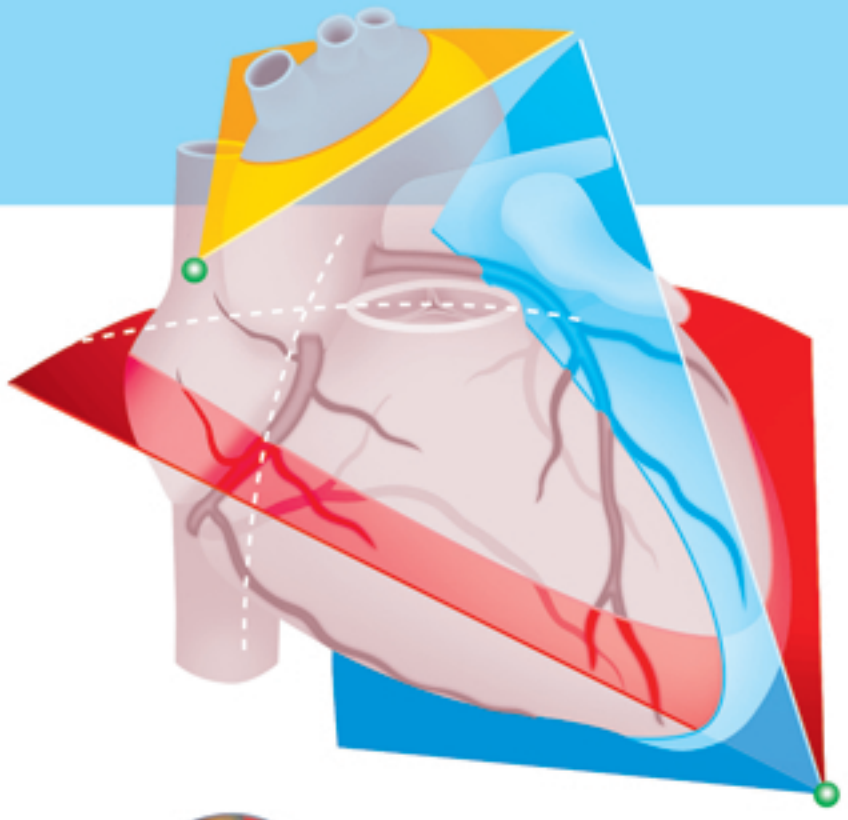
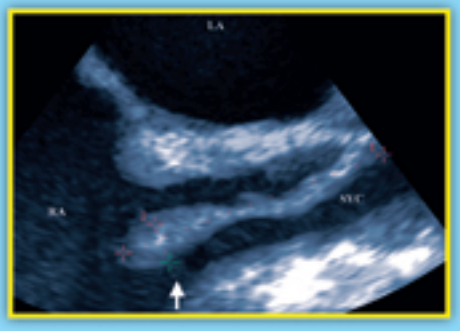
Praxis der Echokardiografie

Das Referenzwerk zur echokardiografischen Diagnostik

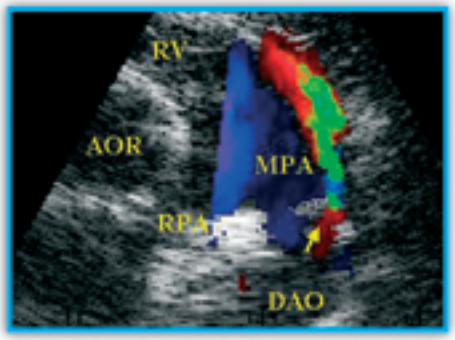
Herausgegeben von
Frank A. Flachskampf

3., überarbeitete Auflage











inklusive
DVD

Thieme



Praxis der Echokardiografie

Das Referenzwerk zur echokardiografischen Diagnostik

Herausgegeben von
Frank A. Flachskampf

Mit Beiträgen von

C. E. Angermann
H. Baumgartner
H. Becher
W. Bocksch
T. Buck
W. G. Daniel
O. Ekinci
R. Engberding
S. Fateh-Moghadam
W. Fehske
F. A. Flachskampf
A. Franke
B. Gerecke
A. Ghanem
H.-J. Goldschmidt
T. Hayes
R. Hoffmann
H. G. Klues
S. Kuntz-Hehner
H. Lambertz
H. Lethen
S. Mohr-Kahaly
A. Mügge
U. Nixdorff
D. A. Redel
R. K. Reibis
S. Reith
E. Schwammenthal
C. Spes
J. Stypmann
K. Tiemann
W. Voelker
H. Völler
J.-U. Voigt
H. von Bibra

3., überarbeitete Auflage

1037 Abbildungen
68 Tabellen

Georg Thieme Verlag
Stuttgart · New York

Bibliografische Information
der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über
http://dnb.d-nb.de abrufbar.

1. Auflage 2000
2. Auflage 2007
1. russische Auflage, in Vorbereitung

Wichtiger Hinweis: Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Autoren, Herausgeber und Verlag große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angabe **dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes** entspricht.

Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. **Jeder Benutzer ist angehalten**, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. **Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers.** Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.

© 3. Aufl., 2011 Georg Thieme Verlag KG
Rüdigerstraße 14
70469 Stuttgart
Deutschland
Telefon: +49/(0)711/8931-0
Unsere Homepage: www.thieme.de

Printed in Germany

Redaktion: Anne-Kathrin Janetzky, Dresden
Zeichnungen: BITmap, Mannheim
Umschlaggestaltung: Thieme Verlagsgruppe
Umschlaggrafik: Martina Berge, Erbach
Satz: primustype Hurler GmbH, Notzingen
gesetzt aus UltraXML
Druck: Stürtz GmbH, Würzburg

Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden **nicht** besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Das Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

ISBN 978-3-13-129623-8

1 2 3 4 5 6

Vorwort

Dass ein so spezialisiertes und umfangreiches Buch über die Echokardiografie nach der überarbeiteten 2. Auflage 2007 jetzt bereits neu aufgelegt wird, zeigt das anhaltend hohe und intensive Interesse an der Methode. Offensichtlich ist den Lesern bewusst, dass die modernen echokardiografischen Techniken und das damit verbundene notwendige Wissen sich schnell weiterentwickeln und weit über das hinausgehen, was in Einführungstexten vermittelbar ist. Ebenso offensichtlich stehen die echokardiografischen Techniken im Zentrum der kardiologischen Diagnostik. Deswegen wurde das Buch für die vorliegende Auflage erneut überarbeitet, um beispielsweise Entwicklungen wie die kathetergestützte Aortenklappenimplantation, die dreidimensionale transösophageale Echokardiografie, den letzten Stand der Verformungsbildgebung und Anderes adäquat wiederzugeben, begleitet von einer deutlichen Erweiterung des Bildmaterials der DVD.

Verschiedene Unstimmigkeiten wurden beseitigt; hier sei nochmals allen aufmerksamen Lesern gedankt, die mithelfen, die Qualität zu verbessern, und deren Mitteilungen stets sehr gern entgegengenommen werden.

Der Herausgeber dankt erneut den Autoren, die z. T. umfangreiche Bearbeitungen vorgenommen haben, dem Verlag, v. a. Frau Häberlein, die mustergültig Herausgeber und Autoren unterstützt hat, und allen, die Zeit, Material und guten Willen beigesteuert haben.

Uppsala, im November 2010 *Frank A. Flachskampf*

Anschriften

Prof. Dr. med. Christiane Angermann
Zentrum Innere Medizin
Medizinische Klinik und Poliklinik I
Universitätsklinikum Würzburg
Oberdürrbacher Str. 6
97080 Würzburg

Prof. Dr. med. Helmut Baumgartner
Kardiologisches Zentrum für Erwachsene
mit angeborenen (EMAH)
und erworbenen Herzfehlern
Universitätsklinikum Münster
Albert-Schweitzer-Str. 33
48149 Münster

Prof. Dr. med. Harald Becher, MD, PhD, FRCP
Heart&Stroke Foundation for Cardiovascular Research
Mazankowski Alberta Heart Institute, ABACUS
University of Alberta Hospital
8440-112 Street
T6G 2B7 Edmonton, Alberta
Kanada

Priv.-Doz. Dr. med. Wolfgang Bocksch
Medizinische Klinik mit Schwerpunkt Kardiologie
Campus Virchow-Klinikum
Charité - Universitätsmedizin Berlin
Augustenburger Platz 1
13353 Berlin

Prof. Dr. med. Thomas Buck
Westdeutsches Herzzentrum Essen
Klinik für Kardiologie
Universitätsklinikum Essen
Hufelandstr. 55
45147 Essen

Prof. Dr. med. Werner G. Daniel
Medizinische Klinik II
Herzzentrum
Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg
Ulmenweg 18
91054 Erlangen

Dr. med. Okan Ekinci
Siemens Healthcare
Global Cardiology
H CX CRM HC COR
Allee am Röthelheimpark 3a
91052 Erlangen

Prof. Dr. med. Rolf Engberding
Medizinische Klinik I
Klinikum der Stadt Wolfsburg
Sauerbruchstr. 7
38440 Wolfsburg

Priv.-Doz. Dr. med. Suzanne Fateh-Moghadam
Innere Medizin III
Kardiologie und Kreislauferkrankungen
Medizinische Universitätsklinik
Otfried-Müller-Str. 10
72076 Tübingen

Priv.- Doz. Dr. med. Wolfgang Fehske
St. Vinzenz-Hospital
Klinik für Innere Medizin und Kardiologie
Merheimer Str. 221 -223
50733 Köln

Prof. Dr. med. Frank Arnold Flachskampf
Akademiska sjukhuset /Kardiologi
Uppsala University
75185 Uppsala
Schweden

Prof. Dr. med. Andreas Franke
Medizinische Klinik II
Klinikum Region Hannover GmbH
Klinikum Siloah
Roesebeckstr. 15
30449 Hannover

Dr. med. Birgit Jutta Gerecke
Medizinische Klinik I
Klinikum der Stadt Wolfsburg
Sauerbruchstr. 7
38440 Wolfsburg

Dr. med. Alexander Ghanem
Medizinische Klinik und Poliklinik II
Universitätsklinikum Bonn
Sigmund-Freud-Str. 25
53127 Bonn

Dr.-Ing. Hans-Jürgen Goldschmidt
GE Ultraschall GmbH
Kieferngrund 2
39291 Hohenwarthe

Terence Hayes BHMS, DMU
The Laurels
Main Road
Claybrooke Magna
Main Road
175AJ Leicestershire
United Kingdom

Prof. Dr. med. Rainer Hoffmann
Medizinische Klinik I
Universitätsklinikum der RWTH Aachen
Pauwelsstr. 30
52074 Aachen

Prof. Dr. med. Heinrich Klues
Medizinische Klinik I
HELIOS Klinikum Krefeld
Lutherplatz 40
47805 Krefeld

Dr. med. Stefanie Kuntz-Hehner
HELIOS Klinikum Wupptertal – Herzzentrum
Medizinische Klinik 3 - Kardiologie
Klinik der Universität Witten/Herdecke
Arrenberger Str. 20
42117 Wuppertal

Prof. Dr. Dr. med. Heinz Lambertz
ECHOEDUCT-Akademie
Juliusstr. 4a
65189 Wiesbaden

Dr. med. Harald Lethen
Innere Medizin – Kardiologie
Internistische Intensivmedizin
Nerotal 11a
65193 Wiesbaden

Prof. Dr. med. Susanne Mohr-Kahaly
Belz, Mohr-Kahaly & Partner
Praxis für Innere Medizin und Kardiologie
Alwinenstr. 16
65189 Wiesbaden

Prof. Dr. med Andreas Mügge
Medizinische Klinik II – Kardiologie
St. Josef Hospital
Klinikum der Ruhr-Universität Bochum
Gudrunstr. 56
44791 Bochum

Prof. Dr. med. Uwe Nixdorff
European Prevention Center – EPC Duisburg
Medical Center Ruhrort
Ruhrorter Str. 195
47119 Duisburg

Prof. Dr. med. Dierk Arnulf Redel
T1 L 1C 9 Banff, Alberta
Kanada

Dr. med. Rona Reibis
Kardiologische Gemeinschaftspraxis
Am Park Sanssouci Potsdam
Zimmerstr. 7
14471 Potsdam

Dr. med. Sebastian Reith
Medizinische Klinik I
Kardiologie, Pneumologie und Angiologie
Universitätsklinikum Aachen
Pauwelstr. 30
52074 Aachen

Prof. Dr. med. Ehud Schwammenthal
Sheba Medical Center
Heart Center
P.O.BOX
52621 Tel Hashomer
Israel

Prof. Dr. med. Christoph Spes
Praxis für Kardiologie und Angiologie
Heilig-Geist-Str. 24
83022 Rosenheim

Dr. med. Jörg Stypmann
Medizinische Klinik und Poliklinik C
Kardiologie und Angiologie
Universitätsklinikum Münster
Albert-Schweitzer-Str. 33
48149 Münster

Prof. Dr. med. Klaus Tiemann
Havixbecker Str. 101
48161 Münster

Prof. Dr. med. Wolfram Voelker
Zentrum Innere Medizin
Medizinische Klinik und Poliklink I
Universitätsklinikum Würzburg
Oberdürrbacher Str. 6
97080 Würzburg

Prof. Dr. med. Jens-Uwe Voigt
Department of Cardiovascular Diseases
University Hospital Leuven
Catholic University Leuven
Herestraat 49
3000 Leuven
Belgien

Prof. Dr. med. Heinz Völler
Klinik am See
Fachklinik für Innere Medizin
Seebad 84
15562 Rüdersdorf

Prof. Dr. med. Helene von Bibra
Klinik für Endokrinologie, Diabetologie und Angiologie
Klinikum Bogenhausen
Städt. Klinikum München GmbH
Englschalkinger Str. 77
81925 München

Inhaltsverzeichnis

I Grundlagen

1 Physikalische und technische Grundlagen
F. A. Flachskampf

1.1 Schall 3

1.2 Echokardiografie 4
1.2.1 Prinzip der Methode 4
1.2.2 Gewinnung morphologischer Daten . . . 5
1.2.3 Darstellungsweisen 6
1.2.4 Schallfeld 8
1.2.5 Räumliche und zeitliche Auflösung 9
1.2.6 Harmonische Bildgebung 9
1.2.7 Kompression („dynamic range“) 10
1.2.8 Dokumentation 11
Analoge Speicherung 11
Digitale Bildspeicherung und -übermittlung 11

1.3 Dopplerechokardiografie 12
1.3.1 Prinzip 12
1.3.2 Kontinuierlicher Doppler 13
1.3.3 Gepulster Doppler 14
1.3.4 Farbdoppler 16
1.3.5 Strömungsdynamische Grundbegriffe . . 17
Anwendungen des Satzes von der Erhaltung der Masse auf Strömungsquerschnittverengungen 17
Anwendung des Satzes von der Erhaltung der Energie: Berechnung von Gradienten aus Strömungsgeschwindigkeiten 18
Laminare und turbulente Strömung . . . 19
Andere Ansätze zur Quantifizierung von Fluss und Strömungsverengungen . 20

1.4 Bioeffekte von Ultraschall 21

2 Digitale Verarbeitung und Speicherung echokardiografischer Daten
W. Fehske und H.-J. Goldschmidt

2.1 Hintergrund 23

2.2 Digitale Aufzeichnung von echokardiografischen Untersuchungen 24
2.2.1 Postprocessing echokardiografischer Signale 24
2.2.2 Digitale Aufzeichnung von Bildschirminformationen 26
Speicherbedarf 26
Datenkompression durch Selektion einzelner Bildschleifen bzw. Loops 26
Digitale Datenkompression 26
Langzeitspeichermedien 27
2.2.3 DICOM-Standard 27
DICOM-Bildformate 27
DICOM-kompatible Speichermedien . . . 28
DICOM-kompatible Vernetzung 28
DICOM-definierter Arbeitsablauf 28
Konformität mit dem DICOM-3.0-Standard 28
Allgemeine Standards 28
Heutige Bedeutung des DICOM-Standards für die medizinischen Anwender, Chancen und Limitationen 29

2.3 Grundelemente eines digitalen Echokardiografielabors 30
2.3.1 Basisausstattung und Arbeitsablauf . . . 30
2.3.2 Erweiterung der Grundfunktionen 30
2.3.3 Umstellung von einem konventionellen auf ein digitales Echolabor 31

II Neuere Techniken

3 Transösophageale Echokardiografie

H. Lethen

3.1 Technische Voraussetzungen 35
3.1.1 Entwicklung der transösophagealen Echokardiografie 35
3.1.2 Charakteristischer Sondenaufbau und Schallkopftechnologie 36
3.1.3 Dreidimensionale Rekonstruktion 37
3.1.4 Sicherheitsbestimmungen 38
3.1.5 Reinigung und Gerätekontrolle 38

3.2 Indikationen, Kontraindikationen und Komplikationen 39
3.2.1 Indikationen der TEE 39
3.2.2 Kontraindikationen der TEE 39
3.2.3 Nebenwirkungen und Komplikationen . . 40

3.3 Vorbereitung, Nachbetreuung und Dokumentation 40
3.3.1 Anforderungen an den Untersucher 40
3.3.2 Aufklärung, Medikation und Nachbetreuung 40
3.3.3 Dokumentation und Archivierung 41

3.4 Systematische Untersuchung 42
3.4.1 Ösophagusintubation 42
3.4.2 Schnittebenen bei der TEE-Standarduntersuchung 42

3.5 Systematik der Schnittebenen 44
3.5.1 Transgastrische Schnittebene 44
Linker und rechter Ventrikel 44
Linksventrikulärer Ausflusstrakt und Aortenklappe 44
3.5.2 Schnittführung aus dem unteren Ösophagus 45
Koronarvenensinus und Trikuspidalklappe 45
Kurzachsendarstellung der Mitralklappe und linksventrikulärer Ausflusstrakt . . . 45
3.5.3 Schnittführung aus dem mittleren Ösophagus 46
Vier- und Zweikammerblick, linksventrikulärer Ausflusstrakt und Mitralklappe 46
Linker und rechter Vorhof, Vorhofseptum 48
3.5.4 Schnittführung aus dem oberen Ösophagus 49
Rechtsventrikulärer Ausflusstrakt und Aortenklappe (kurze Achse) 50
Aortenklappe (Längsachse) und Aorta ascendens 50
Linkes Herzohr 50
Obere Hohlvene und rechtes Herzohr . . 51
Pulmonalarterie und Pulmonalklappe . . 52
Lungenvenen 52
Koronararterien 53
Thorakale Aorta 54

4 Quantifizierung der Myokardfunktion

J.-U. Voigt

4.1 Entwicklung der Methoden 57

4.2 Technische Grundlagen 58
4.2.1 Physikalische Größen der Myokardfunktion 58
Geschwindigkeit und Bewegung 58
Verformung, Spannung, Elastizitätsmodul 58
Rotation, Twist, Torsion 58
Ejektionsfraktion, Global Strain 59
Abgeleitete Größen 59
4.2.2 Techniken der Funktionsanalyse 59
4.2.3 2 D-Bild und M-Mode 60
Funktionsprinzip 60
Probleme und Fehlerquellen 60
4.2.4 Gewebedopplerverfahren 60
Funktionsprinzip 60
Wahl des Gewebedopplerverfahrens . . . 64
Erfassbare Bewegungskomponenten . . . 65
Datenakquisition im Spektralgewebedoppler 65
Datenakquisition im Farbgewebedoppler 65
Auswertung von Farbdopplerdaten 67
4.2.5 Mustererkennungsverfahren (Tracking) 72
Funktionsprinzip 72
Geräteeinstellung und mögliche Fehlerquellen 73
Bilddatenanalyse mittels Tracking 74
4.2.6 Funktionsanalyse des linken Ventrikels mittels dreidimensionaler Echokardiografie 74
3 D-Datenakquisition 74
3 D-Funktionsanalyse durch Konturerkennung 75
3 D-Funktionsanalyse durch Mustererkennung („Tracking“) 76
Multiplane Bildgebung mittels 3 D-Schallköpfen 76
4.2.7 Stärken und Schwächen verschiedener Messverfahren der regionalen Myokardfunktion 78
4.2.8 Moderne Methoden zur mehrdimensionalen Bewegungsanalyse des Blutes 78
Grundlagen 78

Tracking des Blutflusses 78
Flussmusteranalyse durch Farbdopplerauswertung 78

4.3 Normale Myokardfunktion 80
4.3.1 Faserarchitektur und räumliche Bewegung des Herzens 80
4.3.2 Myokardgeschwindigkeit und -bewegung 81
Kurvenformanalyse und typische Messwerte 81
Normwerte und physiologische Einflussgrößen 83
4.3.3 Myokardverformung und -verformungsrate 84
Unterschiede zwischen Geschwindigkeits- und Verformungsmessung 84
Interpretation von Strain- und Strain-Rate-Daten 84
Kurvenformanalyse und typische Messwerte 84
Normalbefunde und physiologische Einflussgrößen 86
4.3.4 Weitere Parameter 86
Global Strain 86
Synchronizitätsparameter 87
Ventrikuläre Torsion 87
4.3.5 Rechter Ventrikel 87
Normale RV-Funktion 87

4.4 Gestörte Myokardfunktion 88
4.4.1 Ischämische Herzerkrankung 88
Akute Ischämie 88
Chronische Ischämie, Narbengewebe . . . 90
4.4.2 Myokardfunktion bei Belastungsuntersuchungen 90
Physiologische Stressreaktion 90
Ischämiereaktion 91
Vitalitätsdiagnostik 91
Risikostratifizierung 91
4.4.3 Diastolische Funktionsstörung 92
4.4.4 Hypertrophie 93
Athleten, hypertoniebedingte Hypertrophie und hypertrophe Kardiomyopathie 93
Andere Myokarderkrankungen mit Hypertrophie 94
4.4.5 Restriktive und konstriktive Kardiopathien 94
Restriktive Störungen 94
Amyloidose 94
Konstriktion 94
4.4.6 Klappenvitien 95
Vitien mit Druckbelastung 95
Vitien mit Volumenbelastung 95
4.4.7 Herztransplantation 95
4.4.8 Chemo- und Radiotherapie 95
4.4.9 Erregungsleitungsstörungen 96
Präexzitationssyndrome 96
Schenkelblockbilder 96
Resynchronisationstherapie 96
4.4.10 Myokardbeteiligung bei anderen Erkrankungen 100
Diabetes mellitus 100
4.4.11 Gestörte RV-Funktion 100
Druckbelastung 100
Volumenbelastung 101
Ischämie 101
Rechtsventrikuläre Dysplasie 101

4.5 Zusammenfassung 101

5 Kontrastechokardiografie

H. von Bibra

5.1 Einsatzgebiete im Überblick 105

5.2 Ultraschallkontrastmittel 105
5.2.1 Intraarterielle Kontrastmittel 106
5.2.2 Intravenöse Linksherzkontrastmittel . . . 106

5.3 Shuntdiagnostik 107
5.3.1 Vorhofseptumdefekt 107
5.3.2 Persistierendes Foramen ovale 109
5.3.3 Pulmonale AV-Fistel 109
5.3.4 Persistierende linke obere Hohlvene . . . 110

5.4 Kontrastverstärkung von Farb- und Spektraldoppler 111
5.4.1 Unzureichende Flussdetektion durch Sensitivitätsprobleme 111
5.4.2 Klinische Anwendungsbereiche 111

5.5 Verbesserte Endokarderkennung 113
5.5.1 Bestimmung der globalen linksventrikulären Funktion 113
5.5.2 Bestimmung der regionalen linksventrikulären Funktion 114

5.6 Myokardiale Kontrastechokardiografie 114
5.6.1 Physikalische Effekte von Mikrobläschen im akustischen Feld 115
Lineare und nichtlineare Reaktionen . . . 115
Intermittent Imaging 115
5.6.2 Aufnahmetechniken 116
High-Power-Aufnahmetechniken 116
Low-Power-Aufnahmetechniken (Real Time Perfusion Imaging) 117
5.6.3 Limitationen für die Abbildung von Mikrobläschen 118
5.6.4 Visuelle vs. quantifizierende Beurteilung 118
5.6.5 Erprobte klinische Anwendungsgebiete 120
Akutes Koronarsyndrom 120
Chronisches Koronarsyndrom 121
Vitalität und „hibernating myocardium“ 121
Metabolisches Syndrom ohne und mit KHK 121
5.6.6 Ausblick 122

6 Spezielle Techniken der Myokardkontrastechokardiografie

H. Becher, S. Kuntz-Hehner und K. Tiemann

6.1 Harmonic Imaging: Prinzip 126

6.2 Harmonic Imaging ohne Kontrastmittel: Tissue Harmonic Imaging/Pulsinversionsverfahren 126

6.2.1 Entstehung harmonischer Frequenzen durch nicht lineare Ausbreitung des Schalls im Gewebe 126

6.2.2 Verbesserung der Bildqualität durch Registrierung der zweiten harmonischen Schwingung 127

6.2.3 Untersuchungstechnik und Indikationen für Tissue Harmonic Imaging und Pulsinversion 129

6.2.4 Limitationen im Nah- und Fernfeld 130

6.3 Harmonic Imaging mit Kontrastmittel I: Harmonic B-Mode/Pulsinversionsverfahren 130

6.3.1 Entstehung harmonischer Frequenzen durch asymmetrische Schwingungen der Kontrastbläschen 130

6.3.2 Untersuchungstechnik und Indikationen für kontrastverstärktes Harmonic B-Mode/Pulsinversion 131

6.3.3 Limitationen durch Schallabschwächung und Auflösung der Mikrobläschen 132

6.4 Harmonic Imaging mit Kontrastmittel II: Power-Doppler/Power-Pulsinversion/Power-Modulation 133

6.4.1 Bedeutung der Power 133

6.4.2 Entstehung von Dopplersignalen durch Änderungen/Auflösung der Mikrobläschen 133

6.4.3 Selektive Abbildung und Quantifizierung von Kontrastmittel im Gewebe 133

6.4.4 Indikationen und Untersuchungstechnik 135

6.4.5 Limitationen 135

6.5 Myokardkontrastechokardiografie . . . 137

6.5.1 Beurteilung der Myokardperfusion – Prinzip 137
Vitalitätsdiagnostik 137
Ischämiediagnostik. 137

6.5.2 Myokardkontrastechokardiografie – eine Ergänzung und Alternative zur konventionellen Stressechokardiografie 138
Vereinfachter Nachweis signifikanter Koronarstenosen 138
Ischämiereaktion nicht notwendig 138
Vitalitäts-(Ischämie-)Diagnostik ohne Stress 139

6.5.3 Praxis der Myokardkontrastechokardiografie. 139
Geeignete Ultraschallverfahren 139
Normale Myokardperfusion. 140

6.5.4 Pathologische Befunde bei der Myokardkontrastechokardiografie 142
Reversibler Perfusionsdefekt 142
Fixierter Perfusionsdefekt 142

6.6 Fazit 144

7 Zukunftsperspektiven in der Kontrastechokardiografie

K. Tiemann, J. Stypmann, A. Ghanem

7.1 Physikalische Grundlagen. 145

7.2 Potenzielle Anwendungsgebiete 145

7.2.1 Molekulare Bildgebung 145

7.2.2 Nutzung der Gewebeeffekte von Microbubbles 147

7.2.3 Sonothrombolyse. 148

7.2.4 Sonoporation. 148

7.2.5 Gentherapie 149

8 3 D-Echokardiografie

A. Franke

8.1 Technik. 152

8.1.1 Aufnahmetechniken 152
3 D-Rekonstruktion 152
Echtzeit-3 D-Echokardiografie. 153

8.1.2 Auswertung der 3 D-echokardiografischen Daten. 154
Qualitative, morphologische Beurteilung 154
Quantitative Auswertung 155

8.2 Klinische Einsatzgebiete 157

8.2.1 Klappenvitien 157
Mitralklappeninsuffizienz 157
Mitral- und Aortenklappenstenosen . . . 159

8.2.2 Angeborene Herzfehler. 159

8.2.3 Linksventrikuläre Volumina und Massen 160

8.2.4 Linksventrikuläre Wandbewegungsstörungen und Kontraktionsablauf 160
Regionale Wandbewegungsanalyse/3 D-Stressechokardiografie 161

Asynchroniebeurteilung des linken Ventrikels . . . 161
8.2.5 Peri-interventioneller Einsatz der Echtzeit-3 D-Echokardiografie . . . 162

8.3 Limitationen . . . 163
8.4 Zusammenfassung . . . 163

9 Echokardiografische Gewebecharakterisierung

C. E. Angermann und T. Hayes

9.1 Prinzip und Entwicklung . . . 165
9.2 Methoden und Gerätetechnik . . . 168
9.2.1 Methoden zur echokardiografischen Gewebecharakterisierung . . . 168
Myokardiale Backscatter-Analysen . . . 168
Tissue Harmonic Imaging . . . 169
Speckle Tracking . . . 169
Dopplertechniken . . . 169
Dreidimensionale Gewebe-charakterisierung . . . 169
9.2.2 Gerätetechnische Weiterentwicklungen . 169
9.2.3 Determinanten der myokardialen akustischen Eigenschaften . . . 170
9.3 Echokardiografische Gewebe-charakterisierung bei kardio-vaskulären Erkrankungen . . . 171
9.3.1 Koronare Herzkrankheit . . . 171
Integrierte echokardiografische Diagnostik . . . 171
9.3.2 Kardiomyopathien . . . 175
Dilatative Kardiomyopathie (DCM) . . . 175
Diabetes mellitus, Hypertonie . . . 176
Hypertrophe Kardiomyopathie (HCM) . . 177
Kardiale Amyloidose, Hämochromatose, Morbus Fabry . . . 177
9.3.3 Myokarditis, akute Abstoßungsreaktion . . . 179
9.3.4 Intrakardiale Raumforderungen . . . 180
9.3.5 Ultraschallbasierte Gewebecharakteri-sierung an arteriellen Gefäßen . . . 180
9.4 Schlussfolgerung . . . 182

III Kardiovaskuläre Strukturen

10 Linker Ventrikel: Morphologie, Funktion und pathologische Veränderungen

F. A. Flachskampf und T. Buck

10.1 Normale Morphologie des linken Ventrikels . . . 187
10.1.1 Form und Charakteristika . . . 187
10.1.2 Ein- und Ausflusstrakt . . . 187
10.1.3 Segmenteinteilung . . . 188
10.1.4 Schallreflexmuster des Myokards . . . 189
10.2 Pathologische Strukturen im linken Ventrikel und Ausflusstrakt . . . 190
10.2.1 Pathologische Strukturen im Ventrikel . . 190
Thromben . . . 190
Tumoren, Vegetationen und Fremdkörper . . . 190
Aberrierende Sehnenfäden . . . 190
10.2.2 Pathologische Veränderungen im Ausflusstrakt . . . 191
Systolische Vorwärtsbewegung der Mitralklappe . . . 191
Subaortale Membran . . . 191
10.3 Wanddicke, Masse, Hypertrophie . . . 191
10.3.1 Hypertrophietypen . . . 191
10.3.2 Berechnung der Muskelmasse . . . 192
10.4 Funktion des linken Ventrikels . . . 194
10.4.1 Globale systolische Funktion . . . 194
Volumina und Ejektionsfraktion . . . 194
Zirkumferenzielle Verkürzungsfraktion . 195
Berechnung der linksventrikulären Druckanstiegs- und Abfallgeschwindig-keit (dp/dt) . . . 196
Tei-Index (Myocardial Performance Index) . . . 196
Gewebedopplerparameter und Verformungsbildgebung; Torsion . . . 196
Herzzeitvolumen . . . 197
10.4.2 Regionale systolische Funktion . . . 198
Regionale Wandbewegung . . . 198
Ursachen von Wandbewegungs-störungen . . . 199
10.4.3 Diastolische Funktion . . . 200
„Diastolische Herzinsuffizienz“ . . . 200
10.4.4 Diastolische globale Funktionsparameter 201
Transmitrales Einstromprofil . . . 201
Isovolumische Relaxationszeit (IVRT) . . 204
Pulmonalvenöses Einstromprofil . . . 205
Gewebedoppler . . . 206
Diastolische Belastungsuntersuchung . . 206
Messung der Ausbreitungsgeschwin-digkeit des Einstroms in den linken Ventrikel: „velocity of flow propagation“ 206
Praktisches Vorgehen . . . 206

10.4.5 Variabilität quantitativer Parameter der linksventrikulären Morphologie und Funktion 208

10.5 Pathologische Veränderungen des linken Ventrikels bei KHK und anderen Erkrankungen 209

10.5.1 Linker Ventrikel bei koronarer Herzkrankheit 209
Akutes Koronarsyndrom 209
Komplikationen des Myokardinfarkts durch Myokardruptur 210
Chronische KHK und Umbauvorgänge nach Myokardinfarkt 212
10.5.2 Morphologie und Funktion des linken Ventrikels bei arterieller Hypertonie . . . 212
10.5.3 Linksventrikuläre Hypertrophie bei Athleten 214
10.5.4 Kardiomyopathie bei Diabetes mellitus . 214
10.5.5 Linker Ventrikel bei Adipositas 214
10.5.6 Morphologie und Funktion des linken Ventrikels bei Herzinsuffizienz 214
10.5.7 Myokarditis und andere entzündliche Myokarderkrankungen 217

11 Stressechokardiografie zur Ischämiediagnostik

R. Hoffmann

11.1 Stellenwert in der Ischämiediagnostik 221

11.2 Indikationen 222

11.3 Verschiedene Belastungsverfahren . . . 222

11.3.1 Physikalische Belastungsechokardiografie 222
11.3.2 Pharmakologische Belastungsverfahren . 224
Dobutamin-Belastungsechokardiografie . 224
Adenosin-Belastungsechokardiografie . . 226
Dipyridamol-Belastungsechokardiografie 227
11.3.3 Transösophageale Vorhofstimulation . . . 227
11.3.4 Transösophageale Belastungsechokardiografie 228
11.3.5 Wahl des optimalen Belastungsverfahrens 229

11.4 Interpretation von Belastungsechokardiogrammen 229

11.4.1 Beurteilung von regionalen Wandbewegungsstörungen 231
11.4.2 Ursachen für eine falsche Beurteilung eines Belastungsechokardiogramms . . . 232

11.5 Diagnostische Genauigkeit 232

11.5.1 Belastungsechokardiografie bei koronaren Interventionen 234

11.6 Prognostische Genauigkeit 236

11.6.1 Prognostischer Wert vor gefäßchirurgischer Operation 236
11.6.2 Prognostischer Wert nach Myokardinfarkt 236
11.6.3 Prognostischer Wert bei chronischer stabiler koronarer Herzkrankheit 237

11.7 Neue Entwicklungen 238

11.7.1 Einsatz der Kontrastechokardiografie, des Harmonic Imaging und der 3 D-Echokardiografie 238
11.7.2 Quantifizierung von belastungsechokardiografischen Befunden 239

12 Vitalitätsdiagnostik

U. Nixdorff

12.1 Entwicklung und Bedeutung 243

12.2 Pathophysiologische Grundlagen 243

12.3 Klinischer Nutzen und Indikationen . . 245

12.4 Echokardiografische Nachweisverfahren 246

12.4.1 Ruheechokardiografie 246
12.4.2 Dobutamin-Echokardiografie 247
Entwicklung der Methode 247
Prädiktion der LV-Funktionserholung nach Revaskularisation 247
Differenzierung von Stunned und Hibernating Myocardium 248
Limitationen 250
12.4.3 Dipyridamol-Echokardiografie 251
12.4.4 Ergometrische Belastungsechokardiografie 251
12.4.5 Nitrat-Echokardiografie 251
12.4.6 Gewebedoppler-Echokardiografie 251
12.4.7 Myokard-Kontrastechokardiografie . . . 252
12.4.8 Vergleich zu nicht echokardiografischen Methoden 252
Nuklearmedizinische Techniken 252
Magnetresonanztomografie (MRT) 253

12.5 Schlussfolgerungen 254

13 Dilatative Kardiomyopathie

R. Engberding und B. Gerecke

13.1 Definition 257

13.2 Klinik, Diagnostik, Differenzialdiagnosen 257
13.2.1 Klinische Befunde 257
13.2.2 Diagnostik 257
13.2.3 Differenzialdiagnosen 258

13.3 Echokardiografische Befunde 259
13.3.1 M-Mode-Echokardiografie 260
13.3.2 2 D-Echokardiografie 262
13.3.3 3 D-Echokardiografie und Gewebedoppler 264
13.3.4 Dopplerechokardiografie 265
Systolische Flussprofile 265
Diastolische Flussprofile. 266
13.3.5 Transösophageale Echokardiografie . . . 268

13.4 Komplikationen 268
13.4.1 Mitral- und Trikuspidalinsuffizienz. . . . 268
13.4.2 Thromben 269

13.5 Prognoseparameter 271

13.6 Seltenere Kardiomyopathien 272
13.6.1 Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC). 272
13.6.2 Unklassifizierte Kardiomyopathie, Isolated Noncompaction of Ventricular Myocardium (INVM), persistierende isolierte myokardiale Sinusoide 272
13.6.3 Takotsubo-Kardiomyopathie 273

14 Hypertrophe Kardiomyopathie

S. Reith und H. G. Klues

14.1 Pathophysiologie 277

14.2 Echokardiografische Befunde 282
14.2.1 2 D-Echokardiografie bei HCM 282
14.2.2 M-Mode-Echokardiografie bei HCM. . . . 285
14.2.3 SAM-Phänomen 286
14.2.4 Dopplerechokardiografie bei HCM. 289
14.2.5 Transösophageale Echokardiografie bei HCM 294
14.2.6 Gewebedoppler bei HCM 294
14.2.7 Echokardiografie nach Myektomie/Myotomie bei HCM 295
14.2.8 Kontrastmittelechokardiografie bei HCM 297

15 Restriktive Kardiomyopathien

F. A. Flachskampf

15.1 Pathophysiologie und Ätiologie 300

15.2 Echokardiografisches Bild 301
15.2.1 Amyloidose 301
15.2.2 Hämochromatose und Sarkoidose 302
15.2.3 Idiopathische restriktive Kardiomyopathie, Endomyokardfibrose (Endokardfibroelastose), Löffler-Endokarditis, eosinophile Endokarditis . 305

15.3 Differenzierung restriktive Kardiomyopathie – konstriktive Perikarditis 305

16 Erkrankungen der Mitralklappe

E. Schwammenthal

16.1 Funktionelle Anatomie des Mitralklappenapparates 308
16.1.1 Mitralanulus. 308
16.1.2 Mitralsegel. 310
16.1.3 Papillarmuskeln und Chordae. 310

16.2 Untersuchung der Mitralklappe 311

16.3 Mitralstenose 312
16.3.1 Rheumatische Mitralstenose. 312
16.3.2 Quantifizierung der Mitralstenose. 312
Gradientenbestimmung 312
Planimetrie 313
Druckhalbwertszeitmethode. 314
Kontinuitätsgleichung. 316
Flussfläche 316
Proximale Flusskonvergenzmethode. . . 316
Wertung 318
16.3.3 Hämodynamische Auswirkungen der Mitralstenose. 318
16.3.4 Echokardiografie und Valvuloplastie. . . 318

16.4 Mitralklappeninsuffizienz 319
16.4.1 Quantifizierung der Mitralklappeninsuffizienz 319
Regurgitationsjet und Jetfläche 319
Proximaler Jetdurchmesser 320
Proximale Flusskonvergenzmethode. . . 321

Konventionelle Dopplerechokardiografie 322
CW-Doppler 322
Pulmonalvenöser Fluss 322
Automatische Quantifizierung des Farbdopplersignals 323
Wertung 323
16.4.2 Hämodynamische Auswirkungen der Mitralinsuffizienz 325
16.4.3 Integrativer Ansatz zur Schweregradbeurteilung der Mitralklappeninsuffizienz 326
16.4.4 Mechanismen der Mitralklappeninsuffizienz (Prinzip) 327
16.4.5 Rheumatische Mitralklappeninsuffizienz 327
16.4.6 Mitralklappenprolaps – myxomatöse Mitralklappenerkrankung . 328
Diagnostische Kriterien 328
Papillarmuskelzug 330
Mechanismus von Prolaps und Mitralregurgitation 331
Prolaps vs. Flail 331
Anatomisch exakte Diagnose des prolabierenden Mitralsegelteils 332
16.4.7 Rolle der Echokardiografie bei Mitralklappenchirurgie 336
16.4.8 Mitralklappenregurgitation bei hypertropher Kardiomyopathie 336
16.4.9 Mitralklappenapparat bei dilatativer Kardiomyopathie – funktionelle Mitralklappenregurgitation 338
Linksventrikuläre Dilatation vs. Dysfunktion 338
Ventrikuläre vs. anuläre Dilatation 340
Konstante vs. dynamische Regurgitationsöffnung 341
Mitralklappeninsuffizienz bei koronarer Herzkrankheit 344
Funktionelle Mitralklappeninsuffizienz bei regionaler Wandbewegungsstörung – „Papillarmuskelsyndrom“ 344
Papillarmuskelruptur 344
16.4.10 Mitralklappeninsuffizienz bei infektiöser Endokarditis 346
16.4.11 Mitralringkalzifizierung 346

16.5 Angeborene Mitralklappenerkrankungen 346

17 Erkrankungen der Aortenklappe

W. Voelker

17.1 Aortenstenose 349
17.1.1 Prävalenz und Ätiologie 349
17.1.2 Klinische Fragestellung 349
17.1.3 Klappenmorphologie 350
Bikuspide vs. trikuspide Klappe 350
Sklerose vs. Stenose einer Aortenklappe. 351
Verkalkungsgrad 352
17.1.4 Quantifizierung des Stenosegrades 352
Separation der Klappensegel 353
Maximale Flussgeschwindigkeit 353
Maximaler und mittlerer Druckgradient 354
Ursachen für Diskrepanzen zwischen Doppler- und Kathetergradienten 355
Aortenklappenöffnungsfläche 357
Zusätzliche Dopplerparameter 360
Zusammenfassung – Stellenwert der Dopplerechokardiografie 362
17.1.5 Prognose der Aortenstenose – Stellenwert der Echokardiografie 362
Bedeutung des initialen Stenosegrades . 362
Bedeutung der Progressionsgeschwindigkeit 363
17.1.6 LV-Remodeling bei Aortenstenosen 364
Pathomechanismus 364
Stellenwert der Echokardiografie 364
17.1.7 Belastungs-/Stressechokardiografie bei Aortenstenosen 365
Körperliche Belastung 365
Stressechokardiografie mit Dobutamin. . 365
Einfluss des transvalvulären Flusses auf die Aortenklappenöffnungsfläche. . . 365
Rationale der Stressechokardiografie bei Patienten mit Aortenstenose 366
17.1.8 Therapieentscheidung bei Aortenstenosen – Bedeutung der Echokardiografie 368
Normale LV-Funktion 368
Eingeschränkte LV-Funktion 368

17.2 Aorteninsuffizienz 369
17.2.1 Klinische Fragestellung 369
„Primärdiagnostik“ 369
Ätiologie der Insuffizienz 369
Akute vs. chronische Aorteninsuffizienz 369
17.2.2 Echokardiografische Untersuchungsparameter 370
17.2.3 Quantifizierung der Aorteninsuffizienz . 370
Methoden und Geräteeinstellungen . . . 370
Farbfläche 371
Druckhalbwertszeit 371
Fluss in der Aorta thoracalis 371
Vena contracta 372
Direkte Darstellung der Regurgitationsfläche 374
Quantitativer Doppler 374
Proximale Konvergenzzone 375
Zusammenfassung 376
17.2.4 Therapieentscheidung bei Aorteninsuffizienz – Bedeutung der Echokardiografie 377

18 Klappenprothesen

H. Baumgartner

18.1 Stellenwert der Echokardiografie 383

18.2 Klappentypen und operative Techniken des Klappenersatzes 384
18.2.1 Mechanische Prothesen 384
Kugelprothese 384
Doppelflügelprothese 384
Kippscheibenprothesen 384
18.2.2 Biologische Prothesen 386
Schweineklappen 386
Perikardprothesen 386
Homograft 386
Autograft 386

18.3 Methodische Grundlagen zur Beurteilung von Klappenprothesen . . . 387
18.3.1 Bildgebende Methoden 387
2 D-Echokardiografie 387
M-Mode-Echokardiografie 388
18.3.2 Dopplersonografische Funktionsbeurteilung von Klappenprothesen 388
Transvalvuläre Flussgeschwindigkeiten und Druckgradienten 389
Berechnung der Klappenöffnungsfläche . 403
Druckhalbwertszeit 404
Insuffizienz von Klappenprothesen 405
18.3.3 Transösophageale Echokardiografie – Rolle bei Herzklappenersatz 408
18.3.4 Belastungsechokardiografie 409

18.4 Echokardiografische Beurteilung der verschiedenen Typen von Klappenersatz 409
18.4.1 Homograft und Autograft („Ross-Operation“) 409
18.4.2 Gerüsttragende Bioprothesen 410
18.4.3 Gerüstfreie Bioprothesen 411
18.4.4 Doppelflügelklappen 411
18.4.5 Kippscheibenprothesen 413
18.4.6 Kugelprothesen 414

18.5 Aspekte der Klappenposition 415
18.5.1 Aortenposition 415
18.5.2 Mitralposition 415
18.5.3 Trikuspidalposition 416
18.5.4 Pulmonalposition 416
18.5.5 Klappentragendes Conduit 416

18.6 Echokardiografie bei prothesen-assoziierten Komplikationen 417
18.6.1 Prothesenfunktionsstörung durch Thrombose oder Pannusbildung 417
18.6.2 Klappenthrombose ohne Funktionsstörung 418
18.6.3 Prothesenendokarditis 418
18.6.4 Paravalvuläre Insuffizienz 419
18.6.5 Prothesenversagen 420
Bioprothesendegeneration 420
Versagen von mechanischen Prothesen 421
18.6.6 Operationstechnische Probleme 421

18.7 Echokardiografie nach Klappenersatz – klinische Aspekte 422
18.7.1 Übersicht über die möglichen Probleme 422
18.7.2 Problembezogene Echokardiografie . . . 422
18.7.3 Wann und wie oft Echokontrollen nach Klappenersatz? 423

18.8 Echokardiografie und katheter-gestützte Aortenklappenimplantation 423
18.8.1 Patientenselektion für TAVI 424
18.8.2 Rolle der Echokardiografie in der Patientenselektion 424
18.8.3 Rolle der Echokardiografie während der Intervention 425
18.8.4 Rolle der Echokardiografie nach TAVI . . 425

19 Rechtsherzerkrankungen

H. Lambertz und O. Ekinci

19.1 Trikuspidalklappe 430
19.1.1 Echokardiografische Darstellbarkeit 430
19.1.2 Trikuspidalstenose 430
19.1.3 Trikuspidalinsuffizienz 431
19.1.4 Trikuspidalprolaps 432
19.1.5 Trikuspidalendokarditis 433

19.2 Pulmonalklappe 433
19.2.1 Echokardiografische Darstellbarkeit 433
19.2.2 Pulmonalstenose 434
19.2.3 Pulmonalinsuffizienz 434
19.2.4 Pulmonalklappenendokarditis 436

19.3 Abschätzung einer pulmonalen Hypertonie 436
19.3.1 Trikuspidalinsuffizienzmethode 436
19.3.2 Pulmonalklappe und Pulmonalisfluss-profil 437

19.4 Akutes und chronisches Cor pulmonale 438
19.4.1 Akute Lungenembolie 438
19.4.2 Chronisches Cor pulmonale 440

19.5 Primäre pulmonale Hypertonie 440

19.6 Kongenitale und erworbene Shuntvitien mit rechtsventrikulärer Volumenbelastung 441
19.6.1 Vorhofseptumdefekt 441

19.7 Angeborene Fehlbildungen des rechten Herzens 443
19.7.1 Dysplasie des rechten Ventrikels (ARVC, ARVD) 443
19.7.2 Morbus Ebstein 444

19.8 Rechtsherzinfarkt 445

19.9 Hypereosinophilie-Syndrom 445

20 Erkrankungen der Aorta

S. Mohr-Kahaly

20.1 Echokardiografische Beurteilung der Aorta 448
20.1.1 Anlotmethoden 448
20.1.2 Normwerte 449

20.2 Kongenitale Fehlbildungen der Aorta . 450
20.2.1 Fehlbildungen des Aortenbogens 450
20.2.2 Aortenisthmusstenose 450
20.2.3 Aorta bei Marfan-Syndrom 451
20.2.4 Sinus-Valsalvae-Aneurysmen 451

20.3 Erworbene Aortenerkrankungen 452
20.3.1 Dissektionen der Aorta 452
20.3.2 Traumatische Aortenrupturen 459
20.3.3 Thorakale Aortenaneurysmen 459
20.3.4 Atherosklerose der Aorta 460
20.3.5 Entzündliche Aortenerkrankungen 460

21 Perikarderkrankungen

H. Völler und R. K. Reibis

21.1 Perikardagenesie 463

21.2 Perikardzyste 464

21.3 Perikarderguss/-tamponade 464
21.3.1 Differenzierung von Perikard- und Pleuraerguss 469
21.3.2 Perikardpunktion 470

21.4 Pericarditis constrictiva (PC) 471
21.4.1 Echokardiografische Befunde 473
21.4.2 Konstriktion vs. Restriktion 475

22 Herztumoren und kardiale Zusatzstrukturen

R. Engberding

22.1 Herztumoren 479
22.1.1 Inzidenz und Klassifikation 479
22.1.2 Klinische Befunde 479
22.1.3 Gutartige Herztumoren 480
Myxome 480
Papilläre Fibroelastome 484
Andere gutartige Herztumoren 486
22.1.4 Bösartige Herztumoren 488
Primäre kardiale Sarkome 488
Primäre kardiale Lymphome 489
Tumormetastasen des Herzens 489
Karzinoid 490
22.1.5 Stellenwert der transösophagealen Echokardiografie 491

22.2 Kardiale Zusatzstrukturen 492
22.2.1 Infiltration 492
Hypereosinophiles Syndrom 492
22.2.2 Zusatzstrukturen im rechten Herzen . . 492
22.2.3 Zusatzstrukturen im linken Herzen . . . 494
22.2.4 Vorhofseptumaneurysmen 496

IV Übergeordnete klinische Fragestellungen

23 Echokardiografische Emboliequellensuche

F. A. Flachskampf und W. G. Daniel

23.1 Problematik kardialer Emboliequellen 501

23.2 Potenzielle kardiale Emboliequellen . . 501

23.2.1 Vorhofflimmern und Thromben im linken Vorhof. 501

Transösophageale Echokardiografie vor Kardioversion 503

23.2.2 Koronare Herzkrankheit. 504

23.2.3 Kardiomyopathien 505

23.2.4 Endokarditis. 505

23.2.5 Klappenprothesen. 505

23.2.6 Mitralvitien im Sinusrhythmus 505

23.2.7 Emboliequellen der Aorta 506

23.2.8 Mitralprolaps und degenerative Veränderungen der Mitral- und Aortenklappe 506

23.2.9 Tumoren. 507

23.2.10 Paradoxe Embolien. 507

Vorhofseptumdefekte 508

Echokardiografischer Nachweis des offenen Foramen ovale 508

Vorhofseptumaneurysma 510

23.3 Praktische Aspekte 510

24 Infektiöse Endokarditis

A. Mügge

24.1 Pathogenese 513

24.2 Diagnostik 514

24.2.1 Diagnostische Strategie 514

24.2.2 Echokardiografische Diagnostik 514

Vegetationsnachweis. 514

Aortenklappenendokarditis 516

Mitralklappenendokarditis 517

Trikuspidalklappenendokarditis 518

Pulmonalklappenendokarditis 518

Prothesenendokarditis 519

Schrittmacherendokarditis 520

Sensitivität/Spezifität im Vegetationsnachweis 521

Abszesse. 522

24.2.3 Prognostische Implikationen/ Operationsentscheidungen 523

24.2.4 Indikationen zur TEE 525

25 Echokardiografie auf der Intensivstation

W. Bocksch und S. Fateh-Moghadam

25.1 Voraussetzungen 528

Technische Voraussetzungen 528

Personelle Voraussetzungen 528

Logistische Voraussetzungen 529

Sicherheit 529

25.2 Kardiologische internistische Intensivstation 529

25.2.1 Koronare Herzerkrankung – akuter Myokardinfarkt. 529

Kreislaufstabiler Infarktpatient 529

Kreislaufinstabiler Infarktpatient. 529

Rechtsherzinfarkt 530

Mechanische Infarktkomplikationen . . . 530

Linksventrikuläre Thrombenbildung bei Infarkt 532

Koronargefäßdiagnostik (Hauptstammstenose) 532

25.2.2 Therapierefraktäre Herzinsuffizienz. . . . 533

Systolische und diastolische linksventrikuläre Dysfunktion 533

Valvuläre Dysfunktion 536

Akutes Cor pulmonale – fulminante Lungenarterienembolie. 538

25.2.3 Kardiopulmonale Reanimation. 539

25.2.4 Differenzialdiagnose des akuten Thoraxschmerzes in der internistischen Notaufnahme 539

25.3 Nicht kardiologische internistische Intensivstation 540

25.3.1 Temperaturen unklarer Genese 540

25.4 Stroke Unit. 541

25.4.1 Kardiale und aortale Emboliequellen . . 541

Linksatriale Emboliequelle. 541

Linksventrikuläre Emboliequelle 542

Valvuläre Emboliequelle 542

Aortale Emboliequelle. 542

25.5 Kinderkardiologische Intensivstation. 543

25.6 Allgemeinchirurgische anästhesiologische Intensivstation 544

25.7 Kardiochirurgische Intensivstation . . 544

25.8 Chirurgische Rettungsstelle – traumatologische Intensivstation 545
25.8.1 Herzverletzungen 545
Perikard 545
Myokard 545
Herzklappen 545
Koronararterien 545
Traumatische Aortenverletzung 546
Aortenwandverletzungen 546
Aortenthromben 547
Aortale Fistelbildung 548
25.9 Zusammenfassung 549

26 Tragbare Echokardiografie
F. A. Flachskampf

Technische Aspekte 550

27 Echokardiografie nach Herztransplantation
C. E. Angermann und C. Spes

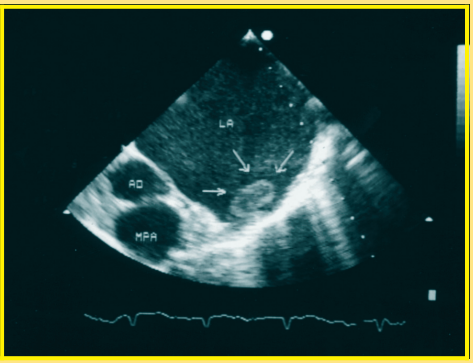
27.1 Kardiale Anatomie und Funktion nach orthotoper Herztransplantation 552
27.1.1 Linksventrikuläre Größe und Pumpfunktion 552
27.1.2 Linksventrikuläre diastolische Funktion . 553
27.1.3 Rechtsventrikuläre Größe und Funktion . 554
27.1.4 Vorhöfe, Mitral- und Trikuspidalklappenapparat und Pulmonalvenenfluss 554
27.1.5 Adaptationsmechanismen an körperliche Belastung 558
27.2 Komplikationen nach orthotoper Herztransplantation 559
27.2.1 Perikarderguss 559
27.2.2 Arterielle Hypertonie 560
27.2.3 Akute Abstoßungsreaktion 560
M-Mode- und 2 D-Echokardiografie bei akuter Abstoßung 560
Doppleruntersuchung des Blutflusses bei akuter Abstoßung 562
Echokardiografische Gewebecharakterisierung bei akuter Abstoßung 562
Myokarddoppler bei akuter Abstoßung . 563
27.2.4 Transplantatvaskulopathie (TVP) 565
Ruheechokardiografie bei Transplantatvaskulopathie 565
Dobutamin-Stressechokardiografie (DSE) zur Beurteilung der Transplantatvaskulopathie 566
27.3 Zusammenfassung und Limitationen . 570

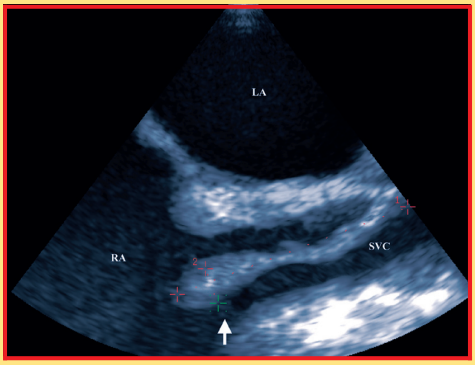
28 Echokardiografie von angeborenen Herzfehlern im Erwachsenenalter
D. A. Redel

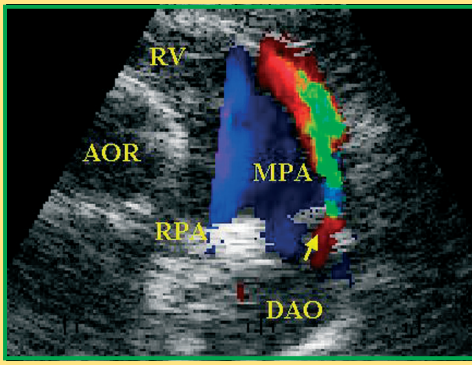
28.1 Kongenitale Herzklappenerkrankungen und Gefäßstenosen 573
28.1.1 Angeborene Erkrankungen der Semilunarklappen 573
Angeborene valvuläre Aortenstenose – bikuspide Aortenklappe 573
Angeborene Aorteninsuffizienz 575
Pulmonalklappenstenose 576
Pulmonalklappeninsuffizienz 578
28.1.2 Angeborene Erkrankungen der Atrioventrikularklappen 578
Kongenitale Mitralstenose 579
Kongenitale Mitralinsuffizienz 580
Trikuspidalinsuffizienz 580
Ebstein-Anomalie 582
28.1.3 Obstruktionen der ventrikulären Ausflussbahnen (subvalvuläre Stenosen) . . . 583
Subvalvuläre Aortenstenose 583
Infundibuläre Pulmonalstenose 584
28.1.4 Periphere Gefäßstenosen 586
Aortenisthmusstenose 586
28.2 Angeborene Shuntvitien 587
28.2.1 Systematik der Shuntvitien 587
28.2.2 Vorhofseptumdefekte 587
Vorhofseptumdefekt vom Ostium-secundum-Typ (ASD II) 588
Variante des ASD II: offenes Foramen ovale 590
Vorhofseptumdefekt vom Ostium-primum-Typ (ASD I) 591
Vorhofseptumdefekt vom Sinus-venosus-Typ 591
28.2.3 Ventrikelseptumdefekt (VSD) 592
28.2.4 Persistierender Ductus arteriosus (PDA) 594
28.3 Komplexe angeborene Herzfehler . . . 596
28.3.1 Atrioseptale Defekte 596
Partieller atrioseptaler Defekt 596
Kompletter atrioseptaler Defekt 597
28.3.2 Konotrunkale Fehlbildungen 598
Fallot-Tetralogie 599

Ursprung beider großer Arterien aus dem rechten Ventrikel (Double Outlet right Ventricle – DORV) 600
Komplette Transposition der großen Arterien 601
Kongenital korrigierte Transposition der großen Arterien 603
28.3.3 Singulärer Ventrikel 604
28.4 Befunde nach rekonstruktiver Herzchirurgie 606
28.4.1 Endgültige Palliation nach Fontan 606
28.4.2 Korrekturoperation nach Rastelli 606
Sachverzeichnis 609

I Grundlagen







1 Physikalische und technische Grundlagen..... 3

2 Digitale Verarbeitung und Speicherung echokardiografischer Daten 23

1 Physikalische und technische Grundlagen

F. A. Flachskampf*

Dem praktisch orientierten Charakter dieses Handbuches entsprechend, handelt es sich im Folgenden um einen kurz gefassten Überblick über die wichtigsten physikalischen und technischen Prinzipien, die zum gründlichen Verständnis der Methode notwendig sind. Die moderne Echokardiografie ist ein technisch sehr anspruchsvolles Verfahren, und die Geräte sind ingenieurstechnische Monumente fortgeschrittenster Technik. Eine erschöpfende Darstellung würde den Verfasser bei Weitem überfordern und den Rahmen dieses Buches sprengen; deshalb wird hierzu auf die existierende Literatur verwiesen (11, 20, 36). Darüber hinaus handelt es sich gerade bei angewandter Akustik und Strömungsdynamik durchaus nicht um vollständig theoretisch ausgeleuchtete, glasklare Gebiete der Physik.

Zu einigen speziellen Techniken sind die Grundlagen den entsprechenden Kapiteln zu entnehmen (harmonische Bildgebung, Gewebedoppler, Kontrastechokardiografie, 3 D-Echokardiografie).

1.1 Schall

Schall kann als an Materie gebundene Schwingung aufgefasst werden, die in Form einer periodischen Vermehrung und Verminderung der Dichte von Materie, d. h. einer periodischen Verdichtung und Verdünnung des Mediums abläuft und sich wellenförmig im Raum ausbreitet (Abb. 1.**1**). Der Schall kann demgemäß sowohl in Gasen als auch in flüssiger und fester Materie, jedoch nicht im Vakuum auftreten. Es entsteht eine Druckwelle, die eine bestimmte Ausbreitungsgeschwindigkeit (c), eine Frequenz (f) und eine Wellenlänge (λ) besitzt, wobei gilt:

$$c = f \times \lambda$$

Schallgeschwindigkeit und -leistung. Die Schallgeschwindigkeit hängt von Material und Temperatur ab; sie ist in Luft (330 m/s) fast 5-mal langsamer als in Wasser (1480 m/s). Echokardiografiegeräte sind auf eine Schallgeschwindigkeit von 1540 m/s in Gewebe geeicht. Der Einfluss des Trägermediums auf die Schallgeschwindigkeit wird als akustische Impedanz bezeichnet und ist definiert als Produkt der Schallgeschwindigkeit eines Materials und dessen Dichte.

Die Schallwelle transportiert keine Materie; stattdessen vollführen die schwingenden Materieteilchen nur kleinste Verschiebungen von Bruchteilen von Nanometern um ihre Ruheposition, und zwar mit Geschwindigkeiten, die weit niedriger als die Ausbreitungsgeschwindigkeit sind. Dagegen wird von der Schallwelle Energie transportiert. Parameter dieser Energie ist die Schallleistung oder Schallintensität, die als Leistung pro Flächeneinheit des Schallfeldes orthogonal zur Schallausbreitungsrichtung definiert wird (Einheit W/cm^2).

Interaktionsformen mit Materie. Bei der Ausbreitung der Schallwelle treten 4 prinzipielle Interaktionsformen mit den durchquerten Medien auf (Abb. 1.**2**).

- **Attenuation (Abschwächung).** Diese ist eine Materialeigenschaft und direkt proportional zur Laufstrecke der Welle. Die Energie wird hierbei in Wärme umgewandelt. Die Attenuation steigt bei höheren Frequenzen an, was die mangelhafte Penetration hoher Ultraschallfrequenzen in die Tiefe des Gewebes erklärt.
- **Reflexion.** Bei der Reflexion (Spiegelung) an Grenzflächen von Materialien verschiedener akustischer Impedanz bzw. Schallgeschwindigkeit wird die re-

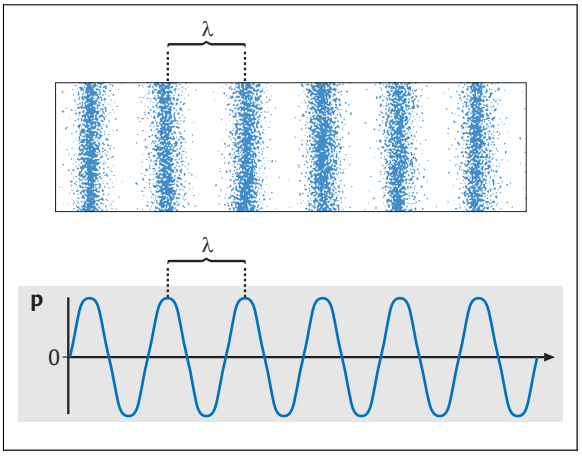
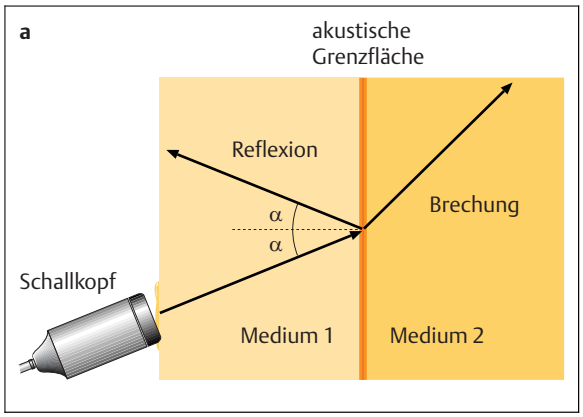


Abb. 1.**1** Schema einer Ultraschallwelle. Oben ist die Verdichtung und Rarefaktion der beteiligten Partikel (z. B. Gasmoleküle) dargestellt. Zonen von Verdichtung (hoher Druck) und Rarefaktion (niedriger Druck) wechseln einander im Abstand einer Wellenlänge (λ) ab. Unten ist der entlang der Ausbreitung der Welle aufgezeichnete Druck (p) dargestellt. Zwischen den Druckmaxima bzw. -minima liegt jeweils eine Wellenlänge. Eine solche Sinuskurve könnte auch durch Registrierung des Drucks an einem festen Ort, der einer Schallwelle ausgesetzt ist, über die Zeit aufgezeichnet werden (nach 36).

* Der Autor dankt Dr. Heinrich Beckermann, Böblingen, für die kritische Durchsicht des Manuskripts.



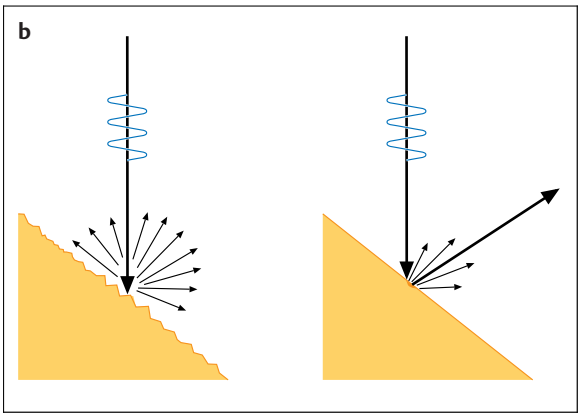


Abb. 1.**2** Reflexion, Brechung, Streuung.
a Trifft eine Schallwelle auf eine Grenzfläche zweier Medien unterschiedlicher akustischer Impedanz, so kommt es zur Reflexion. Die zurückgeworfene Energie ist umso höher, je unterschiedlicher die Impedanzen sind. Ein- und Ausfallwinkel sind gleich. Bei senkrechtem Auftreffen wird ein Teil der Energie des Schallstrahls zurück zur Schallquelle geworfen. Ein Teil der Schallstrahlenergie wird nicht reflektiert, sondern gebrochen, d. h. pflanzt sich unter Richtungsänderung (die vom Impedanzverhältnis abhängt) fort.
b Wenn die Reflektoren kleiner als die Wellenlänge des Ultraschalls sind oder die Schallwelle auf eine „raue" Oberfläche auftrifft (links), tritt eine Streuung von Energie in alle Richtungen auf, d. h. auch zurück zum Schallkopf (allerdings wesentlich weniger als bei Reflexion an einer zur Schallstrahlrichtung senkrechten, großen Grenzfläche). Vgl. dazu die Situation rechts, wo von einer glatten, schräg getroffenen Oberfläche keine Energie zum Schallkopf zurückkehrt.

flektierte Welle in einem Ausfallwinkel, der dem Einfallwinkel gleich ist, zurückgeworfen.

- **Refraktion.** Bei Refraktion (Brechung) an Grenzflächen von Materialien verschiedener akustischer Impedanz bzw. Schallgeschwindigkeit wird die gebrochene Welle weitergeleitet, jedoch unter Änderung ihrer Richtung. Das Verhältnis von Einfall- und Ausfallwinkel hängt vom Verhältnis der akustischen Impedanzen der beteiligten Medien ab.
- **Streuung.** Dieses Phänomen bezeichnet die Ablenkung der Schallwelle in alle Richtungen (d. h. auch in Richtung auf die Schallquelle) beim Auftreffen der Schallwelle auf Reflektoren (Streuer, d. h. Grenzflächen unterschiedlicher akustischer Impedanz), die etwa gleich groß oder kleiner als die Wellenlänge des Schalls sind.

In der Echokardiografie wird der kleine Bruchteil der ausgesandten Schallenergie analysiert, der durch Reflexion oder Streuung zum Schallkopf zurückgestrahlt wird. Sehr starke Reflexionen findet man v. a. an der Grenze von Gewebe zu Luft; hierbei wird praktisch die gesamte Energie der Schallwelle reflektiert, sodass diese Grenzflächen akustisch „undurchsichtig" sind. Ähnliche Totalreflexionen gibt es an verkalkten Strukturen, die im echokardiografischen Bild durch den dorsalen Schallschatten gekennzeichnet sind, da distal der Struktur keine akustische Energie mehr verfügbar ist.

Als Ultraschall bezeichnet man Schallwellen, deren Frequenz oberhalb des hörbaren Bereichs, d. h. oberhalb von 20 000 Hz (20 kHz) liegt. Typische Frequenzen diagnostischen Ultraschalls liegen zwischen 2 und 7 MHz (1 MHz= 1000 kHz= 1 000 000 Hz), beim intravaskulären Ultraschall 40 MHz. Die Wellenlänge in Gewebe liegt demnach für 2 MHz bei 0,8 mm, für 7 MHz bei 0,2 mm.

1.2 Echokardiografie

1.2.1 Prinzip der Methode

Das Prinzip der Echokardiografie besteht in der Analyse reflektierter Schallwellen. Prinzipiell sind auch andere ultraschallgestützte Diagnoseverfahren denkbar, z. B. die Anfang der 1950er-Jahre ansatzweise erprobte und nicht weiter verfolgte Transmission von Schallwellen, bei der die untersuchte Struktur, z. B. das Herz, zwischen Sende- und Empfangsteil des Gerätes liegt, analog zur Röntgenaufnahme.

Messung der Laufzeit. Die Fähigkeit der Echokardiografie (genauer: des M-Mode- und 2 D-Verfahrens) zur morphologischen Diagnostik beruht auf der Ortung von akustischen Grenzflächen durch Messung der Laufzeit der Schallwellen. Dazu ist es notwendig, dass Senden und Empfangen zeitlich getrennt und mit geeigneter Dauer stattfinden. Würde kontinuierlich gesendet und empfangen, könnte die Laufzeit zum Ort der Reflexion nicht bestimmt werden (so ist es tatsächlich beim kontinuierlichen Doppler). Daher beruht die echokardiografische Bildgebung auf dem Prinzip des gepulsten Ultraschalls: Weniger als 1 % der Zeit sendet der Schallkopf einen „Puls" oder ein „Wellenpaket" von endlicher Länge aus, während der restlichen 99 % empfängt er (Abb. 1.**3**, Abb. 1.**4**). Um eindeutig feststellen zu können, aus welcher Tiefe ein empfangenes Wellenpaket zurückkehrt, muss mindest doppelt so lange

empfangen werden, wie die Laufzeit des Wellenpaketes zum Reflektor beträgt. Wenn beispielsweise im M-Mode-Betrieb die maximale Eindringtiefe 20 cm beträgt, muss prinzipiell wenigstens 2 × 20 cm/1540 m/s = 0,26 ms gewartet werden, um einen Reflektor in dieser Tiefe noch eindeutig orten zu können.

Pulsrepetitionsfrequenz. Die Zahl von Pulsen pro Zeiteinheit, die vom Gerät ausgesandt wird, wird Pulsrepetitionsfrequenz genannt. Sie ist nicht mit der Grundfrequenz der ausgesandten Wellenpakete zu verwechseln (z. B. 2,5 MHz). Im oben genannten Beispiel wäre also bereits aus „physikalischen Gründen" die maximale Pulsrepetitionsfrequenz 1/0,26 ms = 3846/s (knapp 4 kHz). Da auch das Wellenpaket selbst eine gewisse Dauer besitzt und technische Verzögerungen hinzukommen, ist dies nur eine theoretische Untergrenze. Obwohl der Begriff der Pulsrepetitionsfrequenz meist im Zusammenhang mit dem gepulsten und Farbdoppler fällt (s. dort), ist es wichtig zu verstehen, dass auch die bildgebenden Modalitäten in einer gepulsten Betriebsart arbeiten.

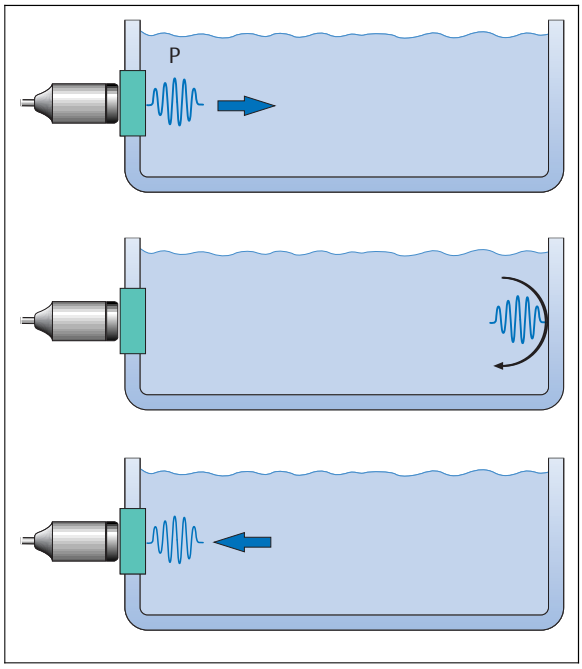


Abb. 1.**3** Ultraschallpuls. Erst der „gepulste" Betrieb des Schallkopfs erlaubt die Zuordnung der empfangenen Schallwellen zu einer Reflexion in einer bestimmten Tiefe, die durch die Laufzeit berechnet werden kann. Der Puls P, d. h. ein Wellenpaket, das durch kurzfristige Aktivierung des Schallkopfs erzeugt wird, kehrt nach einer Zeit T als Echo E zum Schallkopf zurück. Daraus errechnet sich bei bekannter Schallgeschwindigkeit c der Abstand des Reflektors (hier der rechten Wand des Flüssigkeitsbehälters) von c×T/2 (Quelle: 36).

1.2.2 Gewinnung morphologischer Daten

Handelsübliche Echokardiografiegeräte erzeugen und empfangen Ultraschall mittels eines Schallkopfs („Transducer"), der über ein Kabel mit dem übrigen Gerät verbunden ist. Im Prinzip bestehen Schallköpfe aus piezoelektrischen Kristallen, deren akustische Emission durch elektrische Impulse angeregt wird und die umgekehrt beim Empfang von Schallwellen elektrische Impulse erzeugen. Zwischen Kristall und patientenseitiger Oberfläche des Schallkopfs befindet sich die akustische Linse zur Fokussierung der erzeugten Schallwellen. Auf der gegenüberliegenden Seite werden die durch den empfangenen Ultraschall erzeugten elektrischen Signale eines jeden Kristalls als „Rohsignal" oder „Radiofrequenzsignal" (ein etwas unscharfer technischer Begriff, der elektromagnetische Wellen vom Kilohertz- bis Gigahertzbereich umfasst) zum eigentlichen Echogerät geleitet. Im Echogerät wird die positive Hüllkurve („envelope") des Signals detektiert, gefiltert, umformatiert („scan conversion", s. u.) und nachverarbeitet (Abb. 1.**5**).

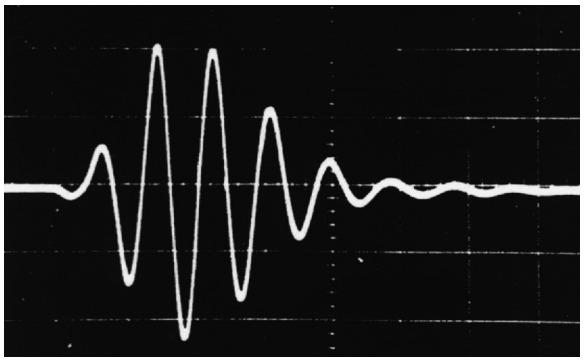


Abb. 1.**4** Ultraschallpuls (2,24 MHz). Druck auf der y-Achse, Zeit auf der x-Achse (zwei Kästchen entsprechen 1 µs) (Quelle: 20).

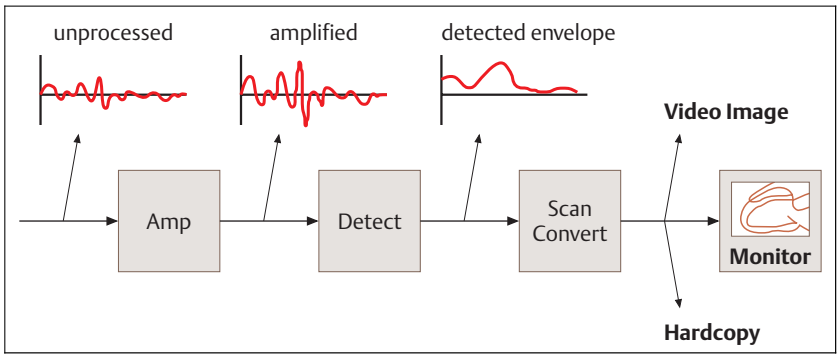


Abb. 1.**5** Schema der Verarbeitung von echokardiografischen Bilddaten. Rohdaten („unprocessed") werden verstärkt („amplified"), die Hüllkurve wird detektiert („detected envelope"), die Daten werden umformatiert („scan convert") und erscheinen schließlich auf dem Monitor (Quelle: 20).

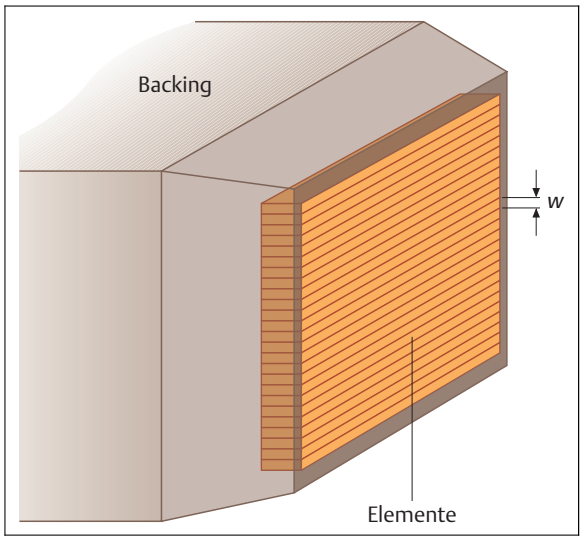


Abb. 1.**6** Schematischer Aufbau eines Phased-Array-Schallkopfes. Die Einzelelemente der Breite w sind horizontal übereinander gestapelt (Quelle: 20).

Phased-Array-Prinzip. Bildgebende (transthorakale und transösophageale) Schallköpfe arbeiten heute überwiegend „elektronisch" (Phased-Array-Prinzip). Dabei sind typischerweise 64–256 rechteckförmige Einzelkristalle parallel angeordnet (Abb. 1.**6**). Durch gestaffelte Aktivierung der Einzelkristalle kann aus vielen Einzelwellenfronten eine gerichtete Gesamtfront erzeugt werden, d. h. durch geeignete Aktivierung kann der Schallstrahl innerhalb eines gewissen Fächers (meist≤ 90 °) gerichtet abgestrahlt und dementsprechend auch geschwenkt werden (Abb. 1.**8**). In jeder Position des Schallstrahls („scanline") wird dabei ein Puls ausgesandt, und die wiederkehrenden Echos werden aufgezeichnet, bevor der Strahl in die nächste Position rückt.

Bildfrequenzen. Da die Bilderzeugung durch – elektronisches oder mechanisches – „Schwenken" des Ultraschallstrahls in einem Kreissektor von etwa 90 ° eine gewisse Zeit braucht, sind konventionell Bildfrequenzen von 20–30Hz realisiert worden. Moderne vollelektronische Schallköpfe können diese Frequenz allerdings durch Parallelverarbeitung auf der Empfangsseite erheblich steigern, sodass für Sektorbreiten von 30–60 ° Bildfrequenzen über 100/s realisiert werden können. Da das menschliche Auge diesen in Echtzeit nicht folgen kann, muss zur genauen Inspektion die Bildfolge „in Zeitlupe", d. h. mit einer niedrigeren Frequenz – z. B. 30/s – abgespielt werden.

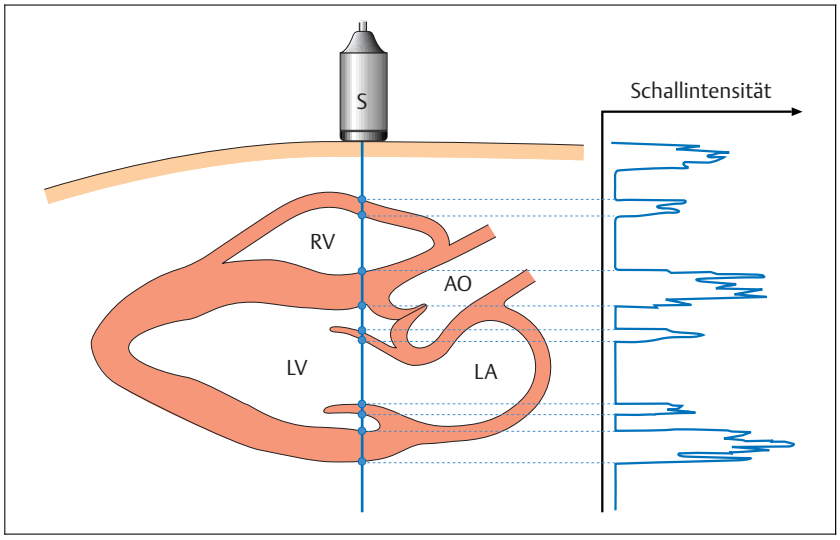
Andere Schallkopftechniken. Neben dieser Phased-Array-Technik existieren auch noch mechanische Schallköpfe, bei denen ein Einzelkristall mechanisch geschwenkt wird. Schließlich werden für den kontinuierlichen Doppler spezielle Schallköpfe mit sehr kleiner Aufsetzfläche („footprint") verwendet, um möglichst auch enge interkostale und juguläre Schallfenster für den kontinuierlichen Doppler nutzen zu können. Diese Schallköpfe (die keine M-Mode- oder 2 D-Registrierung ermöglichen) besitzen nur zwei Elemente (piezoelektrische Kristalle), von denen eines ständig sendet und das andere ständig empfängt.

1.2.3 Darstellungsweisen

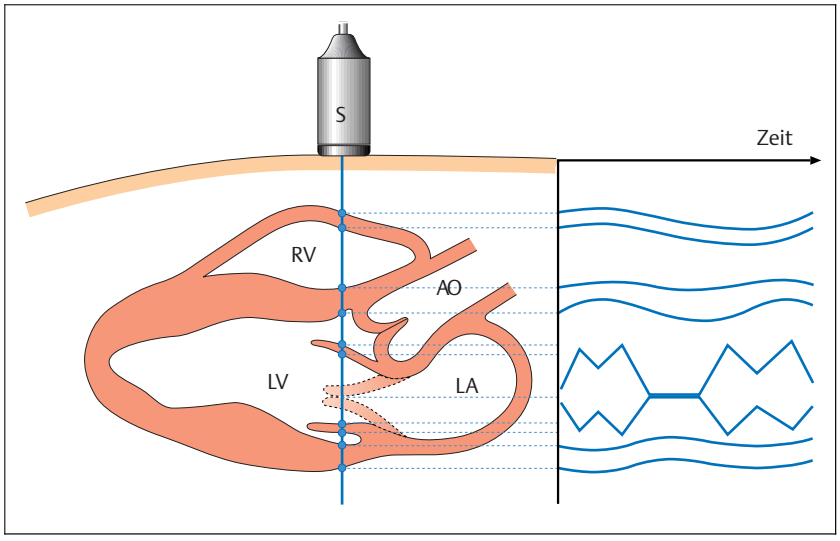
A-Mode. Die älteste, nicht mehr gebräuchliche Darstellungsweise echokardiografischer Information ist das A-Mode (von Amplitude; Abb. 1.**7a**). Hierbei wurde ein „eindimensionaler" Schallstrahl ausgesandt, und die reflektierten Signale wurden auf einer vertikalen Achse entsprechend ihrer jeweiligen Laufzeit aufgetragen. Es entstehen so verschieden helle Punkte auf der vertikalen Achse, die sich synchron der Herzaktion bewegen und reflektierenden Grenzflächen in verschiedenen Tiefen entsprechen (z. B. von proximal nach distal Perikard, freie Wand des rechten Ventrikels/Kavum des rechten Ventrikels, Kavum des rechten Ventrikels/Ventrikelseptum, Ventrikelseptum/Kavum des linken Ventrikels usw.). Die Amplitude der Reflexionen kann horizontal gegen den Abstand des Reflektors vom Schallkopf auf der vertikalen Achse aufgetragen werden. Die frühesten Aufzeichnungen mit einem Ultraschallgerät zur „zerstörungsfreien Materialprüfung" (d. h. zur Überprüfung von Schweißnähten an Stahlröhren) waren A-Mode-Aufzeichnungen.

M-Mode. Eng verwandt mit dem A-Mode ist das noch gebräuchliche M-Mode (von Motion; Abb. 1.**7b**). Dieses ist im Prinzip ein Ausschrieb eines A-Modes, wobei die x-Achse jetzt die Zeit ist – an der EKG-Registrierung erkennbar – und die Amplitude des jeweiligen Reflektors durch Helligkeit oder Schwärze des betreffenden Punktes wiedergegeben wird. Das M-Mode hat ein hohes zeitliches Auflösungsvermögen (ca. 1 ms, entsprechend einer Pulsrepetitionsfrequenz von ca. 1 kHz), da nur ein einziger Schallstrahl („scanline") aktiv ist und nur gewartet werden muss, bis die Laufzeit der Schallwellen zum fernsten Punkt der eingestellten Eindringtiefe und zurück abgelaufen ist. Das räumliche axiale Auflösungsvermögen des M-Mode ist im Prinzip mit dem des 2 D-Verfahrens identisch. Moderne Echogeräte erlauben es neuerdings, nachträglich aus digitalen 2 D-Datensätzen M-Mode-Registrierungen in beliebiger Ausrichtung, also auch z. B. senkrecht zur Schallrichtung, zu generieren. Diese haben dann allerdings nur die zeitliche Auflösung der zugrunde liegenden 2 D-Registrierung.

2 D-Verfahren. Das 2 D-Verfahren (auch B-Scan oder Schnittbildverfahren) kann als simultane Darstellung vieler einzelner M-Modes („scanlines") aufgefasst werden, die in sehr kurzer Zeit nacheinander durch elektronische oder mechanische Schwenkung erzeugt werden und im Nachhinein zu einem 2 D-Sektor von 60–90 ° Breite zusammengesetzt werden (Abb. 1.**8**). Hierzu ist eine Reihe von Bildverarbeitungsschritten notwendig, deren wichtigster als „scan conversion" bezeichnet wird. Hierbei werden die digitalen Bilddaten aus den einzelnen Scanlinien in den typischen 60- bis 90 °-Bildsektor auf dem Monitorbild übertragen, wobei im Bereich zwischen den Originaldatenpunkten

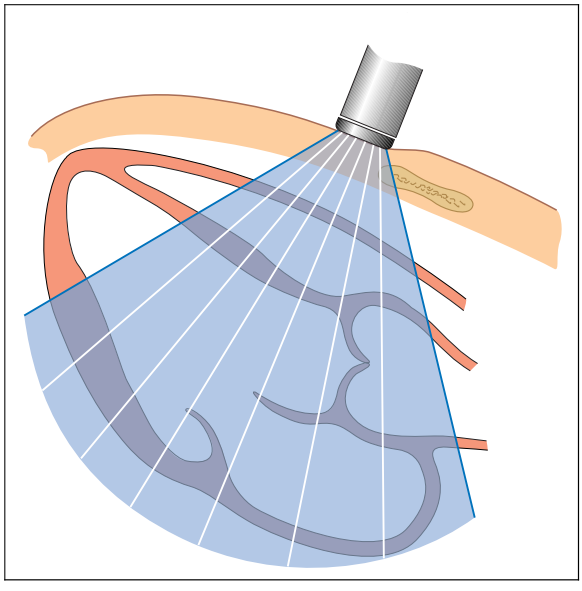


a



b

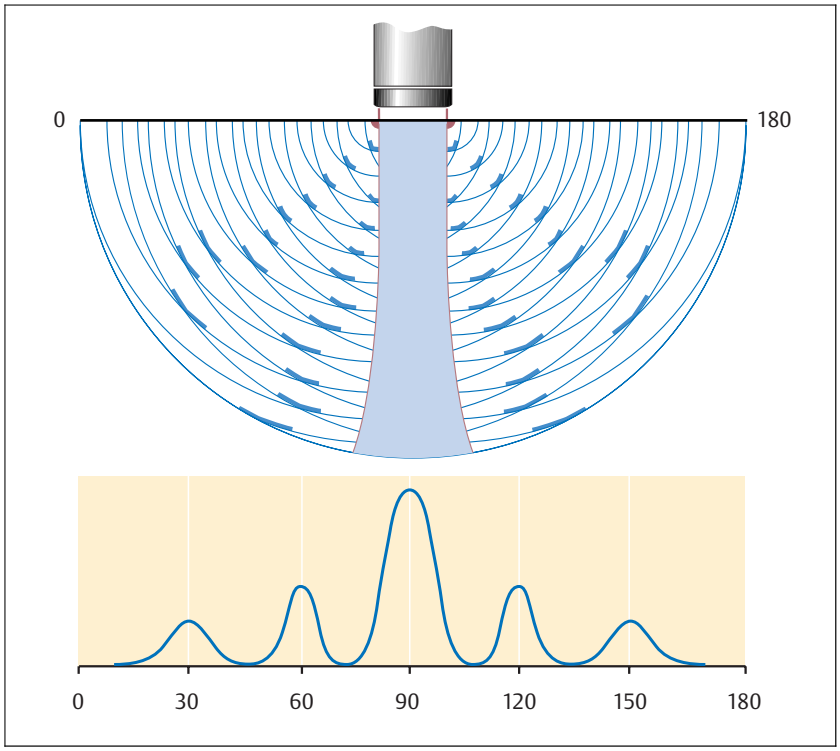
Abb. 1.**7** A- und M-Mode.
a Trägt man die Intensität der Reflektoren in Abhängigkeit von der Tiefe (d. h. der Laufzeit) auf, erhält man ein sog. A-Mode (A für Amplitude).
b Charakterisiert man die Intensität statt auf der x-Achse durch die Helligkeit oder Schwärze der Bildpunkte und registriert auf der x-Achse über die Zeit, so entsteht ein M-Mode.



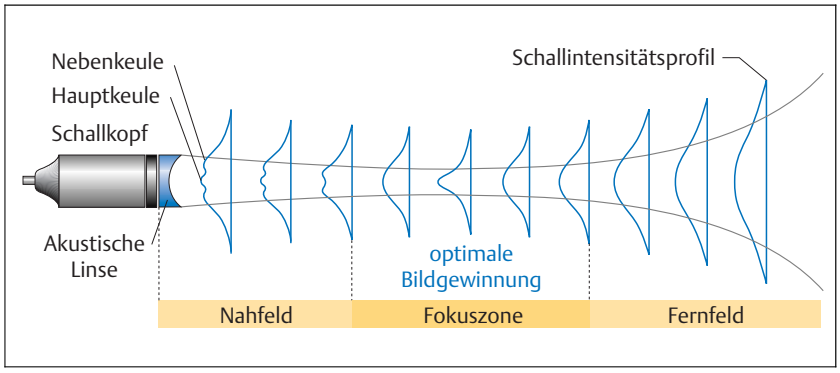
zur Verbesserung des Bildes interpoliert wird und andere Nachverarbeitungsschritte vorgenommen werden können.

Streuungseffekte. Bei der Interpretation von Ultraschallbildern muss bedacht werden, dass zwar Strukturen, die – verglichen mit dem axialen Auflösungsvermögen der Methode (Pulslänge) – groß sind und starke Reflexionen erzeugen, d. h. erhebliche akustische Impedanzsprünge darstellen (z. B. die Grenzflächen zwischen Blut und Gewebe), akkurat räumlich wiedergegeben werden. Bei – verglichen mit dem Auflösungsvermögen – deutlich kleineren Strukturen (< 1 mm), z. B. aus dem Myokard, beeinflussen jedoch Streuungseffekte das Bild. Wie oben beschrieben, streuen solche

Abb. 1.**8** Prinzip der 2 D-Echokardiografie. Durch schnelle Erzeugung und Schwenkung von Ultraschallstrahlen (scanlines) wird ein Schnittbild des Herzens innerhalb eines kegelförmigen Bildsektors erzeugt (Quelle: Feigenbaum H. Echocardiography. Williams&Wilkins, 5. Aufl. 1994).



a



b

Abb. 1.**9** Schallfeld und Fokus.
a Durch Schallwellen, die an den Rändern des Schallkopfs entstehen, kommt es zu (destruktiven und konstruktiven) Interferenzen im Schallfeld. Die Folge ist die Entstehung von Bereichen hoher Schallenergie nicht nur um den Zentralbereich (die zentrale „Schallkeule"), sondern auch von konzentrischen Schalen um ihn herum, sog. Nebenkeulen. Unten ist die Schallintensität in einem bestimmten Abstand vom Schallkopf in Abhängigkeit vom Winkel zur Schallkopfoberfläche angegeben (Quelle: 36).
b Fokus. Schema des Schallfelds eines Schallkopfs. Im Nahfeld sind die Nebenkeulen im Intensitätsprofil erkennbar. Die optimale Bildgewinnung wird in der Fokuszone erreicht (Quelle: Feigenbaum H. Echocardiography. Williams&Wilkins, 5. Aufl. 1994).

kleinen Strukturen Ultraschall in alle Richtungen. Hierdurch entstehen konstruktive und destruktive Interferenzmuster, d. h. helle und dunkle Tüpfelungen („speckles"); ihre Gesamtheit wird als Textur bezeichnet (26). Diese sind demnach kein getreues Abbild des Substrates. Der Schluss von der Textur des Ultraschallbildes auf die zugrunde liegenden Gewebeeigenschaften ist daher sehr problematisch.

1.2.4 Schallfeld

Nah- und Fernfeld. Die Ultraschallwellenfront, die vom Schallkopf erzeugt wird, die sog. (Haupt-)Schallkeule, wird durch Fokussierung im sog. Fokusbereich und am effektivsten am Fokuspunkt sowohl in ihrer Breite als auch in ihrer Elevation begrenzt (Abb. 1.**9**). Als Elevation wird dabei die Breite des Strahls senkrecht zur Ausbreitungsrichtung und senkrecht zur Ebene des Schallsektors bezeichnet. Die Fokussierung wird sowohl durch eine fest vor dem piezoelektrischen Kristall installierte akustische Linse als auch durch „dynamische" elektronische Konzentrierung sowohl der gesendeten als auch der empfangenen Wellenenergie („dynamic transmit and receive focussing") erzielt. Im Fokusbereich beträgt die Elevation der Schallkeule mehrere Millimeter. Der Fokusbereich gehört zum sog. Nahfeld (oder Fresnel-Zone), in dem der Schall relativ gut fokussiert und daher diagnostisch gut nutzbar ist. Hinter dem Fokusbereich, im Fernfeld (oder Fraunhofer-Zone), divergiert die Schallkeule stark sowohl in die Breite als auch in ihrer Elevation, sodass die räumliche Zuordnung von Reflektoren zunehmend unsicher wird. Im Bereich zwischen Schallkopf und Fokus kommt es durch Reverberationen und andere Störungen zum „Nahfeldartefakt"; die Bildqualität ist hier i. d. R. stark eingeschränkt. Die Länge des diagnostisch wertvollen Nahfeldes L steigt mit der Größe des Schallkopfs und der Grundfrequenz:

$$L = r^2/\lambda$$

wobei r der Radius der Schallkopfoberfläche und λ die Wellenlänge ist. Dies bedeutet, dass kleine Schallköpfe nur relativ kurze Nahfelder besitzen.

Haupt- und Nebenkeulen. Durch – ungewollte, aber unvermeidliche – Wellenausbreitung von den Rändern des Schallkopfs aus kommt es zu „Nebenkeulen" (Abb. 1.**10**), die zur Registrierung von Pseudostrukturen führen können. Das Verhältnis der Schallenergie in Haupt- und Nebenkeulen bestimmt in großem Maß die Bildqualität. Mit zunehmender Größe des Schallkopfs wird der Effekt der Nebenkeulen stärker (Abb. 1.**11**).

1.2.5 Räumliche und zeitliche Auflösung

Das räumliche Auflösungsvermögen des 2 D-Bildes (Abb. 1.**12**) muss in zwei getrennten Komponenten betrachtet werden: dem axialen (in Richtung des Schallstrahls) und dem lateralen Auflösungsvermögen (quer dazu).

Axiale Auflösung. Das axiale Auflösungsvermögen des 2 D-Bildes entspricht dem des M-Mode und wird physikalisch begrenzt durch die Länge des ausgesandten Wellenpaketes (Pulses). Diese wiederum setzt sich zusammen aus der Zahl der Ultraschallschwingungszyklen, typischerweise heute etwas weniger als 5, und der Wellenlänge des Zyklus, die umgekehrt proportional der Grundfrequenz ist. Daher steigt die axiale Auflösung mit zunehmender Frequenz. Ein typisches Wellenpaket bei 2,5-MHz-Grundfrequenz des Schallkopfs und 4 Zyklen Länge hat also eine Länge von 4 × 1540 m/s//2,5 MHz= 2,5 mm. Dies ist der – theoretisch – geringste Abstand, der bei dieser Wellen- und Pulslänge axial diskriminiert werden kann. Bei 5 MHz wäre die minimale Punkt-zu-Punkt-Diskrimination eines Wellenpaketes von 4 Zyklen 1,25 mm.

Laterale Auflösung. Beim 2 D-Verfahren tritt die laterale Auflösung als Element der Bildqualität hinzu. Diese hängt von der Scanliniendichte, der Fokussierung und anderen Faktoren ab und ist stets geringer als die axiale Auflösung.

1.2.6 Harmonische Bildgebung

(s. a. Kap. 6)

Dazu wird auf Kap. 7 dieses Buches verwiesen. Kurz gefasst handelt es sich um die Ausnutzung der ersten Oberschwingung („harmonics") des ausgesandten Ultraschalls, die während der Gewebspassage entsteht. Durch entsprechendes Filtern und Kombinieren mit dem reflektierten Ultraschall auf der Grundfrequenz lassen sich erheblich rauschärmere Bilder – auch im Nahbereich – als im klassischen „fundamentalen" Betriebsmodus erzielen. Die axiale Auflösung ist – abhängig von der benutzten, meist etwas größeren Wel-

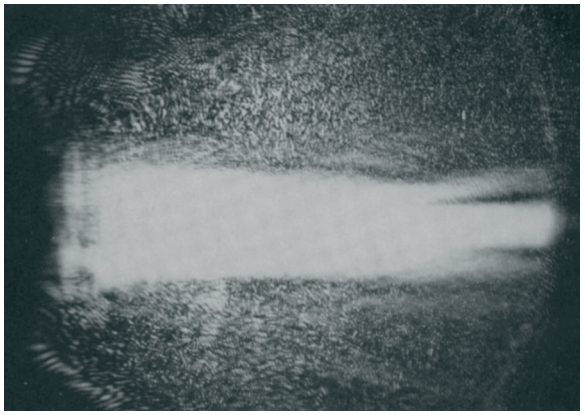


Abb. 1.**10** Schlierenfotografie eines Schallfeldes in Wasser. Diese Methode macht Regionen hohen Schalldrucks direkt sichtbar. Der Schallkopf befindet sich links. Die Ausbildung zweier lateraler Nebenkeulen ist deutlich sichtbar (Quelle: 11).

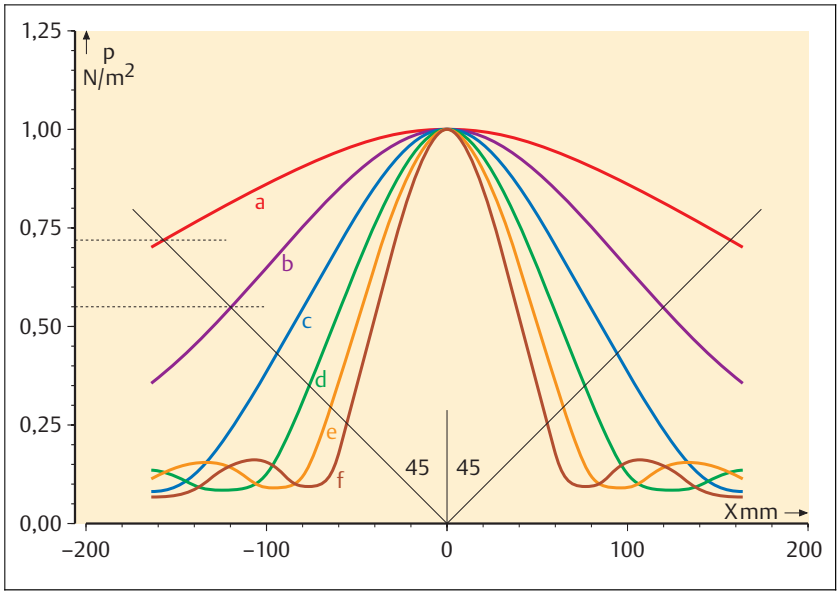
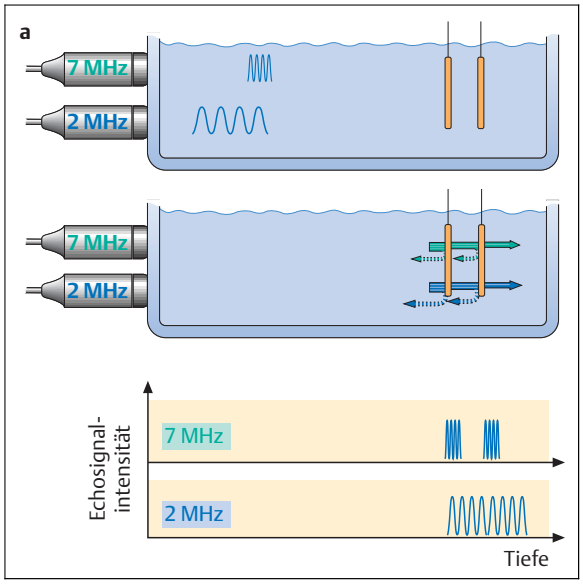


Abb. 1.**11** Computersimulation zweidimensionaler Schallfelder von verschieden großen Phased-Array-Schallköpfen (bzw. verschieden großen Schall generierenden Aufsatzflächen). Auf der y-Achse ist die Schallenergie in einer festen Distanz zur Schallkopfoberfläche angegeben, auf der x-Achse der laterale Abstand vom Zentrum des Schallkopfes. Man erkennt, dass mit von a (Punktquelle) nach f größer werdendem Schallkopf die Schallenergie stärker fokussiert ist, aber auch deutlichere Nebenkeulen entstehen (Quelle: 20).



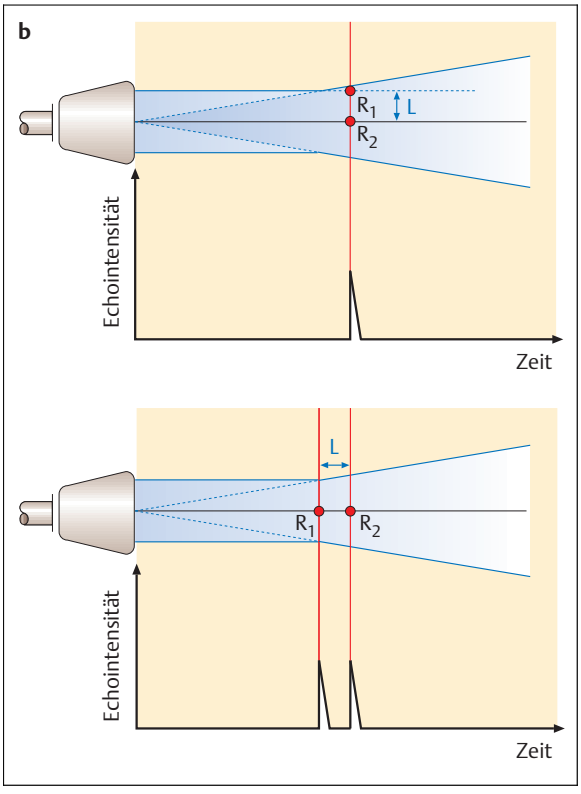


Abb. 1.**12** Axiale und laterale Auflösung (Quelle: 36).

a Axiale Auflösung. Zwei hintereinander positionierte Reflektoren (R1, R2) werden im Wasserbad einmal mit einem 7-MHz- und einmal mit einem 2-MHz-Schallkopf angelotet. Beide erzeugen jeweils einen Puls von 4 Zyklen; durch die höhere Frequenz ist die Pulslänge des 7-MHz-Schallkopfs aber kleiner (um den Faktor) als die des 2-MHz-Schallkopfs. Der Abstand der Reflektoren ist zu klein, um vom 2-MHz-Schallkopf noch aufgelöst zu werden. Daher erscheinen die beiden Reflektoren für diesen Schallkopf als einheitliches Echo, während der hochfrequente Schallkopf sie diskriminieren kann.

b Laterale Auflösung. Der minimale diskriminierbare seitliche Abstand von Reflektoren hängt von der Breite des Schallstrahls ab und ist höher als der minimale diskriminierbare axiale Abstand. Die zwei Reflektoren R1 und R2 im oberen Bild werden als einheitlicher Reflektor vom Schallkopf wahrgenommen, obwohl ihr Abstand derselbe ist wie im unteren Bild, wo sie durch die axiale Anordnung diskriminiert werden können.

lenpaketlänge – etwas geringer, wodurch die Bilder etwas körniger erscheinen. Zarte Strukturen wie Klappensegel können demgemäß etwas dicker als gewohnt erscheinen. Die Obertöne oder harmonischen Frequenzen werden jedoch weniger durch Nahfeldartefakte und Nebenkeulen gestört, sodass der Nettoeffekt dieses Modus der eines „saubereren“ Bildes ist, das insbesondere zur Beurteilung der Endokardkonturen vorteilhaft eingesetzt wird. Inzwischen benutzen alle modernen Echogeräte harmonische Frequenzen – allerdings in firmeneigen unterschiedlicher Weise – bei der Bilderzeugung.

1.2.7 Kompression („dynamic range“)

Die von den piezoelektrischen Kristallen des Schallkopfes erzeugten elektrischen Rohsignale besitzen ein Amplitudenspektrum sehr großer Bandbreite, d. h. ein sehr hohes Verhältnis von höchster zu geringster Signalintensität. Diese Breite wird auf etwa 120 dB geschätzt, d. h. die kleinsten verwertbaren Amplituden verhalten sich zu den größten wie 06. Bei der optischen Wiedergabe, etwa im 2 D-Schnittbild, ist jedoch nur eine begrenzte Zahl von Graustufen verfügbar, i. d. R. 256 (8 Bit „Tiefe“). Daher wird die Bandbreite („dynamic range“) durch logarithmische Kompression auf eine Output-Bandbreite von etwa 50 dB (½56) komprimiert (Abb. 1.**13**). Dabei ist die Charakteristik dieser Kompression teilweise einstellbar, z. B. ab wo „Sättigung“ herrscht, welche lineare Beziehung von Rohsignal und Bildwiedergabe im mittleren Amplitudenbereich herrscht u. a. Die Gefälligkeit des Bildes steigt dabei meist mit steigender Kompression, d. h. die „schönsten“ Bilder sind am stärksten komprimiert. Niedrigere Kompression führt zum Eindruck der „Körnigkeit“ des Bildes. Dazu muss noch bedacht werden, dass auch die 256 Graustufen des digitalen Monitorbildes vom menschlichen Auge nicht differenziert werden können, sondern nur etwa 30 Graustufen von Hellweiß nach Tiefschwarz (etwa 30 dB).

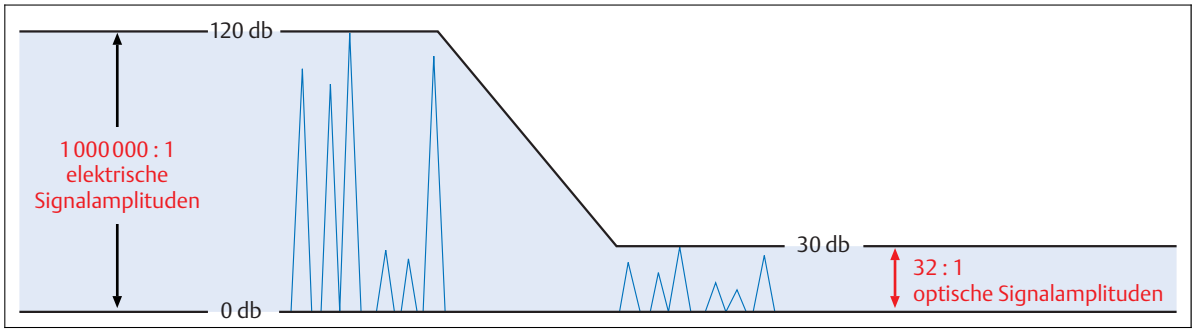


Abb. 1.**13** Dynamischer Bereich (dynamic range) des Echobildes. Das elektromagnetische Rohsignal, das der Schallkopf an das Echogerät leitet, enthält einen Intensitätsbereich von rund 120 dB (06). Dieses wird durch logarithmische Kompression auf einen Bereich von etwa 30 dB (⅓2) komprimiert, da nur etwa so viele Graustufen optisch differenziert werden können.

1.2.8 Dokumentation

Analoge Speicherung

VHS-Video. Während das M-Mode und der spektrale Doppler durch einen kurzen Ausschrieb dokumentierbar sind, können die bewegten Szenen einer 2 D-Untersuchung sowie des Farbdopplers nicht hinreichend durch Ausdrucke von Standbildern festgehalten werden. Daher war die Regelform der Aufzeichnung einer echokardiografischen Untersuchung bis vor kurzem die Registrierung auf VHS oder Super-VHS-Video, eine dank der Verbreitung von Unterhaltungvideos preiswerte Form der Speicherung und Wiedergabe.

Nachteile. Dem stehen jedoch wichtige Nachteile entgegen:

- Bei der Videoaufzeichnung tritt eine Qualitätsminderung gegenüber dem Monitorbild ein.
- Beim Kopieren tritt ein erheblicher Qualitätsverlust auf.
- Ein weiterer Qualitätsverlust erfolgt, besonders bei VHS-Aufzeichnung, durch Alterung.
- Das Auffinden einer Untersuchung erfordert zeitraubendes Spulen des betreffenden Bandes.
- Die Aufzeichnungen sind Unikate mit der entsprechenden Gefahr des Verlustes; das Anfertigen von Kopien, z. B. zur Übermittlung, ist mühsam und mit Qualitätsverlust behaftet.

Aus den genannten und weiteren (s. u.) Gründen setzt sich mehr und mehr die digitale Aufzeichnung in der Echokardiografie durch.

Digitale Bildspeicherung und -übermittlung

Die echokardiografischen Daten liegen heutzutage bereits direkt ab dem Schallkopf digital vor. Wegen der beschriebenen Nachteile der Videoaufzeichnung, der Preiserosion digitaler Geräte und v. a. Speichermedien sowie der Möglichkeit der Übermittlung über Netzwerke stellt daher die digitale Aufzeichnung, Speicherung und Wiedergabe die optimale Dokumentationslösung dar (s. hierzu auch Kap. 2 „Digitale Verarbeitung und Speicherung echokardiografischer Daten“).

DICOM-Protokolle. Die Vielzahl firmeneigener digitaler Dateiformate für echokardiografische Informationen hat zur Einigung auf die „DICOM“-Protokolle (Digital Imaging and Communication in Medicine) geführt, ein Standard, dem sich alle Hersteller verpflichtet haben (29, 30, 32). In praxi bedeutet dies jedoch bislang nur, dass die Herstellerformate ineinander „übersetzbar“ sind und so z. B. mithilfe einer speziellen „DICOM-Box“ ohne Informationsverlust gegenseitig lesbar gemacht werden können. Die konkrete Ausgestaltung und Leistungsfähigkeit von Netzwerken, Servern usw. unter Einbindung verschiedener Hersteller muss jeweils im Einzelfall sorgfältig geprüft werden.

Speicherformen und Datenkompression. Damit im Zusammenhang steht die Frage nach der optimalen Speicherform der Daten. Das digitale Pendant einer 10-minütigen Videoaufzeichnung würde bei kompletter unkomprimierter digitaler Aufzeichnung mit voller Wiedergabe von Farbdoppler etc. rund 20GB (Giga-Byte) Speicherplatz beanspruchen (10 min mal 30 Bilder pro Sekunde, mal 640 mal 480 Pixel pro Einzelbild, mal 8 Bit Tiefe für Grauwerte und 24 Bit für Farbwiedergabe). Dieser Speicherplatzbedarf ist für die routinemäßige Aufzeichnung prohibitiv teuer. Daher wird die zu speichernde Datenmenge auf verschiedene Weisen reduziert:

- **klinische Kompression.** Beschränkung auf „typische“ Szenen (auch als „klinische Kompression“ bezeichnet), die als digitale Endlosschleifen betrachtet werden können (13). Einen Vorschlag für die Mindestanforderungen an den Umfang einer digital gespeicherten unauffälligen Untersuchung zeigt Tab. 1.**1**.
- **digitale Kompressionsalgorithmen.** Hierbei ist zwischen verlustfreier Kompression, die den Speicherplatzbedarf nur um den Faktor 2–3 reduzieren kann, und verlustbehafteter Kompression zu unterscheiden, die nahezu beliebige Kompressionsraten erzielt. Verlustbehaftete Kompression ist auch in den DICOM-Standards zugelassen. Klinische Untersuchungen zeigten bislang mit JPEG- (Joint Photographic Experts Group) und MPEG- (Motion Picture Experts Group) Algorithmen, dass z. B. JPEG-Kom-

pression bis zu 2 zu nicht mehr Verlust an Details führt als die Aufzeichnung auf Super-VHS, die bislang in der Realität der Standard war (12, 27). Allerdings sollte die wiederholte Kompression vermieden werden, d. h. komprimierte Dateien müssen als solche kenntlich sein.

- **andere Speichermedien.** Am preiswertesten für die Massenspeicherung ist magnetooptisches Band; allerdings ist die Handhabung mühsam, und diese Speicherform hat – ähnlich dem Videoband – keinen direkten („random access"), sondern nur seriellen Zugriff auf Daten auf einem Band. Große Festplatten, CD- oder DVD-Jukeboxen (evtl. in einem lokalen Netzwerk medizinischer Bilddaten, das auch Daten anderer bildgebender Verfahren speichert) stellen derzeit die praktikabelsten „volldigitalen" Lösungen dar.

Tab. 1.1 Beispiel für minimalen Standardsatz digital zu speichernder Echodaten (z. B. bei vollständiger Untersuchung ohne pathologischen Befund); je nach Zahl der gespeicherten Zyklen pro Schnittebene/Modalität beträgt die Datenmenge ca. 20MB oder mehr (Quelle: Thomas JD, Adams DB, deVries S et al. J Am Soc Echocardiogr 2005; 18: 287–297).

► parasternaler Langachsenschnitt (+ Farbdoppler)
► parasternaler Kurzachsenschnitt – Höhe Aortenklappe (+ Farbdoppler)
► parasternaler Kurzachsenschnitt – Höhe Mitralklappe (+ Farbdoppler)
► parasternaler Kurzachsenschnitt – Höhe Papillarmuskel
► apikaler Vierkammerblick (+ Farbdoppler)
► apikaler Zweikammerblick (+ Farbdoppler)
► apikaler Langachsenschnitt (+ Farbdoppler)
► apikaler Fünfkammerblick (+ Farbdoppler)
► subkostaler Vierkammerblick (+ Farbdoppler)
► transmitraler gepulster Doppler
► transaortaler kontinuierlicher Doppler
► transtrikuspidaler kontinuierlicher Doppler

1.3 Dopplerechokardiografie

1.3.1 Prinzip (s. a. Kap. 4–6)

Der Dopplereffekt (nach dem österreichischen Physiker Christian Johann Doppler, 1803–1853) beschreibt die Wirkung der Relativbewegung eines Senders einer Welle auf die vom Empfänger wahrgenommene Frequenz der Welle. Bewegt sich der Sender auf den Empfänger zu, wird die vom Empfänger wahrgenommene Frequenz höher, bewegt er sich weg, wird sie tiefer. Die Frequenzverschiebung ist der (Relativ-)Geschwindigkeit des Senders proportional. Dies wird durch die sog. Dopplergleichung beschrieben:

$$v = ½\ c \times f_D/f_0$$

wobei v die Geschwindigkeit(skomponente) in Richtung des Schallstrahls ist, c die Schallgeschwindigkeit im entsprechenden Medium, f_D die Frequenzverschiebung und f_0 die Grundfrequenz des Ultraschalls.

Frequenzverschiebung. In der Dopplerechokardiografie wird die durch Bewegung des Reflektors erzeugte Frequenzverschiebung zwischen ausgesandtem und reflektiertem Ultraschall durch sog. Demodulation des Signals identifiziert, d. h. durch Extraktion der Dopplerverschiebung aus dem Frequenzspektrum des reflektierten Signals. Dies ist ein schwieriges Unterfangen: Die Dopplerverschiebung beträgt meist weniger als 1% der Grundfrequenz. Um aus dem demodulierten Signal Frequenzen zu errechnen (sog. Spektralanalyse), wird beim spektralen Doppler eine Form der Fourier-Transformation („Fast Fourier Transform") eingesetzt. Dieses mathematische Verfahren kann aus einem beliebigen, zeitlich veränderlichen Signal das Frequenzspektrum errechnen, d. h. diejenigen Frequenzen mit ihrer entsprechenden Gewichtung (Fourier-Koeffizienten), deren Summation das betrachtete zeitlich veränderte Signal wiedergibt bzw. es beliebig genau annähert. Beim Farbdoppler wird eine verwandte, rechnerisch weniger aufwändige Technik, die Autokorrelation, verwendet.

Geschwindigkeiten und Intensitäten. Anhand der Dopplergleichung kann dann direkt die Geschwindigkeit des beweglichen Reflektors errechnet werden. Mit der Dopplerechokardiografie wird die Flussgeschwindigkeit des Blutes (kontinuierlicher, gepulster und Farbdoppler) oder neuerdings auch die Geschwindigkeit fester Herzstrukturen, z. B. des Myokards, gemessen (Gewebedoppler, ebenfalls gepulst oder Farbdoppler).

Beim Gewebedoppler werden durch geeignete Filter die Signale von festen Strukturen hervorgehoben und diejenigen des Blutstroms unterdrückt: Während Erythrozyten Ultraschall nur schwach reflektieren, aber relativ schnell (bis maximal etwa 1,5 m/s über der Aortenklappe beim Gesunden) fließen und entsprechend hohe Dopplerverschiebungen verursachen, erzeugt z. B. Myokard relativ starke Reflexionen, die Geschwindigkeiten erreichen jedoch maximal etwa 15–20 cm/s in der basalen lateralen Wand des linken Ventrikels.

Weiterhin kann mit dem Power-Doppler unabhängig von der Richtung und Größe der gemessenen Ge-

schwindigkeiten die Intensität des gemessenen Dopplersignals wiedergegeben werden, die ein Maß für die Zahl der Streuer, z. B. rote Blutkörperchen oder Kontrastmittelbläschen, darstellt.

Winkelabweichung. Die Dopplerverfahren messen lediglich die Geschwindigkeitskomponente in Richtung auf den Schallkopf oder von ihm weg (Abb. 1.**14**). Andere Geschwindigkeiten werden entsprechend der Vektorkomponente in Schallstrahlrichtung gemessen, d. h. stets niedriger als die wahre Geschwindigkeit. Der Zusammenhang zwischen wahrer Geschwindigkeit v, Winkelabweichung (α) des Geschwindigkeitsvektors zur Ausbreitungsrichtung des Schallstrahls und gemessener Geschwindigkeit (v_{DOPP}) lautet:

$$v_{DOPP} = v \times \cos \alpha$$

Ein streng senkrecht zum Schallstrahl sich bewegender Reflektor würde daher vom Doppler nicht erfasst (cos 90 °= 0). Bei einem sich genau auf den Schallkopf zu oder von ihm weg bewegenden Reflektor wird die wahre Geschwindigkeit korrekt wiedergegeben (cos 0 °= 1).

Winkelkorrektur. Obwohl eine Winkelkorrektur bei den meisten Echogeräten möglich ist, empfiehlt sie sich bei Strömungen am Herzen nicht, u. a. weil die wahre Strömungsrichtung nicht notwendigerweise in der gewählten 2 D-Ebene liegt. Dagegen kann bei der duplexsonografischen Darstellung von Gefäßen die Winkelkorrektur vorteilhaft eingesetzt werden, da hier die Hauptströmungsrichtung anhand des Gefäßverlaufs bestimmt werden kann.

Akustisches Signal. Die Dopplerfrequenzverschiebung, die durch Blutflussgeschwindigkeiten im Herzen erzeugt wird, liegt im hörbaren Bereich. So ist bei einer Grundfrequenz von 2 MHz und einer maximalen Blutflussgeschwindigkeit durch eine schwer stenosierte Aortenklappe von 5 m/s nach der Dopplergleichung (s. o.) eine Frequenzverschiebung zu erwarten von

$$f_D = 2 \times f_0 \times v/c$$

oder in diesem Falle $f_D = 2 \times 2$ MHz$\times$ 5/1540$\approx$13 kHz, was im hörbaren Schallbereich (etwa 20Hz–20 kHz) liegt.

Bei der Suche nach der höchsten Flussgeschwindigkeit mit dem Doppler orientiert sich der Untersucher daher sowohl visuell an der spektralen Wiedergabe als auch an der Höhe des akustischen Signals: je höher die gehörte Frequenz, desto höher die detektierte Blutflussgeschwindigkeit. Auch die Frequenzbreite kann akustisch charakterisiert werden: Je einheitlicher die detektierten Geschwindigkeiten sind (schmales Frequenzband), desto schärfer und musikalischer ist das akustische Signal; je verschiedener die Geschwindigkeiten im Messbereich (breites Frequenzband) sind, desto rauer und harscher ist das akustische Signal.

Transit Time Effect. Bestimmte physikalische Gesetzmäßigkeiten limitieren die Genauigkeit der Dopplermessungen. Bei einer (idealen) unendlich langen Messdauer und bei konstanter homogener Blutflussgeschwindigkeit würde eine einzige Dopplerverschiebung und damit Flussgeschwindigkeit registriert werden. Dagegen kommt es in praxi zur Registrierung einer Geschwindigkeitsverteilung mit symmetrisch um die wahre Geschwindigkeit liegenden höheren und niedrigeren Geschwindigkeiten. Da die Strömungsgeschwindigkeiten des Blutes im kardiovaskulären System zeitlich veränderlich sind, kann bei der Messung nach dem Dopplerprinzip diese „Unschärfe" nicht vermieden werden, die umso größer ist, je weniger Messzeit zur Verfügung steht („transit time effect" oder „transit time broadening"; Abb. 1.**15**). Die Begrenzung der Messzeit beruht letztlich auf drei Faktoren:

- Beim gepulsten und Farbdoppler ist der ausgesandte Puls nur endlich lang.
- Es liegen immer räumliche Geschwindigkeitsverteilungen vor.
- Die Geschwindigkeiten sind zeitlich veränderlich.

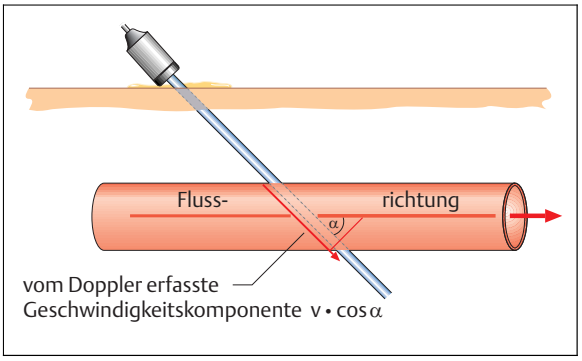


Abb. 1.**14** Dopplerwinkelabweichung. Bilden Dopplerstrahl und Strömungsrichtung des Blutes einen Winkel, so wird vom Echogerät nur der Teilvektor in Richtung des Dopplerstrahls gemessen, d. h. die wahre Strömungsgeschwindigkeit wird um den Faktor unterschätzt, der dem Kosinus des Winkels entspricht.

Drei Dopplerverfahren. Es existieren zur Messung von Blutflussgeschwindigkeiten drei verschiedene Dopplerverfahren, die sich gegenseitig ergänzen: kontinuierlicher, gepulster und Farbdoppler (Abb. 1.**16**). Die Darstellung des kontinuierlichen und gepulsten Dopplersignals erfolgt als „spektraler Doppler", d. h. die Flussgeschwindigkeit (oder die Dopplerfrequenzverschiebung in Hertz) wird auf der y-Achse gegen die Zeit auf der x-Achse aufgetragen. Dagegen wird beim Farbdoppler eine farbkodierte „Landkarte" von Flussgeschwindigkeiten dem 2 D-Bild in Echtzeit superponiert.

1.3.2 Kontinuierlicher Doppler

Beim kontinuierlichen Doppler wird ein linearer, kontinuierlicher Ultraschallstrahl durch das Herz gelegt. Sowohl das sendende als auch das empfangende Schallkopfelement arbeiten kontinuierlich. Aus der Frequenzdifferenz zwischen ausgesandtem und reflektiertem Signal lässt sich die Geschwindigkeit der roten

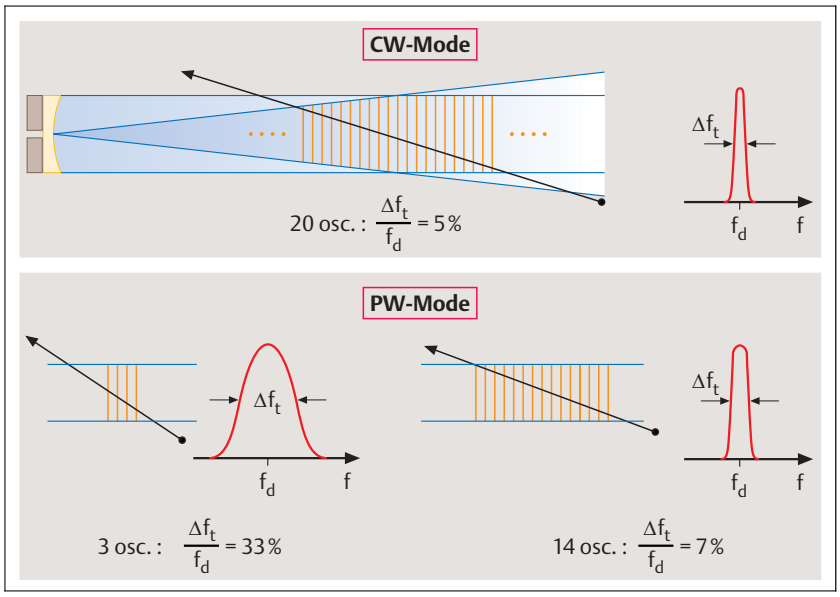


Abb. 1.**15** Schematische Darstellung des Effekts der Interaktionsdauer („transit length") von Strömung und Ultraschallstrahl auf das Dopplerfrequenzspektrum. Oben: kontinuierlicher Doppler (CW). Im Idealfall einer unendlich langen Interaktion zwischen Dopplerstrahl und einer völlig homogenen Strömungsgeschwindigkeit würde nur die Dopplerverschiebungsfrequenz f_d detektiert. Befindet sich der kontinuierliche Dopplerstrahl für 20 Perioden in der Blutströmung, so beträgt die Verbreiterung des Dopplerspektrums (Δf_t, „transit time broadening") um die zentrale Dopplerverschiebungsfrequenz f_d 5%. Unten: Bei einer Interaktion von 3 Perioden Dauer beträgt die Verbreiterung 33%, bei 14 Perioden 7%. Dabei gilt $\Delta f_t / f_d = 1/$Zahl der empfangenen frequenzverschobenen Perioden (Quelle: 11).

Blutkörperchen, die den Ultraschall reflektieren, berechnen. Da der Strahl kontinuierlich abgegeben und empfangen wird, sind Aussagen zur Lokalisation der gemessenen Flussgeschwindigkeiten nicht möglich. Alle im Verlauf des Schallstrahls gemessenen Geschwindigkeiten werden registriert. Daher erscheint die Spektraldarstellung der Flussgeschwindigkeiten, im Gegensatz zum gepulsten Doppler, stets „ausgefüllt", d. h. es werden sämtliche Zwischengeschwindigkeiten zwischen null und der jeweiligen Maximalgeschwindigkeit mitregistriert. Besonders beim kontinuierlichen Doppler kann sich der Untersucher neben der Spektraldarstellung von der akustischen Wiedergabe der Dopplerverschiebungsfrequenz leiten lassen, um die höchste Flussgeschwindigkeit, etwa über einer Stenose, zu finden.

1.3.3 Gepulster Doppler

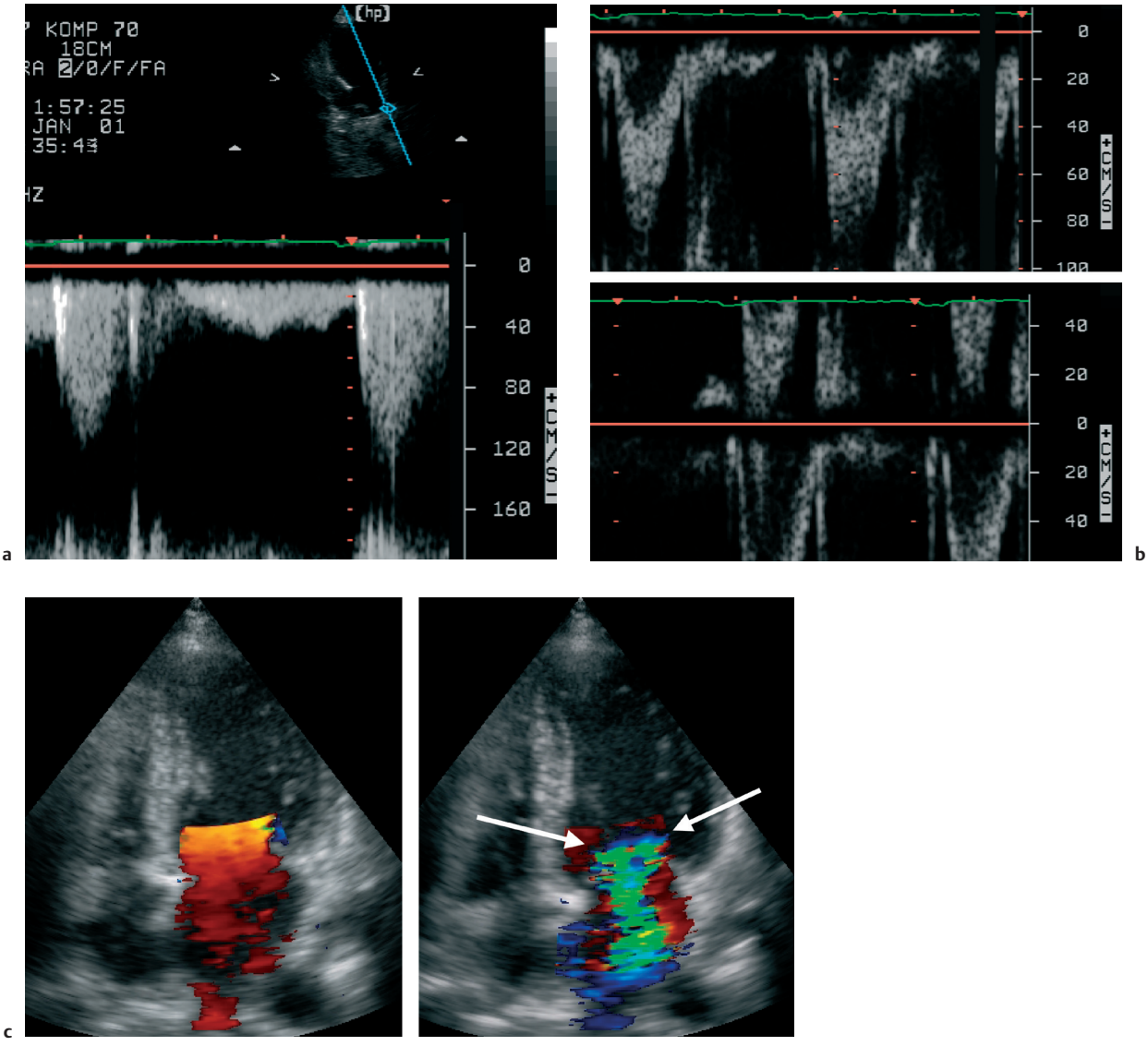
Durch die gepulste Betriebsart, d. h. das Aussenden des Ultraschalls in Pulsen oder „Wellenpaketen", wird bei dieser Dopplermodalität eine räumliche Zuordnung der gemessenen Geschwindigkeiten ermöglicht. Im Unterschied zum kontinuierlichen Doppler ist ein einziger Kristall für den gepulsten Betrieb ausreichend. Die Messung erfolgt nur in einem bestimmten Bereich, der im 2 D-Bild als Messzelle („sample volume") eingeblendet ist.

Nyquist-Geschwindigkeit. Die gepulste Betriebsart bedingt eine begrenzte Auflösung für Geschwindigkeiten: Oberhalb einer Grenzgeschwindigkeit („Nyquist-Geschwindigkeit" oder „Aliasing-Geschwindigkeit") können Geschwindigkeiten nicht zuverlässig gemessen werden (Abb. 1.**17**). Theoretisch wird diese Beziehung im „sampling theorem" formal beschrieben: Die Frequenz der Messwelle muss mindestens doppelt so hoch sein wie die der gemessenen Schwingung, um die Frequenz der Letzteren eindeutig identifizieren zu können. Da die Grenzgeschwindigkeit von der Pulsrepetitionsfrequenz abhängt und diese wiederum von der Eindringtiefe mitbestimmt wird, nimmt die eindeutig messbare Geschwindigkeit mit zunehmender Tiefe der Messvolumenposition ab. So lassen sich bereits aus physikalischen Gründen z. B. ab 8 cm Eindringtiefe bei einer Grundfrequenz von 2 MHz Geschwindigkeiten über 2 m/s nicht mehr eindeutig messen. Die höchste eindeutig identifizierbare Geschwindigkeit wird als Nyquist-Geschwindigkeit bezeichnet; sie beträgt:

$$v = c^2/(8f \times d)$$

wobei v die Nyquist-Geschwindigkeit, c die Schallgeschwindigkeit, f die Schallkopffrequenz und d die Eindringtiefe bzw. den Abstand des Messvolumens vom Schallkopf bezeichnet.

Aliasing-Phänomen. Bei Überschreiten der Nyquist-Geschwindigkeit treten die Signale in der spektralen Darstellung am falschen Ende der Geschwindigkeitsskala auf (Abb. 1.**16b**). Wegen dieses Phänomens kann beispielsweise die hohe transvalvuläre Blutgeschwindigkeit bei einer Aortenstenose nicht mit dem gepulsten, wohl aber mit dem kontinuierlichen Doppler gemessen werden. Andererseits erlaubt der gepulste Doppler z. B. die Messung der Blutgeschwindigkeit im Ausflusstrakt des linken Ventrikels, auch wenn eine Aortenstenose vorliegt, während im kontinuierlichen Doppler die niedrigeren Geschwindigkeiten im Ausflusstrakt von den höheren in der Klappenstenose überlagert werden. Die beim Gesunden auftretenden transvalvulären Flussgeschwindigkeiten am Herzen überschreiten in Ruhe ca. 1,5 m/s nicht, d. h. sie sind ohne Weiteres mit dem gepulsten Doppler messbar.



a b c

Abb. 1.**16** Dopplermodalitäten.

a Kontinuierlicher Doppler des Ausflusstraktes und der Aortenklappe von apikal (Normalbefund). Die systolische Maximalgeschwindigkeit beträgt 130 cm/s.

b Gepulster Doppler des Ausflusstraktes des linken Ventrikels, Aortenklappe von apikal (Normalbefund). Die maximale systolische Geschwindigkeit beträgt 80 cm/s. Oben: Nulllinienverschiebung, sodass das gesamte systolische Signal abgebildet werden kann. Unten: Bei zentraler Nulllinie beträgt die Aliasing- oder Nyquist-Geschwindigkeit etwa ± 50 cm/s. In der unteren Bildhälfte wird das systolische Signal abgeschnitten (Aliasing), die Spitzengeschwindigkeiten werden in der oberen Bildhälfte und damit mit falschem Vorzeichen wiedergegeben.

c Farbdoppler des linken Vorhofs im apikalen Vierkammerblick. Links: diastolische laminare Strömung aus den Pulmonalvenen durch den linken Vorhof in den linken Ventrikel (Normalbefund). Die rot-gelben Farbtöne bezeichnen Geschwindigkeiten auf den Schallkopf zu, wobei die höchsten Geschwindigkeiten (gelb) im Bereich des transmitralen Einstroms in den linken Ventrikel bestehen. Rechts: systolisches Bild einer Mitralinsuffizienz. Die Grüntöne kodieren die turbulente Hochgeschwindigkeitsströmung von der Mitralklappe in den linken Vorhof. Am Beginn des Insuffizienz-Jets auf der Ventrikelseite der Mitralklappe ist eine proximale Konvergenzzone zu erkennen (Pfeile). Ihre äußere Schale zeigt in dunkelblau laminaren Fluss auf die Mitralklappe zu.

Spektrales Dopplersignal. Das spektrale Dopplersignal des gepulsten Dopplers gibt die Geschwindigkeitsverteilung in der Messzelle wieder, d. h. es ist umso breiter, je unterschiedlicher die in der Messzelle gemessenen Geschwindigkeiten sind. Die Amplitude des Signals, d. h. die Helligkeit, ist der Anzahl der Reflektoren, die sich mit der betreffenden Geschwindigkeit in der Messzelle bewegen, annähernd proportional. Der hellste Bereich im Spektralsignal des gepulsten Dopplers wird als „modale" Geschwindigkeit bezeichnet. Bei der Verwendung des gepulsten Dopplers zur Berechnung von Schlagvolumina sollte das Signal daher im Bereich der modalen Geschwindigkeit und nicht der äußersten Kontur nachgefahren werden, da die modale

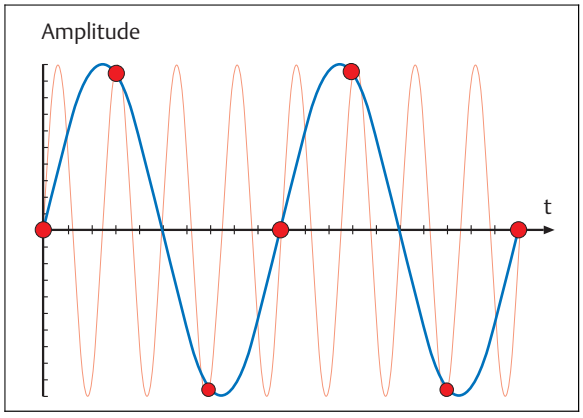


Abb. 1.**17** Gepulster Doppler. Der gepulste Doppler hat im Gegensatz zum kontinuierlichen Doppler durch die begrenzte mögliche Pulsrepetitionsfrequenz ein begrenztes Auflösungsvermögen, d. h. er kann Geschwindigkeiten oberhalb der Nyquist- oder Aliasing-Geschwindigkeit nicht eindeutig zuordnen. Dieses schematische Beispiel zeigt, dass die zwei Wellen unterschiedlicher Frequenz nicht unterschieden werden können, wenn nur die markierten Punkte detektiert werden. Für eine eindeutige Identifizierung der Frequenz bräuchte man eine wesentlich dichtere Verteilung von Registrierungspunkten, d. h. eine höhere Pulsrepetitionsfrequenz.

Geschwindigkeit repräsentativer für die reale mittlere Geschwindigkeit in der Messzelle ist als die maximale im Doppler registrierte Geschwindigkeit.

Eine fundamentale Ungenauigkeit des gepulsten Dopplers entsteht dadurch, dass zugunsten des zeitlichen Auflösungsvermögens nur während eines begrenzten Zeitraums (i. d. R. ca. 10 ms) gemessen werden kann. Dadurch wird das Frequenzband, das durch die Fourier-Analyse ermittelt wird, breiter.

Gute gepulste Dopplerspektren sind, im Gegensatz zum kontinuierlichen Dopplersignal, nicht komplett „ausgefüllt", da im Bereich der Messzelle eine einheitliche Geschwindigkeit registriert wird. Dabei ist das Signal-Rausch-Verhältnis umso besser, je größer die Messzelle gewählt wird. Die Integration der Geschwindigkeiten über die Zeit, z. B. die Integration der transaortalen Geschwindigkeiten über eine Systole, liefert das Zeit-Geschwindigkeits-Integral, das die Dimension einer Länge (cm oder m) hat und multipliziert mit dem Strömungsquerschnitt die Berechnung des Schlagvolumens erlaubt.

HPRF-Doppler. Einige Geräte besitzen die Möglichkeit, auch hohe Geschwindigkeiten mit dem sog. „High pulse repetition frequency"-(HPRF-) Doppler zu messen; dieser ist eine Art Hybridvariante zwischen kontinuierlichem und gepulstem Doppler, der zwar höhere Blutflussgeschwindigkeiten als der konventionelle gepulste Doppler messen kann, andererseits aber nicht mehr eindeutig angibt, wo sie gemessen wurden, d. h. zwei oder mehr Messzellen entlang des Messstrahls besitzt.

1.3.4 Farbdoppler

Der Farbdoppler ist ein gepulstes Dopplerverfahren, bei dem simultan zahlreiche kleine Messzellen über das 2 D-Schnittbild gelegt werden und so die räumliche Verteilung von Geschwindigkeiten in Echtzeit wiedergeben wird.

Autokorrelation. Aufgrund der Notwendigkeit, Signale aus vielen Messzellen gleichzeitig zu analysieren, beruht die Berechnung der Geschwindigkeiten auf einem anderen Analyseverfahren als beim Spektraldoppler, nämlich der Autokorrelation statt der Fourier-Analyse (Fast Fourier Transform, FFT). Bei der Autokorrelation wird anders als beim spektralen Doppler lediglich die mittlere Frequenzverschiebung in einer Messzelle ermittelt. Extrem vereinfacht beschrieben, wird dabei der empfangene Signalpuls einer bestimmten Scanlinie jeweils mit dem unmittelbar zeitlich vorherigen Signalpuls verglichen („korreliert"). Wenn der reflektierte Puls gegenüber dem vorherigen Puls eine Phasenverschiebung aufweist, hat sich der Reflektor zwischen den beiden Pulsen bewegt. Die Phasenverschiebung kann in eine Frequenzverschiebung umgerechnet werden, die wiederum die Berechnung der Bewegungsgeschwindigkeit des Reflektors erlaubt. Diese Operation wird gleichzeitig für viele verschiedene Scanlinien und Tiefen durchgeführt.

Farbkodierung. Die Geschwindigkeiten werden dabei der Übersichtlichkeit halber nicht numerisch, sondern in Farbtönen wiedergegeben. Dabei wird den Bewegungsgeschwindigkeiten auf den Schallkopf zu meist ein rot-gelber, denen vom Schallkopf weg ein blauer Farbton zugeordnet. Der Farbdoppler kann, ebenso wie der gepulste Doppler, hohe Geschwindigkeiten wegen des Aliasing-Phänomens nicht mehr eindeutig zuordnen. Abhängig vom Gerät werden hohe Varianzen (wie bei turbulenter Strömung) dann als helles Mosaikmuster oder Türkisbeimengung angezeigt.

Bildrate. Typischerweise liegen die Maximalgeschwindigkeiten bei einer Klappeninsuffizienz, bei einer schweren Klappenstenose oder bei einem Ventrikelseptumdefekt um ein Mehrfaches über der Aliasing-Geschwindigkeit des gepulsten und des Farbdopplers. Die Bildrate des Farbdopplers liegt niedriger als die des 2 D-Bildes. Sie ist umgekehrt proportional zur Breite des Farbsektors, der Eindringtiefe und der Genauigkeit und Auflösung der Geschwindigkeitsmessung (d. h. der Zahl der Pulse, die in die Autokorrelation einfließen). Erhöhung eines dieser Faktoren (z. B. Breite des Farbsektors) führt zur Erniedrigung der Bildrate oder eines der anderen Faktoren.

Jetgröße und Flussgeschwindigkeit. Aus mehreren Gründen korreliert die zweidimensionale Ausdehnung einer Strömung im Farbdoppler (die „Jetgröße") klinisch nur schwach mit dem Fluss (in ml/s). Neben Exzentrizität, Dreidimensionalität, Wandadhärenz, Bildverarbeitungsfaktoren, Verstärkung, Pulsrepetitionsfrequenz u. a. Faktoren (4, 23) liegt dem der phy-

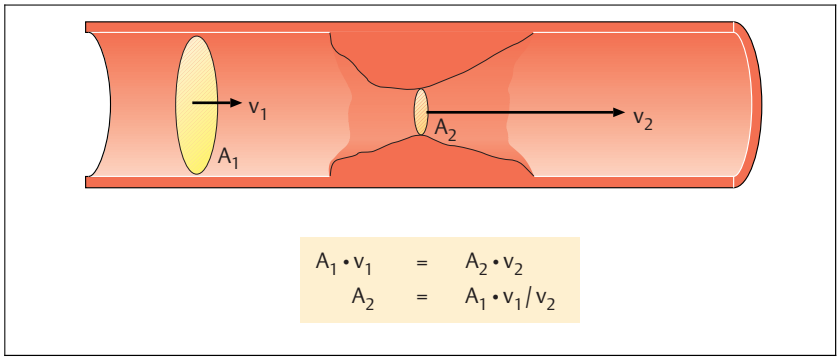


Abb. 1.**18** Kontinuitätsgleichung.

sikalische Umstand zugrunde, dass die Jetgröße proportional zur Summe der Impulse der Flüssigkeitsteilchen dieser Strömung ist (31).

Da nun

- der Impuls das Produkt aus Masse und Geschwindigkeit ist,
- die Masse des Jets vom Fluss (in ml/s) abhängt und
- der Fluss als Produkt aus Strömungsquerschnitt und mittlerer Flussgeschwindigkeit aufgefasst werden kann,

ergibt sich, dass die Jetgröße proportional dem Quadrat der Flussgeschwindigkeit ist, während der Fluss (Q, in ml/s) nur direkt proportional der Flussgeschwindigkeit v (Q=A×v, A Strömungsquerschnitt) ist. Dies erklärt die extreme Abhängigkeit der Jetgröße von der Druckdifferenz über einer Strömungsquerschnittverengung. Um in vitro die Jetgröße zu verdoppeln, muss man den Gradienten verdoppeln, aber die Flussrate vervierfachen. So variiert etwa die Jetgröße einer Mitralinsuffizienz stark mit dem systolischen Blutdruck.

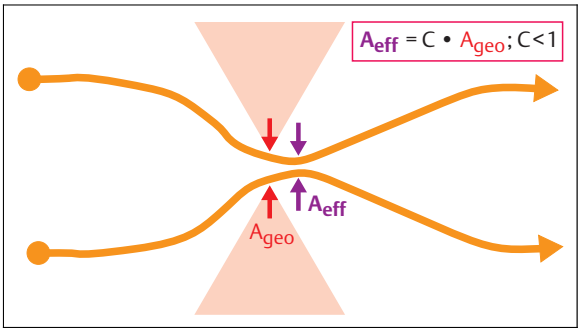


Abb. 1.**19** Zweidimensionales Schema des Zusammenhangs von effektiver Öffnungsfläche A_{eff} und geometrischer oder anatomischer Öffnungsfläche A_{geo} (vertikale Pfeile) bei einer abrupten Verminderung des Querschnitts einer Strömung. Die von links nach rechts verlaufenden Pfeile symbolisieren Stromlinien. Unmittelbar hinter der Strömungsverengung konvergieren die Stromlinien auf die Stelle des kleinsten Strömungsquerschnitts A_{eff} zu. Die Auslassziffer C („coefficient of contraction") gibt das Verhältnis von geometrischer zu effektiver Öffnungsfläche an.

1.3.5 Strömungsdynamische Grundbegriffe

Anwendungen des Satzes von der Erhaltung der Masse auf Strömungsquerschnittverengungen

Kontinuitätsprinzip. Das „Kontinuitätsprinzip" ist eine Formulierung des Satzes von der Erhaltung der Masse in einem geschlossenen System. Entlang eines durchströmten, geschlossenen Gefäßes ist der Fluss (ml/s), d. h. das Produkt aus Strömungsquerschnitt (A_1, A_2, …) und zugehörigen mittleren Geschwindigkeiten (v_1, v_2, …) überall gleich (Abb. 1.**18**):

$$A_1 \times v_1 = A_2 \times v_2$$

Nach dem Kontinuitätsprinzip kann der Fluss über jeder Klappe (oder jedem anderen Querschnitt einer Strömung, also prinzipiell auch z. B. in der Aorta oder Pulmonalis) als Produkt aus Klappenöffnungsfläche und Flussgeschwindigkeit gemessen werden. Will man statt eines momentanen Flusses das Schlagvolumen während der gesamten Öffnungszeit der Klappe berechnen, so müssen die Geschwindigkeiten während der Öffnung der Klappe integriert werden. Daher ist das Schlagvolumen (SV) als

$$SV = A \times VTI$$

zu berechnen, wobei A die Klappenöffnungsfläche und VTI das Zeit-Geschwindigkeits-Integral aus dem gepulsten Doppler der Aortenklappe ist.

Anwendungen. Die häufigsten Anwendungen dieses Prinzips sind die Berechnung des Schlagvolumens des linken Ventrikels und der Klappenöffnungsfläche bei Aortenstenose (s. Kap. 10 und 17). Zu beachten ist allerdings, dass anhand des Kontinuitätsprinzips berechnete Flächen (Klappenöffnungsflächen, Regurgitationsflächen) effektive Flächen sind, die stets kleiner als die anatomischen Flächen sind, die direkt planimetrisch oder indirekt über die Gorlin-Formel bestimmt werden (Abb. 1.**19**). Der Quotient von effektiver und anatomischer Fläche wird deutsch als „Auslassziffer", englisch als „coefficient of contraction" bezeichnet (8). Er hängt von den individuellen geometrischen Verhältnissen ab, liegt stets unter 1 und beträgt z. B. bei Mitralstenosen 62–87% (9).

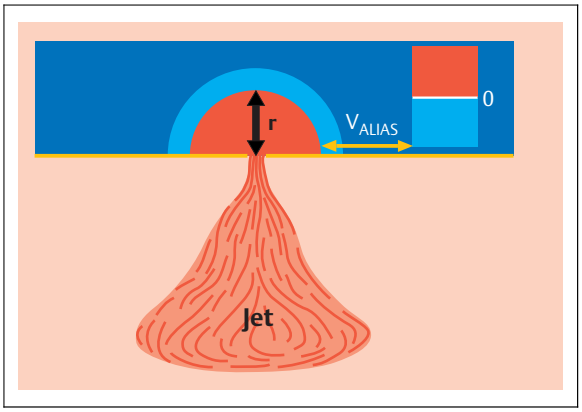


Abb. 1.**20** Schema zur Bestimmung des Regurgitationsflusses nach dem Prinzip der proximalen Konvergenzzone.

Proximale Konvergenzzone. Dieses Verfahren zur Evaluierung von Fluss durch Verengungen des Strömungsquerschnitts stellt eine weitere Abwandlung des Satzes von der Erhaltung der Masse in einem geschlossenen System dar (2, 3, 7, 16–19, 25, 34, 35, 37). Es wird vereinfachend angenommen, dass Blut sich in konzentrischen Halbkugeln gleicher Geschwindigkeit auf eine Strömungsquerschnittverengung (z. B. ein paravalvuläres Leck einer Prothese) zu bewegt (Abb. 1.**16**, Abb. 1.**20**). Da das Prinzip meist auf Regurgitationsvitien angewandt wird, folgt die weitere Darstellung dieser Methode in den entsprechenden Kapiteln. Das Produkt aus Halbkugeloberfläche und zugehöriger Geschwindigkeit ist nach dem Kontinuitätsprinzip gleich dem Produkt aus der Fläche der Regurgitationsöffnung und der Regurgitationsgeschwindigkeit, d. h. dem Regurgitationsfluss (in ml/s). Wenn Radius (r) und auf der Oberfläche herrschende Geschwindigkeit (v) einer Halbkugel bekannt sind, so können berechnet werden:
a. der momentane Regurgitationsfluss (QM):

$$QM = 2\pi \times r^2 \times v,$$

b. das Regurgitationsvolumen (RV):

$$RV = 2\pi \times r^2 \times VTI,$$

wobei VTI das Zeit-Geschwindigkeits-Integral des kontinuierlichen Dopplersignals der Regurgitationsströmung ist, und
c. die Fläche der Regurgitationsöffnung (RA):

$$RA = QM/VREG,$$

wobei VREG die momentane maximale Regurgitationsgeschwindigkeit ist (die mit dem kontinuierlichen Doppler messbar ist).

Anwendung des Satzes von der Erhaltung der Energie: Berechnung von Gradienten aus Strömungsgeschwindigkeiten

An Verengungen des Strömungsquerschnitts entsteht ein Druckgefälle, das – kardiologischem Sprachgebrauch entsprechend – als Druckgradient bezeichnet wird. Die über der Engstelle abnehmende Druckenergie wird in kinetische Energie umgewandelt, die die Flüssigkeit im Bereich der Strömungsverengung auf eine höhere Geschwindigkeit beschleunigt. Deshalb kann aus der Geschwindigkeitsdifferenz (zwischen der Flussgeschwindigkeit vor und in der Engstelle) auf den Druckverlust oder „Druckgradienten" rückgeschlossen werden.

Bernoulli-Gleichung. Physikalisch exakt (für ideale, „Newton'sche" Flüssigkeiten) wird dies durch eine mathematische Formulierung des Energieerhaltungssatzes beschrieben, die als Bernoulli-Gleichung bekannt ist und einen Spezialfall der allgemeineren Euler- und Navier-Stokes-Gleichungen darstellt:

$$p1 - p2 = \tfrac{1}{2}\,\rho\,(v2^2 - v1^2) + \rho \int_1^2 \frac{d\,v(s,t)}{d\,t}\,d\,s + R(v)$$

Hierbei sind p_1, p_2 Druckwerte an zwei Punkten auf einer Stromlinie, die die Stenose passiert, v_1, v_2 die dort herrschenden Flussgeschwindigkeiten, ρ ist die Dichte der Flüssigkeit, s ist die Ortsvariable (auf der Stromlinie zwischen Punkt 1 und 2), t ist die Zeitvariable und R ist der visköse Widerstand.

Vereinfachungen. Diese allgemeine Gleichung kann für kardiologische Zwecke zu einer quadratischen Beziehung zwischen Druck und Flussgeschwindigkeit stark vereinfacht werden:

$$\Delta p = \tfrac{1}{2}\,\rho \times (v_2^2 - v_1^2) \qquad (A)$$

wobei Δ p der Druckgradient zwischen den Punkten 1 und 2 einer Stromlinie ist, ρ die spezifische Dichte der Flüssigkeit, sowie v_2 und v_1 die Flussgeschwindigkeiten an Punkt 1 und 2. In der Regel werden auch noch die proximale Geschwindigkeit v_1 vernachlässigt und ρ sowie die Umrechnungsfaktoren zwischen den kardiologisch üblichen „mmHg" und den physikalischen Einheiten so zusammengefasst, dass die „vereinfachte Bernoulli-Gleichung" entsteht (Abb. 1.**21**):

$$\Delta p = 4 \times v_2^2 \qquad (B)$$

Sie erlaubt eine erstaunlich zuverlässige Berechnung von Gradienten über Stenosen und Prothesen und bei Regurgitationen oder Shunts des Druckgefälles zwischen den beteiligten Kammern.

Ausnahmen. Es sollte bedacht werden, dass die vereinfachte Beziehung B nur dann anwendbar ist, wenn die proximale Geschwindigkeit vor der Stenose vernachlässigbar (um 1 m/s oder weniger) ist. Dies ist z. B. bei erheblicher gleichzeitiger Insuffizienz, etwa an der Aortenklappe, nicht der Fall; dann sollte die proximale Geschwindigkeit durch Anwendung von Gleichung A mit eingehen. Weiterhin können aus physikalischen Gründen die – niedrigen – Geschwindigkeiten an normalen oder sehr gering stenosierten Klappen nicht ohne weiteres nach B in Druckgradienten

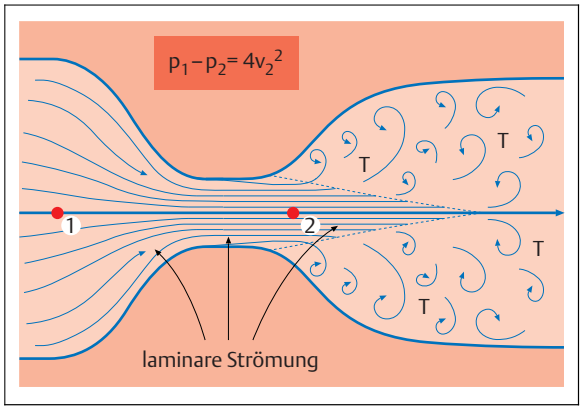


Abb. 1.**21** Fluss durch eine Strömungsverengung (Stenose). Die Anwendung der Bernoulli-Gleichung ist im Text dargestellt. Man beachte die Entstehung von Turbulenzen (T) unmittelbar stromabwärts der Stenose. Stromaufwärts und bis in den keilförmigen Strömungskern stromabwärts ist die Strömung laminar, bevor sie von Verwirbelungen „aufgezehrt" wird.

umgerechnet werden. Hier ist im Befund statt der Angabe eines Druckgradienten die Angabe einer Maximalgeschwindigkeit vorzuziehen.

Eine andere Situation, in der die vereinfachte Bernoulli-Gleichung nicht anwendbar ist, liegt bei tunnelartigen Läsionen vor, d. h. wenn die Länge der Stenose nicht vernachlässigbar ist. Dies ist z. B. oft bei Aortenisthmusstenosen oder auch Koronarstenosen der Fall. In-vitro-Experimente zeigten (28), dass z. B. bei Querschnittsflächen von 0,5 cm^2 und Längen von 2 cm und mehr der wahre Druckverlust höher ist als der nach der vereinfachten Bernoulli-Gleichung berechnete, da die viskösen Reibungsverluste erheblich werden. Solche Situationen werden besser durch die Hagen-Poiseuille-Beziehung beschrieben, in der der Druckverlust direkt linear proportional zur Flussrate und umgekehrt proportional zur vierten Potenz des Radius des „Tunnels" bzw. Gefäßes ist. Die Beziehung kann als

$$\Delta p = Q \times 8 \times \eta \times L/(\pi \times r^4) = v \times 8 \times \eta \times L/r^2$$

oder

$$R = 8 \times \eta \times L/(\pi \times r^4)$$

angegeben werden, wobei Δp der Druckverlust, Q der Fluss (angelsächsisch „flow rate") in ml/s, R der Gefäßwiderstand, v die mittlere Flussgeschwindigkeit, η die Viskosität, L die Länge des Gefäßes und r sein Radius ist.

Zum Phänomen der Druckerholung („pressure recovery") siehe die Kapitel zur Aortenklappe und zu Klappenprothesen (Kap. 17 und 18).

Laminare und turbulente Strömung

Strömungscharakteristiken. Blut fließt bei niedrigen Geschwindigkeiten mit laminarer Strömungscharakteristik. Dies bedeutet, dass an benachbarten Orten ähnliche Geschwindigkeiten herrschen; die Strömung ist „wohlgeordnet", mit langsamen Geschwindigkeiten in der Nähe der Herz- oder Gefäßwand und hohen Geschwindigkeiten in Strömungsmitte. In Gefäßen entsteht ein „parabolisches" Strömungsgeschwindigkeitsprofil. Ab einem bestimmten Verhältnis von Strömungsquerschnitt, Strömungsgeschwindigkeit sowie Dichte und Viskosität der Flüssigkeit schlägt die Strömungscharakteristik in „Turbulenz" um: Das Strömungsgeschwindigkeitsprofil wird flacher, der Strömungswiderstand steigt, und die Flüssigkeitspartikel nehmen an rasch veränderlichen Verwirbelungsbewegungen teil (38). Statt einer wohlgeordneten laminaren Geschwindigkeitsverteilung kommt es zu Wirbelbildung und Durchmischung von Teilchen verschiedener Geschwindigkeit und Bewegungsrichtung. Kinetische Energie geht irreversibel durch viskose Reibung und letztlich Umwandlung in Wärme verloren. Das Bewegungsverhalten der Partikel kann als Summe einer „chaotischen", turbulenten Geschwindigkeitskomponente und einer relativ konstanten Geschwindigkeitskomponente in Hauptströmungsrichtung aufgefasst werden. In der Bilanz heben sich, über die Zeit gemittelt, die rasch wechselnden Vektoren der turbulenten Komponente auf, während die konstante Komponente in Hauptströmungsrichtung den Fluss im Gefäß hervorbringt.

Reynolds-Zahl. Der Umschlag von laminarer in turbulente Strömung kann als Folge eines Überwiegens von Trägheitskräften der Strömung gegenüber dem viskösen Widerstand begriffen werden, z. B. durch zunehmende Flussgeschwindigkeit. Der Umschlagspunkt ist von vielen Einzelfaktoren abhängig, kann jedoch grob durch die dimensionslose Reynolds-Zahl angegeben werden:

$$2r \times v \times \rho/\eta$$

wobei r der Radius der Strömung ist, v die mittlere Geschwindigkeit, ρ die Dichte und η die Viskosität. Eine Strömung wird turbulent, wenn diese Kennzahl ungefähr den Wert 2300 übersteigt.

