

Leitlinien zur Katheterablation

K.-H. Kuck
S. Ernst
U. Dorwarth
E. Hoffmann
H. Pitschner
J. Tebbenjohanns
H. Kottkamp

Herausgegeben vom Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V.
Bearbeitet im Auftrag der Kommission für Klinische Kardiologie
M. Borggrefe, M. Böhm, J. Brachmann, H.-R. Figulla, G. Hasenfuß,
A. Osterspey, K. Rybak, U. Sechtem, S. Silber
außerdem H. M. Hoffmeister

Online publiziert: 26. Oktober 2007

Prof. Dr. med. Karl-Heinz Kuck (✉) · Sabine Ernst
AK St. Georg
II. Med. Abteilung (Kardiologie)
Lohmühlenstr. 5
20099 Hamburg, Germany
Tel.: +49-40/18 18 85-23 05
Fax: +49-40/18 18 85-44 44
E-Mail: Karl_Heinz.Kuck@ak-stgeorg.lbk-hh.de

Uwe Dorwarth · Ellen Hoffmann
Städtisches Klinikum München-Bogenhausen
I. Medizinische Abteilung

Heinz Pitschner
Kerckhoff-Klinik Bad Nauheim
Kardiologische Abteilung

Jürgen Tebbenjohanns
Klinikum Hildesheim
Medizinische Klinik I

Hans Kottkamp
Herzzentrum Leipzig GmbH
Universitätsklinik
Abteilung Elektrophysiologie

Gliederung

1	Präambel	834
III	Einleitung	834
IV	Methodik	835
V	Hauptteil und jeweils praktische Konsequenz	835
2	Allgemeine Hinweise	835
2.1	Technik	835
2.1.1	Hochfrequenzstromablation	835
2.1.2	Neue Energieformen	837
2.1.2.1	Kryothermie	837
2.1.2.2	Andere	837
3	Katheterablation supraventrikulärer Tachykardien	837
3.1	Sinustachyarrhythmien	837
3.1.1	Inadäquate Sinustachykardie	837
3.1.2	Sinusknoten-Reentrytachykardie	837
3.2	Atrioventrikuläre Knoten-Reentrytachykardien	837
3.3	Fokale junctionale Tachykardien	838
3.4	Akzessorische Leitungsbahnen-assoziierte Tachyarrhythmien	838
3.4.1	Atrioventrikuläre Reentrytachykardien (AVRT)	838
3.4.2	Asymptomatische Präexzitation	838
3.4.3	Permanente junctionale Reentrytachykardie (PJRT)	839
3.5	Fokale atriale Tachykardie	839
3.6	Atriale Makro-Reentrytachykardie	839
3.6.1	Typisches isthmusabhängiges Vorhofflattern	839
3.6.2	Andere nicht-isthmusabhängige atriale Makroreentrytachykardien	839
4	Katheterablation von Vorhofflimmern	839
4.1	Palliative Katheterablation von Vorhofflimmern	840
4.1.1	AV-Knoten-Ablation	840
4.1.2	AV-Knoten-Modulation	840
4.1.3	Spezifische Risiken und Komplikationen der palliativen Katheterablation	840
4.2	Primäre Katheterablation von Vorhofflimmern	840
4.2.1	Rechtsatriale Ablationen	840
4.2.2	Linksatriale Ablationen	840
4.2.2.1	PV-Ablation ohne Nachweis einer elektrischen PV-Isolation	840
4.2.2.2	PV-Ablation mit elektrophysiologischem Endpunkt	840
4.2.2.2.1	Segmentale PV-Isolation	840
4.2.2.2.2	Zirkumferentielle PV-Isolation	841

4.2.2.2.3	PV-Ablation/Isolation und zusätzliche linksatriale lineare Läsionen	841
4.2.2.3	Linksatriale lineare Läsionen ohne PV-Isolation	841
4.2.3	„Fragmentation mapping“ und Ablation	841
4.2.4	Ablation des kardialen Nervensystems	841
4.3	Neue Ablationsenergien zur Katheterablation von Vorhofflimmern	841
4.4	Komplikationen bei der primären Katheterablation von Vorhofflimmern	841
4.4.1	Thrombembolie	841
4.4.2	PV-Stenose/-Verschluss	842
4.4.3	Atrio-ösophageale Fisteln	842
4.4.4	Perforationen	842
5	Idiopathische ventrikuläre Tachykardien	842
5.1	Ausflusstrakt-VT	842
5.1.1	VT aus dem rechtsventrikulären Ausflusstrakt (RVOT)	
5.1.2	VT aus dem linksventrikulären Ausflusstrakt (LVOT), endo- bzw. epikardial	842
5.2	Idiopathische Verapamil-sensitive linksventrikuläre Tachykardie (ILVT)	842
6	Ventrikuläre Tachykardien bei struktureller Herzerkrankung	843
6.1	Voruntersuchungen	843
6.2	Prognostische Bedeutung der VT-Ablation	843
6.3	Unaufhörliche („incessant“) VT	843
6.4	VT in der Postinfarktphase bei koronärer Herzerkrankung	843
6.5	VT bei dilatativer Kardiomyopathie	844
6.6	VT bei arrhythmogener rechtsventrikulärer Kardiomyopathie (ARVC)	844
6.7	VT bei anderen Formen der strukturellen Herzerkrankung	844
6.7.1	Katheterablation von Tachykardien bei angeborenen Herzfehlern mit/ohne Korrekturoperation	844
6.8	Ablation von Bundle-Branch-Reentrytachykardien	844
6.9	Komplikationen der VT-Ablation	844
VI	Zusammenfassung	845
VII	Vorgesehener Termin der Überarbeitung dieser Leitlinie	845
7	Literatur	845
8	Tabellen	847
VIII	Anhang	849

1 Präambel

Diese Leitlinie ist eine Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V. (DGK), die den gegenwärtigen Erkenntnisstand wiedergibt und Ärzten und ihren Patienten die Entscheidungsfindung erleichtern soll. Die Leitlinie ersetzt nicht die ärztliche Evaluation des individuellen Patienten und die Anpassung der Diagnostik und Therapie an dessen spezifische Situation.

Die Erstellung dieser Leitlinie ist durch eine systematische Aufarbeitung und Zusammenstellung der besten verfügbaren wissenschaftlichen Evidenz gekennzeichnet. Das vorgeschlagene Vorgehen ergibt

sich aus der wissenschaftlichen Evidenz, wobei randomisierte, kontrollierte Studien bevorzugt werden. Der Zusammenhang zwischen der jeweiligen Empfehlung und dem zugehörigen Evidenzgrad ist gekennzeichnet.

■ Empfehlungsgrade

- I Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme effektiv, nützlich oder heilsam ist
- II Widersprüchliche Evidenz und/oder unterschiedliche Meinungen über den Nutzen/Effektivität einer Therapieform oder einer diagnostischen Maßnahme
 - IIa Evidenzen/Meinungen favorisieren den Nutzen bzw. die Effektivität einer Maßnahme
 - IIb Nutzen/Effektivität einer Maßnahme ist weniger gut durch Evidenzen/Meinungen belegt
- III Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme nicht effektiv, nicht möglich oder nicht heilsam und im Einzelfall schädlich ist.

■ Evidenzgrade

- A Daten aus mehreren ausreichend großen, randomisierten Studien oder Meta-Analysen
- B Daten aus einer randomisierten Studie oder mehreren großen nicht randomisierten Studien
- C Konsensus-Meinung von Experten basierend auf Studien und klinischer Erfahrung

III Einleitung

Die Technik der transvenösen Katheterablation zur Kontrolle tachykarder Rhythmusstörungen wurde 1982 unter Verwendung von Gleichstromschocks (DC-Ablation) eingeführt. Die komplikationsträchtige DC-Energie konnte Ende der achtziger Jahre durch die Hochfrequenz (HF)-Technik ersetzt werden. Die Katheterablation stellt heute nach der PTCA die häufigste Intervention mit ca. 20 000 Eingriffen pro Jahr dar.

Die Empfehlungen zur Durchführung der Katheterablation umfassen etablierte Indikationen wie die Ablation regelmäßiger supraventrikulärer Tachykardien bis hin zu neuen, noch nicht etablierten Indikationen wie dem Vorhofflimmern, allererste Erfahrungen mit der Ablation von Kammerflimmern sowie den Einsatz spezieller Ablationstechniken wie die epikardiale Ablation. Voraussetzung jeder Katheter-

ablation ist eine sorgfältige elektrophysiologische Untersuchung, zu der es eigene Leitlinien [77] gibt. Dort finden sich auch die jeweiligen pathophysiologischen Grundlagen der einzelnen Arrhythmien mit Ausnahme des Vorhofflimmerns, das in der vorliegenden Leitlinie beschrieben ist.

IV Methodik

Zur Erstellung dieser Leitlinien wurden die von der Kommission der Deutschen Gesellschaft beauftragten Autoren zunächst zu einer extensiven Literaturrecherche mit Hilfe des MEDLINE-Systems aufgerufen. Neben der jeweiligen Primärliteratur der letzten 20 Jahre wurden außerdem die aktuellen Leitlinien der nordamerikanischen und europäischen Fachgesellschaften beachtet. Die Entscheidung hinsichtlich des Empfehlungsgrades wurde mehrheitlich getroffen.

V Hauptteil und jeweils praktische Konsequenz

2 Allgemeine Hinweise

Die Katheterablation sollte hauptverantwortlich von einem Kardiologen durchgeführt werden, der über eine spezielle Ausbildung in der klinischen Elektrophysiologie verfügt. Diese umfasst die selbständige Durchführung von mindestens 100 elektrophysiologischen Untersuchungen und 50 Katheterablationen. Daneben ist die Mitarbeit eines zweiten Arztes sowie von medizinischem Assistenzpersonal erforderlich.

Die vorliegenden Leitlinien beziehen sich auf den Einsatz der Standard-Hochfrequenzstrom-(HF)-Ablation. Sofern alternative Katheter- oder Energiesysteme zum Einsatz kommen können, wird im jeweiligen Kapitel gesondert darauf hingewiesen.

