

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Medizinische Klinik und Poliklinik
Innere Medizin C (Kardiologie und Angiologie)
-Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. G. Breithardt-

**Elektroanatomische Rekonstruktion
akzessorischer atrioventrikulärer Leitungsbahnen**

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung des doctor medicinae

der Medizinischen Fakultät

der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster,

vorgelegt von Steve HENTGES

aus Esch/Alzette

2004

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

Dekan: Prof. Dr. H. Jürgens

1. Berichterstatter: PD. Dr. med. Lars Eckardt
2. Berichterstatter: Prof. Dr. med. Martin Borggreffe

Aus dem Universitätsklinikum Münster

Medizinische Klinik und Poliklinik

Innere Medizin C (Kardiologie und Angiologie)

- Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. G. Breithardt -

Referent: PD. Dr. med. Lars Eckardt

Koreferent: Prof. Dr. med. Martin Borggrefe

Zusammenfassung

Elektroanatomische Rekonstruktion akzessorischer

atrioventrikulärer Leitungsbahnen

Hentges, Steve

Diese Arbeit umfasst Ergebnisse einer klinischen Untersuchung zur elektroanatomischen Rekonstruktion des Mitralklappenannulus bei Pat. mit akzessorischen Leitungsbahnen. Die Untersuchung basiert auf dem Cartosystem, einem Mappingsystem zur Erstellung eines 3D anatomisch korrektem Modell des Herzens mit farbkodierter Darstellung der Aktivierungszeit der unterschiedlichen Myokardregionen. Erstellt wurden Rekonstruktionen der ventrikulären Insertion linksgelegener akzessorischer Leitungsbahnen. Durch die computergesteuerte Annotierung der Elektrogramme konnte die ventrikuläre Insertion der Leitungsbahn exakt lokalisiert und effektiv ablatiert werden. Der Vergleich des Oberflächen-EKG bei maximaler Präexzitation und des mit dem Cartosystem erstellten elektroanatomischen ventrikulären Insertionsbereichs ermöglichte eine Zuordnung der anatomischen Lage der akzessorischen Bahn anhand der charakteristischen EKG-Morphologie. Vier unterschiedliche Lokalisationen konnten erarbeitet werden.

Tag der mündlichen Prüfung: 16 November 2004

Inhaltsverzeichnis:

Zusammenfassung.....	i-iii
----------------------	-------

1.0 Einleitung

1.1.0 Das WPW-Syndrom.....	1
1.1.1 Geschichtlicher Rückblick.....	1
1.1.2 Anatomische Befunde und elektrophysiologische Eigenschaften.....	5
1.1.3 Herzrhythmusstörungen beim WPW-Syndrom.....	8
1.1.3.1 Orthodrome Tachykardien beim WPW-Syndrom.....	8
1.1.3.2 Antidrome Tachykardien beim WPW-Syndrom.....	10
1.1.3.3 Vorhofflimmern beim WPW-Syndrom.....	11
1.1.3.4 Ausschliesslich retrograd leitende akzessorische Bahnen.....	12
1.1.4 Epidemiologische Gesichtspunkte des WPW-Syndroms.....	12
1.1.5 Beschwerden der am WPW-Syndrom leidenden Patienten.....	13
1.1.6 Behandlung des WPW-Syndroms.....	15
1.2 Die Hochfrequenz-Katheterablation.....	17
1.2.1 Die Hochfrequenz-Katheterablation.....	17
1.2.2 Allgemeines methodisches Vorgehen der HF-Ablation.....	19
1.2.3 Elektrophysiologische Kriterien zur Lokalisation und Ablation einer akzessorischen Leitungsbahn.....	21
1.2.4 Erfolgsquoten.....	29
1.2.5 Risiken der HF-Katheterablation akzessorischer Bahnen.....	30
1.3 Problemstellung.....	32

<u>2.0 Methodik</u>	34
2.1 Patientendaten.....	34
2.2 Das Carto™ System von Biosense Ltd.....	34
2.2.1. Der Mappingkatheter Navistar, CordisWebster.....	37
2.2.2. Die Erstellung einer elektroanatomischen Rekonstruktion mittels des Carto-Systems.....	39
2.3. Durchführung der elektroanatomischen Rekonstruktion von Insertionsstellen akzessorischer Leitungsbahnen.....	43
2.3.1 Elektrophysiologische Untersuchung.....	43
2.3.2 Elektroanatomische Rekonstruktion.....	45
2.3.3 HF-Katheterablation.....	47
2.3.4 Auswertung.....	48
2.3.5 Nachbeobachtung.....	48
<u>3.0 Ergebnisse</u>	50
3.1 Befunde der elektrophysiologischen Basisuntersuchung.....	50
3.2 Die elektroanatomische Rekonstruktion.....	50
3.3 Die Hochfrequenzablation.....	53
3.4 Die elektrophysiologische Auswertung.....	55
3.5 Vergleich der EKG-Morphologie mit der anatomischen Lage der akzessorischen Bahn.....	56
3.6 Nachbeobachtungen.....	58

<u>4.0 Diskussion</u>	63
4.1 Elektroanatomische Rekonstruktion.....	64
4.2 Lokalisation und elektroanatomische Rekonstruktion des Insertionsbereichs atrioventrikulärer Bahnen.....	68
4.3 Vergleich der Präexzitations-EKG-Morphologie mit dem Insertionsbereich der akzessorischen Bahnen.....	72
4.4 Limitierung der Studie und Ausblicke.....	74
<u>5.0 Literatur</u>	95
<u>6.0 Danksagung</u>	110
<u>7.0 Curriculum Vitae</u>	111

1.0 Einleitung

1.1. Das WPW-Syndrom

1.1.1 Geschichtlicher Rückblick

Im Jahr 1928 stellte sich ein junger Patient wegen paroxysmaler Tachykardie bei dem amerikanischen Kardiologen P.D. White vor. Der Patient klagte über rezidivierendes Herzrasen seit mehr als 10 Jahren und wurde von Whites Assistenten L. Wolff untersucht. Das EKG zeigte ein kurzes PR-Intervall und einen schenkelblockartig deformierten und verbreiterten QRS-Komplex. Unter physischer Belastung und nach Atropingabe verlängerte sich das PR-Intervall, und der QRS-Komplex wurde schmaler. Diese Befunde erweckten großes Interesse bei J. Parkinson, einem Assistenten des damals führenden EKG-Spezialisten Th. Lewis, der Whites Befund zunächst wenig Beachtung schenkte. White veröffentlichte mit Wolff und Parkinson 1930 im American Heart Journal den Artikel „Bundle-branch block with short PR-Interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia“¹⁴. Die Erstbeschreibung eines EKGs mit Präexzitation wurde jedoch schon 15 Jahre früher (1913) von Cohn und Fraser veröffentlicht²⁵. Die dem WPW-Syndrom zugrundeliegenden pathophysiologischen Mechanismen wurden erstmals 1931 von M. Holzmann und D. Scherf beschrieben⁵⁶. Holzmann und Scherf erkannten, dass nur eine zusätzliche Muskelfaser, die Vorhof- und Kammermyokard unter Umgehung des AV-Knotens verbindet, die für das WPW-Syndrom typischen EKG-Veränderungen erklären kann. Akzessorische Muskelfasern können die Erregung früher in den Ventrikel weiterleiten als die Erregungsleitung, die im AV-Knoten verlangsamt wird.

Der Ventrikel wird so von zwei Seiten, über den AV-Knoten einerseits, und die akzessorische Leitungsbahn andererseits erregt. (Abb.1 zeigt eine schematische Darstellung einer solchen Erregung des Herzens) 1944 konnte Öhnell eine solche muskuläre Brücke zwischen Vorhof und Kammer histologisch nachweisen und bezeichnete fortan den Mechanismus als Präexzitation.

Obwohl diese zarte muskuläre Brücke sich von der von Kent bereits 1913 beschriebenen knotenartigen Struktur unterschied, bürgerte sich dennoch die Bezeichnung „Kent'sche Bündel“ für akzessorische Leitungsbahnen ein. Heute wird allgemein angenommen, dass diese muskuläre Brücke aus Vorhofarbeitsmyokard besteht (Anderson, Becker)^{4-7,10-11}. Da diese Bahn jedoch keinen Anschluss zum spezifischem Reizleitungssystem hat, erfolgt die Erregungsausbreitung auf Kammerebene langsamer als bei Erregungsausbreitung über den AV-Knoten und das spezifische ventrikuläre Reizleitungssystem. Im Oberflächen EKG kommt es zur Verbreiterung des QRS-Komplexes und einer Verkürzung der PQ-Strecke. Der träge Anstieg des QRS-Komplexes als Folge der langsamen Erregungsausbreitung wird Δ -Welle genannt (Seeger)¹⁰³.

Akzessorische atrioventrikuläre Leitungsbahnen können anatomisch sowohl rechtsseitig (Verbindung zwischen rechtem Vorhof und rechter Kammer) als auch linksseitig (Verbindung zwischen linkem Vorhof und linker Kammer) lokalisiert sein. Je nach Lage erfolgte die Zuteilung in verschiedene Sektoren (Abb. 2). Als Referenz dient die Herzbasis. Die in Abbildung 2 vorgestellte Nomenklatur zur Beschreibung der Lage akzessorischer Bahnen entspricht im wesentlichen einer chirurgischen Sicht

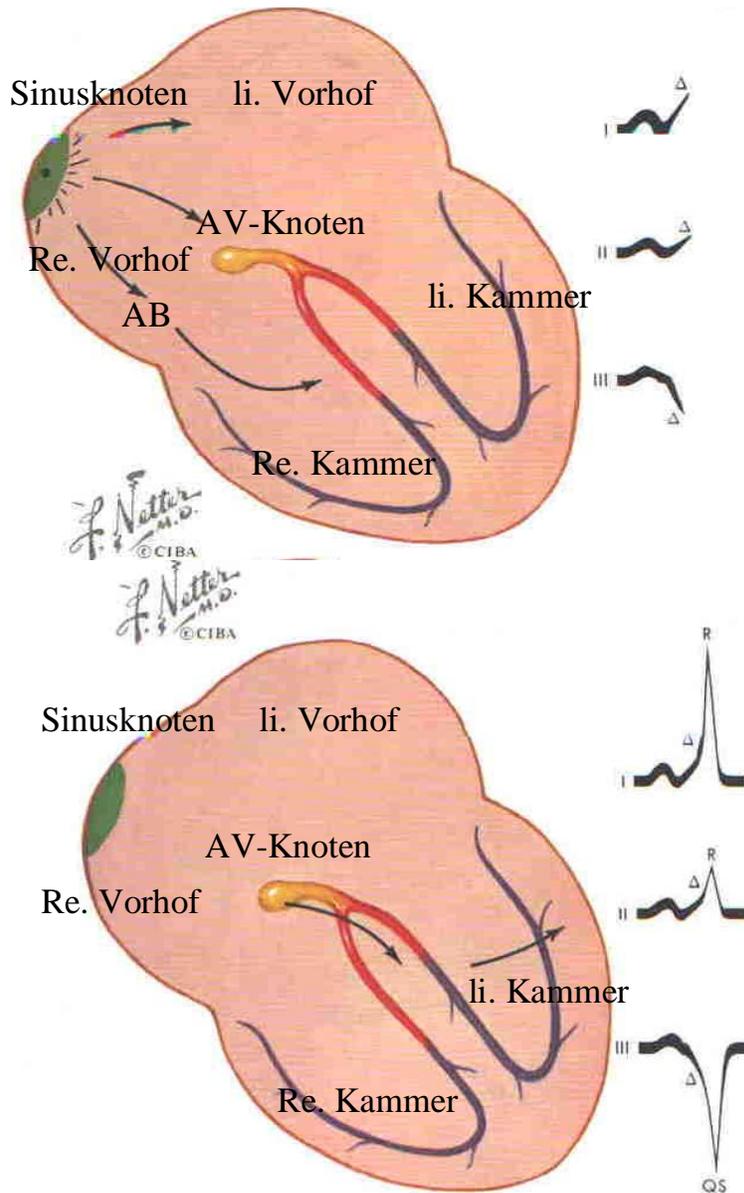


Abb. 1: Schematische Darstellung ventrikulärer Präexzitation durch eine antegrade Leitung über ein Kent'sches Bündel (modifiziert nach Netter: Farbatlas der Medizin Band 1 Herz)⁹¹ Schematische Darstellung des Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystems und der EKG-Ableitungen I, II, und III (rechter Abbildungsteil). Ein Sinusknotenimpuls erregt das Vorhofmyokard und erreicht die akzessorische Bahn (AB) und den AV-Knoten. Die Erregung wird im Bereich der akzessorischen Bahn ohne Leitungsverzögerung auf das Kammermyokard übertragen. Da die Erregungsleitung im Bereich des AV-Knotens verzögert wird, resultiert ventrikuläre Präexzitation. Im EKG tritt die für das WPW-Syndrom typische Δ -Welle als elektrophysiologischer Ausdruck der Präexzitation auf (oberer Abbildungsteil). Mit einer Verzögerung von etwa 80 ms erreicht die über den AV-Knoten kommende Erregungsfront das Kammermyokard und es kommt zur Verschmelzung beider Erregungsfronten (unterer Abbildungsteil).

Diese Einteilung wird der anatomischen korrekten Lage nicht gerecht. Eine neue Nomenklatur, die sich an der anatomischen Position des Herzens orientiert, wurde kürzlich eingeführt (Abb. 3)⁹⁹. Diese Nomenklatur orientiert sich an den tatsächlichen anatomischen Gegebenheiten. Tabelle 1 zeigt im Vergleich die alte und die neue Nomenklatur.

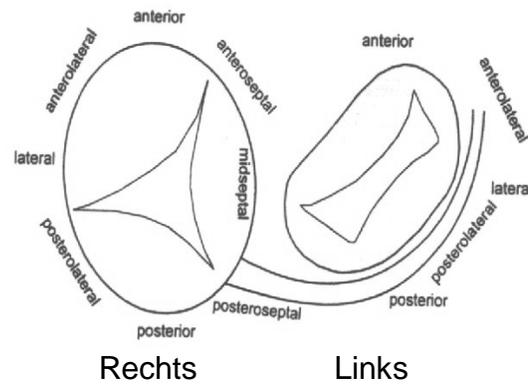


Abb 2 : Schematische Darstellung der Herzbasis in einer LAO Projektion (etwa 60°) zur Einteilung der Lage akzessorischer Leitungsbahnen.

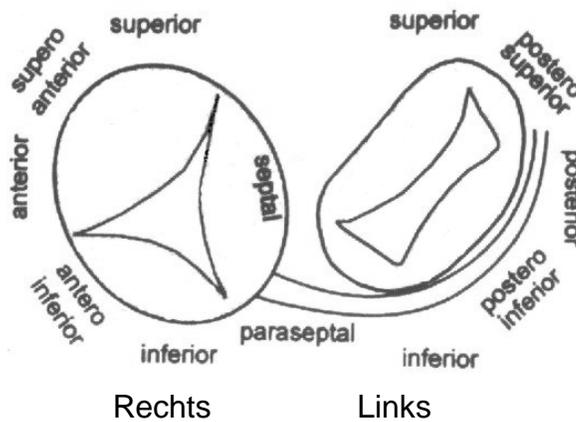


Abb. 3: Schematische Darstellung der Ventilebene in einer anatomisch korrekten Nomenklatur. LAO-Ansicht.

Tab. 1: tabellarische Gegenüberstellung der neuen und der alten Nomenklatur

Rechts		Links		Septal/Paraseptal	
<i>Alt</i>	<i>Neu</i>	<i>Alt</i>	<i>Neu</i>	<i>Alt</i>	<i>Neu</i>
Anterior	Superior	Anterior	Superior	Anteroseptal	Superior-paraseptal
Anterolateral	Superolateral	Anterolateral	Posterosuperior	Posterior	Inferoparaseptal
Posterior	Inferior	Lateral	Posterior	Midseptal	Septal
		Posterolateral	Posteroinferior		
		Posterior	Inferior		

1.1.2. Anatomische Befunde und elektrophysiologische Eigenschaften

Die Pathologen Anderson und Becker leisteten einen wesentlichen Beitrag zur Anatomie und Histologie akzessorischer atrioventrikulärer Leitungsbahnen durch Veröffentlichungen gemeinsam erhobener pathologisch-anatomischer Befunde in einer Reihe von Publikationen^{4-7,10,11}. Nach diesen Befunden verlaufen linksseitig gelegene akzessorische atrioventrikuläre Leitungsbahnen gewöhnlich an einem gut ausgebildeten Anulus fibrosus entlang und ziehen durch das epikardiale Fettkissen zur ventrikulären Insertion. Trotz des anatomisch epikardialen Verlaufs liegen die akzessorischen Bahnen auch nahe am Endokard, da die Distanz zwischen endokardialer und epikardialer Seite des Myokards im Bereich der Klappenanuli nur einige Millimeter misst^{4,10}. Die Bahnen bestehen fast immer aus gewöhnlichem Vorhofarbeitsmyokard. Die atriale Insertion linksgelegener akzessorischer Bahnen ist meist kräftiger ausgeprägt als die ventrikuläre Insertion, wo sich meist eine Ramifizierung der Fasern im Bereich der Anbindung an das Ventrikelmyokard zeigt^{4,11}. Bei rechtsgelegenen Bahnen findet man in der Regel einen näher an der

Endokardoberfläche liegenden Verlauf. Anderson und Becker vermuten, dass diese Unterschiede auf der Tatsache beruhen, dass der Trikuspidalklappenannulus einen schlechter ausgebildeten Ring besitzt als die Mitralklappe¹¹. Auch die rechtsgelegenen atrioventrikulären Bahnen bestehen histologisch aus normalem Vorhofarbeitsmyokard. Akzessorische atrioventrikuläre Leitungsbahnen können in jeder anatomischen Lage am Trikuspidal- oder Mitralklappenannulus verlaufen. Linksseitige superior-septale Bahnen sind extrem selten, da in dieser Region Aortenklappe und Mitralklappe ineinander übergehen und in diesem Bereich kein ventrikuläres Myokard am Anulus ansetzt⁴.

Akzessorische atrioventrikuläre Bahnen zeichnen sich im Unterschied zu den elektrophysiologischen Eigenschaften des AV-Knotens durch in der Regel nicht-dekrementale Leitungseigenschaften aus^{115,35}. Die antegraden und retrograden Leitungseigenschaften akzessorischer atrioventrikulärer Leitungsbahnen weisen intraindividuell und interindividuell erhebliche Unterschiede auf und sind durch adrenerge Stimulation wesentlich beeinflussbar^{115,35}. Die anatomischen und die funktionellen Faktoren, welche die elektrophysiologischen Eigenschaften der akzessorischen Leitungsbahn bestimmen, sind nur teilweise geklärt. Faktoren wie der anatomische Aufbau der akzessorischen Bahn, der Faserverlauf sowie die Anbindung der atrialen und ventrikulären Insertion der Bahn sind wahrscheinlich bestimmend für die Leitungseigenschaften^{4,115,78}. Kuck und Mitarbeitern gelang es, durch detaillierte elektrophysiologische Untersuchungen, die Leitungseigenschaften akzessorischer atrioventrikulärer Bahnen näher zu beschreiben⁷⁸. Bei Sinusrhythmus, orthodromer Tachykardie und während atrialer bzw. ventrikulärer Stimulation wurden die Leitungseigenschaften und der Ort der Blockierung

akzessorischer Bahnen bestimmt. Es zeigte sich dabei, dass linksgelegene und septale Bahnen meist nahe der ventrikulären Insertion der Bahn blockieren. Rechtsgelegene Bahnen blockieren demgegenüber häufig nahe der atrialen Insertion der Bahn⁷⁸. Eine permanente antegrade Blockierung konnte bei ausschließlich retrograd leitenden akzessorischen Leitungsbahnen nahezu ausschließlich im Bereich der ventrikulären Insertion der Bahn nachgewiesen werden⁷⁸. Jackman und Mitarbeiter vermuten, dass linksgelegene akzessorische atrioventrikuläre Leitungsbahnen durch den Mitralanulus überwiegend schräg verlaufen⁸⁵. Die atriale Insertion soll im Vergleich zur ventrikulären Insertion 5-40 mm weiter inferior lokalisiert sein⁸⁵. Diese Befunde wurden durch detailliertes elektrophysiologisches Mapping des Koronarvenensinus erhoben, konnten bisher aber nicht durch anatomisch-pathologische Studien untermauert werden.

Bei weniger als 10% der Patienten mit WPW-Syndrom können dekrementale Leitungseigenschaften nachgewiesen werden⁸⁹. Diese sind überwiegend nur geringfügig ausgeprägt und sind nur durch detaillierte elektrophysiologische Untersuchungen nachweisbar⁸⁹. Nach Befunden von Chen und Mitarbeitern zeichnen sich entweder die antegraden oder die retrograden Leitungseigenschaften durch dekrementales Verhalten aus, dekrementale Eigenschaften in beide Richtungen sind extrem selten²⁰.

Der wissenschaftliche Kenntnisstand der Pathophysiologie der unterschiedlichen Formen von Herzrhythmusstörungen bei akzessorischen Leitungsbahnen konnte insbesondere seit der klinischen Einführung der elektrophysiologischen Untersuchungen und der Katheterablation enorm erweitert werden. Aber auch heute sind die komplexen Zusammenhänge

zwischen der anatomischen Anlage und den elektrophysiologischen Auswirkungen akzessorischer Bahnen nur teilweise geklärt.

1.1.3 Herzrhythmusstörungen beim WPW-Syndrom

Menschen, die an einem WPW-Syndrom leiden, haben tachykarde Herzrhythmusstörungen. Unterschiedliche Formen von Tachykardien können unter Einbeziehung einer akzessorischen Leitungsbahn auftreten. Die pathophysiologischen Mechanismen, die den unterschiedlichen Tachykardien zugrunde liegen, werden im Folgenden beschrieben.

1.1.3.1 Orthodrome Tachykardien beim WPW-Syndrom

Die häufigste Form der tachykarden Rhythmusstörungen ist die orthodrome atrioventrikuläre Tachykardie. Eingeleitet wird die Tachykardie durch eine Extrasystole, die zu einer Blockierung der akzessorischen Bahn führt. Die Kammer wird ausschließlich über den AV-Knoten erregt. Die Erregungsfront erreicht die ventrikuläre Insertionsstelle der akzessorischen Leitungsbahn, die nun retrograd den Impuls zum Vorhof überleitet. Über das Vorhofmyokard erreicht der Impuls wieder den AV-Knoten, der "Tachykardiekreis" ist geschlossen (Abb. 4). Da die Kammer während der orthodromen Tachykardie ausschließlich über den AV-Knoten erregt wird, sind QRS-Komplexe schmal, die Δ -Welle ist nicht vorhanden.

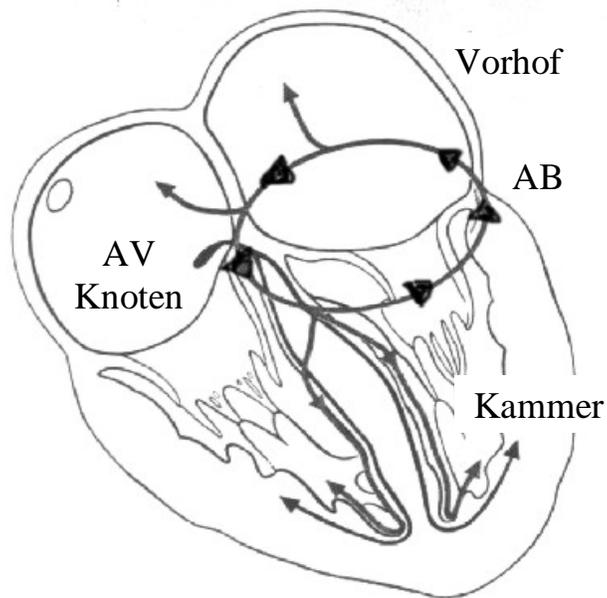


Abb. 4: Schematische Darstellung des Herzens mit einer akzessorischen Leitungsbahn (AB) und der Erregungsausbreitung während orthodromer Tachykardie. Die antegrade Leitung erfolgt über den AV-Knoten, die retrograde Leitung über die akzessorische Leitungsbahn (AB). Diese Erregungsausbreitung ist typisch für die orthodrome atrioventrikuläre Tachykardie.

1.1.3.2 Antidrome Tachykardien beim WPW-Syndrom

Bei der selteneren Form der antidromen Tachykardie breitet sich die Erregungsfront vom Vorhof über die akzessorische Leitungsbahn in den Ventrikel aus. Retrograd über den AV-Knoten erfolgt dann die Erregung des Vorhofs. Der QRS-Komplex ist breit, es besteht maximale Präexzitation .

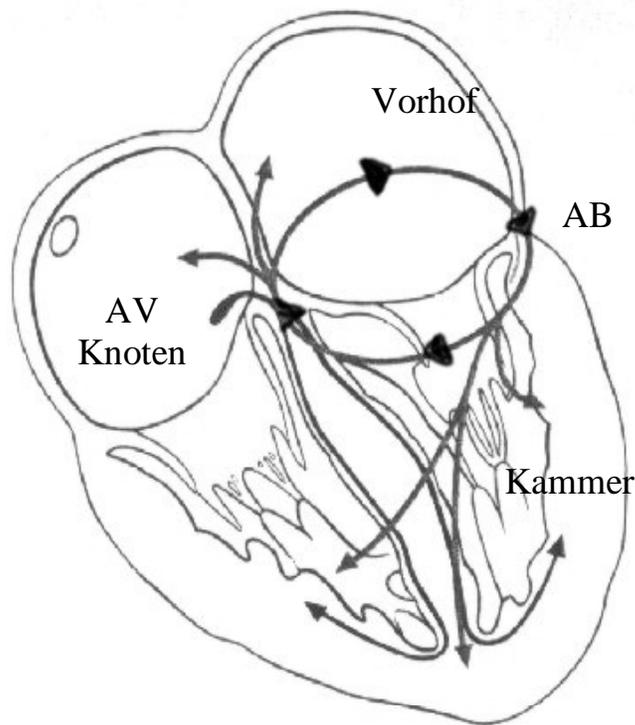


Abb. 5: Schematische Darstellung des Herzens mit einer akzessorischen Leitungsbahn (AB) und der Erregungsausbreitung während antidromer Tachykardie. Die antegrade Leitung erfolgt über die akzessorische Leitungsbahn (AB), die retrograde Leitung über den AV-Knoten. Diese Erregungsausbreitung ist typisch für die antidrome atrioventrikuläre Tachykardie

1.1.3.3 Vorhofflimmern beim WPW-Syndrom

Beim WPW-Syndrom tritt bei etwa 10% der Patienten Vorhofflimmern auf, was eine lebensbedrohliche Gefahr darstellt. Ungeordnete Erregungsfronten kreisen langsam im Vorhof. Sie treffen immer wieder auf erregbares Vorhofmyokard. Bei einem Teil der Patienten kann diese hohe Vorhofflimmerfrequenz von 300-600/min über die akzessorische Leitungsbahn oder den AV-Knoten Tachykardien auslösen. Lebensbedrohlich ist dieses Vorhofflimmern, wenn die akzessorische Leitungsbahn schnelle Überleitungen ermöglicht und nicht wie der AV-Knoten eine Filterfunktion besitzt, sodass das Vorhofflimmern zu Kammerflimmern führt (plötzlicher Herztod).

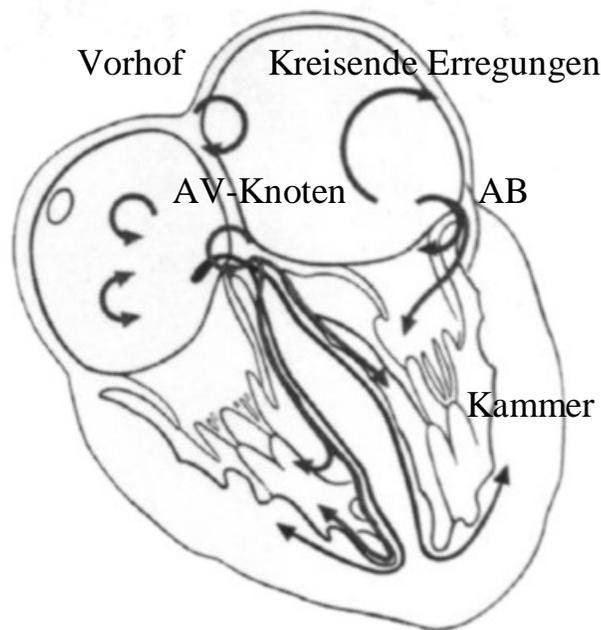


Abb. 6: Schematische Darstellung des Herzens mit einer akzessorischen Leitungsbahn (AB) und Erregungsausbreitung bei Vorhofflimmern. Die schnelle antegrade Leitung erfolgt über die akzessorische Leitungsbahn (AB) und kann Tachykardien oder Kammerflimmern auslösen.

1.1.3.4. Ausschließlich retrograd leitende akzessorische Bahnen **(sogenanntes „Verborgenes“ WPW- Syndrom)**

Die Existenz akzessorischer atrioventrikulärer Leitungsbahnen mit ausschließlich retrograden Leitungseigenschaften wurde lange Zeit bezweifelt. Erst mit der Einführung der invasiven elektrophysiologischen Untersuchungen konnte Mitte der 70er Jahre der Nachweis dieser Bahnen erbracht werden⁹². Diese Bahnen wurden und werden auch heute noch oft irrtümlich als „verborgene“ WPW-Syndrome bezeichnet. Diese Bezeichnung ist falsch, weil die Präexzitation, die bei ausschließlich retrograd leitenden akzessorischen Bahnen nicht besteht, wesentlicher Bestandteil des WPW-Syndroms ist¹¹⁴.

1.1.4. Epidemiologische Gesichtspunkte des WPW-Syndroms

Die Prävalenz der am WPW-Syndrom leidenden Patienten liegt in etwa bei 0.1% bis 0.2 %, die Inzidenz etwa bei 4 pro 100 000 Menschen im Jahr^{55,83}. Ein gehäuftes Auftreten von akzessorischen Leitungsbahnen wurde bei Patienten mit Ebstein-Anomalie festgestellt^{4,80}. Ausgehend von der Annahme, dass bei etwa 30% der symptomatischen Patienten mit akzessorischen Leitungsbahnen ausschließlich retrograd leitenden Bahnen nachweisbar sind⁹⁹, kann abgeschätzt werden, dass die tatsächliche Prävalenz akzessorischer Bahnen etwas höher liegt als oben angegeben. Hinsichtlich der Häufigkeit seltener Varianten akzessorischer Bahnen liegen keine verlässlichen Daten vor. Eine wesentliche Beeinflussung der Gesamtprävalenz akzessorischer Leitungsbahnen durch diese Varianten besteht sicherlich nicht.

