

Leon Iden
Martin Borlich
Philipp Sommer *Hrsg.*

Invasive Elektrophysiologie für Einsteiger

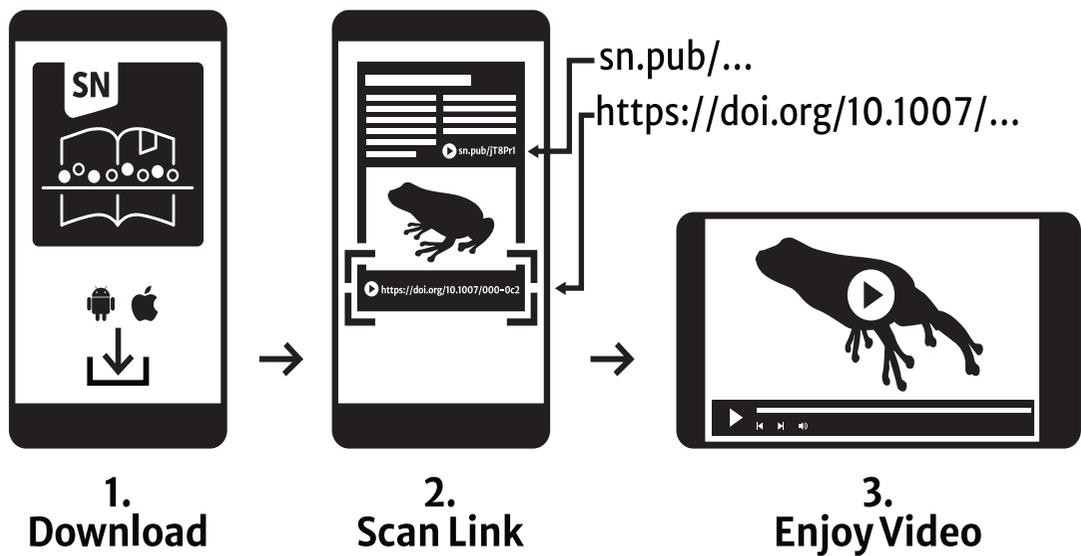
MOREMEDIA



Springer

Invasive Elektrophysiologie für Einsteiger

Springer Nature More Media App



Support: customerservice@springernature.com

Leon Iden · Martin Borlich ·
Philipp Sommer
(Hrsg.)

Invasive Elektrophysiologie für Einsteiger

 Springer

Hrsg.

Leon Iden
Segeberger Kliniken GmbH
Bad Segeberg, Deutschland

Philipp Sommer
Herz- und Diabeteszentrum NRW
Bad Oeynhausen, Deutschland

Martin Borlich
Segeberger Kliniken GmbH
Bad Segeberg, Deutschland

Die Online-Version des Buches enthält digitales Zusatzmaterial, das durch ein Play-Symbol gekennzeichnet ist. Die Dateien können von Lesern des gedruckten Buches mittels der kostenlosen Springer Nature „More Media“ App angesehen werden. Die App ist in den relevanten App-Stores erhältlich und ermöglicht es, das entsprechend gekennzeichnete Zusatzmaterial mit einem mobilen Endgerät zu öffnen.

ISBN 978-3-662-65796-6

ISBN 978-3-662-65797-3 (eBook)

<https://doi.org/10.1007/978-3-662-65797-3>

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

© Der/die Herausgeber bzw. der/die Autor(en), exklusiv lizenziert an Springer-Verlag GmbH, DE, ein Teil von Springer Nature 2022

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen Zustimmung des Verlags. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die Wiedergabe von allgemein beschreibenden Bezeichnungen, Marken, Unternehmensnamen etc. in diesem Werk bedeutet nicht, dass diese frei durch jedermann benutzt werden dürfen. Die Berechtigung zur Benutzung unterliegt, auch ohne gesonderten Hinweis hierzu, den Regeln des Markenrechts. Die Rechte des jeweiligen Zeicheninhabers sind zu beachten.

Der Verlag, die Autoren und die Herausgeber gehen davon aus, dass die Angaben und Informationen in diesem Werk zum Zeitpunkt der Veröffentlichung vollständig und korrekt sind. Weder der Verlag noch die Autoren oder die Herausgeber übernehmen, ausdrücklich oder implizit, Gewähr für den Inhalt des Werkes, etwaige Fehler oder Äußerungen. Der Verlag bleibt im Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutionsadressen neutral.

Gedruckt auf säurefreiem und chlorfrei gebleichtem Papier

Springer ist ein Imprint der eingetragenen Gesellschaft Springer-Verlag GmbH, DE und ist ein Teil von Springer Nature.

Die Anschrift der Gesellschaft ist: Heidelberger Platz 3, 14197 Berlin, Germany

Geleitwort

Die freundliche Einladung, für ein Fachbuch zu Herzrhythmusstörungen ein Geleitwort schreiben zu dürfen, löste bei mir zwei Gefühle aus: zum einen das Gefühl des Alterns, weil in der Regel nur „ältere Semester“ eine solche Einladung erhalten und zum anderen – und damit verknüpft – auch die Einsicht, im Laufe der Jahre etwas die Nähe zur direkten Anwendung verloren zu haben. Im Grunde ist beides, wenngleich etwas schmerzlich, auch richtig. Ich komme dem Wunsch der Herausgeber aber sehr gerne nach, dem Buch mit einem Geleitwort eine hoffentlich angemessene Einordnung und richtige Perspektive zu geben.

Die interventionelle Elektrophysiologie hat in den letzten (mindestens) 40 Jahren eine herausragende Entwicklung genommen und wie kaum ein anderer Bereich in der Medizin die wichtigsten Patientenwerte, ein besseres und/oder längeres Leben, in unfassbarer Weise gefördert. Die interventionelle und damit in vielen Fällen auch kurative Behandlung von Menschen mit hochsymptomatischen und teilweise auch lebensbedrohlichen Herzrhythmusstörungen ist tatsächlich eine großartige Errungenschaft der Medizin. Den „Senioren“ unter den Rhythmologen ist die trostlose Zeit der medikamentös-antiarrhythmischen Behandlung noch in guter, eher doch furchtbarer, Erinnerung. Mit der klinischen Entwicklung und Etablierung der Ablationstherapie wurde die Grundlage für die moderne, interventionelle Rhythmologie geschaffen. In einem atemberaubenden Entwicklungsschritt ist es den Elektrophysiologen gelungen, Schritt für Schritt und mit großer Beständigkeit in den 80-ziger und 90-ziger Jahren alle 2–3 Jahre eine neue Hürde in der interventionellen Behandlung der Herzrhythmusstörungen zu nehmen. Von der AV-Knoten-Ablation über die erfolgreiche Ablation akzessorischer Leitungsbahnen, die Modulation des AV-Knotens, die Ablation zunächst des typischen und atypischen Vorhofflatterns und auch der Kammerrhythmusstörung war das auch aus heutiger Perspektive eine fast unfassbare Erfolgsgeschichte. Mit der erfolgreichen Behandlung des Vorhofflimmerns wurde zudem eine Behandlungsoption für eine Rhythmusstörung, die in endemischem Ausmaß prävalent ist, erfolgreich entwickelt und etabliert.

Das vorliegende Fachbuch zur interventionellen Therapie von Herzrhythmusstörung fasst das Erreichte in hervorragender Art und Weise in einer aktuellen „Perspektive 2022“ zusammen. Neben den wichtigen Grundlagen zur Ablationstherapie werden die unterschiedlichen Formen der Herzrhythmusstörung praxisnah, verständlich und gut nachvollziehbar vorgestellt und bearbeitet. Der Fokus der einzelnen Kapitel ist dabei auf die sichere und ef-

fektive Behandlung durch die Katheterablation ausgerichtet. Dabei werden der aktuelle Wissensstand zur Pathophysiologie der Rhythmusstörungen in hervorragender Weise mit den modernen interventionellen Therapieoptionen verknüpft. An dieser Stelle sei all denjenigen besonders gedankt, die durch Wissen und Überzeugung aber auch durch Mut und Entschlossenheit die erfolgreiche Entwicklung der Interventionellen Elektrophysiologie mit vorangetrieben haben. Viele der entscheidenden Fortschritte auf dem Weg zur Etablierung der Ablationsbehandlung zur Standardtherapie wurden von den europäischen Elektrophysiologen auch unter wesentlicher Beteiligung der deutschen Elektrophysiologie erzielt – die Beiträge dieses Buches liegen auch darüber Zeugnis ab. Ich wünsche mir sehr, dass die Lektüre auch Ansporn ist, um weitere Herausforderungen im interventionellen Umgang mit Herzrhythmusstörungen anzunehmen und (noch) bessere Lösungsstrategien zu entwickeln.

Ich wünsche diesem hervorragenden Fachbuch eine weite Verbreitung und Anerkennung und allen Leserinnen und Lesern viel Freude bei der Lektüre. Ein besonderer Dank gilt den Herausgebern – auch für die freundliche Einladung zu diesem Geleitwort.

Gerhard Hindricks



Vorwort

Liebe Freunde der invasiven Elektrophysiologie!

Seit über 20 Jahren wird in vielen Zentren regelmäßig und immer häufiger abladiert. Oft in großer Intensität, oft aber auch in kleineren Häusern mit geringerer Schlagzahl. Eine Vorstellung von dem zu bekommen, was invasive Elektrophysiologie eigentlich bedeutet, wie sie funktioniert und was die Behandlungsziele sind, ist gar nicht so einfach – mussten wir doch feststellen, dass es insbesondere im deutschen Sprachraum kaum geeignete Literatur gibt, die dem Einsteiger in diesem Gebiet einen guten Überblick verschaffen kann.

So war die Idee zu unserem Buchprojekt „Invasive Elektrophysiologie für Einsteiger“ geboren – viele tolle Kollegen waren sofort bereit, zu den jeweiligen Themengebieten Artikel beizusteuern und so können wir voller Stolz einen praktischen Ratgeber vorstellen, der als Begleiter im Alltag ebenso hilfreich sein wird wie als Werk zum abendlichen Schmökern.

Denn eines ist wichtig: dass die Elektrophysiologie auf einem hervorragenden Niveau durchgeführt wird und dass wir unseren Patienten auf der Basis aktuellen Wissens eine optimale Behandlungsstrategie zukommen lassen können.

Und jetzt viel Spaß beim Lesen, Lernen und Knobeln.



Leon Iden

Martin Borlich

Philipp Sommer

PS: Wir verzichten in diesem Buch bewusst auf die Differenzierung in weibliche und männliche Formen – es sollen sich stets Elektrophysiologinnen und Elektrophysiologen angesprochen fühlen.

