

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaferkrankungen

Katheterablation ventrikulärer Tachykardien

Meyer C, Martinek M

Pürerfellner H

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2011; 18

(3-4), 87-95

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Veranstaltungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

Katheterablation ventrikulärer Tachykardien

C. Meyer¹, M. Martinek², H. Pürerfellner²

Kurzfassung: In der Behandlung idiopathischer ventrikulärer Tachykardien (VT) hat sich die Katheterablation in den vergangenen Jahren zunehmend als eine Therapie der Wahl etabliert. Zusätzlich konnte in den vergangenen Jahren die Therapie von VT auf dem Boden struktureller Herzerkrankungen deutlich verbessert werden. Mittels neuer Mapping- und Ablationsverfahren können heute auch VT, bei denen eine fehlende Induzierbarkeit, sowie eine schwerwiegende hämodynamische Beeinträchtigung betroffener Patienten besteht, zunehmend erfolgreich behandelt werden. Grundsätzlich sollte die Katheterablation vor diesem Hintergrund relativ früh in Erwägung gezogen werden, bevor es bei Patienten mit struktureller Herzerkrankung zu wiederholten Schockabgaben implantierbarer Car-

dioverter-Defibrillatoren und resultierenden Traumatisierungen gekommen ist. Die vorliegende Übersicht fasst unter Berücksichtigung differenzialdiagnostischer Aspekte die Möglichkeiten der Katheterablation in der Therapie von ventrikulären Tachyarrhythmien zusammen.

Schlüsselwörter: Katheterablation, ventrikuläre Tachykardie, Kammerflimmern, Substratmodifikation

Abstract: Catheter Ablation of Ventricular Tachycardia. Catheter ablation is an important therapeutic option for controlling idiopathic ventricular tachycardia (VT). In addition, in recent years catheter ablation of VT in patients with structural heart disease has made significant

strides. Novel mapping and ablation strategies for identifying and modifying scar based arrhythmogenic substrates now allow catheter ablation during stable sinus rhythm, such that ablation has become an option even when unstable VT are present. Therefore, catheter ablation should be considered before patients with structurally heart disease experience multiple shocks from implantable cardioverter-defibrillators. In this brief review, we discuss present perspectives of catheter ablation in the treatment of patients with ventricular tachyarrhythmias. **J Kardiologie 2011; 18: 87–95.**

Key words: catheter ablation, ventricular tachycardia, ventricular fibrillation, substrate modification

■ Einleitung

Im Jahr 1983 war Hartzler der Erste, der die Ablation einer ventrikulären Tachykardie (VT) bei einem Patienten mit rechtsventrikulärer Ausflusstrakt-Tachykardie mittels Gleichstromschock beschrieb [1]. Die primäre Therapie für medikamentenrefraktäre VTs war zu diesem Zeitpunkt die chirurgische Ablation. Mittels dieser konnte bei ausgewählten Patienten in ca. 80–90 % der Fälle eine Kontrolle von VTs erreicht werden, war jedoch mit einer operativen Mortalität von 5–15 % vergesellschaftet [2]. Erfahrungen mittels präoperativer Kathetermappingverfahren, intraoperativen Mappings, sowie tierexperimentelle Modelle ermöglichten in den darauf folgenden Jahren die Erlangung eines vertieften Verständnisses der pathophysiologischen Mechanismen von VTs einschließlich der Bedeutung von Reentry-Kreisen, Regionen langsamer Leitung, sowie die Identifizierung potenzieller Zielregionen für die Therapie. Durch die Einführung der Katheterablation mittels Hochfrequenzstrom wurde die Größe der Koagulationsnekrose besser steuerbar und eröffnete somit neue Möglichkeiten in der Behandlung therapierefraktärer VTs.

In der Behandlung idiopathischer Kammertachykardien, vor allem aus dem Bereich des rechtsventrikulären Ausflusstraktes (RVOT), hat sich die Hochfrequenzstromablation zunehmend als Therapie der Wahl etabliert [3]. Die Erfolgsraten

bei der Behandlung dieser Herzrhythmusstörungen liegen in der Regel bei deutlich über 90 %. Zusätzlich zu dem zunehmenden Verständnis dieser RVOT-Tachykardien und dem Erkenntniszuwachs hinsichtlich idiopathischer VTs aus dem linken Ventrikel konnte in den vergangenen Jahren aufgrund neuer diagnostischer und therapeutischer Verfahren die Therapie von VTs auf dem Boden struktureller Herzerkrankungen deutlich verbessert werden [4, 5]. Die vorliegende Übersicht fasst unter Berücksichtigung der pathophysiologischen Zusammenhänge die Möglichkeiten der Katheterablation in der Therapie von ventrikulären Tachyarrhythmien zusammen. Berücksichtigt werden dabei sowohl differenzialdiagnostische Aspekte als auch Indikation und Durchführung der Katheterablation.

■ Indikation für die Katheterablation ventrikulärer Tachykardien

Die Entscheidung zur Durchführung einer Katheterablation sollte stets die individuellen Risiken und Vorteile mit einbeziehen, welche sowohl durch die Patientencharakteristika als auch durch die Verfügbarkeit der notwendigen technischen und personellen Voraussetzungen bestimmt wird. Entsprechend eines EHRA- (European Heart Rhythm Association-)/HRS- (Heart Rhythm Society-) Expertenkonsensus wird aktuell empfohlen, dass die Katheterablation für VTs generell frühzeitig in der Behandlung von Patienten mit wiederkehrenden VTs in Erwägung gezogen werden sollte [6]. Die Gründe hierfür sind vielfältig. So liegen beispielsweise Hinweise vor, dass Episoden anhaltender Tachykardien ein Marker für eine erhöhte Mortalität darstellen und die Lebensqualität von Patienten mit einem implantierbaren Cardioverter-Defibrillator (ICD) und einer strukturellen Herzerkrankung reduzieren können [5]. Hingegen können antiarrhythmische Medikamente zwar die Häufigkeit von ICD-Therapien reduzieren, werden jedoch häufig durch ihre fehlende Effektivität und

Eingelangt und angenommen am 11. Jänner 2011.

Aus der ¹Heinrich-Heine Universität Düsseldorf, Klinik für Kardiologie, Pneumologie und Angiologie, und dem ²A. ö. Krankenhaus der Elisabethinen GmbH, Abteilung für Innere Medizin II/Kardiologie

Korrespondenzadresse: FA Dr. med. Christian Meyer, M.A., Heinrich-Heine Universität Düsseldorf, Medizinische Fakultät, Klinik für Kardiologie, Pneumologie und Angiologie, D-40225 Düsseldorf, Moorenstraße 5; E-Mail: Christian.Meyer@med.uni-duesseldorf.de

Tabelle 1: Indikation zur Katheterablation von ventrikulären Tachykardien

Patienten ohne strukturelle Herzerkrankung

Die Katheterablation von VTs wird empfohlen für Patienten mit idiopathischen VTs:

1. Für monomorphe VTs, die mit schweren Symptomen einhergehen
2. Für monomorphe VTs, für die eine antiarrhythmische Medikation nicht effektiv ist, nicht toleriert wird, oder nicht gewünscht wird
3. Für wiederkehrende anhaltende polymorphe VTs und VF (elektrischer Sturm), wenn diese mittels der antiarrhythmischen Medikation nicht beherrscht werden kann und ein vermuteter Trigger vorliegt, der mittels Katheterablation beseitigt werden kann.

Patienten mit struktureller Herzerkrankung (einschließlich Patienten mit früherem MI, dilatativer Kardiomyopathie, ARVC)

Die Katheterablation von VTs wird empfohlen:

1. Für symptomatische anhaltende monomorphe VTs, einschließlich VTs, die durch einen ICD terminiert wurden und trotz einer antiarrhythmischen Medikation wiederkehren bzw. diese nicht toleriert oder nicht gewünscht werden
2. Zur Kontrolle inzessanter SMVTs oder einem VT-Sturm, der nicht durch eine transiente, reversible Ursache bedingt ist
3. Für Patienten mit häufig wiederkehrenden VES, NSVTs oder VTs, für die ein Verdacht vorliegt, eine ventrikuläre Dysfunktion zu verursachen
4. Für Bundle Branch-Reentrytachykardien oder interfaszikuläre VTs
5. Für wiederkehrende anhaltende polymorphe VTs und VF, wenn diese durch eine antiarrhythmische Medikation nicht beherrscht werden können und ein vermuteter Trigger vorliegt, der durch die Katheterablation beseitigt werden kann.

