

**Aus dem Universitätsklinikum Münster
Klinik und Poliklinik für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie
- Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. H. H. Scheld -**

**Chirurgie maligner ventrikulärer Tachykardien
im Zeitalter der transvenösen Defibrillatoren**

INAUGURAL – DISSERTATION

zur

Erlangung des doctor medicinae

der Medizinischen Fakultät

der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

vorgelegt von:

Tim Hartwig

aus Gladbeck

2003

**Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der
Westfälischen Wilhelms-Universität Münster**

Dekan: Univ.-Prof. Dr. med. H. Jürgens

1. Berichterstatter: Prof. Dr. med. D. Hammel
2. Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. med. G. Breithardt

Tage der mündlichen Prüfungen: 15.09.2003, 16.09.2003

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Klinik und Poliklinik für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie
- Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. H. H. Scheld -
Referent: Prof. Dr. med. D. Hammel
Koreferent: Univ.-Prof. Dr. med. G. Breithardt

ZUSAMMENFASSUNG

Chirurgie maligner ventrikulärer Tachykardien
im Zeitalter der transvenösen Defibrillatoren

Tim Hartwig

Einleitung: Maligne ventrikuläre Tachykardien stellen im chronischen Postinfarktstadium eine lebensbedrohliche Komplikation dar. Zur Behandlung stehen medikamentöse und verschiedene nicht medikamentöse ablativ und nicht ablativ Therapieverfahren zur Verfügung. Thema dieser Arbeit ist die Darstellung des Krankheits- und Therapieverlaufs antitachykard operierter Patienten in der Ära der transvenösen Defibrillatoren. Dabei werden Parameter mit Einfluss auf die perioperative Letalität, das antiarrhythmische Ergebnis, die postoperative Herzleistung und die Überlebenszeit herausgestellt. Schließlich wird der Stellenwert der antitachykarden Operation im Vergleich zum ICD evaluiert.

Methode: Von 1993 bis 1998 wurden 41 Patienten (34 Männer und 7 Frauen; im Mittel $61,9 \pm 7,0$ Jahre alt) mit therapierefraktären ventrikulären Tachykardien unter elektrophysiologischer Führung antitachykard operiert. Die Mittelwerte betragen für die NYHA-Klasse $2,6 \pm 0,7$, für die LVEF $38,2 \pm 10,3$ % und für den CI $2,7 \pm 0,7$ l/min/m². Es wurden eine komplette endomyokardiale Inzision, partiell einzirkulierende endomyokardiale Inzisionen (n = 37; 95,1 %), Endokardresektionen (n = 11; 26,8 %) und Kryoläsionen (n = 4; 9,8 %) durchgeführt und z. T. miteinander kombiniert. Außerdem wurden aortokoronare Bypasses (n = 23; 56,1 %), ein Mitralklappenersatz (n = 1) und Aortenklappenersetzungen (n = 2; 4,9 %) vorgenommen. Die mittlere Nachbetrachtungszeit erstreckte sich auf $55,2 \pm 28,9$ Monate. Die prä- und perioperativen Daten wurden retrospektiv ermittelt. Das Follow-up wurde prospektiv durchgeführt.

Ergebnis: Intraoperativ gelang die elektrophysiologische Lokalisation des arrhythmogenen morphologischen Korrelates in 29 Fällen (70,7 %). Bei den verbleibenden 12 Patienten (29,3 %) richtete sich die Ablation nach den präoperativen Mappingbefunden (n = 7), den Ergebnissen des intraoperativen Sinusrhythmusmappings (n = 1) oder dem makroskopischen Erscheinungsbild (n = 4). Die ermittelten Ursprünge waren septal (n = 35; 85,4 %) und im Bereich der freien Wand (n = 2; 4,9 %) lokalisiert. 4mal (9,8 %) wurde visuell geleitet operiert. Die perioperative Letalität betrug 4,9 % (n = 2). Der postoperative Verlauf gestaltete sich bei 19 Patienten (46,3 %) komplikationslos. Die perioperative Hospitalisation erstreckte sich im Mittel auf $39 \pm 21,2$ Tage. Spontane Tachykardierezidive traten postoperativ bei 5 Patienten (12,8 %) auf. Unmittelbar postoperativ persistierte bei 12 Patienten (30,8 %) die VT-Induzierbarkeit. Unter antiarrhythmischer Medikation waren noch in 7 Fällen (17,9 %) ventrikuläre Tachykardien auslösbar. Eine ICD-Implantation wurde postoperativ bei 6 Patienten (14,6 %) durchgeführt. Im Follow-up traten bei 6 Patienten (15,4 %) spontane Rezidive auf. Daraufhin bekamen 2 dieser Patienten (5,1 %) einen ICD. Insgesamt wurde postoperativ bei 8 Patienten (20,5 %) ein ICD implantiert. 12 Patienten (30,8 %) starben im FU. Dabei war die Todesursache in 50 % der Fälle nicht kardial, 16,7 % kardial, 8,3 % kardial plötzlich und 25 % unbekannt. Die antitachykarde Operation war insgesamt in 59 % antiarrhythmisch effizient. Im FU betrug die mittlere NYHA-Klasse $1,6 \pm 0,8$. Damit steigerte sich die kardiale Belastbarkeit im Mittel um $0,9 \pm 0,9$ NYHA-Klassen. Die Verordnung antiarrhythmischer Medikamente konnte postoperativ um 72 % reduziert werden. Die kumulativen 1-, 3- und 5jahres Überlebensraten betragen 90,2 %, 77,8 % und 66,3 %.

Schlussfolgerung: Bei geringer perioperativer Sterblichkeit, mäßiger antiarrhythmischer Effizienz und deutlicher Minderung der Herzinsuffizienz ist die antitachykarde Operation in ausgesuchten Fällen auch heute noch eine sinnvolle Alternative zum ICD. Die erreichbare Rhythmusstabilisierung, die Verbesserung der Lebensqualität durch Erhöhung der kardialen Belastbarkeit, das Fehlen psychopathogener Einflüsse und die gegenüber dem ICD geringeren Kosten rechtfertigen die Indikationsstellung. Dabei ist das perioperative Risiko insbesondere bei durchzuführender Revaskularisierung tolerabel. Denn dadurch ist die Thorakotomie nicht allein durch die antitachykarde Maßnahme bedingt, und die Ablation des arrhythmogenen Fokus kann als sinnvolle Ergänzung aufgefasst werden.

Meinen Eltern in Dankbarkeit

Inhaltsverzeichnis

INHALTSVERZEICHNIS	I
ABKÜRZUNGEN UND FACHAUSDRÜCKE	V
DEFINITIONEN	VIII
1 EINLEITUNG	1
1.1 Rhythmuschirurgie bei ventrikulären Tachykardien	1
1.1.1 Ventrikuläre Tachykardien	1
1.1.2 Pathophysiologische Grundlagen ventrikulärer Tachykardien	1
1.1.3 Epidemiologische Angaben	2
1.1.4 Die Geschichte der Chirurgie ventrikulärer Tachykardien	3
1.2 ALTERNATIVE THERAPIEOPTIONEN	12
1.2.1 Kardioversion	12
1.2.2 Pharmakologische Therapie	12
1.2.3 Katheterablation	13
1.2.4 Laserphotokoagulation	14
1.2.5 Herztransplantation	14
1.3 Ziel der Arbeit.....	15
1.4 Eigene Fragestellung	16
2 MATERIAL UND METHODEN	17
2.1 Kollektivauswahl / Patientengut.....	17
2.2 Datenerhebung und erfasste Daten	18
2.2.1 Präoperative Daten	18
2.2.2 Intraoperative Daten	20
2.2.3 Postoperative Daten	21
2.2.4 Daten des postoperativen Langzeitverlaufs	22
2.2.5 Kostenrelevante Daten	23
2.3 Datenanalyse und angewandte statistische Verfahren	24
2.4 Präoperative apparative Diagnostik	24
2.5 Elektrophysiologische Untersuchungstechniken	25
2.6 Operative Maßnahmen und intraoperative Untersuchungen	26
2.6.1 Antiarrhythmische Operationstechniken	26
2.6.2 Intraoperative elektrophysiologische Untersuchung	28
2.6.3 Additive kardiale Interventionen	28
2.7 Frühpostoperative elektrophysiologische Untersuchungen	29

2.8	Postoperative Therapie	29
2.9	Follow-up.....	29
3	ERGEBNISSE.....	30
3.1	Patientencharakteristika / demographische Faktoren	30
3.1.1	Alters- und Geschlechterverteilung	30
3.1.2	Anzahl der antitachykarden Operationen pro Jahr	32
3.2	Risikofaktoren	33
3.2.1	Nikotinkonsum, Hyperlipidämie, Hypertonie, Diabetes	33
3.2.2	Voroperationen an Herz und Thorax	34
3.2.3	Body-Mass-Index (BMI)	35
3.3	Vorerkrankungen.....	36
3.3.1	Pulmonale Erkrankungen.....	36
3.3.2	Cerebrovaskuläre Erkrankungen	37
3.3.3	Renale Erkrankungen und Kreatininwerte.....	38
3.4	Präoperative Herz- und Kreislaufparameter.....	40
3.4.1	Präoperativer Herzrhythmus und Erkrankungen des Reizleitungssystems	40
3.4.2	KHK-Gefäß-Typ und präoperative gefäßdilatierende Maßnahmen (PTCA).....	41
3.4.3	Infarktanzahl	42
3.4.4	Infarktregion und konsekutive Aneurysmabildung	42
3.4.5	Zeitintervall zwischen dem letzten Infarkt und der Operation	45
3.4.6	Ejektionsfraktion	46
3.4.7	Cardiac index	47
3.4.8	LVEDP	47
3.4.9	Funktion des Restventrikels.....	48
3.4.10	Mitralinsuffizienz	49
3.4.11	Existenz linksventrikulärer Thromben	49
3.5	Symptomatik der Herzinsuffizienz und der tachykarden Rhythmusstörungen	50
3.5.1	Dekompensationszeichen, Synkopen, Reanimationen.....	50
3.5.2	Klassifizierung der Herzinsuffizienz nach der NYHA	51
3.6	Präoperative Mehrfachmedikation.....	52
3.7	Präoperative antiarrhythmische Interventionen	53
3.7.1	Präoperative Implantation eines ICD	53
3.7.2	Präoperative Katheterablationen	53
3.8	Präoperative Elektrophysiologie.....	54
3.8.1	Präoperative Induzierbarkeit einer ventrikulären Tachykardie	54
3.8.2	Präoperative Lokalisation des VT-Ursprungs	54
3.9	Antitachykarde Operation und angewandte antitachykarde Operationstechniken.....	56
3.10	Intraoperative Elektrophysiologie	60
3.10.1	Intraoperative Induzierbarkeit einer ventrikulären Tachykardie.....	60
3.10.2	Intraoperative Lokalisation des arrhythmogenen morphologischen Substrats.....	60
3.11	Zusätzliche operative kardiale Interventionen	62
3.12	Intraoperative Messwerte	65
3.12.1	Aortenklemmzeiten	65

3.12.2	EKZ-Zeiten	65
3.13	Intraoperative Komplikationen.....	67
3.14	Postoperative intensivmedizinische Betreuung.....	68
3.14.1	Beatmungsdauer	68
3.14.2	Intensivtherapiedauer	68
3.15	Postoperative Komplikationen und Therapie	69
3.16	Folgeeingriffe	71
3.17	Verwendung von Fremdblut.....	72
3.18	Perioperative Letalität	73
3.18.1	Fallbeschreibung 1.....	73
3.18.2	Fallbeschreibung 2.....	74
3.19	Postoperative multiple Entlassungsmedikation	75
3.20	Hospitalisationsdauer und Einflüsse.....	76
3.21	Darstellung des perioperativen arrhythmischen Verlaufes	78
3.22	Postoperatives antiarrhythmisches Outcome.....	79
3.22.1	Postoperative spontane ventrikuläre Tachykardien.....	79
3.22.2	Postoperative elektrophysiologische Kontrolluntersuchungen.....	81
3.23	Postoperative antiarrhythmische Therapie und arrhythmisches Outcome im Follow-up.....	85
3.23.1	Keine antiarrhythmische Therapie postoperativ	85
3.23.2	Postoperative Therapie in Form des präoperativ implantierten ICD.....	86
3.23.3	Postoperative antiarrhythmische Medikation.....	87
3.23.4	Postoperative ICD-Implantation	88
3.24	Follow-up.....	89
3.24.1	Erneute VT-Episoden und antiarrhythmische Therapie im FU.....	89
3.24.2	ICD- Implantation im Follow-up	90
3.25	Effekt der Operation auf die Symptomatik der Herzinsuffizienz	90
3.25.1	NYHA-Klasse im Follow-up	90
3.25.2	Vergleich der NYHA-Klassen prä- und postoperativ.....	90
3.26	Todesfälle und Todesursachen perioperativ und im Follow-up	92
3.27	Überlebenszeitraum	93
3.28	Antiarrhythmisches Outcome insgesamt.....	94
3.29	Kostenaufstellung und Vergleich von ATO und ICD.....	95
3.30	Statistische Berechnungen der Korrelationen	96
4	DISKUSSION	97
4.1	Stellenwert der ATO	97

4.2	Perioperative Letalität	98
4.3	Antiarrhythmisches Outcome	104
4.4	Auswirkung der ATO auf die Herzleistung	109
4.5	Langzeitergebnis.....	110
4.6	Psychopathologische Veränderungen nach ATO bzw. ICD	112
4.7	Zusätzliche Implantation eines ICD nach antiarrhythmisch ineffektiver ATO	113
4.8	Therapiekosten	115
4.9	Alternative Therapiemethoden bei malignen ventrikulären Tachykardien.....	116
4.10	Schlussfolgerung.....	117
5	LITERATURVERZEICHNIS.....	118
	LEBENS LAUF	143
	DANKSAGUNG	144

Abkürzungen und Fachausdrücke

Abb.	= Abbildung
Abk.	= Abkürzung
ACB	= aortokoronarer Bypass
ACVB	= aortokoronarer Venenbypass
APS	= Abteilungspflegesatz
ARVD	= arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie
ATO	= antitachykarde Operation
AV-Block	= atrioventrikulärer Block
BPS	= Basispflegesatz
BMI	= Body-Mass-Index (kg/m ²) (<i>englisch</i>)
Bridging	= <i>englisch</i> für Überbrückung
bzw.	= beziehungsweise
ca.	= circa
CAST	= The cardiac arrhythmia suppression trial (<i>englisch</i>)
CI	= cardiac index (l/min/m ²) (<i>englisch</i>)
CMP	= Kardiomyopathie
CO₂	= <i>chemisches Zeichen</i> für Kohlendioxid
COPD	= chronical-obstructive-pulmonary-disease (<i>englisch</i>)
CVVH	= kontinuierliche venovenöse Hämofiltration
d. h.	= das heißt
Editor	= <i>englisch</i> für Herausgeber
EKG	= Elektrokardiogramm
EKZ	= extrakorporale Zirkulation
EMIAT	= The european myocardial infarct amiodarone trial
EPU	= elektrophysiologische Untersuchung
EVESM	= Electrophysiologic study versus electrocardiographic monitoring for selection of antiarrhythmic therapy of ventricular tachyarrhythmias (<i>englisch</i>)
evtl.	= eventuell
FU	= Follow-up

Herzwandaneurysma	= Paradoxe systolische Vorwölbung des Infarktareals
HMV	= Herzminutenvolumen
H(N)OCMP	= hypertrophe (nicht-) obstruktive Kardiomyopathie
Hrsg.	= Herausgeber
IABP	= intraaortale Ballongegenpulsation
ICD	= implantierbarer Kardioverter - Defibrillator
IPS	= Intensivpflegesatz
Impl.	= Implantation
kg	= Kilogramm
KHK	= koronare Herzkrankheit
l	= Liter
LVAD	= left ventricular assist device (<i>englisch</i>)
LVEDP	= left ventricular end diastolic pressure (<i>englisch</i>)
LVEF	= linksventrikuläre Ejektionsfraktion
Mapping	= kartographische Erfassung der elektrischen Aktivität
m	= Meter
min	= Minuten
Nd: YAG	= neodymium: yttrium-aluminium garnet (<i>englisch</i>)
Nr.	= Nummer
NYHA	= New York Heart Association (<i>englisch</i>)
o. B.	= ohne Befund
OP	= Operation
p.	= page (<i>englisch für</i> Seite)
PTCA	= perkutane transluminale Koronarangioplastie
rez.	= rezidivierend
RIVA	= Ramus interventricularis anterior
s.	= siehe
S.	= Seite
Stabw.	= Standardabweichung
(non-) sustained	= <i>englisch für</i> (nicht) anhaltend
Tab.	= Tabelle
V. a.	= Verdacht auf

vgl.	= vergleiche
VT	= ventrikuläre Tachykardie
wg.	= wegen
WPW-Syndrom	= Wolff-Parkinson-White-Syndrom
z. T.	= zum Teil

Definitionen

Einteilung der Herzinsuffizienz nach der NYHA nach G. ERTL [43]

- NYHA I:** Herzerkrankung ohne Einschränkung der körperlichen Belastbarkeit. Normale körperliche Tätigkeit verursacht keine übermäßige Ermüdbarkeit, Dyspnoe oder Palpitationen.
- NYHA II:** Leichte Einschränkung der körperlichen Aktivität. Beschwerdefreiheit in Ruhe. Normale körperliche Aktivität verursacht Müdigkeit, Palpitationen und Dyspnoe.
- NYHA III:** Deutliche Einschränkung der körperlichen Aktivität. Wohlbefinden in Ruhe. Weniger als normale körperliche Tätigkeit verursacht Symptome.
- NYHA IV:** Beschwerden in Ruhe, bei geringster Steigerung der körperlichen Aktivität erhebliche Symptomatik.

Einteilung der Operationstechniken in lokalisierte und generalisierte Methoden nach J. COX [34]

- lokalisiert:**
- die subendokardiale Resektion [77]
 - die endokardiale Kryoablation [26]
 - die Laserphotokoagulation [147]
 - die partielle einzirkulierende endomyokardiale Ventrikulotomie [127]
- generalisiert:**
- die einzirkulierende endomyokardiale Ventrikulotomie [57]
 - die ausgedehnte endokardiale Resektion [120]

Medikamentöse Therapierefraktärität

Ventrikuläre Tachykardien werden als „medikamentös therapierefraktär“ bezeichnet bei:

- Auftreten eines spontanen Rezidives einer anhaltenden ventrikulären Tachykardie oder Kammerflimmern unter antiarrhythmischer Therapie,
- Beobachtung einer symptomatischen, nicht anhaltenden Kammertachykardie über 10 Sekunden (auf dem Monitor oder im Langzeit-EKG) und bei
- persistierender Induzierbarkeit einer Kammertachykardie oder Kammerflimmern unter oraler antiarrhythmischer Therapie in adäquater Dosierung einschließlich eines Therapieversuches mit einem Klasse-III-Antiarrhythmikum (Sotalol, Amiodaron).

Plötzlicher Herztod

Tod innerhalb einer Stunde nach Symptombeginn bei kardialer Grunderkrankung

Perioperativer Verlauf

Der perioperative Verlauf erstreckt sich auf den Zeitraum von der Operation bis zum 30ten postoperativen Tag.

Low-cardiac-output-Syndrom

Syndrom des verminderten Herzzeitvolumens mit niedrigem arteriellen und hohem zentralvenösen Druck, peripherer Vasokonstriktion, verminderter Harnproduktion und rezidivierender metabolischer Azidose bei Herzinsuffizienz.

1 Einleitung

1.1 Rhythmuschirurgie bei ventrikulären Tachykardien

1.1.1 Ventrikuläre Tachykardien

Die ventrikuläre Tachykardie, deren chirurgische Therapie das Thema dieser Arbeit darstellt, ist eine potentiell lebensbedrohliche ventrikuläre Rhythmusstörung, die im EKG durch breite Kammerkomplexe charakterisiert ist. In ihrer Morphologie kann sie konstant (monomorph) oder wechselnd (polymorph = Wechsel im Schenkelblockbild) sein. Sie hat üblicherweise Frequenzen zwischen 150 - 200/min und kommt anhaltend (sustained) oder nicht anhaltend (nonsustained) vor. [87]

Eine nichtanhaltende ventrikuläre Tachykardie dauert mindestens drei Schläge, aber weniger als 30 Sekunden. Die Frequenz ist normalerweise regelmäßig. Eine anhaltende Kammertachykardie dauert länger als 30 Sekunden oder bedarf einer sofortigen Terminierung wegen Hypotonie bzw. Schock. [43]

Sind diese Arrhythmien hämodynamisch bedeutsam bzw. potentiell lebensbedrohlich und medikamentös therapieresistent, so bezeichnet man sie als „maligne ventrikuläre Tachykardien“.

Ätiologisch liegen bei 90 % der Patienten eine KHK und bei 10 % eine Myokarditis, eine dilatative CMP, eine ARVD, eine H(N)OCM, ein Mitralklappenprolaps oder andere Ursachen zugrunde [87]. Die betroffene Patientengruppe umfasst somit ein inhomogenes Patientenkollektiv, das durch ein deutlich erhöhtes Risiko eines plötzlichen Herztodes gekennzeichnet ist. [110]

1.1.2 Pathophysiologische Grundlagen ventrikulärer Tachykardien

Der Ursprungsort dieser tachykarden Herzrhythmusstörung liegt distal der Bifurkation des His-Bündels, wobei prinzipiell die Tawara-Schenkel, Purkinje-Fasern oder die Arbeitsmuskulatur in Frage kommen. Nach JOSEPHSON et al. stellen überlebende

Purkinje-Fasern im Ischämiegebiet sowie alternativ unspezifisches Myokard das pathophysiologische morphologische Korrelat des Ektopeareals dar [77].

Elektrophysiologisch betrachtet liegen in den meisten Fällen Reentrymechanismen zugrunde. Pathologische Spontandepolarisationen durch abnorme Automatie oder auch getriggerte Aktivität durch erneut einsetzende Myokardischämie bzw. bei Patienten mit ventrikulärer Schrittmacherstimulation können ebenfalls vorkommen. [8, 31, 39, 52, 79]

Der Mechanismus der ventrikulären Tachykardie variiert mit dem Alter des vorangegangenen Infarktes. Im akuten Stadium können Reentrymechanismen oder ektope Foci eine ventrikuläre Tachykardie auslösen. Nach ein paar Tagen sind Reentry-Kreise der einzige Mechanismus. [168]

Liegt einer ventrikulären Tachykardie eine schwerwiegende inhomogene organische Schädigung im Bereich des links- oder rechtsventrikulären Myokards zugrunde, die sich histologisch abnorm strukturiert zeigt, dann wird dieses geschädigte Myokard als „arrhythmogenes morphologisches Substrat“ bezeichnet [7, 44, 149].

Es sind in der Regel endokardiale bzw. subendokardiale Bezirke am Rand eines Infarkt-areals oder Aneurysmas betroffen, die das morphologische Substrat für die zugrunde liegenden Reentry-Kreise darstellen [44, 52]. Meist befinden sich die arrhythmogenen Areale linksventrikulär endomyokardial-septal im Übergangsbereich eines Aneurysmas zur erhaltenen Muskulatur [129].

In diesem Bereich des Herzmuskels kommt es aufgrund der morphologischen Veränderungen zu einer elektrischen Inhomogenität, was zur Entstehung von oben bereits erwähnten Reentrymechanismen führt [23, 40, 80, 129, 169].

Makroskopisch ist arrhythmogenes Gewebe an einer ausgeprägten Endomyokardfibrosierung zu erkennen [34, 129].

1.1.3 Epidemiologische Angaben

Die Prognose eines Patienten mit rezidivierenden ventrikulären Tachykardien, die sich als maligne erweisen, ist äußerst schlecht [23, 74, 156]. Von 700000 Todesfällen, die durch eine KHK verursacht werden, sind 60 - 70 % plötzlich und werden auf ventrikuläre Tachykardien zurückgeführt [134], denn die meisten Fälle plötzlichen Herztodes

werden von ventrikulären Tachykardien verursacht. [11] Somit stellen also ventrikuläre Tachykardien die führende Ursache für den Tod durch die koronare Herzerkrankung dar [4, 71, 167].

Bei einigen Postinfarktstudien konnte gesichert werden, dass bereits häufige ventrikuläre Extrasystolen, insbesondere auch Salven, eine zwei- bis dreifach erhöhte Gefährdung des Patienten hinsichtlich eines plötzlichen Herztodes anzeigen. Um das Ausmaß dieser Problematik mit all ihren Konsequenzen zu veranschaulichen, bleibt zu erwähnen, dass der plötzliche Herztod eine Inzidenz von 500000 pro Jahr in den USA und 400000 pro Jahr in Europa hat [30, 53].

Vergleichsdaten zur Letalitäts- und Morbiditätsprognose nichtchirurgisch behandelter Patienten mit ventrikulären Tachykardien lassen sich aus einigen retrospektiven Analysen entnehmen [13, 55, 74]. Annähernd 80 % der Patienten müssen mit lebensbedrohlichen arrhythmischen Ereignissen innerhalb des ersten Jahres der Erkrankung rechnen [71, 74]. Die 1- bzw. 4jahres Überlebensraten werden ohne Therapie auf durchschnittlich 20 - 40 % bis hin zu 70 % geschätzt [74, 156].

Die Notwendigkeit der Suche nach optimalen Therapiemöglichkeiten wird zudem dadurch unterstrichen, dass die maligne ventrikuläre Tachykardie heutzutage in den USA in 15 - 20 % die Ursache des natürlichen Todesfalls darstellt [129].

1.1.4 Die Geschichte der Chirurgie ventrikulärer Tachykardien

Die antitachykarde Operation (ATO)

Bereits 1909 erkannte SIR THOMAS LEWIS die Beziehung zwischen ventrikulären Aneurysmen und der ventrikulären Tachykardie [99]. Klinische Anwendung fand dies aber erst 1959, als COUCH et al. [33] versuchten, eine ventrikuläre Tachykardie durch eine Aneurysmektomie zu beseitigen. Erste erfolgreiche rhythmuschirurgische Ergebnisse wurden bei der Behandlung des WPW-Syndroms erzielt.

Studien einiger Zentren haben gegen Ende der 70er Jahre gezeigt, dass die operative Therapie ventrikulärer Tachykardien bis dahin unbefriedigende Ergebnisse hervorbrachte. Eine hohe perioperative Sterblichkeit und eine schlechte antiarrhythmische

Effizienz der Operationsmethoden machten eine Verbesserung der Therapie dringend erforderlich.

Bei den Operationstechniken, die bis dahin mit dem Ziel der Protektion vor erneuten arrhythmischen Ereignissen durchgeführt wurden, handelte es sich um die Aneurysmektomie [33] mit oder ohne Revaskularisierung, die Resektion einer fibrösen Plaque und die Anlage eines aortokoronaren Bypass [56].

Bei diesen Eingriffen diente die Beseitigung makroskopisch sichtbarer Ischämiefolgen primär der Verbesserung der Hämodynamik bzw. Reperfusion. Die sekundär ebenfalls bezweckte Rhythmusstabilisierung war von geringem Erfolg [101, 142, 144].

Die Grundlage für die Entwicklung neuer Techniken war die Überlegung, dass sich die Operationsmethoden, die man zuvor bei ventrikulären Tachykardien angewendet hatte, nicht an der eigentlichen, elektrophysiologischen Pathogenese ventrikulärer Tachykardien orientieren. Wollte man in erster Linie die ventrikuläre Tachykardie behandeln, musste man sich der spezifischen Beseitigung des eine ventrikuläre Tachykardie auslösenden Mechanismus zuwenden unter Kenntnis seiner Lokalisation und der Bedeutung der assoziierten anatomischen Läsionen.

Das Grundkonzept der chirurgischen Therapie tachykarder Arrhythmien besteht daher in der intraoperativen Identifikation und Lokalisation des morphologischen Substrates der Tachykardie sowie dessen operativer Elimination. Folglich wurden von verschiedenen Arbeitsgruppen neue operative Techniken entwickelt, die dieser Anforderung genügen sollten.

Grundlage der Identifikation war die Entwicklung intraoperativer Mappingtechniken durch Wittig und BOINEAU [173] sowie GALLAGHER et al. [50] im Jahr 1975. Einige Jahre später kam es dann zur Einführung dieser neu entwickelten Operationstechniken.

Die einzirkulierende endokardiale Ventrikulotomie wurde 1978 von GUIRAUDON et al. [57] beschrieben. Der antiarrhythmische Erfolg der Operation wird auf die elektrophysiologisch geleitete Exklusion des gesamten erkrankten Infarktareals und besonders des Randbereichs des Myokardinfarktes und des Septums zurückgeführt [57], wo die Kammertachykardien meist entstehen [47].

1979/80 beschrieben JOSEPHSON et al. aus Philadelphia die Endomyokardresektion [77]. Auch sie bezogen sich darauf, dass bei der herkömmlichen Aneurysmektomie mit

oder ohne additive aortokoronare Bypassanlage die kritischen Bereiche bei der Entstehung ventrikulärer Tachykardien nicht erfasst werden.

Liegt der Ursprung im Bereich des Septums, das nicht durch eine Aneurysmektomie reseziert werden kann, stellt die Endokardresektion eine sinnvolle Alternative dar. Die Grenzen der endomyokardialen Resektion bestehen unter anderem darin, dass arrhythmogene Substrate nicht zugänglich sind, die tief intramural oder subepikardial liegen. Außerdem ist die Anwendbarkeit auf die Papillarmuskeln eingeschränkt. Diese Einschränkung kann jedoch durch Anwendung von Kryoläsionen ausgeglichen werden [9].

Die partielle endomyokardiale Inzision wurde von OSTERMEYER et al. 1984 [127] als Modifikation der kompletten einzirkulierenden, endokardialen Ventrikulotomie [57] vorgestellt. Vorteile der partiellen endomyokardialen Ventrikulotomie ergeben sich aus der Vermeidung schwerwiegender Komplikationen der kompletten endomyokardialen Ventrikulotomie.

Untersuchungen hatten ergeben, dass bei der kompletten einzirkulierenden endomyokardialen Ventrikulotomie generell die Gefahr einer Papillarmuskelverletzung mit nachfolgender Funktionseinschränkung der Mitralklappe besteht [127]. Hinzu kommt, dass eine Einschränkung des regionalen Blutflusses im Bereich der einzirkulierenden endomyokardialen Ventrikulotomie sowie eine konsekutive Minderung der linksventrikulären Funktion verursacht wird [36, 163-165].

Ostermeyer et al. stellten fest, dass diese Komplikationen bei der partiellen endomyokardialen Inzision weniger häufig auftreten. Diese Beobachtung wurde dadurch erklärt, dass bei der partiellen endomyokardialen Inzision die Perfusion des durch Zirkumzision vom Restventrikel isolierten Areals weniger eingeschränkt wird als bei der kompletten. Der antiarrhythmische Effekt ist jedoch bei beiden Methoden vergleichbar. [127]

Gegen Mitte der 80er Jahre gewannen direkte chirurgische Ansätze zur Behandlung von Herzrhythmusstörungen zunehmend an Bedeutung. Bis 1989 hatten sich mehr als 1000 Patienten einer elektrophysiologisch geführten antitachykarden Operation unterzogen [128]. Die antitachykarde Operation wurde für sicher und effektiv erachtet [91, 96, 106]. Dies konnte auf die Anwendung der elektrophysiologischen Techniken zur Lokalisation des Ursprungs ventrikulärer Tachykardien zurückgeführt werden, die es ermöglichen, den Ursprung arrhythmogener Ereignisse genau zu lokalisieren.

Mit Einführung neuer Therapiemethoden in der Behandlung ventrikulärer Tachykardien wurde die Indikation zur antitachykarden Operation strenger gestellt. In Münster wurden folgende Patientenselektionskriterien bei der Indikationsstellung zur antitachykarden Operation berücksichtigt und vorausgesetzt:

- ein akzeptabler klinischer Allgemeinzustand
- ein umschriebenes Vorder- bzw. Hinterwandaneurysma
- eine erhaltene Funktion des Restventrikels
- eine geeignete Koronarmorphologie

Der implantierbare Cardioverter Defibrillator (ICD)

Gegen Ende der 80er Jahre wurde dann allerdings zunehmend auf den ICD zurückgegriffen. Man hatte herausgefunden, dass eine Kammertachykardie, die einem lebensbedrohlichen Kammerflimmern vorausgeht, meist noch durch antitachykarde Stimulation unterbrochen werden kann. [11] Die Erkenntnisse über den fehlenden Nutzen der Antiarrhythmika in der Verhinderung des plötzlichen Herztodes hat die allgemeine Bedeutung eines implantierbaren „Reanimators“ natürlich enorm verstärkt [82].

Im Folgenden werden die Entwicklungsschritte des ICD von Beginn bis zum betrachteten Zeitpunkt kurz skizziert.

Das Prinzip des Elektroschocks wurde von Lown 1962 [100] vorgestellt. MIROWSKI et al. [118] haben die Vision des automatischen implantierbaren Defibrillators 1980 verwirklicht. Schließlich wurde die kombinierte Applikation von antitachykarder Stimulation und Defibrillation im implantierbaren Pacemaker-Cardioverter-Defibrillator realisiert [48]. 1988 wurde zum ersten Mal von der Möglichkeit berichtet, den ICD transvenös ohne Thorakotomie subkutan bzw. submuskulär zu implantieren [141], was an einem Patienten durchgeführt worden war. Die Vorzüge und der Erfolg der transvenösen Implantationstechnik wurden von HAMMEL et al. [60, 61] zu Beginn der 90er Jahre anhand größerer Patientenzahlen untersucht und bestätigt. Dass die Verwendung von ICD-Systemen mit biphasischer Schockabgabe die Effizienz der endokardialen Kardioversion und Defibrillation stark erhöht, war seit 1991 bekannt [136], was eine Steige-

rung der Implantationszahlen nach sich zog. Durch die Miniaturisierung und die transvenöse Elektrodenapplikation ist der Eingriff nunmehr kaum komplizierter als eine Schrittmacherimplantation.

1998 waren weltweit bereits mehr als 50000 ICD-Systeme implantiert worden. Die Implantationszahlen sind regional sehr unterschiedlich. In den USA werden fast dreimal so viele ICD-Systeme pro Million Menschen implantiert wie in Deutschland. [70]

Die Annahme, dass die Patienten mit ventrikulären Tachykardien unabhängig vom Grad der Herzinsuffizienz das beste Outcome durch eine ICD-Implantation haben, ist weit verbreitet. Die Katheterablation und die endokardiale Resektion sind alternative Methoden in bestimmten ausgesuchten Fällen. Sie kommen aber heute nur selten als alleiniges Therapiekonzept in Frage [41].

Die Indikationen der ICD-Implantation bei ventrikulären Tachykardien nach abgelaufenem Myokardinfarkt sind:

- hämodynamisch schlecht tolerierte ventrikuläre Tachykardien
- ventrikuläre Tachykardien, die nicht bei elektrophysiologischen Untersuchungen induzierbar sind,
- ventrikuläre Tachykardien, die gegenüber Antiarrhythmika therapierefraktär sind oder eine Therapie mit Amiodaron, Sotalol oder Beta-Blockern nicht tolerieren und [135]
- maligne ventrikuläre Tachykardien mit dem Risiko des plötzlichen Herztodes falls die Behandlung der Rhythmusstörung mittels oben genannter Medikamente, Katheterablation oder antitachykarder Chirurgie versagt haben bzw. aus in Tabelle 1 aufgeführten Gründen nicht anwendbar sind.

ATO und ICD im Vergleich

Heute stehen somit mit der antitachykarden Operation und dem implantierbaren Kardioverter-Defibrillator verschiedene Therapieverfahren zur Auswahl, die sich unter anderem in ihrer therapeutischen Intention unterscheiden.

Der ICD greift nicht kausal in die Entstehungsmechanismen einer ventrikulären Tachykardie ein, sondern reagiert erst, wenn eine Arrhythmie bereits vorliegt. Das System soll die auftretenden ventrikulären Tachykardien terminieren und somit eine mögliche Degeneration in ein Kammerflimmern verhindern. Es steht also eine palliative Therapieidee im Vordergrund.

Das kardiale Grundleiden schreitet weiter fort [18], und es treten weiterhin Episoden ventrikulärer Tachykardien auf. Einige Zentren führen an, dass es noch dazu durch die rezidivierend auftretenden arrhythmogenen Ereignisse und die wiederholten Defibrillationen durch einen ICD zu einer progredienten Schädigung des linksventrikulären Myokards kommt.

Die antitachykarde Operation andererseits soll durch Eliminierung des medikamentös therapierefraktären Fokus lebensbedrohlicher Kammerektopien die für die ventrikuläre Tachykardie ursächlichen elektrophysiologischen Vorgänge unterbrechen. So kann die Operation eine dauerhafte Rhythmusstabilisierung erreichen, ohne dass überhaupt noch Episoden ventrikulärer Tachykardien vorkommen. Demnach liegt der Operation eine kurative Intention zu Grunde.

Auch unterscheiden sich die Methoden in ihrer Invasivität und ihrem Risiko. Der plötzliche Herztod und rezidivierende ventrikuläre Tachyarrhythmien werden häufig direkt als potentiell letale Komplikationen mit der antitachykarden Operation assoziiert [34]. Jedoch konnten die Ergebnisse durch Anwendung neuer antiarrhythmischer Techniken, genauere Patientenselektion, Durchführung eines intraoperativen Mappings und Gebrauch neuer Techniken zum Schutz des Myokards und Erwerb weiterführender Kenntnisse des arrhythmogenen Substrates stark verbessert werden [9].

Allerdings beeinflusst die Schwierigkeit, intraoperativ verlässlich den Erfolg der antiarrhythmischen Maßnahme feststellen zu können, die persistierende Auslösbarkeit ventrikulärer Tachykardien sowie das Vorkommen des plötzlichen Herztodes in negativer Weise [34].

Die geringere Invasivität des ICD stellt bei der Entscheidung einen schwerwiegenden Aspekt zugunsten des Defibrillators dar. Seitdem der ICD durch Miniaturisierung ohne Notwendigkeit einer Thorakotomie transvenös lediglich in Lokalanästhesie implantiert werden kann, und damit die operative Belastung für den Patienten, der durch seine Herzinsuffizienz ohnehin sehr gefährdet ist, minimiert werden konnte, ging die Zahl der antitachykarden Operationen stark zurück.

Die Kombinierbarkeit der ATO mit additiven herzchirurgischen Eingriffen, wie der Revaskularisation oder dem Klappenersatz, die bereits selbst die Thorakotomie bedingen, relativiert im Hinblick auf die Invasivität das Risiko einer antitachykarden Operation. In vielen Fällen wird die Indikation zu in dieser Arbeit so genannten zusätzlichen kardialen Interventionen unabhängig von der antiarrhythmischen Problematik gestellt. Daher kann durchaus auch die antitachykarde Operation als Ergänzung dargestellt werden.

Auch die Verbesserung der Herzleistung und Verlängerung der Lebenszeit resultieren bei der antitachykarden Operationen aus der Kombinierbarkeit mit koronarchirurgischen Eingriffen, und damit aus der Verbesserung der kardiovaskulären Durchblutung. So haben verschiedene Studien ergeben, dass die Revaskularisation und remodellierende Maßnahmen bei Patienten mit eingeschränkter linksventrikulärer Pumpfunktion die Überlebensraten verbessern [38, 111].

Besondere Berücksichtigung bei der Indikationsstellung finden auch psychopathogene Aspekte. Die Patienten erleben zum Teil Angst vor Entladungen des Aggregates und vor einem Versagen der Gerätefunktion [32]. In der Wahl der Therapieform sollten also die individuellen Wünsche des Patienten unbedingt berücksichtigt werden. Aufgrund der genannten Effekte auf die Psyche und damit verbundener Einschränkung der Lebensqualität lehnen einige Patienten den ICD ab und entscheiden sich für die antitachykarde Operation.

Hinzu kommt, dass die Therapien auch in den anfallenden Kosten differieren, was in Zeiten starken Kostendrucks im Gesundheitssystem, unter Berücksichtigung des therapeutischen Wertes, von Bedeutung für die Indikationsstellung ist. So wurde im Betrachtungszeitraum für eine antitachykarde Operation inklusive der prä- und postoperativen Versorgung ein Betrag von ca. 30000 € von den Krankenkassen veranschlagt. Das ICD-Aggregat kostete im betrachteten Zeitraum allein ungefähr 30000 €. Hierbei ist

allerdings zu berücksichtigen, dass Kosten für begleitende, die Operation vorbereitende Maßnahmen, für die Implantation, für nachfolgende Untersuchungen und auch für die Hospitalisation hinzukamen und in regelmäßigen Abständen Testungen und ICD-Aggregatwechsel stattfinden müssen, wodurch ebenfalls Kosten entstehen. Hingegen handelte es sich bei dem für die ATO angegebenen Betrag um eine pauschale Vergütung. Somit war eine ATO wesentlich kostengünstiger.

