

Diplomarbeit

Echokardiographie bei PatientInnen mit STEMI

eingereicht von

Martin Köstenbauer

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der gesamten Heilkunde

(Dr.med.univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt am

Institut/Klinik für Kardiologie im LKH Graz West

unter der Anleitung von

Assoz.Prof. Priv.-Doz. Dr.med.univ. Dirk von Lewinski

und Departmentleiter Dr. Wolfgang Weihs

Graz am 26.7.2015

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz am 26.7.2015

Martin Köstenbauer eh

Danksagung

Ich möchte einen besonderen Dank an meinen Betreuer Dr. Wolfgang Weihs richten. Allfällige Fragen wurden mit viel Geduld von ihm beantwortet und er half mir trotz seines hohen Arbeitspensum tatkräftig bei der Erstellung meiner Arbeit.

Außerdem gilt mein Dank meiner Familie. Vor allem meinen Eltern, die mir das Studium der Humanmedizin ermöglichten und mich immer unterstützen. Ein besonderes Dankeschön gebührt meinen Brüdern, die in allen Lebenslagen an meiner Seite standen.

Inhalt

| | |
|---|--------|
| Eidesstattliche Erklärung | I |
| Danksagung | II |
| Abkürzungen | V |
| Abbildungsverzeichnis | VI |
| Tabellenverzeichnis | VIII |
| Zusammenfassung | IX |
| Abstract | X |
| Kapitel 1: Einleitung | - 1 - |
| 1.1. Definition | - 1 - |
| 1.2. Epidemiologie | - 2 - |
| 1.3. Pathogenese und Risikofaktoren | - 3 - |
| 1.4. Koronare Versorgung des Herzens..... | - 5 - |
| 1.5. Symptome des Myokardinfarktes | - 7 - |
| 1.6. Akutdiagnostik | - 7 - |
| 1.7. Elektrokardiogramm EKG | - 9 - |
| 1.7.1. EKG Veränderungen bei STEMI: | - 9 - |
| 1.8. Echokardiographie..... | - 11 - |
| 1.8.1. Physikalische Grundlagen | - 11 - |
| 1.8.2. Echokardiographie im Notfall | - 11 - |
| 1.8.3. Strain- und Strain-Rate-Messung..... | - 12 - |
| 1.8.4. Speckle-Tracking | - 13 - |
| 1.8.5. Herzsegmente | - 14 - |
| Kapitel 2: Material und Methoden | - 17 - |
| 2.1. PatientInnen | - 17 - |
| 2.2. Elektrokardiogramm..... | - 18 - |
| 2.3. Troponinwerte..... | - 18 - |
| 2.4. Echokardiographie..... | - 19 - |
| 2.4.1. TTE | - 19 - |
| 2.4.2. Speckle-Tracking Echokardiographie | - 19 - |
| 2.5. Koronarangiographie | - 20 - |
| 2.6. Statistik..... | - 20 - |
| Kapitel 3: Ergebnisse | - 21 - |
| 3.1. PatientInnen | - 21 - |

| | |
|--|---------------|
| 3.1.1. Patientendaten..... | - 22 - |
| 3.2.1. Troponinwerte bei Eingefäß- und Mehrgefäß-erkrankung | - 23 - |
| 3.2.2. Troponinwerte mit Stenose und Verschluss | - 24 - |
| 3.3. Analyse der Wandbewegungsstörungen..... | - 25 - |
| 3.3.1. Wandbewegungsstörungen bei Stenose/Verschluss der LAD..... | - 28 - |
| 3.3.1.1. Wall-Motion-Score..... | - 28 - |
| 3.3.1.2. Strainanalyse..... | - 28 - |
| 3.3.1.3. Vergleich Wall-Motion-Score und Strain | - 29 - |
| 3.3.2. Wandbewegungsstörungen bei Stenose/Verschluss des RCX..... | - 30 - |
| 3.3.2.1. Wall-Motion-Score..... | - 30 - |
| 3.3.3. Wandbewegungsstörungen bei Stenose/Verschluss der RCA | - 31 - |
| 3.3.3.1. Wall-Motion-Score..... | - 31 - |
| 3.3.3.2. Strain..... | - 31 - |
| 3.3.3.3. Vergleich Wall-Motion-Score und Strain | - 32 - |
| 3.4. Vergleich EKG und Koronarangiographie | - 33 - |
| 3.5. Ejection fraction | - 34 - |
| 3.6. Global Strain..... | - 35 - |
| 3.7. PatientInnen mit Echo bzw. ohne Echo..... | - 36 - |
| 3.8. Nebenbefunde..... | - 37 - |
| Kapitel 4: Diskussion | - 38 - |
| 4.1. Troponinwerte | - 38 - |
| 4.2. Ejection fraction..... | - 39 - |
| 4.3. Global Strain | - 39 - |
| 4.4. Echokardiographie | - 40 - |
| 4.5. Limitation..... | - 41 - |
| Kapitel 5: Zusammenfassung..... | - 42 - |
| 6. Referenzen | - 44 - |

Abkürzungen

| | |
|--------|--|
| 2D | Zwei-Dimensional |
| AINS | Aortenklappeninsuffizienz |
| CA | Koronarangiographie |
| CK-MB | Kreatinkinase vom Muscle-Brain type |
| EF | Ejection fraction |
| EKG | Elektrokardiogramm |
| ESC | European Society of Cardiology |
| KHK | Koronare Herzkrankheit |
| LAD | Left anterior descending = Ramus interventrikularis anterior der linken Koronararterie |
| LVH | linksventrikuläre Hypertrophie |
| MINS | Mitralklappeninsuffizienz |
| NSTEMI | Nicht-ST-Strecken Hebungs Infarkt |
| PCI | Perkutane Koronarintervention |
| RCA | Right coronary artery = Rechte Koronararterie |
| RCX | Ramus circumflexus der linken Koronararterie |
| STEMI | ST-Strecken Hebungs Infarkt |
| TTE | Transthorakale Echokardiographie |

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Braunwald's Heart Disease, A textbook of cardiovascular medicine, 10th edition, 2015, Global Burden of Disease Study 2010, mortality results 1970 – 2010, Seattle, Institute for Health Metrics and Evaluation, 2012

Abbildung 2: Taschenatlas der Pathophysiologie, Silbernagl Stefan, Lang Florian, Stuttgart [u.a.]: Thieme, 4 Auflage, 2013

Abbildung 3: Gefäßversorgung des Herzens, mit freundlicher Genehmigung von Dr. Wolfgang Weihs

Abbildung 4: EKG Veränderung bei Hinterwandinfarkt, mit freundlicher Genehmigung von Dr. Wolfgang Weihs

Abbildung 5: 16-Segment Modell des Herzens, mit freundlicher Genehmigung von Dr. Wolfgang Weihs

Abbildung 6: Wall-Motion-Score bei Eingefäßerkrankung mit Stenose, mit freundlicher Genehmigung von Dr. Wolfgang Weihs

Abbildung 7: Strainanalyse bei Eingefäßerkrankung mit Stenose, mit freundlicher Genehmigung von Dr. Wolfgang Weihs

Abbildung 8: Wall-Motion-Score bei Eingefäßerkrankung mit Verschluss, mit freundlicher Genehmigung von Dr. Wolfgang Weihs

Abbildung 9: Strainanalyse bei Eingefäßerkrankung mit Verschluss, mit freundlicher Genehmigung von Dr. Wolfgang Weihs

Abbildung 10: Wall-Motion-Score bei Mehrgefäßerkrankung, mit freundlicher Genehmigung von Dr. Wolfgang Weihs

Abbildung 11: Strainanalyse bei Mehrgefäßerkrankung, mit freundlicher Genehmigung von Dr. Wolfgang Weihs

Abbildung 12: Wall-Motion-Score bei Stenose/Verschluss LAD, mit freundlicher Genehmigung von Dr. Wolfgang Weihs

Abbildung 13: Strainanalyse bei Stenose/Verschluss LAD, mit freundlicher Genehmigung von Dr. Wolfgang Weihs

Abbildung 14: Wall-Motion-Score bei Stenose/Verschluss RCX, mit freundlicher Genehmigung von Dr. Wolfgang Weihs

Abbildung 15: Wall-Motion-Score bei Stenose/Verschluss RCA, mit freundlicher Genehmigung von Dr. Wolfgang Weihs

Abbildung 16: Strainanalyse bei Stenose/Verschluss RCA, mit freundlicher Genehmigung von Dr. Wolfgang Weihs

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: modifiziert nach Waldeyer – Anatomie des Menschen, Waldeyer Anton, Anderhuber Friedrich, Berlin [u.a.]: de Gruyter, 19. Auflage, 2012

Tabelle 2: modifiziert nach Waldeyer – Anatomie des Menschen, Waldeyer Anton, Anderhuber Friedrich, Berlin [u.a.]: de Gruyter, 19. Auflage, 2012

Tabelle 3: modifiziert nach EKG-Kurs für Isabel, Hans-Peter Schuster, Hans-Joachim Trappe, Stuttgart: Thieme, 5 Auflage, 2009

Tabelle 4: modifiziert nach Praxis der Echokardiographie, Frank a. Flachskampf, Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 2 Auflage, 2002

Tabelle 5: Anzahl der PatientInnen

Tabelle 6: Verteilung Männer/Frauen

Tabelle 7: Troponinanstieg bei Ein- bzw. Mehrgefäßerkrankung

Tabelle 8: Troponinanstieg bei Stenose bzw. Verschluss

Tabelle 9: Anzahl der betroffenen Segmente

Tabelle 10: Betroffene Segmente nach STEMI

Tabelle 11: Wall-Motion-Score vs. Strain LAD

Tabelle 12: Wall-Motion-Score vs. Strain RCA

Tabelle 13: Übereinstimmung EKG und Koronarangiographie

Tabelle 14: Ejection fraction nach STEMI

Tabelle 15: Global Strain nach STEMI

Zusammenfassung

Hintergrund:

Das Ziel der Arbeit ist Unterschiede zwischen Eingefäßerkkrankung mit Stenose oder Verschluss bzw. zwischen Eingefäß- und Mehrgefäßerkkrankung bei PatientInnen mit STEMI anhand echokardiographischer Kriterien zu analysieren. Es wird von der Hypothese ausgegangen, dass bei Verschluss mehr Segmente des Herzmuskels bewegungstechnisch eingeschränkt sind als bei einer Stenose bzw. bei Mehrgefäßerkkrankungen mehr Segmente als bei Eingefäßerkkrankungen.

Methodik:

Im Zeitraum von 18 Monaten (1.1.2013 bis 18.6.2014) wurden insgesamt 171 Patientendaten (133 Männer, 38 Frauen) für die retrospektive Studie gesammelt und ausgewertet. Von diesen waren bei 92 die echokardiographischen Untersuchungsbefunde gespeichert und bei 74 die Strainanalyse möglich. Es wurden die PatientInnen in Gruppen mit Eingefäßerkkrankung mit Stenose (15 PatientInnen, 11 Männer, 4 Frauen), mit Eingefäßerkkrankung mit Verschluss (29 PatientInnen, 25 Männer, 4 Frauen) und mit Mehrgefäßerkkrankung (48 PatientInnen, 41 Männer, 7 Frauen) eingeteilt. Es wurde die Anzahl der betroffenen Segmente der einzelnen Gruppen verglichen. Weiters wurde der Wall-Motion-Score mit der Strainanalyse verglichen.

Ergebnisse:

Mit Hilfe des Wall-Motion-Scores und der betroffenen Segmente konnte keine Unterscheidung zwischen Eingefäßerkkrankung mit Stenose oder Verschluss bzw. zwischen Eingefäßerkkrankung und Mehrgefäßerkkrankung erfolgen. Die Strainanalyse brachte keinen zusätzlichen Nutzen. Bei der Analyse der Ejection fraction und des Global Strain zeigten sich ebenfalls keine signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen.

Schlussfolgerung:

Die Echokardiographie mit Beurteilung des Wall-Motion-Score und der Strainanalyse hat bezüglich der Vorhersage, ob eine Eingefäßerkkrankung mit Stenose oder Verschluss oder ob eine Mehrgefäßerkkrankung vorliegt keine signifikante Aussagekraft.

Abstract

Background:

The goal of this paper is to evidence a difference between an occluded and stenosed coronary vessel in patients undergoing a myocardial infarction with ST-segment elevation by using echocardiography. The hypothesis is, that if a coronary vessel is occluded, more segments of the heart muscle will be afflicted with a movement disorder than with a stenosed vessel.

Methods:

Over one year data of 171 patients (133 male, 38 female) for this retrospective study was collected. The echocardiographic findings of 92 of these patients were saved and the strain analyse was performed for 74 of them. There were three different groups: patients with one-vessel disease and stenosis (15 patients, 11 male, 4 female), patients with one-vessel disease and occlusion (29 patients, 25 male, 4 female) and patients with multi-vessel disease (48 patients, 41 male, 7 female). We compared the affected segments between the groups. Furthermore the wall-motion-score was compared with the strain analyses.

Results:

With the wall-motion-score and the affected segments it was not possible to differ between a stenosed and an occluded coronary vessel or between a one-vessel disease and a multi-vessel disease. The strain analysis did not bring any benefit. However, the analysis of the ejection fraction and the global strain showed, that there is also no significant difference among the groups either.

Conclusion:

The echocardiography together with the evaluation of the wall-motion-score and the strain analysis does neither indicate a significant difference between a one-vessel disease with a stenosed or occluded vessel, nor between a one-vessel and a multi-vessel disease.

Kapitel 1: Einleitung

1.1. Definition

Die European Society of Cardiology (ESC) definiert einen Herzinfarkt mit dem Vorhandensein einer myokardialen Nekrose aufgrund einer myokardialen Ischämie. Dabei werden aus den geschädigten Herzmuskelzellen Enzyme in den Blutkreislauf freigesetzt und können im Labor aus dem Serum bestimmt werden. Unter anderem steigen Troponin T oder I, CK-MB oder Myoglobin an. Troponin T und I werden so gut wie ausschließlich im Herzmuskel produziert. Ein Anstieg dieser Biomarker sagt jedoch nichts über den zugrunde liegenden Pathomechanismus aus. So steigen sie unter anderem infolge von Apoptose, dem zellulären Abbau von Troponin, einer erhöhten Permeabilität der Zellwände oder aufgrund einer Nekrose an.

Für die Diagnose Herzinfarkt muss zusätzlich eines der folgenden Kriterien zutreffen:

- Symptome der Ischämie
- neu aufgetretener Linksschenkelblock oder ST-T Veränderungen
- Auftreten eines pathologischen Q im EKG
- neu aufgetretene Wandbewegungsstörungen
- Detektion eines intracoronaren Thrombus mithilfe der Angiographie oder im Zuge der Autopsie

Je nach EKG-Veränderungen wird zwischen einem Herzinfarkt mit einer ST-Streckenhebung (=STEMI – ST-segment elevation myocardial infarction) und ohne ST-Streckenhebung (=NSTEMI – non-ST-segment elevation myocardial infarction) unterschieden.

Die Pathologie definiert einen Myokardinfarkt als den Untergang von Herzmuskelzellen infolge einer länger andauernden Ischämie. Dieser Zelltod tritt jedoch nicht unmittelbar nach der Ischämie auf, sondern frühestens nach 20 Minuten. Bis es zur vollständigen Nekrose kommt, dauert es ungefähr zwei bis vier Stunden, je nachdem ob Kollateralen bestehen und wie empfindlich die Myocyten auf die Ischämie reagieren.(1)

1.2. Epidemiologie

Weltweit sterben jedes Jahr über sieben Millionen Menschen infolge einer koronaren Herzkrankheit. Damit stellt diese die häufigste Todesursache dar. In Europa wird jeder siebente Mensch an einem Myokardinfarkt versterben.

Die Inzidenz von einem Herzinfarkt mit STEMI ist in den letzten Jahren im Sinken, obwohl die Zahlen in den Ländern der EU etwas variieren. Die Mortalität hängt von unterschiedlichen Faktoren wie dem Alter, der Zeit bis zur Behandlung, der Art der Behandlung, bereits überlebte Herzinfarkte, Diabetes mellitus, Nierenversagen, der Anzahl der betroffenen Gefäße und der Ejection fraction ab. Die Mortalität ist seit der Einführung der Reperfusionstherapie, der PCI (perkutane coronary intervention), antithrombotischen Therapie und sekundärer Prävention stark gesunken, jedoch sterben immer noch 12% der PatientInnen innerhalb von 6 Monaten. (2)

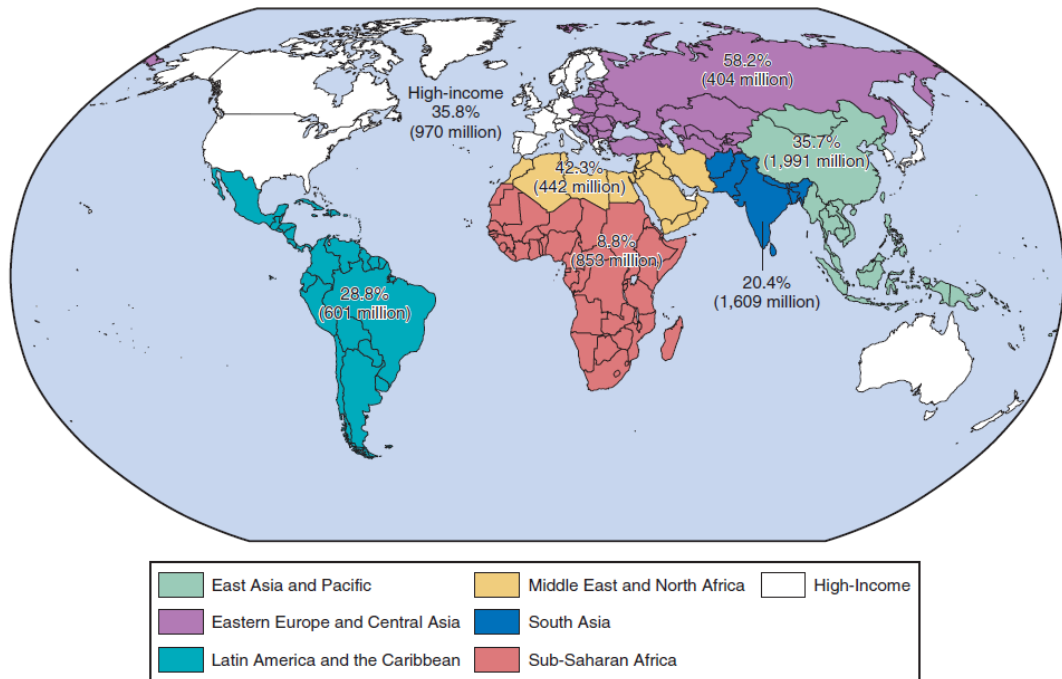


Abbildung 1 Todesfälle in Prozent durch durch KHK bezogen auf alle Todesfälle und Gesamtbevölkerung 2010

1.3. Pathogenese und Risikofaktoren

Ursache eines Myokardinfarktes ist die durch generalisierte Atherosklerose bedingte Koronarsklerose. Meist entstehen Symptome einer koronarer Herzerkrankung, wenn das Lumen der Gefäße zu mindestens 70% eingengt ist. Weiters kann ein Infarkt durch die Ruptur eines atherosklerotischen Koronarplaques und die darauf folgende Ansammlung von Thrombozyten und die Entwicklung eines Fibrinthrombus ausgelöst werden.

Der histologische Aufbau einer gesunden Koronararterie besteht aus drei Schichten, und zwar von innen nach außen der Intima (Tunica intima), der Media (Tunica media) und der Adventitia.

Auslöser der Atherosklerose:

- Oxidativer Stress führt zu einer Schädigung des Endothels und in weiterer Folge zur Permeabilitätsstörung
- In der Intima sammelt sich LDL-Cholesterin an, welches oxidiert
- Leukozyten wandern unter das Endothel ein
- Die Atherombildung beginnt mit der intrazellulären Lipidakkumulation, Makrophagen nehmen das oxidierte LDL auf. Diese Makrophagen werden zu Schaumzellen.
- In das Atherom wandern glatte Muskelzellen ein und proliferieren.
- Der atherosklerotische Plaque kalzifiziert
- Wenn der Plaque rupturiert und thrombogene Substanzen frei werden, kann es zum akuten Koronarsyndrom kommen(3)

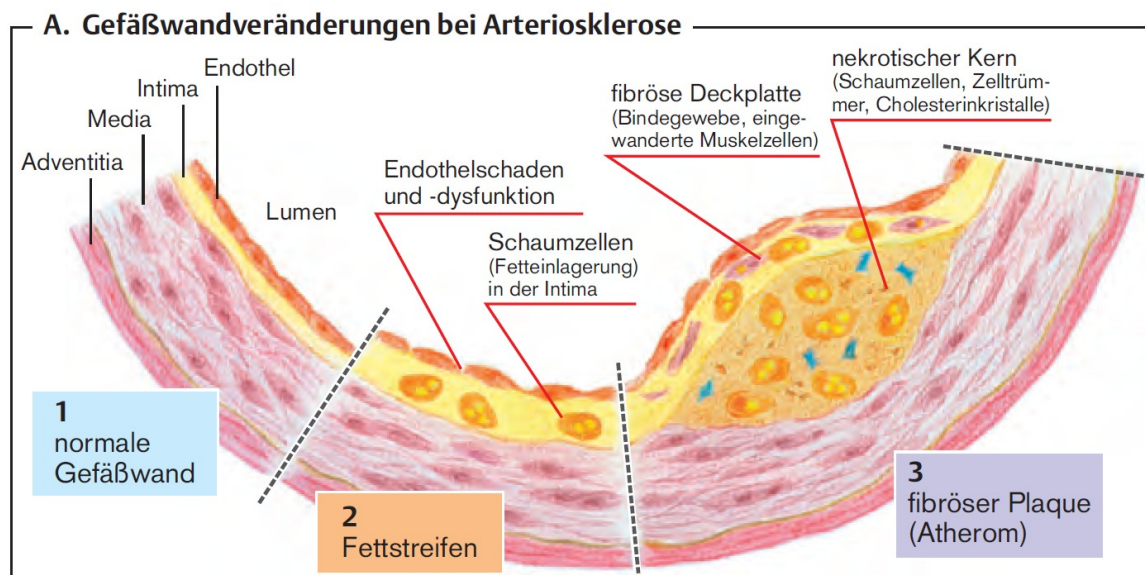


Abbildung 2 Pathogenese der Atherosklerose

Risikofaktoren:

Hauptfaktoren:

- Hypertonie
- Hyperlipidämie

Wichtige Nebenfaktoren:

- Nikotinabusus
- Adipositas
- Mangelnde körperliche Bewegung
- Diabetes mellitus (4)

1.4. Koronare Versorgung des Herzens

Der dauernd tätige Herzmuskel wird durch die subepikardialen Koronararterien mit Sauerstoff und Nährstoffen versorgt. Diese entspringen im aufgetriebenen Sinus aortae und nach ihrer Lage im Sulcus coronarius unterscheidet man zwei Koronararterien (eine rechte und eine linke), die sich dann weiter aufteilen und von Mensch zu Mensch stark variieren können. Neben einer offiziellen Terminologia Anatomica haben sich in der ärztlichen Praxis Begriffe etabliert, die vor allem auf funktionelle und (patho-) physiologische Aspekte Rücksicht nehmen.(5)

| Terminologia Anatomica 1998 | Klinischer Sprachgebrauch | Gängige Abkürzungen |
|---------------------------------|---------------------------------|--------------------------------|
| A. coronaria sinistra | A. coronaria sinistra | LCA |
| R. interventricularis anterior | R. interventricularis anterior | RIVA oder LAD |
| R. lateralis | Diagonaläste | D ₁ -D _n |
| Rr. Interventriculares septales | vordere Septaläste | S ₁ -S _n |
| R. circumflexus | R. circumflexus | RCX |
| R. marginalis sinister | Marginaläste | M ₁ -M _n |
| A. coronaria dextra | A. coronaria dextra | RCA |
| R. marginalis dexter | RV-Äste | - |
| R. interventricularis posterior | R. interventricularis posterior | RIVP oder PDA |
| RR. Interventriculares septales | hintere Septaläste | - |

Tabelle 1: Nomenklatur der Koronararterien

Welchen Bereich die linke und rechte Koronararterie versorgt, variiert stark. Ganz grundsätzlich gesprochen verhalten sich die rechte Koronararterie und der Ramus circumflexus der linken umgekehrt proportional zu einander. Je nachdem von welchem Gefäß die A. interventricularis posterior abgeht, unterscheidet man einen Links-, einen Rechts- und einen ausgeglichenen Versorgungstyp. Dies ist dahingehend relevant, wenn eine der Kranzarterien eingeengt oder verschlossen ist, welche Bereiche des Herzmuskels von der Ischämie betroffen sind (5)

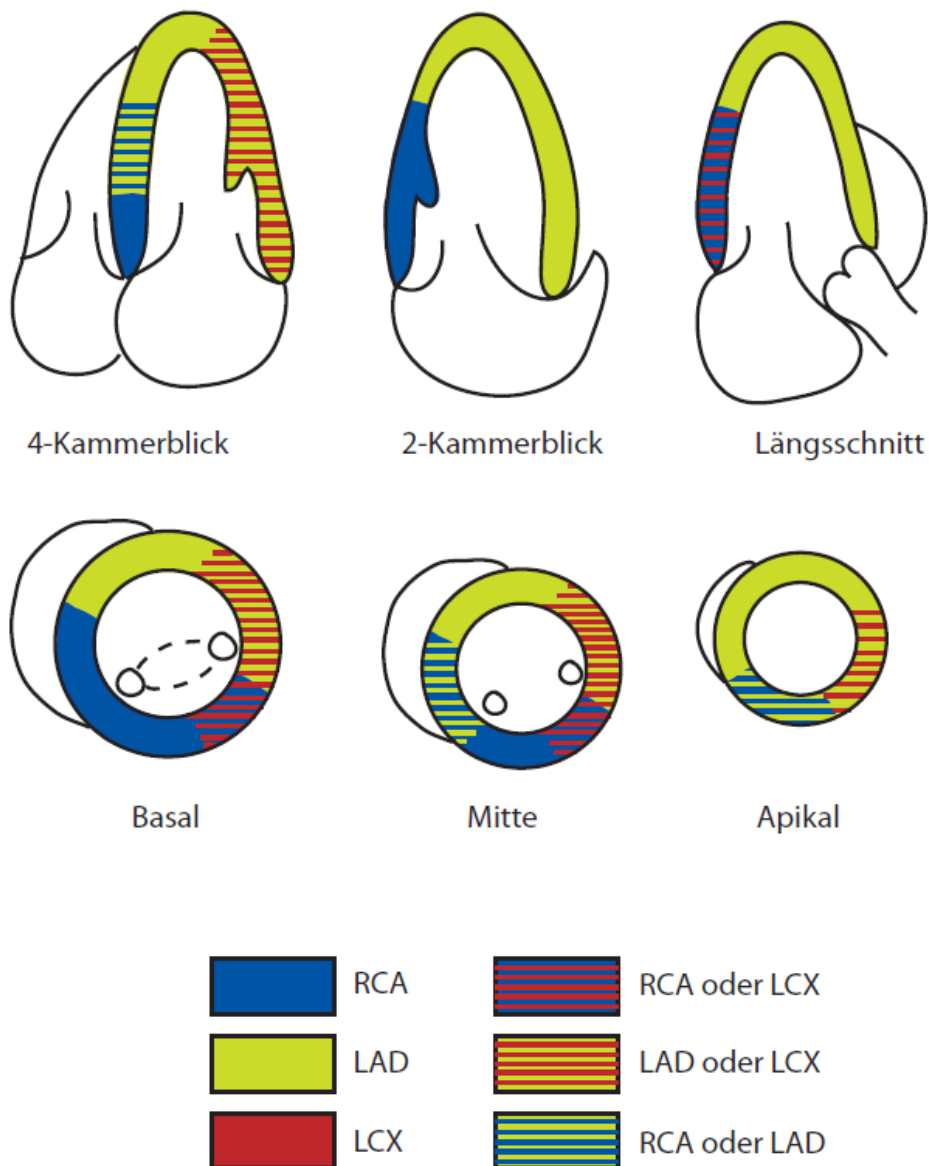


Abbildung 3 Versorgungsgebiet der rechten und linken Koronararterie. Mit freundlicher Genehmigung von Dr. Wolfgang Weihs

Verteilungstypen:

| Typ | Häufigkeit |
|-------------------------------|------------|
| Extremer Rechtstyp | ~ 5% |
| Rechtstyp | 60-85% |
| Linkstyp | 10-15% |
| Ausgeglichener Versorgungstyp | 10-20% |

Tabelle 2 Verteilungstypen der Koronararterien

Da zwischen den Ästen der Koronargefäße einige Anastomosen ausgebildet sind, kann sich im Falle einer Koronaren Herzerkrankung ein unterschiedlich stark ausgeprägter Kollateralkreislauf ausbilden. (5)

1.5. Symptome des Myokardinfarktes

Bei etwa 20 bis 30 % der PatientInnen erzeugt der Myokardinfarkt keine Symptome. Man spricht dann von einem „stummen Infarkt“.

Das Hauptsymptom ist der stark ausgeprägte Thoraxschmerz, der meist retrosternal empfunden wird, aber auch u.a. in den linken Arm, das Unterkiefer, den Hals oder den Rücken ausstrahlen kann. Oft wird der Schmerz von Todesangst, Schwäche, Kaltschweißigkeit, Blässe und Übelkeit mit Erbrechen begleitet. (6)

1.6. Akutdiagnostik

Bei einem/einer Patienten/Patientin, der/die seit mehr als 20 Minuten Thoraxschmerzen spürt und die sich auf die Gabe von Nitroglycerin nicht bessern, wird die Arbeitsdiagnose „Myokardinfarkt“ getroffen. Weitere wichtige Hinweise sind eine bekannte koronare Herzerkrankung und ein ausstrahlende Schmerz in das Unterkiefer, den Hals, den linken Arm oder in die epigastrische Region. Ältere PatientInnen, Diabetiker/innen oder Frauen haben oft weniger stark ausgeprägte Symptome wie Übelkeit/Erbrechen, Kurzatmigkeit, Palpitationen oder Bewusstlosigkeit. (2)

Als erste Maßnahme empfehlen die Guidelines der ESC das schnellstmögliche EKG-Monitoring um einen STEMI zu diagnostizieren. Dabei sollte sich die ST-Segment Erhöhung in zwei benachbarten Ableitungen zeigen und bei Männern unter 40 Jahren größer als 0.25 mV, bei Männern über 40 Jahren größer als 0.20 mV und bei Frauen größer als 0.15 mV in den Ableitungen V2-V3 und oder größer als 0.1 mV in anderen Ableitungen sein. Bei PatientInnen mit inferiorem Herzinfarkt muss auch an die Rechtsherzableitungen (V3R und V4R) gedacht werden. Eine ST-Segment Erniedrigung in V1 bis V3 kann auf eine myokardiale Ischämie hinweisen.

Besteht nun bei PatientInnen der Verdacht eines Myokardinfarktes, im EKG zeigt sich eine ST-Streckung Hebung oder ein neu aufgetretener Linksschenkelblock, muss so schnell wie möglich die Reperfusionstherapie erfolgen. Wenn das EKG nicht eindeutig ist, sollte es wiederholt werden, und wenn möglich, mit voran gegangenen EKG Untersuchungen verglichen werden. Weitere Routine ist die Untersuchung der Blutparameter, jedoch sollte dadurch die Einleitung der Reperfusionstherapie nicht verzögert werden.

Besteht Zweifel an dem Vorhandensein eines Myokardinfarktes, kann die Notfallbildgebung (während auf die Blutparameter wie Troponin T oder I gewartet wird) in Bezug auf die Therapieentscheidung hilfreich sein. Wenn vorhanden, sollte eine koronare Angiographie durchgeführt werden, da gleich im Anschluss eine PCI erfolgen kann. Besteht keine Möglichkeit zur koronaren Angiographie, kann eine Wandbewegungsstörung mit Hilfe der Echokardiographie diagnostiziert werden, wenn dadurch der Transport zu einem Zentrum mit der Möglichkeit der PCI nicht verzögert wird. Diese Wandbewegungsstörungen treten bereits Minuten nach dem Verschluss eines Koronargefäßes auf, noch vor der Nekrose. Allerdings sind diese lokalen Störungen der Wandmotalität nicht spezifisch für einen Herzinfarkt, sondern können auch bei einer lokalen Ischämie oder nach einem alten Infarkt auftreten. Die 2-D Echokardiographie kann jedoch helfen, andere Ursachen für den Thoraxschmerz aufzudecken, wie z.B. Herzbeutelergüsse, massive Pulmonalarterienembolien oder eine Dissektion der Aorta ascendens. Sind diese Wandbewegungsstörungen nicht nachweisbar, spricht dies für keinen massiven Herzinfarkt. (2)

1.7. Elektrokardiogramm EKG

Die EKG-Untersuchung erfolgt über auf die Haut aufgesetzte Elektroden. Die Standarduntersuchung besteht aus 12 Ableitungen:

- 6 Extremitätenableitungen (I,II,III, aVR, aVL, aVF), die die elektrischen Abläufe in der Frontalebene zeigen
- 6 Brustwandableitungen (V1 bis V6), die die elektrischen Vorgänge auf die Horizontalebene projizieren (7)

Diese Ableitungen zeigen die verschiedenen Anteile der Herzwände:

| Ableitung | Wandabschnitt | Versorgendes Gefäß |
|--------------|--|--------------------|
| II, III, aVF | Diaphragmaler Anteil der Hinterwand des linken Ventrikel | RCA |
| I, aVL | Seitenwand des linken Ventrikel | RCX |
| V1-V2 | Vorderwand der Ventrikel | LAD |
| V3-V4 | Vorderwand des linken Ventrikel | LAD |
| V5-V6 | Tiefe Seitenwand es linken Ventrikel und Herzspitze | RCX |

Tabelle 3: EKG-Ableitungen, betroffener Wandabschnitt und versorgendes Gefäß

1.7.1. EKG Veränderungen bei STEMI:

Im Verlauf eines Myokardinfarktes zeigen sich im EKG unterschiedliche Stadien. Im ersten Stadium, dem sogenannten Initialstadium, entwickelt sich ein sogenanntes „Erstickungs-T“, also eine hochpositive, schmale T-Welle die jedoch nur sehr kurz beobachtbar ist. Als nächstes kommt es zur „ST-Hebung“, die sich in den Ableitungen der betroffenen Infarktarenalen zeigen. Diese ST-Hebung geht normalerweise aus der absteigenden R-Zacke hervor (Differenzialdiagnose Perikarditis mit einer ST-Hebung aus der aufsteigenden S-Zacke). Wird der Infarkt nicht behandelt, beginnt nach einigen Tagen das Zwischenstadium, gefolgt vom

Folgestadium, welches sich über mehrere Wochen hinziehen kann. Dieses ist gekennzeichnet durch die Rückbildung der ST-Hebung, zunehmender T-Negativierung, der Reduktion bzw. des Verlustes der R-Zacke und pathologischer Q-Zackenbildung. Das Endstadium eines Infarktes ist lebenslang im EKG nachzuweisen und zeigt sich als pathologisch veränderter QRS-Komplex, und zwar mit pathologischem Q (breit und tief) und verkleinerter R-Zacke. (7)

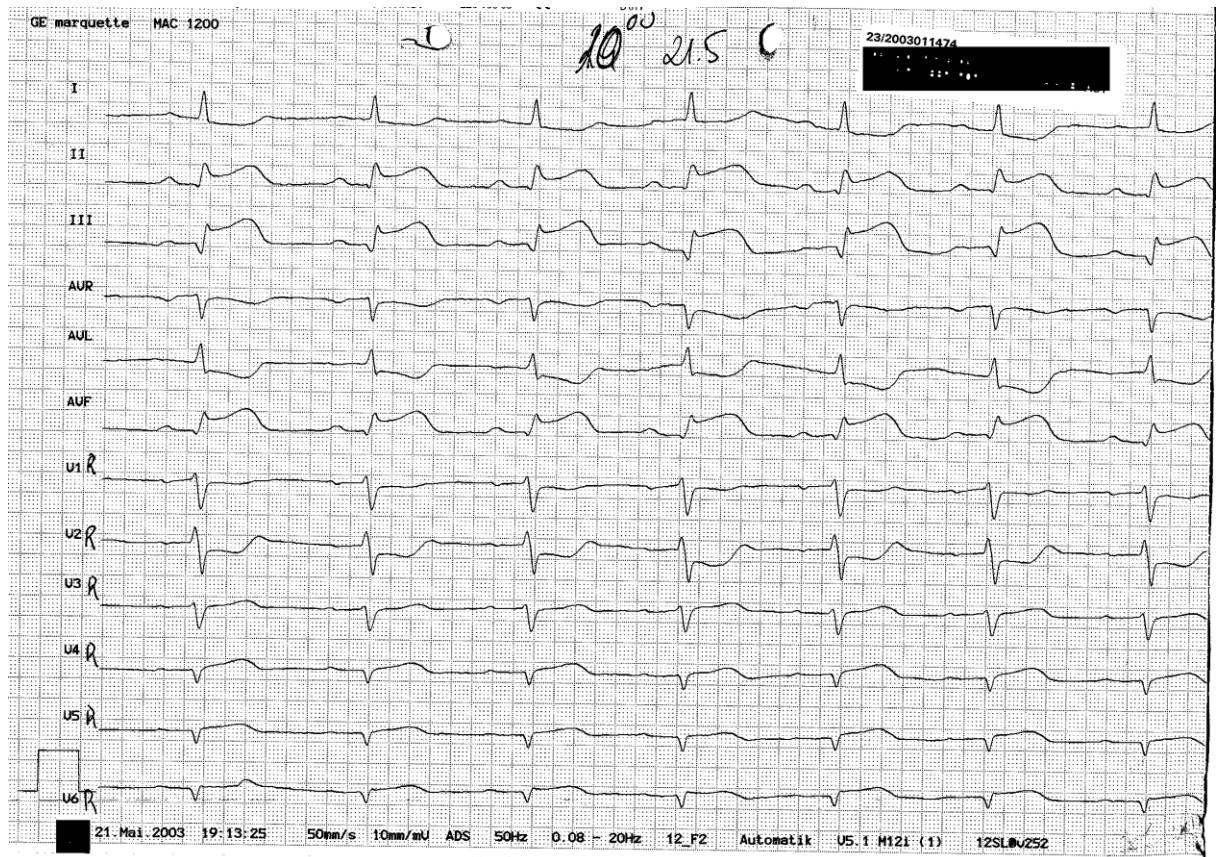


Abbildung 4: EKG bei akutem Hinterwandinfarkt. ST-Streckenhebung in den Ableitungen II, III und aVF mit freundlicher Genehmigung von Dr. Wolfgang Weihs

1.8. Echokardiographie

1.8.1. Physikalische Grundlagen

Ultraschallwellen sind Schallwellen mit einer höheren Frequenz, als es das menschliche Ohr wahrnehmen kann. In der Medizin werden Frequenzen zwischen 1 und 50 Megahertz verwendet, wobei meist 2,5 bis 15 Megahertz ausreichen.

Bei einem modernen Ultraschallgerät macht man sich den piezoelektrischen Effekt zu Nutze. Durch Anlegen von elektronischer Wechselspannung verformen sich piezoelektrische Kristalle oder Keramiken, wodurch mechanische Schwingungen oder einfacher gesagt Schallwellen entstehen. Diese Schallwellen, werden sie von einem Objekt reflektiert und gelangen zurück zum Schallkopf, verformen wiederum die piezoelektrischen Kristalle und können somit gemessen werden.

Läuft die Ultraschallwelle durch das menschliche Gewebe wird sie durch Absorption, Reflexion, Brechung, Streuung und Divergenz geschwächt. Das Bild entsteht nach dem Puls-Echo-Prinzip. Nach der Aussendung eines Ultraschallpulses und dem darauffolgenden Empfangen des Echos, kann aus der Laufzeit des Pulses errechnet werden aus welcher Tiefe das Echo kommt. (8)

1.8.2. Echokardiographie im Notfall

Hat ein/e Patient/in typische Symptome, die auf einen Myokardinfarkt hinweisen, aber zweifelhafte Laborparameter, atypische Symptome mit eindeutigen Laborparametern, Herzschrittmachertherapie, Linksschenkelblock im EKG, ein systolisches Herzgeräusch, Schock mit Rechtsherzinfarkt, eine Postmyokardinfarkt-Perikarditis, non-Q-wave-MI, einen echten Hinterwandinfarkt oder besteht der Verdacht auf einen linksventrikulären Thrombus, kann die echokardiographische Untersuchung hilfreich sein und die Entscheidungsfindung für die bestmögliche Therapie für den/die Patienten/in erleichtern. (9)

Eine vollständige echokardiographische Untersuchung besteht aus folgenden Techniken:

- Zweidimensionale (2D-) Technik: zur Beurteilung der Herzstrukturen und der Funktion des Herzmuskels
- Eindimensionale Methode (M-Mode): zur zeitlichen Auflösung
- Dopplertechnik: intrakardiale Flussgeschwindigkeiten und –volumina
 - PW-Doppler: lokale Flüsse mit niedrigen Geschwindigkeiten
 - CW-Doppler: misst höchste Geschwindigkeiten entlang einer Sektorlinie
 - Farbdoppler: zur Identifizierung von intrakardialen Flüssen bei z.B. Klappeninsuffizienzen, -stenosen, Shunts) (10)

1.8.3. Strain- und Strain-Rate-Messung

Die Strain- und Strain-Rate Messung dient dazu, die lokale Myokardfunktion zu beurteilen. Hier wird die Verformung der Myokardmuskulatur an einer bestimmten Position des Messfensters gemessen.

Als Strain wird die regionale Verkürzung bzw. Verlängerung eines Herzmuskelabschnittes bezeichnet. Die Strain-Rate ist die Ableitung des Strains nach der Zeit und entspricht der regionalen Verkürzungs- oder Verlängerungsgeschwindigkeit. Zwischen der Strain-Rate und der globalen Druckänderungsgeschwindigkeit im linken Ventrikel besteht im gesunden Herzmuskel eine gute Korrelation.

Der Strain berechnet sich folgendermaßen:

$$\text{Strain(\%)} = (L_t - L_0)/L_0$$

wobei L_t die Länge zu einer Zeit t und L_0 die ursprüngliche Länge zum Zeitpunkt 0 darstellt. (11)

Die E-Welle beschreibt die frühdiastolische Dehnung, die A-Welle die spätdiastolische Dehnung.

Nach einem Myokardinfarkt tritt bereits nach 10-20 Sekunden eine Verringerung der Myokardgeschwindigkeit auf. Dies zeigt sich in einer Abnahme der Geschwindigkeit der E- und A-Welle und der Umkehr des E/A-Verhältnis. (12)

| | | Systole [s ⁻¹] | E-Welle [s ⁻¹] | A-Welle [s ⁻¹] | Longitudinaler Strain |
|---------------------|--------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|-----------------------|
| Lateral | apikal | -1,93+/- 0,70 | 2,23+/- 1,09 | 0,61+/- 0,14 | -0,16+/- 0,04 |
| | medial | -1,25+/- 0,40 | 2,45+/- 0,29 | 1,30+/- 1,17 | -0,17+/- 0,02 |
| | basal | -1,23+/- 0,30 | 2,16+/- 0,95 | 1,12+/- 0,57 | -0,19+/- 0,05 |
| Septal | apikal | -0,98+/- 0,31 | 2,12+/- 0,52 | 0,70+/- 0,26 | -0,15+/- 0,05 |
| | medial | -1,33+/- 0,19 | 2,01+/- 0,33 | 1,22+/- 0,63 | -0,23+/- 0,03 |
| | basal | -1,15+/- 0,18 | 2,02+/- 0,30 | 1,27+/- 0,44 | -0,02+/- 0,03 |
| Anteroseptal | apikal | -1,04+/- 0,45 | 1,86+/- ,071 | 0,91+/- 0,17 | -0,14+/- 0,08 |
| | medial | -1,43+/- 0,27 | 2,11+/- 0,80 | 1,28+/- 0,46 | -0,21+/- 0,03 |
| | basal | -1,22+/- 0,22 | 1,54+/- 0,38 | 1,11+/- 0,59 | -0,18+/- 0,03 |
| Posterior | apikal | -1,32+/- 0,40 | 2,04+/- 0,94 | 0,97+/- 0,86 | -0,14+/- 0,05 |
| | medial | -1,13+/- 0,51 | 1,86+/- 0,65 | 1,05+/- 0,70 | -0,17+/- 0,07 |
| | basal | -1,54+/- 0,39 | 2,67+/- 0,74 | 0,78+/- 0,47 | -0,25+/- 0,08 |
| Anterior | apikal | -1,32+/- 0,89 | 1,42+/- 0,74 | 0,91+/- 0,52 | -0,13+/- 0,01 |
| | medial | -1,17+/- 0,42 | 1,95+/- 0,49 | 0,99+/- 0,67 | -0,16+/- 0,04 |
| | basal | -1,51+/- 0,33 | 1,97+/- 0,53 | 1,60+/- 0,58 | -0,24+/- 0,06 |
| Inferior | apikal | -1,34+/- 0,26 | 1,55+/- 0,85 | 0,97+/- 0,77 | -0,21+/- 0,06 |
| | medial | -1,32+/- 0,60 | 1,66+/- 0,31 | 1,31+/- 0,77 | -0,22+/- 0,07 |
| | basal | -1,14+/- 0,15 | 1,90+/- 0,46 | 1,00+/- 0,45 | -0,20+/- 0,03 |

Tabelle 4 Longitudinale Strain Rate in s⁻¹ und longitudinaler Strain (dimensionslos in der rechten Spalte) bei Probanden, n=10, mittleres Alter 30 +/- 7,1

1.8.4. Speckle-Tracking

Als Speckle werden myokardiale Binnenechos bezeichnet. Für das Tracking System wird als Untersuchungsmethode die B-Mode des Ultraschalls verwendet (12)

