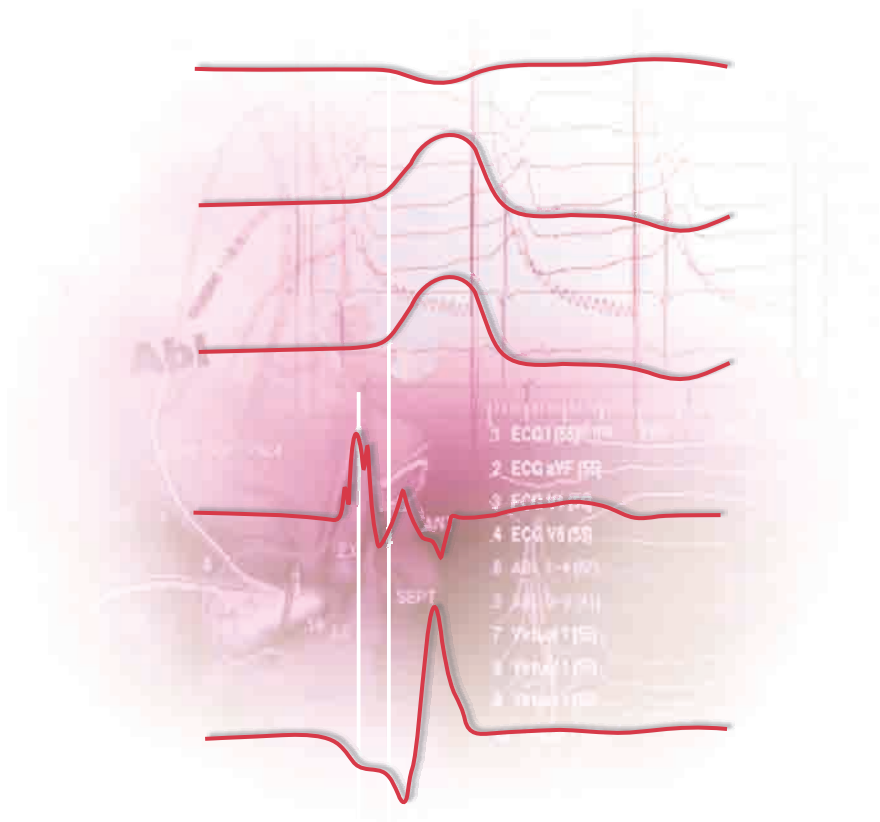


Grundlagen und Praxis der Katheterablation in der Kardiologie

Prof. Dr. Karlheinz Seidl



Grundlagen und Praxis der Katheter- ablation in der Kardiologie



UNI-MED Verlag AG
Bremen - London - Boston

Prof. Dr. Karlheinz Seidl
Zentrum für Herzrhythmusstörungen
Herzzentrum Ludwigshafen
Klinikum der Stadt Ludwigshafen
Bremerstraße 79
67063 Ludwigshafen

Seidl, Karlheinz:

Grundlagen und Praxis der Katheterablation in der Kardiologie/Karlheinz Seidl.-

1. Auflage - Bremen: UNI-MED, 2009

(UNI-MED SCIENCE)

ISBN 978-3-8374-5028-6

© 2009 by UNI-MED Verlag AG, D-28323 Bremen,
International Medical Publishers (London, Boston)
Internet: www.uni-med.de, e-mail: info@uni-med.de

Printed in Europe

Das Werk ist urheberrechtlich geschützt. Alle dadurch begründeten Rechte, insbesondere des Nachdrucks, der Entnahme von Abbildungen, der Übersetzung sowie der Wiedergabe auf photomechanischem oder ähnlichem Weg bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten.

Die Erkenntnisse der Medizin unterliegen einem ständigen Wandel durch Forschung und klinische Erfahrungen. Die Autoren dieses Werkes haben große Sorgfalt darauf verwendet, daß die gemachten Angaben dem derzeitigen Wissensstand entsprechen. Das entbindet den Benutzer aber nicht von der Verpflichtung, seine Diagnostik und Therapie in eigener Verantwortung zu bestimmen.

Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden nicht besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, daß es sich um einen freien Warennamen handele.

UNI-MED. Die beste Medizin.

In der Reihe UNI-MED SCIENCE werden aktuelle Forschungsergebnisse zur Diagnostik und Therapie wichtiger Erkrankungen "state of the art" dargestellt. Die Publikationen zeichnen sich durch höchste wissenschaftliche Kompetenz und anspruchsvolle Präsentation aus. Die Autoren sind Meinungsbildner auf ihren Fachgebieten.

Vorwort und Danksagung

Die erste Katheterablation wurde mehr oder weniger zufällig vor nahezu 30 Jahren durchgeführt. Über einen Katheter am HIS-Bündel wurde Gleichstrom/Defibrillationsenergie abgegeben und es kam zu einem totalen AV-Block. Ca. 30 Jahre später ist die Katheterablation einer der wichtigsten Bausteine bei der Therapie von tachykarden Herzrhythmusstörungen. Mittlerweile sind nahezu alle Formen der Tachykardien mittels Katheterablation kurativ angebar, insbesondere auch die häufigste Form der Herzrhythmusstörungen, das Vorhofflimmern.

Die vorliegende Monografie gibt einen Einblick in die klinische Elektrophysiologie, insbesondere in die Techniken der Katheterablation bei den unterschiedlichen Arrhythmien.

Das Buch gliedert sich in einen allgemeinen Teil mit den Grundlagen der Anatomie und der Elektrophysiologie des Herzens. Über die elektrophysiologische Basisdiagnostik bei den unterschiedlichen Herzrhythmusstörungen wird auf die unterschiedlichen Ablationstechniken bei paroxysmalen AV-junktionalen Tachykardien, atrialen Tachykardien und den ventrikulären Tachykardien eingegangen. Es soll eine Übersicht über das derzeitige klinisch relevante Wissen vermittelt werden, die sich durch einprägsame Tabellen, anschauliche Beispiele und einen praktischen Bezug aller dargestellten Aspekte auszeichnet. Als Zielgruppe sind daher gleichermaßen Studierende der Medizin und fachlich interessierte Kollegen, insbesondere diejenigen, die sich für den Bereich klinische Elektrophysiologie bzw. Katheterablation interessieren und in die Rhythmologie einsteigen wollen, angesprochen.

Wir hoffen, dass dieses Buch allen an dem Gebiet der klinischen Elektrophysiologie interessierten Lesern hilft, einen Überblick über den derzeitigen Stand dieses wichtigen Gebietes innerhalb der Kardiologie zu erhalten.

Neben den Autoren haben viele Mitarbeiter des Zentrums für Herzrhythmusstörungen Ludwigshafen Anteil an der Entstehung dieses Buches gehabt. Nicht zuletzt ihre Fragen und Anregungen, für die ich mich herzlich bedanke, sind Grundstein zur Zusammenstellung der vorliegenden Monografie gewesen. Für die vielfältigen Anregungen, Diskussionen und harmonische Zusammenarbeit danke ich Herrn Dr. Becker, Herrn Dr. Kleemann und Frau Dr. Strauß.

Auch möchte ich mich bei Frau Keck, Frau Aybar, Frau Gärtner, Frau Lip und Frau Ott für die tatkräftige Unterstützung und Kooperation im elektrophysiologischen Herzkatheter bedanken.

Frau Buley und Frau Benzing-Hoffmann, aus dem Sekretariat der Abteilung, möchte ich für die Erstellung und Bearbeitung zahlreicher Abbildungen danken.

Ohne eine enge und gute Zusammenarbeit mit dem Verlag ist eine Buchveröffentlichung ebenfalls nicht möglich, insbesondere durch die Mitarbeiter des Lektorates ist es gelungen, den gleichzeitigen Anspruch an eine umfassende und zeitnahe Darstellung dieses Themas zu erfüllen.

