

Journal für **Kardiologie**

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaufkrankungen

Die **Dobutamin-Stressechokardiographie zum Nachweis von vitalem Myokard**

Berent R, Auer J, Eber B, Mayr H

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 1999; 6 (3)

168-175

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Kardiologie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Kardiologie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Journal für Kardiologie

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

DIE DOBUTAMIN-STRESSECHOKARDIOGRAPHIE ZUM NACHWEIS VON VITALEM MYOKARD

FALLBERICHT

FALLBERICHT EINER PATIENTIN MIT KORONARER MEHRGEFÄSSERKRANKUNG

Eine 67-jährige Patientin wurde im August 1996 wegen zunehmender Dyspnoe erstmalig stationär aufgenommen. An Vorerkrankungen war eine behandelte arterielle Hypertonie bekannt. Anamnestisch kam es in der letzten Woche zum Auftreten einer putriden Bronchitis mit subfebrilen Temperaturen, vom Hausarzt wurde bereits eine antibiotische Therapie eingeleitet.

Laborchemisch auffällig waren eine diskrete Leukozytose (10,2 G/l), ein leicht erhöhtes C-reaktives Protein (12 mg/l) und eine kombinierte Hyperlipidämie (Cholesterin 289 mg/dl, Triglyzeride 196 mg/dl).

Im *klinischen Status* waren über beiden Lungen basal feuchte Rasselgeräusche auskultierbar, die Herzaktion war rhythmisch, normofrequent mit einem 2/6 Systolikum mit Punctum maximum über der Herzspitze.

Elektrokardiographisch bestanden ein Sinusrhythmus, Linkstyp, präterminal negative T-Wellen linksprädial, und die Kriterien der Linkshypertrophie nach Sokolow waren erfüllt.

Radiologisch war das Herz linksverbreitert, es bestanden leichte pulmonale Stauungszeichen.

Echokardiographisch war der linke Ventrikel mit einem enddiastolischen Durchmesser von 6,3 cm deutlich dilatiert, die linksventrikuläre systolische Pumpfunktion war, bei einer Akinesie diaphragmal und einer Hypokinesie posterolateral, global mittelgradig reduziert. Zusätzlich bestand eine zentrale Mitralinsuffizienz Grad II.

Nach problemloser Rekompensation und Abklingen der Bronchitis

wurde die Patientin mit einer Therapie bestehend aus einem ACE-Hemmer und einem Diuretikum nach Hause entlassen. Die empfohlene koronarangiographische Abklärung wurde bei Verdacht auf eine ischämische Kardiomyopathie (CMP) mit segmentalen Wandbewegungsstörungen und erhöhtem kardiovaskulärem Risikoprofil (postmenopausale Frau, kombinierte Hyperlipidämie, arterielle Hypertonie und chronischer Nikotinabusus bis zum 60. Lebensjahr) von der Patientin abgelehnt. Anamnestisch berichtete sie, nie Angina pectoris-Beschwerden gehabt zu haben.

10 Monate später wurde die Patientin neuerlich kardial linksdekompensiert stationär aufgenommen. Elektrokardiographisch bestand ein unveränderter Befund. Echokardiographisch kam unverändert ein dilatierter linker Ventrikel zur Darstellung. Bei einer Akinesie diaphragmal und einem hypokontraktilen Restmyokard war die linksventrikuläre systolische Pumpfunktion mit einer geschätzten Auswurffraktion von 30% nun hochgradig reduziert. Nach Rekompensation war die Patientin mit einer invasiven Abklärung einverstanden. In der selektiven Koronarangiographie konnte eine koronare Mehrgefäßerkrankung mit einer hochgradigen Ostiumstenose rechts, einer 75% Stenose im distalen Drittel der rechten Koronararterie (Abb. 1), einer 75% Stenose sowohl im proximalen als auch im mittleren Drittel des Ramus interventricularis anterior und ein Verschluss des unteren marginalen Astes der Arteria circumflexa dokumentiert werden. Cineangiographisch war der linke Ventrikel

