



Deutsche Gesellschaft für Kardiologie –  
Herz- und Kreislaufforschung e.V. (DGK)

Achenbachstr. 43, 40237 Düsseldorf

Geschäftsstelle: Tel: 0211 / 600 692 - 0 Fax: 0211 / 600 692 - 10 E-Mail: info@dgk.org  
Pressestelle: Tel: 0211 / 600 692 - 61 Fax: 0211 / 600 692 - 67 E-Mail: presse@dgk.org

**Pressemitteilung**

*Abdruck frei nur mit Quellenhinweis: Presstext DGK 04/2006*

## **Vorhofflimmern verringert myokardiale Perfusion und Perfusionsreserve**

**Felix Range et al., Münster**

**Samstag, 22. April 2006 (Saal 17), 8.30 – 10 Uhr**

Vorhofflimmern ist die häufigste Rhythmusstörung des Menschen. Viele Patienten mit Vorhofflimmern schildern Symptome, die an eine Ischämie des Herzmuskels denken lassen, obschon eine Koronare Herzerkrankung ausgeschlossen werden konnte.

In der Vergangenheit ist in tierexperimentellen Studien bereits gezeigt worden, dass das Einsetzen von Vorhofflimmern akut zu einer Einschränkung der myokardialen Perfusion führt. Diese Beobachtung konnte auch bei Menschen gemacht werden, denen akut iatrogen Vorhofflimmern induziert wurde. Auch Patienten mit Vorhofflimmern und Mitralklappenstenose zeigen eine Einschränkung der Durchblutung. Dennoch weisen alle diese Studien grundlegende Inkongruenzen zur eigentlichen Situation des Patienten mit Vorhofflimmern auf.

Um lebensnahe Antworten in unserer Studie zu erhalten, mussten Menschen beteiligt sein, die an natürlichem und chronischem Vorhofflimmern leiden, um akute und subakute und eventuell transitorische Effekte auszuschließen. Eine strukturelle Herzerkrankung musste ausgeschlossen werden.

### **Studienkollektiv:**

In die vorliegende Studie gingen die Daten von 25 männlichen Patienten (Durchschnittsalter:  $58 \pm 13$  Jahre) ein, die persistierendes, idiopathisches Vorhofflimmern hatten (durchschnittliche Dauer  $32 \pm 41$  Monate). Eine strukturelle Herzerkrankung war zuvor ausgeschlossen worden.

Die Patientenwerte wurden mit einer Gruppe von zwölf herzgesunden männlichen Probanden, Durchschnittsalter  $37 \pm 11$  Jahre, verglichen.

Zusätzlich konnte an zehn der 25 Patienten mit Vorhofflimmern im Mittel  $4,1 \pm 2,3$  Monate nach erfolgreicher Kardioversion in einen stabilen Sinusrhythmus eine Nachkontrolle gemacht werden.

### **Methode:**

Mit der Positronen-Emissions-Tomografie und mit radioaktiv markiertem Wasser ( $H_2^{15}O$ ) lässt sich die Perfusion des Herzens nicht-invasiv und quantitativ messen.

Jede einzelne Messung besteht aus einer Messung unter Ruhebedingungen und zwei Belastungssituationen: Einmal wird dem Patienten Adenosin infundiert, das

eine direkte Vasodilatation zur Folge hat und die maximal mögliche Durchblutung des Herzmuskels provoziert.

Im Anschluss wird ein Unterarm der Patienten in Icepacks gelegt. Dieser Kältereiz hat über eine adrenerge Stimulation eine indirekte Steigerung der Durchblutung des Herzmuskels zur Folge (so genannter Cold-Pressor-Test / CPT). Hierbei spielt das Endothel der Gefäße eine entscheidende Rolle.

Sowohl bei der Messung unter Ruhebedingungen als auch beim Cold-Pressor-Test sind die Werte abhängig von der Herzarbeit, so dass diese Werte nach dem Rate-Pressure-Product korrigiert wurden.

Aus Blutdruck- und Perfusionswerten lässt sich der koronare vaskuläre Widerstand berechnen (coronary vascular resistance / CVR) .

### **Ergebnisse:**

Es zeigte sich eine deutlich geminderte myokardiale Perfusion der Patienten mit Vorhofflimmern im Vergleich mit den herzgesunden Probanden ( $0,95 \pm 0,19$  vs.  $1,17 \pm 0,19$  mL/min/mL;  $P = 0,029$ ). Im Einklang damit waren auch die maximal erreichbaren Durchblutungswerte bei der Patientengruppe signifikant niedriger ( $2,07 \pm 0,80$  vs.  $3,66 \pm 0,99$  mL/min/mL;  $P = 0,0001$ ). Und auch die endothelabhängige Perfusion, die nach dem Cold-Pressor-Test zu messen war, erbrachte deutlich niedrigere Werte bei den Patienten mit Vorhofflimmern ( $0,90 \pm 0,25$  vs.  $1,30 \pm 0,28$  mL/min/mL;  $P = 0,0004$ ).

Hinsichtlich des vaskulären Widerstands zeigte sich das umgekehrte Bild. Unter allen drei Messbedingungen wiesen die Patienten mit Vorhofflimmern höhere koronarvaskuläre Widerstände auf. In Ruhe ( $107 \pm 23$  vs.  $77 \pm 17$  mmHg\*mL<sup>-1</sup>\*min<sup>-1</sup>\*mL<sup>-1</sup>;  $P = 0,002$ ), bei Adenosin ( $47 \pm 21$  vs.  $26 \pm 8$  mmHg\*mL<sup>-1</sup>\*min<sup>-1</sup>\*mL<sup>-1</sup>;  $P < 0,0008$ ) und beim CPT ( $121 \pm 38$  vs.  $73 \pm 15$  mmHg\*mL<sup>-1</sup>\*min<sup>-1</sup>\*mL<sup>-1</sup>;  $P < 0,0001$ ).

Die im Sinusrhythmus nachkontrollierten Patienten zeigten eine deutliche Verbesserung der myokardialen Perfusion bei gleichzeitiger Abnahme der kardiovaskulären Widerstände in Ruhe und auch unter Adenosin und CPT-Belastung.

### **Zusammenfassung:**

Vorhofflimmern schränkt die myokardiale Perfusion und sowohl die endothelabhängige als auch die endothel-unabhängige Perfusionsreserve ein. Gleichzeitig ist der koronarvaskuläre Widerstand erhöht. Diese Veränderungen sind rückläufig, wenn es gelingt, dauerhaft Sinusrhythmus wieder herzustellen. Dennoch lässt sich über die zugrunde liegenden Ursachen spekulieren. Auf der Grundlage dieser Studie lassen sich weitere Untersuchungen aufbauen, die genau das untersuchen.