Da das Risiko besteht, dass die antitachykarde Operation antiarrhythmisch ineffizient ist, muss in einigen Fällen allerdings zusätzlich die Implantation eines ICD in Erwägung gezogen werden (evtl. als Bridging). Dadurch kommt es zu einer Zunahme der Gesamtkosten der Therapie, und der Nutzen der ATO bleibt zu beurteilen.

Die folgende Tabelle 1 ermöglicht synoptisch einen Vergleich der für die Indikationsstellung wichtigen Aspekte des ICD einerseits und der ATO andererseits. Die Aspekte, in denen eine Therapieform der anderen überlegen ist, sind grau unterlegt.

Tabelle 1: Differentialindikationen von ICD und ATO (überlegene Aspekte sind grau unterlegt)

ICD	ATO
Bei häufigen VT-Rezidiven nicht geeignet	Bei häufigen VT-Rezidiven geeignet
Bei linksventrikulärem Aneurysma weniger geeignet	Bei linksventrikulärem Aneurysma geeignet
Bei diffuser Dysfunktion des Ventrikels geeignet	Bei diffuser Dysfunktion des Ventrikels nicht geeignet
Hohe Kosten durch teures Aggregat, Kontrolluntersuchungen und regelmäßigen Aggregatwechsel	Geringere Kosten durch einmalige Operation
Alleinige ICD-Implantation	Mögliche Kombination mit Revaskularisation und / oder Klappenchirurgie
Induzierbarkeit der VT nicht notwendig	Induzierbarkeit der VT notwendig
Lokalisierbarkeit der VT nicht notwendig	Lokalisierbarkeit der VT notwendig
Geringere perioperative Sterblichkeit von ca. 1 %	Höhere perioperative Sterblichkeit von ca. 5 %
Gute antiarrhythmische Effizienz	Mäßige antiarrhythmische Effizienz
Reaktive Arrhythmieterminierung	Arrhythmiesuppression
Palliative Therapie	Kurative Therapie
Progrediente Schädigung des Myokards durch rezidivierende ventrikuläre Tachykardien und Detektionen des ICD	Unterbrechung der Progredienz der Myokarderkrankung durch Verbesserung der Herzmuskeldurchblutung und Protektion vor neuen arrhythmischen Ereignissen
Kein Einfluss auf den Schweregrad der Herzinsuffizienz	Mögliche Minderung der Herzinsuffizienz durch Verbesserung der Hämodynamik mittels Aneurysmektomie und Remodeling
Psychische Belastungssituation mit Angst vor einem Versagen des Gerätes und vor sich wiederholenden Detektionen	Nach erfolgreicher Operation keine psychischen Belastungen

1.2 Alternative Therapieoptionen

Der Wert einer jeden chirurgischen Intervention wird anhand ihrer Sicherheit und Effektivität im Vergleich zu anderen verfügbaren Therapieverfahren begutachtet. Daher werden in diesem Kapitel Alternativmethoden zur Therapie maligner ventrikulärer Tachykardien angegeben.

1.2.1 Kardioversion

Bei einer Kardioversion erfolgt die Terminierung einer tachykarden Herzrhythmusstörung mittels eines herzphasengesteuerten, synchronisiert R-Zacken-getriggert abgegebenen, energiereichen Gleichstromstoßes [102]. Sie muss wegen des erheblichen Stromstoßes in Kurznarkose oder tiefer Sedierung durchgeführt werden. Die Kardioversion stellt eine Notfalltherapie dar und kann den Patienten nicht vor Rezidiven ventrikulärer Tachykardien schützen. Deshalb ist dieses Verfahren keine Alternative zu den folgenden Therapien, die sich zur Rezidivprophylaxe eignen.

1.2.2 Pharmakologische Therapie

Die Gruppe der Patienten mit ventrikulären Tachykardien nach Herzinfarkt ist nicht homogen zusammengesetzt. Sie wird in Non-Responder, Patienten, deren tachykarde Dysrhythmien medikamentös therapierefraktär sind, und Responder, Patienten, deren Rhythmusanomalien sich mit Hilfe der einschlägigen Medikamente unterdrücken lassen (60 % aller Patienten mit ventrikulären Tachykardien [147]), unterteilt. Noch vor einigen Jahren hat man zur Therapie ventrikulärer Tachykardien im Sinne einer Rezidivprophylaxe nahezu alle Antiarrhythmika verwendet. Zur Kontrolle der Effektivität der Therapie wurde dabei ein so genanntes „serielles Drugtesting“ eingesetzt. Kontrollierte klinische Studien mit antiarrhythmischen Medikamenten haben ernsthafte Fragen über die Langzeiteffizienz und den Benefit der pharmakologischen Therapie ventrikulärer Tachykardien hervorgebracht [2].

Nach den Ergebnissen der ESVEM-Studie [1] ist Sotalol, ein Klasse-III-Antiarrhythmikum, jedoch bei dieser Therapieindikation langfristig allen Klasse-I-Antiarrhythmika überlegen [67, 107, 108]. In gleicher Richtung lassen sich die Ergebnisse der CAST-Studie interpretieren. Sotalol ist danach Antiarrhythmikum der ersten Wahl bei dieser Therapieindikation [3]. Ist Sotalol nach dem Ergebnis des Langzeit-EKG und/ oder der elektrophysiologischen Untersuchung unwirksam, bleibt Amiodaron (Klasse-III-Antiarrhythmikum) die einzige Alternative.

Die Klasse-III-Antiarrhythmika können also als Medikamente der Wahl zur pharmakologischen Therapie von ventrikulären Tachykardien angesehen werden [66].

Aber auch Sotalol [68] und Amiodaron schützen den Patienten nicht absolut sicher vor Rezidiven hämodynamisch wirksamer, anhaltender Kammertachykardien oder vor Kammerflimmern mit drohendem plötzlichem Herztod. In der EMIAT-Studie wurde die Wirkung von prophylaktisch gegebenem Amiodaron untersucht. Obwohl eine Verminderung der Häufigkeit des plötzlichen Herztodes gezeigt werden konnte, fand sich keine signifikante Reduktion der Gesamtsterblichkeit [28]. Ob also der ICD als erste Therapie vor einer Verordnung antiarrhythmischer Medikamente angewendet werden sollte, ist unklar, wobei eine Kombination durchaus sinnvoll erscheint [67].

Andererseits vertreten verschiedene Autoren auch die Meinung, dass es erfolgversprechend ist, Patienten mit hämodynamisch instabilen Kammertachykardien oder durchgemachtem Herzstillstand durch Kammerflimmern primär mit einem ICD zu versorgen [110] oder antitachykard zu operieren, da die Ergebnisse insbesondere bei Vorliegen der NYHA-Klassen III und IV besser sind als bei medikamentöser Therapie [54].

1.2.3 Katheterablation

Nach Lokalisationsdiagnostik der ventrikulären Tachykardie mittels endokavitärem Kathetermapping und Pace-Mapping erfolgt unter Intubationsnarkose am vermuteten Ursprungsort der ventrikulären Tachykardie eine Schockabgabe über die distale Elektrode des sich in stabilem Kontakt mit dem Endokard befindlichen Elektrodenkatheters. Ziel der Katheterablation ist die selektive Zerstörung der Herzstrukturen, die das morphologische Korrelat für die Entstehung von Tachykardien darstellen. Voraussetzung

ist, dass das arrhythmogene Substrat zuvor sorgfältig aufgespürt wurde. Dieser Eingriff ist besonders geeignet für Patienten, die nicht auf die gängigen Medikamente ansprechen, bei denen unter Medikation nicht zu tolerierende Nebenwirkungen auftreten und, bei denen der operative Eingriff ein zu hohes Risiko bedeuten würde [22].

1.2.4 Laserphotokoagulation

Die Laserphotokoagulation stellt eine weitere Therapiemethode in Ergänzung der bereits genannten bzw. in dieser Untersuchung verwendeten Prozeduren dar. Es existieren verschiedene technische Varianten in Form des Nd:YAG- (wegen seiner tieferen Penetration bevorzugt verwandt [147]), des CO₂- und des Argon-Laser [139].

Diese Methode ist weniger invasiv, da sie auch ohne eine Ventrikulotomie mit guter antiarrhythmischer Effizienz durchgeführt werden kann. Dabei wird unter elektrophysiologischer Führung das arrhythmogene Substrat abladiert.

Die Laser-Photokoagulation wird nach PFEIFFER et al. bei Patienten eingesetzt, die anhaltende, hämodynamisch tolerable ventrikuläre Tachykardien vorweisen und einen Bypass benötigen [132, 146-148].

Gegenüber der Kryokoagulation hat der Laser verschiedene Vorteile. Er kann effektiver im normothermischen Myokard eingesetzt werden, verursacht weniger Myokardschädigungen, die zu einem Spätversagen der Methode führen können, und der Eingriff kann in kürzerer Zeit abgeschlossen werden. [147]

1.2.5 Herztransplantation

Es kommt in einigen Fällen zur Progredienz der Myokardschädigung. Dabei kann die Herzinsuffizienz sich so sehr aggravierend, dass keine hämodynamisch stabile Pumpfunktion aufrecht erhalten werden kann. Nach vorübergehender Implantation eines LVAD-Systems zur Überbrückung der Wartezeit (Bridging) kommt zur Therapie bei entsprechend stark geschädigtem linken Ventrikel mit schwerer Herzinsuffizienz als ultima ratio die Transplantation eines Spenderherzens in Frage.

1.3 Ziel der Arbeit

Ziel der Arbeit ist es einerseits, den prä-, peri- und postoperativen Verlauf der operativen Therapie von den Voruntersuchungen über die intra- und frühpostoperativen Ergebnisse bis hin zu den Langzeitresultaten der in Münster antitachykard operierten Patienten darzustellen.

Andererseits soll durch empirische retrospektive Analyse die statistische Signifikanz wichtiger Daten als prognostisch bedeutsame Parameter für das Ergebnis der Operation, d. h. für die antiarrhythmische Effizienz, die perioperative Letalität und die Überlebenszeit, überprüft werden.

So soll die Studie die bisher bei der Indikationsstellung zur antitachykarden Operation angewendeten Patientenselektionskriterien auf ihren Wert hin untersuchen und in Abhängigkeit von den gewonnenen Erkenntnissen bestätigen oder modifizieren.

Eine komparative Diskussion der Ergebnisse mit den Resultaten der an anderen Kliniken durchgeführten Studien soll schließlich eine Evaluation des Operationsrisikos sowie der Operationsergebnisse ermöglichen, die Möglichkeiten und Grenzen der antitachykarden Operation bei der Therapie maligner ventrikulärer Tachykardien insgesamt verdeutlichen und insbesondere den therapeutischen Stellenwert der antitachykarden Operation in der Ära der transvenösen Defibrillatoren herausstellen.

1.4 Eigene Fragestellung

Die Auswertung der in dieser Arbeit erhobenen Daten soll die Beantwortung der folgenden Fragen ermöglichen.

- Wie waren die perioperative Letalität, das antiarrhythmische Outcome und das Langzeitresultat der in Münster durchgeführten antitachykarden Operationen?
 - Wie sind die Ergebnisse im Vergleich zu an anderen Zentren durchgeführten Untersuchungen zu bewerten?
- Welche Parameter haben Einfluss auf die perioperative Letalität, das antiarrhythmische Ergebnis (die unmittelbar postoperativ persistierende Induzierbarkeit ventrikulärer Tachykardien) und die Veränderung der NYHA-Klasse?
- Welchen Stellenwert hat die antitachykarde Operation im Zeitalter der transvenösen Defibrillatoren bei der Behandlung rezidivierender maligner ventrikulärer Tachykardien?
- Hat die Anwendung revaskularisierender und klappenchirurgischer Methoden Einfluss auf die Bedeutung der ATO in der Therapie ventrikulärer Tachykardien?

2 Material und Methoden

2.1 Kollektivauswahl / Patientengut

Die Selektion der Patienten (N = 41) richtete sich nach der zugrunde liegenden Erkrankung, der durchgeführten Operationsmethode und dem Operationsdatum.

Alle Patienten hatten einen oder mehrere Herzinfarkte, infolge derer sich rezidivierend anhaltende ventrikuläre Tachykardien entwickelten. Diese ventrikulären Tachykardien erwiesen sich als medikamentös therapierefraktär. Daraufhin wurde bei diesen Patienten nach Ausschluss von Kontraindikationen die Indikation zur antitachykarden Operation gestellt.

Zum Zeitpunkt der Operation befanden sich die Patienten im chronischen Postinfarktstadium mit Ausprägung eines ventrikulären Aneurysmas und eingeschränkter linksventrikulärer Pumpfunktion.

Alle Patienten wurden in der Klinik und Poliklinik für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster zwischen dem 11.01.1993 und 16.11.1998 antitachykard operiert.

Dieser Zeitraum wurde gewählt, da seit Einführung der ICD-Systeme mit biphasischer Schockabgabe, die transvenös ohne Thorakotomie implantiert werden können, das Operationsrisiko auf das Niveau einer Schrittmacherimplantation gesenkt und die Defibrillationseffizienz gegenüber früheren Systemen gesteigert werden konnten. Dies führte zu einer Erweiterung der Indikationen des implantierbaren Kardioverter-Defibrillators einerseits und zu einer Einschränkung der Indikationen der antitachykarden Operation andererseits. Daher ist es von Interesse, wie sich das Outcome der antitachykard operierten Patienten seit dieser Zeit gestaltete, bei denen ein ICD transvenös ohne Thorakotomie und biphasischer Schockabgabe hätte implantiert werden können. Die Operationen fanden außerhalb des akuten Infarktstadiums statt. Notfalloperationen fanden im Kollektiv nicht statt. Die Operationen wurden in ihrer Gesamtheit mit elektiver Operationsindikation durchgeführt.

2.2 Datenerhebung und erfasste Daten

2.2.1 Präoperative Daten

Die Grundlage für die Erhebung der präoperativen Daten waren der Arztbrief und die Untersuchungsprotokolle der Medizinischen Klinik und Poliklinik - Innere Medizin C - (Kardiologie und Angiologie), sowie der Qualitätssicherungsbogen der Klinik und Poliklinik für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie.

Die präoperativen Daten werden unterteilt in:

a. Anamnestische Daten

- Nikotinkonsum (ja / nein)
- Vorerkrankungen (pulmonal, cerebrovaskulär, renal)
- Diabetes (ja / nein; Typ)
- Herzschrittmacherimplantation (ja / nein)
- PTCA (ja / nein)
- Infarkte (Anzahl, Datum, Lokalisation)
- Klassifikation der Herzinsuffizienz nach der NYHA
- Synkopen (ja / nein)
- Reanimationen (ja / nein)
- Voroperationen an Herz und Thorax (ja / nein; Art)
- Ablationen (ja / nein)
- Präoperative herzwirksame Medikation
- Antikoagulation

b. Ergebnisse der körperlichen Untersuchung

- Dekompensationszeichen des Herzens
- Adipositas (BMI)

c. Laborparameter

- Hyperlipidämie (ja / nein)
- Kreatininwert (mg/dl)

d. Präoperative kardiologische Diagnostik

- Herzrhythmus (Sinusrhythmus, Schrittmacherrhythmus, Grad des AV-Blocks)
- Globale Funktion des Restventrikels (gut, geringgradig, mittelgradig, hochgradig eingeschränkt)
- Mitralklappenfunktion (Mitralsuffizienz mit Gradeinteilung)
- Existenz und Lokalisation linksventrikulärer Thromben (ja / nein)
- CI in l/min/m²
- LVEF in %
- LVEDP in mmHg
- KHK-Gefäß-Typ (Anzahl der stenotisch veränderten Gefäße)
- Induzierbarkeit einer VT (ja / nein)
- Lokalisierbarkeit einer VT (ja / nein)
- Lokalisation des Ursprungs einer ventrikulären Tachykardie

2.2.2 Intraoperative Daten

Die intraoperativen Daten stammen aus dem Arztbrief der Klinik und Poliklinik für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster, dem Operationsprotokoll, dem Operationspflegebericht, dem anästhesiologischen Operationsprotokoll sowie dem Protokoll der elektrophysiologischen Untersuchung der Medizinischen Klinik und Poliklinik - Innere Medizin C - (Kardiologie und Angiologie).

Die intraoperativen Daten werden unterteilt in:

a. Operationsdaten

- Datum der Operation
- Antitachykarde Operationstechnik
- Ergänzende Eingriffe
- EKZ-Zeit in Minuten
- Aorten-Klemm-Zeit in Minuten
- Intraoperative Komplikationen
- Therapie der intraoperativen Komplikationen

b. Elektrophysiologische Daten

- Induzierbarkeit einer ventrikulären Tachykardie (ja / nein)
- Lokalisation des Ursprungs der ventrikulären Tachykardie

2.2.3 Postoperative Daten

Die Daten des postoperativen Verlaufes wurden dem Arztbrief der Klinik und Poliklinik für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster, dem Qualitätssicherungsbogen der Observationsstation und im Wesentlichen dem postoperativen Arztbrief der Medizinischen Klinik und Poliklinik - Innere Medizin C - (Kardiologie und Angiologie) der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster entnommen.

Die postoperativen Daten werden unterteilt in:

a. Perioperatives Management

- Dauer der Beatmung in Stunden
- Dauer der Intensivtherapie in Tagen
- Postoperative Komplikationen
- Therapie der postoperativen Komplikationen
- Rethorakotomien (Anzahl, Ursachen)
- Verwendung von Fremdblut (Anzahl der Konserven)

b. Postoperatives arrhythmisches Outcome

- Spontane Tachykardierezidive
- Induzierbarkeit einer ventrikulären Tachykardie (ja / nein)
- Antiarrhythmische Medikation
- Induzierbarkeit einer VT unter antiarrhythmischer Medikation (ja / nein)
- Implantation eines ICD (ja / nein)

c. Entlassungsmedikation

- Herzwirksame Entlassungsmedikation
- Antikoagulation bei Entlassung

2.2.4 Daten des postoperativen Langzeitverlaufs

Informationen für die postoperative Langzeitbeobachtung der Patienten konnten aus den Akten der Schrittmacher- und Defibrillatorambulanz der Medizinischen Klinik und Poliklinik - Innere Medizin C - (Kardiologie und Angiologie) der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster entnommen werden. Hauptsächlich wurden die Follow-up-Daten telefonisch von den Patienten oder deren Angehörigen erfragt. Das Sterbedatum jener Patienten, deren Angehörige nicht befragt werden konnten, wurde mittels einer erweiterten Melderegisterauskunft der betreffenden Einwohnermeldeämter ermittelt. Hausärzte wurden zu klinischen Angaben und Todesursachen schriftlich befragt. Ende des Betrachtungszeitraumes war der 13.05.2001.

Die Follow-up Daten werden unterteilt in:

a. Symptomatik der Herzinsuffizienz

- Schweregrad der Herzinsuffizienz nach der NYHA ein Monat nach der Entlassung

b. Arrhythmisches Outcome

- Auftreten von Tachykardierezidiven (ja / nein)
- ICD-Implantation (ja / nein)

c. Ermittlung der Überlebenszeit und Todesursache

- Datum des letzten Kontaktes (Stichtag)
- Sterbedatum
- Sterbeursache

2.2.5 Kostenrelevante Daten

Die nachfolgend aufgeführten Daten wurden aus den Akten der Medizinischen Klinik und Poliklinik - Innere Medizin C - (Kardiologie und Angiologie) der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster entnommen, von der oben genannten Klinik und von der Verwaltung der Universitätskliniken zur Verfügung gestellt.

a. ICD-Daten

- mittlere Hospitalisationsdauer
- Dauer der Intensivtherapie
- Rhythmus der Nachuntersuchungen, Aggregatwechsel, Elektrodenwechsel
- Sonderentgelt

b. ATO-Daten

- mittlere Hospitalisationsdauer

c. Pflegesätze und abrechnungstechnische Besonderheiten

- Basispflegesatz, Abteilungspflegesätze (Kardiologie, Angiologie, Intensivpflege)
- Sonderregelungen bei der Abrechnung der Therapiekosten

2.3 Datenanalyse und angewandte statistische Verfahren

Für stetige Variablen werden die Mittelwerte mit den zugehörigen Standardabweichungen, und bei diffusen Punktwolken zusätzlich die empirischen Mediane nach den üblichen mathematisch-statistischen Berechnungen ermittelt und im Text angegeben. Die Kaplan-Meier Schätzung [81] wurde verwandt, um die Überlebenswahrscheinlichkeiten zu ermitteln. Dabei wurden nicht im Risiko stehende Beobachtungseinheiten nicht berücksichtigt.

Nach Klassierung der stetigen Variablen wurden die Korrelationen nach dem Chi-Quadrat-Test bzw. dem exakten Fisher-Test berechnet ($\alpha = 0,05$). Eine statistische Signifikanz wurde bei $p < 0,05$ angenommen.

Die Aussagekraft der Korrelationen hinsichtlich der perioperativen Letalität ist statistisch von geringem Wert, da es sich dabei nur um zwei Ereignisse handelt. Bei statistischen Signifikanzen kann es sich lediglich um stochastische Zusammenhänge handeln, weshalb eine weiterführende Interpretation unzulässig ist.

2.4 Präoperative apparative Diagnostik

Bei jedem Patienten wurde präoperativ nach den in der Medizinischen Klinik und Poliklinik – Innere Medizin C - (Kardiologie und Angiologie) der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster üblichen Verfahren bei Fehlen von Kontraindikationen folgende Untersuchungen durchgeführt:

- ein Elektrokardiogramm
- ein Langzeitelektrokardiogramm
- eine Echokardiographieuntersuchung
- eine Linksherzkatheteruntersuchung (Koronarangiographie und Ventrikulographie) und
- eine elektrophysiologische Untersuchung

2.5 Elektrophysiologische Untersuchungstechniken

Bei über 90 % der Patienten mit anhaltender Kammertachykardie auf dem Boden einer koronaren Herzerkrankung in der chronischen Postinfarktphase lassen sich identische Tachykardien im elektrophysiologischen Labor durch programmierte Stimulation induzieren [25, 45, 80, 152]. Der Ursprungsort der Tachykardie lässt sich meist durch endokardiales Kathetermapping während der Tachykardie nachweisen. Man findet ihn durch Identifizierung und Lokalisation der frühesten systolischen Aktivierung. Kennzeichnend ist eine konstante prä systolische Aktivität. Mittels einer bipolaren Mappingelektrode werden zur Auffindung des entsprechenden ektopen Erregungsareals verschiedene linksventrikuläre Segmente abgetastet [149]. Katheterelektroden in der Spitze des rechten Ventrikels, dem rechtsventrikulären Ausflusstrakt, dem His-Bündelgebiet und evtl. dem Sinus coronarius dienen als Referenzelektroden [78]. Computergestützte [150, 171, 172] und nicht computergestützte [131] Multipunktelektrodenmappingsysteme ermöglichen die simultane Erfassung der rechts- und linksventrikulären epikardialen und linksventrikulären endokardialen Aktivierungssequenzen zusammen mit ein bis drei Oberflächenelektroden. Diese Ableitungen werden während des Sinusrhythmus und allen intraoperativ induzierten verschiedenen Konfigurationen monomorpher anhaltender ventrikulärer Tachykardien durchgeführt. Damit ist es möglich, gleichzeitig eine große Zahl verschiedener potentieller Ursprungsorte zu untersuchen. Ein von WINTER et al. entwickeltes System umfasst beispielsweise 192 Punkte [171]. Es kommen neben einem oben beschriebenen Kathetermapping während einer induzierten Tachykardie weitere Mappingtechniken zur Anwendung:

Endokardiales Kathetermapping bei Sinusrhythmus:

Es werden Bezirke gesucht, von denen fraktionierte, verspätete und kleinamplitudige Potentiale abgeleitet werden können. [20]

Pace Mapping:

Es wird systematisch nach einer Stelle im Ventrikel gesucht, an der ein stimulierter QRS-Komplex den während einer Tachykardie beobachteten QRS-Komplexen gleicht.

2.6 Operative Maßnahmen und intraoperative Untersuchungen

2.6.1 Antiarrhythmische Operationstechniken

Die komplette einzirkulierende, endomyokardiale Ventrikulotomie

Das gesamte Infarktgebiet wird durch eine einzirkulierende endokardiale Inzision streng am Rande der endokardialen Fibrose entlang vom gesunden Myokard elektrisch isoliert. Dabei wird unter Aussparung des Epikards und der aufliegenden Koronararterien eine tiefe, aber nicht transmurale Zirkumzision um das Areal der frühesten elektrischen Aktivierung während einer ventrikulären Tachykardie herum vorgenommen. Eine elektrophysiologische Lokalisation des VT-Ursprungs ist nicht obligat. [57]

Die partielle einzirkulierende, endokardiale Ventrikulotomie (s. Abb. 1)

Hierbei handelt es sich um eine Modifikation der kompletten einzirkulierenden endokardialen Ventrikulotomie. Wegen potentiell lebensbedrohender Komplikationen der kompletten einzirkulierenden endokardialen Ventrikulotomie wird die Inzision nicht größer durchgeführt als notwendig, um das Auftreten der ventrikulären Tachykardie zu unterbinden. Das Endokard wird folglich nicht komplett zirkumzidiert, sondern nur partiell. Dieses Verfahren bedient sich einer elektrophysiologischen Führung. [127]

Die Endomyokardresektion

Diese Operationstechnik führt zu einer gezielten Exzision des Tachykardieursprungsortes. Nach Lokalisation des Ektopiefokus mittels epi- oder besser endokardialen Mappings wird im Ursprungsgebiet der ventrikulären Tachykardie eine endokardiale Resektion durchgeführt, wobei Teile des Endokards im Randgebiet des Aneurysmas entfernt werden. Das resezierte Gewebe beträgt 10 - 16 cm². [77] (s. Abb. 2)

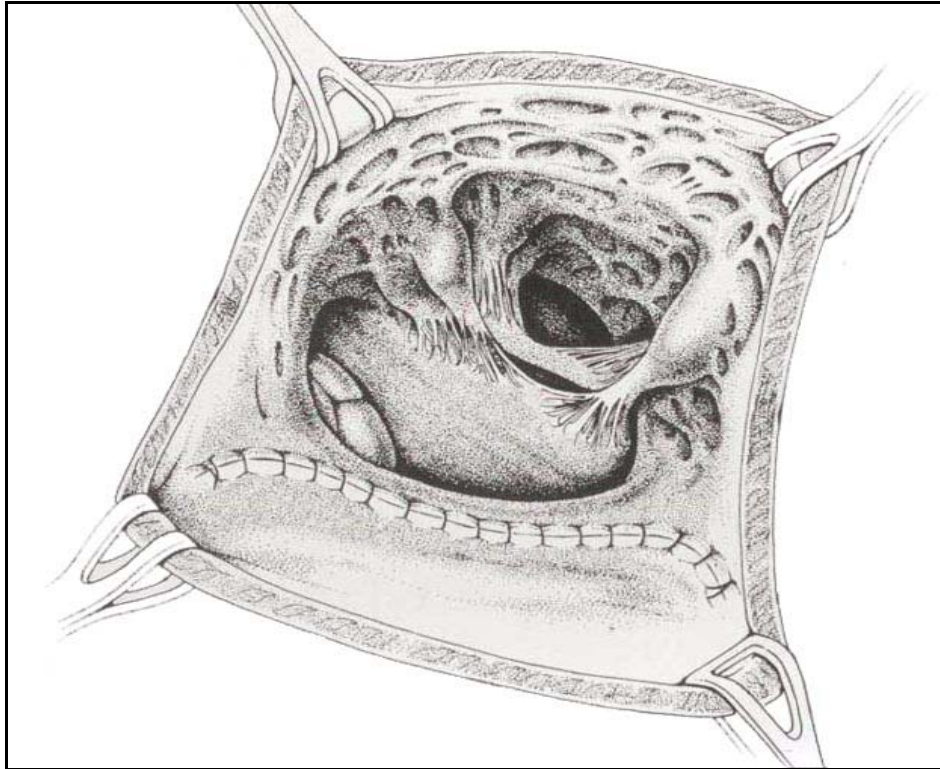


Abb. 1: Partielle endomyokardiale Inzision; Einblick in den linken Ventrikel



Abb. 2: Endomyokardresektat

Kryoablation

Nach elektrophysiologischer Lokalisation des arrhythmogenen Substrates wird auf dem betreffenden Areal eine mit flüssigem Stickstoff auf – 65 °C abgekühlte Sonde für zwei Minuten platziert, und so der Ursprung der ventrikulären Tachykardie kryoablatiert. [49] Eingeschränkt ist der Einsatz dieser Technik bei Lokalisation des Arrhythmieursprungs im Bereich des tiefen Septums. [130]

2.6.2 Intraoperative elektrophysiologische Untersuchung

Intraoperativ wurde von einem Kardiologen die elektrophysiologische Untersuchung durchgeführt. Zunächst führte man fakultativ ein epikardiales Mapping und nach durchgeführter Ventrikulotomie ein endokardiales Mapping durch. Dabei wurden über Punkt-elektroden nach Induktion einer ventrikulären Tachykardie die verschiedenen Segmente des linken Ventrikels nach dem Ursprung der ventrikulären Tachykardie gemapped.

2.6.3 Additive kardiale Interventionen

Ergänzend zur antitachykarden Operation wurden bei bestehender Indikation weitere Eingriffe am Herzen vorgenommen. Die Indikation zu weiterführenden herzchirurgischen Eingriffen über die antitachykarde Operation hinaus wurde unabhängig von rhythmuschirurgischen Überlegungen gestellt. Daher kann auch die antitachykarde Operation als ergänzende Maßnahme betrachtet werden, die mit geringem Risiko mit anderen Prozeduren kombiniert werden kann.

Bei entsprechend hochgradiger Stenosierung eines oder mehrerer Koronargefäße wurde unter Verwendung eines Gefäßgrafts, Vena saphena magna oder Arteria thoracica interna, eine Koronarrevaskularisation vorgenommen. Bei hochgradig eingeschränkter Klappenfunktion wurde ein Klappenersatz vorgenommen. Die Prozeduren wurden nach dem in Münster üblichen Vorgehen durchgeführt.

2.7 Frühpostoperative elektrophysiologische Untersuchungen

Während des postoperativen Aufenthaltes in der Universitätsklinik Münster wurde bei der postoperativen elektrophysiologischen Untersuchung der Versuch der Stimulation einer ventrikulären Tachykardie unternommen, um die antiarrhythmische Effizienz der antitachykarden Maßnahme beurteilen zu können. Nach persistierender Induzierbarkeit wurde getestet, ob auch unter antiarrhythmischer Medikation eine Induktion möglich war.

2.8 Postoperative Therapie

Die anhaltende Stimulierbarkeit einer ventrikulären Tachykardie bei der postoperativen elektrophysiologischen Untersuchung sowie das Auftreten spontaner Rezidive wurden als Indikationen für eine weitergehende antiarrhythmische Therapie gewertet.

Zunächst wurde eine antiarrhythmische, medikamentöse Therapie mit Sotalol, Amiodaron oder verschiedenen Klasse-I-Antiarrhythmika eingeleitet. Bei persistierender Stimulierbarkeit einer ventrikulären Tachykardie wurde in Abhängigkeit vom klinischen Erscheinungsbild der ventrikulären Tachykardie die Indikation zur ICD-Implantation überprüft und gegebenenfalls ein ICD implantiert. Bei hämodynamisch gut tolerierten Tachykardien konnte auf eine weitergehende Therapie verzichtet werden.

2.9 Follow-up

Während der Follow-up-Zeit, die bis zum 13.05.2001 (Ende des Betrachtungszeitraumes) andauerte, wurde bei Auftreten von Rezidiven ventrikulärer Tachykardien eine antiarrhythmische Therapie eingeleitet, die antiarrhythmische Medikation umgestellt bzw. eine ICD-Implantation vorgenommen.

3 Ergebnisse

3.1 Patientencharakteristika / demographische Faktoren

3.1.1 Alters- und Geschlechterverteilung

Die Geschlechterverteilung wird in Abb. 3 veranschaulicht. Von den insgesamt 41 operierten Patienten waren 82,9 % männlich (n = 34) und 17,1 % (n = 7) weiblich. Das durchschnittliche Alter aller Patienten betrug $61,9 \pm 7,0$ Jahre. Der jüngste Patient war 48 Jahre, der älteste 74 Jahre alt. Die Spannweite betrug damit 26 Jahre. Tabelle 2 und Abb. 4 zeigen die Altersverteilung in Intervallen.

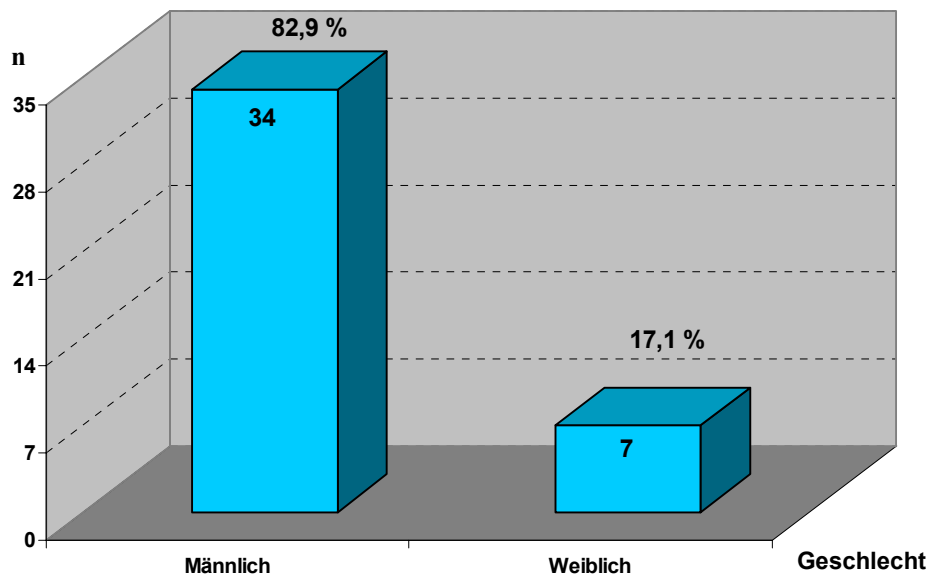


Abb. 3: Darstellung der Geschlechterverteilung; nähere Angaben im Text unter Kapitel 3.1.1

Tabelle 2: Altersverteilung; nähere Erläuterungen im Text unter Kapitel 3.1.1

	Jahresintervall	n	%
Gruppe I	46-50	3	7,3
Gruppe II	51-55	6	14,6
Gruppe III	56-60	10	2,4
Gruppe IV	61-65	6	14,6
Gruppe V	66-70	12	29,3
Gruppe VI	71-75	4	9,8
Gesamt		41	100

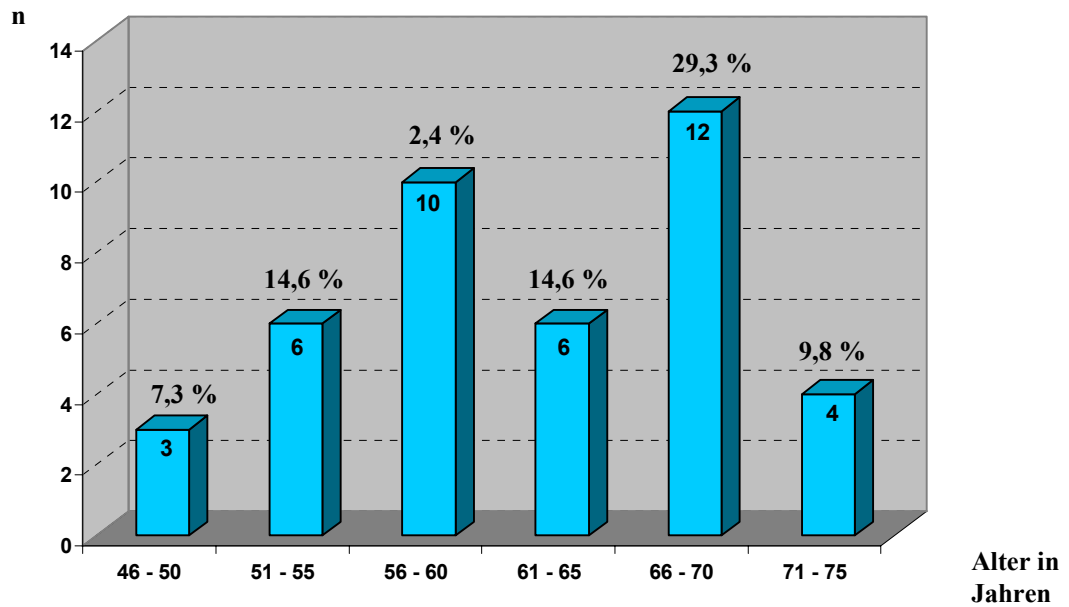


Abb. 4: Altersverteilung; nähere Erläuterungen im Text unter Kapitel 3.1.1

3.1.2 Anzahl der antitachykarden Operationen pro Jahr

Zwischen 1993 und 1998 wurden in Münster 41 Patienten mit malignen ventrikulären Tachykardien antitachykard operiert. Somit ergibt sich ein Jahresmittel von $6,8 \pm 4,5$ Operationen. Im erfassten Zeitraum wurde die erste Operation am 11.01.1993 und die letzte am 16.11.1998 durchgeführt.

Betrachtet man die Abb. 5, so ist die Verteilung der Operationen im Laufe der sechs beobachteten Jahre auffällig. Während die Zahl der Operationen 1993 (8) und 1994 (7) fast konstant blieb, kann man im Jahr 1995 einen starken Zuwachs um 114,3 % auf 15 Operationen beobachten. Es folgt ein Rückgang der Operationen um 80,1 % auf nur noch drei Operationen im Jahr 1996. Nach 3 Operationen 1997 werden 1998 wiederum 5 Operationen durchgeführt, was einem Zuwachs von 67 % im Vergleich zum Vorjahr entspricht.

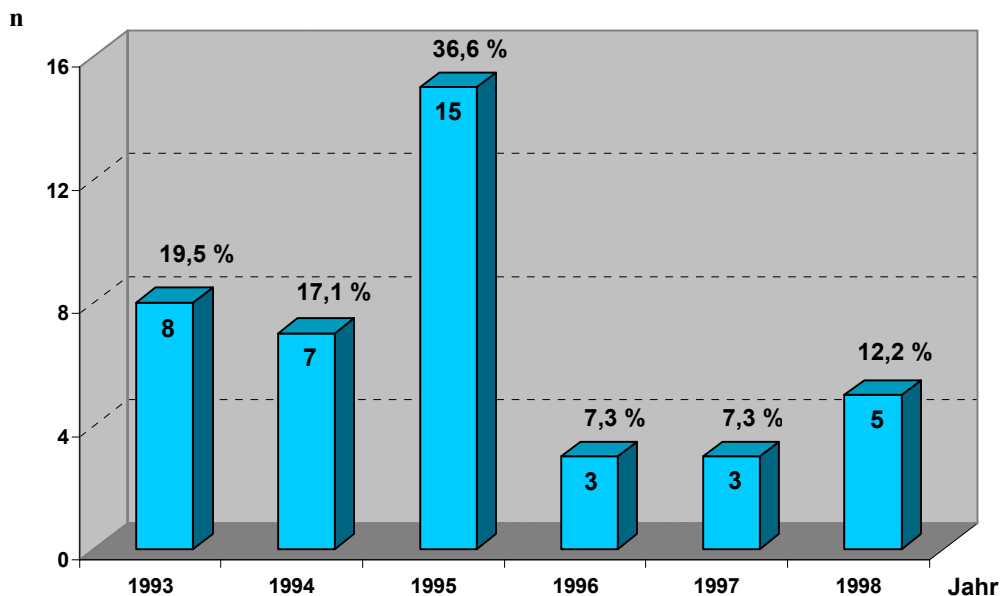


Abb. 5: Anzahl der antitachykarden Operationen pro Jahr; nähere Erläuterung im Text unter Kapitel 3.1.2

3.2 Risikofaktoren

Das Patientengut weist ein für die Entstehung kardiovaskulärer Erkrankungen einerseits und die Durchführung invasiver Eingriffe an Herz und Thorax andererseits bedeutsames Risikoprofil auf. Hier finden sich verschiedene Stoffwechselerkrankungen, die Adipositas, Vorerkrankungen im Bereich des kardiovaskulären Systems und Voroperationen am Herz. Die Verteilung und Anzahl der einzelnen Risikofaktoren sind in konkreter Form in der Tabelle 3 aufgelistet und nachfolgend im Text in den Kapiteln 3.2.1, 3.2.1 und 3.2.2 erläutert.

