

Murat Yildiz
Dr. med.

Mechanismen myokardialer Schädigung in akuter Ischämie: Vielmehr als der Adenosintriphosphatverlust bestimmt die Lactatakkumulation die Infarktgröße

Geboren am 18.Dezember 1974 in Ludwigshafen

Staatsexamen am 15.05.2002 an der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

Promotionsfach: Innere Medizin
Doktorvater: Prof. Dr. A. Vogt

Die zunehmende ATP-Depletion und die progressive Lactatakkumulation beim akuten Myokardinfarkt sind etablierte Indikatoren der schweren kardialen Zell-ischämie. Der individuelle Einfluss dieser beiden Faktoren zur Entwicklung des irreversiblen Myokardschadens war bisher Gegenstand kontroverser Diskussion. Durch interventionelle Steigerung der Ischämietoleranz mithilfe der ischämischen Präkonditionierung, der Kardioplegie sowie der Kombination beider Verfahren konnte in der vorliegenden Studie eine graduelle Reduktion des ATP-Verbrauchs und der Lactatakkumulation während einer 45 Minuten anhaltenden Ischämiephase in einem in-situ Schweineherzmodell erzielt werden. Dies war vergesellschaftet mit einer graduellen Reduktion der Infarktgröße. Die Regressionsanalyse der Beziehung zwischen der ischämischen ATP-Depletion und der Infarktgröße zeigte eine geringe Korrelation an, wobei die Regressionsgerade hierbei ein biphasisches Muster aufwies: Bei einem ATP-Gehalt oberhalb von 1 $\mu\text{mol/g}$ Feuchtgewicht Myokard konnte keine Infarktmanifestation dokumentiert werden. Unterhalb dieser Schwelle war eine zunehmende ATP-Depletion mit einem progredienten Anstieg der Infarktgröße assoziiert. Der Korrelationskoeffizient zwischen diesen niedrigen ATP-Werten und der Infarktgröße wurde mit 0,654 ermittelt.

Im Gegensatz zu dieser schwachen Korrelation zeigte die Regressionsanalyse zwischen der Lactatakkumulation und der Infarktgröße über den gesamten Bereich hinweg einen linearen Zusammenhang, der Korrelationskoeffizient ergab 0,939.

Diese Daten unterstreichen den direkteren Einfluss der anaeroben Glycolyse bei der Determination des irreversiblen Myokardschadens im Rahmen eines akuten Herz-infarktes, im Kontrast zur untergeordneten Rolle des zellulären ATP-Defizits.