1.1.5. Beschwerden der am WPW-Syndrom leidenden Patienten

Die meisten Patienten, die am WPW-Syndrom leiden, klagen über anfallsartiges, regelmäßiges Herzrasen, das hämodynamisch in der Regel gut toleriert wird. Erstmanifestation ist in der Regel zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr. Die Tachykardien halten von Minuten bis zu mehreren Stunden an und enden ebenso abrupt, wie sie aufgetreten sind. Während der tachykarden Episoden berichten einige Patienten über Schwindel, Dyspnoe sowie Angina Pectoris Symptomatik. Bei sehr schneller Tachykardie können Synkopen auftreten. Die größte Gefahr stellt das Vorhofflimmern dar. Durch antegrade Leitung über die akzessorische Leitungsbahn können hohe Kammerfrequenzen auftreten, da die akzessorische Bahn im Gegensatz zum AV-Knoten antegrade Leitungen bis 300 Schläge/Minute zulässt. Auf diese Weise kann Kammerflimmern auftreten. Bei Patienten mit akzessorischen Bahnen bei WPW-Syndrom und Synkopen muss immer an die Möglichkeit von Vorhofflimmern mit schneller antegrader Leitung über die akzessorische Bahn mit entsprechend hohen Kammerfrequenzen und schwerwiegender hämodynamischer Beeinträchtigung gedacht werden. Einen direkten Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Synkopen und den antegraden Leitungseigenschaften akzessorischer Bahnen bei WPW-Syndrom scheint es jedoch nicht zu geben^{9,61,115}. In diesem Zusammenhang haben Leitch und Mitarbeiter kürzlich mitgeteilt, daß das Auftreten von Synkopen bei Patienten mit WPW-Syndrom auf einen unzureichenden vasomotorischen Reflex zurückzuführen ist und nicht in Beziehung zur Frequenz der Tachykardien zu setzen ist⁷⁹. Die sichere Identifizierung von Patienten mit erhöhtem oder sogar hohem Risiko für den plötzlichen Herztod ist schwierig und auch unter Einbeziehung der Ergebnisse einer invasiven elektrophysiologischen Untersuchung nur in Grenzen möglich.

Eine antegrade Leitung über die akzessorische Bahn bis zu einer Stimulationszykluslänge von weniger als 250 ms wurde als ein wenn auch wenig spezifischer Befund zur Identifizierung von Risikopatienten beschrieben^{86,117}. Elektrophysiologische Untersuchungen bei Patienten mit Zustand nach Reanimation bei Kammerflimmern haben ergeben, dass das kürzeste RR-Intervall während Vorhofflimmerns bei diesen Patienten unter 250 ms liegt. Bei etwa 90% der reanimierten Patienten bestanden vor dem überlebten plötzlichen Herztod schon rezidivierende Tachykardien⁸⁸. Ein geringes Risiko kann angenommen werden, wenn die akzessorische Bahn nur intermittierend antegrad leitet und in den Fällen, in denen die Präexzitation unter körperlicher Belastung als Ausdruck der langen antegraden Refraktärzeit im Oberflächen-Elektrokardiogramm verschwindet. Kein erhöhtes Risiko für den plötzlichen Herztod besteht bei Patienten mit ausschließlich retrograd leitenden akzessorischen Bahnen.

Daneben gibt es noch asymptotische Patienten, deren Prognose in der Regel gut ist. Die Inzidenz tachykarder Episoden bei diesen Patienten liegt bei ca. 2%^{65,64}. Bei asymptotischen Patienten weisen die akzessorischen Bahnen in der Regel eine längere antegrade Refraktärzeit und ein längeres minimales RR-Intervall während Vorhofflimmerns bei antegrader Leitung über die akzessorische Bahn auf⁸⁵. Leitch und Mitarbeiter berichteten von einer Induzierbarkeit atrioventrikulärer Tachykardien von nur 16% bei asymptotischen Patienten, bei fast 30% der Patienten war keine retrograde Leitung über die akzessorische Bahn nachweisbar⁷⁸. Langzeitbeobachtungen von asymptotischen Patienten zeigten, dass sich bei etwa 30% die antegrade Leitung über die akzessorische Bahn im Langzeitverlauf verliert⁶⁵.

1.1.6. Behandlung des WPW-Syndroms

Die Behandlung des WPW-Syndroms erfolgte bis zur Einführung der Ablation in erster Linie medikamentös. Klasse Ic Antiarrhythmika „verlangsamen“ die Leitungseigenschaften akzessorischer Bahnen. Tachykardien treten unter einer antiarrhythmischen Medikation mit Klasse Ic Antiarrhythmika seltener auf und die Frequenz der Tachykardie ist zudem in der Regel langsamer.

Präparate wie Digitalis, die die Leitungseigenschaft des akzessorischen Bündels durch Verkürzung der Refraktärzeit verbessern können, sind kontraindiziert.

Kalziumantagonisten (Verapamil) können zur Leitungsverlangsamung des AV-Knotens eingesetzt werden. Allerdings kann es durch Vasodilatation zum Blutdruckabfall und zu einer reflektorischen Katecholaminfreisetzung, die am Herzen positiv dromotrope und chronotrope Wirkung hat, kommen. Insbesondere bei Patienten mit Vorhofflimmern und schneller antegraden Leitung über die akzessorische Bahn kann die Gabe von Kalziumantagonisten vom Typ Verapamil lebensbedrohlich sein, da die positiv dromotrope und chronotrope Wirkung der reflektorischen Katecholaminfreisetzung zum Kammerflimmern führen kann.

Die Hochfrequenzstromkatheterablation ist heute das Verfahren der ersten Wahl bei allen Patienten mit symptomatischen Tachykardien. Die Ablation ist heute kein alternatives Verfahren zur medikamentösen Therapie. Auch bei Patienten, die ausreichend gut medikamentös eingestellt sind, sollte die

kurative Behandlung durch eine Ablation in Betracht gezogen werden. Die Indikation zur Ablation wird zwingend bei Patienten mit rezidivierenden Synkopen oder bei Zustand nach Reanimation. Durch das geringe Risiko an schwerwiegenden Komplikationen und durch die hohen Erfolgsquoten der Ablation, kann diese auch beim asymptomatischen Patienten mit antegrad leitender akzessorischer Bahn unter bestimmten Bedingungen (Hochleistungssportler, Tätigkeiten mit hohem Berufs- oder Freizeitrisiko) durchaus empfohlen werden⁵³. Bei Kindern sollte allerdings in jedem Einzelfall kritisch abgewogen werden, ob die medikamentös-antiarrhythmische Behandlung zumindest für einige Jahre nicht das bessere Vorgehen sein könnte⁵³.

1.2 Die Hochfrequenz Ablation

1.2.1. Hochfrequenz-Katheterablation

Die Hochfrequenz-Ablation ist die am weitesten verbreitete Technik der Ablation. Der Ingenieur Tesla vermutete schon zum Schluss des vorigen Jahrhunderts die mögliche Anwendung hochfrequenter Wechselströme zur medizinischen Therapie. Tesla ging dabei nur von dem Oberflächen-Effekt („skineffect“) des Hochfrequenzwechselstroms aus¹¹⁰. Nernst beschrieb jedoch die Ionenverschiebbarkeit des Wechselstroms⁹⁰ und widerlegte somit Teslas Theorie. Heute wird der Mechanismus der Läsionsinduktion auf thermische, elektrolytische und faradaysche Effekte zurückgeführt, wobei dem thermischen Effekt die größte Bedeutung zukommt.

Erste Beobachtungen über die Hochfrequenzablationen wurden von Cook über die Entfernung von Tonsillen, Narben und Papillomen publiziert²⁶, nachdem Gildemeister 1912 gezeigt hatte, dass es keine Erregbarkeit der Nerven bei Hochfrequenzwechselströmen jenseits von 200 kHz gab⁴⁰. In den späten 20er Jahren folgten systematische Einzeluntersuchungen betreffend die Eigenschaften der Hochfrequenzströme in Funktion der Frequenzen und Leistung.

Nach 1945 wurden die ersten Hochfrequenzgeräte (2.45 GHz) in den USA erprobt. Erst 1959 erfolgte in Deutschland die Freigabe für Geräte mit einer Frequenz von 433.92 MHz. Anwendungsgebiete waren chirurgisches Schneiden sowie das Koagulieren. Erst 30 Jahre später werden die Hochfrequenzgeneratoren für die Kardiologie neu entdeckt.

Die erste kurative Behandlung eines Patienten mit akzessorischer Leitungsbahn durch chirurgisch-operative Durchtrennung der Bahn gelang Cobb und Seally 1967²⁴. In den folgenden Jahren wurde diese Methode in spezialisierten Zentren mit guten Erfolgsquoten und vertretbar geringen Komplikationen durchgeführt^{38,42}. Gallagher et al. gelang 1977 erstmalig die epikardiale Ableitung eines Potentials einer akzessorischen Bahn³⁸. Prystowski und Jackman berichteten 1983 von den ersten endokardialen Ableitungen akzessorischer Leitungsbahnen^{95,57}. Durch die genaue endokardiale Lokalisationsmöglichkeit der akzessorische Bahn per Elektrodenkatheter, war jetzt die wesentliche Voraussetzung zur Weiterentwicklung der Katheterablation gegeben^{73,58}.

1987 wurde erstmalig die Hochfrequenz-Katheterablation von akzessorischen Leitungsbahnen durch Borggrefe et al. beschrieben¹⁵⁻¹⁷. Die Energieabgabe von 5-40 Watt, erzeugt durch HF-Generatoren (500kHz), erfolgte über einen Elektrodenkatheter gegen eine großflächige am Thorax platzierte Neutralelektrode. Der Energietransfer wurde im Gegensatz zu der Gleichstromapplikation auf eine Zeitdauer von 10-40 Sekunden verteilt. Durch unterschiedliche Leitfähigkeit und dielektrische Verluste entsteht Widerstandswärme. Unter Widerstandswärme versteht man die Energieumwandlung des Stroms in Wärme⁹⁶⁻⁹⁷. Durch die Abnahme der Leistungsdichte um den Katheter ($1/r^4$) ergibt sich ein räumlich begrenzter punktueller Behandlungseffekt. Die entstandene Wärme wird durch Konvektionsmechanismen in tiefere Myokardschichten weiter geleitet. Eine dauerhafte Myokardschädigung entsteht durch Zelldehydrierung und Denaturierung von zellulären Proteinen. Hierzu sind Temperaturen von über 50°C erforderlich. Chen und Mitarbeiter konnten zeigen, dass an Stellen, wo kein ausreichender Kontakt zwischen Ablationskatheter und

Endokard besteht, die Temperatur nur unzureichend ansteigt und keine transmurale Läsion durch Koagulation entsteht^{70,71}. Durch den Einsatz von Thermistoren in der Katheterspitze ist die Steuerbarkeit des Koagulationprozesses und so die Anwendungssicherheit deutlich verbessert worden^{70,71}.

1.2.2. Allgemeines methodisches Vorgehen der HF-Ablation

Das methodische Vorgehen zur Ablation akzessorischer Leitungsbahnen orientiert sich an der Lokalisation der akzessorischen Bahn. Zur Ablation rechtsgelegener Bahnen wird in fast allen Fällen der rechtsatriale Zugang gewählt und die Ablation der akzessorischen Bahn von dort aus angestrebt. In sehr seltenen Fällen wurde die Ablation durch Katheterpositionierung von der ventrikulären Seite unterhalb des Trikuspidalanulus versucht. Der rechtsatriale Zugang kann sowohl über die obere (transjugular/subclaviculärer Zugang) als auch über die untere Hohlvene (transfemorale Zugang) erfolgen. Diese Entscheidung sollte abhängig von der individuellen Erfahrung des Untersuchers getroffen werden. Einige Untersucher bevorzugen bei rechts superiorseptaler Lokalisation der Leitungsbahn den Zugang über die Vena cava superior.

Bei den linksgelegenen akzessorischen Leitungsbahnen haben sich zwei Vorgehensweisen etabliert. Heute wird am häufigsten die sogenannte retrograde Technik mit Ablation der akzessorischen Bahn von der ventrikulären Seite unterhalb des Mitralklappenanus durchgeföhrt. Die Bezeichnung retrograde Technik leitet sich von der retrograden Einföh rung des Ablationskatheters über die Femoralarterie und die Aorta in den linken

Ventrikel ab. Alternativ hierzu kann noch der transseptale Zugang zu der atrialen Insertion der linksgelegenen akzessorischen Bahn nach transeptaler Punktion und Einführung des Ablationskatheters in den linken Vorhof erwogen werden. Beide Techniken haben ähnlich hohe Erfolgsquoten und ähnlich niedrige Komplikationsraten, so dass unter Berücksichtigung des Behandlungserfolgs und der –sicherheit keiner Technik der Vorzug gegeben werden kann. Vielmehr sollte die Entscheidung über die einzusetzende Methode auf der Erfahrung des Untersuchers mit der einen oder anderen Methode basieren. In einigen Fällen ist die Ablation der atrialen oder ventrikulären Insertion der akzessorischen Bahn zum Beispiel auf Grund anatomischer Gegebenheiten schwierig, so dass die Ablation der jeweils alternativen Insertion angepasst werden muss. In anderen Fällen ist der transaortale retrograde Zugang von Vorteil, da eine retrograde Passage der Mitralklappe in der Regel problemlos möglich ist. Bei akzessorischen Bahnen mit konstanter antegrader Leitung und ausreichender Präexzitation ist auch die von Kuck et al. beschriebene Methode mit nur einem einzigen Ablationskatheter möglich⁸⁹. Trotzdem wird heute von den meisten Untersuchern auch ein Katheter im hohen rechten Atrium, in der rechtsventrikulären Spitze, sowie gegebenenfalls ein zusätzlicher Katheter auch am His-Bündel positioniert, um eine vollständige elektrophysiologische Diagnostik vor der Ablation durchführen zu können sowie eventuell durch Vorhof- und/oder Kammerstimulation die Durchführung der Ablation zu erleichtern und um nach Ablation auch eine Erfolgskontrolle insbesondere der retrograden Leitung zu ermöglichen. Bei links gelegenen akzessorischen Leitungsbahnen kann zusätzlich ein Katheter im Koronarvenensinus plaziert werden, um den Mitralklappenannulus zu mappen. Abhängig von der Erfahrung des

Untersuchers kann in vielen Fällen auf den Koronarsinuskatheter verzichtet werden.

1.2.3. Elektrophysiologische Kriterien zur Lokalisation und Ablation akzessorischer Leitungsbahnen

Zur Lokalisation der Lage der „offenen“ akzessorischen Leitungsbahn wird eine Analyse eines 12-Kanal-Oberflächen-EKGs durchgeführt. Unterschiedliche Algorithmen werden zur Lokalisationsdiagnostik akzessorischer Leitungsbahnen anhand des Präexzitationsmusters entwickelt. In nahezu allen Fällen gibt die Analyse bei ausreichender Präexzitation im EKG relativ exakt Aufschluss über die Lokalisation der akzessorischen Bahn. Die exaktere elektrophysiologische Lokalisation der akzessorischen Bahn erfolgt dann in nahezu allen Fällen während Sinusrhythmus und/oder atrialer Stimulation um das Ausmaß der Präexzitation zu erhöhen. Der Ablationskatheter wird dabei in den Bereich gelegt, wo man im Oberflächen-EKG die Bahn vermutet hat. Die Analyse der lokalen Elektrogramme erfolgt sowohl in ungefilterter unipolarer (Katheterspitze) als auch in gefilterter bipolarer Konfiguration (Filter 40-500Hz). Die Verstärkung (in der Regel 10mm/mV) sollte so gewählt werden, dass die einzelnen Anteile des lokalen Elektrogramms voneinander abgrenzbar sind, dennoch aber nicht durch zu hohe Verstärkung miteinander untrennbar verschmelzen. Die Amplitude, die Morphologie und das zeitliche Auftreten der einzelnen Komponenten des Elektrogramms werden zur Identifizierung erfolgreicher Ablationsstellen benutzt.(Abb.7)¹⁴.

Wesentliche Kriterien zur Lokalisation der Bahn an ihrer ventrikulären Insertionsstelle sind:

- 1) der Nachweis einer atrialen Komponente, um die Nähe des Ablationskatheters zum Klappenannulus sicherzustellen,
- 2) der Nachweis eines Potentials der akzessorischen Bahn,
- 3) der Nachweis einer frühen ventrikulären Aktivierungszeit.

Der Nachweis eines diskreten Potentials der akzessorischen Bahn stützt sich auf morphologische, zeitliche und elektrophysiologische Kriterien. Es muss sich um eine, sowohl von der atrialen als auch von der ventrikulären Komponente, abgrenzbare Deflektion handeln, die bei stabiler Katheterlage in allen Schlägen mit Präexzitation nachweisbar ist. Bei Schlägen ohne Präexzitation, spontan oder induziert durch atriale Stimulation muss dieses Potential jedoch fehlen. (Abb. 8)¹⁴

Ein weiteres Kriterium ist die Stabilität der Elektrogramme. Sie ist Ausdruck für den Kontakt zum Endokard. Nur wenn die Elektrogramme über mehrere konsekutive Schläge ohne wesentliche Schwankungen in Morphologie und Amplitude aufgezeichnet werden können, ist eine ausreichend gute Stabilität anzunehmen.

Der Beginn der ventrikulären Komponente des lokalen Elektrogramms hat keinen wesentlichen Einfluss auf den Ablationserfolg¹⁴. Ein verlässlicher Parameter zur Identifizierung der Insertion der akzessorischen Leitungsbahn ist eine in Relation zur Δ -Welle und/oder zur intrinsischen Deflektion des unipolaren Elektrogramms frühe ventrikuläre Aktivierungszeit (maximale Amplitude des bipolaren ventrikulären Elektrogramms). Wird die Ablation der atrialen Insertion der

akzessorischen Bahn angestrebt, verschiebt sich das Amplitudenverhältnis zwischen atrialer und ventrikulärer Komponente der lokalen Elektrogramme zugunsten der atrialen Komponente. Zwischen links und rechts gelegenen Bahnen gibt es keine wesentlichen Unterschiede hinsichtlich des Nachweises eines direkten Potentials der akzessorischen Bahn.

Die Verwendung unipolarer Elektrogramme, die über die distale Elektrode an der Katheterspitze aufgezeichnet werden, wurde von Haissaguerre et al. zur Lokalisation der akzessorischen Leitungsbahn eingeführt⁹⁰. In der unipolaren Ableitung können die Vorhofkomponente, die intrinsische Deflektion und die Ventrikelkomponente von einander differenziert werden. Mit Annäherung der Elektrode an die akzessorische Leitungsbahn, nimmt die sogenannte r-Zacke im unipolaren Elektrogramm ab (Abb. 9, A und B), man spricht vom PrS-Komplex. Bei weiterer Annäherung verkleinert sich die r-Zacke, bis nur noch eine leichte „Schulter“ vor der intrinsischen Deflektion sichtbar ist (Abb. 9, C, der sogenannte P-QS-Komplex). Wenn der Katheter genau an der Insertionsstelle der akzessorischen Bahn liegt, sieht man im unipolaren Elektrogramm einen stufenlosen Übergang des Vorhofanteils zur intrinsischen Deflektion, den sogenannten PQS-Komplex (Abb. 9, D). Zwischen links gelegenen und rechts gelegenen Bahnen gibt es keine wesentlichen Unterschiede hinsichtlich der Ableitung und Analyse unipolarer Elektrogramme

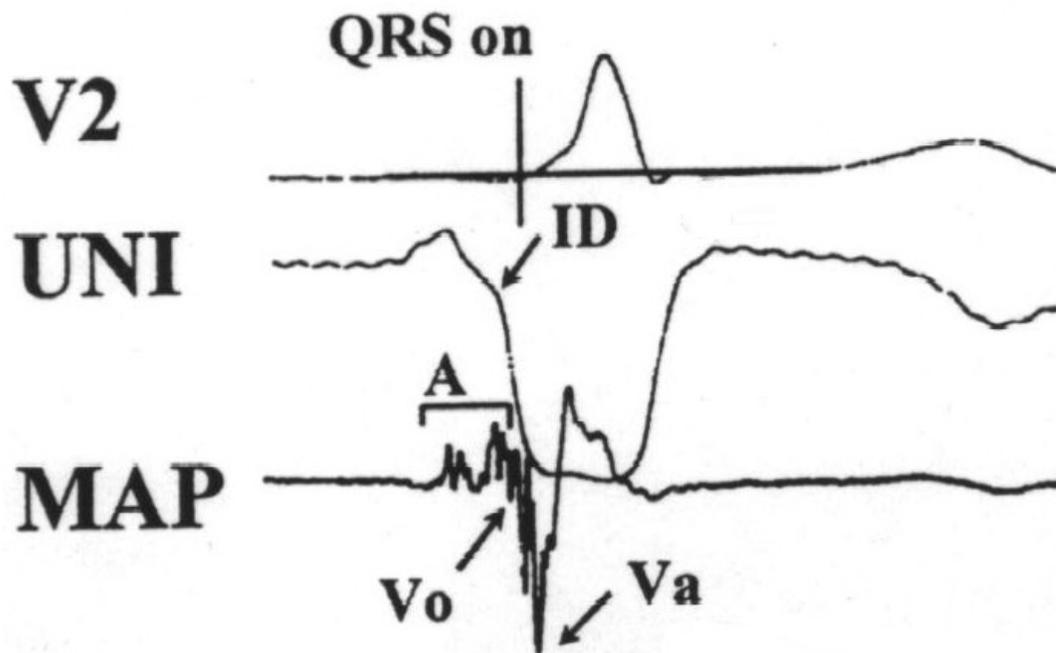


Abb. 7: Oberflächen-EKG-Ableitung V2 sowie unipolare (UNI) und bipolare (MAP) Ableitung endokardiale Ableitung im Bereich der ventrikulären Insertion einer linksgelegenen akzessorischen Bahn. Die atriale Signalkomponente (A) kann der P-Welle im Oberflächen-EKG zeitlich zugeordnet werden, die ventrikuläre Signalkomponente setzt mit dem Beginn der Δ -Welle (Vertikale Linie in V2) ein, die ventrikuläre Aktivierungszeit (V_a) nur wenige Millisekunden später. Die intrinsische Deflektion (ID) zeigt den Beginn der ventrikulären Aktivierung, die zeitlich mit dem Beginn der Präexzitation im Oberflächen-EKG koindiziert, im unipolaren Elektrogramm an¹⁴.

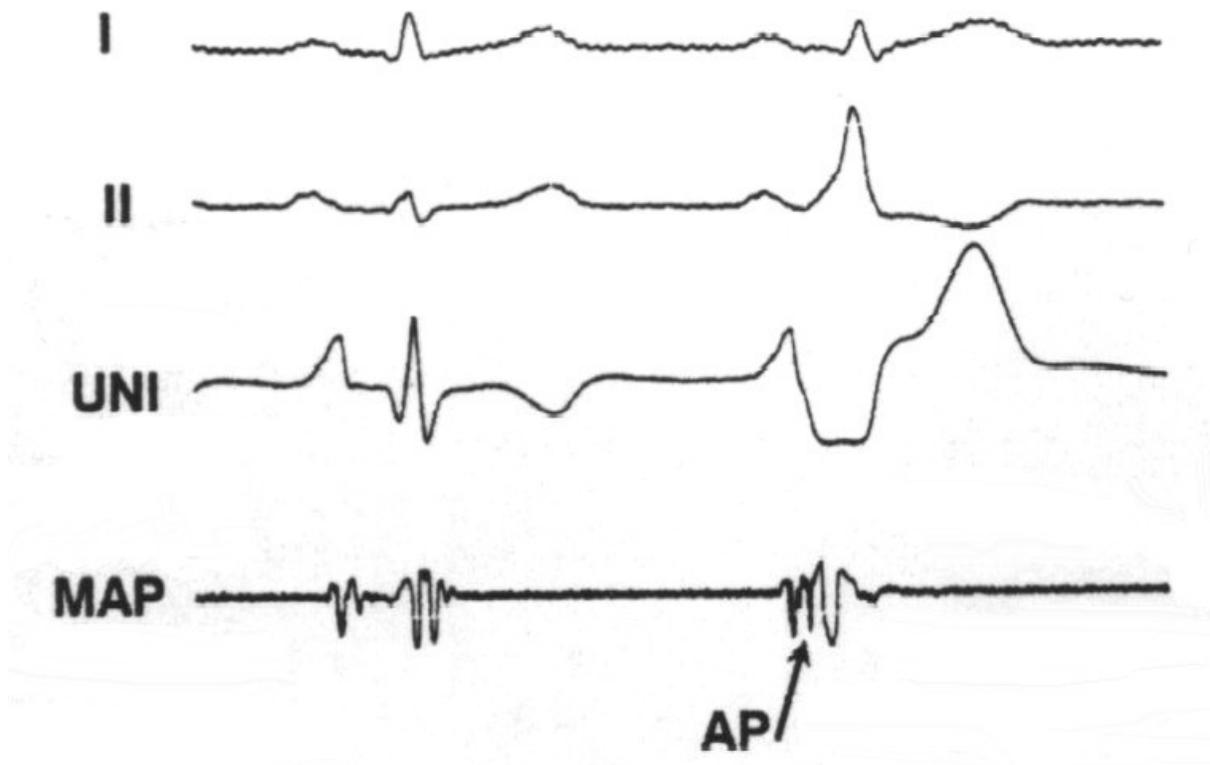


Abb. 8: Oberflächen-EKG-Ableitungen I, II sowie abgeleitete unipolare (UNI) und bipolare (MAP) Elektrogramme bei intermittierend antegrad leitender, links gelegener akzessorischer Bahn bei zwei konsekutiven Aktionen ohne (links) und mit (rechts) Präexzitation. Ohne Präexzitation zeigt sich ein relativ langes AV-Intervall, bei Präexzitation eine deutliche Verkürzung der lokalen AV-Leitung mit Auftreten eines direkten Potentials der akzessorischen Bahn (AP). Beachtenswert ist die Änderung der Morphologie des unipolaren Elektrogramms während der Präexzitation¹⁴.

Die Verwendung unipolarer Elektrogramme, die über die distale Elektrode an der Katheterspitze aufgezeichnet werden, wurde von Haissaguerre et al. zur Lokalisation der akzessorischen Leitungsbahn eingeführt⁹⁰. In der unipolaren Ableitung können die Vorhofkomponente, die intrinsische Deflektion und die Ventrikelkomponente von einander differenziert werden. Mit Annäherung der Elektrode an die akzessorische Leitungsbahn, nimmt die sogenannte r-Zacke im unipolaren Elektrogramm ab (Abb. 9, A und B), man spricht vom PrS-Komplex. Bei weiterer Annäherung verkleinert sich die r-Zacke, bis nur noch eine leichte „Schulter“ vor der intrinsischen Deflektion sichtbar ist (Abb. 9, C, der sogenannte P-QS-Komplex). Wenn der Katheter genau an der Insertionsstelle der akzessorischen Bahn liegt, sieht man im unipolaren Elektrogramm einen stufenlosen Übergang des Vorhofanteils zur intrinsischen Deflektion, den sogenannten PQS-Komplex (Abb. 9, D). Zwischen links gelegenen und rechts gelegenen Bahnen gibt es keine wesentlichen Unterschiede hinsichtlich der Ableitung und Analyse unipolarer Elektrogramme.

Wenn die lokalen Elektroden eine gute Position der Ablationselektrode anzeigen, erfolgt die temperaturgesteuerte Hochfrequenzstromapplikation. Eine erfolgreiche Ablation lässt sich einige Sekunde nach Stromabgabe (*) am Verschwinden der Präexzitation im Oberflächen-EKG und an der Normalisierung der PQ-Zeit erkennen. Zusätzlich ändert sich die Morphologie der lokalen uni- und bipolaren Elektrogramme (Abb. 10)¹⁴

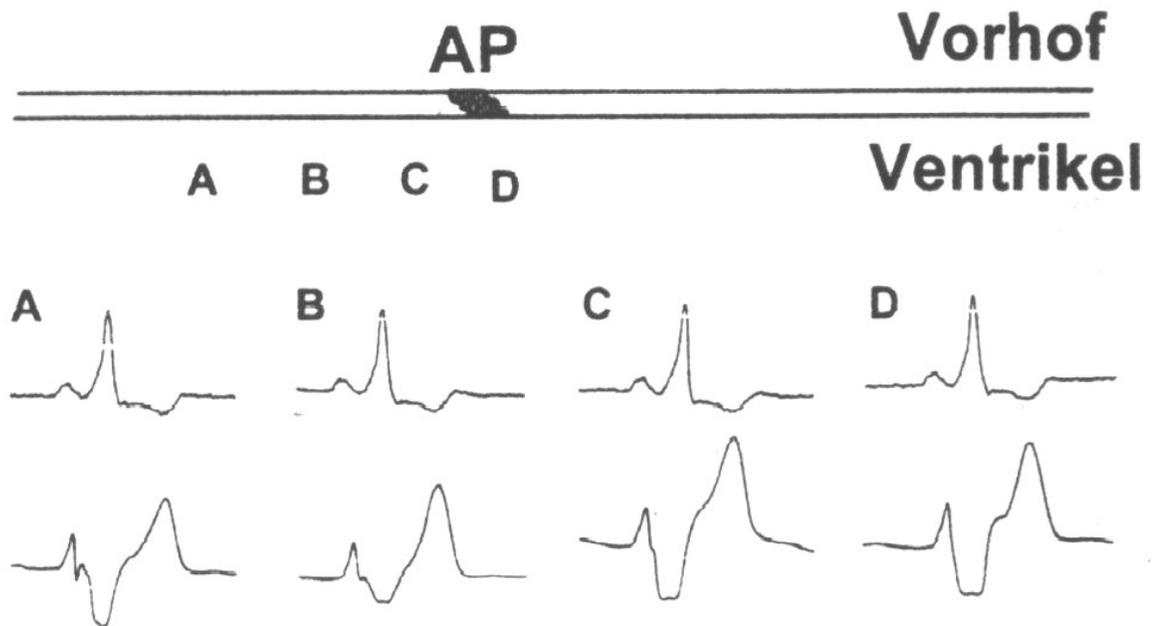


Abb. 9: Schematische Darstellung zur Morphologie unipolarer Elektrogramme in Relation zur akzessorischen Bahn (AP). Mit der Annäherung der ableitenden Kathoderelektrode zur akzessorischen Bahn nimmt die sogenannte r-Zacke im unipolaren Elektrogramm zunächst deutlich ab (A und B, sogenannter PrS-Komplex), bei C ist nur noch eine leichte „Schulter“ vor der intrinsischen Deflektion sichtbar (sogenannter P-QS-Komplex), bei Katheterlage an der akzessorischen Bahn (D) liegt ein stufenloser Übergang des Vorhofanteils im unipolaren Elektrogramm zur intrinsischen Deflektion (sogenannter PQS-Komplex) vor¹⁴.



