

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie

– Herz- und Kreislaufforschung e.V.
German Cardiac Society



Pocket- Leitlinien

- Invasive elektro-
physiologische
Diagnostik
- Katheterablation

Mehr Infos unter: www.dgk.org

Pocket-Leitlinien:

- Invasive elektrophysiologische Diagnostik
- Katheterablation

Teil I: Invasive elektrophysiologische Diagnostik

von

S. Willems, L. Eckardt, E. Hoffmann, H. Klemm, H. Pitschner, C. Reithmann, J. Tebbenjohanns, B. Zrenner

Teil II: Katheterablation

von

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

bearbeitet im Auftrag der

Kommission für Klinische Kardiologie

M. Böhm, M. Borggrefe, J. Brachmann, H.-R. Figulla, G. Hasenfuß, H. M. Hoffmeister, A. Osterspey, K. Rybak, U. Sechtem, S. Silber

herausgegeben vom

Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V.

Anschriften der korrespondierenden Autoren:

Invasive elektrophysiologische Diagnostik

Prof. Dr. Stephan Willems
Universitäres Herzzentrum Hamburg GmbH
Klinik u. Poliklinik für Kardiologie/Angiologie
Martinistr. 52
20246 Hamburg
Germany
Fax: (+49) 40 42803-8918
Phone: (+49) 40 42803-4120
Email: willems@uke.uni-hamburg.de

Katheterablation

Prof. Dr. med. Karl-Heinz Kuck
AK St. Georg
II. Med. Abteilung (Kardiologie)
Lohmühlenstr. 5
20099 Hamburg
Germany
Fax: (+49) 40 181885 – 4444
Phone: (+49) 40 181885 – 2305
Email: Karl_Heinz.Kuck@ak-stgeorg.lbk-hh.de

Präambel

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

Die Erstellung dieser Leitlinien 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

Inhalt

Teil I: Invasive elektrophysiologische Diagnostik	6
<u>Bradyarrhythmien</u>	6
<u>Supraventrikuläre Tachykardien</u>	8
<u>Ventrikuläre Tachykardien</u>	9
<u>Risikostratifizierung bei Postinfarkt-Patienten</u>	11
<u>Angeborene Ionenkanalerkrankungen</u>	12
<u>EPU bei Patienten mit Synkopen unklarer Genese</u>	14
Teil II: Katheterablation	16
<u>Einleitung</u>	16
<u>Allgemeine Hinweise</u>	16
<u>Katheterablation supraventrikulärer Tachykardien</u>	17
<u>Katheterablation von Vorhofflimmern</u>	19
<u>Komplikationen bei der primären Katheterablation von Vorhofflimmern</u>	20
<u>Idiopathische ventrikuläre Tachykardien</u>	20
<u>Ausflusstrakt-VT</u>	20
<u>Idiopathische Verapamil-sensitive linksventrikuläre Tachykardie (ILVT)</u>	20
<u>Ventrikuläre Tachykardien bei struktureller Herzerkrankung</u>	21
<u>Voruntersuchungen</u>	21
<u>Prognostische Bedeutung der VT-Ablation</u>	23
<u>Literatur</u>	24

Teil I: Invasive elektrophysiologische Diagnostik

Bradyarrhythmien			
	Indikation bei symptomatischen Patienten	Empfehlungsgrad	Evidenzgrad
Sinusknoten- erkrankung	Vermutete, aber nicht bewiesene Kausalität	I Ib	B
	Ausschluss anderer Arrhythmien	I Ib	B
	Ursächlichkeit bekannt	III	B
AV-Knoten- erkrankung	His-Purkinje-Block als Ursache vermutet, jedoch nicht nachgewiesen	I Ib	B
	AV-Block II° oder III°, nach Schrittmacherimplantation symptomatisch und andere Arrhythmie als Ursache vermutet	I Ib	B
Intraventriculäre Leitungs- störung	Ausschluss der Auslösbarkeit einer Kammertachykardie	I Ib	B
	Intraventriculäre Erregungsleitungsstörungen inklusive bifaszikulärem Block	III	B
Bradykardie- Tachykardie- Syndrom	Paroxysmales Vorhofflimmern oder fokale atriale Tachykardie in Kombination mit einer Sinusknotenerkrankung ohne absolute Schrittmacherindikation	I Ib	B