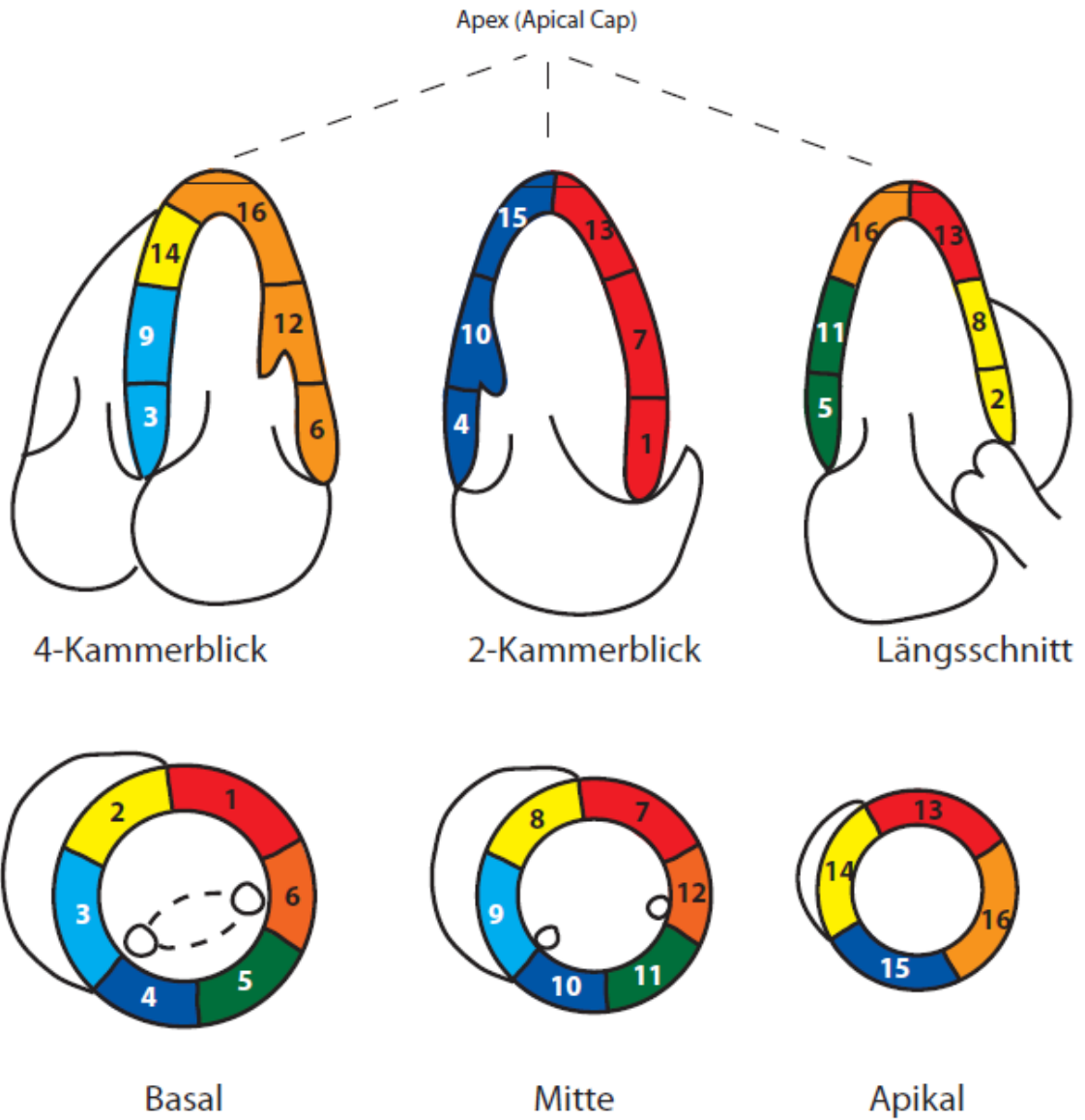
Beim Speckle-Tracking wird vom Untersuchenden eine Region of Interest (ROI) ausgewählt. Diese ROI besteht aus 20 bis 40 Pixel, die Kernels genannt werden. Diese Kernels sind relativ stabil über die Zeit. Durch die „Bewegung“ dieser Kernels während der Herzaktivität kann die Funktion des Myokards einfach evaluiert und quantifiziert werden. (13)

1.8.5. Herzsegmente

Die normale Wandkontraktilität (Normokinesie) zeigt sich in der Echokardiographie als Verdickung des Herzmuskels um mindestens 20%. Diese entsteht durch die Kontraktion der Herzmuskelzellen während der Systole. Eine lokale Ischämie führt innerhalb von Sekunden (noch bevor es zu Thoraxschmerzen oder Veränderungen im EKG kommt) dazu, dass ein Bereich des Herzmuskels nicht kontrahiert, d.h. keiner systolischen Verdickung in der Echokardiographie. Eine Ischämie kann sich aber auch in einer verzögerten Kontraktilität eines Segmentes äußern. Allerdings handelt es sich hierbei um einen dynamischen Zustand, der, wenn ein rechtzeitiger suffizienter Blutfluss wieder hergestellt wird, umkehrbar ist. Bleibt die Ischämie jedoch bestehen, verlieren die Herzmuskelzellen in diesem Bereich ihre ursprüngliche Funktion und werden akinetisch (kontrahieren nicht) oder dyskinetisch (buchten sich während der Systole aus). Entwickelt sich eine Narbe, zeigt sich dies als Verdünnung der Herzmuskelwand um einige Millimeter.

(4)

Je nachdem welches Gefäß pathologisch verändert ist und in welchem Bereich der Verschluss liegt, sind unterschiedliche Bereiche des Herzmuskels betroffen. Zur Beschreibung wird der linke Ventrikel in 16 bzw. 17 Segmente eingeteilt. Das 16-Segment-Modell von der American Society of Echocardiography teilt die sechs Wände des Ventrikels (anteriore, laterale, posteriore, inferiore, septale und anteroseptale Wand) in jeweils drei Abschnitte (apikalen, mittleren, basalen) wobei im apikalen Schnitt nur 4 Segmente beschrieben werden (kein anteroseptales und kein posteriores Segment) . Diese Segmente können typischerweise bestimmten Koronarterritorien zugeteilt werden, jedoch aufgrund der unterschiedlichen Versorgungstypen (siehe Abschnitt 1.4. Koronare Versorgung des Herzens) nicht mit absoluter Sicherheit (12)



| | | Linksventrikuläre Wandabschnitte | | | | | |
|---------|-----------|----------------------------------|--------------|--------------|----------|----------------|---------------|
| | | anterior | anteroseptal | inferoseptal | inferior | posterolateral | anterolateral |
| Segment | basales | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| | mittleres | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
| | apikales | 13 | 14 | | 15 | | 16 |

Abbildung 5: 16-Segment-Einteilung des Herzens mit freundlicher Genehmigung von Dr. Wolfgang Weihs

Im 17-Segment-Modell gibt es noch ein zusätzliches Segment, welches als „Kappe“ den anderen 16 Segmenten aufsitzt. (12)

Zur Beurteilung wird der Wall-Motion-Score verwendet. Dabei sollte jedes Segment einzeln und in unterschiedlichen Schnittbildern begutachtet werden. Zur Bewertung wird folgendes System verwendet:

1 = normal oder hyperkinetisch

2 = hypokinetisch

3 = akinetisch (z.B. bei einer Narbe)

4 = dyskinetisch (systolische „Verdünnung“ oder Dehnung, z.B. bei einem Aneurysma) (11)

Kapitel 2: Material und Methoden

2.1. PatientInnen

Das Patientengut besteht aus jenen 214 Personen, die zwischen dem 01.01.2013 und dem 17.06.2014 im LKH Graz West mit Verdacht auf STEMI im Herzkatheterlabor behandelt wurden.

Eingeschlossen wurden PatientInnen ab dem vollendeten 18. Lebensjahr mit erstmaligen STEMI gemäß der Kriterien der European Society of Cardiology, also PatientInnen mit Stenocardien, einem positiven Troponin I ($> 0,160$ ng/ml) und einer signifikanten ST-Hebung im EKG.

Ausgeschlossen wurden PatientInnen, bei denen kein relevanter Verschluss eines Koronargefäßes nachweisbar war, weiters PatientInnen mit NSTEMI, Myocarditis und diejenigen die nur an einer Dyskardie oder hypertensiven Krise litten. Ein weiterer Ausschlussgrund war, wenn keine echokardiographischen Untersuchungsbefunde zur Verfügung standen.

Das Studienprotokoll wurde von der Ethikkommission der Medizinischen Universität Graz genehmigt.

2.2. Elektrokardiogramm

Als Subanalyse erfolgt die Untersuchung der Übereinstimmung der EKG Befunde mit den durchgeführten echokardiographischen und koronarangiographischen Befunden. Das EKG wird auf das Vorliegen von ST-Hebungen, T-Negativierungen, vorliegendem Schenkelblock oder ob ein normales EKG vorliegt, untersucht. Die verschiedenen EKG Ableitungen lassen sich unterschiedlichen Herzabschnitten zuordnen. Die Ableitungen V1-V4 zeigen die Vorderwand, welche normalerweise durch die LAD versorgt wird, die Ableitungen V5-V6, I und aVL zeigen die Seitenwand, versorgt meist durch den CX und die Ableitungen II, III und aVF zeigen die Hinterwand, welche durch die RCA versorgt wird. Die Auswertung erfolgt durch den jeweils zuständigen Arzt bzw. zuständige Ärztin. Bei fehlendem Befund wird das EKG mithilfe der Ärzte der kardiologischen Ambulanz nachbefundet.

2.3. Troponinwerte

Im Zuge der Datenanalyse werden auch die maximalen Troponinwerte der PatientInnen aufgezeichnet. Ein positiver Wert besteht dabei ab einer Konzentration von $> 0,160$ ng/ml Blut.

Die Blutproben werden im Zentrallabor der Bamherzigen Brüder Graz-Eggenberg ausgewertet, da das LKH Graz West Teil eines Laborverbandes ist. Zur Bestimmung werden Test Kits von Abbot Laboratories verwendet.

Da laut Definition der ESC ein Herzinfarkt mit einer Erhöhung der Troponinwerte einhergeht, werden nur PatientInnen in die Studie mit einbezogen, deren Werte über $0,160$ ng/ml liegen.

2.4. Echokardiographie

2.4.1. TTE

Die trans-thorakale Echokardiographie (TTE) wurde mit verschiedenen Geräten durchgeführt. In der Ambulanz des LKH West wird mit dem Vivid E9 von GE Healthcare gearbeitet, auf der Intensivstation mit dem mobilen Vivid i von GE Healthcare. Teilweise war schon ein Befund des zuweisenden Krankenhauses (u.a. LKH Deutschlandsberg, LKH Feldbach, LKH Voitsberg, LKH Wagna, LKH Weiz, LKH Hartberg) vorhanden, diese Untersuchungen erfolgten mit den dort vorhandenen Geräten.

Für die Studie wurden das Datum, die Linksventrikelfunktion, mögliche Wandbewegungsstörungen und deren genaue Lokalisation aus den Befunden ausgelesen und ausgewertet. Ob die echokardiographischen Befunde mit der darauffolgenden Koronarangiographie übereinstimmen, wurde mit Hilfe des Departmentleiters für Kardiologie und Intensivmedizin, Dr. Wolfgang Weihs, oder den diensthabenden Ärzten und Ärztinnen geklärt und nachbefundet.

Alle PatientInnen wurden nochmals von Dr. Wolfgang Weihs, ohne Kenntnis des koronarangiographischen Befundes, neu befundet. Dabei wurde ein besonderes Augenmerk auf die Lokalisation der Wandbewegungen gelegt und mit Hilfe des 16-Segment Modell (siehe Seite 29, Abschnitt 1.7.5. Herzsegmente) dokumentiert.

2.4.2. Speckle-Tracking Echokardiographie

Die Wandbewegungen wurden, wenn möglich, mittels Speckle-Tracking, analysiert. Für diese Analyse wurden die gespeicherten Patientenaufnahmen mit dem Programm AFI („Automated Function Imaging“) EchoPac PC 10.0 der Firma GE verarbeitet. Diese Beurteilung erfolgte zweidimensional und wurde in Form des Bulls Eye View dargestellt. In diesem Fall wurde nur der longitudinale Strain berechnet. Da auf dreidimensionale Aufnahmen nicht zurückgegriffen werden konnte, wurde keine 3D Analyse durchgeführt.

2.5. Koronarangiographie

Die Koronarangiographie fand ausschließlich im Katheter Labor des LKH Graz West statt und meist am Tag der Aufnahme, spätestens am darauffolgenden Tag. Die jeweiligen Bilder aus den Untersuchungen und dazugehörigen Befunde wurden digital gespeichert. Für diese Studie wurden das Datum der Untersuchung, die betroffenen Gefäße und die Intervention analysiert.

2.6. Statistik

Für die statistische Untersuchung wurden die Patientendaten aus Medocs ausgelesen und die echokardiographischen und koronarangiographischen Untersuchungsbefunde ausgewertet. Die genauen Fragestellungen wurden mit Herrn Dr. Wolfgang Weihs ausgearbeitet. Die systematische Sammlung aller Daten und deren Auswertung und Darstellung wurde mittels Microsoft Excel durchgeführt.

Als Entscheidungsgrundlage zur Überprüfung auf statistische Signifikanz wurde der Student'sche t-Test herangezogen. Die zugrunde liegende Nullhypothese lautet: $H_0: \mu = \mu_0$, oder anders formuliert: die Nullhypothese lautet, dass sich die Mittelwerte zweier Stichproben nicht signifikant voneinander unterscheiden. Nimmt der p-Value (die Wahrscheinlichkeit wie stark sich die Mittelwerte „ähneln“) Werte kleiner des gewünschten Signifikanzlevels (hier: 5%) an, so kann die Nullhypothese nicht akzeptiert werden bzw. es existiert ein signifikanter Unterschied der beiden Stichproben. In allen zugrunde liegenden statistischen t-Tests wurde eine beidseitige Teststatistik (da signifikante Unterschiede der Mittelwerte sowohl nach Oben als auch nach Unten in der Verteilung als möglich angesehen werden) verwendet. Des Weiteren wird aufgrund der unterschiedlich großen Anzahl der beiden zu testenden Stichproben eine unterschiedlich große Varianz der Daten angenommen. Die technische Umsetzung der Tests erfolgte in Microsoft Excel.

Kapitel 3: Ergebnisse

3.1. PatientInnen

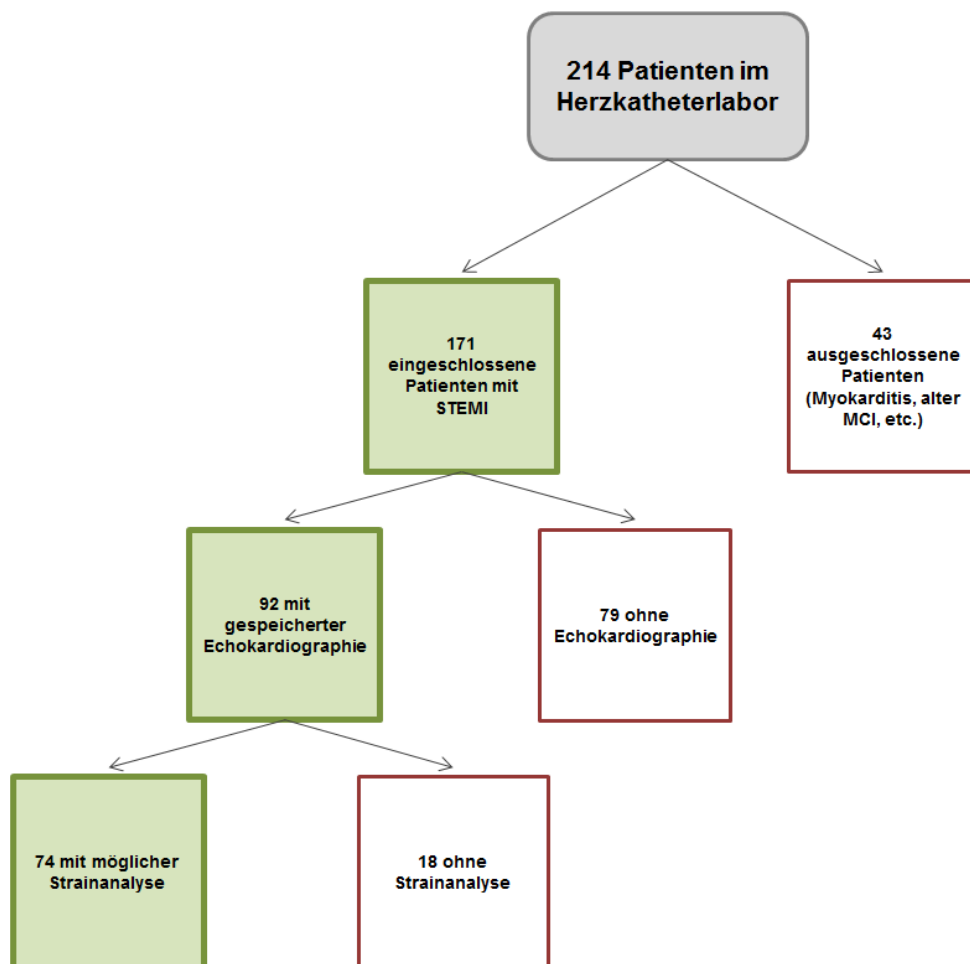


Tabelle 5: Anzahl der PatientInnen

Zwischen dem 1. Jänner 2013 und dem 1. Juni 2014 waren 214 PatientInnen im Herzkatheterlabor des LKH Graz West. Von diesen 214 hatten 171 einen STEMI und wurden somit in die Studie eingeschlossen. Von den eingeschlossenen PatientInnen waren bei 92 die sonographischen Befunde gespeichert bzw. verfügbar. Die Strainanalyse war bei 74 von diesen möglich.