Die Katheterablation sollte erwogen werden:

1. Bei Patienten mit einer oder mehrerer Episoden einer anhaltenden monomorphen VT trotz einer Therapie mit einem oder mehreren Klasse-I- oder -III-Antiarrhythmika
2. Bei Patienten mit wiederkehrender anhaltender monomorpher VT aufgrund eines früheren Myokardinfarktes bei einer bestehenden LVEF > 30 % und einer Lebenserwartung von mehr als 1 Jahr bei bestehender akzeptabler Alternative zu einer Amiodarontherapie
3. Bei Patienten mit hämodynamisch tolerierten anhaltenden monomorphen VTs aufgrund eines früheren Myokardinfarktes bei bestehender LVEF > 35 %, auch wenn keine vergebliche antiarrhythmische Pharmakotherapie durchgeführt wurde

ARVC: arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie; ICD: implantierbarer Cardioverter-Defibrillator; LVEF: linksventrikuläre Ejektionsfraktion; MI: Myokardinfarkt; NSVT: nicht-anhaltende VT; SMVT: „sustained“ (= anhaltende) monomorphe VT; VES: ventrikuläre Extrasystolie; VF: Kammerflimmern; VT: ventrikuläre Tachykardie

Tabelle 2: Kontraindikationen für die Katheterablation ventrikulärer Tachykardien

1. Vorliegen eines mobilen Ventrikelthrombus (eine epikardiale Ablation kann im Einzelfall erwogen werden)
2. Asymptomatische ventrikuläre Extrasystolen und/oder nicht anhaltende ventrikuläre Tachykardien, bei denen nicht der Verdacht vorliegt, dass sie zu einer ventrikulären Dysfunktion beitragen
3. VTs mit vorübergehend vorliegender, reversibler Ursache – wie beispielsweise eine akute Myokardischämie, eine Hyperkaliämie oder medikamenteninduzierte Torsade de pointes-Tachykardien.

Nebenwirkungen limitiert [7]. Unterdessen erlauben Fortschritte in der Technologie und dem Verständnis arrhythmogener Substrate die Ablation multipler sowie instabiler VTs mit akzeptabler Sicherheit und Effektivität [6]. Grundsätzliche Empfehlungen für die Verwendung der Katheterablation sind in Tabelle 1 zusammengefasst. Kontraindikationen sind in Tabelle 2 dargestellt. Weitere indikationsrelevante Aspekte werden in den einzelnen nachfolgenden Abschnitten erläutert.

■ Evaluation vor einer Katheterablation

Patienten, bei denen die Katheterablation einer VT in Erwägung gezogen wird, sollten vor einer anvisierten Prozedur einer sorgfältigen kardiovaskulären Evaluation unterzogen werden. Zusätzlich zu einer körperlichen Untersuchung sollten insbesondere Routinelaboruntersuchungen, ein 12-Kanal-Elektrokardiogramm sowie zusätzliche Untersuchungen zur Klärung folgender Aspekte durchgeführt werden:

1. Identifikation (bzw. Ausschluss) einer koronaren Makroangiopathie, welche möglicherweise einer Revaskularisierung unterzogen werden sollte.

2. Definition der präzisen Ätiologie sowie des Ausmaßes der myokardialen Erkrankung.
3. Identifikation, Quantifizierung und Charakterisierung der Art und Häufigkeit von anhaltenden und nicht anhaltenden ventrikulären Tachykardien.

Die Gründe für eine Abklärung einer stenosierenden koronaren Herzerkrankung sind vielfältig. Allen voran ist der Myokardinfarkt eine häufige Ursache myokardialer struktureller Umbauprozesse. Detaillierte Kenntnisse über die strukturellen Gegebenheiten sind für die erfolgreiche Substratmodifikation essenziell. Darüber hinaus ist es während der Katheterablation teilweise von Bedeutung, eine VT für geraume Zeit aufrecht zu erhalten, um ein Aktivierungs- und/oder Entrainmentmapping durchzuführen. Hierbei ist es bedeutsam, das potenzielle Risiko einer transienten Ischämie bestmöglich einzuschätzen. Dies gilt insbesondere, wenn es im Rahmen der Prozedur zu einer hämodynamischen Instabilität kommt. Des Weiteren muss stets berücksichtigt werden, dass die Revaskularisierung den Langzeitverlauf bei zahlreichen Patienten mit einer signifikanten koronaren Herzerkrankung verbessern kann. Darüber hinaus kann, obgleich selten, eine wiederkehrende anhaltende monomorphe VT aufgrund einer akuten myokardialen Ischämie bestehen [6].

Bei Patienten mit ICD können gespeicherte Elektrogramme hilfreiche Hinweise über VT-Charakteristika liefern [8]. Die Abschätzung einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit kann weiterhin helfen, Leistenkomplikationen zu vermeiden, indem im Einzelfall auf einen transseptalen Zugang (und z. B. Zuhilfenahme einer steuerbaren Schleuse) zurückgegriffen werden kann.

Tabelle 3: Spektrum der ventrikulären Tachykardien ohne strukturelle Herzerkrankung

1. Rechtsventrikuläre Tachykardien (60 %)
 - rechtsventrikuläre Ausflusstrakt-Tachykardien
 - Pulmonalarterie
 - Peri-HIS
 - Trikuspidalanulus
 - andere rechtsventrikuläre Tachykardien
2. Linksventrikuläre Tachykardien (30 %)
 - faszikuläre VTs (posterior > anterior)
 - Aortensinus von Valsalva
 - Mitralanulus
 - linksventrikulärer Ausflusstrakt
 - Papillarmuskeln
 - andere linksventrikuläre Tachykardien
3. Epikardiale VTs (9 %)
4. Bundle-Branch-Reentry-Tachykardie (1 %)

■ Idiopathische ventrikuläre Tachykardien

Idiopathische VTs werden mit strukturell unauffälligem Myokard unterschiedlichster Lokalisation in Zusammenhang gebracht. Als Ursprungsorte finden sich sowohl rechts- und linksventrikuläre VTs als auch Arrhythmien aus dem Bereich der Aortenwurzel (Tab. 3) [9–12]. Idiopathische Arrhythmien treten häufig bei relativ jungen Patienten (in der 3.–5. Lebensdekade) auf [13]. Obgleich idiopathische fokale VTs in der Regel bei Patienten ohne strukturelle Herzerkrankung auftreten, haben magnetresonanztomographische Untersuchungen bei betroffenen Patienten subtile Areale einer beeinträchtigten Wandbewegung identifizieren können, die den Verdacht auf milde strukturelle Abnormitäten nahe legen [14–16]. Darüber hinaus können idiopathische VTs bei Patienten mit struktureller Herzerkrankung auftreten, die dann jedoch in der Regel funktionell nicht direkt mit jener in Verbindung stehen. Mechanistisch wird vor allem eine getriggerte Aktivität diskutiert, die zu erhöhten intrazellulären Kalziumkonzentrationen führt, welche mit verzögerten Nachdepolarisationen einhergehen [17]. Diese erklären die Tachykardieinduktion durch körperliche Aktivität bzw. Isoproterenol, sowie ein Ansprechen auf Betablocker und Adenosin bei einzelnen Tachy-

kardien. Darüber hinaus werden unter anderem eine erhöhte sympathische kardiale Aktivität, ein reduzierter präsynaptischer Norepinephrin-Re-Uptake sowie eine Betarezeptor-Herunterregulation infolge erhöhter lokaler synaptischer Katecholaminspiegel diskutiert [17]. Charakteristisch für diese Ausflusstrakt-Tachykardien sind im Oberflächen-EKG relativ spät angekoppelte ventrikuläre Extrasystolen bzw. VTs mit Schenkelblockmorphologie und inferiorer Achse. Verschiedene EKG-Algorithmen wurden beschrieben und können vor einer geplanten Katheterablation hilfreich sein, um den Ursprung einer VT zu charakterisieren [12, 18–23].

Differenzialdiagnostisch muss u. a. stets eine arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie in Betrachtung gezogen werden, bei welcher die Extrasystolen häufig relativ früh angekoppelt sind und im Oberflächen-EKG u. a. T-Negativierungen in den präkordialen Ableitungen (V1–V3) zu beobachten sind [10, 13].

Idiopathische Ausflusstrakt-Tachykardien

Die Region des rechten und linksventrikulären Ausflusstraktes bildet die häufigste Ursprungsregion idiopathischer VTs. Etwa 70–80 % dieser Arrhythmien entspringen dem Bereich des RVOT [3]. Darüber hinaus können diese Arrhythmien aus dem Bereich der Pulmonalarterie, der HIS-Bündelregion, dem Aortensinus, dem Koronarsinus, der kardialen Venen, aus dem Bereich der Mitral- und Trikuspidalklappenanuli sowie des Epikards entspringen. VTs aus dem RVOT zeigen typischerweise eine RS-Transitionszone in den präkordialen Ableitungen in V4, während eine RS-Transition in V1 oder V2 einen Hinweis auf einen linksventrikulären bzw. Aortosinusursprung liefern [12].

Die präzise Lokalisation wird durch das Aktivierungsmapping, das Pacemapping sowie durch die Kombination dieser beiden Methoden geführt. Grundsätzlich sollte das Mapping im rechtsventrikulären Ausflusstrakt (einschließlich der Pulmonalarterie) begonnen werden, bevor die kardialen Venen, der linksventrikuläre Ausflusstrakt sowie die Aortenklappentaschen untersucht werden (Beispiel siehe Abb. 1). Der Ursprungsort epikardial entspringender Ausflusstrakt-

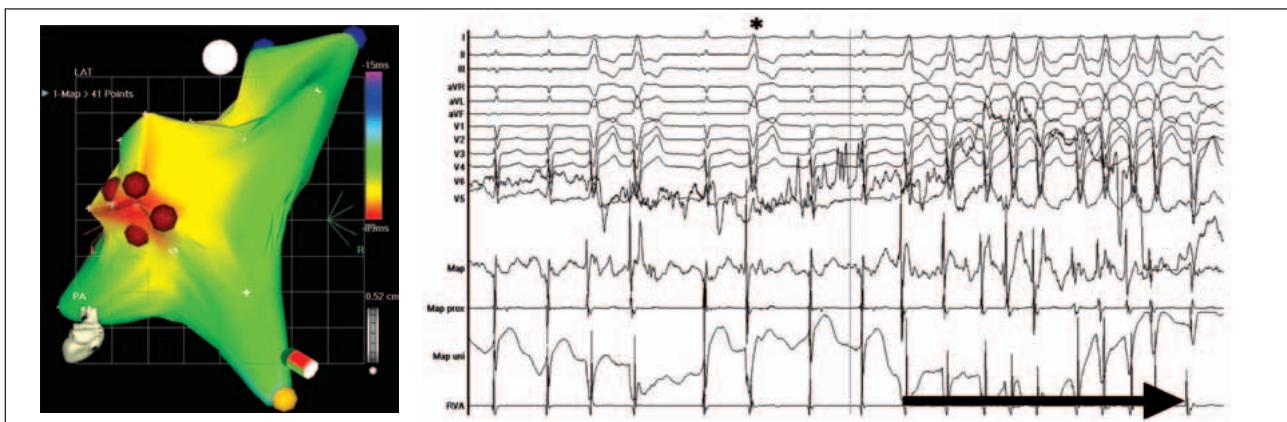


Abbildung 1: Katheterablation bei einem Patienten mit idiopathischen ventrikulären Tachykardien aus dem Bereich des rechtsventrikulären Ausflusstraktes (RVOT). **Links:** Elektroanatomische Karte der RVOT-Region (p.a. Ansicht) eines Patienten, bei dem sich im Rahmen der elektrophysiologischen Untersuchung initial lediglich vereinzelte ventrikuläre Extrasystolen zeigten. **Rechts:** Dargestellt sind ein 12-Kanal-EKG sowie die intrakardialen Elektrogramme.

MAP: Ablationskatheter; RVA: Stimulationskatheter im Bereich des rechtsventrikulären Apex während der Hochfrequenzstromabgabe. Zu sehen ist eine vermehrte ventrikuläre Extrasystolie (VES). Gekennzeichnet (*) ist die VES, welche bei der Erstellung der elektroanatomischen Karte „gemappt“ wurde. Während der Ablation kam es zu einer ventrikulären Salve (Pfeil), bevor schließlich sowohl im Rahmen der Prozedur als auch während der Nachbeobachtungszeit keine weitere VES beobachtet wurde.

VTs ist häufig nahe des superioren Koronarsinus lokalisiert [24, 25]. Bei V. a. eine solche Arrhythmie sollte daher zunächst ein Mapping des kardialen venösen Systems durchgeführt werden, bevor eine Perikardpunktion in Erwägung gezogen wird.

Das systematische Punkt-für-Punkt-Aktivierungsmapping ist die initial bevorzugte Technik. Im RVOT zeigen die bipolaren endokardialen Elektrogramme typischerweise eine normale Amplitude ($> 1,5$ mV) sowie eine scharfe Morphologie ohne Fragmentation. Eine Aktivierung am Ort der erfolgreichen Katheterablation geht dem Erscheinen des QRS-Komplexes im Oberflächen-EKG um 10–60 msek voran. Unipolare Elektrogramme zeigen in der Zielregion eine scharfe QRS-Morphologie mit scharfer (ausschließlich negativer) Deflexion als Zeichen einer sich von der Katheterspitze fortbewegenden Aktivierungsfront. Obgleich das Aktivierungsmapping die Strategie der ersten Wahl ist, ist häufig das Pacemapping zusätzlich hilfreich, um die Zielregion zu identifizieren, was insbesondere für eine fehlende spontane Aktivierung im Rahmen der elektrophysiologischen Untersuchung von Bedeutung ist. Hier wird die Zielregion durch eine exakte Reproduktion des 12-Kanal-EKGs der spontanen oder induzierten VT in allen Ableitungen charakterisiert. Die räumliche Auflösung des Pacemappings ist jedoch limitiert und bei einzelnen Patienten kann ein perfektes Pacemap bis zu 2 cm vom VT-Ursprung entfernt lokalisiert sein [26]. Die Radiofrequenzablation mittels eines 4-mm-Spitzenelektrodenkatheters, maximalen Temperaturen von 50–70 °C sowie ≤ 50 W ist normalerweise suffizient für eine erfolgreiche Ablation.

In berichteten Fallserien wurden Radiofrequenzkatheterablationen aus dem Bereich des RVOT in 65–97 % der Fälle erfolgreich durchgeführt und liegen in Abhängigkeit der Erfahrung eines Zentrums typischerweise deutlich über 80 % [3, 18]. Das Wiederauftreten einzelner Arrhythmien wurde in bis zu 5 % nach einer akut erfolgreichen Prozedur berichtet. Eine nicht erfolgreiche Durchführung einer Katheterablation ist in der Regel auf die fehlende Induzierbarkeit der Arrhythmie zurückzuführen. Komplikationen sind insgesamt selten, beinhalten jedoch Perforationen/Herzbeutelamponaden sowie bei Foci im Bereich der HIS-Bündelregion AV-Blockierungen. Darüber hinaus besteht aufgrund der anatomischen Gegebenheiten das theoretische Risiko der Schädigung einer Koronararterie. Idiopathische Tachykardien aus dem linksventrikulären Ausflusstrakt können ihren Ursprung im Bereich des linksseitigen Interventrikularseptums, der freien linksventrikulären Wand, dem Aortensinus von Valsalva sowie dem linksventrikulären Epikard haben. Die Möglichkeit der Ablation dieser Tachykardien wurde wiederholt in kleinen Fallserien demonstriert [12, 27]. Obgleich das Risiko dieser Eingriffe insgesamt als akzeptabel eingestuft werden kann, geht die Linksherzkatheterisierung mit einem erhöhten Risiko für thromboembolische Ereignisse, einer Schädigung von Koronararterien sowie der Aortenklappe einher. In 2 größeren Fallserien mit jeweils 155 bzw. 352 Patienten mit Ausflusstrakt-tachykardien war bei 17 bzw. 21 der Arrhythmien eine Radiofrequenzstromapplikation im Bereich der Sinus von Valsalva notwendig [12, 23, 28]. Die Häufigkeiten der verschiedenen Lokalisationen dieser Tachykardien sind in Tabelle 4 zusammengefasst.

Tabelle 4: Absteigende Häufigkeiten von ventrikulären Tachykardien im Bereich der Sinus von Valsalva

1. Linke Koronartasche
2. Rechte Koronartasche
3. Übergang zwischen rechter und linker Koronartasche
4. Akoronare Tasche

Ein Aktivierungsmapping in dieser Region zeigt typischerweise ein Elektrogramm mit 2 Komponenten. Dabei geht die früheste Deflexion dem QRS-Komplex im Oberflächen-EKG im Mittel um ca. 40 msek voran. Während für das Pace-mapping grundsätzlich eine Stimulationsstärke gerade über der Reizschwelle empfohlen wird, wird im Bereich der Aortenwurzel häufig eine höhere Stimulationsstärke benötigt, welche mit einer niedrigeren Reproduzierbarkeit der VT-QRS-Morphologie (im Vergleich zum endokardialen Pace-mapping) einhergeht. VTs aus dem Bereich des Mitralanulus (typischerweise mit Rechtsschenkelblockmorphologie oder RS-Muster in V1 und monophasischem R oder RS-Muster in den Ableitungen V2–V6) können in der Regel mittels einer endokardialen Ablation erfolgreich behandelt werden, erfordern jedoch im Einzelfall eine Radiofrequenzapplikation im Koronarsinus [28].

Intrafaszikuläre Verapamil-sensitive Reentry-Tachykardien

Mechanistisch liegt diesen Tachykardien ein Reentry zugrunde, welcher mit den Purkinjefasern des linken Ventrikels in Zusammenhang steht. Mehr als 80 % dieser VTs haben einen Austrittsort im Bereich posteriorer Faszikel. Dieser posteriore (inferiore) Austritt resultiert im Oberflächen-EKG in einer superioren Achse [29, 30].

Seltener finden sich VTs mit einer inferioren Achse, welche einen Hinweis auf einen Austritt im Bereich des anterioren Faszikelsystems gibt. Eine Region abgerundet erscheinender Potenziale in der Diastole während einer VT und im Sinusrhythmus findet sich häufig in der inferoseptalen Region und liefert einen Hinweis auf eine Region langsamer Leitung, welche sensitiv auf Verapamil reagiert und in den Reentrykreis involviert sein kann [30]. Zielregionen für die Ablation zeigen häufig scharfe Signale im Bereich der Erregungsaustrittsstelle oder diastolische Potenziale. Häufig führt ein mechanisches Trauma durch eine Kathetermanipulation zur Terminierung einer laufenden VT sowie zur Unterdrückung einer Reinitiation. Das Gebiet der mechanischen Terminierung, niedrigamplitudige Signale oder diastolischer Potenziale im Sinusrhythmus bilden dann häufig die Zielregion für die Radiofrequenzapplikation. Die Erfolgsrate lag bei 103 Patienten, über welche in insgesamt 10 Fallserien berichtet wurde, bei über 95 % [6, 31]. Obwohl grundsätzlich Komplikationen, welche mit einer Linksherzkatheterisierung einhergehen können, erwarten werden müssen, wurden bei diesen Patienten keine schweren Komplikationen berichtet. Bei einigen Patienten, bei denen eine lineare Ablation im Bereich der posteroseptalen Region durchgeführt wurde, wurde ein linksposteriorer Hemiblock beobachtet.

■ Ventrikuläre Tachykardien auf dem Boden einer strukturellen Herzerkrankung

Die Mapping- und Ablationsstrategien von VTs werden maßgeblich durch die zugrunde liegende Herzerkrankung und die häufig damit in Zusammenhang stehenden Charakteristika dieser Arrhythmien bestimmt. Meist handelt es sich dabei um Reentry-Tachykardien, welche in Zusammenhang mit Regionen von Narben und/oder Fibrose in Zusammenhang stehen. Die häufigste Ursache narbenassoziiertter VTs ist ein früherer Myokardinfarkt [32, 33]. Unter dem Begriff nicht-ischämischer Kardiomyopathien werden in diesem Zusammenhang alle sonstigen Ursachen einer ventrikulären Dysfunktion zusammengefasst, welche in der Regel mit einer myokardialen Fibrose einhergehen. Das Ausmaß, die Lokalisierung und das Muster dieser Fibrose variieren hingegen enorm zwischen den einzelnen Kardiomyopathien und sind für eine erfolgreiche Ablation von entscheidender Bedeutung. Während die meisten Kardiomyopathien vorwiegend den linken Ventrikel involvieren, beeinträchtigen andere, wie z. B. die arrhythmogene rechtsventrikuläre Dystrophie, vorwiegend den rechten Ventrikel [34, 35]. Dabei scheinen myokardiale Beeinträchtigungen, welche zu VTs führen, in beiden Ventrikeln bevorzugt im Bereich der Klappenebenen zu finden zu sein. Diese VTs wurden auf dem Boden (1) idiopathischer Kardiomyopathien, (2) valvulärer Herzerkrankungen, (3) Myokarditiden, (4) einer Sarkoidose, (5) einer hypertrophen Kardiomyopathie, (6) einer arrhythmogenen rechtsventrikulären Kardiomyopathie, (7) der Chagaserkrankung (vorwiegend in Südamerika), sowie (8) nach kardiochirurgischen Korrekturoperationen (z. B. der Fallot-Tetralogie) beobachtet. Für die Identifikation, Lokalisation und Quantifizierung einer myokardialen Fibrose hat sich die Magnetresonanztomographie in der jüngeren Vergangenheit sowohl bei den ischämischen als auch bei den nicht-ischämischen Kardiomyopathien zunehmend als hilfreich für die präprozedurale Vorbereitung erwiesen [26, 36–41]. Insbesondere bei nicht-ischämischen Kardiomyopathien kann sie hilfreich sein, eine Ablationsprozedur zu planen (z. B. endokardiale vs. epikardiale Ablation).

Während die Katheterablation in der Behandlung verschiedener Formen idiopathischer VTs bereits seit einiger Zeit eine Therapie erster Wahl darstellen kann (Tab. 1), konnten in den vergangenen Jahren darüber hinaus verschiedene Studien zeigen, dass die Ablation eine bemerkenswerte Möglichkeit zur Behandlung wiederkehrender VTs bei Patienten mit einer strukturellen Herzerkrankung sein kann [42–48]. Der aus den zentralen Untersuchungen resultierende Erkenntnisstand wurde im Detail in einem Konsensuspapier der „European Heart Rhythm Association“ und der „Heart Rhythm Society“ zusammengefasst, welche die Grundlage für die vorliegenden Ausführungen bildet [6].

Zusammenfassend empfehlen die Autoren grundsätzlich, die Katheterablation relativ früh zu erwägen, bevor es zu multipel auftretenden VTs und zahlreichen medikamentösen Therapieversuchen kommt. Diese Empfehlung wird unter anderem durch die multizentrische, randomisiert kontrollierte Studie VTACH (Ventricular Tachycardia Ablation in Coronary Heart Disease) unterstützt [44]. Die Daten der 107 in 16 Zentren aus 4 europäischen Ländern eingeschlossenen Patienten

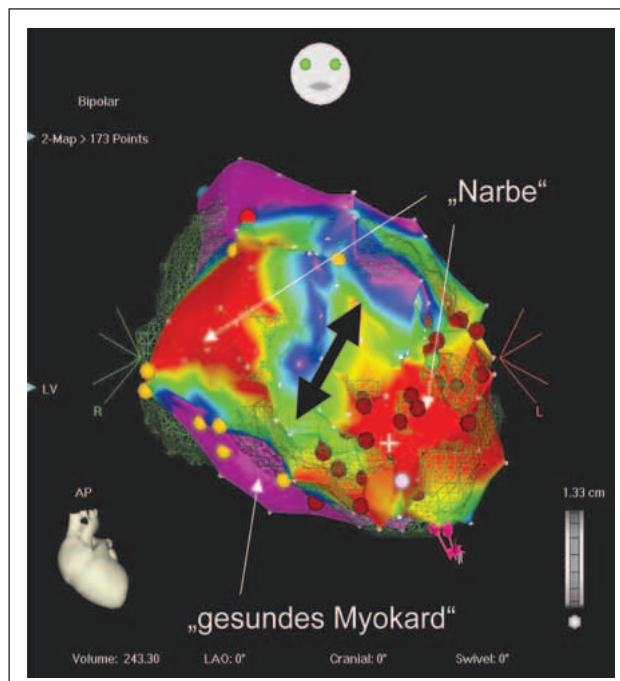


Abbildung 2: „Substrat Mapping“: Die elektroanatomische Karte (Carto, Biosense Webster) des linken Ventrikels (a.p. Ansicht) zeigt Regionen mit niedrigamplitudigen Signalen (rote Flächen) als Hinweis auf myokardiale Narben („Narbe“), zwischen denen potenzielle Kanäle langsamer Leitung entstehen können (schwarzer Pfeil), durch welche ventrikuläre Tachykardien zustande kommen können. Bei dem vorliegenden Beispiel handelt es sich um den Ventrikel eines Patienten mit einer ausgeprägten Nieder-voltage auf dem Boden einer ischämischen Kardiomyopathie. Lediglich kleinere Regionen zeigen unauffällige Signalamplituden („violett“ farbkodiert) als Hinweis auf normales Myokard („gesundes Myokard“).

