

M. Budeus
M. Hennersdorf
C. Perings
B.E. Strauer

Der Nachweis atrialer Spätpotentiale mittels P-Wellen-Signalmittelungs-EKG bei Patienten mit paroxysmalem Vorhofflimmern

Detection of atrial late potentials with P wave signal averaged electrocardiogram among patients with paroxysmal atrial fibrillation

■ **Summary** The analysis of the QRS-complex with signal averaged ECG (SAECG) has been evaluated for patients affected by ventricular tachycardia for a long time. A longer filtered QRS-complex was a marker of a slower ventricular conduction velocity and reentry tachycardia. This method was modified for an analysis of the P wave (P-SAECG). Different filter methods were evaluated for the analysis of atrial late potentials. *Method* We measured the bidirectional P wave signal averaged ECG of 45 consecutive patients with (group A)

and without (group B) paroxysmal atrial fibrillation (PAF) and 15 young volunteers without a cardiac disease (group C). *Results* As a result patients with PAF had a significantly lower root mean square voltage of the last 20 ms (RMS 20) (2.59 ± 0.89 vs $4.08 \pm 1.45 \mu\text{V}$, $p < 0.0003$) and a significantly longer filtered P wave duration (FPD) than patients of the control collective (139.2 ± 17.5 vs 115.1 ± 17.7 ms, $p < 0.0001$) and the young volunteers ($3.44 \pm 0.95 \mu\text{V}$, $p < 0.0001$ / 101.9 ± 14.2 ms, $p < 0.009$). Furthermore we found an age-dependent relationship of FPD between group B and C (115.1 ± 17.7 vs 101.9 ± 14.2 ms, $p < 0.05$) but not an age-dependent relationship of the RMS 20 (4.08 ± 1.45 vs $3.44 \pm 0.95 \mu\text{V}$, $p = \text{n.s.}$). A specificity of 80% and a sensitivity of 78% was achieved for identifying patients with atrial fibrillation by using a definition of atrial late potentials as FPD > 120 ms and a RMS 20 $< 3.5 \mu\text{V}$. *Conclusions* The analysis of the P-SAECG can be used as a non-invasive method for identifying atrial late potentials. Atrial late potentials might be a reason for PAF. The predictive power of atrial late potentials has to be examined by prospective investigations of a larger patient population.

■ Key words

Paroxysmal atrial fibrillation – P wave signal averaged ECG – age dependent relationship – atrial late potentials

■ **Zusammenfassung** Das Signalmittelungs-EKG (SAEKG) wird zur Analyse des QRS-Komplexes schon seit langem für die Evaluation von Patienten mit ventrikulären Tachykardien angewandt. Hierbei konnte der Nachweis eines verlängerten QRS-Komplexes als Marker für eine ventrikuläre Leitungsverzögerung und Reentrytachykardien dargestellt werden. Darüber hinaus ist diese Technik auch zur Analyse der P-Welle (P-SAECG) erweitert worden. Es wurden verschiedene Filtertechniken zur Evaluation der P-Wellen-Spätpotentiale entwickelt. *Methodik* Unter Verwendung eines bidirektionalen Filters wurde bei je 28 konsekutiven Patienten mit (Gruppe A) und ohne (Gruppe B, Kontrollkollektiv) bekanntem paroxysmalem Vorhofflimmern (PAF) sowie einem Kollektiv von 15 jungen Patienten (Gruppe C) ohne kardiale Grunderkrankung eine P-Wellen-Spätpotentialanalyse durchgeführt. *Ergebnisse* Das Ergebnis dieser Messungen zeigte eine signifikant erniedrigten root mean square voltage der letzten 20 ms (RMS 20) ($2,59 \pm 0,89$ vs. $4,08 \pm 1,45 \mu\text{V}$,

Eingegangen: 19. September 2002
Akzeptiert: 7. Januar 2003

Marco Budeus (✉) · Markus Hennersdorf
Christian Perings · Bodo E. Strauer
Klinik für Kardiologie, Pneumologie
und Angiologie
Medizinische Klinik und Poliklinik B
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Moorenstr. 5
40225 Düsseldorf, Germany
E-Mail: budeus@med.uni-duesseldorf.de

$p < 0,0003$) sowie eine signifikant längere Dauer der gefilterten P-Welle (FPD) bei Patienten mit bekanntem PAF gegenüber dem Kontrollkollektiv ($139,2 \pm 17,5$ vs $115,1 \pm 17,7$ ms, $p < 0,0001$) sowie den Patienten ohne kardiale Grunderkrankung ($3,44 \pm 0,95 \mu\text{V}$, $p < 0,0001/101,9 \pm 14,2$ ms, $p < 0,009$). Zudem konnte ein altersabhängiger Unterschied in Bezug auf die FPD zwischen dem Kontrollkollektiv sowie den Patienten ohne kardiale Grunderkrankung mit einer altersab-

hängigen Zunahme der FPD festgestellt werden ($115,1 \pm 17,7$ vs. $101,9 \pm 14,2$ ms, $p < 0,05$) jedoch ohne Nachweis einer Altersabhängigkeit des RMS 20 ($4,08 \pm 1,45$ vs. $3,44 \pm 0,95 \mu\text{V}$, $p = \text{n. s.}$).