Für die Untersuchung komplexer Arrhythmien sollte ein Mappingsystem verfügbar sein, um durch eine dreidimensionale anatomische Rekonstruktion die Lokalisation und Ablation des Substrates zu ermöglichen und die Strahlendosis zu verringern. Die derzeit verfügbaren Navigationshilfen unterscheiden sich in der Aufnahme endokardialer Signale und der anatomischen Rekonstruktion, wobei ein elektroanatomisches „Punkt für Punkt“-Mapping (CartoTM, RPMTM), ein kontaktloses Mappingsystem mit ca. 3000 virtuellen Elektrogrammen (EnSiteTM) und ein rein anatomisches Navigationssystem (LocaLisaTM) zur Auswahl stehen. Eine Verknüpfung mit dreidimensionalen CT- bzw. MR-Bildern sind für einige Mappingsysteme bereits realisiert (CartoTM, Ensite/

NavXTM). Aufgrund dieser Eigenschaften eignen sich diese Systeme zur Ablation stabiler oder instabiler atrialer bzw. ventrikulärer Arrhythmien und/oder zur Anlage linearer Läsionen.

Zur Prävention thrombembolischer Ereignisse bei der Katheterablation im linken Herzen sollte in Anlehnung an das NASPE-(North American Society of Pacing and Electrophysiology)-Positionspapier [67] eine Antikoagulation durch intravenöse Bolusgabe unfractionierten Heparins (ca. 60 IE/kg) erfolgen. Bei längeren linksseitigen Prozeduren sollte eine ACT (activated clotting time) von ≥ 250 s aufrechterhalten werden. Bei Interventionen mit besonders hohem thrombembolischem Risiko kann eine ACT von > 300 s indiziert sein. Auch bei rechtsseitigen Eingriffen sollte in Abhängigkeit von der Dauer und Komplexität eine Heparinisierung erwogen werden.

2.1 Technik

2.1.1 Hochfrequenzstromablation

Bei der HF-Katheterablation wird nur der Frequenzbereich zwischen 350 und 750 kHz genutzt, weil der Strom dort einen rein thermischen Effekt auf das Gewebe hat. Die meisten HF-Generatoren arbeiten bei 500 kHz. Diese Frequenz reicht aus, um muskuläre oder nervale Stimulation und die Induktion von Kammerflimmern bei der Applikation am Herzen zu vermeiden.

Die Hochfrequenzenergie wird in der Regel im unipolaren Modus appliziert, d.h. zwischen der distalen Elektrode des Ablationskatheters und einer großflächigen Neutralelektrode auf der Haut des Patienten. Der erzeugte Strom versetzt die gelösten Salzionen in den Myokardzellen in Schwingung. Die beim Zusammenstoß der Teilchen freiwerdende kinetische Energie wird in elektrische Verlustwärme umgewandelt. Entsprechend dem Jouleschen Gesetz entsteht die Wärmeentwicklung am Ort der höchsten Stromdichte, d.h. an der distalen Elektrode des Katheters. Dabei wird die größte Wärmemenge aufgrund des hohen Übergangswiderstandes an der Geweboberfläche freigesetzt (sog. Widerstandserwärmung). Da die Stromdichte mit der 4. Potenz der Entfernung von der Elektrode abfällt, wird lediglich ein schmaler oberflächlicher Gewebesaum (< 2 mm) direkt erwärmt, die eigentliche Läsion entsteht durch die Wärmefortleitung vom Ort der Widerstandserwärmung. Das Ausmaß der Läsion wird daher wesentlich vom Elektrodendurchmesser und der entstehenden Temperatur bestimmt. Während der HF-Applikation entsteht an der auf der Haut angebrachten Neutralelektrode aufgrund ihrer großen Fläche und damit niedrigen Stromdichte keine relevante Erwär-

mung. Es ist jedoch darauf zu achten, dass die Neutralelektrode eine ausreichend große Oberfläche besitzt (100–250 cm²) und über Kontaktgel eine enge Oberflächenverbindung sichergestellt ist. Ein unzureichender Kontakt könnte über hohe lokale Stromdichten zu Hautirritationen bis hin zu Verbrennungen führen. Es empfiehlt sich, die Neutralelektrode am Rücken des Patienten anzubringen.

Bei Applikation von HF-Energie kommt es bei Gewebetemperaturen von >50 °C zu einer irreversiblen thermischen Läsionsbildung, die auf einer Denaturierung von Struktur- und Enzymproteinen beruht. Die akute Läsion besteht aus einer zentralen Koagulationsnekrose, umgeben von einem hämorrhagischen und inflammatorischen Saum. Im Verlauf von ca. acht Wochen kommt es zu einer fibrotischen Umwandlung mit einer scharfen Abgrenzung zum übrigen Gewebe. Veränderungen in der Randzone der frühen Läsion wie die Rückbildung der inflammatorischen Reaktion können für die Erholung der elektrischen Leitfähigkeit mit Auftreten eines Rezidivs der Arrhythmie verantwortlich sein. Umgekehrt kann in Einzelfällen eine Leitungsunterbrechung erst im Verlauf beobachtet werden, wenn ein sekundäres Nekrosewachstum durch mikrovaskuläre Schädigung und Inflammation induziert wird.

Experimentelle Untersuchungen zeigen eine lineare Beziehung der Läsionsgröße sowohl zur abgegebenen Leistung als auch zur gemessenen Temperatur [19]. Die Nekrosebildung ist jedoch dadurch limitiert, dass es bei unkontrollierter Leistungsabgabe durch Temperaturen >100 °C zum Verdampfen von Plasma mit Verkleben von Plasmaproteinen (Koagelbildung) am Katheter kommt. Am Gewebe können diese Überhitzungen zu Verschorfung und Ruptur führen und zum Ausgangspunkt von Komplikationen wie Thrombenbildung und Perforation werden [23]. Ein explosionsartiges Entweichen von verdampfter Gewebsflüssigkeit kann als sog. „Popping“ im Patienten hörbar sein. Eine Perforationsgefahr besteht insbesondere bei dünnen Gewebestrukturen wie dem Vorhofmyokard oder dem Koronarvenensinus. Die Gewebeüberhitzung geht mit einem sprunghaften Anstieg der Impedanz (Gewebewiderstand im Wechselstromkreis) einher. Nach jedem Impedanzanstieg muss der Katheter vom Ablationsort entfernt und von anhaftenden Geweberesten und thrombotischem Material gesäubert werden.

Das Auftreten eines Impedanzanstieges sollte daher unbedingt durch eine kontrollierte Leistungsabgabe verhindert werden. Eine mögliche Strategie stellt die temperaturkontrollierte Ablation dar. Bei Standard-Ablationskathetern ist in die distale Ablationselektrode in der Regel ein Thermoelement oder ein Thermistor zur Temperaturmessung eingearbeitet. Im temperaturkontrollierten Modus des HF-Ge-

nerators wird die Leistungsabgabe automatisch derart geregelt, dass eine vorgewählte Temperatur an der Katheterspitze schnell erreicht und im weiteren konstant gehalten wird. Durch eine Temperaturvorgabe von 60–70 °C können Koagelbildung und Impedanzanstiege verhindert werden. Die Temperaturmessung ist jedoch nur begrenzt zuverlässig. Ein geringer oder instabiler Katheterkontakt zum Gewebe und eine starke kühlende Blutströmung (konvektiver Wärmeverlust) können zu einem falsch-niedrigen Temperaturwert führen und bei entsprechend hoher Leistungsabgabe dennoch Überhitzungen des Gewebes verursachen. Es empfiehlt sich daher, in Abhängigkeit von der Lokalisation und dem verwendeten Katheter eine Leistungsgrenze vorzugeben. Andererseits kann die Läsionsbildung bei gutem Katheterkontakt und zuverlässiger Temperaturmessung durch eine geringe Leistungsabgabe bei einer Temperaturgrenze von 60–70 °C möglicherweise limitiert werden.

Eine zweite Strategie zur Verhinderung von Überhitzungen ist die Überwachung der Impedanz bzw. die impedanzkontrollierte Titration der Leistung. Aufgrund der Wärmeabhängigkeit der Impedanz des Myokards, das sich bei Erhitzung wie ein Elektrolyt verhält, kommt es mit zunehmender Erwärmung zunächst zum Impedanzabfall, bei Temperaturen >100 °C durch Verdampfen jedoch zum plötzlichen Impedanzanstieg. Eine signifikante Gewebeerwärmung (>50 °C) ist typischerweise mit einem Abfall der Impedanz in einem Bereich von 5–10 assoziiert. Durch die Titration der Leistung bis zu einem Impedanzabfall von maximal 15 können Überhitzungen mit großer Wahrscheinlichkeit vermieden werden.

Eine wichtige Determinante der Läsionsgröße ist die Dauer der HF-Applikation. Während sich die Geweboberfläche schnell erwärmt, wurde ein intramyokardialer Anstieg der Temperatur bis zu einer Dauer von 60 s registriert.

Die Katheterablation mit einer 4 mm langen Standardelektrode ist bei den meisten Arrhythmien mit einem eng umschriebenen Substrat wie bei akzessorischen Bahnen, der langsamen Leitungsbahn bei AV-Knoten-Reentrytachykardien sowie ektopten atrialen Tachykardien hoch effektiv. Bei ventrikulären Tachykardien, epikardial gelegenen Substraten oder der Isthmusablation kann die damit induzierte, relativ kleine Läsion – neben anderen möglichen Ursachen – eine Limitation darstellen. „Gekühlte“ Ablationselektroden erlauben eine größere und tiefere Läsion. Dadurch kann eine oberflächliche Gewebeüberhitzung verhindert und ein Vordringen der Hitze in tiefere Gewebeschichten ermöglicht werden. Zur klinischen Verfügung stehen offene Kühlsysteme mit einer direkten Oberflächenkühlung durch Berieselung der Geweboberfläche mit Kochsalzlösung über kleine Löcher

in der Elektrode sowie Elektrodensysteme mit einer geschlossenen internen Kochsalzkühlung. In experimentellen Untersuchungen ergaben beide Systeme deutlich größere Läsionen als der Standardkatheter. Hierfür ist – in Abhängigkeit von der Höhe des Kühlflusses – die Applikation höherer Leistungen erforderlich. Mit dem offen gekühlten Kathetersystem kann experimentellen Daten zufolge die Koagelbildung effektiv verhindert werden [11]. Ein Impedanzanstieg bei Anwendung eines gekühlten Katheters muss verhindert werden, da unterhalb der Geweboberfläche auftretende Überhitzungen zu tiefreichenden Geweberupturen mit Perforation führen können.

