3.2 Ventrikuläre Tachykardien bei Vorliegen struktureller kardialer Erkrankungen

Lernziele

- Was sind die potenziellen elektrophysiologischen Mechanismen der ventrikulären Tachykardien auf dem Boden einer strukturellen kardialen Erkrankung?
- Worin besteht das Prinzip der programmierten Ventrikelstimulation und wie wird diese durchgeführt?
- Wie kann eine ventrikuläre Tachykardie sicher von supraventrikulären Tachykardien mit Schenkelblock unterschieden werden?
- Welche Differenzialdiagnosen kommen in diesem Zusammenhang infrage?
- Was versteht man unter Schenkelreentry-Tachykardien und wie werden diese behandelt?

Eine Vielzahl **struktureller Herzerkrankungen** kann im Verlauf zu ventrikulären Tachyarrhythmien führen. Hierzu zählen vor allen Dingen:

- die koronare Herzkrankheit mit Infarktschädigung der Ventrikel,
- die dilatativen Kardiomyopathien (RV und LV),
- die hypertrophen Formen der Kardiomyopathien,
- die hypertensive Herzkrankheit,
- verschiedene Formen von Myokarditiden und
- diverse Speicherkrankheiten und Systemerkrankungen mit kardialer Beteiligung.

Das Erscheinungsbild dieser ventrikulären Tachyarrhythmien ist keinesfalls einheitlich und reicht in Abhängigkeit vom elektrophysiologischen Substrat und möglichen Triggern von primärem Kammerflimmern über polymorphe ventrikuläre Tachykardie und Kammertorsaden bis hin zu monomorphen ventrikulären Tachykardien. Letztere sollen in diesem Kapitel eine besondere Bedeutung erlangen, da sie von allen ventrikulären Tachyarrhythmien diejenigen darstellen, die im EP-Labor noch am besten reproduziert werden können und im Einzelfall einer differenzierten Therapie zuzuführen sind.

Der korrekten Diagnostik ventrikulärer Tachykardien kommt in diesem Zusammenhang eine wichtige Rolle zu, da sie sicher von supraventrikulären Tachykardien mit breitem QRS-Komplex unterschieden werden müssen. Dies kann ohne Ableitung geeigneter intrakardialer Signale im Einzelfall schwierig sein. Verschiedene Analyse-Verfahren, auf die später eingegangen werden soll, erlauben in der Regel allerdings eine sichere Diagnosestellung.

Programmierte Ventrikelstimulation

Voraussetzung für eine differenzierte Analytik ist allerdings stets der Nachweis der mutmaßlichen ventrikulären Tachykardie im EP-Labor. Die Induktion mittels programmierter Stimulation ist dabei eine weitgehend standardisierte Methode, die allerdings an einige Voraussetzungen geknüpft ist, die keinesfalls bei allen Patienten mit ventrikulären Tachyarrhythmien zu finden sind.

Die programmierte rechtsventrikuläre Stimulation induziert typischerweise ventrikuläre Arrhythmien, deren elektrophysiologische Basis auf einem Reentry-Mechanismus beruht. Dies ist insbesondere bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit und abgelaufenen Myokardinfarkten der Fall, aber auch im Zusammenhang mit rechtsventrikulärer Schädigung infolge von Fettgewebsinfiltrationen bei Patienten mit arrhythmogener rechtsventrikulärer Kardiomyopathie. In solchen Fällen fungieren die Infarktareale bzw. umschriebene Zonen mit Fettgewebsinfiltration als das eigentliche arrhythmogene Substrat mit einer Zone langsamer Leitung. Hier gelingt deutlich häufiger als bei vielen anderen (mehr diffusen) Substraten durch programmierte Stimulation der Nachweis einer monomorphen ventrikulären Tachykardie infolge einer unidirektionalen Leitungsblockierung. Dies erfordert typischerweise eine kritische Vorzeitigkeit eines ventrikulären Extrastimulus, ohne die der unidirektionale Leitungsblock mit nachfolgender Induktion der Tachykardie nicht möglich wäre. Und genau diese kritische Vorzeitigkeit des Extrastimulus ist ohne weiteres in vielen Fällen nicht erreichbar zumal viele Substrate linksventrikulär lokalisiert sind und die klassische Stimulation rechtsventrikulär erfolgt.

? Wodurch wird häufig die Abgabe eines kritisch vorzeitigen Extrastimulus, der die Tachykardie prinzipiell induzieren könnte, verhindert?

Limitierender Faktor ist die Refraktärzeit des ventrikulären Arbeitsmyokards. Dies soll an einem Beispiel verdeutlicht werden (Abb. 3.**29** und Abb. 3.**30**).

In Abb. 3.**29** erfolgt eine Basisstimulation mit einer Zykluslänge von 600 ms (S 1S 1). Hieran wird ein Extrastimulus mit zunehmender Vorzeitigkeit angekoppelt. Bei einer Vorzeitigkeit von 210 ms (S 1S 2) kommt es nicht mehr zu einer Reizbeantwortung durch das Arbeitsmyokard, sodass nur noch ein Stimulus-Artefakt zu erkennen ist. Die effektive Refraktärzeit des ventrikulären Myokards (ERP) ist somit erreicht worden und sie wird mit 210 ms bestimmt. Eine weitere Vorzeitigkeit von S 2 macht keinen Sinn, da auch dieser Stimulus nicht mehr zu einer ventrikulären Stimulation führen würde.

aus: Wieczorek, Kursbuch Kardiologische Elektrophysiologie (ISBN 9783131452818) © 2009 Georg Thieme Verlag KG