leicht vergrößert mit einer Akinesie der Hinterwand sowie einer Hypokinesie der Vorderwand und der Herzspitze. Die errechnete linksventrikuläre systolische Auswurffraktion war mit 27% hochgradig reduziert. Zusätzlich bestand eine Mitralinsuffizienz Grad I. Eine aortokoronare Bypassoperation (ACBP-Operation) wurde von der Patientin abgelehnt. Nachdem sie frei von Angina pectoris-Beschwerden war und auch einer perkutanen transluminalen Koronarangioplastie (PTCA) ablehnend gegenüberstand, wurde auch davon Abstand genommen.

Drei Monate nach Entlassung wurde die Patientin unter einer Therapie bestehend aus ACE-Hemmer, Diuretikum, Digitalis, einem Langzeitnitrat und Azetylsalicylsäure neuerlich mit Linksherzinsuffizienzsymptomatik stationär aufgenommen. Diesmal berichtete sie erstmalig über typische Angina pectoris-Beschwerden. Elektrokardiographisch und echokardiographisch lagen unveränderte Befunde vor. Bei elektrokardiographisch fehlenden Q-Zacken im Bereich der inferioren Ableitungen, aber echokardiographisch und cineangiographisch dokumentierter Akinesie der Hinterwand bestand die Vermutung, daß möglicherweise in diesem Bereich noch vitales Myokard bestehen könnte, welches für die Stenokardien der Patientin verantwortlich sein könnte. Durch die in weiterer Folge durchgeführte Stressechokardiographie konnte der Nachweis von vitalem Myokard diaphragmal erbracht werden, unter geringer Dobutaminbelastung war die Akinesie in eine Hypokinesie übergegangen, die globale links-

ventrikuläre Pumpfunktion war unter Dobutaminbelastung deutlich verbessert.

Aufgrund der Klinik und dem Nachweis von vitalem Myokard in der Hinterwand (hibernating myocardium) durch die Dobutamin-Stressechokardiographie wurde bei weiterhin strikter Ablehnung der ACBP-Operation die Ostiumstenose rechts mittels Rotablation aufgefräst (Abb. 2), im Anschluß daran dilatiert und die Läsion abschließend mit einem Stent versorgt (Abb. 3).

In einer ambulanten Kontrolle drei Monate später war die Patientin frei von Angina pectoris-Beschwerden. Echokardiographisch war die diaphragmale Wand nun hypokinetisch, die linksventrikuläre systolische Pumpfunktion bei weiterhin hypokontraktilen Restmyokard global hochgradig reduziert.

DISKUSSION

Die koronare Mehrgefäßerkrankung kann zu schweren myokar-

dialen Dysfunktionen führen, wobei die klinische Symptomatik gleich sein kann wie bei Patienten mit einer primären dilatativen CMP. Patienten mit einer koronaren Herzerkrankung können manchmal erstmalig durch Belastungsdyspnoe oder eine manifeste Herzinsuffizienz symptomatisch werden und können durchaus frei von typischen Angina pectoris-Beschwerden sein. Der Grund für die Entwicklung einer ischämischen CMP sind bei diesen Patienten stumme Myokardischämien (type I silent ischemia) bei meist koronarer Mehrgefäßerkrankung [1]. Einerseits kann es durch die stummen Ischämien zum Ablauf von stummen Myokardinfarkten kommen, andererseits kann ein über längere Zeit minderperfundierte Myokardareal zu einer linksventrikulären Dysfunktion führen, ohne daß das Myokard nekrotisch geworden ist und es zur Narbenbildung gekommen ist. Solange die Blutversorgung ausreicht, um die basalen metabolischen Vorgänge des Herzmuskels aufrechtzuerhalten, bleibt der

