

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaferkrankungen

**Morphologische und funktionelle
Magnetresonanztomographie-Untersuchungen
nach interventioneller
Revaskularisierung bei akutem
Myokardinfarkt**

Klug G, Trieb T, Schocke M

Nocker M, Skalla E, Nowosielski M

Pedarnig K, Mayr A, Haubner B

Pachinger O, Metzler B

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2008; 15

(3-4), 73-76

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Acute
Cardiovascular
Care Association
ACCA
A Registered Branch of the ESC

Member of the



EUROPEAN
SOCIETY OF
CARDIOLOGY®

ESC-Editor's Club

Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Kardiologie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Kardiologie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Journal für Kardiologie

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

Morphologische und funktionelle Magnetresonanztomographie-Untersuchungen nach interventioneller Revaskularisierung bei akutem Myokardinfarkt

G. Klug^{1,2}, T. Trieb³, M. Schocke³, M. Nocker¹, E. Skalla¹, M. Nowosielski¹, K. Pedarnig¹, A. Mayr¹, B. Haubner¹, O. Pachinger¹, B. Metzler¹

Kurzfassung: *Motivation:* Im Rahmen der vorliegenden Studie sollte der quantitative Zusammenhang zwischen der Ischämiezeit („pain-to-balloon time“) und der Erholung der linksventrikulären regionalen Funktion nach primärer PTCA akuter Myokardinfarkte mittels kardialer MRT geklärt werden.

Methoden: Wir führten sowohl Cine- als auch Late-Enhancement- (LE-) MRT-Untersuchungen an 40 Patienten mit erstem Myokardinfarkt kurz nach Wiederherstellung eines TIMI-3-Flusses sowie 4 Monate danach durch. Infarzierte Segmente wurden anhand der LE-Kurzachsenschnitte definiert. Die Parameter der regionalen Wandbewegung wurden anhand der Kurzachsen-Cine-Aufnahmen quantifiziert. Die Einteilung der Segmente folgte dem AHA-17-Segmentmodell. Es wurden Patientengruppen mit einer Ischämiezeit von < 3, 3–6, 6–12 und > 12 Stunden gebildet.

Ergebnisse: Von 640 untersuchten Segmenten zeigten 335 (52 %) eine Signalverstärkung 15 min. nach Kontrastmittelgabe im Sinne eines LE sowie eine konsekutiv erniedrigte regionale Wandbewegung („segmental wall thickening“ [SWT] 49 ± 2 % vs. 60 ± 2 % bei übrigem Myokard; $p < 0,01$). Bemerkenswerterweise unterschieden sich die mittlere maximale Transmuraltät sowie die Baseline-SWT innerhalb der Gruppen nicht signifikant. Es zeigte sich jedoch nur in den Gruppen, welche innerhalb von 6 Stunden reperfundiert wurden, eine signifi-

kante Zunahme der regionalen Wandverdickung ($p < 0,001$). Im Follow-up zeigte sich eine signifikant verbesserte Wandbewegung bei früher Reperfusion innerhalb von 3 Stunden (< 3 h: 74 ± 4 %; 3–6 h: 57 ± 4 %; 6–12 h: 48 ± 7 %; < 3 bis 3–6 h: $p < 0,003$ und < 3 bis 6–12 h: $p < 0,001$). Ebenso zeigte sich in dieser Gruppe eine deutlich höhere Zunahme der regionalen Funktion (< 3 h: $+21 \pm 3$ %; 3–6 h: $+8 \pm 4$ %; 6–12 h: $+6 \pm 3$ %; < 3 h bis 3–6 h und 6–12 h; $p < 0,02$).

Schlussfolgerung: Es konnten erstmals mittels kardialer MRT die quantitativen Auswirkungen früher Reperfusion bei akuten Myokardinfarkten mittels primärer-PTCA gezeigt werden.

Abstract: Assessment of Left Ventricular Function with Cardiac Magnetic Resonance Imaging after Primary Angioplasty for Acute Myocardial Infarction. *Background:* This study sought to assess the relationship between treatment delay and improvement of regional left ventricular function after primary angioplasty (p-PTCA) for acute myocardial infarction (AMI) with cardiac magnetic resonance imaging (CMR).

Methods: We performed cine-CMR and late-enhancement (LE) sequences in 40 patients with first AMI shortly after restoring TIMI 3 flow with p-PTCA and four months thereafter. Infarcted segments were

determined from LE short-axis images. Regional left ventricular function was quantified from short-axis cine-CMR images. Segmentation followed the AHA 17-segments model. Patients were divided into groups with delay < 3 h, 3–6 h, 6–12 h and a group with a delay > 12 hours.