Ludwigshafen, im November 2008

Karlheinz Seidl

Inhaltsverzeichnis

1.	Einführung	10
1.1.	Grundlagen der Anatomie und Elektrophysiologie des Herzens	12
1.1.1.	Topographische Anatomie des Herzens	12
1.1.2.	Grundlagen der Elektrophysiologie des Herzens	20
1.1.3.	Pathologische elektrische Aktivität des Herzens	26
1.1.4.	Abnorme Erregungsausbreitung	30
1.2.	Organisation und Voraussetzungen für ein elektrophysiologisches Herzkatheterlabor.....	32
1.2.1.	Allgemeine Voraussetzungen.....	32
1.3.	Elektrophysiologische Basisdiagnostik.....	36
1.3.1.	Gefäßzugänge	36
1.3.2.	Programmierte Stimulation.....	37
1.3.3.	Spezielle Stimulationsmanöver bei Nicht-Induzierbarkeit	41
1.3.4.	Spezielle Stimulationsmanöver zur Differentialdiagnose AV-Knoten-Tachykardie vs. AV-Reentry-Tachykardie	51
1.3.5.	Mapping von Reentrytachykardien (☞ Kap. 1.1.4.)	57
1.3.6.	Terminierung von Tachykardien	62
1.4.	3D-Mappingsysteme.....	64
1.5.	Orientierung im 3D-Raum bei der Durchleuchtung.....	67
1.6.	Grundlagen der Katheterablation.....	68
1.6.1.	Radiofrequenzablation	68
1.6.2.	Kryo-Ablation	71
1.6.3.	Alternative Energiequellen	72
1.7.	Indikation für die Durchführung einer elektrophysiologischen Untersuchung.....	72
1.8.	Indikation für die Durchführung einer Katheterablation	73
2.	Paroxysmale AV-junktionale Tachykardien	80
2.1.	AV-Knoten-Tachykardie	80
2.1.1.	Pathophysiologie und klinische Bedeutung	80
2.1.2.	Elektrophysiologische Untersuchung	83
2.1.3.	Katheterablation	85
2.2.	Akzessorische atrioventrikuläre Leitungsbahnen (WPW-Syndrom).....	90
2.2.1.	Pathophysiologie und Klinik	90
2.2.2.	Elektrophysiologische Untersuchung und Mapping der atrioventrikulären Leitungsbahn	94
2.2.3.	Katheterablation	95
3.	Atriale Tachyarrhythmien	102
3.1.	Atriale Tachykardien	102
3.1.1.	Fokale atriale Tachykardien	102
3.1.2.	Pathophysiologie und klinische Bedeutung inzisionaler atrialer Tachykardien	103
3.1.3.	Elektrophysiologische Untersuchung	103
3.1.4.	Katheterablation	107
3.2.	Typisches Vorhofflattern	110
3.2.1.	Pathophysiologie und klinische Bedeutung	110
3.2.2.	Elektrophysiologische Untersuchung	115
3.2.3.	Katheterablation	116

3.3.	Vorhofflimmern	124
3.3.1.	Pathophysiologie und klinische Bedeutung	124
3.3.2.	Therapie-Strategien bei Vorhofflimmern	128
3.3.3.	Antikoagulation	131
3.3.4.	Methoden der primären Katheterablation bei paroxysmalem Vorhofflimmern	132
3.3.4.1.	Anatomisch geführte Katheterablation	133
3.3.4.2.	Elektrophysiologisch geführte Ablation	135
3.3.4.3.	Methoden der primären Katheterablation bei permanentem Vorhofflimmern	143
3.3.4.4.	Weitere zusätzliche Ablationsstrategien	143
3.3.5.	Wichtige Komplikationen bei der primären Katheterablation von Vorhofflimmern	147
3.3.6.	Palliative Katheterablation von Vorhofflimmern	148
3.3.6.1.	Mögliche Komplikationen nach der palliativen Katheterablation	148
4.	Ventrikuläre Tachyarrhythmien	152
4.1.	Ventrikuläre Tachykardien bei strukturellen Herzerkrankungen	152
4.1.1.	Pathophysiologie und klinische Bedeutung	152
4.1.2.	Elektrophysiologische Untersuchung	155
4.1.3.	Katheterablation	155
4.2.	Idiopathische Kammertachykardien und ventrikuläre Extrasystolie	158
4.2.1.	Pathophysiologie und klinische Bedeutung	162
4.2.2.	Elektrophysiologische Untersuchung	165
4.2.3.	Katheterablation	167
	Index	172

Einführung

1. Einführung

In den letzten 30 Jahren entwickelte sich die invasive Elektrophysiologie von einem diagnostischen zu einem therapeutischen Verfahren. Jedes Jahrzehnt brachte Innovationen in der Therapie von Herzrhythmusstörungen. 1968 wurde die erste Aufzeichnung des His-Bündel-Elektrogramms durchgeführt. Anfang der 70er Jahre wurde die programmierte Stimulation eingeführt, hierdurch wurde das Verständnis pathophysiologischer Zusammenhänge der unterschiedlichen Arrhythmie-mechanismen verbessert. Die programmierte Stimulation wurde in den 70er Jahren auch zur Therapiekontrolle verwendet und die Ära der seriellen Antiarrhythmika-Austestung begann. Trotz individuell optimierter, medikamentöser, antiarrhythmischer Therapie lag die Rezidivrate bei 25 % pro Jahr. Häufiges Therapieversagen, proarrhythmische Effekte und die Notwendigkeit einer jahrzehntelangen Medikamenteneinnahme haben zur Entwicklung alternativer, d.h. nichtmedikamentöser Therapieverfahren geführt.

In den 80er Jahren wurden zum einen der implantierbare Kardioverter/Defibrillator (ICD) und zum anderen kurative Verfahren, wie die Rhythmuschirurgie und die Katheterablation, in die Klinik eingeführt.

Nachdem die ersten ICD Ende der 70er/Anfang der 80er Jahre implantiert wurden, sind sie mittlerweile Therapie der Wahl bei ventrikulären anhaltenden Tachyarrhythmien wie Kammerflimmern und hämodynamisch instabilen Kammertachykardien. Diese elektrische Therapieform ist nicht kurativ, sondern rein palliativ. Der implantierbare Kardioverter/Defibrillator terminiert lebensbedrohliche Kammerarrhythmien, verhindert aber nicht deren erneutes Auftreten. Zusätzlich ist in 50-60 % der Patienten eine medikamentöse antiarrhythmische Therapie erforderlich, um die Häufigkeit der Episoden zu reduzieren und durch Frequenzsenkung eine antitachykarde Stimulation zu ermöglichen.

Neben den ICD wurden zu Beginn der 80er Jahre insbesondere rhythmuschirurgische kurative Verfahren als alternative Therapien eingesetzt. Seit Mitte der 80er Jahre standen damit zwar in einigen spezialisierten Zentren kurative operative Verfahren mit guten Ergebnissen zur Verfügung, jedoch

geht die Operation am offenen Herzen mit Thorakotomie und Einsatz der Herz-Lungen-Maschine mit einer nicht unerheblichen Belastung der in der Mehrzahl jungen, sonst herzgesunden Patienten einher. Obwohl bereits 1982 das nichtoperative, alternative Therapieverfahren der Katheterablation mit Gleichstrom von Gallagher und Scheinman erstmals klinisch eingesetzt wurde, fand die Methode in den folgenden Jahren wegen teilweise erheblicher Komplikationen keine wesentliche Verbreitung. Bei diesem Verfahren wurde über einen perkutan eingeführten Elektrodenkatheter ein Gleichstromschock auf das arrhythmogene myokardiale Substrat abgegeben.