Vorkommen turbulenter Strömung. Turbulente Strömung tritt in Ruhe an normalen Herzklappen nicht auf, wohl dagegen an stenotischen Klappen oder in Regurgitationsströmungen sowie anderen Strömungen hoher Geschwindigkeit, z. B. beim drucktrennenden Ventrikelseptumdefekt. Beim Übergang von laminarer zu turbulenter Strömung in einem Gefäß wird das ursprünglich parabolische Geschwindigkeitsprofil flacher und der Widerstand steigt stark an (im Gegensatz zur Hagen-Poiseuille-Gleichung ist der Widerstand einer turbulenten Strömung nicht linear, sondern quadratisch dem Fluss proportional).

Lokalisation. Der Übergang in eine turbulente Strömung an kardialen Läsionen (Stenosen, Insuffizienzen, Ventrikelseptumdefekte) findet kurz hinter der Strömungsverengung statt. Die Strömung hat unmittelbar nach dem Durchtritt durch die Verengung zunächst noch einen laminaren Kern, der die ursprüngliche maximale Geschwindigkeit beibehält (6). Dieser Kern wird durch zunehmende turbulente Wirbel von allen

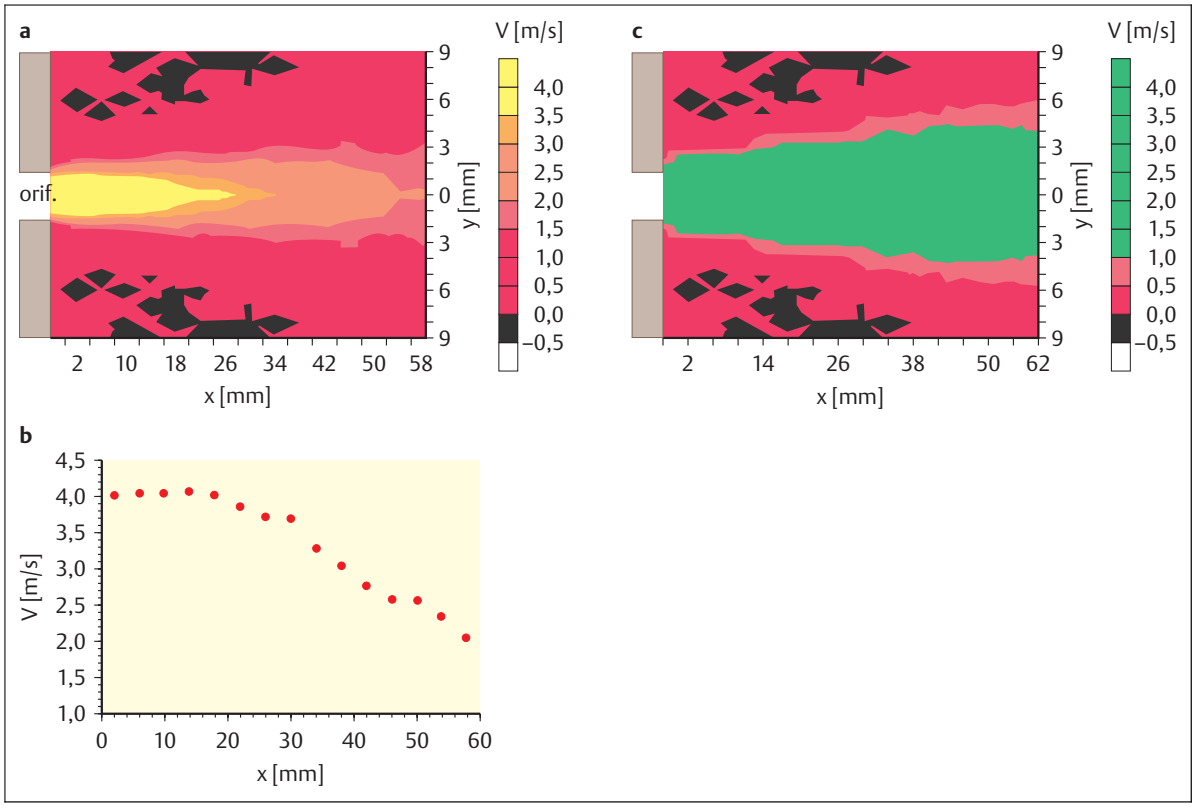


Abb. 1.**22** Zweidimensionale momentane Darstellung einer Strömung durch eine restriktive Öffnung („Jet") mittels Laserdoppler-Anemometrie (Methode zur Geschwindigkeitsmessung mittels Laser) (Quelle: 6).

a Der Jet entsteht an einer Öffnung von 5,8 mm Durchmesser („orif."). Seine Maximalgeschwindigkeit beträgt 4 m/s. Die Geschwindigkeitsverteilung der Flüssigkeit in der stromabwärtigen Kammer ist farblich (Skala) wiedergegeben. Auf der x-Achse ist der Abstand von der Durchtrittsöffnung in Flussrichtung, auf der y-Achse senkrecht dazu angegeben (in Millimetern).

b Hier ist der Rückgang der maximalen örtlichen Geschwindigkeit in Abhängigkeit vom axialen Abstand von der Durchtrittsöffnung gezeigt. Man erkennt in beiden Grafiken, dass die Maximalgeschwindigkeit bis rund 20 mm hinter der Durchtrittsöffnung im zentralen Kern des Jets (jet core) beibehalten wird. Dann haben die turbulenten Wirbelbildungen den Kern erodiert und die Maximalgeschwindigkeit geht hyperbolisch zurück.

c Simulation des Farbdopplerbildes zu **a**. Durch Aliasing an einer angenommenen Nyquist-Grenze von 1 m/s kann der zentrale Kern nicht dargestellt werden.

Seiten erodiert (Abb. 1.**21**). Nach einer Strecke von etwa 5 Durchmessern der Strömungsverengung ist die Strömung vollständig turbulent; ihre maximale Geschwindigkeit entlang des Zentralstrahls ist nunmehr umgekehrt proportional zum Abstand von der Strömungsverengung (Abb. 1.**22**).

Mosaikmuster. Turbulenter Fluss wird im Farbdoppler in charakteristischer Weise als intensiver, heller, vielfarbiger Jet dargestellt („Mosaikmuster"). Der schnelle Wechsel der lokalen Flussgeschwindigkeiten kann farblich zusätzlich markiert werden („Varianzkodierung"). Aufgrund der Charakteristika turbulenter Strömungen ist bei hohen Geschwindigkeiten, z. B. über einer Aortenstenose, ein möglichst kleiner Winkel des kontinuierlichen Dopplerstrahls zur Hauptstromrichtung weniger kritisch als bei laminarer Strömung, da hohe Geschwindigkeiten in allen räumlichen Richtungen auftreten und demgemäß registriert werden können. Man beachte, dass Kontinuitätsprinzip und Bernoulli-Gleichung unabhängig von Laminarität und Turbulenz gelten.

Andere Ansätze zur Quantifizierung von Fluss und Strömungsverengungen

Vena contracta. Wegen der oben beschriebenen Schwierigkeiten bei der Quantifizierung von Strömungen anhand der Jetgröße im Farbdoppler wurden verschiedene andere Ansätze zur Quantifizierung verfolgt. Einer davon benutzt den Durchmesser oder Querschnitt des Jets an seiner engsten Stelle, d. h. unmittelbar hinter der Strömungsquerschnittverengung (10, 14, 33). Dort konvergiert die Strömung auf ihren kleinsten Querschnitt, die sog. Vena contracta. Diese stellt die effektive Querschnittfläche einer Stenose oder einer Regurgitationsöffnung dar (s. o.) und ist stets kleiner als die anatomische Öffnung (Abb. 1.**19**). Ihre Größe ist durch die Geometrie des Strömungsquerschnitts gegeben und unter physiologischen Bedingungen kaum von

der Flussrate oder der Druckdifferenz über der Verengung abhängig (5). Dieses theoretisch attraktive Konzept ist allerdings durch die Auflösung und technische Faktoren der Farbdopplerwiedergabe limitiert. Es ist jedoch erfolgreich v. a. an Regurgitationsöffnungen, in geringerem Maß auch bei der Mitralstenose, validiert worden.

1.4 Bioeffekte von Ultraschall

Die landläufig unterstellte „Harmlosigkeit" von Ultraschall zählt zu den größten Vorzügen der sonografischen Diagnostik. Tatsächlich gibt es keine belegten unerwünschten Wirkungen oder Schäden durch diagnostische Ultraschallanwendungen am Menschen. Andererseits muss konstatiert werden, dass die biologischen Effekte von Ultraschall nicht sehr eingehend erforscht sind. Die zwei bekanntesten biologischen Wirkungen von Ultraschallwellen sind die Erwärmung und die Kavitation (1, 15, 22).

Erwärmung. Erwärmung tritt bei allen Ultraschallanwendungen auf; beim diagnostischen Ultraschall ist sie – selbst bei langer Beschallung – minimal, dagegen kann mit Schall im Kilohertzbereich Gewebe bis hin zu thermischen Schäden erwärmt werden. Diese Effekte werden therapeutisch in der Krankengymnastik und Orthopädie genutzt. Die typische Schallintensität (SPTA für „spatial peak/temporal average", d. h. räumlicher Spitzen- und zeitlicher Mittelwert) für das zweidimensionale Echo liegt mit 50–100 mW/cm^2 um etwa zwei Größenordnungen (Faktor 1/100) unter der von therapeutischen Ultraschallgeräten.

Kavitation. Die Kavitation ist ein weit weniger klarer Vorgang. Als Kavitation bezeichnet man die Bildung von Gasbläschen in Flüssigkeiten in einem Ultraschallfeld. Diese Bläschen bilden sich aus dem in der Flüssigkeit gelösten Gas, das in sehr kurzer Zeit verdampft und bei der Implosion der kurzlebigen Bläschen wieder in Lösung geht. Bei dieser Implosion werden sehr kurz lokal erstaunlich hohe Temperaturen und Drücke freigesetzt (bis 1000 °C und 1000 bar), die zumindest unter bestimmten experimentellen und technischen Bedingungen sehr zerstörerisch wirken können. So können Kavitationen zur Zerstörung stählerner Schiffsschrauben führen. Die biologischen Effekte sind letztlich unklar. Ebenso ist unklar, welche anderen Effekte, z. B. intrazelluläre und intranukleäre Veränderungen, durch Ultraschalleinwirkungen zu gewärtigen sind.

Wirkungen auf biologische Materie. Eine Reihe von In-vitro- und Tierexperimenten haben gezeigt, dass Ultraschall sehr wohl zur Erzeugung von Bioeffekten in der Lage ist. Tierexperimentell konnte gezeigt werden, dass diagnostische Ultraschallenergien zu Einblutungen in Lungenalveolen führen können. Bei der kardialen Beschallung von echokardiografischen Kontrastmitteln, die unter Schalleinwirkung platzen, sind reproduzierbar ventrikuläre Extrasystolen ausgelöst worden. Zahlreiche Untersuchungen haben einen adjuvanten Effekt von Ultraschall im Kilohertzbereich auf die Thrombolyse akut und chronisch verschlossener Gefäße gezeigt, der durch Beifügung von Ultraschallkontrastmitteln noch verstärkt wurde (21, 25). Dosisabhängige Effekte treten auch nach intravaskulärer Applikation auf. Ein Extrembeispiel für biologische „Schallwirkungen" ist die Stoßwellenlithotripsie, die letztlich eine besonders tieffrequente Druckwelle darstellt. Aus diesen Gründen hat die amerikanische Food and Drug Administration festgelegt, dass Ultraschallgeräte auf dem Monitor die Schallleistung anzeigen müssen. Moderne Ultraschallgeräte geben daher den Mechanical Index an, einen dimensionslosen Quotienten aus negativem Spitzendruck in MegaPascal und der Wurzel der mittleren Trägerfrequenz in MHz. Er sollte 1,9 nicht übersteigen.

Literatur

1. AIUM Bioeffects Report. Section 5 – Nonthermal bioeffects in the absence of well-defined gas bodies. J Ultrasound Med 2000;19:109–119
2. Barclay SA, Eidenvall L, Karlsson M et al. The shape of the proximal isovelocity surface area varies with regurgitant orifice size and distance from orifice: Computer simulation and model experiments with color M-mode technique. J Am Soc Echocardiogr 1993;6:433–445
3. Bargiggia GS, Tronconi L, Sahn DJ et al. A new method for quantitation of mitral regurgitation based on color flow Doppler imaging of flow convergence proximal to regurgitant orifice. Circulation 1991;84:1481–1489
4. Chen C, Thomas JD, Anconina J et al. Impact of impinging wall jet on color Doppler quantification of mitral regurgitation. Circulation 1991;84:712–720
5. DeGroff CG, Shandas R, Valdes-Cruz L. Analysis of the effect of flow rate on the Doppler continuity equation for stenotic orifice area calculations. A numerical study. Circulation 1998;97: 1597–1605
6. Diebold B, Delouche A, Delouche P, Guglielmi, Dumee P, Herment A. In vitro flow mapping of regurgitant jets. Systematic description of free jet with laser Doppler velocimetry. Circulation 1996; 94:158–169
7. Enriquez-Sarano M, Miller FA, Hayes SN, Bailey KR, Tajik AJ, Seward JB. Effective mitral regurgitant orifice area: Clinical use and pitfalls of the proximal isovelocity surface area method. J Am Coll Cardiol 1995;25:703–709
8. Flachskampf FA, Weyman AE, Guerrero JL, Thomas JD. Influence of orifice shape, size, and flow rate on effective valve area: an in vitro study. J Am Coll Cardiol 1990;15:1173–1180
9. Gilon D, Cape EG, Handschumacher MD et al. Insights from three-dimensional echocardiographic laser stereolithography. Effect of leaflet tunnel geometry on the coefficient of orifice contraction, pressure loss, and the Gorlin formula in mitral stenosis. Circulation 1996;94:452–459
10. Hall SA, Brickner ME, Willett DL, Irani WN, Afridi I, Grayburn PA. Assessment of mitral regurgitation severity by Doppler color flow mapping of the vena contracta. Circulation 1997;95: 636–642

11. Hatle L, Angelsen B. Doppler ultrasound in cardiology. Physical Principles and Clinical Applications. 2. Auflage. Philadelphia: Lea & Febiger 1985
12. Karson TH, Chandra S, Morehead AJ, Stewart WJ, Nissen SE, Thomas JD. JPEG compression of digital echocardiographic images: Impact on image quality. J Am Soc Echocardiogr 1995;8: 306–318
13. Mathewson JW, Perry JC, Maginot KR, Cocalis M. Pediatric digital echocardiography: A study of the analog-to-digital transition. J Am Soc Echocardiogr 2000;13:561–569
14. Mele D, Vandervoort P, Palacios I et al. Proximal jet size by Doppler color flow mapping predicts severity of mitral regurgitation. Clinical studies. Circulation 1995;91:746–754
15. Meltzer R, Food and Drug Administration ultrasound device regulation: the output display standard, the „Mechanical Index", and ultrasound safety. J Am Soc Echocardiogr 1996;9:216–220
16. Recusani F, Bargiggia GS, Yoganathan AP et al. A new method for quantification of regurgitant flow rate using color flow imaging of the flow convergence region proximal to a discrete orifice: an in vitro study. Circulation 1991;83:594–604
17. Rivera JM, Mele D, Vandervoort P, Morris E, Weyman AE, Thomas JD. Quantification of tricuspid regurgitation by means of the proximal flow convergence method: A clinical study. Am Heart J 1994;127:1354–1362
18. Rivera JM, Vandervoort PM, Thoreau DH, Levine RA, Weyman AE, Thomas JD. Quantification of mitral regurgitation with the proximal flow convergence method: A clinical study. Am Heart J 1992;124:1289–1296
19. Rodriguez L, Thomas JD, Monterroso V et al. Validation of the proximal flow convergence method: Calculation of orifice area in patients with mitral stenosis. Circulation 1993;88:1157–1165
20. Roelandt JRTC et al. (eds.). Cardiac Ultrasound. London: Churchill Livingstone 1993
21. Rosenschein U, Gaul G, Erbel R et al. Percutaneous transluminal therapy of occluded saphenous vein grafts: can the challenge be met with ultrasound thrombolysis? Circulation 1999;99:26–29
22. Rott HD. Ultraschalldiagnostik: Neuere Bewertung der biologischen Sicherheit. Dtsch Ärztebl 1996;93:A-1533–1537
23. Sahn DJ. Instrumentation and physical factors related to visualization of stenotic and regurgitant jets by Doppler color flow mapping. J Am Coll Cardiol 1988;12:1354–1365
24. Schäfer S, Kliner S, Klinghammer L et al. Influence of ultrasound operating parameters on ultrasound-induced thrombolysis in vitro. Ultrasound Med Biol 2005;31:841–847
25. Schwammenthal E, Chen C, Benning F, Block M, Breithardt G, Levine RA. Dynamics of mitral regurgitant flow and orifice area. Physiologic application of the proximal flow convergence method: Clinical data and experimental testing. Circulation 1994;90:307–322
26. Shung KK, Thieme GA. Ultrasonic scattering in biological tissues. Boca Raton: CRC Press 1993
27. Soble JS, Yurow G, Brar R et al. Comparison of MPEG digital video with super VHS tape for diagnostic echocardiographic readings. J Am Soc Echocardiogr 1998;11:819–825
28. Teirstein PS, Yock PG, Popp RL. The accuracy of Doppler ultrasound measurement of pressure gradients across irregular, dual, and tunnel-like obstructions to blood flow. Circulation 1985;72:577–584
29. Thomas JD. The DICOM image formatting standard: What it means for echocardiographers. J Am Soc Echocardiogr 1995; 8:319–327
30. Thomas JD, Khandheria BK. Digital formatting standards in medical imaging: A primer for echocardiographers. J Am Soc Echocardiogr 1994;7:100–104
31. Thomas JD, Liu CM, Flachskampf FA, OJP, Davidoff R, Weyman AE. Quantification of jet flow by momentum analysis: an in vitro Doppler color flow study. Circulation 1990;81:247–259
32. Thomas JD, Nissen SE. Digital storage and transmission of cardiovascular images: what are the costs, benefits and timetable for conversion. Heart 1996;76:13–17
33. Tribouilloy C, Shen WF, Quéré JP et al. Assessment of severity of mitral regurgitation by measuring regurgitant jet width at its origin with transesophageal Doppler color flow imaging. Circulation 1992;85:1248–1253
34. Utsunomiya T, Ogawa T, Doshi R et al. Doppler color flow „proximal isovelocity surface area" method for estimating volume flow rate: Effects of orifice shape and machine factors. J Am Coll Cardiol 1991;17:1103–1111
35. Vandervoort P, Rivera JM, Mele D et al. Application of color Doppler flow mapping to calculate effective regurgitant orifice area. An in vitro study and initial clinical observations. Circulation 1993;88:1150–1156
36. Weyman AE. Principles and Practice of Echocardiography. 2. Auflage. Philadelphia: Lea & Febiger 1994
37. Xie GY, Berk MR, Hixson CS, Smith AC, DeMaria AN, Smith MD. Quantification of mitral regurgitant volume by the color Doppler proximal isovelocity surface area method: A clinical study. J Am Soc Echocardiogr 1995;8:48–54
38. Yoganathan AP, Cape EG, Sung HW, Williams FP, Jimoh A. Review of hydrodynamic principles for the cardiologist: applications to the study of blood flow and jets by imaging techniques. J Am Coll Cardiol 1988;12:1344–1353

2 Digitale Verarbeitung und Speicherung echokardiografischer Daten

W. Fehske und H.-J. Goldschmidt

2.1 Hintergrund

Die Echokardiografie stellt das wichtigste nicht invasive Untersuchungsverfahren in der Kardiologie dar. Sie ist eine bildgebende Methode, die durch die gleichzeitige Ableitung von Dopplersignalen ergänzt wird. Originalbefunde können deswegen nur in Form von Bildern dokumentiert werden. Da zudem die Hauptanwendung des Verfahrens in der Ableitung zweidimensionaler bewegter Bilder liegt, können z. B. Wand- oder Klappenbewegungen grundsätzlich auch nur in Form von Filmsequenzen dokumentiert werden. Obwohl heute alle modernen Echokardiografiegeräte die technischen Möglichkeiten einer digitalen Bildarchivierung anbieten, werden weiterhin in den meisten Labors hauptsächlich Videoaufzeichnungen zur Dokumentation von Filmsequenzen eingesetzt, über Videoprinter werden zusätzlich Standbilder ausgedruckt. Diese Form der Dokumentation ist jedoch grundsätzlich als unzureichend und nicht mehr zeitgemäß anzusehen (12). Auch in den anderen bildgebenden kardiologischen Untersuchungsverfahren wie Koronarangiografie, Magnetresonanztomografie und kardialer Computertomografie erfolgt die Dokumentation statt über herkömmliche analoge Röntgenfilme bzw. -folien heute flächendeckend in digitaler Form. In Tab. 2.**1** werden die einzelnen Eigenschaften der beiden Befunddokumentationsarten bezogen auf die Echokardiografie miteinander verglichen.

Erforderliche Standardisierung. Die digitale Dokumentation echokardiografischer Befunde sollte in standardisierter Form erfolgen. Einheitliche Datenformate und technische Vorgehensprotokolle sind auf internationaler Ebene zwischen Anwendern, Geräteindustrie und Softwareherstellern erarbeitet worden, dieser technisch komplexe DICOM-Standard (DICOM=Digital Imaging and Communications in Medicine) besteht aus einem ständig sich erweiternden Kompendium technischer Definitionen und Verfahrensregeln und ermöglicht eine den jeweiligen technischen Neuentwicklungen angepasste einheitliche Kommunikation sowie den Datenaustausch medizinischer Inhalte zwischen verschiedenen Laboren und Untersuchungsgeräten. Jedes Echokardiografiegerät sollte seine digitalen Dokumentationseigenschaften nach den Regeln dieses Standards ausrichten.

Neue medizinische Anwendungsmöglichkeiten. Neben den in Tab. 2.**1** aufgelisteten praktischen und organisatorischen Vorteilen einer digitalen Aufzeichnung ergeben sich durch die digitale Speicherung echokardiografischer Basisdaten zusätzlich neue medizinische Anwendungsmöglichkeiten, weil die reflektierten Ultraschallsignale bei unterschiedlichen Fragestellungen mehrfach ausgewertet und nachverarbeitet werden können.

In dem vorliegenden Buchbeitrag werden zunächst diese grundsätzlichen Aspekte einer digitalen Speicherung von Echokardiografiesignalen herausgestellt, bevor in einem zweiten Abschnitt die anwenderorientierten technischen Merkmale des DICOM-Standards der digitalen Bilddokumentation erläutert werden. Da die Bilddokumentation jedoch nur einen Teil der Prozesse in einem Echokardiografielabor ausmacht und nicht isoliert werden kann von der Erfassung von Messwerten und der Befunderstellung, werden in einem dritten Abschnitt Standards aller übrigen Strukturelemente eines vollständig digitalen Echokardiografielabors erläutert.

Tab. 2.**1** Vergleich der unterschiedlichen Eigenschaften und Möglichkeiten von Videoband- und digitaler Echokardiografie-Befunddokumentation.

	Videobandtechnik	**digitale Bildspeicherung**
Speicherinhalt	analoge Information auf Magnetbändern	digitale Information auf Speichermedien
Datenhaltbarkeit	begrenzt durch Entmagnetisierung der Bänder	theoretisch unbegrenzt
Datenverlust bzw. Datenkompression gegenüber der Originalregistrierung	im günstigsten Fall (z. B. Super-VHS-Qualität) einem Datenverlust von 26/1 entsprechend	je nach Komprimierungseinstellung: Originalqualität (1/1) bis Untersuchervorgabe
zeitliche Auflösung	reduziert auf Videonorm mit 25 Bilder/s (PAL) bzw. 30 Bilder/s (NTSC)	unbegrenzt entsprechend der Originalbildrate des Untersuchungsgerätes
Archivierung	Videobandarchiv konventionell in Schränken, Regalen etc.	digitale Datenträger, z. B. Magnetspeicherplatten, CD-ROMs, DVD, USB-Speichermedien, Massenspeicher
Zugriff auf Originalbefunde, Heraussuchen spezifischer Szenen	physisches Heraussuchen des Videobandes nach „Archivbuch“, Vorspulen des Bandes, Durchmustern der gesamten Untersuchung	Datenbanksuche über mehrere Parameter, unmittelbares Abrufen vom Datenträger, Durchblättern der einzelnen Untersuchungsabschnitte anhand von „Preview“-Bildern
Kopieren von Archivaufzeichnungen	Videobandkopie mit erneutem Datenverlust	verlustfreies Erstellen beliebig vieler Kopien
Versand von Bildmaterial	nur postalisch als Videoband	verlustfrei auf Datenträgern oder elektronisch über Netzwerke, Telefonleitungen, Internet
Messmöglichkeiten in Bilddokumenten	wenn überhaupt vorhanden (Zusatzprogramme erforderlich für Videoabspielgeräte), nur nach aufwendigen Kalibrierungsprozessen	ohne Verzögerung wie bei Originaluntersuchung
Bildnachverarbeitung	nicht möglich	je nach vorhandener Software prinzipiell für alle Bildparameter möglich
Datenbankfunktionalität	nur begrenzt über manuelles Eingeben untersuchungsspezifischer Daten in separate Datenbank	systemimmanente datenbankbasierte Archivierung, zusätzlich alle Untersuchungsparameter in beliebiger Zusammenstellung abrufbar und für Export in andere Datenbanken zu nutzen
Kosten für Archivierung	primär preiswert durch Videobänder als Datenträger (z. B. ca. € 6,– für 60-Minuten-S-VHS-Band)	neben Hardware (mindestens ein PC mit entsprechendem Interface zum Echogerät) relativ teure Magneto-optical-Discs mit z. B. 9,6 GB à € 50,– für ca. 100 Untersuchungen, Massenspeichergeräte mit z. B. 500 Gigabyte ca. € 400,–

2.2 Digitale Aufzeichnung von echokardiografischen Untersuchungen

Eine digitale Speicherung von Originaluntersuchungsdaten, d. h. die Übertragung echokardiografischer Registrierungen auf einen Computer kann in unterschiedlichen Formen erfolgen. Bezogen auf die eigentliche Patientenuntersuchung erscheint es zunächst nahe liegend, die ursprünglich auf dem Gerätemonitor dargestellten Bilder zu speichern, um sie später in möglichst unveränderter Form wieder abrufen zu können. Dieses Prinzip wird tatsächlich auch von den meisten Geräteherstellern und vom derzeitigen DICOM-Standard verfolgt. Die digitale Speicherung kann jedoch grundsätzlich auch auf anderen dem Monitorbild vorgeschalteten geräteinternen Nachverarbeitungsschritten stattfinden.

2.2.1 Postprocessing echokardiografischer Signale

Das Spektrum der echokardiografischen Untersuchungsmodalitäten umfasst verschiedene Bilderzeugungs- und Analysetechniken. Neben die ursprünglichen 2 D- und M-Mode-Registrierungen bzw. die farbkodierten und konventionellen Einzelstrahldopplerableitungen sind zahlreiche neue Verfahren wie Gewebedoppler, Second Harmonic Imaging, Powerdoppler, Coded-Pulse-, Pulse-Inversion-Technik und Speckle-Tracking-Analyse getreten.

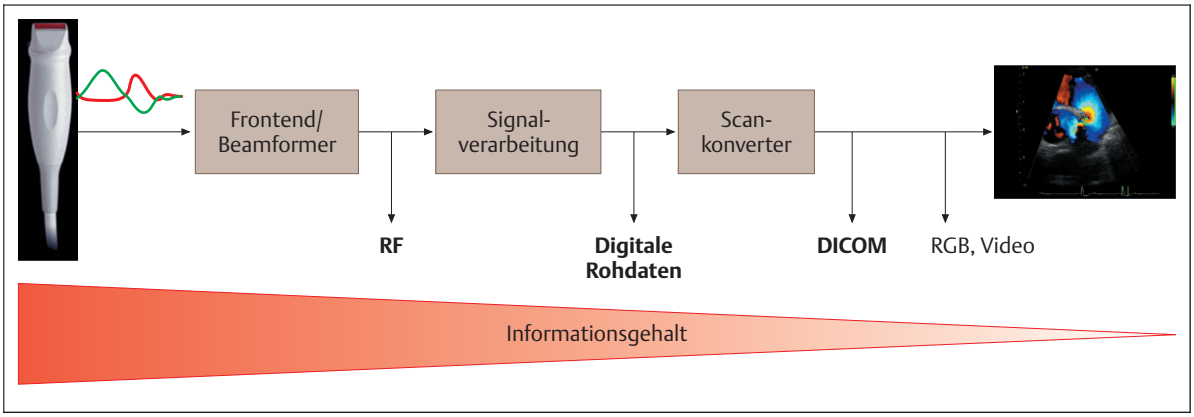


Abb. 2.**1** Schematische Darstellung der Nachverarbeitungsschritte innerhalb eines digitalen Echokardiografiegerätes. Vom Schallkopf bis zum Monitorbild nimmt der tatsächliche Informationsgehalt des elektronischen Signals auf jeder Nachverarbeitungsstufe ab.

Pre- und Postprocessing. Grundsätzlich kann man bei allen Modalitäten zwischen Pre- und Postprocessing-Schritten unterscheiden. Das Preprocessing umfasst alle Bereiche, die das ausgesandte Ultraschallsignal betreffen, wie z. B. Amplitude, Impulslänge und Frequenzspektrum. Das Postprocessing beginnt prinzipiell an der Schallkopfoberfläche, wenn die reflektierten Ultraschallsignale empfangen und in elektrische Impulse zurückverwandelt werden. In Abb. 2.**1** sind die einzelnen Nachverarbeitungsschritte schematisch zusammengefasst.

Analog/Digital-Umwandlung. Die Analog/Digital-Umwandlung erfolgt vor dem sog. Beamformer, den die meisten modernen Ultraschallgeräte einsetzen, um Impulse bzw. Ultraschallsignale aus mehreren Richtungen parallel zu verarbeiten und dadurch eine höhere Bilddichte bzw. eine höhere Bildrate als mit einer konventionellen zweidimensionalen Sektortechnologie zu erzeugen. Hinter dem Beamformer steht die Information immer noch als nicht verarbeitetes vollständiges digitales Ultraschall-Reflexionsspektrum zur Verfügung, dieses Signal wird wegen der entsprechenden Wellenlängen als Radiofrequenz-(= RF-)Signal bezeichnet. (Manche Autoren beschränken den Begriff der Radiofrequenzdaten auf die Rohsignale vor der Digitalisierung und jeglicher Verarbeitung.)

Signalverarbeitung. Die eigentliche Signalverarbeitung reduziert den Inhalt der komplexen Ultraschallspektren auf wenige Einzelkomponenten wie Amplitude, Mittelfrequenz und Signalbandbreite. Der digitale Speicherbedarf für ein vollständiges Echokardiografiebild ist nach dieser Signalverarbeitung auf der Stufe des sog. digitalen Rohsignals besonders gering, das digitale RF-Spektrum lässt sich nur mit großen Datenmengen abspeichern. Für die Verarbeitung der Rohsignale zu einem räumlich korrekten echokardiografischen Schnittbild müssen die Signale anschließend den Scan-Konverter durchlaufen. Für diesen Prozess werden Preprocessing-Informationen benötigt, indem die Richtung der ausgestrahlten Ultraschallimpulse, die Eindringtiefe etc. spiegelbildlich dem Reflexbild wieder zugefügt werden. In Abb. 2.**1** sind weitere Schritte der komplexen Sektorbildnachverarbeitung wie etwa Spektralanalyse-, Farbkodierungs- und Kantenanhebungsverfahren nicht separat dargestellt. Aber erst nachdem diese Stufen durchlaufen sind, kann das Monitorbild über ein RGB-Video-Signal (RGB = red – green – blue) generiert werden.

Speicherung auf verschiedenen Postprocessing-Stufen. Eine digitale Speicherung echokardiografischer Daten kann grundsätzlich auf jeder Postprocessing-Stufe – vom RF-Signal bis zum Monitorbild – stattfinden. Es ist jedoch offensichtlich, dass nur das Monitorbild selbst eine für den Anwender direkt verständliche Information enthält. Um von den anderen Vorstufen ein endgültiges Bild auf einem externen Computer erzeugen zu können, benötigt man Teile der Geräteprogramme, um verständliche Bilder zu generieren. Das Prinzip, möglichst weit in der Nachverarbeitungskette zum ursprünglich empfangenen Signal zurückzugehen, die dort vorliegenden Signale anstelle des Monitorbildes zu speichern und später weiter bzw. erneut nachzuverarbeiten, bietet zumindest für wissenschaftliche Anwendungen einige Vorteile, die bei einem „fixierten" digital gespeicherten Endbild nicht mehr bestehen. Wenn das Echosignal auf einer frühen Stufe digital gespeichert wird, können z. B. aus einem einzigen Datensatz zweidimensionale Grauwertbilder und gleichzeitig Gewebedoppler-Informationen abgerufen und jeweils als unterschiedliche Filmsequenzen dargestellt werden (3). Die so bestehenden Möglichkeiten der nachträglichen Änderung von Farbkodierungen und Grauwertzuordnungen, die einfache Erstellung von kontrastreichen Subtraktionsbildern für Myokardperfusionsmessungen und die separate punktbezogene Extraktion von zunächst farbkodiert aufgenommenen zweidimensionalen Dopplerbildern als Geschwindigkeits- bzw. davon abgeleiteten Parameter-Zeit-Kurven sind weitere Beispiele für die direkte Nutzung des digitalen Rohsignals mit unterschiedlichen Bildaufbereitungen (11, 16).

Herstellerspezifische Besonderheiten. In den Nachverarbeitungsalgorithmen liegen aber auch herstellerspezifische Besonderheiten, die wesentlich die eigentliche

Qualität eines Echokardiografiegerätes ausmachen. Aus Wettbewerbsgründen ist deswegen auch in Zukunft nicht damit zu rechnen, dass einheitliche Standards für einen Datenaustausch auf der Stufe des Rohsignals vereinbart werden. Einzelne Hersteller werden dagegen weiter wie bisher Speicherplatz innerhalb des DICOM-Standards für die Übermittelung der Rohdaten-Information in proprietären Formaten nutzen, um die spezifischen oben skizzierten Aufbereitungsmöglichkeiten – allerdings nur über Arbeitsstationen bzw. Echokardiografiegeräte desselben Herstellers – anbieten zu können.

2.2.2 Digitale Aufzeichnung von Bildschirminformationen

Die digitale Bildschirminformation beinhaltet die Kodierung der Grau- bzw. Farbwerte eines Monitorbildes. Bei den heutigen Echokardiografiegeräten liegt dem Monitorbild stets eine digitale Informationsstruktur zugrunde. Konventionelle Videokassetten speichern dagegen analoge Bildsignale. Auch am Videoausgang aller Echokardiografiegeräte steht ein analoges Fernsehbildsignal in der Video-Fernseh-Norm (25 Bilder/s europäische PAL-Norm bzw. 30 Bilder/s amerikanische NTSC-Norm), z. B. zur Aufnahme auf Videorekorder, zur Verfügung. Dieses Signal kann grundsätzlich (über einen sog. Framegrabber) für das Abspeichern auf Computern „nach"-digitalisiert werden. Die Qualität des so digitalisierten ursprünglich analogen „Fernseh"-Videosignals ist gegenüber dem digitalen Original (z. B. Gerätemonitorbild) bezüglich der Punkt und Farbauflösung grundsätzlich reduziert und wird bei den folgenden Ausführungen auch nicht mehr spezifisch berücksichtigt.

Speicherbedarf

Ein digitales Ultraschallbild besteht aus einzelnen Punkten (Pixeln) und hat auf dem Monitor in der Regel eine Auflösung von 640 × 480 Pixeln. Im Grauwertbereich wird ein Pixel mit 8 Bit (ein Bit entspricht der digitalen Informationseinheit, die Bitanzahl definiert damit den Speicherbedarf), d. h. mit 256 Graustufen, registriert, ein Farbpunkt wird mindestens in drei Komponenten mit jeweils 8 Bit (16,7 Millionen Farben) zerlegt. Ein Farbbild hat also bei einer Bildschirmauflösung von 640 × 480 Punkten einen Speicherbedarf von 640 × 480 × 24 Bit = 7372800 Bit = 921600 Byte (1 Byte = 8 Bit). Wenn Farbbilder-Filmsequenzen mit z. B. 30 Bildern/s gespeichert werden sollen, entsteht ein Bedarf von 921600 Byte× 30/s = 28 MegaByte/s (1 MegaByte = 1MB = 1000000 Byte). Obwohl die Computerindustrie ständig größere Speicherkapazitäten und höhere Verarbeitungsgeschwindigkeiten zur Verfügung stellt, sind diese Datenströme zurzeit noch nicht unkomprimiert in Echtzeit auf ein Langzeitspeichermedium einzulesen oder von ihm abzugreifen. Eine Datenkompression ist deswegen erforderlich.

Datenkompression durch Selektion einzelner Bildschleifen bzw. Loops

Die sog. „clinical compression" (12) bezieht sich auf die konventionelle Videodokumentation und bezeichnet eine selektive Registrierung einzelner Herzzyklen an Stelle der ursprünglich praktizierten durchgehenden Videobandaufzeichnung. D.h. ein einzelner Zyklus, der in Form einer Endlosschleife als „Cineloop" abgespeichert wird, ersetzt zusammenhängende Registrierungen über einen längeren Zeitraum.

Wenn sich Patienten in einem regelmäßigen Sinusrhythmus befinden, können tatsächlich in allen Bereichen repräsentative Ein-Zyklen-Loops registriert werden. Bei arrhythmischer Herzaktion bzw. bei Schwenkregistrierungen und z. B. auch bei gezielten Atemmanövern und bei klinisch bedeutsamen atemabhängigen Befunden müssen je nach klinischer Fragestellung und Befund mehrere Zyklen zusammenhängend registriert werden. In jedem Fall ist zur zeitlichen Festlegung eines Herzzyklus bei allen digitalen Registrierungen die simultane Aufzeichnung eines qualitativ hochwertigen EKG obligat.

Digitale Datenkompression

Das eigentlich technische Verfahren zur Datenkompression ist die „digital compression" (13). Man unterscheidet zwischen einer verlustfreien („lossless") und einer mit Qualitätsverlust verbundenen („lossy") Kompression.

Verlustfreie Kompression. Eine verlustfreie Kompression bzw. Datenreduktion von Echokardiografiebildsequenzen kann beispielsweise durch Masken erreicht werden, durch die die sich nicht verändernden Bildbereiche abgedeckt werden, so dass nur der eigentliche Ultraschallsektor gespeichert wird. Neben dieser Kompression durch Selektion stehen auch standardisierte Computerprogramme zur Verfügung, die durch die Form des Einlesens Speicherplatz einsparen. Solche Komprimierungs- bzw. Dekomprimierungsvorgänge benötigen zusätzliche Zeit. Eine verlustfreie Datenkompression lässt sich mit den zur Verfügung stehenden Methoden elektronisch bis zu einem Faktor 3/1 bzw. maximal 7/1 erreichen (13).

Kompression mit Datenverlust. Komprimierungsverfahren mit Datenverlust, d. h. Verfahren, bei denen die Qualität der ursprünglichen Bilder beim Abspeichern reduziert wird und nicht mehr wiederhergestellt werden kann, erlauben eine sehr viel höhere Datenkompression. Allerdings muss dann vom Anwender in Abhängigkeit von der ursprünglichen Bildqualität und der jeweiligen Fragestellung festgelegt werden, wie hoch der Qualitätsverlust durch die Datenkompression sein darf, um keine diagnostischen Informationen zu verlieren. Um den für den Untersucher selbst eher theoretischen Begriff des Komprimierungsgrades mit einem aus der Praxis vertrauten Bereich zu verbinden, sei erwähnt, dass das Überspielen von Originalbildschirmbildern auf ein S-VHS-Band mit einem Quali-

tätsverlust verbunden ist, der einer einfachen elektronischen „lossy“ Kompression von etwa 26/1 entspricht (1).

Langzeitspeichermedien

Konventionelle Speichermedien. Das konventionelle Speichermedium stellen Magneto-optical-Disks (MOD) dar, die über spezielle, an den Computer anzuschließende Laufwerke mit einer Kapazität von derzeit maximal 9,6 GigaByte (1 GigaByte = 1GB = 1000MB) beschrieben werden können. Neuere Medien sind CD (Compact Disk) und DVD (Digital Video Disk bzw. Digital Versatile Disk). CDs haben üblicherweise eine Speicherkapazität von 650MB, DVDs bieten 4,6GB.

Alle Medien können nur eine begrenzte Zahl an Untersuchungen speichern (nach unserer Erfahrung durchschnittlich ca. 80 Patientenuntersuchungen pro 9,6GB MOD) und müssen entsprechend archiviert und verwaltet werden.

Festplattenspeicher. Nachdem Festplattenspeicher mit entsprechender Datensicherheit (organisiert in RAID-Strukturen: redundant Arrays of inexpensive Disks = redundante Ansammlung preiswerter Festplatten) preisgünstiger sind als MODs (bezogen auf den Speicherplatz), stellen sie zurzeit das favorisierte Speichermedium auch für kleinere Echokardiografielabore dar. Sie halten alle Daten online vor und können bei wachsendem Bedarf einfach erweitert werden.

Die bislang für die zusätzliche Sicherung (Backup = doppelte Sicherheit, z. B. für den Fall eines Brandes, einer Überschwemmung o. Ä. des primären Speichers) vorzugsweise verwendeten sog. Jukeboxes (Band- oder Plattenarchive mit mechanischen Wechslern) werden ebenfalls zunehmend von Festplattenspeichern abgelöst.

2.2.3 DICOM-Standard

Für den Bereich der digitalen medizinischen Bildgebung ist der DICOM-Standard allgemein akzeptiert (DICOM = digital Imaging and Communication in Medicine). Diese Norm geht auf amerikanische Vereinheitlichungen durch die NEMA (National Electrical Manufacturers Association) und das ACR (American College of Radiology) zurück. Die dritte Auflage des ACR/NEMA-Standards wurde 1993 als DICOM 3.0 verabschiedet und bezieht die gesamte medizinische Bildgebung wie Magnetresonanzbilder, Computertomografie-Aufzeichnungen, nuklearmedizinische Registrierungen, digitalisierte Videos, digitale Kameraformate und schwarz-weiße sowie farbige Ultraschallbilder ein. Diesem Standard haben sich das American College of Cardiology (ACC) und die Europäische Gesellschaft für Kardiologie (European Society of Cardiology) angeschlossen. Die medizinischen Gesellschaften sorgen gemeinsam mit der Industrie für eine kontinuierliche Anpassung des Standards an die sich entwickelnden Möglichkeiten und Erfordernisse der Medizin und der Technik. Darüber hinaus gestattet der DICOM-Standard eine Reihe von Freiheiten, um die verschiedensten technischen Voraussetzungen und Anforderungen einzuschließen.

Der DICOM-Standard ist unterteilt in 18 Einzelbereiche, wobei hiervon die Teile 9 und 13 wieder entfernt wurden. Die fortlaufend angepassten Ergebnisse aus den verschiedenen mit dem Standard befassten Arbeitsgruppen werden als neue Teile bzw. als Ergänzungen u. a. im Internet veröffentlicht (6). Für die Anwendung in der Echokardiografie wurde von den amerikanischen Fachgesellschaften zunächst ein spezifischer Leitfaden zusammengestellt (10). Inzwischen wurden auch detaillierte Empfehlungen zur Implementierung des Standards im Sinne einer Umstellung auf eine digitale Arbeitsweise im Echokardiografielabor veröffentlicht (12).

DICOM-Bildformate

Systematik. In den DICOM-Spezifikationen (14) werden die Bildobjekte und die Strukturen einer Archivierung definiert. Ohne auf die technischen Definitionen einzugehen, soll hier nur das Prinzip der Systematik („Real World Model“) erläutert werden: Jedes Bildobjekt muss einem Patienten und einer Studie/Serie (Untersuchung mit Art, Ort und Zeit) eindeutig zuzuordnen sein. Das Ablegen und Kodieren der Bildobjekte erfolgt in einer hierarchischen Struktur (Patient – Studie – Serie – Bild), indem jede übergeordnete Ebene mehrere Elemente einer tieferen Ebene enthalten kann: Ein Patient kann mehrere Studien haben, eine Studie mehrere Bildserien. Die echokardiografische Untersuchung wird dabei meist als Studie kodiert. Jedes Bild hat dementsprechend eindeutige Kennzeichen (unique Identifyers, UIDs) seiner Serie, seiner Studie und seines Patienten. Außerdem enthält jedes Bild die Information, von welchem (bildgebenden) Verfahren es erstellt wurde (Ultraschall, Röntgenangiografie, CT, MR etc.) und meist die Maßstabsinformation (Kalibrierung). Das ermöglicht die Auswertung auf jeder dafür geeigneten DICOM-Arbeitsstation.

Kompressionsverfahren. Der DICOM-Standard erlaubt verschiedene Kompressionsverfahren. Als verlustfreies – lossless – Verfahren ist das aufwendige RLE (Run Length Encoding) zugelassen. Die verlustbehafteten Verfahren sind JPEG (Joint Photographic Experts Group) und MPEG2 (Moving Pictures Expert Group), wobei mit Letzterem speziell bei bewegten Bildern ein wesentlich höherer Kompressionsgrad (bis 100/1) ohne erkennbare medizinisch relevante Degradation erreicht werden kann. Nicht alle Geräte unterstützen auch alle Verfahren. Das unter den gegebenen Umständen optimale Verfahren und die zu wählende Qualität (Kompression) müssen individuell bestimmt werden, sollten vor der dauerhaften Einrichtung z. B. eines laborspezifischen Exportformats für die Übermittelung echokardiografischer Filmsequenzen an herzchirurgische Kliniken aber möglichst einheitlich festgelegt werden.

DICOM-kompatible Speichermedien

DICOM-Bilder werden im einfachsten Fall auf Medien gespeichert und können über diese auch ausgetauscht werden. Dazu ist definiert, dass jedes Medium ein Inhaltsverzeichnis (DICOMDIR) enthalten muss, das die oben beschriebene Struktur (Patient(en) – Studie(n) – Serie(n) – Bilder) enthält.

Im DICOM-Standard sind MOD (5,25“ und 3,5“), CD, DVD und seit 2004 auch USB-Sticks als Speichermedien zugelassen.

DICOM-kompatible Vernetzung

Wegen der hohen zu bewältigenden Datenmengen mit durchschnittlich 100–150MB pro Untersuchung mit bereits komprimierten Bildern wird ein modernes leistungsfähiges Netzwerk (> 100 Mbps) empfohlen; für die unmittelbare Anbindung z. B. des DICOM-Severs an das Bildarchiv sind schnellere Verbindungen (109 bps = Gigabit-Technologie) sinnvoll.

Definierte Protokolle erlauben einen unmittelbaren Austausch von DICOM-Bildern zwischen bildgebenden Systemen, in Bildspeichern, den sog. PACS (= Picture Archiving Computer System) und Auswertegeräten. Bei einer ausreichend dimensionierten Vernetzung ist der direkte Versand von digitalen Bildern und Sequenzen auf elektronischem Weg über ein hausinternes Netz (LAN = Local Area Network) oder über große Distanzen (WAN = Wide Area Network) möglich. Dabei können grundsätzlich Geräte verschiedener Hersteller kombiniert werden. Die dazugehörigen Protokolle sind

- Storage – Speichern in einen DICOM-Speicher,
- Storage Commitment – Bestätigung,
- Query/Retrieve – Abrufen aus dem Speicher.

DICOM-definierter Arbeitsablauf

Für einen optimalen Arbeitsablauf und um konsistente Patienten- und Untersuchungsdaten zu gewährleisten, standardisiert DICOM auch die Weitergabe dieser Daten:

Modality Worklist. Die Modality Worklist übergibt den bildgebenden Geräten die Daten der vorgesehen Patienten und Untersuchungen (z. B. von einem Abteilungsinformationssystem); der Modality Performed Procedure Step ist die dazugehörige Rückmeldung, dass die Untersuchung durchgeführt wurde.

Structured Report. Messergebnisse, Beschreibungen der Befunde und Untersuchungsberichte gehören im klinischen Arbeitsablauf unmittelbar zu den Bilddokumenten. Für den Umgang mit diesen Daten, die Zuordnung zu den Bildern und für einen einheitlichen Gebrauch von Messwerten und Befundbezeichnungen wurde der Structured Report als ein weiteres komplexes, sich ständig fortentwickelndes Regelwerk innerhalb des DICOM-Standards aufgestellt (4, 8, 9). Der Anwender sollte von diesem Regelwerk möglichst wenig Beeinträchtigung bei seiner Arbeit bemerken, es wird hierüber jedoch die Möglichkeit geschaffen, die medizinischen Inhalte der Bilddokumente in einheitlichen, austauschbaren bzw. kommunizierbaren Formaten abzufassen und damit Vergleiche der Untersuchungsergebnisse von verschiedenen Zeitpunkten, unterschiedlichen Geräten und Untersuchern zuzulassen. Den klinischen Hintergrund und die standardisierte Zusammenstellung krankheitsbezogener erforderlicher Messungen und Befundbeschreibungen sollten die Fachgesellschaften als Grundlage der über den Structured Report auszuführenden Formatierung vorgeben. So hat die Arbeitsgruppe Kardiovaskulärer Ultraschall der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie bereits in einer zweiten Auflage klinische Vorgaben für die Erstellung eines vollständigen Echokardiografiebefundes publiziert (15). Im Gegensatz zu den Bilddokumenten ist bei den Inhalten des Structured Report bislang jedoch noch keine bedeutsame standardisierte elektronische Kommunikation zu beobachten. Grundsätzlich wird sich dies jedoch im Rahmen der Einführung von multimedialen digitalen Patientenakten ändern, die auf der einheitlichen Anwendung dieser Protokolle basieren.

Konformität mit dem DICOM-3.0-Standard

DICOM 3.0 beinhaltet eine große Anzahl von Einzelvorschriften, die die Konfiguration aller technischen Produkte betreffen, die mit der Dokumentation bildgebender Verfahren verbunden sind, wie z. B. Echokardiografiegeräte, Auswertegeräte, Speichergeräte (PACS s. o.) und Auswertestationen, sowie mit der zwischen ihnen stattfindenden Kommunikation. Die Hersteller DICOM-konformer Geräte müssen für jedes Produkt ein sog. DICOM-Conformance-Statement veröffentlichen, aus dem hervorgeht, welche Funktionen in welchem Umfang dem DICOM-Standard entsprechen. Mit seiner Hilfe kann die prinzipielle Kompatibilität der Geräte verschiedener Hersteller festgestellt werden. Es ist die Regel, dass die einzelnen Gerätekomponenten nur Teilbereiche des DICOM-Standards berücksichtigen. So kann z. B. ein Echogerät durchaus in der Lage sein, Bildsequenzen oder u. U. auch nur Einzelbilder DICOM-konform auf eine CD zu speichern, ohne jedoch weitere Funktionen wie etwa das Speichern von Bilddaten in ein PACS oder das Einlesen und Abspeichern von DICOM-Bildern anderer Geräte zu ermöglichen.

Allgemeine Standards

Wegen der komplexen Anforderungen des DICOM-Standards, der sowohl für die Generierung als auch für das Abspielen von Bilddaten jeweils eine spezielle Software- und Hardware-Konstellation erfordert, sind einzelne Hersteller dazu übergegangen, parallel zum DICOM-Format Bilder auch über ein Interface mit Internet-Technologie anzubieten. Hierdurch können die medizinischen Bildsequenzen mit nahezu allen Computern, auf denen ein Internet-Browser installiert ist, direkt aus dem Netz gelesen werden (2).

Darüber hinaus werden die Bilder und Sequenzen auch in weit verbreiteten und allgemein zugänglichen Formaten angeboten, z. B. als Videos für Windows (Audio-Video-Interleaf). DICOM-typische und klinisch re-

levante Möglichkeiten wie Einbindung in Datenbanken, Kalibrierungsvorschriften etc. sind hierfür bislang nicht definiert.

Heutige Bedeutung des DICOM-Standards für die medizinischen Anwender, Chancen und Limitationen

Anwenderprobleme. Ein unvoreingenommener medizinischer Anwender, der die Grundfunktionen einer digitalen Bilddokumentation verstanden hat und in seiner individuellen Umgebung einsetzen möchte, könnte davon ausgehen, dass er bei einer vorhandenen DICOM-Zertifizierung der einzelnen Komponenten z. B. zwei Echogeräte unterschiedlicher Hersteller gemeinsam an eine DICOM-Auswertestation anschließen kann, um dort die Bilddokumente zu speichern und. auszuwerten. Auch wenn Basiskenntnisse in Bezug auf allgemeine Prinzipien bei Netzwerkeinbindungen vorhanden sind, wird das Zusammenführen mehrerer DICOM-zertifizierter Komponenten jedoch nur in Ausnahmefällen sofort funktionieren.

Der augenblickliche Weg zu einem funktionsfähigen DICOM-Netzwerk führt praktisch nur über Versuche und Irrtum („trial and error"), eigene Erprobung bzw. Berichte anderer Anwender mit vergleichbaren Aufgabenstellungen zum Erfolg.

Der DICOM-Standard ist aus Anwendersicht zurzeit lediglich ein wachsendes Nachschlagewerk technischer Vorschriften im Sinne einer elektronischen Sprachregelung zum Aufbau einer vereinfachten Kommunikation zwischen technischen Komponenten. Er stellt keinesfalls eine einfach nachvollziehbare „Plug-and-play"-Garantie dar, wie man sie beispielsweise seit vielen Jahren aus der Unterhaltungselektronik bei vergleichbaren Aufgabenstellungen kennt. Die digitale Struktur der jeweiligen Bilddaten, unterschiedliche Kompressionsgrade und Kompressionsalgorithmen sowie die komplexen Verzahnungen der verschiedenen Anwendungsbereiche und die ständige technische Weiterentwicklung verursachen einen Teil der aktuellen Anwendungsherausforderungen.

IHE-Initiative. Weltweit haben die medizinischen Fachgesellschaften jedoch ein großes Interesse daran, diese technischen Hindernisse zu überwinden. Es kann nicht im Sinne der Standards sein, dass jede Installation eines Netzwerkes oder die Einbindung eines neuen Echogerätes in ein bestehendes Netzwerkes trotz DICOM-konformer Einzelkomponenten kostspielige Anpassungsarbeiten durch zusätzliche Spezialisten erfordern.

Deswegen wurde die Initiative IHE (Integrating the Healthcare Enterprise, Integration des Gesundheitsbetriebes) gegründet (7). Sie wird von vielen Fachgesellschaften, darunter der European Society of Cardiology (ESC) und dem American College of Cardiology (ACC) sowie allen bedeutenden Medizintechnikunternehmen unterstützt. Die medizinischen Partner der IHE stellen jedes Jahr Integrationsprofile (Abläufe) zusammen, die an der aktuellen klinischen Realität orientiert sind. Die Industriepartner definieren dann dazu auf den Standards DICOM und HL 7 (Health Level 7 zur Kommunikation mit Krankenhausinformationssystemen s. u.) basierende technische Lösungen und implementieren diese. Einmal jährlich treffen sich die Ingenieure der Industriepartner für eine Woche zu einem sog. „Connectathon", um die in ihren Geräten implementierten Lösungen zu testen. Erfolgreich getestete Geräte bekommen das Prädikat „IHE Compliant", das damit ein guter Anhaltspunkt für tatsächliche Gerätekompatibilität (im Rahmen der IHE Integrationsprofile) ist. Der aktuelle Stand der IHE-Zertifizierung sowie die Verbindung zu den jeweiligen DICOM Conformance Statements einzelner Produkte können über das Internet abgerufen werden (7).

Zeitbedarf für Datenimport und -export. Es bleibt zu hoffen, dass über die IHE-Initiative zukünftig auch der Zeitfaktor bei der Einbindung bzw. beim Im- und Export der Bilddokumente berücksichtigt wird. Trotz zugelassener differenzierter Kompressionsalgorithmen werden diese auch bei großen Geräteherstellern im Bereich der Exportfunktion z. T. nur unzureichend genutzt, und die Übertragung der Bilddaten von Speichermedien in ein Netzwerk bzw. das Aufrufen der exportierten Bildsequenzen auf einem externen Computer nimmt unverhältnismäßig viel Zeit in Anspruch. Technisch möglich ist heute eine DICOM-konforme Einlesegeschwindigkeit von ca. 20 klinisch verlustfrei gespeicherten Loops (Datenkompression 20/1) mit ca. 150MB in weniger als einer Minute. Einzelne Hersteller bieten die gleiche Information bei unvorteilhafter Kompression mit einem Speicherbedarf von bis zu 2GB nur mit einem entsprechend langen, im klinischen Alltag unpraktikablen Übertragungszeitbedarf von ca. 15 min an.

Kostenfaktor. Ein zusätzlicher Hinderungsgrund für eine weite Verbreitung digitaler DICOM-Technologie stellt derzeit im Bereich der Echokardiografie auch noch der hohe Preis der Anwendungslizenzen dar. Die Entwicklung und der weitere Ausbau des Standards rechtfertigen sicher relativ hohe Handelspreise der zentralen Komponenten. Im Sinne einer ungehinderten Verbreitung der Technologie sollten aber zumindest Betrachtungsstationen mit einfachen Funktionen bzw. die dazugehörige Betrachtungssoftware (Echo-DICOM-Viewer) grundsätzlich kostenfrei zur Verfügung gestellt werden, wie es bei allen anderen bildgebenden medizinischen Verfahren schon seit geraumer Zeit üblich ist.

2.3 Grundelemente eines digitalen Echokardiografielabors

2.3.1 Basisausstattung und Arbeitsablauf

Ein digitales Labor sollte alle Arbeitsabläufe eines konventionellen Labors mit Computerunterstützung ermöglichen. Eine Grundforderung ist außerdem, dass durch die digitale Arbeitsweise keine zusätzliche zeitliche Belastung entsteht und dass das medizinische Qualitätsniveau verbessert wird.

Hardware-Komponenten. Diese umfassen in einer Basisausstattung neben dem

- Echokardiografiegerät lediglich
- einen mit dem Untersuchungsgerät verbundenen Auswertecomputer mit
- angeschlossenem Speichermedium (in der Vergangenheit meist ein MOD-Laufwerk, heute zunehmend Festplattenspeicher),
- einen Drucker sowie
- einen CD- bzw. DVD-Brenner.

Alle Komponenten sollten in allen benutzten Funktionen dem DICOM-Standard entsprechen.

Bei einzelnen Geräteherstellern sind die einzelnen Komponenten u. U. gemeinsam in dem Echogerät installiert, bzw. in den neueren Gerätekonzepten sind die elektronischen Funktionen des Echogerätes selbst schon von einem PC gesteuert, der dann gleichzeitig die Aufgaben eines sonst extern angeschlossenen Computers übernimmt.

Software. Jede Untersuchung muss mit einem minimalen Datensatz der zugehörigen Informationen über den Patienten in einer Datenbank angelegt werden, und die digital auf dem Computer bzw. direkt auf dem Speichermedium (z. B. MOD) gespeicherten Bilder und Untersuchungsdaten müssen eindeutig dieser Untersuchung zuzuordnen sein. Die Computer-Software muss dabei die Funktion einer „Viewing-Station", also einer Bildbetrachtung und Auswertung, ermöglichen. Es hat sich durchgesetzt, die gespeicherten Bilder nicht nur mit einem Buchstabencode aufzulisten, sondern gleichzeitig in Form von sog. „Thumbnails", d. h. verkleinerten Einzelbildern auf einem Überblickbildschirm des Patienten aufzureihen, um einen Überblick über die dokumentierte vollständige Untersuchung zu erhalten und gezielt einzelne Bilder und Loops aufrufen und betrachten zu können.

Messungen und Befundung. Die echokardiografischen Messungen erfolgen entweder direkt am Untersuchungsgerät oder zu einem späteren Zeitpunkt auf der Auswertestation. Die Messergebnisse müssen für beide Fälle parallel zu den Bildern in der Datenbank auf dem Computer gespeichert werden.

Die Befundung sollte möglicherweise über spezielle Funktionen der Auswertestation (ggf. Textbausteine, Verknüpfung von Text mit Messwerten etc.) unterstützt werden. Das Ergebnis (der Report) sollte in seiner endgültigen Form (Ausdruck) stets die Messwerte mit enthalten. Es sollte außerdem möglich sein, einzelne repräsentative Bilder einzuschließen und mit auszudrucken. Der vom Befunder vidierte Report sollte in der Untersuchungsdatenbank oder aber in einer mit der Untersuchungsdatenbank unmittelbar verbundenen weiteren Datenbank gespeichert werden.

Datenbank. Die zentrale Datenbank ermöglicht es immer, Einzeluntersuchungen nach vorgegebenen Suchkriterien wieder aufzufinden und das Speichermedium für die dazugehörigen Bilder zu identifizieren. Alle zusätzlichen typischen Datenbankfunktionen (z. B. statistische Fragestellungen) sollten ebenso zur Verfügung stehen.

CD-/DVD-Brenner. Zum Export bzw. Weiterleiten der Bilddokumente sollte auch in der einfachsten Form eines digitalen Echokardiografielabors ein CD- bzw. DVD-Brenner vorhanden sein, auf den über die Auswerte- und Betrachtungsstation eine DICOM-konforme Kopie der dokumentierten Untersuchung erstellt werden kann.

2.3.2 Erweiterung der Grundfunktionen

Die bisher skizzierte Struktur eines digitalen Echokardiografielabors wird durch die oben im Zusammenhang mit dem DICOM-Standard beschriebenen zusätzlichen Funktionen erweitert. Wesentliche Teilschritte sind dabei:

- **Einbindung weiterer Echogeräte.** Dies sollte grundsätzlich auch mit Geräten unterschiedlicher Hersteller möglich sein. Für eine gemeinsame Bildarchivierung ist ab dieser Stufe allerdings die DICOM-konforme Funktionsweise der Bildspeicherung im Netzwerk unabdingbare Voraussetzung, unterschiedliche herstellerspezifische Formate können nicht mehr auf einfache Weise eingebunden werden.
- **Export digitaler Bilder in ein Netzwerk.** Das kann ein reines DICOM-Netzwerk sein, ein reines proprietäres Netzwerk oder eine Kombination.
- **Import digitaler Bilder**, über DICOM-Standard als Media- oder Netzwerkimport festgelegt. Die Funktion sollte vorhanden sind, um Fremdfilme und -bilder ansehen und mit neuen eigenen Aufnahmen vergleichen zu können.
- **Versand von DICOM-Bilddokumenten über das Internet.** Mittels sog. sicherer VPN-Verbindungen (Virtual Private Network) wird im Internet eine Art Tunnel geöffnet, der die übertragenen Daten vor nicht autorisierten Zugriffen schützt. Mehrere Modelle mit zentraler bzw. dezentraler Architektur der Kommunikation zwischen Servern und Archiven sind bereits jetzt im Einsatz, um patientenbezogene Daten elektronisch zu transportieren (5).

- **Telemedizinische Kommunikation echokardiografischer Bilder.** Ihr scheint derzeit in Deutschland noch keine besondere Bedeutung zuzukommen.
- **universelle DICOM-Betrachtungs- und Auswertestationen.** Prinzipiell muss in jeder Basisinstallation eines digitalen Echokardiografielabors eine Betrachtungs- und Auswertestation vorhanden sein. Eine DICOM-basierte Station zur Betrachtung von Filmen anderer Hersteller und von mit anderen Untersuchungsmethoden erstellten Bildern (z. B. Magnetresonanztomografie, Koronarangiografie, Computertomografie) ist wünschenswert.
- **Verbindung mit anderen Datenbanken.** Über den HL 7-Standard (Health Level 7) ist die elektronische Kommunikation der Echokardiografiedatenbank mit dem Krankenhaus-Informations-System (KIS) möglich. Die definierten Protokolle erlauben z. B. die Übergabe der Patientendaten (ADT, Admission, Discharge, Transfer), der Untersuchungsergebnisse (Results) und der abrechnungsrelevanten Daten (Billing).

Insbesondere über den letzten Punkt ist der Aufbau eines vollständig in einen medizinischen Untersuchungs- und Behandlungsablauf integrierten Echokardiografielabors möglich. Das Szenario denkbarer und heute bereits in einer Reihe tatsächlicher Einrichtungen in großen Teilen realisierter Funktionen der vollständigen Ausbaustufe umfasst etwa:

- Terminkalender mit Einbestellliste,
- Konferenzschaltung zur gleichzeitigen Beurteilung von echokardiografischen Bilddokumenten an räumlich entfernten Orten (z. B. herzchirurgischer Operationssaal und kardiologisches Echokardiografielabor),
- Simultanbetrachtung der Aufzeichnungen aus unterschiedlichen bildgebenden Verfahren (z. B. Belastungsechokardiografie und Koronarangiografie),
- Verlaufsdokumentation von Echokardiogrammen unter Einbeziehung durch andere Untersucher an anderen Orten erfolgter Voruntersuchungen,
- Einbindung der Bilddokumente in eine multimediale Patientenakte,
- Fortbildung, Patientenfalldemonstrationen,
- Teilnahme an Qualitätssicherungsprojekten zur internen und externen Ergebniskontrolle der Arbeit des Labors.

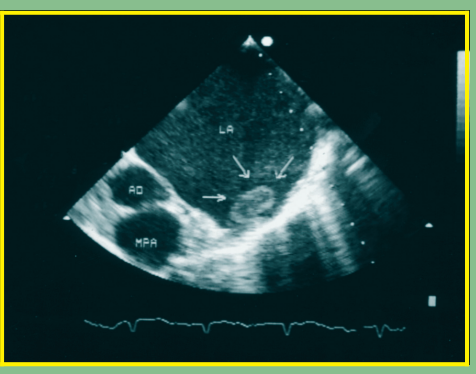
2.3.3 Umstellung von einem konventionellen auf ein digitales Echolabor

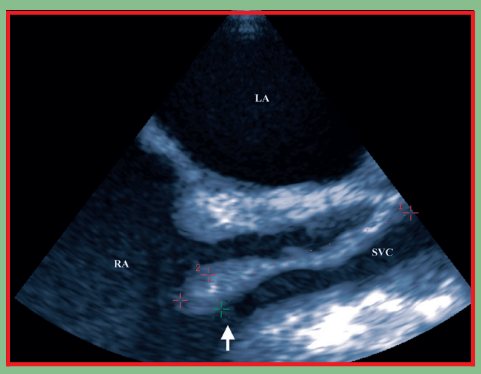
In den Leitlinien der American Society of Echocardiography zur digitalen Echokardiografie werden die verschiedenen Phasen der Umstellung von einem konventionellen auf ein vollständig digitales Labor besonders hervorgehoben. Nach der eigenen Erfahrung erscheint ein schrittweiser Übergang (Videoaufzeichnung parallel zur elektronischen Aufzeichnung von Loops) allerdings die tägliche Routinearbeit eher zu erschweren. Bei vollständig digitaler Dokumentation wird man sehr schnell auf das Durchmustern und Spulen der Videokassetten verzichten und stattdessen die praktischen Vorteile einer datenbankgestützten zeitgemäßen Bild- und Befunddokumentation nutzen.

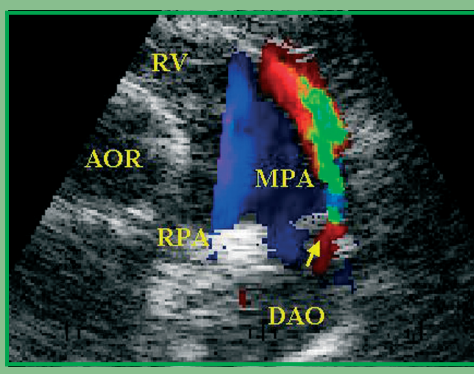
Literatur

1. Bidgood WD Jr. The SNOMED DICOM microglossary: controlled terminology resource for data interchange in biomedical imaging. Methods Inf Med 1998;37:404–414
2. Fernandez-Bayo J, Barbero O, Rubies C, Sentis M, Donoso L. Distributing medical images with internet technologies: a DICOM web server and a DICOM java viewer. Radiographics 2000;20:581–590
3. Fraser A, Payne N, Madler C et al. Feasibility and reproducibility of off-line tissue Doppler measurement of regional myocardial function during dobutamine stress echocardiography. Eur J Echocardiogr 2003;4:43–53
4. ftp://medical.nema.org/medical/dicom/final/sup23_ft.pdf. Digital Imaging and Communications in Medicine (DICOM) Supplement 23: Structured Reporting Storage SOP Classes. 2003
5. Heitmann R. Auswahl und Konfiguration von PAC-Systemen für radiologische Arztpraxen unter Berücksichtigung der Einführung der elektronischen Patientenkarte. Fachbereich Mathematik, Naturwissenschaften und Informatik. Gießen: Fachhochschule Gießen-Friedberg, 2005:148
6. http://medical.nema.org/. The NEMA Digital Imaging Standard for Medical Images. 2006
7. http://www.ihe-europe.org/. Integrating the Healthcare Enterprise (IHE). 2006
8. Hussein R, Engelmann U, Schroeter A, Meinzer H. DICOM structured reporting: Part 1. Overview and characteristics. Radiographics 2004;24:891–896
9. Hussein R, Engelmann U, Schroeter A, Meinzer H. DICOM structured reporting: Part 2. Problems and challenges in implementation for PACS workstations. Radiographics 2004;24:897–909
10. Kennedy TE, Nissen SE, Simon R, Thomas JD, Tilkemeier PL (eds.). Digital Cardiac Imaging in the 21st. Century: A Primer. Bethesda: The Cardiac and Vascular Information Group, 1997
11. Malm S, Frigstad S, Stoylen A, Torp H, Sagberg E, Skjarpe T. Effects of ultrasound contrast during tissue velocity imaging on regional left ventricular velocity, strain, and strain rate measurements. J Am Soc Echocardiogr 2006;19:40–47
12. Thomas J, Adams D, Devries S et al. Guidelines and recommendations for digital echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2005;18:287–297
13. Thomas JD. Digital Compression of Echocardiograms: Impact on Quantitative Interpretation of Color Doppler Velocity. J Am Soc Echocardiogr 1996;5:606–615
14. Thomas JD. The DICOM image formatting standard: its role in echocardiography and angiography. Int J Card Imaging 1998; 1:1–6
15. Voelker W. Strukturierter Datensatz zur Befunddokumentation in der Echokardiographie – Version 2004 für den Arbeitskreis „Standardisierung und LV-Funktion“ der Arbeitsgruppe Kardiovaskulärer Ultraschall der DGK. Z Kardiol 2004;93:987–1004
16. Voigt JU, Arnold MF, Karlsson M et al. Assessment of regional longitudinal myocardial strain rate derived from doppler myocardial imaging indexes in normal and infarcted myocardium. J Am Soc Echocardiogr 2000;13:588–598

II Neuere Techniken







3 Transösophageale Echokardiografie 35

4 Quantifizierung der Myokardfunktion 57

5 Kontrastechokardiografie 105

6 Spezielle Techniken der Myokard-kontrastechokardiografie 126

7 Zukunftsperspektiven in der Kontrastechokardiografie 145

8 3 D-Echokardiografie 152

9 Echokardiografische Gewebe-charakterisierung 165

3 Transösophageale Echokardiografie

H. Lethen

Die transösophageale Echokardiografie (TEE) bezeichnet die Untersuchungstechnik, bei der die Speiseröhre den Zugangsweg für die Ultraschalluntersuchung des Herzens darstellt. Aufgrund der unmittelbaren Nähe zum Herz ist der Ösophagus der ideale Ausgangspunkt für die Echokardiografie. Die Darstellung kardialer Strukturen sowie der großen herznahen Gefäße ist weitgehend ungehindert, mit hoher Beschallungsfrequenz und daher mit sehr gutem Auflösungsvermögen durchführbar. Die im Vergleich zur transthorakalen Echokardiografie höhere Schallfrequenz ermöglicht eine hervorragende zweidimensionale Bildqualität bei gleichzeitig verbesserter Doppleraufzeichnung. Durch die fehlende Interferenz thorakaler oder pulmonaler Strukturen kann die Untersuchung auch bei Patienten mit fehlendem oder unzureichendem transthorakalem Schallfenster durchgeführt werden.

3.1 Technische Voraussetzungen

3.1.1 Entwicklung der transösophagealen Echokardiografie

Modifizierte Gastroskope. Nachdem 1968 modifizierte Gastroskope vorgestellt worden waren, auf deren Spitze Ultraschallkristalle montiert waren, berichteten Side und Gosling 1971 erstmals über die Darstellung kardialer Strukturen mittels Ultraschall vom Ösophagus aus (24). Hierbei wurde über ein Doppelelementsystem an der Spitze eines Standardgastroskops die kardiale Blutflussgeschwindigkeit im kontinuierlichen Dopplerverfahren aufgezeichnet. 1972 (12) und 1975 folgten tierexperimentelle Arbeiten zur Flussdynamik in der thorakalen Aorta und der Pulmonalarterie unter Verwendung des kontinuierlichen Dopplerverfahrens. Die erste gepulste Doppleruntersuchung vom Ösophagus aus wurde 1975 beschrieben; 1976 wurde über eine Methode zur transösophagealen M-Mode-Aufzeichnung berichtet und ein Jahr später über die zweidimensionale Darstellung des Herzens von der Speiseröhre aus.

Intraoperatives Monitoring. Insbesondere wegen der Dimensionen der zu dieser Zeit verfügbaren Ultraschallsonden konzentrierte sich die klinisch-wissenschaftliche Forschung auf das intraoperative Monitoring sowie die Beurteilung der linksventrikulären Funktion während operativer Eingriffe.

Elektronische Beschallungssysteme. Die Einführung elektronischer Beschallungssysteme kennzeichnet den nächsten und wohl wichtigsten Schritt in der Entwicklung der transösophagealen Echokardiografie. 1982 gelang Souquet und Hanrath mit der Einführung eines elektronischen Phased-Array-Schallkopfs der entscheidende Durchbruch (26). Die Beschallungsfrequenz betrug 2,25 MHz und war der der transthorakalen Echokardiografie identisch.

Die transösophageale Untersuchungstechnik erlangte wegen der verbesserten diagnostischen Möglichkeiten im Vergleich zur transthorakalen Beschallung rasch einen hohen klinischen Stellenwert (Tab. 3.**1**).

Tab. 3.**1** Vorteile der TEE im Vergleich zur TTE.

▶ fehlende Abschwächung des Ultraschalls durch die Brustwand oder Lungengewebe
▶ Darstellung kardialer Strukturen, die bei der äußeren Beschallung nicht erkennbar sind (z. B. Aorta thoracalis, V. cava superior, linkes und rechtes Herzohr)
▶ verbessertes Signal-Rausch-Verhältnis ermöglicht die Darstellung schwach reflektierender Strukturen (z. B. intrakardiale Tumoren, Thromben)
▶ höhere Beschallungsfrequenz mit hoher Auflösung und verbesserter Detailerkennung
▶ hohe Sensitivität des gepulsten Dopplers sowie der Farbdopplertechnik bei der Analyse von Flussphänomenen in den basal und superior gelegenen Herzabschnitten

Farbdoppler- und Schallkopftechnologie. Die gerätetechnischen Weiterentwicklungen führten zu einer inzwischen allgemeinen Akzeptanz der transösophagealen Echokardiografie. Wesentlich waren die Implementierung der Farbdopplertechnologie 1987, die es ermöglichte, den Blutfluss im Herz farbkodiert und mit hoher Genauigkeit zu erkennen und zu quantifizieren, sowie die Entwicklung der Schallkopftechnologie. Nachdem zu Beginn der 80er-Jahre ein monoplaner 32-Element-Schallkopf zur Verfügung stand, wurde Ende der 1980er-Jahre ein biplanes, transösophageales 2 × 64-Element-Schallgeber-System vorgestellt; seit Anfang der 1990er-Jahre stehen multiplane transösophageale Schallsonden zur Verfügung.

3.1.2 Charakteristischer Sondenaufbau und Schallkopftechnologie

Sämtliche handelsüblichen Echoskope sind gleichartig konzipiert und in ihrer Bauweise mit einem Standardgastroskop bzw. -bronchoskop vergleichbar, auf dessen Spitze ein Phased-Array-Transducer angebracht ist. Dieser war zu Beginn der Entwicklung der TEE monoplan konfiguriert; derzeit werden nahezu ausschließlich multiplane Schallgeber eingesetzt. Die Fiberoptik eines Gastroskops und die Arbeitskanäle zum Absaugen sowie zur Biopsieentnahme sind bei einem transösophagealen Echoskop durch elektrische Verbindungen zum Schallkopf ersetzt. Sowohl die Ante- und Retroflexionsmöglichkeit der Spitze des Echoskops als auch die zur Lateraldeviation werden über zwei Bedienungselemente am Handgriff des Echoskops kontrolliert. Mit dem inneren, größeren Stellrad wird die Ante- und Retroflexion ausgeführt, mit dem kleineren, äußeren die Bewegung nach rechts und links (Abb. 3.**1**, Abb. 3.**2**).

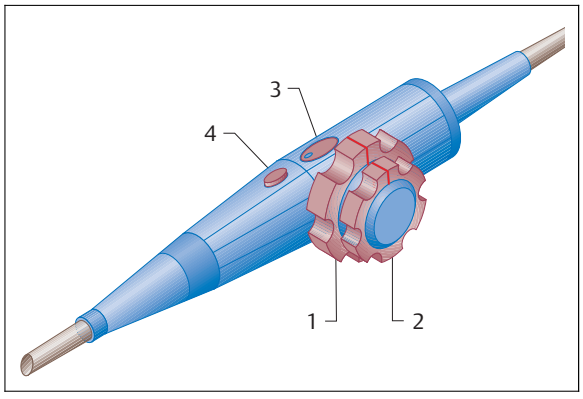


Abb. 3.**1** Bedienungselemente am Handgriff eines multiplanen Echoskops. (1) bezeichnet das Stellrad zur Kontrolle der Ante- und Retroflexion, (2) das zur Lateraldeviation. Über das Bedienungselement (3) wird die Rotationsebene gesteuert. Mit (4) können die Stellräder arretiert werden.

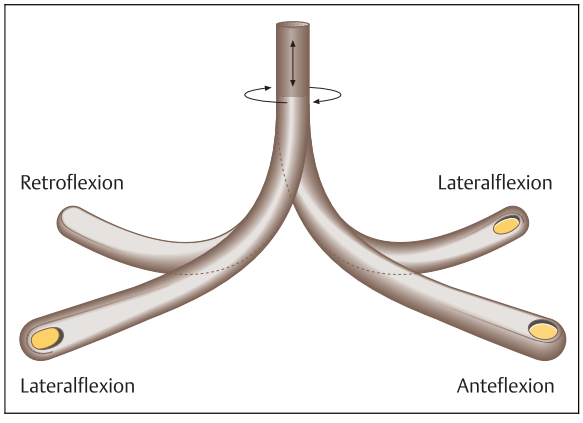


Abb. 3.**2** Möglichkeiten zur Steuerung des Schallkopfs an der Spitze des Echoskops: Die Bedienungselemente zur Ante- und Retroflexion sowie zur Lateraldeviation in beide Richtungen befinden sich am Handgriff. Durch manuelle Rotation des Sondenschaftes bzw. durch Vor- und Rückzug des Echoskops können beliebige Schnittebenen eingestellt werden.

Schallfrequenzen. Die Beschallungsfrequenz bei der TEE sollte mindestens 5 MHz betragen. Durch die neueren Entwicklungen in der Schallkopftechnologie ist es möglich, die TEE mit Schallfrequenzen bis zu 9,0 MHz durchzuführen, wobei die hohen Schallfrequenzen die beste Auflösung und die größtmögliche Detailerkennung ermöglichen.

Schallkopfdimensionen. In der frühen Entwicklungsphase betrug die Breite der verwendeten Schallköpfe bis zu 15 mm. Die Patientenakzeptanz verbesserte sich mit zunehmender Verkleinerung der Schallköpfe. Die Breite der derzeitigen bi- bzw. multiplanen Schallgeber differiert nicht wesentlich voneinander und beträgt je nach Gerätehersteller aktuell etwa 10–12 mm (Abb. 3.**3**).

Pädiatrischer Einsatz. Für den pädiatrischen Einsatz wurden speziell miniaturisierte Echoskope mit geringem Querdurchmesser entwickelt, die bei Beschallungsfrequenzen bis 10,0 MHz mit hoher Auflösung eine sehr gute Darstellung der kardialen Anatomie gewährleisten. Diese für die Pädiatrie entwickelten Echoskope sollten aus Sicherheitsgründen bei Kindern unter 20 kg ausschließlich eingesetzt werden.

Monoplane-, bi- und multiplane Schallgeber. Die zuerst entwickelten monoplanen Geräte waren mit einem transversal ausgerichteten Schallgeber mit initial 32 Elementen, später 64 Elementen ausgerüstet. Diese Geräte sind in der Zwischenzeit durch bi- und multiplane Echoskope ersetzt worden (22).

Die biplanen Echoskope besitzen einen zweiten, proximal angebrachten Schallgeber mit einer (sagittalen) Anlotebene, die orthogonal zur transversalen (mo-

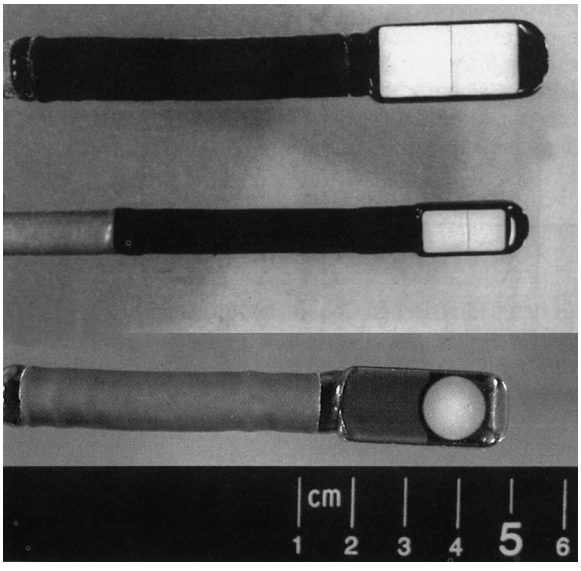


Abb. 3.**3** Vergleichende Darstellung der Schallkopfdimensionen. Oben: konventionelles biplanes Echoskop (14,5 × 11 × 43 mm). Mitte: miniaturisiertes biplanes Echoskop (9,5 × 8,4 × 33 mm). Unten: multiplaner Schallkopf (128 Elemente). Die Dimension der biplanen Sondenspitze ist identisch mit der des multiplanen Geräts.

noplanen) Anlotebene ausgerichtet ist. Da beide Schallgeber etwa 1 cm voneinander versetzt in die distale Gerätespitze eingelassen sind, muss beim Wechsel zwischen den beiden Anlotebenen die Sondenposition angepasst werden, um eine identische zentrale Achse für die senkrecht zueinander stehenden Bildebenen zu erhalten (Abb. 3.**4**). Im Vergleich zur monoplanen Untersuchung ist die Darstellbarkeit verschiedener anatomischer Strukturen verbessert, zudem lassen sich zusätzliche Schnittebenen gewinnen (1, 8, 28).

Seit Beginn der 1990er-Jahre stehen multiplane Echoskope zur Verfügung, die aktuell nahezu ausschließlich eingesetzt werden. Durch elektrische Rotation des Schallgebers um eine zentrale Achse von 0° (Transversalebene) über 90° (Sagittalebene) bis 180° ist eine Darstellung der kardialen Anatomie in 1°- bis 2°-Schritten möglich (Abb. 3.**5**). Die Rotationsebene wird während der Untersuchung automatisch auf dem Bildschirm angezeigt. Da beliebige Intermediärschnitte möglich sind, ist bei geringerer Patientenbelastung die Diagnose und optimierte Aufzeichnung etwaiger Pathologien vereinfacht (5, 13, 19, 21).

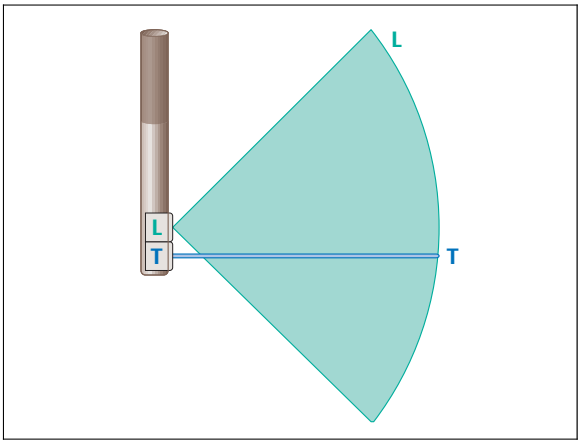


Abb. 3.**4** Biplanes Echoskop: Der Schallgeber für die transversale (monoplane) Schnittführung ist etwa 1 cm unterhalb des Schallgebers für die longitudinale (sagittale) an der Sondenspitze angebracht. Um eine identische Bildachse bei biplaner Untersuchung zu erhalten, muss die Sondenposition angepasst werden.

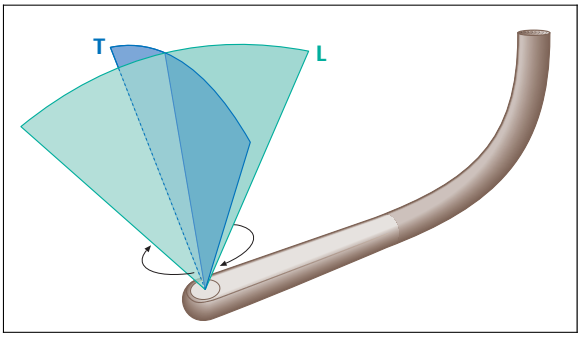


Abb. 3.**5** Multiplanes Echoskop: Neben der transversalen (T) und longitudinalen (L) Schnittebene sind bei multiplaner Gerätetechnologie durch elektrische Rotation des Schallgebers um 180° in 1°-Schritten beliebige intermediäre Schnittführungen möglich.

3.1.3 Dreidimensionale Rekonstruktion (s. a. Kap. 8)

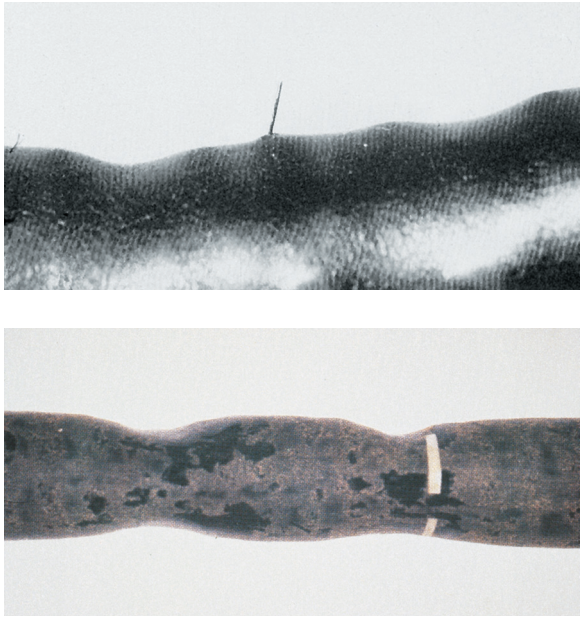
Parallele Schnittebenen. Die in der Regel beeindruckende Detailerkennung der kardialen Anatomie bei der TEE erlaubt eine dreidimensionale Rekonstruktion ausgewählter kardialer Strukturen. Hierzu wurden in der Anfangsphase transversale Schnittbilder von zahlreichen übereinander liegenden Sondenpositionen im Ösophagus herangezogen. Die Ergebnisse waren jedoch nicht zufrieden stellend, da aufgrund der Anatomie der Speiseröhre (geringgradige S-Form mit einer nach anterior gerichteten Kurvatur im distalen Abschnitt) die aufgezeichneten Schnittebenen nicht parallel zueinander ausgerichtet waren. Die Aufzeichnung nahezu paralleler, transversaler Schnittebenen gelang zwar mit einem speziell entwickeltem Echoskop, bei dem es durch einen entsprechenden Seilzug möglich war, eine „Begradigung" im unteren Ösophagus zu erreichen; für eine breitere klinische Anwendung war das Instrumentarium aber für den Patienten zu belastend.

Rotation der Anlotebene. Die weitere Verbreitung der Methode wurde erst durch den Einsatz multiplaner transösophagealer Schallgeber möglich. Bei stabiler und für den Patienten gut tolerabler Sondenposition im Ösophagus gelang initial die dreidimensionale Rekonstruktion mit eindrucksvoller Genauigkeit, indem schrittweise eine EKG- und atemgetriggerte Rotation der Anlotebene durchgeführt wurde. Hierbei wurde die Rotation der TEE-Sonde durch einen externen Schrittmotor gesteuert oder – bei geräteimplementierter Aquisitionssoftware – durch eine integrierte Rotationskontrolle. Die Datenaufnahme eines vollständigen Herzzyklus erfolgte in jeder Schnittebene automatisiert in Atemmittellage. Die anschließende Änderung der Rotationsebene erfolgte üblicherweise um 2°, sodass 90 Schnittebenen bei einer Rotation um 180° aufgezeichnet werden. Die Aufnahmezeit für eine komplette Rotation dauerte in der Regel nicht länger als 2–3 min. Die Rekonstruktion der jeweiligen anatomischen Strukturen erfolgte offline. Die entsprechende Technologie zur direkten dreidimensionalen Darstellung kardialer Strukturen („life 3D TEE") wird von einem Hersteller in der aktuellen Gerätegeneration bereits zur Verfügung gestellt.

Anwendungen. Mit der 3 D-Echokardiografie sind quantitative Analysen, wie die Muskelmassenbestimmung des linken Ventrikels oder die Berechnung der Ejektionsfraktion und der ventrikulären Volumina, verlässlich und reproduzierbar durchführbar. Die beeindruckende räumliche Darstellbarkeit der Mitralklappe wird in der Operationsplanung vor rekonstruktiven kardiochirurgischen Eingriffen genutzt. Angeborene Herzfehler, insbesondere die Beurteilung eines Vorhofseptumdefekts, stellen ein weiteres klinisches Einsatzgebiet dar.

3.1.4 Sicherheitsbestimmungen

Leckageströme. Chemikalien, die beim Desinfizieren des Echoskops benutzt werden, oder Beschädigungen der Sonde während der Untersuchung können zur Schädigung der Isolierung des Echoskops und somit zu einer vom Untersucher nicht bemerkten Gefährdung des Patienten führen. Da derartige Schäden bei der visuellen Inspektion unerkannt bleiben können, wird die Sondensicherheit durch die Kontrolle von Leckageströmen gewährleistet, die in regelmäßigen Zeitabständen durchgeführt werden muss. Ein Leckagestrom von weniger als 50mA bei 50 MHz und 220V wird allgemein akzeptiert.



a

b

Abb. 3.**6** Beschädigung des Echoskops durch einen rupturierten Seilzug (oben) bzw. bei nicht korrekt platziertem Beißring (unten). Dies veranschaulicht die Notwendigkeit zur Sondenkontrolle vor und nach jeder transösophagealen Untersuchung.

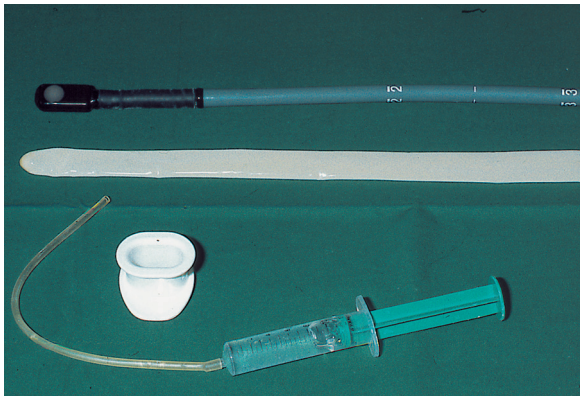


Abb. 3.**7** Bevor man die Latexschutzhüllen über das Echoskop zieht, werden 1–2 ml Ultraschallgel in den Spitzenbereich eingebracht; etwaige im Schallkopfbereich verbleibende Luftbläschen werden sorgfältig ausmassiert. Der Beißring dient dem Schutz der Sonde.

Temperaturkontrolle. Über einen Temperatursensor wird die Sondentemperatur registriert; übersteigt diese eine definierte Gradzahl, wird dies auf dem Monitor angezeigt und die Bildgewinnung automatisch für kurze Zeit unterbrochen, bis die Sonde abgekühlt ist. Eine Überwärmung wird besonders häufig durch eine kontinuierliche Verwendung des Farbdopplermodus hervorgerufen. Ein inadäquater Anstieg der Sondentemperatur kann ein Hinweis auf einen Sondendefekt sein.

3.1.5 Reinigung und Gerätekontrolle

Routinekontrolle. Vor jeder Untersuchung sollten die Seilzüge des Echoskops überprüft werden; eine Anteflexion von mehr als 90° sollte möglich sein, ebenso eine Retroflexion von mindestens 45° sowie eine Lateraldeviation des Schallkopfs von wenigstens 30° in beide Richtungen. Vor und nach jeder transösophagealen Untersuchung sollte das Echoskop sorgfältig auf Beschädigungen untersucht werden (Abb. 3.**6**).

Sterilisation und Desinfektion. Nach abgeschlossener Untersuchung erfolgt die Reinigung des Echoskops; hierbei wird dieses zunächst mit einem Mulltupfer abgewischt. Die weitere Aufbereitung erfolgt analog zu jener der Endoskope des oberen Gastrointestinaltraktes. Hierzu wird im Allgemeinen das Echoskop zur Desinfektion in eine glutaraldehydhaltige Lösung gelegt. Dabei sollten nur Mittel zur Anwendung kommen, die in der Desinfektionsmittelliste der Deutschen Gesellschaft für Hygiene in der Medizin (DGHM) verzeichnet sind. Berücksichtigt werden muss, dass Glutaraldehyd Allergien auslösen kann. Deshalb sollte der Raum, in dem die Sterilisation erfolgt, regelmäßig durchlüftet werden. Die Handgriffe sowie die Steuervorrichtungen des Echoskops werden vorsichtig mit einem alkoholbasierten, DGHM-gelisteten Präparat behandelt. Die Anwendung von Alkoholen am Schallkopf selbst sollte vermieden werden, da diese schallkopfnah eindringen und so Schäden des Systems verursachen können (9).

Latexschutzhüllen. Als semikritische Medizinprodukte lassen sich diejenigen Schallköpfe einstufen, die mit Schleimhaut oder krankhaft veränderter Haut in Berührung kommen. Hierzu gehören folglich auch die bei der TEE verwendeten Echoskope. Unter ungünstigen Umständen können TEE-Sonden mit Krankheitserregern (z. B. MRSA, HBV, HCV, HIV, Herpesviren) kontaminiert werden und stellen dann eine nicht zu unterschätzende Infektionsquelle dar. Die Verwendung einer Latexschutzhülle schützt das Echoskop vor Kontamination und erleichtert dadurch die Aufbereitung. Zusätzlich bietet die Latexhülle dem Patienten Schutz durch elektrische Isolierung. Bei Verwendung einer intakten Schutzhülle ist eine regelmäßige Aufbereitung des Echoskops durch Einlegen in eine Desinfektionslösung zwischen zwei Untersuchungen nicht notwendig. Wir verwenden in unserer Abteilung seit Jahren ausschließlich Latexschutzhüllen, was den Ablauf in unserem Echokardiografielabor erheblich erleich-

tert. Vor jedem Aufziehen sowie nach Entfernen der Schutzhülle ist eine sorgfältige Wischdesinfektion mit einem alkoholbasierten, DGHM-gelisteten Präparat erforderlich. Bei sichtbarer Perforation der Latexhülle nach Beendigung der Untersuchung muss eine fachgerechte Aufbereitung des Echoskops mit Reinigung und Desinfektion durch Immersion in Glutaraldehyd, wie zuvor beschrieben, erfolgen. Nachdem vorsichtig auch kleinste Luftbläschen aus dem in die Spitze der Latexschutzhülle eingebrachten Ultraschallgel ausmassiert werden, führt die Verwendung derartiger Schutzhüllen nicht zu einer merklichen Abnahme der Bildqualität (Abb. 3.**7**).

3.2 Indikationen, Kontraindikationen und Komplikationen

3.2.1 Indikationen der TEE

Die Anwendung der TEE hat seit Ende der 1980er-Jahre deutlich zugenommen. Ihr Einsatzbereich umfasst wesentliche klinische Indikationen wie

- kardiale Embolliequellensuche,
- Endokarditis,
- Evaluierung von Herzklappenprothesen,
- angeborene und erworbene Herzvitien im Kindes- und Erwachsenenalter und
- Erkrankungen der thorakalen Aorta (17).

Die transösophageale Echokardiografie leistet daneben entscheidende diagnostische Hilfe bei der bettseitigen Diagnostik von intensivpflichtigen Patienten, und dies nicht nur im kardiologischen Fachbereich (16).

Intraoperatives Monitoring. Die Methode wird beim intraoperativen Monitoring zur Ischämiediagnostik eingesetzt sowie auch in der Herzchirurgie zur intraoperativen Beurteilung nach Herzklappenrekonstruktion. Transösophageal echokardiografisch gesteuert kann der kathetertechnische Verschluss eines offenen Foramen ovale sicher erfolgen.

Spezielle Einsatzmöglichkeiten. Bei speziellen klinischen Fragestellungen kann eine 3 D-Rekonstruktion der transösophageal erhobenen Daten wertvolle zusätzliche Informationen liefern. Die transösophageale Stressechokardiografie ist eine Option zur Ischämie- und Vitalitätsdiagnostik, wenn kein transthorakales Schallfenster gegeben ist und ein echokardiografisches Verfahren eingesetzt werden soll (7). Die Entwicklung miniaturisierter Echoskope ermöglicht zudem den Einsatz der TEE in der Kinderkardiologie. Die diagnostische Wertigkeit der TEE ist für die verschiedenen Erkrankungsbilder belegt (2, 6, 25, 27) (Tab. 3.**2**).

Tab. 3.**2** TEE-Indikationen.

Hauptindikationen
▶ kardiale Embolliequellensuche/vor Kardioversion bei Vorhofflimmern
▶ Endokarditis und deren kardiale Komplikationen
▶ prothetischer Klappenersatz/erworbene Herzklappenfehler
▶ Aortendissektion/Aortenatherom
▶ angeborene Herzfehler/Vorhofseptumpathologie
▶ transthorakal unzureichende Untersuchungsmöglichkeit oder Bildqualität
weitere Fragestellungen
▶ intraoperativ
– Herzklappenchirurgie
– Ischämiedetektion
▶ interventionell
– Okkluderverschluss bei Vorhofseptumpathologie
▶ Akutdiagnostik
– Infarktkomplikationen
– Lungenembolie
▶ Stressechokardiografie
▶ 3 D-Rekonstruktion
▶ kardiale Raumforderung
▶ Perikarderkrankung

3.2.2 Kontraindikationen der TEE

Pathologische Veränderungen der Speiseröhre müssen vor der Untersuchung durch gezielte Befragung des Patienten ausgeschlossen werden (23). Bestehen Verdachtsmomente für eine Ösophaguserkrankung, sollte vor einer geplanten transösophagealen Echokardiografie immer eine radiologische bzw. endoskopische Untersuchung der Speiseröhre durchgeführt werden.

Ösophagusdivertikel. Eine Dysphagie oder Hypersalivation kann auf ein Ösophagusdivertikel hinweisen, eine der möglichen Kontraindikationen der transösophagealen Echokardiografie.

Tumoren. Ein stenosierender Ösophagustumor oder ein von Nachbarorganen in den Ösophagus einwachsender Tumor stellt ebenfalls eine Kontraindikation dar. Klinisches Leitsymptom ist eine Schluck- bzw. Passagestörung oder ein Fremdkörpergefühl in der Speiseröhre. Wird bei Patienten mit dieser Symptomatik ein ätiologisch ungeklärter Perikarderguss bei der echokardiografischen Untersuchung gefunden, muss ein maligner Ösophagustumor mit perikardialer Beteiligung oder ein ösophageal infiltrierendes Bronchialkarzinom mit Perikardmetastasierung ausgeschlossen werden.

2.3 Grundelemente eines digitalen Echokardiografielabors

2.3.1 Basisausstattung und Arbeitsablauf

Ein digitales Labor sollte alle Arbeitsabläufe eines konventionellen Labors mit Computerunterstützung ermöglichen. Eine Grundforderung ist außerdem, dass durch die digitale Arbeitsweise keine zusätzliche zeitliche Belastung entsteht und dass das medizinische Qualitätsniveau verbessert wird.

Hardware-Komponenten. Diese umfassen in einer Basisausstattung neben dem

- Echokardiografiegerät lediglich
- einen mit dem Untersuchungsgerät verbundenen Auswertecomputer mit
- angeschlossenem Speichermedium (in der Vergangenheit meist ein MOD-Laufwerk, heute zunehmend Festplattenspeicher),
- einen Drucker sowie
- einen CD- bzw. DVD-Brenner.

Alle Komponenten sollten in allen benutzten Funktionen dem DICOM-Standard entsprechen.

Bei einzelnen Geräteherstellern sind die einzelnen Komponenten u. U. gemeinsam in dem Echogerät installiert, bzw. in den neueren Gerätekonzepten sind die elektronischen Funktionen des Echogerätes selbst schon von einem PC gesteuert, der dann gleichzeitig die Aufgaben eines sonst extern angeschlossenen Computers übernimmt.

Software. Jede Untersuchung muss mit einem minimalen Datensatz der zugehörigen Informationen über den Patienten in einer Datenbank angelegt werden, und die digital auf dem Computer bzw. direkt auf dem Speichermedium (z. B. MOD) gespeicherten Bilder und Untersuchungsdaten müssen eindeutig dieser Untersuchung zuzuordnen sein. Die Computer-Software muss dabei die Funktion einer „Viewing-Station", also einer Bildbetrachtung und Auswertung, ermöglichen. Es hat sich durchgesetzt, die gespeicherten Bilder nicht nur mit einem Buchstabencode aufzulisten, sondern gleichzeitig in Form von sog. „Thumbnails", d. h. verkleinerten Einzelbildern auf einem Überblickbildschirm des Patienten aufzureihen, um einen Überblick über die dokumentierte vollständige Untersuchung zu erhalten und gezielt einzelne Bilder und Loops aufrufen und betrachten zu können.

Messungen und Befundung. Die echokardiografischen Messungen erfolgen entweder direkt am Untersuchungsgerät oder zu einem späteren Zeitpunkt auf der Auswertestation. Die Messergebnisse müssen für beide Fälle parallel zu den Bildern in der Datenbank auf dem Computer gespeichert werden.

Die Befundung sollte möglicherweise über spezielle Funktionen der Auswertestation (ggf. Textbausteine, Verknüpfung von Text mit Messwerten etc.) unterstützt werden. Das Ergebnis (der Report) sollte in seiner endgültigen Form (Ausdruck) stets die Messwerte mit enthalten. Es sollte außerdem möglich sein, einzelne repräsentative Bilder einzuschließen und mit auszudrucken. Der vom Befunder vidierte Report sollte in der Untersuchungsdatenbank oder aber in einer mit der Untersuchungsdatenbank unmittelbar verbundenen weiteren Datenbank gespeichert werden.

Datenbank. Die zentrale Datenbank ermöglicht es immer, Einzeluntersuchungen nach vorgegebenen Suchkriterien wieder aufzufinden und das Speichermedium für die dazugehörigen Bilder zu identifizieren. Alle zusätzlichen typischen Datenbankfunktionen (z. B. statistische Fragestellungen) sollten ebenso zur Verfügung stehen.

CD-/DVD-Brenner. Zum Export bzw. Weiterleiten der Bilddokumente sollte auch in der einfachsten Form eines digitalen Echokardiografielabors ein CD- bzw. DVD-Brenner vorhanden sein, auf den über die Auswerte- und Betrachtungsstation eine DICOM-konforme Kopie der dokumentierten Untersuchung erstellt werden kann.

2.3.2 Erweiterung der Grundfunktionen

Die bisher skizzierte Struktur eines digitalen Echokardiografielabors wird durch die oben im Zusammenhang mit dem DICOM-Standard beschriebenen zusätzlichen Funktionen erweitert. Wesentliche Teilschritte sind dabei:

- **Einbindung weiterer Echogeräte.** Dies sollte grundsätzlich auch mit Geräten unterschiedlicher Hersteller möglich sein. Für eine gemeinsame Bildarchivierung ist ab dieser Stufe allerdings die DICOM-konforme Funktionsweise der Bildspeicherung im Netzwerk unabdingbare Voraussetzung, unterschiedliche herstellerspezifische Formate können nicht mehr auf einfache Weise eingebunden werden.
- **Export digitaler Bilder in ein Netzwerk.** Das kann ein reines DICOM-Netzwerk sein, ein reines proprietäres Netzwerk oder eine Kombination.
- **Import digitaler Bilder**, über DICOM-Standard als Media- oder Netzwerkimport festgelegt. Die Funktion sollte vorhanden sind, um Fremdfilme und -bilder ansehen und mit neuen eigenen Aufnahmen vergleichen zu können.
- **Versand von DICOM-Bilddokumenten über das Internet.** Mittels sog. sicherer VPN-Verbindungen (Virtual Private Network) wird im Internet eine Art Tunnel geöffnet, der die übertragenen Daten vor nicht autorisierten Zugriffen schützt. Mehrere Modelle mit zentraler bzw. dezentraler Architektur der Kommunikation zwischen Servern und Archiven sind bereits jetzt im Einsatz, um patientenbezogene Daten elektronisch zu transportieren (5).

- **Telemedizinische Kommunikation echokardiografischer Bilder.** Ihr scheint derzeit in Deutschland noch keine besondere Bedeutung zuzukommen.
- **universelle DICOM-Betrachtungs- und Auswertestationen.** Prinzipiell muss in jeder Basisinstallation eines digitalen Echokardiografielabors eine Betrachtungs- und Auswertestation vorhanden sein. Eine DICOM-basierte Station zur Betrachtung von Filmen anderer Hersteller und von mit anderen Untersuchungsmethoden erstellten Bildern (z. B. Magnetresonanztomografie, Koronarangiografie, Computertomografie) ist wünschenswert.
- **Verbindung mit anderen Datenbanken.** Über den HL 7-Standard (Health Level 7) ist die elektronische Kommunikation der Echokardiografiedatenbank mit dem Krankenhaus-Informations-System (KIS) möglich. Die definierten Protokolle erlauben z. B. die Übergabe der Patientendaten (ADT, Admission, Discharge, Transfer), der Untersuchungsergebnisse (Results) und der abrechnungsrelevanten Daten (Billing).

Insbesondere über den letzten Punkt ist der Aufbau eines vollständig in einen medizinischen Untersuchungs- und Behandlungsablauf integrierten Echokardiografielabors möglich. Das Szenario denkbarer und heute bereits in einer Reihe tatsächlicher Einrichtungen in großen Teilen realisierter Funktionen der vollständigen Ausbaustufe umfasst etwa:

- Terminkalender mit Einbestellliste,
- Konferenzschaltung zur gleichzeitigen Beurteilung von echokardiografischen Bilddokumenten an räumlich entfernten Orten (z. B. herzchirurgischer Operationssaal und kardiologisches Echokardiografielabor),
- Simultanbetrachtung der Aufzeichnungen aus unterschiedlichen bildgebenden Verfahren (z. B. Belastungsechokardiografie und Koronarangiografie),
- Verlaufsdokumentation von Echokardiogrammen unter Einbeziehung durch andere Untersucher an anderen Orten erfolgter Voruntersuchungen,
- Einbindung der Bilddokumente in eine multimediale Patientenakte,
- Fortbildung, Patientenfalldemonstrationen,
- Teilnahme an Qualitätssicherungsprojekten zur internen und externen Ergebniskontrolle der Arbeit des Labors.

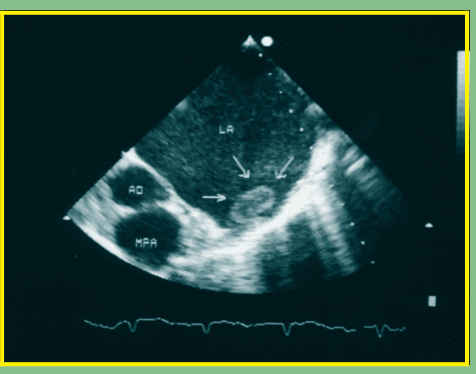
2.3.3 Umstellung von einem konventionellen auf ein digitales Echolabor

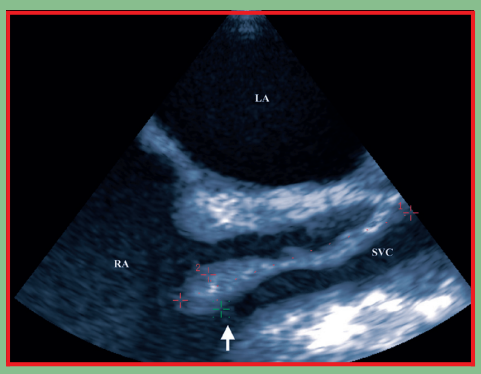
In den Leitlinien der American Society of Echocardiography zur digitalen Echokardiografie werden die verschiedenen Phasen der Umstellung von einem konventionellen auf ein vollständig digitales Labor besonders hervorgehoben. Nach der eigenen Erfahrung erscheint ein schrittweiser Übergang (Videoaufzeichnung parallel zur elektronischen Aufzeichnung von Loops) allerdings die tägliche Routinearbeit eher zu erschweren. Bei vollständig digitaler Dokumentation wird man sehr schnell auf das Durchmustern und Spulen der Videokassetten verzichten und stattdessen die praktischen Vorteile einer datenbankgestützten zeitgemäßen Bild- und Befunddokumentation nutzen.

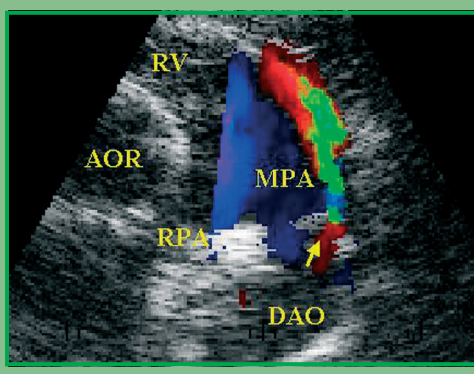
Literatur

1. Bidgood WD Jr. The SNOMED DICOM microglossary: controlled terminology resource for data interchange in biomedical imaging. Methods Inf Med 1998;37:404–414
2. Fernandez-Bayo J, Barbero O, Rubies C, Sentis M, Donoso L. Distributing medical images with internet technologies: a DICOM web server and a DICOM java viewer. Radiographics 2000;20:581–590
3. Fraser A, Payne N, Madler C et al. Feasibility and reproducibility of off-line tissue Doppler measurement of regional myocardial function during dobutamine stress echocardiography. Eur J Echocardiogr 2003;4:43–53
4. ftp://medical.nema.org/medical/dicom/final/sup23_ft.pdf. Digital Imaging and Communications in Medicine (DICOM) Supplement 23: Structured Reporting Storage SOP Classes. 2003
5. Heitmann R. Auswahl und Konfiguration von PAC-Systemen für radiologische Arztpraxen unter Berücksichtigung der Einführung der elektronischen Patientenkarte. Fachbereich Mathematik, Naturwissenschaften und Informatik. Gießen: Fachhochschule Gießen-Friedberg, 2005:148
6. http://medical.nema.org/. The NEMA Digital Imaging Standard for Medical Images. 2006
7. http://www.ihe-europe.org/. Integrating the Healthcare Enterprise (IHE). 2006
8. Hussein R, Engelmann U, Schroeter A, Meinzer H. DICOM structured reporting: Part 1. Overview and characteristics. Radiographics 2004;24:891–896
9. Hussein R, Engelmann U, Schroeter A, Meinzer H. DICOM structured reporting: Part 2. Problems and challenges in implementation for PACS workstations. Radiographics 2004;24:897–909
10. Kennedy TE, Nissen SE, Simon R, Thomas JD, Tilkemeier PL (eds.). Digital Cardiac Imaging in the 21st. Century: A Primer. Bethesda: The Cardiac and Vascular Information Group, 1997
11. Malm S, Frigstad S, Stoylen A, Torp H, Sagberg E, Skjarpe T. Effects of ultrasound contrast during tissue velocity imaging on regional left ventricular velocity, strain, and strain rate measurements. J Am Soc Echocardiogr 2006;19:40–47
12. Thomas J, Adams D, Devries S et al. Guidelines and recommendations for digital echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2005;18:287–297
13. Thomas JD. Digital Compression of Echocardiograms: Impact on Quantitative Interpretation of Color Doppler Velocity. J Am Soc Echocardiogr 1996;5:606–615
14. Thomas JD. The DICOM image formatting standard: its role in echocardiography and angiography. Int J Card Imaging 1998; 1:1–6
15. Voelker W. Strukturierter Datensatz zur Befunddokumentation in der Echokardiographie – Version 2004 für den Arbeitskreis „Standardisierung und LV-Funktion“ der Arbeitsgruppe Kardiovaskulärer Ultraschall der DGK. Z Kardiol 2004;93:987–1004
16. Voigt JU, Arnold MF, Karlsson M et al. Assessment of regional longitudinal myocardial strain rate derived from doppler myocardial imaging indexes in normal and infarcted myocardium. J Am Soc Echocardiogr 2000;13:588–598

II Neuere Techniken







3 Transösophageale Echokardiografie 35

4 Quantifizierung der Myokardfunktion 57

5 Kontrastechokardiografie 105

6 Spezielle Techniken der Myokard-kontrastechokardiografie 126

7 Zukunftsperspektiven in der Kontrastechokardiografie 145

8 3 D-Echokardiografie 152

9 Echokardiografische Gewebe-charakterisierung 165

3 Transösophageale Echokardiografie

H. Lethen

Die transösophageale Echokardiografie (TEE) bezeichnet die Untersuchungstechnik, bei der die Speiseröhre den Zugangsweg für die Ultraschalluntersuchung des Herzens darstellt. Aufgrund der unmittelbaren Nähe zum Herz ist der Ösophagus der ideale Ausgangspunkt für die Echokardiografie. Die Darstellung kardialer Strukturen sowie der großen herznahen Gefäße ist weitgehend ungehindert, mit hoher Beschallungsfrequenz und daher mit sehr gutem Auflösungsvermögen durchführbar. Die im Vergleich zur transthorakalen Echokardiografie höhere Schallfrequenz ermöglicht eine hervorragende zweidimensionale Bildqualität bei gleichzeitig verbesserter Doppleraufzeichnung. Durch die fehlende Interferenz thorakaler oder pulmonaler Strukturen kann die Untersuchung auch bei Patienten mit fehlendem oder unzureichendem transthorakalem Schallfenster durchgeführt werden.

3.1 Technische Voraussetzungen

3.1.1 Entwicklung der transösophagealen Echokardiografie

Modifizierte Gastroskope. Nachdem 1968 modifizierte Gastroskope vorgestellt worden waren, auf deren Spitze Ultraschallkristalle montiert waren, berichteten Side und Gosling 1971 erstmals über die Darstellung kardialer Strukturen mittels Ultraschall vom Ösophagus aus (24). Hierbei wurde über ein Doppelelementsystem an der Spitze eines Standardgastroskops die kardiale Blutflussgeschwindigkeit im kontinuierlichen Dopplerverfahren aufgezeichnet. 1972 (12) und 1975 folgten tierexperimentelle Arbeiten zur Flussdynamik in der thorakalen Aorta und der Pulmonalarterie unter Verwendung des kontinuierlichen Dopplerverfahrens. Die erste gepulste Doppleruntersuchung vom Ösophagus aus wurde 1975 beschrieben; 1976 wurde über eine Methode zur transösophagealen M-Mode-Aufzeichnung berichtet und ein Jahr später über die zweidimensionale Darstellung des Herzens von der Speiseröhre aus.

Intraoperatives Monitoring. Insbesondere wegen der Dimensionen der zu dieser Zeit verfügbaren Ultraschallsonden konzentrierte sich die klinisch-wissenschaftliche Forschung auf das intraoperative Monitoring sowie die Beurteilung der linksventrikulären Funktion während operativer Eingriffe.

Elektronische Beschallungssysteme. Die Einführung elektronischer Beschallungssysteme kennzeichnet den nächsten und wohl wichtigsten Schritt in der Entwicklung der transösophagealen Echokardiografie. 1982 gelang Souquet und Hanrath mit der Einführung eines elektronischen Phased-Array-Schallkopfs der entscheidende Durchbruch (26). Die Beschallungsfrequenz betrug 2,25 MHz und war der der transthorakalen Echokardiografie identisch.

Die transösophageale Untersuchungstechnik erlangte wegen der verbesserten diagnostischen Möglichkeiten im Vergleich zur transthorakalen Beschallung rasch einen hohen klinischen Stellenwert (Tab. 3.**1**).

Tab. 3.**1** Vorteile der TEE im Vergleich zur TTE.

▶ fehlende Abschwächung des Ultraschalls durch die Brustwand oder Lungengewebe
▶ Darstellung kardialer Strukturen, die bei der äußeren Beschallung nicht erkennbar sind (z. B. Aorta thoracalis, V. cava superior, linkes und rechtes Herzohr)
▶ verbessertes Signal-Rausch-Verhältnis ermöglicht die Darstellung schwach reflektierender Strukturen (z. B. intrakardiale Tumoren, Thromben)
▶ höhere Beschallungsfrequenz mit hoher Auflösung und verbesserter Detailerkennung
▶ hohe Sensitivität des gepulsten Dopplers sowie der Farbdopplertechnik bei der Analyse von Flussphänomenen in den basal und superior gelegenen Herzabschnitten

Farbdoppler- und Schallkopftechnologie. Die gerätetechnischen Weiterentwicklungen führten zu einer inzwischen allgemeinen Akzeptanz der transösophagealen Echokardiografie. Wesentlich waren die Implementierung der Farbdopplertechnologie 1987, die es ermöglichte, den Blutfluss im Herz farbkodiert und mit hoher Genauigkeit zu erkennen und zu quantifizieren, sowie die Entwicklung der Schallkopftechnologie. Nachdem zu Beginn der 80er-Jahre ein monoplaner 32-Element-Schallkopf zur Verfügung stand, wurde Ende der 1980er-Jahre ein biplanes, transösophageales 2 × 64-Element-Schallgeber-System vorgestellt; seit Anfang der 1990er-Jahre stehen multiplane transösophageale Schallsonden zur Verfügung.

3.1.2 Charakteristischer Sondenaufbau und Schallkopftechnologie

Sämtliche handelsüblichen Echoskope sind gleichartig konzipiert und in ihrer Bauweise mit einem Standardgastroskop bzw. -bronchoskop vergleichbar, auf dessen Spitze ein Phased-Array-Transducer angebracht ist. Dieser war zu Beginn der Entwicklung der TEE monoplan konfiguriert; derzeit werden nahezu ausschließlich multiplane Schallgeber eingesetzt. Die Fiberoptik eines Gastroskops und die Arbeitskanäle zum Absaugen sowie zur Biopsieentnahme sind bei einem transösophagealen Echoskop durch elektrische Verbindungen zum Schallkopf ersetzt. Sowohl die Ante- und Retroflexionsmöglichkeit der Spitze des Echoskops als auch die zur Lateraldeviation werden über zwei Bedienungselemente am Handgriff des Echoskops kontrolliert. Mit dem inneren, größeren Stellrad wird die Ante- und Retroflexion ausgeführt, mit dem kleineren, äußeren die Bewegung nach rechts und links (Abb. 3.**1**, Abb. 3.**2**).

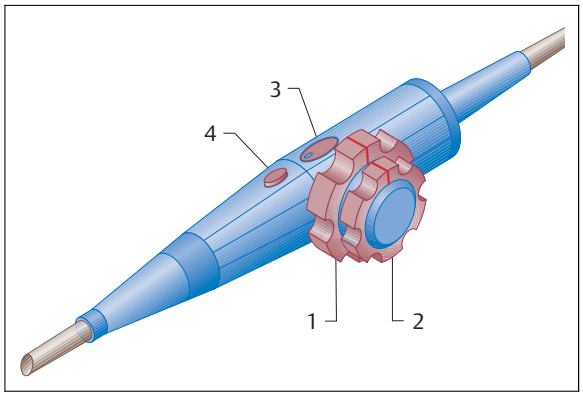


Abb. 3.**1** Bedienungselemente am Handgriff eines multiplanen Echoskops. (1) bezeichnet das Stellrad zur Kontrolle der Ante- und Retroflexion, (2) das zur Lateraldeviation. Über das Bedienungselement (3) wird die Rotationsebene gesteuert. Mit (4) können die Stellräder arretiert werden.

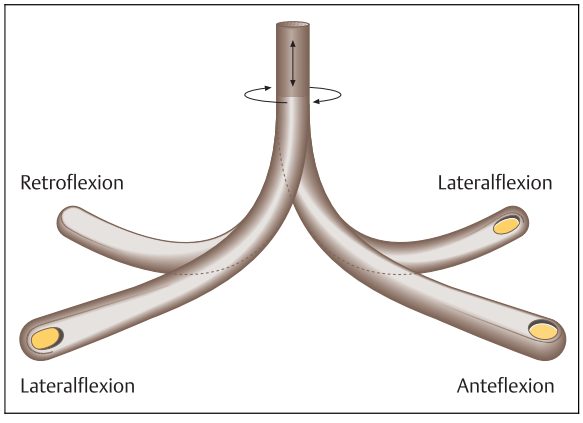


Abb. 3.**2** Möglichkeiten zur Steuerung des Schallkopfs an der Spitze des Echoskops: Die Bedienungselemente zur Ante- und Retroflexion sowie zur Lateraldeviation in beide Richtungen befinden sich am Handgriff. Durch manuelle Rotation des Sondenschaftes bzw. durch Vor- und Rückzug des Echoskops können beliebige Schnittebenen eingestellt werden.

Schallfrequenzen. Die Beschallungsfrequenz bei der TEE sollte mindestens 5 MHz betragen. Durch die neueren Entwicklungen in der Schallkopftechnologie ist es möglich, die TEE mit Schallfrequenzen bis zu 9,0 MHz durchzuführen, wobei die hohen Schallfrequenzen die beste Auflösung und die größtmögliche Detailerkennung ermöglichen.

Schallkopfdimensionen. In der frühen Entwicklungsphase betrug die Breite der verwendeten Schallköpfe bis zu 15 mm. Die Patientenakzeptanz verbesserte sich mit zunehmender Verkleinerung der Schallköpfe. Die Breite der derzeitigen bi- bzw. multiplanen Schallgeber differiert nicht wesentlich voneinander und beträgt je nach Gerätehersteller aktuell etwa 10–12 mm (Abb. 3.**3**).

Pädiatrischer Einsatz. Für den pädiatrischen Einsatz wurden speziell miniaturisierte Echoskope mit geringem Querdurchmesser entwickelt, die bei Beschallungsfrequenzen bis 10,0 MHz mit hoher Auflösung eine sehr gute Darstellung der kardialen Anatomie gewährleisten. Diese für die Pädiatrie entwickelten Echoskope sollten aus Sicherheitsgründen bei Kindern unter 20 kg ausschließlich eingesetzt werden.

Monoplane-, bi- und multiplane Schallgeber. Die zuerst entwickelten monoplanen Geräte waren mit einem transversal ausgerichteten Schallgeber mit initial 32 Elementen, später 64 Elementen ausgerüstet. Diese Geräte sind in der Zwischenzeit durch bi- und multiplane Echoskope ersetzt worden (22).

Die biplanen Echoskope besitzen einen zweiten, proximal angebrachten Schallgeber mit einer (sagittalen) Anlotebene, die orthogonal zur transversalen (mo-

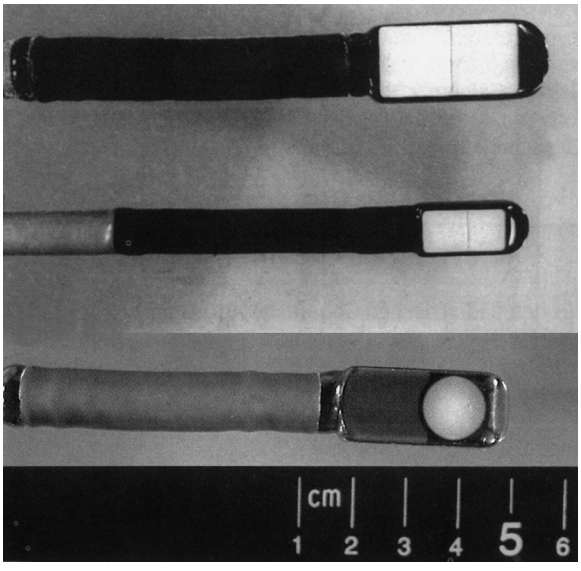


Abb. 3.**3** Vergleichende Darstellung der Schallkopfdimensionen. Oben: konventionelles biplanes Echoskop (14,5 × 11 × 43 mm). Mitte: miniaturisiertes biplanes Echoskop (9,5 × 8,4 × 33 mm). Unten: multiplaner Schallkopf (128 Elemente). Die Dimension der biplanen Sondenspitze ist identisch mit der des multiplanen Geräts.

noplanen) Anlotebene ausgerichtet ist. Da beide Schallgeber etwa 1 cm voneinander versetzt in die distale Gerätespitze eingelassen sind, muss beim Wechsel zwischen den beiden Anlotebenen die Sondenposition angepasst werden, um eine identische zentrale Achse für die senkrecht zueinander stehenden Bildebenen zu erhalten (Abb. 3.**4**). Im Vergleich zur monoplanen Untersuchung ist die Darstellbarkeit verschiedener anatomischer Strukturen verbessert, zudem lassen sich zusätzliche Schnittebenen gewinnen (1, 8, 28).

Seit Beginn der 1990er-Jahre stehen multiplane Echoskope zur Verfügung, die aktuell nahezu ausschließlich eingesetzt werden. Durch elektrische Rotation des Schallgebers um eine zentrale Achse von 0° (Transversalebene) über 90° (Sagittalebene) bis 180° ist eine Darstellung der kardialen Anatomie in 1°- bis 2°-Schritten möglich (Abb. 3.**5**). Die Rotationsebene wird während der Untersuchung automatisch auf dem Bildschirm angezeigt. Da beliebige Intermediärschnitte möglich sind, ist bei geringerer Patientenbelastung die Diagnose und optimierte Aufzeichnung etwaiger Pathologien vereinfacht (5, 13, 19, 21).

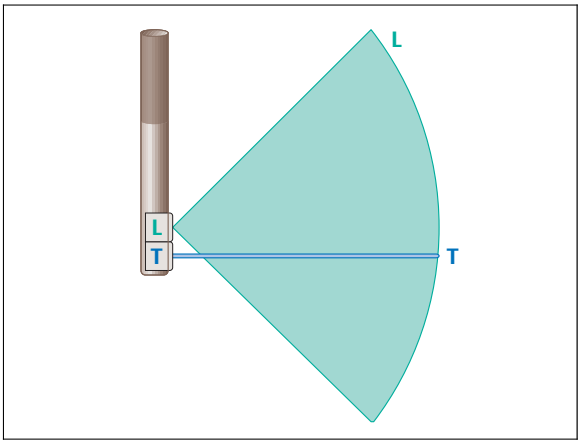


Abb. 3.**4** Biplanes Echoskop: Der Schallgeber für die transversale (monoplane) Schnittführung ist etwa 1 cm unterhalb des Schallgebers für die longitudinale (sagittale) an der Sondenspitze angebracht. Um eine identische Bildachse bei biplaner Untersuchung zu erhalten, muss die Sondenposition angepasst werden.

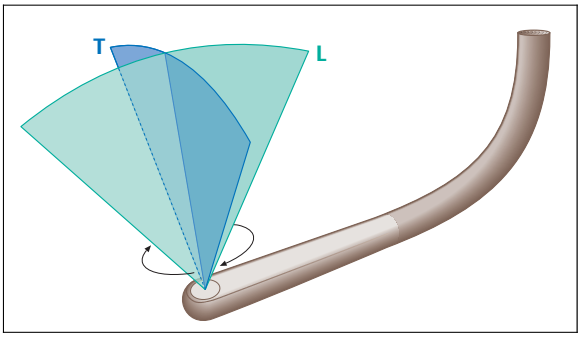


Abb. 3.**5** Multiplanes Echoskop: Neben der transversalen (T) und longitudinalen (L) Schnittebene sind bei multiplaner Gerätetechnologie durch elektrische Rotation des Schallgebers um 180° in 1°-Schritten beliebige intermediäre Schnittführungen möglich.

3.1.3 Dreidimensionale Rekonstruktion (s. a. Kap. 8)

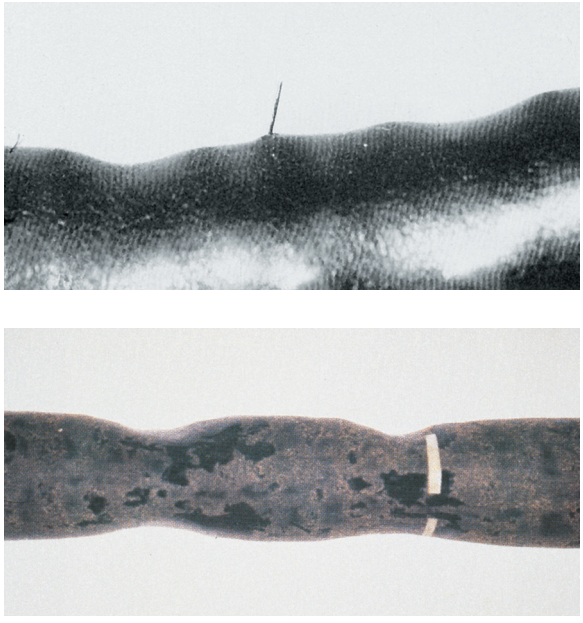
Parallele Schnittebenen. Die in der Regel beeindruckende Detailerkennung der kardialen Anatomie bei der TEE erlaubt eine dreidimensionale Rekonstruktion ausgewählter kardialer Strukturen. Hierzu wurden in der Anfangsphase transversale Schnittbilder von zahlreichen übereinander liegenden Sondenpositionen im Ösophagus herangezogen. Die Ergebnisse waren jedoch nicht zufrieden stellend, da aufgrund der Anatomie der Speiseröhre (geringgradige S-Form mit einer nach anterior gerichteten Kurvatur im distalen Abschnitt) die aufgezeichneten Schnittebenen nicht parallel zueinander ausgerichtet waren. Die Aufzeichnung nahezu paralleler, transversaler Schnittebenen gelang zwar mit einem speziell entwickeltem Echoskop, bei dem es durch einen entsprechenden Seilzug möglich war, eine „Begradigung" im unteren Ösophagus zu erreichen; für eine breitere klinische Anwendung war das Instrumentarium aber für den Patienten zu belastend.

Rotation der Anlotebene. Die weitere Verbreitung der Methode wurde erst durch den Einsatz multiplaner transösophagealer Schallgeber möglich. Bei stabiler und für den Patienten gut tolerabler Sondenposition im Ösophagus gelang initial die dreidimensionale Rekonstruktion mit eindrucksvoller Genauigkeit, indem schrittweise eine EKG- und atemgetriggerte Rotation der Anlotebene durchgeführt wurde. Hierbei wurde die Rotation der TEE-Sonde durch einen externen Schrittmotor gesteuert oder – bei geräteimplementierter Aquisitionssoftware – durch eine integrierte Rotationskontrolle. Die Datenaufnahme eines vollständigen Herzzyklus erfolgte in jeder Schnittebene automatisiert in Atemmittellage. Die anschließende Änderung der Rotationsebene erfolgte üblicherweise um 2°, sodass 90 Schnittebenen bei einer Rotation um 180° aufgezeichnet werden. Die Aufnahmezeit für eine komplette Rotation dauerte in der Regel nicht länger als 2–3 min. Die Rekonstruktion der jeweiligen anatomischen Strukturen erfolgte offline. Die entsprechende Technologie zur direkten dreidimensionalen Darstellung kardialer Strukturen („life 3D TEE") wird von einem Hersteller in der aktuellen Gerätegeneration bereits zur Verfügung gestellt.

Anwendungen. Mit der 3 D-Echokardiografie sind quantitative Analysen, wie die Muskelmassenbestimmung des linken Ventrikels oder die Berechnung der Ejektionsfraktion und der ventrikulären Volumina, verlässlich und reproduzierbar durchführbar. Die beeindruckende räumliche Darstellbarkeit der Mitralklappe wird in der Operationsplanung vor rekonstruktiven kardiochirurgischen Eingriffen genutzt. Angeborene Herzfehler, insbesondere die Beurteilung eines Vorhofseptumdefekts, stellen ein weiteres klinisches Einsatzgebiet dar.

3.1.4 Sicherheitsbestimmungen

Leckageströme. Chemikalien, die beim Desinfizieren des Echoskops benutzt werden, oder Beschädigungen der Sonde während der Untersuchung können zur Schädigung der Isolierung des Echoskops und somit zu einer vom Untersucher nicht bemerkten Gefährdung des Patienten führen. Da derartige Schäden bei der visuellen Inspektion unerkannt bleiben können, wird die Sondensicherheit durch die Kontrolle von Leckageströmen gewährleistet, die in regelmäßigen Zeitabständen durchgeführt werden muss. Ein Leckagestrom von weniger als 50mA bei 50 MHz und 220V wird allgemein akzeptiert.



a

b

Abb. 3.**6** Beschädigung des Echoskops durch einen rupturierten Seilzug (oben) bzw. bei nicht korrekt platziertem Beißring (unten). Dies veranschaulicht die Notwendigkeit zur Sondenkontrolle vor und nach jeder transösophagealen Untersuchung.

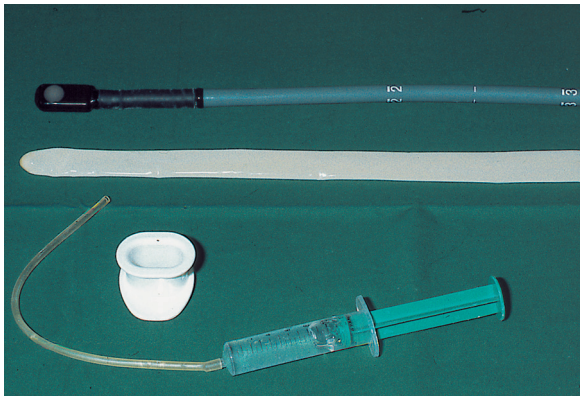


Abb. 3.**7** Bevor man die Latexschutzhüllen über das Echoskop zieht, werden 1–2 ml Ultraschallgel in den Spitzenbereich eingebracht; etwaige im Schallkopfbereich verbleibende Luftbläschen werden sorgfältig ausmassiert. Der Beißring dient dem Schutz der Sonde.

Temperaturkontrolle. Über einen Temperatursensor wird die Sondentemperatur registriert; übersteigt diese eine definierte Gradzahl, wird dies auf dem Monitor angezeigt und die Bildgewinnung automatisch für kurze Zeit unterbrochen, bis die Sonde abgekühlt ist. Eine Überwärmung wird besonders häufig durch eine kontinuierliche Verwendung des Farbdopplermodus hervorgerufen. Ein inadäquater Anstieg der Sondentemperatur kann ein Hinweis auf einen Sondendefekt sein.

3.1.5 Reinigung und Gerätekontrolle

Routinekontrolle. Vor jeder Untersuchung sollten die Seilzüge des Echoskops überprüft werden; eine Anteflexion von mehr als 90° sollte möglich sein, ebenso eine Retroflexion von mindestens 45° sowie eine Lateraldeviation des Schallkopfs von wenigstens 30° in beide Richtungen. Vor und nach jeder transösophagealen Untersuchung sollte das Echoskop sorgfältig auf Beschädigungen untersucht werden (Abb. 3.**6**).

Sterilisation und Desinfektion. Nach abgeschlossener Untersuchung erfolgt die Reinigung des Echoskops; hierbei wird dieses zunächst mit einem Mulltupfer abgewischt. Die weitere Aufbereitung erfolgt analog zu jener der Endoskope des oberen Gastrointestinaltraktes. Hierzu wird im Allgemeinen das Echoskop zur Desinfektion in eine glutaraldehydhaltige Lösung gelegt. Dabei sollten nur Mittel zur Anwendung kommen, die in der Desinfektionsmittelliste der Deutschen Gesellschaft für Hygiene in der Medizin (DGHM) verzeichnet sind. Berücksichtigt werden muss, dass Glutaraldehyd Allergien auslösen kann. Deshalb sollte der Raum, in dem die Sterilisation erfolgt, regelmäßig durchlüftet werden. Die Handgriffe sowie die Steuervorrichtungen des Echoskops werden vorsichtig mit einem alkoholbasierten, DGHM-gelisteten Präparat behandelt. Die Anwendung von Alkoholen am Schallkopf selbst sollte vermieden werden, da diese schallkopfnah eindringen und so Schäden des Systems verursachen können (9).

Latexschutzhüllen. Als semikritische Medizinprodukte lassen sich diejenigen Schallköpfe einstufen, die mit Schleimhaut oder krankhaft veränderter Haut in Berührung kommen. Hierzu gehören folglich auch die bei der TEE verwendeten Echoskope. Unter ungünstigen Umständen können TEE-Sonden mit Krankheitserregern (z. B. MRSA, HBV, HCV, HIV, Herpesviren) kontaminiert werden und stellen dann eine nicht zu unterschätzende Infektionsquelle dar. Die Verwendung einer Latexschutzhülle schützt das Echoskop vor Kontamination und erleichtert dadurch die Aufbereitung. Zusätzlich bietet die Latexhülle dem Patienten Schutz durch elektrische Isolierung. Bei Verwendung einer intakten Schutzhülle ist eine regelmäßige Aufbereitung des Echoskops durch Einlegen in eine Desinfektionslösung zwischen zwei Untersuchungen nicht notwendig. Wir verwenden in unserer Abteilung seit Jahren ausschließlich Latexschutzhüllen, was den Ablauf in unserem Echokardiografielabor erheblich erleich-

tert. Vor jedem Aufziehen sowie nach Entfernen der Schutzhülle ist eine sorgfältige Wischdesinfektion mit einem alkoholbasierten, DGHM-gelisteten Präparat erforderlich. Bei sichtbarer Perforation der Latexhülle nach Beendigung der Untersuchung muss eine fachgerechte Aufbereitung des Echoskops mit Reinigung und Desinfektion durch Immersion in Glutaraldehyd, wie zuvor beschrieben, erfolgen. Nachdem vorsichtig auch kleinste Luftbläschen aus dem in die Spitze der Latexschutzhülle eingebrachten Ultraschallgel ausmassiert werden, führt die Verwendung derartiger Schutzhüllen nicht zu einer merklichen Abnahme der Bildqualität (Abb. 3.**7**).

3.2 Indikationen, Kontraindikationen und Komplikationen

3.2.1 Indikationen der TEE

Die Anwendung der TEE hat seit Ende der 1980er-Jahre deutlich zugenommen. Ihr Einsatzbereich umfasst wesentliche klinische Indikationen wie

- kardiale Embolliequellensuche,
- Endokarditis,
- Evaluierung von Herzklappenprothesen,
- angeborene und erworbene Herzvitien im Kindes- und Erwachsenenalter und
- Erkrankungen der thorakalen Aorta (17).

Die transösophageale Echokardiografie leistet daneben entscheidende diagnostische Hilfe bei der bettseitigen Diagnostik von intensivpflichtigen Patienten, und dies nicht nur im kardiologischen Fachbereich (16).

Intraoperatives Monitoring. Die Methode wird beim intraoperativen Monitoring zur Ischämiediagnostik eingesetzt sowie auch in der Herzchirurgie zur intraoperativen Beurteilung nach Herzklappenrekonstruktion. Transösophageal echokardiografisch gesteuert kann der kathetertechnische Verschluss eines offenen Foramen ovale sicher erfolgen.

Spezielle Einsatzmöglichkeiten. Bei speziellen klinischen Fragestellungen kann eine 3 D-Rekonstruktion der transösophageal erhobenen Daten wertvolle zusätzliche Informationen liefern. Die transösophageale Stressechokardiografie ist eine Option zur Ischämie- und Vitalitätsdiagnostik, wenn kein transthorakales Schallfenster gegeben ist und ein echokardiografisches Verfahren eingesetzt werden soll (7). Die Entwicklung miniaturisierter Echoskope ermöglicht zudem den Einsatz der TEE in der Kinderkardiologie. Die diagnostische Wertigkeit der TEE ist für die verschiedenen Erkrankungsbilder belegt (2, 6, 25, 27) (Tab. 3.**2**).

Tab. 3.**2** TEE-Indikationen.

Hauptindikationen
▶ kardiale Embolliequellensuche/vor Kardioversion bei Vorhofflimmern
▶ Endokarditis und deren kardiale Komplikationen
▶ prothetischer Klappenersatz/erworbene Herzklappenfehler
▶ Aortendissektion/Aortenatherom
▶ angeborene Herzfehler/Vorhofseptumpathologie
▶ transthorakal unzureichende Untersuchungsmöglichkeit oder Bildqualität
weitere Fragestellungen
▶ intraoperativ
– Herzklappenchirurgie
– Ischämiedetektion
▶ interventionell
– Okkluderverschluss bei Vorhofseptumpathologie
▶ Akutdiagnostik
– Infarktkomplikationen
– Lungenembolie
▶ Stressechokardiografie
▶ 3 D-Rekonstruktion
▶ kardiale Raumforderung
▶ Perikarderkrankung

3.2.2 Kontraindikationen der TEE

Pathologische Veränderungen der Speiseröhre müssen vor der Untersuchung durch gezielte Befragung des Patienten ausgeschlossen werden (23). Bestehen Verdachtsmomente für eine Ösophaguserkrankung, sollte vor einer geplanten transösophagealen Echokardiografie immer eine radiologische bzw. endoskopische Untersuchung der Speiseröhre durchgeführt werden.

Ösophagusdivertikel. Eine Dysphagie oder Hypersalivation kann auf ein Ösophagusdivertikel hinweisen, eine der möglichen Kontraindikationen der transösophagealen Echokardiografie.

Tumoren. Ein stenosierender Ösophagustumor oder ein von Nachbarorganen in den Ösophagus einwachsender Tumor stellt ebenfalls eine Kontraindikation dar. Klinisches Leitsymptom ist eine Schluck- bzw. Passagestörung oder ein Fremdkörpergefühl in der Speiseröhre. Wird bei Patienten mit dieser Symptomatik ein ätiologisch ungeklärter Perikarderguss bei der echokardiografischen Untersuchung gefunden, muss ein maligner Ösophagustumor mit perikardialer Beteiligung oder ein ösophageal infiltrierendes Bronchialkarzinom mit Perikardmetastasierung ausgeschlossen werden.

2.3 Grundelemente eines digitalen Echokardiografielabors

2.3.1 Basisausstattung und Arbeitsablauf

Ein digitales Labor sollte alle Arbeitsabläufe eines konventionellen Labors mit Computerunterstützung ermöglichen. Eine Grundforderung ist außerdem, dass durch die digitale Arbeitsweise keine zusätzliche zeitliche Belastung entsteht und dass das medizinische Qualitätsniveau verbessert wird.

Hardware-Komponenten. Diese umfassen in einer Basisausstattung neben dem

- Echokardiografiegerät lediglich
- einen mit dem Untersuchungsgerät verbundenen Auswertecomputer mit
- angeschlossenem Speichermedium (in der Vergangenheit meist ein MOD-Laufwerk, heute zunehmend Festplattenspeicher),
- einen Drucker sowie
- einen CD- bzw. DVD-Brenner.

Alle Komponenten sollten in allen benutzten Funktionen dem DICOM-Standard entsprechen.

Bei einzelnen Geräteherstellern sind die einzelnen Komponenten u. U. gemeinsam in dem Echogerät installiert, bzw. in den neueren Gerätekonzepten sind die elektronischen Funktionen des Echogerätes selbst schon von einem PC gesteuert, der dann gleichzeitig die Aufgaben eines sonst extern angeschlossenen Computers übernimmt.

Software. Jede Untersuchung muss mit einem minimalen Datensatz der zugehörigen Informationen über den Patienten in einer Datenbank angelegt werden, und die digital auf dem Computer bzw. direkt auf dem Speichermedium (z. B. MOD) gespeicherten Bilder und Untersuchungsdaten müssen eindeutig dieser Untersuchung zuzuordnen sein. Die Computer-Software muss dabei die Funktion einer „Viewing-Station", also einer Bildbetrachtung und Auswertung, ermöglichen. Es hat sich durchgesetzt, die gespeicherten Bilder nicht nur mit einem Buchstabencode aufzulisten, sondern gleichzeitig in Form von sog. „Thumbnails", d. h. verkleinerten Einzelbildern auf einem Überblickbildschirm des Patienten aufzureihen, um einen Überblick über die dokumentierte vollständige Untersuchung zu erhalten und gezielt einzelne Bilder und Loops aufrufen und betrachten zu können.

Messungen und Befundung. Die echokardiografischen Messungen erfolgen entweder direkt am Untersuchungsgerät oder zu einem späteren Zeitpunkt auf der Auswertestation. Die Messergebnisse müssen für beide Fälle parallel zu den Bildern in der Datenbank auf dem Computer gespeichert werden.

Die Befundung sollte möglicherweise über spezielle Funktionen der Auswertestation (ggf. Textbausteine, Verknüpfung von Text mit Messwerten etc.) unterstützt werden. Das Ergebnis (der Report) sollte in seiner endgültigen Form (Ausdruck) stets die Messwerte mit enthalten. Es sollte außerdem möglich sein, einzelne repräsentative Bilder einzuschließen und mit auszudrucken. Der vom Befunder vidierte Report sollte in der Untersuchungsdatenbank oder aber in einer mit der Untersuchungsdatenbank unmittelbar verbundenen weiteren Datenbank gespeichert werden.

Datenbank. Die zentrale Datenbank ermöglicht es immer, Einzeluntersuchungen nach vorgegebenen Suchkriterien wieder aufzufinden und das Speichermedium für die dazugehörigen Bilder zu identifizieren. Alle zusätzlichen typischen Datenbankfunktionen (z. B. statistische Fragestellungen) sollten ebenso zur Verfügung stehen.

CD-/DVD-Brenner. Zum Export bzw. Weiterleiten der Bilddokumente sollte auch in der einfachsten Form eines digitalen Echokardiografielabors ein CD- bzw. DVD-Brenner vorhanden sein, auf den über die Auswerte- und Betrachtungsstation eine DICOM-konforme Kopie der dokumentierten Untersuchung erstellt werden kann.

2.3.2 Erweiterung der Grundfunktionen

Die bisher skizzierte Struktur eines digitalen Echokardiografielabors wird durch die oben im Zusammenhang mit dem DICOM-Standard beschriebenen zusätzlichen Funktionen erweitert. Wesentliche Teilschritte sind dabei:

- **Einbindung weiterer Echogeräte.** Dies sollte grundsätzlich auch mit Geräten unterschiedlicher Hersteller möglich sein. Für eine gemeinsame Bildarchivierung ist ab dieser Stufe allerdings die DICOM-konforme Funktionsweise der Bildspeicherung im Netzwerk unabdingbare Voraussetzung, unterschiedliche herstellerspezifische Formate können nicht mehr auf einfache Weise eingebunden werden.
- **Export digitaler Bilder in ein Netzwerk.** Das kann ein reines DICOM-Netzwerk sein, ein reines proprietäres Netzwerk oder eine Kombination.
- **Import digitaler Bilder**, über DICOM-Standard als Media- oder Netzwerkimport festgelegt. Die Funktion sollte vorhanden sind, um Fremdfilme und -bilder ansehen und mit neuen eigenen Aufnahmen vergleichen zu können.
- **Versand von DICOM-Bilddokumenten über das Internet.** Mittels sog. sicherer VPN-Verbindungen (Virtual Private Network) wird im Internet eine Art Tunnel geöffnet, der die übertragenen Daten vor nicht autorisierten Zugriffen schützt. Mehrere Modelle mit zentraler bzw. dezentraler Architektur der Kommunikation zwischen Servern und Archiven sind bereits jetzt im Einsatz, um patientenbezogene Daten elektronisch zu transportieren (5).

- **Telemedizinische Kommunikation echokardiografischer Bilder.** Ihr scheint derzeit in Deutschland noch keine besondere Bedeutung zuzukommen.
- **universelle DICOM-Betrachtungs- und Auswertestationen.** Prinzipiell muss in jeder Basisinstallation eines digitalen Echokardiografielabors eine Betrachtungs- und Auswertestation vorhanden sein. Eine DICOM-basierte Station zur Betrachtung von Filmen anderer Hersteller und von mit anderen Untersuchungsmethoden erstellten Bildern (z. B. Magnetresonanztomografie, Koronarangiografie, Computertomografie) ist wünschenswert.
- **Verbindung mit anderen Datenbanken.** Über den HL 7-Standard (Health Level 7) ist die elektronische Kommunikation der Echokardiografiedatenbank mit dem Krankenhaus-Informations-System (KIS) möglich. Die definierten Protokolle erlauben z. B. die Übergabe der Patientendaten (ADT, Admission, Discharge, Transfer), der Untersuchungsergebnisse (Results) und der abrechnungsrelevanten Daten (Billing).

Insbesondere über den letzten Punkt ist der Aufbau eines vollständig in einen medizinischen Untersuchungs- und Behandlungsablauf integrierten Echokardiografielabors möglich. Das Szenario denkbarer und heute bereits in einer Reihe tatsächlicher Einrichtungen in großen Teilen realisierter Funktionen der vollständigen Ausbaustufe umfasst etwa:

- Terminkalender mit Einbestellliste,
- Konferenzschaltung zur gleichzeitigen Beurteilung von echokardiografischen Bilddokumenten an räumlich entfernten Orten (z. B. herzchirurgischer Operationssaal und kardiologisches Echokardiografielabor),
- Simultanbetrachtung der Aufzeichnungen aus unterschiedlichen bildgebenden Verfahren (z. B. Belastungsechokardiografie und Koronarangiografie),
- Verlaufsdokumentation von Echokardiogrammen unter Einbeziehung durch andere Untersucher an anderen Orten erfolgter Voruntersuchungen,
- Einbindung der Bilddokumente in eine multimediale Patientenakte,
- Fortbildung, Patientenfalldemonstrationen,
- Teilnahme an Qualitätssicherungsprojekten zur internen und externen Ergebniskontrolle der Arbeit des Labors.

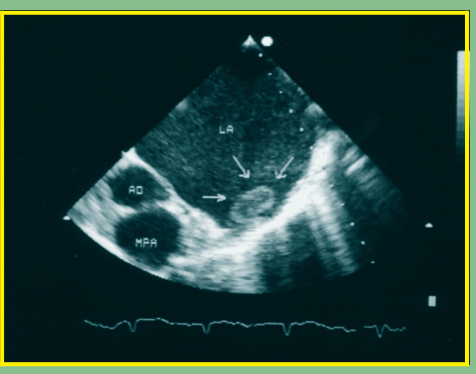
2.3.3 Umstellung von einem konventionellen auf ein digitales Echolabor

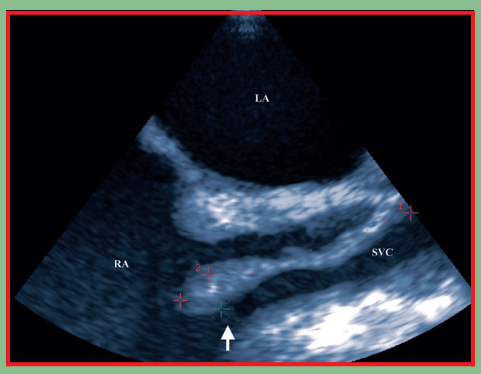
In den Leitlinien der American Society of Echocardiography zur digitalen Echokardiografie werden die verschiedenen Phasen der Umstellung von einem konventionellen auf ein vollständig digitales Labor besonders hervorgehoben. Nach der eigenen Erfahrung erscheint ein schrittweiser Übergang (Videoaufzeichnung parallel zur elektronischen Aufzeichnung von Loops) allerdings die tägliche Routinearbeit eher zu erschweren. Bei vollständig digitaler Dokumentation wird man sehr schnell auf das Durchmustern und Spulen der Videokassetten verzichten und stattdessen die praktischen Vorteile einer datenbankgestützten zeitgemäßen Bild- und Befunddokumentation nutzen.

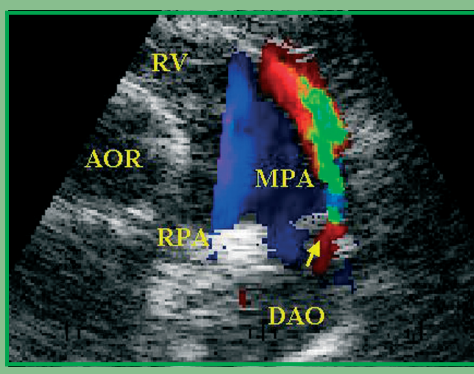
Literatur

1. Bidgood WD Jr. The SNOMED DICOM microglossary: controlled terminology resource for data interchange in biomedical imaging. Methods Inf Med 1998;37:404–414
2. Fernandez-Bayo J, Barbero O, Rubies C, Sentis M, Donoso L. Distributing medical images with internet technologies: a DICOM web server and a DICOM java viewer. Radiographics 2000;20:581–590
3. Fraser A, Payne N, Madler C et al. Feasibility and reproducibility of off-line tissue Doppler measurement of regional myocardial function during dobutamine stress echocardiography. Eur J Echocardiogr 2003;4:43–53
4. ftp://medical.nema.org/medical/dicom/final/sup23_ft.pdf. Digital Imaging and Communications in Medicine (DICOM) Supplement 23: Structured Reporting Storage SOP Classes. 2003
5. Heitmann R. Auswahl und Konfiguration von PAC-Systemen für radiologische Arztpraxen unter Berücksichtigung der Einführung der elektronischen Patientenkarte. Fachbereich Mathematik, Naturwissenschaften und Informatik. Gießen: Fachhochschule Gießen-Friedberg, 2005:148
6. http://medical.nema.org/. The NEMA Digital Imaging Standard for Medical Images. 2006
7. http://www.ihe-europe.org/. Integrating the Healthcare Enterprise (IHE). 2006
8. Hussein R, Engelmann U, Schroeter A, Meinzer H. DICOM structured reporting: Part 1. Overview and characteristics. Radiographics 2004;24:891–896
9. Hussein R, Engelmann U, Schroeter A, Meinzer H. DICOM structured reporting: Part 2. Problems and challenges in implementation for PACS workstations. Radiographics 2004;24:897–909
10. Kennedy TE, Nissen SE, Simon R, Thomas JD, Tilkemeier PL (eds.). Digital Cardiac Imaging in the 21st. Century: A Primer. Bethesda: The Cardiac and Vascular Information Group, 1997
11. Malm S, Frigstad S, Stoylen A, Torp H, Sagberg E, Skjarpe T. Effects of ultrasound contrast during tissue velocity imaging on regional left ventricular velocity, strain, and strain rate measurements. J Am Soc Echocardiogr 2006;19:40–47
12. Thomas J, Adams D, Devries S et al. Guidelines and recommendations for digital echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2005;18:287–297
13. Thomas JD. Digital Compression of Echocardiograms: Impact on Quantitative Interpretation of Color Doppler Velocity. J Am Soc Echocardiogr 1996;5:606–615
14. Thomas JD. The DICOM image formatting standard: its role in echocardiography and angiography. Int J Card Imaging 1998; 1:1–6
15. Voelker W. Strukturierter Datensatz zur Befunddokumentation in der Echokardiographie – Version 2004 für den Arbeitskreis „Standardisierung und LV-Funktion“ der Arbeitsgruppe Kardiovaskulärer Ultraschall der DGK. Z Kardiol 2004;93:987–1004
16. Voigt JU, Arnold MF, Karlsson M et al. Assessment of regional longitudinal myocardial strain rate derived from doppler myocardial imaging indexes in normal and infarcted myocardium. J Am Soc Echocardiogr 2000;13:588–598

II Neuere Techniken







3 Transösophageale Echokardiografie 35

4 Quantifizierung der Myokardfunktion 57

5 Kontrastechokardiografie 105

6 Spezielle Techniken der Myokard-kontrastechokardiografie 126

7 Zukunftsperspektiven in der Kontrastechokardiografie 145

8 3 D-Echokardiografie 152

9 Echokardiografische Gewebe-charakterisierung 165

3 Transösophageale Echokardiografie

H. Lethen

Die transösophageale Echokardiografie (TEE) bezeichnet die Untersuchungstechnik, bei der die Speiseröhre den Zugangsweg für die Ultraschalluntersuchung des Herzens darstellt. Aufgrund der unmittelbaren Nähe zum Herz ist der Ösophagus der ideale Ausgangspunkt für die Echokardiografie. Die Darstellung kardialer Strukturen sowie der großen herznahen Gefäße ist weitgehend ungehindert, mit hoher Beschallungsfrequenz und daher mit sehr gutem Auflösungsvermögen durchführbar. Die im Vergleich zur transthorakalen Echokardiografie höhere Schallfrequenz ermöglicht eine hervorragende zweidimensionale Bildqualität bei gleichzeitig verbesserter Doppleraufzeichnung. Durch die fehlende Interferenz thorakaler oder pulmonaler Strukturen kann die Untersuchung auch bei Patienten mit fehlendem oder unzureichendem transthorakalem Schallfenster durchgeführt werden.

3.1 Technische Voraussetzungen

3.1.1 Entwicklung der transösophagealen Echokardiografie

Modifizierte Gastroskope. Nachdem 1968 modifizierte Gastroskope vorgestellt worden waren, auf deren Spitze Ultraschallkristalle montiert waren, berichteten Side und Gosling 1971 erstmals über die Darstellung kardialer Strukturen mittels Ultraschall vom Ösophagus aus (24). Hierbei wurde über ein Doppelelementsystem an der Spitze eines Standardgastroskops die kardiale Blutflussgeschwindigkeit im kontinuierlichen Dopplerverfahren aufgezeichnet. 1972 (12) und 1975 folgten tierexperimentelle Arbeiten zur Flussdynamik in der thorakalen Aorta und der Pulmonalarterie unter Verwendung des kontinuierlichen Dopplerverfahrens. Die erste gepulste Doppleruntersuchung vom Ösophagus aus wurde 1975 beschrieben; 1976 wurde über eine Methode zur transösophagealen M-Mode-Aufzeichnung berichtet und ein Jahr später über die zweidimensionale Darstellung des Herzens von der Speiseröhre aus.

Intraoperatives Monitoring. Insbesondere wegen der Dimensionen der zu dieser Zeit verfügbaren Ultraschallsonden konzentrierte sich die klinisch-wissenschaftliche Forschung auf das intraoperative Monitoring sowie die Beurteilung der linksventrikulären Funktion während operativer Eingriffe.

Elektronische Beschallungssysteme. Die Einführung elektronischer Beschallungssysteme kennzeichnet den nächsten und wohl wichtigsten Schritt in der Entwicklung der transösophagealen Echokardiografie. 1982 gelang Souquet und Hanrath mit der Einführung eines elektronischen Phased-Array-Schallkopfs der entscheidende Durchbruch (26). Die Beschallungsfrequenz betrug 2,25 MHz und war der der transthorakalen Echokardiografie identisch.

Die transösophageale Untersuchungstechnik erlangte wegen der verbesserten diagnostischen Möglichkeiten im Vergleich zur transthorakalen Beschallung rasch einen hohen klinischen Stellenwert (Tab. 3.**1**).

Tab. 3.**1** Vorteile der TEE im Vergleich zur TTE.

▶ fehlende Abschwächung des Ultraschalls durch die Brustwand oder Lungengewebe
▶ Darstellung kardialer Strukturen, die bei der äußeren Beschallung nicht erkennbar sind (z. B. Aorta thoracalis, V. cava superior, linkes und rechtes Herzohr)
▶ verbessertes Signal-Rausch-Verhältnis ermöglicht die Darstellung schwach reflektierender Strukturen (z. B. intrakardiale Tumoren, Thromben)
▶ höhere Beschallungsfrequenz mit hoher Auflösung und verbesserter Detailerkennung
▶ hohe Sensitivität des gepulsten Dopplers sowie der Farbdopplertechnik bei der Analyse von Flussphänomenen in den basal und superior gelegenen Herzabschnitten

Farbdoppler- und Schallkopftechnologie. Die gerätetechnischen Weiterentwicklungen führten zu einer inzwischen allgemeinen Akzeptanz der transösophagealen Echokardiografie. Wesentlich waren die Implementierung der Farbdopplertechnologie 1987, die es ermöglichte, den Blutfluss im Herz farbkodiert und mit hoher Genauigkeit zu erkennen und zu quantifizieren, sowie die Entwicklung der Schallkopftechnologie. Nachdem zu Beginn der 80er-Jahre ein monoplaner 32-Element-Schallkopf zur Verfügung stand, wurde Ende der 1980er-Jahre ein biplanes, transösophageales 2 × 64-Element-Schallgeber-System vorgestellt; seit Anfang der 1990er-Jahre stehen multiplane transösophageale Schallsonden zur Verfügung.