Die zweite Möglichkeit, größere Läsionen zu induzieren, besteht in der Verwendung größerer Ablationselektroden [39]. Sie ermöglichen die Applikation höherer Leistung, die die Voraussetzung für die Induktion größerer Läsionen ist. Die etwas tieferen, insbesondere aber längeren Läsionen machen die großen Elektroden insbesondere für lineare Läsionen geeignet. Überwiegend werden 8-mm-Spitzenelektroden eingesetzt.

2.1.2 Neue Energieformen

In den letzten Jahren sind verschiedene neue Energieformen als Alternative zur Hochfrequenzstromablation entwickelt worden.

2.1.2.1 Kryothermie

Mit der Kryothermie existieren langjährige Erfahrungen im Rahmen offener herzchirurgischer Eingriffe. Mit Hilfe perkutaner Katheter können Läsionen durch Kühlung des Gewebes über 240 s auf -85°C angelegt werden. Die Zellschädigung erfolgt durch extra- und intrazelluläre Eisbildung mit nachfolgendem Zelltod, Apoptose und Ausbildung einer scharf abgrenzbaren Koagulationsnekrose mit intakter Oberfläche. Die Kryoadhäsion verhindert eine Dislokation des Katheters durch eine Eisballbildung an der Kontaktstelle zum Gewebe bei unter -20°C . Die bisher vorliegenden Ergebnisse der Kryoablation sind bezüglich Sicherheit und Effizienz erfolgversprechend.

2.1.2.2 Andere

Alternative Energiequellen wie Mikrowelle, Ultraschall und Laser induzieren wie die HF-Energie Koagulationsnekrosen und sind z. Zt. noch Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen.

3 Katheterablation supraventrikulärer Tachykardien

Tachykardien mit schmalen QRS-Komplex können auf das Vorhofmyokard beschränkt sein (inadäquate Sinustachykardie, Sinusknoten-Reentrytachykardien, ektopie atriale Tachykardien, atriale Makroreentrytachykardien einschließlich Vorhofflattern, ektopie junctionale Tachykardien, AV-Knoten-Reentrytachykardien) oder auf einer akzessorischen Leitungsbahn (sog. Vorhof-assoziierte Tachykardie) beruhen. Eine Vorhoftachykardie kann auch mit einem breiten QRS-Komplex einhergehen (bei Aberration) oder infolge der Impulsleitung über eine akzessorische Leitungsbahn entstehen.

■ 3.1 Sinustachyarrhythmien

3.1.1 Inadäquate Sinustachykardie

Im Gegensatz zur adäquaten Sinustachykardie (z. B. bei körperlicher Anstrengung oder Fieber) besteht bei der inadäquaten Sinustachykardie eine permanent erhöhte Ruhfrequenz oder ein überschießender Frequenzanstieg bei geringer Belastung. Die Modifikation des Sinusknotens stellt eine Therapieoption bei medikamentös therapierefraktären Fällen dar. Wichtige Komplikationen sind die Phrenikusparese und/oder die Stenose der oberen Hohlvene, sowie die Notwendigkeit einer Schrittmacherimplantation bei komplettem Sinusarrest. Die Erfolgsraten liegen zwischen 76% akut und 66% chronisch [42].

3.1.2 Sinusknoten-Reentrytachykardie

Die Sinusknoten-Reentrytachykardie beruht auf Kreisaktivierungen, die das Sinusknotenareal einschließen. Es ist ungeklärt, ob die Tachykardie auf das eigentliche Sinusknotenareal beschränkt ist oder zusätzliches paranodales Myokard (z. B. entlang der Crista terminalis) benötigt. Die Tachykardie spricht typischerweise auf vagale Manöver oder Adenosin an.

■ 3.2 Atrioventrikuläre Knoten-Reentrytachykardien

AV-Knoten-Reentrytachykardien (AVNRT) stellen die häufigste Ursache von tachykarden regelmäßigen Herzrhythmusstörungen bei Erwachsenen dar. Sie sind angeboren und entstehen durch eine kreisende Erregungen auf dem Boden von mindestens zwei „Leitungsbahnen“.

Die Aufklärung des zugrundeliegenden Mechanismus beruht auf dem elektrophysiologischen Nachweis einer schnellleitenden („fast“), anterior-superior zum kompakten AV-Knoten gelegenen Region

und einer langsam-leitenden („slow“), inferior-posterior gelegenen Region. Bei der gewöhnlichen AVNRT tritt die Erregung über die langsame Leitungsregion in den AV-Knoten ein und über die schnelle Leitungsregion aus („slow-fast“ AVNRT). Bei der ungewöhnlichen AVNRT ist der Mechanismus umgekehrt („fast-slow“). Selten sind zwei langsam-leitende Regionen in den Tachykardiemechanismus einbezogen („slow-slow“).

Mittel der Wahl ist die Katheterablation im Bereich der Region der langsamen AV-Knoten-Leitung („slow pathway“-Modulation/Ablation) [20, 28]. Dieser Ablationsansatz ist der Modulation der schnellen AV-Knoten-Leitung in Bezug auf die Erfolgsrate ebenbürtig, hat aber eine signifikant niedrigere Rate des kompletten AV-Blockes (1 vs. 8%). Die Modulation der schnellen AV-Knotenleitung sollte heute nicht mehr durchgeführt werden. Ein vorbestehender AV-Block ersten Grades führt bei Ablation der langsamen Leitungsbahn nicht zu einer erhöhten Rate eines kompletten AV-Blockes. Die Rezidivrate nach AV-Knoten-Modulation/Ablation liegt bei 3–7%.

Die Ablation der langsamen AV-Knoten-Leitung kann auch bei Nachweis dualer AV-Knoten-Leitungseigenschaften ohne Induktion einer AV-Knoten-Reentrytachykardie vorgenommen werden, wenn eine typische EKG-Dokumentation einer AVNRT vorliegt [2].

■ 3.3 Fokale junctionale Tachykardien

Der Ursprungsort der Tachykardie liegt im AV-Knoten oder im His-Bündel und benötigt weder Vorhof- noch Ventrikelmuskulatur. Häufig ist eine atrioventrikuläre Dissoziation nachweisbar. Diese Tachykardie tritt häufiger bei Kindern und Jugendlichen auf („angeborene junctionale ektope Tachykardie“). Der zugrundeliegende Mechanismus ist eine abnorme Automatie oder getriggerte Aktivität.

Die Katheterablation geht in ca. 5–10% der Fälle mit einem totalen AV-Block einher. Die Erfolgsrate liegt bei 90% [66].

■ 3.4 Akzessorische Leitungsbahnen-assoziierte Tachyarrhythmien

3.4.1 Atrioventrikuläre Reentrytachykardien (AVRT)

Tachykardien auf dem Boden einer akzessorischen Leitungsbahn (AL) stellen die häufigste Ursache von angeborenen tachykarden Herzrhythmusstörungen bei Kindern und Jugendlichen dar. Unterschieden wird das Wolff-Parkinson-White(WPW)-Syndrom, das durch Tachykardien und Präexzitation im Ober-

flächen-EKG gekennzeichnet ist, von Tachykardien auf dem Boden einer verborgenen AL. Bei diesen Patienten ist das Oberflächen-EKG im Sinusrhythmus unauffällig.

AL mit antegrader Leitungseigenschaft leiten meistens auch retrograd und nur selten ausschließlich antegrad. Die antegrade Leitung über eine AL kann permanent oder intermittierend sein.

Grundsätzlich können verschiedene Formen von Tachykardien auftreten:

1. orthodrome AV-Reentrytachykardie (ca. 90–95%), d.h. antegrade Leitung über das physiologische Reizleitungssystem und retrograde Leitung über die AL,
2. antidrome AV-Reentrytachykardie (ca. 5–10%), d.h. antegrade Leitung über die AL und retrograde Leitung über das physiologische Reizleitungssystem und
3. Vorhoftachykardien (z. B. Vorhoftachykardien, AV-Knoten-Reentrytachykardien, Vorhofflattern oder Vorhofflimmern) mit „Bystander“-Leitung über die AL.

Die frühzeitige Katheterablation ist bei symptomatischen Patienten die Therapie der Wahl [3, 4, 27, 36, 37]. Ist eine AL durch Hochfrequenzstrom von endokardial nicht zu unterbrechen, so sollte eine epikardiale Ablation erwogen werden.

3.4.2 Asymptomatische Präexzitation

Die Inzidenz des plötzlichen Herztodes bei asymptomatischen Patienten mit WPW-Syndrom liegt bei 0,1–0,4% innerhalb eines Zeitraumes von 3–22 Jahren [72, 74]. Wegen der geringen Inzidenz lebensbedrohlicher Arrhythmien bei asymptomatischen Patienten wird eine prophylaktische Ablation der AL nicht empfohlen [2], da das Risiko einer fatalen Arrhythmie gegen das Risiko infolge der Ablation (0,1%) zu versterben aufgewogen werden muss [64]. Als Ausnahme gelten Patienten mit Hochrisikoberufen wie z. B. Piloten oder Hochleistungssportler, etc. Zusätzlich sind bisher auf Grund retrospektiver Daten von reanimierten WPW-Patienten folgende Risikofaktoren für einen plötzlichen Herztod und damit für eine prophylaktische Ablation akzeptiert: 1) RR-Intervall < 250 ms während Vorhofflimmern, 2) symptomatische Tachykardien in der Vorgeschichte, 3) multiple ALs und 4) Ebstein-Anomalie.

In einer neueren prospektiven Studie wurden asymptotische „Hochrisiko“-Patienten (Alter ≥ 35 Jahre) mit auslösbaren Arrhythmien randomisiert zur prophylaktischen AL-Ablation bzw. zu keiner Therapie [58]. Das Risiko hinsichtlich des Auftretens von Arrhythmien während der Nachbeobachtung war nach Ablation signifikant geringer, weshalb die

Autoren schlussfolgerten, dass bei diesen Patienten grundsätzlich eine Ablation erfolgen sollte. Bei dieser Empfehlung wurde nicht berücksichtigt, dass 1) das Auftreten von AVRT nicht mit dem plötzlichen Herztod gleichzusetzen ist und dass 2) die Inzidenz spontaner Arrhythmien in der unbehandelten Gruppe in dieser Studie ungewöhnlich hoch war (11% gegen 0,4% in der bisherigen Literatur [73, 74]). Daher sollte bei asymptomatischen Patienten mit Präexzitation die Indikation weiterhin eine Einzelfallentscheidung mit sorgfältiger Aufklärung des Patienten bzw. der Eltern über die potentiellen Risiken des Spontanverlaufes und der Ablation sein. Von einer generellen Empfehlung zu einer Ablation bei jedem asymptomatischen Patienten sollte abgesehen werden. Wenn eine Katheterablation durchgeführt werden soll, sollte dies in einer Abteilung mit großer Erfahrung geschehen.

