

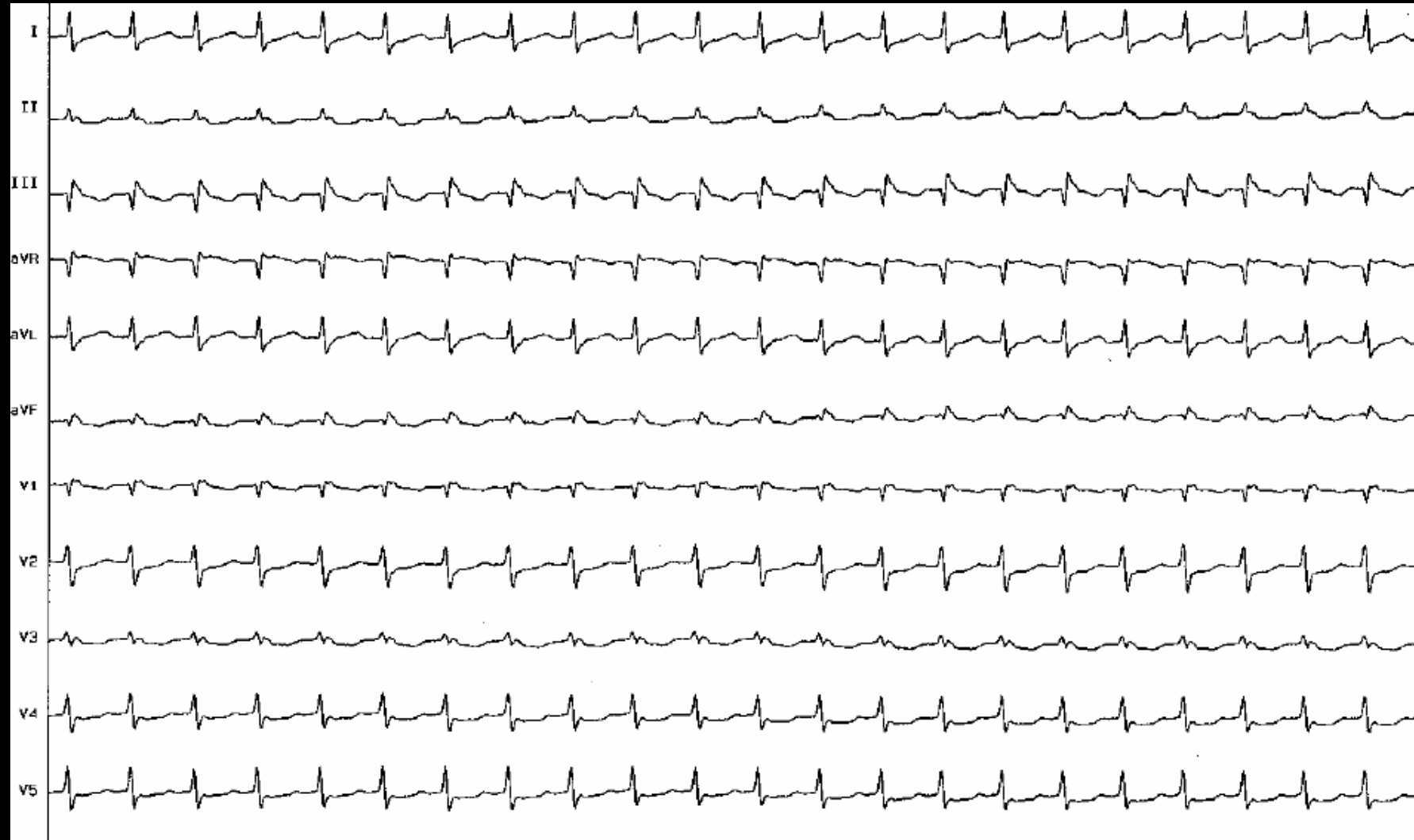
„case-report“

Frau M.S., 39 Jahre

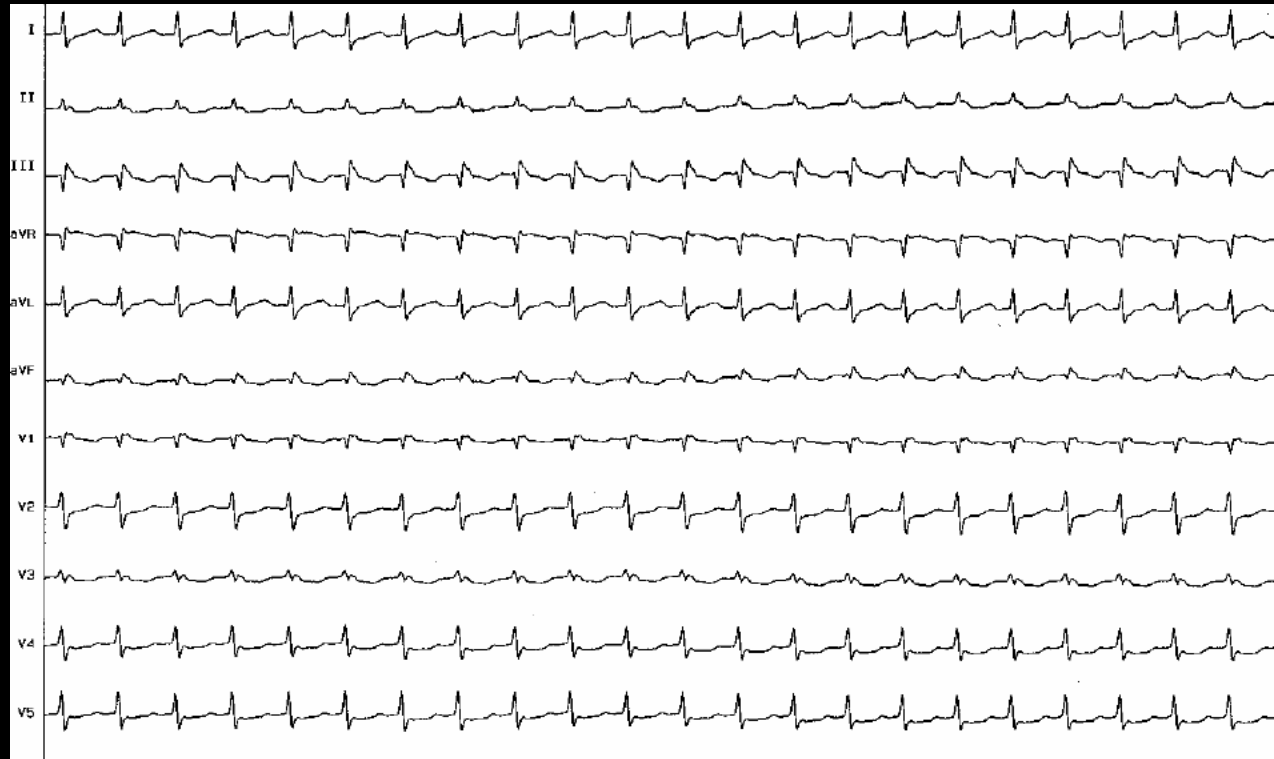
Anamnestisch Palpitationen seit mehreren Jahren.

Aktuell: Plötzlich auftretendes Herzklopfen, Klopfen im Hals, Thoraxschmerz, Harndrang

Ekg

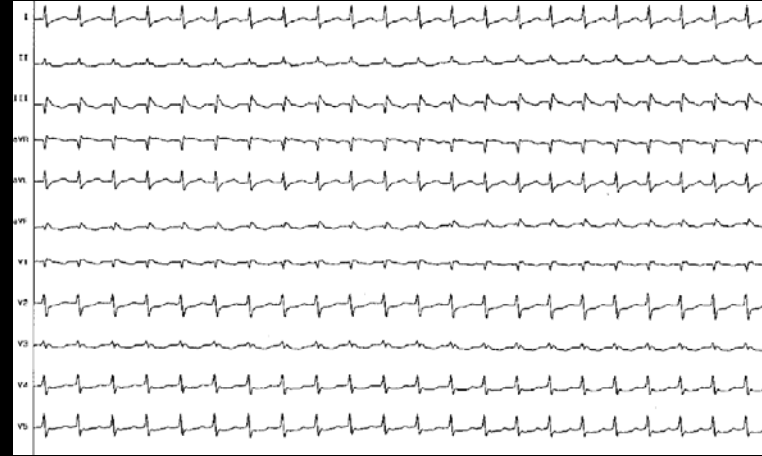


Deskriptiv:



- HF 180/min,
- Rhythmisch,
- Tachykardie mit schmalem, nicht deformiertem QRS-Komplex,
- keine erkennbaren P-Wellen

