

Streß-Echokardiographie

Frank A. Flachskampf
Harald Lethen

Versuch einer Standortbestimmung

Alle kardiologischen Belastungsuntersuchungen beruhen darauf, daß in Gegenwart von Koronarstenosen von über 50 Prozent des Gefäßdurchmessers die Myokard-Durchblutung nicht in dem Maße gesteigert werden kann, wie es die Arbeit des Herzmuskels unter steigender Belastung erfordert. Dagegen tritt bei intakter Koronarversorgung selbst unter maximaler körperlicher Arbeit keine Sauerstoff-Unterversorgung auf.

Prototyp einer solchen Untersuchung ist das Belastungs-EKG, dessen Streß die Arbeit auf dem Ergometer und dessen typischer Ischämie-Indikator die ST-Streckensenkung ist. (Als Ursachen einer „relativen“ Koronarinsuffizienz kommen differentialdiagnostisch eine schwere Anämie und eine Linksherzhypertrophie in Frage.)

Das Belastungs-EKG bleibt wegen seiner relativ einfachen und preiswerten Durchführung, Dokumentation und Auswertung weiterhin die Belastungsuntersuchung der ersten Wahl. Leider hat es aber gravierende Limitationen, wie im folgenden aufgezeigt:

▷ die niedrige diagnostische Treffsicherheit, besonders bei koronarer Eingefäßerkrankung (Sensitivität < 50 Prozent)

▷ die häufigen Ruhe-EKG-Veränderungen, die eine Auswertung des Belastungs-EKG erschweren oder verhindern (Linkschenkelblock, Schädigungszeichen bei Linksherzhypertrophie, Digitalisimprägation)

▷ die falsch positiven Befunde bei Frauen im mittleren Alter

▷ die schlechte Zuordnung zu Perfusionsterritorien

Die Streß-Echokardiographie stellt ein validiertes Verfahren zur Erkennung und Lokalisierung induzierbarer Myokard-Ischämien dar. Sie ist indiziert zur Diagnostik der koronaren Herzkrankheit, zur Beurteilung des funktionellen Schweregrades einer bekannten koronaren Herzkrankheit oder zur Risikostratifizierung bei diagnostisch nicht aussagefähigem Belastungs-EKG. Unabhängig von der gewählten Streß-Form besitzt sie eine diagnostische Treffsicherheit, die der Perfusionsszintigraphie vergleichbar ist.

▷ die mangelnde ergometrische Ausbelastbarkeit aufgrund nicht kardialer Ursachen (beispielsweise muskuläre Schwäche).

In der GISSI-2-Studie konnten 38 Prozent der Patienten nach thrombolysiertem Infarkt nicht ergometrisch belastet werden; die Prognose dieser Patienten war außerordentlich schlecht (7,1 Pro-

(KHK) per se als auch zum Nachweis der funktionellen Wirksamkeit einer koronaren Stenose, wenn ein Koronarogramm vorliegt, das zur Entscheidung über revascularisierende Maßnahmen (PTCA, Bypass-Operation) beiträgt. Hierzu stehen Streß-Echokardiographie und Perfusionsszintigraphie (MIBI-SPECT) als gleichwertige diagnostische Alternativen zur Untersuchung zur Verfügung.

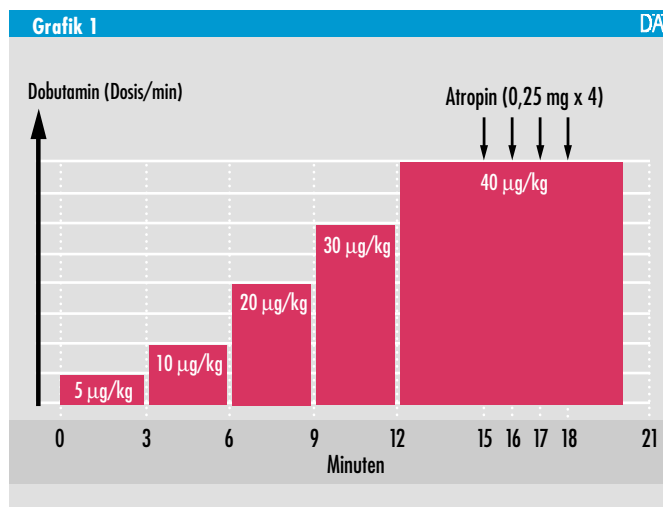
Methoden

Belastungsformen

Von den bislang erprobten Streß-Modalitäten können gegenwärtig die physikalische und die pharmakologische Belastung mit Dobutamin, Arbutamin oder Dipyridamol als bewährt und für den breiten klinischen Einsatz geeignet angesehen werden. Vorteile einer Methode gegenüber anderen in bezug auf die diagnostische Treffsicherheit lassen sich nicht belegen. Allerdings sind unerwünschte Wirkungen unterschiedlich und bei pharmakologischer Belastung häufiger. Die hier angegebenen Protokolle sind die am weitesten verbreiteten und am besten untersuchten, jedoch nicht die einzigen.

► Physikalische Belastung

Diese erfolgt wie beim Belastungs-EKG. Hierbei wird vor und während maximaler Belastung oder unmittelbar danach eine echokardiographische Untersuchung durchgeführt; neuere seitlich kippbare Belastungsliegen erleichtern die technisch sehr anspruchsvolle echokardiographische Registrierung während maximaler Belastung. Lebens-



Stufenprotokoll für die Dobutamin-Echokardiographie. Die fraktionierte Atropingabe am Ende der Belastung erfolgt bei unauffälliger Untersuchung und nicht ausreichendem Herzfrequenz-Anstieg.

zent Letalität in den ersten sechs Monaten) (10).

In Anbetracht der zuvor genannten Gründe besteht erheblicher Bedarf nach alternativen diagnostischen Verfahren sowohl zur Diagnose der koronaren Herzkrankheit

Medizinische Klinik I (Direktor: Prof. Dr. Peter Hanrath), Universitätsklinikum der RWTH Aachen

bedrohliche Komplikationen (hier und im weiteren ventrikuläre Tachykardien, Kammerflimmern, Lungenödem, Myokardinfarkt, Tod) entsprechen denen der konventionel-

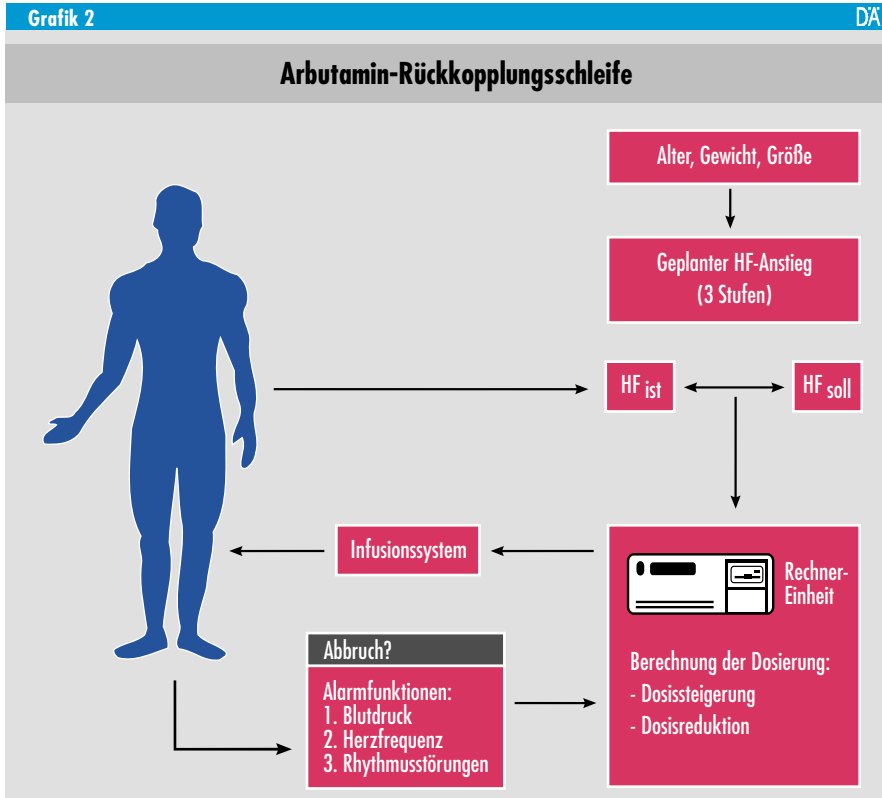
min und der Koronardilatator Dipyridamol. Derzeit ist nur Arbutamin für diese Indikation zugelassen.

Dobutamin erhöht Inotropie, Herzfrequenz und Blutdruck. Hierfür

kannte ventrikuläre Tachykardien oder ein schwerer Hypertonus. Die Rate lebensbedrohlicher Komplikationen liegt bei bis zu 0,3 Prozent. Eine Besonderheit stellt das Auftreten einer schweren Hypotension dar, die durch periphere Vasodilatation oder eine Dobutamin-induzierte Ausflusshahnobstruktion hervorgerufen werden kann. Therapie der Wahl ist die Volumengabe, erforderlichenfalls Arterenol. Zu beachten ist, daß beim Gesunden (im Gegensatz zum linksventrikulären Kontraktionsverhalten unter „physikalischer“ Belastung) bei hohen Dobutamin-Dosen der enddiastolische Durchmesser des linken Ventrikels kleiner, die enddiastolische Wanddicke größer und die prozentuale Wandverdickung geringer wird als unter niedriger Dosis.

Arbutamin ist ein synthetisches Katecholamin und besitzt ähnliche Eigenschaften und unerwünschte Nebenwirkungen wie Dobutamin. Die Dosierungen liegen bei etwa einem Zehntel der Dobutamindosis. Bezogen auf den gleichen Zuwachs an Inotropie, führt Arbutamin zu einem höheren Frequenzanstieg. Die Substanz wird über ein elektronisches Steuerungssystem verabreicht (Grafik 2).

Dieses berechnet unter Berücksichtigung der automatisch registrierten Puls- und Blutdruckwerte die Infusionsrate zur Erzielung eines zuvor eingestellten Frequenzanstiegs und -maximums. In der bisherigen limitierten Erfahrung mit dieser Substanz gleichen Häufigkeit



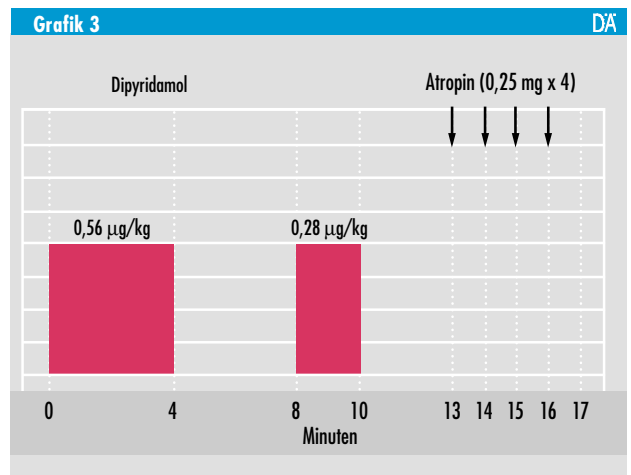
Rückkopplungsschleife zur Steuerung der Arbutamin-Infusionsrate anhand der Patientenparameter Blutdruck und Herzfrequenz (HF). Die Anstiegsgeschwindigkeit der Herzfrequenz und die Zielfrequenz werden vom Arzt vorgegeben.

len Ergometrie und sind sehr selten (< 1:10 000).

► **Pharmakologische Belastung**

Die bereits genannten Limitationen der ergometrischen Belastung entfallen hierbei. Die Bildgewinnung ist häufig leichter, da die belastungsbedingte Tachypnoe fehlt. Das Zeitfenster zur Bildgewinnung unter maximaler Belastung ist größer als bei der dynamischen Belastung. Andererseits ist die Rate unerwünschter Wirkungen höher. Es empfiehlt sich daher eine schriftliche Aufklärung des Patienten. Diese Streßform läßt sich kaum mit Alltagsbelastungen vergleichen. Obwohl das erreichbare maximale Druck-Frequenzprodukt erheblich niedriger als bei der ergometrischen Streß-Echokardiographie liegt, ist die diagnostische Genauigkeit nicht schlechter. Gebräuchlich sind die Katecholamine Dobutamin und Arbuta-

min ist ein Stufenprotokoll (Grafik 1) gebräuchlich. Atropin wird fraktioniert hinzugefügt, wenn auch unter 40 µg/min/kg keine ausreichende Frequenzsteigerung (Ausbelastungsfrequenz gleich 85 Prozent mal [220 minus Alter]) auftritt. Betablocker sollten möglichst 48 Stunden vor der Untersuchung abgesetzt werden; sie sind auch das spezifische Antidot bei Komplikationen (ein mg Propranolol oder 50 bis 100 mg Esmolol i.v.). Kontraindikationen sind eine Aortenstenose, eine hypertroph-obstruktive Kardiomyopathie, be-



Dosierungsschema für die Dipyridamol-Echokardiographie. Die fraktionierte Atropingabe am Ende der Belastung erfolgt optional bei unauffälliger Untersuchung.

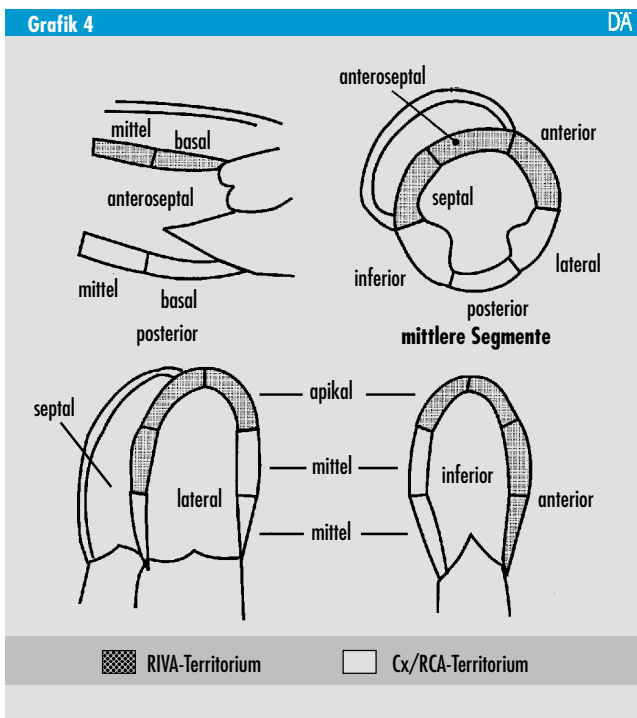
und Art unerwünschter Wirkungen denen des Dobutamins.

Dipyridamol unterscheidet sich von den bislang besprochenen Stressoren grundsätzlich, da es Ischämien nicht über eine Erhöhung des Sauerstoffbedarfs, sondern über eine Verminderung des Angebots hervorruft. Dipyridamol erzeugt eine adenosinvermittelte Vasodilatation an nicht stenosierten Koronargefäßen, so daß Blut bevorzugt ins Territorium intakter Koronargefäße umverteilt wird (Steal-Phänomen). Die Sub-

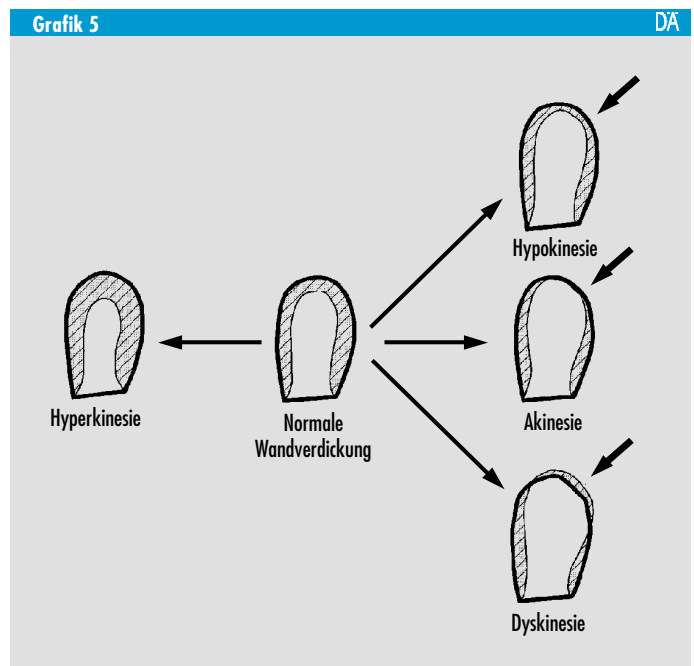
Bildgewinnung und Interpretation

Die Streß-Echokardiographie zielt auf die Erkennung induzierbarer, ischämisch bedingter regionaler Wandbewegungsstörungen (WBS) ab. Hierbei sollte die Eindringtiefe so gewählt werden, daß der linke Ventrikel möglichst groß im Bildsektor dargestellt wird. 2,5- oder 3,5-MHz-Schallköpfe eignen sich am besten. Es werden typischerweise vier Schnittebenen verwendet: parasternale lange

can Society of Echocardiography, verwendet (Grafik 4). Nach Maßgabe der Epikardererkennung wird die Aufmerksamkeit möglichst auf die systolische Wandverdickung, ansonsten auf die Einwärtsbewegung des Endokards gerichtet (die mit beeinflusst wird durch Schenkelblockbilder und Translation des gesamten Herzens). In dritter Linie wird das Gesamtkontraktionsmuster des linken Ventrikels berücksichtigt (beispielsweise deutliche Zunahme des endsystolischen und enddiastolischen Ventrikeldurch-



16-Segment-Modell der American Society of Echocardiography des linken Ventrikels bei Bildakquisition in der parasternalen langen und kurzen (Papillarmuskelhöhe) Achse sowie im apikalen Vier- und Zweikammerblick. RIVA: Ramus interventricularis anterior, Cx: Ramus circumflexus, RCA: rechte Kranzarterie.



Schematische Darstellung der normalen und gestörten Wandbewegung des linken Ventrikels. Unter Belastung nimmt die Wandverdickung normalerweise zu (Hyperkinesie, links). Bei Vorliegen einer signifikanten Koronarstenose entwickelt sich im Perfusionsterritorium der stenosierten Arterie eine WBS (dicker Pfeil), die je nach Ausprägung als Hypokinesie, Akinesie oder Dyskinesie bezeichnet wird (rechts, von oben nach unten). Modifiziert nach E. Picano, Streß-Echokardiographie, Springer, 2. Aufl. 1996.

stanz bewirkt nur geringe Veränderungen an Herzfrequenz und Blutdruck. Das Applikationsschema ist in Grafik 3 wiedergegeben. Sie ist bei obstruktiver Ventilationsstörung kontraindiziert.

Aminophyllin (240 mg intravenös) ist das spezifische Antidot. Aus diesem Grund ist eine Karenz koffeinhaltiger Genußmittel wie zum Beispiel Kaffee, Tee und Cola vor der Dipyridamolgabe erforderlich. Lebensbedrohliche Komplikationen wurden in einer Größenordnung von etwa 0,1 Prozent berichtet (7).

Achse, parasternale kurze Achse in Papillarmuskelhöhe, apikaler Vierkammerblick und apikaler Zweikammerblick. (Bei schlechtem parasternalen Schallfenster kann die parasternale lange Achse durch eine apikale lange Achse ersetzt werden. Es sollte jedoch unbedingt auch bei schwieriger Anlotung versucht werden, einen apikalen Zweikammerblick herzustellen, da nur hier die Vorderwand des linken Ventrikels vollständig beurteilbar ist.) Dabei wird vorwiegend das 16-Segment-Modell des linken Ventrikels, in Anlehnung an einen Nomenklatur-Vorschlag der Ameri-

messers bei ausgedehnter Ischämie). Die Wandbewegung wird qualitativ für jedes Segment als normokinetisch, hypokinetisch, akinetisch oder dyskinetisch beurteilt (Grafik 5, Abbildung). Wegen der hohen Spontanvariabilität der regionalen Wandbewegung und möglichen Ruhe-WBS (zum Beispiel nach Infarkt) wird lediglich eine Verschlechterung der Wandbewegung (in mindestens einem Segment um mindestens einen Grad) als pathologisch gewertet. Bei transthorakal unzureichender Bildqualität kann der transösophageale Zugang in Kombination mit einem pharmakolo-

gischen Streß gewählt werden. Hierbei sollten der transgastrische Kurzachsenschnitt und der transösophageale Vier- und Zweikammerblick als Schnittebenen gewählt werden. Die Beurteilung der regionalen Wandbewegung wird durch den direkten visuellen Vergleich der Ruhe- und Belastungsaufnahmen in Form digitaler Bildschleifen auf einem Bildschirm und bei gleicher Frequenz wesentlich erleichtert und von der Ultraschall-Vereinbarung gefordert. Es empfiehlt sich außerdem, nach Beendigung der Untersuchung die Szenen nochmals sorgfältig zu analysieren; in unserer Erfahrung ist dabei die diagnostische Ausbeute wesentlich höher als unter dem Zeitdruck der laufenden Untersuchung. In der Regel werden aus Speicherplatzgründen vier Bildschleifen auf einem Bildschirm dargestellt (zum Beispiel vor und nach Belastung in zwei Schnittebenen). Digital aus dem Echogerät übermittelte Bilder weisen eine höhere Bildqualität auf als Bilder aus dem Videoausgang oder vom Videoband. Neuere technische Entwicklungen in der Belastungsechokardiographie, deren definitiver Nutzen momentan noch nicht eingestuft werden kann, umfassen höhere Bildraten, Ansätze zur automatischen Konturerkennung („color kinesis“) und den Einsatz von linksherzgängigen Echo-Kontrastmitteln zur besseren Endokardabgrenzung.

Vitalitätsdiagnostik

Eine deutliche Verbesserung der systolischen Kontraktion unter niedrig dosierter Dobutamininfusion (5 bis 20 $\mu\text{g}/\text{min}/\text{kg}$) in einer zuvor akinetischen Region spricht für vitales Myokard. In der Regel verschlechtert sich bei höheren Dobutamindosen oder längerer Infusionsdauer die Kontraktion wieder. Diese sogenannte „biphasische“ Reaktion des Myokards auf die Katecholaminstimulation ist typisch für hibernierendes Myokard. Dieser Begriff bezeichnet vitales Myokard, das aufgrund eingeschränkter Perfusion (hochgradige Koronarstenose, kollateralisierter Koronarverschluß) nur seinen Strukturstoffwechsel aufrechterhält, seine

kontraktile Funktion jedoch eingestellt hat. Nach Revaskularisation normalisiert sich das Kontraktionsverhalten allmählich wieder. Die verfügbaren Nachweismethoden für hibernierendes Myokard (Positionen-Emissions-Tomographie mit ^{18}F Fluorodeoxy-Glukose, ^{201}Tl Thallium-SPECT-Szintigraphie, Low-dose-Dobutamin-Echo) liefern keine völlig deckungsgleichen Resultate. Dabei gilt, daß Segmente mit Dobutamin-

induzierbarer Kontraktionsreserve mit hoher Wahrscheinlichkeit vital sind und von einer Revaskularisation profitieren; Segmente mit fehlender Kontraktionsreserve können jedoch ebenfalls (teilweise) vital sein und von einer Revaskularisation profitieren. Eine zweite Form der reversiblen myokardialen Funktionseinschränkung wird als „stunning“ („Betäubung“) bezeichnet. Hierbei liegt ein postischämischer Zustand

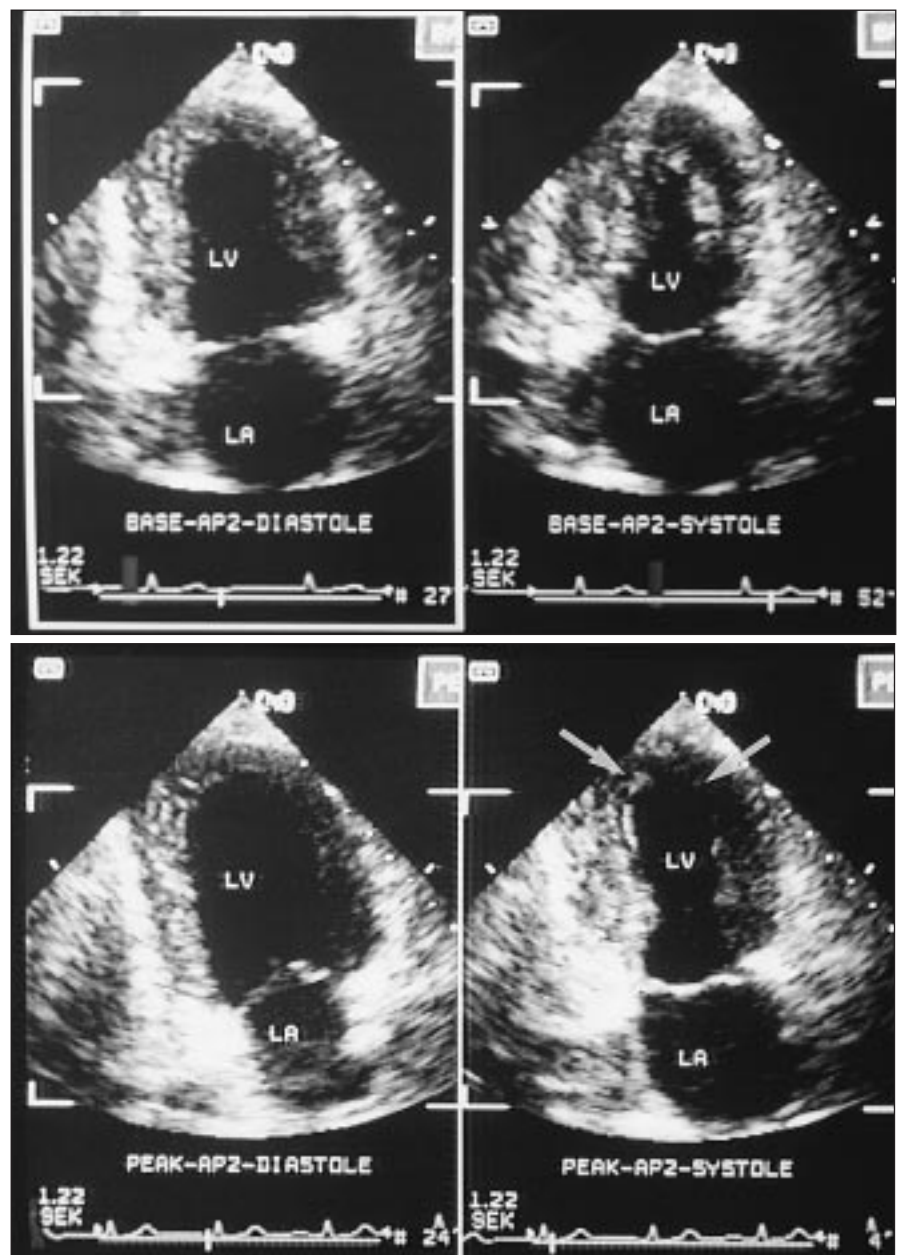


Abbildung: Beispiel einer induzierten WBS im apikalen und mittleren anterioren sowie apikalen inferioren Segment (Pfeil) im apikalen Zweikammerblick unter maximalem Dobutamin-Streß. Oben: Ruheuntersuchung; unten; 40 $\mu\text{g}/\text{min}/\text{kg}$ Dobutamin; links Enddiastole; rechts Endsystole. Entgegen dem normalen Verhalten unter Dobutaminbelastung dilatiert der linke Ventrikel (LV) unter Belastung deutlich, ein weiteres Zeichen einer schweren induzierbaren Ischämie.

mit wieder normalisierter Perfusion vor, bei dem die eingeschränkte Myokardkontraktion der Verbesserung der Perfusion „nachhinkt“, beispielsweise nach Akutreperfusion eines Koronarverschlusses. Solches Myokard verbessert ebenfalls seine Kontraktion unter Dobutamin, zeigt jedoch keine „biphasische“ Antwort. Die besprochenen Charakteristika dieser reversiblen Sonderformen der myokardialen Funktionseinschrän-

larisation kann im Streß-Echokardiogramm hervorragend beurteilt werden.

Die Indikationen entsprechen somit exakt denen der Myokardszintigraphie mit Perfusionstracern (²⁰¹Thallium, MIBI-SPECT) und sind vor allem bei nicht aussagefähigem Belastungs-EKG gegeben. Die Streß-Echokardiographie eignet sich hervorragend zur Risikostratifikation nach Myokardinfarkt oder vor operativem Eingriff bei

mitgeschrieben (und beachtet) werden. Die Streß-Echokardiographie bedarf derselben Kautelen wie das Belastungs-EKG, daß heißt Anwesenheit eines Arztes sowie Notfallkoffer einschließlich Defibrillator und Kompetenz zur Reanimation. Folgende Abbruchkriterien sind zu beachten:

- ▷ schwere Angina pectoris oder Dyspnoe

- ▷ eindeutiges Auftreten größerer (≥ zwei Segmente) WBS

- ▷ pathologisches Streß-EKG (horizontale/deszendierende ST-Senkungen ≥ 0,2 mV 80 ms nach dem J-Punkt, Hebungen > 0,1 mV) bei unauffälligem Ruhe-EKG. (Bei sicherem Fehlen neu aufgetretener WBS und guter Bildqualität kann die Untersuchung weitergeführt werden. In jedem Zweifelsfall ist der Abbruch zu empfehlen.)

- ▷ repetitive ventrikuläre Rhythmusstörungen, nicht jedoch einfache (auch gehäufte) ventrikuläre Extrasystolen

- ▷ ausgeprägter Blutdruckabfall (> 40 mm Hg des systolischen Ausgangswertes)

- ▷ massiver Hypertonus (> 230/120 mm Hg)

- ▷ supraventrikuläre Tachykardien/neu aufgetretenes Vorhofflimmern

- ▷ Erreichen der Ausbelastungsfrequenz 85 Prozent mal (220 minus Alter) oder der pharmakologischen Maximaldosis.

Stärken und Schwächen

Systolische WBS gehen der Entwicklung von ST-Senkungen im EKG und der pektanginösen Symptomatik in der Regel voraus. Daher ist die Streß-Echokardiographie wesentlich sensitiver als das Belastungs-EKG im Nachweis induzierbarer Ischämien. Ein weiterer Vorteil ist die hervorragende räumliche Auflösung, die auch die der Myokardszintigraphie deutlich übertrifft. Bei Vorliegen eines Linksschenkelblocks ist das Streß-Echokardiogramm der Myokardszintigraphie, die hierbei häufig falsch positiv ausfällt, überlegen (da die septale Wandverdickung auch bei atypischem Kontraktionsablauf beurteilt

Tabelle					
Direkter Vergleich der diagnostischen Treffsicherheit von Streß-Echo und MIBI/Thallium-SPECT-Szintigraphie in drei angiographisch kontrollierten Studien					
Patientenzahl und Streß-Modalität	Sensitivität Echo	Sensitivität Szintigraphie	Spezifität Echo	Spezifität Szintigraphie	Referenz
112 Laufband	74	76	88	81	9
217 Dobutamin	72	76	83	67	5
66 Ergometer/Dobutamin	80 bzw. 79	89	87 bzw. 81	71	2
Angaben in Prozent					

kung liegen häufig an den Grenzen des echokardiographisch Erkennbaren. Auch ist die wissenschaftliche Erfahrungsgrundlage der Vitalitätsdiagnostik mittels Low-dose-Dobutamin-Echo erheblich kleiner als die der Ischämiediagnostik. Schließlich ist auch die prognostische und klinische Bedeutung unterschiedlicher myokardialer Schädigungsgrade nicht klar. Zusammenfassend ist der Stellenwert der echokardiographischen Vitalitätsdiagnostik noch nicht eindeutig geklärt.

Indikationen und Kontraindikationen

Die Dokumentation einer induzierbaren Myokardischämie im Streß-Echokardiogramm kann Teil der Stufendiagnostik der KHK sein oder die funktionelle Wirksamkeit einer bekannten Koronarstenose belegen. Der Erfolg oder Mißerfolg (zum Beispiel Restenosierung) nach Revasku-

lisierung kann im Streß-Echokardiogramm hervorragend beurteilt werden. Bei unauffälligem Dobutamin- oder Dipyridamol-Streß-Echo vor chirurgischem Gefäßeingriff liegt das Risiko perioperativer kardialer Komplikationen bei ≤ 2 Prozent, bei pathologischem Echo bei ≥ 25 Prozent. Für eine klare Indikation bei Viten, Kardiomyopathien oder nach Verabreichung kardiotoxischer Substanzen liegen keine ausreichenden Daten vor.

Kontraindikationen sind die instabile Angina pectoris, im Sinne einer typischen Angina pectoris mit Ruhe-EKG-Bewegungen, die mindestens mittelschwere Aortenstenose (Öffnungsfläche < 1cm², mittlerer Gradient > 25 mm Hg bei intakter systolischer Ventrikelfunktion), die hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie, der schwere unkontrollierte Hypertonus sowie die bei den pharmakologischen Belastungsformen angegebenen speziellen Kontraindikationen. Ein Mehr-Kanal-EKG sollte während der (physikalischen oder pharmakologischen) Untersuchung

werden kann) (4). Folgende wesentliche, teilweise sich gegenseitig verstärkende Limitationen der Streß-Echokardiographie sollten berücksichtigt werden:

① **Subjektivität.** Insbesondere der Befund der Hypokinesie unterliegt breiten Schwankungen. Selbst zwischen erfahrenen Untersuchern verschiedener Zentren (nicht aber Untersuchern aus derselben „Schule“) zeigen sich beträchtliche Abweichungen in der Befundungspraxis (3).

② **Bildqualität.** Bei einigen Patienten (in unserer Erfahrung zehn Prozent) erlaubt die Bildqualität keine ausreichende diagnostische Sicherheit. Hierbei ist die transösophageale Streß-Echokardiographie zu erwägen.

③ **Ruhe-WBS.** Das Vorliegen von Ruhe-WBS (beispielsweise abgelaufener transmuraler Infarkt) erschwert die Interpretation des Streß-Echokardiogramms. Hierbei kann es sowohl zu einer „Mitbewegung“ akinetischer Segmente als auch zu einer „Bremsung“ normaler Segmente kommen.

④ **Häufige Extrasystolen** oder von Anfang an bestehendes Vorhofflimmern erschweren den Vergleich von Ruhe- und Streß-Szenen.

⑤ **In den basalen inferioren, posterioren und lateralen Segmenten** werden häufiger als anderswo falsch positive Befunde erhoben (1). Auf ein Segment beschränkte Hypokinesien

in diesen Bereichen sollten mit Vorbehalt gewertet werden.

Insgesamt bestehen an der hervorragenden diagnostischen Aussagekraft der Streß-Echokardiographie bei ausreichender Bildqualität und ausreichender Erfahrung des Untersuchers (hier wird gern die Zahl von 100 unter Anleitung durchgeführter und befundeter Untersuchungen genannt [6]) keine Zweifel; die gewählte Belastungsform ist dabei zweitrangig und kann nach praktischen Gesichtspunkten gewählt werden. Sie ist der Myokardszintigraphie mindestens ebenbürtig (*Tabelle*). Die genannten Limitationen sollten aber vor unkritischer Verwendung warnen. Dies gilt um so mehr für die sehr subtilen Veränderungen, die bei der Vitalitätsdiagnostik interpretiert werden müssen. Die subjektive Komponente ist die Achillesferse der Methode und wird es in naher Zukunft bleiben.

Zitierweise dieses Beitrags:
Dt Ärztebl 1997; 94: A-523-528
[Heft 9]

Literatur:

1. Bach DS, Muler DWM, Gros BJ et al.: False positive dobutamine stress echocardiograms: characterization of clinical, echocardiographic and angiographic findings. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 928-933
2. Hoffmann R, Lethen H, Kleinhans D et al.: Comparative evaluation of bicycle and dobutamine stress echocardiography with perfusion scintigraphy and bicycle electrocardiogram for identification of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1993; 72: 555-559

3. Hoffmann R, Lethen H, Marwick T et al.: Analysis of interinstitutional observer agreement in the interpretation of dobutamine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 330-336
4. Mairesse GH, Marwick T, Arnesen M et al.: Improved identification of coronary artery disease in patients with left bundle branch block by use of dobutamine stress echocardiography and comparison with myocardial perfusion tomography. *Am J Cardiol* 1995; 76: 321-325
5. Marwick T, D'Hondt AM, Baudhuin T et al.: Optimal use of dobutamine stress for the detection and evaluation of coronary artery disease: combination with echocardiography or scintigraphy, or both? *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 159-167
6. Picano E, Lattanzi F, Orlandini A et al.: Stress echocardiography and the human factor: the importance of being expert. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 666-669
7. Picano E, Marini C, Pirelli S et al.: Safety of intravenous high-dose dipyridamole echocardiography. *Am J Cardiol* 1992; 70: 252-258
8. Picano E, Mathias JrW, Pingitore A et al.: Safety and tolerability of dobutamine-atropine stress echocardiography: a prospective, multicentre study. *Lancet* 1994; 342: 1190-1192
9. Quinones MA, Verani MS, Haichin RM et al.: Exercise echocardiography versus ²⁰¹Tl single-photon emission computed tomography in evaluation of coronary artery disease. Analysis of 292 patients. *Circulation* 1992; 85: 1026-1031
10. Vilella A, Maggioni AP, Vilella M et al.: (GISSI-2 investigators). Prognostic significance of maximal exercise testing after myocardial infarction treated with thrombolytic agents: the GISSI-2 data-base. *Lancet* 1995; 346: 523-529

Für die Verfasser:

Priv.-Doz. Dr. med.
Frank A. Flachskampf
Medizinische Klinik I
RWTH Aachen
Pauwelsstr. 30
52057 Aachen

Verminderte Dopamin-D1-Rezeptordichte bei Schizophrenen

Eine neurophysiologische Ursache für Schizophrenie wird in der dopaminergen Signaltransduktion gesehen. Diese Hypothese wird unter anderem dadurch unterstützt, daß klinisch wirksame Psychopharmaka zur Behandlung von Schizophrenen Antagonisten der D2-Subgruppe der Dopaminrezeptoren sind. Eine japanische Arbeitsgruppe hat mittels Positronenemissionstomographie (PET) die Verteilung der D1- und D2-Rezeptoren untersucht. Die Autoren untersuchten 17 männliche Schizophrene und 18 männliche Kontrollpersonen. Zehn Patienten wurden noch nie mit Neuro-

leptika behandelt, während die übrigen Patienten mindestens zwei Wochen vor der Untersuchung keine Psychopharmaka nahmen. In der PET-Untersuchung wurden das Striatum und der Kortex mit ¹¹C SCH23390 (bindet an D1-Rezeptor) und mit ¹¹C N-Methylspiperone (bindet hauptsächlich am D2-Rezeptor) untersucht. Im präfrontalen Kortex zeigte sich eine Reduktion in der für den D1-Rezeptor spezifischen Bindung im Vergleich zur Kontrollgruppe. Je geringer die Markierung des präfrontalen Kortex war, desto schwerer waren auch die psychologischen Manifestationen der

Schizophrenie. Keine Unterschiede konnten in der Bindung der beiden Liganden im Striatum festgestellt werden. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, daß Psychopharmaka, die an D1-Rezeptoren binden, für die Behandlung Schizophrener von Bedeutung sein könnten. me

Okubo Y, Suhara T, Suzuki K et al.: Decreased prefrontal dopamine D1 receptors in schizophrenia revealed by PET. *Nature* 1997; 385: 634-636

Michio Toru, Department of Neuropsychiatry, Tokio Medical and Dental University School of Medicine, 1-5-45 Yushima, Bunkyo-ku, Tokyo 113, Japan