

## Ein Patient mit wöchentlich auftretenden Palpitationen

# Regelmässige Breitkomplex-tachykardie bei dekrementaler Präexzitation

Ardan M. Saguner<sup>a,b</sup>, Andreas Metzner<sup>a</sup>, Sebastian Deiss<sup>a</sup>, Tilman Maurer<sup>a</sup>, Christine Lemes<sup>a</sup>, Kentaro Hayashi<sup>a</sup>, Christian Heeger<sup>a</sup>, Karl-Heinz Kuck<sup>a</sup>, Feifan Ouyang<sup>a</sup>, Erik Wissner<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Klinik für Kardiologie, Asklepios Klinik St. Georg, Hamburg, Deutschland

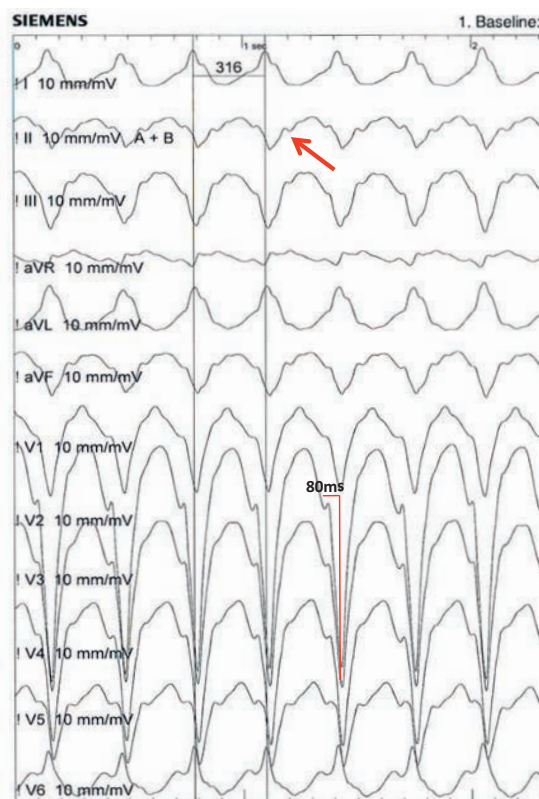
<sup>b</sup> Klinik für Kardiologie, Universitäres Herzzentrum Zürich, Schweiz

## Fallbeschreibung

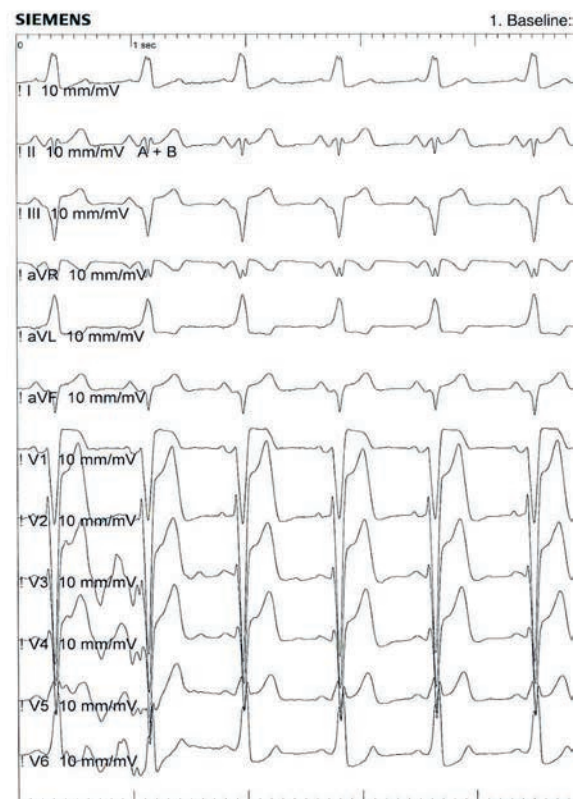
Ein 46-jähriger Mann stellte sich aufgrund von wöchentlich auftretenden Palpitationen mit plötzlichem Beginn und abruptem Ende (*on-off*) in unserer Ambulanz vor. Diese bestünden seit dem 15. Lebensjahr, hätten jedoch in den letzten Monaten an Häufigkeit und Dauer zugenommen und würden sowohl in Ruhe als

auch unter Belastung auftreten. Vagale Manöver habe er nicht versucht, da die Palpitationen jeweils spontan nach wenigen Minuten terminierten.

Die weitere Anamnese, klinische Untersuchung, Laborparameter und Koronarangiographie zeigten keine pathologischen Auffälligkeiten. Die transthorakale Echokardiographie zeigte ein strukturell normales Herz ohne Hinweise für ein kongenitales Herzvitium.



**Abbildung 1A:** 12-Kanal-Ruhe-EKG (50 mm/s; 10 mm/mV) des Patienten während der klinischen Breitkomplex-tachykardie mit LSB-Morphologie (roter Pfeil zeigt retrograde P-Welle bei 1:1-VA-Leitung; das Intervall vom Beginn des QRS-Komplexes bis zum Nadir der S-Zacke in den Brustwandableitungen ist rot eingezeichnet und misst 80 ms, was gemäss Brugada-Kriterien gegen eine VT spricht).