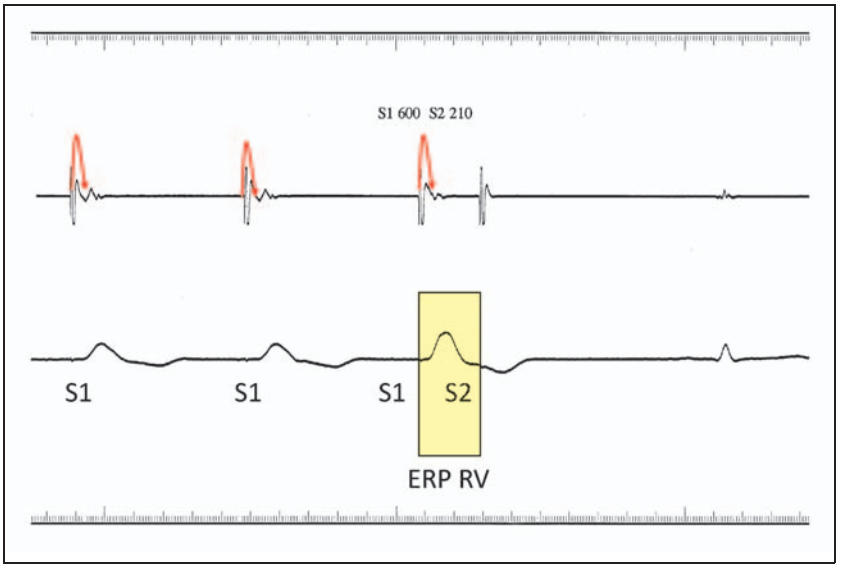


Abb. 3.**29** Bestimmung der Refraktärzeit des rechtsventrikulären Myokards durch Extrastimulus-Technik.

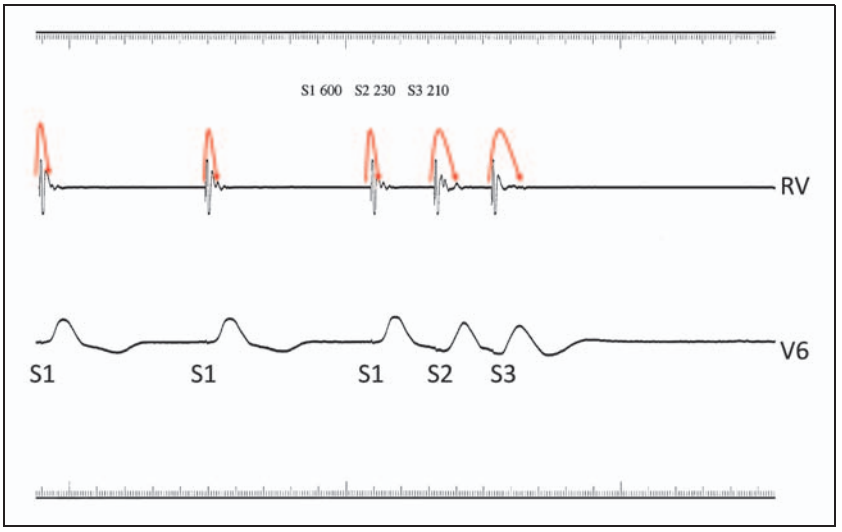


Abb. 3.**30** Abhängigkeit der Refraktärzeit des Myokards von der Vorzeitigkeit der vorangegangenen Stimulationssequenz (S1S2).

? Wie kann eine höhere Vorzeitigkeit durch Stimulation realisiert werden, um hierdurch u. U. die ventrikuläre Tachykardie noch zu induzieren?

Abb. 3.**30** zeigt die Lösung unseres Problems. Der erste Extrastimulus, dessen Kopplungsintervall mit 210 ms nicht mehr zu einer effektiven Ventrikeldepolarisation führte, wird mit einer Vorzeitigkeit von 230 ms auf eine stimulierte Zykluslänge mit 600 ms angekoppelt und depolarisiert erwartungsgemäß das Myokard. Ihm folgt im Verlauf ein weiterer Extrastimulus (S 2S 3) mit 210 ms, also einem Kopplungsintervall, das bei Abgabe von S 1S 2 nicht mehr effektiv war. S 2S 3 führt aber nach Abgabe des S 1S 2 eindeutig zu einer ventrikulären Depolarisation. Offensichtlich hat die Abgabe des S 2 die effektive Refraktärzeit des ventrikulären Myokards verringert, und hierdurch die effektive Abgabe eines S 3 mit 210 ms Vorzeitigkeit ermöglicht. Dies ist das **Prinzip der programmierten Stimulation**: Aus der Tatsache, dass die effektive Refraktärzeit des Myokards eine Abhängigkeit von der Stimulationsfrequenz bzw. Vorzeitigkeit des letzten Stimulus selbst aufweist, und keine konstante Größe darstellt, gelingt es im Rahmen eines immer „aggressiver" werdenden Stimulationsprotokolls, immer kürzere Refraktärzeiten und hierdurch immer höhere Vorzeitigkeiten der Extrastimuli zu realisieren. Hierdurch gelingt dann u. U. der unidirektionale Leitungsblock im arrhythmogenen Substrat mit konsekutiver Induktion der VT.

Es existieren **verschiedene Protokolle** in Bezug auf die programmierte Ventrikelstimulation. Sie unterscheiden sich graduell voneinander hinsichtlich der Sensiti-

aus: Wieczorek, Kursbuch Kardiologische Elektrophysiologie (ISBN 9783131452818) © 2009 Georg Thieme Verlag KG

Tab. 3.**2** Untersuchungsprotokoll zur Durchführung einer programmierten Ventrikelstimulation. Einzelheiten im Text.

