



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

Eine kritische atriale Muskelmasse ist keine zwingende Voraussetzung für die Persistenz von Vorhofflimmern

Dr. Thomas Rostock et al., Bordeaux / Frankreich

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

Lang anhaltendes Vorhofflimmern (AF) ist häufig assoziiert mit einer atrialen Dilatation, die wiederum selbst mit einer myokardialen Fibrosierung und fettigen Infiltration einhergeht. Diese strukturellen Veränderungen sind weiterhin charakterisiert durch Alterationen der elektrophysiologischen Eigenschaften des Vorhofmyokards wie Verkürzung der atrialen Refraktärzeit und Erhöhung der elektrischen Anisotropie. Durch diese distinkten Veränderungen wird die Entstehung von Reentry-Mechanismen begünstigt.



Dr. Thomas Rostock

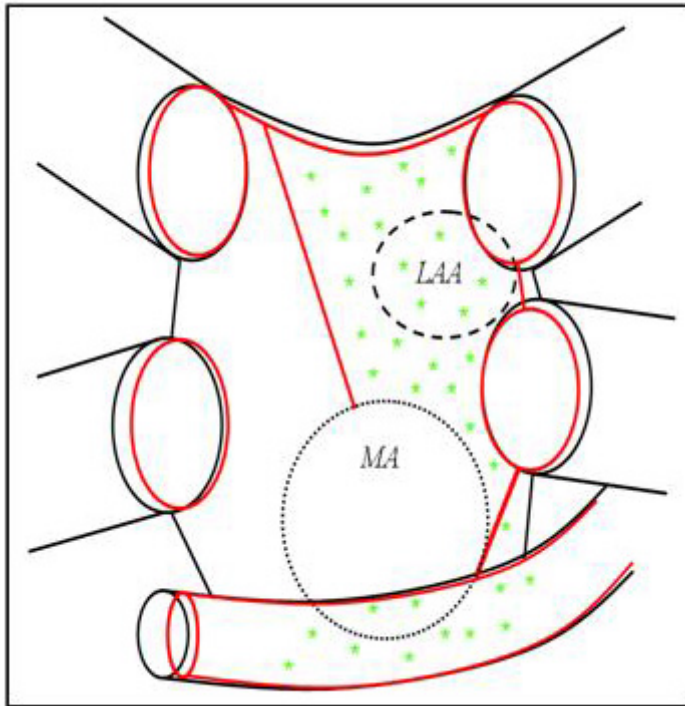
MOE implementierte die Theorie, dass eine kritische atriale Muskelmasse („critical mass theory“) notwendig ist, damit AF persistieren kann. Basierend auf den Voraussetzungen einer kritischen atrialen Muskelmasse und den damit einhergehenden Veränderungen mit verkürzten Refraktärzeiten und erhöhter Anisotropie sowie durch Bestätigung dieses Modells im Tierversuch wurde die „multiple wavelet hypothesis“ eingeführt. Diese Hypothese gilt als die Grundlage der Mechanismen, die für die Aufrechterhaltung des AF verantwortlich sind. Neue

experimentelle und klinische Untersuchungen geben jedoch Hinweise darauf, dass auch einzelne elektrisch aktive Foci („single driving sources“) als Orte mit einer dominanten Vorhofflimmerzykluslänge (AFCL) für die Aufrechterhaltung des AF verantwortlich zu machen sind.

Wir berichten über vier Patienten mit persistierendem und chronischem AF, bei denen nach extensiver Katheterablation im Bereich des linken Vorhofs (LA) umschriebene isolierte Regionen von persistierendem AF nachweisbar waren, während der überwiegende Teil des LA sowie der gesamte Rest des Herzens während der Ablation in den Sinusrhythmus konvertierte. Bei allen Patienten erfolgte eine Pulmonalvenenisolation sowie zusätzlich linksatriale lineare Läsionen mit dem Endpunkt einer kompletten elektrischen Blockierung. Bei allen Patienten kam es während der Ablation zu einer elektrischen Isolation von umschriebenen atrialen Regionen, die im AF persistierten. Die Isolation dieser Regionen war simultan verbunden mit der Konversion aller Anteile des Herzens außerhalb der isolierten Region in den Sinusrhythmus. Die AFCL in den isolierten Arealen war identisch zu der AFCL vor der Isolation (mittlere Zykluslänge 175 ms – 270 ms) und wies darauf hin, dass diese Regionen für die Aufrechterhaltung des AF im Bereich der gesamten Vorhöfe verantwortlich waren. Die Regionen von umschriebenen AF befanden sich im lateralem LA einschließlich des linken Vorhofohres (LAA) bei drei Patienten, bei einem Patienten ausschließlich im Bereich des LAA, und im posterioren LA bei einem Patienten. Diese Regionen repräsentierten 15 bis 24 Prozent der globalen linksatrialen Oberfläche.

