



Deutsche Gesellschaft für Kardiologie –
Herz- und Kreislaufforschung e.V. (DGK)

Achenbachstr. 43, 40237 Düsseldorf

Geschäftsstelle: Tel: 0211 / 600 692 - 0 Fax: 0211 / 600 692 - 10 E-Mail: info@dgk.org
Pressestelle: Tel: 0211 / 600 692 - 61 Fax: 0211 / 600 692 - 67 E-Mail: presse@dgk.org

Pressemitteilung

Abdruck frei nur mit Quellenhinweis: Presstext DGK 04/2006

Randomisierte Studie zur Wirksamkeit der distalen Protektion mit einem Filtersystem bei primärer Katheterintervention im akuten Myokardinfarkt – Ergebnisse der PROMISE-Studiengruppe / 12-Monate-Follow-up

Dr. Michael Gick et al., Bad Krozingen

Freitag, 21. April 2006 (Saal 17), 11.30 – 13 Uhr

Distale Embolisationen von Thrombus- und Plaquematerial treten während der Rekanalisation eines verschlossenen Koronargefäßes im akuten Myokardinfarkt mit einer Häufigkeit von 50 bis 70 Prozent auf. Hierdurch wird die mikrovaskuläre Perfusion im Infarktareal kompromittiert, was wiederum ganz wesentlich die Langzeitprognose beeinträchtigt. In einer kürzlich erschienenen Studie wurde gezeigt, dass durch periphere Embolisationen die Fünf-Jahres-Mortalität auf das Achtfache erhöht ist (Henriquez JP, Eur. Heart J. 2002).

In einer prospektiven randomisierten Studie untersuchten wir deshalb die Frage, ob bei Patienten mit Myokardinfarkt eine distale Protektion mit dem FilterWire™ (Fa. Boston Scientific) bei der Akutintervention die Perfusion verbessert und die Infarktgröße verringert.

Es wurden 200 Patienten eingeschlossen, bei denen neben der typischen Symptomatik innerhalb von 48 Stunden seit Schmerzbeginn eine der folgenden Kriterien erfüllt war: (a) ST-Streckenhebung von mindestens 1 mm in mehr als 2 Ableitungen, (b) erhöhte Markerproteine mit einem Anstieg von über das Dreifache des oberen Normwertes oder (c) Gefäßverschluss mit Zeichen eines frischen Thrombus.

Die Patienten wurden randomisiert der Gruppe mit Filtersystemen oder der konventionellen Behandlung zugeteilt.

Der FilterWire wurde vor der Intervention und möglichst ohne Vordehnung in das Infarktgefäß, distal der akuten Läsion eingebracht; eine Vordehnung mit einem 1,5 mm Ballon war jedoch erlaubt und erfolgte in 42 Prozent der Fälle. Periinterventionell erhielten alle Patienten intravenös Aspirin 500 mg, eine Aufsättigungsdosis von 600 mg Clopidogrel, unfraktioniertes Heparin 100U/kg und Abciximab als Bolus 25 µg/kg sowie als Dauerinfusion 10 µg/kg Körpergewicht.

Nach erfolgter Katheterintervention und Rückzug des FilterWire wurde die koronare Flussgeschwindigkeit in dem mit Stent versorgten Segment mit dem

Dopplerdraht gemessen und mit dem FloMap-System (Volcano Therapeutics Inc) analysiert und dargestellt. Erfasst wurde die mittlere Maximalgeschwindigkeit als Basalwert und nach intrakoronarer Bolusgabe von 40 µg Adenosin.

Eine kernspintomografische Untersuchung erfolgte am dritten Tag, um die Infarktgröße zu erfassen. Während des stationären Aufenthaltes wurden Kreatininkinase und Troponin in achtstündigen Intervallen bestimmt.

Primärer Endpunkt war die mit Dopplerdraht gemessene maximale Adenosin-induzierte Flussgeschwindigkeit im rekanalisierten Infarktgefäß, sekundärer Endpunkt die Infarktgröße, die anhand des „late enhancement“ in der Magnetresonanztomografie ermittelt wurde. Von den in die Studie eingeschlossenen Patienten (83 % Männer, Alter 62 ± 12 Jahre) wurden 100 für den Arm mit distaler Protektion und 100 für die konventionelle Therapie randomisiert. Ein ST-Hebungsinfarkt lag in 68,5 Prozent vor, als Infarktgefäß war der Ramus interventrikularis anterior in 42 Prozent der Fälle betroffen, das mediane Zeitintervall zwischen Symptombeginn und Intervention betrug 6,9 Stunden. Die Basischarakteristika waren in beiden Gruppen nicht unterschiedlich. Auch die prozeduralen und angiografischen Daten zeigten keinen Unterschied bis auf die Tatsache, dass die Intervention in der Filtergruppe $11,7 \pm 3,9$ Minuten länger dauerte ($p = 0,003$). Der FilterWire konnte in 95 Prozent der Fälle erfolgreich platziert werden.

