

Frühzeitige Erkennung der Kardiomyopathie bei Patienten mit Leberzirrhose mittels Strain Echokardiographie und die Korrelation zur Lebersteifigkeit und Schweregrad der Leberzirrhose

Unter einer zirrhotischen Kardiomyopathie (CC) versteht man eine kardiale Dysfunktion bei Patienten mit Leberzirrhose, die durch eine herabgesetzte kontraktile Reagibilität unter kardialen Stress und/oder durch eine diastolische Dysfunktion und elektrophysiologische Veränderungen des Myokards gekennzeichnet ist, ohne dass eine andere bekannte Herzerkrankung vorliegt (1,2).

Eine konventionelle Echokardiographie zeigt in der Regel eine normal erhaltene Ejektionsfraktion und solange der Patient keinen Stress ausgesetzt wird bleibt die Krankheit klinisch stumm. Es bestehen limitierte Daten über tatsächliche Prävalenz der CC. In einer Studie entwickeln ca. 50 % der Patienten nach einer Lebertransplantation bestimmte Zeichen einer kardialen Dysfunktion (3) und 7-21 % der Patienten starben aufgrund Herzinsuffizienz in der post-transplantation Periode (4).

Diese frühzeitige Veränderungen am Myokard könnten mit Strain-Echokardiographie detektiert und quantifiziert werden (Fig.1), einer nicht-invasiven Methode die bereits den Einzug in den klinischen Alltag gefunden hat. Dabei zeigte sich besonders empfindlich der globale longitudinale Strain (GLS) des linken Ventrikels (5).

Basierend auf den oben dargestellten Erkenntnissen entstand unser Projekt mit dem Ziel den Patienten mit kompensierter oder dekomensierter Leberzirrhose eine bessere Vorsorge zu gewährleisten. Moderne sonographische Verfahren werden durchgeführt und miteinander korreliert. Die Lebersteifigkeit (LS) wird mit einer Ultraschall-gestützten transienten und Shearwellen Elastographie (Fibroscan Touch 502 Echosens und Hitachi Arietta V70) quantifiziert. Es werden 10 valide Messungen mit IQR/Med < 30 % durchgeführt und gemittelt. Anschließend erfolgt eine kardiologische Untersuchung mit konventioneller Echokardiographie (GE Vivio) und die Strain-Analyse mit EchoPac PC-Programm.

Patienten mit einer Pfortaderthrombose, nach TIPS- Anlage, mit hepatozellulären Karzinom (außerhalb Miland Kriterien), und diese mit strukturellen kardiologischen Erkrankungen (höhergradige Klappenvitien, koronare Herzerkrankheit, primäre oder sekundäre Kardiomyopathie, Cor pulmonale, Cor hypertonicum) werden ausgeschlossen. Bislang wurden 48 Patienten (Alter: $58,7 \pm 11,1$ Jahren, 32 Männer) mit Leberzirrhose unterschiedlicher Ätiologie untersucht. Eine subklinische systolische Dysfunktion, definiert als $GLS < -18\%$ (6), wurde in 22,5 % der Fälle festgestellt. Lebersteifigkeitwerte evaluiert mit Hitachi SWE zeigen sich signifikant unterschiedlich zwischen Patienten mit und ohne subklinischer systolischer Dysfunktion: $10,8 \pm 3,8$ kPa vs $14,6 \pm 6,3$ kPa, $p=0.0006$ (Fig.2). Es zeigt sich bis jetzt keine Korrelation zwischen subklinischer systolischer Dysfunktion und Schweregrad der Leberzirrhose (Child-Pugh und MELD Score).

Damit zeigte unser Projekt bislang vielversprechende Ergebnisse, die durchaus das Management der Leberzirrhotiker beeinflussen dürften. Das Ziel wäre einen „cut-off“-Wert der LS zu bestimmen ab welchen die subklinische Funktionsstörung auftritt und Patienten als besonders gefährdet gelten. Darüber hinaus könnte unsere Studie die Definition der CC untermauern und neue Einblicke in die Pathophysiologie dieser Krankheit schaffen. Um diese Korrelation zu verifizieren brauchen wir jedoch noch eine größere Patientenzahl und längeren Follow-up-Zeitraum um den klinischen Nutzen zu überprüfen.

Fig. 1. Strain Echokardiographie

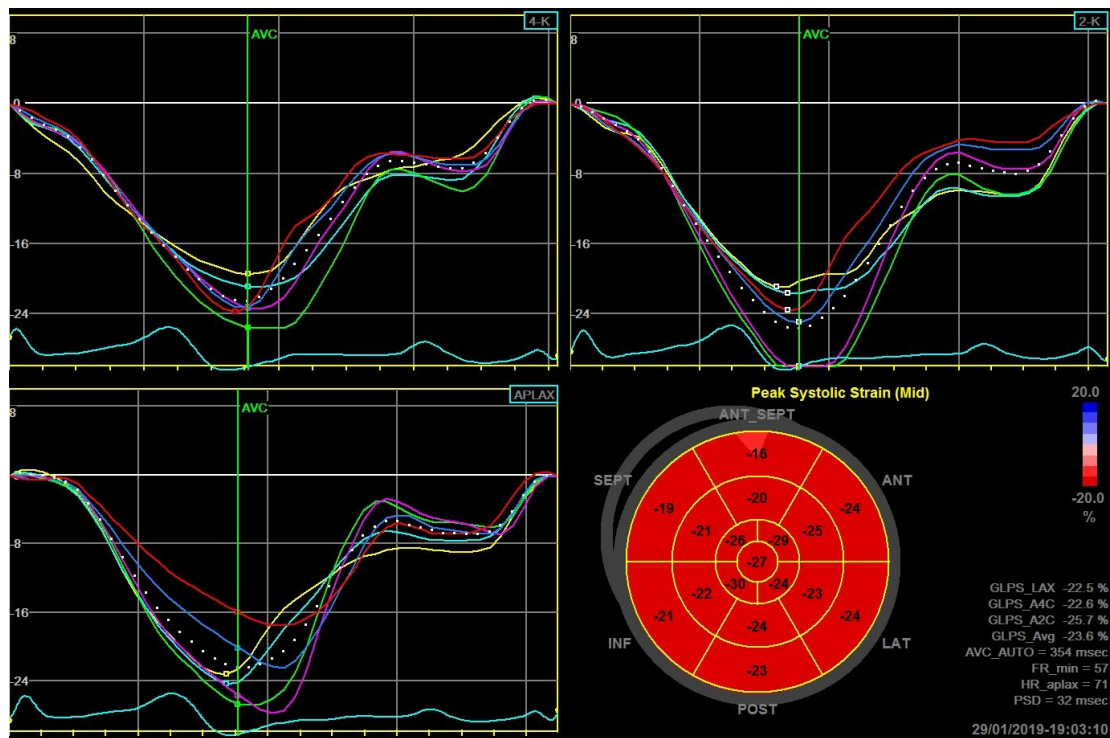
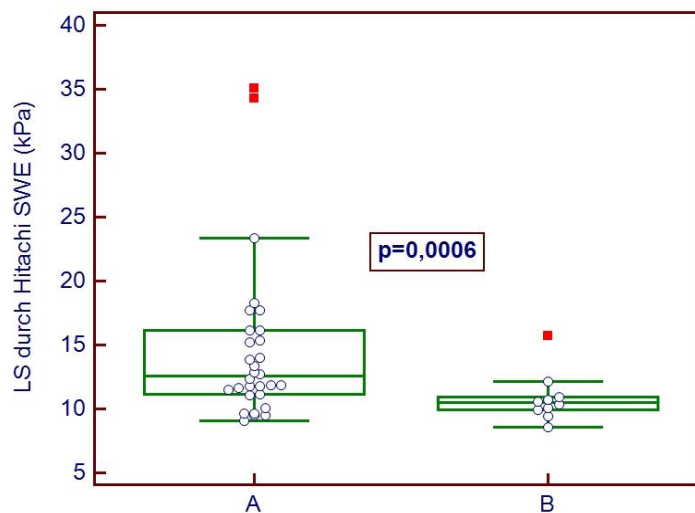


Fig. 2. Vergleich zwischen LS durch Hitachi SWE bei Patienten ohne (A) und mit (B) subklinischer systolischer Dysfunktion



Verwendete finanzielle Mittel:

- Koordination der Studienteilnehmer und logistische Unterstützung
- Datenerfassung und Eingabe
- Datenspeicherung
- Statistische Auswertungen
- Publikationskosten
- Reisekosten/Kongresskosten für die Präsentation der Ergebnisse

Referenzen:

1. Møller S, Henriksen JH. Cardiovascular complications of cirrhosis. *Gut*. 2008 Feb; 57(2):268-78.
2. Timoh T, Protano MA, Wagman G, Bloom M, Vittorio TJ. A perspective on cirrhotic cardiomyopathy. *Transplant Proc*. 2011 Jun; 43(5):1649-53.
3. Zardi EM, Abbate A, Zardi DM, Dobrina A, Margiotta D, Van Tassell BW, et al. Cirrhotic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2010; 56:539–549.
4. Myers RP, Lee SS. Cirrhotic cardiomyopathy and liver transplantation. *Liver Transpl*. 2000:S44–S52.
5. Otto A, Smiseth, Hans Torp, Anders Opdahl, Kristina H. Haugaa, Stig Urheim, Myocardial strain imaging: how useful is it in clinical decision making?, *European Heart Journal*, Volume 37, Issue 15, 14 April 2016, Pages 1196–1207
6. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2015; 28:1-39.