Abkürzungsverzeichnis

Abl	Ablationskatheter (Kurzform)
ACT	activated clotting time; aktivierte Koagulationszeit
AH	Intervall zwischen atrialem Signal und His
ALARA	„As low as reasonably achievable“; Strahlenschutz- Prinzip
ALB	Akzessorische Leitungsbahn
AP	anterior-posterior; Röntgenaufnahme, bei welcher der Strahlengang in Bezug auf den Körper von vorne (anterior) nach hinten (posterior) erfolgt
ARVC	„Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy“; arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie; Synonym: ARVD
AVNRT	AV-Knoten-Reentry-Tachykardie
AVRT	Atrioventrikuläre Reentrytachykardie
CCW	„counterclockwise“; Angabe der Ausbreitungsrichtung von typ. Vorhofflattern
CF	„contact force“; Anpressdruck
CHA2DS2-VASc-Score	Bewertungssystem zur Berechnung des thromboembolischen Risikos bei VHF
CL	„cycle length“, Zykluslänge
CPVT	„Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia“; Katecholaminerge polymorphe Kammertachykardie
CRT	Kardiale Resynchronisationstherapie
CS	„coronary sinus“; Koronarvenensinus
CT	Computertomografie
CT	Crista terminalis
CTI	Cavotrikuspidaler Isthmus
CW	„clockwise“; Angabe der Ausbreitungsrichtung von typischem Vorhofflattern
DAD	„Delayed afterdepolarization“; späte Nachdepolarisation
DGK	Deutsche Kardiologische Gesellschaft
DOAC	„Direct oral anticoagulants“; direkte orale Antikoagulantien; Synonym: DOAK, NOAK, NOAC
EAD	„Early afterdepolarization“, frühe Nachdepolarisation
EAT	Ektopie atriale Tachykardie
ECMO	„Extracorporeal membrane oxygenation“; Extrakorporale Membranoxygenation
EF	„Ejection fraction“; linksventrikuläre Ejektionsfraktion
EGM	„Electrogram“; Elektrogramm

EKG	Elektrokardiogramm
EP	Elektrophysiologie
EPU	Elektrophysiologische Untersuchung
FAM	„Fast anatomical mapping“; Methode zur 3D-Erstellung von Maps beim CARTO-System
FAT	Fokale atriale Tachykardie
FBI	„Fast – broad – irregular“ (– Tachykardie)
FP	„Fast pathway“; schneller Leitungsweg
FTI	„Force time integral“; Kraft-Zeit-Integral
HCM	Hypertrophe Kardiomyopathie
HFS	Hochfrequenzstrom
HPSD	„High power short duration“
HRA	Hohes rechtes Atrium
HV	Intervall zwischen His und ventrikulärem Signal
IABP	Intraaortale Ballonpumpe
ICD	„Implantable-Cardioverter“-Defibrillator; implantierbarer Cardioverterdefibrillator
ICE	„Intracardiac echocardiography“; intrakardiale Echokardiografie
IEGM	„Intracardiac electrogram“; intrakardial abgeleitetes EKG
IVC	Inferior vena cava, V. cava inferior
LAA	„Left atrial appendage“; linkes Vorhofohr
LAMRT	Linksatriale Makroreentrytachykardie
LAO	„Left-anterior-oblique“-Projektionsrichtung
LAT	„Local activation time“; lokale Aktivierungszeit
LGE	„Late gadolinium enhancement“; Methodik bei kardialer MRT
LIPV	„Left inferior pulmonary vein“; linke untere Pulmonalvene
Long RP	Langes Intervall zwischen R-Zacke und p-Welle
LR-AT	„Localized reentrant atrial tachycardia“; Lokalisierte atriale Reentry-Tachykardie
LSI	Lesion-Index; Läsionsindex
LSPV	„Left superior pulmonary vein“; Linke obere Pulmonalvene
LV	Linker Ventrikel
LVEDD	Linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser
LVOT	„Left ventricular outflow tract“; linksventrikulärer Ausflusstrakt
MAZE	Bezeichnung einer chirurgischen Ablation
MR-AT	„Macroreentrant atrial tachycardia“; Atriale Makro-Reentry-Tachykardie
MRT	Magnetresonanztomografie
NCC	„Non-coronary cusp“; Akoronare Tasche des Aortensinus
NCX1	Na ⁺ /Ca ²⁺ -Austauscher
NIKM	Nicht-ischämische Kardiomyopathie
PA	posterior-anterior; Röntgenaufnahme, bei welcher der Strahlengang in Bezug auf den Körper von hinten (posterior) nach vorne (anterior) erfolgt
PES	Programmierte elektrische Stimulation
PFO	Persistierendes Foramen ovale
PJRT	„Permanent junctional reciprocating tachycardia“; Permanente junktionale Reentry-Tachykardie

PPI	Post-pacing-Intervall; Post-Stimulations-Intervall
PV	Pulmonalvene
PVI	Pulmonalvenenisolation
RAA	„Right atrial appendage“, rechtes Vorhofohr
RAO	„Right-anterior-oblique“ Projektionsrichtung
RF	Radiofrequenz
RIPV	„Right inferior pulmonary vein“, rechte untere Pulmonalvene
RSPV	„Right superior pulmonary vein“, rechte obere Pulmonalvene
RV	Rechter Ventrikel
RVOT	„Right ventricular outflow tract“, rechtsventrikulärer Ausflusstrakt
Short RP	Kurzes Intervall zwischen R-Zacke und p-Welle
SMA	Superiorer Mitralklappenanulus
SOP	Standard Operating Procedure; Standardvorgehensweise
SP	„Slow pathway“, langsamer Leitungsweg
SVC	Superior vena cava, V. cava superior
SVT	Supraventrikuläre Tachykardie
TA	Trikuspidalklappenanulus
TCL	„Tachycardia cycle length“, Zykluslänge der Tachykardie
TEE	Transösophageale Echokardiografie
TIA	Transitorische ischämische Attacke
TK	Trikuspidalklappe
TSP	Transseptalpunktion
TTE	Transthorakale Echokardiographie
TTI	„Time to isolation“, Zeit bis zur Isolation (der Pulmonalvene)
VBP	„Ventricular Premature Beat“, ventrikuläre Extrasystole; Synonym: VES, PVC
VES	Ventrikuläre Extrasystole
VHF	Vorhofflimmern
VKA	Vitamin-K-Antagonist
VOP	„Ventricular Overdrive Pacing“, Ventrikuläre Übersteuerungssti- mulation (Methodik zur Differenzierung von SVT)
VT	Ventrikuläre Tachykardie
WOI	„Window of interest“
WPW	Wolff-Parkinson-White(-Syndrom)