3.1.2 Charakteristischer Sondenaufbau und Schallkopftechnologie

Sämtliche handelsüblichen Echoskope sind gleichartig konzipiert und in ihrer Bauweise mit einem Standardgastroskop bzw. -bronchoskop vergleichbar, auf dessen Spitze ein Phased-Array-Transducer angebracht ist. Dieser war zu Beginn der Entwicklung der TEE monoplan konfiguriert; derzeit werden nahezu ausschließlich multiplane Schallgeber eingesetzt. Die Fiberoptik eines Gastroskops und die Arbeitskanäle zum Absaugen sowie zur Biopsieentnahme sind bei einem transösophagealen Echoskop durch elektrische Verbindungen zum Schallkopf ersetzt. Sowohl die Ante- und Retroflexionsmöglichkeit der Spitze des Echoskops als auch die zur Lateraldeviation werden über zwei Bedienungselemente am Handgriff des Echoskops kontrolliert. Mit dem inneren, größeren Stellrad wird die Ante- und Retroflexion ausgeführt, mit dem kleineren, äußeren die Bewegung nach rechts und links (Abb. 3.**1**, Abb. 3.**2**).

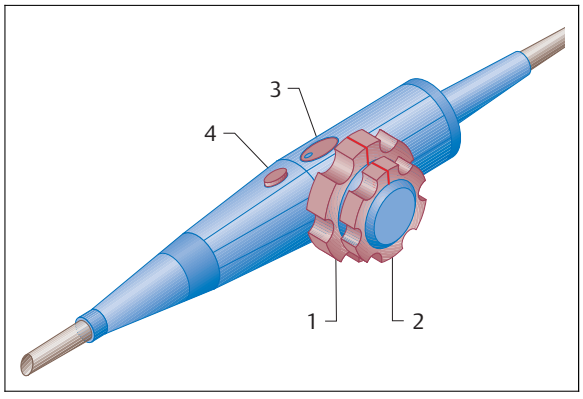


Abb. 3.**1** Bedienungselemente am Handgriff eines multiplanen Echoskops. (1) bezeichnet das Stellrad zur Kontrolle der Ante- und Retroflexion, (2) das zur Lateraldeviation. Über das Bedienungselement (3) wird die Rotationsebene gesteuert. Mit (4) können die Stellräder arretiert werden.

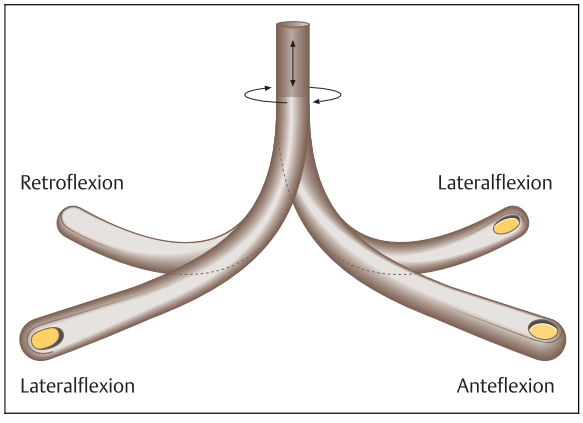


Abb. 3.**2** Möglichkeiten zur Steuerung des Schallkopfs an der Spitze des Echoskops: Die Bedienungselemente zur Ante- und Retroflexion sowie zur Lateraldeviation in beide Richtungen befinden sich am Handgriff. Durch manuelle Rotation des Sondenschaftes bzw. durch Vor- und Rückzug des Echoskops können beliebige Schnittebenen eingestellt werden.

Schallfrequenzen. Die Beschallungsfrequenz bei der TEE sollte mindestens 5 MHz betragen. Durch die neueren Entwicklungen in der Schallkopftechnologie ist es möglich, die TEE mit Schallfrequenzen bis zu 9,0 MHz durchzuführen, wobei die hohen Schallfrequenzen die beste Auflösung und die größtmögliche Detailerkennung ermöglichen.

Schallkopfdimensionen. In der frühen Entwicklungsphase betrug die Breite der verwendeten Schallköpfe bis zu 15 mm. Die Patientenakzeptanz verbesserte sich mit zunehmender Verkleinerung der Schallköpfe. Die Breite der derzeitigen bi- bzw. multiplanen Schallgeber differiert nicht wesentlich voneinander und beträgt je nach Gerätehersteller aktuell etwa 10–12 mm (Abb. 3.**3**).

Pädiatrischer Einsatz. Für den pädiatrischen Einsatz wurden speziell miniaturisierte Echoskope mit geringem Querdurchmesser entwickelt, die bei Beschallungsfrequenzen bis 10,0 MHz mit hoher Auflösung eine sehr gute Darstellung der kardialen Anatomie gewährleisten. Diese für die Pädiatrie entwickelten Echoskope sollten aus Sicherheitsgründen bei Kindern unter 20 kg ausschließlich eingesetzt werden.

Monoplane-, bi- und multiplane Schallgeber. Die zuerst entwickelten monoplanen Geräte waren mit einem transversal ausgerichteten Schallgeber mit initial 32 Elementen, später 64 Elementen ausgerüstet. Diese Geräte sind in der Zwischenzeit durch bi- und multiplane Echoskope ersetzt worden (22).

Die biplanen Echoskope besitzen einen zweiten, proximal angebrachten Schallgeber mit einer (sagittalen) Anlotebene, die orthogonal zur transversalen (mo-

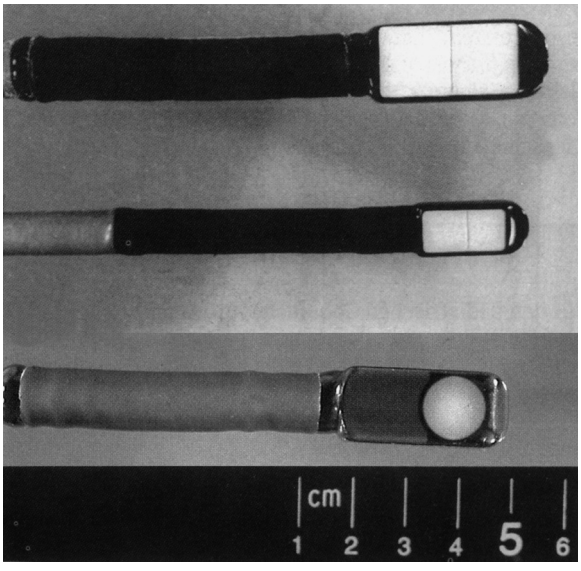


Abb. 3.**3** Vergleichende Darstellung der Schallkopfdimensionen. Oben: konventionelles biplanes Echoskop (14,5 × 11 × 43 mm). Mitte: miniaturisiertes biplanes Echoskop (9,5 × 8,4 × 33 mm). Unten: multiplaner Schallkopf (128 Elemente). Die Dimension der biplanen Sondenspitze ist identisch mit der des multiplanen Geräts.

noplanen) Anlotebene ausgerichtet ist. Da beide Schallgeber etwa 1 cm voneinander versetzt in die distale Gerätespitze eingelassen sind, muss beim Wechsel zwischen den beiden Anlotebenen die Sondenposition angepasst werden, um eine identische zentrale Achse für die senkrecht zueinander stehenden Bildebenen zu erhalten (Abb. 3.**4**). Im Vergleich zur monoplanen Untersuchung ist die Darstellbarkeit verschiedener anatomischer Strukturen verbessert, zudem lassen sich zusätzliche Schnittebenen gewinnen (1, 8, 28).

Seit Beginn der 1990er-Jahre stehen multiplane Echoskope zur Verfügung, die aktuell nahezu ausschließlich eingesetzt werden. Durch elektrische Rotation des Schallgebers um eine zentrale Achse von 0° (Transversalebene) über 90° (Sagittalebene) bis 180° ist eine Darstellung der kardialen Anatomie in 1°- bis 2°-Schritten möglich (Abb. 3.**5**). Die Rotationsebene wird während der Untersuchung automatisch auf dem Bildschirm angezeigt. Da beliebige Intermediärschnitte möglich sind, ist bei geringerer Patientenbelastung die Diagnose und optimierte Aufzeichnung etwaiger Pathologien vereinfacht (5, 13, 19, 21).

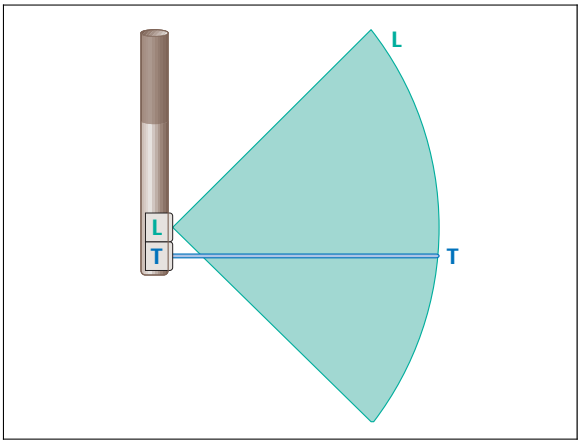


Abb. 3.**4** Biplanes Echoskop: Der Schallgeber für die transversale (monoplane) Schnittführung ist etwa 1 cm unterhalb des Schallgebers für die longitudinale (sagittale) an der Sondenspitze angebracht. Um eine identische Bildachse bei biplaner Untersuchung zu erhalten, muss die Sondenposition angepasst werden.

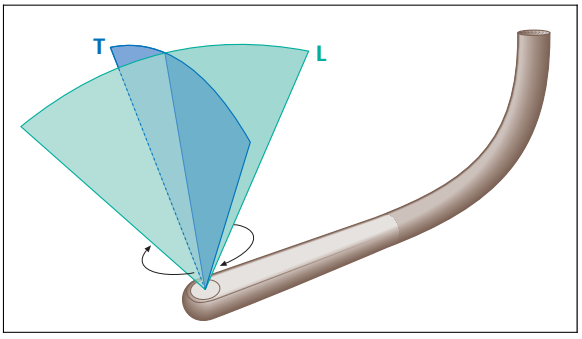


Abb. 3.**5** Multiplanes Echoskop: Neben der transversalen (T) und longitudinalen (L) Schnittebene sind bei multiplaner Gerätetechnologie durch elektrische Rotation des Schallgebers um 180° in 1°-Schritten beliebige intermediäre Schnittführungen möglich.

3.1.3 Dreidimensionale Rekonstruktion (s. a. Kap. 8)

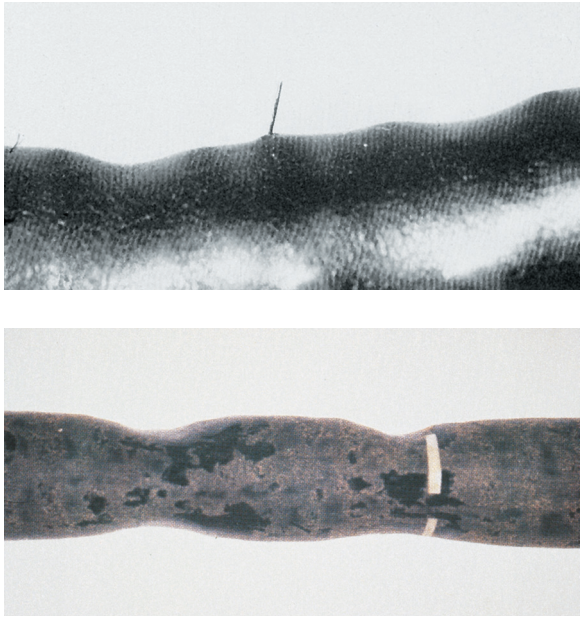
Parallele Schnittebenen. Die in der Regel beeindruckende Detailerkennung der kardialen Anatomie bei der TEE erlaubt eine dreidimensionale Rekonstruktion ausgewählter kardialer Strukturen. Hierzu wurden in der Anfangsphase transversale Schnittbilder von zahlreichen übereinander liegenden Sondenpositionen im Ösophagus herangezogen. Die Ergebnisse waren jedoch nicht zufrieden stellend, da aufgrund der Anatomie der Speiseröhre (geringgradige S-Form mit einer nach anterior gerichteten Kurvatur im distalen Abschnitt) die aufgezeichneten Schnittebenen nicht parallel zueinander ausgerichtet waren. Die Aufzeichnung nahezu paralleler, transversaler Schnittebenen gelang zwar mit einem speziell entwickeltem Echoskop, bei dem es durch einen entsprechenden Seilzug möglich war, eine „Begradigung" im unteren Ösophagus zu erreichen; für eine breitere klinische Anwendung war das Instrumentarium aber für den Patienten zu belastend.

Rotation der Anlotebene. Die weitere Verbreitung der Methode wurde erst durch den Einsatz multiplaner transösophagealer Schallgeber möglich. Bei stabiler und für den Patienten gut tolerabler Sondenposition im Ösophagus gelang initial die dreidimensionale Rekonstruktion mit eindrucksvoller Genauigkeit, indem schrittweise eine EKG- und atemgetriggerte Rotation der Anlotebene durchgeführt wurde. Hierbei wurde die Rotation der TEE-Sonde durch einen externen Schrittmotor gesteuert oder – bei geräteimplementierter Aquisitionssoftware – durch eine integrierte Rotationskontrolle. Die Datenaufnahme eines vollständigen Herzzyklus erfolgte in jeder Schnittebene automatisiert in Atemmittellage. Die anschließende Änderung der Rotationsebene erfolgte üblicherweise um 2°, sodass 90 Schnittebenen bei einer Rotation um 180° aufgezeichnet werden. Die Aufnahmezeit für eine komplette Rotation dauerte in der Regel nicht länger als 2–3 min. Die Rekonstruktion der jeweiligen anatomischen Strukturen erfolgte offline. Die entsprechende Technologie zur direkten dreidimensionalen Darstellung kardialer Strukturen („life 3D TEE") wird von einem Hersteller in der aktuellen Gerätegeneration bereits zur Verfügung gestellt.

Anwendungen. Mit der 3 D-Echokardiografie sind quantitative Analysen, wie die Muskelmassenbestimmung des linken Ventrikels oder die Berechnung der Ejektionsfraktion und der ventrikulären Volumina, verlässlich und reproduzierbar durchführbar. Die beeindruckende räumliche Darstellbarkeit der Mitralklappe wird in der Operationsplanung vor rekonstruktiven kardiochirurgischen Eingriffen genutzt. Angeborene Herzfehler, insbesondere die Beurteilung eines Vorhofseptumdefekts, stellen ein weiteres klinisches Einsatzgebiet dar.

3.1.4 Sicherheitsbestimmungen

Leckageströme. Chemikalien, die beim Desinfizieren des Echoskops benutzt werden, oder Beschädigungen der Sonde während der Untersuchung können zur Schädigung der Isolierung des Echoskops und somit zu einer vom Untersucher nicht bemerkten Gefährdung des Patienten führen. Da derartige Schäden bei der visuellen Inspektion unerkannt bleiben können, wird die Sondensicherheit durch die Kontrolle von Leckageströmen gewährleistet, die in regelmäßigen Zeitabständen durchgeführt werden muss. Ein Leckagestrom von weniger als 50mA bei 50 MHz und 220V wird allgemein akzeptiert.



a

b

Abb. 3.**6** Beschädigung des Echoskops durch einen rupturierten Seilzug (oben) bzw. bei nicht korrekt platziertem Beißring (unten). Dies veranschaulicht die Notwendigkeit zur Sondenkontrolle vor und nach jeder transösophagealen Untersuchung.

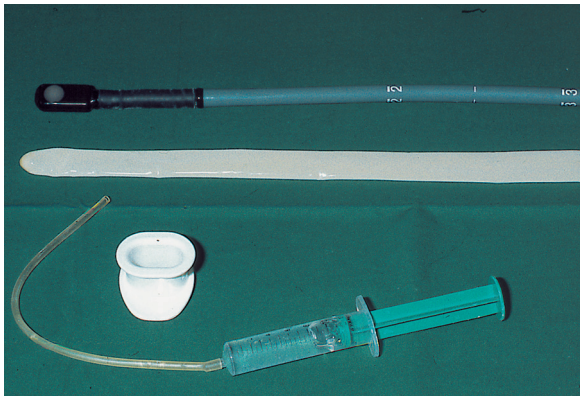


Abb. 3.**7** Bevor man die Latexschutzhüllen über das Echoskop zieht, werden 1–2 ml Ultraschallgel in den Spitzenbereich eingebracht; etwaige im Schallkopfbereich verbleibende Luftbläschen werden sorgfältig ausmassiert. Der Beißring dient dem Schutz der Sonde.

Temperaturkontrolle. Über einen Temperatursensor wird die Sondentemperatur registriert; übersteigt diese eine definierte Gradzahl, wird dies auf dem Monitor angezeigt und die Bildgewinnung automatisch für kurze Zeit unterbrochen, bis die Sonde abgekühlt ist. Eine Überwärmung wird besonders häufig durch eine kontinuierliche Verwendung des Farbdopplermodus hervorgerufen. Ein inadäquater Anstieg der Sondentemperatur kann ein Hinweis auf einen Sondendefekt sein.

3.1.5 Reinigung und Gerätekontrolle

Routinekontrolle. Vor jeder Untersuchung sollten die Seilzüge des Echoskops überprüft werden; eine Anteflexion von mehr als 90° sollte möglich sein, ebenso eine Retroflexion von mindestens 45° sowie eine Lateraldeviation des Schallkopfs von wenigstens 30° in beide Richtungen. Vor und nach jeder transösophagealen Untersuchung sollte das Echoskop sorgfältig auf Beschädigungen untersucht werden (Abb. 3.**6**).

Sterilisation und Desinfektion. Nach abgeschlossener Untersuchung erfolgt die Reinigung des Echoskops; hierbei wird dieses zunächst mit einem Mulltupfer abgewischt. Die weitere Aufbereitung erfolgt analog zu jener der Endoskope des oberen Gastrointestinaltraktes. Hierzu wird im Allgemeinen das Echoskop zur Desinfektion in eine glutaraldehydhaltige Lösung gelegt. Dabei sollten nur Mittel zur Anwendung kommen, die in der Desinfektionsmittelliste der Deutschen Gesellschaft für Hygiene in der Medizin (DGHM) verzeichnet sind. Berücksichtigt werden muss, dass Glutaraldehyd Allergien auslösen kann. Deshalb sollte der Raum, in dem die Sterilisation erfolgt, regelmäßig durchlüftet werden. Die Handgriffe sowie die Steuervorrichtungen des Echoskops werden vorsichtig mit einem alkoholbasierten, DGHM-gelisteten Präparat behandelt. Die Anwendung von Alkoholen am Schallkopf selbst sollte vermieden werden, da diese schallkopfnah eindringen und so Schäden des Systems verursachen können (9).

Latexschutzhüllen. Als semikritische Medizinprodukte lassen sich diejenigen Schallköpfe einstufen, die mit Schleimhaut oder krankhaft veränderter Haut in Berührung kommen. Hierzu gehören folglich auch die bei der TEE verwendeten Echoskope. Unter ungünstigen Umständen können TEE-Sonden mit Krankheitserregern (z. B. MRSA, HBV, HCV, HIV, Herpesviren) kontaminiert werden und stellen dann eine nicht zu unterschätzende Infektionsquelle dar. Die Verwendung einer Latexschutzhülle schützt das Echoskop vor Kontamination und erleichtert dadurch die Aufbereitung. Zusätzlich bietet die Latexhülle dem Patienten Schutz durch elektrische Isolierung. Bei Verwendung einer intakten Schutzhülle ist eine regelmäßige Aufbereitung des Echoskops durch Einlegen in eine Desinfektionslösung zwischen zwei Untersuchungen nicht notwendig. Wir verwenden in unserer Abteilung seit Jahren ausschließlich Latexschutzhüllen, was den Ablauf in unserem Echokardiografielabor erheblich erleich-

tert. Vor jedem Aufziehen sowie nach Entfernen der Schutzhülle ist eine sorgfältige Wischdesinfektion mit einem alkoholbasierten, DGHM-gelisteten Präparat erforderlich. Bei sichtbarer Perforation der Latexhülle nach Beendigung der Untersuchung muss eine fachgerechte Aufbereitung des Echoskops mit Reinigung und Desinfektion durch Immersion in Glutaraldehyd, wie zuvor beschrieben, erfolgen. Nachdem vorsichtig auch kleinste Luftbläschen aus dem in die Spitze der Latexschutzhülle eingebrachten Ultraschallgel ausmassiert werden, führt die Verwendung derartiger Schutzhüllen nicht zu einer merklichen Abnahme der Bildqualität (Abb. 3.**7**).

3.2 Indikationen, Kontraindikationen und Komplikationen

3.2.1 Indikationen der TEE

Die Anwendung der TEE hat seit Ende der 1980er-Jahre deutlich zugenommen. Ihr Einsatzbereich umfasst wesentliche klinische Indikationen wie

- kardiale Embolliequellensuche,
- Endokarditis,
- Evaluierung von Herzklappenprothesen,
- angeborene und erworbene Herzvitien im Kindes- und Erwachsenenalter und
- Erkrankungen der thorakalen Aorta (17).

Die transösophageale Echokardiografie leistet daneben entscheidende diagnostische Hilfe bei der bettseitigen Diagnostik von intensivpflichtigen Patienten, und dies nicht nur im kardiologischen Fachbereich (16).

Intraoperatives Monitoring. Die Methode wird beim intraoperativen Monitoring zur Ischämiediagnostik eingesetzt sowie auch in der Herzchirurgie zur intraoperativen Beurteilung nach Herzklappenrekonstruktion. Transösophageal echokardiografisch gesteuert kann der kathetertechnische Verschluss eines offenen Foramen ovale sicher erfolgen.

Spezielle Einsatzmöglichkeiten. Bei speziellen klinischen Fragestellungen kann eine 3 D-Rekonstruktion der transösophageal erhobenen Daten wertvolle zusätzliche Informationen liefern. Die transösophageale Stressechokardiografie ist eine Option zur Ischämie- und Vitalitätsdiagnostik, wenn kein transthorakales Schallfenster gegeben ist und ein echokardiografisches Verfahren eingesetzt werden soll (7). Die Entwicklung miniaturisierter Echoskope ermöglicht zudem den Einsatz der TEE in der Kinderkardiologie. Die diagnostische Wertigkeit der TEE ist für die verschiedenen Erkrankungsbilder belegt (2, 6, 25, 27) (Tab. 3.**2**).

Tab. 3.**2** TEE-Indikationen.

Hauptindikationen
▶ kardiale Embolliequellensuche/vor Kardioversion bei Vorhofflimmern
▶ Endokarditis und deren kardiale Komplikationen
▶ prothetischer Klappenersatz/erworbene Herzklappenfehler
▶ Aortendissektion/Aortenatherom
▶ angeborene Herzfehler/Vorhofseptumpathologie
▶ transthorakal unzureichende Untersuchungsmöglichkeit oder Bildqualität
weitere Fragestellungen
▶ intraoperativ
– Herzklappenchirurgie
– Ischämiedetektion
▶ interventionell
– Okkluderverschluss bei Vorhofseptumpathologie
▶ Akutdiagnostik
– Infarktkomplikationen
– Lungenembolie
▶ Stressechokardiografie
▶ 3 D-Rekonstruktion
▶ kardiale Raumforderung
▶ Perikarderkrankung

3.2.2 Kontraindikationen der TEE

Pathologische Veränderungen der Speiseröhre müssen vor der Untersuchung durch gezielte Befragung des Patienten ausgeschlossen werden (23). Bestehen Verdachtsmomente für eine Ösophaguserkrankung, sollte vor einer geplanten transösophagealen Echokardiografie immer eine radiologische bzw. endoskopische Untersuchung der Speiseröhre durchgeführt werden.

Ösophagusdivertikel. Eine Dysphagie oder Hypersalivation kann auf ein Ösophagusdivertikel hinweisen, eine der möglichen Kontraindikationen der transösophagealen Echokardiografie.

Tumoren. Ein stenosierender Ösophagustumor oder ein von Nachbarorganen in den Ösophagus einwachsender Tumor stellt ebenfalls eine Kontraindikation dar. Klinisches Leitsymptom ist eine Schluck- bzw. Passagestörung oder ein Fremdkörpergefühl in der Speiseröhre. Wird bei Patienten mit dieser Symptomatik ein ätiologisch ungeklärter Perikarderguss bei der echokardiografischen Untersuchung gefunden, muss ein maligner Ösophagustumor mit perikardialer Beteiligung oder ein ösophageal infiltrierendes Bronchialkarzinom mit Perikardmetastasierung ausgeschlossen werden.

4.2.3 2 D-Bild und M-Mode

Funktionsprinzip

Die Methode der M-Mode-Ableitung in der parasternalen langen Achse ist so alt wie die Echokardiografie selbst. Sie gehört zum Standardrepertoire eines jeden Untersuchers. Ihre technischen Grundlagen werden Kap. 1 dieses Buches behandelt.

Aus der zeitlichen Änderung der Position von Endo- und Epikardkontur im M-Mode sind bereits alle wesentlichen Größen der regionalen Myokardfunktion ableitbar:

- Die **Bewegung** eines Myokardabschnittes wird durch den räumlichen Versatz der Endokardkontur definiert (vgl. Abb. 4.**15a**, rechts, S. 68).
- Ist die zwischen zwei Messungen vergangene Zeit bekannt, kann die mittlere **Geschwindigkeit** dieser Bewegung berechnet werden.
- Die Verformung („strain") wird folgerichtig durch Messung der relativen Abstandsänderung zweier Konturen (vgl. Abb. 4.**15b**, rechts, S. 68) erfasst.
- Durch die Zeit geteilt, die für die Verformung benötigt wurde, ergibt sich die **Verformungsrate** („strain rate").

Probleme und Fehlerquellen

Kontur. Analysen des 2 D-Bildes und des M-Modes sind nur anhand klar abgrenzbarer Konturen möglich. Fehlen diese (z. B. innerhalb des Myokards), ist die Methode nicht mehr anwendbar. Zudem sind M-Mode-Messungen eindimensional. Dadurch wird nur die Bewegungskomponente in Richtung Schallkopf erfasst.

Relativbewegungen. In der M-Mode-Kontur ist keine Information über die Lage innerhalb des Herzens mehr enthalten. Durch Relativbewegungen zwischen M-Mode-Strahl und Herz kann zu jedem Zeitpunkt ein anderer Myokardabschnitt dargestellt sein oder die Bewegungsamplitude des Myokards über- oder unterschätzt werden.

Zeitinformation. Obwohl M-Mode-Aufnahmen eine hohe zeitliche Auflösung besitzen, ist die korrekte zeitliche und räumliche Zuordnung von Ereignissen innerhalb der Aufnahme sehr beschwerlich. Die zeitabhängigen Parameter Geschwindigkeit und Verformungsrate sind nur als Mittelwerte zwischen zwei Messpunkten bestimmbar.

4.2.4 Gewebedopplerverfahren

Funktionsprinzip

Wandfilter. Der Gewebedoppler basiert auf der gleichen Dopplertechnik, die für die Darstellung der Blutflussgeschwindigkeiten benutzt wird. Blut- und Gewebesignale unterscheiden sich lediglich durch ihre Signalintensität und ihr Geschwindigkeitsspektrum. Während die Signalintensität der Echos aus dem Blut niedrig ist (das Ventrikelkavum ist „schwarz"), erzeugen die Herzwände stärkere Echos. Das Geschwindigkeitsspektrum der Blutsignale liegt andererseits in der Größenordnung von Metern pro Sekunde, Gewebesignale im Bereich von Zentimetern pro Sekunde. Blutfluss- und Gewebedopplersignale können somit allein durch verschiedene Einstellung von Filtern („Wandfilter") getrennt werden.

Gewebedopplervarianten. Wie beim Blutflussdoppler existieren zwei Varianten des Gewebedopplers:

- der gepulste Spektraldoppler (in Analogie zum Pulsed-Wave-Doppler) und
- der Farbdoppler und seine Abwandlungen (analog zum Farbdoppler bei Blutflussmessungen)

Der Name Christian Dopplers wird in beiden Fällen fälschlich verwendet, da im Gegensatz zum kontinuierlichen Spektraldoppler, der tatsächlich die Frequenzverschiebung eines von einem bewegten Reflektor zurückgeworfenen Ultraschallsignals im Vergleich zum Sendesignal auswertet, um die Bewegungsgeschwindigkeit des Reflektors zu bestimmen („Doppler-Prinzip" (26), s. auch Abb. 4.**5** und Kap. 1), sowohl gepulster Spektraldoppler als auch Farbdoppler auf der Auswertung von Phasendifferenzen zwischen konsekutiv ausgesandten Ultraschallimpulsen beruhen. Die Frequenzverschiebung wird dabei völlig vernachlässigt. Insofern steht der gepulste Spektraldoppler technisch dem Farbdoppler wesentlich näher als dem in der Darstellung ähnlich erscheinenden kontinuierlichen Spektraldoppler.

Gepulster Spektraldoppler (Abb. 4.**6a).** Im gepulsten Spektraldopplermodus werden Ultraschallwellenpakete (Pulse) repetitiv (mit einer bestimmten Pulsrepetitionsfrequenz, PRF) entlang derselben Scanlinie ausgesandt. Die reflektierten Echos werden nur zu einem bestimmten Zeitpunkt nach der Schallemission erfasst. Das erlaubt bei bekannter Schallgeschwindigkeit den Abstand der Messregion vom Schallkopf zu bestimmen („range gating"). Die Amplituden der erfassten Echos ergeben im zeitlichen Verlauf ein Zwischensignal, dessen Frequenz die Geschwindigkeit der Reflektoren in der Messzelle widerspiegelt. Frequenz dieses Zwischensignals und Geschwindigkeit der Reflektoren stehen dabei im gleichen Zusammenhang wie beim Dopplereffekt, d. h. sie sind einander nicht nur direkt proportional, sondern ihr Verhältnis hängt auch von der verwendeten Sendefrequenz ab. Ein bewegter Reflektor mit einer Geschwindigkeit von 1 m/s wird bei einer Ultraschallsendefrequenz von 2 MHz ein Zwischensignal von ca. 2,6 kHz verursachen, bei 3 MHz bereits 3,9 kHz.

Dopplerspektrum. Da innerhalb des Messfensters gewöhnlich nicht nur ein einzelner Reflektor mit einer konstanten Geschwindigkeit, sondern viele, sich mit gering unterschiedlicher Geschwindigkeit bewegende Reflektoren vorhanden sind, entsteht nicht ein Zwischensignal mit einer einzigen Frequenz, sondern ein Frequenzgemisch – das „Dopplerspektrum". Mit einer

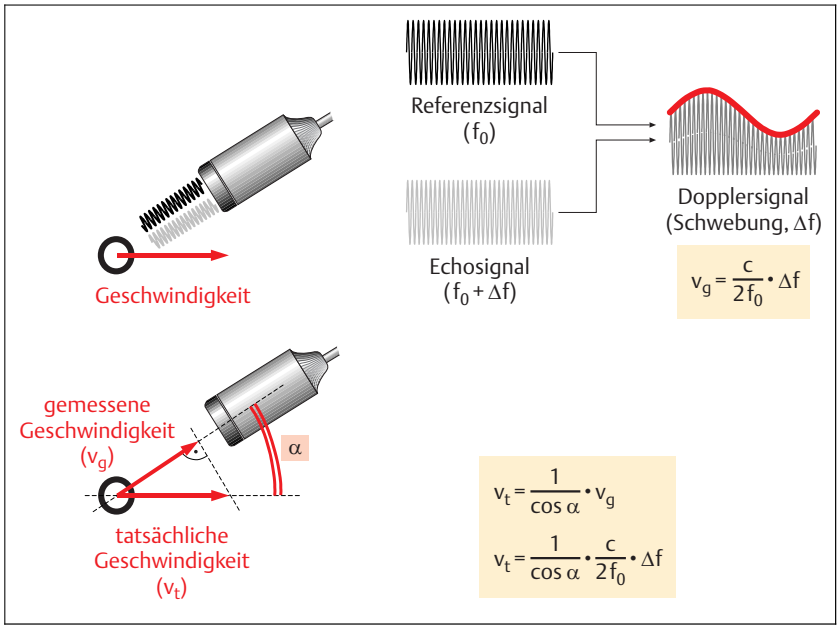


Abb. 4.**5** Dopplerprinzip. Der vom bewegten Objekt reflektierte Ultraschall der Frequenz f_0 erfährt eine Frequenzänderung Δ f. Überlagerungen des abgestrahlten und reflektierten Ultraschallsignals verursachen eine Schwebung, deren Frequenz als Doppler-Shift bezeichnet wird und deren Frequenz der Differenz der Frequenzen von abgestrahltem und reflektiertem Ultraschall entspricht. Da Schallstrahl und Bewegungsrichtung nur selten eine gemeinsame Achse bilden, ist die gemessene Geschwindigkeit v_g um den Faktor cos α geringer als die tatsächliche Geschwindigkeit v_t, wofür wie angegeben korrigiert werden kann. In der Dopplerformel entspricht c der mittleren Geschwindigkeit des Ultraschalls im Gewebe.

mathematischen Methode, die die Signalenergie in Abhängigkeit von der Frequenz darstellt (Fast Fourier Transformation, FFT), wird das Spektrum analysiert, anschließend in Graustufen kodiert und als die bekannte Spektralkurve dargestellt (Abb. 4.**6a**). Ein Dopplerspektrum kann durch wenige grundlegende Parameter gut charakterisiert werden: die gesamte Signalenergie, die mittlere Geschwindigkeit und die Geschwindigkeitsvarianz (Abb. 4.**7**).

Farbdoppler (Abb. 4.**6b).** Im Farbdopplermodus wird für jeden Puls das Echo der gesamten Scanlinie erfasst und nachträglich in mehrere Messregionen unterteilt. Mithilfe der effektiven Autokorrelationsmethode werden die Phasenverschiebungen in allen Messregionen zeitsparend bestimmt. Für einen besseren Signal-Rausch-Abstand werden ca. 3–7 Pulse pro Scanlinie ausgewertet. Die so berechneten Geschwindigkeiten entsprechen daher in etwa der medianen Geschwindigkeit eines von gleicher Position abgeleiteten gepulsten Spektraldopplerprofils (Abb. 4.**11**). Die Geschwindigkeiten werden in Farben umgesetzt und dem Bild überlagert. Konventionell werden Bewegungen in Richtung auf den Schallkopf mit roten, Bewegungen vom Schallkopf weg in blauen Farbtönen abgebildet. Weichen die Geschwindigkeitsmessungen der Einzelimpulse stark voneinander ab („breiteres" Dopplerspektrum, größere Varianz, vgl. Abb. 4.**7**), wird dies als Turbulenz interpretiert und kann wahlweise durch Beimischung eines weiteren, z. B. grünen Farbtones, sichtbar gemacht werden.

Nyquist-Limit, Aliasing. Um eine Schwingung einer bestimmten Frequenz korrekt erkennen zu können, muss sie mit mindestens der doppelten Frequenz abgetastet werden (Nyquist-Gesetz). Bei dem Zwischensignal mit einer Frequenz von 2,6 kHz aus obigem Beispiel benötigt man daher eine Pulsrepetitionsfrequenz von mindestens 5,2 kHz. In anderen Worten: Alle 192 µs muss ein Ultraschallpaket ausgesandt und empfangen werden. Das bedeutet aber auch, dass der Ultraschall den Weg Schallkopf – Reflektor – Schallkopf in dieser Zeit zurücklegen muss. Bei einer Schallgeschwindigkeit im Gewebe von 1540 m/s ergibt sich so ein maximaler Abstand von 14,8 cm, in dem mit 2 MHz Sendefrequenz ein Objekt mit einer Geschwindigkeit von 1 m/s noch korrekt erfasst werden kann. Bei 2 m/s beträgt die maximal mögliche Entfernung nur noch 7,4 cm. Der erfassbare Geschwindigkeitsbereich und die Eindringtiefe limitieren sich also gegenseitig. Um Geschwindigkeiten in beiden Richtungen gleichberechtigt darstellen zu können, muss der zur Verfügung stehende Geschwindigkeitsbereich auf beide Richtungen aufgeteilt werden und halbiert sich somit nochmals. Überschreitet die zu messende Geschwindigkeit diesen Bereich (das **Nyquist-Limit**), wird das Zwischensignal fehlerhaft abgetastet und sog. „**Aliasing**" tritt auf (Abb. 4.**8**). Im Pulsed-Wave-Doppler verlässt dabei die Kurve des Dopplerspektrums den Anzeigebereich an einem Ende, um am gegenüberliegenden Ende wieder zu erscheinen (Abb. 4.**9a**). Im Farbdoppler erkennt man Aliasing am abrupten Farbumschlag von rot nach blau (Abb. 4.**9b**).

Aliasing ist beim Gewebedoppler durch korrekte Geräteeinstellung fast immer vermeidbar, da die Myokardgeschwindigkeiten selten 20–30 cm/s übersteigen. Zur Messung des Blutflusses muss dagegen häufig wegen Überschreitung des Nyquist-Limits auf eine definierte Messregion verzichtet und vom Pulsed-Wave- zum High-PRF-PW- oder Continuous-Wave-Dopplermodus gewechselt werden (s. Kap. 1).

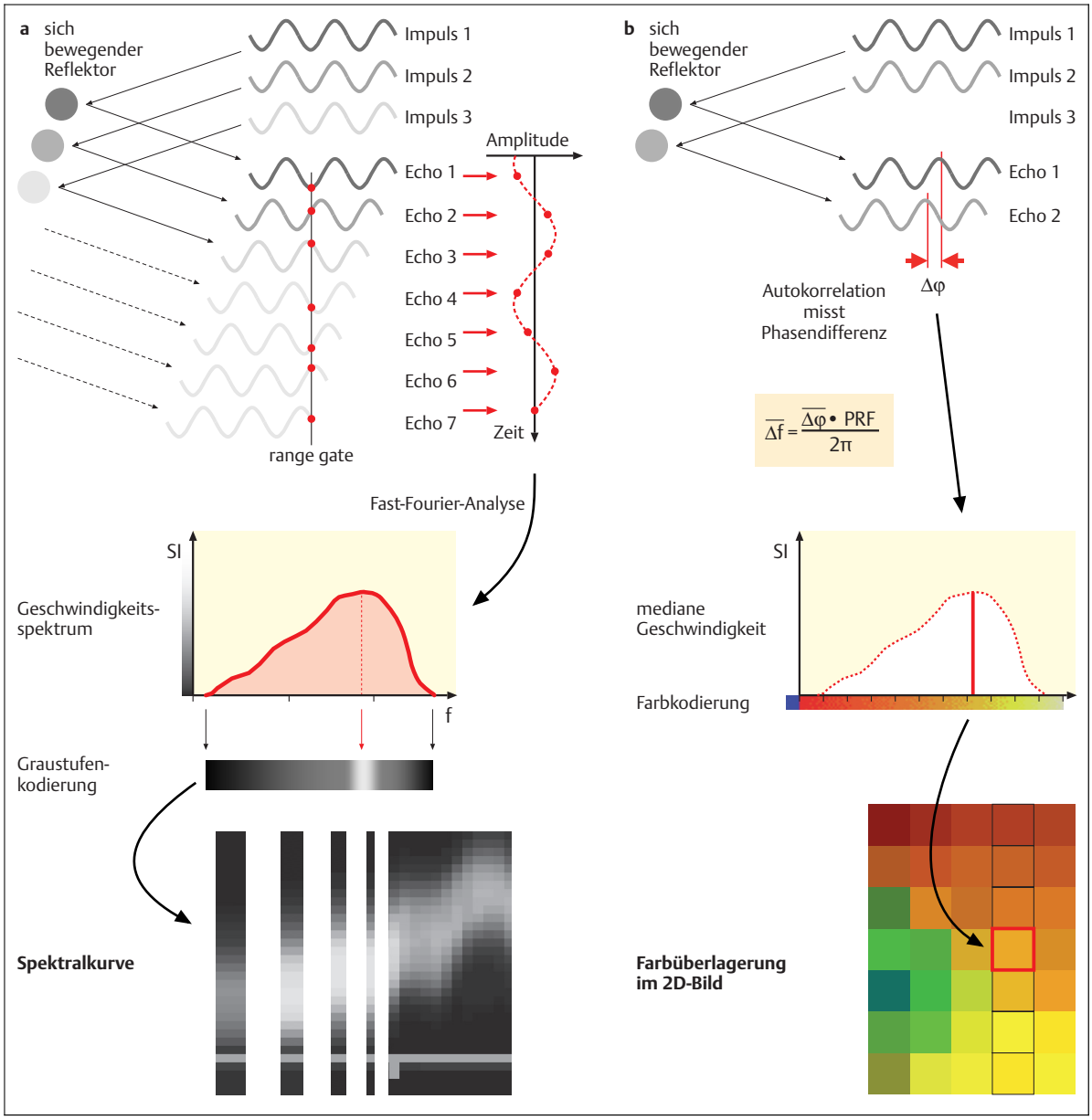


Abb. 4.**6** Signalverarbeitung bei der Geschwindigkeitsmessung. Pulsed-Wave-Spektraldoppler (PW-Doppler) (**a**) und Farbdoppler (**b**). Im Gegensatz zum Continuous-Wave-Doppler (CW-Doppler), der die Frequenzänderung des reflektierten Ultraschalls misst (s. Abb. 4.**5**), wird sowohl im PW-Doppler als auch im Farbdoppler ausschließlich die Phasenverschiebung zwischen aufeinander folgenden Ultraschallpulsen ausgewertet.

a PW-Spektraldoppler: Entlang einer Scanlinie werden Ultraschallpulse mit einer bestimmten Pulsrepetitionsfrequenz (PRF) ausgesandt. Die Echos werden nur in einem bestimmten Zeitfenster nach der Aussendung empfangen. Dieses „range gating" erlaubt, die Tiefe des Messvolumens zu definieren. Die instantanen Amplituden der Echos innerhalb des Zeitfensters ergeben im Zeitverlauf ein Zwischensignal, dessen Frequenzspektrum durch eine Fast-Fourier-Transformation (FFT) analysiert wird. Das Frequenzspektrum ist dem Geschwindigkeitsspektrum der Reflektoren im Messvolumen proportional. Die repetitiv ermittelten Geschwindigkeitsspektren werden in Helligkeitswerten kodiert und auf der y-Achse im zeitlichen Verlauf (x-Achse) dargestellt.

b Farbdoppler: Beim Farbdoppler werden mindestens zwei (typisch 5–7) Ultraschallpulse pro Scanlinie ausgesandt. Das gesamte Echo der Scanlinie wird in Abschnitte untergliedert, die einer bestimmten Tiefe entsprechen (nicht dargestellt). Für jeden Abschnitt wird die Phasenverschiebung zwischen zwei konsekutiven Pulsen mittels einer Autokorrelationsmethode direkt gemessen und in eine Geschwindigkeit umgerechnet. Die Geschwindigkeitsinformation wird dann farbkodiert in der jeweiligen Tiefe dem Bild überlagert.

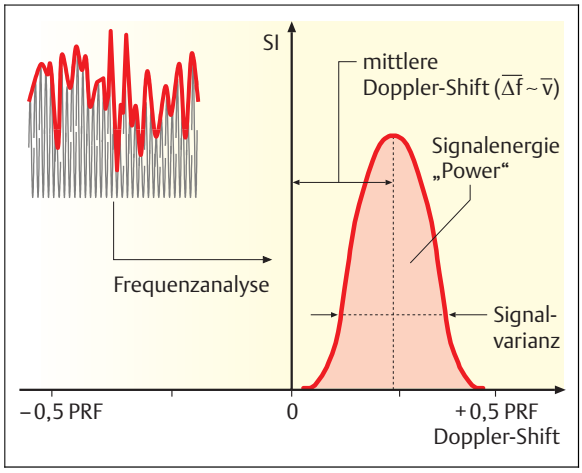


Abb. 4.**7** Dopplerspektrum. Innerhalb eines Messfensters befinden sich gewöhnlich mehrere Reflektoren. Das resultierende Dopplersignal besteht dann aus einem Frequenzgemisch. Bei der Frequenzanalyse erhält man ein glockenförmiges Frequenzspektrum, das durch die Parameter mittlere Frequenz (mittlere Geschwindigkeit) Δ f, Signalenergie („Power“, Stärke der Ultraschallreflexion, Anzahl der Reflektoren) und Signalvarianz (Breite des Spektrums) charakterisiert werden kann. SI = Signalintensität, PRF = Pulsrepetitionsfrequenz.

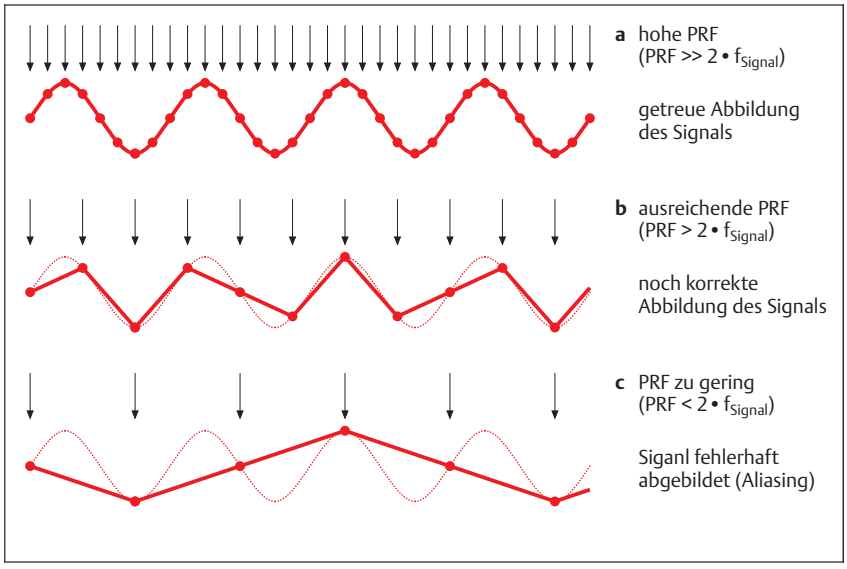


Abb. 4.**8** Durch die gepulste Abtastung der Geschwindigkeitsinformation im Spektral- und Farbdoppler ergibt sich eine maximal messbare Geschwindigkeit (Nyquist-Limit):
a Wie hier am „Zwischensignal“ aus Abb. 4.**6a** dargestellt, wird das Signal bei hoher Pulsrepetitionsfrequenz (PRF) korrekt wiedergegeben.
b Solange die PRF mindestens doppelt so hoch wie das abzutastende Signal ist, wird zumindest dessen Frequenz noch richtig abgebildet.
c Unterscheidet die PRF die doppelte Signalfrequenz, kann diese nicht mehr korrekt wiedergegeben werden. Es kommt zum Aliasing.

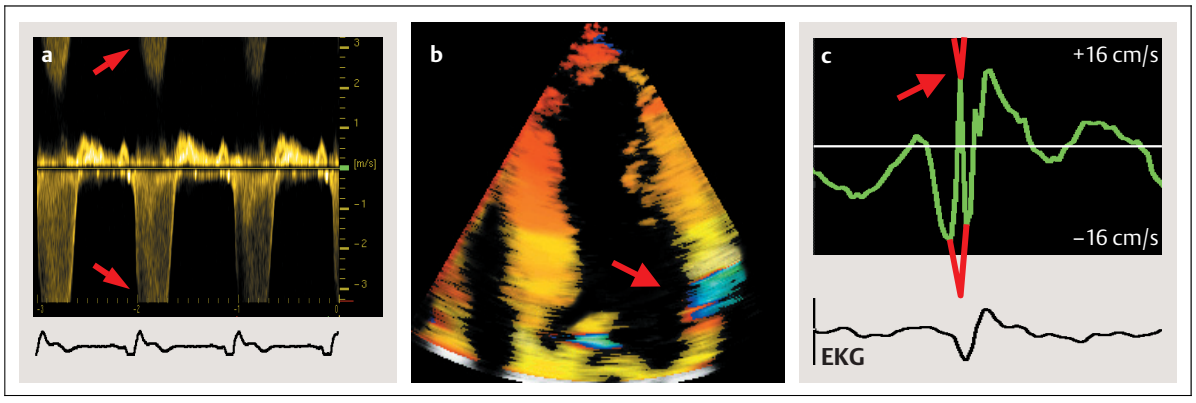


Abb. 4.**9** Aliasing.
a Die PW-Doppler-Kurve wirkt „abgeschnitten“ und erscheint am anderen Rand der Skala.
b In der Farbdarstellung ist Aliasing am abrupten Rot-Blau-Farbumschlag zu erkennen (Pfeil).
c Bei aus Farbdopplerdaten rekonstruierten Kurven kann Aliasing je nach Darstellungsalgorithmus fehlerhaft als Kurvenauslenkung dargestellt werden, die entgegengesetzt zur eigentlichen Bewegung gerichtet ist (Pfeil).

Wahl des Gewebedopplerverfahrens

Beide Dopplervarianten kommen in Abhängigkeit von der Fragestellung ergänzend zum Einsatz. Tab. 4.**1** zeigt eine Übersicht der von den einzelnen Dopplertechniken dargestellten Parameter.

Spektralgewebedoppler. Für die selektive Messung der Geschwindigkeiten bestimmter Myokardregionen wird man zumeist den Spektraldoppler verwenden. Er bietet eine sehr gute zeitliche Auflösung und eine genaue Abbildung des Geschwindigkeitsspektrums. Durch verschiedene Filtereinstellungen kann die Darstellung optimiert werden. Die Spektraldopplerkurve ist zudem dem Auge leicht zugänglich und kann durch den erfahrenen Untersucher sofort qualitativ interpretiert werden.

Tab. 4.**1** Varianten der Dopplertechnik.

Modus	Geschwindigkeit	Signalenergie	Varianz
Spektraldoppler	Wert auf y-Achse	Helligkeit	Breite des Spektrums
Farbdoppler	rot/blau (Farbton)	–	grün (optional)
Power-Doppler	–	Farbton	–

Farbgewebedoppler. Aufnahmen mit dem Farbgewebedoppler werden meistens nachträglich ausgewertet, da das menschliche Auge nicht in der Lage ist, die komplexen Farbmuster schnell genug zu erfassen. Trotzdem ist der Farbgewebedoppler ein wichtiges Werkzeug, da in einer Farbdopplerbildschleife Bild für Bild die Geschwindigkeitsinformationen der gesamten Schnittebene enthalten sind. Geeignete Auswertesoftware erlaubt dann die nachträgliche Rekonstruktion von Geschwindigkeitsprofilen oder einer Vielzahl weiterer, abgeleiteter Parameter aus beliebigen Myokardregionen.

Zusätzlich können – im Gegensatz zum Spektraldoppler – Messregionen im Verlauf des Herzzyklus nachgeführt werden (Abb. 4.**10b**).

Geschwindigkeitsprofile aus Spektral- und Farbgewebedoppler enthalten ähnliche Informationen. Bei ausreichender Farbdopplerbildrate ist die zeitliche Auflösung so gut, dass zum Spektraldoppler vergleichbare Kurvenformen dargestellt werden können. Die absoluten Geschwindigkeiten weichen bei Spektral- und Farbdopplermodus geringfügig voneinander ab, wobei der Farbdoppler gewöhnlich die mediane Geschwindigkeit des Spektraldopplers und damit eine niedrigere als die Maximalgeschwindigkeit des Spektraldopplers anzeigt (Abb. 4.**11**).

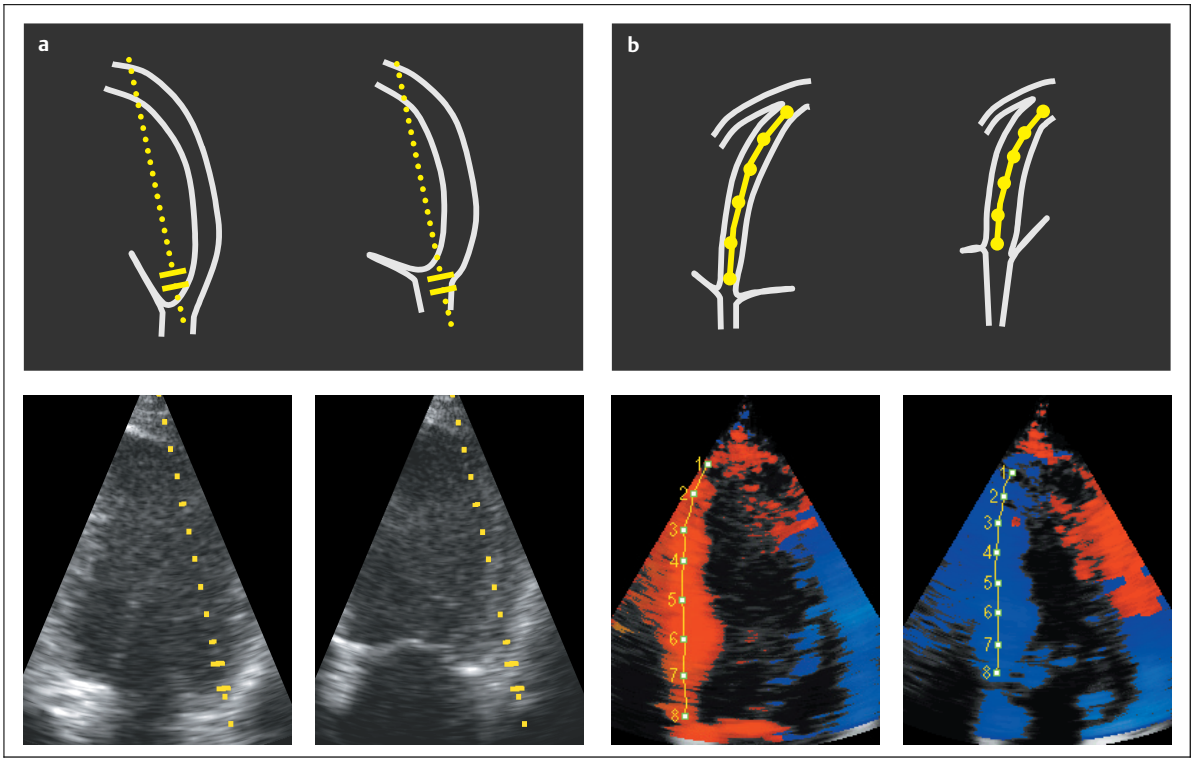


Abb. 4.**10** Sample Volume.
a Im Spektraldoppler kann das Myokard aus dem Sample Volume auswandern.
b Beim Curved-M-Mode oder der Kurvenrekonstruktion aus Farbdopplerdaten kann das virtuelle Sample Volume beliebig nachgeführt werden.

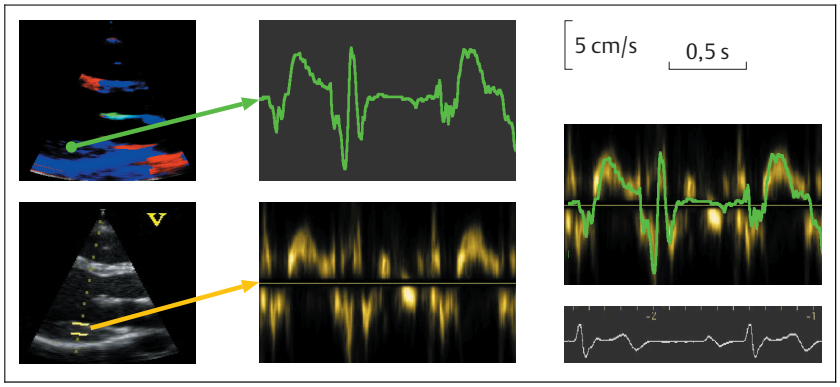


Abb. 4.**11** Vergleich von einer aus Farbdopplerdaten rekonstruierten Kurve (oben) und der PW-Doppler-Ableitung (unten) aus der gleichen Myokardregion. Die Kurvenformen sind fast identisch, lediglich die Maximalgeschwindigkeiten unterscheiden sich geringfügig.

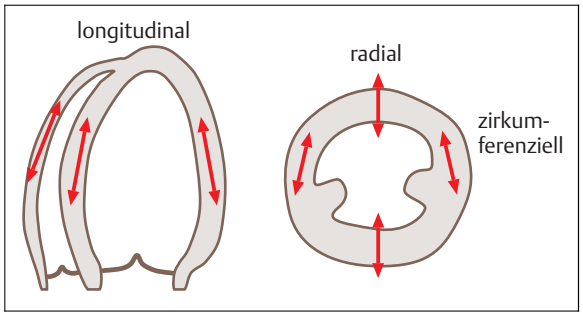


Abb. 4.**12** Dopplerechokardiografisch erfassbare Geschwindigkeits- und Verformungskomponenten des Myokards bei apikaler (links) und parasternaler (rechts) Anlotung.

Erfassbare Bewegungskomponenten

Dopplerverfahren bestimmen Geschwindigkeiten immer in Richtung auf und mit Bezug zum Schallkopf. Somit sind nur die Komponenten der Myokardfunktion messbar, die parallel zum Schallstrahl verlaufen. Aufgrund der definierten Schallfenster sind mit der Dopplertechnik nur folgende Komponenten zu erfassen (Abb. 4.**12**):

- von apikal die longitudinale Funktion
- von parasternal die zirkumferenzielle Funktion (nur laterale und septale Wand des linken Ventrikels)
- von parasternal die radiale Funktion (nur anteroseptale und posteriore Wand des linken Ventrikels)

Datenakquisition im Spektralgewebedoppler

Messregionen und Anschallwinkel. Spektraldoppleraufnahmen erfordern eine Größe und Position der Messregion („sample volume"), die ermöglicht, dass das zu untersuchende Myokardareal während des gesamten Herzzyklus nicht aus ihr auswandert (Abb. 4.**10a**). Die Richtung des Ultraschallstrahls sollte so gut wie möglich mit der zu untersuchenden Geschwindigkeitskomponente übereinstimmen, um sie möglichst nicht zu unterschätzen. Eine nachträgliche Winkelkorrektur ist aufgrund der komplexen dreidimensionalen Bewegung des Herzens nicht sinnvoll möglich. Zur Messung longitudinaler Geschwindigkeiten werden die Messregionen („sample volumes") am Klappenring sowie an den basalen Enden des basalen und medialen, seltener auch des apikalen Segments einer jeden Wand positioniert. Somit wird in der Regel ein 18-Segment-Modell des Ventrikels benutzt.

Zeitliche Auflösung. Die zeitliche Auflösung von Spektralgewebedoppleraufnahmen kann nicht direkt beeinflusst werden und ist für klinische Zwecke immer ausreichend. Bei Geräten mit Triplex-Mode (gleichzeitige Darstellung eines bewegten 2 D-Bildes mit Farbdopplerüberlagerung und Dopplerspektrum) sollte allerdings die 2 D- und Farbwiedergabe angehalten werden, um die Qualität des Dopplerspektrums zu verbessern.

Skaleneinstellung. Geschwindigkeitsskala und Nulllinie sollten so eingestellt werden, dass die Spektralkurve die gesamte Anzeige ausfüllt. Aliasing ist zu vermeiden (Abb. 4.**9**). Die Durchlaufgeschwindigkeit richtet sich nach der Fragestellung: Sie wird hoch gewählt, wenn Geschwindigkeitsgradienten oder Zeitintervalle exakt gemessen werden sollen; sie wird niedrig gewählt, um Spitzenwerte in mehreren Herzschlägen zu erfassen. Nur einige Geräte erlauben eine nachträgliche Korrektur der Durchlaufgeschwindigkeit in gespeicherten Daten ohne Qualitätsverlust.

Verstärkung und Filter. Die Verstärkung wird so gewählt, dass ein schwarzer Hintergrund mit einigen wenigen Rauschpixeln zu sehen ist. Die meisten Ultraschallgeräte erlauben spezielle Filtereinstellungen. „Low-Velocity"-Filter unterdrücken sehr niedrige Geschwindigkeitssignale, die vorwiegend Rauschen beinhalten (Abb. 4.**13** links). Zusätzlich ermöglicht ein „Threshold"-Filter (Schwellwertfilter) schwache Rauschsignale auch bei höheren Geschwindigkeiten zu unterdrücken (Abb. 4.**13** rechts).

Datenakquisition im Farbgewebedoppler

Bildeinstellung. Vor dem Umschalten zur Farbdoppleraufnahme wird das Bild wird im 2 D-Modus optimiert. Reveberationsartefakte sind zu vermeiden. Sie sind bereits im Schwarz-Weiß-Bild als helle Reflexe zu erkennen und können z. T. durch eine geringe Korrektur der Schallebene vermieden werden. Ist das nicht mög-

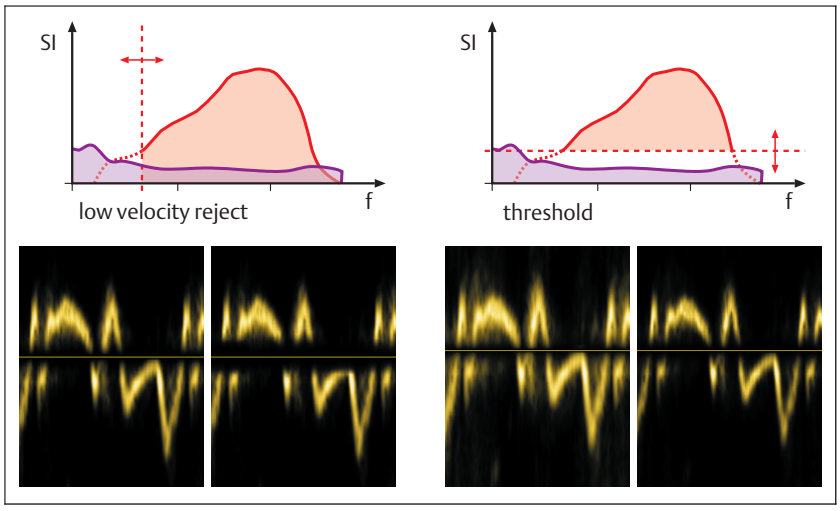


Abb. 4.**13** Filtereinstellungen. Links: Low Velocity Reject unterdrückt niedrige Geschwindigkeiten im Signal („schwarzes Band" im Bereich der Nulllinie). Rechts: Threshold unterdrückt schwache Signale (Hintergrundrauschen). SI = Signalintensität, f = Dopplerfrequenz, rot = Nutzsignal, violett = Rauschen. Untere Reihe: PW-Dopplerkurven bei minimaler (jeweils links) und maximaler (jeweils rechts) Filterwirkung.

lich, müssen die betroffenen Areale von der Nachbearbeitung und weiteren Analyse ausgeschlossen werden.

Geschwindigkeitsbereich. Die Geschwindigkeitsskala wird so gewählt, das Aliasing in allen Myokardarealen gerade vermieden wird. Langsames Scrollen durch die Aufnahme vor dem Speichern erlaubt Aliasing-Zonen an den abrupten Farbumschlägen zu erkennen (Abb. 4.**9b**, **c**). Die höchsten Geschwindigkeiten sind in den schallkopffernen Regionen zu erwarten. Der Geschwindigkeitsbereich sollte jedoch auch nicht zu hoch gewählt werden, da für die Speicherung der Farbinformation nur wenige Bit pro Pixel und damit eine begrenzte Auflösung zur Verfügung steht – die Geschwindigkeitsprofile werden sonst treppenförmig abgebildet.

Mittelung. Die Mittelung der Geschwindigkeitsinformation ist nur im Farbdopplermodus möglich. Sie kann sowohl zeitlich („persistence") als auch räumlich („radial/lateral averaging") geschehen und verbessert den Signal-Rausch-Abstand wesentlich. Dies wird jedoch mit einem Verlust an zeitlicher oder örtlicher Auflösung erkauft. Da in der Echokardiografie die Auflösung in Schallrichtung die größten Reserven besitzt, wird man in den meisten Fällen eine räumliche Mittelung über 3–7 Pixel in axialer Richtung und allenfalls 3 Pixel seitlich bei abgeschalteter zeitlicher Mittelung wählen.

Bildrate. Farbdoppleraufnahmen erfordern eine hohe Bildrate, mit möglichst über 100, idealerweise 140 oder mehr Bildern pro Sekunde (93). Zu niedrige Bildraten führen in den rekonstruierten Geschwindigkeitsprofilen zuerst bei raschen Geschwindigkeitsänderungen (z. B. der IVCT und IVRT, später auch in der Diastole) zu Verfälschungen der Kurvenform und der angezeigten Maximalgeschwindigkeiten. Allein bei systolischen Messungen im gesunden Myokard sind aufgrund der relativ langsamen Geschwindigkeitsänderungen niedrigere Bildraten (60–80 Bilder/s) vertretbar (Abb. 4.**14**).

Folgende Einstellungen verbessern die zeitliche Auflösung:

- geringe Eindringtiefe. Für die Beurteilung der ventrikulären Funktion sollte gerade noch die Klappenebene vollständig im Bild sein.
- schmaler Bildsektor. Der Bildsektor wird soweit verringert, dass gerade der Ventrikel oder – für besonders hohe Bildraten – eine einzelne Ventrikelwand abgedeckt wird. Sowohl 2 D- als auch Farbdopplersektor müssen minimiert werden, da beide die Bildrate negativ beeinflussen können.
- Bildrateneinstellung. Als letzte Maßnahme wird eine Gerätegrundeinstellung gewählt, die der Bildrate Vorrang vor der örtlichen Auflösung gibt.

Messregionen. Während der Aufnahme werden Geschwindigkeitsinformationen aus dem gesamten Bildsektor gespeichert. Messregionen im engeren Sinne werden erst nachträglich bei der Datenauswertung festgelegt. Ihre Positionierung erfolgt wie für den Spektraldoppler beschrieben. Zusätzlich können Curved-M-Modes abgeleitet werden (Abb. 4.**10a**).

Die für die Auswertung entscheidende axiale Auflösung der Farbdopplerdaten ist in aller Regel gut und nicht zu beeinflussen. Die laterale Auflösung entspricht der Schallstrahlbreite und ist umgekehrt proportional zur Bildrate. In der Regel wird bei longitudinalen Messungen die gesamte Herzwand mit einem Schallstrahl erfasst. Eine separate Analyse von Wandschichten ist daher technisch kaum möglich.

Anschallwinkel. Auch im Farbdoppler sollte die zu messende Bewegung parallel zum Schallstrahl verlaufen. Gegebenenfalls werden einzelne Herzwände aus optimierter Schallkopfposition heraus aufgenommen. Hierbei erhöhen sich aufgrund des schmalen Bildsektors gleichzeitig laterale Auflösung und Bildrate.

Aufnahmelänge. Die Aufnahmelänge sollte großzügig bemessen werden und mindestens 4 QRS-Komplexe umfassen. Nur eine Datenspeicherung im Rohdatenformat des jeweiligen Herstellers erlaubt eine nachträg-

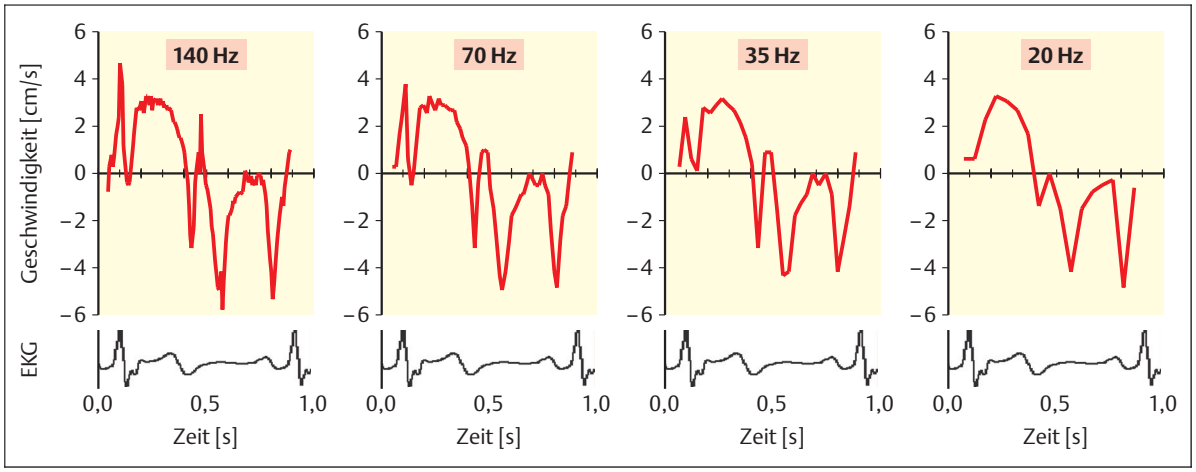


Abb. 4.**14** Zusammenhang zwischen Bildrate und Genauigkeit der Geschwindigkeitsprofile, die aus Farbdopplerdaten berechnet werden können. Zu niedrige Bildraten führen insbesondere bei schnellen Geschwindigkeitsänderungen zum Informationsverlust (kurze Geschwindigkeitsspitzen insbesondere in der IVRT und Diastole werden „verwaschen" abgebildet). Die langsame Änderung der Geschwindigkeit während der Systole wird jedoch selbst bei einer Bildrate von 35Hz (35 Bilder/s) noch ausreichend gut dargestellt.

liche Bearbeitung in vollem Umfang. Geräte oder Speichermedien, die nur Dopplerfarben innerhalb des Bildes speichern, sind ungeeignet und müssen als veraltet angesehen werden.

Auswertung von Farbdopplerdaten

Während Spektraldopplerdaten nicht weiter nachbearbeitet werden können, erlauben farbdopplerbasierte Geschwindigkeitsdaten die nachträgliche Berechnung aller weiter oben genannten Parameter zur Beschreibung der regionalen Myokardfunktion, wie Bewegung, Strain und Strain Rate.

Bewegung. Das zeitliche Integral der Geschwindigkeit eines bestimmten Punktes entspricht dessen räumlichem Versatz (Bewegung, Abb. 4.**15a**, links), wie er auch (bei vorhandenen auswertbaren Konturen) im M-Mode gemessen werden kann (Abb. 4.**15a**, rechts).

Strain und Strain Rate. Ein regionaler Geschwindigkeitsgradient im Myokard (d. h. eine Geschwindigkeitsdifferenz zweier Punkte in einem bestimmten Abstand) ist analytisch identisch mit der Verformungsgeschwindigkeit (Verformungsrate, „strain rate"). Dadurch kann die lokale Myokardverformungsrate sehr einfach aus Farbdopplerdaten berechnet werden. Aus den Datensätzen werden dafür jeweils zwei Geschwindigkeiten aus einer einzelnen Scanlinie, die in einem definierten Abstand (Berechnungsdistanz) zueinander liegen, miteinander verrechnet. Der Algorithmus wird auf jede Scanlinie Pixel für Pixel angewendet, bis alle Geschwindigkeitsdaten des jeweiligen Bildes zu Geschwindigkeitsgradienten umgewandelt sind. Das Ergebnis kann dann, wie auch beim Farbdoppler, dem Graustufenbild farbkodiert überlagert oder als Kurve im Zeitverlauf dargestellt werden. Durch zeitliche Integration erhält man die Verformung (Strain, Abb. 4.**15b**, links). Die Methode wurde Anfang der 1990er-Jahre in Skandinavien entwickelt, ist gut validiert (28), und wird in verschiedenen Abwandlungen inzwischen von den meisten Herstellern angeboten (40).

Natural und Lagrangian Strain. Die Strain-Berechnungen aus Abstandsmessungen im M-Mode und aus Geschwindigkeitsgradienten mittels Dopplertechnik (Abb. 4.**15b**) sind inhaltlich gleichwertig, führen jedoch zu numerisch verschiedenen Ergebnissen und müssen ineinander umgerechnet werden.

Wird z. B. im Falle der M-Mode-Daten die während der Systole stattfindende Wanddickenänderung auf die enddiastolische Ausgangsdicke bezogen, ergibt sich der sog. „Lagrangian Strain" (Abb. 4.**16**, links). Im Falle der Dopplermessung, bei der sich die Berechnung auf die (Bild für Bild) variable Ausgangslänge zu Beginn der jeweils gerade stattfindenden Messung bezieht (Abb. 4.**16**, rechts), spricht man vom „Natural Strain" oder „Eulerian Strain".

„Natural Strain" und „Lagrangian Strain" stehen über eine Exponentialfunktion miteinander im Verhältnis und sind so ineinander umrechenbar (Abb. 4.**16**). Im Text wird im Folgenden unter „Strain Rate" der momentane räumliche Geschwindigkeitsgradient zwischen zwei Punkten (Natural Strain Rate) verstanden, d. h. die in einem bestimmten – sehr kurzen – Zeitfenster gerade stattfindende Längenänderung, bezogen auf die Länge am Anfang des betrachteten Zeitfensters, da er sich so sehr einfach aus den Gewebedopplerdaten berechnen lässt. „Strain" wird als „Lagrangian Strain" angegeben, d. h. als Verhältnis von erfolgter Längenänderung am Ende einer Verformung bezogen auf die Ausgangslänge am Anfang derselben, da er in dieser Form bereits aus der Kernspintomografie und anderen Methoden bekannt und vertraut ist.

Datenpräsentation. Gewebedopplerdaten und abgeleitete Parameter können grundsätzlich als Kurvenverläufe oder farbkodiert wiedergegeben werden. Die Darstellung als Kurve eignet sich besonders für Mes-

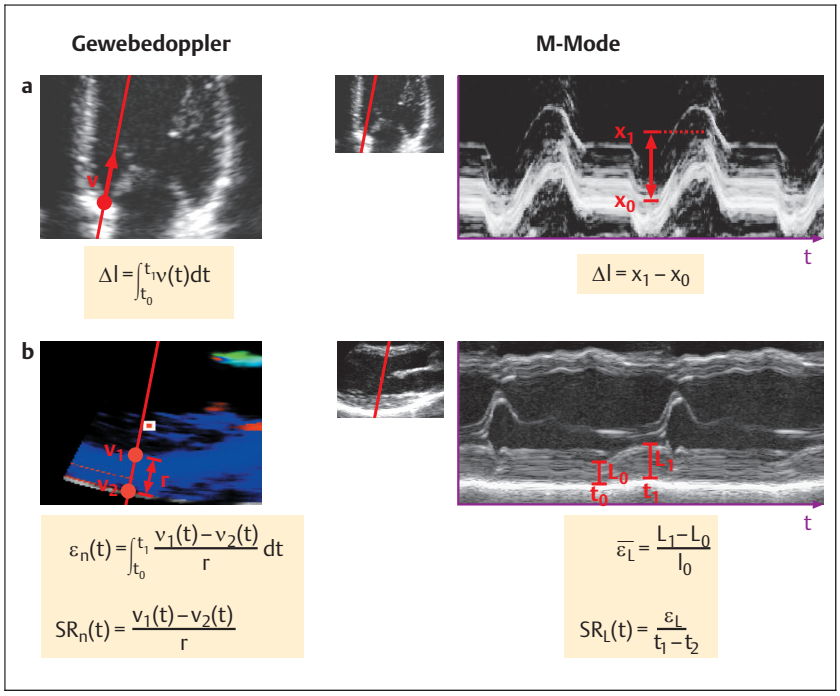


Abb. 4.**15** Messung von Bewegung (Δ l), Verformung (ε) und Verformungsrate (SR) in der Echokardiografie.

a Gewöhnlich wird eine Bewegung anhand von markanten Konturen im M-Mode verfolgt (rechts). Die Integration der Geschwindigkeit eines bestimmten Punktes im Zeitraum t_0–t_1 beschreibt jedoch ebenfalls dessen Bewegung (links).

b Die Verformung als relative Längenänderung L_1–L_0 im Verhältnis zur Ausgangslänge L_0 ergibt sich direkt aus der M-Mode-Messung zweier Konturen und wird als „Lagrangian Strain (ε_L)" bezeichnet (beachte, dass die angegebene Formel die mittlere Verformung liefert). Wird die Verformung aus dem Integral eines momentanen Geschwindigkeitsgradienten $v_1(t)$–$v_2(t)$ im Zeitraum t_0–t_1 bestimmt, dem in definiertem Abstand r durchgeführte Geschwindigkeitsmessungen v_1, v_2 zugrunde liegen, bezeichnet man sie als „Natural Strain" (ε_n). Die Ableitung nach der Zeit ergibt dann die Strain Rate (SR_n bzw. SR_L).

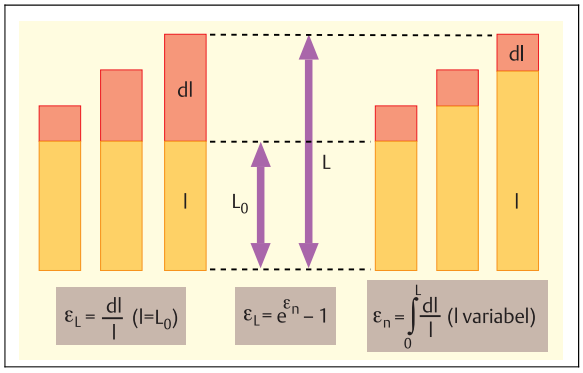


Abb. 4.**16** Wird ein Objekt von der Ausgangslänge L_0 auf die Länge L gedehnt, lässt sich dies als „Lagrangian Strain" oder „Natural Strain" beschreiben. Lagrangian Strain (ε_L, links) ist als relative Längenänderung dl im Vergleich zur Ausgangslänge L_0 definiert. Addiert man bei jeder erneuten Messung die Längenänderung dl im Verhältnis zur jeweils momentanen Länge l eines Objektes, ergibt sich der Natural Strain (ε_n, rechts). Beide Formen sind gleichwertig, jedoch verschieden und über eine Exponentialfunktion ineinander umrechenbar (Mitte).

sungen und erlaubt die visuelle Beurteilung der allgemeinen Kurvenform.

Die farbkodierte Darstellung von Geschwindigkeit und Strain Rate eignet sich nicht zur direkten Betrachtung. Das Auge ist mit den in Echtzeit dargestellten Farbbildern überfordert.

Wird jedoch innerhalb des Myokards eine Freihand-M-Mode-Linie („curved" M-Mode) gezeichnet, gibt die resultierende M-Mode-Darstellung durch ihre Farbkodierung einen guten Überblick über Zeitverlauf und die räumliche Verteilung der jeweiligen Funktionsparameter. Diese Darstellung ist für die Datenanalyse unverzichtbar.

Die meisten Hersteller bieten Nachbearbeitungsprogramme an, die entweder direkt im Gerät und/oder auf einem separaten PC installiert sind (Abb. 4.**37**, S. 82 und Abb. 4.**38**).

Farbskalen. In den vergangenen Jahren wurde eine Vielzahl von Funktionsparametern entwickelt (Abb. 4.**17**). Die rot-blaue Farbkodierung der Gewebegeschwindigkeiten und die gelb-blaue der Verformungsrate wurden inzwischen von den meisten Herstellern übernommen.

Die Farbkodierung integrierter Daten (Bewegung, Strain) ist bei jedem Hersteller unterschiedlich. Eine Aussagekraft erlangt sie nur, wenn ein bestimmtes Zeitfenster innerhalb des Herzzyklus definiert wird. So hat z. B. eine 15%ige Myokardverkürzung unterschiedliche Bedeutung, je nach dem ob sie in der Systole (normal) oder in der Diastole (pathologisch) auftritt. Nachbearbeitungsprogramme sollten daher die Möglichkeit bieten, den zeitlichen Beginn der Integralbildung (Schnittpunkt der Kurve mit der Nulllinie) und damit das betrachtete Zeitfenster zu variieren (Abb. 4.**17**, rote Marker am EKG).

Eine spezielle Darstellung der systolischen longitudinalen Myokardbewegung mit einer diskontinuierlichen Farbskala („Tissue Tracking") wurde für eine einfache visuelle Einschätzung der regionalen Myokardfunktion entwickelt. Eine Überlegenheit dieser Darstellungsweise über die visuelle Wandbewegungsanalyse im normalen Graustufenbild ist bisher nicht belegt (Abb. 4.**17b**).

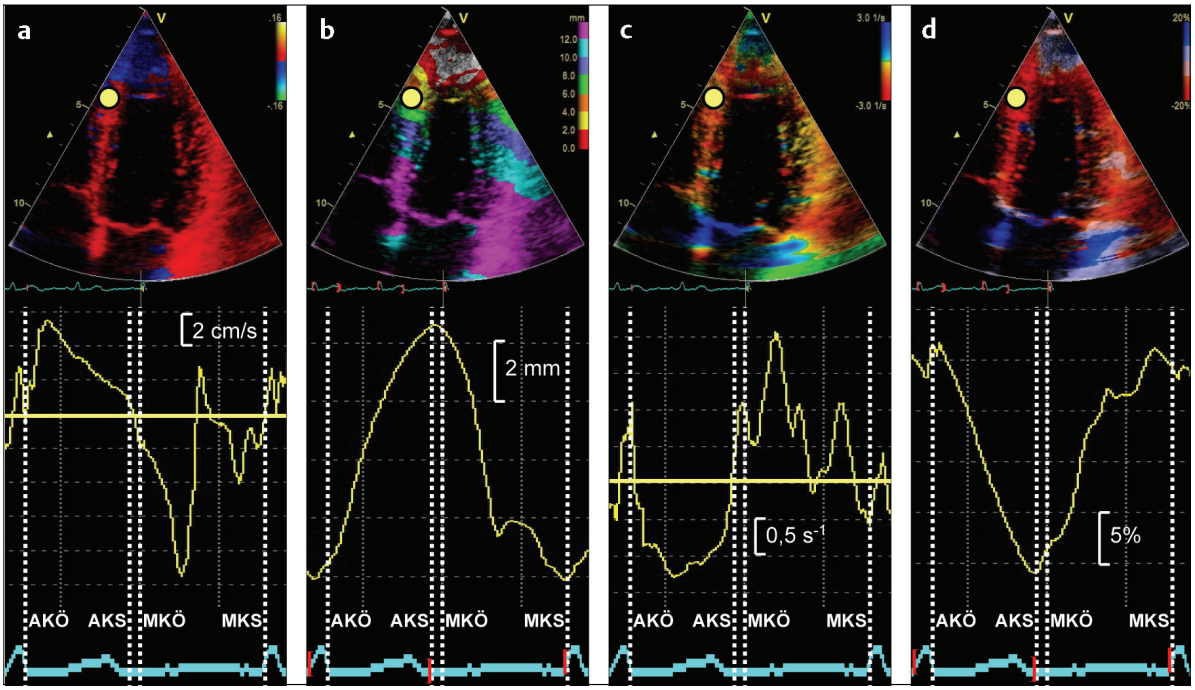


Abb. 4.**17** Aus Dopplerdaten abgeleitete Parameter und ihre Darstellung. **a** Geschwindigkeit. **b** Bewegung (displacement, motion), Verformungsrate (strain rate). **c** Verformung (strain). Die obere Reihe zeigt parametrische Bilder mit gängigen Farbskalen. Im mittleren Bereich sind die Parameter als typische Kurven dargestellt (abgeleitet in dem mit einem Punkt markierten Bereich des Septums). Die Kurven in **b** und **d** werden durch Integration der Kurven **a** bzw. **c** gebildet. Aorten- und Mitralklappenöffnung und -schluss sind durch gepunktete Linien markiert. Unten: EKG. Die roten „Klammern" geben Beginn und Ende des Zeitfensters an, in dem Geschwindigkeits- bzw. Strain-Rate-Kurve für die Farbdarstellung von Bewegung und Strain integriert werden. Für die Darstellung der Kurven wird kontinuierlich integriert.

Zeitparameter. Zeitparameter können ebenfalls farbkodiert werden. Mehrere Hersteller bieten inzwischen eine automatische Erkennung des systolischen Geschwindigkeitsmaximums im Dopplersignal und die farbkodierte Darstellung seines zeitlichen Auftretens an (z. B. „Tissue Synchronicity Imaging"). In einer Rot-Grün-Skala wird ein verzögert auftretendes Geschwindigkeitsmaximum durch rote Einfärbung des Myokards kodiert (Abb. 4.**18**). Besonders wichtig ist hier die korrekte Einstellung des Zeitfensters. Es sollte nach der isovolumetrischen Kontraktionsphase beginnen, um die hohen Kurvenauslenkungen in diesem Intervall sicher zu vermeiden. 60 ms nach QRS oder Aortenklappenöffnung sind typische Einstellungen für den Beginn. Der Aortenklappenschluss ist i. d. R. ein sinnvoller Endpunkt (Abb. 4.**19**).

Rauschen und Bildartefakte. Da Strain-Rate-Werte aus der Differenz zweier nur geringfügig unterschiedlicher benachbarter Geschwindigkeitsmessungen berechnet werden, spielt der gegenüber dieser Differenz bedeutsame Rauschanteil der Farbdopplersignale eine wesentliche Rolle. Auch Reverberationsartefakte führen zu massiven Störungen der Strain-Rate-Berechnung in einem Bereich von ± 1 Berechnungsdistanz um das Artefakt und sind deshalb gewissenhaft zu vermeiden (Abb. 4.**20**) (39).

Winkelfehler bei Verformungsmessungen. Die dopplerbasierte Messung der Myokardverformung ist in wesentlich stärkerem Maße Winkelabhängig als die der reinen Geschwindigkeit. Der Grund liegt in der in zwei Dimensionen gegenläufigen Verformung des Herzmuskels. So verkürzt sich der Herzmuskel systolisch in longitudinaler Richtung um etwa 15–30% (negativer Strain), wobei sich die Herzwand radial um 50–100% verdickt (positiver Strain). Beide Verformungskomponenten können sich schon bei geringen Winkelfehlern gegenseitig aufheben (Abb. 4.**21**). Im Gegensatz zur Geschwindigkeitsmessung, bei der Winkelfehler im Wesentlichen nur zu reduzierten Absolutwerten führen, verursacht dieses gegenseitige Auslöschen verschiedener Verformungskomponenten bei Strain- und Strain-Rate-Messungen massive Veränderungen der Kurvenform. Daraus ergibt sich noch stärker als bei Gewebedopplermessungen die Notwendigkeit, grundsätzlich parallel zur zu untersuchenden Verformungskomponente zu messen (16). Abweichungen von mehr als 15° sollten vermieden werden.

Nullliniendrift. Dopplerbasierte Geschwindigkeits- und Strain-Rate-Daten sind rauschbehaftet und verursachen bei der anschließenden Integration zu Bewegungs- oder Strain-Kurven häufig eine starke Drift. Diese Drift ist in positiver und negativer Richtung möglich und kann beim Ausmessen der Kurven zu deutlichen Fehlern führen. Eine Drift-Korrektur sollte daher

4.2.3 2 D-Bild und M-Mode

Funktionsprinzip

Die Methode der M-Mode-Ableitung in der parasternalen langen Achse ist so alt wie die Echokardiografie selbst. Sie gehört zum Standardrepertoire eines jeden Untersuchers. Ihre technischen Grundlagen werden Kap. 1 dieses Buches behandelt.

Aus der zeitlichen Änderung der Position von Endo- und Epikardkontur im M-Mode sind bereits alle wesentlichen Größen der regionalen Myokardfunktion ableitbar:

- Die **Bewegung** eines Myokardabschnittes wird durch den räumlichen Versatz der Endokardkontur definiert (vgl. Abb. 4.**15a**, rechts, S. 68).
- Ist die zwischen zwei Messungen vergangene Zeit bekannt, kann die mittlere **Geschwindigkeit** dieser Bewegung berechnet werden.
- Die Verformung („strain") wird folgerichtig durch Messung der relativen Abstandsänderung zweier Konturen (vgl. Abb. 4.**15b**, rechts, S. 68) erfasst.
- Durch die Zeit geteilt, die für die Verformung benötigt wurde, ergibt sich die **Verformungsrate** („strain rate").

Probleme und Fehlerquellen

Kontur. Analysen des 2 D-Bildes und des M-Modes sind nur anhand klar abgrenzbarer Konturen möglich. Fehlen diese (z. B. innerhalb des Myokards), ist die Methode nicht mehr anwendbar. Zudem sind M-Mode-Messungen eindimensional. Dadurch wird nur die Bewegungskomponente in Richtung Schallkopf erfasst.

Relativbewegungen. In der M-Mode-Kontur ist keine Information über die Lage innerhalb des Herzens mehr enthalten. Durch Relativbewegungen zwischen M-Mode-Strahl und Herz kann zu jedem Zeitpunkt ein anderer Myokardabschnitt dargestellt sein oder die Bewegungsamplitude des Myokards über- oder unterschätzt werden.

Zeitinformation. Obwohl M-Mode-Aufnahmen eine hohe zeitliche Auflösung besitzen, ist die korrekte zeitliche und räumliche Zuordnung von Ereignissen innerhalb der Aufnahme sehr beschwerlich. Die zeitabhängigen Parameter Geschwindigkeit und Verformungsrate sind nur als Mittelwerte zwischen zwei Messpunkten bestimmbar.

4.2.4 Gewebedopplerverfahren

Funktionsprinzip

Wandfilter. Der Gewebedoppler basiert auf der gleichen Dopplertechnik, die für die Darstellung der Blutflussgeschwindigkeiten benutzt wird. Blut- und Gewebesignale unterscheiden sich lediglich durch ihre Signalintensität und ihr Geschwindigkeitsspektrum. Während die Signalintensität der Echos aus dem Blut niedrig ist (das Ventrikelkavum ist „schwarz"), erzeugen die Herzwände stärkere Echos. Das Geschwindigkeitsspektrum der Blutsignale liegt andererseits in der Größenordnung von Metern pro Sekunde, Gewebesignale im Bereich von Zentimetern pro Sekunde. Blutfluss- und Gewebedopplersignale können somit allein durch verschiedene Einstellung von Filtern („Wandfilter") getrennt werden.

Gewebedopplervarianten. Wie beim Blutflussdoppler existieren zwei Varianten des Gewebedopplers:

- der gepulste Spektraldoppler (in Analogie zum Pulsed-Wave-Doppler) und
- der Farbdoppler und seine Abwandlungen (analog zum Farbdoppler bei Blutflussmessungen)

Der Name Christian Dopplers wird in beiden Fällen fälschlich verwendet, da im Gegensatz zum kontinuierlichen Spektraldoppler, der tatsächlich die Frequenzverschiebung eines von einem bewegten Reflektor zurückgeworfenen Ultraschallsignals im Vergleich zum Sendesignal auswertet, um die Bewegungsgeschwindigkeit des Reflektors zu bestimmen („Doppler-Prinzip" (26), s. auch Abb. 4.**5** und Kap. 1), sowohl gepulster Spektraldoppler als auch Farbdoppler auf der Auswertung von Phasendifferenzen zwischen konsekutiv ausgesandten Ultraschallimpulsen beruhen. Die Frequenzverschiebung wird dabei völlig vernachlässigt. Insofern steht der gepulste Spektraldoppler technisch dem Farbdoppler wesentlich näher als dem in der Darstellung ähnlich erscheinenden kontinuierlichen Spektraldoppler.

Gepulster Spektraldoppler (Abb. 4.**6a).** Im gepulsten Spektraldopplermodus werden Ultraschallwellenpakete (Pulse) repetitiv (mit einer bestimmten Pulsrepetitionsfrequenz, PRF) entlang derselben Scanlinie ausgesandt. Die reflektierten Echos werden nur zu einem bestimmten Zeitpunkt nach der Schallemission erfasst. Das erlaubt bei bekannter Schallgeschwindigkeit den Abstand der Messregion vom Schallkopf zu bestimmen („range gating"). Die Amplituden der erfassten Echos ergeben im zeitlichen Verlauf ein Zwischensignal, dessen Frequenz die Geschwindigkeit der Reflektoren in der Messzelle widerspiegelt. Frequenz dieses Zwischensignals und Geschwindigkeit der Reflektoren stehen dabei im gleichen Zusammenhang wie beim Dopplereffekt, d. h. sie sind einander nicht nur direkt proportional, sondern ihr Verhältnis hängt auch von der verwendeten Sendefrequenz ab. Ein bewegter Reflektor mit einer Geschwindigkeit von 1 m/s wird bei einer Ultraschallsendefrequenz von 2 MHz ein Zwischensignal von ca. 2,6 kHz verursachen, bei 3 MHz bereits 3,9 kHz.

Dopplerspektrum. Da innerhalb des Messfensters gewöhnlich nicht nur ein einzelner Reflektor mit einer konstanten Geschwindigkeit, sondern viele, sich mit gering unterschiedlicher Geschwindigkeit bewegende Reflektoren vorhanden sind, entsteht nicht ein Zwischensignal mit einer einzigen Frequenz, sondern ein Frequenzgemisch – das „Dopplerspektrum". Mit einer

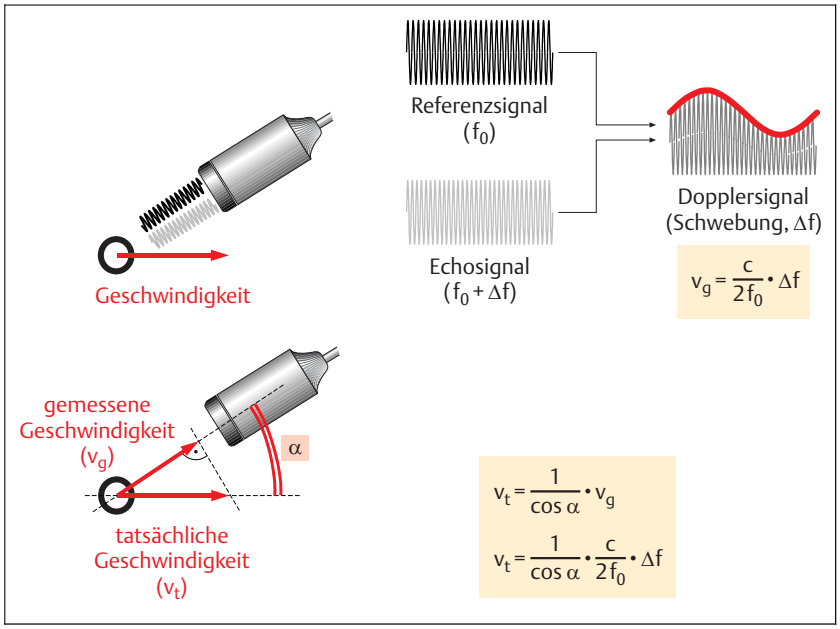


Abb. 4.**5** Dopplerprinzip. Der vom bewegten Objekt reflektierte Ultraschall der Frequenz f_0 erfährt eine Frequenzänderung Δ f. Überlagerungen des abgestrahlten und reflektierten Ultraschallsignals verursachen eine Schwebung, deren Frequenz als Doppler-Shift bezeichnet wird und deren Frequenz der Differenz der Frequenzen von abgestrahltem und reflektiertem Ultraschall entspricht. Da Schallstrahl und Bewegungsrichtung nur selten eine gemeinsame Achse bilden, ist die gemessene Geschwindigkeit v_g um den Faktor cos α geringer als die tatsächliche Geschwindigkeit v_t, wofür wie angegeben korrigiert werden kann. In der Dopplerformel entspricht c der mittleren Geschwindigkeit des Ultraschalls im Gewebe.

mathematischen Methode, die die Signalenergie in Abhängigkeit von der Frequenz darstellt (Fast Fourier Transformation, FFT), wird das Spektrum analysiert, anschließend in Graustufen kodiert und als die bekannte Spektralkurve dargestellt (Abb. 4.**6a**). Ein Dopplerspektrum kann durch wenige grundlegende Parameter gut charakterisiert werden: die gesamte Signalenergie, die mittlere Geschwindigkeit und die Geschwindigkeitsvarianz (Abb. 4.**7**).

Farbdoppler (Abb. 4.**6b).** Im Farbdopplermodus wird für jeden Puls das Echo der gesamten Scanlinie erfasst und nachträglich in mehrere Messregionen unterteilt. Mithilfe der effektiven Autokorrelationsmethode werden die Phasenverschiebungen in allen Messregionen zeitsparend bestimmt. Für einen besseren Signal-Rausch-Abstand werden ca. 3–7 Pulse pro Scanlinie ausgewertet. Die so berechneten Geschwindigkeiten entsprechen daher in etwa der medianen Geschwindigkeit eines von gleicher Position abgeleiteten gepulsten Spektraldopplerprofils (Abb. 4.**11**). Die Geschwindigkeiten werden in Farben umgesetzt und dem Bild überlagert. Konventionell werden Bewegungen in Richtung auf den Schallkopf mit roten, Bewegungen vom Schallkopf weg in blauen Farbtönen abgebildet. Weichen die Geschwindigkeitsmessungen der Einzelimpulse stark voneinander ab („breiteres" Dopplerspektrum, größere Varianz, vgl. Abb. 4.**7**), wird dies als Turbulenz interpretiert und kann wahlweise durch Beimischung eines weiteren, z. B. grünen Farbtones, sichtbar gemacht werden.

Nyquist-Limit, Aliasing. Um eine Schwingung einer bestimmten Frequenz korrekt erkennen zu können, muss sie mit mindestens der doppelten Frequenz abgetastet werden (Nyquist-Gesetz). Bei dem Zwischensignal mit einer Frequenz von 2,6 kHz aus obigem Beispiel benötigt man daher eine Pulsrepetitionsfrequenz von mindestens 5,2 kHz. In anderen Worten: Alle 192 µs muss ein Ultraschallpaket ausgesandt und empfangen werden. Das bedeutet aber auch, dass der Ultraschall den Weg Schallkopf – Reflektor – Schallkopf in dieser Zeit zurücklegen muss. Bei einer Schallgeschwindigkeit im Gewebe von 1540 m/s ergibt sich so ein maximaler Abstand von 14,8 cm, in dem mit 2 MHz Sendefrequenz ein Objekt mit einer Geschwindigkeit von 1 m/s noch korrekt erfasst werden kann. Bei 2 m/s beträgt die maximal mögliche Entfernung nur noch 7,4 cm. Der erfassbare Geschwindigkeitsbereich und die Eindringtiefe limitieren sich also gegenseitig. Um Geschwindigkeiten in beiden Richtungen gleichberechtigt darstellen zu können, muss der zur Verfügung stehende Geschwindigkeitsbereich auf beide Richtungen aufgeteilt werden und halbiert sich somit nochmals. Überschreitet die zu messende Geschwindigkeit diesen Bereich (das **Nyquist-Limit**), wird das Zwischensignal fehlerhaft abgetastet und sog. „**Aliasing**" tritt auf (Abb. 4.**8**). Im Pulsed-Wave-Doppler verlässt dabei die Kurve des Dopplerspektrums den Anzeigebereich an einem Ende, um am gegenüberliegenden Ende wieder zu erscheinen (Abb. 4.**9a**). Im Farbdoppler erkennt man Aliasing am abrupten Farbumschlag von rot nach blau (Abb. 4.**9b**).

Aliasing ist beim Gewebedoppler durch korrekte Geräteeinstellung fast immer vermeidbar, da die Myokardgeschwindigkeiten selten 20–30 cm/s übersteigen. Zur Messung des Blutflusses muss dagegen häufig wegen Überschreitung des Nyquist-Limits auf eine definierte Messregion verzichtet und vom Pulsed-Wave- zum High-PRF-PW- oder Continuous-Wave-Dopplermodus gewechselt werden (s. Kap. 1).

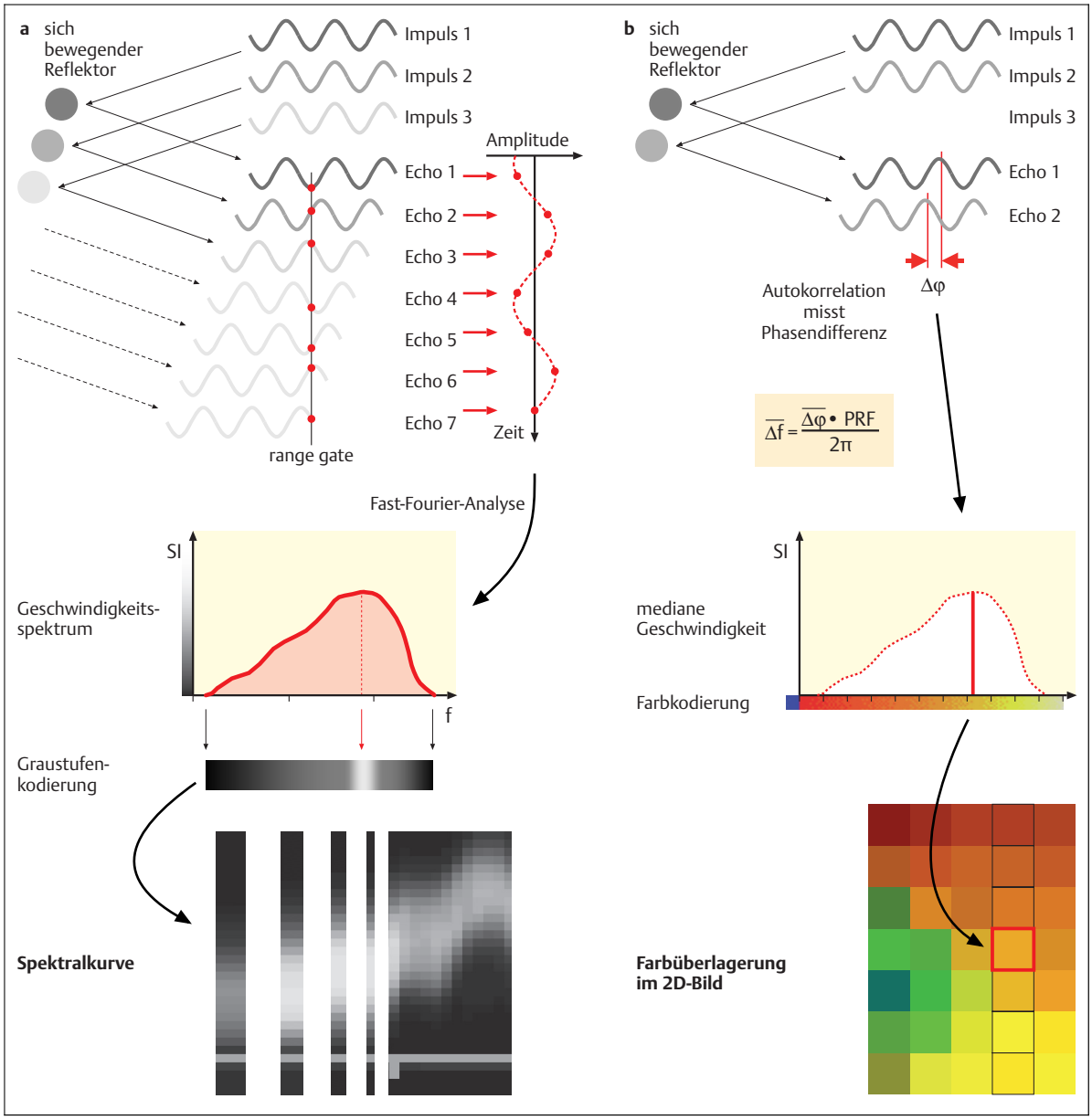


Abb. 4.**6** Signalverarbeitung bei der Geschwindigkeitsmessung. Pulsed-Wave-Spektraldoppler (PW-Doppler) (**a**) und Farbdoppler (**b**). Im Gegensatz zum Continuous-Wave-Doppler (CW-Doppler), der die Frequenzänderung des reflektierten Ultraschalls misst (s. Abb. 4.**5**), wird sowohl im PW-Doppler als auch im Farbdoppler ausschließlich die Phasenverschiebung zwischen aufeinander folgenden Ultraschallpulsen ausgewertet.

a PW-Spektraldoppler: Entlang einer Scanlinie werden Ultraschallpulse mit einer bestimmten Pulsrepetitionsfrequenz (PRF) ausgesandt. Die Echos werden nur in einem bestimmten Zeitfenster nach der Aussendung empfangen. Dieses „range gating" erlaubt, die Tiefe des Messvolumens zu definieren. Die instantanen Amplituden der Echos innerhalb des Zeitfensters ergeben im Zeitverlauf ein Zwischensignal, dessen Frequenzspektrum durch eine Fast-Fourier-Transformation (FFT) analysiert wird. Das Frequenzspektrum ist dem Geschwindigkeitsspektrum der Reflektoren im Messvolumen proportional. Die repetitiv ermittelten Geschwindigkeitsspektren werden in Helligkeitswerten kodiert und auf der y-Achse im zeitlichen Verlauf (x-Achse) dargestellt.

b Farbdoppler: Beim Farbdoppler werden mindestens zwei (typisch 5–7) Ultraschallpulse pro Scanlinie ausgesandt. Das gesamte Echo der Scanlinie wird in Abschnitte untergliedert, die einer bestimmten Tiefe entsprechen (nicht dargestellt). Für jeden Abschnitt wird die Phasenverschiebung zwischen zwei konsekutiven Pulsen mittels einer Autokorrelationsmethode direkt gemessen und in eine Geschwindigkeit umgerechnet. Die Geschwindigkeitsinformation wird dann farbkodiert in der jeweiligen Tiefe dem Bild überlagert.

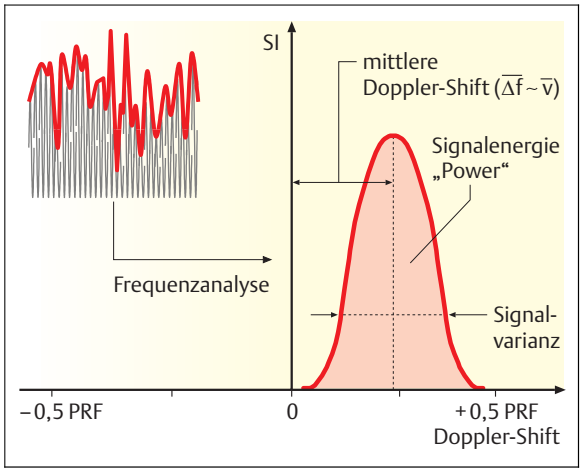


Abb. 4.**7** Dopplerspektrum. Innerhalb eines Messfensters befinden sich gewöhnlich mehrere Reflektoren. Das resultierende Dopplersignal besteht dann aus einem Frequenzgemisch. Bei der Frequenzanalyse erhält man ein glockenförmiges Frequenzspektrum, das durch die Parameter mittlere Frequenz (mittlere Geschwindigkeit) Δ f, Signalenergie („Power“, Stärke der Ultraschallreflexion, Anzahl der Reflektoren) und Signalvarianz (Breite des Spektrums) charakterisiert werden kann. SI = Signalintensität, PRF = Pulsrepetitionsfrequenz.

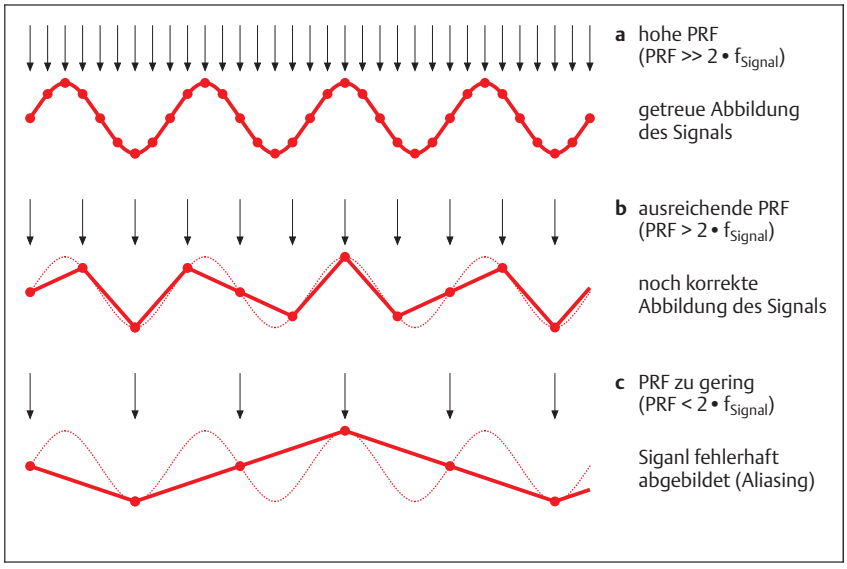


Abb. 4.**8** Durch die gepulste Abtastung der Geschwindigkeitsinformation im Spektral- und Farbdoppler ergibt sich eine maximal messbare Geschwindigkeit (Nyquist-Limit):
a Wie hier am „Zwischensignal“ aus Abb. 4.**6a** dargestellt, wird das Signal bei hoher Pulsrepetitionsfrequenz (PRF) korrekt wiedergegeben.
b Solange die PRF mindestens doppelt so hoch wie das abzutastende Signal ist, wird zumindest dessen Frequenz noch richtig abgebildet.
c Unterscheidet die PRF die doppelte Signalfrequenz, kann diese nicht mehr korrekt wiedergegeben werden. Es kommt zum Aliasing.

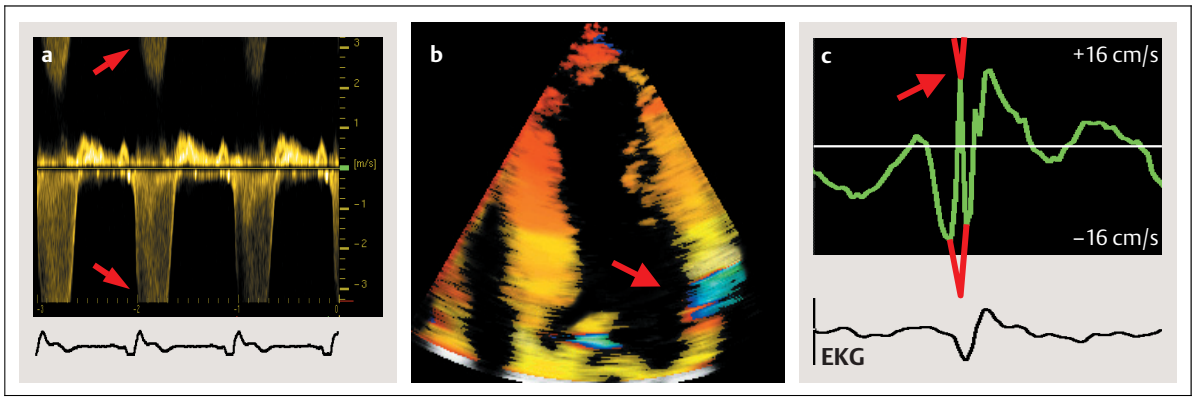


Abb. 4.**9** Aliasing.
a Die PW-Doppler-Kurve wirkt „abgeschnitten“ und erscheint am anderen Rand der Skala.
b In der Farbdarstellung ist Aliasing am abrupten Rot-Blau-Farbumschlag zu erkennen (Pfeil).
c Bei aus Farbdopplerdaten rekonstruierten Kurven kann Aliasing je nach Darstellungsalgorithmus fehlerhaft als Kurvenauslenkung dargestellt werden, die entgegengesetzt zur eigentlichen Bewegung gerichtet ist (Pfeil).

Wahl des Gewebedopplerverfahrens

Beide Dopplervarianten kommen in Abhängigkeit von der Fragestellung ergänzend zum Einsatz. Tab. 4.**1** zeigt eine Übersicht der von den einzelnen Dopplertechniken dargestellten Parameter.

Spektralgewebedoppler. Für die selektive Messung der Geschwindigkeiten bestimmter Myokardregionen wird man zumeist den Spektraldoppler verwenden. Er bietet eine sehr gute zeitliche Auflösung und eine genaue Abbildung des Geschwindigkeitsspektrums. Durch verschiedene Filtereinstellungen kann die Darstellung optimiert werden. Die Spektraldopplerkurve ist zudem dem Auge leicht zugänglich und kann durch den erfahrenen Untersucher sofort qualitativ interpretiert werden.

Tab. 4.**1** Varianten der Dopplertechnik.

Modus	Geschwindigkeit	Signalenergie	Varianz
Spektraldoppler	Wert auf y-Achse	Helligkeit	Breite des Spektrums
Farbdoppler	rot/blau (Farbton)	–	grün (optional)
Power-Doppler	–	Farbton	–

Farbgewebedoppler. Aufnahmen mit dem Farbgewebedoppler werden meistens nachträglich ausgewertet, da das menschliche Auge nicht in der Lage ist, die komplexen Farbmuster schnell genug zu erfassen. Trotzdem ist der Farbgewebedoppler ein wichtiges Werkzeug, da in einer Farbdopplerbildschleife Bild für Bild die Geschwindigkeitsinformationen der gesamten Schnittebene enthalten sind. Geeignete Auswertesoftware erlaubt dann die nachträgliche Rekonstruktion von Geschwindigkeitsprofilen oder einer Vielzahl weiterer, abgeleiteter Parameter aus beliebigen Myokardregionen.

Zusätzlich können – im Gegensatz zum Spektraldoppler – Messregionen im Verlauf des Herzzyklus nachgeführt werden (Abb. 4.**10b**).

Geschwindigkeitsprofile aus Spektral- und Farbgewebedoppler enthalten ähnliche Informationen. Bei ausreichender Farbdopplerbildrate ist die zeitliche Auflösung so gut, dass zum Spektraldoppler vergleichbare Kurvenformen dargestellt werden können. Die absoluten Geschwindigkeiten weichen bei Spektral- und Farbdopplermodus geringfügig voneinander ab, wobei der Farbdoppler gewöhnlich die mediane Geschwindigkeit des Spektraldopplers und damit eine niedrigere als die Maximalgeschwindigkeit des Spektraldopplers anzeigt (Abb. 4.**11**).

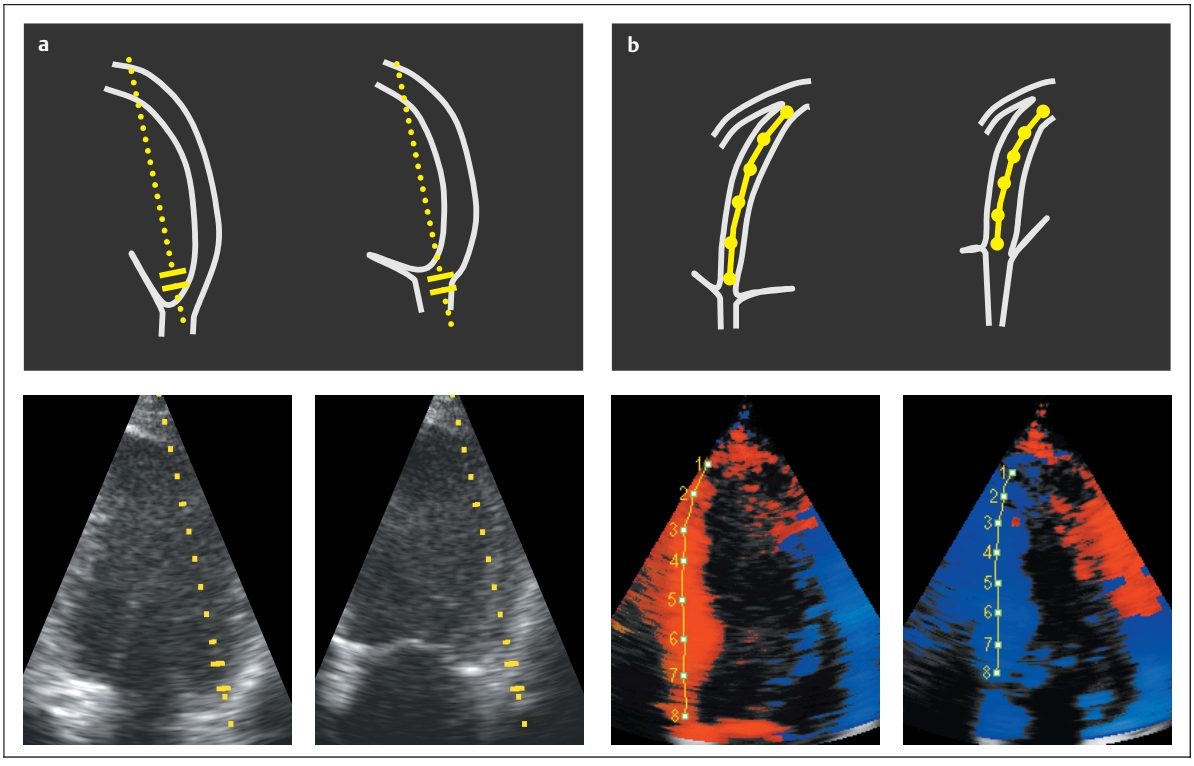


Abb. 4.**10** Sample Volume.
a Im Spektraldoppler kann das Myokard aus dem Sample Volume auswandern.
b Beim Curved-M-Mode oder der Kurvenrekonstruktion aus Farbdopplerdaten kann das virtuelle Sample Volume beliebig nachgeführt werden.

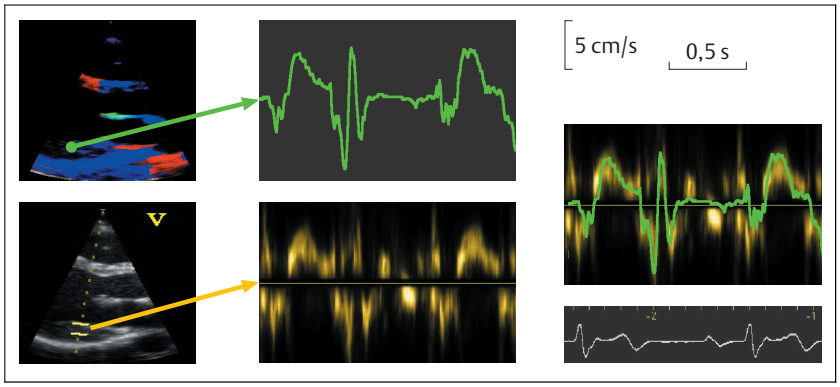


Abb. 4.**11** Vergleich von einer aus Farbdopplerdaten rekonstruierten Kurve (oben) und der PW-Doppler-Ableitung (unten) aus der gleichen Myokardregion. Die Kurvenformen sind fast identisch, lediglich die Maximalgeschwindigkeiten unterscheiden sich geringfügig.

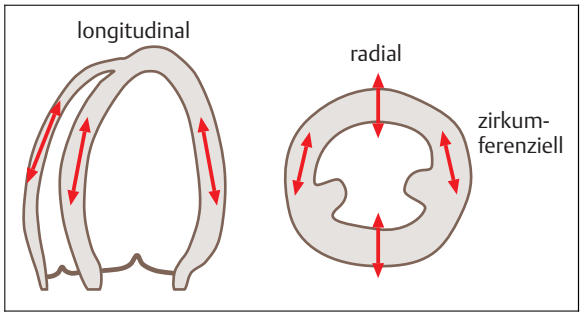


Abb. 4.**12** Dopplerechokardiografisch erfassbare Geschwindigkeits- und Verformungskomponenten des Myokards bei apikaler (links) und parasternaler (rechts) Anlotung.

Erfassbare Bewegungskomponenten

Dopplerverfahren bestimmen Geschwindigkeiten immer in Richtung auf und mit Bezug zum Schallkopf. Somit sind nur die Komponenten der Myokardfunktion messbar, die parallel zum Schallstrahl verlaufen. Aufgrund der definierten Schallfenster sind mit der Dopplertechnik nur folgende Komponenten zu erfassen (Abb. 4.**12**):

- von apikal die longitudinale Funktion
- von parasternal die zirkumferenzielle Funktion (nur laterale und septale Wand des linken Ventrikels)
- von parasternal die radiale Funktion (nur anteroseptale und posteriore Wand des linken Ventrikels)

Datenakquisition im Spektralgewebedoppler

Messregionen und Anschallwinkel. Spektraldoppleraufnahmen erfordern eine Größe und Position der Messregion („sample volume"), die ermöglicht, dass das zu untersuchende Myokardareal während des gesamten Herzzyklus nicht aus ihr auswandert (Abb. 4.**10a**). Die Richtung des Ultraschallstrahls sollte so gut wie möglich mit der zu untersuchenden Geschwindigkeitskomponente übereinstimmen, um sie möglichst nicht zu unterschätzen. Eine nachträgliche Winkelkorrektur ist aufgrund der komplexen dreidimensionalen Bewegung des Herzens nicht sinnvoll möglich. Zur Messung longitudinaler Geschwindigkeiten werden die Messregionen („sample volumes") am Klappenring sowie an den basalen Enden des basalen und medialen, seltener auch des apikalen Segments einer jeden Wand positioniert. Somit wird in der Regel ein 18-Segment-Modell des Ventrikels benutzt.

Zeitliche Auflösung. Die zeitliche Auflösung von Spektralgewebedoppleraufnahmen kann nicht direkt beeinflusst werden und ist für klinische Zwecke immer ausreichend. Bei Geräten mit Triplex-Mode (gleichzeitige Darstellung eines bewegten 2 D-Bildes mit Farbdopplerüberlagerung und Dopplerspektrum) sollte allerdings die 2 D- und Farbwiedergabe angehalten werden, um die Qualität des Dopplerspektrums zu verbessern.

Skaleneinstellung. Geschwindigkeitsskala und Nulllinie sollten so eingestellt werden, dass die Spektralkurve die gesamte Anzeige ausfüllt. Aliasing ist zu vermeiden (Abb. 4.**9**). Die Durchlaufgeschwindigkeit richtet sich nach der Fragestellung: Sie wird hoch gewählt, wenn Geschwindigkeitsgradienten oder Zeitintervalle exakt gemessen werden sollen; sie wird niedrig gewählt, um Spitzenwerte in mehreren Herzschlägen zu erfassen. Nur einige Geräte erlauben eine nachträgliche Korrektur der Durchlaufgeschwindigkeit in gespeicherten Daten ohne Qualitätsverlust.

Verstärkung und Filter. Die Verstärkung wird so gewählt, dass ein schwarzer Hintergrund mit einigen wenigen Rauschpixeln zu sehen ist. Die meisten Ultraschallgeräte erlauben spezielle Filtereinstellungen. „Low-Velocity"-Filter unterdrücken sehr niedrige Geschwindigkeitssignale, die vorwiegend Rauschen beinhalten (Abb. 4.**13** links). Zusätzlich ermöglicht ein „Threshold"-Filter (Schwellwertfilter) schwache Rauschsignale auch bei höheren Geschwindigkeiten zu unterdrücken (Abb. 4.**13** rechts).

Datenakquisition im Farbgewebedoppler

Bildeinstellung. Vor dem Umschalten zur Farbdoppleraufnahme wird das Bild wird im 2 D-Modus optimiert. Reveberationsartefakte sind zu vermeiden. Sie sind bereits im Schwarz-Weiß-Bild als helle Reflexe zu erkennen und können z. T. durch eine geringe Korrektur der Schallebene vermieden werden. Ist das nicht mög-

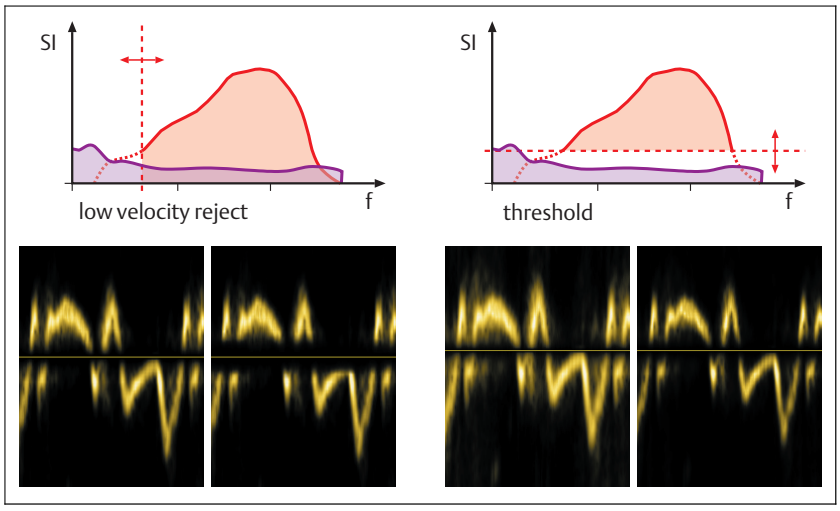


Abb. 4.**13** Filtereinstellungen. Links: Low Velocity Reject unterdrückt niedrige Geschwindigkeiten im Signal („schwarzes Band" im Bereich der Nulllinie). Rechts: Threshold unterdrückt schwache Signale (Hintergrundrauschen). SI = Signalintensität, f = Dopplerfrequenz, rot = Nutzsignal, violett = Rauschen. Untere Reihe: PW-Dopplerkurven bei minimaler (jeweils links) und maximaler (jeweils rechts) Filterwirkung.

lich, müssen die betroffenen Areale von der Nachbearbeitung und weiteren Analyse ausgeschlossen werden.

Geschwindigkeitsbereich. Die Geschwindigkeitsskala wird so gewählt, das Aliasing in allen Myokardarealen gerade vermieden wird. Langsames Scrollen durch die Aufnahme vor dem Speichern erlaubt Aliasing-Zonen an den abrupten Farbumschlägen zu erkennen (Abb. 4.**9b**, **c**). Die höchsten Geschwindigkeiten sind in den schallkopffernen Regionen zu erwarten. Der Geschwindigkeitsbereich sollte jedoch auch nicht zu hoch gewählt werden, da für die Speicherung der Farbinformation nur wenige Bit pro Pixel und damit eine begrenzte Auflösung zur Verfügung steht – die Geschwindigkeitsprofile werden sonst treppenförmig abgebildet.

Mittelung. Die Mittelung der Geschwindigkeitsinformation ist nur im Farbdopplermodus möglich. Sie kann sowohl zeitlich („persistence") als auch räumlich („radial/lateral averaging") geschehen und verbessert den Signal-Rausch-Abstand wesentlich. Dies wird jedoch mit einem Verlust an zeitlicher oder örtlicher Auflösung erkauft. Da in der Echokardiografie die Auflösung in Schallrichtung die größten Reserven besitzt, wird man in den meisten Fällen eine räumliche Mittelung über 3–7 Pixel in axialer Richtung und allenfalls 3 Pixel seitlich bei abgeschalteter zeitlicher Mittelung wählen.

Bildrate. Farbdoppleraufnahmen erfordern eine hohe Bildrate, mit möglichst über 100, idealerweise 140 oder mehr Bildern pro Sekunde (93). Zu niedrige Bildraten führen in den rekonstruierten Geschwindigkeitsprofilen zuerst bei raschen Geschwindigkeitsänderungen (z. B. der IVCT und IVRT, später auch in der Diastole) zu Verfälschungen der Kurvenform und der angezeigten Maximalgeschwindigkeiten. Allein bei systolischen Messungen im gesunden Myokard sind aufgrund der relativ langsamen Geschwindigkeitsänderungen niedrigere Bildraten (60–80 Bilder/s) vertretbar (Abb. 4.**14**).

Folgende Einstellungen verbessern die zeitliche Auflösung:

- geringe Eindringtiefe. Für die Beurteilung der ventrikulären Funktion sollte gerade noch die Klappenebene vollständig im Bild sein.
- schmaler Bildsektor. Der Bildsektor wird soweit verringert, dass gerade der Ventrikel oder – für besonders hohe Bildraten – eine einzelne Ventrikelwand abgedeckt wird. Sowohl 2 D- als auch Farbdopplersektor müssen minimiert werden, da beide die Bildrate negativ beeinflussen können.
- Bildrateneinstellung. Als letzte Maßnahme wird eine Gerätegrundeinstellung gewählt, die der Bildrate Vorrang vor der örtlichen Auflösung gibt.

Messregionen. Während der Aufnahme werden Geschwindigkeitsinformationen aus dem gesamten Bildsektor gespeichert. Messregionen im engeren Sinne werden erst nachträglich bei der Datenauswertung festgelegt. Ihre Positionierung erfolgt wie für den Spektraldoppler beschrieben. Zusätzlich können Curved-M-Modes abgeleitet werden (Abb. 4.**10a**).

Die für die Auswertung entscheidende axiale Auflösung der Farbdopplerdaten ist in aller Regel gut und nicht zu beeinflussen. Die laterale Auflösung entspricht der Schallstrahlbreite und ist umgekehrt proportional zur Bildrate. In der Regel wird bei longitudinalen Messungen die gesamte Herzwand mit einem Schallstrahl erfasst. Eine separate Analyse von Wandschichten ist daher technisch kaum möglich.

Anschallwinkel. Auch im Farbdoppler sollte die zu messende Bewegung parallel zum Schallstrahl verlaufen. Gegebenenfalls werden einzelne Herzwände aus optimierter Schallkopfposition heraus aufgenommen. Hierbei erhöhen sich aufgrund des schmalen Bildsektors gleichzeitig laterale Auflösung und Bildrate.

Aufnahmelänge. Die Aufnahmelänge sollte großzügig bemessen werden und mindestens 4 QRS-Komplexe umfassen. Nur eine Datenspeicherung im Rohdatenformat des jeweiligen Herstellers erlaubt eine nachträg-

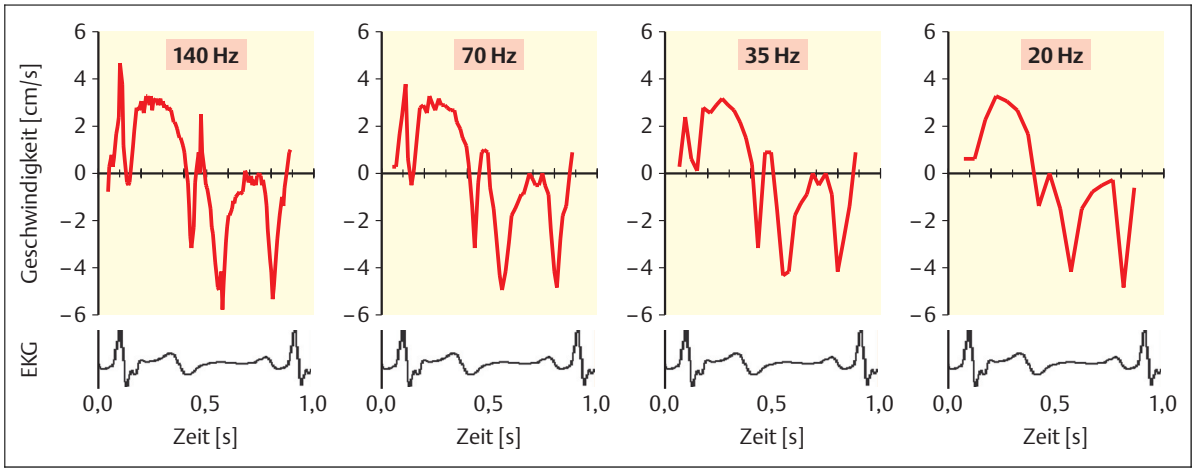


Abb. 4.**14** Zusammenhang zwischen Bildrate und Genauigkeit der Geschwindigkeitsprofile, die aus Farbdopplerdaten berechnet werden können. Zu niedrige Bildraten führen insbesondere bei schnellen Geschwindigkeitsänderungen zum Informationsverlust (kurze Geschwindigkeitsspitzen insbesondere in der IVRT und Diastole werden „verwaschen" abgebildet). Die langsame Änderung der Geschwindigkeit während der Systole wird jedoch selbst bei einer Bildrate von 35Hz (35 Bilder/s) noch ausreichend gut dargestellt.

liche Bearbeitung in vollem Umfang. Geräte oder Speichermedien, die nur Dopplerfarben innerhalb des Bildes speichern, sind ungeeignet und müssen als veraltet angesehen werden.

Auswertung von Farbdopplerdaten

Während Spektraldopplerdaten nicht weiter nachbearbeitet werden können, erlauben farbdopplerbasierte Geschwindigkeitsdaten die nachträgliche Berechnung aller weiter oben genannten Parameter zur Beschreibung der regionalen Myokardfunktion, wie Bewegung, Strain und Strain Rate.

Bewegung. Das zeitliche Integral der Geschwindigkeit eines bestimmten Punktes entspricht dessen räumlichem Versatz (Bewegung, Abb. 4.**15a**, links), wie er auch (bei vorhandenen auswertbaren Konturen) im M-Mode gemessen werden kann (Abb. 4.**15a**, rechts).

Strain und Strain Rate. Ein regionaler Geschwindigkeitsgradient im Myokard (d. h. eine Geschwindigkeitsdifferenz zweier Punkte in einem bestimmten Abstand) ist analytisch identisch mit der Verformungsgeschwindigkeit (Verformungsrate, „strain rate"). Dadurch kann die lokale Myokardverformungsrate sehr einfach aus Farbdopplerdaten berechnet werden. Aus den Datensätzen werden dafür jeweils zwei Geschwindigkeiten aus einer einzelnen Scanlinie, die in einem definierten Abstand (Berechnungsdistanz) zueinander liegen, miteinander verrechnet. Der Algorithmus wird auf jede Scanlinie Pixel für Pixel angewendet, bis alle Geschwindigkeitsdaten des jeweiligen Bildes zu Geschwindigkeitsgradienten umgewandelt sind. Das Ergebnis kann dann, wie auch beim Farbdoppler, dem Graustufenbild farbkodiert überlagert oder als Kurve im Zeitverlauf dargestellt werden. Durch zeitliche Integration erhält man die Verformung (Strain, Abb. 4.**15b**, links). Die Methode wurde Anfang der 1990er-Jahre in Skandinavien entwickelt, ist gut validiert (28), und wird in verschiedenen Abwandlungen inzwischen von den meisten Herstellern angeboten (40).

Natural und Lagrangian Strain. Die Strain-Berechnungen aus Abstandsmessungen im M-Mode und aus Geschwindigkeitsgradienten mittels Dopplertechnik (Abb. 4.**15b**) sind inhaltlich gleichwertig, führen jedoch zu numerisch verschiedenen Ergebnissen und müssen ineinander umgerechnet werden.

Wird z. B. im Falle der M-Mode-Daten die während der Systole stattfindende Wanddickenänderung auf die enddiastolische Ausgangsdicke bezogen, ergibt sich der sog. „Lagrangian Strain" (Abb. 4.**16**, links). Im Falle der Dopplermessung, bei der sich die Berechnung auf die (Bild für Bild) variable Ausgangslänge zu Beginn der jeweils gerade stattfindenden Messung bezieht (Abb. 4.**16**, rechts), spricht man vom „Natural Strain" oder „Eulerian Strain".

„Natural Strain" und „Lagrangian Strain" stehen über eine Exponentialfunktion miteinander im Verhältnis und sind so ineinander umrechenbar (Abb. 4.**16**). Im Text wird im Folgenden unter „Strain Rate" der momentane räumliche Geschwindigkeitsgradient zwischen zwei Punkten (Natural Strain Rate) verstanden, d. h. die in einem bestimmten – sehr kurzen – Zeitfenster gerade stattfindende Längenänderung, bezogen auf die Länge am Anfang des betrachteten Zeitfensters, da er sich so sehr einfach aus den Gewebedopplerdaten berechnen lässt. „Strain" wird als „Lagrangian Strain" angegeben, d. h. als Verhältnis von erfolgter Längenänderung am Ende einer Verformung bezogen auf die Ausgangslänge am Anfang derselben, da er in dieser Form bereits aus der Kernspintomografie und anderen Methoden bekannt und vertraut ist.

Datenpräsentation. Gewebedopplerdaten und abgeleitete Parameter können grundsätzlich als Kurvenverläufe oder farbkodiert wiedergegeben werden. Die Darstellung als Kurve eignet sich besonders für Mes-

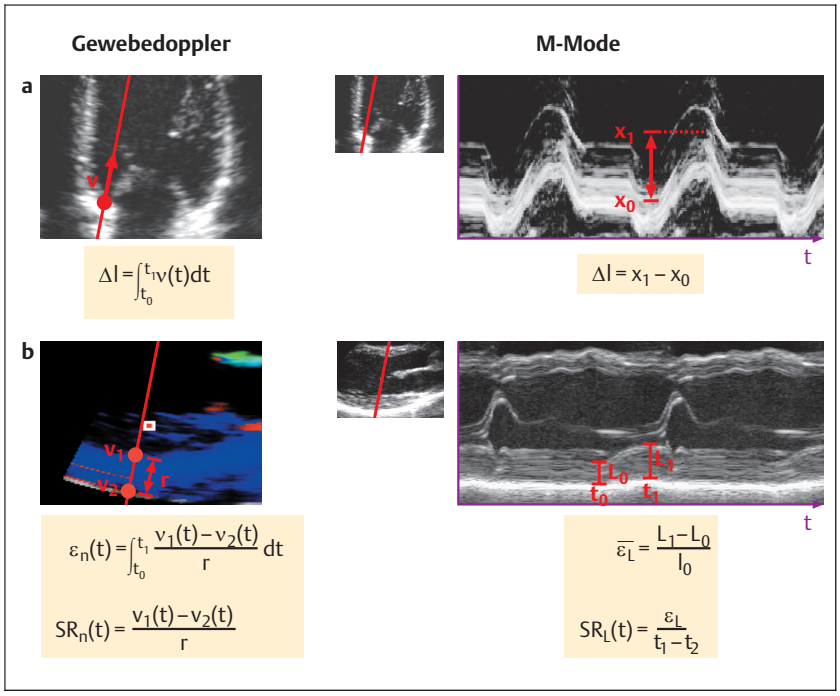


Abb. 4.**15** Messung von Bewegung (Δ l), Verformung (ε) und Verformungsrate (SR) in der Echokardiografie.

a Gewöhnlich wird eine Bewegung anhand von markanten Konturen im M-Mode verfolgt (rechts). Die Integration der Geschwindigkeit eines bestimmten Punktes im Zeitraum t_0–t_1 beschreibt jedoch ebenfalls dessen Bewegung (links).

b Die Verformung als relative Längenänderung L_1–L_0 im Verhältnis zur Ausgangslänge L_0 ergibt sich direkt aus der M-Mode-Messung zweier Konturen und wird als „Lagrangian Strain (ε_L)" bezeichnet (beachte, dass die angegebene Formel die mittlere Verformung liefert). Wird die Verformung aus dem Integral eines momentanen Geschwindigkeitsgradienten $v_1(t)$–$v_2(t)$ im Zeitraum t_0–t_1 bestimmt, dem in definiertem Abstand r durchgeführte Geschwindigkeitsmessungen v_1, v_2 zugrunde liegen, bezeichnet man sie als „Natural Strain" (ε_n). Die Ableitung nach der Zeit ergibt dann die Strain Rate (SR_n bzw. SR_L).

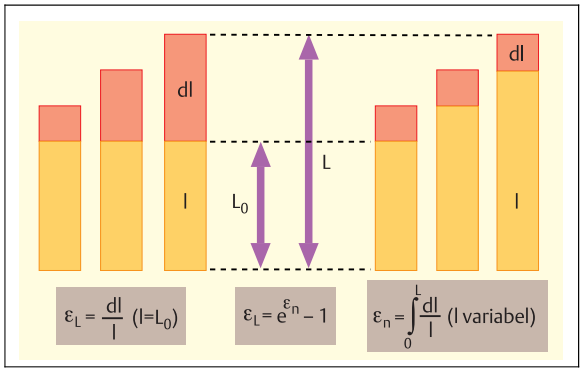


Abb. 4.**16** Wird ein Objekt von der Ausgangslänge L_0 auf die Länge L gedehnt, lässt sich dies als „Lagrangian Strain" oder „Natural Strain" beschreiben. Lagrangian Strain (ε_L, links) ist als relative Längenänderung dl im Vergleich zur Ausgangslänge L_0 definiert. Addiert man bei jeder erneuten Messung die Längenänderung dl im Verhältnis zur jeweils momentanen Länge l eines Objektes, ergibt sich der Natural Strain (ε_n, rechts). Beide Formen sind gleichwertig, jedoch verschieden und über eine Exponentialfunktion ineinander umrechenbar (Mitte).

sungen und erlaubt die visuelle Beurteilung der allgemeinen Kurvenform.

Die farbkodierte Darstellung von Geschwindigkeit und Strain Rate eignet sich nicht zur direkten Betrachtung. Das Auge ist mit den in Echtzeit dargestellten Farbbildern überfordert.

Wird jedoch innerhalb des Myokards eine Freihand-M-Mode-Linie („curved" M-Mode) gezeichnet, gibt die resultierende M-Mode-Darstellung durch ihre Farbkodierung einen guten Überblick über Zeitverlauf und die räumliche Verteilung der jeweiligen Funktionsparameter. Diese Darstellung ist für die Datenanalyse unverzichtbar.

Die meisten Hersteller bieten Nachbearbeitungsprogramme an, die entweder direkt im Gerät und/oder auf einem separaten PC installiert sind (Abb. 4.**37**, S. 82 und Abb. 4.**38**).

Farbskalen. In den vergangenen Jahren wurde eine Vielzahl von Funktionsparametern entwickelt (Abb. 4.**17**). Die rot-blaue Farbkodierung der Gewebegeschwindigkeiten und die gelb-blaue der Verformungsrate wurden inzwischen von den meisten Herstellern übernommen.

Die Farbkodierung integrierter Daten (Bewegung, Strain) ist bei jedem Hersteller unterschiedlich. Eine Aussagekraft erlangt sie nur, wenn ein bestimmtes Zeitfenster innerhalb des Herzzyklus definiert wird. So hat z. B. eine 15%ige Myokardverkürzung unterschiedliche Bedeutung, je nach dem ob sie in der Systole (normal) oder in der Diastole (pathologisch) auftritt. Nachbearbeitungsprogramme sollten daher die Möglichkeit bieten, den zeitlichen Beginn der Integralbildung (Schnittpunkt der Kurve mit der Nulllinie) und damit das betrachtete Zeitfenster zu variieren (Abb. 4.**17**, rote Marker am EKG).

Eine spezielle Darstellung der systolischen longitudinalen Myokardbewegung mit einer diskontinuierlichen Farbskala („Tissue Tracking") wurde für eine einfache visuelle Einschätzung der regionalen Myokardfunktion entwickelt. Eine Überlegenheit dieser Darstellungsweise über die visuelle Wandbewegungsanalyse im normalen Graustufenbild ist bisher nicht belegt (Abb. 4.**17b**).

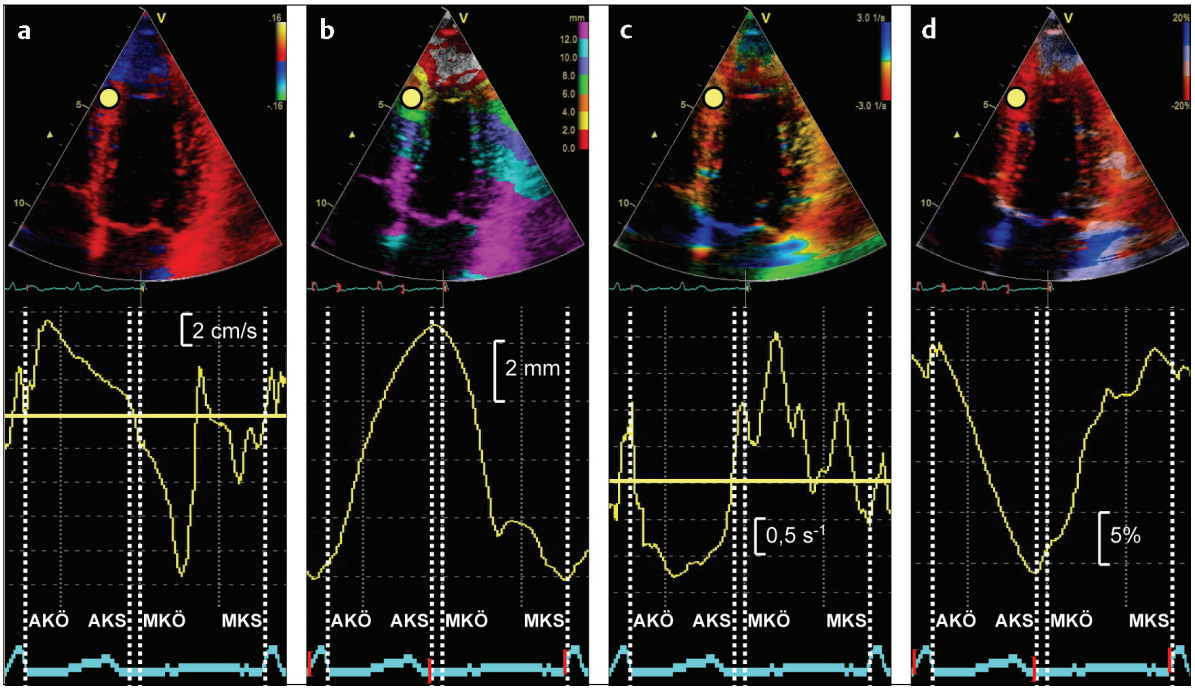


Abb. 4.**17** Aus Dopplerdaten abgeleitete Parameter und ihre Darstellung. **a** Geschwindigkeit. **b** Bewegung (displacement, motion), Verformungsrate (strain rate). **c** Verformung (strain). Die obere Reihe zeigt parametrische Bilder mit gängigen Farbskalen. Im mittleren Bereich sind die Parameter als typische Kurven dargestellt (abgeleitet in dem mit einem Punkt markierten Bereich des Septums). Die Kurven in **b** und **d** werden durch Integration der Kurven **a** bzw. **c** gebildet. Aorten- und Mitralklappenöffnung und -schluss sind durch gepunktete Linien markiert. Unten: EKG. Die roten „Klammern" geben Beginn und Ende des Zeitfensters an, in dem Geschwindigkeits- bzw. Strain-Rate-Kurve für die Farbdarstellung von Bewegung und Strain integriert werden. Für die Darstellung der Kurven wird kontinuierlich integriert.

Zeitparameter. Zeitparameter können ebenfalls farbkodiert werden. Mehrere Hersteller bieten inzwischen eine automatische Erkennung des systolischen Geschwindigkeitsmaximums im Dopplersignal und die farbkodierte Darstellung seines zeitlichen Auftretens an (z. B. „Tissue Synchronicity Imaging"). In einer Rot-Grün-Skala wird ein verzögert auftretendes Geschwindigkeitsmaximum durch rote Einfärbung des Myokards kodiert (Abb. 4.**18**). Besonders wichtig ist hier die korrekte Einstellung des Zeitfensters. Es sollte nach der isovolumetrischen Kontraktionsphase beginnen, um die hohen Kurvenauslenkungen in diesem Intervall sicher zu vermeiden. 60 ms nach QRS oder Aortenklappenöffnung sind typische Einstellungen für den Beginn. Der Aortenklappenschluss ist i. d. R. ein sinnvoller Endpunkt (Abb. 4.**19**).

Rauschen und Bildartefakte. Da Strain-Rate-Werte aus der Differenz zweier nur geringfügig unterschiedlicher benachbarter Geschwindigkeitsmessungen berechnet werden, spielt der gegenüber dieser Differenz bedeutsame Rauschanteil der Farbdopplersignale eine wesentliche Rolle. Auch Reverberationsartefakte führen zu massiven Störungen der Strain-Rate-Berechnung in einem Bereich von ± 1 Berechnungsdistanz um das Artefakt und sind deshalb gewissenhaft zu vermeiden (Abb. 4.**20**) (39).

Winkelfehler bei Verformungsmessungen. Die dopplerbasierte Messung der Myokardverformung ist in wesentlich stärkerem Maße Winkelabhängig als die der reinen Geschwindigkeit. Der Grund liegt in der in zwei Dimensionen gegenläufigen Verformung des Herzmuskels. So verkürzt sich der Herzmuskel systolisch in longitudinaler Richtung um etwa 15–30% (negativer Strain), wobei sich die Herzwand radial um 50–100% verdickt (positiver Strain). Beide Verformungskomponenten können sich schon bei geringen Winkelfehlern gegenseitig aufheben (Abb. 4.**21**). Im Gegensatz zur Geschwindigkeitsmessung, bei der Winkelfehler im Wesentlichen nur zu reduzierten Absolutwerten führen, verursacht dieses gegenseitige Auslöschen verschiedener Verformungskomponenten bei Strain- und Strain-Rate-Messungen massive Veränderungen der Kurvenform. Daraus ergibt sich noch stärker als bei Gewebedopplermessungen die Notwendigkeit, grundsätzlich parallel zur zu untersuchenden Verformungskomponente zu messen (16). Abweichungen von mehr als 15° sollten vermieden werden.

Nullliniendrift. Dopplerbasierte Geschwindigkeits- und Strain-Rate-Daten sind rauschbehaftet und verursachen bei der anschließenden Integration zu Bewegungs- oder Strain-Kurven häufig eine starke Drift. Diese Drift ist in positiver und negativer Richtung möglich und kann beim Ausmessen der Kurven zu deutlichen Fehlern führen. Eine Drift-Korrektur sollte daher

4.3 Normale Myokardfunktion

4.3.1 Faserarchitektur und räumliche Bewegung des Herzens

Abgesehen von seiner „Aufhängung“ im Bereich der Vorhöfe und der arteriellen Gefäße ist das Herz innerhalb seiner epi-/perikardialen Gleitschicht frei beweglich. Während eines Herzzyklus schwankt das Gesamtvolumen des Organs kaum. Vielmehr wird durch Verlagerung der Klappenebene das von den Vorhöfen und Kammern umschlossene Volumen abwechselnd vergrößert und verkleinert. Die Füllung der Herzkammern erfolgt dabei durch intra- und interkavitäre Druckgradienten und die Trägheit des strömenden Blutes. Aus der Ventilfunktion der Klappen resultiert dann die pulsatile gerichtete Blutströmung.

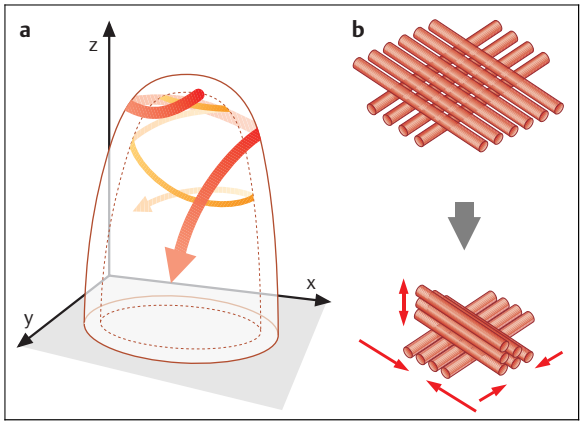


Abb. 4.**33** Faserarchitektur des Myokards.
a Anordnung der Faserzüge.
b Durch die gekreuzte Anordnung der Muskelfasern verkürzt sich das Myokard longitudinal und zirkumferenziell, verdickt sich aber nur radial. Bei der Kontraktion baut sich so eine Spannung auf. Die gespeicherte Energie wird diastolisch freigesetzt.

Faserschichten. Die myokardiale Faserarchitektur des linken Ventrikels besteht aus mehreren Schichten. Die dominierenden subendokardialen Fasern verlaufen in apikobasaler Richtung gegen den Uhrzeigersinn. Der Anstiegswinkel im Verhältnis zur Klappenebene ist im basalen Bereich steiler und flacht apikal ab. Eher zirkumferenziell gerichtete Faserzüge treten in den mittleren Schichten auf. Subepikardial ist der apikobasale Faserverlauf im Uhrzeigersinn ausgerichtet. Der Anstiegswinkel ist auch hier im basalen Bereich steiler als apikal (Abb. 4.**33a**). Diese „gekreuzte“ Anordnung der Muskelfasern bewirkt, dass die Herzwand sich in nur einer Richtung verdickt, jedoch in zwei Richtungen verkürzt, wobei sich der gesamte linke Ventrikel verdreht. Gleichzeitig verspannen sich die Fasern gegeneinander, sodass sich das Myokard diastolisch auch mithilfe dieser gespeicherten „Federenergie“ wieder dehnen kann (Abb. 4.**33b**) (82). Der Faseraufbau des rechten Ventrikels ist zweischichtig mit subendokardial longitudinaler und subepikardial zirkumferenzieller Ausrichtung (47).

Bezugssysteme. Die Myokardbewegung und -verformung kann von unterschiedlichen Bezugssystemen aus betrachtet werden. Für die Echokardiografie bietet sich ein an der Längsachse des Herzens ausgerichtetes Koordinatensystem an, da die standardisierten Schallebenen in apikalen und parasternalen Schnitten dann rechtwinklig oder parallel zu den Bezugsebenen eines solchen Systems liegen. In der medizinischen Bildgebung sind jedoch durchaus auch andere Bezugssysteme gebräuchlich (Abb. 4.**34**).

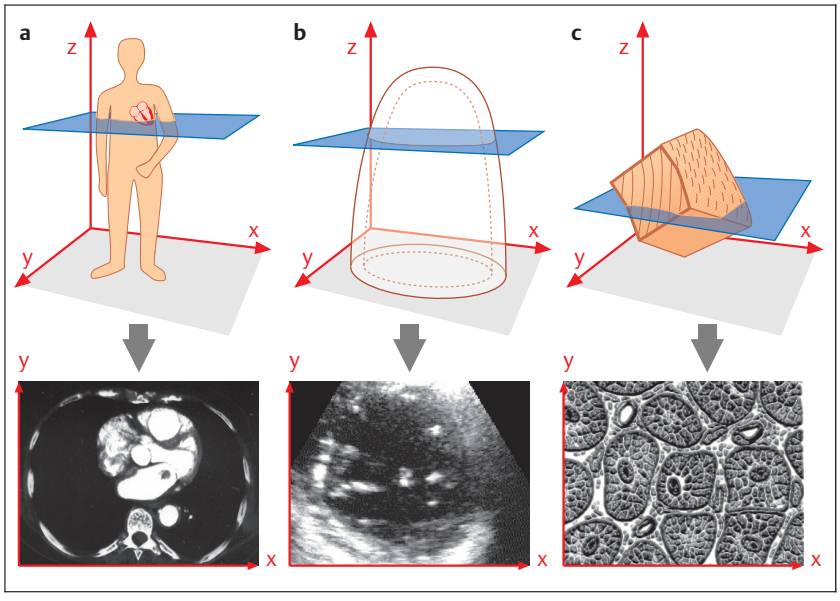


Abb. 4.**34** Bezugssysteme.
a Ausgerichtet an der Körperachse (z. B. CT).
b Ausgerichtet an der Herzachse (z. B. Echokardiografie).
c Ausgerichtet am Faserverlauf des Myokards (z. B. Mikroskopie).

Komponenten der Myokardverformung. In der Praxis werden folgende drei wesentliche Komponenten der Myokardverformung unterschieden:

- longitudinale Verkürzung
- radiale Verdickung
- zirkumferenzielle Verkürzung

Hinzu kommt noch eine Torsionsbewegung des gesamten Ventrikels um seine Längsachse, die sich aus dem spiraligen Verlauf der dominierenden subendokardialen Fasern ergibt. Gewöhnlich findet man in apikobasaler Betrachtungsrichtung eine Rotation der Herzbasis im Uhrzeigersinn und eine gegenläufige Drehung der Herzspitze. Die daraus resultierende Verformung eines Myokardsegmentes ist sehr komplex (Abb. 4.**35**). Beachtet werden müssen ferner globale Translationsbewegungen, wie sie z. B. von der Atemexkursion hervorgerufen werden.

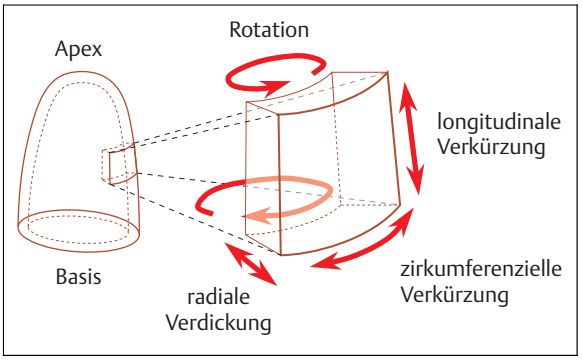


Abb. 4.**35** Hauptverformungskomponenten eines Myokardsegments.

4.3.2 Myokardgeschwindigkeit und -bewegung

Kurvenformanalyse und typische Messwerte

Wahl der Richtungskomponente. Im Verlauf des Herzzyklus bewegt sich jeder Punkt des Herzmuskels zu einem bestimmten Zeitpunkt in eine bestimmte Richtung. Bei Funktionsparametern wird jedoch in der Regel nur eine einzelne Bewegungs- oder Verformungskomponente auf einmal abgebildet. Bei dopplerbasierten Messungen und Endokardkonturerkennungsverfahren liegt das an technischen Limitationen bei der Aufnahme (s. Abb. 4.**12**, S. 65), bei Mustererkennungsverfahren wirken nur die Datenqualität und die Darstellungsmöglichkeiten limitierend.

Geschwindigkeitsmessungen am linken Ventrikel führen zu typischen Kurvenformen, die je nach Wandsegment und Betrachtungsrichtung variieren.

Longitudinale Geschwindigkeitsprofile sind einfach und robust und in der Regel problemlos in allen Myokardsegmenten zu akquirieren. Sie sind bisher am häufigsten untersucht und am besten validiert. Die Profile in radialer und zirkumferenzieller Richtung sind weniger robust, aufgrund der Herzrotation schwerer interpretierbar und daher für diagnostische Zwecke weniger geeignet (Abb. 4.**36**). Auch sind weniger Daten verfügbar (Tab. 4.**2**).

Apikobasaler Geschwindigkeitsgradient. Die Amplituden longitudinaler Geschwindigkeitsprofile nehmen grundsätzlich von basal nach apikal ab (Abb. 4.**36**). Apexnah kann es sogar zur Umkehr der Richtung der longitudinalen Geschwindigkeiten kommen, da sich weit apikal gelegene Herzanteile systolisch geringfügig basiswärts bewegen können und auch die Myokardverdickung eine basiswärts gerichtete Geschwindigkeitskomponente erzeugt.

Zeitintervalle. Die Zeitintervalle im Zyklus des linken und rechten Ventrikels werden global nach Öffnung und Schluss der zugehörigen Herzklappen bestimmt. Die Gipfel, Täler oder Nulldurchgänge der regionalen Geschwindigkeits- und Bewegungskurven spiegeln diese globalen Ereignisse wider, treten im Einzelfall jedoch nicht völlig zeitgleich auf. Insbesondere Strain- und Strain-Rate-Kurven zeigen deutliche regionale Abweichungen (Abb. 4.**37** und Abb. 4.**40**).

Um die zeitliche Abfolge der Myokardgeschwindigkeiten für einen bestimmten Teil der Herzwand zu veranschaulichen, können Gewebedopplerdaten als farbig kodierter M-Mode dargestellt werden („Curved-M-Mode“), wobei die beschriebenen Zeitintervalle gleichermaßen abgrenzbar sind (Abb. 4.**37**).

Isovolämische Kontraktionsphase. Die isovolämische Kontraktionsphase (IVCT) ist durch ein schnelles biphasisches Signal mit hohen Geschwindigkeiten gekennzeichnet. Die resultierende Bewegung des Herzmuskels in dieser Phase ist sehr gering.

Einige Autoren werten die Anstiegssteilheit der positiven Kurvenauslenkung als Marker der Myokardfunktion (101). Neben konzeptionellen Zweifeln erscheint jedoch die Zuverlässigkeit dieses Parameters, der stark von Signalrauschen und Zeitauflösung der Ultraschalldaten und globalen hämodynamischen Änderungen beeinflusst wird, fraglich (58).

Tab. 4.**2** Systolische Maximalgeschwindigkeiten in cm/s von parasternal, n = 30, mittleres Alter 31 Jahre (21–56) (Quelle: 55).

	vorwiegend radial				vorwiegend zirkumferenziell	
	anteroseptal	anterior	posterior	inferior	septal	lateral
medial	1,94 ± 2,15	2,66 ± 1,89	4,78 ± 1,53	4,93 ± 1,45	3,31 ± 1,99	1,94 ± 2,15
basal	-1,92 ± 2,32	-2,64 ± 1,85	4,65 ± 1,51	4,85 ± 1,37	-3,25 ± 2,02	4,16 ± 1,24

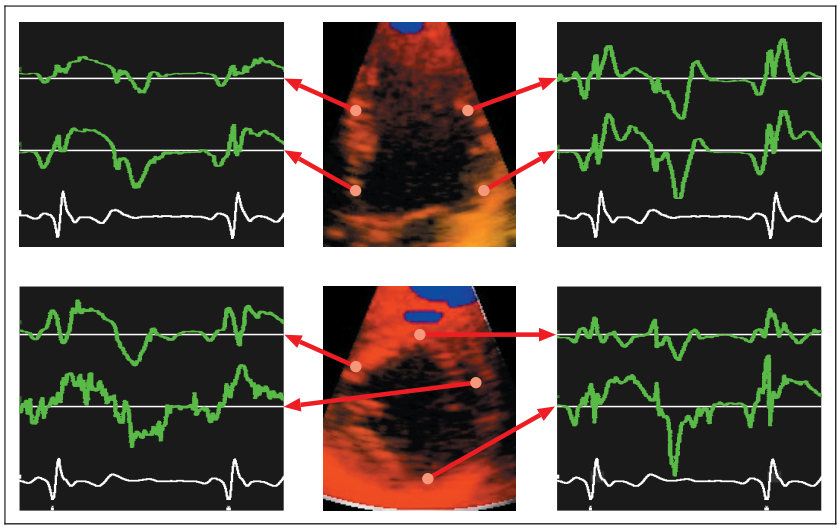


Abb. 4.**36** Typische Gewebedopplerkurven. Ableitungen aus dem basalen und mittleren Septum (oben links) sowie der basalen und mittleren Lateralwand (oben rechts). Beachte das frühsystolische Geschwindigkeitsmaximum in der Lateralwand. Die Amplitude der Kurven nimmt zur Basis hin zu. Vom parasternalen Zugang aus (unten) ist das Bild weniger einheitlich. Die anteroseptale Geschwindigkeitskurve (obere Kurve, unten rechts) ist aufgrund der geringen Relativbewegungen gegenüber dem Schallkopf schwer zu interpretieren. Die Ableitungen aus der Lateralwand (untere Kurve, unten links) sind häufig artefaktbelastet.