In der Filtergruppe lag die stimulierte Flussgeschwindigkeit bei 34 ± 17 cm/s und war damit nicht signifikant unterschiedlich ($p = 0,46$) von der Gruppe mit konventioneller Behandlung mit 36 ± 20 cm/s; Kontrollmessungen konnten bei 75,5 Prozent der Patienten nach sechs Monaten erfolgen, es ergab sich eine stimulierte Flussgeschwindigkeit in der Filtergruppe von 51 ± 21 cm/s vs. 52 ± 20 cm/s in der Kontrollgruppe ($p = 0,69$). Auch bei Betrachtung semiquantitativer Perfusionsparameter ließ sich kein Unterschied erkennen. Postinterventionell wurde in beiden Gruppen ein TIMI-3-Fluss von 93 Prozent ($p = 1$) bestimmt. Zum selben Zeitpunkt wurde ein myokardialer Blush Grad 2 oder 3 in 64 Prozent in der Filtergruppe und in 66 Prozent in der Kontrollgruppe erreicht ($p = 0,76$). Ein Vorteil bezüglich einer Flussverbesserung konnte in der Gesamtgruppe nicht gefunden werden. Aber auch in keiner der untersuchten Subgruppen fand sich eine Überlegenheit des Protektionssystems. Es zeigte sich besonders dann kein Unterschied, wenn der präinterventionelle Fluss TIMI 2/3 mit TIMI 0/1 verglichen wurde, wenn Patienten mit oder ohne ST-Hebungsinfarkt behandelt wurden oder wenn die Patienten innerhalb von sechs Stunden oder danach ihre Intervention erfuhren.

Kernspintomografische Untersuchungen zur Infarktgrößenbestimmung konnten in der Akutphase bei 80 Prozent und bei der Verlaufskontrolle nach sechs Monaten bei 66 Prozent der Patienten erfolgen. Die Infarktgröße zeigte keinen Unterschied zwischen den Gruppen; sie lag in der Filtergruppe bei $11,8 \pm 9,3$ Prozent und in der Kontrollgruppe bei $10,4 \pm 9,4$ Prozent der linksventrikulären Masse ($p = 0,33$), nach sechs Monaten reduzierte sich die Infarktgröße insgesamt und lag bei $8,7 \pm 7,1$ % vs. $7,6 \pm 7,6$ % ($p = 0,43$). In beiden Gruppen war die globale Ventrikelfunktion leicht reduziert; der Unterschied in der Akutphase zwischen Filtergruppe (EF = 49 %) und Kontrollgruppe (EF = 50 %) war statistisch nicht unterschiedlich ($p = 0,46$), auch nach sechs Monaten gab es keinen Unterschied in der Ejektionsfraktion (EF 55 % vs. 54 %, $p = 0,52$). Der Anstieg der Kreatininkinase um das Vielfache der oberen Norm war in der Filtergruppe (CK üN = 11 ± 10) und in der Kontrollgruppe (CK üN = 9 ± 8) nicht unterschiedlich

($p = 0,13$). Ähnlich wie bei den Ergebnissen bezüglich der Flussgeschwindigkeit ergaben sich auch bei der Subgruppenanalyse keinerlei Hinweise auf einen Vorteil des FilterWire.

Die klinische Ereignisrate nach 30 Tagen, sechs und zwölf Monaten zeigen keinen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen. Nach zwölf Monaten lag der gemeinsame Endpunkt von Tod, Infarkt und Revaskularisation am Zielgefäß in der Filtergruppe bei 20 Prozent (Revaskularisation 17 %, Tod 3 %) und in der Kontrollgruppe bei 18 Prozent (Revaskularisation 15 %, Tod 3 %) ($p = 0,82$).

Schlussfolgerung: Die Verwendung eines Filtersystems zur distalen Protektion bei direkter Katheterintervention im akuten Myokardinfarkt hat keinen signifikanten Einfluss auf die postinterventionelle Perfusion und führt zu keiner signifikanten Reduktion der Infarktgröße. Auch im klinischen Verlauf über zwölf Monate ist kein Nutzen der distalen Protektion zu erkennen.