3.2.1 Nikotinkonsum, Hyperlipidämie, Hypertonie, Diabetes

Nicotinkonsum, Hyperlipidämie, Hypertonie, Diabetes

Sowohl ein beendeter wie auch ein fortbestehender Nikotinkonsum wurden als Abusus erfasst. 70,7 % (n = 29) der Patienten haben in ihrem Leben geraucht oder rauchen zum Zeitpunkt der Operation noch immer.

Eine Hyperlipidämie wurde erfasst, wenn anamnestisch entsprechende Angaben vorlagen oder bei Laboruntersuchungen ein zu hoher Cholesterin- bzw. Triglyceridwert festgestellt wurde. Dies war bei 75,6 % (n = 31) gegeben.

Da fast alle Patienten mit antihyperton wirksamen Medikamenten therapiert wurden, lag ein Hypertonus lediglich bei 53,7 % (n = 22) der Patienten vor. Ohne Medikation ist vermutlich von einem größeren Anteil an Patienten mit Hypertonie auszugehen.

Ein Diabetes mellitus wurde bei 17,1 % (n = 7) der Patienten erfasst. Hierbei lag in zwei Fällen ein Diabetes Typ 1 und in den anderen 5 Fällen ein Typ 2 vor.

3.2.2 Voroperationen an Herz und Thorax

Von den 41 Patienten war ein Patient bereits zweimal am Herzen operiert worden. Bei diesem Patienten war 14 Jahre vor dieser Operation bereits eine antitachykarde Operation durchgeführt worden, nach der jedoch erneute Episoden ventrikulärer Tachykardien auftraten. 10 Jahre vor der jetzigen Operation ist er bei einer ICD-Implantation wiederholt thorakotomiert worden.

Tabelle 3: Risikofaktoren für die KHK bzw. für die Herzoperation; nähere Erläuterungen im Text unter den Kapiteln 3.2.1 und 3.2.2 (Mehrfachnennungen möglich)

Risikofaktor	n	%
Voroperation am Herz	1	2,4
Nikotinabusus	29	70,7
Hyperlipidämie	31	75,6
Hypertonie	22	53,7
Diabetes	7	17,1

3.2.3 Body-Mass-Index (BMI)

Das Gewicht, das bei ausgeprägter Adipositas ebenfalls als Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen zu werten ist, wurde im BMI erfasst. Es wird das bei der Aufnahmeuntersuchung ermittelte Gewicht in kg zur Körpergröße in m² in Beziehung gesetzt. Bei der Betrachtung der Verteilung der BMI-Werte (in Abb. 6 veranschaulicht) ergibt sich, dass ein Patient untergewichtig und 34,1 % (n = 14) der 41 Patienten normalgewichtig waren. Einer Adipositas ersten Grades waren 56,1 % (n = 23) der Patienten zuzuordnen und 7,3 % (n = 3) einer Adipositas zweiten Grades.

Im Mittel ergibt sich für das Patientenkollektiv ein BMI von $25,0 \pm 1,0$. Das entspricht einem grenzwärtigen Normalgewicht bzw. einer Adipositas ersten Grades.

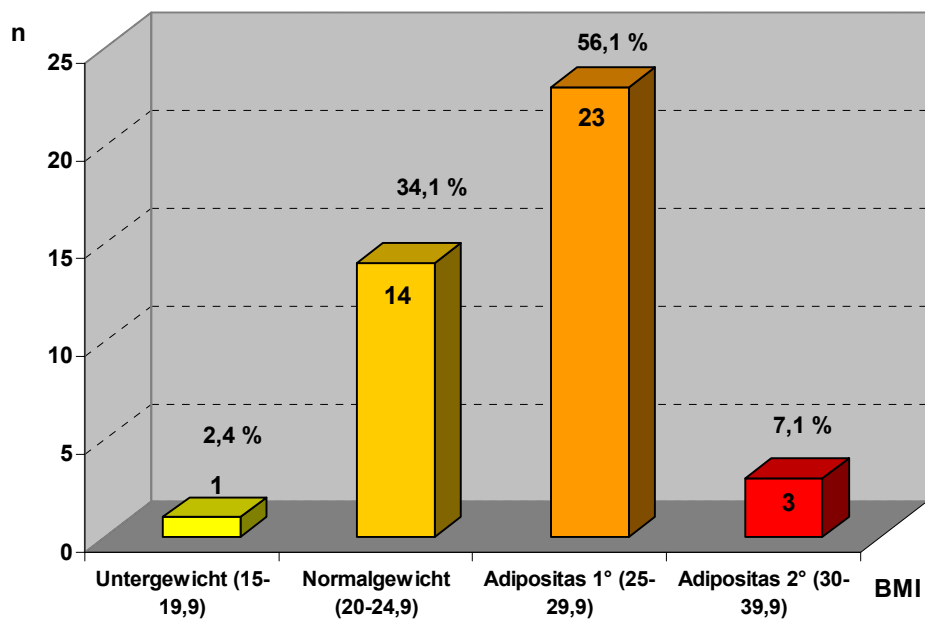


Abb. 6: Gradeinteilung des Verhältnisses von Körpergewicht in kg zur Körpergröße in m² nach dem BMI; nähere Erläuterungen im Text unter Kapitel 3.2.3

3.3 Vorerkrankungen

3.3.1 Pulmonale Erkrankungen

Pulmonale Vorerkrankungen traten im Kollektiv bei 46,3 % (n = 19) der Patienten auf. Dabei handelt es sich um anamnestisch bekannte oder während des präoperativen Aufenthaltes gestellte Diagnosen. Die pulmonalen Erkrankungen werden in ihrer spezifischen Ausprägung in Tabelle 4 aufgeführt.

Tabelle 4: Anzahl und prozentualer Anteil von pulmonalen Erkrankungen; nähere Erläuterungen im Text unter Kapitel 3.3.1

Pulmonale Erkrankungen	n	%
Leichte Partialinsuffizienz	5	12,2
Lungenemphysem	5	12,2
COPD	2	4,9
COPD und Asthma	1	2,4
Zustand nach Lungenembolie	2	4,9
Leichte Hypokapnie	1	2,4
Leichte obstruktive Lungenerkrankung	1	2,4
Leichte obstruktive und restriktive Lungenerkrankung	1	2,4
Zustand nach Alveolitis	1	2,4
Pulmonale Erkrankungen (Summe)	19	46,3
Pulmonal o. B.	22	53,7
Gesamt (N)	41	100

3.3.2 Cerebrovaskuläre Erkrankungen

Cerebrovaskuläre Vorerkrankungen lagen bei 29,3 % (n = 12) der Patienten vor. Dabei handelt es sich um anamnestisch bekannte oder während des präoperativen Aufenthaltes erhobene Diagnosen. Auffällig ist ein Anteil von 22 % (n = 9) der Patienten, bei denen sich bereits ein apoplektischer Insult ereignet hatte. Eine Übersicht der aufgetretenen cerebrovaskulären Erkrankungen bietet die Tabelle 5.

Tabelle 5: Anzahl und prozentualer Anteil von cerebralen und cerebrovaskulären Erkrankungen; nähere Erläuterungen im Text unter Kapitel 3.3.2

Cerebrale und cerebrovaskuläre Vorerkrankungen	n	%
Zustand nach Apoplex	9	22,0
Arterielle Stenosierung	1	2,4
Zustand nach Kleinhirnblutung	1	2,4
Zustand nach Operation eines benignen Hirntumors	1	2,4
Cerebrale und cerebrovaskuläre Erkrankungen (Summe)	12	29,2
Cerebral und cerebrovaskulär o. B.	29	70,8
Gesamt (N)	41	100

3.3.3 Renale Erkrankungen und Kreatininwerte

Renale Vorerkrankungen lagen bei 26,8 % (n = 11) der Patienten vor. Dabei handelt es sich um anamnestisch bekannte oder während des präoperativen Aufenthaltes erhobene Diagnosen. Aus der Tabelle 6 geht unter anderem hervor, dass 17,1 % der Untersuchten (n = 7) niereninsuffizient waren. Auch eine Auflistung der renalen Erkrankungen sowie die Verteilung der zugehörigen Kreatininwerte ist in Tabelle 6 dargestellt.

Tabelle 6: Anzahl und prozentualer Anteil von renalen Vorerkrankungen; nähere Erläuterungen im Text unter Kapitel 3.3.3

Renale Vorerkrankungen	n	%	Kreatinin (mg/dl)
Niereninsuffizienz im Stadium der kompensierten Retention	5	12,2	1,5 (Mittel)
Niereninsuffizienz im Stadium der kompensierten Retention + Nierenarterienstenose	1	2,4	2,8
Schrumpfniere	1	2,4	1,4
Zustand nach Nephroureterotomie	1	2,4	0,9
Zustand nach Urosepsis	1	2,4	1,3
Zustand nach Nephrektomie, Zustand nach Nierenbeckenplastik	1	2,4	1,1
Nephrotisches Syndrom bei AM - Amyloidose; funktionelle Nephrektomie; Präterminale Niereninsuffizienz mit massiven Eiweißverlusten	1	2,4	3,8
Renale Vorerkrankungen (Summe)	11	26,8	1,8 (Mittel)
Renal o. B.	30	73,2	1,2 (Mittel)
Gesamt (N)	41	100	1,3 (Mittel)

Kreatininwerte

Die Normalkonzentration des Kreatinins, das über eine hyperbolische Beziehung zur glomerulären Filtrationsrate ein Parameter für die Nierenfunktion insbesondere bei schweren Nierenfunktionsstörungen ist, liegt im Serum bei 0,5 - 1,2 mg/dl.

Die den bestehenden Nierenerkrankungen zugeordneten Nierenerkrankungen sind in Tabelle 6 aufgelistet. Der durchschnittliche Kreatininwert im Kollektiv betrug $1,3 \pm 0,5$ mg/dl. Der geringste Wert betrug 0,6 mg/dl, der höchste 3,8 mg/dl. Dieser Patient starb perioperativ.

Es ergibt sich eine Spannweite für die präoperativen Kreatininwerte von 3,2 mg/dl. Aus den Werten lässt sich ein erhöhter Mittelwert des Kreatinins im Serum von 1,8 mg/dl bei renal vorerkrankten Patienten errechnen. Alle anderen Patienten weisen im Mittel Werte innerhalb des Normbereichs auf.

3.4 Präoperative Herz- und Kreislaufparameter

3.4.1 Präoperativer Herzrhythmus und Erkrankungen des Reizleitungssystems

Der Herzrhythmus und Angaben zur Reizweiterleitung wurden präoperativ anamnestisch erfasst, bei dem routinemäßig durchgeführten EKG erhoben und aus der ärztlichen Korrespondenz entnommen. Die hierbei gewonnenen Erkenntnisse werden im Folgenden aufgeführt.

Insgesamt waren Störungen im Bereich des Reizleitungssystems des Herzens in 31,7 % (n = 13) dokumentiert.

Ein Patient hatte keinen Sinusrhythmus aufgrund unspezifischer Herzrhythmusstörungen.

Bei 4,9 % (n = 2) der 41 Patienten lag im präoperativen EKG kein Sinusrhythmus vor, wobei als Ursache bei der Aufnahmeuntersuchung in diesen Fällen eine Tachyarrhythmia absoluta bei Vorhofflimmern bzw. Vorhofflattern festgestellt wurde.

Nur anamnestisch war bei 7,3 % der Patienten (n = 3) Vorhofflimmern bekannt; bei zwei Patienten intermittierend und bei einer anderen Patientin nur einmalig dokumentiert.

Bei 9,8 % (n = 4) der Patienten bestand ein atrioventrikulärer Block ersten Grades, so dass in diesem Fall kein Sinusrhythmus vorlag. Ein Patient hatte einen intermittierenden AV-Block zweiten Grades. Bei der Aufnahmeuntersuchung schlug dessen Herz im Sinusrhythmus. Bei 87,8 % der Fälle (n = 36) war die atrioventrikuläre Reizüberleitung regelrecht.

Ein Rechtsschenkelblock lag bei 7,3 % der Patienten (n = 3) vor. Hierbei handelte es sich in zwei Fällen um einen kompletten RSB und in einem Fall um einen inkompletten RSB.

Zur Therapie diverser Rhythmusstörungen war bei 3 Patienten (7,3 %) ein Herzschrittmacher implantiert worden, von denen einer wegen eines AV-Blocks I° indiziert war.

3.4.2 KHK-Gefäß-Typ und präoperative gefäßdilatierende Maßnahmen (PTCA)

Auf die Stenosierung eines oder mehrerer Koronargefäße wurde in 97,6 % der Fälle (n = 40) die Genese der Herzinfarkte als Ursache für die ventrikuläre Tachykardien zurückgeführt. Lediglich in einem Fall trat ein Vorderwandinfarkt auf, ohne dass eine KHK vorlag. Es wurde ursächlich eine Koronarembolie angenommen. Die Verteilung der KHK-Gefäß-Typen geht aus der unten stehenden Tabelle 7 hervor. Durchschnittlich waren $1,9 \pm 0,8$ Gefäße stenotisch verändert.

Zur Verbesserung der Myokardperfusion wurde eine PTCA im Vorfeld der Operation bei 14,6 % (n = 6) der 41 Patienten durchgeführt.

Tabelle 7: KHK-Gefäß-Typ; nähere Erläuterungen im Text unter Kapitel 3.4.2

Gefäßtyp	n	%
0	1	2,4
1	14	34,1
2	15	36,7
3	11	26,8
Gesamt	41	100,0

3.4.3 Infarktanzahl

Im Mittel wiesen die Patienten $1,2 \pm 0,4$ Infarkte auf. 80,5 % der Patienten (n = 33) hatten einen Herzinfarkt.

Bei den übrigen 19,5 % der Patienten (n = 8) kamen zwei Herzinfarkte vor. Dabei handelt es sich in 7 Fällen (17,1 %) um einen Reinfarkt im selben Infarktareal. Bei 4,9 % (n = 2) der Patienten mit 2 vorangegangenen Herzinfarkten unterschieden sich die Herzinfarkte in ihrer Lokalisation. Nach einem Vorderwandinfarkt folgte ein Hinterwandinfarkt bei dem einen, und bei der anderen Patientin umgekehrt. Eine Patientin hatte einen Herzinfarkt, ohne dass eine KHK festzustellen war. Hierbei wurde als Ursache eine Koronarembolie angenommen.

3.4.4 Infarktregion und konsekutive Aneurysmabildung

Bei allen Patienten kam es zu einem oder mehreren Herzinfarkten mit konsekutiver Ausbildung eines Herzwandaneurysmas (siehe Abb. 8) und daraus resultierender Einschränkung der linksventrikulären Ventrikelfunktion. Zu unterscheiden waren bei den Untersuchten die Lokalisationen der infarzierten Herzmuskelareale, deren Verteilung in Abb. 7 dargestellt ist.

34 Patienten (82,9 %) hatten primär einen Vorderwandinfarkt. Infolgedessen entwickelte sich in 18 Fällen (43,9 %) ein Vorderwandaneurysma und in 16 Fällen (39,0 %) ein Vorderwandspitzenaneurysma. Bei sechs Patienten (14,6 %) kam es zu einem Reinfarkt im Bereich der Vorderwand. Eine Patientin bekam einen zweiten Infarkt im Bereich der Hinterwand.

In 5 Fällen (12,2 %) war der Infarkt primär im Bereich der Hinterwand lokalisiert. Es bildeten sich hierbei Hinterwandaneurysmen aus. Ein Patient von diesen hatte einen Hinterwandreinfarkt. Bei einem Patienten kam es sekundär zu einem Vorderwandinfarkt, wonach sich ein Vorderwandaneurysma ausprägte.

Einmal kam es zu einem Lateralwandinfarkt mit konsekutivem Lateralwandaneurysma und einmal zu einem Infarkt im Bereich der Anterolateralwand. Bei diesen Patienten entwickelte sich ein Vorderwandaneurysma.

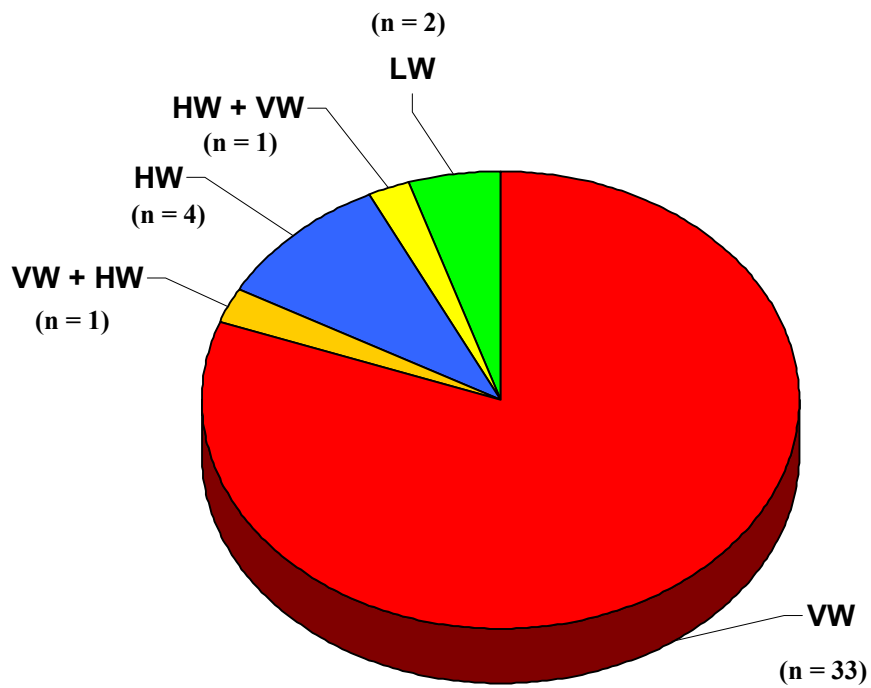


Abb. 7: Verteilung der Infarktregionen (VW = Vorderwand; HW = Hinterwand; LW = Lateralwand; VW + HW = Primär Vorderwandinfarkt und sekundär Hinterwandinfarkt; HW + VW = Primär Hinterwandinfarkt und sekundär Vorderwandinfarkt); nähere Angaben im Text unter Kapitel 3.4.4

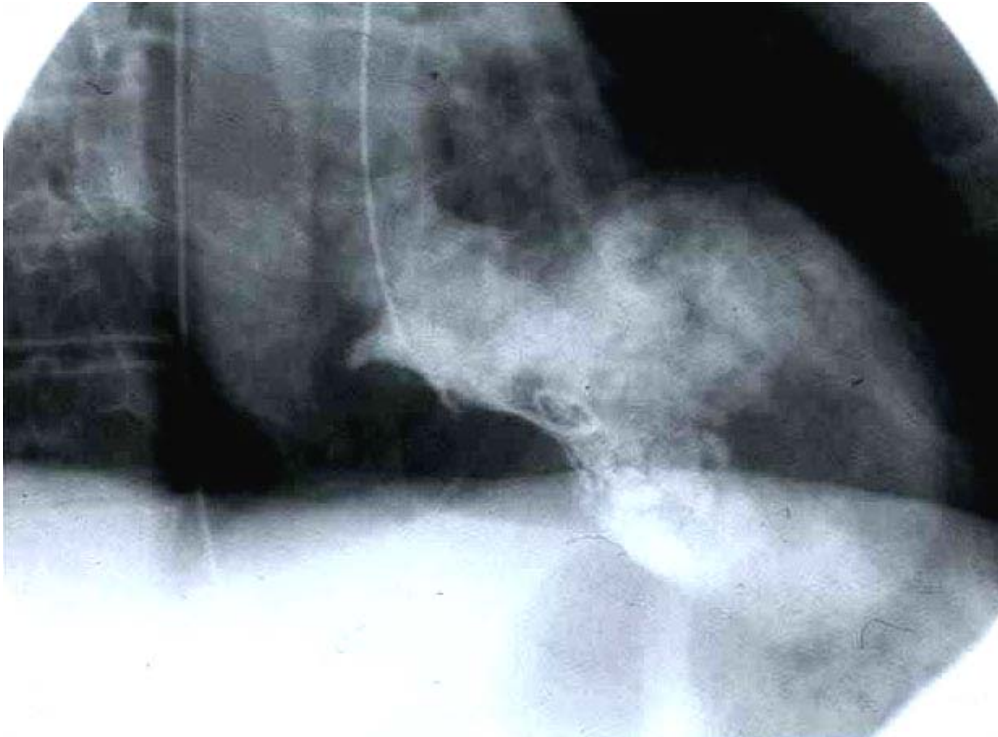


Abb. 8: Linksventrikuläres Aneurysma mit wandständigem frischem Thrombus

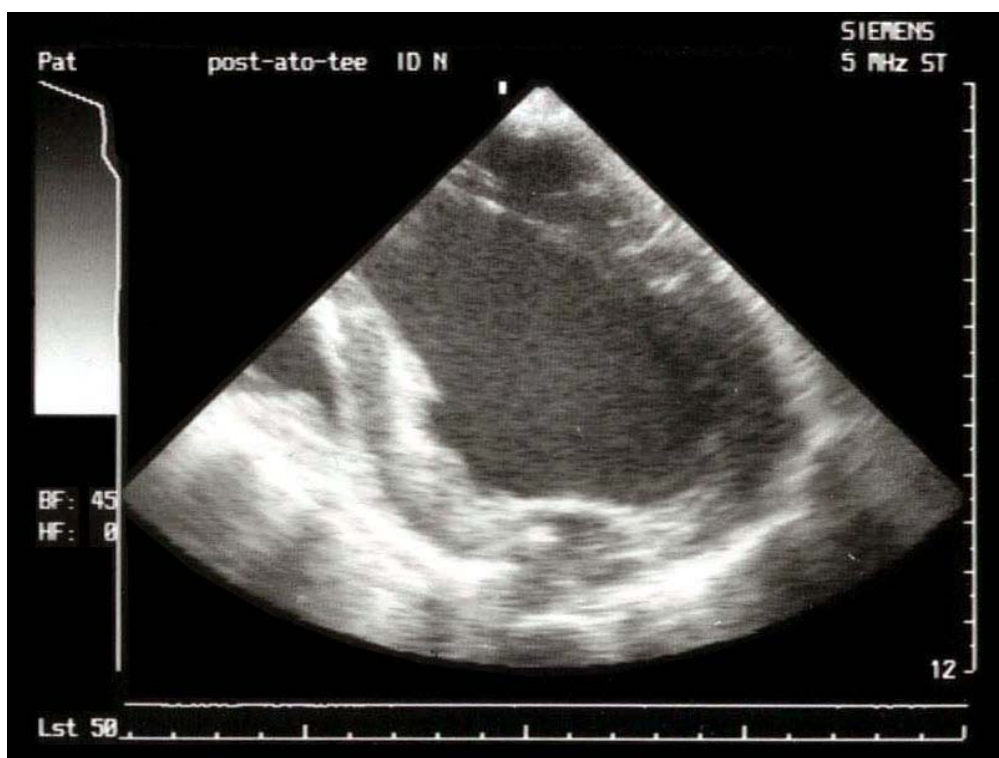


Abb. 9: Darstellung des operierten linksventrikulären Aneurysmas in der Echokardiographiedarstellung

3.4.5 Zeitintervall zwischen dem letzten Infarkt und der Operation

In 13 Fällen (31,7 %) wurde die antitachykarde Operation innerhalb des ersten Jahres nach dem letzten Infarkt durchgeführt. Der kürzeste Zeitraum betrug weniger als ein Jahr, der längste Zeitraum zwischen dem letzten bzw. einzigen Infarkt und der antitachykarden Operation 24 Jahre. Im Mittel vergingen $6,6 \pm 6,8$ Jahre zwischen Infarkt und Operation. In einem Fall konnte das Zeitintervall zwischen dem Infarktereignis und der antitachykarden Operation nicht quantifiziert werden, da der Infarkt nicht symptomatisch war, also stumm verlief, und zeitlich deshalb nicht eingeordnet werden konnte. Ein Diabetes mellitus lag bei diesem Patienten nicht vor. Die Symptomlosigkeit wurde in ihrer Kausalität nicht geklärt. Alle Patienten, bei denen das Intervall weniger als ein Jahr umfasste, wurden außerhalb der Akutphase des Infarktes operiert. Eine Notfalloperation fand demnach nicht statt.

Die Zahl der Patienten, die einem konkreten Intervall zugeordnet werden können, listet die Tabelle 8 detailliert auf.

Tabelle 8: Zeitintervall zwischen letztem Infarkt und Operation; nähere Angaben im Text unter Kapitel 3.4.5

Zeitintervall in Monaten	Zeitintervall in Jahren	n	%
stumm	stumm	1	2,4
0-12	<1	13	31,7
13-24	1-2	2	4,9
25-36	2-3	4	9,8
37-48	3-4	2	4,9
49-60	4-5	2	4,9
61-72	5-6	2	4,9
73-84	6-7	1	2,4
85-96	7-8	2	4,9
97-108	8-9	1	2,4
109-120	9-10	3	7,3
121-132	10-11	2	4,9
133-300	>10 bis ≤ 24	6	14,6

3.4.6 Ejektionsfraktion

Die Ejektionsfraktion ist ein Parameter, der die Ventrikelfunktion als Quotient aus dem Schlagvolumen und dem enddiastolischen Ventrikelvolumen in Prozent nach Multiplikation mit 100 beschreibt. Er ist das Maß der Ventrikelentleerung.

Der Normalwert der EF beträgt in Ruhe $66 \pm 8 \%$. Die Ejektionsfraktion betrug bei den untersuchten Patienten im Mittel $38,2 \pm 10,3 \%$ und lag demzufolge deutlich unterhalb der Norm, was die schwere Einschränkung der Kontraktionskraft darlegt. Die kleinste Ejektionsfraktion betrug 14% , die größte 56% . Demnach ergibt sich eine Spannweite der Ejektionsfraktionen von 42% . Der empirische Median beträgt 40% .

In der Abb. 10 ist die Verteilung der Ejektionsfraktionen in Intervallen dargestellt.

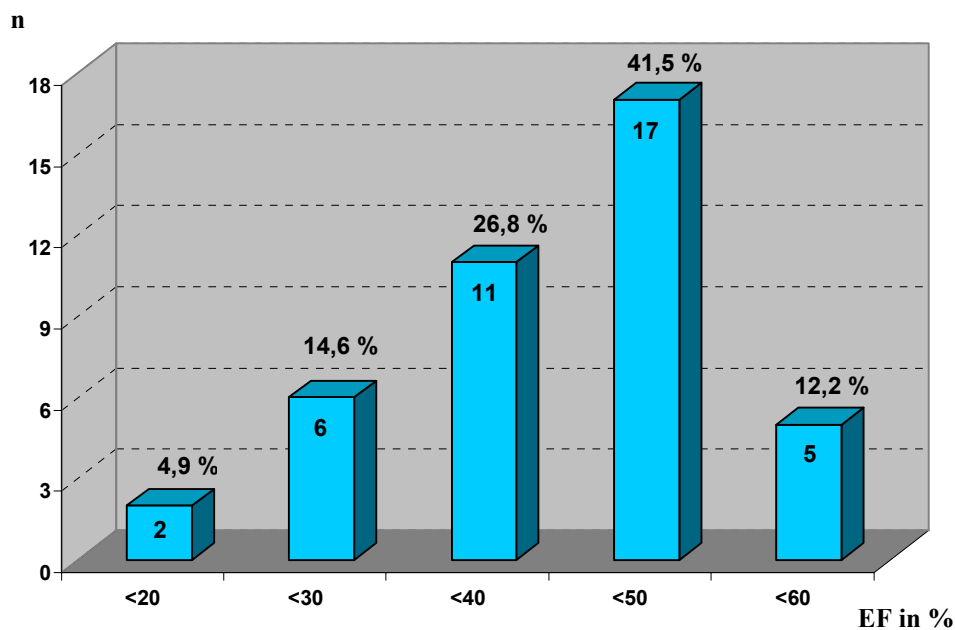


Abb. 10: Verteilung der Ejektionsfraktionen; nähere Erläuterungen im Text unter Kapitel 3.4.6

3.4.7 Cardiac index

Aufgrund einer großen Schwankungsbreite des Herzminutenvolumens in Ruhe und unter Belastungsbedingungen, die durch den Einfluss von Körpergewicht und Körpergröße bedingt sind, wird in der internationalen kardiologischen Fachliteratur das HMV in der Regel zur Körpergröße in Beziehung gesetzt und als aussagekräftiger Parameter für die Herzleistung verwandt.

Der Normalwert für den cardiac index beträgt 3,0 - 3,5 l/min/m². Der mittlere cardiac index lag im untersuchten Kollektiv bei 2,7 l/min/m² und damit unterhalb der Norm. Der geringste Wert wurde mit 1,4 l/min/m² gemessen, der höchste mit 4,2 l/min/m². Daraus ergibt sich eine Spannweite für die Werte des cardiac index von 2,8 l/min/m².

3.4.8 LVEDP

Als Referenz für den Füllungsdruck des linken Ventrikels wurde der LVEDP gemessen und als Parameter in der vorliegenden Arbeit erfasst. Als normal gilt bei Gesunden ein LVEDP von 8 - 12 mmHg. Bei linksventrikulärer Dysfunktion ist ein deutlich höherer Druck zu erwarten.

Der linksventrikuläre enddiastolische Druck betrug im untersuchten Patientenkollektiv im Mittel $16 \pm 6,4$ mmHg und überstieg damit deutlich die Norm. Er variierte von 8 bis 30 mmHg. Die Spannweite der Werte umfasste demnach 22 mmHg.

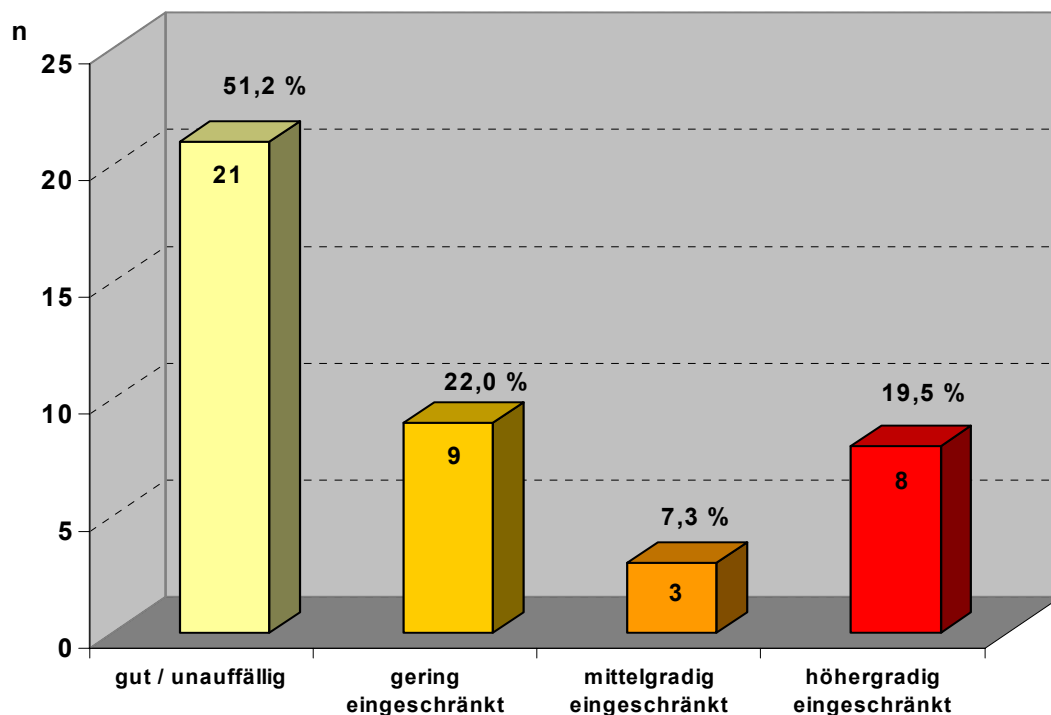
3.4.9 Funktion des Restventrikels

Die globale Funktion des Restventrikels, die bei der Ventrikulographie und der Echokardiographie ermittelt wurde, konnte in 21 Fällen (51,2%) als gut bzw. unauffällig beschrieben werden.

Bei 9 Patienten (22,0 %) war sie geringgradig, bei 3 Patienten (7,3 %) mittelgradig und bei 8 Patienten (19,5 %) höher- bis hochgradig eingeschränkt.

Im Mittel war die Funktion des Restventrikels geringgradig eingeschränkt. Der Abb. 11 ist das zahlenmäßige Verhältnis zwischen den Ausprägungsformen im Untersuchungsgut zu entnehmen.

Abb. 11: Verteilung der Funktion des Restventrikels; nähere Erläuterungen im Text unter Kapitel 3.4.9



3.4.10 Mitralinsuffizienz

Die Funktion der Mitralklappe war in 58,5 % (n = 24) der Untersuchten unauffällig. Eine Einschränkung der Klappenfunktion fiel bei 41,5 % (n = 17) auf. Dabei wurde das Ausmaß der Klappendysfunktion ermittelt.

Nach den echokardiographisch erhobenen Befunden konnte bei 29,3 % der Patienten (n = 12) eine als leicht, gering bzw. minimal bezeichnete Mitralinsuffizienz gefunden werden.

Bei 7,3 % (n = 3) lag eine Mitralinsuffizienz ersten Grades vor. Bei einer dieser Patientinnen wurde die antitachykarde Operation durch einen Mitralklappenersatz ergänzt, da unter Belastung / Norfenefrin eine Mitralinsuffizienz dritten Grades aufgedeckt wurde. Bei den anderen 4,9 % der Patienten (n = 2) wurde eine Mitralinsuffizienz zweiten Grades diagnostiziert.

3.4.11 Existenz linksventrikulärer Thromben

Bei der echokardiographischen Untersuchung und / oder Ventrikulographie waren in 34,1 % (n = 14) der Patienten linksventrikuläre Thromben nachgewiesen worden. Bei 4,9 % (n = 2) konnte ein Thrombus nicht ausgeschlossen werden. Es war bei 61,0 % (n = 25) der Patienten keine Thrombosierung festzustellen.

In den Operationsprotokollen der antitachykarden Operation war schließlich in 43,9 % (n = 18) eine Thrombektomie dokumentiert.

3.5 Symptomatik der Herzinsuffizienz und der tachykarden Rhythmusstörungen

3.5.1 Dekompensationszeichen, Synkopen, Reanimationen

Als Folge des Myokardinfarktes kam es bei den Patienten zu verschiedenartigen Symptomen, die aus der entstandenen linksventrikulären Dysfunktion mit resultierenden Insuffizienzzeichen hervorgingen, oder als Rhythmusstörungen auftraten. Zu ersteren sind die erfassten Dekompensationszeichen zu zählen. Dabei handelt es sich um Symptome, die trotz verabreichter herzwirksamer Medikation auftraten, die also pharmakologisch nicht weiter therapierbar waren. Verschiedene Symptome sind in Tabelle 9 aufgeführt.

Tabelle 9: Symptomatik der Herzinsuffizienz und der tachykarden Rhythmusstörungen; nähere Erläuterungen im Text unter Kapitel 3.5

Symptome	n	%
Symptomatik der Herzinsuffizienz (Dekompensationszeichen)	5	12,2
Ödeme	3	7,3
Stauungen	2	4,9
Arrhythmische Symptomatik	41	100
Rez. medikamentös therapierefraktäre VT bei guter hämodynamischer Toleranz ohne Synkopen *	19	46,3
Synkopen (Summe)	22	53,7
Synkope ohne Reanimation	9	22,0
Synkope mit Reanimation	13	31,7

* Da die ventrikulären Tachykardien medikamentös therapierefraktär waren und potentiell in ein Kammerflimmern degenerieren konnten, wurde in diesen Fällen ohne konkretes, vorangegangenes lebensbedrohliches synkopales arrhythmisches Ereignis die Indikation zur ATO gestellt.

3.5.2 Klassifizierung der Herzinsuffizienz nach der NYHA

Zur Klassifikation von Patienten mit Erkrankungen des kardiovaskulären Systems wird die Belastbarkeit des Patienten nach der NYHA in vier Stadien eingeteilt. Dazu wurden sowohl anamnestische Angaben als auch die Ergebnisse der klinischen Untersuchung berücksichtigt. Im Mittel lag eine NYHA-Klasse von $2,6 \pm 0,7$ vor. Die detaillierte Verteilung ist aus der Abb. 12 ersichtlich. Ein Patient wurde bei einer NYHA-Klasse IV antitachykard operiert. In diesem Fall lag eine EF von 18 % vor, wobei allerdings die Funktion des Restventrikels echokardiographisch und ventrikulographisch als gut bewertet wurde.

Die Indikation zur antitachykarden Operation wurde trotz der ausgeprägten Linksherzinsuffizienz gestellt, da bei einer 3-Gefäß-KHK mit hochgradigen Stenosen die dringende Indikation zur Revaskularisation bestand, und so die antitachykarde Operation komplementär durchgeführt werden konnte.

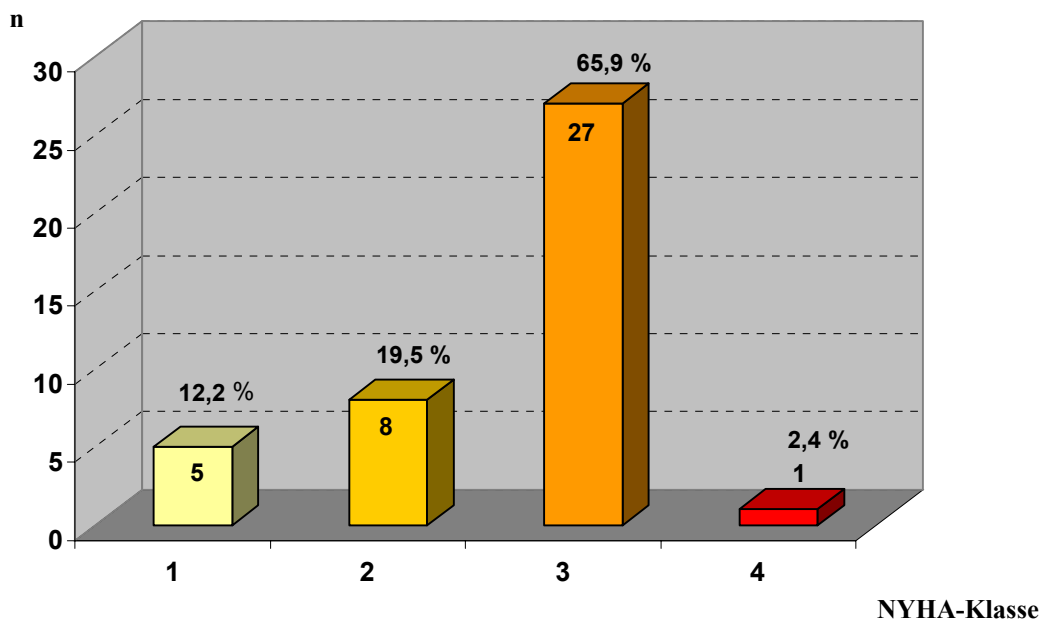


Abb. 12: Klassifizierung der Herzinsuffizienz nach der NYHA; nähere Erläuterungen im Text unter Kapitel 3.5.2

3.6 Präoperative Mehrfachmedikation

Nachfolgend werden in tabellarischer Form alle herzwirksamen sowie antikoagulativen Medikamente aufgeführt, die von den untersuchten Patienten präoperativ eingenommen wurden. Hierbei wird die Häufigkeit der Verordnungen bestimmter Medikamentengruppen ohne Bezugnahme auf individuelle Therapieschemata in Tabelle 10 dargestellt.

Tabelle 10: Präoperative Mehrfachmedikation; nähere Erläuterungen im Text

Medikamentengruppe	n	%
Antihypertensiva	35	85,4
β-Adrenozeptor-Antagonisten	8	19,5
Ca-Antagonisten	5	12,2
Konversionsenzymhemmstoffe	32	78,0
Diuretika	21	51,2
Koronartherapeutika (Antianginosa)	27	65,9
Nitrate	27	65,9
Positiv inotrope Substanzen	18	43,9
Digitalis-Glykoside	18	43,9
Antiarrhythmika	39	95,1
Amiodaron allein	13	31,7
Sotalol allein	12	29,3
Amiodaron + Sotalol	14	34,1
keine Antiarrhythmika	2	4,9
Antikoagulantien *	37	90,2
Heparin	35	85,4
Cumarine	0	0,0
Acetylsalizylsäure	2	4,9

* Die Erfassung bezieht sich auf die Antikoagulation zum Zeitpunkt der Aufnahme. Da bereits im Vorfeld eine Marcumarisierung zur Vorbereitung auf die Operation durch Hausärzte bzw. behandelnde Kardiologen abgesetzt wurde, konnten bei keinem Patienten Cumarine als Medikation erfasst werden. In einigen Fällen wurde keine Antikoagulation unmittelbar präoperativ durchgeführt.