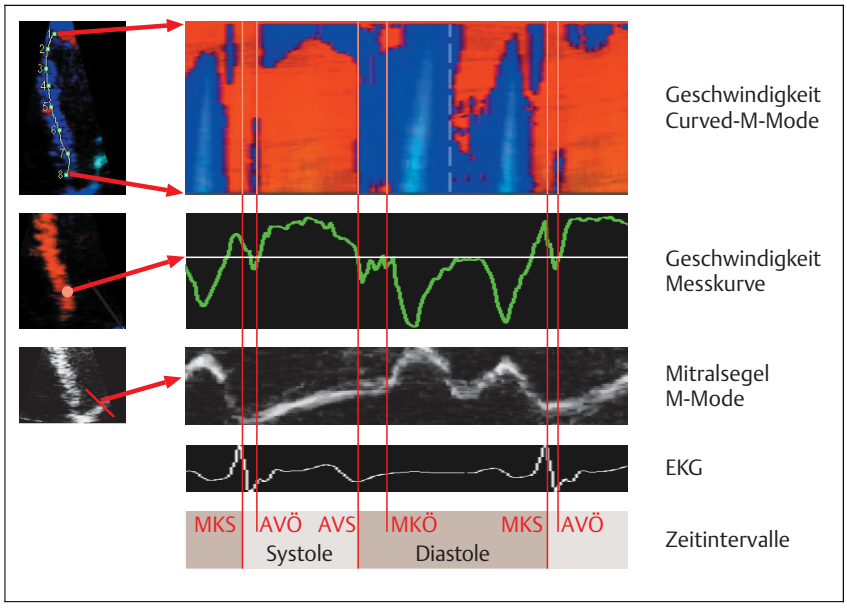


Abb. 4.**37** Möglichkeiten der Auswertung eines Farbgewebedoppler-Datensatzes. Der Curved-M-Mode ist eine freihand gezeichnete Linie. Alle Farben, die entlang dieser Linie während des Herzzyklus auftreten, werden im M-Mode-Streifen dargestellt (x-Achse = Zeit, y-Achse = Position innerhalb der Wand). In der Nachbearbeitungssoftware kann der Curved-M-Mode der sich bewegenden Herzwand nachgeführt werden. Aus einem Farbdopplerdatensatz kann die Geschwindigkeitskurve für jeden beliebigen Bildpunkt rekonstruiert werden. Der „anatomische M-Mode" gestattet es, nachträglich beliebige M-Mode-Ableitungen aus einem Datensatz zu extrahieren. Anhand der Mitralklappensegelbewegung kann so z. B. die Mitralklappenöffnung (MKÖ) und -schließung (MKS) bestimmt werden. AVÖ, AVS = Aortenklappenöffnung, -schluss.

Ejektion. Während der Systole findet sich eine apexwärts gerichtete Hauptbewegung, deren Amplitude am Mitralklappenring > 12 mm beträgt. Der septale Geschwindigkeitsanstieg ist dabei eher langsam, wohingegen die freie laterale Wand ein frühsystolisches Maximum zeigen kann. Hier ist die Berücksichtigung des Aortenklappenschlusses zur Unterscheidung von der isovolämischen Kontraktionsphase wesentlich. Die longitudinale systolische Maximalgeschwindigkeit liegt in basalen Wandsegmenten etwa zwischen 6 und 9 cm/s (Tab. 4.**3**) (42, 55, 113). Im Geschwindigkeitsprofil der anteroseptalen Wand zeigt sich bei parasternaler Anlotung eine markante Knotung bei Aortenklappenschluss, die als Zeitmarker verwendet werden kann.

Isovolämische Relaxation. Die Geschwindigkeitskurven zeigen ein biphasisches Signal hoher Amplitude. Die Nettobewegung (longitudinaler Versatz in mm) ist sehr gering. Die Orientierung an Aortenklappenschluss und Mitralklappenöffnung sind für die zeitliche Abgrenzung wesentlich.

Frühdiastolische Füllung. Die frühdiastolische Füllung (e'-Welle) verursacht eine vom Apex weg gerichtete Bewegung, die von der Relaxation des Ventrikelmyokards und vom ventrikulären Füllungsdruck moduliert wird. Ihre Geschwindigkeit ist höher als die der Systole.

Diastase. In der nun folgenden Diastase findet sich gelegentlich eine Nachschwankung in apikaler Richtung.

Tab. 4.**3** Longitudinale Maximalgeschwindigkeiten in cm/s von apikal, n = 25, mittleres Alter 33 Jahre (16–68) (Quelle: 55).

		Systole	E-Welle	A-Welle
septal	apikal	3,2 ± 0,9	4,3 ± 1,9	2,7 ± 1,1
	medial	5,4 ± 0,9	9,9 ± 2,9	6,2 ± 1,5
	basal	7,8 ± 1,1	11,2 ± 1,9	7,8 ± 2,0
lateral	apikal	6,0 ± 2,3	5,5 ± 2,7	3,0 ± 2,4
	medial	9,8 ± 2,3	12,0 ± 3,3	5,7 ± 2,4
	basal	10,2 ± 2,1	14,9 ± 3,5	6,6 ± 2,4
inferior	apikal	4,0 ± 1,7	5,2 ± 2,4	2,9 ± 1,8
	medial	6,6 ± 0,7	9,1 ± 2,7	6,4 ± 1,8
	basal	8,7 ± 1,3	12,4 ± 3,8	7,9 ± 2,5
anterior	apikal	4,0 ± 1,5	3,9 ± 1,1	2,0 ± 1,5
	medial	7,7 ± 2,2	10,4 ± 3,0	5,5 ± 1,7
	basal	9,0 ± 1,6	12,8 ± 3,0	6,5 ± 1,6
RV-Wand	apikal	7,0 ± 1,9	8,1 ± 3,4	5,6 ± 2,4
	medial	9,6 ± 2,1	10,6 ± 2,6	9,7 ± 3,3
	basal	12,2 ± 2,6	12,9 ± 3,5	11,6 ± 4,1

Spätdiastolische Füllung. Die spätdiastolische Füllung (a'-Welle) ist im Normalfall von niedrigerer Geschwindigkeit als die E-Welle und kann anhand der P-Welle im EKG von einer mittdiastolischen Nachschwankung abgegrenzt werden.

Die Geschwindigkeiten von E- und A-Welle unterscheiden sich von Segment zu Segment; ihr Verhältnis ist jedoch in der Jugend und im mittleren Alter größer als 1. Die freie Lateralwand bewegt sich frühdiastolisch schneller als das Septum.

Rechter Ventrikel. Messungen an der freien Wand des rechten Ventrikels zeigen vergleichbare Kurvenformen mit jedoch deutlich höheren Geschwindigkeiten (Tab. 4.**3**) (55).

Normwerte und physiologische Einflussgrößen

Inter- und intraindividuelle Unterschiede. Allgemein anerkannte Normwerte liegen nicht vor. Die im Text und in Tab. 4.**2** und Tab. 4.**3** angegebenen Geschwindigkeiten entstammen verschiedenen Arbeiten (42, 55, 113). Myokardgeschwindigkeiten zeigen große inter- und intraindividuelle Unterschiede. Aufgrund des apikobasalen Geschwindigkeitsgradienten ist die Positionierung des Messfensters ein zusätzlicher Unsicherheitsfaktor bei longitudinalen Messungen. Winkelfehler bei je nach Schallfenster variierender Anlotung im Vierkammerblick kommen erschwerend hinzu. Aus oben genannten Gründen liegt die Reproduzierbarkeit von Geschwindigkeitsmessungen bei ca. 10–15% (42).

Wegen der beachtlichen interindividuellen Unterschiede sollten intraindividuelle Verlaufsbeobachtungen und Messungen von Zeitintervallen gegenüber der Messung von „Absolutwerten" den analytischen Schwerpunkt bilden.

Lastabhängigkeit. Gewebedopplerdaten sind grundsätzlich lastabhängig. Im Gegensatz zum Mitraleinstromprofil im Blut-Spektraldoppler ist die Lastabhängigkeit von Myokardgeschwindigkeiten vor allem bei normaler LV-Funktion jedoch geringer ausgeprägt.

Atemabhängigkeit. Während systolische Geschwindigkeiten im Normalfall wenig atemabhängig sind, können insbesondere die frühdiastolischen Geschwindigkeiten links- und besonders rechtsventrikulär schwanken.

Die Atemexkursion verursacht eine Relativbewegung zwischen Herz und Schallkopf. Um bei der Auswertung von Farbdopplerdaten die Position des Messfensters gegenüber dem Myokard konstant zu halten, muss das Messfenster nachgeführt werden (s. „Technische Grundlagen", S. 64 f. [„sample volume"]).

„Altersgang". Das Bewegungsmuster des Herzens unterliegt altersabhängigen Veränderungen. Mit zunehmendem Alter nimmt die systolische Maximalgeschwindigkeit geringfügig ab. Die E-Wellen-Geschwindigkeit verringert sich deutlicher bei gleichzeitigem Anstieg der A-Wellen-Geschwindigkeit. Insgesamt kehrt sich im Alter physiologischerweise das E/A-Verhältnis zunächst in einzelnen Segmenten um; bei älteren Menschen ist es dann regelmäßig in allen Segmenten < 1 (42, 53, 71).

4.3.3 Myokardverformung und -verformungsrate

Unterschiede zwischen Geschwindigkeits- und Verformungsmessung

Obwohl lokal gemessen, geben Geschwindigkeitsmesswerte immer eine summarische Information über die Bewegung des gesamten Herzens. Die Zuordnung von pathologisch veränderten Messwerten zu erkrankten Myokardarealen ist nur eingeschränkt möglich.

Ziel von Strain- und Strain-Rate-Messungen ist es, die tatsächliche lokale Myokardfunktion zu analysieren. Die Messungen spiegeln dabei tatsächlich die Myokardverformung an der Position des Messfensters wider (97) und sind weitgehend unabhängig von (passiver) Bewegung des Myokards an dieser Stelle.

Interpretation von Strain- und Strain-Rate-Daten

Strain. Strain ist die regionale Verkürzung oder Verlängerung eines Herzmuskelabschnittes. Lokaler linksventrikulärer Strain korreliert bei gesunden Herzen sehr gut mit der Globalfunktion des linken Ventrikels. Er nimmt unter inotroper Stimulation (z. B. mit Dobutamin) zu. Eine chronotrope Stimulation des Herzmuskels (z. B. mittels Schrittmacher) scheint zu keiner wesentlichen Strain-Zunahme zu führen (110). Im pathologischen Fall ergeben sich in Maximalwerten und im zeitlichen Verlauf des Strain-Profils deutliche Abweichungen vom Normalbefund, die diagnostisch gut verwertbar sind.

Strain Rate. Strain Rate ist die regionale Verkürzungs- oder Verlängerungsgeschwindigkeit des Herzmuskels und entspricht der Ableitung des Strains nach der Zeit. Definitionsgemäß ist die in ihr enthaltene Information über die zeitliche Abfolge von Myokardverlängerung und -verkürzung identisch, jedoch oftmals besser erkennbar als im Strain. Im Gegensatz zum Strain war die Strain Rate des Herzmuskels anderen bildgebenden Methoden bisher nicht zugänglich. Im gesunden Myokard besteht eine gute Korrelation zwischen regionaler Strain Rate und der maximalen globalen Druckänderungsgeschwindigkeit (dp/dt_{max}) im linken Ventrikel. Sowohl chronotrope als auch inotrope Stimulation führen zu einer Zunahme der Strain Rate. Es ist somit anzunehmen, dass ein Zusammenhang zwischen Strain Rate und Kontraktilität besteht (110).

Passive und aktive Verformung. Grundsätzlich darf jedoch nicht aus Strain Rate oder Strain auf eine Kontraktion oder Relaxation des Myokards geschlossen werden. Passive Dehnung oder Stauchung ist zumindest anhand der Zahlenwerte nicht von aktiver Relaxation oder Kontraktion zu unterscheiden, da sich in beiden Fällen das Myokard verformt. Der direkte echokardiografische Nachweis eines aktiven, Energie verbrauchenden Prozesses ist mit derzeitiger Technik nicht möglich, nur dessen mechanische Folgen sind darstellbar. Von ersten experimentellen Ansätzen zur echokardiografischen Messung der Wandspannung wurden berichtet; deren klinische Anwendbarkeit ist noch ungewiss (7).

Kurvenformanalyse und typische Messwerte

Wahl der Richtungskomponente. Regionale Verformungen in longitudinaler, zirkumferenzieller und radialer Richtung bedingen einander teilweise. Aufgrund technischer Limitationen der Dopplertechnik ist bisher vorwiegend die longitudinale Funktion betrachtet worden. Neuere Trackingtechniken erlauben die zusätzliche Analyse der radialen und zirkumferenziellen Funktion sowie der Verdrehung des Ventrikels.

Kurvenanalyse. Einen guten Überblick über den zeitlichen Ablauf der Verformung einer Herzwand bietet der Curved-M-Mode. In Abb. 4.**38** sind die einzelnen Phasen des Herzzyklus dargestellt. Abb. 4.**39** und Abb. 4.**40** zeigen an verschiedenen Punkten abgeleitete Strain-Rate-Kurven, in Abb. 4.**40** auch im Vergleich zur Geschwindigkeitsmessung.

Da durch Integration bzw. Differenzierung ineinander umwandelbar, werden Strain- und Strain-Rate-Werte im Folgenden gemeinsam abgehandelt.

Isovolumetrische Kontraktionsphase. Mit dem Mitralklappenschluss beginnt die isovolämische Kontraktionsphase mit einem biphasischen Signal mit hohen Strain-Rate-Werten. Bei begrenzter zeitlicher Auflösung des Datensatzes werden diese Signale als erste verfälscht. Die tatsächliche Längenänderung des Muskels ist eher gering (geringer Strain).

Systolische Verkürzung. In der Systole treten maximal Strain-Rate-Werte um 1,5–2,0 s^{-1} auf (102). Die Verformungsgeschwindigkeit steigt in der freien lateralen Wand schneller an und kann dort ein frühsystolisches Maximum zeigen. Basoapikale Unterschiede in der maximal messbaren Strain Rate sind wesentlich geringer als bei Geschwindigkeitsmessungen (Abb. 4.**40**).

Isovolumetrische Relaxationsphase. Mit dem Aortenklappenschluss beginnt die isovolämische Relaxation. Die in diesem Intervall regional sehr unterschiedlich ausgeprägte Formänderung des Herzens führt in longitudinaler Richtung ebenfalls zu einem meist biphasischen Signal. Zumeist findet sich eine longitudinale Myokardverlängerung im mittleren Segment, während Apex und Basis sich eher verkürzen. Die Strain-Rate-Werte sind in der IVRT relativ hoch, obwohl die effektive Muskelumformung gering ist. Kurz vor Mitralklappenöffnung setzt eine kurze apikale Dehnungsphase ein.

Frühdiastolische Dehnung. Die frühdiastolische Dehnung (E-Welle) findet keinesfalls zeitgleich in allen Herzwandabschnitten statt. Wie im Curved-M-Mode gut erkennbar, breitet sich vielmehr eine Dehnungswelle von basal nach apikal aus (Abb. 4.**38**). Der Zeitversatz zwischen dem basalen Beginn dieser Welle und dem Erreichen des Apex liegt bei jungen Probanden im

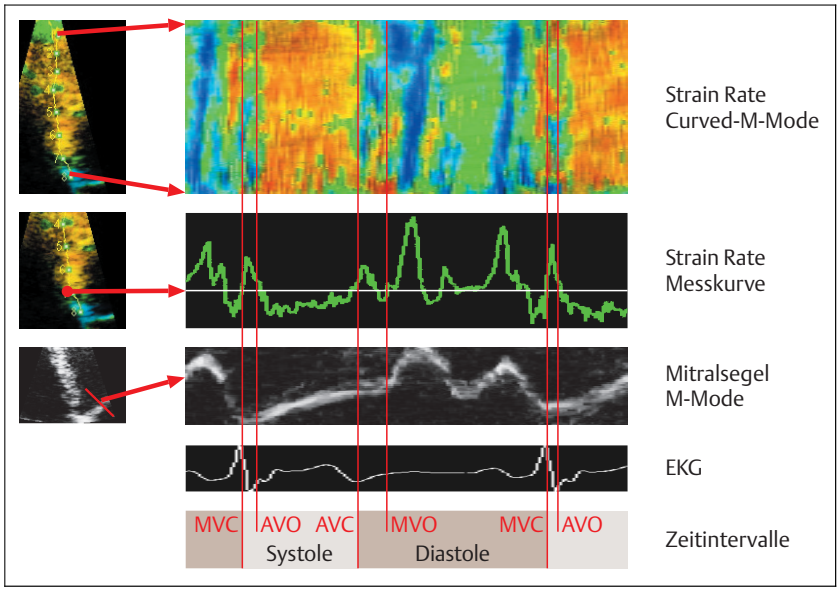


Abb. 4.**38** Strain Rate Imaging. Die Extraktion von Curved-M-Mode-Daten und Strain-Rate-Messkurven erfolgt wie für den Gewebedoppler beschrieben (s. Abb. 4.**37**, S. 82). Zeitintervalle lassen sich z. B. am „anatomischen M-Mode" eines Mitralsegels bestimmen. Der Curved-M-Mode ermöglicht einen guten Überblick über den Zeitverlauf bestimmter Strain-Rate-Werte in Bezug auf ihre Lokalisation. Deutlich sichtbar sind die im Gegensatz zur Systole mit einem basoapikalen Zeitversatz behafteten früh- und spätdiastolischen Dehnungswellen. MVO, MVC = Mitralklappenöffnung, -schluss. AVO, AVC = Aortenklappenöffnung, -schluss.

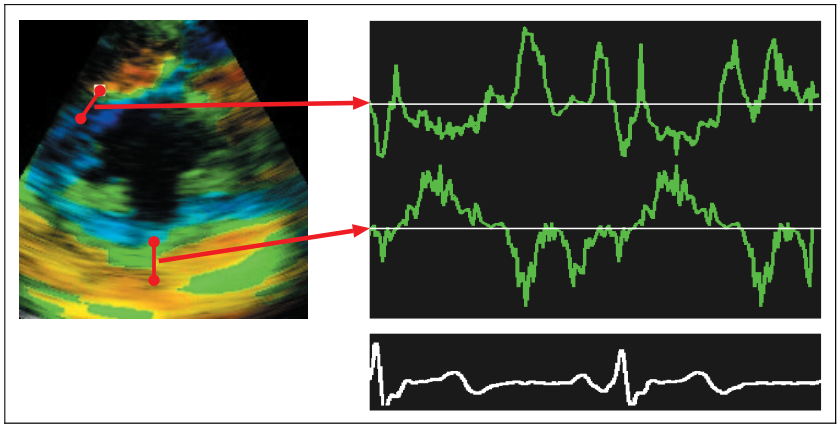


Abb. 4.**39** Ableitung von Strain-Rate-Kurven aus septaler und posteriorer Wand vom parasternalen Schallfenster aus. Unterschiede zwischen zirkumferenzieller Verkürzung (oben) und radialer Verdickung (unten) sind deutlich.

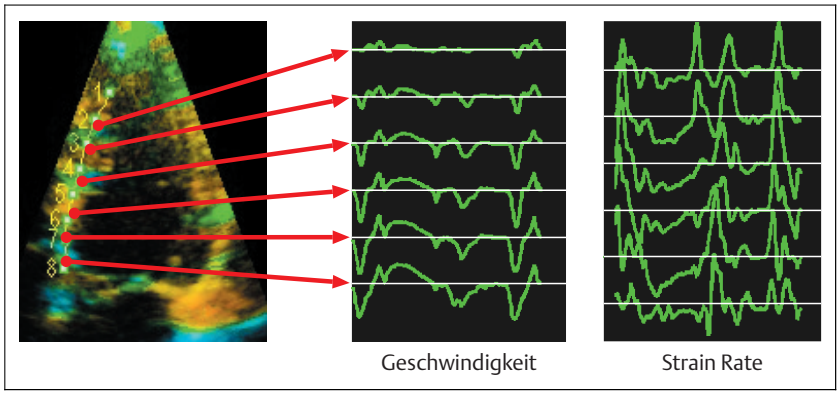


Abb. 4.**40** Vergleich von Doppler- und Strain-Rate-Kurven, die aus der gleichen Herzwand stammen. Deutlich sichtbar der basoapikale Geschwindigkeitsgradient im Dopplersignal bei gleich bleibender zeitlicher Abfolge der einzelnen Geschwindigkeitsspitzen. Strain-Rate-Kurven hingegen zeigen regional meist homogen verteilte Maximalwerte, die jedoch in der Diastole zeitlich differieren.

Bereich von 90–120 ms (105). Anschließend ist häufig eine sich apikobasal ausbreitende Dehnung zu erkennen, die möglicherweise die Ursache der diastatischen Nachschwankungen in Gewebedopplermessungen ist.

Spätdiastolische Dehnung. Die spätdiastolische Dehnung (A-Welle) ähnelt grundsätzlich der E-Welle, breitet sich jedoch schneller aus (40–65 ms basoapikaler Zeitversatz) (105) und zeigt niedrigere Strain-Rate-Werte.

Tab. 4.**4** Longitudinale Strain Rate in s^{-1} und longitudinaler Strain (dimensionslos in der rechten Spalte) bei Probanden, n = 10, mittleres Alter 30 ± 7,1 Jahre (Quelle: 67).

		Systole (s–1)	E-Welle (s–1)	A-Welle (s–1)	longitudinaler Strain
lateral	apikal	–1,93 ± 0,70	2,23 ± 1,09	0,61 ± 0,14	–0,16 ± 0,04
	medial	–1,25 ± 0,40	2,45 ± 0,29	1,30 ± 1,17	–0,17 ± 0,02
	basal	–1,23 ± 0,30	2,16 ± 0,95	1,12 ± 0,57	–0,19 ± 0,05
septal	apikal	–0,98 ± 0,31	2,12 ± 0,52	0,70 ± 0,26	–0,15 ± 0,05
	medial	–1,33 ± 0,19	2,01 ± 0,33	1,22 ± 0,63	–0,23 ± 0,03
	basal	–1,15 ± 0,18	2,02 ± 0,30	1,27 ± 0,44	–0,20 ± 0,03
anteroseptal	apikal	–1,04 ± 0,45	1,86 ± 0,71	0,91 ± 0,17	–0,14 ± 0,08
	medial	–1,43 ± 0,27	2,11 ± 0,80	1,28 ± 0,46	–0,21 ± 0,03
	basal	–1,22 ± 0,22	1,54 ± 0,38	1,11 ± 0,59	–0,18 ± 0,03
posterior	apikal	–1,32 ± 0,40	2,04 ± 0,94	0,97 ± 0,86	–0,14 ± 0,05
	medial	–1,13 ± 0,51	1,86 ± 0,65	1,05 ± 0,70	–0,17 ± 0,07
	basal	–1,54 ± 0,39	2,67 ± 0,74	0,78 ± 0,47	–0,25 ± 0,08
anterior	apikal	–1,32 ± 0,89	1,42 ± 0,74	0,91 ± 0,52	–0,13 ± 0,01
	medial	–1,17 ± 0,42	1,95 ± 0,49	0,99 ± 0,67	–0,16 ± 0,04
	basal	–1,51 ± 0,33	1,97 ± 0,53	1,60 ± 0,58	–0,24 ± 0,06
inferior	apikal	–1,34 ± 0,26	1,55 ± 0,85	0,97 ± 0,77	–0,21 ± 0,06
	medial	–1,32 ± 0,60	1,66 ± 0,31	1,31 ± 0,77	–0,22 ± 0,07
	basal	–1,14 ± 0,15	1,90 ± 0,46	1,00 ± 0,45	–0,20 ± 0,03

Normalbefunde und physiologische Einflussgrößen

Aus echokardiografischen M-Mode-Messungen oder MRT-Analysen sind die grundlegenden Verformungsmuster im kardialen Zyklus bekannt. Insbesondere MRI-Tagging liefert dem Echo vergleichbare Informationen, jedoch mit begrenzter zeitlicher Auflösung. Tab. 4.**4** fasst bisher in der Literatur veröffentlichte Strain- und Strain-Rate-Werte auf Dopplerbasis zusammen.

Doppler vs. Tracking. Aufgrund des unterschiedlichen Analyseansatzes sind doppler- und trackingbasierte Strain- und Strain-Rate-Messungen in ihren Absolutwerten nicht vergleichbar. Die Messregionen werden bei der Dopplermethode meist am basalen Ende der Myokardsegmente positioniert, während beim Tracking über das gesamte Segment gemittelt wird. Hierdurch liefern Trackingmethoden regelmäßig höhere apikale Verformungswerte als dopplerbasierte Messungen. Aufgrund der schlechteren zeitlichen Auflösung der Trackingtechniken nimmt deren Zuverlässigkeit bei höheren Herzfrequenzen ab – was deren Anwendbarkeit z. B. bei der Stressechokardiografie einschränkt.

Altersgang. Strain Rate zeigt einen Altersgang, der dem der Geschwindigkeitsmessungen vergleichbar ist. Systolische und frühsystolische Werte nehmen mit dem Alter ab, die spätdiastolische Strain Rate nimmt zu. Ebenso zeigt der endsystolische Strain mit zunehmendem Alter eine leichte Abnahme (42).

Andere Einflussfaktoren. Einige Autoren beschreiben einen Zusammenhang zwischen Verformungsparametern und Body Mass Index. Weiterhin ist die Ventrikelgeometrie (Durchmesser, Wanddicke) von erheblicher Bedeutung bei der Beurteilung von Verformungsparametern (42).

4.3.4 Weitere Parameter

Global Strain

Anwendung. Der „Global Strain" wird für eine Schnittebene angegeben, kann aber auch über alle drei apikale Schnittebenen gemittelt werden. Die vorliegenden Studien reichen zur endgültigen Beurteilung des neuen Parameters noch nicht aus. Global Strain beschreibt die Globalfunktion des linken Ventrikels, und verhält sich im pathologischen Falle ähnlich zur Ejektionsfraktion (13). Longitudinale Funktionsänderungen scheinen stärkeren Einfluss als radiale zu haben. Aufgrund der

semiautomatischen Analyse ist die Inter- und Intraobserver-Variabilität geringer als bei EF-Messungen. Dies scheint zu höherer prognostischer Aussagekraft insbesondere bei leicht- und mittelgradig eingeschränkter Globalfunktion zu führen (89).

Normwerte. Allgemein anerkannte Normwerte existieren nicht. Typische Werte sind in Tab. 4.**5** angegeben (21).

Synchronizitätsparameter

Geschwindigkeitsbasierte Parameter. In den vergangenen Jahren wurde eine Vielzahl von Parametern zur Messung der intraventrikulären Asynchronie des linken Ventrikels vorgeschlagen (2). Viele dieser Parameter basieren dabei auf der Auswertung der Zeitunterschiede im Auftreten eines positiven systolischen Geschwindigkeitsgipfels im Dopplerprofil verschiedener linksventrikulärer Segmente. Dieser Ansatz erscheint relativ einfach und robust, setzt aber im Einzelfall viel Erfahrung bei der Auswertung voraus. Eine spezielle farbkodierte Darstellung des zeitlichen Auftretens von systolischen Geschwindigkeitsgipfeln („Tissue Synchronicity Imaging", TSI, s. u.) ist kommerziell erhältlich und vereinfacht diese Auswertungsform deutlich.

Tissue Synchronicity Imaging. Wie weiter oben beschrieben, zeigt TSI das zeitliche Auftreten eines positiven systolischen Geschwindigkeitsgipfels durch grüne und rote Farbtöne (Abb. 4.**18**, S. 70). Bei Anwendung dieser Technik ist zu beachten, dass die Zeitdifferenz im Auftreten der Geschwindigkeitsmaxima nur sehr indirekt mit dem Zeitversatz der mechanischen Kontraktion in den verschiedenen Myokardarealen des LV korreliert. Entsprechend ist ein „grünes Bild" sicher ein Zeichen der Synchronizität, rote Farben markieren jedoch nicht zuverlässig den wahren Ort der spätesten Kontraktion. Da viele klinische Parameter zur Synchronizitätsbeurteilung auf der Messung des zeitlichen Auftretens von Geschwindigkeitsmaxima beruhen, stellt diese Technik zumindest ein einfaches Werkzeug zu deren bequemer Messung dar.

Verformungsparameter. Dopplerbasierte Messungen erlauben nur in begrenztem Maße eine regionale Zuordnung mechanischer Ereignisse. Verformungsparameter sind hier im theoretischen Vorteil und zeigen direkt die asynchrone regionale Verkürzung und Verlängerung an (2). Strain-Rate-Kurven oder Curved-M-Modes haben bei Wechsel zwischen Verkürzung und Verlängerung einen Nulldurchgang bzw. Farbumschlag, der das Ereignis exakt markiert (Abb. 4.**48**). Dieser Vorteil kann jedoch im Einzelfall durch höhere Rauschanteile im Strain-Rate-Signal zunichte gemacht werden. Strain-Kurven erschließen sich letztlich dem Betrachter leichter (Abb. 4.**49**).

Septal Flash, Apical Rocking. Das typische Aktivierungsmuster eines Linksschenkelblocks führt zu Bewegungsphänomenen wie „septal flash" und „apical rocking". Sie sind beim normalen Herzen nicht nachweisbar (78, 107) (s. Abschnitt „Resynchronisationstherapie", S. 96).

Tab. 4.**5** Mittelwert (SD) des longitudinalen „Global Strain" (HUNT-Studie; Quelle: 21). Alle Werte in Prozent.

Alter (Jahre)	Frauen	Männer
< 40 (208 Frauen/126 Männer)	–17,9 (2,1)	–16,8 (2,0)
40–60 (336 Frauen/327 Männer)	–17,6 (2,1)	–15,8 (2,2)
> 60 (119 Frauen/150 Männer)	–15,9 (2,4)	–15,4 (2,4)
Mittelwert	–17,4 (2,3)	–15,9 (2,3)

Dreidimensionale Datenanalyse. Dreidimensionale Datensätze versprechen eine noch einfachere und anschaulichere Analyse der mechanischen Asynchronie. Sowohl konturbasierte Parameter („Contraction Front Mapping") als auch die direkte Analyse regionaler Verformung durch Trackingmethoden sind denkbar (Abb. 4.**28**, S. 76). Da in jedem Fall die zeitliche Varianz bestimmter regionaler Signale maßgeblicher Parameter ist, schränkt die derzeit noch niedrige zeitliche Auflösung von 3 D-Datensätzen deren Anwendbarkeit zur Synchronizitätsbeurteilung ein.

Ventrikuläre Torsion

Messung. Die Verdrehung des Ventrikels um seine Längsachse kann durch verschiedene Parameter beschrieben werden (s. o.). In der Regel werden Unterschiede der Rotation zwischen apikalen und basalen Kurzachsenschnitten analysiert. Da deren genaue Lage zueinander nicht feststellbar ist, ist die Reproduzierbarkeit dieses Ansatzes einschränkt. Dreidimensionale Datensätze erlauben eine geometrisch exakte Vermessung der Verdrehung, sind aber in ihrer zeitlichen Auflösung eingeschränkt (41). Insbesondere Parameter, die auf Verdrehungsgeschwindigkeiten beruhen (z. B. „peak untwist rate") sind mit regulären Tracking- und 3 D-Methoden nicht zuverlässig messbar.

Anwendung. Torsionsparameter reflektieren die Globalfunktion des LV und dessen Volumen. Sie reagieren empfindlich auf Ischämie, Erregungsleitungsstörungen und andere Pathologie. Die „peak untwist rate" reflektiert im Wesentlichen die Relaxationseigenschaften des Ventrikels. Obwohl Torsionsmessungen interessante Ergebnisse liefern, sind sie momentan noch immer als experimentell einzustufen.

Normwerte. Aus bisherigen Arbeiten ist zu entnehmen, dass sich im Normalfall Apex und Herzbasis um ca. 10° gegeneinander verdrehen und dass sich diese Torsion unter inotroper Stimulation mit Dobutamin um ca. 50% erhöht und bei Ischämie verringert (41).

4.3.5 Rechter Ventrikel

Normale RV-Funktion

Die freie RV-Wand ist echokardiografischen Messungen am besten zugänglich und repräsentiert in vielen Fällen in klinisch sinnvoller Weise die RV-Funktion (56). Interaktionen durch das linksventrikulär dominierte Septum sind jedoch zu berücksichtigen.

Longitudinale Geschwindigkeits- und Verformungsparameter haben am RV grundsätzlich einen ähnlichen Kurvenverlauf wie am LV. Jedoch sind sie in der freien RV-Wand signifikant höher als im Septum und der Lateralwand des LV. Wie im LV findet sich regelmäßig ein apikobasaler Geschwindigkeitsgradient mit den höchsten Geschwindigkeiten basisnah (53). Nach den begrenzten Studiendaten scheinen Verformungsparameter apikal signifikant höher zu sein als basal (51). Aufgrund der geringen Wanddicke sind radiale Funktionsparameter des RV mit echokardiografischen Techniken kaum erfassbar.

4.4 Gestörte Myokardfunktion

4.4.1 Ischämische Herzerkrankung

Akute Ischämie

Geschwindigkeitsmessungen. Regionale Funktionsstörungen sind frühe Marker der akuten Ischämie und treten bereits vor globalen systolischen und diastolischen Veränderungen auf. Innerhalb der ersten 10–20 s nach Koronarokklusion verringert sich die systolische Myokardgeschwindigkeit signifikant. Die regionale IVRT verlängert sich, die Geschwindigkeiten der E- und A-Welle nehmen ab und das E/A-Verhältnis kehrt sich um.

In Abhängigkeit von der Ischämiedauer normalisieren sich alle Parameter nach Wiederherstellung der Koronarperfusion, wobei es nach kurzer Ischämie (PTCA) für einige Sekunden zu erhöhten Geschwindigkeiten kommen kann (25). Obwohl sehr sensibel, sind die beschriebenen Veränderungen nicht spezifisch für eine Ischämie. Auch ist die genaue regionale Ausdehnung einer Ischämie mit einfachen Geschwindigkeitsmessungen nicht bestimmbar. Durch gegenseitige Beeinflussung verschiedener Myokardabschnitte können auch ischämieferne Gebiete gestörte Geschwindigkeitsmuster aufweisen. Messungen an der Herzbasis zeigen deutliche Veränderungen bei verschiedenen Funktionsstörungen in den darüber liegenden oder entfernten Wandabschnitten und eignen sich so gut als Screening- und Übersichtsparameter.

Verformungsmessungen. Eine regionale Funktionsanalyse ist nur durch Verformungsmessungen (Strain, Strain Rate) möglich (80, 86). Bereits in den ersten Arbeiten von Stoylen und Voigt wurden lokalisierte Störungen der Myokardfunktion (z. B. Hypo-, A- oder Dyskinesie bei KHK) als gut erkennbar beschrieben (Abb. 4.**41**) (102). Mele et al. fanden für die Erkennung von infarzierten Myokardsegmenten eine höhere Sensitivität und Spezifität als im konventionellen B-Mode (91% und 84% gegenüber 78% und 72%) (63). Basierend

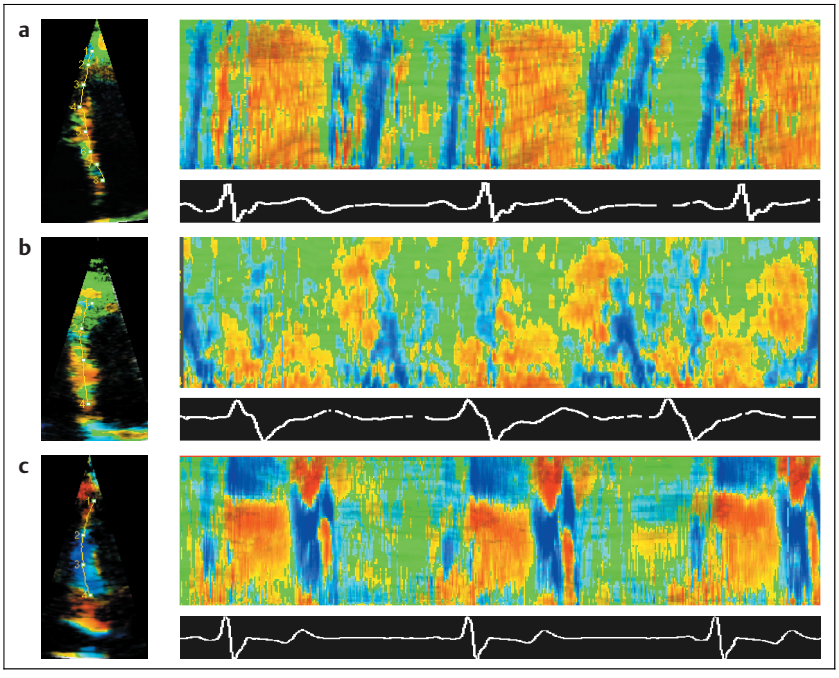


Abb. 4.**41** Normale und pathologische Befunde.
- **a** Normales Myokard mit synchron einsetzender homogener Systole (gelb). Die früh- und spätdiastolische Dehnung (blau) ist apikal gegenüber basal zeitversetzt.
- **b** Älterer septaler Infarkt. Fehlende apikale und mittlere systolische Verkürzung (Akinesie, grün).
- **c** Septoapikales Herzwandaneurysma. Systolische Dehnung (blau) und frühdiastolische elastische Retraktion (gelb/rot) im Narbenareal bedingen einander (Quelle: 102).

auf modernen Trackingverfahren kann mit wenig Aufwand eine farbige Visualisierung der regionalen Funktion erfolgen (Abb. 4.**42**).

Verformungsmuster bei Ischämie. Das typische Verformungsmuster bei Ischämie besteht aus einer reduzierten systolischen und dem Auftreten einer ausgeprägten postsystolischen (longitudinalen) Verkürzung. In radialer Richtung haben die gleichen Veränderungen umgekehrte Vorzeichen. Sowohl tierexperimentell als auch in Untersuchungen beim Menschen im akuten Infarkt oder bei Koronarokklusion bei Katheterintervention oder Bypass-OP oder PTCA sind diese Muster nachweisbar (45, 54).

Postsystolische Verkürzung. Die postsystolische Verkürzung oder Verdickung („post systolic shortening", PSS oder „post systolic thickening", PST) scheint ein uniformer und sensitiver, aber wenig spezifischer Marker der gestörten Myokardfunktion zu sein (104). Sie tritt in der akuten Ischämie, aber auch in Narbengebieten auf. Ein prädiktiver Wert des PSS im akuten Infarkt bzgl. der Erholungsfähigkeit des Myokards wurde postuliert, ist aber umstritten (111).

Der Mechanismus des PSS ist noch nicht völlig geklärt. Sowohl eine aktive Kontraktion bei lastbedingt verminderter systolischer Verkürzung und verzögerter Relaxation als auch eine rein passive Verformung des Myokards durch den diastolischen Druckabfall im Ventrikel und die Zugkräfte benachbarter Myokardabschnitte („tethering") sind denkbar. Mathematische Modelle und tierexperimentelle Messungen lassen beide Erklärungen zu (20, 85).

PSS beim Gesunden. Eine geringe postsystolische Verkürzung ist auch in 30–40% der Myokardsegmente eines Gesunden nachweisbar. Voigt et al. konnten zeigen, dass diese sich typischerweise in Wandabschnitten finden, die früh relaxierenden Myokardarealen benachbart sind (104). Diese „physiologische" postsystolische Verkürzung ist auch in ihrem Ausmaß geringer als die „pathologische" in ischämischem Myokard.

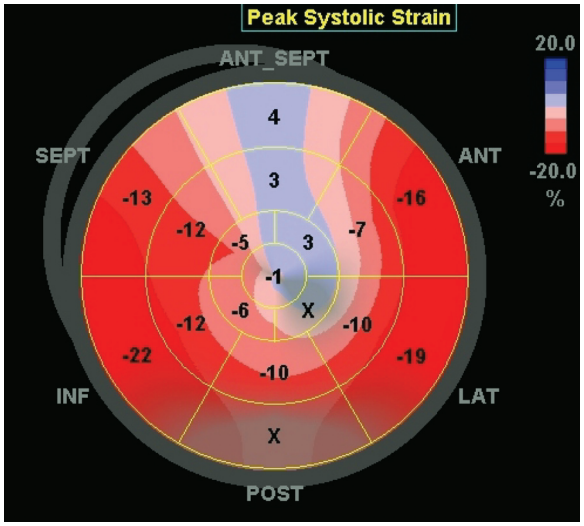


Abb. 4.**42** „Bull's Eye"-Darstellung des regionalen endsystolischen Strain bei einem Patienten mit anteroseptalem Infarkt. Rekonstruktion aus einer multiplanen Gewebedoppleraufnahme. Deutlich erkennbar ist die reduzierte systolische Funktion anteroseptal.

PSS-Beurteilung. Für die korrekte Beurteilung des PSS ist eine möglichst genaue Information über das Ende der Ejektionsperiode, d. h. den Aortenklappenschluss, unverzichtbar. Weitere Zeitmarker, wie z. B. Mitralklappenöffnung, sind vorteilhaft für das bessere Verständnis der Kurven. Im Abschnitt „Datenanalyse" wurde auf die Messung von Zeitmarkern eingegangen.

Strain-Kurven bieten die beste Information über den Betrag der Längenänderung eines Myokardabschnitts. Postsystolische Verformung wird dort zwischen Aortenklappenschluss und dem nächsten Gipfel oder Plateau in der Kurve gemessen (Abb. 4.**43**). Physiologisches PSS übersteigt selten 5%. Der PSS-Messwert kann zur Gesamtamplitude der Strain-Kurve ins Verhältnis gesetzt werden (einige Autoren empfehlen auch die Verformung während der Ejektionszeit), um die rauschbedingte Amplitudenschwankung der

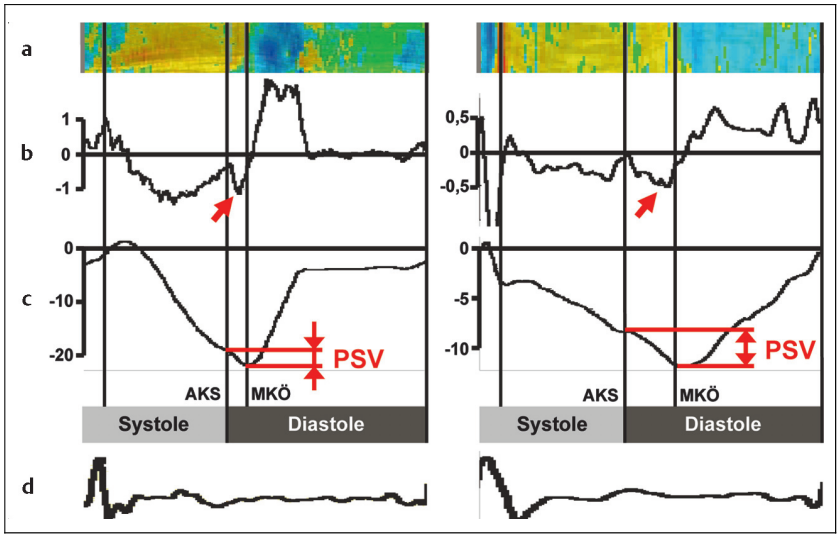


Abb. 4.**43** Quantifizierung der postsystolischen Verkürzung (PSV). Links physiologische PSV, rechts pathologische PSV nach Infarkt. Beachte die unterschiedlichen Skalierungen.

a Curved-M-Mode. Die gelbe Färbung nach Aortenklappenschluss (AKS) lässt PSV erkennen. Ihr Ausmaß kann nicht abgeschätzt werden.

b Strain-Rate-Kurve (s_1). Die Abfolge von Verkürzung und Verlängerung kann gut abgeschätzt werden. Auch hier fällt die Quantifizierung der PSV (Pfeile) schwer.

c Strain-Kurve (%). Das Ausmaß der PSV im Verhältnis zur systolischen Verkürzung ist quantifizierbar. Im pathologischen Fall (rechts) macht es deutlich mehr als 20% aus.

d EKG.

Strain-Kurven zu korrigieren. In diesem Fall übersteigt ein physiologisches PSS selten 20% (104). Voigt et al. beschrieben, dass im Stressechokardiogramm PSS über 7% Myokardverkürzung bzw. über 30% Anteil an der Gesamtamplitude als pathologisch zu werten ist (103). Zu beachten ist, dass im ersten Fall die Prozentzahl die Verkürzung des Myokards angibt (Prozent Verformung), im zweiten Fall eine Verhältniszahl von Amplitude der systolischen und postsystolischen Verformung darstellt.

Chronische Ischämie, Narbengewebe

Bei Patienten mit chronisch ischämischem (z. B. hibernierendem) Myokard zeigen Ruheuntersuchungen selbst bei selektionierten Patienten mit 1-Gefäß-Erkrankung eine höhergradige Stenose nur mit geringer Genauigkeit an. Bei Mehrgefäßerkrankung und vorgeschädigtem Herzen ist die Aussagekraft von Gewebedopplermessungen noch kritischer einzuschätzen.

Die Aussagekraft von Verformungsmessungen in Ruhe ist ebenfalls begrenzt. Auch hier können sowohl teilvitales Myokard als auch Narbengewebe ähnliche Verformungsmuster aufweisen. Tierexperimentelle Arbeiten konnten jedoch zeigen, dass Belastungsuntersuchungen mit geringer Dobutaminstimulation eine Differenzierung verschiedener ischämischer Substrate erlauben (46, 102, 109).

Klinische Anwendung in Kürze

- Verminderte Klappenringgeschwindigkeiten weisen auf eine Funktionsstörung des Ventrikels hin. Eine regionale Zuordnung ist nicht sinnvoll möglich.
- Die longitudinale Myokardverkürzung ist bei Ischämie systolisch vermindert und wird in der Regel durch eine postsystolische Verkürzung gefolgt. PSS von mehr als 30% der gesamten Strainamplitude ist sicher pathologisch.
- Strain-Rate-Curved-M-Modes bieten einen guten Überblick über die räumliche Verteilung von Funktionsstörungen.
- Veränderungen bei akuter Ischämie und bei (teil-)infarziertem Myokard sind außer durch ihre zeitliche Dynamik anhand von Geschwindigkeits- oder Verformungsparametern nicht sicher zu unterscheiden.

4.4.2 Myokardfunktion bei Belastungsuntersuchungen

Physiologische Stressreaktion

Geschwindigkeit. Tiermodelle haben gezeigt, dass die inotrope Modulation des Myokards mit Dobutamin und Betablockern mit einer deutlichen Änderung der Myokardgeschwindigkeit einhergeht (110). Seitdem wurden wiederholt Versuche unternommen, den Gewebedoppler zur Quantifizierung der Stressechokardiografie einzusetzen. Im Normalfall steigen unter Dobutaminstimulation longitudinale systolische Geschwindigkeiten in allen Wandabschnitten signifikant um etwa 80–140% an. Der basoapikale Geschwindigkeitsgradient nimmt zu. Die Geschwindigkeitszunahme ist bei vergleichbarem Herzfrequenzanstieg unter Dobutamin größer als bei physischer Belastung. Studien an herzinsuffizienten Patienten weisen auf ähnliche Reaktionen unter dem positiv inotrop wirkenden Calcium-Sensitizer Levosimendan hin (49).

Die Messung der Geschwindigkeit des Mitralanulus korreliert gut mit der Globalfunktion des linken Ventrikels und scheint deren Veränderung unter Low-Dose-Dobutaminbelastung sensitiver als die visuelle Auswertung oder planimetrische Methoden zu detektieren (37). Auch bieten basale Messungen der Myokardgeschwindigkeit eine Art „Zusammenfassung" der Veränderungen in der darüber liegenden Wand. Somit eignen sich Geschwindigkeitsmessungen als Übersichtsparameter und zum Ausschluss von Störungen.

Verformung. Diese bietet im Gegensatz zum Gewebedoppler die Möglichkeit einer tatsächlich lokalen Funktionsanalyse. Tierexperimentell konnte gezeigt werden, dass das Ausmaß der messbaren Funktionsstörung gut mit dem Ischämieareal übereinstimmt (80). Vorteilhaft sind die geringeren Unterschiede der Verformungsparameter zwischen einzelnen Segmenten des LV (102).

Im Normalfall steigt die Strain Rate unter Dobutaminbelastung Stufe um Stufe an. Bei maximaler Belastung sollte sie sich etwa verdoppeln. Der Strain erreicht bei höheren Belastungsstufen ein Plateau oder sinkt sogar wieder leicht ab (Abb. 4.**44**) (103, 110).

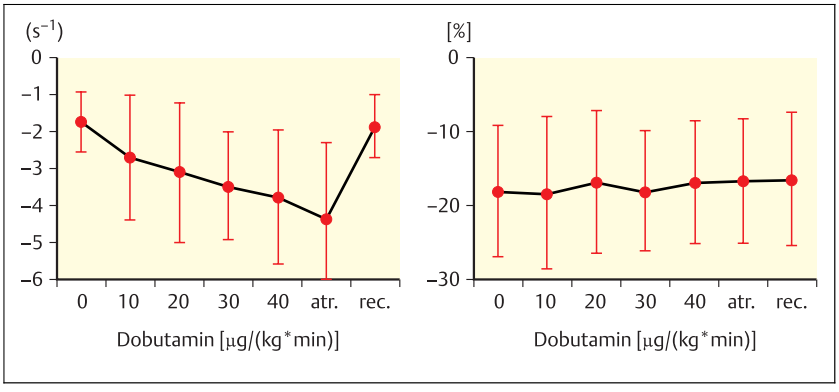


Abb. 4.**44** Verhalten von longitudinaler Strain Rate (links) und longitudinalem Strain (rechts) unter Dobutaminstimulation im Stressecho. Während sich die Strain-Rate-Amplitude verdoppelt, lässt der Strain auf Gruppenniveau keine signifikanten Veränderungen erkennen. Beim Individuum kann nach einem leichten initialen Anstieg i. d. R. ein Plateau und ein anschließender Abfall des Strains beobachtet werden (atr. = Atropin, rec. = Erholung).

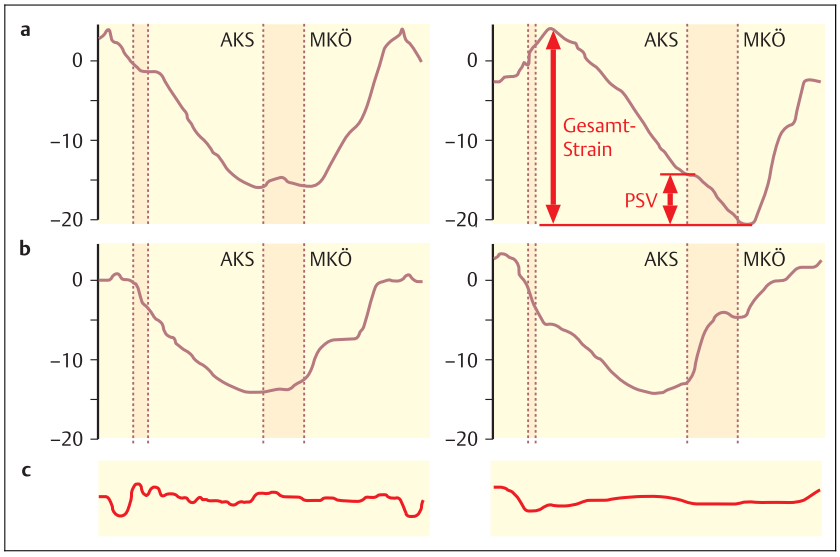


Abb. 4.**45** Regionaler longitudinaler Strain (%) beim Stressecho. Ausgangsbefund (links), maximaler Dobutaminstress (rechts).
a Myokardsegment mit typischem ischämischem Reaktionsmuster. Beachte die ausgeprägte postsystolische Verkürzung.
b Normalperfundiertes Myokard.
c EKG.

Neuere Methoden. Wegen der hohen Herzfrequenzen bei Fahrrad- oder Dobutaminbelastung sind 2 D-Speckle-Tracking oder 3 D-basierte Analysen aufgrund ihrer eingeschränkten zeitlichen Auflösung kaum geeignet. Für Untersuchungen ohne wesentliche Herzfrequenzänderung (Adenosin, Dipyridamol, Low-Dose-Dobutamin) können sie jedoch eingesetzt werden.

Ischämiereaktion

Geschwindigkeit. In und basal von ischämischen Myokardsegmenten kann in den meisten Fällen eine ausbleibende oder zu geringe Zunahme der systolischen Spitzengeschwindigkeit beobachtet werden. Basale Geschwindigkeiten unter 5–7 cm/s unter maximaler Belastung werden von den meisten Autoren als Grenzwert angegeben (15, 37). Der summarische Charakter der Geschwindigkeitsinformation schränkt die Möglichkeit der Lokalisation einer Funktionsstörung durch Geschwindigkeitsmessungen ein. In der europäischen Multicenterstudie MYDISE (Myocardial Doppler In Stress Echo) war jedoch durch basisnahe Geschwindigkeitsmessung und in Verbindung mit aufwendigen mathematischen Modellen eine relativ sichere Aussage über belastungsinduzierte Ischämien in nicht vorgeschädigten Herzwänden möglich (60). Sensitivität und Spezifität lagen im Bereich von 80–90%. Die Patienten hatten eine normale LV-Ruhefunktion. Veränderte Bewegungsmuster nach Infarkt oder bei Erregungsleitungsstörung lassen deutlich schlechtere Ergebnisse erwarten (33).Cain et al. (15) konnten zeigen, dass sich bei Stressechokardiografien durch Geschwindigkeitsmessungen die diagnostische Genauigkeit im Vergleich zu konventioneller Auswertung in Abhängigkeit vom Ausbildungsstand der Untersucher ändert. Bei Novizen nahm die Trefferquote zu, bei sehr erfahrenen Untersuchern verschlechterte sie sich durch Nutzung der Gewebedopplertechnik. Insgesamt bleibt der klinische Nutzen dieses Ansatzes begrenzt.

Verformung. Verformungsmessungen erlauben die genaue regionale Zuordnung pathologischer Messergebnisse. Die zu erwartenden Veränderungen entsprechen den im Abschnitt „Akute Ischämie“ beschriebenen. Voigt et al. konnten zeigen, dass Verformungsmessungen zur Ischämiediagnostik beim Dobutaminstressecho genutzt werden können. Ein PSS von mehr als einem Drittel der Gesamtamplitude der Strain-Kurve ist als pathologisch zu werten. Die diagnostische Genauigkeit steigt durch Verformungsmessung bei Novizen deutlich an und verbessert sich auch bei erfahrenen Untersuchern leicht (103) (Abb. 4.**45**). Im Vergleich zu Gewebedopplermessungen ist die Verformungsmessung überlegen (106).

Vitalitätsdiagnostik

Ausreichende Daten, die den Einsatz der Gewebedopplertechnik zur Vitalitätsdiagnostik einzelner Myokardsegmente klinisch sinnvoll erscheinen lassen, liegen für Patienten noch nicht vor. Hoffmann et al. konnten an Patienten zeigen, dass die Verformungsmessung dobutamininduzierte Veränderungen besser detektieren kann als Geschwindigkeitsmessungen (43). Tierexperimentelle Daten legen nahe, dass durch Verformungsmessung unter geringer Dobutaminstimulation eine Unterscheidung verschiedener ischämischer Substrate möglich ist (109) (Tab. 4.**6**).

Im Gegensatz zu den Änderungen im zeitlichen Verlauf bei Auftreten von PSS in der akuten Ischämie sind bei der Vitalitätsdiagnostik Amplitudenwerte der Strainkurven auszuwerten. Aufgrund der relativ hohen Messunsicherheit der Methode durch Signalrauschen erscheint eine sinnvolle Unterstützung bei der klinischen Entscheidungsfindung ungleich schwieriger.

Risikostratifizierung

Inzwischen liegen erste Langzeitstudien mit der Gewebedopplertechnik zur prognostischen Bedeutung vor. Ingul et al. konnten zeigen, dass Verformungspara-

Tab. 4.**6** Verhalten der Verformungsparameter SR_S (systolische Strain Rate), ε_S (systolischer Strain) und PSV (postsystolische Verdickung) in Ruhe und bei Dobutaminstimulation; verschiedene ischämische Substrate können tierexperimentell differenziert werden (Quelle: 109).

	Ruhe			**Dobutaminstress**		
	SR_S	ε_S	PSV	SR_S	ε_S	PSV
normal	$5\,s^{-1}$	60%	2%	↗	↗↘	→
stunning	↓	↓	↑	↗	↗	↘
akute Ischämie	↓	↓	↑	↘	↘	↗
nicht transmuraler Infarkt	↓	↓	↑	↗↘	→	↘
transmuraler Infarkt	↓↓	↓↓	↑↑	→	→	→

meter nicht nur einen prädiktiven Wert haben, sondern dass dieser den prädiktiven Wert von klinischen Daten und konventioneller Stressechokardiografie signifikant übertrifft (10).

Klinische Anwendung in Kürze
- Stressinduzierte Ischämie ist durch neu auftretende Zeichen einer akuten Ischämie (s. o.) gekennzeichnet.
- Eine stressinduzierte postsystolische Verkürzung von mehr als 30% der segmentalen Gesamtverformung ist ein robustes Zeichen der regionalen Ischämie.
- Änderungen im zeitlichen Verlauf der Myokardverformung sind bei der Vitalitätsdiagnostik nicht zu erwarten. Amplitudenänderungen sind gering und dadurch kaum sicher zu erfassen.

4.4.3 Diastolische Funktionsstörung

Pathologische Veränderungen. Die diastolische Funktionsstörung ist in ihrer pathologischen und diagnostischen Definition, ihrer prognostischen Bedeutung und therapeutischen Konsequenz ein sehr inhomogenes und noch nicht völlig verstandenes Gebiet. Typische Parameter der klassischen Echokardiografie sind die IVRT, das E/A-Verhältnis und die Dezelerationszeit der E-Welle im mitralen Einstromprofil sowie Veränderungen am pulmonalvenösen Einstrom. Pathologisch veränderte Werte sind sensitive globale Marker für eine diastolische Störung, jedoch keineswegs spezifisch für ein bestimmtes Krankheitsbild. Zudem sind alle Werte vor- und nachlastabhängig (3, 18).

Gewebedopplerparameter. Veränderungen der diastolischen Myokardgeschwindigkeiten (zur Unterscheidung von den Blutflussgeschwindigkeiten der E- und A-Welle als e' und a' bezeichnet) sind ebenfalls sensible, aber unspezifische Marker der Pathologie. Auch Myokarddopplerparameter sind grundsätzlich vor- und nachlastabhängig (88).

Relaxationsstörungen spiegeln sich in der frühdiastolischen Geschwindigkeit wider. Nach Ohte (71) besteht ein linearer Zusammenhang zwischen e' des Mitralrings und dem invasiv gemessenen Relaxationsparameter τ. Für die regionale Funktionsdiagnostik muss beachtet werden, dass e' in verschiedenen Myokardabschnitten unterschiedlich hoch ist. Lateral finden sich regelmäßig höhere Werte als im Septum. Zudem zeigen diastolische Myokardgeschwindigkeiten einen Altersgang. Eine regionale Umkehr des e'/a'-Verhältnisses wird mit zunehmendem Alter zunächst in einzelnen Segmenten beobachtet und kommt im höheren Alter regelmäßig in allen Wandabschnitten vor.

In der Regel werden jedoch erhöhte LV-Füllungsdrücke, auch wenn sie durch Pseudonormalisierung des E/A-Verhältnisses im normalen Blutfluss-Mitraleinstromprofil maskiert sind, mittels Gewebedoppler recht zuverlässig erkannt (70, 72, 88). Hierzu wird die Blutflussgeschwindigkeit des frühen Einstroms (E-Welle) zur Mitralringgeschwindigkeit zum gleichen Zeitpunkt (e'-Welle) ins Verhältnis gesetzt. Steigt das E/e'-Verhältnis über 15, weist dies auf erhöhte LV-Füllungsdrücke hin. In einem von Ommen publizierten Vergleich verschiedener echokardiografischer Parameter war das E/e'-Verhältnis der zuverlässigste Parameter (72).

Durch die Lastabhängigkeit der Gewebedopplerparameter können Relaxations- und Compliance-Störungen maskiert werden. So ist z. B. die gestörte diastolische Funktion eines hypertrophierten, systolisch eingeschränkt kontrahierenden LV in Gegenwart einer schweren Mitralinsuffizienz anhand einer einfachen E/e'-Messung nicht mehr erkennbar (66). Die gemeinsamen Empfehlungen der Amerikanischen und Europäischen Fachgesellschaften nutzen daher das E/e'-Verhältnis als zentrales Entscheidungskriterium, berücksichtigen jedoch in Abhängigkeit von der systolischen LV-Funktion auch andere Parameter (68).

Klinische Anwendung in Kürze
- Mitralringgeschwindigkeiten sind bei LV-Relaxationsstörung vermindert, werden jedoch auch durch Füllungsdrücke und Ventrikelcompliance moduliert.
- Ein erniedrigtes E/e'-Verhältnis weist bei Patienten mit normaler LV-Funktion auf erhöhte Füllungsdrücke hin. Bei reduzierter LV-Funktion ist das E/A-Verhältnis vorzuziehen.
- Die Beurteilung der diastolischen Funktion erfordert weiterhin die integrale Betrachtung von morphologischen, hämodynamischen und funktionellen Parametern.

4.4.4 Hypertrophie

Athleten, hypertoniebedingte Hypertrophie und hypertrophe Kardiomyopathie

Subklinische Veränderungen. Messungen an der posterioren Wand trainingsbedingt hypertrophierter linker Ventrikel zeigen keine wesentliche Veränderung des myokardialen Geschwindigkeitsprofils. Einige Autoren konnten unter Einschluss aller linksventrikulären Segmente eine verlängerte IVRT, eine verringerte frühdiastolische Geschwindigkeit sowie eine erhöhte A-Welle bei hypertrophierten Hypertonikerherzen nachweisen. Ob unterschiedliche Formen der Hypertrophie mithilfe des Gewebedopplers unterscheidbar werden, ist noch nicht sicher. Erstmals berichteten Palka et al., anhand der Gewebedopplerdaten zwischen hypertropher Kardiomyopathie und trainingsbedingter Hypertrophie unterschieden zu haben (75). Nagueh et al. konnten anhand von systolischen und frühdiastolischen Geschwindigkeitsmessungen subklinische Veränderungen bei für hypertrophe Kardiomyopathie genetisch positiven Personen nachweisen. Diese unterschieden sich kaum von Personen mit dem Vollbild einer hypertrophen Kardiomyopathie (69).

Hypertrophe Kardiomyopathie. Bei Patienten mit hypertropher Kardiomyopathie sind sowohl systolisch als auch diastolisch Strain-Werte in allen Wandabschnitten signifikant erniedrigt. Insbesondere das Septum scheint niedrigere Strain-Rate-Werte aufzuweisen (76), zumeist mit Betonung des basalen Septums. Die basoapikale Ausbreitung der diastolischen Dehnung ist bei Hypertrophie signifikant beschleunigt (91) (Abb. 4.**46**).

An Mäusen konnten Derumeaux et al. nachweisen, dass die systolische und frühdiastolische Strain Rate bei koarktationsbedingter Hypertrophie vermindert ist, während trainingsbedingt hypertrophierte Herzen keine signifikanten Unterschiede zu normalen zeigten (24). Palka et al. fanden ähnliche Verhältnisse beim Vergleich von kardiomyopathischen Herzen mit denen von Athleten und Normalen (75).

Die bei Kardiomyopathien irreguläre Orientierung myokardialer Fasern spiegelt sich in regionalen Verformungsmessungen wider. Mehrere Autoren konnten die Inhomogenität regionaler Strain-Werte bei Patienten zeigen (112). Auch scheint die Verdrehung des LV bei Kardiomyopathien im Vergleich zu anderen Hypertrophieformen vermindert (17).

Obstruktion. Zusätzlich zu den hypertrophiebedingten Abweichungen der Geschwindigkeits- und Verformungsparameter führt eine Ausflusstraktobstruktion zu typischen Kurvenformen, insbesondere im Septum. Breithardt et al. konnten dort bei Patienten mit Ausflusstraktobstruktion eine deutliche mittsystolische Dezeleration der septalen Geschwindigkeitskurve nachweisen. Diese war hochsensitiv und -spezifisch für Ausflusstraktgradienten über 30 mmHg und nach Septumablation reversibel (12) (Abb. 4.**47**).

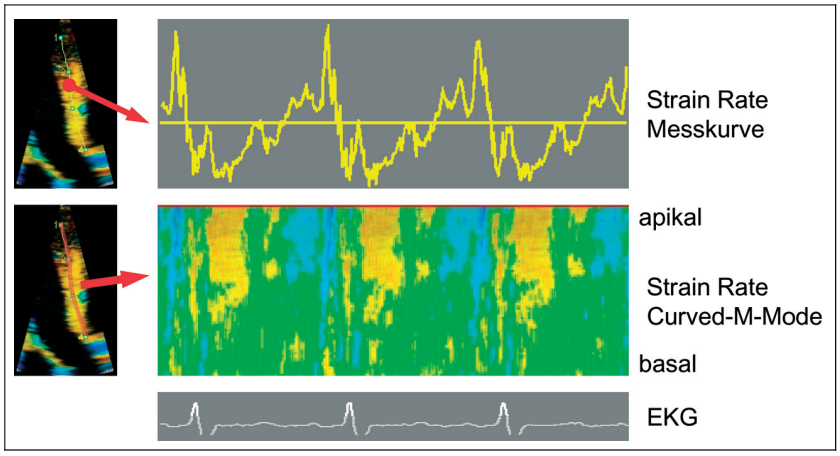


Abb. 4.**46** Amyloidose. Strain-Rate-Kurve und Curved-M-Mode aus einer anteroseptalen Herzwand. Auffällig sind eine verminderte Strain Rate im basalen und z. T. mittleren Segment sowie eine verzögerte und abgeflachte E-Welle der diastolischen Dehnung. Ein ähnliches Bild kann bei Septumhypertrophie beobachtet werden.

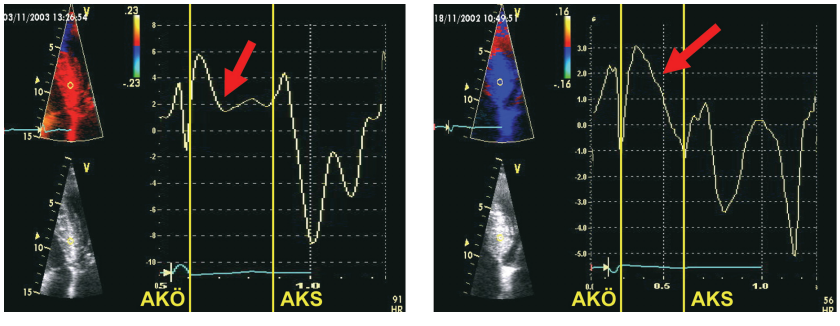


Abb. 4.**47** Mittsystolische Dezeleration bei HOCM (links). Nach Septumablation normalisiert sich das systolische Geschwindigkeitsprofil (rechts). AKÖ, AKS = Aortenklappenöffnung, -schluss.

Diagnostische Wertigkeit. Die folgenden Angaben sollen Anhalt für eine Unterscheidung verschiedener Hypertrophieformen geben:

- Athleten haben in der Regel trotz Hypertrophie normale systolische Geschwindigkeiten und Strain-Rate-Werte. Das e'/a'-Verhältnis ist > 1.
- Bei Hypertonikern sinken systolische und frühdiastolische Geschwindigkeiten unter 9 cm/s, das e'/a'-Verhältnis ist < 1.
- HCM-Patienten zeigen zudem deutlich reduzierte Strain-Rate-Werte (radial sys < 4/s, E < 7/s, A < 2/s) und eine inhomogene Verteilung der Geschwindigkeits- und Strain-Rate-Parameter. Die LV-Wanddicke liegt über 16 mm. Die Torsion ist erniedrigt.

Aufgrund der Überlappung zwischen Messwerten bei Normalpersonen, Hypertoniker- und Kardiomyopathieherzen ist im Einzelfall jedoch eine zuverlässige klinische Zuordnung auch mit quantitativer Funktionsmessung schwierig.

Andere Myokarderkrankungen mit Hypertrophie

Morbus Fabry. Der Morbus Fabry ist eine X-chromosomal rezessive Enzymmangelerkrankung, die durch Glycolipidablagerungen neben anderen Manifestationen eine LV-Hypertrophie verursachen kann. Ihre Häufigkeit wird auf 6% der unerklärten Hypertrophien geschätzt. Seit kurzem steht eine Therapie für diese Erkrankung zur Verfügung. Weidemann et al. konnten zeigen, dass die therapiebedingte Verbesserung der Myokardfunktion mit Geschwindigkeits- und Strain-Rate-Parametern gut nachweisbar ist (108).

Friedreich-Ataxie. Die Friedreich-Ataxie ist eine autosomal rezessive Erkrankung, die ebenfalls mit einer LV-Hypertrophie einhergeht. Eine kausale Therapie ist nicht verfügbar. Buyse et al. konnten mithilfe von Geschwindigkeits- und Verformungsmessungen in einer kleinen Patientengruppe Therapieerfolge mit Antioxidanzien dokumentieren und frühzeitig Therapieversager identifizieren (14).

Amyloidose. Wegen des restriktiven Charakters der Myokardfunktionsstörungen wird die Amyloidose im folgenden Abschnitt beschrieben.

Akromegalie. Patienten mit Akromegalie zeigen Zeichen einer gestörten globalen diastolischen Funktion. Deren Verbesserung nach Therapie wurde in Studien nachgewiesen (64). Andere Autoren berichten jedoch auch von reduzierten frühdiastolischen Mitral- und Trikuspidalringgeschwindigkeiten bei Hypopituitarismus (GH-Mangel) (117).

Bedeutung regionaler Myokardfunktionsmessung. Echokardiografische Messungen der Myokardfunktion können Veränderungen bei hypertrophen Erkrankungen frühzeitig nachweisen. Insbesondere diastolische Störungen werden sensitiv erfasst. Besonders interessant erscheint jedoch, dass die therapiebedingte Verbesserung der Myokardfunktion mit Geschwindigkeits- und Strain-Rate-Parametern gut erfassbar ist, obwohl traditionelle Echoparameter diese kaum detektieren. Die Gewebedopplertechnik bietet sich damit – zumindest bei gewissenhaften monozentrischen intraindividuellen Verlaufsuntersuchungen – zum Therapiemonitoring an.

Klinische Anwendung in Kürze

- Mitralringgeschwindigeiten dienen bei hypertrophischen Pathologien der Beurteilung der diastolischen LV-Funktion.
- Klinische Empfehlungen zur Anwendung von Geschwindigkeits- und Verformungsparametern zur Diagnose/Differenzialdiagnose der Äthiologie können derzeit nicht gegeben werden.

4.4.5 Restriktive und konstriktive Kardiopathien

Restriktive Störungen

Wie im Abschnitt „Diastolische Funktionsstörung" beschrieben, äußern sich restriktive Störungen mit einer Verminderung der e'-Welle und a'-Welle im Gewebedopplersignal. Pseudonormalisierung des mitralen Einstromprofils kann durch die Berechnung des E/e'-Verhältnisses demaskiert werden.

Amyloidose

Amyloidablagerungen im Myokard führen zur konzentrischen Myokardhypertrophie und eingeschränkten diastolischen Funktion bis hin zu restriktiven Mustern. Im Gewebedoppler zeigen Amyloidosepatienten erniedrigte systolische und diastolische Geschwindigkeiten. Bei parasternaler Anlotung kann es sogar zur Umkehr des Dopplerprofils der anteroseptalen Wand kommen, da die Globalbewegung des Herzens die geringe Lokalbewegung überlagert. Mit Verformungsmessungen lassen sich bereits subklinische Erkrankungen erfassen (52, 74). Ob bestimmte Geschwindigkeits- und Verformungsmuster Rückschlüsse auf die Art der muskulären Amyloidablagerungen zulassen, ist noch nicht ausreichend geklärt. Ein Therapiemonitoring erscheint jedoch auch hier möglich.

Konstriktion

Konstriktive Perikarderkrankungen führen auch bei normaler Myokardfunktion zu einem veränderten Kontraktionsablauf, da die Gleitlagerfunktion des Herzbeutels ganz oder teilweise aufgehoben ist. Es wurde vorgeschlagen, die longitudinale systolische Myokardgeschwindigkeit als Unterscheidungskriterium zwischen restriktiver (vermindert) und konstriktiver (unverändert) Kardiopathie zu nutzen. Im Einzelfall muss jedoch damit gerechnet werden, dass eine entzündliche Verklebung des Herzbeutels auch bei konstriktiver Myokarditis zur Verminderung der systolischen Myokardgeschwindigkeit führen kann (4). Aktuelle Empfehlungen der Fachgesellschaften schlagen daher auch den

Vergleich septaler und lateraler Myokardgeschwindigkeiten vor (68). Zusätzlich kann die Verformung als bezugspunktunabhängiger Parameter der lokalen Muskelverkürzung berücksichtigt werden (73).

Klinische Anwendung in Kürze
- Eine höhere septale als basale Mitralringgeschwindigkeit kann als ein Zeichen einer konstriktiven Perikarditis gewertet werden.
- Klinische Empfehlungen zur Anwendung von Geschwindigkeits- und Verformungsparametern zur Diagnose/Differenzialdiagnose restriktiver Erkrankungen können derzeit nicht gegeben werden.

4.4.6 Klappenvitien

Obwohl es sich um ein potenziell viel versprechendes Gebiet handelt, liegen zur Herzmuskelbeteiligung bei Vitien nur wenige Gewebedopplerarbeiten vor. Die Hypertrophie bei Aortenstenose oder die Ventrikeldilatation bei Mitral- oder Aorteninsuffizienz führen anscheinend zu Veränderungen der Myokardbewegung, die denen bei Hypertrophie oder Dilatation aus anderer Ursache gleichen. Der krankheitstypische Umbau des LV maskiert weitgehend die zu erwartenden Funktionsänderungen des Myokards (62). Bisher existieren keine Arbeiten, die spezifische Veränderungen demonstrieren konnten. Weitere Studien sind notwendig, um im Rahmen eines Nachschlagewerkes Empfehlungen zur diagnostischen Verwendung der Gewebedopplertechnik abgeben zu können.

Vitien mit Druckbelastung

Aortenstenose. Longitudinale Strain- und Strain-Rate-Werte sind bei diesen Patienten vermindert und korrelieren mit dem Schweregrad der Stenose. Zusätzliche signifikante Koronarstenosen wirkten sich ebenfalls auf die Messwerte aus (50). Einige Arbeiten zeigen eine schnelle Erholung der longitudinalen Strain-Rate nach Klappenersatz. Der longitudinale Strain erholt sich langsamer mit Rückgang der LV-Hypertrophie.

Pulmonalstenose. Zu Druckbelastungen des rechten Ventrikels wird im Abschnitt „Gestörte RV-Funktion" Stellung genommen.

Vitien mit Volumenbelastung

Aorteninsuffizienz. Bei Aorteninsuffizienz ist eine postoperative Herzinsuffizienz durch die präoperative Messung klassischer Echoparameter nicht immer vorauszusehen. Die besten Vorhersagen sind durch Beurteilung der Ejektionsfraktion unter Belastung möglich. Vineraneanu konnte jedoch zeigen, dass eine systolische Mitralringgeschwindigkeit über 9,5 cm/s einen Anstieg der Ejektionsfraktion unter Belastung und damit den postoperativen Verkauf ebenso vorhersagen kann (100).

Mitralinsuffizienz. Von Patienten mit schwerer Mitralinsuffizienz wurde Ähnliches berichtet. Sowohl eine verminderte kontraktile Reserve als auch eine verminderte Myokardkontraktilität waren durch Mitralringgeschwindigkeiten vorhersagbar (38).

Shuntvitien. Bei Shuntvitien überwiegt in der Regel klinisch die Belastung des kleinen Kreislaufs, weswegen diese im Abschnitt „Gestörte RV-Funktion" erwähnt werden.

Klinische Anwendung in Kürze
- Klinische Empfehlungen zur Anwendung von Geschwindigkeits- und Verformungsparametern zur Beurteilung von Klappenvitien können derzeit nicht gegeben werden.

4.4.7 Herztransplantation

Insbesondere die Früherkennung einer Abstoßungsreaktion ist bei Transplantatempfängern von großer Bedeutung. Es liegt nahe, Gewebedopplermessungen als Kontrollparameter nach Herztransplantation zu benutzen. Nach Studienlage unterscheiden sich systolische und frühdiastolische Myokardgeschwindigkeiten von Transplantaten im Normalfall nicht signifikant von denen gesunder Herzen. Eine Abstoßungsreaktion führt zur signifikanten Abnahme von systolischer sowie früh- und spätdiastolischer Spitzengeschwindigkeit. Addierte systolische und diastolische Spitzengeschwindigkeiten des Mitralanulus von weniger als 13,5 cm/s besitzen nach Mankad et al. (61) einen hohen negativen prädiktiven Wert (> 95%) für eine Abstoßungsreaktion an transplantierten Herzen, jedoch kann die Abstoßungsreaktion nicht von anderen Ursachen der Funktionseinschränkung unterschieden werden. Dandel et al. fanden für einen Cut-off-Wert für die systolische Geschwindigkeit von 11 cm/s einen hohen negativen prädiktiven Wert (90,3%) für den Ausschluss von Transplantatvaskulopathien. Zudem empfehlen sie Kontrollangiografien bei Änderungen von mehr als 10% der systolischen und/oder diastolischen Parameter bei Verlaufsuntersuchungen (23). Andere Autoren geben mit ebenfalls guter Sensitivität (76%) und Spezifität (88%) 16 cm/s als Grenzwert für die e'-Wellen-Geschwindigkeit an (35, 81, 90, 98).

Klinische Anwendung in Kürze
- Klinische Empfehlungen zur Anwendung von Geschwindigkeits- und Verformungsparametern zur Beurteilung von Transplantatherzen können derzeit nicht gegeben werden.

4.4.8 Chemo- und Radiotherapie

Kardiotoxische Substanzen (z. B. Anthracycline) führen zu frühzeitig messbaren Veränderungen der regionalen Myokardfunktion. Die diagnostische Genauigkeit der Dopplermessungen erscheint dabei höher als die der konventionellen Ejektionsfraktionsbestimmung. Verformungsmessungen zeigen mit hoher Empfind-

lichkeit Funktionsveränderungen nach Chemotherapie an (48).

Bestrahlung des Mediastinums und der linken Brust erfassen trotz bestmöglicher Planung auch Teile des Myokards. Diese verursachen regionale Funktionseinschränkungen, die mittels Verformungsmessung nachgewiesen werden können (29).

Inwieweit durch quantitative Funktionsparameter die Entwicklung einer chemotherapieinduzierten Kardiomyopathie vorherzusagen ist (z. B. für eine frühzeitige Anpassung von Therapieregimen), ist nicht bekannt.

Klinische Anwendung in Kürze

- Klinische Empfehlungen zur Anwendung von Geschwindigkeits- und Verformungsparametern zum Monitoring von Chemo- und Radiotherapiepatienten können derzeit nicht gegeben werden.

4.4.9 Erregungsleitungsstörungen

Die Kontraktion als messbare mechanische Folge der elektrischen Muskelerregung erlaubt bei vernachlässigbarer elektromechanischer Kopplungszeit Rückschlüsse auf gestörte Erregungsleitungsmuster. Aufgrund der sehr kurzen Zeitintervalle ist eine hohe zeitliche Auflösung (hohe Bildrate) nötig. Dopplerbasierte Techniken erscheinen somit ideal geeignet, derartige Untersuchungen durchzuführen. Modernere Tracking- und 3 D-Techniken wurden in jüngster Vergangenheit ebenfalls eingesetzt. Die Limitationen in ihrer zeitlichen Auflösung wiegen jedoch teilweise ihre vorteilhafte leichtere Handhabung auf.

Präexzitationssyndrome

Die Präexzitation des linken Ventrikels bei WPW-Syndrom ist mithilfe des Farbgewebedopplers darstellbar und lokalisierbar (27). Inwieweit daraus therapeutische Vorteile (z. B. für die Planung einer Ablationstherapie) gezogen werden können, müssen zukünftige Studien beantworten.

Schenkelblockbilder

Interventrikuläre Asynchronie. Sowohl Rechts- als auch Linksschenkelblock können zu einer interventrikulären Asynchronie führen. Klassisch kann diese durch Unterschiede im Beginn der rechts- und linksventrikulären Ejektion aus Spektraldoppleraufnahmen bestimmt werden. Mehr als 40 ms Zeitdifferenz werden in der Regel als pathologisch angesehen.

Verschiedene Autoren konnten zeigen, dass auch in Gewebedoppleraufnahmen des basalen links- und rechtsventrikulären Myokards Zeitunterschiede feststellbar sind (79).

Intraventrikuläre Asynchronie. Die Synchronität der Bewegung des linken Ventrikels als Hauptleistungsträger der Herzfunktion wird von einem Rechtsschenkelblock wenig beeinflusst. Bei Linksschenkelblock ist jedoch eine deutliche intraventrikuläre Asynchronie nachweisbar.

In noch stärkerem Maße als bei ischämiebedingten Kontraktionsstörungen beeinflussen sich die zeitversetzt kontrahierenden Myokardsegmente gegenseitig in ihrer Bewegung. So muss der Beginn der Bewegung eines Myokardsegments nicht zwangsläufig durch den Beginn einer Myokardverkürzung im gleichen Segment verursacht sein. Vielmehr können auch benachbarte oder entfernte Myokardsegmente zu einer passiven Mitbewegung führen.

Angewendet auf die intraventrikuläre Asynchronie bedeutet das, dass deren Beurteilung maßgeblich von der Wahl des Geschwindigkeits- oder Verformungsparameters beeinflusst wird. Zeitangaben, die mit verschiedenen Methoden gewonnen wurden, sind in keiner Weise vergleichbar. Verformungsparameter (Strain, Strain Rate) kommen der tatsächlichen mechanischen Aktivität des Ventrikels wahrscheinlich am nächsten.

Linksschenkelblock. Die Synchronität der Bewegung des linken Ventrikels ist bei Linksschenkelblock deutlich gestört. Abb. 4.**48** zeigt eine Aufnahme im Strain-Rate-Curved-M-Mode und die Strain-Rate-Kurven bei einem Herzen mit Linksschenkelblock. Noch klarer wird die Kontraktionsabfolge bei Betrachtung der Strain-Kurven (Abb. 4.**49**). Der frühe Beginn der Myokardverkürzung im apikalen Septum ist deutlich zu erkennen. Dieser findet im ausgeprägten Falle in der Diastole statt und beendet die Füllung des Ventrikels. Durch den Linksschenkelblock wird die Lateralwand verspätet erregt. Während sich diese verkürzt und maßgeblich zur Ejektion beiträgt, dehnt sich das Septum bereits wieder. Hierdurch kommt es zu einer ungleichen Lastverteilung der LV-Wände, die zum Remodelling und Fortschreiten der Herzinsuffizienz führt (99).

Linksschenkelblock und Infarkt. Myokardinfarkte können ebenfalls einen Linksschenkelblock verursachen. Die mechanischen Auswirkungen sind im Einzelfall jedoch vom Linksschenkelblock bei Kardiomyopathie vollkommen verschieden. Zwischen der Breite des QRS-Komplexes und dem Ausmaß der mechanischen Asynchronität besteht kein fester Zusammenhang.

Resynchronisationstherapie

Prinzip. Mit einer Resynchronisationstherapie wird versucht, die Erregung des linksventrikulären Myokards dergestalt zu beeinflussen, dass die mechanische Kontraktion zeitgleich erfolgt und die Last gleichmäßig auf alle Myokardareale aufgeteilt wird. Dies wird nicht unbedingt durch zeitgleiche Stimulation des rechten und linken Ventrikels erreicht. Oft sind zeitlich versetzte Erregungen günstiger.

Patientenselektion. Mit der erfolgreichen Einführung der Resynchronisationstherapie als Therapieoption bei Kardiomyopathien mit Erregungsleitungsstörungen rückte die Patientenselektion für diese teure Behandlungsmethode in den Mittelpunkt des Interesses. Bis-

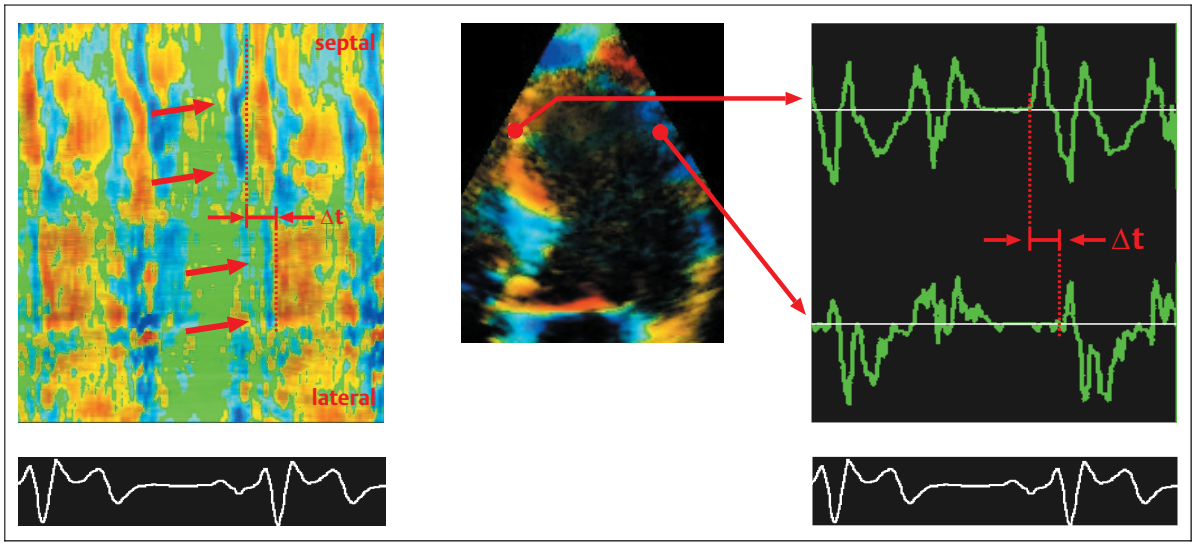


Abb. 4.**48** Linksschenkelblock. Im Gegensatz zum Gewebedoppler ist mittels Strain Rate Imaging die tatsächliche Wandverkürzung darstellbar. Beachte den versetzten Beginn der systolischen Verkürzung lateral und septal.

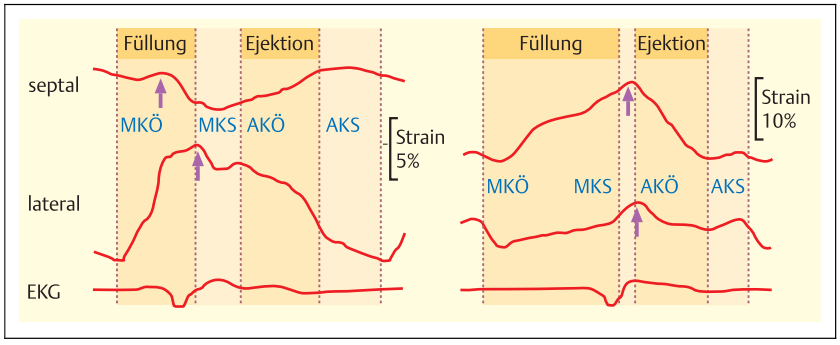


Abb. 4.**49** Septale und laterale Strain-Kurven bei einem Patienten mit Linksschenkelblock vor (links) und 3 Monate nach erfolgreicher Resynchronisationstherapie (rechts). Die Pfeile markieren den Beginn der regionalen Myokardverkürzung.

herige Leitlinien gaben neben der reduzierten Globalfunktion und eingeschränkter Leistungsfähigkeit des Patienten einen verbreiterten QRS-Komplex als Maß für die Asynchronie des Herzens an. Studien, deren Patientenrekrutierung auf diesen Kriterien beruht, berichten jedoch, dass ca. ein Drittel der Patienten nicht auf die Therapie anspricht. Dieses Nichtansprechen ist unhabhängig von der QRS-Breite der Patienten. Daraus ist zu folgern, dass elektrische Erregungsleitungsstörung und mechanische Asynchronie des Kontraktionsablaufs keine äquivalenten Parameter sind. Da jedoch die mechanische Asynchronie zum fortschreitenden Remodelling des Herzens führt, muss diese erkannt und behandelt werden. Die Echokardiografie und insbesondere die Gewebedopplertechnik mit ihren zeitlich hochauflösenden Daten zur regionalen Myokardfunktion erscheint als ideale Technik für diese Aufgabe (s. a. Loops 10–17, 10–18, 10–19).

Obwohl bereits häufig angewendet, ist die Datenlage zur vorteilhaften echokardiografischen Patientenselektion denkbar schlecht. Alle Empfehlungen beruhen auf kleineren Studien hochspezialisierter Zentren. Die bisher einzige größere Multicenterstudie konnte keinen Vorteil für die echokardiografische Patientenselektion nachweisen, ist aber methodisch sehr umstritten (19).

Geschwindigkeitsbasierte Parameter. Bereits frühzeitig wurden Versuche unternommen, die LV-Asynchronität durch Geschwindigkeitsmessungen im Myokard abzubilden. Verschiedene Autoren haben dabei verschiedene Parameter favorisiert. Infrage kommen

- der Beginn der basalen Myokardbewegung,
- das Auftreten der maximalen systolischen Geschwindigkeit in den verschiedenen Wänden (5, 115) und
- das Auftreten eines postsystolischen Geschwindigkeitsgipfels (87).

Unabhängig von der Methode erscheinen Zeitparameter als Asynchronitätsmarker besonders sinnvoll, wenn sie im Beginn der Systole liegen, da dann ein enger Zusammenhang mit der Aktivierung des Myokardabschnitts erwartet werden kann. Endsystolische oder postsystolische Parameter werden durch lastabhängige Verzögerungen von Kontraktion und Relaxation beeinflusst.

Geschwindigkeiten sind lediglich Ausdruck regionaler Bewegung, jedoch nicht zwangsläufig regionaler

Kontraktion. Theoretisch sollte also der Beginn der Myokardverkürzung in der Strain-Kurve die mechanischen Kontraktionsabläufe am besten beschreiben (6). Versuche, eine Überlegenheit über Verformungsmessungen nachzuweisen, waren bisher methodisch fragwürdig und nicht überzeugend (116).

Obwohl Geschwindigkeitsmessungen nicht den wahren Kontraktionsablauf widerspiegeln, zeigen sie doch die linksventrikuläre Asynchronie in einer für klinische Belange sinnvollen Weise. Bisherige Untersuchungen haben sich auf das einfach zu erkennende Auftreten des positiven systolischen Geschwindigkeitsgipfels als Marker konzentriert. Eine Vielzahl verschiedener Parameter wurde vorgeschlagen (2), die im Rahmen dieser Abhandlung nicht umfassend diskutiert werden können.

Anteroseptal-posteriore Differenz. Sie beschreibt die Differenz im zeitlichen Auftreten der Geschwindigkeitsgipfel zwischen basaler anteroseptaler und posteriorer Wand und kann als pathologisch angesehen werden, wenn sie 65 ms übersteigt (5). Als Zeitbezug beim Messen wird in der Regel der Beginn des QRS-Komplexes verwendet. Alternativ kommt jeder andere sicher reproduzierbare Zeitbezug infrage.

Ts-SD. Der bisher am besten belegte Parameter wurde von Yu et al. eingeführt (115). Wird die gemeinsame Standardabweichung des Zeitpunktes des Auftretens der systolischen Geschwindigkeitsgipfel in allen 6 basalen und 6 mittleren LV-Segmenten berechnet, gelten Werte über 34 ms als pathologisch.

Synchronitätsdarstellung. Aufgrund dieser Datenlage bieten einige Hersteller in ihren Nachverarbeitungsprogrammen die Möglichkeit, das zeitliche Auftreten des systolischen Geschwindigkeitsgipfels automatisch zu erfassen, farbig zu kodieren und darzustellen. Die Methode (z. B. „Tissue Synchronicity Imaging“, TSI) wurde im Abschnitt „Technische Grundlagen“ näher beschrieben. Vorteilhaft ist die Möglichkeit, damit die oben genannten Asynchronitätsparameter zügig zu bestimmen. Allerdings verdeutlicht Abb. 4.**19** (S. 70) auch, wie stark die Änderung bestimmter Einstellungen der Software das Ergebnis dieser Messungen beeinflussen kann. Während der Auswertung des Farbbildes sollten daher immer die zugrunde liegenden Geschwindigkeitskurven betrachtet werden.

Triplane Aufnahmen. Die gleichzeitige Aufnahme aller 3 apikalen Schnittebenen mittels eines 3 D-Schallkopfes im triplanen Modus vereinfacht die Messung der Asynchronitätsparameter weiter. Gleichzeitig können die Daten farbkodiert in Übersichtsbildern („bull’s eye view“) dargestellt werden. Theoretisch besitzt diese Methode besondere Vorteile bei Arrhythmien, da alle Messungen demselben Herzzyklus entstammen (Abb. 4.**30**, S. 77).

Septal Flash. Das typische Aktivierungsmuster eines Linksschenkelblocks besteht aus einer frühzeitigen apikoseptalen Kontraktion, die häufig die diastolische Füllung beendet. Anschließend erst kontrahieren die lateralen Wandabschnitte, wobei septale Segmente bereits wieder gedehnt werden. Die frühe septale Kontraktion äußert sich vielfach in einer raschen Einwärtsbewegung des Septums oder benachbarter Wandabschnitte. Diese Bewegung ist sowohl in parasternalen als auch in apikalen Anlotungen nachweisbar und wird von einigen Autoren als Selektionskriterium zur biventrikulären Schrittmachertherapie vorgeschlagen (78). Zur Erhöhung der Sensitivität kann zusätzlich eine niedrige Dobutamindosis verabreicht werden (77). M-Mode-Darstellungen des farbkodierten Gewebedopplers erleichtern die Detektion eines Septal Flash (Abb. 4.**50**) (Loop 4–2).

Apical Rocking. Die asynchrone Kontraktion des linksventrikulären Myokards ist häufig bereits visuell als Schaukelbewegung des Apex („apical rocking“) erkennbar. Ein Nachweis dieser seitlichen Auslenkung des apikalen Myokards kann mit geeigneten Quantifizierungsmethoden oder visuell erfolgen. Einen dopplerbasierten Ansatz, bei dem die longitudinale Bewegung der apikalen Segmente zur Berechnung der apikalen Transversalbewegung herangezogen wird, zeigt Abb. 4.**51** (107). Dieser Ansatz erwies sich in ersten Studien als erfolgreich. Erstaunlich war dabei die ebenfalls hohe diagnostische Genauigkeit der visuellen Bildanalyse (95) (Loop 4–3).

Trackingbasierte Parameter. Die scheinbar einfache Handhabung von Trackingmethoden erlaubt mit wenig Aufwand Funktionsparameter aus einer Vielzahl myokardialer Regionen zu generieren. Nachteilig ist allerdings die geringere zeitliche Auflösung der Daten, die daraus abgeleitete Geschwindigkeits- und Strain-Rate-Kurven begrenzt brauchbar erscheinen lässt. Bewegungs- und Strain-Kurven sind jedoch in ihrer Qualität ausreichend (92) (Abb. 4.**52**).

Bei dreidimensionalen Trackingdaten ist die Diskrepanz zwischen vorteilhaften Möglichkeiten anschaulicher Analyse und grenzwertig niedriger Zeitauflösung noch ausgeprägter.

Inwieweit derartige automatisierte Trackinganalysen zur Synchronitätsbeurteilung zuverlässig einsetzbar sind, bleibt abzuwarten.

Klinische Anwendung in Kürze

- Geschwindigkeits- und Verformungsparameter erscheinen zur Quantifzierung der intraventrikulären Asynchronie prädestiniert.
- Parameter, die das zeitliche Auftreten eines systolischen Geschwindigkeitsgipfels in verschiedenen Segmenten berücksichtigen (Ts-SD u. a.), sind vielfach untersucht, erfordern jedoch einige Übung und sind von umstrittener Zuverlässigkeit. Normwerte existieren (Tab. 4.**7**).
- „Septal Flash“ und insbesondere „Apical Rocking“ sind einfache, mit einiger Übung visuell erkennbare Zeichen der intraventrikulären Asynchronie. Bewegungsstörungen durch Infarktnarben sind durch die typische Morphologie derselben abzugrenzen. Die Quantifizierung des „Apical Rocking“ ist derzeit noch als experimentelle Methode einzustufen.

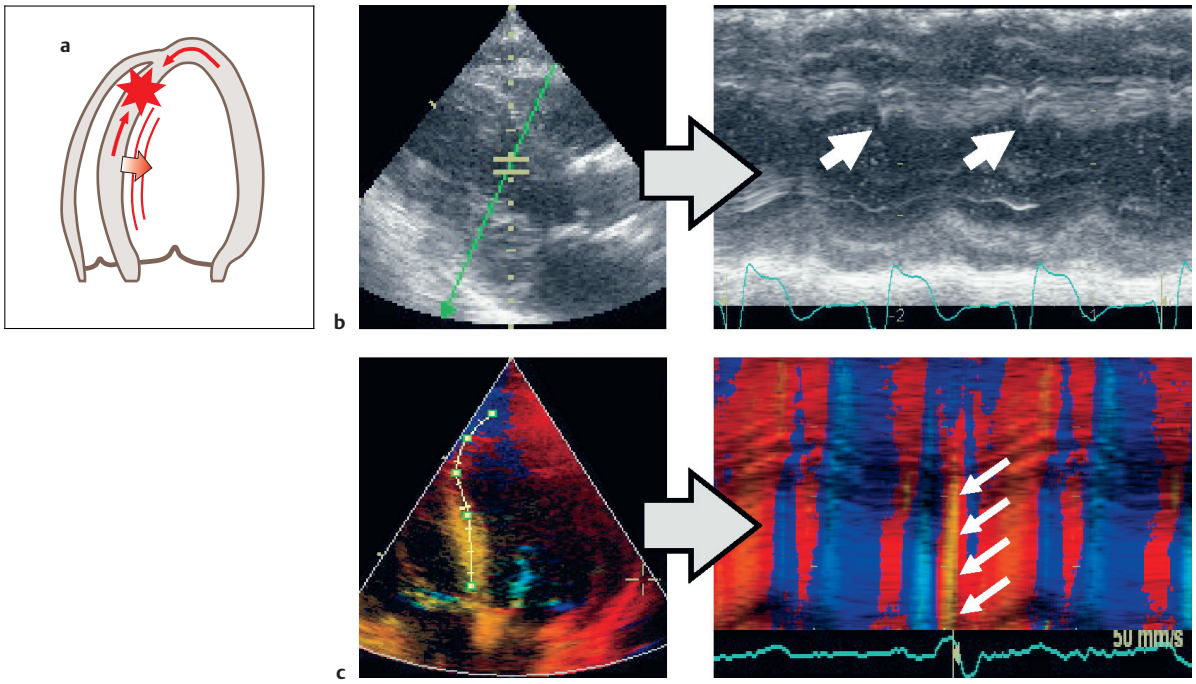


Abb. 4.**50** „Septal Flash". Die frühe Erregung des apikalen Septums beim Linksschenkelblock führt dort zu einer Kontraktion. Aufgrund der niedrigen Nachlast in dieser Phase (Enddiastole) können sich das Septum oder angrenzende Areale ausgeprägt nach innen bewegen (**a**). Zur besseren Erkennung können M-Mode (**b**, frühe septale Einwärtsbewegung) oder Farbgewebedoppler (**c**, früher, kurzer, schneller Geschwindigkeitsgipfel) verwendet werden.

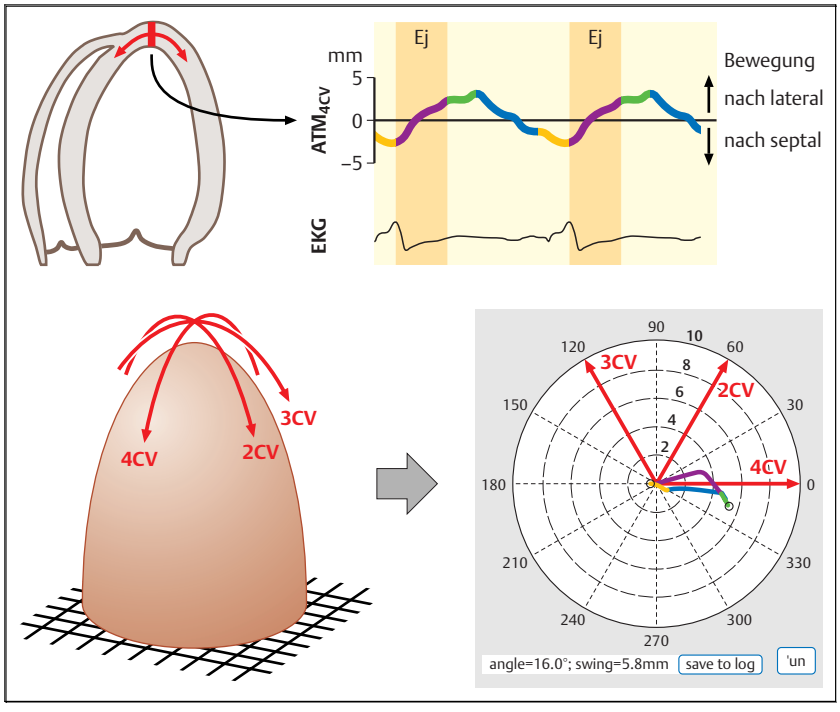


Abb. 4.**51** „Apical Rocking". Die asynchrone Kontraktion verschiedener Myokardabschnitte bei linksschenkelblockartiger Erregungsleitung führt zu einer deutlich sichtbaren Schaukelbewegung des Apex. Durch Doppler- oder Trackingmethoden kann diese auch quantifiziert werden (oben rechts) (107). Werden die Bewegungsinformationen aller drei apikalen Schnittebenen zusammengefasst, wird die Schleife sichtbar, die der LV-Apex während des Herzzyklus in der Transversalebene beschreibt (unten rechts). Typischerweise kommt es zu einer kurzen Septalbewegung während der isovolämischen Kontraktion (gelb), gefolgt von einer Lateralbewegung während der Ejektion (Ej, rot). IVRT und diastolische Füllung sind grün und blau dargestellt.

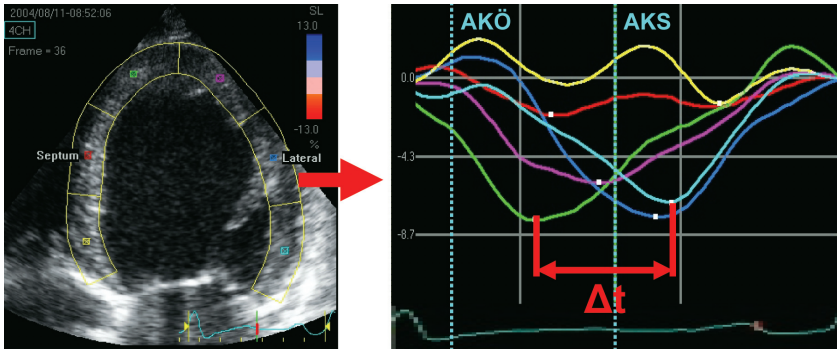


Abb. 4.**52** Durch Mustererkennung ermittelte, segmentale longitudinale Strain-Kurven. Deutlich erkennbar der ausgeprägte zeitliche Unterschied der regionalen Verkürzung bei einem Patienten mit Linksschenkelblock. AKÖ, AKS = Aortenklappenöffnung, -schluss.

Tab. 4.**7** Ausgewählte Synchronitätsparameter (Quelle: 2, 78, 95).

Parameter	Modus	Beschreibung	typische Grenzwerte
Diffi LV-RV Ej	PW oder CW Blutdoppler	Differenz des Beginns des systolischen Blutdopplersignals im linken und rechten Ausflusstrakt	40 ms
SPWMD	M-Mode parasternal, ggf. mit Farbgewebedoppler	Zeitunterschied der Endokard-Einwärtsbewegung zwischen Septum und posteriorer Wand	130 ms
Ts-SD	Farbgewebedoppler	Standardabweichung des zeitlichen Auftretens eines positiven, longitudinalen systolischen Geschwindigkeitsmaximums in den 12 basalen Segmenten	34 ms
Ts-Diff	Farbgewebedoppler	Differenz der longitudinalen systolischen Geschwindigkeitsmaxima zwischen den basalen Segmenten im Vier- oder Zweikammerblick	65 ms
Septal Flash	2 D, M-Mode, Gewebedoppler	Beobachtung einer kurzen frühen Einwärtsbewegung des Septums	Auftreten der Bewegung
Apical Rocking	2 D, visuell	frühe Bewegung des Apex nach septal, während der Ejektion nach lateral. Infarktnarben sind zu berücksichtigen.	Auftreten des apikalen Schaukelns

4.4.10 Myokardbeteiligung bei anderen Erkrankungen

Diabetes mellitus

In mehreren Studien wird berichtet, dass systolische und frühdiastolische longitudinale Myokardgeschwindigkeiten bei Patienten mit Diabetes mellitus reduziert sind (9). Unter intensivierter Insulintherapie wurde ein Wiederanstieg der e'-Wellen-Geschwindigkeit beobachtet (8).

Die Reaktion auf pharmakologischen Stress scheint bei Diabetikern im Vergleich zu Nichtdiabetikern reduziert zu sein (9).

4.4.11 Gestörte RV-Funktion

Die Beurteilung rechtsventrikulärer Funktionsmessungen muss in noch stärkerem Maße als beim linken Ventrikel die aktuellen Lastbedingungen des RV berücksichtigen (56). Niedrige longitudinale Geschwindigkeiten in der Systole müssen nicht zwangsläufig ein Zeichen geschädigten Myokards sein, sondern können oft auch allein Zeichen hoher Nachlast (pulmonale Hypertonie) sein. In ähnlicher Weise muss bei der Interpretation von Verformungsmessungen die RV-Dilatation berücksichtigt werden: Zur Erhaltung eines bestimmten Schlagvolumens ist bei einem dilatierten RV natürlich eine geringere Verformung nötig als bei normaler Ventrikelgröße. Letztlich können Geschwindigkeitsmessungen und Messungen der Klappenringbewegung („TAPSE") durch die Interaktion mit dem LV oder postoperativ verfälscht sein. Hier sind bezugspunktunabhängige Parameter (strain, fractional area change) im Vorteil (36).

Druckbelastung

Als Niedrigdruck-Volumenpumpe ist am RV normalerweise keine nennenswerte IVRT messbar. Bei Druckbelastung tritt eine deutliche regionale IVRT auf. Diese kann anhand des biphasischen Myokarddopplersignals in der freien basalen RV-Wand abgeschätzt werden. Mehrere Studien konnten nachweisen, dass die Länge dieses Signals mit dem RV-Druck korreliert (22). Bei nicht messbarem Trikuspidalgradienten kann die RV-

IVRT daher als grober Anhalt für die Abschätzung des RV-Druckes dienen.

Bei Patienten mit pulmonaler Hypertonie tritt der systolische Gipfel der Verformungsrate deutlich verzögert auf. Systolische Geschwindigkeiten sind erniedrigt.

Fallberichte und Studien mit klassischen echokardiografischen Techniken und MRT lassen erwarten, dass Therapieergebnisse bei der Behandlung pulmonaler Hypertonie und die Normalisierung der RV-Funktion nach Lungentransplantation verfolgt bzw. sogar vorhergesagt werden können (22, 36, 84).

Volumenbelastung

Untersuchungen an Patienten mit Shuntvitien zeigen, dass bei Volumenbelastung die longitudinale Verformungsrate am RV erhöht ist. Regionale Unterschiede können stärker ausgeprägt sein als am LV. Veränderungen nach Korrektur des Vitiums sind gut darstellbar (30, 31).

Ischämie

Longitudinale systolische RV-Geschwindigkeiten sind nach inferiorem Infarkt erniedrigt (1). Die Antwort der RV-Geschwindigkeiten auf Dobutaminstimulation hat eine gute diagnostische Genauigkeit bei der Detektion einer RCA-Stenose (Sensitivität 82%, Spezifität 78%, nach [89]). Bei normalen Drücken kann am RV kein PSS erwartet werden, bei erhöhten RV-Drücken ist dies jedoch möglich.

Rechtsventrikuläre Dysplasie

Die lokalisierte Degeneration des rechtsventrikulären Myokards bei der arrhythmogenen Dysplasie lässt regionale Unterschiede der RV-Myokardfunktion erwarten. Bisher existieren jedoch kaum Studiendaten, die diese Vermutung bestätigen. Inwieweit Gewebedoppler- oder Trackingtechniken einen Beitrag zur Diagnostik dieser Erkrankung leisten können, bleibt abzuwarten.

Klinische Anwendung in Kürze

- Geschwindigkeits- und Verformungsmessungen zeigen am rechten Ventrikel eine höhere Abhängigkeit von Ventrikelvolumen und Lastbedingungen als links. Änderungen sind daher in ihrem Kontext zu interpretieren.
- Die Verlängerung des biphasischen Signals in der „isovolämischen Relaxationsphase“ ist ein Marker erhöhter rechtsventrikulärer Drücke.
- Die systolische Trikuspidalringgeschwindigkeit eignet sich als einfacher intraindividueller Verlaufsparameter.
- Bei im Verlauf ausgeprägtem Remodelling oder operativen Eingriffen sollte die longitudinale Myokardverformung bevorzugt werden.

4.5 Zusammenfassung

Moderne doppler- und trackingbasierte Methoden zur Beurteilung der Myokardfunktion ermöglichen die sensitive Erfassung von Störungen des kardialen Bewegungsablaufes. Trotz einer großen Vielfalt in den Pathomechanismen der zugrunde liegenden Erkrankungen sind die erfassbaren Veränderungen relativ uniform. Reduzierte Spitzengeschwindigkeiten und vor allem die Änderung diastolischer Parameter sind somit sehr sensible, aber kaum spezifische Marker einer Erkrankung.

Aus heutiger Sicht ist die Quantifizierung in der Regel eine Ergänzung der visuellen Wandbewegungsanalyse, die die Objektivierung beobachteter Störungen erlaubt. In bestimmten Bereichen sind quantitative Methoden jedoch bereits eine Bereicherung des diagnostischen Arsenals der Echokardiografie: So wird die Beurteilung der globalen diastolischen LV-Funktion durch Gewebedopplereinsatz deutlich erleichtert. Verformungsmessungen eignen sich durch die deutliche Veränderung ihrer typischen Kurvenform zur Objektivierung einer induzierten Ischämie.

Neue Bildanalysemethoden versprechen eine schnellere und zumindest semi-automatische Messung regionaler und globaler Myokardfunktion. Dreidimensionale Datensätze lassen auf ein vollständigeres Bild der Myokardfunktion hoffen. Häufig steht jedoch der scheinbar einfachen Handhabung der neuen Methoden eine größere Gefahr für Fehlinterpretationen gegenüber.

Das gesamte Gebiet erfährt jedoch derzeit eine so rasante Entwicklung, dass weitere Verbesserungen und neue Anwendungen erwarten werden können.

Literatur

1. Alam M, Wardell J, Andersson E, Samad BA, Nordlander R. Right ventricular function in patients with first inferior myocardial infarction: assessment by tricuspid annular motion and tricuspid annular velocity. Am Heart J 2000;139:710–715
2. Anderson LJ, Miyazaki C, Sutherland GR, Oh JK. Patient selection and echocardiographic assessment of dyssynchrony in cardiac resynchronization therapy. Circulation 2008;117:2009–2023
3. Appleton CP, Hatle LK, Popp RL. Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: new insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study. J Am Coll Cardiol 1988;12:426–440
4. Arnold MF, Voigt JU, Kukulski T, Wranne B, Sutherland GR, Hatle L. Does atrioventricular ring motion always distinguish constriction from restriction? – A Doppler myocardial imaging study. J Am Soc Echo 2001;14:391–395
5. Bax JJ, Bleeker GB, Marwick TH et al. Left ventricular dyssynchrony predicts response and prognosis after cardiac resynchronization therapy. J Am Coll Cardiol 2004;44:1834–1840
6. Behar V, Adam D, Friedman Z. A new method of ultrasound color flow mapping. Ultrasonics 2003;41:385–395
7. Bercoff J, Tanter M, Fink M. Shear Wave Imaging principles. IEEE transactions on ultrasonics, ferroelectrics, and frequency control 2004; 51:396–409

8. von Bibra H, Hansen A, Dounis V, Bystedt T, Malmberg K, Ryden L. Augmented metabolic control improves myocardial diastolic function and perfusion in patients with non-insulin dependent diabetes. Heart 2004;90:1483–1484
9. von Bibra H, Thrainsdottir IS, Hansen A, Dounis V, Malmberg K, Ryden L. Tissue Doppler imaging for the detection and quantitation of myocardial dysfunction in patients with type 2 diabetes mellitus. Diab Vasc Dis Res 2005;2:24–30
10. Bjork Ingul C, Rozis E, Slordahl SA, Marwick TH. Incremental value of strain rate imaging to wall motion analysis for prediction of outcome in patients undergoing dobutamine stress echocardiography. Circulation 2007;115:1252–1259
11. Breithardt OA, Stellbrink C, Kramer AP et al.; PATH-CHF Study Group. Pacing Therapies for Congestive Heart Failure. Echocardiographic quantification of left ventricular asynchrony predicts an acute hemodynamic benefit of cardiac resynchronization therapy. J Am Coll Cardiol 2002;40:536–545
12. Breithardt OA, Stolle B, Franke A, Janssens U, Hanrath P, Kuhn H. Mid-systolic septal deceleration. A new sign of left ventricular outflow tract obstruction obtained by color-coded tissue Doppler echocardiography. Z Kardiol 2003;92:1003–1007
13. Brown J, Jenkins C, Marwick TH. Use of myocardial strain to assess global left ventricular function: a comparison with cardiac magnetic resonance and 3-dimensional echocardiography. Am Heart J 2009;151:102
14. Buyse G, Mertens L, Di Salvo G et al. Idebenone treatment in Friedreich's ataxia: neurological, cardiac, and biochemical monitoring. Neurology 2003;60:1679–1681
15. Cain P, Short L, Baglin T, Case C, Bosch HG, Marwick TH. Development of a fully quantitative approach to the interpretation of stress echocardiography using radial and longitudinal myocardial velocities. J Am Soc Echocardiogr 2002;15:759–767
16. Castro PL, Greenberg NL, Drinko J, Garcia MJ, Thomas JD. Potential pitfalls of strain rate imaging: angle dependency. Biomed Sci Instrum 2000;36:197–202
17. Chang SA, Kim HK, Kim DH, Kim JC, Kim YJ, Kim HC, Sohn DW, Oh BH, Park YB. Left ventricular twist mechanics in patients with apical hypertrophic cardiomyopathy: assessment with 2 D speckle tracking echocardiography. Heart 2010;96:49–55
18. Choong CY, Abascal VM, Thomas JD, Guerrero JL, McGlew S, Weyman AE. Combined influence of ventricular loading and relaxation on the transmitral flow velocity profile in dogs measured by Doppler echocardiography. Circulation 1988;78: 672–683
19. Chung ES, Leon AR, Tavazzi L, Sun JP, Nihoyannopoulos P, Merlino J, Abraham WT, Ghio S, Leclercq C, Bax JJ, Yu CM, Gorcsan J 3 rd, St John Sutton M, De Sutter J, Murillo J. Results of the Predictors of Response to CRT (PROSPECT) trial. Circulation 2008;117:2608–2616
20. Claus P, Bijnens B, Weidemann F et al. Post-systolic thickening in ischaemic myocardium: a simple mathematical model for simulating regional deformation. Proceedings of the First International Workshop on Functional Imaging and Modelling of the Heart. Helsinki; 2001
21. Dalen H, Thorstensen A, Aase SA, Ingul CB, Torp H, Vatten LJ, Stoylen A. Segmental and global longitudinal strain and strain rate based on echocardiography of 1266 healthy individuals: the HUNT study in Norway. Eur J Echocardiogr 2010;11:176–183
22. Dambrauskaite V, Herbots L, Claus P et al. Differential changes in regional right ventricular function before and after a bilateral lung transplantation: an ultrasonic strain and strain rate study. J Am Soc Echocardiogr 2003;16:432–436
23. Dandel M, Hummel M, Muller J et al. Reliability of tissue Doppler wall motion monitoring after heart transplantation for replacement of invasive routine screenings by optimally timed cardiac biopsies and catheterizations. Circulation 2001;104(Suppl 1): I184–191
24. Derumeaux G, Mulder P, Richard V et al. Tissue Doppler imaging differentiates physiological from pathological pressure-overload left ventricular hypertrophy in rats. Circulation 2002; 105:1602–1608
25. Derumeaux G, Ovize M, Loufoua J et al. Doppler tissue imaging quantitates regional wall motion during myocardial ischeamia and reperfusion. Circulation 1998;97:1970–1977
26. Doppler CJ. Über das farbige Licht der Doppelsterne: Abhandlung der Kgl. Böhmischen Gesellschaft der Wissenschaften 1842;4:465 ff.
27. Eder V, Marchal C, Tranquart F, Sirinelli A, Pottier JM, Cosnay P. Localization of the ventricular preexcitation site in Wolff-Parkinson-White syndrome with Doppler tissue imaging. J Am Soc Echocardiogr 2000;13:995–1001
28. Edvardsen T, Gerber BL, Garot J, Bluemke DA, Lima JA, Smiseth OA. Quantitative assessment of intrinsic regional myocardial deformation by Doppler strain rate echocardiography in humans: validation against three-dimensional tagged magnetic resonance imaging. Circulation 2002;106:50–56
29. Erven K, Jurcut R, Weltens C, Giusca S, Ector J, Wildiers H, Van den Bogaert W, Voigt JU. Acute Radiation Effects on Cardiac Function Detected By Strain Rate Imaging in Breast Cancer Patients. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2010 [Epub ahead of print]
30. Eyskens B, Ganame J, Claus P, Boshoff D, Gewillig M, Mertens L. Ultrasonic strain rate and strain imaging of the right ventricle in children before and after percutaneous closure of an atrial septal defect. J Am Soc Echocardiogr 2006;19,994–1000
31. Eyskens B, Weidemann F, Kowalski M et al. Regional right and left ventricular function after the Senning operation: an ultrasonic study of strain rate and strain. Cardiol Young 2004;14: 255–264
32. Faludi R, Szulik M, D'hooge J, Herijgers P, Rademakers F, Pedrizzetti G, Voigt JU. Left ventricular flow patterns in healthy subjects and patients with prosthetic mitral valves: an in vivo study using echocardiographic particle image velocimetry. J Thorac Cardiovasc Surg 2010;139:1501–1510
33. Fathi R, Cain P, Nakatani S, Yu HC, Marwick TH. Effect of tissue Doppler on the accuracy of novice and expert interpreters of dobutamine echocardiography. Am J Cardiol 2001;88:400–405
34. Flachskampf FA, Voigt JU. Echocardiographic methods to select candidates for cardiac resynchronisation therapy. Heart 2006; 92;424–429
35. Fyfe DA, Ketchum D, Lewis R et al. Tissue Doppler imaging detects severely abnormal myocardial velocities that identify children with pre-terminal cardiac graft failure after heart transplantation. J Heart Lung Transplant 2006;25:510–517
36. Giusca S, Dambrauskaite V, Scheurwegs C, d'Hooge J, Claus P, Herbots L, Magro M, Rademakers F, Meyns B, Delcroix M, Voigt JU. Deformation imaging describes right ventricular function better than longitudinal displacement of the tricuspid ring. Heart 2010;96:281–288
37. Gorcsan J 3 rd, Deswal A, Mankad S et al. Quantification of the myocardial response to low-dose dobutamine using tissue Doppler echocardiographic measures of velocity and velocity gradient. Am J Cardiol 1998;81:615–623
38. Haluska BA, Short L, Marwick TH. Relationship of ventricular longitudinal function to contractile reserve in patients with mitral regurgitation. Am Heart J 2003;146:183–188
39. Heimdal A, d'Hooge J, Bijnens B, Sutherland G, Torp H. Effect of stationary reverberations and clutter filtering in Strain Rate Imaging. IEEE Ultrasonics Symposium Proc 1998;1361–1364
40. Heimdal A, Stoylen A, Torp H, Skjaerpe T. Real-time strain rate imaging of the left ventricle by ultrasound. J Am Soc Echocardiogr 1998;11:1013–1019
41. Helle-Valle T, Crosby J, Edvardsen T et al. New noninvasive method for assessment of left ventricular rotation: speckle tracking echocardiography. Circulation 2005;112:3149–3156
42. Herbots L. Quantification of regional myocardial deformation. Normal characteristics and clinical use in ischaemic heart disease. In: Thesis PhD. Acta Biomedica Lovaniensia. Leuven: Leuven University Press; 2006
43. Hoffmann R, Altiok E, Nowak B et al. Strain rate measurement by doppler echocardiography allows improved assessment of myocardial viability inpatients with depressed left ventricular function. J Am Coll Cardiol 2002;39:443–449
44. Isaaz K, Thompson A, Ethevenot G, Cloez JL, Brembilla B, Pernot C. Doppler echocardiographic measurement of low velocity motion of the left ventricular posterior wall. Am J Cardiol 1989;64:66–75
45. Jamal F, Kukulski T, d'Hooge J, de Scheerder I, Sutherland G. Abnormal postsystolic thickening in acutely ischemic myocardium during coronary angioplasy: A velocity, strain, and strain rate Doppler myocardial imaging study. J Am Soc Echo 1999; 12:994–996
46. Jamal F, Strotmann J, Weidemann F et al. Noninvasive quantification of the contractile reserve of stunned myocardium by

ultrasonic strain rate and strain. Circulation 2001;104:1059–1065
47. Jurcut R, Giusca S, La Gerche A, Vasile S, Ginghina C, Voigt JU. The echocardiographic assessment of the right ventricle: what to do in 2010? Eur J Echocardiogr 2010;11:81–96
48. Jurcut R, Wildiers H, Ganame J, d'Hooge J, De Backer J, Denys H, Paridaens R, Rademakers F, Voigt JU. Strain rate imaging detects early cardiac effects of pegylated liposomal Doxorubicin as adjuvant therapy in elderly patients with breast cancer. J Am Soc Echocardiogr 2008;21:1283–1289
49. Kasikcioglu HA, Unal S, Tartan Z et al. Effects of levosimendan on left ventricular functional remodelling and exercise intolerance: a tissue Doppler study. J Int Med Res 2005;33:397–405
50. Kowalski M, Herbots L, Weidemann F et al. One-dimensional ultrasonic strain and strain rate imaging: a new approach to the quantitation of regional myocardial function in patients with aortic stenosis. Ultrasound Med Biol 2003;29:1085–1092
51. Kowalski M, Kukulski T, Jamal F et al. Can Strain Rate Imaging be useful for evaluating regional right ventricular function? A normal myocardial imaging study. Eur J Echocardiogr 2000;1:59
52. Koyama J, Ray-Sequin PA, Falk RH. Longitudinal myocardial function assessed by tissue velocity, strain, and strain rate tissue Doppler echocardiography in patients with AL (primary) cardiac amyloidosis. Circulation 2003;107:2446–2452
53. Kukulski T, Hubbert L, Arnold M, Wranne B, Hatle L, Sutherland GR. Normal regional right ventricular function and its change with age: a Doppler myocardial imaging study. J Am Soc Echocardiogr 2000;13:194–204
54. Kukulski T, Jamal F, Herbots L et al. Identification of acutely ischemic myocardium using ultrasonic strain measurements. A clinical study in patients undergoing coronary angioplasty. J Am Coll Cardiol 2003;41:810–819
55. Kukulski T, Voigt JU, Wilkenshoff UM et al. A Comparison of Regional Myocardial Velocity Information Derived by Pulsed and Colour Doppler Techniques. An in Vitro and in Vivo Study. Echocardiography 2000;17:639–651
56. La Gerche A, Jurcut R, Voigt JU. Right ventricular function by strain echocardiography. Curr Opin Cardiol 2010 [Epub ahead of print]
57. Langeland S, d'Hooge J, Torp H, Bijnens B, Suetens P. Comparison of time-domain displacement estimators for two-dimensional RF tracking. Ultrasound Med Biol 2003;29:1177–1186
58. Lyseggen E, Rabben SI, Skulstad H, Urheim S, Risoe C, Smiseth OA. Myocardial acceleration during isovolumic contraction: relationship to contractility. Circulation 2005;111:1362–1369
59. McDicken WN, Sutherland GR, Moran CM, Gordon LN. Color Doppler Velocity Imaging of the myocardium. Ultrasound Med Biol 1992;18:651–654
60. Madler CF, Payne N, Wilkenshoff U et al. Myocardial Doppler in Stress Echocardiography (MYDISE) Study Investigators. Noninvasive diagnosis of coronary artery disease by quantitative stress echocardiography: optimal diagnostic models using offline tissue Doppler in the MYDISE study. Eur Heart J 2003;24:1584–1594
61. Mankad S, Murali S, Kormos RL, Mandarino WA, Gorcsan J III. Evaluation of the potential role of color-coded tissue Doppler echocardiography in the detection of allograft rejection in heart transplant recipients. Am Heart J 1999;138:721–730
62. Marciniak A, Claus P, Sutherland GR, Marciniak M, Karu T, Baltabaeva A, Merli E, Bijnens B, Jahangiri M. Changes in systolic left ventricular function in isolated mitral regurgitation. A strain rate imaging study. Eur Heart J 2007;28:2627–2636
63. Mele D, Pasanisi G, Heimdal A et al. Improved recognition of dysfunctioning myocardial segments by longitudinal strain rate versus velocity in patients with myocardial infarction. J Am Soc Echocardiogr 2004;17:313–321
64. Mercuro G, Zoncu S, Colonna P et al. Cardiac dysfunction in acromegaly: evidence by pulsed wave tissue Doppler imaging. Eur J Endocrinol 2000;143:363–369
65. Miyatake K, Yamagishi M, Tanaka N et al. New method for evaluating left ventricular wall motion by color-coded tissue Doppler imaging: in vitro and in vivo studies. J Am Coll Cardiol 1995;25:717–724
66. Mullens W, Borowski AG, Curtin RJ, Thomas JD, Tang WH. Tissue Doppler imaging in the estimation of intracardiac filling pressure in decompensated patients with advanced systolic heart failure. Circulation 2009;119:62–70
67. Nagel E, Stuber M, Burkhard B et al. Cardiac rotation and relaxation in patients with aortic valve stenosis. Eur Heart J 2000;21:582–589
68. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA, Waggoner AD, Flachskampf FA, Pellikka PA, Evangelisa A. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. Eur J Echocardiogr 2009;10:165–193
69. Nagueh SF, Bachinski LL, Meyer D et al. Tissue Doppler imaging consistently detects myocardial abnormalities in patients with hypertrophic cardiomyopathy and provides a novel means for an early diagnosis before and independently of hypertrophy. Circulation 2001;104:128–130
70. Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quinones MA. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. J Am Coll Cardiol 1997;30:1527–1533
71. Ohte N, Narita H, Hasimoto T, Hayano J, Akita S, Kurokawa K. Differentiation of abnormal relaxation pattern with aging from abnormal relaxation pattern with coronary artery disease in transmitral Flow with the use of tissue Doppler imaging of the mitral anulus. J Am Soc Echo 1999;12:629–635
72. Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP et al. Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures: A comparative simultaneous Doppler-catheterization study. Circulation 2000;102:1788–1794
73. Palka P, Lange A, Donnelly JE, Nihoyannopoulos P. Differentiation between restrictive cardiomyopathy and constrictive pericarditis by early diastolic doppler myocardial velocity gradient at the posterior wall. Circulation 2000;102:655–662
74. Palka P, Lange A, Donnelly JE, Scalia G, Burstow DJ, Nihoyannopoulos P. Doppler tissue echocardiographic features of cardiac amyloidosis. J Am Soc Echocardiogr 2002;15:1353–1360
75. Palka P, Lange A, Fleming A et al. Differences in myocardial velocity gradient measured throughout the cardiac cycle in patients with hypertrophic cardiomyopathy, athletes and patients with left ventricular hypertrophy due to hypertensien. J Am Coll Cardiol 1997;30:760–768
76. Palmon LC, Reichek N, Yeon SB et al. Intramural Myocardial Shortening in Hypertensive Left Ventricular Hypertrophy With Normal Pump Function. Circulation 1994; 89:122–131
77. Parsai C, Baltabaeva A, Anderson L, Chaparro M, Bijnens B, Sutherland GR. Low-dose dobutamine stress echo to quantify the degree of remodelling after cardiac resynchronization therapy. Eur Heart J 2009;30:950–958
78. Parsai C, Bijnens B, Sutherland GR, Baltabaeva A, Claus P, Marciniak M, Paul V, Scheffer M, Donal E, Derumeaux G, Anderson L. Toward understanding response to cardiac resynchronization therapy: left ventricular dyssynchrony is only one of multiple mechanisms. Eur Heart J 2009;30:940–949
79. Penicka M, Bartunek J, de Bruyne B et al. Improvement of left ventricular function after cardiac resynchronization therapy is predicted by tissue Doppler imaging echocardiography. Circulation 2004;109:978–983
80. Pislaru C, Belohlavek M, Bae RY, Abraham TP, Greenleaf JF, Seward JB. Regional asynchrony during acute myocardial ischemia quantified by ultrasound strain rate imaging. J Am Coll Cardiol 2001;37:1141–1148
81. Puelo JA, Aranda JM, Weston MW et al. Noninvasive detection of allograft rejection in heart transplant recipients by use of Doppler Tissue Imaging. J Heart Lung Transpl 1998;17:176–184
82. Rademakers FE, Rogers WJ, Guier WH et al. Relation of regional cross-fiber shortening to wall thickening in the intact heart. Circulation 1994;89:1174–1182
83. Rambaldi R, Poldermans D, Fioretti PM et al. Usefulness of pulsewave Doppler tissue sampling and dobutamine stress echocardiography for the diagnosis of right coronary artery narrowing. Am J Cardiol 1998;81:1411–1415
84. Ritchie M, Waggoner AD, Davila-Roman VG, Barzilai B, Trulock EP, Eisenberg PR. Echocardiographic characterization of the improvement in right ventricular function in patients with severe pulmonary hypertension after single-lung transplantation. J Am Coll Cardiol 1993;22:1170–1174
85. Skulstad H, Edvardsen T, Urheim S et al. Postsystolic shortening in ischemic myocardium: active contraction or passive recoil? Circulation 2002;106:718–724

86. Skulstad H, Urheim S, Edvardsen T et al. Grading of myocardial dysfunction by tissue Doppler echocardiography: a comparison between velocity, displacement, and strain imaging in acute ischemia. J Am Coll Cardiol 2006;47:1672–1682
87. Sogaard P, Egeblad H, Kim WY et al. Tissue Doppler imaging predicts improved systolic performance and reversed left ventricular remodeling during long-term cardiac resynchronization therapy. J Am Coll Cardiol 2002;40:723–730
88. Sohn DW, Chai IH, Lee DJ et al. Assessment of mitral annulus velocity by Doppler tissue imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function. J Am Coll Cardiol 1997;30: 474–480
89. Stanton T, Leano R, Marwick TH. Prediction of all-cause mortality from global longitudinal speckle strain: comparison with ejection fraction and wall motion scoring. Circ Cardiovasc Imaging 2009;2:356–364
90. Stengel SM, Allemann Y, Zimmerli M et al. Doppler tissue imaging for assessing left ventricular diastolic dysfunction in heart transplant rejection. Heart 2001;86:432–437
91. Stoylen A, Skjelvan G, Skjaerpe T. Flow propagation velocity is not a simple index of diastolic function in early filling. A comparative study of early diastolic strain rate and strain rate propagation, flow and flow propagation in normal and reduced diastolic function. Cardiovasc Ultrasound 2003;1:3
92. Suffoletto MS, Dohi K, Cannesson M, Saba S, Gorcsan J 3 rd. Novel speckle-tracking radial strain from routine black-and-white echocardiographic images to quantify dyssynchrony and predict response to cardiac resynchronization therapy. Circulation 2006;113:960–968
93. Sutherland G, Hatle L, eds. Doppler Myocardial Imaging – A Textbook. Hasselt (Belgium): BSWK; 2006. ISBN 90-810592-1-1
94. Sutherland GR, Stewart MJ, Groundstroem KW et al. Color Doppler myocardial imaging: a new technique for the assessment of myocardial function. J Am Soc Echocardiogr 1994; 7:441–458
95. Szulik M, Tillekaerts M, Vangeel V, Ganame J, Willems R, Lenarczyk R, Rademakers F, Kalarus Z, Kukulski T, Voigt JU. Assessment of apical rocking: a new, integrative approach for selection of candidates for cardiac resynchronization therapy. Eur J Echocardiogr. 2010 [Epub ahead of print]
96. Uejima T, Koike A, Sawada H, Aizawa T, Ohtsuki S, Tanaka M, Furukawa T, Fraser AG. A new echocardiographic method for identifying vortex flow in the left ventricle: numerical validation. Ultrasound Med Biol 2010;36:772–788
97. Urheim S, Edvardsen T, Torp H, Angelsen B, Smiseth OA. Myocardial strain by Doppler echocardiography. Validation of a new method to quantify regional myocardial function. Circulation 2000;102:1158–1164
98. Valantine HA, Fowler MB, Hunt SA et al. Changes in Doppler echocardiographic indexes of left ventricular function as potential markers of acute cardiac rejection. Circulation 1987;76:V86–92
99. Vernooy K, Verbeek XA, Peschar M, Prinzen FW. Relation between abnormal ventricular impulse conduction and heart failure. J Interv Cardiol 2003;16:557–562
100. Vinereanu D, Ionescu AA, Fraser AG. Assessment of left ventricular long axis contraction can detect early myocardial dysfunction in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation. Heart 2001;85:30–36
101. Vogel M, Cheung MMH, Li J et al. Noninvasive assessment of left ventricular force-frequency relationships using Tissue Doppler-derived isovolumic acceleration – validation in an animal model. Circulation 2003;107:1647–1652
102. Voigt JU, Arnold MF, Karlsson M et al. Assessment of regional longitudinal myocardial strain rate derived from Doppler myocardial imaging indices in normal and infarcted myocardium. J Am Soc Echo 2000;13:588–598
103. Voigt JU, Exner B, Schmiedehausen K et al. Strain-rate imaging during dobutamine stress echocardiography provides objective evidence of inducible ischemia. Circulation 2003;107: 2120–2126
104. Voigt JU, Lindenmeier G, Exner B et al. Incidence and characteristics of segmental postsystolic longitudinal shortening in normal, acutely ischemic, and scarred myocardium. J Am Soc Echocardiogr 2003;16:415–423
105. Voigt JU, Lindenmeier G, Werner D et al. Strain Rate Imaging for the assessment of preload dependent changes in regional left ventricular diastolic longitudinal function. J Am Soc Echocardiogr 2002;15:13–19
106. Voigt JU, Nixdorff U, Bogdan R et al. Comparison of deformation imaging and velocity imaging for detecting regional inducible ischaemia during dobutamine stress echocardiography. Eur Heart J 2004;25:1517–1525
107. Voigt JU, Schneider TM, Korder S, Szulik M, Gurel E, Daniel WG, Rademakers F, Flachskampf FA. Apical transverse motion as surrogate parameter to determine regional left ventricular function inhomogeneities: a new, integrative approach to left ventricular asynchrony assessment. Eur Heart J 2009;30:959–968
108. Weidemann F, Breunig F, Beer M et al. Improvement of cardiac function during enzyme replacement therapy in patients with Fabry disease: a prospective strain rate imaging study. Circulation 2003;108:1299–1301
109. Weidemann F, Dommke C, Bijnens B et al. Defining the transmurality of a chronic myocardial infarction by ultrasonic strain-rate imaging: implications for identifying intramural viability: an experimental study. Circulation 2003;107:883–888
110. Weidemann F, Jamal F, Kowalski et al. Can strain rate and strain quantify changes in regional systolic function during dobutamine infusion, B-blockade, and atrial pacing-implications for quantitative stress echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2002;15:416–424
111. Weidemann F, Jung P, Hoyer C, Broscheit J, Voelker W, Ertl G, Störk S, Angermann CE, Strotmann JM. Assessment of the contractile reserve in patients with intermediate coronary lesions: a strain rate imaging study validated by invasive myocardial fractional flow reserve. Eur Heart J 2007;28:1425–1432
112. Weidemann F, Mertens L, Gewillig M, Sutherland GR. Quantitation of localized abnormal deformation in asymmetric nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy: a velocity, strain rate, and strain Doppler myocardial imaging study. Pediatr Cardiol 2001;22:534–537
113. Wilkenshoff UM, Sovany A, Wigström L et al. Regional mean systolic myocardial velocity estimation by real time color Doppler myocardial imaging: a new technique for quantifying regional systolic function. J Am Soc Echo 1998;11:683–692
114. Yoshida T, Mori M, Nimura Y et al. Analysis of heart motion with ultrasonic Doppler method and its clinical application. Am Heart J 1961;61:61–75
115. Yu CM, Chau E, Sanderson JE et al. Tissue Doppler echocardiographic evidence of reverse remodeling and improved synchronicity by simultaneously delaying regional contraction after biventricular pacing therapy in heart failure. Circulation 2002;105:438–445
116. Yu CM, Fung JW, Zhang Q et al. Tissue Doppler imaging is superior to strain rate imaging and postsystolic shortening on the prediction of reverse remodeling in both ischemic and non-ischemic heart failure after cardiac resynchronization therapy. Circulation 2004;110:66–73
117. Yurci A, Oflaz H, Meric M, Ozbey N. Mitral and tricuspid annular velocities determined by Doppler tissue imaging in hypopituitary, growth hormone-deficient patients. Horm Res 2005; 64:107–114

5 Kontrastechokardiografie

H. von Bibra

5.1 Einsatzgebiete im Überblick

Das fließende Blut reflektiert nur sehr wenig Ultraschall. Es hat eine niedrige Echogenität und ist dementsprechend in der Echokardiografie dann auch echoarm, d. h. schwarz abgebildet. Echokontrastmittel sind Trägerlösungen mit Ultraschall reflektierenden Bestandteilen, zumeist kleinsten Luftbläschen. In der Tat ist die Grenzfläche von Gas und Flüssigkeit der stärkste akustische Reflektor. Die Wirkung zeigt sich als echogene Markierung des Blutstromes. Dies führt zu mehreren klinisch nutzbaren Effekten:

- zu einer Markierung des venösen Blutstromes (Shuntdiagnostik),
- zu einer intravasalen Signalverstärkung von Farb- und Spektraldoppler (Diagnostik von Vitien),
- zu einer besonders echoreichen Abbildung der vaskulären und kardialen Lumina und davon abgeleitet auch zu einer verbesserten Endokarderkennung (LV-Funktionsdiagnostik),
- zu einer echogeneren Abbildung des Myokards (myokardiale Perfusionsdiagnostik).

Der erste Effekt führte zur historisch ersten Anwendung von Mikrobläschen in der klinischen Echokardiografie: der Diagnostik angeborener Shuntvitien, insbesondere des Vorhofseptumdefektes.

Der zweite Effekt wird zur Quantifizierung/Schweregradbeurteilung von Aortenstenosen und Mitralinsuffizienz genutzt, zur Beurteilung der diastolischen Funktion anhand des Pulmonalvenenflussmusters sowie nach jüngsten Veröffentlichungen zur Bestimmung der Koronarreserve.

Offensichtlich werden die ersten drei Effekte auch in der Tumordiagnostik parenchymatöser Organe angewendet, für angiologische und neurologische (transkranielle) Gefäßdarstellungen und in der Kardiologie für die LV-Volumenbestimmung und Funktionsdiagnostik einschließlich stressechokardiografischer Untersuchungen bei Patienten mit ungenügender Endokarderkennung.

Der vierte Effekt jedoch, die myokardiale Perfusionsabbildung mittels Ultraschall und Mikrobläschen als Tracer, beinhaltet das spannendste klinische Potenzial. Einerseits wird diese Methode als sinnvolle Alternative zur szintigrafischen Perfusionsdarstellung angekündigt und andererseits wegen physikalischer und technischer Probleme trotz Verbesserungen sowohl der Ultraschall-Imaging-Techniken wie auch der produzierten Kontrastmittel nur zögerlich zur Kenntnis genommen. Die letzthin zur Verfügung stehende Ultraschallaufnahmetechnik der Low- bzw. High-Power-Verfahren (Aufnahmetechniken mit hohem bzw. niedrigem mechanischen Index; s. hierzu weiter unten den Abschnitt „Aufnahmetechniken“ und Kap. 7) rechtfertigen jedoch die Anwendung der Myokard-Kontrastechokardiografie als mögliches klinisches Werkzeug zur Verwirklichung der dringlichen klinischen Aufgaben.

5.2 Ultraschallkontrastmittel

Mikrobläschen. Die derzeit benützten Echokontrastmittel enthalten als Reflektoren Mikrobläschen, die im Wesentlichen durch folgende Eigenschaften charakterisiert sind:

- Kapsel: Detergenzien (z. B. Palmitinsäure), Phospholipide oder Albumin
- enthaltenes Gas: Luft oder Gas mit hohem Molekulargewicht (z. B. Pentafluoropentan)
- Durchmesser: ca. 3–6 µm
- Fließeigenschaften: wie die von Erythrozyten
- nicht toxisch
- keine Veränderung der intrakardialen Hämodynamik
- transpulmonale und transkapilläre Stabilität

Rechtsherzkontrastmittel. Die Stabilität dieser Mikrobläschen der ersten Generation (Handagitation von kolloidalen Lösungen, Echovist) war unzureichend für eine unbeschadete Passage durch das pulmonale Kapillarbett, sodass diese Kontrastmittel lediglich den venösen Kreislauf bis in die A. pulmonalis markieren konnten (Rechtsherzkontrastmittel). Dies erwies sich jedoch als vorteilhaft zur Detektion intrakardialer Shunts.

Linksherzkontrastmittel. Linksherzkontrastmittel, d. h. Mikrobläschen mit ausreichender Stabilität für die transpulmonale Passage, wurden erstmals 1996 mit Levovist verfügbar und führten zu einer bedeutsamen Erweiterung des Indikationskatalogs für die Kontrastechokardiografie (Abb. 5.**1**).

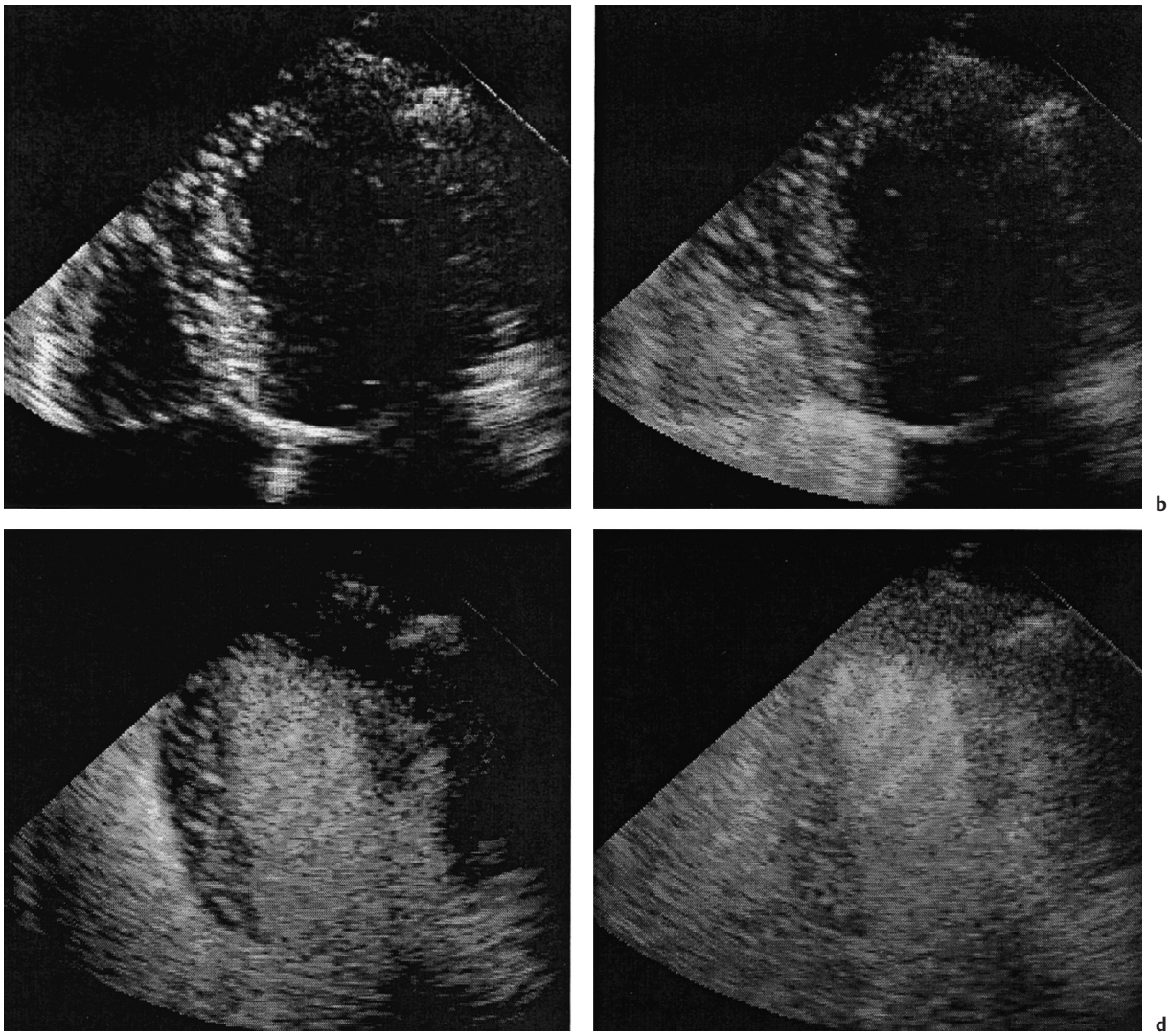


Abb. 5.**1** Durchführung einer Kontrastmittelechokardiografie.
a Vierkammerschau vor Kontrastmittelgabe.
b Kontrastmittelanfärbung des rechten Vorhofes und Ventrikels nach i. v. Kontrastmittelinjektion.
c Nach einer pulmonalen Transitzeit von 5–8 s Kontrastmittelanfärbung ebenfalls im linken Vorhof und Ventrikel.
d Nach ca. weiteren 3 s myokardiale Opazifizierung durch Mikrobläschen.

5.2.1 Intraarterielle Kontrastmittel

Seit den grundlegenden Untersuchungen von Feinstein 1984 (27) hat sich die Sonikation verschiedener Trägersubstanzen zur Herstellung nichtstandardisierter Mikrobläschen mit Durchmessern von ca. 4–10 µm eingeführt. Die Sonikation von Röntgenkontrastmittel oder 5%iger Albuminlösung ist als klinisch sicher einzustufen und findet derzeit vor allem in Herzkatheterlabors für intrakoronare und intraaortale Injektionen bzw. intraoperativ Anwendung (42, 56, 88). Physikalische und technische Limitationen hatten bis ca. 1997 bewirkt, dass nur intraarterielle Kontrastmittelinjektion bei transthorakaler Beschallung zu reproduzierbarer und visuell eindeutig erkennbarer Abbildung myokardialer Perfusion geführt hatte.

5.2.2 Intravenöse Linksherzkontrastmittel

Für intravenöse Injektionen sind derzeit 4 industriell gefertigte Kontrastmittel vom Prinzip her kommerziell erhältlich: Levovist (70), Optison (74), SonoVue (72) und Luminity (25). Das ebenfalls in Europa zugelassene Echogen (31) wird seit langem nicht mehr vertrieben.

Levovist. Levovist besteht aus Galactose-Makropartikeln mit speziellen Oberflächeneigenschaften zur physikalischen Bindung von Mikroluftbläschen, die jeweils vor der Injektion in Wasser suspendiert werden. Die mittlere Mikrobläschengröße von 4 µm ermöglicht die Kapillargängigkeit und der Zusatz von 0,1% Palmitinsäure die gewünschte Kapillarstabilität, d. h. nach peripher-venöser Injektion kommt es zur Opazifizierung

Tab. 5.**1** Zugelassene Ultraschallkontrastmittel zur verbesserten LV Endokarderkennung/Dopplerverstärkung und Kontrastmittel in Phase II–III zur Perfusionsdarstellung.

Name	Hersteller	Kapsel	Gas
Levovist	Schering (G)	Palmitinsäure	Luft
Optison	Amersham Buchler (G)	Albumin	Pentafluoropentan
Echogen	Sonus (USA)	Phase-Shift	Dodecofluoropentan
SonoVue	Bracco (Schweiz)	Lyophilisat	Sulfurhexafluor
Luminity	Bristol-Myers Squibb Medical Imaging (UK)	Phospholipide	Octafluoropropan
in klinischer Prüfung für Perfusionsdarstellung			
Cardiosphere	Point Biomedical (USA)	Albumin Polymer	Stickstoff
Imagify	Acusphere (USA)	synthet. Polymer	Dekafluorobutane

G = Deutschland, USA = Amerika, UK = England

der linken Herzhöhlen. Levovist wird weiterhin besonders für Dopplerverstärkung (8, 29) und für Imaging mittels Pulsinversionstechnik angewendet (11, 23, 94).

Optison. Optison wurde zur Verbesserung der Echogenität als Nachfolgeprodukt aus dem luftgefüllten Albunex (28) entwickelt. Es besteht ebenfalls aus Albumin-verkapselten Gasbläschen und ist mit Perfluoropentan gefüllt, das wegen seines hohen Molekulargewichtes nur langsam aus der Kapsel diffundiert und dadurch länger im Ultraschallfeld persistiert (74). Optison hat sich vor allem in der LV-Opazifizierung und bei sämtlichen low mechanical Index Perfusions Imaging Techniken bewährt, ist jedoch derzeit wegen Auflagen der amerikanischen Behörden (Food And Drug Administration) bezüglich der Herstellungsverfahren (Fa. Amersham) nicht erhältlich.

SonoVue. SonoVue besteht aus Sulfur-Hexafluorid innerhalb einer Hülle aus lyophilisierten Phospholipiden. Es wird für die Indikation der LV-Opazifizierung und Endokarderkennung auch zur Stressechokardiografie bei Patienten mit stabiler Herzerkrankung und für verbessertes Doppler-Signal-Rausch-Verhältnis der großen Arterien bzw. parenchymatöser Organe angewendet.

Luminity. Luminity, bisher als Definity (25) bekannt, ist für ähnliche Indikationsbereiche seit September 2006 zugelassen.

Cardiosphere, Imagify. Auf die Zulassung von Kontrastmitteln für die Indikation Perfusionsdarstellung (Tab. 5.**1**) muss jedoch weiterhin gewartet werden, sodass aus juristischen Gründen erst dann die myokardiale Perfusionsdiagnostik in den klinischen Alltag integriert werden kann. Cardiosphere (Fa. Point Biomedical) wird in Phase III der klinischen Prüfung untersucht, Imagify (Fa. Acusphere) hat gerade Phase II beendet.

5.3 Shuntdiagnostik

5.3.1 Vorhofseptumdefekt

Da sich i. v. injizierte Rechtsherzkontrastmittel vollständig im pulmonalen Kreislauf auflösen, bedeutet der Nachweis solcher Mikrobläschen im linken Vorhof bzw. Ventrikel eine pathologische Kommunikation zwischen rechtem und linkem Kreislauf.

Untersuchungsbefunde. Der Nachweis bzw. Ausschluss eines Vorhofseptumdefektes kann so mit hoher Sensitivität und Spezifität durchgeführt werden (87). Dabei zeigt sich naturgemäß bei Rechts-links-Shunts ein sofortiger und massiver Kontrastmittelübertritt vom rechten in den linken Vorhof. Jedoch auch bei hämodynamisch eindeutigen Links-rechts-Shunts erfolgt regelhaft ein Übertritt kleinerer Kontrastmittelmengen in den linken Vorhof (Abb. 5.**2**), da der interatriale Druckgradient zumindest zu Beginn der atrialen Kontraktion von rechts nach links überwiegt. Zusätzlich zu dieser Form des Shuntnachweises kann bei Links-rechts-Shunts häufig auch das „Wash-out"-Phänomen („negativer Kontrast") beobachtet werden, bei dem sich angrenzend an den Vorhofseptumdefekt eine kontrastmittelfreie, schwarze Bahn linksatrialen Blutes im dicht mit Kontrastmittel gefüllten rechten Vorhof abzeichnet (Abb. 5.**3**). Aufgrund seiner hohen Spezifität nebst Sensitivität ist das Kontrastverfahren vor allem zum Ausschluss eines Vorhofseptumdefekts im klinischen Alltag geeignet; allerdings muss bei der Konstellation positiver Kontrastmitteltest mit normal großen rechtsseitigen Herzhöhlen ein offenes Foramen ovale differenzialdiagnostisch ausgeschlossen werden.

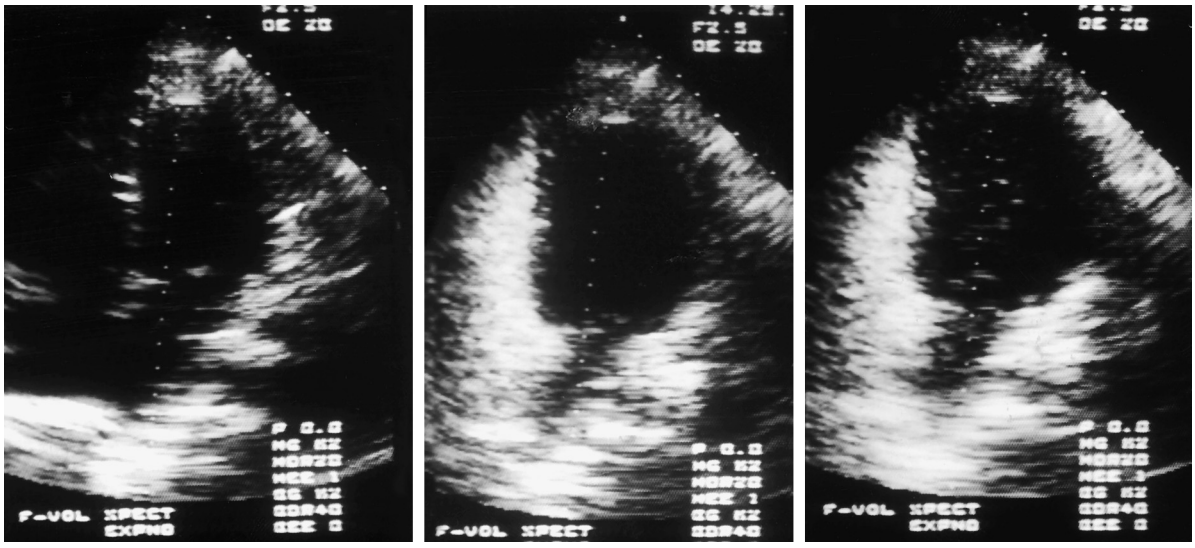


Abb. 5.**2** Links: Vierkammerschau eines Patienten mit Vorhofseptumdefekt und Links-rechts-Shunt vor i. v. Injektion eines Rechtsherzkontrastmittels. Mitte: starke Kontrastmittelanfärbung der rechten Herzhöhlen. Rechts: eindeutiger Kontrastmittelnachweis in linkem Vorhof und Ventrikel.

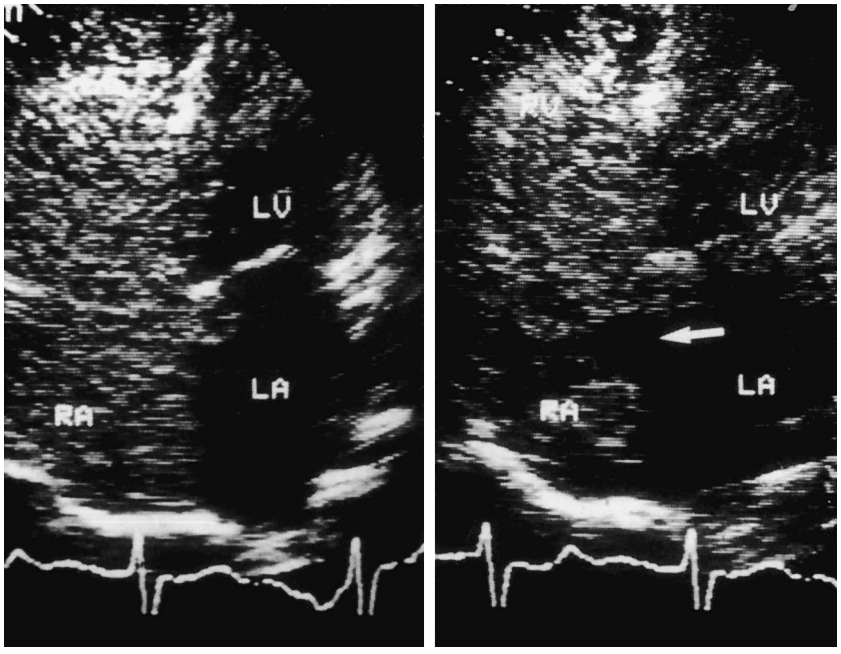


Abb. 5.**3** Rechts: Wash-out-Phänomen (Pfeil) durch nicht kontrastmittelhaltiges Blut, das aus dem linken in den rechten, mit Kontrastmittel angefärbten Vorhof bei Vorhofseptumdefekt und Links-rechts-Shunt fließt.

Durchführung. Die positive Diagnose des Vorhofseptumdefektes lässt sich im Allgemeinen auch durch Dopplerverfahren klären. Bei Diskrepanz zwischen den klinischen Befunden und den transthorakalen Ultraschallbefunden sollte eine Kontrastmitteluntersuchung der transösophagealen Untersuchung vorgeschaltet werden. Praktisch bedeutet dies die i. v. Injektion von ca. 10 ml eines Rechtsherzkontrastmittels (handagitierte kolloidale Lösungen, Echovist) und ggf. die 1- bis 2-malige Wiederholung zur Optimierung der Darstellung des Kontrastmittelübertritts bzw. des „Wash-out"-Phänomens. Handagitierte kolloidale Lösungen können dabei im Einzelfall zu nicht reproduzierbaren Kontrasteffekten führen. Auf jeden Fall sind bei V. a. Recht-links-Shunts Kontrastmittel mit standardisierter Größe der Mikrobläschen (z. B. Echovist) anzuwenden. Bei der transösophagealen Abklärung muss gerade zur Beurteilung kleinerer Shunts bei Aneurysmata des Septum interatriale (99) oder zur Differenzialdiagnostik des offenen Foramen ovale (30, 76) ebenfalls eine i. v. Kontrastmittelinjektion durchgeführt werden.

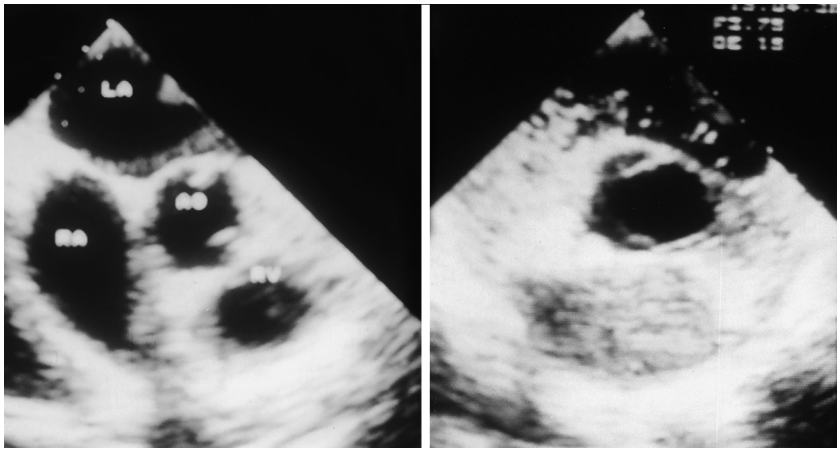


Abb. 5.**4** Links: transösophageale Darstellung des interatrialen Septums. Rechts: nach i. v. Gabe von Echovist intensive Anfärbung der rechten Herzhöhlen und des Truncus pulmonalis. Durchtritt vereinzelter Mikrobläschen in den linken Vorhof durch ein offenes Foramen ovale.

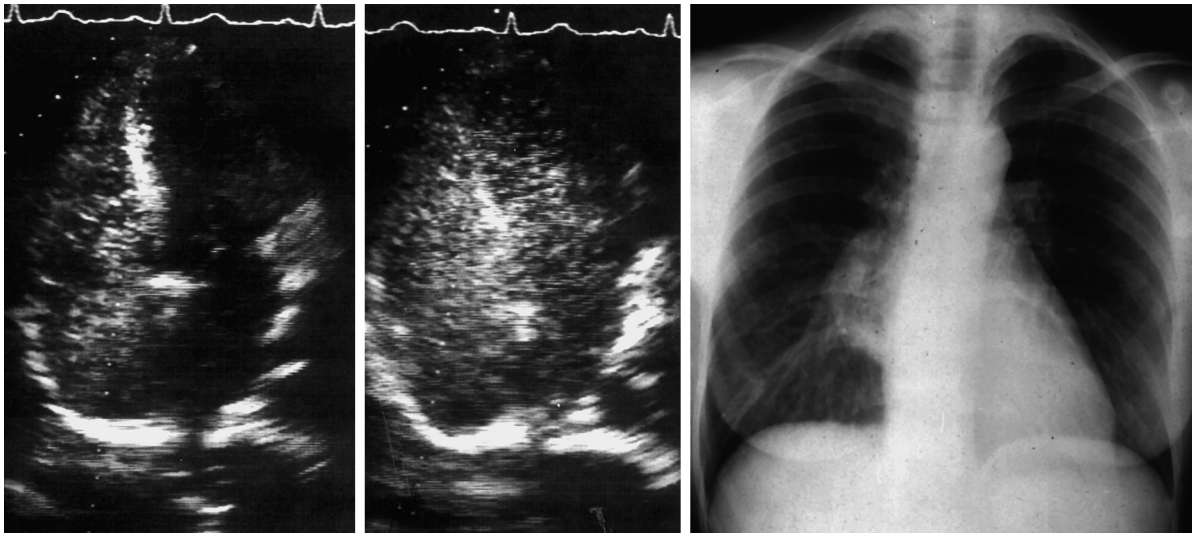


Abb. 5.**5** Nachweis einer AV-Fistel im pulmonalen Kreislauf bei zentral zyanotischer Patientin, da ausschließliche Rechtsherzanfärbung (links) nach i. v. Gabe von Echovist für 5 s persistiert, bevor es zu massiver Anfärbung auch der linken Herzhöhlen (Mitte) kommt. In der a. p. Röntgenthoraxaufnahme (rechts) ist die voluminöse Gefäßmissbildung als rechtsparakardiale Verschattung sichtbar.