Den entscheidenden Durchbruch erlangte die Katheterablation Anfang der 90er Jahre durch die Einführung von hochfrequentem Wechselstrom in einem Frequenzbereich zwischen 350 und 750 kHz (Radiofrequenzstrom als Energiequelle) und steuerbaren Kathetern. Die erste Radiofrequenzstrom-Ablation in Deutschland wurde von Borggrefe 1987 in Düsseldorf durchgeführt.

Mittlerweile hat sich die Katheterablation als Therapie der Wahl bei AV-junktionalen Tachykardien (Präexzitationssyndrom und AV-Knoten-Tachykardie) und Vorhofflattern durchgesetzt.

Dahingegen war die Behandlung atrialer Tachyarrhythmien bis vor Kurzem noch die Domäne der medikamentösen Therapie.

Durch die kontinuierliche Weiterentwicklung moderner Mapping-Systeme und der Ablationsverfahren kann man mittlerweile fast alle anhaltenden Arrhythmien kurativ angehen. Hierzu zählen jetzt auch atriale Tachyarrhythmien wie atriale ektope Tachykardien, atriale Reentrytachykardien und atypisches Vorhofflattern. Aber auch die häufigste anhaltende Rhythmusstörung überhaupt, das Vorhofflimmern, lange Zeit das Dornröschen der Rhythmologen, ist mittlerweile durch verbesserte Mapping-Systeme und Ablationstechniken kurativ angebar.

Obwohl Kammertachykardien zu den ersten Rhythmusstörungen gehörten, die mittels Katheterablation angegangen wurden, besonders bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung, waren die akuten Erfolgsraten mit 60-80 % niedrig und die

Rezidivraten mit bis zu 50 % hoch. Ursache hierfür ist das Vorkommen multipler Morphologien, die, wenn sie nicht über eine gemeinsame Reentry-Kreisstrecke verfügen, einer Mapping-Ablationsprozedur schwer zugänglich sind. Mittels konventioneller Mapping-Techniken war es bislang notwendig, dass die induzierbare und zu abladierende Tachykardie hämodynamisch stabil, reproduzierbar induzierbar und terminierbar war. Eine Reihe konventioneller Mapping-Kriterien wurden evaluiert. Selten lagen alle konventionellen Mapping-Kriterien für eine erfolversprechende Ablation vor. All diese Gründe führten dazu, dass die Implantation eines Kardioverter/Defibrillators Therapie der Wahl bei lebensbedrohlichen anhaltenden Kammerarrhythmien blieb.

Die Therapie von deutlich symptomatischen, ventrikulären Extrasystolen stellt im klinischen Alltag ein häufiges Problem dar. Obwohl die ventrikuläre Extrasystolie nicht lebensbedrohlich ist, kann sie bei sehr häufigem Auftreten mit einer ausgeprägten Symptomatik und hämodynamischen Beeinträchtigung einhergehen. Bisher bestand die Therapie überwiegend darin, die Patienten sowohl über die Rhythmusstörungen aufzuklären, als auch medikamentös-antiarrhythmisch zu behandeln. Häufiges Therapieversagen, proarrhythmische Effekte und die Notwendigkeit einer jahrzehntelangen Medikamenteneinnahme führten zur Suche nach therapeutischen Alternativen. Es konnte gezeigt werden, dass die Katheterablation bei der symptomatischen, monomorphen, häufig auftretenden, ventrikulären Extrasystolie möglich und effektiv ist. Bei der Ablation von ventrikulä-

ren, aber auch atrialen Extrasystolen, müssen diese häufig vorliegen, um überhaupt mit konventionellem Mapping lokalisierbar zu sein.

Beim konventionellen sequentiellen Kontaktmapping werden über mehrere Kontaktelektrodenkatheter elektrische Potentiale an vordefinierten Stellen, z. B. aus dem rechten Vorhof, am His-Bündel, aus dem Koronarsinus und dem rechten Ventrikel, abgeleitet. Dadurch lässt sich ein Aktivierungsmuster konstruieren. Je mehr punktuelle Ableitungen vorliegen, umso genauer lässt sich die Aktivierung nachvollziehen (Abb. 1.1). Beim konventionellen Mapping, insbesondere bei komplexen atrialen und ventrikulären Tachyarrhythmien, ist es deshalb unbedingt erforderlich, so viel wie möglich intrakardiale Ableitungspunkte aus der Herzhöhle aufzuzeichnen, um eine Vorstellung der globalen Aktivierungssequenz zu erhalten.

Eine Weiterentwicklung des konventionellen Kontaktmappings stellt der Basket-Katheter dar. Hiermit können maximal 64 Elektrogramme in einer Herzhöhle simultan abgeleitet werden, jedoch mit einer oft suboptimalen Verteilung, die teilweise mehrere zeitaufwendige Repositionierungen des Basketkatheters erforderlich machen.

Ein von dieser Vorgehensweise abweichendes Verfahren ist das von Ben Haim beschriebene elektroanatomische Mapping-Verfahren (CARTO-System). Hierbei werden alternierende Magnetfelder, die unter dem Untersuchungstisch erzeugt werden, verwendet. Mit speziellen Kathetern gelingt es, eine 3D-Rekonstruktion der kardialen Anatomie mit entsprechenden lokalen Elektro-

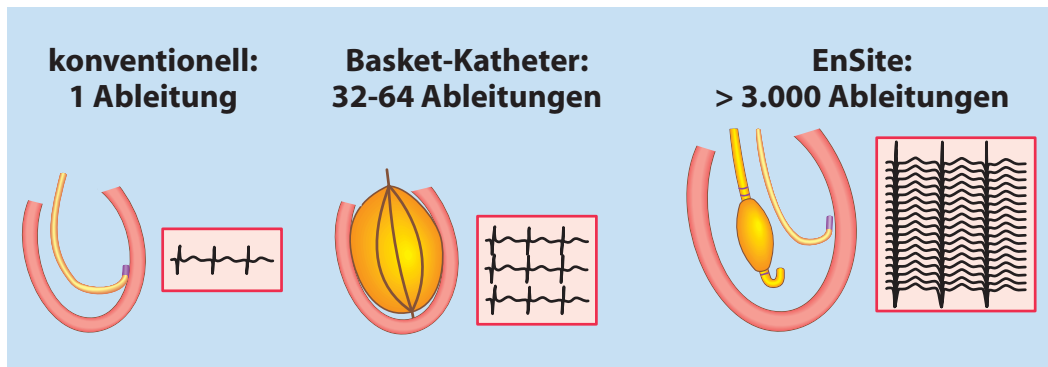


Abb. 1.1: Vergleich unterschiedlicher Mapping-Verfahren: Kontaktmapping mit singulärer Elektrode vs. sequentielles Kontaktmapping mit Basket-Katheter (max. 64 Elektroden) vs. Non-Contact-Mapping (über 3.000 berechnete Elektrogramme).

grammen zu rekonstruieren. Bei diesem System handelt es sich, wie beim konventionellen Kontaktmapping, um ein sequentielles Mapping-System, so dass nach wie vor ein Punkt-für-Punkt-Mapping zur Lokalisation des arrhythmogenen Substrates erforderlich ist.

Sowohl beim konventionellen sequentiellen Kontaktmapping als auch beim Mapping mit dem CARTO-System ist Voraussetzung, dass zur exakten Lokalisation des arrhythmogenen Substrates die klinische Tachykardie reproduzierbar auslösbar und hämodynamisch tolerierbar sein muss. Aber gerade dies ist ein Problem. Bei der elektrophysiologischen Untersuchung sind die Tachykardien teilweise schwer auslösbar, nicht-anhaltend oder hämodynamisch instabil.