Results: Out of 640 evaluated segments 335 (52 %) showed LE (infarcted) and consecutively impaired regional function in terms of systolic wall thickening (SWT, 49 ± 2 % vs 60 ± 2 % in uninfarcted segments; $p < 0.01$). Mean infarct transmural and baseline SWT were not significantly different between infarcted segments after reperfusion with respect on the duration of ischemia. Paired Wilcoxon rank test revealed significant improvement of SWT only in segments reperfused within 6 h ($p < 0.001$). Follow-up SWT was significantly higher if segments were reperfused early (< 3 h: 74 ± 4 %; 3–6 h: 57 ± 4 %; 6–12 h: 48 ± 7 %; < 3 to 3–6 h: $p < 0.003$ and < 3 to 6–12h: $p < 0.001$). The amount of improvement was higher if delay was < 3 h compared to segments with a delay of > 3 h (< 3 h: $+21 \pm 3$ %; 3–6 h: $+8 \pm 4$ %; 6–12 h: $+6 \pm 3$ %; < 3 h to 3–6 h and 6–12 h; $p < 0.02$).

Conclusion: We could quantitatively demonstrate for the first time that time to p-PTCA treatment significantly influences regional functional recovery of infarcted myocardium after a four-month follow-up.

J Kardiologie 2008; 15: 73–80.

■ Einleitung

In den vergangenen Jahrzehnten konnte durch experimentelle Studien gezeigt werden, dass eine Reduktion der Ischämiezeit die beste Strategie zur Reduktion der Infarktgröße darstellt [1]. Kann der Blutfluss in der infarktbezogenen Arterie innerhalb von 6 Stunden (bevorzugt 3 Stunden) wiederhergestellt werden, so folgen durch die Reperfusion des „myocardium at risk“ kleinere Infarkte als in chronisch okkludierten Infarkten [2]. In den darauf aufbauenden klinischen Untersuchungen wurde der Einfluss der „pain-to-reperfusion time“ auf das klinische Outcome nach akutem Myokardinfarkt untersucht [3–6].

Bezüglich der Erholung der regionalen Wandbewegung im Infarktgebiet existieren widersprüchliche Daten aus Thrombolysestudien [7–9]. Nach früher primärer perkutaner transluminaler Koronarangioplastie (p-PTCA) konnte zwar eine

Erholung der Ejektionsfraktion (EF) gezeigt werden [10], Daten für einen quantitativen Nachweis des Einflusses der „pain-to-balloon time“ auf die regionale Wandbewegung stehen jedoch aus.

Die Gadolinium-kontrastmittelverstärkte kardiale Magnetresonanztomographie (MRT) korreliert bei der In-vivo-Darstellung von Infarkten eng mit den histologischen ($r = 0,99$) [11] und klinischen Parametern der Infarktgröße [12]. Durch die hohe räumliche Auflösung, die jener herkömmlicher nuklearmedizinischer Verfahren überlegen ist, wird die MRT als Referenzstandard in der In-vivo-Infarktevaluierung betrachtet [13].

Sowohl die globale (EF, %) als auch die regionale Funktion (regionale Wandbewegungsstörungen) des Myokards nach einem Myokardinfarkt konnten als unabhängige Mortalitätsprädiktoren gesichert werden [14]. Die kardiale MRT stellt auch in der kardialen Funktions- und Morphologieanalyse des linken Ventrikels den „Goldstandard“ dar [15] und bietet einzigartige Möglichkeiten zur Beobachtung regionaler Wandbewegungsstörungen [16].

Wir untersuchten nun mittels kardialer MRT die Auswirkungen der Reperusionszeit („pain-to-balloon time“) auf die

Eingelangt am 21. Dezember 2007; angenommen am 11. Jänner 2008.

Aus der ¹Abteilung für Kardiologie, Medizinische Universität Innsbruck, der ²Medizinischen Klinik und Poliklinik I, Universitätsklinik Würzburg, Deutschland, und der ³Abteilung für Radiodiagnostik I, Medizinische Universität Innsbruck

Korrespondenzadresse: Univ.-Doz. Dr. med. Bernhard Metzler MSc, Abteilung für Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin, A-6020 Innsbruck, Anichstraße 35; E-Mail: bernhard.metzler@uki.at

Erholung der regionalen Wandbewegungsstörungen von infarzierten Myokardanteilen nach primärer PTCA. Unsere Hypothese lautete, dass es mittels kardialer MRT möglich ist, in einem Zeitraum von 4 Monaten die Quantität der Erholung des abhängigen Myokards nach einer Ischämiezeit von < 3 Stunden von einer längeren Ischämiedauer zu unterscheiden.