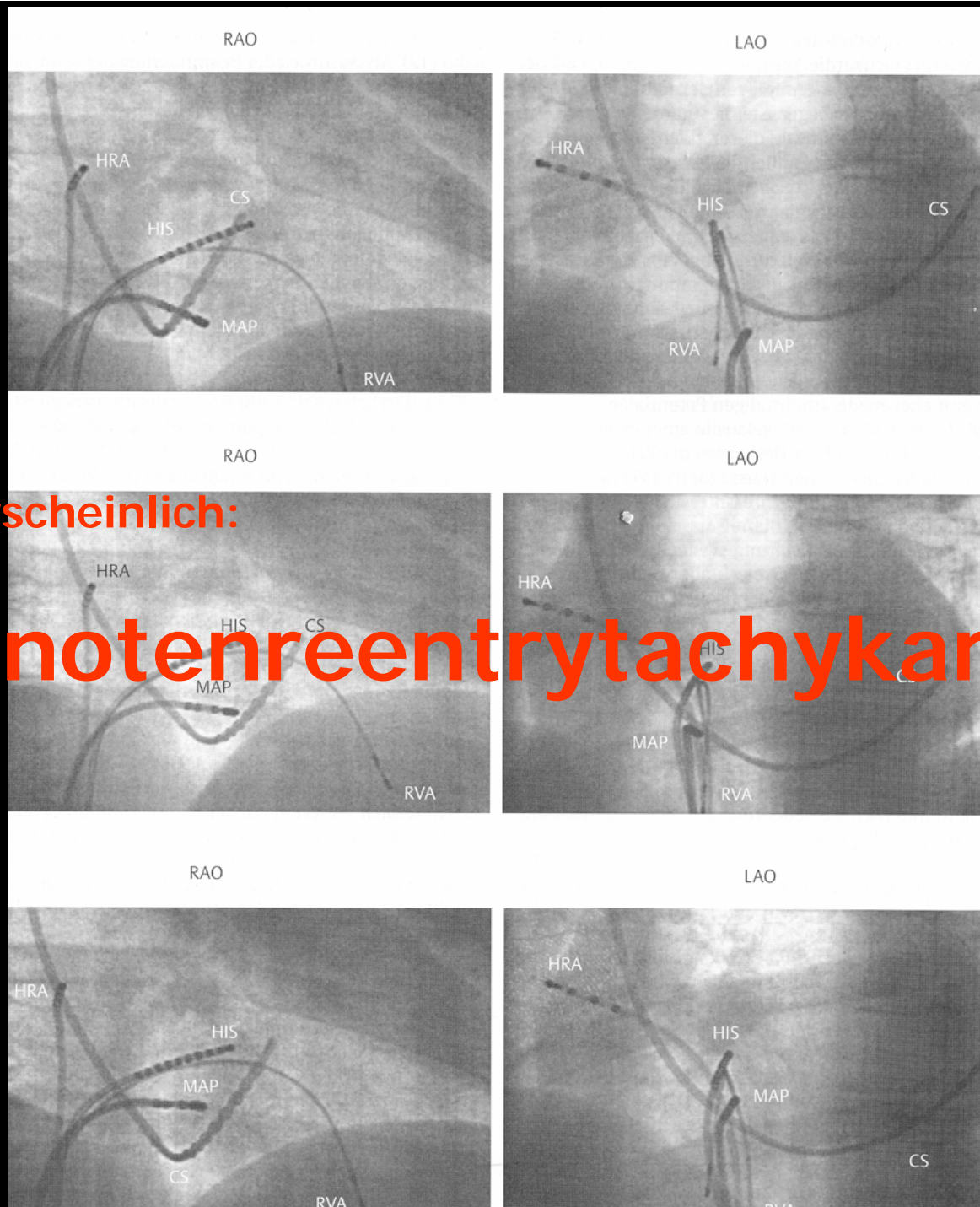
DD



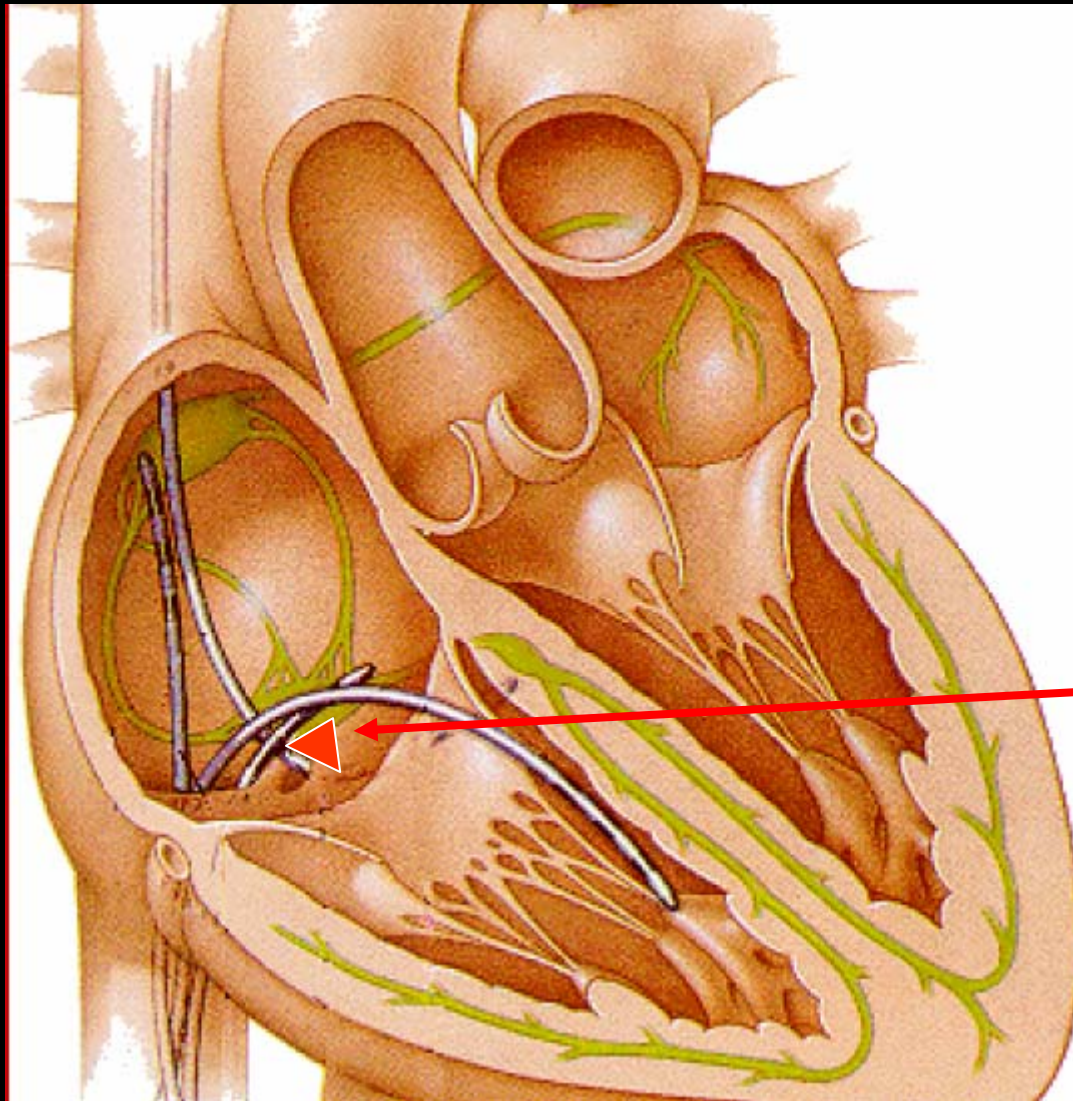
DD	Wahrscheinlichkeit
Vorhofflattern, -flimmern	Unwahrscheinlich: Kein P, rhythmisch
AVRT: Präexzitationssyndrom	Unwahrscheinlich: Kein P
Atriale Tachykardie mit Fokus im Koch-Dreieck	möglich

hochwahrscheinlich:

AV-Knotenreentrytachykardie

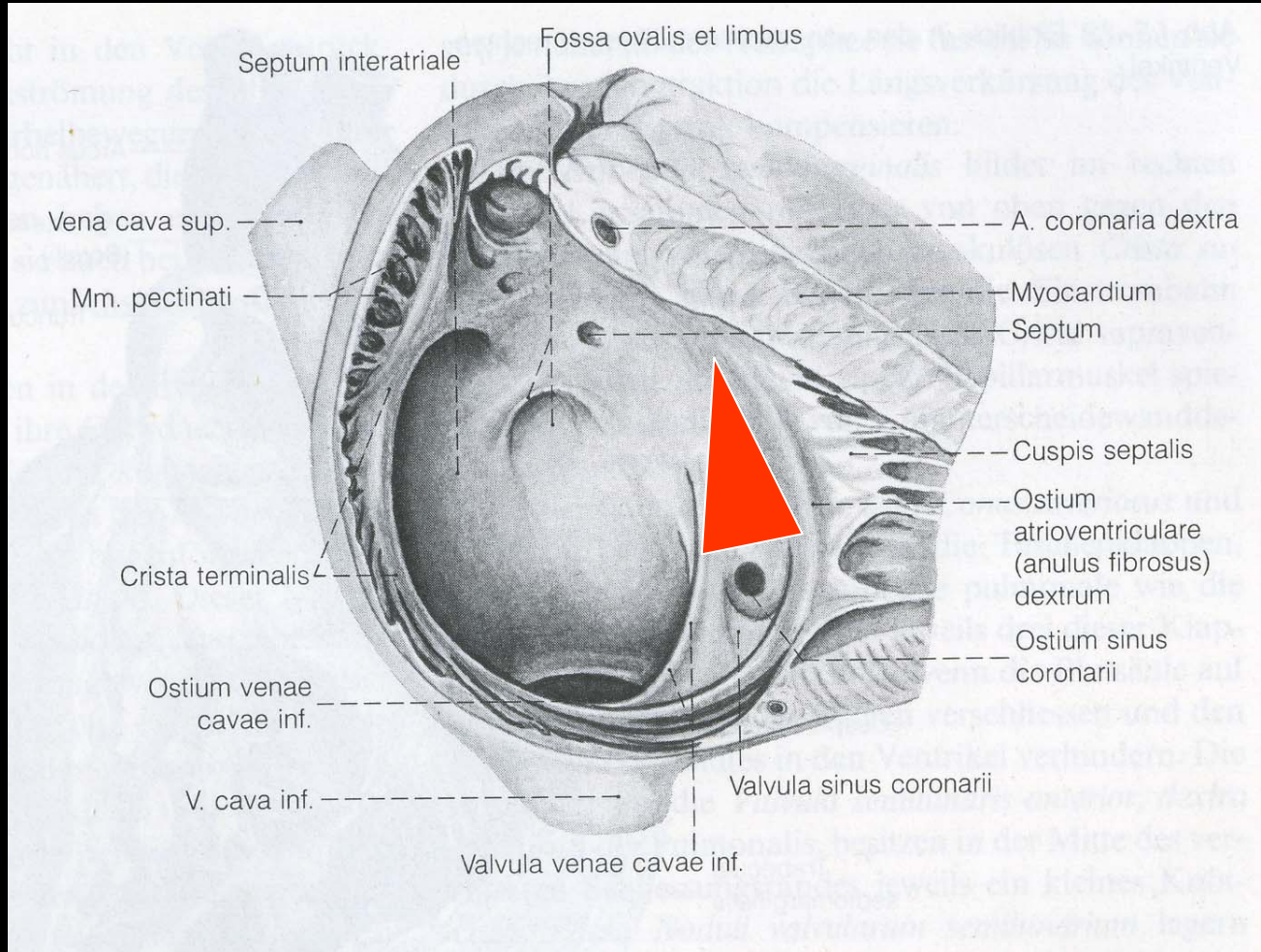


Anatomie der AV-junktionalen Region



Kochsches Dreieck

Anatomie der AV-junktionalen Region



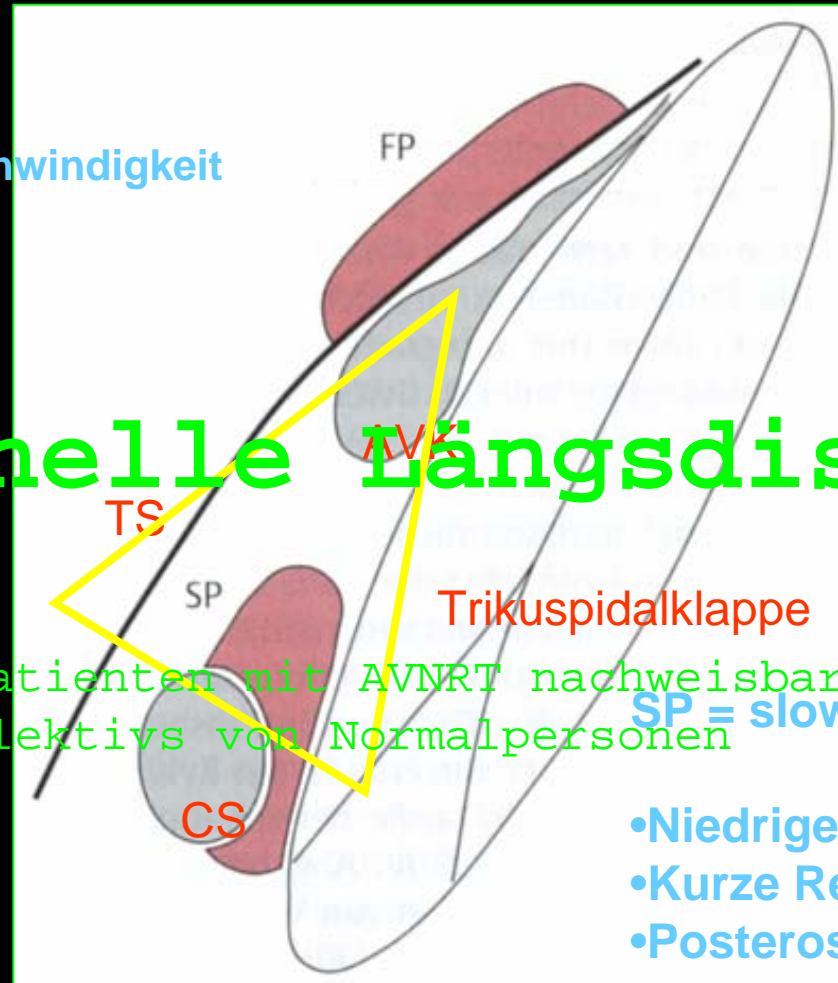
Anatomie der AV-junktionalen Region

FP = fast pathway

- Hohe Leitungsgeschwindigkeit
- Lange Refraktärzeit
- Anteroseptale Lage

Funktionelle Längsdissoziation

In ~ 70% aller Patienten mit AVNRT nachweisbar
In 25% eines Kollektivs von Normalpersonen



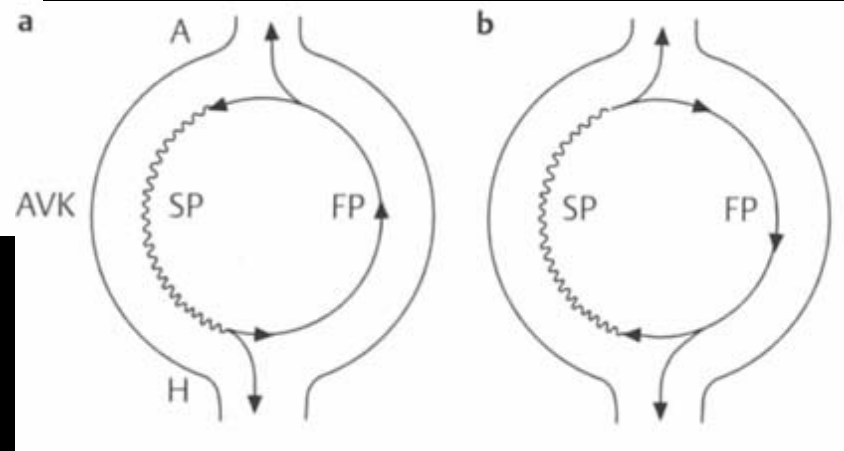
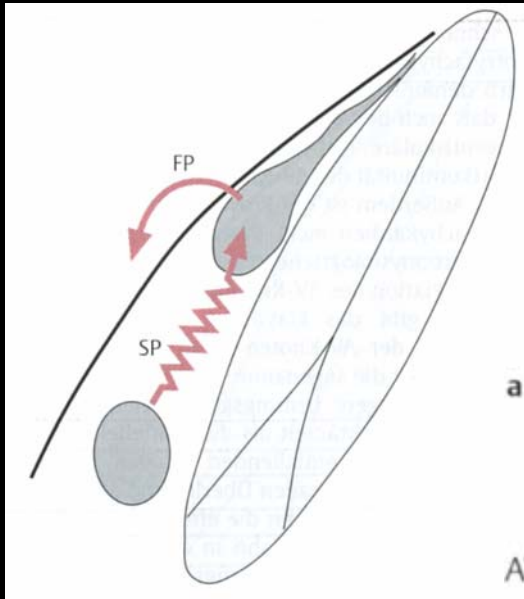
- Niedrige Leitungsgeschwindigkeit
- Kurze Refraktärzeit
- Posteroseptale Lage

Äusserst variabel, morphologisch nicht klar lokalisierbar, besser als Zonen mit unterschiedlichen elektrophysiologischen Eigenschaften anzusehen

Pathophysiologie des AVNR (Modell)

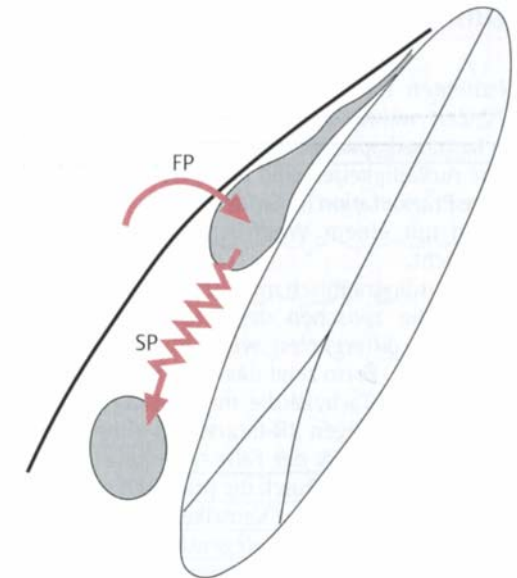
a

Frühzeitig einfallende atriale ES findet FP (noch) refraktär vor und leitet über den SP orthodrom, dann über den FP antidrom zurück in den rechten Vorhof



b

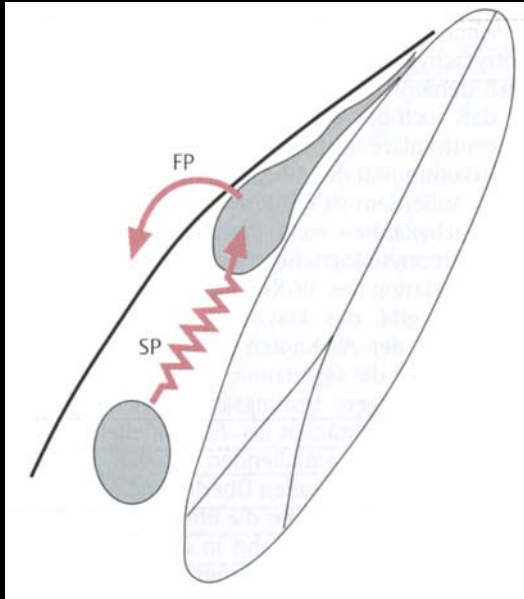
Frühzeitig einfallende ventrikuläre ES findet FP in retrograder Richtung (noch) refraktär vor und leitet über den SP antidrom, d.h. in Richtung Vorhof, dann über den FP orthodrom in die Ventrikel



Pathophysiologie des AVNR (Ekg)

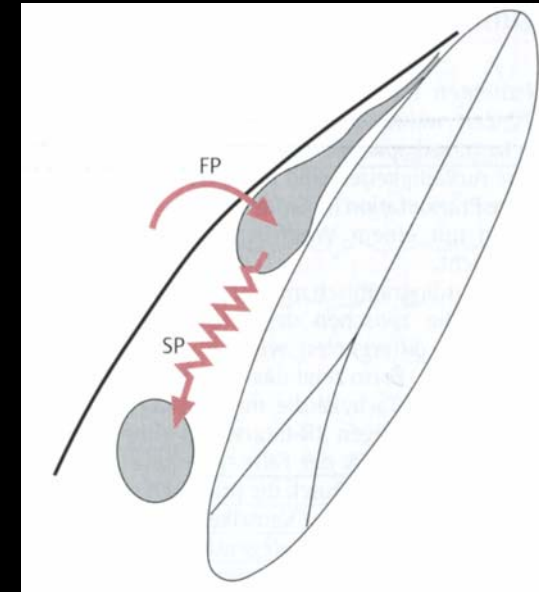
a

EKG der slow-fast -Tachykardie



b

EKG der fast-slow-Tachykardie



Pathophysiologie des AVNR (Ekg)

EKG der „slow-fast“ Tachykardie (85-90%)

EKG der „fast-slow“ Tachykardie (10%)