		S2	S3	S4	Effektive Refraktärperiode	Bemerkung
1.	SR	V–S2			ERP	
2.	SR	V–S2	S2–S3		ERP	
3.	S1–S1 600	S1–S2			ERP	
4.	S1–S1 600	S1–S2	S2–S3		ERP	
5.	S1–S1 500	S1–S2			ERP	
6.	S1–S1 500	S1–S2	S2–S3		ERP	
7.	S1–S1 400	S1–S2			ERP	
8.	S1–S1 400	S1–S2	S2–S3		ERP	
9.	SR	V–S2	S2–S3	S3–S4	ERP	
10.	S1–S1 600	S1–S2	S2–S3	S3–S4	ERP	
11.	S1–S1 500	S1–S2	S2–S3	S3–S4	ERP	
12.	S1–S1 400	S1–S2	S2–S3	S3–S4	ERP	

vität und Spezifität der induzierten Tachyarrhythmien. So dürfte klar sein, dass im Rahmen sehr aggressiver Stimulationen die Spezifität des Befundes nachlässt (klinische Relevanz bei der Induktion von primärem Kammerflimmern durch aggressive Stimulation), während deutlich weniger aggressive Protokolle Probleme mit der Sensitivität (keine Induktion der klinischen VT) aufweisen. Ein guter Kompromiss zwischen den beiden o. g. Größen stellt das folgende Stimulationsprotokoll dar, welchen von den Autoren bei entsprechender Fragestellung eingesetzt wird (Tab. 3.**2**). Wie alle anderen Protokolle auch wird die Aggressivität von Zyklus zu Zyklus erhöht mit entsprechenden Effekten auf die Sensitivität und Spezifität des induzierten Befundes.

Tab. 3.**2** stellt ein **Beispiel für ein Untersuchungsprotokoll** zur Durchführung einer programmierten Ventrikelstimulation dar. Sobald die ERP eines Extrastimulus erreicht ist, wird dies dokumentiert und ein weiterer Extrastimulus hinzugefügt, wobei der zuvor refraktäre erste Extrastimulus mit einem Intervall, das 20 ms über seiner gemessenen Refraktärzeit liegt, konstant angekoppelt wird. Hierdurch wird sichergestellt, dass dieser Extrastimulus fortan das Arbeitsmyokard sicher depolarisiert und nachfolgend die Abgabe weiterer Extrastimuli „vorbereitet". Jeder zusätzlich eingefügte Extrastimulus wird zunächst ca. 80–100 ms über dieses Intervall angekoppelt. Nach jedem Zyklus erfolgt ein Dekrement um 10 ms für diesen Extrastimulus, solange bis auch dieser in die Refraktärzeit des Arbeitsmyokards fällt. Auf diese Weise werden die ermittelten ERP mit zunehmender Aggressivität des Untersuchungsprotokolls progressiv kürzer werden. Ist dies nicht der Fall, sollte die Korrektheit in der zuvor bestimmten ERP kritisch überprüft werden.

Beendet ist das Protokoll nach vollständiger Umsetzung oder nach Auslösung einer anhaltenden ventrikulären Tachyarrhythmie.

Durch programmierte Stimulation werden im Einzelfall die folgenden Formen ventrikulärer Tachyarrhythmien induziert:

- monomorphe ventrikuläre Tachykardien,
- polymorphe Tachykardien und
- Kammerflattern und Kammerflimmern.

Wie bereits erwähnt, gelingt bei Patienten mit stabiler koronarer Herzkrankheit und abgelaufenem Myokardinfarkt die Induktion einer spezifischen (klinischen) VT am sensitivsten. Nicht selten wird bei anderen Grunderkrankungen im Laufe des Untersuchungsprotokolls durch entsprechend aggressive Stimulation Kammerflattern oder auch Kammerflimmern ausgelöst. Die klinische Relevanz dieses Befundes ist dann im Einzelfall nicht immer leicht zu definieren. Die Nicht-Induzierbarkeit einer ventrikulären Tachyarrhythmie ist in diesem Kollektiv ebenfalls von nur geringer Aussagekraft hinsichtlich einer Risikostratifikation, sodass insgesamt die programmierte Ventrikelstimulation aus dieser Indikationsstellung heraus nur noch selten zur Anwendung kommt. Ihr kommt aber naturgemäß im Rahmen einer geplanten VT-Ablation weiterhin eine wichtige Rolle zu. An dieser Stelle soll auf den Stellenwert der programmierten Ventrikelstimulation im Rahmen der Risikostratifikation für den plötzlichen Herztod bei Patienten mit unterschiedlichen kardialen Grunderkrankungen nicht weiter eingegangen werden. Es muss in diesem Zusammenhang auf die weiterführende Literatur verwiesen werden. Im Einzelfall kann die Gabe von Isoprenalin und/oder die Burst-Stimulation Tachyarrhythmien auf der Basis von triggered activity induzieren, die

aus: Wieczorek, Kursbuch Kardiologische Elektrophysiologie (ISBN 9783131452818) © 2009 Georg Thieme Verlag KG

durch programmierte Stimulation (reentry) nicht nachweisbar waren. Auch gelingt es manchmal durch Stimulation in einer anderen Region (z. B. im RVOT) ventrikuläre Arrhythmien auszulösen, die zuvor nicht induzierbar waren.

Die Terminierung der Tachykardie erfolgt, sofern sie hämodynamisch nicht rasch zu einer Kompromittierung führt, nach einer Laufzeit von über 30 s. Definitionsgemäß handelt es sich dann um eine anhaltende Tachykardie. Burst-Stimulationen mit einer zunehmend kürzer werdenden stimulierten Zykluslänge im rechten Ventrikel erreichen bei monomorphen VT in der Regel eine Tachykardie-Terminierung. Gelegentlich sind Akzelerationen der VT oder Degenerationen in Kammerflattern oder Kammerflimmern durch Burst-Stimulation zu beobachten, sodass eine Kardioversion/Defibrillation erforderlich wird.

Analyse der induzierten Tachykardie

Problemstellung. Die spezifische Induktion einer ventrikulären Tachykardie durch programmierte Stimulation ist in Abb. 3.**31** dargestellt. Nicht selten findet sich dabei ein inverses Zeitverhältnis zwischen dem Auftreten von ventrikulären Echoschlägen und dem Ankopplungsintervall des Extrastimulus.