**Abbildung 1B:** 12-Kanal-Ruhe-EKG (25 mm/s; 10 mm/mV) des Patienten im Sinusrhythmus zeigt eine Präexzitation (PQ 115 ms, Deltawelle positiv in I und aVL, negativ in III). Die EKG-Kriterien sprechen gegen eine linkslaterale akzessorische Bahn [3].

Während der Palpitationen gelang keine EKG-Dokumentation. Daher wurde die Indikation zu einer elektrophysiologischen Untersuchung (EPU) gestellt. Bereits beim Einführen der Katheter wurde eine regelmässige Breitkomplextachykardie (Abb. 1A: 12-Kanal-Ruhe-EKG, 50 mm/s, 10 mm/mV) mit einer Zykluslänge von 316 ms (entspricht einer Herzfrequenz von 190/min), Linksschenkelblock-(LSB-)Morphologie mit einer QRS-Dauer von 150 ms, spätem R/S Umschlag (Transition) in  $V_6$  sowie superiorer Achse (II, III und aVF negativ) induziert, die spontan terminierte.

### Fragen

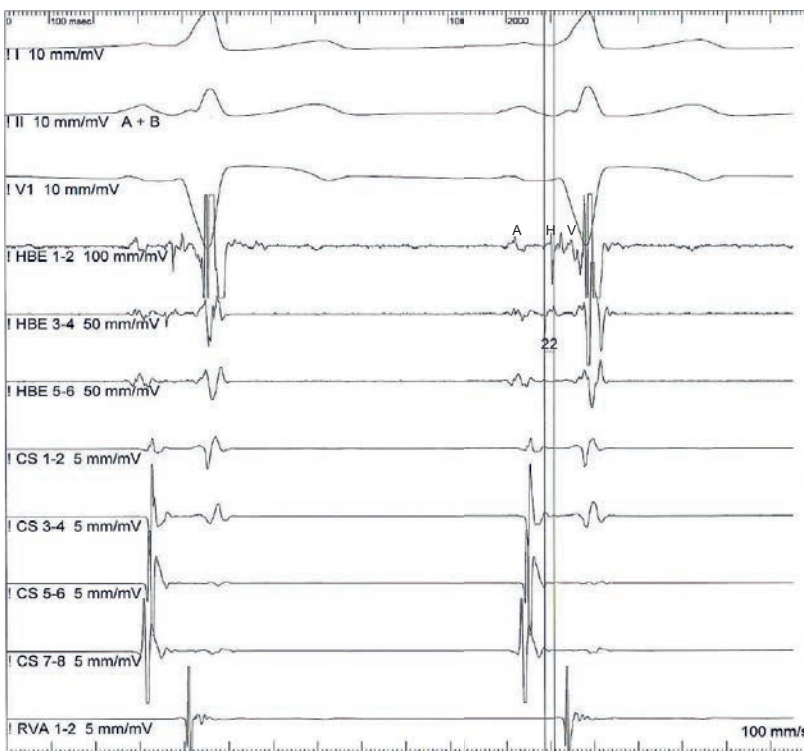
*Handelt es sich bei dieser regelmässigen Breitkomplextachykardie um eine supraventrikuläre (SVT) oder ventrikuläre Tachykardie (VT)?*

Kann diese Frage z.B. in einer Notfallsituation nur anhand des Oberflächen-12-Kanal-EKGs (Abb. 1A) beantwortet werden, so helfen die Brugada- [1] und

