

- Zusammenfassung -

Nadja Kirchgäßner
Dr. med.

Presence of dysfunction and myocardial remodelling in patients with premature ventricular complex-induced cardiomyopathy – a cardiovascular MR study

Fach/Einrichtung: Innere Medizin

Doktorvater: Prof. Dr. med. Evangelos Giannitsis

Einleitung: Ventrikuläre Extrasystolen (VES) ohne strukturelle Herzerkrankungen sind lange Zeit als eher benigne Entität angesehen worden. In den letzten Jahren wurden bei Patienten mit VES vermehrt kardiale Dysfunktionen diagnostiziert. Es bleibt jedoch weiterhin schwierig, myokardiale Fibrose und einen genauen VES-Wert in dieser Patientenkohorte zu definieren. Die Zielsetzung dieser Studie war es die kardiale Funktion, kardiales Remodelling und myokardiale Fibrose in Patienten mit VES mithilfe des Kardio-MRTs zu analysieren. Außerdem sollte ein VES Schwellenwert für klinische und subklinische kardiale Dysfunktion festgelegt werden.

Methoden: Patienten mit einer Kardio-MRT Messung und 24-h EKG welches innerhalb von sechs Monaten zum MRT stattfand, wurden in die Studie retrospektiv eingeschlossen. Patienten mit Verdacht auf eine strukturelle Herzerkrankung wurden aus der Studie ausgeschlossen. Die Studienpopulation wurden auf Basis der VES Last in drei Gruppen eingeteilt: Gruppe-1=0-100 VES, Gruppe-2=100-5000 VES und Gruppe-3=>5000 VES. Die im Kardio-MRT gemessenen kardialen Parameter wurden aus der MRT Datenbank extrahiert. Für die Quantifizierung myokardialer Fibrose wurden T1-Relaxationszeiten und LGE analysiert. Der myokardiale Strain wurde mittels Feature Tracking definiert.

Ergebnisse: 443 Patienten (54 (33-69) Jahre, 45.1% Frauen) unterteilt in Gruppe-1 (n=298), Gruppe 2 (n=104) und Gruppe-3 (n=41) wurden in die Studie eingeschlossen. Im Vergleich zu Gruppe-1 präsentierten Patienten der Gruppe-3 eine signifikant niedrigere LVEF (%) (Gruppe-1=61.6±5.6; Gruppe-3=57.0±7.3, $p<0.001$), ein höheres LVEDV/BSA (ml/m^2) (Gruppe-1=78.3±16.9; Gruppe 3= 88.1±16.5; $p=0.001$) sowie ein höheres LVESV/BSA (ml/m^2) (Gruppe-1=30.5±9.0; Gruppe-3=38.1±10.9; $p<0.0001$) welches auf eine kardiale Dysfunktion und eine Vergrößerung des linken Ventrikels hindeutet. Die VES Last korrelierte gegensinnig mit der systolischen LV-Funktion ($r=-0.106$, $p=0.026$) und zeigte eine positive Korrelation mit LVEDV/BSA ($r=0.107$; $p=0.024$) und LVESV/BSA ($r=0.113$; $p=0.018$). Gruppe 2 zeigte signifikant mehr intramurales LGE. Die globalen T1-Relaxationszeiten waren signifikant länger in Gruppe 3 (T1-Zeiten (ms); 1.5-Tesla: Gruppe-1=997±23;

Gruppe 3=1018±24; $p=0.01$; 3-Tesla: Gruppe 1=1215±23; Gruppe-3=1244±18; $p=0.009$). Feature Tracking resultierte in einen signifikant höheren globalen zirkumferentiellen Strain (GCS) (Grupp 1=-19.8±3; Gruppe 3=-17.6±3.2; $p<0.0001$) was auf eine subklinische kardiale Dysfunktion hindeutet. Der VES Schwellenwert für einen reduzierten GCS wurde mit 878 VES ermittelt (AUC=0.691, $p<0.001$).

Zusammenfassung: Diese Studie zeigte kardiale Dysfunktion, links ventrikuläre Dilatation und diffuse myokardiale Fibrose in Patienten mit VES ohne strukturelle Herzerkrankung, was auf eine VES-induzierte Kardiomyopathie hinweisen könnte. Weiterhin ergaben sich Hinweise auf eine subklinische kardiale Dysfunktion schon bei einer geringeren VES-Last