Ist eine Tachykardie mit breiten QRS-Komplexen durch Stimulation im RV ausgelöst worden, bedeutet dies noch nicht, dass es sich hierbei um eine ventrikuläre Tachykardie handeln muss!

? Welche Differenzialdiagnosen sind hier prinzipiell denkbar?

Infrage kommen die folgenden Möglichkeiten:

- die ventrikuläre Tachykardie,
- alle Formen der SVT mit Schenkelblock, d. h. orthodrome CMT, AVNRT und EAT mit Schenkelblock, antidrome CMT.

? Wie kann eine sichere Differenzierung erfolgen, um die korrekte Diagnose zu stellen?

Zunächst sollte analysiert werden, wie die Tachykardie mit breiten QRS-Komplexen induziert wurde. Bei fehlender retrograder VA-Leitung kommt eine supraventrikuläre Tachykardie mit Schenkelblock als Mechanismus nicht in Betracht! Dies setzt aber das Vorhandensein eines intrakardialen Katheters voraus, der die atriale Aktivierung auch erfasst. Dies kann ein Katheter in HIS-Position sein, ebenso ein Katheter im hohen rechten Vorhof (HRA) oder im Koronarvenensinus (CS). Die Autoren empfehlen ausdrücklich die Verwendung eines Katheters in HIS-Position im Rahmen der genannten Fragestellung. Über ihn kann nicht nur die atriale Aktivität unter der Tachykardie dargestellt und damit die Frage der VA-Leitung sicher beantwortet werden, über die Ableitung des HIS-Signals gelingt auch zuverlässig die Differenzierung zwischen VT und SVT.

Analyse der Tachykardie. Im klassischen Fall liegt im Rahmen einer ventrikulären Tachykardie eine atrioventrikuläre Dissoziation vor. Dies bedeutet, dass die Aktivierung der Ventrikel unabhängig von den Vorhöfen erfolgt. Bei fehlender VA-Leitung dissoziieren die Vorhöfe vollständig von den Kammern und depolarisieren bei Sinusrhythmus mit der aktuellen Sinusfrequenz.

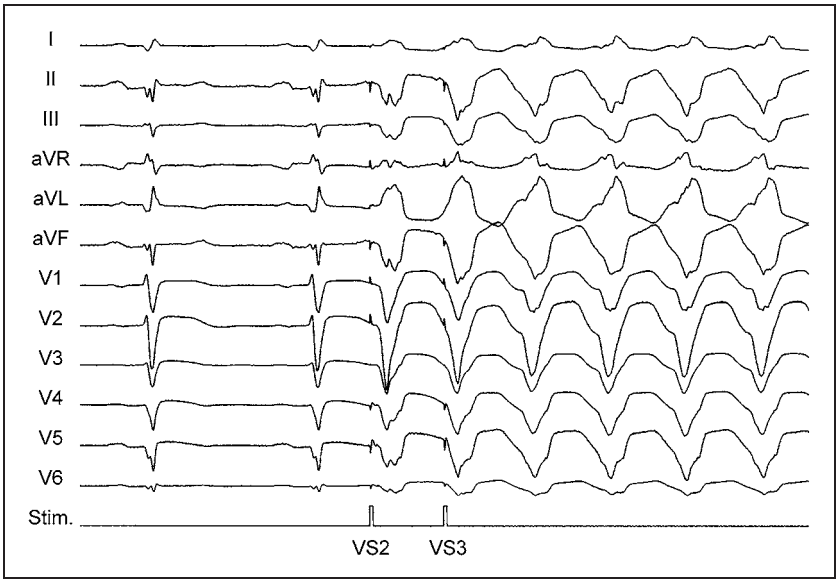


Abb. 3.**31** Durch zwei konsekutive ventrikuläre Extrastimuli aus dem RV (VS 2 und VS 3) wird eine anhaltende Tachykardie mit breitem QRS-Komplex (LBB-Morphologie) ausgelöst. Beachten Sie die Ähnlichkeit der VT-Morphologie mit der Morphologie der stimulierten QRS-Komplexe.

aus: Wieczorek, Kursbuch Kardiologische Elektrophysiologie (ISBN 9783131452818) © 2009 Georg Thieme Verlag KG

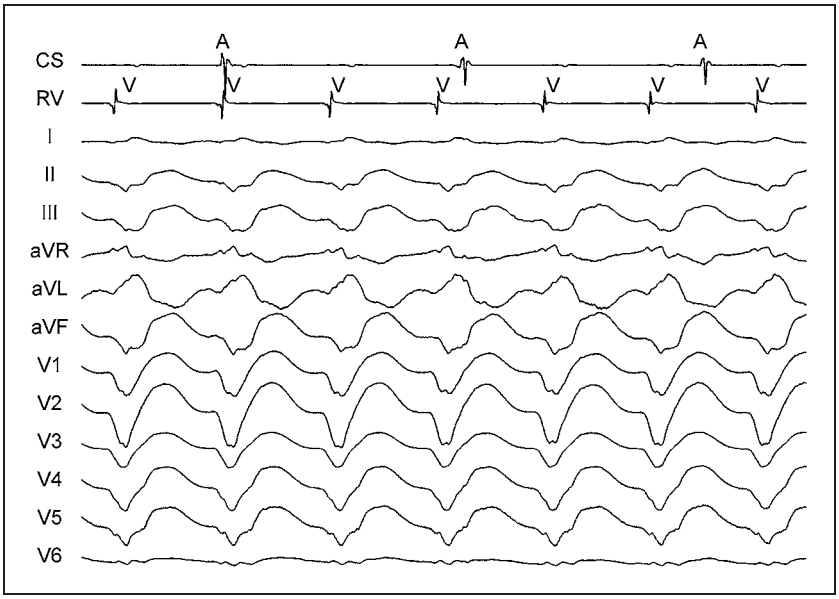


Abb. 3.**32** Anhaltende, monomorphe ventrikuläre Tachykardie mit einer CL von 316 ms und LBB-Morphologie. Eindeutige AV-Dissoziation mit einer A-A-Zykluslänge von 620 ms.