3.4.3 Permanente junctionale Reentrytachykardie (PJRT)

Die PJRT stellt eine sehr seltene AV-Reentrytachykardie auf dem Boden einer posteroseptal gelegenen, dekremental retrograd leitenden AL. Die Tachykardie ist zumeist unaufhörlich. Die P-Welle ist in den inferioren Ableitungen negativ.

Die Katheterablation der AL sollte auch bei asymptomatischen Patienten durchgeführt werden um eine Tachykardie-induzierte Kardiomyopathie zu verhindern.

■ 3.5 Fokale atriale Tachykardie

Fokale atriale Tachykardien (FAT) sind durch eine regelmäßige atriale Aktivierung charakterisiert. Weder das Sinusknotenareal noch der AV-Knoten sind Bestandteil der Tachykardie. Eine FAT wird bei ca. 10–15% der Patienten mit supraventrikulären Tachykardien in der elektrophysiologischen Untersuchung identifiziert.

Die Ursprungsorte der FAT sind vor allem im Bereich der Crista terminalis, um die AV-Klappen und an den Pulmonalvenenostien lokalisiert. Typisch ist eine Zunahme der Tachykardiefrequenz bei Beginn („warming up“) und eine Abnahme bei Terminierung („cooling down“).

Die Erfolgsrate bei Ablation am Ort der frühesten atrialen Aktivierung liegt bei ca. 86% und die Rezidivrate bei ca. 8% [48].

■ 3.6 Atriale Makro-Reentrytachykardie

Atriale Makro-Reentrytachykardien werden unterschieden in isthmusabhängiges typisches Vorhofflattern und nicht-isthmusabhängige Tachykardien (linksatrial, Narben-assoziiert).

3.6.1 Typisches isthmusabhängiges Vorhofflattern

Typisches Vorhofflattern ist charakterisiert durch eine regelmäßige atriale Kreisaktivierung im rechten Vorhof, die im Gegenuhrzeigersinn (negative P-Wellen in den inferioren Ableitungen) das Vorhofseptum von unten nach oben und die freie Wand von oben nach unten durchläuft [8, 62, 75]. Kritischer Bestandteil ist der sog. inferiore Isthmus zwischen der unteren Hohlvene und dem Trikuspidalklappenring. Die Impulsausbreitung kann auch im Uhrzeigersinn erfolgen (positive P-Wellen in den inferioren Ableitungen).

Bei Vorhofflattern mit Nachweis des inferioren Isthmus als kritischem Bestandteil ist die Katheterablation die Therapie der Wahl. Die Erfolgsrate liegt bei >90% bei Nachweis einer komplett angelegten Läsion mit dem Endpunkt der „bidirektionalen“ Isthmusblockade.

3.6.2 Andere nicht-isthmusabhängige atriale Makro-Reentrytachykardien

Makro-Reentrytachykardien, die den inferioren Isthmus nicht durchlaufen, sind seltener. Sie sind häufig verbunden mit atrialen Narbenarealen entweder nach Myokarditis bei sonst „Herzgesunden“, häufiger infolge vorangegangener herzchirurgischer Operationen oder nach interventionellen Maßnahmen (inkl. Ablationen).

Entscheidend für die erfolgreiche Katheterablation ist die Identifikation des kritischen Bestandteils des Reentrykreislaufs [29, 53]. Der Einsatz von 3D-Mappingsystemen ist fast immer eine notwendige Voraussetzung für eine erfolgreiche Ablation.

4 Katheterablation von Vorhofflimmern

Vorhofflimmern (VHF) ist mit einer Prävalenz in der Normalbevölkerung von 0,4–0,8% die häufigste Rhythmusstörung. Vorhofflimmern erhöht sowohl die Morbidität als auch die Mortalität. Bei Patienten mit einer schnell antegrad leitenden akzessorischen Leitungsbahn besteht die Gefahr von Kammerflimmern, das durch VHF induziert wird. Die Medikation ist die Grundlage der Therapie bei der Mehrzahl der Patienten mit VHF [16].

Grundsätzlich ist bei medikamentös-therapie-refraktärem VHF die palliative Katheterablation des AV-Knotens von der direkten, sog. primären Katheterablation zu unterscheiden.

■ 4.1 Palliative Katheterablation von Vorhofflimmern

4.1.1 AV-Knoten-Ablation

Die Katheterablation des AV-Knotens mit Implantation eines Herzschrittmachers führt zu einer Normalisierung und Regularisierung der Herzfrequenz in Ruhe und unter Belastung [45]. Da das Vorhofflimmern nach der Ablation weiter besteht, müssen die Patienten auch nach Ablation weiter antikoaguliert werden. Bei Patienten mit persistierendem und permanentem Vorhofflimmern, die trotz medikamentöser Therapie weiter Symptome haben, bessert sich nach AV-Knotenablation sowohl die linksventrikuläre Funktion und die körperliche Leistungsfähigkeit als auch die Lebensqualität. Die Erfolgsrate der AV-Knotenablation liegt bei >97%, die Komplikationsrate bei 0,8% [65]. Nur selten ist die Ablation der AV-Überleitung vom linksventrikulären Ausflusstrakt notwendig.

4.1.2 AV-Knoten-Modulation

Die AV-Knotenmodulation hat eine Frequenzkontrolle bei Auftreten von intermittierendem VHF unter Beibehaltung einer 1:1-AV-Überleitung bei Sinusrhythmus zum Ziel. Aufgrund des hohen Risikos eines höhergradigen AV-Blocks (>15%) und des geringen Langzeiterfolgs sollte sie nur im Einzelfall erwogen werden [38, 46].

4.1.3 Spezifische Risiken und Komplikationen der palliativen Katheterablation

Bei Patienten mit VHF traten nach Katheterablation des AV-Knotens gehäuft plötzliche Herztodesfälle auf. Ein direkter Zusammenhang mit der AV-Knoten-Ablation konnte jedoch nicht nachgewiesen werden, sondern nur eine Korrelation mit der bestehenden Herzerkrankung des Patienten und dessen Risikoprofil für einen plötzlichen Herztod. Bei Patienten, die vor der Ablation eine hohe Herzfrequenz aufweisen, kann eine zu plötzliche Absenkung der Kammerfrequenz nach Ablation und Herzschrittmacherimplantation arrhythmogen wirken. Daher sollte die Schrittmacherstimulationsfrequenz stufenweise abgesenkt werden. Weitere Komplikationen betreffen die Schrittmacherimplantation und sind in der Leitlinie Schrittmacher-Implantation detailliert beschrieben [40].

Die AV-Knotenablation sollte bei älteren Patienten und nur als Ultima ratio bei jüngeren Patienten durchgeführt werden.

■ 4.2 Primäre Katheterablation von Vorhofflimmern

Ziel der direkten, sog. primären Katheterablation ist die Verhinderung von VHF. Es handelt sich um eine Therapie, deren Konzepte sich in der Vergangenheit in kurzen Intervallen verändert haben und weiterhin ändern werden. Eine einheitliche Vorgehensweise gibt es insbesondere bei chronischem VHF noch nicht.

4.2.1 Rechtsatriale Ablationen

Die rechtsatriale Ablation als alleinige Prozedur sollte heutzutage nicht mehr durchgeführt werden [12]. Ausnahmen sind Patienten mit rechtsatrialen Triggern, zum Beispiel aus dem Areal der Crista terminalis oder der oberen Hohlvene [18, 41].

4.2.2 Linksatriale Ablationen

Auf die große Bedeutung pulmonalvenöser Trigger wurde 1998 im Rahmen linearer linksatrialer Ablationen von VHF erneut hingewiesen [21].

Die primäre Katheterablation verfolgt z.Zt. drei verschiedene Strategien:

4.2.2.1 PV-Ablation ohne Nachweis einer elektrischen PV-Isolation

Die lineare PV-Ablation ohne Nachweis der PV-Isolation um die Ostien einzelner oder mehrerer Pulmonalvenen führt zu einer Erfolgsrate von 60–85% [51, 57]. Ein Problem dieses Verfahrens ist die fehlende Reproduzierbarkeit der Ergebnisse [32]. Bei ca. 30% kann es zu Narben-Tachykardien kommen, die auf inkompletten Ablationslinien beruhen.

4.2.2.2 PV-Ablation mit elektrophysiologischem Endpunkt

4.2.2.2.1 Segmentale PV-Isolation

Mit Hilfe von sog. Spiral-, Lasso- oder Basket-Kathetern in den Pulmonalvenen, können die sog. Pulmonalvenenpotentiale abgeleitet werden. Proximale, am Übergang zum linken Vorhof angelegte punkt- oder segmentförmige Ablationen führen zu einer elektrischen Isolation der PVs und damit zu einer Triggerelimination [22]. Vorhofflimmerrezidive können dadurch in 50–70% der Fälle verhindert werden. Ein Problem dieser Ablationstechnik ist die hohe Rezi-

divquote infolge nur vorübergehender Leitungsblockierungen zwischen linkem Vorhof und Pulmonalvene oder in seltenen Fällen durch extra-pulmonalvenöse Trigger. Das größte Problem dieser Technik ist jedoch die PV-Stenosierung oder -Okklusion, da Ostium-nah ablatiert wird [60]. Dieses Risiko kann durch geeignete Energiewahl (Energie- und Temperaturbegrenzung auf 25–30 Watt bzw. 50 °C oder durch gekühlte Ablation) und Vermeidung von Energieabgaben in den PVs deutlich reduziert werden.