Methoden

Wir rekrutierten für diese Studie initial 46 konsekutive Patienten, welche an der Klinischen Abteilung für Kardiologie der Medizinischen Universität Innsbruck einer primären PTCA zugeführt wurden. Die Ischämiezeit wurde anhand der „pain-to-balloon time“ definiert. Es wurden nur Patienten inkludiert, die erhöhte kardiale Enzyme und einen präprozeduralen „Thrombolysis in Myocardial Infarction“- (TIMI-) Fluss von < 3 sowie einen postprozeduralen TIMI-Fluss von 3 im relevanten Gefäß aufwiesen. Vier Patienten wurden deshalb aus der Studie exkludiert. Zwei Patienten erlitten eine Restenose während der Follow-up-Periode und mussten ebenfalls ausgeschlossen werden. Es resultierte daher eine Fallzahl von n = 40 für die weitere statistische Evaluierung. Die Baseline-Untersuchungen erfolgten 2–3 Tage nach Infarkt. Die Follow-up-Untersuchungen wurden nach 4 Monaten durchgeführt. Die Patientencharakteristik ist in Tabelle 1 aufgelistet.

Alle MRT-Untersuchungen wurden an einem 1.5 Tesla Ganzkörperscanner durchgeführt (Magnetom Vision Symphony, Siemens Erlangen, Germany). Die Cine-MRT-Aufnahmen bestanden aus Kurzachsen- (11 Schichten, Schichtdicke: 8 [mm]) und Langachsenaufnahmen (3 Schichten, Schichtdicke: 8 [mm]) EKG-getriggter trueFISP-Sequenzen unter Atemanhaltung.

Jeder Patient erhielt Gadolinium-kontrastmittelunterstütztes dynamisches First-pass unter Verwendung eines Kontrastmittelbolus von 0,01 mmol Gadolinium (Gd-DTPA, Magnevist, Schering, Berlin) pro Kilogramm Körpergewicht (3 Schichten kurze Achse, 1 Schicht Vierkammerblick, Schichtdicke: 8 [mm]). Nach 10 min. erfolgte die Gabe eines zweiten Bolus des Kontrastmittels. Die Aufnahmen der späten Kontrastmittelanreicherung erfolgten mit Hilfe einer phasensensitiven Single-shot trueFISP-Sequenz (Schichtdicke: 8 [mm]).

Die Definition von myokardialen Segmenten in der kurzen Achse folgte dem Modell der AHA-Leitlinien 2002 [17]. 2–3 Schichten der kurzen Achse wurden dabei jeweils den basalen, mittleren oder apikalen Abschnitten zugeordnet.

Die Erhebung der funktionellen und morphologischen Parameter erfolgte an einer Gerätekonsole mit Herstellersoftware (ARGUS, Siemens Erlangen, Germany) nach etablierten Standards [18]. Die regionalen Wandparameter (segmentale Wandverdickung, SWT) wurden anhand der einzelnen Schichten mit denselben Konturen ermittelt und gemittelt.

Die Planimetrie der Infarktausdehnung erfolgte mittels eines kommerziellen DICOM-Viewers (J-Vision Vs. 3.3.16, TIANI). Als Kriterium für eine durch Kontrastmittelanreicherung hyperintense Region wurde eine Signalintensität von +5 Stan-