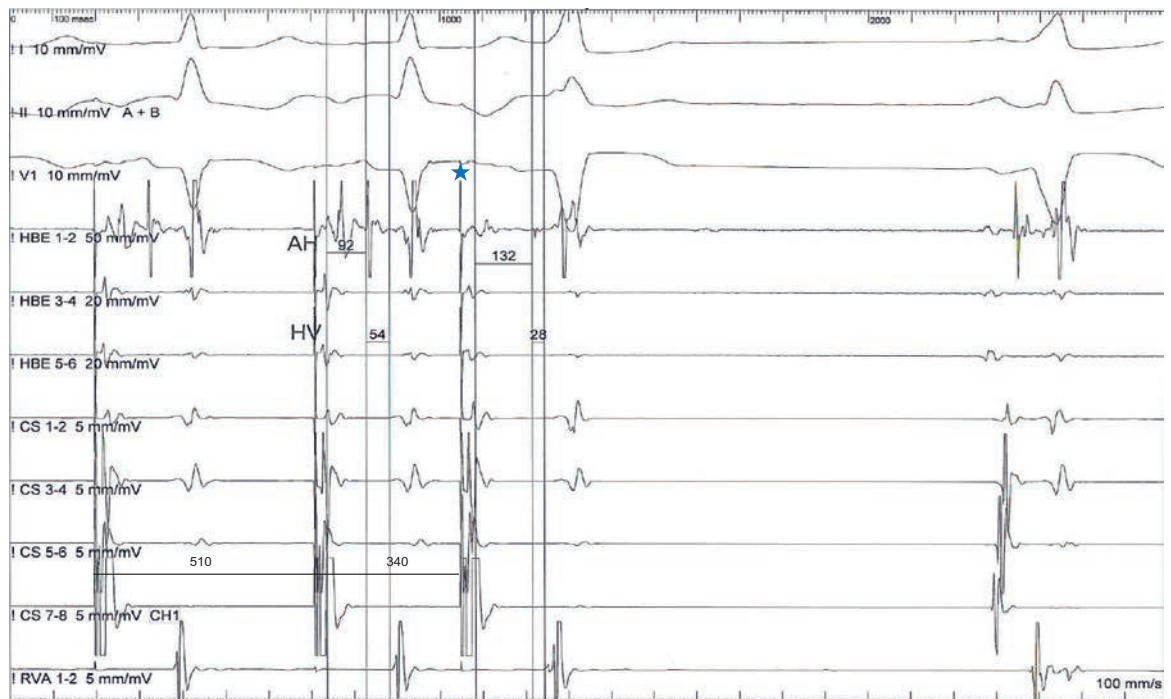
Verecke-Kriterien [2] bei der Unterscheidung zwischen supraventrikulärer und ventrikulärer Tachykardie. Sobald eines der Kriterien eine VT indiziert, müssen die weiteren Schritte nicht bearbeitet werden. Nach Brugada et al. ist keine V-A-Dissoziation, also keine vollkommen unabhängigen Vorhofs- und Ventrikelaktionen, ersichtlich. Es zeigt sich eine P-Welle nach jedem QRS-Komplex (Abb. 1A, roter Pfeil). Somit besteht eine 1:1-V-A-Assoziation. Ferner besteht keine negative Konkordanz – hierzu dürfte in keiner Brustwandableitung eine R-Zacke vorhanden sein. Auf der nächsten Stufe des Algorithmus wird der Abstand vom Beginn des QRS-Komplexes bis zum Fusspunkt der S-Welle in den Brustwandableitungen bestimmt. Ein Wert  $<100$  ms spricht gegen eine VT. Im vorliegenden Fall betrug dieser maximal 80 ms in  $V_2$  (Abb. 1A). Als letzter Schritt werden die Morphologiekriterien, in diesem Fall bezogen auf eine LSB-Morphologie, analysiert. Zur VT-Diagnose bedarf es auf dieser Stufe entweder in  $V_1$  einer R-Zacke  $>30$  ms oder eines RS-Intervalls  $>60$  ms; oder in  $V_6$  eines QR- bzw. QS-Komplexes. Auch diese Morphologiekriterien sind in diesem Falle nicht erfüllt, womit das Oberflächen-EKG anhand des Brugada-Algorithmus auf eine SVT bzw. atriale Tachykardie mit tiefatrialem Ursprung hinweist. Die Verecke-Kriterien beschränken sich auf die Ableitung aVR. Da initial keine eindeutige R-Zacke in aVR sichtbar ist, die Q-Zacke nicht  $>40$  ms beträgt und kein Notching (Knotung) aufweist, sprechen auch die Verecke-Kriterien für eine SVT.

*Kommt bei dieser SVT der breite QR-Komplex mit LSB-Morphologie durch eine Aberration (also Blockierung des linken Tawara-Schenkels während der Tachykardie) oder durch eine akzessorische Leitungsbahn (Präexzitation) zustande?*

Ein Argument für eine Präexzitation während der Tachykardie findet sich im 12-Kanal-EKG im Sinusrhythmus nach spontaner Konversion des Patienten (Abb. 1B, 25 mm/s, 10 mm/mV). Es zeigt sich eine PQ-Zeit von 115 ms mit Deltawelle, die in der Ableitung I und aVL positiv und III negativ ist [3]. Hinweise für eine SVT mit Präexzitation liefert schliesslich die EPU. Im Sinusrhythmus zeigt sich intrakardial mit 22 ms ein verkürztes His-Ventrikel-(HV-)Intervall (Norm 35–55 ms), welches die im Oberflächen-EKG vermutete Präexzitation bestätigt (Abb. 2A). Die programmierte ventrikuläre Stimulation über einen Katheter im RV-Apex (RVA) zeigte eine dekrementale, d.h. verzögerte retrograde V-A-Leitung bei vorzeitigem Extrastimulus. Die Erregungsausbreitung auf dem Katheter im Koronarsinus (CS) erfolgte dabei konzentrisch (Erregung erfolgt vom proximalen CS nach distal). Dies ist typisch für das Verhalten der V-A-Leitung über den AV-Knoten. Während



**Abbildung 2A:** Die intrakardialen Ableitungen bestätigen eine Präexzitation mit einer verkürzten Dauer vom His-Bündel zur frühesten Ventrikel-erregung (HV-Zeit) von 22 ms. CS 1–2: Katheter im Koronarsinus, distale Koronarsinuselektroden (bipolar); CS 7–8: proximale Koronarsinuselektroden am Ostium des Koronarsinus (bipolar); CS 3–4 und CS 5–6: zwischen proximalen und distalen Koronarsinuselektroden liegende Elektroden (bipolar); HBE 1–2: distale Elektroden des His-Katheters (bipolar); HBE 3–4: mittlere Elektroden des His-Katheters (bipolar); HBE 5/6: proximale Elektroden des His-Katheters (bipolar); RVA 1–2: Elektroden am RV-Apex (bipolar). Katheterposition siehe Abbildung 3C.