betroffenen Myokardbezirk am Leben („viable myocardium“). Das betroffene Myokardareal ist aber in seiner Kontraktilität gestört, es findet sich echokardiographisch meist eine schwere Hypokinesie oder Akinesie, und es wird als „hibernating myocardium“ bezeichnet. Es liegt somit ein Anpassungsmechanismus an das chronisch reduzierte Sauerstoffangebot vor [2, 3]. Typischerweise besitzt das betroffene Myokard aber eine Kontraktilitätsreserve, die durch die Gabe z. B. von Dobutamin demonstriert werden kann. Die myokardiale Dysfunktion kann sich nach Revaskularisation verbessern. Diese sollte allerdings so rasch wie möglich angestrebt werden, da es im Laufe der Zeit zu einer zellulären Degeneration und einem Muskelzelluntergang mit nachfolgender Fibrosierung kommt [3]. Im Gegensatz dazu handelt es sich beim „stunned myocardium“ um eine prolongierte postischämische kontraktile Dysfunktion, wie z. B. nach erfolgreicher Lysetherapie oder erfolgreicher primärer PTCA

Abbildung 1: Selektive Koronarangiographie der rechten Kranzarterie (RCA) in LAO (left anterior oblique) mit einer hochgradigen Ostiumstenose und einer 75% distalen Stenose

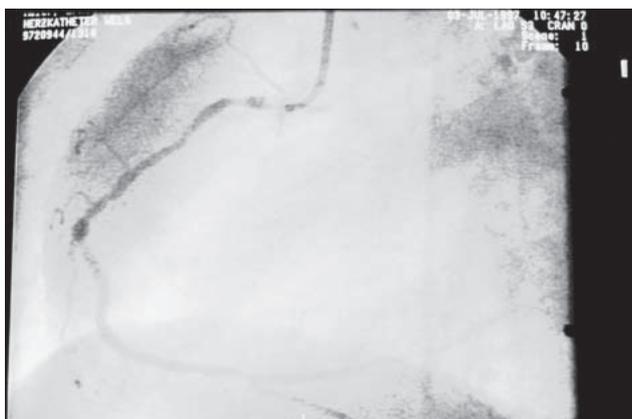


Abbildung 2: Rotablation der Ostiumstenose rechts mit einem 1,5 mm Bohrkopf – LAO



beim Myokardinfarkt, wobei sich die Kontraktilitätsstörung des betroffenen Myokards durch die Reperfusion deutlich bessern kann [4, 5] (Tab. 1).

Zur Lokalisationsdiagnostik von vitalem Myokard stehen uns heute in der Kardiologie die Stressechokardiographie, die Single Photon Emissionstomographie (SPECT) und die Positronenemissionstomographie (PET) zur Verfügung [4, 5, 6, 7] (Tab. 2, 3). Die Sensitivität bzw. Spezifität der Dobutamin-Stressechokardiographie wird in der Literatur mit 82–97% bzw. 80–96% angegeben [5].

Unsere Patientin wurde bei seit langem bestehender ischämischer CMP sehr spät im Verlauf der Erkrankung erstmalig in Form von typischer Angina pectoris symptomatisch. Auffällig waren im Elektrokardiogramm die fehlenden Q-Zacken in den inferioren Ableitungen bei echokardiographischer und cineangiographischer Akinesie in der Diaphragmalwand. Zum Nachweis von vitalem Myokard wurde unter der Annahme, daß die Ostiumstenose

Tabelle 1: Charakteristika des Hibernating und Stunned Myocardium [5]