Bei einer Definition atrialer Spätpotentiale mit einer FPD länger als 120 ms und RMS 20 kleiner als $3,5 \mu\text{V}$ wurde eine Sensitivität von 78% und eine Spezifität von 80% für Patienten mit PAF erzielt. *Schlussfolgerungen* Die Analyse des P-SAEKG kann als nicht invasive Methode zur Erfas-

sung von atrialen Spätpotentialen verwendet werden. Das Vorhandensein atrialer Spätpotentiale könnte als Risikoprediktor für das Auftreten von PAF verwendet werden. Die prädiktive Bedeutung muss durch eine prospektive Untersuchung an einem großen Patientenkollektiv gesichert werden.

■ Schlüsselwörter

Paroxysmales Vorhofflimmern – P-Wellen-Signalmittelungs-EKG – Altersabhängigkeit – Atriale Spätpotentiale

Einleitung

Paroxysmales Vorhofflimmern (PAF) ist einer der wesentlichen Risikofaktoren für Thrombembolien (9, 22). In verschiedenen invasiven Studien wurden Methoden zur Identifizierung von Patienten mit einem Risiko für PAF entwickelt (3, 13, 20). Als nicht invasive Methode wurde das P-Wellen-Signalmittelungs-EKG (P-SAEKG) etabliert (4, 6, 10, 11, 17). Die entscheidende Problematik der Messung des P-SAEKG lag in der Vergangenheit in der Verwendung verschiedener Filtertechniken. Bei Nutzung eines unidirektionalen Filters wurde eine Phasenverschiebung der P-Welle beobachtet, die zu einer artifiziellen Verlängerung der gefilterten P-Welle führte (18). Diese Verlängerungen konnten bis zu einer Phasenverschiebung der P-Welle in den QRS-Komplex führen, so dass atriale Spätpotentiale in diesem Komplex verschwanden. Dieses Problem konnte durch die Verwendung eines bidirektionalen Filters gelöst werden (18). In dieser Studie soll der Nachweis atrialer Spätpotentiale mit Hilfe eines P-Wellen getriggerten P-SAEKG unter Anwendung eines bidirektionalen Filters bei PAF geführt werden. Für die Diagnose des PAF wurde die Einteilung von Gallagher und Camm (7) angewendet.

Methoden

Es wurden je 45 konsekutive Patienten mit bekanntem symptomatischem PAF (Gruppe A), das von einmal pro Monat bis einmal am Tag auftrat, oder bei denen bisher kein Vorhofflimmern dokumentiert werden konnte (Gruppe B) – Patientenkollektiv mit Sinusrhythmus – in diese Studie eingeschlossen. Zudem wurden noch 15 junge freiwillige Probanden ohne kardiale Grunderkrankung untersucht (Gruppe C), bei

denen keine medikamentöse Therapie bestand – abgesehen von oralen Kontrazeptiva bei den Frauen. Patienten wurden nicht in diese Studie aufgenommen, wenn ein zeitlicher Zusammenhang zwischen dem PAF und einem Myokardinfarkt, einer Bypassoperation, einer Myokarditis oder einer Hyperthyreose bestand. Zudem waren eine Insuffizienz oder Stenose zweiten Grades einer Herzklappe, eine medikamentöse Therapie mit Flecainid oder Propafenon ein Ausschlusskriterium. Die antiarrhythmische Medikation wurde bis auf die Amiodaron-Therapie für fünf Halbwertszeiten vor den Messungen pausiert.

Alle Patienten – bis auf Gruppe C – wurden invasiv mittels Linksherzkatheter und Koronarangiographie untersucht. Bei anderweitig nicht erklärter eingeschränkter linksventrikulärer Pumpfunktion wurden nach Ausschluss einer koronaren Herzerkrankung Myokardbiopsien entnommen, die sowohl histologisch, immunhistologisch als auch immunhistochemisch zur Differentialdiagnose einer Herzmuskelerkrankung untersucht wurden.

Als nicht invasive Untersuchung wurde bei allen Patienten eine echokardiographische Bestimmung der Größe des linken Vorhofes sowie eine Messung des P-SAEKG durchgeführt.

■ Messmethode des P-Wellen-Signalmittelungs-EKG

Die Messung des P-SAEKG wurde mit einem Prediktor-System (Corazonix Corporation, USA) durchgeführt. Diese Methode der Messung erforderte einen Sinusrhythmus, um ein adäquates Messergebnis zu erzielen. Für das P-SAEKG sind die gleiche Software sowie Elektrodenlokalisierung angewendet worden, die üblicherweise auch für den Nachweis ventrikulärer Spätpotentiale verwendet werden. Die P-Welle wurde als Triggerpunkt für die Messungen verwendet.