Kommentar

Die Indikation zur elektrophysiologischen Untersuchung (EPU) ergibt sich bei Patienten mit bradykarden Rhythmusstörungen nur selten. Im Einzelfall, z. B. bei Patienten nach Synkope oder gleichzeitigem Verdacht auf tachykarde Rhythmusstörungen, kann eine EPU sinnvoll sein, um die Genese, das Ausmaß bzw. die Lokalisation einer Überleitungsstörung im AV-Knoten zu ermitteln. Im Gegensatz zu den früheren Leitlinien gibt es vor dem Hintergrund der modernen Schrittmachertechnologien heute keine Indikation zur EPU bei Patienten mit dokumentierter Reizbildungsstörung bzw. Erregungsleitungsstörung. Beim *Bradykardie-Tachykardie-Syndrom* besteht aus rein diagnostischen Erwägungen keine Indikation zur EPU. Als Therapiefolge kann es nach erfolgreicher Ablation der atrialen Tachyarrhythmien zur Normalisierung der Sinusknotendysfunktion kommen und somit im Einzelfall eine Schrittmacherimplantation vermieden werden.

Supraventrikuläre Tachykardien

	Indikation	Empfehlungsgrad	Evidenzgrad
Supraventrikuläre Tachykardien (SVT)	Mechanismen einer dokumentierten symptomatischen SVT mit Ziel der Ablation	I	B
	Mechanismen atrialer Makroreentrytachykardien (z. B. Vorhofflattern), Verdacht auf atypische Form oder in Verbindung mit Ablation	I	B
	Rezidivierendes, symptomatisches, anfallsartiges Herzrasen mit vermuteter SVT ohne EKG-Dokumentation	IIa	C
	Dokumentierte SVT und/oder alleiniges dokumentiertes Vorhofflimmern ohne Ziel der Ablation	III	C

Kommentar

Grundsätzlich ist aufgrund der hohen Effektivität und weiten Verbreitung der Katheterablation eine EPU bei dokumentierter supraventrikulärer Tachyarrhythmie nur in Kombination mit der Möglichkeit einer Ablation indiziert. Derzeit wird der positive prädiktive Wert einer EPU zur Risikostratifizierung des plötzlichen Herztodes bei Patienten mit asymptomatischer Präexzitation als zu niedrig eingeschätzt, um diese Indikation zu rechtfertigen. Eine primärprophylaktische Katheterablation kann jedoch unter Berücksichtigung der individuellen Risikokonstellation (Alter, Beruf, Sport etc.) indiziert sein.

Ventrikuläre Tachykardien

	Indikation	Empfehlungsgrad	Evidenzgrad
Idiopathische ventrikuläre Arrhythmien	Regelmäßige symptomatische anhaltende Tachykardie und ungeklärter Mechanismus	I	C
	Überlebter plötzlicher Herztod ohne Hinweis auf strukturelle Herzerkrankung	IIa	C
	Dokumentierte symptomatische idiopathische Kammer-tachykardie mit dem Ziel der Katheterablation	I	B
Ventrikuläre Arrhythmien bei dilativer Kardiomyopathie	Dokumentierte regelmäßige Tachykardie, zur Klärung des Mechanismus (z. B. Bundle Branch Reentry)	I	C
	Nichtanhaltende VTs	III	C
	Asymptomatische Patienten	III	C
	Überlebter plötzlicher Herztod	III	C
Ventrikuläre Arrhythmien bei hypertropher Kardiomyopathie	Synkope oder positive Familienanamnese	IIb	C
	Nicht anhaltende VT im Langzeit-EKG	IIb	C
	Asymptomatische Patienten	III	C
	Überlebter plötzlicher Herztod	III	C