Inhaltsverzeichnis

1	Elektrophysiologische Mechanismen kardialer Arrhythmien	1
	Martin Borlich	
2	Energiequellen für die Ablation und Wirkungsweise	9
	Christian-Hendrik Heeger und Roland R. Tilz	
3	Setup im EPU-Labor	19
	Dong-In Shin	
4	Punktionstechniken im Katheterlabor	25
	David Duncker und Dong-In Shin	
5	Orientierung in der Fluoroskopie	37
	Leon Iden	
6	Funktionsweise der 3D-Mappingsysteme	43
	Martin Borlich und Philipp Sommer	
7	Supraventrikuläre Tachykardien	53
	Daniel Steven und Lars Eckardt	
8	Diagnostik und Therapie der AV-Knoten-Reentrytachykardie	63
	Christian von Bary und Charalampos Kriatselis	
9	Fokale atriale Tachykardie	73
	Melanie Gunawardene und Stephan Willems	
10	AVRT	83
	Jakob Lüker	
11	Typisches Vorhofflattern	95
	Dierk Thomas und Hendrik Bonnemeier	
12	Atypisches Vorhofflattern	107
	Marc Kottmaier und Tilko Reents	
13	Vorhofflimmern- Radiofrequenzablation (Pulmonalvenenisolation)	119
	Sonia Busch und Till Althoff	

14	Kryoballoon-Ablation	131
	Julian K. R. Chun und Andreas Metzner	
15	Lokalisation von ventrikulären Arrhythmien im 12-Kanal-EKG	147
	Leon Iden	
16	Idiopathische ventrikuläre Extrasystolie	153
	Sonia Busch und Heidi Estner	
17	VT bei ischämischer Kardiomyopathie	167
	Felix Bourier und Daniel Steven	
18	VT bei nicht-ischämischer Kardiomyopathie	179
	Christian Sohns und Vanessa Sciacca	
19	Komplikationsmanagement	189
	Laura Rottner und Andreas Metzner	
20	Maßnahmen für Niedrigdosis-Fluoroskopie	201
	Martin Borlich und Philipp Sommer	
	Stichwortverzeichnis	207

Autorenverzeichnis

Über die Herausgeber



Leon Iden

- Baujahr: 1985. Arzt seit 2011. Verheiratet, 2 Kinder
- EP seit 2012. Ausbildung in Segeberg und als Fellow im Deutschen Herzzentrum München. Seit 2016 Leiter der Elektrophysiologie am Herz- und Gefäßzentrum Bad Segeberg.
- Was ich an EP liebe: Die perfekte Synthese aus Handwerk, Kopfarbeit und Teamwork.
- Was ich an EP nicht mag: AF Redos mit isolierten Venen.
- Außer EP mache ich am liebsten: Fotografieren.
- Würde ich gerne können: Ein (Rhythmus-) Instrument spielen.
- Lieblingsarrhythmie: Atypisches Vorhofflattern.
- Das Buch ist toll, weil es die Dinge beinhaltet, die ich gerne von Anfang an gewusst hätte.



Martin Borlich

- Baujahr: 1986. Arzt seit 2013. Verheiratet, 2 Kinder
- EP seit 2014. Facharztausbildung im Herzzentrum der Segeberger Kliniken bis 2020, 2017 als Fellow im Herzzentrum Leipzig tätig,
- aktuell Ltd. Oberarzt der Sektion Invasive Elektrophysiologie, Herzzentrum Bad Segeberg
- Was ich an der EP liebe: Den Moment, wenn die Tachykardie unter der Ablation endet.
- Was ich an der EP nicht mag: Wenn eine VT-Ablation geplant ist und hohe Amiodaronspiegel die Induzierbarkeit verhindern.
- Außer EP mache ich am liebsten: Karateausbildung meiner Kinder

- Würde ich gerne können: Leichtflugzeuge wie Cessna oder Piper fliegen
- Lieblingsarrhythmie: AVRT
- Das Buch ist toll, weil es strukturiert und anschaulich das Basiswissen der EP vermittelt



Philipp Sommer

- Baujahr: 1975. Arzt seit 2003. Verheiratet, 2 Kinder
- EP seit 2003. 15 Jahre im Herzzentrum Leipzig, seit 2018 im Herz- und Diabeteszentrum NRW in Bad Oeynhausen Direktor der Klinik für Elektrophysiologie.
- Was ich an EP liebe: Fokussiertes, techniklastiges und kuratives Arbeiten.
- Was ich an EP nicht mag: Wenn die Technik streikt.
- Außer EP mache ich am liebsten: Laufen, Golfen.
- Würde ich gerne können: Weiter als 10 km Laufen. Weniger als 10 Schläge pro Loch.
- Lieblingsarrhythmie: Atypisches Vorhofflattern
- Das Buch ist toll, weil es praxisnah und verständlich geschrieben ist.