3.7 Präoperative antiarrhythmische Interventionen

Im Vorfeld der Operation wurde in einigen Fällen bereits der Versuch unternommen, das arrhythmogene Substrat zu abladieren bzw. Maßnahmen zur Verhinderung des plötzlichen Herztodes ergriffen. Die dabei angewandten Therapien werden im Folgenden aufgeführt.

3.7.1 Präoperative Implantation eines ICD

Zum Operationszeitpunkt waren bereits 9,8 % ($n = 4$) der 41 Patienten Träger eines ICD. Die Indikation zur antitachykarden Operation wurde in diesen Fällen trotz vorheriger ICD-Implantation aus verschiedenen nachfolgend genannten Gründen gestellt. Bei einem Patienten lagen die ventrikulären Tachykardien unterhalb der Detektionsschwelle und wurden deshalb nicht terminiert. Daher war durch den ICD eine Protektion des plötzlichen Herztodes mit diesem System nicht zu gewährleisten.

Drei Patienten litten sehr unter häufigen ICD-Entladungen. Bei diesen Patienten bestand der ausdrückliche Wunsch nach einer antitachykarden Operation, da die psychische Belastung in diesen Fällen ein mit einer akzeptablen Lebensqualität nicht zu vereinbarendes Niveau erreicht hatte. Sowohl die ständige angstbesetzte Erwartungshaltung vor einem möglicherweise bevorstehenden Detektionsereignis als auch die tatsächlich stattfindenden Entladungen selbst waren für diese Patienten unerträglich.

3.7.2 Präoperative Katheterablationen

Durch die Katheterablation versuchte man in einigen Fällen auf wenig invasive Weise, den Ursprung der ventrikulären Tachykardien zu beseitigen.

Bei 14,6 % ($n = 6$) wurde präoperativ eine Katheterablation durchgeführt. In diesen Fällen traten nach erfolgter Ablation jedoch VT-Rezidive auf, so dass weitere therapeutische Maßnahmen notwendig waren.

3.8 Präoperative Elektrophysiologie

Während des präoperativen Aufenthaltes der Patienten in der Medizinischen Klinik und Poliklinik - Innere Medizin C - (Kardiologie und Angiologie) der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster wurden zur Lokalisationsdiagnostik des VT-Ursprungs elektrophysiologische Untersuchungen durchgeführt.

3.8.1 Präoperative Induzierbarkeit einer ventrikulären Tachykardie

Eine anhaltende ventrikuläre Tachykardie war in 95,1 % (n = 39) der Patienten induzierbar. Demnach konnte bei den restlichen 4,9 % (n = 2) der Patienten keine ventrikuläre Tachykardie ausgelöst werden, da bei einem Patienten von einer VT-Induktion wegen eines linksventrikulären Thrombus abgesehen werden musste, und einmal lediglich intermittierende VT-Salven induzierbar waren.

3.8.2 Präoperative Lokalisation des VT-Ursprungs

In 41,5 % (n = 17) konnte das arrhythmogene morphologische Substrat präoperativ nicht lokalisiert werden. Es gab verschiedene Gründe für ein Misslingen des Mappings. Wurde das Mapping hämodynamisch nicht toleriert, musste es abgebrochen werden, was in 7,3 % (n = 3) der Fälle geschah. Andere Gründe waren, dass die induzierte ventrikuläre Tachykardie zu schnell für ein erfolgreiches Mapping war (n = 1), eine ventrikuläre Tachykardie nicht induziert werden konnte (n = 2) oder das Mapping wegen starker Angina pectoris abgebrochen werden musste (n = 1). In weiteren 10 Fällen (24,4 %) wurde von einer Mappinguntersuchung wegen eines linksventrikulären Thrombus abgesehen. 24mal (58,5 %) konnte der VT-Ursprung festgestellt werden. Bei 53,7 % (n = 22) der Patienten befand sich der Ursprung der ventrikulären Tachykardie im Bereich des Septums. Bei 2 Patienten (4,9%) ergab sich ein VT-Ursprung im Bereich der freien Wand.

3.8.3 Anzahl der Morphologien präoperativ

Präoperativ wurde die Zahl der verschiedenen VT-Morphologien ermittelt. Die Verteilung geht aus der Tabelle 11 hervor.

Es wurde in 51,2 % der Fälle eine Morphologie ermittelt. Zwei, drei und vier Morphologien lagen bei 19,5 %, 17,1 % und 2,4 % vor. Bei 2 Patienten waren multiple Morphologien auslösbar. Auf eine Induktion einer ventrikulären Tachykardie verzichtete man in einem Fall aufgrund eines linksventrikulären Thrombus und in einem weiteren war eine VT nicht induzierbar.

Tabelle 11: Anzahl der VT-Morphologien und antiarrhythmisches Outcome; nähere Erläuterungen im Text unter Kapitel 3.8.3

Anzahl der Morphologien	n	%
1 Morphologie	21	51,2
2 Morphologien	8	19,5
3 Morphologien	7	17,1
4 Morphologien	1	2,4
multiple Morphologien	2	4,9
EPU nicht durchgeführt	2	4,9
Gesamt	41	100

3.9 Antitachykarde Operation und angewandte antitachykarde Operationstechniken

Angewandte antitachykarde Operationstechniken

In der Klinik für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster kamen als antitachykarde Operationstechniken die komplette einzirkulierende endomyokardiale Inzision, die partiell einzirkulierende endomyokardiale Inzision, die Endokardresektion und die Kryoläsion zur Anwendung.

Bei allen Patienten wurde eine Aneurysmektomie durchgeführt (die Kontur des linken Ventrikels nach Aneurysmektomie ist in Abb. 9 dargestellt).

Bei einer ATO wurde bei nicht lokalisierbarem VT-Ursprung eine komplette endomyokardiale Inzision vorgenommen. In 27 Fällen (65,9 %) wurde allein eine partiell einzirkulierende endomyokardiale Inzision nach OSTERMEYER et al. [127] durchgeführt. Bei 10 Patienten (24,4 %) wurde neben einer partiell einzirkulierenden endomyokardialen Inzision eine Endokardresektion vorgenommen. Bei einer dieser zehn Operationen kamen zu einer partiell einzirkulierenden endomyokardialen Inzision sowohl eine Endomyokardresektion als auch Kryoläsionen hinzu. Zwei Patienten (4,9 %) wurden allein mit multiplen Kryoläsionen therapiert. Bei einem Patienten wurde eine partielle Endokardresektion angewandt und mit Kryoläsionen kombiniert. Somit kam die partiell einzirkulierende endomyokardiale Inzision insgesamt 37mal (90,2 %) zur Anwendung. Als alleinige Methode wurde sie in 27 Fällen (65,9 %) angewandt und in 10 Fällen (24,4 %) mit anderen Methoden kombiniert eingesetzt. Die Endokardresektion wurde 11mal (26,8 %) durchgeführt. Dabei wurde sie in allen Fällen durch andere Methoden (partiell einzirkulierende endomyokardiale Inzision (n = 10), Kryoläsionen (n = 1)) ergänzt. Multiple Kryoläsionen wurden in 4 Fällen (9,8 %) gesetzt. Zweimal als alleinige Therapie (4,9 %) und zweimal (4,9 %) zusammen mit anderen Methoden (partielle Endokardresektion (n = 1), partielle endomyokardiale Inzision und Endomyokardresektion (n = 1)). Das Kreisdiagramm (Abb. 16) verdeutlicht, dass die partielle endomyokardiale Inzision (roter Farbanteil) in der großen Mehrheit der Fälle angewandt wurde.

Ein Bild aus einem Videomitschnitt einer endomyokardialen Inzision wird in Abb. 13, die vorgenommene Inzision in Abb. 14 dargestellt. Abb. 15 zeigt den abschließenden Verschluss des Ventrikels.

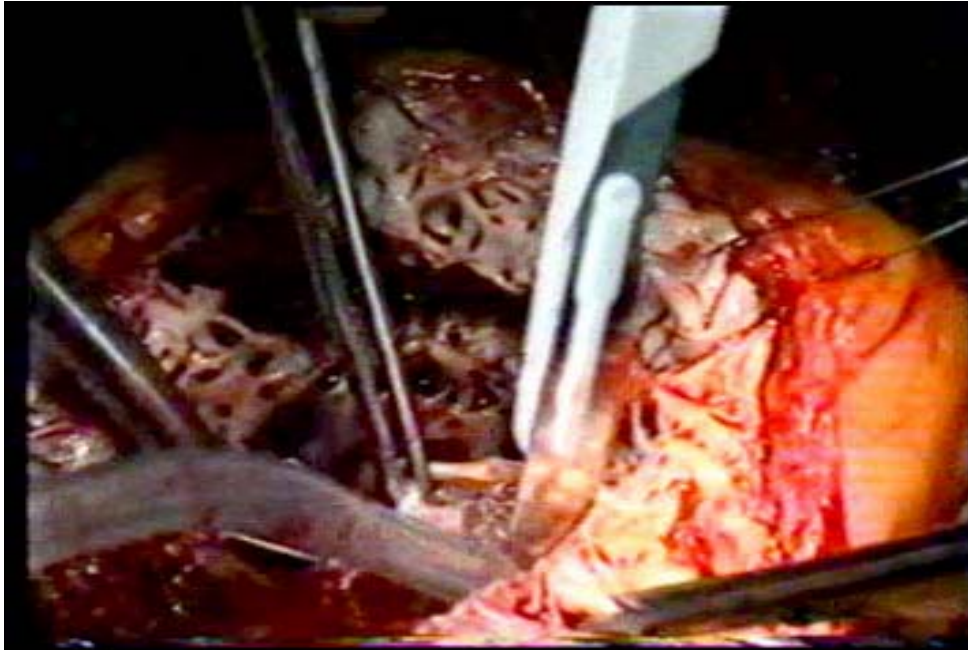


Abb. 13: Ausschnitt aus einer Videosequenz einer endomyokardialen Inzision

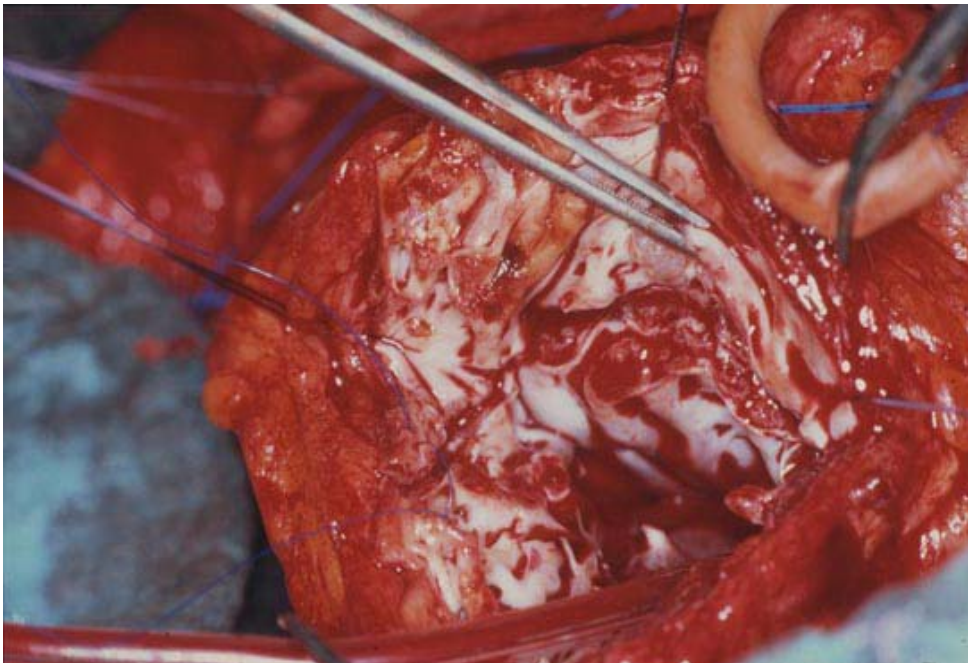


Abb. 14: Partiiell einzirkulierende endomyokardiale Inzision

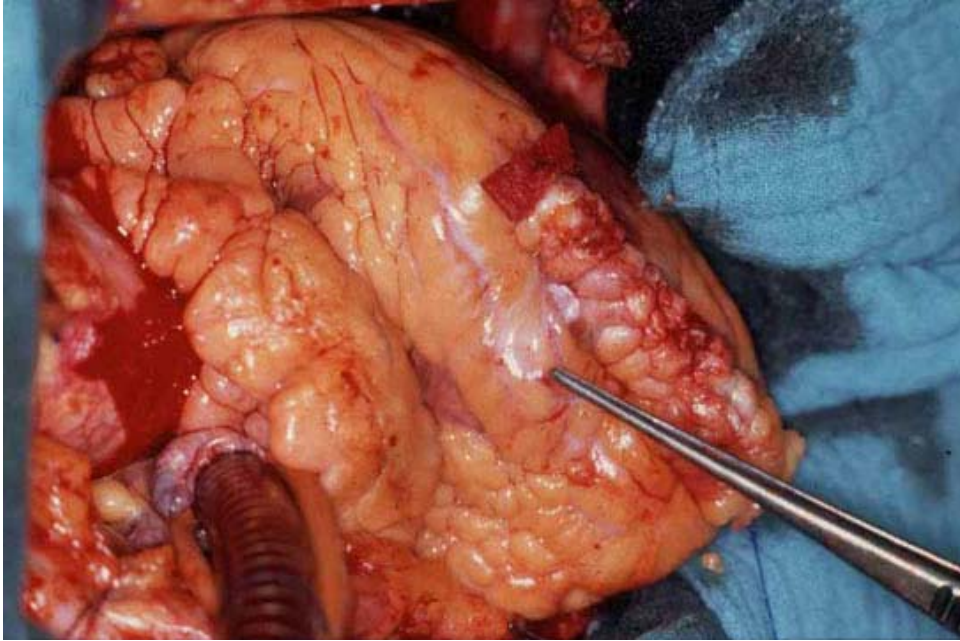


Abb. 15: Verschluss des Ventrikels nach antitachykarder Operation

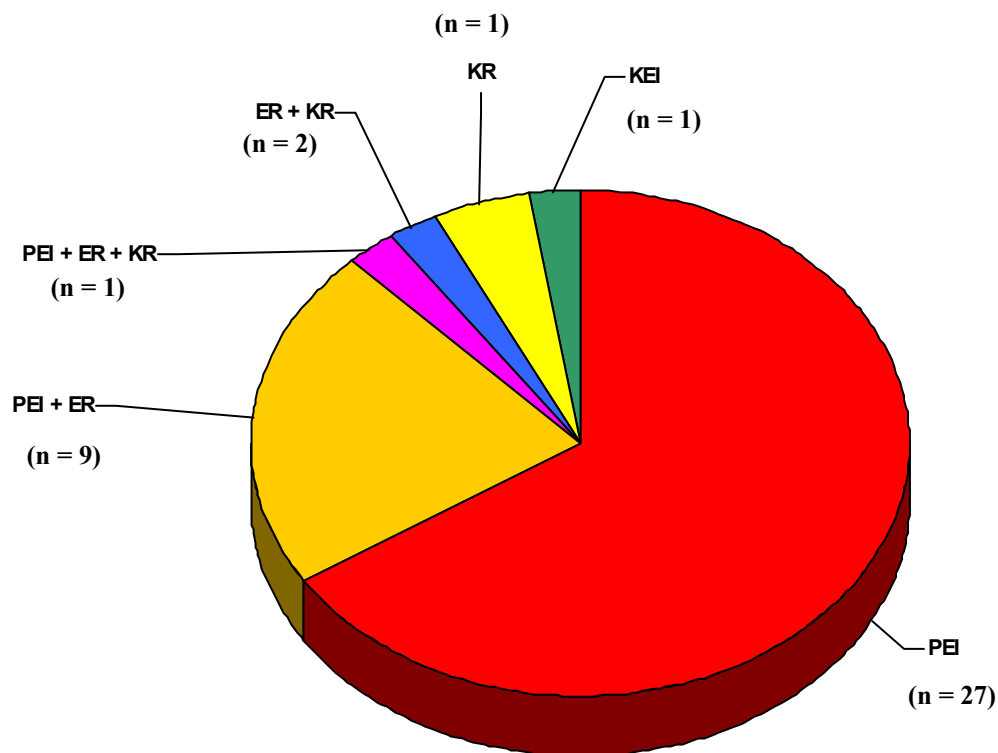


Abb. 16: Verteilung der antitachykarden Techniken (Abk.: PEI = partielle endomyokardiale Inzision; KEI = komplette endomyokardiale Inzision; ER = Endomyokardresektion; KR = Kryoläsionen); nähere Erläuterungen im Text unter Kapitel 3.9

3.10 Intraoperative Elektrophysiologie

3.10.1 Intraoperative Induzierbarkeit einer ventrikulären Tachykardie

In 30 Fällen (73,2 %) war eine ventrikuläre Tachykardie auslösbar. Bei 11 Patienten (26,8 %) gelang die Induktion nicht.

3.10.2 Intraoperative Lokalisation des arrhythmogenen morphologischen Substrats

Erfolgreich war die intraoperative Lokalisation in 70,7 % (n = 29) der Fälle. Das durch intraoperatives endokardiales Mapping lokalisierte arrhythmogene morphologische Substrat befand sich bei 68,3 % (n = 28) der Patienten im Bereich des Septums bzw. griff auf das Septum über. In einem Fall befand sich der Ursprung der VT im Bereich der freien Wand am Rand des Aneurysmas.

Bei intraoperativer Induzierbarkeit war es in einem Fall nicht möglich, den VT-Ursprung sicher zu lokalisieren. Demnach misslang die intraoperative Lokalisation bei 29,3 % (n = 12) der Operationen. In 6 dieser 12 Fälle konnte der VT-Ursprung präoperativ im Bereich des Septums lokalisiert werden, was in einem Fall beim intraoperativen Sinusrhythmusmapping bestätigt wurde. Ein VT-Ursprung dieser 12 lag nach präoperativen Befunden im Bereich der freien Wand. In 5 von diesen 12 Fällen war auch präoperativ eine Lokalisation nicht möglich.

In einem dieser 5 Fälle, in denen weder eine prä- noch eine intraoperative Lokalisation gelang, wurden die Ergebnisse des Sinusrhythmusmappings, bei denen ein septaler Ursprung festgestellt wurde, zur Eingrenzung der Ektopiezone herangezogen.

Daraus folgt, dass das arrhythmogene morphologische Substrat insgesamt in 85,4 % (n = 35) der Fälle (28 intraoperativ + 6 präoperativ + 1 sinusgemapped) im Bereich des Septums angenommen wurde und zweimal (4,9 %) ein Ursprung im Bereich der freien Wand gefunden werden konnte. Man war schließlich in 4 Fällen (9,8 %) gezwungen, nach visuellen, makroskopischen Kriterien zu inzidieren. Die Abb. 18 zeigt die intraoperative Ableitung von Potentialen zur Lokalisation des VT-Ursprungs. Abb. 17 stellt die Verteilung der VT-Lokalisationen dar.

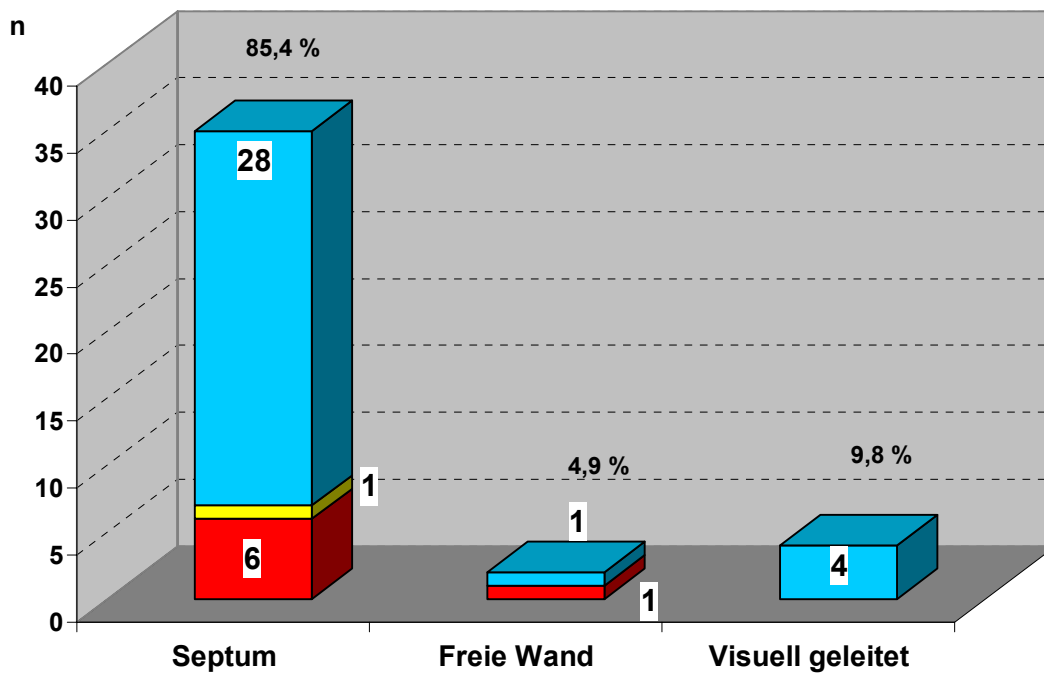


Abb. 17: Verteilung der VT-Lokalisationen, die der antitachykarden Operation zugrunde gelegt wurden; unten (rot) = ausschließlich präoperativ lokalisiert, mittig (gelb) = intraoperativ bei Sinusrhythmusmapping lokalisiert, oben (blau) = intraoperativ lokalisiert; nähere Angaben im Text unter Kapitel 3.10.2

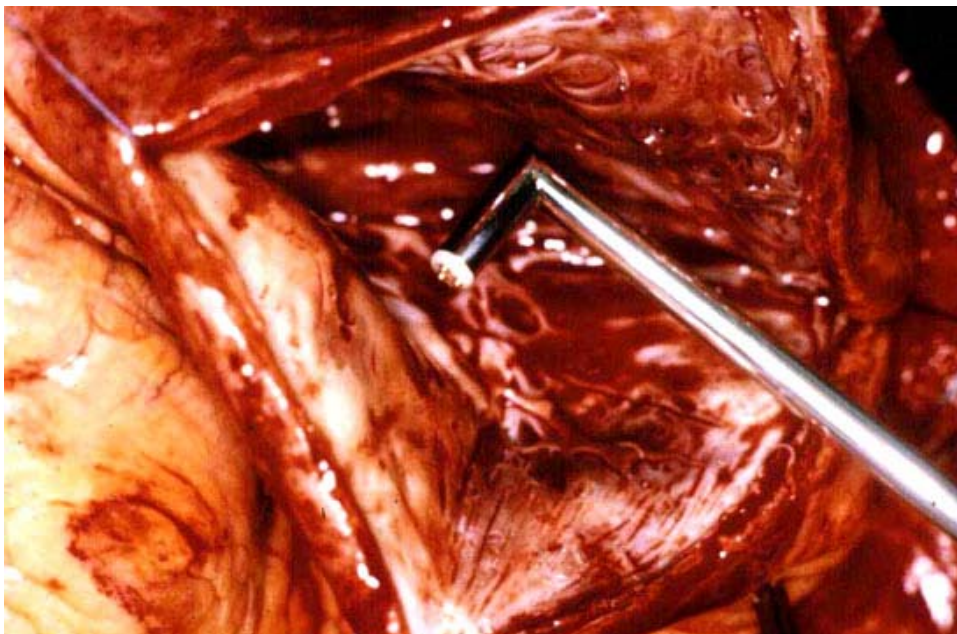


Abb. 18: Intraoperative Ableitung von Erregungspotentialen zur Lokalisation des VT-Ursprungs mittels einer Punktelektrode (Mapping)

3.11 Zusätzliche operative kardiale Interventionen

Neben den antiarrhythmischen Maßnahmen bestand in über der Hälfte der Fälle die dringende Indikation zum Klappenersatz und / oder zu einer Wiederherstellung bzw. Verbesserung der myokardialen Perfusion. Die Indikation zu den im Weiteren genannten Eingriffen bestand unabhängig von der antiarrhythmischen Problematik. Bei 58,5 % (n = 24) der Patienten wurden demnach neben der ATO noch andere Eingriffe am Herzen vorgenommen, die allein eine Operation mit Thorakotomie notwendig gemacht hätten und auch ohne die Indikation zur antitachykarden Operation durchgeführt worden wären.

Bei 56,1 % (n = 23) wurde neben der Ablation des arrhythmogenen Substrates ein revascularisierender Eingriff vorgenommen. Dabei wurde zu 34,1 % (n = 14) ein einfacher aortokoronarer Bypass geschaffen. 7 Patienten (17,1 %) bekamen einen zweifachen aortokoronaren Bypass und 2 Patienten (4,9 %) einen dreifachen.

Bei 7,3 % der Patienten (n = 3) musste zusätzlich zur antitachykarden Operation ein Eingriff im Bereich des Klappenapparates vorgenommen werden.

Dabei handelte es sich in einem Fall um einen Mitralklappenersatz. Bei dieser Patientin war präoperativ eine Mitralinsuffizienz ersten Grades diagnostiziert worden, die, wie bereits in Kapitel 3.4.10 aufgeführt, unter Belastung drittgradig wurde. Zudem wurde bei dieser Patientin ein infarzierter Papillarmuskel entfernt.

Bei zwei anderen Patienten wurde die antitachykarde Operation um einen ACVB (einmal einfach, einmal zweifach) sowie einen Aortenklappenersatz erweitert. Die Abb. 19 zeigt die Verteilung der additiven Maßnahmen und verdeutlicht, dass die häufigste Maßnahme neben der antitachykarden der ACB war.

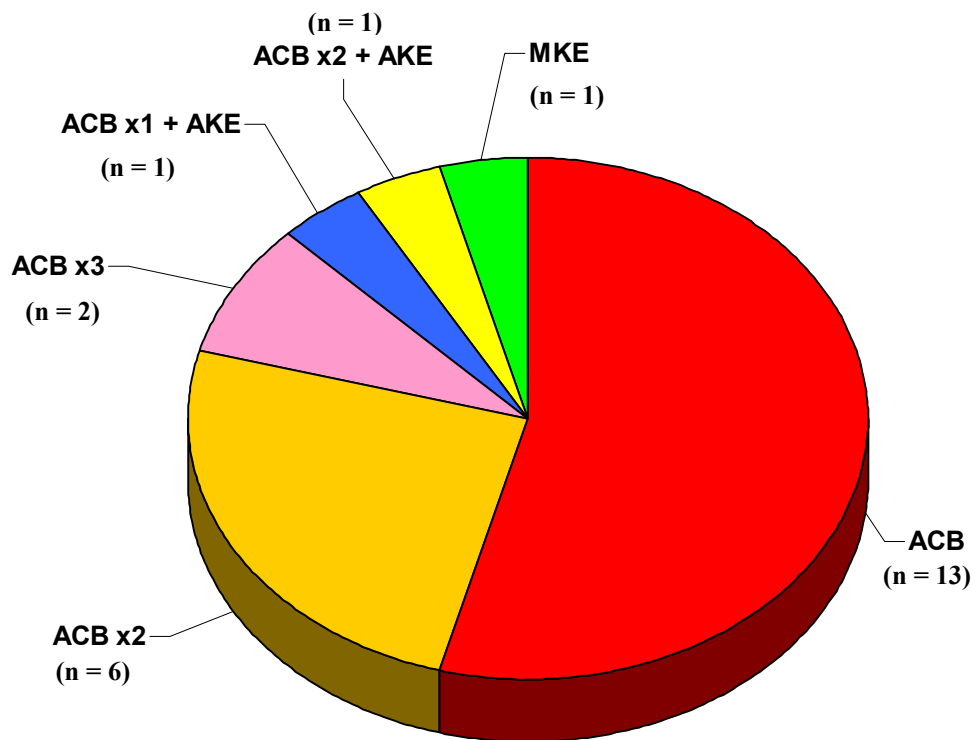


Abb. 19: Verteilung der additiven Maßnahmen (Abk.: ACB = Aortokoronarer Bypass; AKE = Aortenklappenersatz; MKE = Mitralklappenersatz); nähere Erläuterungen im Text unter Kapitel 3.11

Vergleich der Patientencharakteristika, gemessener Parameter der Herzfunktion und Operationsergebnisse bei Patienten mit und ohne additive Maßnahmen

Die Tabelle 12 listet die Mittelwerte bedeutender Parameter im Vergleich der Patienten mit und ohne additive Maßnahmen auf.

Tabelle 12: Vergleich wichtiger Parameter

Parameter	ATO + ACB / Klappe	nur ATO
NYHA präoperativ	2,6 ± 0,8	2,5 ± 0,8
NYHA postoperativ	1,8 ± 0,9	1,5 ± 0,7
Alter	62,7 ± 7,7	61,2 ± 5,9
EF präoperativ	41,2 ± 10,7	34,4 ± 8,5
CI präoperativ	2,2 ± 1,1	2,5 ± 1,7

Das mittlere Alter der Patienten mit additiven Eingriffen ist mit $62,7 \pm 7,7$ Jahren minimal höher als das der nur antitachykard Operierten, das $61,2 \pm 5,9$ Jahre betrug. Die mittlere NYHA-Klasse bei Patienten mit additiven Eingriffen ($1,8 \pm 0,9$) übersteigt auch nur in geringem Umfang die mittlere NYHA-Klasse der allein antitachykard operierten Patienten ($1,5 \pm 0,7$).

Während die Patienten, die sich auch additiven Eingriffen unterzogen hatten, eine bessere EF aufwiesen als die allein antitachykard Operierten, war der CI mit $2,2 \pm 1,1$ l/min/m² gegenüber $2,5 \pm 1,7$ kleiner. Insgesamt betrachtet sind die Unterschiede minimal.

3.12 Intraoperative Messwerte

3.12.1 Aortenklammzeiten

Die mittlere Aorten-Klemm-Zeit bei den 22 mit einem Bypass oder klappenchirurgisch versorgten Patienten betrug $28,8 \pm 15,1$ min. Die längste dauerte 69 min, die kürzeste 9 min. Daraus ergibt sich eine Spannweite von 60 min.

3.12.2 EKZ-Zeiten

Die extrakorporale Zirkulationszeit betrug im Durchschnitt aller Operationen $93,7 \pm 30,7$ min. Die längste extrakorporale Zirkulation dauerte 207 min, die kürzeste 44 min (Spannweite 163 min).

Wenn die ATO die einzige herzchirurgische Maßnahme und der intraoperative Verlauf komplikationslos waren, so dauerte die EKZ durchschnittlich $77,4 \pm 27,2$ min und war somit im Vergleich zu kompliziertem Verlauf und Operationen, die durch revaskularisierende bzw. klappenchirurgische Maßnahmen ergänzt wurden, geringer. Bei erschwertem Abgehen von der Herzlungenmaschine (Weaningproblemen), war die mittlere EKZ mit $82,7 \pm 18,6$ min geringfügig länger. Patienten, die neben einer ATO einen ACB bekamen, wiesen ein deutlich erhöhtes EKZ-Mittel von $103,8 \pm 33,1$ min auf. Ein einzelner Klappenersatz wurde nur in einem Fall durchgeführt. Dabei betrug die EKZ 103 min. Wurden ATO, ACB und Klappenersatz zusammen durchgeführt, stieg die EKZ im Mittel auf deutlich erhöhte $131,5 \pm 17,7$ min an. So ist festzustellen, dass die extrakorporale Zirkulationszeit in geringem Maße allein durch Weaningprobleme verlängert wird, wobei die Ergänzungen der antitachykarden Operation durch Bypass- und/ oder Klappenchirurgie stärker Einfluss nehmen.

Die Tabelle 13 listet die verschiedenen Parameter, die Einfluss auf die EKZ-Zeiten genommen haben, differenziert mit den in diesen Fällen gemessenen mittleren EKZ-Zeiten auf. Die Abb. 20 veranschaulicht die aufgelisteten Ergebnisse.

**Tabelle 13: EKZ-Zeiten in Abhängigkeit von einflussnehmenden Parametern;
nähere Erläuterungen im Text unter Kapitel 3.12.2**

Einflussgröße	n	EKZ-Zeit in Minuten	± Stabw.
ATO	14	78,2	26,3
ATO + Weaningprobleme	3	82,7	18,6
ATO + ACB	18	102,2	32,8
ATO + ACB x1	10	91,6	10,3
ATO + ACB x2	4	104,5	37,8
ATO + ACB x3	2	111,5	3,5
ATO + ACB + Weaningprobleme	5	115,4	24,4
ATO + ACB x1 + Weaningprobleme	3	100	23,6
ATO + ACB x2 + Weaningprobleme	2	164,5	60,1
ATO + Klappe	1	103	0
ATO + ACB + Klappe	2	131,5	17,7
ATO + ACB x1 + Klappenersatz	1	119	0
ATO + ACB x2 + Klappenersatz	1	144	0
Gesamt	41	93,7	30,7

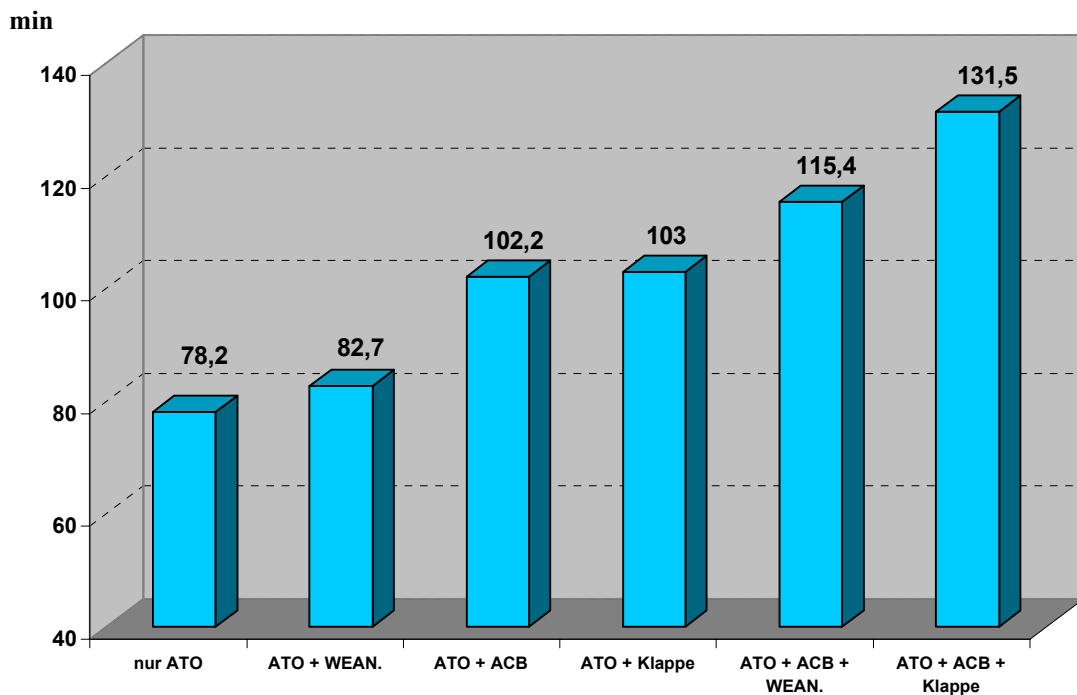


Abb. 20: Mittlere EKZ-Zeiten in Abhängigkeit von einflussnehmenden Parametern (ATO = antitachykarde Operation; ACB = aortokoronarer Bypass; WEAN. = Weaningprobleme); nähere Erläuterungen im Text unter Kapitel 3.12.2

3.13 Intraoperative Komplikationen

Die intraoperativ auftretenden Komplikationen sind in der Tabelle 14 aufgeführt. Es traten in erster Linie hämodynamisch relevante Kreislaufinstabilitäten auf, die sich in einem Low-cardiac-output-Syndrom äußerten. Die Ursache bestand in einem Fall in der Störung des geregelten Erregungsablaufs im Reizleitungssystem in Form eines induzierten AV-Blocks dritten Grades.

Tabelle 14: Intraoperative Komplikationen; nähere Erläuterungen im Text unter Kapitel 3.13

Intraoperative Komplikationen	n	%
Keine	33	80,5
AV-Block 3. Grades und Low-cardiac-output	1	2,4
Low-cardiac-output	7	17,1

Die Therapie der intraoperativen Komplikationen, die in ihren Varianten in Tabelle 15 dargelegt wird, bestand in der medikamentösen und mechanischen Intervention von Auswurfchwächen des linken Ventrikels. In allen Fällen, bei denen ein intraoperatives Low-cardiac-output-Syndrom auftrat, wurden Katecholamine verabreicht. Bei mangelhaftem Effekt wurden Phosphodiesterasehemmer appliziert und - falls notwendig - ein IABP-System implantiert. In einem Fall war ein intraoperativ aufgetretener AV-Block dritten Grades die Ursache für ein Low-cardiac-output-Syndrom. Es waren in diesem Fall therapeutisch eine IABP-Implantation, Katecholamine und Phosphodiesterasehemmer indiziert.

Tabelle 15: Therapie der intraoperativen Komplikationen; nähere Erläuterungen im Text unter Kapitel 3.13

Therapie	Anzahl
Katecholamine allein	2
Katecholamine + IABP	4
Katecholamine + IABP + Phosphodiesterasehemmer	2

3.14 Postoperative intensivmedizinische Betreuung

3.14.1 Beatmungsdauer

Das arithmetische Mittel der Beatmungsdauer von der Intubation bis zur Extubation betrug im gesamten Kollektiv $54,1 \pm 202,8$ Stunden. Bei unkompliziertem Verlauf betrug die mittlere Beatmungszeit $13,4 \pm 4,1$ Stunden. Unter Einbezug der komplizierten Verläufe erhält man eine durchschnittliche Beatmungszeit von $86,3 \pm 270$ Stunden. Der empirische Median der intra- und postoperativen Beatmungszeit beträgt 16 Stunden. Die Spannweite beträgt 1191 Stunden. Die kürzeste Beatmung dauerte 9 Stunden, die längste 50 Tage.

In diesem Fall sehr langer Beatmung kam es postoperativ zu einem Low-cardiac-output-Syndrom, hohem Fieber und vorübergehendem Ausfall der Nierenfunktion mit CVVH - Behandlung. Dieser Patient konnte schließlich nach 50 Tagen Intensivtherapie und insgesamt 95 Tagen Hospitalisationsdauer aus der Klinik entlassen werden. Ventrikuläre Tachykardien konnten nicht mehr induziert werden. Der Patient starb 18 Monate postoperativ. Eine Todesursache war in diesem Fall nicht zu ermitteln, da weder zu Angehörigen noch zum behandelnden Arzt ein Kontakt hergestellt werden konnte.

3.14.2 Intensivtherapiedauer

Die Intensivtherapiedauer schließt den Zeitraum ein, in dem die Patienten nicht nur unter intensivmedizinischer Observation standen, sondern auch intensivmedizinisch apparativ therapiert wurden. Bei komplikationslosem Verlauf wurden die Patienten für $0,9 \pm 0,2$ Tage auf der Intensivstation therapiert.

Die Dauer der Intensivtherapie insgesamt umfasste im Mittel $3,7 \pm 9,4$ Tage. Einmal war postoperativ keine Intensivtherapie nötig. Die längste intensivtherapeutische Behandlung dauerte 50 Tage an (s. Kapitel 3.14.1). Demnach ergibt sich eine Spannweite von 50 Tagen. Der empirische Median liegt bei einem Tag.

3.15 Postoperative Komplikationen und Therapie

Tabelle 16: Postoperative Komplikationen und Therapie (Mehrfachnennungen)

Postoperative Komplikation	n	%	Therapie
Rhythmusstörungen	17	41,5	
Rhythmusstörung (nicht näher benannt)	3	7,3	Keine
AV-Block III° (präoperativ = Grad I)	1	2,4	Externe Schrittmacherstimulation
supraventrikuläre Tachykardie	1	2,4	Keine spezifische Therapie
Vorhofflimmern	5	12,2	Keine spezifische Therapie
Asystolie nach Defibrillation bei Kammerflimmern nach spontaner VT	1	2,4	Reanimation
Bradykarde Rhythmusstörung	1	2,4	Externe Schrittmacherstimulation
ventrikuläre Tachykardie	5	12,2	Antiarrhythmika/ ICD
Störung der Herzleistung *	9	22,0	
Low-cardiac-output-Syndrom (postoperativ neu aufgetreten)	1	2,4	Katecholamine/ IABP
Blutungen	6	14,6	
diffuse intrathorakale Blutung	1	2,4	Rethorakotomie (2mal)
hämorrhagischer Pleuraerguss	1	2,4	Pleurapunktion
Pleuraerguss (ohne nähere Angabe)	2	4,9	Pleurapunktion
Perikarderguss	2	4,9	Rethorakotomie
thromboembolische Komplikationen	3	7,3	
Oberschenkelvenenthrombose	1	2,4	Thrombarterektomie
Ausgedehnte Darmischämie	1	2,4	Laparotomie mit totaler Enterotomie
V. a. cerebrale Embolie bei beinbetonter Hemiparese linksseitig	1	2,4	Keine (Minderung der Symptomatik nach einem Tag)
Organversagen	3	7,3	
akutes Nierenversagen	3	7,3	2x CVVH, 1x Hämodialyse
Komplikationen infektiöser Genese	2	4,9	
Mediastinitis	1	2,4	Antibiose
Pneumonie	1	2,4	Antibiose
Wundheilungsstörungen	1	2,4	
Sternumdehiszenz	1	2,4	Sternumrefixation
Systemic-inflammatory-response-Syndrom	1	2,4	
Komplikationen unklarer Genese	1	2,4	
Fieber mit ungeklärter Ursache	1	2,4	Keine
neurologische Komplikationen	1	2,4	
idiopathische axonale Polineuropathie (Intensivpolyneuropathie)	1	2,4	Keine

* Es werden hierbei auch die Fälle aufgeführt, bei denen intraoperativ ein Low-cardiac-output-Syndrom auftrat, das postoperativ noch wirksam war.