	Indikation	Empfehlungsgrad	Evidenzgrad
Ventrikuläre Arrhythmien bei arrhythmogener rechtsventrikulärer Erkrankung	Ziel der Katheterablation	IIb	B
	Asymptomatische Patienten	IIb	C
	Überlebter plötzlicher Herztod	III	C

Kommentar

Die Mehrzahl der *idiopathischen ventrikulären Tachykardien* aus dem rechtsventrikulären Ausflusstrakt oder seltener aus dem linksposterioren Faszikel zeigen charakteristische 12-Kanal-EKGs, so dass nur bei ungenügender Dokumentation oder bei klinischer Symptomatik, z. B. Synkope, eine rein diagnostische EPU sinnvoll ist.

Bei Patienten mit *dilatativer Kardiomyopathie* ist der Nutzen der programmierten Ventrikelstimulation (PVS) aufgrund der geringen Rate an induzierbaren Arrhythmien und eines geringen negativen prädiktiven Wertes limitiert. Eine Abschätzung des Risikos für einen plötzlichen Herztod ist aufgrund der geringen Sensitivität und der multifaktoriellen Pathomechanismen mittels PVS nicht möglich. Im Falle anhaltender monomorpher Kammertachykardien findet sich bei etwa 20-40% der Patienten als Sonderform eine sogenannte Bundle-Branch-Reentrytachykardie. An diese sollte insbesondere bei Patienten mit einer Verlängerung des HV-Intervalls aufgrund der hohen Effektivität einer Katheterablation gedacht werden.

Die Studienlage zum Nutzen der PVS bei Patienten mit *hypertropher Kardiomyopathie*, nativ oder nach transkoronarer Ablation einer Septumhypertrophie, ist nicht eindeutig. Eine prognostische Aussage hinsichtlich des spontanen Auftretens von Arrhythmien ist lediglich in Verbindung mit weiteren nicht-invasiven Variablen (Familienanamnese, Synkope, nicht-anhaltende VT) möglich.

Die strukturellen Veränderungen einer *arrhythmogenen rechtsventrikulären Dysplasie* führen dazu, dass Kammertachykardien unterschiedlicher Morphologien mit hoher Inzidenz auslösbar sind. Eindeutige, prädiktive Marker zur nicht-invasiven oder invasiven Risikostratifizierung konnten bisher in größeren Studien nicht identifiziert werden. Die Induzierbarkeit im Rahmen einer PVS alleine ist für die Vorhersage zukünftiger Rhythmusereignisse und die Prognose der Patienten von untergeordneter Bedeutung.

Risikostratifizierung bei Postinfarkt-Patienten

	Indikation	Empfehlungsgrad	Evidenzgrad
Ventrikuläre Arrhythmien ischämischer Genese	Dokumentierte anhaltende, regelmäßige Tachykardie, zur Klärung des Mechanismus und ggf. Katheterablation	I	B
	Nichtanhaltende VT bei moderat eingeschränkter LV-Funktion (EF 30-40%)	IIb	B
	Überlebter Herztod bei Kammerflimmern EF < 30% EF > 40% (asymptomatische, nichtanhaltende VT) Bei akuter Ischämie und VT oder Kammerflimmern in der frühen Infarktphase (< 48 h)	III	B
	Medikamenten-Testung nach anhaltender VT/VF	III	

Kommentar

Bei Dokumentation einer Tachykardie mit breitem QRS-Komplex bei Patienten mit *koronarer Herzkrankheit* ist eine VT wahrscheinlich. Eine EPU kann bei uneindeutigem EKG zur Differentialdiagnose einer SVT mit bestehendem funktionellem Schenkelblock indiziert sein.

Nach überlebtem Herzstillstand aufgrund von Kammerflimmern oder VT gibt es heute für eine EPU wegen der oft negativen Befunde der programmierten Ventrikelstimulation (PVS) keine Indikation. Hier besteht vielmehr unabhängig von einer PVS die Indikation zur ICD-Implantation. Die PVS hat heute nur im Einzelfall und im Grenzbereich der Entscheidungsfindung bei Patienten mit moderat eingeschränkter Kammerfunktion (EF von 30-40%) eine mögliche Indikation und ist in diesem Zusammenhang als ein zusätzlicher Parameter zur Identifizierung von Risikopatienten anzusehen.