Die Messung wurde mit einer 1000fachen Verstärkung der X-, Y- und Z-Ableitung nach Frank durchgeführt. Anschließend wurden alle supraventrikulären und ventrikulären Extrasystolen eliminiert. Durch diese Elimination wurde ein konstantes PQ-Intervall erreicht.

Der bidirektionale Filter, der normalerweise für die ventrikuläre Spätpotentialanalyse angewendet wird, wird jedoch aufgrund seiner Konfiguration zu einem unidirektionalen Filter für die Messung der P-Welle. Das Resultat dieser Messung ist eine artifizielle Phasenverschiebung der P-Welle. Um dieses Problem zu lösen wurden in der Zeitbereichsanalyse (time-domain analysis) durch Verschiebung des Fiducial Points nach außen rechts eines 600-ms-Fensters die P-Welle und das PQ-Intervall hervorgehoben. Ein gleichförmiges P-Wellen-Template wurde manuell ausgewählt. Die P-Wellen-Komplexe wurden nicht in die Signalmittelung miteinbezogen, die nicht mit dem P-Wellen-Template mit 99%iger Korrelation übereinstimmten.

Auf diese Weise wurden die signalgemittelten P-Wellen mit einem bidirektionalen Filter bei 40–250 Hz gefiltert, für die mindestens 500 adäquate Herzaktionen notwendig waren. Die Signalmittelung wurde registriert, bis der Störgeräuschpegel unter 0,5 μV war. Die gefilterten X-, Y- und Z-Ableitungen wurden zu einer Vektorgröße $\sqrt{(X^2 + Y^2 + Z^2)}$ des P-Wellenkomplexes kombiniert.

Die Bestimmung der Dauer der P-Welle wurde manuell durchgeführt (11). Als Anfangspunkt der P-Welle wurde die ersten konsekutiven Signalpunkte definiert, die dreimal so groß wie der Störgeräuschpegel waren. Die letzten konsekutiven Signalpunkte, die mindestens zweimal größer als der Störgeräuschpegel waren, wurden als Endpunkt der P-Welle definiert. In dem Intervall zwischen Anfangs- und Endpunkt wurde die Dauer der gefilterten P-Welle festgelegt. Außerdem konnte die Quadratwurzel der Vektoren-Amplitude der letzten 20 ms der P-Welle (RMS 20) mit der verwendeten Software berechnet werden.

Tab. 1 Charakteristika der Patienten mit PAF (Gruppe A) sowie den Kontrollkollektiven (Gruppe B, C) mit Sinusrhythmus. Als Kalzium-Antagonisten wurden Verapamil (14 \times) sowie Diltiazem (4 \times) in unterschiedlichen Dosierungen verwendet

	Gruppe A	Gruppe B	Gruppe C
Anzahl	45	45	15
Alter	64,5 \pm 11,4 $p < 0,0001^a$	61,9 \pm 10,9 $p < 0,0001^a$	28,2 \pm 5,3
Geschlecht (m/w)	34/11	38/7	10/5
Herzfrequenz	68,5 \pm 12,5	68,3 \pm 11,2	66,9 \pm 10,1
KHK	28 (62%)	29 (64%)	0
Arterielle Hypertonie	26 (58%)	24 (53%)	0
Linksventrikuläre Hypertrophie	9 (35%)	5 (21%)	0
Diabetes mellitus	8 (18%)	6 (13%)	0
Keine kardiale Grunderkrankung	0	0	15
Ejektionsfraktion (%)	60,7 \pm 9,2	59,9 \pm 10,5	65 ^b
LVEDP (mmHg)	9,3 \pm 4,4	8,0 \pm 5,0	
LVEDD (mm)	52,5 \pm 5,2	51,8 \pm 6,2	48,9 \pm 5,3
Größe des linken Vorhofes (mm)	41,4 \pm 5,4 $p < 0,001^a$ $p < 0,04^c$	38,6 \pm 3,8 $p < 0,05^a$	35,4 \pm 2,2
NYHA-Klassifikation	1,4 \pm 0,7 $p < 0,05^a$	1,5 \pm 0,7 $p < 0,05^a$	0
β -Blocker	22 (49%) $p < 0,05^c$	34 (76%)	0
Kalzium-Antagonist	13 (29%)	5 (11%)	0
Amiodaron	6 (13%)	0	0
Sotalol	5 (11%)	5 (11%)	0
ACE-Hemmer	34 (76%)	33 (73%)	0

^a = Relation zu Gruppe C, ^b = Ejektionsfraktion anhand der Echokardiographie der Gruppe C geschätzt (normale linksventrikuläre Funktion = 65%), ^c = Relation zu Gruppe B, LVEDP = linksventrikulären enddiastolischen Druck, LVEDD = linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser, Gruppe A = PAF, Gruppe B = Kontrollkollektiv mit Herzerkrankungen, Gruppe C = Kontrollkollektiv ohne Herzerkrankungen