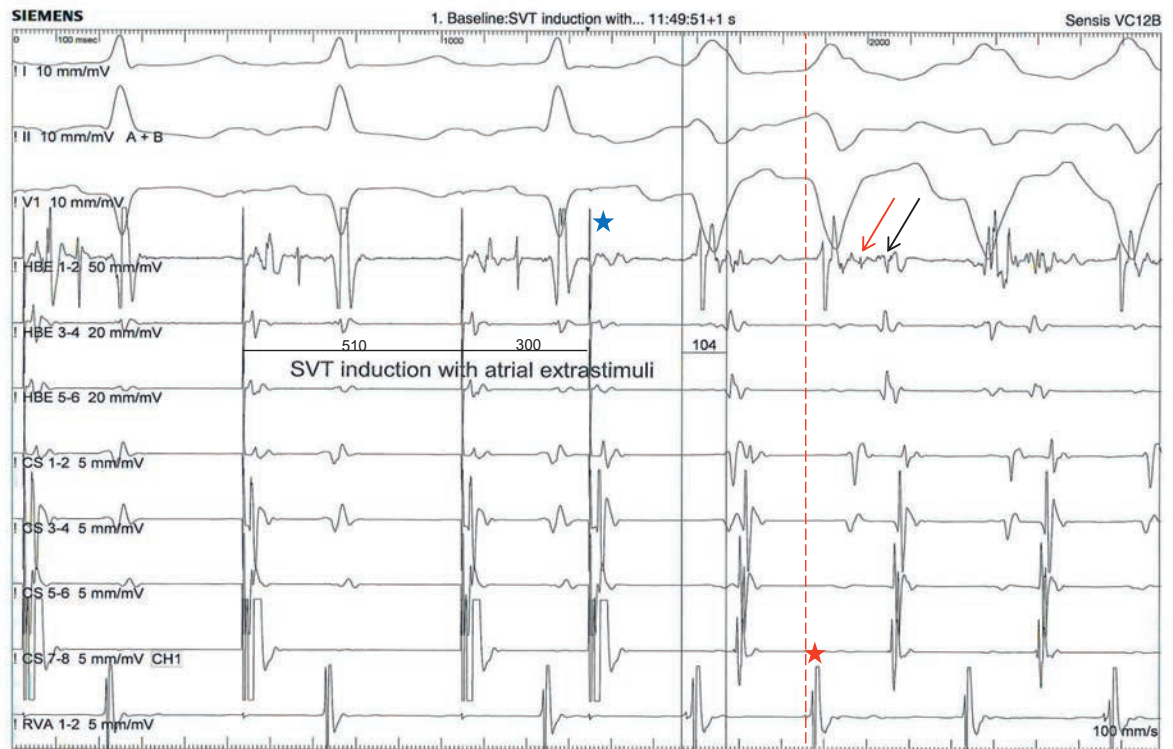


**Abbildung 2B:** Unter programmierter atrialer Stimulation (über CS 7–8) mit einem vorzeitigen Extraschlag (S1: 510 ms, S2 = Extrastimulus: 340 ms; blaues Sternchen) zeigt sich zwar eine Verlängerung der Atrium-His-Zeit (AH-Zeit = 132 ms gegenüber 92 ms, gemessen auf HBE 1–2), jedoch eine Zunahme der Präexzitation (Deltawelle) mit verkürzter HV-Zeit (28 ms gegenüber 54 ms), was charakteristisch für eine antegrad dekremental leitende akzessorische Bahn ist. Die HV-Zeit nimmt während der atrialen Stimulation im CS mit Basisintervall = 510 ms im Vergleich zum Sinusrhythmus zu (54 ms gegenüber 22 ms), da die AV-Überleitung nun mehrheitlich über den AV-Knoten erfolgt. Katheterposition siehe Abbildung 3C.