Schmale Kammerkomplexe

Schmale Kammerkomplexe

Keine P-Welle oder P im dann leicht deformierten QRS oder unmittelbar nach QRS

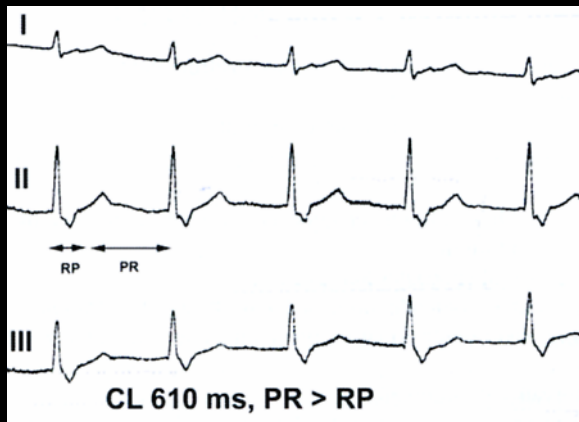
P-Welle gut abgrenzbar, negativ in II, III, avF

Evtl. RSR-Konfiguration in V1

RP > PR

RP < PR

Schwierige Abgrenzung zu atrialen Tachykardien und Orthodromen Präexzitations-syndromen



Die Pathophysiologie der AVNRT ist

- **Wahrscheinlich noch komplexer**
- **Kann in besonderen Fällen über multiple Bahnen geleitet werden (insbesondere bei Ebstein-Anomalie)**
- **Bietet neben schnellen und langsamen Eingängen in den AVN auch Regionen mit intermediärer Leitung („slow-slow“ - Tachykardien)**
- **Evtl. können auch linksatriale Regionen/Ausläufer des AVN in den reentry-Kreis mit einbezogen werden.**

Therapie der AVNRT Teil I

AKUT

- **Vagale Manöver, nach Gabe von Medikamenten wiederholt**
- **Adenosin i.v. (Dosis 6, 9, 12 mg rasch über grosslumigen Zugang, gefolgt von NaCl-Bolus)**
- **Elektrische Kardioversion bei hämodynamischer Instabilität**
- **Bei Erfolglosigkeit 5 – 10 mg Verapamil i.v., alternativ 5 – 10 mg Metoprolol i.v.**

Therapie der AVNRT Teil II

ANFALLSPROPHYLAXE

- Sinnvoll nur bei häufigen Attacken
- Calciumantagonisten oder Betablocker
- Bei Ineffektivität Klasse I (C) Antiarrhythmika (Flecainid (Tambocor[®]), Propafenon (Rythmonorm[®]))

Cave:

Goldberg AS. Long-term outcome on quality of life and health care costs in patients With supraventricular tachycardia (rf catheter ablation vs. Medical therapy).
Am J Cardiol 2002;89:1120-1123.

Deutlich bessere Ergebnisse nach Ablation !

EPU und Ablation der AVNRT

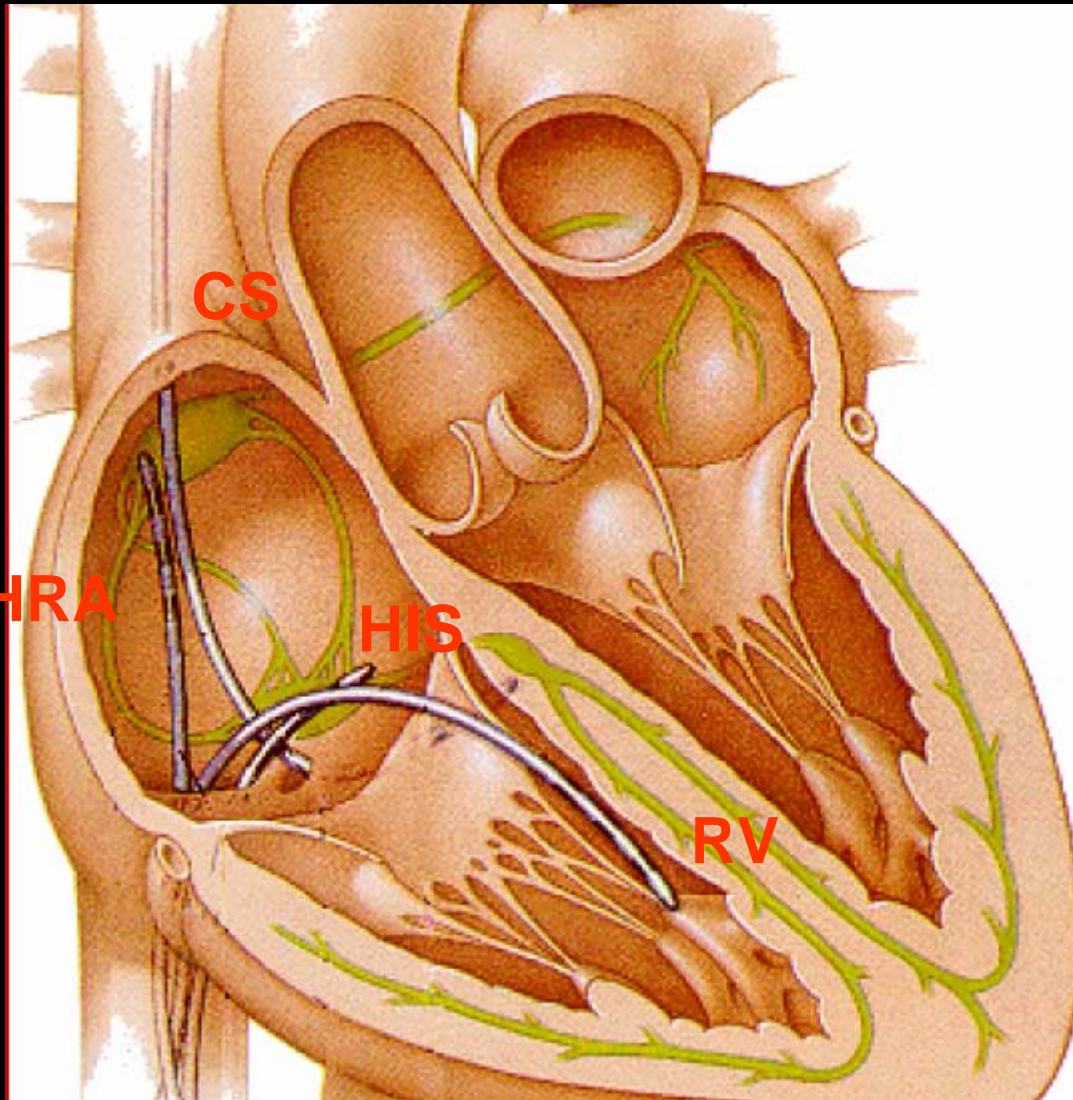
Teil I: Diagnostik

Teil I: Diagnostik

Ziele:

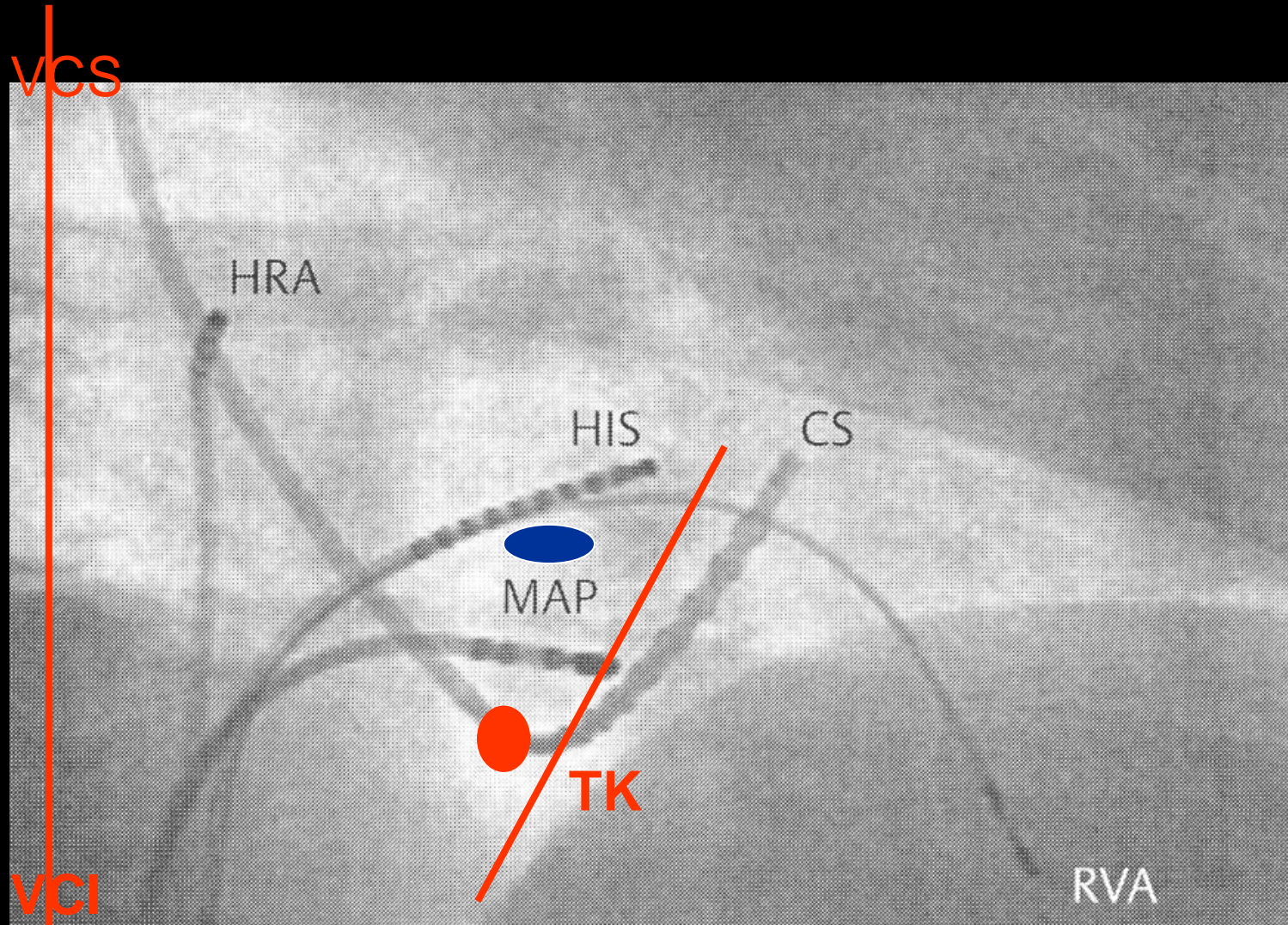
1. Nachweis der funktionellen Längsdissoziation
2. Auslösen der Tachykardie
3. Identifikation der Tachykardieform
4. Ablative Therapie

