

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaferkrankungen

Einfluß und Optimierungsmöglichkeit individuell programmierter AV-Zeiten auf den Herzzyklus bei DDD-Schrittmacherträgern

Gessner M, Blazek G, Gaul G

Gruska M, Kainz W

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 1998; 5

(7-8), 339-356

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

Grazer Gefäß- & Gerinnungstage 2025
Donnerstag, 26. Juni 2025
14:30 – 15:00

Vertiefendes Fachwissen



www.amrn.link/aerzte

AMARIN SYMPOSIUM

**Ein neuer Angriffspunkt im leitliniengerechten
Risikofaktorenmanagement von pAVK- Patient:innen**

Dr. Reinhard B. Raggam, Graz

The logo for AMARIN, featuring a stylized 'A' with horizontal lines through it, followed by the word 'AMARIN' in a bold, sans-serif font.

© 2025 Amarin Pharmaceuticals Ireland Limited. Alle Rechte vorbehalten.
AMARIN Name und Logo sind Marken von Amarin Pharmaceuticals Ireland Limited.

AT-VAZ-00220, 05/2025

EINFLUSS UND OPTIMIERUNGSMÖGLICHKEIT INDIVIDUELL PROGRAMMIERTER AV-ZEITEN AUF DEN HERZZYKLUS BEI DDD-SCHRITTMACHERTRÄGERN

Summary

Doppler Tissue Imaging (DTI) is a new cardiac ultrasound technique in which Doppler signal processing is applied to the reflected ultrasound signals originating within the myocardium. The tissue signal shows three characteristic waves: one systolic (S) and two diastolic (early [E] and late [A] diastolic). This study was performed to assess paced left ventricular (LV) myocardial phases and velocities during the cardiac cycle using the Pulsed-Wave-Doppler Tissue Imaging (PW-DTI) technique in 15 patients with dual chamber pacemakers and the influence of individually programmed atrioventricular delays (100, 150, 200 ms) was investigated. The aim was to optimize left ventricular diastolic filling and systolic ejection in the individual patient. The phases and velocities of the cardiac cycle were measured within the basal LV posterior wall in the parasternal short axis view.

In most of the patients DDD pacing with AV delay of 150 ms will result in adequate LV diastolic filling with

effective contribution of atrial contraction and appropriate systolic function. In patients with extremely delayed ventricular activation after the pacing stimulus (Q-Impuls / onset of systolic wallmovement > 170 ms) the best diastolic/systolic performance is achieved to short AV delays (100 ms). In patients with relatively short delayed ventricular activation after the pacing stimulus (Q-Impuls / onset of systolic wallmovement < 140 ms) the best diastolic/systolic performance is achieved to long AV delays (200 ms). The recommendation for individual AV delay optimization within the LV posterior wall using PW-DTI are: 1) Late LV diastolic filling time (A) about 100 ± 15 ms; 2) highest possible maximal A-velocity; 3) the A-S interval should be 70 ± 14 ms; 4) highest possible maximal systolic velocity (S). Pacemaker patients usually belong to the elderly population. They often have signs of diastolic and systolic myocardial dysfunction. Especially in this symptomatic group PW-DTI guided individual AV delay variation contributes to the improvement of cardiac performance.

ter bei einer kurz eingestellten AV-Zeit (100 ms). Patienten mit kurzen elektromechanischen Leitungszeiten (Q-Impuls bis S-Beginn < 140 ms) zeigen die optimalsten Parameter bei einer lang programmierten AV-Zeit. Die Empfehlungen zur individuellen optimalen AV-Einstellung mittels PW-DTI lauten: 1) Dauer der spätdiastolischen LV Füllung (A) um 100 ± 15 ms; 2) Registrierung der höchsten maximalen spätdiastolischen linksventrikulären Wandbewegungsgeschwindigkeit (A); 3) Einstellung des A-S Intervalls um 70 ± 14 ms; 4) Erreichung der höchsten systolischen linksventrikulären Wandbewegungsgeschwindigkeit (S).

Schrittmacherpatienten sind meist ältere Patienten und haben oft klinische Zeichen einer diastolischen/systolischen LV-Funktionsstörung. Gerade bei diesen symptomatischen Patienten ist eine PW-DTI Untersuchung von erheblichem Wert zur Optimierung der Schrittmacherprogrammierung.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Doppler Tissue Echokardiographie (DTI) ist eine neue Ultraschalltechnik, welche mittels Doppler-Methodik myokardiale Wandbewegungen direkt darstellen kann. Es kann ein typisches dreiphasiges Signalbild aufgezeichnet werden (Systole [S], frühe Diastole [E], späte Diastole [A]). In dieser Studie wurden 15 schrittmacherabhängige Patienten einer gepulsten Doppler-Tissue-echokardiographischen Untersuchung (PW-DTI) unterzogen und der Einfluß von individuell eingestellten AV-Zeiten

(100, 150, 200 ms) auf die Phasen und Geschwindigkeiten des Herzzyklus studiert. Ziel war die beste diastolische und systolische Linksventrikelfunktion (LV) zu definieren. Die Phasen und Wandbewegungsgeschwindigkeiten während des Herzzyklus wurden an der posterioren Hinterwand in der parasternalen Querachse gemessen.

Die meisten Patienten sind mit einer AV-Verzögerung von 150 ms gut eingestellt. Patienten mit extrem langer elektromechanischer Verspätung des Systolenbeginns (Q-Impuls bis S-Beginn > 170 ms) haben die besten diastolischen/systolischen Parame-

EINLEITUNG

Die Gewebe-Doppler-Echokardiographie (TDI) ist eine neu entwickelte Ultraschall-Doppler-Technik, welche auf den Prinzipien der Farb- und Gepulsten-Doppler-Methodik aufbaut. Mit ihr ist es möglich, Wandbewegungsgeschwindigkeiten des Herzmuskels direkt zu erfassen, sowie die exakte Bestimmung von Zeitabläufen während des einzelnen Herzzyklus vorzunehmen [1–11]. Die Kenntnis dieser Abläufe ist gerade in der Schrittmachertherapie von besonderem

Tabelle 1: Schrittmacher-Indikationen; Eigenüberleitungszeit; Medikamentöse Therapie; Altersverteilung in Jahren; Linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser (LVIDD), Vorhofgröße (LA); Ejektionsfraktion (EF)

