



**Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg**  
**Fakultät für Klinische Medizin Mannheim**  
**Dissertations-Kurzfassung**

**Zeitabhängiger Verlauf der Plasmakonzentration der Matrix-Metalloproteinase 2 und 9 und ihres spezifischen Inhibitors TIMP 1 nach akutem Myokardinfarkt**

Autor: Miriam Keller  
Institut / Klinik: I. Medizinische Klinik  
Doktorvater: Priv.-Doz. Dr. J. Kaden

In der Pathophysiologie des akuten Myokardinfarkts (MI) wird angenommen, dass die Matrix-Metalloproteinase (MMP)-2 und -9 als auch ihre spezifischen Inhibitoren, Tissue Inhibitors of Matrix-Metalloproteinases (TIMP) eine Rolle spielen. Der zeitabhängige Verlauf der Plasmakonzentration in Zusammenhang mit dem Ausmaß des myokardialen Schadens ist jedoch unklar. Im Rahmen einer prospektiven Studie wurde bei 20 Patienten mit gesichertem MI innerhalb der ersten sechs Stunden nach Einsetzen der Symptomatik eine erfolgreiche Reperfusion durchgeführt und die Plasmakonzentration von MMP-2, MMP-9 und TIMP-1 gemessen. In Abhängigkeit vom Ausmaß des myokardialen Schadens wurden die Patienten mittels Ventrikulographie in zwei Gruppen eingeteilt. Gruppe I beinhaltete große MI, während Gruppe II als moderate MI bezeichnet wurden. Die Plasmakonzentrationen wurden zum Zeitpunkt der Aufnahme, nach 24 Stunden, 48 Stunden, einer Woche, vier Wochen, drei Monaten und sechs Monaten bestimmt. Die MMP-9-Konzentration war zum Zeitpunkt der Aufnahme bei großem MI im Vergleich zum moderaten MI signifikant erhöht ( $195 \pm 190$  versus  $78 \pm 63$  ng/ml,  $p < 0,01$ ) und erreichte nach einer Woche die Baseline ( $18 \pm 16$  ng/ml). Die Plasmakonzentration von TIMP-1 stieg in der Gruppe mit großem MI langsam an und erreicht nach sechs Monaten die Baseline. Das Verhältnis von MMP-9 zu TIMP-1 war bei Aufnahme in beiden Gruppen signifikant erhöht (Gruppe I:  $0,24 \pm 0,0$ , Gruppe II:  $0,17 \pm 0,05$  versus Baseline:  $0,03 \pm 0,0$ ,  $p < 0,05$ ) und kehrte nach 48 Stunden zur Baseline zurück. Die Plasmakonzentration von MMP-2 blieb während des gesamten Untersuchungszeitraums unverändert. Diese Daten lassen annehmen, dass MMP-9 und TIMP-1 an den pathophysiologischen Vorgängen nach akutem MI beteiligt sind.