Auf der Suche nach einer besseren Lokalisation des arrhythmogenen Areals wurden neue Mapping-Verfahren entwickelt. Hierzu zählt auch das Non-Contact-Mapping (NC-Mapping; EnSite-System). Mit diesem Mapping-Verfahren ist es nun möglich, aus den Fernpotentialen über 3.000 unipolare, endokardiale, virtuelle Elektrogramme über ein mathematisches Modell zu berechnen. Diese berechneten Elektrogramme werden dann auf ein 3D-Modell der zu untersuchenden Herzhöhle projiziert. Dadurch wird ein dynamisches farbiges Aktivierungsmuster erzeugt, das die Potentiale an über 3.000 Stellen der Endokardoberfläche darstellt und somit ein 3D-Isopotentialmapping des Endokards ermöglicht. Mit Hilfe dieses NC-Mapping-Verfahrens lässt sich das arrhythmogene Substrat durch einen singulären Schlag bzw. durch einmalige Induktion der Tachykardie lokalisieren. Damit können mit dem NC-Mapping jetzt auch hämodynamisch instabile und nichtanhaltende Tachykardien lokalisiert und auch ablatiert werden. Neben dem Non-Contact-Mapping erlaubt das EnSite-NavX-System ebenfalls ein 3D-Kontaktmapping (ähnlich dem Carto-System). Mittels auf den Patienten aufgeklebten Elektroden (NavX-Patch-Kit) wird ermöglicht, jeden beliebigen Katheter auf einem Computerbildschirm in 3D darzustellen (für elektro-anatomisch und rein anatomisch geführte Ablationen). Dadurch kann Punkt für Punkt mit Hilfe der lokalen Elektrogramme durch Abtasten der Herzhöhle sowohl ein Aktivierungsmap, als auch ein Voltagemap und Substratmapping erfolgen. Nachdem in den letzten Jahren vorwiegend das Vorhofflimmern im wissenschaft-

lichen Interesse lag, widmet man sich jetzt langsam wieder der letzten Bastion in der klinischen Elektrophysiologie, nämlich der Ablation der Kammerarrhythmien.

Das vorliegende Buch ist in zwei Teile gegliedert: Der erste allgemeine Teil beschreibt die anatomischen und elektrophysiologischen Grundlagen. Für das Verständnis der Elektrophysiologie des Herzens sowie für interventionelle Techniken wie die Katheterablation sind spezielle Kenntnisse über die Anatomie des Herzens insbesondere über das spezifische Reizleitungssystem erforderlich. Gerade durch die Fortschritte bei interventionellen kurativen Therapieverfahren, wie der Katheterablation, sind Grundkenntnisse in der topographischen Anatomie ein Muss.

Im zweiten speziellen Teil werden die spezifischen Arrhythmieformen, deren Mechanismus und das praktische Vorgehen bei der Ablation beschrieben.

1.1. Grundlagen der Anatomie und Elektrophysiologie des Herzens

1.1.1. Topographische Anatomie des Herzens

Anatomie der Vorhöfe

■ Rechter Vorhof (☞ Abb. 1.2)

Der rechte Vorhof besteht aus zwei Abschnitten. In den hinteren glattwandigen Teil münden die Vv. cavae superior und inferior. Der vordere Teil hat eine dünne trabekulierte Wandung.

Die beiden Teile des Vorhofs werden durch eine Muskelleiste voneinander getrennt, die von der Einmündung der V. cava superior zur rechten Seite der unteren Hohlvenenmündung verläuft und an Stärke abnimmt. Dieser Leiste, Crista terminalis, entspricht an der Außenwand des Vorhofs der Sulcus terminalis.

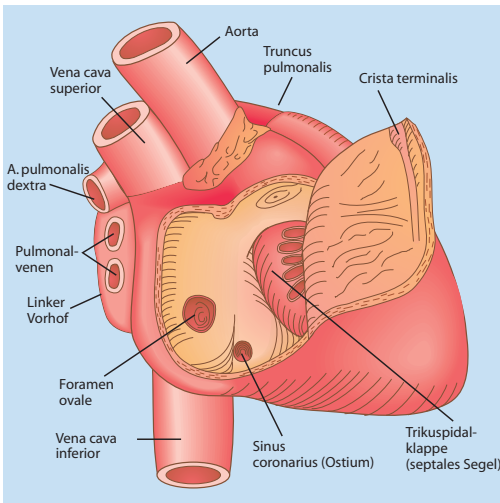


Abb. 1.2: Anatomie des eröffneten rechten Vorhofs.

Von der Crista terminalis zieht eine dichte Reihe von parallel angeordneten Muskelbalken, *Mm. pectinati*, seitwärts entlang der freien Vorhofwand. Die Vorhofwand selbst ist zwischen diesen Muskelbalken papierdünn und durchscheinend.

Auch die Wandung des annähernd dreieckigen oberen Teils des rechten Vorhofs (rechtes Vorhofschr) ist mit *Mm. pectinati* durchsetzt.

Die Einmündung der *V. cava inferior* trägt gewöhnlich am vorderen Rand eine Gewebstasche, *Valvula venae cavae inferioris* (Eustachii). Sie kann von unterschiedlicher Größe sein, ganz fehlen oder aber als ausgedehnte Membran netzartig durchbrochen (*Chiari-Netz*) ausgebildet sein. Unmittelbar vor dem medialen Rand der Eustachischen Klappe mündet der *Sinus coronarius* in den rechten Vorhof. Auch an seiner Einmündungsstelle befindet sich häufig eine klappenartige Falte, *Valvula sinus coronarii* (Thebesii). Diese kann den Zugang zum Koronarsinus erschweren.

Über den Koronarsinus, der mehr oder weniger entlang des Mitralklappenringes verläuft, können über Mapping-Katheter Potentiale vom basalen linken Vorhof abgeleitet werden (wichtig für grobe Lokalisation linksseitiger akzessorischer Leitungsbahnen).

Die mediale Hinterwand des rechten Vorhofs bildet das *Septum interatriale*. Es besteht im mittleren Teil aus dünnem Fasergewebe und bildet eine flache ovale Vertiefung, *Fossa ovalis* (transseptale Punktionsstelle). Das übrige *Septum* besteht aus

Muskelgewebe und umgibt die *Fossa ovalis* in der Regel als scharfer Rand, *Limbus fossae ovalis*. Nicht selten findet sich im vorderen oberen Teil des *Limbus* eine feine Spalte, durch die ein Katheter vom rechten in den linken Vorhof vorgeschoben werden kann. Im anteromedialen Teil des rechten Vorhofs liegt die *Trikuspidalklappe*, die den Zugang zum rechten Ventrikel darstellt.

■ Linker Vorhof

Der linke Vorhof bildet einen größtenteils glattwandigen Raum, der in der transversalen Ebene größer ist als in der vertikalen und sagittalen. Rechts münden zwei, gelegentlich auch drei Lungenvenen; links münden ebenso zwei (bisweilen eine) Lungenvenen. Der linke Vorhof hat eine bedeutend dickere Wandung als der rechte Vorhof.

Anatomie der Herzkammern

■ Rechter Ventrikel (☞ Abb. 1.3)

Der rechte Ventrikel wird unterteilt in Einflussbahn mit *Trikuspidalklappe*, posteroinferior gelegen, und in Ausflussbahn, anterosuperior gelegen, von der der *Truncus pulmonalis* ausgeht. Die Grenze zwischen diesen beiden Teilen bildet eine Reihe von vorspringenden Muskelleisten, die *Crista supraventricularis* mit parietalem und septalem Band sowie dem *Moderatorband*. Die Innenwand der Einflussbahn ist mit zahlreichen *Trabeculae* ausgekleidet, die apikal am dichtesten sind. Die Ausflussbahn dagegen enthält nur wenige *Trabeculae* und ist unterhalb der *A. pulmonalis* völlig glatt.

