

4 Ergebnisse

4.1 Patienten

Insgesamt 21 SLE-Patienten – 19 Frauen und zwei Männer im Alter von 18-60 Jahren (35±10 Jahre) – wurden in die Studie eingeschlossen. Nach der Charakterisierung der Aktivität des SLE entsprechend dem ECLAM-Index (siehe Tab 1.2, S. 10) hatten neun Patienten einen aktiven SLE und 12 Patienten zeigten eine geminderte Aktivität der Erkrankung. In Tabelle 4.1.A sind die klinische Manifestation des SLE und die entsprechende Punkteanzahl des ECLAM-Indexes bei Patienten mit hoher Aktivität der Erkrankung zum Zeitpunkt der MRT zusammenfassend dargestellt. In der Tabelle 4.1.B sind Patienten mit latentem Verlauf aufgeführt.

Tab. 4.1.A Klinische Manifestation und ECLAM-Indexzahl der Patienten mit aktivem SLE.

Nr./ Name	Alter/ Geschlecht	Klinische Manifestation des SLE zum Zeitpunkt der CMR	ECLAM
1. A.S.	20/w	Nephritis, Polyarthritis, Polyserositis, Hautbeteiligung ANA* 160, ds-DNA** 160.	10
2. B.M.	43/w	Intermittierende Kopfschmerzen, Sensibilitätsstörung Hautbeteiligung, sek. SS, ANA 1280, ds-DNA neg.	7
3. H.K.	25/w	Arthralgien, Myalgien, Pericarditis, Myokarditis, Haarausfall, sek. APS, ANA 320, ds-DNA 40.	5
4. J.K.	37/w	Polyarthritis, Vaskulitis, Hautbeteiligung, sek.APS, ANA 1280, ds-DNA 320.	8
5. L.A.	50/w	Nephritis, Hautveränderungen, Vaskulitis, ANA 320, ds-DNA 160.	7
6. M.B.	34/w	Perimyokarditis, pulmonale Beteiligung, ANA1280, ds-DNA 80.	5
7. S.A.	31/w	Nephritis, Hautbeteiligung, Perikarditis, ANA 620, ds-DNA 640.	10
8. S.L.	24/m	Polyserositis mit Pleuritis und Perikarditis, Nephritis, ANA 1280, ds-DNA neg.	6
9. T.L.	40/w	Pleuritis, Perikarditis, Arthritis, Hautbeteiligung, ANA 1280, ds-DNA 80.	5

w - weiblich, m - männlich, SS - Sjögren-Syndrom, APS - Antiphospholipid-Syndrom, k. A.- keine Angaben * - ANA - Antinukleären Antikörper (Titer <1:80)

** - ds-DNA - Antikörper gegen Doppelstrang-DNA (Titer nach Crithidien <1:20)

Tab. 4.1.B Klinische Manifestation und ECLAM-Indexzahl der Patienten mit latentem SLE

Nr./ Name	Alter/ Geschlecht	Klinische Manifestation des SLE zum Zeitpunkt der CMR	ECLAM
10. A.SK.	36/w	Hautbeteiligung, Haarausfall, sek. APS, sek. SS, ANA* 640, ds-DANN** 80.	4
11. B.S.	38/w	Beschwerdefrei, ANA 640, ds-DNA 80	1
12. C.G.	34/w	Beschwerdefrei, sek. SS, ANA 1280, ds-DNA neg	2
13. C. D.	33/w	Vor 2 Monaten akute Arthritis, ZNS-, Haut-und Nierenbeteiligung sek. APS, ANA 160, ds-DNA 10.	4
14. F.K.	35/w	Beschwerdefrei, ANA1280, ds-DNA 160.	2
15. G.A.	35/w	Hautbeteiligung, Leistungsabfall, ds-DNA1280	4
16. J.J.	18/w	Beschwerdefrei, ANA 320, ds-DNA neg.	2
17. KW.S.	37/w	Hautbeteiligung, Arthralgien, sek. APS, ANA 1280,ds-DNA neg.	4
18. L.B.	28/w	Beschwerdefrei, ANA 1280, Anti-ds DNA 320.	1
19. N.S.	51/w	Belastungsdyspnoe bei TI II, sek SS., sek. APS, ANA 1280, ds- DNA 40.	3
20. S.I.	32/w	Arthralgien, Hautbeteiligung, ANA 640, ds-DNA neg	4
21. V.R.	60/w	Hautbeteiligung, ANA neg, ds-DNA neg.	1

w - weiblich, m - männlich, SS - Sjögren-Syndrom, APS - Antiphospholipid-Syndrom, k. A.- keine Angaben, MI - Mitralinsuffizienz, TI - Trikuspidalinsuffizienz.

* - ANA - Antinukleären Antikörper (Titer <1:80)

** - ds-DNA - Antikörper gegen Doppelstrang-DNA (Titer nach Crithidien <1:20)

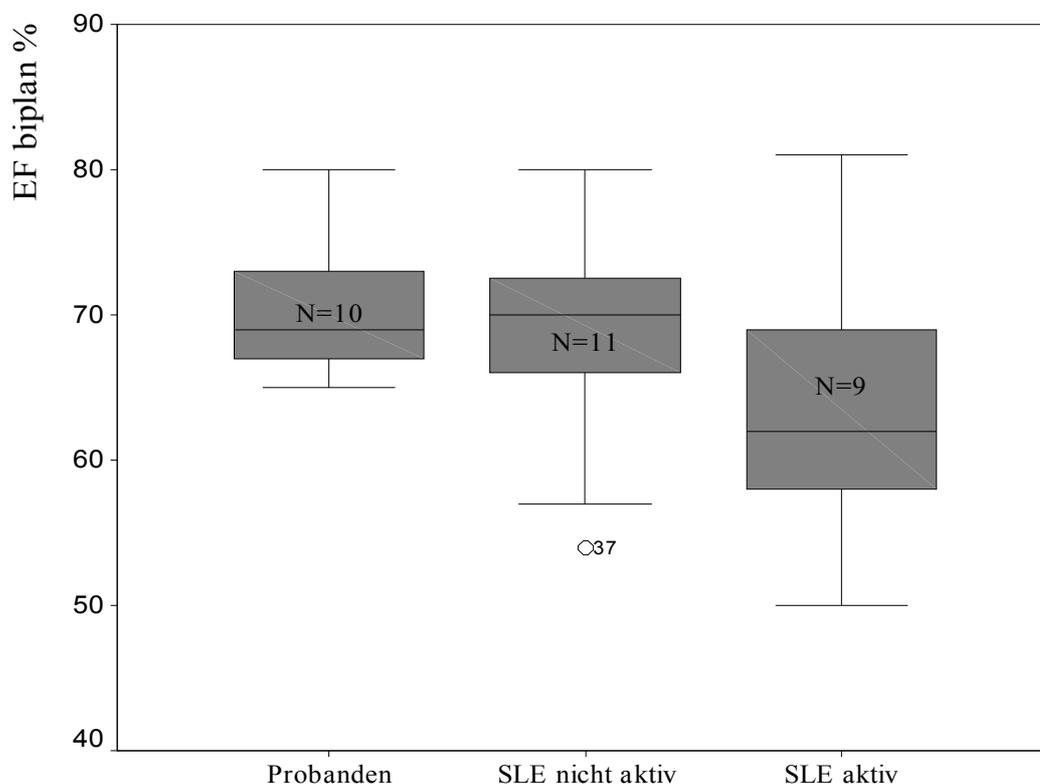
4.2 Ergebnisse der Analyse der kardiovaskulären MRT

4.2.1 Cine-Gradientenecho-Sequenz. Vergleich der linksventrikulären Funktion bei verschiedenen Krankheitsstadien

Die Quantifizierung der linksventrikulären Funktion erfolgte bei 20 Lupuspatienten, bei einem Patienten konnte wegen schlechter Bildqualität die Auswertung nicht erfolgen.

