

Hülya Aksoy
Dr. med.

β2-Integrin-Aktivierung auf T-Lymphozytensubpopulationen als unabhängiger prognostischer Marker bei Instabiler Angina Pectoris

Geboren am 14.09.1981 in Rheine, Nordrhein-Westfalen
(Staats-)Examen am 27.11.2007 an der Universität Heidelberg
Promotionsfach: Innere Medizin
Doktorvater: Herr Prof. Dr. med. T. Dengler

Kardiale Troponine bieten sich als hervorragende Marker für die Risikostratifizierung bei instabiler Angina Pectoris (IAP) an. Für Troponin-negative Patienten ist jedoch kein verlässlicher Marker vorhanden. Die β2-Integrin-vermittelte T-Zell-Rekrutierung spielt eine entscheidende Rolle bei der Ruptur arteriosklerotischer Plaques in den Koronararterien. In der aktuellen Studie wird die β2-Integrin-Aktivierung auf T-Zell-Subgruppen als ein Risikomarker bei IAP untersucht.

Hierfür wurde bei 87 Patienten mit instabiler Angina Pectoris (IAP) die funktionelle Aktivierung (Affinität bzw. Avidität) der β2-Integrine auf T-Zellen im Vollblut mittels Durchflusszytometrie gemessen. Es zeigte sich, unabhängig vom Troponin eine signifikant höhere β2-Integrin-Aktivierung bei Patienten mit schwerer KHK (sC) und bei Patienten mit Myokardinfarkt (MI) im Vergleich zu Patienten mit keiner bzw. minimaler KHK (no/mC). Während der neunmonatigen Nachbeobachtungszeit stand die β2-Integrin-Aktivierung, angepasst an die kardiovaskulären Risikofaktoren, die Medikation der Patienten, die linksventrikuläre Pumpfunktion, die registrierten Myokardinfarkte und an das hoch sensitive C-reaktive-Protein (hsCRP), mit der Inzidenz der Revaskularisierung, Hospitalisierung und aller kardiovaskulären Hauptereignissen in Zusammenhang. Die höchste prognostische Aussagekraft der β2-Integrin-Aktivierung wurde bei Troponin- und hsCRP-negativen Patienten beobachtet.

Somit ermöglicht die quantitative Bestimmung der β2-Integrin-Aktivierung auf T-Zellen, das Erkennen von Patienten mit klinisch instabiler Angina pectoris und schwerer KHK, unabhängig von einer kardialen Schädigung (Myokardinfarkt). Ferner besteht zwischen der β2-Integrin-Aktivierung, unabhängig von den herkömmlichen Risikofaktoren (Troponin, hsCRP), ein Zusammenhang mit der Inzidenz zukünftiger kardiovaskulärer Ereignisse.