Abb. 10: Erfolgreiche Hochfrequenzstromkatheterablation einer akzessorischen atrioventrikulären Bahn. Etwa eine Sekunde nach Beginn der Stromapplikation (*) tritt ein Block in der akzessorischen Bahn ein. Im Oberflächen-EKG verschwindet die Präexzitation, die PQ-Zeit normalisiert sich. Deutlich ist der antegrade Block der akzessorischen Bahn auch an der Änderung der Morphologie des lokalen unipolaren (Map uni) und bipolaren (Map bi) Elektrogramms zu erkennen¹⁴.

Bei ausschließlich retrogradleitenden („verborgenen“) Leitungsbahnen, bei denen weder im Sinusrhythmus noch während Vorhofstimulation Präexzitation besteht, wird die Lokalisationsdiagnostik während induzierter orthodromer Reentry-Tachykardie oder in Einzelfällen während ventrikulärer Stimulation durchgeführt. Zur Identifizierung erfolgreicher Ablationsstellen gelten kurze ventrikuloatriale Leitungszeiten bis hin zu kontinuierlichen, ohne isoelektrische Linie zwischen Kammer- und Vorhofpotential des Elektrogramms verlaufende Stromkurven sowie der Nachweis eines Potentials der akzessorischen Bahn. Die Identifizierung sogenannter Kent-Potentiale während orthodromer Tachykardie ist deutlich schwieriger als während Sinusrhythmus mit Präexzitation.

1.2.4 Erfolgsquoten

Die Ablation akzessorischer Leitungsbahnen kann heute in entsprechend spezialisierten Zentren in mehr als 90% aller Fälle erfolgreich durchgeführt werden²¹. Die Erfolgsquoten bei der Durchführung einer Katheterablation liegen für links gelegene akzessorische Bahnen seit 1992 bei über 95%¹¹⁵. Größere Schwierigkeiten bestehen heute teilweise noch bei der Ablation sogenannter epikardial verlaufender akzessorischer Bahnen, akzessorischer Bahnen bei Patienten mit anhaltendem oder rezidivierendem Vorhofflimmern oder atypischem Verlauf der Leitungsbahn. Aber auch solche Bahnen können bei entsprechender Erfahrung mit großer Sicherheit und guten Erfolgsraten ablatiert werden¹⁴. Dennoch ist bei einem – wenn auch kleinem - Anteil der Patienten (2-5%) eine erfolgreiche Ablation unmöglich. Bei diesen Patienten kann dann als Alternative zur

medikamentösen Therapie eine intraoperative Durchtrennung der Bahn in die therapeutische Überlegung mit einbezogen werden.

Die Rezidivrate nach primär erfolgreicher Ablation liegt bei 8-10%¹⁴. Häufig treten Rezidive innerhalb der ersten drei bis sechs Monate nach Ablation auf¹⁴. Bei den Patienten mit Rezidiv war die Anzahl der erforderlichen Stromimpulse zur erfolgreichen Ablation (11 ± 6 vs. 7 ± 4), wie auch die Inzidenz transienter Blockierung der akzessorischen Bahn (22% vs. 11%), signifikant höher als bei Patienten ohne Rezidiv¹⁴.

1.2.5. Risiken der Hochfrequenzkatheterablationen akzessorischer Bahnen

Seit über 15 Jahren werden schon Hochfrequenzkatheterablationen durchgeführt. Hinsichtlich der Akutkomplikationen der Katheterablation liegen ausreichend Daten vor. Nach Ergebnissen der Multicenter European Radiofrequency Survey (MERFS) ist mit einer Komplikationshäufigkeit von etwa 5% zu rechnen, wobei schwerwiegende Komplikationen bei etwa 2% der Patienten auftreten⁵². Die Komplikationen können in 3 Hauptgruppen unterteilt werden:

- 1) Verfahrensbedingte Komplikationen
- 2) Hochfrequenzstrom assoziierte Komplikationen
- 3) Röntgenexposition.

Potentielle Komplikationen liegen in den notwendigen arteriellen oder venösen Punktionen: Durch die Manipulation der Schleuse oder des Katheters können arterielle und venöse Verletzungen auftreten. Am häufigsten sind Hämatome, Aneurysmen, Shunts, sowie venöse Thrombosen. Die Punktionsstellen sind wie jede Verletzung der Haut auch

infektionsgefährdet. Es kann zu einer lokalen Infektion oder aber auch zu einer Endokarditis kommen⁵².

Ein Teil schwerwiegender Komplikationen ergibt sich aus der Induktion kompletter atrioventrikulärer Blockierung bei Ablation rechts superioparaseptal gelegener akzessorischer Bahnen. Diese Komplikation kann jedoch bei ausreichender Erfahrung und sorgfältigem Vorgehen in nahezu allen Fällen vermieden werden⁵². Bei komplettem AV-Block muss dem Patienten ein Herzschrittmacher eingesetzt werden.

Geringgradige, hämodynamisch unbedeutende Perikardergüsse können nach Ablationen auftreten⁵². Perforationen und Perikardtamponaden, die einer perkutanen oder chirurgischen Intervention bedürfen, sowie einer Thrombusbildung an der Katheterspitze bei Impedanzerhöhung sind jedoch ausgesprochen selten⁵².

Durch den Gebrauch von Röntgenstrahlung wird das Krebsrisiko beim Patienten sowie das Risiko genetischer Defekte bei den Nachkommen erhöht. Objektiv werden gelegentlich lokale Hautrötungen in den strahlenexponierten Zonen festgestellt. Bei Schwangeren sollte wegen der Fruchtschädigung durch die entstehende Streustrahlung keine Ablation vorgenommen werden.

Es können natürlich auch allgemeine Reaktionen wie Allergien auf das Lokalanästhetikum, Sedativa, Heparin oder andere verabreichte Medikamente auftreten.

Auf Grundlage der vorliegenden Daten ist davon auszugehen, dass im Langzeitverlauf schwerwiegende Komplikationen oder Spätfolgen nach Ablationen akzessorischer Bahnen extrem selten sind, obwohl weitere kontrollierte multizentrische Studien zur Beantwortung dieser Fragestellung noch ausstehen⁵².

1.3 Problemstellung

Akzessorische Bahnen können heute durch konventionelles (fluoroskopisches) Mapping gut lokalisiert und die akzessorischen Bahnen können durch Einsatz der Hochfrequenzkatheterablation mit hohen Erfolgsquoten und geringem Komplikationsrisiko ablatiert werden.

Im Rahmen dieser wissenschaftlichen Studie sollte die Einsetzbarkeit einer neuen Mappingtechnologie zur Lokalisation akzessorischer Bahnen untersucht werden. Die Studiengruppe bestand aus 16 Personen mit linksgelegenen akzessorischen Leitungsbahnen bei WPW-Syndrom. Bei diesem Kollektiv sollte die neue Mappingmethode auf ihre Handhabbarkeit und Einsatzmöglichkeit zur Lokalisation der akzessorischen Bahnen geprüft werden. Die neue Methode ermöglicht eine genaue dreidimensionale Rekonstruktion des Insertionsbereiches der akzessorischen Bahnen. Durch die dreidimensionale Rekonstruktion ist es erstmals möglich, eine Korrelation von elektrophysiologischen und anatomischen Daten zu erstellen. Durch die genaue anatomische Rekonstruktion, konnte eine Bewertung der endokardialen Elektrogramme sowie des EKGs in Relation zu der exakten Insertionsstelle der

akzessorischen Leitungsbahn erfolgen. Außerdem wurde überprüft, ob die neue Mappingmethode, die zur Lokalisation des Katheters Magnetfelder benutzt, mit einer geringeren Röntgenstrahlenbelastung einhergeht.

2.0 Methodik.

2.1 Patientendaten

Die Studiengruppe bestand aus 16 Patienten (10 Männer, 6 Frauen, mittleres Alter 34 ± 12 Jahre) mit linksgelegenen akzessorischen Leitungsbahnen bei WPW-Syndrom. Fünfzehn der 16 Patienten hatten eine akzessorische Bahn, ein Patient hatte 2 akzessorische Bahnen. Anamnestisch bestanden bei allen Patienten rezidivierende orthodrome Tachykardien. Bei einer Patientin (n_{11}) war zweimal eine operative Durchtrennung der akzessorischen Bahn versucht worden, bei allen anderen Patienten waren nur pharmakologische Behandlungsversuche unternommen worden. Ein Patient (n_9) hatte eine koronare 2-Gefäßerkrankung, bei allen anderen Patienten bestand keine organische Herzerkrankung. Die klinischen Charakteristika der Patienten sind in der Tabelle 3 aufgelistet.

2.2 Das Carto™ System von Biosense Ltd.

Das Carto™ System (Carto, Biosense, Tirat Hacarmel, Israel) (Abb. 11) ist ein elektrophysiologisches und anatomisches Mappingsystem. Unter Mapping versteht man das Erstellen einer elektrophysiologischen „Karte“ (map: englisch für Karte) des Herzens. Hierzu führt man Katheter über die Blutgefäße ins Herz. Die Katheter verfügen an ihrer Spitze über mehrere Elektroden, über die Elektrogramme, eine Art intrakardiales EKG, abgeleitet werden können. Diese Elektrogramme erlauben dem Elektrophysiologen, einem Kardiologen der sich auf das Analysieren von

Herzrhythmusstörungen spezialisiert hat, das Auswerten der Erregungsausbreitung im Herzen.

Neu ist am Carto™ System die Erstellung einer dreidimensionalen elektroanatomischen Rekonstruktion des Herzens. Zum ersten Mal ist es durch den Gebrauch eines neuen Mappingkatheters möglich, ein spezifisches intrakardiales Elektrogramm (EG) mit der genauen anatomischen Struktur zu verbinden.

Das Carto™ System (Abb. 12) besteht aus einer Lokalisationseinheit (Location Pad), einem Referenzkatheter (Ref-Star™ Cordis-Webster, Baldwin Park, CA, USA) und einem Mapping / Ablationskatheter (NaviStar™ Cordis-Webster, Baldwin Park, CA, USA), einer Workstation (Indigo II, Silicon Graphics, CA, USA) mit 2 hochauflösenden Bildschirmen, und der Carto™ Einheit, die alle Einzelkomponenten zum System verbindet.

CARTO

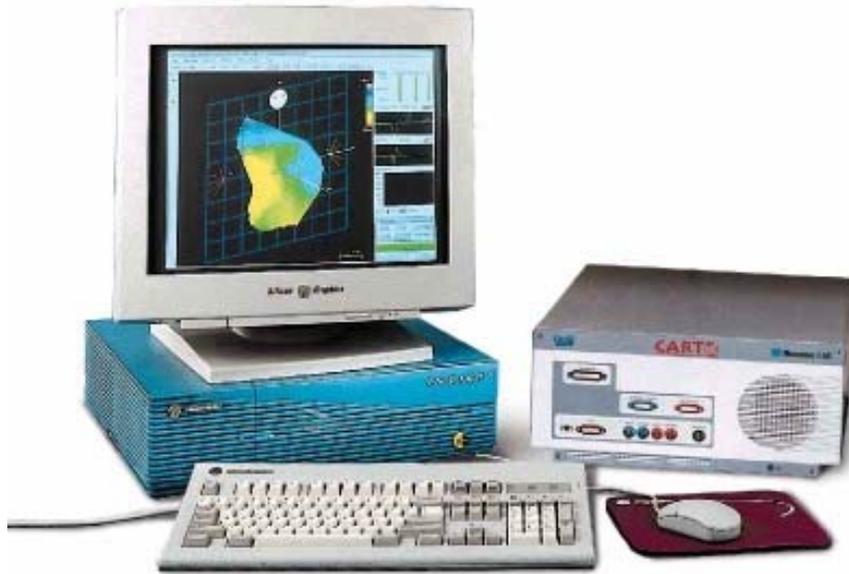


Abb. 11: Foto des Carto™ System, bestehend aus einer Workstation und einer Recheneinheit, der Carto™ Unit, die an die Katheter und an das Location Pad gekoppelt wird.

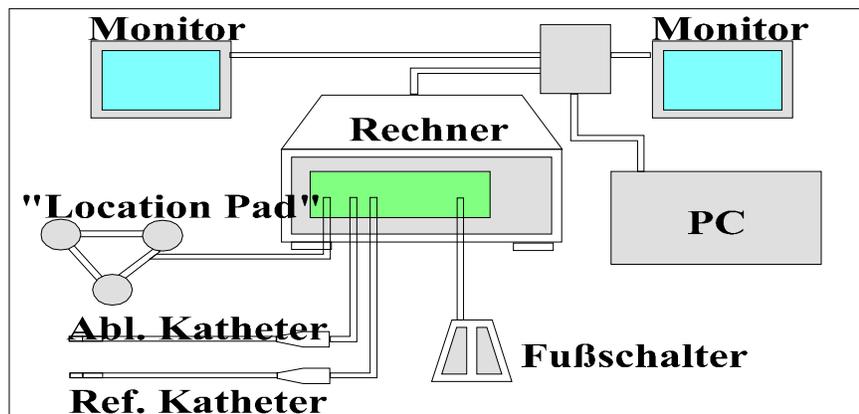


Abb. 12: Schematischer Aufbau des Carto™ System, bestehend aus einer Working-Station (PC) und Monitoren, der Carto™ Unit (Rechner), dem Location Pad, einem Referenzkatheter und einem Mapping / Ablationskatheter

2.2.1 Der Mappingkatheter Navistar, Cordis-Webster

Der neuartige Mappingkatheter (Navistar, Cordis-Webster, Baldwin Park, CA, USA) ist mit Sensoren ausgestattet, die dem Rechner erlauben, den Katheter in 6 Freiheitsgraden (3 Raumkoordinaten x , y , z , und 3 Ausrichtung roll, yaw, pitch) auf dem Bildschirm darzustellen. Dazu benutzt das System eine Lokalisationseinheit (Location Pad), einem Magnetfeldgenerator (Abb. 12) mit 3 Spulen, die als Dreieck angeordnet sind. Die Lokalisationseinheit wird unterhalb der Brust des Patienten am Untersuchungstisch angebracht und erzeugt ein minderenergetisches elektromagnetisches Feld mit Leistungsspitzen von $5 \cdot 10^{-6} - 5 \cdot 10^{-5}$ Tesla. Der Sensor in der Katheterspitze misst die Stärke des Magnetfeldes und kann so die jeweilige Entfernung ($D1$, $D2$, $D3$) zu der Quelle ($S1$, $S2$, $S3$) bestimmen. Diese Entfernungen bestimmen den Radius der theoretischen Magnetfeldsphäre um jede Spule. Der Schnittpunkt der errechneten Magnetsphären entspricht der Position des Katheters.

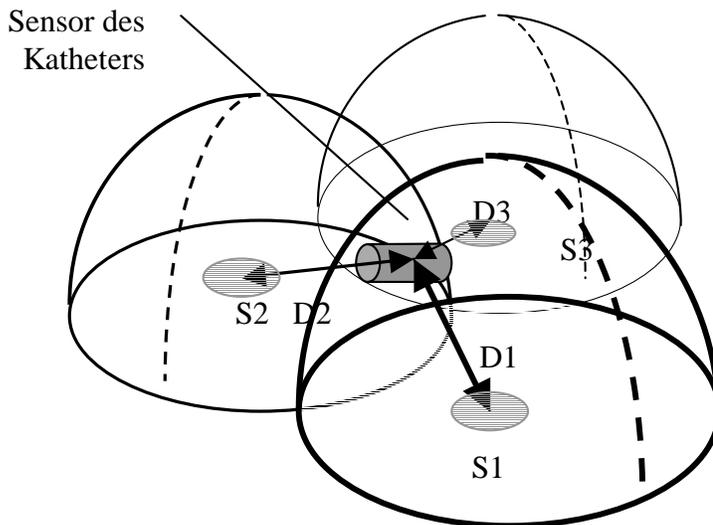


Abb. 13: S1,S2,S3 sind die Spulen, die das Magnetfeld generieren
D1,D2,D3 sind die Distanzen zu der jeweiligen Spule

Zwei Elektrodenkatheter mit integrierten Magnetfeldsensoren sind für die Rekonstruktion erforderlich. Ein Katheter wird als Referenzkatheter stabil im Herzen platziert, und mit dem zweiten Katheter wird das Mapping durchgeführt.

Durch die 2 Magnetsensoren im Navigationskatheter (Abb. 13), die die Daten der Magnetfeldstärke übermitteln, errechnet die Workstation die genaue räumliche Position (x, y, z) sowie die Ausrichtung (roll, yaw, pitch) der Katheterspitze und stellt sie in Echtzeit auf dem Bildschirm dar. So kann der Katheter auch ohne Röntgenkontrolle bewegt und genau positioniert werden.

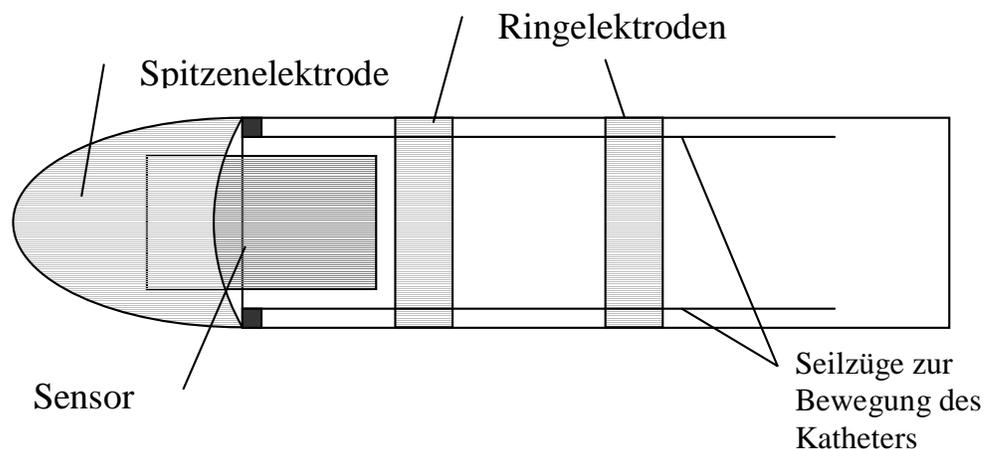


Abb. 14: Schematische Darstellung der Katheterspitze, bestehend aus:

- einer Spitzenelektrode zum Mappen und Abladieren,
- Ringelektroden zum konventionellen Mappen
- einem Sensor zum Messen des Magnetfeldes um daraus die Position zu errechnen
- Seilzügen zum Bewegen des Katheters

2.2.2 Die Erstellung einer elektroanatomischen Rekonstruktion mittels des Carto™ Systems

Durch sequentielles Aufzeichnen von Mappingpunkten d.h. das Abgreifen der räumlichen Herzkoordinaten (x, y, z) sowie das intrakardial abgeleitete Elektrogramm dieser Position, wird die dreidimensionale Geometrie der Herzkammern Schritt für Schritt rekonstruiert. Neben dem Oberflächen-EKG werden zusätzlich unipolare und bipolare Elektrogramme, die über die distale Katheterspitze respektive die distale Katheterelektrode abgeleitet werden, auf dem Monitor dargestellt.

Kriterium für die Zuverlässigkeit eines Mappingpunktes ist ein stabiler Kontakt zum Endokard. Die lokalen Aktivierungszeiten (LAP, local activation time) werden durch vorgewählte Parameter des Untersuchers automatisch bestimmt. Bei unipolaren Elektrogrammen handelt es sich um die maximale Amplitude oder die intrinsische Deflektion, bei bipolaren Elektrogrammen um den Beginn des Elektrogramms oder die maximale Amplitude des Elektrogramms. Der Beginn der Aufzeichnung des Elektrogramms innerhalb eines Herzschlages kann relativ zum intrakardialen Elektrogramm oder zum Oberflächen-EKG bestimmt werden. So wird sichergestellt, dass die sequentielle Datenerhebung immer zum gleichen Zeitpunkt des Herzzyklus erfolgt. Um räumliche und zeitliche Stabilitätskriterien zu gewährleisten, werden beispielsweise nur Punkte aufgenommen, die innerhalb 3 konsekutiver Herzzyklen räumlich weniger als 2 mm und zeitlich weniger als 2 ms differieren.

Die beiden folgenden Abbildungen zeigen die elektroanatomische Rekonstruktion eines linken Ventrikels im Tierexperiment. Das erste Bild

wurde durch 3 Punkte, das mittlere durch 27, das letzte durch 56 gesammelte Punkte erstellt (Abb. 15). Die fertige Rekonstruktion besteht aus 80 Punkten (Abb. 16). Die Farbgebung entspricht der Zeitachse, wobei die roten Areale für frühe Erregung stehen und die blauen für späte.

Nach Fertigstellung der elektroanatomischen Rekonstruktion stehen dem Untersucher detaillierte Informationen zur Anatomie und Elektrophysiologie der untersuchten Herzhöhle zur Verfügung. Diese Informationen erlauben dem Untersucher die genaue Identifizierung und räumliche Anordnung der endokardialen Austrittsstelle einer Herzrhythmusstörung. Zur genaueren Evaluation lässt sich die elektroanatomische Rekonstruktion des Herzens in Echtzeit drehen, vergrößern/verkleinern sowie das Zeitfenster anpassen. Jetzt kann der Untersucher den Mapping- und Ablationskatheter gezielt an den Ursprungsort der Rhythmusstörung führen (Renavigation) und durch Hochfrequenzstromapplikation eine Verödung des arrhythmogenen Gewebes erzielen. Der Erfolg der Behandlung kann anhand der Terminierung oder auch anhand der fehlenden Induzierbarkeit der Rhythmusstörung festgemacht werden. Darüber hinaus kann in speziellen Fällen auch eine zweite elektroanatomische Rekonstruktion erstellt werden, um Therapieeffekte nachzuweisen.

Abb. 15 : Erstellung einer elektroanatomischen Rekonstruktion eines linken

Ventrikels im Tierexperiment.

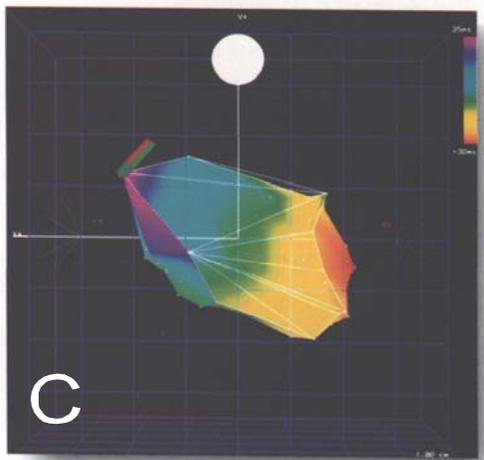
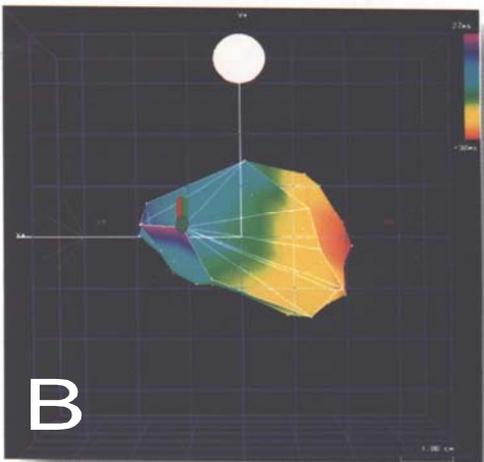
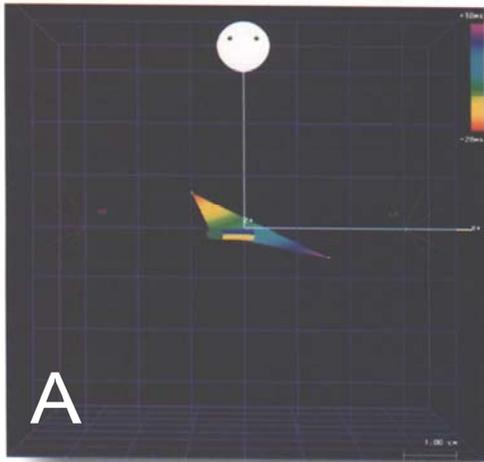
Abbildungsteil A (anteriore Ansicht): Die ersten drei Mappingpunkte werden über eine Dreieckskonstruktion miteinander verbunden. Die Farbkodierung zeigt die unterschiedlichen Aktivierungszeiten: rot steht für frühe Aktivierung, violett für späte Aktivierung.

Abbildungsteil B (posteriore Ansicht):

Durch sequentielle Aufnahme von Mappingpunkten (27 Punkte) entsteht die elektroanatomische Rekonstruktion des septalen Anteils eines linken Schweineventrikels. Die Farbkodierung zeigt die unterschiedlichen Aktivierungszeiten: rot steht für frühe Aktivierung, violett für späte Aktivierung

Abbildungsteil C (posteriore Ansicht):

Durch das Aufzeichnen von weiteren Mappingpunkten (insgesamt 56 Punkte) entsteht die elektroanatomische Rekonstruktion des lateralen Anteils eines linken Schweineventrikels. Die Farbkodierung zeigt die unterschiedlichen Aktivierungszeiten: rot steht für frühe Aktivierung, violett für späte Aktivierung



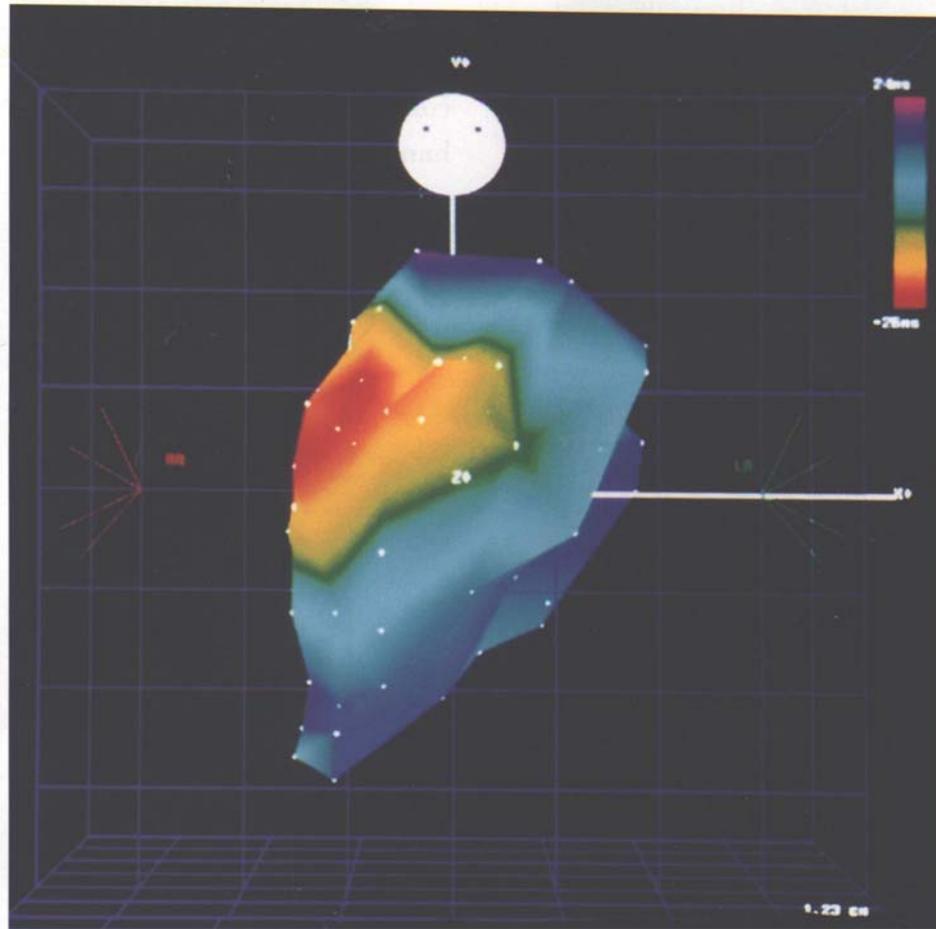


Abb. 16 (anteriore Ansicht): Komplette elektroanatomische Rekonstruktion (80 Punkte) eines linken Schweineventrikels. Die Farbkodierung zeigt die unterschiedlichen Aktivierungszeiten: rot steht für frühe Aktivierung (nahe des AV-Knotens), violett für späte Aktivierung

2.3 Durchführung der elektroanatomischen Rekonstruktion von Insertionsstellen akzessorischer Leitungsbahnen

2.3.1. Elektrophysiologische Untersuchung

Die elektrophysiologische Untersuchung und Hochfrequenzablation wurde bei allen Patienten nach Absetzen von Antiarrhythmika (mindestens 5 Halbwertszeiten) durchgeführt. Über die Femoralvenen wurden in der rechtsventrikulären Herzspitze, am His'schen Bündel sowie im hohen rechten Atrium multipolare Elektrodenkatheter plaziert. Ein weiterer multipolarer Elektrodenkatheter wurde über die rechte Vena jugularis im Koronarvenensinus plaziert.

Die elektrophysiologische Untersuchung bestand aus 2 Untersuchungsschritten:

- 1) Analyse der antegraden und retrograden Leitungseigenschaften vom AV-Knoten und der akzessorischen Bahnen
- 2) Induzierbarkeit atrioventrikulärer Tachykardien.