In der Tabelle 16 sind die postoperativen Komplikationen geordnet und in ihrer Häufigkeit mit zugehörigen durchgeführten Therapien dargestellt.

Bei 19 Patienten (46,3 %) gestaltete sich der postoperative Verlauf komplikationslos.

Bei 22 Patienten traten Komplikationen auf, die in der oben stehenden Tabelle genau bezeichnet werden.

3.16 Folgeeingriffe

Nach Durchführung der antitachykarden Operation mit oder ohne additive Prozeduren wurden verschiedene Eingriffe noch intraoperativ bzw. während des postoperativen Aufenthaltes erforderlich. Die Häufigkeiten dieser Eingriffe sind in Tabelle 17 aufgelistet.

Tabelle 17: Perioperative Folgeeingriffe und therapeutische Maßnahmen (N = 39)

Interventionen	n	%
Interventionen mit hämodynamischer Effizienz	9	23,1
IABP-Implantationen insgesamt	9	23,1
davon intraoperative IABP-Implantationen	8	19,5
davon frühpostoperative IABP-Implantationen	1	2,4
Rhythmustherapeutische Maßnahmen	9	23,1
ICD-Implantationen	6	15,4
Externe Schrittmacherstimulationen	2	5,1
Reanimationen	1	2,6
Revisionseingriffe	4	10,3
Rethorakotomien	3	7,7
Sternumrefixationen	1	2,6
Therapie eines akuten Nierenversagens	3	7,7
Kontinuierliche venovenöse Hämofiltrationen	2	5,1
Hämodialysen	1	2,6
Sonstige	3	7,7
Pleurapunktionen	2	5,1
Laparatomien mit totaler Enterotomie	1	2,6

In allen Fällen eines intra- oder postoperativ aufgetretenen Low-cardiac-output-Syndroms (9 von 39 = 23,1 %) wurde ein IABP-System implantiert. Eine Reanimation wurde durchgeführt, nachdem es bei der Defibrillation eines aus einer spontanen VT entstandenen Kammerflimmerns zu einer Asystolie gekommen war.

3.17 Verwendung von Fremdblut

Durchschnittlich wurden intra- und postoperativ $1,4 \pm 2,0$ Konserven Erythrozytenkonzentrat verbraucht. Die Tabelle 18 zeigt, wie oft welche Anzahl an Konserven verbraucht wurden.

Tabelle 18: Verwendung der Anzahl von Einmalkonserven mit Fremdblut intra- und postoperativ

Anzahl Konserven	0	2	3	4	6	10
n	22	13	2	2	1	1
%	53,7	31,7	4,9	4,9	2,4	2,4

10 Konserven Erythrozytenkonzentrat wurden bei einem Patienten mit postoperativer diffuser Blutung und konsekutivem Hämatothorax infundiert. In diesem Fall musste zweimal rethorakotomiert werden.

Mit 53,7 % (n = 22) benötigten die meisten der Patienten keine Erythrozytenkonzentrate. Nur 2 Konzentrate wurden bei 31,7 % (n = 13) verwandt. Mehr als 2 Konzentrate waren bei nur 14,6 % (n = 6) der Fälle indiziert. Der Verbrauch von 6 und weniger Blutkonserven war nicht auf besondere Komplikationen zurückzuführen.

3.18 Perioperative Letalität

4,9 % der Patienten (n = 2) starben perioperativ. Diese Patienten werden in den Angaben zu postoperativen Untersuchungen, arrhythmischen Ereignissen während des postoperativen Verlaufes und im Follow-up nicht berücksichtigt. Der detaillierte perioperative Verlauf der perioperativ Verstorbenen wird nachfolgend dargelegt.

3.18.1 Fallbeschreibung 1

Im ersten Fall handelt es sich um einen 60jährigen Mann mit Zustand nach Vorderwandinfarkt weniger als ein Jahr präoperativ bei einer 1-Gefäß-KHK im Bereich des RIVA. Es war daraufhin wie bei allen Patienten in dieser Untersuchung zu rezidivierenden malignen ventrikulären Tachykardien gekommen. Die Symptomatik der Herzinsuffizienz wurde nach der NYHA der dritten Klasse zugeordnet.

Es war einen Monat vor der ATO ein ICD implantiert worden, der sehr häufig entlud, so dass die psychische Belastung für den Patienten unerträglich war, und er den Wunsch nach einer ATO äußerte.

Der Patient zeigte eine leichte pulmonale Partialinsuffizienz und eine präterminale Niereninsuffizienz mit starken Eiweißverlusten und einem Kreatininwert von 3,8 mg/dl. Es lag keine Adipositas vor. Der BMI betrug 21,4. Bei einem Cardiac index von 3,4 l/min/m² und einer EF von 32 % waren die linksventrikulären Herzdrücke normal. Bei der präoperativen elektrophysiologischen Untersuchung war eine VT induzierbar und der VT-Ursprung septal-apikal zu lokalisieren. Intraoperativ konnte ebenfalls eine VT induziert werden. Der VT-Ursprung wurde intraoperativ im Bereich des hohen Septums lokalisiert.

Die ATO bestand in einer partiell einzirkulierenden Endomyokardinzision, die durch einen einfachen ACVB ergänzt wurde.

Ein intraoperativ aufgetretenes Low-cardiac-output-Syndrom wurde mit Katecholaminen und einer IABP-Implantation therapiert. Nach einer Beatmungsdauer von 12 Stunden konnte der Patient extubiert werden.

Am siebten postoperativen Tag traten Blutungen, ein systemic inflammatory response syndrom, eine Embolisation beider Nieren und ein akutes Abdomen bei ischämischem

Darmbefund auf. Der infarzierte Darm wurde durch eine totale Enterotomie entfernt. Am 14ten postoperativen Tag starb der Patient an einem pulmonal verursachten Multiorganversagen.

3.18.2 Fallbeschreibung 2

Der andere perioperativ verstorbene Patient war bei der Operation 70 Jahre alt. Zwei Vorderwandinfarkte 17 und 10 Jahre präoperativ bei einer 3-Gefäß-KHK führten zu einem Vorderwandspitzenaneurysma und rezidivierenden malignen ventrikulären Tachykardien.

Die Herzinsuffizienz war nach der NYHA drittgradig. Pulmonale Erkrankungen lagen in Form einer COPD und eines Asthmas bronchiale vor. Bei einem cardiac index von 3,2 l/min/m², einer EF von 38 %, normwertigem Kreatininwert und einem BMI-Wert von 19,6 mg/dl war die Indikation zur ICD-Implantation gestellt worden. Diese lehnte der Patient jedoch aufgrund von Angst vor Entladungen ab und entschied sich für eine ATO. Bei der präoperativen EPU konnte eine VT induziert werden. Eine Lokalisation gelang jedoch nicht, da sich bei der Untersuchung eine starke Angina pectoris einstellte. Intraoperativ gelangen sowohl die Induktion wie auch die Lokalisation, bei der ein VT-Ursprung im Bereich des Septums festgestellt werden konnte.

Die ATO wurde in Form einer einzirkulierenden endomyokardialen Inzision durchgeführt. In Ergänzung dazu wurden zwei aortokoronare VenenBypasses angelegt. Während der Operation stellte sich ein AV-Block dritten Grades mit Abfall des Systemdrucks und Anstieg des Pulmonalarteriendruckes ein. Dabei wurden Katecholamine, Phosphodiesterasehemmer und eine IABP-Implantation eingesetzt, um das Low-cardiac-output-Syndrom zu beseitigen.

Noch am Operationstag kam es zu postoperativen Komplikationen in Form eines persistierenden Low-cardiac-output-Syndroms, eines hämorrhagischen Pleuraergusses und eines akuten Nierenversagens. Zur Beseitigung des Pleuraergusses in Form eines ausgeprägten Hämatothorax aufgrund einer diffusen Blutung wurde zweimal rethorakotomiert. Das akute Nierenversagen bedurfte einer CVVH-Behandlung. Am zweiten postoperativen Tag starb der Patient an einem terminalen Linksherzversagen.

3.19 Postoperative multiple Entlassungsmedikation

Tabelle 19: Postoperative multiple Entlassungsmedikation

Medikamentengruppe	n	%	Differenz in % (zu den präoperativen Angaben)
Antihypertensiva	32	82,1	- 3,3
β- Adrenozeptor-Antagonisten	6	15,4	- 4,1
Ca- Antagonisten	7	17,9	+ 5,7
Konversionsenzymhemmstoffe	23	59,0	- 19
Diuretika	17	43,6	- 7,6
Koronartherapeutika (Antianginosa)	12	30,8	- 35,1
Nitrate	12	30,8	- 35,1
Positiv inotrope Substanzen	33	84,6	+ 40,7
Digitalis-Glykoside	33	84,6	+ 40,7
Antiarrhythmika	9	23,1	- 72
Amiodaron	2	5,1	- 26,6
Sotalol	6	15,4	- 14
Amiodaron + Sotalol	0	0,0	- 34,1
Propafenon	1	2,6	/
keine Antiarrhythmika	30	76,9	+ 72
Antikoagulantien	38	97,4	*
Heparin	24	61,5	*
Cumarine	31	79,5	*
Acetylsalizylsäure	16	41,0	*
Gesamt (N postoperativ)	39	100	

* Der Vergleich zwischen der präoperativen Antikoagulation und der postoperativen ist nicht sinnvoll, da die Indikationen sich grundlegend voneinander unterscheiden.

Die Tabelle 19 listet die bei der Entlassung verordneten Medikamente nach Wirkstoffgruppen geordnet auf. An herzwirksamen Medikamenten wurden 107 Verordnungen gezählt (exklusive Antikoagulationen). Berücksichtigt man, dass bei der Entlassung zwei Patienten perioperativ gestorben waren und deshalb weniger Patienten potentiell medikamentös behandelt werden mussten, ergibt sich ein Minus von 32 Verordnungen verschiedener Medikamente im Vergleich zur Aufnahmemedikation. Präoperativ waren 146 Verordnungen erfasst worden.

3.20 Hospitalisationsdauer und Einflüsse

Die durchschnittliche Aufenthaltsdauer aller Untersuchten betrug 39 ± 21 Tage. Der kürzeste Aufenthalt dauerte 13 Tage, der längste 95 Tage. Daraus ergibt sich eine Spannweite von 82 Tagen. Dabei betrug die mittlere Aufenthaltsdauer bei komplikationslosem Verlauf und mangelnder Induzierbarkeit ventrikulärer Tachykardien $26,6 \pm 11,5$ Tage. Traten Komplikationen auf, verlängerte sich der Aufenthalt im Mittel auf $45,0 \pm 23,1$ Tage.

Insbesondere das antiarrhythmische Outcome hat einen Einfluss auf die Hospitalisationsdauer. So vergingen in den Fällen, in denen noch ventrikuläre Tachykardien bei der frühpostoperativen EPU induzierbar waren, $47,2 \pm 18,9$ Tage bis zur Entlassung, während die Aufenthaltsdauer derer, die eine erfolgreiche ATO vorwiesen, $33,2 \pm 19,4$ Tage betrug. Die Patienten, bei denen auch unter antiarrhythmischer Therapie die Induzierbarkeit von ventrikulären Tachykardien persistierte, blieben $53,8 \pm 18,0$ Tage hospitalisiert. Bei einigen Patienten wurde postoperativ ein ICD implantiert, was die mittlere Aufenthaltsdauer dieser Subgruppe auf $60,0 \pm 22,9$ Tage ansteigen ließ.

Die Abb. 21 zeigt die Verteilung der Aufenthaltszeiten der Patienten im Universitätsklinikum der Westfälischen Wilhelms-Universität von den präoperativen Untersuchungen bis zur Entlassung.

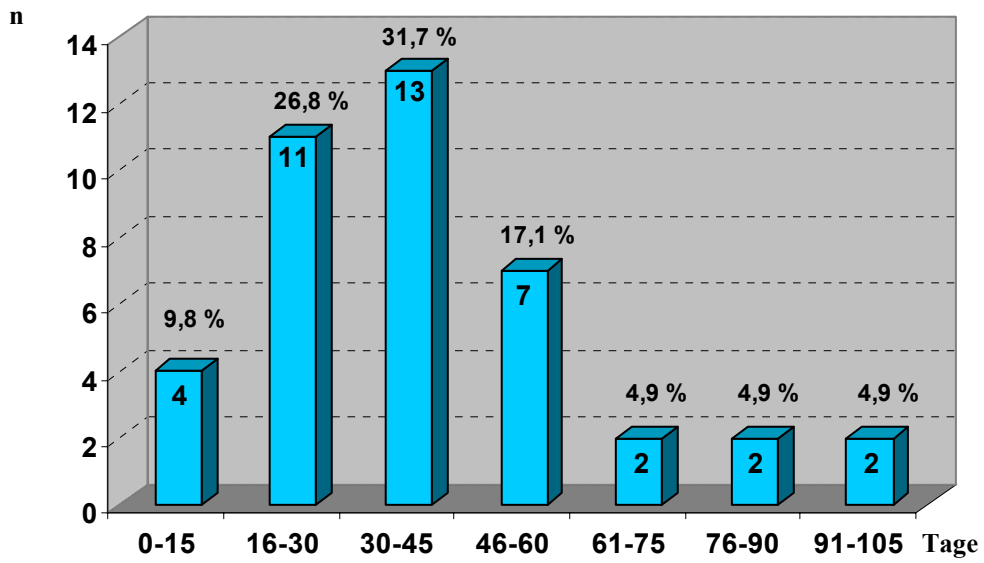


Abb. 21: Hospitalisationsdauer in Tagen; nähere Erläuterungen im Text unter Kapitel 3.20

3.21 Darstellung des perioperativen arrhythmischen Verlaufes

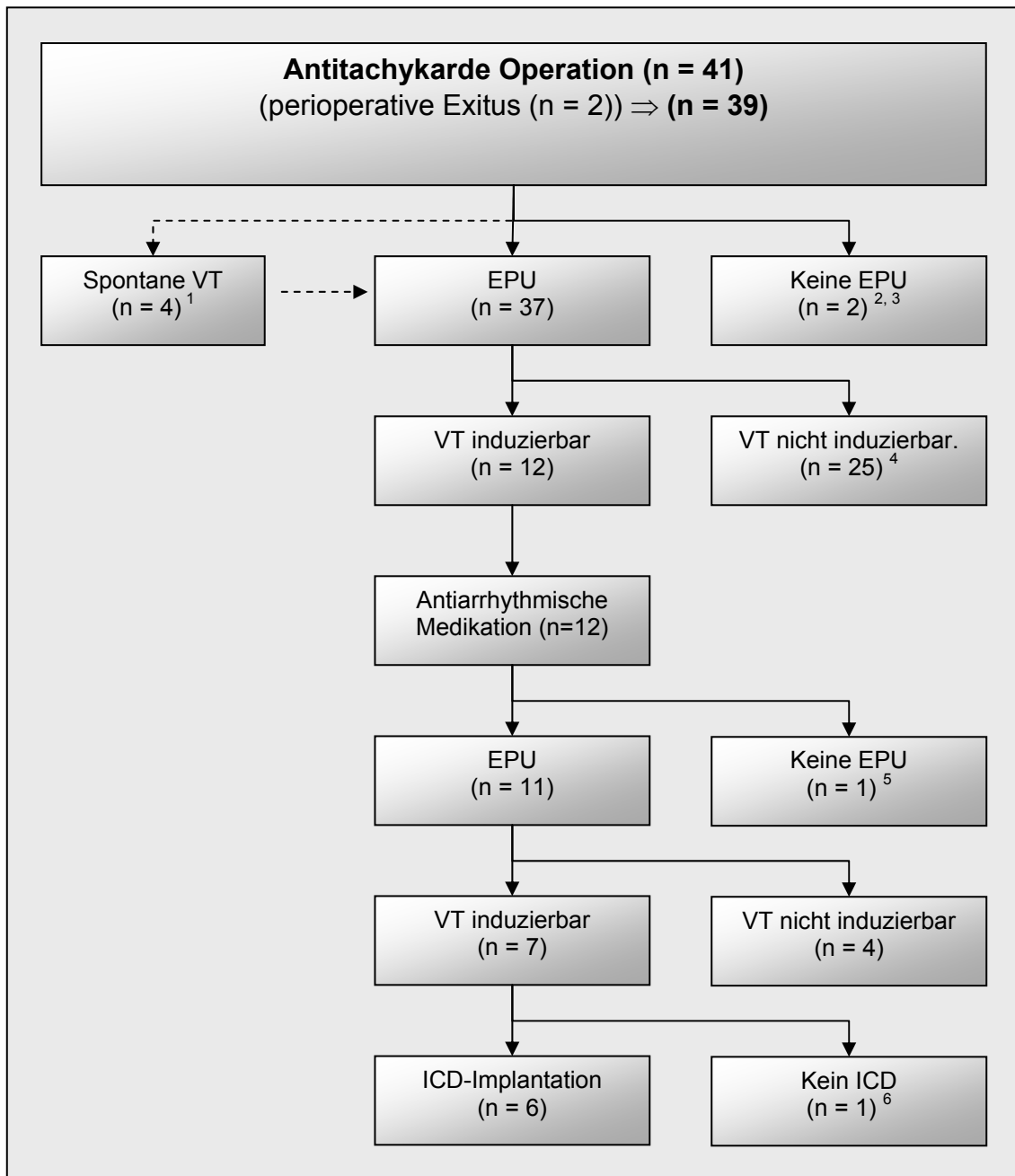


Abb. 22: Darstellung des perioperativen arrhythmischen Verlaufes; nähere Erläuterungen im Text unter den Kapiteln 3.22 und 3.23

-
- 1) nähere Erläuterungen im Text unter Kapitel 3.22.1
 2) nähere Erläuterungen im Text unter Kapitel 3.22.1 und 3.22.2
 3, 4, 5, 6) nähere Erläuterungen im Text unter Kapitel 3.22.2

3.22 Postoperatives antiarrhythmisches Outcome

In dem folgenden Abschnitt der Arbeit wird das postoperative antiarrhythmische Outcome, das in der Abb. 22 zum besseren Überblick dargestellt ist, systematisch geordnet aufgeführt. Zudem wird auf den weiteren Verlauf im Follow-up verwiesen.

3.22.1 Postoperative spontane ventrikuläre Tachykardien

Bei 4 Patienten (10,3 %) kam es postoperativ zu spontanen ventrikulären Tachykardien. Das arrhythmische Outcome dieser Patienten ist in der Abb. 23 dargestellt. Bei einer dieser Patientinnen terminierte der bereits präoperativ implantierte ICD die ventrikuläre Tachykardie. Die Patientin lehnte eine postoperative elektrophysiologische Kontrolluntersuchung ab, denn die elektrophysiologische Untersuchung wurde von der Patientin als belastend und der Schutz durch den ICD als suffizient empfunden. Zudem wurde prophylaktisch als Antiarrhythmikum Sotalol eingesetzt. Im Follow-up terminierte der ICD rezidivierend auftretende ventrikuläre Tachykardien.

In den verbleibenden 3 Fällen war neben dem spontanen Ereignis auch bei der sich anschließenden, postoperativen elektrophysiologischen Kontrolluntersuchung eine ventrikuläre Tachykardie zu induzieren. In diesen Fällen gelang es auch unter daraufhin eingeleiteter antiarrhythmischer Medikation nicht, bei der folgenden elektrophysiologischen Untersuchung eine ventrikuläre Tachykardie zu supprimieren.

Bei einem dieser 3 Patienten waren unter Antiarrhythmika noch ventrikuläre Tachykardien zu induzieren, und dazu zeigte dieser noch während des Aufenthalts auch unter Antiarrhythmikatherapie ein spontanes VT-Rezidiv.

Die Patienten (n = 2), bei denen unter Antiarrhythmika noch ventrikuläre Tachykardien zu induzieren waren und der Patient, bei dem unter Antiarrhythmika noch außerdem spontan ventrikuläre Tachykardien auftraten, erhielten postoperativ einen ICD.

Einer der beiden Erstgenannten wurde prophylaktisch zusätzlich mit Amiodaron therapiert. Im Follow-up waren bei allen zuvor angeführten Untersuchten ein oder mehrere VT-Rezidive zu registrieren. Alle Aggregate lösten aufgrund adäquater ventrikulärer Tachykardien im Follow-up Detektionen aus.

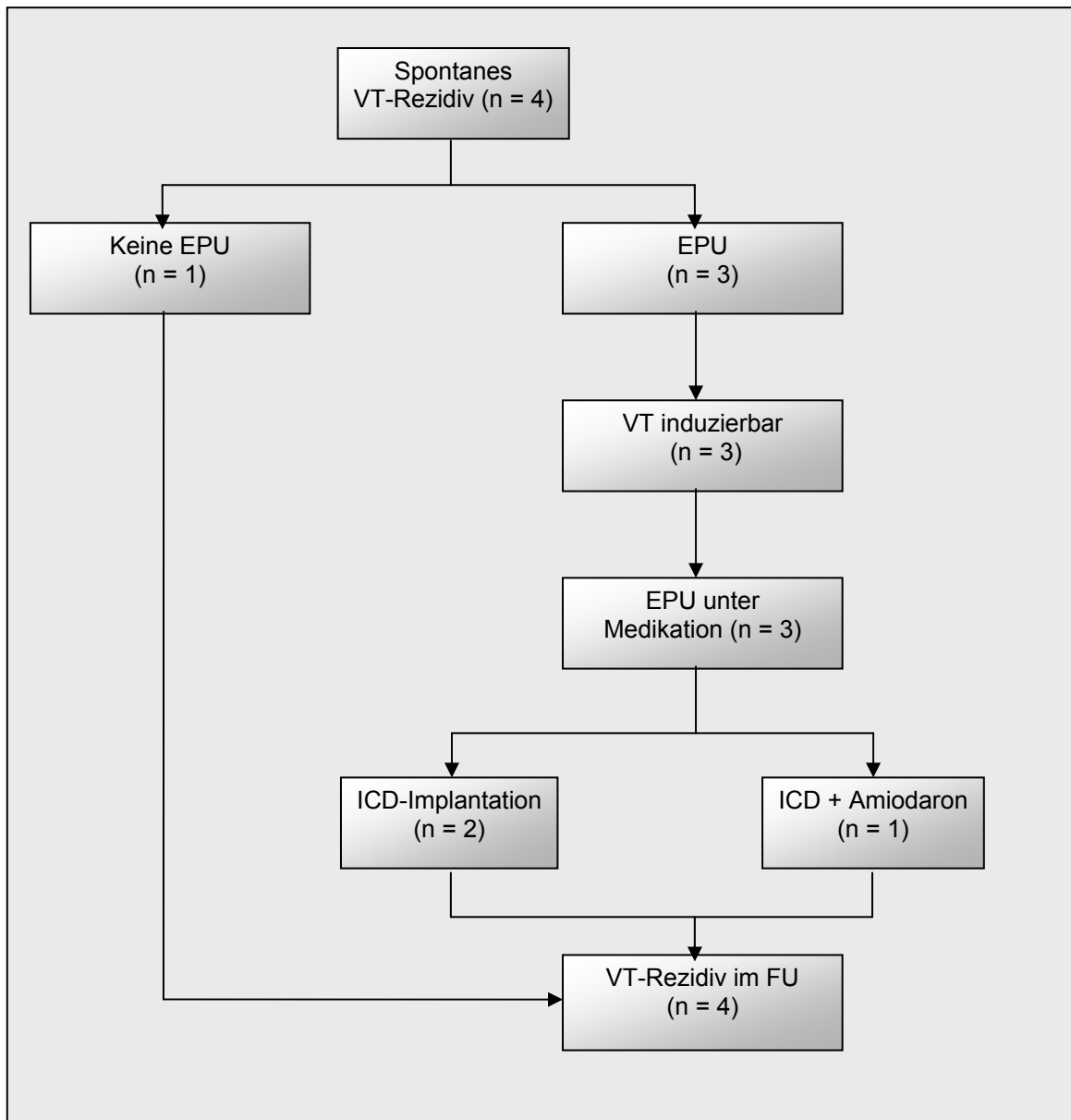


Abb. 23: Outcome nach spontanem VT-Rezidiv perioperativ; nähere Erläuterungen im Text unter Kapitel 3.22.1

3.22.2 Postoperative elektrophysiologische Kontrolluntersuchungen

In zwei Fällen (5,1 %) konnte keine postoperative EPU durchgeführt werden, da die Patienten perioperativ verstorben waren. Bei zwei weiteren Patienten (5,1 %) wurde auf eigenen Wunsch hin keine elektrophysiologische Untersuchung durchgeführt. In einem dieser Fälle war es frühpostoperativ bereits spontan zu ventrikulären Tachykardien gekommen, die durch einen präoperativ implantierten ICD terminiert wurden, so dass die Patientin sich ausreichend geschützt fühlte und die sie belastende EPU ablehnte. Zudem wurde bei ihr, wie unter 3.22.1 bereits erwähnt, ein Antiarrhythmikum (Sotalol) eingesetzt. Trotz der medikamentösen Arrhythmieprophylaxe kam es zu Entladungen des ICD bei adäquaten Tachykardierezidiven im Follow-up. Eine andere Patientin lehnte die Kontrolluntersuchung ab, ohne dass ein Schutz vor antiarrhythmischen Ereignissen durch einen ICD bestand. Auch medikamentös wurde keine Rezidivprophylaxe durchgeführt. Im Follow-up von 59 Monaten traten bei dieser Patientin keine arrhythmischen Ereignisse auf. Das Outcome der Patienten, die ohne elektrophysiologische Testung entlassen wurden, ist in der Abb. 24 dargestellt.

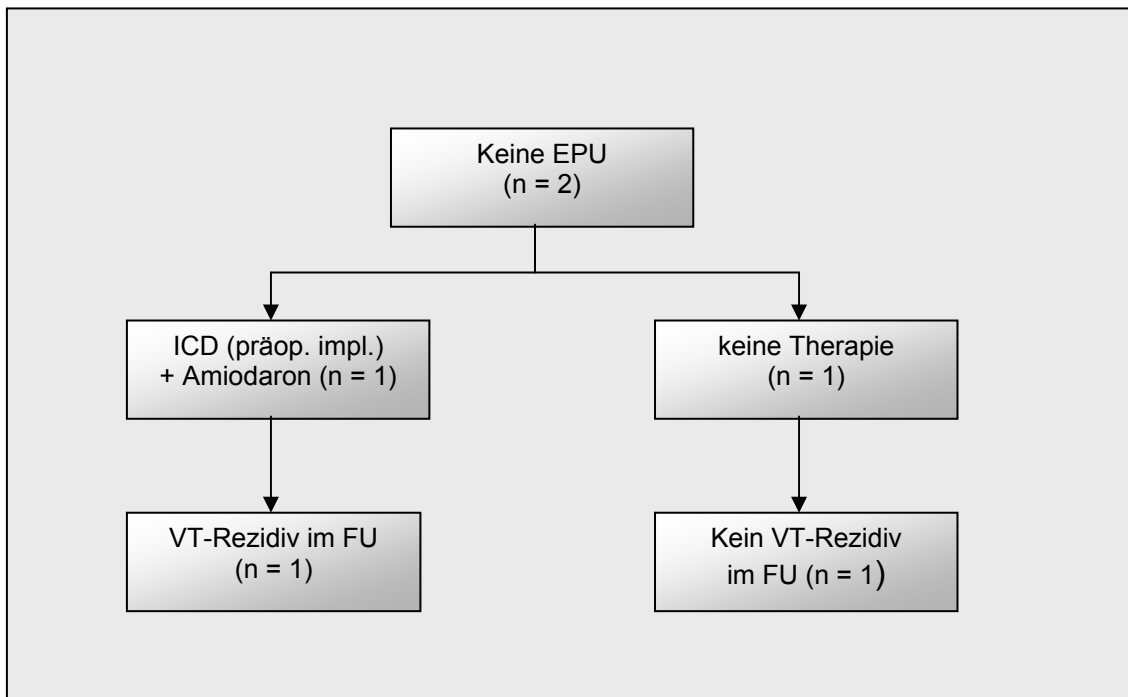


Abb. 24: Outcome der Patienten, bei denen keine EPU durchgeführt wurde; nähere Erläuterungen im Text unter Kapitel 3.22.2

Es waren in 25 (64,1 %) der 37 durchgeführten elektrophysiologischen Untersuchungen keine ventrikulären Tachykardien mehr postoperativ zu induzieren. Das Outcome dieser Patienten ist in Abb. 25 nachzuvollziehen. Davon waren 21 Verläufe im Follow-up rezidivfrei. Bei 4 dieser Patienten traten VT-Rezidive im Follow-up auf. Es entlud ein präoperativ implantierter ICD bei einem Patienten, wobei in diesem Fall keine weitere Therapie notwendig war, da der ICD die Rezidive zuverlässig terminierte. Drei Untersuchte hatten spontane Rezidive, wobei ein Patient zur prophylaktischen Protektion mit Amiodaron bei einer Tachyarrhythmia absoluta mediziert war. Die daraufhin eingeleitete Therapie bestand in einem Fall in einer ICD-Implantation sowie der Applikation von Sotalol und in einem weiteren lediglich in einer ICD-Implantation. Da das VT-Rezidiv in dem dritten Fall sehr langsam und hämodynamisch tolerabel war, wurde auf eine Therapie verzichtet.

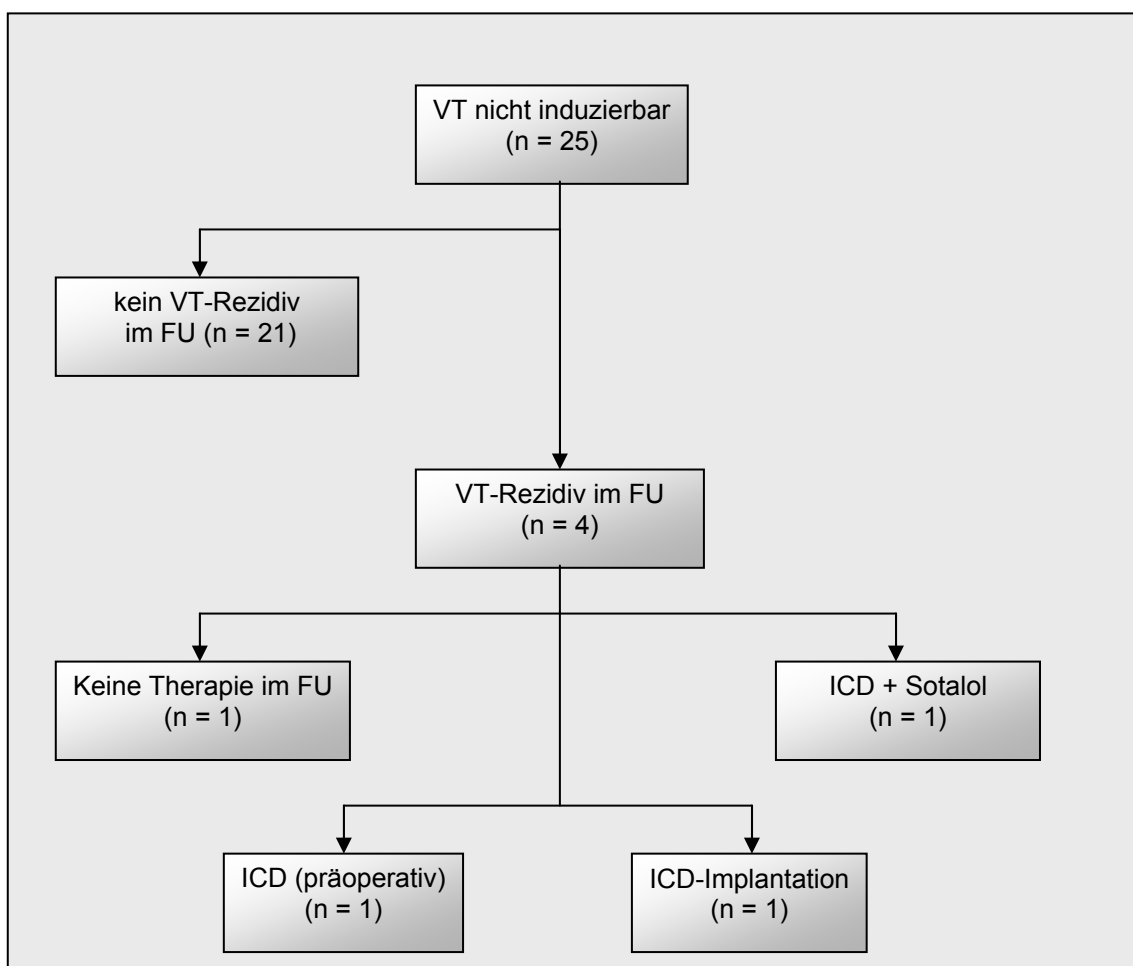


Abb. 25: Outcome bei Nichtinduzierbarkeit einer VT perioperativ; nähere Erläuterungen im Text unter Kapitel 3.22.2

Bei 12 (30,8 %) (32,4 % von 37 durchgeführten elektrophysiologischen Untersuchungen) waren noch ventrikuläre Tachykardien auslösbar. Drei dieser 12 Patienten hatten vor der Untersuchung bereits spontane Tachykardierezidive.

Ein Patient lehnte aus Angst die Kontroll-EPU unter Medikation ab. Allerdings hatte dieser Patient bereits präoperativ ein ICD erhalten, wodurch ein ausreichender Schutz vorhanden war. Obwohl die Medikation in Form von Sotalol beibehalten wurde, kam es zu VT-Rezidiven im Follow-up, die durch Entladungen des ICD terminiert wurden.

In 11 der 12 Fälle wurde eine weitere Kontroll-EPU unter antiarrhythmischer Medikation durchgeführt. Das Outcome der Patienten, bei denen diese Untersuchung durchgeführt wurde, ist in Abb. 26 dargestellt.

4 von 11 Patienten (10,3 %; N = 39) zeigten keine Induzierbarkeit von ventrikulären Tachykardien unter Medikation und wurden unter dieser antiarrhythmischen Therapie entlassen. Zwei dieser Patienten hatten im Follow-up Tachykardierezidive. Diese waren hämodynamisch tolerabel, weshalb das Therapieschema nicht umgestellt werden musste.

Bei 7 (17,9 %) waren ventrikuläre Tachykardien auch unter antiarrhythmischer Medikation induzierbar. 6 (15,4 %) der 7 Patienten erhielten daraufhin implantierbare Kardioverter-Defibrillatoren, die im Follow-up bei Rezidiven entluden.

In einem Fall wurden die ventrikulären Tachykardien hämodynamisch so gut toleriert, dass kein ICD für nötig erachtet wurde. Arrhythmische Ereignisse kamen bei diesem Patienten im Follow-up nicht mehr vor.

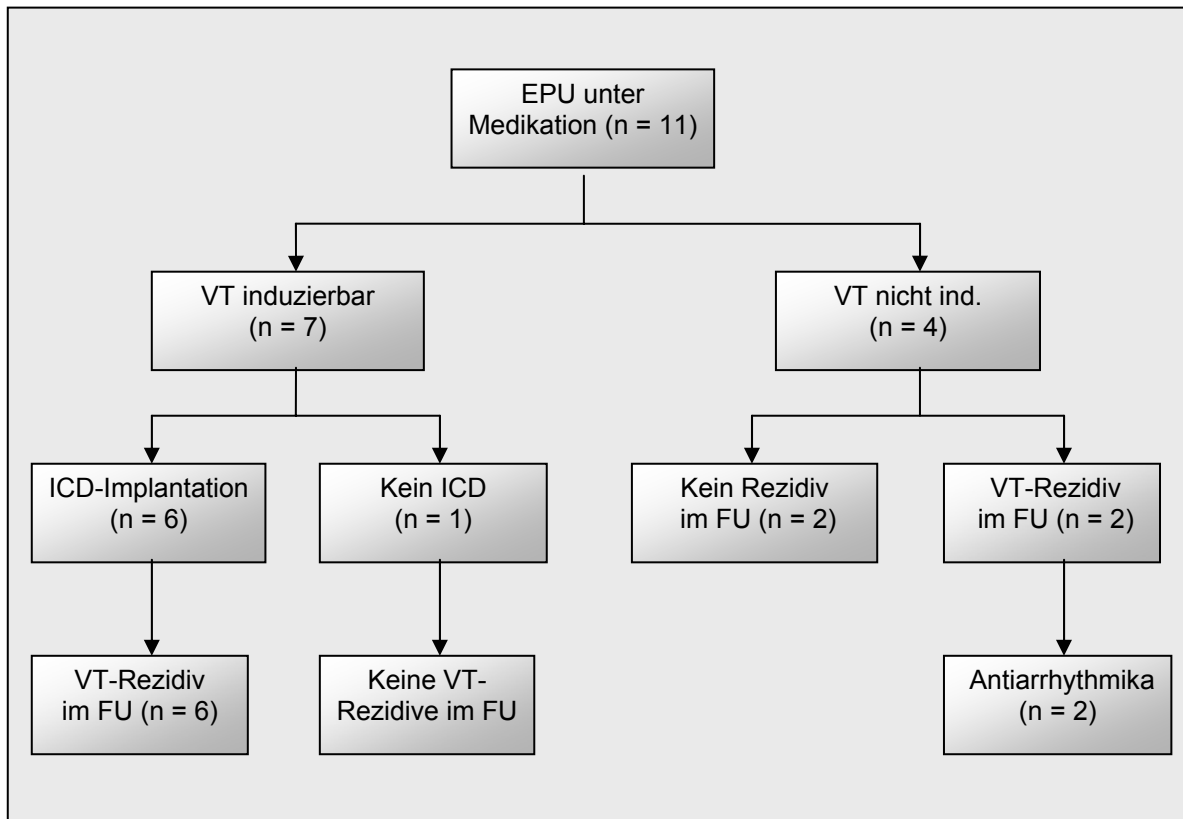


Abb. 26: Ergebnis der elektrophysiologischen Untersuchung unter Medikation; nähere Erläuterungen im Text unter Kapitel 3.22.2

3.23 Postoperative antiarrhythmische Therapie und arrhythmisches Outcome im Follow-up

Die antiarrhythmische Therapie nach der antitachykarden Operation wird in ihrer differenzierten Ausprägung in Tabelle 20 aufgeführt und im Text erläutert.

Tabelle 20: Postoperative antiarrhythmische Therapie; nähere Angaben im Text unter den Kapiteln 3.23.1-3.23.3 (N = 39)

Antiarrhythmische Mehrfachtherapie bei Entlassung	n	%
Keine Therapie	26	66,7
präoperativ implantierte ICD (Gesamt)	3	7,7
ICD allein	1	2,6
ICD + Antiarrhythmika	2	5,1
Antiarrhythmika insgesamt	9	23,1
Nur Antiarrhythmika	5	12,8
Antiarrhythmika + ICD	4	10,3
postoperativ implantierte ICD (Gesamt)	6	15,4
ICD allein	4	10,3
ICD + Antiarrhythmika	2	5,1

3.23.1 Keine antiarrhythmische Therapie postoperativ

Bei 66,7 % der Patienten (n = 26) bestand bis zur Entlassung keine Indikation zu einer antiarrhythmischen Therapie.

Bei 24 (61,5 %) dieser Patienten waren weder spontane Tachykardierezidive aufgetreten, noch waren bei der elektrophysiologischen Untersuchung ventrikuläre Tachykardien auslösbar. In zwei dieser 24 Fälle kam es zu je einem Tachykardierezidiv im Fol-

low-up. Dieses war in einem Fall sehr langsam und führte daher nicht zu weiteren therapeutischen Schritten. In dem anderen Fall bestand nach dieser ventrikulären Tachykardie eine Indikation zur ICD-Implantation.