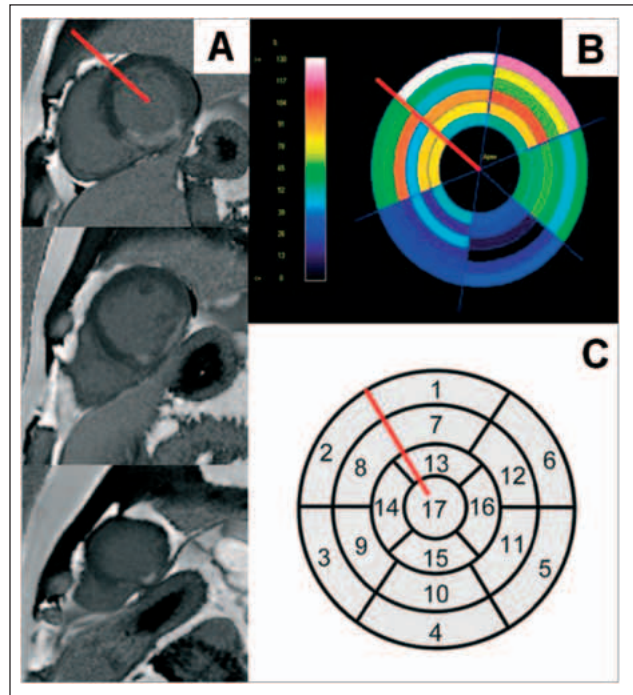


Abbildung 1: MRT-Datenauswertung. Infarzierte Segmente wurden anhand der späten Kontrastmittelaufnahme identifiziert (a). Der Infarkt in den Segmenten 3, 4, 9, 10 und 15 führt zu einer deutlichen Beeinträchtigung der regionalen systolischen Wanddickenzunahme (b). Rote bis grüne Areale zeigen eine vorhandene Kontraktionsfähigkeit des Myokards, während blaue bis schwarze Bereiche hypo- bis akinetisch sind. Die Einteilung der myokardialen Segmente erfolgte nach der AHA-Klassifikation (c). Die rote Linie verdeutlicht den vorderen Ansatzpunkt des rechten an dem linken Ventrikel. Dieser Punkt dient als Referenzpunkt für die Segmenteinteilung.

dardabweichungen (SD) über der Signalintensität von normalem Myokard gewählt (Abb. 1) [19–21]. Die Fläche der hyperintensen Region wurde automatisiert, das Volumen des Infarktes durch Multiplikation mit der Schichtdicke (plus Zwischenschichtabstand) und die Masse durch Multiplikation mit dem spezifischen Gewicht des Myokards (1,05 g/cm³) berechnet.

Ergebnisse

Die mittlere Ischämiezeit lag bei 204 ± 6 Minuten für akute Infarkte und bei 39 ± 2 Stunden für chronische Infarkte. Die Patienten wurden in Gruppen mit einer Ischämiezeit < 3 Stunden (38 %), 3–6 Stunden (33 %), 6–12 Stunden (5 %) und > 12 Stunden (25 %) unterteilt. Die klinischen Daten können Tabelle 1 entnommen werden, die initialen MRT-Ergebnisse Tabelle 2.

Tabelle 1: Klinische Parameter

Variable	< 3 h	3–6 h	6–12 h	> 12 h	p
Alter	55 ± 4	53 ± 9	56 ± 11	58 ± 10	n. s.
n (w)	15 (3)	13 (1)	2 (0)	10 (3)	-
Ischämiezeit (min.)	121 ± 11	245 ± 13	570 ± 150	2385 ± 456	-
cTnT (µg/l)	5,58 ± 0,75	7,47 ± 1,60	11,27 ± 8,33	6,77 ± 2,35	n. s.
CK (U/l)	1669 ± 254	2404 ± 537	2638 ± 1939	2309 ± 718	n. s.
EF (%)	48 ± 2	41 ± 3	38 ± 1	40 ± 4	n. s.

h: Stunden; p: Irrtumswahrscheinlichkeit ANOVA; n. s.: nicht signifikant; n: Anzahl; cTnT; kardiales Troponin T; CK: Kreatinkinase; EF: Ejektionsfraktion

Tabelle 2: Funktionelle MRT-Parameter

Variable	< 3 h	3–6 h	6–12 h	> 12 h	p
Baseline					
SWT (%)	53 ± 3	49 ± 4	43 ± 9	45 ± 5	n. s.
Follow-up					
SWT (%)	74 ± 4	57 ± 4	48 ± 7	51 ± 4	< 0,001
Δ					
SWT (%)	21 ± 3	8 ± 4	5 ± 8	6 ± 4	0,021

Angegeben sind nur die Werte der infarzierten Segmente. h: Stunden; p: Irrtumswahrscheinlichkeit ANOVA; SWT: systolische segmentale Wandverdickung

Es wurden insgesamt 640 Segmente ausgewertet. Davon zeigten 335 Segmente überhaupt und 205 Segmente transmurale Zeichen einer späten Kontrastmittelanreicherung. Interessanterweise unterschied sich der mittlere Grad der Transmuralität zwischen den 4 Gruppen nicht.

Infarzierte Segmente zeigten eine signifikant reduzierte regionale Wandbewegung (SWT, 49 ± 2 % vs. 60 ± 2 %; p < 0,01) im Vergleich zu nicht-infarzierten Arealen, es bestand jedoch bei den ersten Untersuchungen nur ein Trend zu einem Unterschied zwischen den einzelnen Gruppen (< 3 Stunden: 53 ± 3 vs. > 12 Stunden: 45 ± 5; p = 0,09).

