

1 Einleitung

Plötzliches Herzversagen und Tod innerhalb weniger Sekunden ist die häufigste Todesursache für Männer im Alter von 25 bis 64 Jahren sowohl in Deutschland als auch in den USA. In den Vereinigten Staaten sterben jährlich 250.000 Menschen am plötzlichen Herztod, dies entspricht 0,1% der Bevölkerung (1). Die Patienten, die dieses Schicksal erleiden sind in den meisten Fällen kardial vorerkrankt. Koronare Herzkrankheit (KHK) bei 80% der Männer und 45% der Frauen, Kardiomyopathien in bis zu 20% bei Frauen, Aortenerkrankungen, Myokarditiden, Koronarspasmen und Herzrhythmusstörungen liegen zugrunde. Hypertonie, Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie, Adipositas und das Rauchen stellen Risikofaktoren dar (1 & 2). In der ersten Stunde nach Beginn der Symptomatik kommt es in 87% der Fällen zum Kreislaufstillstand durch eine Arrhythmie. In 11% ist ein Schock beziehungsweise akutes Herzversagen ursächlich für den plötzlichen Herztod. Ab der zweiten bis zur 24. Stunde führt zumeist ein Pumpversagen über eine finale Arrhythmie zum Tod (3). Zur Induktion maligner Arrhythmien prädisponieren Veränderungen im Myokardaufbau die einen geordneten Ablauf von Erregungsausbreitung und -rückbildung beeinträchtigen.

Man geht davon aus, daß ventrikuläre Tachykardien auf Reentrymechanismen basieren.

Mines formulierte schon 1914 drei Kriterien für die Entstehung maligner Arrhythmien:

- ein unidirektionaler Block
- die Kreisbahn muß so beschaffen sein, daß die Erregungswelle an ihren Ausgangspunkt zurückkehren kann, bevor eine andere Aktivierungssequenz entstehen kann
- eine Unterbrechung der Kreisbahn muß zur Beendigung der Tachykardie führen (5)

Mit dem Ziel der Risikostratifikation wurden in der Vergangenheit verschiedene nichtinvasive Parameter untersucht: eingeschränkte linksventrikuläre Funktion, spontane ventrikuläre Arrhythmien, belastungsinduzierte ventrikuläre Arrhythmien, Auftreten von Spätpotentialen, Einschränkung der Herzfrequenzvariabilität, T-Wellen Alternans und die QT-Dispersion. Alle genannten nichtinvasiven Risikofaktoren haben für sich genommen nur eine begrenzte Sensitivität und Spezifität (4 & 7).

Von erheblicher Bedeutung ist der Grad an Heterogenität der Erregbarkeit und Refraktärität (6). Seit langem wird die QT-Zeit als Substrat der ventrikulären Repolarisation gemessen. Die Repolarisation im eigentlichen Sinne wird im Oberflächen-EKG durch die T-Welle repräsentiert. Ist die Dauer des Aktionspotentials verlängert, verlängert sich auch die QT-Zeit (8). Lokale Veränderungen der Aktionspotentialdauer können zu einer Abflachung und Verbreiterung der T-Welle führen. Das QT-Intervall ist dynamisch. Physiologischerweise ändert es sich entgegengerichtet der Herzfrequenz, welche wiederum von neurohumoralen Einflüssen abhängig ist. Es wurde gezeigt, daß Patienten bei denen eine verlängerte QT-Zeit gemessen wird, ein höheres Risiko für maligne Arrhythmien und für den plötzlichen Herztod haben. Dies beschreiben Studien über verschiedene Medikamente wie Sotalol, Erythromycin und ATX-II sowie über bestimmte Erkrankungen wie Romano-Ward-Syndrom, dem Jervell-Lange-Nielson-Syndrom, bei KHK Patienten und bei Patienten nach Myokardinfarkt (9-11 & 15).

1988 fanden Cowan et al heraus, daß die QT-Intervalle im 12-Kanal EKG unterschiedliche Längen aufwiesen und folgerten daraus unterschiedlich lange Repolarisationen und damit Refraktärzeiten in verschiedenen Arealen des Herzventrikels (12). Day et al hatten 1990 den Begriff der QT-Dispersion als ein Maß für die Heterogenität der ventrikulären Repolarisation eingeführt (9). Die QT-Dispersion wurde definiert als die Differenz zwischen dem längsten und dem kürzesten QT-Intervall in einem 12-Kanal EKG. Sie sollte als neuer nichtinvasiver Parameter für die Gefährdung durch maligne Arrhythmien und den plötzlichen Herztod dienen (9). Dieses wurde inzwischen in einigen Studien gezeigt (16-26 & 46). Allerdings wurden auch Untersuchungen durchgeführt, die dies nicht bestätigen konnten (27 & 47). Unklar ist auch, ob die QT-Zeit nach Bazett frequenzkorrigiert werden soll und wie viele Ableitungen aus dem 12-Kanal-EKG erforderlich sind (17). Aufgrund der unterschiedlichen Ergebnisse gibt es bis heute keinen Normwert. Die Studienergebnisse schwanken zwischen Werten unter 40 ms und unter 80 ms bei Gesunden (17).

Bislang wurde in allen Untersuchungen die QT-Dispersion punktuell aus einem einzigen EKG bestimmt. Wie manche Studien belegen, ist das Risiko maligner Arrhythmien und des plötzlichen Herztodes in den Vormittagsstunden und am späten Nachmittag höher als zu anderen Tageszeiten (29 & 30). Insofern könnte auch die QT-Dispersion zirkadianen Schwankungen unterliegen, was zumindest partiell die diskrepanten Studienergebnisse der letzten Jahre erklären könnte.

Wir prüften daher folgende Fragen:

- Wie verhalten sich die mittleren Zykluslängen und die mittleren QT-Intervalle bei Gesunden und Patienten mit KHK und DCM über 24 Stunden?
- In welchem Umfang läßt sich für die untersuchten Individuen eine zirkadiane Variabilität der QT Dispersion nachweisen?
- Weisen die Kollektive der Gesunden beziehungsweise der KHK und DCM Patienten eine eigene zirkadiane Rhythmik auf? Wenn ja, wie unterscheidet sich diese voneinander?
- Wie unterscheiden sich die untersuchten Gruppen im Niveau und in der Standardabweichung der QT-Dispersion?

Die Ergebnisse sollen mit der Periodik des plötzlichen Herztodes verglichen werden.