5.3.2 Persistierendes Foramen ovale

Ein offenes Foramen ovale wird als Risikofaktor für zerebrovaskuläre Insulte und transiente ischämische Attacken gewertet. Seine exakte Diagnostik erfordert i. v. Kontrastmittelinjektionen während transösophagealer Untersuchungstechnik (30, 76). Hierbei muss beachtet werden, dass diese hochsensitive Abbildungstechnik auch den linksatrialen Nachweis von Mikrobläschen aus physiologischen arteriovenösen Verbindungen im pulmonalen Gefäßbett ermöglicht, der aber erst nach einer Passagezeit von ca. drei Herzzyklen nach der rechtsatrialen Kontrastmittelanfärbung zu erwarten ist. Deshalb kann nur ein sofortiger Kontrastmittelübertritt als Nachweis des offenen Foramen ovale gewertet werden, sofern der Ort des Übertritts nicht ohnehin eindeutig sichtbar wird (Abb. 5.**4**). Theoretisch wird die Sensitivität des Nachweises durch Anwendung eines Valsalva-Manövers oder der Bauchpresse gesteigert; praktisch führen solche Maßnahmen jedoch häufig zur Variation der diffizil eingestellten Schallebene. Insgesamt ermöglicht die Kontrastmitteltechnik auch die Bewertung prognostischer Implikationen für paradoxe Embolien (35).

5.3.3 Pulmonale AV-Fistel

Unter einigen speziellen Umständen ermöglicht die Kontrastmittelgabe jedoch einzigartige Informationen zur Abklärung von Flussabnormitäten außerhalb des Dopplerabnahmebereiches. Dazu gehört der funktionelle Nachweis eines hämodynamisch bedeutsamen pulmonalen arteriovenösen Shunts, der im Zusammenhang mit der Klinik einer zentralen Zyanose bei fehlenden intrakardialen Shuntvitien durch i. v. Gabe eines Rechtsherzkontrastmittels erfolgt. Hier ist der Zeitpunkt des Kontrastmittelauftretens im linken Vorhof von entscheidender diagnostischer Bedeutung: Eine massive Anfärbung des linken Vorhofs sollte ca. drei Herzzyklen nach der rechtsatrialen Anfärbung auftreten (Abb. 5.**5**), wogegen bei Shunts auf Vorhofsebene eine sofortige Anfärbung zu erwarten wäre. Ge-

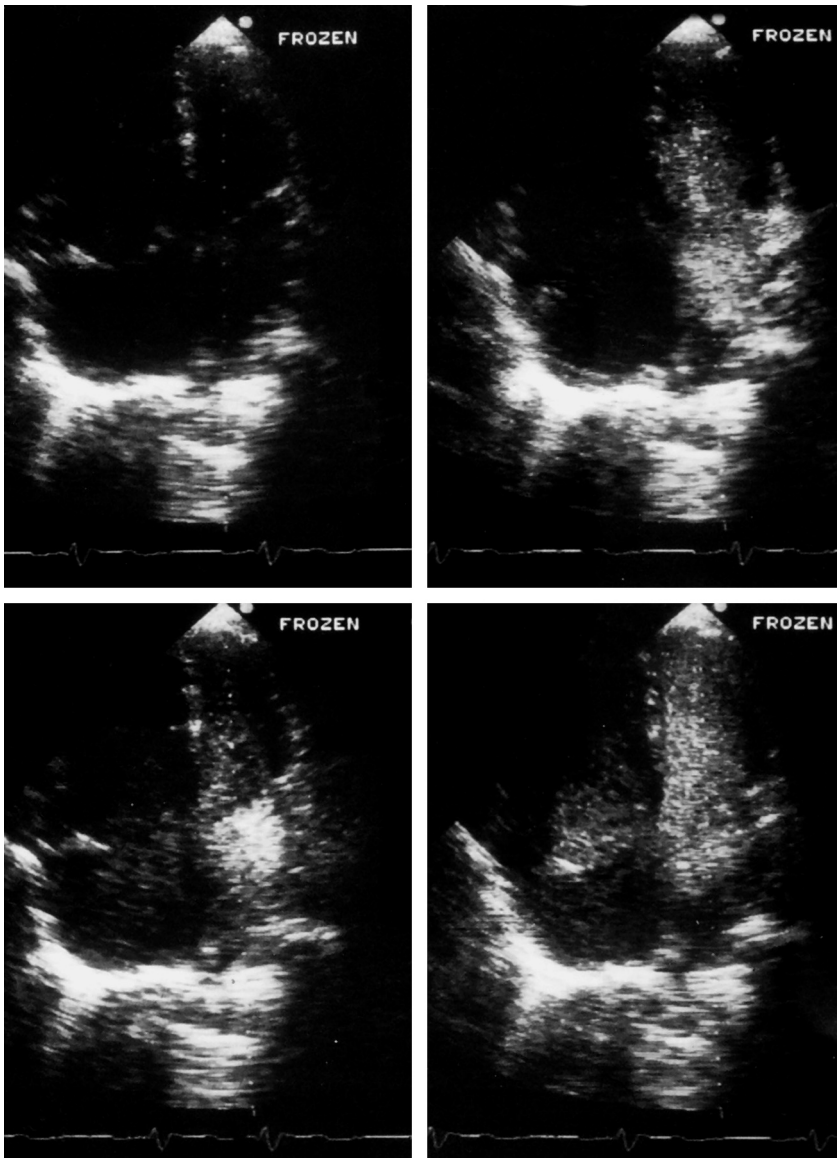


Abb. 5.**6** Vierkammerschau bei einer 23-jährigen Patientin mit AV-Kanal und persistierender linker Hohlvene. Links oben: dilatierte rechte Herzhöhlen vor Kontrastmittelgabe. Rechts oben: nach i. v. Gabe von Echovist in die linke V. cubitalis Kontrastmittelanfärbung des linken Vorhofs und Ventrikels. Sofort anschließend Kontrastmittelübertritt in den rechten Vorhof (unten links) und in den rechten Ventrikel (unten rechts).

gebenenfalls kann während einer transösophagealen Untersuchung hierbei auch die aus der AV-Fistel drainierende Lungenvene identifiziert werden.

5.3.4 Persistierende linke obere Hohlvene

Auch bei der persistierenden linken oberen Hohlvene können Dopplerverfahren keinen diagnostischen Beitrag leisten. Diese angeborene Gefäßanomalie (ca. 4% aller kongenitalen Vitien) ist im Allgemeinen mit einer Drainage in den Sinus coronarius und nachfolgend in den rechten Vorhof verbunden, jedoch in ca. 7% dieser Patienten mit einer Einmündung in den linken Vorhof. Zur Diagnostik muss die i. v. Kontrastmittelgabe offensichtlich in den linken Arm erfolgen. Bei transthorakaler Anlotung wird dann die Anfärbung zunächst des Sinus coronarius und nachfolgend des rechten Vorhofes sichtbar bzw. bei linksatrialer Einmündung die sofortige Anfärbung des linken Vorhofs. Je nach gleichzeitig bestehenden kongenitalen Herzfehlern kann es nachfolgend schnell zur Anfärbung weiterer Herzhöhlen kommen (Abb. 5.**6**). Auch hier spielt also die Zeitabfolge der Kontrastmittelanfärbung eine wichtige diagnostische Rolle.

5.4 Kontrastverstärkung von Farb- und Spektraldoppler

5.4.1 Unzureichende Flussdetektion durch Sensitivitätsprobleme

Viele Farbdopplerregistrierungen aus apikaler Anlotung heraus zeigen keine oder nur wenig Farbkodierung im Bereich der Vorhöfe. Diese Konstellation sollte beim Sonografeur eigentlich kritische Distanz zur Wirklichkeitsnähe dieser Flussinformation erzeugen. In der Tat kann ein Ultraschallbild niemals mit der Wiedergabetreue eines Farbfotos konkurrieren, denn es ist und bleibt lediglich ein Konstrukt tüchtiger Ingenieure, die Phänomene aus der Akustik zunächst in elektrische Spannungsänderungen und zuletzt in den Bereich der Optik zur Bildgebung übertragen haben. Auf diese Weise ist die dargestellte Information hochselektiv. Was dabei aber nicht dargestellt worden ist – und dies liegt meist an technischen Limitationen – kann so wichtig sein, dass das Ausbleiben dieser Information auf dem Bildschirm letztendlich zur Fehlinformation führt.

Beispiel für Fehlinformationen. Abb. 5.**7** zeigt in der linken Bildhälfte ein solches Beispiel, das dem Betrachter suggeriert, dieser Patient mit einer Mitralinsuffizienz habe während der Systole im Bereich des linken Vorhofs keinerlei antegraden Fluss. Dem Kardiologen mit nur mäßigen hämodynamischen Grundkenntnissen ist hingegen völlig geläufig, dass die Vorhöfe systolisch und frühdiastolisch intensiv aus den Pulmonalvenen gefüllt werden und dass sich diese Flussphänomene als rote, antegrade Farbkodierung von zumindest 70% des linken Vorhofs bei wirklichkeitsgetreuer Wiedergabe in der Farbdopplertechnik widerspiegeln müssen. Dass dies so häufig nicht geschieht, liegt an Sensitivitätsproblemen aller Ultraschallsysteme zur Flussdetektion in großer Eindringtiefe. Wenn aber schon die normalen antegraden Flussphänomene nicht abgebildet werden können, gilt das leider auch für die pathologischen Flussphänomene, zu deren Diagnostik die ganze Untersuchung hätte dienen sollen.

5.4.2 Klinische Anwendungsbereiche

Lösungsstrategien. Erfreulicherweise beinhaltet diese Konstellation aber eindeutige Lösungsstrategien:

- Beobachtung der antegraden Flussphänomene des linken Vorhofs zur Kontrolle der Sensitivität der Flussdetektion beim individuellen Patienten
- bei gerätelimitierter Flussdetektion (Farbkodierung < 70% der Vorhofsfläche) Kompensationsmöglichkeit durch Anhebung der Blutsignalintensität durch i. v. Kontrastmittelgabe zur Dopplersignalverstärkung (6).

Abb. 5.**7**, rechte Bildhälfte, zeigt für den gleichen Patienten bei kontrastmittelverstärkter Farbdopplerinformation einen ausgedehnten Mitralrefluxjet durch den gesamten Vorhof neben antegraden laminaren Flussmustern. Dass die Kontrastverstärkung nicht zu artifizieller Vergrößerung der Refluxjet-Abbildung führt, ist durch Vergleiche mit transösophagealer unverstärkter Farbdopplerregistrierung belegt (8) und erlaubt damit konsequenterweise auch eine wesentlich zuverlässigere Beurteilung des Schweregrades der Mitralinsuffizienz (7).

Spektraldoppler. Das Prinzip der Kontrastverstärkung gilt in gleicher Weise auch für den Spektraldoppler und wird hier insbesondere zur Diagnostik von Aortenstenosen klinisch relevant (8). Die Genauigkeit der Peak-Gradientenmessung wird bei flauen Hüllkurven im unverstärkten kontinuierlichen Doppler nach Kontrastmittelapplikation signifikant verbessert (Abb. 5.**8**). Übereinstimmend mit diesen ersten Veröffentlichungen erfolgen immer wieder Berichte über die Nützlich-

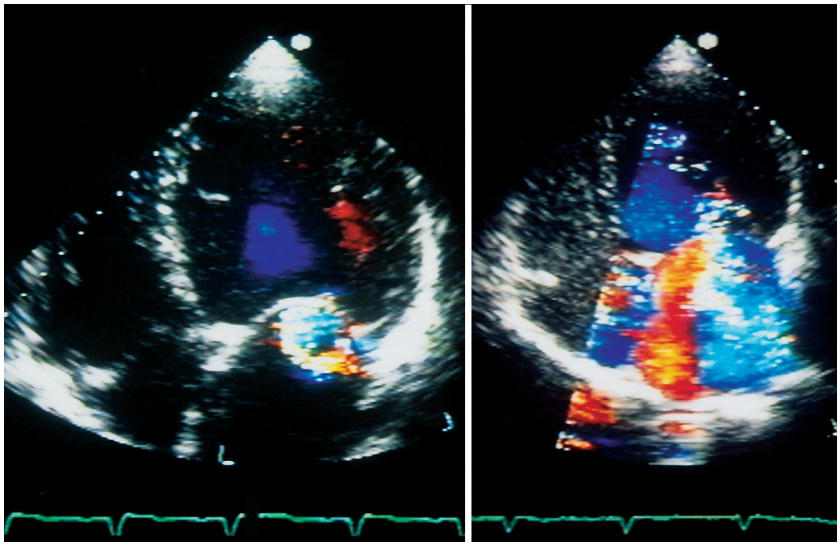


Abb. 5.**7** Links: Farbdopplerbeispiel (Vierkammerschau) fehlender Blutströmungsinformation im Bereich der Vorhöfe bei einem Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie und Mitralinsuffizienz. Rechts: mit Kontrastmittelverstärkung, durch die sowohl pathologische (großer Refluxjet) als auch normale antegrade Flussmuster (rot kodiert) zur Darstellung gebracht werden.

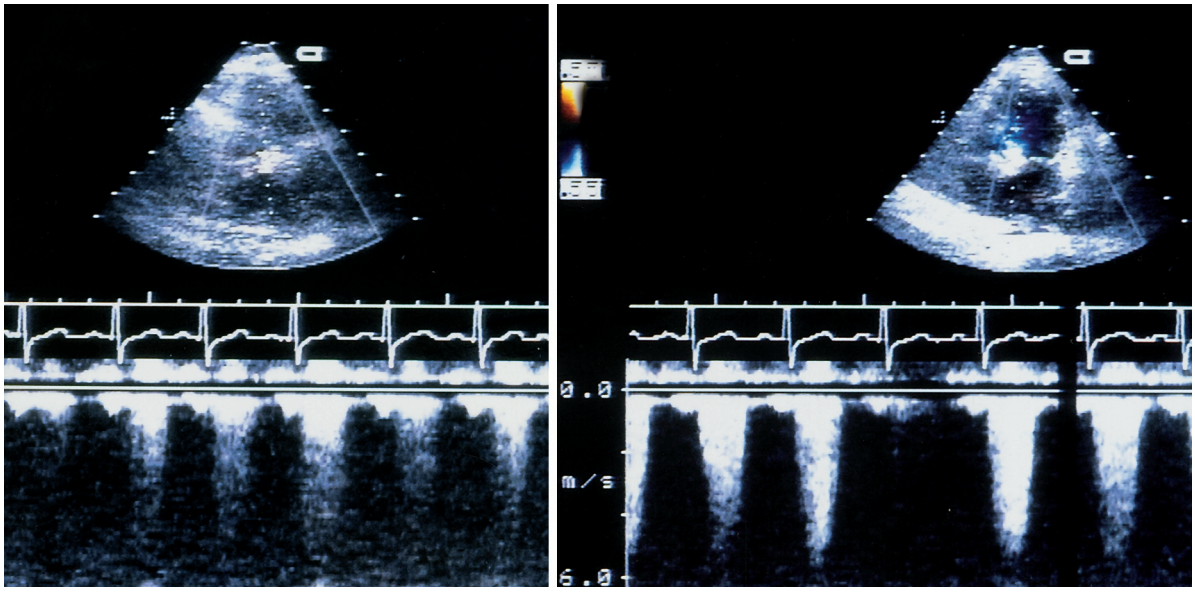


Abb. 5.**8** Kontinuierliche Dopplerkurven eines Patienten mit valvulärer Aortenstenose. Links: schwache Dopplersignale und flaue Hüllkurven in der nativen Aufnahme. Rechts: nach Signalverstärkung durch i. v. Levovist eindeutiger Nachweis des Peak-Gradienten von 92 mmHg.

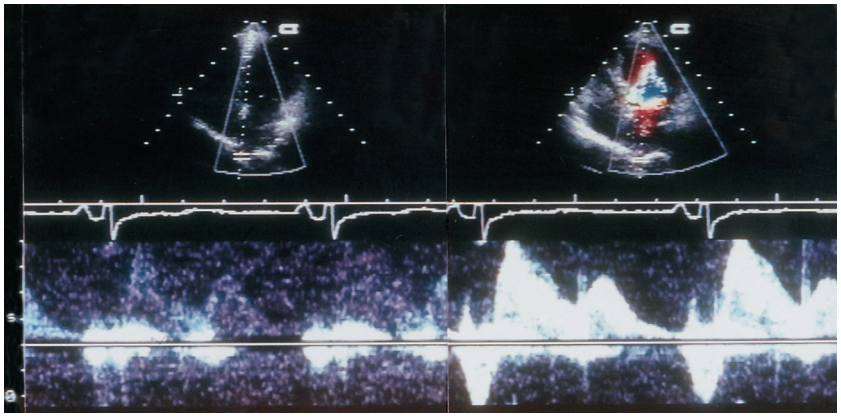


Abb. 5.**9** Transthorakale gepulste Doppleraufzeichnungen des pulmonalvenösen Flussmusters. Links: in der nativen Aufnahme schwache Dopplersignale und flaue Hüllkurven, die keine diagnostische Analyse erlauben. Rechts: nach Signalverstärkung durch i. v. Levovist klare Aufzeichnung der antegraden und der retrograden diastolischen Geschwindigkeiten.

keit der Dopplerkontrastverstärkung zur genaueren Diagnostik von Aortenvitien (5, 6, 49, 58, 79).

Gepulster Doppler. Das gleiche Verstärkungsprinzip gilt im Bereich des gepulsten Dopplers und wird hier insbesondere in der Registrierung des pulmonalvenösen Flussmusters aus apikaler Anlotung heraus (Abb. 5.**9**) zur Beurteilung der diastolischen linksventrikulären Funktion klinisch bedeutsam (8, 44, 68).

Messung der Koronarflussreserve. Last but not least erweckt nun auch die kontrastmittelverstärkte Messung von Flussgeschwindigkeiten in Koronararterien (16) bzw. Thoracica-interna-Bypass-Grafts (90) klinisches Interesse an der nicht invasiven Bestimmung der Koronarflussreserve (19, 64). Seit 1999 wird die erfolgreiche transthorakale Messung der Koronarflussreserve mittels Hochfrequenz-Transducer-Technik und/oder Dopplerkontrastverstärkung im Bereich der LAD bei 90% der Patienten und der rechten Kranzarterie bei 80% der Patienten beschrieben (17, 45, 59).

5.5 Verbesserte Endokarderkennung

5.5.1 Bestimmung der globalen linksventrikulären Funktion

Die verbesserte Endokarderkennung durch Gabe eines Echokontrastmittels wurde bereits in den frühen 80er Jahren von der Arbeitsgruppe um Erbel propagiert (25) und war in der Tat die erste klinische Indikation bei der Zulassung von Albunex (18) und Optison (74). Grundsätzlich bleibt der Zugewinn an Endokarderkennung durch Kontrastmittelanfärbung des linksventrikulären Kavums bei der traditionellen 2 D-Echokardiografie jedoch an den Schwellenwert des Signal-Rausch-Verhältnisses beim individuellen Patienten gebunden und damit limitiert.

Power Doppler Imaging. Konsequenterweise ist deshalb eine Doppleraufnahmetechnik mit ihrem immanent überlegenen Signal-Rausch-Verhältnis zur Kontrastverstärkung des linksventrikulären Blutpools in der Abgrenzung von den schwachen endomyokardialen Signalen wesentlich geeigneter (28). Folgerichtig wurde inzwischen von den meisten Geräteherstellern ein „Power Doppler Imaging“ (synonym auch Angio-Mode oder Doppler Energy) entwickelt, das in Gewebe wie Blut die integrierte Energie der reflektierten Dopplersignale mittels einer Farbskala semiquantitativ wiedergibt (77, 84). Eigene Untersuchungen bestätigten bereits 1994, dass die Bestimmung der linksventrikulären Ejektionsfraktion im Vergleich zur Radionuklidventrikulografie mit einem Korrelationskoeffizienten von r = 0,91 für die kontrastverstärkte Farbdopplertechnik der traditionellen 2 D-Echokardiografie (r = 0,79) deutlich überlegen war (Abb. 5.**10**) (13). Die eindeutige Abgrenzbarkeit des intensiv farbig kodierten linksventrikulären Blutpools vom Myokard ist dann folgerichtig auch zu automatischer Endokarderkennungs-Software weiterentwickelt worden (57).

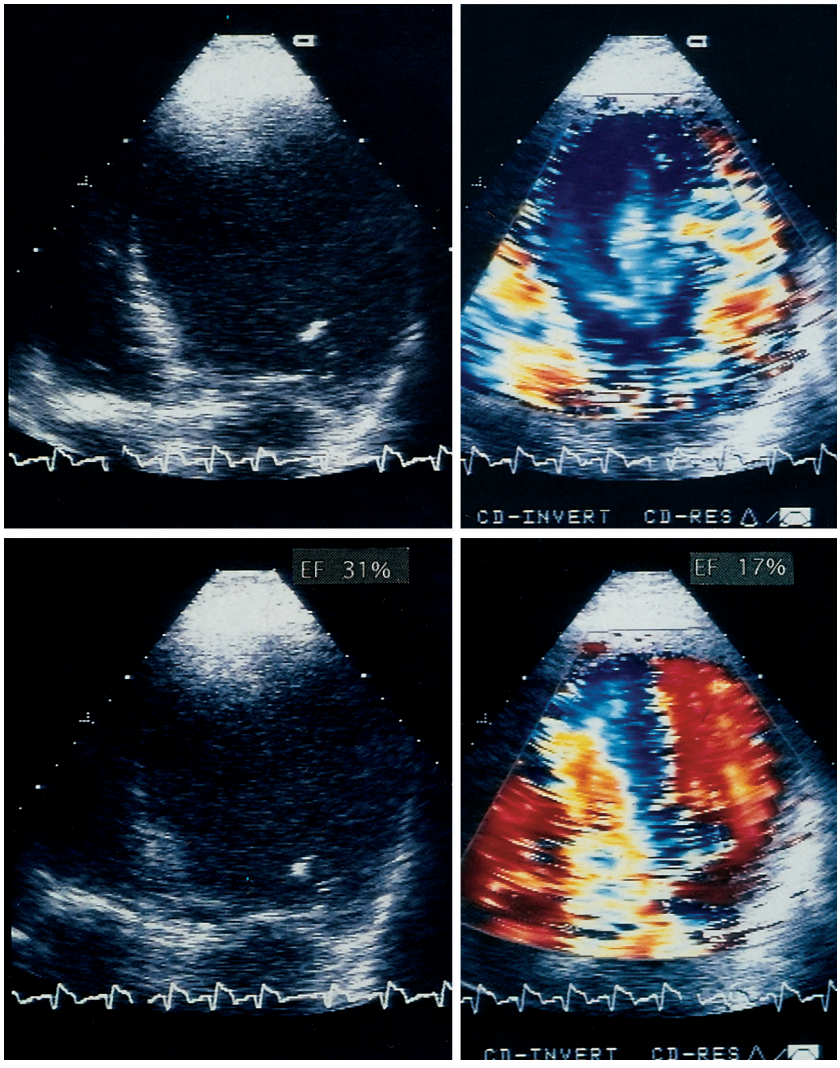


Abb. 5.**10** Die linksventrikuläre Ejektionsfraktion bei diesem Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie war 19% laut Radionuklidventrikulografie. Ihre Berechnung ergibt in der 2 D-echokardiografischen Vierkammerschau (links oben Enddiastole, links unten Endsystole) bei offensichtlich eingeschränkter Schallbarkeit einen Wert von 31% und in der kontrastverstärkten Farbdopplertechnik (rechts) einen Wert von 17% bei deutlich verbesserter endokardialer Abgrenzung.

Weiterentwicklung anderer Verfahren. Dank technischer Weiterentwicklungen haben inzwischen jedoch auch Harmonic-Imaging-Verfahren eine verbesserte Beurteilung und Reproduzierbarkeit von linksventrikulären Volumina und Ejektionsfraktion nach i. v. Kontrastmittelgabe im Vergleich zur MRT aufgezeigt (36, 38, 53). Analog zu den genannten High-Power-Techniken ließen sich ähnlich verbesserte Ergebnisse auch für die Low-Power-Verfahren nach i. v. Gabe eines Kontrastmittels nachweisen (50, 97).

Es ist von großer klinischer Bedeutung, dass diese verbesserte Beurteilung der linksventrikulären Größe und Funktion durch Kontrastmittelgabe besonders nach akutem Myokardinfarkt oder bei kritisch kranken Patienten auf Intensivstation bestätigt wurde (50, 66, 96). Somit erscheint die Gabe eines i. v. Ultraschallkontrastmittels dann sinnvoll, wenn unzureichende Schallbarkeit eines Patienten die klinisch bedeutungsvolle Bestimmung der linksventrikulären Größe, Form und Funktion verhindern.

Automatisierte Auswertung. Letztendlich beinhaltet die erzielbare scharfe Konturierung des linksventrikulären Kavums nach i. v. Kontrastmittelgabe das Potenzial zu automatisierter Auswertung, die gegenüber der manuellen Endokardnachzeichnung auch eine klinisch erwünschte Verbesserung der Reproduzierbarkeit erwarten lässt. Tatsächlich liegen nun erste und positive Publikationen zu (teil-)automatisierten Verfahren vor (75, 82), deren Wertigkeit sich im Einzelnen dann in der klinischen Erprobung herauskristallisieren wird.

5.5.2 Bestimmung der regionalen linksventrikulären Funktion

Wandbewegungsanalyse. Seit 1993 belegen zahlreiche Veröffentlichungen die kontrastmittelbedingte Verbesserung der Endokarderkennung in stressechokardiografischen Untersuchungen (18, 51, 52, 62, 65, 76). Nicht unerwartet führt dies im Bereich der koronaren Herzerkrankung zu einer Zunahme der diagnostischen Genauigkeit für Patienten mit suboptimaler Echoqualität vergleichbar der Sensitivität und Spezifität von Patienten mit guter Echoqualität (22). In der Tat empfehlen inzwischen die amerikanische und die britische Gesellschaft für Echokardiegrafie in ihren Leitlinien die Anwendung von Kontrastmittel in der Stressechokardiografie, wenn zwei oder mehr linksventrikuläre Segmente nicht beurteilbar sind. Naturgemäß werden nun quantifizierende Methoden der stressechokardiografischen Wandbewegungsanalye für die Kontrastverfahren modifiziert (21).

Myokardiale Durchblutung. Der größte Zugewinn durch Kontrastechokardiografie liegt jedoch in dem durch die Low-Power-Aufnahmetechnik gewonnenen Potenzial, nun neben der verbesserten Wandbewegungsanalyse gleichzeitig auch regionale myokardiale Durchblutungsstörungen visuell zu erfassen und somit auch die prognostisch so bedeutsame Mehrgefäßerkrankung korrekt zu identifizieren (14, 48).

Fazit. Insgesamt zeigt sich die Kombination der beiden Kontrastmittelechotechniken (Bewertung der Wandbewegung wie auch der Myokardperfusion) als der herkömmlichen szintigrafischen Belastungsuntersuchung mit SPECT diagnostisch überlegen (24, 55). Damit sollte der Belastungstest mittels Kontrastechokardiografie angesichts seiner übrigen Vorteile, also der Vermeidung von Strahlenbelastung und hohen Untersuchungskosten, zur bildgebenden Untersuchungstechnik der ersten Wahl bei der Abklärung der koronaren Herzerkrankung avancieren.

5.6 Myokardiale Kontrastechokardiografie

Beurteilung der Myokardperfusion. Die Myokardperfusion kann nunmehr dank Low- bzw. High-Power-Aufnahmetechnik nach der intravenösen Injektion von Mikrobläschen enthaltenden Ultraschallkontrastmitteln echokardiografisch abgebildet werden (Abb. 5.**1d**). Grundlage hierfür ist die starke Reflektivität der Mikrobläschen im Blut und somit auch im kapillarreichen myokardialen Gefäßbett, sodass eine erhöhte Signalintensität der myokardialen Strukturen (Myokardopazifizierung) nach i. v. Kontrastmittelgabe den Nachweis von myokardialer Perfusion darstellt. Folgerichtig kann bei visueller Beurteilung ein regionaler Opazifizierungsdefekt unter Ruhebedingungen als Hinweis für eine okkludierte Koronararterie und bei maximaler Vasodilatation für eine stenosierte Koronararterie bzw. gestörte koronare Mikrozirkulation interpretiert werden. Diese Beurteilung regionaler Perfusionsinhomogenität beinhaltet im Wesentlichen die Diagnostik von makrovaskulären myokardialen Durchblutungsstörungen (Koronarstenosen). Die myokardiale Kontrastechokardiografie erlaubt darüber hinaus jedoch auch die quantifizierende Bestimmung von myokardialem Blutvolumen und Blutfluss, sodass diese Messungen zusätzlich für die Patientenkollektive mit gestörter Mikrozirkulation wie z. B. bei Diabetes mellitus oder Hypertonus diagnostisch und zur Effizienzkontrolle von therapeutischen Interventionen durchgeführt werden können.

Technische Voraussetzungen. Wie schon der erste Satz dieses Kapitels signalisiert, ist die derzeitige Verfügbarkeit von myokardialer Kontrastechokardiografie mit

i. v. Kontrastmittelgabe erst das Ergebnis langjähriger Fehlschläge sowohl mit den hergebrachten Kontrastmitteln als auch mit der traditionellen, sog. fundamentalen Echokardiografie, die zu vielfachen physikalischen Untersuchungen und technischen Entwicklungen Anlass wurden. In der Tat war es bis 1998 intrakoronarer bzw. -arterieller Kontrastmittelinjektion vorbehalten gewesen, zu klinisch brauchbaren Abbildungen der Durchblutung zu führen. Nun jedoch erfordert die explosionsartige Weiterentwicklung des physikalischen Verständnisses und der technischen Modalitäten eine Standortbestimmung bzw. eine kurze technische Einführung für den Sonografeur, der mit diesem hochinteressanten Untersuchungsgebiet beginnen möchte. Die heute zur Verfügung stehenden Kontrastmittel erfüllen nun die wichtigsten Voraussetzungen zum erfolgreichen klinischen Einsatz mit transkapillärer Stabilität und ausreichender Bläschenpersistenz im akustischen Feld.

5.6.1 Physikalische Effekte von Mikrobläschen im akustischen Feld

Damit ist bereits ein entscheidender Mechanismus für das unerwartete Verhalten eines Kontrastmittels im Ultraschallfeld angesprochen. In Abhängigkeit von den spezifischen Kapsel- und Gaseigenschaften kommt es in unterschiedlichem Ausmaß und unterschiedlicher Geschwindigkeit zu Veränderungen der Bläschenform, Bläschengröße und Integrität der Kapsel bis hin zur Destruktion. In der Tat ist das Verhalten von Mikrobläschen im akustischen Feld sehr komplex und wird von vielen physikalischen Gesetzen beeinflusst: Gasdiffusion, Mikroströmung, Radiation Force, Resonanz, harmonische Oszillation, chaotische Oszillation etc. (47). Einer der entscheidenden Faktoren ist dabei das Ausmaß der applizierten akustischen Energie, die als Druck in Pascal bzw. als „mechanical index“ (MI 0,1–1,9) auf dem Bildschirm angezeigt wird. Darauf bezieht sich die inzwischen gebräuchliche Unterscheidung zwischen High- und Low-Power-Aufnahmetechniken, deren Bedeutung im Folgenden verständlich wird. Die Wirkung der applizierten akustischen Energiemenge auf die Echogenität des Kontrastmittels wird inzwischen als wichtige Ursache von verschiedenen Reaktionsweisen verstanden und genutzt (40).

Lineare und nichtlineare Reaktionen

Bei niedrigem akustischen Druck (ca. 1–50 Pascal) ist der Kontrastmitteleffekt im Ultraschallfeld als Backscatter oder „normale Reflexion“ mit sog. linearen Eigenschaften (in der Intensität der reflektierten Signale linear zunehmend bei zunehmendem akustischen Druck) sichtbar (54) und verursacht die in der traditionellen fundamentalen Echokardiografie sattsam bekannte, klinisch unzureichende, geringgradige Opazifizierung.

Second Harmonic Imaging. Im Bereich mäßig hohen akustischen Drucks (ca. 50–200 Pascal) kommt es zu überproportionalem, nicht linearem Signalintensitätsanstieg durch Resonanz und Oszillationen, bei dem zusätzlich zur eingestrahlten Ultraschallfrequenz (z. B. 1,7 MHz) auch harmonische Frequenzen (s. hierzu auch Kap. 7), insbesondere die doppelte Frequenz (3,4 MHz, Second Harmonics) reflektiert werden. Diesen bläschenspezifischen Effekt macht man sich im sog. Second Harmonic Imaging zunutze, bei dem selektiv nur die doppelte Frequenz der emittierten Ultraschallfrequenz zur Bildgebung verarbeitet wird (15, 71).

Spontane akustische Emission. Bei hohem akustischen Druck (ca. 200–2000 Pascal), der in klinischen Ultraschallgeräten verfügbar und nach amerikanischen Sicherheitsvorschriften auch zugelassen ist (MI 1,0–1,9), tritt ein mindestens so bedeutsamer ebenfalls nichtlinearer Effekt auf, die spontane akustische Emission („loss of correlation“): Unter einmaliger Abgabe sehr intensiver Ultraschallsignale, die aus unterschiedlichsten Frequenzen zusammengesetzt und nur ca. 50 ms lang messbar sind (11), implodiert das Microbubble. Diese als „spontane akustische Emission“ bezeichnete Reaktion wurde 1995 von Thomas Porter als klinisch nutzbarer Effekt völlig empirisch entdeckt (62) und hat folgerichtig als „intermittent imaging“ die moderne myokardiale Kontrastechokardiografie begründet.

Intermittent Imaging

High-Power-Aufnahmetechniken. Verständlich wird die Notwendigkeit des „intermittent imaging“, wenn man bedenkt, dass bei den High-Power-Aufnahmetechniken, und das sind die älteren von fundamentalem Echo über Second Harmonic Imaging und Harmonic Dopplerverfahren, jeder ausgesandte Ultraschallstrahl die spontane akustische Emission der Bläschen im Feld auslöst. Es handelt sich jedoch bei diesem opazifizierend bildgebenden Effekt sozusagen um eine Medaille mit Kehrseite: Die Bläschen werden zerstört (91) und sind hinfort als Kontrastmittel unwirksam. Nur wenn durch die Flussgeschwindigkeit der Trägerlösung Blut genügend unverbrauchte Bläschen ins Ultraschallfeld befördert worden sind, kann die einmalige bildgebende Reaktion wieder ablaufen. Bei durchschnittlicher Bildabfolgegeschwindigkeit von 25 Bilder/s (Bildaufbauzeit 40 ms) müsste also eine Blutflussgeschwindigkeit vorliegen, die für die gesamte Schichtdicke (ca. 0,5–1 cm) und auch Sektorbreite des Ultraschallfeldes Bläschennachschub liefert, also > 2 cm/s. Kapillarflussgeschwindigkeiten – und 90% des myokardialen Gefäßvolumens besteht aus Kapillaren – liegen jedoch unter 0,1 cm/s. Folgerichtig wurde zur optimierten Nutzung der spontanen akustischen Emission die intermittierende Bildgebung (transient imaging) entwickelt: EKG-getriggert wird lediglich ein Bild pro Herzzyklus, besser noch nur jeden 2.–3. oder 7. Zyklus aufgenommen. Jeder 2. Zyklus wäre bei Gesunden in Ruhe bzw. unter maximaler Vasodilatation die Zeitspanne für komplette Wiederauffüllung und der 7. Zyklus repräsentiert die analoge Auffüllungsdauer aus geschädigter Mikrozirkulation, z. B. aus kollateralen Kapillaren. Demzufolge erlaubt die Triggereinstellung auf jeden 2. oder. 3. kardialen Zyklus die optimale Trennung von normaler vs. reduzierter

Durchblutung (12, 33). Die Triggereinstellung von ca. 7 kardialen Zyklen ermöglicht hingegen die Unterscheidung zwischen hypoperfundiertem vitalem Gewebe (kollateral versorgt) und nicht durchblutetem Gewebe (Infarkt, bzw. „no reflow").

Low-Power-Aufnahmetechnik. Für die technisch andere Ausgangssituation der Low-Power-Aufnahmetechnik wird zur Erzielung der spontanen akustischen Emission zu einem manuell selektierten Zeitpunkt eine Folge von 1–3 aufeinander folgenden hochenergetischen Ultraschallimpulsen gesetzt (flash) und anschließend die langsame Wiederauffüllung des zunächst echofreien Myokards mit im Low-Power-Ultraschallfeld unzerstörten, aber trotzdem opazifizierenden Mikrobläschen beobachtet.

Es ist wegen des breit gestreuten Frequenzspektrums bei der spontanen akustischen Emission nahe liegend, dass als bläschenspezifische Aufnahmetechnik das Second Harmonic Imaging bzw Harmonic Doppler Imaging und nicht die traditionelle 2 D-Echokardiografie angewendet werden (80).

5.6.2 Aufnahmetechniken

Damit ist ein weiterer, nunmehr technischer Themenkreis angesprochen, dessen Kenntnis für die Myokardkontrastechokardiografie unverzichtbar ist: Unterschiedliche Aufnahmetechniken machen sich verschiedene kontrastmittelspezifische Eigenschaften für die Detektion und Differenzierung der Bläschen vom umgebenden Myokard zunutze. Idealerweise sollte dabei das Myokard möglichst ohne Gewebereflexion, d. h. schwarz, abgebildet werden, sodass die durch Kontrastmittel erzeugte Opazifizierung direkt online, d. h. ohne Hintergrundsubtraktion, registriert wird; gleichzeitig ist eine hochsensible Bläschendarstellung ohne mindernde Abhängigkeit von Gewebeabschwächung oder Inhomogenität innerhalb des Ultraschallfeldes erwünscht. Die neuen Techniken sollen im Weiteren näher erläutert werden, um das Verständnis innerhalb der derzeit zur Verfügung stehenden Techniken zu erleichtern:

- High-Power-Aufnahmetechniken
  - traditionelle (fundamentale) Echokardiografie
  - Harmonic Imaging (Second Harmonic Imaging)
  - Harmonic Power Doppler
  - Pulsinversionstechnik
- Low-Power-Aufnahmetechniken (Real Time Perfusion Imaging)
  - Pulsinversionstechnik
  - Power Modulation
  - Coherence Imaging

High-Power-Aufnahmetechniken

Fundamentale Echokardiografie. Die ausgestrahlte (fundamentale) Ultraschallfrequenz wird bezüglich ihrer Pulswellenlaufzeit zum 2 D-Bild verarbeitet und die reflektierte Signalintensität dabei als Pulsamplitude gemessen und im Bild als Helligkeit des Pixels wiedergegeben. Als größtes Problem zur sensitiven Erfassung eines Kontrastmitteleffektes bleibt jedoch die Ähnlichkeit seines Grauwertebereichs im Vergleich zum Grauwertbereich des umgebenden Myokards, sodass diese Aufnahmetechnik durch modernere ersetzt worden ist.

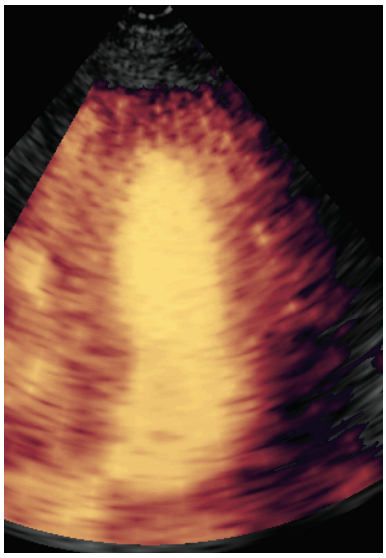
Second Harmonic Imaging. Wie bereits beschrieben, wird hierbei selektiv aus den reflektierten Signalen die doppelte Frequenz der ursprünglichen fundamentalen Ultraschallfrequenz zum 2 D-Bild verarbeitet (15, 71). Die so erzielte bläschenspezifische Grauwertzunahme durch Kontrastmittel ist häufig bereits visuell erkennbar, muss jedoch wegen der vorbestehenden gewebespezifischen Grauwerte durch Hintergrundsubtraktion verifiziert werden. Bei kritischer Betrachtung klinischer Myokardkontrastbilder unter normalen Perfusionsbedingungen muss auch festgestellt werden, dass die Kontrastmitteleffekte keineswegs gleich stark in den verschiedenen linksventrikulären Segmenten registrierbar sind (Abb. 5.**11a**). Offensichtlich kommen hier physikalische Ultraschallphänome wie intramyokardiale Dämpfung bzw. inhomogene Verteilung der akustischen Energie innerhalb des Sektors zum Tragen und können im Einzelfall von perfusionsbedingten Störungen schwer zu differenzieren sein. Insgesamt muss dieser Aufnahmetechnik trotz ihrer weiten Verbreitung gerade bei visueller Beurteilung doch ein beträchtliches Fehlerpotenzial zugeordnet werden.

Harmonic Power Doppler. Prinzipiell bietet die Dopplertechnik zur Erfassung von Kontrastmitteleffekten einige Vorteile im Vergleich zur 2 D-Echokardiografie: Sie hat, bedingt durch ihren niedrigeren Rauschpegel, ein wesentlich besseres Signal-Rausch-Verhältnis und sie zeigt, qua definitionem, sowohl die Tatsache der Bläschenbewegung im Blut (als Dopplershift) als auch vor allem der akuten Frequenzänderung durch die spontane akustische Emission („loss of correlation") auf. Mit der Entwicklung des Gewebedopplers in Form des sog. Power-Dopplers wurde es möglich, die Intensität des Dopplersignals semiquantitativ als Farbkodierung im 2 D-Bild aufzuzeigen (77, 81). Diese Information ist weitgehend unabhängig von der Bewegungsgeschwindigkeit, der -richtung und – das ist wichtig – vom Winkel zwischen Bewegung und Schallstrahl. Flussmodelle und tierexperimentelle Vergleiche haben auch die Überlegenheit des Harmonic Power Doppler gegenüber fundamentaler und Second-harmonic-Echokardiografie bestätigt (11). Physikalisch bleibt problematisch, dass diese Aufnahmetechnik auf spontaner akustischer Emission, also auf der hochenergetischen Destruktion der Mikrobläschen basiert (80), aber die Voraussetzungen dazu in entsprechenden Ultraschalleindringtiefen durch Gewebedämpfung nicht immer gewährleistet sein werden. In der Tat erscheint diese Methode gerade bei klinischer Anwendung noch nicht völlig ausgereift, da sowohl Bewegungsartefakte wie auch Probleme, die Perfusion der lateralen oder anterioren Wand homogen abzubilden (Abb. 5.**11b**), die diagnostische Aussagekraft deutlich einschränken können (12).

Pulsinversionstechnik. Um die Unzulänglichkeiten der bisherigen Akquisitionstechniken auszugleichen,



a



b

Abb. 5.**11** Second Harmonic Imaging und Harmonic Power Doppler.
a Inhomogene Myokardopazifizierung (deutlich abgeschwächt lateral basal) durch Second Harmonic Imaging in der Vierkammerschau eines Patienten mit normalem Koronarangiogramm nach i. v. Injektion von Levovist (4 g).
b Harmonic Power Doppler: Kontrastmittelstudie bei einem Patienten ohne Herzerkrankung nach i. v. Injektion von Optison (0,3 ml). Die Farbverteilung demonstriert hohe Kontrastmittelkonzentration mit hoher Signalintensität (gelb) im linken Ventrikel und myokardiale Kontrasteffekte (Rotschattierungen) sowie ein Abschwächungsartefakt in der basalen lateralen Wand.

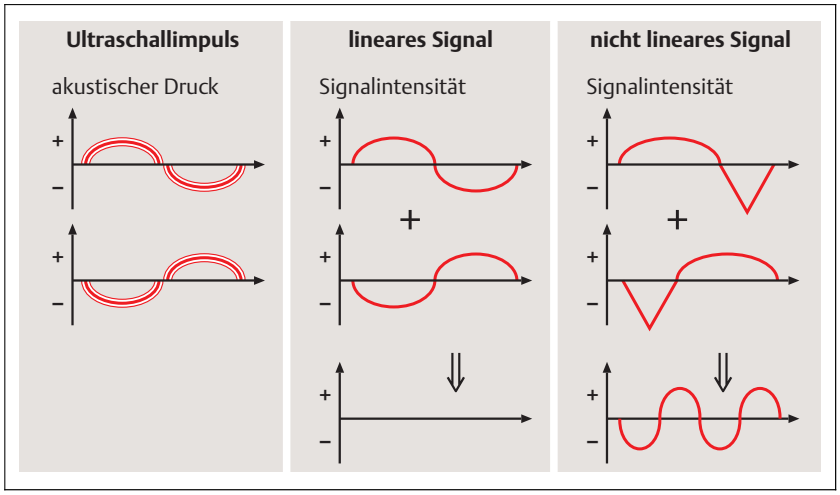


Abb. 5.**12** Schema der Pulsinversionstechnik: links das Paar phasenversetzt ausgesendeter Ultraschallimpulse, in der mittleren Spalte die durch Gewebe reflektierten Impulse (linear), die sich bei Addition aufheben, und rechts die durch Kontrastmittel zurückgestreuten Ultraschallimpulse (nicht linear), die bei Addition ein harmonisches Signalspektrum ergeben und hierdurch – ohne Filtervorgang – ein bläschenspezifisches Bild erzeugen.

wurde 1998 die Pulsinversionstechnik als neue Imaging-Modalität (37) vorgestellt. Diese moderne Aufnahmetechnik nutzt das Prinzip von paarweisen Ultraschallpulsen, die durch ihre spezifische Gestaltung eine Verrechnung erlauben, welche nichtlineare Rückstreuung (von Mikrobläschen) von linearer Rückstreuung (von Gewebe) differenziert. De facto erfolgt paarweises Aussenden von Ultraschallimpulsen, von denen jeder zweite phasenversetzt bezüglich des positiven/negativen Druckanteils beginnt, sodass die Addition solcher von Gewebe zurückreflektierten Signale zur Aufhebung derselben, aber die von Mikrobläschen zurückgestreuten zu harmonischen Signalen ohne Notwendigkeit eines Filterprozesses führt (Abb. 5.**12**). Theoretisch beinhaltet die neue Technik dadurch die Vorteile besserer Bildauflösung, höherer Sensitivität für Kontrastmitteldetektion und besserer Leistung auch bei erniedrigter akustischer Energie. Bezüglich der beiden letzten Vorteile wurde in vitro nachgewiesen, dass die Pulsinversionstechnik höhere Toleranz für Schallabschwächung aufweist als Harmonic Power Doppler sowohl für ein Luft enthaltendes Kontrastmittel wie Levovist als auch für ein Bläschen wie SonoVue mit hochmolekularem Gasinhalt (11). Erste klinische Eindrücke bestätigten die verbesserte Bildauflösung gegenüber Second Harmonic bzw. Harmonic Power Doppler Imaging sowie die verbesserte diagnostische Genauigkeit (12).

Low-Power-Aufnahmetechniken (Real Time Perfusion Imaging)

Um die in der Pulsinversionstechnik beinhalteten Bewegungsartefakte auszuschalten, wurde in einer Hybridtechnik durch Aussenden multipler phasenversetzter Ultraschallimpulse pro Bildaufbaulinie die Verrechnung nach dem Dopplerprinzip durchgeführt. Dieses Prinzip multipler Pulse liegt allen Real-Time-Perfusion-Techniken zugrunde und wird lediglich von den Geräteherstellern jeweils auf der Basis der Pulsinversionstechnik, unterschiedlicher Pulsamplituden (Power Modulation) oder Pulsverrechnung mit be-

nachbarter Bildaufbaulinie (Coherence Imaging) modifiziert.

Vorteile. Diese, als „real time perfusion imaging" eingeführte Technologie erhält die große Sensitivität in der Detektion von Mikrobläschen auch bei sehr niedrigem mechanischen Index (MI 0,1–0,3), der ohne Kontrastmittel keinerlei myokardiale Gewebeabbildung mehr gestattet. Auf diese Weise kann die Darstellung von myokardialen Kontrastmitteleffekten als „on-line-Subtraktion" genutzt werden und bringt so einen erheblichen Vorteil für Genauigkeit und Zeitbedarf bei der Quantifizierung mit sich, im Gegensatz zu bisherigen Second-Harmonic-Verfahren, die zeitaufwendige „offline-Subtraktionsverfahren" benötigten. Die nun geschaffene Möglichkeit, nach selektiv gesetzten hochenergetischen Ultraschall-Flash-Impulsen in den nachfolgenden niederenergetischen Bildern die allmähliche Wiederauffüllung des Myokards mit Kontrastmittel zu beobachten (Abb. 6.19, 6.20), erlaubt die Quantifizierung der regionalen myokardialen Blutflussgeschwindigkeiten analog zu der von Wei ursprünglich entwickelten Methode zunehmender Triggerintervalle in High Power Intermittent Imaging (91). Es liegen inzwischen zahlreiche Publikationen mit Real-Time-Perfusion-Imaging-Techniken vor, die sich ihren Stellenwert sowohl für visuelle Beurteilung wie auch für die Quantifizierung gesichert haben (24, 60, 81, 86). Einen nicht zu unterschätzenden Vorteil bieten die Real-Time-Techniken schlichtweg durch die höhere klinische Sicherheit in der Vermeidung maximaler akustischer Energieapplikation.

5.6.3 Limitationen für die Abbildung von Mikrobläschen

Die Differenzierung von physikalisch verursachtem vs. perfusionsbedingtem Kontrastdefekt kann schwierig sein, da es viele bekannte und wahrscheinlich manche unentdeckte Faktoren gibt, die die intramyokardiale Abbildung spezifischer Bläschensignale einschränken:

- die komplexe Faseranordnung des Myokards (Anisotropie kann die Reflexivität um den Faktor 3 verändern)
- physiologische Signalvariabilität (Herzzyklus, Respiration) in gleicher Größenordnung wie der erwartete Kontrastmitteleffekt (89)
- gerätebedingt, z. B. durch inhomogene Verteilung der akustischen Energie innerhalb des Sektors bzw. in Relation zur Platzierung des Fokus (11)
- Schallabschwächung (attenuation)

Schallabschwächung. Die Abhängigkeit der Bläschensignalintensität vom akustischen Druck bleibt das grundlegende Prinzip. Bei Patientenuntersuchungen wird dabei zwar die akustische Energie zumeist konstant gehalten und als mechanischer Index auf dem Bildschirm angezeigt, trotzdem wird es durch Schallabschwächung im Gewebe zu unterschiedlicher lokaler Energieapplikation kommen. In der klinischen Untersuchungssituation sollte deshalb die Signalintensität der Mikrobläschen als abhängig von der Schallabschwächung beschrieben werden: Nur bei geringgradiger Abschwächung kann die spontane akustische Emission erfolgen, bei mittelgradiger die nichtlineare Oszillation, aber bei ausgeprägter Abschwächung lediglich lineare Rückstreuung.

Größenordnung der Schallabschwächung. Obgleich Schallabschwächung ständig als Erklärung für unzureichende Abbildung von Mikrobläschen zitiert wird, ist nur wenig über ihre numerischen Werte bekannt. Wir haben deshalb in vitro und in vivo Untersuchungen zu ihrer Größenbemessung unternommen (11). Zusammenfassend beläuft sich die Schallabschwächung in der klinischen Situation auf ca. 5–15 dB für die Thoraxwand, differiert jedoch für verschiedene Segmente des linken Ventrikels entsprechend Transducer-Position und intramyokardialer Schalleindringtiefe. Die Größenordnung der Schallabschwächung liegt bei Patienten insgesamt zwischen 10 und 40 dB. Die Auswirkung von Schallabschwächung in dieser Größenordnung auf die erhoffte Abbildung von Mikrobläschen wurde in vitro in High-Power-Technik untersucht mittels verschiedener Dämpfungsschichten und stufenweiser Reduktion des mechanischen Index. Dabei ermöglicht die maximale akustische Energie, dass Mikrobläschen bis zu einer Abschwächung von ca. 25 dB noch dargestellt werden können (11). Bei Anwendung von niedrigerer Schallenergie gerät die Signalintensität der Bläschen schon bei wesentlich weniger Schallabschwächung unterhalb die geräteimmanente Rauschschwelle. Wenn man bedenkt, dass einzelne Patienten 40 dB intrinsische Schallabschwächung mit sich bringen, versteht man die Probleme, die so häufig mit der Darstellung von Kontrasteffekten verbunden sind und erkennt auch die immense Steigerung der Sensibilität für Bläschendetektion bei den modernen Low-Power-Techniken.

5.6.4 Visuelle vs. quantifizierende Beurteilung

Visuelle Beurteilung. In der gesamten Geschichte der myokardialen Kontrastechokardiografie stand die visuelle Bewertung regionaler Hypoperfusion im Vordergrund und das ist so bis heute. Es wurde zunächst rein qualitativ bzw. semiquantitativ mit den Scores 0 = keine Perfusion, 1 = Hypoperfusion und 2 = normale Perfusion gearbeitet. Diese subjektive Bewertungsweise wurde gerade auch in den führenden Forschungszentren vertreten und war assoziiert mit der ursprünglich zeitgemäßen, aber technisch immer schon problematischen Anwendung von Videosignalen, denn Videosignale zeigen wegen ihres begrenzten „dynamic range" im Bereich aller niedrigen und auch aller hohen Echosignalintensitäten keine Grauwertänderungen mehr an (Abb. 5.**13**). Erst der Durchbruch der digitalen Datenverarbeitung anstelle von Videosignalen schaffte Ende der 1990er-Jahre die gerätetechnische Basis, um die quantifizierende Analyse mittels Densitometrie sinnvoll einzusetzen (10, 12).
Dies war umso nötiger, weil gerade 1998 Wei seine bahnbrechende, tierexperimentell abgeleitete Berech-

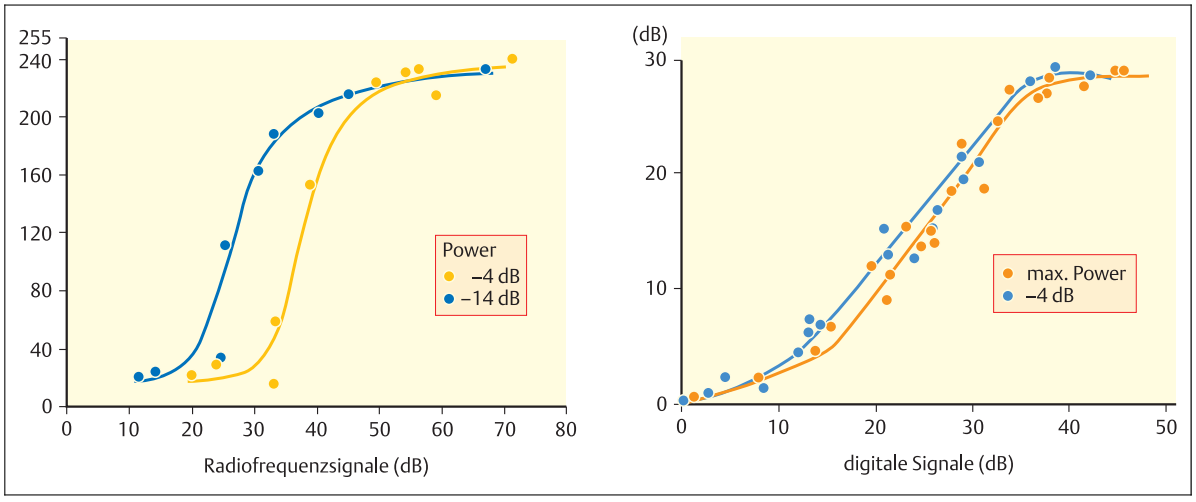


Abb. 5.**13** Vergleich zwischen dem Informationsgehalt der Signalintensität von Videosignalen (senkrecht) vs. Radiofrequenzdaten (links) oder digitalen Signalen (rechts) aus In-vitro-Experimenten mit physiologischer Konzentration des Kontrastmittels Levovist. Die Videosignale zeigen keinerlei Änderung im Bereich niedriger und hoher Radiofrequenz- oder digitaler Signalintensität (flache Kurven abschnitte) und reagieren nur über einem kleinen Bereich von ca. 25 dB sensibel (steiler Abschnitt der S-förmigen Kurve) mit eindeutiger Zunahme der Signalintensität bei entsprechender Veränderung der horizontalen Ausgangsdaten. Der sensible Bereich wird durch unterschiedliche Geräteeinstellung, z. B. Modifizierung der akustischen Energie, nur parallel verschoben, aber nicht vergrößert (Quelle: 10).

nung von zwar relativen, aber doch numerisch beschreibenden Parametern der Myokardperfusion veröffentlichte: myokardiales kapilläres Blutvolumen (A), Flussgeschwindigkeit (β) und myokardialer Blutfluss (A×β) (Abb. 6. 16). Da im Gegensatz zum Tierexperiment am offenen Thorax bei der klinischen Myokardkontrastechokardiografie Gewebeabschwächungsartefakte äußerst störend auftreten und als Perfusionsdefekt fehlinterpretiert werden können (Abb. 5.**11**), wurden seit 2002 mit der Relativierung von regionaler Myokardopazifizierung anhand der angrenzenden Blut-Pool-Signalintensität die Effekte von Gewebeabschwächung oder inhomogener Ultraschallenergie rechnerisch neutralisiert (Abb. 5.**14**) (10, 12, 60, 95).

Quantifizierende Bestimmung. Die quantifizierende Bestimmung von myokardialem Blutvolumen bei Patienten ermöglichte dadurch 2002 einen objektiven Vergleich zwischen verschiedenen High-Power-Aufnahmetechniken. Dabei führte die Technik Pulsinversion nach i. v. Infusion von Levovist in Ruhe und bei maximaler Vasodilatation zur besten myokardialen Opazifizierung (Abb. 5.**15**) (12). In der gleichen Arbeit wurde mit simultanen nuklearmedizinischen SPECT-Untersuchungen belegt, dass die diagnostische Übereinstimmung in der Detektion signifikanter Koronarstenosen bei Anwendung von quantitativer gegenüber visueller Beurteilung der Kontrastechokardiografie deutlich besser ausfällt (Kappa 0,73 vs. 0,51), wie inzwischen auch anderweitig bestätigt ist (60). Dawson zeigte, dass High-Power-Technik mit größerer diagnostischer Genauigkeit bei der Detektion signifikanter Koronarstenosen einhergeht als Low-Power-Techniken (60). Es mag also gerade für wissenschaftliche und klinische Fragen, die existenziell auf genauester Bläschendetektion beruhen, die Mehrarbeit wert sein, High-Power-Aufnahmen mit Intermittent-Imaging-Technik durchzuführen.

Insgesamt muss hier noch einmal betont werden, dass die Bestimmung von myokardialem kapillären Blutvolumen, Flussgeschwindigkeit und myokardialem Blutfluss ohne Strahlenbelastung und beliebig häufig wiederholbar einzigartige neue Einblicke in die bisher methodisch schwer zugängliche Erforschung der myokardialen Mikrozirkulation ermöglicht, die ja die Basis allen Energieaustausches und Stoffwechsels darstellt, während den gut erforschten koronaren Flussphänomenen hierbei eher nur die Logistik von schnellen Zubringern obliegt.

Automatisierte Auswertung. Die in der Klinik allgemein geübte Zurückhaltung gegenüber quantifizierender Perfusionsbeurteilung liegt verständlicherweise an dem hohen und klinisch nicht zumutbaren Zeitaufwand, sämtliche „regions of interest“ manuell pro Aufnahmebild für alle untersuchten Triggerintervalle streng intramuskulär zu positionieren und ggf. durch Hintergrundsubtraktion mit der Myokardaufnahme vor Kontrastgabe die densitometrische Grauwertanalyse zum myokardialen Kontrasteffekt umzurechnen. Hier bleibt weiterhin lediglich die Hoffnung auf verbesserte und zuverlässige (halb-)automatische Analysesoftware, die gerade z. B. als parametrisches Perfusions-Imaging evaluiert wird. Das Prinzip ist hierbei ein farbkodiertes Postprocessing der ursprünglichen Grauwertbilder, die stattdessen die densitometrische Umrechnung in die standardisierten Kontrastparameter A (= Blutvolumen), β (= Flussgeschwindigkeit) und A×β (= Blutfluss) (1, 83, 98) präsentieren. Die hierbei publizierte Sensitivität von 75%, Spezifität von maximal 75% und Genauigkeit von 75% erscheint jedoch noch verbesserungswürdig (83).

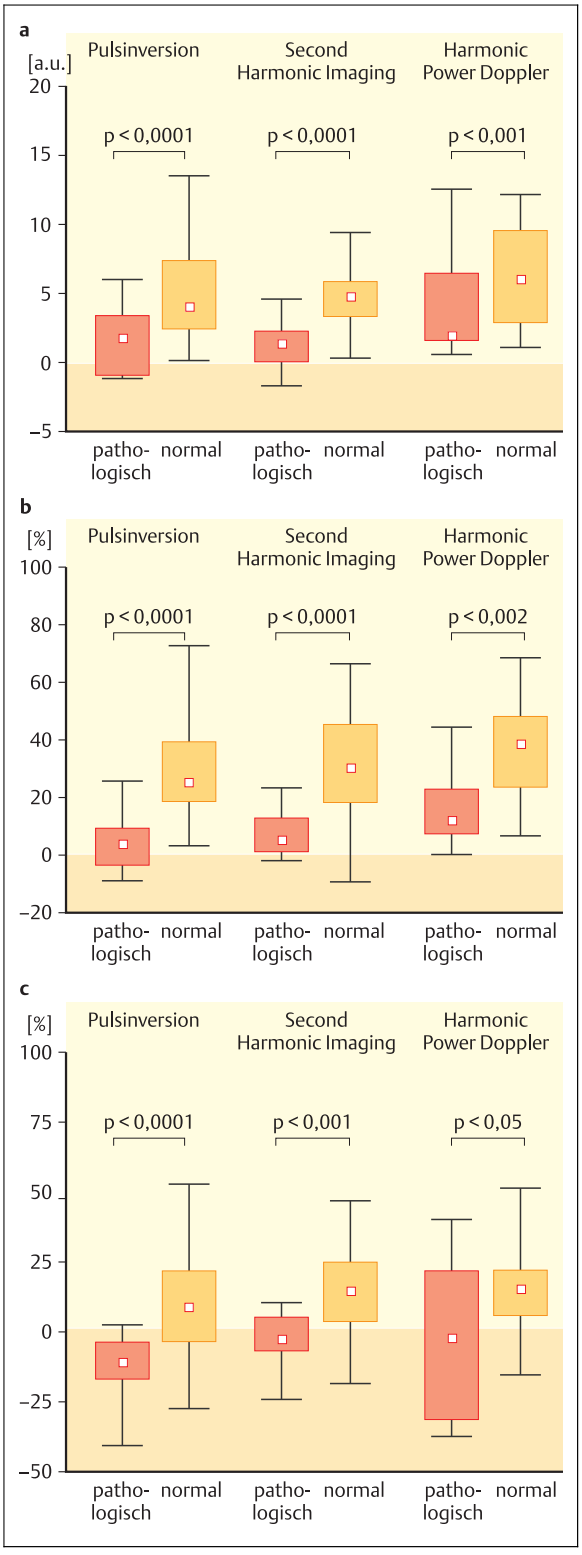


Abb. 5.**14** Pulsinversion, Second Harmonic und Harmonic Power Doppler im Vergleich.

a Boxplots der kontrastechokardiografischen Myokardopazifizierung nach Hintergrundsubtraktion in arbitrary units anstelle von dB bei max. Vasodilatation durch Dipyridamol-Stress aus Intermittent Imaging (2. kardialer Zyklus) in den Aufnahmetechniken Pulsinversion, Second Harmonic und Harmonic Power Doppler bei Patienten mit V. a. koronare Herzerkrankung. Der Definition von SPECT entsprechend zeigen die jeweils rechten Boxen die Medianwerte (25%- bzw. 75%-Perzentile) der Segmente mit normaler Perfusion und die linken diejenigen mit pathologischer Myokarddurchblutung mit signifikanten Unterschieden in allen drei Aufnahmetechniken trotz einer gewissen Überlappung.

b Das gleiche Setting mit Boxplots der relativen Myokardopazifizierung nach Normalisierung durch die Signalintensität des linksventrikulären Kavums (%) zeigt wesentlich weniger Überlappung. Auch hier schneidet Pulsinversion am besten und Harmonic Power Doppler am schlechtesten ab.

c Das gleiche Setting für die durch Dipyridamolstress induzierte Veränderung der relativen Myokardopazifizierung zeigt, dass in normal durchbluteten Myokardsegmenten die Opazifizierung durch Dipyridamolbelastung zunimmt, während es in den pathologischen Segmenten eher zu einer Reduktion des Ausgangswertes kommt. Diese diagnostisch differenzierende Reaktion ist hochsignifikant in Pulsinversion erkennbar ($p < 0{,}0001$), gefolgt von Second Harmonic Imaging ($p < 0{,}001$), während in Harmonic Power Doppler das Signifikanzniveau kaum erreicht wird ($p < 0{,}05$) (Quelle: 12).

5.6.5 Erprobte klinische Anwendungsgebiete

Für Patienten mit koronarer Herzerkrankung bedeutet die Darstellung der koronaren Mikrozirkulation durch die myokardiale Kontrastechokardiografie eine diagnostische und prognostische Bereicherung in folgenden klinischen Situationen.

Akutes Koronarsyndrom

„Area at Risk" und Kollateralisierung. Vor der geplanten Revaskularisation kann mit i. v. Kontrastmittelapplikation die Area at Risk zuverlässig bestimmt werden, wie seit langem mittels intrakoronarer Kontrastmittelgabe etabliert (2, 4, 41, 42). Zusätzlich kann die Kollateralversorgung im Territorium einer okkludierten Koronararterie dargestellt werden (32, 69). In der Tat gibt es zurzeit keine andere Technik, die dies so schnell und mit so guter räumlicher Auflösung abzubilden vermag. In der von Sabia veröffentlichten Studie (69) an 33 Patienten mit subakutem Myokardinfarkt war die Ausdehnung des von Kollateralgefäßen versorgten Myokardareales überraschend groß mit 50–100% des infarzierten Gefäßbettes. Die Selektion der Patienten mit ausreichender Kollateralisierung im Bereich des akuten Myokardinfarkts würde es gestatten, die Revaskularisationsintervention für den nächsten Routinetermin einzuplanen, während der Nachweis unzureichender Residual Perfusion gegebenenfalls zur Notfallintervention führen müsste (61).

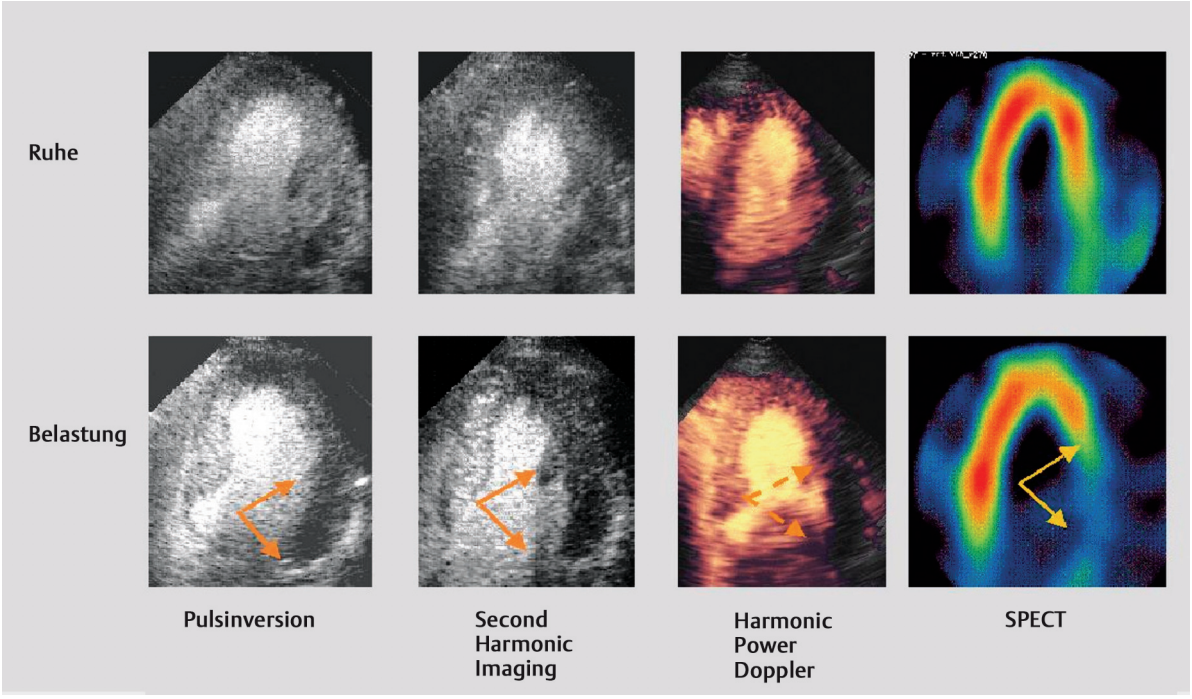


Abb. 5.**15** Originalaufnahmen eines Patienten mit einem reversiblen Perfusionsdefekt im Bereich der basalen mittleren lateralen Wand in SPECT (rechts) im Vergleich mit den Kontrastechotechniken Pulsinversion, Second Harmonic Imaging und Harmonic Power Doppler (von links nach rechts). Oben Ruhe, unten maximale Dipyridamolbelastung. Die Bildauflösung der Pulsinversionstechnik erlaubt die genaueste Abgrenzung des Myokards. In Harmonic Power Doppler ist in Ruhe keine Opazifizierung der lateralen Wand erkennbar und dadurch die Beurteilung des Perfusionsdefektes unter Belastung eingeschränkt (gestrichelte Pfeile) (Quelle: 12).

No-Reflow-Phänomen. Nach der Akutrevaskularisation wird, wie erstmals von Lang 1986 beschrieben (46), der funktionelle Erfolg dieser Intervention überprüft. Insbesondere erlaubt nun auch die i. v. Kontrastmittelgabe das erstmals von Ito beschriebene und prognostisch ungünstige Phänomen des „no reflow" (39) trotz makroskopisch erfolgreicher Gefäßwiederöffnung mit TIMI-3-Fluss festzustellen (2, 3, 43).

Agati zeigte in der AMICI-Studie, dass die Größe des Perfusionsdefekts nach Akutrevaskularisation besser als die Beurteilung von Wandbewegungsstörungen die linksventrikuläre Ejektionsfraktion und auch linksventrikuläres Remodelling prognostiziert (2).

Chronisches Koronarsyndrom

Eine signifikante Koronararterienstenose führt unter Belastungsbedingen zu relativer Hypoperfusion des nachgeschalteten Territoriums und im Gefolge von metabolischen hypoxischen Reaktionen zu diastolischer und systolischer Wandbewegungsstörung. Während Letztere mittels traditioneller oder Gewebedoppler-Echokardiografie seit ca. 10 Jahren nachgewiesen werden, ermöglichen nun i. v. Kontrastmittelgabe und Low-Power-Bildgebung zusätzlich auch die Abbildung regionaler Hypoperfusion und heben damit die ausschließlich perfusionsbezogene Sensitivität und Spezifität von 86 und 88 % (14, 48, 62, 92) durch die Kombination mit Wandbewegungsstörungsanalyse auf eine Genauigkeit, die diejenige von nuklearmedizinischen Belastungsuntersuchungen übertrifft (24, 55). Für die Differenzialdiagnose bei akutem Thoraxschmerz ohne ST-Hebung ergab die echokardiografische Beurteilung von Wandbewegung und Myokardperfusion bei 1017 Patienten in Ruhe wichtige diagnostische und prognostische Informationen (67).

Vitalität und „hibernating myocardium"

Vitalität ist an intakte Mikrozirkulation gebunden. Auf dieser Basis erlaubt die Kontrastechokardiografie die prognostisch wichtige Differenzierung von Vitalität und Nekrose sowohl durch die Abbildung kollateralbedingter Residualversorgung versus Perfusionsdefekt bei Z. n. Myokardinfarkt (69) als auch durch die Abbildung von Reflow vs. „No-Reflow" nach Revaskularisation (1, 39). Darüber hinaus hilft die Kontrastechokardiografie bei chronischer Myokarddysfunktion das hibernierende Myokard von ireversibel dysfunktionalem zu differenzieren (73).

Metabolisches Syndrom ohne und mit KHK

Last but not least ergibt sich ein endemisch großes und therapeutisch völlig unzureichend durchforschtes Untersuchungsfeld im Bereich gestörter myokardialer Mikrozirkulation durch endotheliale Dysfunktion, die nach jüngerem pathophysiologischem Verständnis die gemeinsame Basis sowohl für Patienten mit koronarer Herzerkrankung wie auch für Patienten mit etablierten

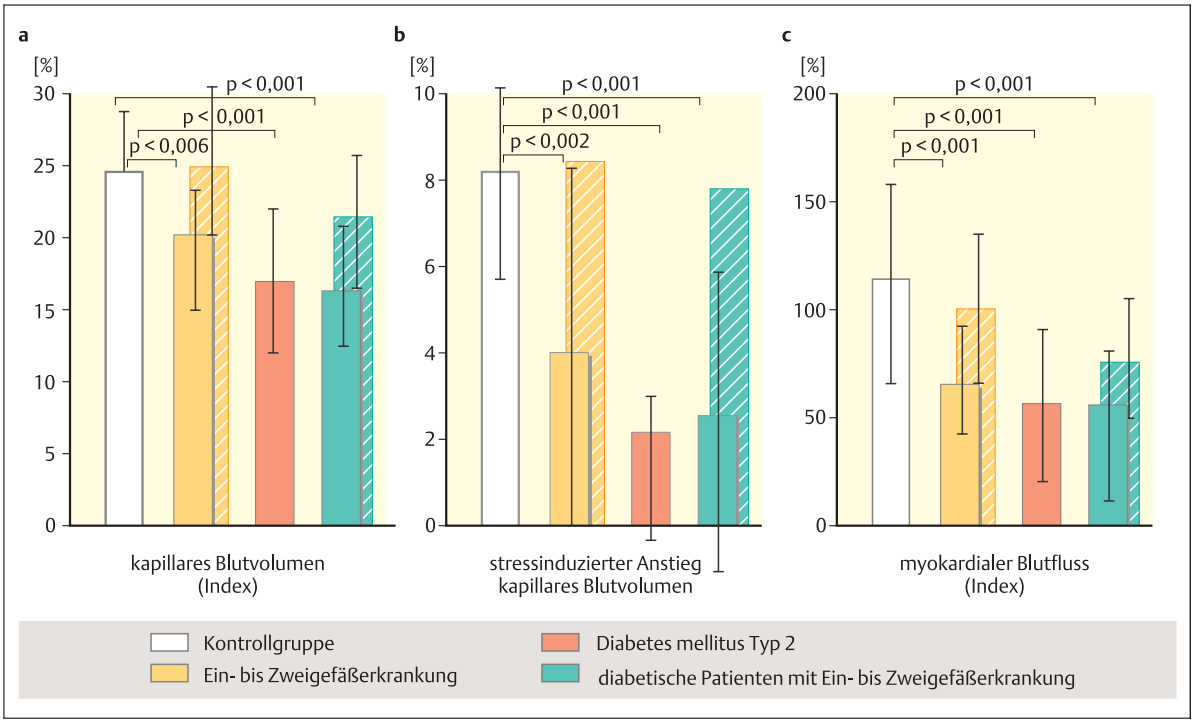


Abb. 5.**16** Die globalen (reine Farbsäulen) linksventrikulären Perfusionsparameter während maximaler Vasodilatation in der Kontrollgruppe (weiß) im Vergleich mit koronarer Ein- bis Zweigefäßerkrankung (gelb), Typ-2-Diabetes ohne KHK (rot) und diabetischen Patienten mit Ein- bis Zweigefäßerkrankung (grün). Es zeigt sich ein gleiches Ausmaß an signifikanter Reduktion (siehe geordnete p-Werte) in den drei Patientenkollektiven für das globale kapilläre Blutvolumen bei max. Vasodilatation (**a**), dessen aus der vorausgegangenen Ruhemessung durch Dipyridamolstress bewirkten Anstieg (**b**) und den globalen myokardialen Blutfluss (**c**). Das jeweils angiografisch normale Koronarterritorium in den beiden Koronargruppen hingegen (jeweils hinter dem globalen Wert schraffiert), das als Analogmodell für potenziell normale mikrovaskuläre Perfusion analysiert wurde, war vom Kontrollkollektiv nicht signifikant unterschiedlich, hingegen gerade auch in der diabetischen Koronargruppe signifikant besser als bei Typ-2-Diabetes (0,02). Es bestand eine signifikant höhere Einnahme von Betablockern, Statinen und Aspirin in den Koronargruppen vs. Kontroll- und Typ-2-Diabetes-Gruppen (Quelle: 23).

kardiovaskulären Risikofaktoren bei metabolischem Syndrom darstellt. In der Tat wurde inzwischen nachgewiesen, dass die mikrovaskulär bedingte myokardiale Perfusionsminderung bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 das gleiche globale Ausmaß hat wie die makro-/mikrovaskuläre Perfusionsminderung bei Patienten mit Ein- bis Zweigefäßerkrankung ohne Diabetes (23). Erfreulicherweise gibt es inzwischen aber auch schon erste auf Kontrastechokardiografie basierende Publikationen, die therapeutisch induzierte Verbesserungen dieser auch durch PET und Angiografie bekannten diabetischen Minderperfusion aufzeigen, sei es durch akute Gabe von C-Peptid für Typ-1-Diabetiker, sei es durch Verbesserung der Stoffwechseleinstellung innerhalb von 3 Wochen, sei es durch präventiv verabreichte kardiale Medikation (9, 23, 34) (Abb. 5.**16**).

5.6.6 Ausblick

Insgesamt kann festgestellt werden, dass nunmehr die Beurteilung und Quantifizierung der Myokardperfusion mittels Kontrastechokardiografie nach i. v. Gabe eines Ultraschallkontrastmittels möglich ist. Zahlreiche Veröffentlichungen bestätigen die ausgeprägte klinische Relevanz für verschiedenartige diagnostische und therapeutische bis interventionelle Verfahren.

Nichtsdestotrotz erfordert der rasante technische Fortschritt in Aufnahme- und Analysetechniken eine Standardisierung und Evaluierung auch in Multicenterstudien, bevor Akzeptanz im klinischen Alltag erwartet werden kann. Des Weiteren ist Zurückhaltung geboten, bis endlich Ultraschallkontrastmittel mit der Zulassung für Perfusionsdarstellung auf den Markt kommen.

Durch die Bettseitigkeit und die beliebige Wiederholbarkeit der myokardialen Kontrastechokardiografie steht nun ein Instrumentarium zur Verfügung, das kostengünstig und ohne Strahlenbelastung neue Einblicke in die koronare Mikrozirkulation erlaubt und damit zusätzlich zur Früherkennung von Perfusionsstörungen auch Verlaufskontrollen bei der Testung neuer protektiver Substanzen und Techniken ermöglicht. Dass von diesen Ergebnissen nicht nur Koronarkranke, sondern erst recht Patienten mit metabolischem Syndrom, z. B. Diabetes mellitus Typ 2, profitieren werden, vergrößert die klinische Bedeutung dieser Technik erheblich.

Literatur

1. Agati L, Tonti G, Pedrizzetti G et al. Clinical application of quantitative analysis in real-time MCE. Eur J Echocardiogr 2004; 5(Suppl 2):17–23
2. Agati L, Tonti G, Galiuto L et al. Quantification methods in contrast echocardiography. Eur J Echocardiogr 2005;6(Suppl 2): 14–20
3. Aggeli C, Stefanidis C, Bnou M et al. Prediction of func tional recovery of hibernating myocardium using harmonic power Doppler imaging and dobutamine stress echocardiography in patients with coronary artery disease. Am J Cardiol 2003;91: 1415–1420
4. Armstrong WF, Kinney EL, Mueller TM et al. Assessment of myocardial perfusion abnormalities with contrast enhanced two-dimensional echocardiography. Circulation 1982;66: 166–173
5. Becher H, von Bibra H. Verstärkung von Doppler Signalen bei Aorten- und Mitralvitien. Z Kardiol 1997;86:1033–1039
6. von Bibra H, Stempfle HU, Poll A, Schlief R, Blömer H. Echocontrast agents improve flow display of color Doppler – in vitro studies. Echocardiography 1991;8:533–450
7. von Bibra H, Becher H, Firschke C, Schlief R, Emslander HP, Schömig A. Enhancement of mitral regurgitation and normal left atrial color Doppler flow signals with peripheral venous injection of a galactose based contrast agent. J Am Coll Cardiol 1993;22:521–528
8. von Bibra H, Sutherland G, Becher H, Neudert J, Nihoyannopoulos P. Clinical evaluation of left heart Doppler contrast enhancement by a saccharide based trans-pulmonary contrast agent. The Levovist Cardiac Working Group. J Am Coll Cardiol 1995; 25:500–508
9. von Bibra H, Hansen A, Dounis V, Bystedt T, Malmberg K, Rydén L. Augmented metabolic control improves myocardial diastolic function and perfusion in patients with type 2 diabetes mellitus. Heart 2004;90:1483–1484
10. von Bibra H. Bestimmung der myokardialen Perfusion – Beitrag der Kontrast-Echokardiographie. Z Kardiol 2001;90:848–859
11. von Bibra H, Voigt JU, Fröman M, Bone D, Wranne B, Juhlin-Dannfeldt A. Interaction of microbubbles with ultrasound. Echocardiography 1999;16:733–741
12. von Bibra H, Bone D, Niklasson U, Eurenius L, Hansen A. Myocardial contrast echocardiography yields best accuracy using quantitative analysis of digital data from pulse inversion technique – comparison with second harmonic imaging. Eur J Echocardiography 2002;3:271–282
13. von Bibra H. Enhancement of Doppler Echocardiography. In: Goldberg B, Raichlen J, Forsberg F, eds. Ultrasound Contrast Agents: Basic Principles and clinical Practice. London: Dunitz Publishers 2001; 227–236
14. Bin JP, Pelberg RA, Wei K, Le DE, Goodman NC, Kaus S. Dobutamine versus dipyridamole for inducing reversible perfusion defects in chronic multivessel coronary artery stenosis. J Am Coll Cardiol 2002;40:167–174
15. Burns PN, Powers JE, Simpson DH, Uhlendorf V, Fritzsche T. Harmonic imaging with ultrasound contrast agents. Clin Radiol 1996;51(Suppl 1):50–55
16. Caiati C, Aragona P, Iliceto S, Rizzon P. Improved Doppler detection of proximal left anterior descending coronary artery stenosis after intravenous injection of a lung crossing contrast agent: A transesophageal Doppler echocardiographic study. J Am Coll Cardiol 1996;27;1413–1421
17. Caiati C, Montaldo C, Zedda N, Bina A, Iliceto S. New noninvasive method for coronary flow reserve assessment – Contrast-enhanced transthoracic second harmonic echo Doppler. Circulation 1999;97:771–778
18. Crouse LJ, Cheirif J, Hanly DE et al. Opacification and border delineation improvement in patients with suboptimal endocardial border definition in routine echocardiography: results of the phase III Albunex Multicenter Trial. J Am Coll Cardiol 1993; 22:1494–1500
19. Crowly JJ, Shapiro LM. Transthoracic echocardiographic measurement of coronary blood flow and reserve. J Am Soc Echocardiogr 1997;10:337–343
20. Dawson D, Rinkevich D, Belcik T et al. Measurement of myocardial blood flow velocity reserve with myocardial contrast echocardiography in patients with suspected coronary artery disease: comparison with quantitative gated technetium-99 m sestamibi single-photon emission computer tomography. J Am Soc Echocardiogr 2003;16:1171–1177
21. Decara JM, Mor-Avi V, Weinert L et al. Automated quantitative assessment of wall motion in patients with poor acoustic windows. J Am Soc Echocardiogr 2004;17:723–731
22. Dolan MS, Riad K, el-Shafei A et al. Effect of intravenous contrast for left ventricular opacification and border defintion on sensitivity and specificity of dobutamine stress echocardiography compared with coronary angiography in technically difficult patients. Am Heart J 2001;142:908–915
23. Dounis V, Siegmund T, Hansen A, Jensen J, Schumm-Draeger PM, von Bibra H. Global Myocardial Perfusion and Diastolic Function are Impaired to a Similar Extent in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus and in Patients with Coronary Artery Disease – Evaluation by Contrast Echocardiography and Pulsed Tissue Doppler. Diabetologia 2006;49:2729–2740
24. Elhendy A, O'Leary EL, Xie F, McGain Ac, Anderson JR, Porter TR. Comparative accuracy of real-time myocardial contrast perfusion imaging and wall motion analysis during dobutamine stress echocardiography for the diagnosis of coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 2004;44:2181–2185
25. Elhendy A, Tsutsui JM, O'Leary EL, Xie F, McGain Ac, Porter TR. Noninvasive diagnosis of coronary artery disease in patients with diabetes by dobutamine stress real-time myocardial contrast perfusion imaging. Diabetes Care 2005;28:1662–1667
26. Erbel R, Schweizer P, Lambertz H et al. Echoventriculography – a simultaneous analysis of two-dimensional echocardiography and cineventriculography. Circulation 1983;67:205–215
27. Feinstein SB, Ten Cate FJ, Zwehl W et al. Two-dimensional contrast echocardiography. I. In vitro development and quantitative analysis of echo contrast agents. J Am Coll Cardiol 1984; 3:14–20
28. Feinstein SB, Cheirif J, Ten Cate F et al. Safety and efficacy of a new transpulmonary ultrasound contrast agent: Initial multicenter clinical results. J Am Coll Cardiol 1990;16:316–324
29. Firschke C, Köberl B, von Bibra H, Horcher J, Schömig A. Combined use of contrast enhanced 2-dimensional and color Doppler echocardiography for improved left ventricular endocardial border delineation using Levovist a new venous echocardiographic contrast agent. Int J Card Imaging 1997;13:137–144
30. Fisher DC, Fischer EA, Budd JH, Rosen SE, Goldman Me. The incidence of patent foramen ovale in 1000 consecutive patients. A contrast transesophageal echocardiographic study. Chest 1995;107:1504–1509
31. Grayburn P, Weiss J, Hack T et al. Phase III Multicenter trial comparing the efficacy of 2% dodecafluoropentane emulsion (EchoGen) and sonicated 5% human albumin (Albunex) as ultrasound contrast agents in patients with suboptimal echocardiograms. J Am Coll Cardiol 1998;32:230–236
32. Grill HP, Brinkner JA, Tanbe J et al. Contrast echocardiographic mapping of collateralized myocardium in humans before and after coronary angioplasty. J Am Coll Cardiol 1990;16: 1594–1600
33. Hagendorff A, Göckritz A, Wunderlich A, Frigstad S, Pfeiffer D, Becher H. Determinants of myocardial hypoperfusion analyzed for the interventricular septum using power Doppler harmonic imaging with contrast echocardiography in humans: a methodological approach for clinical practice. J Am Soc Echocardiogr 2002;15:404–416
34. Hansen A, Johansson BL, Wahren J, von Bibra H. C-Peptide Exerts Beneficial Effects on Myocardial Blood Flow and Function in Patients With Type 1 Diabetes. Diabetes 2002;51:3077–3082
35. Hausmann D, Mügge A, Daniel WG. Identification of patent foramne ovale permitting paradoxical embolism. J Am Coll Cardiol 1996;26:1030–1038
36. Hoffmann R, von Bardeleben S, Ten Cate F et al. Assessment of systolic left ventricular function: a multi-centre comparison of cineventriculography, cardiac magnetic resonance imaging, unenhanced and contrast-enhanced echocardiography. Eur Heart J 2005;26:607–616
37. Hope Simpson D, Ting Chin C, Burns PN. Pulse inversion Doppler: A new method for detecting nonlinear echoes from microbubble contrast agents. IEEE Transactions UFFC 1999;46: 372–382
38. Hundley WG, Kizilbash AM, Afridi I et al. Administration of an intravenous perfluorocarbon contrast agent improves echocar-

diographic determination of left ventricular volumes and ejection fraction: comparison with Cine Magnetic Resonance Imaging. J Am Coll Cardiol 1998;32:230–236
39. Ito H, Okamura A, Masayuama T et al. Myocardial perfusion patterns related to thrombolysis in myocardial infarction perfusion grades after coronary angioplasty in patients with acute myocardial infarction. Circulation 1998;93:1993–1999
40. de Jong N. Physics of microbubble scattering. In: Nanda N, Schlief R, Goldberg B, eds. Advances in Echo Imaging using Contrast Enhancement. Dordrecht: Kluwer Academic 1997; 39–64
41. Karap O, Lepper W, Vanoverschelde JL et al. Serial evaluation of perfusion defects in patients with a first acute myocardial infarction referred for primary PTCA using intravenous contrast echocardiography. Eur Heart J 2001;22:1485–1495
42. Kaul S. Myocardial Contrast Echocardiography – 15 years of research and development. Circulation 1997;96:3745–3760
43. Kaul S. Assessing myocardial perfusion after attempted reperfusion. Should we bother? Circulation 1998;98:625–627
44. Lambertz H, Schuhmacher U, Tries HP, Stein T. Improvement of pulmonary venous flow Doppler signal after intravenous injection of Levovist. J Am Soc Echocardiogr 1997;10:891–898
45. Lambertz H, Lethen H, Tries HP, Kersting S. Noninvasive measurement of coronary flow reserve – valuable functional information in cardiac workload. Ultraschall Med 2004;25:25–33
46. Lang RM, Feinstein SB, Feldmann T, Neumann A, Gee Chua K, Borrow KM. Contrast echocardiography for evaluation of myocardial perfusion: effects of coronary angioplasty. J Am Coll Cardiol 1986;8:232–235
47. Leighton TG. The acoustic bubble. London: Academic Press 1994; 67–428
48. Leong-Poi H, Rim SJ, Fisher NG, Wei K, Kaul S. Perfusion versus function: the ischemic cascade in demand ischemia: implications of single-vessel versus multivessel stenosis. Circulation 2002;105:987–982
49. Lepper W, Franke A, von Bibra H et al. SHU 508A (Levovist) enhanced doppler echocardiography improves the assessment of valvular heart disease. Echocardiogr 2001;18:363–372
50. Lim TK, Janardhanan R, Burden L et al. Improved accuracy of low power contrast echocardiography for the assessment of left ventricular remodelling compared to unenhanced harmonic echocardiography following acute myocardial infarction: Comparison with cardiac magnetic resonance imaging. J Am Soc Echocardiogr 2005;18:1203–1207
51. Main ML, Aher CR, Rubin DN et al. Comparison of tissue harmonic imaging with contrast echocardiography and Doppler myocardial imaging for enhancing endocardial border resolution. Am J Cardiol 1999;83:218–222
52. Malhotra V, Nwogu J, Bondmass MD et al. Is the technically limited echocardiographic study an endangered species? Endocardial border definition with native tissue harmonic imaging and Optison contrast: a view of 200 cases. J Am Soc Echocardiogr 2000;13:771–773
53. Malm S, Frigstad S, Sagberg E, Larsson H, Skjaerpe T. Acute and reproduciable measurement of left ventricular volume and ejection fraction by contrast echocardiography: a comparison with magnetic resonance imaging. J Am Coll Cardiol 2004;44:1030–1035
54. Medwin H. Counting bubbles acoustically: a review. Ultrasonics 1977;15:17–23
55. Moir S, Haluska BA, Jenkins C, Fathi R, Marwick TH. Incremental benefit of myocardial contrast to combined dipyridamole-exercise stress echocardiography for the assessment of coronary artery disease. Circulation 2004;110:1108–1113
56. Moore CA, Schmucker ML, Kaul S. Myocardial contrast echocardiography in humans. I. Safety – A comparison with routine coronary arteriography. J Am Coll Cardiol 1986;8:1066–1072
57. Mor-Avi V, Bednarz J, Weinert L, Sugeng L, Lang RM. Power Doppler imaging as a basis for automated endocardial border detection during left ventricular cantrast enhancement. Echocardiography 2000;17:529–37
58. Nakatani S, Imanushu T, Terasawa A, Beppu S, Nagata S, Miyatake K. Clinical application of transpulmonary contrast-enhanced Doppler technique in the assessment of severity of aortic stenosis. J Am Coll Cardiol 1992;20:973–978
59. Okayama H, Sumimoto T, Hiasa G, MoriokaN, Yamamoto K, Kawada H. Usefulness of an echo-contrast agent for assessment of coronary flow velocity and coronary flow velocity reserve in the left anterior descending coronary artery with transthoracic Doppler scan echocardiography. Am Heart J 2002;143:668–675
60. Peltier M, Vancraeynest D, Pasquet A et al. Assessment of the physiologic significance of coronary artery disease with dipyridamole real-time myocardial contrast echocardiography. Comparison with technetium-99 m sestamibi single-photon emission computer tomography and quantitative coronary angiography. J Am Coll Cardiol 2004;43:257–264
61. Pérez de Isla L, Rodrigo JL, Almeria C, Pérez Ferro M, Serra V, Zamorano JL. Myocardail contrast echocardiography in coronary artery disease. Eur J Echocardiogr 2004;5 Suppl 2:11–16
62. Porter TR, Xie F, Kricsfeld A, Chiou A, Dabestani A. Improved endocardial border resolution during dobutamine stress echocardiography with intravenous sonicated dextrose albumin. J Am Coll Cardiol 1994;23:1440–1443
63. Porter T, Xie F. Transient myocardial contrast after initial exposure to diagnostic ultrasound pressures with minute doses of intravenously injected microbubbles. Circulation 1995;92: 2391–2395
64. Radvan J, Marwick TH, Williams MJ, Camici P. Evaluation of the extent and timing of the coronary hyperemic response to Dipyridamole: A study with transesophageal echocardiography and positron emission tomography with oxygen 15 water. J Am Soc Echocardiogr 1995;8;864–873
65. Rainbird AJ, Mulvagh SL, Oh JK al. Contrast dobutamine stress echocardiography; Clinical practice assessment in 300 consecutive patients. J Am Soc Echocardiogr 2001;14:378–385
66. Reilly JP, Tunick PA, Timmerman RJ, Stein B, RosenzweigBP, Kronzon I. Contrast echocardiography clarifies uninterpretable wall motion in intensive care unit patients. J Am Coll Cardiol 2000; 35:485–490
67. Rinkevich D, Kaul S, Wang XQ et al. Regional left ventricular perfusion and function in patients with chest pain presenting to the emergency department with chest pain and no ST-segment elevation. Eur Heart J 2005;26:1606–1611
68. Rovai D, Dini FL, dell'Anna R, Micheli A, Michelassi C. Impact of blunted pulmonary venous flow on the outcome of patients with left ventricular systolic dysfunction secondary to either ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol 2000;85: 1455–1460
69. Sabia PJ, Powers ER, Ragosta M et al. An association between collateral blood flow and myocardial viability in patients with recent myocardial infarction. N Engl J Med 1992;327:1825–1831
70. Schlief R, Staks T, Mahler M, Rufer M, Fritzsch T, Seifert W. Successful opacification of the left heart chambers on echocardiographic examination after intravenous injection of a new saccharide based contrast agent. Echocardiography 1990;7: 61–64
71. Schrope B, Newhouse VL, Uhlendorf V. Simulated capillary blood flow measurement using a non-linear ultrasonic contrast agent. Ultrason Imaging 1990;14 :134–158
72. Senior R, Andersson O, Caidahl K et al. Enhanced left ventricular delineation with an intravenous injection of Sonovue, a new echocardiographic contrast agent: a European multicentre clinical trial. Echocardiography 2000;17:705–711
73. Shimoni S, Frangogiannis NG, Aggeli CJ et al. Microvascular structural correlates of myocardial contrast echocardiography in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. Implications for the assessment of myocardial hibernation. Circulation 2002;106:950–956
74. Skyba D, Camarano G, Goodman NC, Price RJ, Skalak TC, Kaul S. Hemodynamic characteristics, myocardial kinetics and microvascular rheology of FS-069, a second generation echocardiographic contrast agent capable of producing myocardial opacification from a venous injection. J Am Coll Cardiol 1996; 28: 1292–1300
75. Spencer KT, Bednarz J, Mor-Avi V et al. Automated endocardial border detection and evaluation of left ventricular function from contrast enhanced images using modified acoustic quantification. J Am Soc Echocardiogr 2002;15:777–781
76. Sun JP, Stewart WJ, Hanna J, Thomas JD. Diagnosis of patent foramen ovale by contrast versus color Doppler by transesophageal echocardiography: relation to atrial size. Am Heart J 1996;131:239–244

77. Sutherland GR, Stewart MJ, Groundstroem KW et al. Color Doppler Myocardial Imaging: A new technique for the assessment of myocardial function. J Am Soc Echocardiography 1994;7:441–58
78. Ten Cate FJ, Widimsky P, Cornel HJ, Waldstein DJ, Serruys P, Waaler. Intracoronary Albunex: its effect on left ventricular hemodynamics, function and coronary sinus flow in humans. Circulation 1993;88:2123–2127
79. Teresawa A, Miyatake K, Nakatani S, Yamagishi M, Matsuda H, Beppu S. Enhancement of Doppler flow signals in the left heart chambers by intravenous injection of sonicated albumin. J Am Coll Cardiol 1993;21:737–742
80. Tiemann K, Becher H, Bimmel D, Schlief R, Nandan N. Stimulated acoustic emission – nonbackscatter contrast effect of microbubbles seen with harmonic power Doppler imaging. Echocardiography 1997;14:65–70
81. Tieman K, Lohmeier S, Kuntz S et al. Real-time contrast echo assessment of myocardial perfusion at low emission power. Echocardiography 1999;16:799–809
82. Timperley J, Mitchell A, Blackman D et al. Semi-automatic boundary detection to improve reporting of regional left ventricular function. Eur J Echocardiogr 2006;7:209–216
83. Toledo E, Jacobs L, Lodato J et al. Quantitative diagnosis of stress induced myocardial ischemia using analysis of contrast echocardiographic parametric perfusion images. Eur J Echocardiogr 2006;7:217–225
84. Tuchnitz A, von Bibra H, Sutherland GR, Erhardt W, Henke J, Schömig A. Doppler energy, a new acquisition technique for the transthoracic detection of myocardial perfusion defects using a venous contrast agent. J Am Soc Echocardiography 1997;10: 881–890
85. Tsutsui JM, Elhendy A, Anderson JR, Xie F, McGrain AC, Porter TR. Prognostic value of dobutamine stress myocardial contrast perfusion echocardiography. Circulation 2005;112:1444–1450
86. Tsutsui JM, Xie F, McGrain AC et al. Comparison of low-mechanical index pulse sequence schemes for detectiong perfusion abnormalities during vasodilator stress echocardiography. Am J Cardiol 2005;95:565–570
87. Valdez-Cruz LM, Sahn DJ. Ultrasonic contrast studies for the detection of cardiac shunts. J Am Coll Cardiol 1984;3:978–985
88. Voci P, Bilotta F, Caretta Q, Chiarotti F, Mercantini C, Marino B. Mechanisms of incomplete cardioplegia distribution during coronary artery surgery. Anesthesiology 1993;79:904–912
89. Voigt JU, Temmen KW, Werner D, von Bibra H, Nixdorff U, Daniel WG. Verfälscht die Atmung die Messung myokardialer Signalintensitäten bei Echokontrastmitteluntersuchungen? Biomed Tech 2000;45(Suppl 1):67–68
90. Walpoth BH, Müller MF, Genyk I et al. Evaluation of coronary bypass flow with color Doppler and magnetic resonance imaging techniques: comparison with intraoperative flow measurements. Eur J Cardio Thoracic Surgery 1999;15:795–802
91. Wei K, Skyba D, Firschke C, Jayaweera A, Lindner J, Kaul S. Interactions between microbubbles and ultrasound in vitro and in vivo observations. J Am Coll Cardiol 1997;29:1081–1088
92. Wei K, Crouse L, Weiss J et al. Comparison of usefulness of dipyridamole stress myocardial contrast echocardiography to technetium-99 m estamibi single-photon emission computed tomography for detection of coronary artery disease (PB127 Multicenter Phase 2 Trial results). Am J Cardiol 2003;91: 1293–1298
93. Wiewall-Winkelmann J, Jill Block R, Feinstein S. Usefulness of echo enhancement in stress echocardiography (USA experience). In: Nanda N, Schlief R, Goldberg B, eds. Advances in echo imaging using contrast enhancement. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers 1997; 361–370
94. Yamaha S, Komuro K, Mikami T et al. Novel quantitative assessment of myocardial perfusion by harmonic power Doppler imaging during myocardial contrast echocardiography. Heart 2005;91:183–188
95. Yano A, Ito H Iwakura K et al. Myocardial contrast echocardiography with a new calibration method can estimate myocardial viability in patients with myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2004;43:1799–1806
96. Yong Y, Wu D, Fernandes V et al. Diagnostic accuracy and cost-effectiveness of contrast echocardiography on evaluation of cardiac function in technically very difficult patients in the intensive care unit. Am J Cardiol 2002;89:711–718
97. Yu EH, Sloggett CE, Iwanochko RM, Rakowski H, Siu SC. Feasibility and accuracy of left ventricular volumes and ejection fraction. Determination by fundamental, tissue harmonic and intravenous contrast imaging in difficult-to-image patients. J Am Soc Echocardiogr 2000;13;216–222
98. Yu EH, Skyba DM, Leong-Poi H et al. Incremental value of parametric quantitative assessment of myocardial perfusion by triggered low-power myocardial contrast echocardiography. J Am Coll Cardiol 2004;43:1807–1813
99. Zhao BW, Mizushige K, Xian TC, Matsuo H. Incidence and clinical significance of interatrial shunting in patients with atrial septal aneurysm detected by contrast transesophageal echocardiography. Angiology 1999;50:745–753

6 Spezielle Techniken der Myokardkontrastechokardiografie

H. Becher, S. Kuntz-Hehner und K. Tiemann

6.1 Harmonic Imaging: Prinzip

In der herkömmlichen (fundamentalen) Ultraschalldiagnostik konnten die Transducer nur die Frequenz empfangen, die auch gesendet worden war. Bei jeder Ultraschalluntersuchung entstehen aber auch zusätzliche Frequenzen, die das Doppelte der Sendefrequenz betragen und erstmals mit dem Harmonic Imaging erfasst werden können. Beim Harmonic Imaging erfolgt die Beschallung mit den üblichen Frequenzen und Sendeleistungen, es werden jedoch nur die Signale weiterverarbeitet, deren Frequenz doppelt so hoch ist wie die Sendefrequenz (Abb. 6.**1**). Harmonic Imaging ist die wahrscheinlich wichtigste technische Entwicklung der Echokardiografie in den letzten Jahren (10). Die Auswirkungen betreffen die native Echokardiografie (Tissue Harmonic Imaging) und die Kontrastechokardiografie. Inzwischen gibt es eine Reihe von Verfahren, die alle das Prinzip des Harmonic Imaging benutzen, aber aufgrund technischer Unterschiede verschiedene Indikationsbereiche bedingen. Im Folgenden werden jeweils kurz die technischen Grundlagen der verschiedenen Verfahren dargestellt, soweit sie für das Verständnis in der echokardiografischen Praxis erforderlich sind. Dann werden die Indikationen, Normalbefunde und Limitationen dargestellt. Bezüglich spezieller Krankheitsbilder und Anwendungen wird auf die entsprechenden Kapitel verwiesen.

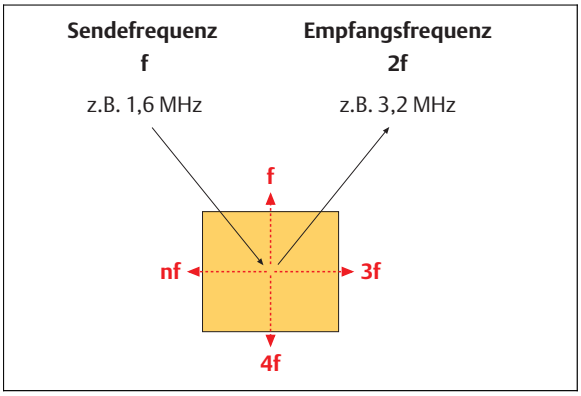


Abb. 6.**1** Prinzip der harmonischen Bildgebung. Im Gewebe entstehen nach Beschallung mit Ultraschall der Grundfrequenz f Vielfache der Grundfrequenz (2f, 3f, … nf), für das Harmonic Imaging wird als Empfangsfrequenz die doppelte Grundfrequenz (2f) genutzt.

6.2 Harmonic Imaging ohne Kontrastmittel: Tissue Harmonic Imaging/ Pulsinversionsverfahren

6.2.1 Entstehung harmonischer Frequenzen durch nicht lineare Ausbreitung des Schalls im Gewebe

Kompression und Ausdehnung. Bislang wurde von einer linearen Schallausbreitung im Gewebe ausgegangen. Das bedeutet, die sinusförmigen Ultraschallschwingungen werden im Gewebe unverzerrt weitergeleitet und die rückgestreuten Ultraschallwellen haben die gleichen Frequenzen wie die vom Schallkopf abgegebenen Ultraschallwellen. Neuere Untersuchungen haben jedoch gezeigt, dass die Schallausbreitung im Gewebe nicht linear ist (1, 2, 7). Die Geschwindigkeit der Schallausbreitung ist u. a. abhängig von der Dichte des beschallten Materials. Während der Kompressionsphase der Schallwelle wird das Gewebe dichter, folglich bewegen sich die Ultraschallwellen schneller durch das Gewebe als während der Ausdehnungsphase. Die Schallwellenanteile der Kompressionsphase „überholen" sozusagen die Schallwellenanteile der langsameren Ausdehnungsphase (Abb. 6.**2**) (8).

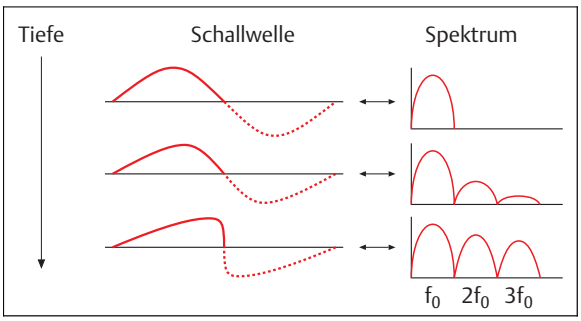


Abb. 6.**2** Nicht lineare Ausbreitung des Ultraschalls im Gewebe: Verzerrung der sinusförmigen Ultraschallwelle mit zunehmender Eindringtiefe im Gewebe mit Entwicklung harmonischer Frequenzen.

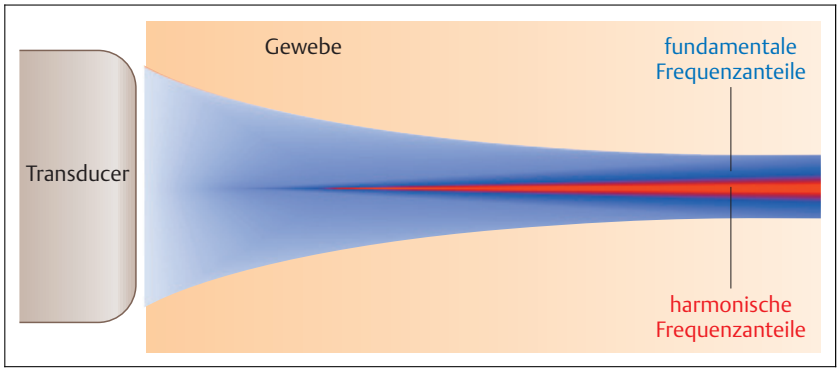


Abb. 6.**3** Schallfeld eines Schallkopfes für die Echokardiografie: Mit zunehmender Eindringtiefe wird der Anteil der zweiten harmonischen Frequenz (rot) immer stärker.

Harmonische Frequenzen. Mit zunehmendem Abstand vom Schallkopf kommt es daher zu einer zunehmenden Verzerrung der initial sinusförmigen Ultraschallwellen. Da jede nichtsinusförmige, regelmäßige Schwingung aus mehreren Sinusschwingungen zusammengesetzt ist, kann auch die Ultraschallschwingung in einem bestimmten Abstand vom Schallkopf als Gemisch verschiedener sinusförmiger Schwingungen betrachtet werden. Dies sind die Grundfrequenz sowie die Vielfachen dieser Grundfrequenz – die 2., 3., 4. usw. harmonische oder Oberschwingung. Für die Ausbildung dieses Effektes sind eine gewisse Durchlaufstrecke im Gewebe sowie ein Mindestmaß an eingestrahlter Schallenergie erforderlich (Abb. 6.**3**). Prinzipiell werden bei allen diagnostischen Ultraschallverfahren – auch im Rahmen der konventionellen Ultraschalldiagnostik – harmonische Frequenzen erzeugt, die mit den herkömmlichen Ultraschallgeräten allerdings nicht genutzt werden können.

Pulsinversionsverfahren (s. a. Kap. 5). Beim Pulsinversionsverfahren werden ebenfalls harmonische Frequenzen erzeugt. Bei dieser Technik werden für jede Bildlinie alternierend exakt um 180° phasenverschobene sinusförmige Pulse emittiert (Abb. 6.**4**). Beim Empfang werden jeweils zwei konsekutive Pulse addiert (14). Bei linearer Ausbreitung des Ultraschalls wäre die Summe beider Pulse null und damit könnte kein Gewebesignal erzeugt werden. Aufgrund der nichtlinearen Schallausbreitung im Körper sind jedoch beide Pulse nichtsinusförmig und die Summe beider Pulse ergibt ein Signal, das die harmonischen Frequenzen der Sendefrequenz enthält. Wie beim Tissue Harmonic Imaging wird dann nur noch die zweite harmonische Schwingung zur Generierung eines zweidimensionalen Echokardiogramms benutzt.

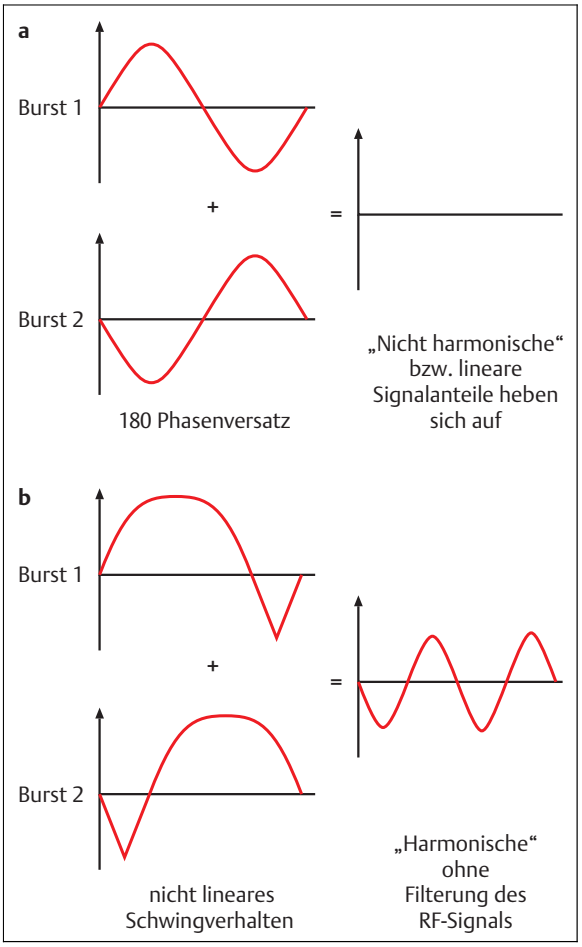


Abb. 6.**4** Entstehung harmonischer Frequenzen durch Pulsinversion.

a Bei linearer Schallausbreitung ergibt die Summation des Pulspaares null (links).

b Bei nicht linearer Ausbreitung kommt es zu einer Asymmetrie der Pulse, die Summe enthält dann neben der Grundfrequenz noch deren harmonische Frequenzen.

6.2.2 Verbesserung der Bildqualität durch Registrierung der zweiten harmonischen Schwingung

Artefakte im Nahfeldbereich. Die Verwendung der zweiten harmonischen Schwingung hat zu einer deutlichen Verbesserung der Bildqualität geführt (8, 27). Die Endokardkonturen werden verstärkt und Artefakte werden unterdrückt. Rausch- und Clutter-Artefakte sowie Reverberationen entstehen hauptsächlich im Nahfeldbereich und verursachen eine Beeinträchtigung der Bildqualität tiefer gelegener Strukturen. Die genannten Artefakte beruhen auf Streuungsphänomenen im Nahfeld und auf Wiederholungsechos zwischen Hautober-

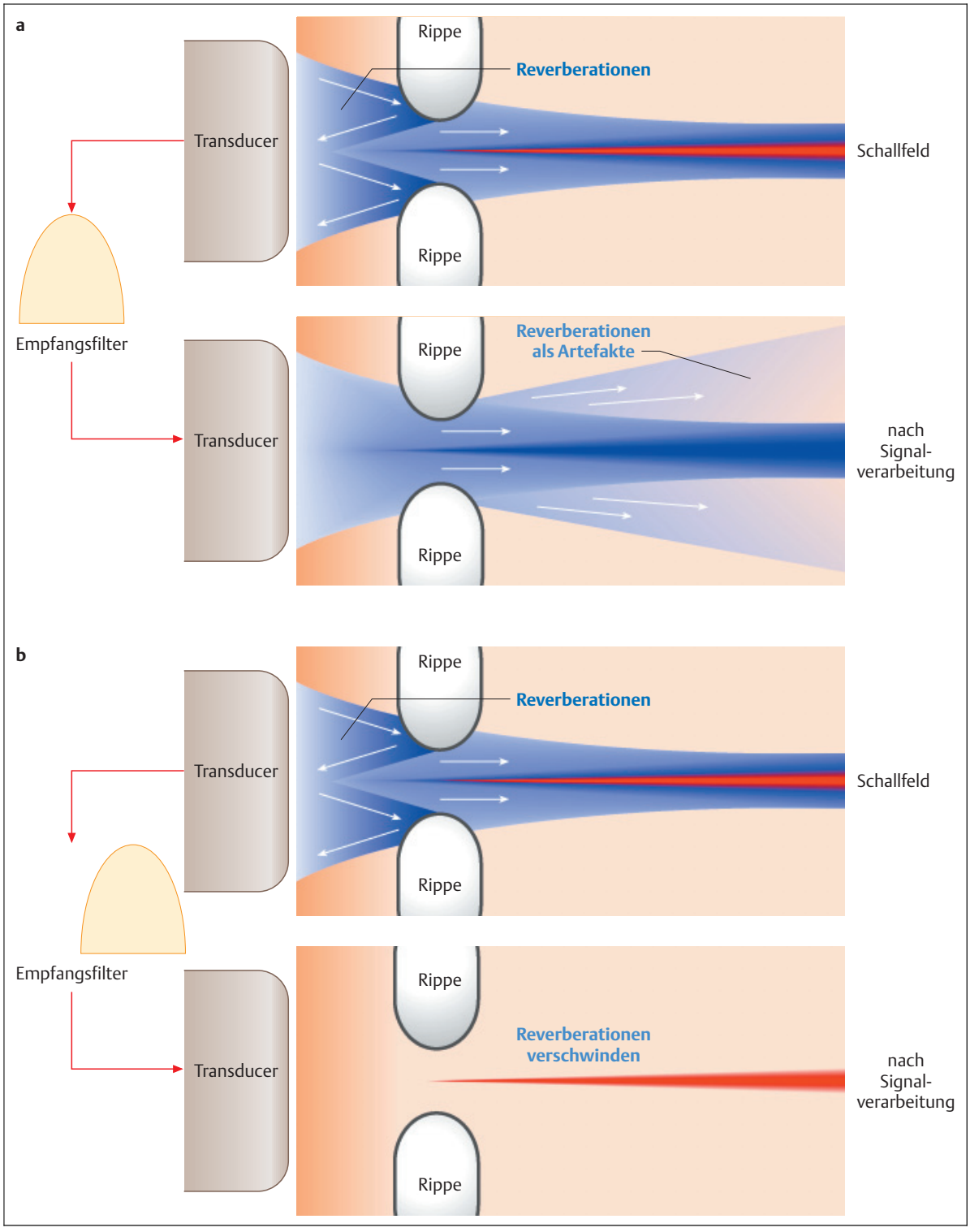


Abb. 6.**5** Reverberationsartefakte.
a Entstehung.
b Vermeidung durch ausschließliche Registrierung der harmonischen Frequenz.

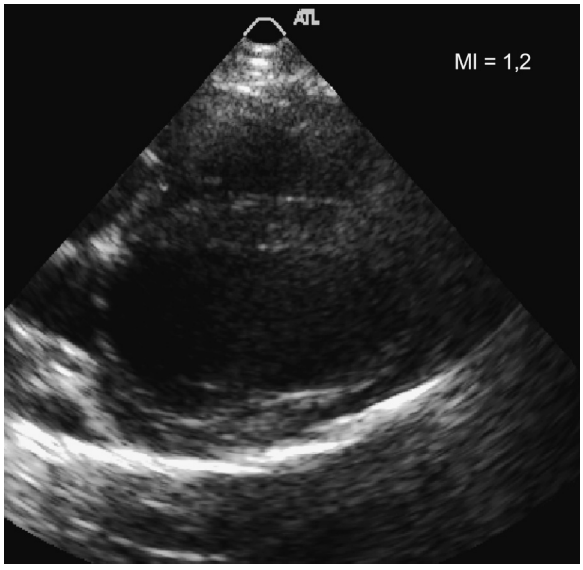
fläche und Rippen (Abb. 6.**5**). Hierdurch werden artifizielle Signale in den tieferen Bildschichten abgebildet. Da zur Entstehung harmonischer Frequenzen eine bestimmte Eindringtiefe erforderlich ist, enthalten Störechos im Nahfeld weitgehend nur die Grundfrequenz des Schallkopfes. Harmonische Frequenzen sind an diesen Artefakten nicht beteiligt. Wird das zurückgekehrte Signal durch das „harmonic filter" geleitet und die Grundfrequenz unterdrückt, verschwinden diese Artefakte, und die Bildschärfe wird verbessert (Abb. 6.**5**).

Hat der Schallstrahl den Nahfeldbereich durchdrungen, wird er stärker fokussiert. Aufgrund der Abhängigkeit der Entstehung harmonischer Frequenzen von der lokalen Schallenergie wird im Fokusbereich die Entstehung harmonischer Frequenzen begünstigt (Abb. 6.**5**). Durch die einheitlichere Gewebecharakteristik in größerer Eindringtiefe entstehen deutlich weniger Streuartefakte als im Nahfeld (Abb. 6.**6**). Hierdurch behält der Schallstrahl sein Profil und seine Fokussierungscharakteristik. Die nicht linearen Effekte der Schallfortpflanzung im Schallfeld benötigen wahrscheinlich einen gewissen Sendeenergiepegel, um sich zu entwickeln. Bislang wurden die Auswirkungen der Sendeenergie nicht systematisch untersucht, die besten klinischen Ergebnisse wurden jedoch bei hoher Sendeleistung erzielt.

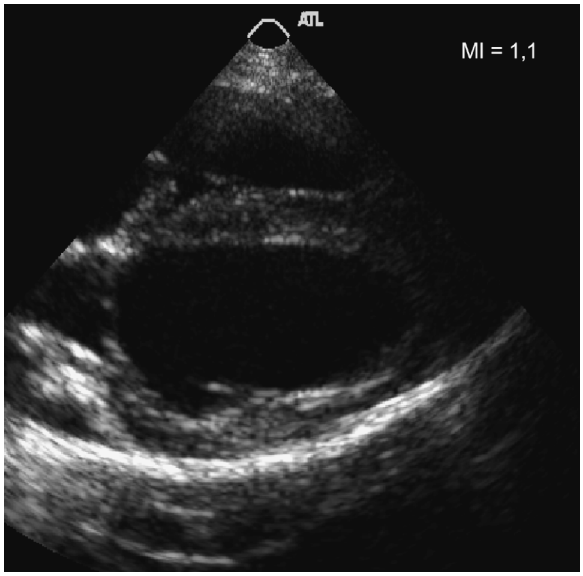
Nebenkeulenartefakte. Eine weitere Begründung für die Verbesserung der Bildqualität im Tissue-Harmonic-Modus liegt in der Reduktion von Nebenkeulenartefakten. Da der Schallstrahl neben der Hauptschallkeule sog. Nebenschallkeulen enthält, projizieren sich echodichte Strukturen häufig auch lateral der eigentlichen Struktur. Im Ultraschallbild projizieren sich Nebenkeulenartefakte in Bereiche gleicher Eindringtiefe lateral von der Ausgangsstruktur. Grenzflächen wie das Endokard lassen sich aufgrund dieser Artefakte nicht klar konturieren. Da die Schallenergie in den Nebenschallkeulen deutlich geringer ist, wird erheblich weniger Energie von den fundamentalen Frequenzen auf harmonische Frequenzen übertragen. Häufig verschwinden Nebenkeulenartefakte im Harmonic Imaging vollständig. Insbesondere die Darstellung der Grenzfläche Endokard profitiert von der Elimination der Nebenkeulen (Side Lobes).

6.2.3 Untersuchungstechnik und Indikationen für Tissue Harmonic Imaging und Pulsinversion

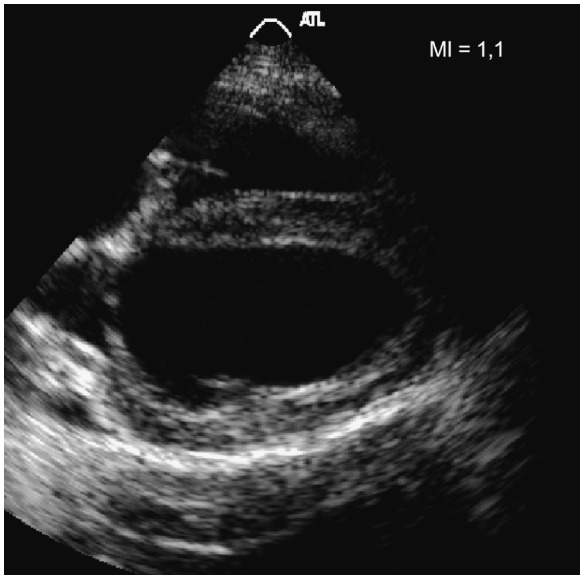
Mittlerweile bieten alle Hersteller Geräte an, die Harmonic Imaging ermöglichen. Die Sendefrequenzen liegen für kardiologische Applikationen zwischen 1,6 und 2,1 MHz, die Empfangsfrequenzen zwischen 3,2 und 4,2 MHz. Die Entstehung harmonischer Frequenzen und damit die Bildqualität werden umso besser, je höher die Schallausgangsleistung liegt. Diese wird in den meisten Geräten als mechanischer Index angegeben und sollte über 0,8 liegen. Ansonsten entsprechen die Geräteeinstellung und der Untersuchungsgang dem Vorgehen bei der konventionellen zweidimensionalen Echokardiografie (fundamentale Frequenzen). Verfügt ein Ultraschallgerät über den Harmonic-Modus, sollte dieser auch primär zur 2 D-Echokardiografie



a



b



c

Abb. 6.**6** Methodenvergleich in der parasternalen Längsachse. ▷
a Fundamentale Echokardiografie.
b Harmonic Imaging.
c Pulsinversion.

bei allen Patienten benutzt werden. Dies ist inzwischen in einer Reihe von klinischen Studien eindrücklich belegt. Zwar ist ein Vorteil des Harmonic Imaging gegenüber der fundamentalen Echokardiografie bislang vorwiegend bei schlecht schallbaren Patienten gezeigt worden, jedoch können bei gut schallbaren Patienten noch weitere Verbesserungen der Bildqualität erzielt werden. Das Pulsinversionsverfahren hat im Vergleich zum Tissue Harmonic Imaging eine deutliche bessere Auflösung und bringt noch eine Verbesserung bei den Patienten, bei denen die Bildqualität trotz Tissue Harmonic Imaging schlecht ist.

6.2.4 Limitationen im Nah- und Fernfeld

Da sich diagnostisch verwertbare, harmonische Frequenzen erst ab einer Eindringtiefe von mehr als 3 cm entwickeln, ist die Abgrenzung schallkopfnaher Strukturen eingeschränkt (Abb. 6.**7**). Die Gerätehersteller lösen dieses Problem z. T. durch nicht komplette Unterdrückung der fundamentalen Frequenz im Nahbereich. Trotzdem können beim Versuch, die schwachen Echos im Nahbereich höher zu verstärken, Artefakte auftreten, die schwer von Thromben zu unterscheiden sind. Hier hilft nur – falls vorhanden – die Verwendung höherer Sendefrequenzen oder die Verabreichung eines Ultraschallkontrastmittels (s. u. „Harmonic Imaging mit Kontrastmittel“). Auch die Diagnostik sehr tief gelegener Strukturen ist limitiert. Zwar wird der Anteil harmonischer Frequenzen mit zunehmender Eindringtiefe größer, aufgrund der höheren Frequenz werden die harmonischen Schwingungen jedoch erheblich mehr gedämpft als die Grundfrequenz.

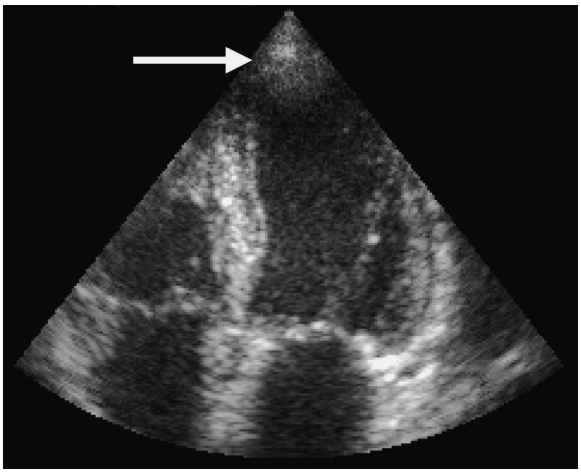


Abb. 6.**7** Nahfeldartefakt im Vierkammerblick.

6.3 Harmonic Imaging mit Kontrastmittel I: Harmonic B-Mode/Pulsinversionsverfahren

Ursprünglich war das Harmonic Imaging für die Kontrastechokardiografie entwickelt worden (3). Die Ultraschallkontrastmittel, die derzeit klinisch eingesetzt werden, bestehen aus Mikrogasbläschen (s. Kap. 5 „Kontrastechokardiografie“). Die Beobachtung, dass diese Mikrobläschen im Schallfeld harmonische Frequenzen der Sendefrequenz des Schallkopfes emittieren, ließ zunächst hoffen, dass damit ein spezifischer Abbildungsmodus für Ultraschallkontrastmittel vorläge. Wie oben dargestellt, entstehen im Gewebe auch schon ohne Kontrastmittel harmonische Frequenzen, zu denen bei der Kontrastechokardiografie die Signale der Mikrobläschen hinzukommen.

6.3.1 Entstehung harmonischer Frequenzen durch asymmetrische Schwingungen der Kontrastbläschen

Die Exposition mit diagnostischem Ultraschall führt zu geringen, periodischen Erhöhungen und Erniedrigungen des Druckes im Gewebe. Befinden sich im Schallfeld Mikrobläschen, vergrößert bzw. verkleinert sich deren Radius entsprechend der Druckschwankungen, sodass die Mikrobläschen im Schallfeld schwingen. Die Schwingung der Mikrobläschen erfolgt asymmetrisch, d. h. die Durchmesserverkleinerung in der Überdruckphase ist geringer als die Durchmesservergrößerung in der Unterdruckphase (Abb. 6.**8**). Dies ist darauf zuführen, dass sich Gase leichter ausdehnen als komprimieren. Bei asymmetrischer Schwingung emittieren die Mikrobläschen neben der Sendefrequenz auch deren Oberschwingungen (harmonische) (3). Diese Schwingungen werden umso stärker, je höher die eingestrahlte Schallenergie ist und je näher die Frequenz des Ultraschalls an der Resonanzfrequenz der Mikrobläschen liegt. Zufälligerweise liegen die Resonanzfrequenzen der zugelassenen und derzeit in klinischen Studien getesteten Mikrobläschen in dem Frequenzbereich, der in der zweidimensionalen Echokardiografie Verwendung findet. Daher können Mikrobläschen durch die vorhandenen Schallköpfe ausgezeichnet in Schwingung versetzt werden. Allerdings werden die fragilen Bläschen dadurch auch schnell zerstört. Sowohl in der Resonanzphase der Mikrobläschen als auch bei der Auflösung entstehen harmonische Frequenzen, die mit verschiedenen bildgebenden Verfahren erfasst werden können. Mit der herkömmlichen zweidimensionalen Echokardiografie können bei i. v. Injektion nur schwache Kontrasteffekte im arteriellen System erzielt werden, da nur der Rückstreueffekt der Kontrastmittel genutzt werden kann. Wird die zweite harmonische Schwingung registriert, ist zwar die absolute Signalamplitude niedriger (Abb. 6.**9**) als die Amplitude der

Grundfrequenz, aber der Unterschied zu den Signalen des Gewebes wird größer und damit auch der visuelle Kontrasteffekt (20, 35).

6.3.2 Untersuchungstechnik und Indikationen für kontrastverstärktes Harmonic B-Mode/Pulsinversion

Ultraschallkontrastmittel sind rein intravaskuläre Tracer und können daher zur besseren Darstellung des intravaskulären bzw. intrakavitären Blutes eingesetzt werden (15, 18, 24, 26, 31). Dies erlaubt zum einen die Abgrenzung des Blutvolumens in den Herzhöhlen (für die Beurteilung der linksventrikulären Funktion) als auch die Beurteilung der Myokardperfusion. Während bei Tissue Harmonic Imaging generell eine hohe Schallausgangsleistung empfohlen wird, ist bei Untersuchungen mit Kontrastmittel eine hohe Schallausgangsleistung zweischneidig. Zwar werden die Signale von Mikrobläschen umso stärker, je höher die lokale akustische Energie ist, die vom Schallkopf abgegeben wird. Gleichzeitig werden aber auch die harmonischen Frequenzanteile verstärkt, die das Gewebe ohne Kontrastmittel abgibt. Dadurch wird zum einen der Kontrast (Unterschied der Grauwerte) zwischen Myokardgewebe und linksventrikulärem Kavum reduziert und damit die Abgrenzung des Endokards erschwert („Antikontrast"). Außerdem ist die visuelle Beurteilung von Grauwertänderungen im Myokard zur Beurteilung der Myokardperfusion eingeschränkt. Die von den Herstellern vorgegebenen Geräteeinstellungen stellen einen Kompromiss dieser konträren Faktoren dar (außer der Sendeleistung determinieren noch Fokuseinstellung, Liniendichte sowie Bildrate die lokale akustische Energieabgabe und damit das Ausmaß der Bläschenauflösung).

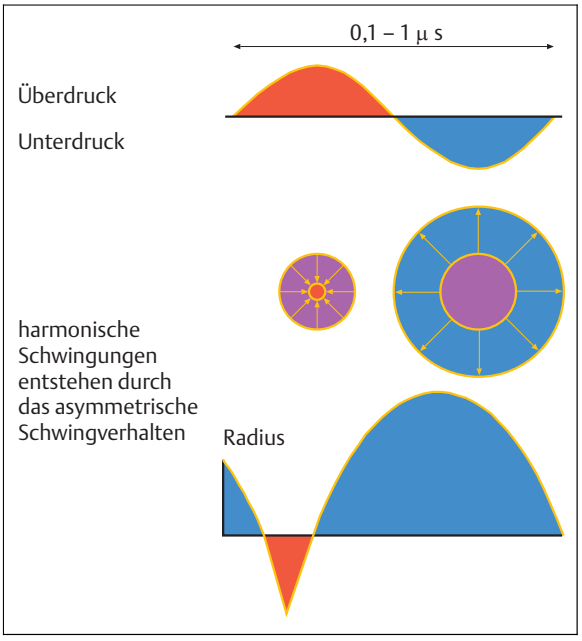


Abb. 6.**8** Entstehung harmonischer Schwingungen durch asymmetrische Schwingungen der Mikrobläschen des Kontrastmittels im Schallfeld.

Unterschiede Harmonic B-Mode – Pulsinversion. Die Sensitivität für den Nachweis von Ultraschallkontrastmittel ist bei der Pulsinversionstechnik weitaus besser, da das Pulsinversionsverfahren ohne Filterung der fundamentalen Frequenz auskommt. Da bei einer Filterung immer auch partiell harmonische Frequenzanteile betroffen sind, führt die Filterung beim Harmonic B-Mode zu einer Reduktion der Sensitivität. Das Pulsinversionsverfahren kann daher mit geringeren Sendeleistungen des Schallkopfes durchgeführt werden, wodurch weniger Gewebesignale entstehen und die Mik-

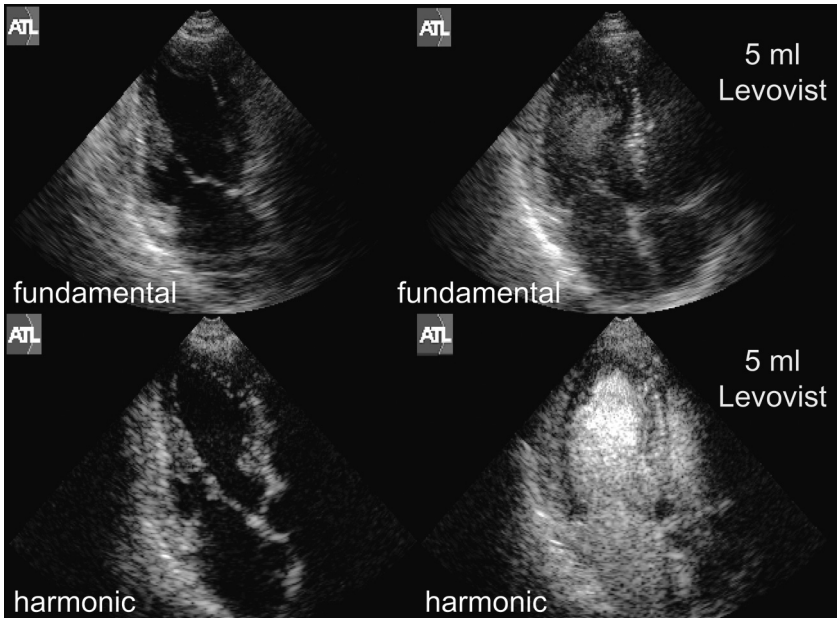


Abb. 6.**9** Fundamentale und harmonische zweidimensionale Echokardiografie (Vierkammerblick), Vergleich des maximal erreichbaren Kontrasteffektes nach i. v. Injektion von 5 ml Levovist.

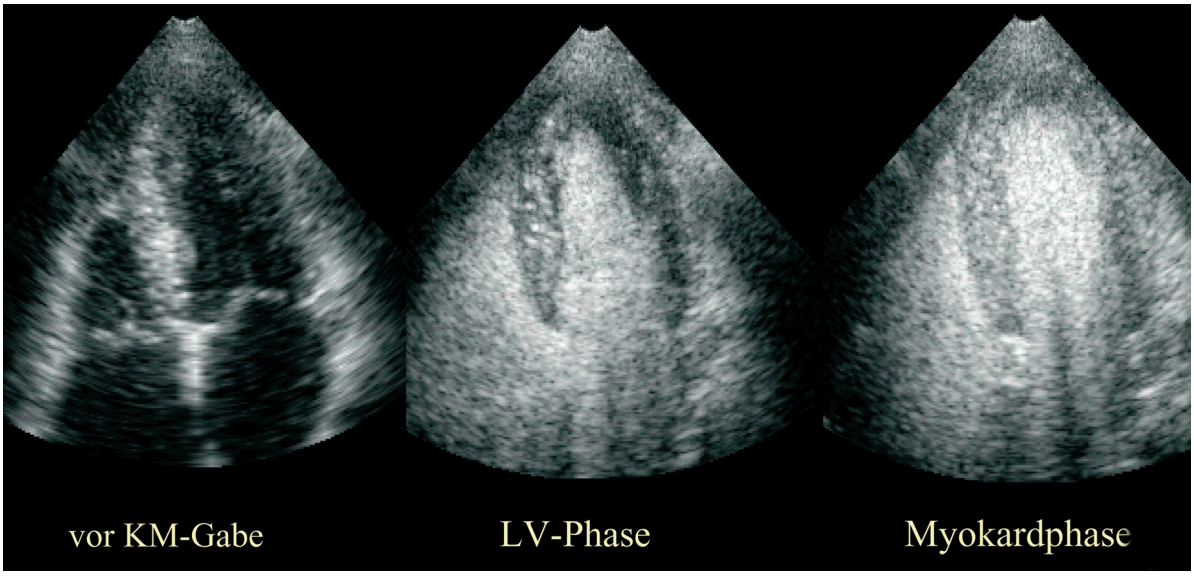


Abb. 6.**10** Vierkammerblick, Harmonic B-Mode, suboptimale Registrierung mit unzureichender Endokardabgrenzung vor allem der Lateralwand (links), Verbesserung der Endokardabgrenzung nach Injektion von 0,3 ml Optison (Mitte), Anhebung der Grauwerte im Myokard nach Injektion von 0,5 ml Optison.

robläschen der Kontrastmittel länger persistieren. Außerdem ist die räumliche Auflösung beim Pulsinversionsverfahren deutlich besser. Lediglich bei der Bildrate ergeben sich Vorteile für das Harmonic B-Mode, die aber in der klinischen Praxis nicht relevant sind.

Verbesserte Abgrenzung intrakavitärer Thromben. Das Harmonic B-Mode oder Pulsinversionsverfahren sollte immer dann mit Kontrastmittel durchgeführt werden, wenn ohne Kontrastmittel keine diagnostischen Registrierungen erzielt werden können, d. h. keine sichere Abgrenzung der linksventrikulären Wände bzw. von intrakavitären Strukturen wie Thromben möglich ist (Abb. 6.**10**). Für die Diagnostik linksventrikulärer Thromben eignet sich besonders das Pulsinversionsverfahren. Bei diesem Verfahren ist die räumliche Auflösung deutlich besser als beim Harmonic B-Mode. Weiterhin kann beim Pulsinversionsverfahren die Sendeleistung relativ niedrig eingestellt werden und damit die Zerstörung von Mikrobläschen verringert werden (s. o.). Dadurch wird auch im Nahfeld ein sehr homogener Kontrasteffekt erreicht.

Myokardkontrastechokardiografie (s. u.). Durch Harmonic B-Mode und Pulsinversion wurde die intravenöse Kontrastechokardiografie entscheidend gefördert (s. Kap. 5). Allerdings kann mit den genannten Methoden keine kontinuierliche Beschallung durchgeführt werden, da die Zerstörung der Mikrobläschen im Myokard bei den oben genannten Schallenergien beträchtlich ist. Deshalb wurde für die Myokardkontrastechokardiografie das „intermittent imaging" entwickelt (19). Dabei wird die Schallabgabe auf die kurze Zeitspanne begrenzt, die zum Aufbau eines Einzelbildes erforderlich ist. In diesem kurzen Intervall geben die Mikrobläschen ein starkes Signal und lösen sich danach auf. Dann muss die Beschallung des Gewebes solange unterbrochen werden, bis wieder genügend Kontrastmittel nachgeströmt ist (1–5 Herzzyklen). Dadurch können schon visuell erkennbare Steigerungen der kontrastmittelinduzierten myokardialen Grauwerte erzielt werden. Um die Änderungen zu erfassen, die ausschließlich auf der Kontrastmittelgabe beruhen, muss eine Hintergrundsubtraktion durchgeführt werden, d. h. ein gemitteltes Bild vor Kontrastmittelgabe wird von einem gemittelten Bild während Kontrastmittelapplikation subtrahiert. Mit den im Abschnitt „Harmonic Imaging mit Kontrastmittel II" beschriebenen Methoden sind diese Limitationen weitgehend ausgeschaltet worden.

6.3.3 Limitationen durch Schallabschwächung und Auflösung der Mikrobläschen

Ein generelles Problem bei allen Kontrastmittelapplikationen ist das Abschattungsphänomen (Attenuation): Vor allem bei Bolusgaben des Kontrastmittels kann initial die Konzentration der Mikrobläschen in den Herzhöhlen so hoch sein, dass die Ausbreitung des Ultraschalls dadurch gedämpft wird. Dann werden nur noch sehr starke Signale aus dem Nahfeld empfangen. Eine Reduktion der Dosis (bei kontinuierlicher Infusion) bzw. nur Abwarten (bei Bolusgabe) wird empfohlen, wenn dieses Problem auftritt.

Die dünnwandigen Mikrobläschen reagieren sehr empfindlich auf die Druckschwankungen, die beim Eindringen des Ultraschalls ins Gewebe auftreten. Dadurch kann es vor allem im Nahbereich, wo die lokale akustische Energie am höchsten ist, zu einer vermehrten Zerstörung der Mikrobläschen kommen. Bei kontinuierlicher Beschallung zeigt sich dann eine Verwirbe-

lung des schallkopfnahen Blutes, das nur noch wenige Mikrobläschen enthält, mit dem aus der Tiefe nachströmenden kontrastmittelhaltigen Blut. Nur durch weitere Reduktion der Sendeleistung und kompensatorische Erhöhung der Empfangsverstärkung kann eine homogene Kontrastierung des linksventrikulären Kavums erreicht werden, was i. d. R. mit dem Pulsinversionsverfahren leichter möglich ist als mit dem Harmonic B-Mode.

6.4 Harmonic Imaging mit Kontrastmittel II: Power-Doppler/Power-Pulsinversion/Power-Modulation

Die Zerstörung der Mikrobläschen im Schallfeld kann aber nicht vollständig vermieden werden und limitiert daher immer die harmonische zweidimensionale Kontrastechokardiografie (s. o.). Neuere Verfahren nutzen die Information, die sich aus der Änderung/Zerstörung der Mikrobläschen ergibt. Das ist im Prinzip mit allen Dopplertechniken möglich, klinische Bedeutung kommt derzeit nur dem Harmonic Power-Dopplerverfahren und der Power-Pulsinversionsmethode bzw. Power-Modulation zu.

Tab. 6.**1** Definition von Power.

Sendeleistung des Schallkopfes	▶ Einheit: mechanischer Index (MI) = maximaler negativer Schalldruck
	▶ „low power“: MI ≤ 0,3
	▶ „high power“: MI > 1,0
Leistung des Dopplerspektrums	▶ Quadrat der Amplituden des Dopplerspektrums

6.4.1 Bedeutung der Power

Bei den genannten Methoden fällt zunächst einmal auf, dass immer „Power“ in der Bezeichnung mit vorkommt. Für das weitere Verständnis der Methoden muss auf die unterschiedliche Bedeutung des Begriffs „Power“ hingewiesen werden (Tab. 6.**1**). Zum einen wird im Zusammenhang mit der Sendeleistung des Schallkopfes von „high power“ und „low power“ gesprochen, um unterschiedliche Energien zu bezeichnen, die vom Schallkopf abgegeben werden. Auf die Bedeutung der Power (= Schallausgangsleistung) für die Auflösung der Mikrobläschen wurde bereits oben hingewiesen. Bei den zu besprechenden Methoden handelt es sich nicht um die Power des Schallkopfes, sondern um die Power (= Leistung) des Dopplerspektrums. Alle Dopplersignale enthalten neben der Information über die Geschwindigkeits- bzw. Frequenzverteilung eine weitere Information – die Amplitude der abgeleiteten Frequenzen (das Quadrat der Amplitude ist die Energie bzw. Power). Die Power bei einer bestimmten Dopplerfrequenz ist ein Maß für die Menge der Streukörper, die sich mit der betreffenden Geschwindigkeit bewegen. Bei den herkömmlichen Dopplergeräten ist die Doppler-Power nur rudimentär als Intensität der Grauwerte des Dopplerspektrums abgebildet. Beim Power-Dopplerverfahren wird ausschließlich die Leistung der Dopplersignale dargestellt und die Information über die Flussgeschwindigkeit ausgeblendet.

6.4.2 Entstehung von Dopplersignalen durch Änderungen/Auflösung der Mikrobläschen

Wie bei jedem anderen Dopplerverfahren werden konsekutive Ultraschallpulse gesendet und die rückgestreuten Ultraschallpulse miteinander verglichen. Während bei der herkömmlichen Dopplerechokardiografie die zeitlichen Verschiebungen der Amplituden der rückgestreuten Pulse erfasst werden und aus der Phasenverschiebung die Geschwindigkeit der Streukörper berechnet wird, werden beim Power-Dopplerverfahren die Amplituden bzw. die Power konsekutiver Pulse miteinander verglichen (Abb. 6.**11**). Wie oben dargestellt, geraten die Mikrogasbläschen der Ultraschallkontrastmittel in Schwingung bzw. in Resonanz. Dadurch kommt es zu Änderungen der Amplitude bzw. Power zwischen konsekutiven Pulsen, die am stärksten sind, wenn sich die Mikrobläschen in der Zeit zwischen zwei Pulsen auflösen (24, 28). Starke Dopplersignale können auch dann erzielt werden, wenn das Blut, in dem sich die Mikrobläschen befinden, nicht bewegt wird! Dies gilt, solange die Mikrobläschen zwischen zwei konsekutiven Pulsen ihre Größe ändern oder sich auflösen (Änderung/Verlust eines Streuzentrums = loss of correlation).

6.4.3 Selektive Abbildung und Quantifizierung von Kontrastmittel im Gewebe

Prinzipiell kann auch mit den etablierten Dopplerverfahren die Auflösung bzw. Veränderung der Mikrobläschen erfasst werden. Beim gepulsten Doppler führt die Auflösung der Bläschen zu sog. Spikes – intensiven Signalen mit breitem Frequenzspektrum und im Farbdoppler zu intensiven Signalen mit hoher Varianz. Diese Artefakte sind bekannte Begleiterscheinungen beim Einsatz von Kontrastmitteln („bubble noise“). Im Vergleich zum Dopplerspektrum des Blutes und des Myokards ist das Dopplerspektrum der Mikrobläschen deutlich zu höheren Frequenzen hin verbreitert (Abb. 6.**12**). Dadurch eröffnet sich die Möglichkeit, Kontrastsignale weitgehend selektiv darzustellen (11):

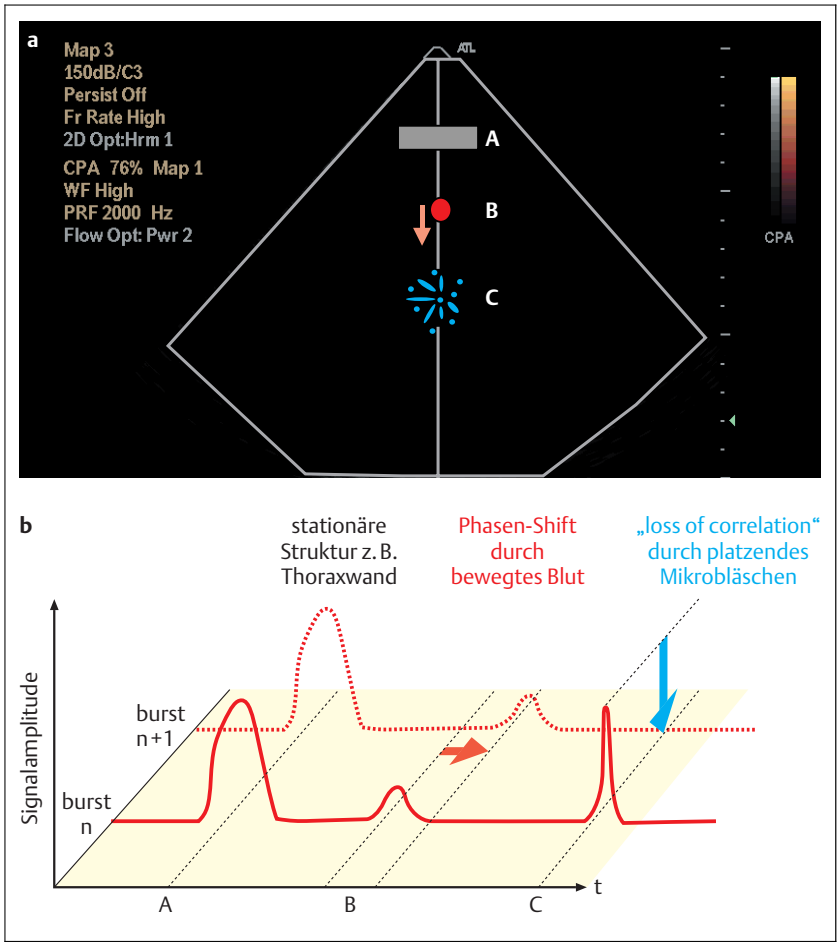


Abb. 6.**11** Prinzip des herkömmlichen Dopplerverfahrens (**a**) und des Harmonic Power-Doppler-Imaging (**b**): Emission konsekutiver Pulse (ensemble) pro Bildlinie und Analyse der vom Blut und Gewebe rückgestreuten Signale mittels eines Autokorrelationsverfahrens. A = stationärer Streukörper: keine Änderung der Amplitude und keine Phasenverschiebung (gleicher Abstand der gesendeten und empfangenen Pulse), B = bewegte Blutkörperchen: Phasenverschiebung, aber keine Änderung der Amplitude, C = Mikrobläschen: Bei Auflösung ändern sich die Amplituden konsekutiver Pulse. Diese Änderungen werden im Power-Dopplerverfahren dargestellt. Die stärksten Signale werden demnach dann erzielt, wenn die Auflösung zwischen zwei konsekutiven Pulsen erfolgt.

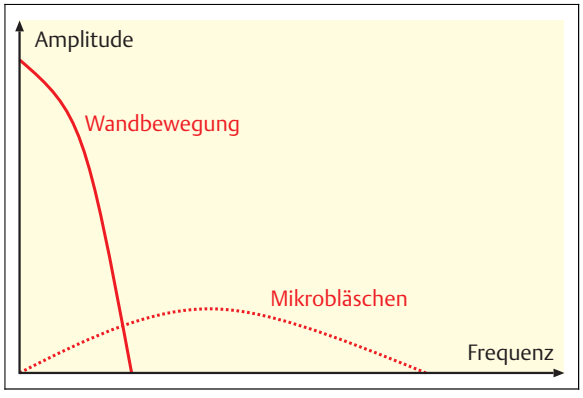


Abb. 6.**12** Dopplerspektren der myokardialen Wandbewegung und eines Mikrobläschens, das sich im Schallfeld auflöst; durch einen „High-pass"-Filter können die Signale der Myokardbewegung weitgehend unterdrückt werden.

Beim Power-Dopplerverfahren gelingt die Unterdrückung der niedrigeren Geschwindigkeitsanteile (v. a. des Myokards) zum einem durch den Harmonic-Modus, bei dem nur relativ hohe Frequenzen (Doppelte der Sendefrequenz) registriert werden. Auch eine Steigerung der Pulsrepetitionsfrequenz (PRF) verbessert die Trennung von Kontrastsignalen von Myokardbewegungen. Eine Erhöhung der PRF führt zu einer Verkürzung der Zeitspanne zwischen zwei Pulsen. Im Gegensatz zu der schnellen Auflösung eines Mikrobläschens bewegt sich das Myokard deutlich langsamer, sodass die Änderung zwischen zwei konsekutiven Pulsen sehr gering ist. Auf diese Weise gelingt eine Unterdrückung der Myokardsignale in einigen Phasen des Herzzyklus, in denen dann die Perfusion des kontrastmittelhaltigen Blutes beurteilt werden kann. Im Kavum und den Gefäßen werden trotz Harmonic-Modus und Steigerung der PRF immer noch Power-Dopplersignale gefunden, was aber zu keiner Beeinträchtigung der Diagnostik führt (Abb. 6.**13**).

PPI und PMI. Das Power-Pulsinversionsverfahren (PPI) ist eine Hybridtechnik aus Harmonic Power-Doppler und Pulsinversionsverfahren (26). Dadurch können sowohl die hohe räumliche Auflösung des Pulsinversionsverfahrens als auch die ausgezeichnete Sensitivität der Power-Doppler-Methode genutzt werden. Im Gegensatz zum PPI werden beim Power Modulation Imaging (PMI) die Pulse eines Pulspaares mit unterschiedlicher Amplitude emittiert. Da mit diesen Methoden eine relativ geringe Sendeleistung des Schallkopfes (MI < 0,2!) ausreicht, um Kontrastmittel im Gewebe zu detektieren, können Gewebesignale weitgehend vermieden werden.

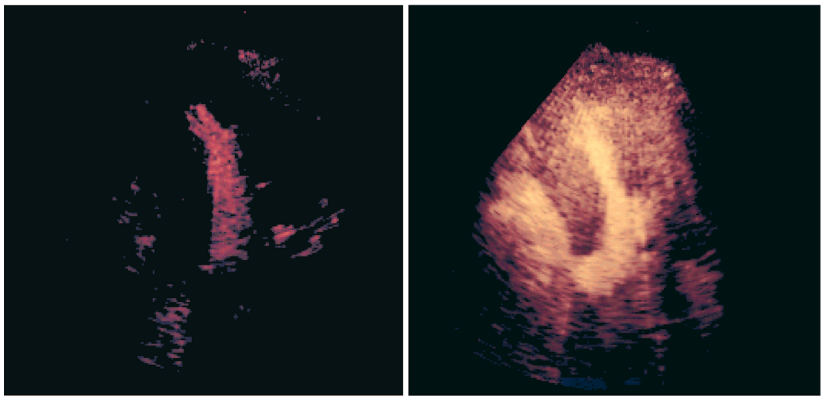


Abb. 6.**13** Normalbefund bei der myokardialen Kontrastechokardiografie (Vierkammerblick) im Harmonic-Power-Doppler-Modus; vor Kontrastmittelgabe keine myokardialen Farbsignale (links), während der Kontrastmittelinfusion komplette Anfärbung aller Myokardsegmente. Beachte die schwächere Signalintensität in den basalen und lateralen Myokardsegmenten.

6.4.4 Indikationen und Untersuchungstechnik

Myokardkontrastechokardiografie. Aufgrund der oben beschriebenen Eigenschaften sind alle drei Methoden besonders für die Myokardkontrastechokardiografie (s. u.) geeignet (6, 7, 9). Beim Harmonic Power-Doppler wird eine hohe Sendeleistung des Schallkopfes benötigt, die – wie oben beschrieben – zu einer vermehrten Zerstörung der Mikrobläschen führt. Daher muss – wie beim Harmonic B-Mode – eine intermittierende Beschallung durchgeführt werden. Im Gegensatz dazu kommen das Power-Pulsinversionsverfahren und die Power-Modulation mit sehr niedrigen Sendeleistungen aus, weshalb kontinuierlich geschallt werden kann und simultan die linksventrikuläre Wandbewegung und die Myokardperfusion beurteilt werden können. Luftgefüllte Mikrobläschen (z. B. Levovist) können bislang nur mit dem Harmonic Power-Doppler ausreichend abgebildet werden, während perflourcarbonhaltige Kontrastmittel (z. B. Optison) bei allen drei Methoden eingesetzt werden können.

Für die Harmonic Power-Doppler-Echokardiografie gibt es eine Vielzahl von Parametern, die die Abbildung myokardialer und intrakavitärer Kontrastsignale modifizieren. Die Mehrzahl dieser Parameter wird als Preset von den Geräteherstellern geliefert, sodass dann nur noch wenige Einstellungen am Untersuchungsgerät erforderlich werden, um die Registrierung für den individuellen Patienten zu optimieren:

- Die Anlotungsebenen entsprechen im Wesentlichen den üblichen Schnittebenen. Modifizierte apikale Schnitte, bei denen die Lateralwand oder Vorderwand mehr ins Zentrum des Sektors kommt, sind häufiger erforderlich, um die Schalldämpfung durch Lungengewebe und Rippen zu vermeiden.
- Die Sendeleistung sollte beim Harmonic Power-Doppler so hoch wie möglich eingestellt werden, bei PPI und PMI kann die Sendeleistung (nicht die Empfangsverstärkung!) soweit gesteigert werden, bis Gewebesignale auftreten.
- Die Triggereinstellung für die intermittierende Beschallung erfolgt beim Harmonic Power-Doppler primär auf die Spitze der T-Welle (der Triggerzeitpunkt wird bei Auftreten von Wandbewegungsartefakten verschoben, bis keine Wandbewegungsartefakte mehr nachweisbar sind). Beim PPI und PMI wird mit der Triggereinstellung festgelegt, wann der Schallkopf eine höhere Energie abgibt. Dadurch werden die Mikrobläschen im Myokard zerstört und die Wiederauffüllung wird in Real Time registriert (s. Kap. 5).

Linksventrikuläre Funktion. Der Anstieg der Signalintensität im Kavum ist immer um ein Vielfaches höher als im Myokard, da die Ultraschallkontrastmittel nur intravaskulär verbleiben. Dadurch ist immer eine ausgezeichnete Abgrenzung der Endokardgrenzen oder intrakavitärer Raumforderungen möglich. Die Differenzierung von Signalen aus dem Kavum und dem Myokard kann z. B. durch unterschiedliche Farben für hohe und niedrige Signalintensitäten verbessert werden (Abb. 6.**14**). Dies kann z. B. zur exakten Bestimmung der Ejektionsfraktion oder für eine automatische Konturierung der Endokardgrenzen genutzt werden. Dazu werden im getriggerten Modus enddiastolische und endsystolische Bilder registriert. Die Beurteilung der Wandbewegung in Echtzeit ist nur mittels Power-Pulsinversion oder Power-Modulation möglich, wobei derzeit die Bildrate mit maximal 26/min noch limitierend ist.

Tab. 6.**2** bietet zusammenfassend einen Vergleich der verschiedenen Methoden des Harmonic Imaging mit Kontrastmittel.

6.4.5 Limitationen

Beim Harmonic Power-Doppler können trotz der oben erwähnten Techniken noch Wandbewegungsartefakte auftreten. Vor allem bei schneller Wandbewegung – z. B. auf höherer Belastungsstufe bei einer Stressechokardiografie – kann es dadurch zu Beeinträchtigungen der Registrierungen kommen. Auch die intermittierende Beschallung limitiert den Einsatz des Harmonic Power-Dopplers in der Myokardkontrastechokardiografie: Es ist für den Untersucher schwierig, immer die gleichen Schnittebenen abzuleiten und die Atembewegungen zu kompensieren. Außerdem werden bei Applikation hoher Schallenergien in Verbindung mit Kontrastmitteln lokale Irritationen des Gewebes ver-

Tab. 6.**2** Harmonic Imaging mit Kontrastmittel – Vergleich der verschiedenen Methoden.

	Harmonic B-Mode	Pulsinversion	Harmonic Power-Doppler	Power-Pulsinversion Power-Modulation
Sendeleistung	MI > 0,8	MI 0,3–0,5	MI > 1,0	MI 0,1–0,15
Schallpenetration	gut	gut	sehr gut	limitiert
Real Time Imaging	nein	nein	nein	ja
Gewebesignale unterdrückbar	nein	nein	ja	ja
geeignet für	alle KM	alle KM	alle KM	Perfluorcarbon-KM
Indikationen	LVE	LVE	MCE[2]	MCE simultan mit LV-Wandbewegung
	Thromben	Thromben	Thromben	
	MCE[1]	MCE[1]	EF	

[1] bislang in Studien am besten evaluiert, jedoch weniger gut in der klinischen Praxis einsetzbar als Power-Pulsinversion oder Power-Modulation, bei denen größere klinische Studien noch ausstehen
[2] Verfahren 1. Wahl für luftgefüllte Mikrobläschen (z. B. Levovist)
MI = mechanischer Index, LVE = linksventrikuläre Endokardabgrenzung, MCE = Myokardkontrastechokardiografie, EF = linksventrikuläre Ejektionsfraktion, KM = Kontrastmittel

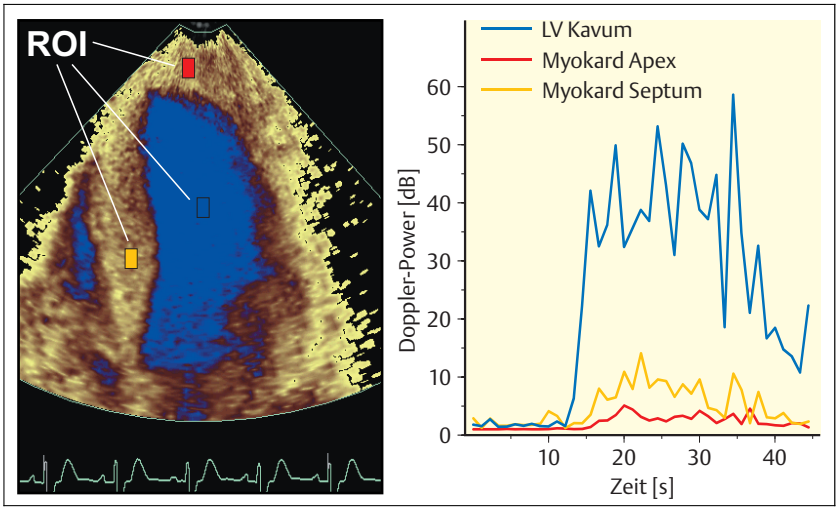


Abb. 6.**14** Vierkammerblick, i. v. Bolusinjektion von 5 ml Levovist: Die Power im Myokard liegt immer weit über den Signalwerten im linksventrikulären Kavum. Die visuelle Differenzierung von Signalen aus dem Kavum und dem Myokard kann durch unterschiedliche Farben für hohe Signalintensitäten (blau) und niedrige Messwerte (gelb-braun) verbessert werden.

mutet, die z. B. das Auftreten von Extraystolen begünstigen könnten (31). So wurden bei endsystolischer Triggerung (aber nicht bei enddiastolischer Triggerung) im Rahmen der klinischen Prüfung eines bislang nicht zugelassenen Kontrastmittels vermehrt ventrikuläre Extrasystolen beobachtet. Bislang sind mit den beiden zugelassenen Kontrastmitteln keine entsprechenden Effekte beschrieben, eine Beschränkung der applizierten Schallenergie sollte aber generell angestrebt werden.