Mittels gepaarter Analyse konnte nach 4 Monaten nur in Segmenten, welche innerhalb von 6 Stunden reperfundiert wurden, eine signifikante Verbesserung der systolischen Wandverdickung beobachtet werden (< 3 Stunden: 53 ± 3 % auf 74 ± 4 %; p < 0,001; 3–6 Stunden: 49 ± 4 % auf 57 ± 4 %; p < 0,05; bei allen anderen Gruppen p = n. s.).

Außerdem war die systolische Wandverdickung in früher reperfundierten Segmenten signifikant höher (< 3 Stunden: 74 ± 4 %; 3–6 Stunden: 57 ± 4 %; 6–12 Stunden: 48 ± 7 %; < 3 zu 3–6 und 6–12 Stunden p < 0,003 bzw. p < 0,001). Infarzierte Segmente zeigten eine ausgeprägtere Erholung der regionalen Wandverdickung, wenn sie innerhalb von 3 Stunden reperfundiert wurden, als wenn erst danach eine Eröffnung der infarkt-korrelierten Arterie erfolgte (< 3 Stunden: 21 ± 3 % vs. 3–6 Stunden: 8 ± 4 % und 6–12 Stunden: 6 ± 8 %; p < 0,02) (Abb. 2). Darüber hinaus zeigt die „pain-to-balloon time“ eine schwache, aber signifikante inverse Korrelation mit der Erholung der systolischen Funktion in den Gruppen mit einer Verzögerung < 12 Stunden (r = -0,187; p < 0,003).

■ Diskussion

Unsere Studie zeigt im Wesentlichen 2 Ergebnisse: So zeigt sie unseres Wissens erstmals den quantitativen Effekt der „pain-to-balloon time“ auf die Erholung der regionalen Wandbewegung mittels kardialer MRT. Zweitens unterstützt sie die Meinung, dass die kardiale MRT aufgrund der einzigartigen Erfassung von Infarktmorphologie und regionaler Myokardfunktion die Methode der Wahl bei klinischen Reperfusionstudien darstellen kann.

Der Einfluss der Ischämiezeit auf das klinische Outcome wurde in großen klinischen Studien bereits mehrfach untersucht

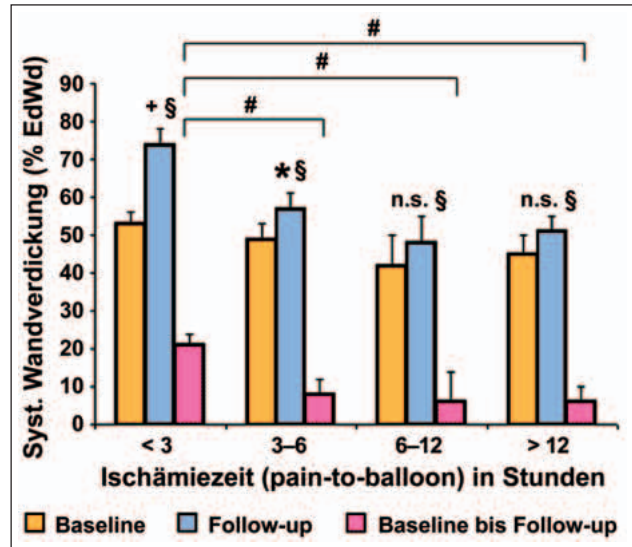


Abbildung 2: Balkendiagramm der regionalen Funktion infarzierter Segmente. Es zeigt sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen bei der ersten Untersuchung (Baseline). Nach 3 Monaten verbesserten sich nur die Gruppen mit einer Ischämiezeit < 6 h bezüglich der regionalen Kontraktilität signifikant (*: p < 0,05; +: p < 0,001; gepaarter Wilcoxon rank-Test). Der Betrag der Erholung der regionalen Funktion (deltaSWT) war in der Gruppe, welche innerhalb von 3 Stunden reperfundiert wurde, größer als in den Gruppen mit längeren Ischämiezeiten (#: p < 0,02; Kruskal-Wallis-Test). Daraus resultierte eine signifikant bessere Kontraktilität dieser Segmente nach 4 Monaten (§: p < 0,01; Kruskal-Wallis-Test). Syst.: systolisch; EdWd: Enddiastolische Wanddicke; n. s.: nicht signifikant.

[3–6]. Schon in frühen Thrombolysestudien wurde dieser Zusammenhang nicht nur für die Mortalität, sondern auch für bestimmte kardiale Funktionsparameter beschrieben. Die Ergebnisse sind jedoch, abhängig von den untersuchten Parametern und dem Studiendesign, unterschiedlich [7, 8].

