

Wie verändert sich die linke Herzkammer bei angeborenen Verengungen der Körperschlagader?

Für sein Forschungsvorhaben zu Umbauprozessen in der linken Herzkammer hat der angehende Kinderkardiologe Dr. med. Philipp Schneider vom Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf die diesjährige Gerd Killian-Projektförderung der Deutschen Herzstiftung erhalten. Die mit der Förderung verbundene Auszeichnung fand im Rahmen der 51. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für pädiatrische Kardiologie in Wiesbaden statt.

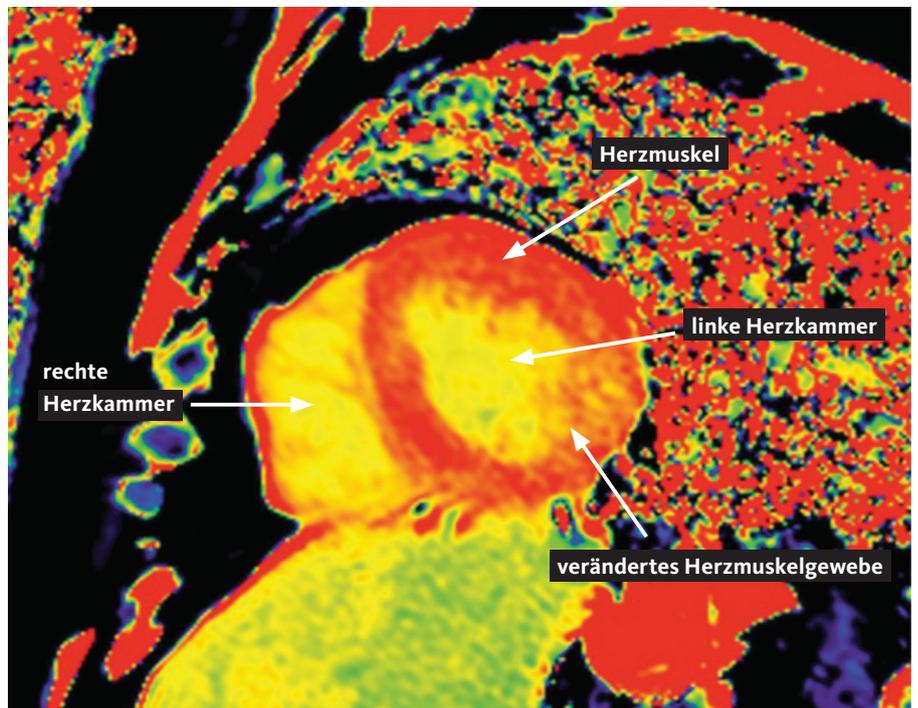
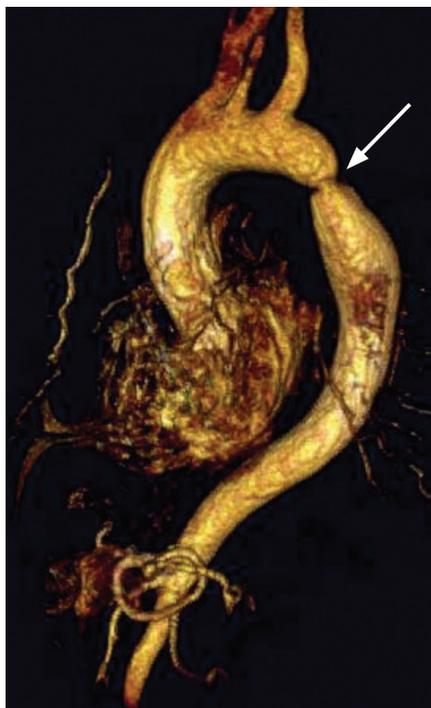
Frühe Stadien zahlreicher Herzkrankheiten vom Säuglings- bis ins Erwachsenenalter sind durch eine vermehrte Druckbelastung der linken Herzkammer gekennzeichnet, so auch bei angeborenen Verengungen der Körperschlagader (Aortenklappenstenose, Aortenisthmusstenose). Dabei muss der linke Herzmuskel Blut gegen einen erhöhten Widerstand auswerfen. Er reagiert darauf zunächst mit einer Grö-

ßenzunahme der Herzmuskelzellen und nachfolgend mit einer Vergrößerung des Raumes zwischen den Herzmuskelzellen und einer dortigen Einlagerung von Bindegewebe. Wird dieser Prozess nicht gestoppt oder wesentlich verlangsamt, tritt eine zunehmend schwere Funktionsstörung des Muskels und damit der linken Herzkammer ein. Diese betrifft zunächst die Phase, in der sich das Herz mit Blut füllt (Diastole) und nachfol-

gend auch die Auswurfphase (Systole). Im weiteren Verlauf kann es daher zu einer Herzmuskelschwäche mit deutlich eingeschränkter körperlicher Leistungsfähigkeit kommen.