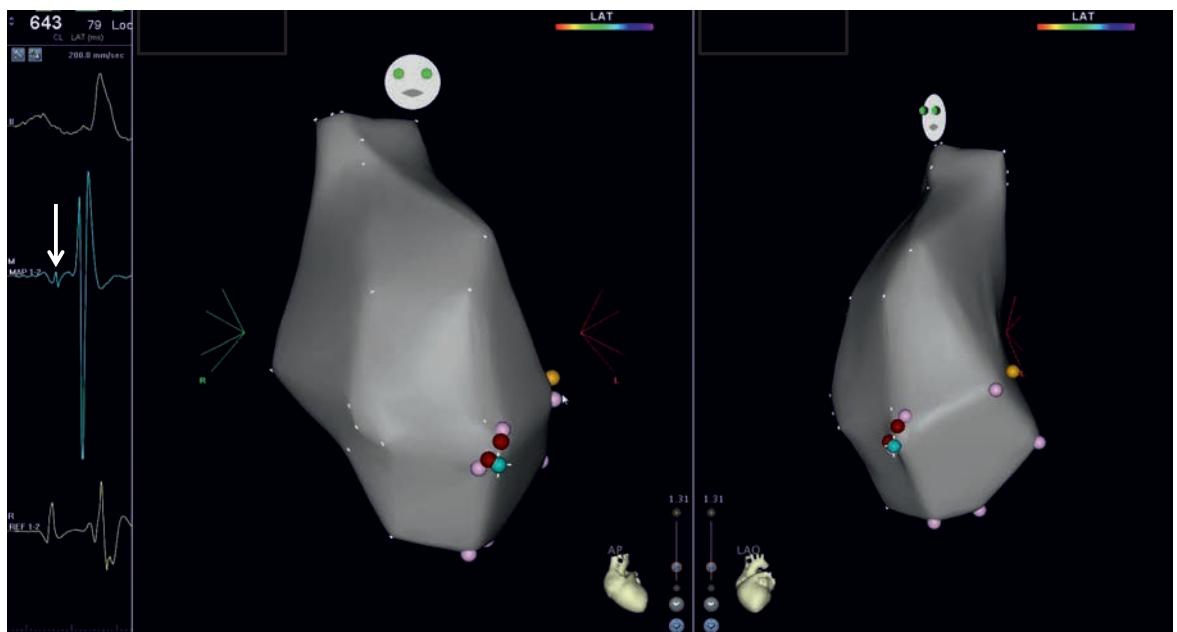
der programmierten atrialen Stimulation über Elektroden im proximalen Koronarsinus (Abb. 2B; CS 7–8) mit einem Extrastimulus (S2, Sternchen) zeigt sich ebenfalls eine dekrementale A-H-Antwort (von 92 auf 132 ms) auf dem distalen Pol des Katheters am His-Bündel (HBE 1–2). Wie bereits erwähnt ist eine dekrementale A-H- bzw. A-V-Antwort typisch für eine physiologische Leitung über den AV-Knoten. Jedoch fällt in unserem Fall auf, dass die Präexzitation (Deltawelle) trotz dekrementaler A-H-Antwort zunimmt (3. QRS-Komplex; kürzere H-V-Zeit von 28 ms gegenüber vorigem Schlag mit 54 ms). Dies spricht gegen eine alleinige Erregungsleitung über den AV-Knoten und für eine zusätzliche Erregungsausbreitung über eine antegrad (vom Vorhof auf die Ventrikel) dekremental leitende akzessorische Bahn (sog. Mahaim-Bündel = dekrementale, ausschliesslich antegrad leitende akzessorische Bahnen) [4]. Im Gegensatz dazu würde man bei den viel häufiger vorkommenden atrioventrikulären akzessorischen Bahnen (Kent-Bündel) eine nicht-dekrementale A-H-Leitung bei Zunahme der Präexzitation erwarten. Sowohl mit programmierter ventrikulärer als auch atrialer Stimulation mit einem Extrastimulus liess sich die klinische Breitkomplex-tachykardie mit einer V-A-Zeit von >100 ms reproduzierbar induzieren (Abb. 2C). Im intrakardialen Elektro-

gramm ist während der Tachykardie erkennbar, dass der Katheter im RVA – in der Nähe des rechten Purkinje-Systems – praktisch zeitgleich mit dem Beginn des QRS-Komplexes in der Oberfläche beginnt (gestrichelte rote Linie, Abb. 2C). Das His-Potential (roter Pfeil) und das atriale Potential (schwarzer Pfeil) auf der distalen His-Elektrode (HBE1-2) folgen sequentiell auf das ventrikuläre Potential auf dem RVA-Katheter (rotes Sternchen). Dies spricht für eine retrograde Erregung der Vorhöfe über den AV-Knoten während der Tachykardie. Eine AV-Knoten-Reentry-Tachykardie und atriale Tachykardie mit Aberration wurden aufgrund der Sequenz der retrograden Aktivierung (V-His-A) und des kurzen Postpacing-Intervalls (PPI-TCL von 30 ms) mit V-A-V-Antwort nach Entrainment der Tachykardie über den RVA-Katheter ausgeschlossen.

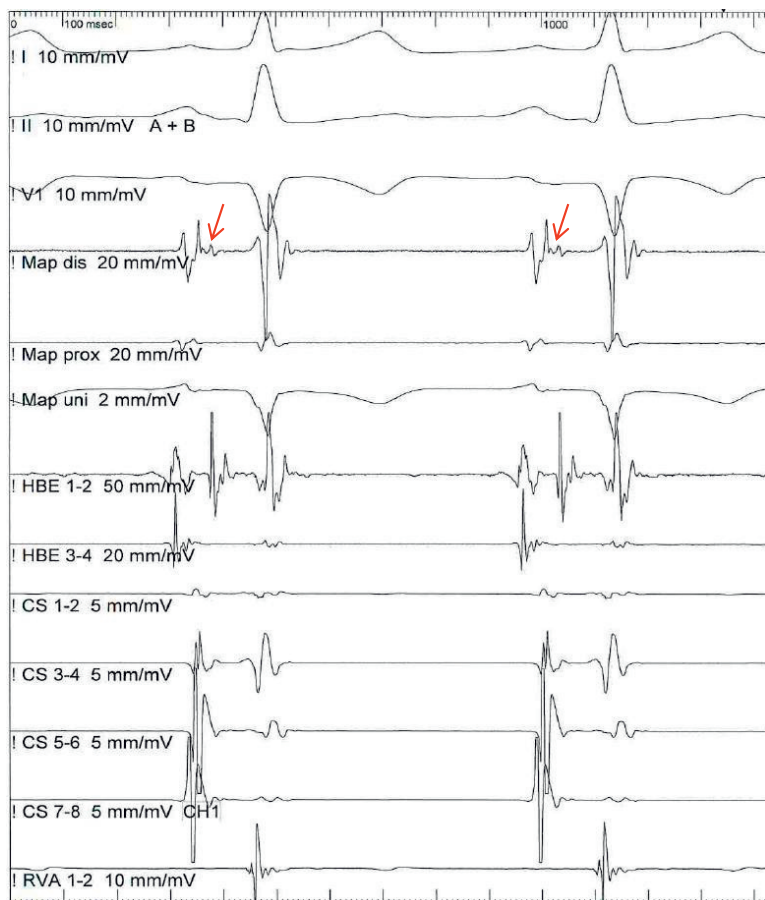
Unsere Befunde sprachen daher für das Vorliegen einer atriofaszikulären bzw. dekremental leitenden atrioventrikulären rechtsseitigen akzessorischen Bahn, die zu antidromen supraventrikulären Tachykardien (Erregung der Kammern antegrad über die rechtsseitige akzessorische Bahn, Erregung der Vorhöfe retrograd über den AV-Knoten) prädisponierte [4]. Daraufhin wurde ein elektroanatomisches 3D-Map (Abb. 3A) des rechten Vorhofs bzw. der Trikuspidalklappe (rosa Punkte) im Sinusrhythmus erstellt, und es wurde nach