In den vergangenen Jahren gewannen Studien, welche diese Faktoren im Zusammenhang mit der primären PTCA untersuchten, an Substanz und Bedeutung. So konnte gezeigt werden, dass die Ischämiezeit mit der EF bei Entlassung signifikant invers korreliert und mit einem Anstieg der Mortalität einhergeht [22]. Studien, die den Einfluss der primären PTCA auf die regionale Wandbewegung am Menschen quantifizierten, fehlten bislang, obwohl davon ausgegangen werden kann, dass die regionale Wandbewegung einen, im Vergleich zur EF, überlegenen prognostischen Wert nach Myokardinfarkt besitzt [23]. Daher liefern unsere Untersuchungen neue Erkenntnisse über den positiven Nutzen einer möglichst frühzeitigen Reperfusion mittels primärer PTCA.

Dies wird vor allem durch die Kombination genauer Infarktlagerung und -evaluation mittels später Kontrastmittelanreicherung und quantitativer Funktionsanalyse möglich, die im Unterschied zur Echokardiographie einerseits eine genaue Delineation des irreversibel geschädigten Myokards, sowie durch gute räumliche Auflösung der Funktionsparameter in der kurzen Achse eine objektive Quantifizierung der Wandfunktion erlaubt. So konnten Baks et al. [24] kürzlich an akuten Infarkten, die innerhalb von 6 Stunden reperfundiert wurden, eine Verbesserung der regionalen Kontraktilität in dysfunktionalen Segmenten zeigen (SWT von 21 ± 15 % auf 40 ± 24 %; p < 0,001). Die niedrigeren absoluten Angaben der SWT in dieser Studiengruppe sind wohl darauf zurückzuführen, dass Baks et al. die Erholung „dysfunktionaler“

(< 45 % SWT) und nicht „infarzierter“ Segmente beobachten. Das Ausmaß der Erholung zeigte jedoch ähnliche Werte, wie sie von uns beobachtet wurden (19 % nach 5 Monaten vs. 15 % nach 4 Monaten). Die Funktion gesunder Segmente zeigt mit einer SWT von 71 ± 21 % ebenfalls eine hohe Übereinstimmung mit unseren Beobachtungen (72 ± 2 %).

Wir folgern daraus, dass die Kombination von Cine-MRT und kontrastmittelunterstützter MRT im Falle des akuten Myokardinfarktes gerade wegen ihrer hohen Reproduzierbarkeit [15] und diagnostischen Akuratesse [25] von hohem klinischem Aussagewert sind. Durch die Kombination beider Techniken innerhalb einer Pulssequenz könnte außerdem noch ein ungewolltes segmentales „miss-matching“ vermieden werden [26].

Die Frage, ob die Ischämiezeit die Erholung von myokardialen Segmenten mit postschämischer Dysfunktion über die Transmuralität des Infarktes beeinflusst, wurde unter anderem von Hillenbrand et al. am experimentellen Modell des Infarktes mittels MRT untersucht. Es konnte dort ebenfalls eine Erholung des Myokards innerhalb eines 28-tägigen Beobachtungszeitraumes gezeigt werden [27]. Ähnliche Ergebnisse konnten auch am Menschen erzielt werden [19, 28]. Interessanterweise konnten wir keine Unterschiede in der Infarkttransmuralität zwischen den von uns untersuchten Gruppen feststellen, was auf keine weitere Unterteilung der Studienpopulation mit einer Ischämiezeit < 3 Stunden zurückzuführen sein kann.

Aber auch an „transmuralen“ Infarkten konnte gezeigt werden, dass eine Wiederherstellung des Blutflusses im infarkt-abhängigen Gebiet zu einer Zunahme der Funktion von subepikardialen Myokardfasern führen kann, was zu einer Verbesserung der segmentalen Funktion führen dürfte [29]. Außerdem muss die mögliche Rolle von vorübergehend gelähmtem („stunned“) Myokard als wesentlich für die erhobenen Befunde in Betracht gezogen werden. Die Schwere und Dauer der Ischämie sind nämlich für den Grad des myokardialen Stunings von wesentlicher Bedeutung [30, 31]. In der Gruppe der chronischen Infarkte (> 12 Stunden) konnten wir keine statistisch signifikante Zunahme der Kontraktilität beobachten, obwohl der positive Nutzen einer Eröffnung chronisch verschlossener Gefäße postuliert wird [32]. In diesen Herzen würden eher die Effekte einer positiven Beeinflussung des Remodellings ausschlaggebender für die Prognose sein als funktionelle Kurzzeiteffekte.