3.1.1. Patientendaten

Unter den 171 untersuchten PatientInnen waren 133 (77,78 %) Männer und 38 (22,22 %) Frauen.

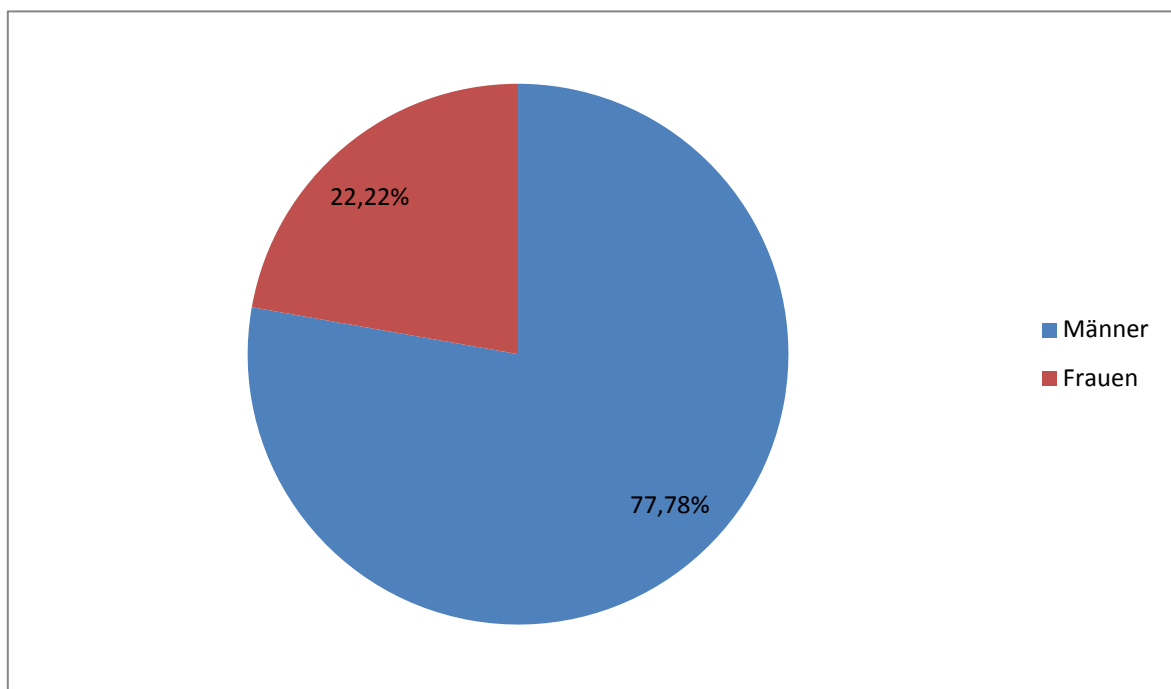


Tabelle 6: Verteilung Männer/Frauen

Der Altersdurchschnitt aller PatientInnen liegt bei 64,75 Jahren, wobei der/die Jüngste/r 29 und die/der Älteste/r 96 Jahre alt war. Der Median liegt bei 65 Jahren, die Standardabweichung beträgt 13,66 Jahre.

Unter den Frauen war der Altersdurchschnitt bei 70,68 +/- 13,48 Jahren und unter den Männern bei 63,06 +/- 13,28 Jahren. Die jüngste bzw. älteste Frau waren 49 und 95 Jahre alt, der jüngste bzw. älteste Mann 29 und 96 Jahre alt.

Innerhalb der Gruppe der PatientInnen mit Eingefäßerkrankung liegt der Altersschnitt derer, die an einer Stenose leiden bei 60,91 +/- 13,96 Jahren, bei jenen mit einem Verschluss eines Gefäßes bei 61,1 +/- 13,62 Jahren und in der Gruppe mit PatientInnen mit einer Mehrgefäßerkrankung bei 67,51 +/- 13 Jahren.

3.2. Troponinwerte

3.2.1. Troponinwerte bei Eingefäß- und Mehrgefäßerkrankung

Für die Analyse wurden die Troponinwerte in Gruppen von <1,<5,<10,<25,<50,<100,<400 und <1000 ng/ml eingeteilt und die PatientInnen in 2 Gruppen geteilt, in eine mit Eingefäß- und in die zweite mit Mehrgefäßerkrankung.

Zwischen den zwei Gruppen mit Eingefäß- bzw. Mehrgefäßproblematik zeigt sich kein signifikanter Unterschied in Hinblick auf den Troponinanstieg. Der p-Wert liegt bei 0,487.

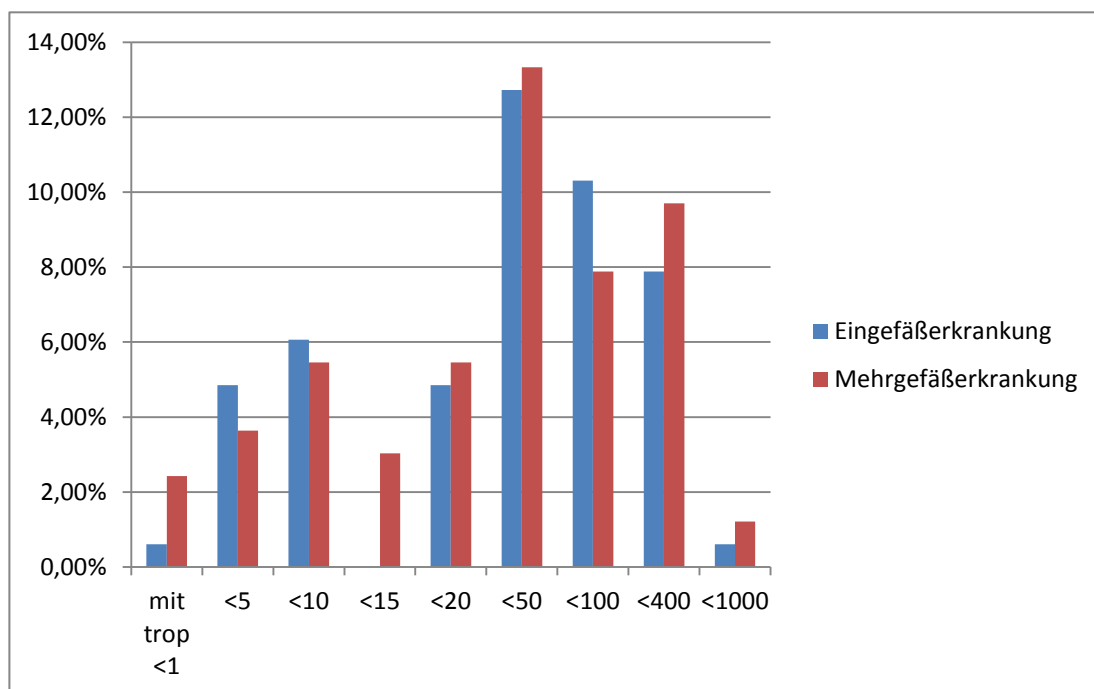


Tabelle 7: Troponinwerte (in ng/ml) bei Ein- bzw. Mehrgefäßerkrankung

3.2.2. Troponinwerte mit Stenose und Verschluss

Die Troponinwerte wurden wiederum in die obengenannten Gruppen eingeteilt und die PatientInnen in zwei Gruppen, die erste mit stenosierte, die zweite mit verschlossenem Gefäß.

Es zeigt sich, dass das Troponin nach einem Gefäßverschluss signifikant stärker ansteigt als nach einer Stenose. Der p-Wert ist kleiner als 0,01.

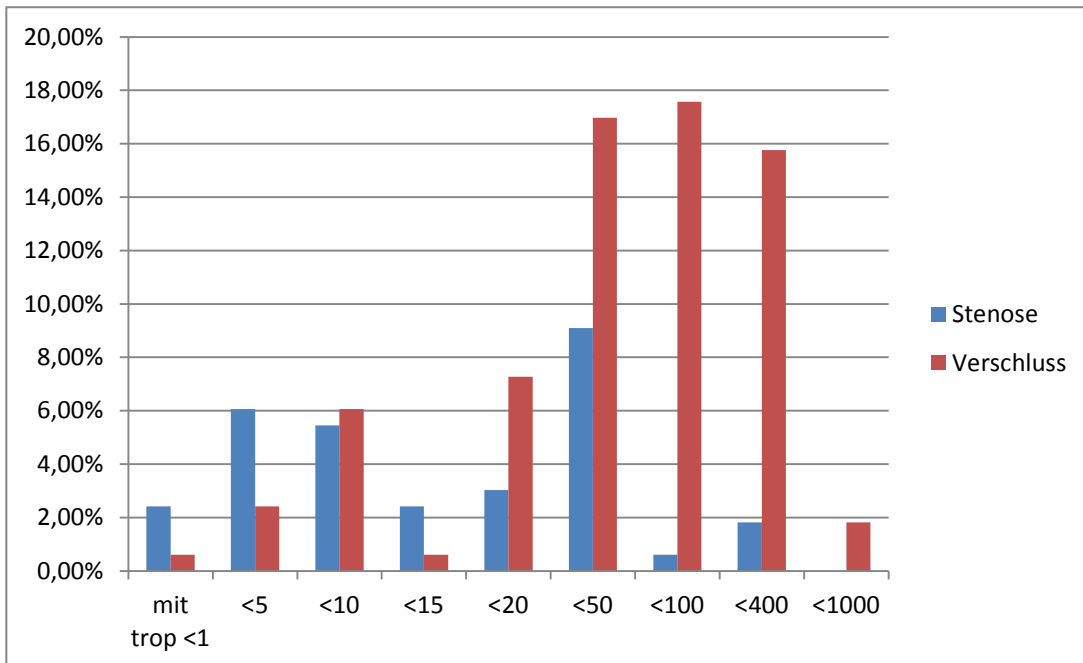


Tabelle 8: Troponinwerte (in ng/ml) bei Gefäßverschluss bzw. Stenose

3.3. Analyse der Wandbewegungsstörungen

Die Wandbewegung wurde durch den Wall-Motion-Score mit Hilfe des 16-Segmentmodells mit den Werten 1-4 beurteilt. „1“ steht für Normokinesie, „2“ für Hypokinesie, „3“ für Akinesie und „4“ für Dyskinesie, wobei die Werte 2-4 pathologisch sind und für einen Herzinfarkt sprechen. Die PatientInnen wurden daraufhin untersucht, wie viele und welche Segmente bei einer Stenose bzw. Verschluss der LAD, CX oder RCA von Bewegungseinschränkungen betroffen sind.

Für die Strainanalyse wird im Alltag das 17-Segmentmodell verwendet. Zur Vergleichbarkeit mit dem Wall-Motion-Score wurde das 17. Segment aus der Analyse herausgenommen. Hier sprechen Werte größer/gleich „-10%“ für eine eingeschränkte Motilität eines Segmentes. Es wurde wiederum die Anzahl und die betroffenen Segmente untersucht, die betroffen sind, wenn die LAD, CX oder RCA stenosierte oder verschlossen sind.

Im weiteren Verlauf wurde der Wall-Motion-Score mit der Strainanalyse verglichen.

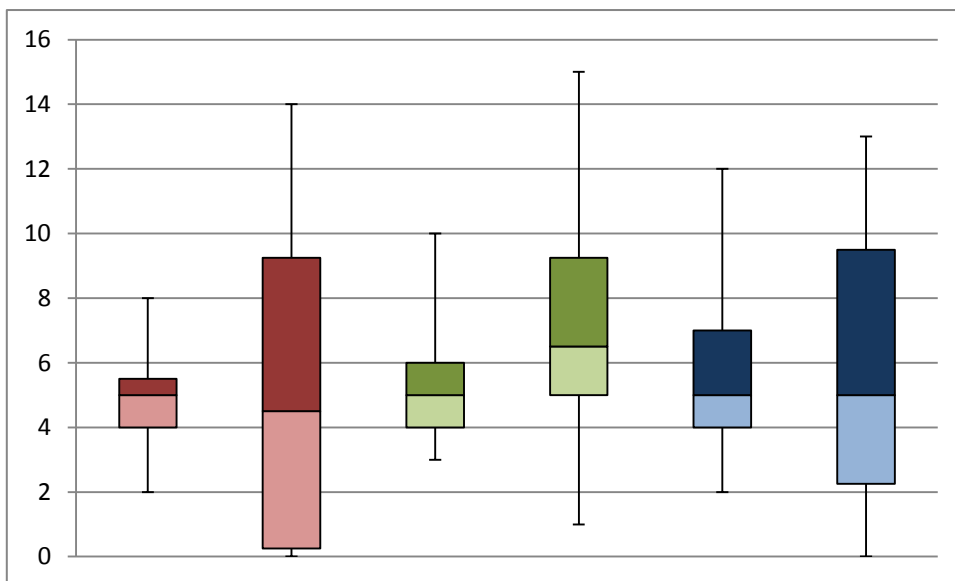


Tabelle 9: Anzahl der betroffenen Segmente

Bei einer Eingefäßerkrankung mit Stenose waren beim Wall-Motion-Score durchschnittlich 4,73 und bei der Strainanalyse 5,3 Segmente von einer Bewegungseinschränkung betroffen. Bei PatientInnen mit Eingefäßerkrankung mit

einem Verschluss eines Gefäßes waren im Wall-Motion-Score 5,31 Segmente im Vergleich zu 7,29 Segmenten in der Strainanalyse bewegungstechnisch eingeschränkt. Bei einer Mehrgefäßkrankung zeigen sich 5,61 Segmente in der Strainanalyse und 5,66 Segmente im Wall-Motion-Score pathologisch.

Im Wall-Motion-Score gibt es bezüglich der Anzahl der betroffenen Segmente keinen signifikanten Unterschied zwischen einer Eingefäßkrankung mit Stenose oder mit Verschluss (p-Wert = 0,293) bzw. zwischen Ein- und Mehrgefäßkrankung (p-Wert = 0,2)

In der Strainanalyse zeigen sich ebenfalls keine signifikanten Unterschiede bei Stenose verglichen mit Verschluss (p-Wert = 0,297) und zwischen Ein- und Mehrgefäßkrankung (p-Wert = 0,274).