Bei einem weiteren Patienten waren bei der ersten elektrophysiologischen Kontrolluntersuchung und bei der EPU unter antiarrhythmischer Medikation noch ventrikuläre Tachykardien auslösbar. Da diese jedoch hämodynamisch gut toleriert wurden, konnte der Patient ohne antiarrhythmische Medikation entlassen werden. Das Follow-up war frei von arrhythmischen Ereignissen.

3.23.2 Postoperative Therapie in Form des präoperativ implantierten ICD

Vier Patienten waren bereits vor der antitachykarden Operation mit einem ICD versorgt worden. Einer dieser Patienten starb perioperativ.

Als Therapie postoperativ aufgetretener spontaner Rezidive oder als Prophylaxe bei persistierender VT-Induzierbarkeit mit und ohne medikamentöse Suppression diente bei den im Folgenden beschriebenen 3 Patienten der bereits präoperativ implantierte Kardioverter - Defibrillator.

In einem Fall waren keine spontanen oder induzierbaren ventrikulären Tachykardien aufgetreten. Bei diesem Patienten terminierte der präoperativ implantierte ICD die später im FU auftretenden Rezidive ventrikulärer Tachykardien.

Bei einem Patienten traten bereits frühpostoperativ während des perioperativen Aufenthaltes spontan ventrikuläre Tachykardien auf, die erfolgreich durch den präoperativ implantierten ICD terminiert wurden. Zusätzlich wurde in diesem Fall Sotalol zur Suppression potentiell auftretender Tachykardierezidive prophylaktisch eingesetzt. Auch hier entlud der ICD im Follow-up mehrfach.

In einem weiteren Fall mit präoperativ implantiertem Defibrillator konnten bei der Kontroll-EPU noch ventrikuläre Tachykardien induziert werden. Dieser Patient erhielt zusätzlich Sotalol. Unter antiarrhythmischer medikamentöser Therapie lehnte der Patient eine weitere elektrophysiologische Untersuchung ab. Im Follow-up kam es zu mehreren Entladungen des ICD, welche die adäquaten ventrikulären Tachykardien terminierten.

3.23.3 Postoperative antiarrhythmische Medikation

Bei persistierender Induzierbarkeit, bei hämodynamischen Komplikationen oder bei Auftreten spontaner Tachykardierezidive wurden die Patienten mit antiarrhythmisch wirksamen Medikamenten behandelt.

Konnte die antiarrhythmische Medikation bei einer sich anschließenden Kontroll-EPU die VT supprimieren, wurden die Patienten mit dieser Medikation entlassen. Die Operation galt in diesen Fällen als erfolgreich, weil die ventrikulären Tachykardien präoperativ noch medikamentös therapieresistent gewesen waren, und demnach eine Verbesserung erzielt werden konnte.

Insgesamt bekamen 23,1 % (n = 9) der Patienten bei der Entlassung Antiarrhythmika. Mit antiarrhythmischen Medikamenten allein wurden 12,8 % (n = 5) postoperativ behandelt. 10,3 % (n = 4) der Patienten wurden aufgrund einer Induzierbarkeit ventrikulärer Tachykardien bei der elektrophysiologischen Kontrolluntersuchung antiarrhythmisch mit Propafenon (n = 1) oder Sotalol (n = 3) mediziert, worunter keine ventrikuläre Tachykardien bei der folgenden elektrophysiologischen Untersuchung induzierbar waren.

Amiodaron bekam ein Patient bei Tachyarrhythmia absoluta, da es in diesem Fall zu einer komplizierten Hämodynamik gekommen war.

Bis auf zwei mit Sotalol behandelte Patienten, die im Follow-up frei von Rezidiven waren, konnte die Medikation allein in den anderen Fällen neue Ereignisse nicht unterdrücken. Dabei war die hämodynamische Situation bei den mit Sotalol oder Propafenon behandelten so stabil, dass nur bei dem mit Amiodaron eingestellten Fall die Indikation zur ICD-Implantation gerechtfertigt war.

4 Patienten wurden unter antiarrhythmischer Medikation entlassen, die entweder bereits präoperativ (n = 2; Sotalol) oder frühpostoperativ (n = 2; 1x Sotalol, 1x Amiodaron) einen ICD bekommen hatten. Alle Patienten erlebten Entladungen ihrer ICD-Systeme im Follow-up.

3.23.4 Postoperative ICD-Implantation

Die Indikation zur ICD-Implantation richtete sich nach dem arrhythmischen Outcome der antitachykarden Operation. Waren unter antiarrhythmischer Medikation noch ventrikuläre Tachykardien induzierbar, war der ICD die einzig verbleibende Prophylaxe des plötzlichen Herztodes.

6 Patienten (15,4 %; N = 39) erhielten postoperativ einen ICD. Bei 2 Patienten (5,1 %), die postoperativ einen ICD erhalten hatten, war zusätzlich noch eine antiarrhythmische Medikation nötig. Jeweils einmal wurden Amiodaron und Sotalol eingesetzt.

Wie bereits in Kapitel 3.23.1 dargelegt, war bei einem Patienten auch unter antiarrhythmischer Medikation eine ventrikuläre Tachykardie induzierbar, die der Patient hämodynamisch gut tolerierte, so dass eine ICD-Implantation in diesem Fall nicht indiziert war. Im Follow-up kam es bei allen postoperativ implantierten ICD-Systemen zu Entladungen.

3.24 Follow-up

In dem folgenden Abschnitt wird das arrhythmische Outcome im FU dargestellt unter besonderer Berücksichtigung der frühpostoperativen Ergebnisse. Das Follow-up erstreckte sich im Mittel auf $55,2 \pm 28,9$ Monate.

3.24.1 Erneute VT-Episoden und antiarrhythmische Therapie im FU

Neben Tachykardierezidiven, die zu den Entladungen aller 3 prä- und aller 6 postoperativ implantierter ICD-Systeme führten, traten erneute Episoden ventrikulärer Tachykardien im Follow-up bei 5 Patienten (12,8 %) auf.

Bei 3 dieser Patienten waren keine ventrikulären Tachykardien bei der postoperativen elektrophysiologischen Kontrolluntersuchung induzierbar. Sie wurden daraufhin ohne antiarrhythmische Therapie entlassen. Das VT-Rezidiv im FU eines dieser Patienten war sehr langsam und hämodynamisch gut tolerabel, so dass keine antitachykarde Therapie nötig war. Bei einem weiteren wurde ein ICD implantiert. Zusätzlich wurde dieser mit Sotalol behandelt. Zur Suppression einer hämodynamisch schlecht tolerierten Tachyarrhythmia absoluta war Amiodaron bei der Entlassung des dritten dieser Patienten eingesetzt worden. Trotz dieser antiarrhythmischen Medikation traten im Follow-up VT-Rezidive auf. Daher bekam dieser Patient im FU einen ICD.

Die zwei anderen Patienten der 5 oben genannten Patienten waren mit antitachykarder Medikation entlassen worden (jeweils einmal Sotalol und einmal Propafenon), nachdem erst unter dieser keine ventrikulären Tachykardien mehr induzierbar gewesen waren. Da die VT-Rezidive im FU hämodynamisch gut toleriert wurden, war eine antiarrhythmische Medikation als Therapie ausreichend. Allerdings wurde nach dem Tachykardierezidiv die antiarrhythmische medikamentöse Therapie eines Patienten von Propafenon auf Amiodaron umgestellt. Der andere wurde weiter mit Sotalol therapiert.

3.24.2 ICD- Implantation im Follow-up

Bei 2 Patienten (5,1 %) wurden im Follow-up ICD-Systeme implantiert. Einer dieser Patienten hatte bereits bei seiner Entlassung Amiodaron wegen komplizierter Hämodynamik bei Tachyarrhythmia absoluta bekommen. Es waren bei diesem Patienten postoperativ keine ventrikulären Tachykardien bei der Kontroll-EPU auslösbar. Bei dem anderen war bei der Entlassung keine antiarrhythmische Therapie erforderlich.

3.25 Effekt der Operation auf die Symptomatik der Herzinsuffizienz

3.25.1 NYHA-Klasse im Follow-up

Bei der Kontaktaufnahme wurde der Zustand der kardialen Belastbarkeit einen Monat nach der Entlassung von den Patienten selbst, Angehörigen oder behandelnden Ärzten erfragt.

Die daraus ermittelte durchschnittliche NYHA-Klasse betrug dabei postoperativ im Follow-up $1,6 \pm 0,8$. Die Spannweite der NYHA-Klassen reichte von 1 bis 4.

3.25.2 Vergleich der NYHA-Klassen prä- und postoperativ

Die Symptomatik der Herzinsuffizienz reduzierte sich bei den meisten Patienten nach der antitachykarden Operation. Postoperativ war die NYHA-Klasse im Mittel um $0,9 \pm 0,9$ kleiner als präoperativ.

23,1 % (n = 9) der Patienten gaben eine Verbesserung ihrer Belastbarkeit um 2 Klassen an. 33,3 % (n = 13) hatten sich um 1 Klasse gebessert. In 25,6 % (n = 10) der Fälle blieb die kardiale Belastbarkeit gleich. Lediglich bei 5,1 % (n = 2) der Patienten verschlechterte sich die kardiale Belastbarkeit um eine NYHA-Klasse.

Zwei Patienten verstarben perioperativ. In weiteren 5 Fällen war postoperativ keine NYHA-Klasse ermittelt worden, da sie bereits gestorben waren, oder der Kontakt nicht

herzustellen war. Hier konnte folglich keine NYHA-Klasse postoperativ im Follow-up erhoben werden.

Bei 3 Patienten war kein Wert für die postoperative kardiale Belastbarkeit zu erheben, da sie zum Zeitpunkt der Kontaktaufnahme bereits gestorben waren und auch weder Angehörige noch Ärzte befragt werden konnten. Die Veränderungen in der kardialen Belastbarkeit nach der NYHA sind in der folgenden Abb. 27 dargestellt.

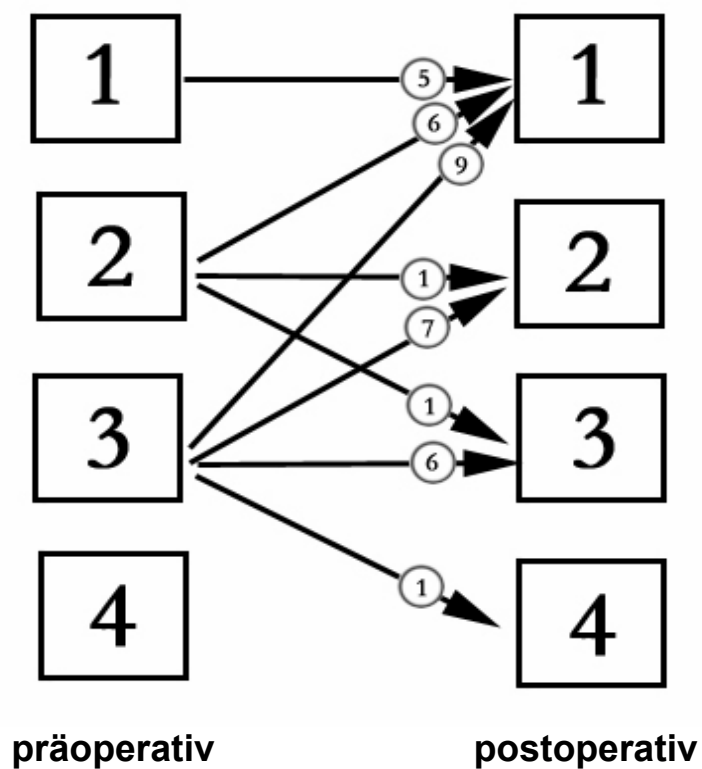


Abb. 27: Darstellung der Veränderungen der NYHA-Klassen; nähere Erläuterungen im Text unter Kapitel 3.25.2

3.26 Todesfälle und Todesursachen perioperativ und im Follow-up

Peri- und postoperativ starben bis zum 13.05.2001 14 Patienten. Zwei Patienten starben perioperativ. In einem Fall war ein Multiorganversagen bei einem multimorbiden Patienten die Ursache, d. h. die Todesursache war nicht kardial. Der zweite perioperativ verstorbene Patient erlag einem terminalen Linksherzversagen. Also war die Ursache kardial. Abb. 28 stellt die Verteilung der Todesursachen im Follow-up dar.

12 Patienten waren am 13.05.2001, als die Nachbetrachtungszeit endete, postoperativ gestorben. Bei 3 Patienten (7,7 %) ist die Todesursache unbekannt. In diesen Fällen war weder ein Kontakt zu den Angehörigen noch zu Hausärzten und Kardiologen herzustellen. In 6 Fällen (15,4 %; N = 39) war die Ursache nicht kardial. Hierbei waren die konkreten Ursachen eine Larynxneoplasie, ein Ileus, eine intestinale Neoplasie, eine Schilddrüsenneoplasie, ein anurisches Nierenversagen bei septischem Schock bei diabetischer Gangrän und eine terminale Leberinsuffizienz bei Hepatitis C.

Nur eine Patientin ist 30 Monate postoperativ an einem plötzlichen Herztod („kardial plötzlich“) verstorben. Diese Patientin war bis dahin frei von VT-Rezidiven gewesen. Postoperativ war bei der Kontroll-EPU keine VT induzierbar, so dass sie ohne antiarrhythmische Medikation entlassen werden konnte. 2 Patienten (5,1 %; N = 39) starben nach erfolgter Herztransplantation. Dies wurde als „kardiale Ursache“ gewertet.

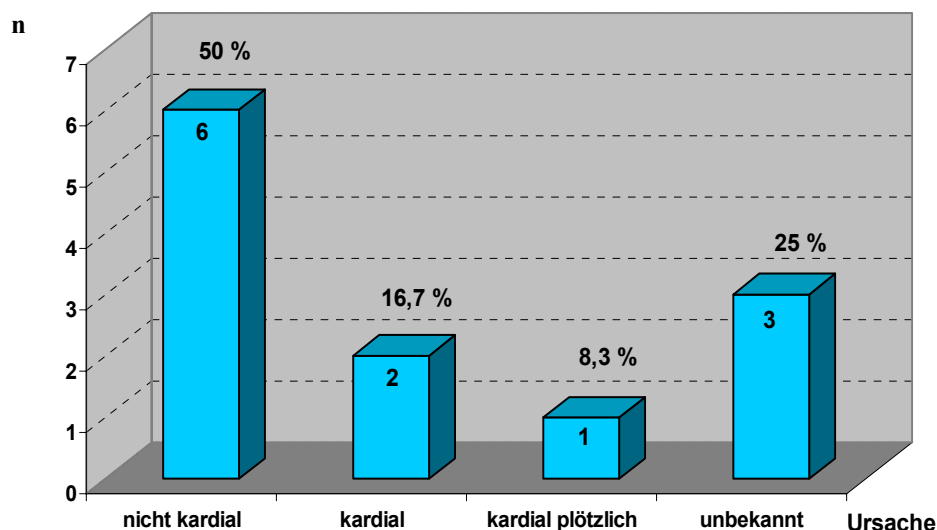


Abb. 28: Verteilung der Todesursachen im Follow-up; nähere Erläuterungen im Text unter Kapitel 3.26

3.27 Überlebenszeitraum

Von den insgesamt 41 im Zeitraum vom 11.01.1993 bis zum 16.11.1998 operierten Patienten verstarben zwei (4,9 %) perioperativ. 39 Patienten (95,1 %) konnten demnach lebend aus der Klinik entlassen werden. Bei allen Patienten konnte die Überlebenszeit bis zum 13.05.2001 (Stichtag) bzw. bis zu deren Tod ermittelt werden. Die kürzeste Nachbetrachtung dauerte einen Monat, die längste 99 Monate (Spannweite = 98 Mon.) bei einer durchschnittlichen Follow-up-Dauer von $55,2 \pm 28,9$ Monaten. Die mediane Überlebenszeit betrug 52,5 Monate.

Aus der Kaplan-Meier-Schätzung der Überlebenszeiten nach erfolgter antitachykarder Operation ergibt sich eine 1jahres Überlebensrate von 90,2 %, die sich auf 41 Patienten bezieht. Die errechnete 3jahres Überlebensrate von 77,8 % stützt sich auf 36 Patienten, die 5jahres Überlebensrate von 66,3 % auf 30 Untersuchte und die 6jahres Überlebensrate von 62,8 % auf noch 25 antitachykard operierte. Die Beobachtungseinheiten, die im Bemessungszeitraum einer Überlebensrate nicht gestorben sind und nicht über eine entsprechend lange Zeit im Risiko standen, waren nicht Grundlage der Berechnungen. Die Abb. 29 zeigt die Überlebenszeiten in einer nach Kaplan-Meier angefertigten Darstellung.

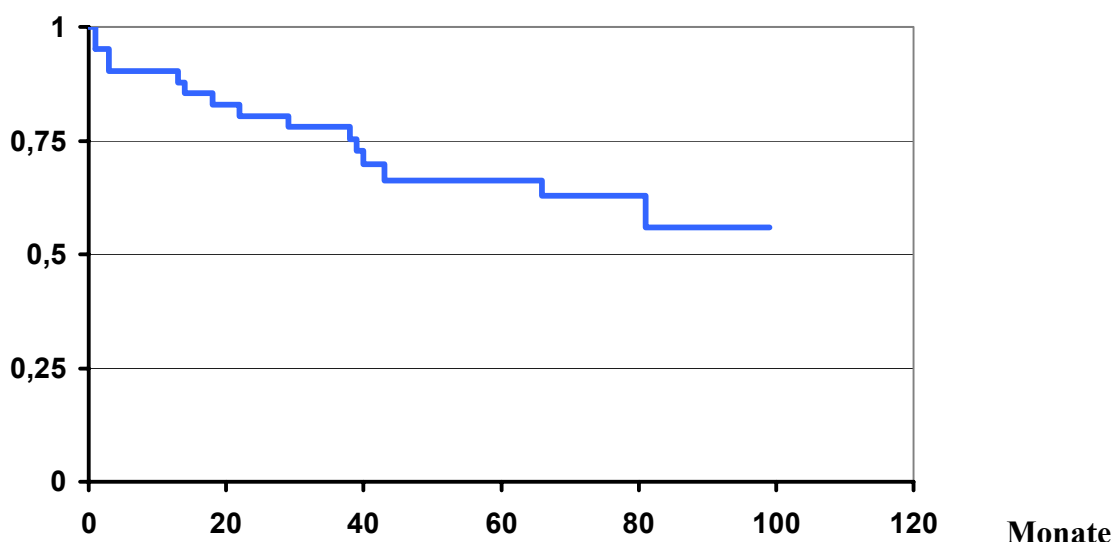


Abb. 29: Kaplan-Meier Plot für zensierte Überlebenszeiten des Gesamtkollektivs; nähere Erläuterungen im Text unter Kapitel 3.27

3.28 Antiarrhythmisches Outcome insgesamt

Als antiarrhythmisch nicht erfolgreich ist die ATO zu werten bei postoperativem Auftreten von:

- persistierender Induzierbarkeit einer VT unter antiarrhythmischer Medikation,
- Entladungen eines präoperativ implantierten ICD im Follow-up,
- VT-Rezidiven im FU,
- ICD-Entladungen im FU und
- plötzlichem Herztod.

Demnach war die ATO antiarrhythmisch effizient, wenn kein VT-Rezidiv postoperativ auftrat, keine VT zu induzieren war, und wenn unter antiarrhythmischer Medikation weder ventrikuläre Tachykardien elektrophysiologisch induzierbar waren, noch spontane VT-Rezidive auftraten.

Eines oder mehrere dieser Ereignisse traten bei 16 Patienten (41,0 %) auf, weshalb die ATO in diesen Fällen antiarrhythmisch nicht effizient gewertet werden konnte. Bei 59,0 % der Patienten (n = 23) war die ATO somit erfolgreich im Hinblick auf die Beseitigung des arrhythmogenen morphologischen Substrates.

3.29 Kostenaufstellung und Vergleich von ATO und ICD

Bei den folgenden Berechnungen werden die im Jahr 2002 gültigen Krankenhauspflegesätze zugrunde gelegt. Es zeigt sich anhand der Angaben aus Tabelle 21 eine Differenz zwischen ATO und ICD von 14118,55 €. Dabei sind Faktoren, die Einfluss auf die Gesamtkosten einer Therapie haben, nicht berücksichtigt.

Zu diesen Faktoren zählt auf der Seite der ATO, dass diese allein in 22 % (n = 9) der Fälle nicht ausreichenden Schutz vor einem plötzlichen Herztod bot und eine ICD-Therapie notwendig war. Die Mehrkosten für das Kollektiv dieser Untersuchung, die durch zusätzliche ICD-Implantationen entstehen, machen 8152,08 € pro Patient aus. Die durchschnittlichen Behandlungskosten betragen, werden die Kosten für zusätzliche ICD-Implantationen auf das Gesamtkollektiv umgerechnet, 29359,20 €. Damit ist die antitachykarde Operation trotz notwendiger ICD-Implantationen noch um 5966,47 € günstiger als eine alleinige ICD-Therapie. Ersparnisse durch Reduktion der Antiarrhythmika um 72 % nach der ATO sind dabei ebenfalls noch nicht eingerechnet. Auf der Seite des ICD sind dagegen Aggregat- (alle 5 Jahre) und Elektrodenwechsel (einmal pro Patient) nicht berücksichtigt. Bei diesen Folgeeingriffen handelt es sich quasi um erneute Implantationen, die demnach entsprechend umfangreiche Kosten nach sich ziehen.

Tabelle 21: Kostenaufstellung bei ATO und ICD

	ATO	ICD
Basispflegesatz (BPS)	100,79 €	
Abteilungspflegesätze (APS)	Innere Medizin C = 417,98 € Intensivstation = 1493,86 €	
Sonderentgelt	nein	32420,56 €
mittlere Aufenthaltsdauer	39	8 Tage
Intensivtherapiedauer	1 Tag	0 Tage
Summe für Pflegesätze (mittlere Aufenthaltsdauer (- 1))	BPS: 3830,02 € APS: 15883,24 € IPS: 1493,86 €	BPS: 705,53 € APS: 2925,86 € - 20 % bis zum 12. Tag (wg. Sonderentgelt): 2905,11 €
Abrechnungsbetrag	<u>21207,12 €</u>	<u>35325,67 €</u>

3.30 Statistische Berechnungen der Korrelationen

Tabelle 22: Zusammenfassende Darstellung der errechneten Korrelationen

Einflussgröße	p (perioperative Letalität)	p (persist. Induzier- barkeit)	p (antiarrh. Outcome)	p (NYHA- Klasse) post OP	p (Überle- b)
Alter	1,000	1,000	0,494	0,116	0,833
Geschlecht	1,000	1,000	0,569	0,784	1,000
BMI	<u>0,026</u>	1,000	1,000	0,560	0,288
Diabetes	1,000	0,213	1,000	0,269	1,000
Infarktanzahl	0,356	1,000	0,448	0,747	0,077
Infarktlokalisierung	1,000	0,587	0,911	0,798	1,000
KHK-Gefäß-Typ	0,744	1,000	1,000	0,865	0,928
Reanimation	1,000	0,143	0,080	0,906	0,876
Voroperation an Herz/ Thorax	1,000	0,654	0,390	0,056	0,615
Antiarrhythmika	0,773	0,694	0,671	0,346	0,592
NYHA-Klasse	1,000	0,300	0,686	<u>0,001</u>	0,409
EF	0,785	0,131	0,328	0,272	0,746
CI	0,328	0,785	0,828	0,353	0,338
LVEDP	1,000	0,749	0,912	0,245	0,200
Funktion des Restventrikels	0,242	0,584	0,092	<u>0,026</u>	0,368
Anzahl der Morphologien	0,490	0,764	0,395	0,499	0,972
Präoperative Induzierbarkeit	1,000	1,000	1,000	0,181	0,432
Präoperative Lokalisierbarkeit	1,000	0,165	0,753	0,474	1,000
Intervall Infarkt – OP	0,800	0,262	0,432	0,603	0,190
Jahreszahl der ATO	0,683	0,149	1,000	<u>0,027</u>	0,944
Intraoperative Induzierbarkeit	1,000	0,691	0,269	0,308	0,267
Intraoperative Lokalisation	1,000	0,847	0,291	0,178	0,888
Operationstechnik	1,000	0,230	0,672	0,108	0,907
Bypassanlage, Klappenersatz	0,569	0,599	0,987	0,721	0,907
EKZ-Zeit	0,091	0,520	0,246	0,315	0,627

Korrelationen, die statistisch signifikant sind ($\alpha = 0,05$) sind unterstrichen dargestellt.

4 Diskussion

4.1 Stellenwert der ATO

Die Erfahrungen mit der direkten, elektrophysiologisch orientierten chirurgischen Therapie ventrikulärer Tachykardien erstrecken sich bis heute bereits auf einen Zeitraum von über zwanzig Jahren.

Zur Beurteilung des therapeutischen Stellenwertes dieses Verfahrens in der Vergangenheit liegen eine Reihe umfangreicher Studien vor. Dabei wird in den verschiedenen Untersuchungen häufig der Entwicklungsstand der Implantationstechniken eines Kardioverter-Defibrillators berücksichtigt, da diese Therapiealternative in unmittelbarer Konkurrenz zur antitachykarden Operation steht, und die beiden Methoden in der Behandlung maligner ventrikulärer Tachykardien bevorzugt und lange alternativ verwendet wurden [63].

Die Reduktion der antitachykarden Maßnahmen in den 90er Jahren, die sich in dieser Untersuchung besonders deutlich zwischen 1995 und 1996 vollzieht (s. Kapitel 3.1.2), hat verschiedene Ursachen, die im Anschluss angesprochen werden.

Unter anderem ist dies durch die Vorzüge des ICD gegenüber der ATO in Bezug auf die antiarrhythmische Effizienz zu erklären. Während mit ICD-Systemen in der Regel eine sehr zuverlässige Terminierung ventrikulärer Tachykardien erreicht werden kann, bevor eine Degeneration in ein Kammerflimmern stattfindet, bzw. sich eine hämodynamische Wirksamkeit entwickelt, ist der antiarrhythmische Erfolg der antitachykarden Operation weniger wahrscheinlich. Die große antiarrhythmische Zuverlässigkeit des ICD konnte in den 90er Jahren noch durch die Etablierung der biphasischen Schockabgabe gesteigert werden. [14, 105, 136, 137] Da die ATO zudem noch die invasivere und damit risikoreichere Methode ist, wird dadurch eine strengere Indikationsstellung erforderlich, was zu einer geringeren Anzahl durchzuführender antitachykarder Operationen führt. Außerdem nahm die Möglichkeit einer transvenösen Implantation des ICD-Systems [60] starken Einfluss auf die Wahl der Therapiemethode. Mit der durch diese neue Entwicklung erreichten Verringerung der Implantationsinvasivität konnten auch jene Patienten, für die eine Thorakotomie ein zu großes Risiko darstellt, einer ICD-Therapie, und damit unter verantwortbar hohem Risiko einer chirurgischen antiarrhythmischen Maß-

nahme zugeführt werden. Zuvor hatte man mangels alternativer Therapieoptionen Patienten mit malignen ventrikulären Tachykardien bei Auftreten relativer Kontraindikationen häufig trotzdem risikoreich antitachykard operiert, um sie vor einem plötzlichen Herztod zu schützen.

Auch die Einführung bzw. Verbesserung anderer möglicher Therapien zog eine strengere Indikationsstellung zur antitachykarden Operation nach sich. Dabei sind Veränderungen und Verbesserungen auf pharmakologischem Gebiet sowie Katheterablationstechniken (z. B. die Laserphotokoagulation) zu nennen, die mit unterschiedlichem Erfolg angewandt wurden.

Die Anzahl der Patienten, bei denen rezidivierende ventrikuläre Tachykardien überhaupt auftreten, geht ebenfalls zurück. Es gelingt einerseits häufiger, durch frühzeitige interventionelle Maßnahmen, z. B. durch Dilatation der Koronargefäße in einer Präinfarktsituation, die Ausbildung großer Myokardinfarkte mit konsekutiver Aneurysmabildung zu verhindern [129]. Andererseits ist es nach einem Herzinfarkt durch frühzeitig durchgeführte Lysetherapie oft möglich, die Ausdehnung des Infarktareals einzuschränken, so dass folglich auch weniger ventrikuläre Tachykardien auftreten, und sich damit die Zahl antitachykarder Operationen verringert.

4.2 Perioperative Letalität

Die perioperative Letalität (s. Kapitel 3.18) von 4,9 % ($n = 2$) in der vorliegenden Arbeit ist im Kontext der in der Literatur gemachten Angaben als gutes Ergebnis zu bewerten. Konkret kam es in unserem Kollektiv in einem Fall zu einem pulmonal verursachten Multiorganversagen. Bei einem weiteren Patienten war ein terminales Linksherzversagen die Todesursache.

Somit ist also nur in einem Fall der perioperative Exitus kardial bedingt, was die oft proklamierte perioperative Gefährdung des Patienten durch die Linksherzinsuffizienz mit der Gefahr eines postoperativen Pumpversagens geringer erscheinen lässt als vielfach angenommen.

Dieses Ergebnis belegt ein vergleichsweise hohes, aber angesichts der Schwere der Erkrankung bei sorgfältiger Patientenselektion nicht unkontrollierbares und unverant-

wortbares Risiko der antitachykarden Operation im therapeutischen Management ventrikulärer Tachykardien.

Um die Selektion der Patienten im Hinblick auf deren perioperative Gefährdung zu vereinfachen, ist es erforderlich, präoperativ erfassbare Parameter mit prädiktivem Wert zu identifizieren.

Es ließen sich jedoch aus den erhobenen Daten in dieser Studie keine aussagekräftigen statistisch signifikanten Zusammenhänge zwischen den präoperativen Parametern einerseits und der perioperativen Letalität andererseits feststellen, wobei die geringe Fallzahl und Anzahl der Ereignisse die Aussagekraft der statistischen Berechnungen einschränkt. Eine in Tabelle 22 aufgelistete Korrelation mit statistischer Signifikanz (BMI) hat angesichts der geringen Anzahl perioperativer Todesfälle keine Aussagekraft, und es verbietet sich die Interpretation.

Bei mappinggeführten Operationen erreicht in anderen Arbeiten die Letalität Werte zwischen 5 % und 30 % [19, 34, 64, 98, 109, 125]. Prä- und intraoperative Faktoren, die Einfluss auf die perioperative Letalität haben, wurden in verschiedenen Studien identifiziert und sind in Tabelle 23 aufgeführt. Neben den allgemeinen Risikofaktoren (s. Kapitel 3.2) und Vorerkrankungen (s. Kapitel 3.3) verändern auch andere, in der Tabelle 23 genannte und im Folgenden angeführte ausgewählte Parameter die perioperative Gefährdung des Patienten.

Das mittlere Alter der antitachykard Operierten betrug in dieser Untersuchung $61,9 \pm 7,0$ Jahre. (s. Kapitel 3.1.1) Das Alter der Patienten hat einen Einfluss auf die Indikationsstellung zur antitachykarden Operation. Ältere Patienten haben eine größere Prädisposition für arrhythmische Ereignisse, sprechen schlechter auf Antiarrhythmika an und sind anfälliger für die ungünstigen Effekte dieser Medikamente [5, 12]. Daher stellt die ATO durch ihren kurativen Charakter eine sinnvolle Maßnahme im Alter dar, um nach der Operation nicht länger auf eine Antiarrhythmikatherapie angewiesen zu sein. Doch es ist auch nach Durchführung einer antiarrhythmischen Operation in einigen Fällen notwendig, mittels einer antiarrhythmischen Medikation Rezidive ventrikulärer Tachykardien zu unterdrücken, was in Anbetracht der zuweilen mangelhaften Verträglichkeit der Pharmaka [162] insbesondere bei älteren Patienten den Benefit der operativen Therapie in Frage stellt. Denn gerade bei diesen älteren Patienten ist das Operationsrisiko deutlich erhöht.

Tabelle 23: Prä- und intraoperative Parameter mit prädiktivem Wert als Risikofaktor für die perioperative Letalität (modifiziert nach COX et al. 1989 [34])

Demographische Faktoren
<ul style="list-style-type: none"> • Alter [98, 104, 109, 112, 126, 140, 155] • Geschlecht [109, 126, 155]
Klinische Faktoren
<ul style="list-style-type: none"> • präoperative Amiodaronthherapie (intraoperative Suppression der Herzfunktion) [95] • Anzahl der nicht wirksamen Medikamente [51, 62] • Anzahl der präoperativen Infarkte [109, 126] • Zeit zwischen letztem Infarkt und der ATO [51, 90, 117, 126, 155] • präoperative NYHA-Klasse [109, 126, 155] • kongenitaler Herzfehler [109, 126] • Notfalloperation [90, 126, 153, 155] • Outcome und Art vorangegangener Herzoperationen [109, 155] • Lokalisation des letzten Myokardinfarktes [126]
Befunde der Katheteruntersuchung
<ul style="list-style-type: none"> • diskrete versus multiple Narben [62] • linksventrikuläre Ejektionsfraktion [42, 51, 62, 63, 88, 97, 109, 126, 155, 174] • LVEDP [126, 155] • Ausmaß der KHK [51, 62, 109, 126, 155] • Präsenz und Absenz eines linksventrikulären Aneurysmas [126, 155] • Funktion des nichtaneurysmatischen Teils des Ventrikels [51]
Elektrophysiologische Faktoren
<ul style="list-style-type: none"> • einzelne versus multiple Typen ventrikulärer Tachykardien [126] • Anzahl vorheriger Kardioversionen [126, 155] • Lokalisation des arrhythmogenen morphologischen Substrates [51, 90, 95, 109, 126]
Intraoperative Faktoren
<ul style="list-style-type: none"> • Bypass-Zeit [97, 119, 155] • Wahl der Operationstechnik [128]

Die linksventrikuläre Dysfunktion (s. Kapitel 3.5.2) gilt im Allgemeinen als der bedeutendste Risikofaktor für die perioperative Letalität. [85] Besonders bei stark geschädigtem linkem Ventrikel ist das perioperative Risiko der offenen Herzchirurgie für den Patienten deutlich erhöht. Einige Studien haben dokumentiert, dass eine starke

Einschränkung der EF zu einer höheren perioperativen Letalität bei antitachykarden Operationen führt. [51, 62, 174] Daher gilt die schwere linksventrikuläre Funktionsschwäche, die einer NYHA-Klasse III (n = 27 in unserem Kollektiv) oder IV (n = 1 in unserem Kollektiv) entspricht, als relative Kontraindikation auch für die chirurgische Therapie ventrikulärer Tachykardien. [35]

Präoperativ war die Ejektionsfraktion der Patienten dieser Untersuchung (s. Kapitel 3.4.6) mit durchschnittlich $38,2 \pm 10,3$ % bereits stark eingeschränkt. Allerdings bestand, betrachtet man den Mittelwert der EF, kein übermäßig hohes Risiko für das operative Vorgehen bei diesem Grad der Reduktion der Ejektionsfraktion für die Mehrheit des Gesamtkollektivs. Denn nach COHN et al. waren Patienten mit Werten der Ejektionsfraktionen < 30 % mit einem hohen Operationsrisiko verbunden, wobei eine EF unter 20 % allgemein als ein für die Operation kritischer Wert gilt. In dieser Untersuchung waren sowohl Patienten mit einer EF < 30 % wie auch mit < 20 % enthalten. Die Mehrheit der Patienten hatte sogar eine Ejektionsfraktion von über 50 %. Es ist zudem bekannt, dass die linksventrikuläre Ejektionsfraktion keine Aussagekraft für die Bewertung der linksventrikulären Funktion bei Existenz eines linksventrikulären Aneurysmas hat. [69] Das könnte zur Erklärung beitragen, dass auch in unserer Untersuchung die Ejektionsfraktion nicht statistisch signifikant als prognostisch bedeutsamer Parameter herangezogen werden kann, da es bei allen Patienten dieser Untersuchung in der Folge eines Myokardinfarktes zur Ausprägung eines linksventrikulären Aneurysmas kam. OSTERMEYER et al. stellten fest, dass auch die Wahl und die Ausdehnung des antiarrhythmischen Eingriffs (s. Kapitel 3.9) Auswirkungen auf das Outcome der Operation hat [128]. So erhöhten stärker erweiterte einzirkulierende Prozeduren zur Ablation eines Arrhythmieursprungs sowie die Verknüpfung einer einzirkulierenden Kryoablation mit einer endokardialen Resektion das Risiko einer progressiven linksventrikulären Dysfunktion und des Todes. Jedoch machten sie anhand der Ergebnisse einer Multivariatanalyse auch darauf aufmerksam, dass der Grad der zugrunde liegenden ischämischen Herzerkrankung (abgeleitet von der NYHA-Klasse, dem LVEDP, der Anzahl vorangegangener Infarkte und der Ausprägung der KHK) und die Abwesenheit eines diskreten linksventrikulären Aneurysmas aussagekräftigere Prädiktoren für die frühe und langfristige Letalität seien als die Wahl der verschiedenen Operationsmethoden. In diesem Zusammenhang berichteten SWERDLOW et al., dass sie keine Einflussnahme

des Ausmaßes der Resektion der transmuralen Infarktnarbe auf die perioperative Gefährdung gefunden hätten [155], während McGIFFIN et al. [109] und OSTERMEYER et al. [126] Gegenteiliges berichteten.

Die Bypasszeit ist in unserer Untersuchung in erster Linie vom Umfang der durchgeführten operativen Maßnahmen in Verbindung mit abschließend aufgetretenen Weaningproblemen abhängig. (s. Kapitel 3.12.2). Ein Kausalzusammenhang mit der perioperativen Sterblichkeit konnte, wie oben bereits angeführt, nicht festgestellt werden. Auch GARAN et al. [51] fanden keine Korrelation zwischen der kardiopulmonalen Bypasszeit und der perioperativen Letalität. SWERDLOW et al. [155] dagegen berichteten von einer positiven Korrelation auf diesem Gebiet.

Die Verlängerung der Bypasszeit durch ausgedehnte Mappingprozeduren steht in der Literatur des öfteren im Verdacht, das Operationsrisiko zu erhöhen. Da aber auch in dieser Studie kein evidenter Zusammenhang zwischen der Bypasszeit und der perioperativen Letalität gefunden werden konnte, bleibt diese Frage ungeklärt.

Auch für andere Parameter, wie die Aortenklemmzeit, konnte keine abschließende Beurteilung gefunden werden. Die Aortenklemmzeit (s. Kapitel 3.12.1) hat laut SWERDLOW et al. (1986) keinen Einfluss auf die perioperative Sterblichkeit [155], während McGIFFIN et al. 1987 [109] einen solchen wiederum bestätigten.

Dem Ausmaß der KHK und der damit verbundenen Zahl an Bypasses konnte ebenfalls kein prädiktiver Wert beigemessen werden, was auch GARAN et al. [51] in ihren Untersuchungen bestätigten (s. Kapitel 3.4.2 u. Kapitel 3.11).

Obwohl die medikamentöse Therapierefraktärität allgemein als Hauptindikation zur antitachykarden Operation gewertet wird, ist strittig, ob die Testung verschiedener Antiarrhythmika Amiodaron einschließen sollte. Denn es konnte gezeigt werden, dass Amiodaron die ventrikuläre Funktion intraoperativ supprimiert [86, 95] und damit als Risikofaktor beschrieben werden kann. Dieser negative Effekt wird durch Aortic-cross-clamping und die Kardioplegie noch aggraviert. [95] Da aber Amiodaron ein sehr potentes Mittel gegen ventrikuläre Tachykardien darstellt, kann man es Patienten kaum vorenthalten.

Anhand der Ergebnisse verschiedener Studien konnte festgestellt werden, dass weder die Durchführung oder Unterlassung einer intraoperativen elektrophysiologischen

Untersuchung noch der Status des Herzens einen Einfluss auf die perioperative Letalität haben. [34]

Aus den Ausführungen von COX et al. [34] geht hervor, dass nur drei präoperative und zwei intraoperative Parameter als tatsächliche Risikofaktoren für die perioperative Letalität zu werten sind:

- Präsenz eines linksventrikulären Aneurysmas bei Dysfunktion des nichtaneurysmatischen Teils und Herzinsuffizienz mit NYHA III-IV
- Absenz eines linksventrikulären Aneurysmas mit Dysfunktion des linken Ventrikels und Herzinsuffizienz mit NYHA III-IV
- Notfalleingriff
- Anwendung der einzirkulierenden endomyokardialen Ventrikulotomie
- Unmöglichkeit der Aneurysmektomie

Dem ICD steht die ATO in Bezug auf die perioperative Sterblichkeit klar nach. Trotz vieler Vorzüge und guter Studienergebnisse bleibt die chirurgische Therapie ventrikulärer Tachykardien in Form einer antitachykarden Operation insbesondere aufgrund des immer noch hohen perioperativen Risikos einer kleinen Patientengruppe vorbehalten. Denn in einigen Untersuchungen wurde deutlich, dass Patienten mit relativ hohem Risiko und unterdurchschnittlichen Ergebnissen antitachykard operiert wurden [15, 19, 34, 109, 116, 126, 128]. Daher ist eine sehr sorgfältige Patientenselektion bei der Indikationsstellung zur antitachykarden Operation von großer Bedeutung. In verschiedenen Bereichen ist der ICD zweifelsfrei die geeignetere Alternative.