Autorenverzeichnis

Till Althoff Arrhythmia Section, Cardiovascular Institute, Hospital Clínic, University of Barcelona, Barcelona, Spanien

Christian von Bary Klinik für Innere Medizin I – Kardiologie und Pneumologie, Rotkreuzklinikum München, München, Deutschland

Hendrik Bonnemeier Klinik für Kardiologie, Helios Klinik Cuxhaven, Cuxhaven, Deutschland

Martin Borlich Herz- und Gefäßzentrum, Segeberger Kliniken GmbH, Bad Segeberg, Deutschland

Felix Bourier Klinik für Herz- und Kreislaufkrankungen, Deutsches Herzzentrum München, München, Deutschland

Sonia Busch Medizinische Klinik II, Klinikum Coburg GmbH, Coburg, Deutschland

Julian K. R. Chun Cardioangiologisches Centrum Bethanien – CCB, Frankfurt a. M., Deutschland

David Duncker Hannover Herzrhythmus Centrum, Klinik für Kardiologie und Angiologie, Medizinische Hochschule Hannover, Hannover, Deutschland

Lars Eckardt Klinik für Kardiologie II: Rhythmologie, Universitätsklinikum Münster, Münster, Deutschland

Heidi Estner Medizinische Klinik und Poliklinik I, LMU Klinikum der Universität München, München, Deutschland

Melanie Gunawardene Abteilung für Kardiologie und Internistische Intensivmedizin, Asklepios Klinik St. Georg, Hamburg, Deutschland

Christian-Hendrik Heeger Klinik für Rhythmologie, Universitäres Herzzentrum Lübeck, UKSH Campus Lübeck, Lübeck, Deutschland

Leon Iden Herz- und Gefäßzentrum, Segeberger Kliniken GmbH, Bad Segeberg, Deutschland

Marc Kottmaier Zentrum für Herzrhythmusstörungen Augsburg, Neusäß, Deutschland

Charalampos Kriatselis Klinik für Innere Medizin - Kardiologie, Angiologie, Nephrologie und konservative Intensivmedizin, Vivantes Klinikum Neukölln, Berlin, Deutschland

Jakob Lüker Abteilung für Elektrophysiologie, Herzzentrum der Uniklinik Köln, Köln, Deutschland

Andreas Metzner Universitäres Herz- und Gefäßzentrum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Deutschland

Tilko Reents Klinik für Herz- und Kreislauferkrankungen, Deutsches Herzzentrum München, München, Deutschland

Laura Rottner Universitäres Herz- und Gefäßzentrum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Deutschland

Vanessa Sciacca Klinik für Elektrophysiologie/Rhythmologie, Herz- und Diabeteszentrum NRW, Ruhr-Universität Bochum, Bad Oeynhausen, Deutschland

Dong-In Shin Klinik für Kardiologie, Herzzentrum Niederrhein, Helios Klinikum Krefeld, Krefeld, Deutschland

Christian Sohns Klinik für Elektrophysiologie/Rhythmologie, Herz- und Diabeteszentrum NRW, Ruhr-Universität Bochum, Bad Oeynhausen, Deutschland

Philip Sommer Klinik für Elektrophysiologie und Rhythmologie, Herz- und Diabeteszentrum NRW, Bad Oeynhausen, Deutschland

Daniel Steven Abteilung für Elektrophysiologie, Herzzentrum der Uniklinik Köln, Köln, Deutschland

Dierk Thomas Klinik für Kardiologie, Angiologie, Pneumologie, Zentrum für Innere Medizin, Universitätsklinikum Heidelberg, Heidelberg, Deutschland

Roland R. Tilz Klinik für Rhythmologie, Universitäres Herzzentrum Lübeck, UKSH Campus Lübeck, Lübeck, Deutschland

Stephan Willems Abteilung für Kardiologie und Internistische Intensivmedizin, Asklepios Klinik St. Georg, Hamburg, Deutschland

Elektrophysiologische Mechanismen kardialer Arrhythmien

Martin Borlich

1.1 Einleitung

Herzrhythmusstörungen entstehen durch Störungen der Erregungsbildung oder -leitung, die auch kombiniert auftreten können. Bradykarde Herzrhythmusstörungen resultieren aus Störungen der Impulsbildung im Sinusknoten oder Verzögerungen in der Impulsweiterleitung im Reizleitungssystem des Herzens. Als grundlegende Mechanismen für die Entstehung tachykarder Herzrhythmusstörungen gelten die gesteigerte Automatie, die getriggerte Aktivität und der Reentry (Wiedereintritt).

Automatie bezeichnet die Fähigkeit von Kardiomyozyten zur spontanen Depolarisation und Erregungsbildung ohne vorherige Stimulation (Schrittmacherfunktion). Die gesteigerte Automatie umfasst die physiologisch gesteigerte Automatie von Zellen mit primärer Schrittmacherfunktion (z. B. Sinustachykardie bei Fieber) und die abnorm gesteigerte Automatie bei Störungen und Abweichungen des regulären Erregungsablaufs (z. B. supraventrikuläre Extrasystolen). Eine getriggerte Aktivität ist die Impulsinitiierung in Zellen, die durch depolarisierende Oszillationen des Membranpotenzials entstehen und als Nachdepolarisationen bezeichnet werden. Sie treten in Folge vorausgehender Aktionspotenziale auf und lassen sich in frühe (EAD – „early afterdepolarization“) und späte (DAD – „delayed af-

terdepolarization“) Nachdepolarisationen unterteilen. Diese können sich beispielsweise als früh einfallende ventrikuläre Extrasystolen zeigen und lebensbedrohliche ventrikuläre Arrhythmien auslösen.

