

Aus der Abteilung Kardiologie und Pneumologie
(Prof. Dr. med. G. Hasenfuß)
im Zentrum Innere Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Göttingen

**Evaluation eines neuartigen kapazitiven
EKG-Systems bei Patienten mit akutem
ST-Hebungs-Myokardinfarkt**

INAUGURAL – DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät
der Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von
Mareike Bianca Weil
aus
Bielefeld

Göttingen 2013

Dekan: Prof. Dr. rer. nat. H. K. Kroemer

I. Berichterstatter: Prof. Dr. med. L. S. Maier

II. Berichterstatter/in: Prof. Dr. med. Th. Paul

III. Berichterstatter/in: Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Th. Crozier

Tag der mündlichen Prüfung: 11.12.2013

INHALTSVERZEICHNIS

1 Einleitung	1
1.1 Überblick und Zielsetzung dieser Arbeit	1
1.2 Überblick über den Stand der Forschung im Bereich der kapazitiven Elektroden	3
1.3 Anatomie und Physiologie des Herzens	6
1.3.1 Anatomie der Koronararterien	6
1.3.2 Das Reizleitungssystem	8
1.3.3 Die Erregungsausbreitung.....	9
1.4 Der ST-Hebungs-Myokardinfarkt	12
1.4.1 Definition	12
1.4.2 Epidemiologie	14
1.4.3 Pathogenese	15
1.4.4 Klinische Präsentation.....	17
1.4.5 Diagnostik.....	18
1.4.6 Therapie	19
1.4.6.1 Primäre PCI.....	20
1.4.6.2 Fibrinolysetherapie	22
1.4.6.3 Rettungs-PCI.....	23
1.4.6.4 Koronare Bypass-Chirurgie	23
1.4.6.5 Unterstützende pharmakologische Therapie	24
2 Material und Methoden	26
2.1 Das Elektrokardiogramm - Grundlagen	26
2.2 Das konventionelle Elektrokardiogramm als Goldstandard	29
2.2.1 Die EKG-Ableitungen	29
2.2.2 Das EKG bei einem ST-Strecken-Elevations-Myokardinfarkt.....	33
2.3 Die konventionelle EKG-Elektrode.....	37
2.3.1 Überblick	37
2.3.2 Elektrochemische Kopplung im Festkörper-Elektrolyt-System	38
2.4 Die kapazitive EKG-Elektrode	42
2.4.1 Überblick über den Aufbau kapazitiver Elektroden.....	42

2.4.2 Technischer Hintergrund	43
2.5 Das kapazitive EKG-System.....	47
2.5.1 Allgemeiner Aufbau	47
2.5.2 Der Weg des EKG-Signals	48
2.6 Registrierung des kapazitiven Elektrokardiogramms	52
2.7 Extraktion der einzelnen Ableitungen	55
2.8 EKG-Auswertung.....	58
2.9 Daten über weitere Charakteristika des Patientenkollektivs	59
2.10 Statistik	61
3 Ergebnisse.....	63
3.1 Teil 1: Auswertung aller Infarkte	63
3.2 Teil 1: Auswertung der Vorderwandinfarkte	66
3.3 Teil 1: Auswertung der Hinterwandinfarkte	70
3.4 Teil 2: Auswertung der Hinterwandinfarkte mit externer Elektrode	74
3.5 Auswertung der QT-Zeiten	76
4 Diskussion.....	77
4.1 Diskussion der Ergebnisse des 1. Teils der Arbeit.....	77
4.1.1 Vorderwandinfarkte	78
4.1.2 Hinterwandinfarkte.....	81
4.1.3 QT-Zeiten	82
4.2 Diskussion der Ergebnisse des 2. Teils der Arbeit.....	83
4.3 Vor – und Nachteile der konventionellen EKG-Systeme.....	84
4.4 Vor- und Nachteile des kapazitiven EKG-Systems	85
4.4.1 Vorteile kapazitiver Elektroden	85
4.4.2 Nachteile kapazitiver Elektroden	87
4.4.3 Vor- und Nachteile des in dieser Arbeit verwendeten kapazitiven EKG-Systems.....	88
4.5 Limitationen bedingt durch das Studiendesign	91
4.6 Ausblick	92
5 Zusammenfassung	94
6 Anhang	95

7	Abbildungsverzeichnis	106
8	Tabellenverzeichnis	108
9	Formelverzeichnis	109
10	Literaturverzeichnis	110
11	Veröffentlichungen	117

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

A	Fläche
ACB	arterio-koronare Bypass-Operation
ACS	acute coronary syndrome = akutes Koronarsyndrom
ACVB	arterio-koronar-venöse Bypass-Operation
Ag/AgCl	Silber/Silberchlorid
AST	Aspartat-Aminotransferase
AV	atrioventrikular
aV	augmented voltage = erhöhte Spannung
aVF	Bezeichnung der Ableitung nach Goldberger beim kEKG, die Richtung Fuß zeigt
aV _{Fc}	Bezeichnung der Ableitung nach Goldberger beim cEKG, die Richtung Fuß zeigt
aVL	Bezeichnung der Ableitung nach Goldberger beim kEKG, die Richtung linken Arm zeigt
aV _{Lc}	Bezeichnung der Ableitung nach Goldberger beim cEKG, die Richtung linken Arm zeigt
aVR	Bezeichnung der Ableitung nach Goldberger beim kEKG, die Richtung rechten Arm zeigt
aV _{Rc}	Bezeichnung der Ableitung nach Goldberger beim cEKG, die Richtung rechten Arm zeigt
BMI	Body Mass Index
BSPM	Body Surface Potential Mapping
C	Chest; Bezeichnung der Brustwandelektroden beim EKG
C	Kapazität
Ca ²⁺	Kalzium
cEKG	kapazitives Elektrokardiogramm
CK	Kreatinkinase
CK-MB	Kreatinkinase vom Myokardtyp
cV _F	Bezeichnung der kapazitiven Elektrode, die dem linken Fuß am nächsten ist
cV _L	Bezeichnung der kapazitiven Elektrode, die dem linken Arm am nächsten ist
cV _R	Bezeichnung der kapazitiven Elektrode, die dem rechten Arm am nächsten ist
ϵ	Dielektrizitätskonstante
ϵ_0	elektrische Feldkonstante
ϵ_r	Dielektrizitätszahl
e ⁻	Elektron
EEG	Elektroenzephalogramm
EKG	Elektrokardiogramm
EMG	Elektromyogramm
EMK	erster medizinischer Kontakt
EXT	Bezeichnung der externen kapazitiven Elektrode
HWI	Hinterwandinfarkt
I	1. Bezeichnung einer Untereinheit des Troponins 2. Bezeichnung der Elektroden im inneren Kreis des kapazitiven Elektroden-Arrays (I3, I6, I9, I12)

J	in J-Punkt: Bezeichnung für den Punkt, an dem der QRS-Komplex in die ST-Strecke übergeht
K^+	Kalium
KEKG	konventionelles Elektrokardiogramm
KHK	koronare Herzkrankheit
LCA	left coronary artery = Arteria coronaria sinistra = linke Herzkranzarterie
LDH	Laktatdehydrogenase
LSB	Linksschenkelblock
LWI	Lateralwandinfarkt
M	1. Bezeichnung der mittleren Elektrode im kapazitiven Elektroden-Array 2. Abkürzung für Mittelwert
MI	Myokardinfarkt
N	Bezeichnung der Neutralelektrode
Na^+	Natrium
NSTEMI	Nicht-ST-(Strecken)-Hebungs-Myokardinfarkt
O	Bezeichnung der Elektroden im äußeren Kreis des kapazitiven Elektroden-Arrays (O1-O11)
ORB	oberer Referenzbereich
p	in p-Wert: Bezeichnung für einen statistischen Wert
P	in P-Welle: Bezeichnung einer Welle im EKG
PC	Personal Computer
PCI	percutaneous coronary intervention = Herzkatheteruntersuchung mit therapeutischem Eingriff
PTCA	perkutane transluminale koronare Angioplastie
PQ	Bezeichnung eines bestimmten Zeitintervalls im EKG
Q	Bezeichnung einer Zacke im EKG
Q	Bezeichnung für die elektrische Ladung
QRS	Bezeichnung eines Komplexes im EKG
QT	Bezeichnung eines Zeitabschnitts im EKG
QT_c	Bezeichnung der frequenzkorrigierten QT-Zeit im EKG
R	Bezeichnung einer Zacke im EKG
r^2	Bestimmtheitsmaß
RCA	right coronary artery = Arteria coronaria dextra = rechte Herzkranzarterie
RCX	Ramus circumflexus
REF	Bezeichnung der Referenzelektrode
RIA	Ramus interventricularis anterior
RIM	Ramus intermedius
RIP	Ramus interventricularis posterior
RIVA	Ramus interventricularis anterior
RIVP	Ramus interventricularis posterior
RPLD	Ramus posterolateralis dexter
s	Abstand
S	Bezeichnung einer Zacke im EKG
SD	standard deviation = Standardabweichung
ST	Bezeichnung einer Strecke im EKG
STEMI	ST-(Strecken)-Hebungs-Myokardinfarkt

T	1. Bezeichnung einer Welle im EKG 2. Bezeichnung einer Untereinheit des Troponins
TIMI	Thrombolysis in Myocardial Infarction
<i>U</i>	Bezeichnung für die elektrische Spannung bzw. Potentialdifferenz
V	Voltage = Spannung; Bezeichnung der Brustwandableitungen nach Wilson
VWI	Vorderwandinfarkt
I	Bezeichnung der ersten Ableitung nach Einthoven im kEKG
I _c	Bezeichnung der ersten Ableitung nach Einthoven im cEKG
II	Bezeichnung der zweiten Ableitung nach Einthoven im kEKG
II _c	Bezeichnung der zweiten Ableitung nach Einthoven im cEKG
III	Bezeichnung der dritten Ableitung nach Einthoven im kEKG
III _c	Bezeichnung der dritten Ableitung nach Einthoven im cEKG

1 EINLEITUNG

1.1 ÜBERBLICK UND ZIELSETZUNG DIESER ARBEIT

Schon im 19. Jahrhundert haben Forscher versucht, elektrische Ströme aus dem menschlichen Körper abzuleiten; beispielsweise stellte A. D. Waller bereits 1889 seine kapillar-elektrometrische Methode zur Messung kardialer Oberflächenpotentiale vor (Wormer 1989). Der durchbrechende Erfolg gelang jedoch dem Holländer Willem Einthoven, dessen Elektrokardiographie-Gerät, das Saitengalvanometer, 1908 als erstes kommerzielles Modell verkauft wurde (Acierno 1994). Zwar war es schon anderen Forschern gelungen elektrische Ströme des Herzens auf verschiedene Weisen abzuleiten, Einthoven war jedoch derjenige, der den diagnostischen Nutzen und Wert des Elektrokardiogramms (EKG) im klinischen Alltag erkannte; so beschrieb er zahlreiche elektrokardiographische Veränderungen wie ventrikuläre Hypertrophie, Arrhythmien und vieles mehr. Einthoven erhielt für seine Arbeit 1924 den Nobelpreis für Medizin (Wormer 1989). Neben dem Erkennen von Arrhythmien und Reizleitungsstörungen ist das EKG heutzutage unentbehrlich in der Diagnostik und dem Notfallmanagement von Myokardinfarkten (Kligfield et al. 2007). Der aktuellen Leitlinie für die Diagnostik und Behandlung des akuten Myokardinfarktes mit persistierenden ST-Strecken-Hebungen (Steg et al. 2012) kann man entnehmen, wie wichtig die Rolle des EKGs neben anderen diagnostischen Parametern wie klinischer Symptomatik und myokardialen Biomarkern ist. Ein gut funktionierendes Infarktnetzwerk, basierend auf zügiger prähospitaler Diagnostik, Selektion von akut Behandlungsbedürftigen und schnellem Transport in eine Klinik mit der Möglichkeit zur Koronarintervention, ist ausschlaggebend für das Outcome des Patienten bzw. der Patientin* (Scholz et al. 2012).

Mittels EKG unterscheidet man Patienten mit ST-Hebungs-Myokardinfarkt (STEMI) von den übrigen Patienten mit akutem Brustschmerz. Das EKG sollte so früh wie möglich geschrieben werden, da es auch in der Frühphase eines akuten ST-Hebungs-Myokardinfarktes selten unauffällig aussieht. Zeigen sich im EKG eines Patienten mit Brustschmerzen ST-Hebungen oder

* In dieser Arbeit wird im Folgenden die Formulierung der Patient verwendet, gemeint ist jedoch stets das männliche und weibliche Geschlecht.

ein mutmaßlich neu aufgetretener Linksschenkelblock, welcher wie ein STEMI behandelt wird, ist dies allein ausschlaggebend für den sofortigen und raschen Transport des Patienten in ein Herzkatheterlabor. Dies zeigt, welche besondere Bedeutung dem EKG in der beschriebenen Prähospitalphase zukommt und verdeutlicht, welche Eigenschaften es haben sollte, nämlich möglichst schnell und unproblematisch registriert und geschrieben werden zu können. Bei der Registrierung eines herkömmlichen 12-Kanal-EKGs ist es zum einen mit einem gewissen Zeitaufwand verbunden, die Elektroden auf der Haut des Patienten anzubringen, was sich zum anderen in einigen Fällen problematisch gestaltet, wenn Patienten in Notfallsituationen Kleidung tragen, schwitzen oder stark behaart sind, wodurch das Haften der konventionellen Elektroden erschwert wird.

Das neu entwickelte kapazitive EKG-System, welches in der vorliegenden Arbeit im Rahmen einer „*Proof-of-concept*“-Studie evaluiert wurde, umgeht diese Problematik. Durch den isolierten Aufbau der kapazitiven Elektroden besteht kein direkter Kontakt zwischen Elektrode und Haut bzw. Körperoberfläche des Patienten, so dass auch kein leitendes Elektrolyt-Gel benötigt wird. Behaarte oder sich im Schock oder Präshock befindliche transpirierende Patienten stellen somit kein Problem dar. Es ist sogar möglich, durch Kleidung hindurch zu messen. Diese Fakten verdeutlichen, dass für die Anwendung dieses neuartigen EKG-Systems keinerlei Vorbereitungszeit benötigt wird. Ob diese technische Innovation bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt angewendet werden kann, war bisher unklar. Ziel dieser Arbeit ist daher die Evaluation und diagnostische Prüfung des neuartigen kapazitiven EKG-Gerätes, im Hinblick auf seine Fähigkeit, ST-Hebungs-Myokardinfarkte zuverlässig abbilden zu können, um eventuell zukünftig in Notfallsituationen eine einfachere und schnellere Möglichkeit zur EKG-Registrierung haben zu können. Die Fragestellungen, die in diesem Zusammenhang hier behandelt werden, sind folgende:

1. Ist das kapazitive EKG-System in der Lage, ST-Hebungs-Myokardinfarkte (STEMIs) zuverlässig abzubilden?
2. Inwieweit spielt die Position der Elektroden dabei eine Rolle?
3. Ist eine zuverlässige Rhythmusanalyse mit dem kapazitiven EKG möglich unabhängig von der Position der Elektroden?

1.2 ÜBERBLICK ÜBER DEN STAND DER FORSCHUNG IM BEREICH DER KAPAZITIVEN ELEKTRODEN

Kapazitive Elektroden sind sogenannte trockene Elektroden, die durch ihren isolierten Aufbau keinen direkten Kontakt zur Haut des Patienten haben. Sie unterscheiden sich technisch in Aufbau und Funktion deutlich von den konventionellen Elektroden, die zurzeit im klinischen Alltag eingesetzt werden, den sogenannten „nassen“ Silber/Silberchlorid-Elektroden. Genauere Beschreibungen der technischen Zusammenhänge finden sich in Kapitel 2. Der isolierte Aufbau und die Funktionsweise der kapazitiven Elektroden ermöglichen die Erfassung des EKG-Signals ohne vorherige Präparation der Haut und ohne leitenden Elektrolyten zwischen Elektrode und Haut. Es ist auch möglich, durch isolierende Materialien wie Haare und sogar Kleidung hindurch zu messen.

Bereits Ende der 1960er Jahre wurden Arbeiten zu kapazitiven Elektroden, die zur Erfassung der vom Herzen ausgehenden Biopotentialen genutzt wurden, veröffentlicht. Vorteile wurden insbesondere in der Überlegenheit gegenüber Elektrolyt-Elektroden (den konventionellen Elektroden) im Bereich der Langzeit-Überwachung, beispielsweise der Herzfrequenz, gesehen. Interessant war dies für die bemannte Raumfahrt, um die Astronauten über einen Zeitraum von 30 oder mehr Tagen während des Weltraumfluges zu beobachten. Die Elektroden wurden mittels eines elastischen Bandes am Körper gehalten. In dem beschriebenen Versuchsaufbau konnte ein brauchbares Ein-Kanal-EKG-Signal abgeleitet werden, jedoch bereiteten Bewegungsartefakte Probleme (Richardson et al. 1968). Obwohl zunächst für die Raumfahrt entwickelt, wurde auch der potentielle klinische Nutzen der kapazitiven Elektroden erkannt. Konventionelle und kapazitive Elektroden wurden direkt verglichen, wobei das EKG-Signal in nahezu gleich guter Qualität erfasst werden konnte (z.B. in Lopez und Richardson (1969) und David und Portnoy (1972)).

Heutzutage arbeiten verschiedene Forschungsgruppen mit kapazitiven Elektroden, deren isolierter Aufbau insbesondere genutzt wird, um auch durch Textilien hindurch EKG-Signale zu erfassen. Beispielsweise wurde die kontaktfreie Ableitung des EKG-Signales durch Integration kapazitiver Elektroden in Rückenlehne und Sitz eines Bürostuhls, den sogenannten

„Aachen Smart Chair“, umgesetzt. Dieser Ansatz könnte für den Einsatz im häuslichen Umfeld in Form von „*Telemonitoring*“ (Fernüberwachung), und „*personal health care*“ (persönliche Gesundheitsfürsorge) interessant sein (Steffen et al. 2007). Es konnte ein EKG-Signal identifiziert werden, nützlich zur Analyse von Herzfrequenz und bestimmten Arrhythmien. Zusätzlich wurde die Schichtdicke der Bekleidung als zu untersuchende Variable mit einbezogen sowie die Art der verwendeten Textilien. Es zeigte sich, dass das Signal-Rausch-Verhältnis mit zunehmender Kleidungsstärke abnimmt, so dass es zu einer verstärkten Störung des EKG-Signals kommt (Aleksandrowicz et al. 2007). Außerdem konnten die Ergebnisse bezüglich der am besten zu verwendenden Textilart als Schicht zwischen Patient und Elektrode anderer Forschungsgruppen (Lim YG et al. 2006) bestätigt werden. Bei Baumwolle ist das Signal-Rausch-Verhältnis besser als bei synthetischen Textilien wie Polyester, da Baumwolle keine statische Aufladung erfährt. Durch Körperbewegungen und Atembewegungen kam es außerdem zu Bewegungsartefakten und Verschiebungen der Basislinie. Von der gleichen Arbeitsgruppe aus Aachen wurden kapazitive Elektroden in einen Autositz integriert, um zur Verkehrssicherheit beizutragen (Walter et al. 2011). Auch im Aachener Universitätsklinikum kamen die kapazitiven Elektroden bereits versuchsweise zum Einsatz. Patienten einer anästhesiologischen Prämedikationsambulanz, einer kardiologischen Rhythmusambulanz und einer kardiologischen Station nahmen auf dem sogenannten „*Aachen ECG chair*“ Platz. Sechs konventionelle Ableitungen (I, II, III, aVL, aVF, aVR) wurden erfasst, jedoch nur Ableitung II wurde mit dem simultan geschriebenen kapazitiven Ein-Kanal-EKG verglichen. Bestimmte Rhythmusstörungen konnten so mit hoher Sensitivität diagnostiziert werden, jedoch zeigte sich auch hier die Problematik bezüglich verschiedener Textilfasern zwischen kapazitiver Elektrode und Haut (Czaplik et al. 2012). Die Vision eines kabelfreien Operationssaales versuchte die Aachener Arbeitsgruppe umzusetzen, indem sie mehrere multimodale Sensoren in einen Operationstisch integrierte. In diesen Sensoren wurden kapazitive EKG-Sensoren mit optischen Sensoren und einem Temperaturmessgerät kombiniert. Bewegungsartefakten durch Bewegungen des Patienten wurde

mithilfe der multimodalen Sensoren und einer neuen Software entgegengewirkt (Wartzek et al. 2011).

Eine koreanische Forschungsgruppe beschäftigte sich ebenfalls kürzlich mit der Entwicklung eines „intelligenten“ Bürostuhls zur Aufzeichnung von Biosignalen wie dem EKG, aber auch des Blutdrucks, unter Verwendung kapazitiver Elektroden (Lim YG et al. (2006) und Baek et al. (2012)). Die gleiche Gruppe integrierte bereits kapazitive Elektroden in eine Badewanne (Lim YK et al. 2004), einen Toilettensitz (Baek et al. 2008) und ein Bett (Lim YG et al. 2007), um den Nutzen der kapazitiven Elektroden im täglichen häuslichen Umfeld zu erforschen.

Weiterhin wird versucht, neue Arten und Weisen zu etablieren, die die elektrischen Ströme des Herzens visualisieren, um neuartige diagnostische Möglichkeiten zu etablieren, wie z.B. das *Body Surface Potential Mapping* (BSPM). Dabei wird die Ausbreitung des elektrischen Feldes um das Herz herum in einer Art Karte dargestellt (z.B. in Clippingdale et al. (1994) und Oehler et al. (2009)). Da für ein möglichst genaues und reproduzierbares BSPM eine vergleichsweise hohe Anzahl an Elektroden mit konstantem Abstand zwischen den einzelnen Elektroden benötigt wird, scheinen sich kapazitive Elektroden aufgrund der minimalen Vorbereitungszeit und einfachen Applikation besonders gut zu eignen.

Neben der Möglichkeit, mit kapazitiven Elektroden EKG-Signale zu erfassen, können auch andere Biopotentiale, die im menschlichen Körper entstehen, abgeleitet werden. Daher wird das Konzept der isolierten Elektroden auch bei der Messung von Elektromyogrammen (EMG) (z.B. Ueno et al. (2007)) und Elektroenzephalogrammen (EEG) (z.B. Oehler et al. (2008 b)) von verschiedenen Forschungsgruppen untersucht.

1.3 ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES HERZENS

Um die Entstehung des Elektrokardiogramms (EKG) mit seinen unterschiedlichen spezifischen Ausschlägen und Verläufen zu verstehen, ist es notwendig über die elektrophysiologischen Grundlagen der Erregungsentstehung und -ausbreitung Bescheid zu wissen. Die Kenntnis über den anatomischen Verlauf der Herzkranzarterien und mögliche Normvarianten ist bei der Diagnose, Beurteilung und Behandlung eines akuten Myokardinfarkts mit ST-Hebung unentbehrlich (Baer und Rosenkranz 2011).

1.3.1 ANATOMIE DER KORONARARTERIEN

Die Herzkranzarterien entspringen der Aorta knapp oberhalb der Aortenklappe und ziehen von dort aus in ihre Versorgungsgebiete (s. Abbildung 1, S.6).

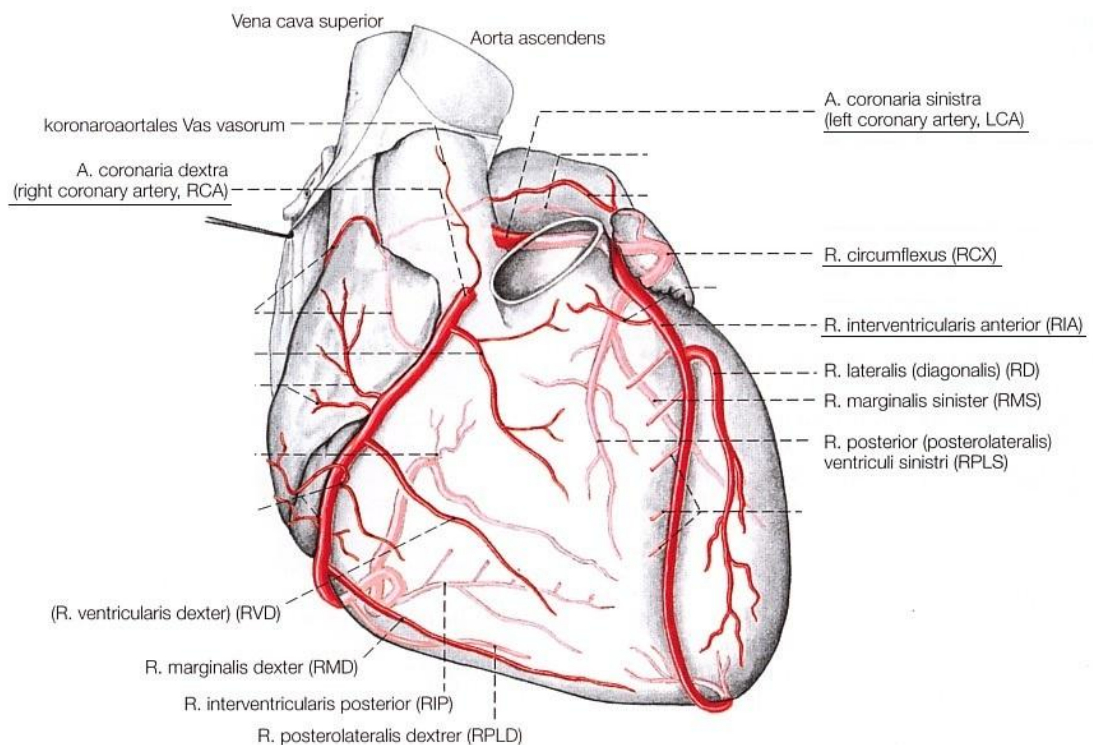


Abbildung 1: Die Herzkranzarterien (modifiziert nach Drenckhahn 2004, S. 67).

Die Arteria coronaria sinistra (LCA) besteht zunächst aus einem Hauptstamm, welcher sich dann in den großen Ramus interventricularis anterior (RIVA oder RIA, wie in Abb. 1 abgekürzt) und den Ramus circumflexus (RCX) aufteilt. Der RIVA zieht im Sulcus interventricularis anterior an der ventralen Herzwand bis zur Herzspitze hinunter. In seinem

Verlauf gibt er mehrere Diagonaläste zur Versorgung der Anterolateralwand und mehrere Septaläste ab, die die vorderen und oberen zwei Drittel des Ventrikelseptums versorgen. Der Ramus circumflexus (RCX) zieht indes zirkulär auf die linke und hintere Seite des Herzens, um mit seinen Ästen den linken Vorhof, die Herzvorderwand und die Seitenwand des linken Ventrikels mit sauerstoffreichem Blut zu versorgen (Drenckhahn (2004) und Baer und Rosenkranz (2011)). Als Normvariante kann neben dem RIVA und dem RCX ein weiterer Ast aus dem Hauptstamm entspringen, der sogenannte Ramus intermedius (RIM), welcher dann über die freie Wand des linken Ventrikels ebenfalls bis zur Herzspitze zieht. Die Arteria coronaria dextra (RCA) verzweigt sich in ihrem Hauptversorgungsgebiet, dem rechten Vorhof und rechten Ventrikel. Die RCA gibt einen oder mehrere rechtsventrikuläre Äste ab bis zur Crux cordis, wo sie sich in den Ramus interventricularis posterior (RIVP oder RIP, wie in Abb.1 abgekürzt) und den Ramus posterolateralis dexter (RPLD) teilt. Erstgenannter gibt septale Äste ab, die den diaphragmalen Teil des Septums versorgen, letzterer versorgt mit seinen Endästen die diaphragmale Wand des linken Ventrikels. Eine Sinusknotenarterie entspringt meistens ostiumnah aus der RCA und zieht mit mehreren kleinen Ästen zum Sinusknoten sowie zum rechten und linken Vorhof. Die Sinusknotenarterie kann als Normvariante jedoch auch aus der RCX entspringen (Baer und Rosenkranz 2011).

Die genaue Aufteilung der Versorgungsgebiete der Herzkranzarterien bestimmt den sogenannten Versorgungstyp. Bei der Mehrzahl der Menschen findet sich der ausgeglichene Versorgungstyp, auch Normalversorgungstyp genannt. Der Rest teilt sich etwa gleichmäßig auf den Links- bzw. Rechtsversorgungstyp auf. Beim Linksversorgungstyp ist die LCA deutlich stärker ausgebildet und der Ramus interventricularis posterior entspringt aus dem Ramus circumflexus, so dass über die linke Herzkranzarterie nahezu alle Herzmuskelanteile, bis auf die der Seitenwand des rechten Ventrikels, versorgt werden. Beim Rechtsversorgungstyp ist es genau umgekehrt. Ein kräftiger Ramus interventricularis posterior entspringt aus der gut ausgebildeten A. coronaria dextra, so dass außer der linksventrikulären Vorderwand und ein schmaler Bereich der angrenzenden rechtsventrikulären Vorderwand alle Herzmuskelanteile von der rechten Kranzarterie versorgt

werden. Der RCX ist dann entsprechend schwach ausgebildet (Drenckhahn 2004). Weiterhin ist zum Verständnis der Pathophysiologie des ST-Hebungs-Myokardinfarkts und der damit einhergehenden EKG-Phänomene zu erwähnen, dass die Herzkranzarterien zunächst epikardial verlaufen und dann transmyokardiale Äste abgeben, was zur Folge hat, dass das Myokard von außen nach innen (erst Epikard, dann Myokard, zuletzt Endokard) mit sauerstoff- und nährstoffreichem Blut versorgt wird (Drenckhahn 2004).

1.3.2 DAS REIZLEITUNGSSYSTEM

Das Erregungsbildungs- und Leitungssystem des Herzens funktioniert unabhängig vom Nervensystem des menschlichen Körpers (s. Abb. 2). Im Schrittmacher, dem Sinusknoten, entsteht die Erregung und breitet sich über das funktionelle Synzytium der Herzvorhöfe aus, bis der Atrioventrikularknoten (AV-Knoten) erreicht wird. Dieser liegt etwa in Höhe der Klappenebene zwischen Vorhöfen und Ventrikeln. Hier wird die Erregungsausbreitung verzögert, um eine zeitlich getrennte Kontraktion von Vorhöfen und Ventrikeln zu gewährleisten, damit das Blut in die richtige Richtung zirkulieren kann.

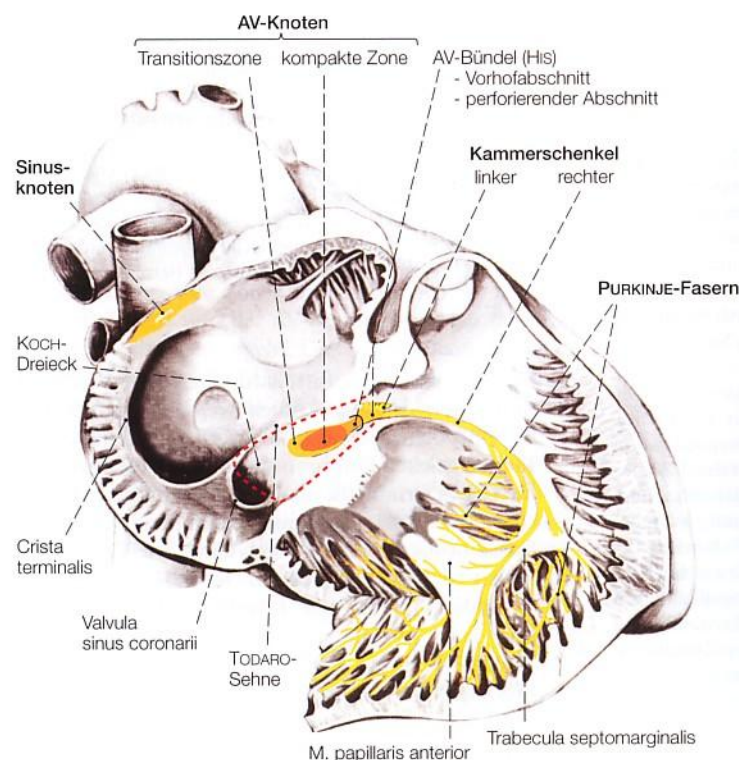


Abbildung 2: Das Reizleitungssystem (aus Drenckhahn 2004, S. 59).

Dann erfolgt eine schnelle Weiterleitung der Erregung über das His-Bündel und die Tawara-Schenkel (in Abb. 2 als Kammerchenkel bezeichnet), die im Ventrikelseptum verlaufen. Über die sich anschließenden Purkinje-Fasern wird die Erregung möglichst zeitgleich an das Arbeitsmyokard der Ventrikel weiter gegeben, damit diese sich synchron und kraftvoll kontrahieren können (Drenckhahn (2004) und Schrader und Kelm (2005)).

1.3.3 DIE ERREGUNGS-AUSBREITUNG

Die Erregungsbildung und -ausbreitung funktioniert über Aktionspotentiale, die über Veränderungen der Membranleitfähigkeit der einzelnen Muskelzellen des Herzens für Natrium (Na^+), Kalzium (Ca^{2+}) und Kalium (K^+) zustande kommen. Die Aktionspotentiale von Sinusknoten und AV-Knoten unterscheiden sich deutlich in ihrem genauen Ablauf von einem Aktionspotential, welches im Arbeitsmyokard entsteht (Schrader und Kelm 2005). Da das Arbeitsmyokard den größten Teil der Muskelzellen im Herzen ausmacht und somit auch maßgeblich für die Entstehung der Potentialdifferenzen, die bis an die Körperoberfläche weiter geleitet und mit dem EKG-Gerät erfasst werden, verantwortlich ist, wird in diesem Abschnitt lediglich der Ablauf des Aktionspotentials im Arbeitsmyokard beschrieben.

Nachdem ein Aktionspotential im Sinusknoten generiert wurde, wird dieser Reiz an die benachbarten Herzmuskelzellen über die sogenannten *Gap Junctions* weiter gegeben. Ist eine Zelle über eine Änderung des Membranpotentials erregt worden, öffnen sich die *Gap Junctions*, welche zwei Zellen miteinander verbinden, so dass ein Ionenaustausch zwischen dem Zytosol der erregten Zelle und dem Zytosol der noch nicht erregten Zelle stattfinden kann. Je mehr *Gap Junctions* vorhanden sind, desto schneller ist die Erregungsausbreitung. Alle Myokardzellen des Herzens sind auf diese Art und Weise miteinander verknüpft, so dass auch von einem funktionellen Synzytium gesprochen wird (Schrader und Kelm (2005) und Piper (2007)).

Das Ruhemembranpotential einer Herzmuskelzelle liegt bei ca. -90 mV. Das bedeutet, dass das Zytosol relativ zur Membranaußenseite negativ geladen ist. Erreicht nun ein elektrochemischer Reiz die Zelle über die *Gap Junctions*, kommt es zu einer Depolarisation. Wird ein Schwellenpotential von ca. -70 mV erreicht, öffnen sich membranständige Natriumkanäle, so dass Na^+ -

Ionen, getrieben durch das hohe elektrochemische Potential, in großer Menge einströmen und das Zellinnere positiv laden. Die Membranaußenseite ist bei einer erregten Zelle entsprechend negativ geladen. Es kommt zum Overshoot (s. auch Abbildung 3, S.10), bei dem ein Membranpotential zwischen +20 und +40 mV erreicht wird. Während der beschriebenen Aufstrichphase schließen sich die Na^+ -Kanäle relativ rasch wieder. Die zu beobachtende partielle Repolarisation wird von einem K^+ -Ausstrom getragen. Jedoch öffnen sich anschließend membranständige Ca^{2+} -Kanäle, was zu einem langsamen Ca^{2+} -Einstrom führt, der die Zelle während der Plateauphase in einem depolarisierten Zustand hält. Während der Plateauphase ist die Zelle absolut refraktär, das heißt, dass in dieser Zeit kein neues Aktionspotential ausgelöst werden kann, was die Muskulatur vor einer Dauerkontraktion schützt.

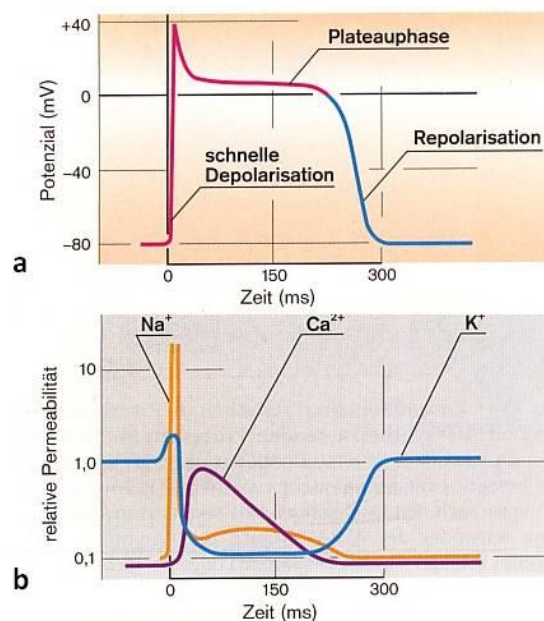


Abbildung 3: Zustandekommen eines Aktionspotentials einer Herzmuskelzelle des Arbeitsmyokards;

a) Potentialschwankungen innerhalb der Herzmuskelzelle, **b)** graphische Darstellung der Ionenströme über die Zellmembran (modifiziert nach Schrader und Kelm 2005, S. 150).

Die Höhe der intrazellulären Ca^{2+} -Konzentration bestimmt das Ausmaß der Kontraktion der Myokardzelle. Die intrazellulären Prozesse und Signalkaskaden, die über die Ionenkonzentrationen zur Kontraktion führen, werden auch unter dem Begriff der elektromechanischen Kopplung zusammengefasst. Nach etwa 300 ms schließen sich die Ca^{2+} -Kanäle wieder und es kommt zur Repolarisation, die durch mehrere Ionenströme, aber insbesondere durch den auswärtsgerichteten K^+ -Strom, getragen wird (Piper (2007) und Schrader und Kelm (2005)).

Da die spannungsabhängigen Natriumkanäle ab einem Potentialwert von ca. -40 mV nach und nach wieder aktivierbar werden, spricht man ab diesem Wert von der relativen Refraktärphase. Aktionspotentiale, die in diese Phase fallen, sind weniger stark und von kürzerer Dauer. Durch die unterschiedliche Erregbarkeit des Myokards kann es zu Arrhythmien kommen, die zu kreisenden Erregungen führen, weshalb dieser Zeitabschnitt des Aktionspotentials auch als vulnerable Phase bezeichnet wird (Piper 2007). Auch während eines Myokardinfarktes sind Myokardanteile unterschiedlich stark erregbar, da das Aktionspotential in einer ischämischen Zelle langsamer abläuft. Daher kann es auch in diesem Zustand zu lebensbedrohlichen Arrhythmien, beispielsweise Kammerflimmern, kommen.

1.4 DER ST-HEBUNGS-MYOKARDINFARKT

1.4.1 DEFINITION

Der ST-Strecken-Hebungs-Myokardinfarkt (STEMI) ist eine Form des akuten Koronarsyndroms (ACS). Das akute Koronarsyndrom umfasst in seiner Begrifflichkeit die unmittelbar lebensbedrohlichen Phasen der koronaren Herzkrankheit (KHK), nämlich die instabile Angina pectoris, den akuten Myokardinfarkt und den plötzlichen Herztod. Wegen unterschiedlicher Handlungsabläufe und Therapiekonzepte, unterteilt man den Begriff des akuten Myokardinfarktes weiterhin in den Nicht-ST-Hebungs-Myokardinfarkt (NSTEMI) und den ST-Hebungs-Myokardinfarkt (STEMI) (Baer und Rosenkranz 2011). Die Unterscheidung zwischen STEMI und NSTEMI ergibt sich aus dem dazugehörigen EKG-Befund (s. auch Kap. 2.2.2, S. 33).

Kurz gefasst kann man sagen, dass es bei einem akuten Myokardinfarkt zu einem myokardialen Zelltod aufgrund prolongierter Ischämie kommt, die in der Regel auf der Basis eines akuten Stadiums einer koronaren Herzkrankheit entsteht, welches mit einer hochgradigen Stenose bzw. mit dem Verschluss einer Koronararterie einhergeht. Der Zelltod beginnt bereits nach ca. 20 Minuten der Ischämie. Eine Zellnekrose ist nach zwei bis vier Stunden nachweisbar, abhängig von Sauerstoff- und Nährstoffbedarf der Zellen, der gegebenenfalls vorhandenen Kollateralisierung, einem persistierenden oder intermittierenden Verschluss, der Empfindlichkeit der Zellen sowie der vorherigen Beschaffenheit der Zellen (Thygesen et al. 2007).

Von einer Arbeitsgemeinschaft, die sich aus der „*European Society of Cardiology*“, der „*American College of Cardiology Foundation*“, der „*American Heart Association*“ und der „*World Heart Federation*“ zusammen geschlossen hat, wurde im Jahr 2012 die dritte universelle Definition des akuten Myokardinfarktes veröffentlicht (Thygesen et al. 2012). Diese umfangreiche Definition teilt sich in Kriterien für den akuten Myokardinfarkt und Kriterien für einen älteren, stattgehabten Myokardinfarkt auf. Demnach spricht man von einem akuten Myokardinfarkt, wenn es klinische Beweise für eine Myokardnekrose, entstanden durch eine Myokardischämie, gibt. Folgende Kriterien stehen daher im Einklang mit der Definition eines akuten Myokardinfarktes (MI):

1. Anstieg oder Abfall von kardialen Biomarkern (vorzugsweise Troponin), wobei mindestens ein Wert über dem 99. Perzentil des oberen Referenzbereichs (ORB) sein muss, zusammen mit mindestens einem der folgenden Hinweise für eine Myokardischämie:
 - Symptome der Ischämie
 - Neue oder vermutlich neue EKG-Veränderungen des ST-Strecken-Segments und der T-Welle oder ein neu aufgetretener Linksschenkelblock (LSB)
 - Entstehung einer pathologischen Q-Zacke im EKG
 - bildgebender Nachweis von neuen Wandbewegungsstörungen oder von neuem Verlust vitalen Myokards
 - Identifizierung eines intrakoronaren Thrombus mittels Angiographie oder Autopsie.
2. Plötzlicher Herztod mit vorrangegangenen Symptomen, die auf eine Myokardischämie hinweisen, begleitet von vermutlich neuen ischämiebedingten EKG-Veränderungen oder einem neu aufgetretenen Linksschenkelblock. Der Tod ist in diesem Fall eingetreten, bevor die Möglichkeit zur Blutentnahme bestand oder bevor kardiale Biomarker im Blut nachweisbar waren.
3. Der Myokardinfarkt während einer Herzkatheteruntersuchung wird als solcher eingeteilt, wenn es bei Patienten mit vorher normalen kardialen Troponin-Werten ($< 99.$ Perzentil des ORB) während der Untersuchung zu einem signifikanten Anstieg (> 5 -fach oberhalb des 99. Perzentil des ORB) kommt oder wenn währenddessen das kardiale Troponin um mehr als 20 % steigt, wenn dieses vorher stabil erhöht oder schon wieder fallend war. Zusätzlich muss einer der folgenden Punkte zutreffen:
 - klinische Symptome, passend zu einer myokardialen Ischämie
 - neue, ischämiebedingte EKG-Veränderungen
 - angiographischer Nachweis einer Prozedur-assoziierten Komplikation
 - bildgebender Nachweis von neuem Verlust vitalen Myokards oder von neu aufgetretenen Wandbewegungsstörungen.

4. Mit einem Myokardinfarkt in Zusammenhang stehende Stent-Thrombose, die entweder in der Koronarangiographie oder während der Autopsie festgestellt wird, wenn es außerdem zu einem Anstieg oder Abfall myokardialer Biomarker mit mindestens einem Wert über dem 99. Perzentil des ORB gekommen ist.
5. Von einem Myokardinfarkt während einer koronaren Bypassoperation spricht man, wenn es bei Patienten mit vorher normalen kardialen Troponin-Werten (\leq 99. Perzentil des ORB) zu einem mehr als 10-fachen Anstieg von kardialen Biomarkern oberhalb des 99. Perzentils des ORB kommt. Zusätzlich muss mindestens eines der folgenden Kriterien zutreffen:
 - Auftreten neuer pathologischer Q-Zacken oder eines neuen LSB
 - angiographisch nachgewiesener, neuer Verschluss einer nativen Koronararterie oder eines Bypasses
 - bildgebender Nachweis von neuem Verlust vitalen Myokards oder von neuen Wandbewegungsstörungen.

Kriterien, die für einen stattgehabten MI sprechen, sind die folgenden:

1. Pathologische Q-Zacken im EKG mit oder ohne das Vorhandensein klinischer Symptome, wenn nicht-ischämische Ursachen ausgeschlossen sind.
2. Bildgebender Nachweis einer Region mit Verlust vitalen Myokards, welches ausgedünnt und nicht kontraktionsfähig ist, wenn nicht-ischämische Ursachen ausgeschlossen sind.
3. Pathologischer Nachweis eines stattgehabten Myokardinfarkts.

In der Leitlinie zum Management eines akuten Myokardinfarkts bei Patienten mit persistierenden ST-Strecken-Hebungen (Steg et al. 2012) wird der STEMI-Patient als einer, der sich mit Symptomen der Myokardischämie und persistierenden ST-Hebungen im EKG vorstellt, abgegrenzt.

1.4.2 EPIDEMIOLOGIE

Herz-Kreislaufkrankungen führen die Todesursachenstatistik in Deutschland an. Im Jahr 2010 erlag fast jeder zweite Gestorbene (41,1%) einer

Erkrankung des Herzkreislaufsystems. 92% der Verstorbenen dieser Gruppe waren über 64 Jahre alt. Die wichtigste Todesursachengruppe war die der ischämischen Herzkrankheit (133 126 Sterbefälle, entspricht ca. 15,5% aller Sterbefälle), worunter wiederum 55 541 Gestorbene einem akuten Myokardinfarkt erlagen. Davon war mit 30 651 Verstorbenen die Mehrzahl männlich (Statistisches Bundesamt 2011).

Weltweit ist die koronare Herzkrankheit die führende Todesursache. Im Jahr 2008 starben laut Weltgesundheitsorganisation (WHO 2011) weltweit 7,25 Mio. Menschen aufgrund einer ischämischen Herzerkrankung, diese Zahl entspricht 12,8 % aller Sterbefälle. Wenn man nur reiche Länder mit einem hohen Pro-Kopf-Einkommen betrachtet, lag der prozentuale Anteil im Jahr 2008 sogar bei 15,6 %. Jeder sechste Mann und jede siebte Frau in Europa werden aufgrund eines Myokardinfarktes sterben. Die Inzidenz des Myokardinfarktes unterliegt auch geographischen Unterschieden. Die Inzidenz des STEMI in Deutschland beträgt 121 pro 100000 Einwohner pro Jahr bei einer Inzidenz des akuten Myokardinfarktes von 250 pro 100000 Einwohner pro Jahr. Verglichen mit anderen Ländern Europas liegt Deutschland damit im oberen Bereich der Statistik. In Schweden und der Tschechischen Republik beispielsweise liegt die Inzidenz bei nur etwa der Hälfte mit 66 STEMI pro 100000 Einwohner pro Jahr. Insgesamt geht die Inzidenzrate für STEMI etwas zurück, während dieselbe für NSTEMI (Nicht-ST-Hebungs-Myokardinfarkte) etwas zunimmt.

Die in-hospitale Mortalität bei STEMI-Patienten liegt zwischen 6% und 14 %. Obwohl die Akut- und Langzeit-Mortalität innerhalb der letzten Jahre insgesamt abgenommen haben, liegt die Sterberate innerhalb der ersten 6 Monate nach STEMI immer noch bei 12% (Widimsky et al. (2010) und Steg et al. (2012)).

1.4.3 PATHOGENESE

Ursächlich für das Zustandekommen eines akuten Myokardinfarktes ist in der Regel ein Verschluss eines größeren Koronargefäßes (s. Kap. 1.3.1, S.6). Für den Gefäßverschluss sind meistens eine Ruptur einer Arteriosklerosebedingten Plaque und die darauf folgende Bildung einer thrombotischen Auflagerung verantwortlich. Begleitend kann es zu einer Vasokonstriktion und zu Mikroembolien in den Herzkranzgefäßen kommen. Seltener kann

auch über eine Endothelläsion die Bildung eines Thrombus hervorgerufen werden, welcher zum Gefäßverschluss führt. Folglich kommt es distal der Stenose zu einem Missverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und –angebot im abhängigen Herzmuskelbereich, was zu einer Myokardischämie führt. Im Falle eines STEMI kommt es zu einem transmuralen, also einem die komplette Myokardwand von innen nach außen betreffenden, Infarkt (s. Kap. 1.3.1, S. 6 (Steg et al. (2012) und Thygesen et al. (2012))).

Es gibt eine Reihe von Risikofaktoren, die die Entstehung von Arteriosklerose bzw. der koronaren Herzkrankheit (KHK) maßgeblich beeinflussen. Nach der Klassifikation der klassischen kardiovaskulären Risikofaktoren zählen zu den Klasse-I-Risikofaktoren, deren positive Beeinflussung das kardiovaskuläre Risiko eindeutig vermindert, Rauchen, arterielle Hypertonie und Hypercholesterinämie bzw. LDL-Erhöhung. Diabetes mellitus, linksventrikuläre Hypertrophie bei arterieller Hypertonie, pathologische Glukosetoleranz, erniedrigtes HDL-Cholesterin, körperliche Inaktivität und Adipositas werden in die Klasse II eingeordnet. Ihre positive Beeinflussung vermindert wahrscheinlich das kardiovaskuläre Risiko. Ohne sicheren Effizienznachweis ist die Beeinflussung der Klasse-III-Faktoren Hypertriglyzeridämie, Alkoholkonsum, Lp(a), Homocystein, Infektionen und C-reaktives Protein. Weiterhin gibt es Risikofaktoren, die nicht beeinflusst werden können oder deren Beeinflussung negative Folgen haben könnte. Zu diesen, in Klasse IV einzuordnenden Faktoren, zählen Alter und Geschlecht, Hormonsubstitution bei postmenopausalen Frauen und die familiäre Disposition (Baer und Rosenkranz 2011).

Auslösende Faktoren für eine Plaqueruptur oder koronare Thrombose können zum Beispiel plötzliche Kraftanstrengung und psychische oder emotionale Stresssituationen mit stärkeren Blutdruckschwankungen sein, da sie mit verstärkter sympathischer Stimulation und Vasokonstriktion einhergehen. Die höhere Inzidenz von STEMIs in den frühen Morgenstunden kann über das Zusammenspiel aus höherer β -adrenerger Stimulation, Zunahme der Gerinnungsaktivität und Hyperreagibilität der Thrombozyten erklärt werden (Van de Werf et al. (2008) und Thygesen et al. (2012)).

Die Myokardnekrose, die nach einem kompletten Gefäßverschluss entsteht, entwickelt sich aus einer akuten Myokardischämie von einer Dauer zwischen

15 und 30 Minuten. Während dieser Zeit gibt es keinen Blutfluss durch das stenosierte Gefäß, ebenso wenig wie durch Kollateralgefäße. Die Nekrose schreitet von subendokardial nach subepikardial fort. Rechtzeitige Reperfusion und Einbeziehung von Kollateralgefäßen kann zur Rettung des sterbenden Myokardgewebes führen. Ein Restfluss im stenosierten Koronargefäß kann dabei das Zeitfenster etwas erweitern (Van de Werf et al. 2008).

1.4.4 KLINISCHE PRÄSENTATION

Die klinische Symptomatik eines akuten Myokardinfarktes kann sehr unterschiedlich ausfallen. Der typische Verlauf variiert je nach Schweregrad und Ausprägung. Häufig kommt es zu einem retrosternal anhaltenden Druckgefühl, Brennen oder präkordial stechenden Schmerzen mit oder ohne Ausstrahlung in den linken (selten auch rechten) Arm bis in die ulnaren Fingerspitzen, den Hals, Unterkiefer, Zähne oder Schultergegend. Diese sogenannten pektanginösen Beschwerden sind intensiv, lang anhaltend (länger als 20 min) und in der Regel durch Ruhe oder durch die Gabe von Nitroglyzerin kaum beeinflussbar. Schwächegefühl, Angst, eine vegetative Begleitsymptomatik (Schwitzen, Übelkeit, Erbrechen etc.) und das Auftreten von Synkopen können hinzukommen. Herzrhythmusstörungen treten häufig in Form von ventrikulären Tachykardien, Kammerflimmern oder AV-Blockierungen auf. Von Symptomen einer Linksherzinsuffizienz, wie Luftnot, kann es über einen Blutdruckabfall, evtl. sogar mit peripheren Perfusionsstörungen, bis hin zum kardiogenen Schock kommen. Insbesondere bei rechtsventrikulären Infarkten kann es zur Bradykardie kommen, da hier häufiger der Sinusknoten minderversorgt ist (s. Kap. 1.3.1, S. 6).

Atypische Verläufe kann man insbesondere bei Frauen, Patienten mit Diabetes mellitus, älteren Patienten und Herzoperierten beobachten. Hier zeigen sich unspezifische Symptome wie Übelkeit, Schwindel, Atemnot oder ein Schmerz mit Ausstrahlung ins Epigastrium (insbesondere bei Hinterwandinfarkten). Bei Diabetikern führt eine autonome diabetische Neuropathie dazu, dass Herzinfarkte oft ohne Schmerzen einher gehen; man spricht von sogenannten stummen Infarkten (z.B. in Baer und Rosenkranz (2011), Van de Werf et al. (2008) und Thygesen et al. (2012)).

1.4.5 DIAGNOSTIK

Eine schnelle Diagnose und Risikoeinschätzung von Patienten mit akutem Brustschmerz ist essentiell, um jene zu identifizieren, die tatsächlich unter einem akuten Myokardinfarkt leiden und von einer frühen Therapie und Intervention profitieren, da hierdurch der Therapieerfolg maßgeblich beeinflusst wird. Die Diagnose STEMI basiert in der Regel auf der gerade beschriebenen klinischen Präsentation zusammen mit einer zielorientierten körperlichen Untersuchung und nicht zuletzt dem EKG. Auch bei einer Vorgeschichte von bekannter koronarer Herzkrankheit und eventuell eher atypischer Symptomatik sollte an die Differentialdiagnose akuter Myokardinfarkt gedacht werden. Bei entsprechenden klinischen Hinweisen sollte umgehend ein 12-Kanal-EKG geschrieben werden, denn sogar im Frühstadium eines akuten Myokardinfarktes ist das EKG selten normal (s. Kap. 2.2.2, S. 33). Bei vorhandenen ST-Strecken-Hebungen oder neu aufgetretenem Linksschenkelblock wird der Patient wie ein Patient mit akutem transmuralen Myokardinfarkt (STEMI) behandelt. Sollte das EKG unauffällig oder nicht eindeutig sein, müssen wiederholte EKG-Aufzeichnungen folgen und mit den jeweiligen vorherigen Messungen verglichen werden. Bei vermutetem rechtsventrikulären Infarkt oder einem echten Hinterwandinfarkt können rechtspräkordiale Ableitungen oder eine Erweiterung der linkspräkordialen Ableitungen (V_7 - V_8) hilfreich sein (s. Kap. 2.2.2, S. 33). Ein EKG-Monitor sollte bei allen Patienten so schnell wie möglich angeschlossen werden, um eine kontinuierliche Überwachung zu gewährleisten, da es durch einen Myokardinfarkt, wie oben beschrieben (s. Kap. 1.3.3, S. 9), zu lebensbedrohlichen Arrhythmien kommen kann.

Zur Diagnose tragen auch die kardialen Biomarker Troponin I und T, CK (Kreatinkinase) und CK-MB (Kreatinkinase vom Myokardtyp), die herzmuskelspezifisch sind, AST (Aspartat-Aminotransferase), LDH (Laktatdehydrogenase) oder Myoglobin bei. Der kardiale Biomarker der Wahl ist das Troponin (I oder T), da dieser hoch sensitiv und spezifisch für die Myokardnekrose ist. Blutentnahmen finden jedoch in der Regel bei einem Patienten mit STEMI nicht statt, da sich die Diagnose aus dem klinischen Bild und dem EKG-Befund ergibt. Wenn eine Blutentnahme durchgeführt wird, sollte bei einem Patienten mit STEMI keinesfalls auf das Ergebnis

gewartet werden. Die Therapie muss direkt eingeleitet werden, um möglichst viel des ischämischen Gewebes retten zu können. Ein weiteres diagnostisches Mittel ist die Echokardiographie, da Wandbewegungsstörungen schon Sekunden nach dem Gefäßverschluss zu sehen sind. Allerdings ist zu bedenken, dass Wandbewegungsstörungen nicht infarktspezifisch sind, daher sollte die Echokardiographie nicht durchgeführt werden, wenn dadurch die Therapie verzögert würde (Van de Werf et al. (2008), Steg et al. (2012), Thygesen et al. (2012)).

Es gibt bestimmte Einflussfaktoren, die in Studien als unabhängige Vorhersagewerte für eine frühe Mortalität identifiziert wurden. Zu den wichtigsten zählen höheres Alter, eine höhere Killip-Klassifikation (s. Kap. 2.9, S.59), hohe Herzfrequenz, niedriger systolischer Blutdruck und Vorderwandinfarkt; andere sind frühere Myokardinfarkte, Zeit bis zur Therapie, Diabetes, Größe, Gewicht und Rauchgewohnheiten (Van de Werf et al. 2008).

1.4.6 THERAPIE

Liegt die Diagnose eines akuten ST-Hebungs-Myokardinfarktes vor und bestehen die Symptome nicht länger als 12 Stunden, muss der Patient sobald wie möglich einer mechanischen (PCI = percutaneous coronary intervention = Herzkatheteruntersuchung mit therapeutischem Eingriff) oder pharmakologischen (Lyse-Therapie) Reperfusion zugeführt werden. Generell gesehen besteht auch laut der aktuellen Leitlinie eine allgemeine Übereinstimmung, dass man Patienten, deren Symptombeginn länger als 12 Stunden zurück liegt und bei denen man eine immer noch stattfindende Ischämie vermutet, ebenfalls eine baldige Reperfusionstherapie zukommen lässt, da der genaue Beginn der Symptome oft nicht exakt zu rekonstruieren ist. Bei Patienten, bei denen der Symptombeginn mehr als 12 Stunden zurück liegt und es keinen Hinweis (durch die Klinik oder das EKG) auf weiter bestehende Ischämie gibt, ist die Studienlage bezüglich des Benefits einer primären PCI nicht eindeutig (Steg et al. 2012).

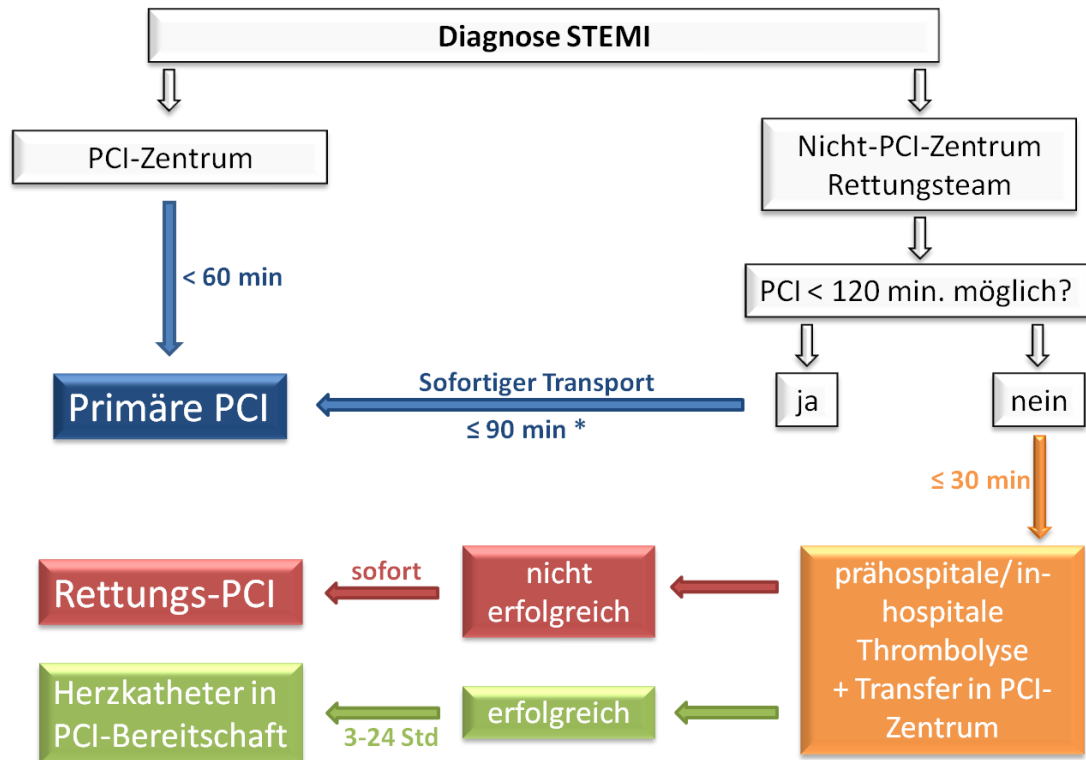


Abbildung 4: Prähospitales und inhospitales Management und Reperfusionstrategien für Patienten mit STEMI innerhalb der ersten 24 Std. nach erstem medizinischem Kontakt: Schematischer Ablauf nach der Diagnose STEMI. Wird die Diagnose von einem ausgebildeten Rettungsteam vor Ort gestellt, sollte der Patient idealerweise in das nächstgelegene PCI-Zentrum zur **primären PCI** innerhalb von **60 min** nach erstem medizinischem Kontakt (EMK) gebracht werden. Wird die Diagnose in einer Praxis oder einem Krankenhaus ohne PCI-Zentrum gestellt und ist das nächste PCI-Zentrum innerhalb von **120 min** nach EMK erreichbar, sollte der Patient einer **primären PCI** möglichst innerhalb der ersten **90 min** nach EMK durch ein Rettungsteam zugeführt werden. Besteht diese Möglichkeit nicht, muss eine **Fibrinolysetherapie** möglichst innerhalb der ersten 30 min nach EMK durchgeführt werden. Ist diese ohne Erfolg, sollte der Patient sofort in ein PCI-Zentrum transportiert werden und eine **Rettungs-PCI** erfolgen. Auch bei erfolgreicher Lyse muss eine **Herzkatheteruntersuchung in PCI-Bereitschaft** innerhalb der ersten 3 bis 24 Stunden nach Lyse-Beginn erfolgen. **STEMI** = ST-Hebungs-Myokardinfarkt, **PCI** = percutaneous coronary intervention = Koronarintervention, * = bei frühem EMK ≤ 60 min (modifiziert nach Steg et al. 2012, S. 2580).

1.4.6.1 PRIMÄRE PCI

Wie der Behandlungsalgorithmus in Abbildung 4 gemäß den aktuellen Leitlinien (Steg et al. 2012) zeigt, ist eine primäre PCI in einem PCI-Zentrum mit 24-Stunden-PCI-Bereitschaft anzustreben. Es hat sich gezeigt, dass bei Patienten, die in einem PCI-Zentrum mit durchgehender (24 Std., 7 Tage in der Woche) PCI-Bereitschaft und einem erfahrenen PCI-Team behandelt wurden, die Mortalitätsrate signifikant niedriger ist. Der Behandlungsalgorithmus wurde gegenüber der Leitlinie aus dem Jahr 2008 (Van de Werf et al. 2008) insofern verändert, dass sich insbesondere die anzustrebenden Zeiten verkürzt haben und der im Zusammenhang stehenden Infrastruktur eine gesteigerte Bedeutung zukommt. Primäre PCI

bedeutet, dass eine perkutane transluminale koronare Angioplastie (PTCA) vorgenommen wird, in der Regel gefolgt von einer Stent-Implantation, ohne dass vorher eine fibrinolytische Therapie stattgefunden hat. Idealerweise sollte der Patient sofort nach Einsetzen des Brustschmerzes einen Notruf absetzen, die Diagnose STEMI von einem erfahrenen Rettungsteam gestellt werden und der Patient innerhalb der ersten 60 Minuten nach erstem medizinischen Kontakt (EMK) einer primären PCI zugeführt werden. Ist der erste medizinische Kontakt in einer Praxis oder einem Nicht-PCI-Zentrum, sollte der Patient, falls eine primäre PCI in einem PCI-Zentrum in weniger als 120 min durchzuführen ist, möglichst innerhalb von 90 min einem PCI-Zentrum zugeführt werden. Bei früh vorstelligen Patienten, bei denen man ein großes Infarktareal vermutet, sollte dieses Zeitintervall am besten weniger als 60 min betragen (Steg et al. 2012). Mehrere Studien haben gezeigt, dass mittels primärer PCI innerhalb des genannten Zeitintervalls bessere klinische Resultate als bei einer in-hospitalen Fibrinolysetherapie erzielt werden (u.a. Keeley et al. (2003)). Es wird schnell klar, dass dem Zeitfaktor eine der bedeutendsten Rollen im Zusammenhang mit der erfolgreichen Behandlung eines Patienten mit STEMI zukommt. Dies wurde in randomisierten Studien und Infarktregistern deutschlandweit (z.B. in Birkemeyer et al. (2010), Müller et al. (2011), Maier et al. (2009) und Scholz et al. (2012)) und weltweit (z.B. in Wang et al. (2012), De Luca et al. (2009), Nallamothu et al. (2007), De Luca et al. (2004), De Luca et al. (2003)) dokumentiert. In Deutschland gibt es Infarktnetzwerke, insbesondere in ländlichen Regionen, um die in der Leitlinie vorgegebenen Zeitintervalle zu realisieren oder sogar zu übertreffen und somit gegebenenfalls die Mortalität von STEMI-Patienten zu senken. Durch Schulung der Rettungskräfte und festgelegte Abläufe konnten die Raten für eine primäre PCI deutlich gesteigert werden, während die Anzahl der primären Fibrinolysetherapien sank. Insgesamt ist das Ziel eine primäre PCI innerhalb von maximal 90 Minuten nach EMK durchzuführen. Die Zeitspanne von 120 Minuten dient lediglich der Entscheidung zwischen primärer PCI und Fibrinolysetherapie (Steg et al. 2012).

1.4.6.2 FIBRINOLYSE THERAPIE

An zweiter Stelle steht die Fibrinolysetherapie, falls der Patient nicht innerhalb von zwei Stunden nach erstem medizinischen Kontakt einer primären PCI zugeführt werden kann (s. Abbildung 4, S.20). Diese Patientengruppe ist mittlerweile klein; nur noch 3% aller STEMI-Patienten in Scholz et al. (2012). Es gibt einige Risiken, die beim Einsatz einer fibrinolytischen Therapie z.B. mit t-PA (*tissue plasminogen activator*, Alteplase) in Kombination mit aPTT-gesteuerter Heparin-Infusion bedacht werden müssen. Die Hauptkomplikation einer solchen Therapie ist der hämorrhagische Apoplex. Höheres Lebensalter, geringeres Körpergewicht, weibliches Geschlecht, vorbekannte zerebrovaskuläre Erkrankungen und systolischer oder diastolischer Bluthochdruck erhöhen das Risiko hierfür zusätzlich. In einem Vergleich zwischen Alteplase kombiniert mit Heparin und Streptokinase zeigte sich, dass 10 von 1000 Patienten weniger bei erstgenannter Therapie sterben, jedoch auf Kosten von 3 Patienten mehr, die dadurch einen Schlaganfall erlitten (einer davon mit bleibenden neurologischen Defiziten).

Die Lysetherapie ist allerdings nur dann indiziert, wenn der Symptombeginn weniger als 12 Stunden zurück liegt. Je später der Patient vorstellig wird (insbesondere ab einem Zeitintervall von mehr als 6 Std. nach Symptombeginn), desto eher sollte dennoch erwogen werden, den Patienten einer primären PCI zuzuführen, da die Effizienz und der klinische Benefit der fibrinolytischen Therapie abnehmen, je mehr Zeit verstreicht. Wird sich für eine Fibrinolyse entschieden, sollte diese innerhalb der ersten 30 Minuten (auch schon prähospital) nach EMK gestartet werden. Es gibt eine Reihe von absoluten und relativen Kontraindikationen zur fibrinolytischen Therapie, die hierbei rechtzeitig erörtert werden müssen. Als erfolgreich kann eine Fibrinolyse gesehen werden, wenn die ST-Hebungen um mehr als 50% innerhalb der ersten 60-90 Minuten reduziert werden konnten, die Brustschmerzen vergehen oder es zu typischen Reperfusionarrhythmien kommt. Nach erfolgreicher Therapie muss innerhalb der ersten 3 bis 24 Stunden nach Beginn der Lysetherapie eine Herzkatheteruntersuchung in PCI-Bereitschaft erfolgen. Es hat sich gezeigt, dass hierdurch die Rate von Reinfarkten oder wiederkehrender Ischämie reduziert werden kann. Bei

erfolgloser Therapie sollte, wie in Abbildung 4 dargestellt, eine Rettungs-PCI durchgeführt werden (Steg et al. 2012).

1.4.6.3 RETTUNGS-PCI

Eine Rettungs-PCI ist definiert als ein Eingriff an einer Koronararterie, die auch nach fibrinolytischer Therapie noch oder wieder stenosiert ist. Die Diagnose einer erfolglosen Lyse-Therapie ist bei nicht-invasivem Vorgehen schwierig zu stellen. Man behilft sich mit der Höhe der ST-Streckenhebung in den Ableitungen mit den höchsten ST-Hebungen. Ist nach 60 bis 90 Minuten nach Start der Lyse-Therapie ein Rückgang der ST-Hebungen um weniger als 50% zu dokumentieren, kommt es zu erneuten ST-Strecken-Hebungen, spricht das klinische Bild für ein Lyse-Versagen oder handelt es sich dem EKG entsprechend um ein großes Infarktareal, sollte eine Rettungs-PCI erfolgen. Eine erneute Lyse-Therapie sollte nicht durchgeführt werden, da sich hier in Studien kein Vorteil gezeigt hat (Steg et al. 2012).

1.4.6.4 KORONARE BYPASS-CHIRURGIE

Seltener ist es notwendig, dass der Patient operiert werden muss, um einen koronaren Bypass zu erhalten. Eine arterio-koronare Bypass-Operation (ACB) oder arterio-koronar-venöse Bypass-Operation (ACVB) ist z.B. indiziert bei einer koronaren Mehrgefäß Erkrankung. In diesem Fall sollte zunächst die Läsion per PCI behandelt werden, die die akute Symptomatik ausgelöst hat, um die Operation später durchführen zu können, wenn der Patient sich in einem stabileren Zustand befindet. Andere Gründe, aus denen ggf. sogar eine Notfall-Bypass-Operation durchgeführt werden muss, sind eine erfolglos durchgeführte PCI, ein durch eine PCI nicht zugänglicher Koronararterienverschluss, weiterhin bestehende Symptome nach PCI, kardiogener Schock oder mechanische Komplikationen wie Ventrikelruptur, akute Mitralklappeninsuffizienz und Ventrikelseptumdefekt. Der Benefit einer Notfall-Bypass-OP ist umstritten, da die Zeit bis zur chirurgisch hergestellten Reperfusion vergleichsweise lang ist und die Risiken während einer Notfall-Operation höher sind (Steg et al. (2012) und Van de Werf et al. (2008)).

1.4.6.5 UNTERSTÜTZENDE PHARMAKOLOGISCHE THERAPIE

Initial sollte bereits am Einsatzort eine unterstützende medikamentöse Therapie erfolgen, um Schmerzen, Atemnot und Angstzustände zu reduzieren. In der Regel werden zur Schmerztherapie Opiode intravenös (i.v.), unter Berücksichtigung der Nebenwirkungen, wie Übelkeit und Erbrechen, niedrigem Blutdruck mit Bradykardie und Atemdepression, eingesetzt. Dies geschieht einerseits natürlich, um für den Patienten Schmerzen, Stress und Unwohlsein zu reduzieren und ihm so den Umgang mit der Situation zu erleichtern, andererseits wird durch Schmerzen und Stress das sympathische Nervensystem aktiviert, wodurch es zur Vasokonstriktion und erhöhter Arbeitsbelastung des Herzens kommt, was es zu vermeiden gilt. Um den genannten Nebenwirkungen entgegenzutreten, können Antiemetika wie Metoclopramid i.v., Atropin i.v., Naloxon i.v. und Sauerstoff eingesetzt werden. Sauerstoff sollte unter pulsoxymetrischer Kontrolle bei Patienten, die kurzatmig sind, hypoxisch ($\text{SaO}_2 < 95\%$) sind, Zeichen einer Herzinsuffizienz haben oder sich im kardiogenen Schock befinden, gegeben werden. Ob Sauerstoff generell gegeben werden sollte, ist nach der aktuellen Studienlage unklar. Bei Patienten, die trotz Schmerztherapie noch unter starken Angstzuständen leiden, können Sedativa gegeben werden (Steg et al. 2012).

Weiterhin ist eine antithrombotische Therapie wichtig, die schon während des Transports in die Klinik erfolgen sollte. Diesbezüglich haben sich in der aktuellen Leitlinie aus dem Jahr 2012 (Steg et al. 2012) im Vergleich zu der aus dem Jahr 2008 (Van de Werf et al. 2008), die zur Zeit der Datenerhebung dieser Arbeit Gültigkeit besaß, einige Änderungen ergeben. Standardmäßig bekommen Patienten mit STEMI Aspirin (150-300 mg möglichst oral inkl. Kauen; wenn nicht anders möglich 80-150 mg intravenös) und einen ADP-Rezeptor-Blocker (Prasugrel oder Ticagrelor in oraler Form werden gegenüber Clopidogrel bevorzugt in Abhängigkeit von der Komorbidität und ggf. vorliegenden Kontraindikationen) zur Thrombozytenaggregationshemmung. Unfraktioniertes Heparin, Enoxaparin oder Bivalirudin werden zur Antikoagulation bei primärer PCI genutzt. Während der Herzkatheteruntersuchung kommt in bestimmten Fällen auch

der zusätzliche Einsatz des GPIIb/IIIa-Antagonisten Abciximab und des direkten Thrombin-Inhibitors Bivalirudin in Frage.

Über den Einsatz von β -Blockern wird kontrovers diskutiert. Während der Vorteil einer Langzeittherapie mit β -Blockern nach Infarkt bewiesen ist, ist man sich über den Einsatz in der Akutsituation nicht einig. Eine klare Kontraindikation gilt für Patienten mit niedrigem Blutdruck oder dekompensierter Herzinsuffizienz. Patienten, die hämodynamisch stabil sind und einer niedrigen Risikogruppe angehören, können von der i.v.-Gabe eines β -Blockers profitieren.

Nitrate können bei stabilen Patienten in der Akutphase hilfreich sein, um pektanginöse Beschwerden zu lindern, sofern keine Kontraindikationen wie Hypotension, das Vorliegen eines rechtsventrikulären Infarktes oder der Gebrauch von PDE-5-Inhibitoren vorliegen.

Zur sekundären Prävention, Verbesserung des Endresultates und der Lebensqualität folgt im Anschluss an die Akutphase eine an den Patienten angepasste medikamentöse Therapie und Beratung bezüglich der Reduktion von kardiovaskulären Risikofaktoren (Steg et al. 2012).

2 MATERIAL UND METHODEN

2.1 DAS ELEKTROKARDIOGRAMM - GRUNDLAGEN

Um ein 12-Kanal-Elektrokardiogramm (EKG) zu erhalten, benötigt man normalerweise ein konventionelles EKG-Gerät, das mithilfe von zehn galvanischen Elektroden sechs Extremitätenableitungen (I, II, III, aVR, aVL, aVF) und sechs Brustwandableitungen (V_1 - V_6) aufzeichnet. Die Elektroden erfassen dabei das elektrische Feld an der Körperoberfläche, das bei der Erregungsausbreitung im Herzen entsteht. Wie bereits in Kapitel 1.3.3 (S. 9) beschrieben, entstehen ausgehend vom Sinusknoten in den Zellen des Herzens Aktionspotentiale, deren Verlauf durch die Verschiebung von Ionen und der sich damit ändernden Transmembranspannung bestimmt wird. Die Aktionspotentiale führen über die elektromechanische Kopplung zur Kontraktion des Myokards. Während bei der Kontraktion des Herzens einige Anteile des Herzens depolarisiert, also erregt, und somit an der Außenseite relativ gesehen negativ geladen sind, befinden sich andere Myokardanteile in der Phase der Repolarisation oder sind nicht mehr erregt, sprich an der Außenseite positiv geladen. Wegen der entgegengesetzten Ladungen, die gleichzeitig an der Zelloberfläche verschiedener Myokardanteile vorhanden sind, kann das Herz als Dipol betrachtet werden (Piper 2007).

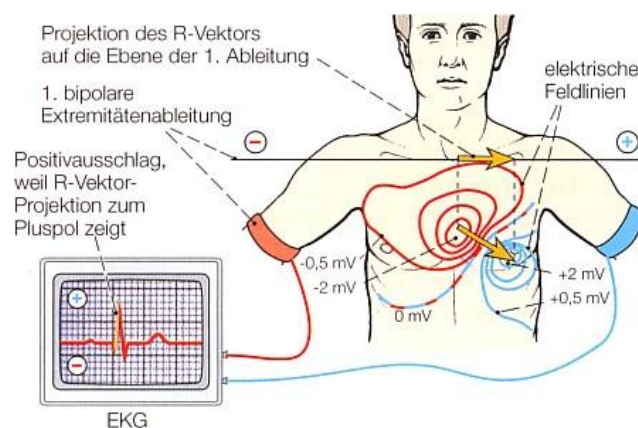


Abbildung 5: Darstellung des elektrischen Feldes über dem Herzen zu einem bestimmten Zeitpunkt der Erregungsausbreitung (aus Drenckhahn 2004, S. 60).

Diese elektrischen Veränderungen an der Zelloberfläche, also im Extrazellularraum, werden über den Volumenleiter der Körperflüssigkeiten an die Körperoberfläche projiziert, wo die elektrische Feldstärke sehr viel

geringer ist und sich nur noch im Bereich von etwa 1 mV bewegt (Kuschinsky 2008). Der Teilvektor, der die Potentialdifferenz zwischen zwei Elektroden angibt, zeigt dabei von minus, also einer erregten Zelle, nach plus, also einer nicht erregten Zelle. In Abbildung 5 ist der Summationsvektor, der sich aus Richtung und Größe der Teilvektoren über allen Herzmuskelfasern ergibt, schematisch zu einem bestimmten Zeitpunkt der Herzerregung dargestellt (Piper 2007). In diesem Fall ist die Erregungsausbreitung im Myokard dargestellt, die zur Entstehung der R-Zacke führt. Es ist die Projektion des Summationsvektors der R-Zacke auf Ableitung I gezeigt. Konventionsgemäß ist die Polung so gewählt, dass es zu einem positivem Ausschlag im EKG kommt, wenn der Summationsvektor von minus nach plus zeigt, also auf das noch nicht erregte Myokard (Kuschinsky 2008).

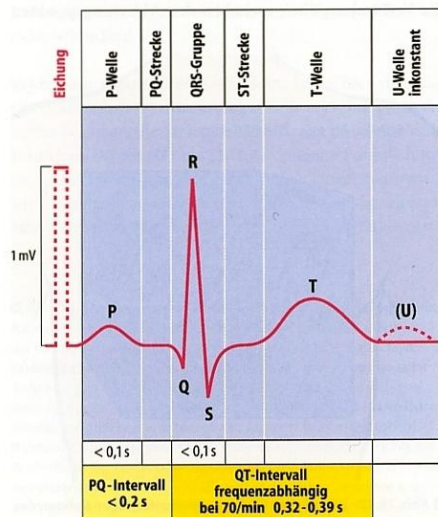


Abbildung 6: Nomenklatur des EKG-Signals. Es sind die einzelnen Ausschläge im EKG benannt sowie die Abgrenzung der einzelnen Strecken und Intervalle, die man zur Diagnostik vermessen kann (aus Piper 2007, S.580).

Abbildung 6 zeigt die typische Form eines EKG-Signals bei einem Gesunden. Die einzelnen Zacken und Wellen sind nach Konvention weltweit gleich benannt. Diese Nomenklatur wurde bereits von Willem Einthoven eingeführt (Einthoven (1895), Wormer (1989)). Zu diagnostischen Zwecken hat es sich als nützlich erwiesen, bestimmte definierte Strecken (wie in Abbildung 6 oberhalb des EKG-Signals zu sehen) und Intervalle (in Abbildung 6 unterhalb des Signals verdeutlicht) auszumessen. Ist im EKG eine Nulllinie abzulesen, wie zum Beispiel zur Zeit der PQ-Strecke oder der ST-Strecke, ist entweder das komplette Myokard bzw. die durch ihre Masse dominierende Ventrikel für kurze Zeit nicht erregt (PQ-Strecke) oder komplett erregt (ST-Strecke). In diesen Zeitabschnitten kommt es zu einem kurzen Stillstand der Erregungsausbreitung, so dass kein signifikanter elektrischer

Feldvektor entstehen kann, der von erregtem auf angrenzendes nicht-erregtes Gewebe zeigen kann, und somit auch kein Ausschlag im EKG zustande kommt (Kuschinsky (2008) und Piper (2007)).

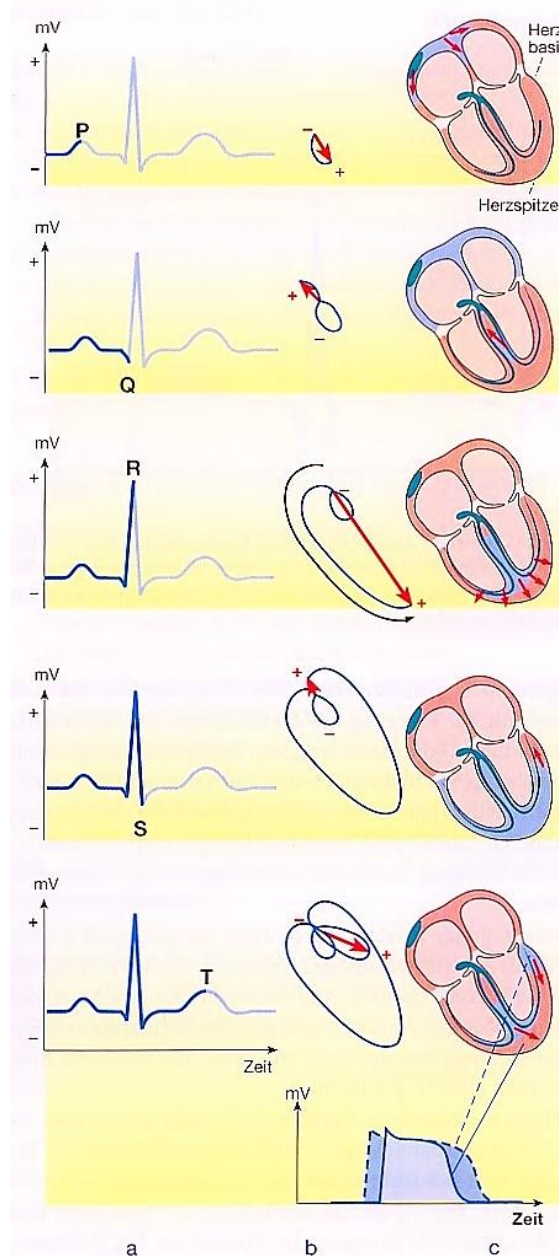


Abbildung 7: Erregungsausbreitung im Herzen während eines Herzschlags. a) Zeitlicher Ablauf des EKG-Signals. Der dunkel hervor gehoben Teil entspricht dem bereits abgelaufenen Teil der Erregung. **b)** Der Summationsvektor zeigt die Richtung der Erregungsausbreitung im Moment der Erregung an, die im EKG durch die Bezeichnung der jeweiligen Zacke/Welle spezifiziert ist. Am Ende ist die sog. Vektorschleife entstanden. **c)** Darstellung der Herzerregung. Die erregten Myokardanteile sind dabei blau gekennzeichnet. (aus Kuschinsky 2008, S. 400)

Der Summationsvektor ändert sich während der Herzaktion analog zur Erregungsausbreitung ständig, so dass im Verlauf eines Herzschlags die sogenannte Vektorschleife entsteht (s. Abbildung 7) (Kuschinsky 2008).

2.2 DAS KONVENTIONELLE ELEKTROKARDIOGRAMM ALS GOLDSTANDARD

2.2.1 DIE EKG-ABLEITUNGEN

Bei der Ableitung eines EKGs werden die Elektroden für die Standard-Extremitätenableitungen wie folgt positioniert: jeweils eine Elektrode am linken und rechten Handgelenk (respektive Schulter im Notfall) und jeweils eine Elektrode am linken und rechten Fußgelenk (respektive Unterbauch im Notfall). Während die rechte Fußelektrode zur Erdung und als Neutralelektrode dient, um äußere Störeinflüsse auszuschalten (Kuschinsky, 2008), wird aus den anderen drei Elektroden das sogenannte Einthoven-Dreieck gebildet (s. auch Abbildung 10, S. 31). Um die Einthoven-Ableitungen I, II und III zu erhalten, wird die Potentialdifferenz, also die Spannung, zwischen jeweils zwei Elektroden des Dreiecks gemessen. Die bipolaren Ableitungen entstehen wie folgt:

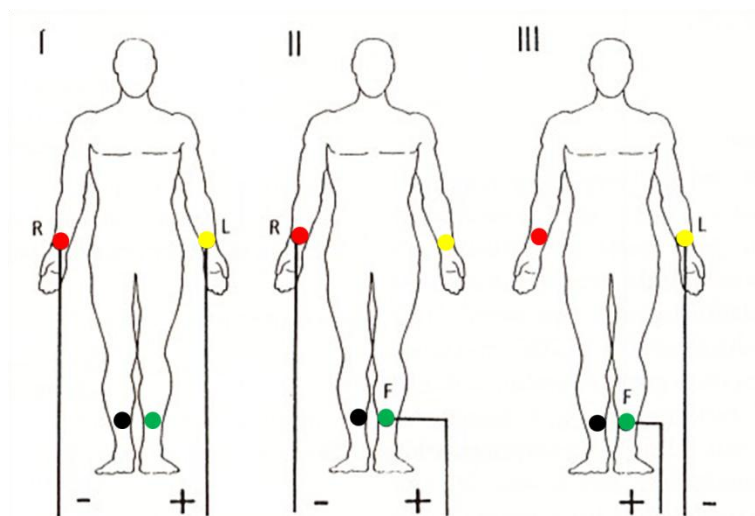


Abbildung 8: Schaltschema der bipolaren Extremitätenableitungen nach Einthoven. Die Farben der Elektroden entsprechen der allgemeinen Konvention (modifiziert nach Kramme 2002, S.56).

Ableitung I: rechter Arm (-) gegen linken Arm (+)

Ableitung II: rechter Arm (-) gegen linken Fuß (+)

Ableitung III: linker Arm (-) gegen linken Fuß (+)

(Piper (2007) und Kligfield et al. (2007))

Zu jeder Zeit gilt das Kirchhoffsche Gesetz, welches besagt, dass die Summe aller positiven und negativen Teilspannungen in einem

geschlossenen Stromkreis sich zu null addieren. Daraus ergibt sich hier das sogenannte Gesetz nach Einthoven:

$$\text{Ableitung II} = \text{Ableitung I} + \text{Ableitung III}$$

Formel 1: Gesetz nach Einthoven (aus Kligfield et al. 2007, S.1313).

Für die Standard-Ableitungen nach Goldberger (aVR, aVL und aVF) werden immer jeweils zwei Elektroden des Einthoven-Dreiecks zusammenschaltet und gegen die dritte Elektrode abgeleitet. Es handelt sich um modifizierte unipolare Ableitungen, die folgendermaßen gebildet werden (Piper 2007):

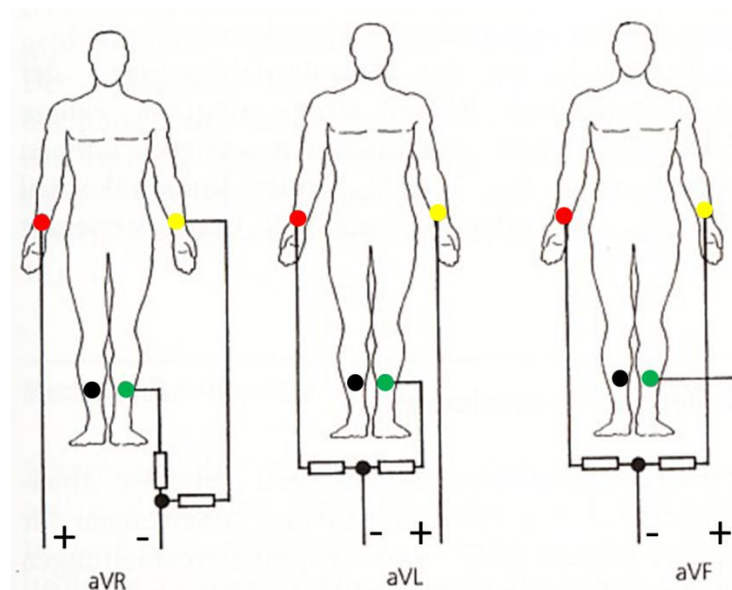


Abbildung 9: Schaltschema der unipolaren Ableitungen nach Goldberger. Elektrodenfarben entsprechen dem internationalen Standard (modifiziert nach Kramme 2002, S. 57).

Ableitung aVR: linker Arm und linker Fuß (-) gegen rechten Arm (+)

Ableitung aVL: rechter Arm und linker Fuß (-) gegen linken Arm (+)

Ableitung aVF: beide Arme (-) gegen linken Fuß (+)

(Piper (2007) und Kligfield et al. (2007))

Während die Einthoven-Ableitungen sich entlang der Seiten des Dreiecks projizieren, erhält man durch die Goldberger-Ableitungen neue Projektionslinien des Summationsvektors, die Winkelhalbierende der Spitzen des Dreiecks darstellen (s. dazu Abbildung 10, S. 31). Die Buchstaben „aV“ bei der Bezeichnung der Ableitungen steht für „augmented voltage“, was so viel bedeutet wie „vergrößerte Spannung“. Diese Bezeichnung resultiert aus der Entwicklung der Ableitungsweise. Zunächst wurde der sogenannte

Wilson-Stern, der sich aus dem Zusammenschluss der drei Extremitätenelektroden ergibt, gegen eine der Extremitätenelektroden abgeleitet. Da die jeweilige Extremitätenelektrode gleichzeitig Teil des Wilson-Sterns war, war die Spannungskurve relativ flach. Durch Entfernung der betreffenden Elektrode aus dem Wilson-Stern konnte die Spannungskurve vergrößert werden. Diese Idee geht auf den Namensgeber der Ableitungen aVR, aVL und aVF zurück (Kligfield et al. 2007). Der Algorithmus zur Berechnung der Ableitungen sieht wie folgt aus:

$$aVR = RA - (LA + LB)/2$$

$$aVL = LA - (RA + LB)/2$$

$$aVF = LB - (LA + RA)/2$$

$$\text{dabei gilt: } aVR + aVL + aVF = 0$$

Formel 2: Algorithmus zur Berechnung der Goldberger-Ableitungen; RA = rechter Arm; LA = linker Arm; LB = linkes Bein (modifiziert nach Kligfield et al. 2007, S.1314).

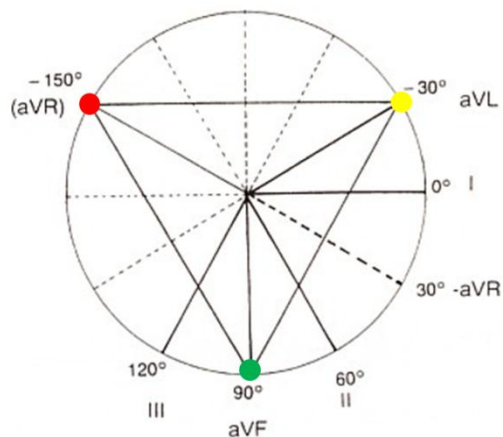


Abbildung 10: Cabrera-Kreis. Darstellung des Einthoven-Dreiecks mit den dazugehörigen Elektrodenfarben an jeder Spitze. Die Richtungen der einzelnen Ableitungen sind von der Mitte des Kreises bzw. des Dreiecks ausgehend am Rand des Kreises mit der entsprechenden Grad-Zahl dargestellt (modifiziert nach Kramme 2002, S. 58).

Um nicht nur verschiedene Projektionsrichtungen, sondern auch verschiedene Projektionsebenen zu erhalten, werden die Brustwandableitungen nach Wilson verwendet, die eine Projektion des Summationsvektors in der Horizontalebene ermöglichen, während die Extremitätenableitungen die Frontalebene widerspiegeln. Zur Registrierung der Standardableitungen nach Wilson (V_1 - V_6 ; V steht für „Voltage“ = Spannung) werden die drei Extremitätenelektroden des Einthoven-Dreiecks

als Nullelektrode zusammengeschaltet (sog. Wilson-Stern) und unipolar gegen die jeweilige positive differente Elektrode (C_1 - C_6 ; C steht für „Chest“ = Brust; oft sind die Elektroden selbst mit C gekennzeichnet, während die extrahierten Ableitungen auf dem Papier mit V bezeichnet werden) an der Brustwand abgeleitet (Kramme 2002). Zeigt der Summationsvektor von dem so entstandenen Referenzpunkt in der Mitte des Einthoven-Dreiecks zum Ableitungspunkt, entsteht im EKG ein positiver Ausschlag (Piper 2007). Die Elektroden werden wie folgt positioniert:

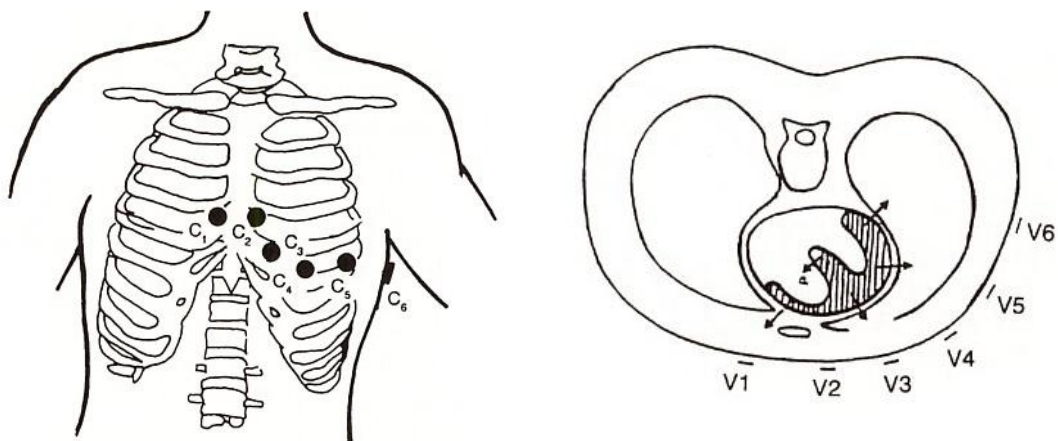


Abbildung 11: Ableitungen nach Wilson. links) Position der Wilson-Elektroden für die Ableitungen C_1 - C_6 . **rechts)** Position der Elektroden im Querschnitt auf der Horizontalebene V_1 - V_6 . C = „Chest“ = Brust; V = „Voltage“ = Spannung (modifiziert nach Kramme 2002, S. 57 und S. 58)

rechtspräkordiale Ableitungen:

C_1 : 4. Interkostalraum, rechts, parasternal

C_2 : 4. Interkostalraum, links, parasternal

anteroseptale Ableitungen:

C_3 : 5. Rippe; zwischen V_2 und V_4

C_4 : 5. Interkostalraum, Medioklavikularlinie, links

laterale Ableitungen:

C_5 : 5. Interkostalraum, vordere Axillarlinie, links

C_6 : 5. Interkostalraum, mittlere Axillarlinie, links

Zusätzliche Ableitungen:

C_7 : selbe Höhe wie C_6 , hintere Axillarlinie

C_8 : selbe Höhe wie C_6 , unterhalb des Schulterblatts

C_9 : selbe Höhe wie C_6 ; paravertebral

C_{3R} - C_{6R} : spiegelbildlich zu C_3 - C_6 auf der rechten Thoraxhälfte.

Die zusätzlichen Ableitungen V_{3R} - V_{6R} und V_7 - V_9 können zur erweiterten Infarkt Diagnostik bei Verdacht auf rechtsventrikulären bzw. posterioren Infarkt eingesetzt werden (Schuster und Trappe (2005) und Kligfield et al. (2007)).

Der Algorithmus zur Berechnung der einzelnen Wilson-Ableitungen ist folgender:

$$V_i = C_i - (RA + LA + LB)/3$$

Formel 3: Berechnung der einzelnen Wilson-Ableitungen; V_i = Ableitungen V_1 - V_6 ; C_i = Potential der jeweiligen Brustwandelektrode C_1 - C_6 ; **RA**, **LA** und **LB** = Potentiale an den jeweiligen Extremitätenelektroden: **RA** = rechter Arm; **LA** = linker Arm; **LB** = linkes Bein (modifiziert nach Kligfield et al. 2007, S. 1314).

Da oben beschriebene Positionierung der Elektroden und Ableitungen internationaler Standard für das Schreiben eines 12-Kanal-EKGs ist, kann man davon ausgehen, dass die in dieser Arbeit als Goldstandard verwendeten konventionellen Elektrokardiogramme auf diese Art und Weise registriert wurden.

2.2.2 DAS EKG BEI EINEM ST-STRECKEN-ELEVATIONS-MYOKARDINFARKT

Mithilfe des initialen Elektrokardiogrammes eines Patienten mit ST-Hebungs-Myokardinfarkt (STEMI) kann man häufig schon Aussagen über Lokalisation und die vermutliche Größe eines Myokardinfarktes treffen. Ein STEMI läuft in der Regel in typischen aufeinander folgenden Stadien ab. Sobald eine Koronararterie verschlossen ist, kommt es als aller erstes zu einer subendokardialen Ischämie, da die Koronararterien von epikardial ins Myokard ziehen (s. Kap. 1.3.1, S. 6). Dies hat zur Folge, dass in der frühen Phase nach Ischämie-Beginn das sogenannte Erstickungs-T im EKG zu beobachten ist (Baer und Rosenkranz 2011). Dabei handelt es sich um eine hohe, spitze T-Welle, die nur sehr kurz, wenige Minuten nach Ischämie-Beginn, nachweisbar ist, weshalb das erste Zeichen eines STEMI, das erfasst werden kann, meistens die ST-Strecken-Hebung ist (Schuster und Trappe 2005). Diese ST-Hebung sieht in der Regel ähnlich aus wie in dem Original-EKG in Abbildung 12. Sie ist Ausdruck einer prolongierten Ischämie, die von subendokardial nach subepikardial ziehend die komplette Myokardwand in dem betroffenen ischämischen Areal betrifft.

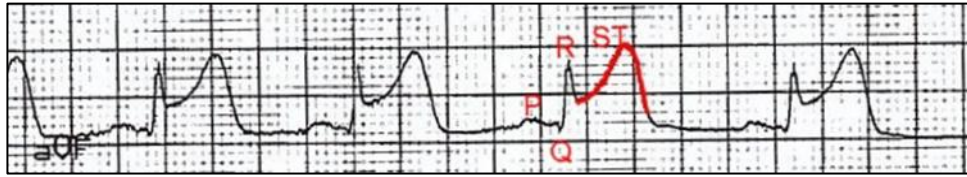


Abbildung 12: Elektrokardiogramm eines Patienten mit STEMI; Ableitung aVF bei einem Hinterwandinfarkt; ST-Strecken-Hebung rot nachgezogen.

Im infarzierten Gewebe ist die Depolarisation der Herzmuskelzellen gestört, da die Bildung von Aktionspotentialen aufgrund der Minderversorgung mit Nährstoffen und Sauerstoff langsamer und unregelmäßiger abläuft. Während der gut durchblutete Teil des Ventrikels bereits vollständig erregt ist, dauert die Erregung im Ischämie-Gebiet länger, so dass Ladungsunterschiede verbleiben. Wie in Kap. 2.1 (S. 26) erklärt, zeigt der Vektor immer von erregte auf noch nicht erregte Myokardanteile, so dass der Summationsvektor immer auf das Infarktareal zeigt (s. auch Abbildung 13). Im ischämischen Gewebe fließen aufgrund der unvollständigen Erregungsausbreitung und -rückbildung sogenannte Verletzungsströme, die dazu führen, dass nach der R-Zacke die Nulllinie nicht sofort wieder erreicht wird, sondern durch die viel langsamere Reaktion im Infarktgebiet ein Plateau in Form der ST-Hebung entsteht (Kuschinsky (2008) und Piper (2007)).

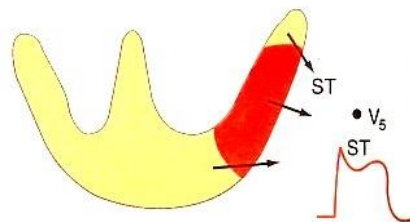


Abbildung 13: Schematische Darstellung eines infarzierten Areals im linken Ventrikel mit der dazugehörigen EKG-Ableitung. Linkslaterale transmurale Ischämien werden z.B. in Ableitung V_5 durch eine ST-Hebung deutlich (aus Goldberger 2005, S. 1412).

Die ST-Hebung geht normalerweise, wie in Abbildung 12 zu sehen ist, aus der R-Zacke hervor und besitzt eine konvexe Form. Differentialdiagnostisch ist bei ST-Hebungen im EKG an eine Perikarditis zu denken. Hier kommt die ST-Hebung jedoch häufiger aus der S-Zacke und es liegt eine ubiquitäre Verteilung über den Ableitungen vor, während ST-Hebungen bei einem STEMI in der Regel auf bestimmte Ableitungen, je nach Infarktlokalisierung,

beschränkt sind (s. Tabelle 1, S. 36). Die unterschiedliche Form der ST-Hebungen lässt sich darauf zurück führen, dass die Ischämie subendokardial beginnt, die Perikarditis dagegen epikardial. Da dies diagnostisch typische, aber keine zuverlässigen Merkmale sind, muss in jedem Fall einer ST-Strecken-Hebung eine weitere Abklärung erfolgen. Ein weiteres Kriterium der ST-Hebung, welches zu beachten ist, besteht in der Amplitude der Hebung. Definitionsgemäß war bislang ein vereinfachter Konsensus gültig, der besagt, dass die ST-Hebungen vom J-Punkt aus gemessen in den Extremitätenableitungen $\geq 0,1$ mV und in den Brustwandableitungen $\geq 0,2$ mV betragen müssen, damit sie als signifikant bezeichnet werden können (Schuster und Trappe 2005). In der neuen Leitlinie zum Management von Patienten mit STEMI (Steg et al. 2012) gibt es diesbezüglich eine genauere Abgrenzung, die besagt, dass in den Ableitungen V_2 und V_3 bei Männern unter 40 Jahren die ST-Hebungen mindestens 0,25 mV, bei Männern über 40 Jahren über 0,2 mV und bei Frauen über 0,15 mV betragen müssen, um als signifikant zu gelten. In allen anderen regulären Ableitungen liegt diese Grenze geschlechts- und altersunabhängig bei 0,1 mV. Bei Verdacht auf einen isolierten posterioren Infarkt können zusätzlich die Ableitungen V_7 - V_9 registriert werden. Hier gilt eine ST-Hebung ab 0,05 mV bzw. 0,1 mV bei Männern unter 40 Jahren als signifikant. Weiterhin sind zur Sicherung der Diagnose STEMI ST-Hebungen in mindestens zwei zusammenhängenden Ableitungen gefordert. Beim Vorliegen eines typischen STEMI-EKGs kann die Diagnose mit einer Spezifität von 91% gestellt werden. Die dem Infarktgebiet gegenüberliegenden Ableitungen weisen reziproke ST-Strecken-Senkungen auf, die daher als indirekte Infarktzeichen gedeutet werden (s. Tabelle 1, S. 36).

Treten im EKG neue Schenkelblöcke auf, kann dies ebenfalls ein Hinweis auf einen Infarkt sein, wenn es zu einer Ischämie im Verlauf des Reizleitungssystems (s. Kap. 1.3.2, S. 8) kommt. Ein neuer Linksschenkelblock kann auf einen großen Vorderwandinfarkt hindeuten.

Das zeitlich folgende EKG-Stadium zeichnet sich durch eine Inversion der T-Welle bei zunächst noch leicht gehobener ST-Strecke aus, die sich im weiteren Verlauf wieder der isoelektrischen Linie nähert. Diese Phase kann Tage bis Wochen anhalten. Weiterhin kann es schon zu einem R-Verlust in

den betroffenen Ableitungen kommen und eine pathologische Q-Zacke kann sich bereits andeuten. Das sich anschließende chronische Stadium ist meistens lebenslang im EKG nachweisbar. Die T-Welle kann hier leicht negativ bleiben oder sich vollständig normalisieren. In der Regel ist ein Pardée-Q (Dauer länger als 0,04 s, Amplitude mehr als 25% der Amplitude der R-Zacke) zusammen mit einem R-Verlust nachweisbar. Gelegentlich kann das Pardée-Q auch schon im Initialstadium auftreten.

Infarktlokalisierung	betroffene Koronararterie	Ableitungen mit ST-Strecken-Hebungen	Ableitungen mit ST-Strecken-Senkungen
Großer Vorderwandinfarkt	RIVA proximal	I, aVL, (aVR), V ₁ -V ₆	(II), III, aVF
Anteroseptaler Infarkt	RIVA nach Abgang der Diagonaläste	I, aVL, V ₁ -V ₄	(II), III, aVF
Lateralwandinfarkt	Diagonalast/ Posterolateralast	I, aVL, V ₅ -V ₇	/
Posteriorer Hinterwandinfarkt	RCX	II, III, aVF, V ₇ -V ₉	V ₁ -V ₃
Inferiorer Hinterwandinfarkt	RCA	II, III, aVF	I, aVL, V ₁ -V ₄
Rechtsventrikulärer Infarkt	proximale RCA	V ₁ , V _{3r} -V _{6r}	I, aVL, V ₁ -V ₄

Tabelle 1: Zusammenhang zwischen Versorgungsgebieten, EKG-Ableitungen und Infarktlokalisationen (modifiziert nach Baer und Rosenkranz 2011, S. 46).

Das Auftreten von ST-Hebungen in bestimmten Ableitungen des 12-Kanal-EKGs lässt vermuten, welches Gefäß verschlossen ist und die Infarktgröße in etwa abschätzen (s. Tabelle 1). Dabei muss die in Kap. 1.3.1 (S. 6) beschriebene anatomische Variabilität des Koronararterienverlaufs, die eventuell bestehende Kollateralisierung des Infarktgebietes oder die spezielle koronare Blutversorgung eines bereits Bypass-operierten Patienten berücksichtigt werden. Bei Verdacht auf einen posterioren Infarkt kann man zur Diagnosesicherung zusätzlich zu den in Kapitel 2.2.1 (S. 29) beschriebenen Standardableitungen die Wilson-Ableitungen nach links dorsal ergänzen (V₇-V₉) oder, bei Verdacht auf einen rechtsventrikulären Infarkt, nach rechtspräkordial (V_{3R}-V_{6R}). Da diese Infarkttypen vergleichsweise eher selten isoliert auftreten, werden diese Elektroden nicht standardmäßig verwendet (Wagner et al. (2009), Schuster und Trappe (2005) und Baer und Rosenkranz (2011)).

2.3 DIE KONVENTIONELLE EKG-ELEKTRODE

2.3.1 ÜBERBLICK

Die Potentialdifferenzen, die am Herzen entstehen, spiegeln sich bis an die Körperoberfläche des Menschen in Form eines elektrischen Feldes fort (s. Abbildung 5, Kap. 2.1, S. 26). Um die während der Kontraktion ständig wechselnden Potentialdifferenzen an der Körperoberfläche ableiten zu können, ist eine gute elektrochemische Kopplung zwischen dem EKG-Gerät mit seinen in der Regel metallischen Elektroden, die Elektronen abgeben oder aufnehmen, und dem Patienten, in dessen Körper Potentialdifferenzen durch sich verschiebende Ionenströme entstehen, notwendig. Daher ist die wichtigste Anforderung an eine EKG-Elektrode, den Wechsel zwischen den genannten Ladungsträgerarten umzusetzen und den Austausch von elektrischer Ladung zwischen zwei elektrochemisch unterschiedlichen Phasen zu gewährleisten (Bolz und Urbaszek 2002).

Die am meisten im medizinischen Alltag verwendeten EKG-Elektroden, in dieser Arbeit als konventionelle EKG-Elektroden bezeichnet, sind die sogenannten „nassen“ Silber/Silberchlorid-Elektroden (Ag/AgCl-Elektroden). Als feucht oder nass werden sie bezeichnet, weil sie immer nur in Verbindung mit einem Elektrolytgel oder einer elektrolythaltigen Flüssigkeit verwendet werden können (Searle und Kirkup 2000). Aus dem medizinischen Alltag sind Klebelektroden bekannt, die in der Regel Elektrolytgel enthalten und als fertige Einwegprodukte geliefert werden, und Saugelektroden, die fest mit einem EKG-Gerät verbunden sind und häufiger verwendet werden können. Saugelektroden werden mit einer elektrolythaltigen Flüssigkeit benetzt und mittels Unterdruck an der Haut des Patienten befestigt.

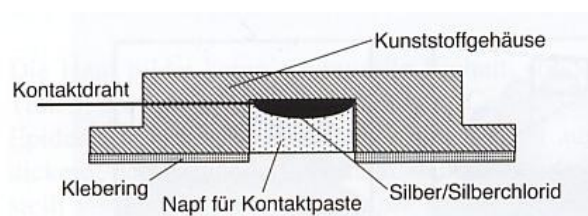
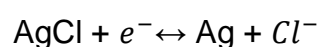


Abbildung 14: Die konventionelle EKG Elektrode: schematische Darstellung einer Silber/Silberchlorid-Elektrode (aus Bolz und Urbaszek 2002, S. 119).

Abbildung 14 (S. 37) zeigt den schematischen Aufbau einer konventionellen Klebeelektrode. Innerhalb eines Kunststoffgehäuses liegt die eigentliche Ag/AgCl-Elektrode, unter der sich ein Hohlraum befindet, in dem das Elektrolytgel zu finden ist. Das Kunststoffgehäuse wird mit seiner Unterseite mittels eines Kleberinges an der Haut des Patienten befestigt. Da immer ein Elektrolytgel zwischen Elektrode und Haut zu finden ist, spricht man auch von Elektroden mit indirektem Kontakt. Bewegungsartefakte durch Verschiebungen der Elektrode gegenüber der Haut, die man bei Elektroden findet, die ohne diese Elektrolytbrücke arbeiten, entfallen auf diese Art und Weise nahezu (Bolz und Urbaszek 2002).

2.3.2 ELEKTROCHEMISCHE KOPPLUNG IM FESTKÖRPER-ELEKTROLYT-SYSTEM

Grundsätzlich funktionieren die konventionellen Elektroden nach dem galvanischen Prinzip. Es kommt zu einem Ladungsaustausch zwischen Elektrolyt und der Festkörperoberfläche der Elektrode, wodurch die Elektrode geladen wird und eine elektrische Potentialdifferenz zwischen den beiden genannten Phasen entsteht. Diese Potentialdifferenz wird als Galvanispannung bezeichnet (Bolz und Urbaszek 2002). Beim Ladungsaustausch kommt es zu Reduktions- und Oxidationsreaktionen, kurz Redoxreaktionen, an der Grenzschicht zwischen Ag/AgCl-Elektrode und Elektrolytgel. Bei Redoxreaktionen kommt es zum Austausch von Elektronen. Eine Oxidation führt zum Verlust von Elektronen; die Reduktion zum Gewinn von Elektronen. Um einen Elektronentransfer zu gewährleisten, werden daher immer ein Elektronendonator und ein Elektronenakzeptor gebraucht, die zusammen das Redoxpaar bilden (Atkins und de Paula 2006). Die Silber-/Silberchlorid-Elektrode besteht aus einem metallischen Silberkern, der von dem schwerlöslichen Silberchlorid überzogen ist. Das damit verwendete Elektrolytgel ist mit Chlorionen gesättigt (Bolz und Urbaszek 2002). Die Redoxreaktion an dieser Elektrode sieht vereinfacht wie folgt aus:



Formel 4: Redoxreaktion an einer Ag/AgCl-Elektrode
(aus Bolz und Urbaszek 2002, S. 117).

Die Elektrode, in deren Umgebung eine Oxidation stattfindet, nennt man Anode (Elektronenakzeptor); d.h. dieser Elektrode werden Elektronen (e^-) zugeführt. Umgekehrt werden der Kathode (Elektronendonator) Elektronen (e^-) entzogen, um das umgebende Medium zu reduzieren (Atkins und de Paula 2006). Wird eine Elektrode kathodisch belastet, d.h. wird sie zum Elektronendonator, bewegen sich Elektronen aus dem Metallkern in die Silberchloridphase, wo es zu einer Dissoziation des Silberchlorids kommt, so dass sich Chlorionen daraus lösen können. Im Gegensatz dazu kommt es bei einer anodischen Belastung der Elektrode, die dabei zum Elektronenakzeptor wird, zur Anlagerung von Chlorionen an die Elektrode, an welche Elektronen abgegeben werden. Dieser Ladungsaustausch an der Grenzfläche zwischen Elektrolyt und Festkörper findet statt bis sich ein thermodynamisches Gleichgewicht eingestellt hat und somit das chemische Potential in beiden Phasen gleich groß ist (Bolz und Urbaszek 2002).

Die Galvanispannung selbst, die in dem beschriebenen Festkörper-Elektrolyt-System entsteht, ist nicht direkt messbar, da sowohl die Ladung im Elektrolyten als auch die in der Metallelektrode einem Messgerät zugänglich gemacht werden müssten. Durch ein zusätzliches Messsystem würde wieder eine neue Phasengrenze entstehen, aufgrund derer sich die Galvanispannung ändern würde. Das hat zur Folge, dass nur Differenzen zwischen Galvanispannungen bestimmt werden können, d.h. es sind immer zwei Elektroden notwendig, deren unterschiedliche Ladungen, entstanden in unterschiedlich geladenen Elektrolytlösungen, als Potentialdifferenz gemessen werden (Bolz und Urbaszek 2002). Benutzt man zwei gleiche Elektroden, hier Ag/AgCl-Elektroden, im selben Medium bzw. Elektrolytgel mit derselben Ladung, so entsteht keine messbare Potentialdifferenz bzw. Spannung zwischen diesen beiden Elektroden. Wie in Kapitel 2.2.1 (S. 29) beschrieben wird daher bei der Ableitung eines Elektrokardiogramms die Potentialdifferenz zwischen zwei Elektroden oder mehreren zusammengeschalteten Elektroden und einer differentiellen Elektrode gemessen.

Der Grund, weshalb gerade diese Ag/AgCl-Elektroden als Messelektroden für einen Elektrokardiographen dienen, liegt unter anderem darin, dass sie als näherungsweise unpolarisierbar bezeichnet werden. Das bedeutet, dass

die Reaktionen, die an der jeweiligen Elektrode ablaufen, reversibel sind. Dabei ist ein größerer ungehinderter Ladungstransport durch die Phasengrenzen zwischen Elektrode und Elektrolyt möglich, ohne, dass eine nennenswerte Abweichung vom chemischen Gleichgewichtszustand erreicht wird. Wie zuvor beschrieben, handelt es sich eigentlich um drei Phasen, die mit einander interagieren, nämlich die des Elektrolytgels, die des Silberchloridüberzugs (als unlösliche Zwischenschicht) und die Phase der Silberelektrode. Die Silberchloridschicht enthält die oxidierten bzw. reduzierten Komplexe und dient somit als Ionenspeicher. Es findet ein Austausch von Chlorionen zwischen Elektrolytgel und Silberchlorid-Zwischenschicht statt, der unbegrenzt ist, solange die Elektrolytlösung mit Chlorionen gesättigt ist. Die gelartige Elektrolytlösung ist weiterhin wichtig, um den Übergangswiderstand zwischen Ableitort und Registrierapparatur möglichst klein zu halten, da es ansonsten zu messtechnischen Problemen kommt (Bolz und Urbaszek 2002).

Im Gegensatz dazu kommt es bei polarisierbaren Elektroden zur Ausbildung einer Helmholtz-Doppelschicht. Die Theorie der an der Phasengrenze zwischen Elektrolyt und Elektrode entstehende Doppelschicht wurde erstmals 1879 von Helmholtz beschrieben und später durch Modelle von Gouy, Chapman und Stern ergänzt (Bolz und Urbaszek 2002). Auch bei dieser Elektrodenart kommt es, wie schon beschrieben, zum Ausgleich der chemischen Potentiale zwischen Elektrode und Elektrolyt, wobei es zum Elektronenaustausch kommt. Dadurch wird die Elektrode an ihrer Oberfläche geladen. Ist die Elektrode beispielsweise positiv geladen, lagern sich die polaren Wassermoleküle aus der Elektrolytlösung mit ihren negativ geladenen Atomen als Schicht an der Elektrodenoberfläche an. Ist die Elektrode negativ geladen, bilden die Wasserdipole ebenfalls eine Schicht aus, jedoch in entgegengesetzter Ausrichtung. Diese Schicht wird auch als innere Helmholtzschicht bezeichnet. Die äußere Helmholtzschicht wird durch entgegengesetzt geladene solvatisierte Ionen gebildet. Ist die Elektrode also positiv geladen, dann besteht die äußere Helmholtzschicht aus negativ geladenen solvatisierten Chloridionen (s. Abbildung 15a, S. 41). Gouy und Chapman berücksichtigten in ihrem Modell (s. Abbildung 15b, S. 41) insbesondere die thermische Bewegung der Moleküle, so dass von einer

diffusen Raumladungszone gesprochen wurde, in der gleich geladene Moleküle von der Elektrode abgestoßen und entgegengesetzte Moleküle angezogen werden. Da das Helmholtz-Modell eine sehr starre Darstellung der Schichten nahe der Elektrode ist, während das Gouy-Chapman-Modell die Ausbildung einer Schicht nahe der Elektrode zu stark zu vernachlässigen scheint, wurden beide Theorien im Stern Modell vereint (Abbildung 15c) (Atkins und de Paula 2006).

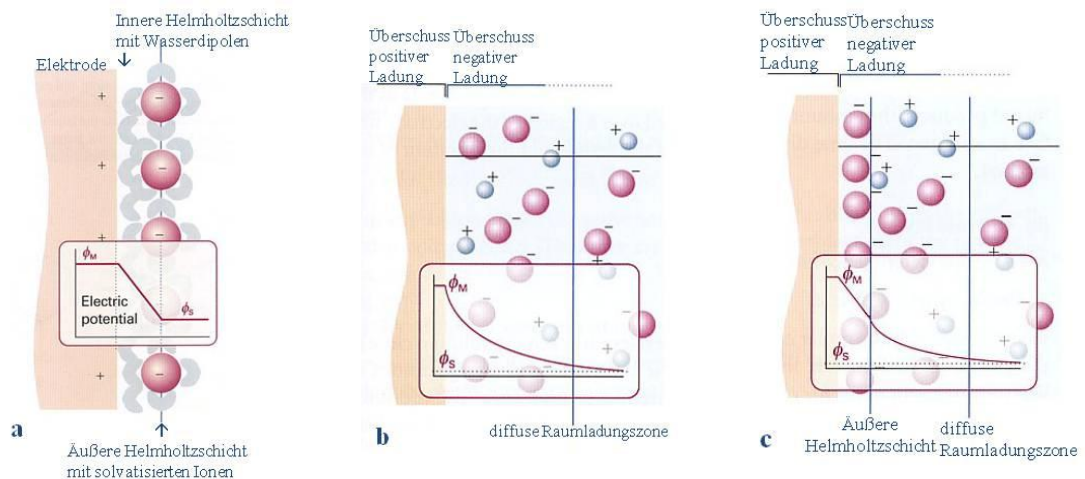


Abbildung 15: **a)** Modell der Helmholtz-Doppelschicht (modifiziert nach Atkins und de Paula 2006, S. 932); **b)** Modell nach Gouy und Chapman (modifiziert nach Atkins und de Paula 2006, S. 933); **c)** Modell nach Stern (modifiziert nach Atkins und de Paula 2006, S. 933)

Insbesondere bei geringer Ionenkonzentration kommt es so zu einem exponentiellen Potentialabfall über diesen Schichten, was zu Messungenauigkeiten führen würde. Wenn zusätzlich durch Redoxreaktionen eine anhaftende Deckschicht an der Elektrode entsteht, ist einerseits die Leitfähigkeit dieser stark eingeschränkt, andererseits kann es zur Ausbildung kapazitiver Kräfte kommen. Die Ausbildung der beschriebenen Schichten, die zu Messfehlern führen können, findet man bei den nahezu unpolarisierbaren Ag/AgCl-Elektroden nicht, so dass sie für die galvanische EKG-Ableitung gut geeignet sind.

Weiterhin verfügen Silber/Silberchlorid-Elektroden über eine große Austauschstromdichte, was bedeutet, dass die Gleichgewichtseinstellung nach dem Auslenken des Systems durch eine externe Spannung sehr schnell erfolgt, so dass die Registrierung von Biosignalen wie dem EKG-Signal sehr schnell geschehen kann (Bolz und Urbaszek 2002).

2.4 DIE KAPAZITIVE EKG-ELEKTRODE

2.4.1 ÜBERBLICK ÜBER DEN AUFBAU KAPAZITIVER ELEKTRODEN

Kapazitive Elektroden funktionieren technisch gesehen auf eine völlig andere Art und Weise als konventionelle galvanische Elektroden, registrieren aber – wie auch schon frühere Studien (z.B. Lopez und Richardson (1969) und Oehler et al. (2008 a)) gezeigt haben – dasselbe elektrische Signal, nämlich die Potentialdifferenzen an der Körperoberfläche, ausgelöst durch elektrische Ströme im Herzen, die bereits in den Kapiteln 1.3.2 (S. 8), 1.3.3 (S. 9) und 2.1 (S. 26) beschrieben wurden.

Das Besondere an einer kapazitiven Elektrode ist, dass sie elektrisch isoliert von der Körperoberfläche bzw. der Haut die Potentialschwankungen an der Körperoberfläche erfassen kann und aufgrund dieses Aufbaus und ihrer Funktionsweise kein Elektrolyt-Gel benötigt wird. Außerdem ist es möglich, durch Kleidung oder andere isolierende Materialien, wie Haare, hindurch zu messen (Oehler et al. 2008 a). Dies kann gerade in Notfallsituationen von Vorteil sein, da es keiner Vorbereitungszeit für das Anbringen der kapazitiven Elektroden bedarf. Bei Patienten, die im Schock sind und schwitzen oder stark behaart sind, ist das Haften von konventionelle Klebe- oder Saugelektroden oft problematisch; diese Probleme können mit kapazitiven Elektroden umgangen werden.



Abbildung 16: Einzelne kapazitive Elektrode im Größenvergleich mit einem 2-Euro-Stück
(Abbildung zur Verfügung gestellt von Oehler 2011).

In Abbildung 16 ist eine kapazitive Elektrode zu sehen. Die Größe entspricht etwa der eines 2-Euro-Geldstückes. Der Durchmesser der Elektrode beträgt 26 mm und die Höhe des Sensors 15 mm. Man kann hier das abschirmende

Aluminiumgehäuse und die eigentliche Elektrodenfläche erkennen, die aus einer Kupferfläche auf einem Platinträger besteht (Oehler 2009). Bei dem in dieser Arbeit benutzten kapazitiven EKG-System (Kap. 2.5, S. 47) wird auf diese Elektrodenfläche eine Kunststofffolie aufgeklebt (wie in Abbildung 20, S. 47 zu sehen) und somit die elektrische Isolierung realisiert.

In Abbildung 17 ist der grundsätzliche Aufbau der kapazitiven Elektrode graphisch erfasst. Am unteren Bildrand ist der Isolator, also die beschriebene Kunststofffolie, dargestellt, die auf der Elektrodenfläche (mit Sensorfläche beschriftet) befestigt ist und somit auch das Aluminiumgehäuse (mit Abschirmung beschriftet) vom Körper elektrisch isoliert. In dem Gehäuse befindet sich die Elektronik zur Signalverarbeitung, die von einer Guard-Abschirmung umgeben ist, um vor äußeren Störeinflüssen zu schützen (Oehler 2009).

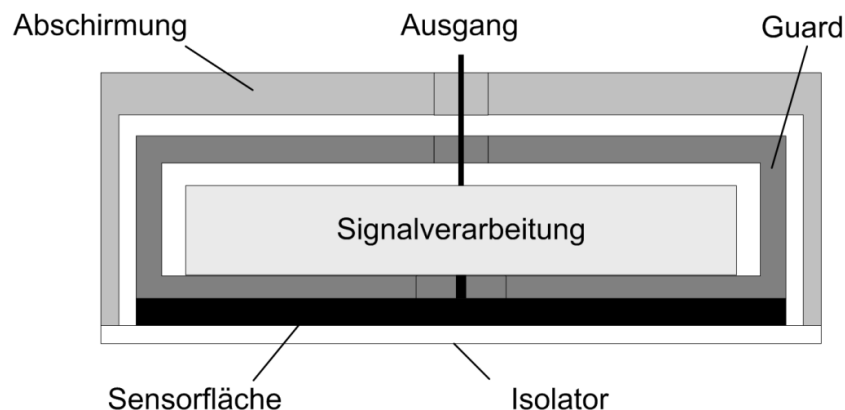


Abbildung 17: Graphische Darstellung des Aufbaus einer kapazitiven Elektrode
(Abbildung zur Verfügung gestellt von Oehler 2011).

2.4.2 TECHNISCHER HINTERGRUND

Das bioelektrische Signal des Herzens wird kapazitiv eingekoppelt und an der Elektrode gemessen. Grundsätzlich kann man die Funktion zwischen kapazitiver Elektrode und Körperoberfläche mit der eines Plattenkondensators vergleichen (Oehler 2009).

Kondensatoren sind elektrische Bauelemente, die ursprünglich zur Speicherung von elektrischer Ladung und Energie dienen. Die einfachste Bauform ist der Plattenkondensator. Dieser besteht aus zwei parallel zueinander angeordneten leitfähigen Platten, die voneinander isoliert sind

und die gleiche positive bzw. negative Ladung Q tragen. Werden die beiden Platten, wie in Abbildung 18 A) zu sehen, an eine Spannungsquelle angeschlossen, fließt so lange negative Ladung auf die eine Platte und positive Ladung auf die gegenüberliegende Platte bis die Potentialdifferenz der beiden Platten der angelegten Spannung U entspricht. Entfernt man die Spannungsquelle von den Metallplatten, wird die Ladung auf dem Plattenkondensator gespeichert. Zwischen den beiden Platten entsteht ein elektrisches Feld (s. Abbildung 18 B)).

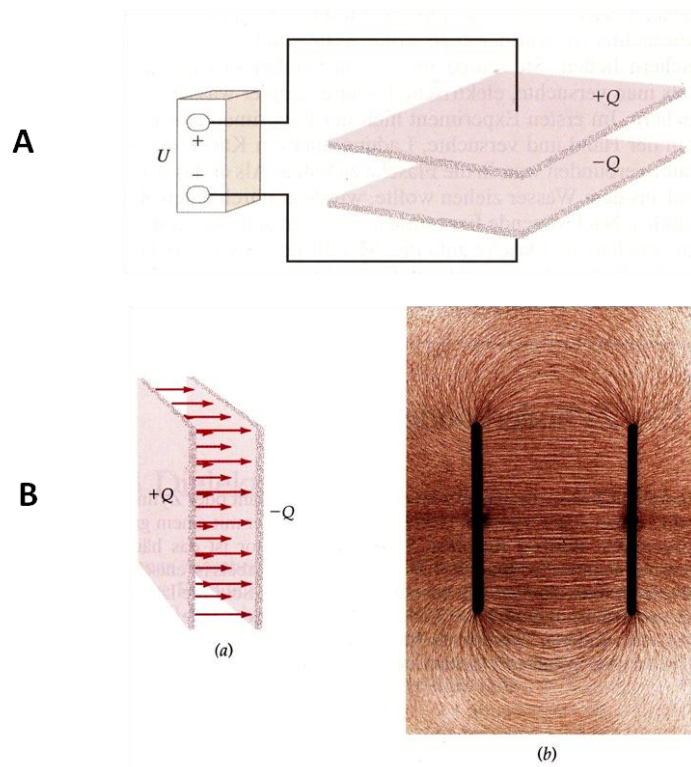


Abbildung 18: A) Grundständlicher Aufbau eines Plattenkondensators (aus Tipler 2000, S. 722); **B) Darstellung des elektrischen Feldes** innerhalb und außerhalb des Plattenkondensators, Verlauf der Feldlinien sichtbar gemacht mit Eisenfeilspänen in Öl (aus Tipler 2000, S. 723)

Der Quotient aus Q/U wird als Kapazität C bezeichnet:

$$C = \frac{Q}{U} = \frac{\epsilon A}{s}; \text{ dabei gilt } \epsilon = \epsilon_0 \epsilon_r$$

Formel 5: Berechnung der Kapazität des Plattenkondensators mit Dielektrikum (modifiziert nach Tipler 2000, S. 723 und S. 727); C = Kapazität, Q = elektrische Ladung; U = Spannung bzw. Potentialdifferenz; ϵ = Dielektrizitätskonstante, ϵ_0 = elektrische Feldkonstante; ϵ_r = Dielektrizitätszahl; A = Fläche; s = Abstand.

Die Kapazität eines Plattenkondensators ist eine Konstante (für jeden Kondensator unterschiedlich), die angibt, wie viel Ladung bei vorgegebener Spannung auf den Kondensatorplatten gespeichert wird. Möchte man die

Kapazität eines bestimmten Kondensators bestimmen, muss man eine definierte Ladungsmenge auf die beiden Platten aufbringen und die Potentialdifferenz (also die Spannung U) bestimmen, so dass die Kapazität C berechnet werden kann. Die Kapazität ist abhängig von dem Abstand s und der jeweiligen Größe bzw. Fläche A der beiden Platten.

Wie in Formel 5 (S. 44) zu erkennen, geht in die Berechnung auch die elektrische Dielektrizitätskonstante ε ein, welche sich aus der elektrischen Feldkonstante ε_0 und der Dielektrizitätszahl ε_r errechnet. Durch den Isolator zwischen den beiden Metallplatten des Kondensators wird das elektrische Feld im Kondensator geschwächt. Da die Ladung Q gleich bleibt, nimmt der Quotient aus Q/U zu, die Kapazität wird also höher, je mehr das elektrische Feld innerhalb des Kondensators geschwächt wird. Der Isolator zwischen den Platten wird auch als Dielektrikum bezeichnet. Der konstante Faktor, um den das elektrische Feld geschwächt wird und die Kapazität zunimmt, wird als Dielektrizitätszahl ε_r bezeichnet. ε_r ist eine Material spezifische Konstante. ε_r für Luft ist beispielsweise 1,00059; die entsprechende Konstante für Wasser ist 80, für Papier 3,7. Der Isolator erfährt innerhalb des elektrischen Feldes eine Polarisation, wobei – abhängig vom Material des Dielektrikums – zwischen Orientierungs- und Verschiebungspolarisation unterschieden wird. Dielektrika dienen nicht nur zur Kapazitätserhöhung, sondern dienen auch als physikalische Abstandshalter und erhöhen die Durchschlagsfestigkeit eines Kondensators, so dass kein Kurzschluss entstehen kann (Tipler 2000).

Um den Bezug zu den kapazitiven Elektroden herzustellen, die in dieser Arbeit verwendet wurden, um die Potentialdifferenzen an der Körperoberfläche abzugreifen, muss man folgende Parallelen herstellen. Etwas vereinfacht ist die eine Platte des Plattenkondensators die Elektrodenoberfläche, die andere Platte wird durch die Hautoberfläche des menschlichen Körpers ersetzt. Der Isolator zwischen diesen beiden „Platten“ ist die Kunststofffolie, die auf jeder Elektrodenoberfläche klebt und so den isolierten Aufbau realisiert. Eine zusätzliche Isolation kann durch Kleidungsstücke wie ein Baumwollhemd erzeugt werden. Hierdurch würden sich, bezogen auf die Kapazität, auch die oben genannte

Dielektrizitätskonstante und der Abstand ändern. Die Ladung Q an der Körperoberfläche ändert sich ständig, da sich hier die Potentialdifferenzen bei den unterschiedlichen Herzaktionen widerspiegeln. Diese bioelektrischen Signale werden kapazitiv eingekoppelt, was bedeutet, dass sich auf der der Körperoberfläche gegenüberliegenden Platte, nämlich der Elektrode, aufgrund des Verschiebungsstromes die gleiche Ladung Q einstellt, wie auf der Körperoberfläche (s. Abbildung 19). Ist die Körperoberfläche an der abzuleitenden Stelle eher positiv geladen, muss auf die Elektrodenoberfläche zum Ausgleich negative Ladung fließen und andersherum. Die Ladungsänderung lässt sich somit mittels der Elektrode aufnehmen. Wie auch beim konventionellen EKG wird aus den Ladungsdifferenzen zweier Elektroden die Potentialdifferenz, also die Spannung, errechnet, die über einen definierten Algorithmus in Form der EKG-Kurve aufgetragen wird. Die kapazitive Kopplung wird normalerweise meist im höherfrequenten Bereich angewendet. In der hier genutzten speziellen Anwendung ist die kapazitive Kopplung so optimiert, dass eine Einkopplung des EKGs mit sehr niedriger unterer Grenzfrequenz ($<200\text{mHz}$) ermöglicht wird (Oehler 2011).

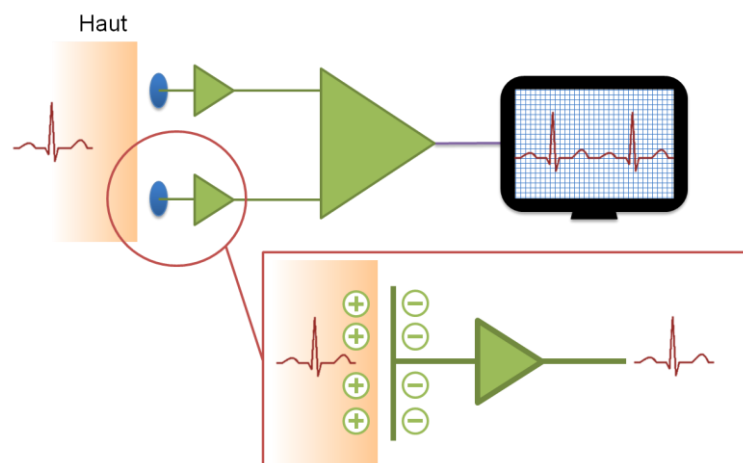


Abbildung 19: Kapazitive Messung bioelektrischer Signale des Herzens
(Abbildung zur Verfügung gestellt von Oehler 2011).

2.5 DAS KAPAZITIVE EKG-SYSTEM

2.5.1 ALLGEMEINER AUFBAU

Das kapazitive EKG-System, das in dieser Arbeit zum Messen der EKGs bei Herzinfarktpatienten verwendet wurde, besteht aus einem Tablet-Personal Computer (Tablet-PC) mit einem darunter montierten Elektroden-Array (s. Abbildung 20) und einer galvanischen Klammerelektrode zur Erdung. Während der Messung werden der Computer und das Elektroden-Array über den eingebauten Akku des Tablet-PC mit Strom versorgt. Das Elektroden-Array wird über einen USB-Anschluss mit dem Tablet-PC verbunden, so dass die Stromversorgung der Elektroden gewährleistet ist.



Abbildung 20: Tablet-PC in Ansicht von unten auf das Elektroden-Array
(Abbildung zur Verfügung gestellt von Oehler 2011).

Das Sensoren Array besteht aus 15 kapazitiven Elektroden, die gefedert gelagert sind, so dass eine gewisse Anpassung an die unterschiedliche Anatomie des Brustkorbs verschiedener Patienten bis zu einem gewissen Grad möglich ist. Jede Elektrode ist um etwa 7 mm in der vertikalen Ebene beweglich. Die Benennung der Elektroden erfolgt nach folgendem Schema (s. Abbildung 21, S. 48): M für die mittlere Elektrode, I3, I6, I9, I12 für die Elektroden im inneren Kreis (Elektroden befinden sich jeweils auf 3 Uhr, 6 Uhr, 9 Uhr und 12 Uhr vom Patienten aus betrachtet) und O1-O11 für die Elektroden im äußeren Kreis (Nummerierung im Uhrzeigersinn vom Patienten aus gesehen) (Oehler et al. 2008 a).

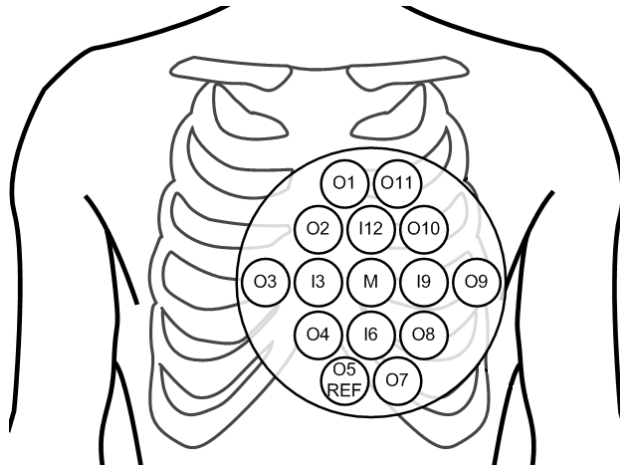


Abbildung 21: Benennung der Elektroden und ihre Position auf dem Brustkorb
(Abbildung zur Verfügung gestellt von Oehler 2011).

Im zweiten Teil der Studie wurde zusätzlich eine externe kapazitive Elektrode an das Elektroden Array über ein Kabel angeschlossen, die mit EXT bezeichnet wurde. Die kapazitiven Elektroden sind mit einer weißen nicht leitenden Folie von unten beklebt, die zur elektrischen Isolation dient und aus hygienischen Gründen auch ausgewechselt werden kann. Die Mittelpunkte der Sensoren sind mit einem Abstand von 33mm zueinander angebracht.

Die Anordnung der Elektroden beruht auf der zusätzlichen Fähigkeit des Systems – neben der Erfassung des allgemein bekannten zeitlich aufgetragenen Elektrokardiogramms – eine räumliche Darstellung der elektrischen Ausbreitung im Herzen in Form des sogenannten *Body Surface Potential Mapping* (BSPM) zu ermöglichen. Beim BSPM wird die zweidimensionale Potentialverteilung auf dem Körper während einer elektrischen Herzaktion betrachtet, woraus man sich zusätzliche diagnostische Information bezüglich der Erregungsausbreitung im Herzen verspricht. Dabei müssen die Elektroden einen festen räumlichen Bezug zueinander und zum Körper des Patienten haben, um die Berechnung der Potentialfelder zwischen den Elektroden zu ermöglichen, weshalb die in Abbildung 20 zu sehende Anordnung gewählt wurde (Oehler 2009). Da das BSPM in dieser Arbeit nicht zur Anwendung kommt, wird hier nicht weiter darauf eingegangen.

2.5.2 DER WEG DES EKG-SIGNALS

Das Elektroden-Array wird über einen USB-Anschluss am Tablet-PC mit Strom versorgt, so dass die kapazitiven Sensoren in der Lage sind, das

EKG-Signal zu erfassen. Die erste Signalverarbeitung findet bereits in der Elektrode selbst statt, welche von äußeren Störsignalen einerseits durch das Metallgehäuse und andererseits durch einen internen Schutzstromkreis abgeschirmt wird. Innerhalb des Sensors finden sich ein Impedanzwandler, ein Signalverstärker und ein Bandpass-Filter, welcher nur Frequenzen eines bestimmten Bereiches weiter leitet.

Im Tablet-PC werden die analog gewonnenen Daten digital weiter verarbeitet. Dies geschieht mit einer Datenerfassungssoftware (LabWindows/CVI 8 von National Instruments). Die Software filtert die Signaldaten, entfernt Störsignale und berechnet die einzelnen Ableitungen (s. Kap. 2.7, S. 55). Auf der Vorderseite des Tablet-PCs kann man über den Bildschirm mithilfe eines Stiftes und Tasten an den Seiten des Gerätes die Software bedienen und die Messung überwachen.

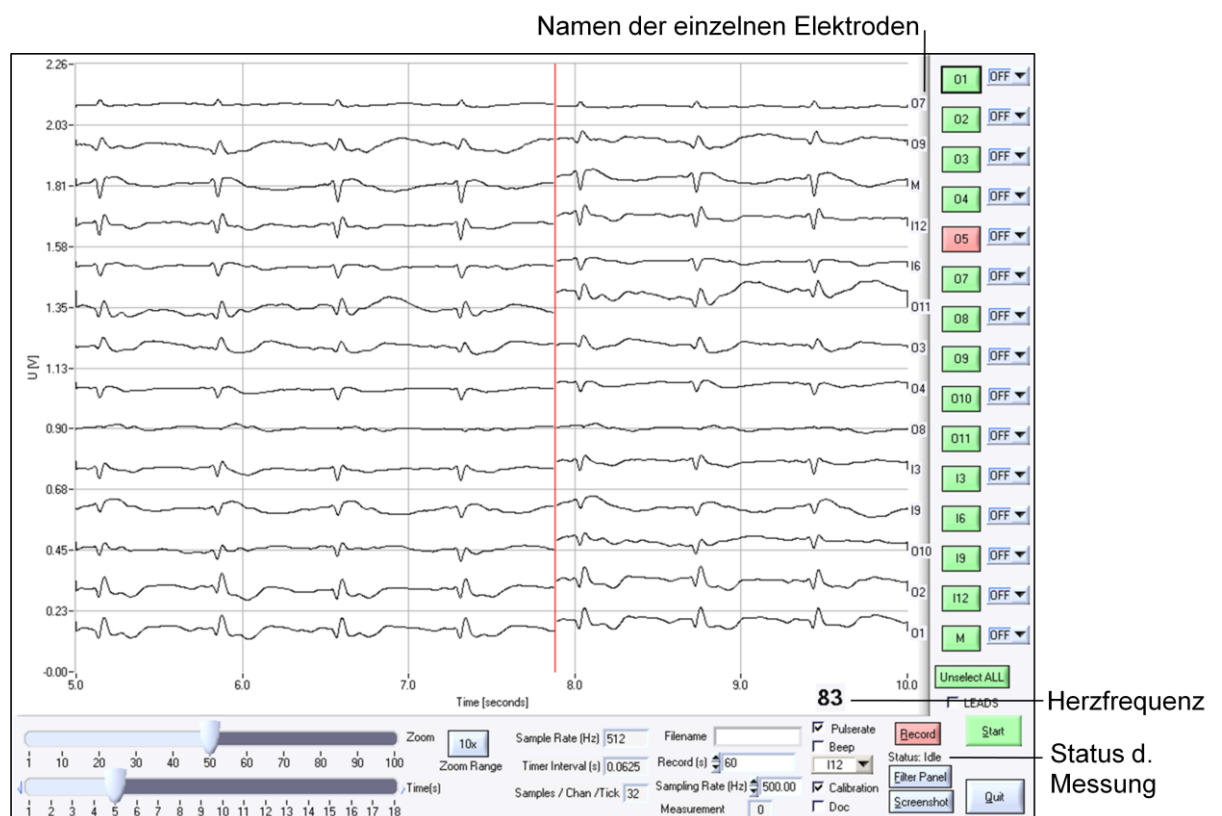


Abbildung 22: Screenshot der Bediensoftware während der cEKG-Registrierung

Abbildung 22 zeigt einen Screenshot der Bediensoftware während der Registrierung eines kapazitiven EKGs. In der Mitte ist das Signal jeder einzelnen Elektrode des Arrays (mit Ausnahme der Referenzelektrode) zu sehen. Unter den Kurven der Spannungssignale sind die Herzfrequenz

abzulesen sowie der Status des Messvorgangs. Eine Messung dauerte in dieser Arbeit 30 Sekunden; die Dauer ist jedoch frei wählbar. Das Starten der Signal-Registrierung ist über Bedientasten seitlich des Bildschirms möglich. Die Spannungskurven, die während der Messung zu sehen sind, sind nicht vergleichbar mit den EKG-Kurven eines 12-Kanal-EKGs. Es handelt sich um Rohdaten, also die registrierten Potentiale jeder einzelnen Elektrode des Sensoren-Arrays.

Es ist wichtig, das Signal jeder Elektrode während der Messung beobachten zu können, um sicher zu stellen, dass so viele Elektroden wie möglich ein störungsfreies Signal liefern. Um dieses Ziel zu erreichen, ist eine Anpassung der Elektroden an den Brustkorb des Patienten notwendig. Diese wurde versucht durch unterschiedliche Druckverteilung über dem Sensoren-Array oder eine leicht veränderte Positionierung der Elektroden zu erzielen.

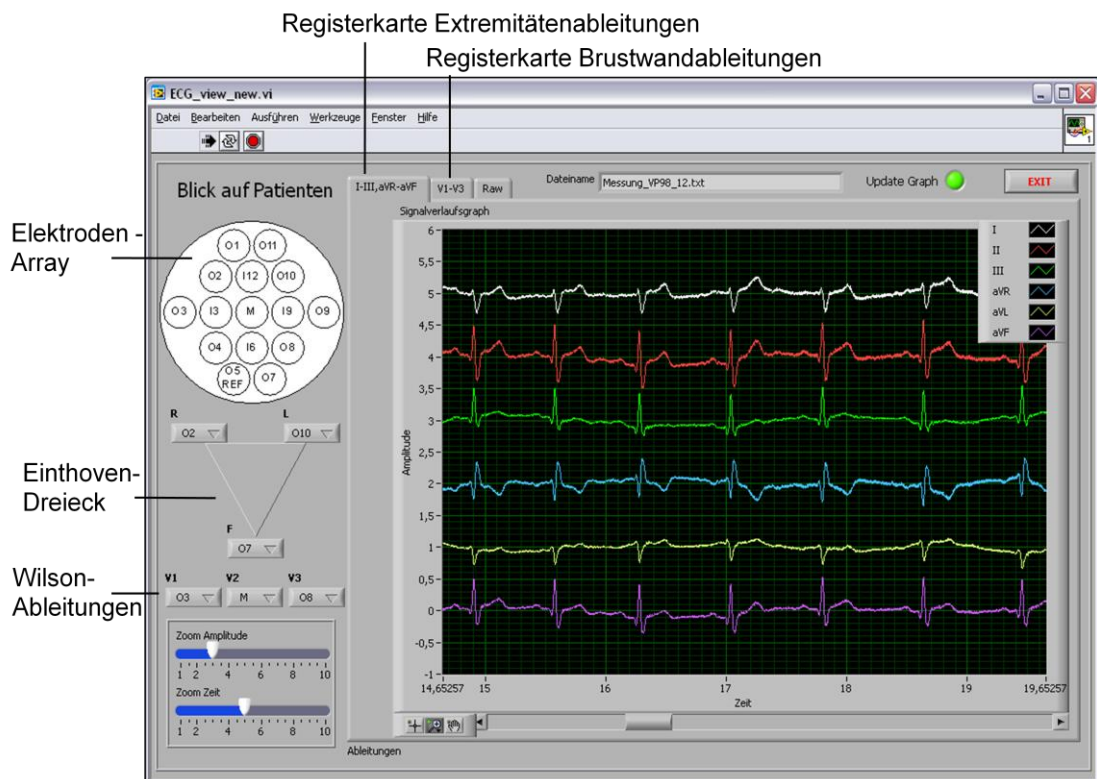


Abbildung 23: Screenshot der Software zum Erstellen des 9-Kanal-EKGs

Nach einer Messung konnten die Daten in einem weiteren Programm (ECG_view) auf dem Tablet-PC in Form eines 9-Kanal-EKGs betrachtet werden. Abbildung 23 zeigt einen Screenshot dieser Software. Auf der linken

Seite ist das Sensoren-Array graphisch dargestellt mit „Blick auf den Patienten“. Unterhalb sind die ausgewählten Elektroden für das Einthoven-Dreieck sowie für die Wilson-Ableitungen V_{1c} - V_{3c} dargestellt, um anhand dieser Schemata die einzelnen Ableitungen zu berechnen (genauere Angaben zur Extraktion der Ableitungen in Kap. 2.7, S. 55). Auf der rechten Seite des Bildes sind in diesem Falle die Extremitätenableitungen zu sehen; die Brustwandableitungen sind einsehbar durch Aufrufen der nächsten Registerkarte. Das Signal der gesamten 30 Sekunden jeder einzelnen Messung ist auf diese Weise einsehbar.

2.6 REGISTRIERUNG DES KAPAZITIVEN ELEKTROKARDIOGRAMMS

In den Zeiträumen von März bis August 2009 und von Februar bis Mai 2010 wurden Patienten untersucht, die einen ST-Hebungsmyokardinfarkt (STEMI) aufwiesen bzw. wegen eines Linksschenkelblocks als solcher behandelt wurden. Während das konventionelle EKG (kEKG) von einem Rettungsteam oder von medizinischem Personal eines peripheren Krankenhauses bzw. des Universitätsklinikums Göttingen geschrieben wurde, erfolgte die Registrierung des kapazitiven EKGs (cEKG) im Herzkatheterlabor der Universitätsklinik Göttingen während der Vorbereitung des Patienten zur Herzkatheterintervention. Dabei wurden mindestens drei Messungen von jeweils 30 Sekunden Dauer durchgeführt.

Ein positives Votum der Ethik-Kommission der Georg-August-Universität Göttingen wurde zuvor eingeholt (Antragsnummer 26/3/09). Eine Probandenversicherung lag ebenfalls vor. Die klinische Studie in diesem Rahmen durchzuführen begründete sich in zwei Hauptaspekten. Erstens sollte der diagnostische Nutzen des Gerätes geprüft werden und festgestellt werden, ob eine Vergleichbarkeit zum konventionellen 12-Kanal-EKG besteht. Hier wurde angenommen, dass sich das Kriterium der ST-Streckenhebungen als besonders geeignet erweisen würde, da diese einfach zu vermessen sind und bei einem Myokardinfarkt in der Regel in zusammenhängenden Ableitungen auftreten (s. Kap. 2.2.2, S. 33). Zweitens sollte geprüft werden, wie hoch der Nutzen dieses neuartigen EKG-Gerätes in Notfallsituationen ist, d.h. ob es wirklich so schnell einsetzbar und leicht handhabbar ist wie man durch die bekannten Eigenschaften des kapazitiven EKG-Systems annimmt.

Das kapazitive EKG-System wurde wie in Abbildung 24 (S. 53) auf den entkleideten Brustkorb des Patienten aufgelegt, wobei die Elektrode O3 über dem vierten Interkostalraum rechts parasternal (Fixpunkt) platziert wurde, also an der Position, die im konventionellen EKG die Elektrode für die Wilson-Ableitung V_1 einnimmt. Bei problematischer Anpassung der Elektroden an den Brustkorb des Patienten, wurde das Array um maximal einen Elektrodendurchmesser in alle Richtungen um den Fixpunkt herum verschoben. Wie in Abbildung 24 (S. 53) zu sehen, wurde, wenn möglich, d.h. wenn entsprechende Elektroden gut auflagen und ein gutes elektrisches

Potential abbildeten, im ersten Teil der Arbeit die kapazitiven Elektroden O3, O9 und O7 für das Einthoven-Dreieck (in Abbildung 24 blau markiert) verwendet, um daraus die Extremitäten-Ableitungen zu berechnen. Wenn von diesem Standard abgewichen werden musste, wurden die angrenzenden Elektroden wie z.B. O2, O10 und O8 verwendet.

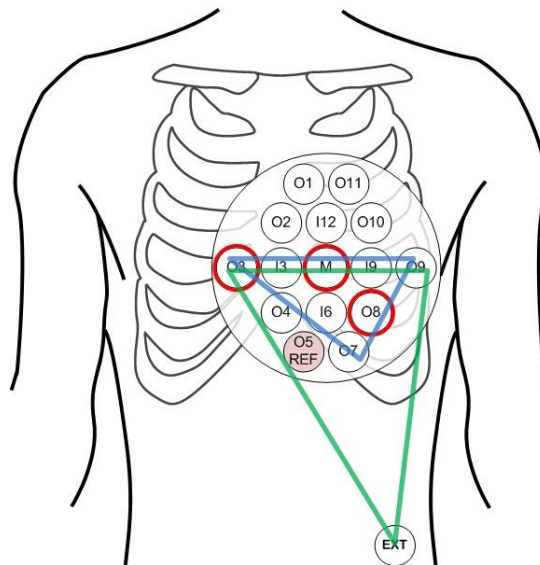


Abbildung 24: Schematische Darstellung der Position der Elektroden. O3 liegt über dem 4. ICR rechts parasternal. Das **blaue Dreieck** stellt die Anordnung des Einthoven-Dreiecks im ersten Teil der Untersuchung dar, das **grüne Dreieck** die Anordnung im zweiten Teil der Untersuchung (Abbildung zur Verfügung gestellt von Oehler 2011).

Als Referenzelektrode wurde O5 festgelegt. Im zweiten Teil der Studie wurde eine zusätzliche kapazitive Elektrode (EXT) am linken unteren Rücken des Patienten angelegt, wodurch das Einthoven-Dreieck (in Abbildung 24 grün dargestellt) vergrößert werden konnte. Für die Wilson-Ableitungen V_1 - V_3 wurden die in Abbildung 24 rot markierten Elektroden O3, M und O8 verwendet, wobei auch hier galt, dass bei mangelhafter Signalqualität angrenzende Elektroden alternativ verwendet wurden, wie z.B. I6. Aufgrund des hier zugrundeliegenden Versuchsaufbaus können die Wilson-Ableitungen V_4 - V_6 nicht dargestellt werden, da die entsprechenden standardisierten Elektroden-Positionen links lateral außerhalb des Elektroden-Arrays liegen (s. Kap. 2.2.1, S. 29).

Die zusätzliche galvanische Klammerelektrode, die zur Erdung diente, wurde am linken Handgelenk bzw. Unterarm des Patienten angebracht. Durch diese Verbindung wird der Körper auf ein Bezugspotential gebracht, so dass

äußere Störsignale, wie z.B. das 50-Hz-Signal aus dem Stromnetz, vermindert werden. In bisherigen Veröffentlichungen zu diesem kapazitiven EKG-System (Oehler et al. 2008 a) wurde der positive Nutzen der Erdungselektrode bezüglich der Signalqualität bereits gezeigt. In gängigen EKG-Geräten sind die Elektrode zur Erdung und die Referenzelektrode in einer Elektrode zusammen gefasst, nämlich der rechten Fußelektrode. Um die Erdung mithilfe einer kapazitiven Elektrode zu gewährleisten, bräuchte man eine größere Elektrodenfläche, so dass es in diesem Versuchsaufbau einfacher schien, diese Funktionen durch die galvanische Klammerelektrode sicher zu stellen (Oehler 2011).

2.7 EXTRAKTION DER EINZELNEN ABLEITUNGEN

Die Berechnung der einzelnen Ableitungen erfolgte analog zu dem bekannten Schema für das konventionelle EKG, welches bereits in Kapitel 2.2.1 (S. 29) vorgestellt wurde. Das „kapazitive Einthoven-Dreieck“ wurde anhand von drei Elektroden aus dem Sensoren-Array gebildet. Davon ausgehend, dass die Elektroden O3, O9 und O7 den Positionen der Extremitätenelektroden des konventionellen EKGs am nächsten kommen würden, wurden im ersten Teil der Studie immer diese verwendet, sofern es die Qualität des registrierten Signals dieser Elektroden zuließ. Falls auf einem dieser Kanäle zu viele Störungen bzw. Artefakte erfasst wurden, wurde eine der umliegenden Elektroden gewählt, wie z.B. statt O9 die Elektrode O10 oder I9. Gleiches galt für die Elektroden der Brustwandableitungen, für die in der Regel die kapazitiven Elektroden O3, M und O8 verwendet wurden.

Wie bereits beschrieben, wurden die Signale zunächst für jede Elektrode einzeln erfasst und anschließend wurden aus den Rohdaten die einzelnen Ableitungen berechnet. Jeder Kanal wurde gegen den Referenzkanal (REF, hier O5), auch als Neutralelektrode (N) bezeichnet, gemessen. Dieses Prinzip hat sich in der Messtechnik bewährt, um Störsignale zu entfernen.

$$\text{Kanal 1} - \text{Kanal 2} = (\text{Kanal 1} - \text{N}) - (\text{Kanal 2} - \text{N})$$

$$\text{Kanal 1} - \text{Kanal 2} = \text{Kanal 1} - \text{N} - \text{Kanal 2} + \text{N}$$

Formel 6: Bedeutung der Referenzelektrode
(modifiziert nach Oehler (2009), S. 71, und Oehler (2011)).

Man misst einen Kanal differentiell gegen den anderen Kanal. Das Signal, welches auf allen Kanälen gleichermaßen erfasst wird, ist das Störsignal. Wie vereinfacht in Formel 6 dargestellt, wird jeder Kanal zunächst in einen Bezug zur Neutralelektrode gesetzt. Ein Störsignal, welches sowohl mit der Neutralelektrode als auch mit der Elektrode eines bestimmten Kanals erfasst wird, wird durch Subtraktion entfernt. Erst danach werden zwei Kanäle zueinander in Bezug gesetzt, um eine Ableitung zu berechnen (in Oehler (2009) und Oehler (2011)).

Angelehnt an die Ableitungen nach Einthoven wurden bei guter Signalqualität folgende Elektroden verwendet:

Ableitung I_c: cV_R (O3; -/Kathode) gegen cV_L (O9; +/-Anode)

Ableitung II_c: cV_R (O3; -/Kathode) gegen cV_F (O7; +/-Anode)

Ableitung III_c: cV_L (O9 -/Kathode) gegen cV_F (O7; +/-Anode)

[cV_R = Elektrode oben rechts im Array; cV_L = Elektrode oben links im Array; cV_F = Elektrode unten links im Array]

Die Extraktion der Extremitätenableitungen nach Einthoven beim kapazitiven EKG erfolgte entsprechend dieser Gleichungen:

$$I_c = cV_L - cV_R$$

$$II_c = cV_F - cV_R$$

$$III_c = cV_F - cV_L$$

Formel 7: Berechnung der Extremitätenableitungen nach Einthoven beim kapazitiven EKG
(aus Oehler 2009, S. 71).

Gleichermaßen galten für die Extremitätenableitungen nach Goldberger beim kapazitiven EKG folgende Gesetze:

Ableitung aVR_c: cV_L und cV_F (-) gegen cV_R (+)

Ableitung aVL_c: cV_R und cV_F (-) gegen cV_L (+)

Ableitung aVF_c: cV_L und cV_R (-) gegen cV_F (+)

Die Extraktion der Ableitungen wurde folgendermaßen berechnet:

$$aVR_c = cV_R - (cV_L + cV_F)/2$$

$$aVL_c = cV_L - (cV_R + cV_F)/2$$

$$aVF_c = cV_F - (cV_R + cV_L)/2$$

Formel 8: Berechnung der Extremitätenableitungen nach Goldberger beim kapazitiven EKG
(aus Oehler 2009, S. 71).

Die Brustwandableitungen nach Wilson wurden beim kapazitiven EKG wie folgt berechnet, ebenfalls angelehnt an die Extraktionsvorschriften bei einem konventionellen EKG (Oehler 2009):

$$V_{ic} = cV_i - (cV_R + cV_L + cV_F)/3$$

$$V_{ic} = V_{1c} \text{ bis } V_{3c}; cV_i = cV_1 \text{ bis } cV_3$$

Formel 9: Berechnung der Brustwandableitungen nach Wilson beim kapazitiven EKG
(aus Oehler 2009, S. 71).

Die Berechnung der oben beschriebenen Ableitungen erfolgte automatisch über die in Kapitel 2.5.2 (S.48) beschriebene Software. Die Auswahl einer der mindestens drei Messungen sowie der für die Berechnung zu benutzenden Elektroden jedoch erfolgte manuell nach eigener Beurteilung der Signalqualität der einzelnen Kanäle.

In einigen Ausnahmefällen, bei denen es zu viele Artefakte während der Messung gab, wurden die einzelnen Komplexe mithilfe einer weiteren Software gemittelt, so dass ein gemittelttes Signal beginnend bei der P-Welle und endend mit der T-Welle zur Auswertung zur Verfügung stand.

2.8 EKG-AUSWERTUNG

Die konventionellen EKGs wurden unter Anwendung eines Standard-EKG-Lineals vermessen, während für die kapazitiven EKGs auf einem Computer manuell per Mausklick die zu vermessenden Abstände bestimmt wurden. Dabei wurden die Amplituden der R-Zacke, T-Welle und natürlich der ST-Strecken-Hebung aller Ableitungen mit Ausnahme von aVR/aVR_c und V₄-V₆ bestimmt.

Um nicht nur Aussagen über die vertikale Achse eines EKG-Signals zu treffen (wichtigstes Kriterium: ST-Strecken-Hebungen in mV), sondern auch die horizontale Achse in die Analyse mit einzubeziehen (Abstand in msec), wurden zusätzlich die Dauer der QT-Zeit sowie der RR-Abstand in den Ableitungen III, III_c, V₂ und V_{2c} vermessen, um daraus die relative QT-Zeit (QT_c) nach der Bazett-Formel zu berechnen:

$$QT_c = \frac{QT(\text{sek})}{\sqrt{RR\text{-Intervall}(\text{sek})}}$$

Formel 10: Bazett-Formel (aus Schuster und Trappe 2005, S. 60).

Die Vermessung erfolgte analog zur Bestimmung der Amplituden (manuell mittels EKG-Lineal bzw. am Computer). Mittels der horizontalen EKG-Achse lassen sich Aussagen zum Rhythmus treffen, welcher in der Notfallmedizin ebenfalls eines der wichtigsten EKG-Kriterien darstellt. Da aufgrund bereits erfolgter Studien (Oehler et al. 2008 a) mit kapazitiven Elektroden davon auszugehen ist, dass die Aussagekraft diesbezüglich zwischen kEKG und cEKG identisch ist, stellt die Auswertung der QT_c-Zeit in dieser Arbeit nur einen Nebenaspekt zur Überprüfung der EKG-Qualität dar.

2.9 DATEN ÜBER WEITERE CHARAKTERISTIKA DES PATIENTENKOLLEKTIVS

Zusätzlich zu dem oben beschriebenen Vergleich des kapazitiven EKGs mit dem konventionellen EKG als Goldstandard, wurden weitere Daten erhoben, die einen Überblick über die Charakteristika des Patientenkollektivs verschaffen sollen. Dazu zählten das Vorhandensein der kardiovaskulären Risikofaktoren Alter, Geschlecht, Größe und Gewicht zur Berechnung des *Body Mass Index* (BMI in $[\text{kg}/\text{m}^2]$; s. Tabelle 2, S. 59), Rauchen, Hypertonie, Diabetes, Hyperlipoproteinämie, positive Familienanamnese, verschiedene Klassifikationen zur Risikoeinschätzung, die Zeit von Beginn der Brustschmerzen bis zur Ankunft des Patienten im Herzkatheterlabor und der Erfolg der PCI in Form des TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction)-Flow-Scores vor und nach Intervention (s. Tabelle 3, S. 60).

Zu den Klassifikationen, die zur Risikostratifizierung benutzt werden und in dieser Arbeit Verwendung fanden, zählt einerseits die Killip-Klassifikation (s. Tabelle 4, S. 60), die verdeutlicht wie groß der Einfluss des Myokardinfarktes auf die Pumpleistung des Herzens ist, und andererseits der TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction)-Risk-Score (s. Tabelle 5, S. 60), der schon bei der ersten Untersuchung eine prognostische Einschätzung zulässt. Je höher die Gesamtpunktzahl ist, desto schlechter ist die Prognose für den Patienten bzw. desto höher ist die intrahospitale Mortalität nach einem Infarkt.

Body-Mass-Index (BMI)	
Gewichts-	BMI in kg/m^2
klassifikation	
(Europa, USA)	
Normalgewicht	18,5-24,9
Präadipositas	25-29,9
<u>Adipositas</u>	
Grad I	30-34,9
Grad II	35-39,9
Grad III	>40

Tabelle 2: Body-Mass-Index (aus Herold 2011, S. 690).

TIMI-Flow-Score	
Einteilung	Koronardurchblutung
0	<u>Keine Perfusion:</u> Kein antegraden koronaren Blutfluss hinter der Stenose
1	<u>Penetration ohne Perfusion:</u> Das Kontrastmittel (KM) kann die Stenose passieren, aber „bleibt hängen“ ohne das distale Gefäßbett in der Durchleuchtungszeit zu durchfluten
2	<u>Partielle Perfusion:</u> Das KM passiert die Obstruktion und färbt das distale Gefäßbett an. Jedoch ist die Geschwindigkeit des KM-Einstroms in das Gefäßbett oder die Auswaschrates langsamer oder beides als bei vergleichbaren Gefäßen, die keine Obstruktion aufweisen.
3	<u>Vollständige Perfusion:</u> Der antegrade Fluss in dem Gefäßbett hinter der Stenose passiert genauso schnell wie der antegrade Fluss vor der Stenose und die Auswaschgeschwindigkeit des KM ist im betroffenen Gefäßbett genauso schnell wie im nicht stenosierten Gefäßbett.

Tabelle 3: TIMI-Flow-Score zur Beurteilung der Koronardurchblutung. Die Beurteilung der Perfusion der Koronararterie erfolgt während der Herzkatheteruntersuchung in der Durchleuchtungsphase mithilfe von Kontrastmittel (KM) (modifiziert nach Van de Werf et al. 2008, S. 2922).

Killip-Klassifikation		
Klasse	Klinische Charakteristika	Letalität
I	keine Linksherzinsuffizienz (LHI)	< 5%
II	mäßige LHI mit Rasselgeräuschen über den basalen Lungenabschnitten	bis zu 20%
III	schwere LHI, Lungenödem	bis zu 40%
IV	kardiogener Schock	bis zu 90%

Tabelle 4: Killip-Klassifikation zur Einschätzung des Einflusses des Infarktes auf die Pumpleistung des Herzens (modifiziert nach Herold 2011, S. 254).

TIMI-Risk-Score	
Kriterium	Punkte
Alter >75 Jahre	3
Alter 65-74	2
Diabetes mellitus, Hypertonie oder Angina pectoris	1 (insg.)
Systolischer Blutdruck <100 mmHg	3
Herzfrequenz > 100/min	2
Killip-Klasse II-IV	2
Gewicht < 67kg	1
ST-Hebungen über der Vorderwand oder LSB	1
Zeit bis zur Reperfusionstherapie	1

Tabelle 5: TIMI-Risk-Score für STEMI-Patienten (modifiziert nach Morrow et al. 2001, S. 1357).

2.10 STATISTIK

Die gewählte Hypothese dieser Arbeit besagt, dass es keinen Unterschied in der Abbildung der ST-Strecken-Hebungen im kapazitiven EKG im Vergleich zum konventionellen EKG gibt. In Abstimmung mit der Abteilung Medizinische Statistik der Universitätsmedizin Göttingen (namentlich Prof. Dr. Reinhard Hilgers) wurde die mindestens notwendige Patientenzahl berechnet, um die Sensitivität des kapazitiven EKGs zu bestimmen, unter der Voraussetzung, dass das Einschlusskriterium der gesicherte STEMI (ST-Hebungs-Myokardinfarkt) im konventionellen EKG ist. Demnach liefert im Falle der diagnostischen Übereinstimmung beider EKGs das 95%-ige Konfidenzintervall eine Aussage, dass bei 46 Probanden eine Sensitivität von >80% anzusehen ist. Aus diesem Grund wurde die Probandenzahl auf 50 Probanden festgelegt (Sensitivität im Fall der Übereinstimmung von >92,8%). Es wurden die Amplituden der R-Zacke, der ST-Hebung und der positiven T-Welle der Ableitungen I, II, III, aVL, aVF und V₁-V₃ sowohl im konventionellen EKG als auch im kapazitiven EKG manuell vermessen. Weiterhin wurde die QT_c-Zeit aus den Ableitungen III und V₂ für das kapazitive und konventionelle EKG berechnet.

Um einen Überblick über die erhobenen Daten zu gewinnen, wurde zunächst eine Korrelationsanalyse mithilfe der Pc-Software GraphPad Prism (Prism 5 for Windows, Version 5.02, GraphPad Software, San Diego, California, USA, www.graphpad.com) zur Analyse und Auswertung statistischer Daten durchgeführt. In einem Koordinatensystem wurden auf der x-Achse die jeweiligen Werte für das kapazitive EKG aufgetragen und auf der y-Achse die dazugehörigen Werte des konventionellen EKGs. Die entstandene Punktwolke (pro Amplitude, pro Ableitung) gab einen ersten Hinweis auf die Stärke und die Art des Zusammenhangs. Die Betrachtung der Punktwolken und die Art der erhobenen Daten ließen einen linearen Zusammenhang vermuten, so dass mittels o.g. Software eine lineare Regression durchgeführt wurde, um eine Gerade innerhalb der Punktwolke zu erhalten. Diese Regressionsgerade ist so konstruiert, dass der durchschnittliche Abstand aller Punkte minimal ist. Außerdem wurde der Korrelationskoeffizient r berechnet. Dabei galt für den Betrag r : je näher er bei 0 liegt, desto schwächer ist der Zusammenhang der vermessenen Werte von kEKG und

cEKG. Je näher r an 1 liegt, desto stärker ist der Zusammenhang und desto dichter liegen die Punkte der Punktwolke an der Regressionsgeraden. Liegt r nahe an -1 gibt es einen starken negativen Zusammenhang. Bei einem gleichsinnigen Zusammenhang ist die Steigung der Regressionsgeraden also positiv. Der Determinationskoeffizient r^2 wird auch als Bestimmtheitsmaß bezeichnet und gibt an, wie stark der Zusammenhang zwischen den Werten der X-Achse und y-Achse ist. r^2 kann Werte zwischen 0 und 1 annehmen, wobei bei 0 kein linearer Zusammenhang besteht und sich bei 1 ein perfekter linearer Zusammenhang zeigt.

Zusätzlich wurde mittels o.g. Software berechnet, ob die Ergebnisse signifikant sind. Hierzu wurde der p-Wert, auch Überschreitungswahrscheinlichkeit oder Signifikanzwert genannt, berechnet. Das Signifikanzniveau wurde dabei auf $\alpha = 5\% = 0,05$ festgelegt. Ein p-Wert von unter 0,05 besagt also, dass es sich um ein signifikantes Ergebnis handelt.

Weiterhin wurden die Mittelwerte der Amplituden in den einzelnen Ableitungen inklusive deren Standardabweichungen mittels der Computer-Software Microsoft Office Excel 2007 berechnet, um die statistischen Ergebnisse auch mithilfe von Absolutwerten darzustellen. Auf diese Weise wurde auch die statistische Analyse der QT_c-Zeiten durchgeführt und die Werte aus Tabelle 6 (Patientencharakteristika, S. 63) berechnet.

3 ERGEBNISSE

3.1 TEIL 1: AUSWERTUNG ALLER INFARKTE

Tabelle 6 gibt einen Überblick über das Patientenkollektiv, das im ersten Abschnitt der Arbeit in die Studie in der Zeit von März bis August 2009 eingeschlossen wurde. Insgesamt handelt es sich um 49 Patienten, die mit der Diagnose STEMI zur Intervention in das Herzkatheterlabor gebracht wurden. Die Mehrzahl (n = 30) dieser Patienten waren männlich, passend zur Epidemiologie des akuten Myokardinfarktes. Zur statistischen Auswertung wurden die STEMI-Patienten in drei Gruppen aufgeteilt: Patienten mit Vorderwandinfarkt, Hinterwandinfarkt oder die seltener vorkommende Patientengruppe mit Lateralwandinfarkte bzw. mit vermutlich neu aufgetretenem Linksschenkelblock (LSB).

	VWI	HWI	LWI, LSB	Summe
Az. d. Patienten	19	23	7	49
männlich/weiblich	13/6	12/11	5/2	30/19
Alter (M ± SD [Jahre])	69,7 ± 13,6	63,3 ± 15,6	60,3 ± 13,4	65,4 ± 14,7
BMI (M ± SD [kg/m²])	27,4 ± 3,8	28,3 ± 3,7	24,5 ± 3,0	27,4 ± 3,8
Az. d. Raucher (%)	5 (26,3%)	5 (21,7%)	4 (57,1%)	14 (28,6%)
Az. d. Hypertoniker (%)	13 (68,4%)	11 (47,8%)	3 (42,9%)	27 (55,1%)
Az. d. Diabetiker (%)	1 (5,3%)	6 (26,1%)	1 (14,3%)	8 (16,3%)
Az. d. Pat. m. PFA (%)	2 (10,5%)	5 (21,7%)	1 (14,3%)	8 (16,3%)
Az. d. Pat. mit HLP (%)	3 (15,7%)	2 (8,7%)	2 (28,6%)	7 (14,3%)
Zeit v. SB bis APK (M ± SD [min])	306,2 ± 250,2	198,6 ± 139,1	191,1 ± 203,3	238,07 ± 200,2
Killip- K. (M ± SD)	1,3 ± 0,8	1,8 ± 1,3	1,4 ± 1,1	1,6 ± 1,1
TIMI-RS (M ± SD)	5,0 ± 2,1	4,0 ± 2,7	3,9 ± 2,4	4,4 ± 2,4
TIMI-FS vor PCI (M ± SD)	0,4 ± 1,0	0,7 ± 1,1	2,1 ± 1,5	0,8 ± 1,2
TIMI-FS nach PCI (M ± SD)	2,7 ± 0,7	2,7 ± 0,9	3,0 ± 0,0	2,8 ± 0,8

Tabelle 6: Überblick über das Patientenkollektiv des ersten Abschnitts der Studie. Insgesamt wurden 49 Patienten mit STEMI vorstellig und in die Studie eingeschlossen. **VWI** = Vorderwandinfarkt, **HWI** = Hinterwandinfarkt, **LWI** = Lateralwandinfarkt, **LSB** = Linksschenkelblock, **Pat.** = Patienten, **Az.** = Anzahl, **M** = Mittelwert, **SD** = Standardabweichung, **(%)** = prozentualer Anteil aus der entsprechenden Patientengruppe, **BMI** = Body Mass Index, **PFA** = positive Familienanamnese, **HLP** = Hyperlipoproteinämie, **SB** = Symptombeginn, **APK** = Ankunft in der PCI-Klinik, **Killip-K.** = Killip-Klassifikation, **TIMI-RS** = TIMI-Risk-Score, **TIMI-FS** = TIMI-Flow-Score.

Charakteristika, die einen besseren Eindruck über das Patientenkollektiv verschaffen sollen, sind einerseits die aufgeführten kardiovaskulären Risikofaktoren und andererseits verschiedene Klassifikationen, die zur

Risikoeinschätzung dienen. Dazu hat sich einerseits die Killip-Klassifikation (s. Kap. 2.9, S. 60) bewährt, die den Einfluss des Infarktes auf die Herzleistung veranschaulicht, und andererseits der TIMI-Risk-Score, der schon bei der ersten Untersuchung des Patienten Aufschluss auf die Prognose geben kann (s. Kap. 2.9, S. 60).

Aus der Tabelle ist abzulesen, dass Patienten mit einem Vorder- oder Hinterwandinfarkt im Schnitt älter und präadipös waren, während die mit LSB oder Lateralwandinfarkt im Durchschnitt drei bis neun Jahre jünger waren und normalgewichtig. Auch die weiteren kardiovaskulären Risikofaktoren verteilen sich ungleichmäßig auf die drei Patientengruppen.

Die Zeit von Symptombeginn bis zur PCI variiert in den drei Gruppen von durchschnittlich 191,1 min bis 306,2 min. In allen Gruppen ist diesbezüglich eine große Standardabweichung abzulesen, die auf große Zeitunterschiede dieses Intervalls zwischen den einzelnen Patienten der jeweiligen Gruppe zurückzuführen ist.

Nach der Killip-Klassifikation schnitten die Hinterwandinfarkte mit einem Mittelwert von 1,8 am schlechtesten ab, jedoch ist die relativ hohe Standardabweichung zu berücksichtigen. Die Vorderwandinfarkte erhielten den niedrigsten Mittelwert von 1,3. Der TIMI-Risk-Score variierte zwischen einem Mittelwert von 3,9 und dem höchsten Mittelwert von 5,0 bei den Vorderwandinfarkten. Die TIMI-Flow-Scores vor und nach PCI zeigen, dass bei den Vorderwandinfarkten initial am wenigsten Fluss im Stromgebiet der betroffenen Koronararterie war, jedoch das Ergebnis nach Intervention in etwa gleich gut war wie bei den Hinterwandinfarkten. Am allerbesten wurde das Ergebnis mit einem Wert von 3,0 bei der kleinen Gruppe der Patienten mit LSB oder Lateralwandinfarkt.

Die kapazitiven EKGs der oben beschriebenen 49 Patienten wurden mit den konventionellen EKGs bezüglich Amplitude der ST-Hebung, T-Welle und R-Zacke in den einzelnen Ableitungen miteinander verglichen. Tabelle 7 zeigt die Korrelation zwischen den beiden EKG-Typen bei allen 49 Patienten, ohne zwischen den einzelnen Infarktlokalisationen zu differenzieren. Rot hinterlegt sind die Kriterien in den Ableitungen, die nicht signifikant korrelieren. Grün hinterlegt sind die signifikanten Ergebnisse mit ($p < 0,05$). In Spalte zwei und drei sind die dazugehörigen Ergebnisse der Korrelation in Form des p-

Wertes und r^2 abzulesen. In der vierten Spalte ist der Mittelwert der Amplitude des jeweiligen Ausschlags (ST-Hebung, T-Welle oder R-Zacke) mit Standardabweichung in Millivolt im konventionellen EKG angegeben. In der fünften Spalte findet sich die gleiche Berechnung für die EKG-Ausschläge im kapazitiven EKG.

Alle Ableitungen	p-Wert	r^2	kEKG [mV] Mittel \pm SD	cEKG [mV] Mittel \pm SD
I ST-Hebung	<0,0001	0,3867	0,027 \pm 0,058	0,083 \pm 0,143
I T-Welle	<0,0001	0,3573	0,141 \pm 0,141	0,243 \pm 0,228
I R-Zacke	<0,0001	0,3569	0,672 \pm 0,354	0,817 \pm 0,759
II ST-Hebung	0,1076	0,05416	0,092 \pm 0,111	0,119 \pm 0,149
II T-Welle	0,2548	0,02750	0,306 \pm 0,248	0,362 \pm 0,261
II R-Zacke	<0,0001	0,4286	0,660 \pm 0,459	0,645 \pm 0,656
III ST-Hebung	0,0078	0,1413	0,121 \pm 0,145	0,107 \pm 0,173
III T-Welle	0,0007	0,2190	0,280 \pm 0,302	0,258 \pm 0,298
III R-Zacke	0,6510	0,004390	0,418 \pm 0,434	0,318 \pm 0,368
aVL ST-Hebung	0,0004	0,2469	0,029 \pm 0,073	0,062 \pm 0,128
aVL T-Welle	0,0098	0,1421	0,083 \pm 0,136	0,134 \pm 0,168
aVL R-Zacke	0,0212	0,1124	0,503 \pm 0,377	0,627 \pm 0,564
aVF ST-Hebung	0,9223	0,0002188	0,099 \pm 0,119	0,099 \pm 0,152
aVF T-Welle	0,0254	0,1085	0,297 \pm 0,280	0,306 \pm 0,261
aVF R-Zacke	0,0034	0,1787	0,477 \pm 0,431	0,419 \pm 0,415
V1 ST-Hebung	0,8813	0,0005120	0,075 \pm 0,085	0,043 \pm 0,143
V1 T-Welle	0,3986	0,01624	0,164 \pm 0,163	0,056 \pm 0,147
V1 R-Zacke	0,3088	0,02353	0,153 \pm 0,146	0,293 \pm 0,237
V2 ST-Hebung	<0,0001	0,5505	0,167 \pm 0,218	0,094 \pm 0,110
V2 T-Welle	<0,0001	0,4350	0,441 \pm 0,345	0,194 \pm 0,182
V2 R-Zacke	<0,0001	0,3724	0,304 \pm 0,285	0,105 \pm 0,119
V3 ST-Hebung	<0,0001	0,6255	0,166 \pm 0,180	0,099 \pm 0,141
V3 T-Welle	<0,0001	0,4262	0,576 \pm 0,349	0,269 \pm 0,206
V3 R-Zacke	0,0002	0,2682	0,457 \pm 0,473	0,346 \pm 0,375

Tabelle 7: Korrelation aller Ableitungen aller Infarkte des 1. Teils der Arbeit (n = 49 Patienten); grün hinterlegt = signifikante Ableitungen, rot hinterlegt = nicht signifikante Ableitungen, p-Wert = Signifikanzwert, r^2 = Bestimmtheitsmaß, Mittel = Mittelwert, SD = standard deviation = Standardabweichung, cEKG = kapazitives Elektrokardiogramm, kEKG = konventionelles Elektrokardiogramm.

Nicht signifikante Werte finden sich in den Ableitungen II (ST-Hebung, T-Welle), III (R-Zacke), aVF (ST-Hebung) und allen vermessenen Amplituden von V₁. Alle anderen Amplituden korrelieren signifikant (grün hinterlegt).

3.2 TEIL 1: AUSWERTUNG DER VORDERWANDINFARKTE

Um herauszufinden, aus welchem Grund es zu der teilweise schlechten Korrelation in der Patientengruppe des ersten Abschnitts der Studie gekommen ist oder ob es infarktspezifische Unterschiede in der Darstellung gibt, wurden die Korrelationen noch einmal getrennt für die Vorderwandinfarkte und Hinterwandinfarkte durchgeführt.

Vorderwand - Ableitungen	p Wert	r ²	kEKG (mV) Mittel ± SD	cEKG (mV) Mittel ± SD
I ST-Hebung	0,0028	0,4171	0,042 ± 0,071	0,174 ± 0,182
I T-Welle	0,0007	0,5005	0,179 ± 0,191	0,335 ± 0,267
I R-Zacke	<0,0001	0,7611	0,750 ± 0,356	0,581 ± 0,627
aVL ST-Hebung	0,0006	0,5052	0,061 ± 0,098	0,101 ± 0,135
aVL T-Welle	0,0150	0,3008	0,142 ± 0,179	0,170 ± 0,195
aVL R-Zacke	0,0021	0,4370	0,682 ± 0,312	0,604 ± 0,649
V1 ST-Hebung	0,7940	0,004121	0,124 ± 0,084	0,013 ± 0,038
V1 T-Welle	0,8640	0,001775	0,182 ± 0,154	0,042 ± 0,102
V1 R-Zacke	0,2061	0,09228	0,108 ± 0,146	0,327 ± 0,257
V2 ST-Hebung	0,0001	0,5841	0,345 ± 0,231	0,157 ± 0,124
V2 T-Welle	0,0007	0,5027	0,603 ± 0,413	0,261 ± 0,192
V2 R-Zacke	0,0189	0,2836	0,158 ± 0,195	0,054 ± 0,083
V3 ST-Hebung	0,0004	0,5285	0,305 ± 0,186	0,198 ± 0,169
V3 T-Welle	0,0073	0,3532	0,750 ± 0,416	0,369 ± 0,237
V3 R-Zacke	0,0121	0,3171	0,271 ± 0,454	0,190 ± 0,250

Tabelle 8: Korrelation der infarkttypischen Ableitungen aller Patienten mit Vorderwandinfarkt des 1. Teils der Arbeit (n = 19 Patienten), grün hinterlegt = signifikante Ableitungen, rot hinterlegt = nicht signifikante Ableitungen, p-Wert = Signifikanzwert, r² = Bestimmtheitsmaß, Mittel = Mittelwert, SD = standard deviation = Standardabweichung, cEKG = kapazitives Elektrokardiogramm, kEKG = konventionelles Elektrokardiogramm.

In Tabelle 8 ist diese Korrelation der EKGs von Patienten mit Vorderwandinfarkt (n = 19) für die infarkttypischen Ableitungen I, aVL und V₁-V₃ abzulesen. Auch in dieser Tabelle sind die Ergebnisse der Korrelation in Form des p-Wertes und r² angegeben, sowie in den letzten beiden Spalten die Mittelwerte mit Standardabweichungen der vermessenen Amplituden in Millivolt, jeweils für das kapazitive EKG sowie das konventionelle EKG. Außer in Ableitung V₁ (rot hinterlegt), korrelieren die Amplituden von ST-Hebung, T-Welle und R-Zacke in allen Ableitungen signifikant (grün hinterlegt). Betrachtet man die jeweiligen Mittelwerte der Amplituden im

Vergleich (cEKG, kEKG), fällt auf, dass die Amplituden in den Brustwandableitungen beim kEKG in der Regel höher sind als beim cEKG, teilweise in etwa doppelt so hoch.

Nicht in Tabelle 8 enthalten sind die übrigen nicht-infarkttypischen Ableitungen II, III und aVF. Während alle Werte in Ableitung III signifikant korrelieren, fallen die Korrelationen für die ST-Hebungen in Ableitungen II und aVF nicht signifikant aus, ebenso wie die Korrelation der R-Zacke in Ableitung II. Die übrigen Werte dieser drei Ableitungen zeigen sich in der Berechnung als signifikant.

In Abbildung 25 (S. 68) ist die signifikante Korrelation der Amplituden aus Ableitung V_2 zwischen kEKG und cEKG analog zu den Werten aus Tabelle 8 graphisch aufgetragen. Die gute Korrelation ist an der Steigung der Geraden sowie der Ansammlung der einzelnen Korrelationswerte nahe der Geraden zu erkennen. Links oben ist die graphische Auftragung für die Korrelation der ST-Hebungen, rechts oben die der T-Welle und links unten die der R-Zacke. Die Werte aus Tabelle 8 werden gut veranschaulicht: die Amplituden der ST-Hebungen korrelieren am besten, die Amplituden der T-Wellen korrelieren besser als die der R-Zacken.

In Abbildung 26 (S. 68) ist ein Beispiel gezeigt, welches die Ergebnisse, wie sie in der Tabelle 8 abzulesen sind, gut widerspiegelt. Es handelt sich um das konventionelle EKG (kEKG, links) und das kapazitive EKG (cEKG, rechts) eines Patienten mit Vorderwandinfarkt. Im kEKG sind gut die ST-Hebungen in Ableitungen I, aVL und V_1 - V_3 zu erkennen, sowie die ST-Senkungen an den gegenüberliegenden Ableitungen III, aVR und aVF. Im cEKG sind die Hebungen ebenfalls sehr deutlich in Ableitungen Ic, Ilc, aVLc, V_2 c und V_3 c zu erkennen. Auch hier finden sich reziproke ST-Senkungen in IIIc, aVRc und V_1 c. Deutlich ist hier die Gegenläufigkeit in Ableitung V_1/V_1 c zu erkennen, die sich in der statistischen Auswertung (Tabelle 8) durch die nicht signifikante Korrelation zeigt. Während hier der Goldstandard, das kEKG, eine ST-Hebung zeigt, ist im cEKG eine ST-Senkung vorzufinden.

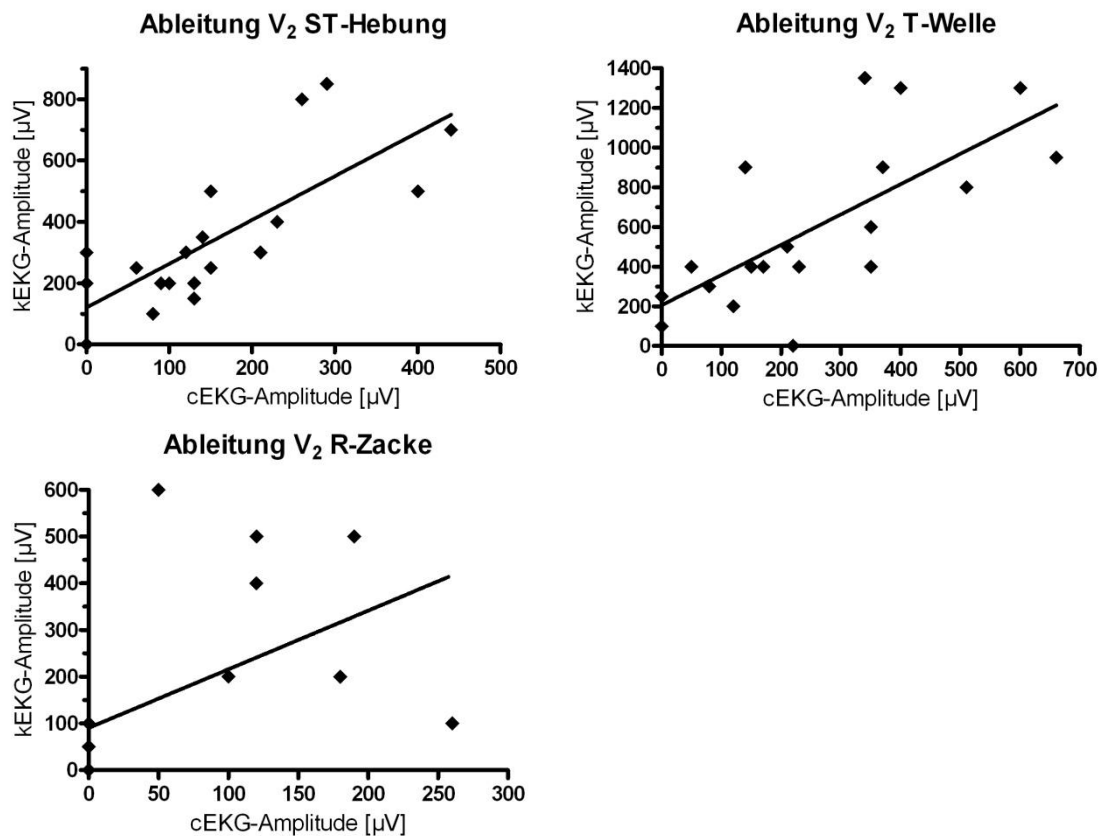


Abbildung 25: Graphische Darstellung der statistischen Werte aus Tabelle 8 für Ableitung V₂. Anhand der Graphen ist die gute Korrelation für die Amplituden der ST-Hebungen, der T-Welle und der R-Zacke zwischen cEKG und kEKG zu erkennen.

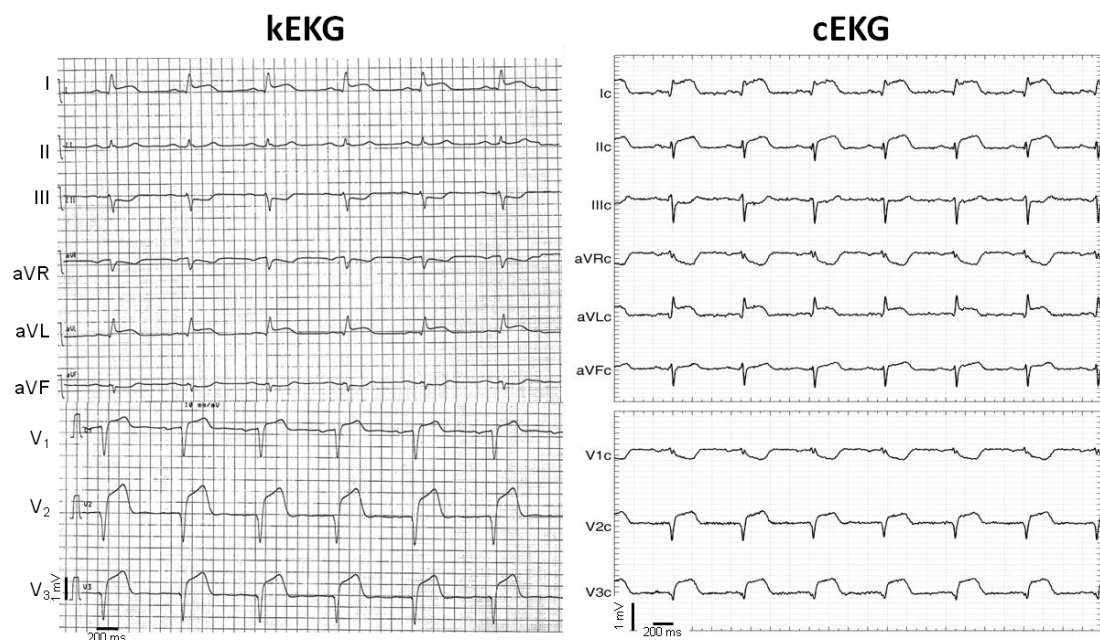


Abbildung 26: Vergleich von kapazitivem EKG (cEKG) und konventionellem EKG (kEKG) von einem Patienten mit Vorderwandinfarkt. Im kEKG sind ST-Hebungen in Abl. I, aVL und V₁-V₃ zu erkennen, die spiegelbildlichen ST-Senkungen in Abl. III, aVR und aVF. Im cEKG sind die ST-Hebungen in den Abl. Ic, Ilc, aVLc, V₂c und V₃c. ST-Senkungen in Abl. IIIc, aVRc und V₁c.

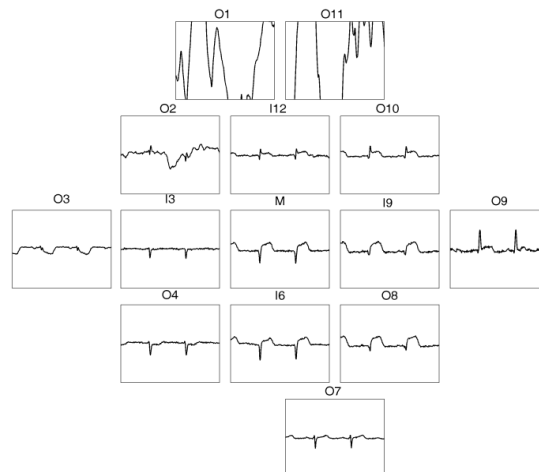


Abbildung 27: Abbildung des kapazitiven Elektroden-Arrays desselben Patienten mit Vorderwandinfarkt. Elektroden O1 und O2 haben keinen gleichmäßigen Kontakt zum Patienten. Die anderen Elektroden liefern eine gute Signalqualität. Die ST-Hebungen über dem Infarktareal sind zu erkennen.

In Abbildung 27 ist das Elektroden-Array desselben Patienten mit Vorderwandinfarkt (aus Abb. 26) dargestellt. Alle Elektroden, außer O1 und O11, lieferten eine gute Signalqualität, so dass man den Verlauf der ST-Hebungen über den einzelnen Elektroden erkennen kann. Dargestellt sind unipolare Ableitungen, vergleichbar mit den Ableitungen nach Wilson. Jede einzelne Elektrode ist gegen eine Neutralelektrode abgeleitet, die sich aus dem Zusammenschluss der Elektroden ergibt, die für das Einthoven-Dreieck verwendet wurden. Die ST-Hebungen sind über den Elektroden I12, O10, M, I9, O9, I6 und O8 zu sehen. O3, als Elektrode für den Fixpunkt im vierten Interkostalraum rechts zur Positionierung des Elektroden-Arrays auf dem Patienten und als i.d.R. genutzte Elektrode für die Ableitung V_{1c} , zeigt eine ST-Senkung.

Zu den EKGs und dem Elektroden-Array passend ist auch das Ergebnis der Herzkatheteruntersuchung bei diesem Patienten. Es zeigte sich ein kompletter Verschluss des proximalen RIVA, welcher erfolgreich dilatiert und mit einem Stent versorgt werden konnte, sowie eine nicht signifikante 40%-ige Stenose der rechten Koronararterie, die konservativ behandelt wurde.

3.3 TEIL 1: AUSWERTUNG DER HINTERWANDINFARKTE

Tabelle 9 zeigt die getrennte Korrelation für das Patientenkollektiv von 23 Patienten, die mit einem Hinterwandinfarkt vorstellig wurden. Die Tabelle ist analog zu Tabelle 8 aufgebaut. Es wird deutlich, dass es bei allen Ableitungen, die typisch für die Lokalisation eines Hinterwandinfarktes sind, mehrere Amplituden gibt, die nicht signifikant sind, nämlich die ST-Hebung und T-Welle in Ableitung II, die R-Zacke in Ableitung III und die ST-Hebung und R-Zacke in Ableitung aVF. Es lässt sich ebenfalls ablesen, dass alle Mittelwerte der Amplituden (mit Ausnahme von der R-Zacke in Abl. II) im cEKG geringer sind als im kEKG. Von den infarkttypischen ST-Hebungen korreliert nur jene in Ableitung III signifikant. Hier finden sich im Vergleich zu den anderen beiden ST-Hebungen in der Tabelle die höchsten Mittelwerte der Amplituden, sowohl im cEKG als auch im kEKG.

Hinterwand - Ableitungen	p Wert	r ²	kEKG [mV] Mittel ± SD	cEKG [mV] Mittel ± SD
II ST-Hebung	0,3844	0,03622	0,179 ± 0,109	0,049 ± 0,087
II T-Welle	0,1003	0,1233	0,422 ± 0,293	0,296 ± 0,228
II R-Zacke	0,0123	0,2632	0,857 ± 0,457	0,876 ± 0,632
III ST-Hebung	0,0014	0,3909	0,231 ± 0,133	0,108 ± 0,117
III T-Welle	0,0113	0,2688	0,426 ± 0,348	0,256 ± 0,278
III R-Zacke	0,6084	0,01272	0,657 ± 0,466	0,364 ± 0,325
aVF ST-Hebung	0,1598	0,1012	0,182 ± 0,115	0,056 ± 0,088
aVF T-Welle	0,0066	0,3282	0,439 ± 0,329	0,260 ± 0,238
aVF R-Zacke	0,4656	0,02835	0,701 ± 0,438	0,550 ± 0,429

Tabelle 9: Korrelation der infarkttypischen Ableitungen aller Hinterwandinfarkte des 1. Teils der Arbeit (n = 23 Patienten), grün hinterlegt = signifikante Ableitungen, rot hinterlegt = nicht signifikante Ableitungen, p-Wert = Signifikanzwert, r² = Bestimmtheitsmaß, Mittel = Mittelwert, SD = standard deviation = Standardabweichung, cEKG = kapazitives Elektrokardiogramm, kEKG = konventionelles Elektrokardiogramm.

Nicht in Tabelle 9 gezeigt sind die nicht-infarkttypischen Ableitungen I, aVL und V₁-V₃. In aVL korrelieren die Werte für die Amplituden der T-Welle und R-Zacke nicht signifikant. In V₁ korreliert keine der vermessenen Amplituden signifikant. In V₂ korrelieren nur die Werte für die R-Zacke signifikant, in V₃ korrelieren nur die Amplituden der T-Welle signifikant.

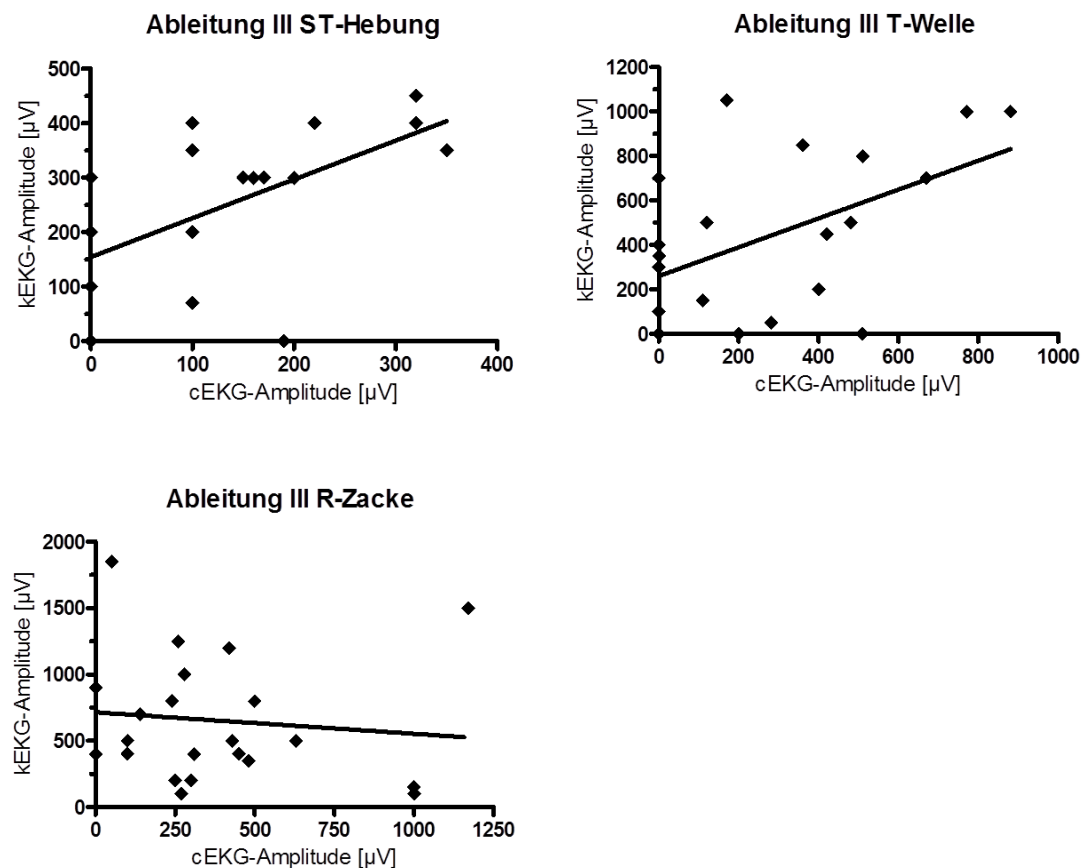


Abbildung 28: Graphische Darstellung der statistischen Werte aus Tabelle 9 für Ableitung III. Im ersten Teil der Studie ist nur der Vergleich der ST-Hebungen in Ableitung III signifikant ausgefallen. Auch die Werte für die Korrelation der Amplitude der T-Welle sind hier signifikant. Die Amplitude der R-Zacke hingegen korreliert nicht signifikant.

Die graphische Darstellung der Korrelationen zwischen kEKG und cEKG für die drei vermessenen Amplituden bezieht sich auf Ableitung III, die von den infarkttypischen Ableitungen am meisten signifikante Werte aufwies. Es ist erkennbar, dass die Korrelation für die ST-Hebung signifikant ist und sich die einzelnen Korrelationspunkte relativ nahe der Geraden bewegen, während diese sich in der Graphik für die Amplituden der T-Welle teilweise von der Geraden entfernen, obwohl die Korrelation noch signifikant ist. Die Gerade der Graphik für die Korrelation der R-Zacken fällt im Verlauf sogar ab, auch die Korrelationspunkte sind nicht gleichmäßig um die Gerade herum verteilt. Beides spricht für eine nicht signifikante Korrelation, was auch anhand der Werte aus Tabelle 9 abzulesen ist.

In Abbildung 29 (S. 72) und Abbildung 30 (S. 73) sind die EKG-Registrierungen eines Patienten mit HWI dargestellt, die die Ergebnisse der statistischen Auswertung gut wiedergeben. Im kEKG (Abbildung 29, S. 72)

sind die ST-Strecken-Hebungen deutlich in den Ableitungen II, III und aVF zu erkennen, sowie die spiegelbildlichen ST-Senkungen in den Ableitungen I, aVL und V_1 - V_2 . Das cEKG zeigt die ST-Hebungen deutlich in Ableitung IIIc und eher angedeutet durch eine hohe T-Welle und dezente ST-Hebung in den Ableitungen IIc und aVFc. Als indirekte Infarktzeichen sind die ST-Senkungen jedoch gut in den Ableitungen Ic, aVLc und V2c erkennbar. Auch im dazugehörigen Elektroden-Array (Abbildung 30, S. 73) sind die ST-Hebungen nur angedeutet über den Elektroden O4 und O7 zu erkennen. Die ST-Senkungen hingegen sind über mehreren Ableitungen gut auszumachen (O11, O2, I12, O10, M, I9, O9).

Bei der Koronarangiographie des Patienten aus diesem Beispiel konnte ein kompletter Verschluss der proximalen RCA ausgemacht (mit viel frischem thrombotischem Material) und anschließend dilatiert und mit einem Stent versorgt werden. Zusätzlich konnte eine 60%-ige Stenose des RIVA sowie eine 50%-ige Stenose des ersten Diagonalast identifiziert werden. Diese beiden Gefäße wurden nicht interventionell behandelt.

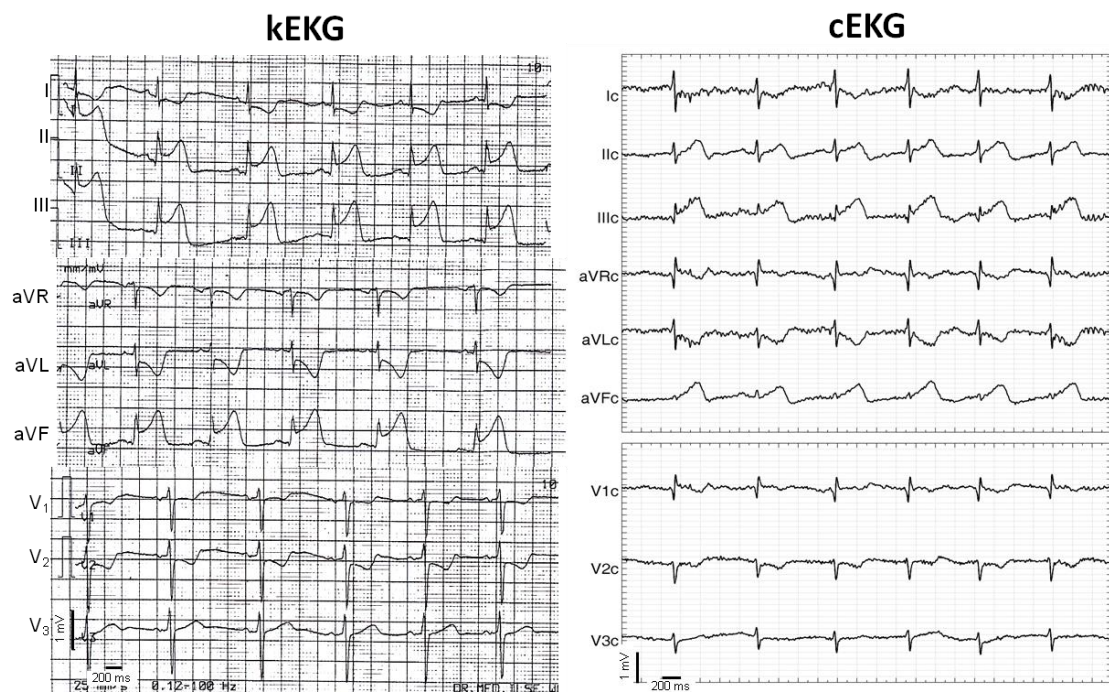


Abbildung 29: Vergleich von kapazitivem EKG (cEKG) und konventionellem EKG (kEKG) von einem Patienten mit Hinterwandinfarkt. Im kEKG sind ST-Hebungen in Abl. II, III und aVF zu erkennen, die spiegelbildlichen ST-Senkungen in Abl. I, aVL, V_1 und V_2 . Im cEKG sind die ST-Hebungen in den Abl. IIIc und angedeutet in IIc und aVFc, abgebildet. ST-Senkungen sind in Abl. Ic, aVLc und V_2 c.

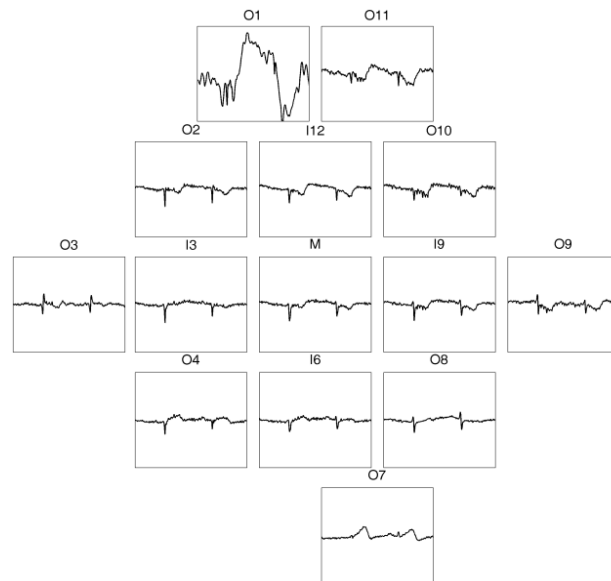


Abbildung 30: Abbildung des kapazitiven Elektroden-Arrays desselben Patienten mit Hinterwandinfarkt. Elektroden O1 und O2 haben keinen gleichmäßigen Kontakt zum Patienten. Die anderen Elektroden liefern eine gute Signalqualität. Es sind die ST-Hebungen über dem Infarktareal (Elektroden O7 und dezent in O4) zu erkennen, aber insbesondere die spiegelbildlichen ST-Senkungen (Elektroden O2, I12, O10, M, I9 und O9).

3.4 TEIL 2: AUSWERTUNG DER HINTERWANDINFARKTE MIT EXTERNER ELEKTRODE

Um die diagnostische Aussage für Hinterwandinfarkte, die mit dem kapazitiven EKG-Gerät im ersten Teil der Arbeit registriert wurden, zu verbessern, wurde im zweiten Teil der Arbeit eine externe Elektrode an das Elektroden-Array angeschlossen, wodurch das Einthoven-Dreieck erheblich vergrößert werden konnte (s. Abbildung 24, S. 53). Insgesamt wurden mithilfe der externen Elektrode 17 weitere Patienten, die mit STEMI vorstellig wurden, registriert. Bei 9 dieser Patienten wurde ein Hinterwandinfarkt diagnostiziert, die restlichen Patienten waren mit VWI oder Blockbildern im EKG vorstellig.

Wie erkennbar in Tabelle 10, die die Ergebnisse der Korrelation der Patienten mit HWI (n = 9) zeigt, sind nun deutlich mehr Amplituden der einzelnen Ableitungen signifikant beim Vergleich zwischen kEKG und cEKG. Insbesondere die Werte für die ST-Hebungen, die ausschlaggebend für die Diagnose eines STEMI sind, sind in allen infarkttypischen Ableitungen signifikant. Lediglich die Werte für die R-Zacken in Abl. III und aVF korrelieren nicht signifikant. Die nicht-infarkttypischen Ableitungen I, aVL, V₁-V₃ sind in Tabelle 10 nicht einzeln gelistet. Hier korrelieren die Werte überwiegend nicht signifikant.

Hinterwand - Ableitungen	p Wert	r ²	kEKG [mV] Mittel ± SD	cEKG [mV] Mittel ± SD
II ST-Hebung	0,0358	0,4898	0,089 ± 0,065	0,107 ± 0,136
II T-Welle	0,0088	0,6489	0,300 ± 0,238	0,176 ± 0,253
II R-Zacke	0,0076	0,6621	0,717 ± 0,438	1,125 ± 0,978
III ST-Hebung	0,0197	0,5641	0,117 ± 0,075	0,197 ± 0,221
III T-Welle	0,0452	0,4583	0,300 ± 0,217	0,213 ± 0,356
III R-Zacke	0,1684	0,2521	0,378 ± 0,258	0,780 ± 0,657
aVF ST-Hebung	0,0018	0,8254	0,113 ± 0,058	0,152 ± 0,175
aVF T-Welle	0,0151	0,6542	0,256 ± 0,226	0,220 ± 0,289
aVF R-Zacke	0,1229	0,3493	0,544 ± 0,353	0,906 ± 0,626

Tabelle 10: Korrelation der infarkttypischen Ableitungen der Hinterwandinfarkte des 2. Teils der Arbeit (n = 9 Patienten); Korrelation zwischen den kEKG und dem cEKG mit externer Elektrode **grün** hinterlegt = signifikante Ableitungen, **rot** hinterlegt = nicht signifikante Ableitungen, **p-Wert** = Signifikanzwert, **r²** = Bestimmtheitsmaß, **Mittel** = Mittelwert, **SD** = standard deviation = Standardabweichung, **cEKG** = kapazitives Elektrokardiogramm, **kEKG** = konventionelles Elektrokardiogramm.

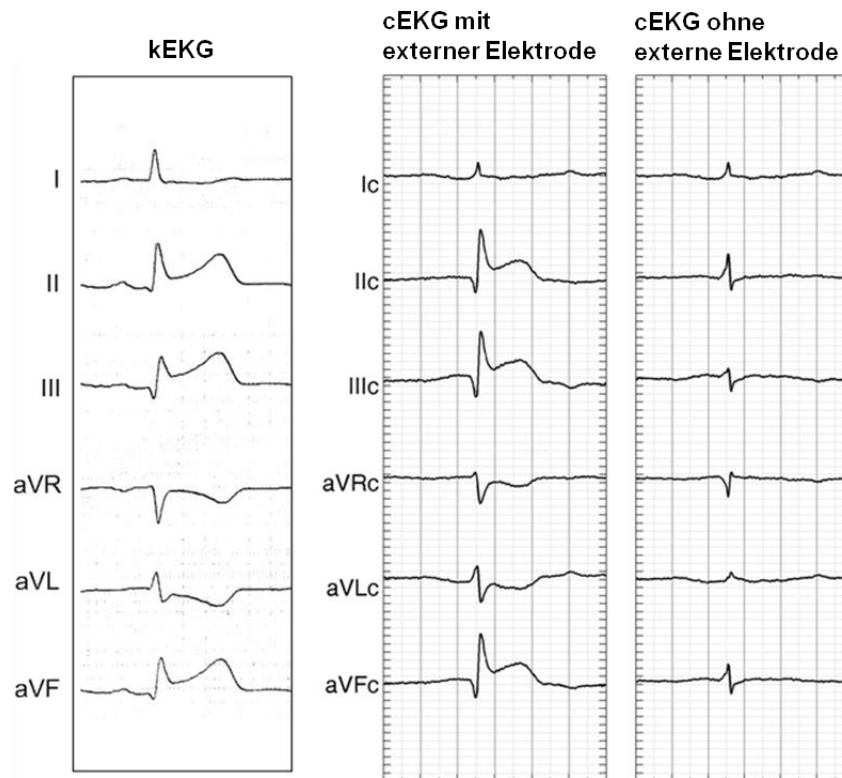


Abbildung 31: Vergleich der EKG-Messungen eines Patienten mit Hinterwandinfarkt: kEKG (**links**) und das dazugehörigen cEKG, einerseits aus dem Elektroden-Array aus Abschnitt 1 der Arbeit gebildet (**rechts**) und andererseits unter Zuhilfenahme der externen Elektrode (**Mitte**).

Abbildung 31 zeigt einen repräsentativen Vergleich der registrierten EKGs. Links ist das kEKG als Goldstandard abgebildet. Rechts ist das cEKG dargestellt, das aus Elektroden des herznahen Elektroden-Arrays extrahiert wurde. In der Mitte sieht man das cEKG, welches unter Zuhilfenahme der externen Elektrode als Fußelektrode extrahiert wurde. Es ist deutlich erkennbar, dass durch die Nutzung der externen Elektrode ein besseres diagnostisches Ergebnis erzielt werden konnte, was sich durch die Statistik (Tabelle 10) belegen lässt.

3.5 AUSWERTUNG DER QT-ZEITEN

Zusätzlich zu den EKG-Amplituden wurden auch die relativen QT-Zeiten (QT_c) beispielhaft bestimmt. Bei Patienten mit Vorderwandinfarkt aus dem ersten Abschnitt der Studie ($n = 19$) wurden die QT-Intervalle in Ableitung V_2 bzw. V_{2c} bestimmt. Der Mittelwert mit Standardabweichung der relativen QT-Zeiten in V_2 im kEKG betrug 410 ± 46 ms, während dieser Wert für V_{2c} im cEKG 408 ± 48 ms ergab. Die Korrelation der einzelnen QT_c -Werte aus Ableitung V_2/V_{2c} dieser Patientengruppe fiel mit $p = 0.006$ und $r^2 = 0.364$ signifikant aus. Bei Patienten mit HWI aus dem ersten Teil der Arbeit ($n = 23$) wurden die QT_c -Werte in Ableitung III/IIIc bestimmt. Für Ableitung III im kEKG ergab sich ein Mittelwert mit Standardabweichung von 424 ± 40 ms, welcher in Ableitung IIIc im cEKG 426 ± 58 ms betrug. Die Korrelation der Individualwerte ergab mit $p = 0.023$ und $r^2 = 0.224$ ein signifikantes Ergebnis. Es zeigt sich also, dass hier schon ohne Zuhilfenahme der externen Elektrode signifikante Ergebnisse erzielt werden konnten.

4 DISKUSSION

In dieser Arbeit wurden insgesamt 66 Patienten mit der Diagnose ST-Hebungs-Myokardinfarkt untersucht, die über die Alarmierung eines Rettungs-Teams, über die Notaufnahme oder über die Chest-Pain-Unit vorstellig wurden und zur Intervention in das Herzkatheterlabor mit 24-Stunden-PCI-Bereitschaft der Universitätsklinik Göttingen transportiert wurden. Das, in der Regel im Herzkatheterlabor oder selten auch auf der Notaufnahme aufgezeichnete, kapazitive EKG wurde mit dem bereits geschriebenen konventionellen EKG, welches als Goldstandard diente, verglichen.

4.1 DISKUSSION DER ERGEBNISSE DES 1. TEILS DER ARBEIT

Im ersten Untersuchungsabschnitt der Arbeit wurden 49 Patienten mit STEMI in die Studie aufgenommen, von denen 19 Patienten einen Vorderwandinfarkt (VWI) und 23 einen Hinterwandinfarkt (HWI) im EKG aufwiesen, während die übrigen mit Lateralwandinfarkt oder neu aufgetretenem Linksschenkelblock vorstellig wurden. Da zunächst unklar war, wodurch es zu den teilweise ungenügenden Korrelationen bei Betrachtung des gesamten Patientenkollektivs kam (s. Tabelle 7, S. 65), wurden die Korrelationen noch einmal getrennt für Vorderwand- bzw. Hinterwandinfarkte durchgeführt (s. Tabelle 8, S. 66, bzw. Tabelle 9, S. 70). Die restlichen Patienten ($n = 7$) mit LWI oder LSB wurden aufgrund der geringen Anzahl in der weiteren Analyse nicht mit betrachtet. Es ist davon auszugehen, dass ST-Hebungen bei den eher selten auftretenden isolierten Lateralwandinfarkten von dem kapazitiven EKG-System aufgrund der Position auf dem Brustkorb nicht erfasst werden können, sondern lediglich über indirekte Infarktzeichen, wie reziproke ST-Strecken-Senkungen, vermutet werden können. Hier ist eine Erweiterung des Elektroden-Arrays mit einer flexiblen Anpassung an die links-laterale Brustwand sinnvoll. Ob ein kompletter Linksschenkelblock mit dem kapazitiven EKG-Gerät zuverlässig diagnostiziert werden kann, sollte nach Anpassung des Systems an einem größeren Patientenkollektiv überprüft werden. Auch hier ist eine Abbildung der links-lateralen Brustwand notwendig.

4.1.1 VORDERWANDINFARKTE

Von Beginn an zeigten die Korrelationen zwischen kEKG und cEKG von Patienten mit Vorderwandinfarkt signifikante Ergebnisse für die drei vermessenen Amplituden (ST-Hebung, T-Welle, R-Zacke) in den infarkttypischen Ableitungen I, aVL, V_2 und V_3 . Obwohl Ableitung V_1 keine signifikante Korrelation aufzeigte, war es trotzdem möglich mit dem cEKG einen STEMI der Vorderwand zu diagnostizieren.

Diese Tatsache ist höchstwahrscheinlich darauf zurückzuführen, dass die Vorderwand durch das kapazitive Elektroden-Array mit der hohen Anzahl an herznahen, v.a. linkspräkordialen, Elektroden in diesem Bereich gut abgebildet ist. Die Extremitätenelektroden sind bei der konventionellen EKG-Erfassung an den Handgelenken bzw. am Fußgelenk angebracht, während die Extremitätenelektroden beim kapazitiven EKG-Gerät ebenfalls aus dem herznahen Elektroden-Array gewählt werden. Insbesondere bei den Brustwandableitungen nach Wilson hebt sich der Unterschied durch die verschiedene Positionierung der Extremitätenelektroden beim kEKG und cEKG beinahe auf, da bei beiden EKG-Geräten die Extremitätenelektroden elektrotechnisch zu einer imaginären Neutralelektrode zusammengeschlossen werden (s. Kapitel 2.2.1, S. 29). Diese Neutralelektrode wird als Referenzelektrode für die unipolaren Wilson-Ableitungen genutzt. Dieser imaginäre Referenzpunkt liegt etwa in der Mitte des jeweiligen Einthoven-Dreiecks bzw. in der Mitte des Thorax (Piper 2007), so dass eine horizontale Ebene zwischen diesem Neutralpunkt und der jeweiligen Brustwandelektrode entsteht. Dieser fiktive Referenzpunkt ist bei beiden Systemen in etwa an derselben Stelle zu finden, ebenso wie die Ableitstellen für die Brustwandableitungen V_1 - V_3 bzw. V_{1c} - V_{3c} , so dass die Abweichungen bezüglich der Amplituden der Brustwandableitungen bei den Vorderwandinfarkten nicht so hoch sind, bzw. sich die Ausschläge sehr ähnlich sind. Betrachtet man unter Berücksichtigung dieser Informationen Tabelle 8 auf S.66 fällt auf, dass die jeweiligen Mittelwerte der Amplituden der Brustwandableitungen [in mV] des kEKGs in der Regel höher, teilweise ungefähr doppelt so hoch, sind, wie die des cEKGs. Die Begründung hierfür ist auf die Formel 9 auf S. 57 zurückzuführen:

$$V_{ic} = cV_i - (cV_R + cV_L + cV_F)/3$$

$$V_{ic} = V_{1c} \text{ bis } V_{6c}; cV_i = cV_1 \text{ bis } cV_6$$

Die Formel dient zur Berechnung der jeweiligen Brustwandableitungen. Sie funktioniert analog für das kapazitive wie für das konventionelle EKG. Daraus geht hervor, dass sich der Wert für die jeweilige Brustwandableitung (V_{ic}) errechnet, indem von dem Wert der elektrischen Feldstärke an der Ableitstelle der jeweiligen Brustwandableitung (cV_i) ein Absolutwert subtrahiert wird, welcher der Mittelwert der gemessenen Potentiale der drei „Extremitätenelektroden“ aus dem Elektroden-Array (cV_R , cV_L , cV_F) ist. Dieser Mittelwert entspricht dem oben beschriebenen imaginären Referenzpunkt. Die gemessenen Potentiale von cV_R , cV_L und cV_F sind beim kapazitiven EKG höher als die entsprechenden Potentiale beim kEKG, weil sie herznah erfasst werden und nicht an den Fuß- bzw. Handgelenken wie bei der konventionellen Registrierung (s. Potentialverlauf des elektrischen Feldes in Abbildung 5, S. 26). Daraus ergibt sich beim cEKG ein höherer Mittelwert als beim kEKG. Das gemessene Oberflächenpotential für cV_i ist hingegen beim kapazitiven EKG ähnlich wie der entsprechende Wert für das konventionelle EKG, da die Ableitstellen an der Körperoberfläche für die Wilson-Ableitungen nahezu identisch sind. Wenn man vereinfacht annimmt, dass der Wert für cV_i beim cEKG und der entsprechende Wert beim kEKG nahezu gleich sind, leuchtet ein, dass man für V_{ic} beim cEKG einen niedrigeren Wert erhält als für den entsprechenden Wert beim kEKG, da von cV_i beim cEKG ein höherer Mittelwert abgezogen wird, als von dem nahezu gleich großen entsprechenden Wert beim kEKG. Da dies eine konstante Abweichung ist, korrelieren die Werte für die Brustwandableitungen (mit Ausnahme von V_1/V_{1c}) zwischen kEKG und cEKG trotzdem hoch signifikant, obwohl die Absolutwerte für die Brustwandableitungen im kEKG teilweise etwa doppelt so hoch sind wie im cEKG. Die gute Abbildung der Brustwandableitungen bestätigt sich auch schon bei der Zusammenschau aller Infarkte in Tabelle 7 (S. 65).

Die Tatsache, dass alle Amplituden der Ableitung V_1 bzw. V_{1c} sowohl in Tabelle 7 (S. 65) als auch in Tabelle 8 (S. 66) nicht signifikant korrelieren, weist auf ein weiteres Ableitungsproblem hin. In der Regel wurde für die Extraktion der Extremitätenableitungen die Elektrode O3 als cV_R verwendet

(s. Abbildung 24 (S. 53), Formel 7 (S. 56) und Formel 8 (S. 56)). Allerdings wurde O3 auch als Brustwandelektrode für cV_1 verwendet (s. Abbildung 24 (S. 53)).

Wenn man nach Formel 8 (S.56) den Wert für aVR_c berechnen möchte und dazu die Elektroden wie in Abbildung 24 verwendet, ergibt sich folgendes:

$$aVR_c = O3 - (O9 + O7)/2$$

Formel 11: Berechnung für aVR_c unter Anwendung der Standardelektroden für die Extraktion der kapazitiven Ableitungen (nach Formel 8, S. 56).

Bei der Berechnung von V_{1c} unter Verwendung der Standardelektroden, ergibt sich nach Formel 9 (S. 57) folgendes:

$$V_{1c} = O3 - (O9+O7+O3)/3$$

$$3V_{1c} = 3O3 - O9 - O7 - O3$$

$$3V_{1c} = 2O3 - O9 - O7$$

$$V_{1c} = \frac{2}{3}O3 - O9/3 - O7/3$$

$$V_{1c} = \frac{2}{3} \times (O3 - (O9+O7)/2)$$

$$V_{1c} = \frac{2}{3} \times aVR_c$$

Wie die Berechnung zeigt, betragen die Werte der Amplituden aus Ableitung V_{1c} zwei Drittel der Werte der Amplituden aus Ableitung aVR_c . Dies ist der Grund dafür, dass die Ableitungen V_{1c} und aVR_c nahezu identisch aussehen, wenn die Elektroden für die Extraktion der Ableitungen nach dem vorgegebenen Standard gewählt wurden. Wenn man die EKGs (z.B. Abbildung 26, S. 68, und Abbildung 29, S. 72) im Vergleich betrachtet, kann man von der Annahme ausgehen, dass die Werte für V_{1c}/aVR_c wahrscheinlich eher denen von aVR aus dem kEKG entsprechen als denen von V_1 . Dies ist dann auch der wahrscheinlichste Grund dafür, dass die Korrelationen für Ableitung V_1 in Tabelle 7 (S. 65) und Tabelle 8 (S. 66) nicht signifikant sind, während die anderen beiden Brustwandableitungen teilweise sogar hoch signifikant korrelieren. Dies ist also ein Problem, welches sich aus dem begrenzten Feld des kapazitiven Elektroden-Arrays ergibt, indem es keine ausreichende Möglichkeit gibt, V_{1c} so abzuleiten, dass es mit V_1 aus dem kEKG vergleichbar ist. Hier ist eine Überarbeitung des kapazitiven EKG-

Gerätes notwendig, z.B. indem mehr Elektroden zur Verfügung stehen und zur Extraktion von V_{1c} und aVR_c verschiedene Elektroden verwendet werden können.

Bei den anderen beiden für Vorderwandinfarkte typischen Ableitungen I und aVL bzw. entsprechend I_c und aVL_c nimmt die herznahe Ableitung der Extremitätenelektroden beim kapazitiven EKG-System offenbar keinen so großen negativen Einfluss auf das Ergebnis der Korrelation zwischen cEKG und kEKG (s. Tabelle 8, S. 66). Dies könnte daran liegen, dass die beiden Armelektroden (im cEKG bei gewähltem Standard $cVR=O3$ und $cVL=O9$) den dominanten Einfluss auf diese beiden Ableitungen haben. Sowohl bei Ableitung I als auch bei Ableitung aVL zeigt der Vektor zum linken Arm des Patienten. Obwohl in die Berechnung von aVL/aVL_c auch der Wert der Fußelektrode (im cEKG bei gewähltem Standard $cVF=O7$) mit eingeht (s. Kap. 2.6), scheint der Einfluss dieser Elektrode nur minimal zu sein, so dass die Korrelationen trotz der herznahen Messung mittels cEKG signifikant sind. Diese Einschätzung wird durch die Tatsache unterstrichen, dass man auch bei der konventionellen EKG-Registrierung im Notfall die Armelektroden an den Schultern des Patienten positioniert, also sehr viel herznaher als die Konvention eigentlich vorgibt, und es trotzdem keinen signifikanten Einfluss auf die Auswertbarkeit des so registrierten konventionellen EKGs gibt. Der Abstand zwischen der rechten Schulter und O3 bzw. der linken Schulter und O9 ist je nach Körpergröße und -fülle des Patienten relativ gering, so dass dieser Abstand nur geringen Einfluss auf die Vergleichbarkeit der Ableitungen zwischen cEKG und kEKG hat und man sagen kann, dass das kapazitive Elektroden-Array hierfür offenbar ausreichend konstruiert ist.

4.1.2 HINTERWANDINFARKTE

Bei den registrierten Hinterwandinfarkten fielen die Korrelationen in den infarkttypischen Ableitungen II, III und aVF jedoch zum größten Teil nicht signifikant aus, so dass hier keine zuverlässige Diagnose mittels cEKG möglich war. Nur die ST-Hebungen in Ableitung III korrelierten signifikant. In Tabelle 9 (S. 70) lässt sich ablesen, dass alle Mittelwerte der Amplituden (mit Ausnahme von der R-Zacke in Abl. II) im cEKG geringer sind als im kEKG, was primär auf die herznahe Registrierung des kapazitiven EKGs zurückzuführen ist. Bezüglich der Ableitungsvorschriften für das cEKG

(Formel 7 und Formel 8 (S. 56)) fällt auf, dass die Ableitungen II_c , III_c und aVF_c alle eine Gemeinsamkeit haben: sie werden mithilfe der „Fußelektrode“ cVF gebildet (bei verwendetem Standard im cEKG Elektrode O7). Dies hat zu der Annahme geführt, dass diese Elektrode möglicherweise bei den Messungen zu dicht an den anderen Extremitätenelektroden lag, so dass die Potentialdifferenz zwischen den jeweiligen Elektroden zu gering ausfiel. Dies könnte auch die Begründung dafür sein, dass die Ableitung III_c am besten von allen abgebildet war (s. Abbildung 29, S. 72) und signifikant mit Ableitung III des kEKGs korrelierte. In dieser Ableitung sind die Amplituden für die ST-Hebungen im kEKG und cEKG am höchsten, verglichen mit den ST-Hebungen aus den Ableitungen II und aVF.

Streng genommen muss man den im Allgemeinen als Hinterwandinfarkt bezeichneten Myokardinfarkt als inferioren Infarkt bezeichnen, da die Ischämie meistens den diaphragmalen Anteil des Herzens betrifft und demzufolge inferior liegt (Schuster und Trappe 2005) (s. auch Tabelle 1, S. 36). Möglicherweise lag die Elektrode cVF dementsprechend nicht kaudal genug, um die posteriore und inferiore Herzwand vollkommen abbilden zu können. Dies hat zu der Überlegung geführt, an das räumlich begrenzte Elektroden-Array eine weitere kapazitive externe Elektrode als Ersatz für O7 anzubringen und am unteren linken Rücken des Patienten zu positionieren, um die genannte Vermutung zu bestätigen oder verwerfen zu können.

4.1.3 QT-ZEITEN

Die überzeugenden Ergebnisse bezüglich der ausgewerteten QT_c -Zeiten waren zu erwarten, da in früheren Studien bereits gezeigt werden konnte, dass das kapazitive EKG grundsätzlich dasselbe Signal ohne Qualitätsverluste erfasst wie das konventionelle EKG. Dies wurde bewiesen, indem die kapazitiven Elektroden vom Elektroden-Array getrennt und direkt neben der jeweiligen konventionellen Elektrode platziert wurden (Oehler et al. 2008 a). Da die QT_c -Zeit unabhängig von der Position der Elektrode gleich ist, sind die in dieser Arbeit durchgeführten Korrelationen hochsignifikant.

4.2 DISKUSSION DER ERGEBNISSE DES 2. TEILS DER ARBEIT

Der zweite Teil der Studie fokussierte die Problematik der zu verbessernden diagnostischen Aussagekraft des kapazitiven EKG-Systems für Hinterwandinfarkte. An das Elektroden-Array wurde eine externe kapazitive Elektrode angebracht, die am unteren linken Rückenbereich des Patienten platziert wurde. So wurde das Einthoven-Dreieck zwischen den immer noch herznah gelegenen „Armelektroden“ aus dem Elektroden-Array und der externen Elektrode als „Fußelektrode“ gebildet und damit erheblich vergrößert (s. Abbildung 24, S. 53). Nach der Registrierung und Auswertung der EKGs von 9 Patienten mit Hinterwandinfarkt, konnten die Korrelationen und auch die deutlich besseren EKG-Registrierungen bereits zeigen, dass die externe kapazitive Elektrode zu einer deutlichen Verbesserung in der Abbildung der HWIs im cEKG geführt hat.

Die Korrelationen zwischen cEKG und kEKG von den 9 Patienten mit HWI zeigen deutlich bessere Ergebnisse als im ersten Abschnitt der Arbeit. Die meisten Amplituden (mit Ausnahme der R-Zacken in III und aVF) korrelierten signifikant beim Vergleich von cEKG und kEKG, insbesondere die ST-Hebungen in den Ableitungen II, III und aVF zeigten eine signifikante Korrelation, so dass nun auch eine Diagnose von STEMIs der Hinterwand mit dem modifizierten kapazitiven EKG-Gerät möglich ist.

Die nicht-signifikante Korrelation der R-Zacke in III und aVF ist vermutlich einerseits auf die geringe Patientenzahl ($n = 9$) zurückzuführen und andererseits auf die grundsätzlich unterschiedliche Position der Elektroden bei cEKG und kEKG. Weiterhin zeigten sich die Korrelationen der Amplituden der übrigen Ableitungen weitestgehend nicht signifikant. Dies ist vermutlich auf die geringe Patientenzahl und die unterschiedliche Verteilung der indirekten Infarktzeichen aufgrund der unterschiedlichen Position der Elektroden bei cEKG (herznah) und kEKG (herzfern) zurückzuführen.

Es wurden auch 8 weitere Patienten mit Vorderwandinfarkt bzw. Blockbildern im EKG im zweiten Teil der Arbeit registriert. Da diese Gruppe jedoch relativ klein und inhomogen ist und die Vorderwandinfarkte bereits im ersten Teil der Studie ohne zusätzliche Elektrode zu diagnostizieren waren, wurden hier keine getrennten Korrelationen und Auswertungen durchgeführt.

4.3 VOR – UND NACHTEILE DER KONVENTIONELLEN EKG-SYSTEME

Nach Beschreibung der konventionellen EKG-Elektrode in Kapitel 2.1 (S. 26) kann man einerseits die Vorteile dieser Messtechnik erkennen, als auch ihre Nachteile, wie es schon von diversen Autoren in den vergangenen Jahrzehnten diskutiert worden ist (z.B. in Richardson (1967), Searle und Kirkup (2000), Lim YK et al. (2004), Gruetzmann et al. (2007) und Lee et al. (2010)). Vorteile sind unter anderem, dass es bei den verwendeten Klebeelektroden, zu einer Reduzierung möglicher Bewegungsartefakte kommt, die bei Verschiebungen der Elektrode gegenüber der Haut entstehen können. Dies ist unter anderem durch die Elektrolytbrücke zwischen Elektrode und Haut gewährleistet. Daraus ergibt sich aber auch gleichzeitig ein Nachteil, denn trocknet das Gel aus, ist die Leitfähigkeit eingeschränkt, weshalb die Elektroden beim Langzeitgebrauch erneuert werden müssen. Auch der Klebering löst sich nach einiger Zeit von der Haut, insbesondere wenn der Patient schwitzt oder bei der täglichen Körperhygiene Wasser oder Cremes auf den Klebefilm aufbringt. Eine längere Applikation kann zu Hautirritationen durch Kleber und Elektrolytgel führen. Auch bei den Saugelektroden kann es durch den Unterdruck, der die Elektroden am Körper hält, zu kleinen Hämatomen kommen.

Konventionelle Elektroden sind seit vielen Jahrzehnten im alltäglichen Gebrauch und werden weltweit nach einheitlicher Konvention zur Registrierung von EKGs verwendet. Bei der konventionellen EKG-Registrierung ist die Anpassung an unterschiedliche Körpergrößen und -formen leicht zu realisieren, da jede Elektrode einzeln mit dem EKG-Gerät verbunden wird. In Notfallsituationen kostet es unter Umständen jedoch zu viel Zeit, ein 12-Kanal-EKG abzuleiten, da der Patient zunächst entkleidet werden muss, die Haut entsprechend präpariert werden muss (evtl. sogar durch Entfernen starker Behaarung oder Trocknen der Haut bei Patienten, die im Schock sind und transpirieren) und alle Elektroden, nachdem sie an vorgeschriebener Stelle angebracht wurden, einzeln mit dem EKG-Gerät verkabelt werden müssen. Dies kann mehrere Minuten in Anspruch nehmen, wodurch sich der diagnostische Ablauf unter Umständen um lebenswichtige Minuten verzögert, insbesondere bei Patienten mit akutem ST-Hebungsmyokardinfarkt oder malignen Herzrhythmusstörungen.

Weiterhin sind Klebeelektroden als Einwegprodukte erhältlich, die bei Versagen des Kleberinges oder Aufbrauchen der Elektrolytbrücke gewechselt werden müssen. Sie sind auch nach kurzem Gebrauch in der Regel nicht wiederverwendbar, wenn sie einmal vom Körper des Patienten entfernt wurden, so dass der Kostenaspekt hier nicht zu vernachlässigen ist. In Notfallsituationen werden nahezu ausschließlich Klebeelektroden verwendet, da im Rettungseinsatz vor Ort keine Anlagen zum Aufbau des Unterdrucks für Saugelektroden vorzufinden sind.

Konventionelle Elektroden benötigen engen Kontakt zur Körperoberfläche über die Elektrolytbrücke, so dass eine Messung aus der Distanz mit Luft, Wasser oder anderen Medien zwischen Elektrode und Haut nicht möglich ist. Auf kranke Hautareale, die durch große Wund- oder Verbrennungsflächen geschädigt sind, können konventionelle Elektroden schlecht bis überhaupt nicht appliziert werden, da sie das Gewebe weiter schädigen oder überhaupt nicht haften würden.

4.4 VOR- UND NACHTEILE DES KAPAZITIVEN EKG-SYSTEMS

Im Folgenden soll auf Vor- und Nachteile kapazitiver Elektroden näher eingegangen werden. Nachdem unterschiedliche Aspekte bisheriger Berichte zusammengefasst werden, wird auf spezielle Aspekte des hier verwendeten kapazitiven EKG-Systems im Rahmen der klinischen Untersuchung eingegangen.

4.4.1 VORTEILE KAPAZITIVER ELEKTRODEN

Bereits in den frühen Publikationen über kapazitive Elektroden (Richardson (1967), Richardson et al. (1968)) wurde der wesentliche Vorteil der Elektroden in der Langzeitüberwachung gesehen, welcher weiter durch neuere Publikationen ausgebaut wurde, die sich auf den Einsatz im häuslichen Umfeld bei einer immer älter werdenden Weltbevölkerung beziehen (Lim YK et al. (2004), Lim YG et al. (2006), Lim YG et al. (2007), Kim et al. (2007)). Hier spielen Begriffe wie „*Telemonitoring*“ (Fernüberwachung der Herz-Kreislauffunktion) und „*Personal Healthcare*“ (persönliche Gesundheitsfürsorge) eine wichtige Rolle. Kapazitive Elektroden bieten in diesen Bereichen den Vorteil, dass sie kein Elektrolytgel brauchen, welches sich über die Dauer der Anwendung aufbrauchen könnte und es zu

keiner Hautirritation im Bereich der Elektroden kommt, da sie aus der Distanz (kontaktlos) messen und auch körperfern zum Einsatz kommen können, wie im Beispiel der EKG-Aufzeichnung in einer Badewanne (Lim YK et al. 2004). Dies leitet auch schon zu dem nächsten maßgeblichen Vorteil weiter, den kapazitive Elektroden gegenüber den konventionellen Ag/AgCl-Elektroden zu bieten haben. Dieser liegt in der Möglichkeit durch isolierende Schichten wie Haare, Wundverbände und sogar Kleidung hindurch zu messen, da sie das EKG-Signal erfassen können ohne direkten Hautkontakt zu haben. Daraus ergeben sich weitere Vorteile, die im klinischen Alltag gut genutzt werden könnten. Es ist nicht notwendig die Haut des Patienten vorzubereiten (wie etwa durch Rasieren oder Trocknen der Haut), Elektrolytgel wird zur elektrischen Kopplung zwischen Körper und Elektrode nicht gebraucht. Es wurde bereits in einigen Studien untersucht, welchen Einfluss verschiedene Materialien und die Dicke der isolierenden Schicht zwischen Haut und Elektrode auf die Signalqualität haben. Dabei hat sich gezeigt, dass die Signalqualität sowohl mit der Schichtdicke abnimmt, als auch beim Registrieren des Signals durch synthetische Textilien wie Polyester. Wird eine Schicht aus Baumwolle, wie beispielsweise bei einem handelsüblichen T-Shirt, zwischen Elektrode und Haut gelegt, ist der Qualitätsverlust des EKG-Signals minimal. Dies liegt unter anderem daran, dass Baumwolle nahezu keine statische Aufladung erfährt (Lim YG et al. (2006), Aleksandrowicz et al. (2007), Oehler et al. (2008 a), Oehler et al. (2009)). Es wurde bereits in verschiedenen Settings versucht, den besonderen Vorteil kapazitiver Elektroden, durch isolierende Schichten hindurch zu messen, zu nutzen. Dies geschah durch den Einbau in Bürostühle (z.B. Steffen et al. (2007)), Autositze (Walter et al. 2011), Toilettensitze (Baek et al. 2008), Stühle in Ambulanzwartezonen (Czaplik et al. 2012), in einen Operations-Tisch (Wartzek et al. 2011) oder in Matratzen (Lim YG et al. 2007). Denkbar ist auch das Messen durch Verbände hindurch oder in Situationen, in denen ein direkter Kontakt zur Haut nicht wünschenswert ist, z.B. bei Verbrennungsopferten, wie schon Clippingdale et al. 1994 erkannt haben. Diese kontaktlose Messung wird mit konventionellen Elektroden aufgrund ihrer Funktionsweise (s. Kap. 2.3, S. 37) niemals möglich sein.

4.4.2 NACHTEILE KAPAZITIVER ELEKTRODEN

Die Möglichkeit, durch Schichten isolierender Materialien zwischen Elektrode und Haut hindurch zu messen, birgt jedoch auch das Problem, dass es somit keinen direkten Kontakt gibt, der Bewegungsartefakte reduzieren könnte, wie es bei konventionellen Elektroden der Fall ist. Die kapazitiven Elektroden unterliegen nahezu immer einer relativen Bewegung zwischen Körper und Haut. Wie in Kapitel 2.4.2 (S.43) beschrieben, spielt die Notwendigkeit des konstanten und möglichst parallel verlaufenden Abstandes zwischen Haut und Elektrode eine wichtige Rolle bei der Signalregistrierung, da der Abstand der Elektrode zur Haut und die Fläche der Elektrode in die Berechnung der Kapazität des Systems mit eingehen. Wenn sich der Abstand der Elektrode zur Haut aufgrund von Atembewegungen oder Bewegung des Patienten (z.B. Zittern oder muskuläre Anspannungen) verändert oder die Auflagefläche sich stark verändert, dann führt dies zu Artefakten bei der EKG-Registrierung. Für dieses Problem gab es schon verschiedene Lösungsansätze. Beispielsweise wurden dünne, flexible kapazitive Elektroden gebaut, um eine bessere Körperanpassung zu realisieren, wobei auch der Einfluss der Größe der Elektroden untersucht wurde (Lee et al. 2010). Eine andere Arbeitsgruppe erzielte vielversprechende Ergebnisse, indem sie die Elektrodenoberfläche mit einer Art Schaumstoff beschichteten, welcher sich besser an Hautunebenheiten anpassen konnte (Gruetzmann et al. 2007). Ein Grund, warum das kapazitive EKG nicht schon in den 60er oder 70er Jahren in die klinische Medizin eingeführt wurde, ist sicherlich, dass es auch zur Software-Weiterentwicklung kommen musste, um Atem- und Bewegungsartefakte besser filtern zu können ohne einen Verlust des eigentlichen vom Herzen ausgehenden Signals in Kauf zu nehmen. Filter-Algorithmen sind auch beim konventionellen analogen und digitalen EKG-System notwendig (Kligfield et al. 2007), jedoch unterliegt das kapazitive EKG-System diesbezüglich aufgrund seines Aufbaus und seiner Funktion besonderen Anforderungen. Auch die Konstruktion, der Aufbau und die Abschirmung von Störsignalen (z.B. in Prance et al. (2000)) bei kapazitiven Elektroden mussten mehr an die potentiellen Anwendungsgebiete angepasst werden, um die Signalqualität zu verbessern. Diese notwendigen Weiterentwicklungen der Technik wurden

bereits von anderen Forschungsgruppen diskutiert, bspw. von Lim YG et al. (2007).

4.4.3 VOR- UND NACHTEILE DES IN DIESER ARBEIT VERWENDETEN KAPAZITIVEN EKG-SYSTEMS

Handlungsabläufe in der Notfallmedizin haben sich verändert. Eine schnelle Datenerfassung, ggf. folgende Datenübermittlung und der rasche Transport in ein geeignetes Krankenhaus spielen insbesondere bei der Behandlung von akuten Myokardinfarkten eine wichtige Rolle. Es hat sich gezeigt, dass bei Patienten, bei denen die „*Contact-to-Balloon*“-Zeit (Zeit bis zur perkutanen Koronarintervention (PCI)) verkürzt werden konnte, eine signifikante Reduktion der 30-Tages-Mortalität und der Ein-Jahres-Mortalität erreicht werden konnte (Scholz et al. 2012). Durch die einfache und schnelle Anwendungsmöglichkeit des in dieser Studie verwendeten kapazitiven EKG-Systems, welches sogar durch Kleidung hindurch EKG-Signale erfassen kann (Oehler et al. (2008 a), Oehler et al. (2009)), ist eine weitere Verkürzung der Handlungsabläufe im Notfallmanagement von Patienten mit akutem Koronarsyndrom möglich. Es bedarf nahezu keiner Vorbereitungszeit, da das kompakte, tragbare, kapazitive EKG-Gerät nach Auffinden des Fixpunktes auf dem Brustkorb des Patienten platziert wurde, die Anpassung der Elektroden durch leichtes Drücken optimiert, die galvanische Klammerelektrode am Arm befestigt wurde und die Registrierung nach wenigen Sekunden starten konnte. Auch nach dem Hinzuziehen der externen kapazitiven Elektrode hat sich die Zeit bis zur Registrierung nicht wesentlich verlängert, da die Elektrode lediglich am unteren Rücken des Patienten positioniert wurde und die Anpassung an dieser Stelle automatisch geschah, da der Patient mit seinem Körper auf der Elektrode lag. Für diese Vorgänge ist ein Zeitaufwand von wenigen Sekunden notwendig, so dass der Aufwand sehr gering gehalten werden kann. Dies könnte auch dazu führen, dass insbesondere prähospital EKGs häufiger geschrieben werden. In einer Stellungnahme der American Heart Association zu prähospitalen EKGs bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom (Ting et al. 2008) heißt es, dass in weniger als 10% der Patienten mit STEMI ein prähospital EKG geschrieben wird. Weiterhin seien die Informationen, selbst wenn ein prähospital EKG geschrieben

wurde, oft unzureichend weitergeleitet worden. Eine Studie in den USA (Diercks et al. 2009) hat gezeigt, dass nur bei 27,4 % der Patienten, die von einem Rettungsteam wegen akuter Brustschmerzen ins Krankenhaus gebracht wurden, ein prähospital EKG registriert wurde. Bei den übrigen Patienten wurde erst im nächstgelegenen Krankenhaus das erste Mal eine EKG aufgezeichnet. Ein Vergleich dieser beiden Gruppen zeigte, dass Patienten, bei denen ein prähospital EKG geschrieben wurde, schneller einer Reperfusionstherapie zugeführt wurden, was höchstwahrscheinlich zu einer geringeren Mortalität führte. Es wurde vermutet, dass einerseits die Kosten für das EKG-Equipment und andererseits die Schulung des Personals in Applikation und Interpretation eines EKGs sowie die technische Übertragung der Daten an einen qualifizierten Arzt die limitierenden Faktoren darstellten. Mit dem hier vorgestellten kapazitiven EKG-System kann eine deutliche Zeitersparnis durch den geringeren Aufwand und die einfache Applikation ebenfalls dazu führen, dass in der Prähospital-Phase häufiger ein EKG geschrieben wird. Durch die wiederverwendbaren Elektroden ist das System langfristig kostengünstig und durch das kompakte Design überall einsetzbar.

Das Problem der Bewegungsartefakte bei kapazitiven Elektroden wurde in dieser Studie versucht zu verringern, indem die Elektroden im Array gefedert gelagert wurden (s. Kap. 2.5, S. 47), so dass eine gewisse vertikale Anpassung an den Körper gewährleistet war. Reine Atemartefakte konnten mittels Filter-Software größtenteils entfernt werden. Im Verlauf der Studie zeigte sich, dass die Anpassung des kapazitiven Systems an den Patientenkörper bei Patienten mit genügend Unterhautfettgewebe am besten funktionierte, da sich die Haut ebenfalls an die Elektroden – insbesondere auch in der horizontalen Ebene – anpassen konnte. Bei sehr schlanken Patienten, kam es dagegen häufiger zu Problemen bei der Anpassung des Elektroden-Arrays an die Körperoberfläche, da die Elektroden gerade im Bereich der Rippen nicht ausreichend angepasst werden konnten. Wegen ihrer Größe, war es weder möglich sie gänzlich auf einer Rippe oder auf Höhe des Interkostalraums zu platzieren, so dass es in solchen Fällen schwierig war eine parallel verlaufende Auflagefläche zu ermöglichen. Hier

ist eine Reduktion der Elektrodengröße, sowie eine Verbesserung der Ergonomie des Systems unabdinglich.

Weiterhin ist bezüglich unterschiedlicher Körperkonstitutionen jedes einzelnen Patienten nicht nur sein Ernährungszustand mit zu bedenken, sondern auch andere Aspekte wie die Körpergröße im Allgemeinen. Bei kleineren schlankeren Patienten deckt das Elektroden-Array mit seinem gleich bleibenden Durchmesser einen größeren Teil der Körperoberfläche ab, als bei großen, stämmigen Patienten. Mit dem kapazitiven EKG-Gerät ist also die Anpassungsfähigkeit an unterschiedliche Körpermaße beschränkt, während das konventionelle EKG-Gerät hier keinerlei Einschränkungen unterliegt.

Ebenfalls im Zusammenhang mit der begrenzten Größe des Elektroden-Arrays steht die Einschränkung des Gerätes bezüglich der Abbildung der links-lateralen Brustwand, so dass die Ableitungen V_{4c} - V_{6c} nicht analog zum kEKG erfasst werden können. Bei der Vielzahl der in dieser Studie registrierten Vorderwandinfarkte waren diese Ableitungen für die Diagnose STEMI jedoch nicht zwingend notwendig. Bei reinen Lateralwandinfarkten mit ST-Strecken-Hebungen in den Ableitungen V_4 - V_6 müsste man sich jedoch beim cEKG auf indirekte Infarktzeichen, wie spiegelbildliche ST-Strecken-Senkungen, in den abgebildeten Ableitungen verlassen.

Auch wenn das Gewicht des tragbaren kapazitiven EKG-Gerätes grundsätzlich bei einem gesunden Probanden keine starke Belastung beim Auflegen auf den Brustkorb darstellt, selbst wenn man zum Anpassen leichten Druck ausüben muss, ist zu bedenken, dass Patienten mit akuten Brustschmerzen ein kompaktes Gerät, wie das hier verwendete, als belastend und sehr schwer auf der Brust empfinden können. Daher ist es notwendig, den Tablet-PC langfristig vom Elektroden-Array zu trennen, um einerseits das Gewicht des auf dem Patienten liegenden Systems zu verringern und andererseits eine bessere Anpassung des Arrays an die Körperoberfläche zu ermöglichen, wenn es nicht mehr unter dem starren Tablet-PC montiert ist. Diese Modifikation des vorliegenden Prototyps wurde bereits für Folgestudien durchgeführt.

4.5 LIMITATIONEN BEDINGT DURCH DAS STUDIENDESIGN

Im vorliegenden Studiendesign wurden die kapazitiven EKGs mit den konventionellen EKGs verglichen, die vom Rettungsteam oder einem auswärtigen Krankenhaus geschrieben wurden. Wie in Tabelle 6 (S. 63) abzulesen, lag teilweise eine beträchtliche Zeitspanne zwischen Symptombeginn und Ankunft im Herzkatheterlabor. Analog dazu ist auch eine nicht außeracht zu lassende Zeitspanne zwischen konventionellem und kapazitivem EKG zu bedenken. In der Zeit zwischen den beiden EKGs können sich insbesondere die ST-Hebungen durch medikamentöse Therapie (s. Kapitel 1.4.6.5, S. 24) auf dem Transportweg verringert haben oder durch ein Nichtansprechen darauf, durch Fortschreiten der Ischämie oder durch unzureichende Therapie vergrößert haben. Das Studiendesign ist hier zugunsten des Patienten ausgerichtet, da man die *Contact-to-Balloon-Zeit* (Zeit von Erstkontakt zum Patienten bis zur Ballondilatation per Herzkatheter) nicht verlängern wollte, um vor Ort zusätzlich zum kapazitiven EKG erneut ein konventionelles 12-Kanal-EKG zu schreiben. Während des Messvorgangs wurde keinerlei Zeit verloren, da die EKG-Registrierung parallel zu den Vorbereitungen des Patienten für die Herzkatheteruntersuchung erfolgen konnte. Durch diesen Zeitunterschied zwischen cEKG und kEKG und damit verbundene unberechenbare Möglichkeiten der EKG-Veränderungen war bedingt durch das Studiendesign der Vergleich der beiden EKGs nur mit oben genannten Einschränkungen möglich.

Die jeweiligen Elektrokardiogramme wurden lediglich durch manuelles Vermessen und nachfolgende statistische Auswertung verglichen. Es wurde nicht geprüft, ob ein unabhängiger Arzt ausschließlich mithilfe des kapazitiven EKGs dieselben therapeutischen Entscheidungen getroffen hätte, wie aufgrund des konventionellen EKGs geschehen. Wie schon in Kapitel 4.1 (S. 77) diskutiert, ist die Amplitude der Ausschläge in ihrem Absolutwert nicht gleich der Ausschläge im kEKG. Weiterhin ist hier eine Kontrollgruppe von gesunden Patienten oder Patienten mit NSTEMI sinnvoll. Um den Vergleich des kapazitiven EKGs mit dem als Goldstandard dienenden konventionellen EKGs zuverlässiger zu gestalten, ist in Folgestudien eine Anpassung des Studiendesigns notwendig.

4.6 AUSBLICK

Diese Arbeit konnte bereits als Basis für eine weiterführende Studie mit einem modifizierten kapazitiven tragbaren EKG-System dienen (FIDET = Fast Infarction Diagnosis ECG Trial (Rasenack et al. 2012)). Bei diesem modifizierten Gerät sind der Tablet-PC und das Elektroden-Array voneinander getrennt. Die Sensorfläche hat einen geringeren Durchmesser und die Anzahl der Elektroden ist erhöht worden. Alle Elektroden sind auf einer Art Kissen gelagert, um die Körperanpassung zu optimieren. Auch das Studiendesign ist angepasst worden. Die Sensitivität und die Spezifität bezüglich der Diagnose von ST-Hebungs-Myokardinfarkten werden an 250 Patienten mit ACS gemessen, so dass es nicht nur zur Diagnose, sondern auch zum Ausschluss der Diagnose STEMI mittels cEKG kommen soll. Die EKG-Auswertung erfolgt von zwei unabhängigen Prüfärzten. Weiterhin werden die Registrierungszeiten gemessen, um zu belegen, was in dieser Arbeit bereits vermutet wurde, nämlich dass die Registrierung eines EKGs mithilfe des kapazitiven EKG-Gerätes sehr viel schneller möglich ist, als das Applizieren von zehn herkömmlichen galvanischen Elektroden für die konventionelle EKG-Registrierung. Außerdem wird eine Differenz von maximal 10 Minuten zwischen kEKG- und cEKG-Registrierung vorausgesetzt, um die Vergleichbarkeit der beiden EKGs zu optimieren.

Die Weiterentwicklung dieses Gerätes könnte von großem Nutzen im Bereich der Notfallmedizin werden, um einen schnelleren und einfacheren diagnostischen Zugang zum Herzen zu erlangen. Durch die genannten besonderen Eigenschaften durch isolierende Materialien zu messen und die relativ unkomplizierte Applikation (nicht jede Elektrode muss einzeln an die richtige Position gebracht werden), ist eine Schulung von Rettungsteams einfach und schnell möglich, so dass es zu einem häufigeren und früheren Einsatz des EKGs bei Notfalleinsätzen, insbesondere bei Patienten mit Brustschmerzen, führen könnte.

Auch im Bereich „personal healthcare“ ist das Gerät zur Heimanwendung aufgrund des Designs denkbar. Wegen des kompakten Elektroden-Arrays, ist das kapazitive EKG-System leichter zu applizieren, da eine Verwechslung der Elektroden, wie beim kEKG, nicht möglich ist. Sobald ein Patient über Brustschmerzen klagt, könnte er selbst ein EKG registrieren, welches dann

per Fernüberwachung ausgewertet werden kann. Hiermit könnte die Zeit von Symptombeginn bis PCI erheblich verkürzt werden.

Weiterhin ist eine Integration des Systems beispielsweise in Matratzen der Betten auf einer Intensivstation, in die Trage eines Rettungswagens oder in den Tisch im Herzkatheterlabor denkbar.

5 ZUSAMMENFASSUNG

In der durchgeführten Pilotstudie zur Prüfung der diagnostischen Aussagekraft des tragbaren kapazitiven EKG-Systems bei Patienten mit akutem ST-Hebungs-Myokardinfarkt konnte gezeigt werden, dass Vorderwandinfarkte zuverlässig abgebildet werden. Nach Hinzuziehen einer zusätzlichen externen kapazitiven Elektrode, konnten die anfangs weniger überzeugenden Ergebnisse bezüglich der Hinterwandinfarkte deutlich verbessert werden, so dass auch hier eine zuverlässige Diagnose durch das kapazitive EKG-System erfolgen konnte.

Obwohl es sich insgesamt um eine relativ kleine Patientengruppe handelt, war es bereits möglich, mittels dieser Pilotstudie Störfaktoren auszumachen bzw. Faktoren zu ermitteln, die verändert werden müssen, um die diagnostische Qualität des kapazitiven EKG-Systems weiter zu erhöhen und damit den in dieser Arbeit vorliegenden Prototyp weiter zu entwickeln.

Zu diesen Faktoren zählt die bessere anatomische Anpassung, die einerseits durch die Trennung des Tablet-PC vom Elektroden-Array realisiert werden soll, wodurch auch das auf der Brust des Patienten lastende Gewicht reduziert wird. Andererseits muss die Anpassung an den Körper durch eine Elektroden-Federung erreicht werden, die nicht nur in der Vertikalen arbeitet, sondern sich auch in der horizontalen Ebene anpasst. Durch eine Verkleinerung der Sensorfläche der einzelnen Elektroden können diese bei sehr schlanken Patienten im Bereich der Rippen besser aufliegen.

Eine zielorientierte Vergrößerung des Elektroden-Arrays wurde bereits in dieser Studie durch die externe kapazitive Elektrode erreicht. Es wäre aufgrund klinischer Gesichtspunkte jedoch wünschenswert, das Elektroden-Array weiterhin anzupassen, um zum einen die links-laterale Wand (V_4 - V_6 , ggf. sogar V_7 - V_9) zur zuverlässigen Diagnostik von Lateralwandinfarkten besser erfassen zu können. Zum anderen sollte ein Ziel sein, eine Möglichkeit zu finden, die Ableitung V_1 auch im kapazitiven EKG abzubilden. Mittels Erhöhung der Anzahl an kapazitiven Elektroden im Array könnte eine größere Auswahl an Elektroden mit guter Signalqualität erzielt werden, so dass sich die Signalqualität dadurch verbessern sollte. Auch wäre man nicht darauf angewiesen, dieselbe Elektrode als cV_1 und cV_R zu verwenden.

6 ANHANG

Diese Arbeit wurde in einer Fachzeitschrift veröffentlicht. Es folgt die Publikation:

Weil MB, Oehler M, Schilling M, Maier LS (2012): First clinical evaluation of a novel capacitive ECG system in patients with acute myocardial infarction. Clin Res Cardiol 101, 165-174

First clinical evaluation of a novel capacitive ECG system in patients with acute myocardial infarction

Mareike B. Weil · Martin Oehler ·
Meinhard Schilling · Lars S. Maier

Received: 20 June 2011 / Accepted: 21 October 2011 / Published online: 8 November 2011
© The Author(s) 2011. This article is published with open access at Springerlink.com

Abstract

Objective The ECG plays a central role in the rapid diagnosis of acute myocardial infarctions (MI). In haemodynamically instable patients, adhesion of electrodes sometimes is difficult and assessing ECGs through layers of clothes has not been done so far. A novel capacitive measurement of ECG signals is possible without skin contact. Whether this technical innovation can be used in patients with MI is unclear.

Methods We evaluated a capacitive ECG system (cECG) in patients with anterior and inferior ST elevation MI (STEMI) as compared to patients without ST elevations in anterior and inferior leads. The cECG was assessed using a sensor array consisting of 15 electrodes of which the classical leads I, II, III, aVL, aVF and V_1 – V_3 were calculated from. 66 patients were included in the study. In addition to the conventional ECG (kECG) the novel cECG was registered before reperfusion therapy was started.

Results In a first round, 19 patients presented with anterior MI, 23 with inferior MI, and 7 either with left bundle branch block or lateral MI. Regarding anterior MI, a significant correlation ($P < 0.05$) was found between ST elevations in leads I, aVL, V_2 and V_3 comparing cECG and kECG. In inferior MI, there was only a significant

correlation ($P < 0.05$) in lead III between cECG and kECG, but not in II and aVF. Therefore, 17 additional patients were included in the study by placing an additional electrode further away from the sensor array on the chest. ST elevations now correlated in all inferior leads II, III and aVF ($P < 0.05$) as measured in 9 patients with inferior MI. In addition, in 8 patients an inferior MI was correctly ruled out.

Conclusion It is possible to identify STEMIs by cECG. This innovative technique could play an important role in the pre-hospital period as well as in the hospital.

Keywords Capacitive electrocardiography · Clinical cardiology · Coronary heart disease risk · Ischemic heart disease · Myocardial infarction

Introduction

ECG

The ECG is a central diagnostic tool for heart diseases since it was described by Einthoven more than one century ago [1]. Besides the assessment and differentiation of arrhythmias, the ECG becomes more and more important in the early diagnosis of myocardial infarction in addition to rapid treatment as urged by current guidelines of many cardiological societies [2, 3]. This is even more important in the pre-hospital period to quickly assess ST elevation myocardial infarction (STEMI), transfer ECG signals to a PCI centre, and to initiate adequate and rapid reperfusion therapy [4].

Unfortunately, when trying to assess an ECG in haemodynamically instable patients such as patients being in pre-shock or shock, the adhesion of conventional

M. B. Weil and M. Oehler contributed equally to this work.

M. B. Weil · L. S. Maier (✉)
Department of Cardiology and Pneumology/Heart Center,
Georg-August-University Göttingen, Robert-Koch-Str. 40,
37075 Göttingen, Germany
e-mail: lmaier@med.uni-goettingen.de

M. Oehler · M. Schilling
Institute of Electrical Measurement Science and Fundamental
Electrical Engineering, TU Braunschweig, Germany

electrodes to the skin sometimes is difficult if not impossible due to the wet skin caused by higher perspiration. Moreover, in certain situations it is difficult or simply too time-consuming to undress the patient before acquiring an ECG. Therefore, novel ECG techniques are required.

Capacitive electrodes

Capacitive electrodes are a dry, non-contact alternative to conventional wet bioelectric electrodes, preventing the need of an electrolyte gel and, in contrast to common dry electrodes, enabling the measurement through insulating materials like hair or even clothes. Such capacitive electrode principles are well known since the end of the 1960s. In the field of cardiac diagnostics, one main research field was focused on classic diagnostic systems for ECG measurement in clinical environments [5–7]. New fields of application were also investigated due to the insulating behavior of these electrodes [8]. Integration in chairs or beds and wearable devices shows motivating results [9–11]. The main problem of capacitive electrodes is the sensitivity to movement artifacts. Movements of the skin relative to the sensor cause in great artifact amplitudes. Thus, some groups also focused on the reduction of these artifacts for practical application of this technology [12].

The main concept of capacitive measurements of bioelectric signals is the capacitive coupling between the skin and a metallic face inside the sensor. This electrode is placed close to the skin with an insulating material between the electrode face and the skin. An ultra-high input impedance amplifier is connected to the metallic face. This guarantees a low input corner frequency below 100 mHz for the capacitively coupled biosignal. The coupling process is based on the electrical displacement currents caused by the changing potential distribution of the heart. These displacement currents are mirrored on the face of the electrode and amplified by this special amplifier. To prevent disturbances from outside electrical fields, shielding (normally active and passive) is needed for a stable behavior of the electrode. Due to the amplification and active shielding, capacitive electrodes are active. As already shown in prior studies on healthy volunteers, the capacitive (cECG) gives exactly the same information as the conventional (kECG) when electrodes are placed at the same positions and comparable signals when electrodes are placed in the configuration of the sensor array used in this study [13, 14].

Whether this technical innovation could be used for detection of ST elevations in patients with myocardial infarction was unclear. Therefore, we evaluated a novel cECG system in patients with STEMI.

Methods

System

The used cECG system is based on a sensor array with 15 capacitive electrodes (Fig. 1a, b), which is well described in prior studies [13, 14]. Capacitive electrodes can be placed on the patient without any preparation, so it does not make a difference between placing one electrode or even multiple electrodes. The array configuration enables the combination of standard time-based leads and 2D spatial measurements (body surface potential mapping, BSPM). Moreover, this configuration allows a cable free electrode placement and a portable and compact system. Nevertheless, it does not realize a replacement for a standard 12-channel ECG, because the 12-channel configuration always need cabling and single electrode fixation on the standard lead positions.

In this study which was performed between March 2009 and May 2010, the focus was on the detection of ST elevations with this array configuration and not on BSPM, therefore standard lead approximations were extracted out of the sensor array data to better compare the measured ECG with a conventional ECG. A positive vote by the local ethics committee of the University Medicine Göttingen was requested before the study and granted.

In our study, 49 patients were initially included who presented in our Heart Centre of the University Hospital Göttingen (Table 1), either in our Chest Pain Unit (CPU) certified by the German Cardiac Society or were transported directly to our catheter lab through an emergency physician. Of course, all patients were asked to agree to participate in the study. This happened prior to the cECG measurements in the catheter lab by signature of the patients. cECGs were assessed before reperfusion therapy was started and compared to a conventional ECG (kECG). The capacitive ECGs were measured by placing the system on the patient's undressed chest (as shown graphically in Fig. 1d) with a galvanic grounding electrode connected to one arm of the patient. This grounding electrode decreases the influence of external disturbing fields. Each cECG measurement lasted up to 30 s and was performed in parallel to the preparation in the catheter lab shortly before starting the acute coronary angiography. There were no predefined exclusion criteria. Patients were included in an all comer fashion. Main inclusion criteria were the existence of both a capacitive and a conventional ECG. Because we did not want to delay reperfusion therapy in STEMI patients we did not assess cECGs in those instances where it may have taken too long (patient was already on the cath table, ready to start the catheterization).

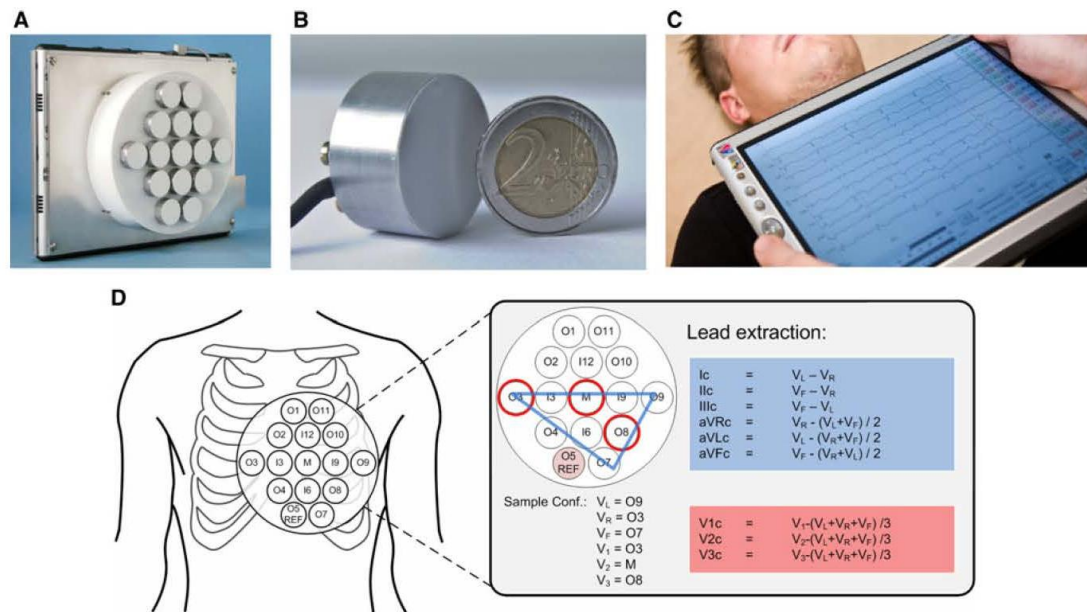


Fig. 1 a View of the back of the tablet PC with the sensor array consisting of 15 electrodes. b A single capacitive electrode compared to the size of a 2 € coin. c Positioning of the tablet PC/cECG device on the chest of a patient. d Relative position of the electrodes on the chest of the patient. O3 is a fixed point in the fourth intercostal space on the right (being V_1 in the conventional ECG). Electrode O5 serves

as capacitive reference for differential measurement. The leads after Einthoven and Goldberger (I, II, III, aVR, aVL, aVF) are shown through the blue triangle (and the blue box on the right) whereas the Wilson leads (V_1 – V_3) are represented by the red electrodes (and the red box on the right)

Table 1 Patient characteristics

	Anterior MI	Inferior MI	LBBB, lateral MI
Number of patients	19	23	7
Male/female	13/6	12/11	5/2
Age (years)	69.7 ± 13.6	63.3 ± 15.6	60.3 ± 13.4
BMI (kg/m^2)	27.4 ± 3.8	28.3 ± 3.7	24.5 ± 3.0
Time from begin of chest pain to arrival in PCI clinic (min)	306.2 ± 250.2	198.6 ± 139.1	191.1 ± 203.3
TIMI risk score	5.0 ± 2.1	4.0 ± 2.7	3.9 ± 2.4
TIMI flow before PCI	0.4 ± 1.0	0.7 ± 1.1	2.1 ± 1.5
TIMI flow after PCI	2.7 ± 0.7	2.7 ± 0.9	3.0 ± 0.0
Killip Score	1.3 ± 0.8	1.8 ± 1.3	1.4 ± 1.1
Number of patients smoking (%)	5 (26.3%)	5 (21.7%)	4 (57.1%)
Number of patients with hypertension (%)	13 (68.4%)	11 (47.8%)	3 (42.9%)
Number of patients with diabetes (%)	1 (5.3%)	6 (26.1%)	1 (14.3%)
Number of patients with positive medical history of family (%)	2 (10.5%)	5 (21.7%)	1 (14.3%)
Number of patients with hyperlipoproteinaemia (%)	3 (15.7%)	2 (8.7%)	2 (28.6%)

Mean values and standard deviation are presented

Extraction

The system was placed on the undressed chest (Fig. 1c) to get extracted Einthoven/Goldberger leads and three Wilson

leads (V_1 – V_3). Due to the different shapes of the body, the best electrodes for the extraction were selected subsequently. Only if one of these electrodes was not available, electrodes close to the predefined electrodes (Fig. 1d: blue

triangle and red marked electrodes) were selected. For the extraction procedure, the leads were calculated by the following equations (Fig. 1d):

$$Ic = cVL - cVR \quad (1)$$

$$IIc = cVF - cVR \quad (2)$$

$$IIIc = cVF - cVL \quad (3)$$

$$aVRc = cVR - (cVL - cVF)/2 \quad (4)$$

$$aVLc = cVL - (cVR - cVF)/2 \quad (5)$$

$$aVFc = cVF - (cVR - cVL)/2 \quad (6)$$

$$Vic = cVi - (cVR + cVL + cVF)/3 \quad (7)$$

This extraction is based on signals measured in the near field of the heart, so this extraction cannot generate the same leads measured on the standard positions. One question of this study apart from the principled sensitivity to capacitive electrodes for ST elevations was the reliability of this extraction approach in the clinical setup. The main purpose of the lead extraction is not to get real standard leads since this is limited by the array configuration. The extraction, however, may help the medical staff to quickly assess the ECG in its known way.

After an interim evaluation (49 patients), an external capacitive electrode was added to the setup due to the low detection rate of inferior myocardial infarctions. This external electrode was placed on the left side of the patient's lower back as a foot electrode to enlarge the triangle of Einthoven (Fig. 6a). 17 additional patients were successfully measured with this external electrode not only to better assess but also to rule out confidently an inferior MI.

Statistics

Both ECGs were measured manually due to the parameters Q, R, S voltage, ST segment height and T voltage. These measurements were directly correlated between kECG and cECG for all patients. For statistical evaluation, simple linear regressions were used. A *P* value of 0.05 was used as a significance level. Standard deviation was used throughout the manuscript.

Results

ECGs of acute anterior STEMI

Figure 2 shows a typical original conventional (kECG; Fig. 2a) as well as a capacitive ECG (cECG; Fig. 2b) recording from a patient with an acute anterior myocardial infarction. In the kECG one can clearly see the ST elevations in leads I, aVL, V₁–V₃. In accordance with this, ST elevations can be assessed with the help of the cECG having similar ST elevations in leads I, aVL, V₂–V₃. Coronary angiogram in this patient revealed a complete blockade of the proximal LAD which was instantaneously dilated and stented successfully. Moreover, this patient had a non-significant 40% blockage of the right coronary artery. The corresponding electrode array and original recordings are presented in Fig. 2c with electrodes O1 and O11 showing no clear signals due to the patient's anatomy (skinny chest). This array displays the array electrodes referenced to a Wilson central terminal calculated out of

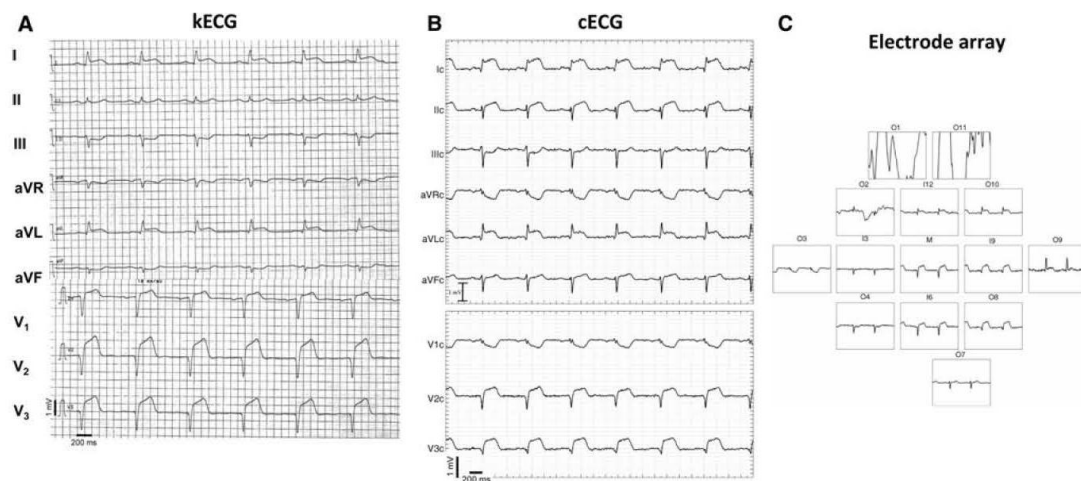


Fig. 2 a An original conventional ECG (kECG) as well as b a capacitive ECG (cECG) from a typical patient with an acute anterior myocardial infarction. c Corresponding electrode array with electrodes O1 and O11 showing no clear signals due to the patient's anatomy

the selected R, L and F channels. They represent Wilson leads with a higher spatial resolution around V_1 and V_3 . Nevertheless, as shown in Fig. 2b, adequate surface ECG could be convincingly assessed by the cECG system.

All data for 49 patients (Table 2) were analyzed for leads I, II, III, aVL, aVF, and V_1 – V_3 independent of the localization of the MI. Significant correlations were found for ST elevations in leads I, III, aVL, and V_2 – V_3 pointing to the fact that especially anterior leads seem to correlate well.

This is underlined when only analyzing the patients with anterior MI with respect to leads I, aVL, and V_1 – V_3 (Table 3). With respect to their ST elevations, R amplitudes, as well as T wave amplitudes, all data correlated significantly between kECG and cECG, except for lead V_1 . As an example, values for lead V_2 are shown graphically in Fig. 3 in addition.

ECGs of acute inferior STEMI

Figure 4 shows an original conventional (Fig. 4a) as well as a capacitive ECG (Fig. 4b) from a patient with an inferior myocardial infarction. In the kECG one can clearly see the ST elevations in leads II, III, aVF. In accordance

with this, ST elevations can be assessed, although not as clearly as in the kECG, with the help of the cECG showing also ST elevations in leads II, III, aVF. The coronary angiogram in this patient revealed a complete blockage of the proximal RCA (with masses of fresh thrombi) which was dilated and stented successfully. Moreover, this patient had a 60% blockage of the LAD and a 50% blockage of the RD1. The corresponding electrode array and original recordings are presented in Fig. 4c with the electrode O1 showing no clear signals due to the patient's anatomy. Nevertheless, as shown in Fig. 4b adequate surface ECG could be assessed.

When analyzing all data from 23 patients with inferior MI (Table 4) for leads III, aVF with respect to their ST elevations, only lead III correlated significantly between kECG and cECG (Fig. 5). This is underlined by the fact that the other classical inferior leads II and aVF even do not correlate well when analyzing all 49 patients (Table 2).

ECGs of inferior STEMI with additional electrode

To improve the representation of inferior infarctions an external capacitive electrode was added in the second part

Table 2 Correlations between cECG and kECG of anterior and inferior leads during myocardial infarction of all patients without additional electrodes but including left bundle branch block and lateral infarctions ($n = 49$)

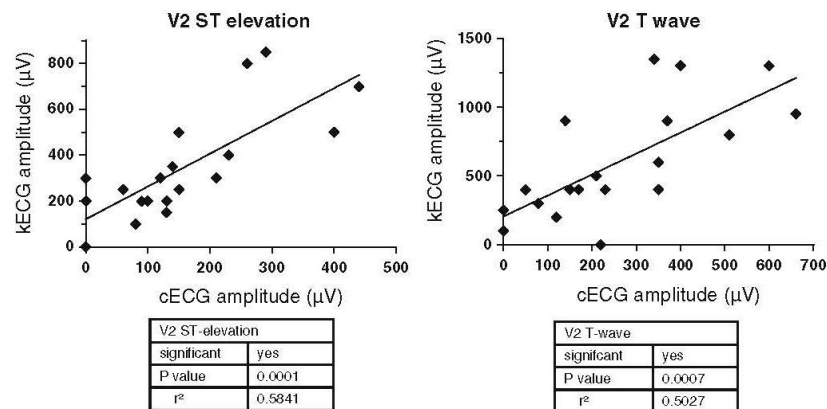
All leads	<i>P</i> value	r^2	kECG (mV) mean \pm SD	cECG (mV) mean \pm SD
I ST-elevation	<0.0001	0.3867	0.027 \pm 0.058	0.083 \pm 0.143
I T-wave	<0.0001	0.3573	0.141 \pm 0.141	0.243 \pm 0.228
I R-spike	<0.0001	0.3569	0.672 \pm 0.354	0.817 \pm 0.759
II ST-elevation	0.1076	0.05416	0.092 \pm 0.111	0.119 \pm 0.149
II T-wave	0.2548	0.02750	0.306 \pm 0.248	0.362 \pm 0.261
II R-spike	<0.0001	0.4286	0.660 \pm 0.459	0.645 \pm 0.656
III ST-elevation	0.0078	0.1413	0.121 \pm 0.145	0.107 \pm 0.173
III T-wave	0.0007	0.2190	0.280 \pm 0.302	0.258 \pm 0.298
III R-spike	0.6510	0.004390	0.418 \pm 0.434	0.318 \pm 0.368
aVL ST-elevation	0.0004	0.2469	0.029 \pm 0.073	0.062 \pm 0.128
aVL T-wave	0.0098	0.1421	0.083 \pm 0.136	0.134 \pm 0.168
aVL R-spike	0.0212	0.1124	0.503 \pm 0.377	0.627 \pm 0.564
aVF ST-elevation	0.9223	0.0002188	0.099 \pm 0.119	0.099 \pm 0.152
aVF T-wave	0.0254	0.1085	0.297 \pm 0.280	0.306 \pm 0.261
aVF R-spike	0.0034	0.1787	0.477 \pm 0.431	0.419 \pm 0.415
V_1 ST-elevation	0.8813	0.0005120	0.075 \pm 0.085	0.043 \pm 0.143
V_1 T-wave	0.3986	0.01624	0.164 \pm 0.163	0.056 \pm 0.147
V_1 R-spike	0.3088	0.02353	0.153 \pm 0.146	0.293 \pm 0.237
V_2 ST-elevation	<0.0001	0.5505	0.167 \pm 0.218	0.094 \pm 0.110
V_2 T-wave	<0.0001	0.4350	0.441 \pm 0.345	0.194 \pm 0.182
V_2 R-spike	<0.0001	0.3724	0.304 \pm 0.285	0.105 \pm 0.119
V_3 ST-elevation	<0.0001	0.6255	0.166 \pm 0.180	0.099 \pm 0.141
V_3 T-wave	<0.0001	0.4262	0.576 \pm 0.349	0.269 \pm 0.206
V_3 R-spike	0.0002	0.2682	0.457 \pm 0.473	0.346 \pm 0.375

SD standard deviation

Table 3 Correlations between cECG and kECG of anterior leads during anterior myocardial infarction ($n = 19$)

Anterior leads	<i>P</i> value	r^2	kECG (mV) mean \pm SD	cECG (mV) mean \pm SD
I ST-elevation	0.0028	0.4171	0.042 \pm 0.071	0.174 \pm 0.182
I T-wave	0.0007	0.5005	0.179 \pm 0.191	0.335 \pm 0.267
I R-spike	<0.0001	0.7611	0.750 \pm 0.356	0.581 \pm 0.627
aVL ST-elevation	0.0006	0.5052	0.061 \pm 0.098	0.101 \pm 0.135
aVL T-wave	0.0150	0.3008	0.142 \pm 0.179	0.170 \pm 0.195
aVL R-spike	0.0021	0.4370	0.682 \pm 0.312	0.604 \pm 0.649
V ₁ ST-elevation	0.7940	0.004121	0.124 \pm 0.084	0.013 \pm 0.038
V ₁ T-wave	0.8640	0.001775	0.182 \pm 0.154	0.042 \pm 0.102
V ₁ R-spike	0.2061	0.09228	0.108 \pm 0.146	0.327 \pm 0.257
V ₂ ST-elevation	0.0001	0.5841	0.345 \pm 0.231	0.157 \pm 0.124
V ₂ T-wave	0.0007	0.5027	0.603 \pm 0.413	0.261 \pm 0.192
V ₂ R-spike	0.0189	0.2836	0.158 \pm 0.195	0.054 \pm 0.083
V ₃ ST-elevation	0.0004	0.5285	0.305 \pm 0.186	0.198 \pm 0.169
V ₃ T-wave	0.0073	0.3532	0.750 \pm 0.416	0.369 \pm 0.237
V ₃ R-spike	0.0121	0.3171	0.271 \pm 0.454	0.190 \pm 0.250

SD standard deviation

**Fig. 3** Correlation between kECG and cECG in lead V₂ for a ST elevation, and b T wave amplitude ($n = 19$)

of the trial. The electrode was placed at the patient's lower back as a foot electrode to enlarge the triangle for lead extraction (Fig. 6a, green triangle). Altogether, 17 patients were measured this way of which 9 patients presented with inferior infarctions. Original examples are presented in Fig. 6b with significant correlations now for ST elevation and T wave amplitudes of lead aVF as an example being graphically displayed in Fig 6c. The new results showed even significant correlations ($P < 0.05$) of ST elevations in leads II, III and aVF (Table 5) when only including the 9 patients with inferior infarction. In summary, cECG shows the ability for a correct and fast STEMI diagnosis. Due to the limitations out of the array size, an additional electrode was used to enlarge the diagnostic information in the case of inferior infarction.

Time parameters

In addition to the ECG amplitudes, time parameters were assessed. As an example for the ECGs in the patients with anterior MI, QT interval in lead V₂ was 408 ± 48 ms for cECG as compared to 410 ± 46 ms for kECG on average. The individual values ($n = 19$) correlated significantly ($P = 0.006$; $r^2 = 0.364$).

In addition, ECGs in the patients with inferior MI ($n = 23$) had mean QT intervals in lead III with 426 ± 58 ms for cECG as compared to 424 ± 40 ms for kECG. The individual values correlated significantly ($P = 0.023$; $r^2 = 0.224$) even without additional electrode. This was expected due to the fact that the capacitive sensor measures the same electrical signal source as galvanic electrodes.

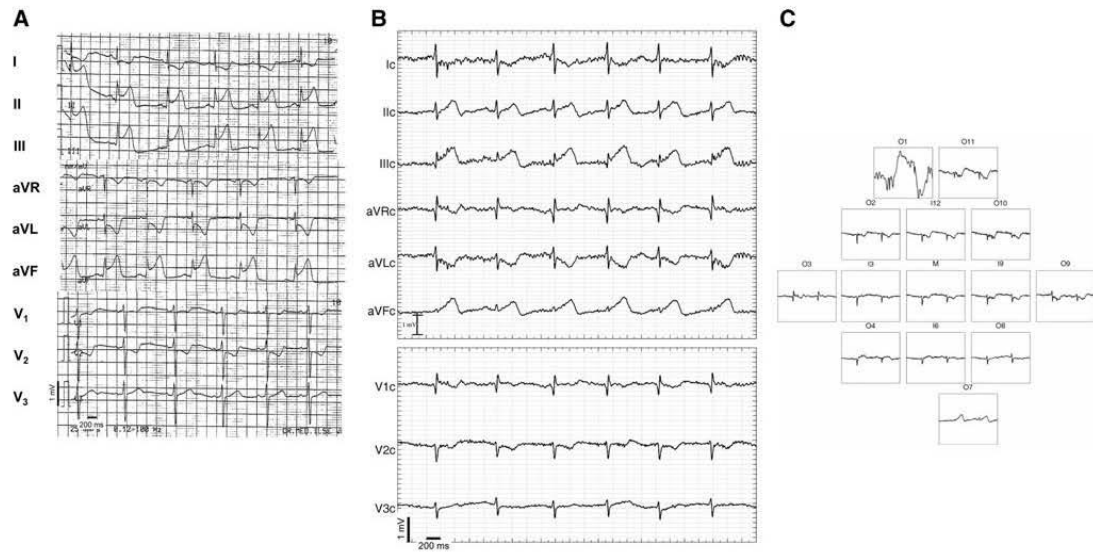


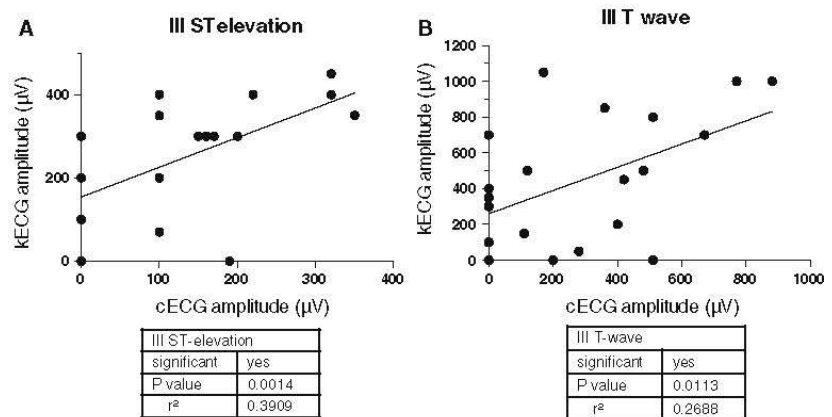
Fig. 4 **a** An original conventional as well as **b** a capacitive ECG from a typical patient with an acute inferior myocardial infarction. **c** Corresponding electrode array with electrode O1 showing no clear signals due to the patient's anatomy

Table 4 Correlations between cECG and kECG of inferior leads during inferior myocardial infarction ($n = 23$)

Inferior leads	<i>P</i> value	r^2	kECG (mV) mean \pm SD	cECG (mV) mean \pm SD
II ST-elevation	0.3844	0.03622	0.179 \pm 0.109	0.049 \pm 0.087
II T-wave	0.1003	0.1233	0.422 \pm 0.293	0.296 \pm 0.228
II R-spike	0.0123	0.2632	0.857 \pm 0.457	0.876 \pm 0.632
III ST-elevation	0.0014	0.3909	0.231 \pm 0.133	0.108 \pm 0.117
III T-wave	0.0113	0.2688	0.426 \pm 0.348	0.256 \pm 0.278
III R-spike	0.6084	0.01272	0.657 \pm 0.466	0.364 \pm 0.325
aVF ST-elevation	0.1598	0.1012	0.182 \pm 0.115	0.056 \pm 0.088
aVF T-wave	0.0066	0.3282	0.439 \pm 0.329	0.260 \pm 0.238
aVF R-spike	0.4656	0.02835	0.701 \pm 0.438	0.550 \pm 0.429

SD standard deviation.

Fig. 5 Correlation between kECG and cECG in lead III for **a** ST elevation, and **b** T wave amplitude ($n = 23$)



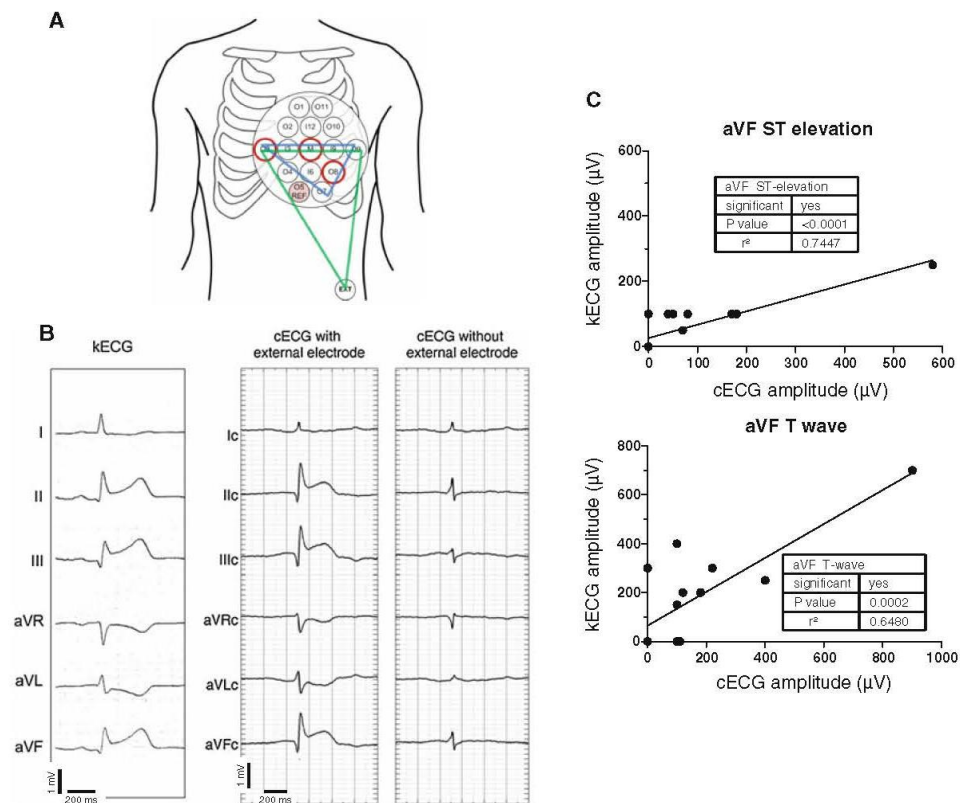


Fig. 6 Increasing Einthovens triangle by an additional electrode **a** at the lower left back, **b** improves cECG dramatically leading to **c** graphs of the correlation between kECG and cECG in lead aVF for ST elevation and T wave amplitude ($n = 17$)

Table 5 Correlations between cECG and kECG of inferior leads during inferior myocardial infarction after adding another electrode to the lower back of the body ($n = 9$)

Inferior leads	P value	r ²	kECG (mV) mean ± SD	cECG (mV) mean ± SD
II ST-elevation	0.0358	0.4898	0.089 ± 0.065	0.107 ± 0.136
II T-wave	0.0088	0.6489	0.300 ± 0.238	0.176 ± 0.253
II R-spike	0.0076	0.6621	0.717 ± 0.438	1.125 ± 0.978
III ST-elevation	0.0197	0.5641	0.117 ± 0.075	0.197 ± 0.221
III T-wave	0.0452	0.4583	0.300 ± 0.217	0.213 ± 0.356
III R-spike	0.1684	0.2521	0.378 ± 0.258	0.780 ± 0.657
aVF ST-elevation	0.0018	0.8254	0.113 ± 0.058	0.152 ± 0.175
aVF T-wave	0.0151	0.6542	0.256 ± 0.226	0.220 ± 0.289
aVF R-spike	0.1229	0.3493	0.544 ± 0.353	0.906 ± 0.626

SD standard deviation

Discussion

In the present proof of concept study, we present data in patients with acute ST myocardial infarction showing that the portable cECG system based on an electrode array is a promising approach for the fast STEMI diagnosis, shown on patients with anterior MI and with the help of an

additional electrode at the lower back also on patients with inferior MI.

Due to the current guidelines for the treatment of myocardial infarctions, rapid ECG assessment is mandatory in patients with chest pain and acute coronary syndromes contributing to a reduction in door- and contact-to-balloon times to primary angioplasty [2–4, 15–17]. Usually,

conventional ECG assessment including undressing takes about 2–3 min. Not only time is critical but also being able to adequately measure ECGs, e.g. during difficult clinical situations when the patient is in shock or when a patient is resuscitated. Regular electrodes in these situations may not be easily fixed to the patient's chest and limbs and therefore alternative techniques are warranted. Quick assessment of an ECG within a few seconds (about 15–30 s) as suggested by the current cECG even through the clothes may be of great clinical advantage.

In the current study, we investigated 66 patients with MI and found clear correlations in the ECG alterations analyzed including ST elevations, T wave amplitudes, as well as R amplitudes between kECG and cECG. This was true from the beginning of the study for patients with anterior myocardial infarctions for the classical leads I, aVL, and V_2 – V_3 . The anterior wall is well mapped by Wilson's leads because it is in close distance to the left anterior chest. Therefore, locally placed capacitive electrodes can adequately measure ECG signals as shown by the results of the current study.

This, however, is different in the situation where the inferior wall of the heart is damaged through an acute MI. Here, usually leads II, III, and aVF which are measured by electrodes placed at the left and right arm versus left leg are needed. In acute situations, one can also place electrodes at the left and right shoulder versus left lower chest or back. Our results show that without an additional electrode at the left lower back the capacitive electrodes on the chest are not sufficient to adequately assess inferior MI because only a significant correlation for ST elevation was found in lead III. One possible explanation is that ST elevations were the highest in lead III. This was consistent in the conventional kECG as well as in the capacitive cECG resulting in a better correlation as compared to II and aVF (although there was at least a trend in aVF with $P = 0.1598$). Further assessment in 9 patients with inferior MI show that with the simple help of this additional lower back electrode even the capacitive electrodes on the upper left chest are able to adequately assess ST elevation in all three leads II, III, and aVF. The array configuration and, therefore, the lead extraction limits the correlation values in comparison to the 12 channel ECG, so further studies are necessary to improve the lead approximation (especially for lead V_1) and also to extend the sensor range to V_4 – V_6 . This limitation (also with respect to additional leads V_7 – V_9) can be easily approached by extension of the current pilot system by a larger electrode array which covers additional regions for the missing Wilson leads and by detaching the capacitive electrodes from the tablet PC to give more flexibility. Such a system is already under development.

Because of the study design and the changes of the measurement configuration (additional electrode) during the study, a reliable and needed analysis of sensitivity and

specificity should be addressed in a different study design. Furthermore, the outcome of this study will be used to improve the shown system and realize these further studies. Therefore, a new and larger non-inferiority trial (FIDET) for patients presenting with acute coronary syndrome (ACS) was initiated to investigate sensitivity and specificity of the novel cECG.

Some other limitations of this study have to be discussed. Due to the design of the study, the time for measuring the cECG was strictly limited by the start of the reperfusion therapy. Because of the limited body adaption provided by the presented system and the different shapes of the patients' chests, an optimal adaption of all electrodes was not possible in all cases (see electrodes O1 and O11 in Fig. 2c, as well as electrode O1 in Fig. 4c). Nevertheless, the adaption was controlled for the relevant electrodes (Fig. 1d) before starting the measurement without a reduction in the quality of the cECG signals.

Movement artifacts may in principal have complicated our results. Because of the adaption mechanism of the electrodes and the patients' supine position, movement artifacts were effectively reduced during the measurements.

The absolute amplitudes of the capacitive ECG are different from kECG, resulting from the different recording positions. Previous evaluation showed the same amplitude, when both types of electrodes were placed at the same positions. In our study, we used exemplarily a cutoff value of 40 μ V in lead aVF in the cECG looking at the $n = 9$ patients with inferior STEMI (as diagnosed by the kECG) and we could correctly assess 8 out of 9 patients in the cECG. In contrast to the amplitudes, the QT intervals correlated well between cECG and kECG.

Finally, another limitation of the current study is that only 9 patients with inferior STEMI were tested after changing the configuration which is not enough to proof the clinical applicability yet but points to the fact that further clinical testing is needed.

In summary, we could show for the first time using capacitive electrodes that this technique is able to assess myocardial infarctions in a clinical environment. Further work will focus on the reliability and on the system design. We believe that this innovative technique may help in the near future to assess ECGs more easily even in clinically difficult situations. Moreover, these electrodes may be also used in the future as an integrated part to a mattress in the tables in the catheter lab or in patients' beds without additional electrode fixation on the chest.

Acknowledgments Dr. Maier is funded by the Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) through the Clinical Research group KFO155 (MA 1982/2-2) and a Heisenberg grant (MA 1982/4-1).

Open Access This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which

permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author(s) and source are credited.

References

1. Einthoven W (1895) Ueber die Form des menschlichen Electrocardiogramms. *Pflüger, Archiv für die Gesamnte Physiologie des Menschen und der Thiere.* 60:101–123
2. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, Filippatos G, Fox K, Huber K, Kastrati A, Rosengren A, Steg PG, Tubaro M, Verheugt F, Weidinger F, Weis M, ESC Committee for Practice Guidelines (CPG), Vahanian A, Camm J, De Caterina R, Dean V, Dickstein K, Filippatos G, Funck-Brentano C, Hellems I, Kristensen SD, McGregor K, Sechtem U, Silber S, Tendera M, Widimsky P, Zamorano JL, Silber S, Aguirre FV, Al-Attar N, Alegria E, Andreotti F, Benzer W, Breithardt O, Danchin N, Di Mario C, Dudek D, Gulba D, Halvorsen S, Kaufmann P, Komowski R, Lip GY, Rutten F (2008) Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the task force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the european society of cardiology. *Eur Heart J* 29:2909–2945
3. Antman EM, Hand M, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Halasyamani LK, Hochman JS, Krumholz HM, Lamas GA, Mullany CJ, Pearson DL, Sloan MA, Smith SC Jr, Writing Committee Members, Anbe DT, Kushner FG, Ornato JP, Jacobs AK, Adams CD, Anderson JL, Buller CE, Creager MA, Ettinger SM, Halperin JL, Hunt SA, Lytle BW, Nishimura R, Page RL, Riegel B, Tarkington LG, Yancy CW (2004) 2004 Focused update of the ACC/AHA 2004 guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines: developed in collaboration with the canadian cardiovascular society endorsed by the American Academy of Family Physicians: 2004 Writing Group to review new evidence and update the ACC/AHA 2004 guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction, writing on behalf of the 2004 writing committee. *Circulation* 117:296–329
4. Diercks DB, Kontos MC, Chen AY, Pollack CV Jr, Wiviott SD, Rumsfeld JS, Magid DJ, Gibler WB, Cannon CP, Peterson ED, Roe MT (2009) Utilization and impact of pre-hospital electrocardiograms for patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: data from the NCDR (National Cardiovascular Data Registry) ACTION (Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network) Registry. *J Am Coll Cardiol* 53:161–166
5. Richardson PC (1967) The insulated electrode: a pasteless electrocardiographic technique. In: 20th Annual conference on engineering in medicine and biology, vol 9
6. Searle A, Kirkup L (2000) A direct comparison of wet, dry and insulating bioelectric recording electrodes. *Physiol Meas* 21:271–283
7. Prance RJ, Debray A, Clark TD, Prance H, Nock M, Harland CJ, Clippingdale AJ (2000) An ultra-low-noise electrical-potential probe for human-body scanning. *Meas Sci Technol* 11:291–297
8. Clippingdale AJ, Prance RJ, Clark TD, Watkins C (1994) Ultrahigh impedance capacitively coupled heart imaging array. *Rev Sci Instrum* 65:269–270
9. Lim YG, Kim KK, Park KS (2006) ECG measurement on a chair without conductive contact. *IEEE Trans Biomed Eng* 53:956–959
10. Lim YG, Kim KK, Park KS (2007) ECG recording on a bed during sleep without direct skin-contact. *IEEE Trans Biomed Eng* 54:718–725
11. Steffen M, Aleksandrowicz A, Leonhardt S (2007) Mobile non-contact monitoring of heart and lung activity. *IEEE Trans Biomed Circuits Syst* 1:250–257
12. Ueno A, Akabane Y, Kato T, Hoshino H, Kataoka S, Ishiyama Y (2007) Capacitive sensing of electrocardiographic potential through cloth from the dorsal surface of the body in a supine position: a preliminary study. *IEEE Trans Biomed Eng* 54:759–766
13. Oehler M, Ling V, Melhorn K, Schilling M (2008) A multi-channel portable ECG system with capacitive sensors. *Physiol Meas* 29:783–793
14. Oehler M, Schilling M, Esperer HD (2009) Capacitive ECG system with direct access to standard leads and body surface potential mapping. *Biomed Technik/Biomed Eng* 54:329–335
15. Müller UM, Eitel I, Eckrich K, Erbs S, Linke A, Möbius-Winkler S, Mende M, Schuler GC, Thiele H (2011) Impact of minimising door-to-balloon times in ST-elevation myocardial infarction to less than 30 min on outcome: an analysis over an 8-year period in a tertiary care centre. *Clin Res Cardiol* 100:297–309
16. Birkemeyer R, Rillig A, Koch A, Miljak T, Kunze M, Meyerfeldt U, Steffen W, Soballa M, Ranke C, Prassler R, Benzing A, Jung W (2010) Primary angioplasty for any patient with ST-elevation myocardial infarction? Guideline-adherent feasibility and impact on mortality in a rural infarction network. *Clin Res Cardiol* 99:833–840
17. Maier LS, Schirmer SH, Walenta K, Jacobshagen C, Böhm M (2009) Hotline update of clinical trials and registries presented at the German Cardiac Society Meeting 2009. *Clin Res Cardiol* 98:413–419

7 ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Die Herzkranzarterien (modifiziert nach Drenckhahn 2004, S. 67).....	6
Abbildung 2: Das Reizleitungssystem (aus Drenckhahn 2004, S. 59)	8
Abbildung 3: Zustandekommen eines Aktionspotentials einer Herzmuskelzelle des Arbeitsmyokards (modifiziert nach Schrader und Kelm 2005, S. 150)	10
Abbildung 4: Prähospitales und inhospitales Management und Reperfusionstrategien für Patienten mit STEMI innerhalb der ersten 24 Std. nach erstem medizinischem Kontakt: Schematischer Ablauf nach der Diagnose STEMI (modifiziert nach Steg et al. 2012, S. 2580).	20
Abbildung 5: Darstellung des elektrischen Feldes über dem Herzen zu einem bestimmten Zeitpunkt der Erregungsausbreitung (aus Drenckhahn 2004, S. 60).	26
Abbildung 6: Nomenklatur des EKG-Signals (aus Piper 2007, S.580).....	27
Abbildung 7: Erregungsausbreitung im Herzen während eines Herzschlags (aus Kuschinsky 2008, S. 400)	28
Abbildung 8: Schaltschema der bipolaren Extremitätenableitungen nach Einthoven (modifiziert nach Kramme 2002, S.56).....	29
Abbildung 9: Schaltschema der unipolaren Ableitungen nach Goldberger (modifiziert nach Kramme 2002, S. 57).....	30
Abbildung 10: Cabrera-Kreis (modifiziert nach Kramme 2002, S. 58).....	31
Abbildung 11: Ableitungen nach Wilson (modifiziert nach Kramme 2002, S. 57 und S. 58)	32
Abbildung 12: Elektrokardiogramm eines Patienten mit STEMI.....	34
Abbildung 13: Schematische Darstellung eines infarzierten Areals im linken Ventrikel mit der dazugehörigen EKG-Ableitung (aus Goldberger 2005, S. 1412).....	34
Abbildung 14: Die konventionelle EKG Elektrode (aus Bolz und Urbaszek 2002, S. 119)	37
Abbildung 15: a) Modell der Helmholtz-Doppelschicht (modifiziert nach Atkins und de Paula 2006, S. 932); b) Modell nach Gouy und Chapman	

(modifiziert nach Atkins und de Paula 2006, S. 933); c) Modell nach Stern (modifiziert nach Atkins und de Paula 2006, S. 933)	41
Abbildung 16: Einzelne kapazitive Elektrode im Größenvergleich mit einem 2-Euro-Stück (Abbildung zur Verfügung gestellt von Oehler 2011).....	42
Abbildung 17: Graphische Darstellung des Aufbaus einer kapazitiven Elektrode (Abbildung zur Verfügung gestellt von Oehler 2011)	43
Abbildung 18: A) Grundsätzlicher Aufbau eines Plattenkondensators (aus Tipler 2000, S. 722); B) Darstellung des elektrischen Feldes innerhalb und außerhalb des Plattenkondensators (aus Tipler 2000, S. 723).....	44
Abbildung 19: Kapazitive Messung bioelektrischer Signale des Herzens (Abbildung zur Verfügung gestellt von Oehler 2011)	46
Abbildung 20: Tablet-PC in Ansicht von unten auf das Elektroden-Array (Abbildung zur Verfügung gestellt von Oehler 2011).	47
Abbildung 21: Benennung der Elektroden und ihre Position auf dem Brustkorb (Abbildung zur Verfügung gestellt von Oehler 2011)	48
Abbildung 22: Screenshot der Bediensoftware während der cEKG-Registrierung.....	49
Abbildung 23: Screenshot der Software zum Erstellen des 9-Kanal-EKGs	50
Abbildung 24: Schematische Darstellung der Position der Elektroden (Abbildung zur Verfügung gestellt von Oehler 2011)	53
Abbildung 25: Graphische Darstellung der statistischen Werte aus Tabelle 8 für Ableitung V_2	68
Abbildung 26: Vergleich von kapazitivem EKG (cEKG) und konventionellem EKG (kEKG) von einem Patienten mit Vorderwandinfarkt	68
Abbildung 27: Abbildung des kapazitiven Elektroden-Arrays desselben Patienten mit Vorderwandinfarkt.....	69
Abbildung 28: Graphische Darstellung der statistischen Werte aus Tabelle 9 für Ableitung III.....	71
Abbildung 29: Vergleich von kapazitivem EKG (cEKG) und konventionellem EKG (kEKG) von einem Patienten mit Hinterwandinfarkt	72
Abbildung 30: Abbildung des kapazitiven Elektroden-Arrays desselben Patienten mit Hinterwandinfarkt	73
Abbildung 31: Vergleich der EKG-Messungen eines Patienten mit Hinterwandinfarkt.....	75

8 TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: Zusammenhang zwischen Versorgungsgebieten, EKG-Ableitungen und Infarktlokalisationen (modifiziert nach Baer und Rosenkranz 2011, S. 46).	36
Tabelle 2: Body-Mass-Index (aus Herold 2011, S. 690).....	59
Tabelle 3: TIMI-Flow-Score (modifiziert nach Van de Werf et al. 2008, S. 2922).....	60
Tabelle 4: Killip-Klassifikation (modifiziert nach Herold 2011, S. 254).....	60
Tabelle 5: TIMI-Risk-Score (modifiziert nach Morrow et al. 2001, S. 1357)	60
Tabelle 6: Überblick über das Patientenkollektiv des ersten Abschnitts der Studie.....	63
Tabelle 7: Korrelation aller Ableitungen aller Infarkte des 1. Teils der Arbeit (n = 49 Patienten)	65
Tabelle 8: Korrelation der infarkttypischen Ableitungen aller Patienten mit Vorderwandinfarkt des 1. Teils der Arbeit (n = 19 Patienten).....	66
Tabelle 9: Korrelation der infarkttypischen Ableitungen aller Hinterwandinfarkte des 1. Teils der Arbeit (n = 23 Patienten).....	70
Tabelle 10: Korrelation der infarkttypischen Ableitungen der Hinterwandinfarkte des 2. Teils der Arbeit (n = 9 Patienten).....	74

9 FORMELVERZEICHNIS

Formel 1: Gesetz nach Einthoven (aus Kligfield et al. 2007, S.1313)	30
Formel 2: Algorithmus zur Berechnung der Goldberger-Ableitungen (modifiziert nach Kligfield et al. 2007, S.1314).....	31
Formel 3: Berechnung der einzelnen Wilson-Ableitungen (modifiziert nach Kligfield et al. 2007, S. 1314).	33
Formel 4: Redoxredaktion an einer Ag/AgCl-Elektrode (aus Bolz und Urbaszek 2002, S. 117)	38
Formel 5: Berechnung der Kapazität des Plattenkondensators mit Dielektrikum (modifiziert nach Tipler 2000, S. 723 und S. 727)	44
Formel 6: Bedeutung der Referenzelektrode (modifiziert nach Oehler (2009), S. 71, und Oehler (2011)).....	55
Formel 7: Berechnung der Extremitätenableitungen nach Einthoven beim kapazitiven EKG (aus Oehler 2009, S. 71)	56
Formel 8: Berechnung der Extremitätenableitungen nach Goldberger beim kapazitiven EKG (aus Oehler 2009, S. 71)	56
Formel 9: Berechnung der Brustwandableitungen nach Wilson wurden beim kapazitiven EKG (aus Oehler 2009, S. 71)	57
Formel 10: Bazett-Formel (aus Schuster und Trappe 2005, S. 60).....	58
Formel 11: Berechnung für aVR_c unter Anwendung der Standardelektroden (nach Formel 8, S. 56).	80

10 Literaturverzeichnis

(Acierno 1994) = Acierno LJ: The History of Cardiology. 1. Auflage; The Parthenon Publishing Group, London u. a. 1994

(Aleksandrowicz et al. 2007) = Aleksandrowicz A, Walter M, Leonhardt S (2007): Ein kabelfreies, kapazitiv gekoppeltes EKG-Messsystem. Biomed Tech 52, 185-192

(Atkins und de Paula 2006) = Atkins P, de Paula J: Atkins' Physical Chemistry. 8. Auflage; Oxford University Press, Oxford u.a. 2006

(Baek et al. 2008) = Baek HJ, Kim JS, Kim KK, Park KS: System for Unconstrained ECG Measurement on a Toilet Seat using Capacitive Coupled Electrodes: The Efficacy and Practicality. Bericht des Vortrags in: „30th Annual International IEEE EMBS Conference“, Vancouver, British Columbia, Canada, 20. August bis 24. August 2008, IEEE Conference Publications, o.O. 2008, 2326-2328

(Baek et al. 2012) = Baek HJ, Chung GS, Kim KK, Park KS (2012): A Smart Health Monitoring Chair for Noninvasive Measurement of Biological Signals. IEEE Trans Inf Technol Biomed 16, 150-158

(Baer und Rosenkranz 2011) = Baer FM, Rosenkranz S: Koronare Herzkrankheiten und akutes Koronarsyndrom; in: Klinische Kardiologie - Krankheiten des Herzens, des Kreislaufs und der herznahen Gefäße; hrsg. v. Erdmann E; 8. Auflage; Springer Medizin Verlag, Heidelberg 2011, 13-72

(Birkemeyer et al. 2010) = Birkemeyer R, Rillig A, Koch A, Miljak T, Kunze M, Meyerfeldt U, Steffen W, Soballa M, Ranke C, Prassler R (2010): Primary angioplasty for any patient with ST-elevation myocardial infarction? Guideline-adherent feasibility and impact on mortality in a rural infarction network. Clin Res Cardiol 99, 833-840

(Bolz und Urbaszek 2002) = Bolz A, Urbaszek W: Technik in der Kardiologie - Eine interdisziplinäre Darstellung für Ingenieure und Mediziner. 1. Auflage; Springer Verlag, Berlin u.a. 2002

(Clippingdale et al. 1994) = Clippingdale AJ, Prance RJ, Clark TD, Watkins C (1994): Ultrahigh impedance capacitively coupled heart imaging array. Rev Sci Instrum 65, 269-270

(Czaplik et al. 2012) = Czaplik M, Eilebrecht B, Walocha R, Walter M, Schauerte P, Leonhardt S, Rossaint R (2012): The Reliability and Accuracy of a Noncontact Electrocardiograph System for Screening Purposes. Anesth Analg 114, 322-327

(David und Portnoy 1972) = David RM, Portnoy WM (1972): Insulated Electrocardiogram Electrodes. Med Biol Eng 10, 742-751

(De Luca et al. 2003) = De Luca G, Suryapranata H, Zijlstra F, van 't Hof AWJ, Hoorntje JCA, Gosselink ATM, Dambrink J-H, de Boer M-J on behalf of the ZWOLLE Myocardial Infarction Study Group (2003): Symptom-Onset-to-Balloon Time and Mortality in Patients With Acute Myocardial Infarction Treated by Primary Angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 42, 991-997

(De Luca et al. 2004) = De Luca G, van't Hof AWJ, de Boer M-J, Ottervanger JP, Hoorntje JCA, Gosselink ATM, Dambrink J-H E, Zijlstra F, Suryapranata H (2004): Time-to-treatment significantly affects the extent of ST-segment resolution and myocardial blush in patients with acute myocardial infarction treated by primary angioplasty. *Eur Heart J* 25, 1009-1013

(De Luca et al. 2009) = De Luca G, Cassetti E, Marino P (2009): Percutaneous coronary intervention–related time delay, patient's risk profile, and survival benefits of primary angioplasty vs lytic therapy in ST-segment elevation myocardial infarction. *Am J Emerg Med* 27, 712-719

(Diercks et al. 2009) = Diercks DB, Kontos MC, Chen AY, Pollack Jr. CV, Wiviott SD, Rumsfeld JS, Magid DJ, Gibler WB, Cannon CP, Peterson ED on behalf of the NCDR ACTION Registry Participants (2009): Utilization and Impact of Pre-Hospital Electrocardiograms for Patients With Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: Data From the NCDR (National Cardiovascular Data Registry) ACTION (Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network) Registry. *J Am Coll Cardiol* 53, 161-166

(Drenckhahn 2004) = Drenckhahn D: Herz-Kreislauf-System; in: Anatomie - Makroskopische Anatomie, Histologie, Embryologie, Zellbiologie, Band 2; hrsg. v. Drenckhahn D; 16. Auflage; Elsevier GmbH, Urban und Fischer Verlag, München 2004, 1-140

(Einthoven 1895) = Einthoven W (1895): Ueber die Form des menschlichen Electrocardiogramms. *Pflügers Arch* 60, 101-123

(Goldberger 2005) = Goldberger AL: Elektrokardiographie (ins Deutsche übersetzt von Stockburger M, Dietz R); in: *Harrisons Innere Medizin - Deutsche Ausgabe in Zusammenarbeit mit der Charité*, Band 1; hrsg. v. Dietel M, Suttrop N, u.a.; 16. Auflage; ABW Wissenschaftsverlag, Berlin 2005, 1408-1416

(Gruetzmann et al. 2007) = Gruetzmann A, Hansen S, Müller J (2007): Novel dry electrodes for ECG monitoring. *Physiol Meas* 28, 1375-1390

(Herold 2011) = Herold G und Mitarbeiter: *Innere Medizin 2011 - Eine vorlesungsorientierte Darstellung*. Selbstverlag, Köln 2011

(Keeley et al. 2003) = Keeley EC, Boura JA, Grines CL (2003): Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 361, 13-20

(Kim et al. 2007) = Kim KK, Lim YG, Kim JS, Park KS: Capacitive-Coupled ECG Measurement and Its Applications for Ubiquitous Healthcare. Bericht des Vortrags in: „The 2007 International Conference on Convergence Information Technology“, Seoul, Korea, 21. November bis 23. November 2007, IEEE Conference Publications, o.O. 2007, 811-814

(Kligfield et al. 2007) = Kligfield P, Gettes LS, Bailey JJ, Childers R, Deal BJ, Hancock EW, van Herpen G, Kors JA, Macfarlane P, Mirvis DM (2007): Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram: Part I: The Electrocardiogram and Its Technology: A Scientific Statement From the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *Circulation* 115, 1306-1324

(Kramme 2002) = Kramme R: Medizintechnik - Verfahren, Systeme, Informationsverarbeitung. 2. Auflage; Springer Verlag, Berlin u.a. 2002

(Kuschinsky 2008) = Kuschinsky W: Elektrokardiogramm (EKG); in: Physiologie; hrsg. v. Speckmann E-J, Hescheler J, Köhling R; 5. Auflage; Elsevier GmbH, Urban und Fischer Verlag, München 2008, 397-405

(Lee et al. 2010) = Lee SM, Sim KS, Kim KK, Lim YG, Park KS (2010): Thin and flexible active electrodes with shield for capacitive electrocardiogram measurement. *Med Biol Eng Comput* 48, 447-457

(Lim YG et al. 2006) = Lim YG, Kim KK, Park KS (2006): ECG Measurement on a Chair Without Conductive Contact. *IEEE Trans Biomed Eng* 53, 956-959

(Lim YG et al. 2007) = Lim YG, Kim KK, Park KS (2007): ECG Recording on a Bed During Sleep Without Direct Skin-Contact. *IEEE Trans Biomed Eng* 54, 718-725

(Lim YK et al. 2004) = Lim YK, Kim KK, Park KS: The ECG Measurement in the Bathtub Using the Insulated Electrodes. Bericht des Vortrags in: „Proceedings of the 26th Annual International Conference of the IEEE EMBS“, San Francisco, Kalifornien, USA, 1. September bis 5. September 2004, IEEE Conference Publications, o.O. 2004, 2383-2385

(Lopez und Richardson 1969) = Lopez A Jr, Richardson PC (1969): Capacitive Electrocardiographic and Bioelectric Electrodes. *IEEE Trans Biomed Eng* 16, 99

(Maier et al. 2009) = Maier LS, Schirmer SH, Walenta K, Jacobshagen C, Böhm M (2009): Hotline update of clinical trials and registries presented at the German Cardiac Society Meeting 2009. *Clin Res Cardiol* 98, 413-419

(Morrow et al. 2001) = Morrow DA, Antman EM, Parsons L, de Lemos JA, Cannon CP, Giugliano RP, McCabe CH, Barron HV, Braunwald E (2001):

Application of the TIMI Risk Score for ST-Elevation MI in the National Registry of Myocardial Infarction 3. *JAMA* 268, 1356-1359

(Müller et al. 2011) = Müller UM, Eitel I, Eckrich K, Erbs S, Linke A, Möbius-Winkler S, Mende M, Schuler GC, Thiele H (2011): Impact of minimising door-to-balloon times in ST-elevation myocardial infarction to less than 30 min on outcome: an analysis over an 8-year period in a tertiary care centre. *Clin Res Cardiol* 100, 297-309

(Nallamothu et al. 2007) = Nallamothu BK, Fox KAA, Kennelly BM, Van de Werf F, Gore JM, Steg PG, Granger CB, Dabbous OH, Kline-Rogers E, Eagle KA on behalf of the GRACE Investigators (2007): Relationship of treatment delays and mortality in patients undergoing fibrinolysis and primary percutaneous coronary intervention. The Global Registry of Acute Coronary Events. *Heart* 93, 1552-1555

(Oehler 2009) = Oehler MJ: Kapazitive Elektroden zur Messung bioelektrischer Signale. Naturw. Diss. Braunschweig 2009

(Oehler 2011) = Oehler MJ: Technische Universität Braunschweig: persönliche Mitteilung 2011

(Oehler et al. 2008 a) = Oehler M, Ling V, Melhorn K, Schilling M (2008 a): A multichannel portable ECG system with capacitive sensors. *Physiol Meas* 29, 783-793

(Oehler et al. 2008 b) = Oehler M, Neumann P, Becker M., Curio G, Schilling M: Extraction of SSVEP Signals of a Capacitive EEG Helmet for Human Machine Interface. Bericht des Vortrags in: „30th Annual International IEEE EMBS Conference“, Vancouver, British Columbia, Kanada, 20. August bis 24. August 2008, IEEE Conference Publishing, o.O. 2008, 4495-4498

(Oehler et al. 2009) = Oehler M, Schilling M, Esperer HD (2009): Capacitive ECG system with direct access to standard leads and body surface potential mapping. *Biomed Tech* 54, 329-335

(Piper 2007) = Piper HM: Herzerregung; in: *Physiologie des Menschen mit Pathophysiologie*; hrsg. v. Schmidt RF, Lang F; 30. Auflage; Springer Medizin Verlag, Heidelberg 2007, 565-588

(Prance et al. 2000) = Prance RJ, Debray A, Clark TD, Prance H, Nock M, Harland CJ, Clippingdale AJ (2000): An ultra-low-noise electrical-potential probe for human-body scanning. *Meas Sci Technol* 11, 291-297

(Rasenack et al. 2012) = Rasenack EC, Oehler M, Elsässer A, Schilling M, Maier LS (2012): Evaluation of a novel portable capacitive ECG system in the clinical practice for a fast and simple ECG assessment in patients presenting with chest pain: FIDET (Fast Infarction Diagnosis ECG Trial). *Clin Res Cardiol* Epub ahead of print

(Richardson 1967) = Richardson PC: The Insulated Electrode: A Pasteless Electrocardiographic Technique. Bericht des Vortrags in: „20th Annual Conference on Engineering in Medicine and Biology“, Boston, Massachusetts, USA, 13. November bis 16. November 1967, o.V., o.O. 1967, Vol. 9, 15.7

(Richardson et al. 1968) = Richardson PC, Coombs FK, Adams RM (1968): Some New Electrode Techniques for Long-term Physiologic Monitoring. *Aerosp Med* 39, 745-750

(Scholz et al. 2012) = Scholz KH, Maier SKG, Jung J, Fleischmann C, Werner GS, Olbrich HG, Ahlersmann D, Keating FK, Jacobshagen C, Moehlis H (2012): Reduction in Treatment Times Through Formalized Data Feedback: Results from a Prospective Multicenter Study of ST-Elevation Myocardial Infarction. *JACC Cardiovasc Interv* 5, 848-857

(Schrader und Kelm 2005) = Schrader J, Kelm M: Das Herz; in: Physiologie; hrsg. v. Klinker R, Pape H-C, Silbernagel S; 5. Auflage; Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2005, 137-174

(Schuster und Trappe 2005) = Schuster H-P, Trappe H-J: EKG-Kurs für Isabel. 4. Auflage; Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart 2005

(Searle und Kirkup 2000) = Searle A, Kirkup L (2000): A direct comparison of wet, dry and insulating bioelectric recording electrodes. *Physiol Meas* 21, 271-283

(Statistisches Bundesamt 2011) = Statistisches Bundesamt: Gesundheit: Todesursachen in Deutschland - Fachserie 12 Reihe 4 - 2010. Statistisches Bundesamt, Wiesbaden 2011, 1-43

(Steffen et al. 2007) = Steffen M, Aleksandrowicz A, Leonhardt S (2007): Mobile Noncontact Monitoring of Heart and Lung Activity. *IEEE Trans Biomed Circuits Syst* 1, 250-257

(Steg et al. 2012) = Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blomstrom Lundqvist C, Borger MA, Di Mario C, Dickstein K, Ducrocq G, Fernandez-Aviles F (2012): ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 33, 2569-2619

(Thygesen et al. 2007) = Thygesen K, Alpert JS, White HD; Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction (2007): Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 28, 2525-2538

(Thygesen et al. 2012) = Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD (2012). Third universal definition of myocardial infarction. *Nat Rev Cardiol* 9, 620-633

(Ting et al. 2008) = Ting HH, Krumholz HM, Bradley EH, Cone DC, Curtis JP, Drew BJ, Field JM, French WJ, Gibler WB, Goff DC (2008): Implementation and integration of prehospital ECGs into systems of care for acute coronary syndrome: a scientific statement from the American Heart Association Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research, Emergency Cardiovascular Care Committee, Council on Cardiovascular Nursing, and Council on Clinical Cardiology. *Circulation* 118, 1066-1079

(Tipler 2000) = Tipler P A: Physik. Hrsg. d. deutschen Auflage: Gerlich D, Jerke G; 4. Auflage; Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg u.a. 2000

(Ueno et al. 2007) = Ueno A, Uchikawa Y, Noshiro M: A Capacitive Sensor System for Measuring Laplacian Electromyogram through Cloth: A Pilot Study. Bericht des Vortrags in: „Proceedings of the 29th Annual International Conference of the IEEE EMBS“, Lyon, Frankreich, 23. August bis 26. August 2007, IEEE Conference Publications, o.O. 2007, 5731-5734

(Van de Werf et al. 2008) = Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, Filippatos G, Fox K, Huber K, Kastrati A (2008): Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 29, 2909-2945

(Wagner et al. 2009) = Wagner GS, Macfarlane P, Wellens H, Josephson M, Gorgels A, Mirvis DM, Pahlm O, Surawicz B, Kligfield P, Childers R (2009): AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part VI: acute ischemia/infarction: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *Circulation* 119, e262-e270

(Walter et al. 2011) = Walter M, Eilebrecht B, Wartzek T, Leonhardt S (2011): The smart car seat: personalized monitoring of vital signs in automotive applications. *Pers Ubiquit Comput* 15, 707-715

(Wang et al. 2012) = Wang Y-C, Lo P-H, Chang S-S, Lin J-J, Wang H-J, Chang C-P, Hsieh L-C, Chen Y-P, Chen W-K, Chen C-H (2012): Reduced door-to-balloon times in acute ST-elevation myocardial infarction patients undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Int J Clin Pract* 66, 69-76

(Wartzek et al. 2011) = Wartzek T, Elfring R, Janssen A, Eilebrecht B, Walter M, Leonhardt S (2011): On the Way to a Cable Free Operating Theater: An Operating Table with Integrated Multimodal Monitoring. *Comput Cardiol* 38, 129-132

(WHO 2011) = World Health Organization (2011): The top 10 causes of death. Fact sheet N°310: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index.html>, Download am 04. November 2012

(Widimsky et al. 2010) = Widimsky P, Wijns W, Fajadet J, de Belder M, Knot J, Aaberge L, Andrikopoulos G, Baz JA, Betriu A, Claeys M (2010): Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries. *Eur Heart J* 31, 943-957

(Wormer 1989) = Wormer E J: Syndrome der Kardiologie und ihre Schöpfer. 1. Auflage; Medikon Verlag, München 1989

11 VERÖFFENTLICHUNGEN

Inhalte dieser Arbeit wurden in einer Fachzeitschrift veröffentlicht:

Weil MB, Oehler M, Schilling M, Maier LS (2012): First clinical evaluation of a novel capacitive ECG system in patients with acute myocardial infarction. Clin Res Cardiol 101, 165-174 (= in dieser Dissertation S. 96-105)

Inhalte dieser Arbeit wurden bei Kongressen als Poster vorgestellt:

Weil MB, Oehler M, Schilling M, Esperer, H-D, Maier LS (2010): P 1377 - Ergebnisse der klinischen Studie zur Evaluierung eines neuartigen kapazitiven EKG-Systems bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt. 76. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie, Mannheim, 8. Bis 10. April 2010. Clin Res Cardiol 99 - Suppl 1, April 2010, P 1377

Weil MB, Oehler M, Schilling M, Maier LS (2010): Abstract 17739 - First clinical evaluation of a novel capacitive ECG system in patients with acute myocardial infarction. American Heart Association scientific sessions 2010, Chicago, Illinois, USA, 13. bis 17. November 2010. Circulation; 122: A17739

Weil MB, Oehler M, Schilling M, Maier LS (2011): P 5677 - First clinical evaluation of a novel capacitive ECG system in patients with acute myocardial infarction. ESC Congress 2011, Paris, Frankreich, 27. bis 31. August 2011. Eur Heart J 32, Abstract Supplement, 1066

DANKSAGUNGEN

Mein besonderer Dank gilt meinem Doktorvater und Betreuer Prof. Dr. med. Lars S. Maier, der für mich beständig motivierender Ansprechpartner war und ist. Insbesondere bin ich ihm dankbar für sein stets offenes Ohr und die immer passende Antwort auch auf kritische Fragen. Nicht zuletzt konnte ich die Arbeit durch seine fachliche und praktische Unterstützung erfolgreich beenden. Er brachte mir das wissenschaftliche Arbeiten näher und gab mir die Möglichkeit, Ergebnisse der vorliegenden Arbeit auf wissenschaftlichen Kongressen als Poster vorzustellen. Weiterhin durfte ich mich an der Publikation dieser Arbeit in der Zeitschrift „Clinical Research in Cardiology“ als Autorin mit beteiligen. Ich danke ihm auch für das Vertrauen und die Möglichkeit, weiterhin für seine klinische Arbeitsgruppe wissenschaftlich tätig sein zu dürfen.

Ich danke auch Dr. -Ing. Martin Oehler, der das in dieser Arbeit evaluierte kapazitive EKG-System an der Technischen Universität Braunschweig unter der Leitung von Prof. Dr. rer. nat. M. Schilling entwickelte. Seit Beginn der Arbeit an dieser klinischen Studie war er mein wichtigster Ansprechpartner für technische Fragen und insbesondere in der Phase der Patientenrekrutierung immer für mich erreichbar.

Abschließend möchte ich dem Team des Herzkatheter-Labors der Universitätsmedizin Göttingen danken. Die dort arbeitenden Pflegerinnen und Pfleger, medizinisch technischen Assistentinnen, Ärztinnen und Ärzte haben mich bei der Rekrutierung von Patienten für diese Arbeit maßgeblich unterstützt. Trotz der dortigen Arbeitsbelastung in Notfallsituationen haben sie mich tags und nachts informiert, wenn Patienten mit ST-Hebungsinfarkt zur Herzkatheteruntersuchung kamen. Für die gelassene Stimmung und aufgeschlossene Haltung gegenüber dieser klinischen Studie danke ich ihnen sehr.

LEBENS LAUF

Ich, Mareike Bianca Weil, bin am 09.06.1985 als Tochter der Ärztin Ulrike Anna Maria Weil und des Arztes Dr. med. Wolfgang Weil in Bielefeld geboren. Gemeinsam mit meinem jüngeren Bruder Frederik Weil wuchs ich in Nordenham auf, wo ich die Grundschule Atens von August 1991 bis Juni 1995 besuchte, gefolgt von der Orientierungsstufe Mitte. Im Sommer 1997 wechselte ich auf das Gymnasium Nordenham. Hier unterbrach ich die Schulausbildung von Juli 2001 bis Juli 2002. In dieser Zeit besuchte ich das St. Michael's College in Henley Beach, Adelaide, South Australia. Im Sommer 2005 erlangte ich die Allgemeine Hochschulreife am Gymnasium Nordenham.

Im Oktober 2005 begann ich das Studium der Humanmedizin an der Georg-August-Universität Göttingen. Den Ersten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung legte ich erfolgreich am 17.09.2007 ab. Es folgte der klinische Studienabschnitt, in dem ich verschiedene Famulaturen in den Bereichen Pädiatrische Kardiologie, Gynäkologie und Geburtshilfe, Anästhesie und Intensivmedizin, Notfallmedizin in der ambulanten Notaufnahme und Allgemeinmedizin in verschiedenen Städten Deutschlands absolvierte. Weiterhin besuchte ich das „Institute for Indian Mother and Child“ in Kalkutta, Indien, im September 2009, wo ich hauptsächlich in der Basisgesundheitsversorgung insbesondere in ländlichen und armen Regionen mitarbeitete. Das praktische Jahr begann ich im August 2010. Hierzu arbeitete ich im Pius Hospital in Oldenburg (Chirurgie), im Klinikum Reinkenheide in Bremerhaven und im Teaching Hospital Mahamodara, Galle, Sri Lanka (Gynäkologie und Geburtshilfe) und im Universitätsklinikum Göttingen (Innere Medizin – Kardiologie und Pneumologie, Nephrologie und Rheumatologie). Im November 2011 beendete ich das Studium der Humanmedizin mit dem Zweiten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung.

Mit der Arbeit an der vorliegenden Dissertation begann ich studienbegleitend im März 2009 unter der Leitung von Prof. Dr. med. Lars S. Maier. Erste Ergebnisse konnte ich bei der 76. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie in Mannheim im April 2010 in Form eines Postervortrags vorstellen. Die Ergebnisse nach Modifikation des kapazitiven EKG-Gerätes konnte ich bei einer Posterpräsentation auf dem Kongress der American

Heart Association in Chicago, Illinois, USA, im November 2010 vorstellen. Weiterhin wurde das Poster auf dem Kongress der European Society of Cardiology in Paris, Frankreich, im August 2011 vorgestellt. Schließlich wurden die endgültigen Ergebnisse in der Zeitschrift „Clinical Research in Cardiology“ im März 2012 mit mir als Erstautorin publiziert.

Seit April 2012 arbeite ich als Assistenzärztin in der Abteilung für Kardiologie und Pneumologie des Universitätsklinikums Göttingen. Neben meiner klinischen Tätigkeit arbeite ich wissenschaftlich in der Arbeitsgruppe von Prof. Dr. med. Lars S. Maier im Bereich der klinischen Studien.