■ Linker Ventrikel

Die linke Ventrikelwand ist ungefähr dreimal so dick wie die rechte. Ihre *Trabeculae* sind im Vergleich zur rechten Herzkammer feiner, oft nur als Sehnenfäden ausgebildet. Zur Spitze hin stehen sie ebenfalls - wie im rechten Ventrikel - dichter, an der Basis ist die Wandung des *Septums* glatt.

An der Basis des linken Ventrikels liegen Aorten- und Mitralklappe eng beieinander. Sie werden lediglich durch einen Faserstrang, an dem das vordere (aortale) Segel der Mitralklappe und die angrenzenden Abschnitte der linken und hinteren Aortenklappentasche haften, voneinander getrennt.

Unmittelbar kaudal von der rechten und hinteren Aortenklappentasche ist ein Teil des *Septums* als dünne Membran ausgebildet. Dieser membranöse

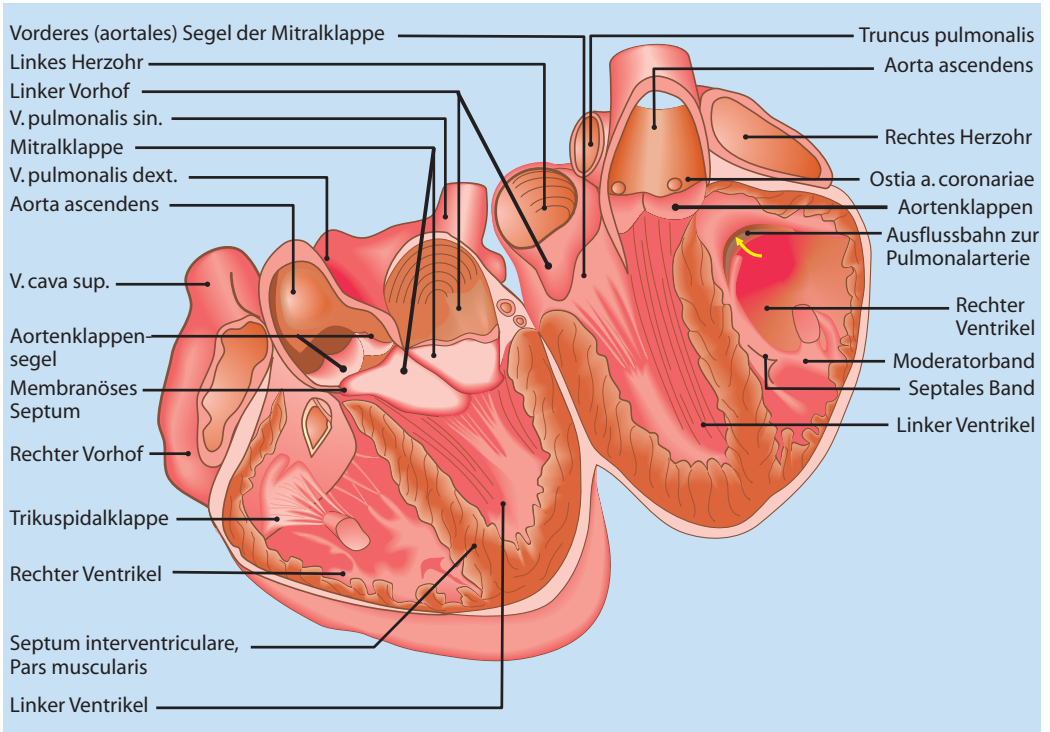


Abb. 1.3: Anatomie der Vorhöfe und Herzkammern.

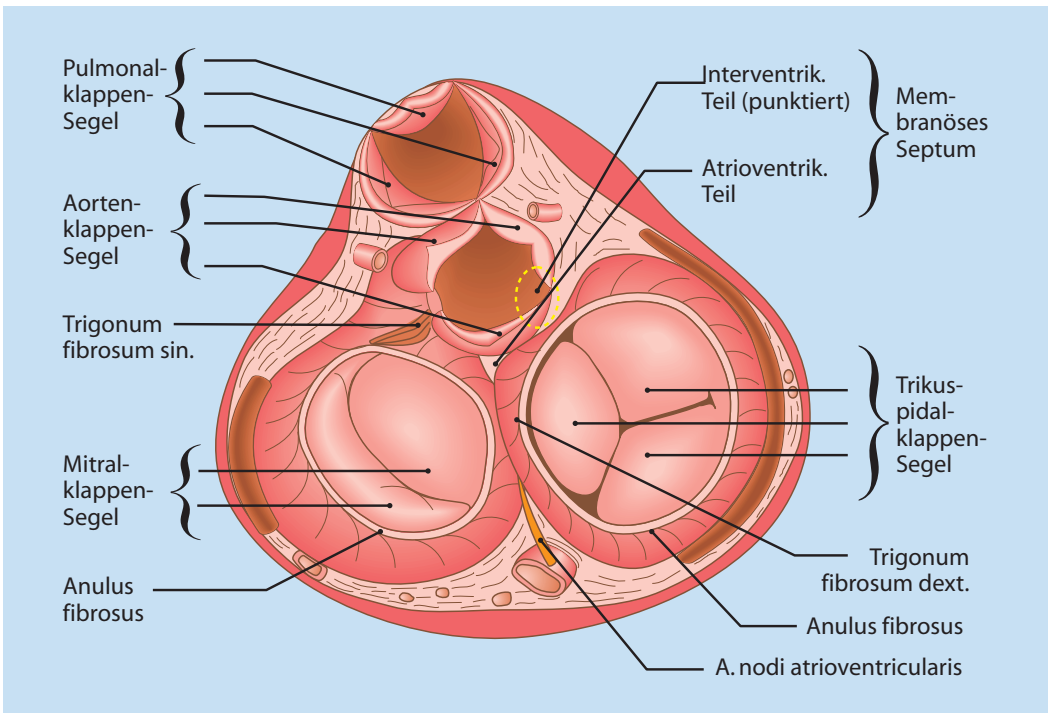


Abb. 1.4: Atrioventrikulärer Klappenapparat. Kammerbasis nach Abtragung der Vorhöfe.

Teil ist gegenüber dem muskulären Teil des Septums durch den Limbus marginalis abgegrenzt. Ein Teil des membranösen Septums liegt zwischen dem linken und rechten Ventrikel. Der zweite atrioventrikuläre Teil trennt den linken Ventrikel vom rechten Atrium.

■ Atrioventrikulärer Klappenapparat

Jeder atrioventrikuläre Klappenapparat setzt sich aus mehreren Segeln, den Sehnenfäden und den Papillarmuskeln zusammen. Die Segel entspringen vom Annulus fibrosus, einem nicht besonders deutlich umrissenen Faserring, der die atrioventrikulären Ostien umgibt. Fasergewebe findet sich lediglich in größeren Umfang im rechten und linken Trigonum fibrosum (☞ Abb. 1.4).

Gefäßsystem des Herzens

■ Venensystem (☞ Abb. 1.5, Abb. 1.6)

Die meisten Venen des Herzens münden in den Koronarsinus. Die drei größten Venen sind die große (V. cordis magna), die mittlere (V. cordis media) und die dorsale linksventrikuläre Vene. Sie können an ihren Einmündungen durch gut ausgebildete einfache oder doppelte Taschen abgeschirmt sein, wodurch der kathetertechnische Zugang erschwert werden kann. Der Koronarsinus und die V. cordis magna verlaufen mehr oder weniger um den Mitralklappenannulus. Durch Mapping-Verfahren im Koronarsinus und der V. cordis magna lassen sich akzessorische Verbindungen, die entlang des Mitralklappenannulus verlaufen lokalisieren. Seltene Koronarsinusdivertikel finden sich vorwiegend in der V. cordis media. Auch hier lassen sich seltene posteroseptale akzessorische Verbindungen ausfindig machen.