Bei einem Reentry-Mechanismus erlaubt ein anatomisches Substrat die Aufrechterhaltung einer kreisenden Erregungsausbreitung. Eine sich ausbreitende Depolarisationswelle erlischt nach der initialen Gewebeaktivierung nicht, sondern reaktiviert den Ort der ursprünglichen Erregung. Dieser Mechanismus stellt die häufigste Ursache für die Entstehung von Arrhythmien dar. AV-Knoten-Reentry-Tachykardien (AVNRT) oder Vorhofflattern beruhen z. B. auf Reentry-Mechanismen.

Die Diagnose des zugrunde liegenden Mechanismus einer kardialen Arrhythmie ist bedeutsam für die Auswahl der geeigneten medikamentösen oder interventionellen Therapie. Invasiv-elektrophysiologisch erhalten wir Hinweise auf den Mechanismus durch das spontane Verhalten der Arrhythmie und die Antwort auf standardisierte elektrophysiologische Stimulationsmanöver. Nicht immer gelingt ein eindeutiger Nachweis des zugrunde liegenden Mechanismus, da diese sowohl simultan auftreten können als auch fließend ineinander übergehen können.

- ▶ Als grundlegende Mechanismen für die Entstehung tachykarder Herzrhythmusstörungen zählen **gesteigerte Automatie**, **getriggerte Aktivität** und **Reentry (Wiedereintritt)**.

M. Borlich (✉)
Segeberger Kliniken GmbH, Bad Segeberg, Deutschland
E-Mail: martin.borlich@segebergerkliniken.de

1.2 Störungen der Automatie

1.2.1 Automatie und Hierarchie der Schrittmacherfunktion

Die Zellen des Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystems sind hierarchisch organisiert. Ihre Gemeinsamkeit ist die Fähigkeit zur spontanen, langsamen, diastolischen Depolarisation, durch die bei Erreichen eines Schwellenwertes ein neues Aktionspotential generiert wird. Die normale Automatie des Sinusknotens bestimmt die Herzfrequenz unter physiologischen Bedingungen (s. Abb. 1.1).

Die Grundlage für diese spontane diastolische Depolarisation, die eine reguläre Schrittmacherfunktion gewährleistet, ist eine Nettozunahme an intrazellulären positiven Ladungen während der Diastole (Anumonwo und Pandit 2015).

Zellen des Sinusknotens fehlen spezielle Kaliumkanäle (K^+ -Einwärtsgleichrichter I_{K1}), die in übrigen Kardiomyozyten an der Stabilisierung des Ruhemembranpotentials beteiligt sind. Nach außen gerichtete Kaliumströme werden von verzögerten Gleichrichter-Kaliumkanälen getragen (I_K), die für die Repolarisation verantwortlich sind. Diese spannungsabhängigen Kaliumkanäle werden nach dem maximalen diastolischen Potential inaktiviert und ermöglichen somit die frühe diastolische Depolarisation. Dem Abklingen des nach außen gerichteten K^+ -Stroms folgt nun eine Aktivierung nach innen gerichteter Ionenströme. Mit der Hyperpolarisation der Zellmembran werden spezielle einwärts gerichtete Kanäle geöffnet, die als „funny channels“ (I_f) bezeichnet werden. Sie sorgen für einen Einstrom von Na^+ - und in geringem Maße auch K^+ -Ionen in das Zellinnere und sind hauptverantwortlich für die langsame Depolarisation in dieser Phase 4 des Aktionspotentials (DiFrancesco 2010). Zusätzlich öffnen Ca^{2+} -Kanäle (I_{CaT}) und sorgen für einen einwärts gerichteten Strom von Ca^{2+} -Ionen. Dies triggert lokale Calciumfreisetzungen aus dem endoplasmatischen Retikulum und beschleunigt den letzten Teil der Diastole. Die zunehmende intrazelluläre Calciumkonzentration aktiviert den Na^+/Ca^{2+} -Austauscher (NCX1), der für ein Ca^{2+} -Ion drei Na^+ -Ionen in die Zelle transportiert und einen Nettoeinstrom positiv

geladener Ionen in die Zelle generiert. Bei Erreichen des Schwellenpotentials von etwa -40 mV wird ein neues Aktionspotential generiert. Diese schnelle Depolarisation und damit der Beginn des neuen Aktionspotentials wird im Sinusknoten durch Öffnung von L-Typ-Calcium-Kanälen getragen und nicht durch einen Natrium-Einstrom wie im Arbeitsmyokard. Mit dieser Depolarisation schließen einwärts gerichtete Kanäle (I_f , I_{CaT} , I_{CaL}) wieder und die Repolarisation beginnt erneut (Issa et al. 2018). Das Zusammenspiel der zeit- und spannungsabhängigen Ionenkanäle, das der Schrittmachertätigkeit zugrunde liegt, wird als „Membran-Uhr“ bezeichnet und interagiert stark mit dem intrazellulären Ca^{2+} -Signaling („Calcium-Uhr“) für die gemeinsame Regulation der Automatie von Schrittmacherzellen (Carmeliet 2019).

Die Zellen des Sinusknotens erreichen die Aktionspotentialschwelle unter physiologischen Bedingungen früher als in der Hierarchie nachrangige Zellen des spezifischen Erregungsleitungssystems. Deren langsamere diastolische Depolarisation wird durch das zugeleitete Aktionspotential unterbrochen. Hierdurch wird die Herzfrequenz vom Sinusknoten bestimmt. Da die spontane diastolische Depolarisation eine normale Eigenschaft dieser Zellverbände darstellt, gilt diese als „normale“ oder physiologische Automatie.