Fall	Indikation	Eigenüberleitung Fusion bei AV delay im ms	Medikamentöse Therapie	Alter (a)	LVIDD (mm)	LA (mm)	EF (%)
1	SSS	AV 360	Sotacor 160 mg 3 x 1/2	52	62	48	55
2	SSS	AV 290	Isoptin 80 mg 3 x 1, Lanitop 0,1 mg 1 x 1	69	56	47	62
3	SSS	AV 250	Sotacor 80 mg 2 x 1	69	65	42	63
4	SSS	AV 330	Sedacoron 200 mg 2 x 1, Lanitop 0,1 mg 1 x 1	63	57	44	76
5	AV III		Sotacor 160 mg 2 x 1	73	50	46	74
6	AV III		Norvasc 5 mg 1 x 1	83	51	46	73
7	SSS	AV 250	Sotacor 80 mg 3 x 1	76	51	40	71
8	SSS	AV 240	Sedacoron 200 mg 2 x 1, Lanitop 0,15 mg 1 x 1	71	61	46	65
9	SSS	AV 270	Digimerck 0,1 mg 1 x 1	81	67	46	41
10	SSS	AV 260	Sotacor 80 mg 3 x 1	59	50	42	74
11	AV III		Sotacor 160 mg 1 x 1	74	52	44	55
12	SSS	AV 290	Digimerck 0,1 mg 1 x 1	75	46	44	70
13	AV III			72	55	44	72
14	AV III		Digimerck 0,07 mg 1 x 1	75	60	45	60
15	SSS	AV 300	Sotacor 160 mg 2 x 1	55	59	39	68
Mittelwert				70	56	45	65
Standardabweichung				8	6	2	9

Interesse, um eine optimale, physiologisch adaptierte Herzfunktionalität zu erzielen [12]. Das AV-Intervall (AV-Delay, Verzögerungszeit, AV-Zeit) ist das elektronische Äquivalent zur physiologischen PQ-Zeit. Es entspricht dem Zeitintervall zwischen Vorhof- und Ventrikelimpuls. Die Länge des AV-Intervalls soll die gute zeitliche Koordination zwischen Vorhof- und Ventrikelkontraktion sichern, um eine optimale Hämodynamik zu gewährleisten. Bisher existieren Studien mit der konventionellen PW-Doppler-Technik, die einerseits die linksventrikuläre (LV) diastolische Funktion über das mitrale Einstromprofil analysierten und andererseits über die Schlagvolumenbestimmung im Bereich des linksventrikulären Ausflußtraktes AV-Zeit-Optimie-

rungen vornahmen [13–22]. In keinem Fall konnte aber der gesamte Herzzyklus in einer Sequenz beschrieben und analysiert werden. Wir untersuchten Schrittmacherpatienten mit sequentieller Vorhof/Kammer-Schrittmacherstimulation, um die Änderungen aller Wandbewegungsgeschwindigkeiten und der verschiedenen Intervalle des Herzzyklus unter verschiedenen eingestellten atrioventrikulären Überleitungsverzögerungen in einer Folge zu dokumentieren und so ein Modell zur nicht invasiven Schrittmacheroptimierung zu erarbeiten.

STUDIENPROTOKOLL

Um das Auftreten von Fusionsschlägen (Verschmälerung des

QRS-Komplexes im EKG, Verkürzung des Intervalls Q-Impuls / Beginn der systolischen Wandbewegung im PW-DTI) zu vermeiden, wurde vor der echokardiographischen Untersuchung bei allen Patienten die native atrioventrikuläre Überleitungszeit gemessen (AAI-Modus bei Patienten mit Zweiknotenerkrankungen; erhaltene ventrikuläre Stimulation bei einer AV-Zeit von 300 ms bei Patienten mit AV-Block III (Tab. 1)). Patienten mit einer atrioventrikulären Eigenüberleitung kürzer als 220 ms wurden von der Untersuchung ausgeschlossen (Tab. 1). Zusätzlich wurden alle Patienten von der Studie ausgeschlossen, die in Ruhe eine Eigenherzfrequenz von über 55 Schlägen pro Minute aufwiesen. Die Studienpopulation bestand zuletzt aus 15 schrittmacherabhängigen Patienten (8 Männer, 7 Frauen) mit einem mittleren Alter von 70 Jahren (52–83 Jahre). Alle Patienten hatten einen multiprogrammierbaren Zweikammerschrittmacher wegen AV-Block III [5] oder Zweiknotenerkrankung [10]. 6 Patienten hatten zusätzlich eine arterielle Hypertonie, 6 Patienten eine kompensierte dilatative Kardiomyopathie, 2 Patienten eine dokumentierte CHK. 3 Patienten hatten außer der Herzrhythmus-erkrankung keine andere Herz-erkrankung.

Die Schrittmachersonden waren bei allen Patienten im rechten Vorhofrohr und im rechtsventrikulären Apex positioniert.

METHODIK

Alle Schrittmacher waren im DDD-Mode programmiert (Zwei-

kammer Schrittmacher mit intaktem Sensing und sequentiellm Pacing im rechten Vorhof und rechtem Ventrikel).

Die Schrittmacherstimulationsrate war auf 60 Aktionen pro Minute eingestellt. Jedem schrittmacherstimulierten Vorhof- und Kammerimpuls folgte eine schrittmacherinduzierte Vorhof- bzw. Kammeraktion im EKG. Bei jedem Patienten wurden echokardiographische Untersuchungsserien unter AV 100 ms, 150 ms und 200 ms nach jeweils 30 Minuten hämodynamischer Äquilibration durchgeführt. Es wurden 3 Herzzyklen in Serie analysiert und die Mittelwerte berechnet. Zwei Untersucher führten jeweils abwechselnd einen Untersuchungsgang unter einer eingestellten AV-Zeit durch und wurden von einem dritten Untersucher validiert, um die Intra/Interobserver-Variabilität zu prüfen.

Die echokardiographischen Untersuchungen wurden mit einer Toshiba Power Vision Maschine (SSA-380A) durchgeführt (Transducer 2,5–5 MHz).

Konventionelle Echokardiographie: Alle

Patienten wurden einer standardisierten konventionellen echo-

kardiographischen Basisuntersuchung unterzogen (2-D Echo,

M-Mode; PW-Doppler im mitralen linksventrikulären Einfluß

und linksventrikulären Ausflußtrakt (VTI) im Sinne der Empfeh-

lungen der American Society of Echocardiography).

Pulsed Wave Doppler Tissue Imaging (PW-DTI): Die basale posteriore Wand des linken Ventrikel wurde im parasternalen Querschnitt im 2-D-Modus eingestellt und das Sample des Gewebe-PW-Doppler in diesem Abschnitt positioniert und dessen Breite an die Dicke der Gewebewand adaptiert. Simultan konnte so das Gewebedopplerprofil aufgezeichnet werden. Es wurden die maximalen Geschwindigkeiten in der Systole (S), frühen Diastole (E) und späten Diastole (A) gemessen (Abb. 1, Abb. 2), sowie die Zeitintervalle des Herzzyklus (Abb. 3): P-Impuls bis Beginn der A-Welle (PI-Ab), Dauer der A-Welle (Ad), die Zeit zwischen A und S (A-ETb), Systolendauer (ET), Intervall zwischen Systolenende und Beginn der raschen diastolischen Füllung (S-E), Dauer der raschen diastolischen Füllung (Ed), Diastasezeit (E Ende bis A Anfang, DIA) sowie das Intervall zwischen Q-Impuls und Beginn der Systole (QI-ETb) (Abb. 4.)

Abbildung 1: Gepulstes Doppler Tissue Profil bei AV-Verzögerung 100 ms.

Rechte Seite: Sampleposition in der posterioren Hinterwand in der parasternalen Querachse. Linke Seite: Gepulstes Dopplerprofil mit Geschwindigkeitsmessungen (S: Systole, E: frühe diastolische Füllung, A: späte diastolische Füllung).

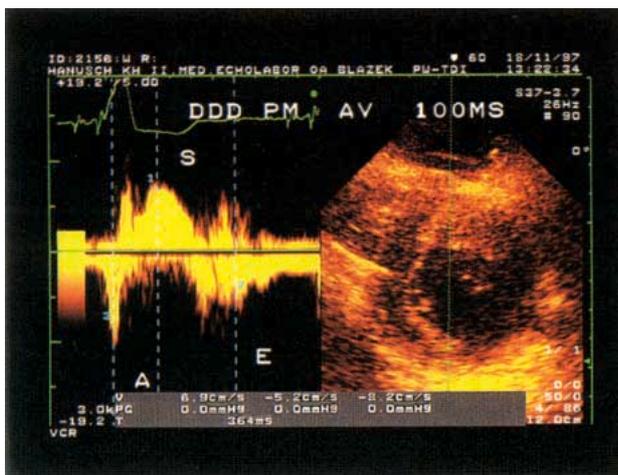
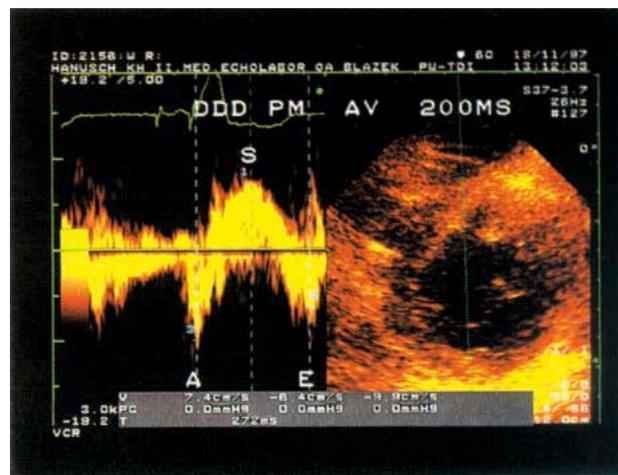


Abbildung 2: Gleicher Patient wie in Abbildung 1 bei AV-Verzögerung 200 ms.

Die maximalen Wandgeschwindigkeiten sind höher als in Abbildung 1. Die späte diastolische Wandbewegungsgeschwindigkeit und die Dauer der isovolumetrischen Kontraktionszeit erscheint länger.



Statistik

Die Daten werden als Mittelwerte \pm SD angegeben. Wiederholte Messungen wurden einer Varianzanalyse unterzogen und signifikante Differenzen zwischen den einzelnen Gruppen mit dem t-test für gepaarte Stichproben errechnet. Mit Hilfe der linearen Regressionsanalyse wurden Zusammenhänge zwischen der konventionellen und DTI-Methode sowie Differenzen innerhalb der Herzzyklusdynamik analysiert. Ein p-Wert $< 0,05$ wird für die statistische Signifikanz angenommen.

ERGEBNISSE (TAB. 2, TAB. 3)

Atrialer/ventrikulärer SM Impuls-Beginn der späten diastolischen LV-Füllung/Kammersystole

Die Intervalle zwischen atrialer Impulsabgabe und Beginn der

atrialen LV-Füllung (PI-Ab) sowie zwischen ventrikulärer Impulsabgabe und Beginn der Systole (QI-ETb) zeigten breite individuelle Unterschiede und wurden durch die Änderung der AV-Zeit nicht signifikant beeinflusst. Sie beruhen auf den unterschiedlichen intra/interatrialen und intra/interventrikulären Leitungsgeschwindigkeiten. Der Abstand atrialer SM Impuls und Beginn der späten diastolischen LV-Füllung (PI-Ab) wird zusätzlich durch den linksventrikulären enddiastolischen Querschnitt signifikant beeinflusst ($r = 0,58$; $p < 0,03$; Abb. 5).

Systolische Effekte

A-ETb Intervall (Abb. 6): Das A-ETb-Intervall wurde mit Zunahme der AV-Zeit signifikant länger (AV 100 ms: 34 ± 23 ms; AV 200 ms: 100 ± 21 ms; $p < 0,000001$). Bei den 3 Patienten mit den höchsten

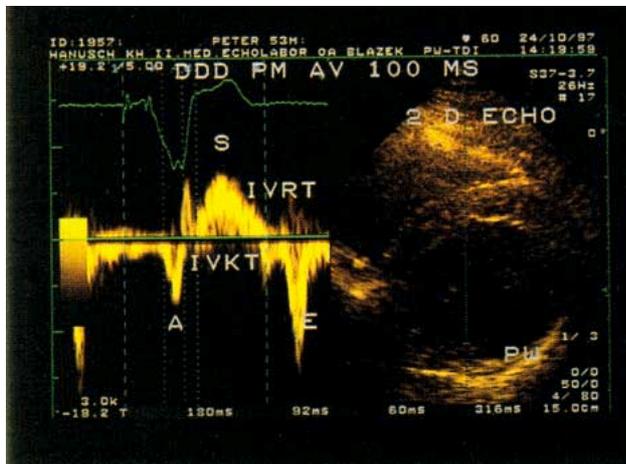
maximalen systolischen und atrialen Geschwindigkeiten unter AV 100 ms war es zwischen 60 und 96 ms, bei allen anderen Patienten unter AV 100 ms kleiner als 48 ms. Das A-ETb-Intervall bei 10 Patienten (68 ± 21 ms) war verbunden mit der maximalen frühsystolischen Geschwindigkeit und der längsten Systolendauer bei optimal eingestellter AV-Zeit. Das A-ETb-Intervall bei höchster spätdiastolischer Wandbewegungsgeschwindigkeit (A) betrug 70 ± 14 ms im Kollektiv. Es bestand eine enge Korrelation zwischen der Dauer ventrikulärer Impulsabgabe/Systolenbeginn und dem A-ETb-Intervall unter den verschiedenen eingestellten AV-Zeiten (maximal unter AV 100 ms: $r = 0,74$; $p < 0,001$).

Systole

Die Systolendauer (ET) zeigte in der Gesamtheit keine signifikanten

Abbildung 3: Gepulstes Doppler Tissue-Profil bei AV Verzögerung 100 ms

Rechte Seite: Sampleposition in der posterioren Hinterwand in der parasternalen Querachse. Linke Seite: Gepulstes Dopplerprofil mit Zeitmessungen: 1. P-Impuls – Beginn der spätdiastolischen Wandbewegung; 2. Dauer der spätdiastolischen Wandbewegung; 3. Dauer der isovolämischen Kontraktionszeit; 4. Systolendauer. Typisches Beispiel eines Patienten mit extrem langen elektromechanischen Vorhof- (180 ms) und Kammerzeiten (220 ms, nicht abgebildet). Eine länger eingestellte AV-Zeit würde die isovolämische Kontraktionszeit pathologisch verlängern.



ten Veränderungen. Es zeigte sich aber tendenziell eine verlängerte Systolendauer mit

zunehmender AV-Zeit, wobei die 3 Patienten mit der höchsten maximalen systolischen Ge-

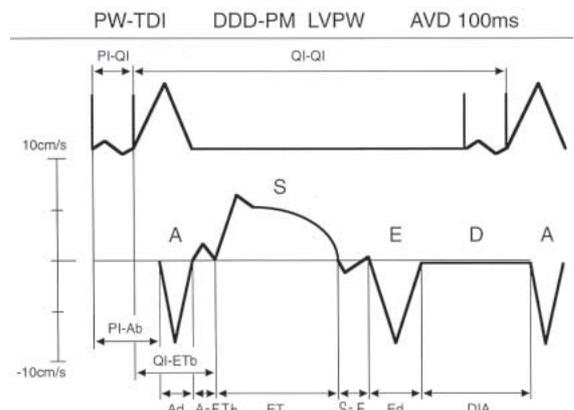
Tabelle 2: Mittelwerte und Standardabweichung der gemessenen Zeitintervalle/maximalen Wandbewegungsgeschwindigkeiten an der posterioren Hinterwand/parasternale kurze Achse unter verschiedenen eingestellten AV Zeiten.

PI-Ab: Vorhofimpuls-Beginn der atrialen Füllung; QI-ETb: Kammerimpuls-Beginn der systolischen Auswurfphase; A-ETb: Ende der A-Welle – Beginn der systolischen Auswurfphase; ET: Dauer der systolischen Wandbewegung; S-E: Isovolumetrische Relaxationsphase; Ed: Dauer der raschen diastolischen Wandbewegung; DIA: Dauer der Diastase; Ad: Dauer der späten diastolischen Wandbewegung; S: maximale frühsystolische Wandbewegungsgeschwindigkeit; E: maximale frühdiastolische Wandbewegung; A: Maximale spätdiastolische Wandbewegung; n: Patientenanzahl; *p: t-Test für gepaarte Stichproben.

AV-Zeit	100 ms (n = 15)	150 ms (n = 15)	200 ms (n = 15)	*p
PI-Ab (ms)	149 ± 21	151 ± 20	148 ± 20	ns
QI-ETb (ms)	165 ± 28	165 ± 27	162 ± 28	ns
A-ETb (ms)	34 ± 23*	69 ± 26	100 ± 21*	< 0,000001
ET (ms)	302 ± 24	300 ± 20	315 ± 25	ns
S-E (ms)	81 ± 23*	97 ± 19	106 ± 21*	< 0,0001
Ed (ms)	132 ± 17	127 ± 24*	135 ± 20*	< 0,05
DIA (ms)	363 ± 49*	306 ± 43	235 ± 35*	< 0,000001
Ad (ms)	88 ± 12*	100 ± 14	109 ± 14*	< 0,001
S (cm/s)	5,2 ± 1,1	5,5 ± 1,2	5,4 ± 0,9	ns
E (cm/s)	-8,8 ± 4,4	-9,3 ± 4,3*	-8,3 ± 4,2*	< 0,01
A (cm/s)	-4,7 ± 2,2*	-5,5 ± 2,5*	-5,0 ± 1,8	= 0,05

Abbildung 4: Schematische Beschreibung des Herzzyklus (posteriore linksventrikuläre Wand parasternale Querachse).

PI-QI: Atrioventrikuläre Überleitung; QI-QI: Zykluslänge; PI-Ab: Vorhofimpuls – Beginn der spätdiastolischen linksventrikulären (LV) Wandbewegung; QI-ETb: Kammerimpuls – Beginn der systolischen LV Wandbewegung; A-ETb: Ende der A-Welle – Beginn der systolischen Auswurfphase; ET: Dauer der systolischen LV Wandbewegung; S-E: Isovolumetrische Relaxationszeit; Ed: Dauer der raschen diastolischen LV Wandbewegung; DIA: Dauer der Diastase; Ad: Dauer der spätdiastolischen LV Wandbewegung; S: maximale frühsystolische LV Wandbewegungsgeschwindigkeit; E: maximale frühdiastolische LV Wandbewegungsgeschwindigkeit; A: maximale spätdiastolische LV Wandbewegungsgeschwindigkeit.



schwindigkeit unter AV 100 ms auch die längste Systolendauer hatten. Im Kollektiv war die Korrelation zwischen den Differenzen der maximalen systolischen Geschwindigkeit und der Systolendauer unter AV 150 ms / AV 200 ms nur schwach signifikant ($r = 0,54$; $p < 0,05$). Bei 3 Patienten war die maximale systolische Geschwindigkeit unter AV 100 ms, bei 8 Patienten unter AV 150 ms und bei 4 Patienten unter AV 200 ms dokumentierbar (Abb. 7). Veränderungen der systolischen maximalen Wandgeschwindigkeiten und der VTI-Messungen im linksventrikulären Ausflußtrakt unter verschiedenen AV-Zeiten zeigten einen hohen Korrelationskoeffizienten ($r = 0,80$; $p < 0,001$). Diese Relation impliziert ein gesteigertes systolisches Schlagvolumen,

wenn die maximale systolische Wandbewegungsgeschwindigkeit höher wird [26].

Diastolische Effekte

S-E-Intervall

Das S-E-Intervall nahm mit zunehmender AV-Verzögerung kontinuierlich zu (81 ± 23 ms bei AV 100 ms auf 106 ± 21 ms bei AV 200 ms, $p < 0,0001$). Es bestand kein Zusammenhang zwischen der maximalen E-Geschwindigkeit und dem S-E-Intervall.

Rasche diastolische LV-Füllungsphase (E)

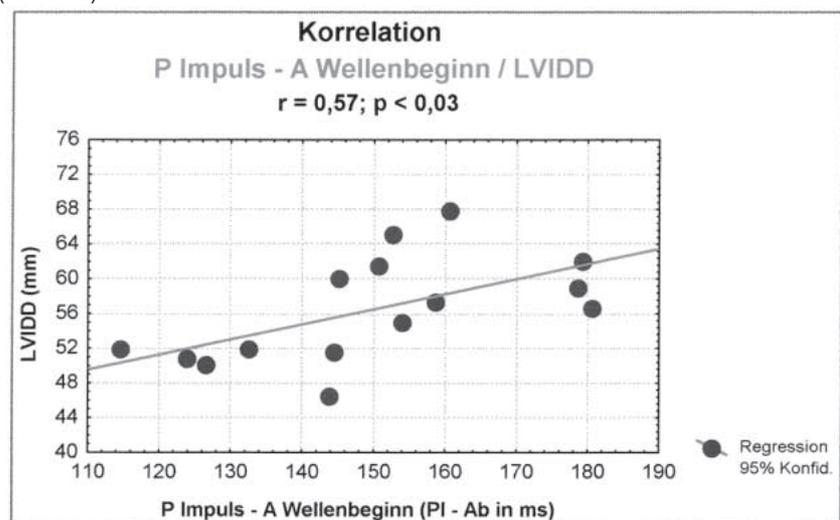
Die E-Wellendauer war im Kollektiv bei AV 150 ms am kürzesten (127 ± 24 ms), und es zeigte sich eine schwache statistische Signifikanz im Vergleich zu den Werten unter AV 200 ms (135 ± 20 ms; $p < 0,05$). Weiters zeigte sich eine Zunahme der maximalen E-Geschwindigkeiten unter AV 150 ms, welche im Vergleich mit den maximalen E-Geschwindigkeiten unter AV 200 ms statistisches Signifikanzniveau erreichte (AV 150 ms: $-9,3 \pm 4,3$ cm/s; AV 200 ms: $-8,3 \pm 4,2$ cm/s; $p < 0,01$). Die höchsten maximalen E-Geschwindigkeiten konnte bei 6 Patienten gemeinsam mit den höchsten maximalen systolischen Geschwindigkeiten gemessen werden. Die Korrelation zwischen DTI und konventionell gepulstem Doppler über der Mitralklappe zeigte einen schwachen, aber signifikanten Zusammenhang zwischen AV 150 ms und AV 200 ms bei den Geschwindigkeitsdifferenzen unter den verschiedenen eingestellten AV-Zeiten ($r = 0,52$; $p < 0,05$).

Tabelle 3: Gemessene gemittelte Werte bei optimaler AV Zeiteinstellung.

PI-Ab: Vorhofimpuls-Beginn der atrialen Füllung; QI-Etb: Kammerimpuls-Beginn der systolischen Auswurfsphase; mS-G: maximale frühsystolische Geschwindigkeit; mA-G: maximale spätdiastolische Geschwindigkeit; IVKT: isovolumetrische Kontraktionszeit; Ad: Dauer der spätdiastolischen Füllungs-welle; VTI: systolisches Geschwindigkeits-Zeit-Integral im linksventrikulären Ausflußtrakt.

Fälle	AV Zeit (ms)	PI-Ab (ms)	QI-Etb (ms)	mS-G (ms)	mA-G (ms)	IVKT (ms)	Ad (ms)	VTI (m)
1	100	179	218	5,4	-4,6	62	80	0,19
2	200	180	165	4,8	-3,5	74	100	0,21
3	200	152	162	4,6	-4,6	98	116	0,15
4	200	158	136	6,3	-3,6	82	98	0,23
5	150	126	160	5,3	-7,2	70	120	0,26
6	200	132	130	7,4	-9,9	50	132	0,25
7	150	144	150	4,8	-8,8	74	86	0,22
8	150	150	145	6,8	-7,7	60	90	0,21
9	150	160	148	6,7	-8,6	68	86	0,16
10	150	124	148	6,8	-7,5	60	110	0,24
11	100	114	204	4,6	-2,5	96	100	0,17
12	150	144	154	5,9	-7,7	76	96	0,19
13	150	154	160	5,0	-4,5	60	98	0,21
14	150	145	159	6,7	-7,6	60	104	0,19
15	100	176	216	7,5	-7,2	60	82	0,13
Mittelwert \pm Standardabweichung						70 \pm 14 100 \pm 15		

Abbildung 5: Korrelation des Intervalls Vorhof-Impuls (PI) – Beginn der A-Welle (Ab) mit dem linksventrikulären enddiastolischen Durchmesser (LVIDD) (n = 15)



Diastase (DIA, Abb. 8)

Mit Zunahme der AV-Zeit kam es zu einer hochsignifikanten

Abnahme der Diastasezeit, weil die Vorhofsystole früher beginnt (AV 100 ms: 363 ± 49 ms; AV 200 ms 235 ± 35 ms; $p < 0,000001$).

Abbildung 6: Einfluß der verschiedenen AV Zeiten auf das Intervall zwischen A Wellenende und Beginn der systolischen Wandbewegung (A-ETb) (n = 15)

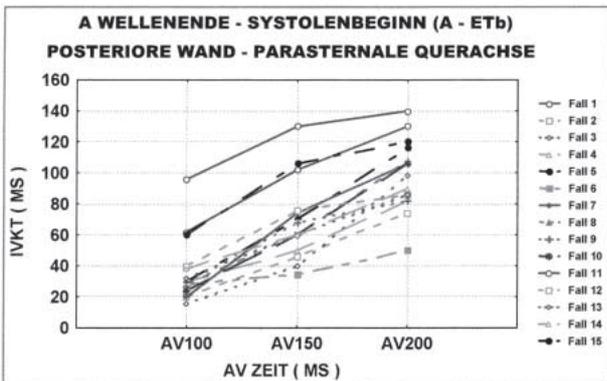
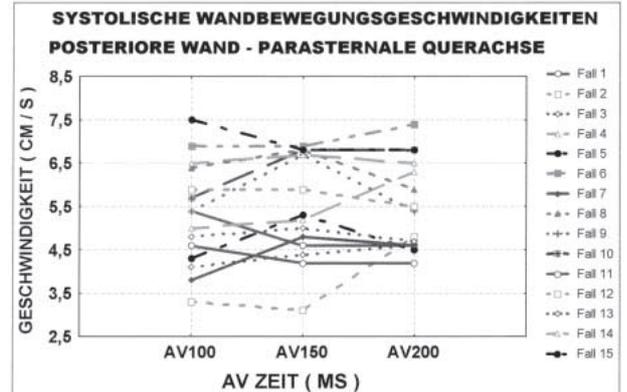


Abbildung 7: Einfluß der verschiedenen AV Zeiten auf die frühsystolische Wandbewegungsgeschwindigkeit (n = 15)



Späte diastolische LV-Füllungsphase (A)

Die Verkürzung der AV-Zeit bewirkte eine Abnahme der A-Wellendauer (AV 100 ms: 88 ± 12 ms; AV 200 ms: 109 ± 14 ms; $p < 0,001$). Die maximale A-Geschwindigkeit zeigte eine individuelle Streuung. Bei 3 Patienten war die höchste maximale A-Geschwindigkeit unter einer AV-Zeit von 100 ms, bei 8 Patienten unter 150 ms und bei 4 Patienten unter AV 200 ms zu dokumentieren (Abb. 9). Bei diesen einge-

stellten AV-Zeiten wurden auch die höchsten maximalen systolischen Geschwindigkeiten gemessen, das A-ETb Intervall war > 49 ms. PW-DTI und gepulste Doppler-Messungen über der Mitralklappe zeigten zwischen AV 100/200 ms eine signifikante Korrelation ($r = 0,64$; $p < 0,01$).

Konventionelles M-mode Echo-kardiogramm (Tab. 1):

Die Ejektionsfraktion (EF) nahm bei diesem Patientenkollektiv mit Zunahme des linksventrikulären

enddiastolischen Durchmessers (LVIDD) signifikant ab ($r = -0,65$; $p < 0,01$). Die Vorhofgröße hatte keinen Einfluß auf das Intervall Vorhofstimulus/Beginn der späten diastolischen LV-Füllung (PI-Ab). Es besteht kein Zusammenhang zwischen Vorhofgröße und LVIDD.

Limitationen

Alle Patienten waren kardial kompensiert und im NYHA I Stadium. Eine subjektive Verbesserung konnte bei den 4 Patien-

Abbildung 8: Einfluß der verschiedenen AV Zeiten auf die Diastase (n = 15)

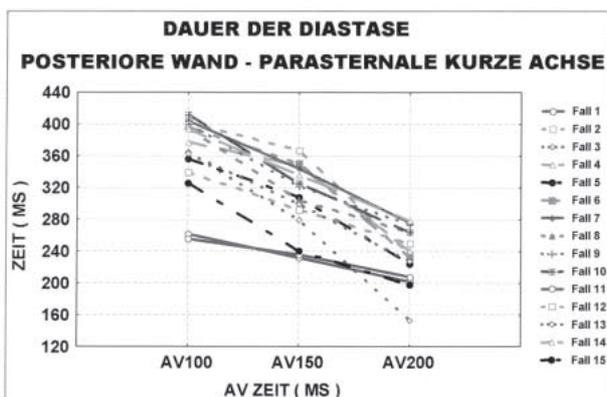
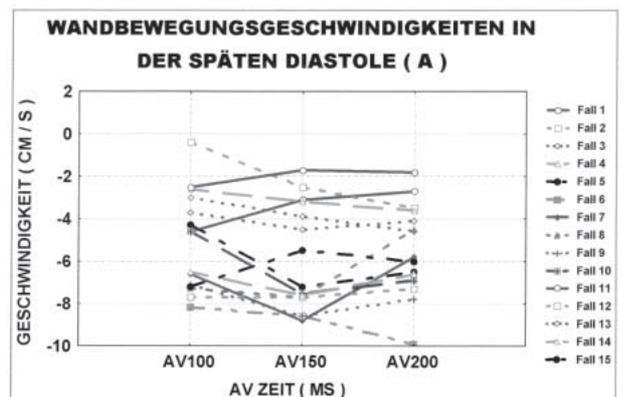


Abbildung 9: Einfluß der verschiedenen AV Zeiten auf die spätdiastolischen Wandbewegungsgeschwindigkeiten (n = 15)



ten, welche auf eine optimierte AV-Zeit neu eingestellt worden sind auch nach 4 Wochen nicht festgestellt werden (v. Zerssen Beschwerde- und Befindlichkeitstest).

Das PW-DTI Sample war wohl an die Dicke der posterioren Wand adaptiert, mußte aber fix eingestellt werden. Es konnte somit nicht immer das gesamte Myokard durchgehend während des gesamten Herzzyklus erfaßt werden. Da jeder Patient sein eigener Kontrollproband war und die Untersuchungsbedingungen konstant waren, ist keine Abschwächung der Resultate zu erwarten.

Das Untersuchungskollektiv war uneinheitlich in bezug auf zugrundeliegende Schrittmacherindikationsstellungen und kardiovaskuläre Begleiterkrankungen. Einheitlich war aber die Bedingung der AV-Überleitungsstörung über 220 ms.

Die Herzfrequenz war fix auf 60 Schläge/min eingestellt und die Patienten mit bradykardisierenden Substanzen behandelt, welche unterschiedliche Einwirkungen auf die inter- und intrakardialen Leitungsverhältnisse ausüben (Tab. 1). Eine Aussage über optimale AV-Zeiteinstellung unter Belastung kann nicht getroffen werden.

DISKUSSION

Der Aspekt der optimalen AV-Synchronität ist bei bestimmten individuellen Situationen von eminenter Bedeutung: Fortgeschrittenes Alter, eine Verände-

rung der linksventrikulären Relaxationsphase oder der Compliance sowie eine beeinträchtigte linksventrikuläre systolische und diastolische Funktion sind Bedingungen, in denen die Vorhofsystole zu einem besonders wichtigen Element der ventrikulären Füllungsphase wird. Vor allem in Ruhe und bei leichten Belastungen ist eine optimale AV-Zeit notwendig, um ein optimales Schlagvolumen zu erreichen. Bei höheren Belastungen wird die Steigerung des Herzzeitvolumens vor allem durch den Herzfrequenzanstieg bedingt. Die Analyse unserer Daten mit Hilfe der PW-DTI Technik zeigt, daß eine optimale AV-Zeit in Ruhe dann eingestellt ist, wenn die höchste maximale systolische und atriale Wandbewegungsgeschwindigkeit gemeinsam mit einem A-ETb Intervall von > 49 ms und der dazu passenden längsten Diastase erreicht ist. Zur Erreichung der höchsten frühsystolischen Geschwindigkeiten ist das A-ETb Intervall neben der optimalen spätdiastolischen Füllung (A) unter Ausnutzung des Frank-Straub-Starling Mechanismus von enormer Bedeutung. Während des A-ETb Intervalls verkürzen sich Papillarmuskeln, Trabekel und Bezirke der Einflußbahn des linken Ventrikels, andere Myokardgebiete werden dafür gedehnt. Das Gesamtvolumen des linken Ventrikels bleibt in dieser Phase jedoch konstant [23, 24]. Ist das A-ETb Intervall zu kurz (< 49 ms) oder zu lang (> 100 ms), werden einerseits die oben genannten Muskelverkürzungen zu schwach oder andererseits inhomogen erfolgen und deshalb negativ auf die systolische Auswurfsfraktion wirken.

Kraft- bzw. Wandspannungserhöhungen, die frühsystolisch auf die Myokardfasern einwirken, haben eine ähnliche Wirkung auf die myokardiale Kontraktion wie eine erhöhte Vorbelastung („Contraction load“). Die Kontraktion wird verstärkt, zusätzlich wird das Einsetzen der Relaxation hinausgezögert [25]. Die Systolendauer wird länger, weil offenbar zu einem frühen Zeitpunkt der Kontraktion genug aktiviertes Kalzium in den Muskelzellen zur Verfügung steht, um als Antwort auf eine erhöhte Vorlast gleichzeitig eine größere Anzahl von Myosin-Aktin-Brückenbildungen zu erlauben. Da diese Brückenbildungen auch länger bestehen bleiben, resultiert außerdem noch eine später einsetzende diastolische Relaxation. Die Dauer des A-ETb Intervalls ist abhängig von der Dauer atrialer/ventrikulärer SM Impuls-Beginn der späten linksventrikulären Füllung/Beginn der Kammersystole und damit von der intra/interatrialen und intra/interventrikulären Leitungsgeschwindigkeit gemeinsam mit der individuell eingestellten AV-Zeit. Als zusätzliche neue Erkenntnis zeigt sich eine Abhängigkeit des Intervalls zwischen atrialer Impulsabgabe und Beginn der späten diastolischen linksventrikulären Wandbewegung (PI-Ab) mit dem linksventrikulären enddiastolischen Durchmesser (LVIDD). Je größer der LVIDD ist, desto später beginnt die atriale diastolische LV-Füllung bzw. die atriale Kontraktion selbst an der basalen posterioren linksventrikulären Wand zu wirken.

Bestehen lange interventrikuläre Leitungszeiten (QI-ETb Intervall

> 170 ms), ist eine kurze AV-Zeit zu programmieren, bestehen kurze (QI-ETb Intervall < 140 ms), ist eine lange AV-Zeit erforderlich. Bei längerem Intervall zwischen Vorhofimpuls/später diastolischer LV-Füllung (PI-Ab > 170 ms) und kürzeren interventrikulären (QI-ETb < 160 ms) Leitungszeiten ist eine lange AV-Zeit einzustellen. Besteht ein kürzerer Intervall zwischen Vorhofimpuls/später diastolischer LV-Füllung (PI-Ab < 140 ms) und längeren interventrikulären Leitungszeiten (QI-ETb > 180 ms) wird die optimale AV-Zeit kurz sein. Die optimale atriale Füllungszeit (A) soll um 100 ± 15 ms und das A-ETb Intervall um 70 ± 14 ms liegen. Die stärkste systolische linksventrikuläre Pumpfunktion des Herzens wird bei Beachtung aller oben genannten Parameter erzielt.

KLINISCHE RELEVANZ

Eine optimal eingestellte AV-Zeit bei schrittmacherabhängigen Patienten im DDD-Modus bedeutet:

1. Höchste systolische und spät-diastolische Myokardwandbewegungsgeschwindigkeiten;
2. Dauer der spät-diastolischen LV-Füllung um 100 ms;
3. Optimierung der Diastase (so lange wie möglich);
4. Verhinderung zu später Vorhofsystemen (Gefahr der Unterbrechung durch die ventrikuläre Systole), d. h. Einstellung des A-ETb Intervall um 70 ms.

Bei einer bestimmten Herzfrequenz hängt der optimale Wert von der verfügbaren Diastolen-

zeit, der Funktion der Ejektionszeit, des Beginns und der Dauer der atrialen Systole, der Verzögerungszeit zwischen Vorhöfen und Ventrikel sowie dem Wert der elektromechanischen Vorhofzeiten und den Zeiten im linken Ventrikel ab. Durch PW-Doppler Tissue Echokardiographie ist es erstmals möglich, ohne großen Zeitaufwand alle diese Meßwerte in einem Bild zu dokumentieren und diese Kenntnisse bei Patienten mit klinischen Zeichen der Herzinsuffizienz in den Schrittmacherprogrammierungsprozeß einfließen zu lassen.

Literatur

1. Spirito P, Maron BJ, Bonow RO. Non-invasive assessment of left ventricular diastolic function: comparative analysis of doppler echocardiographic and radionuclide angiographic techniques. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 518.
2. Garcia Fernandez MA, Azevedo J, Puerta P, Moreno M, SanRoman D, Torrecilla E, Lopez de Sa E, Vallejo J, Delcan JL. Regional left ventricular diastolic dysfunction evaluated by tissue Doppler imaging as an earlier signal of myocardial ischemia. Experimental study of induced ischemia and reperfusion in pigs. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27 (2): 299 A.
3. Derumeaux G, Koning R, Eltchaninoff H, Tron C, Cribier A, Letac B. Assessment of regional systolic and diastolic myocardial velocities by pulsed Doppler tissue imaging during transient ischemia and reperfusion. *Eur Heart J* 1996; 17: 414.
4. Stewart MJ, Sutherland GR, Moran CN, Flemming AD, Fenn LN, Mc Dicken WN. Imaging of ischaemic and infarcted myocardium by Doppler tissue imaging. *Circulation* 1993; 88: 1-47.
5. Azevedo J, Garcia Fernandez M, Puerta P, Moreno M, Samago F, Garcia E, Delcan JL. Regional pulsed Doppler tissue imaging and coronary artery disease: correlation between ventricular myocardial wall motion velocities, the extension and degree of stenosis by coronary angiography. *Circulation* 1996; 94: 1-132

6. Rodriguez L, Garcia M, Ares M, Griffin BP, Nakatani S, Thomas JD. Assessment of mitral annular dynamics during diastole using Doppler tissue imaging: Comparison with mitral Doppler inflow in normal subjects and in patients with left ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 1996; 131: 982-7.

7. Garcia MJ, Rodriguez L, Ares M, Griffin BP, Thomas JD, Klein AL. Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy: Assessment of left ventricular diastolic velocities in the longitudinal axis by Doppler tissue imaging. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 108-14.

8. Sutherland GR, Stewart MJ, Groundstroem KWE, Moran CM, Fleming A, Guell-Peris FJ et al. Color Doppler myocardial imaging: a new technique for the assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr* 1994; 7: 441-58.

9. Miyatake K, Yamagishi M, Tanaka N, Uematsu M, Yamazaki N, Mine Y et al. New method for evaluating left ventricular wall motion by color-coded tissue Doppler imaging: in vitro and in vivo studies. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 717-24.

10. Donovan CL, Amstrong WF, Bach DS. Quantitative Doppler tissue imaging of the left ventricular myocardium: validation in normal subjects. *Am Heart J* 1995; 130: 100-4.

11. Uematsu M, Miyatake K, Tanaka N, Matsuda H, Sano A, Yamazaki N, et al. Myocardial velocity gradient as a new indicator of regional left ventricular contraction: detection by a two-dimensional tissue Doppler imaging technique. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 217-23.

12. Daubert JC, Mabo P, Gras D et al. Physiological cardiac pacing: An individual objective. In: Aubert AE, Ector H (eds). *Cardiac Pacing and Electrophysiology. A Bridge to the 21st Century*. Stroombandt, Kluwer Academic Publishers, Dordrecht/Boston/London 1994; 228-50.

13. Rosenqvist M, Bergfeldt L, Haga Y et al. The effect of ventricular activation sequence on cardiac performance during pacing. *PACE* 1996; 19: 1279-86.

14. Hayes DL, Holmes DR. Hemodynamics of cardiac pacing. In: Furman S, Hayes DL, Holmes DR (eds). *A practice of cardiac pacing; Third Edition*. Futura Publishing Company Inc 1993; 213-5.

15. Leinbach RC, Chamberlain DA, Kastor JA, Harthorne JW, Sanders CA. A

Dr. Martin Gessner

Geboren 1961 in Wien. Medizinstudium in Wien, Promotion 1986. 1989–1991 Turnus im Hanuschkrankenhaus, seit 1991 in Ausbildung zum FA für Innere Medizin und Kardiologie an der 2. Med. Abt. des Hanuschkrankenhauses.

Schwerpunkte: Echokardiographie, Herzrhythmus; Psychosoziale und psychosomatische Medizin (ÖAK Diplom 1996); Ernährungsmedizin (ÖAK Diplom 1997); Notarzt Diplom der ÖAK 1992.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Martin Gessner
Hanuschkrankenhaus, 2. Med. Abteilung
A-1140 Wien, Heinrich-Collin-Straße 30



comparison of the hemodynamic effects of ventricular and sequential AV pacing in patients with heart block. *Am Heart J* 1969; 78: 502–8.

16. Nitsch J, Seiderer M, Büll U, Lüderitz B. Evaluation of left ventricular performance by radionuclide ventriculography in patients with AV versus ventricular demand pacemakers. *Am Heart J* 1984; 107: 906–11.

17. Leman RB, Kartz JM. Radionuclide evaluation of dual chamber pacing: comparison between variable atrioventri-

cular intervals and ventricular pacing. *PACE* 1985; 8: 408–14.

18. Faerstrand S, Ohm O-J. A time-related study of the hemodynamic benefit of atrioventricular synchronous pacing evaluated by Doppler echocardiography. *PACE* 1985; 8: 838–47.

19. Haskell RJ, French WJ. Optimal AV interval in dual chamber pacemakers. *PACE* 1986; 9: 670–5.

20. Mehta D, Gilmour S, Ward DE, Camm AJ. Optimal atrioventricular delay at rest and during exercise in patients

with dual chamber pacemakers: a non-invasive assessment by continuous wave Doppler. *Br Heart J* 1989; 61: 161–6.

21. Rosario Rossi et al. Relationship between atrial function, left ventricular isovolumic relaxation time, and early filling in dual chamber-paced patients. *J Am Soc Echocardiogr* 1997; 10: 300–9.

22. Leonelli FM et al. Systolic and diastolic effects of variable atrioventricular delay in patients with complete heart block and normal ventricular function. *Am J Cardiol* 1997; 80: 294–8.

23. Blumberger KJ. Die Anspannungszeit und Austreibungszeit beim Menschen. *Arch Kreisl Forsch* 1940; 6: 203.

24. Hollmack K. Die Bedeutung der Umformungs- und Drückanstiegszeit für die Herzdynamik. *Dtsch Arch klin Med* 1951; 198: 71.

25. Morad M, Goldmann Y. Excitation-contraction coupling in heart muscle: membrane control of development of tension. *Progr Biophys Mol Biol* 1973; 27: 257.

26. Pai RG, Gill KS. Amplitudes, durations, and timings of apically directed left ventricular myocardial velocities: I. Their normal pattern and coupling to ventricular filling and ejection. *J Am Soc Echocardiogr* 1998; 11: 105–11.

Eingegangen am 28.11.97.
Angenommen nach Review am 25.05.98.

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](#)