4.2.2.2.2 Zirkumferentielle PV-Isolation

Zirkumferentielle Läsionen um die ipsilateralen PV, die mit Hilfe von dreidimensionalen Mappingsystemen angelegt werden und zu einer vollständigen Isolation der PV führen, erreichen bei Patienten mit paroxysmalem und persistierendem VHF eine Erfolgsrate von >90% [55]. Dabei müssen sich jedoch 25–30% der Patienten einem Zweiteingriff unterziehen, da sich nach der akut vollständigen PV-Isolation Erregungslücken („gaps“) entlang der Isolationslinien bilden, die erneut geschlossen werden müssen. Der Nachweis der PV-Isolation wird entweder mit zwei (sog. Doppel-Lasso-Technik) oder mit einem einzelnen zirkumferentiellen Katheter geführt. Ähnliche Ergebnisse können unter Zuhilfenahme anderer bildgebender Verfahren z. B. der intrakardialen Echokardiographie erreicht werden [44].

4.2.2.2.3 PV-Ablation/Isolation und zusätzliche linksatriale lineare Läsionen

Eine weitere Ablationsstrategie besteht in der Anlage zusätzlicher linearer Läsionen nach segmentaler oder zirkumferentieller PV-Ablation bzw. -Isolation, mit dem Ziel potentielle Kreiserregungen zu unterbrechen. Dabei erfordert die Verbindungslinie zwischen der unteren lateralen Pulmonalvene und dem Mitralklappenannulus bei ca. 2/3 der Patienten eine Hochfrequenzstromabgabe innerhalb des Koronarvenensinus mit der potentiellen Gefahr die A. circumflexa zu schädigen. Nach Anlage dieser sogenannten linksatrialen Isthmuslinie tritt Vorhofflimmern in der Nachbeobachtungsphase signifikant seltener auf [30].

4.2.2.3 Linksatriale lineare Läsionen ohne PV-Isolation

Die Anlage linearer Läsionen im linken Vorhof ohne Isolation der Pulmonalvenen führt zu Erfolgsraten zwischen 21–97% [14, 35], wobei in ca. 10–14% das Risiko iatrogenen Narben-Tachykardien besteht.

4.2.3 „Fragmentation mapping“ und Ablation

Eine weitere Ablationsstrategie zielt auf die Änderung des VHF-Substrates ohne Elimination des auslösenden Triggers [47]. Dieses Verfahren beruht auf der Ablation von Arealen mit fragmentierten Signalen während VHF, die sich insbesondere im Bereich der Ostien der Pulmonalvenen und des interatrialen Septums befinden. Während der Nachbeobachtung waren in der einzigen vorliegenden Studie nach einer einmaligen Ablation 76% der Patienten ohne Vorhofflimmern. Ergebnisse über die Reproduzierbarkeit dieser Strategie liegen bisher nicht vor.

4.2.4 Ablation des kardialen Nervensystems

In tierexperimentellen Studien konnte ein deutlicher Effekt der Stimulation und Ablation von Ganglien auf die Initiierung und Aufrechterhaltung von Vorhofflimmern gezeigt werden [63]. Die gezielte endokardiale Ablation kardialer Ganglien beim Menschen führte in Kombination mit linearen Läsionen um die Pulmonalvenen zu einer deutlichen Abnahme von Vorhofflimmerrezidiven während der Nachbeobachtung im Vergleich zu einer Patientengruppe, die nur lineare Läsionen um die Pulmonalvenen erhielt. Auch hier fehlt bisher der Nachweis der Reproduzierbarkeit der Ablationsstrategie.

■ 4.3 Neue Ablationsenergien zur Katheterablation von Vorhofflimmern

Zur Isolation der Lungenvenen sind verschiedene Energiequellen ((hochfokussierter) Ultraschall, Laserenergie, Kryotherapie, etc.) in der Erprobung, die auf einem Ballonsystem beruhen und entweder vor oder im PV-Ostium platziert werden. Endgültige Ergebnisse hinsichtlich der Effektivität und Sicherheit dieser Systeme stehen aus.

■ 4.4 Komplikationen bei der primären Katheterablation von Vorhofflimmern

4.4.1 Thrombembolie

Periinterventionelle thrombembolische Komplikationen in Form von TIA, PRIND und Schlaganfall können in ≤8% auftreten [6]. Zur Reduktion dieser Komplikation muss vor Ablation in der transösophagealen Echokardiographie ein Ausschluss von intrakardialen Thromben erfolgen. Zusätzlich sollten gekühlte Ablationskatheter verwendet werden und eine kontinuierliche Spülung der transseptalen Schleusen erfolgen. Obwohl keine entsprechenden systemati-

schen Untersuchungen vorliegen, wird während der Prozedur eine halbstündige ACT-Kontrolle (Ziel: >250 s) empfohlen.

4.4.2 PV-Stenosen/-Verschluss

Pulmonalvenenstenosen oder in seltenen Fällen PV-Verschlüsse nach Hochfrequenzstromablation treten entweder akut oder auch erst nach 3–24 Monaten auf [60]. Etwa 40% sind oligo- bis asymptomatisch, mit Symptomen wie z. B. Belastungsdyspnoe und rezidivierender Bronchopneumonie. Selten treten lebensbedrohliche Krankheitsbilder, wie z. B. massive Hämoptysen auf.

Eine Rekanalisierung von PV-Verschlüssen ist grundsätzlich technisch möglich; die Rate von Restenosen auch nach Stent-Implantation ist jedoch erheblich [13, 56].

4.4.3 Atrio-ösophageale Fisteln

Eine lebensbedrohliche Komplikation der Hochfrequenzstrom-Abgabe im Bereich der Hinterwand des linken Vorhofes ist die Fistelbildung zwischen dem Ösophagus und dem linken Vorhof [59]. Sie ist bisher nur in wenigen Fällen weltweit beschrieben worden, so dass die genaue Häufigkeit unklar ist, aber sicher höher liegt. Energieabgaben an der posterioren Wand des linken Vorhofs sollten auf ein Minimum reduziert werden. Inwieweit die Visualisierung des Ösophagus vorteilhaft ist, wird derzeit untersucht.

4.4.4 Perforationen

Diese Komplikation tritt in 1,2% entweder als Folge einer Fehlpunktion bei transseptaler Punktion als auch durch Kathetermanipulation oder plötzliche Überhitzung der Ablationselektrode mit Impedanzanstieg („Pop“) während Hochfrequenzstromapplikation auf [6]. Die Möglichkeit der sofortigen Perikardpunktion muss immer gegeben sein.

5 Idiopathische ventrikuläre Tachykardien

Ventrikuläre Tachykardien (VT) werden als „idiopathisch“ bezeichnet, sofern eine strukturelle Herzerkrankung ausgeschlossen wurde [77]. Die Prognose ist meistens gut, so dass die Indikation zur Katheterablation durch die Symptomatik des Patienten gestellt wird. Es können zwei Formen von idiopathischen VTs unterschieden werden. Die Ausflusstrakt (OT)-VT und die idiopathische linksventrikuläre VT (ILVT).

■ 5.1 Ausflusstrakt-VT

Der pathophysiologische Mechanismus ist eine gesteigerte Automatie oder getriggerte Aktivität. Das EKG zeigt einen Linksschenkelblock mit inferiorer Achse. Der Entstehungsort kann endokardial im rechtsventrikulären Ausflusstrakt (RVOT, septal oder freie Wand), endokardial im linksventrikulären Ausflusstrakt (LVOT) oder epikardial im Pulmonalarterien-(PA)-Hauptstamm, oberhalb der Aortenklappe im Aortenbulbus (rechts-, links-, akoronarer Sinus) bzw. hauptstammnah liegen. Ein R/S-Umschlag $\geq V4$ spricht für einen rechtsseitigen Fokus, entsprechend ein R/S-Umschlag $< V4$ für einen linksseitigen Ursprungsort [26, 54]. Vor einer Ablation im Aortenbulbus oder einer epikardialen Ablation muss generell eine Koronarangiographie erfolgen.

5.1.1 VT aus dem rechtsventrikulären Ausflusstrakt (RVOT)

Die Erfolgsrate der HF-Katheterablation der RVOT-VT liegt zwischen 85–100% [26, 54].

5.1.2 VT aus dem linksventrikulären Ausflusstrakt (LVOT-VT), endo- bzw. epikardial

Seltenere Ursprungsorte sind der endokardiale LVOT oder der Aortenbulbus. Die Erfolgsrate der HF-Ablation liegt zwischen 72–100% [26, 31, 54]. Komplikationen und Rezidive wurden nicht beobachtet. Über Ablationen im PA-Hauptstamm ist bisher nur in einer Arbeit berichtet worden [73]. Grundsätzlich beinhalten Ablationen in diesen Regionen das Risiko der Koronararterienverletzung. Daher wird i. d. R. die maximale Leistung auf 30–35 Watt und die Temperatur auf 50–60 °C begrenzt.

■ 5.2 Idiopathische Verapamil-sensitive linksventrikuläre Tachykardien (ILVT)

Verapamil-sensitive idiopathische VT mit Reschenkelblock basieren pathophysiologisch auf einem Reentry unter Beteiligung des Purkinje-Systems. Die Lokalisation des kritischen Substrats erfolgt durch die Suche nach 1. dem Nachweis eines diastolischen Potentials während der VT, 2. während Sinusrhythmus oder 3. der frühesten präsynchrone Purkinje-Aktivität [34, 49, 52]. Die Akut- und Langzeiterfolgsraten liegen über 90%, Komplikationen sind nicht eingetreten.

Eine Katheterablation der RVOT-VT und der ILVT kann aufgrund der hohen Erfolgsrate und des geringen Risikos primär durchgeführt werden. Die Ablation der LVOT-VT sollte erst nach einem geeigneten

medikamentös-antiarrhythmischen Therapieversuch erfolgen. Aufgrund der potentiellen Komplikationen sollte die Ablation epikardialer Substrate nur in Zentren mit großer Erfahrung in Katheterablation und Koronarinterventionen durchgeführt werden.

6 Ventrikuläre Tachykardien bei struktureller Herzerkrankung

Die häufigste zugrundeliegende strukturelle Herzerkrankung, bei der anhaltende ventrikuläre Tachykardien (VTs) auftreten, ist die chronische Infarktphase. Weitere typische strukturelle Herzerkrankungen, die mit VTs einhergehen, sind die dilatative Kardiomyopathie (DCM), die arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC) und seltener auch die hypertrophe Kardiomyopathie (HCM). Der zugrundeliegende pathophysiologische Mechanismus der anhaltenden VTs beruht in der Postinfarktphase in den meisten Fällen auf kreisenden Erregungen („Reentry“) unter Einbeziehung von überlebenden Herzmuskelfasern im Infarktgebiet bzw. im Infarkt-randbereich. Auch bei der DCM, der ARVC und der HCM ist ein Reentry der überwiegende VT-Mechanismus, allerdings kommen auch Automatiemechanismen vor.

