

Jiagao Lü

Dr. med.

Das dynamische Refraktärverhalten von gesundem, ischämischem und hypertrophiertem Hundemyokard

Geboren am 27. 01. 1965 in Jingshan

Reifeprüfung am 30. 06. 1983 in Jingshan

Studiengang der Fachrichtung Medizin vom WS 1983 bis SS 1989

Physikum am 30. 12. 1986 an der Tongji Medizinischen Universität

Klinisches Studium in Tongji Krankenhaus

Praktisches Jahr in Tongji Krankenhaus

Staatsexamen am 30. 06. 1989 an der Tongji Medizinischen Universität

Promotionsfach: Kardiologie

Doktorvater: Priv.-Doz. Dr. med. W. Schöls

Ventrikuläre Rhythmusstörungen stellen ein klinisch bedeutsames, häufig lebensbedrohliches Problem dar. Pathophysiologisch kommt kreisenden Erregungen eine besondere Bedeutung zu, die auf dem Boden von Inhomogenitäten im Refraktärverhalten entstehen können. Da im gesunden und häufig auch im geschädigten ventrikulären Myokard primär keine relevanten Refraktärgradienten bestehen, ventrikuläre Rhythmusstörungen andererseits aber klinisch häufig in Gefolge von abrupten Zykluslängenschwankungen zu beobachten sind, stellt sich die Frage nach dem dynamischen ERP-Verhalten als mögliche Grundlage arrhythmogen wirkender Refraktärgradienten.

Daher wurde in der vorliegenden Arbeit die Refraktärdynamik nach Zykluslängenverkürzungen und -verlängerungen in verschiedenen Myokardregionen untersucht. Da relevante Herzrhythmusstörungen klinisch meist in geschädigtem Myokard

auftreten, wurden 2 Tiermodelle mit typischen strukturellen Herzerkrankungen eingesetzt: das Postinfarktmodell und das Hypertrophiemodell mit chronischer AV-Blockierung.

Es zeigten sich eine Zunahme der ERP-Dispersion im Falle der Myokardischämie sowie eine ERP-Verlängerung in der globalen Myokardhypertrophie.

In dieser Arbeit konnte erstmals gezeigt werden, daß die Anpassung der ERP an abrupte Zykluslängenschwankungen nicht nur lokoregionale Unterschiede aufweist, sondern auch vom pathologisch-anatomischen Substrat abhängt. Ferner konnte nachgewiesen werden, daß vorgeschädigtes Myokard auf eine Verlängerung der Zykluslänge in einem anderen Ausmaß reagiert als auf eine Verkürzung der Zykluslänge.

Da die Daten intraindividuell in relativ homogen veränderten Myokardregionen gewonnen wurden -alle Meßpunkte befanden sich in der Randzone des Infarktgebietes beziehungsweise in global hypertrophiertem Myokard- wird die pathophysiologische Bedeutung der Ergebnisse erst in Relation zur Kontrollgruppe, bestehend aus herzgesunden Tieren, ersichtlich. Tatsächlich besteht klinisch meist ein Nebeneinander von gesundem und krankem Gewebe. Die Kombination aus pathologisch-anatomischem Substrat und funktionellen Veränderungen schafft die Grundlage für die Arrhythmie, da sich ein Refraktärgradient erst durch abrupte Zykluslängenänderungen aufgrund unterschiedlicher Anpassungscharakteristika manifestiert.