Einige Autoren stellen den ICD als Therapie der Wahl bei älteren Menschen mit malignen ventrikulären Tachykardien dar [6], denn im Alter steigt das Operationsrisiko, wie bereits erwähnt, grundsätzlich an. Die älteren Patienten profitieren durch die geringere operative Sterblichkeit der ICD-Therapie, und ihre Überlebenszeit verlängert sich [160]. Obwohl in unserer Untersuchung die kardiale Problematik (Herzinsuffizienz) keinen signifikanten Einfluss auf die perioperative Sterblichkeit nach einer ATO hat, ist das

perioperative Risiko unbestritten beim ICD kleiner, da die Implantation ein wesentlich schonenderes Verfahren darstellt.

Verschiedene Aspekte verursachen die besseren perioperativen Ergebnisse bei der ICD-Implantation, verglichen mit der antitachykarden Operation. Dabei ist insbesondere die Verbesserung der Implantationstechniken im Sinne einer verminderten Invasivität zu nennen. Die transvenöse Implantationstechnik [60] reduziert das Risiko, perioperativ zu sterben, so dass es weit geringer ist als das bei einer antitachykarden Operation. Einige Studien zeigen, dass das Risiko bei der Implantation eines implantierbaren Kardioverter-Defibrillators besonders signifikant zurückgegangen ist, seit es ICD-Systeme gibt, die ohne Thorakotomie implantiert werden können [10, 84, 158]. So berichten TRAPPE et al. von einer perioperativen Sterblichkeit nach ICD-Implantation ohne Thorakotomie unter 1 % und von 5 % bei einer Implantation mit Thorakotomie. [160]

4.3 Antiarrhythmisches Outcome

In unserem Kollektiv war in 59 % der Fälle ein positiver rhythmuschirurgischer Effekt zu erkennen, da in diesen Fällen keine Rezidive ventrikulärer Tachykardien postoperativ auftraten, und auch unter antiarrhythmischer Medikation weder ventrikuläre Tachykardien im Katheterlabor elektrophysiologisch induzierbar waren, noch spontane Rezidive auftraten. Bei den übrigen 41,0 % (n = 16) konnte diese primäre Zielsetzung nicht erreicht werden (s. Kapitel 3.28).

Das antiarrhythmische Ergebnis ist damit insgesamt in dieser Studie zufriedenstellend. Dies lässt sich auf die in der Mehrzahl der Fälle erreichbare Rhythmusstabilisierung mittels der Ablation oder elektrischer Isolation des arrhythmogenen morphologischen Substrates zurückführen.

Die Schwierigkeit besteht darin, eine sinnvolle Bewertungsgrundlage der Operationseffizienz zu finden. Denn das Operationsergebnis der Patienten, bei denen präoperativ eine absolute medikamentöse Therapieresistenz bestand, muss man positiv bewerten, wenn postoperativ Rezidive durch Antiarrhythmika supprimiert werden können. Durch

die Operation wurde damit die Malignität in Form der Therapierefraktärität der Tachyarrhythmien beseitigt.

Aber auch in den 41 % der Fälle, bei denen nach unserer Wertung (s. Kapitel 3.28) die antiarrhythmische Effizienz der Operation nicht gegeben war, ist nicht auszuschließen, dass die hämodynamische Wirksamkeit ventrikulärer Tachykardien sowie die Häufigkeit bzw. die Gefahr, in ein Kammerflimmern zu degenerieren, möglicherweise trotzdem gemindert wurde und die Operation damit zwar nicht zu einer Heilung, aber zu einer Rhythmusstabilisierung geführt hat, was die Gefahr des plötzlichen Herztodes entscheidend beeinflusst. Diese Minderung der Rezidivhäufigkeit könnte damit zu begründen sein, dass das pathologische morphologische Korrelat durch ablativen Techniken zwar nicht vollständig, aber zumindest zum Teil zerstört bzw. durch die endomyokardiale Inzision vom restlichen Myokard nicht vollständig, aber wiederum zumindest teilweise isoliert wurde, was die Entstehung bzw. Ausbreitungsmöglichkeit ektopter Erregungsimpulse sehr einschränkte. Damit hätten also beispielsweise auch die antitachykarden Eingriffe einen antiarrhythmischen Nutzen gehabt, bei denen zwar postoperativ bei der elektrophysiologischen Untersuchung noch ventrikuläre Tachykardien auslösbar waren, im Anschluss daran aber möglicherweise keine oder weniger spontane Rezidive auftraten, als wenn die antiarrhythmischen Eingriffe nicht vorgenommen worden wären. Sowohl die Rate der postoperativ persistierenden Induzierbarkeit ventrikulärer Tachykardien (30,8 %), wie auch die der spontanen Tachykardierezidive unmittelbar nach der Operation und im Follow-up (38,5 %) sind hoch. Dennoch muss man feststellen, dass frühpostoperativ die Induzierbarkeit einer ventrikulären Tachykardie zu 64,1 % nicht persistierte und damit im Gegensatz zu der prä- bzw. intraoperativen Situation, in der noch in allen Fällen dieser Arbeit eine ventrikuläre Tachykardie auslösbar waren, eine Verbesserung erreicht werden konnte.

Jedoch ist die postoperative Induzierbarkeit einer ventrikulären Tachykardie ein besonders aussagekräftiger prädiktiver Parameter für das erneute Auftreten eines Arrhythmieereignisses und den plötzlichen Herztod [126], was daher besonders kritisch bewertet werden sollte.

Die Reduktion der Verordnungen der nötigen antiarrhythmischen Medikamente um 72 % in dieser Studie unterstreicht das deutliche Ausmaß des stabilisierenden Effektes der Operation.

Es stellt sich letztlich die Frage, warum frühpostoperativ in einigen Fällen die Operationen noch bei der elektrophysiologischen Kontrolluntersuchung antiarrhythmisch effizient getestet wurden, und dennoch später Rezidive oder ein plötzlicher Herztod auftraten. Dabei kommt sicher eine progrediente ischämische Schädigung des Myokards ursächlich in Betracht. [126]

Auch die Schwierigkeit, intraoperativ den Ursprung der Tachykardie exakt zu ermitteln, erklärt die zurückhaltende Indikationsstellung zur antitachykarden Operation und das Vorkommen weniger erfolgreicher Eingriffe.

Um präoperativ einschätzen zu können, wie groß die Wahrscheinlichkeit der antiarrhythmischen Effizienz der ATO ist, müssen auch hier Parameter mit prädiktivem Wert gefunden werden. Jedoch konnten auch für das antiarrhythmische Outcome keine für die Prognose statistisch signifikanten Parameter identifiziert werden. Ein nicht signifikanter, aber dennoch auffälliger Zusammenhang zeigt sich für präoperativ durchgeführte Reanimationen. Um genauere Angaben machen zu können, muss dieser Zusammenhang in sich dieser Untersuchung anschließenden Studien überprüft werden. Die Revaskularisation hat anhand der erhobenen Befunde keinen statistisch signifikanten Einfluss auf das antiarrhythmische Outcome der Operation in unserem Kollektiv. (siehe Kapitel 3.11)

Wie das Ergebnis der perioperativen Letalität, ist auch das Ergebnis für das frühpostoperative arrhythmische Ergebnis mit denen anderer Zentren zu vergleichen.

Für die postoperative Induzierbarkeit einer ventrikulären Tachykardie nach verschiedenen antitachykarden Operationen werden in der Literatur Werte zwischen 6 % und 50 % beschrieben [16, 17, 27, 34, 37, 42, 51, 58, 59, 63, 73, 75, 77, 88, 91, 94, 97, 98, 104, 108, 109, 113, 114, 116, 119, 120, 122, 125-127, 130, 133, 138, 140, 148, 155, 166, 174, 175]. Für die antiarrhythmische Effizienz innerhalb der ersten fünf Jahre nach der Operation werden in den meisten Studien Werte über 90 % angegeben [92]. Dabei wird dieses positive Ergebnis in erster Linie der Verbesserung der Mappingtechniken zugeschrieben.

Die prä- und intraoperativen Risikofaktoren für eine postoperativ persistierende Induzierbarkeit einer VT werden in Tabelle 24 genannt. Dabei ist zu beachten, dass nur der anatomisch-elektrophysiologische Charakter der ventrikulären Tachykardie tatsächlich von prädiktiver Bedeutung ist. [34] Die Lokalisation des VT-Ursprungs im posterior-

inferioren Segment des linken Ventrikels ist wesentlich schwieriger zu abladieren als eine im anterioren Bereich. [51, 62, 65, 76, 90, 116] Zudem sind multiple Morphologien ein bedeutsamer Risikofaktor. [62, 76, 90]. Andere genannte Faktoren wurden nur zeitweise als Risikofaktoren vermutet oder nur von einzelnen Autoren erwähnt und nicht durch weitere Untersuchungen bestätigt.

Das Auftreten spontaner VT-Rezidive unmittelbar postoperativ führte in allen Fällen zu einer ICD-Implantation, falls noch kein ICD präoperativ implantiert worden war, da die Induzierbarkeit medikamentös nicht supprimierbar war. Spontane VT-Rezidive frühpostoperativ sind daher als Zeichen für antiarrhythmischen Misserfolg zu werten.

COX et al. [34] stellten wiederum die besonders bedeutsamen Risikofaktoren für ein schlechtes arrhythmisches Outcome heraus:

- Lokalisierte chirurgische ablativ Techniken sind weniger effektiv als generalisierte (s. Definitionen)
- die erfolgreiche Verwendung eines intraoperativen Mappings führt zu einem positiven Outcome
- eine in Normothermie bei schlagendem Herzen durchgeführte ATO ergibt eine höhere Heilungsrate als eine bei Kardioplegie angewandte

Tabelle 24: Präoperative Parameter, die als Risikofaktoren für die postoperative Induzierbarkeit ventrikulärer Tachykardien gelten (modifiziert nach COX et al. 1989 [34])

Demographische Faktoren
<ul style="list-style-type: none"> • Alter [109, 155] • Geschlecht [109, 155]
Klinische Faktoren
<ul style="list-style-type: none"> • Anzahl der nicht wirksamen Medikamente [51] • Anzahl der präoperativen Infarkte [126] • Zeit zwischen letztem Infarkt und der ATO [104, 155] • Outcome und Art vorangegangener Herzoperationen [155] • Herzstillstand mit nachfolgender Wiederbelebung [104]
Befunde der Katheteruntersuchung
<ul style="list-style-type: none"> • linksventrikuläre Ejektionsfraktion [109, 155] • LVEDP [155] • Ausmaß der KHK [109, 126, 155] • Präsenz und Absenz eines linksventrikulären Aneurysmas [109, 155] • Funktion des nichtaneurysmatischen Teils des Ventrikels [51]
Elektrophysiologische Faktoren
<ul style="list-style-type: none"> • Rate klinischer bzw. induzierter ventrikulärer Tachykardien [51] • einzelne versus multiple Typen ventrikulärer Tachykardien [62, 76, 88, 90] • Missslingen des Mappings [104] • Rechtsschenkelblockmorphologie der ventrikulären Tachykardie [116] • Anzahl vorheriger Kardioversionen [126, 155] • Lokalisation des arrhythmogenen morphologischen Substrates [51, 62, 65, 76, 88, 90, 109, 116, 140] • verschiedene VT-Ursprünge [88, 116]
Intraoperative Faktoren
<ul style="list-style-type: none"> • lokalisierte [51, 88, 91, 116, 140, 153] versus generalisierte [88-91, 120, 126, 155] Prozeduren

4.4 Auswirkung der ATO auf die Herzleistung

In unserem Kollektiv vergrößerte sich die kardiale Belastbarkeit nach der Operation, die sich in der NYHA-Klasse ausdrücken lässt, um $0,9 \pm 0,9$ Klassen im Vergleich zum präoperativen Wert (s. Kapitel 3.25.2). Die antitachykarde Operation hat demnach zusammen mit den ergänzenden Eingriffen zu einer deutlichen Verbesserung der kardialen Belastbarkeit geführt.

Die in der Reduktion der NYHA-Klasse ausgedrückte Verminderung der Herzinsuffizienz mit damit einhergehender größerer körperlicher Belastbarkeit führt zu einer erheblichen Verbesserung der Lebensqualität und damit auch zu einem positiven Effekt auf die Psyche der Patienten. Die Verbesserung der linksventrikulären Funktion ist vermutlich auf mehrere Faktoren zurückzuführen. Unter anderem haben sicher die Revaskularisation und die geometrische Rekonstruktion des linken Ventrikels im Vergleich zum natürlichen Verlauf einen positiven Einfluss auf den Langzeitverlauf der von ventrikulären Tachykardien betroffenen Patienten [38, 111].

Dadurch, dass bei einem großen Anteil der Patienten neben der Rhythmusstabilisierung auch eine Verbesserung der Perfusion des Myokards indiziert ist, bietet sich eine Kombination dieser beiden Eingriffe an. Die Revaskularisierung führt somit zu einer Indikationserweiterung der ATO, indem in diesen speziellen Fällen eine ATO ohne wesentliche Vergrößerung des Operationsrisikos ergänzt werden kann, und eine Reperfusion und eine Rhythmusstabilisierung gemeinsam erreicht werden.

Unmittelbar postoperativ war die linksventrikuläre Pumpfunktion beim Abgehen von der extrakorporalen Zirkulation oder frühpostoperativ bei einigen Patienten allerdings vorübergehend so gering, dass die hämodynamischen Verhältnisse eine IABP-Implantation in 9 Fällen (21,6 %) nötig machten (s. Kapitel 3.15). So ist die erhebliche Manipulation des Herzmuskelgefüges auch mit einer vorübergehenden Verminderung der Herzleistung verbunden, die aber keine andauernde Reduzierung der Herzinsuffizienz nach sich zieht.

Statistisch signifikante Zusammenhänge präoperativ ermittelter Parameter mit der postoperativen NYHA-Klasse konnten für die präoperative NYHA-Klasse, die Funktion des Restventrikels und die Jahreszahl der ATO errechnet werden. Inwiefern es sich bei diesen Ergebnissen nur um stochastische Zusammenhänge oder um tatsächlich vorhandene

Zusammenhänge handelt, bleibt zu untersuchen. In welcher Art eine prädiktive Bedeutung vorliegt, wäre ebenfalls in sich anschließenden Untersuchungen zu klären.

4.5 Langzeitergebnis

Mit einer durchschnittlichen Follow-up-Zeit von $55,2 \pm 28,9$ Monaten war die Nachbetrachtung im Vergleich zu anderen Studien lang. Dabei betrug die 5jahres-Überlebensrate in unserem Kollektiv 66,3 %.

Ein plötzlicher Herztod konnte in der Langzeitbetrachtung nur in einem Fall (2,6 %) 30 Monate postoperativ registriert werden. Die herausragende Todesursache ist die Neoplasie. Kardiale Todesursachen kamen nur zu 25 % vor. Weitere 25 % der Ursachen konnten nicht eruiert werden (s. Kapitel 3.26).

Mindestens 50 % der im Follow-up erfassten bekannten Todesursachen waren also nicht kardial. Dieses Ergebnis könnte dahingehend interpretiert werden, dass die Operation den natürlichen Verlauf der Erkrankung verändert hat.

Mit einer 5jahres-Überlebensrate von 66,3 % konnte ein gutes Ergebnis erreicht werden. Da aber die Todesursachen zum größeren Teil nicht kardial bedingt sind, ist die Aussagekraft hinsichtlich der antitachykarden Operation nicht besonders groß. Es hätte schließlich in diesen Fällen durchaus noch zu einem Versagen der Operation in der Langzeitbetrachtung, verbunden mit rezidivierenden ventrikulären Tachykardien und einem plötzlichen Herztod kommen können. Außerdem ist nicht zu differenzieren, welcher Anteil des Therapieerfolges der ATO und nicht den ICD-Systemen zuzuordnen ist. Die lange Follow-up-Dauer führt allerdings zu der Aussage, dass im Betrachtungszeitraum wenige kardiale letale Ereignisse vorkamen, was eine positive Bewertung der Operation zulässt.

Obwohl bereits in mehreren Studien der nicht allumfassende Schutz vor dem plötzlichen Herztod durch Antiarrhythmika aufgrund ventrikulärer Tachykardien dargelegt wurde, entließ man nach elektrophysiologischer Testung unter einer antiarrhythmischen Medikation und dokumentierter Nichtinduzierbarkeit einer ventrikulären Tachykardie die Patienten mit einer pharmakologischen Therapie ($n = 4$), da die Prophylaxe als ausreichend erachtet wurde.

50 % dieser Patienten berichteten von einer erneuten Tachykardie, die allerdings hämodynamisch tolerabel war und keiner prophylaktischen ICD-Implantation bedurfte. Obwohl dieses Ergebnis keine auf statistischer Signifikanz basierende Schlussfolgerung erlaubt, kann man annehmen, dass die Patienten, die nach antitachykarder Operation unter antiarrhythmischer Medikation keine VT-Induzierbarkeit mehr zeigen, erfolgreich operiert wurden. Da aber die ATO allein ein Wiederauftreten ventrikulärer Tachykardien nicht verhinderte, muss man genauer von einem „partiellen Erfolg“ in diesen Fällen sprechen. Dies war bei nur 4 Patienten (10,3 %) gegeben, die postoperativ bei der Entlassung antiarrhythmisch behandelt wurden.

17,9 % (n = 7) der Patienten zeigten dagegen eine Induzierbarkeit auch unter antiarrhythmischer Therapie. Eine ICD-Implantation fand frühpostoperativ bei 6 Patienten (15,4 %) statt. Bei 66,7 % der Patienten waren im frühpostoperativen Verlauf (innerhalb der ersten 30 postoperativen Tage) keine ventrikulären Tachykardien induzierbar und sie waren frei von spontanen VT-Rezidiven.

Andere Studien berichten ebenfalls von 5jahres-Überlebensraten von 60 bis 90 %. Die Inzidenz des plötzlichen Herztodes in der vorliegenden Untersuchung ist verhältnismäßig gering, verglichen mit den Ergebnissen früherer Studien, in denen von Inzidenzen bis zu 18 % [155] berichtet wird. Dabei muss man jedoch wiederum berücksichtigen, dass der geringe Umfang dieser Studie Vergleiche mit anderen Studien nur bedingt zulässt.

Neben der prädiktiven Bedeutung für das perioperative Risiko, stellt die Ejektionsfraktion in der Literatur dagegen auch für das Auftreten des plötzlichen Herztodes einen guten prognostischen Parameter dar [124].

Patienten mit malignen ischämischen ventrikulären Tachykardien haben fast immer zusätzlich zu ihrem Arrhythmieproblem eine extensive KHK und eine extrem reduzierte linksventrikuläre Funktion infolge vorangegangener Herzinfarkte. Unter anderem stellt auch diese Kombination von Risikofaktoren eine Ursache für die schlechte natürliche Prognose dieser Patienten dar [23, 72, 156].

So ist also, wie aus den oben beschriebenen Ergebnissen hervorgeht, die Überlebenszeit in einem großen Teil der Fälle dieser Untersuchung nicht durch die kardiale Grunderkrankung begrenzt, sondern in der Mehrzahl der Fälle durch neoplastische Erkrankungen und Funktionsverluste von Organen (s. Kapitel 3.26). Im Gegensatz dazu wird in

der Literatur vielfach davon ausgegangen, dass das Überleben in der Langzeitbetrachtung hauptsächlich durch das Linksherzversagen limitiert wird. [64, 126, 128] Daher seien Patienten mit ernsthaft eingeschränkter linksventrikulärer Funktion bevorzugte Kandidaten für die ICD-Therapie, insbesondere seit dafür eine Thorakotomie nicht mehr nötig ist [159], da sich der hierfür erforderliche Eingriff wesentlich weniger belastend für den Patienten darstelle [161]. Vor allem in Gegenüberstellung zur antitachykarden Operation sei die Überlebenschance nach ICD-Implantation besser [54]. Die jährliche Inzidenz des plötzlichen Herztodes durch lebensbedrohliche ventrikuläre Tachykardien beträgt nach ICD-Implantation weniger als 1 % [24, 154, 177]. Da die Implantation des Defibrillators ein kleineres operatives Risiko birgt, und die ventrikulären Tachykardien zuverlässig terminiert werden, so dass die gefürchtete Komplikation des plötzlichen Herztodes nahezu eliminiert werden kann, ist die elektrophysiologisch geführte antitachykarde Operation heute in vielen Fällen dem ICD nachzustellen. Denn durch die multiplen diagnostischen und therapeutischen Funktionen neuer Gerätegenerationen kann eine besonders individuelle Versorgung des Patienten geleistet werden [157].

4.6 Psychopathologische Veränderungen nach ATO bzw. ICD

Sowohl die antitachykarde Operation als auch die ICD-Implantation haben Einflüsse auf die Psyche des Patienten. Es berichten 61 % der Patienten nach der ICD-Implantation von einem reduzierten Wohlfühlen, wobei jedoch dabei kein statistisch signifikanter Unterschied zu anderen Erhebungen nach revaskularisierenden oder klappenchirurgischen Eingriffen festzustellen ist [151]. Dennoch besteht ein hohes Risiko, dass diese Patienten nach erlebten Schockabgaben eine psychopathologische Veränderung entwickeln [21].

Die oft angeführte Angst vor Entladungen und einem Geräteversagen des ICD stellt eine schwerwiegende Problematik für einige Patienten dar. Diese Angst tritt bei 25 % der Patienten in Erwartung der Schockabgabe auf, wobei die Intensität der Angstgefühle von der Häufigkeit der Schocks abhängig ist [143]. Aus diesem Grund scheidet in diesen Fällen der ICD als Therapie aus, und die Patienten entscheiden sich für die antitachykarde Operation.

Bei 90 % der Patienten [143] ist die Akzeptanz des ICD für den Umgang mit lebensbedrohlichen ventrikulären Tachyarrhythmien dagegen sehr groß [103, 143] und er vermittelt ein Gefühl der Sicherheit.

Da auch die Lebensqualität insgesamt bei ICD-Patienten als gut beschrieben wird [103, 143], und die Gefahr des perioperativen Exitus in jedem Fall vermieden werden sollte, ist die ICD-Implantation in dem Bereich des chirurgischen Managements bei rezidivierenden therapierefraktären ventrikulären Tachykardien eine sinnvolle Therapie.

4.7 Zusätzliche Implantation eines ICD nach antiarrhythmisch ineffektiver ATO

Auch nach durchgeführter antitachykarder Operation ist es häufig noch erforderlich, wegen mangelhafter antiarrhythmischer Effizienz der chirurgischen Maßnahme eine ICD-Implantation vorzunehmen. Denn wenn nach einer antitachykarden Operation noch Tachykardierezidive auftreten, ist die Überlebensprognose ohne weitere Therapie teilweise schlecht. [128]

Nachdem in unserer Untersuchung spontane arrhythmische Ereignisse aufgetreten sind, und / oder auch unter antiarrhythmischer Medikation noch ventrikuläre Tachykardien auslösbar waren, erhielten sechs Patienten (15,4 %) einen ICD noch während des postoperativen Aufenthaltes. Bei drei Patienten (7,7 %) terminierten präoperativ implantierte ICD-Systeme die frühpostoperativ bzw. im FU auftretenden Entladungen, und im FU bekamen noch weitere zwei Patienten einen ICD.

Somit war schließlich der implantierbare Kardioverter-Defibrillator in 9 Fällen (23,1 %) trotz durchgeführter antitachykarder Operation in unserer Untersuchung die nötige, möglicherweise lebenserhaltende Maßnahme, denn alle implantierten Systeme zeigten aufgrund adäquater ventrikulärer Tachykardierezidive die Episoden terminierenden Detektionen.

Wegen der hohen Rate postoperativ auftretender VT-Rezidive in den meisten Studien, empfehlen manche Autoren die standardisierte Platzierung von ICD-Elektroden während der antitachykarden Operation [133], insbesondere, wenn keine elektrophysiologische Führung stattfindet, da dies die Wahrscheinlichkeit einer postoperativ persistie-

renden Induzierbarkeit erhöht [34]. Denn auch diese Maßnahme macht die Implantation eines ICD ohne Thorakotomie möglich, wenn postoperativ noch ventrikuläre Tachykardien auftreten, und die Gefahr eines plötzlichen Herztodes kann gemindert werden. Andere schlagen die routinemäßige Versorgung des Patienten mit aortokoronaren Bypasses und Implantation eines ICD-Systems vor. [46] Dieses Prozedere ist insbesondere für jene Patienten angebracht, die für eine antitachykarde Operation nicht geeignet sind. Bei Patienten, die für die antitachykarde Operation nicht in Frage kommen, ist der ICD die beste therapeutische Alternative. LACROIX et al. [92] schlagen die antitachykarde Operation als komplementäre Methode zur ICD-Therapie vor.

Zusammenfassend hat die Therapie lebensbedrohlicher Kammertachyarrhythmien durch die Anwendung der implantierbaren Defibrillatoren eine entscheidende Verbesserung erfahren, da die Gefahr des plötzlichen Herztodes nahezu eliminiert wird, und die Rate der Komplikationen akzeptabel ist [170]. Insbesondere seitdem eine Thorakotomie zur Implantation des ICD nicht mehr erforderlich ist, und demnach die Operationsrisiken auf die einer Schrittmacherimplantation gesenkt werden konnten, hat der ICD die ATO zunehmend verdrängt.

Allerdings ist nicht bekannt, ob die Letalität durch einen ICD insgesamt gesenkt werden kann. Daher sollte auch die ICD-Therapie den Patienten vorbehalten sein, die sich aufgrund eines hohen Risikoprofils nicht für die medikamentöse Therapie der ventrikulären Tachykardien eignen [135].

Bei häufigen ICD-Entladungen ist ein ICD eine ungeeignete und unerträgliche Belastung des Patienten. Da durch die ATO eine Rhythmusstabilisierung erreicht werden kann, wird die Zahl der Detektionen primär oder sekundär implantierter ICD-Aggregate möglicherweise verringert und die Therapierbarkeit mittels eines ICD-Systems auf diese Weise überhaupt erst erreicht.

Die ATO ist daher durchaus in der Therapie maligner ventrikulärer Tachykardien nicht abzulehnen. Denn die Progredienz der Erkrankung wird durch die endomyokardiale Inzision vermindert. Die dadurch erreichte Rhythmusstabilisierung ermöglicht also vermutlich in einigen Fällen erst die erfolgreiche Protektion vor einem plötzlichen Herztod durch einen ICD.

4.8 Therapiekosten

Die Entwicklungen im deutschen Gesundheitssystem in den letzten Jahren zwingen zu wirtschaftlichen Überlegungen in allen Bereichen, um ein möglichst großes Maß an Gesundheit für alle bezahlbar zu machen. Daher müssen bei der Auswahl der geeigneten Therapieverfahren neben den erstrangigen medizinischen und ethischen Aspekten auch finanzielle Differenzen überdacht werden. In dieser Untersuchung ist der Vergleich der Kosten einer ICD-Therapie und der antitachykarden Operation von besonderem Interesse.

Nach den in Kapitel 3.29 gemachten Angaben ist die ATO auch nach Berechnung der zusätzlichen Kosten durch ICD-Implantationen bei mangelnder antiarrhythmischer Effizienz das günstigere Therapieverfahren, verglichen mit dem implantierbaren Kardioverter-Defibrillator. Die Verteuerung durch nötige ICD-Implantationen ist zudem differenziert zu bewerten, da weder der tatsächliche rhythmusstabilisierende Effekt, noch der Gewinn an Lebensqualität durch Vermeidung psychopathogener Einflüsse durch zuvor durchgeführte antitachykarde Operationen zu quantifizieren ist. Es wurden bereits mehrere ökonomische Studien zur Berechnung der Kosteneffizienz der ICD-Therapie (bezogen auf die gewonnenen Lebensjahre) im Vergleich zur Amiodarontherapie durchgeführt. [123, 176] MUSHLIN et al. [121] stellten fest, dass die Kosteneffizienz eines ICD bei Patienten mit großem Risiko rezidivierender ventrikulärer Tachykardien hoch ist.

Die Kosteneffizienz der ATO in Bezugnahme auf die erreichte Verlängerung der Lebenszeit verglichen mit einem ICD bleibt zu untersuchen.

Nach allen Überlegungen zur Kosteneffizienz einer ICD-Therapie ist zunächst die Frage zu klären, wie viel die Gesellschaft zu zahlen bereit ist, um ein Leben um ein Jahr zu verlängern. Denn es können sicher nicht alle Patienten mit der Gefahr eines plötzlichen Herztodes mit einem ICD versorgt werden, so dass klare Selektionskriterien formuliert werden müssen.

4.9 Alternative Therapiemethoden bei malignen ventrikulären Tachykardien

Alternativ zur antitachykarden Operation kommen verschiedene andere Verfahren bei der Behandlung ventrikulärer Tachykardien zur Anwendung.

Seit Mitte der 80er Jahre werden Verfahren zur Katheterablation von Tachyarrhythmien entwickelt. Unter Berücksichtigung der Limitationen der Katheterablation ist die anti-tachykarde Operation in vielen Fällen aber trotzdem der einzige kurative Ansatz in der Behandlung maligner ventrikulärer Tachykardien. [93] Denn die Ergebnisse der Katheterablation bei dieser Indikation waren lange nicht zufriedenstellend. Daher stellte die Radiofrequenzkatheterablation keine primäre Therapieoption dar, sondern war als Ergänzung zu betrachten. [115] SEIDL et al. sehen in der Katheterablation jedoch durchaus eine sichere und erfolgreiche Methode zur Behandlung und Beseitigung maligner ventrikulärer Tachykardien. [145]

Sowohl die pharmakologischen wie auch die nicht-pharmakologischen Therapiealternativen (wie die Koronarrevaskularisation oder die Radiofrequenz- oder chirurgische Ablation) liefern bisher Langzeitergebnisse, die für viele Patienten nicht akzeptabel sind. Der ICD sollte nach Ansicht verschiedener Autoren nicht nur als komplementäre Therapie erwogen werden. Daher empfehlen CAPUCCI et al. eine frühe Implantation eines ICD. Sie sei oft als erste therapeutische Alternative, mehr als nur unter komplementärem Aspekt, bei Patienten mit lebensbedrohlichen ventrikulären Tachykardien zu berücksichtigen [29]. Denn der automatische Kardioverter-Defibrillator ist nach Angaben von KELLY et al. eine höchst effektive und mit relativ geringem Risiko verbundene Behandlungsform bei medikamentös therapieresistenten ventrikulären Tachykardien [83]. Die Herztransplantation kann nicht als eigentlich auf die Grunderkrankung der ventrikulären Tachykardien bezogene Therapie angesehen werden. Sie stellt die ultima ratio aus vitaler Indikation dar.

4.10 Schlussfolgerung

Diese Studie bescheinigt der antitachykarden Operation eine geringe perioperative Sterblichkeit im Vergleich zu vorangegangenen adäquaten Untersuchungen.

Prädiktive Parameter konnten in dieser Arbeit nicht eindeutig identifiziert werden. Annahmen zu bisher gefundenen Zusammenhängen wurden weder entkräftet noch bestätigt.

Bei mäßiger antiarrhythmischer kurativer Effizienz kann ein rhythmusstabilisierender Effekt der antitachykarden Operation angenommen werden, der die Prognose auch jener Patienten verbessert, bei denen postoperativ unter antiarrhythmischer Medikation noch ventrikuläre Tachykardien auftreten und ein ICD implantiert werden muss. Ebenfalls das gute langfristige Ergebnis könnte dadurch in positiver Art beeinflusst worden sein. Zudem kann durch die antitachykarde Operation, wie in dieser Studie gezeigt, eine Verbesserung der Herzleistung und damit der Lebensqualität erreicht werden.

Die antitachykarde Operation wird heute aufgrund der vergleichsweise hohen perioperativen Letalität, unsicheren antiarrhythmischen Effizienz, erfolgreicher kardioprotektiver, infarktbegrenzender Maßnahmen und guter Ergebnisse verschiedener Alternativverfahren nur noch in ausgesuchten Fällen durchgeführt. Insbesondere steht die antitachykarde Operation heute in der Therapie ventrikulärer Tachykardien in ihrer Bedeutung dem ICD nach. Nachteile des ICD, die sich zugunsten der ATO auswirken, bestehen in verschiedenen Einschränkungen bezüglich der Verwendbarkeit (z. B. bei häufig rezidivierenden Tachykardien) und der hohen Kosten dieser Therapie. Obwohl in einigen Fällen nach der ATO noch ICD-Implantationen notwendig sind, ist die alleinige ICD-Therapie mit höheren Kosten verbunden.

Alternativ stehen verschiedene andere ablative Verfahren (Katheterablation, Laserphotokoagulation) zur Verfügung, die mit unterschiedlichen Ergebnissen durchgeführt werden, und deren Stellenwert im Zeitalter der transvenösen Defibrillatoren zu beurteilen ist.

Nach restriktiver Patientenselektion ist die antitachykarde Operation jedoch durchaus indiziert und liefert akzeptable Ergebnisse. Insbesondere bei Patienten, bei denen eine Revaskularisierung durchgeführt werden muss, sind antitachykarde Maßnahmen ohne wesentliche Vergrößerung des Risikos gut zu ergänzen.

5 Literaturverzeichnis

1. *The ESVEM trial. Electrophysiologic Study Versus Electrocardiographic Monitoring for selection of antiarrhythmic therapy of ventricular tachyarrhythmias. The ESVEM Investigators.* Circulation, 1989. 79(6): p. 1354-60.
2. *Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators.* N Engl J Med, 1989. 321(6): p. 406-12.
3. Akhtar, M., G. Breithardt, A. Camm, P. Coumel, M. Janse, R. Lazzara, R. Myerburg, P. Schwartz, A. Waldo, H. Wellens, and a. et, *CAST and beyond. Implications of the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. Task Force of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology.* Circulation, 1990. 81(3): p. 1123-7.
4. Alderman, E., L. Fisher, P. Litwin, G. Kaiser, W. Myers, C. Maynard, F. Levine, and M. Schloss, *Results of coronary artery surgery in patients with poor left ventricular function (CASS).* Circulation, 1983. 68(4): p. 785-95.
5. Aronow, W., *The management of ventricular arrhythmias in older patients after CAST.* Drugs Aging, 1995. 6(2): p. 112-24.
6. Aronow, W., *Management of the older person with ventricular arrhythmias.* J Am Geriatr Soc, 1999. 47(7): p. 886-95.
7. Bakker, J., R. Coronel, S. Tasseron, A. Wilde, T. Opthof, M. Janse, C.F. van, A. Becker, and G. Jambroes, *Ventricular tachycardia in the infarcted, Langendorff-*

- perfused human heart: role of the arrangement of surviving cardiac fibers.* J Am Coll Cardiol, 1990. 15(7): p. 1594-607.
8. Bakker, J., C.F. van, M. Janse, A. Wilde, R. Coronel, A. Becker, K. Dingemans, H.N. van, and R. Hauer, *Reentry as a cause of ventricular tachycardia in patients with chronic ischemic heart disease: electrophysiologic and anatomic correlation.* Circulation, 1988. 77(3): p. 589-606.
 9. Bakker, P., L.F. de, R. Hauer, R. Derksen, and B.J. de, *Sequential map-guided endocardial resection for ventricular tachycardia improves outcome.* Eur J Cardiothorac Surg, 2001. 19(4): p. 448-53; discussion 454.
 10. Bardy, G., B. Hofer, G. Johnson, P. Kudenchuk, J. Poole, G. Dolack, M. Gleva, R. Mitchell, and D. Kelso, *Implantable transvenous cardioverter-defibrillators.* Circulation, 1993. 87(4): p. 1152-68.
 11. Bayes de Luna, A., P. Coumel, and J. Leclercq, *Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases.* Am Heart J, 1989. 117(1): p. 151-9.
 12. Benjamin, E., K. Anderson, J. Plehn, K. Comai, D. Fuller, and J.E.J. C., *The impact of age on left ventricular diastolic function in healthy subjects from the Framingham Heart Study.* J Am Coll Cardiol, 1991. 17: p. 329A.
 13. Bigger, J., *Identification of patients at high risk for sudden cardiac death.* Am J Cardiol, 1984. 54(9): p. 3D-8D.
 14. Block, M., D. Hammel, D. Bocker, M. Borggrefe, T. Budde, F. Isbruch, D. Wietholt, H. Scheld, and G. Breithardt, *A prospective randomized cross-over comparison of mono- and biphasic defibrillation using nonthoracotomy lead configurations in humans.* J Cardiovasc Electrophysiol, 1994. 5(7): p. 581-90.

15. Block, M., D. Hammel, M. Borggrefe, H. Scheld, and G. Breithardt, [*Transvenous subcutaneous implantation technique of the cardioverter/defibrillator*]. *Herz*, 1994. 19(5): p. 259-77.
16. Block, M., D. Hammel, F. Isbruch, M. Borggrefe, D. Wietholt, T. Hachenberg, H. Scheld, and G. Breithardt, *Results and realistic expectations with transvenous lead systems*. *Pacing Clin Electrophysiol*, 1992. 15(4 Pt 3): p. 665-70.
17. Bolooki, H., G. Palatianos, L. Zaman, R. Thurer, R. Luceri, and R. Myerburg, *Surgical management of post-myocardial infarction ventricular tachyarrhythmia by myocardial debulking, septal isolation, and myocardial revascularization*. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1986. 92(4): p. 716-25.
18. Borggrefe, M., *Wie therapeutischen Tachykardien nicht-pharmakologisch beizukommen ist*. *Münch. Med. Wschr.*, 1988. 130(Beilage 58): p. 11-14.
19. Borggrefe, M., A. Podczek, J. Ostermeyer, and G. Breithardt, *Long-term results of electrophysiologically guided antitachycardia surgery in ventricular tachyarrhythmias: A collaborative report on 665 patients*, in *Nonpharmacological Therapy of tachyarrhythmias.*, G. Breithardt, M. Borggrefe, and D. Zipes, Editors. 1987, Futura Publishing Company, Inc.: Mount Kisco, NY. p. 109-132.
20. Bourke, J., R. Campbell, A. Renzulli, J. McComb, J. Cowan, F. Guzman, and C. Hilton, *Surgery for ventricular tachyarrhythmias based on fragmentation mapping in sinus rhythm alone*. *Eur J Cardiothorac Surg*, 1989. 3(5): p. 401-6; discussion 406-7.
21. Bourke, J., D. Turkington, G. Thomas, J. McComb, and M. Tynan, *Florid psychopathology in patients receiving shocks from implanted cardioverter-defibrillators*. *Heart*, 1997. 78(6): p. 581-3.

22. Breithardt, G., M. Borggrefe, U. Karbenn, J. Schwarzmaier, and A. Laucevicius, *[Therapy of refractory ventricular tachycardia by transvenous electrical ablation]*. *Z Kardiol*, 1986. 75(2): p. 80-90.
23. Breithardt, G., M. Borggrefe, and L. Seipel, *Der derzeitige Stand elektrophysiologischer Untersuchungen zur Voraussage der Wirksamkeit von Antiarrhythmika bei Patienten mit ventrikulären Tachykardien*, in *Neue Aspekte in der medikamentösen Behandlung von Tachyarrhythmien*, G. Breithardt and F. Loogen, Editors. 1983, Urban & Schwarzenberg: München.
24. Brooks, R., H. Garan, D. Torchiana, G. Vlahakes, S. Dziuban, J. Newell, B. McGovern, and J. Ruskin, *Three-year outcome of a nonthoracotomy approach to cardioverter-defibrillator implantation in 189 consecutive patients*. *Am J Cardiol*, 1994. 74(10): p. 1011-5.
25. Brugada, P., M. Green, H. Abdollah, and H. Wellens, *Significance of ventricular arrhythmias initiated by programmed ventricular stimulation: the importance of the type of ventricular arrhythmia induced and the number of premature stimuli required*. *Circulation*, 1984. 69(1): p. 87-92.
26. Caceres, J., M. Akhtar, P. Werner, M. Jazayeri, J. McKinnie, B. Avitall, and P. Tchou, *Cryoablation of refractory sustained ventricular tachycardia due to coronary artery disease*. *Am J Cardiol*, 1989. 63(5): p. 296-300.
27. Caceres, J., P. Werner, M. Jazayeri, M. Akhtar, and P. Tchou, *Efficacy of cryo-surgery alone for refractory monomorphic sustained ventricular tachycardia due to inferior wall infarction*. *J Am Coll Cardiol*, 1988. 11(6): p. 1254-9.