Angeborene Ionenkanalerkrankungen

	Indikation	Empfehlungsgrad	Evidenzgrad
LQTS	Alle Patienten mit LQTS	III	C
SQTS	V.a. SQTS	IIb	C
Brugada-Syndrom	Asymptomatisch mit Typ 1-Brugada-EKG	IIb	C
	Asymptomatisch mit Typ 2- oder 3-EKG, welches durch Antiarrhythmika in Typ 1-EKG überführt wird	IIb	C
	Symptomatisch mit Typ 1-Brugada-EKG	IIb	C
	Typ 2- oder 3-EKG, durch Antiarrhythmika nicht in Typ 1-EKG überführbar	IIb	C

Kommentar

Angeborene Ionenkanalerkrankungen sind mit einem erhöhten Risiko für ventrikuläre Arrhythmien und plötzlichen Herztod assoziiert. Beim angeborenen oder erworbenen (hauptsächlich QT-verlängernde Medikamente) *langen QT-Syndrom* (LQTS) können potentiell lebensbedrohliche, polymorphe Kammerarrhythmien vom *Torsade de Pointes-Typ* auftreten. Eine elektrophysiologische Untersuchung besitzt im Hinblick auf Diagnose und Therapie nur eine sehr begrenzte Bedeutung und ist derzeit nicht indiziert.

Das *kurze QT-Syndrom* (SQTS) wurde erst vor kurzem als ein Risikofaktor für das Auftreten eines plötzlichen Herztodes erkannt. Dabei besteht eine hohe familiäre Inzidenz von Palpitationen, Vorhofflimmern, Synkopen und plötzlichem Herztod bei sehr kurzen atrialen und ventrikulären Refraktärzeiten. Demzufolge kann möglicherweise eine EPU bei Verdacht auf ein SQTS zur Diagnosesicherung durch Bestimmung der Refraktärzeiten sowie zur Risikostratifizierung mittels programmierter Stimulation beitragen.

Das *Brugada-Syndrom* ist durch bogenförmige ST-Hebungen in V1-V3 und begleitender T-Negativierung (Typ 1-EKG) in Verbindung mit Synkopen oder plötzlichem Herztod aufgrund ventrikulärer Tachykardien charakterisiert und vermutlich für 10-20% der Fälle von „idiopathischem Kammerflimmern“ verantwortlich. Sattelförmige ST-Streckenhebungen oder eine alleinige Erhöhung des J-Punkts (sog. Typ 2- und Typ 3-EKG) sind unspezifisch und erfordern keine weitere Diagnostik, sofern sie nicht durch i.v.-Gabe eines Klasse I-Antiarrhythmikums in ein Typ 1-EKG überführt werden können.

EPU bei Patienten mit Synkopen unklarer Genese

	Indikation	Empfehlungsgrad	Evidenzgrad
Nach Synkope	Pathologisches 12-Kanal-EKG oder Langzeit-EKG/Event-recording	I	C
	Symptomatische Tachyarrhythmien	I	C
	Organische Herzerkrankung	I	B
	Evaluierung des Arrhythmie-mechanismus bei anzunehmender oder dokumentierter tachykarder Herzrhythmusstörung	IIa	B
	Ausschluss einer induzierbaren Tachyarrhythmie bei berufsbedingten Erfordernissen (z. B. Piloten, Busfahrer)	IIb	C
	Arzneimittel verursachte und reversible EKG-Veränderungen nach Absetzen	III	C
	Ausgeschlossene strukturelle Herzerkrankung und fehlender Hinweis für rhythmogene Genese	III	

Kommentar

Die EPU kann einen Beitrag zur Klärung der Ursache bei hochgradigem Verdacht auf primär durch Arrhythmien erzeugte Synkopen, insbesondere bei zugrundeliegender Herzerkrankung, leisten. Weitere Prädiktoren für eine hohe Sensitivität und Spezifität des Ergebnisses der EPU sind:

- ▶ im 12-Kanal-EKG dokumentierter Linksschenkelblock, bifaszikulärer oder AV-Block II° Typ Mobitz I
- ▶ dokumentierte oder anamnestisch tachykarde Herzrhythmusstörungen
- ▶ dokumentierte Sinusbradykardie <50 Schläge/min
- ▶ Lebensalter >45 Jahre
- ▶ Ausschluss orthostatischer oder neurokardiogener Dysfunktion

Für herzgesunde Patienten ohne Hinweis auf rhythmogene Synkope sowie für Patienten unter dem Einfluss von reversiblen, medikamentös bedingten EKG-Veränderungen gibt es keine Indikation zur EPU. Kritisch zu beurteilen ist sowohl die Sensitivität als auch die Spezifität der Ergebnisse der EPU bezüglich bradykarder Herzrhythmusstörungen als Ursache von Synkopen.

Die Effektivität des Einsatzes der EPU ist im Wesentlichen abhängig von der korrekten Auswahl und Vordiagnostik der Patienten unter Berücksichtigung der o. g. Prädiktoren insbesondere einer strukturellen Herzerkrankung. Vor dem Einsatz eines implantierbaren Ereignis-Rekorders sollte in der Regel zum Ausschluss induzierbarer Arrhythmien eine EPU erfolgen. Bei Patienten mit guter linksventrikulärer Funktion ist in der Regel eine Fortsetzung der Dokumentationsversuche sinnvoll. Umgekehrt sollten Patienten mit koronarer Herzerkrankung frühzeitig einer EPU unterzogen werden.

Teil II: Katheterablation

Einleitung

Die Empfehlungen zur Durchführung der Katheterablation [7] umfassen etablierte Indikationen wie die Ablation regelmäßiger supraventrikulärer Tachykardien bis hin zu neuen, noch nicht etablierten Indikationen wie dem Vorhofflimmern, allerersten Erfahrungen der Ablation von Kammerflimmern sowie den Einsatz spezieller Ablationstechniken wie die epikardiale Ablation. Die Voraussetzung jeder Katheterablation besteht in der sorgfältigen Durchführung einer elektrophysiologischen Untersuchung, zu der es eine eigene Leitlinie [12] gibt.

Allgemeine Hinweise

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 darauf hingewiesen (Tabelle Seite 17). 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.

Zur Prävention thrombembolischer Ereignisse bei der Katheterablation im linken Herzen sollte eine Antikoagulation durch die intravenöse Bolusgabe unfraktionierten Heparins (ca. 60 IE/kg Körpergewicht) 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.

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	+	++	++	+	++		+

Katheterablation supraventrikulärer Tachykardien

Tachykardien mit schmalen QRS-Komplex können auf das Vorhofmyokard beschränkt sein (inadäquate Sinustachykardie, Sinusknoten-Reentrytachykardien, ektope atriale Tachykardien, atriale Makroreentrytachykardien einschließlich Vorhofflattern, ektope junctionale Tachykardien, AV-Knoten-Reentrytachykardien) oder auf einer akzessorischen Leitungsbahn (AL) beruhen (sog. Vorhof-assoziierte Tachykardie). Eine Vorhoftachykardie kann auch mit einem breiten QRS-Komplex einhergehen (bei Aberration) oder entsteht infolge der Impulsleitung über eine AL. (Tabelle Seite 18) [1, 3-6, 10]

Empfehlungen zur Katheterablation supraventrikulärer Tachykardien

Tachykardie	Ablationstechnik	Empfehlungsgrad	Evidenzgrad
Inadäquate Sinustachykardie	Sinusknoten-Modifikation	IIb	B
Sinusknoten-Reentrytachykardie	Sinusknoten-Modifikation	IIb	B
AV-Knoten-Reentrytachykardie (slow-fast, slow-slow, fast-slow)	Modulation/Ablation der langsamen AV-Knoten-Leitung	I	B
	Modulation/Ablation der schnellen AV-Knoten-Leitung	III	A
Fokale junctionale Tachykardie	Ablation des Fokus	IIa	C
AV-Reentrytachykardie	Ablation der AL	I	B
WPW-Syndrom	Ablation der AL	I	B
Asymptomatische Präexzitation	Ablation der AL	IIa	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