Hier ist dann die Diagnose einer ventrikulären Tachykardie leicht zu stellen (Abb. 3.**32**).

Beachten Sie, dass das RV-Elektrogramm in der RV-Spitze früh in Bezug auf den QRS-onset im 12-Kanal-EKG registriert wird, während das ventrikuläre CS-Elektrogramm (Aktivierung der lateralen Wand des LV, basisnah) spät erfolgt!

Bei gleichzeitig bestehendem Vorhofflimmern und VT kann zwar keine Aussage mehr über die atrioventrikuläre Assoziation gemacht werden, die Regelmäßigkeit der VT spricht dann aber sehr eindeutig gegen einen supraventrikulären Ursprung mit Schenkelblockbild. Vorsicht ist geboten bei verschiedenen Formen von Vorhofflattern, da hierbei neben 1:1-Überleitungen und 2:1-Überleitungen mit Schenkelblock regelmäßige Tachykardien mit breiten QRS-Komplexen auftreten können. Die Anlage eines His-Bündel-Katheters zeigt bei Vorliegen einer SVT mit 2:1- oder 1:1-Überleitung in diesen Fällen vor jedem QRS-Komplex ein eindeutiges HIS-Signal als sicherer Hinweis auf den supraventrikulären Ursprung der Tachykardie. Dieser Befund wird bei den meisten Formen der ventrikulären Tachykardien (Ausnahme Bündelstammtachykardien!) nicht beobachtet.

Wichtig ist also unter laufender Tachykardie mit breiten QRS-Komplexen nach einer AV-Dissoziation zu fahnden. Liegt diese nicht vor, ist damit die Diagnose „VT" zwar möglich, aber keinesfalls bewiesen! Hier sollte die richtige Diagnose mithilfe eines HIS-Katheters möglich sein (Abb. 3.**33**):

- **VT**: kein HIS-Signal vor den QRS-Komplexen,
- **SVT mit Schenkelblock**: HIS-Signal vor allen QRS-Komplexen mit langem HV-Intervall,
- **Antidrome CMT**: kein HIS-Signal vor den QRS-Komplexen, da maximale antegrade Präexzitation und stets 1:1-VA-Leitung. Stimulation aus den Vorhöfen erzeugt ein antegrades Präexzitationsmuster, das der Morphologie der induzierten Tachykardie entspricht.

Schwierig kann die Klärung bei Vorliegen einer Schenkelreentry-Tachykardie (Bündelstammtachykardie) sein mit 1:1-VA-Leitung, da hierbei allen breiten QRS-Komplexen ein stabiles HIS-Signal vorangeht und die 1:1-Beziehung zu den Vorhöfen eine SVT ebenfalls möglich macht. Diese seltene Situation wird im Kapitel über die Schenkelreentry-Tachykardie nochmals angesprochen werden.

Fazit. Die Abb. 3.**34** und Abb. 3.**35** fassen die bisherigen und einige anderen differenzialdiagnostischen Überlegungen zur Unterscheidung von VT und SVT nochmals zusammen.

Natürlich kann durch subtile Analyse der QRS-Morphologie im 12-Kanal-EKG bei Tachykardien mit breiten QRS-Komplexen bereits eine Aussage über den wahrscheinlichen Mechanismus dieser Tachykardien (VT vs. SVT) gemacht werden, wenn z. B. die bekannten Morphologie-Kriterien z. B. von H. J. J. Wellens zugrunde gelegt werden. Diesbezüglich sei aber ausdrücklich an die weiterführende Literatur verwiesen, da in diesem Zusammenhang ausschließlich elektrokardiografische Betrachtungen zur Anwendung kommen. Klar dürfte sein, dass Tachykardien aus dem rechten Ventrikel diesen depolarisieren werden, bevor es zur Aktivierung des linken Ventrikels kommt. Im 12-Kanal-EKG wird hierdurch eine linksschenkelblock-artige Morphologie des QRS-

aus: Wieczorek, Kursbuch Kardiologische Elektrophysiologie (ISBN 9783131452818) © 2009 Georg Thieme Verlag KG