Die Taktfrequenz der Schrittmacherzellen des Sinusknotens wird beeinflusst vom maximalen diastolischen Potential, vom Schwellenpotential zum Auslösen eines Aktionspotentials und der Geschwindigkeit der diastolischen Depolarisation. Die Aktivität des sympathischen und parasympathischen Nervensystems steuert diese Taktfrequenz. Parasympathische Einflüsse auf den Sinusknoten und den AV-Knoten verlangsamen die Frequenz der Impulserzeugung durch Erhöhung der K^+ -Leitfähigkeit (Hyperpolarisation). Dadurch verlängert sich die Zeit bis zum Erreichen des Schwellenpotentials. Das sympathische Nervensystem erhöht über β_1 -adrenerge Stimulation die Entladungsrate des Sinus- und AV-Knotens, indem der Nettoeinstrom von Ionen mit daraus resultierender Beschleunigung der diastolischen Depolarisation erhöht wird. Ebenso können Medikamente oder Elektrolytverschiebungen Einfluss auf die Herzfrequenz nehmen.

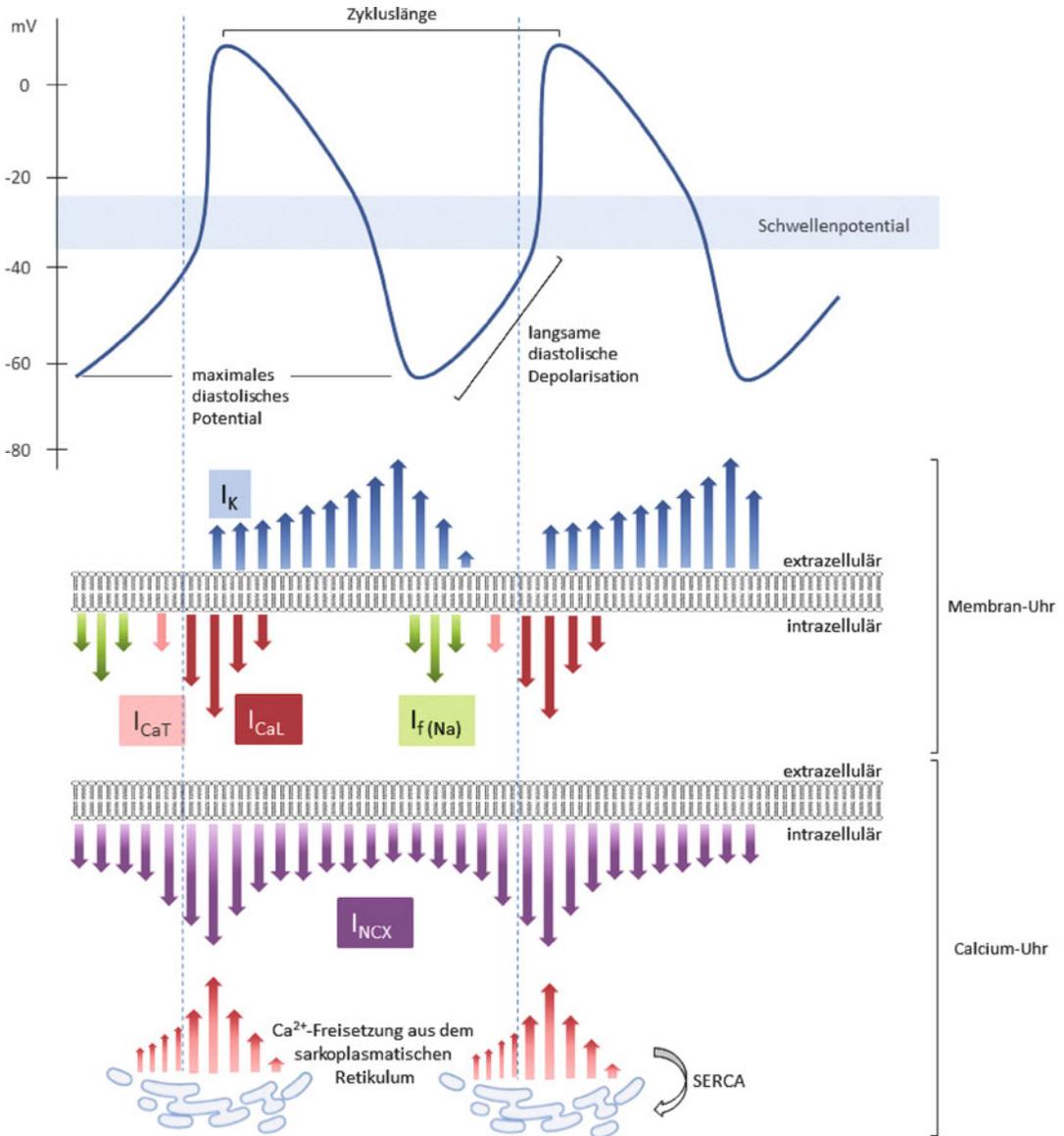


Abb. 1.1 Prinzip der Automatie in Zellen des Sinusknotens. Dargestellt ist der Verlauf des Membranpotentials in Zellen des Sinusknotens (*oben*) und die daran beteiligten Ionenströme (*Mitte*) und Komponenten der „Calcium-Uhr“. Die diastolische Depolarisation ist charakteristisch für Schrittmacherzellen. Die Öffnung spannungsabhängiger If-Kanäle („funny channel“) und ICaT-Kanäle führt zu einer langsamen Depolarisation durch einen Nettoeinstrom positiv geladener Ionen. Die Zunahme der intrazellulären Ca²⁺-Konzentration während der diastolischen Depolarisation führt zu einer lokalen Freisetzung von Ca²⁺ aus dem sarkoplasmatischen Retikulum (Ca²⁺-