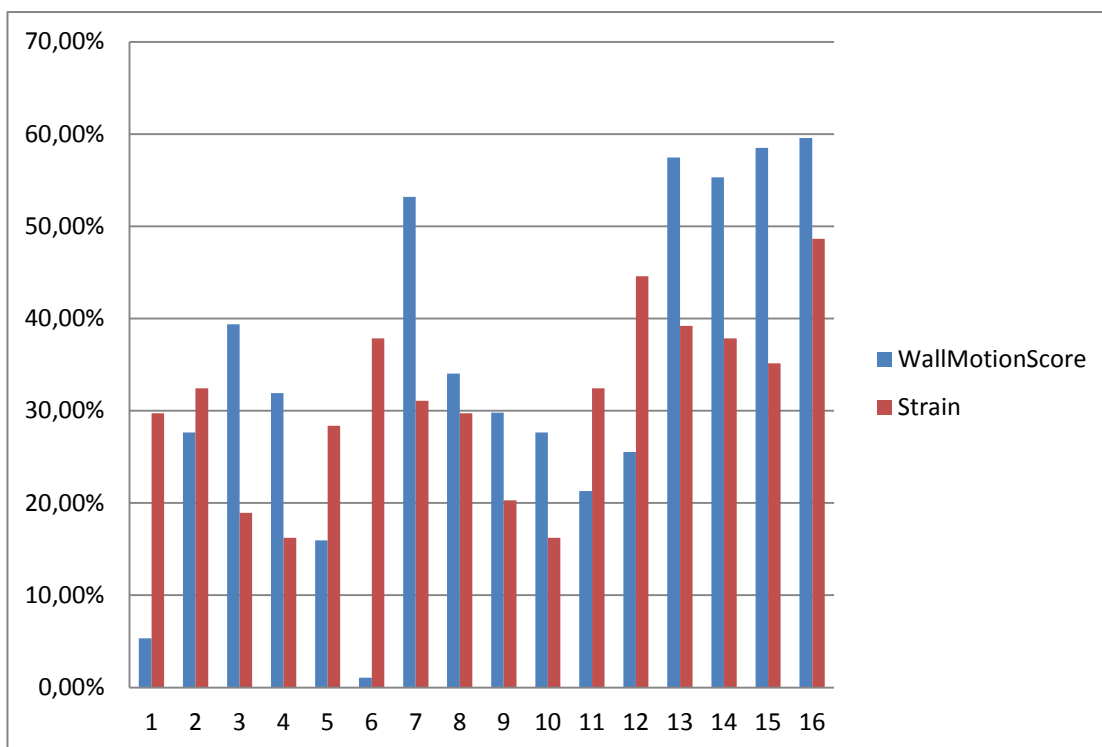


Tabelle 10: Betroffene Segmente nach STEMI

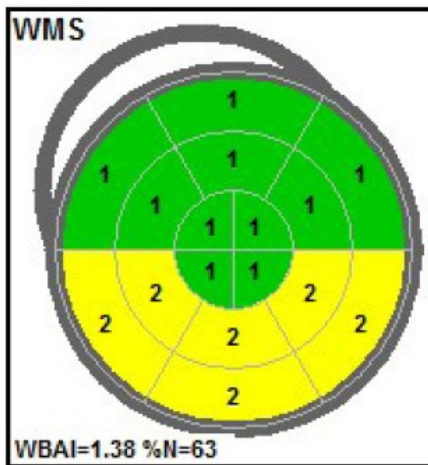


Abbildung 6: W-M-S bei Eingefäßerkrankung mit Stenose



Abbildung 7: Strainanalyse bei Eingefäßerkrankung mit Stenose

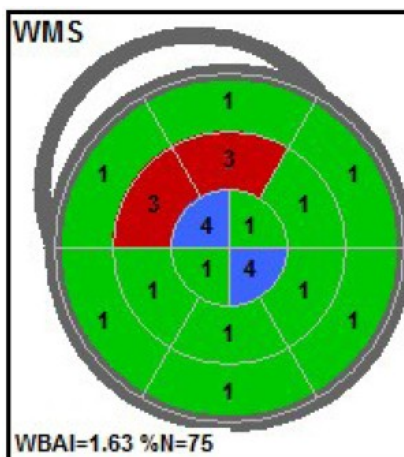


Abbildung 8: W-M-S bei Eingefäßerkrankung mit Verschluss

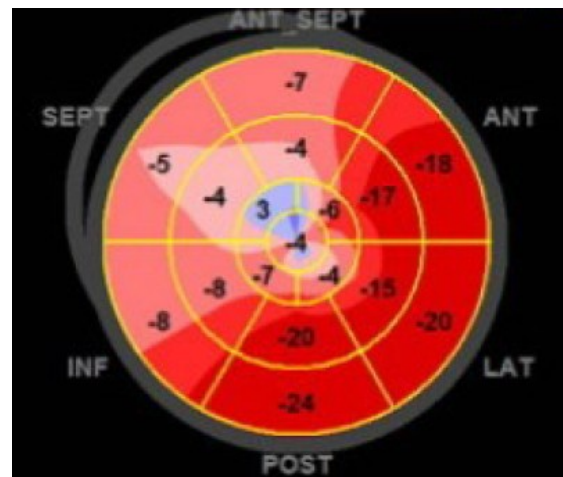


Abbildung 9: Strainanalyse bei Eingefäßerkrankung mit Verschluss

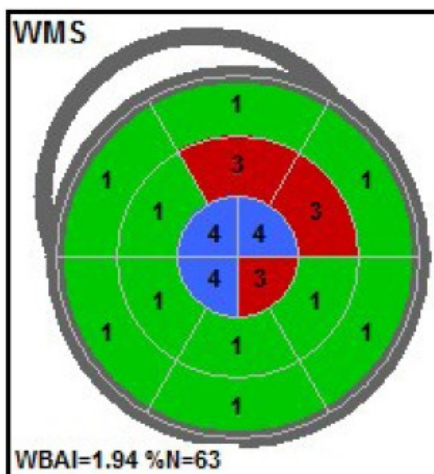


Abbildung 10: W-M-S bei Mehrgefäßerkrankung

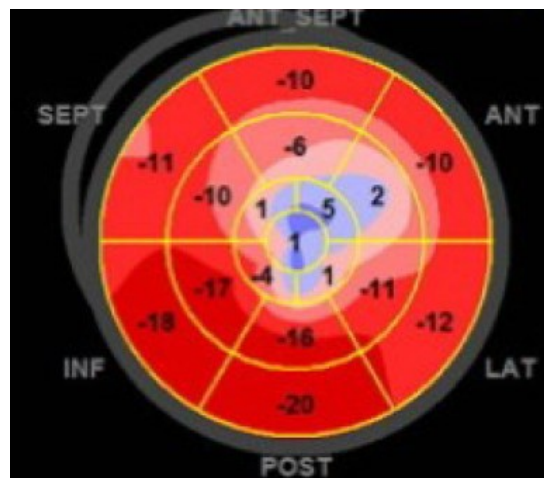


Abbildung 11: Strainanalyse bei Mehrgefäßerkrankung

3.3.1. Wandbewegungsstörungen bei Stenose/Verschluss der LAD

3.3.1.1. Wall-Motion-Score

Bei 56 der PatientInnen mit STEMI war die LAD von einer Stenose bzw. Verschluss betroffen. Bei 28 dieser wurde eine Echokardiographie mit Wall-Motion-Score durchgeführt, die Strainanalyse war bei 18 möglich. Die basalen Segmente 2,3,4,5 und 6 waren bei keinem unserer PatientInnen von Bewegungseinschränkungen betroffen. Die Segmente 7,14 und 15 und waren bei den meisten PatientInnen, 13 und 16 bei allen PatientInnen mit Stenose bzw. Verschluss der LAD betroffen.

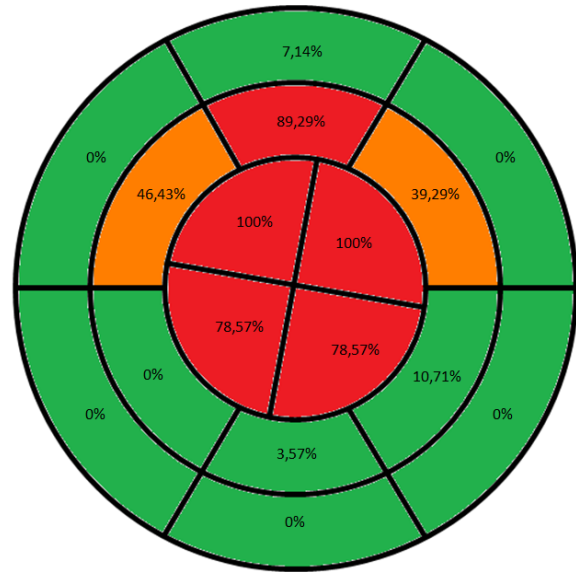


Abbildung 12: W-M-S bei Stenose/Verschluss der LAD

3.3.1.2. Strainanalyse

In der Strainanalyse gab es kein Segment das nicht betroffen war, wenn die LAD stenosierte oder verschlossen war. Die Segmente 3,4 und 9 waren am seltensten, die Segmente 7,8 und 13 bis 16 am häufigsten betroffen.

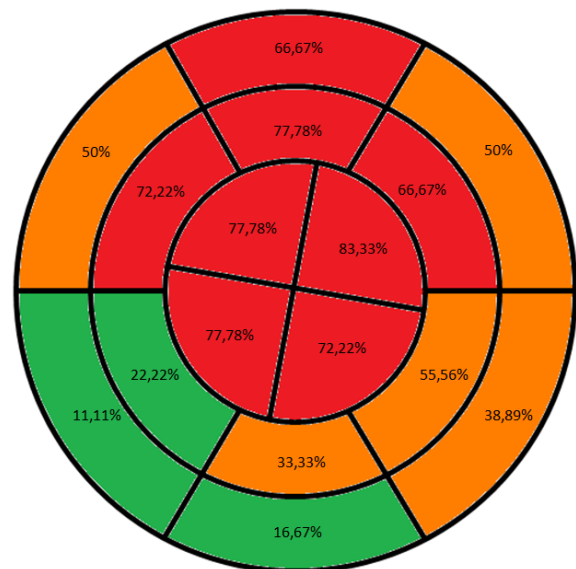


Abbildung 13: Strainanalyse bei Stenose/Verschluss der LAD

3.3.1.3. Vergleich Wall-Motion-Score und Strain

Vergleicht man den Wall-Motion-Score mit der Strainanalyse bei einer Stenose bzw. Verschluss der LAD, zeigt sich, dass prinzipiell in der Strainanalyse mehr Segmente als im Wall-Motion-Score von einer Bewegungseinschränkung betroffen sind. Vor allem die Segmente 2,3,4,5,6 und 9 waren im Wall-Motion-Score nie betroffen, jedoch bei der Strainanalyse bei einigen PatientInnen, obwohl die Segmente 2,3 und 4 nicht von der LAD versorgt werden.

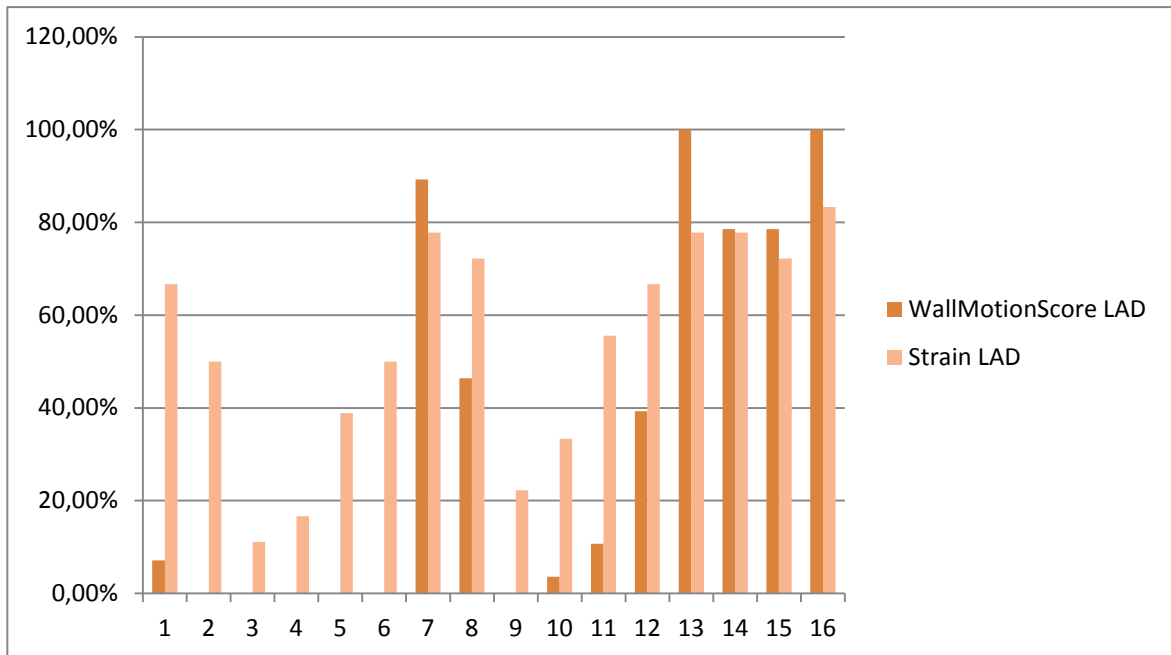


Tabelle 11: Wall-Motion-Score bzw. Strainanalyse

3.3.2. Wandbewegungsstörungen bei Stenose/Verschluss des RCX

3.3.2.1. Wall-Motion-Score

Der Ramus Circumflexus war bei 10 der PatientInnen von einer Stenose bzw. Verschluss betroffen. Von diesen 10 wurde bei 3 eine Echokardiographie durchgeführt. Bei keinem dieser war eine Strainanalyse möglich.

Hierbei zeigte sich, dass mit Hilfe des Wall-Motion-Scores bei den Segmenten 1,2,3,6,7,8,9 und 13 nie Wandbewegungsstörungen festgestellt werden konnten. Die Segmente 4,5,10,11 und 15 waren hingegen bei allen PatientInnen betroffen.

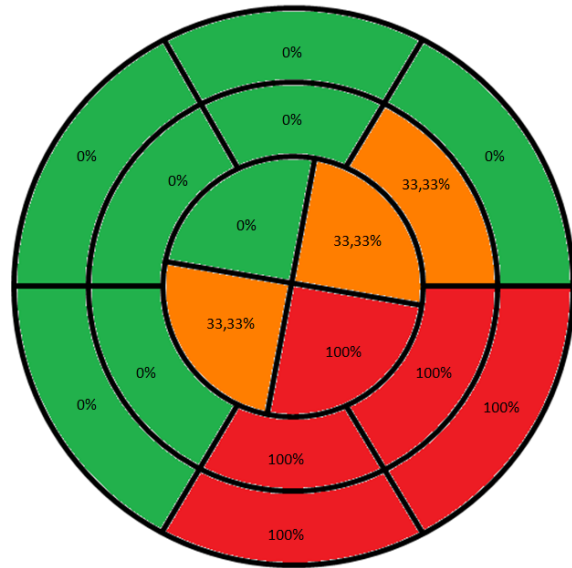


Abbildung 14: W-M-S bei Stenose/Verschluss des RCX

3.3.3. Wandbewegungsstörungen bei Stenose/Verschluss der RCA

3.3.3.1. Wall-Motion-Score

Die Arteria coronaria dextra war bei 32 unsere untersuchten PatientInnen von einer Stenose bzw. Verschluss betroffen. Von diesen 32 wurde bei 15 eine Echokardiographie mit Beurteilung des Wall-Motion-Scores durchgeführt. Die Strainanalyse war bei jedem dieser PatientInnen möglich.