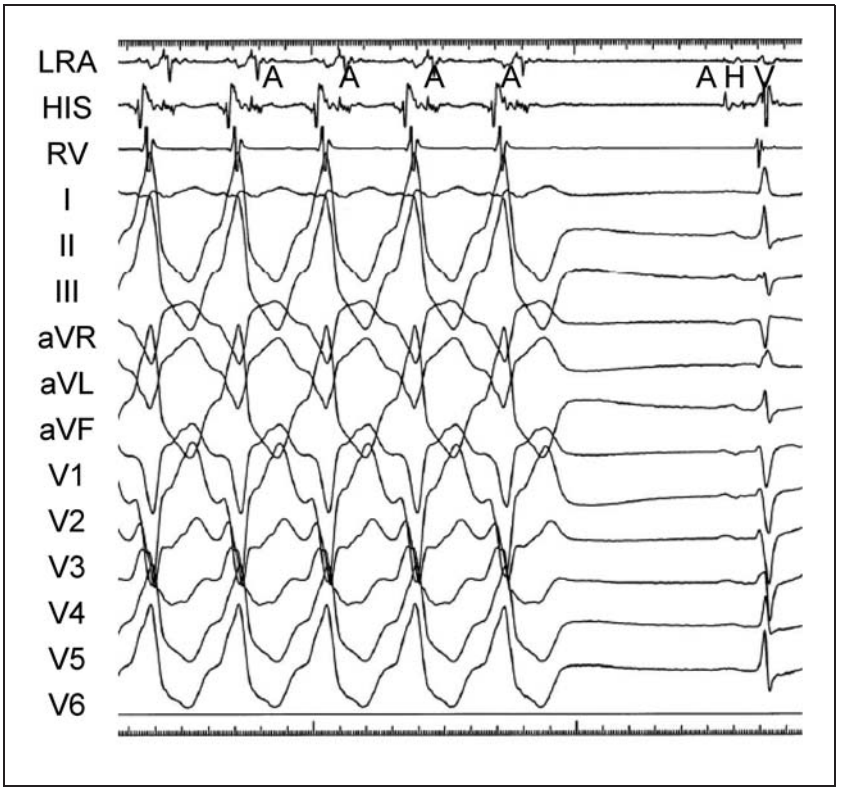


Abb. 3.**33** Dargestellt ist das spontane Ende einer Tachykardie mit breitem QRS-Komplex. Die Registrierung der atrialen Aktivität unter laufender Tachykardie im basalen rechten Atrium (HIS) und lateralen rechten Atrium (LRA) zeigt eine 1:1-Beziehung zur ventrikulären Aktivität. Dies schließt zwar eine ventrikuläre Tachykardie nicht aus, beweist diese aber auch nicht. Im HIS-Elektrogramm ist unter der Tachykardie kein H vor dem QRS-Komplex zu erkennen. Mit Terminierung der Tachykardie und Eintritt von Sinusrhythmus ist allerdings sofort ein klares HIS-Signal zu sehen, sodass eine Fehllage des HIS-Katheters als Ursache für die fehlende HIS-Registrierung unter der Tachykardie definitiv ausscheidet. Somit ist diese Tachykardie mit breitem QRS-Komplex eindeutig ventrikulären Ursprungs.

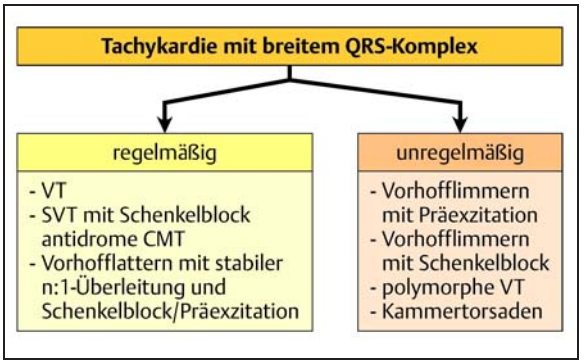


Abb. 3.**34** Differenzialdiagnose VT und SVT.

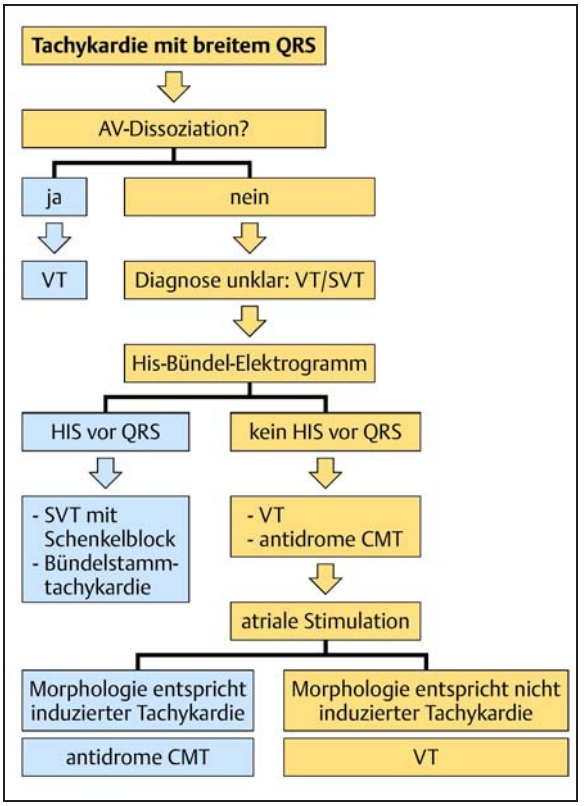


Abb. 3.**35** Algorithmus zur Differenzialdiagnose VT und SVT.

Komplexes die Folge sein. Umgekehrt zeigen die meisten Tachykardien im linken Ventrikel Rechtsschenkelblock-ähnliche Morphologien. Ausnahmen hiervon machen einige linksventrikuläre VT mit septalem Ursprung.

Zur Rekapitulation:

? Wie erkennt man, ob eine Tachykardie mit breitem QRS-Komplex eine Linksschenkelblock- oder Rechtsschenkelblock-ähnliche Morphologie aufweist?

Zunächst ist wichtig zu erkennen, dass genuine Schenkelblöcke bei diesen Tachykardien in der Regel nicht vorliegen. Das Bild eines Schenkelblocks wird lediglich

aus: Wieczorek, Kursbuch Kardiologische Elektrophysiologie (ISBN 9783131452818) © 2009 Georg Thieme Verlag KG

dadurch imitiert, dass die Kammer ipsilateral zum Blockbild verspätet aktiviert wird, da der endokardiale Ursprung in der kontralateralen Kammer liegt. Der Blick in die Ableitung V1 ermöglicht in der Regel eine zuverlässige Zuordnung:

- QRS-Komplex in V1 in der Summe negativ: **Linksschenkelblock-Morphologie** (Abb. 3.**36**).
- QRS-Komplex in V1 in der Summe positiv: **Rechtsschenkelblock-Morphologie** (Abb. 3.**37**).

Stimulationsmanöver unter laufender Tachykardie

Wenn die Diagnose „VT" eindeutig gestellt werden konnte, kann durch Stimulationsmanöver unter laufender Tachykardie im Einzelfall eine Aussage über den pathophysiologischen Mechanismus der Tachykardie gemacht werden.