**Abbildung 2C:** Mit programmierter atrialer Stimulation (über CS 7–8) mit 1 Extrastimulus (S1: 510 ms, S2 = Extrastimulus: 300 ms; blaues Sternchen) lässt sich die klinische Breitkomplextachykardie reproduzierbar induzieren. In den intrakardialen Elektrogrammen ist während der Tachykardie erkennbar, dass der Katheter im RVA – nahe des rechten Purkinje-Systems – praktisch zeitgleich mit dem Beginn des QRS-Komplexes in der Oberfläche beginnt (gestrichelte rote Linie), was für eine Insertion der akzessorischen Bahn in das rechte Purkinje-System bzw. in das RV-Myokard in unmittelbarer Nähe davon spricht. Das His-Potential (roter Pfeil) und das atriale Potential (schwarzer Pfeil) auf der distalen His-Elektrode (HBE1-2) folgen dem ventrikulären Potential auf dem RVA-Katheter (rotes Sternchen). Dies spricht für eine retrograde Erregung der Vorhöfe über den AV-Knoten während der Tachykardie (antidrome Tachykardie). Die gegenüber dem 1. Tachykardieschlag verlängerte V-H-Zeit im 2. Schlag spricht für eine intermittierende retrograde Blockierung des rechten Tawaraschenkels. Die V-A-Zeit beträgt >100 ms. Katheterposition siehe Abbildung 3C.



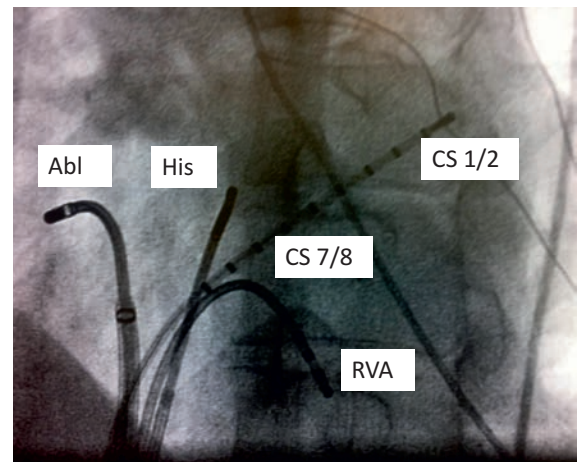
**Abbildung 3A:** Die dreidimensionale elektroanatomische Rekonstruktion des rechten Vorhofs (LAO links, AP rechts) zeigt die proximale Insertionsstelle (blauer Punkt) des akzessorischen Mahaim-Bündels im Bereich der lateralen Wand der Trikuspidalklappe (rosa Punkte). Das zugehörige intrakardiale Elektrogramm (weisser Pfeil) zeigt das typische Mahaim-Potential im Bereich des blauen Punkts. Der gelbe Punkt markiert das His-Bündel. Die roten Punkte markieren die Ablationspunkte, die an dieser Stelle zur erfolgreichen Ablation führten.



**Abbildung 3B:** Separate Darstellung der intrakardialen Elektrogramme; die distalen Elektroden des Ablationskatheters (Map dis) befinden sich im Bereich des Mahaim-Bündels und zeigen ein typisches Mahaim-Potential (rote Pfeile) an der lateralen Trikuspidalklappe.

sogenannten «Mahaim-Potentiale» (M-Potentiale, Abb. 3B) gesucht. Mahaim-Potentiale sind niedrig-amplitudige hochfrequente elektrische Signale, die sich an der Insertionsstelle vom Vorhof auf das dekremental leitende Mahaim-Bündel bzw. im Bereich des Mahaim-Bündels selbst ableiten lassen [5]. Embryologisch handelt es sich bei diesen Mahaim-Bündeln um AV-nodales Gewebe, das sich im Verlauf der komplexen Entwicklung des kardialen Fibroskeletts im Bereich der AV-Grube nicht vollständig zurückgebildet hat. Daher gleichen die elektrophysiologischen Eigenschaften der Mahaim-Bündel dem AV-Knoten bzw. His-Bündel, und das Mahaim-Potential ähnelt daher auch einem His-Signal [4–6]. Es überrascht deshalb auch nicht, dass atriofaszikuläre Bahnen häufig mit der Ebstein-Anomalie und zusätzlich atrioventrikulären akzessorischen Bahnen assoziiert sind.