28. Camm, A., D. Julian, G. Janse, A. Munoz, P. Schwartz, P. Simon, and G. Frangin, *The European Myocardial Infarct Amiodarone Trial (EMIAT)*. EMIAT Investigators. *Am J Cardiol*, 1993. 72(16): p. 95F-98F.
29. Capucci, A., D. Aschieri, G. Villani, and A. Rosi, *Therapeutic options for malignant ventricular tachyarrhythmias: is the implantable cardioverter-defibrillator a primary alternative or merely complementary?* *Am J Cardiol*, 1996. 78(5A): p. 89-91.
30. Capucci, A. and G. Boriani, *Drugs, surgery, cardioverter defibrillator: a decision based on the clinical problem*. *Pacing Clin Electrophysiol*, 1993. 16: p. 519-26.
31. Castellanos, A., F. Moleiro, B. Kayden, and R. Myerburg, *Evolving concepts in the electrocardiographic diagnosis of ventricular parasystole*, in *Tachycardias: mechanisms, diagnosis, treatment*, M. Josphson and H. Wellens, Editors. 1984, Lea & Febinger: Philadelphia. p. 171.
32. Cooper, D., R. Luceri, R. Thurer, and R. Myerburg, *The impact of the automatic implantable cardioverter/defibrillator on quality of life*. *Clin Prog Electro-physiol Pacing*, 1986. 4: p. 306-9.
33. Couch, O., *Cardiac aneurysm with ventricular tachycardia and subsequent excision of aneurysm*. *Circulation*, 1959. 20: p. 251.
34. Cox, J., *Patient selection criteria and results of surgery for refractory ischemic ventricular tachycardia*. *Circulation*, 1989. 79(6 Pt 2): p. I163-77.
35. Cox, J., *Ventricular tachycardia surgery: a review of the first decade and a suggested contemporary approach*. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*, 1989. 1(1): p. 97-103.

36. Cox, J., J. Gallagher, and R. Ungerleider, *Encircling endocardial ventriculotomy for refractory ischemic ventricular tachycardia. IV. Clinical indication, surgical technique, mechanism of action, and results.* J Thorac Cardiovasc Surg, 1982. 83(6): p. 865-72.
37. DiMarco, J., B. Lerman, I. Kron, and T. Sellers, *Sustained ventricular tachyarrhythmias within 2 months of acute myocardial infarction: results of medical and surgical therapy in patients resuscitated from the initial episode.* J Am Coll Cardiol, 1985. 6(4): p. 759-68.
38. Dor, V., M. Sabatier, D.M. Di, F. Montiglio, A. Toso, and M. Maioli, *Efficacy of endoventricular patch plasty in large postinfarction akinetic scar and severe left ventricular dysfunction: comparison with a series of large dyskinetic scars.* J Thorac Cardiovasc Surg, 1998. 116(1): p. 50-9.
39. Downar, E., L. Harris, L. Mickleborough, N. Shaikh, and I. Parson, *Endocardial mapping of ventricular tachycardia in the intact human ventricle: evidence for reentrant mechanisms.* J Am Coll Cardiol, 1988. 11(4): p. 783-91.
40. Durrer, D., *Epicardial excitation and intramural excitation in chronic myocardial infarction.* Am Heart J, 1964. 68: p. 765.
41. Eckardt, L., W. Haverkamp, R. Johna, D. Bocker, M. Deng, G. Breithardt, and M. Borggrefe, *Arrhythmias in heart failure: current concepts of mechanisms and therapy.* J Cardiovasc Electrophysiol, 2000. 11(1): p. 106-17.
42. Elefteriades, J., L. Biblo, W. Batsford, L. Rosenfeld, R. Henthorn, M. Carlson, A. Waldo, J. Hsu, and A. Geha, *Evolving patterns in the surgical treatment of malignant ventricular tachyarrhythmias.* Ann Thorac Surg, 1990. 49(1): p. 94-100.

43. Ertl, G., *Krankheiten des Herzens und des Kreislaufs*, in *Innere Medizin*, M. Classen, V. Diehl, and K. Kochsiek, Editors. 1998, Urban & Schwarzenberg: München-Wien-Baltimore. p. 1106.
44. Fenoglio, J., T. Pham, A. Harken, L. Horowitz, M. Josephson, and A. Wit, *Recurrent sustained ventricular tachycardia: structure and ultrastructure of subendocardial regions in which tachycardia originates*. *Circulation*, 1983. 68(3): p. 518-33.
45. Fisher, J., H. Cohen, R. Mehra, H. Altschuler, D. Escher, and S. Furman, *Cardiac pacing and pacemakers II. Serial electrophysiologic-pharmacologic testing for control of recurrent tachyarrhythmias*. *Am Heart J*, 1977. 93(5): p. 658-68.
46. Fonger, J., T. Guarnieri, L. Griffith, E. Veltri, J. Levine, M. Mower, M. Mirowski, L. Grunwald, and L. Watkins, *Impending sudden cardiac death: treatment with myocardial revascularization and the automatic implantable cardioverter defibrillator*. *Ann Thorac Surg*, 1988. 46(1): p. 13-9.
47. Fontaine, G., G. Guiraudon, R. Frank, J. Vedel, C. Cabrol, and Y. Grosgeat, *[The concept of reentry in the surgical treatment of ventricular tachycardia]*. *Ann Med Interne (Paris)*, 1978. 129(6-7): p. 413-7.
48. Fromer, M., J. Brachmann, M. Block, J. Siebels, E. Hoffmann, J. Almendral, O. Ohm, D.K. den, P. Coumel, A. Camm, and a. et, *Efficacy of automatic multimodal device therapy for ventricular tachyarrhythmias as delivered by a new implantable pacing cardioverter-defibrillator. Results of a European multicenter study of 102 implants*. *Circulation*, 1992. 86(2): p. 363-74.

49. Gallagher, J., R. Anderson, J. Kasell, J. Rice, E. Pritchett, H. Gault, L. Harrison, and A. Wallace, *Cryoablation of drug-resistant ventricular tachycardia in a patient with a variant of scleroderma*. *Circulation*, 1978. 57(1): p. 190-7.
50. Gallagher, J., Oldham, HN, A. Wallace, R. Peter, and J. Kasell, *Ventricular aneurysm with ventricular tachycardia. Report of a case with epicardial mapping and successful resection*. *Am J Cardiol*, 1975. 35(5): p. 696-700.
51. Garan, H., K. Nguyen, B. McGovern, M. Buckley, and J. Ruskin, *Perioperative and long-term results after electrophysiologically directed ventricular surgery for recurrent ventricular tachycardia*. *J Am Coll Cardiol*, 1986. 8(1): p. 201-9.
52. Gardner, P. Erusell, C. Pham, J. Fenoglio, and A. Wit, *Experimental chronic ventricular tachycardia: anatomic and electrophysiologic substrates*, in *Tachycardias: mechanisms, diagnosis, treatment*, M. Josephson and H. Wellens, Editors. 1984, Lea & Febiger: Philadelphia. p. 29.
53. Gillum, R., *Sudden coronary death in the United States: 1980-1985*. *Circulation*, 1989. 79(4): p. 756-65.
54. Gomes, J., D. Mehta, J. Ip, S. Winters, J. Camunas, A. Ergin, T. Newhouse, and E. Pe, *Predictors of long-term survival in patients with malignant ventricular arrhythmias*. *Am J Cardiol*, 1997. 79(8): p. 1054-60.
55. Graboys, T., B. Lown, P. Podrid, and S.R. De, *Long-term survival of patients with malignant ventricular arrhythmia treated with antiarrhythmic drugs*. *Am J Cardiol*, 1982. 50(3): p. 437-43.
56. Graham, A., D. Miller, E. Stinson, P. Daily, T. Fogarty, and D. Harrison, *Surgical treatment of refractory life-threatening ventricular tachycardia*. *Am J Cardiol*, 1973. 32(7): p. 909-12.

57. Guiraudon, G., G. Fontaine, R. Frank, G. Escande, P. Etievent, and C. Cabrol, *Encircling endocardial ventriculotomy: a new surgical treatment for life-threatening ventricular tachycardias resistant to medical treatment following myocardial infarction*. *Ann Thorac Surg*, 1978. 26(5): p. 438-44.
58. Guiraudon, G., R. Thakur, G. Klein, R. Yee, C. Guiraudon, and A. Sharma, *Encircling endocardial cryoablation for ventricular tachycardia after myocardial infarction: experience with 33 patients*. *Am Heart J*, 1994. 128(5): p. 982-9.
59. Haines, D., B. Lerman, I. Kron, and M.J. Di, *Surgical ablation of ventricular tachycardia with sequential map-guided subendocardial resection: electrophysiologic assessment and long-term follow-up*. *Circulation*, 1988. 77(1): p. 131-41.
60. Hammel, D., M. Block, T. Hachenberg, M. Borggrefe, T. Budde, R. Soeparwata, W. Konertz, C. Hief, H. Geywitz, G. Breithardt, and a. et, *Implantable cardioverter/defibrillators (ICD): a new lead-system using transvenous-subcutaneous approach in patients with prior cardiac surgery*. *Eur J Cardiothorac Surg*, 1991. 5(6): p. 315-8.
61. Hammel, D., H. Scheld, M. Block, and G. Breithardt, *Nonthoracotomy defibrillator implantation: a single-center experience with 200 patients*. *Ann Thorac Surg*, 1994. 58(2): p. 321-6; discussion 326-7.
62. Hammon, J., D. Echt, W. Merrill, K. Primm, R. Woosley, R. Smith, D. Roden, and H. Bender, *Indications for different modes of surgical therapy in medically refractory ventricular arrhythmias*. *Ann Surg*, 1986. 203(6): p. 679-84.
63. Hargrove, W., M. Josephson, F. Marchlinski, and J. Miller, *Surgical decisions in the management of sudden cardiac death and malignant ventricular arrhythmias*.

- mias. Subendocardial resection, the automatic internal defibrillator, or both.* J Thorac Cardiovasc Surg, 1989. 97(6): p. 923-8.
64. Hargrove, W. and J. Miller, *Risk stratification and management of patients with recurrent ventricular tachycardia and other malignant ventricular arrhythmias.* Circulation, 1989. 79(6 Pt 2): p. 1178-81.
65. Hargrove, W., J. Miller, J. Vassallo, and M. Josephson, *Improved results in the operative management of ventricular tachycardia related to inferior wall infarction. Importance of the annular isthmus.* J Thorac Cardiovasc Surg, 1986. 92(4): p. 726-32.
66. Haverkamp, W., M. Borggrefe, M. Block, D. Bocker, and G. Breithardt, *[Pharmacologic therapy of ventricular tachyarrhythmias: value of class III antiarrhythmia drugs].* Z Kardiol, 1996. 85 Suppl 6: p. 97-106.
67. Haverkamp, W., L. Eckardt, M. Borggrefe, and G. Breithardt, *Drugs versus devices in controlling ventricular tachycardia, ventricular fibrillation, and recurrent cardiac arrest.* Am J Cardiol, 1997. 80(8A): p. 67G-73G.
68. Haverkamp, W., A. Martinez-Rubio, C. Hief, A. Lammers, S. Muhlenkamp, T. Wichter, G. Breithardt, and M. Borggrefe, *Efficacy and safety of d,l-sotalol in patients with ventricular tachycardia and in survivors of cardiac arrest.* J Am Coll Cardiol, 1997. 30(2): p. 487-95.
69. Hemel van, N., J. Kingma, J. Defauw, F. Vermeulen, E. Mast, J. Ernst, and C. Ascoop, *Left ventricular segmental wall motion score as a criterion for selecting patients for direct surgery in the treatment of postinfarction ventricular tachycardia.* Eur Heart J, 1989. 10(4): p. 304-15.

70. Higgins, S., *Impact of the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial on implantable cardioverter defibrillator indication trends*. Am J Cardiol, 1999. 83(5B): p. 79D-82D.
71. Holmes, D., K. Davis, M. Mock, L. Fisher, B. Gersh, T. Killip, and M. Pettinger, *The effect of medical and surgical treatment on subsequent sudden cardiac death in patients with coronary artery disease: a report from the Coronary Artery Surgery Study*. Circulation, 1986. 73(6): p. 1254-63.
72. Horowitz, L., *Sudden arrhythmic death. Predictors and prevention.*, in *Cardiac arrhythmias*, G. Fontaine, Editor. 1988, Elsevier Publishers B.V.: Amsterdam, The Netherlands.
73. Horowitz, L., A. Harken, M. Josephson, and J. Kastor, *Surgical treatment of ventricular arrhythmias in coronary artery disease*. Ann Intern Med, 1981. 95(1): p. 88-97.
74. Horowitz., L., *Sudden arrhythmic death: Predictors and prevention.*, in *Cardiac arrhythmias: Recent Progress in Investigation and management.*, T. Iwa and G. Fontaine, Editors. 1988, Elsevier: Amsterdam, The Netherlands. p. 165 - 170.
75. Isner, J., N. Estes, D. Payne, H. Rastegar, R. Clarke, and R. Cleveland, *Laser-assisted endocardiotomy for refractory ventricular tachyarrhythmias: preliminary intraoperative experience*. Clin Cardiol, 1987. 10(3): p. 201-4.
76. Ivey, T., G. Brady, G. Misbach, and H. Greene, *Surgical management of refractory ventricular arrhythmias in patients with prior inferior myocardial infarction. A preliminary report*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1985. 89(3): p. 369-77.

77. Josephson, M., A. Harken, and L. Horowitz, *Endocardial excision: a new surgical technique for the treatment of recurrent ventricular tachycardia*. *Circulation*, 1979. 60(7): p. 1430-9.
78. Josephson, M., L. Horowitz, A. Farshidi, J. Spear, J. Kastor, and E. Moore, *Recurrent sustained ventricular tachycardia. 2. Endocardial mapping*. *Circulation*, 1978. 57(3): p. 440-7.
79. Josephson, M., F. Marchlinski, A. Buxton, and e. al., *Electrophysiologic basis for sustained ventricular tachycardia. Role of reentry.*, in *Tachycardias: Mechanisms, diagnosis, treatment*, M. Josephson and H. Wellens, Editors. 1984, Lea & Febinger: Philadelphia. p. 305.
80. Josephson, M., P. Zimetbaum, D. Huang, R. Sauberman, K. Monahan, and D. Callans, *Pathophysiologic substrate for sustained ventricular tachycardia in coronary artery disease*. *Jpn Circ J*, 1997. 61(6): p. 459-66.
81. Kaplan, E. and P. Meier, *Nonparametric estimations from incomplete observations*. *J Am Stat Assoc*, 1958. 53: p. 457-458.
82. Kappenberger, I. and J. Schläpfer, *Implantierbare Herzschrittmacher und Defibrillatoren*, in *Herzerkrankungen und Interventionsmöglichkeiten*, F. Unger, Editor. 1998, Springer-Verlag: Berlin-Heidelberg-New York. p. 771.
83. Kelly, P., D. Cannom, H. Garan, G. Mirabal, J. Harthorne, R. Hurvitz, G. Vlahakes, M. Jacobs, J. Ilvento, M. Buckley, and a. et, *The automatic implantable cardioverter-defibrillator: efficacy, complications and survival in patients with malignant ventricular arrhythmias*. *J Am Coll Cardiol*, 1988. 11(6): p. 1278-86.

84. Kelly, P., D. Mann, A. Harken, F. Manart, and M. Reiter, *Implantation of an automatic defibrillator using a new nonthoracotomy approach*. *Pacing Clin Electrophysiol*, 1994. 17(12 Pt 1): p. 2247-54.
85. Kim, Y., S. O'Nunian, J. Ruskin, and In M. (ed.): pp., *Nonpharmacological therapies in patients with ventricular tachyarrhythmias.*, in *Cardiology Clinics.*, M. Akthar, Editor. 1993, Philadelphia PA, WB Saunders Co.: Philadelphia. p. 85-96.
86. Klein, R., C. Machell, N. Rushforth, and J. Standefur, *Efficacy of intravenous amiodarone as short-term treatment for refractory ventricular tachycardia*. *Am Heart J*, 1988. 115(1 Pt 1): p. 96-101.
87. Klein, W. and R. Zweiker, *Diagnostik der Herzerkrankungen*, in *Herzerkrankungen und Interventionsmöglichkeiten*, F. Unger, Editor. 1998, Springer-Verlag: Berlin-Heidelberg-New York. p. 169.
88. Krafchek, J., G. Lawrie, R. Roberts, S. Magro, and C. Wyndham, *Surgical ablation of ventricular tachycardia: improved results with a map-directed regional approach*. *Circulation*, 1986. 73(6): p. 1239-47.
89. Kron, I., B. Lerman, and M.J. Di, *Extended subendocardial resection. A surgical approach to ventricular tachyarrhythmias that cannot be mapped intraoperatively*. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1985. 90(4): p. 586-91.
90. Kron, I., B. Lerman, and M.J. Di, *Surgical management of sustained ventricular arrhythmias presenting within eight weeks of acute myocardial infarction*. *Ann Thorac Surg*, 1986. 42(1): p. 13-6.

91. Kron, I., B. Lerman, S. Nolan, T. Flanagan, D. Haines, and M.J. Di, *Sequential endocardial resection for the surgical treatment of refractory ventricular tachycardia*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1987. 94(6): p. 843-7.
92. Lacroix, D., *[An update of surgery for ventricular tachycardia]*. Arch Mal Coeur Vaiss, 1997. 90 Spec No 1: p. 19-26.
93. Lacroix, D., D. Klug, H. Warembourg, R. Logier, S. Kacet, and J. Lekieffre, *[Value of mapping in surgical treatment of ventricular tachycardia]*. Arch Mal Coeur Vaiss, 1996. 89 Spec No 1: p. 109-13.
94. Landymore, R., M. Gardner, A. McIntyre, and R. Barker, *Surgical intervention for drug-resistant ventricular tachycardia*. J Am Coll Cardiol, 1990. 16(1): p. 37-41.
95. Landymore, R., A. Marble, G. MacKinnon, R. Leadon, and M. Gardner, *Effects of oral amiodarone on left ventricular function in dogs: clinical implications for patients with life-threatening ventricular tachycardia*. Ann Thorac Surg, 1984. 37(2): p. 141-6.
96. Lawrie, G., H. Lin, C. Wyndham, and B.M. De, *Surgical treatment of supraventricular arrhythmias. Results in 67 patients*. Ann Surg, 1987. 205(6): p. 700-11.
97. Lawrie, G., A. Pacifico, R. Kaushik, C. Nahas, and N. Earle, *Factors predictive of results of direct ablative operations for drug-refractory ventricular tachycardia. Analysis of 80 patients*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1991. 101(1): p. 44-55.
98. Lee, R., J. Mitchell, H. Garan, J. Ruskin, B. McGovern, M. Buckley, D. Torchiana, and G. Vlahakes, *Operation for recurrent ventricular tachycardia. Predictors of short- and long-term efficacy*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1994. 107(3): p. 732-42.

99. Lewis, T., *The experimental production of paroxysmal tachycardia and the effects of ligation of the coronary arteries*. Heart, 1909. 1: p. 98.
100. Lown, B., R. Amarasingham, and J. Neumann, *New method for terminating cardiac arrhythmic use of synchronized capacitor discharge*. JAMA, 1962. 182: p. 548.
101. Lown, B. and T. Graboys, *Management of patients with malignant ventricular arrhythmias*. Am J Cardiol, 1977. 39(6): p. 910-8.
102. Lown, B., M. Perlroth, and S. Kaidbey, *Cardioversion of atrial fibrillation. A report of the treatment of 65 episodes in 50 patients*. N Engl J Med, 1980. 269: p. 325.
103. Lüderitz, B., W. Jung, A. Deister, and M. Manz, *Patient acceptance of implantable cardioverter defibrillator devices: changing attitudes*. Am Heart J, 1994. 127(4 Pt 2): p. 1179-84.
104. Manolis, A., H. Rastegar, D. Payne, R. Cleveland, and N. Estes, *Surgical therapy for drug-refractory ventricular tachycardia: results with mapping-guided subendocardial resection*. J Am Coll Cardiol, 1989. 14(1): p. 199-208.
105. Marks, M., G. Johnson, B. Hofer, and G. Bardy, *Biphasic waveform defibrillation using a three-electrode transvenous lead system in humans*. J Cardiovasc Electrophysiol, 1994. 5(2): p. 103-8.
106. Martinelli, L., C. Goggi, A. Graffigna, J. Salerno, M. Chimienti, C. Klersy, and M. Vigano, *The role of surgery in the treatment of post-infarction ventricular tachycardia. A 5 year experience*. J Cardiovasc Surg (Torino), 1987. 28(4): p. 374-9.

107. Mason, J., *Implications of the ESVEM trial for use of antiarrhythmic drugs that prolong cardiac repolarization*. Am J Cardiol, 1993. 72(16): p. 59F-61F.
108. Mason, J., E. Stinson, R. Winkle, J. Griffin, P. Oyer, D. Ross, and G. Derby, *Surgery for ventricular tachycardia: efficacy of left ventricular aneurysm resection compared with operation guided by electrical activation mapping*. Circulation, 1982. 65(6): p. 1148-55.
109. McGiffin, D., J. Kirklin, V. Plumb, E. Blackstone, A. Waldo, J. Kirklin, and R. Karp, *Relief of life-threatening ventricular tachycardia and survival after direct operations*. Circulation, 1987. 76(5 Pt 2): p. V93-103.
110. Meinertz, T., *Medikamentöse Therapie von Herzrhythmusstörungen*, in *Herzkrankungen und Interventionsmöglichkeiten*, F. Unger, Editor. 1998, Springer-Verlag: Berlin - Heidelberg - New York. p. 753-754.
111. Mickleborough, L., S. Carson, M. Tamariz, and J. Ivanov, *Results of revascularization in patients with severe left ventricular dysfunction*. J Thorac Cardiovasc Surg, 2000. 119(3): p. 550-7.
112. Mickleborough, L., S. Mizuno, E. Downar, and G. Gray, *Late results of operation for ventricular tachycardia*. Ann Thorac Surg, 1992. 54(5): p. 832-8; discussion 838-9.
113. Mickleborough, L., A. Usui, E. Downar, L. Harris, I. Parson, and G. Gray, *Transatrial balloon technique for activation mapping during operations for recurrent ventricular tachycardia*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1990. 99(2): p. 227-32; discussion 232-3.

114. Mickleborough, L., G. Wilson, L. Harris, T. Tashiro, I. Parson, and G. Gray, *Balloon electric shock ablation. Effects on ventricular structure, function, and electrophysiology.* J Thorac Cardiovasc Surg, 1989. 97(1): p. 135-46.
115. Miller, J., E. Engelstein, W. Groh, J. Olgin, T. al-Sheikh, and G. Altemose, *Radiofrequency catheter ablation for postinfarct ventricular tachycardia.* Curr Opin Cardiol, 1999. 14(1): p. 30-5.
116. Miller, J., M. Kienzle, A. Harken, and M. Josephson, *Subendocardial resection for ventricular tachycardia: predictors of surgical success.* Circulation, 1984. 70(4): p. 624-31.
117. Miller, J., F. Marchlinski, A. Harken, W. Hargrove, and M. Josephson, *Subendocardial resection for sustained ventricular tachycardia in the early period after acute myocardial infarction.* Am J Cardiol, 1985. 55(8): p. 980-4.
118. Mirowski, M., P. Reid, M. Mower, L. Watkins, V. Gott, J. Schauble, A. Langer, M. Heilman, S. Kolenik, R. Fischell, and M. Weisfeldt, *Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillator in human beings.* N Engl J Med, 1980. 303(6): p. 322-4.
119. Mittleman, R., R. Candinas, S. Dahlberg, S.T. Vander, J. Moran, and S. Huang, *Predictors of surgical mortality and long-term results of endocardial resection for drug-refractory ventricular tachycardia.* Am Heart J, 1992. 124(5): p. 1226-32.
120. Moran, J., R. Kehoe, J. Loeb, P. Lichtenthal, J. Sanders, and L. Michaelis, *Extended endocardial resection for the treatment of ventricular tachycardia and ventricular fibrillation.* Ann Thorac Surg, 1982. 34(5): p. 538-52.

121. Mushlin, A., W. Hall, J. Zwanziger, E. Gajary, M. Andrews, R. Marron, K. Zou, and A. Moss, *The cost-effectiveness of automatic implantable cardiac defibrillators: results from MADIT. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial*. *Circulation*, 1998. 97(21): p. 2129-35.
122. Nath, S., D. Haines, C. Hobson, I. Kron, and J. DiMarco, *Ventricular tachycardia surgery*. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 1992. 3: p. 160-172.
123. O'Brien, B., S. Connolly, R. Goeree, G. Blackhouse, A. Willan, R. Yee, R. Roberts, and M. Gent, *Cost-effectiveness of the implantable cardioverter-defibrillator: results from the Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS)*. *Circulation*, 2001. 103(10): p. 1416-21.
124. Ostermeyer, J., *Ventrikuläre Dysrhythmien chirurgisch ausgeschaltet*. *Münch. Med. Wschr.*, 1988. 130(Beilage 58): p. 15-17.
125. Ostermeyer, J., M. Borggrefe, G. Breithardt, and W. Bircks, *Direct, electrophysiologically guided operations for malignant ischemic ventricular tachycardia*. *Pacing Clin Electrophysiol*, 1994. 17(3 Pt 2): p. 550-1.
126. Ostermeyer, J., M. Borggrefe, G. Breithardt, A. Podczek, A. Goldmann, J. Schoenen, R. Kolvenbach, E. Godehardt, J. Kirklin, E. Blackstone, and a. et, *Direct operations for the management of life-threatening ischemic ventricular tachycardia*. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1987. 94(6): p. 848-65.
127. Ostermeyer, J., G. Breithardt, M. Borggrefe, E. Godehardt, L. Seipel, and W. Bircks, *Surgical treatment of ventricular tachycardias. Complete versus partial encircling endocardial ventriculotomy*. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1984. 87(4): p. 517-25.

128. Ostermeyer, J., J. Kirklin, M. Borggrefe, J. Cox, G. Breithardt, and W. Bircks, *Ten years electrophysiologically guided direct operations for malignant ischemic ventricular tachycardia--results*. Thorac Cardiovasc Surg, 1989. 37(1): p. 20-7.
129. Ostermeyer, J. and O. Simic, [*Surgery of tachycardic cardiac arrhythmias. Surgical treatment of life threatening tachycardias: indications, surgical possibilities, results*]. Ther Umsch, 1992. 49(8): p. 565-79.
130. Page, P., R. Cardinal, M. Shenasa, W. Kaltenbrunner, R. Cossette, and R. Nadeau, *Surgical treatment of ventricular tachycardia. Regional cryoablation guided by computerized epicardial and endocardial mapping*. Circulation, 1989. 80(3 Pt 1): p. 1124-34.
131. Parson, I. and E. Downar, *Clinical instrumentation for the intra-operative mapping of ventricular arrhythmias*. Pacing Clin Electrophysiol, 1984. 7(4): p. 683-92.
132. Pfeiffer, D., R. Moosdorf, R. Svenson, L. Littmann, W. Grimm, P. Kirchhoff, and B. Luderitz, *Epicardial neodymium. YAG laser photocoagulation of ventricular tachycardia without ventriculotomy in patients after myocardial infarction*. Circulation, 1996. 94(12): p. 3221-5.
133. Platia, E., L. Griffith, L. Watkins, M. Mower, T. Guarnieri, M. Mirowski, and P. Reid, *Treatment of malignant ventricular arrhythmias with endocardial resection and implantation of the automatic cardioverter-defibrillator*. N Engl J Med, 1986. 314(4): p. 213-6.

134. Rabinowitz, A. and J. Maloney, *Survivors of sudden cardiac death: a rational approach to evaluation and therapy of patients surviving ventricular fibrillation*. Cleve Clin J Med, 1992. 59(2): p. 166-72.
135. Raviele, A., *Implantable cardioverter-defibrillator (ICD) indications in 1996: have they changed?* Am J Cardiol, 1996. 78(5A): p. 21-5.
136. Saksena, S., H. An, R. Krol, and E. Burkhardt, *Simultaneous biphasic shocks enhance efficacy of endocardial cardioversion defibrillation in man*. Pacing Clin Electrophysiol, 1991. 14(11 Pt 2): p. 1935-42.
137. Saksena, S., H. An, R. Mehra, G.P. De, R. Krol, E. Burkhardt, D. Mehta, and T. John, *Prospective comparison of biphasic and monophasic shocks for implantable cardioverter-defibrillators using endocardial leads*. Am J Cardiol, 1992. 70(3): p. 304-10.
138. Saksena, S., I. Gielchinsky, and N. Tullo, *Argon laser ablation of malignant ventricular tachycardia associated with coronary artery disease*. Am J Cardiol, 1989. 64(19): p. 1298-304.
139. Saksena, S., S. Hussain, I. Gielchinsky, A. Gadhoke, and D. Pantopoulos, *Intra-operative mapping-guided argon laser ablation of malignant ventricular tachycardia*. Am J Cardiol, 1987. 59(1): p. 78-83.
140. Saksena, S., S. Hussain, N. Wasty, I. Gielchinsky, and V. Parsonnet, *Long-term efficacy of subendocardial resection in refractory ventricular tachycardia: relationship to site of arrhythmia origin*. Ann Thorac Surg, 1986. 42(6): p. 685-9.
141. Saksena, S. and V. Parsonnet, *Implantation of a cardioverter/defibrillator without thoracotomy using a triple electrode system*. JAMA, 1988. 259(1): p. 69-72.

142. Sami, M., B. Chaitman, M. Bourassa, D. Charpin, and M. Chabot, *Long term follow-up of aneurysmectomy for recurrent ventricular tachycardia or fibrillation*. Am Heart J, 1978. 96(3): p. 303-8.
143. Schohl, W., H. Trappe, and P. Lichtlen, [*Acceptance and quality of life after implantation of an automatic cardioverter/defibrillator*]. Z Kardiol, 1994. 83(12): p. 927-32.
144. Sealy, W. and H. Oldham, *Surgical treatment of malignant ventricular arrhythmias by sympathectomy, coronary artery grafts and heart wall resection.*, in *Advances in the management of arrhythmias*, D. Kelly, Editor. 1978, Teletronics, Pty Ltd: Sydney, Australia. p. 218-224.
145. Seidl, K., B. Schumacher, B. Hauer, W. Jung, A. Drogemuller, J. Senges, and B. Luderitz, *Radiofrequency catheter ablation of frequent monomorphic ventricular ectopic activity*. J Cardiovasc Electrophysiol, 1999. 10(7): p. 924-34.
146. Selle, J., R. Svenson, J. Gallagher, L. Littmann, W. Sealy, and F. Robicsek, *Surgical treatment of ventricular tachycardia with Nd:YAG laser photocoagulation*. Pacing Clin Electrophysiol, 1992. 15(9): p. 1357-61.
147. Selle, J., R. Svenson, J. Gallagher, W. Sealy, and F. Robicsek, *Laser ablation of ventricular tachycardia*. Thorac Cardiovasc Surg, 1988. 36 Suppl 2: p. 155-8.
148. Selle, J., R. Svenson, W. Sealy, J. Gallagher, S. Zimmern, J. Fedor, M. Marroum, and F. Robicsek, *Successful clinical laser ablation of ventricular tachycardia: a promising new therapeutic method*. Ann Thorac Surg, 1986. 42(4): p. 380-4.
149. Silver, M., *Morphologic substrates of ventricular arrhythmias*. Clin prog. Electrophysiol. and Pacing, 1986. 4(1).

150. Smith, W., R. Ideker, R. Kinicki, and L. Harrison, *A computer system for the intraoperative mapping of ventricular arrhythmias*. Comput Biomed Res, 1980. 13(1): p. 61-72.
151. Stankowitz, B., F. Muthny, M. Block, and G. Breithardt, [*Quality of life after implantation of a cardioverter-defibrillator (ICD)--results of an empirical study of 132 ICD patients*]. Z Kardiol, 1997. 86(6): p. 460-8.
152. Steinbeck, G., M. Manz, and B. Luderitz, [*Value and risk of programmed ventricular stimulation in patients with chronic recurrent ventricular tachycardia (author's transl)*]. Klin Wochenschr, 1981. 59(3): p. 111-21.
153. Svenson, R., J. Gallagher, J. Selle, S. Zimmern, J. Fedor, and F. Robicsek, *Neodymium:YAG laser photocoagulation: a successful new map-guided technique for the intraoperative ablation of ventricular tachycardia*. Circulation, 1987. 76(6): p. 1319-28.
154. Sweeney, M. and J. Ruskin, *Mortality benefits and the implantable cardioverter-defibrillator*. Circulation, 1994. 89(4): p. 1851-8.
155. Swerdlow, C., J. Mason, E. Stinson, P. Oyer, R. Winkle, and G. Derby, *Results of operations for ventricular tachycardia in 105 patients*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1986. 92(1): p. 105-13.
156. Swerdlow, C., R. Winkle, and J. Mason, *Determinants of survival in patients with ventricular tachyarrhythmias*. N Engl J Med, 1983. 308(24): p. 1436-42.
157. Trappe, H., [*Defibrillator therapy 1997. Prerequisites--results--prospects*]. Med Klin, 1997. 92(7): p. 415-20.

158. Trappe, H., H. Klein, H. Fieguth, B. Kielblock, P. Wenzlaff, and P. Lichtlen, *Initial experience with a new transvenous defibrillation system*. Pacing Clin Electrophysiol, 1993. 16(1 Pt 2): p. 134-40.
159. Trappe, H., H. Klein, P. Wenzlaff, G. Frank, F. Siclari, A. Gotte, and P. Lichtlen, *Ventricular tachycardia surgery in 1992: did the automatic defibrillator change this approach?* Pacing Clin Electrophysiol, 1993. 16(1 Pt 2): p. 242-6.
160. Trappe, H., P. Pfitzner, M. Achtelik, and H. Fieguth, *Age dependent efficacy of implantable cardioverter-defibrillator treatment: observations in 450 patients over an 11 year period*. Heart, 1997. 78(4): p. 364-70.
161. Trappe, H., P. Pfitzner, H. Figuth, P. Wenzlaff, B. Kielblock, and H. Klein, *Nonpharmacological therapy of ventricular tachyarrhythmias: observations in 554 patients*. Pacing Clin Electrophysiol, 1994. 17(11 Pt 2): p. 2172-7.
162. Tresch, D. and R. Thakur, *Ventricular arrhythmias in the elderly*. Emerg Med Clin North Am, 1998. 16(3): p. 627-48, ix.
163. Ungerleider, R., W. Holman, D. Calcagno, J. Williams, G. Lofland, P. Smith, T. Stanley, G. Quick, and J. Cox, *Encircling endocardial ventriculotomy for refractory ischemic ventricular tachycardia. III. Effects on regional left ventricular function*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1982. 83(6): p. 857-64.
164. Ungerleider, R., W. Holman, T. Stanley, G. Lofland, J. Williams, R. Ideker, P. Smith, G. Quick, and J. Cox, *Encircling endocardial ventriculotomy for refractory ischemic ventricular tachycardia. I. Electrophysiological effects*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1982. 83(6): p. 840-9.
165. Ungerleider, R., W. Holman, T. Stanley, G. Lofland, J. Williams, P. Smith, G. Quick, and J. Cox, *Encircling endocardial ventriculotomy for refractory*

- ischemic ventricular tachycardia. II. Effects on regional myocardial blood flow.*
J Thorac Cardiovasc Surg, 1982. 83(6): p. 850-6.
166. Vigano, M., L. Martinelli, J. Salerno, G. Minzioni, M. Chimienti, A. Graffigna, C. Goggi, C. Klersy, and C. Montemartini, *Ventricular tachycardia in post-myocardial infarction patients. Results of surgical therapy.* Eur Heart J, 1986. 7 Suppl A: p. 165-8.
167. Vismara, L., R. Miller, J. Price, R. Karem, M.A. De, and D. Mason, *Improved longevity due to reduction of sudden death by aortocoronary bypass in coronary atherosclerosis.* Am J Cardiol, 1977. 39(6): p. 919-24.
168. Wellens, H., K. Lie, and D. Durrer, *Further observations on ventricular tachycardia as studied by electrical stimulation of the heart. Chronic recurrent ventricular tachycardia and ventricular tachycardia during acute myocardial infarction.* Circulation, 1974. 49(4): p. 647-53.
169. Wiener, I., B. Mindich, and R. Pitchon, *Fragmented endocardial electrical activity in patients with ventricular tachycardia: a new guide to surgical therapy.* Am Heart J, 1984. 107(1): p. 86-90.
170. Winkle, R., R. Mead, M. Ruder, V. Gaudiani, N. Smith, W. Buch, P. Schmidt, and T. Shipman, *Long-term outcome with the automatic implantable cardioverter-defibrillator.* J Am Coll Cardiol, 1989. 13(6): p. 1353-61.
171. Winter, S., J. Klanschek, and Z. Trajanowski, *Entwicklung eines rechnergestützten Kartographie-Systems zur intraoperativen Tachykardiediagnostik.* Acta Medica Austriaca, 1990. 17(Suppl 2): p. 56.
172. Witkowski, F. and P. Corr, *An automated simultaneous transmural cardiac mapping system.* Am J Physiol, 1984. 247(4 Pt 2): p. H661-8.

173. Wittig, J. and J. Boineau, *Surgical treatment of ventricular arrhythmias using epicardial, transmural, and endocardial mapping*. *Ann Thorac Surg*, 1975. 20(2): p. 117-26.
174. Yee, E., M. Schienman, J. Griffin, and P. Ebert, *Surgical options for treating ventricular tachyarrhythmia and sudden death*. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1987. 94(6): p. 866-73.
175. Zee-Cheng, C., N. Kouchoukos, J. Connors, and R. Ruffy, *Treatment of life-threatening ventricular arrhythmias with nonguided surgery supported by electrophysiologic testing and drug therapy*. *J Am Coll Cardiol*, 1989. 13(1): p. 153-62.
176. Zipes, D., *Implantable cardioverter-defibrillator: A Volkswagen or a Rolls Royce: how much will we pay to save a life?* *Circulation*, 2001. 103(10): p. 1372-4.
177. Zipes, D. and D. Roberts, *Results of the international study of the implantable pacemaker cardioverter-defibrillator. A comparison of epicardial and endocardial lead systems. The Pacemaker-Cardioverter-Defibrillator Investigators*. *Circulation*, 1995. 92(1): p. 59-65.

Lebenslauf

Zur Person:

Name: Hartwig
Vorname: Tim
Geburtsdatum: 20.05.1976
Geburtsort: Gladbeck
Familienstand: ledig
Konfession: römisch-katholisch
Staatsangehörigkeit: deutsch
Eltern: Vater : Dr. med. Klaus Hartwig, Internist
Mutter : Jutta Hartwig, geb. Meyer, Lehrerin

Werdegang:

1982-1986 Grundschule St. Johannes, Gladbeck
1986-1995 Städt. Ratsgymnasium Gladbeck, Abitur
1995-1996 Wehrdienst, St. Barbara Kaserne, Dülmen
SS 1996 Beginn des Studiums der Humanmedizin, Münster
WS 1997/ 98 Ärztliche Vorprüfung
(Westfälische Wilhelms-Universität Münster)
WS 1998/ 99 Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
(Westfälische Wilhelms-Universität Münster)
WS 2000/ 01 Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
(Westfälische Wilhelms-Universität Münster)
WS 2002/ 03 Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
(Westfälische Wilhelms-Universität Münster)

Münster, Januar 2003

Tim Hartwig

Danksagung

Herrn Prof. Dr. med. D. Hammel, leitender Oberarzt an der Klinik und Poliklinik für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster, für die Überlassung des Themas und die Unterstützung und Betreuung bei der Gestaltung meiner Dissertation.

Herrn Univ.-Prof. Dr. med. H. H. Scheld, Direktor der Klinik und Poliklinik für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster für die Anstellung als Mitarbeiter der Klinik, die Genehmigung der Einsichtnahme in archiviertes Bild- und Textmaterial sowie die Beratung in wissenschaftlichen Fragestellungen.

Herrn Prof. Dr. med. M. Borggreffe, Direktor der Medizinischen Klinik I des Universitätsklinikums Mannheim und ehemaliger leitender Oberarzt an der Medizinischen Klinik und Poliklinik - Innere Medizin C - (Kardiologie und Angiologie) der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster, für die Genehmigung der Einsicht in die Unterlagen der Medizinischen Klinik und Poliklinik - Innere Medizin C - (Kardiologie und Angiologie) der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster und die Beratung bei der Datenerhebung.

Herrn Priv.-Doz. Dr. R.-J. Fischer, Mitarbeiter am Institut für medizinische Informatik und Biomathematik, für die Unterstützung bei den statistischen Berechnungen und Bewertungen der Ergebnisse.