Bei monomorpher, hämodynamisch gut tolerierter VT kann ein progressiv vorzeitiger ventrikulärer Extrastimulus (VS 2) im RV abgegeben werden, bis dieser ineffektiv ist. Anschließend sollte das so gewonnene Datenmaterial sorgfältig auf die folgenden **Phänomene** hin untersucht werden:

- Progressive Fusion und
- reset der Tachykardie.

Werden beide Phänomene unter der laufenden Tachykardie nachgewiesen, kann mit hinreichender klinischer Sicherheit davon ausgegangen werden, dass der zugrunde liegende Mechanismus dieser VT ein reentry ist.

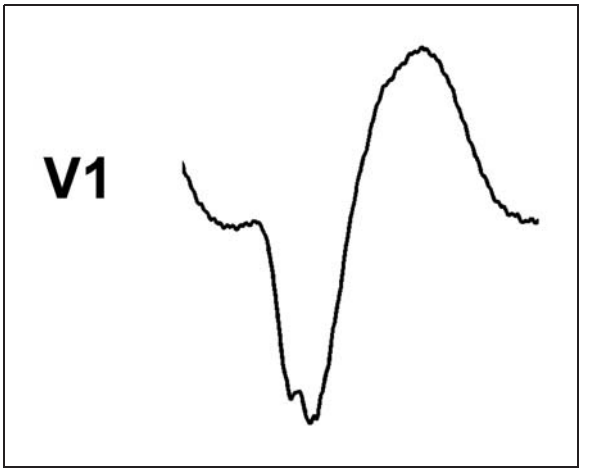


Abb. 3.**36** Linksschenkelblock-Morphologie bei Tachykardie mit breitem QRS-Komplex.

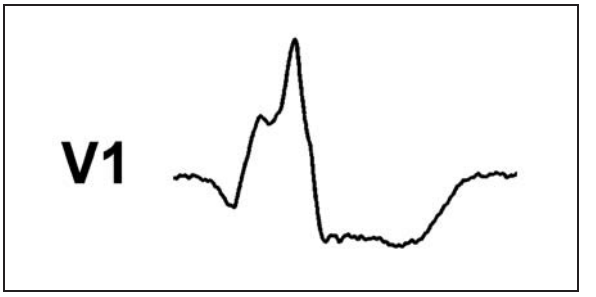


Abb. 3.**37** Rechtsschenkelblock-Morphologie bei Tachykardie mit breitem QRS-Komplex.

? Wieso kann durch diese Phänomene auf reentry geschlossen werden?

Der Begriff „reset" wurde bereits ausführlich im Kapitel 2.5 über das typische Vorhofflattern erläutert und daher sei auf diesen Buchabschnitt zur Begriffsklärung verwiesen (s. S. 154). Reset einer Tachykardie bedeutet stets auch Beeinflussung der Tachykardie, da der Zyklus der Tachykardie durch einen Extrastimulus um einen definierten Betrag versetzt wird.

Fusion bedeutet das Aufeinandertreffen von zwei Aktivierungsfronten mit Ausbildung einer Kollisionszone, wodurch ein QRS-Komplex entsteht, der sowohl Merkmale des stimulierten wie auch des QRS-Komplexes der Tachykardie selbst aufweist. Wird die Vorzeitigkeit des Extrastimulus immer weiter erhöht, wird der Anteil des stimulierten QRS-Komplexes an der fusionierten QRS-Morphologie progressiv höher. Das **gleichzeitige (!) Auftreten beider Phänomene** ist am besten unter der Annahme des folgenden vereinfachten Modells wie in Abb. 3.**38** dargestellt zu erklären.

Wichtig in Abb. 3.**38** ist dabei, dass die Kollision der Front n mit der Front n-1, die den Exit-Punkt verlässt, stattfindet! Wird also nur ein singulärer Extrastimulus angekoppelt, fusioniert n mit n-1 und aus dem Exit-Bereich der VT tritt n wieder heraus, ohne mit einem weiteren (n+1) zu fusionieren. Daher wird dieser vorzeitig austretende Impuls vollständig die Morphologie der VT aufweisen (reset).

Auf der rechten Bildseite in Abb. 3.**38** besteht prinzipiell eine vergleichbare Situation mit dem Unterschied, dass der Extrastimulus deutlich vorzeitiger angekoppelt wurde. Hierdurch verschiebt sich die Kollisionszone zugunsten des Extrastimulus, da dieser mehr Myokard depolarisieren kann, bevor er mit dem n-1 fusionieren wird. Der gleichzeitige Nachweis von progressiver fusion und reset impliziert somit eine räumliche Trennung von Entrance- und Exit-Seite einer Tachykardie. Dies ist klassischerweise nur bei elektrophysiologischen Substraten mit Reentry-Eingenschaften beschrieben worden, wodurch die Frage beantwortet ist!

? Wie sieht das oben beschriebene Phänomen in der elektrophysiologischen Praxis aus?

aus: Wieczorek, Kursbuch Kardiologische Elektrophysiologie (ISBN 9783131452818) © 2009 Georg Thieme Verlag KG