Zusammenfassend haben wir in der vorliegenden Studie den Einfluss einer Verkürzung der Ischämiezeit auf die regionale myokardiale Funktion mittels kardialer MRT präzise untersuchen können und den Nutzen einer möglichst zeitnahen Eröffnung von Infarktarterien mittels primärer PTCA weiter unterstrichen. Der größte Nutzen ist innerhalb der ersten 3 Stunden nach Infarkt zu erwarten.

Literatur:

1. Reimer KA, Lowe JE, Rasmussen MM, Jennings RB. The wavefront phenomenon of ischemic cell death. I. Myocardial infarct size vs duration of coronary occlusion in dogs. *Circulation* 1977; 56: 786–94.

2. Ellis SG, Henschke CI, Sandor T, Wynne J, Braunwald E, Kloner RA. Time course of functional and biochemical recovery of myocardium salvaged by reperfusion. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1: 1047–55.
3. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in

suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomized trials of more than 1000 patients. *Lancet* 1994; 343: 311–22.
4. Brodie BR, Stuckey TD, Muncy DB, Hansen CJ, Wall TC, Pulsipher M, Gupta N. Importance of time-to-reperfusion in patients with acute myocardial infarction with and without cardiogenic shock treated with primary percutaneous coronary intervention. *Am Heart J* 2003; 145: 708–15.
5. De Luca G, Suryapranata H, Ottervanger JP, Antman EM. Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction: every minute of delay counts. *Circulation* 2004; 109: 1223–5.
6. Newby LK, Rutsch WR, Califf RM, Simoons ML, Aylward PE, Armstrong PW, Woodlief LH, Lee KL, Topol EJ, Van de Werf F. Time from symptom onset to treatment and outcomes after thrombolytic therapy. GUSTO-1 Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1646–55.
7. Hasche ET, Fernandes C, Freedman SB, Jeremy RW. Relation between ischemia time, infarct size, and left ventricular function in humans. *Circulation* 1995; 92: 710–9
8. Topol EJ, Weiss JL, Brinker JA, Brin KP, Gottlieb SO, Becker LC, Bulkley BH, Chandra N, Flaherty JT, Gerstenblith G. Regional wall motion improvement after coronary thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator: importance of coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 426–33.
9. Ito H, Tomooka T, Sakai N, Yu H, Higashino Y, Fujii K, Masuyama T, Kitabatake A, Minamino T. Lack of myocardial perfusion immediately after successful thrombolysis. A predictor of poor recovery of left ventricular function in anterior myocardial infarction. *Circulation* 1992; 85: 1699–705.
10. Brodie BR, Stuckey TD, Wall TC, Kissling G, Hansen CJ, Muncy DB, Weintraub RA, Kelly TA. Importance of time to reperfusion for 30-day and late survival and recovery of left ventricular function after primary angioplasty for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1312–9.
11. Kim RJ, Fieno DS, Parrish TB, Harris K, Chen EL, Simonetti O, Bundy J, Finn JP, Klocke FJ, Judd RM. Relation of MRI delayed contrast enhancement to irreversible injury, infarct age, and contractile function. *Circulation* 1999; 100: 1992–2002.
12. Gibbons RJ, Valeti US, Araoz PA, Jaffe AS. The quantification of infarct size. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1533–42.
13. Ibrahim T, Nekolla SG, Horne K, Bulow HP, Dirschinger J, Schomig A, Schwaiger M. Quantitative measurement of infarct size by contrast-enhanced magnetic resonance imaging early after acute myocardial infarction: comparison with single-photon emission tomography using Tc99m-sestamibi. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 544–52.
14. Moller JE, Hillis GS, Oh JK, Reeder GS, Gersh BJ, Pellikka PA. Wall motion score index and ejection fraction for risk stratification after acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2006; 151: 419–25.
15. Underwood SR, Bax JJ, vom Dahl J, Henein MY, Knuuti J, van Rossum AC, Schwarz ER, Vanoverschelde JL, van der Wall EE, Wijns W; Study Group of the European Society of Cardiology. Imaging techniques for the assessment of myocardial hibernation. Report of a Study Group of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2004; 25: 815–36.
16. Lieberman AN, Weiss JL, Jugdutt BI, Becker LC, Bulkley BH, Garrison JG, Hutchins GM, Kallman CA, Weisfeldt ML. Two-dimensional echocardiography and infarct size: relationship of regional wall motion and thickening to the extent of myocardial infarction in the dog. *Circulation* 1981; 63: 739–46.
17. Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, Jacobs AK, Kaul S, Laskey WK, Pennell DJ, Rumberger JA, Ryan T, Verani MS; American Heart Association Writing Group on Myocardial Segmentation and Registration for Cardiac Imaging. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation* 2002; 105: 539–42.