6.1 Voruntersuchungen

Die Katheterablation von VTs bei Patienten mit struktureller Herzerkrankung erfordert eine genaue allgemein-kardiologische Voruntersuchung unter Einbeziehung der Echokardiographie zum Ausschluss von Thromben sowie in der Regel auch einer aktuellen Koronarangiographie und Lävokardiographie, ggf. auch Dextrokardiographie. Bei epikardialer Ablation nach perkutan transthorakalem Zugang sollte während des Mappings eine Koronarangiographie durchgeführt werden, um Stromapplikationen in unmittelbarer Nähe der großen epikardialen Koronarien zu vermeiden. Bei der Katheterablation von VTs bei Patienten mit struktureller Herzerkrankung ist eine ACT-gesteuerte effektive intravenöse Heparinisierung erforderlich (ACT-Zielbereich 250–350 s).

6.2 Prognostische Bedeutung der VT-Ablation

Prospektive randomisierte Studien zum Vergleich Katheterablation vs. ICD oder Amiodaron bei VTs und zugrundeliegender struktureller Herzerkrankung liegen nicht vor. Eine Indikation zur Katheterablation besteht bei 1) Patienten mit häufig rezidivierenden

VTs und/oder häufigen ICD-Schocks und/oder 2) bei Patienten mit langsamen VTs unterhalb der ICD-Detektionsgrenze und/oder 3) bei Patienten mit Diskriminierungsproblemen zwischen VT und supraventrikulären Tachykardien. Prospektive Daten über die prognostische Bedeutung der Katheterablation von VTs bei Patienten mit struktureller Herzerkrankung liegen nicht vor.

6.3 Unaufhörliche („incessant“) VT

Von einer unaufhörlichen VT spricht man, wenn die VT >50% am Tag vorliegt. Sie ist durch Antiarrhythmika nicht dauerhaft zu terminieren, und auch die elektrische interne oder externe Kardioversion führt nur vorübergehend zu einer VT-Terminierung. Die Katheterablation der unaufhörlichen VT stellt unabhängig von der Form der strukturellen Herzerkrankung eine potentiell lebensrettende Maßnahme dar und gelingt in ca. 90% der Fälle [69, 71].

6.4 VT in der Postinfarktphase bei koronarer Herzerkrankung

Die Beschreibung des arrhythmogenen Substrats ist nur durch endokardiales Mapping während der VT [76] oder durch Kombinationen aus Aktivierungsmapping und Substrat-(Spannungs)-Mapping z. B. anhand des elektroanatomischen Mappingsystems (CARTO) möglich [43, 69]. Durch das Substratmapping konnte die Indikation zur Ablation auch auf Patienten mit pleomorphen sowie hämodynamisch instabilen VTs erweitert werden [43, 69]. Weniger Erfahrungen liegen zur Verwendung des „noncontact“-Mappingsystems (EnSite 3000) vor [68]. In einigen Fällen von VTs bei nichtischämischer und ischämischer Kardiomyopathie kann eine erfolgreiche epikardiale Ablation nach perkutan transthorakalem Zugang erfolgen [70]. Bezüglich der Ziel-VTs wurden akute Erfolgsraten von 75–90% berichtet bzw. bei kompletter Nichtinduzierbarkeit von jeglicher VT von 41–79%. Darüber hinaus kam es zu einer hochsignifikanten Abnahme der Anzahl der ICD-Interventionen von >90%. Aber auch eine komplett erfolgreiche Ablation schließt das Risiko eines VT-Rezidivs oder des plötzlichen Herztodes in der Nachbeobachtungszeit nicht aus. VT-Rezidive oder Kammerflimmern treten in Abhängigkeit vom akuten Ergebnis bei 19–67% der Behandelten auf [43, 69]. Bei den meisten neueren Studien unter Verwendung neuer Mappingtechnologien ist die Katheterablation von VTs bei Patienten mit strukturellen Herzerkrankungen als zusätzliche Therapiemaßnah-

me neben der Implantation von ICDs und/oder der Gabe von Amiodaron durchgeführt worden [43, 69].

Die Katheterablation von stabilen Postinfarkt-VTs ohne ICD-Implantation wird zurzeit in Studien untersucht. De Chillou et al. berichteten über 21 Patienten mit hämodynamisch tolerierten anhaltenden Postinfarkt-VTs [9]. Nach Katheterablation wurden acht Patienten (38%) ohne ICD-Implantation entlassen. Im Nachbeobachtungszeitraum von 16 ± 8 Monaten blieben 17 Patienten (81%) ohne jegliche Episode von VT oder Kammerflimmern.

■ 6.5 VT bei dilatativer Kardiomyopathie

Im Gegensatz zur chronischen Postinfarktphase ist das arrhythmogene Substrat der DCM schlechter definiert. Im Unterschied zur ischämischen Kardiomyopathie treten bei der DCM häufiger schnelle instabile VT und Kammerflimmern auf und weniger monomorphe stabile VT. Dementsprechend liegen deutlich weniger Erfahrungen mit der Katheterablation von VTs vor, die nur dann durchgeführt wird, wenn mit Programmierung der ICDs und zusätzlicher Applikation von Antiarrhythmika keine klinisch zufriedenstellende Situation erreichbar ist. In den wenigen Studien zur Katheterablation von VTs bei DCM ist über Erfolgsraten bezüglich der Ziel-VTs von 67–77% berichtet worden, während andere nichtklinische VTs bei 75% der Patienten nach Ablation weiterhin induzierbar waren [10, 33].

■ 6.6 VT bei arrhythmogener rechtsventrikulärer Kardiomyopathie (ARVC)

Der Ersatz von rechtsventrikulären Myozyten durch fibrolipomatöses Gewebe mit subepikardialem oder intramuralem Beginn und Progredienz nach subendokardial charakterisiert die ARVC. Die am häufigsten involvierten Regionen des rechten Ventrikels sind der Einflussbereich, der Apex und das Infundibulum. Über die Katheterablation von VTs bei ARVC liegen nur wenige Daten vor [50]. Neben der klinischen VT können häufig während der programmierten Kammerstimulation weitere VT-Morphologien induziert werden. Akute Erfolgsraten liegen zwischen 66–71% ([15], [50]), allerdings treten im Nachbeobachtungszeitraum bei 48% der Patienten VT-Rezidive auf [50]. Die programmierte Kammerstimulation ist zur Identifizierung von Patienten mit hohem Risiko von VT oder Kammerflimmern während der Nachbeobachtung nur von begrenztem Wert [7].

■ 6.7 VT bei anderen Formen der strukturellen Herzerkrankung

In sehr seltenen Fällen ist über die Katheterablation von VTs bei HCM, Chagas-Erkrankung und anderen Formen der strukturellen Herzerkrankung berichtet worden [10, 61, 70]. Die Indikation zur Katheterablation besteht bei unaufhörlicher VT oder wenn nach ICD-Implantation klinische Probleme auftreten, die durch Antiarrhythmika nicht gelöst werden können.

6.7.1 Katheterablation von Tachykardien bei angeborenen Herzfehlern mit/ohne Korrekturoperation

Bei Patienten mit angeborenen Herzfehler mit und ohne Korrekturoperationen können ventrikuläre Makro-Reentrytachykardien auftreten [17, 24]. Typische zugrundeliegende angeborene Herzfehler sind die Fallot'sche Tetralogie, der Ventrikelseptumdefekt, die Transposition der großen Arterien und die Pulmonalstenose. Die akute Erfolgsrate liegt bei 87–94%, Rezidive treten in 11–25% auf [17, 24].

■ 6.8 Ablation von Bundle-Branch-Reentrytachykardien

Eine Sonderform der VT bei Patienten mit struktureller Herzerkrankung stellt die so genannte Bundle-Branch-Reentrytachykardie oder die Unterform der interfazikulären Kammertachykardie dar [1]. Die gezielte Ablation eines Teils des distalen spezifischen Reizleitungssystems beseitigt die VT. Allerdings besteht neben der potentiellen zusätzlichen Induktion „myokardialer“ VTs bei verlängertem H-V-Intervall noch das Risiko des totalen AV-Blocks und damit der Schrittmachernotwendigkeit.

■ 6.9 Komplikationen der VT-Ablation

Aufgrund der teilweise langen Untersuchungszeiten bestehen bei der Katheterablation von VT bei Patienten mit struktureller Herzerkrankung bedeutsame prozedurbezogene Risiken [5, 25, 65]. Im europäischen Register ist über eine Gesamtkomplikationsrate von 7,5% bei 320 Patienten mit VT-Ablation berichtet worden [25]. Calkins berichtete in einer zwischen 1995 und 1997 durchgeführten multizentrischen Studie zur Katheterablation von VTs bei Patienten mit struktureller Herzerkrankung über kleinere Komplikationen in 6% und bedeutsame Komplikationen (Apoplex/TIA, kompletter AV-Block, Tamponade, Klappenverletzung, Myokardinfarkt und Femoralarterienverletzung) in 8% der Fälle [5]. Die prozedurbedingte Todesrate lag bei 2,7% [5].

VI Zusammenfassung

Die Katheterablation tachykarder Herzrhythmusstörungen hat sich seit ihren Anfängen vor 20 Jahren für die meisten Tachykardien zum etablierten, kurativen Therapiekonzept entwickelt. Bei den regelmäßigen supraventrikulären Tachykardien, sowie den idiopathischen ventrikulären Tachykardien ist die Erfolgsaussicht >90%. Weitere technische Verbesserungen, insbesondere die Integration von 3D-bildgebenden Verfahren mit modernen Mappingmethoden, so-

wie die Entwicklung alternativer Ablationsenergien lassen für die Zukunft noch bessere Ergebnisse insbesondere bei Patienten mit strukturellen Herz-erkrankungen und/oder Vorhofflimmern erwarten.