Zunächst wurde die Induzierbarkeit atrioventrikulärer Tachykardien untersucht. Die rechtsventrikuläre Stimulation wurde mit Basiszyklenlänge von 500ms, 430 ms, 370ms, 330ms mit einem vorzeitigen Extrastimulus durchgeführt. Gleichzeitig wurde dabei die retrograde Aktivierungssequenz analysiert. Dann wurde die maximale retrograde Leitungskapazität der akzessorischen Bahn durch rechtsventrikuläre Stimulation mit abnehmender Zykluslänge bestimmt. Anschließend wurde die Erholungszeit des Sinusknotens durch atriale Stimulation mit Zykluslängen

von 600ms, 500ms, 430ms, 370ms, 330ms und 300ms, sowie die Induzierbarkeit von atrioventrikulären Tachykardien durch rechtsatriale Stimulation mit Zykluslängen von 500ms, 430ms und 370ms mit einem vorzeitigen Extrastimulus bestimmt. Zuletzt wurde die maximale antegrade Leitungskapazität der akzessorischen Bahn durch Stimulation mit abnehmender Zykluslänge geprüft.

Nach Abschluss der elektrophysiologischen Untersuchung wurde die Arteria femoralis punktiert und eine 8F-Schleuse eingeführt. Das endokardiale Mapping und die Hochfrequenzstromkatheterablation wurde mit einem 7 French bipolaren Elektrodenkatheter mit 4 mm Spitzenelektrode (Navistar, Cordis-Webster, Baldwin Park, CA, USA)) durchgeführt. Bei der Ablation wurde der Ablationskatheter retrograd über die Aortenklappe in den linken Ventrikel eingeführt und am Mitralklappenannulus plaziert. Das endokardiale Mapping erfolgte bei Sinusrhythmus, ein bipolares (Ablationselektrode gegen proximale Ringelektrode, Abstand 2 mm, Filter 40 - 500 Hz) und ein unipolares Elektrogramm (Ablationselektrode gegen Wilsons „central terminal“ des Extremitäten-EKG, Filter 0,5 - 1000 Hz) wurden simultan abgeleitet und mit einer Papiergeschwindigkeit von 100 oder 200 mm/sek. auf einem 8-Kanalschreiber (Fa. Biotronik, Berlin, Deutschland) registriert. Die Katheterpositionierung erfolgte unter Durchleuchtung in zwei Ebenen (RAO 30°, LAO 60°).

Die endokardialen Potentiale wurden nach verschiedenen Kriterien beurteilt. Die zeitliche Beziehung des bipolaren Elektrogramms (Beginn des Elektrogramms und ventrikuläre Aktivierungszeit) in Relation zum

Beginn der Präexzitation im Oberflächen-EKG wurde ebenso wie die Morphologie des unipolaren Elektrogramms und zeitliche Beziehung des Elektrogramms in Relation zum Beginn der Präexzitation im Oberflächen-EKG geprüft. Auf den Nachweis und Amplitude einer atrialen Elektrogrammkomponente im uni- und bipolaren Elektrogramm wurde ebenso wie auf das Potential der akzessorischen Bahn selbst geachtet. Als Potential der akzessorischen Bahn wurden scharfe, sowohl von der atrialen wie auch von der ventrikulären Elektrogrammkomponente abgrenzbare bipolare Deflektionen angesehen, die bei Sinusrhythmus vor dem Beginn der Präexzitation im Oberflächen-EKG und vor der intrinsischen Deflektion des unipolaren Elektrogramms auftraten. Es wurden keine elektrophysiologischen Stimulations-Interventionen durchgeführt, um das vermutete Potential als direkte Ableitung der akzessorischen Bahn zu validieren. Dementsprechend müssen die Potentiale als „wahrscheinliche Potentiale der akzessorischen Bahn“ angesehen werden. Wie bei jeder elektrophysiologischen Untersuchung wurde auch die Stabilität des Elektrogramms beurteilt.

2.3.2. Elektroanatomische Rekonstruktion

Bei den Patienten wurde ein Referenzkatheter (8 French Navistar) über die Vena femoralis eingeführt und in der rechten Ventrikelspitze stabil platziert. Über die Arteria femoralis wurde anschließend der Mapping-/Ablationskatheter in den linken Ventrikel vorgeschoben. Die dazu notwendige retrograde Passage der Aortenklappe erfolgte unter Röntgenkontrolle. Die elektroanatomische Rekonstruktion erfolgte bei

beständiger Präexzitation im Sinusrhythmus. Die Schwankungen der Sinuszykluslänge betragen weniger als 100 ms.

Als erster Mappingpunkt wurde eine posteriore Position des Mitralklappenannulus gewählt. Die Lage des Navigationskatheters am Mitralanulus wurde durch Röntgendurchleuchtung und durch die lokalen Elektrogramme überprüft. Anschließend wurde die erste Rekonstruktion durch einen superioren, einen superioposterioren und einen inferioren Mappingpunkt vervollständigt. Der Referenzzeitpunkt für die lokalen Aktivierungszeiten wurde durch die maximale Negativierung des Ventrikelkomplexes im unipolaren Elektrogramm (intrinsische Deflektion) bestimmt. Für die unipolare Ableitung (Filter 0.5-1000 Hz) wurde die distale Elektrode des Navigationskatheters benutzt. Als Stabilitätskriterium wurde eine räumliche Abweichung von max. 2 mm und eine zeitliche Abweichung von max. 2 ms bei 3 konsekutiven Herzschlägen gewählt.

Um die Insertionsstellen der akzessorischen Bahn mit hoher räumlicher Genauigkeit bestimmen zu können, wurden die Rekonstruktion durch 10 bis 48 weitere Mappingpunkte vervollständigt. Als hochauflösende elektroanatomische Rekonstruktionen galten Rekonstruktionen, bei welchen der Abstand vom Ort der frühesten Aktivierung zum benachbarten Mappingpunkt weniger als 8 mm nach allen Richtungen betrug.

2.3.3. Hochfrequenzkatheterablation

Die Hochfrequenzkatheterablation wurde mit dem Hochfrequenzgenerator HAT 200S (Fa Dr. Osypka, Grenzach Wyhlen, Deutschland) durchgeführt. Dieser Generator erzeugt einen sinusförmigen nicht-modulierten Hochfrequenzstrom von etwa 500 kHz. Das Aggregat kann im leistungsgesteuerten Modus (zwischen 1 Watt und 50 Watt vorwählbare Leistung) oder im Temperaturmodus (zwischen 50 °C und 90 °C vorwählbare Katheterspitzentemperatur) betrieben werden. Die Energieapplikation erfolgte im temperaturgesteuerten Modus (Katheterspitzentemperatur auf 70°C) unipolar gegen eine Oberflächenelektrode mit einer Applikationsdauer von 60 bis 90 Sekunden. Bei Impedanzzanstieg (>50 Ohm) oder bei nicht effektiver Stromabgabe wurde die Ablation unterbrochen.

Die Hochfrequenzablation erfolgte über die distale Spitze des Navigationskatheters am Ort der frühesten Aktivierung.

Eine Ablation wurde als anhaltend effektiv angesehen, wenn die Präexzitation im Oberflächen-EKG verschwand und nach HF-Applikation weder eine antegrade noch eine retrograde Leitung über die akzessorische Leitungsbahn nachgewiesen werden konnte. Ablationen, bei denen die Präexzitation während des HF-Impulses abbrach, um dann wieder spontan nach Ende des HF-Impulses aufzutreten, wurden als transient effektiv gewertet. Die Ablation wurde als nicht effektiv gewertet, wenn sie keinen Einfluss auf die Leitungsfähigkeit der akzessorischen Bahn hatte.

Nach effektiver Ablation wurde eine Wartezeit von 15-30 Minuten eingelegt und dann der vorhandene antegrade bzw. retrograde Block durch Stimulation zu überprüfen.

Alle Patienten erhielten bei Beginn der Untersuchung sowie alle weitere 90 Minuten einen 4000 IE Heparin Bolus. Nach Entfernen der Schleusen wurden die Patienten mit einem Heparinperfusor (25 000 IE /24H) für 1-2 Tage versorgt.

2.3.4. Auswertung

Die Auswertung der Patientendaten erfolgte rein deskriptiv. Eine statistische Auswertung wurde nicht gestellt.

2.3.5. Nachbeobachtung

Bei allen Patienten wurden EKGs täglich und nach der Ablation durchgeführt. Am Tag vor der Entlassung wurde zusätzlich ein Echokardiogramm durchgeführt. Die Entlassungsmedikation bestand aus 100mg Acetylsalizylsäure für 3 Monate. Ambulante Kontrollen waren für 6-9 Monate nach Ablation vorgesehen.

Patient [n]	Alter [Jahre]	Geschl.	AP-Lage	Klinische Arrhythmie	Zykluslänge [ms]	Dauer [Jahre]	Synkopen	Antiarrhythmika. [Anzahl]
1	37	w	P	OT	300	8	-	2
2	20	w	P	OT	280	1	-	1
3	40	w	IP	OT/AF	330	2	-	3
4	41	m	SP	<i>OT/AF</i>	380	5	-	1
5	17	m	P	OT	330	1	-	1
6	20	m	P	OT	320	1	+	1
7	25	m	P	OT	380	7	-	2
8	58	w	SP	OT	430	2	-	1
9	48	m	S	OT	330	12	-	2
10	30	m	P	OT	280	15	-	3
11	50	w	P	OT	370	20	-	4
12	19	m	P	OT	300	8	-	2
13	45	m	I	OT	370	15	-	1
14	38	m	P	OT/AF	360	17	+	3
15	23	w	P	OT	340	2	-	0
16	41	m	P	OT	310	7	-	2

Tabelle 3: Klinische Charakteristika der Patienten mit linksgelegenen akzessorischen Leitungsbahnen, bei denen die elektrophysiologische Diagnostik und Ablation mit dem CARTO-System durchgeführt wurde (Abkürzungen: m= männlich, w= weiblich, AP Lage= Lage der akzessorischen Bahn, OT= orthodrome Tachykardie, AF= Vorhofflimmern)

3.0 Ergebnisse

3.1 Befunde der elektrophysiologischen Basisuntersuchung

Bei 12 der 16 Patienten waren orthodrome atrioventrikuläre Tachykardien mit einer Zykluslänge von $333\pm 78\text{ms}$ dokumentiert. Bei 3 Patienten war schon mindestens einmal Vorhofflimmern mit schneller antegrader Leitung aufgetreten. Bei 4 Patienten gab es keine Dokumentation tachykarder Herzrhythmusstörungen. Während der elektrophysiologischen Untersuchung waren bei 14 der 16 Patienten orthodrome Tachykardien induzierbar. Die Zykluslänge betrug im Mittel $320\pm 45\text{ms}$. Die maximale antegrade Leitungsgeschwindigkeit der akzessorischen Bahn betrug $220\pm 45\text{ms}$, die retrograde $245\pm 80\text{ms}$. Andere Formen von Herzrhythmusstörungen waren nicht induzierbar.

3.2. Die elektroanatomische Rekonstruktion

Bei allen Patienten wurde die elektroanatomische Rekonstruktion im Sinusrhythmus bei anhaltender Präexzitation durchgeführt. Bei der Datenaufnahme wurden nur Mappingpunkte zugelassen, bei denen die Sinuszykluslänge weniger als 100ms variierte (Abb. 18).

Bei den ersten 4 Patienten wurde eine komplette detaillierte Rekonstruktion des Mitralanulus erstellt (Abb. 19), bei den restlichen Patienten wurde der Anulus grob erstellt, um dann das Areal der akzessorischen Leitungsbahn zu fokussieren. Insgesamt wurden 12-56 Mappingpunkte (Median: 21,5, Mittelwert: 28 ± 14) aufgenommen. Gemeinsam war allen

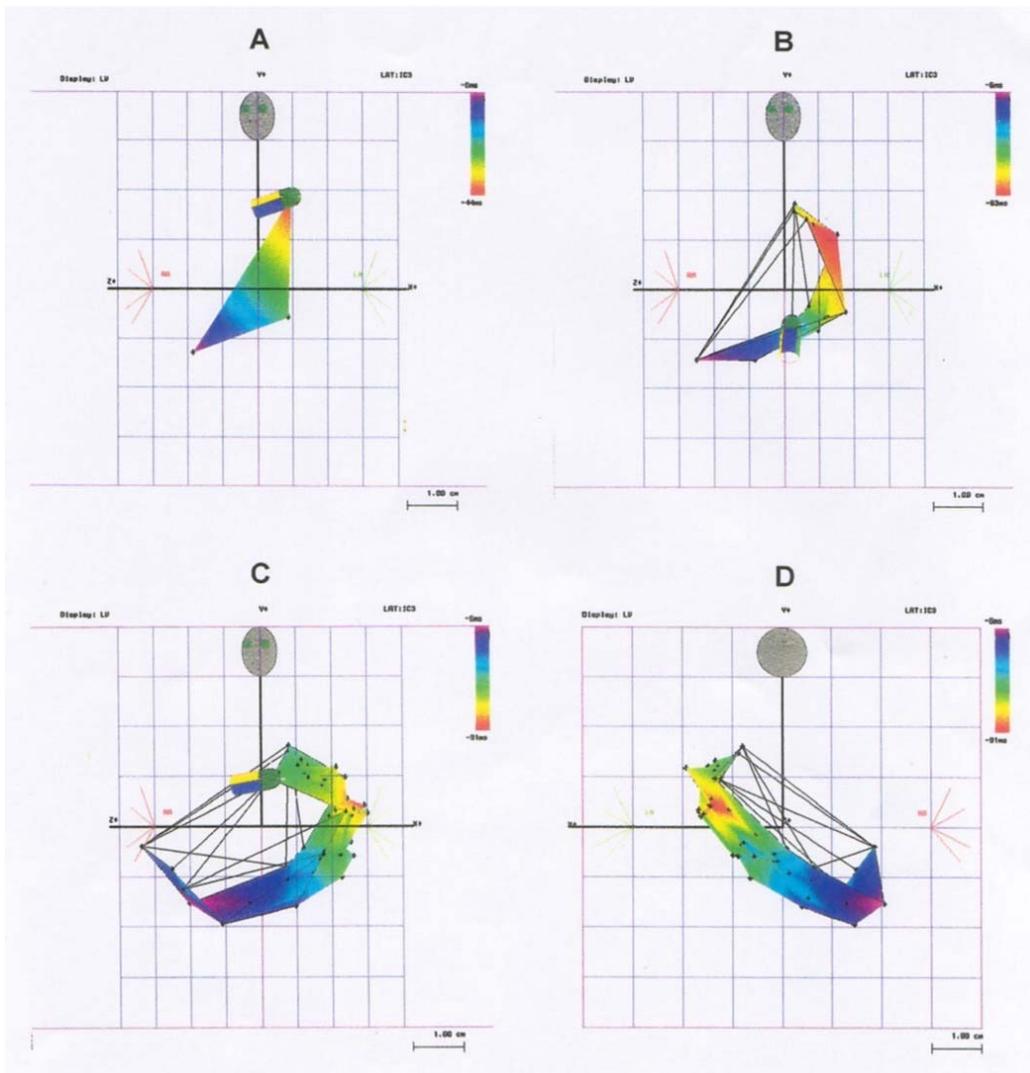


Abb. 18: Rekonstruktion eines Mitralanulus: Abbildungsteil A (LAO Projektion): Als erster Mappingpunkt wurde eine posteriore Position des Mitralklappenanulus gewählt. Anschließend wurde das erste Rekonstruktionsdreieck durch einen superioren und einen inferioren Mappingpunkt erweitert. Die Farbkodierung zeigt die unterschiedlichen Aktivierungszeiten: rot steht für frühe Aktivierung, violett für späte Aktivierung. Abbildungsteil B (LAO Projektion): Die elektroanatomische Rekonstruktion des Mitralanulus wird durch weitere Mappingpunkte vervollständigt. Abbildungsteil C (LAO Projektion) und Abbildungsteil D (Posteriore Projektion) zeigen eine komplette Rekonstruktion eines Mitralanulus mit einer superioposterioren akzessorischen Bahn (rot als früheste Aktivierung und somit als Korrelat der Leitungsbahn)

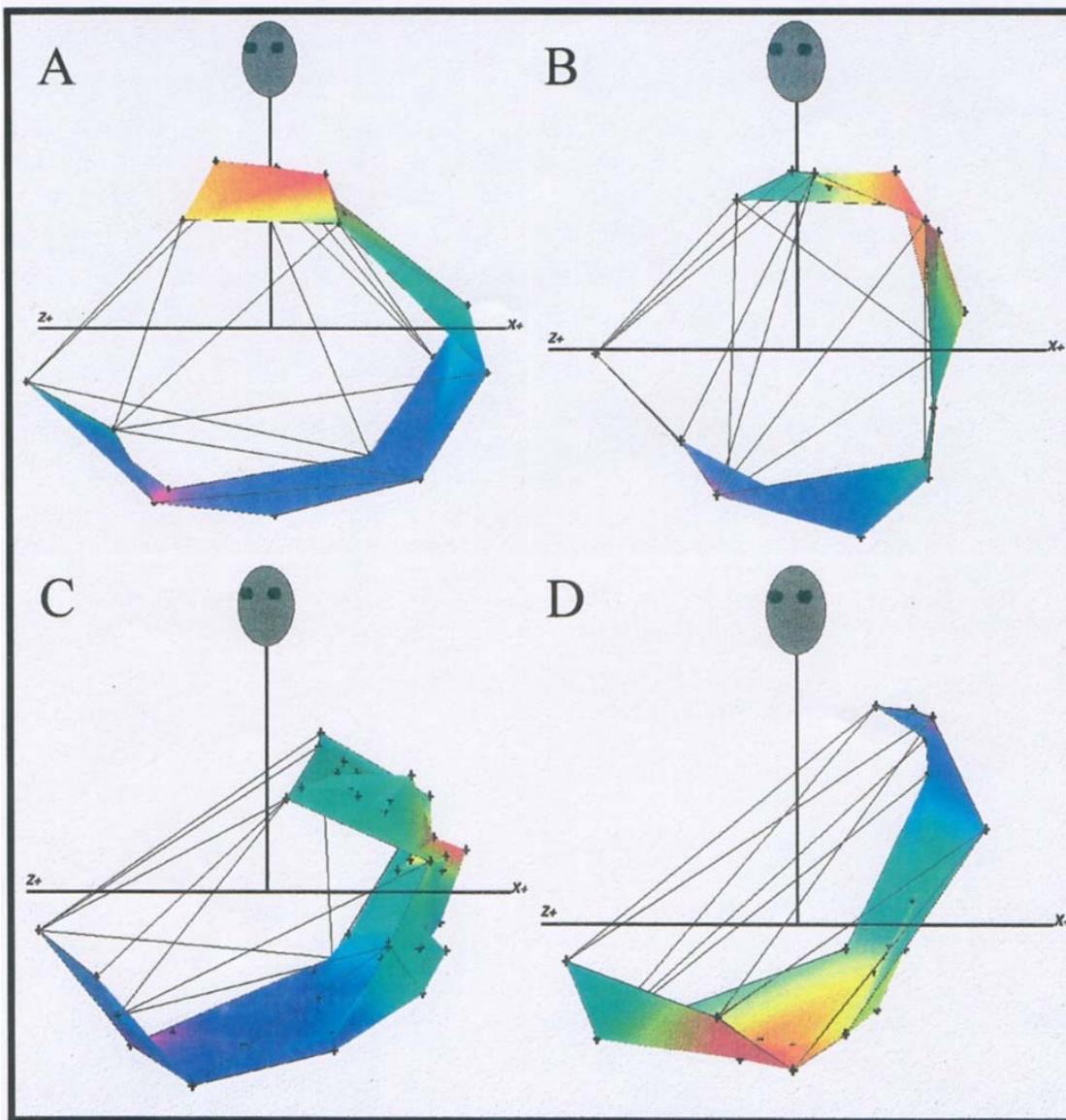


Abbildung 19: Elektroanatomische Rekonstruktionen des Mitralklappenannulus bei vier Patienten mit Präexzitation über linksgelegene akzessorische Leitungsbahnen in einer LAO 30° Projektion. Die elektrische Aktivierung ist farbkodiert dargestellt (früheste Aktivierung rot, späteste Aktivierung violett). Abbildungsteil A zeigt Präexzitation bei einer superiorgelegenen akzessorischen Bahn, Teil B und C zeigen die Aktivierung bei superioposterior bzw. posterior gelegener akzessorischer Bahn. Teil D zeigt die Aktivierung bei links inferioren Bahn. Die schwarzen Kreuze markieren die einzelnen Mappingpunkte.

Rekonstruktionen die hohe räumliche Auflösung am Insertionsbereich der akzessorischen Bahn. Der Abstand vom Mappingpunkt der frühesten ventrikulären Aktivierung zum benachbarten Mappingpunkt betrug durchschnittlich 4.2 ± 3.1 mm bei einer Spannweite von 2-9mm und einem Median von 5mm.

Die Dauer der gesamten Untersuchung betrug 134 ± 45 min., die Dauer der Rekonstruktion 45 ± 21 min, die mittlere Röntgendosis lag bei 31753 ± 2292 Röntgen (Max. 8930 R, Min. 588 R) bei einer Durchleuchtungszeit von 22 ± 11 Minuten (Spannweite 10-45 Minuten).

3.3 Die Hochfrequenzablation

15 der 16 Patienten hatten eine akzessorische Bahn, ein Patient hatte zwei antegrad leitende Bahnen. Alle 17 akzessorischen Bahnen waren linksseitig am Mitralklappenannulus lokalisiert (inferior: n=1, Posteroinferior: n=1, posterior: n=12, Posteriosuperior: n=2, superior: n=1; Abb. 20).

Bei 12 Patienten konnten 13 akzessorische Bahnen erfolgreich mit nur einem Hochfrequenzstromimpuls ablatiert werden.

Bei einem Patienten (n_1) waren 2 Stromimpulse notwendig, da der Ablationskatheter dislozierte.

Bei einem Patienten (n_{11}) mit Zustand nach zweimaliger nicht erfolgreicher chirurgischer Durchtrennung einer links lateralen Leitungsbahn wurden 2 Stromimpulse im Bereich der ventrikulären Insertionsstelle erfolglos abgegeben. Erst eine Stromapplikation im Bereich der atrialen Insertion bewirkte einen anhaltenden Block.

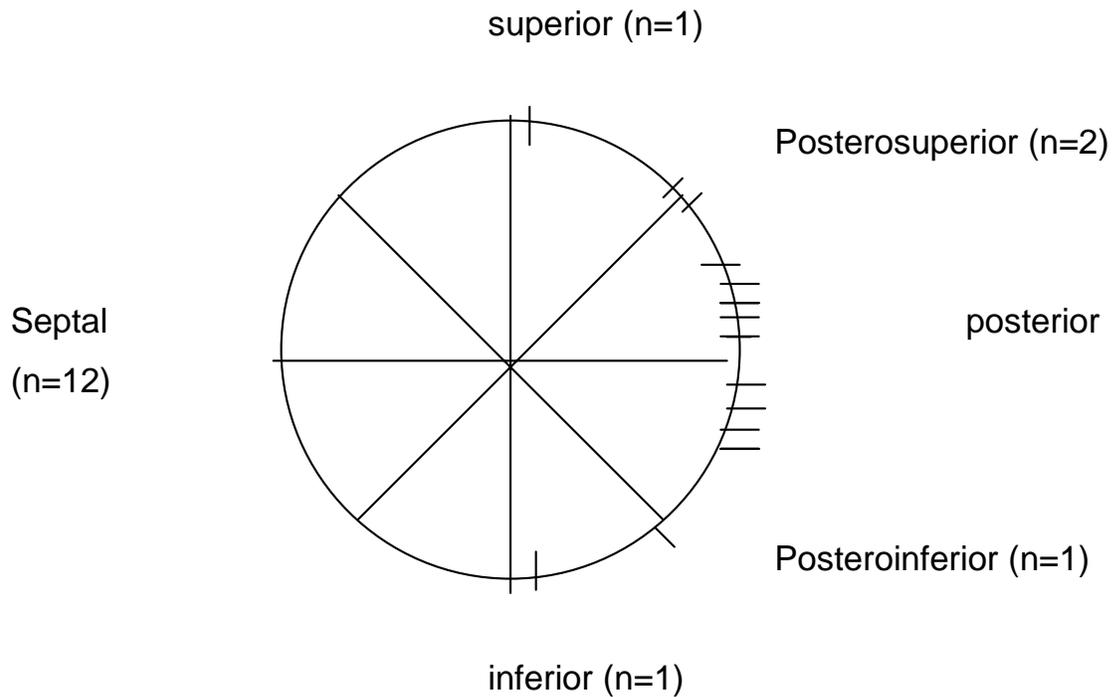


Abb. 20: Schematische Darstellung des Mitralannulus mit den Insertionsstellen der akzessorischen Leitungsbahnen

Bei 2 Patienten (n_6 und n_{13}) misslang die Ablation der ventrikulären Insertion der Bahn unterhalb des Mitralklappenannulus durch Abgabe von 6 bzw. 11 Stromapplikationen. Bei Patient n_{13} konnte bei Sinusrhythmus mit Präexzitation die früheste ventrikuläre Erregung über einen im Koronarvenensinus platzierten Katheter links Posterosuperior abgeleitet werden. Daraus konnte auf einen epikardialen Verlauf der Leitungsbahn geschlossen werden. Bei diesen 2 Patienten wurde nach viermaliger erfolgloser atrialer Hochfrequenzstromabgabe der Katheter retrograd über die Mitralklappe in den linken Vorhof eingeführt, und er wurde direkt gegenüber der ventrikulären Insertion auf der atrialen Seite des Mitralannulus platziert. Durch Abgabe eines weiteren Stromimpulses wurde jeweils ein kompletter Block der Bahn erreicht.

Bei einem Patient (n_{16}) konnte durch mehrmalige Hochfrequenzapplikation keine ausreichende Katheterspitzentemperatur erreicht werden (max. Temperatur 46° - 50°). Durch Neupositionierung des Ablationskatheters in einem flacheren Zugang zum Mitralanulus und mit geringerer Deflektion des Katheters gelang mit dem insgesamt 5. HF-Impuls die Ablation.

3.4. Die elektrophysiologische Auswertung

Neben der elektroanatomischen Rekonstruktion des Mitralklappenanulus wurden auch uni- und bipolare Elektrogramme mit konventionellen Mappingtechniken (Purka, Cardiolab Inc, USA) aufgezeichnet. Die Elektrogramme wurden unter Berücksichtigung der anatomischen Lage der Leitungsbahnen zugeordnet und verglichen.

In diese Analyse wurden nur Patienten einbezogen, bei denen sich die akzessorische Leitungsbahn an der ventrikulären Insertionsstelle erfolgreich abladieren ließ ($n=15$).

Die unipolaren Elektrogramme zeigten bei 12 von 15 Patienten eine QS-Morphologie, bei 2 Patienten eine QrS-Morphologie und bei einem Patienten eine P-QS Morphologie.

Die intrinsische Deflektion lag im Durchschnitt -8.7 ± 8 ms (Max. -20 ms, Min 0 ms, Median -5 ms) vor dem Beginn der Präexzitation im Oberflächen-EKG.

Im Elektrogramm betrug das Amplitudenverhältnis Atrium zum Ventrikel etwa 1.1 zu 10.

Der Beginn der ventrikulären Elektrogramme (V_a) lag 4.3 ± 4.9 ms (Min. 0 ms, Max 10 ms Median 5 ms) vor dem Beginn des QRS-Komplexes im Oberflächen-EKG, die Aktivierungszeit (V_o) 8.4 ± 9.2 ms (Min. 0 ms, Max 30 ms Median 10 ms) nach dem Beginn des QRS-Komplexes. Abb. 20. zeigt

die elektroanatomische Rekonstruktion einer posterior gelegenen akzessorischen Bahn sowie konventionell registrierte unipolare und bipolare Elektrogramme in anatomisch korrekter Zuordnung zu den entsprechenden Ableitpunkten. Ab einem Abstand von mehr als 6 bis 11 mm von der erfolgreichen Ablationsstelle ist im lokalen unipolaren Elektrogramm eine PrS-Morphologie nachweisbar gewesen. Der Beginn der ventrikulären Komponente des lokalen bipolaren Elektrogramms war im Vergleich zu den frühesten, im Bereich der ventrikulären Insertion der Bahn gemessenen Zeitintervallen, um 8 bis 16 ms später und die ventrikuläre Aktivierungszeit um 26 - 27 ms später. Ab einem Abstand von mehr als 15 mm von der Insertion der akzessorischen Bahn war eine isoelektrische Linie zwischen der atrialen und der ventrikulären Elektrogrammkomponente sichtbar.

3.5.Vergleich der EKG-Morphologie mit der anatomischen Lage der akzessorischen Bahn

Die elektroanatomische Rekonstruktion der ventrikulären Insertion der akzessorischen Leitungsbahn am Mitralanulus ermöglicht den Vergleich der EKG-Morphologie mit der genauen anatomischen Lage der akzessorischen Leitungsbahn bei maximaler Präexzitation. Die anatomische Insertion der Leitungsbahn ließ sich mit dem Carto™ System sehr genau darstellen. Bei 13 der 14 Patienten konnte der maximale Durchmesser des Mitralklappenanulus durch die Messung des am weitesten kranial und kaudal liegenden Mappingpunktes bestimmt werden. Die Rekonstruktion des Carto™ Systems ergab einen mittleren Durchmesser des Mitralklappenanulus von 42 ± 6 mm (Min. Ø 34mm, Max. Ø 50mm, Median 40mm).

Bei Patienten mit superioren (n=1) oder posterosuperioren (n=2) Leitungsbahnen zeigte das Oberflächen-EKG bei maximaler Präexzitation eine isoelektrische Δ -Welle in Ableitung I, eine positive Δ -Welle in Ableitung II, III und V6. Dabei war der Δ -QRS-Komplex in Ableitung II größer als oder gleich groß wie in Ableitung III.³

Bei Patienten mit einer posterioren Leitungsbahn (n=12) zeigte das Oberflächen-EKG bei maximaler Präexzitation eine isoelektrische oder negative Δ -Welle in Ableitung I. Lag die Bahn oberhalb, der durch den Mitralanulus gezogenen Horizontale (Posteriosuperior), war die Δ -Welle in Ableitung II, III positiv. Dabei war der Δ -QRS in Ableitung II kleiner als in Ableitung III. Lag die Bahn unterhalb der durch den Mitralanulus gezogenen Horizontale (Posteroinferior), war die Δ -Welle in Ableitung II, III und V6 negativ. Dabei war der Δ -QRS in Ableitung II und in Ableitung III negativ.

