Isabel von Wersebe (geb. von Lippa)
Dr. med.

Ischämiemonitoring nach koronaren Atherektomien

Geboren am 05.11.1972 in Düsseldorf
Reifeprüfung am 21.06.1991 in der Schule Schloß Salem
Studiengang der Fachrichtung Medizin vom SS 1992 bis WS 1998/99
Physikum am 25.03.1994 an der Universität Heidelberg
Klinisches Studium in Heidelberg, Madrid, Berlin
Praktisches Jahr in Santiago de Chile, Berlin
Staatsexamen am 26.04.1999 an der Freien Universität Berlin

Promotionsfach: Innere Medizin
Doktorvater: Prof. Dr. med. Hugo A. Katus

Diese Studie untersuchte 41 Patienten, die einer koronaren Atherektomie zugeführt wurden, mittels Angiographie und intrakoronarem Ultraschall vor Atherektomie, unmittelbar nach Atherektomie und nach weiteren 4 Stunden. Als Kontrollgruppe wurden 30 Patienten ausgewählt, die durch eine PTCA therapiert wurden. Zur Identifizierung kardialer Ischämien erfolgte ein Ischämiemonitoring über 72 Stunden. Hier wurden die Gesamt-CK-Aktivität, die CK-MB-Masse und -Aktivität und kardiales Troponin T gemessen. Zusätzlich wurden Fibrinmonomere vor, nach und 4 Stunden nach Atherektomie bestimmt. Die Größen der Stenosen vor, direkt nach und 4 Stunden nach Atherektomie wurden mit der quantitativen Koronarangiographie (CAAS), mittels intrakoronarem Ultraschall und subjektiv bestimmt. Es erfolgte ein Follow-up über 6 Monate.
Es folgt aus diesen Ergebnissen:
1. Es kommt nach Koronareingriffen in Abhängigkeit vom interventionellen Verfahren zu einem Anstieg der kardialen Markerproteine, der nach Atherektomie sehr ausgeprägt ist. Ein Anstieg des Troponin T tritt in 69,4 % der Fälle auf. Somit erlaubt die Bestimmung des Troponin T eine wesentlich sensitivere Erfassung periinterventioneller Myokardinfarkte als die CK-MB-Masse (36,1%) oder die Enzymaktivitäten der CK (13,9%) oder CK-MB (30,6%).

2. Es findet sich eine enge Assoziation zwischen dem Auftreten früher Komplikationen und dem Anstieg der Troponin T-Werte (p=0,001).

3. Eine makroskopische Thrombusformation konnten wir angiographisch als Grund für die Markerproteinerhöhungen nicht nachweisen. Ebenfalls ließ sich eine erhöhte Thrombinaktivität unter dem begleitenden Antikoagulationsschutz nicht nachweisen. Eine Bildung von Thrombozytenmikroaggregaten mit nachfolgender distaler Embolisation erscheint bei der Hälfte aller Patienten, insbesondere bei denjenigen, die einen Troponinanstieg ohne offensichtliche Gefäßkomplikationen erleiden, möglich und wird indirekt durch Studien über den protektiven Effekt potenter Thrombozytenaggregationshemmer und Thrombinantagonisten gestützt (Ghaffari et al. 1998; Lefkovits et al. 1996).

Das Ischämiemonitoring über 72 Stunden zeigte eine anhaltende Freisetzung des Troponin T über Tage, welche aufgrund der Kinetik des Troponin T Rückschlüsse auf Mikroinfarzierungen zuläßt.
Da in unserer Kontrollgruppe nach PTCA keiner der 30 Patienten einen Troponin T-Anstieg entwickelte, sehen wir diese als direkte Folge der Atherektomie an.
Wir halten eine Embolisierung von atherektomiertem Plaquematerial als Grund für die entstandenen Mikroinfarzierungen für wahrscheinlich.

4. Klinisch und angiographisch trat eine späte Restenose fast ausschließlich bei Patienten mit postinterventionell erhöhtem Troponin T auf (11 von 25 im Gegensatz zu 1 von 11, p=0,041). In der Multivariationsanalyse war Troponin T der einzige unabhängige Prädiktor einer späten Restenose (Odds Ratio (95% CI): 12.9 (1,13-145,5), p=0,046).