Im Wall-Motion-Score zeigt sich, dass besonders die Segmente 2,3,4,9 und 10 bei einem Herzinfarkt betroffen sind. Die Segmente 1,6,7,8,11 und 12 waren hingegen nie bewegungstechnisch eingeschränkt.

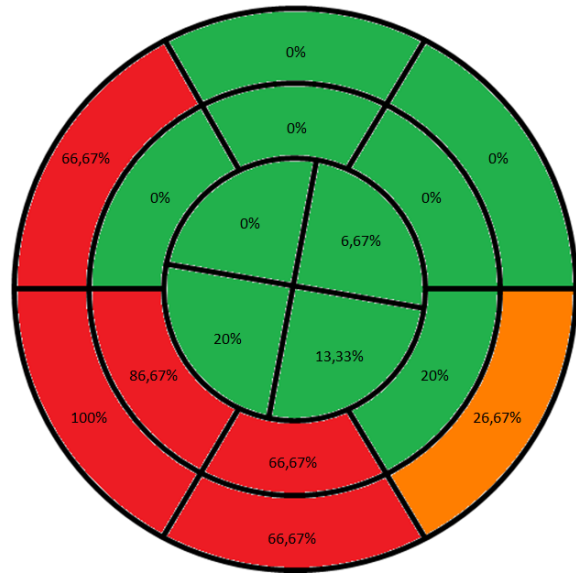


Abbildung 15: W-M-S bei Stenose/Verschluss der RCA

3.3.3.2. Strain

In der Strainanalyse erkennt man, dass nur ein Segment von Bewegungseinschränkungen verschont bleibt und zwar Nummer 8. Am häufigsten sind Segmente 2 und 3 mit jeweils 53,33% betroffen.

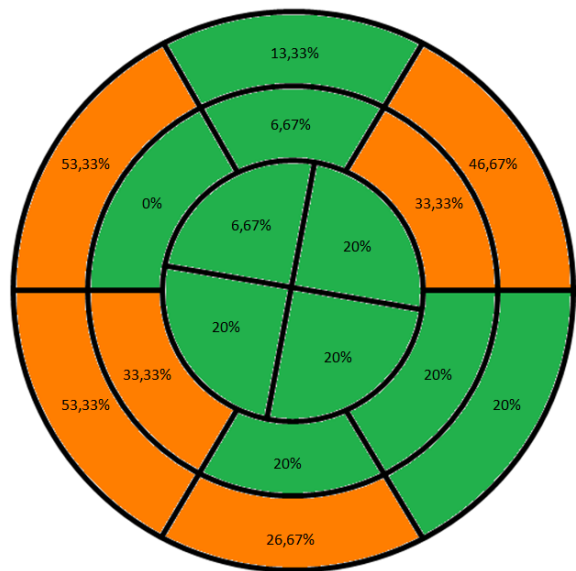


Abbildung 16: Strainanalyse bei Stenose/Verschluss der RCA

3.3.3.3 Vergleich Wall-Motion-Score und Strain

Ähnlich wie bei einer betroffenen LAD sind auch bei einer Stenose bzw. einem Verschluss der RCA in der Strainanalyse mehr Segmente von Störungen der Motilität betroffen. Besonders die Segmente 1,6,7,12 und 13, die im Wall-Motion-Score bei keinem unserer PatientInnen betroffen waren, sind in der Strainanalyse bei einigen PatientInnen betroffen.

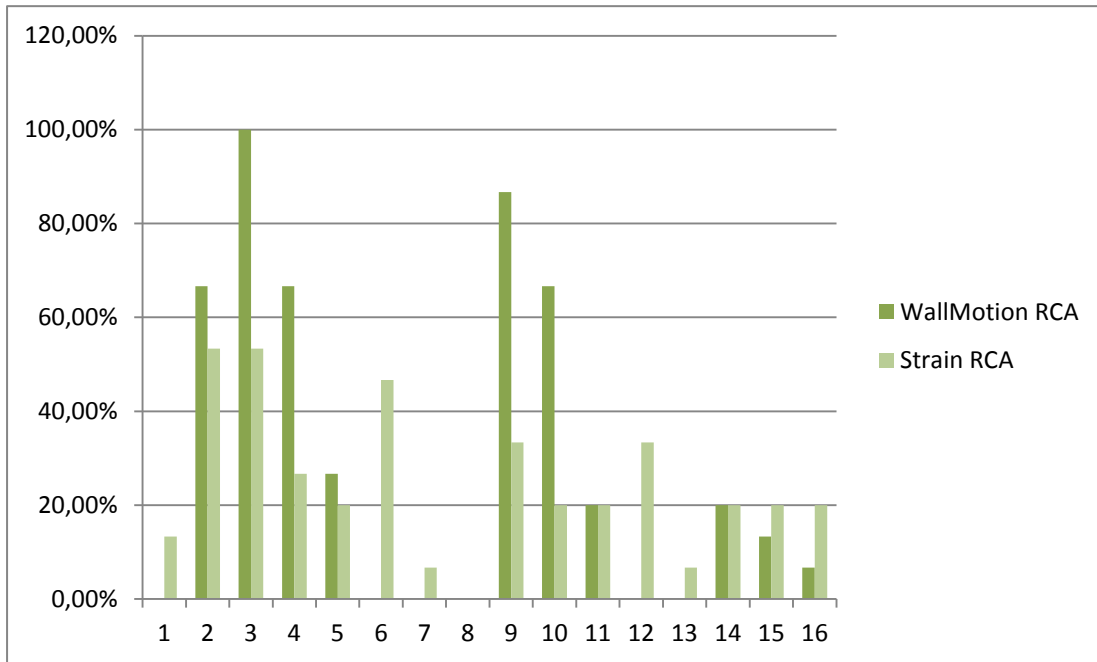


Tabelle 12: Wall-Motion-Score bzw. Strainanalyse RCA

3.4. Vergleich EKG und Koronarangiographie

In der Literatur wird angenommen, dass bestimmte Ableitungen des Herzens für die unterschiedlichen Anteile des Herzmuskels stehen. So stehen die Ableitungen II,III und aVF für den diaphragmalen Anteil der Hinterwand des linken Ventrikel und werden von der RCA versorgt. Ableitung V1-V4 stehen für die Vorderwand und werden von der LAD versorgt und die Ableitung I,aVL und V5-V6 stehen für die Seitenwand und werden vom RCX versorgt. In einer Subanalyse haben wir untersucht, in wie viel Prozent die pathologischen EKG-Ableitungen mit dem betroffenen Gefäß aus der Koronarangiographie übereinstimmen.

Zeigte sich im EKG eine ST-Hebung in den Ableitungen II,III und aVF war in 82,28% der Fälle in der Koronarangiographie die RCA von einer Stenose oder Verschluss betroffen. War die ST-Hebung in den Ableitungen I,aVL, V5 oder V6 zu sehen, war in 45% der Fälle, der RCX betroffen. Waren die Ableitungen V1-V4 pathologisch verändert, waren bei 93,55% der betroffenen PatientInnen die LAD betroffen.

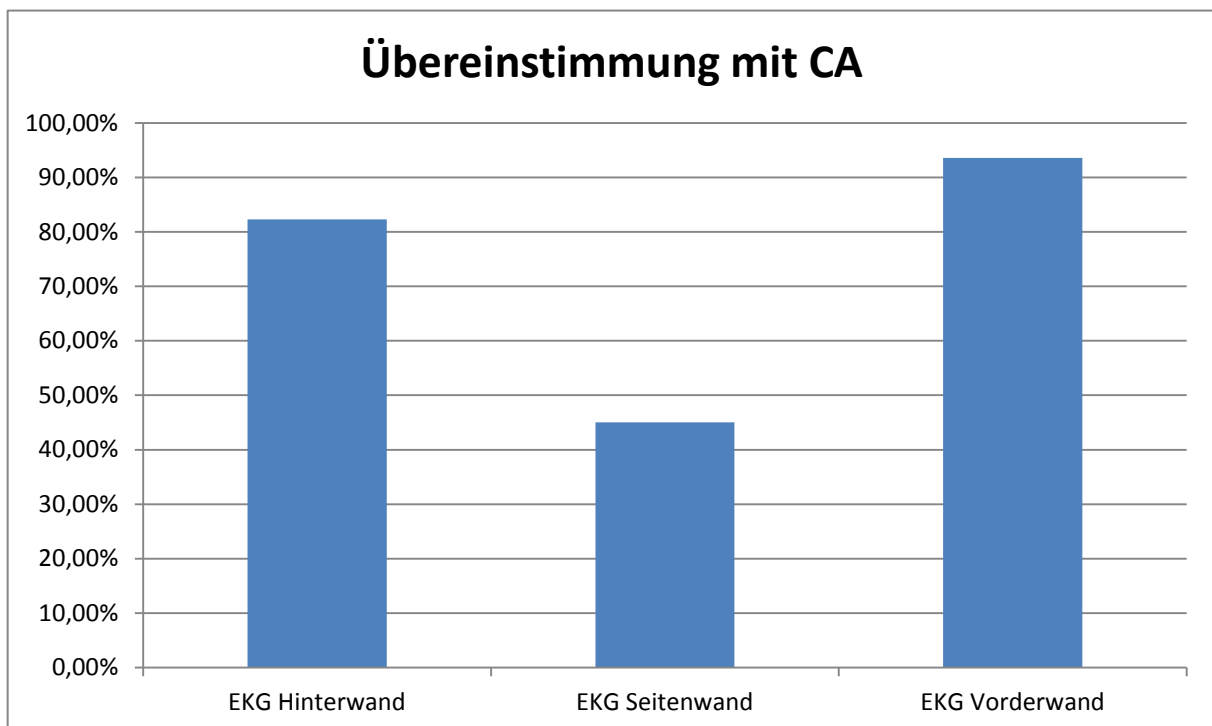


Tabelle 13: Übereinstimmung EKG und Koronarangiographie

3.5. Ejection fraction

In einer Subanalyse wurde untersucht, wie sich die Ejection fraction, also der Anteil des Blutvolumens in Prozent, der vom linken Ventrikel während der Systole ausgeworfen wird, nach einem Herzinfarkt verhält. Dazu wurden die PatientInnen in vier Gruppen eingeteilt. Die erste Gruppe besteht aus jenen PatientInnen, die an einer Eingefäßerkankung mit Stenose leiden, die zweite aus jenen mit Eingefäßerkankung mit Verschluss eines Gefäßes, die dritte aus all jenen mit Eingefäßerkankung und die vierte aus denen, die an einer Mehrgefäßproblematik leiden. Beim Gesunden liegt die Ejection fraction bei 60-70%, das heißt ungefähr 30-40% des Blutes verbleiben nach der Systole im Ventrikel.

Von den untersuchten PatientInnen litten 23 an einer Eingefäßerkankung mit Stenose, bei 12 von diesen waren die echokardiographischen Untersuchungsbefunde mit Beurteilung der EF gespeichert. 56 waren in der Gruppe mit Eingefäßerkankung und Verschluss, bei 30 konnte die EF analysiert werden. Diese 42 waren in der dritten Gruppe mit Eingefäßerkankung zusammengefasst. In der vierten Gruppe waren jene 44 PatientInnen mit beurteilter EF und Mehrgefäßerkankung (von insgesamt 88 mit Mehrgefäßerkankung). Die durchschnittliche Ejection fraction der ersten Gruppe lag bei 48,91%, in der zweiten bei 46,70%, in der dritten bei 47,32% und in der vierten bei 44,07%. Das bedeutet, dass die Ejection fraction nach einem Herzinfarkt mit STEMI eingeschränkt ist, die Unterschiede zwischen den Gruppen sind jedoch nicht statistisch signifikant. Der p-Wert bei Vergleich der Eingefäßerkankung mit Stenose und jenen mit Verschluss liegt bei 0,660; vergleicht man die Eingefäßerkankungen mit Mehrgefäßerkankungen liegt der errechnete p-Wert bei 0,208.

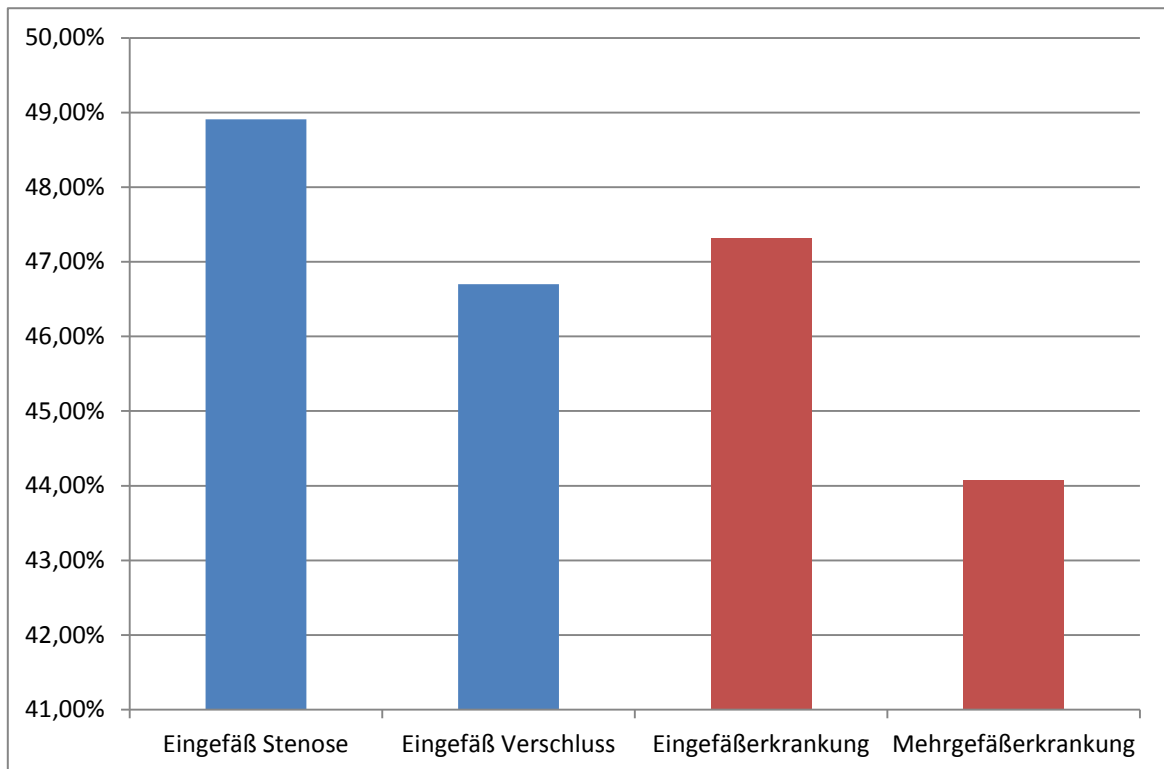


Tabelle 14: Ejection fraction in % nach STEMI

3.6. Global Strain

Ähnlich wie die Ejection fraction wurde der Global Strain untersucht. Dieser wurde aus der Strainanalyse errechnet. Die Frage war, wie sich der Global Strain verhält, wenn ein Gefäß eines/einer PatientInnen mit Eingefäßerkkrankung stenosiert oder verschlossen ist, bzw. wenn ein/e Patient/in an einer Mehrgefäßerkkrankung leidet. Dieser Global Strain wird in negativen Prozentpunkten angegeben, wobei die Werte umso besser sind, je negativer sie sind.