gaben Hinweise, dass eine sekundärprophylaktische VT-Ablation mit einer stattgehabten stabilen VT vor einer Defibrillatorimplantation möglicherweise die Zeit bis zu einem erneuten Auftreten einer VT nach stattgehabtem Myokardinfarkt und einer vorliegenden reduzierten LVEF reduzieren könnte. In einer der größten multizentrischen Studien zur Katheterablation von VTs nach stattgehabtem Myokardinfarkt konnte bei mehr als 50 % der 231 Patienten nach 6 Monaten die Freiheit von wiederkehrenden unerschöpflichen VTs oder intermittierenden VTs erreicht werden. In der multizentrischen Euro-VT-Studie konnte eine akute Erfolgsrate (Terminierung und Nicht-Induzierbarkeit aller klinisch relevanten VTs) bei mehr als 80 % der Patienten sowie eine niedrige Komplikationsrate erreicht werden [45]. Wie bereits in vorangegangenen Studien kam es jedoch in der Nachbeobachtungszeit bei einigen Patienten (37 % der initial erfolgreich ablatierten Patienten) erneut zu dem Auftreten von VTs.

Mapping von narbenassoziierten VTs

Das vergangene Jahrzehnt hat maßgebliche Methoden und Konzepte hervorgebracht, die neue Perspektiven in der Ablation narbenassoziiertter VTs eröffnete. Im nachfolgenden Abschnitt sollen die grundlegenden Mappingstrategien einschließlich des Aktivierungsmappings, Pacemappings, Entrainmentmappings und Substratmappings zusammenfassend dargestellt werden. Von zentraler Bedeutung ist in diesem Zusammenhang, dass häufig Regionen langsamer Leitung maßgeblich an der Entstehung und Aufrechterhaltung von Reentry-Tachykardien beteiligt sind, sodass deren Identifikation und Charakterisierung heute eine maßgebliche

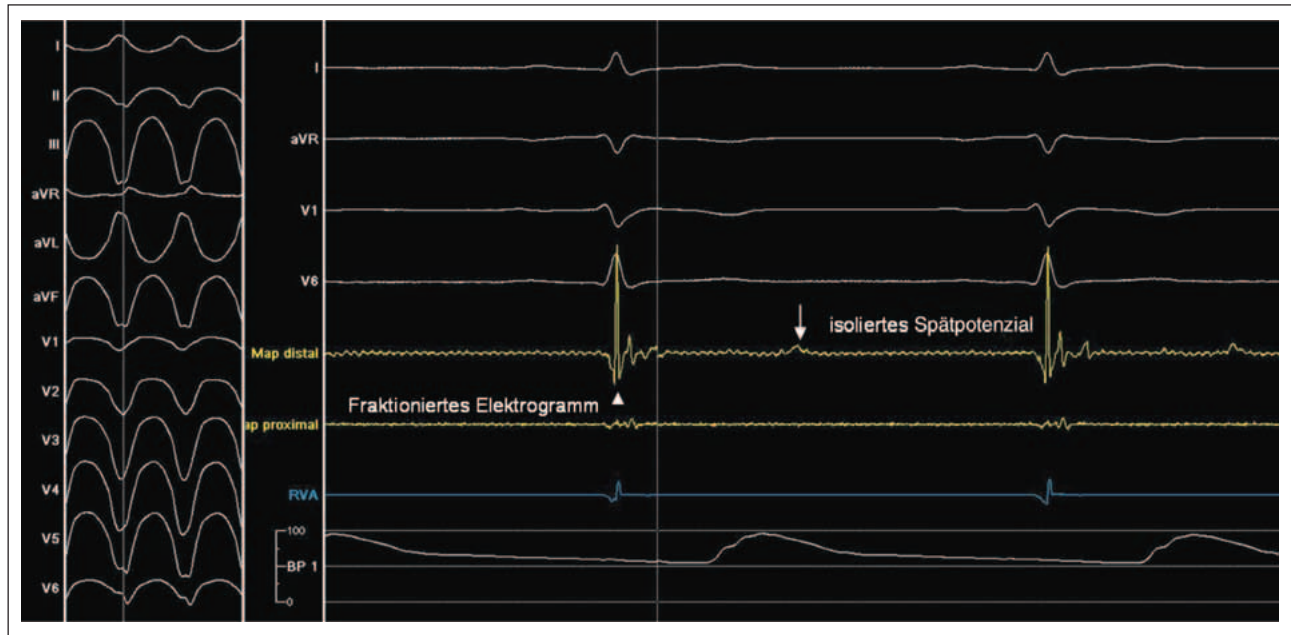


Abbildung 3: „Abnorme lokale endokardiale Elektrogramme“ im Sinusrhythmus: Dargestellt sind die mittels des Ablationskatheters erfassten lokalen endokardialen Elektrogramme (Map distal, gelb) in Relation zu dem Oberflächen-EKG (Ableitungen I, aVR, V1, V6, oben). Auffällig sind das angedeutet fraktionierte lokale Elektrogramm (fraktioniertes Elektrogramm; Pfeilspitze) auf dem Ablationskatheter sowie insbesondere das isolierte Potenzial (isoliertes Spätpotential; Pfeil). Ein Stimulationskatheter befindet sich im rechtsventrikulären Apex (RVA, blaues Elektrogramm). Links im Bild ist die Morphologie einer dokumentierten ventrikulären Tachykardie als „Template“ hinterlegt. BP1: arterieller Blutdruck (in mm Hg).

Grundlage für die erfolgreiche Durchführung einer Katheterablation darstellen. Dabei ist häufig eine Kombination verschiedener Mappingverfahren unter besonderer Berücksichtigung lokaler Elektrogramme von besonderer Bedeutung [49–52].

Das sog. Substratmapping hat in den vergangenen Jahren zunehmend an Bedeutung zur Charakterisierung des arrhythmogenen Substrates gewonnen und die Behandlung (1) nicht auslösbarer, (2) nicht anhaltender sowie (3) hämodynamisch nicht tolerierter VTs ermöglicht. Hierbei erfolgt die Erfassung lokaler elektrischer Charakteristika im Sinus- bzw. bei stimuliertem Rhythmus. Das Substratmapping kann auch bei stabilen VTs hilfreich sein und die Dauer der zu erfassenden Aktivierungssequenzen begrenzen.

Das Substratmapping beginnt generell mit der Identifikation von Regionen ventrikulärer Narben, basierend auf elektrokardiographischen Charakteristika (insbesondere Voltage) in einem elektroanatomischen Map des Ventrikels, in dem die Zielregion vermutet wird (Abb. 2). Neben der lokalen Voltage können morphologische Charakteristika lokal abgeleiteter Elektrogramme im Bereich von Narbenregionen bereits im Sinusrhythmus hilfreich sein, um potenziell VT-relevante Regionen zu identifizieren. Die Klassifikationen von Narben-elektrogrammen werden dabei aktuell uneinheitlich benutzt. Einige hilfreiche Definitionen von Elektrogrammcharakteristika sind zum einfacheren Verständnis in Tabelle 5 zusammengefasst. Ein Beispiel findet sich in Abbildung 3.