Die genannten Limitationen gelten nicht für Power-Pulsinversion und Power-Modulation, mit denen die Perfusion in Real Time untersucht werden kann. Diese Vorteile beruhen auf einer im Vergleich zum Power-Doppler niedrigeren Sendeleistung des Schallkopfes, wodurch aber auch die Penetration des Ultraschalls im Gewebe limitiert ist. Dies kann dazu führen, dass bei apikaler Anlotung die Kontrastierung der basalen Myokardsegmente nicht ausreichend ist.

6.5 Myokardkontrastechokardiografie

Die Myokardkontrastechokardiografie ist eines der neueren Ultraschallverfahren, mit dem die myokardiale Perfusion direkt beurteilt werden kann. Daher ist auch der Name Perfusionsechokardiografie gebräuchlich. Zur Beurteilung der myokardialen Perfusion werden Ultraschallkontrastmittel benötigt. Bevor man sich der Perfusionsechokardiografie zuwendet, sollte man mit den chemischen, physikalischen und biologischen Eigenschaften der Kontrastmittel vertraut sein (s. Kap. 5). Alle lungengängigen Ultraschallkontrastmittel sind zugelassen zur Anfärbung des linken Ventrikels und zur besseren Abgrenzung des linksventrikulären Myokards. Bei intravenöser Injektion eines lungengängigen Ultraschallkontrastmittels kommt es zusätzlich zur Kontrastierung des Blutes in den Herzkammern auch zu einer Anhebung der Echogenität in den intramyokardialen Gefäßen und damit des Myokards. Dieser myokardiale Signalanstieg kann für die Beurteilung der Myokardperfusion genutzt werden.

Alle zur Kontrastierung des linken Ventrikels zugelassenen Kontrastmittel (SonoVue, Luminity, Optison) können bei der Myokard-Kontrast-Echokardiografie verwendet werden. In Europa ist derzeit nur Sonovue lieferbar.

6.5.1 Beurteilung der Myokardperfusion – Prinzip

Vitalitätsdiagnostik

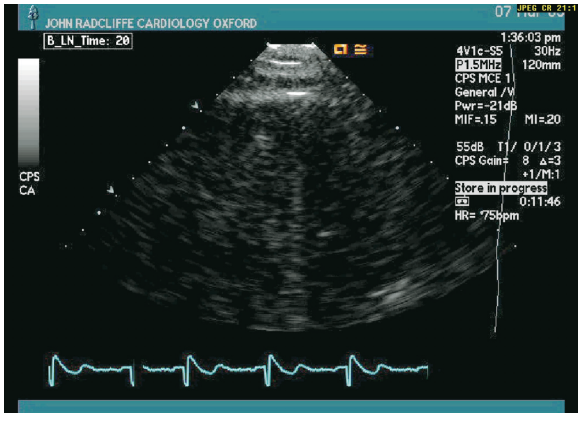
Die Mikrobläschen der Ultraschallkontrastmittel sind rein intravaskuläre Tracer. In einem Gewebe mit normaler Gefäßversorgung führen die intravaskulären Mikrobläschen zu einer Kontrastierung des myokardialen Blutvolumens (Abb. 6.**15**). Der Großteil des myokardialen Blutvolumens befindet sich in den kleineren Gefäßen der Mikrostrombahn. Daher stammt das Kontrastsignal überwiegend von diesen Mikrostrombahngefäßen. Eine Kontrastierung des Myokards weist somit auf das Erscheinen der Mikrobläschen in der Mikrostrombahn hin und bedeutet, dass die Mikrostrombahn erhalten ist. Dies ist i. d. R. nur möglich, wenn das umgebende Myokardgewebe noch vital ist. Der Nachweis von Kontrastmittel im Myokard nach intravenöser Injektion ist somit ein einfacher Test zum Nachweis der Vitalität.

Ischämiediagnostik

Während für die Vitalitätsdiagnostik die Signalintensität die wesentliche Größe darstellt, ist für die Beurteilung einer Myokardischämie die Kinetik des Kontrastmittels im Myokard entscheidend.

Mit zunehmender Stenosierung der epikardialen Koronararterien kommt es zu einer Abnahme des Blutvolumes und der Flussgeschwindigkeit in dem betreffenden Myokardabschnitt. Die Abnahme des Blutvolumens kann an einer verminderten Signalintensität vor allem in den subendokardialen Schichten erkannt werden. In der klinischen Praxis ist dies manchmal schwierig, da nur bei einer individuell nicht immer vorherbestimmbaren Dosierung des Kontrastmittels die Unterschiede zwischen normal perfundiertem und ischämischem Myokard visualisiert werden können.

Myokardialer Blutfluss. In einer Vielzahl von experimentellen Untersuchungen und klinischen Studien haben sich die gezielte Auflösung der Kontrastmittel und die Registrierung der Anflutung ins Myokard als eine geeignete Methode erwiesen, qualitativ und quantitativ die Myokardperfusion zu beurteilen. Hierzu macht man sich die Instabilität der Mikrobläschen der Kontrastmittel zunutze. Mit den in der 2 D-Echokardiografie üblichen Schallintensitäten können Ultraschallkontrastmittel binnen weniger Millisekunden innerhalb der Schnittebene aufgelöst werden. Bei konstanter intravenöser Infusion des Kontrastmittels kommt es nach der Auflösung zu einem Einstrom des Kontrastmittels aus den benachbarten Schichten. Die Ge-



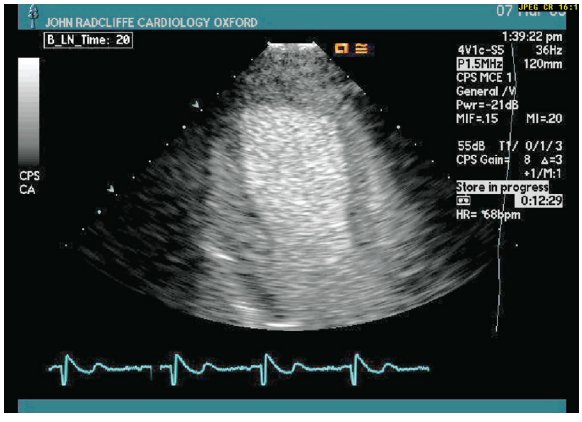


Abb. 6.**15** Kontrastspezifische Ultraschallverfahren, z. B. Cadence Imaging: Ohne Kontrastmittelapplikation (links) sind lediglich vereinzelte Rauschsignale nachweisbar; während intravenöser Infusion von 1 ml/min SonoVue intensive Kontrastierung der linken Herzkammer und geringerer Kontrastanstieg des Myokards (apikaler Langachsenschnitt).

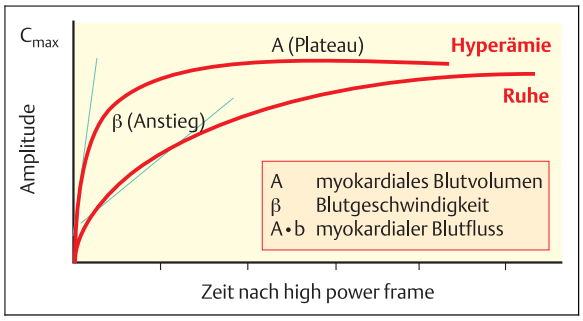


Abb. 6.**16** Monoexponentielle Funktion, die den Wiedereinstrom des Kontrastmittels beschreibt. Das Plateau der Kurve (A) korreliert mit dem intramyokardialen Blutvolumen, während der Anstieg der Kurve (β) auf die Geschwindigkeit der Mikrobläschen im Myokard hinweist.

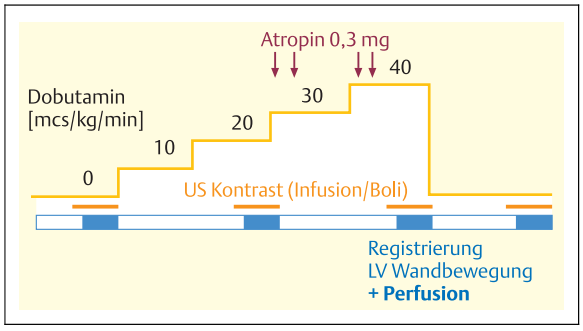


Abb. 6.**17** Dobutamin-Stressprotokoll für die Kontrastechokardiografie.

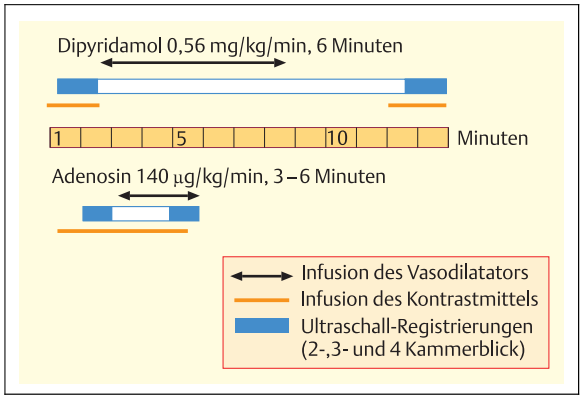


Abb. 6.**18** Vasodilatator-Stressprotokolle für die Kontrastechokardiografie. Im Gegensatz zu Protokollen mit Dobutamin und körperlicher Belastung erfolgt eine Registrierung nur zweimal. Bei dem Adenosinprotokoll kann bereits in der 3. Minute die Registrierung der Stressaufnahmen durchgeführt werden.

schwindigkeit des Einstroms hängt vom myokardialen Blutfluss ab und kann mathematisch mittels einer E-Funktion beschrieben werden (Abb. 6.**16**). Diese Methode ist bislang wissenschaftlichen Studien vorbehalten. Für die klinische Praxis scheinen semiquantitative Verfahren auszureichen, bei denen lediglich die Zeit bestimmt wird zwischen der Auflösung des Kontrastmittels bis zum Wiederauftreten in der Myokardschicht (s. u.).

6.5.2 Myokardkontrastechokardiografie – eine Ergänzung und Alternative zur konventionellen Stressechokardiografie

Im Prinzip kann die Perfusionsdiagnostik als Zusatzinformation zur konventionellen Stressechokardiografie eingesetzt werden und sowohl der Nachweis einer Perfusionsstörung als auch einer Wandbewegungsstörung zur Ischämie- bzw. Vitalitätsdiagnostik genutzt werden. Dabei werden die herkömmlichen Protokolle der Belastungs- und Dobutamin-Stressechokardiografie benutzt (Abb. 6.**17**). Die Kontrastmittelgabe erfolgt in Ruhe, bei intermediärem Stress (70% der maximalen Herzfrequenz) und bei maximalem Stress (>85% der maximalen Herzfrequenz). Das Kontrastmittel wird als Bolus oder Infusion verabreicht. Mit der Verfügbarkeit eines zweiten Parameters zur Ischämiediagnostik neben der Wandbewegung kann der Nachweis/Ausschluss einer Ischämiereaktion verbessert werden und eine Ischämie schon bei einer geringeren Belastungsstufe erkannt werden.

Die Perfusionsechokardiografie kann aber auch alternativ zur Funktionsdiagnostik verwendet werden. Dies bietet die im Folgenden dargestellten Vorteile.

Vereinfachter Nachweis signifikanter Koronarstenosen

Der Nachweis einer signifikanten Koronarstenose kann anhand einer eingeschränkten Perfusionsreserve gestellt werden. Dazu können Vasodilatatorprotokolle verwendet werden, die im Vergleich zur Dobutamin- und Stressechokardiografie deutlich kürzer und weniger aufwendig sind (Abb. 6.**18**). Bei einer hochgradigen Stenose ist das poststenotische arterioläre Flussbett erweitert, um den Koronarfluss aufrechtzuerhalten (Autoregulation). Bei Gabe eines Vasodilatators (Dipyridamol oder Adenosin) kann der Blutfluss in den von der stenosierten Koronararterie versorgten Gebieten nicht weiter gesteigert werden, während in den normal perfundierten Gebieten ein 3- bis 4-facher Anstieg erfolgt. In der Myokardkontrastechokardiografie zeigt sich eine Minderperfusion an einer verminderten Kontrastierung im Vergleich zu normal perfundierten Arealen; vor allem die subendokardialen Schichten des Perfusionsgebietes werden schlechter kontrastiert. Eine Perfusionsstörung kann im Prinzip mittels eines Standbildes dokumentiert werden und ist einfacher zu beurteilen als Wandbewegungsstörungen.

Ischämiereaktion nicht notwendig

Eine Wandbewegungsstörung tritt nicht auf, solange der myokardiale Sauerstoffbedarf im Perfusionsgebiet nicht gesteigert wird. Zum Nachweis einer signifikanten Koronarstenose wird eine Perfusionsstörung, aber keine Ischämie benötigt! Allerdings kommt es bei Gabe von Dipyridamol oder Adenosin gelegentlich zu einer Steigerug der Herzfrequenz, die zu einer Ischämie führen kann, wenn der Blutfluss nicht mehr ausreicht für

den myokardialen Sauerstoffverbrauch. Auch ein „Steal"-Phänomen durch Erweiterung von Kollateralen zwischen dem minderversorgten Myokard und dem normal perfundierten Myokard kann zu einer Ischämie führen. In diesem Fall kann zusätzlich zur Perfusionsstörung auch eine Wandbewegungsstörung beobachtet werden. In der ischämischen Kaskade tritt die Wandbewegungsstörung jedoch immer verzögert zur Perfusionsstörung auf. Daher erfolgt der Ischämienachweis mittels einer Methode, die die Perfusion erfasst, früher als mit einer Methode, bei der man erst bis zum Auftreten einer ischämiebedingten Wandbewegungsstörung warten muss.

Vitalitäts-(Ischämie-)Diagnostik ohne Stress

Die konventionelle Vitalitätsdiagnostik mittels der Dobutamin-Stressechokardiografie beruht auf einer Zunahme der Kontraktilität in akinetischen Segmenten. Mit der Kontrastechokardiografie kann die Vitalität ohne Belastung nur durch den Nachweis einer Kontrastierung des Myokards durchgeführt werden.

6.5.3 Praxis der Myokardkontrastechokardiografie

Geeignete Ultraschallverfahren

Für die Myokardkontrastechokardiografie müssen kontrastspezifische Ultraschallverfahren verwendet werden.

Mit dem derzeit in der 2 D-Echokardiografie üblichen Harmonic Imaging ist die am Monitor sichtbare Signalintensität immer die Summe aus Echogenität des Blutes und des Gewebes. Da die Gefäße nur etwa 5% des myokardialen Volumens ausmachen, ist der myokardiale Kontrasteffekt nach intravenöser Gabe eines Ultraschallkontrastmittels gering und für eine klinische Diagnostik ungeeignet. Die Signalintensität des Gewebes kann mit den kontrastspezifischen Ultraschallverfahren (Pulsinversion, Power-Pulsinversion, Power-Doppler, Cadence Imaging, 1.5-Harmonic-Imaging) nahezu auf null reduziert werden (Abb. 6.**15**). Damit können ausschließlich Strukturen abgebildet werden, die Ultraschallkontrastmittel enthalten. Es kommt zu einem sehr intensiven Signal in den Herzkammern und zu einer schwächeren Kontrastierung des Myokards. Häufig ist der epikardiale Rand etwas stärker kontrastiert auf Grund der epikardialen Gefäße. Die Untersuchung der Myokardperfusion kann sowohl in Echtzeit (real time) durchgeführt werden, aber auch mittels diskontinuierlicher kurzzeitiger Beschallung – getriggert auf einen bestimmten Punkt im Herzzyklus.

Low-Power-Verfahren (Abb. 6.**19).** Durch eine Reduktion der Schallausgangsleistung des Transducers (mechanischer Index 0,05–0,3) kann die Auflösung der Mikrobläschen im Schallfeld soweit reduziert werden, dass eine kontinuierliche Beschallung möglich ist. Während das Myokardgewebe selbst bei geringer Schallausgangsleistung kaum Ultraschallsignale zurücksendet, sind die Signale von Kontrastmittel im Myokard i. d. R. gut zu erkennen. Um die Kinetik des Kontrastmitteleinstroms ins Myokard zu beurteilen, wird das Kontrastmittel in der Schnittebene aufgelöst durch kurzzeitige Anhebung der Schallausgangsleistung in den normalen 2 D-Bereich (mechanischer Index > 1,0) und die Zeit bis zum Wiedereinstrom des Kontrastmittels beurteilt.

Das Low-Power-Verfahren ist auch eine hervorragende Technik zur Kontrastierung der linken Herzkammer und zur Abgrenzung des Myokards, wofür die Ultraschall-Kontrastmittel zugelassen sind. Mit den neueren Geräten kann auch eine hohe Bildrate erzielt werden, sodass sich das Low-Power-Verfahren als Standardmethode für die meisten Untersuchungen mit Linksherzkontrastmitteln eignet. Der Untersucher hat somit die Möglichkeit, bei einer Kontrastmittelapplikation zur besseren Beurteilung der Endokardkontur die Zusatzinformation der Myokardperfusion zu nutzen.

Es gibt eine Reihe von Single-Center-Studien, die bei der Belastungs- und Dobutaminechokardiografie eine Überlegenheit der Perfusionsechokardiografie gegenüber der alleinigen Beurteilung der Wandbewegung zeigen. So lassen sich Ischämiereaktionen im Stressechokardiogramm auf einer geringeren Belastungsstufe nachweisen als bei alleiniger Analyse der LV-Wandbewegung. (13, 17, 21, 22, 34).

In einer Multicenter-Studie zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen Dipyridamol-Stress-Kontrastechokardiografie und Dipyridamol-SPECT bezüglich Sensitivität/Spezifität in der Erkennung signifikanter Koronarstenosen. Auch die Diagnostik der Myokardvitalität wurde in mehreren Single-Center-Studien validiert (21, 22).

High-Power-Verfahren (Abb. 6.**20).** Hier wird die in der 2 D-Echokardiografie übliche Schallenergie verwendet, die in der Schnittebene zu einer schnellen Auflösung der myokardialen Mikrobläschen führt. Der Vorteil des „High-Power"-Verfahrens liegt in dem besseren Signal-Rausch-Verhältnis im Vergleich zu den Low-Power-Verfahren. Die High-Power-Verfahren machen sich die spezifischen Signale zunutze, die bei der Auflösung der Ultraschallkontrastmittel entstehen. Besonders schnell erfolgt die Auflösung der luftgefüllten Mikrobläschen wie Levovist oder Cardiosphere. Diese Kontrastmittel können innerhalb der kurzen Zeitspanne, die zum Aufbau eines Frames benötigt wird, aufgelöst werden. Eine kontinuierliche Beschallung ist mit den High-Power-Verfahren nicht möglich; sie erfordern eine intermittierende getriggerte Registrierung. Dazu werden ein oder mehrere konsekutive Frames in der Enddiastole oder Endsystole registriert. Die Beschallung muss immer wieder unterbrochen werden, um einen Wiedereinstrom des Kontrastmittels aus den benachbarten Schichten zu ermöglichen (s. o.). Die Unterbrechungen in der Beschallung müssen umso länger sein, je langsamer das Kontrastmittel in das Myokard einströmt. Daher kann mit dem High-Power-Verfahren auch die Kinetik des Kontrastmitteleinstroms beurteilt werden: Je kürzer die Zeitspanne bis zum Wiedererscheinen des Kontrastmittels im Myokard, umso besser ist die Myokardperfusion.

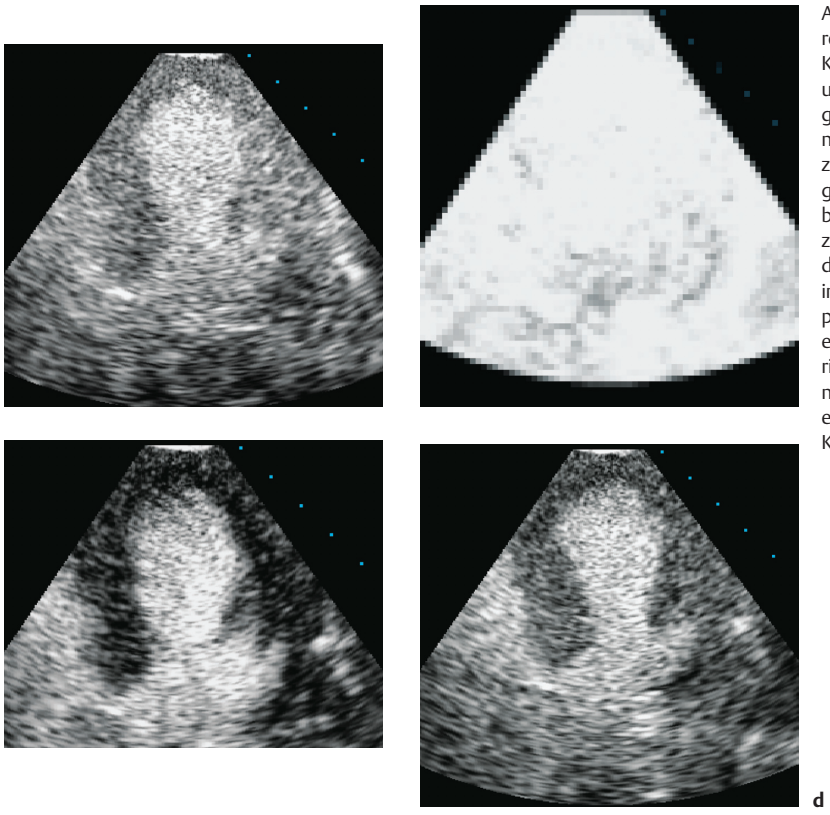


Abb. 6.**19** Low-Power-/Real-Time-Verfahren zur Myokardkontrastechokardiografie: Kontinuierliche Infusion des Kontrastmittels und kontinuierliche Beschallung mit geringer Schallenergie führen zu einer homogenen Kontrastierung des Myokards (**a**), kurzzeitige Beschallung mit höherer Schallenergie führt zunächst zu einer starken Anhebung der Echogenität (**b**) und anschließend zu einer Auflösung des Kontrastmittels in der betreffenden Myokardschicht (**c**). Auch in den Herzkammern kommt es zu einer partiellen Auflösung, die aber visuell nicht erkennbar ist. Wird dann wieder mit niedriger Schallenergie beschallt, kommt es bei normaler Perfusion innerhalb von 1–2 s zu einer Wiederanfärbung des Myokards mit Kontrastmittel.

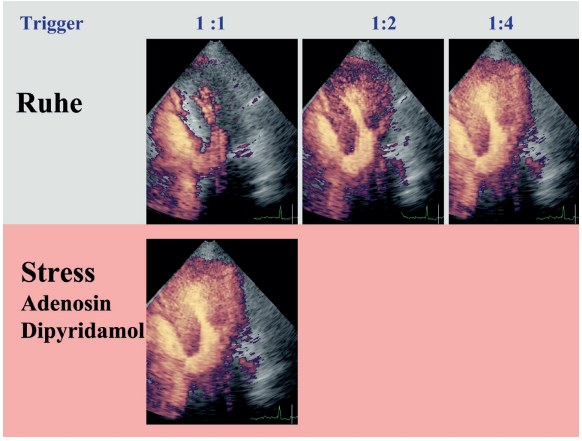


Abb. 6.**20** High-Power-Verfahren zur Myokardkontrastechokardiografie. Die Beschallung erfolgt nur intermittierend zur Registrierung einzelner Frames, was zur schnellen Auflösung der Mikrobläschen, aber auch zu intensiven Kontrastsignalen führt. Üblicherweise wird auf die Endsystole oder Enddiastole „getriggert". Während Adenosin- oder Dipyridamolbelastung wird ein 1/1-Trigger gewählt, d. h. pro Herzzyklus wird jeweils einmal kurzzeitig beschallt. Es besteht somit einen Herzzyklus lang Zeit für den Wiedereinstrom der Mikrobläschen in die beschallte Myokardschicht. Dies ist bei normalem Myokard in der Hyperämie der Fall. Ist die Myokardperfusion eingeschränkt, bleiben die betreffenden Abschnitte dunkel. In Ruhe ist der myokardiale Blutfluss deutlich langsamer. Hier muss ein längeres Intervall gewählt werden, um eine vollständige Kontrastierung des Myokards zu erreichen (4–6 Herzzyklen Pause zwischen den High-Power-Frames).

Ultraschallkontrastmittel sind bislang noch nicht zur Beurteilung der Myokardperfusion zugelassen. Daher sollte das High-Power-Verfahren nur im Rahmen klinischer Studien erfolgen.

Normale Myokardperfusion
(Abb. 6.**15**, Abb. 6.**21**, Abb. 6.**22**)

Myokardkontrastierung. Bei Verwendung kontrastspezifischer Ultraschallverfahren kommt es nach intravenöser Injektion von lungengängigen Ultraschallkontrastmitteln zu einer homogenen Anfärbung der Myokardabschnitte. Der Nachweis einer myokardialen Kontrastierung weist auf eine intakte Mikrostrombahn und damit vitales Myokard hin (s. Abschnitt „Vitalitätsdiagnostik"). Für die Klassifizierung als normal perfundiertes Myokard ist aber zusätzlich eine bestimmte Flussrate des Kontrastmittels im Myokard erforderlich. Eine Quantifizierung des myokardialen Blutflusses ist zwar möglich (Abb. 6.**16**), ist aber in der klinischen Praxis zu aufwendig und bislang auch nicht ausreichend reproduzierbar.

Myokardhyperämie. Der myokardiale Blutfluss in Ruhe ist zudem sehr variabel und auch bei höhergradigen Koronarstenosen häufig nicht eingeschränkt. Daher wird die Beurteilung der „Normalität" am besten während maximaler myokardialer Hyperämie vorgenommen. Eine Myokardhyperämie kann durch körperliche Belastung, Dobutamin oder mit einem Vasodilatator (Adenosin, Dipyridamol) erreicht werden.

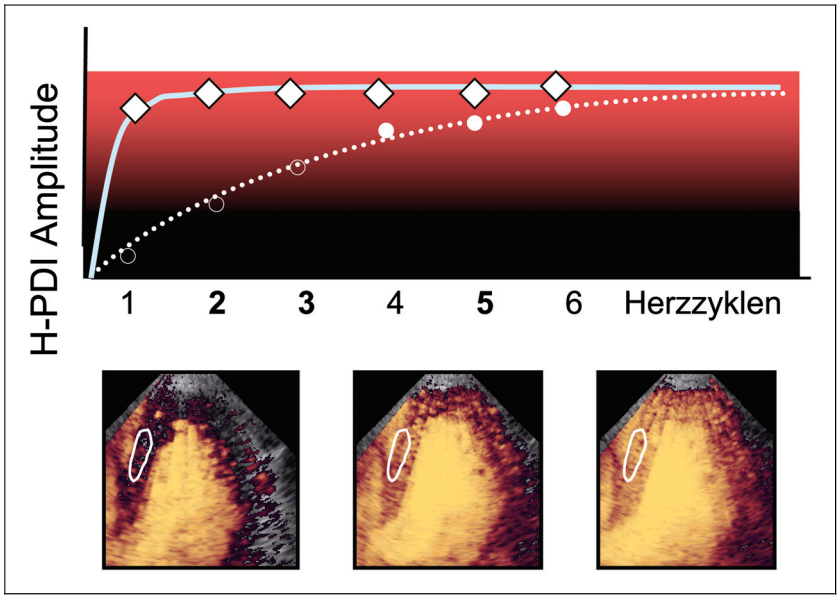


Abb. 6.**21** Kinetik des Kontrastmitteleinstroms in das Myokard nach gezielter Auflösung des Kontrastmittels: In Ruhe (unterbrochene Linie) wird eine Kontrastierung erst nach 4 Herzzyklen beobachtet, d. h. die Signalintensität erreicht den sichtbaren (roten) Bereich. Während Adenosingabe (durchgezogene Linie) erfolgt der Kontrasteinstrom deutlich schneller und bereits nach einem Herzzyklus wird das Kontrastmittel im Myokard sichtbar.

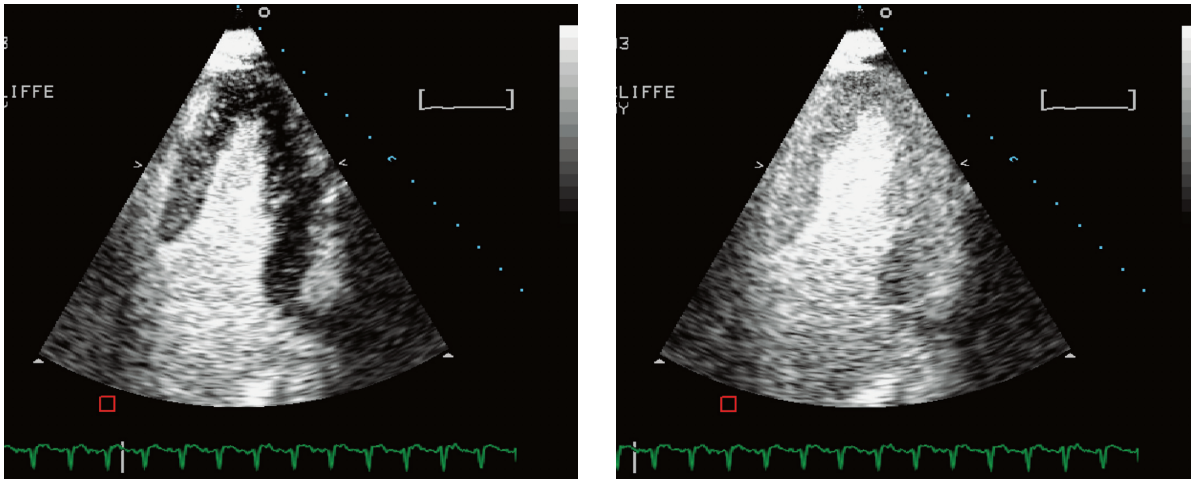


Abb. 6.**22** Normale Myokardperfusion, intravenöse Infusion von 0,8 ml SonoVue, Power-Modulation: links Registrierung kurz nach Auflösung der Kontrastmittels im Myokard, rechts eine Sekunde später vollständige und homogene Kontrastierung des Myokards.

Beurteilung des myokardialen Blutflusses. Der myokardiale Blutfluss wird anhand der Geschwindigkeit der Mikrobläschen beurteilt, die sich passiv mit dem Blut durch das Myokard bewegen. Am besten lässt sich die myokardiale Blutgeschwindigkeit während intravenöser Infusion des Kontrastmittels abschätzen. Mittels gezielter Auflösung des Kontrastmittels im Myokard kann das Anfluten des Kontrastmittels untersucht werden. Bei maximaler Hyperämie kommt es innerhalb von 1–2 s zu einem Einstrom von Kontrastmittel aus den größeren Koronargefäßen in die Mikrostrombahn.

„Low-Power"-Verfahren. Bei den „Low-Power"-Verfahren wird kurzzeitig eine Beschallung mit der in der 2 D-Echokardiografie üblichen Schallenergie durchgeführt. Damit wird das Kontrastmittel in der Schnittebene ausgelöscht. Die Zeitspanne bis zur Wiederanfärbung des Myokards korreliert mit der Geschwindigkeit des Blutflusses in der Mikrostrombahn.

„High-Power"-Verfahren. Bei den getriggerten „High-Power"-Verfahren ist die Abschätzung der Flussgeschwindigkeit einfacher: Pro Herzzyklus erfolgt die Beschallung jeweils nur zur Registrierung eines einzelnen Frames. Nach der kurzzeitigen Beschallung, die immer zu einer Auflösung des Kontrastmittels führt, ist anschließend für einen Herzzyklus lang Zeit zum Wiedereinstrom des Kontrastmittels. Kommt es innerhalb dieser Zeitspanne zur Kontrastierung des Myokards, kann bei Verwendung stickstoffgefüllter Mikrobläschen eine normale Perfusion angenommen werden.

6.5.4 Pathologische Befunde bei der Myokardkontrastechokardiografie

Entsprechend der Myokardszintigrafie werden bei Befundung reversible und fixierte Perfusiondefekte angegeben. Wie bei der konventionellen Stressechokardiografie wird jedes Myokardsegment einzeln beurteilt und abschließend der Perfusionsdefekt einem der koronaren Versorgungsgebiete zugeordnet.

Reversibler Perfusionsdefekt (Abb. 6.**23**, Abb. 6.**24**)

Induzierbare Ischämie. Ein reversibler Perfusionsdefekt ist nur während körperlicher oder pharmakologischer Belastung nachweisbar. Ein verzögerter Einstrom (> 2 s) weist auf eine eingeschränkte Perfusion hin. Im Vergleich zu normalen Myokardabschnitten kommt es daher zu Abschnitten verminderter Kontrastierung. Dabei handelt es sich strenggenommen um verminderte, nicht völlig aufgehobene Perfusion, da auch im Bereich hochgradiger Stenosen noch ein myokardialer Blutfluss besteht. Da der Bluteinstrom im normalen Myokard oft um ein Vielfaches schneller erfolgt als in einem von einem stenosierten Koronargefäß versorgten Abschnitt, erscheint das minderperfundierte Myokard dunkler als benachbarte besser perfundierte Myokardabschnitte. In Ruhe kommt es zu einer „Auffüllung“ des Perfusionsdefektes, da der koronare und myokardiale Ruheblutfluss im Vergleich zu normalen Myokardabschnitten nicht vermindert sind. Der Nachweis eines reversiblen Perfusionsdefektes erlaubt die Diagnose einer induzierbaren Ischämie.

Myokardschichten. Perfusionsdefekte sind am besten im subendokardialen Bereich zu erkennen. Bei Ischämie ist der Blutfluss in den endokardialen Myokardschichten immer mehr reduziert als in den epikardialen Schichten, zudem ist auch häufig noch eine Kontrastierung der epikardialen Gefäße nachweisbar. Transmurale Defekte sind immer verdächtig auf Artefakte aufgrund suboptimaler lokaler Schallexposition. Vor allem in den lateralen Abschnitten des Schallsektors und in größerer Tiefe steht insbesondere bei den Low-Power-Verfahren manchmal nicht genug Schallenergie zur Verfügung, um die kontrastspezifischen Signale zu erzeugen.

Fixierter Perfusionsdefekt (Abb. 6.**24**)

Liegt bereits eine fehlende Kontrastierung in Ruhe vor, wird dies als fixierter Perfusionsdefekt bezeichnet. Ein fixierter Defekt weist darauf hin, dass die Mikrostrombahn nicht mehr durchgängig ist. Ursachen sind ein akuter Koronarverschluss, das „no reflow“ nach Rekanalisation eines Koronarverschlusses und Myokardnarben. Ein fixierter Perfusionsdefekt ist immer mit einer Akinesie des bestreffenden Myokardabschnittes verbunden. Eine fehlende Kontrastierung in einem Myokardabschnitt mit normaler Wandbewegung ist ein Artefakt. Artefakte können in Abschnitten auftreten, die nicht optimal beschallt werden können (s. o.).

Kontraindikationen/Nebenwirkungen. Die Kontraindikationen für Ultraschallkontrastmittel sind

- Verdacht auf oder bekannte intrakardiale Shunts,
- bekannte Überempfindlichkeit gegen das Kontrastmittel,
- für SonoVue akutes Koronarsyndrom/Infarkt, akutes Herzversagen, Herzinsuffizienz NYHA III/IV, schwere Rhythmusstörungen, schwere pulmonale Hypertonie, unkontrollierte arterielle Hypertonie, ARDS, Schwangerschaft und Stillzeit.

Die Verträglichkeit der Ultraschallkontrastmittel ist sehr gut. Die Rate ernsthafter Nebenwirkungen liegt bei 0,01 % ist damit geringer als bei Röntgenkontrastmitteln. Im Rahmen klinischer Prüfungen von SonoVue wurden folgende leichte und nur kurz anhaltende Nebenwirkungen beschrieben:

- Kopfschmerzen (2,1 %)
- Übelkeit (1,3 %)
- Brustschmerz (1,3 %)
- Störung des Berührungsempfindens (0,9 %)
- Hyperglykämie (0,6 %)
- Schmerz/Reaktion an der Injektionsstelle (0.6 %)
- Parästhesien (0,6 %)
- Vasodilatation (0,6 %).

Akute schwere Allergiereaktionen (IgE mediated Type I) können wie bei Röntgenkontrastmitteln auftreten. Für Ultraschallkontrastmittel mit einer Phospholipid-

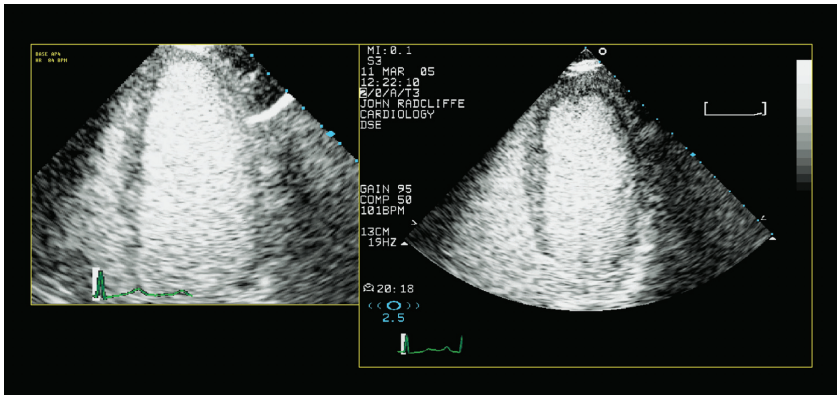


Abb. 6.**23** Apikaler reversibler Perfusionsdefekt bei hochgradiger LAD-Stenose, Vierkammerblick, intravenöse Infusion von 0,8 ml SonoVue/min, Power-Modulation: links Registrierung in Ruhe, diese zeigt eine homogene Kontrastierung des Myokards; die Stressaufnahme rechts zeigt einen subendokardialen Perfusionsdefekt im apikalen Septum und der apikalen Lateralwand.

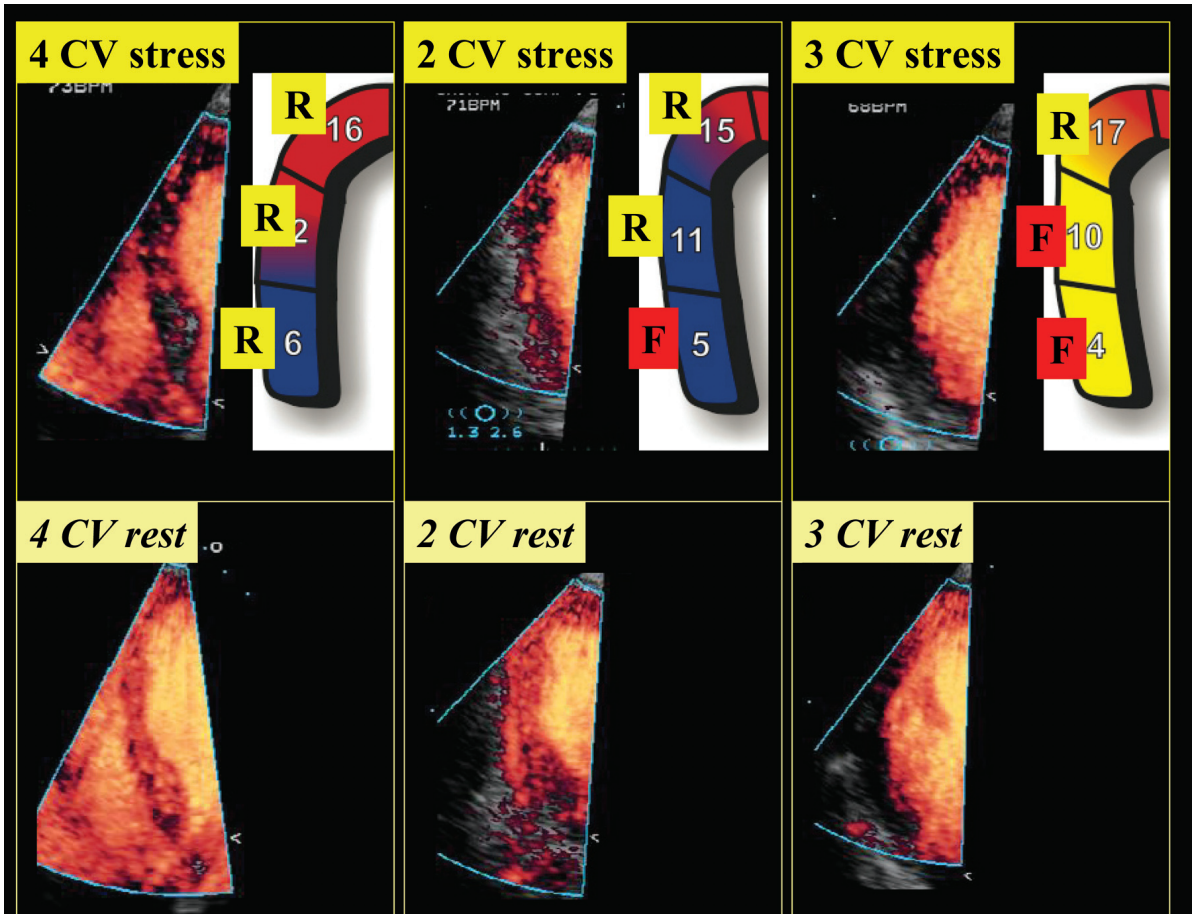


Abb. 6.**24** Dreigefäßkrankheit mit reversiblen (R) und fixierten (F) Perfusionsdefekten, intravenöse Infusion von Cardiosphere: Die obere Reihe zeigt Registrierungen nach Dipyridamol von Septum (links), inferiorer Wand (Mitte) und posteriorer Wand (rechts); die untere Reihe zeigt die entsprechenden Aufnahmen in Ruhe. Wie bei der Myokardszintigraphie werden zunächst die Stressaufnahmen analysiert. Bei Power-Dopplerverfahren mit Cardiosphere erfolgt eine getriggerte Registrierung (1 Frame pro Herzzyklus, s. Text). Zeigt sich dabei eine Kontrastierung aller Myokardabschnitte, ist die Perfusion normal und die Ruheregistrierungen sind irrelevant. Zeigen sich aber Perfusionsdefekte in den Stressbildern, braucht man die Ruheaufnahmen zur Beurteilung, ob der Defekt reversibel oder fixiert ist.

membran (SonoVue, Definity) scheint eine Complement Activation Related Pseudo Allergy (CARPA) häufiger. CARPA-Symptome sind (25):

- Angioödem
- Brochospasmus
- Zyanose
- Hypotension
- Rückenschmerzen
- Pruritus
- Urtikaria
- Hypoxämie
- Niesen

Im Vergleich zur IgE-vermittelten Reaktion ist bei CARPA keine frühere Exposition mit dem Kontrastmittel erforderlich, die Reaktion ist milder, tritt bei wiederholter Exposition oft nicht mehr auf und eine spontane Erholung ist möglich. Wegen des Allergierisikos sollten Untersuchungen mit Ultraschallkontrastmitteln nur durchgeführt werden, wenn die entsprechende Notfallausrüstung und Personal zur Behandlung schwerer Allergiereaktionen verfügbar sind.

Beim akuten Koronarsyndrom können die in den USA zugelassenen Optison und Luminity verwendet werden, nachdem die FDA das Verhältnis von Nutzen/Risiko als günstig eingestuft hatte. Allerdings sollen Blutdruck, Puls und Sauerstoffsättigung 30 min nach der Kontrastmittelgabe überwacht werden. Für SonoVue hat die EMA noch keine entsprechende Zulassung erteilt. Nach der 2010 gültigen Zulassung darf SonoVue erst 7 Tage nach einem akuten Koronarsyndrom eingesetzt werden.

6.6 Fazit

Ultraschallkontrastmittel sind zur Beurteilung der regionalen und globalen LV-Funktion zugelassen. Die Methode der Wahl ist eine in den meisten Ultraschallgeräten verfügbare Low-Power-Technik. Bei Verwendung dieser Methode kommt es auch zu einer Kontrastierung des Myokards. Diese erlaubt eine Beurteilung der Myokardperfusion, die zusätzlich zu den Befunden der Wandbewegungsanalyse genutzt werden kann.

Literatur

1. Averkiou MA, Hamilton MF. Measurements of harmonic generation in a focused finite-amplitude sound beam. J Acoust Soc Am 1997;98:3439–3442
2. Averkiou MA, Hamilton MF. Nonlinear distortion of short pulses radiated by plane and focused circular pistons. J Acoust Soc Am 1997;102:2539–2548
3. Becher H, Burns P. Handbook of Contrast Echocardiography. Heidelberg: Springer; 2000
4. Becher H, Chambers J, Fox K et al. British Society of Echocardiography Policy Committee. BSE procedure guidelines for the clinical application of stress echocardiography, recommendations for performance and interpretation of stress echocardiography: a report of the British Society of Echocardiography Policy Committee. Heart. 2004;90(Suppl 6):vi23–30
5. Becher H, Lofiego C, Mitchell A, Timperley J. Current indications for contrast echocardiography imaging. Eur J Echocardiogr. 2005;6(Suppl 2):S 1–5
6. Becher H, Tiemann K, Powers J. Power Harmonic Imaging – clinical application in contrast echocardiography. Medica Mundi 1999;43(2):26–30
7. Becher H, Tiemann K, Schlief R, Nanda N. Harmonic Power Doppler Contrast Echocardiography: preliminary clinical results. Echocardiography 1997;14(6):637–642
8. Becher H, Tiemann K, Schlosser T et al. Improvement of endocardial border delineation using tissue harmonic imaging. Echocardiography 1998;15(5):511–516
9. Becher H. Power Doppler. In Rush-Presbyterian-St.Luke Clinical Use of Contrast Echocardiography. Am J Cardiol – a continuing education 1998
10. Burns PN, Powers JE, Fritzsch T. Harmonic imaging, a new imaging and Doppler method for contrast enhanced ultrasound. Radiology 1992;185:142A
11. Simpson DA, Burns PN, Averkiou MA. Techniques for perfusion imaging with microbubble contrast agent. IEEE Trans Ultrason Ferroelectr Freq Control 2001;48:1483–1494
12. Dijkmans PA, Senior R, Becher H, Porter TR, Wei K, Kamp O. Myocardial contrast echocardiography evolving as a clinically feasible technique for accurate, rapid, and safe assessment of myocardial perfusion: the evidence so far. J Am Coll Cardiol 2006;48:2168–2177
13. Elhendy A, O'Leary EL, Xie F, McGrain AC, Anderson JR, Porter TR. Comparative accuracy of real-time myocardial contrast perfusion imaging and wall motion analysis during dobutamine stress echocardiography for the diagnosis of coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 2004;44:2185–2191
14. Hope-Simpson D, Chin CT, Burns PN. Pulse Inversion Doppler: A new method for detecting nonlinear echoes from microbubble contrast agents. IEEE Transactions UFFC 1999;46:376–382
15. Kaul S. Myocardial contrast echocardiography. 15 years of research and development. Circulation 1997;96:3745–3760
16. Linka AZ, Sklenar J, Wei K, Jayaweera AR, Skyba DM, Kaul S. Assessment of transmural distribution of myocardial perfusion with contrast echocardiography. Circulation 1998;98: 1912–1920
17. Moir S, Haluska BA, Jenkins C, Fathi R, Marwick TH. Incremental benefit of myocardial contrast to combined dipyridamole-exercise stress echocardiography for the assessment of coronary artery disease. Circulation 2004;110:1108–1113
18. Mulvagh SL, DeMaria AN, Feinstein SB et al. ASE Position Paper. Contrast Echocardiography: Current and future applications. J Am Soc Echocardiogr 2000;13:331–342
19. Porter TR, Xie F. Transient myocardial contrast after initial exposure to diagnostic ultrasound pressures with minute doses of intravenously injected microbubbles: demonstration and potential mechanisms. Circulation 1995;92:2391–2395
20. Schwarz KQ, Chen X, Steinmetz S, Phillips D. Harmonic Imaging with Levovist. J Am Soc Echocardiogr 1997;10:1–10
21. Senior R, Monaghan M, Becher H. Contrast Echocardiography: Evidence-Based Recommendations by European Association of Echocardiography. Eur J Echocardiogr. 2009;10(2):194-212
22. Senior R, Monaghan M, Main ML, et al. Detection of coronary artery disease with perfusion stress echocardiography using a novel ultrasound imaging agent: two Phase 3 international trials in comparison with radionuclide perfusion imaging. Eur J Echocardiogr 2009;10:26–35
23. Shimoni S, Frangogiannis NG, Aggeli CJ et al. Identification of hibernating myocardium with quantitative intravenous myocardial contrast echocardiography: comparison with dobutamine echocardiography and thallium-201 scintigraphy. Circulation 2003;107:538–544
24. Spencer Kt, Bednarz J, Mor-Avi V. et al. The role of echocardiographic harmonic imaging and contrast enhancement for improvement of endocardial border delineation. J Am Soc Echocardiogr 2000;13:131–8
25. Szebeni J. Complement activation-related pseudoallergy: a new class of drug-induced acute immune toxicity. Toxicology 2005;216:106–121
26. Thanigaraj S, Schlechtman KB, Perez JE. Improved echocardiographic delineation of left ventricular thrombus with use of intravenous second-generation contrast image enhancement. J Am Soc Echocardiogr 1999;12:1022–6
27. Thomas JD, Rubin DN. Tissue Harmonic Imaging: why does it work? J Am Soc Echocardiogr 1998;11:803–808
28. Tiemann K, Becher H, Bimmel D, Schlief R, Nanda N. Stimulated acoustic emission. Nonbackscatter contrast effect of microbubbles seen with harmonic power Doppler imaging. Echocardiography 1997;14:65–69
29. Tiemann K, Lohmeier S, Kuntz S et al. Real-time contrast echo assessment of myocardial perfusion at low emission power: First experimental and clinical results using power pulse inversion imaging. Echocardiography 1999;16:799–809
30. Tsutsui JM, Elhendy A, Anderson JR, Xie F, McGrain AC, Porter TR. Prognostic value of dobutamine stress myocardial contrast perfusion echocardiography. Circulation 2005;112:1444–1450
31. van der Wouw PA, Brauns AC, Bailey SE et al. Premature ventricular contractions during imaging with ultrasound contrast. J Am Soc Echocardiogr 2000;13:288–294
32. Wei K, Jayaweera AR, Firoozan S, Linka A, Skyba DM, Kaul S. Quantification of myocardial blood flow with ultrasound-induced destruction of microbubbles administered as a constant venous infusion. Circulation 1998;97:473–483
33. Wei K, Le E, Jayaweera AR, Bin JP, Goodman NC, Kaul S. Detection of noncritical coronary stenosis at rest without recourse to exercise or pharmacological stress. Circulation 2002;105: 218–223
34. Xie F, Tsutsui JM, McGrain AC et al. Comparison of dobutamine stress echocardiography with and without real-time perfusion imaging for detection of coronary artery disease. Am J Cardiol 2005;96:506–511
35. Yu E, Sloggett C, Iwanochko RM, Rakowski H, Siu S. Feasibility and accuracy of left ventricular ejection fraction determination by fundamental, tissue harmonic, and Levovist enhanced contrast imaging. J Am Soc Echocardiogr 2000;13:216–224

7 Zukunftsperspektiven in der Kontrastechokardiografie

K. Tiemann, J. Stypmann, A. Ghanem

7.1 Physikalische Grundlagen

Die Verfügbarkeit moderner Ultraschallkontrastmittel hat eine Vielzahl von pharmakologischen, aber auch technischen Entwicklungen hervorgebracht, durch die der Echokardiografie völlig neue Perspektiven in Diagnostik und Therapie möglich werden. Kontrastmittelspezifische Bildgebungsverfahren erlauben die selektive Darstellung von Kontrastmittelsignalen und können zuverlässig Gewebesignale, selbst von bewegten Strukturen wie dem Herz, unterdrücken. Neuartige Algorithmen werden sowohl bei der Emission der Ultraschallwellen als auch bei der Aufnahme und Verarbeitung der von Gewebe und Kontrastmittel reflektierten Signale verwendet. Die in Kap. 5 und 6 beschriebenen Bildgebungsverfahren basieren auf deutlich unterschiedlichen Schalleigenschaften der Kontrastmittelmikrosphären in Abhängigkeit von der Schallenergie. Abb. 7.**1a** verdeutlicht diese charakteristischen Schalleigenschaften von Kontrastmittelmikrosphären bei unterschiedlicher Schallenergie. Abb. 7.**1b** zeigt zudem, dass ein hoher Prozentsatz der Kontrastmittelmikrosphären bereits bei niedriger Schallenergie verändert bzw. sogar zerstört werden kann. Gerade diese Eigenschaften der Kontrastmittelmikrosphären unterscheiden sich fundamental von den Rückstreueigenschaften von Gewebe und sind die Grundlage für die neuen Bildgebungs- und Therapiestrategien, die in diesem Kapitel beschrieben werden sollen.

7.2 Potenzielle Anwendungsgebiete

7.2.1 Molekulare Bildgebung

Prinzip. Durch die Stabilisation von Hülle und Gaskern können Ultraschallkontrastmittel der 2. Generation als strikt intravasale Signalverstärker angesehen werden, die ein ähnliches Strömungsverhalten aufweisen wie rote Blutzellen (44). Dies erlaubt die Darstellung von Blutgefäßen bis hin zu Gefäßen der Mikrostrombahn (19, 33, 43, 48, 49). Zahlreiche Arbeitsgruppen sind der Frage nachgegangen, ob neben der qualitativen und quantitativen Analyse von Makro- und Mikrostrombahn durch Modifikation der Kontrastmittelmikrosphären auch eine „target-spezifische“ oder gar molekulare Bildgebung möglich ist. Abb. 7.**2** und Abb. 7.**3** zeigen Beispiele für mögliche Modifikationen, die aus einem normalen Kontrastmittelmikrobläschen ein sog. „targeted microbubble“ machen. Das grundlegende Prinzip dieser Veränderungen liegt in der Variation der Mikrosphärenhülle. Hierzu werden beispielsweise Ladungsträger (positive oder negative Ladungen), Biotin- und Streptavidinbiotinkomplexe oder sogar ganze Antikörperkomplexe in die Hülle der Kontrastmittel implementiert.

Atherosklerosediagnostik. In einer frühen Arbeit konnte die Arbeitsgruppe um Villanueva zeigen, dass die Anbindung monoklonaler Antikörper gegen das interzelluläre Adhäsionsmolekül-1 (ICAM-1) an Micro-

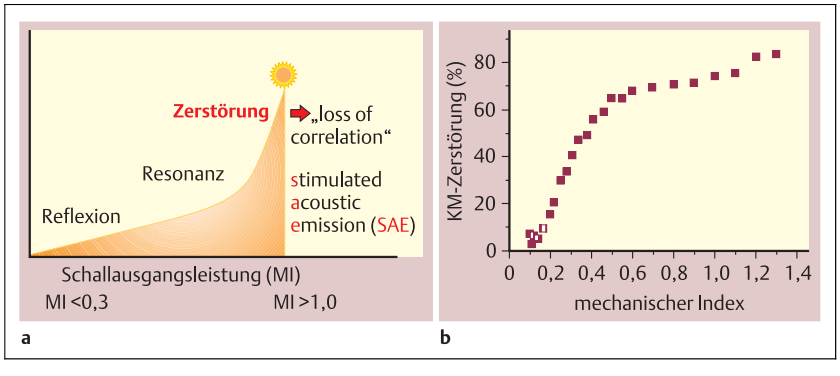


Abb. 7.**1** Einfluss der Schallenergie auf Ultraschallkontrastmittel.
a Einfluss der Schallenergie (mechanischer Index [MI]) auf die Rückstreueigenschaften von Ultraschallkontrastmitteln.
b Prozentuale Zerstörung des Kontrastmittels Definity in Abhängigkeit vom MI.

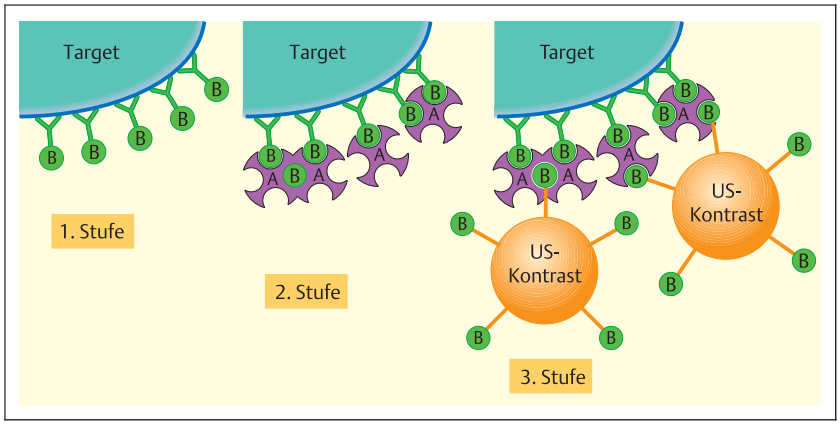


Abb. 7.**2** Durch Biotinylierung (B) können Ultraschallkontrastmittel spezifisch an antikörpermarkierte Epitope (Target) binden (s. Text).

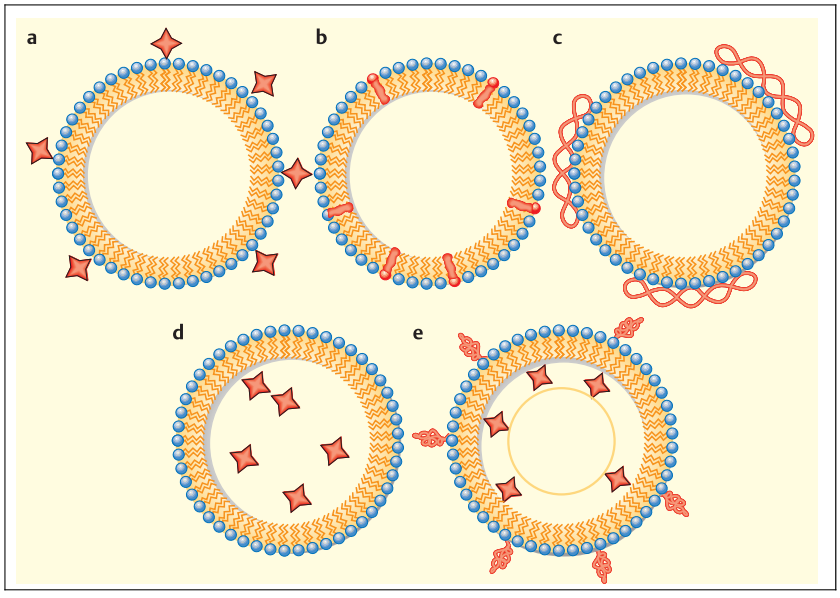


Abb. 7.**3** Medikamenten- oder Gentransfer durch modifizierte Microbubbles. Die blau markierten Substanzen werden auf oder in der Hülle oder im Bläschen transportiert und vor Ort durch Desintegration des Bläschens freigesetzt. „Bubble" e hat zusätzlich auf der Oberfläche Antikörper, die eine gezielte Bindung an ein Antigen vor der Freisetzung (targeting) ermöglichen.

bubbles möglich ist (44). ICAM-1 ist ein Vertreter der Leukozyten-Adhäsions-Moleküle (LAM). Die vermehrte Expression von LAM ist ein spezifischer Indikator für eine beginnende endotheliale Dysfunktion. Mit dem zielgerichteten Nachweis von ICAM-1 an Endothelzellen durch Microbubbles, die mit anti-ICAM-1 beladen waren, wurde erstmals ein sonografisches Werkzeug für die Frühdiagnose der Atherosklerose geschaffen. Eine andere wichtige Anwendung dieser Bildgebungsstrategie mit ebenfalls positivem Ergebnis wurde im Tiermodell zur Erkennung der akuten Abstoßungsreaktion nach Herztransplantation bereits untersucht (48).

Entzündungsdiagnostik. Im Bereich der Diagnostik von Entzündungsreaktionen konnte von Lindner et al. erstmals gezeigt werden, dass Microbubbles am Ort einer Entzündung verbleiben. Dies geschieht aufgrund von Bindung der Microbubbles an Leukozyten und durch Phagozytose der Microbubbles durch die Leukozyten (22, 23). Dabei behalten die Microbubbles ihre akustischen Eigenschaften. Durch Inkorporation von Phosphatidylserin in die Hülle von Lipid-Microbubbles kann dieser Effekt gesteigert werden (24). Für kardiovaskuläre Erkrankungen ergeben sich somit insbesondere im Bereich der postischämischen myokardialen Inflammationsreaktion, aber möglicherweise auch in der Diagnostik der Myokarditis interessante Anwendungen. Die gleiche Arbeitsgruppe konnte mittels der Leukozyten-targeted-Kontrastmittelechokardiografie erstmals eine nicht invasive Darstellung des myokardialen Reperfusionsschadens zeigen (Abb. 7.**4**) (7). Schumann et al. zeigten die Verbesserung der Thrombusdetektion durch GP-IIb-IIIa-spezifische Liganden in der Microbubblehülle (34). Die im Rahmen der Atheroskleroseentstehung beteiligten inflammatorischen Vorgänge, insbesondere die Adhäsionen von Leukozyten und deren Transmigrationen werden im Rahmen der Adhäsionskaskade von Integrinen und Selektinen vermittelt. Zu dieser Gruppe der Adhäsionsmoleküle gehört auch das p-Selectin, das schon in einer frühen Atherosklerose-entwicklungsstufe für die Adhäsionen von Leukozyten verantwortlich ist. Die Arbeitsgruppe von J. Lindner und A. Klibanov konnten erstmals zei-

gen, dass auch bei schnellen Blutflussgeschwindigkeiten, wie z. B. in der Aorta, durch die zusätzliche Markierung der molekularen Microbubbles mit Sialyl Lewisx auch in Gefäßregionen mit sehr schnellem Blutfluss, wie z. B. der Aorta, eine Bindung an Frühformen der Atherosklerose über p-Selectin möglich ist (18). Das gleiche Konstrukt konnte auch eingesetzt werden, um nach Ischämie/Reperfusion das Herzmuskelgewebe zu markieren, das eine leichte ischämische Schädigung davongetragen hat (risk area). Dieses Areal kann mittels p-Selectin selbst dann sichtbar gemacht werden, wenn keine konventionellen Marker, wie z. B. EKG-Veränderungen, Wandbewegungsstörungen, Serummarker etc. positiv sind. Villanueva et al. konnten zeigen, dass p-Selectin sozusagen als ischämisches Gedächtnis fungieren kann. Dies lässt hoffen, dass mit p-Selectin als molekularem Marker zukünftig ein sehr interessantes Ultraschalltool zur Verfügung steht, das die Detektion des ischämischen Myokards in der Chest Pain Unit verbessert (46).

Markierung von Zielregionen und einzelnen Zellen. Abb. 7.**2** zeigt die derzeit hauptsächlich für die Forschung interessante Möglichkeit der Markierung von Targets mittels biotinylierter Antikörper. Hierbei bindet zunächst ein biotinylierter Antikörper an ein Epitop der Zielregion. Die konsekutive Zugabe von Biotin (Schritt 2) erlaubt dann die spezifische Anbindung der biotinylierten Kontrastmittelmikrosphären an die Zielregion. Aufgrund der Vielzahl verfügbarer Antikörper, insbesondere für murine Modelle, stellt dies eine interessante Forschungsapplikation dar, erste Kontrastmittel befinden sich schon in der klinischen Prüfung.

Neben der Markierung ortsständiger Zielregionen können auch einzelne Zellen markiert werden. Hierbei ist prinzipiell die Markierung von Zellen ex vivo möglich. Dies gilt insbesondere für phagozytierende Zellen, die nach peripher-venöser Applikation im Organismus spezifisch aufgesucht werden können. Ebenso ist mittels Liganden die Möglichkeit gegeben, Zellen im Blutstrom spezifisch zu markieren. Diese Verfahren werden wissenschaftlich als Zell-Tracking und Zell-Trafficing bezeichnet und sind für die Erforschung von Entzündungsreaktionen, aber auch für den großen Bereich der Zellersatztherapie (Stammzellforschung) von Relevanz. Hierbei können einzelne Zellen (insbesondere im Tiermodell) nicht invasiv mit hoher räumlicher Auflösung im Körper verfolgt werden. Dies ist möglich, da die hohe Sensitivität und Spezifität der Kontrastmittelsignale sogar die Darstellung einzelner Kontrastmittelmikrosphären erlauben (32).

7.2.2 Nutzung der Gewebeeffekte von Microbubbles

Kavitation. Die Diskussion über potenzielle Bioeffekte von Ultraschall ist so alt wie die Methode. Neben der Gewebeerwärmung durch die Ultraschallwellen spielen hierbei insbesondere Kavitationseffekte eine besondere Rolle. Kavitation bezeichnet die Bildung von Gasblasen in Flüssigkeiten bei niedrigem Druck. Dieser

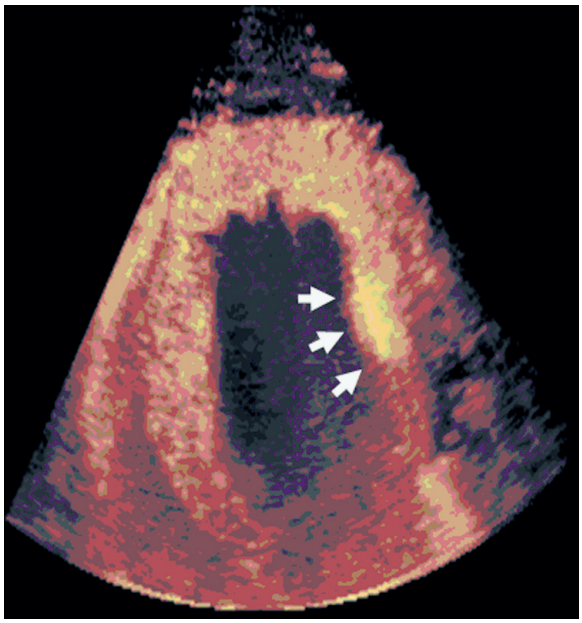


Abb. 7.**4** Markierung von ortsständigen Leukozyten im Schweineherz 20 min nach Injektion. Nur noch im Myokard ist Kontrastmittel nachweisbar (Pfeile: Darstellung einer postischämischen Inflammation).

niedrige Druck kann bei Ultraschallwellen im Bereich der Unterdruckphase der Schallwelle entstehen, wenn der lokale Schalldruck so niedrig wird, dass gelöstes Gas aus dem Blut in die Gasphase übertritt. Ähnlich wie in der Technik (z. B. bei Schiffsschrauben) kann durch die Implosion dieser Gasblasen im Schallfeld ein Gewebeschaden entstehen. Im Bereich des diagnostischen Ultraschalls wird die Schallenergie so gering gehalten, dass Zellschädigungen nicht auftreten. Ein relevanter Bioeffekt kann jedoch durch Zugabe von Ultraschallkontrastmittelmikrosphären bei entsprechend hohem Schalldruck und der Verwendung geeigneter Ultraschallpulsmuster beobachtet werden. Skyba et al. zeigten in vivo, dass im Tiermodell ein Kapillarschaden durch die Applikation von Ultraschall bei intravenöser Kontrastmittelapplikation hervorgerufen werden kann (36). Unter Anwendung unphysiologisch hoher Schallenergien konnten andere Gruppen in murinen Modellen myokardiale Kapillarschädigungen bei Kontrastmittelinfusion beobachten (1).

Induktion der Arteriogenese. Dieser unerwünschte Bioeffekt, der bei der diagnostischen Anwendung von Ultraschallkontrastmitteln und bei den klinisch üblichen Kontrastmitteldosen nicht auftritt, kann jedoch therapeutisch genutzt werden. Song et al. konnten zeigen, dass die ultraschallinduzierte Destruktion von Kontrastmittelmikrosphären im Skelettmuskel der Ratte eine Arteriogenese induzieren kann (37). Hierbei wurden bewusst Gefäße im Muskel durch Beschallung nach Kontrastmittelinfusion rupturiert. Eine und zwei Wochen nach diesem Eingriff wurde eine deutlich erhöhte Kapillardichte bei den behandelten Tieren nachgewiesen. Als ursächlicher Mechanismus dieser Arteriogenese konnten von Yoshida et al. ein verstärktes

Rekruitment inflammatorischer Zellen nach gezielter Ultraschallbubbletherapie und eine erhöhte Produktion von VEGF aufgedeckt werden (51). Die Induktion dieser inflammatorischen Reaktion wurde auf die ultraschallvermittelte Ruptur von Kapillaren und die Erhöhung des oxidativen Stresses in umliegendem Gewebe zurückgeführt. Die in einem chronischen Ischämiemodell des Hinterlaufs beobachtete Neovaskularisation resultierte in einer deutlich verbesserten Belastbarkeit, so dass die Autoren eine mögliche Anwendbarkeit im Bereich therapierefraktärer terminaler Arteriosklerose postulieren.

Imada et al. konnten darüber hinaus zeigen, dass die ultraschallinduzierte Kontrastmitteldestruktion in Kombination mit der Transplantation von Knochenmarkstammzellen eine Verstärkung der regionalen Angiogenese und Arteriogenese induzieren kann (17). Eine weitere mögliche Anwendung der direkten Schallwirkung wurde von Fitzgerald et al. postuliert. Hier wurde gezeigt, dass die Beschallung von vaskulären Stents zu einer verminderten neointimalen Hyperplasie führt (13). Auch dieses Verfahren befindet sich noch in einem frühen experimentellen Stadium. Die reinen Gewebeeffekte können aber auch eingesetzt werden, um z. B. das „homing“ von Stammzellen zu verbessern. So konnte unsere eigene Arbeitsgruppe zeigen, dass die Transplantationseffizienz von mesenchymalen Stammzellen ebenso verbessert werden kann wie deren Transmigration. Es ist darauf zurückzuführen, dass bei höherer Schallenergie, wenn dies therapeutisch erwünscht ist, auch inflammatorische Vorgänge im Gewebe induziert werden können und über einen der oben bereits beschriebenen Adhäsionskaskade ähnlichen Mechanismus Adhäsion und Transmigration von Stammzellen verbessert wird (15).

7.2.3 Sonothrombolyse

Schon 1995 konnten Tachibana et al. zeigen, dass in einem experimentellen Thrombusmodell ein artifizieller Thrombus durch Zugabe von Ultraschallkontrastmittel und gleichzeitige Beschallung im Rahmen einer Urokinaselyse deutlich schneller aufgelöst wurde (40). Mizushige und Mitarbeiter konnten im gleichen Modell zeigen, dass für diese Therapie insbesondere die neueren Kontrastmittel (2. Generation) geeignet sind (29). Culp und Mitarbeiter berichteten 2003, dass bei thrombosierten arteriovenösen Dialyseshunts im Tiermodell nach Gabe von Ultraschallkontrastmitteln und unter Verwendung eines neuen Therapieschallkopfes mit Feuerschallenergie Sonothrombolyse in den Dialyseshunts und die Wiedereröffnung aller akuten Shuntthrombosen herbeigeführt werden konnte (9).

Hirninfarkt. In einer ersten kleinen klinischen Studie konnten Eggers und Mitarbeiter zeigen, dass bei Patienten mit akutem Schlaganfall, bei denen eine rtPA-Lyse kontraindiziert war, eine einstündige intermittierte Beschallung zu einer deutlich verbesserten Reperfusion im Vergleich zur nicht therapierten Kontrollgruppe führte. Die Autoren folgern hieraus, dass neben einer verbesserten Thrombolyse (z. B. mit rtPA) insbesondere Patienten mit Kontraindikationen für konventionelle Lyseverfahren profitieren könnten (12). Daffertshofer und Mitarbeiter haben diese Ergebnisse im Tiermodell bestätigt und eine deutlich verbesserte Effizienz einer rtPA-Lyse, die in einem kleineren Infarktvolumen resultierte, gezeigt (10). Ultraschallinduzierte Blutungen wurden hierbei nicht beobachtet.

Myokardinfarkt. Am Myokard konnten Cohen und Mitarbeiter im Rahmen einer Reteplase- bzw. Tenecteplase-Lyse die Überlegenheit einer gleichzeitigen transkutanen Ultraschalltherapie zeigen (8). Bei dem in dieser Studie verwendeten Ultraschallgerät wurden niederfrequente Ultraschallpulse mittels eines thoraxfixierten Transducers appliziert. In dieser Prototypstudie wurden keine Nebenwirkungen beschrieben. Das neu entwickelte Gerät befindet sich derzeit im Stadium der klinischen Prüfung. Aus Sicht der Autoren hat gerade diese Indikationsform Aussicht auf einen schnellen Erfolg, da sie problemlos in die routinemäßigen Therapieschemata eingepasst werden kann.

7.2.4 Sonoporation

Prinzip. Die target-spezifische und lokoregionäre Freisetzung und somit lokoregionäre Therapie ist Gegenstand intensiver Bemühungen mit zahlreichen Trägermedien. Liposome, Ceramide und andere Substanzen können zwar prinzipiell die Blutendothelschranke überwinden, ein gezielter Einsatz ist aber nur eingeschränkt möglich. Ultraschallkontrastmittel bieten nun erstmals die Möglichkeit, diese Limitation zu überwinden. Bei der sog. Sonoporation können pharmakologisch wirksame Moleküle oder Medikamente durch ultraschallvermittelte Effekte die Zellmembran passieren und im Zielgebiet freigesetzt werden (5, 11, 16, 25, 39). Der genaue Mechanismus der Sonoporation ist bislang noch unklar. In Aufnahmen mit Hochgeschwindigkeitskameras konnte jedoch gezeigt werden, dass bei der Implosion der Kontrastmittelmikrosphären sog. „mikrojets“ oder „mikro-streamings“ aus den Gasbläschen austreten (21, 27, 38, 47). Rasterelektronenmikroskopische Aufnahmen von sonoporierten Zellen zeigten transiente Mikroporen in der Zellmembran, durch die Medikamente aktiv oder passiv in das Zytosol aufgenommen werden können. Price und Mitarbeiter konnten den prinzipiellen Einsatz dieser Methode anhand von fluoreszierenden Polymermikrosphären mit einem Durchmesser von 205 und 503 nm zeigen (31).

Gesteigerte lokoregionäre Aufnahme von Substanzen. Bei der gleichzeitigen Administration von Ultraschallkontrastmittelmikrosphären und „vascular endothelial growth factor“ (VEGF) konnte eine mehr als 10-fach gesteigerte Aufnahme von VEGF bei gleichzeitiger Applikation von Ultraschall mit Kontrastmittelmikrosphären gezeigt werden (30). Bekerdjian et al. zeigten eine organspezifische lokoregionäre Übertragung von fluoreszierenden Proteinen in kardiale Strukturen (3). Mehier-Humbert und Mitarbeiter postulierten, dass die Sonoporation transiente Mikroporen durch Setzen

eines subletalen Zellschadens induziert. Die Autoren konnten zeigen, dass die induzierten Mikroporen nur einen sehr kurzen Zeitraum (Millisekunden bis wenige Sekunden) nachweisbar sind (26). Im Bereich der Tumortherapie wurden bereits erste Ansätze der lokoregionären Chemotherapie tierexperimentell untersucht. In einer neueren Arbeit wurde durch Sonoporation nach intravenöser Gabe von Doxorubicin eine signifikant erhöhte Doxorubicinkonzentration in der Gefäßwand venöser Bypasses im A.-carotis-Stromgebiet gemessen. Die Intimahyperplasie wurde dadurch vermindert (28).

7.2.5 Gentherapie

Lokale nicht virale Gentherapie. Teupe et al. und auch die eigene Arbeitsgruppe (Abb. 7.**5**) konnten in einer ersten In-vitro-Studie zeigen, dass nicht nur Medikamente oder gar Proteine mittels Sonoporation übertragen werden können, sondern auch die Transfektion von Plasmid-DNA durch Destruktion von plasmidbeladenen Microbubbles in Zellen möglich ist (41, 42). In dem Experiment wurde für LacZ kodierende Plasmid-DNA sowie ein Plasmid, das für eNOS kodiert, transfiziert. Nachgewiesen wurden sowohl die erfolgreiche Expression als auch die Wirksamkeit des Genprodukts. Diese neue Therapiestrategie kann unter dem Stichwort lokale, nichtvirale Gentherapie subsumiert werden und stellt eine interessante neue Applikationsform von gentherapeutischen Konstrukten dar. Die fehlende Immunogenität und der lokoregionäre Einsatz stellen im Vergleich mit der viralen Gentransfektion wichtige Vorteile dar. Die Arbeitsgruppe um Grayburn zeigte eine hohe myokardiale Transfektionseffizienz (2, 4, 6, 14, 35). Mittlerweile konnten neben dem Transfer von Plasmid-DNA auch der Transfer von „small interference RNA“ (siRNA) gezeigt werden (20, 45). Somit ist nicht nur die Expression von Genen, sondern auch die gezielte Reduktion der Expression eines bestimmten Proteins in einer Zielregion möglich.

Einsatz fokussierten Ultraschalls. Moderne Ultraschallverfahren, wie z. B. der High Intensity Focused Ultrasound (HIFU), könnten hier in klinischen Szenarien eine besondere Rolle spielen (Abb. 7.**6**). Derzeit wird intensiv an neuen Konstrukten gearbeitet, mit denen Medikamente, Proteine, Plasmid-DNA/siRNA oder gar Viruspartikel erfolgreich transfiziert werden können. Die Wertigkeit dieser neuen Methode, insbesondere vor dem Hintergrund möglicher schädigender Einflüsse, bleibt abzuwarten. Da jedoch mittels des

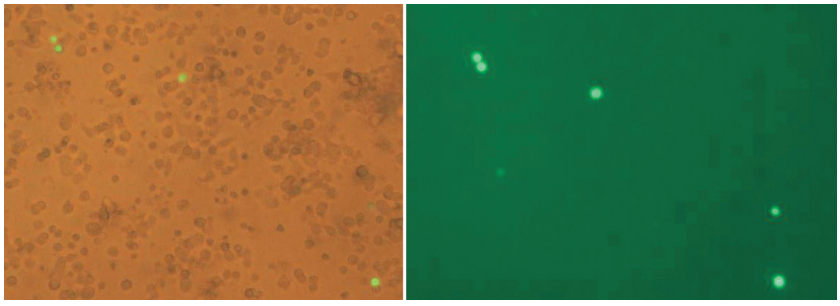


Abb. 7.**5** Nachweis der Genexpression nach ultraschallvermittelter Transfektion (Sonoporation) von für ein fluoreszierendes Protein (eGFP) kodierender Plasmid-DNA in der Zellkultur. 36–48 h nach erfolgter Beschallung ist das Protein (Fluoreszenz) als spezifischer Nachweis eine Transfektion im Fluoreszenzmikroskop nachweisbar. Diese Methode hat erhebliches Potenzial im Rahmen der nicht viralen Gentherapie.

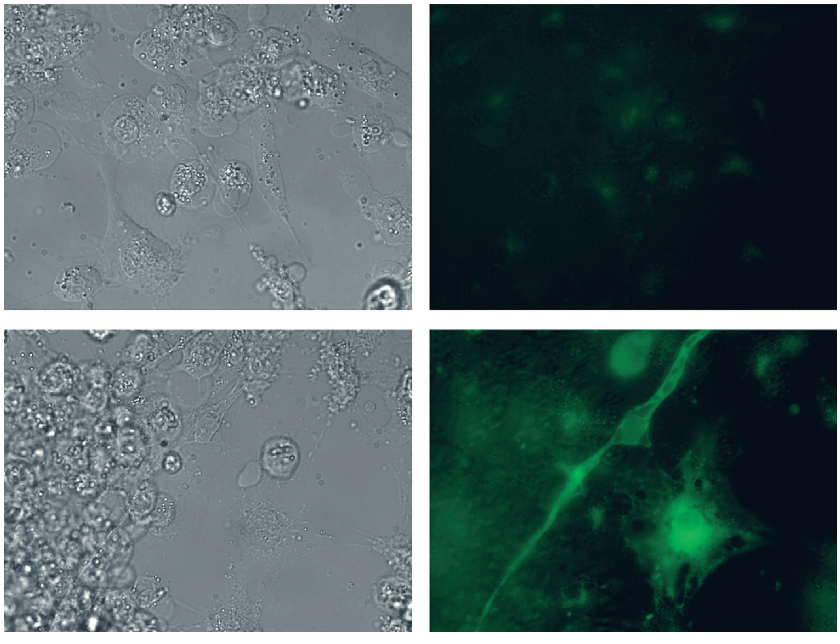


Abb. 7.**6** Mittels HIFU können kleinste therapeutische Partikel in Zellen eingebracht werden. Nach Beschallung mit HIFU können fluoreszenzmarkierte Nanopartikel (rechts) in Zellen eingebracht werden. Ohne Beschallung (Kontrolle links) bleiben diese therapeutischen Nanopartikel strikt extrazellulär.

fokussierten Ultraschalls die bei der Sonoporation entstehenden Bioeffekte auf sehr kleine Zielvolumina beschränkt werden können, hängt letztlich der Erfolg dieses neuen methodischen Ansatzes von der Entwicklung wirksamer Konstrukte ab.

Literatur

1. Ay T, Havaux X, van Camp G et al. Destruction of Contrast Microbubbles by Ultrasound: Effects on Myocardial Function, Coronary Perfusion Pressure, and Microvascular Integrity. Circulation 2001;104(4):461–466
2. Bekeredjian R, Chen S, Frenkel PA, Grayburn PA, Shohet RV. Ultrasound-targeted microbubble destruction can repeatedly direct highly specific plasmid expression to the heart. Circulation 2003;108(8):1022–1026
3. Bekeredjian R, Chen S, Grayburn PA, Shohet RV. Augmentation of cardiac protein delivery using ultrasound targeted microbubble destruction. Ultrasound Med Biol 2005;31(5):687–691
4. Bekeredjian R, Chen S, Pan W, Grayburn PA, Shohet RV. Effects of ultrasound-targeted microbubble destruction on cardiac gene expression. Ultrasound Med Biol 2004;30(4):539–543
5. Brujan EA. The role of cavitation microjets in the therapeutic applications of ultrasound. Ultrasound Med Biol 2004;30(3): 381–387
6. Chen S, Shohet RV, Bekeredjian R, Frenkel P, Grayburn PA. Optimization of ultrasound parameters for cardiac gene delivery of adenoviral or plasmid deoxyribonucleic acid by ultrasound-targeted microbubble destruction. J Am Coll Cardiol 2003;42(2):301–308
7. Christiansen JP, Leong-Poi H, Klibanov AL, Kaul S, Lindner JR. Noninvasive Imaging of Myocardial Reperfusion Injury Using Leukocyte-Targeted Contrast Echocardiography. Circulation 2002;105(15):1764–1767
8. Cohen MG, Tuero E, Bluguermann J et al. Transcutaneous ultrasound-facilitated coronary thrombolysis during acute myocardial infarction. Am J Cardiol 2003;92(4):454–457
9. Culp WC, Porter TR, McCowan TC et al. Microbubble-augmented Ultrasound Declotting of Thrombosed Arteriovenous Dialysis Grafts in Dogs. J Vasc Interv Radiol 2003;14(3):343–347
10. Daffertshofer M, Huang Z, Fatar M et al. Efficacy of sonothrombolysis in a rat model of embolic ischemic stroke. Neuroscience Letters 2004;361(1–3):115–119
11. Deng CX, Sieling F, Pan H, Cui J. Ultrasound-induced cell membrane porosity. Ultrasound Med Biol 2004;30(4):519–526
12. Eggers J, Seidel G, Koch B, Konig IR. Sonothrombolysis in acute ischemic stroke for patients ineligible for rt-PA. Neurology 2005;64(6):1052–1054
13. Fitzgerald PJ, Takagi A, Moore MP et al. Intravascular Sonotherapy Decreases Neointimal Hyperplasia After Stent Implantation in Swine. Circulation 2001;103(14):1828–1831
14. Frenkel PA, Chen S, Thai T, Shohet RV, Grayburn PA. DNA-loaded albumin microbubbles enhance ultrasound-mediated transfection in vitro. Ultrasound Med Biol 2002;28(6):817–822
15. Ghanem A, Steingen C, Brenig F, Funcke F, Bai ZY, Hall C, Chin CT, Nickenig G, Bloch W, Tiemann K. Focused ultrasound-induced stimulation of microbubbles augments site-targeted engraftment of mesenchymal stem cells after acute myocardial infarction.J Mol Cell Cardiol. 2009;47(3):411–418
16. Guzman HR, McNamara AJ, Nguyen DX, Prausnitz MR. Bioeffects caused by changes in acoustic cavitation bubble density and cell concentration: a unified explanation based on cell-to-bubble ratio and blast radius. Ultrasound Med Biol 2003;29(8): 1211–1222
17. Imada T, Tatsumi T, Mori Y et al. Targeted Delivery of Bone Marrow Mononuclear Cells by Ultrasound Destruction of Microbubbles Induces Both Angiogenesis and Arteriogenesis Response. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2005;25(10):2128–2134
18. Kaufmann BA, Lewis C, Xie A, Mirza-Mohd A, Lindner JR. Detection of recent myocardial ischaemia by molecular imaging of P-selectin with targeted contrast echocardiography. Eur Heart J 2007;28(16):2011–2017
19. Kaul S, Senior R, Dittrich H, Raval U, Khattar R, Lahiri A. Detection of Coronary Artery Disease With Myocardial Contrast Echocardiography : Comparison With 99mTc-Sestamibi Single-Photon Emission Computed Tomography. Circulation 1997;96(3):785–792
20. Kinoshita M, Hynynen K. A novel method for the intracellular delivery of siRNA using microbubble-enhanced focused ultrasound. Biochemical and Biophysical Research Communications 2005;335(2):393–399
21. Li P, Cao Lq, Dou CY, Armstrong WF, Miller D. Impact of myocardial contrast echocardiography on vascular permeability: an in vivo dose response study of delivery mode, pressure amplitude and contrast dose. Ultrasound Med Biology 2003;29(9): 1341–1349
22. Lindner JR, Coggins MP, Kaul S, Klibanov AL, Brandenburger GH, Ley K. Microbubble Persistence in the Microcirculation During Ischemia/Reperfusion and Inflammation Is Caused by Integrin- and Complement-Mediated Adherence to Activated Leukocytes. Circulation 2000;101(6):668–675
23. Lindner JR, Dayton PA, Coggins MP et al. Noninvasive Imaging of Inflammation by Ultrasound Detection of Phagocytosed Microbubbles. Circulation 2000;102(5):531–538
24. Lindner JR, Song J, Xu F et al. Noninvasive Ultrasound Imaging of Inflammation Using Microbubbles Targeted to Activated Leukocytes. Circulation 2000;102(22):2745–2750
25. Marmottant P, Hilgenfeldt S. Controlled vesicle deformation and lysis by single oscillating bubbles. Nature 2003;423(6936): 153–156
26. Mehier-Humbert S, Bettinger T, Yan F, Guy RH. Ultrasound-mediated gene delivery: Kinetics of plasmid internalization and gene expression. J Control Release 2005;104(1):203–211
27. Miller DL, Quddus J. Sonoporation of monolayer cells by diagnostic ultrasound activation of contrast-agent gas bodies. Ultrasound Med Biol 2000;26(4):661–667
28. Mizuno Y, Iwata H, Takagi H et al. Sonoporation with doxorubicin enhances suppression of intimal hyperplasia in a vein graft model. J Surg Res 2005;124(2):312–317
29. Mizushige K, Kondo I, Ohmori K, Hirao K, Matsuo H. Enhancement of ultrasound-accelerated thrombolysis by echo contrast agents: dependence on microbubble structure. Ultrasound Med Biol 1999;25(9):1431–1437
30. Mukherjee D, Wong J, Griffin B et al. Ten-fold augmentation of endothelial uptake of vascular endothelial growth factor with ultrasound after systemic administration. J Am Coll Cardiol 2000;35(6):1678–1686
31. Price RJ, Skyba DM, Kaul S, Skalak TC. Delivery of Colloidal Particles and Red Blood Cells to Tissue Through Microvessel Ruptures Created by Targeted Microbubble Destruction With Ultrasound. Circulation 1998;98(13):1264–1267
32. Schlosser T, Pohl C, Kuntz-Hehner S, Omran H, Becher H, Tiemann K. Echoscintigraphy: a new imaging modality for the reduction of color blooming and acoustic shadowing in contrast sonography. Ultrasound Med Biol 2003;29(7):985–991
33. Schlosser T, Pohl C, Veltmann C et al. Feasibility of the flash-replenishment concept in renal tissue: which parameters affect the assessment of the contrast replenishment? Ultrasound Med Biol 2001;27(7):937–944
34. Schumann P, Christiansen JP, Quigley R et al. Targeted-microbubble binding selectively to GPIIb IIIa receptors of platelet thrombi. Invest Radiol 2002;37(11):587–593
35. Shohet RV, Chen S, Zhou YT et al. Echocardiographic destruction of albumin microbubbles directs gene delivery to the myocardium. Circulation 2000;101(22):2554–2556
36. Skyba DM, Price RJ, Linka AZ, Skalak TC, Kaul S. Direct In Vivo Visualization of Intravascular Destruction of Microbubbles by Ultrasound and its Local Effects on Tissue. Circulation 1998; 98(4):290–293
37. Song J, Qi M, Kaul S, Price RJ. Stimulation of Arteriogenesis in Skeletal Muscle by Microbubble Destruction with Ultrasound. Circulation 2002;106(12):1550–1555
38. Stride E, Saffari N. On the destruction of microbubble ultrasound contrast agents. Ultrasound Med Biol 2003;29(4):563–573
39. Sundaram J, Mellein BR, Mitragotri S. An Experimental and Theoretical Analysis of Ultrasound-Induced Permeabilization of Cell Membranes. Biophys J 2003;84(5):3087–3101
40. Tachibana K, Tachibana S. Albumin Microbubble Echo-Contrast Material as an Enhancer for Ultrasound Accelerated Thrombolysis. Circulation 1995;92(5):1148–1150
41. Teupe C, Richter S, Fisslthaler B et al. Vascular gene transfer of phosphomimetic endothelial nitric oxide synthase (S 1177 D)

using ultrasound-enhanced destruction of plasmid-loaded microbubbles improves vasoreactivity. Circulation 2002;105(9): 1104–1109
42. Tiemann K, Becher H. Myocardial contrast echocardiography. Research instrument or already clinical application? Z Kardiol 2000;89(10):903–905
43. Tiemann K, Lohmaier S, Kuntz S et al. Real-Time Contrast Echo Assessment of Myocardial Perfusion at Low Emission Power: First Experimental and Clinical Results Using Power Pulse Inversion Imaging. Echocardiography 1999;16(8):799–809
44. Tiemann K, Schlosser T, Pohl C et al. Are microbubbles free flowing tracers through the Myocardium? Comparison of indicator-dilution curves obtained from dye dilution and echo contrast using harmonic power Doppler imaging. Echocardiography 2000;17(1):17–27
45. Tsunoda S, Mazda O, Oda Y et al. Sonoporation using microbubble BR14 promotes pDNA/siRNA transduction to murine heart. Biochem Biophys Res Com 2005;336(1):118–27
46. Villanueva FS, Jankowski RJ, Klibanov S et al. Microbubbles Targeted to Intercellular Adhesion Molecule-1 Bind to Activated Coronary Artery Endothelial Cells. Circulation 1998;98(1):1–5
47. Ward M, Wu J, Chiu JF. Experimental study of the effects of optison(R) concentration on sonoporation in vitro. Ultrasound Med Biol 2000;26(7):1169–1175
48. Wei K, Jayaweera AR, Firoozan S, Linka A, Skyba DM, Kaul S. Quantification of Myocardial Blood Flow With Ultrasound-Induced Destruction of Microbubbles Administered as a Constant Venous Infusion. Circulation 1998;97(5):473–483
49. Wei K, Le E, Bin JP, Coggins M, Thorpe J, Kaul S. Quantification of renal blood flow with contrast-enhanced ultrasound. J Am Coll Cardiol JACC 2001;37(4):1135–1140
50. Weller GER, Lu E, Csikari MM et al. Ultrasound Imaging of Acute Cardiac Transplant Rejection With Microbubbles Targeted to Intercellular Adhesion Molecule-1. Circulation 2003;108(2): 218–224
51. Yoshida J, Ohmori K, Takeuchi H et al. Treatment of Ischemic Limbs Based on Local Recruitment of Vascular Endothelial Growth Factor-Producing Inflammatory Cells With Ultrasonic Microbubble Destruction. Journal of the American College of Cardiology 2005;46(5):899–905

8 3 D-Echokardiografie

A. Franke

Mit der technischen Weiterentwicklung der Ultraschallgeräte und der Schallköpfe wurde zu Beginn der 1990er-Jahre ausgehend von der zweidimensionalen Schnittbildtechnik die dreidimensionale Echokardiografie möglich. Das folgende Kapitel soll neben einer kurzen Beschreibung der zugrunde liegenden Aufnahmetechnik vor allem den klinischen Wert dieser Methode darlegen.

8.1 Technik

8.1.1 Aufnahmetechniken

Die Aufnahme dreidimensionaler echokardiografischer Datensätze ist prinzipiell auf zwei Arten denkbar: als Rekonstruktion aus einer Folge von zweidimensionalen Schnittbildern oder als Echtzeit-3 D-Aufnahme mit speziell zu diesem Zweck entwickelten sog. Matrixschallköpfen und Ultraschallgeräten.

3 D-Rekonstruktion

Die 3 D-Rekonstruktion echokardiografischer Schnittbilder beruht auf der Periodizität kardialer Bewegungen. Zweidimensionale Schnittbilder über die Dauer je eines Herzschlages werden EKG-getriggert in einer Vielzahl von Schnittebenen aufgenommen und anschließend zu einem dreidimensionalen Datensatz zusammengesetzt. Dieser historisch gesehen erste Schritt auf dem Weg zur 3 D-Echokardiografie wird heutzutage in der klinischen Routine nur noch selten verwendet. Insofern sind die dazu folgenden Erläuterungen bewusst knapp gefasst.

Durch verschiedene Methoden wird bei der 3 D-Rekonstruktion die räumliche Lage des Schallkopfs mit der zugehörigen 2 D-Bildinformation verbunden, wobei im Wesentlichen zwei technische Ansätze verwendet werden können:

- Ein frei beweglicher transthorakaler 2 D-Schallkopf wird durch akustische oder elektromagnetische Ortungssysteme in seiner räumlichen Orientierung registriert. Die ursprünglichen 2 D-Bilder werden später entsprechend der räumlichen Ausrichtung der Originalbildebenen zusammengefügt (sog. „freehand scanning“) (15, 16).
- Die zweidimensionale Bildebene wird in definierter Weise verändert, d. h. meist um eine zentrale stabile Achse rotiert (wie bei multiplanen TEE-Sonden), und die Daten werden später zu einem dreidimensionalen Ganzen zusammengefügt (12, 25, 26, 35). Diese über einen langen Zeitraum einzig klinisch verfügbare Methode soll etwas detaillierter beschrieben werden.

3 D-Rekonstruktion multiplaner TEE-Bilder. Die Datenaufnahme wird mittels konventioneller multiplaner Sonde durchgeführt. Die Schnittebene der TEE wird immer dann um eine vorgegebene Schrittweite – meist 2 oder 3° – rotiert, sobald ein kompletter Herzzyklus während einer mittleren Atemlage akquiriert worden ist. Alle rekonstruktiven Techniken sollten daher möglichst bei konstanter Herzfrequenz und Atemlage erfolgen, um Artefakte zu minimieren. Dies wird durch das sog. EKG- und Atem-Gating gewährleistet, das mittels der drei EKG-Elektroden erfolgt, mit denen der Patient an das Gerät angeschlossen ist. Diese erlauben direkt die Herzfrequenz-Analyse und über Thoraximpedanzschwankungen auch eine Beurteilung der Atemlage. Zu Beginn der Untersuchung werden sowohl die Herzfrequenz als auch die Atembewegungen für eine Dauer von ca. 45–60 s aufgezeichnet, woran sich die Einstellung der erforderlichen Zeitfenster für EKG- und Atem-Gating orientiert.

Nach Rotation der Schallebene um 180° ist der vollständige Datensatz erhoben, d. h. in 60–90 verschiedenen Ebenen ist jeweils ein kompletter Herzzyklus in Atemmittellage aufgezeichnet worden. Bei Extrasystolen oder bei einer Überschreitung der eingestellten Toleranzen für die RR-Intervalle oder für die Atemlage wird die Bildakquisition unterbrochen. Die Aufnahmedauer für eine komplette Rotation liegt durchschnittlich zwischen 2 und 5 min (12) (Abb. 8.**1**).

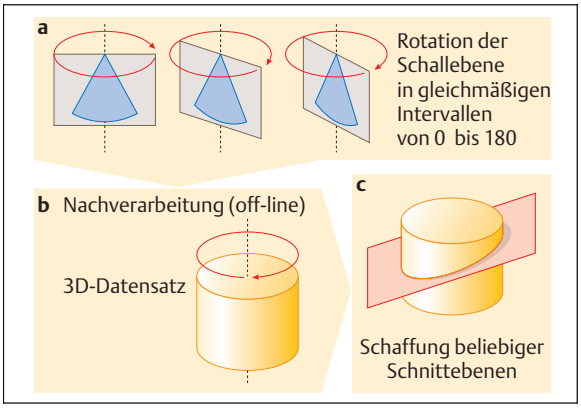


Abb. 8.**1** Technik der 3 D-Rekonstruktion. 1. Schritt: Rotation der TEE-Schnittebene in gleichmäßigen Intervallen (z. B. 2°-Schritte), Akquisition, Digitalisierung und Speicherung der Rohdaten. 2. Schritt: Spätere („offline“) Nachverarbeitung der Daten, Zusammensetzen der 2 D-Schnittebenen zum 3 D-Datensatz. 3. Schritt: Aus dem so erhaltenen Datensatz können beliebige Schnittebenen und Perspektiven rekonstruiert werden.

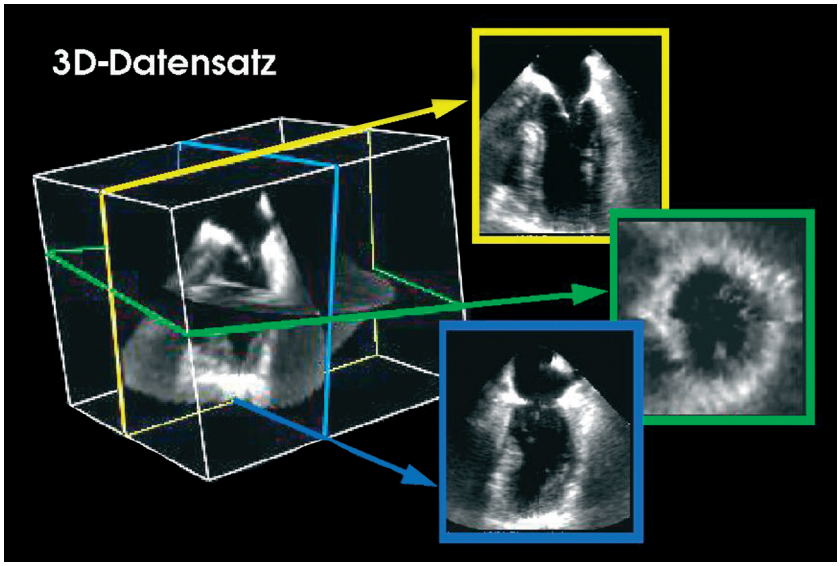


Abb. 8.**2** Schematische Darstellung dreier aus einem 3 D-Datensatz rekonstruierter „zweidimensionaler" Schnittebenen am Beispiel eines linken Ventrikels. In diesen beliebig auswählbaren Schnittebenen können interessierende Strukturen manuell konturiert werden.

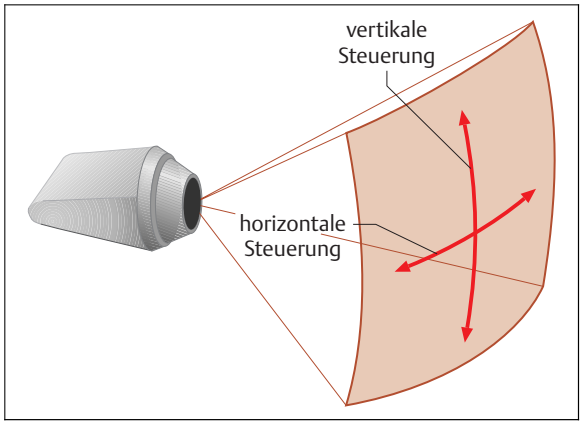


Abb. 8.**3** Schallkopftechnik der Echtzeit-3 D-Echokardiografie: Ein pyramidenförmiger Ultraschallsektor wird als Ganzes „online" erfasst (7). Der Matrixschallkopf besteht aus einer zweidimensionalen Anordnung von Ultraschallkristallen mit ca. 3000 aktiven Elementen und enthält eine große Zahl von elektronischen Bauteilen, die eine Verarbeitung der großen Rohdatenmengen vornehmen. Der Schallstrahl wird elektronisch in seiner horizontalen und vertikalen Richtung gesteuert.

Die aufgenommenen Daten werden zunächst gespeichert und nach Ende der Untersuchung weiter auf einem externen Rechner, selten auch im Gerät selber weiterbearbeitet. Die 3 D-Analyse nimmt – abhängig von der räumlichen Tiefe und der Komplexität der erfassten Struktur – etwa 5–10 min pro Rekonstruktion in Anspruch. Ein einmal aufgenommener Datensatz erlaubt jedoch, später auch andere Strukturen oder beliebige Schnittebenen und Perspektiven (sog. „anyplane slicing") herzustellen, soweit diese im ursprünglichen Datensatz mit enthalten sind (Abb. 8.**2**). Diese Möglichkeit der späteren Schnittführung gilt selbstverständlich auch für die mittels Echtzeit-Technik aufgenommenen 3 D-Daten (s. u.).

Echtzeit-3 D-Echokardiografie

Bei der Echtzeit-3 D-Echokardiografie (sog. Realtime-3 D) werden speziell für die 3 D-Aufnahme entwickelte Schallköpfe verwandt, die einen pyramidenförmigen Ultraschallsektor „online" – also ohne jegliche Zeitverzögerung – erfassen und idealerweise nur einen einzigen Herzschlag für die Aufnahme benötigen (7). Der Schallkopf besteht aus einer zweidimensionalen Anordnung von Ultraschallkristallen (Matrix) mit mehr als 3000 aktiven Elementen. Der Schallstrahl wird elektronisch in seiner horizontalen und vertikalen Richtung gesteuert (Abb. 8.**3**). Echtzeit-3 D-Schallköpfe waren seit 2002 zunächst transthorakal verfügbar, sind es seit 2007 durch weitere Miniaturisierung nun auch für den transösophagealen Einsatz. Mehrere Hersteller bieten inzwischen Echtzeit-3 D-Geräte an, sodass die zeitaufwendigere 3 D-Rekonstruktion nahezu komplett verdrängt wurde. In Echtzeit kann ein pyramidales Volumensegment von etwa 30° × 50° aufgenommen und im Moment der Aufnahme plastisch und dynamisch dargestellt werden (Abb. 8.**4**). Ein solches Volumensegment erlaubt zwar die Darstellung einzelner kardialer Strukturen wie der Mitralklappe, nicht aber die Aufnahme z. B. des gesamten linken Ventrikels. Um eine „3 D-Pyramide" mit einem Segmentwinkel von maximal 105° × 105° und maximaler räumlicher Auflösung aufzunehmen, müssen in 4–7 konsekutiven Herzschlägen benachbarte Volumensegmente registriert und offline zusammengefügt werden (Abb. 8.**5**). Eine solche sog. „full volume"-Akquisition dauert ca. 5–10 s. Wird sie in Atemruhelage bei optimierter Bildqualität von einem apikalen Schallfenster ausgeführt, ist eine vollständige Erfassung und Auswertung des linken Ventrikels möglich. Neueste Geräteentwicklungen erlauben – unter Verzicht auf die maximal mögliche räumliche Auflösung, da die Liniendichte verringert werden muss – inzwischen auch die Aufnahme von Weitwinkeldatensätzen in nur einem

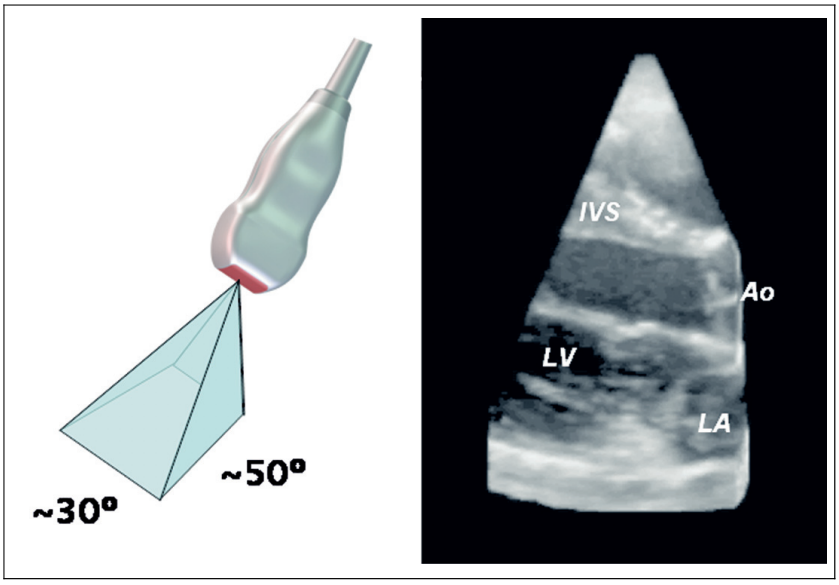


Abb. 8.**4** Echtzeit-3 D-Aufnahme: In Echtzeit kann mit den heute gebräuchlichen Geräten ein nur begrenztes Segment von etwa 30° × 50° aufgenommen und unmittelbar dargestellt werden (Schema links). Ein repräsentatives Standbild (rechts) zeigt von parasternal aufgenommen den linken Ventrikel (LV), den linken Vorhof (LA), das interventrikuläre Septum (IVS) und die Aortenwurzel (Ao).

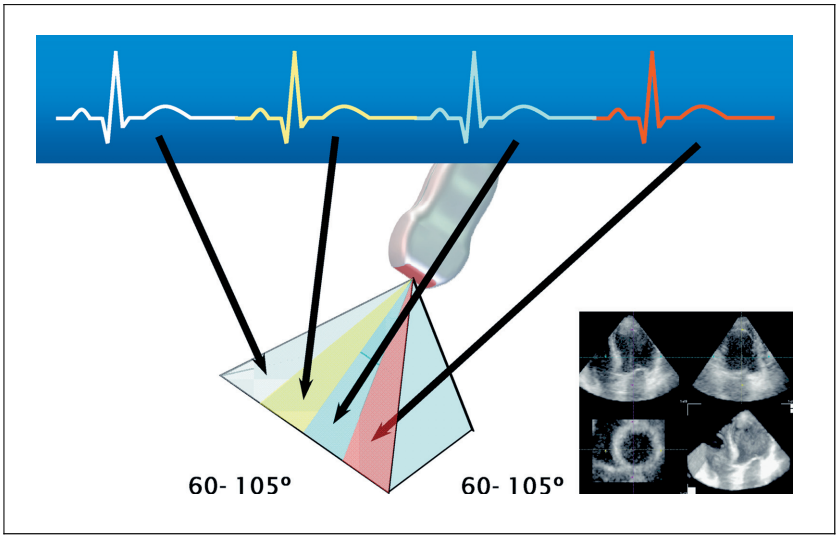


Abb. 8.**5** Aufnahme eines Komplettvolumendatensatzes (sog. „Full-Volume"-Datensatz): Um einen größeren Winkel in den 3 D-Datensatz einzuschließen, müssen 4 konsekutive Herzschläge mittels EKG-Triggerung seriell aufgenommen werden. Dabei werden unterschiedliche Teilsegmente des späteren Komplettvolumens elektronisch nacheinander angesteuert und unmittelbar danach im Gerät zu einem Datensatz zusammengefasst. Dieser Datensatz kann danach beliebig weiterverarbeitet werden (siehe Schnittbilder und plastische Darstellung rechts unten).

einzigen Herzschlag, also ohne erforderliche Triggerung.

8.1.2 Auswertung der 3 D-echokardiografischen Daten

Unabhängig davon, wie der 3 D-Datensatz aufgenommen wird (ob mittels Rekonstruktion oder als Echtzeit-3 D), erfolgt die Auswertung auf prinzipiell zwei unterschiedliche Weisen: die morphologisch-qualitative Beurteilung und die quantitative Vermessung.

Qualitative, morphologische Beurteilung

Die morphologische Auswertung beruht auf einer Oberflächenrekonstruktion der halbautomatisch in den Grauwertbildern erkannten Blut-Endokard-Grenze. Die berechnete Oberfläche wird plastisch dargestellt und kann im zeitlichen Verlauf eines kompletten Herzschlages dynamisch wiedergegeben werden.

Im Unterschied zu konventionellen zweidimensionalen Schnittbildern geben solche Rekonstruktionen – vor allem im bewegten Bild – den Eindruck einer tatsächlichen räumlichen Tiefe wieder, als ob der Beobachter in das geöffnete Herz schaut. Nahe Strukturen werden dem Betrachter heller dargestellt als weiter entfernte. Zusätzlich wird die rekonstruierte Oberfläche durch eine virtuelle Lichtquelle beleuchtet. Die Original-Grauwertinformationen gehen dabei verloren, und die räumliche Auflösung erscheint schlechter als die der ursprünglich zugrunde liegenden 2 D-Bilder, allerdings sind beliebige Perspektiven und Schnittebenen wählbar, wie sie in der konventionellen 2 D-Technik nicht erreichbar wären (Abb. 8.**6**). Darin liegt im Wesentlichen der klinisch nutzbare Vorteil dieser Methode. Die räumliche Zuordnung pathologischer Strukturen ist mit einem Blick besser und zuverlässiger

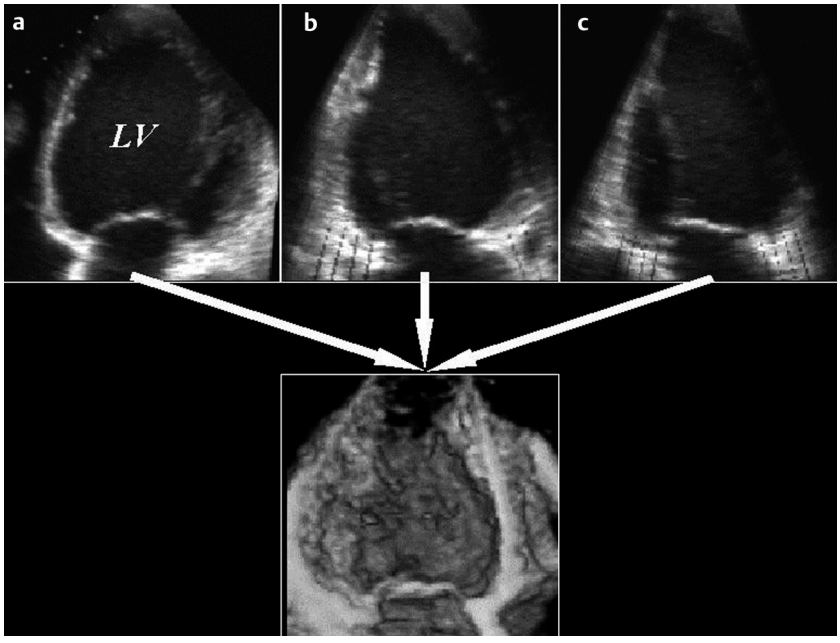


Abb. 8.**6** Plastisch erscheinende Oberflächenrekonstruktion des linksventrikulären Endokards, beruhend auf transthorakal aufgenommenen apikalen 2 D-Bildern des linken Ventrikels (**a–c**), die entsprechend ihrer Orientierung im Raum zum 3 D-Datensatz zusammengefügt werden. Die aus den Grauwerten berechnete Blut-Endokard-Grenze wird als Oberfläche dargestellt (unteres Bild).

möglich als beim herkömmlichen zweidimensionalen Verfahren. Dies kann die räumliche Orientierung, die präoperative Planung und postoperative Beurteilung interventioneller oder chirurgischer Maßnahmen erleichtern (s. Abschnitt „Klinische Einsatzgebiete“).

Quantitative Auswertung

Das entscheidende Potenzial der 3 D-Echokardiografie liegt jedoch nicht in der plastischen Oberflächenrekonstruktion, sondern in der Möglichkeit, beliebige kardiale Strukturen zu vermessen und deren quantitative Veränderungen im zeitlichen Verlauf des Herzschlages zu untersuchen. Einzige Voraussetzung hierfür ist, dass die interessierende Struktur (z. B. der linke Ventrikel, der linksventrikuläre Ausflusstrakt oder die Mitralklappensegel) schon bei der Akquisition vollständig im 3 D-Datensatz erfasst worden ist.

Messungen räumlicher Distanzen. In den plastisch erscheinenden oberflächenrekonstruierten Bildern sind Messungen räumlicher Distanzen – bislang nicht aber von gekrümmten Oberflächen – möglich. Zur Bestimmung von Volumina, Massen, Oberflächen oder Querschnittsflächen muss gewissermaßen noch ein „Rückschritt“ zu beliebig auszuwählenden Schnittebenen gemacht werden, die aus dem 3 D-Datensatz extrahiert und rekonstruiert werden. In solchen 2 D-Schnittebenen müssen dann die Grenzlinien der interessierenden Strukturen (z. B. Endo- oder Epikard für eine Massenbestimmung, Grenzen des linksventrikulären Ausflusstraktes) zunächst manuell oder semiautomatisch konturiert werden.

Volumenbestimmung. Ein großer Teil der frühen Validierungsarbeiten verwendete zur Volumenmessung die auch aus anderen bildgebenden Verfahren bekannte Scheibchensummationsmethode, die eine Konturierung der Endokardgrenzen in eine Vielzahl paralleler Schnittebenen erfordert und daher entsprechend zeitaufwendig ist.

In den heute verfügbaren 3 D-Echogeräten erlauben semiautomatische Konturfindungsmethoden eine wesentlich schnellere, dennoch präzise und ebenso validierte Bestimmung kardialer Volumina. Für die Bestimmung der linksventrikulären Volumina ist z. B. nur die manuelle Markierung des Mitralanulus in zwei longitudinalen Schnitten des 3 D-Datensatzes sowie des Apex erforderlich. Auf dem Boden dieser Informationen finden heutige fortgeschrittene Bildbearbeitungsalgorithmen zunächst in Enddiastole und Endsystole die Endokardgrenzen sowie in einem weiteren Schritt die Bewegung dieser Grenzen über den gesamten Herzzyklus. Hieraus errechnen sich automatisch das linksventrikuläre Volumen in Systole und Diastole sowie die Ejektionsfraktion. Stellt man den zeitlichen Verlauf des linksventrikulären Volumens grafisch dar, erhält man eine Volumen-Zeit-Kurve, die die globale LV-Funktion widerspiegelt (Abb. 8.**7**). Wird das gesamte LV-Volumen in die 16 (oder nach neuer ASE-Definition 17) Subsegmente aufgeteilt, lässt sich für jedes der Segmente eine separate regionale Volumen-Zeit-Kurve generieren , mit der eine quantitative Beurteilung auch regionaler Wandbewegungen (Ausmaß und zeitlicher Ablauf) möglich wird (Abb. 8.**8**).

Der Vorteil der quantitativen 3 D-Echokardiografie liegt in der deutlich größeren Genauigkeit, der besseren Reproduzierbarkeit und der geringeren Untersuchervariabilität (s. a. Abschnitt „Linksventrikuläre Volumina und Massen“).

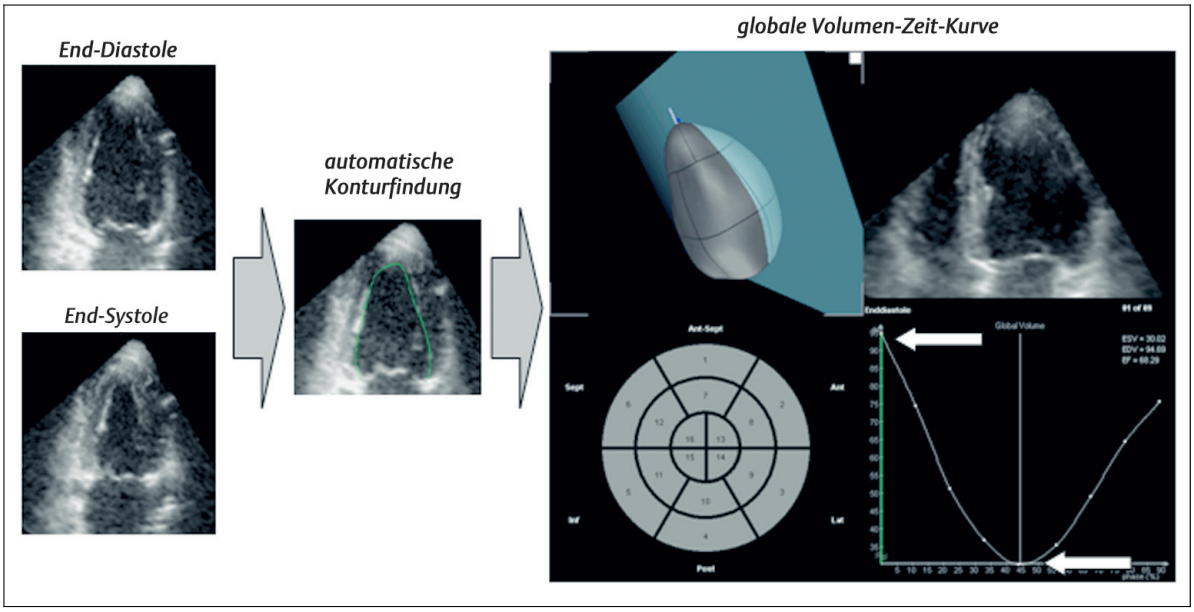


Abb. 8.**7** Semiautomatische Methode der LV-Volumenbestimmung: Nach manueller Markierung des Mitralanulus und des Apex in mindestens zwei Schnittebenen in Systole und Diastole (linkes Bildpaar) findet der automatische Bildanalyse-Algorithmus die Endokardgrenzen (zweites Bild von links). Hier können erforderlichenfalls manuelle Korrekturen vorgenommen werden. Auf dem Boden der Konturen berechnet das Programm das Volumen des linken Ventrikels, stellt es plastisch dar (linke obere Ecke im rechten Bild) und zeigt die Volumenveränderungen im Herzzyklus als Kurve mit systolischem Minimum und diastolischem Maximum an (weiße Pfeile).

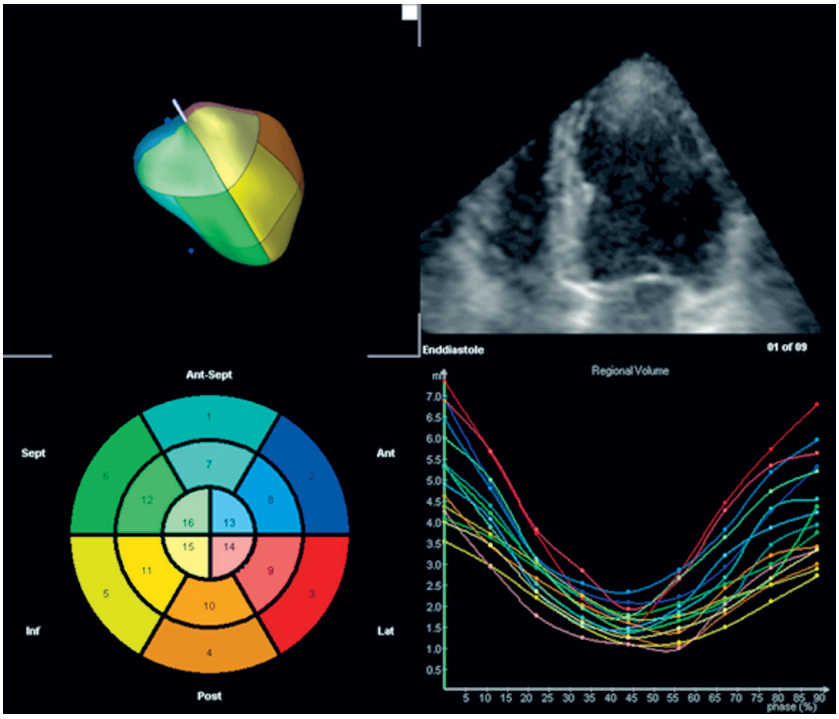


Abb. 8.**8** Regionale Volumen-Zeit-Kurven: Der einmal ausgewertete Datensatz des linken Ventrikels kann nun für alle 16 LV-Segmente separat analysiert werden. Farbige regionale Volumen-Zeit-Kurven zeigen den Kontraktionsablauf der korrespondierenden Segmente im Polar Plot (links unten) bzw. in der Farbprojektion auf die Endokardoberfläche (links oben). In diesem Normalfall besteht eine synchrone Kontraktion aller analysierten Segmente (vgl. Abb. 8.**16**).

8.2 Klinische Einsatzgebiete

Die folgenden Abschnitte geben eine Reihe von klinischen Indikationen und Einsatzgebieten der 3 D-Echokardiografie wieder, in denen sie einen relevanten Vorteil gegenüber konventionellen Methoden zeigt und in der Routine einsetzbar geworden ist.

8.2.1 Klappenvitien

Mitralklappeninsuffizienz

Ein inzwischen in einigen Zentren klinisch genutztes Einsatzgebiet der 3 D-Echokardiografie ist die Darstellung der Pathomorphologie der Mitralklappe, u. a. bei der Planung chirurgisch rekonstruierender Maßnahmen (Abb. 8.**9**). Hier ist die besondere Stärke der 3 D-Echokardiografie, konventionell nicht erreichbare Perspektiven zu schaffen, sodass pathologische Veränderungen mit einem Blick räumlich zugeordnet werden können, besonders wichtig (33).

So ist beispielsweise die Lokalisation prolabierender Segelanteile der kommissuralen Klappenregionen und der Segmente des vorderen Mitralsegels mittels 3 D-Methoden wesentlich einfacher und zuverlässiger möglich als beim konventionellen zweidimensionalen Verfahren, was die präoperative Planung chirurgischer Maßnahmen erleichtern kann (Abb. 8.**10**) (s. Loops 8–1, 8–2, 8–3) (9, 17, 25, 30, 36). Darüber hinaus lassen sich mit 3 D-Verfahren sehr exakte Messungen des Mitralklappenapparates bei verschiedenen pathologischen Veränderungen (z. B. ischämische Mitralinsuffizienz) durchführen, die mit 2 D-Methoden nicht möglich wären und bislang nicht bekannte Einblicke in die Pathophysiologie geben (32, 40).

Farb-3 D-Echokardiografie bei Klappeninsuffizienzen. Zusätzlich zu den Grauwert-2 D-Bildern können Farbdopplerinformationen aufgenommen und die Farbdaten zusammen mit den 2 D-Ultraschalldaten zu einer 3 D-Rekonstruktion des Farbdopplerbildes zusammengefügt werden (s. Loops 8–4, 8–5). Verschiedene Darstellungsvarianten ermöglichen neben der Visualisierung und Analyse des Farbdopplerjets auch die gleichzeitige Darstellung der zugrunde liegenden Pathomorphologie. Dies ist insbesondere dann wichtig, wenn dadurch der Mechanismus der Klappeninsuffizienz demonstriert werden kann (Abb. 8.**11**).

Schweregradbeurteilung. Die 3 D-Darstellung von intrakavitären Blutflüssen mittels Farbdopplerechokardiografie kann möglicherweise die klinisch wichtige und konventionell immer noch problematische Schweregradbeurteilung von Klappeninsuffizienzen verbessern. Erste In-vitro- (35) und einige aktuelle In-vivo-Studien (10, 19, 31, 37) zeigten die Überlegenheit z. B. einer Messung der Querschnittsfläche der Vena contracta gegenüber den konventionellen zweidimensionalen Methoden (Abb. 8.**12**).

Auch für die Interpretation der 3 D-Farbdopplerechokardiografie gelten natürlich die gleichen Einschränkungen wie für die herkömmliche 2 D-Farbdoppleranalyse, d. h. die Abhängigkeit von Verstärkung, Bildqualität und Einschallwinkel.

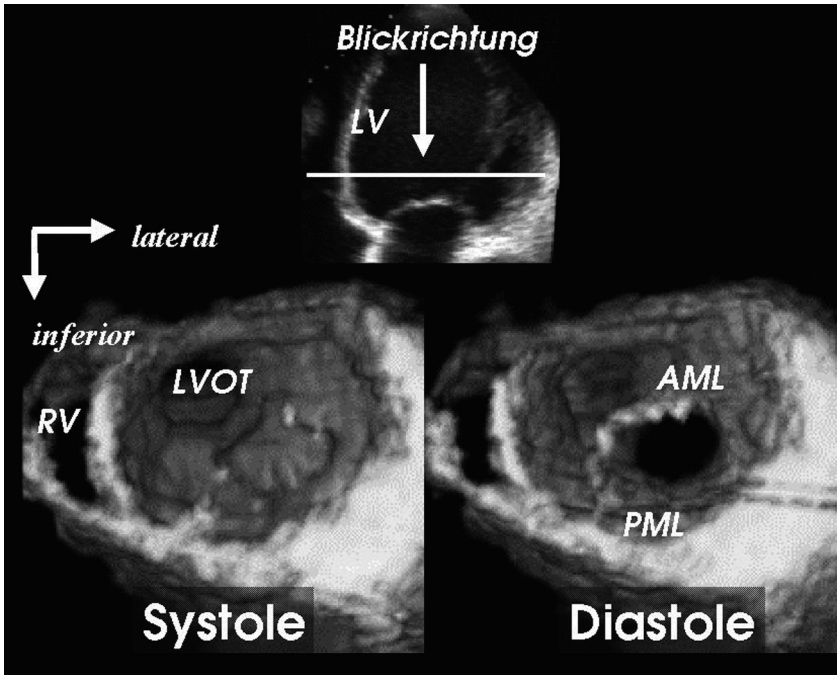


Abb. 8.**9** Oberflächenrekonstruktion der Mitralklappe: transthorakal aufgenommener 3 D-Datensatz mit Blick auf die Ventrikelseite der Mitralklappe während der Systole (links) und Diastole (rechts).

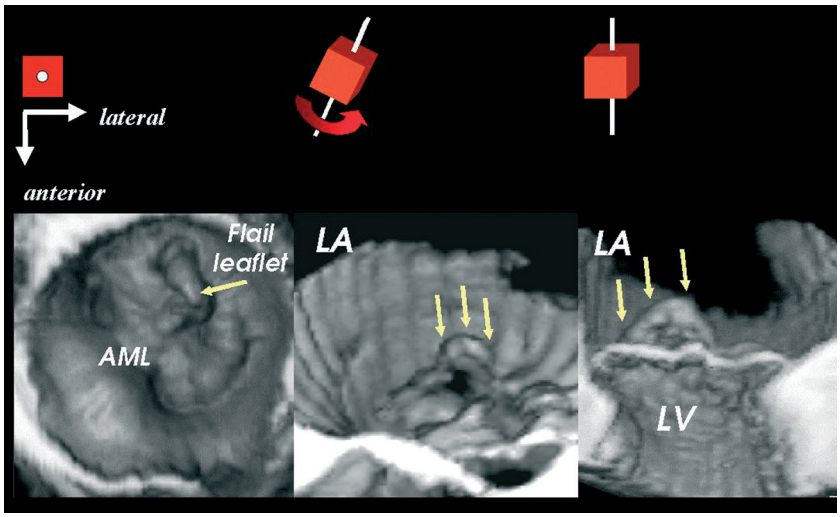


Abb. 8.**10** Prolaps des posterioren Segels einer Mitralklappe. Plastische Oberflächenrekonstruktion dreidimensionaler Echokardiografiebilder am Beispiel eines ausgeprägten Mitralklappenprolapses. Systolische Standbilder: Bild links mit Blickrichtung aus der sog. chirurgischen Perspektive vom linken Vorhof auf die Mitralklappe. AML = anteriores Mitralsegel; Flail leaflet = durchschlagender Segelanteil, mit Pfeilen markiert; mittleres Bild: entsprechendes Standbild nach posterior gekippt, um das Ausmaß des durchschlagenden Segelanteils sowie der übrigen kuppelartig prolabierenden Teile besser erkennen zu können. Das rechte Bild zeigt das Flail leaflet in der seitlichen Perspektive. LA = linker Vorhof, LV = linker Ventrikel.

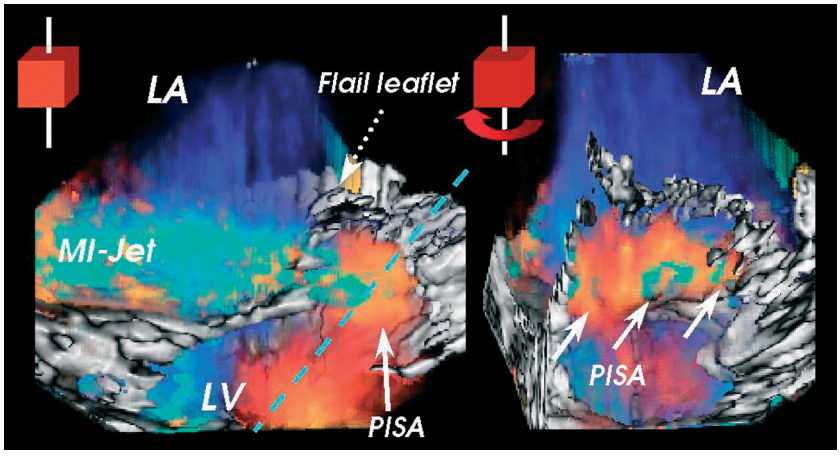


Abb. 8.**11** Farb-3 D-Rekonstruktion einer schweren exzentrischen Mitralinsuffizienz bei Mitralsegelprolaps. Beide mittsystolischen Standbilder zeigen den Insuffizienzjet und die Morphologie der Mitralklappe (als plastische graue Struktur) aus verschiedenen Perspektiven. Linkes Bild: Blick von seitlich, oben der linke Vorhof (LA), unten der linke Ventrikel (LV). Das prolabierende posteriore Mitralsegel ist mit einem gepunkteten Pfeil markiert. Gut erkennbar ist der exzentrisch verlaufende Mitralinsuffizienzjet von rechts nach links. Rechtes Bild: Blick auf die Oberfläche der Mitralklappe vom linken Ventrikel aus. Die hellblaue gestrichelte Linie im linken Bild kennzeichnet die veränderte Blickrichtung des Betrachters im rechten Bild. Auf der Ventrikelseite der Klappe ist die nicht hemisphärische proximale Konvergenzzone (PISA) als Ausdruck der relevanten Mitralinsuffizienz als orange-türkise Farbkugel erkennbar.

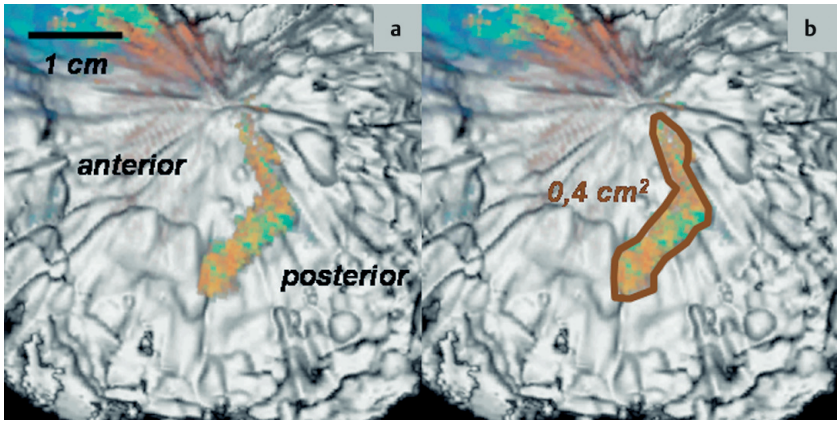


Abb. 8.**12** Mittsystolisches Standbild eines durch transösophageale Rekonstruktion aufgenommenen Farb-3 D-Echos. Blick vom linksventrikulären Apex auf die geschlossene Mitralklappe. Die Querschnittsfläche der Vena contracta ist als Fläche turbulenten Flusses erkennbar (**a**). Eine Konturierung der Vena contracta im 3 D-Bild (**b**) ergibt hier eine Fläche von 0,4 cm^2 wie bei einer schweren Mitralklappeninsuffizienz (Quelle: 13).

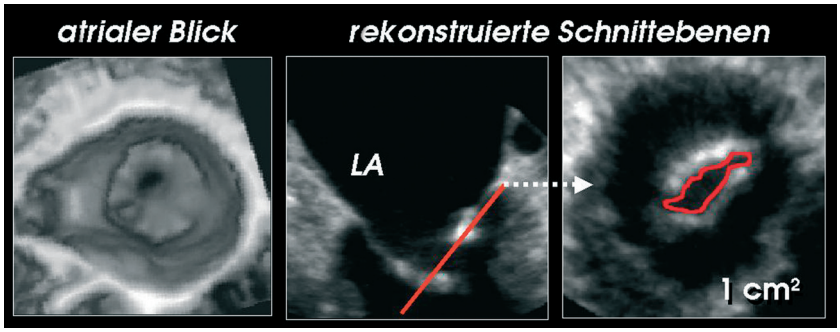


Abb. 8.**13** Planimetrie der Mitralstenose im 3 D-Datensatz. Linkes Bild: plastische Rekonstruktion einer stenosierten Mitralklappe. Mitte: aus dem 3 D-Datensatz rekonstruierte Längsachse der Mitralklappe. Die rote Linie zeigt die im rechten Bild dargestellte, der Öffnung angepasste Schnittebene, in der die Klappenöffnungsfläche direkt planimetriert werden kann.

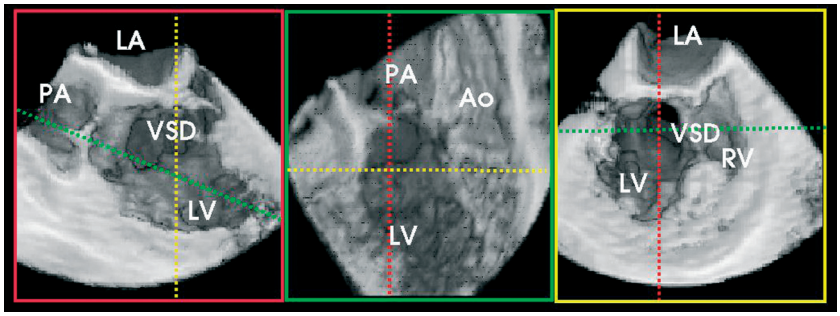


Abb. 8.**14** 3 D-rekonstruierte Perspektiven bei kongenital korrigierter Transposition, großem Ventrikelseptumdefekt (VSD) und rudimentärem rechten Ventrikel (RV). Das linke Bild zeigt einen Längsschnitt des linken Ventrikels (LV), aus dem eine deutlich erweiterte Pulmonalarterie (PA) abgeht; außerdem frontaler Blick auf den im Hintergrund liegenden VSD. Wird der gleiche Datensatz entsprechend der grünen Achse geschnitten und rekonstruiert, erhält man die mittlere Ansicht, in der der parallele Abgang von PA und Aorta ascendens (Ao) deutlich wird. Die rechte Abbildung repräsentiert den Schnitt durch den Datensatz entsprechend der gelben Achse. In diesem Schnitt werden beide Ventrikel, der größere linke und der rudimentär angelegte rechte erkennbar.

Mitral- und Aortenklappenstenosen

Auch die Bestimmung von Klappenöffnungsflächen bei Mitral- oder Aortenklappenstenosen ist innerhalb eines 3 D-Datensatzes möglich, indem eine der Klappenöffnung angepasste Schnittebene aus dem 3 D-Datensatz aufgesucht wird und die Klappenöffnungsfläche manuell konturiert wird (Abb. 8.**13**).

Verschiedene Arbeiten zu diesem Thema zeigten zwar sehr präzise Messungen der Öffnungsflächen sowohl bei der Mitral- als auch bei der Aortenklappe (24, 28). Ob dies aber einen entscheidenden, klinisch relevanten Vorteil gegenüber den konventionellen 2 D- und Dopplermethoden darstellt, kann bezweifelt werden. Andere klinische Studien demonstrierten allerdings den Wert der 3 D-Echokardiografie bei der exakten postoperativen Beurteilung der linksventrikulären Massenregression nach prothetischem Aortenklappenersatz (23) sowie der Echtzeit-3 D-TEE bei der Kontrolle und der Steuerung der Mitralklappenvalvuloplastie (11).

8.2.2 Angeborene Herzfehler

Ein Vorteil der 3 D-Echokardiografie liegt in einer für den Betrachter einfacher nachvollziehbaren Darstellung räumlicher Verhältnisse und der Beziehung zu benachbarten Strukturen. Aus diesem Grund ist bereits in der Frühphase der 3 D-Echokardiografie die Darstellung gerade komplexer kongenitaler Vitien als wesentliches Einsatzgebiet der 3 D-Echokardiografie angesehen worden (39). Ob die einfachere und bessere Beschreibung komplizierter räumlicher Zusammenhänge tatsächlich eine Auswirkung auf das operative Ergebnis des Patienten oder auch nur eine vereinfachte präoperative Kommunikation mit der Kardiochirurgie hat, ist bislang jedoch nicht belegt.

Quantitative Analyse. Untersuchungen der vergangenen Jahre demonstrieren auch bei der quantitativen Analyse angeborener Herzfehler klinisch relevante Vorteile dieser nicht invasiven Technik – so bei der exakten Beurteilung der Ventrikelfunktion bei univentrikulären Herzen, die sonst nur mit invasiven oder strahlenbelastenden Methoden wie der Angiografie oder der Radionuklidventrikulografie reproduzierbar möglich war (Abb. 8.**14**) (1).

Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp. Eine Stärke der 3 D-Echokardiografie wird bei der Beurteilung eines wesentlich weniger komplexen angeborenen Herzfehlers, dem Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp, deutlich. Für die Planung interventioneller ASD-Verschlüsse sind die exakte Größenbestimmung und die Beurteilung der um den Defekt bestehenden stabilen Restseptumleiste – insbesondere im problematischen inferioren Bereich – entscheidend, was mit der herkömmlichen Schnittbildtechnik z. T. jedoch schwierig ist. Die 3 D-Darstellung erlaubt den konven-

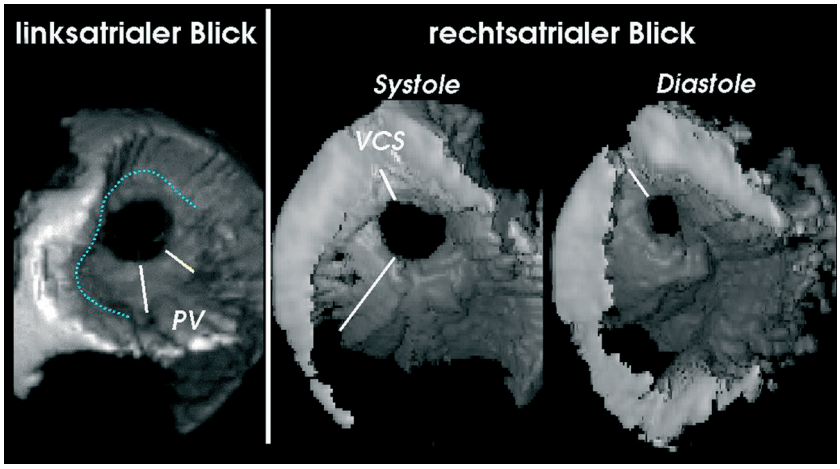


Abb. 8.**15** Ansicht eines Vorhofseptumdefektes vom Sekundumtyp. Das linke Bild zeigt eine Ansicht vom linken Vorhof aus. Die Mündungen der Pulmonalvenen (PV) können dargestellt und ihr Abstand zum Defekt kann gemessen werden. Die gestrichelte Linie markiert die äußeren anatomischen Grenzen des interatrialen Septums, die die Breite des umgebenden Septumrandes definieren und so für den interventionellen Verschluss entscheidend sind. Die beiden rechten Bilder zeigen den rechtsatrialen Blick auf den gut erkennbaren zentralen Defekt. Der räumliche Abstand zur V. cava superior (VCS) und zur Trikuspidalklappe (TK) kann im 3 D-Bild gemessen werden. Der Größenunterschied zwischen dem systolisch größeren (Mitte) und diastolisch kleineren Defekt (rechts) ist deutlich erkennbar.

tionell nicht erreichbaren frontalen Aufblick auf den Defekt, der dessen gesamte Zirkumferenz darstellt (14, 26) (Abb. 8.**15**). Es lassen sich so außer den Distanzmessungen zu benachbarten kardialen Strukturen auch die Veränderungen der Defektgröße während des Herzzyklus mit einem endsystolischen Maximum und einem enddiastolischen Minimum nachweisen und quantifizieren. Einen ganz wesentlichen Fortschritt stellt die Echtzeit-3 D-TEE dar, mit der der katheterinterventionelle Verschluss von Vorhofseptumdefekten bei der Prozedur kontrolliert und gesteuert werden kann (s. u.).

8.2.3 Linksventrikuläre Volumina und Massen

Eine Vielzahl wissenschaftlicher Untersuchungen beschäftigte sich in den vergangenen Jahren mit der Volumenbestimmung des linken und rechten Ventrikels (Tab. 8.**1**). Diese Untersuchungen, die in vitro oder in vivo, teils transthorakal und teils transösophageal durchgeführt wurden, validierten die 3 D-Echokardiografie gegen verschiedene Referenzmethoden mit jeweils sehr hoher Korrelation. Ähnlich gute Übereinstimmungen mit Referenzmethoden sind darüber hinaus auch für die Bestimmung der links- und rechtsventrikulären Myokardmassen (15) sowie für die Quantifizierung intrakardialer Massen (Thromben, Vegetationen und Tumoren) und von Perikardergussvolumina beschrieben worden. Inzwischen sind auch die modernen semiautomatischen und damit schnellen quantitativen Verfahren als präzise Methoden validiert (20, 22, 29) (s. Loops 8–6, 8–7, 8–8).

Die 3 D-Echokardiografie weist aber nicht nur eine gute Übereinstimmung zu Referenzmethoden auf, sondern hat auch messbare Vorteile gegenüber konventionellen Methoden. Letztere beruhen auf geometrischen Annahmen über die Form der zu vermessenden Struktur und nehmen dabei Fehler in Kauf, wenn die geometrischen Annahmen nicht zutreffen, wie z. B. bei aneurysmatischen oder dilatierten Ventrikeln, die nicht ellipsoid oder rotationssymmetrisch sind (16).

Kosten und Zeitbedarf. War in der Frühphase der 3 D-Echokardiografie die Auswertung noch so zeitaufwendig, dass ein Einsatz in der klinischen Routine nicht stattfand, ermöglichen die heute verfügbaren Algorithmen mit minimaler Interaktion durch den Untersucher eine Bestimmung von Volumina und Ejektionsfraktion im Ultraschallgerät oder auf einem Befundungsrechner in weniger als 2 min. Echtzeit-3 D-Ausrüstungen sind zudem als Erweiterungen von konventionellen „High-end"-2 D-Geräten verfügbar und so auch von ihren Kosten her relativ günstig.

Andere bildgebende Verfahren in der Kardiologie, wie die Mehrschicht-CT und die neueren Techniken der MRT stellen mit ihrer Bildqualität zwar eine Konkurrenz für die 3 D-Echokardiografie dar, Mobilität und Kosten sprechen allerdings nach wie vor für das ultraschallbasierte Verfahren.

8.2.4 Linksventrikuläre Wandbewegungsstörungen und Kontraktionsablauf

Die Vorteile der Echtzeit-3 D-Echokardiografie mit einer schnellen Datenaufnahme sowie einer leichteren räumlichen Zuordnung pathologischer Veränderungen und dem Potenzial einer exakten Quantifizierung sind gerade bei den häufigen Fragestellungen nach regionaler linksventrikulärer Funktion und der klinisch zunehmend wichtigeren Diagnostik der linksventrikulären Asynchronie von großer Bedeutung.

Tab. 8.**1** Validierungsstudien zur Volumenbestimmung des linken Ventrikels mittels 3 D-Echokardiografie.

Autor	Jahr	Methode	Literaturstelle	r	SEE (ml)	validiert gegen
Gopal	1993	Rekonstruktion, „free hand scanning“ mit externem Lokalisator	15	0,92	6,9	MRT
Handschumacher	1993	Rekonstruktion, „free hand scanning“ mit externem Lokalisator	18	0,99	2,7	wahres Volumen
Buck	1997	Rekonstruktion, rotierende Schnittebene	6	0,97	12,4	MRT/Angio/2 D
Schmidt	1999	Echtzeit-3 D-Echokardiografie der 1. Generation, manuelle Endokardkonturierung	34	0,91	28	MRT
Kühl	2004	Echtzeit-3 D-Echokardiografie, semiautomatische Endokarderkennung	22	0,98	18	MRT
Corsi	2005	Echtzeit-3 D-Echokardiografie	8	0,98	1,7	MRT
Mor-Avi	2008	Echtzeit-3 D-Echokardiografie, semiautomatische Endokarderkennung	29	0,92	–	MRT
Jenkins	2009	kontrastverstärkte Echtzeit-3 D-Echokardiografie, semiautomatische Endokarderkennung	20	0,89	–	MRT

MRT = Magnetresonanztomografie, Angio = Angiografie, 2 D = zweidimensionale Echokardiografie, SEE = Standardfehler des Schätzwertes

Regionale Wandbewegungsanalyse/ 3 D-Stressechokardiografie

Die konventionelle 2 D-Stressechokardiografie ist durch den zeitlichen Aufwand bei der seriellen Akquisition verschiedener Schnittebenen – vor allem unter der maximalen Belastung – limitiert. Die 3 D-Echokardiografie erlaubt die Aufnahme des kompletten linken Ventrikels innerhalb von 4 Herzschlägen („Full-Volume“-Aufnahme; s. o.), bei einigen Geräten sogar bereits in einem einzigen Herzschlag. Eine Reihe klinischer Studien konnte belegen, dass die 3 D-Stressechokardiografie trotz noch reduzierter Bildqualität der konventionellern Stressechokardiografie beispielsweise im Vergleich mit der SPECT-Untersuchung durchaus ebenbürtig ist, allerdings einen wesentlichen Zeitvorteil bietet (27). Ist ein 3 D-Datensatz einmal aufgenommen, können beliebige Schnittebenen (z. B. parallele Kurzachsenschnitte von apikal nach basal) aufgesucht und hinsichtlich regionaler Wandbewegungsstörungen ausgewertet werden (Abb. 8.**16**) (s. Loops 8–9 und 8–10). Heutige 3 D-Geräte erlauben zudem eine simultane Kontrolle von 9 Kurzachsenschnitten in Echtzeit noch während der laufenden Stressechokardiografie. In das Ultraschallgerät integrierte Stressecho-Lösungen, die einen Vergleich der 3 D-Daten verschiedener Belastungsstufen erlauben, sind derzeit kurz vor der Marktreife und werden die 3 D-Stressechokardiografie klinisch einsetzbar machen.

Asynchroniebeurteilung des linken Ventrikels

Bei Patienten mit eingeschränkter systolischer LV-Funktion und Linksschenkelblock hat sich die Resynchronisationstherapie als supportive Behandlungsmethode etabliert. Der Schweregrad der individuellen Asynchronie (insbesondere intraventrikulär) und das Kontraktionsmuster des linken Ventrikels sind entscheidend für den Erfolg der biventrikulären Stimulation. Da mittels Echtzeit-3 D-Echo die linksventrikulären Volumina und die zeitlichen Bewegungsabläufe sehr exakt erfasst werden können (regionale Volumen-Zeit-Kurven) (8) (Abb. 8.**17**) (s. Loop 8–11), ergeben sich eine Reihe von neuen Ansätzen der Patientenselektion über 3 D-basierte Parameter (systolic dyssynchrony index) (21, 38). Darüber hinaus ist mit 3 D-Methoden auch ein Einfluss des Stimulationsortes auf den Erfolg der Resynchronisationstherapie auszumachen und zu messen (5).

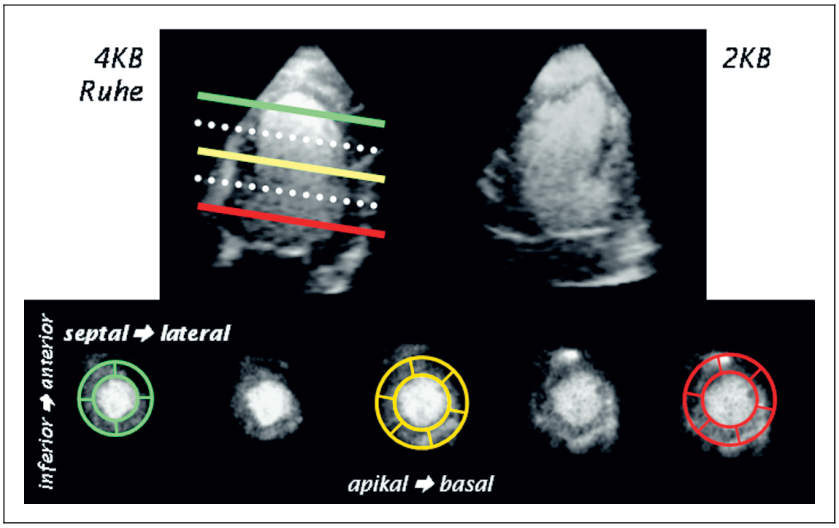


Abb. 8.**16** Bearbeitung eines 3 D-Datensatzes zur regionalen Wandbewegungsanalyse: Sämtliche Standbilder sind Schnittebenen eines linkskontrastverstärkten 3 D-Datensatzes. Die oberen Längsschnitte zeigen einen Vierkammerblick (4KB) und einen modifizierten Zweikammerblick (2KB) in Ruhe. In Richtung der Linien im 4KB zeigen die unten angeordneten Kurzachsenschnitte den linken Ventrikel in MR-ähnlichen Ansichten von apikal nach basal. Im dynamischen Bild sind Zuordnungen eventueller Wandbewegungsstörungen zu den entsprechenden LV-Segmenten (farbiges Schema in den Kurzachsenschnitten) dann möglich.

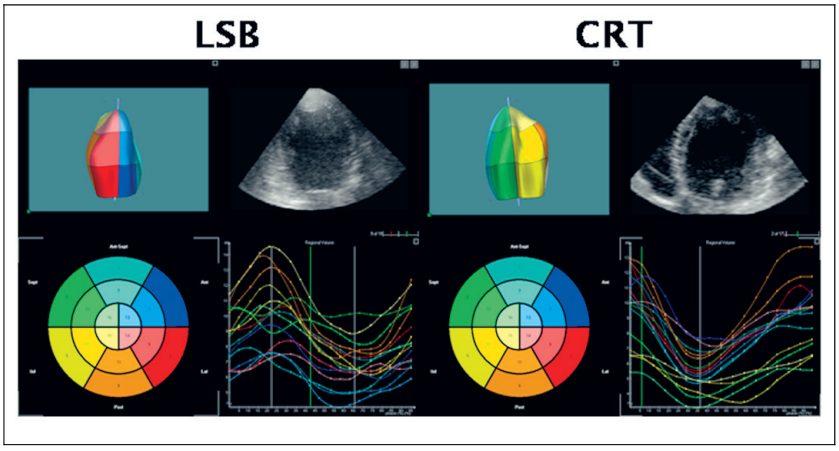


Abb. 8.**17** Asynchronieanalyse mittels 3 D-Echo: regionale Volumen-Zeit-Kurven bei Linksschenkelblock (LSB, links) und nach Resynchronisationstherapie (CRT, rechts) beim selben Patienten. Schon mit einem Blick fällt die inhomogene, asynchrone Verteilung der segmentalen Kurven beim LSB auf, die sich unter biventrikulärer Stimulation wesentlich harmonisiert.

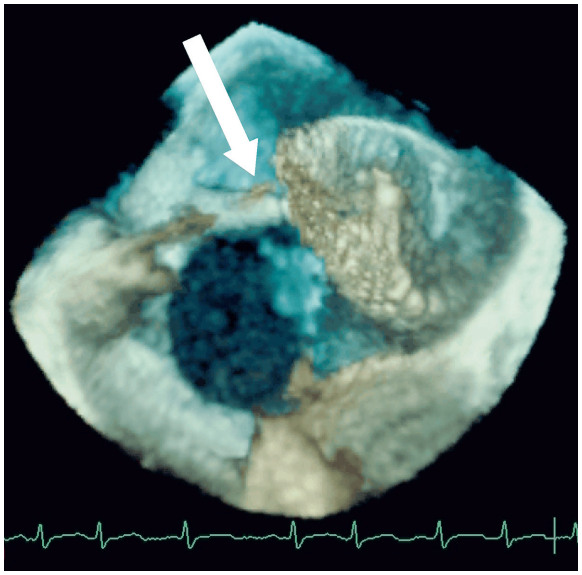


Abb. 8.**18** Transösophageales 3 D-Bild eines Vorhofseptumdefektes vom Sekundumtyp. Blick vom linken Vorhof aus auf den Defekt, der durch einen 12-French-Platzierungskatheter durchquert wird. Aus dem Katheter ist gerade der linksatriale Schirmanteil vorgeschoben und entfaltet worden (Pfeil).

8.2.5 Peri-interventioneller Einsatz der Echtzeit-3 D-Echokardiografie

Prinzipiell ist die dreidimensionale Darstellung in der Kardiologie eine ideale Kontrolle interventioneller Verfahren.

Erst die Einführung der 3 D-TEE erlaubte es in der klinischen Routine, 3 D-Ultraschall zum Monitoring und sogar zur Steuerung von Interventionen einzusetzen. Selbst in der bisher erst kurzen Zeitspanne seit Einführung der 3 D-TEE konnte in einer Reihe von Untersuchungen der Wert der 3 D-Echokardiografie beim Verschluss von Vorhofseptumdefekten (Abb. 8.**18** und Loops 8–12 sowie 8–13), der transkutanen Implantation von Aortenklappenprothesen, interventionellen elektrophysiologischen Verfahren sowie auch der kathetertechnischen Behandlung der Mitralklappeninsuffizienz demonstriert werden (2, 3). Dabei schafft die dreidimensionale Bildgebung insbesondere bei räumlich komplexen Vorgängen (Mitral-Clipping, ASD-Verschluss) eine größere Sicherheit interventionell, teilweise konnte sogar eine Reduktion der Strahlenbelastung nachgewiesen werden (4).

8.3 Limitationen

Auch die heutigen Techniken der 3 D-Echokardiografie weisen trotz der Fortschritte der vergangenen Jahre noch Limitationen auf, die den klinischen Einsatz der Methode einschränken. Diese Probleme betreffen in erster Linie die Bildqualität und die zeitliche Auflösung und in geringerem Maße die Datenaufnahme (bei rekonstruktiver 3 D-Echokardiografie).

Probleme bei der Datenaufnahme. Bei allen rekonstruktiven Verfahren war die Datenaufnahme aufgrund des notwendigen EKG- und Atem-Gating relativ kompliziert und zudem zeitaufwendig. Die lange Aufnahmedauer resultiert in einer entsprechenden Störanfälligkeit insbesondere gegenüber Bewegungen des Untersuchers und des Patienten selbst bei der Aufnahme. Die Echtzeit-3 D-Technik ist in dieser Hinsicht kaum limitiert, nur bei der Aufnahme von Weitwinkeldatensätzen in 4–7 konsekutiven Herzschlägen kommt es auf eine ruhige Atemlage, eine möglichst konstante Herzfrequenz und eine stabile Schallkopfposition an.

Eingeschränkte Bildqualität. Bei der transthorakalen Technik der Echtzeit-3 D-Echokardiografie gibt es trotz großer Fortschritte seit Einführung der Matrixschallköpfe eine im Vergleich zur konventionellen 2 D-Echokardiografie noch leicht reduzierte räumliche, insbesondere laterale Auflösung. Schon am Horizont der technischen Entwicklung erkennbare Neuerungen werden dieses Problem allerdings minimieren.

Eingeschränkte zeitliche Auflösung. Abhängig von der Größe des aufgenommenen Datensatzes (Tiefe, Segmentbreite, Online- vs. „Full-Volume"-Daten) ermöglichen heutige Echtzeit-3 D-Geräte eine zeitliche Auflösung von etwa 25–40 ms. Gerade bei Kindern, Tachykardien und in der Stressechokardiografie bedeutet das jedoch eventuell eine Limitation.

Zeitaufwand der Auswertung. Die qualitative Auswertung (Morphologie/Anatomie) erfordert die Selektion adäquater Schnittebenen und Perspektiven. Dieser Selektionsvorgang ist abhängig von der Erfahrung des Untersuchers im Umgang mit 3 D-Daten und nicht zuletzt auch von der einfachen Bedienbarkeit der Auswerte-Software.

Die quantitative Auswertung (Volumina, Ejektionsfraktion, globale und regionale Volumen-Zeit-Kurven) ist aufgrund der heute verfügbaren semiautomatischen Verfahren inzwischen nicht mehr mit großem Zeitaufwand verbunden. Ist allerdings eine manuelle Konturierung erforderlich (z. B. Bestimmung der LV-Masse oder des RV-Volumens), wird der Zeitaufwand von der Anzahl der zu konturierenden selektierten Schnittebenen bestimmt und kann durchaus für einen klinischen Einsatz hinderlich sein.

8.4 Zusammenfassung

Die 3 D-Echokardiografie erlaubt Perspektiven kardialer Strukturen, die mit der konventionellen zweidimensionalen Technik nicht erreichbar sind, und ermöglicht so prinzipiell eine bessere Beurteilung räumlicher Zusammenhänge. Darüber hinaus bietet diese Technik die Möglichkeit der exakten und validierten Quantifizierung von Volumina und Massen. Hierbei hat sich die 3 D-Untersuchung als den konventionellen echokardiografischen Methoden überlegen erwiesen. Erste klinische Erfahrungen existieren vor allem bei Veränderungen der Mitralklappe vor und nach chirurgisch rekonstruktiven Eingriffen sowie bei angeborenen Herzfehlern. Erstmals besteht mittels 3 D-Verfahren auch die Möglichkeit der präzisen quantitativen Analyse der linksventrikulären Funktion (globale und regionale Volumenzeitkurven), angeborener Herzfehler und der Erfolgskontrolle operativer Verfahren (z. B. der Resynchronisationstherapie).

Die Kombination der 3 D-Echokardiografie mit anderen Modalitäten wie der Farbdoppleranalyse sowie mit den Möglichkeiten einer schnelleren Datenverarbeitung liefert zusätzlich funktionelle Informationen und hat die früher überwiegend wissenschaftlich genutzte Methode für den klinischen Einsatz verwendbar gemacht.