Katheterablation von Vorhofflimmern

Vorhofflimmern (VHF) ist die häufigste Rhythmusstörung mit einer Prävalenz von 0,4-0,8% in der Normalbevölkerung. Vorhofflimmern geht mit einer erhöhten Morbidität und Mortalität einher. Grundsätzlich ist bei medikamentös-therapierefraktärem VHF die palliative Katheterablation des AV-Knotens von der direkten, sog. primären Katheterablation zu unterscheiden. Heutzutage beziehen die meisten Ablationsverfahren die Pulmonalvenen als wesentlichen Bestandteil mit ein. Die Isolation der Pulmonalvenen kann der Endpunkt der Ablation sein. (Tabelle unten) [2]

Empfehlungen zur Katheterablation von Vorhofflimmern*

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

* Zur Differenzialtherapie des Vorhofflimmerns siehe die entsprechenden Leitlinien

** Bis auf Patienten mit rechtsatrialen Triggern VHF = Vorhofflimmern, PV = Pulmonalvenen

Komplikationen bei der primären Katheterablation von Vorhofflimmern

Zur Reduktion des Thrombembolierisikos muss mittels transösophagealer Echokardiographie der Ausschluss von intrakardialen Thromben erfolgen. Eine intravenöse Heparinisierung inklusive halbstündiger ACT-Kontrollen (Ziel: > 250 s) sollte erfolgen. Pulmonalvenenstenosen oder in seltenen Fällen PV-Verschlüsse nach Hochfrequenzstromablation treten entweder akut oder verzögert auf. Patienten sind oligo- bis asymptomatisch, mit Symptomen wie z. B. Belastungsdyspnoe und rezidivierender Bronchopneumonie. Selten treten lebensbedrohliche Krankheitsbilder, wie z. B. massive Hämoptysen auf. Eine lebensbedrohliche Komplikation der Hochfrequenzstrom-Abgabe im Bereich der Hinterwand des linken Vorhofs ist die Fistelbildung zwischen dem Ösophagus und dem linken Vorhof.

Idiopathische ventrikuläre Tachykardien

Ventrikuläre Tachykardien (VT) werden als „idiopathisch“ bezeichnet, sofern eine strukturelle Herzerkrankung ausgeschlossen wurde. (Tabelle Seite 21) [8-9]

Ausflusstrakt-VT

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. Vor einer Ablation im Aortenbulbus oder einer epikardialen Ablation muss generell eine Koronarangiographie erfolgen. [9]

Idiopathische Verapamil-sensitive linksventrikuläre Tachykardien (ILVT)

Verapamil-sensitive idiopathische VT mit Rechtsschenkelblock basieren auf einem Reentry unter Beteiligung des Purkinje-Systems. [8]

Empfehlungen zur Katheterablation von idiopathischen ventrikulären Tachykardien

Arrhythmie	Empfehlungsgrad	Evidenzgrad
Ausflusstrakt-VT		
RVOT	I	B
LVOT (endo- & epikardial)	IIa	B
ILVT	I	B

RVOT = Right Ventricular Outflow Tract, LVOT = Left Ventricular Outflow Tract,
ILVT = Idiopathic Left Ventricular Tachycardia

Ventrikuläre Tachykardien bei struktureller Herzerkrankung

Die häufigste zugrundeliegende strukturelle Herzerkrankung, bei der anhaltende Kammertachykardien (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). (Tabelle Seite 22) [11]

Voruntersuchungen

Der Katheterablation sollte eine genaue kardiologische Voruntersuchung unter Einbeziehung der Echokardiographie zum Ausschluss von Thromben sowie in der Regel auch eine aktuelle Koronarangiographie und Lävokardiographie, ggf. auch Dextrokardiographie, vorangehen. 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.