Sowohl alleine als auch in Kombination mit anderen Mappingverfahren kann des Weiteren, insbesondere bei stabilen VTs, das Erfassen der elektrischen Aktivierungssequenz eingesetzt werden (Aktivierungsmapping). Häufig wird dabei

ein elektroanatomisches 3D-Mappingsystem verwendet. Neben der Punkt-für-Punkt-Rekonstruktion der elektrischen Aktivierung, welche eine sichere Kathetermanipulation voraussetzt, können Multielektrodenmappingsysteme eingesetzt werden. Grundsätzlich wird bei fokalen VTs durch das Aktivierungsmap der Ort der frühesten elektrischen Erregung und damit auch der Ort des Ursprungs der Tachykardie identifi-

Tabelle 5: Definition von Elektrogrammen als mögliche Hinweise auf narbenassoziierte Regionen

1. Multipotenzialelektrogramme

Elektrokardiogramm mit mehr als einem diskreten Potenzial, mit einzelnen Potenzialen, welche durch ein isoelektrisches Intervall > 20 msek charakterisiert ist (häufig auch bezeichnet als sog. Split- oder Doppelpotenziale, > 30 – 50 msek zwischen 2 Spikes)

2. Isolierte Potenziale

Ein zweites von einem multipotenzialen Elektrogramm abgetrenntes Signal, welches von dem primären ventrikulären Elektrogramm durch ein isoelektrisches Intervall von mindestens 20 msek (bis zu 50 msek) getrennt ist

3. Isoliertes diastolisches Potenzial

Ein isoliertes Potenzial, das nach Beendigung des QRS-Komplexes im Oberflächen-EKG isoliert erscheint

4. Fraktioniertes Elektrogramm

Niedrigamplitudiges ($< 0,5$ mV), lang anhaltendes (> 130 msek) Elektrogramm ohne relevantes isoelektrisches Intervall

5. Spätpotenziale

Jede abgesetzte Komponente des lokalen Elektrogramms, welche nach Beendigung des QRS-Komplexes im Oberflächen-EKG auftritt, einschließlich isolierter diastolischer Potenziale oder lang anhaltender lokaler Elektrogramme, welche nach Beendigung des QRS-Komplexes andauern

ziert. Bei narbenassoziierten Reentry-Tachykardien ist das Aktivierungsmapping häufig von eingeschränkter Bedeutung. Handelt es sich um eine komplett stabile VT, kann eine komplette Aktivierungssequenz unter Zuhilfenahme von Entrainmentmapping zur Identifikation ablationsrelevanter Regionen eingesetzt werden. Das Pacemapping kann sowohl zur Charakterisierung von fokalen als auch Reentry-Tachykardien genutzt werden. Die Lokalisation, wo das Pacemap der QRS-Morphologie der spontanen VT entspricht, liegt mit großer Wahrscheinlichkeit in der Nähe des Ursprungs der fokalen VT bzw. nahe der Austrittsregion (Exit) eines narbenassoziierten Reentrys. Da jedoch die Stimulation in normalem Myokard außerhalb einer Austrittszone ähnliche QRS-Morphologien wie die der VT produzieren kann, sollte das Pacemapping daher in Kombination mit anderen Mappingverfahren eingesetzt werden. Darüber hinaus kann die Stimulation innerhalb einer relevanten Region einer VT während Sinusrhythmus pacing aufgrund eines anderen Austrittsortes zu einer völlig unterschiedlichen QRS-Morphologie führen, obgleich jener in einer Reentry-assoziierten Region erfolgt.

Zusätzlich zur QRS-Morphologie kann das Intervall zwischen Stimulusartefakt und dem QRS-Komplex hilfreiche Hinweise über ein arrhythmogenes Substrat bringen. Ein Stimulus-zu-QRS-Intervall > 40 msek ist bspw. ein Hinweis auf eine Region langsamer Leitung. Erfolgt das Pacemapping in einer Region von der vermutet wird, dass es sich um das Vorliegen eines langsam leitenden Kanals handelt, kann das Stimulus-zu-QRS-Komplexintervall zwischen Eintrittsstelle in die Narbenregion (50–70 % der Tachykardiezykluslänge) einem relevanten Isthmus (30–50 % der Tachykardiezykluslänge zwischen Stimulus und QRS-Komplex) sowie einem Austrittsort aus der Narbenregion (Exit: S-QRS < 30 %) charakterisiert werden.

Epikardiales Mapping und Ablation

Ein subepikardialer Ursprung einer VT ist eine wichtige Ursache für eine erfolglose endokardiale Katheterablation. Ein perkutaner epikardialer Ansatz bei diesen VTs kann eine erfolgreiche Ablation ermöglichen. Insbesondere bei VTs auf dem Boden einer nicht-ischämischen Kardiomyopathie sowie anderer nicht-ischämischer Kardiomyopathien und vereinzelt auch idiopathischen VTs kann diese Katheterablation epikardial erfolgreich durchgeführt werden. In einem Survey von 3 Tertiärzentren, welche VT-Ablationen durchführen, zeigte sich, dass 17 % der Prozeduren ein epikardiales Mapping beinhalteten, obgleich nicht in allen Fällen eine epikardiale Ablation durchgeführt werden musste. Der Ansatz für das epikardiale Mapping entspricht grundsätzlich dem des endokardialen Zugangs einschließlich des Aktivierungsmappings, Entrainmentmappings, Pacemappings und Substratmappings. Zu berücksichtigen sind unter anderem spezifische Elektrogrammcharakteristika, die bspw. durch epikardiales Fett bedingt sein können. Darüber hinaus müssen vor einer Stromapplikation insbesondere ein Sicherheitsabstand zu dem linksseitigen Nervus phrenicus, sowie der Koronararterien berücksichtigt werden. Symptome einer Perikarditis sind nach einem epikardialen Eingriff gewöhnlich und können in etwa 30 % der Fälle auftreten. Damit einhergehende Symptome legen sich in der Regel innerhalb weniger Tage und bedürfen gegebenenfalls einer antiinflammatorischen Medikation.

Eine kombinierte endokardial-epikardiale Mappingprozedur ist grundsätzlich möglich und könnte im Einzelfall die Anzahl notwendiger Prozeduren bei Patienten mit vermuteten epikardialen VTs begrenzen. Hierfür sind insbesondere das Oberflächen-EKG, sowie eine bildgebend dokumentierte, vermutete epikardiale Narbenregion wegweisend. Elektrokardiographisch wurden eine Reihe von Morphologie- und Intervall-Kriterien beschrieben, welche anhand des Oberflächen-EKGs Hinweise auf das Vorliegen eines epikardialen Austritts einer VT geben können [53–55]. Als praktikabel erwiesen haben sich u. a. das Vorliegen einer Pseudo-Deltawelle in den präkordialen Ableitungen (> 34 msek), eine verzögerte Deflektion bis zum Peak der R-Zacke in der Ableitung V2 (> 85 msek) sowie ein RS-Intervall von > 120 msek in einer präkordialen Ableitung. Bei linksventrikulären Kardiomyopathien kann eine Q-Zacke (z. B. in Ableitung I) eine Austrittsregion der VT mit epikardialer Lokalisation zu erkennen geben.

Polymorphe ventrikuläre Tachykardien und Kammerflimmern

Polymorphe VTs und Kammerflimmern stellen eine akute Bedrohung dar, deren Behandlung eine besondere Herausforderung für die betreuenden Ärzte darstellt. Treten diese Arrhythmien im Rahmen eines elektrischen Sturmes auf, sollte im Einzelfall die Katheterablation als potenziell lebensrettende Maßnahme in Erwägung gezogen werden [56]. Die Prävalenz dieser elektrischen Stürme bei Patienten mit implantierbarem Cardioverter-Defibrillator liegt bei etwa 20 % [57]. Erwogen werden sollte die Ablation insbesondere dann, wenn antiarrhythmische Medikamente sowie anästhetische Maßnahmen nicht den notwendigen therapeutischen Effekt erzielen [6].

Die Identifikation getriggelter Aktivitäten von Purkinjefasern nach einem Myokardinfarkt stellt eine bedeutende Grundlage in der Behandlung dieser Arrhythmien dar [58–61]. In der Behandlung des Brugada- und Long-QT-Syndroms sowie einiger Patienten mit idiopathischem Kammerflimmern können kurz angekoppelte monomorphe ektopische Aktivierungen aus dem linken oder rechten Purkinje-Netzwerk oder aus dem Bereich des RVOT zu polymorphen VTs/Kammerflimmern führen [62].