VII Vorgesehener Termin der Überarbeitung dieser Leitlinie

Eine Überarbeitung dieser Leitlinie ist in einem Zeitraum von drei Jahren geplant.

7 Literatur

- Berger RD, Orias D, Kasper EK, Calkins H (1996) Catheter ablation of co-existent bundle branch and inter-fascicular reentrant ventricular tachycardias. *J Cardiovasc Electrophysiol* 7:341–347
- Blomström-Lundqvist C, Scheinmann MM, Aliot EM et al (2003) ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias – executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to develop guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias) developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 42:1493–1531
- Borggrefe M, Budde T, Podczek A, Breidhardt G (1987) High frequency alternating current ablation of an accessory pathway in humans. *J Am Coll Cardiol* 10:576–582
- Calkins H, Sousa J, el-Atassi R et al (1991) Diagnosis and cure of the Wolff-Parkinson-White syndrome or paroxysmal supraventricular tachycardias during a single electrophysiologic test. *N Engl J Med* 324:1612–1618
- Calkins H, Epstein A, Packer D et al (2000) Catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with structural heart disease using cooled radiofrequency energy: results of a prospective multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 35:1905–1914
- Cappato R, Calkins H, Chen SA et al (2005) Worldwide survey on the methods, efficacy and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circulation* 111:1100–1105
- Corrado D, Leoni L, Link MS et al (2003) Implantable cardioverter/defibrillator therapy for prevention of sudden death in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circulation* 108:3084–3091
- Cosio FG, Arribas F, Lopez-Gil M, Gonzalez HD (1996) Atrial flutter mapping and ablation II. Radiofrequency ablation of atrial flutter circuits. *Pacing Clin Electrophysiol* 19:965–975
- De Chillou C, Lacroix D, Klug D et al (2002) Isthmus characteristics of reentrant ventricular tachycardia after myocardial infarction. *Circulation* 105:726–731
- Delacretaz E, Stevenson WG, Ellison KE, Maisel WH, Friedman PL (2000) Mapping and radiofrequency catheter ablation of the three types of sustained monomorphic ventricular tachycardia in nonischemic heart disease. *J Cardiovasc Electrophysiol* 11:11–17
- Dorwarth U, Fiek M, Remp T, Reithmann C, Dugas M, Steinbeck G, Hoffmann E (2003) Radiofrequency catheter ablation: different cooled and noncooled electrode systems induce specific lesion geometries and adverse effect profiles. *Pacing Clin Electrophysiol* 26:1438–1445
- Ernst S, Schluter M, Ouyang F et al (1999) Modification of the substrate for maintenance of idiopathic human atrial fibrillation: efficacy of radiofrequency ablation using nonfluoroscopic catheter guidance. *Circulation* 100:2085–2092
- Ernst S, Ouyang F, Goya M et al (2003) Total pulmonary vein occlusion as a consequence of catheter ablation for atrial fibrillation mimicking primary lung disease. *J Cardiovasc Electrophysiol* 14:366–370
- Ernst S, Ouyang F, Lober F, Antz M, Kuck KH (2003) Catheter-induced linear lesions in the left atrium in patients with atrial fibrillation: an electroanatomical study. *J Am Coll Cardiol* 42:1271–1282
- Fontaine G, Tonet J, Gallais Y et al (2000) Ventricular tachycardia catheter ablation in arrhythmogenic right ventricular dysplasia: a 16-year experience. *Curr Cardiol Rep* 2:498–506
- Fuster V, Ryden LE, Asinger RW et al (2001) ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Card* 38:1231–1266
- Gonska BD, Cao K, Raab J, Eigster G, Kreuzer H (1996) Radiofrequency catheter ablation of right ventricular tachycardia late after repair of congenital heart defects. *Circulation* 94:1902–1908
- Goya M, Ouyang F, Ernst S, Volkmer M, Antz M, Kuck KH (2002) Electroanatomic mapping and catheter ablation of breakthroughs from the right atrium to the superior vena cava in patients with atrial fibrillation. *Circulation* 106:1317–1320
- Haines DE, Watson DD (1989) Tissue heating during radiofrequency catheter ablation: a thermodynamic model and observations in isolated perfused and superfused canine right ventricular free wall. *Pacing Clin Electrophysiol* 12:962–976
- Haissaguerre M, Warin JF, Lemetayer P, Saoudi N, Guillem JP, Blanchot P (1989) Closed-chest ablation of retrograde conduction in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *N Engl J Med* 320:426–433
- Haissaguerre M, Jais P, Shah DC et al (1998) Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 339:659–666

22. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC et al (2000) Electrophysiological end point for catheter ablation of atrial fibrillation initiated from multiple pulmonary venous foci. *Circulation* 101: 1409–1417
23. Harvey M, Kim Y-N, Sousa J, el-Atassi R, Morady F, Calkins H, Langberg JJ (1992) Impedance monitoring during radiofrequency catheter ablation in humans. *Pacing Clin Electrophysiol* 15:22–27
24. Hebe J, Hansen P, Ouyang F, Volkmer M, Kuck KH (2000) Radiofrequency catheter ablation of tachycardia in patients with congenital heart disease. *Pediatr Cardiol* 21:557–575
25. Hindricks G (1993) The Multicenter European Radiofrequency Survey (MERFS): complications of radiofrequency catheter ablation of arrhythmias. *Eur Heart J* 14:1644–1653
26. Ito S, Tada H, Naito S et al (2003) Development and validation of an ECG algorithm for identifying the optimal ablation site for idiopathic ventricular outflow tract tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 14: 1280–1286
27. Jackman WM, Wang XZ, Friday KJ et al (1991) Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *N Engl J Med* 324: 1605–1611
28. Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH et al (1992) Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry, by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. *N Engl J Med* 327:313–318
29. Jais P, Shah DC, Haissaguerre M et al (2000) Mapping and ablation of left atrial flutters. *Circulation* 101:2928–2934
30. Jais P, Hocini M, Hsu LF et al (2004) Technique and results of linear ablation at the mitral isthmus. *Circulation* 110:2996–3002
31. Kanagaratnam L, Tomassoni G, Schweikert R et al (2001) Ventricular tachycardias arising from the aortic sinus of valsalva: an under-recognized variant of left outflow tract ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 37:1408–1414
32. Karch MR, Zrenner B, Deisenhofer I et al (2005) Freedom from atrial tachyarrhythmias after catheter ablation of atrial fibrillation: a randomized comparison between 2 current ablation strategies. *Circulation* 111: 2875–2880
33. Kottkamp H, Hindricks G, Chen X et al (1995) Radiofrequency catheter ablation of sustained ventricular tachycardia in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Circulation* 92:1159–1168
34. Kottkamp H, Chen X, Hindricks G et al (1995) Idiopathic left ventricular tachycardia: new insights into electrophysiological characteristics and radiofrequency catheter ablation. *Pacing Clin Electrophysiol* 18:1285–1297
35. Kottkamp H, Hindricks G, Autschbach R et al (2002) Specific linear left atrial lesions in atrial fibrillation: intraoperative radiofrequency ablation using minimally invasive surgical techniques. *J Am Coll Cardiol* 40: 475–480
36. Kuck KH, Kunze KP, Schluter M, Geiger M, Jackman WM, Naccarelli GV (1988) Modification of a left-sided accessory atrioventricular pathway by radiofrequency current using a bipolar epicardial-endocardial electrode configuration. *Eur Heart J* 9:927–932
37. Kuck KH, Schlüter M, Geiger M, Siebels J, Duckeck W (1991) Radiofrequency current catheter ablation of accessory atrioventricular pathways. *Lancet* 337:1557–1561
38. Kunze KP, Schluter M, Geiger M, Kuck KH (1988) Modulation of atrioventricular nodal conduction using radiofrequency current. *Am J Cardiol* 61:657–658
39. Langberg JJ, Gallagher M, Strickberger SA, Amirana O (1993) Temperature-guided radiofrequency catheter ablation with very large distal electrodes. *Circulation* 88:245–249
40. Lemke B, Nowak B, Pfeiffer D (2005) Deutsche Gesellschaft für Kardiologie- Herz- und Kreislaufforschung e.V. Leitlinien zur Herzschrittmachertherapie. *Z Kardiol* 94:704–720
41. Lin WS, Tai CT, Hsieh MH et al (2003) Catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation initiated by non-pulmonary vein ectopy. *Circulation* 107:3176–3183
42. Man KC, Knight B, Tse HF et al (2000) Radiofrequency catheter ablation of inappropriate sinus tachycardia guided by activation mapping. *J Am Coll Cardiol* 35:451–457
43. Marchlinski FE, Callans DJ, Gottlieb CD, Zado E (2000) Linear ablation lesions for control of unmappable ventricular tachycardia in patients with ischemic and nonischemic cardiomyopathy. *Circulation* 101:1288–1296
44. Marrouche NF, Martin DO, Wazni O et al (2003) Phased-array intracardiac echocardiography monitoring during pulmonary vein isolation in patients with atrial fibrillation: impact on outcome and complications. *Circulation* 107:2710–2716
45. Mitsui T, Ijima H, Okamura K, Hori M (1978) Transvenous electrocautery of the atrioventricular connection guided by the His electrogram. *Jpn Circ J* 42:313–318
46. Morady F, Hasse C, Strickberger SA et al (1997) Long-term follow-up after radiofrequency modification of the atrioventricular node in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 29:113–121
47. Nademanee K, McKenzie J, Kosar E et al (2004) A new approach for catheter ablation of atrial fibrillation: mapping of the electrophysiologic substrate. *J Am Coll Cardiol* 43:2044–2053
48. Natale A, Breeding L, Tomassoni G et al (1998) Ablation of right and left ectopic atrial tachycardias using a three-dimensional nonfluoroscopic mapping system. *Am J Cardiol* 82: 989–992
49. Nogami A, Naito S, Tada H et al (2000) Demonstration of diastolic and presystolic Purkinje potentials as critical potentials in a macroreentry circuit of verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 36:811–823
50. O'Donnel D, Cox D, Bourke J, Mitchell L, Furniss S (2003) Clinical and electrophysiological differences between patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia and right ventricular outflow tract tachycardia. *Eur Heart J* 24:801–810
51. Oral H, Scharf C, Chugh A et al (2003) Catheter ablation for paroxysmal atrial fibrillation: segmental pulmonary vein ostial ablation versus left atrial ablation. *Circulation* 108: 2355–2360
52. Ouyang F, Cappato R, Ernst S et al (2002) Electroanatomic substrate of idiopathic left ventricular tachycardia: unidirectional block and macroreentry within the Purkinje network. *Circulation* 105:462–469
53. Ouyang F, Ernst S, Vogtmann T et al (2002) Characterization of reentrant circuits in left atrial macroreentrant tachycardia: critical isthmus block can prevent atrial tachycardia recurrence. *Circulation* 105:1934–1942
54. Ouyang F, Fotuhi P, Ho SY et al (2002) Repetitive monomorphic ventricular tachycardia originating from the aortic sinus cusp: electrocardiographic characterization for guiding catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 39:500–508
55. Ouyang F, Baensch D, Ernst S et al (2004) Complete isolation of left atrium surrounding the pulmonary veins: new insights from the double lasso technique in paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation* 110:2090–2096