EPU-Technik



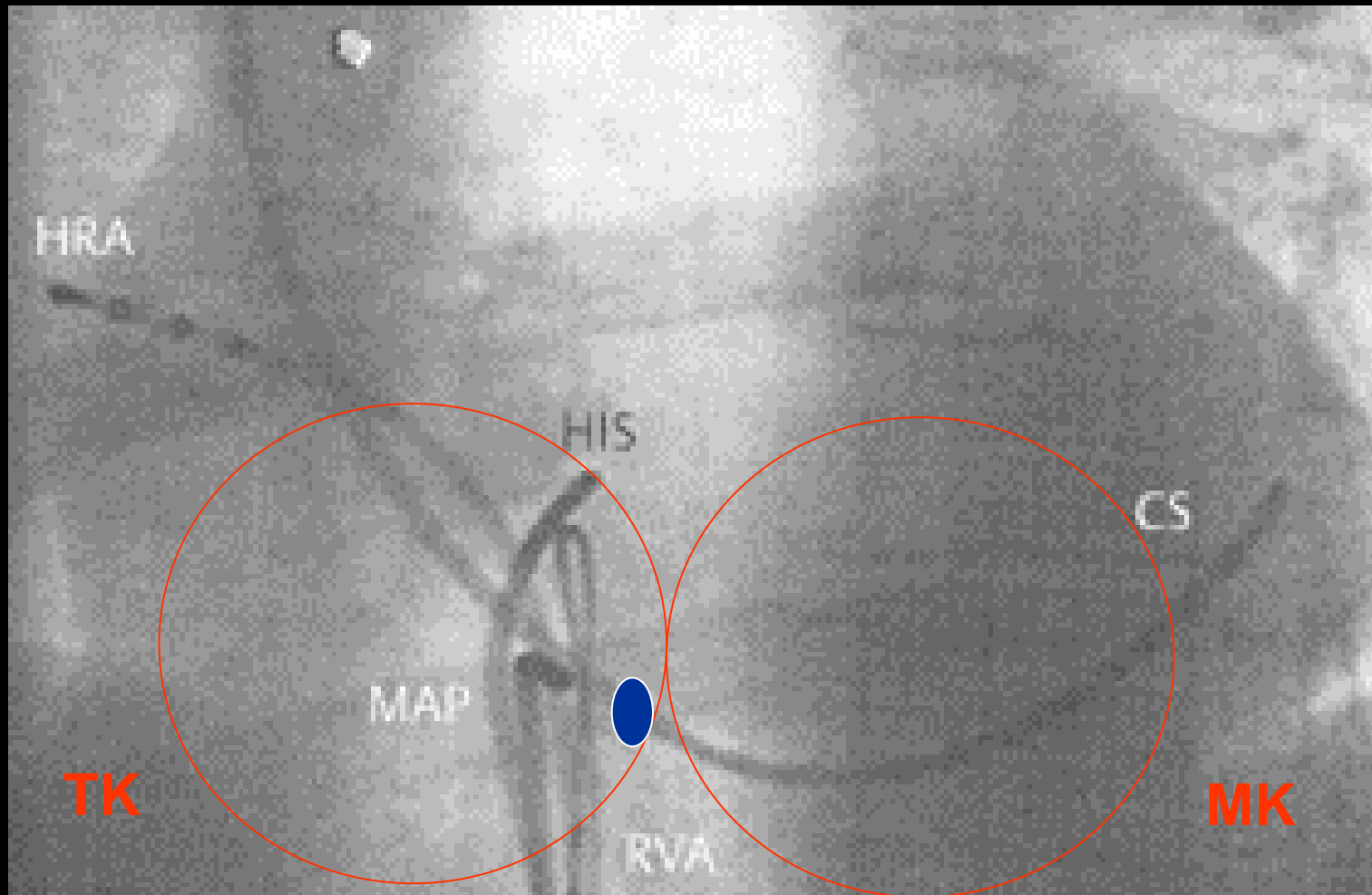
EPU-Technik

Projektion: RAO 30°



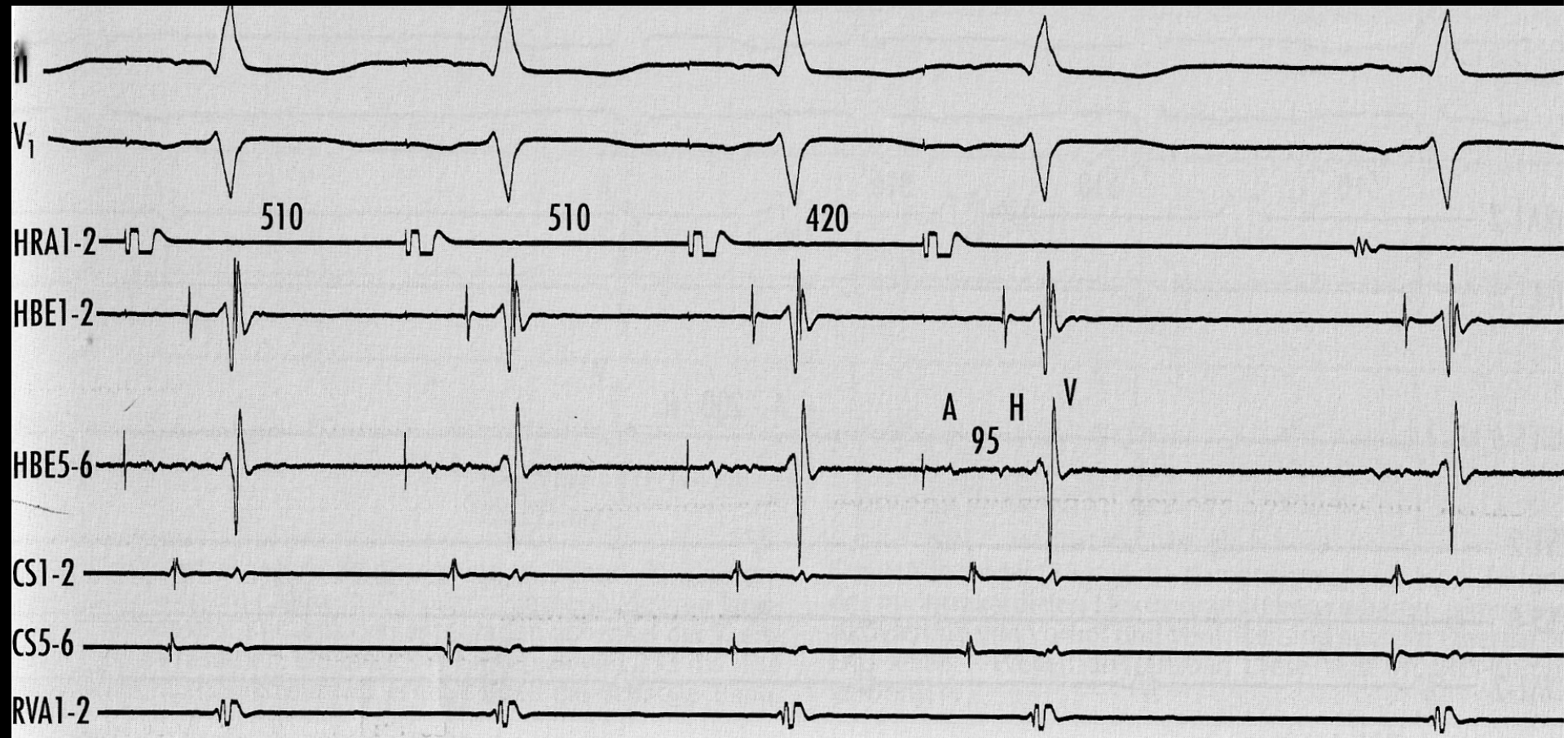
EPU-Technik

Projektion: LAO 40°



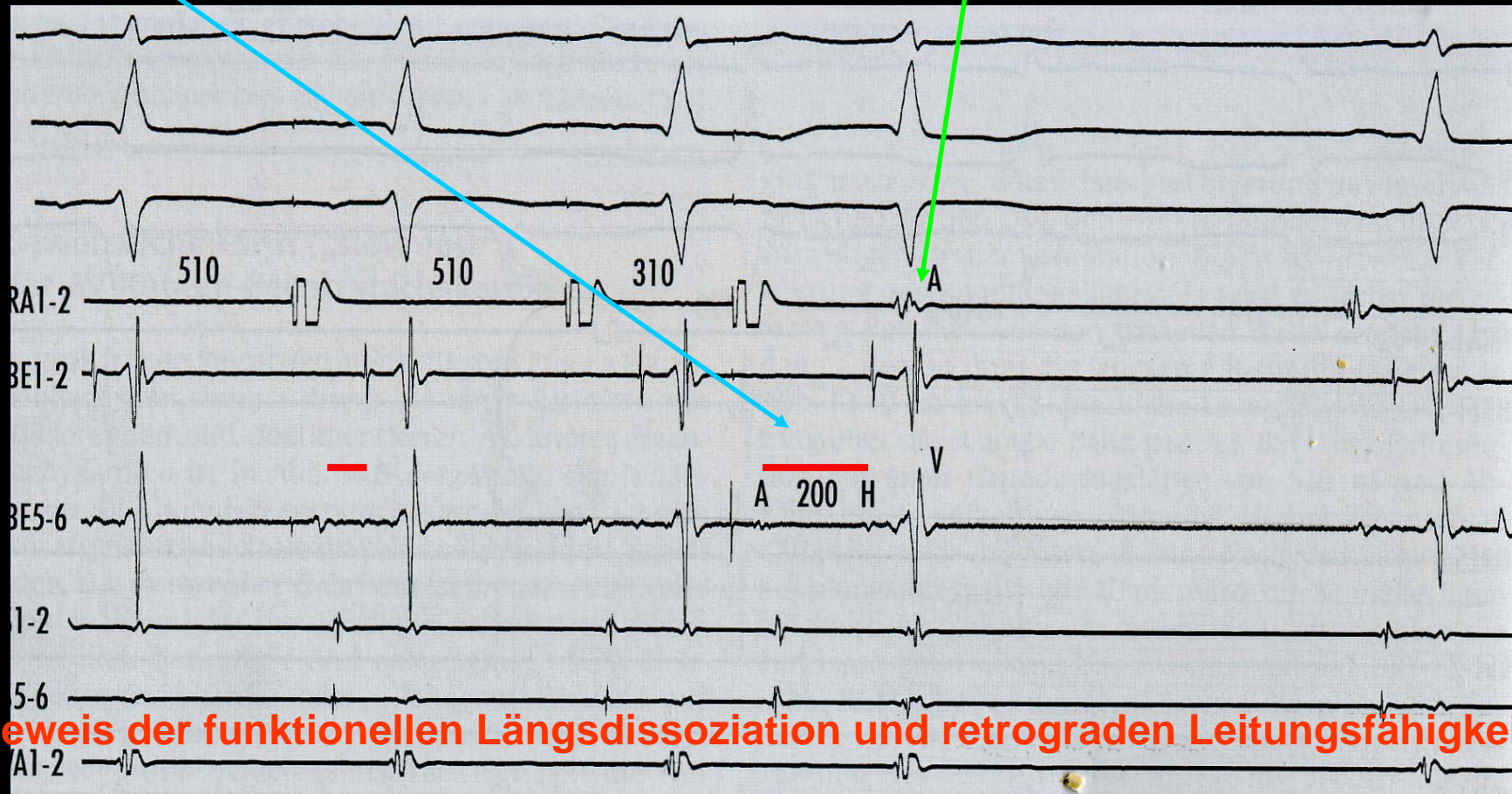
EPU-Technik

intrakardiales Ekg I: Normalbefund bei rechtsatrialer Stimulation, verkürztes Kopplungsintervall (420 ms)



EPU-Technik

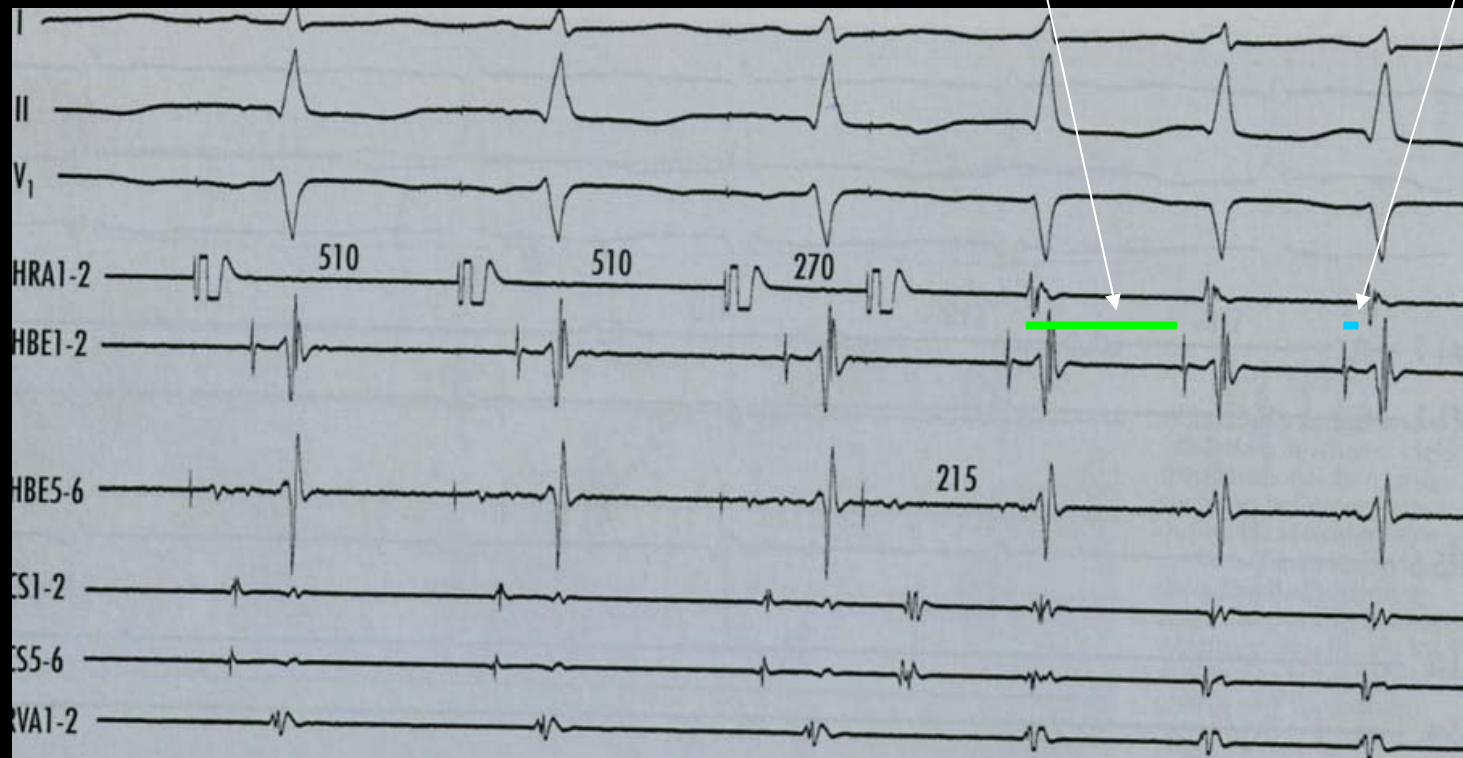
intrakardiales Ekg **II**: Vorhofstimulation mit programmiert kürzerem Kopplungsintervall (310 ms) erzeugt Leitungssprung („**jump**“) und retrograden Vorhofimpuls („**echo**“)



Beweis der funktionellen Längsdissoziation und retrograden Leitungsfähigkeit de

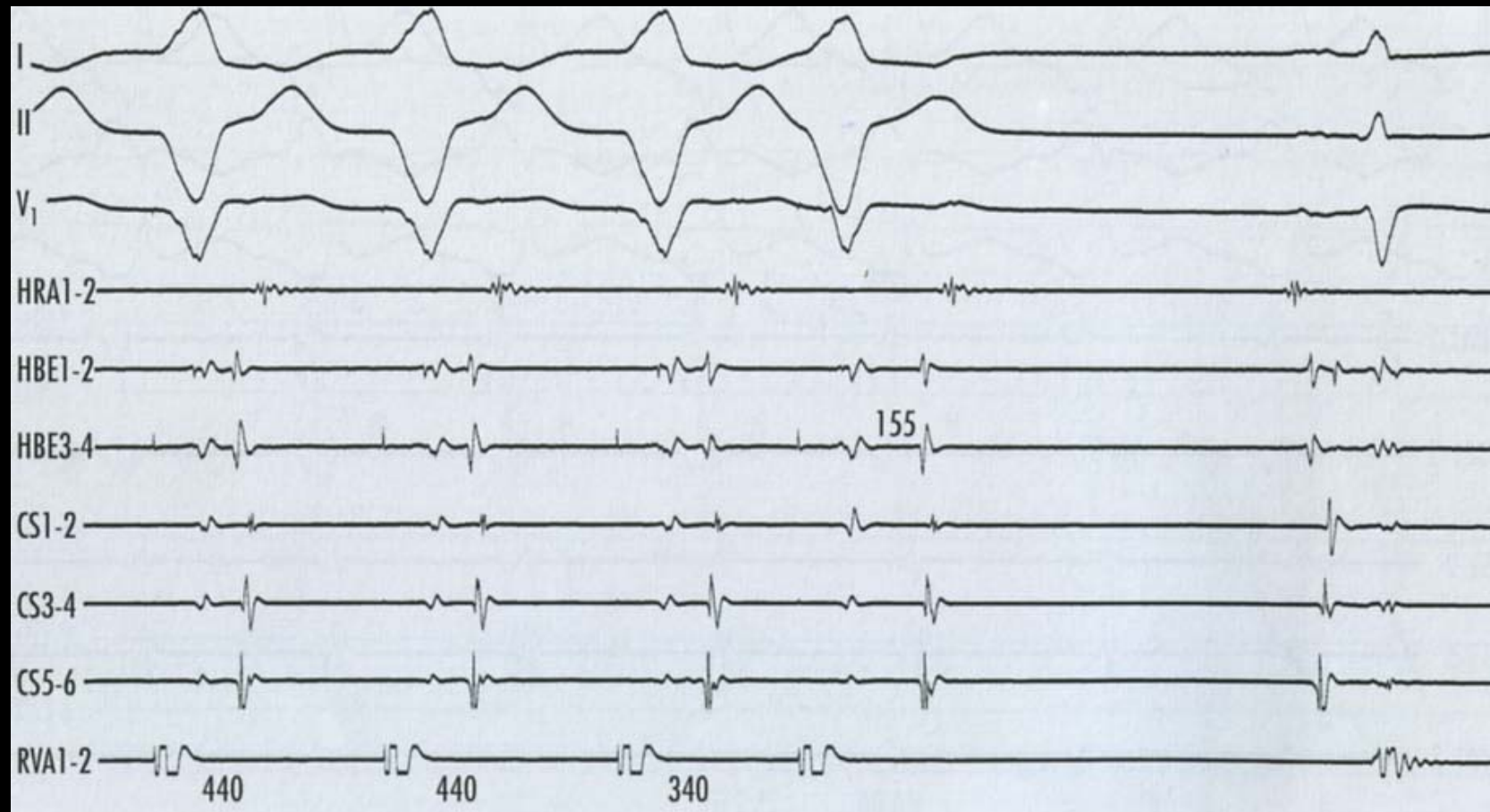
EPU-Technik

intrakardiales Ekg **III**: Weiter verkürztes Kopplungsintervall (270 ms) und Auslösung der „slow-fast“ Tachykardie nach „jump“ und „echo“ (ggf. adjuvante Gabe von Orciprenalin und Atropin), typisch: **AH-Intervall** > **HA-Intervall**