Liegt eine monomorphe ventrikuläre Extrasystolie vor, kann ein Pacemapping durchgeführt werden. Ebenso kann ein Aktivierungsmapping hilfreich sein. Am Ort der erfolgreichen Ablation finden sich häufig niedrigamplitudige, hochfrequente Signale (Purkinjepotenziale), welche dem ventrikulären Signal vorangehen und nah angekoppelt sind. Der Endpunkt der Ablation wird in diesen Fällen durch die Beseitigung der lokalen Purkinjepotenziale und Unterdrückung der ventrikulären Extrasystolen gebildet. Die „Machbarkeit“ dieser Prozeduren wurde in mehreren kleinen Serien demonstriert. Entsprechende Eingriffe sollten aufgrund der besonderen Anforderungen ausschließlich in erfahrenen Zentren durchgeführt werden [33, 56, 59–65].

■ Schlussfolgerung

Mittels neuer elektroanatomischer Mapping- und Ablationsverfahren können heute auch ventrikuläre Tachykardien, bei denen eine fehlende Induzierbarkeit sowie eine schwerwie-

gende hämodynamische Beeinträchtigung des Patienten besteht, zunehmend erfolgreich behandelt werden. Grundsätzlich sollte die Katheterablation relativ früh in Erwägung gezogen werden, bevor es bei Patienten mit struktureller Herzkrankung zu wiederholten Schockabgaben und resultierenden Traumatisierungen kommt.

■ Interessenkonflikt

Der Autor gibt an, dass in Bezug auf die im Artikel dargestellten Inhalte kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur:

- Hartzler GO. Electrode catheter ablation of refractory focal ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1983; 2: 1107–13.
- Harken AH, Horowitz LN, Josephson ME. The surgical treatment of ventricular tachycardia. *Ann Thorac Surg* 1980; 30: 499–508.
- Joshi S, Wilber DJ. Ablation of idiopathic right ventricular outflow tract tachycardia: current perspectives. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16 (Suppl 1): S52–S58.
- Nakahara S, Tung R, Ramirez RJ, Michowitz Y, Vaseghi M, Buch E, et al. Characterization of the arrhythmogenic substrate in ischemic and nonischemic cardiomyopathy implications for catheter ablation of hemodynamically unstable ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 2355–65.
- Sacher F, Tedrow UB, Field ME, Raymond JM, Koplan BA, Epstein LM, et al. Ventricular tachycardia ablation: evolution of patients and procedures over 8 years. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2008; 1: 153–61.
- Aliot EM, Stevenson WG, Mendral-Garrote JM, Bogun F, Calkins CH, Delacretaz E, et al. EHRA/HRS Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias: developed in a partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a Registered Branch of the European Society of Cardiology (ESC), and the Heart Rhythm Society (HRS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC) and the American Heart Association (AHA). *Heart Rhythm* 2009; 6: 886–933.
- Das MK, Zipes DP. Antiarrhythmic and non-antiarrhythmic drugs for sudden cardiac death prevention. *J Cardiovasc Pharmacol* 2010; 55: 438–49.
- Yoshida K, Liu TY, Scott C, Hero A, Yokokawa M, Gupta S, et al. The value of defibrillator electrograms for recognition of clinical ventricular tachycardias and for pace mapping of post-infarction ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56: 969–79.
- Bunch TJ, Day JD. Right meets left: a common mechanism underlying right and left ventricular outflow tract tachycardias. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 1059–61.
- Krebs ME, Krause PC, Engelstein ED, Zipes DP, Miles WM. Ventricular tachycardias mimicking those arising from the right ventricular outflow tract. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11: 45–51.
- Movsowitz C, Schwartzman D, Callans DJ, Preminger M, Zado E, Gottlieb CD, et al. Idiopathic right ventricular outflow tract tachycardia: narrowing the anatomic location for successful ablation. *Am Heart J* 1996; 131: 930–6.
- Callans DJ. Catheter ablation of idiopathic ventricular tachycardia arising from the aortic root. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009; 20: 969–72.
- Shimizu W. Arrhythmias originating from the right ventricular outflow tract: how to distinguish “malignant” from “benign”? *Heart Rhythm* 2009; 6: 1507–11.
- Proclemer A, Basadonna PT, Slavich GA, Miani D, Fresco C, Fioretti PM. Cardiac magnetic resonance imaging findings in patients with right ventricular outflow tract premature contractions. *Eur Heart J* 1997; 18: 2002–10.
- Sinha S, Calkins H. Idiopathic right ventricular outflow tract tachycardia: no longer idiopathic? *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 776.
- Tandri H, Bluemke DA, Ferrari VA, Bomma C, Nasir K, Rutberg J, et al. Findings on magnetic resonance imaging of idiopathic right ventricular outflow tachycardia. *Am J Cardiol* 2004; 94: 1441–5.
- Yamawake N, Nishizaki M, Hayashi T, Niki S, Maeda S, Tanaka Y, et al. Autonomic and pharmacological responses of idiopathic ventricular tachycardia arising from the left ventricular outflow tract. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007; 18: 1161–6.
- Hua W, Jitu V. Radiofrequency ablation of idiopathic right ventricular tachycardia. *Chin Med Sci J* 1998; 13: 37–41.
- Lin D, Ilkhanoff L, Gerstenfeld E, Dixit S, Beldner S, Bala R, et al. Twelve-lead electrocardiographic characteristics of the aortic cusp region guided by intracardiac echocardiography and electroanatomic mapping. *Heart Rhythm* 2008; 5: 663–9.
- Arya A, Piorkowski C, Sommer P, Gerdts-Li JH, Kottkamp H, Hindricks G. Idiopathic outflow tract tachycardias: current perspectives. *Herz* 2007; 32: 218–25.
- Bazan V, Gerstenfeld EP, Garcia FC, Bala R, Rivas N, Dixit S, et al. Site-specific twelve-lead ECG features to identify an epicardial origin for left ventricular tachycardia in the absence of myocardial infarction. *Heart Rhythm* 2007; 4: 1403–10.
- Yamada T, Murakami Y, Yoshida Y, Okada T, Yoshida N, Toyama J, et al. Electrophysiologic and electrocardiographic characteristics and radiofrequency catheter ablation of focal atrial tachycardia originating from the left atrial appendage. *Heart Rhythm* 2007; 4: 1284–91.
- Yamada T, Yoshida N, Murakami Y, Okada T, Muto M, Murohara T, et al. Electrocardiographic characteristics of ventricular arrhythmias originating from the junction of the left and right coronary sinuses of Valsalva in the aorta: the activation pattern as a rationale for the electrocardiographic characteristics. *Heart Rhythm* 2008; 5: 184–92.
- Arya A, Haghighi M, Emkanjoo Z, Sadr-Ameli MA. Coronary sinus mapping to differentiate left versus right ventricular outflow tract tachycardias. *Europace* 2005; 7: 428–32.
- Tada H, Nogami A, Naito S, Fukazawa H, Horie Y, Kubota S, et al. Left ventricular epicardial outflow tract tachycardia: a new distinct subgroup of outflow tract tachycardia. *Jpn Circ J* 2001; 65: 723–30.
- Bogun F, Taj M, Ting M, Kim HM, Reich S, Good E, et al. Spatial resolution of pace mapping of idiopathic ventricular tachycardia/ectopy originating in the right ventricular outflow tract. *Heart Rhythm* 2008; 5: 339–44.
- Iwai S, Cantillon DJ, Kim RJ, Markowitz SM, Mittal S, Stein KM, et al. Right and left ventricular outflow tract tachycardias: evidence for a common electrophysiologic mechanism. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 1052–8.
- Tada H, Ito S, Naito S, Kurosaki K, Kubota S, Sugiyasu A, et al. Idiopathic ventricular arrhythmia arising from the mitral annulus: a distinct subgroup of idiopathic ventricular arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 877–86.
- Rodriguez LM, Smeets JL, Timmermans C, Trappe HJ, Wellens HJ. Radiofrequency catheter ablation of idiopathic ventricular tachycardia originating in the anterior fascicle of the left bundle branch. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996; 7: 1211–6.
- Yao SY, Chu JM, Fang PH, Zhang KJ, Ma J, Zhang S. The morphology changes in limb leads after ablation of verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia and their correlation with recurrence. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008; 19: 238–41.
- Nakagawa H, Beckman KJ, McClelland JH, Wang X, Arruda M, Santoro I, et al. Radiofrequency catheter ablation of idiopathic left ventricular tachycardia guided by a Purkinje potential. *Circulation* 1993; 88: 2607–17.
- Jacobson JT, Weiner JB. Management of ventricular tachycardia in patients with structural heart disease. *Cardiovasc Ther* 2010; 28: 255–63.
- Kozeluhova M, Peichl P, Cihak R, Wichterle D, Vancura V, Bytensnik J, et al. Catheter ablation of electrical storm in patients with structural heart disease. *Europace* 2011; 13: 109–13.
- Verma A, Kilicaslan F, Schweikert RA, Tomassoni G, Rossillo A, Marrouche NF, et al. Short- and long term success of substrate-based mapping and ablation of ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Circulation* 2005; 111: 3209–16.
- Meyer C, Schueller P, Rodenbeck A, Hennersdorf M, Merx M, Winter J, et al. Primary and secondary prevention of ventricular arrhythmias in dilated cardiomyopathy: non-sustained, sustained, and incessant. *Int Heart J* 2009; 50: 741–51.
- Codreanu A, Odille F, Aliot E, Marie PY, Magnin-Poull I, Andronache M, et al. Electroanatomic characterization of post-infarct scars comparison with 3-dimensional myocardial scar reconstruction based on magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 839–42.
- Crawford T, Cowger J, Desjardins B, Kim HM, Good E, Jongnarangsin K, et al. Determinants of post infarction ventricular tachycardia. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010; 3: 624–31.
- Wijnmaalen AP, van der Geest RJ, van Huls van Taxis CF, Siebelink HM, Kroft LJ, Bax JJ, et al. Head-to-head comparison of contrast-enhanced magnetic resonance imaging and electroanatomical voltage mapping to assess post-infarct scar characteristics in patients with ventricular tachycardias: real-time image integration and reversed registration. *Eur Heart J* 2011; 32: 104–14.
- Ashikaga H, Sasano T, Dong J, Zviman MM, Evers R, Hopenfeld B, et al. Magnetic resonance-based anatomical analysis of scar-related ventricular tachycardia: implications for catheter ablation. *Circ Res* 2007; 101: 939–47.
- Berrueto A, Ortiz-Perez JT, Guasch E, Tamborero D, Silva E, de Caralt TM, et al. Noninvasive evaluation of radiofrequency lesions in the human ventricular myocardium by contrast-enhanced cardiac magnetic resonance. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009; 2: 208–11.
- Meyer C, Martinek M, Winter S, Nesser HJ, Purerfellner H. [Arrhythmias in patients with surgically corrected tetralogy of Fallot]. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol* 2010; 21: 189–95.
- Wijnmaalen AP, Schalijs MJ, Bootsma M, Kies P, DE RA, Putter H, et al. Patients with scar-related right ventricular tachycardia: determinants of long-term outcome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009; 20: 1119–27.
- Schmidt B, Chun KR, Baensch D, Antz M, Koekuer B, Tilz RR, et al. Catheter ablation for ventricular tachycardia after failed endocardial ablation: Epicardial substrate or inappropriate endocardial ablation? *Heart Rhythm* 2010; 7: 1748–52.
- Kuck KH, Schaumann A, Eckardt L, Willems S, Ventura R, Delacretaz E, et al. Catheter ablation of stable ventricular tachycardia before defibrillator implantation in patients with coronary heart disease (VTACH): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2010; 375: 31–40.
- Tanner H, Hindricks G, Volkmer M, Furniss S, Kuhlkamp V, Lacroix D, et al. Catheter ablation of recurrent scar-related ventricular tachycardia using electroanatomical mapping and irrigated ablation technology: results of the prospective multicenter Euro-VT study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2010; 21: 47–53.
- Tedrow U, Stevenson WG. Strategies for epicardial mapping and ablation of ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009; 20: 710–3.
- Tung R, Josephson ME, Reddy V, Reynolds MR. Influence of clinical and procedural predictors on ventricular tachycardia ablation outcomes: an analysis from the substrate mapping and ablation in Sinus Rhythm to Halt Ventricular Tachycardia Trial (SMASH-VT). *J Cardiovasc Electrophysiol* 2010; 21: 799–803.
- Reddy VY, Neuzil P, Taborsky M, Ruskin JN. Short-term results of substrate mapping and radiofrequency ablation of ischemic ventricular tachycardia using a saline-irrigated catheter. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 2228–36.
- Meyer C, Martinek M, Hassanein S, Winter S, Aichinger J, Nesser HJ, et al. [Endo- and epicardial catheter ablation preventing ventricular tachycardia: impact of substrate modification.]. *Wien Med Wochenschr* 2010; 160: 517–25.
- Haggani HM, Marchlinski FE. Electrophysiologic substrate underlying postinfarction ventricular tachycardia: characterization and role in catheter ablation. *Heart Rhythm* 2009; 6: S70–S76.
- Bogun FM, Desjardins B, Good E, Gupta S, Crawford T, Oral H, et al. Delayed-enhanced magnetic resonance imaging in nonischemic cardiomyopathy: utility for identifying the ventricular arrhythmia substrate. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 1138–45.
- Aryana A, d'Avila A, Heist EK, Mela T, Singh JP, Ruskin JN, et al. Remote magnetic navigation to guide endocardial and epicardial catheter mapping of scar-related ventricular tachycardia. *Circulation* 2007; 115: 1191–200.
- Valles E, Bazan V, Marchlinski FE. ECG criteria to identify epicardial ventricular tachycardia in nonischemic cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010; 3: 63–71.
- Bazan V, Gerstenfeld EP, Garcia FC, Bala R, Rivas N, Dixit S, et al. Site-specific twelve-lead ECG features to identify an epicardial origin for left ventricular tachycardia in the absence of myocardial infarction. *Heart Rhythm* 2007; 4: 1403–10.