Der Globale Strain ist bei stenosiertem Gefäß etwas besser als bei verschlossenem (-13,44% vs. -10,65%), jedoch ist dieser Unterschied nicht signifikant (p-Wert = 0,137). Zwischen einer Eingefäßerkkrankung und Mehrgefäßerkkrankung (-11,41% vs. -11,54%) zeigt sich ebenfalls kein signifikanter Unterschied (p-Wert = 0,915)

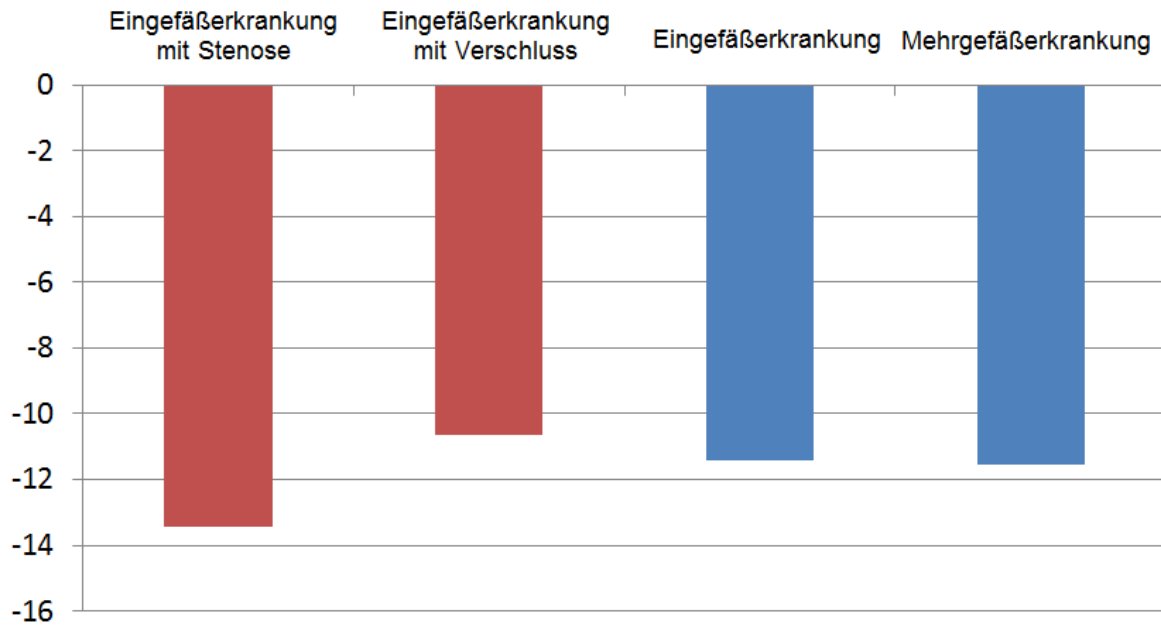


Tabelle 15: Global Strain in % nach STEMI

3.7. PatientInnen mit Echo bzw. ohne Echo

In einer Subanalyse wurde untersucht, ob sich die Patientengruppen, bei denen ein Echo durchgeführt wurde, bzw. bei denen keine Daten verfügbar waren, hinsichtlich dem Alter oder der Geschlechterverteilung unterscheiden.

Von unseren 171 PatientInnen, die mit STEMI ins LKH West eingeliefert wurden, waren bei 92 Personen (53,80%) die echokardiographischen Untersuchungsbefunde gespeichert und verfügbar. Bei 79 PatientInnen (46,20%) waren diese nicht vorhanden. Das Verhältnis von Männern zu Frauen lag in der Gruppe mit Echo bei 77 zu 15 (83,70% zu 16,30%) im Vergleich zu 56 zu 23 (70,89% zu 29,11%) in der Gruppe bei PatientInnen ohne Echo.

Der Altersschnitt bei PatientInnen bei denen eine Echokardiographie durchgeführt wurde, liegt bei 63,38 +/- 13,76 Jahren, und in der anderen Gruppe ohne Echo bei 66,49 +/- 13,41 Jahren. Das bedeutet, dass die PatientInnen bei denen ein Herzultraschall gespeichert war, im Schnitt um ungefähr 3 Jahre jünger waren, als jene, bei denen keine Befunde verfügbar waren.

3.8. Nebenbefunde

Die PatientInnen wurden dahingehend untersucht, ob eine linksventrikuläre Hypertrophie (LVH), eine Aortenklappensklerose, eine Aortenklappenstenose, eine Aortenklappeninsuffizienz (AINS), eine Mitralklappeninsuffizienz (MINS) oder eine Mitralklappensklerose vorliegt.

Bei 14 der 92 (=14,89%) PatientInnen mit Echokardiographie lag eine linksventrikuläre Hypertrophie vor. Bei drei Patientinnen (3,19%) wurde eine Aortenklappenstenose diagnostiziert, bei elf (11,70%) eine Aortenklappensklerose. Drei PatientInnen (=3,19%) litten an einer Aortenklappeninsuffizienz, vier (=4,26%) an einer Mitralklappeninsuffizienz. Bei sieben der untersuchten Personen (=7,45%) wurde eine Mitralklappensklerose entdeckt.

Kapitel 4.Diskussion

4.1. Troponinwerte

Es stellte sich die Frage, ob es einen Unterschied im Troponinanstieg gibt, wenn einerseits ein Gefäß eines PatientInnen stenostiert oder verschlossen ist und andererseits, wenn ein/e Patient/in an einer Eingefäß- oder Mehrgefäßerkkrankung leidet. So wäre es umgekehrt möglich, aus dem Troponinanstieg herauszulesen, ob der/die Patient/in an einer Eingefäß- oder Mehrgefäßerkkrankung leidet, bzw. ob ein Gefäß verschlossen oder nur stenostiert ist. Eine Hypothese war, dass es bei einem Verschluss eines Gefäßes zu einem größeren Gewebsschaden kommt und somit zu einem stärkeren Troponinanstieg, als wenn das Gefäß nur stenostiert wäre. Die zweite Hypothese war, dass es bei einer Mehrgefäßerkkrankung zu höheren Troponinwerten kommt als bei einer Eingefäßerkkrankung.

Zwischen den Patientengruppen mit Eingefäß- und Mehrgefäßerkkrankung gab es keinen signifikanten Unterschied hinsichtlich der Troponinwerte, die Hypothese ist also zu verwerfen (p-Wert = 0,487)

In der Gruppe der PatientInnen mit maximalen Troponinwerten unter 50 ng/ml dominieren die PatientInnen mit stenostiertem Gefäß. Liegen die Troponinwerte über 50 ng/ml ist meist ein Gefäß verschlossen. So liegt der durchschnittliche Troponinwert der PatientInnen mit Stenose bei 16,98 ng/ml, bei einem Verschluss bei 85,17 ng/ml. Hier zeigt sich ein signifikanter Unterschied zwischen okkludiertem und stenostiertem Gefäß (p-Wert = $8,94 \cdot 10^{-7}$)

Diese Aussage ist eher als Tendenz zu sehen, da die Messung des Troponin nicht zum gleichen Zeitpunkt erfolgte, sondern nur die höchsten Werte zur Auswertung herangezogen wurden. Für eine genauere Aussage, müsste die Blutabnahme für die Troponinbestimmung zu festgelegten Zeitpunkten erfolgen.

4.2. Ejection fraction

Interessant war, wie sich die Ejection fraction bei einer Eingefäßerkrankung mit Verschluss bzw. Stenose oder Mehrgefäßerkrankung verhält. Die Hypothese war, dass die Auswurffraktion des linken Ventrikels stärker eingeschränkt ist, wenn ein Gefäß verschlossen ist, als wenn dieses nur stenosiert ist, bzw. die Einschränkung noch größer ist, wenn der/die Patient/in an einer Mehrgefäßerkrankung leidet.

Es hat sich gezeigt, dass die Ejection fraction bei einer Eingefäßerkrankung mit Stenose mit durchschnittlich 48,91 % geringgradig eingeschränkt ist. Es besteht jedoch kein signifikanter Unterschied zu einer Eingefäßerkrankung mit Verschluss, hier liegt die durchschnittliche Auswurffraktion bei 46,70% (p-Wert = 0,660). Zwischen einer Eingefäßerkrankung und Mehrgefäßerkrankung zeigt sich ebenfalls kein signifikanter Unterschied (p-Wert = 0,208). Sind mehr als ein Gefäß betroffen liegt die durchschnittliche Auswurffraktion bei 44,07% im Vergleich zu 47,32% bei einer Eingefäßerkrankung.

4.3. Global Strain

Parallel zur Ejection fraction, war die Annahme, dass ein Verschluss eines Gefäßes den Global Strain stärker beeinflusst als eine Stenose. Außerdem sollte dieser bei einer Mehrgefäßerkrankung einem größeren negativen Einfluss unterliegen als bei einer Eingefäßerkrankung.

Zwischen Stenose und Verschluss zeigte sich ähnlich wie bei der Ejection fraction kein signifikanter Unterschied im Global Strain (p-Wert = 0,137). Bei einer Okklusion war dieser etwas stärker eingeschränkt als bei einer Stenose (-13,44% versus -10,65%)

Vergleicht man den Strain bei Eingefäß- und Mehrgefäßerkrankung, zeigt sich kein signifikanter Unterschied (p-Wert = 0,915). Somit kann man aus dem Strain nicht darauf schließen, ob der/die Patient/in an einer Eingefäß- oder Mehrgefäßerkrankung leidet (-11,41% versus -11,54%)

4.4. Echokardiographie

Die zentrale Frage dieser Untersuchung war, lässt sich anhand der Echokardiographie bei PatientInnen mit STEMI unterscheiden, ob der/die Patient/in an einer Ein- oder Mehrgefäßerkrankung leidet bzw. ob ein Gefäß stenotisch oder verschlossen ist. Diese Unterscheidung sollte durch den Wall-Motion-Score oder/und die Strain Analyse möglich sein. Die Hypothese war, dass bei einem/einer Patient/in mit okkludiertem Gefäß mehr Segmente des Herzmuskels von Bewegungseinschränkungen betroffen sind, als wenn das Gefäß nur stenotisch ist. Die zweite Hypothese war, dass sich bei einer Mehrgefäßerkrankung mehr Segmente mit einer Störung der Motilität präsentieren als bei einer Eingefäßerkrankung.

Dazu wurden die durchschnittliche Anzahl der betroffenen Gefäße zwischen den Patientengruppen verglichen. Betrachtet man den Wall-Motion-Score zeigt sich, dass zwischen der Gruppe der PatientInnen mit einer Eingefäßerkrankung und Stenose und jener mit Eingefäßerkrankung und Verschluss kein signifikanter Unterschied in der Anzahl der betroffenen Segmente besteht (p-Wert = 0,293). Auch zwischen den Gruppen mit Eingefäßerkrankung und Mehrgefäßerkrankung besteht ebenfalls kein signifikanter Unterschied (p-Wert = 0,199).

Die Strainanalyse brachte keinen zusätzlichen Nutzen. Es spielte keine Rolle ob als Grenzwert für ein pathologisches Segment „-16%“ oder „-10%“ angenommen wird. Bei PatientInnen mit STEMI und Stenose bzw. Verschluss eines Gefäßes zeigten sich große Anteile des Herzmuskels bzw. Segmente die grundsätzlich nicht vom jeweiligen Gefäß versorgt werden, von Störungen der Motilität betroffen. Auch lässt sich mit der Strainanalyse nicht vorhersagen ob eine Ein- oder Mehrgefäßerkrankung (p-Wert = 0,274) vorliegt bzw. ob ein Gefäß stenotisch oder verschlossen ist (p-Wert = 0,297).

4.5. Limitation

Für eine klare Aussage, wäre eine größere Patientengruppe sinnvoll. Vor allem im Bereich der Eingefäßkrankungen mit Stenose bzw. Verschluss des Ramus Circumflexus waren nur eine sehr geringe Anzahl an PatientInnen untersucht worden, dies könnte die Aussagekraft unserer statistischen Ergebnisse einschränken.

Die Daten der untersuchten PatientInnen habe ich aus der elektronischen Datenbank „Medocs“ übernommen. Trotz gründlichem Vorgehen und Überprüfung der Daten können Abschreibfehler nicht vollkommen ausgeschlossen werden.

Kapitel 5: Zusammenfassung

Das Ziel dieser Arbeit war die Differenzierung zwischen einer Eingefäßerkrankung mit Stenose, Eingefäßerkrankung mit Verschluss und Mehrgefäßerkrankung bei PatientInnen mit STEMI mit Hilfe echokardiographischer Kriterien. Zu diesem Zweck wurden 214 Patientendaten über eineinhalb Jahre gesammelt. Von diesen wurden 171 in die Studie mit aufgenommen (133 Männer, 38 Frauen). Bei 92 dieser wurde eine Echokardiographie durchgeführt.

Diese wurden folgendermaßen aufgeteilt:

Gruppe 1: Eingefäßerkrankung mit Stenose (15 PatientInnen, 11 Männer, 4 Frauen)

Gruppe 2: Eingefäßerkrankung mit Verschluss (29 PatientInnen, 25 Männer, 4 Frauen)

Gruppe 3: Mehrgefäßerkrankung (48 PatientInnen, 41 Männer, 7 Frauen).

Es wurde außerdem der Wall-Motion-Score mit der Strain Analyse verglichen, und ob es Unterschiede im Troponinanstieg, in der Ejection fraction und im Global Strain zwischen den Gruppen gibt.

Es konnte gezeigt werden, dass sich die Gruppen bezüglich der betroffenen Segmente im Wall-Motion-Score nicht signifikant unterscheiden. Die Strainanalyse brachte bei PatientInnen mit STEMI keinen zusätzlichen Nutzen, da sich die betroffenen Segmente nicht mit dem versorgenden Gefäß deckten.

Bei der Ejection fraction und Global Strain zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen. Lediglich im Troponinanstieg zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen.

Schlussfolgerung:

Die Echokardiographie ist bei PatientInnen hinsichtlich der Vorhersage ob eine Eingefäßerkkrankung mit Stenose oder Verschluss oder eine Mehrgefäßerkkrankung vorliegt nicht aussagekräftig. Auch die Strain Analyse brachte keinen zusätzlichen Nutzen.

6. Referenzen

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* [Internet]. 2012 Oct [cited 2014 Jul 10];33(20):2551–67. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22922414>
2. Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blömstrom-Lundqvist C, Borger M a, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* [Internet]. 2012 Oct [cited 2014 Jul 9];33(20):2569–619. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22922416>
3. Mewig, U.a. *Kardiologie kompakt*. 2. Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2006.
4. Braunwald E. *Braunwald's Heart Disease, A textbook of cardiovascular medicine*. 10th editi. Mann D, Zipes D, Libby P, Bonow R, editors. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015.
5. Waldeyer A, Anderhuber F. *Waldeyer - Anatomie des Menschen*. 19. Auflag. Berlin, u.a.: de Gruyter; 2012.
6. Krautzig S. *Basislehrbuch Innere Medizin*. 4. Auflage. München: Elsevier GmbH; 2008.
7. Schuster H-P, Trappe H-J. *EKG-Kurs für Isabel*. 5. Auflage. Thieme. Stuttgart: Thieme; 2009.
8. Stefan D, Debus J. *Duale Reihe Sonographie*. 2. Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2005.
9. Levitov A, Mayo PH, Slonim A. *Critical Care Ultrasonography*. McGraw-Hill Companies; 2009.
10. Weihs W. Die standardisierte Echokardiographie : Durchführung, Archivierung und Befunderstellung inkl. Evaluierung der systolischen Linksventrikelfunktion. *J für Kardiol*. 2014;21.
11. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, 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* [Internet]. Elsevier Inc; 2015 Jan [cited 2015 Jan 6];28(1):1–39.e14. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0894731714007457>
12. Flachskampf F. *Praxis der Echokardiographie*. 2. Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2002.

13. Abduch MCD, Alencar AM, Mathias W, Vieira ML de C. Cardiac mechanics evaluated by speckle tracking echocardiography. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2014 Apr [cited 2014 Nov 23];102(4):403–12. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4028940&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>