induzierte Ca²⁺-Freisetzung). Ebenso wird der Natrium-Calcium-Austauscher (NCX1) aktiviert, der einen Nettoeinstrom positiv geladener Ionen generiert. Mit Erreichen des Schwellenpotentials beginnt die schnelle Depolarisation durch Öffnung von L-Typ-Calcium-Kanälen (ICaL)-Kanälen (kein Na⁺-Einstrom wie im Arbeitsmyokard). Die Repolarisation erfolgt durch eine erhöhte Leitfähigkeit von Kaliumkanälen (I_K). Die Ca²⁺-Pumpe SERCA transportiert die Calcium-Ionen wieder in das sarkoplasmatische Retikulum und senkt somit die intrazelluläre Ca²⁺-Konzentration

1.2.2 Gesteigerte Automatie

Zellen, die nicht zum spezifischen Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystem gehören, depolarisieren unter physiologischen Bedingungen nicht spontan. In z. B. ischämischen Regionen des Herzens können jedoch positivere Ruhemembranpotentiale auftreten, die eine spontane Depolarisation auslösen können (depolarisationsinduzierte Automatie). Der Unterschied zwischen physiologischer und abnormer (meist gesteigerter) Automatie besteht somit darin, dass der Erregungsablauf der Zellen, die gesteigerte Aktivität aufweisen, von ihrem normalen Verlauf abweichen. Nicht nur ein niedrigeres Ruhemembranpotential kann zu abnormer Automatie führen, sondern auch die veränderte Kaliumleitfähigkeit oder die abnorme Freisetzung von Ca^{2+} aus dem sarkoplasmatischen Retikulum. Daraus resultiert eine Änderung des Erregungsablaufs der Zellen mit resultierender Bradykardie oder Tachykardie (s. Abb. 1.2).

Die gesteigerte Automatie ist wenig anfällig für die Unterdrückung durch Überstimulation. Sie lässt sich durch Betablocker oder Antiarrhythmika medikamentös gut behandeln oder gezielt durch eine Ablation beenden (Zi-

pes et al. 2017). Herzrhythmusstörungen, die auf einer gesteigerten Automatie beruhen, sind beispielsweise inadäquate Sinustachykardien, fokale atriale Tachykardien, (supra-)ventrikuläre Extrasystolen oder bestimmte (häufig idiopathische) ventrikuläre Tachykardien. Eine gesteigerte Automatie tritt als Ursache von Arrhythmien nicht so häufig auf wie die getriggerte Aktivität oder der Reentry-Mechanismus.

- Klinische Arrhythmien, die auf dem Mechanismus der gesteigerten Automatie beruhen, sind fokale atriale Tachykardien, inadäquate Sinustachykardien, (supra-)ventrikuläre Extrasystolen und bestimmte Formen (häufig idiopathischer) ventrikulärer Tachykardien.

1.3 Getriggerte Aktivität

Als getriggerte Aktivität wird die Impulsauslösung in Herzmuskelzellen bezeichnet, die als Folge von Nachdepolarisationen nach vorangegangenen Aktionspotentialen auftritt. Sie treten entweder früh während der Repolarisationsphase des vorangegangenen Aktionspotentials auf (frü-

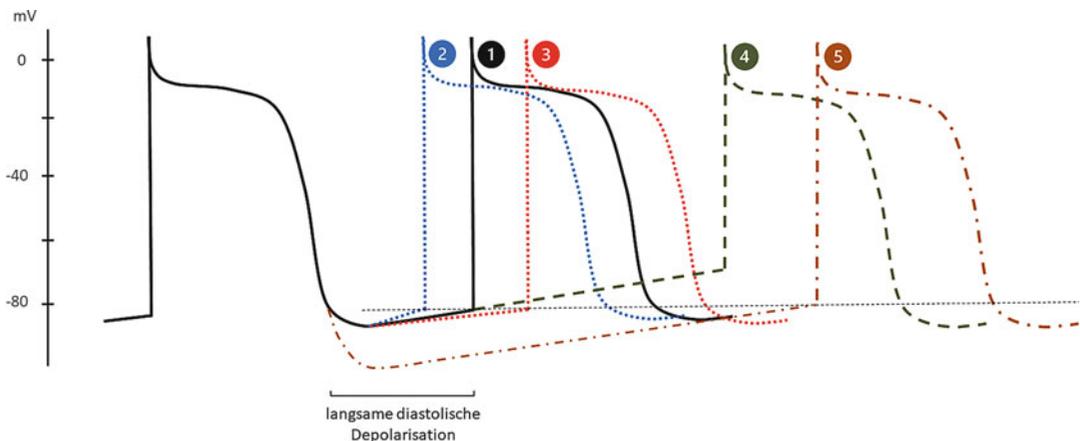


Abb. 1.2 Beeinflussung der regulären Automatie am Beispiel einer His-Purkinje-Zelle. Gezeigt sind zwei Aktionspotentiale unter physiologischen Bedingungen (1). His-Purkinje-Zellen weisen eine spontane diastolische Depolarisation auf. Die Impulsrate der Zelle wird erhöht durch

Beschleunigung der diastolischen Depolarisation (2) und wird verlangsamt durch Verzögerung der diastolischen Depolarisation (3), Erhöhung des Schwellenpotentials (4) und Beginn der diastolischen Depolarisation von einem negativeren Ruhemembranpotential aus (5)