Neuerdings, noch im experimentellen Stadium, versucht man durch venöses Mapping über das koronare Venensystem den Ursprungsort vorwiegend epikardial verlaufender Kammetachykardien zu orten und zu abladieren.

■ Arterielle Blutversorgung

Die arterielle Blutversorgung des Herzens erfolgt über zwei Koronararterien. Die linke Koronararterie entspringt am Oberrand des linken Sinus aortae ungefähr in Höhe des freien Taschenapparates. Ihr kurzer Stamm gabelt sich in der Regel in zwei Äste auf: R. interventricularis anterior und R. circumflexus.

Für den Elektrophysiologen kann der Verlauf der rechten Kranzarterie hilfreich zur Lokalisation rechts verlaufender akzessorischer Leitungsbahnen sein. Die rechte Kranzarterie entspringt im Sinus aortae der vorderen Taschenklappe und verläuft im rechten Sulcus coronarius, teilweise entlang des Tricuspidalannulus, in dem rechts verlaufende akzessorische Bahnen zu finden sind.

Das spezifische Reizleitungssystem

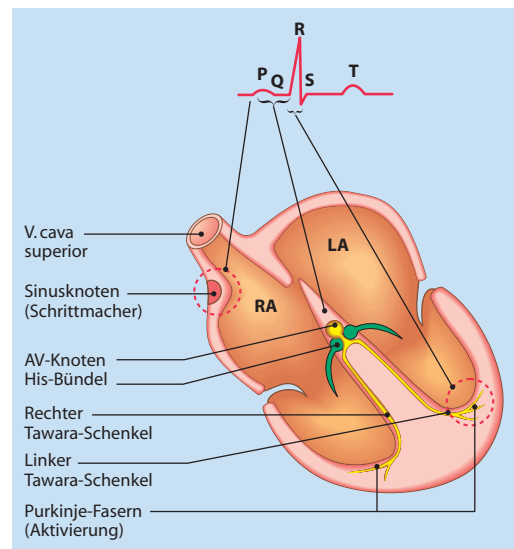


Abb. 1.7: Spezifisches Erregungsleitungssystem des Herzens. Zeitlicher Ablauf der Erregung im Oberflächen-EKG.

Das spezifische Muskelsystem, das für die Reizbildung und Erregungsleitung verantwortlich ist (spezifisches Erregungsleitungssystem; ☞ Abb. 1.7), setzt sich wie folgt zusammen aus:

- dem Sinusknoten, der die Schrittmacherefunktion übernimmt
- den "internodalen" atrialen Verbindungen
- der atrioventrikulären Verbindungsachse, bestehend aus dem AV-Knoten und dem His-Bündel
- den beiden intraventrikulären Tawara-Schenkeln
- und dem ventrikulären Netzwerk der Purkinjefasern

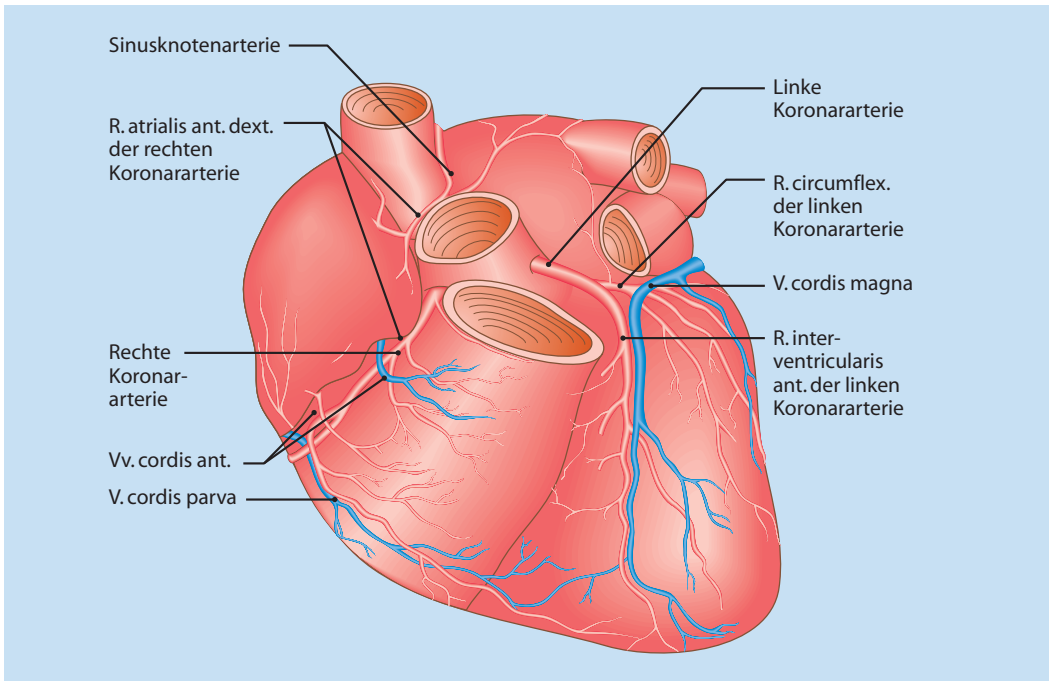


Abb. 1.5: Arterielle Blutversorgung und Venensystem des Herzens - sternokostale Ansicht.

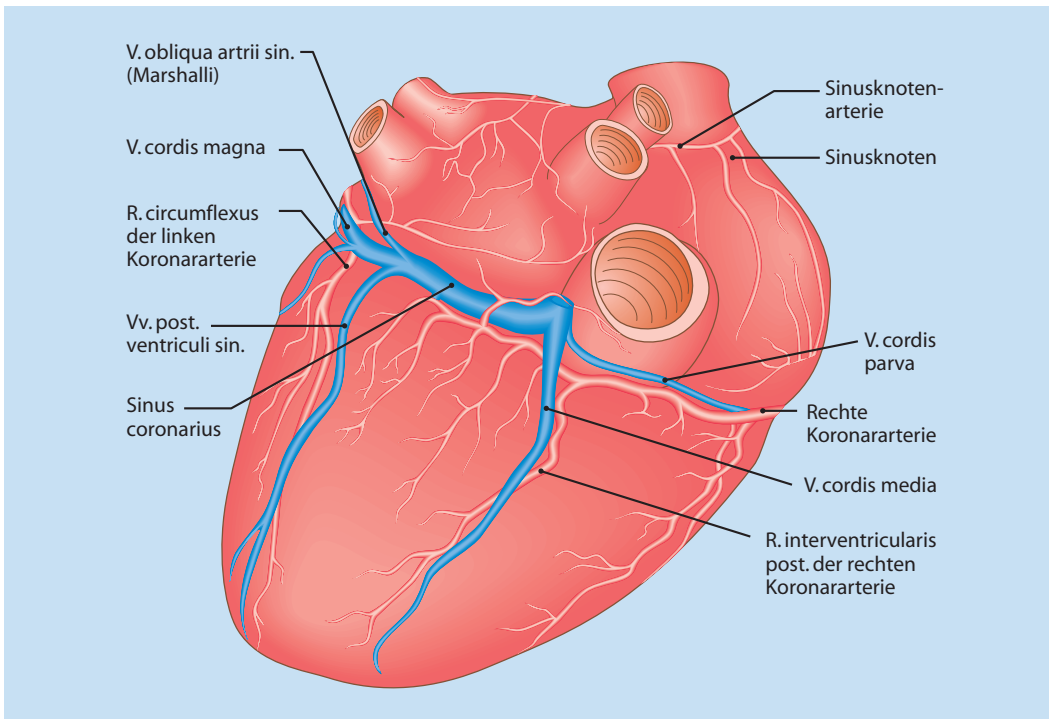


Abb. 1.6: Arterielle Blutversorgung und Venensystem des Herzens - diaphragmale Ansicht.