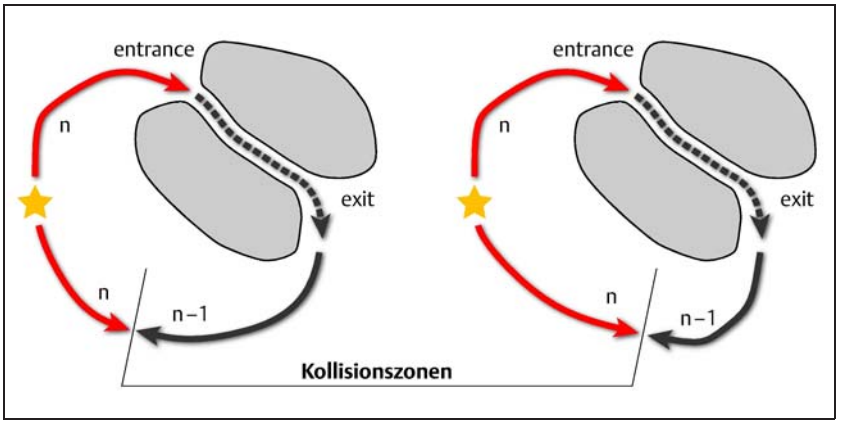


Abb. 3.**38** Vereinfachte Darstellung eines Reentry-Kreises mit einer Zone langsamer Leitung (unterbrochene Linie), die durch ein Narbenareal (graue Fläche) verläuft. Durch Abgabe eines singulären, wenig vorzeitigen Stimulus im RV (Stern) unter laufender Tachykardie (Bild links) führt bei Nachweis von fusion mit reset ein Stimulus funktionell zu zwei Ereignissen: Eine Aktivierungsfront des Stimulus n erreicht den Entrance-Bereich der Zone langsamer Leitung und nachfolgend den geschützten Isthmus der Tachykardie, den er am Exit-Punkt mit Vorzeitigkeit gegenüber der Situation ohne Effekt durch einen Extrastimulus wieder verlässt. Eine andere Aktivierungsfront läuft in Richtung der Front, die sich vom Exit-Punkt zentrifugal ausbreitet und dabei zunehmend Myokard depolarisiert. Hier entsteht über eine Kollisionszone beider Aktivierungsfronten der fusionierte QRS-Komplex. Rechts im Bild: Extrastimulus mit höherer Vorzeitigkeit.

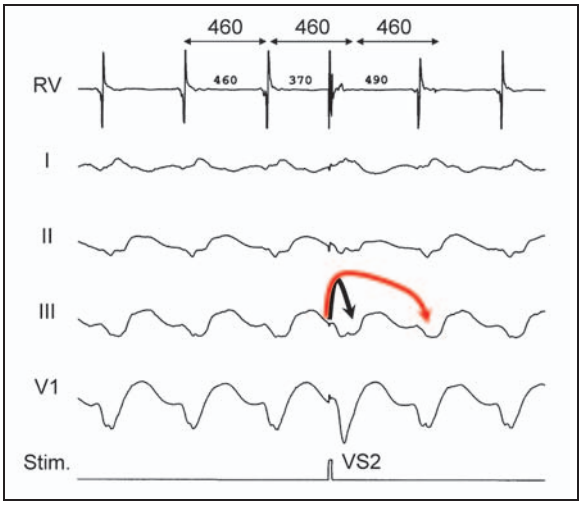


Abb. 3.**39** Laufende ventrikuläre Tachykardie mit einer CL von 460 ms. Ankopplung eines VS 2 mit einer Vorzeitigkeit von 370 ms. Oben im Bild die extrapolierten RR-Intervalle von 460 ms ohne Einfluss des Extrastimulus. Deutlich erkennbar ist die Tatsache, dass der erste Schlag der Tachykardie früher als erwartet registriert wird (reset). Dies kann nur Folge des VS 2 sein, der den Reentry-Kreis der Tachykardie vorzeitig passiert hat (roter Pfeil). Andererseits führt derselbe S 2 zu einer fusionierten QRS-Morphologie durch antidromes capture (schwarzer Pfeil).

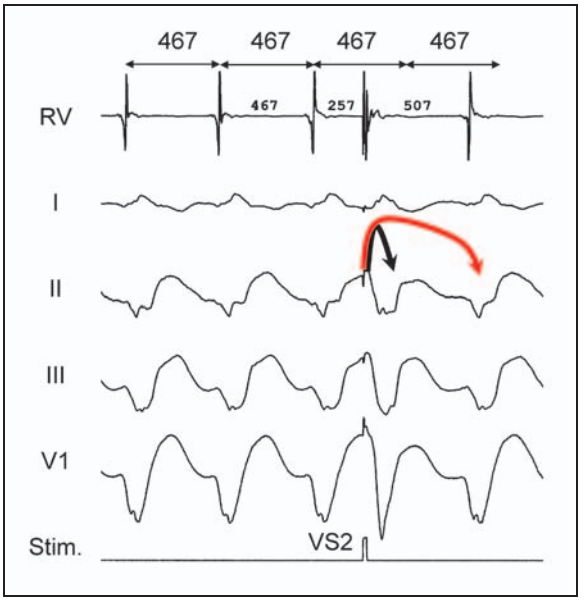


Abb. 3.**40** Im Gegensatz zu Abb. 3.**39** ist der VS 2 jetzt deutlich vorzeitiger angekoppelt. Erneut ist reset der Tachykardie nachweisbar, der stimulierte QRS-Komplex ist weiterhin fusioniert, wobei der Anteil durch Myokarddepolarisation in Folge von VS 2 deutlich größer geworden ist (progressive fusion). Der stimulierte QRS-Komplex ähnelt jetzt den QRS-Komplexen der VT deutlich weniger als noch in Abb. 3.**39**.

Wir wollen die angesprochenen Besonderheiten an einem Fallbeispiel demonstrieren (Abb. 3.**39**, Abb. 3.**40**).

Das o. g. Phänomen von reset einer Tachykardie ist ein universelles Prinzip in der invasiven Elektrophysiologie. Es wurde bereits darauf hingewiesen, dass kontinuierliches reset durch eine Serie von Extrastimuli unter laufender Tachykardie auch als entrainment bezeichnet wird (Kap. 2.5 Typisches Vorhofflattern S. 154).

aus: Wieczorek, Kursbuch Kardiologische Elektrophysiologie (ISBN 9783131452818) © 2009 Georg Thieme Verlag KG