18. Scharhag J, Schneider G, Urhausen A, Rochette V, Kramann B, Kindermann W. Athlete's heart: right and left ventricular mass and function in male endurance athletes and untrained individuals determined by magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 1856–63.
19. Beek AM, Kuhl HP, Bondarenko O, Twisk JW, Hofman MB, van Dockum WG, Visser CA, van Rossum AC. Delayed contrast-enhanced magnetic resonance imaging for the prediction of regional functional improvement after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 895–901.
20. Bondarenko O, Beek AM, Hofman MB, Kuhl HP, Twisk JW, van Dockum WG, Visser CA, van Rossum AC. Standardizing the definition of hyperenhancement in the quantitative assessment of infarct size and myocardial viability using delayed contrast-enhanced CMR. *J Cardiovasc Magn Reson* 2005; 7: 481–5.
21. Kim RJ, Wu E, Rafael A, Chen EL, Parker MA, Simonetti O, Klocke FJ, Bonow RO, Judd RM. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *N Engl J Med* 2000; 343: 1445–53.
22. De Luca G, Suryapranata H, van't Hof AW, Ottervanger JP, Hoorntje JC, Dambirh JK, Gosselink AT, de Boer MJ. Impact of routine stenting on myocardial perfusion and the extent of myocardial necrosis in patients undergoing primary angioplasty for ST-segment elevation myocardial infarction. *Am Heart J* 2006; 151: 1296.e1–1296.e6.
23. Moller JE, Hillis GS, Oh JK, Reeder GS, Gersh BJ, Pellikka PA. Wall motion score index and ejection fraction for risk stratification after acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2006; 151: 419–25.
24. Baks T, van Geuns RJ, Biagini E, Wielopolski P, Mollet NR, Cademartiri F, van der Giessen WJ, Krestin GP, Serruys PW, Duncker DJ, de Feyter PJ. Effects of primary angioplasty for acute myocardial infarction on early and late infarct size and left ventricular wall characteristics. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 40–4.
25. Gerber BL, Garot J, Bluemke DA, Wu KC, Lima JA. Accuracy of contrast-enhanced magnetic resonance imaging in predicting improvement of regional myocardial function in patients after acute myocardial infarction. *Circulation* 2002; 106: 1083–9.
26. Setser RM, Kim JK, Chung YC, Chen K, Stillman AE, Loeffler R, Simonetti OP, Weaver JA, Lieber ML, White RD. Cine delayed-enhancement MR imaging of the heart: initial experience. *Radiology* 2006; 239: 856–62.
27. Hillenbrand HB, Kim RJ, Parker MA, Fieno DS, Judd RM. Early assessment of myocardial salvage by contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Circulation* 2000; 102: 1678–83.
28. Bogaert J, Maes A, Van de Werf F, Bosmans H, Herregods MC, Nuys J, Desmet W, Mortelmans L, Marchal G, Rademakers FE. Functional recovery of subepicardial myocardial tissue in transmural myocardial infarction after successful reperfusion: an important contribution to the improvement of regional and global left ventricular function. *Circulation* 1999; 99: 36–43.
29. Bolli R, Marbán E. Molecular and cellular mechanisms of myocardial stunning. *Physiol Rev* 1999; 79: 609–34.
30. Choi KM, Kim RJ, Gubernikoff G, Vargas JD, Parker M, Judd RM. Transmural extent of acute myocardial infarction predicts long-term improvement in contractile function. *Circulation* 2001; 104: 1101–7.
31. Knuesel PR, Nanz D, Wyss C, Buechi M, Kaufmann PA, von Schulthess GK, Luscher TF, Schwitler J. Characterization of dysfunctional myocardium by positron emission tomography and magnetic resonance: relation to functional outcome after revascularization. *Circulation* 2003; 108: 1095–100.
32. Lamas GA, Flaker GC, Mitchell G, Smith SC, Gersh W, Wun CC, Moyé L, Rouleau JL, Rutherford JD, Pfeffer MA, Braunwald E, for the Survival Ventricular Enlargement Investigators. Effect of infarct artery patency on prognosis after acute myocardial infarction. *Circulation* 1995; 92: 1101–9.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)