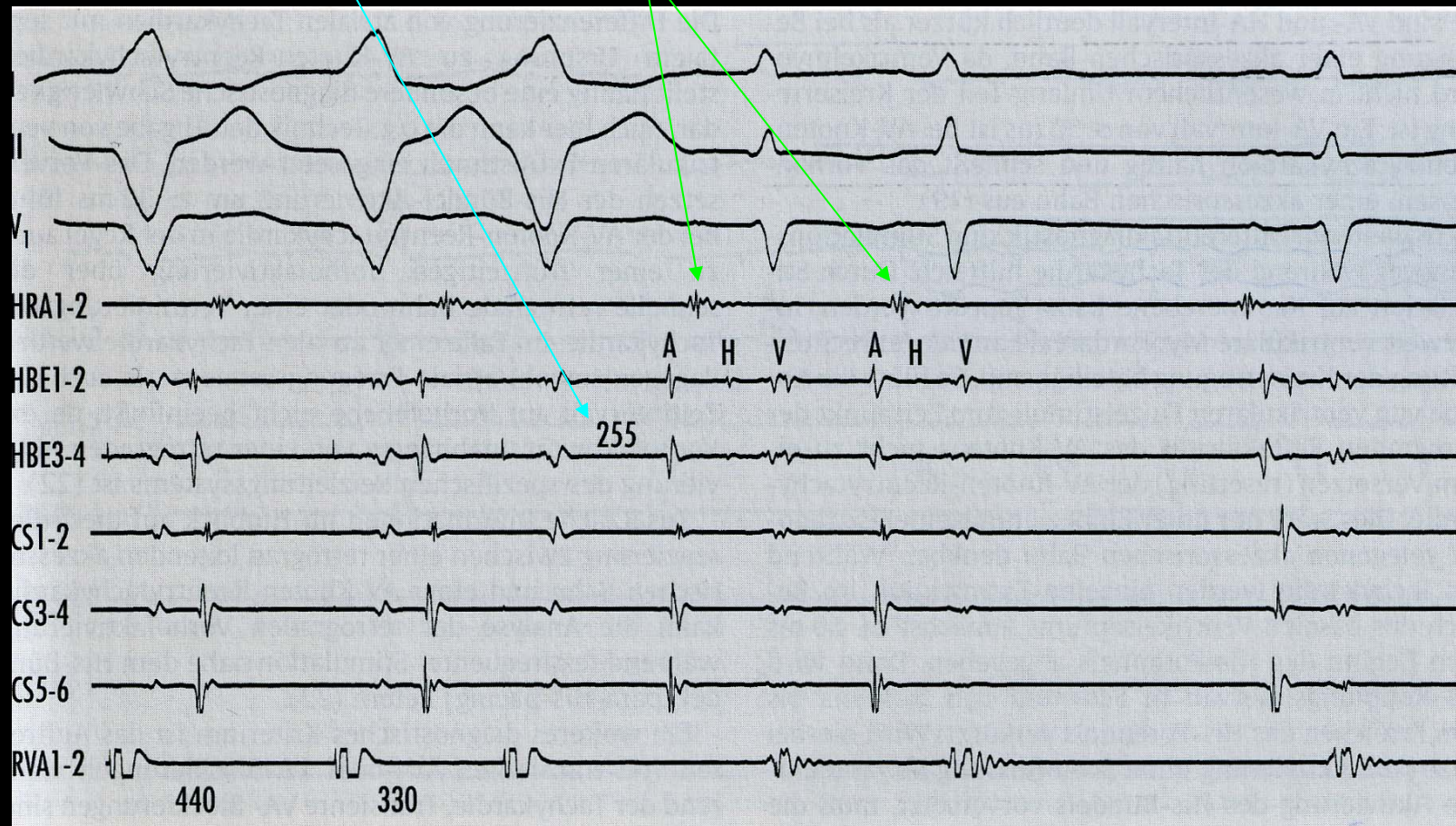
EPU-Technik

intrakardiales Ekg **IV**: Ventrikelstimulation mit programmiert kürzerem Kopplungsintervall(340ms, normale retrograde Leitung via FP mit kurzen VA-Intervall



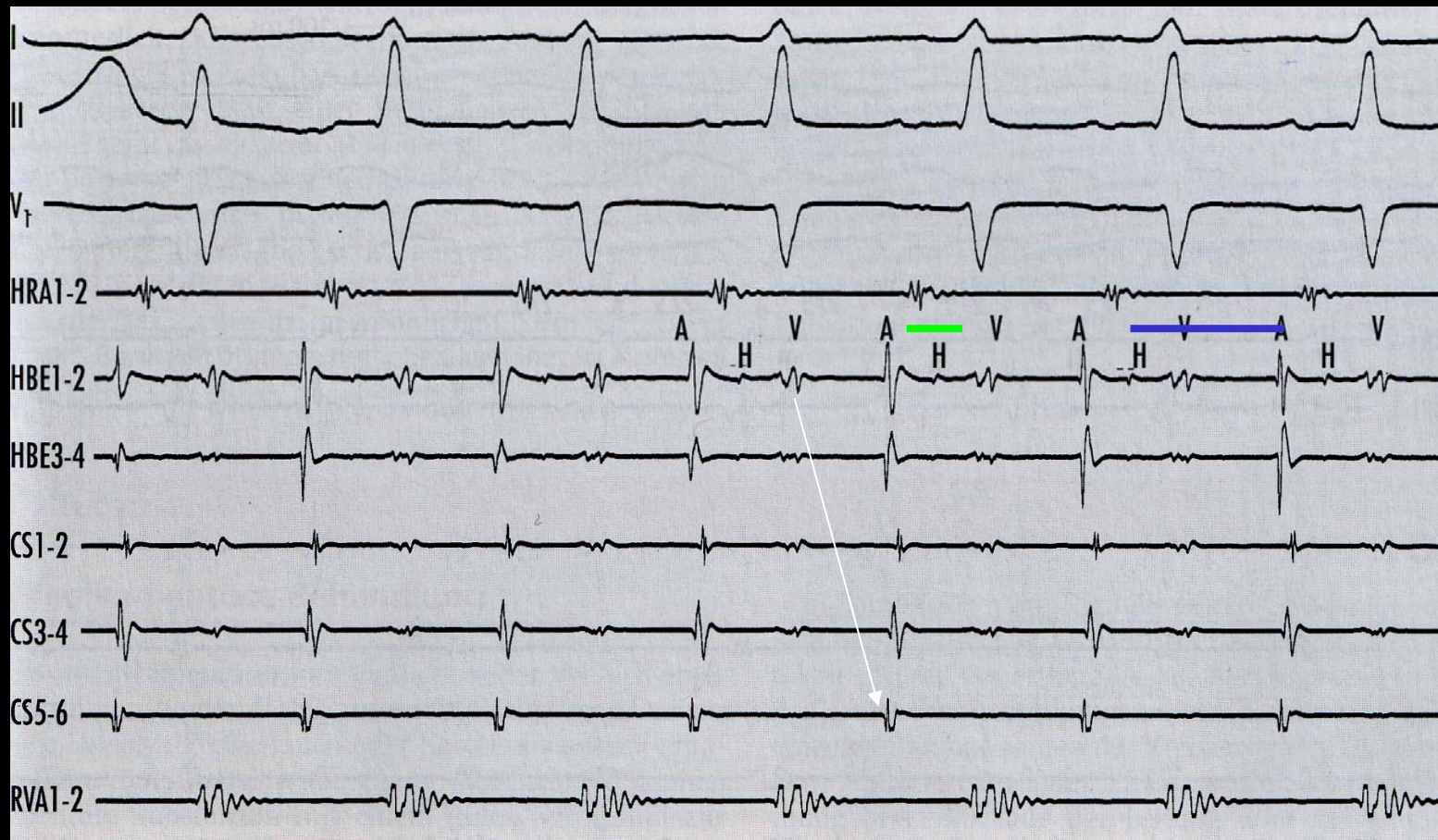
EPU-Technik

intrakardiales Ekg **V**: Ventrikelstimulation mit weiter verkürzten Kopplungsintervallen führt zur Verkürzung des VA-Intervalls („**jump**“ in retrograder Richtung) und zwei ventrikulären, AV-nodalen **Echo**schlägen via slow pathway