■ Der Sinusknoten

Der Sinusknoten liegt in der rechten Vorhofwand dort, wo die V. cava superior am eigentlichen Vorhof ansetzt. Epikardial entspricht diese Stelle dem Sulcus terminalis endokardial der Crista terminalis. Er ist etwa 1,5 cm lang und 2-3 mm breit. Histologisch gesehen ist der Sinusknoten von einer ausgedehnten Kollagenmatrix durchzogen, die mit elastischem Fasergewebe ein Netz bilden, in das der Sinusknoten eingebettet ist (perinodales Gewebe). Die Dichte des Bindegewebsgeflechts nimmt mit steigendem Alter zu.

Innerhalb des Sinusknotens finden sich zahlreiche Nervenfaser, autonome Ganglienzellen sind auf die Peripherie beschränkt. Im zentralen Knotenbereich findet sich ein spezifischer Zelltypus, die sogenannte P-Zelle, der die Fähigkeit zur Schrittmachertätigkeit zugeschrieben wird.

■ Internodale atriale Verbindungen

Die Impulsfortleitung vom Sinusknoten zum AV-Knoten erfolgt über das atriale Myokard. Kontrovers wurde bislang diskutiert, inwieweit präformierte, aus spezialisiertem Leitungsgewebe bestehende Bahnen, hierfür verantwortlich sind. Jedoch konnten solche präformierten Bahnen zwischen dem Sinus- und AV-Knoten bislang nicht nachgewiesen werden. Man fand ausschließlich atriales Arbeitsmyokard, jedoch mit ausgeprägter Heterogenität sowohl ultrastrukturell als auch elektrophysiologisch. Überwiegend erfolgt die Impulsfortleitung vom Sinusknoten zum AV-Knoten über Präferenzwege. Diese werden durch die besondere geometrische Anordnung der Muskelfasern des Vorhofmyokards geformt.

■ "Die atrioventrikuläre Leitungssachse"

Die atrioventrikuläre Leitungssachse besteht aus folgenden Strukturen:

- AV-Knoten
- His-Bündel

► AV-Knotenregion

Beim normalen Herzen ist das atriale Myokard fast vollständig bis auf die AV-Knotenregion, der atrioventrikuläre Leitungssachse, vom ventrikulären Myokard isoliert, d. h. sie bildet die einzige normalerweise erhaltene anatomische Muskelbrücke zwischen den Vorhöfen und den Kammern. Der atriale Teil dieser atrioventrikulären Verbin-

dungssachse liegt im Koch'schen Dreieck. Das Koch'sche Dreieck ist nach superior begrenzt durch die Todarosehne, nach inferior durch den Ansatz des septalen Segels der Trikuspidalklappe und nach posterior durch das Koronarsinusostium (☞ Abb. 1.8).

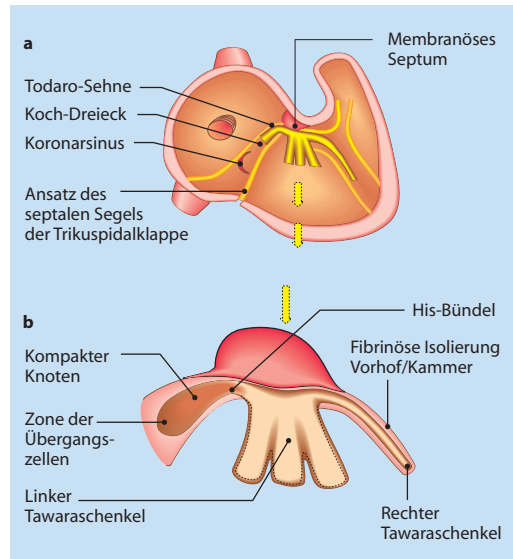


Abb. 1.8: Koch'sches Dreieck. **a:** Anatomische Grenzen. **b:** Spezifische atrioventrikuläre Verbindungssachse.

Der kompakte AV-Knoten liegt an der anterioren linksseitigen Spitze des Koch'schen Dreieckes, ist ungefähr 6 : 4 : 2 mm groß und liegt dem Septum fibrosum unmittelbar an. Der AV-Knoten besteht aus unterschiedlichen Zellen: sogenannte P-Zellen, Übergangszellen ("transitional cells"), Myokardzellen und Purkinje Zellen. Die Übergangszellen verbinden den kompakten AV-Knoten mit dem atrialen Myokard. Diese Übergangszellen münden sowohl in die atriale Muskulatur um das Koronarsinusostium als auch in den atrialen Septumbereich. Sie vermitteln zwischen der rechten und linken Seite des Septum. Dies bedeutet, dass der AV-Knoten keine ausschließlich rechts atriale Struktur sondern vielmehr eine interatriale Struktur darstellt (☞ Abb. 1.9).

Mit der Radiofrequenzablation wurden neue Einblicke über die Anatomie des AV-Knotens gewonnen. Im AV-Knoten können verschiedene Leitungsbahnen vorliegen (siehe AV-Knoten-Tachykardien). Es ist sicher, dass die schnelle und langsa-

me AV-Knotenbahn anatomisch getrennt sind. Die schnelle Leitungsbahn liegt anterior nahe dem His-Bündel. Sie leitet vorwiegend den Sinusimpuls antegrad und bei der AV-Knoten-Tachykardie in 90 % der Fälle den Impuls retrograd vom Ventrikel auf den Vorhof. Die langsame Leitungsbahn inseriert in das atriale Myokard mehr posterior in der Nähe des Koronarsinusostiums. Die langsame Leitungsbahn ist verantwortlich für die antegrade Leitung des Impulses von Vorhof auf die Kammer während der AV-Knoten-Tachykardie (Abb. 1.9).

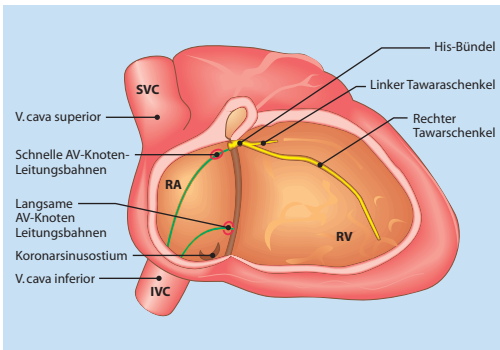


Abb. 1.9: Schematische Darstellung der atrioventrikulären Verbindungen, insbesondere des dualen KV-Knotens.

► His-Bündel-Region

Im weiteren Verlauf der atrioventrikulären Verbindungsachse folgt dem kompakten AV-Knoten das (His-) atrioventrikuläre Bündel. Das His-Bündel verläuft entlang der posterioren Grenze des membranösen Ventrikelseptums. Eine histochemische Unterscheidung zwischen dem His Bündel und dem AV-Knoten ist nicht möglich. Eine histologische Unterscheidung wird durch die Anordnung bzw. Organisation der Purkinjezellen gemacht. Den Beginn des His Bündel erkennt man histologisch durch parallel verlaufende Stränge mit Purkinjezellen. Man unterteilt das His Bündel in 3 Komponenten:

- eine proximale nicht penetrierende Strecke, lokalisiert distal des AV-Knotens
- den mittleren oder penetrierenden Anteil, lokalisiert im Trigonum fibrosum
- und dem distalen Anteil mit seinen Verzweigungen in den rechten und linken Schenkel am Beginn des muskulären ventrikulären Septums

Im mittleren Drittel ist diese Verbindungsachse komplett von isolierendem Gewebe, dem Trigonum fibrosum, umgeben und penetriert auf Ventrikel Ebene. An dieser Stelle ist der letzte Kontakt der atrioventrikulären Verbindungsachse mit dem atrialen Myokard.