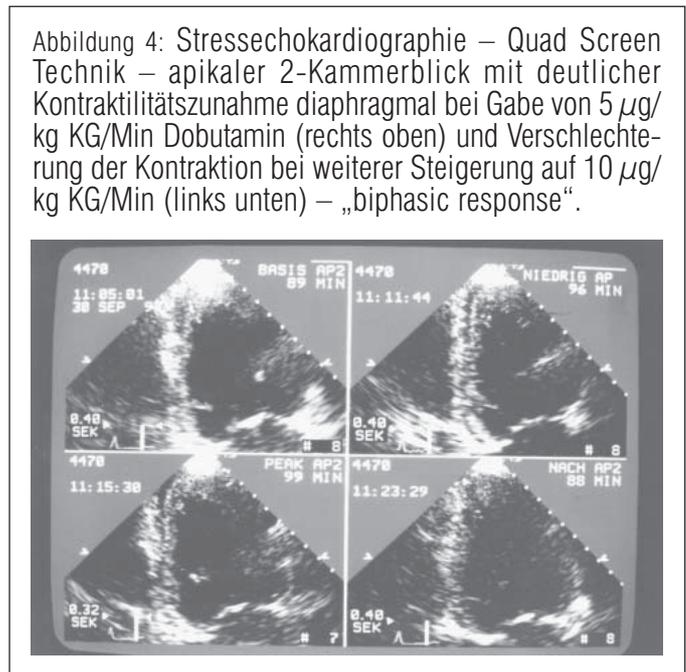
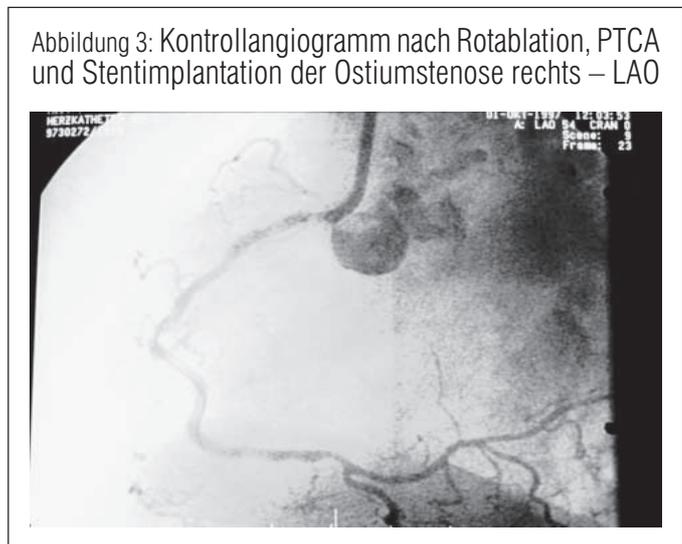
	Stunning	Hibernation
Wandbewegungsstörung	+	+
Koronarer Blutfluß	normal	reduziert
Kontraktilitätsreserve	+	+
Erholungspotential	+ (spontan)	+ (nach Revaskularisation)

Tabelle 2: Diagnose des Hibernating Myocardium

- Demonstration eines Perfusions-Kontraktions-Gleichgewichtes**
(z. B.: verminderte Kontraktion bei verminderter Perfusion)
PET (N-13 Ammoniak, O-15 Wasser, Kalium-38, C-11 Azetat)
SPECT (Thallium-201, Technetium-99m-Sestamibi) eventuell in Kombination mit Redistribution oder Nachinjektion
(Zusätzlich wird Information aus der Ventrikulographie oder Echokardiographie benötigt)
- Demonstration eines Perfusions-Metabolismus-Ungleichgewichtes**
(z. B.: erhöhter Glukosemetabolismus bei verminderter Perfusion)
PET (F-18 Fluorodeoxyglukose, C-11 Azetat, O-15 Wasser)
- Demonstration einer Kontraktilitätsreserve mit konsekutiver Verschlechterung des Myokardmetabolismus**
Dobutamin-Stressechokardiographie
Postextrasystolische Kontraktionszunahme in der Ventrikulographie oder Echokardiographie
(Zusätzliche Information z. B.: von PET bezüglich Metabolismus hilfreich)

rechts die sogenannte „culprit lesion“ ist und somit für die Stenokardien verantwortlich war, bei

fehlender Kontraindikation (Tab. 4, 5), eine Stressechokardiographie durchgeführt.



Je nach Fragestellung (Ischämienachweis oder Vitalitätsnachweis) kann die medikamentöse Belastung mit Dipyridamol, Adenosin, Dobutamin mit und ohne Atropin oder mit Arbutamin erfolgen. Eine nicht pharmakologische und somit ebenfalls passive Belastung kann auch mittels transösophagealer Vorhofstimulation durchgeführt werden. Aktive Belastungen sind in Form von Fahrrad- und Laufbandergometrie, Kletterstufe, Handgrip- oder Expanderbelastung möglich [8, 9, 10]. Zum Vitalitätsnachweis wird Dobutamin in steigender Dosierung von 2,5 µg/kg Körpergewicht (KG)/Minute über 5 µg/kg KG/Minute bis maximal 10 µg/kg KG/Minute jeweils über insgesamt 3 Minuten intravenös verabreicht. Unter EKG-Monitoring und regelmäßiger Blutdruckmessungen werden sowohl in Ruhe, bei jeder Belastungsstufe, als auch in der Erholungsphase die echokardiographischen Schnitte – parasternaler Längs- und Querschnitt, apikaler 4-Kammerblick und 2-Kammerblick – aufgezeichnet. Aufgrund der Digitalisierung der 2D-Bilder und einer EKG-Triggerung ist es möglich, gezielt einzelne Sequenzen aus jedem Teil des Kontraktionszyklus (Systole) aufzuzeichnen. Die digitale Speicherung erlaubt es, endlose Bildschleifen auf dem Monitor darzustellen. Zur visuellen Beurteilung von Kontraktionsänderungen in den einzelnen Untersuchungsphasen lassen sich bei den meisten Systemen vier Bildausschnitte nebeneinander darstellen (Quad-Screen-Technik) (Abb. 4). Identische Herzzyklusphasen können aufgrund der EKG-Triggerung gut miteinander verglichen werden. Die Auswertung erfolgt nach den Richtlinien der „American Society of Echocardiography“ [11]. Beim

Tabelle 3: Diagnose des Stunned Myocardium

1. Demonstration eines Perfusions-Kontraktions-Ungleichgewichtes

(z. B.: verminderte Kontraktion bei normaler Perfusion)

PET (N-13 Ammoniak, O-15 Wasser, Kalium-38, C-11 Azetat)
SPECT (Thallium-201, Technetium-99m-Sestamibi) eventuell in Kombination mit Redistribution oder Nachinjektion
(Zusätzlich wird Information aus der Ventrikulographie oder Echokardiographie benötigt)

2. Demonstration einer Kontraktilitätsreserve bei unverändertem Myokardmetabolismus

Dobutamin-Stressechokardiographie
Postextrasystolische Kontraktionszunahme in der Ventrikulographie oder Echokardiographie
(Zusätzliche Information z. B.: von PET bezüglich Metabolismus hilfreich)

Tabelle 4: Indikationen für die Dobutamin-Stressechokardiographie [10, 13]

- Verdacht auf koronare Herzkrankheit bei linksventrikulärer Hypertrophie mit ST-Veränderungen
- Diabetes mellitus ohne Angina pectoris, aber mit ST-Senkungen im EKG
- Nicht eindeutig interpretierbare ST-Veränderungen (z. B.: Digitalismedikation)
- Nicht-konklusive Ergometrie – Stenokardien ohne EKG-Veränderungen
- Ischämie-lokalisierung bei bekannter Koronarmorphologie zur Planung der Revaskularisation
- Risikostratifizierung vor großen chirurgischen Eingriffen oder nach Myokardinfarkt
- Vitalitätsnachweis in akinetischem Myokard
- Verlaufskontrolle nach PTCA oder ACBP-Operation
- Ischämie-Relevanz koronarangiographisch nachgewiesener Stenosen
- Kompletter Linksschenkelblock

Tabelle 5: Kontraindikationen für die Dobutamin-Stressechokardiographie [13]

- Akuter Myokardinfarkt in den letzten 10 Tagen
- Instabile Angina pectoris
- Manifeste Herzinsuffizienz
- Schwere lebensbedrohliche Tachyarrhythmien
- Hochgradig wirksame Klappenstenosen
- Hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie
- Akute Perikarditis, Myokarditis, Endokarditis
- Aortendissektion

Tabelle 6: Komplikationsraten bei der Dobutamin-Stressechokardiographie [13, 14]

Kammerflimmern	0–0,15 %
Anhaltende ventrikuläre Tachykardien	0–0,5 %
Nicht anhaltende ventrikuläre Tachykardien	1,8–3,5 %
Akuter Myokardinfarkt	0–0,07 %
Supraventrikuläre Tachykardien	1,2–3,4 %
Ventrikulärer Bigeminus	0,6–1,3 %
Bradykardien	0,1–0,6 %

hibernating myocardium erwartet man sich typischerweise einen sogenannten „biphasic response“ mit einer Kontraktilitätsverbesserung bei geringer Belastung und einer durch die induzierte Ischämie bedingten Kontraktilitätsabnahme bei höherer Belastung [12]. Unter Beachtung der Kontraindikationen stehen als Komplikationen die Rhythmusstörungen im Vordergrund, selten kann es zum Auftreten eines akuten Myokardinfarktes kommen (Tab. 6).

Bei unserer Patientin konnte im Bereich der Diaphragmalwand eindeutig vitales Myokard nachgewiesen werden, unter Dobutaminbelastung war das zuvor akinetische Myokardareal deutlich kontraktile. Somit war als „culprit lesion“ und somit auch verantwortlich für die Stenokardien, die Ostiumstenose rechts anzunehmen. Da eine chirurgische Revaskularisation von der Patientin abgelehnt wurde, erfolgte die Rotablation der Ostiumstenose rechts mit anschließender PTCA und Stentimplantation. In der ambulanten Verlaufskontrolle drei Monate später war die Patientin frei von Angina pectoris, echokardiographisch war die Diaphragmalwand hypokinetisch.

Literatur:

1. Braunwald E. Heart Disease. 5th Edition. W.B. Saunders Comp., Philadelphia 1997.

2. Camici PG, Wijns W, Borgers M, De Silva R, Ferrari R, Knuuti J, Lammertsma AA, Liedtke AJ, Paternostro G, Vatner SF.

Pathophysiological mechanisms of chronic reversible left ventricular dysfunction due to coronary artery

disease (hibernating myocardium). *Circulation* 1997; 96: 3205–14.

3. Elsässer A, Schlepper M, Klövekorn

WP, Cai W, Zimmermann R, Müller KD, Strasser R, Kostin S, Gagel C, Münkler B, Schaper W, Schaper J. Hibernating myocardium. An incomplete adaptation to ischemia. *Circulation* 1997; 96: 2920–31.

4. Heusch G, Schulz R. Characterization of hibernating and stunned myocardium. *Eur Heart J* 1997; 18 (Suppl D): 102–10.

5. Krahwinkel W, Ketteler T, Wolfertz J, Götke J, Krakau I, Ulbricht LJ, Mecklenbeck W, Gülker H. Detection of myocardial viability using stress echocardiography. *Eur Heart J* 1997; 18 (Suppl D): 111–6.

6. Lind P, Sykora J, Gallowitsch HJ, Unterwiesing O, Molnar M, Mikosch P, Kresnik E, Gomez I, Grimm G, Eber B. PET in der Kardiologie: Klinische Wertigkeit und experimentelle Daten. *J Kardiol* 1997; 4: 246–56.

7. Pierard LA, Lancellotti P, Benoit T. Myocardial viability. Stress echocardiography vs nuclear medicine. *Eur Heart J* 1997; 18 (Suppl D): 117–23.

8. Armstrong WF. Treadmill exercise echocardiography: methodology and clinical role. *Eur Heart J* 1997; 18 (Suppl D): 2–8.

9. Becht I, Göhring S. Streß-Echokardiographie mit körperlicher Belastung an der Kletterstufe zur Ischämiediagnostik. *DMW* 1998; 123: 481–6.

10. Breuer M. Streß-Echokardiographie. *DMW* 1997; 122: 409–12.

11. American Society of Echocardiography Committee on standards, subcommittee on quantitation of two dimensional echocardiograms: Recommendations for quantitation of the left ventricle by two dimensional echocardiography. *J Amer Soc Echocardiogr* 1989; 2: 358–67.

12. Ma L, Chen L, Gillam L,

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)