Was wird untersucht?

Die von der Deutschen Herzstiftung geförderte Arbeit von Dr. med. Philipp Schneider und seinem Mentor und lang-



Links: Aortenisthmusstenose (Pfeil). Die Einengung (Stenose) befindet sich an typischer Stelle hinter den Kopf-/Halsgefäßen, die Aorta ist hinter der Einengung erweitert (poststenotische Dilatation). Rechts: Farbkodierte T₁-Karte des vergrößerten Herzmuskels. Das MRT zeigt einen Querschnitt des Herzens in der Mitte der Herzkammern.



Dr. med. Philipp Schneider



Prof. Dr. med. Carsten Rickers

jährigen Spezialisten auf diesem Gebiet, Prof. Dr. med. Carsten Rickers, hat zum Ziel, diese Größenzunahme der Herzmuskelzellen und die ihr nachfolgende Veränderung des Herzmuskels ohne Gewebeprobe zu messen, also nichtinvasiv. Dies soll mittels innovativer Magnetresonanztomographie (MRT), insbesondere dem T1-Mapping, erfolgen (siehe Abbildung Seite 50, rechts).

Im Hamburger Forschungsprojekt werden Säuglinge, Kinder, Jugendliche und junge Erwachsene mit einer angeborenen Aortenklappenstenose oder einer Aortenisthmusstenose im MRT untersucht. Eventuelle Veränderungen

Der Vorteil besteht darin, dass eine MRT weniger gefährlich ist als eine invasive Gewebeprobeentnahme.

des Herzmuskels sollen dann vor und nach verschiedenen Behandlungsmethoden wie der Herzkatheteruntersuchung und/oder der Herzoperation miteinander verglichen werden. Zusätzlich werden Ultraschalldaten, Blutwerte und Belastungsuntersuchungen der Patienten gegenübergestellt.

Aufgrund dieses innovativen Ansatzes und dessen hoher Relevanz für die Behandlung von Patienten wählte die Herzstiftung das Projekt mit dem Titel „Non-invasive Measurement of Cardiomyocyte Size and Tissue Characterisation in Patients with Congenital Aortic Stenosis or Coarctation“ unter 13 eingereichten Bewerbungen für die finanzielle Unterstützung in Höhe von 60 000 Euro aus.

Worin besteht das Prinzip?

Bis vor Kurzem gab es kein Verfahren, um diese Veränderungen der Muskelzellgröße ohne Entnahme einer Gewebeprobe aus dem Herzmuskel zu messen. Mit dem neuen T1-Mapping-Verfahren kann mittels MRT und Kontrastmittelgabe der mittlere Wassergehalt der Herzmuskelzellen bestimmt werden.

Dieser steigt mit der Größenzunahme der Herzmuskelzellen an. Zudem kann gleichzeitig der Anteil von schädlichem Bindegewebe im Herzmuskel dargestellt werden. Der Vorteil besteht darin, dass eine MRT nichtinvasiv durchgeführt wird und daher weniger gefährlich ist als eine invasive Gewebeprobeentnahme.

Welche Informationen erhofft man sich?

Ganz allgemein wird von den Ergebnissen dieses Projektes ein besseres Verständnis für die Umbauvorgänge (sogenanntes Remodeling) der linken Herzkammer bei Druckbelastung durch angeborene Verengungen der Körperschlagader erwartet. Im Speziellen erhofft man sich genauere Informationen über die Größenzunahme der Herzmuskelzellen und die krankhafte Einlagerung von Bindegewebe unter dem Einfluss verschiedener therapeutischer Maßnahmen. Somit lässt sich theoretisch analysieren, welche Behandlung und Medikamente am ehesten geeignet sind, den Krankheitsprozess aufzuhalten beziehungsweise rückgängig zu machen.

Prof. Dr. Thomas Meinertz

Die Gerd Killian-Projektförderung

Doris Killian hat sich nach dem viel zu frühen Tod ihres Sohnes Gerd entschieden, ihr Vermögen der Deutschen Herzstiftung zu vermachen. Sie verfügte in ihrem Testament, dass die Erträge aus ihrem Vermächtnis der Forschung für Kinder mit angeborenem Herzfehler zugutekommen. Ihrem Willen entsprechend hat die Herzstiftung die Gerd Killian-Projektförderung errichtet, mit der jährlich ein patientennahes Forschungsvorhaben unterstützt wird.

Teilnahmebedingungen, Antragsformular und weitere Informationen finden Interessierte unter: www.herzstiftung.de/Gerd-Killian.php