Die Mittelwerte aller Gruppen lagen im Normbereich. Bei der Patientengruppe mit latentem Verlauf des SLE lagen die Werte der Ejektionsfraktion (EF) zwischen 54% und 80% (Mittelwert(MW) $68,4 \pm 7,5\%$; Median (MD) 70% [65%-73%]). Bei den Patienten mit einem akuten SLE lagen die Werte zwischen 50% und 81% (MW $64 \pm 10,2\%$; MD 62% [56,5%-73,5%]). Bei den Probanden ergab sich eine Spannungsbreite zwischen 65% und 80% (MW $69 \pm 5,2\%$; MD 70% [66,5%-74,2%]) (siehe Abb. 4.1). Beim statistischen Vergleich der EF ergaben sich keine signifikanten Unterschiede ($p < 0,31$) zwischen den Untersuchungsgruppen. Drei Patienten (14,3%) mit akutem SLE zeigten regionale Hypokinesie (siehe Anhang 1).

Abb. 4.1 Vergleich der EF [%] zwischen den Patientengruppen und Probanden



4.2.2 Gewebeanalyse

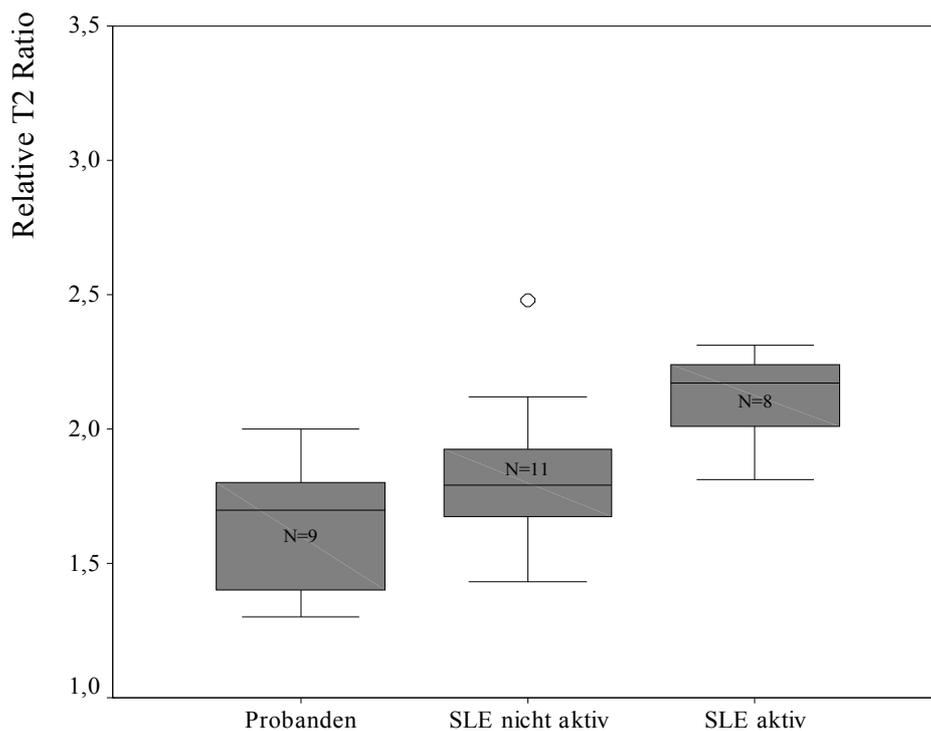
4.2.2.1 T2-gewichtete Triple-IR-Sequenz (STIR)

4.2.2.1.1 Myokardiales Signalverhalten bei verschiedenen Krankheitsstadien

Die Analyse der T2-gewichteten IR-Sequenz erfolgte bei 19 Patienten. Bei zwei Patienten konnte die Auswertung aufgrund mangelnder Bildqualität nicht vorgenommen werden.

Bei den Patienten in einem akuten Schub des SLE (n=8) lagen die Werte der T2-Ratio im Bereich von 1,81 bis 2,31 (MW 2,12±0,18; MD 2,17 [1,97-2,17]). Im Vergleich wurden in der Patientengruppe mit einem stabilen SLE (n=11) Werte zwischen 1,43 und 2,43 (MW 1,84±0,28; MD 1,79 [1,65-1,79]) errechnet. Die Werte bei Probanden (n=10) lagen im Bereich von 1,3 bis 2,2 (MW 1,70±0,25; MD 1,70 [1,42-1,70]). Beim Vergleich der T2-Ratio zeigten sich signifikante Unterschiede sowohl zwischen Patienten mit einem aktiven SLE und Probanden (p=0,002) als auch zwischen beiden Patientengruppen (p=0,017). Dagegen fand sich kein signifikanter Unterschied (p=0,254) zwischen Patienten mit stabilem SLE und der gesunden Kontrollgruppe (siehe Abb. 4.2).

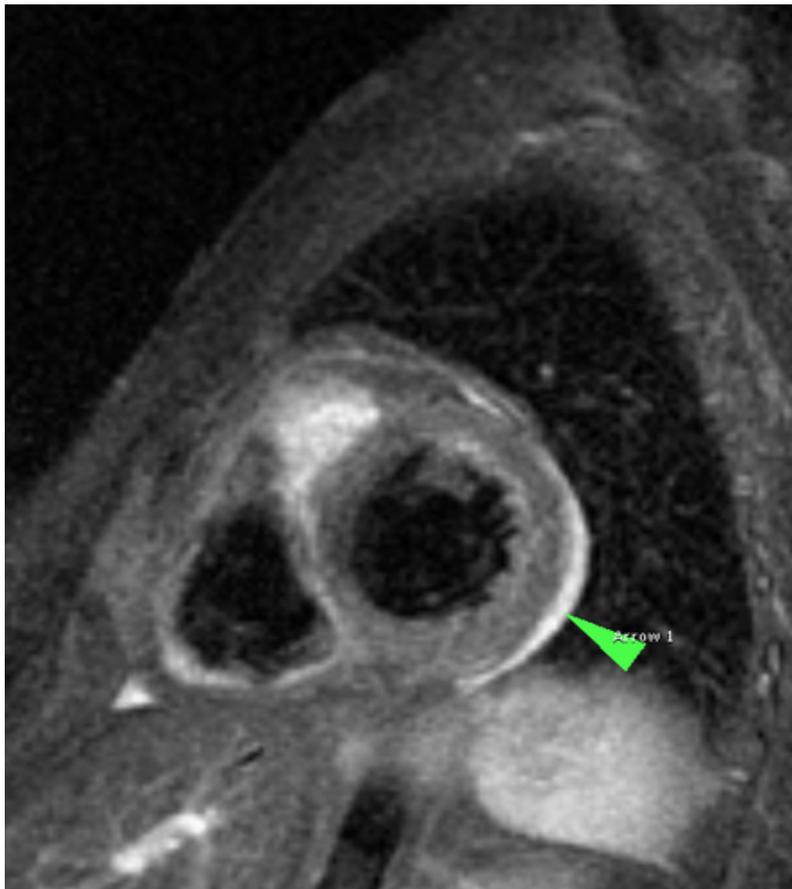
Abb. 4.2 Vergleich der relativen myokardialen T2-Ratio zwischen den Patientengruppen und Probanden.