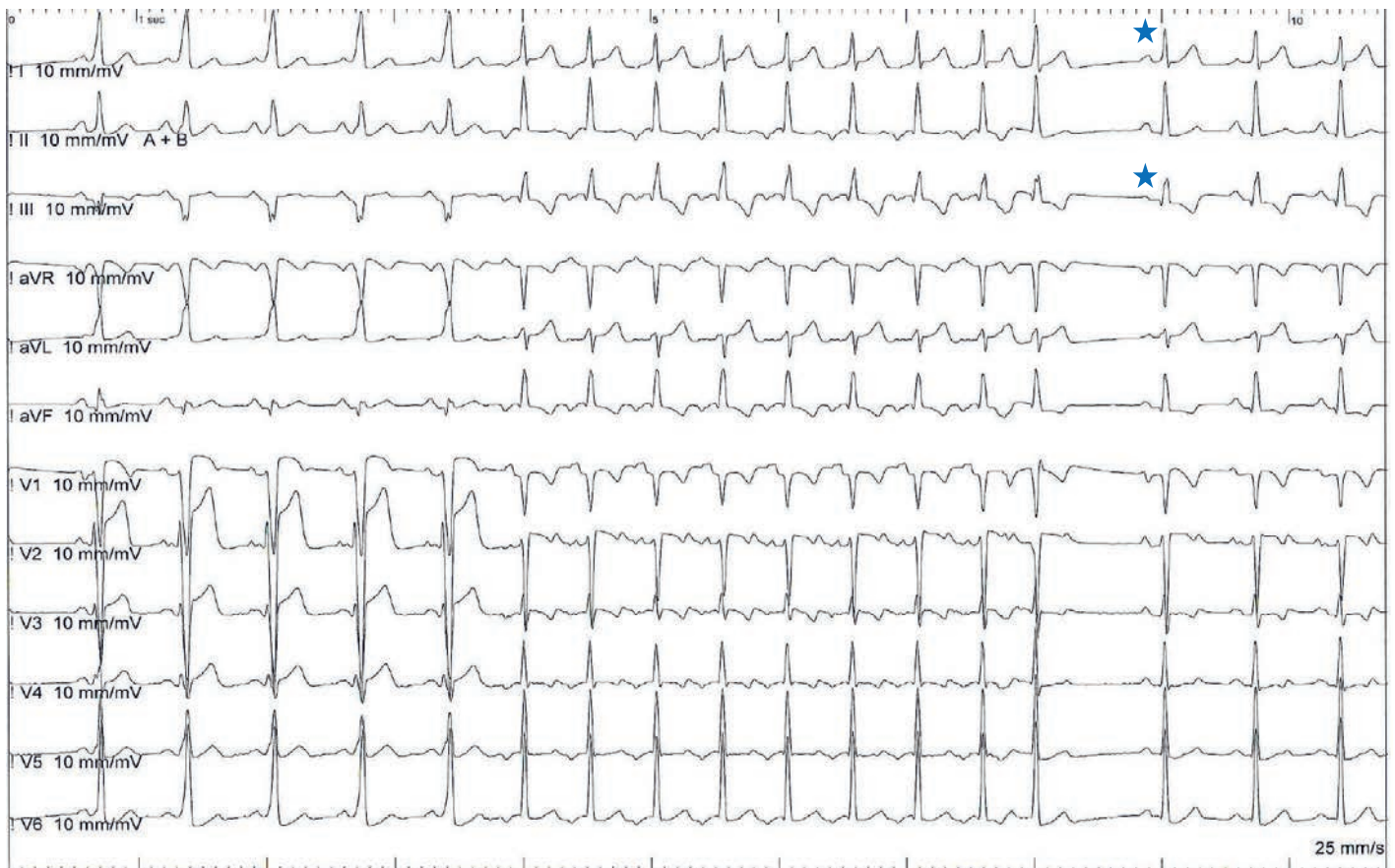
Am häufigsten finden sich diese Mahaim-Bündel an der lateralen (freien) Wand der Trikuspidalklappe, und aufgrund ihrer Genese – im Gegensatz zu den nicht dekremental leitenden akzessorischen Bahnen (Kent-



**Abbildung 3C:** Fluoroskopische Position der Katheter während der erfolgreichen Ablation (LAO 45°). Der Ablationskatheter (Abl) befindet sich im Bereich der lateralen Wand der Trikuspidalklappe und wird über eine lange Schleuse stabilisiert.

His = diagnostischer Katheter am His-Bündel;  
CS = diagnostischer Katheter im Koronarsinus (CS 7–8 proximal am CS-Ostium, CS 1–2 distal);  
RVA = diagnostischer Katheter im RV-Apex im Bereich des rechten Tawara-Schenkels.