Bei Patienten mit einer inferioren Leitungsbahn (n=2) zeigte das Oberflächen-EKG eine isoelektrische oder positive Δ -Welle in Ableitung I, eine negative Δ -Welle in Ableitung II und III. Dabei war der Δ -QRS in Ableitung II kleiner als in Ableitung III oder gleich groß. Die Δ -Welle in V6 war positiv.

Eine schematische Zusammenfassung der Resultate wird in Abbildung 24 dargestellt.

Die beiden folgenden Abbildungen zeigen die elektroanatomische Rekonstruktion des Mitralklappenanulus bei 5 Patienten, die stellvertretend für die verschiedenen Lokalisationen der Insertionsstellen der akzessorischen Leitungsbahn sind, sowie die dazugehörenden Oberflächen-EKG bei maximaler Präexzitation. Abbildung 21 zeigt den Klappenanulus bei 3 Patienten mit posterioren akzessorischen Bahnen. Die obere Rekonstruktion zeigt die Insertion der akzessorischen Bahn 7mm oberhalb der Horizontalen mit entsprechender Präexzitation in Ableitung II, III, und aVF. Die mittlere Abbildung zeigt die Insertion 2 mm unterhalb der Horizontalen, die untere eine Bahn 4 mm unterhalb der Horizontalen. In diesen beiden Fällen ist die Δ -Welle in Ableitung II,III und aVF negativ. Abbildung 22 zeigt eine Insertion einer superioren und einer inferioren akzessorischen Bahn in einer rechts lateralen Projektion. Bei maximaler Präexzitation über eine superiore akzessorische Bahn ist die Deltawelle isoelektrisch, bei der inferioren akzessorischen Bahn ist die Deltawelle in den Ableitungen II, III und V6 negativ.

3.6.Nachbeobachtungen

Alle behandelten Patienten blieben im Nachbeobachtungszeitraum von 10 ± 6 Monate Rezidiv frei. Es traten weder symptomatische Tachykardien auf, noch waren im Oberflächen-EKG Präexzitationen nachweisbar.

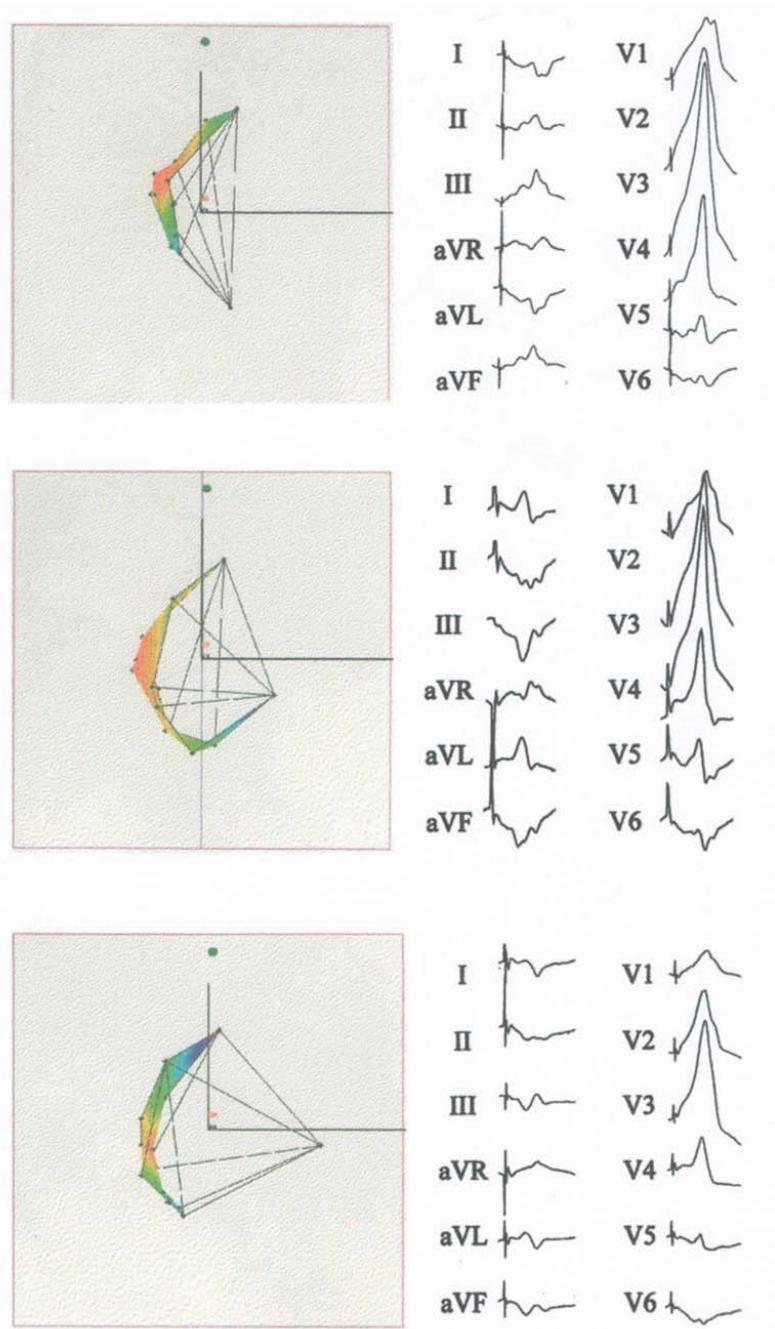


Abbildung 21: Elektroanatomische Rekonstruktion des Mitralklappenannulus und der ventrikulären Insertion von drei posterior gelegenen akzessorischen Bahnen in einer rechts lateralen Projektion. Die Aktivierung ist farbkodiert dargestellt, der rote Bereich markiert die ventrikuläre Insertion der akzessorischen Bahn. Unter den elektroanatomischen Rekonstruktionen ist das bei maximaler Präexzitation registrierte Oberflächen-EKG dargestellt. Bei ventrikulärer Insertion der akzessorischen Bahn oberhalb der durch den Mitralklappenannulus verlaufenden Horizontalen sind die Deltawelle und der QRS-Komplex positiv, bei ventrikulärer Insertion unterhalb der Horizontalen sind die Deltawelle und der QRS-Komplex negativ.

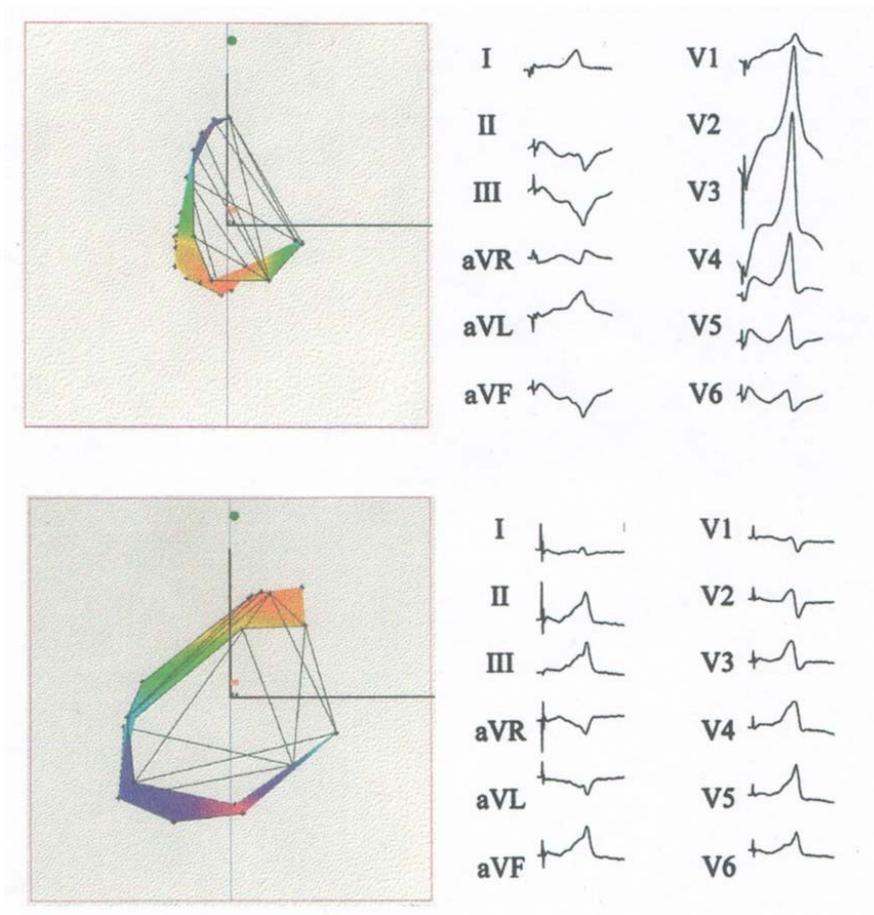


Abbildung 22: Elektroanatomische Rekonstruktion des Mitralklappenanulus und der ventrikulären Insertion einer inferioren und einer superioren akzessorischen Bahn in einer rechts lateralen Projektion. Die Aktivierung ist farbkodiert dargestellt, der rote Bereich markiert die ventrikuläre Insertion der akzessorischen Bahn. Unter den elektroanatomischen Rekonstruktionen ist das bei maximaler Präexzitation registrierte Oberflächen-EKG dargestellt. Bei maximaler Präexzitation über eine superiore akzessorische Bahn ist die Deltawelle isoelektrisch, der QRS-Komplex ist im Unterschied zu allen anderen Lokalisationen im Bereich der freien Wand des linken Ventrikels negativ. Bei der inferioren akzessorischen Bahn ist die Deltawelle in den Ableitungen II, III und V6 negativ

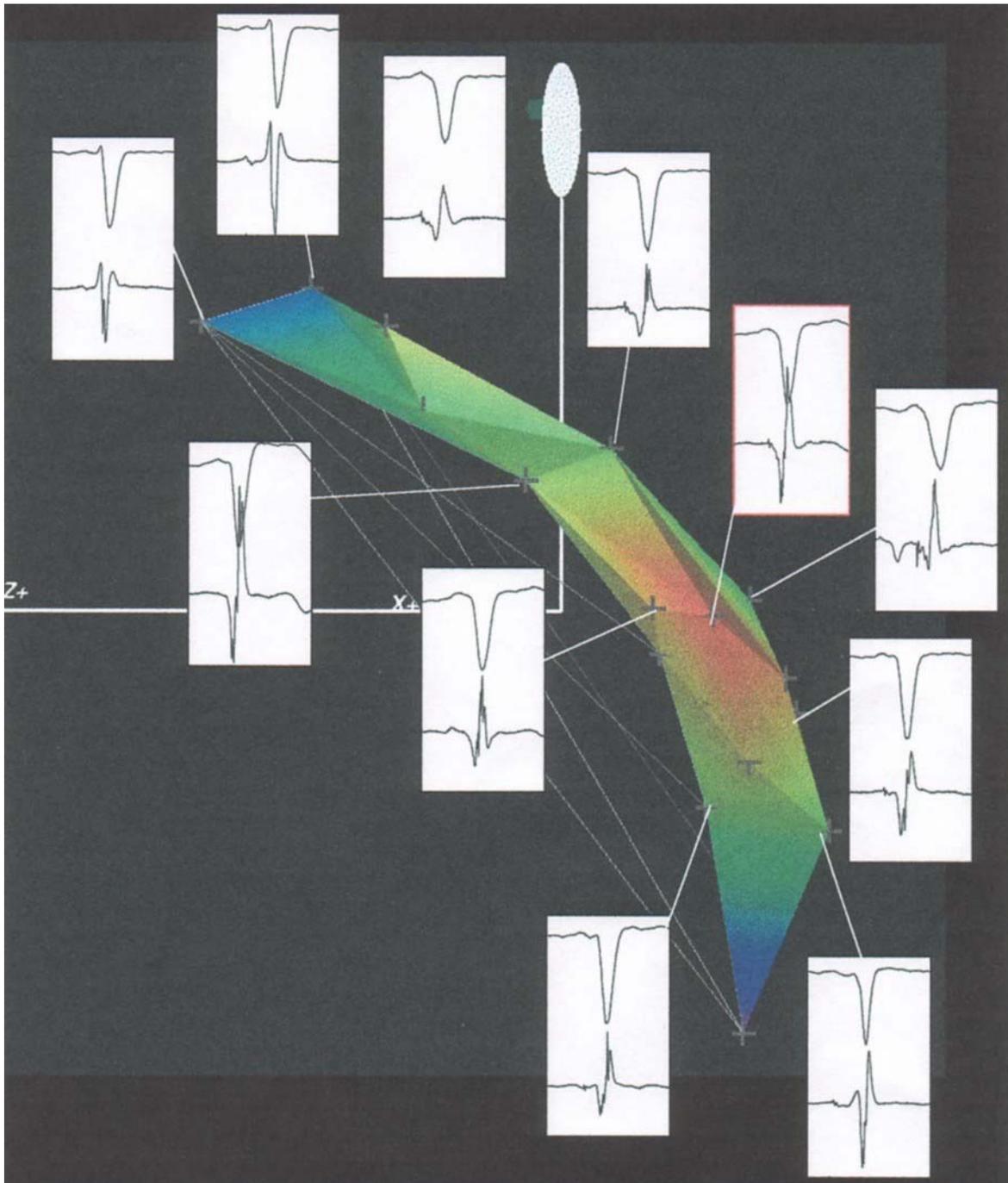


Abb 23: Elektroanatomische Rekonstruktion einer posterior gelegenen akzessorischen Bahn sowie konventionell registrierte unipolare und bipolare Elektrogramme in anatomisch korrekter Zuordnung zu den entsprechenden Ableitpunkten

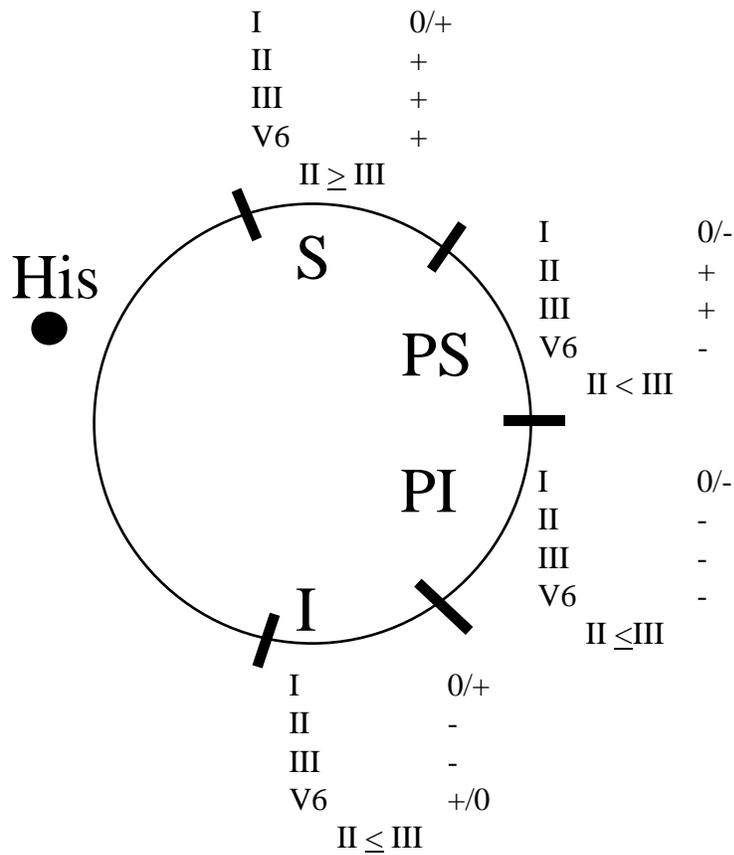


Abb 24: Schematische Darstellung des Mitralklappenannulus. Aufteilung der Insertion der akzessorischen Leitungsbahnen in 4 Bereiche (S=superior; PS = Posterosuperior, posterior oberhalb der durch den Mitralanulus gezogenen Horizontalen; PI= Posteroinferior, posterior unterhalb der durch den Mitralanulus gezogenen Horizontalen; I = Inferior) mit jeweiligem Vergleich der Δ -Welle des Oberflächen-EKGs.

4. Diskussion

Schätzungsweise leiden etwa zehn Millionen Menschen weltweit an Herzrhythmusstörungen^{25,33,56,103,114}, wobei etwa 50% der paroxysmalen supraventrikulären Tachykardien auf AV-Reentrytachykardien mit akzessorischen Leitungsbahnen zurückgeführt werden können⁴⁸. Zur kurativen Behandlung des WPW-Syndroms hat sich die Hochfrequenzstromkatheterablation mit Erfolgsraten von >90%^{25,33,56,103,114} etabliert und stellt heute keine Alternative zu einer medikamentösen Behandlung mehr da. Die Hochfrequenzablation ist ein Verfahren, bei der die für das WPW-Syndrom charakteristische akzessorische Bahn mittels Hochfrequenzstrom koaguliert wird, so dass sie kein elektrisches Potential mehr zwischen Vorhof und Ventrikel weiterleiten kann.

Akzessorische Bahnen können heute durch konventionelles Mapping gut lokalisiert werden. Im Rahmen dieser wissenschaftlichen Studie wurde erstmals die Einsetzbarkeit einer neuen Mappingtechnologie zur Lokalisation akzessorischer Bahnen untersucht und auf ihre Handhabbarkeit und Einsetzbarkeit geprüft.

Die Studiengruppe bestand aus 16 Personen mit linksgelegenen akzessorischen Leitungsbahnen bei WPW-Syndrom. Das neue System errechnet mit Hilfe von Magnetfeldern die genaue räumliche Position der Katheterspitze bei einer räumlichen Auflösung von unter 1 mm. Ein sequentielles Abtasten des Mitralannulus und die computergestützte Annotierung der Elektrogramme ermöglichen erstmals eine elektroanatomische Rekonstruktion, die die registrierten endokardialen

Elektrogramme der exakten anatomischen Struktur zuordnet, so dass die exakte anatomische Lokalisation der akzessorischen Bahn bestimmt werden kann. Diese elektroanatomischen Rekonstruktionen erlaubten die Ausarbeitung eines Algorithmus, der aus der Präexzitationsmorphologie des EKGs auf den Insertionsbereich der akzessorischen Bahnen schließen lässt.

Da das Carto™-System auf bewährte Kathetertechnik aufbaut, sind die verfahrensbedingten Komplikationen gering und die Erfolgsquoten dementsprechend hoch.

4.1. Elektroanatomisches Mapping

Bei konventionellem Mapping wird versucht durch Platzierung unipolarer oder multipolarer Katheter die typischen elektrischen Aktivierungsmuster der Herzrhythmusstörung aufzufinden. Zur Lokalisation und Positionierung der Katheter wird eine mono- oder biplane Röntgendurchleuchtung benutzt. Das Endokard selbst ist nicht röntgendicht und so wird die anatomisch genaue Position des Katheters in der Herzkammer nur in etwa, unter Zuhilfenahme benachbarter röntgendichter anatomischer Strukturen abgeschätzt. Mit diesen zweidimensionalen Röntgenprojektionen sind exakte Zuordnung der genauen anatomischen Position, in der dreidimensionalen Herzkammer und den über die Elektrodenkatheter registrierten Elektrogrammen unmöglich.

Beim Carto™-System erfolgt die Positionierung des Katheters über Magnetfelder mit deren Hilfe die Position der Katheterspitze errechnet wird. Auf Durchleuchtung kann so weitestgehend verzichtet werden, was mit einer deutlichen Reduktion der Strahlenexposition für Arzt und Patient einhergeht. In der vorliegenden Untersuchung konnte gezeigt werden, dass mit zunehmender Erfahrung bei der Handhabung des Systems, die Röntgenexposition stark reduziert werden konnte. Eine statistische Auswertung diesbezüglich war bei kleinem Patientenkollektiv und unter der Lernkurve nicht möglich. Die Möglichkeiten, durch Mappings mit dem Carto™-System eine signifikante Reduktion der Röntgenexposition zu erzielen, wurde von Kottkamp und Mitarbeitern in klinischen Untersuchungen erstmalig 1998 beschrieben⁶⁹. Die Röntgenexposition bei der Ablation des rechtsatrialen Isthmus bei Patienten mit Vorhofflattern betrug in den Untersuchungen im Mittel nur 90 Sekunden⁶⁹. Eine weitere Studie von Willems und Mitarbeitern zeigte nach über 2 jährigem Einsatz bei einer Gruppe von 80 Patienten, bei denen die eine Hälfte des Kollektivs der konventionellen Lokalisation (Gruppe A) zur Ablation des rechtsatrialen Isthmus bei Vorhofflattern unterzogen wurde, die andere Hälfte mittels Carto™-Technologie (Gruppe B) ablatiert wurde, eine wesentliche Gesamtreduktion der Strahlenexposition (Röntgenexpositionszeit: Gruppe A : 29.2±9.4 min., Gruppe B: 7.7±2.8 min., P=0.0001, Exposition: Gruppe A 4.726±1.934 cGy·cm², Gruppe B 1.430±0.834 cGy·cm²)¹¹³.

Bezüglich der räumlichen Genauigkeit der Positionierung und somit der Anwendungssicherheit untersuchten Gepstein und Mitarbeiter die „in vitro“ Genauigkeit der Katheterposition an einem Modell, das aus einem

Plexiglasblock mit sieben Bohrlöchern bestand und wo der genaue Abstand zwischen den Bohrlöchern bekannt war. 5 verschiedene Katheter (um Fertigungstoleranzen mit einzubeziehen) wurden jeweils 25-mal an jedem Bohrloch positioniert und zu den absoluten Raumkoordinaten ausgewertet (Genauigkeit 0.42 ± 0.05 mm und Wiederholbarkeit 0.16 ± 0.02)³⁹. Außerdem wurde auch die „in vivo“ Genauigkeit nach 2 verschiedenen Protokollen geprüft³⁹. Das erste Protokoll bestand darin, an 15 verschiedenen Orten des Schweineherzens mit stabilem Endokardkontakt, die Position 20-mal zu bestimmen (Genauigkeit 1.24 ± 0.08 mm und Wiederholbarkeit 0.74 ± 0.13). Das zweite Protokoll bestand aus Positionierung eines Katheters an räumlich definierten Punkten. Ein multipolarer Katheter mit Elektroden in 10 mm Abstand wurde als räumliche Referenz im Schweineherz angesehen. Die Position des Mappingkatheters wurde unter Röntgenkontrolle auf Höhe jeder Elektrode bestimmt und mit der errechneten Position überprüft (Genauigkeit 0.73 ± 0.03 mm bei 333 Messungen)³⁹. Das zweite Protokoll zeigt, dass die metallenen Katheterringe bei multipolaren Katheter die niederenergetischen Magnetfelder nicht beeinflussen und so die Genauigkeit der Positionierung gewährleistet ist. Beide Protokolle der „in vivo“ Untersuchung zeigen, dass die räumliche Änderungen der Katheterposition bei den Kontraktionen des Herzens durch die Datenaufnahme jedes Mappingpunktes zum gleichen Zeitpunkt innerhalb eines Herzzyklus die anatomische Rekonstruktion nicht beeinflussen. Bei geringer Compliance des Patienten ist die obengenannte Genauigkeit im klinischen Einsatz durch einen Referenzkatheter, der verschieden tiefe In- und Expiration des Patienten kompensiert. Um die Verlässlichkeit der anatomischen und elektrophysiologischen Daten zu erhöhen, werden räumliche und zeitliche

Stabilitätskriterien vorgegeben. Als räumlich stabiles Signal wird eine Abweichung der Katheterspitze um weniger als 2 mm während 3 konsekutiven Herzzyklen angenommen. Als Kriterium der zeitlichen Stabilität wird eine Abweichung der Signalannotierung um weniger als 2 ms während 3 konsekutiven Herzzyklen angesehen.

Die zuverlässige Verwendung der Carto™-Technologie ist an einige weitere Voraussetzungen gebunden. Aufgrund der sequentiellen Datenaufnahme muss der zu untersuchende Rhythmus ausreichend lange bestehen. Kurze, nicht-anhaltende Rhythmusstörungen sowie hämodynamische schlecht tolerierte Rhythmusstörungen können mit dem System nicht untersucht werden. Außerdem erlauben wechselnde Aktivierungssequenzen ebenfalls keine verlässliche elektroanatomische Rekonstruktion. Für solche kurzen, nicht-anhaltenden sowie hämodynamische schlecht tolerierte Rhythmusstörungen kann das Ensite™-System verwendet werden. Zur Aufzeichnung einer elektrophysiologischen Rekonstruktion dient dem Ensite™-System ein 8ml-Ballonkatheter, in den ein Metallgeflecht eingelassen ist, welche als polypolare Elektroden dienen. Das Ensite™-System ermöglicht die Rekonstruktion einer elektrophysiologischen Erregungsausbreitung in nur einem Herzschlag. Allerdings ist eine genaue anatomische Rekonstruktion verfahrensbedingt unmöglich, da die Rekonstruktion nicht elektroanatomisch erfolgt. Die räumliche Genauigkeit des Systems liegt bei unter 4 mm bei einem Ballon-Gewebe-Abstand von weniger als 9mm¹.

Die Rekonstruktion des Mitralannulus erfolgt nach den in Kapitel 2.3.2 genannten Kriterien. Der Vorteil des Carto™-Systems gegenüber

konventionellem Mapping liegt an der vereinfachten Navigation des Katheters. Während der gesamten Untersuchung ist der Katheter in Echtzeit dargestellt. Eine zusätzliche Röntgenbelastung zur Lokalisation ist so während der Untersuchung unnötig. Die Echtzeitnavigation ermöglicht eine Erhöhung der Anwendungssicherheit. Ein mögliches Abrutschen des Ablationskatheters bei unzureichendem Myokardkontakt wird sofort bemerkt. Bisher wurde der Operateur durch eine Impedanzerhöhung des Hochspannungsablationsgeräts oder durch Veränderung der lokalen Elektrogramme gewarnt. Meist wurde zur Überprüfung einer Dislokation des Katheters zusätzlich durchleuchtet.

Eine präzise punktuelle Ablation erfolgt durch genauere Renavigation des Ablationskatheters an die gewünschte Ablationsstelle mit dem Carto™-System nun schneller und auch präziser als mit konventioneller Kathetertechnik.

4.2 Lokalisation und elektroanatomische Rekonstruktion des Insertionsbereichs atrioventrikulärer Bahnen

Die Lokalisation des Insertionsbereiches akzessorischer Leitungsbahnen erfolgt beim konventionellen Verfahren durch systematisches Mapping des Mitralklappenannulus und Analyse unipolarer und bipolarer Elektrogramme. Die Kriterien zur Lokalisation des Insertionsbereichs anhand von elektrophysiologischen Parametern wurden in Kapitel 1.2.3 beschrieben. Dabei überwiegen bipolare Elektrogrammkriterien zur Identifizierung erfolgreicher Ablationsstellen^{18,21,22}. Die höchste Spezifität und Sensitivität zur Identifizierung erfolgreicher Ablationsstellen wurden

in mehreren Untersuchungen durch Aufzeichnung direkter elektrischer Aktivität der akzessorischen Bahn im bipolaren Elektrogramm^{59,74} erzielt. Die Gruppe um Haissaguerre⁴³ benutzte unipolare Elektrogramme zur Identifizierung erfolgreicher Ablationsstellen. Die unipolaren Elektrogramme mit PQS Muster traten bei 97% der erfolgreichen Ablationsstellen auf, da bei Katheterlage an der akzessorischen Bahn, ein stufenloser Übergang des Vorhofsanteils im unipolaren Elektrogramm zur intrinsischen Deflektion vorliegt¹⁴. Das Aufzeichnen von PrS oder P-QS Mustern weist auf größere Entfernung zur akzessorischen Bahn hin, da sich hier die Vorhof- und Ventrikelpotentiale klar voneinander abgrenzen lassen.

In der vorliegenden Untersuchung erfolgte die Lokalisation der ventrikulären Insertionsstelle der atrioventrikulären Bahn ausschließlich durch unipolare Aufzeichnungen über die distale Elektrode des Ablationskatheters. Die maximale Negativitätsbewegung (intrinsische Deflektion) wurde als Kriterium zur Festlegung der Aktivierungszeit genommen. Der Algorithmus des Carto™-Systems übernahm automatisch die Annotierung der intrinsischen Deflektion. Der Schwellenwert zur Annotierung der intrinsischen Deflektion wurde bei -0.5mV/ms festgelegt. Dieser Schwellenwert liegt nahe genug an dem Referenzwert (0.2mV/ms) zur Annotierung der intrinsischen Deflektion von Massé und Mitarbeitern⁸⁴ für Patienten mit WPW-Syndrom.

Die Analyse unipolarer Elektrogramme ermöglicht eine exaktere Bestimmung der Aktivierung des Myokards unter der Katheterspitze als die Analyse bipolarer Elektrogramme^{13,30}. Experimentelle Untersuchungen

zeigten, dass die intrinsische Deflektion des unipolaren Elektrogramms zeitlich weitgehend mit dem Aufstrich des Aktionspotentials übereinstimmen¹⁰⁶. Dagegen ist die zeitliche Übereinstimmung des Aufstrichs des Aktionspotentials und den bipolaren Elektrogrammkriterien (Beginn, maximale Amplitude und maximale Aufstichsgeschwindigkeit des Elektrogramms) signifikant schlechter^{13,30}. Die zwei wesentlichen Nachteile unipolarer Elektrogramme sind, dass hohe elektrische Aktivität auch noch bei größerer Entfernung relativ stark registriert wird (Fernfeldaktivität), und dass niederamplitudige Signalaktivität bei unfiltrierter Registrierung kaum zu erkennen ist. So kommt es häufig vor, dass auch direkte Potentiale im unipolaren Elektrogramm nicht erkannt werden können³⁰.

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung zeigen, dass mit Hilfe von computergesteuerten Annotierungen der intrinsischen Deflektion die ventrikuläre Insertion der atrioventrikulären Leitungsbahnen an dem Mitralklappenannulus effektiv abladiert werden können. Die Morphologie des unipolaren Elektrogramms entsprach an erfolgreich abladierten ventrikulären Insertionsstellen in 87% der Fälle, der von Haissaguerre beschriebenen PQS-Morphologie⁴³. Ein ausschließlich negativ unipolares Elektrogramm spricht für unmittelbare Nähe der Ablationselektrode zur Insertionsstelle¹⁰⁷. Die intrinsische Deflektion an erfolgreichen Ablationsstellen lag 8.7 ± 8 ms vor Beginn der Präexzitation im Oberflächen-EKG. Mit zunehmender Entfernung der Ablationselektrode zur Insertionsstelle, zeigt eine positive Deflektion das Auftreten einer Erregungsfront, die sich auf die Katheterspitze zu bewegt. Des weiteren zeigt diese Untersuchung, dass im Abstand von 6-11 mm von der

Insertionsstelle, eine kleine r-Zacke auftritt. Die Streuweite dieses Abstandes ist auf die unterschiedliche Dichte der Mappingpunkte bei den untersuchten Patienten zurückzuführen.