56. Packer DL, Keelan P, Munger TM et al (2005) Clinical presentation, investigation, and management of pulmonary vein stenosis complicating ablation for atrial fibrillation. *Circulation* 111:546–554
57. Pappone C, Rosanio S, Oreto G et al (2000) Circumferential radiofrequency ablation of pulmonary vein ostia: a new anatomic approach for curing atrial fibrillation. *Circulation* 102:2619–2628
58. Pappone C, Santinelli V, Manguso F et al (2003) A randomized study of prophylactic catheter ablation in asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 349:1803–1811
59. Pappone C, Oral H, Santinelli V et al (2004) Atrio-esophageal fistula as a complication of percutaneous transcatheter ablation of atrial fibrillation. *Circulation* 109:2724–2726
60. Robbins IM, Colvin EV, Doyle TP, Kemp WE, Loyd JE, McMahon WS, Kay GN (1998) Pulmonary vein stenosis after catheter ablation of atrial fibrillation. *Circulation* 98:1769–1775
61. Rodriguez LM, Smeets JL, Timmermans C, Blommaert D, van Dantzig JM, de Muinck EB, Wellens HJ (1997) Radiofrequency catheter ablation of sustained monomorphic ventricular tachycardia in hypertrophic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 8:803–806
62. Saoudi N, Nair M, Abdelazziz A, Poty H, Daou A, Anselme F, Letac B (1996) Electrocardiographic patterns and results of radiofrequency catheter ablation of clockwise type I atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 7:931–942
63. Schauerte P, Scherlag BJ, Pitha J, Scherlag MA, Reynolds D, Lazzara R, Jackman WM (2000) Catheter ablation of cardiac autonomic nerves for prevention of vagal atrial fibrillation. *Circulation* 102:2774–2780
64. Scheinman MM (1995) NASPE survey on catheter ablation. *Pacing Clin Electrophysiol* 18:1474–1478
65. Scheinman MM, Huang S (2000) The 1998 NASPE prospective catheter ablation registry. *Pacing Clin Electrophysiol* 23:1020–1028
66. Scheinman MM, Gonzalez RP, Cooper MW, Lesh MD, Lee RJ, Epstein LM (1994) Clinical and electrophysiologic features and role of catheter ablation techniques in adult patients with automatic atrioventricular junctional tachycardia. *Am J Cardiol* 74:565–572
67. Scheinman M, Calkins H, Gilette P et al (2003) NASPE policy statement on catheter ablation: personnel, policy, procedures, and therapeutic recommendations. *Pacing Clin Electrophysiol* 26:789–799
68. Schilling RJ, Peters NS, Davies DW (1999) Feasibility of a noncontact catheter for endocardial mapping of human ventricular tachycardia. *Circulation* 99:2543–2552
69. Soejima K, Suzuki M, Maisel WH et al (2001) Catheter ablation in patients with multiple and unstable ventricular tachycardias after myocardial infarction: short ablation lines guided by reentry circuit isthmuses and sinus rhythm mapping. *Circulation* 104:664–669
70. Sosa E, Scanavacca M, D'Avila A et al (1998) Endocardial and epicardial ablation guided by nonsurgical transthoracic epicardial mapping to treat recurrent ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 9:229–239
71. Stevenson WG, Friedman PL, Kocovic D, Sager PT, Saxon LA, Pavri B (1998) Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia after myocardial infarction. *Circulation* 98:308–314
72. Timmermans C, Smeets JL, Rodriguez LM, Vrouchos G, van den Dool A, Wellens HJ (1995) Aborted sudden death in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 76:492–494
73. Timmermans C, Rodriguez LM, Crijns HJ, Moorman AF, Wellens HJ (2003) Idiopathic left bundle-branch block-shaped ventricular tachycardia may originate above the pulmonary valve. *Circulation* 108:1960–1967
74. Todd DM, Klein GJ, Krahn AD, Skanes AC, Yee R (2003) Asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome: is it time to revisit guidelines? *J Am Coll Cardiol* 41:245–248
75. Waldo AL (1998) Pathogenesis of atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 9(Suppl 8):S18–25
76. Wilber DJ, Kopp DE, Glascock DN, Kinder CA, Kall JG (1995) Catheter ablation of the mitral isthmus for ventricular tachycardia associated with inferior infarction. *Circulation* 92:3481–3489
77. Willems S, Eckhardt L, Hoffmann E et al (2007) Leitlinie invasive elektrophysiologische Diagnostik. *Clin Res Cardiol* 96:634–651

8 Tabellen

Tab. 1 Übersicht Energieformen

	Hochfrequenzstrom Elektrode			Kryo	Ultraschall		Laser
	Standard	Gekühlt	8 mm		Fokussiert	Allgemein	
Frequenzbereich/Wellenlänge		350–750 kHz		–	2–20 MHz		488–2100 nm
Klinische Erfahrung	+++	++	++	+	(+)		(+)
Applikationszeit		60 s (30–120)		240 s	300 s		12–52 s
Gewebekontakt erforderlich		+		+	–	+	+
Läsionsgröße	+	++	++	+	++		+

Tab. 2 Empfehlungen zur Katheterablation supraventrikulärer Tachykardien

Arrhythmie	Ablationstechnik	Empfehlungsgrad	Evidenzgrad
Inadäquate Sinustachykardie	Sinusknoten-Modifikation	II b	B
Sinusknoten-Reentrytachykardie	Sinusknoten-Modifikation	II b	B
AV-Knoten-Reentrytachykardie (slow-fast, slow-slow, fast-slow)	Modulation/Ablation der langsamen AV-Knoten-Leitung	I	B
	Modulation der schnellen AV-Knoten-Leitung	III	A
Fokale junctionale Tachykardie	Ablation des Fokus	II a	C
AV-Reentrytachykardie	Ablation der AL	I	B
WPW-Syndrom	Ablation der AL	I	B
Asymptom. Präexzitation	Ablation der AL	II a	B
Fokale atriale Tachykardien	Ablation des Fokus	I	B
Vorhofflattern	Bidirektionale Isthmusblockade	I	B
Atriale Makro-Reentrytachykardie	Anlage einer linearen Läsion im Bereich des kritischen Isthmus (ggf. 3D-Mapping)	I	B

Tab. 3 Empfehlungen zur Katheterablation von Vorhofflimmern

Ablationstechnik	Empfehlungsgrad	Evidenzgrad
Palliative AV-Knoten-Ablation bei älteren Patienten	II a	A
Palliative AV-Modulation-Ablation	II b	B
Primäre VHF-Ablation rechtsatriale lineare Läsionen	III ^a	B
Primäre VHF-Ablation PV-Ablation ohne Nachweis der elektrischen Isolation	II b	A
Primäre VHF-Ablation PV-Ablation mit Nachweis der elektrischen Isolation		
Segmentale Isolation	II a	B
Zirkumferentielle Isolation	II a	B
Primäre VHF-Ablation PV-Ablation plus lineare Läsionen	II a	B
Primäre VHF-Ablation linksatriale lineare Läsionen	II a	B
Primäre VHF-Ablation Fragmentation-Mapping und -Ablation	II a	B

^a Bis auf Patienten mit rechtsatrialen Triggern**Tab. 4** Empfehlungen zur Katheterablation von idiopathischen ventrikulären Tachykardien

Arrhythmie	Empfehlungsgrad	Evidenzgrad
Ausflustrakt-VT		
RVOT	I	B
LVOT (endo- & epikardial)	II a	B
ILVT	I	B

Tab. 5 Empfehlungen zur Katheterablation von ventrikulären Tachykardien bei struktureller Herzerkrankung

Arrhythmie	Ablationstechnik	Empfehlungsgrad	Evidenzgrad
Incessant VT unabhängig von der Grunderkrankung	Fokale/lineare Ablation	I	B
Häufig rezidivierende VT mit häufigen ICD-Schocks (nach ICD-Implantation) unabhängig von der Grunderkrankung	Fokale/lineare Ablation	I	B
Langsame VT mit Diskriminierungsproblemen für den ICD und häufigen inadäquaten Schocks oder Unterdetektion (nach ICD-Implantation) unabhängig von der Grunderkrankung	Fokale/lineare Ablation	I	B
Stabile VT in der Postinfarktphase bei KHK	Fokale/lineare Ablation	IIa	B
Stabile VT bei DCM	Fokale/lineare Ablation	IIb	B
Stabile VT bei ARVC	Fokale/lineare Ablation	IIb	B
Stabile VT bei HCM und anderen Formen der strukturellen Herzerkrankung	Fokale/lineare Ablation	IIb	C
Stabile VT bei angeborenen Herzfehlern mit/ohne Korrekturoperation	Fokale/lineare Ablation	IIb	B
„Bundle-Branch-Reentry“-tachykardien	Ablation des rechten Schenkels oder von Anteilen des linken Schenkels	I	B

VII Anhang

■ **Erklärung der Unbefangenheit und die Offenlegung von Interessenkonflikten** Alle Autoren erklären sich unbefangen gegenüber einer Einflussnahme Dritter insbesondere der Medizinprodukte- oder Pharma-Industrie. Etwaige Kooperation und deren Umfang wurden, falls zutreffend, der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie offengelegt.

Karl-Heinz Kuck	keine
Sabine Ernst	keine
Uwe Dorwarth	keine
Ellen Hoffmann	keine
Heinz Pitschner	keine
Jürgen Tebbenjohanns	keine
Hans Kottkamp	keine