Bündel) – endokardial [5, 6]. Wir konnten solche Mahaim-Potentiale (Pfeile bzw. blauer Punkt in Abb. 3A und 3B) im Sinusrhythmus an der freien Wand der Trikuspidalklappe (LAO 45° auf 9 Uhr; Abb. 3C) identifizieren. Aufgrund ihres endokardialen Verlaufs verschwand bereits beim Mapping durch Druck mit dem Ablationskatheter die Präexzitation (Abb. 4). Daher gelang es auch nicht durch späte atriale Extrastimuli aus dem lateralen rechten Vorhof (während des refraktären A auf dem His-Katheter), das nächste V vorzuziehen bzw. während der Tachykardie das nächste V und A vorzuziehen, was typisch für eine antidrome AVRT wäre. An dieser Stelle wurde anschliessend punktuell ablatiert (rote Punkte im 3D-Map, Abb. 3A). Nach der Ablation waren nach einer Wartezeit von 30 Minuten keine Präexzitation und auch unter Isoproterenol keine Tachykardie mehr induzierbar. Der Patient wurde mehrere Wochen nach der Ablation kontaktiert und beschreibt seither keine Palpitationen mehr. Zusammenfassend handelt es sich in diesem Fall um eine rechtsseitige atriofaszikuläre akzessorische Bahn, die zu antidromen Reentry-Tachykardien führte. Typisch für solche Bahnen (Mahaim-Bündel) sind ihre dekrementalen Leitungseigenschaften, ihre lediglich antegrade A-V-Leitung, also keine retrograde V-A-Leitung über die Bahn, eine Zunahme des VA-Intervalls bzw. der Tachykardiezykluslänge bei Rechtsschenkelblock und die Ableitung von Mahaim-Potentiale, typischer-



**Abbildung 4:** 12-Kanal-Ruhe-EKG (25 mm/s; 10 mm/mV) des Patienten während des Mappings der akzessorischen Bahn mit dem Ablationskatheter. Da die Mahaim-Fasern endokardial verlaufen, kommt es bereits durch taktilen Druck zu einem Verschwinden der Deltawelle (blaue Sterne; besonders gut sichtbar in den Ableitungen I und III). QRS-Komplexe 1–5 sind Sinusschläge mit Deltawelle; QRS-Komplexe 6–14 sind über den CS-Katheter atrial stimulierte Schläge ohne Deltawelle (aufgrund der grösseren Entfernung zur akzessorischen Bahn bzw. Nähe zum AV-Knoten sowie der erhöhten Herzfrequenz).

weise vom lateralen Trikuspidalanulus. Mahaim-Bündel inserieren praktisch immer in das rechte Purkinje-System bzw. in das unmittelbar davon benachbarte RV-Myokard – meist im apikalen Drittel der freien Wand des RV – und führen daher zu regelmässigen antidromen AV-Reentry-Tachykardien (AVRT) mit LSB-Morphologie (scharfes QS in V<sub>1</sub>) und später R/S-Transition [5–7]. Sie machen 3% aller AVRT und 6% aller Breitkomplextachykardien mit LSB-Morphologie aus [8]. Da die Mahaim-Bündel endokardial liegen, sind sie für eine endokardiale Ablation besonders gut zugänglich und mit einer hohen Erfolgsrate (>95%) der endokardialen Ablation vergesellschaftet [5–8].

#### Disclosure statement

Ardan M. Saguner erhielt finanzielle Reiseunterstützung für Kongressteilnahmen durch Biosense Webster. Die übrigen Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

#### Literatur

- 1 Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries E. New approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation*. 1991;83:1649–59.

- 2 Vereckei A, Duray G, Szénási G, Altemose GT, Miller JM. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Heart Rhythm*. 2008;5(1):89–98.
- 3 Arruda MS, McClelland JH, Wang X, Beckman KJ, Widman LE, Gonzalez MD, et al. Development of an ECG algorithm for identifying accessory pathway ablation site in Wolff-Parkinson-White Syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1998;9(1):2–12.
- 4 Tchou P, Lehmann M, Jazayeri M, Akhtar M. Atriofascicular connection or a nodoventricular Mahaim fiber? Electrophysiologic elucidation of the pathway and associated reentrant circuit. *Circulation*. 1988;77:837–48.
- 5 McClelland J, Wang X, Beckman K, Hazlitt H, Prior MI, Nakagawa H, et al. Radiofrequency Catheter Ablation of Right Atriofascicular (Mahaim) Accessory Pathways Guided by Accessory Pathway Activation Potentials. *Circulation*. 1994;89:2655–66.
- 6 Nakagawa H, Jackman MW. Catheter ablation of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation*. 2007;116:2465–78.
- 7 Kottkamp H, Hindricks G, Shenasa H, Chen X, Wichter T, Borggreff M, et al. Variants of preexcitation – specialized atriofascicular pathways, nodofascicular pathways, and fasciculoventricular pathways: electrophysiologic findings and target sites for radiofrequency catheter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1996;7(10):916–30.
- 8 Josephson ME. *Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations*. 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. Publisher: Wolters Kluwer Health; 2008.

#### Korrespondenz:

Dr. med. Ardan M. Saguner  
Klinik für Kardiologie  
Asklepios Klinik St. Georg  
DE-20099 Hamburg  
Deutschland  
Ardansaguner[at]yahoo.de