Die Anzahl der zur erfolgreichen Ablation notwendigen Stromimpulse ist ein guter Parameter zur Beurteilung der Lokalisationsdiagnostik. 12 der 16 akzessorischen Bahnen konnten mit nur einem Impuls erfolgreich ablatiert werden. Bei 3 Fällen waren 2 bis 5 Applikationen erforderlich. In 2 Fällen konnte die ventrikuläre Insertion der akzessorischen Bahn nicht ablatiert werden. Die Anzahl der in dieser Studie erforderlichen Stromimpulse liegt mit einem Median=1 und einem Mittelwert 2.1 ± 3 niedriger als im Vergleich mit der Anwendung etablierter Lokalisationskriterien, bei gleichen Untersuchern, respektiv der in der Literatur mitgeteilten Ergebnissen^{4,19,23,60,75}. Bei Patienten, bei denen die Ablation der ventrikulären Insertion misslang, muss von einem epikardialen Verlauf der akzessorischen Leitungsbahn ausgegangen werden. Bei einem Patienten wurde die früheste ventrikuläre Aktivierung im Bereich des Koronarvenensinus aufgezeichnet. Dieser Befund macht den epikardialen Verlauf der akzessorischen Bahn wahrscheinlich. Man kann nicht ausschließen, dass die Lokalisationsdiagnostik mittels unipolarer und bipolarer Elektrogramme besser gewesen wäre, und die Ablation so doch von der ventrikulären Insertion aus möglich gewesen wäre. Der Ablationskatheter wurde nach Positionierung im Atrium in beiden Fällen gegenüber der frühesten ventrikulären Aktivierung platziert und so konnte die atriale Insertionsstelle der Bahn erfolgreich ablatiert werden.

4.3 Vergleich der Präexzitations-EKG-Morphologie mit dem Insertionsbereich der akzessorischen Bahnen.

Die Beurteilung der anatomischen Lage akzessorischer Leitungsbahnen anhand der Morphologie des Oberflächen-EKG wurde von mehreren Autoren mit unterschiedlichen Algorithmen untersucht^{36,37,98,116}. Bisher wurden sowohl die Morphologie als auch die Polarität der Δ -Welle und des Δ -QRS-Komplexes im Oberflächen-EKG zur Lokalisation der Insertionsstelle der akzessorischen Bahn untersucht. Bereits 1945 stellte Rosenbaum et al.⁹⁸ EKG-Kriterien vor, mit deren Hilfe die Präexzitation in zwei Typen unterteilt wurde: Typ A für rechtsgelegene Bahnen und Typ B für linksgelegene Bahnen. Eine genauere Zuordnung der akzessorischen Bahn zu der anatomischen Position am rechten oder linken Klappenannulus wurde erst mit der Verfügbarkeit intraoperativer epikardialer Mappingverfahren ermöglicht. 1978 beschrieb Gallagher et al.³⁷ die intraoperative Aufteilung akzessorischer Bahnen bei 163 Patienten. Anhand der Oberflächen-EKG-Morphologie bei maximaler Präexzitation wurden 10 unterschiedliche Lokalisationen erarbeitet. Bei Überprüfung dieser Unterteilung durch Yuan et al.¹¹⁶, zeigte der Algorithmus eine Sensitivität von nur 57% und eine Spezifität von 66%. Durch Reduktion von 10 auf nur 4 unterschiedliche Lokalisationen wurde die Sensitivität auf 88% und die Spezifität auf 69% erhöht¹¹⁶. Ausgehend von den Ablationsergebnissen, entwickelte Fitzpatrick et al. 1994 einen Algorithmus zur Lokalisation der akzessorischen Leitungsbahn anhand der Oberflächen-EKG-Morphologie³⁶. Der Algorithmus erlaubt die Zuordnung der Lage atrioventrikulärer Bahnen in 5 rechtsgelegene und 3 linksgelegene Bereiche. Voraussetzung für die Anwendbarkeit des Algorithmus ist eine

ausreichende Präexzitation bei Sinusrhythmus mit einer Δ -QRS-Dauer von mindestens 100 ms. Bei rechtsgelegenen Bahnen besteht meistens ausreichende Präexzitation während bei linksgelegenen Bahnen die Präexzitation oft so diskret ausgebildet ist, dass der Algorithmus nicht anwendbar ist. Die Probleme, die sich bei der Auswertung der Oberflächen-EKGs mit Präexzitation stellen, wurden 1998 von Arruda⁸ beschrieben. Der auf Basis einer retrospektiven Analyse erarbeitete Algorithmus zeigte, dass seine prospektive Anwendung zur Lokalisation des Insertionsbereiches im Bereich der freien Wand des Mitralanulus deutlich schlechter abschneidet als bei rechtsgelegenen Bahnen⁸. Aus dem Oberflächen-EKG ließen sich nur zwei Lokalisationen (anterolateral/lateral und posterolateral/posterior) verlässlich angeben.

Wegen der eingeschränkten Beurteilbarkeit des Oberflächen-EKGs bei Sinusrhythmus wurde die morphologische Analyse des EKGs bei der vorliegenden Studie ausschließlich bei maximaler Präexzitation durchgeführt. Die Zuordnung erfolgte nach dem Algorithmus von Fitzpatrick³⁶ für linksgelegene Bahnen bei maximaler Präexzitation. Die elektroanatomische Rekonstruktion des Mitralklappenannulus mit dem Carto™-System erlaubte eine exakte Zuordnung des EKG-Signals zu der genauen Insertion der akzessorischen Bahn. Dank dieser Methode gelang die Zuordnung der EKG-Morphologie zu 4 unterschiedlichen Lokalisationen im Bereich der freien Wand des Mitralklappenannulus. Unterschieden wurden eine superiore bis posterosuperiore Lokalisation, zwei posteriore Lokalisationen (posterosuperior und posteroinferior) sowie eine inferiore Lokalisation. Die Unterteilung der posterioren Insertion in einen posterosuperioren und in einen posteroinferioren Teilbereich war

durch die Verfügbarkeit der elektroanatomischen Rekonstruktion mit dem Carto™-System möglich. Das System ermöglichte das Einrichten einer horizontalen Schnittebene die durch den anatomischen Mittelpunkt des Klappenannulus verläuft. Diese Unterteilung der posterioren Bahnen in Teilbereiche ist sinnvoll, da die Präexzitationsmorphologie bei inferioren und bei superioren Bahnen unterschiedlich ist (unterhalb der Horizontalen: Δ -QRS negativ in II, III und oberhalb der Horizontalen: Δ -QRS positiv in II, III).

4.4 Limitierung der Studie und Ausblick

Die durchgeführte Studie hat gezeigt, dass das Carto™-System eine akkurate elektroanatomische Rekonstruktion des Herzens mit hoher Präzision erlaubt, die Röntgenexposition für Arzt und Patienten reduziert und somit einen wesentlichen technischen Fortschritt für die invasive Elektrophysiologie darstellt. Einschränkend muss erwähnt werden, dass die vorliegende Studie einen Algorithmus zur Lokalisation der Insertion akzessorischer Leitungsbahnen anhand der EKG-Ableitungen durch eine retrospektive Analyse erarbeitet hat, der im Rahmen einer prospektiven Studie erhärtet werden sollte. Außerdem wurde nur eine beschränkte Zahl von Patienten untersucht, so dass mögliche Abweichungen des Algorithmus nicht ausgeschlossen werden können.

Neben dieser Studie gibt es noch zahlreiche andere Studien, bei denen die Carto™-Technologie zur Lokalisationsdiagnostik eingesetzt wurde. Nach dem gleichen Prinzip funktioniert das Magellan™-System, einem

Lokalisationssystem für Neurochirurgen und Radiologen zur Lokalisation von Neuroendoskopen. Bei diesem System wird das Neuroendoskop in Echtzeit auf einer kranialen Rekonstruktion einer zuvor durchgeführten CCT / MRT graphisch dargestellt. Anwendungen der Neuroendoskope sind vielfältig, und reichen von thermischer oder nuklearmedizinischer Tumorbestrahlung über Coiling von Aneurysmen.

Bisher wurden in den kardiologischen und elektrophysiologischen Fachzeitschriften elektroanatomische Rekonstruktionen des Herzens bei ektopten supraventrikulären Tachykardien, bei Vorhofflimmern und -flattern und bei ventrikulären Tachykardien beschrieben. Zeitgleich zu dieser Untersuchung berichtete Kottkamp und Mitarbeiter von 12 Patienten, bei denen eine elektroanatomische Rekonstruktion des rechten Vorhofs bei ektopten supraventrikulären Tachykardien durchgeführt wurde⁶⁸. Bei 8 Patienten konnten typische AV-Reentry Tachykardien (Zykluslänge 330 ± 35 msec) induziert und anschließend konventionell ablatiert werden. Bei allen Patienten wurden im Sinusrhythmus die komplette Aktivierungssequenz des rechten Vorhofs mit sehr hoher räumlicher Auflösung (50-150 Mappingpunkte) dargestellt. Durch die Zuordnung der elektrophysiologischen Daten und der räumlichen Geometrie konnten alle wichtigen anatomischen und elektrophysiologischen Regionen eindeutig identifiziert werden. Die Region der frühesten Aktivierung nahe der Vena cava superior entsprach dem Sinusknoten, eine schnellere anteriore Erregungsausbreitung entlang des anterioren Septums entsprach der Crista terminalis, welche nach superior zum AV-Knoten hinführt. Bei einem Patienten mit Zustand nach einer rechtsseitigen Atriotomie bei Vorhofseptumdefekt konnte das

Narbengewebe der Atriotomie an der elektroanatomischen Rekonstruktion dargestellt werden. Benachbarte Mappingpunkte mit Abständen von 7-10 mm zeigten Aktivierungszeiten, die um 100 ms differierten und so einen Erregungsausbreitungsblock bildeten. Bei 4 Patienten mit ektope supraventrikulären Tachykardien wurden zusätzlich lokale detaillierte Rekonstruktionen (30-80 Mappingpunkte) während den tachykarden Phasen erstellt. Der Ursprung dieser Tachykardien lag im septalen und paraseptalen, anterioren sowie im aurikularen Bereich. Bei den septalen und paraseptalen Regionen wurde die ektope Erregungsausbreitung durch konstante atriale Stimulation und Erregungsausbreitungsmuster von atypischen AV-Reentry-Tachykardien differenziert. Bei allen 4 Patienten gelang die exakte Lokalisation des Fokus und die erfolgreiche Ablation. Bei einem Patienten wurden zusätzlich zur elektroanatomischen Rekonstruktion die konventionellen bipolaren Elektrogramme analysiert um ein Abladieren des His'schen Bündels zu vermeiden. Des Weiteren musste bei diesem Patienten während der Ablation durch Überwachung der bipolaren Elektrogramme ein AV-Block vermieden werden⁶⁸. Dieses Beispiel zeigt eindeutig die Bedeutung der Analyse der konventionellen Elektrogramme.

Derzeit sind die elektrophysiologischen Vorgänge des Vorhofflimmerns nur unzureichend erklärt.

Kuck und Mitarbeiter nutzten die CartoTM-Technologie zur Erstellung elektroanatomischer Rekonstruktionen des linken Vorhofs bei 6 Patienten mit paroxysmale, idiopathischem Vorhofflimmern⁷⁷. Hierfür wurden die unipolaren Potentiale an jedem der Mappingpunkte des Vorhofes über 45

Sekunden aufgezeichnet, automatisch annotiert (minimale Zykluslänge 100ms, Amplitudenschwelle 25% des maximalen Potentials) und manuell durch 2 unabhängige Untersucher überprüft. Dem gegenüber stellte man die zeitgleich aufgezeichneten bipolaren Potentiale, die man in 3 Gruppen (Abb. 33⁷⁷) unterteilen konnte:

Typ A: Vorhofpotentiale, die regelmäßig auftraten und durch eine Nulllinie getrennt waren (regelmäßige Zykluslänge),

Typ B: unregelmäßige Vorhofpotentiale, die nicht voneinander getrennt werden konnten,

Typ C: Potentiale, die während den 45 Sekunden beide vorherige Morphologien annahmen.

27.3 % der insgesamt 217 Elektrogramme zeigten regelmäßige Vorhofpotentiale, 9.7% zeigten unregelmäßige Vorhofpotentiale und 63.1% zeigten regelmäßige und unregelmäßige Vorhofmorphologien. Da die Auswertung der bipolaren Aktivitätsmuster retrospektiv erfolgte, konnte nicht überprüft werden, ob die unregelmäßigen Vorhofmorphologien durch intermittierend schlechten Endokardkontakt des Katheters bedingt sein konnten. Auch die räumliche Verteilung der verschiedenen Aktivitätsmuster wurde untersucht und zeigte eine signifikante Häufung der regelmäßigen Vorhofpotentiale posterior superior der äußeren lateralen pulmonal Vene ($p < 0.005$). Die beiden anderen Morphologien waren gleichmäßig über den Vorhof verteilt ohne lokale Häufung. Dieses letzte Untersuchungsergebnis bestätigt somit, die bereits intra- oder postoperative durch multipolare Mapping-Rekonstruktionen^{66,111}, die eine ähnliche Häufung ermittelt hatten. Des Weiteren zeigt sie aber auch, wie limitiert das momentane Verständnis der aufgezeichneten Elektrogramme ist, und dass die automatische

Annotierung auch keine wesentlichen Verbesserung beim Verständnis der Elektrogramme ermöglicht.

Rezente Studien haben gezeigt, dass Vorhofflimmern häufig durch Depolarisationszentren nahe der Pulmonalvenen unterhalten wird^{45,77}. Bisher bestand bei therapierefraktärem Vorhofflimmern die Möglichkeit einer chirurgischen Intervention an beiden Vorhöfen^{28,32,41,45,113}. Durch systematisch induziertes Narbengewebe an beiden Vorhöfen wird das Vorhofmyokard dahingehend unterteilt, dass die einzelnen Segmente zu klein sind um das Vorhofflimmern zu unterhalten⁸⁷ und so eine geordnete Erregungsausbreitung möglich wird. Diese Narben können auch durch lineare Ablationsstraßen induziert werden^{44,46-109}. Ernst und Mitarbeiter haben 1999 bei 45 Patienten lineare Ablationsstraßen zur Terminierung idiopathischen, rezidivierenden Vorhofflimmerns mit dem Carto™-System erstellt³⁴. Die konventionelle Durchleuchtung erlaubte bisher keine genaue Navigation, um eine kontinuierliche Ablationsstraße zu erstellen und somit konnte ebenfalls keine elektrophysiologische Überprüfung der Ablationsstraße erfolgen. Die Rekonstruktion des linken Vorhofs wurde mit dem Carto™-System bei Stimulation im Koronarsinus mit 600-700 ms durchgeführt. Anschließend erfolgte die Ablation unter Berücksichtigung der konventionellen Elektrogramme. Es wurde eine kreisförmige Ablationsstraße rund um die Insertion der Pulmonalvenen, sowie eine kontinuierliche anterior gelegene Ablationsstraße, die den Mitralanulus und die vorherige Ablationsstraße verbindet, erstellt (Abb. 34). Anschließend sollte der Vorhof nochmals unter Stimulation rekonstruiert werden um die Kontinuität der Linien nachzuweisen. Hier galt als Kriterium der Kontinuität, dass benachbarte Mappingpunkte entlang der Ablationsstraßen

zeitlich differente Aktivierungszeiten hatten. Bei der technisch schwer zu realisierenden Aufgabe konnten bei 7 von 13 Patienten Ablationsstraßen nachgewiesen werden, jedoch war eine komplette elektroanatomische Rekonstruktion nach den obengenannten Kriterien bei keinem der Patienten möglich. Im Verlauf zeigten alle 13 Patienten erneutes Vorhofflimmern (Median 26 Wochen, Spannweite 1-47 Wochen). Die anschließende Rekonstruktion des rechten Vorhofs bei den verbleibenden 12 Patienten erfolgte ebenfalls unter Koronarsinusstimulation. 9 Rekonstruktionen erfolgten unter Stimulation und 3 bei Vorhofflimmern. Im rechten Vorhof wurden insgesamt 3 Ablationsstraßen erstellt. Die ersten zwei Straßen zogen vom Trikuspidalanulus inferior zur Vena cava inferior und superior zur Vena cava superior sowie eine anteriore Straße zwischen beiden Hohlvenen. Bei letztere wurde darauf geachtet, dass die Ablationsstraße ca. 2-3cm vor Erreichen der oberen Hohlvene endete (Abb. 35). Hier galten die gleichen Kontinuitätskriterien wie linksatrial. Bei 2 Patienten konnte keine ausreichende Kontinuität der superior gelegenen Ablationsstraße zwischen Vena cava superior und Trikuspidalanulus erreicht werden, so dass eine Vervollständigung der anteriore Ablationsstraße zwischen beiden Hohlvenen erfolgte. Bei 4 Patienten konnten kontinuierliche Ablationsstraßen nach den obengenannten Kriterien dargestellt werden, trotzdem zeigte jeder Patient erneutes Vorhofflimmern. Bei den restlichen 32 der 45 Patienten erfolgte erst eine Ablation im rechten Vorhof, wobei bei 27 Patienten (84%) Ablationsstraßen dargestellt werden konnten. 16 dieser 27 Patienten zeigten komplette Ablationsstraßen (59%). Bei den anderen 5 Patienten konnte bei fehlendem Sinusrhythmus keine Kontrollrekonstruktion erfolgen. Im Verlauf zeigten 2 der 32 Patienten, obwohl die anteriore Ablationsstrasse zwischen den beiden Hohlvenen bewusst unterbrochen war, einen permanenten Überleitungsblock von

rechtsatrialen Potentialen zum linken Vorhof, so dass ein linksatrialer Ersatzrhythmus, ein junktionaler Rhythmus oder Vorhofflimmern den AV-Knoten erregte. So wurde selbst bei kompletter Vorhofftrennung erneutes Vorhofflimmern nachgewiesen, so dass der linke Vorhof inklusive des Septumanteils des rechten Vorhofs groß genug ist, um Vorhofflimmern zu generieren. Bei insgesamt 6 Patienten musste ein Schrittmacher implantiert werden. 3 der 16 Patienten mit unterbrochener Ablationsstraße unterzogen sich erneuter rechtsatrialer Ablation. 16 (89%) der 18 Patienten mit nachgewiesenen kompletten Ablationsstraßen hatten erneut Vorhofflimmern, respektive 30(94%) aller 32 Patienten. Diese Resultat zeigt, dass trotz ausgereifter Technik, die Manipulation der Ablations- und Mappingkatheter schwierig ist und dass anfangs transiente Läsionen im Verlauf ausheilen können und so erneut Vorhofflimmern ermöglichen.

Pappone und Mitarbeiter beschrieben eine andere Vorgehensweise zur Ablation bei Vorhofflimmern⁹³. Bei 26 Patienten mit intermittierendem oder permanentem Vorhofflimmern wurden je eine elektroanatomische Rekonstruktionen vor und nach der Ablation erstellt. Bei Patienten mit Sinusrhythmus wurde die Rekonstruktion unter Stimulation des Koronarsinus oder des rechten Vorhofs (Zykluslänge 600ms) erstellt, bei Patienten mit Vorhofflimmern erfolgte die Rekonstruktion unter Aufzeichnung lokaler Aktivierungsmuster über 45 Sekunden und Unterteilung in oben genannten 3 Kategorien⁷⁷ (Abb. 29, Typ A 33%, Typ B 13%, Typ C 54%) sowie in räumlicher Verteilung⁷². Mehr als 50% der ostiumnahen Aktivierungsmuster (außer bei der unteren septalen Pulmonalvene) waren vom Typ A. Anschließend erfolgten 4 Ablationsstraßen in ≥ 5 mm Abstand des Ostiums jeder Pulmonalvene.

Nach Ablation erhielten die Patienten erneute elektroanatomische Rekonstruktionen. Die Patienten, bei denen die erste elektroanatomische Rekonstruktion während Vorhofflimmern aufgezeichnet wurde, erhielten die weiteren elektroanatomische Rekonstruktion erst nach Konversion in einen Sinusrhythmus (spontane Konversion während der Ablation bei 9 von 14 Patienten(64%), elektrische Kardioversion in einen Sinusrhythmus war bei 5 Patienten nötig) . Ziel dieser Rekonstruktionen während Stimulation des Koronarsinus und des rechten Atriums war die Kontinuitätsüberprüfung der Ablationsstraßen. Eine Verzögerung von mehr als 30 ms bei benachbarten Mappingpunkten beidseits der Ablationsstraße sowie niedervoltige bipolare Ableitung zwischen 2 Potentialen von weniger als 0.1mV innerhalb der Ablationsläsion wurden als Kontinuitätskriterium angesehen (Abb. 30, Abb. 31). 79 von 104 (76%) der Läsionen zeigten Potentiale unter 0.1mV sowie eine Verzögerung benachbarter Potentiale beidseits der Ablationsstraße von 58 ± 11 ms. Inkomplette Läsionen wurden in 2 Gruppen unterteilt: 1) ohne zeitliche Verzögerung (11%, 2 superoseptale, 6 inferoseptale und 3 inferolaterale Pulmonalvenen), 2) mit Verzögerung unter 30ms (13%, 8 inferoseptale und 6 inferolaterale Pulmonalvenen). Nach 48h-Langzeit-EKG konnten 19 Patienten (73%) zum Zeitpunkt der Entlassung ganz auf Antiarrhythmika verzichten; 4 erhielten wegen anderer Rhythmusstörungen Amiodaron; Patienten, welche kardiovertiert wurden, erhielten Verapamil, Digitalis oder einen Betablocker. Postinterventionell wurde bei einem Patient ein Hämoperikard diagnostiziert, nach Punktion war der Patient beschwerdefrei.

Bei der Entlassung als auch während des Follow-Ups wurden sowohl in der transthorakalen und transösophagealen Echokardiographie keinen Anhalt für eine Stenosierung der Pulmonalvenenostien gefunden.

Zum Zeitpunkt der Entlassung hatten alle Patienten einen Sinusrhythmus. Während des 9±3 monatigem Follow-Ups waren 85% der Patienten sinusrhythmisch, wovon 62% ohne Antiarrhythmika (kurative Ablation) und 23% mit präinterventionell ineffektiven Antiarrhythmika auskamen. Diese Studie zeigt, dass die hier erzielten Erfolgsquoten etwas besser sind als alleinig linksatriale lineare Ablationsstraßen⁶⁴. Die Erfolgsraten sind vergleichbar mit Resultaten von links- und rechtsatrialen linearen Vorhofablationen⁶⁴, was besonders bemerkenswert ist, weil bei nur etwa 2/3 der Läsionen ein kompletter Block nachgewiesen werden konnte. Desweiteren zeigt diese Studie wie bereits andere zuvor^{44,45,77,81}, dass der Bereich der Ostien der Pulmonalvenen ein wichtiger pathogenetischer Bestandteil des Vorhofflimmerns ist. Hierauf deutet auch die spontane Konversion in einen Sinusrhythmus bei 64% der Patienten während der Ablation hin. Ähnliches beobachtete auch Maloney und Mitarbeiter bei chronischem Vorhofflimmern bereits 1998⁸². In Tierexperimenten konnte bei Schafen ebenfalls chronisches Vorhofflimmern durch Isolierung der Pulmonalvenen terminiert werden¹⁰¹. Das Fehlen einer Korrelation zwischen wiederaufgetretenem Vorhofflimmern und dem Nachweis kontinuierlicher Ablationsstraße an den Ostien der Pulmonalvenen ist möglicherweise darauf zurückzuführen, dass es sich bei den unterbrochenen Ablationsstrassen vor allem um die Ostien der unteren Pulmonalvenen handelt und diese bekannterweise weniger häufig als Fokus des Vorhofflimmerns angesehen werden sowie eine klarere Trennung von Vorhofmyokard und Venenwand aufweisen als es bei den oberen Pulmonalvenen der Fall ist.

Kottkamp und Mitarbeiter beschritten wiederum einen anderen Weg zur Terminierung ideopathischen Vorhofflatterns⁶⁷. Die Rekonstruktion des rechten Vorhofs, insbesondere des inferioren Isthmus, der Region zwischen Vena cava inferior und Trikuspidalklappe, wurde bei Stimulation im Koronarsinus mit 500-600 ms durchgeführt. Die 50 Patienten wurden in zwei Gruppen aufgeteilt, Gruppe I (n=24), die mittels konventioneller Technik ablatiert wurde, und Gruppe II (n=26), die mittels Carto™-Technologie ablatiert wurde. Bei einem Teil der Patienten der Gruppe II beschränkte man sich bei der elektroanatomischen Rekonstruktion des inferioren Isthmus auf eine 6-Punkt-Rekonstruktion (3 Punkte für den Trikuspidalannulus, 3 Punkte für die Vena cava inferior) und verzichtete bewusst auf die Darstellung des gesamten Vorhofs. Die Ablationsstraße wurde während Sinusstimulation durch Aufzeichnen von getrennten bipolaren Potentialen auf beiden Seiten der Ablationsstraße überprüft um einen bidirektionalen Block zu gewährleisten. Dauerte die Röntgenexposition länger als 25min oder wurden mehr als 20 Ablationspunkte zur Ablation benötigt, wurde der Patient der anderen Gruppe zugeteilt (sogenanntes Cross-Over). 8 Patienten der ersten Gruppe I (7 Patienten beim Überschreiten der vorgegebenen Röntgenexpositionszeit) wurden der Gruppe II zugeteilt, 1 aus Gruppe II der Gruppe I. Unter den eben genannten Bedingungen, war die Erstellung der Isthmusablation in 67% der Gruppe I und in 96% der Gruppe II erfolgreich. Bei 6 der 8 nachträglich der Gruppe II zugeteilten Patienten konnte ein bidirektioneller Block entlang der Ablationsstraße erreicht werden, bei dem nachträglich der Gruppe I zugeteilten Patienten gelang dies nicht. Im Verlauf zeigten nur 2 der 47 Patienten (4.3%) mit komplettem Isthmusblock respektiv 2 der 3 (66.7%) mit inkomplettem Isthmusblock erneut aufgetretenes Vorhofflattern. Die Aufteilung der Kottkamp Studie in zwei Untergruppen

zeigte ebenfalls die Überlegenheit des Carto™-Systems bezüglich der Schnelligkeit sowie der Röntgenexpositionszeit. Im Schnitt dauerte die Röntgenexposition bezüglich der Lokalisation / Gesamtuntersuchung der Gruppe I ($17.7\pm 6.5\text{min}$ / $22.0\pm 6.3\text{min}$) wesentlich länger als in Gruppe II ($0.2\pm 0.3\text{min}$ / $3.9\pm 1.5\text{min}$, $p < 0.0001$). Das gleiche gilt für die Gesamtdauer der Untersuchung ($75.5\pm 27.1\text{ min.}$ vs. $57.1\pm 24.2\text{ min.}$, $p < 0.05$).

Zu ähnlich guten Ergebnisse wie die Gruppe um Kottkamp kam die Gruppe um Willems¹¹². 80 Patienten wurden ebenfalls in 2 gleichgroße Untergruppen aufgeteilt und der inferiore Isthmus wurde entweder konventionell oder mittels Carto™-Technologie lokalisiert und anschließend temperaturgesteuert ablatiert. Die Gesamtdauer dieser Untersuchung differierte nur unzureichend, die Röntgenexpositionszeit konnte aber deutlich reduziert werden ($29.2\pm 9.4\text{min.}$ vs. $7.7\pm 2.8\text{min.}$, $p=0.0001$). Im Intervall kam es bei 9% der Patienten zu erneutem Auftreten von Vorhofflattern (bei je 3 Patienten von jeder der beiden Untergruppen). Bei jedem Patienten der zweiten Gruppe wurde im Gegensatz zu der Untersuchung von Kottkamp eine homogene, bidirektionelle Erregungsfront, die den inferioren Isthmus passiert, vor Ablation sowohl konventionell über Multipolarelektroden (Abb. 25) als auch auf der Rekonstruktion (Abb. 26) dargestellt. Nach Ablation wurden die Vorhöfe nochmals sowohl konventionell (Abb. 27) als auch elektroanatomisch (Abb. 28) rekonstruiert und zeigten ein Blockbild im inferioren Isthmus. Durch die zusätzliche Anwendung der Carto™-Technologie konnte so eine genauere, noch linearere Ablationsstraße dank der Berücksichtigung der genauen individuellen anatomischen Rekonstruktion eines jeden Patienten

erfolgen. Außerdem zeigt diese Studie, dass die Teilrekonstruktion der Herzkammer bei einem Teil der Patienten ausreicht, um erfolgreiche Ablationen durchzuführen.

Diese vorliegende Untersuchung sowie obengenannte durchgeführte Studien belegen, dass es sich beim Carto™-System um eine neuartige, leistungsfähige sowie klinisch gut einsetzbare und handhabbare Mappingmethode zur elektroanatomischen Rekonstruktion des Herzens handelt. Durch eine deutliche Reduktion der Röntgenbelastung für Arzt und Patienten und die vereinfachte Navigation und Renavigation der Katheter stellt das System einen wesentlichen technischen Fortschritt für die invasive Kathetertechnik dar. Die genaue Zuordnung der Elektrogramme zu den anatomischen Strukturen ermöglicht eine akkurate elektroanatomische Rekonstruktion des Herzens mit hoher Präzision und erlaubt so, die Ausarbeitung neuer pathophysiologische Grundlagen der Elektrophysiologie des Herzens.