Literatur

1. Altmann K, Shen Z, Boxt LM et al. Comparison of three-dimensional echocardiographic assessment of volume, mass, and function in children with functionally single left ventricles with two-dimensional echocardiography and magnetic resonance imaging. Am J Cardiol 1997;80:1060–1065
2. Balzer J, Kelm M, Kühl HP. Real-time three-dimensional transesophageal echocardiography for guidance of non-coronary interventions in the catheter laboratory. Eur J Echocardiogr 2009;10(3):341–349
3. Balzer J, Kühl H, Rassaf T, Schauerte P, Hoffmann R, Kelm M, Franke A. Real-time trans- esophageal three-dimensional echocardiography for guidance of percutaneous cardiac interventions: first experience. Clin Res Cardiol 2008;97:565–574
4. Balzer J, van Hall S, Rassaf T, Böring YC, Franke A, Lang RM, Kelm M, Kühl HP. Feasibility, safety, and efficacy of real-time three-dimensional transesophageal echocardiography for guiding device closure of interatrial communications: initial clinical experience and impact on radiation exposure. Eur J Echocardiogr 2010;11(1):1–8
5. Becker M, Hoffmann R, Schmitz F, Hundemer A, Kühl H, Schauerte P, Kelm M, Franke A. Relation of optimal lead positioning as defined by three-dimensional echocardiography to long-term benefit of cardiac resynchronization. Am J Cardiol. 2007;100(11):1671–1676
6. Buck T, Hunold P, Wentz KU, Tkalec W, Nesser HJ, Erbel R. Tomographic three-dimensional echocardiographic determination of chamber size and systolic function in patients with left ventricular aneurysm: comparison to magnetic resonance imaging, cineventriculography, and two-dimensional echocardiography. Circulation 1997;96:4286–4297

7. Collins M, Hsieh A, Ohazama CJ et al. Assessment of regional wall motion abnormalities with real-time 3-dimensional echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 1999;12:7–14
8. Corsi C, Lang RM, Veronesi F, Weinert L et al. Volumetric quantification of global and regional left ventricular function from real-time three-dimensional echocardiographic images. Circulation 2005;112(8):1161–1170
9. Delabays A, Jeanrenaud X, Chassot PG et al. Localization and quantification of mitral valve prolapse using three-dimensional echocardiography. Eur J Echocardiogr 2004;5(6):422–429
10. De Simone R, Glombitza G, Vahl CF, Albers J, Meinzer HP, Hagl S. Three-dimensional Color Doppler: A Clinical Study in Patients With Mitral Regurgitation. J Am Coll Cardiol 1999;33: 1646–1654
11. Dobarro D, Gomez-Rubin MC, Lopez-Fernandez T, Galeote G, Sanchez-Recalde A, Martin-Reyes R, Moreno-Yanguela M, Moreno R, Lopez-Sendon J. Real time three-dimensional transesophageal echocardiography for guiding percutaneous mitral valvuloplasty. Echocardiography 2009;26(6):746–748
12. Franke A, Flachskampf FA, Kühl HP et al. Dreidimensionale Rekonstruktion transösophagealer echokardiographischer Schnittbilder: Ein Methodenbericht mit Fallbeispielen. Z Kardiol 1995;84:633–642
13. Franke A, Kühl HP. Neue Entwicklungen in der bildgebenden Diagnostik der Mitralinsuffizienz. Herz 2006;31(1):22–29
14. Franke A, Kühl HP, Rulands D et al. Quantitative analysis of the morphology of secundum-type atrial septal defects and their dynamic change using transesophageal three-dimensional echocardiography. Circulation 1997;96:II–7
15. Gopal AS, Keller AM, Rigling R et al. Left ventricular volume and endocardial surface area by three-dimensional echocardiography: comparison with two-dimensional echocardiography and nuclear magnetic resonance imaging in normal subjects. J Am Coll Cardiol 1993;22:258–270
16. Gopal AS, Schnellbaecher MJ, Shen Z, Akinboboye OO, Sapin PM, King DL. Freehand three-dimensional echocardiography for measurement of left ventricular mass: in vivo anatomic validation using explanted human hearts. J Am Coll Cardiol 1997;30: 802–810
17. Grewal J, Mankad S, Freeman WK, Click RL, Suri RM, Abel MD, Oh JK, Pellikka PA, Nesbitt GC, Syed I, Mulvagh SL, Miller FA. Real-time three-dimensional transesophageal echocardiography in the intraoperative assessment of mitral valve disease. J Am Soc Echocardiogr 2009; 22:34–41
18. Handschumacher MD, Lethor JP, Siu SC et al. A new integrated system for three-dimensional echocardiographic reconstruction: development and validation for ventricular volume with application in human subjects. J Am Coll Cardiol 1993;21: 743–753
19. Iwakura K, Ito H, Kawano S, Okamura A, Kurotobi T, Date M, Inoue K, Fujii K. Comparison of orifice area by transthoracic three-dimensional Doppler echocardiography versus proximal isovelocity surface area (PISA) method for assessment of mitral regurgitation. Am J Cardiol 2006;97:1630–1637
20. Jenkins C, Moir S, Chan J, Rakhit D, Haluska B, Marwick TH. Left ventricular volume measurement with echocardiography: a comparison of left ventricular opacification, three-dimensional echocardiography, or both with magnetic resonance imaging. Eur Heart J 2009;30(1):98–106
21. Kapetanakis S, Kearney MT, Siva A et al. Real-time three-dimensional echocardiography: a novel technique to quantify global left ventricular mechanical dyssynchrony. Circulation 2005; 112(7):992–1000
22. Kühl HP, Schreckenberg M, Rulands D et al. High-resolution transthoracic real-time three-dimensional echocardiography: quantitation of cardiac volumes and function using semi-automatic border detection and comparison with cardiac magnetic resonance imaging. J Am Coll Cardiol 2004;43(11):2083–2090
23. Kühl HP, Franke A, Puschmann D et al. Regression of left ventricular mass one year after aortic valve replacement for pure severe aortic stenosis. Am J Cardiol 2002;89:408–413
24. Kupferwasser I, Mohr KS, Menzel T et al. Quantification of mitral valve stenosis by three-dimensional transesophageal echocardiography. Int J Card Imag 1996;12:241–247
25. Macnab A, Jenkins NP, Ewington I et al. A method for the morphological analysis of the regurgitant mitral valve using three dimensional echocardiography. Heart 2004;90(7): 771–776
26. Magni G, Hijazi ZM, Pandian NG et al. Two- and three-dimensional transesophageal echocardiography in patient selection and assessment of atrial septal defect closure by the new DAS-Angel Wings device: initial clinical experience. Circulation 1997;96:1722–1728
27. Matsumura Y, Hozumi T, Arai K et al. Non-invasive assessment of myocardial ischaemia using new real-time three-dimensional dobutamine stress echocardiography: comparison with conventional two-dimensional methods. Eur Heart J 2005;26(16): 1625–1632
28. Menzel T, Mohr KS, Kölsch B et al. Quantitative assessment of aortic stenosis by three-dimensional echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 1997;10:215–223
29. Mor-Avi V, Jenkins C, Kühl HP, Nesser HJ, Marwick T, Franke A, Ebner C, Freed BH, Steringer-Mascherbauer R, Pollard H, Weinert L, Niel J, Sugeng L, Lang RM. Real-time 3-dimensional echocardiographic quantification of left ventricular volumes: multicenter study for validation with magnetic resonance imaging and investigation of sources of error. JACC Cardiovasc Imaging 2008;1:413–423
30. Pepi M, Tamborini G, Maltagliati A, Galli CA, Sisillo E, Salvi L, Naliato M, Porqueddu M, Parolari A, Zanobini M, Alamanni F. Head-to-head comparison of two- and three-dimensional transthoracic and transesophageal echocardiography in the localization of mitral valve prolapse. J Am Coll Cardiol 2006;48: 2524–2530
31. Plicht B, Kahlert P, Goldwasser R, Janosi RA, Hunold P, Erbel R, Buck T. Direct quantification of mitral regurgitant flow volume by real-time three-dimensional echocardiography using dealiasing of color Doppler flow at the vena contracta. J Am Soc Echocardiogr 2008; 21:1337–1346
32. Qin JX, Shiota T, McCarthy PM et al. Importance of mitral valve repair associated with left ventricular reconstruction for patients with ischemic cardiomyopathy: a real-time three-dimensional echocardiographic study. Circulation 2003;108 (Suppl.1):II241–246
33. Salustri A, Becker AE, van Herwerden L, Vletter WB, Ten Cate FJ, Roelandt JR. Three-dimensional echocardiography of normal and pathologic mitral valve: a comparison with two-dimensional transesophageal echocardiography. J Am Coll Cardiol 1996; 27:1502–1510
34. Schmidt MA, Ohazama CJ, Agyeman KO et al. Real-time three-dimensional echocardiography for measurement of left ventricular volumes. Am J Cardiol 1999;84:1434–1439
35. Shiota T, Sinclair B, Ishii M et al. Three-dimensional reconstruction of color Doppler flow convergence regions and regurgitant jets: an in vitro quantitative study. J Am Coll Cardiol 1996; 27: 1511–1518
36. Sugeng L, Shernan SK, Weinert L, Shook D, Raman J, Jeevanandam V, DuPont F, Fox J, Mor-Avi V, Lang RM. Real-time three-dimensional transesophageal echocardiography in valve disease: comparison with surgical findings and evaluation of prosthetic valves. J Am Soc Echocardiogr 2008;21:1347–1354
37. Sugeng L, Spencer KT, Mor-Avi V et al. Dynamic three-dimensional color flow Doppler: an improved technique for the assessment of mitral regurgitation. Echocardiography 2003;20(3): 265–273
38. Takeuchi M, Jacobs A, Sugeng L, Nishikage T, Nakai H, Weinert L, Salgo IS, Lang RM. Assessment of left ventricular dyssynchrony with real-time 3-dimensional echocardiography: comparison with Doppler tissue imaging. J Am Soc Echocardiogr 2007;20: 1321–1329
39. Vogel M, Lösch S. Dynamic three-dimensional echocardiography with a computed tomography imaging probe: initial clinical experience with transthoracic application in infants and children with congenital heart defects. Br Heart J 1994;71:462–467
40. Watanabe N, Ogasawara Y, Yamaura Y et al. Quantitation of mitral valve tenting in ischemic mitral regurgitation by transthoracic real-time three-dimensional echocardiography. J Am Coll Cardiol 2005;45(5):763–769

9 Echokardiografische Gewebecharakterisierung

C. E. Angermann und T. Hayes

9.1 Prinzip und Entwicklung

Die technologische Entwicklung kommerzieller Echokardiografiegeräte hat als ein wesentliches und bleibendes Ziel die Optimierung einer klar konturierten und möglichst artefaktarmen Wiedergabe der flächigen Reflexionen, die am Endokard, den Klappensegeln und den großen Gefäßen entstehen, also an Grenzflächen, die im Vergleich zur Wellenlänge des Ultraschallsignals groß sind. Die ein- oder zweidimensionale Wiedergabe dieser Echos in Echtzeit erlaubt die qualitative und quantitative Bewertung kardialer Morphologie und Funktion. Die Beurteilung der linksventrikulären Funktion stellt heute angesichts der rapide zunehmenden Prävalenz aller Formen der Herzinsuffizienz die sicher häufigste Indikation für die Durchführung einer Echokardiografie dar.

Echokardiografische Gewebecharakterisierung. Dieser methodische Ansatz (6, 69) strebt demgegenüber an, anhand der Echosignale aus dem Herzmuskel selbst diagnostische Hinweise auf den Funktionszustand eines definierten Myokardareals bzw. die einer kardialen Funktionsstörung zugrunde liegende Myokarderkrankung zu gewinnen. Konzeptionell liegt der echokardiografischen Gewebecharakterisierung die Hypothese zugrunde, dass physiologische Veränderungen (z. B. die myokardiale Kontraktion), aber auch Erkrankungen des Herzmuskels reproduzierbare Veränderungen der akustischen Eigenschaften bedingen, die physikalische Eigenschaften und echokardiografisches Bild verändern und anhand akustischer Parameter messbar sind. Besonders bedeutsam wird diese Zielsetzung dort, wo es darum geht, subklinische myokardiale Pathologien bei noch normaler globaler Funktion der Ventrikel zu identifizieren (z. B. bei asymptomatischen Familienmitgliedern von Patienten mit Kardiomyopathien). Die echokardiografische Gewebecharakterisierung stellt somit keinen konkurrierenden, sondern einen zur konventionellen Echokardiografie komplementären Ansatz dar.

Wie im Folgenden dargestellt wird, war in der Vergangenheit die echokardiografische Gewebecharakterisierung durch vielfältige technische Limitationen methodisch so eingeschränkt, dass sie keinen Eingang in die Routinediagnostik fand. Technisch-apparative und methodisch-analytische Weiterentwicklungen der jüngsten Zeit scheinen nun erstmals Möglichkeiten zur standardisierten und mit vertretbarem Zeitaufwand durchführbaren Myokardbeurteilung zu eröffnen, die realistische Chancen auf eine breitere Anwendung auch in der klinischen Routine haben.

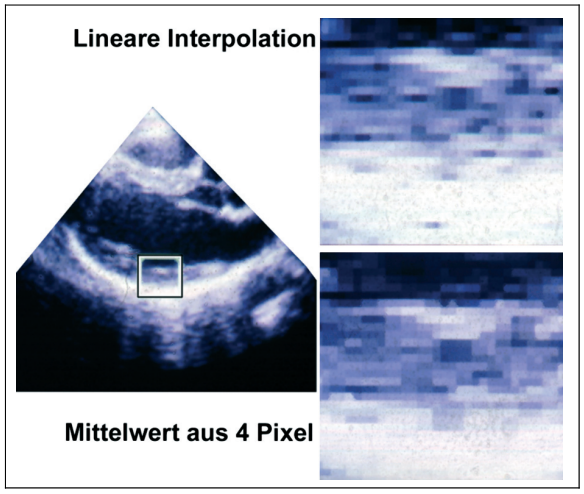


Abb. 9.**1** Einfluss der Sektorumwandlung auf die Bildstruktur des zweidimensionalen Echokardiogramms. Linke Bildhälfte: Videobild eines normalen linksparasternalen Längsschnitts. Das markierte Areal bezeichnet die proximale Hinterwand des linken Ventrikels. Rechte Bildhälfte: vergrößerte Wiedergaben des markierten Areals mit Verwendung von zwei unterschiedlichen Algorithmen zur Sektorumwandlung (oben: lineare Interpolation; unten: Mittelwert aus 4 Pixeln). Sichtbare Unterschiede in der myokardialen Echostruktur sind Folge der dadurch bedingten unterschiedlichen Graustufen einzelner Pixel.

Nachverarbeitung von Rohsignalen. Um ein optisch ansprechendes und geometrisch korrektes Bild zu erzeugen, durchläuft das vom Schallkopf empfangene Rohsignal Nachverarbeitungsschritte, die den ursprünglichen Informationsgehalt beeinflussen. Bei der Sektorumwandlung wird die im ursprünglichen Signal enthaltene Information systematisch verändert. Die Bildstruktur wird dabei davon beeinflusst, welche Methode zum Füllen der mit zunehmender Eindringtiefe des Ultraschallsignals größer werdenden Abstände der einzelnen Schalllinien verwendet wird (Abb. 9.**1**). Schließlich kann mit der Tiefenausgleichsregelung die Intensität der Bildwiedergabe willkürlich modifiziert werden, wodurch myokardiale Anomalien sowohl verschleiert als auch vorgetäuscht werden können. Aus den vielfältigen scannerintegrierten, geräteabhängigen Möglichkeiten der Bildbearbeitung ergeben sich für eine quantitative Analyse der myokardialen Echos prinzipielle Limitationen.

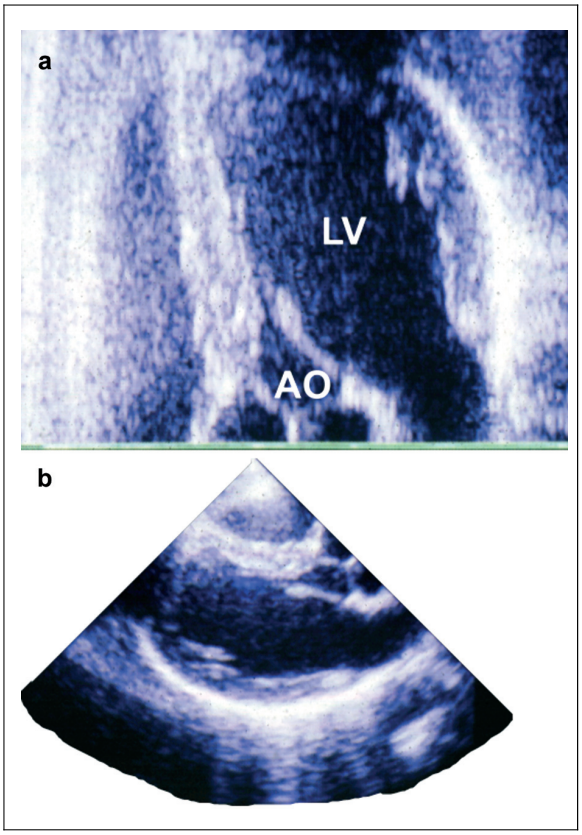


Abb. 9.**2** Radiofrequenzbild eines normalen parasternalen Längsschnittes vor (**a**) und nach (**b**) Sektorumwandlung. Die Radiofrequenzdaten wurden nach Demodulation und logarithmischer Verstärkung akquiriert; die Abtastrate betrug 2,5 MHz. Das obere Bild ist rechteckig, da nicht sektorumgewandelt. Die Schalllinien laufen von links nach rechts; entsprechend sind nahe am Schallkopf gelegene Strukturen links im Bild dargestellt. Das Bild gibt die originale Bildstruktur wieder, ist aber geometrisch verzerrt. Dies beruht auf dem mit der Eindringtiefe zunehmenden Abstand der Schalllinien. LV = linker Ventrikel, AO = Aorta.

Nicht nachverarbeitete Radiofrequenzsignale. Um diese Einschränkungen zu umgehen, wurden früher nicht nachverarbeitete, „rohe" Radiofrequenz-(RF-) Signale für die Gewebecharakterisierung herangezogen; eine Sektorumwandlung wird hier vermieden (Abb. 9.**2**). Zur Datenakquisition und -analyse der RF-Signale wurden unterschiedliche Prototypen entwickelt, da kommerzielle Systeme nicht zur Verfügung standen. Abb. 9.**3** zeigt beispielhaft ein schematisches Diagramm des in der eigenen Arbeitsgruppe entwickelten Systems; je nachdem, an welcher Stelle des Signalwegs im kommerziellen Ultraschallsystem das Rohsignal abgegriffen wird, erhält man das hochamplitudige originale RF-Signal mit direkter Abbildung des Frequenzmusters oder das logarithmisch verstärkte demodulierte RF-Signal (d. h. nach Gleichrichtung und Detektion der Hüllkurve). Abb. 9.**4** illustriert das auch visuell unterschiedliche Erscheinungsbild der beiden Datentypen. Beim originalen RF-Signal lässt sich auch das Frequenzmuster individueller Schalllinien diagnostisch nutzen.

Diagnostische Nutzung früherer RF-basierter Systeme. Die Ergebnisse der mit den unterschiedlichen Systemen durchgeführten wissenschaftlichen Arbeiten demonstrierten das prinzipielle Potenzial des diagnostischen Ansatzes. Wegen methodischer Unterschiede waren sie aber nur begrenzt vergleichbar; multizentrische Studien zur Beurteilung des diagnostischen Potenzials waren nicht möglich. Neben dem beträchtlichen Zeitaufwand und den hohen Kosten für die verwendeten Prototypen liegt hier eine wesentliche Ursache dafür, dass die RF-basierte Gewebecharakterisierung letztlich keinen Eingang in die diagnostische Routine fand.

RF-Daten und DICOM-Standards. Seit einigen Jahren wurden in digitalen Ultraschallgeräten zunehmend RF-Daten verfügbar gemacht, die mit großem dynamischem Bereich und hohen Bildraten akquirierbar waren. Verbleibende Limitationen betrafen seither eher die Datenverwaltung und -speicherung. In DICOM-Netzwerken realisierte Grundanforderungen an moderne Ultraschalldiagnostik sind standardisierte und robuste Abläufe für Datentransfer, Archivierung und Wiederaufruf, Datenanalyse und Befunderstellung. RF-Daten enthalten jedoch gerätespezifische Charakteristika. Vollständige Vergleichbarkeit von Rohsignalen verschiedener Sektorscanner ist daher ebenso wenig denkbar wie die generelle Vereinbarkeit solcher Daten mit DICOM-Standards. Eine potenziell attraktive Lösung bieten hier heute schon kommerziell erhältliche Scanner, die erlauben, mit dem DICOM-Format kompatible „native" Ultraschallsignale vor Sektorumwandlung und Nachverarbeitung abzugreifen. Akquisition, Wiederaufruf und Speicherung solcher Daten erfordern keine spezielle zusätzliche Hardware. Die Analyse kann „offline" und mit für die Gewebecharakterisierung speziell entwickelter Software erfolgen. Diese „nativen" Ultraschallsignale enthalten zwar nicht das „rohe" RF-Signal; vor Sektorumwandlung und mit hoher Bildrate abgegriffen, ermöglichen sie aber dennoch standardisierte quantitative Messungen der Signalintensität und räumlichen Anordnung der Myokardechos.

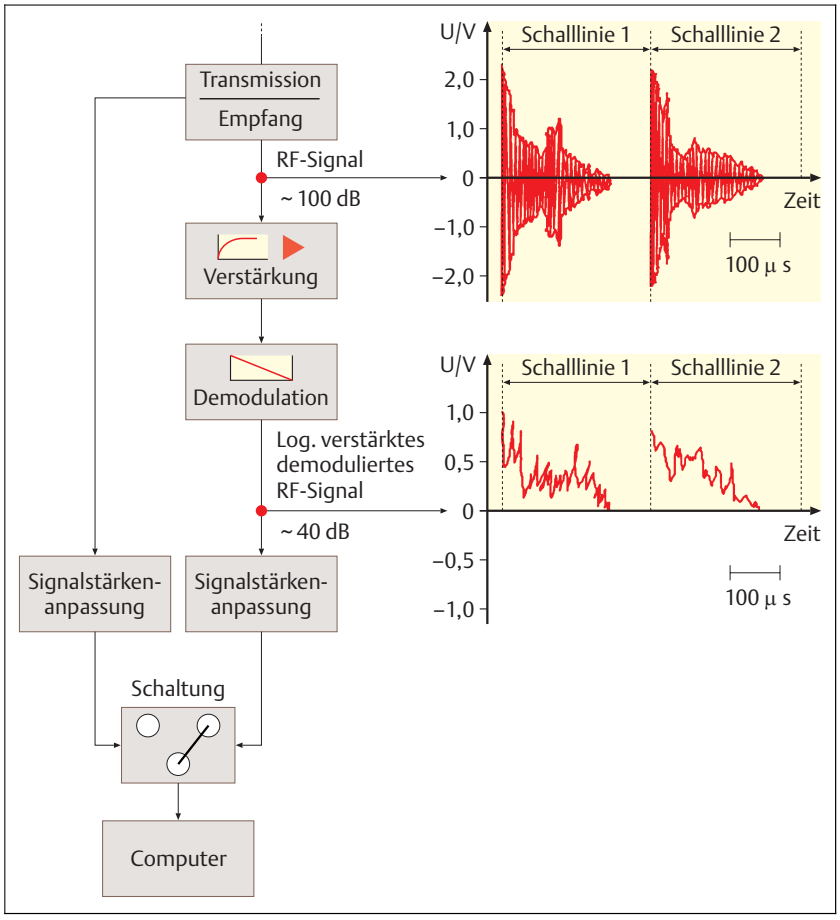


Abb. 9.**3** Schematisches Diagramm eines Systems zur Akquisition von Radiofrequenz-(RF-)Daten. Die lediglich linear verstärkten RF-Daten werden unmittelbar am Schallkopf des Ultraschallgerätes abgegriffen. Die dynamische Breite dieses Rohsignals beträgt etwa 100 dB. Nach Demodulation und logarithmischer Verstärkung beträgt die dynamische Breite nur mehr 40 dB, die RF-Daten sind jedoch weiterhin nicht sektorumgewandelt oder in anderer Weise nachverarbeitet und unabhängig von der Tiefenausgleichsregelung.

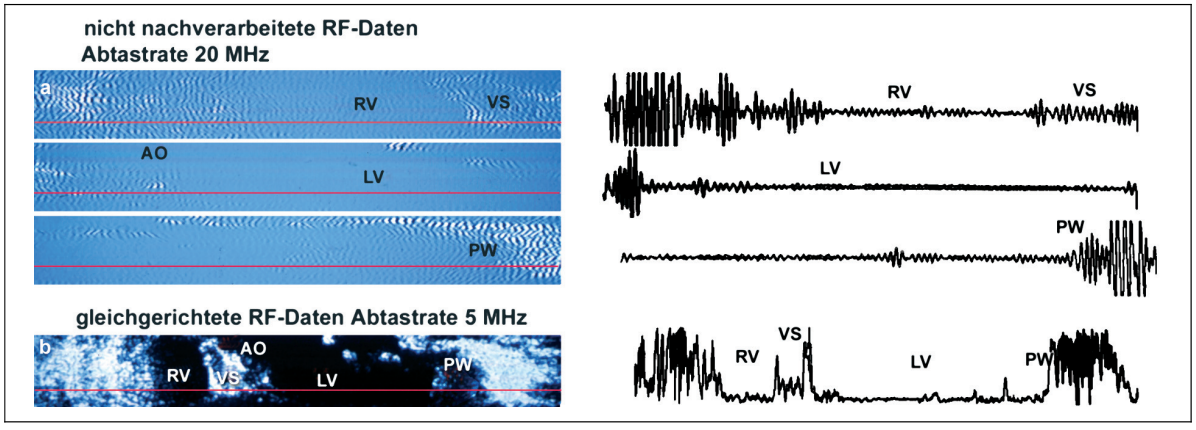


Abb. 9.**4** Nicht nachverarbeitete, mit einer Abtastrate von 20 MHz digitalisierte Radiofrequenz-(RF-)Daten (obere Bildhälfte) und gleichgerichtete, mit einer Abtastrate von 5 MHz digitalisierte RF-Daten (untere Bildhälfte) eines normalen linksparasternalen Längsschnittes. Die drei Abschnitte des Bildteils **a** ergeben aneinandergesetzt den gesamten zweidimensionalen Datensatz. Wellentäler und -berge der Ultraschallwellen sind deutlich zu erkennen. Die rote Linie markiert die einzelne Schalllinie, deren Spektrum rechts dargestellt ist. Bildteil **b** zeigt den gleichen Datensatz nach Demodulation und Gleichrichtung. Die einzelne Schalllinie enthält jetzt nicht mehr ein Frequenzspektrum, sondern der Signalintensität entsprechende gleichgerichtete Amplituden. RV = rechter Ventrikel, VS = interventrikuläres Septum, AO = Aorta, LV = linker Ventrikel, PW = posteriore Wand des linken Ventrikels.

9.2 Methoden und Gerätetechnik

9.2.1 Methoden zur echokardiografischen Gewebecharakterisierung

Qualitative Beurteilung. Seit kardialer Ultraschall diagnostisch genutzt wird, werden echokardiografisch gewonnene Informationen über Morphologie und Funktion als Surrogatmarker für Gewebeinformationen herangezogen. So wird z. B. aus Dicke, systolischer Dickenzunahme und diastolischer Funktion des linken Ventrikels auf Veränderungen der materiellen Eigenschaften des Herzmuskels rückgeschlossen (z. B. Myokardhypertrophie oder -narbe). Obwohl dieses Vorgehen im Kontext klinischer Syndrome sinnvoll ist, muss der unspezifische und lediglich qualitative Charakter dieses Ansatzes bewusst bleiben.

Myokardiale Backscatter-Analysen

Prinzip. Reflektierende Oberflächen bzw. Gewebestrukturen repräsentieren definierte Bereiche eines Impedanz-Mismatch. Reflexionen an im Verhältnis zur Ultraschallwellenlänge großen Grenzflächen sind unidirektional (Einfallwinkel = Ausfallwinkel) und werden „specular" (flächig) genannt; ist die Wellenlänge des Ultraschallsignals größer als die reflektierenden Grenzflächen, wie dies i. d. R. der Fall ist an den Strukturelementen des Herzmuskels, wird der einfallende Schallstrahl daran rückgestreut. Diese Streuechos, der sog. „Backscatter", sind multidirektional. Sie weisen Charakteristika auf, die durch vielfältige Faktoren, wie Impedanzunterschiede benachbarter Strukturelemente sowie Größe, Form, Konzentration und räumliche Verteilung der „Scatterer", bestimmt werden. Auf ihrer Analyse basierten erste quantitative Ansätze der echokardiografischen Gewebecharakterisierung. Einerseits wurde dabei die systolisch-diastolische Differenz der Echointensität gemessen (Abb. 9.**5**) (s. Loop 9–1), andererseits wurden Absolutwerte der Backscatter-Intensität zu definierten Zeitpunkten während des Herzzyklus gemessen, die dann anhand der Backscatter-Intensität von räumlich nahe gelegenen, sehr echoarmen oder sehr echoreichen Arealen (Ventrikelkavum oder Perikard) kalibriert wurden. Der so gewonnene „relative" Backscatter-Wert beschreibt die Reflexivität des Gewebes und erlaubt dadurch Rückschlüsse auf strukturelle Eigenschaften. „Integrated Backscatter" ist ein Maß für die Energie, die im aus einem definierten Gewebesegment rückgestreuten Ultraschallsignal insgesamt enthalten ist im Vergleich mit einem „perfekten" Reflektor (z. B. einer Stahlplatte).

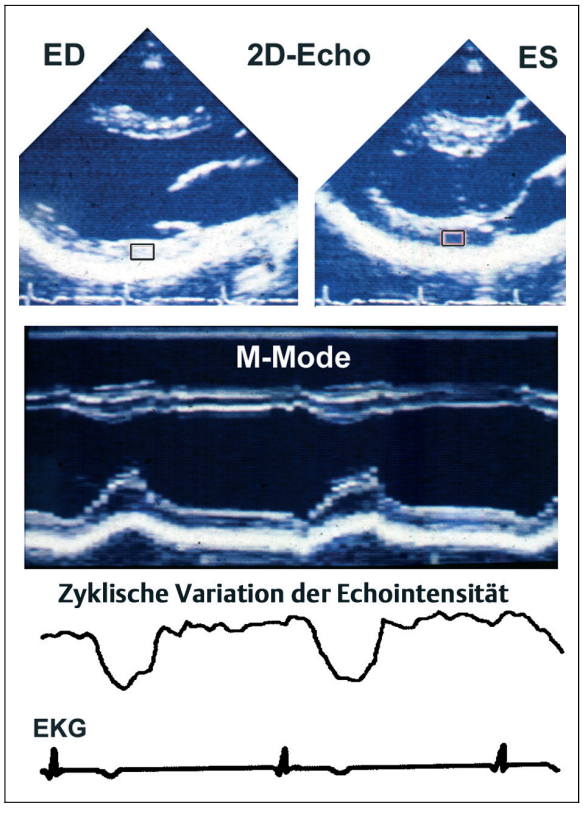


Abb. 9.**5** Bei Bild-für-Bild-Analyse des zweidimensionalen Echokardiogramms (oben: ED = Enddiastole, ES = Endsystole) im Videobild folgt die zyklische Grauwertänderung dem Zeitverlauf der myokardialen Kontraktion und Relaxation. Der Kurvenverlauf stellt sich spiegelbildlich zum Kontraktionsablauf der linken Hinterwand im M-Mode-Echokardiogramm dar. Die Zuordnung zur Herzaktion erfolgt durch das mitakquirierte EKG (unten).

Einsatzmöglichkeiten. Backscatter-Analysen wurden in wissenschaftlichen Untersuchungen erfolgreich eingesetzt, z. B. um vitales, hibernierendes Myokard (2, 12, 43, 71, 72, 79), hypertrophe (35, 40, 75), diabetische (51, 58) und dilatative (5, 25, 52, 61, 69) Kardiomyopathien, Myokardhypertrophie bei Hypertonie (15, 40) und bei Athletenherzen (23), myokardiales Amyloid (33) und Hämochromatose (1, 34), Sarkoidose (28), Transplantatabstoßung (4, 70) und kardiale Raumforderungen (31, 59, 69) zu charakterisieren.

Probleme. Aufgrund des großen technischen Aufwands und mangelnder Standardisierbarkeit der Daten, des ungünstigen Signal-zu-Rausch-Verhältnisses früherer Schallköpfe (s. u.) und besonders der anisotropiebedingt limitierten Vergleichbarkeit der zyklischen Backscatter-Amplituden in Abhängigkeit von Schallwinkel und untersuchter Region fanden diese Methoden trotzdem keinen Eingang in die Routinediagnostik.

Ein potenzielles methodisches Problem der diagnostischen Verwendung von Backscatter-Analysen stellen von je her Einflüsse anderer Strukturen wie Brustwand, Rippen oder Fettgewebe dar, die das Schallsignal bereits auf dem Weg zum Herzen in individuell unterschiedlicher Weise beeinflussen können. Wenn es möglich wäre, selektiv nur solche Signale zu analysieren, die tatsächlich die Interaktion zwischen einfallender Schallenergie und dem beschallten Myo-

kard repräsentieren, würde dies die Reproduzierbarkeit erhöhen und insbesondere auch die Vergleichbarkeit der Messergebnisse zwischen Individuen mit unterschiedlicher physischer Konstitution verbessern. Dieses methodische Ziel ist zumindest partiell mit der harmonischen Bildgebung (Tissue Harmonic Imaging, THI) erzielbar (8) (s. a. Kap. 1, 5, 6).

Tissue Harmonic Imaging

Wenn Schall das Gewebe durchdringt, entstehen mit zunehmender Eindringtiefe an den dort gelegenen Strukturen vermehrt nichtlineare Signalkomponenten mit signifikanter akustischer Energie, die harmonischen Schwingungen des ursprünglich ausgesendeten Signals entsprechen. THI basiert auf der Annahme, dass Streuechos und Reflexionen von den oberflächlich gelegenen Strukturen (Brustwand, Fettgewebe, Rippen) kaum zu diesen harmonischen Signalkomponenten beitragen. Durch spezielle Filter bzw. durch die Technik des „Power Modulation Harmonic Imaging“ können diese überwiegend fundamentalen Echos selektiv eliminiert werden, so dass mit THI der Backscatter tiefer gelegener Gewebeschichten, vorwiegend also der myokardiale Backscatter, erfasst werden kann. Beaver et al. (8) konnten zeigen, dass mit THI bei klinisch relevanten Eindringtiefen, vergleichbarer Geräteeinstellung und jeweils korrespondierender Faserorientierung der beschallten Myokardareale grundsätzlich höhere Signalintensitäten der myokardialen Streuechos erzielt wurden als mit der fundamentalen Bildgebung. Gewebeanisotropie beeinflusste allerdings die Amplitude des „Integrated Backscatter“ bei THI in vergleichbarer Weise wie bei fundamentaler Bildgebung.

Speckle Tracking (s. a. Kap. 4)

Neuste gerätetechnologische Entwicklungen nutzen bei der quantitativen Gewebeanalyse Charakteristika der myokardialen Binnenechos („Speckle“) und Methoden der Texturerkennung, um definierte Auswertungsfenster von Bild zu Bild konstant zu halten, indem die Position entsprechend der Translationsbewegung des Herzens angepasst wird. Diese technologische Neuerung hat besondere praktisch-klinische Bedeutung, weil sie unabhängig vom gewählten Analyseverfahren erstmals ermöglicht, Auswertungsfenster oder Messzelle automatisch während des ganzen Herzzyklus im Bereich desselben Myokardareals zu halten (s. Loops 9–2, 9–3). Die früher von Bild zu Bild nötige manuelle Korrektur der Fensterposition entfällt damit. „Speckle Tracking“ bedeutet damit nicht nur erhebliche Zeitersparnis bei der Bild-für-Bild-Auswertung von Gewebedaten, sondern verbessert durch Eliminierung der subjektiven Komponente der manuellen Positionierung des Fensters auch Reproduzierbarkeit und Objektivität des Gewebebefundes. Dies lässt heute auch validere Messergebnisse in kleineren Messfenstern, die nicht die gesamte Wanddicke einschließen (z. B. die pathophysiologisch relevante Untersuchung der Perfusion, des CVIB oder der Strain Rate in subendokardialen Wandabschnitten), realistisch erscheinen.

Dopplertechniken (s. a. Kap. 4)

Verschiedene Gewebedoppler-(TDI-)Techniken (u. a. gepulster Myokarddoppler und Myokardfarbdoppler) ermöglichen heute eine Quantifizierung regionaler myokardialer Bewegungsgeschwindigkeiten und Deformationseigenschaften (s. Loop 9–3). Strain und Strain Rate (welche die Geschwindigkeit der Deformation misst) sind weniger abhängig von der Gesamtbewegung des Herzens und von einer passiven Mitbewegung (wie sie z. B. in Randzonen ischämischer Myokardabschnitte beobachtet wird) als die myokardiale Bewegungsgeschwindigkeit (9). Wie die Backscatter-Analyse kann TDI subtile Informationen über den Funktionszustand auch sehr kleiner Myokardareale liefern und so ebenfalls mit vergleichsweise geringem Aufwand einen Beitrag zu ihrer Charakterisierung leisten (vgl. Kap. 4). Eigene tierexperimentelle Untersuchungen demonstrieren, dass zyklische Backscatter-Variation und TDI-Messungen der myokardialen Bewegungsgeschwindigkeit eng korrelieren (Abb. 9.**6**) und einen ähnlichen Informationsgehalt aufweisen; beide korrelieren z. B. auch zum Ausmaß myokardialer Fibrose (5, 47, 61, 68). Die mit mäßigem Zeitaufwand mittels kommerzieller Scanner durchzuführenden TDI-Techniken gewinnen heute in der echokardiografischen Gewebecharakterisierung zunehmend an Bedeutung, insbesondere auch in Kombination mit „Speckle Tracking“ und THI.

Dreidimensionale Gewebecharakterisierung

Schließlich könnte in Zukunft auch die Echtzeit-3 D-Echokardiografie potenziell noch Fortschritte in der quantitativen echokardiografischen Gewebecharakterisierung ermöglichen (s. Loop 9–5). Viele der neuen Bildgebungstechnologien sind nicht prinzipiell auf die 2 D-Echokardiografie beschränkt, sondern könnten auch an Voxeln eines definierten Gewebevolumens Anwendung finden. Damit könnten technische Limitationen im Zusammenhang mit der translationalen Bewegung des Herzens im 2 D-Echokardiogramm noch effektiver überwunden und potenziell eine noch robustere Beschreibung myokardialer Charakteristika erzielt werden.

9.2.2 Gerätetechnische Weiterentwicklungen

Diagnostische Brauchbarkeit, Robustheit und Reproduzierbarkeit aller Methoden zur Gewebecharakterisierung hängen (wie auch die Qualität der konventionellen Ultraschallbildgebung) kritisch von der Signalqualität und damit primär von Eigenschaften der reflektierten bzw. rückgestreuten Ultraschallsignale ab. Gerätehersteller haben daher gerade in jüngster Zeit den Schwerpunkt auf technologische Weiterentwicklungen der Hardware gelegt, die eine artefaktärmere, höhere Signalqualität und die Akquisition differenzierterer akustischer Informationen erlauben.

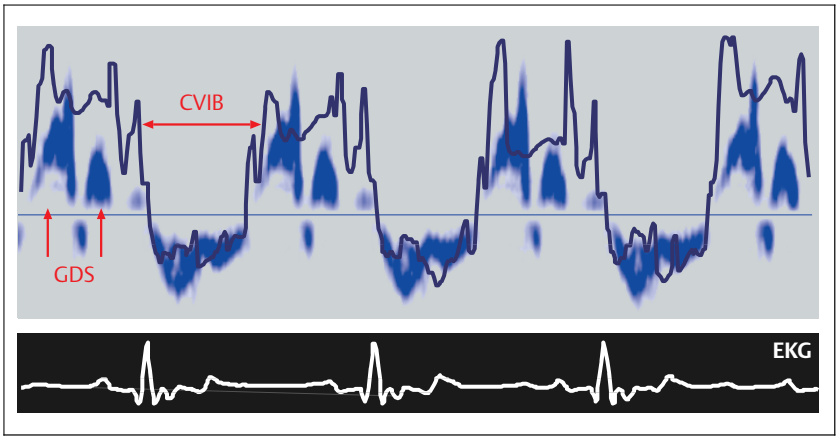


Abb. 9.**6** Superposition einer Gewebedopplerkurve (GDS, Originalregistrierung) mit der aus demselben Myokardareal gewonnenen Integrated-Backscatter-Kurve (CVIB, 195Hz Abtastrate, 19 Bit Amplitudenauflösung), Normalbefund beim Hund, parasternale Anlotung, linke Hinterwand. Ein fester zeitlicher Bezug, aber kein paralleler Verlauf der Kurven ist zu beobachten. Die Integrated-Backscatter-Kurve zeigt wie die Gewebedopplerkurve komplexe reproduzierbare Schwankungen. Die Zuordnung zur Herzaktion erfolgt durch das mitakquirierte EKG (unten).

Schallkopftechnologie. Signalintensität und zweidimensionale räumliche Anordnung (Textur) der Streuechos eines myokardialen Ultraschallbildes sind von verschiedenen Faktoren bestimmt, wie dem Signal-zu-Rausch-Verhältnis und der Bandbreite des Signals, die wiederum ihrerseits die Differenzierbarkeit verschiedener Signalstärken und damit die Grauwert- bzw. Farbstufenauflösung von Ultraschallbildern kritisch beeinflussen. Alle diese Faktoren sind grundsätzlich abhängig von der Effizienz der elektromechanischen Kopplung im Schallkopf bzw. von der Qualität, mit der die piezoelektrischen Kristalle des Schallkopfs (Transducer-Elemente) in der Lage sind, Schallwellen in elektrischen Strom und vice versa zu transformieren. Bei der Verwendung von traditionellen piezoelektrischen Kristallen (PZT = Blei-Zirconat-Titanat-Verbundkonstruktion) müssen erhebliche Energieverluste aufgrund unvollkommener Polarisationseigenschaften des heterogenen Materials der Kristalle in Kauf genommen werden. Neueste technische Entwicklungen verwenden ein innovatives Herstellungsverfahren, bei dem ein homogener Monokristall mit nahezu perfekten Polarisationseigenschaften und maximaler Energieeffizienz zum Einsatz kommt. Ergebnis dieser fundamentalen Verbesserung der physikalischen Eigenschaften des Schallkopfes sind nicht nur brillantere konventionelle Ultraschallbilder, sondern auch eine signifikant verbesserte Abbildung der Gewebeechos und damit bessere Erkennbarkeit der Gewebestruktur.

Durch die Monokristalltechnologie kann aufgrund der vergrößerten Transducer-Bandbreite, optimierten Energieeffizienz und verbesserten Signalqualität auch die THI-Darstellung von Herzmuskelgewebe und das Potenzial aller anderen in der echokardiografischen Gewebecharakterisierung eingesetzten Methoden nochmals signifikant verbessert werden.

Weitere Verbesserungen. Weitere für die echokardiografische Gewebecharakterisierung relevante gerätetechnische Fortschritte betreffen technische Aspekte der Signalverarbeitung und die Optimierung der Schallformung, durch welche die Verarbeitung von Signalen mit größerer dynamischer Breite und höhere Bildraten möglich werden.

9.2.3 Determinanten der myokardialen akustischen Eigenschaften

Unabhängig vom gewählten methodischen Ansatz strebt die myokardiale Gewebeanalyse an, morphologische und/oder funktionelle Anomalien der myokardialen Strukturelemente zu erkennen und zu quantifizieren. In den folgenden Abschnitten werden wichtige myokardiale Charakteristika, von denen gesichert ist, dass sie die akustischen Eigenschaften beeinflussen, diskutiert.

Kollagengehalt. In-vitro- und In-vivo-Untersuchungen belegen, dass Kollagen ein wichtiger determinierender Faktor für die Backscatter-Intensität von biologischem Gewebe ist. Experimentell wurde eine quantitative Beziehung zwischen dem Kollagengehalt und dem myokardialen Backscatter nach Myokardinfarkt gezeigt (45). In vitro fand sich in menschlichen Infarktnarben eine lineare Beziehung zwischen dem Integrated Backscatter und dem Hydroxyprolingehalt als biochemischem Maß für Kollagen (27). Picano et al. (61) und eigene Untersuchungen (5) zeigten in vivo eine signifikante Korrelation zwischen myokardialer Backscatter-Intensität und histologisch bestimmtem Bindegewebsgehalt in multiplen Endomyokardbiopsien bzw. in zur echokardiografisch untersuchten Region korrespondierenden Segmenten von Explantatherzen. Alle diese experimentellen und klinischen Studien belegen, dass eine Bindegewebsvermehrung die myokardiale Echointensität und damit den Integrated Backscatter erhöht.

Gewebearchitektur. Anordnung und Intensität myokardialer Streuechos werden außerdem beeinflusst von Geometrie und räumlicher Anordnung der Streuelemente relativ zum Einfallwinkel des Ultraschallstrahls. Mehrere Autoren demonstrierten eine ausgeprägte Anisotropie (definiert als Unterschied im Integrated Backscatter bei Schallrichtung parallel bzw. senkrecht zur Faserrichtung) des humanen Myokards (21) und der großen Gefäße (63). Dabei ist normalerweise der myokardiale Backscatter am stärksten bei senkrechter Anlotung der Muskelfasern (49).

Wassergehalt und mikrovaskulärer Hämatokrit. Experimentelle Studien weisen schließlich darauf hin, dass sowohl der Wassergehalt des Gewebes als auch der mikrovaskuläre Hämatokrit einen Einfluss auf die akustischen Eigenschaften haben. So konnte gezeigt werden, dass ein Anstieg des myokardialen Flüssigkeitsgehaltes, gemessen am Verhältnis von Feucht- zu Trockengewicht, mit einer Zunahme des Backscatter parallel zum Ausmaß des Ödems verbunden ist (Literatur in 69). Akute kardiale Abstoßung nach Herztransplantation, die mit Zellinfiltration und myokardialem Ödem einhergeht, ist ebenfalls mit einem Anstieg der Backscatter-Intensität verbunden (4, 71).

Grundsätzlich ist zudem davon auszugehen, dass auch gasgefüllte Mikrosphären, wie sie während der Kontrastechokardiografie in die koronare Mikrozirkulation eintreten, die akustischen Eigenschaften des Myokards signifikant verändern.

9.3 Echokardiografische Gewebecharakterisierung bei kardiovaskulären Erkrankungen

Die Integration aller oben beschriebenen Verfahren eröffnet heute Möglichkeiten einer hinsichtlich des Zeitaufwands vertretbaren und umfassenderen nicht invasiven Charakterisierung des Herzmuskels. Der wissenschaftliche und klinisch-diagnostische Stellenwert der traditionellen, im Wesentlichen auf quantitativer Backscatter-Analyse beruhenden Gewebecharakterisierung muss im Kontext der komplementären neuen Schallkopf- und Bildgebungstechnologien (Monokristalltechnologie, THI, Speckle Tracking, TDI) neu definiert werden, ist aber keinesfalls überholt. Dieses Kapitel beschreibt eine Auswahl klinisch relevanter Anwendungsgebiete, wobei besonders solche herausgestellt werden sollen, bei denen konventionelle echokardiografische Verfahren nicht oder nicht ausreichend aussagekräftig sind.

9.3.1 Koronare Herzkrankheit

Eines der häufigsten Szenarien, wo alleine die Quantifizierung der linksventrikulären Pumpfunktion zur Beurteilung des Herzmuskels und des kardialen Status insgesamt nicht ausreicht, ist die Frage der myokardialen Vitalität. Die hohe Prävalenz lebensfähigen Myokards im Bereich von Myokardinfarkten ist vielfach belegt (12). Besonders bei Patienten mit linksventrikulärer Dysfunktion ist der Nachweis vitalen Herzmuskelgewebes klinisch hochrelevant, weil die Wiederherstellung einer ausreichenden Perfusion in hibernierenden Myokardarealen die globale Ventrikelfunktion und die Gesamtprognose verbessern kann (2, 43). Auch passagere Ischämien können trotz im Verlauf nicht mehr kritisch reduzierter Ruheperfusion zu länger persistierenden, jedoch prinzipiell reversiblen myokardialen Funktionsstörungen („myocardial stunning“) führen (79). Die rasche Abgrenzung von irreversiblen Kontraktionsstörungen ist klinisch und prognostisch relevant und daher wünschenswert. Die konventionelle 2 D-Echokardiografie erlaubt jedoch nicht, zwischen reversibel und irreversibel geschädigtem Gewebe sicher zu unterscheiden, da die regionale Funktion in beiden Fällen im Akutstadium gleichermaßen gestört sein kann.

Ziele. Als klinisch wichtige Forschungs- und Diagnoseziele für die echokardiografische Gewebecharakterisierung ergeben sich bei Patienten mit koronarer Ischämie also die Charakterisierung unterschiedlicher Ischämieformen, die Größenbestimmung nicht oder nicht ausreichend perfundierter Myokardareale und die Differenzierung von vitalem und nekrotischem/narbigem Gewebe.

Integrierte echokardiografische Diagnostik

Akutes Koronarsyndrom. Abb. 9.**7** illustriert das vielfältige Spektrum der integrierten echokardiografischen Funktions- und Gewebeanalyse beim akuten Koronarsyndrom. Dabei wird deutlich, dass myokardiale Kontrastechokardiografie, Gewebedoppler und Messungen des „Integrated Backscatter“ (heute sinnvollerweise immer kombiniert mit harmonischer Bildgebung und „Speckle Tracking“) alle wesentlich zur verbesserten Beschreibung des Gewebezustands beitragen können.

Zahlreiche experimentelle und klinische Studien belegen übereinstimmend, dass die normale zyklische Variation des myokardialen Backscatter (CVIB) durch akute Ischämie prompt abgeschwächt oder völlig aufgehoben wird, dass das Ausmaß der Verminderung mit dem Schweregrad der Ischämie korreliert, dass unter

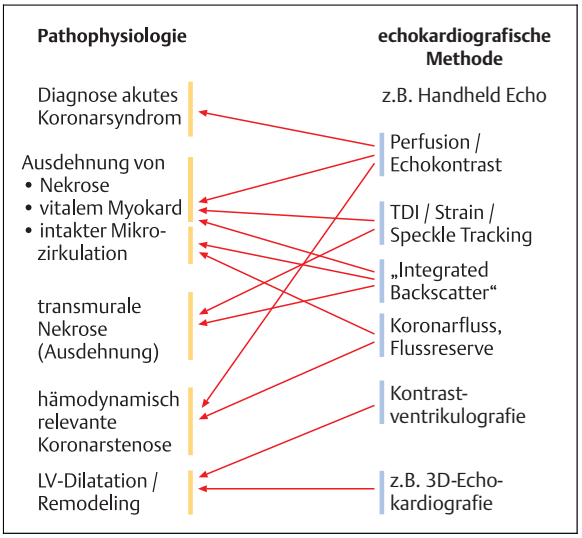


Abb. 9.**7** Spektrum der integrierten echokardiografischen Funktions- und Gewebediagnostik beim akuten Koronarsyndrom.

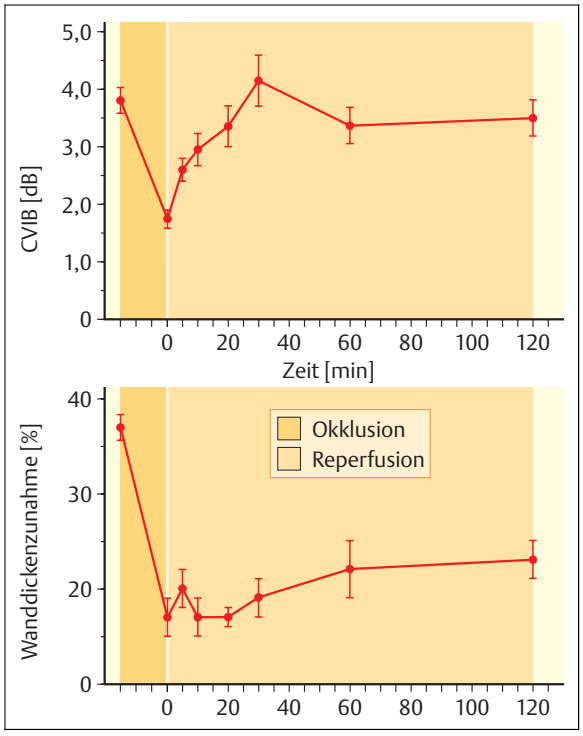


Abb. 9.**8** Verhalten der zyklischen Backscatter-Variation (CVIB, oben) und der prozentualen systolischen Wanddickenzunahme des Ventrikelmyokards (unten) während 15 min Ischämie und während nachfolgender Reperfusion. Nach drastischer Abnahme beider Parameter nach Koronarokklusion normalisiert sich unter Reperfusionsbedingungen CVIB innerhalb von 20 min, während die Wanddickenzunahme während des gesamten 120-minütigen Beobachtungszeitraums vermindert bleibt (Quelle: 45, mit freundlicher Genehmigung der American Heart Association).

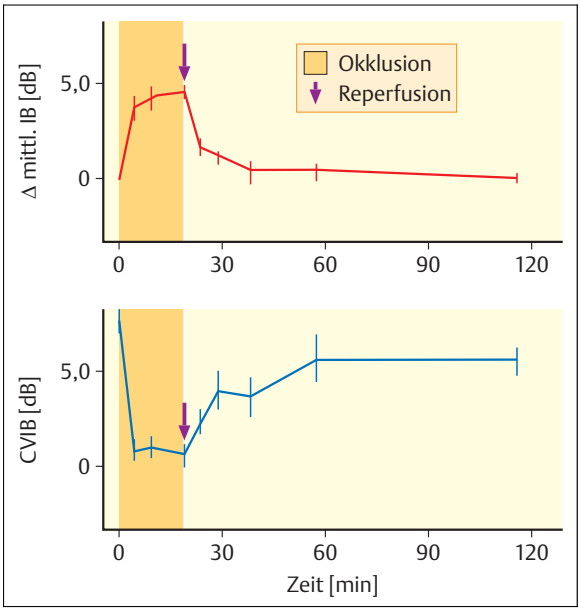


Abb. 9.**9** Verhalten der über den Herzzyklus gemittelten myokardialen Backscatter-Intensität (Δ mittl. IB) und der zyklischen Backscatter-Variation (CVIB) während 20 min Koronarokklusion und nach Reperfusion. Zeitgleich mit der Abnahme von CVIB steigt unter Ischämiebedingungen der mittlere IB an. Unmittelbar nach Reperfusion beginnen beide Parameter sich zu normalisieren und unterscheiden sich nach 60 min nicht mehr vom Ausgangswert (Quelle: 49, mit freundlicher Genehmigung der American Heart Association).

Reperfusionsbedingungen die Störung der zyklischen Backscatter-Variation rückbildungsfähig ist, sofern noch keine irreversible Myokardschädigung eingetreten ist, und dass Infarktnarben durch eine bleibende Verminderung oder völlige Aufhebung der systolisch-diastolischen Veränderung des Backscatter gekennzeichnet sind (Literaturübersicht bei 6, 69). Mehrere Studien (44, 61) legen wie auch eine eigene Untersuchung an Patienten mit akutem Myokardinfarkt (71) nahe, dass bei koronarer Ischämie kein linearer Zusammenhang zwischen regionaler Wandbewegung, Wanddickenzunahme, Messungen der myokardialen Bewegungsgeschwindigkeiten und CVIB besteht. Nach experimentell induzierter kurzzeitiger myokardialer Ischämie durch Koronarokklusion normalisierte sich CVIB unter Reperfusionsbedingungen rascher und vollständiger als die systolische Wanddickenzunahme (44) (Abb. 9.**8**). Zeitgleich mit dem Verlust der CVIB nach Koronarokklusion nimmt auch bei akuter Ischämie die über den Herzzyklus gemittelte Backscatter-Intensität des ischämischen Areals signifikant zu (78) (Abb. 9.**9**), wahrscheinlich bedingt durch ein sich ausbildendes (reversibles) Myokardödem.

Die schematische Darstellung auf Abb. 9.**10** vergleicht Messungen der myokardialen Bewegungsgeschwindigkeit sowie von Strain, Strain Rate und CVIB in einem ischämischen Myokardareal und in einer Kontrollregion. Wie auch tierexperimentelle Untersuchungen bestätigen (9), erweist sich das Potenzial myokardialer Bewegungsgeschwindigkeiten zur Beurteilung der kontraktilen Reserve des Myokards, verglichen mit dem von Strain, Strain Rate und CVIB, als geringer, da Erstere aufgrund der passiven Mitbewegung des ischämischen und funktionsgestörten Myokards durch besser kontrahierende nicht ischämische Randzonen verfälscht werden können. Während die Strain-Messungen eine postsystolische Dickenzunahme demonstrieren, zeigt die CVIB-Messung eine übernormale mittlere Echointensität des ischämischen Myokards auf, beide Verfahren liefern somit keine redundanten, sondern auch in pathophysiologischer Hinsicht komplementäre Informationen (s. Loop 9–6).

Reperfusion. In einer prospektiven klinischen Studie konnten wir die Eignung von CVIB-Messungen zur frühen Erfolgsbeurteilung von revaskularisierenden Maßnahmen zeigen (71). Bei Patienten mit gesichertem akutem Myokardinfarkt hatte bereits 4 Stunden nach erfolgreicher Reperfusion der CVIB im Infarktgebiet signifikant zugenommen; der Parameter unterschied sich bereits nicht mehr von in der Kontrollregion gemessenen Werten und lag signifikant über Mes-

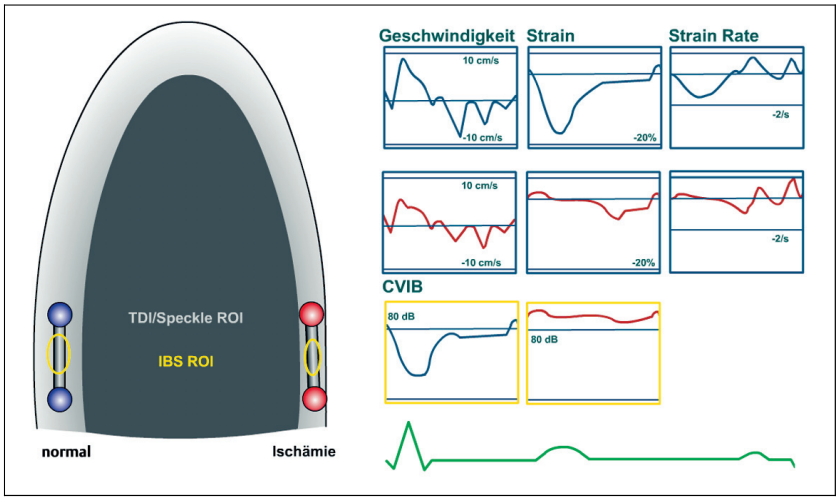
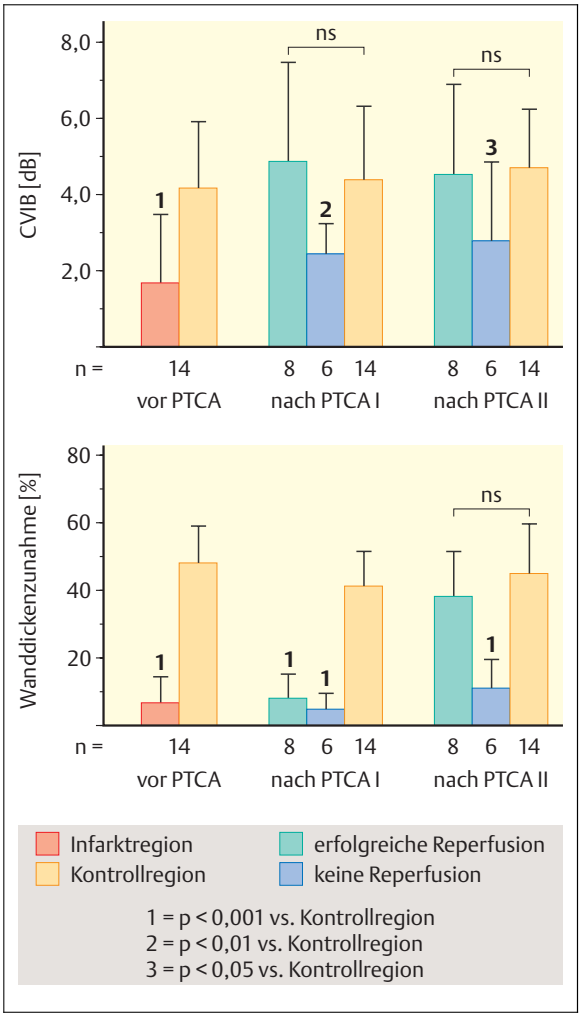


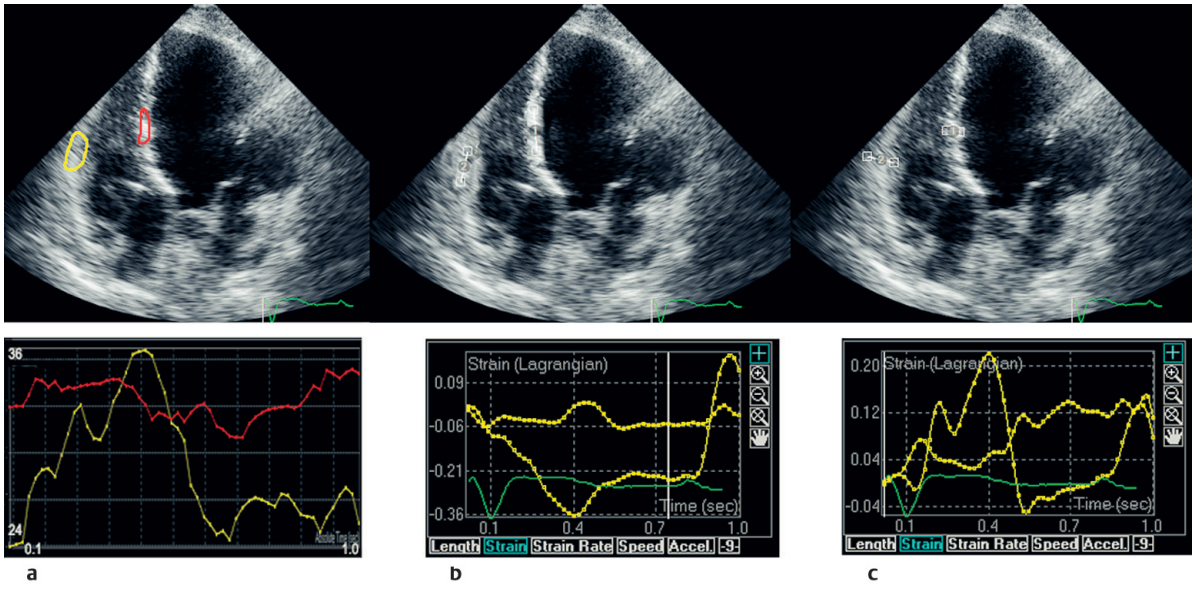
Abb. 9.**10** (vgl. Loop 9–6) Schematische Darstellung des linken Ventrikels mit einer normal kontrahierenden und einer ischämischen Wand. Analyse der zyklischen Backscatter-Variation (gelbe Auswertungsfenster, gelbe Rahmen) und der Bewegungsgeschwindigkeiten sowie des longitudinalen Strain und der Strain Rate im normal kontrahierenden (blaue Kurven) und ischämischen Myokard (rote Kurven). Während die Geschwindigkeitskurve im ischämischen Areal aufgrund passiver Mitbewegung durch die angrenzenden nichtischämischen Areale keine wesentliche Verminderung der systolischen Werte zeigt, erlauben Strain und Strain Rate ebenso wie die Backscatter-Messung die eindeutige Identifizierung des funktionsgestörten Bezirks. Die Backscatter-Messung zeigt darüber hinaus die abnorm hohe Echointensität und verminderte zyklische Backscatter-Variation des ischämischen Myokards auf.



sungen, die bei Patienten ohne Reperfusion erhoben wurden (Abb. 9.**11**). Im Gegensatz dazu war in keinem der beiden Patientenkollektive 4 Stunden nach Reperfusion eine Verbesserung der mit M-Mode-Technik gemessenen systolischen Wanddickenzunahme nachweisbar; dieser Parameter erholte sich auch bei erfolgreicher Reperfusion viel langsamer und lag erst 5 Tage nach der Intervention signifikant über den Messwerten, die bei fehlender Reperfusion erhoben wurden. Takiuchi et al. bestätigten diese Befunde und demonstrierten weiter, dass die CVIB im Infarktareal an Tag 3 prognostisch signifikant für den Wandbewegungs-Score an Tag 21 war (72).

Neuere experimentelle Untersuchungen legen nahe, dass auch die technisch und zeitlich weniger aufwendigen Strain-Messungen unter Reperfusionsbedingungen nach Myokardinfarkt vitales und nekrotisches Myokard sicher differenzieren können (36), klinische Studien und ein direkter Vergleich des diagnostischen Potenzials von CVIB und der verschiedenen Gewebedopplertechniken stehen aber noch aus.

◁ Abb. 9.**11** Verhalten der zyklischen Backscatter-Variation (CVIB) und der prozentualen Wanddickenzunahme bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt; Vergleich der Messwerte vor und im Verlauf nach interventioneller Therapie (PTCA). Vor PTCA sind beide Parameter im Infarktgebiet gegenüber einer Kontrollregion signifikant erniedrigt. 4 Stunden nach Intervention (PTCA I) hat sich CVIB bei erfolgreicher Reperfusion normalisiert, nicht aber die Wanddickenzunahme. Beide Parameter sind bei erfolgreicher Reperfusion, nicht aber bei erfolgloser nach 5 Tagen (PTCA II) normalisiert.



a b c

Abb. 9.**12** Apikaler Fünfkammerblick eines Patienten mit Zustand nach ausgedehntem anterolateralem und septalem Myokardinfarkt. Die Auswertungsfenster wurden intramyokardial im mittleren Drittels des interventrikulären Septums (Myokardnarbe, rote Linie) und der freien Wand des rechten Ventrikels (Kontrollregion, gelbe Linie) platziert.

a Plot der mittleren Backscatter-Intensitäten in beiden Auswertefenstern während eines Herzzyklus. Man erkennt die im Mittel höhere Backscatter-Intensität, gemessen in dB, und geringere zyklische Backscatter-Variation im narbig veränderten interventrikulären Septum (rote Kurve) im Vergleich zur rechtsventrikulären Wand (gelbe Kurve).

b Intrinsische longitudinale Deformation (Strain), gleicher Patient und entsprechende Positionierung der Messzellen wie in **a**. Plot des longitudinalen Strain während eines Herzzyklus. Korrespondierend zur fehlenden Backscatter-Variation demonstrieren die septalen Strain-Werte fehlende Verkürzung bzw. sogar spätsystolische Dehnung des narbig veränderten septalen Myokards.

c Transmuraler radialer Strain, gleicher Patient und entsprechende Positionierung der Messzellen wie in **a**. Plot des radialen Strain während eines Herzzyklus. Korrespondierend zur fehlenden Backscatter-Variation demonstrieren die septalen Strain-Werte eine nur geringfügige und mit der elektrischen Herzaktion nicht eindeutig koordinierte Dickenzunahme des septalen Myokards.

Erste klinische Untersuchungen zur Beurteilung der koronaren Mikrozirkulation mit transpulmonaler Kontrastechokardiografie sprechen dafür, dass bei ausreichender individueller Schallbarkeit der Zustand des ischämischen Myokards mit dieser Methode präzise charakterisiert werden kann, und dass die dabei erhobenen Befunde prognostische Relevanz besitzen. Beim akuten Infarkt bzw. nach interventioneller Therapie scheinen sich so die Größe des Perfusionsdefektes bzw. der Erfolg interventioneller Maßnahmen direkt und verlässlich beurteilen zu lassen (60). Weil mit der Kontrastechokardiografie myokardiale Funktion und Perfusion simultan bestimmt werden können, ist die Unterscheidung zwischen hibernierendem und vorübergehend ischämischem, aktuell wieder normal perfundiertem Myokard (Stunning) verlässlich möglich (56). Auch hier liegen aber Publikationen, die Ergebnisse und Machbarkeit der intravenösen myokardialen Kontrastechokardiografie mit anderen Methoden zur ETC vergleichen, noch nicht vor.

Differenzierung hibernierendes Myokard – Narbe. Abb. 9.**12** zeigt im mittleren Drittel des narbig veränderten Septums und der normalen freien Wand des rechten Ventrikels gewonnene Gewebebefunde bei einem Patienten mit ausgedehntem Vorderwandinfarkt. Mit keiner der dargestellten Methoden ergibt sich in diesen Ruheuntersuchungen ein Hinweis auf vitales Gewebe im Infarktareal: weitgehend fehlende CVIB bei gleichzeitig erhöhter mittlerer Backscatter-Intensität (rote Kurve, die Erhöhung der mittleren Backscatter-Intensität ist hier auf den vermehrten Bindegewebsanteil in der Infarktnarbe zu beziehen) (51). Messungen des longitudinalen Strains, die in Kombination mit Speckle Tracking durchführt wurden, ergeben eine fehlende Verkürzung bzw. sogar spätsystolische Dehnung des Gewebes (80). Die Speckle-Tracking-Analyse der transmuralen radialen Deformation zeigt nur eine geringfügige und mit der Herzaktion nicht koordinierte Dickenzunahme des septalen Myokards (15) (vgl. Loops 9–1, 9–2, 9–3). Alle Methoden der echokardiografischen Gewebecharakterisierung tragen hier wiederum komplementäre Informationen bei, die verschiedene Aspekte des pathologischen Gewebezustandes beschreiben.

Die Bestimmung der myokardialen Kontraktionsreserve mittels 2 D-Dobutamin-Stressechokardiografie ist ein gut etabliertes Verfahren zur Vitalitätsprüfung, sie ist jedoch aufwendig, mit einer gewissen Belastung für den Patienten verbunden und abhängig sowohl von der Schallbarkeit des Patienten als auch der Erfahrung des Untersuchers (26). Dennoch gelingt es auf diese Weise, an einer unter der pharmakologischen Stimulation nachweisbaren Kontraktilitätssteigerung hibernierendes, noch vitales Gewebe zu identifizieren. Der ohne Zusatzaufwand simultan mit der konventionellen

2 D-Echokardiografie ableitbare Gewebedoppler mit der Möglichkeit einer Messung des Strains und der Strain Rate liefert hier auch in der Routine nutzbare quantitative, weniger subjektive und daher verlässlichere und reproduzierbarere Aussagen zur regionalen myokardialen Kontraktilität (26, 56).

9.3.2 Kardiomyopathien

Kardiomyopathien zeichnen sich je nach Ätiologie durch verschiedene funktionelle und strukturelle Anomalien des Myokards, wie systolische und/oder diastolische Funktionseinschränkung, eine Myokardfibrose variablen Ausmaßes, myozytäre Hypertrophie, Ablagerung abnormer Stoffe (z. B. Eisen, Amyloid) oder eine gestörte myofibrilläre Architektur, aus. Von allen diesen Pathologien ist durch In-vitro-Untersuchungen gut belegt, dass sie die akustischen Eigenschaften des Myokards verändern. Daraus ergab sich schon frühzeitig das Rationale für den Einsatz von Methoden der ETC bei Herzmuskelerkrankungen.

Erkennung präklinischer myokardialer Anomalien. Da frühzeitige Therapie der Entwicklung einer Herzinsuffizienz vorbeugen bzw. die klinische Manifestation verzögern kann, gewinnen heute nicht invasive Screening-Methoden bei familiären Kardiomyopathieformen zur Erkennung schon präklinischer Manifestationen besonderes Interesse. Neuere Untersuchungen belegen, dass klinisch gesunde Träger von Genmutationen, die mit hypertropher Kardiomyopathie (HCM) assoziiert sind, bzw. Verwandte von Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie (DCM) ohne kardiale Auffälligkeiten in der konventionellen Echokardiografie histologische Anomalien, aber auch abnorme Befunde in der echokardiografischen Gewebecharakterisierung aufweisen (30, 41, 42, 50). Ebenso konnte gezeigt werden, dass auch Patienten mit systemischer Sklerose oder subklinischer Hyperthyreose, bei denen klinisch eine kardiale Beteiligung nicht zu vermuten war, abnorme CVIB-Werte aufwiesen (20, 48).

Tierexperimentell wurde der diagnostische Wert des Gewebedopplers zur Identifizierung von Frühstadien von DCM belegt; myokardiale Bewegungsanalysen erwiesen sich im Vergleich zur konventionellen Echokardiografie als sensitiver und wiesen Anomalien noch vor Auftreten einer linksventrikulären Dilatation und Dysfunktion nach (11). Das besondere diagnostische Potenzial von Strain- und Strain-Rate-Messungen bei der echokardiografischen Gewebecharakterisierung ist dadurch methodisch begründet, dass v. a. in Kombination mit Speckle Tracking verlässliche Informationen über Faserverkürzung und -dickenzunahme auf Sarkomerebene gewonnen werden können (10). Zum Potenzial der methodisch einfacher anzuwendenden und robusteren Gewebedopplerverfahren, nicht nur im Tierexperiment, sondern auch bei Patienten präklinisch kardiale Krankheitsmanifestationen zu identifizieren (3, 17, 22, 53), siehe Kap. 4 in diesem Buch.

Dilatative Kardiomyopathie (DCM)

Bereits 1987 konnten wir zeigen, dass bei klinisch und im 2 D-Echokardiogramm manifester DCM die systolisch-diastolische Veränderung des myokardialen Backscatter im Vergleich zu Normalpersonen vermindert oder aufgehoben ist (25). Die Analyse der zweidimensionalen Verteilung des myokardialen Backscatter ergab zudem, dass normales Myokard eine zyklische Variation auch der myokardialen Echostruktur aufweist, während bei fortgeschrittener DCM diese zyklische Variation fehlt (25).

Ätiologische Zuordnung. Eine ätiologische Zuordnung ist mit dieser Methode allerdings nicht möglich, da Patienten mit diffuser koronarer Herzkrankheit und global eingeschränkter Pumpfunktion dieselben Befunde aufweisen können (69). Hier könnte möglicherweise der Gewebedoppler überlegen sein, da in einer kürzlich veröffentlichten Studie bei Patienten mit vergleichbar schwerer globaler Störung der Pumpfunktion anhand mehrerer Gewebeparameter zwischen ischämischer und nicht ischämischer Genese der Kardiomyopathie unterschieden werden konnte (62).

Ausmaß der myokardialen Fibrose. Naito et al. berichteten über eine signifikante Korrelation zwischen dem am Dopplersignal des Blutes im Ventrikelkavum kalibrierten myokardialen Integrated Backscatter und dem Ausmaß der bioptisch bestimmten myokardialen Fibrose (52); Picano et al. schlugen als diagnostischen Parameter den Integrated-Backscatter-Index (IBI) vor, der durch Kalibrierung am perikardialen Echo errechnet wurde. Sie fanden, dass dieser IBI in Myokard von Herzen, deren Biopsie > 20% Fibrose aufwies, signifikant höher war als bei Herzen mit < 20% Fibrose und dass IBI und Bindegewebsfläche der Biopsiehistologien signifikant korrelierten. Darüber hinaus berichteten sie über ein verändertes Frequenzspektrum des Myokards von Patienten mit DCM und vermehrtem Bindegewebsgehalt gegenüber normalem Bindegewebsgehalt. Der Vergleich mit eigenen Befunden (Abb. 9.**13**) erweist allerdings den unspezifischen Charakter dieser Beobachtung; nur wenn gleichzeitig die Wanddicke berücksichtigt wird, kann der Befund von dem bei HCM unterschieden werden. Eigene Befunde bei schwerer DCM, bei denen die IB-Messungen mit dem histologischen Befund der Explantatherzen verglichen wurden, machen außerdem die technische Limitation der von Picano et al. propagierten Normalisierung des myokardialen IB mit der im selben Datensatz gemessenen IB-Messung des Perikards deutlich: Aufgrund begrenzter dynamischer Breite des damals verfügbaren RF-Signals war es erforderlich, einen Ausschnitt aus der gesamten dynamischen Breite des Signals zur Analyse zu wählen. Bei für das Myokard der posterioren Wand optimierter Vorverstärkung konnte das viel intensivere Perikardsignal i. d. R. nicht analysiert werden, da es sich übersättigt (weiß) darstellte. Unsere Arbeitsgruppe konnte mit einem Verfahren zur rechnerischen Erweiterung der dynamischen Breite des Analysebereichs eine bessere Korrelation zwischen myokardialem Fibrosegehalt

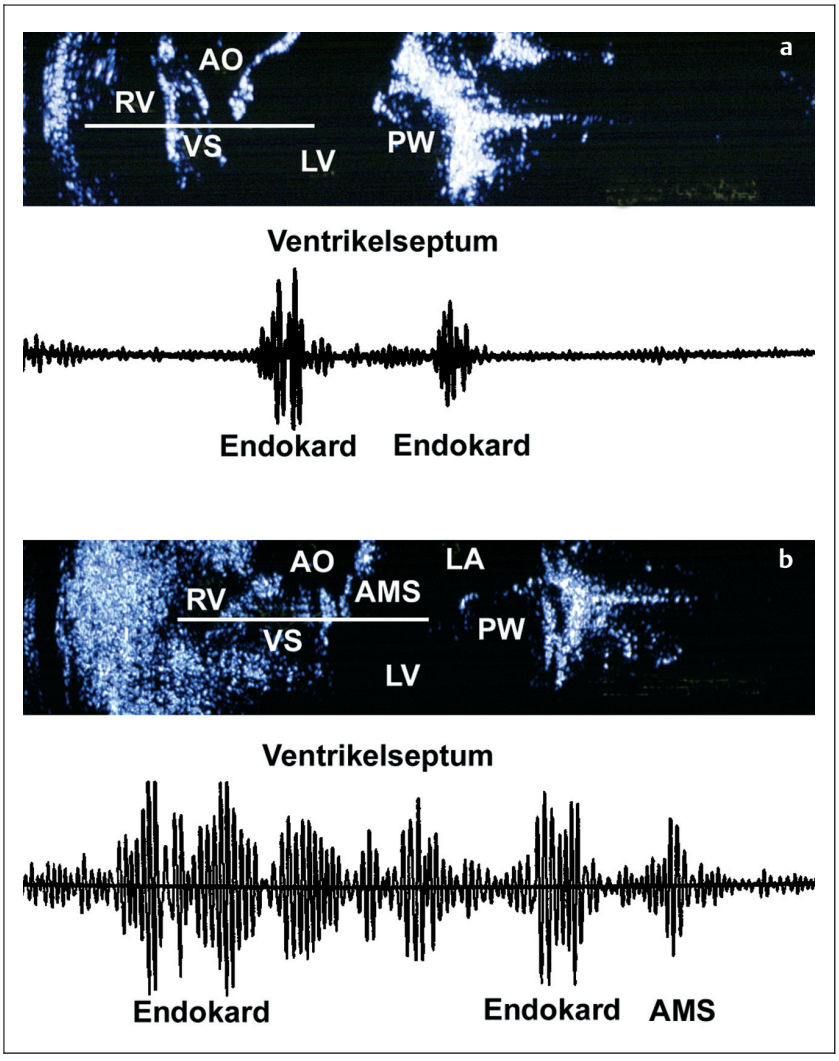


Abb. 9.**13** Diagnostisches Potenzial der Analyse des Frequenzspektrums nicht nachverarbeiteter Radiofrequenzsignale. In parasternalen Längsschnitten ist eine durch das interventrikuläre Septum (VS) verlaufende einzelne Schalllinie hervorgehoben. Unterhalb jeweils das Frequenzspektrum dieser Schalllinie.

a Normalbefund. Das Frequenzspektrum zeigt hochamplitudige Echos an der rechts- und linksventrikulären Endokardbegrenzung des VS, das Myokard selbst zeigt gleichmäßige niedrigamplitudige Echos.

b Hypertrophe Kardiomyopathie mit stark verdicktem interventrikulärem Septum. Das septale Myokard weist ein irreguläres Echomuster mit stark wechselnden Signalstärken auf. RV = rechter Ventrikel, AO = Aorta, LV = linker Ventrikel, AMS = anteriores Mitralsegel, LA = linker Vorhof, PW = posteriore Wand des LV.

und IBI erzielen (5). Mit heutiger Technologie sollte allerdings das diagnostische Potenzial solcher Messungen ganz erheblich zu verbessern sein.

Auch bei manifester DCM ist mittlerweile der Gewebedoppler als robustes diagnostisches Verfahren, sowie zur Verlaufsbeurteilung etabliert. So konnten z. B. Izawa et al. zeigen, dass sich bei DCM-Patienten unter Therapie mit Spironolacton der histomorphometrisch bestimmte Kollagengehalt des Myokard verminderte und dass dieser Parameter vor und während der Therapie nicht nur mit Serummarkern von Kollagen Typ I, sondern auch mit Messungen der frühdiastolischen Strain Rate signifikant korrelierte (29).

Diabetes mellitus, Hypertonie

Diabetes mellitus. Patienten mit Diabetes mellitus werden häufiger herzinsuffizient und haben eine schlechtere Prognose als Patienten ohne diese Gesundheitsstörung (73). Eine krankheitsspezifische Kardiomyopathie wurde zwar oft postuliert, ist aber aufgrund der hohen Komorbidität mit koronarer Herzkrankheit und hypertoniebedingter linksventrikulärer Hypertrophie bei beiden Erkrankungen schwer nachzuweisen. In mehreren Studien wurde berichtet, dass Patienten mit Diabetes mellitus abnorme Gewebeparameter aufwiesen, auch wenn Pumpfunktion und Wanddicken im Normbereich lagen. Perez et al. fanden, dass die Rate der systolisch-diastolischen Backscatter-Differenz und die zeitliche Verzögerung des Erreichens des niedrigsten Backscatter-Wertes während der Systole bei Typ-I-Diabetikern mit mikrovaskulären und neuropathischen Schäden deutlicher war als bei Patienten ohne diese Komplikationen (58). Bei kardial asymptomatischen Diabetikern mit normaler Pumpfunktion fand sich ferner eine abnorm erhöhte myokardiale Echointensität (16). Komplementär dazu wurden in zahlreichen neueren Studien mit Gewebedoppler bereits präklinisch abnorme myokardiale Füllungsmuster dokumentiert (18, 19, 24, 39, 46, 55, 73, 81), die auch bei normotensiven Patienten ohne koronare Herzkrankheit oder signifikante Herzklappenvitien nachweisbar waren und sich besserten, wenn die Blutzuckereinstellung optimiert wurde (76).

Hypertonie. Hypertonie und Diabetes mellitus verändern Parameter des Gewebedopplers in ähnlicher Weise (24, 39, 55, 65, 73); entsprechend weisen Patienten mit beiden Erkrankungen die ausgeprägtesten Anomalien auf. Typisch ist u. a. eine mit Strain und Strain Rate nachweisbare longitudinale linksventrikuläre Dysfunktion, während radiale Deformationseigenschaften zumindest initial oft normal bleiben. Das primäre histopathologische Korrelat ist eine perivaskuläre und interstitielle Fibrose; in fortgeschritteneren Stadien kommt es im Zuge eines progredienten bindegewebigen Ersatzes kontraktiler Elemente (46) auch zu einer systolischen kardialen Funktionsstörung. Diese die hypertensive Herzerkrankung kennzeichnenden histologischen Veränderungen führen, im Gegensatz zur Hypertrophie des Athletenherzens (74), auch zu einer signifikanten Verminderung der CVIB (15). Regression der Hypertrophie unter antihypertensiver Therapie führt zu einer Normalisierung der CVIB (80).

Therapiekontrolle. Die umfangreiche vorliegende Literatur legt insgesamt nahe, dass sowohl Gewebedoppleruntersuchungen als auch Messungen der CVIB mit heutiger Technologie im klinischen Management von Diabetikern und Hypertonikern in Zukunft sinnvoll einsetzbar sind und sich potenziell beide zur Kontrolle des Therapieerfolges wie auch zur Erkennung von Risikopatienten eignen.

Hypertrophe Kardiomyopathie (HCM)

Pathologische Veränderungen. Die HCM ist gekennzeichnet durch eine abnorme myofibrilläre Struktur typischerweise der proximalen Abschnitte des Septums; es können aber auch alle anderen Bereiche des linken Ventrikels betroffen sein. Verschiedene qualitativ-deskriptive Publikationen beschrieben eine fleckförmige myokardiale Echotextur bei HCM. Masuyama et al. untersuchten die CVIB bei Hypertrophie verschiedener Ätiologie und bei Herztransplantierten (40). Die Autoren poolten die Daten von normalen Kontrollpersonen, Patienten mit sekundären Hypertrophieformen und Patienten mit HCM; sie fanden dabei eine kurvilineare Beziehung zwischen Wanddickenzunahme und Amplitude der CVIB. Sie schlossen daraus, dass die kontraktilen Eigenschaften des Myokards nicht die einzige Determinante der CVIB darstellen können. Die Befunde bei hypertrophierten Transplantatherzen ähnelten denen bei Druckhypertrophie. Dieser Parameter alleine erlaubte keine sichere Differenzierung von normalem und hypertrophiertem Myokard, noch von der hypertrophen Kardiomyopathie und der Druckhypertrophie des linken Ventrikels. Vitale et al. wiesen darauf hin, dass sich die akustischen Eigenschaften bei jugendlichen und erwachsenen Patienten mit hypertropher Kardiomyopathie unterscheiden (75). Zwar fanden sich in beiden Gruppen im Vergleich zu Normalpersonen verminderte Werte für die zyklische Backscatter-Variation, nur die erwachsenen Patienten wiesen jedoch zusätzlich eine gesteigerte Echogenität des Herzmuskels auf.

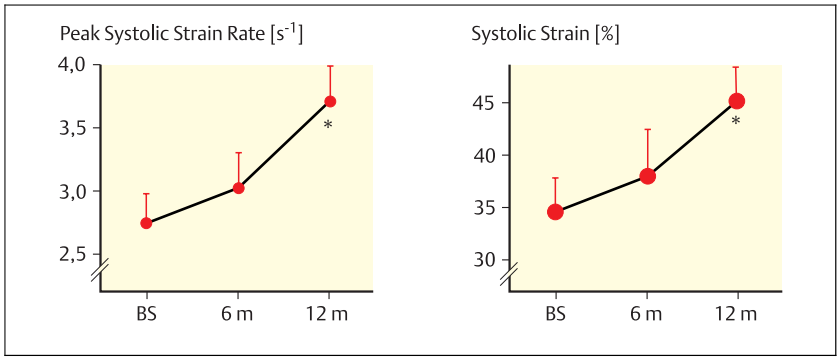
Gewebedoppler. Gewebedopplerparameter unterscheiden zwischen athletischer linksventrikulärer Hypertrophie und Hypertrophie bei HCM und sekundären Hypertrophieformen (54, 74). Verwandte von HCM-Patienten weisen auch ohne phänotypische Manifestation der Erkrankung und ohne linksventrikuläre Hypertrophie abnorme Gewebedopplerparameter auf, welche die latent vorliegende Krankheit anzeigen. Die Tatsache, dass bei diesen Patienten wie auch bei Hypertonikern (80) abnorme Strain- und Strain-Rate-Messungen sowie eine verminderte CVIB bereits vor der Entwicklung einer Hypertrophie und vor der Zunahme der myokardialen Echointensität gefunden werden, spricht dafür, dass diese funktionellen Veränderungen eher ein abnormes Kontraktionsverhalten als myokardiale Strukturanomalien abbilden. Insgesamt stimmen alle publizierten Arbeiten darin überein, dass bei HCM und allen sekundären Hypertrophieformen das Myokard abnorme akustische Eigenschaften in variabler Ausprägung aufweist, die auf Fibrose bzw. eine abnorme myokardiale Gewebetextur zurückgeführt werden.

Kardiale Amyloidose, Hämochromatose, Morbus Fabry

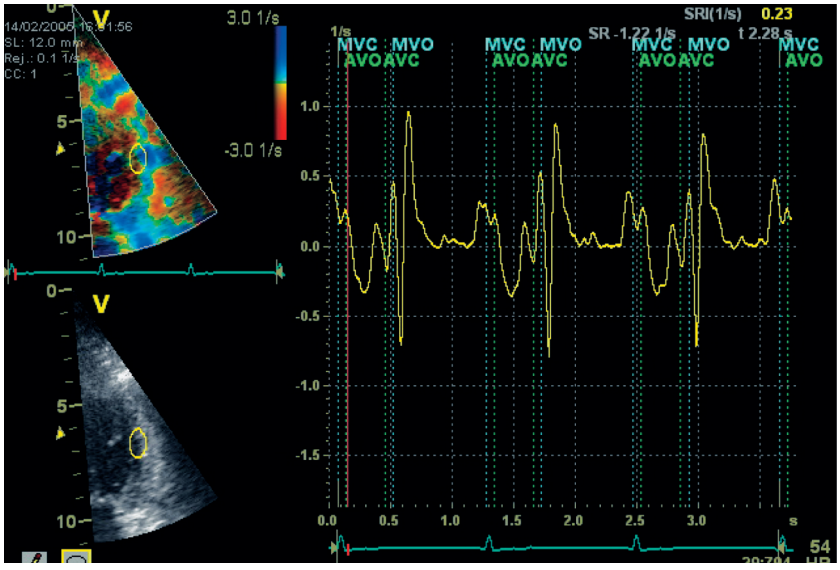
Amyloidose und Hämochromatose. Bei klinisch manifester kardialer Amyloidose ist oft bereits das konventionelle Echokardiogramm auffällig. Die Amyloidinfiltration des Herzmuskels führt zu einer Verdickung der Herzwände und -klappen, einer primär diastolischen, in Spätstadien aber auch systolischen Funktionsstörung und einer visuell erhöhten Echointensität des Myokards. Mehrere deskriptive Studien beschrieben eine abnorme Echostruktur des Myokards bei Amyloidose. Eine vergleichende quantitative Untersuchung bei Normalpersonen und Patienten mit Amyloidose, HCM und hypertensiver Hypertrophie ergab, dass Texturparameter die Amyloidose von HCM und vom Normalbefund differenzieren konnten. Auch andere Autoren berichteten über die Unterscheidung von amyloidinfiltriertem und normalem Myokard mittels quantitativer Gewebecharakterisierung. Bei der Hämochromatose wurde ebenfalls über abnorme akustische Eigenschaften des Myokards berichtet (1, 34).

In den letzten Jahren wurden Gewebedoppleruntersuchungen und insbesondere Strain-Rate-Messungen als klinisch relevante diagnostische Verfahren zur Früherkennung einer kardialen Amyloidose etabliert (Übersicht in 66). Vergleichende Untersuchungen von mit Speckle Tracking kombiniertem CVIB und Gewebedopplerparametern liegen bisher nicht vor, so dass künftige Untersuchungen klären sollten, inwieweit hier pathophysiologisch relevante komplementäre Informationen gewonnen werden können.

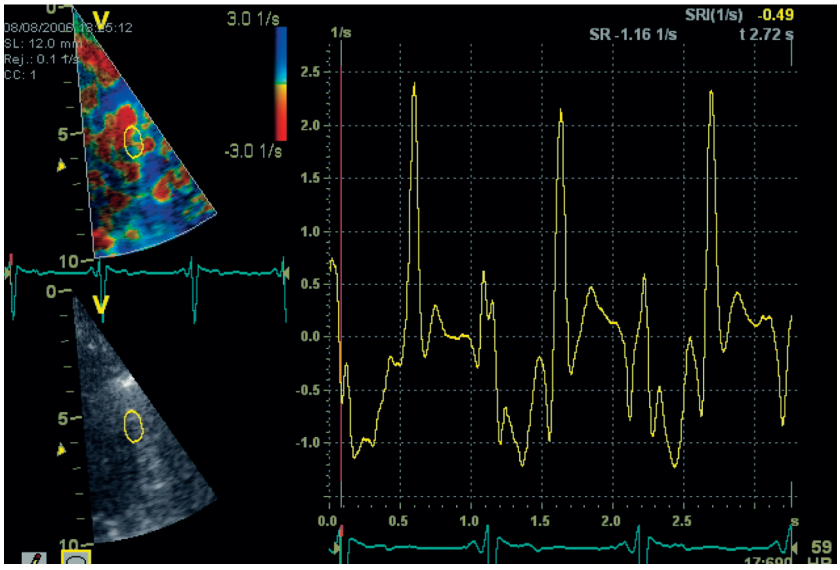
Morbus Fabry. Auch der Morbus Fabry geht mit einer Wanddickenzunahme des Herzens einher: der Mangel an dem Enzym α-Galaktosidase führt zur intrazellulären Akkumulation von Glykosphingolipiden. Eine kardiale Beteiligung ist bei dieser Speichererkrankung häufig; mit der konventionellen Echokardiografie ist die Abgrenzung von einer hypertensiven Hypertrophie



a



b



c

Abb. 9.**14** Gewebedoppleruntersuchungen bei Morbus Fabry.

a Mittlere systolische linksventrikuläre Strain Rate und mittlerer Strain zeigten bei Patienten mit Morbus Fabry (n = 16) vor Therapie eine deutliche Erniedrigung; nach einem Jahr Enzymersatztherapie kommt es zu einem signifikanten Anstieg der Messwerte. BS = Baseline-Messung, 6 m = 6 Monate Therapie, 12 m = 12 Monate Therapie (* $p < 0{,}05$ vs. Baseline-Messung).

b Strain-Rate-Kurve des medialen Segments der LV-Seitenwand einer Patientin mit Morbus Fabry vor Beginn einer Enzymersatztherapie (Originalregistrierung). Die longitudinale Strain Rate ist mit 0,3 s^{-1} deutlich reduziert.

c Korrespondierende Strain-Rate-Kurve derselben Patientin wie in **b** nach 12 Monaten Enzymersatztherapie; es lässt sich ein Anstieg der Strain Rate auf 1,2 s^{-1} nachweisen (mit freundlicher Genehmigung von F. Weidemann und J. Strotmann).

nicht möglich. Untersuchungen unserer Würzburger Arbeitsgruppe zeigen, dass bei diesen Patienten systolischer Strain und maximale systolische Strain Rate signifikant vermindert sind. Eine Enzymersatztherapie führt zu einer Normalisierung der Gewebedopplerparameter und gleichzeitig zur Abnahme der Ventrikelmasse (77) (Abb. 9.**14**). Der Gewebedoppler erwies sich somit als geeignete Methode nicht nur zur Diagnose, sondern auch zum Therapiemonitoring bei Morbus Fabry.

9.3.3 Myokarditis, akute Abstoßungsreaktion

Nur vereinzelte Publikationen berichten über Veränderungen der myokardialen akustischen Eigenschaften bei Myokarditis. Dagegen liegen in der Literatur mehrere Untersuchungen zur akuten Abstoßungsreaktion nach Herztransplantation als einer speziellen Form der Herzmuskelentzündung vor. Histologisch finden sich dabei ein Myokardödem, zelluläre Infiltrate und bei höheren Schweregraden myozytäre Schädigung und interstitielle Hämorrhagien (4).

Schweregrad der Abstoßung. In der Regel zielen Studien zur nicht invasiven Abstoßungserkennung darauf ab, Methoden zu finden, die diagnostisch ähnlich verlässlich wie der Goldstandard Myokardbiopsie sind. In einer klinischen Untersuchung zeigte sich die CVIB während mäßig schwerer Abstoßungsreaktionen vermindert; mehrere tierexperimentelle Untersuchungen mit verschiedenen heterotopen Transplantationsmodellen demonstrierten eine gesteigerte Echointensität des Myokards während Abstoßungsreaktionen (4). In einer eigenen Studie erhielten die Tiere eine Immunsuppression, die der beim Menschen klinisch gebräuchlichen vergleichbar war (70). Bei mäßigen und schweren Abstoßungsreaktionen kam es zu signifikanten Anstiegen der mittleren myokardialen Echointensität, während milde Abstoßungen keine regelhaften Veränderungen der Signalstärke hervorriefen. Dabei zeigte sich eine signifikante Korrelation zwischen dem Schweregrad der Abstoßung und der myokardialen Echointensität beim einzelnen Tier (Abb. 9.**15**), aber auch für das gesamte Kollektiv. War eine Abstoßungstherapie mit Steroiden erfolgreich, kam es entsprechend zu einem Intensitätsabfall des myokardialen Backscatter.

Sensitivität und Spezifität. Da beim Menschen etwa die Hälfte aller leichten Abstoßungsreaktionen unerkannt persistiert oder sogar an Schwere zunimmt, ist die verlässliche nicht invasive Identifizierung anzustreben. In einer klinischen Studie wurde bei 52 ortho-

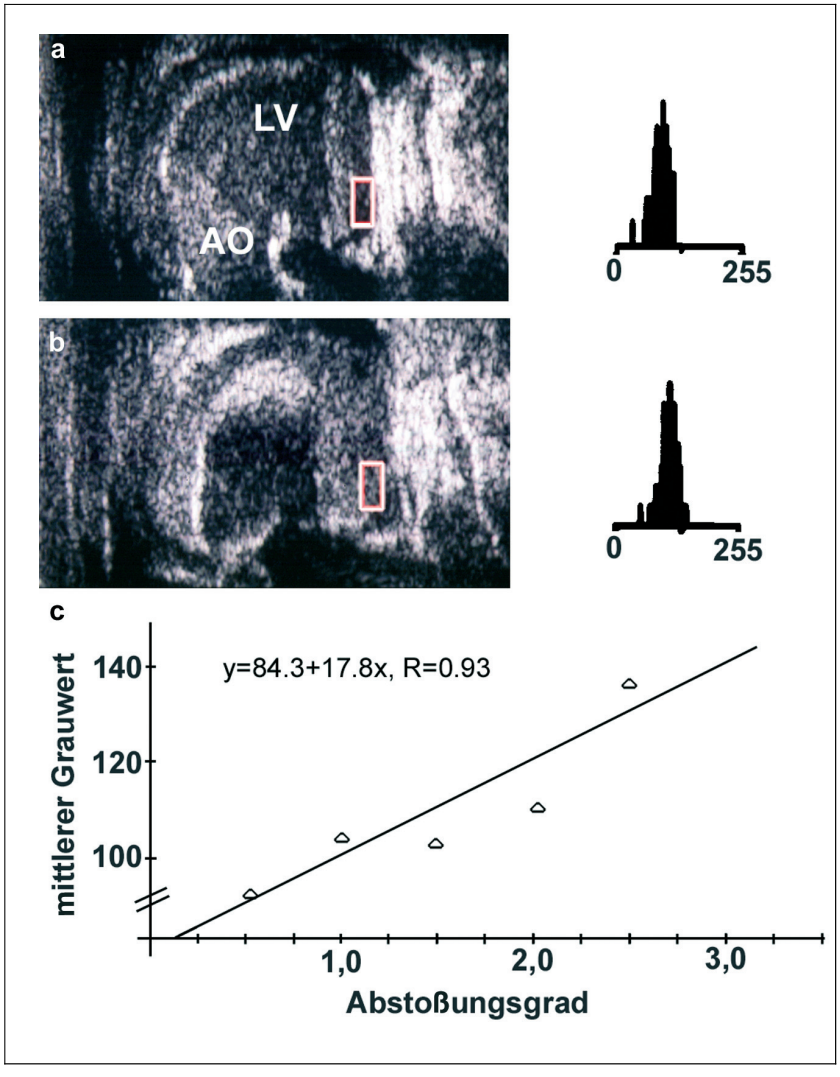


Abb. 9.**15** Echokardiografische Gewebecharakterisierung bei akuter kardialer Abstoßungsreaktion (zervikal heterotop transplantierter Hund).
a, b Demodulierte und logarithmisch verstärkte Radiofrequenzdaten (2,5 MHz Abtastrate) eines parasternalen Längsschnittes des Transplantatherzens bei bioptisch ausgeschlossener akuter Abstoßung (**a**) und während bioptisch gesicherter schwerer Abstoßung (**b**). Das Backscatter-Histogramm jeweils rechts vom Originalbild gibt die Backscatter-Amplitudenverteilung in der posterioren Ventrikelwand auf einer Skala von 0 (schwarz) bis 255 (weiß) an. Zur sichtbaren Verschiebung des Histogramms nach rechts (d. h. zu höheren Werten) korrespondiert die visuell erkennbare Erhöhung der Echointensität der Ventrikelwände während der Abstoßung.
c Während der Entwicklung der akuten Abstoßung zeigt sich eine enge Korrelation zwischen der als mittlerer Grauwert gemessenen Backscatter-Intensität und dem bioptischen Schweregrad der akuten Abstoßung (tägliche Untersuchungen des in **a** und **b** dargestellten Tieres).

top herztransplantierten Patienten geprüft, ob serielle Bestimmungen des Integrated Backscatter anhand standardisiert akquirierter und analysierter nicht nachverarbeiteter Radiofrequenzdaten (vgl. Abb. 27.**15**) das diagnostische Potenzial der echokardiografischen Gewebecharakterisierung bei der Abstoßungserkennung verbessern (4). Der intraindividuelle Vergleich enddiastolischer serieller Integrated-Backscatter-Messungen demonstrierte eine sehr gute Reproduzierbarkeit der Messwerte bei konsekutiven abstoßungsfreien Untersuchungen. Damit war bewiesen, dass Backscatter-Messungen ein robustes und verlässliches diagnostisches Werkzeug darstellen, wenn darauf geachtet wird, bei der seriellen Datenakquisition Interkostalraum, Schnittebene und Position des Auswertungsfensters konstant zu halten und jeden Patienten als seine eigene Kontrolle zu verwenden. Die Integrated-Backscatter-Messungen während akuter Abstoßung lagen im intraindividuellen Vergleich signifikant über den abstoßungsfreien Werten (vgl. Abb. 27.**16**). Nicht nur mäßige und schwere Abstoßungen konnten so verlässlich identifiziert werden (Sensitivität 92%, Spezifität 90%), sondern auch leichtgradige (Sensitivität 89%, Spezifität 88%). Da der Anstieg des Integrated Backscatter während Abstoßungen mit nachgewiesenen Myozytolysen signifikant stärker war als während solcher Episoden, bei denen nur zelluläre Infiltrate vorlagen, erwies sich in dieser Studie auch eine ungefähre Abschätzung des Schweregrades der Abstoßungen anhand der Backscatter-Messungen als möglich (vgl. Abb. 27.**17**). Im Vergleich mit konventionellen M-Mode-Parametern, wie den ventrikulären Wanddicken und der Durchmesserverkürzungsfraktion, wiesen die Backscatter-Messungen eine bessere Sensitivität und Spezifität auf; gleichzeitig zeigte sich auch, dass selbst höhergradige Abstoßungen nicht grundsätzlich mit Änderungen der myokardialen Funktion einhergehen müssen (4).

Klinische Einsatzmöglichkeiten. Hauptlimitation für die routinemäßige Anwendung der Integrated-Backscatter-Messungen in der Abstoßungsdiagnostik war zum Zeitpunkt der Durchführung der hier dargestellten eigenen Untersuchung neben dem erheblichen Zeitaufwand die fehlende kommerzielle Verfügbarkeit. Heute bieten mehrere moderne digitale Ultraschallgeräte die Möglichkeit, native Ultraschalldaten standardisiert, in hoher Qualität und mit großer dynamischer Breite im DICOM-Format zu erfassen. Speckle Tracking erlaubt, auch die CVIB sehr standardisiert zu untersuchen. Die Rolle dieser neuen technischen Optionen in der Abstoßungsdiagnostik wurde bisher nicht systematisch untersucht. Dagegen zeigten mittlerweile mehrere größere klinische Untersuchungen das gute Potenzial des Gewebedopplers (bei geringerem Zeitaufwand) in der Abstoßungserkennung auf (13, 37). Als entscheidend erweist sich auch bei dieser Untersuchungstechnik, dass Patienten jeweils als ihre eigene Kontrolle dienen. Marwick berichtete, dass z. B. intraindividuelle Abnahmen der maximalen systolischen oder diastolischen Bewegungsgeschwindigkeiten > 10% bzw. die Zunahme der Zeit bis zum Erreichen der maximalen myokardialen Geschwindigkeit > 10% Abstoßungsreaktionen mit einer Sensitivität und Spezifität jeweils > 90% anzeigten (38).

9.3.4 Intrakardiale Raumforderungen

Die konventionelle Echokardiografie ist eines der sensitivsten bildgebenden Verfahren zum Nachweis intrakardialer Raumforderungen, besonders wenn die transösophageale Anlotung gewählt wird. Methoden der echokardiografischen Gewebecharakterisierung wurden mehrfach zur Differenzierung von Raumforderungen verschiedener Ätiologie erprobt. Es konnte beispielsweise gezeigt werden, dass linksventrikuläre Thromben keinerlei zyklische Variation der Echosignale aufweisen. Im Vergleich zum angrenzenden Myokard und zu Blut hatten sie eine erhöhte Signalstärke. In einer Untersuchung legten die Ergebnisse nahe, dass quantitative Texturanalysen intraventrikulärer Thromben geeignet sein könnten, das jeweilige Embolierisiko abzuschätzen. Berichtet wurde ferner über die Möglichkeit, Thromben und Myxome mittels echokardiografischer Gewebecharakterisierung zu unterscheiden. In einer älteren Untersuchung gelang es, bei infektiöser Endokarditis aktive Vegetationen von abgeheilten anhand der Echointensität zu unterscheiden; diese potenziell klinisch relevanten Ergebnisse wurden allerdings bisher nicht bestätigt und Intensitätsmessungen werden weiterhin nicht routinemäßig zur Beurteilung endokarditischer Läsionen herangezogen (69). Mehrfach wurde auch in neueren Publikationen (31) auf den Zusammenhang zwischen Integrated-Backscatter-Messungen von linksatrialem spontanem Echokontrast und dem Risiko einer linksatrialen Thrombusentwicklung hingewiesen.

9.3.5 Ultraschallbasierte Gewebecharakterisierung an arteriellen Gefäßen

Zahlreiche Publikationen beschäftigen sich mit der Anwendung von Methoden der ultraschallbasierten Gewebecharakterisierung zur Differenzierung pathologischer Veränderungen der Gefäßwände (69).

Arteriosklerose der Aorta und großen Gefäße. Bei Untersuchung von Segmenten normaler und arteriosklerotisch veränderter Aorta mittels Integrated-Backscatter-Analyse wiesen kalzifizierte sowie bindegewebs- und lipidreiche Plaques eine erhöhte Echointensität auf (69). Barzilai et al. konnten in einer frühen Studie zeigen, dass kalzifizierte und fibröse Abschnitte humaner Aortenwand sich anhand von Backscatter-Messungen von lipidreichen Zonen unterscheiden ließen (7). In-vivo-Untersuchungen der Karotiden von Patienten mit Niereninsuffizienz belegen, dass Messungen des Integrated Backscatter sich dazu eignen, frühe arteriosklerotische Veränderungen der Gefäßwände zu identifizieren (64), die prognostische Bedeutung solcher Befunde ist jedoch nicht gesichert. Erste Pilotuntersuchungen mit Gewebedoppler legen nahe, dass diese

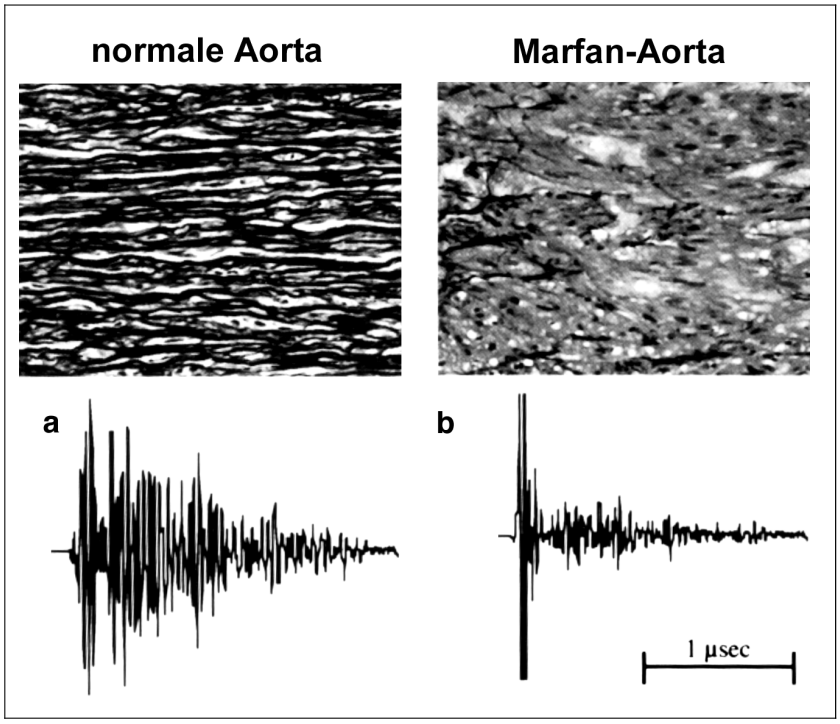


Abb. 9.**16** Histologisches Bild und korrespondierende Radiofrequenzsignale einer normalen Aortenwand und der aneurysmatisch veränderten Aorta eines Patienten mit Marfan-Syndrom.
a Bei der normalen Aortenwand sind Elastinfasern in lamellenartiger Anordnung zu erkennen. Das Radiofrequenzsignal dieses Gewebes ist bei senkrechter Anlotung durch ein hochamplitudiges Signal an der Wasser-Intima-Grenze und nachfolgend weitere hochamplitudige Echos aus der gesamten Media charakterisiert.
b Beim Marfan-Syndrom ist die Aorta histologisch durch Verminderung des Elastins und einen Verlust der geordneten lamellären Struktur gekennzeichnet. Das Radiofrequenzsignal dieses Gewebes zeigt bei senkrechter Anlotung zwar ein hochamplitudiges Signal an der Wasser-Intima-Grenze, der Backscatter aus der Media ist jedoch hochgradig vermindert (Quelle: 6, mit freundlicher Genehmigung der American Heart Association).

Methode gut geeignet sein könnte, Elastizität und Dehnbarkeit peripherer Gefäße zu beschreiben (57).

Marfan-Syndrom. Recchia et al. benutzten hochfrequenten Ultraschall (akustische Mikroskopie) für eine In-vitro-Untersuchung der Struktur der humanen Aortenwand beim Marfan-Syndrom und verglichen die Befunde mit normalen Aortenwänden (63). Sie stellten fest, dass beim Marfan-Syndrom der Integrated Backscatter der Gefäßwand stark vermindert war (Abb. 9.**16**) und dass die beim Normalbefund ausgeprägte Anisotropie weitgehend aufgehoben war. Sie werteten dies als Hinweis auf die profund gestörte Architektur der Gefäßwand bei dieser Bindegewebsanomalie, die sich mittels hochfrequenter ultraschallbasierter Gewebecharakterisierung gut nachweisen ließ.

Koronargefäße. Andere Autoren benutzten die intraoperative epikardiale Echokardiografie zur In-vivo-Untersuchung von Koronargefäßen. Sie fanden die mittlere Echointensität atherosklerotischer Gefäße gegenüber normalen Koronararterien signifikant erhöht (69). Neuere Arbeiten setzten intravaskuläre Ultraschallbildgebung (IVUS) zur Differenzierung von Plaquegewebe ein. Eine an 150 Patienten durchgeführte Studie zeigte auch bei angoiografisch normalen Gefäßen bezüglich der Gewebestruktur verschiedene Plaquetypen, deren Charakteristika sich in Abhängigkeit von Komorbiditäten (z. B. Diabetes mellitus oder Hypertonie) oder Risikofaktoren (z. B. Hyperlipidämie oder Rauchen) unterschieden (67). Die Studie macht deutlich, dass IVUS-basierte echokardiografische Gewebecharakterisierung ermöglicht, neue Einsichten in frühe Stadien der Atherogenese beim Menschen zu gewinnen. Komiyama et al. berichteten, dass die quantitative Analyse des Integrated Backscatter von Koronararterienwänden mit hoher Sensitivität und Spezifität und wesentlich besser als die visuelle Beurteilung der Videobilder Plaques mit Lipidkern von solchen ohne Lipidkern zu unterscheiden erlaubte (32). Wissenschaftler der Universität Rotterdam schlugen vor, zur Charakterisierung von Plaquegewebe im Rahmen von IVUS-Untersuchungen Elastogramme zu verwenden, also quantitative Bilder der lokalen Wandspannung (strain). Die Autoren berichteten, dass in ihren In-vitro-Untersuchungen die mechanischen Eigenschaften von fibrösem und lipidreichem Gewebe unterschiedlich waren und leiteten daraus ab, dass diese neue Methode ebenfalls zur Differenzierung verschiedener Plaquetypen geeignet sein könnte (14).

9.4 Schlussfolgerung

Obwohl in der Vergangenheit sehr umfangreiche wissenschaftliche Daten zur echokardiografischen Gewebecharakterisierung vorgelegt wurden, durch die der prinzipielle diagnostische Nutzen dieses methodischen Ansatzes belegt ist, erwies sich das Verfahren lange Zeit für keine klinische Anwendung als so verlässlich und robust, dass es zum diagnostischen Standard erhoben worden wäre. Für die Anwendung in der Routine limitierend waren zudem neben dem erheblichen Zeitaufwand auch hohe Kosten und die fehlende kommerzielle Verfügbarkeit.

Daher beschränkte sich die echokardiografische Diagnostik lange auf die Beschreibung der Morphologie kardialer Strukturen und der großen Gefäße sowie die Quantifizierung der regionalen und globalen ventrikulären Funktion. Obwohl die diagnostische und prognostische Wertigkeit dieser konventionellen Messungen unbestritten ist, stellen Lastabhängigkeit der Messungen und mangelnde Sensitivität bei der Erkennung und ätiologischen Differenzierung myokardialer Funktionsstörungen hier prinzipielle Limitationen dar. Große Fortschritte in der technologischen und methodischen Weiterentwicklung der kardiovaskulären Ultraschallbildgebung, wie z. B. die Monokristallschallkopftechnologie, das Speckle Tracking und die harmonische Bildgebung mit der Möglichkeit von Dopplermessungen der Bewegungsgeschwindigkeiten des Gewebes, des myokardialen Strain und der Strain Rate, erweitern heute entscheidend das diagnostische Spektrum. Erfahrungen in wissenschaftlichen Studien der letzten Jahre deuten darauf hin, dass diese heute sämtlich kommerziell verfügbaren Techniken die nicht invasive Differenzialdiagnose der akuten myokardialen Ischämie gegenüber der konventionellen Echokardiografie entscheidend verbessern und bei vielen Krankheitsbildern die Erkennung bereits präklinischer myokardialer Anomalien erlauben. Der Stellenwert der echokardiografischen Gewebecharakterisierung ist vor diesem Hintergrund neu zu definieren. Es erscheint heute realistisch und absehbar, dass die Indikation zur echokardiografischen Untersuchung in Zukunft nicht mehr nur zur Beurteilung kardialer Morphologie und Hämodynamik, sondern auch zur Charakterisierung des Myokards selbst gestellt werden wird. Aufgabe künftiger Forschungsaktivitäten wird es sein, den Stellenwert der auf integrierter Anwendung der heute verfügbaren quantitativen Ultraschalltechnologien basierenden echokardiografischen Gewebecharakterisierung in der klinischen Routine zu verankern und das Potenzial von Gewebeparametern auch für die nicht invasive Therapieüberwachung so überzeugend zu demonstrieren, dass sich hieraus für Kliniker auch der Anreiz ergibt, sich die Fähigkeiten zur korrekten Anwendung der neuen Technologien anzueignen und sie in ihr diagnostisches Armamentarium aufzunehmen.

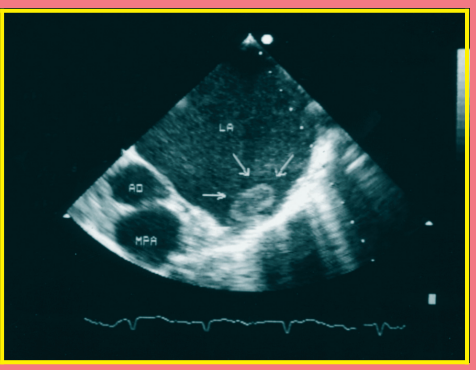
Literatur

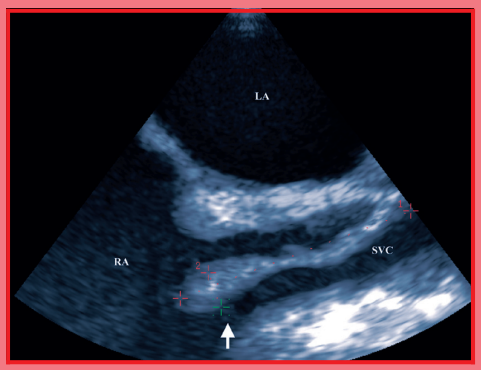
1. Alizad A, Seward JB. Echocardiographic features of genetic diseases: part 2. Storage disease. J Am Soc Echocardiogr 2000; 13:164–170
2. Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R et al. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2002;39:1151–1158
3. Angermann C, Spes C, Pongratz D. [Cardiac manifestation of progressive muscular dystrophy of the Duchenne type]. Z Kardiol 1986;75:542–551
4. Angermann CE, Nassau K, Stempfle HU et al. Recognition of acute cardiac allograft rejection from serial integrated backscatter analyses in human orthotopic heart transplant recipients. Comparison with conventional echocardiography. Circulation 1997; 95:140–150
5. Angermann CE, Schulze R, Aust D et al. Improved correlation between myocardial fibrosis and integrated backscatter with extended dynamic range radiofrequency imaging. J Am Coll Cardiol 1998;31(suppl.1)
6. Angermann CE, Stempfle HU. Tissue characterization in myocardial disease. In: Roelandt JRTC, Sutherland GR, Iliceto S, Linker DT, eds. European Textbook of Cardiac Ultrasound. London: Churchill Livingstone; 1993:419–430
7. Barzilai B, Saffitz JE, Miller JG et al. Quantitative ultrasonic characterization of the nature of atherosclerotic plaques in human aorta. Circ Res 1987;60:459–463
8. Beaver TA, Jansujwicz A, Arbuckle BE et al. Integrated backscatter during harmonic and fundamental frequency imaging – effect of depth, mechanical index, and tissue anisotropy: implications for myocardial tissue characterization. Echocardiography 2003;20:337–343
9. Cain P, Khoury V, Short L et al. Usefulness of quantitative echocardiographic techniques to predict recovery of regional and global left ventricular function after acute myocardial infarction. Am J Cardiol 2003;91:391–396
10. Chetboul V, Escriou C, Tessier D et al. Tissue Doppler imaging detects early asymptomatic myocardial abnormalities in a dog model of Duchenne's cardiomyopathy. Eur Heart J 2004;25: 1934–1939
11. Chetboul V, Sampedrano CC, Testault I et al. Use of tissue Doppler imaging to confirm the diagnosis of dilated cardiomyopathy in a dog with equivocal echocardiographic findings. J Am Vet Med Assoc 2004;225:1877–1880
12. Coletta A, Thackray S, Nikitin N et al. Clinical trials update: highlights of the scientific sessions of The American College of Cardiology 2002: LIFE, DANAMI 2, MADIT-2, MIRACLE-ICD, OVERTURE, OCTAVE, ENABLE 1 & 2, CHRISTMAS, AFFIRM, RACE, WIZARD, AZACS, REMATCH, BNP trial and HARDBALL. Eur J Heart Fail 2002;4:381–388
13. Dandel M, Hummel M, Muller J et al. Reliability of tissue Doppler wall motion monitoring after heart transplantation for replacement of invasive routine screenings by optimally timed cardiac biopsies and catheterizations. Circulation 2001;104:I184–191
14. de Korte CL, Woutman HA, van der Steen AF et al. Vascular tissue characterisation with IVUS elastography. Ultrasonics 2000;38: 387–390
15. Di Bello V, Giorgi D, Talini E et al. Incremental value of ultrasonic tissue characterization (backscatter) in the evaluation of left ventricular myocardial structure and mechanics in essential arterial hypertension. Circulation 2003;107:74–80
16. Di Bello V, Talarico L, Picano E et al. Increased echodensity of myocardial wall in the diabetic heart: an ultrasound tissue characterization study. J Am Coll Cardiol 1995;25:1408–1415
17. Dutka DP, Donnelly JE, Palka P et al. Echocardiographic characterization of cardiomyopathy in Friedreich's ataxia with tissue Doppler echocardiographically derived myocardial velocity gradients. Circulation 2000;102:1276–1282
18. Fang ZY, Leano R, Marwick TH. Relationship between longitudinal and radial contractility in subclinical diabetic heart disease. Clin Sci (Lond) 2004;106:53–60

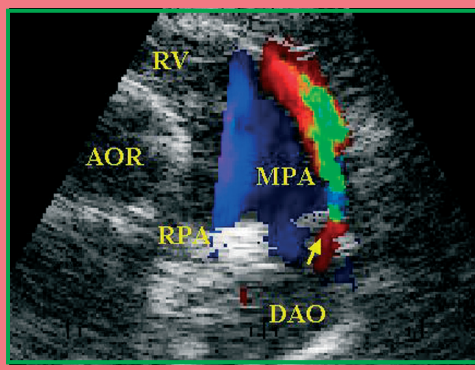
19. Fang ZY, Yuda S, Anderson V et al. Echocardiographic detection of early diabetic myocardial disease. J Am Coll Cardiol 2003;41: 611–617
20. Ferri C, Di Bello V, Martini A et al. Heart involvement in systemic sclerosis: an ultrasonic tissue characterisation study. Ann Rheum Dis 1998;57:296–302
21. Finch-Johnston AE, Gussak HM, Mobley J et al. Cyclic variation of integrated backscatter: dependence of time delay on the echocardiographic view used and the myocardial segment analyzed. J Am Soc Echocardiogr 2000;13:9–17
22. Galderisi M, Vitale G, Bianco A et al. Pulsed tissue Doppler identifies subclinical myocardial biventricular dysfunction in active acromegaly. Clin Endocrinol (Oxf) 2006;64:390–397
23. Giorgi D, Di Bello V, Bertini A et al. Physiological cyclic variation of the myocardial integrated backscatter signal in athlete's heart. Int J Sports Med 2000;21:616–622
24. Govind S, Saha S, Brodin LA et al. Impaired myocardial functional reserve in hypertension and diabetes mellitus without coronary artery disease: searching for the possible link with congestive heart failure in the myocardial Doppler in diabetes (MYDID) study II. Am J Hypertens 2006;19:851–785; discussion 8
25. Hart RJ, Angermann CE, Stempfle HU et al. IEEE. Ultrasonic myocardial backscatter: Evaluation of 2 D images and texture analysis of demodulated RF-signals. Computers in Cardiology 1987;14:111–114
26. Hoffmann R, Altiok E, Nowak B et al. Strain rate measurement by doppler echocardiography allows improved assessment of myocardial viability inpatients with depressed left ventricular function. J Am Coll Cardiol 2002;39:443–449
27. Hoyt RH, Collins SM, Skorton DJ et al. Assessment of fibrosis in infarcted human hearts by analysis of ultrasonic backscatter. Circulation 1985;71:740–744
28. Hyodo E, Hozumi T, Takemoto Y et al. Early detection of cardiac involvement in patients with sarcoidosis by a non-invasive method with ultrasonic tissue characterisation. Heart 2004;90:1275–1280
29. Izawa H, Murohara T, Nagata K et al. Mineralocorticoid receptor antagonism ameliorates left ventricular diastolic dysfunction and myocardial fibrosis in mildly symptomatic patients with idiopathic dilated cardiomyopathy: a pilot study. Circulation 2005;112:2940–2945
30. Kaneda T, Shimizu M, Ino H et al. Changes in cardiac tissue characterization in carriers with gene mutations associated with hypertrophic cardiomyopathy. Int J Cardiol 2005;104: 170–175
31. Klein AL, Murray RD, Black IW et al. Integrated backscatter for quantification of left atrial spontaneous echo contrast. J Am Coll Cardiol 1996;28:222–31
32. Komiyama N, Berry GJ, Kolz ML et al. Tissue characterization of atherosclerotic plaques by intravascular ultrasound radiofrequency signal analysis: an in vitro study of human coronary arteries. Am Heart J 2000;140:565–574
33. Koyama J, Ray-Sequin PA, Falk RH. Prognostic significance of ultrasound myocardial tissue characterization in patients with cardiac amyloidosis. Circulation 2002;106:556–561
34. Lattanzi F, Bellotti P, Picano E et al. Quantitative ultrasonic analysis of myocardium in patients with thalassemia major and iron overload. Circulation 1993;87:748–754
35. Lattanzi F, Di Bello V, Picano E et al. Normal ultrasonic myocardial reflectivity in athletes with increased left ventricular mass. A tissue characterization study. Circulation 1992;85:1828–1834
36. Lyseggen E, Skulstad H, Helle-Valle T et al. Myocardial strain analysis in acute coronary occlusion: a tool to assess myocardial viability and reperfusion. Circulation 2005;112:3901–3910
37. Mankad S, Murali S, Kormos RL et al. Evaluation of the potential role of color-coded tissue Doppler echocardiography in the detection of allograft rejection in heart transplant recipients. Am Heart J 1999;138:721–730
38. Marwick TH. Should we be evaluating the ventricle or the myocardium? Advances in tissue characterization. J Am Soc Echocardiogr 2004;17:168–172
39. Marwick TH. Tissue Doppler imaging for evaluation of myocardial function in patients with diabetes mellitus. Curr Opin Cardiol 2004;19:442–446
40. Masuyama T, Valantine HA, Gibbons R et al. Serial measurement of integrated ultrasonic backscatter in human cardiac allografts for the recognition of acute rejection. Circulation 1990;81:829–839
41. Matsumura Y, Elliott PM, Mahon NG et al. Familial dilated cardiomyopathy: assessment of left ventricular systolic and diastolic function using Doppler tissue imaging in asymptomatic relatives with left ventricular enlargement. Heart 2006; 92:405–406
42. McKenna CJ, Sugrue DD, Kwon HM, et al. Histopathologic changes in asymptomatic relatives of patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol 1999;83:281–283, A6
43. Meluzin J, Cerny J, Frelich M et al. Prognostic value of the amount of dysfunctional but viable myocardium in revascularized patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. Investigators of this Multicenter Study. J Am Coll Cardiol 1998;32:912–920
44. Milunski MR, Mohr GA, Wear KA et al. Early identification with ultrasonic integrated backscatter of viable but stunned myocardium in dogs. J Am Coll Cardiol 1989;14:462–471
45. Mimbs JW, O'Donnell M, Bauwens D et al. The dependence of ultrasonic attenuation and backscatter on collagen content in dog and rabbit hearts. Circ Res 1980;47:49–58
46. Mishra TK, Rath PK. Diabetic Cardiomyopathy: Evidences, Pathophysiology, and Therapeutic Considerations. JIACM 2005; 6:312–318
47. Mizuno R, Fujimoto S, Saito Y et al. Non-Invasive Quantitation of Myocardial Fibrosis Using Combined Tissue Harmonic Imaging and Integrated Backscatter Analysis in Dilated Cardiomyopathy. Cardiology 2006;108:11–17
48. Monzani F, Di Bello V, Caraccio N et al. Effect of levothyroxine on cardiac function and structure in subclinical hypothyroidism: a double blind, placebo-controlled study. J Clin Endocrinol Metab 2001;86:1110–1115
49. Mottley JG, Miller JG. Anisotropy of the ultrasonic attenuation in soft tissues: measurements in vitro. J Acoust Soc Am 1990;88: 1203–1210
50. Nagueh SF, Bachinski LL, Meyer D et al. Tissue Doppler imaging consistently detects myocardial abnormalities in patients with hypertrophic cardiomyopathy and provides a novel means for an early diagnosis before and independently of hypertrophy. Circulation 2001;104:128–130
51. Naito J, Koretsune Y, Sakamoto N et al. Transmural heterogeneity of myocardial integrated backscatter in diabetic patients without overt cardiac disease. Diabetes Res Clin Pract 2001;52:11–20
52. Naito J, Masuyama T, Mano T et al. Ultrasonic myocardial tissue characterization in patients with dilated cardiomyopathy: value in noninvasive assessment of myocardial fibrosis. Am Heart J 1996;131:115–121
53. Ogata H, Nakatani S, Ishikawa Y et al. Myocardial strain changes in Duchenne muscular dystrophy without overt cardiomyopathy. Int J Cardiol 2007;115(2):190–195
54. Palka P, Lange A, Fleming AD et al. Differences in myocardial velocity gradient measured throughout the cardiac cycle in patients with hypertrophic cardiomyopathy, athletes and patients with left ventricular hypertrophy due to hypertension. J Am Coll Cardiol 1997;30:760–768
55. Palmieri V, Capaldo B, Russo C et al. Left ventricular chamber and myocardial systolic function reserve in patients with type 1 diabetes mellitus: insight from traditional and Doppler tissue imaging echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2006;19: 848–856
56. Panovsky R, Meluzin J, Kincl V et al. Comparison of acoustic densitometry and dobutamine echocardiography for an assessment of myocardial viability. Echocardiography 2005;22: 586–592
57. Pelle G, Pascal O, Adnot S et al. Characterization of peripheral arterial wall motion by Doppler tissue echography: a validation study. J Am Soc Echocardiogr 2002;15:1218–1225
58. Perez JE, McGill JB, Santiago JV et al. Abnormal myocardial acoustic properties in diabetic patients and their correlation with the severity of disease. J Am Coll Cardiol 1992;19: 1154–1162
59. Perez JE, Miller JG, Holland MR et al. Ultrasonic tissue characterization: integrated backscatter imaging for detecting myocardial structural properties and on-line quantitation of cardiac function. Am J Card Imaging 1994;8:106–112

60. Perez-David E, Garcia-Fernandez MA, Quiles J et al. Usefulness of quantitative myocardial contrast echocardiography for prediction of ventricular function recovery after myocardial infarction treated with primary angioplasty. Heart 2006;92:693–694
61. Picano E, Pelosi G, Marzilli M et al. In vivo quantitative ultrasonic evaluation of myocardial fibrosis in humans. Circulation 1990; 81:58–64
62. Plewka M, Krzeminska-Pakula M, Drozdz J et al. Tissue Doppler echocardiographic identification of ischemic etiology in patients with dilated cardiomyopathy. Scand Cardiovasc J 2005;39: 334–341
63. Recchia D, Sharkey AM, Bosner MS et al. Sensitive detection of abnormal aortic architecture in Marfan syndrome with high-frequency ultrasonic tissue characterization. Circulation 1995;91:1036–1043
64. Rossi M, Cupisti A, Santoro G, et al. Ultrasonic tissue characterization of the carotid artery in chronic renal failure patients. Nephron 2002;91:270–275
65. Rovner A, de las Fuentes L, Waggoner AD et al. Characterization of left ventricular diastolic function in hypertension by use of Doppler tissue imaging and color M-mode techniques. J Am Soc Echocardiogr 2006;19:872–879
66. Sallach JA, Klein AL. Tissue Doppler imaging in the evaluation of patients with cardiac amyloidosis. Curr Opin Cardiol 2004;19: 464–471
67. Sano K, Kawasaki M, Okubo M et al. In vivo quantitative tissue characterization of angiographically normal coronary lesions and the relation with risk factors: a study using integrated backscatter intravascular ultrasound. Circ J 2005;69:543–549
68. Shan K, Bick RJ, Poindexter BJ et al. Relation of tissue Doppler derived myocardial velocities to myocardial structure and beta-adrenergic receptor density in humans. J Am Coll Cardiol 2000; 36:891–896
69. Skorton DJ, Miller JG, Wickline S et al. Ultrasonic characterization of cardiovascular tissue. In: Marcus ML, Skorton DJ, Schelbert HR, Wolf GL, eds. Cardiac Imaging. Philadelphia: WB Saunders; 1991:538–556
70. Stempfle HU, Angermann CE, Kraml P et al. Serial changes during acute cardiac allograft rejection: quantitative ultrasound tissue analysis versus myocardial histologic findings. J Am Coll Cardiol 1993;22:310–317
71. Stempfle HU, Buchmeier U, Werner C et al. Ultrasonic integrated backscatter delineates beneficial effects of coronary artery revascularization therapy after acute myocardial infarction. Computers in Cardiology IEEE1997;24:359–362
72. Takiuchi S, Ito H, Iwakura K et al. Ultrasonic tissue characterization predicts myocardial viability in early stage of reperfused acute myocardial infarction. Circulation 1998;97:356–362
73. Tang WH, Young JB. Cardiomyopathy and heart failure in diabetes. Endocrinol Metab Clin North Am 2001;30:1031–1046
74. Vinereanu D, Florescu N, Sculthorpe N et al. Differentiation between pathologic and physiologic left ventricular hypertrophy by tissue Doppler assessment of long-axis function in patients with hypertrophic cardiomyopathy or systemic hypertension and in athletes. Am J Cardiol 2001;88:53–58
75. Vitale DF, Bonow RO, Calabro R et al. Myocardial ultrasonic tissue characterization in pediatric and adult patients with hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 1996;94:2826–2830
76. von Bibra H, Hansen A, Dounis V et al. Augmented metabolic control improves myocardial diastolic function and perfusion in patients with non-insulin dependent diabetes. Heart 2004; 90:1483–1484
77. Weidemann F, Breunig F, Beer M et al. Improvement of cardiac function during enzyme replacement therapy in patients with Fabry disease: a prospective strain rate imaging study. Circulation 2003;108:1299–1301
78. Wickline SA, Thomas LJ, 3 rd, Miller JG et al. Sensitive detection of the effects of reperfusion on myocardium by ultrasonic tissue characterization with integrated backscatter. Circulation 1986;74:389–400
79. Yuda S, Dart J, Najos O et al. Use of Cyclic Variation of Integrated Backscatter to Assess Contractile Reserve and Myocardial Viability in Chronic Ischemic Left Ventricular Dysfunction Echocardiography. Echocardiography (United States) 2002;19(4): 279–287
80. Yuda S, Short L, Leano R et al. Myocardial abnormalities in hypertensive patients with normal and abnormal left ventricular filling: a study of ultrasound tissue characterization and strain. Clin Sci (Lond) 2002;103:283–293
81. Zabalgoitia M, Ismaeil MF, Anderson L et al. Prevalence of diastolic dysfunction in normotensive, asymptomatic patients with well-controlled type 2 diabetes mellitus. Am J Cardiol 2001;87: 320–323

III Kardiovaskuläre Strukturen







Linker Ventrikel

10 Linker Ventrikel: Morphologie, Funktion und pathologische Veränderungen 187

11 Stressechokardiografie zur Ischämiediagnostik 221

12 Vitalitätsdiagnostik 243

13 Dilatative Kardiomyopathie..... 257

14 Hypertrophe Kardiomyopathie..... 277

15 Restriktive Kardiomyopathien..... 300

Herzklappen

16 Erkrankungen der Mitralklappe 308

17 Erkrankungen der Aortenklappe 349

18 Klappenprothesen 383

Andere kardiovaskuläre Strukturen

19 Rechtsherzerkrankungen 430

20 Erkrankungen der Aorta 448

21 Perikarderkrankungen..... 463

22 Herztumoren und kardiale Zusatzstrukturen 479

10 Linker Ventrikel: Morphologie, Funktion und pathologische Veränderungen

F. A. Flachskampf und T. Buck

Der linke Ventrikel und seine Funktion nehmen eine zentrale Stellung bei jeder echokardiografischen Untersuchung ein. In diesem Kapitel werden die normale und pathologische Morphologie sowie globale und regionale qualitative und quantitative Parameter der Funktion des linken Ventrikels besprochen. Die häufigste kardiale Erkrankung, die koronare Herzkrankheit (KHK), betrifft ganz überwiegend das Myokard des linken Ventrikels und führt dort zu typischen regionalen und globalen Veränderungen, die teils bereits in Ruhe, teils erst unter Belastung oder Stimulation erkennbar sind; aber auch Klappenerkrankungen und Kardiomyopathien sowie Myokarditiden betreffen ganz überwiegend den linken Ventrikel.

10.1 Normale Morphologie des linken Ventrikels

10.1.1 Form und Charakteristika

Der normale linke Ventrikel ist ein dickwandiger, kegelförmiger (genauer: ellipsoider) Hohlmuskel mit einer halbkugeligen apikalen Kappe. Sein Querschnitt, wie in parasternalen oder subkostalen Kurzachsenschnitten erkennbar, ist kreisrund. Das Volumen und die Masse des gesunden linken Ventrikels können daher als Rotationsellipsoid recht gut angenähert werden. Anhand der Insertion der freien Wand des rechten Ventrikels in den linken Ventrikel wird das interventrikuläre Septum von der freien Wand des linken Ventrikels unterschieden, von der die Papillarmuskeln entspringen; diese haben keinen Kontakt zum Septum. Das Verhältnis der systolischen Dicke von „kompaktem“ subepikardialem Myokard zur Dicke der „nicht kompakten“ Trabekelzone beträgt mehr als 1:2; dies ist für die Abgrenzung der „isolated ventricular non-compaction“, einer Kardiomyopathieform, wichtig (s. Kap. 13).

Papillarmuskeln. Der linke Ventrikel besitzt zwei Papillarmuskeln, den anterolateralen und den posteromedialen. Jeder Papillarmuskel entsendet Chordafäden sowohl zum vorderen als auch hinteren Mitralsegel. Der anterolaterale Papillarmuskel ist im mittleren parasternalen Kurzachsenschnitt etwa bei 5 Uhr, der posteromediale bei 7 Uhr erkennbar. Ihre Verbindungslinie liegt parallel und leicht posterior der Verbindungslinie der beiden Kommissuren der Mitralklappe. Der anterolaterale Papillarmuskel ist bei leicht anteriorer Angulierung des apikalen (und subkostalen) Vierkammerblicks in seiner Längsausdehnung sichtbar, der posteromediale Papillarmuskel ist im modifizierten Zweikammerblick oder Langachsenschnitt darstellbar.

Charakteristika des linken Ventrikels. Kennzeichen des anatomisch linken Ventrikels im Gegensatz zum anatomisch rechten Ventrikel, die auch bei kongenitalen Malformationen Ersteren identifizieren, sind

- das Vorliegen zweier gut abgegrenzter Papillarmuskeln,
- die direkte Nachbarschaft der Mitral- und der Aortenklappe, anders als beim rechten Ventrikel, wo Einstrom- (Trikuspidalklappe) und Ausstromklappe (Pulmonalklappe) voneinander räumlich getrennt sind,
- eine im Vergleich zum rechten Ventrikel feinere Trabekularisierung, die darüber hinaus im Bereich des Septums nur gering ausgebildet ist.

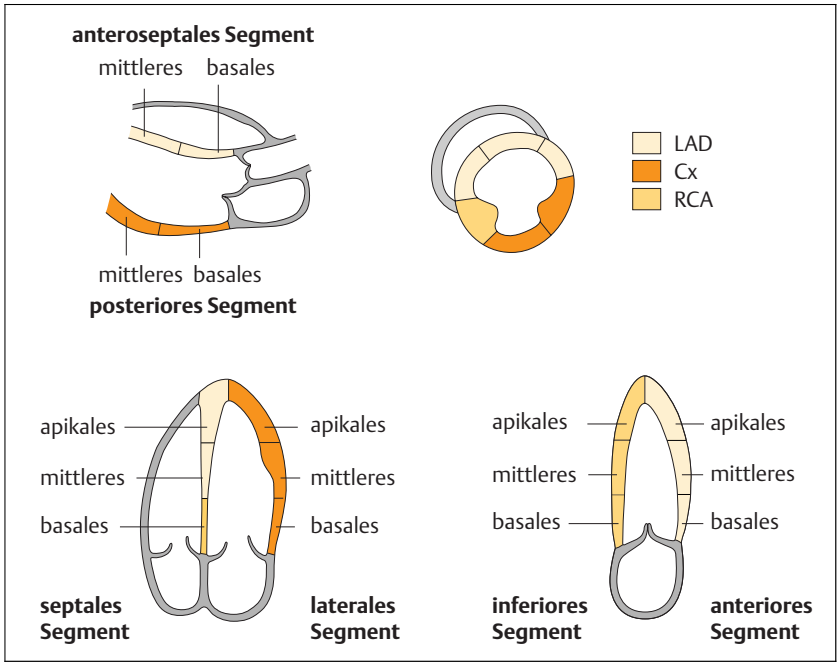
Volumen. Aufgrund des Trabekelwerks (neben anderen Gründen) sind die aus Angiogramm oder Kontrastechokardiogramm berechneten Volumina stets etwas größer als im 2 D-Echo, da bei ersteren Verfahren das Kontrastmittel in das Trabekelwerk eindringt und diese Zone optisch noch dem Kavum zugeschlagen wird, während das 2 D-Echo die Grenze auf der Innenseite des Trabekelwerks zieht (s. Abschnitt „Volumina und Ejektionsfraktion“).

10.1.2 Ein- und Ausflusstrakt

Obwohl im linken Ventrikel eine anatomische Trennung in Einfluss- und Ausflusstrakt im Gegensatz zum rechten Ventrikel fehlt, haben sich diese Bezeichnungen als funktionelle Begriffe eingebürgert. Das Blut strömt durch die Mitralklappe zunächst in den Einflusstrakt des linken Ventrikels, der durch die Mitralsegel, den subvalvulären Apparat und die Papillarmuskeln gebildet wird. Aus dem Einflusstrakt fließt das Blut zum Apex, wo es in einer großen Wirbelbewegung in Richtung auf den Ausflusstrakt um nahezu 180° umgelenkt wird. Der Ausflusstrakt des linken Ventrikels wird durch das vordere Mitralsegel sowie basale Anteile des Septums und der Vorderwand gebildet. In diesem Bereich ist das Septum am wandstärksten.

10.1.3 Segmenteinteilung

16-Segment-Modell. Das Myokard des linken Ventrikels wird in Segmente eingeteilt, um der regionalen Natur vieler pathologischer Veränderungen, v. a. bei der KHK, Rechnung zu tragen. Der am häufigsten benutzte Einteilungsvorschlag der American Society of Echocardiography von 1989 (Abb. 10.**1**) teilt die 6 Wände des Ventrikels von apikal nach basal in je 3 Abschnitte mit etwa gleich langer Projektion auf die Längsachse des linken Ventrikels ein: apikales, mittleres und basales Segment. Zirkumferenziell werden die Wände im Uhrzeigersinn als anterior (Vorderwand), lateral, posterior, inferior (Hinterwand im engeren Sinne), septal und anteroseptal bezeichnet. Es gibt jedoch kein apikales anteroseptales und kein apikales posteriores Segment, d. h. im apikalen Kurzachsenschnitt liegen nur 4 Segmente (anterior, septal, lateral, inferior) vor. Der Grund dafür liegt in dem Be-



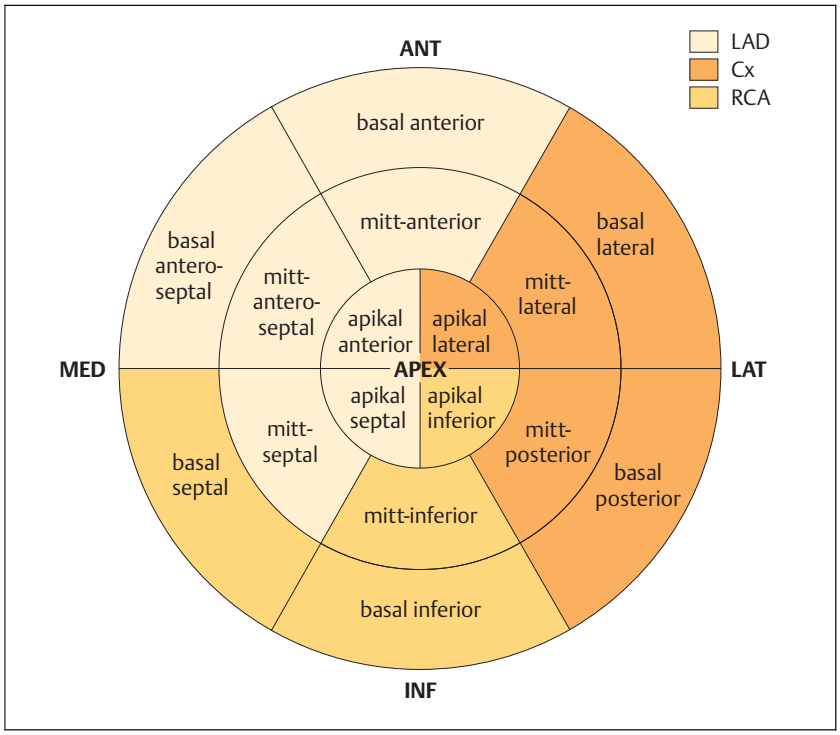


Abb. 10.**1** 16-Segment-Modell des linksventrikulären Myokards.

a Nach dem modifizierten Vorschlag der American Society of Echocardiography von 1989. Die Perfusionsterritorien von LAD (left anterior descending = R. interventricularis anterior) und das gemeinsame Territorium von Ramus circumflexus (Cx) und rechter Kranzarterie (RCA) sind eingezeichnet. Wegen der hohen individuellen Variabilität lassen sich Letztere im Einzelfall nur schwer zuordnen; theoretisch werden posteriore und laterale Wand dem R. circumflexus, inferiore Wand und basales Septum der rechten Kranzarterie zugerechnet.

b „Bull's eye plot"-Format des 16-Segment-Modells zum leichteren Vergleich mit nuklearmedizinischen Perfusionsbildern in Polarkoordinaten, d. h. der Darstellung des linksventrikulären Apex im Zentrum und der Myokardregionen in konzentrischen Ringen um den Apex.

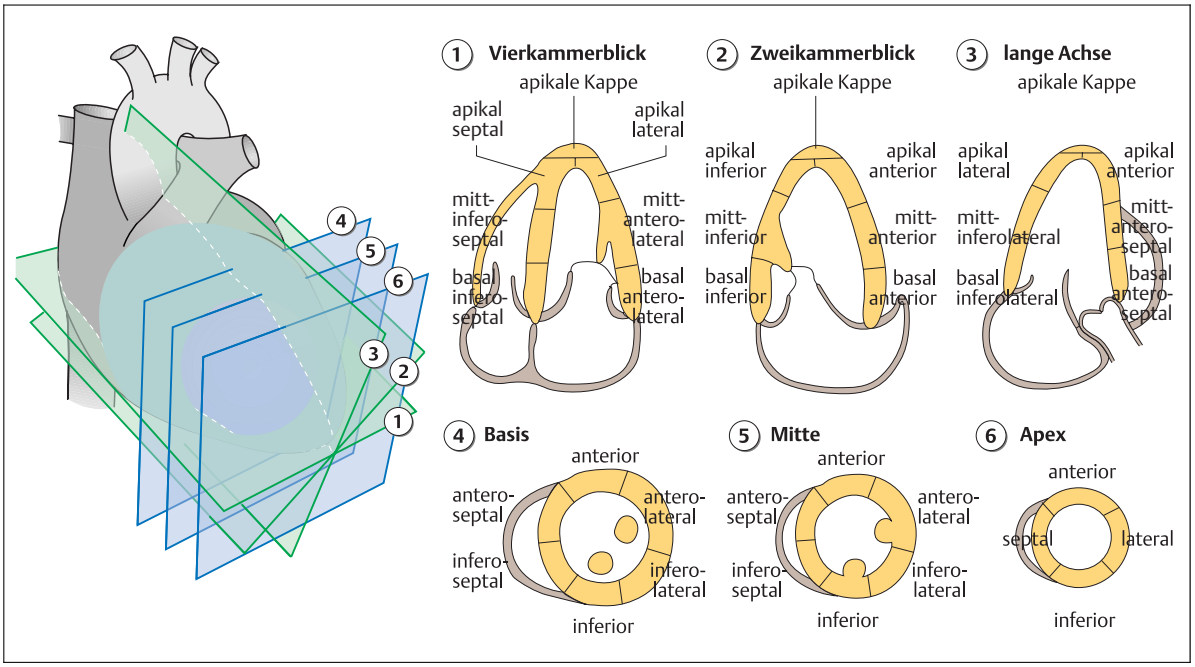


Abb. 10.**2** 17-Segment-Modell des linken Ventrikels mit apikaler „Kappe". Man beachte auch die modifizierte Nomenklatur einiger Segmente (Quelle: 44).

streben, Segmente etwa gleicher Myokardmasse zu schaffen; daher sind dem Apex weniger Segmente zugeteilt worden. Tatsächlich tragen anatomisch das basale, mittlere und apikale Drittel etwa 43%, 36% und 21% zur Gesamtmasse bei, da das Myokard zum Apex hin dünner wird und der Querdurchmesser abnimmt. Die Darstellbarkeit der Segmente in den Standardschnittebenen ist aus der Abbildung zu erkennen. Im Prinzip sind alle Segmente sowohl in Langachsenschnitten als auch in Kurzachsenschnitten darstellbar. Da jedoch häufig apikale Kurzachsenschnitte in der 2 D-Echokardiografie nicht in ausreichender Qualität erzielbar sind (wohl dagegen im Datensatz der 3 D-Echokardiografie!), können die apikalen Segmente i. d. R. nur in Langachsenschnitten dargestellt werden. Insbesondere im Zusammenhang mit der KHK ist wichtig, dass die Segmente typischerweise bestimmten Koronarterritorien zugeteilt werden können (Abb. 10.**1**), wobei aufgrund der Variabilität der Koronarversorgung dies nicht mit letzter Sicherheit erfolgen kann (z. B. Links- und Rechtsversorgungstyp mit entsprechend unterschiedlicher Versorgung der inferioren und oft auch der posterioren Wand, Länge des R. interventricularis anterior mit entsprechend unterschiedlicher Versorgung des apikalen inferioren Segmentes u. a.).

17-Segment-Modell. Neuerdings wurde von der American Heart Association ein neuer Achsen-, Wand- und Segment-Nomenklaturvorschlag für alle bildgebenden Verfahren gemacht (12), der bislang aber in der Echokardiografie keine große Verbreitung gefunden hat. Er sieht ein zusätzliches siebzehntes, rein apikales Segment vor, das als „Kappe" 6 basalen, 6 mittleren und 4apikalen Wandsegmenten aufsitzt (Abb. 10.**2**). Zweck der neuen Einteilung war eine bessere Übereinstimmung mit anderen bildgebenden Verfahren, insbesondere der Nuklearmedizin. Ein Problem bei der Verwendung dieser Systematik in der Stressechokardiografie ist jedoch, dass die Funktion des apikalen Segmentes echokardiografisch kaum beurteilbar ist. Im Weiteren werden daher, wie auch in den aktuellen Empfehlungen der europäischen und amerikanischen Echokardiografie-Gesellschaften (44), die gewohnte Achsen- und Schnitt-Nomenklatur sowie die 16-Segment-Einteilung beibehalten.

10.1.4 Schallreflexmuster des Myokards

Das Myokard des linken Ventrikels erscheint bei optimaler Verstärkungseinstellung relativ schwach echogebend; es ist deutlich weniger hell als das Epi-/Perikard oder das Endokard, aber etwas heller als das Kavum des linken Ventrikels. Ein Rückschluss von der Myokardhelligkeit auf histologische Veränderungen ist nur sehr eingeschränkt möglich (s. a. Kap. 9); insbesondere kann eine Kardiomyopathie oder eine Amyloidose nicht sicher aus dem Schallreflexmuster des Myokards diagnostiziert werden. Das als klassisches Zeichen für die kardiale Amyloidose geltende „granular sparkling" (etwa „körniges Glitzern") der Myokardtextur findet sich auch bei erheblicher Wandverdickung anderer Ursache. Allerdings sind ältere Infarktnarben, v. a. im Septum, häufig etwas heller als normales Myokard,

was auf den erhöhten Kollagengehalt zurückgeführt wird. Neben Wasser und Kollagengehalt spielt auch der Myokardfaserverlauf für die Textur des Myokards eine wichtige Rolle. Eine erhöht messbare (nicht notwendigerweise sichtbare) Myokardreflexivität wurde auch bei Patienten mit Diabetes mellitus sowie bei Übergewicht gefunden (s. u.). Die zentrale Aufhellung des Ventrikelseptums, die im Vierkammerblick regelhaft, wenn auch in unterschiedlichem Maße erkennbar wird, scheint auf den unterschiedlichen Faserverlauf von Myokardfasern des linken und rechten Ventrikels zurückzugehen (6).

10.2 Pathologische Strukturen im linken Ventrikel und Ausflusstrakt

10.2.1 Pathologische Strukturen im Ventrikel

Thromben

Aneurysmen oder große Akinesien sind Prädilektionsstellen für die Bildung von Thromben (s. Loop 10–1, 10–2) (Abb. 10.**3**). Die Abgrenzung eines apikalen Thrombus vom Nahfeldartefakt kann sehr schwierig sein. Wenn nötig, sollte in modifizierten Zweikammerblick-Schnittebenen unter Verwendung der Vergrößerung und richtiger Fokuspositionierung danach gesucht werden; auch die Gabe eines Linksherzkontrastmittels kann dabei helfen. Zwingend (außer bei der Endomyokardfibrose) muss eine erhebliche Wandbewegungsstörung vorliegen; häufig ist die Oberfläche des Thrombus zum Kavum hin konvex. Flache, breitbasig der Wand aufsitzende Thromben bedingen ein geringeres Thrombembolierisiko als weit ins Kavum ragende oder flottierende Thromben. Die Echogenität thrombotischen Materials variiert, wobei sehr frische Thromben wenig echogen sind und manchmal nur mit Mühe vom Blut im Kavum differenziert werden können. Andererseits kann es bei alten Thromben zur Anhebung der Echogenität bis hin zur Kalzifizierung kommen.

Spontankontrast als Zeichen einer thrombogenen Disposition kann häufig bei großem Vorderwandaneurysma oder bei schwerer dilatativer Kardiomyopathie sowie in Gegenwart von Thromben gesehen werden.

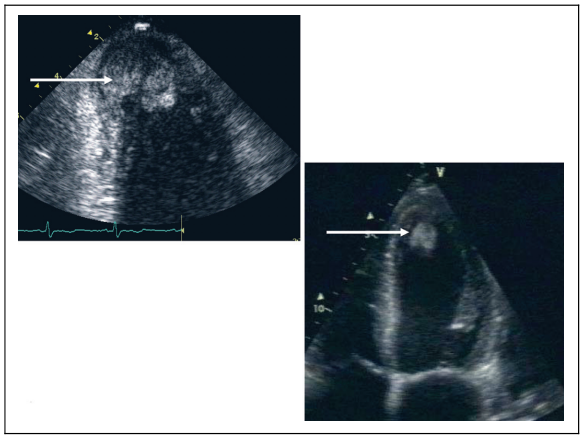


Abb. 10.**3** Beispiele apikaler Thromben (Pfeile) nach Vorderwandspitzeninfarkt (apikaler Vierkammerblick).

Tumoren, Vegetationen und Fremdkörper

Wie überall sonst im Herzen auch muss bei einer unklaren Zusatzstruktur im Kavum grundsätzlich an einen Thrombus, einen Tumor oder eine Vegetation gedacht werden. Tumoren sind zwar selten, kommen jedoch, einschließlich des Myxoms, auch im linken Ventrikel vor. Vegetationen können in seltenen Fällen direkt am Myokard, d. h. ohne Verbindung zu einer Klappenstruktur, ansetzen. Schließlich ist an Fremdkörper zu denken, wie embolisierte Katheterfragmente, perforierte Schrittmacherelektroden aus dem rechten Ventrikel, Geschosse, Splitter usw., die i. d. R. stark echogen sind.

Aberrierende Sehnenfäden

Diese können v. a. im apikalen Bereich quer durch den linken Ventrikel ziehen (Abb. 10.**4**) und auch ins Septum oder in die Papillarmuskeln einstrahlen (s. Loop 10–3). Sie sind bei Dilatation des linken Ventrikels besonders häufig zu sehen. Ihnen kommt keine pathophysiologische, als Zusatzstrukturen jedoch eine differenzialdiagnostische Bedeutung zu, da sie für die Endokardkontur gehalten werden oder Thromben vortäuschen können.

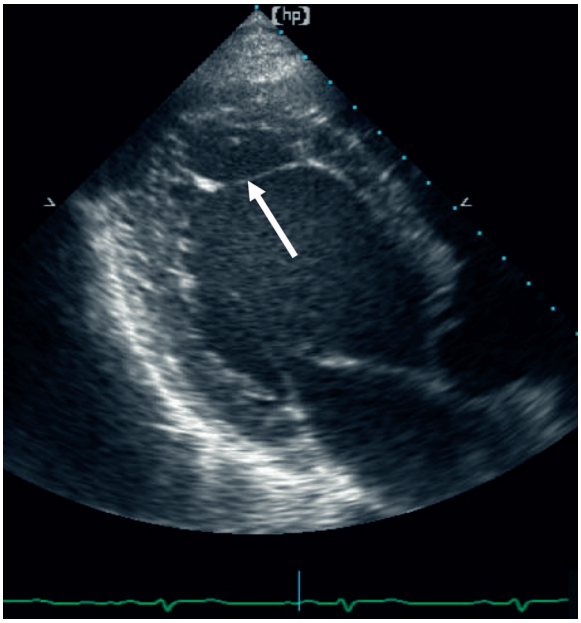
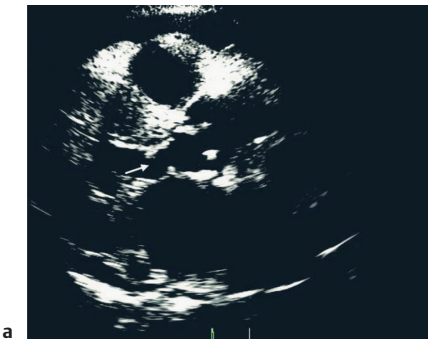
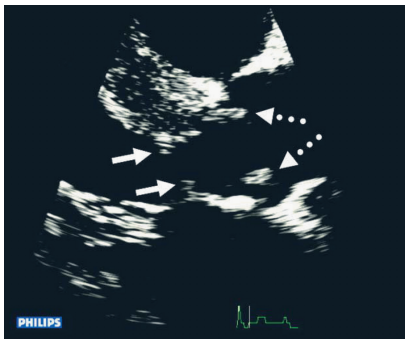
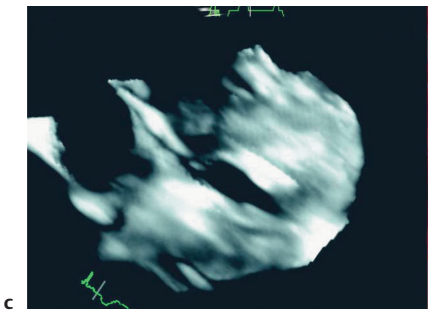


Abb. 10.**4** Aberrierender Sehnenfaden (Pfeil) im Apex des dilatierten linken Ventrikels zwischen Vorder- und Hinterwand.







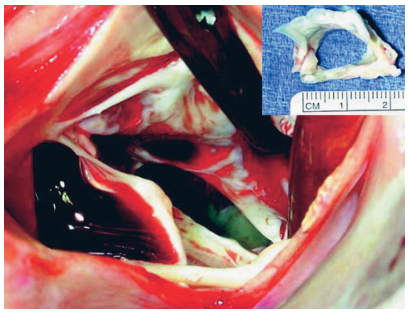


Abb. 10.**5** Subaortenmembran (maximaler Gradient 48 mmHg).
a Parasternaler Langachsenschnitt.
b Vergrößerung. Die Pfeile zeigen auf die Membran und die verdickten Aortenklappensegel. Man beachte, dass die Membran auch am Übergang von Vorhofwand zum anterioren Mitralsegel nachweisbar ist.
c u. **d** 3 D-Echo (**c**), das dem intraoperativen Befund (**d**) entspricht. Die Membran bildet eine schlitzartige Öffnung. Die Membran wurde reseziert und die Aortenklappe ersetzt (Quelle: 11).

10.2.2 Pathologische Veränderungen im Ausflusstrakt

Systolische Vorwärtsbewegung der Mitralklappe

Zu den pathologischen Veränderungen, nach denen im Ausflusstrakt Ausschau gehalten werden muss, zählt die Vorwärtsbewegung der Mitralsegel („systolic anterior motion", SAM) bei Vorliegen einer Ausflussbahnobstruktion. Diese kommt vor allem bei der hypertrophen obstruktiven Kardiomyopathie (s. Kap. 14), jedoch auch bei Hypovolämie, besonders unter gleichzeitiger Katecholamingabe sowie nach operativer Mitralklappenrekonstruktion vor. Es handelt sich um eine systolische Bewegung der geschlossenen Mitralsegelspitzen und/oder der Chordafäden auf das Septum zu.

Subaortale Membran

Subaortale Membranen werden im Echo meist als täuschend kleine, membranartige Ausstülpungen des Septums unmittelbar unter dem Aortenring diagnostiziert (Abb. 10.**5**). Das Ausmaß der Obstruktion durch diese Membranen, die den Ausflusstrakt halbmondförmig einengen und i. d. R. zum vorderen Mitralsegel ziehen, wird meist unterschätzt. Häufig liegt bedingt durch die Membran auch eine leichte bis mittelgradige Aorteninsuffizienz vor. Im Farbdoppler kann eine subvalvuläre Obstruktion durch Darstellungvon Turbulenz proximalder Aortenklappe nachgewiesen werden.

10.3 Wanddicke, Masse, Hypertrophie

Schnittebene und Messstellen. Grundlage für die Beurteilung der Muskelmasse sind die Messungen der enddiastolischen Septum- und Hinterwanddicke und des diastolischen Durchmessers des linken Ventrikels in der parasternalen langen oder kurzen Achse (im 2 D- oder M-Mode). Hierbei ist zu beachten, dass die Messung der Septumdicke nicht an der Stelle der größten Wanddicke, die weiter basal oder apikal liegen kann, sondern in Höhe des Chorda-Mitralsegel-Übergangs senkrecht zur Längsachse des linken Ventrikels erfolgt. Die Wanddicke des linken Ventrikels nimmt von der Basis zum Apex hin ab.

10.3.1 Hypertrophietypen

Definitionen. Eine Septumdicke über 12 mm ist ein Hinweis auf eine Hypertrophie, obwohl diese Bezeichnung streng genommen nur angewendet werden darf, wenn die Gesamtmasse des linken Ventrikels vermehrt ist (s. u.). Ist die Hinterwanddicke ebenfalls erhöht, spricht man von einer konzentrischen Hypertrophie. Ein Verhältnis von Septumdicke zu Hinterwanddicke über 1/1,3 wird traditionell als asymmetrische Septumhypertrophie bezeichnet. Sie kommt sowohl bei der hypertrophen Kardiomyopathie als auch bei langjährigem Hypertonus (s. Loop 10–4) und anderen Erkrankungen vor und kann andererseits bei der hyper-

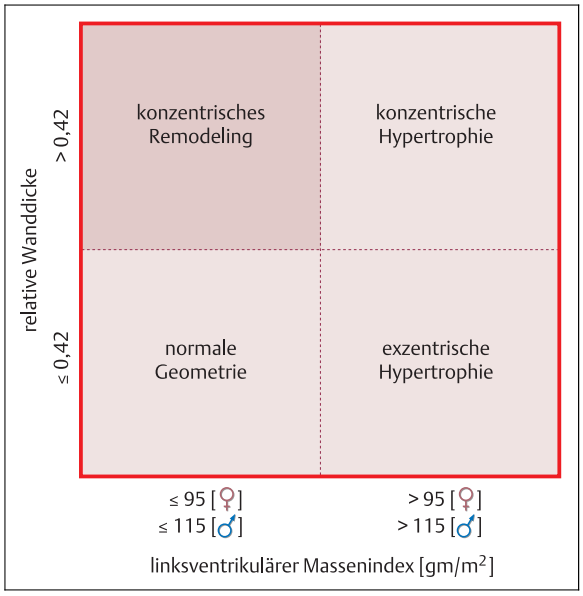


Abb. 10.**6** Diagramm zur Klassifizierung des linksventrikulären Umbaus (Remodeling) und der Hypertrophie. Anhand der relativen Wanddicke (s. Text) kann ein exzentrischer und konzentrischer Umbau diagnostiziert werden; bei Übersteigen der Grenzwerte für die absolute Muskelmasse liegt eine Hypertrophie vor.