4.2.2.1.2 Perikarderguss

Die T2-gewichteten Sequenzen dienen unter anderem zur Beurteilung des Vorhandenseins und der Ausdehnung eines Perikardergusses. Bei 5 (25,0 %) der 20 Patienten mit SLE wurde im MRT ein Perikarderguss (Abb. 4.3) diagnostiziert. Alle diese Patienten waren in einem akuten Stadium des SLE (ECLAM-Aktivitätsindex ≥ 5 Punkte). Dies weist auf die Häufigkeit einer Perikarditis von 55,6% in dieser Gruppe hin. Damit korreliert das Auftreten eines Perikardergusses signifikant mit der Aktivität der Erkrankung ($p=0,002$ und $r=0,638$). Vier dieser Patienten waren nach dem kardialen Score (≥ 2 Punkte) klinisch positiv, ein Patient hatte eine fragliche kardiale Symptomatik. Keiner war klinisch unauffällig.

Abb. 4.3 T2-gewichtete IR-Sequenz, Kurzachsenschnitt bei einer Patientin mit dem SLE. Darstellung eines Perikardergusses. Die relative T2-Ratio liegt bei 1,3.



4.2.2.2 Ergebnisse der T1-gewichteten Spin-Echo-Sequenz. Kontrastmittelverhalten

4.2.2.2.1 Signalveränderungen bei Patienten gegenüber Probanden

Bei allen 21 Patienten mit SLE erfolgte die Auswertung der T1-gewichteten kontrastmittelverstärkten Sequenzen (siehe Abb. 4.5 A und B). Bei allen Lupuspatienten (n=21) lagen die Werte im Bereich zwischen 1,0 und 7,0 (MW 3,57±1,81; MD 3,25 [2,27-4,94]) (siehe Abb. 4.4). Bei 8 Patienten (38,2%) zeigte sich das positive relative Enhancement. Die Werte des relativen Enhancements bei Probanden (n=10) lagen im Bereich von 0,7 bis 3,1 (MW 1,95±0,89; MD 2,20 [0,85-2,60]).

Die Werte des relativen Enhancements bei Patienten mit SLE sind signifikant höher als bei Probanden mit $p=0,004$.

Es fand sich keine Korrelation zwischen relativem Enhancement und folgenden Laborparametern: CRP, C3, C4, Anti-ds-DNA und ANA-Titer.

Abb. 4.4 Vergleich des relativen Enhancement zwischen allen Patienten mit SLE und Probanden

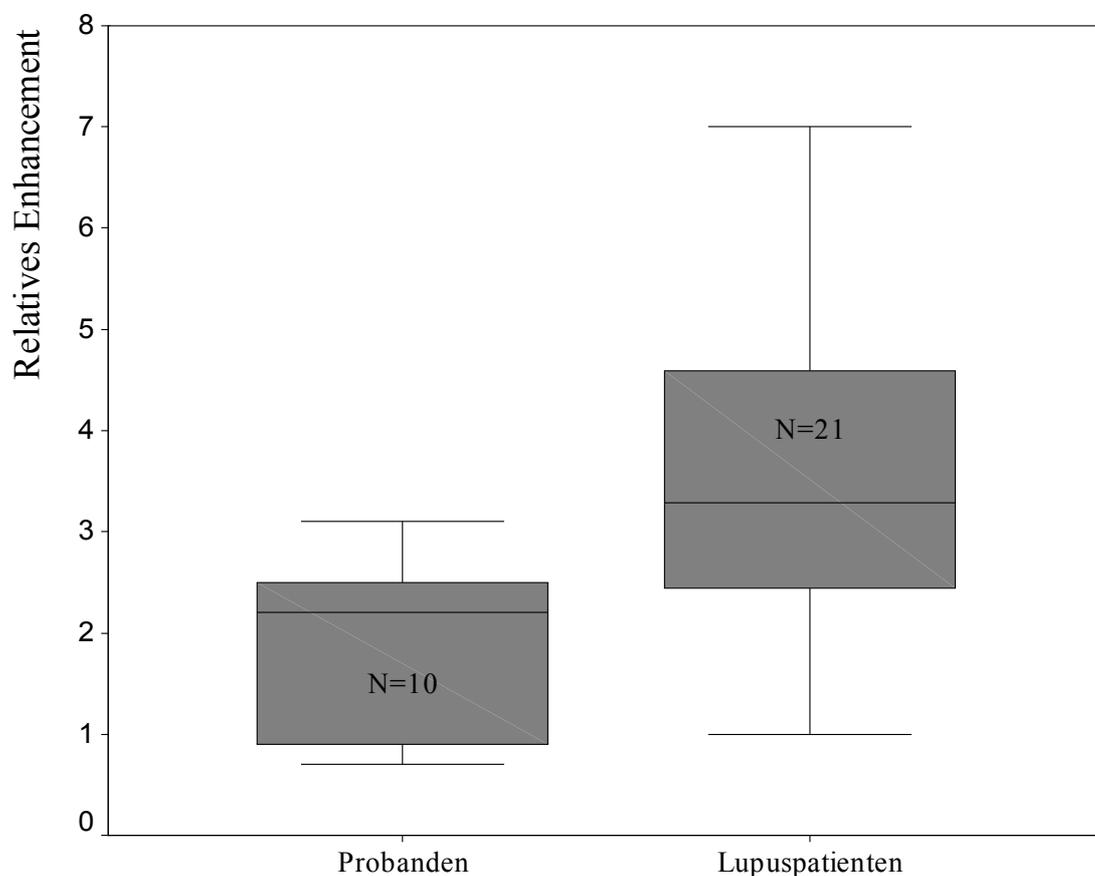


Abb. 4.5 T1-gewichtete axiale Aufnahmen mit Blick auf den linken Ventrikel bei einem Patienten. **A.** vor der Kontrastmittelgabe. **B.** nach der Applikation von 0,1 mmol/kg Gd-DTPA. Das globale relative Enhancement liegt bei 4,3