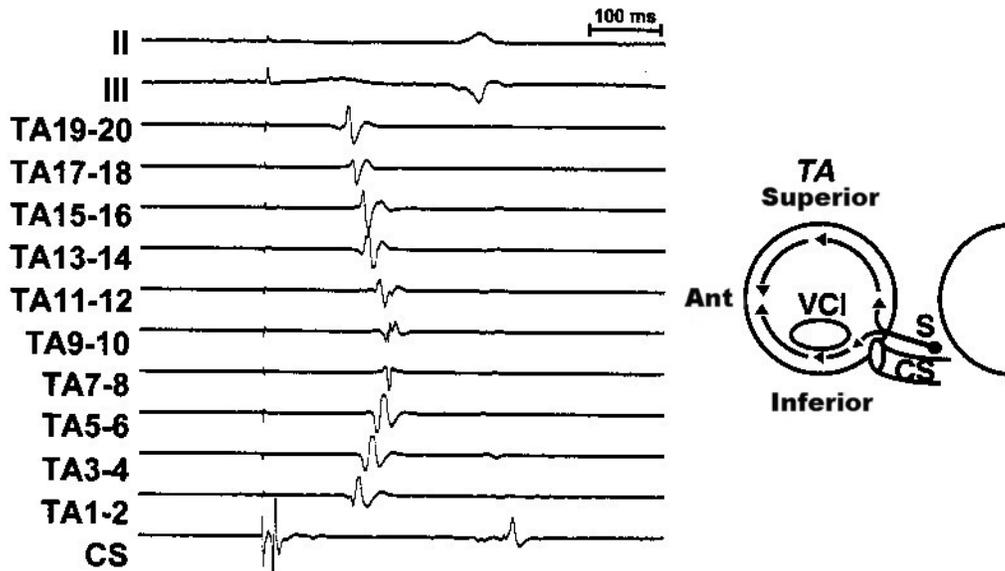


Abb. 25¹¹²: Links: Multipolare Ableitung der Erregungsausbreitung beim konventionellen Mapping während Stimulation des Koronarsinus (CS). Rechts: Schematische Darstellung der Ausbreitung der Erregungsfront im Uhrzeigersinn durch den inferioren Isthmus zwischen Trikuspidalanulus (TA) und Vena cava inferior (VCI). Verschmelzung beider Erregungsfronten oberhalb der VCI und unterhalb der VCI anterior (ant).

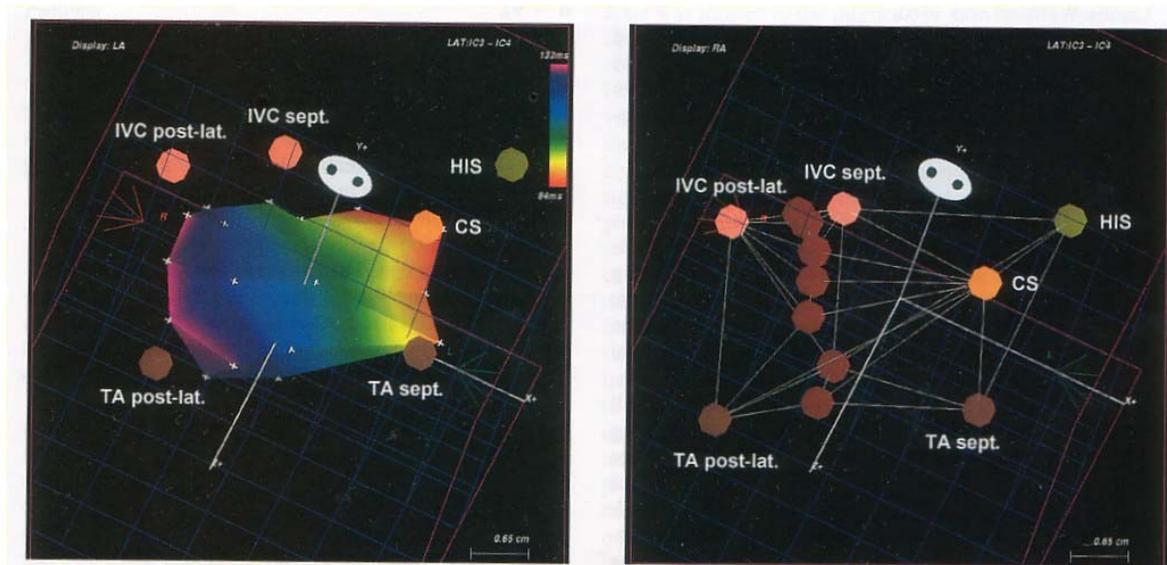


Abb. 26¹¹², Cave: alte Nomenklatur, siehe S. 4: Links: Dreidimensionale Rekonstruktion des inferioren Cavotrikuspidal Isthmus in einer LAO Projektion mit farbkodierter Darstellung einer homogenen Erregungsausbreitung während Sinusstimulation. (rot steht für frühe Aktivierung, Blau für späte Aktivierung, Koronarsinus (CS), His'sche Bündel(His), Trikuspidalanulus (TA), Vena cava inferior (VCI) Rechts: Darstellung der Ablationsstraße (dunkelrote Punkte) entlang des inferioren Isthmus zwischen Trikuspidalanulus (TA) und Vena Cava Inferior (VCI) in einer LAO Projektion

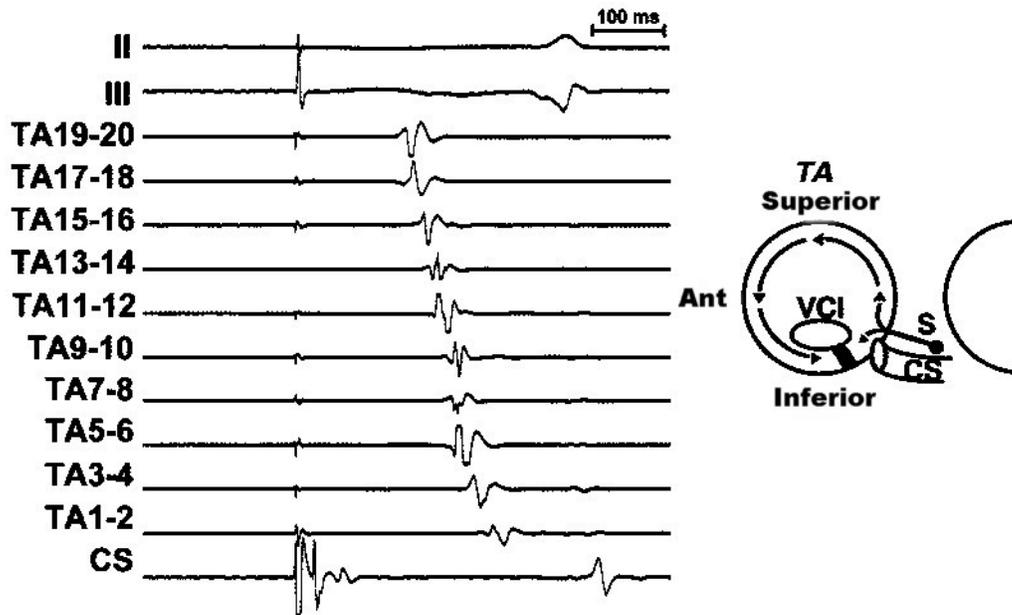


Abb. 27¹¹²: Links: Multipolare Ableitung der Erregungsausbreitung beim konventionellen Mapping während Stimulation des Koronarsinus (CS) nach Ablation des inferioren Cavotrikuspidal Isthmus. Die Erregung breitet sich erst nach superior über die anteriore „freie Wand“ nach inferior aus. Rechts: Schematische Darstellung der Ausbreitung der Erregungsfront nach Ablation des inferioren Isthmus. Die in Abb. 25 dargestellte Ausbreitung der Erregungsfront im Uhrzeigersinn durch den inferioren Isthmus zwischen Trikuspidalanulus (TA) und Vena cava inferior (VCI) ist nicht mehr möglich.

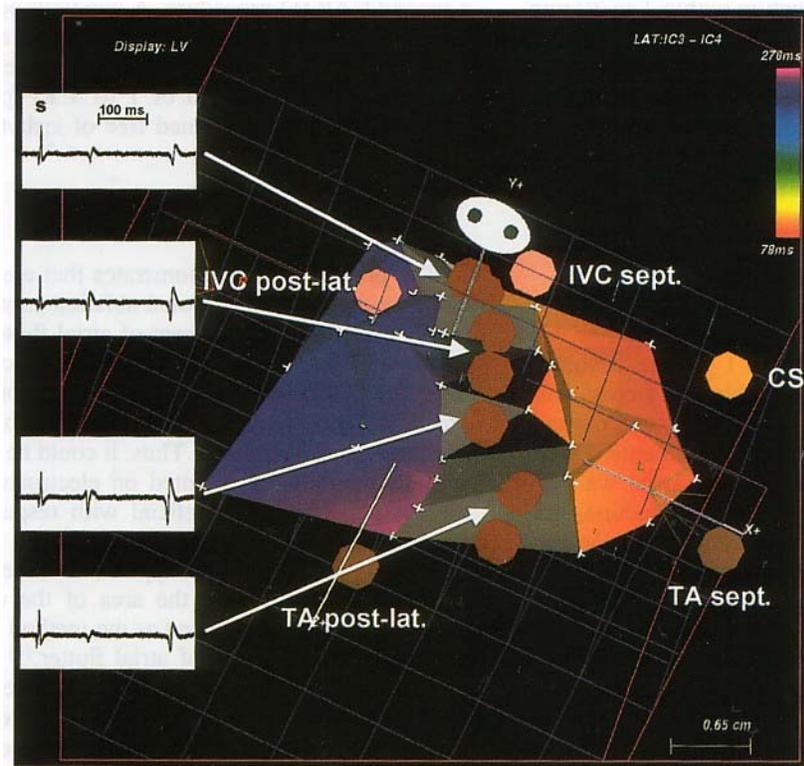


Abb. 28¹¹², Cave: alte Nomenklatur, siehe S. 4: LAO Rekonstruktion des inferioren Isthmus zwischen Trikuspidalanulus (TA) und Vena cava inferior (IVC). Die Rekonstruktion zeigt die Ausbreitung entlang der Ablationsstrasse (dunkelrote Punkte). Die septale frühe Aktivierung (orange) lässt sich klar von der späten (blauen) anterioren(=lateral nach der alten Nomenklatur) Ausbreitung abgrenzen. Die monopolare Ableitung an den Ablationsstellen (links im Bild) lässt zwei klar voneinander trennbare Erregungsfronten erkennen. In der Ableitung erkennt man das S als Sinus Stimulation, gefolgt von der frühen septalen Erregung und einer späten anteriorinferioren Erregung. Da beide Erregungsfronten durch eine Nulllinie von einander getrennt sind, kann man von einem Konduktionsblock ausgehen.

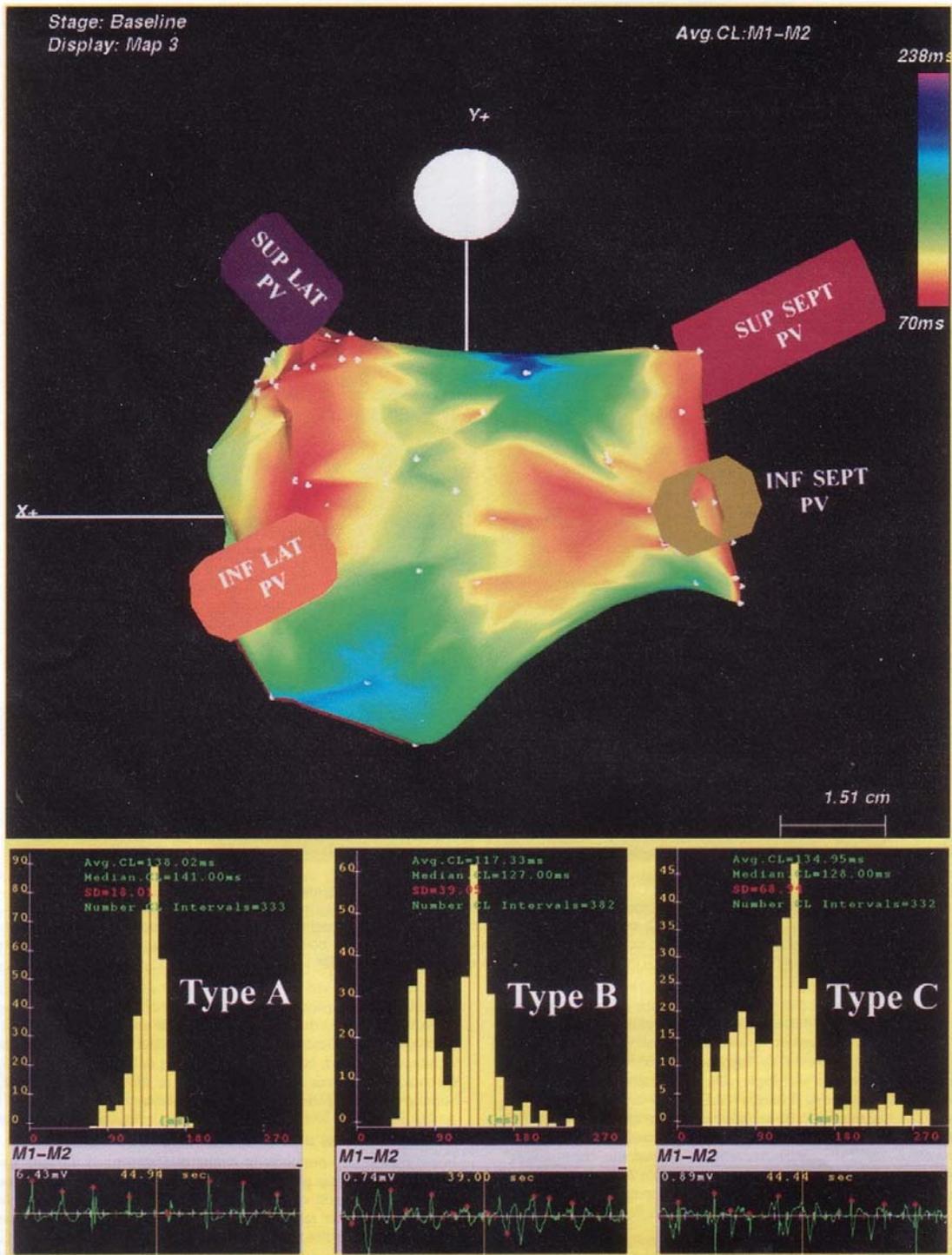


Abb. 29⁹³: Darstellung einer elektroanatomischen Rekonstruktion eines linken Vorhofes während Vorhofflimmerns mit Aufzeichnung der lokalen bipolaren Elektrogramme und Histogramme der relativen Zykluszeiten (CL). Frühe Aktivierungszeiten wurde in rot-gelb dargestellt, späte in blau-violett.

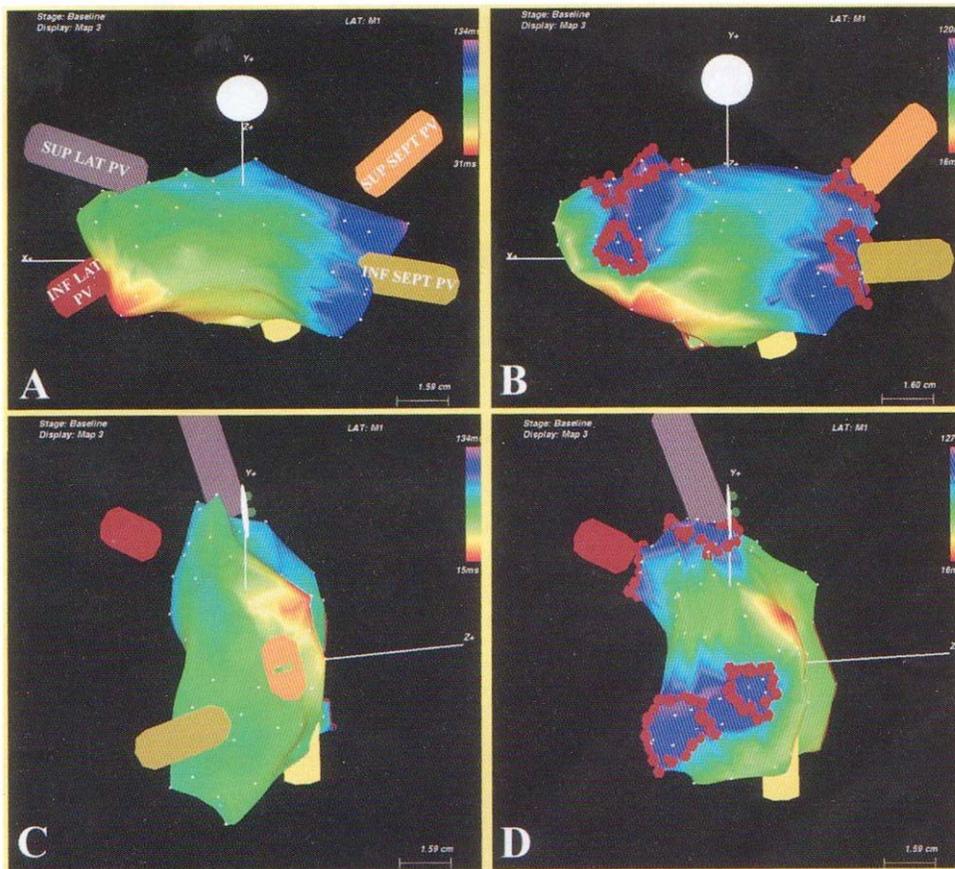


Abb. 30⁹³: Elektroanatomische Rekonstruktion des linken Vorhofs während Stimulation des Koronarsinus vor (A) und nach Ablation (B) in einer posteroanterioren Darstellung sowie während Stimulation des rechten Vorhofs vor (C) und nach (D) Ablation in einer cranolateralen Ansicht. Die roten Punkten entsprechen den Ablationsstraßen, die Zylinder entsprechen den jeweiligen Pulmonalvenen (Bei Abb. D wurde diese teilweise zur besseren Darstellung entfernt). Frühe Aktivierungszeiten wurden in rot-gelb dargestellt, späte in blau.

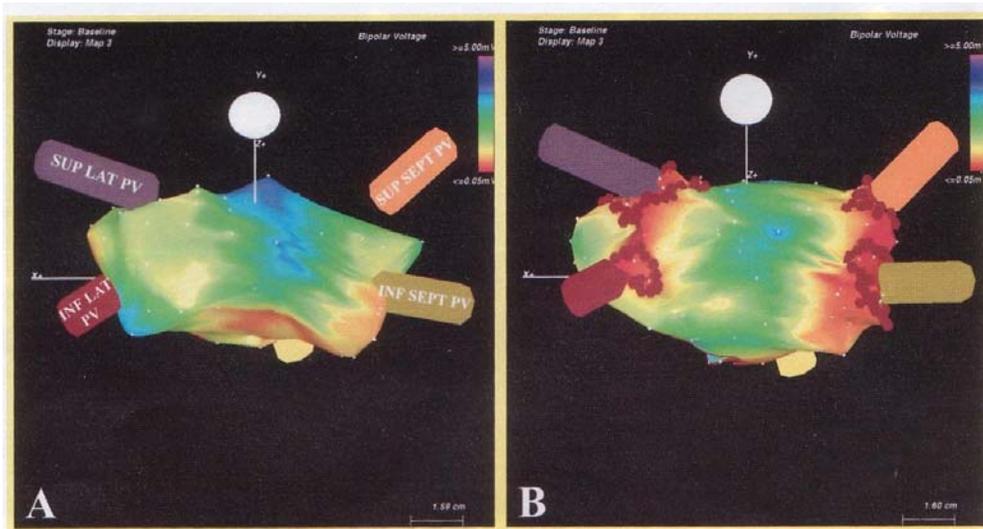


Abb 31⁹³: Elektroanatomische Rekonstruktion in posteroanteriore Darstellung des linken Vorhofs vor (A) und nach Ablation (B). Die farbliche Darstellung entspricht dem gemessenen Potential der bipolaren Ableitung zwischen 2 Potentialen. Rot repräsentiert die geringste Spannung, die roten Punkte entsprechen den Ablationsstraßen. Potentiale nahe der Ablationsstrasse zeigen die geringste Spannung von unter 0.1mV an.

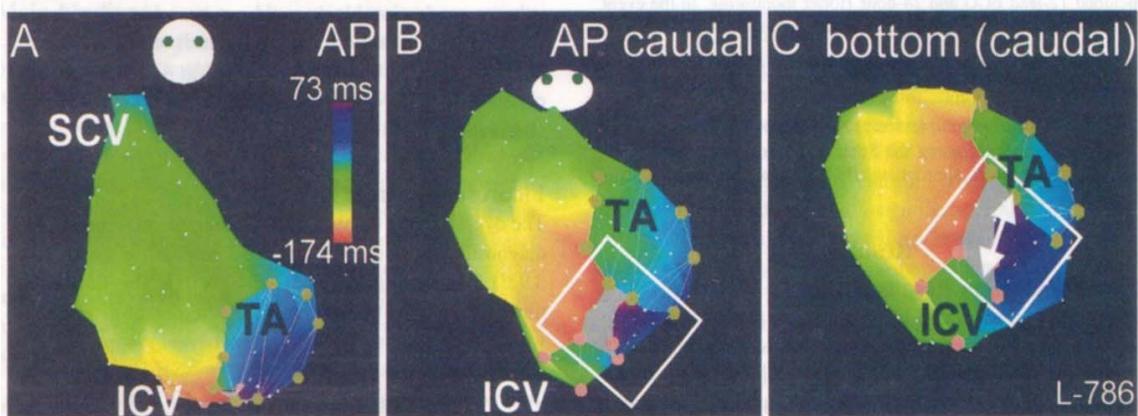


Abb. 32⁶⁷ : Elektroanatomische Rekonstruktion eines rechten Vorhofs während Vorhofflatters mit Erregungsausbreitung im Uhrzeigersinn in verschiedenen Projektionen. Rosa Punkte stehen für die Mündung der Vena cava inferior (ICV) sowie grünliche Punkte für den Trikuspidalanulus (TA). Im weißen Rechteck stellt sich der inferiore Isthmus dar. Der weiße Pfeil entspricht der geplanten Ablationsstrasse. Frühe Aktivierungszeiten wurde in rot-gelb dargestellt, späte in blau-violett. SCV entspricht der Vena cava superior,.

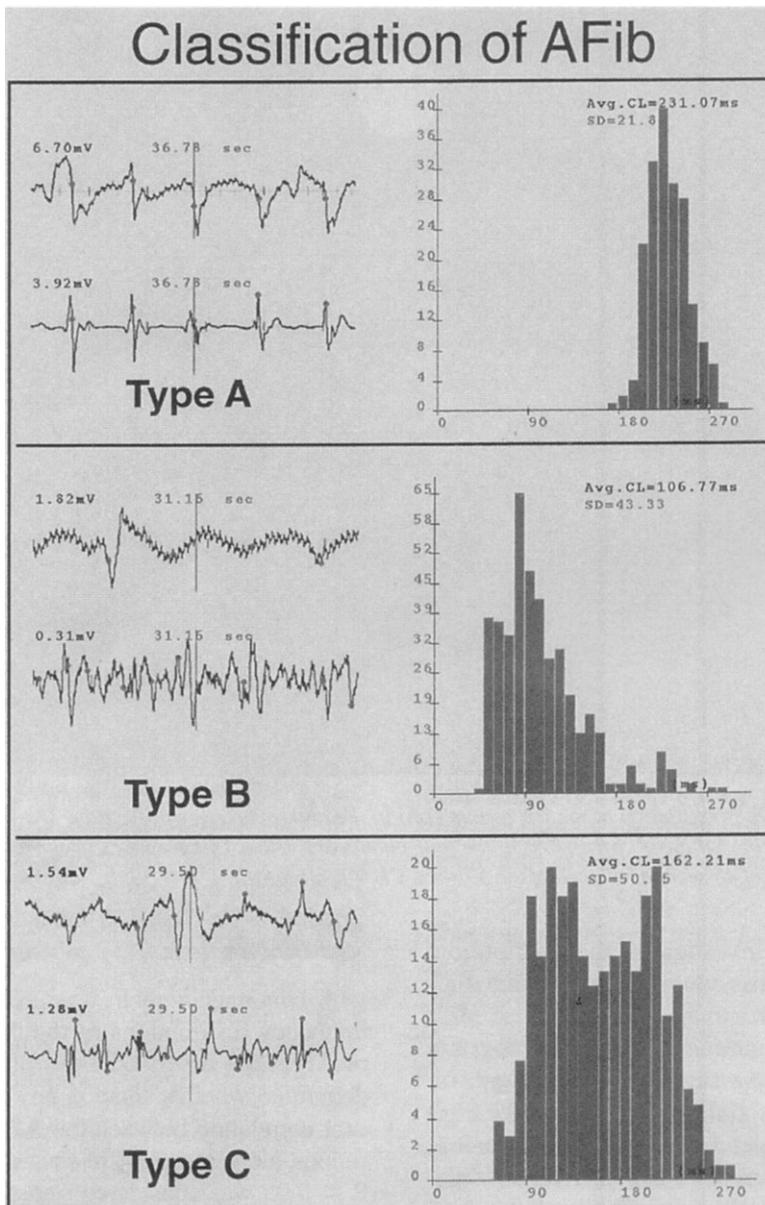


Abb 33⁷⁷: Typische Repräsentation von Typ A, Typ B und Typ C Elektrogrammen mit entsprechenden Histogrammen der lokalen Zykluslängen(CL). Das obere Elektrogramm entspricht einer unipolaren Ableitung, das untere der bipolaren Ableitung. Typ A : Vorhofpotentiale, die regelmäßig auftreten und durch eine Nulllinie getrennt sind mit regelmäßiger Zykluslänge. Typ B: unregelmäßige Vorhofpotentiale, die nicht voneinander getrennt werden können. Typ C: Potentiale, die während der 45-sekundigen Aufzeichnungen beide vorherige Morphologien annehmen.

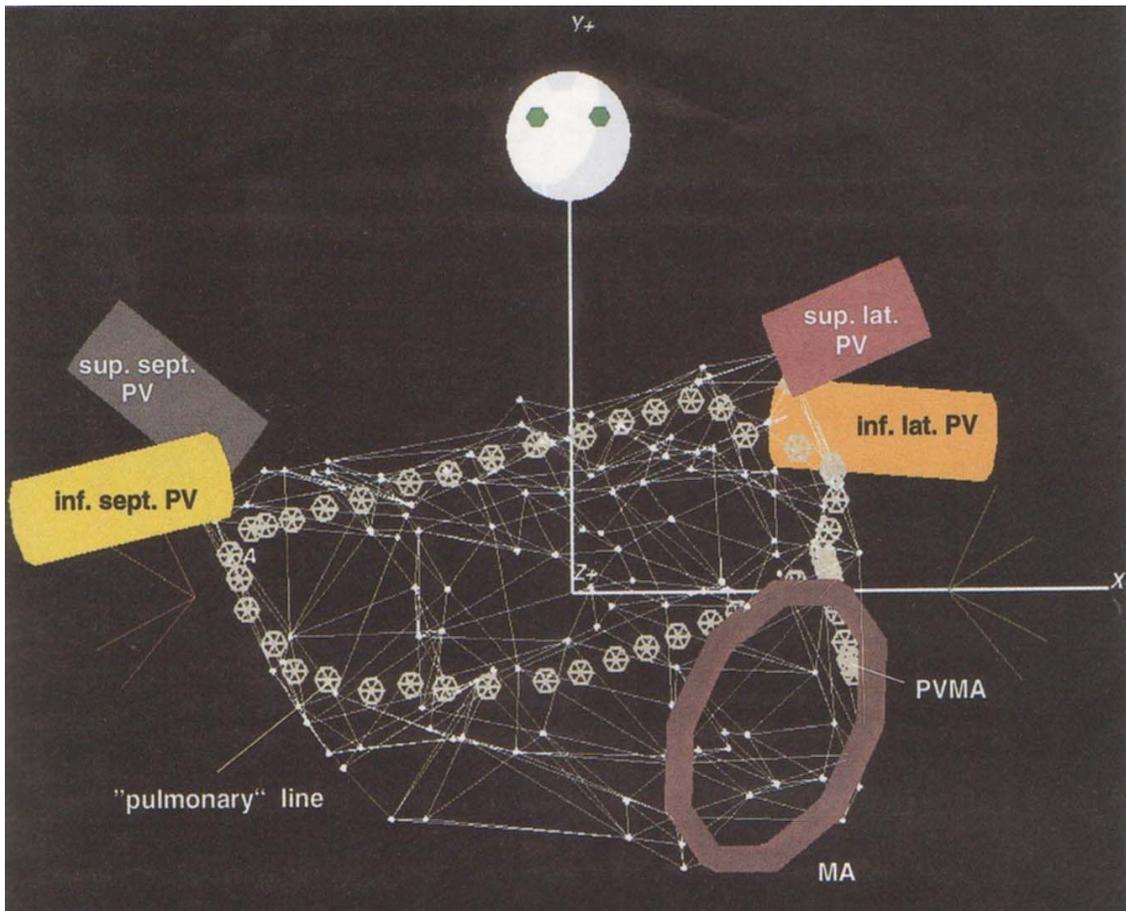


Abb. 34³⁴⁺: Anatomische Rekonstruktion eines linken Vorhofs in AP-Projektion, der dunkelrote Ring entspricht dem Mitralanulus (MA), die farbigen Kone entsprechen den vier Pulmonalvenen (PV). Die weißen Punkte entsprechen den geplanten Ablationsstraßen: eine zirkuläre Ablationsstraße isoliert die Pulmonalvenen und eine Linie verbindet letztere mit dem Mitralanulus.

