

# Kreislaufwirksame unregelmäßige Tachykardie



W. Grathwohl, K. Kattenbeck und O. Al-Hariri  
HerzZentrum Völklingen Kardiologie – Angiologie  
Abt. für Arrhythmologie und Elektrophysiologie

Eine 42-jährige Patientin stellte sich mit Herzrasen, einhergehend mit Dyspnoe und Kollapsgefühl in unserer Notfall-Ambulanz vor. Im 12-Kanal-EKG konnte eine unregelmäßige Tachykardie mit breiten Kammerkomplexen mit einer Frequenz von 180-220/min dokumentiert werden (Abb. 1). Der Blutdruck wurde nach RR mit 70/50 mmHg gemessen.

Die Patientin gab an, bereits seit dem 13. Lebensjahr an paroxysmalem Herzrasen zu leiden und seit einigen Jahren unregelmäßig Verapamil 80mg einzunehmen.

Bei V.a. Vorhofflimmern und antidromer Tachykardie über eine akzessorische Leitungsbahn wurde noch in der Notfall-Ambulanz ein einmaliger medikamentöser Kardioversionsversuch mit 50 mg Ajmalin i.v. unternommen, der frustriert blieb. Die Patientin wurde dann auf die ICU aufgenommen und dort unter i.v.-Kurznarkose die elektrische Kardioversion durchgeführt. Durch einmalige Abgabe eines 300J DC-Schocks konnte die Tachykardie erfolgreich terminiert werden.

Die Kreislaufsituation normalisierte sich, der Blutdruck wurde nach RR jetzt mit 120/70 mmHg gemessen.

Das nach erfolgter Kardioversion dokumentierte 12-Kanal-EKG zeigte einen Sinus-Rhythmus ohne Präexzitation, Linkslage-Typ, ZL: 800, P: 90, PQ: 95, QRS 110, QT: 390 msec.

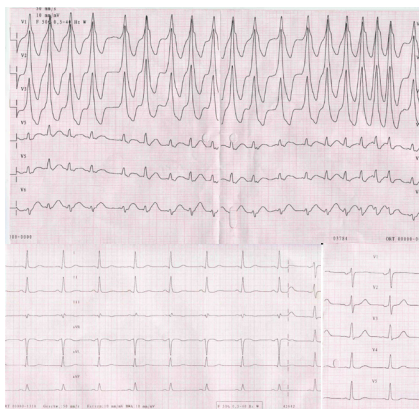


Abb. 1: Aufnahme-EKG, Abl. V1-V6

Abb. 2: SR ohne Präexzitation

Die Patientin wurde über die vorliegende Rhythmusstörung, deren Pathomechanismus sowie der effektiven therapeutischen Option einer HF-Ablation des zugrunde liegenden arrhythmogenen Substrats umfassend aufgeklärt.

Die EPU wurde dann am 2. Tag nach stationärer Aufnahme durchgeführt.

In der programmierten Vorhofstimulation (S1 500) zeigte sich dann eine Präexzitation (Abb. 3). Im 12-Kanal-Oberflächen-EKG war die  $\Delta$ -Welle positiv in II und V1-V4, negativ in I und positiv/negativ in aVL, aVR, aVF und V5-V6 (Abb. 4). Nach dem von Arruda et al. erarbeiteten Algorithmus (2) zur topographischen Zuordnung der akzessorischen Leitungsbahnen nach dem 12-Kanal-Oberflächen-EKG, entspricht dies einer links-lateral gelegenen akzessorischen Leitungsbahn.

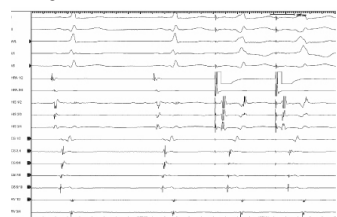


Abb. 3: Stimulation in HRA mit S1 500 msec

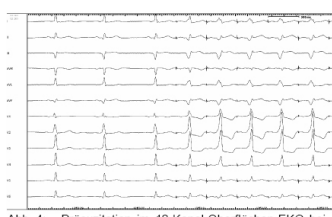


Abb. 4: Präexzitation im 12-Kanal-Oberflächen-EKG bei Stimulation in HRA mit S1 500msec

Durch Manipulation der Katheter wurde dann eine SVT induziert, wobei sich die früheste retrograde atriale Erregung bei CS 5/6 fand, was bei dem vorhandenen Katheter-Setting einer orthodromen Tachykardie mit retrograder atrialer Erregung über eine links-superiore akzessorische Leitungsbahn entsprach (Abb. 5).