Statistische Auswertung

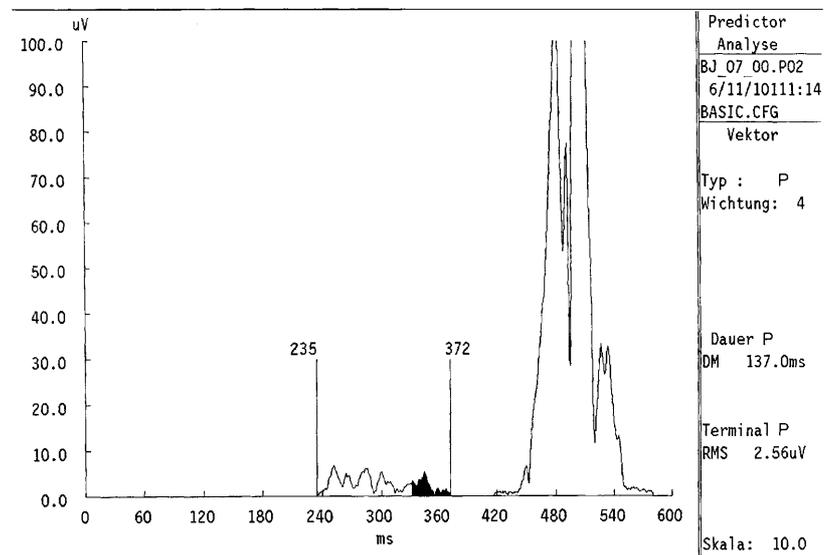
Die Daten sind als Mittelwerte \pm SD angegeben. Zur Prüfung der Signifikanz der einzelnen Messergebnisse zwischen den Gruppen wurden der Student's-T-Test und der ANOVA-Test verwendet, wenn die Messergebnisse normal verteilt waren. Die Prüfung der Korrelation der Variablen wurde mittels Pearson Korrelationskoeffizienten untersucht. Eine Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \leq 0,05$ wurde als signifikant betrachtet.

Ergebnisse

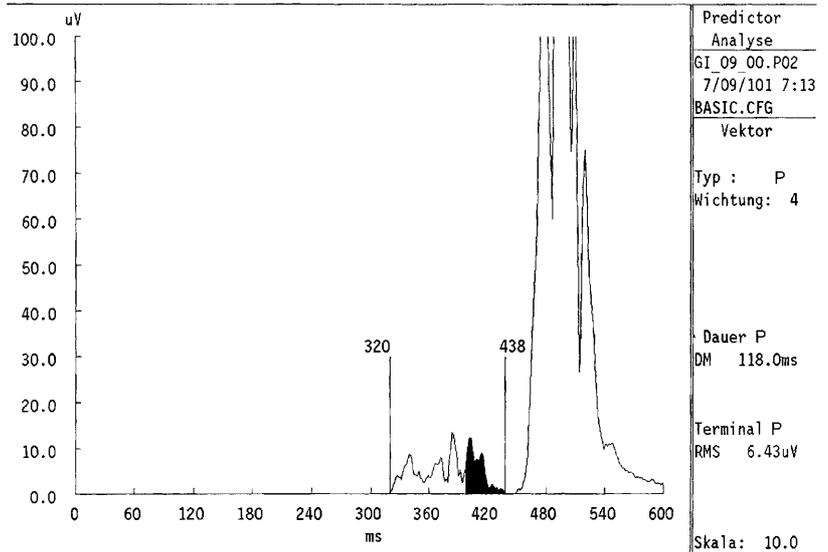
Die Charakteristika der Patienten sind in Tabelle 1 dargestellt. Ein signifikanter Unterschied zwischen den Probanden der Gruppe A und B bestand nicht. Das Kollektiv ohne Herzerkrankungen war signifikant jünger als die übrigen Kollektive. Ein signifikanter Unterschied zeigte sich zudem in der Größe des linken Vorhofes zwischen der Gruppe der jungen, gesunden Probanden und den beiden anderen Kollektiven ($35,4 \pm 2,2$ vs. $41,4 \pm 5,4$ mm, $p < 0,001/35,4 \pm 2,2$ vs. $38,6 \pm 3,8$ mm, $p < 0,05$).

Die Dauer der gefilterten P-Welle (FPD) war signifikant verlängert bei dem Vorliegen von PAF im Ver-

Abb. 1 Originalabbildung eines P-SAEKG's von Patienten mit PAF (A) und Sinusrhythmus (B)



A



B

Tab. 2 Ergebniss der Messungen mit einem bidirektionalen Filter

Parameter	Gruppe A	Gruppe B	Gruppe C
Dauer der gefilterten P-Welle (ms)	139,2 ± 17,5	115,1 ± 17,7 p < 0,0001 ^a	101,9 ± 14,2 p < 0,0001 ^a p < 0,05 ^b
RMS 20 (µV)	2,59 ± 0,89	4,08 ± 1,45 p < 0,0003 ^a	3,44 ± 0,95 p < 0,001 ^a p = n.s. ^b

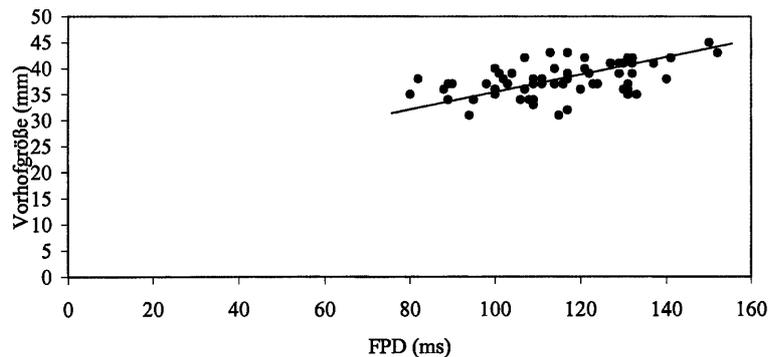
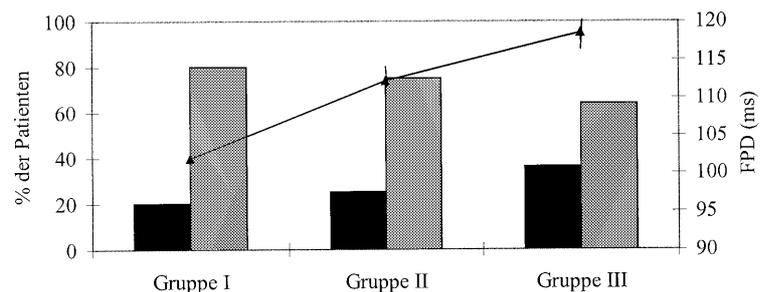
^a=Relation zu Gruppe A, ^b=Relation zu Gruppe B, n.s.=nicht signifikant, Gruppe A=PAF, Gruppe B=Kontrollkollektiv mit Herzerkrankungen, Gruppe C=Kontrollkollektiv ohne Herzerkrankungen

gleich zu Gruppe B (139,2 ± 17,5 vs. 115,1 ± 17,7 ms, p < 0,0001) und Gruppe C (139,2 ± 17,5 vs. 101,9 ± 14,5 ms, p < 0,001). Ebenso konnte eine Signifikanz im RMS 20 festgestellt werden (2,59 ± 0,89 vs. 4,08 ± 1,45 µV, p < 0,0003/2,59 ± 0,89 vs. 3,44 ± 0,95 µV, p < 0,001). Die Abbildung 1 zeigt repräsentative P-SAEKG's von Patienten im Sinusrhythmus als auch bei PAF bei Verwendung eines bidirektionalen Filters. Die Ergebnisse der Messungen sind in Tabelle 2 dargestellt.

Eine Korrelation zwischen den Variablen des P-SAEKG sowie der Ejektionsfraktion (r = -0,021, p = n.s.), dem linksventrikulären enddiastolischen Druck (r = 0,024, p = n.s.) oder dem linksventrikulären enddiastolischen Durchmesser (r = 0,017, p = n.s.) wurde nicht festgestellt. Eine Korrelation des Alters mit

dem RMS 20 bestand nicht (r = 0,14, p = n.s.), hingegen wurde eine Abhängigkeit der Größe des linken Vorhofes sowohl von der FPD (r = 0,40, p < 0,001) (Abb. 2) als auch vom Alter (r = 0,37, p < 0,002) beobachtet. Zudem wurde eine Altersabhängigkeit der FPD mit einem Korrelationskoeffizienten von r = 0,32 (p < 0,006) festgestellt. Die Patienten der Gruppen B und C wurden hierfür in drei Gruppen nach dem Alter eingeteilt, wobei Patienten mit PAF nicht mitberücksichtigt wurden. Das Alter der ersten Gruppe (15 Patienten) lag unter 40 Jahren (28,2 ± 5,3). Die FPD betrug 101,9 ± 14,2 ms, wobei nur bei drei Patienten (20%) eine FPD über 120 ms vorhanden war. In der zweiten Gruppe befanden sich Patienten (20 Patienten) zwischen dem 40 und 60 Lebensjahr. Bei fünf Patienten (25%) war die FPD über 120 ms mit einer mittleren FPD von 112,2 ± 16,4 ms. Die Patienten, die über 60 Jahre alt waren, bildeten die dritte Gruppe (25 Patienten). Der Anteil der Patienten mit einer FPD über 120 ms lag bei 36% (9 Patienten), wobei die mittlere FPD 118,5 ± 12,7 ms betrug (Abb. 3).

Der Median der FPD war 120 ms. Über diesem Wert waren 35 Patienten (82%) mit PAF, 14 Patienten der Gruppe B (31%) sowie 3 Patienten der Gruppe C (20%). Der Median des RMS 20 betrug 3,42 µV, wobei 39 Patienten (87%) mit PAF, 12 Patienten der Gruppe B (27%) sowie 1 Patient der Gruppe C (7%) unter diesem Wert waren. Das Vorhandensein atrialer Spätpotentiale wurde definiert mit einer FPD über 120 ms und einem RMS 20 unter 3,42 µV. Mit dieser

Abb. 2 Abhängigkeit der FPD und der Vorhofgröße. Es zeigt eine Abhängigkeit der FPD von der Vorhofgröße mit einem Korrelationskoeffizienten von r = 0,40**Abb. 3** Altersabhängigkeit des P-SAEKG in Bezug auf die FPD (Gruppe I < 40 LJ, Gruppe II zwischen 40–60 LJ, Gruppe III > 60 LJ) (schwarz=FPD über 120 ms, grau=FPD unter 120 ms, Δ=Mittelwert der FPD). Der Mittelwert der FPD betrug in Gruppe I 101,9, in Gruppe II 112,2 und in Gruppe III 118,5 ms. Es bestand ein signifikanter Unterschied in Bezug auf die FPD zwischen den Gruppen (I vs. II, p < 0,05, I vs. III, p < 0,03, II vs. III, p < 0,05)

Tab. 3 Die Sensitivität und Spezifität atrialer Spätpotentiale wurde mit dem bidirektionalen Filter sowie nach Fukunami et al. (6) bestimmt

	Sensitivität	Spezifität
Bidirektionaler Filter (FPD > 120 ms und RMS 20 < 3,42 µV)	78%	82%
Nach Fukunami et al. (6) (FPD > 120 ms und RMS 20 < 3,5 µV)	78%	80%

Definition ergab sich eine Sensitivität von 78% und eine Spezifität von 82% für Patienten mit PAF. Bei Anwendung der Definition von Fukunami et al. (6), die atriale Spätpotentiale mit einer FPD ≥ 120 ms und einem RMS 20 $\leq 3,5$ µV definierten, wurde eine Sensitivität von 78% und eine Spezifität von 80% für PAF festgestellt (Tab. 3).

Diskussion

In der vorliegenden Studie konnte gezeigt werden, dass der Nachweis atrialer Spätpotentiale mit dem P-SAEKG bei Verwendung eines bidirektionalen Filters möglich ist. Es wurden Patienten mit bekanntem PAF sowie zwei Kontrollkollektive mit und ohne kardialer Erkrankung untersucht. Hierfür wurden mit einem handelsüblichen Signalmittelungs-EKG die P-Wellen anstatt des QRS-Komplexes signalgemittelt. Diese Methode ist bisher nur selten mit einer bidirektionaler Filtertechnik durchgeführt worden (5, 9, 11). Ein Effekt von Sotalol oder Amiodaron auf die Resultate der FPD und RMS 20 kann ausgeschlossen werden. Sotalol hat keine Wirkung auf die Resultate (21) während Amiodaron nur bei effektiver Suppression des paroxysmalen Vorhofflimmerns zu einer Verkürzung der FPD führt (2), kann dieser Effekt aufgrund des symptomatischen Vorhofflimmerns aller Patienten unter einer Amiodaron-Therapie ausgeschlossen werden.

Als Ergebnis zeigte sich eine signifikant längere FPD sowie ein deutlich erniedrigte RMS 20 bei PAF. Ähnliche Ergebnisse konnten Fukunami et al. (6), Ishimoto et al. (10) und Kontoyannis et al. (11) in ihren Studien erarbeiten. So konnte Fukunami et al. (6) bei Vorliegen von PAF eine verlängerte FPD (137,0 vs. 118,6 ms, $p < 0,001$) und eine erniedrigten RMS 20 (2,47 vs. 3,46 µV, $p < 0,0001$), Ishimoto et al. (10) eine längere FPD von 131,7 vs. 120,8 ms ($p < 0,0001$) und eine erniedrigte RMS 20 von 2,89 vs. 3,62 µV ($p < 0,05$) sowie Kontoyannis et al. (11) eine FPD von 138,5 vs. 113,4 ms ($p < 0,001$) mit einer RMS 20 von 2,5 vs. 1,3 µV ($p < 0,0001$) dokumentieren. Die geringen Unterschiede der Messergebnisse können einerseits durch die verschiedenen Störgeräuschpegel

[<0,6 µV (6)/< 1,0 µV (10)/0,3 µV (11)] als auch durch kleine Ungenauigkeiten in der Festlegung des Anfang- und des Endpunktes der gefilterten P-Welle aufgetreten sein. Als Gemeinsamkeit dieser Studien findet sich jedoch eine eindeutig verlängerte FPD sowie ein erniedrigter RMS 20.

Die verlängerte FPD reflektiert die atrialen Reizleitungsgeschwindigkeit sowie die Vorhofgröße. Diese zwei Variablen haben einen entscheidenden Einfluss für die Entstehung von Vorhofflimmern. Nach der multiplen Kreiswellen (Reentry) Theorie von Moe (14, 15) sind für die Aufrechterhaltung von Vorhofflimmern eine kritische Masse an Vorhofmyokard, eine verkürzte Vorhofrefraktärzeit und eine herabgesetzte Reizleitungsgeschwindigkeit notwendig. Nach dieser Theorie sind multiple simultane Reentrykreisbahnen im Vorhof vorhanden, wobei für die Aufrechterhaltung das Produkt aus Reizleitungsgeschwindigkeit und Refraktärzeit eine wichtige prognostische Determinante ist (19). Dieses Produkt kennzeichnet zudem die atriale Erregungs-Wellenlänge, wobei die Anzahl der Reentrykreise von der Wellenlänge abhängt (19). Dies bedeutet, dass bei einer kurzen Wellenlänge eine größere Anzahl an Reentrykreisen im Vorhof existieren können, die ihrerseits die Initiierung und Aufrechterhaltung von Vorhofflimmern ermöglichen. Eine verlangsamte Reizleitungsgeschwindigkeit resultiert in einer kürzeren Wellenlänge und einer verlängerten Erregungs-Dauer der P-Welle, die ihrerseits durch die verlängerte FPD im P-SAEKG charakterisiert wird, und ein erhöhtes Risiko für das Auftreten von Vorhofflimmern darstellt.

Anlehnend an die ventrikulären Spätpotentiale versuchten Fukunami et al. (6) atriale Spätpotentiale zu definieren. Sie legten zur Definition eine FPD ≥ 120 ms mit einem RMS 20 $\leq 3,5$ µV fest. Mit diesen Werten konnten eine Sensitivität von 91% mit einer Spezifität von 76% aufgezeigt werden. Kontoyannis et al. (11) übernahmen diese Definition und konnten eine Sensitivität von 84% mit einer Spezifität 91% dokumentieren. Der Median der Messergebnisse der vorliegenden Studie zeigte einer FPD länger als 120 ms und einen RMS 20 kleiner als 3,42 µV. Mit diesen Werten wurde eine Sensitivität von 78% und eine Spezifität von 82% für Patienten mit PAF erzielt. Bei Anlehnung der vorliegenden Ergebnisse an die Definition von Fukunami et al. (6) konnten eine Sensitivität von 78% und eine Spezifität von 80% erreicht werden.

Eine Korrelation der FPD mit der Größe des linken Vorhofes wurde mit einem Korrelationskoeffizienten $r = 0,40$ ($p < 0,001$) bestimmt. Dieses konnte auch in anderen Studien (5, 10, 16) gezeigt werden, die jedoch eine höhere Signifikanz aufwiesen, was einerseits an der Verwendung des MRT (10) zur Berechnung der Vorhofgröße und andererseits an Mes-

sungenaugigkeiten liegen könnte. Die altersabhängige Größenzunahme des linken Vorhofes konnte auch in anderen Studien beobachtet werden (8, 13). Zudem ließ sich eine Zunahme der Häufigkeit atrialer Herzrhythmusstörungen einerseits mit dem Alter und andererseits mit der Größe des linken Vorhofes feststellen (13).

Die Altersabhängigkeit der FPD konnte mit der vorliegenden und anderen Studien (1, 10) aufgezeigt werden. Hierbei wurden ebenfalls Kollektive ohne bekannte atriale Herzrhythmusstörung in verschiedene Altersgruppen eingeteilt, die als Ergebnis eine zunehmende FPD mit dem Alter zeigten. Fukunami et al. (6) konnten in ihrer Studie feststellen, dass die FPD nicht von kardialen Herzerkrankungen beeinflusst wurde, so dass die Messung der FPD einerseits von atrialen Herzrhythmusstörungen und andererseits vom Alter und der Größe des linken Vorhofes abhängt.

Diese Studie zeigt, dass die Erfassung von atrialen Spätpotentialen durch die Analyse des P-SAEKG als nicht invasive Methode verwendet werden kann. Es konnte eine signifikant längere FPD bei PAF sowie

eine zunehmende FPD mit dem Alter aufgezeigt werden. Diese verlängerte FPD scheint ursächlich für das Auftreten von PAF in dem untersuchten Kollektiv sowie für die erhöhte Inzidenz mit dem Alter zu sein. Außerdem wurde ein erhöhtes Vorkommen atrialer Spätpotentiale bei PAF festgestellt. Die hohe Inzidenz von Vorhofflimmern nach Bypass-OP sowie die hohe Rezidivrate nach Kardioversion von Vorhofflimmern könnte die prädiktive Bedeutung dieser Untersuchung durch eine prospektive Untersuchung an einem großen Patientenkollektiv gesichert werden.

Limitation der Studie

Die Messung des P-SAEKG wurde bei Patienten mit bekanntem PAF oder bekanntem Sinusrhythmus durchgeführt, so dass nur Sensitivität und Spezifität bestimmt werden können. Prospektive Verlaufsstudien zur Bestimmung der positiven und negativen prädiktiven Werte sind notwendig.

Literatur

- Babaev AA, Vloka ME, Sadurski R, Steinberg JS (2000) Influence of age on atrial activation as measured by the P-wave signal averaged electrocardiogram. *Am J Cardiol* 86:692–695
- Banasiak W, Telichowski A, Anker S, Fuglewicz A, Kalka D, Molenda W, Reczuch K, Adamus J, Coats AJS, Ponikowski P (1999) Effects of Amiodarone on the P-wave triggered signal-averaged electrocardiogram in patients with paroxysmal atrial fibrillation and coronary artery disease. *Am J Cardiol* 83:112–114
- Cosio FG, Palacios J, Gomez-Sanchez MA, Tamargo L, Vidal JM (1984) Electrophysiological studies in atrial fibrillation. of slow conduction premature impulses: a possible manifestation of the background for reentry. *Am J Cardiol* 51:122–130
- Engel TR, Vallone N, Windle J (1988) Signal averaged electrocardiogram in patients atrial fibrillation or flutter. *Am Heart J* 115:592–597
- Faggiano AA, D'Aloia A, Zanelli E, Gualeni A, Musatti P, Giordano A (1997) Contribution of left atrial pressure and dimension to signal averaged P wave duration in patients with chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 79:219–222
- Fukunami M, Yamada T, Ohmori M, Kumagai K, Umemoto K, Sakei A, Kondoh N, Minamino T, Hoki N (1991) Detection of patients at risk for paroxysmal atrial fibrillation during sinus rhythm by P wave triggered signal averaged electrocardiogram. *Circulation* 83:162–169
- Gallagher MM, Camm AJ (1997) Classification of atrial fibrillation. *PACE* 20:1603–1605
- Gerstrenblith G, Frederusken J, Yin FCP, Fortuin NJ, Lakatta EG, Weisfeldt ML (1977) Echocardiographic assessment of normal adult aging population. *Circulation* 56:273–278
- Halperin JL, Hart RG (1988) Atrial fibrillation and stroke: New ideas, persisting dilemmas. *Stroke* 19:937–941
- Ishimoto N, Ito M, Kinoshita M (2000) Signal averaged P-wave abnormalities and atrial size in patients with and without ideopathic paroxysmal atrial fibrillation. *Am Heart J* 139:684–689
- Kontoyannis DA, Kontoyannis SA, Sideris DA, Mouloupoukos SD (1993) Atrial late potentials: paroxysmal supraventricular tachycardia versus paroxysmal atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 41:147–152
- Lublinski A, Kempa M, Lewicka-Nowak E, Krolak T, Raczak G, Swiatecka G (1998) Electrical atrial remodeling assessed by monophasic action potentials and atrial refractoriness in patients with structural heart disease. *PACE* 21:2440–2444
- Manyari DE, Patterson C, Johnson D, Melendez L, Kostuk WJ, Cape RDT (1990) Atrial and ventricular arrhythmias in asymptomatic active elderly subjects: Correlation with left atrial size and left ventricular mass. *Am Heart J* 119:1069–1076
- Moe GK (1962) On the multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation. *Arch Intern Pharmacodyn* 140:183–188
- Moe GK, Rheinboldt WC, Abildskov JA (1964) A computer model of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 5:60A–68A
- Ogawa H, Inoue T, Yoshida A, Doi T, Ohga N, Ohnishi Y, Yokoyoma M (1993) The signal averaged electrocardiogram of P wave in patients with documented atrial fibrillation or flutter and in patients with left or right overload without atrial fibrillation. *Jpn Heart J* 34:29–39

17. Opolski G, Stanislawski J, Slomka K, Kraska T (1991) Value of the atrial signal averaged electrocardiogram in identifying patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 30: 315–319
18. Oto MA (1994) Signal-averaged analysis of P wave: possible applications in different settings. In: Aubert AE, Ector H, Stroobrandt R (eds) *Cardiac Pacing and Electrophysiology*. Kluwer Academic Publisher, Dordrecht, The Netherlands, pp 125–129
19. Rensma PL, Allesie MA, Lammers WJEP, Bonke FIM, Schalij MJ (1988) Length of excitation wave and susceptibility to reentrant atrial arrhythmias in normal conscious dogs. *Circ Res* 62:395–410
20. Saksena S, Prakash A, Krol RB, Shankar A (1999) Regional endocardial mapping of spontaneous induced atrial fibrillation in patients with heart disease and refractory atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 84:880–889
21. Stafford PJ, Cooper J, de Bono DP, Vincent R, Garratt CJ (1995) Effect of low dose sotalol on the signal averaged P wave in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Br Heart J* 74:636–640
22. Takahashi N, Seki A, Imataka A, Fujii J (1981) Clinical features of paroxysmal atrial fibrillation. An observation of 94 patients. *Jpn Heart J* 22:143–149