► Tawara-Schenkel

Nach einem kurzen Verlauf ventrikelseitig teilt sich das (His-Bündel) atrioventrikuläre Bündel in seine Äste auf. Diese Aufteilung findet entweder direkt am Kamm oder auf der linken Seite des muskulären Septum statt.

Der linke Tawara Schenkel teilt sich wenige Millimeter nach seinem Abgang aus dem His-Bündel in Faserzüge, die zwei Bändern zugeordnet werden können: Der dünnere und längere, anteriore (und superiore) Faszikel verläuft in der Vorderwand direkt unter der Aortenklappe in der Ausflussbahn des linken Ventrikels, der dickere wesentlich breitere und kürzere posteriore (und inferiore) Faszikel in der Hinterwand und vorwiegend in der Einflussbahn des linken Ventrikels. Aus diesen Faszikeln gehen frühzeitig Äste an das Septum ab, sodass dieses vor der übrigen Ventrikelmuskulatur erregt wird.

Der rechte Tawara Schenkel liegt als schmaler geschlossener Strang auf der rechten Seite des Kammerseptums, im oberen und unterem Drittel sehr dicht unter dem Endokard. Er teilt sich erst in weitere Äste auf, nachdem er die Spitze des rechten Ventrikels und die Basis des vorderen Papillarmuskels der Trikuspidalklappe erreicht hat.

Die atrioventrikuläre Verbindungsachse ist nicht nur für die Fortleitung eines Sinusimpulses auf die Ventrikel verantwortlich, sondern auch für die Leitungsverzögerung, um eine adäquate Ventrikelfüllung zu gewährleisten. Diese Verzögerung findet vorwiegend in den Übergangs-Zellen und nur in geringen Ausmaß im kompakten AV-Knoten statt.

Ventrikuläre Präexzitation

Jede Struktur, die es ermöglicht, die reguläre atrioventrikuläre Verbindungsachse bei der normalen Erregungsfortleitung zu umgehen, führt zu einer ventrikulären Präexzitation. Die klassische Präexzitation, die erstmals von Wolf-Parkinson-White beschrieben wurde, wird durch eine akzessorische atrioventrikuläre Verbindung hervorgerufen.

Hierbei wird die atrioventrikuläre Isolierung durch eine zusätzliche Muskelbrücke (elektrisch leitfähig) entlang des Trikuspidal oder Mitralklappenannulus neben der spezifischen atrioventrikulären Verbindung durchbrochen. Man unterscheidet linksseitige, rechtsseitige und septale atrioventrikuläre Verbindungen. Linksseitige Verbindungen findet man fast ausschließlich entlang der muralen Anheftung des Mitralsegels, sehr selten verlaufen linksseitige Verbindungen im Gebiet zwischen der fibrösen Verbindung zwischen Aorten- und Mitralklappe. Akzessorische Leitungsbahnen in Verbindung zum muralen Mitralsegel zeigen ein charakteristisches morphologisches Erscheinungsbild. Der atriale Ursprung liegt auf der epikardialen Seite des atrialen Myokards, verläuft durch das fibrinöse Fettgewebe, häufig in enger Nachbarschaft der Anheftung des Mitralsegels und inseriert an der epikardialen Seite des Ventrikelmuskels. Diese muskuläre Verbindung besteht aus Arbeitsmyokard, ist am atrialen Ursprung dicker, quert im schrägen Verlauf das fibrinöse Fettgewebe, und verzweigt sich manchmal an der ventrikulären Insertion. Die Inzidenz des Vorhandenseins einer akzessorischen Leitungsbahn ist bei hypertropher Kardiomyopathie, Mitralklappenprolaps und Ebstein-Anomalie etwas höher als in der Normalbevölkerung. Eine seltene Form einer linksseitigen Verbindung wurde gesehen bei Patienten mit aneurysmatischen Aussackungen des Koronarsinus (Abb. 1.10).

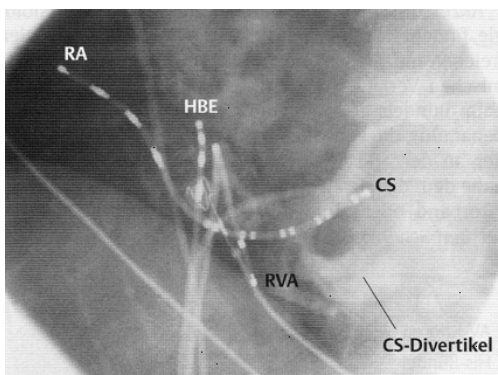


Abb. 1.10: Koronarsinusdivertikel. Darstellung mittels Kontrastmittel LAO-Projektion. Elektroden im rechten Ventrikel (RVA), am His-Bündel (HBE), im rechten Vorhof (RA) und Koronarsinus (CS).

Septale Verbindungen verlaufen im atrioventrikulären muskulären Septum außerhalb des spezifischen Reizleitungssystems. Sie können sowohl rechts als auch links lokalisiert sein. Diese Verbindungen durchqueren das fibrinöse Fettgewebe unterhalb des Koronarsinusostiums.

Rechtsseitige atrioventrikuläre Verbindungen können überall entlang des Trikuspidalannulus verlaufen, von unterhalb des Koronarsinusostium bis zum anterioren Aspekt der Trikuspidalklappe. Ihr Verlauf ähnelt dem der linksseitigen Verbindungen.

Aber auch andere zusätzliche Leitungsbahnen, die die normale atrioventrikuläre Leitungsverzögerung umgehen, konnten bislang histologisch morphologisch nachgewiesen werden. Solche paraspezifischen Fasern umgehen entweder als atrioventrikuläre, atriofaszikuläre, nodoventrikuläre oder als faszikulo-ventrikuläre Verbindungen die normale atrioventrikuläre Überleitung durch das spezifische Reizleitungssystem (Abb. 1.11).

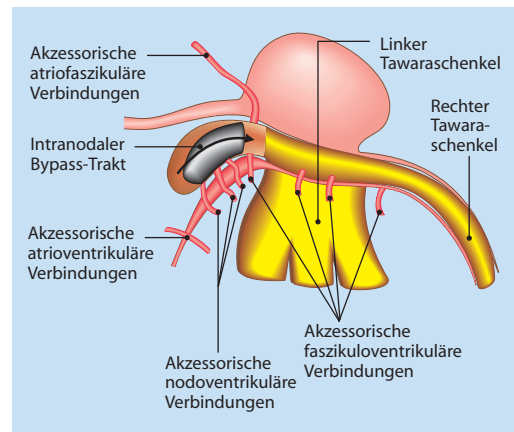


Abb. 1.11: Schematische Darstellung möglicher akzessorischer Verbindungen.

Mahaim-Fasern

Eine spezielle Subgruppe der akzessorischen atrioventrikulären Verbindungen stellt das Mahaim-Bündel, eine atriofaszikuläre Verbindung, dar. Das Mahaim Bündel leitet langsam mit einer Leitungsverzögerung, ähnlich dem AV-Knoten, vorwiegend antegrad vom Vorhof zum Ventrikel. Bei Sinusrhythmus zeigt sich in der Regel ein schmaler QRS-Komplex ohne Präexzitation, bei Tachykardie