Nach Punktion der A. femoralis wurde unter i.v.-Antikoagulation mit Heparin der Ablationskatheter über eine retrograde Passage der Aortenklappe zum links-superioren Mitralanulus vorgebracht. Unter laufender Tachykardie wurde nach Auffinden typischer Potenziale die HF-Energie abgegeben, wobei die Tachykardie nach 10 sec terminierte (Abb. 6).



Abb. 5: AVRT mit frühester retrograder atrialer Erregung in CS 5/6

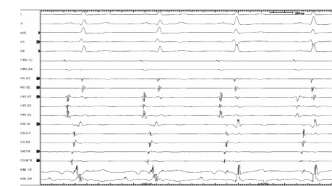


Abb. 6: Moment der HF-Ablation der AL (man achte auf die Änderung der A und V-Signale im CS)

Anschließend erfolgte eine weitere Safety-Energieabgabe. In der anschließenden Kontroll-Stimulation konnte auch unter Provokation mit Orciprenalin keine Arrhythmie mehr induziert werden, es zeigte konsequent eine konzentrische Erregungs-Ausbreitung. Der definitive Ausschluß einer persistierenden akzessorischen Leitungsbahn erfolgte durch Bolusgabe von 12 mg Adenosin i.v. (Abb. 7).

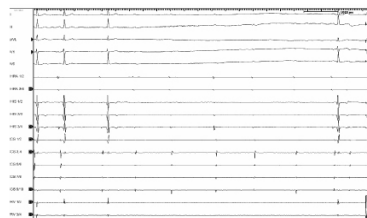


Abb. 7: AV-Block nach 12mg Adenosin Bolus i.v..

## Diskussion:

Beim Aufnahme-EKG der Patientin musste von (paroxysmalem) Vorhofflimmern mit ventrikulärer Erregung über eine akzessorische Leitungsbahn (AL) ausgegangen werden. Nach Kardioversion zeigte sich im 12-Kanal-Oberflächen-EKG keine Präexzitation, was die Diagnose einer AL nicht ausschließt. Eine AL kann >95% sowohl antegrad als auch retrograd leiten (7). Somit entscheiden die Leitungseigenschaften des physiologischen Erregungs-Leitungs-Systems bzw. der AL sowie ggf. deren topographische Lage, ob im 12-Kanal-Oberflächen-EKG eine Präexzitation auftritt oder nicht.

Im vorliegenden Fall handelt es sich um eine links-lateral gelegene AL, so dass bei normfrequentem Sinusrhythmus die Ventrikel konzentrisch über den AV-Knoten erregt werden. Bei Vorhofflimmern kommt es im AV-Knoten aufgrund seiner dekrementalen Leitungseigenschaften zur sukzessiven Leitungsverzögerung bis zum Erreichen des Wenckebach-Punktes. Da die AL gewöhnlich nach der Alles-oder-nichts-Regel leitet, kann sie dann mit einer maximalen Frequenz entsprechend ihrer effektiven Refraktär-Periode (ERP) das Vorhofflimmern auf die Ventrikel überleiten. Hierbei resultieren nicht selten, wie in diesem Fallbeispiel, vital bedrohliche, anhaltende breittachykardie (3, 8, 10).

Bei Patienten mit AL kommt es häufig (bis 50%) zu paroxysmalem Vorhofflimmern (4, 7, 13).

In einer Arbeit von Sakabe et al. (12) konnte gezeigt werden, dass bei Patienten mit SVT (AVNRT u. AVRT) VHF bei 14% der Patienten mit AL (AVRT) ausgelöst werden konnte, ohne dass zuvor VHF aus der Anamnese bekannt war. Bei diesen Patienten fanden sich signifikant kürzere atriale Leitungszeiten, als im untersuchten Kontroll-Kollektiv, was als Ursache für das gehäufte Auftreten von VHF, bedingt durch höhere atriale Vulnerabilität, diskutiert wurde. Odsson et al. (11) untersuchten bei 183 Patienten mit AL mit und ohne VHF in der Anamnese die VHF-Inzidenz nach HF-Ablation der AL. Hierbei hatten 30% der Patienten bereits vor HF-Ablation der AL dokumentiertes VHF. In einer Nachbeobachtungszeit von 14 Monaten kam es bei 13 Patienten (7%) erneut zu VHF. Alle Patienten gehörten in die Gruppe der Patienten mit VHF in der Anamnese, alle waren älter, hatten eine längere Anamnese für paroxysmales Herzrasen und bei allen konnte eine höhere atriale Vulnerabilität nachgewiesen werden.

