



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 04/2007

**Nutzen der intrakoronaren Infusion von
Knochenmark-Progenitorzellen:
Einblicke aus der REPAIR-AMI-Studie**

Prof. Dr. Volker Schächinger, Frankfurt

Donnerstag, 12. April 2007 (Saal 14), 8 – 9.30 Uhr

Die Entwicklung einer chronischen Herzinsuffizienz nach einem akuten Myokardinfarkt stellt auch im Zeitalter der optimalen Reperfusion mittels Akut-PCI eine schwerwiegende Langzeitfolge dar. Die bisher zur Verfügung stehenden medikamentösen Therapien mittels neurohumoraler Blockade (z. B. ACE-Hemmer, Betablocker, Aldosteron-Antagonisten) beeinflussen zwar den Krankheitsverlauf günstig, können jedoch in vielen Fällen die Entstehung einer klinisch symptomatischen Herzinsuffizienz nicht verhindern.



Prof. Dr. Volker Schächinger

Der Nachweis von Stammzellen im Herz (kardiale residente Progenitorzellen) und die Entdeckung, dass infolge einer Ischämie Progenitorzellen aus dem Knochenmark mobilisiert werden, die zur Gefäßneubildung (Neovaskularisation) beitragen können, haben in den letzten Jahren neue Perspektiven für die Myokardinfarkt-Behandlung eröffnet. In der Tat wiesen erste Sicherheits- und Machbarkeitsstudien der intrakoronaren Infusion von Progenitorzellen aus dem Knochenmark in das offene Infarktgefäß nach einem revascularisierten akuten Myokardinfarkt auf eine außergewöhnlich gute Erholung der eingeschränkten linksventrikulären Pumpfunktion hin. In der REPAIR-AMI-Studie wurde diese Therapie mit einem validierten Zellherstellungsverfahren in einem

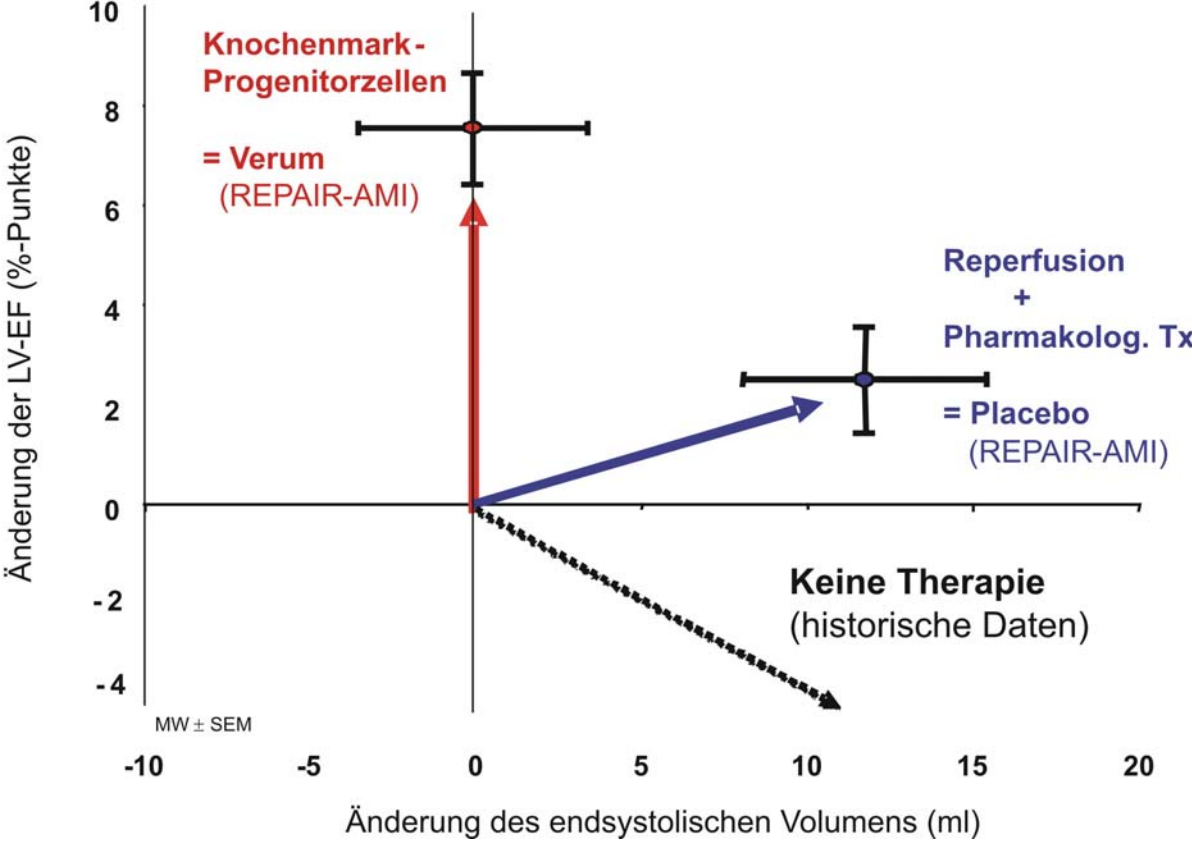
multizentrischen, doppelblinden, randomisierten, Placebo-kontrollierten Design prospektiv bei 204 Patienten evaluiert. Es bestätigte sich die Hypothese, dass die intrakoronare Infusion von Knochenmark-Progenitorzellen drei bis sieben Tage nach einem akuten Myokardinfarkt mit einer stärkeren Verbesserung der LV-Funktion nach vier Monaten einhergeht als eine Placebo-Therapie einschließlich optimaler Standardtherapie (Schächinger et al., N.Engl.J Med., 355: 1210). Es profitierten besonders Patienten mit großem Myokardinfarkt (LV-EF < Median von 48,9 %) von der Therapie: Hier betrug die Zunahme der EF in der Knochenmarkgruppe im Mittel 7,5 Prozent-Punkte gegenüber 2,5 Prozent-Punkten in der Placebo-Gruppe ($p = 0,002$).

Die aktuelle Subanalyse der REPAIR-AMI-Studie untersucht nun, inwiefern diese frühe Verbesserung der linksventrikulären Kontraktilität sich auch günstig auf das für die Langzeitprognose entscheidende linksventrikuläre Remodeling auswirkt. Dabei ist das Verhältnis von Zunahme des endsystolischen Volumens und Veränderung der LV-EF ein prognostisch bedeutsamer Index des linksventrikulären Remodelings. Vor der Reperfusion-Ära kam es bei großen Myokardinfarkten häufig zu einer Zunahme des endsystolischen Volumens begleitet von einer Abnahme der LV-EF. In der Placebo-Gruppe der REPAIR-AMI-Studie ist das Remodeling im Vergleich hierzu bereits günstiger: Vergleichbar mit den Ergebnissen anderer Reperfusion-Studien nimmt die Ejektionsfraktion gering zu, jedoch auf Kosten eines noch zunehmenden endsystolischen Volumens. Die intrakoronare Therapie mit Knochenmark-Progenitorzellen erbringt nochmal eine weitere deutliche Verbesserung: Es verbessert sich nicht nur die LV-EF wesentlich stärker, sondern auch die endsystolische Volumenexpansion ist aufgehoben.

Diese Befunde lassen auf eine günstige Beeinflussung der frühen Phase des linksventrikulären Remodelings in den ersten vier Monaten nach Myokardinfarkt durch eine intrakoronare Knochenmark-Progenitorzell-Therapie schließen. Langfristig könnte sich dies in einer reduzierten kardiovaskulären Ereignisrate und weniger Rehospitalisationen aufgrund einer Herzinsuffizienz niederschlagen. Die REPAIR-AMI-Studie war statistisch nicht darauf ausgelegt, diese Frage definitiv zu beantworten. Interessanterweise waren jedoch in den ersten zwölf Monaten nach der Behandlung der eine Progression der Herzinsuffizienz charakterisierende Endpunkt Tod, erneuter Myokardinfarkt oder Rehospitalisation wegen Herzinsuffizienz in der mit Knochenmark-Zellen behandelten Patientengruppe signifikant reduziert .

Die günstigen Effekte der intrakoronaren Infusion von Knochenmark-Progenitorzellen auf das linksventrikuläre Remodeling von Patienten mit großen Myokardinfarkten und die Hinweise auf eine Reduktion der klinischen Ereignisrate sind eine gewichtige Rationale, diese Therapie nun in einer größeren Studie mit klinischen Endpunkten weiter zu validieren.

Intrakoronare Infusion von Knochenmark-Progenitorzellen beeinflusst günstig das linksventrikuläre Remodeling nach großem Myokardinfarkt





**Tod, erneuter Myokardinfarkt,
Rehospitalisation wegen Herzinsuffizienz**