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 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/von Anteilen des linken Schenkels	I	B

VT = Ventrikuläre Tachykardie, ICD = Implantierbarer Cardioverter Defibrillator, KHK = Koronare Herzkrankheit, DCM = Dilatative Cardiomyopathie, HCM = Hypertrophe Cardiomyopathie, ARVC = Arrhythmogene Rechtsventrikuläre Cardiomyopathie

Prognostische Bedeutung der VT-Ablation

Prospektive randomisierte Studien zum Vergleich Katheterablation versus ICD oder Amiodaron bei VTs und zugrundeliegender struktureller Herzerkrankung liegen nicht vor. Eine Indikation zur Katheterablation ist

- ▶ 1. bei 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 gerechtfertigt.

Zusammenfassung

Die Katheterablation tachykarder Rhythmusstörungen hat sich seit ihren Anfängen vor 20 Jahren für die meisten Tachykardien zum etablierten, kurativen Therapiekonzept entwickelt. Weitere technische Optimierungen, insbesondere die Integration von 3D-bildgebenden Verfahren mit modernen Mappingverfahren, sowie die Entwicklung alternativer Ablationsenergien lassen für die Zukunft weitere Verbesserungen insbesondere bei Patienten mit strukturellen Herzerkrankungen und/oder Vorhofflimmern erwarten.

Literatur

- [1] 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
- [2] 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
- [3] 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
- [4] 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
- [5] Jais P, Shah DC, Haissaguerre M et al. (2000) Mapping and ablation of left atrial flutters. *Circulation* 101:2928-2934
- [6] Kuck KH, Schlüter M, Geiger M, Siebels J, Duceck W (1991) Radiofrequency current catheter ablation of accessory atrioventricular pathways. *Lancet* 337:1557-1561
- [7] Kuck KH, Ernst S, Dorwarth U, Hoffmann E, Pitschner H, Tebbenjohanns J, Kottkamp H (2007) Leitlinien zur Katheterablation. *Clin Res Cardiol* 96:833-849
- [8] 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
- [9] Ouyang F, Fotuhi P, Ho SY et al. (2002) Repetitive monomorphic ventricular tachycardia originating from the aortic sinus cusp: Eelectrocardiographic characterization for guiding catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 39:500-508

- [10] 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
- [11] 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
- [12] Willems S, Eckardt L, Hoffmann E, Klemm H, Pitschner HF, Reithmann C, Tebbenjohanns J, Zrenner B (2007) Leitlinie invasive elektrophysiologische Diagnostik. *Clin Res Cardiol* 96:634-651



© 2007 Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung e.V.
German Cardiac Society

Diese Pocket-Leitlinie darf in keiner Form, auch nicht auszugsweise, ohne ausdrückliche Erlaubnis der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie vervielfältigt oder übersetzt werden.

Dieser Kurzfassung liegen die „Leitlinien invasive elektrophysiologische Diagnostik“, veröffentlicht in der Zeitschrift Clin Res Cardiol 96: 634-651 (2007), und die „Leitlinien zur Katheterablation“, veröffentlicht in der Zeitschrift Clin Res Cardiol 96: 833-849 (2007), zugrunde.

Herausgeber ist der Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie, bearbeitet wurden die Leitlinien im Auftrag der Kommission für Klinische Kardiologie. Die Langfassung der Leitlinien findet sich auch im Internet unter

www.dgk.org

Die Leitlinien geben den derzeit aktuellen wissenschaftlichen Forschungsstand wieder und wurden zusammengestellt unter sorgfältiger Berücksichtigung evidenzbasierter Kriterien. Von Ärzten wird erwartet, dass sie diese Leitlinien in vollem Maße in ihre klinische Beurteilung mit einbeziehen. Die persönliche ärztliche Verantwortung und Entscheidung wird dadurch jedoch nicht außer Kraft gesetzt.

**Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung e. V.**
German Cardiac Society

Achenbachstr. 43 · D-40237 Düsseldorf
Tel.: +49 (0) 211 600 692-0 · Fax: +49 (0) 211 600 692-10
E-mail: info@dgk.org · Internet: www.dgk.org