Journal für
Kardiologie
Austrian Journal of Cardiology
Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauferkrankungen

Evaluierung zur kardialen Resynchronisationstherapie (CRT) - Die echokardiographische Untersuchung

Binder T

Journal für Kardiologie - Austrian Journal of Cardiology 2007; 14 (3-4), 63-70

Homepage:
www.kup.at/kardiologie
Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

ÖKG Österreichische Kardiologische Gesellschaft
Offizielles Partnerjournal der ÖKG

EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY®
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

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz
P.b.b. 02Z031105M, Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21 Preis: EUR 10,–

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

AMARIN

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

AT-VAZ-00220, 05/2025

Evaluierung zur kardialen Resynchronisationstherapie (CRT)

Die echokardiographische Untersuchung

Th. Binder

Kurzfassung: Die kardiale Resynchronisationstherapie (CRT) hat sich als effektives Therapiekonzept für Patienten mit Herzinsuffizienz und Schenkelblock etabliert. Die Dyssynchronieanalyse mittels Echokardiographie hat bei der Indikationsstellung für eine CRT einen wichtigen Stellenwert erlangt. Im vorliegenden Beitrag wird exemplarisch der Fall einer Patientin präsentiert, welche aus klinischer und „echokardiographischer" Sicht gut für eine CRT geeignet ist. Anhand dieses Fallberichtes werden die verschiedenen, derzeit zu Verfügung stehenden echokardiographischen Parameter beschrieben und in ihrer Wertigkeit diskutiert.

Abstract: Evaluation of Cardiac Resynchronization Therapy (CRT). Echocardiographic examination. Today, cardiac resynchronization therapy is a well-established therapeutic concept in patients with heart failure and bundle branch block. Dyssynchrony analysis with echocardiography plays a major role in the selection of patients for CRT. The presented case demonstrates the typical clinical and echocardiographic features of a candidate for CRT. Based on this case, the different echocardiographic parameters for dyssynchrony analysis are described and discussed. **J Kardiol 2007; 14: 63–70.**

■ Einleitung

Die kardiale Resynchronisationstherapie (CRT) stellt einen wesentlichen Fortschritt in der Behandlung von Patienten mit eingeschränkter Pumpfunktion und dyssynchronem Kontraktionsablauf dar [1, 2]. Vor dem Hintergrund einer Nonresponder-Rate zwischen 20 und 30 % ist die Selektion jener Patienten, welche jedoch von der CRT profitieren, nach wie vor eine Herausforderung [3]. In zahlreichen Publikationen konnte gezeigt werden, daß die Echokardiographie einen wesentlichen Beitrag zur Erhöhung der „Ansprechrate" leisten kann [4]. Auch wenn der endgültige Beweis in Form großer randomisierter Studien derzeit noch nicht vorliegt, wird in den meisten Zentren die Echokardiographie in den Entscheidungsprozeß, ob eine CRT durchgeführt werden soll, mit eingebunden. Die Vielzahl an verschiedenen Meßwerten, Quantifizierungsmethoden und Protokollen, welche bisher propagiert wurden, und das Fehlen von klaren echokardiographischen Richtlinien haben aber dazu geführt, daß Unsicherheit besteht, wie eine Analyse der Dyssynchronie durchzuführen ist. Der folgende Fallbericht stellt exemplarisch einen „klassisch" geeigneten Patienten für eine CRT dar. Die echokardiographische Aufarbeitung dieses Falles soll weiters eine praktische Anleitung für die Analyse der Dyssynchronie darstellen. Zusätzlich werden die einzelnen Meßwerte bezüglich ihrer Wertigkeit diskutiert und Zukunftsperspektiven besprochen.

■ Anamnese

Bei einer 57jährigen Frau (164 cm, 70 kg) ist seit 8 Jahren eine Kardiomyopathie bekannt. Anläßlich einer Urlaubsreise traten Beinödeme und Atemnot auf. Die Ursache der Herzmuskelschwäche ist nicht bekannt. Eine koronare Herzerkrankung konnte jedoch ausgeschlossen werden. Die Patientin war unter medikamentöser Therapie über viele Jahre stabil. Im letzten Jahr kam es allerdings trotz Erhöhung der Herzinsuffizienztherapie zu einer Zunahme der Atemnot. Die Patientin berichtet über Dyspnoe bereits bei geringer Belastung (z. B. leichte Hausarbeit) und bemerkt, daß sie die selben Wegstrecken nun nicht mehr ohne Pausen zurücklegen kann.

Eingelangt am 21. Dezember 2006; angenommen am 27. Dezember 2006
Aus der Abteilung für Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien
Korrespondenzadresse: Ao. Univ.-Prof. Dr. med. Thomas Binder, Abteilung für Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20, E-Mail: thomas.binder@meduniwien.ac.at

■ Befunde

Physikalische Krankenuntersuchung

Dritter Herzton und feuchte Rasselgeräusche an den Lungenbasen. Geringe Knöchelödeme beidseitig. Blutdruck 105/90 mmHg.

Laborwerte

Rotes und weißes Blutbild unauffällig, gering erhöhte Leberwerte, deutlich erhöhtes Nt-ProBNP von 9300 pg/ml. Nierenfunktionsparameter unauffällig, Blutzucker im Normbereich.

EKG (Abb. 1)

SR (HF = 92/min), überdrehter Linkstyp, kompletter Linksschenkelblock mit einer QRS-Breite von 162 msec (im Vergleich zu den Vor-EKGs hat die Breite des QRS-Komplexes in den Jahren zugenommen).

■ Medikamentöse Therapie

Enalapril 10 mg 2 × 1 (+ Thiaziddiuretikum)
Carvedilol 25 mg 2 × 1
Eplerenon 25 mg 1 × 1
Furosemid 40 mg (3mal pro Woche 1 Tbl.)

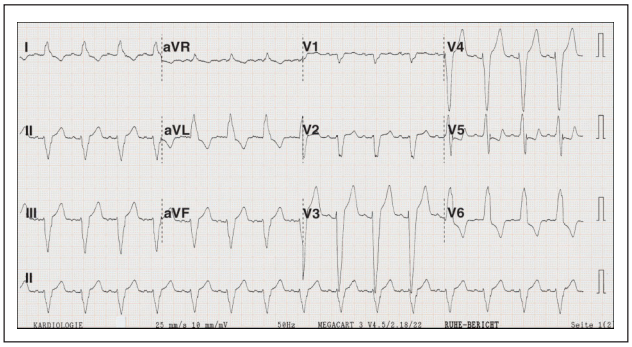

Abbildung 1: EKG

For personal use only. Not to be reproduced without permission of Krause & Pachernegg GmbH.

Echokardiographie

Dilatierter linker Ventrikel (enddiastolischer Durchmesser > 56 mm) mit grenzwertiger Wanddicke (Septum = 11 mm) und höhergradig reduzierter Linksventrikelfunktion (diffuse Kontraktilitätsstörung) mit einer Auswurffraktion (EF) von 29 %. Deutlich abnormer Kontraktionsablauf (Linksschenkelblock). Bei Verschmelzung der E- und A-Welle und sehr kurzer Diastolendauer ist keine sichere Aussage bezüglich der diastolischen Funktion möglich. Mittelgradig vergrößerter linker Vorhof, normal großer rechter Vorhof und rechter Ventrikel, gute Rechtsventrikelfunktion.

Aortenklappe funktionell und morphologisch unauffällig. Mittel- bis höhergradige Mitralinsuffizienz (als Mechanismus besteht sowohl eine Restriktion beider Segel als auch eine Ringdilatation). Leichte Trikuspidalinsuffizienz. Systolischer Pulmonalarteriendruck mangels adäquatem Trikuspidalinsuffizienzsignal nicht verläßlich bestimmbar. Kleiner Perikarderguß.

Echokardiographische Interpretation/ Analyse der Dyssynchronie

Visuelle Beurteilung des Kontraktionsablaufs

Bereits visuell ist sowohl von parasternal (kurze und lange Achse) als auch von apikal eine deutliche Dyssynchronie nachweisbar. Der Ventrikel führt eine schaukelnde Bewegung aus („Hula Hoop"-Bewegung). Die Ventrikelfunktion ist hochgradig reduziert (EF = 29 %). Es finden sich keine Narben bzw. segmentalen Wandbewegungsstörungen. Relevant für die CRT-Analyse sind einerseits Narben im lateralen Bereich (da die LV/Koronarsinussonde ja Narbengewebe stimulieren würde) und Infarktdyskinesien vor allem im Septum, da diese eine elektrische Dyssynchronie vortäuschen können.

Mitralinsuffizienz

Von Bedeutung ist auch das zusätzliche Vorliegen einer Mitralinsuffizienz (Abb. 2). Die Ursache der Mitralinsuffizienz ist meist (wie auch im vorliegenden Fall) die Dilatation des linken Ventrikels. Dadurch entsteht einerseits eine Ringdilatation, andererseits werden auch die Mitralklappensegel nach apikal und lateral gezogen und in ihrer Beweglichkeit eingeschränkt (Restriktion). Das Vorliegen einer bedeutsamen Mitralinsuffizienz (wie auch im vorliegenden Fall) ist ein prognostisch ungünstiger Faktor. Nicht selten kann unter CRT eine Abnahme der Mitralinsuffizienz beobachtet werden.

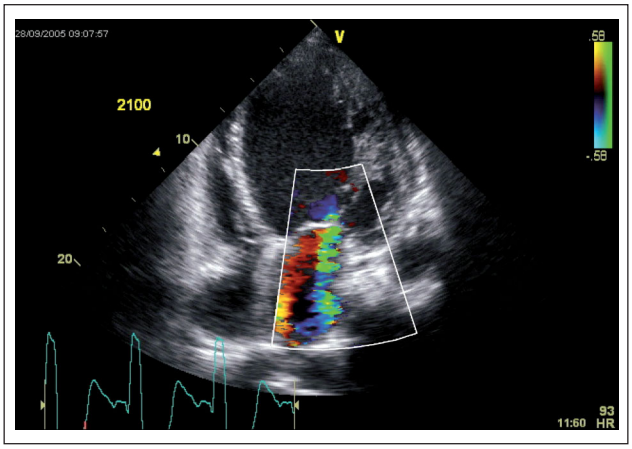

Abbildung 2: Vierkammerblick (Farbdoppler über der Mitralklappe). Mittel- bis höhergradige Mitralinsuffizienz mit deutlichem „Konvergenzphänomen". Als Mechanismus besteht eine Restriktion beider Segel sowie eine Ringdilatation. Diese ist vor allem im Vierkammerblick gut zu sehen (vgl. Abbildung „Vierkammerblick" und Filmbeispiel).

Die Mitralinsuffizienz kann aber auch genutzt werden, um die Kontraktilität (dP/dt) des linken Ventrikels mittels CW-Doppler zu bestimmen [5]. Bereits visuell ist im vorliegenden CW-Dopplerspektrum der flache Abfall der Kurve als Ausdruck der reduzierten Kontraktilität erkennbar (Abb. 3).

Die dP/dt ist auch hilfreich bei der Verlaufsbeobachtung der Ventrikelfunktion und somit auch für die Identifikation von „Respondern" der CRT anwendbar. Zusätzlich eignet sich der CW-Doppler durch die Mitralklappe auch zum Nachweis einer präsystolischen Mitralinsuffizienz, welche häufig bei langen AV-Zeiten vorhanden ist.

Septal-to-Posterior Wall Motion Delay (SPWMD)

Gut kommt die Dyssynchronie auch im M-Mode zur Darstellung, welche sowohl eine biphasische Bewegung des Septums als auch einen unterschiedlichen Zeitpunkt der Kontraktion zwischen dem Septum und der posterolateralen Wand zeigt (Abb. 4). Die Differenz zwischen der Kontraktion des Septums und der posterolateralen Wand wird auch als „Septal-to-Posterior Wall Motion Delay" (SPWMD) bezeichnet. Dieser Meßwert ist zwar methodisch bedingt nicht immer bestimmbar, hat aber eine hohe Aussagekraft für das Ansprechen („response") auf eine CRT. Im angeführten Beispiel liegt der Wert für SPWMD (311 msec) deutlich über dem Cut-off von 130 msec als Hinweis für eine intraventrikuläre Dyssynchronie (Tab.1, Abb. 5).

In Kombination mit der Dopplerkurve des Mitraleinstroms (Bestimmung des sog. T2, Abb. 6) kann nachgewiesen werden, ob die posterolaterale Wand noch kontrahiert, während sich der Ventrikel bereits füllt (regionale Kontraktion in der

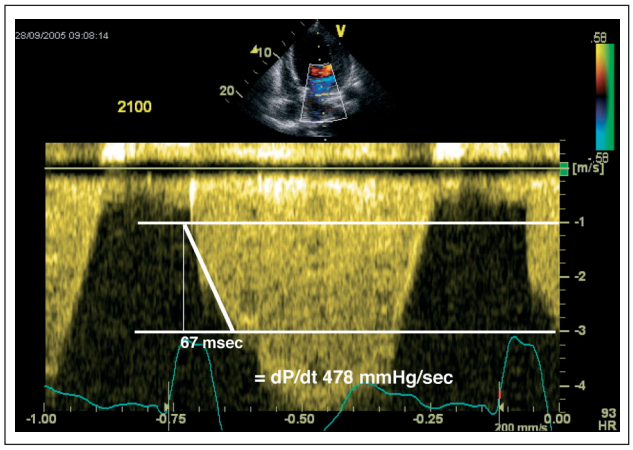

Abbildung 3: Mitralinsuffizienzsignal dP/dt. Die dP/dt ist ein Maß für die Kontraktilität des linken Ventrikels. Eine gute Kontraktilität ist durch einen raschen Abfall der Kurve gekennzeichnet. Die Steilheit der Kurve wird hierbei zwischen 1 m/sec und 3 m/sec bestimmt. Diese entspricht jener Zeitdauer, welche benötigt wird, bis der Druckgradient zwischen linkem Ventrikel und linkem Vorhof von 4 mmHg auf 36 mmHg ansteigt. Die dP/dt errechnet sich aus dem Zeitintervall dividiert durch 32.000. Im vorliegenden Fall beträgt der Zeitintervall 67 msec. Die dP/dt ist somit mit 478 mmHg/sec deutlich erniedrigt (normal 1000 bis 2000 mmHg/sec).

linksventrikulären Füllungsphase). Dies ist der Fall, wenn T1 länger als T2 ist (Grenzwert/Kriterium). Dieses Kriterium ist im vorliegenden Fall nicht erfüllt.

Aortales elektromechanisches Delay (A-EMD)

Als Zeichen eines verzögerten Beginns der mechanischen Systole durch die Leitungsstörung wird das sogenannte aortale elektromechanische Delay (A-EMD) anhand der PW-Dopplerkurve des linksventrikulären Ausflußtraktes bestimmt [6], (Abb. 7). Als Ausdruck der intraventrikulären Dyssynchronie liegt dieser Meßwert mit 205 msec deutlich über dem Cut-off-Wert von 140 msec (Tab.1).

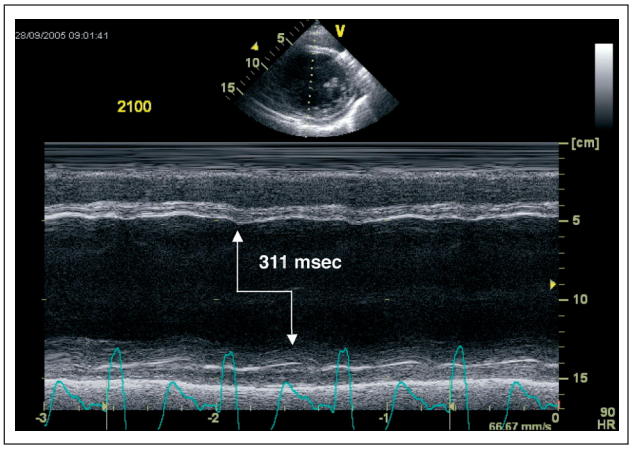

Abbildung 4: M-Mode linker Ventrikel – „Septal-to-Posterolateral Wall-Motion Delay" (SPWMD). M-Mode durch den linken Ventrikel: Die Einwärtsbewegung des Septums (Systole) und der posterioren Wand erfolgt zu unterschiedlichen Zeitpunkten (Dyssynchronie). Der enddiastolische Diameter ist mit 83 mm deutlich erhöht. Die Verkürzungsfraktion beträgt 12 %. Die systolische Linksventrikelfunktion ist deutlich reduziert.

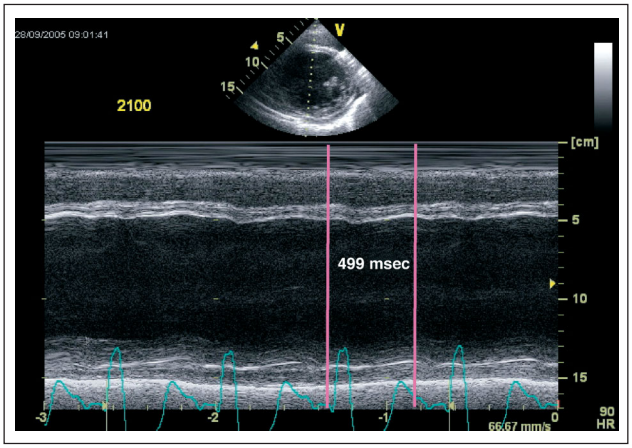

Abbildung 5: Bestimmung des T1. Die T1 zeigt an, wie „spät" die posterolaterale Wand in bezug auf den Beginn des QRS-Komplexes kontrahiert. Er entspricht dem Zeitintervall zwischen Beginn des QRS-Komplexes und dem Ende der Einwärtsbewegung des posterolateralen Myokards. Ist die T1 länger als die T2 (Bestimmung mittels PW-Doppler über der Mitralklappe), liegt eine verzögerte Kontraktion der Posterolateralregion vor (Kontraktion während der Diastole). Im vorliegenden Fall beträgt die T1 499 msec und ist kürzer als die T2 (Abb. 6), welche 549 msec beträgt (keine Kontraktion der Posterolateralregion während der Diastole).

Tabelle 1: Konventionelle echokardiographische Parameter zur Dyssynchronie-Evaluierung (vor und nach CRT)

Parameter	Beschreibung der Methode	„Cut-Off"	Vorteil	Nachteil
Visuelle Beurteilung des Kontraktionsablaufs Ref. 1		Qualitativ (Schaukelbewegung)	Rasch, einfach, „globale" Betrachtungsweise	Erfahrungsabhängig, nicht verläßlich bei: atypischen Formen des Schenkelblocks, Dyskinesie und abnormer Septumbewegung bei RV-Druck- + Volumenbelastung
A-EMD Ref. 2, 3	**Aortales Elektromechanisches Delay (= LV-Prä-Ejektionsintervall):** Zeitintervall zw. QRS-Beginn und Beginn des aortalen Auswurfs via Doppler-Echokardiographie	≥ 140 msec	Einfach, reproduzierbar, auch bei Vorhofflimmern anwendbar	QRS-Beginn oft schwierig zu definieren (gutes EKG wichtig!); Nachlastabhängig (LV)
P-EMD	**Pulmonales Elektromechanisches Delay (= RV-Prä-Ejektionsintervall):** Zeitintervall zw. QRS-Beginn und Beginn des pulmonalen Auswurfs via Doppler-Echokardiographie	Wert dient der Berechnung von IVMD (P-EMD *per se* ist kein explizites CRT-Selektionskriterium)	Einfach, reproduzierbar, auch bei Vorhofflimmern anwendbar	QRS-Beginn oft schwierig zu definieren (gutes EKG wichtig!); Nachlastabhängig (RV)
IVMD Ref. 2, 3, 4	**InterVentrikuläres Mechanisches Delay:** Differenz zw. LV- und RV-Prä-Ejektionsintervall)	≥ 40 msec	Einfach, reproduzierbar, auch bei Vorhofflimmern anwendbar	P-EMD verlängert bei RSB und PM (IVMD dadurch verkürzt); Nachlastabhängig (LV + RV)
LVFT Ref. 2	**Verkürzte diastolische Füllungszeit**	≤ 40 % der Zykluslänge	Einfach, reproduzierbar	Nicht verläßlich bei VH-Flimmern, HF-abhängig, indirekter Parameter
Nachweis einer präsystolischen Mitralinsuffizienz Ref. 5		MI-Signal vor QRS-Beginn (EKG)	Einfach	Korreliert nicht mit dem Außmaß der Dyssynchronie, sondern ist eher ein Hinweis für eine verlängerte AV-Zeit
SPWMD Ref. 6	**Septal-to-Posterior Wall Motion Delay**	≥ 130 msec	Hohe Aussagekraft, wenn Kriterium erfüllt	Oft nicht erhebbar (geringe Kontraktionsamplitude, atypische Schenkelblockformen, PL-Narbe, abnormes Septum bei RV-Druck- + Volumenbelastung); nur Aussage über Dyssynchronie zw. Septum + Posterolateralwand
Regionale Kontraktion in der LV-Füllungsphase Ref. 2, 3, 4		T1 >T2 (Überlappung zw. Systole und Diastole)		Nicht bei VH-Flimmern, nur Aussage über Dyssynchronie der PL-Wand; T1 schwierig zu bestimmen bei geringer PL-Kontraktionsamplitude bzw. PL-Narbe

Quellen der Tab. 1: **1.** Markaryus et al. Echocardiography 2003; 20: 217–23; **2.** Cazeau et al. PACE 2003; 26: 137–43; **3.** Cleland et al. Eur J Heart Fail 2001; 3: 481–9; **4.** Achilli et al. JACC 2003; 42: 2117–24; **5.** Breithardt et al. Herz 2003; 28: 615–27; **6.** Pitzalis et al. JACC 2002; 40: 1615–22.

Interventrikuläres Mechanisches Delay (IVMD)

Bei der Patientin liegt weiters eine interventrikuläre Dyssynchronizität vor (als IMED = „interventricular mechanical ejection delay“ oder IVMD = „interventricular mechanical delay“ bezeichnet) [7]. Dies ist ersichtlich aus dem Vergleich der PW-Dopplerkurve des linksventrikulären Ausflußtraktes mit dem PW-Doppler über der Pulmonalarterie, dem sog. „pulmonalen elektromechanischen Delay“, P-EMD) (Abb. 8). Im vorliegenden Beispiel erfolgt der Auswurf aus dem rechten Ventrikel mit 83 msec Vorzeitigkeit deutlich früher als jener des linken Ventrikels (= Differenz zwischen A-EMD und P-EMD = IVMD). Der Grenzwert für die IVMD beträgt 40 msec. Die A-EMD sowie die P-EMD sind meist sehr einfach zu bestimmen. Eine gute EKG-Darstellung des QRS-Beginns ist allerdings Voraussetzung. Zu berücksichtigen ist weiters, daß diese Meßwerte nachlastabhängig sind (z. B. bei Mitral- bzw. Trikuspidalinsuffizienz). Eine Verlängerung des P-EMD findet sich auch bei RV-Pacing und Rechtsschenkelblock (RSB).

Diastolendauer (LVFT)

Bei fortgeschrittener Dyssynchronie liegt oft auch eine diastolische Funktionsstörung vor. Nicht nur das Füllungsmuster ist verändert, sondern auch der zeitliche Ablauf der Füllung. Das verspätete Einsetzen der Systole und die verlängerte Systolendauer gehen zu Lasten der diastolischen Füllungszeit, welche verkürzt wird. Dies wirkt sich vor allem bei höheren Herzfrequenzen negativ auf die Ventrikelfüllung aus (die Zunahme der Herzfrequenz geht vorwiegend zu Lasten einer weiteren Verkürzung der Diastole). Als Ausdruck der verkürzten Diastolendauer findet man schon bei relativ niedrigen Herzfrequenzen eine Verschmelzung von E- und A-Welle. Wie im dargestellten Fall ist auch die T2 (Zeitdauer von Beginn des QRS-Komplexes bis zum Beginn der Diastole, Abb. 6) sowie die absolute und relative Diastolendauer (bezogen auf die Zykluslänge) sehr kurz (Abb. 9). Eine unter 40 % der Zykluslänge (CL) verkürzte diastolische Füllungszeit gilt als Selektionsparameter für die CRT (= LVFT) [8]. Im vorliegenden Fall ist dieses Kriterium der atrioventrikulären

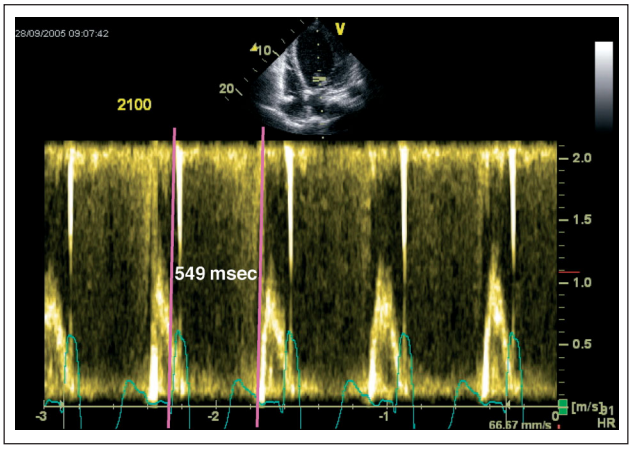

Abbildung 6: PW-Doppler des Mitralklappeneinstroms: Die Bestimmung des „T2“-Beginn des QRS-Komplexes bis zum Beginn der Diastole. Der Meßwert beträgt 549 msec und spiegelt den späten Beginn der Diastole als Folge der langen Systolendauer wider. Ist dieser Meßwert zusätzlich langfristiger kürzer als T1 (Abb. 5), bedeutet dies, daß die Systole in der Posterolateralregion noch nicht beendet ist, obwohl zu diesem Zeitpunkt schon der diastolische Einstrom erfolgt. Dies ist ein Hinweis für eine signifikante Dyssynchronizität. In Abb. 5 ist die T1 499 msec und somit kürzer als die T2 (549 msec). Somit liegt keine Kontraktion der Posterolateralregion während der Diastole vor.

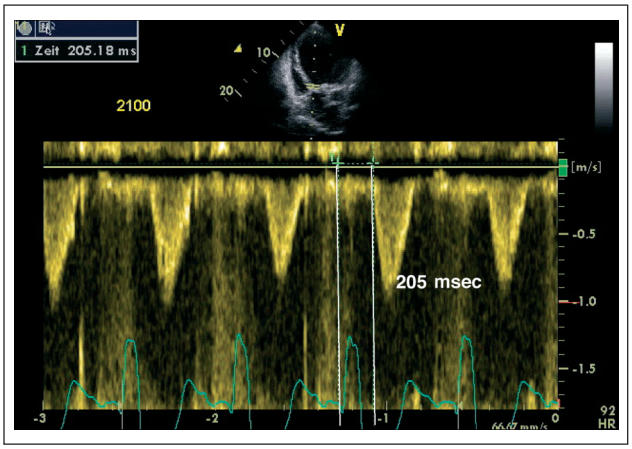

Abbildung 7: Aortales elektromechanisches Delay (A-EMD). PW-Dopplersignal des Flusses im Ausflußtrakt (LVOT) zur Bestimmung des aortalen elektromechanischen „Delays“ (Beginn des QRS-Komplexes bis zum Beginn des LVOT-Flusses). Die Differenz dieses Wertes zum P-EMD (Abb. 8) ergibt auch das Interventrikuläre Mechanische Delay (IVMD). Im vorliegenden Fall beträgt die A-EMD 205 msec. Der Grenzwert von 140 msec ist somit überschritten. Es liegt eine intraventrikuläre Dyssynchronizität vor. I-EMD = 83 msec. Der Grenzwert von 40 msec ist ebenfalls überschritten. Es besteht somit auch eine interventrikuläre Dyssynchronie.

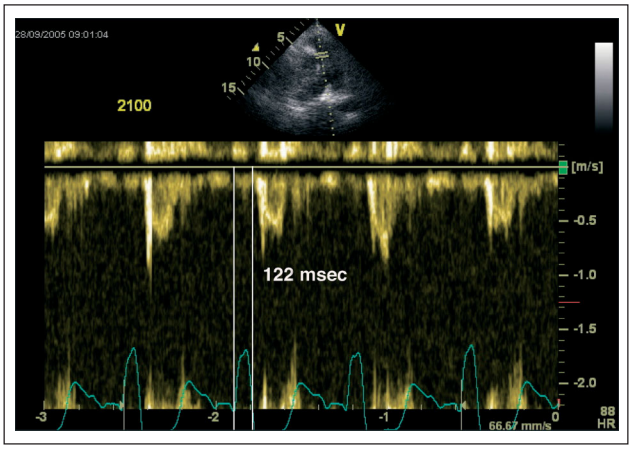

Abbildung 8: Pulmonales elektromechanisches Delay (P-EMD). PW-Dopplersignal des Pulmonalarterienflusses: Bestimmung des pulmonalen elektromechanischen „Delays“ (Beginn des QRS-Komplexes bis zum Beginn des Pulmonalflusses). Diese Messung ist erforderlich, um das InterVentrikuläre Mechanische Delay (IVMD) zu bestimmen (Abb. 7). Die P-EMD beträgt 122 msec. Beachte: sehr kurze Akzelerationszeit des Pulmonalarterienflusses (70 msec). Dies spricht für eine pulmonale Hypertension.

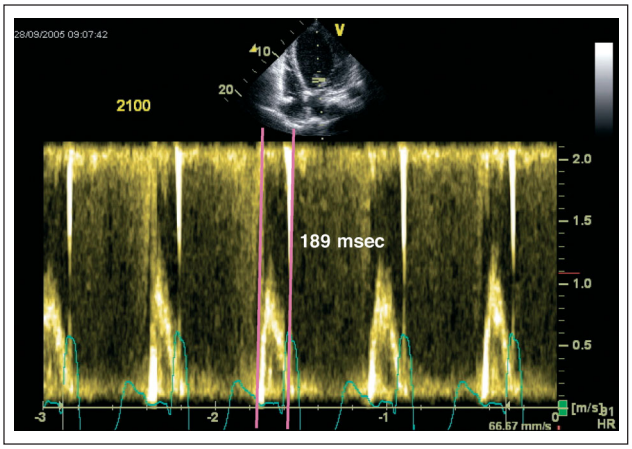

Abbildung 9: Diastolische Füllungszeit. PW-Dopplersignal des Mitraleinstroms: Bestimmung der Diastolendauer (zwischen Beginn und Ende des Signals). Die Diastolendauer (englisch: „diastolic filling time“ = DFT) beträgt 189 msec. Auf die Zykluslänge (653 msec) berechnet (vgl. Abb. „Bestimmung der Zykluslänge“) entspricht dies einer Diastolendauer von lediglich 29 %.

Dyssynchronie mit einer LVFT von 29 % der Zykluslänge erfüllt.

Gewebedoppler (TDI)

Der Gewebedoppler erlaubt eine Darstellung der myokardialen Geschwindigkeiten und ihrer zeitlichen Abläufe. Zusätzlich kann auch der sog. „Strain“ bzw. die „Strainrate“ bestimmt werden.

Bezogen auf die Analyse der Dyssynchronie erlaubt diese Methode, regionale Unterschiede des Kontraktions- und Relaxationsablaufes darzustellen und zu quantifizieren [9]. Zwei Verfahren stehen derzeit zu Verfügung: erstens der sog. „online“-PW-Gewebedoppler, bei dem lediglich im Gewebedopplermodus das „sample volume“ bei der laufenden Untersuchung auf die zu untersuchende Region gelegt wird. Man erhält hierbei ein Signal in Echtzeit. Als zweite Methode findet der sog. „offline“-Gewebedoppler Anwendung. Hierbei wird die Gewebedopplerinformation der Bilder aufgezeichnet und danach analysiert. Der wesentliche Vorteil dieser Methode besteht darin, daß sich mehrere „Gewebedopplerkurven“ parallel darstellen lassen und miteinander verglichen werden können. Verschiedene Analysemethoden zur Berechnung der Dyssynchronie wurden bisher propagiert. Im vorliegenden Fall werden die basalen Segmente (septal, lateral, posterolateral und inferior) in bezug auf den Zeitpunkt zwischen Beginn des QRS-Komplexes und Beginn der Kontraktion („time to onset“) verglichen. Andere Berechnungsmodelle berücksichtigen auch die mittleren und/oder apikalen Segmente (Tab. 2). Für die Berechnung der Zeitintervalle kann auch der „time to peak“ (Beginn des QRS-Komplexes bis zur maximalen Kontraktionsgeschwindigkeit) als Meßgröße herangezogen werden.

Tabelle 2: Gewebedoppler-Parameter (TDI) zur Dyssynchronie-Evaluierung (vor und nach CRT)*

Parameter	Beschreibung der Methode	„Cut-Off“	Anzahl LV-Segmente	LV-Segmente
Ts-peak (lat.-sept.) Ref. 1	**Zeitdifferenz von QRS-Beginn bis zur maximalen Geschwindigkeit** einzelner LV-Segmente in der Systole („time-to-peak“)	≥ 60 msec	2	lateral – septal (LV basal)
Ts-peak (ant.-inf.-sept.-lat.) Ref. 2	**Zeitdifferenz von QRS-Beginn bis zur maximalen Geschwindigkeit** einzelner LV-Segmente in der Systole („time-to-peak“)	≥ 65 msec	4	lateral – septal – inferior – anterior (LV basal)
Ts-peak (SD) Ref. 3, 4	**Standardabweichung über die Zeitdifferenz von QRS-Beginn bis zur maximalen Geschwindigkeit** von LV-Segmenten in der Systole („time-to-peak“)	≥ 32 msec	12	anterior – lateral – anteriores Septum – inferiores Septum – inferior – posterolateral (jeweils LV – basal LV – mittlerer Abschnitt)
Ts-onset Ref. 5	**Zeitdifferenz von QRS-Beginn bis zum Beginn der systolischen Kontraktion** einzelner LV-Segmente („time-to-onset“)	≥ 40 msec	4	basal lateral – basal septal – basal inferior - basal anterior
PVD Ref. 6	**Peak-Velocity-Difference (PVD):** Subtraktion der maximalen von der minimalen Differenz des „time-to-peak“-Intervalls	> 110 msec	6	anterior – lateral – anteriores Septum – inferiores Septum – inferior – posterolateral (LV basal)
DLC Ref. 7	**Delayed Longitudinal Contraction (DLC):** Feststellen einer systolischen Kontraktion in der (frühen) Diastole	Zahl der LV-Segmente mit DLC (≥ 2)	6	anterior – lateral – anteriores Septum – inferiores Septum – inferior – posterolateral (LV basal)

Quellen der Tab. 2: **1.** Bax JJ et al. Am J Cardiol 2003, 92: 1238–40; **2.** Bax JJ et al. JACC 2004; 44: 1834–40; **3.** Yu CM et al. Am J Cardiol 2002; 91: 684–8; **4.** Yu CM et al. Circulation 2004; 110: 66–73; **5.** Bader H et al. JACC 2004: 43: 248–56; **6.** Notabartolo D et al. Am J Cardiol 2004; 94: 817–20; **7.** Sogaard P et al. JACC 2002, 40: 723–30.

* die Evaluierung der o. g. Gewebedoppler-Parameter ist Teil der zur Zeit laufenden PROSPECT- („Predictors of Response to Cardiac Resynchronization Therapy“-) Studie

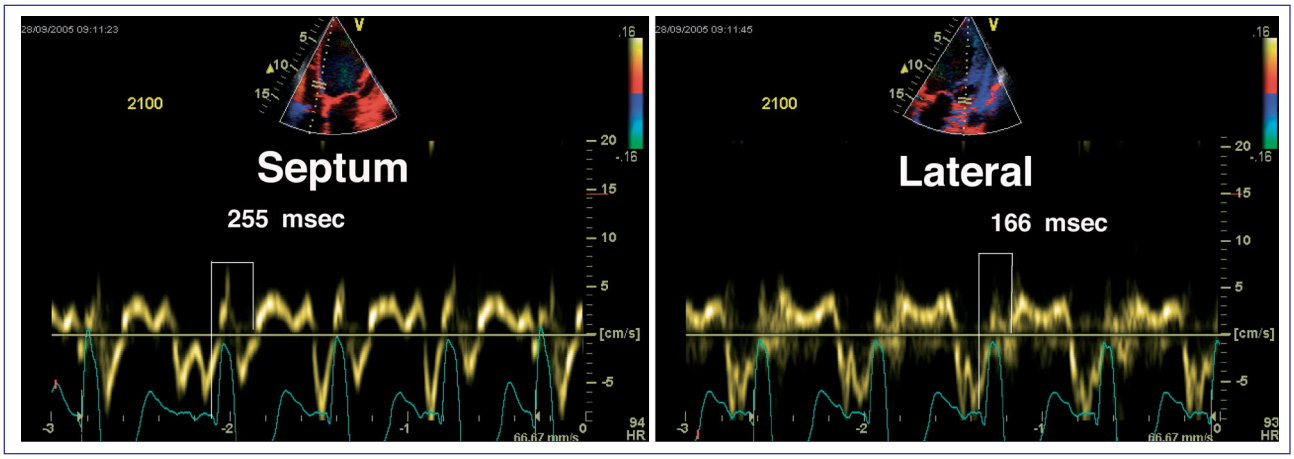

Abbildung 10: PW-Gewebedoppler (Septum/lateral). PW-Gewebedoppler des Septums (li) und der lateralen Wand (re). Gemessen wird hierbei der Abstand zwischen dem QRS-Komplex und dem Beginn der Kontraktion. Das Septum (255 msec) kontrahiert später als die Lateralregion (166 msec). Die Differenz beträgt 89 msec. Als Grenzwert für die CRT gilt hier eine Differenz über 60 msec. Es liegt somit eine intraventrikuläre Dyssynchronie vor.

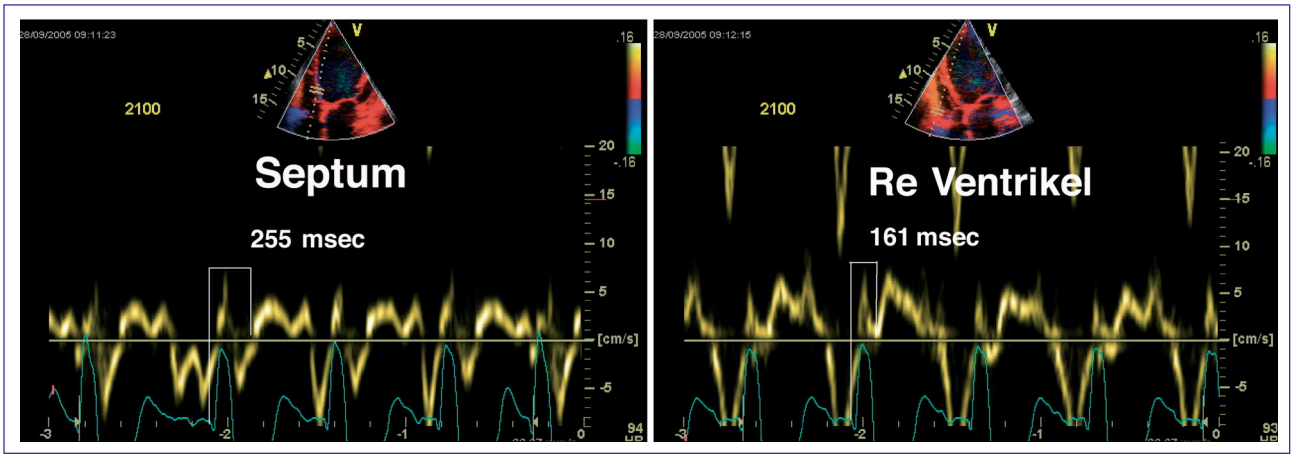

Abbildung 11: PW-Gewebedoppler (Septum/rechter Ventrikel). PW-Gewebedoppler des Septums (li) und des rechten Ventrikels (re). Gemessen wird hierbei der Abstand zwischen dem QRS-Komplex und dem Beginn der Kontraktion. Das Septum (255 msec) kontrahiert später als der rechte Ventrikel (161 msec): somit findet sich mit einer Differenz von 94 msec ein eindeutiger Hinweis für eine interventrikuläre Dyssynchronie.

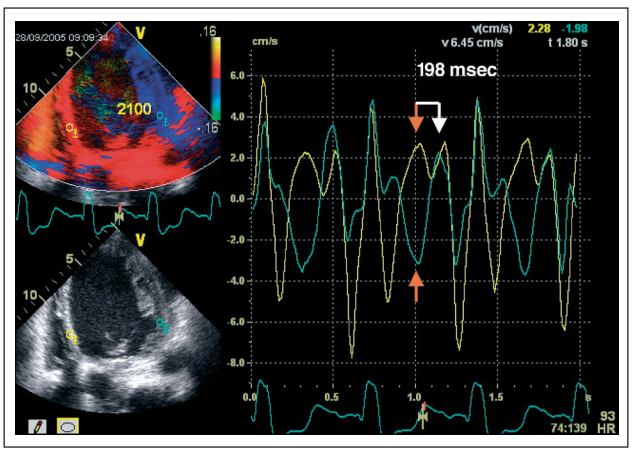

Abbildung 12: Gewebedoppler („offline") basal laterale Wand und basales Septum. Gewebedoppler (Offline-Analyse) mit dem Meßpunkt im Bereich der basalen lateralen Wand (blaue Kurve) und im basalen Septum (gelbe Kurve). Eindeutig erkennbar ist die biphasische Bewegung des Septums (oberer Pfeil) und der unterschiedliche Kontraktions- und Relaxationsablauf zwischen den beiden Wandabschnitten.

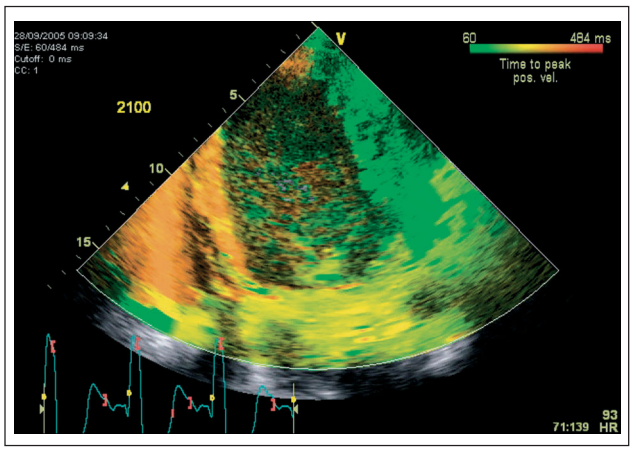

Abbildung 13: „Tissue Synchronization Imaging" (TSI). Mit Hilfe dieser Darstellungsform des Gewebedopplers wird der zeitliche Ablauf der Kontraktion farbkodiert dargestellt (Zeitpunkt von Beginn des QRS-Komplexes bis zur maximalen Kontraktion). Abschnitte welche später kontrahieren, werden je nach dem Ausmaß der zeitlichen Verzögerung gelb, orange oder rot dargestellt. Im vorliegenden Fall findet sich eine Verzögerung der septalen Regionen, welche „orange" dargestellt werden (vgl. Filmbeispiel)

Der „Real-time" PW-Gewebedoppler zeigt die maximale zeitliche Differenz der Kontraktion zwischen dem Septum und der lateralen Wand (Abb. 10). Das Septum kontrahiert deutlich später (Grenzwert/Kriterium). Somit liegt eine signifikante Dyssynchronie innerhalb des Ventrikels vor („intraventrikuläres Delay"). Der Vergleich der lateralen Wand mit dem Gewebedoppler des rechten Ventrikels (PW-TDI lat/RV), zeigt ferner, daß auch eine Kontraktionsverzögerung zwischen dem rechten und linken Ventrikel vorliegt („interventrikuläre Dyssynchronie") (Abb. 11).

Der „Offline"-Gewebedoppler erlaubt, verschiedene Wandsegmente bzgl. ihres Bewegungsmusters (Kontraktion und Relaxation) zu vergleichen. Im vorliegenden Fall liegen die „sample volumes" basal lateral und basal septal. Zwischen diesen beiden Segmenten ist eine deutliche Abweichung der Kurven nachweisbar (Abb. 12). Kontraktion und Relaxation der beiden Areale finden zu unterschiedlichen Zeitpunkten statt. Zusätzlich findet sich eine biphasische Bewegung des Septums. Die zeitliche Verzögerung der Kontraktion kann auch quantifiziert werden („time to peak" und „time to onset").

Als bester „Cut-off-Wert" zur Darstellung einer Dyssynchronie wurde ein Zeitunterschied von über 65 msec vorgeschlagen [9]. Im angeführten Beispiel beträgt der Zeitunterschied 198 msec. Somit kann auch mittels der „Offline"-Methode des Gewebedopplers eine bedeutsame Dyssynchronie nachgewiesen werden.

Exemplarisch für die Vielzahl anderer echokardiographischer Methoden, welche derzeit in Erprobung sind (siehe unten), zeigt Abbildung 13 noch die Technik des „Tissue Synchronicity Imaging" (TDI). Das Ultraschallbild wird dabei entsprechend dem zeitlichen Auftreten der maximalen systolischen Geschwindigkeit farbkodiert. Myokardareale, welche eine verzögerte Kontraktion aufweisen, werden (wie im vorliegenden Fall) rot dargestellt. Dies erlaubt in einigen Fällen ein „leichteres" Erkennen der Dyssynchronie.

Eine Zusammenfassung der Gewebedoppler-Parameter (TDI) zur Dyssynchronie-Evaluierung (vor und nach CRT) zeigt Tabelle 2.

■ Diskussion und Zusammenfassung

Die Patientin ist eine gute Kandidatin für eine CRT-Therapie. Den Richtlinien entsprechend liegt eine reduzierte Ventrikelfunktion vor, die Patientin ist im NYHA-Stadium III, die medikamentöse Therapie ist optimiert und der QRS-Komplex ist mit 162 msec deutlich verbreitert (> 120 msec).

Prinzipiell kann argumentiert werden, daß die Echokardiographie bei bereits erfüllten Kriterien für die Indikationsstellung zur CRT keine zusätzliche Wertigkeit besitzt. Dem ist jedoch entgegenzuhalten, daß die Breite des QRS-Komplexes nur schlecht mit dem Vorliegen und dem Ausmaß der Dyssynchronie korreliert. Etwa 30 % aller Patienten mit einer QRS-Komplex-Breite von über 120 msec weisen keine relevante Dyssynchronie auf und profitieren somit vermutlich nicht von einer CRT [10]. Andererseits findet sich auch bei nahezu 30 % aller Patienten mit einer QRS-Komplexbreite von unter 120 msec eine klinisch bedeutsame Dyssynchronie. Wie aktuelle Studienergebnisse zeigen, profitieren diese Patienten von der CRT [11, 12]. Zahlreiche Studien haben gezeigt, daß das Einbeziehen von echokardiographischen Parametern der Dyssynchronie die Ansprechrate („Responderrate“) erhöhen kann. Neben der Dyssynchronieanalyse liefert die Echokardiographie auch andere wichtige Informationen, welche für die weitere Therapieentscheidung von Bedeutung sind. Sie erlaubt es, den Schweregrad der ventrikulären Dysfunktion zu quantifizieren, ermöglicht den Ausschluß einer anderen behandelbaren Ursache der Herzinsuffizienz (z. B. Klappenfehler) und dient auch als Verlaufsuntersuchung nach einer CRT. Aus praktischer Sicht kann aber davon ausgegangen werden, daß bei einer QRS-Breite von über 150 msec mit hoher Wahrscheinlichkeit eine therapierelevante Dyssynchronie vorliegt. Weitere Studien, welche die echokardiographischen Parameter nicht retrospektiv, sondern prospektiv untersuchen, sind notwendig, um mehr Klarheit über die Wertigkeit der Echokardiographie zu erhalten.

Im vorliegenden Fall findet sich aus echokardiographischer Sicht sowohl visuell als auch von den Meßwerten her eine deutliche Dyssynchronie. Mit Ausnahme des Kriteriums „regionale Kontraktion in der linksventrikulären Füllungsphase“ (Vergleich zwischen T1 und T2), sind alle Meßkriterien erfüllt. Es bestehen eine interventrikuläre Dyssynchronizität mit deutlich verzögertem Beginn des linksventrikulären Auswurfs, regionale Unterschiede des Kontraktions- und Relaxationsablaufs, eine interventrikuläre Dyssynchronizität zwischen linkem und rechtem Ventrikel sowie eine deutlich verkürzte Diastolendauer.

Nicht bei jedem Patienten sind immer alle vorgestellten Parameter der Dyssynchronie zu erheben. Bei Patienten mit Vorhofflimmern darf der Vergleich zwischen T1 und T2 nicht herangezogen werden. Auch die Quantifizierung der Diastolendauer ist in Anbetracht der schwankenden Zykluslängen nicht verläßlich. Bei der Bestimmung der anderen Parameter (z. B. A-EMD, IVMD) sollten die Meßwerte über mehrere Schläge gemittelt werden.

Die aus dem Gewebedoppler abgeleiteten Meßwerte sind bei eingeschränkter Bildqualität, sehr dünner linksventrikulärer Wand, geringer Bewegungsamplitude oder atypischen Formen des Schenkelblocks sowie bei unklaren prä- und postsystolischen Phänomenen schwierig zu interpretieren und können zu falschen Ergebnissen führen. Weiters ist zu beachten, daß eine komplette regionale Dyssynchronieanalyse auch die mittleren und apikalen Wandsegmente berücksichtigen sollte [13]. Dies ist allerdings zeitaufwendig und bleibt dadurch speziellen Problemstellungen vorbehalten.

In Ermangelung klarer Richtlinien für die Dyssynchronieanalyse empfiehlt sich aus heutiger Sicht für die Praxis eine „integrative Vorgangsweise“, welche neben der Standardechountersuchung auch eine Basis-Dyssynchronieanalyse beinhalten sollte. Im Vordergrund sollte die visuelle Beurteilung des Kontraktionsablaufs („Hula Hoop“-Bewegung?) stehen. Zusätzlich empfiehlt sich die Bestimmung des A-EMD und IVMD und der diastolischen Parameter (Diastolendauer). Diese Parameter sind in der Literatur gut abgesichert, einfach zu erheben und reproduzierbar. Die weiteren Parameter (z. B. der Gewebedoppler) bieten sich bei Unklarheiten oder speziellen Fragestellungen an. Alleine aus den Ergebnissen des Gewebedopplers sollte die Indikation zur CRT nicht gestellt werden. Wichtiger als komplexe Untersuchungsprotokolle ist es wohl, überhaupt an die Möglichkeit einer Dyssynchronie als relevanten Faktor bei der Herzinsuffizienz zu denken und das Vorliegen einer Dyssynchronie visuell und mit einfachen Meßwerten zu belegen.

Schlußendlich sollte die Indikation immer (wie auch in den Richtlinien empfohlen) in Zusammenschau mit der Klinik und den weiteren Therapieoptionen erfolgen. Besonders zu berücksichtigen ist hier die Frage, ob „primär“ oder „zusätzlich“ eine ICD-Therapie indiziert ist und ob ein antibradykardes Pacing erforderlich ist. Patienten mit bereits reduzierter Linksventrikelfunktion können sich durch die zusätzlich erzeugte Dyssynchronie im Rahmen der konventionellen (rechtsventrikulären) Stimulation klinisch bedeutsam verschlechtern. Bei diesen Patienten ist somit schon *a priori* an die Implantation eines CRT-Systems zu denken. Wichtig ist weiters, wie hoch die Basisherzfrequenz des Patienten ist. Falls diese zu hoch ist, ist mitunter eine effektive biventrikuläre Stimulation nicht gewährleistet. Im Gegensatz zum antibradykarden Pacing ist es das Ziel der CRT, einen möglichst hohen Stimulationsanteil zu erzielen. Auch Patienten, welche unter konventioneller (rechtsventrikulärer) Schrittmachertherapie symptomatisch werden oder sich verschlechtern, stellen ein potentielles Patientenkollektiv für eine CRT (Aufrüstung) dar. Welche echokardiographischen Kriterien bei diesen Patienten anzuwenden sind, ist jedoch derzeit noch unklar [14]. Bei „Problemfällen“ empfiehlt sich die Zuweisung zu einem spezialisierten Zentrum.

Eine Reihe von neuen Entwicklungen und Techniken zur Dyssynchronieanalyse könnte die Analysemöglichkeiten in der Zukunft vereinfachen und verbessern. Hierzu zählen die Techniken des „Speckle Tracking“ und des sog. „Velocity Vector Imaging“, welche es im Gegensatz zum „konventionellen Gewebedoppler“ auch erlauben, die „radiale“ Bewegung des Myokards zu detektieren und bezüglich seines zeitlichen Ablaufs zu quantifizieren. Auch sind spezielle Darstellungsformen möglich, welche den raschen Nachweis der Dyssyn-

chronie erleichtern (z. B. „polar maps“, „phase shift analysis“ oder „curved M-Mode“). Die Bedeutung der „Strain“ und „Strainrate“ für die Dyssynchronie wird ebenfalls noch untersucht. Auch die „Echtzeit“-3D-Echokardiographie liefert Informationen über die segmentale Kontraktion und kann für die Dyssynchronieanalyse eingesetzt werden. Zum jetzigen Zeitpunkt ist jedoch eine Bewertung dieser neuen Methoden für die Routineanwendung nicht möglich.

■ Danksagung

Besonderer Dank gilt Dr. Peter Pallua für die Literaturrecherche und seine wertvollen Kommentare und Anregungen zum Manuskript.

Literatur:

1. Auricchio A, Stellbrink C, Sack S, Block M, Vogt J, Bakker P, Huth C, Schondube F, Wolfhard U, Bocker D, Krahnefeld O, Kirkels H; Pacing Therapies in Congestive Heart Failure (PATH-CHF) Study Group. Long-term clinical effect of hemodynamically optimized cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and ventricular conduction delay. J Am Coll Cardiol 2002; 39: 2026–33.

2. Cleland JGF, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberg L, Tavazzi L. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. N Engl J Med 2005; 352: 1539–49.

3. Fox DJ, Fitzpatrick AP, Davidson NC. Optimisation of cardiac resynchronisation therapy: adressing the problem of „non-responders“. Heart 2005; 91: 1000–2.

4. Bax JJ, Ansalone G, Breithardt OA, Derumeaux G, Leclercq C, Schalij MJ, Sogaard P, St John Sutton M, Nihoyannopoulos P. Echocardiographic evaluation of cardiac resynchronization therapy: ready for routine use? A critical appraisal. J Am Coll Cardiol 2004; 44: 1–9.

5. Bargiggia GS, Bertucci C, Recusani F, Raisaro A, De Servi S, Valdes-Cruz LM, Sahn DJ, Tronconi L. A new method for estimating left ventricular dP/dt by continuous wave Doppler-echocardiography. Validation studies at cardiac catheterization. Circulation 1989; 80: 1287–92.

6. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, Klein W, Tavazzi L. The CARE-HF study (CArdiac REsynchronisation in Heart Failure study): rationale, design and end-points. Eur J Heart Fail 2001; 3: 481–9.

7. Achilli A, Peraldo C, Sassara M, Orazi S, Bianchi S, Laurenzi F. Prediction of response to cardiac resynchronization therapy: the selection of candidates for CRT (SCART) study. Pacing Clin Electrophysiol 2006; 29: S11–S19.

8. Cazeau S, Bordachar P, Jauvert G, Lazarus A, Alonso C, Vandrell MC, Mugica J, Ritter P. Echocardiographic modeling of cardiac dyssynchrony before and during multisite stimulation: a prospective study. Pacing Clin Electrophysiol 2003; 26: 137–43.

9. Bax JJ, Bleeker GB, Marwick TH, Molhoek SG, Boersma E, Steendijk P, van der Wall EE, Schalij MJ. Left ventricular dyssynchrony predicts response and prognosis after cardiac resynchronization therapy. J Am Coll Cardiol 2004; 44: 1834–40.

10. Bleeker GB, Schalji MJ, Molhoek SG, Verwey HF, Holman ER, Boersma E, Steendijk P, Van Der Wall EE, Bax JJ. Relationship between QRS duration and left ventricular dyssynchrony in patients with end-stage heart failure. J Cardiovasc Electrophysiol 2004; 15: 544–9.

11. Bleeker GB, Holman ER, Steendijk P, Boersma E, van der Wall EE, Schalij MJ, Bax JJ. Cardiac resynchronization therapy in patients with a narrow QRS complex. J Am Coll Cardiol 2006; 48: 2243–50.

12. Yu CM, Chan YS, Zhang Q, Yip GW, Chan CK, Kum LC, Wu L, Lee AP, Lam YY, Fung JW. Benefits of cardiac resynchronization therapy for heart failure patients with narrow QRS complexes and coexisting systolic asynchrony by echocardiography. J Am Coll Cardiol 2006; 48: 2251–7.

13. Yu CM, Fung JW, Zhang Q, Chan CK, Lin H, Kum LC, Kong SL, Zhang Y, Sanderson JE. Tissue Doppler imaging is superior to strain rate imaging and postsystolic shortening on the prediction of reverse remodeling in both ischemic and nonischemic heart failure. Circulation 2004; 110: 66–73.

14. Baker CM, Christopher TJ, Smith PF, Langberg JJ, Delurgio DB, Leon AR. Addition of a left ventricular lead to conventional pacing systems in patients with congestive heart failure: feasibility, safety and early results in 60 consecutive patients. Pacing Clin Electrophysiol 2002; 25: 1166–71.

Tabelle 1: Konventionelle echokardiographische Parameter zur Dyssynchronie-Evaluierung (vor und nach CRT)

Parameter	Beschreibung der Methode	„Cut-Off"	Vorteil	Nachteil
Visuelle Beurteilung des Kontraktionsablaufs Ref. 1		Qualitativ (Schaukelbewegung)	Rasch, einfach, „globale" Betrachtungsweise	Erfahrungsabhängig, nicht verläßlich bei: atypischen Formen des Schenkelblocks, Dyskinesie und abnormer Septumbewegung bei RV-Druck- + Volumenbelastung
A-EMD Ref. 2, 3	**Aortales Elektromechanisches Delay (= LV-Prä-Ejektionsintervall):** Zeitintervall zw. QRS-Beginn und Beginn des aortalen Auswurfs via Doppler-Echokardiographie	≥ 140 msec	Einfach, reproduzierbar, auch bei Vorhofflimmern anwendbar	QRS-Beginn oft schwierig zu definieren (gutes EKG wichtig!); Nachlastabhängig (LV)
P-EMD	**Pulmonales Elektromechanisches Delay (= RV-Prä-Ejektionsintervall):** Zeitintervall zw. QRS-Beginn und Beginn des pulmonalen Auswurfs via Doppler-Echokardiographie	Wert dient der Berechnung von IVMD (P-EMD *per se* ist kein explizites CRT-Selektionskriterium)	Einfach, reproduzierbar, auch bei Vorhofflimmern anwendbar	QRS-Beginn oft schwierig zu definieren (gutes EKG wichtig!); Nachlastabhängig (RV)
IVMD Ref. 2, 3, 4	**InterVentrikuläres Mechanisches Delay:** Differenz zw. LV- und RV-Prä-Ejektionsintervall)	≥ 40 msec	Einfach, reproduzierbar, auch bei Vorhofflimmern anwendbar	P-EMD verlängert bei RSB und PM (IVMD dadurch verkürzt); Nachlastabhängig (LV + RV)
LVFT Ref. 2	**Verkürzte diastolische Füllungszeit**	≤ 40 % der Zykluslänge	Einfach, reproduzierbar	Nicht verläßlich bei VH-Flimmern, HF-abhängig, indirekter Parameter
Nachweis einer präsystolischen Mitralinsuffizienz Ref. 5		MI-Signal vor QRS-Beginn (EKG)	Einfach	Korreliert nicht mit dem Außmaß der Dyssynchronie, sondern ist eher ein Hinweis für eine verlängerte AV-Zeit
SPWMD Ref. 6	**Septal-to-Posterior Wall Motion Delay**	≥ 130 msec	Hohe Aussagekraft, wenn Kriterium erfüllt	Oft nicht erhebbar (geringe Kontraktionsamplitude, atypische Schenkelblockformen, PL-Narbe, abnormes Septum bei RV-Druck- + Volumenbelastung); nur Aussage über Dyssynchronie zw. Septum + Posterolateralwand
Regionale Kontraktion in der LV-Füllungsphase Ref. 2, 3, 4		T1 >T2 (Überlappung zw. Systole und Diastole)		Nicht bei VH-Flimmern, nur Aussage über Dyssynchronie der PL-Wand; T1 schwierig zu bestimmen bei geringer PL-Kontraktionsamplitude bzw. PL-Narbe

Quellen der Tab. 1: **1.** Markaryus et al. Echocardiography 2003; 20: 217–23; **2.** Cazeau et al. PACE 2003; 26: 137–43; **3.** Cleland et al. Eur J Heart Fail 2001; 3: 481–9; **4.** Achilli et al. JACC 2003; 42: 2117–24; **5.** Breithardt et al. Herz 2003; 28: 615–27; **6.** Pitzalis et al. JACC 2002; 40: 1615–22.

Tabelle 2: Gewebedoppler-Parameter (TDI) zur Dyssynchronie-Evaluierung (vor und nach CRT)*

Parameter	Beschreibung der Methode	„Cut-Off"	Anzahl LV-Segmente	LV-Segmente
Ts-peak (lat.-sept.) Ref. 1	**Zeitdifferenz von QRS-Beginn bis zur maximalen Geschwindigkeit** einzelner LV-Segmente in der Systole („time-to-peak")	≥ 60 msec	2	lateral – septal (LV basal)
Ts-peak (ant.-inf.-sept.-lat.) Ref. 2	**Zeitdifferenz von QRS-Beginn bis zur maximalen Geschwindigkeit** einzelner LV-Segmente in der Systole („time-to-peak")	≥ 65 msec	4	lateral – septal – inferior – anterior (LV basal)
Ts-peak (SD) Ref. 3, 4	**Standardabweichung über die Zeitdifferenz von QRS-Beginn bis zur maximalen Geschwindigkeit** von LV-Segmenten in der Systole („time-to-peak")	≥ 32 msec	12	anterior – lateral – anteriores Septum – inferiores Septum – inferior – posterolateral (jeweils LV – basal LV – mittlerer Abschnitt)
Ts-onset Ref. 5	**Zeitdifferenz von QRS-Beginn bis zum Beginn der systolischen Kontraktion** einzelner LV-Segmente („time-to-onset")	≥ 40 msec	4	basal lateral – basal septal – basal inferior - basal anterior
PVD Ref. 6	**Peak-Velocity-Difference (PVD):** Subtraktion der maximalen von der minimalen Differenz des „time-to-peak"-Intervalls	> 110 msec	6	anterior – lateral – anteriores Septum – inferiores Septum – inferior – posterolateral (LV basal)
DLC Ref. 7	**Delayed Longitudinal Contraction (DLC):** Feststellen einer systolischen Kontraktion in der (frühen) Diastole	Zahl der LV-Segmente mit DLC (≥ 2)	6	anterior – lateral – anteriores Septum – inferiores Septum – inferior – posterolateral (LV basal)

Quellen der Tab. 2: **1.** Bax JJ et al. Am J Cardiol 2003, 92: 1238–40; **2.** Bax JJ et al. JACC 2004; 44: 1834–40; **3.** Yu CM et al. Am J Cardiol 2002; 91: 684–8; **4.** Yu CM et al. Circulation 2004; 110: 66–73; **5.** Bader H et al. JACC 2004: 43: 248–56; **6.** Notabartolo D et al. Am J Cardiol 2004; 94: 817–20; **7.** Sogaard P et al. JACC 2002, 40: 723–30.

* die Evaluierung der o. g. Gewebedoppler-Parameter ist Teil der zur Zeit laufenden PROSPECT- („Predictors of Response to Cardiac Resynchronization Therapy"-) Studie

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☑ Medizintechnik-Produkte

Neues CRT-D 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**