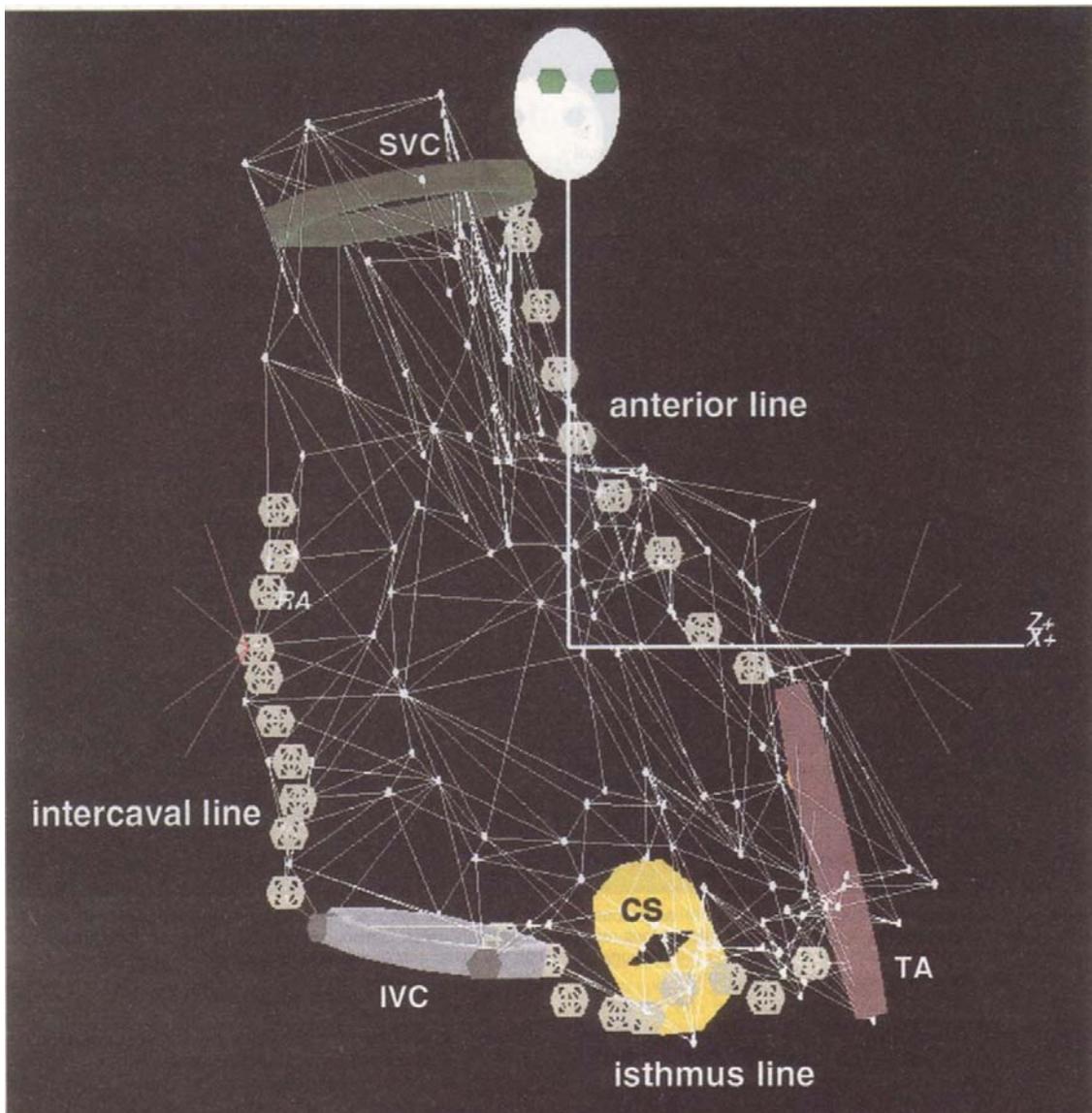


Abb. 35³⁴: Anatomische Rekonstruktion eines rechten Vorhofs in RAO-Projektion, der dunkelrote Ring entspricht dem Tricuspidalanulus (TA), der grüne Ring der Vena cava superior (SVC), der blaue Ring der Vena cava inferior (IVC), der gelbe Kohn entspricht dem Koronarsinus(CS). Die weißen Punkte entsprechen den geplanten Ablationsstraßen: die ersten zwei Straßen ziehen vom Trikuspidalannulus inferior zur Vena cava inferior (isthmus line) und superior zur Vena cava superior (anteriorline), eine dritte Strasse verbindet beide Hohlvenen (intercaval line). Bei letztere wurde darauf geachtet, dass die Ablationsstraße ca. 2-3cm vor Erreichen der oberen Hohlvene endete

5.0 Literatur:

1. Adler S.W. et al. Accuracy of endocardial maps using reconstructed non-contact unipolar electrograms in locating specific endocardial pacing sites. Abstract 727-1. JACC 1996; 27:2 p.75a
2. Anderson R, Yen Ho, Becker A., Lang, et al: Living anatomie: The Cartoä and Nogaä System in the clinical Arena, Biosense
3. Anderson R., Becker A., Gepstein L., et al: Electroanatomical Validation of the Carto äsystem in the swine heart, Biosense
4. Anderson RH, Becker AE: Anatomy of the conduction tissues and accessory atrioventricular connections. In: Zipes DP, Jalife J (eds): Cardiac electrophysiology. From cell to bedside. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1990; pp 240-248
5. Anderson RH, Davies MJ, Becker AE: Atrioventricular ring specialised tissue in the human heart. Eur J Cardiol 1974; 2: 219-230.
6. Anderson RH, Ho SY, Gillett PC, Becker AE: Mahaim, Kent and abnormal atrioventricular conduction. Cardiovasc Res 1996; 31: 480-491.
7. Anderson RH, Taylor IM: Development of the atrioventricular specialised tissue in the normal human heart. Br Heart J 1972; 2: 219-230.
8. Arruda MS, McClelland JH, Wang X, Beckman KJ, Widman LE, Gonzales MD, Nakagawa H, Lazzara R, Jackman WM: Development and validation of an ECG algorithm for identifying

- accessory pathway ablation sites in Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9: 2-12
9. Auricchio A, Klein H, Trappe HJ, Wetzlaff P: Lack of prognostic value of syncope and ventricular tachycardia in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:152-158
 10. Becker AE, Anderson RH, Durrer D, Wellens HJJ: The anatomical substrates of Wolff-Parkinson-White syndrome. A clinicopathologic correlation in seven patients. *Circulation* 1978; 57: 870-879.
 11. Becker AE, Anderson RH: *Pathologie des Herzens*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York 1985; pp 249-251
 12. Ben-Haim S., D. Osadchy, I. Schuster, L. Gepstein, G. Hayam, M. Josephson: Nonfluoroscopic, in vivo navigation and mapping technologie, *Nature* 96, vol 2,12: 1393-1395
 13. Biermann M, Shenasa M, Borggreffe M, Hindricks G, Haverkamp W, Breithardt G: The interpretation of cardiac electrograms. In: Shenasa M, Borggreffe M, Breithardt G (eds.): *Cardiac Mapping*. Futura Publishing Co., Monut Kisco NY, 1993; pp 11-34.
 14. Borggreffe M, Breithardt G, Hindricks G, Kottkamp: HF-Katheterablation akzessorischer Leitungsbahnen, *Herz* 1998, 23:219-230
 15. Borggreffe M, Breithardt G: Ectopic atrial tachycardia after transvenous catheter ablation of a posteroseptal accessory pathway. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 441-445.
 16. Borggreffe M, Budde T, Podczeck A, Breithardt G: Application of transvenous radiofrequency alternating current ablation in humans.

- Circulation 1987; 76 (Suppl IV): 406 (abstr).
17. Borggrefe M, Budde T, Podczeck A, Breithardt G: High frequency alternating current ablation of an accessory pathway in humans. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 576-582.
 18. Calkins H, Kim YN, Schmaltz S, Sousa J, El-Atassi R, Leon A, Kadish A, Langberg JJ, Morady F: Electrogram criteria for identification of appropriate target sites for radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular connections. *Circulation* 1992; 85: 565-573.
 19. Calkins H, Sousa J, El-Atassi R, Rosenheck S, DeBuitler M, Kou WH, Kadish AH, Langberg JJ, Morady F: Diagnosis and cure of the Wolff-Parkinson-White syndrome or paroxysmal supraventricular tachycardias during a single electrophysiologic test. *N Engl J Med* 1991; 324: 1612-1618.
 20. Chen SA, Ching-Tai T, Chiang C, Lee SH, Wen ZC, Chiou CW, Ueng KC, Chen YJ, Yu WC, Huang JL, Chang MS: Electrophysiologic characteristics, electropharmacologic response and radiofrequency ablation in patients with decremental accessory pathway. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 732-737
 21. Chen X, Borggrefe M, Hindricks G, Haverkamp W, Breithardt G. Radiofrequency ablation of accessory pathways: characteristics of transiently and permanently effective pulses. *Pace* 1992; 15: 1122-1130.
 22. Chen X, Borggrefe M, Shenasa M, Haverkamp W, Hindricks G, Breithardt G. Characteristics of local electrogram predicting successful transcatheter radiofrequency ablation of left sided accessory pathways. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 656-665.

23. Chen X, Borggrefe M, Shenasa M, Haverkamp W, Hindricks G, Breithardt G. Characteristics of local electrogram predicting successful transcatheter radiofrequency ablation of left sided accessory pathways. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 656-665.
24. Cobb FR, Blumenschein SD, Sealy WC, Boineau JP, Wagner GS, Wallace AG: Successful surgical interruption of the bundle of Kent in a patient with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1968;38:1018-1029.
25. Cohn AE, Fraser FR: Paroxysmal tachycardia and the effects of stimulation of the vagus nerves by pressure. *Heart* 1913 - 1914;14: 93-98.
26. Cook zitiert in Kelly HA, Ward GE: *Electrosurgery*. Saunders, Philadelphia 1932
27. Cosio FG, Anderson RH, Kuck KH, Becker A, Borggrefe M, Haissaguerre M: ESCWGA/NASPE/P Expert Consensus Statement: Living Anatomy of the AV Junctions. A guide to electrophysiologic Mapping, *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999, 10:1162-1170
28. Cox JL, Boineau JP, Schuessler RB, et al: Five-year experience with the Maze procedure for atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg* 1993;56:814-824.
29. Cox JL, Boineau JP, Schuessler RB, Kater KM, Lappas DG. Five-year experience with the maze procedure for atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg*. 1993;56:814-823
30. de Bakker J, Hauer RNW, Simmers TA. Activation mapping: unipolar versus bipolar recording. In: Zipes DP, Jalife J (eds.): *Cardiac electrophysiology - from cell to bedside*. W.B. Saunders

Company 1995; pp. 1068-1078

31. Defauw JJ, Guiraudon GM, van Hemel NM, Verneulen FE, Kingma JH, de Bakker JM. Surgical therapy of paroxysmal atrial fibrillation with the "corridor" operation. *Ann Thorac Surg*. 1992;53:564-570.
32. Defauw JJ, Guiraudon GM, van Hemel NM, et al: Surgical therapy of paroxysmal atrial fibrillation with the "corridor" operation. *Ann Thorac Surg* 1992; 53:564-571.
33. Durrer D, Ross JP. Epikardial excitation of the ventricles in a patient with Wolff-Parkinson-White syndrome (type B). *Circulation* 1967;35:15-21.
34. Ernst S., M. Schlüter, F Ouyang, A. Khanedani, R. Cappato, J. Hebe, M. Volkmer, M. Antz, KH Kuck: Modification of the substrate for maintenance of idiopathic human atrial fibrillation, *Circulation*. 1999,100:2085-2092:
35. Fisher JD, Scavin GM, Roth JA, Ferrick K, Kim SG, Johnston DR, Williams HR, Frame R: Direct current shock ablation: quantitative assessment of proarrhythmic effects. *PACE* 1991; 14: 2154-2166.
36. Fitzpatrick AP, Gonzales RP, Lesh M, Modin GW, Lee RJ, Scheinman MM. New algorithm for the localization of accessory atrioventricular connections using a baseline electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 107-116.
37. Gallagher JJ, Prichett ELC, Sealy WC, Kasell J, Wallace AG. The preexcitation syndromes. *Prog Cardiovasc Dis* 1978; 20: 285-337.
38. Gallagher JJ, Sealy WC, Anderson RW: Cryosurgical ablation of accessory atrioventricular connections. A method for correction of the preexcitation syndrome. *Circulation* 1977; 55: 471-476.

39. Gepstein L, Hayam G, Ben-Haim, et al: A novel method for nonfluoroscopic catheter-based electroanatomical Mapping of the heart: In vitro and in vivo accuracy results, *Circulation* 1997;95:1611-1622
40. Guildemeister M: Über die im tierischen Körper bei elektrischer Durchströmung entstandenen Gegenkräfte. *Pflügers Archiv* 1912; 149: 389-400
41. Guiraudon GM, Campbell CS, Jones DL, et al: Combined sinoatrial node atrio-ventricular isolation: A surgical alternative to His bundle ablation in patients with atrial fibrillation. *Circulation* 1985;72(Suppl 3):220.
42. Guiraudon GM, Guiraudon CM, Klein GJ. Atriofascicular (Mahaim) fibers - surgical anatomy and pathology - experience with 13 patients. *Eur Heart J* 1994; 15: 431 (Abstract).
43. Haissaguerre M, Dartigues JF, Warin JF, Meytayer PL, Montserrat, Roger S: Electrogram patterns predictive of successful catheter ablation of accessory pathways: Value of unipolar recording mode. *Circulation* 1991; 84: 188-202.
44. Haissaguerre M, Gencel L, Fischer B, Le Metayer P, Poquet F, Marcus FI, Clémenty J. Successful catheter ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1994;5:1045-1052.
45. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, Garrigue S, Le Mouroux A, Le Metayer P, Clémenty J. Spontaneous initiation of AF by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Eng J Med.* 1998;339:659-666
46. Haissaguerre M, Jais P, Shah DX, et al: Right and left atrial radiofrequency Catheter therapy of paroxysmal atrial fibrillation. *J*

- Cardiovasc Electrophysiol 1996;7:1132-1144.
47. Haissaguerre M, Puel V, Bekheit S Catheterablation of accessory pathways in children EUR Heart J 1994;15:200-5
48. Herold, Innere Medizin 2001, Köln, S. 224.
49. Hindricks G, Haverkamp W, Gülker H: Radiofrequency coagulation of ventricular myocardium: Improved prediction of lesion size by monitoring catheter tip temperature. Eur Heart J 1989; 10: 972-984.
50. Hindricks G, Haverkamp W: Determinants of radiofrequency-induced lesion size: What are the important parameters to monitor during energy application. In: Huang SKS (ed.): Radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias - basic concepts and clinical application. Futura Publishing Company, Inc., Armonk New York 1995: p 99
51. Hindricks G, Kottkamp H, Chen X, Willems S, Haverkamp W, Shenasa M, Breithardt G, Borggrefe M: Localisation and radiofrequency catheter ablation of left sided accessory pathways during atrial fibrillation - Feasibility and electrogram criteria for identification of target sites. J Am Coll Cardiol 1995;25: 444-451
52. Hindricks G, On behalf of the Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS) Investigators of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. MERFS: Complications of radiofrequency catheter ablation of arrhythmias. Eur Heart J 1993;25:1644-53
53. Hindricks, Kottkamp, Haverkamp, Chen, Borggrefe, Breithardt: HF-Katheterablation zur Behandlung supraventrikulärer und atrioventrikulärer Tachykardien Z Kardiol 95, Supp2 103-121

54. His W jr. Die Tätigkeit des embryonalen Herzens und deren Bedeutung für die Lehre von der Herzbewegung beim Erwachsenen. *Arb Med Klin* 1893; 14-49
55. His RG, Lamb LE: Electrocardiographic findings in 122,043 individuals. *Circulation* 1962; 40: 562-569.
56. Holzmann M, Scherf D: Über Elektrokardiogramme mit verkürzter Vorhof-Kammer Distanz und positiven P-Zacken. *Ztschr Klin Med* 1931; 121: 414-417.
57. Jackman WM, Friday KJ, Yeung-Lai-Wah JA: New catheter technique for recording left free-wall accessory atrioventricular pathway activation. Identification of pathway fiber orientation. *Circulation* 1988; 78: 598-611
58. Jackman WM, Kuck KH, Naccarelli GV: Radiofrequency current directed across the mitral annulus with a bipolar epicardial - endocardial catheter electrode configuration in dogs. *Circulation* 1988; 78: 1288-1298
59. Jackman WM, Wang X, Friday KJ: Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *N Engl J Med* 1991; 324: 1605-1611.
60. Jackman WM, Wang X, Friday KJ: Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *N Engl J Med* 1991; 324: 1605-1611.
61. James TN. Syncope and sudden death in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17:159-165.
62. Josephson ME: *Clinical cardiac electrophysiology - techniques and interpretation*. Lea & Febiger, Philadelphia 1993; pp. 317-340.
63. Kadish A. et. al. Endocardial mapping of human atrial fibrillation

using a novel non-contact mapping system. Abstract 53 PACE 1997;20:4 p.1063

64. Klein GJ, Prystowski EN, Yee R, Sharma AP, Laupacis A: Asymptomatic Wolff-Parkinson-White: Should we intervene? *Circulation* 1989; 80: 1902-1905.
65. Klein GJ, Yee R, Sharma AD. Longitudinal electrophysiologic assessment of asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern. *N Engl J Med* 1989;320:1229-1233.
66. Konnings KTS, Kirchhof CJHJ, Smeets JRLM, et al: High-density mapping of electrically induced atrial fibrillation in humans. *Circulation* 1994;89:1665-1680.
67. Kottkamp H, B Hügl, B Krauss, Wetzel, A Fleck, G Schuler, G Hindricks. Electromagnetic Versus Fluoroscopic Mapping of the Inferior Isthmus for Ablation of Typical Atrial Flutter *Circulation*. 2000;102:2082-2086.
68. Kottkamp H, Hindricks G, Borggrefe M, Breithardt G: Three-dimensional electromagnetic catheter technology: Electroanatomical mapping of the right atrium and ablation of ectopic atrial tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiology* 1997; 8: 1332-1337.
69. Kottkamp H, Hindricks G, Breithardt G, Borggrefe M: High-density electro-anatomical non-fluoroscopic mapping of the isthmus in atrial flutter: complete de-novo ablation and specific gap ablation in recurrences. *Europ Heart J* 1998; 19(Suppl.): 535 (abstract)
70. Kottkamp H, Hindricks G, Chen X, Willems S, Breithardt G, Borggrefe M: Bedeutung der temperaturgesteuerten Energieabgabe

- bei der Hochfrequenzstrom-Katheterablation akzessorischer Leitungsbahnen. *Z Kardiol* 1994; 83: 577 – 581
71. Kottkamp H, Hindricks G, Haverkamp W, Krater L, Borrgreife M, Böcker D, Gülker H, Breithardt G: Biophysikalische Aspekte der Hochfrequenzstrom-Katheterablation: Untersuchungen zur Bedeutung plötzlicher Impedanzänderungen. *Z Kardiol* 1992; 81: 145-151.
72. Kuck KE, Ernst S, Cappato R, et al. Nonfluoroscopic endocardial catheter mapping of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1998;9: S57-S62.
73. Kuck KH, Schlüter M, Geiger M: Radiofrequency current catheter ablation of accessory atrioventricular pathways. *Lancet* 1991; 337: 1557-61
74. Kuck KH, Schlüter M, Geiger M: Radiofrequency current catheter ablation of accessory atrioventricular pathways. *Lancet* 1991; 337: 1557-61
75. Kuck KH, Schlüter M, Geiger M: Radiofrequency current catheter ablation of accessory atrioventricular pathways. *Lancet* 1991; 337: 1557-61
76. Kuck KH, Schlüter M. Single-Catheter approach of radiofrequency current ablation of left-sided accessory pathways in patients with WPW-Syndrome. *Circulation* 1991;84:2366-75
77. KUCK, ERNST, CAPPATO, BRAUN, LANG, BEN-HAIM, HEBE, OUYANG, KHANEDANI ANTZ, VOLKMER, Nonfluoroscopic Endocardial Catheter Mapping of Atrial Fibrillation, *J Cardiovasc Electrophysiol*, Vol. 9, pp. S57-S62, August 1998, Suppl

78. Leitch JW, Klein GJ, Yee R, Murdock C: Prognostic value of electrophysiology testing in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White syndrome pattern. *Circulation* 1990;82:1718-1723.
79. Leitch JW, Klein GJ, Yee R: Syncope associated with supraventricular tachycardia. An expression of tachycardia rate or vasomotor response? *Circulation* 1992;85:1064-1074
80. Lev M, Gibson S, Millar RA: Ebstein's disease with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am Heart J* 1955; 49: 724-729.
81. Li H, Hare J, Mughal K, et al. Distribution of atrial electrograms during atrial fibrillation: effect of rapid atrial pacing and intercaval junction ablation. *J Am Coll Cardiol.* 1996;27:1713-1721.
82. Maloney JD, Milner L, Barold S, et al. Two staged biatrial linear and focal ablation to restore sinus rhythm in patients with refractory chronic atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1998;21:2527-2532.
83. Manatakas ME, McCue CM, Miller WW: Natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome discovered in infancy. *Am J Cardiol* 1978;41:1097-1103.
84. Massé S, Savard P, Shenasa M. Performance of the automatic detection of local activation times on the unipolar electrogram in man. *IEEE Engineering in Medicine & Biology 10th International Conference* 1988; p 112.
85. Milstein S, Sharma AD, Klein GJ. Electrophysiologic profile of asymptomatic Wolff-Parkinson-White pattern. *Am J Cardiol* 1986;57:1097-1100.
86. Montoya PJ, and the European registry on sudden death in the

- Wolff-Parkinson-White syndrome. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1988;78(suppl.II):II-88-II-93.
87. Moore EN, Spear JF: Natural occurrence and experimental initiation of atrial fibrillation in different animal species. In Kulbertus HE, Olsson SB, Schlepper M, eds. *Atrial Fibrillation*. Lindgren and Soner, Molndal, Sweden, 1982, pp. 33-42.
88. Morillo CA, Klein GJ, Yee R, Giraudon GM. *The Wolff-Parkinson-White syndrome*. Futura Publishing Company, Inc., Armonk, New York 1997: pp. 14-18
89. Murdock CJ, Leitch JW, Teo WS, Sharma AD, Yee R, Klein GJ: Characteristics of accessory pathways exhibiting decremental conduction. *Am J Cardiol* 1991; 67: 506-510
90. Nernst W: Zur Theorie des elektrischen Reizes, *Pflügers Archiv* 1908; 122: 275-315
91. Netter F, (1969) *The Ciba Collection of medical Illustrations*, Heart, Ciba Geigy
92. Neuss H, Schlepper M, Thormann J: Analysis of reentry mechanisms in three patients with concealed Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1975; 51: 75-81
93. Pappone C, Rosanio S, Oreto G, Tocchi M, Circumferential Radiofrequency Ablation of Pulmonary Vein Ostia - A New Anatomic Approach for Curing Atrial Fibrillation *Circulation*. 2000;102:2619-2628.
94. Pappone C, Oreto G, Lamberti F, et al. Catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation using a 3D mapping system. *Circulation*. 1999;100: 1203-1208.

95. Reich EJ: Radiofrequency catheter ablation in patients with Ebstein's anomaly. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9: 1325-1335.
96. Reidenbach HD: Elektrophysiologische Grundlagen. In: Lux G, Senn K (eds): *Hochfrequenzdiathermie in der Endoskopie*. Berlin, Heidelberg, New York 1987; 3-14.
97. Reidenbach HD: *Hochfrequenz- und Lasertechnik in der Medizin*. Berlin, Heidelberg, New York, Springer Verlag 1983
98. Rosenbaum FF, Hecht HH, Wilson FN, Johnson FD. The potential variations of the thorax and the esophagus in anomalous atrio-ventricular excitation (Wolff-Parkinson-White syndrome). *Am Heart J* 1945; 29: 281-294
99. Ross DL, Uther JB. Diagnosis of concealed accessory pathway in supraventricular tachycardia. *Pace* 1984; 7: 1069-1085C
100. Schilling R. , Peters, Kadish, Davies, Characterization of human atrial flutter using a novel non-contact mapping system, *NASPE 97*
101. Schilling R.J. et. al. Non-contact mapping of human VT confirms that successful ablation sites activate late during SR. Abstract 750-3. *JACC* 1997; 29:2 p.202a
102. Schilling, Peters, Kadish, Davies, Patterns of left ventricular activation during sinus Rhythm in patients with VT, *AHA 97*
103. Segers M, Lequime J, Denolin H. L'activation ventriculaire precoco de certains coeurs hyperexcitables. Etude de l'onde de l'électrocardiogramme. *Cardiologia* 1944;8:113-119.
104. Shpun S., Gepstein L., Hayam , Ben-Haim, et al: Guidance of RF endocardial ablation with a real-time 3D magnetic

navigational system *Circulation* 1997;96:2016-2021

105. Smeets JRLM, BenHaim S, Rodriguez LM, Timmermans C, Wellens HJJ: New method for nonfluoroscopic endocardial mapping in humans. Accuracy assessment and first clinical results. *Circulation* 1998; 97: 2426-2432
106. Spach MS, Barr RC, Serwer GA: Extracellular potentials related to intracellular action potentials in the dog Purkinje system. *Circ Res* 1972; 30: 505-515.
107. Spach MS, Miller WT, Miller-Jones E, Warren RB, Barr RC: Extracellular potentials related to intracellular action potentials during impulse conduction in anisotropic canine cardiac muscle. *Circ Res* 1979; 45: 188-204.
108. Stuart Adler, M.D. Brian Pederson, Jeffrey Budd, Ph.D., Charles Gornick, M.D., Effect of flecainide on endocardial activation in an intact canine model using non-contact unipolar Electrograms ACC96
109. Swartz JF, Pellersel G, Silvers J, et al: A catheterbased curative approach to atrial fibrillation in humans. *Circulation* 1994;90(Pt 11):1-335.
110. Tesla N: Untersuchung über Mehrphasenstrom und Wechselströme hoher Spannung und Frequenz. Halle, Knapp 1895
111. Wells JL, Karp RB, Kouchoukos NT, et al: Characterization of atrial fibrillation in man: Studies following open heart surgery. *PACE* 1978-,1:426-438.
112. Willems S, C Weiss, R Ventura, Rüppel, T Risius, M Hoffmann, T Meinertz. Catheter Ablation of Atrial Flutter Guided by Electroanatomic Mapping (CARTO): A Randomized

- Comparison to the Conventional Approach, J Cardiovasc Electrophysiol, VÖL 11, pp. 1223-1230, November 2000
113. Willems S, Weiss C, Ventura R, Ruppel R, Risius R, Hoffmann M, Meinertz M : Catheter ablation of atrial flutter guided by electroanatomical Mapping(Carto): a randomized comparison to the conventional approach, Electrophysiol, Vol 11, pp 1223-1230, Nov 00
 114. Wolff L, Parkinson J, White PD. Bundel-branch block with a short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. Am Heart J 1930; 5: 685-704
 115. Yee R, Klein G, Giraudon GM. The Wolff-Parkinson-White-syndrome. In: Zipes DP, Jalife J (eds): Cardiac electropysiology: From cell to bedside. WB Saunders Company, Philadelphia, 1996; pp 1199-1214.
 116. Yuan S, Iwa T, Tsubota M, Bando H. Comparative study of eight sets of ECG criteria for the localization of the accessory pathway in Wolff-Parkinson-White syndrome. J Electrocardiol 1992; 25: 203-214
 117. Zardini M, Yee R, Thakur RK, Klein GJ: Risk of sudden arrhythmic death in the Wolff-Parkinson-White syndrome: Current perspectives. Pace 1994;17:966-975.

6. Danksagung

Professor Dr. Günther Breithardt, für die Überlassung des Themas

PD. Dr. med. Lars Eckardt und **Professor Dr. Martin Borggreffe** , für die Überlassung des Themas und Annahme dieser Arbeit

Dr. Gerd Hindricks, für die Bereitstellung der klinischen Daten dessen wissenschaftliche Unterstützung, mir die Erstellung der Arbeit erst ermöglichte

Dr. Hans Kottkamp, für die Bereitstellung der klinischen Daten

Meinen Eltern und Großeltern, die mir mein Studium ermöglicht haben

CURRICULUM VITAE

Name: HENTGES
Vorname: Steve
Geburtsdatum : 20.05.1973
Geburtsort : Esch/Alzette
Staatsangehörigkeit: Luxemburgische
Sprachen: Deutsch, Französisch, Englisch, Luxemburgisch

Grundsschule:

September 79 - Juli 85 école primaire Esch/Brouch

Gymnasium:

Juni 92 First Certificate in English,
University of Cambridge

September 85 - Juli 94 Lycée Hubert Clement Esch/Alzette
enseignement moderne, section mathématiques

Studium:

September 94- Juli 95 Centre Universitaire du Luxembourg
1^{ère} année de médecine, régime belgo-allemand

Oktober 95 Westfälische Wilhelms Universität Münster
Einschreibung ins 3^{te} Semester Medizin

September 96 Ärztliche Vorprüfung (Physikum)

März 1999 Erster Abschnitt der ärztlichen Prüfung

März 2000 Zweiter Abschnitt der ärztlichen Prüfung

Mai 2001 Dritter Abschnitt der ärztlichen Prüfung

Praktika:

Hôpital de la Ville d'Esch/Alzette, Orthopédie et Chirurgie Orthopédique,

Dr. Robert Huberty und Priv. Doz. Dr. Michael Nizard

17 Februar 96 - 26 März 96

Dr. Joseph Steichen à Esch/Alzette, Médecin Généraliste (Allgemein Arzt)

20 Juli 98 – 20 August 98

O'Conner Hospital, San Jose, CA, USA, Lehrkrankenhaus der Stanford Universität

Dr Mohammad Shenasa, Cardiology and Emergency Room

1^{ten} September 98 – 30 September 98

Universität Leipzig, Herzzentrum, Kardiologie – Intensiv Station,

Prof. Dr. Schuler

1^{ten} Juli 99 – 1^{ten} August 99

Praktisches Jahr:

Chirurgie : L' Archet II, Hôpital universitaire de Nice Sophia Antipolis,

Professeur Bourgeon, Professeur Mouiel

24 April 2000 – 13 August 2000

Innere Medizin: Klinikum Lippe Detmold, Lehrkrankenhaus der Westfälischen

Wilhelms Universität Münster, Detmold

Professor Dr. Tebbe

14 August 2000 – 01 Dezember 2000

Radiologie (Wahlfach): Klinikum Lippe Detmold, Lehrkrankenhaus der

Westfälischen Wilhelms Universität Münster, Detmold

Professor Dr. Maier

04 Dezember 2000 – 25 März 2001

Arzt im Praktikum:

1 Juli 2001 - 31 Dezember 2002

Marienkrankenhaus Trier Ehrang,

Chefarzt Dr. Peter Westrich

Assistenzarzt

Seit 1. Januar 03 Krankenhaus der Barmherzigen Brüder

Innere Medizin III, Kardiologie, Dr. Eugen Hauptmann

Wissenschaftliche Tätigkeit:

Oktober 96 – Dezember 98 Assistent und Co-Autor einer Untersuchung über biophysikalische Effekte von Mikrowellen-Strahlung auf Schweinemyokard.

Dezember 98- Oktober 2003 Ausarbeitung der Promotionsschrift über die elektroanatomische Rekonstruktion atrioventrikulärer akzessorischer Leitungsbahnen

Trier, den 23 Oktober 2003