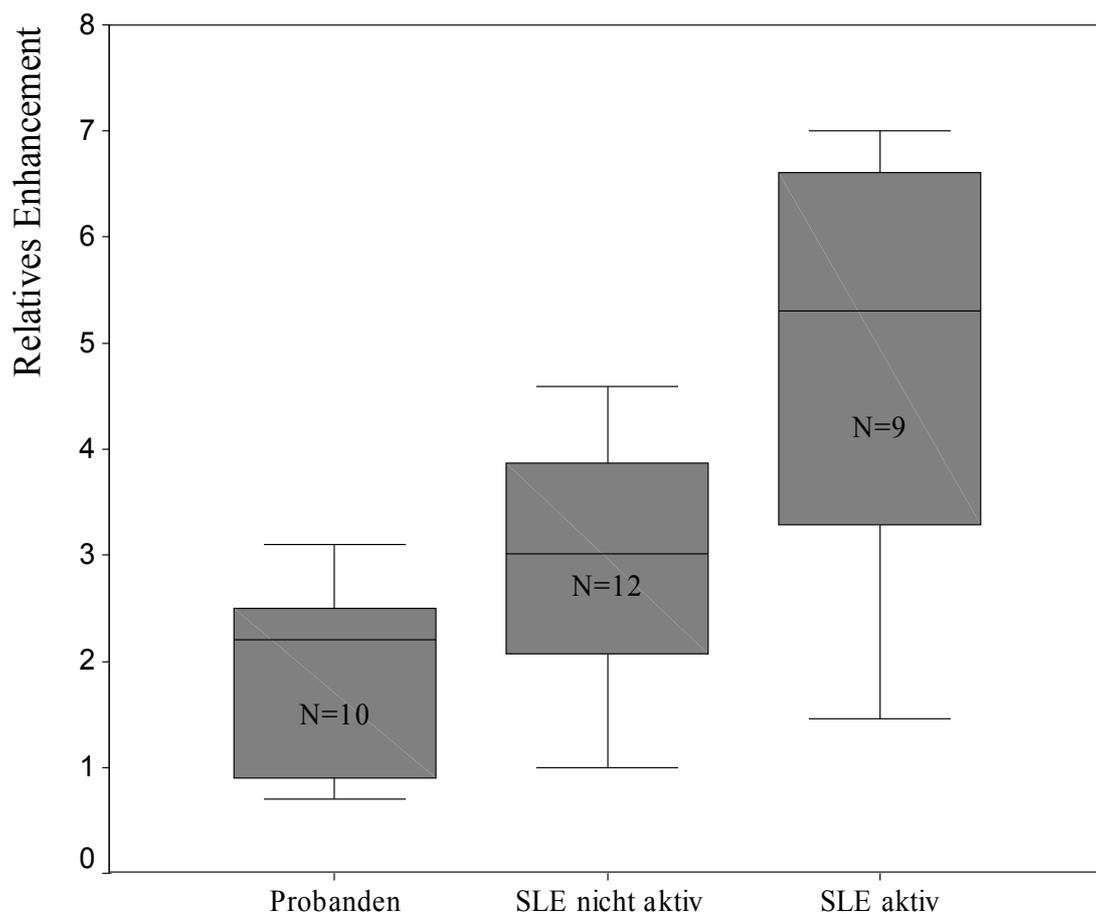
4.2.2.2.2 Signalveränderungen bei verschiedenen Krankheitsstadien

Die Werte des relativen Enhancements bei Patienten mit einer geminderten Aktivität des SLE (n=12) lagen im Bereich zwischen 1,0 und 4,6 (MW $2,88 \pm 1,16$; MD 3,02 [2,05-4,03]).

Bei den Patienten mit akutem SLE (n=9) lagen die Werte zwischen 1,5 und 7,0 (MW $4,81 \pm 1,96$; MD 5,30 [3,26-6,66]) (siehe Abb.4.6).

Das relative Enhancement lag bei Patienten mit einem aktiven SLE gegenüber Probanden signifikant höher ($p=0,001$). Die Werte der beiden Patientengruppen ($p=0,018$) unterschieden sich ebenfalls signifikant. Dagegen fand sich kein signifikanter Unterschied ($p=0,069$) zwischen Patienten mit stabilem SLE und der gesunden Kontrollgruppe.

Abb. 4.6 Vergleich des globalen relativen Enhancements zwischen den Untersuchungsgruppen (Probanden, Patienten mit stabilem SLE und aktivem SLE)



4.2.2.3 Myokardiales Signalverhalten in kontrastmittelverstärkten IR-GE-Sequenzen. Ergebnisse der Kontrolluntersuchung von 2005

Neun von 21 Patienten konnten im Rahmen einer ergänzenden Verlaufskontrolle nachuntersucht werden, darunter alle Patienten, die in den Erstuntersuchungen eine regionale Kinetikstörung zeigten. Zum Untersuchungszeitpunkt waren alle Patienten bezüglich SLE klinisch stabil und klinisch kardial ebenfalls beschwerdefrei. Bei der Analyse der kontrastmittelverstärkten IR-GE-Sequenzen wurde bei drei Patienten ein fokales late Hyperenhancement (LHE) dargestellt, bei zwei Patienten (A.S. und S.A.) ein subepikardiales, bei einem Patienten (M.B.) ein intramyokardiales. Die beiden Patienten mit subendokardialem LHE wiesen im gleichen Areal Hypokinesien auf, die aber nicht zu einer Einschränkung der Pumpfunktion führten. Nur eine Patientin (S.A.) zeigte eine geringe Reduktion der Ejektionsfraktion von 78% bei der ersten Untersuchung (2001) gegenüber 64% in der Verlaufskontrolle (2005). Bei zwei weiteren Patienten wurden erstmalig Kinetikstörungen beschrieben (siehe Tab. 4.2). Die Mittelwerte der Ejektionsfraktion aller neun Patienten lagen sowohl bei der Erstuntersuchung von 1999-2002 (MW 68,6±5,5%) als auch bei der Kontrolluntersuchung von 2005 (MW 65±5,6%) im Normbereich, es ergaben sich beim statistischen Vergleich keine signifikanten Unterschiede (p=0,28).