Antz et al. (1) zeigten für einen Nachbeobachtungs-Zeitraum von 5,0 +/- 1,9 Jahren, dass bei einem Untersuchungskollektiv von 56 Patienten mit überlebtem plötzlichem Herztod ohne strukturelle Herzerkrankung bei breittachykardie durch VHF bei AL nach HF-Ablation der AL keine weitere Synkope oder Arrhythmie auftrat.

Die HF-Ablation einer AL stellt eine effektive Therapie einer AL mit geringer Rezidivrate ( $\leq 10\%$ ) bei vergleichsweise geringem Risiko dar (6, 9).

Eine Risikostratifizierung sollte bei Patienten mit AL generell durchgeführt werden, da das Risiko einen plötzlichen Herztod (PHT), hervorgerufen durch Kammerflimmern bei VHF, zu erleiden bei ca. 0,1-0,2% liegt (5). Der positive prädiktive Wert der EPU ist zu gering, um empfehlen zu können, alle Patienten mit AL generell invasiv zu untersuchen. Wichtig ist aber die Kenntnis der (antegraden) Leitungseigenschaften einer AL. Brauchbare nicht-invasive Methoden sind das Belastungs-EKG und die medikamentöse Untersuchung (Ajmalin oder Procainamid), da hiermit verlässliche Informationen über die Leitungseigenschaften einer AL gewonnen werden können (14). Eine EPU ist indiziert bei Patienten, bei denen die nicht-invasiven Methoden nicht zielführend sind, ferner bei symptomatischen Patienten sowie bei solchen mit erhöhtem Risiko für einen PHT (ERP antegrad  $\leq 270$  msec, kürzestes RR-Intervall bei VHF  $<200$  msec, Leistungssport). Umstritten ist ein erhöhtes Risiko für einen PHT bei multiplen AL, einer septalen AL, höherem Lebensalter und gehäuft auftretenden Tachykardien (14). Bei erhöhtem Risiko für einen PHT sollte eine prophylaktische HF-Ablation der AL durchgeführt werden (14). Eine absolute Indikation für die HF-Ablation besteht bei Patienten mit überlebtem PHT. Die Entscheidung über das Vorgehen muss also individuell falladaptiert und in enger Absprache mit dem Patienten getroffen werden.

## Literatur:

- (1) Antz M, Weiss C, Volkmer M, Hebe J, Ernst S, Ouyang F, Kuck KH. Risk of sudden death after successful accessory pathway ablation in resuscitated patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13(3):231-6
- (2) Arruda MS, McClelland JH, Wang X et al. Development and validation of an ECG algorithm for identifying accessory pathway ablation site in Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9:2-12
- (3) Attoyian C, Haissaguerre M, Darteiges JF, Le Metayer P, Warin JF, Clementy J. Ventricular fibrillation in Wolff-Parkinson-White syndrome. Predictive factors. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1994; 87: 889-97
- (4) Della Bella P, Brugada P, Talajic M et al. Atrial fibrillation in patients with an accessory pathway: importance of the conduction properties of the accessory pathway. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17:1352-6
- (5) Dreyfus LS, Hjalmar R, Watanabe Y. Ventricular fibrillation: a possible mechanism of sudden death in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1971; 43:520-527
- (6) Jackman W, Wang X et al. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *N Eng J Med* 1991; 324:1605-11
- (7) Josephson ME. *Clinical Cardiac Electrophysiology*; third edition 2002
- (8) Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD et al. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Eng J Med* 1979; 310:1080-5
- (9) Kuck KH, Schluter M, Geiger M, Siebels J, Duckeck W. Radiofrequency current catheter ablation of accessory atrioventricular pathways. *Lancet* 1991; 337: 1557-61
- (10) Montoya PT, Brugada P, Smeets J, et al. Ventricular fibrillation in the Montoya PT, Brugada P, Smeets J, et al. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Eur Heart J* 1991; 12(2): 144-50
- (11) Odsson H, Edvardsson N, Walfridsson H. Episodes of atrial fibrillation and atrial vulnerability after successful radiofrequency catheter ablation in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Europace* 2002; 4:201-206
- (12) Sakabe K et al. Atrial electrophysiology abnormalities in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Clin Cardiol*. 2004; 27(7):396-400
- (13) Wathen M, Natalie A, Wolfe K, Yee R, Klein G. Initiation of atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome: the importance of the accessory pathway. *Am Heart J* 1993; 125: 753-9
- (14) Wellens HJ. Should catheter ablation be performed in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White syndrome? *Circulation* 2005; 112:2201-2216