EPU-Technik

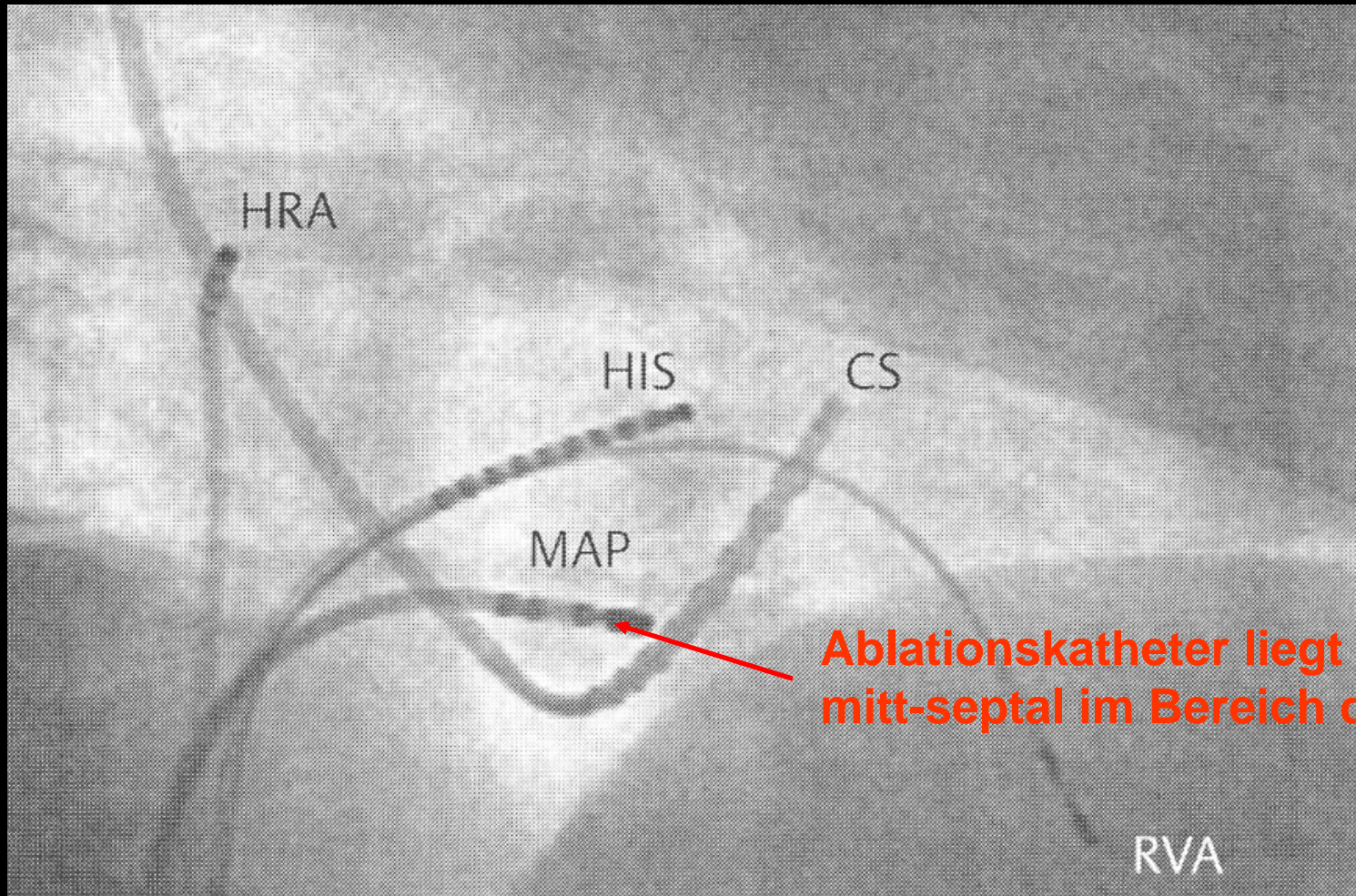
intrakardiales Ekg **VI**: Tachykardie vom fast-slow-Typ. Typisches Muster: **AH-Intervall** < **HA-Intervall**, frühestes retrogrades Signal posteroseptal (= CS 5-6), entsprechend dem SP.



EPU-Technik: Ablative Therapie

Ablation des slow-pathway angesichts erhöhter
Komplikationsrate bei Ablation des fast-pathway
(Inzidenz eines AV-Blocks III° 2% vs. 5,3 %)

EPU-Technik: Ablative Therapie



Ablationskatheter liegt postero-mitt-septal im Bereich des SP

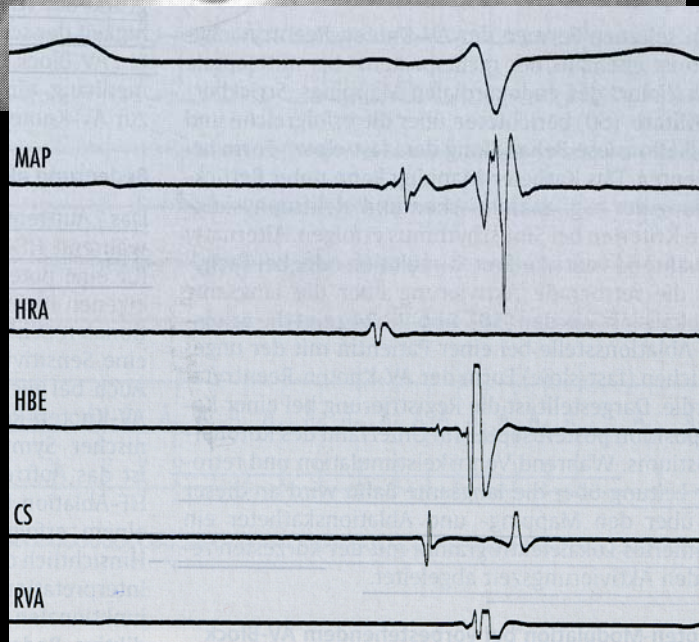
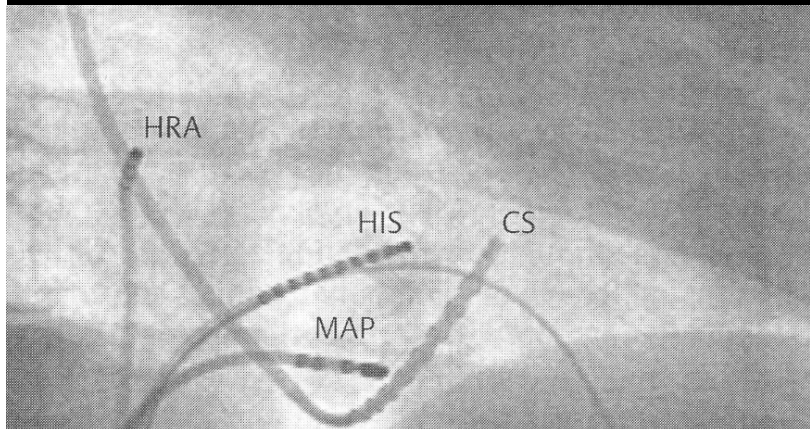
EPU-Technik: Ablative Therapie

Optimale Lage des Ablationskatheters,
bei:

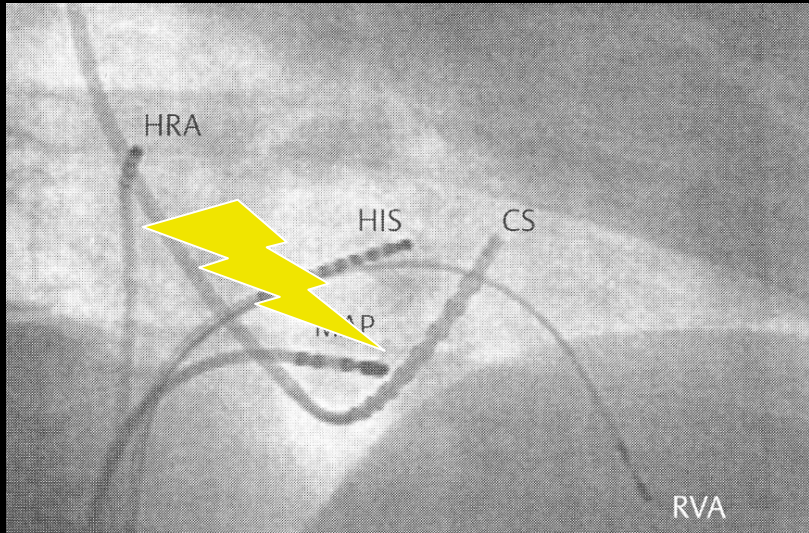
Positionierung posteroseptal nahe dem CS-Ostium

Bestes Signal:

- 1. A-V-Amplitudenverhältnis $< 0,5$ mV**
- 2. Kein HIS-Anteil**
- 3. Spätes, breit fraktioniertes A**
- 4. Junktionale Schläge während Stromabgabe**

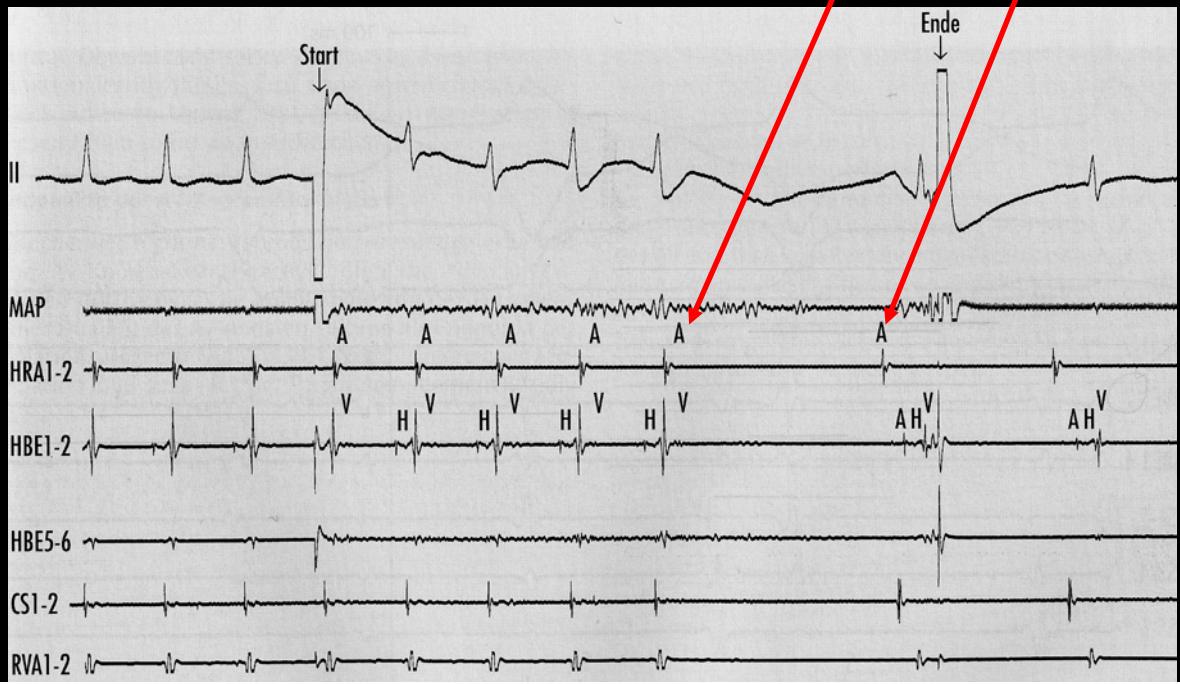


EPU-Technik: Ablative Therapie



Tachykardie sistiert, SR beginnt

Ekg-Dokumentation
des Ablationserfolges



EPU-Technik: Ablative Therapie

Endpunkte:

- Nichtauslösbarkeit der Tachykardie nach Ablation
- Reine fortbestehende Längsdissoziation geht nicht mit einer erhöhten Inzidenz von Rezidiven einher
- Rezidivhäufigkeit nach Ablation: 3 - 14 %
- Inzidenz des AV-Blocks III° ~ 2%

Nach dem Empfehlungen (DGK 1998, AHA 1995)
Wird die primäre Katheterablation vor einer
medikamentösen Dauertherapie empfohlen.