Tab. 4.2 Ergebnisse des CMR 2005

Nr./ Name	EF [%]	LVEDV [ml/cm]	Kinetikstörungen	LHE
1. A.S.	61	1,1	anterior-laterale, posterior-laterale HK	+ (SEK basal-post.,post.-lat)
5. L.A.	56	0,8	anterior-septale HK	-
6. M.B.	60	0,7	keine	+ (IM post.-lateral, inferior)
7. S.A.	64	0,6	apikal-laterale und anterior-anterioseptale HK	+ (SEK apikal-lateral)
11. B.S.	72	1,0	anterioseptale HK	-
12. C.G.	71	1,0	keine	-
15. G.A.	71	0,8	keine	-
19. N.S.	63	0,8	keine	-
21. V.R.	67	0,8	keine	-

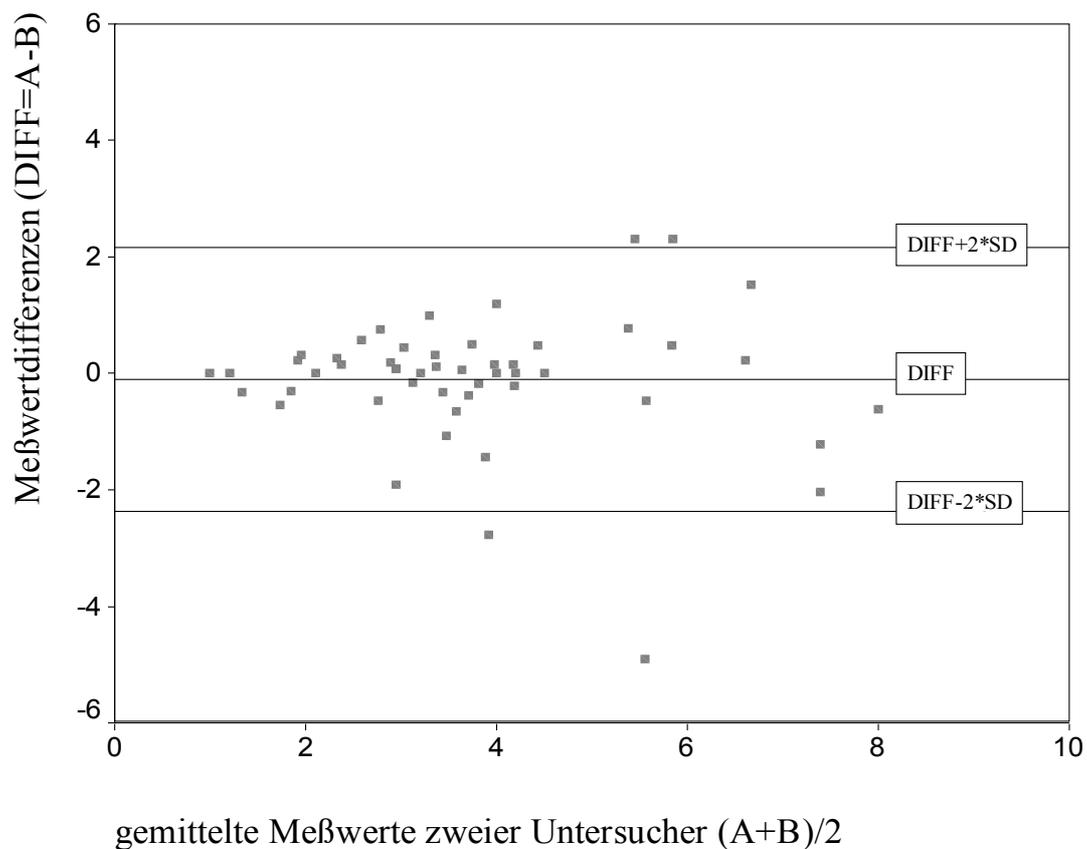
EF - Ejektionsfraktion, **LVEDV** - linksventrikuläres enddiastolisches Volumen, **HK** - Hypokinesie, **LHE** - "late Hyperenhancement", **SEK** - subepikardial, **IM** - intramyokardial

4.2.3 Interobservervariabilität

Die Auswertung von 45 der T1-gewichteten kontrastmittelverstärkten Bilder von Patienten mit SLE erfolgte geblendet durch zwei unabhängige Untersucher. Es wurde überprüft, wie gut die Werte des errechneten relativen Enhancements der beiden Beobachter übereinstimmen und damit auch die Reliabilität der Messungen gewährt ist.

Die Werte unterscheiden sich nicht signifikant ($p=0,70$) voneinander. Der errechnete Intraklassenkorrelationskoeffizient lag bei 0,79 und zeigt damit eine gute Korrelation zwischen den Werten beider Untersucher. Eine graphische Darstellung (Abb. 4.7) zeigt mit einer Wahrscheinlichkeit von etwa 95% den Bereich, in dem die Abweichungen individueller Messwerte liegen (siehe Kap. 3.3, S. 30).

Abb. 4.7 Residuenplot (nach Bland u. Altman) zur Darstellung von Messwertdifferenzen zwischen der ersten und zweiten unabhängigen Untersucher A und B



Die Werte der T2-Ratio der beiden Beobachter unterscheiden sich ebenfalls nicht signifikant voneinander ($p=1,57$). Der Intraklassenkorrelationskoeffizient lag bei 0,78.

4.3 Cardiac-Score und Ergebnisse der kardiovaskulären MRT

Für die einzelnen Subgruppen der Patienten - entsprechend dem Cardiac-Score (siehe S.18) unter gleichzeitiger Aufteilung nach den Aktivitätsstadien des SLE - konnte wegen der geringen Patientenanzahl keine statistische Auswertung durchgeführt werden.

Eine klinisch höchstwahrscheinliche kardiale Manifestation (Score \geq Punkte) zeigten sechs Patienten, vier der Patienten waren im akuten SLE-Stadium. Eine fragliche kardiale Mitbeteiligung (Score = 1 Punkt) gab es bei weiteren zehn Patienten (47%), vier von ihnen mit akutem SLE. Klinisch kardial beschwerdefrei (Score = 0 Punkte) waren fünf Patienten (24%), vier Patienten mit latentem SLE-Verlauf. Detailliert wird im Anhang II die kardiale klinische Manifestation und entsprechende Punktzahl nach dem Cardiacscore bei einzelnen Lupuspatienten dargestellt (Anhang II. A – Patienten mit akutem SLE, Anhang II. B - mit latentem Stadium der Erkrankung). Die Subgruppen mit fraglichem und positivem Cardiac-Score wurden jeweils einzeln betrachtet.

Bei allen vier Patienten der Subgruppe mit positivem Cardiac-Score und akutem SLE wurde ein Perikarderguss gesehen. Jene zwei Patienten, die erhöhte Werte der relativen T2-Ratio aufwiesen, zeigten nach 2 bis 3 Wochen in den MRT-Verlaufskontrollen einen signifikanten Anstieg der Werte des relativen Enhancements. Bei einer Patientin (M.B.) wurden bei gering eingeschränkter systolischer Pumpfunktion leichte regionale Hypokinesien und ein erhöhtes relatives Enhancement erfasst. Eine detaillierte Aufstellung enthält Tabelle 4.3.