55. Bazan V, Bala R, Garcia FC, Sussman JS, Gerstenfeld EP, Dixit S, et al. Twelve-lead ECG features to identify ventricular tachycardia arising from the epicardial right ventricle. *Heart Rhythm* 2006; 3: 1132–9.
56. Bansch D, Oyang F, Antz M, Arentz T, Weber R, Val-Mejias JE, et al. Successful catheter ablation of electrical storm after myocardial infarction. *Circulation* 2003; 108: 3011–6.
57. Verma A, Kilicaslan F, Marrouche NF, Minor S, Khan M, Wazni O, et al. Prevalence, predictors, and mortality significance of the causative arrhythmia in patients with electrical storm. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004; 15: 1265–70.
58. Szumowski L, Sanders P, Walczak F, Hocini M, Jais P, Kepski R, et al. Mapping and ablation of polymorphic ventricular tachycardia after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1700–6.
59. Peichl P, Cihak R, Kozeluhova M, Wichterle D, Vancura V, Kautzner J. Catheter ablation of arrhythmic storm triggered by monomorphic ectopic beats in patients with coronary artery disease. *J Interv Card Electrophysiol* 2010; 27: 51–9.
60. Okada T, Yamada T, Murakami Y, Yoshida N, Ninomiya Y, Toyama J. Mapping and ablation of trigger premature ventricular contractions in a case of electrical storm associated with ischemic cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007; 30: 440–3.
61. Bogun F, Good E, Reich S, Elmouchi D, Igic P, Tschopp D, et al. Role of Purkinje fibers in post infarction ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 2500–7.
62. Haissaguerre M, Extramiana F, Hocini M, Cauchemez B, Jais P, Cabrera JA, et al. Mapping and ablation of ventricular fibrillation associated with long-QT and Brugada syndromes. *Circulation* 2003; 108: 925–8.
63. Kusano KF, Yamamoto M, Emori T, Morita H, Ohe T. Successful catheter ablation in a patient with polymorphic ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11: 682–5.
64. Uemura T, Yamabe H, Tanaka Y, Morihisa K, Kawano H, Kaikita K, et al. Catheter ablation of a polymorphic ventricular tachycardia inducing monofocal premature ventricular complex. *Intern Med* 2008; 47: 1799–802.
65. Meyer C, Martinek M, Winter S, Aichinger J, Ebner C, Nesser HJ, et al. Katheterablation von rezidivierendem Kammerflimmern nach ICD-Implantation: Bedeutung der Substratmodifikation im Bereich myokardialer Narben. *J Kardiologie* 2010 (Pre-Publishing Online).

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung