

Lars Reinhardt
Dr. med.

Linksventrikuläres Remodelling nach akutem Myokardinfarkt - eine magnetresonanztomographisch und laborchemisch durchgeführte Studie zu Häufigkeit und klinischen Einflussfaktoren

Geboren am 31.05.1981 in Mainz
Staatsexamen am 29.05.2008 an der Universität Heidelberg

Promotionsfach: Innere Medizin
Doktorvater: Prof. Dr. med. E. Giannitsis

Linksventrikuläres Remodelling (LVR) nach akutem Myokardinfarkt umfasst einen komplexen Prozess morphologischer, funktioneller und zellulärer Veränderungen, der durch Messung des linksventrikulären enddiastolischen Volumens (LVEDV) zwar objektivierbar, aber nicht in seiner Gesamtheit erfassbar wird.

Es besteht eine unklare Grenze zwischen adaptivem und adverssem Remodelling und es gibt keine Daten, die aufzeigen, wann exakt der Übergang von adaptivem zu adverssem Remodelling stattfindet oder wie man diesen identifizieren könnte.

Die vorliegende Arbeit untersuchte prospektiv 89 Patienten nach akutem Myokardinfarkt, die in STEMI und NSTEMI eingeteilt wurden, auf Häufigkeit und Zusammenhang verschiedener Faktoren mit linksventrikulärem Remodelling. Alle Patienten erhielten nach Aufnahme eine PTCA mit Implantation eines Stents. Zur Bestimmung der linksventrikulären Volumina, Funktion und Infarktgröße wurde die kontrastmittelverstärkte kardiale Magnetresonanztomographie (CE-MRT) mit Gadolinium 3-5 Tage und in einem Follow-up 6-9 Monate nach Infarkt eingesetzt. Linksventrikuläres Remodelling war definiert als Zunahme des LVEDV im Follow-up um 10% oder mehr im Vergleich zum ersten MRT.

30,3% der Patienten entwickelten linksventrikuläres Remodelling und wurden der Remodellinggruppe zugeordnet. Patienten mit NSTEMI zeigten signifikant häufiger LVR als solche mit STEMI ($p=0,003$). Es ergab sich eine moderate Korrelation zwischen der Höhe des kardialen Troponin T 72-96 h nach Infarkt mit der Änderung des LVEDV in der Gesamtgruppe ($p=0,019$, $r=0,257$) und vor allem beim NSTEMI ($p=0,032$, $r=0,423$). Für Patienten mit NSTEMI konnte ein Serumgrenzwert $> 0,94$ ng/ml cTnT 72-96 h ermittelt werden, der prädiktiv für das Auftreten von LVR war (OR 12,38; Chi square 8,22; $p=0,0042$). Die Infarktgröße war nur bei Patienten mit NSTEMI tendenziell mit LVR assoziiert ($p=0,09$, $r=0,34$). Für die Höhe des NT-pro BNP 72-96 h konnte eine moderate Korrelation zur Änderung des LVEDV für den NSTEMI belegt werden ($p=0,035$, $r=0,441$). In einer

multivariaten Analyse war für das Gesamtkollektiv bei einem Serumgrenzwert $> 359,9$ pg/ml NT-pro BNP 72-96 h die Wahrscheinlichkeit für LVR achtfach erhöht und beim Faktor NSTEMI zwölffach erhöht (Chi square 22,65, $p=0,0001$). Das NT-pro BNP zum Zeitpunkt des Follow-up korrelierte moderat mit der LVEDV-Änderung in der Gesamtgruppe ($p=0,012$, $r=0,271$) und vor allem beim NSTEMI ($p=0,008$, $r=0,537$). Es wurde gezeigt, dass LCX-Infarkte häufiger in der Remodellinggruppe vorhanden waren als in der Non-Remodellinggruppe ($p=0,0499$). Die Ischämiezeit war signifikant länger in der Remodellinggruppe bei Patienten der Gesamtgruppe ($p=0,02$) und bei Patienten mit NSTEMI ($p=0,045$). LCX-Infarkt und Ischämiezeit > 474 min erhöhten in einer multivariaten Analyse die Wahrscheinlichkeit für LVR jeweils etwa dreieinhalbfach (Chi square 12,06, $p=0,017$). Ein präinterventioneller pathologischer TIMI-Fluss korrelierte für alle Patienten signifikant mit der Höhe des cTnT 72-96 h ($p<0,001$) und des NT-pro BNP 72-96 h ($p=0,003$), beim NSTEMI mit der Höhe des NT-pro BNP beim Follow-up ($p=0,009$). NSTEMI-Patienten mit LVR hatten signifikant häufiger einen präinterventionellen pathologischen TIMI-Fluss ($p=0,015$). Patienten mit mikrovaskulärer Obstruktion (MVO) zeigten zu beiden MRT-Zeitpunkten ein signifikant höheres LVEDV ($p=0,012$ bzw. $p=0,03$) und eine signifikant niedrigere LVEF ($p=0,003$ bzw. $p=0,04$) als Patienten ohne MVO, waren jedoch nicht häufiger in der Remodellinggruppe vertreten als Patienten ohne MVO. Bei Patienten mit transmuralen Infarkt wurde zu beiden MRT-Zeitpunkten ein höheres LVEDV ($p=0,076$ bzw. $p=0,023$) und eine signifikant niedrigere LVEF ($p=0,003$ bzw. $p=0,005$) gemessen als bei solchen ohne transmuralen Infarkt, jedoch war keine unterschiedliche Häufigkeit transmuraler Infarkte in Remodelling- und Non-Remodellinggruppe auszumachen.

Diese Studie detektierte den NSTEMI als bedeutenden prädiktiven Faktor für linksventrikuläres Remodelling. Hierbei war die Selektion kleiner bis mittelgroßer Infarkte in der CE-MRT, die hohe Remodellingrate der LCX-Infarkte und die lange Ischämiezeit in der Remodellinggruppe ausschlaggebend dafür, dass von allen Infarkten vor allem die Nicht ST-Segment Hebungsinfarkte LVR zeigten. Dies ist insbesondere für das Remodellingverhalten des strikt posterioren LCX-Infarkts relevant, der im 12-Kanal-EKG als NSTEMI klassifiziert und nicht umgehend rekanalisiert wurde. Die Ergebnisse dieser Arbeit sind wegen der Selektion des Patientenkollektivs jedoch nicht auf die Gesamtheit aller akuten Myokardinfarkte übertragbar. Es bedarf weiterer Studien, um linksventrikuläres Remodelling nach akutem Myokardinfarkt als Ganzes zu verstehen.