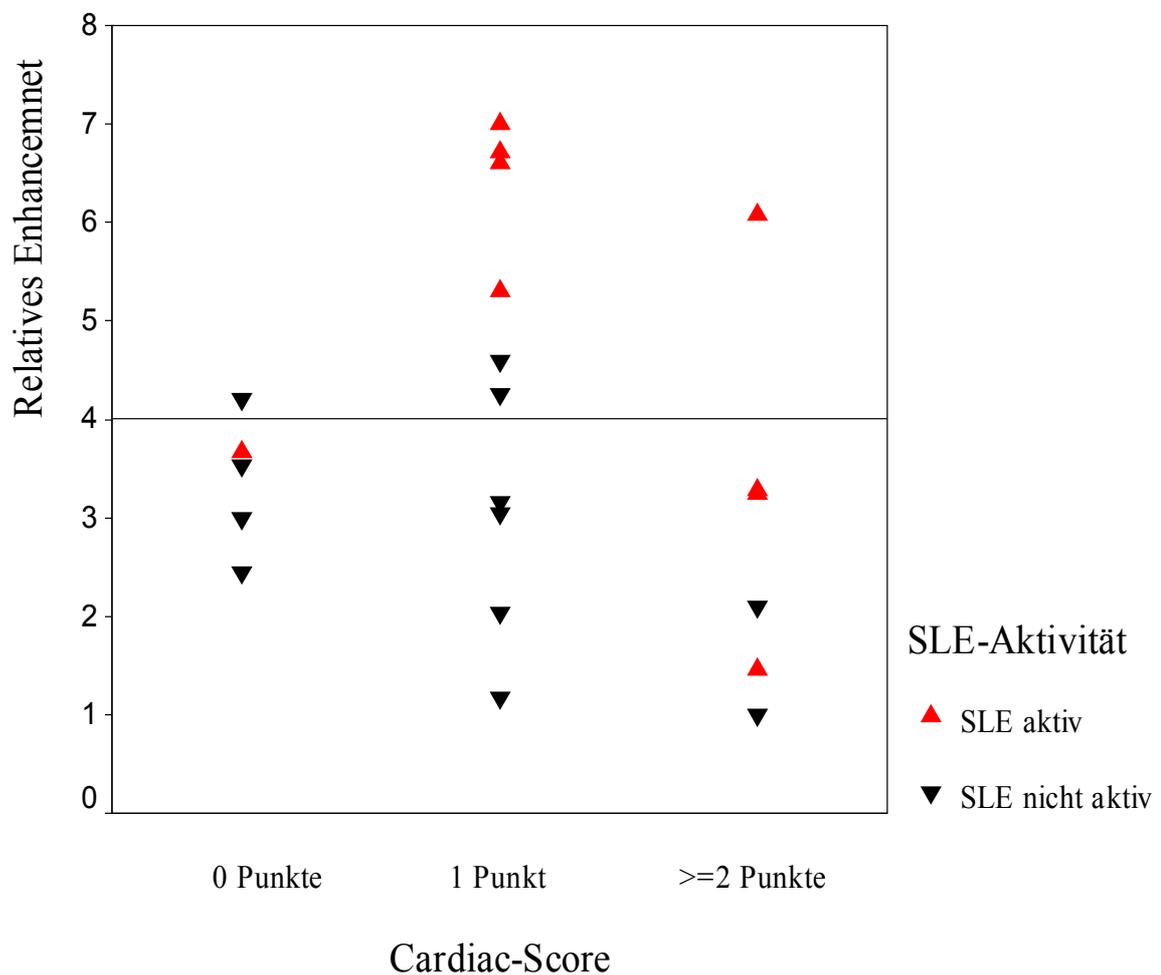
Tab. 4.3 Ergebnisse der kardiovaskulären MRT bei Patienten mit positivem Cardiac-Score

Nr./ Name	EF biplan [%]	LVEDV [ml/cm]	Kinetik- störungen	T2-Ratio	PE	gRE	gRE*
3. H.K.	52	0,8	keine	1,8	+	3,3	2,9
6. M.B.	50	0,8	inferiore- und septale HK	1,6	+	6,1	3,2
7. S.A.	78	0,6	laterale HK	2,1	+	3,3	6,8
8. S.L.	66	1,0	keine	2,1	+	1,5	5,5
13.* C.DT.	68	0,8	keine	1,7	-	2,1	k.M
15.* G.A.	k.M	k.M	keine	1,7	-	1,0	k.M

EF- Ejektionsfraktion, LVEDV - linksventrikuläres enddiastolisches Volumen, PE - Perikarderguss (- kein Erguss, + - Erguss), k.M - keine Messung, HK - Hypokinesie, gRE - globales relatives Enhancement, gRE* - Kontrolluntersuchung nach 2 bis 3 Wochen. * - Patienten mit latentem Verlauf des SLE

Bei vier Patienten mit fraglicher klinischer Mitbeteiligung und akutem SLE zeigten sich die höchsten Werte des relativen Enhancements zwischen 5,3 und 7,0 (Norm <4, siehe Abb. 4.8). Dabei wurde nur bei einer Patientin dieser Gruppe in der CMR neben einem Perikarderguss ein erhöhter Wert der T2-Ratio erfasst.

Abb. 4.8 Darstellung des relativen Enhancements mit Subgruppierung der Patienten nach kardialer Symptomatik entsprechend dem Cardiac-Score mit unterschiedlichen Aktivitätsstadien des SLE



4.4 Darstellung von Verlaufsuntersuchungen bei einzelnen Patienten

4.4.1 Fall 1 (Patientin S. A.)

Die Patientin S.A. ist 21 Jahre alt. Die Diagnose von SLE war sechs Monate vor der Durchführung der ersten kardiovaskulären MRT-Untersuchung bekannt. Die CMR erfolgte während einer akuten stationären Aufnahme in der Rheumaklinik Berlin-Buch. Ein nephrotisches Syndrom bei schwerer florider Lupusnephritis, Polyarthrit, Polyserositis und Hautbeteiligung gehörten zur klinischen Manifestation. Die Patientin gab zur Anamnese Müdigkeit und Schwächegefühl an, eine eindeutige kardiale Symptomatik fehlte. EKG und Echokardiogramm waren unauffällig. Troponin T und CK im Serum waren nicht erhöht. Die Gesamtpunktzahl des Cardiac-Scores ergab damit nur einen Punkt. Dagegen zeigte sich im CMR in der T1-gewichteten-SE-Sequenz ein global erhöhtes myokardiales Kontrastmittel-Enhancement von 6,6 (Norm <4) mit homogener subendokardialer Betonung des Signalverhältnisses in der lateralen Wand des linken Ventrikels. Die T2-gewichtete IR-Sequenz wies ein normales Signalverhältnis mit T2-Ratio von 1,6 (Norm <2) auf. Der linke Ventrikel war nicht vergrößert, nicht hypertrophiert, mit guter systolischer Funktion mit einer EF von 62%. Im Gegensatz zur Echokardiographie zeigte sich in der CMR eine anterior-laterale Hypokinesie. Die MR-Verlaufskontrolle fand acht Monate später ambulant statt. Zu diesem Zeitpunkt war der SLE stabil. Der Cardiac-Score war ebenfalls negativ. Das Ergebnis der CMR sowohl der T2-Ratio als auch des relativen Enhancements waren normal. Der linke Ventrikel war im Vergleich zur Voruntersuchung gering dilatiert. Die anterior-laterale Hypokinesie war unverändert bei weiterhin guter systolischer Pumpfunktion.

Die laborchemischen Ergebnisse der beiden Untersuchungen sind in Tab. 4.4 zusammengestellt.

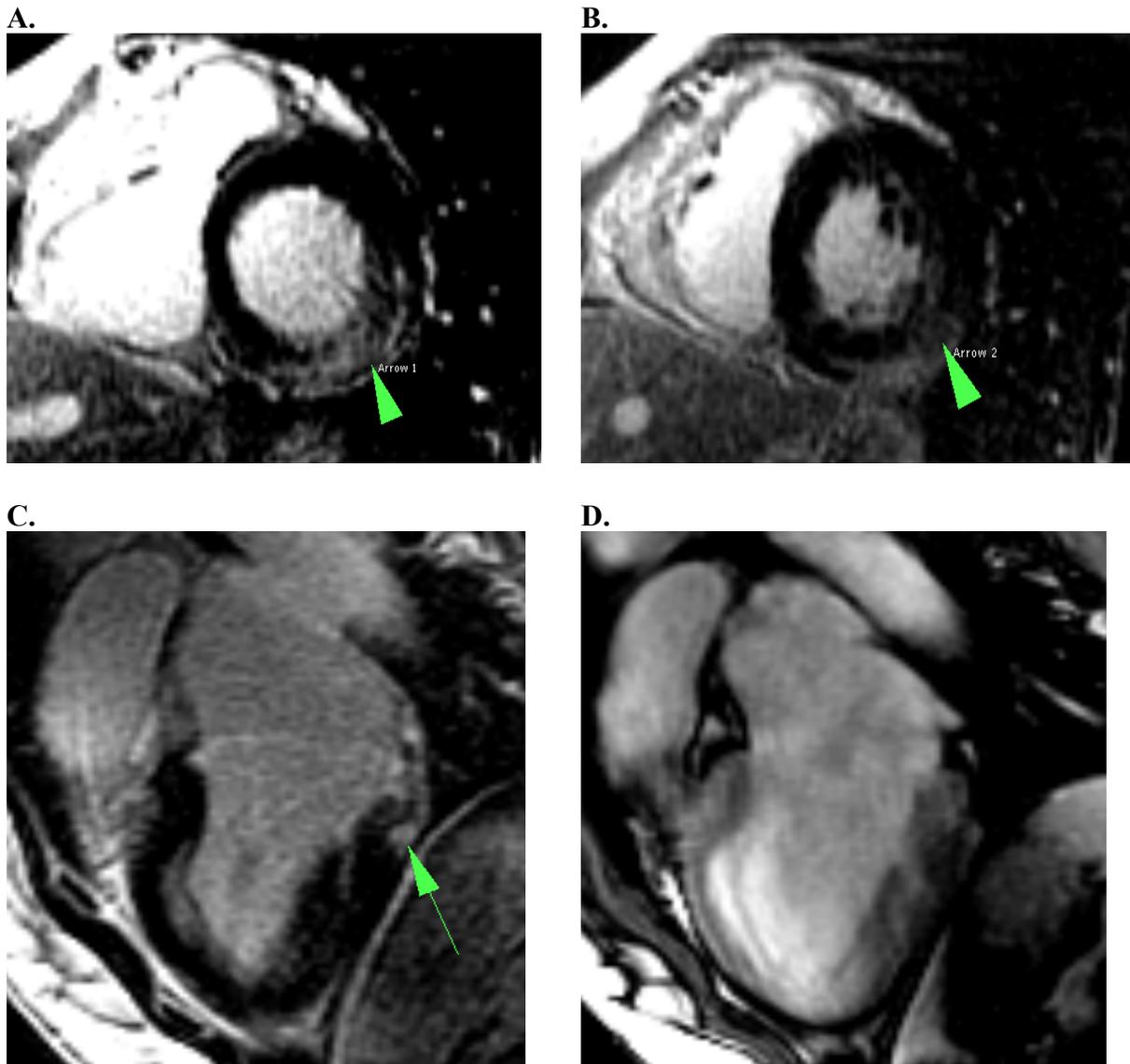
Tab. 4.4 Laborchemische Befunde der Patientin/ Aktivität des SLE

CMR	Tag	C3 (g/l)	C4 (g/l)	BSG (mm/h)	CRP (mg/l)	ANA	ds-DNA (Crithidia)	ds-DNA (ELISA)	ECLAM
1.	1 Tag	0,17	0,03	96/105	12,0	1 : 160	1 : 160	382	8*
2.	8 Monate	0,37	0,11	28/--	0,1	1 : 160	1 : 40	92	3

EF - Ejektionsfraktion, **PE** - Perikarderguss (- kein Erguss, +- Erguss), **gRE** - globales relatives Enhancement, *- Akutes Stadium des SLE; -- - keine Angaben

Im August 2005 erfolgte erneut eine MRT-Verlaufskontrolle. Die Patientin war zu diesem Zeitpunkt bei einer geringeren SLE-Aktivität kardial beschwerdefrei. Hierbei konnte auf den Spätaufnahmen nach Kontrastmittelgabe (LHE) eine subepikardiale lokalisierte Fibrose (basal posterior bis posteriolateral) dargestellt werden (Abb. 4.9). Dabei konnte keine Aussage zum Alter der Fibrose getroffen werden, weil in den Voruntersuchungen im Jahre 2000 keine Darstellung des late Hyperenhancements erfolgte. Die bei den Voruntersuchungen beschriebene anterior-laterale Hypokinesie konnte weiterhin evaluiert werden.

Abb. 4.9. **A.** und **B.** Zwei basale Kurzschnittschnitte der GE-IR-Sequenz mit Darstellung des „Late Hyperenhancements“ basal posterior bis posterior-lateral. **C.** Dreikammerblick lange Achse der GE-IR-Sequenz mit Darstellung des gleichen hyperintensiven Areals. **D.** Identische Ebene zur **C.** in der Cine – Darstellung



4.4.2 Fall 2 (Patientin A.S.)

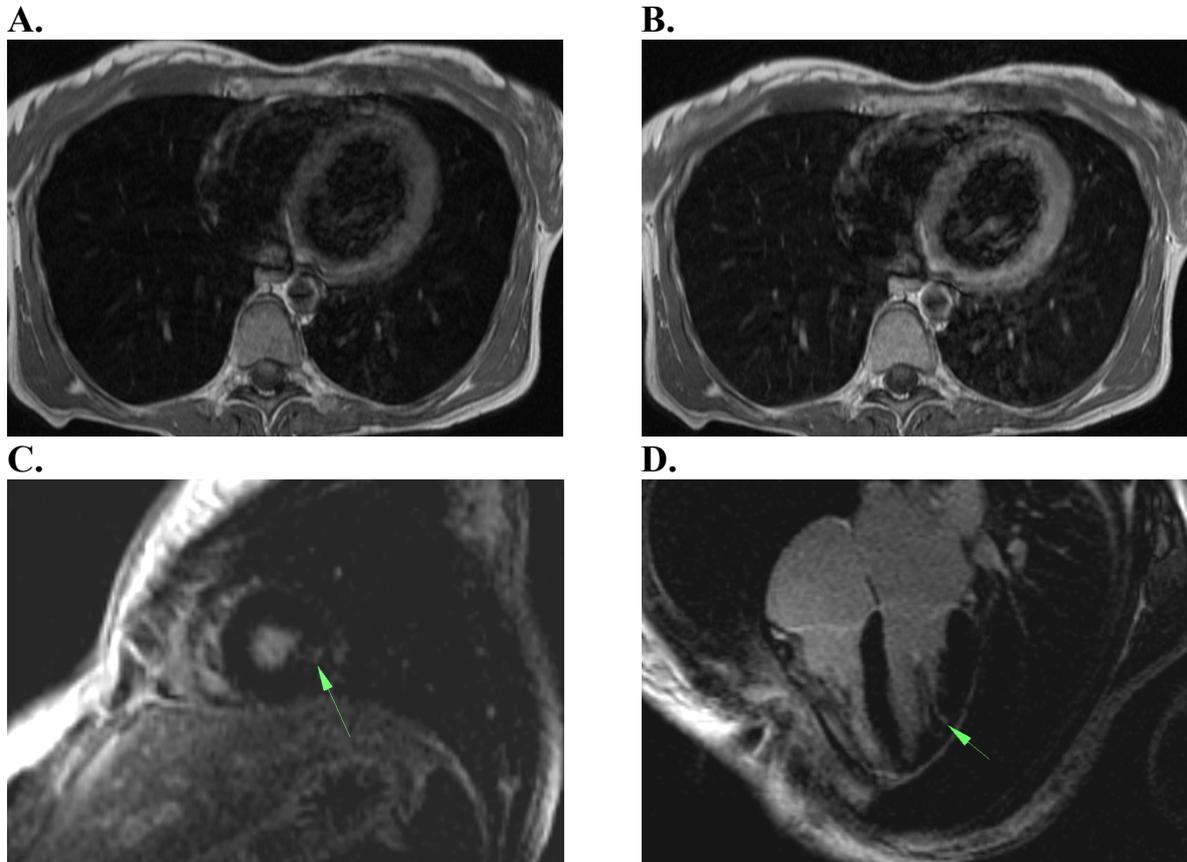
Die Patientin A.S. ist 30 Jahre alt. Aufgrund eines Verdachts auf SLE erfolgte eine akute stationäre Aufnahme in der Rheumaklinik Berlin-Buch. Der Verdacht hat sich bei näheren Untersuchungen bestätigt. Nierenbeteiligung (schwere diffuse proliferative und sklerosierende Glomerulonephritis) und kardiale Manifestation standen im Vordergrund des klinischen Bildes. Bei erhöhter Aktivität des SLE (10 Punkte nach dem ECLAM-Index) befand sich die Patientin zum Zeitpunkt der CMR unter einer intensivierten immunsuppressiven Therapie. Die Patientin klagte über eine belastungsabhängige Angina pectoris und Palpitationen. Es zeigten sich Veränderungen im EKG (erhöhte ST-Abgänge in Ableitungen V3-4) und ein Anstieg von Troponin T im Serum (siehe Tab. 4.5). Die durchgeführte Koronarangiographie zeigte geringe Wandveränderungen der Koronararterien ohne relevante Stenosen. Die erste kardiovaskuläre MRT erfolgte am 9. Tag des stationären Aufenthaltes. Hierbei zeigte sich in der T1-gewichteten SE-Sequenz ein normales myokardiales Kontrastmittel-Enhancement von 3,3 (Norm <4), dagegen in der T2-gewichteten IR-Sequenz eine T2-Ratio von 2,1 (Norm <2) und ein kleiner Perikarderguss. In der GE-IR-Sequenz wurde ein fokales LHE in der apikal-lateralen Wand dargestellt. Der linke Ventrikel war nicht vergrößert und nicht hypertrophiert mit einer guten systolischen Funktion mit EF von 78 %, dennoch mit einer lateralen Hypokinesie. Im weiteren Verlauf stellte sich nach einer Woche in T2-gewichteter IR-Sequenz neben weiterhin erhöhter T2-Ratio von 2,5 und dem Perikarderguss ein erhöhtes globales myokardiales KM-Enhancement von 6,8 in T1-Wichtung dar. Weiterhin konnten das LHE in der apikal-lateralen Wand (Abb. 4.10) und die Hypokinesie nachgewiesen werden. Insgesamt erfolgten vier Verlaufskontrollen, deren Ergebnisse in der Tab. 4.5 zusammengestellt sind.

Tab. 4.5 Ergebnisse der kardiovaskulären MRT-Untersuchung

CMR Tag	EF biplan	Kinetikstörung	T2-Ratio	PE	gRE	LGE
1. 1 Tag	78 [%]	laterale HK	2,1	+	3,3	apikal-lateral
2. 1 Woche	63 [%]	laterale HK	2,5	+	6,8	apikal-lateral
3. 6 Wochen	65 [%]	laterale HK	1,8	-	7,4	apikal-lateral
4. 10 Monate	74 [%]	laterale HK	1,6	-	3,5	apikal-lateral
5. 4,5 Jahre	64 [%]	laterale und anterior-septal HK	1,8	+	6,9	apikal-lateral

EF - Ejektionsfraktion, PE - Perikarderguss (- kein Erguss, +- Erguss), HK - Hypokinesie, gRE - globales relatives Enhancement, LGE - late Hyperenhancement

Abb. 4.10 **A.** T1-gewichtete axiale Aufnahmen der zweiten Verlaufsuntersuchung nach einer Woche **B.** Dieselbe Schicht nach der Applikation von 0,1 mmol/kg Gd-DTPA. Dabei wurde ein globales relatives Enhancement von 6,8 errechnet **C.** Apikale Kurzsachschicht der GE-IR-Sequenz mit Darstellung des „Late Hyperenhancement“ apikal-lateral **D.** Vierkammerblick der GE-IR-Sequenz mit Darstellung des gleichen hyperintensens Areals.



Tab. 4.6 Laborchemische und klinische Befunde zum Zeitpunkt des CMR

	1. MRT 1 Tag	2. MRT 1 Woche	3. MRT 6 Wochen	4.MRT 10 Monate
C3 (g/l)	0,09	0,06	0,12	0,11
C4 (g/l)	0,76	0,59	0,17	0,75
BSG (mm/h)	42/50	8/16	10/18	20/--
CRP(mg/l)	<0,5	<0,5	7	1,7
ANA	1:620	1:320	1:160	--
ds-DNA (Chrithidia)	1:640	1:640	1:320	1:80
ds-DNA (ELISA)	56,5	46,5	48,5	1:
ECLAM	10	4	2	2
Troponin T (ng/ml)	7,5	0	--	--
CK-MB (mol/l)	0,25	0,17	--	--
EKG	neg. T-Welle	erhöhte ST-Abgänge	erhöhte ST-Abgänge	--
Klinik	APS	APS	Keine	Keine
Cardiac-Score	5	3	1	0

APS - Angina pectoris Symptomatik , -- - keine Angaben