

1. Einleitung:

Die dilatative Kardiomyopathie (DCM) ist eine myokardiale Erkrankung des Herzens, die nicht durch eine koronare Herzerkrankung, ein angeborenes Vitium oder Hypertonie im großen oder kleinen Kreislauf verursacht ist [1]. Charakteristisch bei der DCM ist eine Vergrößerung einer oder beider Herzkammern, sowie eine Verminderung der systolischen Auswurfleistung des Herzens [2]. Die Ätiologie der DCM ist heterogen. Derzeit sind ca. 50% der Fälle als idiopathisch einzustufen [3], die anderen 50% verteilen sich auf ein breites Spektrum primärer und sekundärer myokardialer Erkrankungen [4]. Für ca. 20-30% der Patienten mit idiopathischer DCM wird eine familiäre Genese angenommen [5]. Eine weitere Hauptursache der DCM ist die Myokarditis, beziehungsweise die inflammatorische Kardiomyopathie, die in industrialisierten Ländern durch Enteroviren [6], Adenoviren [7] und Parvovirus B 19 [8] hervorgerufen werden kann. Diese werden durch Endomyokardbiopsie in den Kardiomyozyten und Endothelzellen durch Polymerasekettenreaktion (PCR) nachgewiesen [2].

Die DCM ist auch heute noch eine Erkrankung mit einer ernsten Prognose. Ältere Studien wiesen Mortalitätsraten von 25-30 % pro Jahr nach [9, 10]. Neuere Daten zeigen noch eine jährliche Mortalitätsrate von 11-13 % [11, 12], was zum einen auf die frühere Erkennung und zum anderen auf die verbesserte Therapie zurückzuführen ist. In der jetzigen Ära einer optimierten pharmakologischen Herzinsuffizienztherapie [13, 14] mit einer Kombination von Betablockern, ACE-Hemmern, Diuretika und Digitalis verbesserte sich auch die Lebenserwartung der Patienten [15, 16] .

Von der DCM sind hauptsächlich Patienten mittleren Alters betroffen. Männer erkranken häufiger als Frauen. Bei Diagnosestellung sind jedoch schon 90% der Patienten in einem fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung (NYHA III-IV) [17]. Im weiteren Verlauf der Krankheit nehmen die Symptome der Linksherzinsuffizienz zu, mit konsekutiv sekundärer pulmonaler Hypertonie und begleitender Insuffizienz des rechten Ventrikels. Bei 50% dieser Patienten werden ventrikuläre Herzrhythmusstörungen beobachtet [18].

Der plötzliche Herztod (pHT) ist eine der Haupttodesursachen bei Patienten mit

Herzinsuffizienz. In einer Studie von Bigger et al. starben 50% der Patienten am plötzlichen Herztod (pHT) [19]. Patienten, die klinisch im Stadium NYHA I-II sind, weisen niedrigere Todesraten auf als Patienten mit NYHA IV. Allerdings liegt der Anteil der Patienten mit NYHA I-II, die plötzlich und unerwartet (pHT) versterben, höher als bei den schwerer erkrankten Patienten, d.h. vom pHT sind besonders Patienten betroffen, die noch eine relativ gut erhaltene Belastbarkeit aufweisen [20, 21].

Obwohl auch zahlreiche sehr einfache klinische Parameter wie Alter, Hypertonie, verminderte Belastung in der Ergometrie, die Einteilung der Patienten nach NYHA [22], kardiothorakale Ratio im Röntgenbild [10] und der Grad des linksventrikulären enddiastolischen Durchmessers [10, 23] [24] mit der Prognose korrelieren, ist lediglich die linksventrikuläre Auswurffraktion (LVEF) ein starker unabhängiger Prädiktor der Mortalität [9, 15, 23]. Dennoch bleibt eine genauere Vorhersage des klinischen Verlaufs beim Patienten mit DCM schwer und ist nur unzureichend gesichert [15].

In den vergangenen Jahren wurden verschiedene elektrophysiologische Untersuchungsmethoden wie die elektrophysiologische Untersuchung (EPU) [25, 26], das signalverstärkte Elektrokardiogramm (SAECG) [25, 27, 28], die Baroreflexsensitivität [29, 30], die QT-Dispersion [31] und die Herzfrequenzvariabilität [32] als Prädiktoren für einen plötzlichen Herztod untersucht.

Als eine weitere nicht invasive Methode zur Risikostratifikation wurde die T-Wellen Alternans Testung (TWA) vorgeschlagen und in den vergangenen Jahren untersucht. Dieser Methode liegt das Prinzip zugrunde, dass in tierexperimentellen Modellen ein direkter Zusammenhang zwischen einem elektrischen Alternans der Repolarisation und der Induzierbarkeit von malignen Herzrhythmusstörungen im Sinne von ventrikulären Tachykardien oder Kammerflimmern besteht [33] [34] [35].

Die ersten Veröffentlichungen über den makroskopischen elektrischen Alternans stammen von Hering [36] zu Beginn des letzten Jahrhunderts. Im Laufe des Jahrhunderts wurden eine Reihe von Fallbeispielen publiziert, bei denen das Auftreten von T-Wellen Alternans im 12-Kanal-Standard-EKG unter verschiedenen Umständen, wie z.B. als Vorbote von Torsade de pointes Tachykardien [37], bei abrupter Änderung der Herzfrequenz [38], bei Patienten mit hypertropher obstruktiver Kardiomyopathie [39], Long-QT-Syndrom [40], im Rahmen von Elektrolytstörungen

wie Hypokaliämie, Hypokalziämie oder Hypomagnesämie [41, 42] und bei instabiler Angina Pectoris [43] beobachtet wurde. Weitere Fallbeispiele von visuell erkennbaren T-Wellen Alternans existieren im Zusammenhang mit Alkoholismus [41] und nach erfolgreicher Defibrillation eines Kammerflimmerns [44].

Unter der Hypothese, dass diese eine Rolle für die Entstehung des TWA spielen, war es Ziel dieser Studie, Zusammenhänge zwischen der TWA-Analyse einerseits und der myokardialen Pumpfunktion, sowie hämodynamischen Parametern andererseits zu untersuchen.