Die abrupte Konversion in den SR, koinzident mit der Isolation der im AF persistierenden Regionen, deutet daraufhin, dass die isolierten Regionen für die globale Persistenz des AF in beiden Vorhöfen verantwortlich waren. Darüber hinaus zeigt die Tatsache, dass AF in einer atrialen Muskelmasse von weniger als 25 Prozent des gesamten Vorhofmyokards persistieren kann, dass andere Mechanismen als „multiple wavelets“, für deren Existenz eine kritische atriale Muskelmasse notwendig ist, bei der Aufrechterhaltung des AF eine Rolle spielen. Diese Mechanismen könnten auf einer fokalen Aktivität oder auf singulären Mikro-Reentry-Mechanismen beruhen, die durch hohe Gradienten der elektrischen Refraktärität funktionell geschützt sind und dadurch persistieren können („single source activity“).

In der vorliegenden Beobachtungsstudie zeigten einzelne im AF persistierende Regionen eine relativ langsame AFCL (bis zu 270 ms). Die charakteristische kurze (fibrillatorische) AFCL bei Patienten mit chronischem AF könnte durch die Interaktion multipler derartiger Regionen zustande kommen („multiple source activity“). Eine Verbesserung der Mappingmethoden, zum Beispiel durch High-density-Mappingkatheter, könnte die Identifizierung der AF-persistierenden Regionen erleichtern, die zugrunde liegenden Mechanismen weiter aufklären und die Isolation von im AF persistierenden Regionen vermeiden helfen.

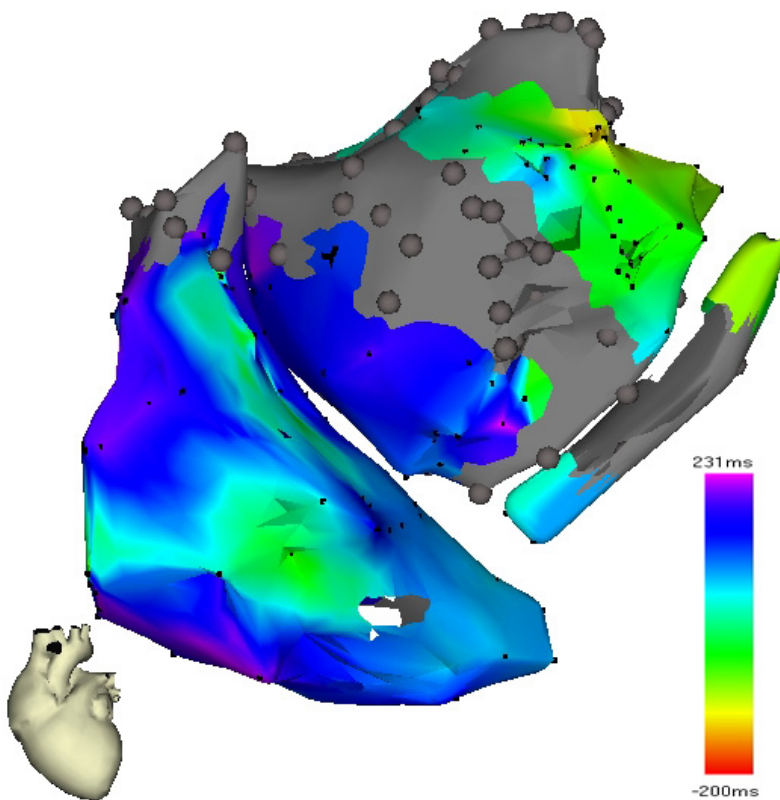


60-jähriger Patient mit chronischem Vorhofflimmern: Schema des linken Vorhofs. Die roten Linien kennzeichnen die Ablationsläsionen. Bei diesem Patienten erfolgte eine Pulmonalvenen-Isolation, eine Roof-Line und eine Mitralisthmus-Ablation (zwischen linker unterer Pulmonalvene und posteriorem Mitralannulus). Außerdem wurde eine anteriore Linie zwischen rechtem Anteil der Roof-Line und anteriorem Mitralannulus angelegt. Zusätzlich erfolgte eine Isolation des Koronarvenensinus.



Gleicher Patient: Intrakardiale Signale mit Ablationskatheter (RF, im anterioren linken Vorhof), High-density-Mappingkatheter (A-E) und Koronarvenensinuskatheter (CS). Während der Ablation am

endokardialen Aspekt des lateralen Koronarvenensinus kommt es zur globalen Konversion in den Sinusrhythmus (A-E, Oberflächen-EKG Ableitungen I und II) während die isolierte Region im Vorhofflimmern persistiert.



Gleicher Patient: Postprozedurales elektroanatomisches 3-D-Map in einer modifizierten LAO-Ansicht. Es zeigen sich im linken Vorhof ausgeprägte Narbenareale, die zur Isolation der antero-lateralen Region führen. Diese befindet sich im persistierenden Vorhofflimmern.

Der Autor ist Assistenzarzt in der Klinik für Kardiologie des Universitären Herzzentrums Hamburg (Direktor: Prof. Dr. Thomas Meinertz). Er absolvierte ein Fellowship in der Arbeitsgruppe von Prof. Dr. Michel Haissaguerre (Bordeaux, Frankreich), das unterstützt wurde durch ein Stipendium der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie.