

Neue Erfolgskontrolle für Katheterbehandlung bei Vorhofflimmern

Forscherinnen und Forscher des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf (UKE) und des Deutschen Zentrums für Herz-Kreislauf-Forschung (DZHK) haben einen Protein-Marker gefunden, der Aufschluss über die Folgen einer Katheterablation bei Vorhofflimmern geben kann. Die Arbeitsgruppe um Prof. Dr. Christian Meyer, Klinik für Kardiologie mit Schwerpunkt Elektrophysiologie, konnte in einer Studie nachweisen, dass bei dem Veröden von Herzmuskelgewebe und -nerven das Protein S100B aus Nerven freigesetzt wird. Dieses Eiweiß spielt potentiell eine Rolle in der Erholungsphase nach einer Katheterablation und könnte künftig als Marker genutzt werden, um zu verstehen, ob Nerven gezielt verödet werden sollten, damit Patientinnen und Patienten noch effektiver behandelt werden können. Ergebnisse dieser Studie wurden heute im Fachmagazin Science Translational Medicine veröffentlicht.

Mehr als 100.000 Patientinnen und Patienten werden jedes Jahr allein in Europa mit einer Katheterablation bei Vorhofflimmern – eine der häufigsten Herzrhythmusstörungen – behandelt. Zahlreiche Nervenzellen und -fasern, die das Herz durchziehen und dessen Rhythmus beeinflussen, werden dabei verödet. Bei der Verödung der Nervenzellen wird ein Protein im Blut freigesetzt, das künftig als Marker genutzt werden könnte, um herauszufinden, welche Rolle der Eingriff für die betroffenen Patienten im Langzeitverlauf spielt.

Ablation bei Vorhofflimmern durch Eiweißmarker kontrollieren

Im Rahmen der Studie „Cardiac glial cells release neurotrophic S100B upon catheter-based treatment of atrial fibrillation“ analysierten die Forscherinnen und Forscher der Klinik für Kardiologie mit Schwerpunkt Elektrophysiologie das von Gliazellen im Herzen produzierte Protein S100B. „Dieses Eiweiß könnte uns nun als Marker dienen, um die Vorgänge im Herzen nach der Verödung besser zu verstehen“, erklärt Dr. Katharina Scherschel, Klinik für Kardiologie mit Schwerpunkt Elektrophysiologie. Dafür untersuchten sie das Blut von über 100 Patientinnen und Patienten mit bekanntem anfallsartigen Vorhofflimmern. Sie stellten fest, dass das Protein S100B bei aus dem Herzen isolierten Nervenzellen zu einer Reduktion neuronaler Aktivität und einem verstärkten Wachstum von Nervenzellen in der Zellkultur führte. Ein positiver Effekt: Bei den behandelten Patienten ging mit einer vermehrten Freisetzung von S100B ein vermindertes Risiko von erneuten Herzrhythmusstörungen einher. „Die Messung von S100B könnte in Zukunft helfen, die katheterbasierte Behandlung von Vorhofflimmern noch effektiver für die Patientinnen und Patienten zu machen. Konkret können wir diese Erkenntnisse nutzen, um den Einfluss innovativer Behandlungsverfahren auf die Regeneration nach einer Ablation zu verstehen und damit den Langzeitverlauf positiv zu beeinflussen“, erklärt Prof. Dr. Meyer.

Die Studie wurde unter Leitung von Prof. Dr. Christian Meyer, Kommissarischer Direktor der Klinik für Kardiologie mit Schwerpunkt Elektrophysiologie im Universitären Herz- und Gefäßzentrum UKE Hamburg, durchgeführt; sie wird vom Deutschen Zentrum für Herz-Kreislauf-Forschung unterstützt.

Originalpublikation: Scherschel K., Hedenus K., Jungen C., Lemoine M., et al., Cardiac glial cells release neurotrophic S100B upon catheter-based treatment of atrial fibrillation, Science

Translational Medicine (2019). DOI: [10.1126/scitranslmed.aav7770](https://doi.org/10.1126/scitranslmed.aav7770)