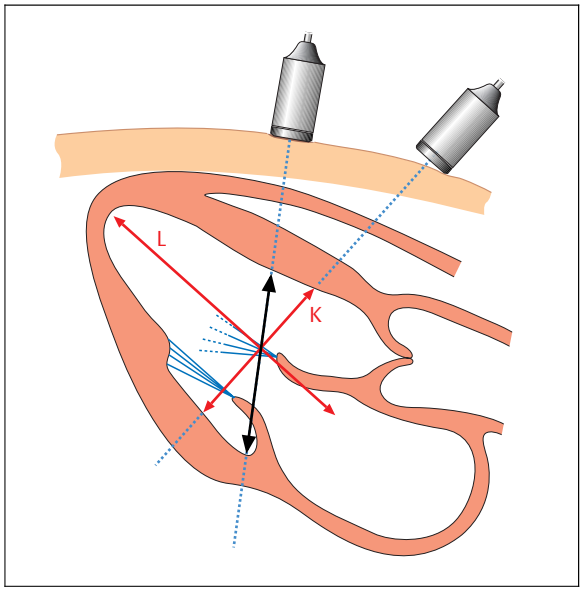


Abb. 10.**7** Die aus dem M-Mode stammende Messkonvention für die kurze Achse oder den Durchmesser des linken Ventrikels (K) sieht vor, dass diese die lange Achse (L) am Übergang von Mitralsegelspitze zu Chordafäden senkrecht schneidet. Die Zeichnung verdeutlicht, dass im M-Mode dieser Durchmesser immer dann überschätzt wird, wenn die lange Achse nicht senkrecht zum M-Mode-Strahl steht (Quelle: 80).

trophen Kardiomyopathie auch fehlen. Weiterhin können eine konzentrische und eine exzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels unterschieden werden, je nachdem ob der Durchmesser des Kavums normal bzw. verkleinert ist (konzentrische Hypertrophie, typisch bei Hypertonie oder Aortenstenose) oder vergrößert ist (typisch bei Aorten- und Mitralinsuffizienz). Numerisch kann dies durch Berechnung der relativen Wanddicke (RWD) ausgedrückt werden:

$$RWD = 2\ PWD / LVEDD$$

wobei PWD die diastolische Dicke der posterioren Wand und LVEDD den enddiastolischen Durchmesser des Kavums des linken Ventrikels bezeichnet. Eine exzentrische Hypertrophie ist hierbei als RWD ≤ 0,42 bei erhöhter Gesamtmasse definiert (Abb. 10.**6**).

Hypertrophiebegriff. Man beachte, dass der Begriff der Hypertrophie, der im klassischen Sinne die Vergrößerung der einzelnen Myozyten bezeichnet, hier sehr umfassend für jede Massenzunahme des linken Ventrikels unabhängig von deren Ätiologie verwendet wird, d. h. auch bei Speichererkrankungen (z. B. Amyloidose, s. auch Kap. 15) oder bei bindegewebigem Umbau.

10.3.2 Berechnung der Muskelmasse

Geometrische Annahmen. Traditionell wird die Masse des linken Ventrikels anhand von linearen Maßen (septaler und posteriorer Wanddicke sowie dem enddiastolischen Durchmesser des linken Ventrikels) anhand der Auffassung des linken Ventrikels als Rotationsellipsoid berechnet. Dabei wird das berechnete Myokardvolumen (in cm^3) durch Multiplikation mit einer angenommenen Myokarddichte von 1,04 g/cm^3 in Myokardmasse umgewandelt. Die empfohlene (44) Formel wurde autoptisch validiert, kann jedoch nur für normal geformte linke Ventrikel Geltung beanspruchen:

$$LV\text{-}Masse = 0{,}8\ \{1{,}04[(LVEDD + PW + SD)^3 - LVEDD^3]\} + 0{,}6\ g$$

wobei LVEDD enddiastolischer linksventrikulärer Durchmesser, PWD posteriore enddiastolische Wanddicke und SD enddiastolische Septumdicke in cm bedeuten.

Schnittebenen und Bildgebungsverfahren. Dabei ist wegen der häufigen tiefen Anlotung der parasternalen langen Achse oft die Messung im 2 D-Bild vorzuziehen, um „schräge" Messungen von Kavumdiameter und Wanddicken zu vermeiden (Abb. 10.**7**). Diese 2 D-Messungen sollten von Blut-Gewebe-Grenzfläche zu Blut-Gewebe-Grenzfläche erfolgen (44). Die heutzutage verbreitete, für die Endokarderkennung vorteilhafte harmonische Bildgebung führt zu etwas körnigeren Bildern und damit tendenziell zu etwas höheren Messwerten der Wanddicken und etwas niedrigeren Werten für Kavumdiameter. Die publizierten Daten beruhen jedoch ausschließlich auf dem älteren, nicht harmonischen („fundamentalen") Bildgebungsverfahren (so auch die in diesem Kapitel wiedergegebenen Tabellen); diese Unterschiede scheinen jedoch für praktische Zwecke unbedeutend zu sein, zumal sie weit geringer als die Untersuchervariabilität ins Gewicht fallen.

Andere Berechnungsmethoden. Alternativ – und sehr umständlich, dafür aber genauer – kann die Masse aus 2 D-Messungen der Myokardquerschnittsfläche errechnet werden (44). Grundlage sind dabei die Planimetrie der Myokardfläche im Kurzachsenschnitt auf Papillarmuskelhöhe (stets unter Ausschluss der Papillarmuskeln) und die Bestimmung der langen Achse des linken Ventrikels. Diese Methode wird des Aufwands halber jedoch in der Praxis nicht benutzt. Schließlich kann die Scheibchensummationsmethode analog der Berechnung des Ventrikelvolumens angewendet werden, indem das Kavum vom Volumen des vom Epikard umschlossenen Körpers abgezogen wird. Auch dieses Verfahren wird kaum benutzt, insbesondere wegen der schwierigen Epikardkonturierung. Eine gänzlich von geometrischen Annahmen freie Messung der Myokardmasse erlaubt die 3 D-Echokardiografie (s. Kap. 8). Diese Methode ist von der Genauigkeit her der Kernspintomografie ebenbürtig.

Indexierung und Normwerte. Bei der Beurteilung der linksventrikulären Muskelmasse ist eine Indexierung auf Körperoberfläche oder Körperhöhe sowie eine Trennung nach Geschlecht sinnvoll. (Die Indexierung auf Körperoberfläche, in die ja das Körpergewicht einfließt, führt allerdings zu einer Unterschätzung der Hypertrophieprävalenz bei Übergewichtigen; es ist deswegen eine Indexierung auf Körpergröße hoch 2,7 vorgeschlagen worden.) Ein Überschreiten des Normalbereichs wird grundsätzlich als linksventrikuläre Hypertrophie bezeichnet. Die kürzlich veröffentlichten Grenzwerte unterscheiden sich z. T. deutlich von früher angegebenen Werten, da mittlerweile bessere Datensammlungen zugrunde liegen (Tab. 10.**1**). Die Ursachen einer linksventrikulären Hypertrophie zeigt Tab. 10.**2**.

Tab. 10.**1** Normalwerte des linken Ventrikels (Quelle: 44).

	Frauen				**Männer**			
	Normbereich	**leicht abnormal**	**mittelgradig abnormal**	**schwer abnormal**	**Normbereich**	**leicht abnormal**	**mittelgradig abnormal**	**schwer abnormal**
Masse – lineare Methode								
LV Masse (g)	67–162	163–186	187–210	≥ 211	88–224	225–258	259–292	≥ 293
LV Masse/KOF (g/m^2)	43–95	96–108	109–121	≥ 122	49–115	116–131	132–148	≥ 149
Durchmesser und Volumina								
LV Durchmesser								
LV diastolischer Durchmesser	3,9–5,3	5,4–5,7	5,8–6,1	≥ 6,2	4,2–5,9	6,0–6,3	6,4–6,8	≥ 6,9
LV diastolischer Durchmesser/ KOF (cm/m^2)	2,4–3,2	3,3–3,4	3,5–3,7	≥ 3,8	2,2–3,1	3,2–3,4	3,5–3,6	≥ 3,7
LV diastolischer Durchmesser/Größe (cm/m)	2,5–3,2	3,3–3,4	3,5–3,6	≥ 3,7	2,4–3,3	3,4–3,5	3,6–3,7	≥ 3,8
LV Volumen								
LV diastolisches Volumen (ml)	56–104	105–117	118–130	≥ 131	67–155	156–178	179–201	≥ 202
LV diastolisches Volumen/KOF (ml/m^2)	35–75	76–86	87–96	≥ 97	35–75	76–86	87–96	≥ 97
LV systolisches Volumen (ml)	19–49	50–59	60–69	≥ 70	22–58	59–70	71–82	≥ 83
LV systolisches Volumen/KOF (ml/m^2)	12–30	31–36	37–42	≥ 43	12–30	31–36	37–42	≥ 43
Funktion								
Lineare Methode								
Verkürzungsfraktion (%)	27–45	22–26	17–21	≤ 16	25–43	20–24	15–19	≤ 14
MWFS (%)	15–23	13–14	11–12	≤ 10	14–22	12–13	10–11	≤ 10
2 D-Methode								
Ejektion	≥ 55	45–54	30–44	< 30	≥ 55	45–54	30–44	< 30

LV = linksventrikulär, KOF = Körperoberfläche, MWFS = midwall fractional shortening

Tab. 10.**2** Häufige Ursachen einer linksventrikulären Hypertrophie.

- arterielle Hypertonie
- Aortenstenose
- Leistungssport
- Adipositas
- hypertrophe Kardiomyopathie
- Speichererkrankungen
- Mitralinsuffizienz
- Aorteninsuffizienz

10.4 Funktion des linken Ventrikels

10.4.1 Globale systolische Funktion

Volumina und Ejektionsfraktion

Wahrscheinlich die häufigste klinische Fragestellung in der Echokardiografie überhaupt ist die nach der „Funktion des linken Ventrikels". Der Funktionsbegriff ist dabei vieldeutig. Er umfasst zunächst die globale Pumpfunktion als Fähigkeit, ein den Bedürfnissen des Körpers entsprechendes Herzzeitvolumen aufrechtzuerhalten. Dazu muss ein ausreichendes Schlagvolumen als Differenz von enddiastolischem und endsystolischem Volumen ausgeworfen werden.

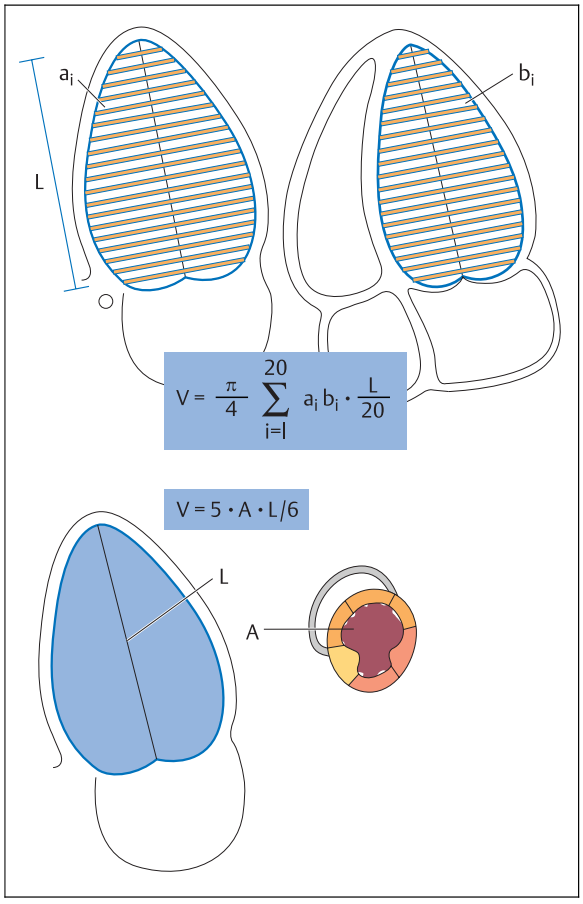


Abb. 10.**8** Verfahren zur Volumen- und Ejektionsfraktionsberechnung: biplane Scheibchensummationsmethode (oben) und monoplane Flächen-Längen-Methode (unten).

Ejektionsfraktion. Klassischer Parameter dieser „systolischen Pumpfunktion" ist die Ejektionsfraktion:

$$EF = (LVEDV - LVESV)/LVEDV$$

wobei LVEDV das enddiastolische und LVESV das endsystolische Volumen des linken Ventrikels bezeichnet.

Volumina. Die absoluten Volumina geben darüber hinaus Hinweise auf

- eine Erhöhung der Vorlast, insbesondere das Vorliegen einer Volumenbelastung oder einer Ausnutzung der Frank-Starling-Reserve bei Herzinsuffizienz (erhöhtes enddiastolisches Volumen) sowie
- eine Erhöhung der Nachlast bzw. Verminderung der myokardialen Kontraktilität (erhöhtes endsystolisches Volumen).

Die Echokardiografie kann die Volumina des linken Ventrikels mit verschiedenen Verfahren bestimmen. Während die Volumenbestimmung aus dem M-Mode-Durchmesser, die in vielen Echogeräten noch als „Teichholz-Formel" implementiert ist, dringend verlassen werden sollte, da sie gerade dort, wo sie am wichtigsten ist, nämlich beim eingeschränkten Ventrikel des KHK-Patienten, wegen der ausschließlichen Erfassung eines basalen Ventrikeldurchmessers völlig irreführend sein kann (Abb. 10.**16**), ermöglichen sowohl die 2 D-Echokardiografie als auch natürlich besonders die 3 D-Echokardiografie eine zuverlässige Berechnung von Volumina und Ejektionsfraktion.

Scheibchensummationsmethode. Die Fachgesellschaften empfehlen die Berechnung nach der Scheibchensummationsmethode („modified Simpson's rule"), die sowohl monoplan (im apikalen Vierkammerblick) als auch biplan (apikaler Vier- und Zweikammerblick) erfolgen kann (9). Typischerweise werden 20 „Scheibchen" verwendet (Abb. 10.**8**).

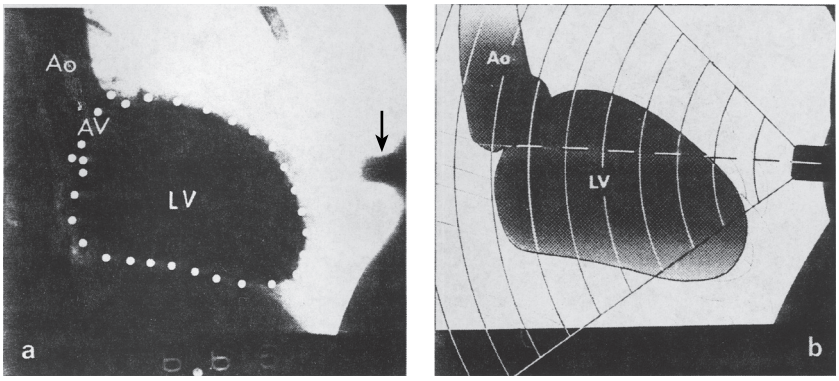


Abb. 10.**9** Verkürzung des linksventrikulären Kavums durch zu hohe Anlotung und Abschneiden der Spitze (Quelle: 21).

Typische Probleme bei der Bestimmung dieses in der Kardiologie eminent wichtigen Parameters:

- Im Vierkammerblick wird häufig der wahre Apex verkürzt und damit das kalkulierte Volumen unterschätzt (21) (Abb. 10.**9**). Es sollte daher darauf geachtet werden, den tiefstmöglichen Zwischenrippenraum, der einen Vierkammerblick erlaubt, für die Volumenbestimmung zu wählen. Der Fehler vermindert sich allerdings bei der Ejektionfraktionsbestimmung, da sowohl diastolisches wie systolisches Volumen unterschätzt wird.
- Die Endokardkontur ist am schlechtesten lateral im apikalen Vierkammerblick sowie anterior im apikalen Zweikammerblick erkennbar. Eine Verbesserung der Erkennung der Endokardkontur kann durch Verwendung höherfrequenter Schallköpfe, durch harmonische Bildgebung oder durch Linksherzkontrastmittel (s. Kap. 5) erzielt werden.

Flächen-Längen-Methode. Daneben kann bei schlechter Endokarderkennung im apikalen Bereich die Flächen-Längen-Methode (Abb. 10.**8**) benutzt werden, bei der die Querschnittsfläche in Papillarmuskelhöhe im parasternalen Kurzachsenschnitt (A) und die Länge der langen Achse des linken Ventrikels von Mitralringebene zum Apex im apikalen Vierkammerblick (L) benötigt wird:

$$\text{Volumen} = 5 \times A \times L / 6$$

Zur 3 D-echokardiografischen Volumenbestimmung siehe Kap. 8 (3 D-Echokardiografie).

Regurgitationsvitien. Ventrikelvolumina hängen sowohl von der Vorlast und Nachlast als auch von der myokardialen Kontraktilität ab. Der einfache Schluss von der Ejektionsfraktion auf die myokardiale Kontraktilität ist daher oft nicht zulässig. Dies spielt vor allem eine große Rolle bei den Regurgitationsvitien. Während das endsystolische Volumen vor allem von Kontraktilität und Nachlast abhängt, wird das enddiastolische Volumen stark von der Vorlast beeinflusst. Sowohl Aorteninsuffizienz als auch Mitralinsuffizienz können alle drei Faktoren beeinflussen (s. die entsprechenden Kapitel). In der Praxis wird zur Beurteilung der Funktion des linken Ventrikels bei Regurgitationvitien neben der Ejektionsfraktion v. a. das endsystolische Volumen (bzw. der endsystolische Querdurchmesser) zu Hilfe genommen, das weniger vom Regurgitationsvolumen als das enddiastolische Volumen beeinflusst wird und dessen Anstieg (z. B. über 40–45 mm bei der Mitralinsuffizienz und über 50 mm bei der Aorteninsuffizienz) als Zeichen der beginnenden myokardialen Schädigung gewertet wird. Darüber hinaus kann bei Vorliegen einer Mitralinsuffizienz die Bestimmung des maximalen systolischen Druckanstiegs (dp/dtmax) als relativ Nachlast-unabhängiger Parameter der globalen systolischen LV-Funktion erfolgen (9).

Zirkumferenzielle Verkürzungsfraktion

Der wichtigste klassische „lineare" Funktionsparameter ist die zirkumferenzielle Verkürzungsfraktion:

$$V = (LVEDD - LVESD) / LVEDD$$

wobei LVEDD den enddiastolischen und LVESD den endsystolischen Durchmesser des linken Ventrikels (im M-Mode bzw. parasternalen Langachsenschnitt) bezeichnet. Dieser „eindimensionale" Parameter kann natürlich nur dann eine Aussage zur globalen Funktion zulassen, wenn keine größeren regional ausgeprägten Wandbewegungsstörungen vorliegen.

Es konnte gezeigt werden, dass beim Vorliegen einer erheblichen Wandhypertrophie die Berechnung der Verkürzungsfraktion einer gedachten Faserebene in der Mitte der Wanddicke (midwall fractional shortening, MWFS) einen besseren Rückschluss auf die myokardiale Kontraktilität zulässt als die oben angegebene klassische Verkürzungsfraktion (2, 64) Die Berechnung ist allerdings umständlich (44):

$$MWFS = \frac{(LVEDD + SD \,/\, 2 + PD \,/\, 2) - (LVESD + \text{systol. innere Schale}) \times 100}{(LVEDD + SD \,/\, 2 + PD \,/\, 2)}$$

mit

$$\text{Innere Schale} = [(LVEDD + SD \,/\, 2 + PD \,/\, 2)^3 - LVEDD^3 + LVESD^3]^{1/3} - LVESD$$

SD Septumdicke, PD posteriore Wanddicke

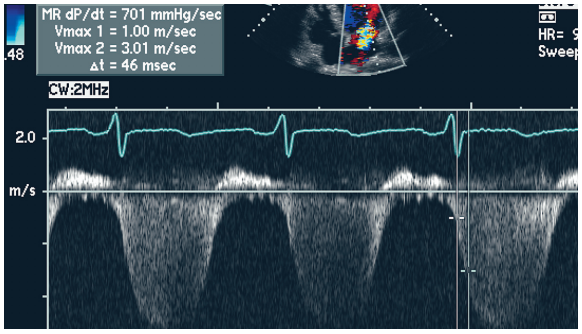


Abb. 10.**10** Berechnung der linksventrikulären Druckanstiegsgeschwindigkeit dp/dt anhand des kontinuierlichen Dopplersignals der Mitralinsuffizienz. Im gezeigten Beispiel war die dp/dt mit 701 mmHg/s deutlich erniedrigt (normal > 1000 mmHg/s).

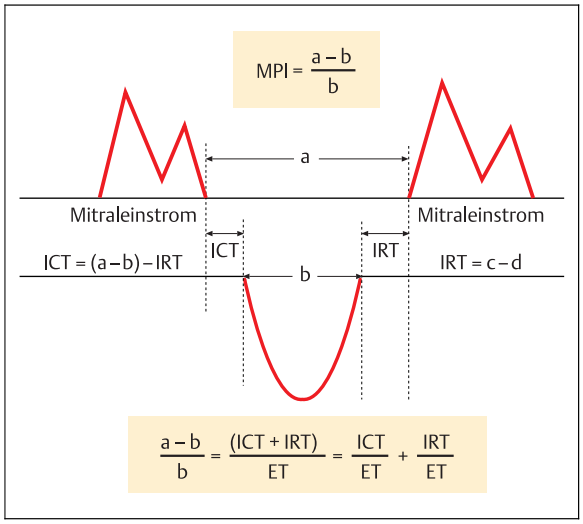


Abb. 10.**11** Schematische Berechnung des „myocardial performance index" (MPI; Tei-Index) aus Mitraleinstromprofil und Ausflusstraktprofil und Zusammenhang mit physiologischen Zeitintervallen. ICT = isovolumische Kontraktionszeit, IRT = isovolumische Relaxationszeit, ET = Ejektionszeit. Praktisch muss nur das Intervall zwischen zwei Mitraleinstromprofilen (a) und die Ejektionszeit (b) gemessen werden.

Berechnung der linksventrikulären Druckanstiegs- und Abfallgeschwindigkeit (dp/dt)

Das im kontinuierlichen Doppler registrierte Mitralinsuffizienzprofil erlaubt eine näherungsweise Berechnung der frühsystolischen Druckanstiegs- und spätsystolischen Druckabfallgeschwindigkeit. Hierzu wird i. d. R. das Zeitintervall zwischen dem Erreichen einer momentanen Regurgitationsgeschwindigkeit von 1 m/s (entsprechend einer ventrikuloatrialen Druckdifferenz von 4 mmHg) und einer momentanen Regurgitationsgeschwindigkeit von 3 m/s (entsprechend einer ventrikuloatrialen Druckdifferenz von 36 mmHg) gemessen. Aus dem Quotienten (36 mmHg–4 mmHg)/Zeitintervall ergibt sich eine Druckanstiegs- bzw. spätsystolisch Druckabfallgeschwindigkeit, die mit der maximalen positiven oder negativen dp/dt gut korreliert (Abb. 10.**10**). Zu beachten ist, dass die Berechnung nicht auf dem wahren Ventrikeldruck, sondern nur auf Druckdifferenzen zwischen linkem Ventrikel und Vorhof fußt und außerdem die errechnete dp/dt nicht notwendigerweise der maximalen dp/dt entspricht. Dennoch kann so eine grobe Abschätzung der positiven und negativen maximalen dp/dt-Rate vorgenommen werden (5).

Tei-Index (Myocardial Performance Index)

Dieser von C. Tei vorgeschlagene Index versucht systolische und diastolische Funktion des linken Ventrikels durch eine technisch einfache Messung zu quantifizieren und in einem einzigen Zahlenwert auszudrücken (74). Hierzu wird das Dopplersignal des transmitralen Einstroms und aortalen Ausstroms verwendet, um das Zeitintervall vom Ende des Mitraleinstroms im ersten Herzzyklus bis zum Beginn des Mitraleinstroms im nächsten Herzzyklus sowie die Dauer der aortalen Ejektionszeit zu bestimmen. Der Index berechnet sich dann wie in Abb. 10.**11** angegeben. Erkrankungen des Myokards, insbesondere durch eine KHK, verlängern im Prinzip sowohl die isovolumische Kontraktions- als auch Relaxationszeit, wodurch der normalerweise < 0,49 liegende, dimensionslose Quotient ansteigt. Obwohl eine diagnostische und prognostische Aussagekraft gerade bei leichteren Graden der Herzinsuffizienz gezeigt werden konnte (7), hat der Index ähnliche Limitationen, wie sie von den vom Konzept her verwandten systolischen Zeitintervallen bekannt sind, insbesondere Vor- und Nachlastabhängigkeit (34), ähnlich z. B. der isovolumischen Relaxationszeit.

Gewebedopplerparameter und Verformungsbildgebung; Torsion

Wichtige und klinisch relevante Parameter der globalen systolischen Funktion liefert der Gewebedoppler. Während der Systole findet neben der Verkürzung des Querdurchmessers (normalerweise um etwa 25%), d. h. der „zirkumferenziellen" Kontraktion des linken Ventrikels, auch eine prozentual viel geringere (ca. 12%) longitudinale Verkürzung der langen Achse des linken Ventrikels statt und zwar hauptsächlich in den basalen zwei Dritteln der langen Achse. Bereits seit langem war beobachtet worden, dass die longitudinale Verkürzung, die sich an der Verschiebung des Mitralrings zum Apex in der Systole und zurück in der Diastole ablesen lässt, einen wichtigen Beitrag zur Ejektion leistet, der durch die klassische Betrachtung der Querdurchmesser des linken Ventrikels, etwa in Form der Verkürzungsfraktion, nicht berücksichtigt wird. Es konnte gezeigt werden, dass die Bewegungsamplitude und -geschwindigkeit des Mitralrings eine gute Abschätzung der Ejektionsfraktion des linken Ventrikels erlaubt, auch und gerade dann, wenn der Apex schlecht erkennbar ist (65). Der Normalwert liegt bei etwa 12 ± 2 mm. Die Messung der longitudinalen Bewegungsgeschwindigkeit des basalen linksventrikulären Myokards im Gewebedoppler, am höchsten im lateralen basalen Segment, erlaubt eine Aussage zur globalen systolischen Verkürzung und Elongation des ganzen Ventrikels

(Abb. 10.**12**) (s. hierzu Kap. 4 „Quantifizierung der Myokardfunktion“). Während die basalen Gewebegeschwindigkeiten wegen der physischen Kontinuität der Myokardareale nur Aussagen zur globalen Funktion erlauben, ermöglicht die Betrachtung der Verformungseigenschaften (strain/strain rate) die Quantifizierung der regionalen Deformation (s. u.).

Einen wichtigen neuen und bereits gut validierten Parameter der globalen systolischen Funktion bietet der mittlere Wert der segmentalen maximalen longitudinalen Verkürzung („global longitudinal strain“). Die einzelnen segmentalen Werte werden aus 18 Segmenten (je 6 in apikalem Vierkammer-, 2-Kammer- und Langachsenschnitt) gemittelt. Der Normalbereich liegt oberhalb von –14% (das negative Vorzeichen ist Konvention für die systolische Verkürzung). In größeren Studien (14, 70) zeigte dieser Wert ähnliche prognostische Aussagekraft wie die klassische Ejektionsfraktion, jedoch geringere interindividuelle Streubreite, da die Messung semiautomatisch erfolgt (Näheres s. Kap. 4).

Eine weitere Verformungkomponente, die erst durch die zweidimensionale Verformungsbildgebung in der Praxis messbar wurde, hat in letzter Zeit erhebliches Interesse erweckt: die Torsionsbewegung des linken Ventrikels während der Systole. Aufgrund der eigentümlich verschlungenen Anordnung der Myokardfasern in zwei helikalen Mustern unterschiedlichen Drehsinns führt der linke Ventrikel in der Systole eine Wringbewegung aus (40); von apikal schauend, dreht sich dabei der Apex um ca. 11 ± 3°gegen den Uhrzeigersinn um die lange Achse des linken Ventrikels, während sich die Basis andeutungsweise (ca. 5 ± 1°) im Uhrzeigersinn dreht (Abb. 10.**13**, Abb. 10.**14**). Diese Bewegung wird als „Torsion“ oder „Twist“ bezeichnet und von manchen Autoren auf die Länge der langen Achse des linken Ventrikels normalisiert. Sie trägt in der Systole offenbar zum Auswerfen des Schlagvolumens bei und führt in der frühen Diastole zu einer schnellen Rückstellbewegung während der Relaxation des linken Ventrikels, die zum frühdiastolischen Sog des linken Ventrikels beiträgt. Bei Patienten mit hypertrophierten Ventrikeln infolge Aortenstenose scheint die apikale Torsion stärker ausgeprägt zu sein als bei Gesunden (48); bei Störungen der diastolischen Ventrikelfunktion scheint sie geringer ausgeprägt zu sein und die diastolische Rückstellbewegung langsamer abzulaufen (72). In Anbetracht der recht geringen absoluten Torsionsamplituden und der schwierigen Messung muss der klinische Nutzen dieser Erkenntnisse jedoch derzeit offen bleiben.

Herzzeitvolumen

Eine relativ einfache weitere Möglichkeit, die Pumpleistung abzuschätzen, besteht darin, das Schlagvolumen als Produkt aus dem gepulsten Doppler-Zeitgeschwindigkeitsintegral im linksventrikulären Ausflusstrakt und der zugehörigen Querschnittsfläche zu berechnen.

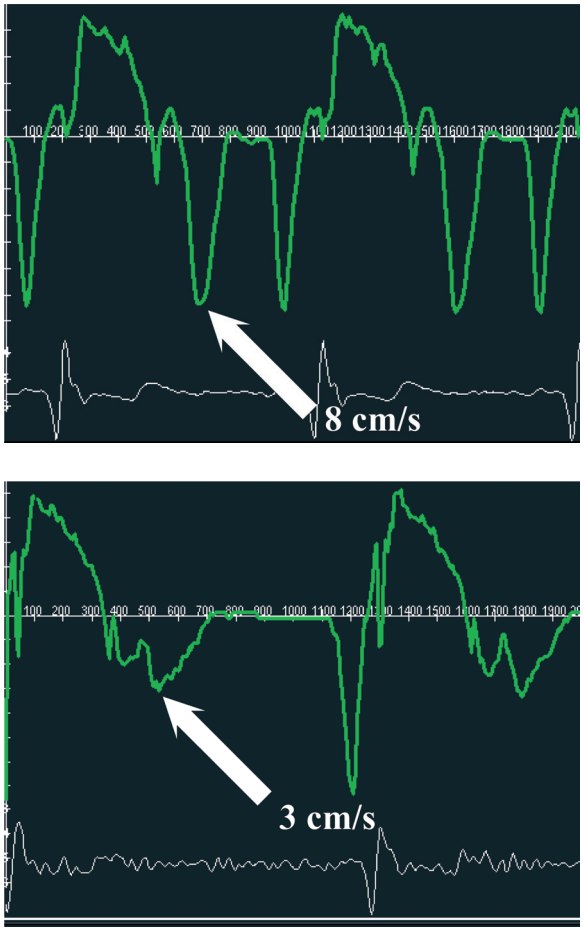


Abb. 10.**12** Gewebedoppler des basalen Septums von apikal. **a** normale e'-Geschwindigkeit bei normalem Ventrikel, **b** reduzierte e'-Geschwindigkeit bei schwer eingeschränktem Ventrikel.

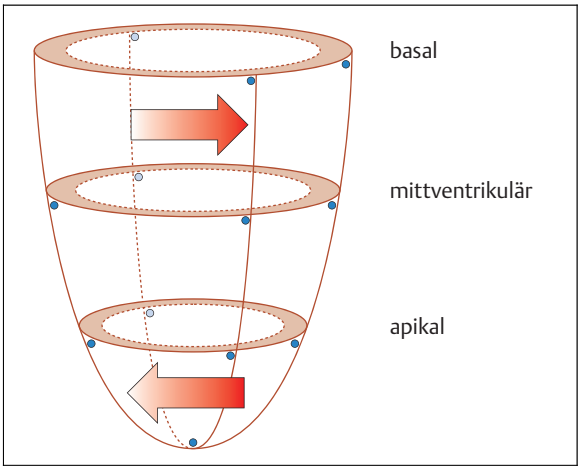
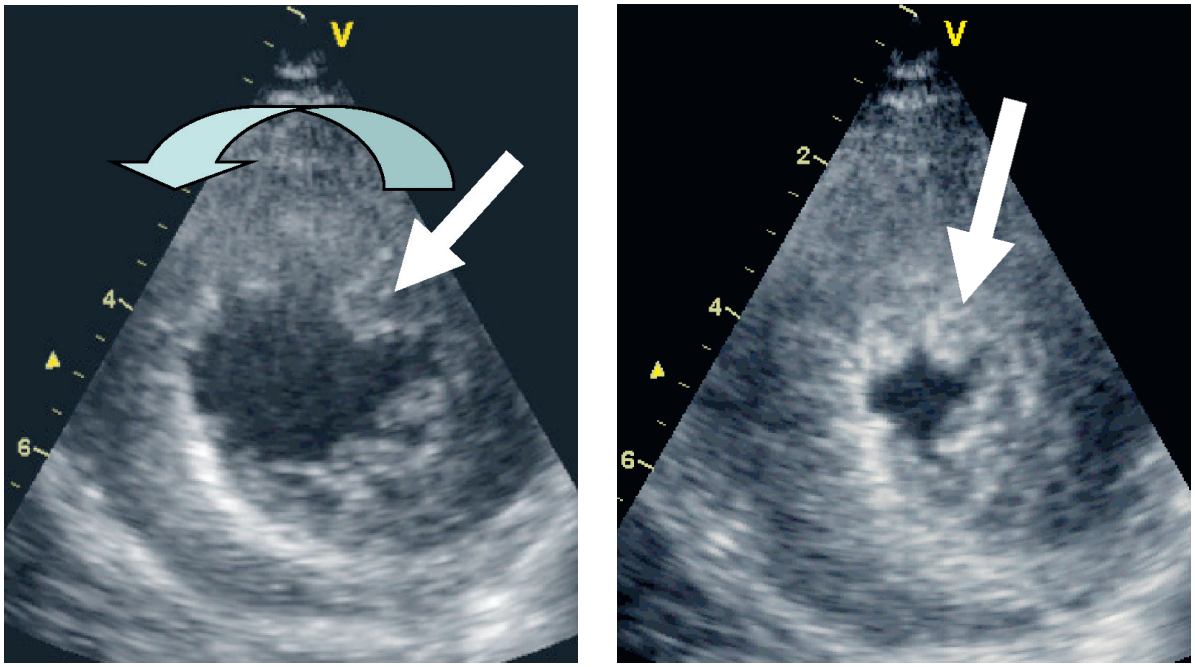


Abb. 10.**13** Schematische Darstellung der Torsionsbewegung des Myokards auf verschiedenen Ebenen des linken Ventrikels. Man beachte, dass die apikale Drehung erheblich stärker als die gegenläufige basale Drehung ist.



a b

Abb. 10.**14** Torsionsbewegung des linksventrikulären Apex beim Gesunden. Die Pfeile verdeutlichen die Drehung im Gegenuhrzeigersinn von der Enddiastole (a) zur Endsystole (b).

10.4.2 Regionale systolische Funktion

(s. a. Kap. 4)

Regionale Wandbewegung

Da die Myokardfasern in unterschiedlichen Tiefenschichten der Wände unterschiedlich orientiert sind, stellt die im Echo sichtbare Wandbewegung die Summation unterschiedlich orientierter Kontraktionsbewegungen im Myokard dar. Die innere (subendokardiale) Hälfte der Wand verdickt sich dabei deutlich stärker als die äußere, subepikardiale. Im Endeffekt erzeugen normale Wandsegmente bei der Kontraktion eine Einwärtsbewegung des Endokards und eine Verdickung der Wand. Die Wandverdickung ist dabei der zuverlässigere Parameter, der z. B. auch beim Vorliegen eines Schenkelblocks und asynchroner Kontraktion anwendbar ist. Die Wandverdickung und Einwärtsbewegung ist am geringsten in den basalen Segmenten. Einen Sonderfall bildet der basale Anteil des basalen anteroseptalen Segments, der systolisch keine Einwärts- oder sogar eine geringfügige Auswärtsbewegung macht (erkennbar v. a. in der parasternalen basalen kurzen Achse), was vermutlich durch die „Pulswelle" des Schlagvolumens im linksventrikulären Ausflusstrakt zustande kommt.

Qualitative Beurteilung. Die regionale Wandbewegung wird in erster Linie qualitativ beurteilt:

- Normokinesie: normale Wandbewegung und -Verdickung
- Hypokinesie: herabgesetzte, aber nicht aufgehobene Wandbewegung und -verdickung (diese Kategorie ist die subjektiv variabelste)
- Akinesie: aufgehobene Wandbewegung und -verdickung
- Dyskinesie: systolische Auswärtsbewegung der Wand
- Aneurysma: auch in der Diastole erkennbare Ausbuchtung des linken Ventrikels mit abnorm dünnem, nicht kontrahierendem Myokard (Abb. 10.**15**, Abb. 10.**16**),
- Hyperkinesie: das Normale überschreitende Wandbewegung und -verdickung bei Regurgitationsvitien, als Kompensation einer Wandbewegungsstörung in einer anderen Region (z. B. nach Infarkt), unter Belastung, bei Regurgitation oder unter Katecholaminstimulation. Hierbei kann endsystolisch das Kavum nahezu komplett durch kontrahiertes Myokard ausgefüllt sein (systolische Kavumobliteration). Eine Hyperkinesie besitzt per se keinen Krankheitswert, stellt jedoch einen Hinweis auf eine der genannten Ursachen dar.
- **Quantifizierung.** Mannigfaltige Versuche zur Quantifizierung der regionalen Wandbewegung, insbesondere zur Automatisierung der Beurteilung, haben bislang zu keiner robusten und zuverlässigen Methode geführt, die dem geübten Auge auch nur annähernd ebenbürtig wäre. Die subjektive Variabilität bei der Beurteilung der Wandbewegung bleibt daher ein Problem, das durch immer bessere Bildqualität, simultane Beobachtung von verschiedenen Bildschleifen, Linksherzkontrastmittelgabe und andere Verbesserungen nur begrenzt reduzierbar ist. Bemerkenswerterweise – und entgegen anfänglichem Optimismus – scheint diese Variabilität bei der Beurteilung der Wandbewegung mit der Magnetresonanztomografie ähnlich groß zu sein (41).

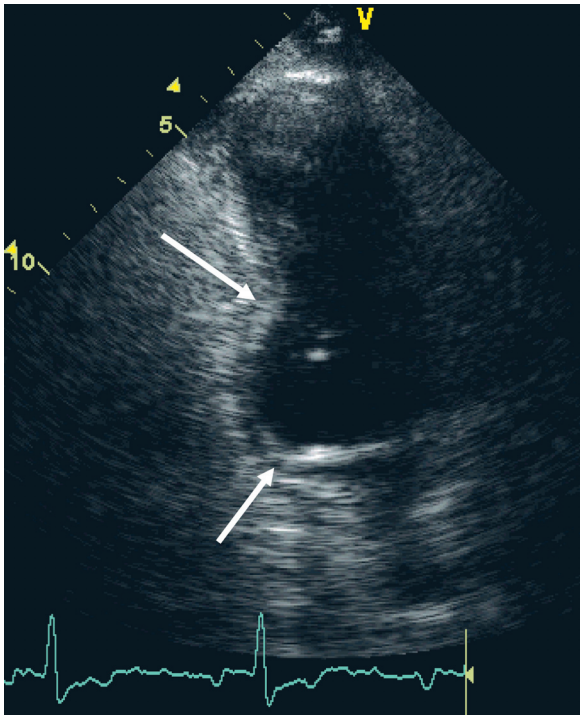


Abb. 10.**15** Inferiores Aneurysma im apikalen Zweikammerblick mit gut sichtbarer Wandverdünnung (zwischen den Pfeilen).

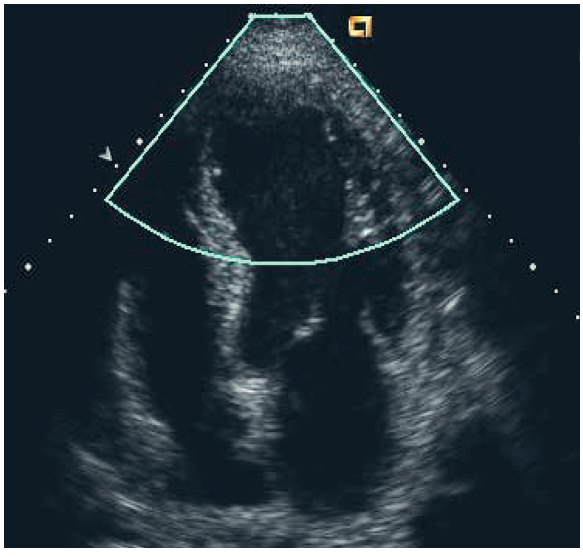
Das Problem stellt sich ganz besonders bei der Stressechokardiografie und beim Vitalitätsnachweis in bewegungsgestörtem Myokard (s. die entsprechenden Kapitel).

Analyse der regionalen Verformung. Der leistungsfähigste Ansatz zu einer Quantifizierung der regionalen Wandbewegung besteht derzeit in der Analyse der regionalen Verformung (strain/strain rate) mittels Gewebedoppler oder Verfolgung von Reflexmustern im 2 D-Bild oder 3 D-Datensatz (speckle tracking, „2 D strain", „3 D strain"), siehe Kap. 4. Hiermit können Ausmaß und zeitlicher Verlauf der systolischen und diastolischen Verformung (z. B. longitudinale Verkürzung und Elongation in apikalen Schnittebenen, radiale Dickenzunahme und -abnahme sowie zirkumferenzielle Verformung mittels „2 D strain") regional beurteilt und quantifiziert werden.

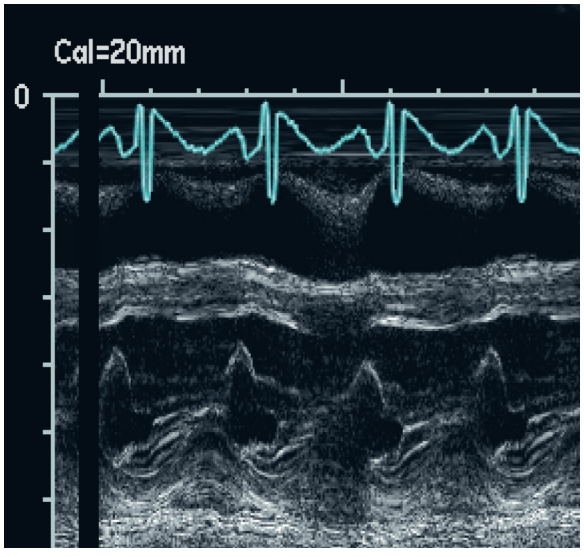
Ursachen von Wandbewegungsstörungen

Koronare Herzkrankheit. Wandbewegungsstörungen finden sich am häufigsten auf dem Boden einer koronaren Herzkrankheit (KHK; s. a. Loops 10–1, 2, 3, 5–10):

- Nach Infarkt (irreversible, in Ruhe vorhandene Wandbewegungsstörung) imponiert eine größere Infarktnarbe als Akinesie oder Aneurysma (Abb. 10.**15**, Abb. 10.**16**), während kleine Infarkte häufig nur eine Hypokinesie oder keine Wandbewegungsstörung hinterlassen. Größere Infarktnarben zeichnen sich durch eine Verdünnung der Wand um ca. 30 % und manchmal durch eine höhere Echogenität als das umgebende Myokard aus, die durch den erhöhten Kollagengehalt der Narbe erklärt wird. Die exakte Zuordnung der Wandbewegungsstörung zum histologischen Infarktareal wird durch die Kontinuität des Myokards erschwert: Sowohl können angrenzende normal kontrahierende Bezirke akinetische Areale „mitziehen" als auch umgekehrt Wandbewegungsstörungen in infarzierten Arealen die Kontraktionsamplitude angrenzender gesunder Abschnitte reduzieren („tethering").
- bei akuter Ruhe- oder belastungsinduzierter Ischämie (reversible Wandbewegungsstörung, diagnostisch genutzt in der Stressechokardiografie)



a



b

Abb. 10.**16** Apikales Aneurysma. Trotz deutlich eingeschränkter Ventrikelfunktion zeigt die M-Mode-Registrierung desselben Patienten, da sie nur hyperkinetische basale Wandabschnitte erfasst, einen eher kleinen und sehr gut kontrahierenden linken Ventrikel.

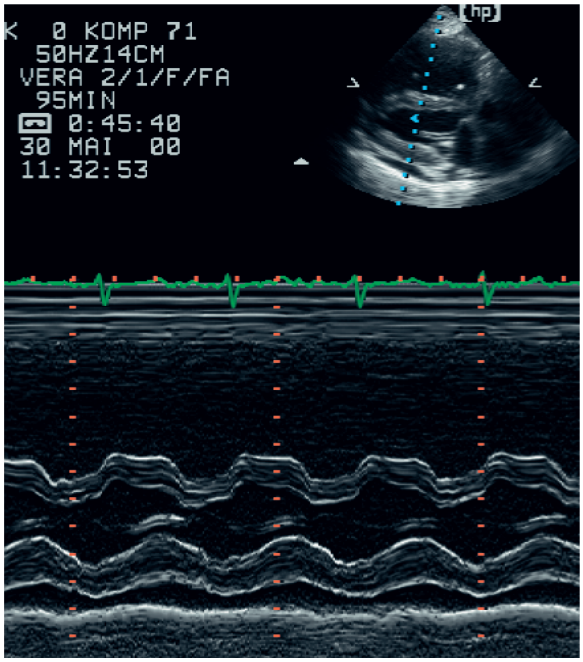


Abb. 10.**17** M-Mode-Registrierung eines paradoxen Septums bei pulmonalem Hypertonus. Nebenbefundlich Perikarderguss.

- in Ruhe bei myokardialem „Stunning“ oder hibernierendem Myokard, d. h. fehlender Kontraktion bei noch vitalem Myokard (s. Kap. 12).

Andere Erkrankungen. Außer bei der KHK kommen regionale Wandbewegungsstörungen bei folgenden Erkrankungen vor:

- dilatative Kardiomyopathie (s. Kap. 13): Obwohl der Befall häufig diffus ist, können durchaus erhebliche regionale Variationen im Grad der Hypokinesie gesehen werden. Aneurysmen werden hierbei jedoch nicht gesehen.
- Myokarditis: Hierbei kommen selten auch ausgeprägte regionale Wandbewegungsstörungen vor, so z. B. apikale Aneurysmen bei der Chagas-Krankheit durch Trypanosoma cruzii (s. u.).
- Aorteninsuffizienz
- rein septale Wandbewegungsstörungen ohne Mitbeteiligung des übrigen RIVA-Perfusionsterritoriums, also der anterioren Wand: Sie sind relativ häufig. Zum einen gibt es lediglich zeitlich abnorme Kontraktionsmuster mit erhaltener septaler Wandverdickung durch regionale Verspätung der mechanischen Systole (z. B. bei Linksschenkelblock, rechtsventrikulärer Schrittmacherstimulation, WPW-Syndrom, nach kardiochirurgischem Eingriff), die Interaktion von linkem und rechtem Ventrikel oder die Superposition der Gesamtbewegung des Herzens im Thorax und der kardialen Kontraktionsvorgänge, z. B. nach Herzoperation, bei rechtsventrikulärer Druck- oder Volumenüberlastung oder bei großem Perikarderguss. Findet frühsystolisch eine Auswärtsbewegung des Septums statt, so wird dies als „paradoxes Septum“ bezeichnet (Abb. 10.**17**), das als unspezifischer Befund bei allen genannten klinischen Situationen auftreten kann. Zum anderen kann eine echte Verminderung der Kontraktionsamplitude vorliegen, etwa bei KHK (z. B. Septumastverschluss) oder Kardiomyopathie.

10.4.3 Diastolische Funktion

(s. a. Kap. 4)

Der Begriff der diastolischen Funktion des linken Ventrikels hat in letzter Zeit zunehmende Verbreitung gefunden, um die diastolische Druck-Volumen-Beziehung des linken Ventrikels zu charakterisieren, die durch aktive (Relaxation) und passive (myokardiale und perikardiale Dehnbarkeit u. a.) Eigenschaften des linken Ventrikels beeinflusst wird. Eine diastolische Dysfunktion – unabhängig von einer systolischen „Pumpschwäche“ – liegt demnach vor, wenn erhöhte linksatriale und damit pulmonalkapilläre Drücke notwendig sind, um den linken Ventrikel adäquat zu füllen. Hiermit versucht man vor allem der häufigen Beobachtung von Herzinsuffizienzsymptomen wie Belastungs- und sogar Ruhedyspnoe sowie Zeichen der Lungenstauung bei normaler oder gering verminderter Ejektionsfraktion („diastolische Herzinsuffizienz“, Herzinsuffizienz bei erhaltener Ejektionsfraktion) gerecht zu werden. Physiologisch betrachtet sind die Faktoren des diastolischen Abschnitts der Druck-Volumen-Kurve des linken Ventrikels vielfältig. Die isovolumische Relaxationsphase und die frühdiastolische Füllung des linken Ventrikels werden bestimmt von der aktiven myokardialen Relaxation, die zu einem exponenziellen Druckabfall im linken Ventrikel führt. Parallel dazu und vor allem in der späten Diastole werden für die Druck-Volumen-Beziehung die passiven Materialeigenschaften des linken Ventrikels und seiner Nachbarstrukturen wie rechter Ventrikel, Koronargefäße und Perikard wirksam. Da eine genaue, kontinuierliche, nicht invasive Berechnung des linksventrikulären Drucks aus dem Echo nicht möglich ist, kann die diastolische Druck-Volumen-Beziehung echokardiografisch nur anhand indirekter Zeichen beurteilt werden.

„Diastolische Herzinsuffizienz“

Diagnosestellung. Die Empfehlungen der europäischen kardiologischen Gesellschaft fordern, dass die Diagnose einer (isolierten) diastolischen Herzinsuffizienz, d. h. einer Herzinsuffizienz mit erhaltener systolischer Ejektionsfraktion, drei Bedingungen erfüllen muss (53, 73):

- Herzinsuffizienzsymptomatik
- linksventrikuläre Ejektionsfraktion > 45 %
- direkter Nachweis pathologischer linksventrikulärer diastolischer Drücke, von Relaxations- oder Dehnungskonstanten oder von entsprechenden Hinweisen in den echokardiografischen (oder nuklearmedinischen) Füllungsmustern des linken Ventrikels (Mitralprofil) und linken Vorhofs (Pulmonalvenenprofil). Eine wichtige Rolle hierbei nimmt der Gewebedopplerparameter E/e’ ein.

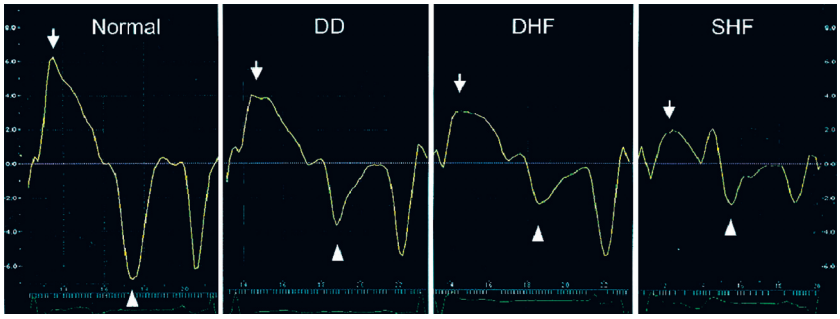


Abb. 10.**18** Repräsentative Beispiele der Gewebedopplerkurven aus dem basalen lateralen Ventrikelsegment bei Herzgesunden („Normal"), asymptomatischen Patienten mit pathologischen transmitralen Dopplerprofilen („diastolische Dysfunktion" DD), Patienten mit symptomatischer Herzinsuffizienz, erhaltener Ejektionsfraktion und pathologischen transmitralen/pulmonalvenösen Dopplerprofilen („diastolische Herzinsuffizienz", DHF) sowie Patienten mit symptomatischer Herzinsuffizienz mit eingeschränkter Ejektionsfraktion („systolische Herzinsuffizienz", SHF). Es zeigt sich von links nach rechts ein stetiger Rückgang der S- und der e'-Geschwindigkeiten. Bemerkenswerterweise sind diese auch bereits bei noch erhaltener Ejektionsfraktion (DD und DHF) deutlich reduziert (Quelle: 85).

Ursachen. Es ist klar, dass es Erkrankungen gibt, bei denen trotz einwandfreier oder hochnormaler Pumpleistung eine Herzinsuffizienz entsteht. Paradebeispiel ist die Pericarditis constrictiva. Diese Erkrankungen sind jedoch selten. Die bei weitem häufigsten Ursachen der „diastolischen Herzinsuffizienz" sind die arterielle Hypertonie sowie andere Formen der Wandhypertrophie. Obwohl die systolische Ejektionsfraktion häufig im normalen Bereich liegt, läuft im hypertrophierten linken Ventrikel die frühdiastolische Relaxation verlangsamt ab und ist die passive Dehnbarkeit des linken Ventrikels vermindert. Ein weiterer wichtiger pathophysiologischer Faktor scheint die systolische Torsion des linken Ventrikels zu sein (s. o.). Diese schnellt in der Relaxationsphase sehr rasch zurück. Dies trägt entscheidend zum Aufbau eines frühdiastolischen „Soges" des linken Ventrikels für Blut aus dem linken Vorhof bei. Die „Entladung" der durch die systolische Torsion aufgebauten Spannung ist bei Patienten mit hypertropher Kardiomyopathie massiv herabgesetzt (50). Möglicherweise tragen ähnliche Veränderungen bei der hypertoniebedingten Hypertrophie zu einer verschlechterten frühen Füllung bei. Weiterhin zeigen experimentelle Daten, dass die myokardiale Relaxation sehr empfindlich auf eine Nachlasterhöhung reagiert und bei „Überlastung" deutlich verlangsamt abläuft, insbesondere wenn das Myokard bereits vorgeschädigt ist (33). Dieser Mechanismus scheint zur klinisch häufigen Herzinsuffizienz infolge hypertensiver Episoden beizutragen.

Neuere Untersuchungen haben weiterhin gezeigt, dass Patienten mit „diastolischer Herzinsuffizienz" trotz normaler Ejektionsfraktion eine erniedrigte longitudinale systolische Funktion haben (85) (Abb. 10.**18**). Eine weitere häufige Ursache für eine „diastolische Herzinsuffizienz" ist anhaltendes tachykardes Vorhofflimmern. Es ist klar, dass hierbei die verkürzte diastolische Füllung und fehlende Pumpfunktion des linken Vorhofs die pathophysiologische Hauptrolle für die Entstehung einer Herzinsuffizienz spielen und nicht eine eigenständige diastolische Myokarderkrankung.

Eigenständige diastolische Erkrankung? Auf der anderen Seite gibt es Daten, die für eine ganz überwiegend diastolische, eigenständige Erkrankung sprechen:

- Akute echokardiografische Untersuchungen von Patienten im hypertensiven Lungenödem zeigten, dass auch während der Akutphase keine Einschränkung der linksventrikulären Ejektionsfraktion vorliegt (31).
- Invasive Untersuchungen bei Patienten mit „diastolischer Herzinsuffizienz" konnten neben einer normalen Ejektionsfraktion auch normale systolische Stress-Dehnungs-Beziehungen, normale Schlagvolumina und normale Schlagarbeit belegen (3).
- Bioptisch ließ sich im Myokard von Patienten mit „diastolischer Herzinsuffizienz" im Vergleich zu Patienten mit eingeschränkter Ejektionsfraktion eine prominente Myozytenhypertrophie und größerer Dehnungswiderstand feststellen (77).

Es wurde aus den genannten Gründen vorgeschlagen, statt von einer diastolischen Herzinsuffizienz von „heart failure with normal ejection fraction" (HFNEF) zu sprechen, um den erwähnten diskreten Zeichen einer auch systolischen Funktionsstörung Rechnung zu tragen, und statt zwischen systolischer und diastolischer Funktionsstörung zu unterscheiden zwischen einem exzentrischen und konzentrischen Remodeling (63). Die Diskussion ist derzeit nicht abgeschlossen.

10.4.4 Diastolische globale Funktionsparameter

Transmitrales Einstromprofil

Ort der Messung. Die Messung des Einstromprofils erfolgt am besten in Höhe der Spitzen der Mitralsegel, da hier die Geschwindigkeiten am höchsten sind. Der Ort der Messung ist nicht nebensächlich, da sich die Gestalt des Mitralprofils deutlich mit der Position der Messzelle ändert. Auf Mitralringhöhe sind die maximale E-Geschwindigkeit und das E/A-Verhältnis deutlich niedriger als zwischen den Mitralsegelspitzen. Da-

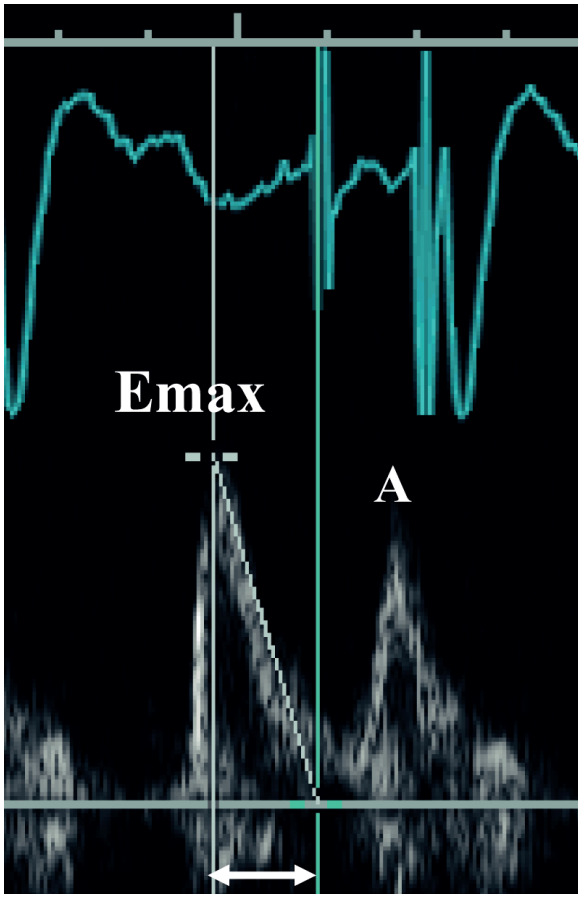


Abb. 10.**19** Oben normales transmitrales Dopplerprofil mit E>A. Unten Berechnung der Dezelerationszeit (Doppelpfeil) der E-Welle als Zeit von der maximalen E-Geschwindigkeit (Emax) bis zum Nulldurchgang der Dezeleration oder einer angelegten Tangenten. Die Dezelerationszeit ist mit 234 ms normal.

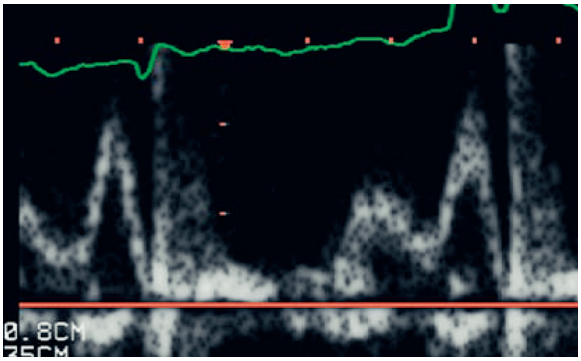


Abb. 10.**20** Muster der „gestörten Relaxation" mit E<A und langsamer Dezeleration.

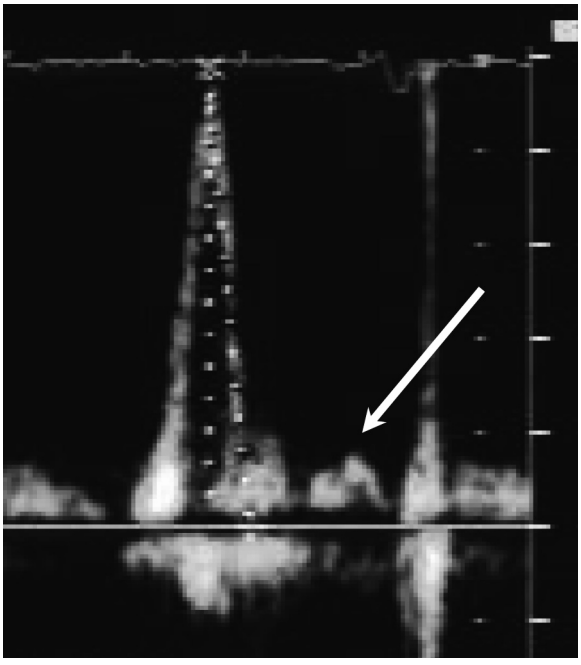


Abb. 10.**21** Hochpathologisches restriktives Mitralprofil mit E>>A ▷ (A ist sehr klein, s. Pfeil) und Dezelerationszeit von nur 70 ms.

rüber haben E- und A-Welle leicht unterschiedliche Strömungsrichtungen, sodass eine „ideale" Messzellenposition im Grunde nicht existiert (29).

E-Welle. Die Akzelerationsphase und die maximale Geschwindigkeit der frühdiastolischen E-Welle hängen vom frühdiastolisch sich aufbauenden atrioventrikulären Druckgefälle ab, das wiederum von der Relaxation des linken Ventrikels und dem Druckniveau im linken Vorhof bestimmt wird. Eine rasche Relaxation oder ein hoher linksatrialer Druck, z. B. bei Mitralinsuffizienz oder bei Lungenstauung, führt zu einer hohen maximalen E-Geschwindigkeit. Eine langsame Relaxation oder eine erniedrigte Vorlast (Volumenmangel, Vasodilatatoren) reduziert die E-Welle (76). Die Dezeleration der E-Welle hängt stark von den passiven Dehnungseigenschaften sowohl des linken Ventrikels als auch Vorhofs ab (25). Schließlich beeinflussen morphologische Kennzeichen der Mitralklappe (so etwa die Größe des Mitralrings oder eine Öffnungsbehinderung der Klappe) die Gestalt der E-Welle (Abb. 10.**19**–Abb. 10.**21**).

A-Welle. Die Höhe und Dauer der A-Welle hängen v. a. von der Kontraktilität des linken Vorhofs ab sowie vom spätdiastolischen Druckniveau im linken Ventrikel. Bei hohen, linksventrikulären Drücken verkürzt sich die A-Wellendauer. Neben den genannten Faktoren treten aber noch weitere Einflussgrößen hinzu, deren wichtigste Alter und Herzfrequenz sind. Beide führen zu einer Reduktion der E-Welle zugunsten der A-Welle sowie zu einer Verlängerung der E-Dezeleration (Abb. 10.**22**). Bei über 50-Jährigen liegt ein E/A-Quotient von 0,5–1 noch innerhalb der doppelten Standardabweichung eines Normalkollektivs (46). Bei Frequenzen über 100/min wiederum tritt meist eine E-A-Fusion auf, die eine Abgrenzung nicht mehr erlaubt.

Muster der „gestörten Relaxation“. Im Verlauf von Erkrankungen, die zu einer progressiven diastolischen Füllungsbehinderung des linken Ventrikels führen, z. B. der kardialen Amyloidose (s. Kap. 15), verändert sich das Mitralprofil in regelhafter Weise (Abb. 10.**23**, Abb. 10.**24**): Anstelle des Normalbefundes tritt zunächst das Muster der „gestörten Relaxation“ mit E < A und langsamer E-Dezeleration sowie verlängerter isovolumischer Relaxationszeit (IVRT). Dieses Bild findet sich gleichfalls beim Hypertonie-Ventrikel und bei anderen Hypertrophieformen, nach Myokardinfarkt, bei Rechtsherzbelastung u. a.

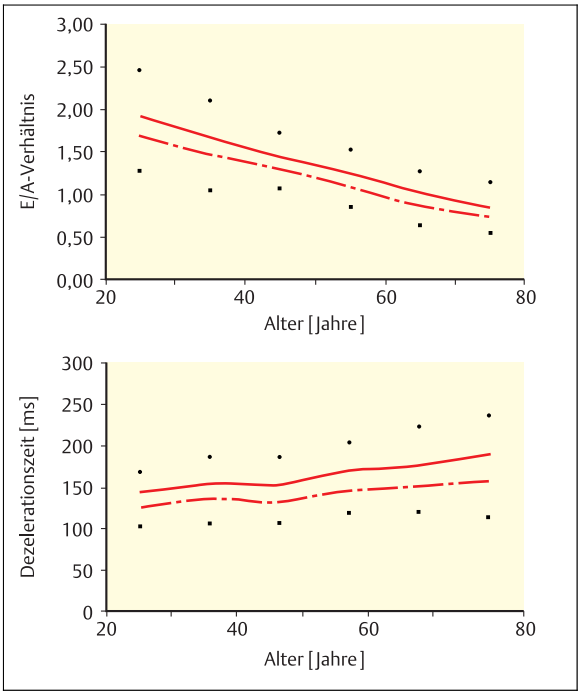


Abb. 10.**22** Altersabhängigkeit von E/A-Verhältnis (oben) und Dezelerationszeit (unten) bei einem Normalkollektiv von scheinbar Herzgesunden. Die durchgezogene Linie gibt die Mittelwerte in Höhe der Mitralsegelspitzen, die gestrichelte Linie in Höhe des Mitralanulus an. Die Punkte bezeichnen die Standardabweichung (Quelle: 46). ▷

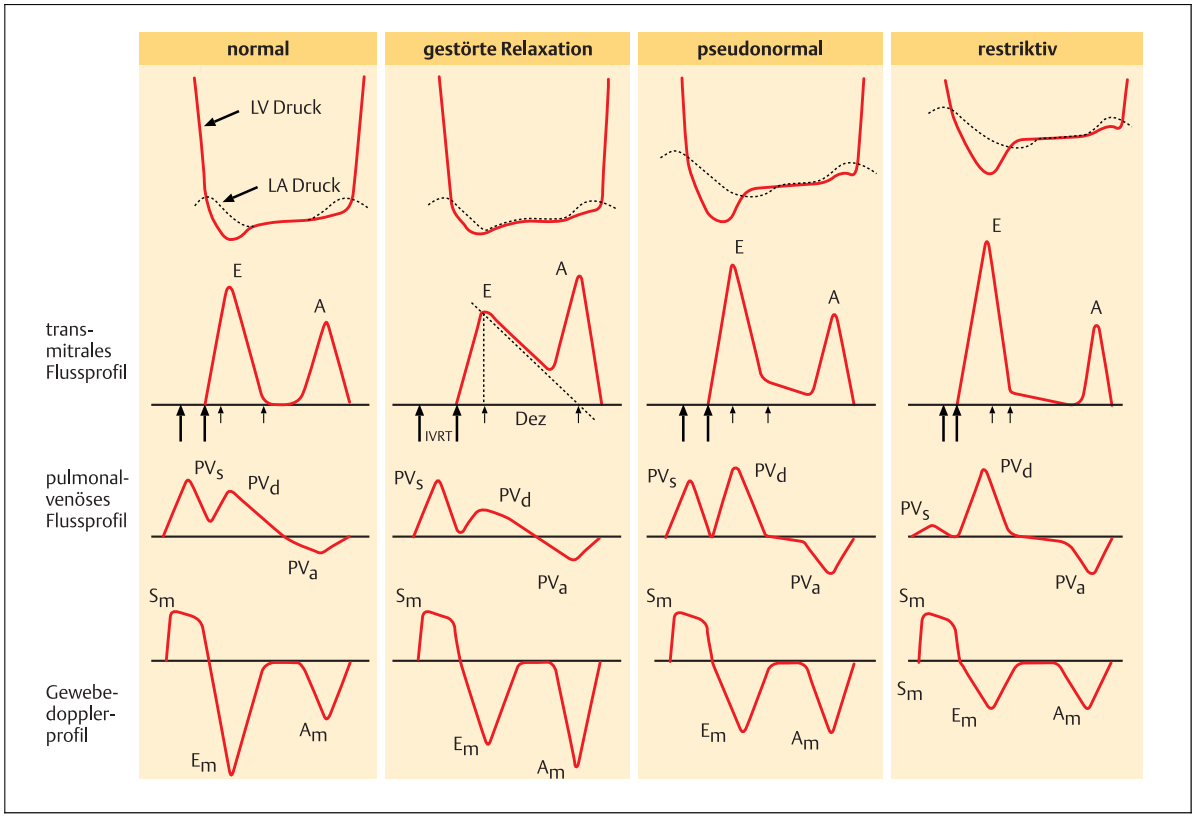


Abb. 10.**23** Schematische Stadien einer diastolischen Dysfunktion mit steigenden, diastolischen linksventrikulären und linksatrialen Drücken (oberste Zeile). Linke Spalte jeweils Normalbefund, 2.–4. Spalte leichte („gestörte Relaxation“), mittelschwere („pseudonormal“) und schwere („restriktiv“) diastolische Dysfunktion. 2. Zeile: transmitrales Flussprofil mit Dezelerationszeit (Dez) und isovolumischer Relaxationszeit (IVRT). 3. Zeile: pulmonalvenöses Flussprofil. PV_s = systolische Welle, PV_d = diastolische Welle, PV_a = reverser Fluss. 4. Zeile: Gewebedoppler der longitudinalen Gewebegeschwindigkeiten in Höhe des Mitralanulus bzw. basalen septalen oder lateralen Segmentes im apikalen Vierkammerblick. S_m = maximale systolische Geschwindigkeit, E_m = frühdiastolische Geschwindigkeit, A_m = spätdiastolische Geschwindigkeit (Quelle: 86).

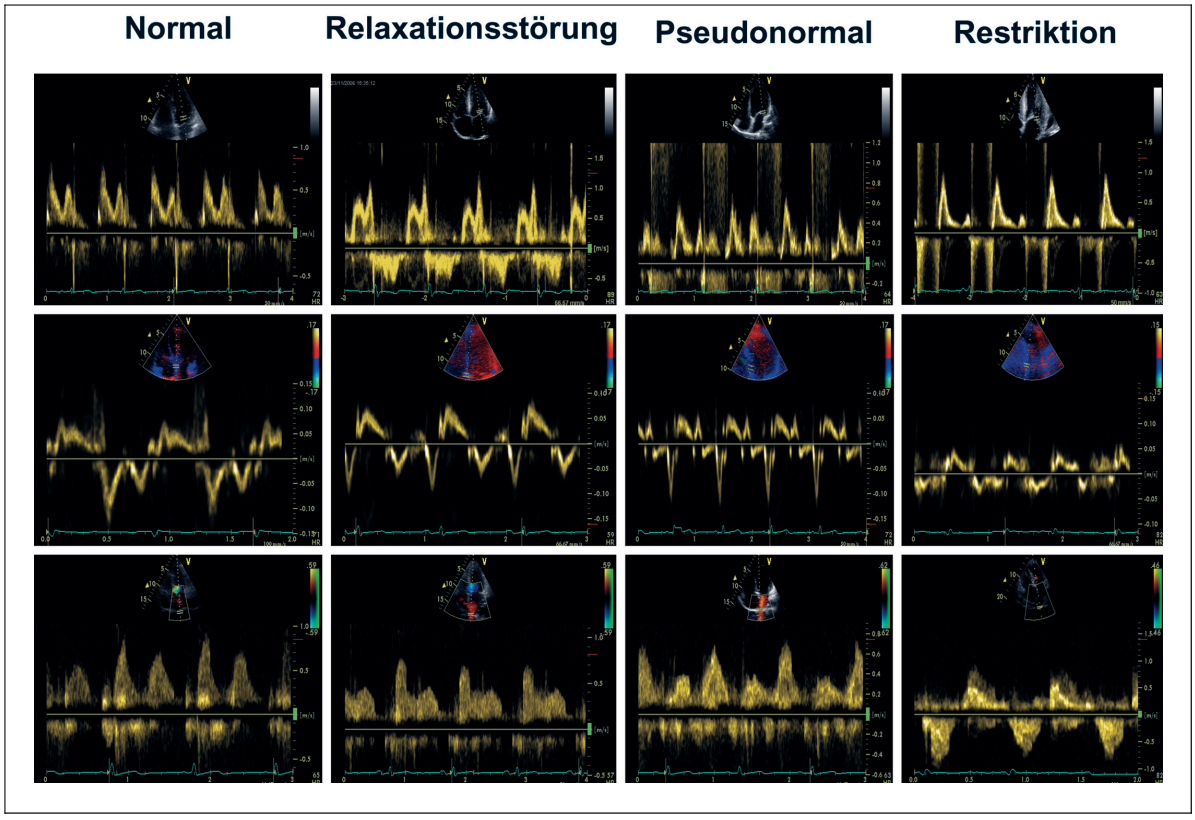


Abb. 10.**24** Veränderungen von (von oben nach unten) Mitralprofil, Gewebedopplerprofil (aus basalem linksventrikulären Segment) und Pulmonalvenenprofil bei zunehmender „diastolischer Dysfunktion", d. h. bei zunehmend erhöhten diastolischen Füllungsdrücken (von links nach rechts). Vgl. Schema in Abb. 10.**23**. Diese Veränderungen können sowohl bei eingeschränkter als auch bei nicht eingeschränkter Ejektionsfraktion auftreten. (Mit Dank für die Überlassung an Dr. C. Rost, Universitätsklinik Erlangen.)

Pseudonormalisierung. Eine weitere Progression der Erkrankung oder linksatriale Druckerhöhung steigert das atrioventrikuläre diastolische Druckgefälle und erzeugt ein „Pseudonormalisierung" des Mitralprofils, die sich formal nicht vom normalen Profil unterscheidet. Auch die IVRT ist normalisiert. Eine Möglichkeit der Unterscheidung vom „Normalprofil" ist die Durchführung eines Valsalva-Manövers. Hierdurch kommt es kurzfristig zu einer Volumenreduktion im Thorax. Während bei Herzgesunden sowohl E- als auch A-Welle zurückgehen, das E-A-Verhältnis aber weitgehend gleich bleibt, demaskiert sich beim pseudonormalisierten Profil eine E<A-Morphologie. Allerdings sind wegen der Schwierigkeit der Standardisierung des Valsalva-Manövers und der Bildgebung während des Manövers zweifelhafte Resultate dieser Technik häufig. Besser praktikabel ist es, zur Klärung des pulmonalkapillären Druckniveaus den Gewebedoppler hinzuzuziehen (Abb. 10.**12**, Abb. 10.**25** und s. u.).

Restriktives Profil. Der Endzustand einer schweren diastolischen Druckerhöhung ist das Auftreten des „restriktiven" Profils (Abb. 10.**21**). Hierbei wird eine hohe, schmale E-Welle mit kurzer Dezelerationszeit infolge der niedrigen diastolischen Compliance des linken Ventrikels von einer kleinen, kurzen A-Welle gefolgt, die kürzer als die reverse pulmonalvenöse Welle ist (61). Typische Kennwerte sind E/A > 2 und Dezelerationszeit < 150 ms. Die IVRT ist kurz. Dieses Muster tritt sowohl bei fortgeschrittener dilatativer oder restriktiver Kardiomyopathie als auch bei der KHK mit fortgeschrittener Herzinsuffizienz (47) (und bei der Pericarditis constrictiva!) auf und deutet auf eine schlechte Prognose hin (Abb. 10.**26**).

Man beachte jedoch, dass junge Herzgesunde aufgrund einer starken Sogwirkung des linken Ventrikels solche Muster ebenfalls zeigen können (Abb. 10.**27**); hieran zeigt sich die grundsätzliche Vieldeutigkeit des Mitralprofils.

Isovolumische Relaxationszeit (IVRT)

Dieses Intervall, das echokardiografisch am besten mit dem zwischen Ein- und Ausflusstrakt des linken Ventrikels positionierten gepulsten Doppler gemessen werden kann, hängt von drei Faktoren ab, und zwar von

- dem Zeitpunkt des Aortenklappenschlusses,
- der Geschwindigkeit der linksventrikulären Relaxation und
- dem Zeitpunkt der Mitralklappenöffnung.

Während eine Verlangsamung des linksventrikulären Druckabfalls nach Aortenklappenschluss (z. B. durch Ischämie) die IVRT verlängert, kann bei entsprechen-

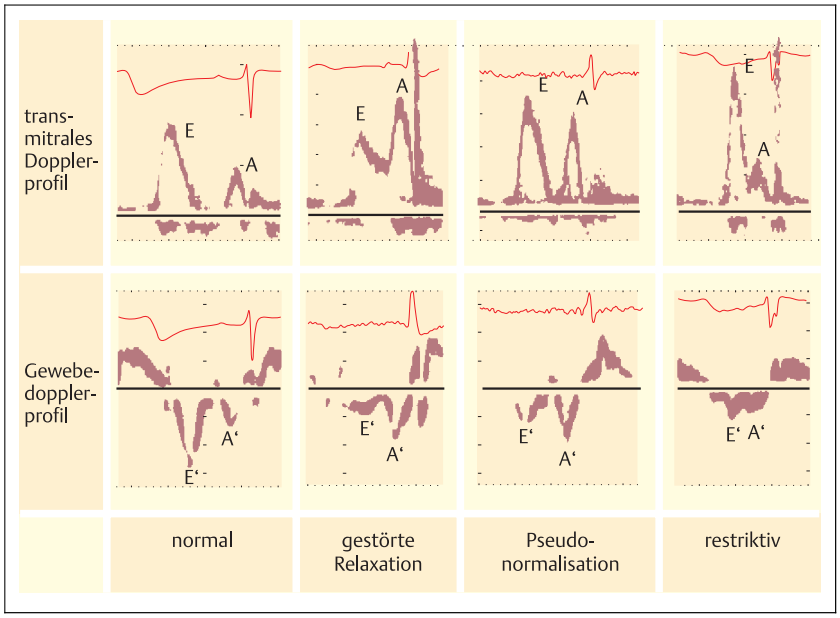


Abb. 10.**25** Vergleich des transmitralen Dopplerprofils (oben) und des zugehörigen Gewebedopplerprofils im basalen septalen Segment beim Gesunden und bei diastolischer Dysfunktion verschiedenen Schweregrades. Anders als beim transmitralen Einstromprofil findet im Gewebedopplerprofil bei Druckerhöhung im linken Vorhof keine Pseudonormalisierung statt (2. Beispiel von rechts). Diese kann daher anhand des Gewebedopplerprofils durch reduzierte e'-Geschwindigkeiten (bzw. erhöhte E/e'-Quotienten) identifiziert werden (Quelle: 68).

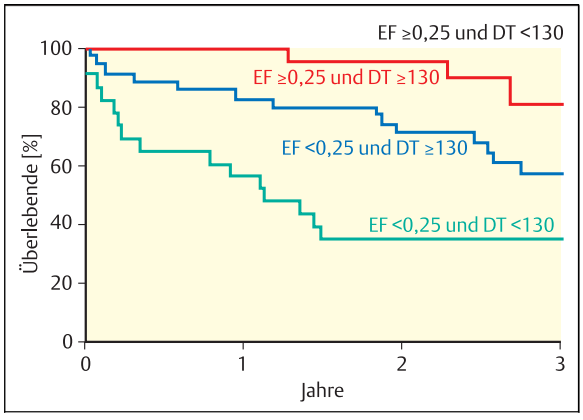


Abb. 10.**26** Unabhängiger negativer Einfluss von sinkender Ejektionsfraktion (EF) und verkürzter E-Wellen-Dezelerationszeit (DT) auf das Überleben bei dilatativer Kardiomyopathie (Quelle: 59).

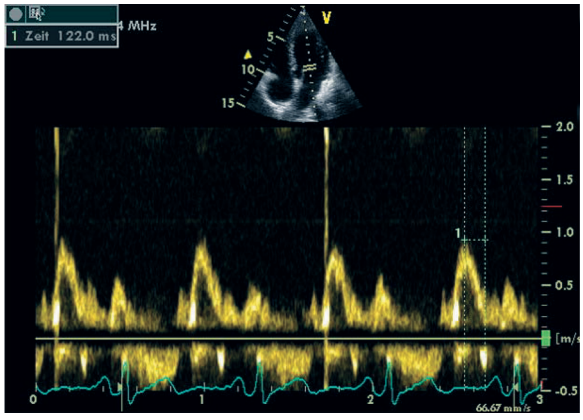


Abb. 10.**27** Pseudorestriktives Mitralprofil mit E/A = 2 und Dezelerationszeit von 122 ms. 23-jähriger Herzgesunder.

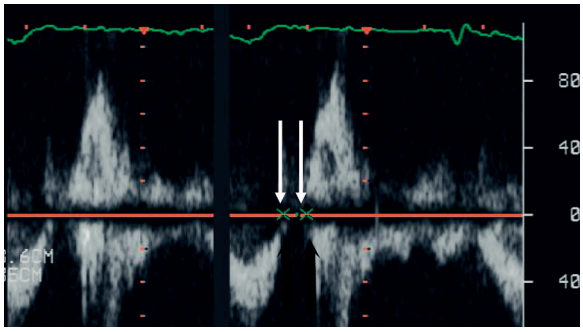


Abb. 10.**28** Bestimmung der isovolumischen Relaxationszeit aus dem gepulsten Dopplersignal. Die Messzelle ist im Fünfkammerblick oder im apikalen Langachsenschnitt zwischen Ein- und Ausflusstrakt des linken Ventrikels basisnah platziert. Die isovolumische Relaxationszeit ist das Intervall zwischen Ende des transaortalen Ausflusssignals und Beginn des transmitralen Einstromsignals (Pfeile); die Dauer beträgt hier 80 ms (normal).

dem Druckanstieg im linken Vorhof die Mitralklappe zunehmend früher öffnen und dadurch die IVRT verkürzen. Ebenso beeinflusst der systemische Blutdruck über den Zeitpunkt des Aortenklappenschlusses die IVRT. Mit zunehmender „diastolischer Dysfunktion" wird sie demnach erst länger und dann wieder kürzer und kann daher alleine – ähnlich dem Mitralprofil – meist nicht sinnvoll interpretiert werden (Abb. 10.**28**).

Pulmonalvenöses Einstromprofil

Das Pulmonalvenenprofil kann entweder im apikalen Vierkammerblick in den rechtsseitigen Pulmonalvenen (i. d. R. obere rechte Pulmonalvene) oder transösophageal in der linken oder rechten oberen Pulmonalvene registriert werden. Beim Herzgesunden liegen eine systolische (S-) und eine diastolische (D-) Welle vor, die etwa gleich hoch sind. Daran schließt sich eine kurze, kleine rückwärts gerichtete reverse Welle als

Folge der Vorhofkontraktion an. Mit Verlängerung der Relaxationszeit wird, entsprechend der reduzierten transmitralen E-Welle, zunächst die diastolische Welle kleiner, um bei steigendem pulmonalkapillärem und linksatrialem Druck ebenso wie die transmitrale E-Welle wieder größer zu werden. Komplementär dazu wird mit steigendem linksatrialem Druck die systolische Welle kleiner. Im fortgeschrittenen Stadium mit hohen linksatrialen Drücken nimmt die reverse Welle zu mit Maximalgeschwindigkeiten > 35 cm/s und einer Dauer, die diejenige der transmitralen A-Welle übersteigt (61). Es kommt zu einer starken Reduktion der S-Welle zugunsten der D-Welle (Abb. 10.**23**, Abb. 10.**24**).

Gewebedoppler

Die frühdiastolische Gewebegeschwindigkeit e', gemessen im lateralen basalen oder septalen basalen Segment in der Nähe des Mitralrings im apikalen Vierkammerblick, wird weitgehend von der myokardialen Relaxation sowie von der vorhergehenden Kontraktion bestimmt und weit weniger als die transmitrale E-Welle von der atrioventrikulären Druckdifferenz (Abb. 10.**12**, Abb. 10.**23**–Abb. 10.**25**). Daher erlaubt der Quotient E/e' – cum grano salis – den Einfluss der Relaxation des linken Ventrikels „herauszukürzen" und gestattet eine gut validierte Abschätzung des pulmonalkapillären Drucks bzw. des enddiastolischen Drucks im linken Ventrikel (19) (siehe hierzu Kap. 4 bzw. zur genaueren Physiologie von e' S. 51). Zu beachten ist, dass hier eine lokale Messung der Gewebegeschwindigkeit letztlich zu einer globalen Aussage (über die diastolischen linksventrikulären Drücke) führt. Verschiedene Umstände können die lokale e'-Messung beeinflussen, z. B. ein Infarkt in der zugehörigen Wand, perikardiale Verwachsungen, auch eine asynchrone Kontraktion des linken Ventrikels bei Linksschenkelblock oder rechtsventrikulärer Schrittmacherstimulation. Daher empfehlen die derzeitigen Leitlinien die Mittelung von septalen und lateralen Spitzengeschwindigkeiten; theoretisch wäre sogar eine Mittelung von Messungen in allen 6 basalen Segmenten vorteilhaft. Als Problem kommt hinzu, dass bei dilatierten Ventrikeln die longitudinale Bewegung des basalen lateralen Segments oft nicht mehr koaxial mit der Ultraschallausbreitung ist, sodass faktisch lateral basal eine Mixtur aus longitudinalen und radialen Geschwindigkeiten gemessen wird. Diese Fehlerquellen unterstreichen die Forderung, keine Einzelparameter in Isolierung zu werten (s. u.).

Diastolische Belastungsuntersuchung

Die Möglichkeit, den diastolischen linksventrikulären Füllungsdruck mittels des Parameters E/e' abzuschätzen, lässt sich auch unter physikalischer Belastung, z. B. Ergometrie, nutzen. Im gesunden Herzen steigen die Füllungsdrücke unter körperlicher Belastung nicht oder kaum an, und der Quotient E/e' bleibt gleich oder geht sogar leicht zurück (38). Bei einigen Patienten mit diastolischer Funktionsstörung lässt sich unter Belastung ein klarer Anstieg von E/e' zeigen, der den wahrscheinlichen Rückschluss auf pathologisch erhöhte Füllungsdrücke unter körperlicher Belastung erlaubt (Abb. 10.**29**) (10, 49). Dies kann z. B. bei der Evaluierung einer unklaren Belastungsdyspnoe nützlich sein, wenn in Ruhe kein klarer Hinweis auf eine diastolische linksventrikuläre Druckerhöhung besteht.

Messung der Ausbreitungsgeschwindigkeit des Einstroms in den linken Ventrikel: „velocity of flow propagation"

Legt man von apikal ein Farb-M-Mode durch die Farbdopplerregistrierung des Mitraleinstroms, so kann an der Steilheit des Farbsignals die Geschwindigkeit abgelesen werden, mit der sich aus dem linken Vorhof einströmendes Blut im linken Ventrikel in Richtung auf den Apex ausbreitet (8, 71). Diese Geschwindigkeit ist nicht identisch mit der transmitralen Geschwindigkeit und nimmt nach apikal immer mehr ab. Grundsätzlich kann aus den Orts- und Geschwindigkeitsdaten im linken Ventrikel sogar der intraventrikuläre, basoapikale Druckgradient in der frühen Diastole errechnet werden. Verschiedene Gruppen haben gezeigt, dass die Ausbreitungsgeschwindigkeit mit der aktiven Relaxation korreliert und keiner „Pseudonormalisierung" unterliegt. Analog zum E/e'-Quotienten kann ein Quotient aus E- und Ausbreitungsgeschwindigkeit gebildet werden, der mit dem diastolischen Druckniveau korreliert. Die methodischen Probleme dieses Parameters, v. a. seine ausgesprochene Messvariabilität, machen eine routinemäßige Verwendung jedoch nicht empfehlenswert.

Praktisches Vorgehen

Aufgrund der vielfältigen Einflussfaktoren auf das transmitrale Profil sollte die Beurteilung der diastolischen Funktion des linken Ventrikels eine Reihe weiterer Parameter in Betracht ziehen. Die kürzlich erschienenen Leitlinien der amerikanischen und europäischen Fachgesellschaften (49) vermeiden die hergebrachte Trennung in Relaxations- und Compliance-Störungen und interpretieren die Frage nach der „diastolischen Funktion" als Frage nach Hinweisen auf erhöhte diastolische Füllungsdrücke (in Abwesenheit eines hochgradigen Klappenvitiums). Sie empfehlen dafür folgendes Vorgehen (Abb. 10.**30**, Abb. 10.**31**):

1. Liegt eine eingeschränkte Ejektionsfraktion vor? Wenn ja, liegt stets auch eine Erhöhung der diastolischen Füllungsdrücke vor. Dabei wird die Prognose des Patienten unabhängig von der Ejektionsfraktion vom Schweregrad der diastolischen Dysfunktion bzw. der diastolischen Druckerhöhung beeinflusst. Ein restriktives Mitralprofil impliziert bei eingeschränkter Ejektionsfraktion stets eine stärker eingeschränkte Prognose als ein nicht restriktives Mitralprofil.
2. Bei normaler Ejektionsfraktion:
   - Liegt eine Vermehrung der linksventrikulären Wanddicke vor? In diesem Falle besteht regelmäßig eine diastolische Druckerhöhung.
   - Gibt es Hinweise auf eine Pericarditis constrictiva (s. Kap. 21)?

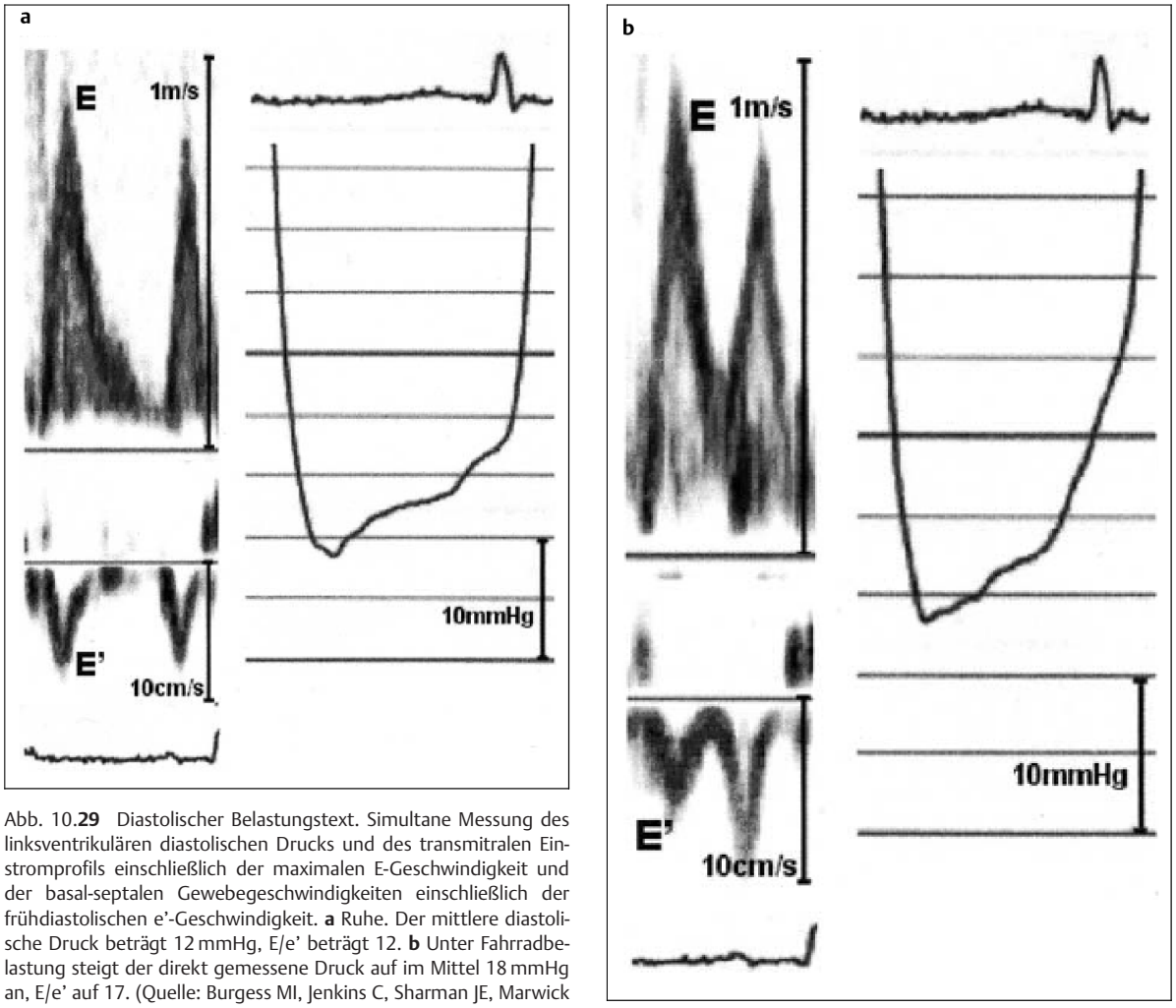


Abb. 10.**29** Diastolischer Belastungstext. Simultane Messung des linksventrikulären diastolischen Drucks und des transmitralen Einstromprofils einschließlich der maximalen E-Geschwindigkeit und der basal-septalen Gewebegeschwindigkeiten einschließlich der frühdiastolischen e'-Geschwindigkeit. **a** Ruhe. Der mittlere diastolische Druck beträgt 12 mmHg, E/e' beträgt 12. **b** Unter Fahrradbelastung steigt der direkt gemessene Druck auf im Mittel 18 mmHg an, E/e' auf 17. (Quelle: Burgess MI, Jenkins C, Sharman JE, Marwick TH. Diastolic stress echocardiography: hemodynamic validation and clinical significance of estimation of ventricular filling pressure with exercise. J Am Coll Cardiol 2006;47:1891-900).

- Liegt eine Vergrößerung des linken Vorhofs vor? Eine chronische Druckerhöhung im linken Vorhof führt zwingend zu einer Dilatation, die am besten durch biplane Volumenberechnung (Grenzwert 33 ml/m^2) erfasst wird. Liegt keine Dilatation vor, können chronisch erhöhte diastolische Druckwerte im linken Herzen ausgeschlossen werden. Umgekehrt ist eine Vorhofdilatation jedoch nicht für eine diastolische Druckerhöhung beweisend, da andere Faktoren (v. a. Vorhofflimmern) hierzu führen können.
- Ist der E/e'-Quotient > 13? Dann ist sehr wahrscheinlich der Füllungsdruck des linken Ventrikels erhöht (Ausnahme: Pericarditis constrictiva). Falls das Mitralprofil unauffällig erscheint, liegt wahrscheinlich eine Pseudonormalisierung vor. Je nach Höhe des E/e'-Quotienten sowie dem Vorliegen eines „restriktiven" Mitraleinstromprofils kann eine weitere Einstufung des Schweregrads der diastolischen Funktionsstörung vorgenommen werden.
- Ist der E/e'-Quotient < 8? Dies macht das Vorliegen einer „diastolischen Dysfunktion" unwahrscheinlich. Werte zwischen 8 und 15 sollten unter Zuhilfenahme der Mitral- und Pulmonalvenenprofile interpretiert werden.

Es ist dabei entscheidend wichtig, bei der Beurteilung der diastolischen Funktion die genannten Parameter integrativ zu interpretieren und nicht einen einzelnen Zahlenwert isoliert zu sehen (9, 18, 62). Vor allem in Grenzfällen kann ein Belastungsversuch mit Messung von E/e' nützlich sein.

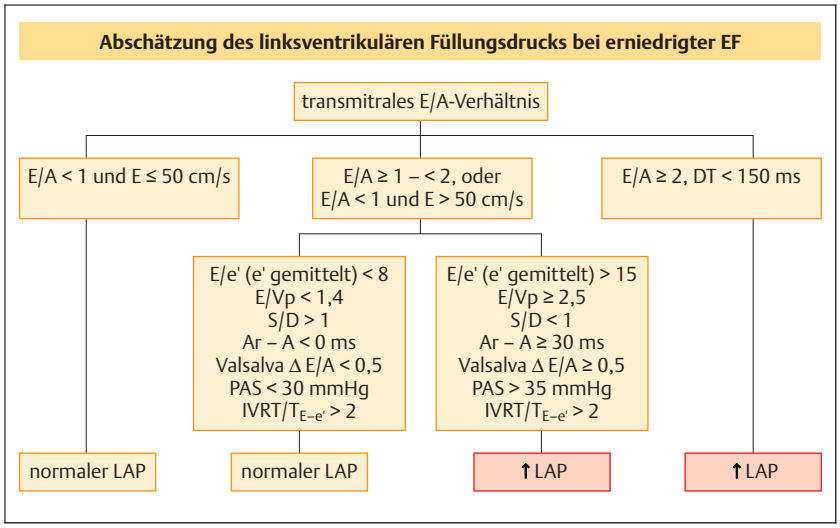


Abb. 10.**30** Algorithmus zur Beurteilung der diastolischen linksventrikulären Funktion bei herabgesetzter Ejektionsfraktion. DT Dezelerationszeit, „average e'" gemittelte e'-Geschwindigkeit aus basal-septaler und basal-lateraler Messung, Vp Ausbreitungsgeschwindigkeit des Einstroms in den linken Ventrikel („velocity of flow propagation"), S und D Maximalgeschwindigkeiten oder Zeitgeschwindigkeitsintegrale der systolischen bzw. diastolischen pulmonalvenösen Einstromwelle, Ar-A Differenz zwischen der Dauer der retrograden pulmonalvenösen Welle und der Dauer der transmitralen A-Welle, PAS systolischer pulmonalarterieller Druck, LAP (mittlerer) linker Vorhofdruck. Zur Berechnung von IVRT/TE-e' siehe die Originalarbeit. (Abdruck mit Genehmigung aus Nagueh S, Appleton C, Evangelista A, Gillebert T, Oh JK, Marino P, Smiseth O, Waggoner A, Flachskampf FA, Pellikka P, Evangelista A. Recommendations for the echocardiographic diagnosis of diastolic dysfunction. Eur J Echocardiogr 2009;10:165-193).

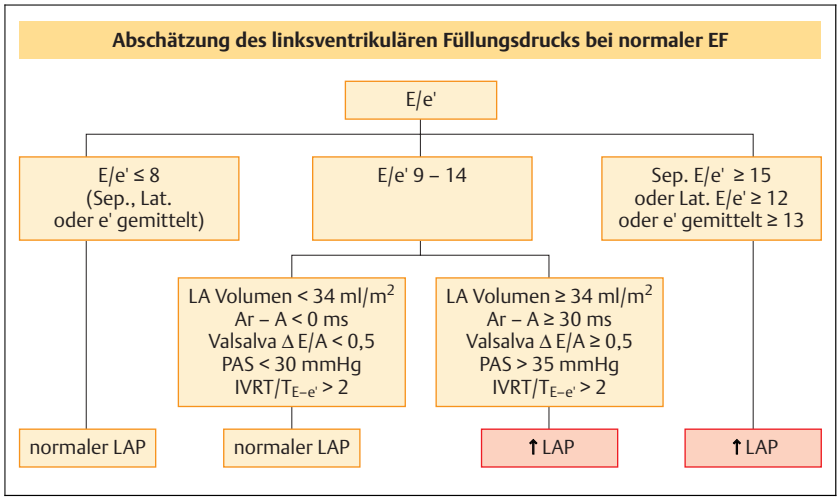


Abb. 10.**31** Algorithmus zur Beurteilung der diastolischen linksventrikulären Funktion bei erhaltener Ejektionsfraktion. Abkürzungen s. vorherige Abbildung. (Abdruck mit Genehmigung aus Nagueh S, Appleton C, Evangelista A, Gillebert T, Oh JK, Marino P, Smiseth O, Waggoner A, Flachskampf FA, Pellikka P, Evangelista A. Recommendations for the echocardiographic diagnosis of diastolic dysfunction. Eur J Echocardiogr 2009;10:165-193).

10.4.5 Variabilität quantitativer Parameter der linksventrikulären Morphologie und Funktion

Erfahrene Untersucher können die Ejektionsfraktion, analog wie bei der Lävokardiografie, recht gut schätzen. Die Interobservervariabilität ist allerdings auch bei Erfahrenen hoch. Vielfach wird daher, eine quantitative Auswertung der Ejektionsfraktion gefordert. Allerdings kann aufgrund von Lücken in der Endokarderkennung oder Fehlern in der Anlotung die manuelle Umfahrung der Ventrikelkontur zur quantitativen Berechnung der Ejektionsfraktion, vor allem durch weniger Erfahrene, zu völligen Fehleinschätzungen führen. Wie bei vielen Befunden in der Echokardiografie ist der subjektive Faktor auch bei erfahrenen Untersuchern groß und eine klinische Plausibilitätskontrolle unter Berücksichtigung aller klinischen und echokardiografischen Befunde für die Praxis entscheidend.

Variabilitätsfaktoren. Die Variabilität bei der Messung eines Echoparameters setzt sich prinzipiell aus verschiedenen Faktoren zusammen:

- Stabilität des „wahren" Wertes in sich (tierexperimentelle Untersuchungen haben gezeigt, dass die

Ejektionsfraktion eines gesunden linken Ventrikels beim Hund um rund 7% von Tag zu Tag variiert) (27)
- Variabilität der Datenakquisition (z. B. die Unterschiede zwischen zwei getrennten Vierkammerblickregistrierungen; hier gehen Untersucher- und apparative Faktoren ein)
- Variabilität der eigentlichen Messung (z. B. die Unterschiede zwischen zwei Endokardkonturumfahrungen; auch hier gehen Untersucher- und apparative Faktoren ein)

Eine Untersuchung dieser Faktoren (52) kam zu dem Schluss, dass die minimale Ejektionsfraktionsdifferenz, die mit 95% Gewissheit nachweisbar ist, in der Größenordnung von 11% liegt. Frühere Untersuchungen (35) kamen zu ähnlich skeptischen Einschätzungen, was die Bestimmung der linksventrikulären Masse und des E/A-Quotienten angeht. Ein weiterer wichtiger Gesichtspunkt liegt darin, dass unterschiedlich berechnete Ejektionsfraktionen (monoplan vs. biplan) nicht austauschbar sind (66).

Methodenvergleich. Eine kürzlich veröffentlichte Studie (41) verglich linksventrikuläre Volumina, die echokardiografisch mit und ohne Linksherzkontrastmittel sowie magnetresonanztomografisch bestimmt worden waren. Hierbei zeigte sich die bekannte erhebliche systematische Unterschätzung der Volumina durch die native Echokardiografie (endsystolisch im Mittel um 26%, enddiastolisch um 34%), die geringer bei Kontrastmittelanwendung ausfiel (13% bzw. 15%), verglichen mit der Magnetresonanztomografie. Die Ejektionsfraktionen differierten dagegen um nicht mehr als 5% zwischen allen drei Methoden.

Interobservervariabilitäten. Genauso wichtig sind die hohen Interobservervariabilitäten: Ausgedrückt als mittlerer prozentualer Fehler, lagen diese bei etwa 12%, mit Konfidenzintervallen von 10–15% für das native Echo (niedriger für Kontrastecho und Magnetresonanztomografie). Selbst unter aufwendigen Studienbedingungen in der Val-HeFT-Studie lagen die 95%-Konfidenzintervalle für die Ejektionsfraktion bei Beurteilung zweier kurz hintereinander beim gleichen Patienten durchgeführten Untersuchungen bei +8,3% (83). Dies bedeutet natürlich nicht, dass Studien mit entsprechend großer Patientenzahl nicht auch wesentlich geringere Ejektionsfraktionsdifferenzen nachweisen können, zeigt aber die Problematik der Einzelfallbeurteilung. Diese Probleme sind allen bildgebenden Verfahren gemeinsam. Bessere Werte können lediglich mit den aufwändigeren 3 D-Verfahren erzielt werden; so unterscheiden sich z. B. im 3 D-Echo (s. Loop 10–8) gemessene Ventrikelvolumina nicht wesentlich von (ebenfalls dreidimensional!) magnetresonanztomografisch gewonnenen.

10.5 Pathologische Veränderungen des linken Ventrikels bei KHK und anderen Erkrankungen

10.5.1 Linker Ventrikel bei koronarer Herzkrankheit

Akutes Koronarsyndrom

Die akute Ischämie durch Koronarverschluss führt zur Ruhewandbewegungsstörung des betroffenen Perfusionsterritoriums mit binnen Sekunden sich entwickelnder Akinesie und Dyskinesie (75). Im Gewebedoppler geht die systolische Verkürzung zurück, es entwickeln sich eine dyskinetische systolische Elongation des Myokardsegmentes und eine spätsystolische bzw. frühdiastolische Restverkürzung, die teils aktiv, teils passiv (durch Zusammenschnurren der systolisch gedehnten Wand) zustande zu kommen scheint („postsystolische Verkürzung"; s. Kap. 4). Die Wanddicke in der Ischämiezone ist zunächst erhalten.

Infarktexpansion (s. Loop 10–11, 10–12). Die von der Wandbewegungsstörung betroffene Zone ist regelhaft größer als die letztlich bei ausbleibender Reperfusion infarzierte, da sie ischämische, aber noch vitale Randzonen mit umfasst und angrenzendes gesundes Myokard an der Kontraktion hindert. Außerdem kommt es bei größeren Infarkten sekundär sowohl durch Dehnung der Infarktzone (infarct expansion) als auch durch kompensatorischen Umbau (remodeling, s. u.) des linken Ventrikels zur Vergrößerung des kontraktionsgestörten Areals, sodass langfristig die Wandbewegungsstörung wesentlich ausgedehnter sein kann als in der Frühphase (Abb. 10.**32**). Die Infarktexpansion beginnt bereits binnen Stunden nach Beginn des Infarktes. Der kompensatorische Umbau des linken Ventrikels kann über Monate weitergehen und bei großen Infarkten in einem Circulus vitiosus zur terminalen Herzinsuffizienz führen.

Aneurysmaentstehung. In der Spätphase erscheint die Infarktnarbe ausgedünnt mit Wanddicken von z. T. unter 7 mm. Bei erheblicher Größe eines transmuralen Infarktes und insbesondere bei apikaler Lokalisation bildet sich ein Aneurysma aus, d. h. eine systolische Dyskinesie mit diastolisch persistierender Konturanomalie des linken Ventrikels im Sinne einer Ausbuchtung. Das Gewebe kann infolge des Kollagenreichtums heller als normales Myokard erscheinen. Spontankontrast in angrenzenden Kavumregionen oder eine Thrombenbildung weist auf niedrige Blutflussgeschwindigkeiten hin. Entfernte Myokardregionen zeigen häufig in der Akut- und Subakutphase eine kompensatorische Hyperkinesie (etwa die Basis bei apikalem Infarkt).

Aufgaben der Echokardiografie. Die Empfehlungen der Fachgesellschaften heben v. a. die Bedeutung der Echokardiografie für die Bestimmung der linksventrikulären Funktion in der Akutphase, für die Beurteilung von

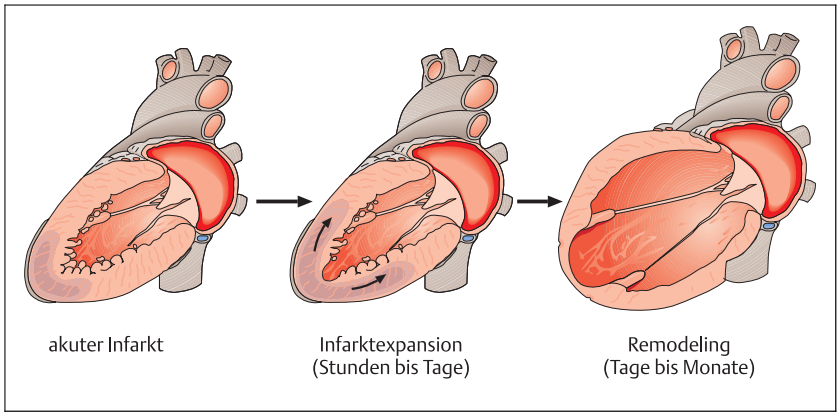
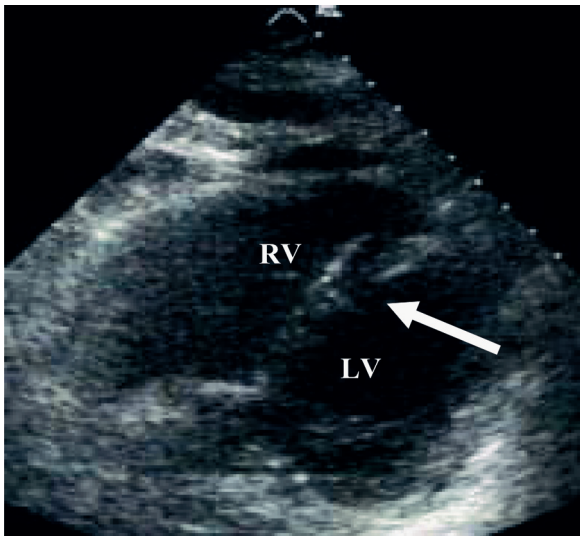
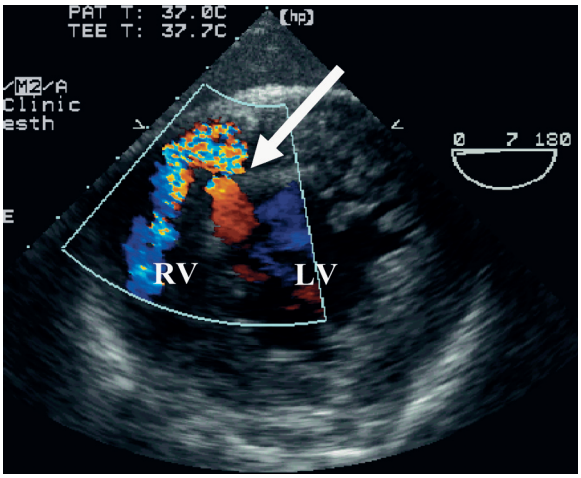


Abb. 10.**32** Morphologisch-funktionelle Veränderungen des linken Ventrikels nach akutem Infarkt (links). Mitte: Dehnung der Infarktnarbe („Infarktexpansion"). Rechts: globale Vergrößerung und kugelige Geometrieänderung des linken Ventrikels durch zusätzlichen Umbau („Remodeling"). Zusätzlich wird durch den exzentrischeren Zug der Papillarmuskeln eine Mitralinsuffizienz begünstigt (Quelle: Jessup M, Brozena S. Heart failure. N Engl J Med 2003;348: 2007–2018).



a



b

Abb. 10.**33** Ventrikelseptumrupturen im apikalen muskulären Septum. **a** subkostale Schnittebene. **b** transgastrischer, apikaler Kurzachsenschnitt. Der Pfeil weist auf die Septumruptur. LV = linker Ventrikel, RV = rechter Ventrikel.

Komplikationen (einschließlich Herzinsuffizienz) und für die Detektion von ischämiebedrohtem oder kontraktionsgestörtem, aber vitalem Myokard hervor (9, 13, 17).

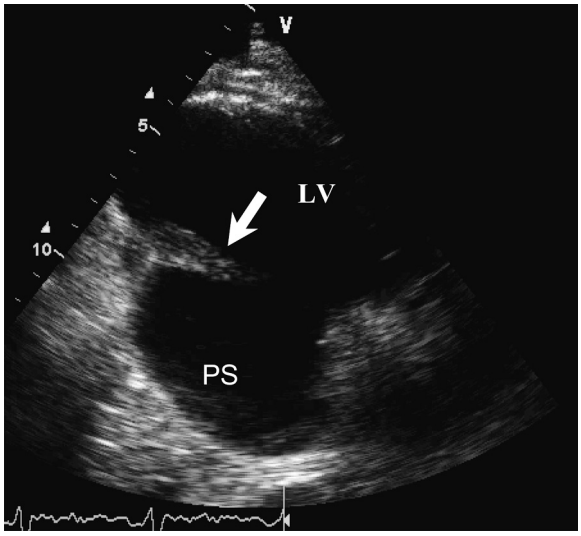
Komplikationen des Myokardinfarkts durch Myokardruptur

Ventrikelruptur und -septumdefekt. Diese schweren Komplikationen werden durch eine komplette Ruptur des linksventrikulären Myokards verursacht – im ersteren Fall der freien Wand, im letzteren Fall des muskulären Ventrikelseptums. Sie ereignen sich meist nicht ganz akut, sondern einige Tage nach Infarkt. Die freie Ruptur ins Perikard führt i. d. R. zur unmittelbar tödlichen Tamponade, falls es nicht durch eine perikardiale Verklebung zur Ausbildung eines Pseudoaneurysmas kommt (s. u.). Im Echo kann selbst unter Reanimationsbedingungen meist noch der Perikarderguss, z. B. von subkostal, dargestellt werden. Er ist meist nicht sehr groß.

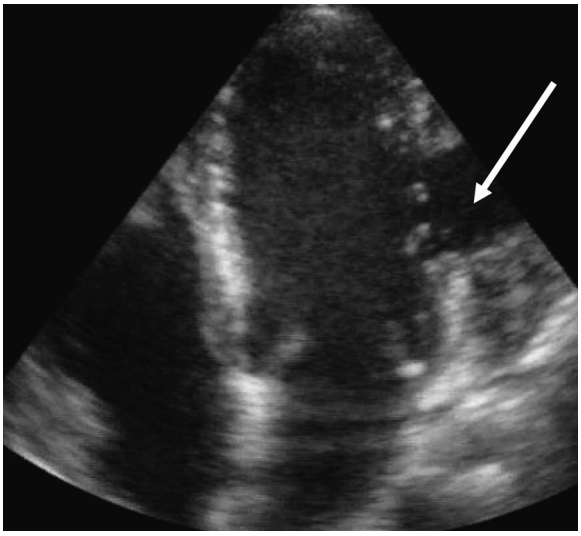
Beim Ventrikelseptumdefekt sollte daran gedacht werden, mit dem Farbdoppler insbesondere auch die Spitzenregion des Septums abzusuchen (s. Loops 10–13, 10–14, 25–3, 25–4, 25–5) (Abb. 10.**33**). Im rechten Ventrikel lässt sich meist ohne Schwierigkeiten (v. a. von apikal und subkostal) ein turbulenter Jet darstellen, und der Druck im rechten Ventrikel ist über die Trikuspidalinsuffizienz erhöht messbar. Akut ist der rechte Ventrikel nicht oder kaum dilatiert.

Pseudoaneurysma. Diese durch Perikardverklebungen gedeckte Ruptur der freien Wand des linken Ventrikels ist meist Infarktfolge (Abb. 10.**34**) (s. Loops 10–9, 10–10), kann aber ebenfalls posttraumatisch oder sogar auf infektiöser Grundlage entstehen. In einer großen Literaturübersicht mit 290 Fällen fand sie sich am häufigsten (43 %) posterior (26). Differenzialdiagnostische Kriterien zum wahren Aneurysma sind

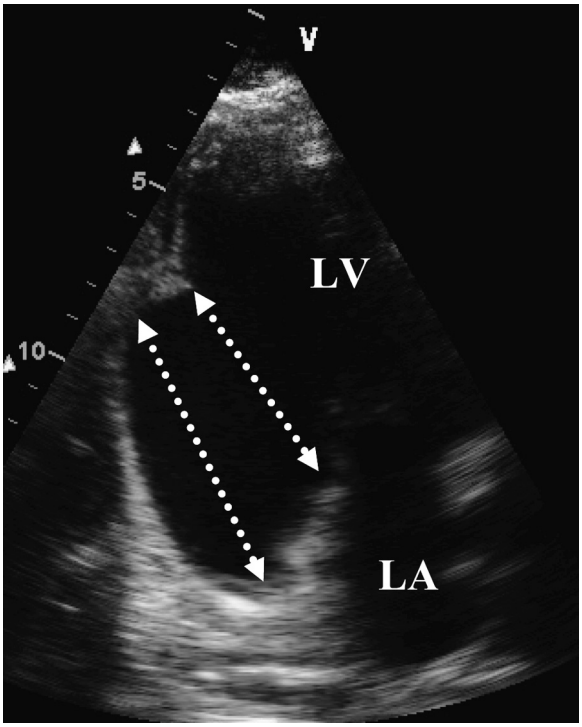
- der engere Hals (in der oben angegebenen Studie hatten 82 % der Patienten ein Verhältnis von Aneurysmahals-Durchmesser zu größtem Durchmesser des Pseudoaneurysmas < 50 %) mit spitzerem Win-



a



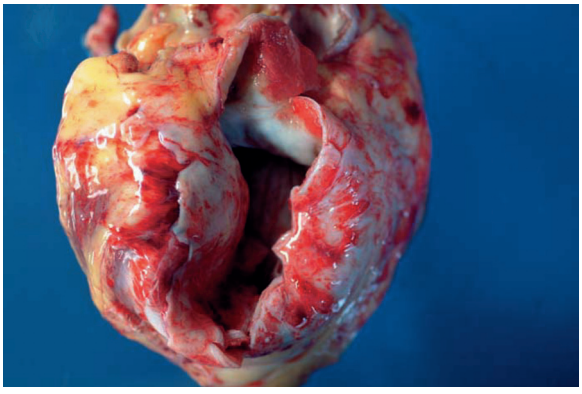
d



b



e



c

Abb. 10.**34** Pseudoaneurysmen.

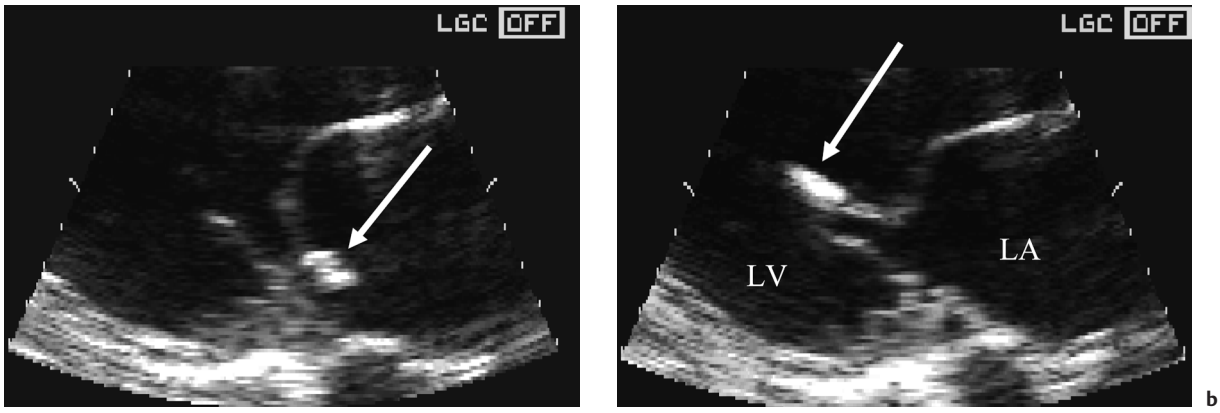
a Pseudoaneurysma des linken Ventrikels nach posteriorem Infarkt. Man erkennt eine große aneurysmatische Höhle (PS) im Bereich der posterior-inferioren Wand. Der Pfeil weist auf den posteriomedialen Papillarmuskel.

b Die gestrichelten Linien bezeichnen den Durchmesser des „Aneurysmahalses" und den größten Aneurysmadurchmesser; Letzterer ist größer als der des Halses.

c Autoptisches Präparat mit eröffnetem Pseudoaneurysma. LA = linker Vorhof, LV = linker Ventrikel.

d Pseudoaneurysma der lateralen Wand (Pfeil).

e Pseudoaneurysma des Apex (Pfeil; mit Dank für die freundliche Überlassung an Prof. W. G. Daniel, Universitätsklinik Erlangen).



a b

Abb. 10.**35** Papillarmuskelkopfruptur bei Hinterwandinfarkt. Parasternaler Langachsenschnitt, **a** in Systole, **b** in Diastole. Der Papillarmuskelkopf (Pfeil) bewegt sich mit dem vorderen Mitralsegel. Es liegt eine schwere Mitralinsuffizienz vor. LA = linker Vorhof, LV = linker Ventrikel.

kel und abrupterer Konturänderung als beim echten Aneurysma sowie
- systolischer Einstrom und frühdiastolischer Ausstrom von Blut in und aus dem Pseudoaneurysma im gepulsten und Farbdoppler (60).

Der hier beschriebene „Idealtyp" des Pseudoaneurysmas mit engem Hals und echtem Ein- und Ausstrom wie bei einer abgetrennten Kammer liegt aber nach eigener Erfahrung nicht immer vor.

Zur akuten Mitralinsuffizienz durch Papillarmuskel(kopf)ruptur siehe Abb. 10.**35** (s. Loops 10–15, 25–1, 25–2) und Kap. 16.

Chronische KHK und Umbauvorgänge nach Myokardinfarkt

Nach größerem Myokardinfarkt entwickeln sich linksventrikuläre Umbauvorgänge, die auf drei Ursachen zurückgehen: die Dehnung der Infarktnarbe (Infarktexpansion), die bereits nach 24 h nachweisbar ist, erneute ischämische Ereignisse (etwa Reinfarkt) sowie v. a. Dilatation und exzentrische Hypertrophie des Restventrikels (infarct remodeling) (55). Vor allem das enddiastolische, aber auch das endsystolische Volumen nimmt zu. Der Ventrikel wird kugeliger und die Papillarmuskeln werden nach posterior und lateral verlagert, sodass der Schluss der Mitralklappe behindert ist und eine ischämische Mitralinsuffizienz (s. Loop 10–12) entsteht. Diese ist ein prognostisch ungünstiges Zeichen und begünstigt ihrerseits weitere Ventrikeldilatation und Zunahme der Regurgitation (s. Kap. 16). Eine große Infarktnarbe und eine anteriore Infarktlokalisation sind Risikofaktoren für die Entwicklung eines Circulus vitiosus mit manifester Herzinsuffizienz und Entstehung einer ischämischen Kardiomyopathie. Die rechtzeitige Reperfusionstherapie kann diese Vorgänge verhindern oder abmildern (57), insbesondere wenn es zu einer adäquaten Reperfusion nicht nur der großen Koronararterien, sondern auch auf Arteriolen- und Kapillarebene kommt. Das Ausbleiben einer solchen myokardialen Reperfusion trotz angiografisch erfolgreicher Rekanalisation der großen Koronararterien wird als „(myocardial) no-reflow phenomenon" bezeichnet und kündigt eine eingeschränkte Prognose an. Eine solche fehlende myokardiale Reperfusion, die elektrokardiografisch durch fehlenden Rückgang der ST-Hebung charakterisiert ist, konnte sowohl in intrakoronaren (42) als auch intravenösen Kontrastecho-Untersuchungen durch fehlende myokardiale Kontrastierung trotz erfolgreicher Koronarintervention dokumentiert werden (30).

Empfehlungen zur Echokardiografie. Die Echokardiografie stellt das am besten verfügbare Instrument dar, früh prognostisch wichtige Indikatoren wie eine eingeschränkte systolische Pumpfunktion, eine Zunahme der linksventrikulären Volumina, ein restriktives Mitralprofil oder einen erhöhten E/e'-Quotienten als Hinweis auf erhöhte Füllungsdrücke zu identifizieren. So konnte in der SAVE-Studie ein deutlicher Zusammenhang zwischen Captopril-Therapie nach Myokardinfarkt und verminderter Dilatation des linken Ventrikels einerseits sowie zwischen Dilatation und klinischer Verschlechterung oder Tod gezeigt werden (67) (Abb. 10.**36**). Dementsprechend empfehlen die Fachgesellschaften bei chronischer KHK vor allem bei neu aufgetretener oder sich verschlechternder Herzinsuffizienzsymptomatik eine eingehende echokardiografische Untersuchung und ggf. Vitalitätsdiagnostik (73).

10.5.2 Morphologie und Funktion des linken Ventrikels bei arterieller Hypertonie

Die Druckbelastung des linken Ventrikels führt zu linksventrikulärer Hypertrophie (Massenzunahme) und konzentrischem oder exzentrischem Umbau (Remodeling) (s. Loop 10–4). Dabei ist bemerkenswert, dass das lehrbuchmäßig klassische Reaktionsmuster der konzentrischen Hypertrophie nur bei etwa 25% der Hypertonie-Patienten auftritt (15, 32). Das Septum ist oft vor allem ganz basal betont verdickt. Regelhaft ist auch bei jüngeren Patienten eine Verringerung des E/A-Quotienten zu finden. Daneben sind Mitralringverkalkung und Aortenklappensklerose häufige Folgen

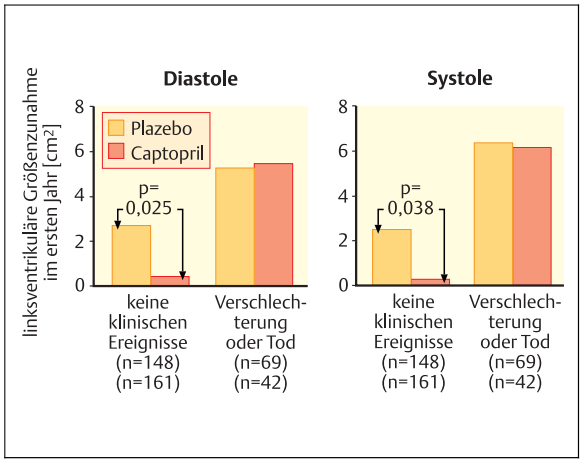


Abb. 10.**36** Zusammenhang zwischen Captopril-Therapie nach Infarkt, Ventrikeldilatation und klinischer Verschlechterung (Tod, Myokardinfarkt, manifeste Herzinsuffizienz) in der echokardiografischen Substudie der SAVE-Studie (Quelle: 67). Die Grafiken zeigen den Zusammenhang von Tod oder klinischer Verschlechterung im ersten Jahr nach Infarkt in Abhängigkeit von der diastolischen (links) oder systolischen (rechts) Ventrikelgrößenzunahme (hier als planimetrische Flächenzunahme ausgedrückt). Man beachte, dass die Säulen der Patienten ohne klinische Ereignisse (jeweils links in beiden Grafiken) wesentlich mehr Patienten als die der Patienten mit klinischen Ereignissen beinhalten. Die Grafiken zeigen erstens, dass geringere Ventrikeldilatation mit weniger kardialen Ereignissen einhergeht, und zweitens, dass unter Captopril weniger Ventrikeldilatation und mithin weniger klinische Ereignisse stattfanden.

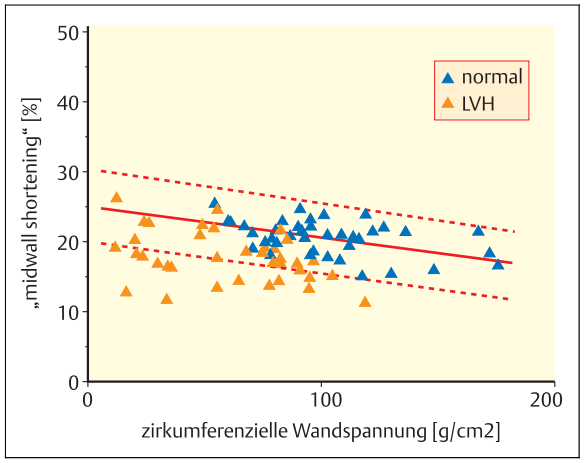


Abb. 10.**37** Stress-Verkürzungsbeziehung bei Normalpersonen und Patienten mit Linkshypertrophie bei Hypertonie (LVH). Die errechnete zirkumferenzielle Wandspannung (auf der x-Achse) ist gegen die zirkumferenzielle Verkürzungsfraktion einer gedachten Myokardfaser in der Mitte der hypertrophierten Ventrikelwand („midwall circumferential shortening"; s. Text) auf der y-Achse aufgetragen. Blaue Dreiecke repräsentieren Gesunde, rote Dreiecke Patienten mit Linkshypertrophie. Die Stress-Verkürzungsbeziehung als Maß der myokardialen Kontraktilität der hypertrophierten Herzen liegt großteils unterhalb des Normalbereichs (gestrichelte Linien), obwohl die Hypertoniepatienten eine hochnormale Ejektions- und klassische Vekürzungsfraktion hatten (Quelle: 2).

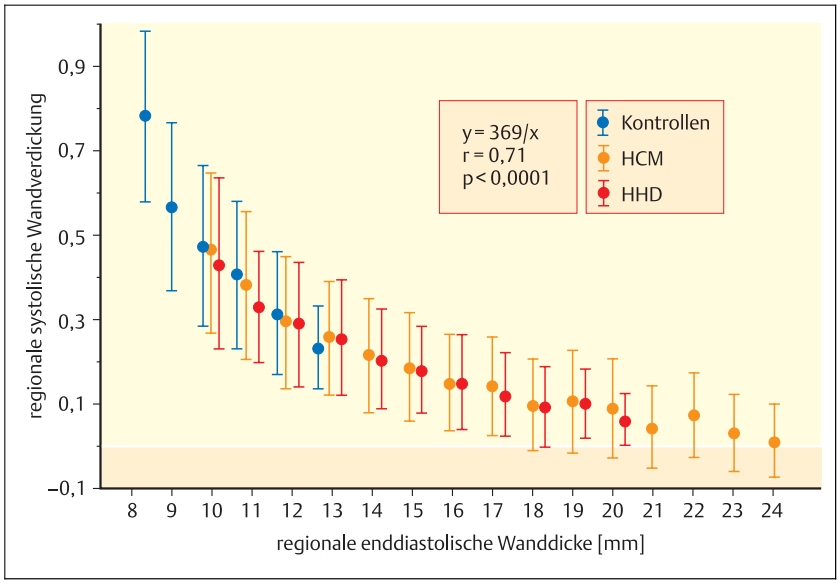


Abb. 10.**38** Beziehung zwischen regionaler enddiastolischer Wanddicke und regionaler systolischer Wandverdickung (bezogen auf enddiastolische Wanddicke) bei Patienten hypertoniebedingter Hypertrophie (HHD), hypertropher Kardiomyopathie (HCM) und Herzgesunden (Kontrollen). Es zeigt sich eine inverse Beziehung, die unabhängig von der Erkrankung ist (Quelle: 28).

des langjährigen Hypertonus. Beim konzentrisch hypertrophierten Ventrikel liegt meist eine normale oder hochnormale Ejektions- und Verkürzungsfraktion vor. Es konnte jedoch gezeigt werden, dass die Kontraktilität (gemessen als Stress-Verkürzungsbeziehung unter Verwendung der beim hypertrophierten Ventrikel physiologisch aussagefähigeren „midwall circumferential shortening fraction", s. o.) deutlich herabgesetzt ist (2) (Abb. 10.**37**). Die Verminderung der regionalen Wandverdickung in Abhängigkeit von der regionalen Wandhypertrophie lässt sich in ähnlichem Maß sowohl bei der Druckbelastung durch Hypertonie als auch bei der hypertrophen Kardiomyopathie nachweisen, insbesondere mit den Methoden der Verformungsbildgebung (4, 28, 39, 84) (Abb. 10.**38**).

Prognose. Eine linksventrikuläre Hypertrophie ist ein wichtiger negativer Prognosefaktor (45). Dabei verschlechtert sich die Prognose vom reinen konzentrischen Umbau (relative Wanddicke >0,42) ohne Massenzunahme über eine Massenzunahme ohne konzentrischen Umbau („exzentrische Hypertrophie") bis hin zur konzentrisch umgebauten Hypertrophie mit der schlechtesten Prognose. Im transmitralen Doppler ist regelmäßig eine Reduktion des E/A-Verhältnisses unter 1 erkennbar, oft sogar ohne manifeste Hypertrophie.

Therapie. Eine wirksame antihypertensive Therapie kann diese Veränderungen reduzieren oder sogar umkehren. Dabei nimmt die Wanddicke ab und der enddiastolische Kavumdurchmesser nimmt zu. Am stärksten sind die Veränderungen bei den Patienten mit konzentrischer Hypertrophie ausgeprägt (79). Die Regression der Hypertrophie ist multifaktoriell beeinflusst, u. a. von Ausgangsmasse, Ausmaß der Blutdrucksenkung, Therapiedauer und Substanzklasse. So zeigte eine Studie an Patienten unter Monotherapie bei ähnlicher Blutdruckreduktion maximale Regressionsraten von ca. 10–15% nach einem Jahr unter Hydrochlorothiaziddiuretika oder ACE-Hemmern (32, 36).

Empfehlungen zur Echokardiografie. Eine echokardiografische Untersuchung bei Hypertonie wird von den amerikanischen Fachgesellschaften im Wesentlichen dann empfohlen, wenn sie therapeutische Konsequenzen hat (z. B. bei der Wahl der Medikation) sowie bei Komplikationen wie Herzinsuffizienz oder V. a. auf KHK. Von einer regelmäßigen Bestimmung der linksventrikulären Masse zur Therapiekontrolle wird abgeraten (13).

10.5.3 Linksventrikuläre Hypertrophie bei Athleten

Bei Leistungssportlern kommt eine geringe „physiologische" Hypertrophie vor, jedoch wird eine Septumdicke von 12 mm nur bei ca. 2% der Leistungssportler überschritten (54). Bei diesen wenigen Athleten fand sich auch häufiger eine Dilatation des linken Ventrikels bis auf einen maximalen enddiastolischen Durchmesser von 63 mm. Dies betraf ausschließlich Ruderer, Kanufahrer und Radsportler (etliche davon Weltklasseathleten), nicht dagegen z. B. Gewichtheber und Ringer. Die Ejektionsfraktion ist dabei normal. Septumdicken von 15 mm und mehr sind auf jeden Fall sehr verdächtig auf eine andere Ursache als Sport. Anders als bei Patienten mit Hypertrophie infolge Druckbelastung (z. B. Hypertonie, Aortenstenose) zeigen Athleten im transmitralen Doppler i. d. R. ein altersentsprechend normales Flussmuster (E>A bei jüngeren Patienten) und hochnormale Gewebegeschwindigkeiten und Verformungseigenschaften.

10.5.4 Kardiomyopathie bei Diabetes mellitus

Die Rolle des Diabetes mellitus als wichtiger Risikofaktor für die koronare Herzkrankheit ist gut belegt. Daneben konnte jedoch gezeigt werden, dass sich auch unabhängig von der makrovaskulären KHK eine kardiale Mikroangiopathie, Endotheldysfunktion, Fibrose und Kollagenvermehrung entwickeln. Patienten mit Diabetes mellitus erleiden – statistisch unabhängig von gleichzeitig bestehender KHK bzw. Hypertonus – häufiger eine manifeste Herzinsuffizienz als Nichtdiabetiker. Die genauen Pathomechanismen sind unklar. Verschiedene Gruppen berichteten über eine erhöhte Myokardreflexivität („integrated backscatter") bei Diabetes (16, 24), die dem erhöhten Kollagengehalt zugeschrieben wird. Es lässt sich schon früh, bei normaler Ejektionsfraktion, eine subtile Verminderung der systolischen und diastolischen Gewebegeschwindigkeiten des linken Ventrikels nachweisen (23) (Abb. 10.**39**). Pathologische Veränderungen der Einstromprofile im Sinne einer diastolischen Dysfunktion wurden in vielen Untersuchungen an Diabetikern gesehen.

10.5.5 Linker Ventrikel bei Adipositas

Eine Erhöhung des Body-Mass-Indexes führt zu einer Wandverdickung und diskreten Erhöhung der linksventrikulären Durchmesser und damit Massenzunahme des linken Ventrikels i. S. einer exzentrischen Hypertrophie. Eine statistische Assoziation mit manifester Herzinsuffizienz ist bei Adipositas bekannt und könnte hypertrophievermittelt sein (43). In neueren Studie zeigten normotensive Übergewichtige ohne Diabetes oder manifeste KHK eine signifikant höhere linksventrikuläre Masse (sowohl absolut als auch normalisiert auf Körpergröße oder Größe hoch 2,7), vermehrte Wanddicke, größere linke Vorhöfe, niedrigere frühdiastolische Gewebegeschwindigkeiten, höhere Myokardreflexivität u. v. a. funktionelle Veränderungen trotz normaler Ejektionsfraktion und ebenfalls nicht signifikant veränderten E/A-Quotienten; die Veränderungen korrelierten mit dem Ausmaß des Übergewichts (81).

10.5.6 Morphologie und Funktion des linken Ventrikels bei Herzinsuffizienz

Umbauvorgänge. Wie bereits im Abschnitt zur chronischen KHK angesprochen, unterliegt der linke Ventrikel nach Verlust an Muskelmasse durch einen großen Infarkt charakteristischen Umbauvorgängen, die zu einer sowohl diastolischen als auch systolischen Volumenzunahme führen. Dieser Umbau findet auch bei anderen Ursachen der Herzinsuffizienz, z. B. bei dilatativer Kardiomyopathie, statt. Auch hier kommt es zur Entstehung einer Mitralinsuffizienz durch den exzentrischen Zug der Papillarmuskeln, die bei zunehmend

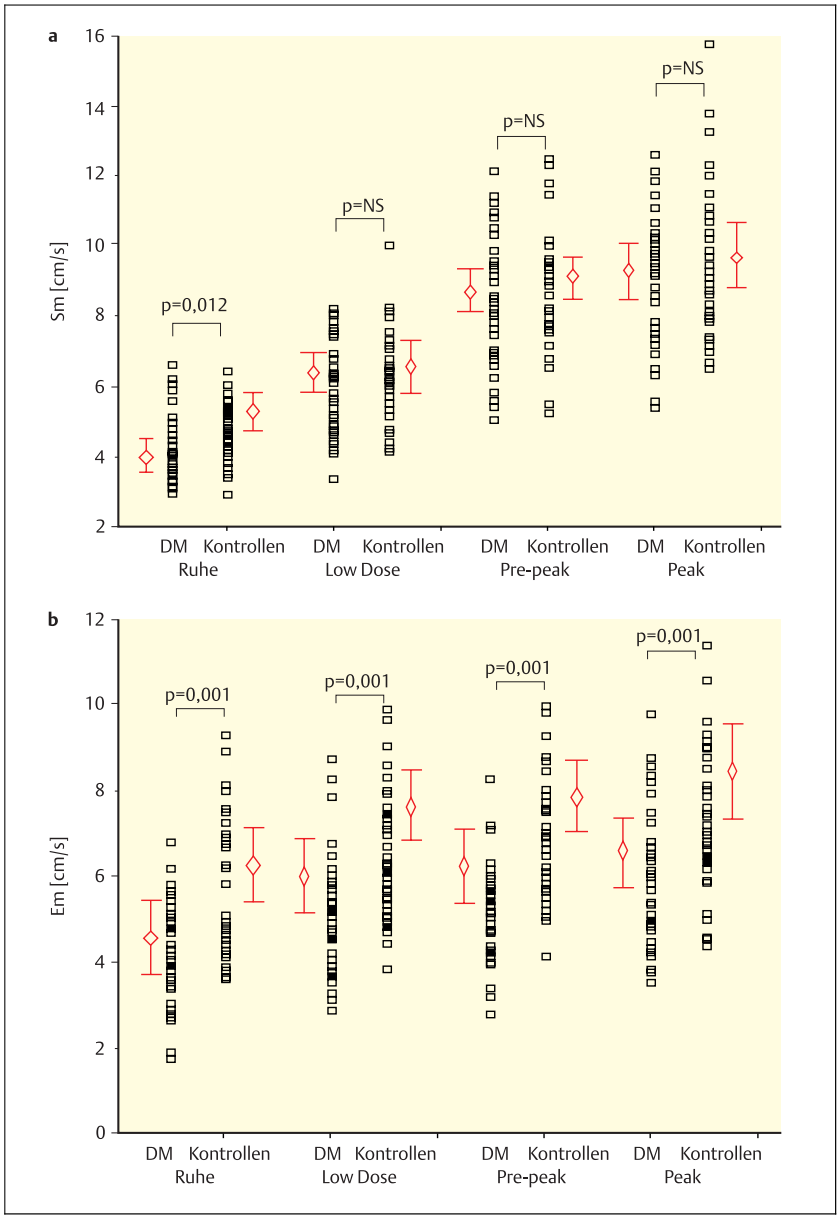


Abb. 10.**39** Diabetische Kardiomyopathie. Gewebedopplergeschwindigkeiten (Mittelwert aus allen basalen Segmenten) in Ruhe und unter Dobutaminstimulation bei 41 Diabetespatienten (DM) mit normaler Ejektionsfraktion und ohne manifeste koronare Herzkrankheit im Vergleich zu 41 Herzgesunden gleichen Alters.

a Maximale systolische Geschwindigkeit (Sm).

b Maximale frühdiastolische Geschwindigkeit (Em). Obwohl die absoluten Unterschiede gering sind, sind bei den Diabetikern die Gewebegeschwindigkeiten sowohl in Ruhe als auch unter Stimulation signifikant niedriger als bei Gesunden (Quelle: 23).

kugeligem Ventrikel nach posterior und lateral verlagert werden und die Schließung der Mitralsegel erschweren („tethering"; Abb. 10.**40**). Die Mitralinsuffizienz unterhält ihrerseits einen Circulus vitiosus, der die weitere Dilatation des linken Ventrikels und Vorhofs beschleunigt. Begleitet werden die Volumenzunahme und Abnahme der Ejektionsfraktion von einem Anstieg der diastolischen Füllungsdrücke, entsprechend der auf der Frank-Starling-Kurve nach rechts gewanderten Druck-Volumen-Kurve. Jede systolische Herzinsuffizienz (definiert durch eine Dilatation des linken Ventrikels und eine Abnahme der Ejektionsfraktion) geht demnach mit einer diastolischen Dysfunktion (definiert durch eine pathologische Zunahme der diastolischen Füllungsdrücke des linken Ventrikels) einher. Zur kardialen Resynchronisationstherapie siehe Kap. 4 „Quantifizierung der Myokardfunktion" und Loops 10–17, 10–18, 10–19).

Prognose. Sowohl die morphologischen Umbauvorgänge als auch die Zeichen der diastolischen Dysfunktion lassen sich echokardiografisch verfolgen. Die prognostisch wichtigsten Parameter dabei sind die enddiastolischen und endsystolischen Volumina, die Ejektionsfraktion, der E/e'-Quotient als Abschätzung des enddiastolischen Drucks (20) sowie das Auftreten eines restriktiven Mitralprofils, insbesondere wenn dieses nicht durch Volumenentzug reversibel ist (56, 59) (Abb. 10.**26**).

Einfluss der Therapie. Die moderne Herzinsuffizienztherapie kann diese Vorgänge nachweislich günstig beeinflussen. So konnte die V-HeFT-Studie den prognostischen Wert seriell gemessener M-Mode-Parameter (die Studie erfolgte in den 1980er-Jahren) wie des endsystolischen Durchmessers des linken Ventrikels und des E-Septum-Abstands bei Herzinsuffizienz be-

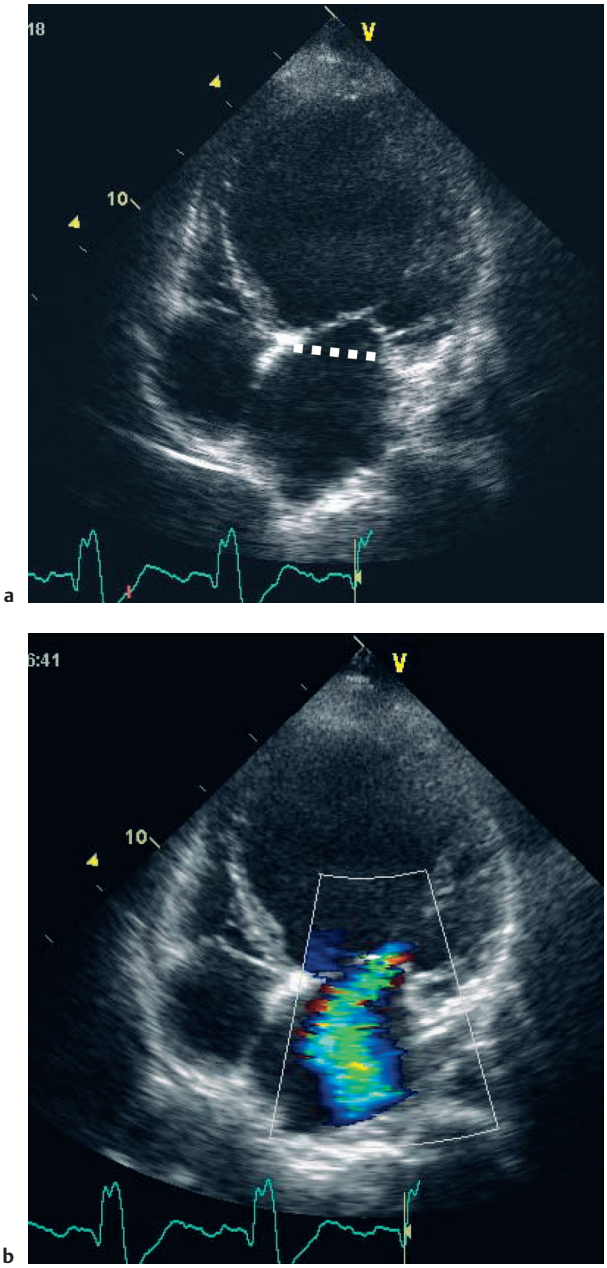


Abb. 10.**40** Linker Ventrikel bei schwerer Herzinsuffizienz.
a Die Dilatation und kugelige Umwandlung der Geometrie ist deutlich erkennbar. Der linke Vorhof ist vergrößert. Die Schlusslinie der Mitralsegel ist weit in den Ventrikel verlagert; die gestrichelte Linie bezeichnet das Mitralringniveau.
b Farbdoppler der Mitralinsuffizienz.

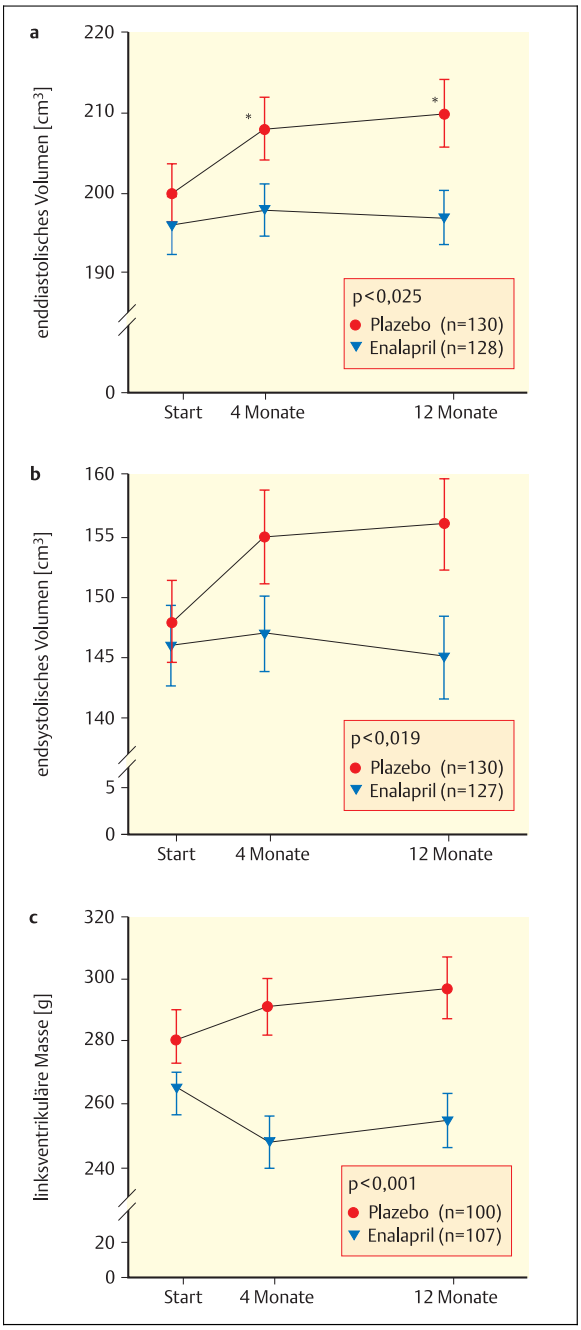


Abb. 10.**41** Echokardiografische Parameter des linksventrikulären Remodelings bei schwerer Herzinsuffizienz unter ACE-Hemmer-Therapie (Enalapril) und Placebo. n = 301 Patienten. Mittelwerte ± SEM. Unter ACE-Hemmer-Therapie verringern sich Volumina und Masse über den Beobachtungszeitraum von einem Jahr, während sie unter Placebotherapie zunehmen (Quelle: 37).

legen (82). In der SOLVD-Studie konnte die Wirkung von Enalapril auf die Umbauvorgänge bei Herzinsuffizienz echokardiografisch gezeigt werden. In dieser Studie wurden Patienten mit einer Ejektionsfraktion unter 35% plazebokontrolliert mit Enalapril behandelt. Nach einem Jahr zeigten sich in der Verumgruppe signifikant niedrigere Ventrikelvolumina und Ventrikelmassen (Abb. 10.**41**) sowie niedrigere E-Geschwindigkeiten und E/A-Verhältnisse, was als Zeichen niedrigerer zentraler Drücke interpretiert wurde (37, 69).

Herzinsuffizienz bei erhaltener Ejektionsfraktion. Neben der klassischen Herzinsuffizienz mit sowohl „systolischer“ als auch „diastolischer“ Funktionseinschrän-

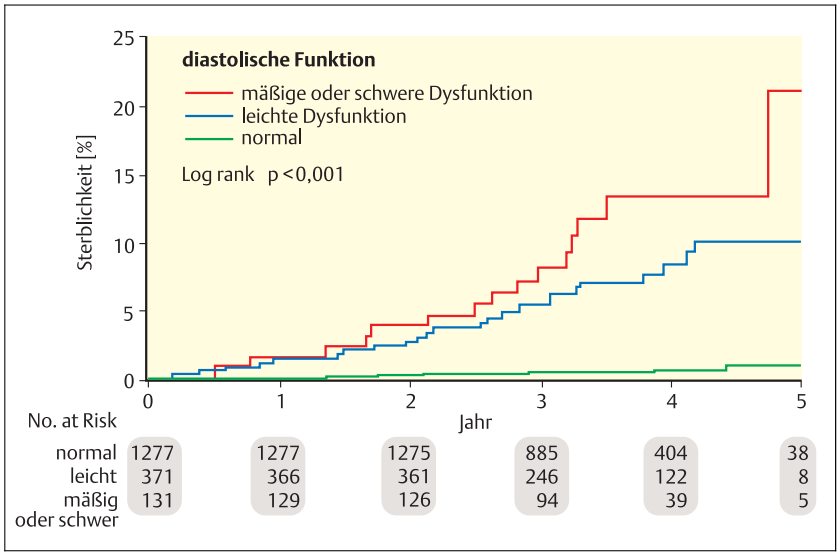


Abb. 10.**42** Einfluss der diastolischen Dysfunktion auf die Prognose (Quelle: 58). Zur Stadieneinteilung s. Abb. 10.**23**.

kung können die Symptome der Herzinsuffizienz auch bei Patienten (v. a. älteren Frauen) mit erhaltener oder gering reduzierter linksventrikulärer Ejektionsfraktion auftreten. Meist liegt dem ein arterieller Hypertonus und/oder tachykardes Vorhofflimmern zugrunde. Diese Form der Herzinsuffizienz wird vielfach als „diastolische Herzinsuffizienz" oder „Herzinsuffizienz bei erhaltener Ejektionsfraktion" bezeichnet. Es konnte gezeigt werden, dass auch asymptomatische Patienten relativ häufig echokardiografische Zeichen einer diastolischen Dysfunktion aufweisen und dies mit einer Prognoseverschlechterung einhergeht. In einer Bevölkerungsstichprobe von 1991 Patienten über 45 Jahren wurden bei 27% der Patienten ohne manifeste Herzinsuffizienzsymptomatik echokardiografische Hinweise auf eine diastolische Dysfunktion gefunden (zweifellos häufig Korrelate eines arteriellen Hypertonus) sowie bei 6% eine eingeschränkte Ejektionsfraktion (58) (Abb. 10.**42**). Zur Diskussion der Meriten und Schwächen dieses Konzepts sowie zu den wesentlichen Kenngrößen s. o. im Abschnitt „Diastolische Funktion".

Empfehlungen zur Echokardiografie. Die Fachgesellschaften empfehlen bei jedem Patienten mit neu entdeckter oder sich verschlechternder Herzinsuffizienz die eingehende echokardiografische Untersuchung. Nachfolgeuntersuchungen werden allerdings nur bei klinischer Veränderung gefordert.

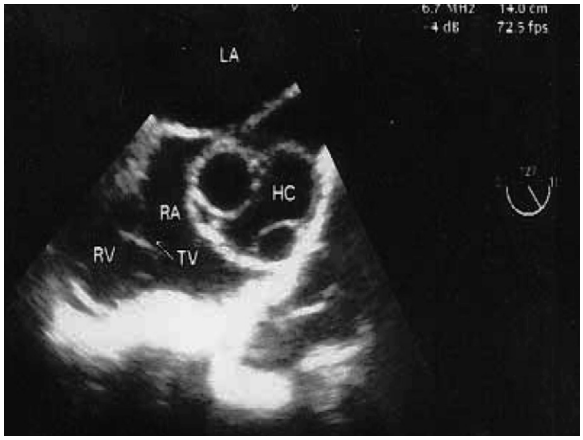
10.5.7 Myokarditis und andere entzündliche Myokarderkrankungen

Myokarditis. Sie ist nur indirekt echokardiografisch nachzuweisen. Zu den Zeichen gehören eine globale, oft regional betonte Einschränkung der linksventrikulären Funktion und ein begleitender Perikarderguss (Perimyokarditis). Eine Abgrenzung von der KHK oder von Kardiomyopathien ist mit der Echokardiografie nicht sicher möglich. Daten zur Aussagekraft des Gewebedopplers und der Verformungsbildgebung gibt es nur anekdotisch. Morphologische Veränderungen wie Ödem und Narben lassen sich besser mit der Magnetresonanztomografie nachweisen.

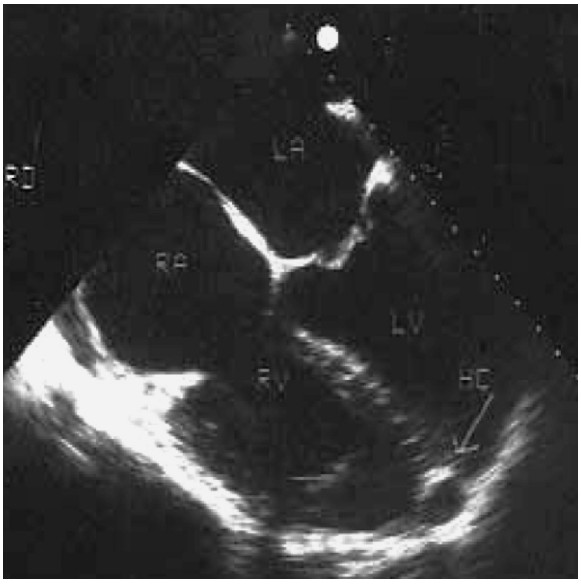
Sarkoidose und Echinokokkose. Die kardiale Sarkoidose kann sich durch Wandbewegungsstörungen manifestieren oder als dilatative oder restriktive Kardiomyopathie imponieren. Über den echokardiografischen Nachweis kardialer Hydatidenzysten bei Echinokokkose u. a. im Perikard und im Septum ist wiederholt anekdotisch berichtet worden (1) (Abb. 10.**43**) (s. a. Kap. 22).

Chagas-Krankheit. Die tropische Chagas-Krankheit kann chronisch zu einer eingeschränkten linksventrikulären Funktion und als einzige Krankheit neben der KHK zu echten Aneurysmen führen. Etwa 25% der Patienten entwickeln regionale Wandbewegungsstörungen, davon etwa die Hälfte anteriore Aneurysmen. Eine neu auftretende Herzvergrößerung und Verringerung der Ejektionsfraktion beeinflussen die Prognose negativ (78).

Zu den Kardiomyopathien siehe Kap. 13–15.



a



b

Abb. 10.**43** Hydatidenzysten bei Echinokokkose.

a Transösophagealer Intermediärschnitt mit Darstellung des rechten Vorhofs (RA), der Trikuspidalklappe (TV) und eines Anschnitts des rechten Ventrikels (RV). HC = Hydatidenzyste, die von der rechtsatrialen Wand ausgeht (operativ bestätigt). LA = linker Vorhof.

b Transösophagealer Vierkammerblick mit Nachweis einer apikalen perikardialen Hydatidenzyste (Pfeil) (Quelle: 1).

Literatur

1. Atilgan D, Kudat H, Tukek T et al. Role of transesophageal echocardiography in diagnosis and management of cardiac hydatid cyst: report of three cases and review of the literature. J Am Soc Echocardiogr 2002;15:271–274
2. Aurigemma GP, Silver KH, Priest MA, Gaasch WH. Geometric changes allow normal ejection fraction despite depressed myocardial shortening in hypertensive left ventricular hypertrophy. J Am Coll Cardiol 1995;26:195–202
3. Baicu CF, Zile MR, Aurigemma GP, Gaasch WH. Left ventricular systolic performance, function, and contractility in patients with diastolic heart failure. Circulation 2005;111:2306–2312
4. Baltabaeva A, Marciniak M, Bijnens B, Moggridge J, He FJ, Antonios TF, MacGregor GA, Sutherland GR. Regional left ventricular deformation and geometry analysis provides insights in myocardial remodelling in mild to moderate hypertension. Eur J Echocardiogr 2008;9:501-508
5. Bargiggia GS, Bertucci C, Recusani F et al. A new method for estimating left ventricular dP/dt by continuous wave Doppler echocardiography: validation studies at catheterization. Circulation 1989;80:1287–1292
6. Boettler P, Claus P, Herbots L et al. New aspects of the ventricular septum and its function: an echocardiographic study. Heart 2005;91:1343–1348
7. Bruch C, Schmermund A, Dagres N, Katz M, Bartel T, Erbel R. Severe aortic valve stenosis with preserved and reduced systolic left ventricular function: diagnostic usefulness of the Tei index. J Am Soc Echocardiogr 2002;15:869–876
8. Brun P, Tribouilloy C, Duval AM et al. Left ventricular flow propagation during early filling is related to wall relaxation: A color M-mode Doppler analysis. J Am Coll Cardiol 1992;20: 420–432
9. Buck T, Breithardt OA, Faber L, Fehske W, Flachskampf FA, Franke A, Hagendorff A, Hoffmann R, Kruck I, Kücherer H, Menzel T, Pethig K, Tiemann K, Voigt JU, Weidemann F, Nixdorff U. Manual zur Indikation und Durchführung der Echokardiographie. Clin Res Cardiol Suppl 2009;4:3–51
10. Burgess MI, Jenkins C, Sharman JE, Marwick TH. Diastolic stress echocardiography: hemodynamic validation and clinical significance of estimation of ventricular filling pressure with exercise. J Am Coll Cardiol 2006;47:1891–1900
11. Carr JA, Sugeng L, Weinert L, Jeevanandam V, Lang RM. Images in cardiovascular medicine. Subaortic membrane in the adult. Circulation 2005;112(23):e347
12. Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V et al. Standardized Myocardial Segmentation and Nomenclature for Tomographic Imaging of the Heart: A Statement for Healthcare Professionals From the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. Circulation 2002; 105:539–542
13. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). 2003. American College of Cardiology Web Site. Available at: www.acc.org/clinical/guidelines/echo/index.pdf
14. Dalen H, Thorstensen A, Aase SA, Ingul CB, Torp H, Vatten LJ, Stoylen A. Segmental and global longitudinal strain and strain rate based on echocardiography of 1266 healthy individuals: the HUNT study in Norway. Eur J Echocardiogr 2010;11:176-183
15. Devereux RB, Wachtell K, Gerdts E, Boman K, Nieminen MS, Papademetriou V, Rokkedal J, Harris K, Aurup P, Dahlöf B. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension. JAMA 2004;292:2350–2356
16. Di Bello V, Talarico L, Picano E et al. Increased echodensity of myocardial wall in the diabetic heart: an ultrasound tissue characterization study. J Am Coll Cardiol 1995;25:1408–1415
17. Dietz R, Rauch B. Leitlinie zur Diagnose und Behandlung der chronischen koronaren Herzerkrankung der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung (DGK). Z Kardiol 2003;92:501–521
18. Dokainish H, Nguyen JS, Sengupta R, Pillai M, Alam M, Bobek J, et al. Additional Echocardiographic Variables Increase the Accuracy of E/E' for Predicting Left Ventricular Filling Pressure in Normal Ejection Fraction? An Echocardiographic and Invasive Hemodynamic Study. J Am Soc Echocardiogr 2010;23:156-161
19. Dokainish H, Zoghbi WA, Lakkis NM, Al-Bakshy F, Dhir M, Quinones MA, et al.. Optimal noninvasive assessment of left ventricular filling pressures: a comparison of tissue Doppler echocardiography and B-type natriuretic peptide in patients with pulmonary artery catheters. Circulation 2004;109:2432–2439
20. Dokainish H, Zoghbi WA, Lakkis NM, Ambriz E, Patel R, Quinones MA, et al.. Incremental predictive power of B-type natriuretic peptide and tissue Doppler echocardiography in the prognosis of patients with congestive heart failure. J Am Coll Cardiol 2005;45:1223–1226

21. Erbel R, Schweizer P, Lambertz H et al. Echoventriculography – a simultaneous analysis of two-dimensional echocardiography and cineventriculography. Circulation 1983;67:205–215
22. European Study Group on Diastolic Heart Failure. How to diagnose diastolic heart failure. Eur Heart J 1998;19:990–1003
23. Fang ZY, Najos-Valencia O, Leano R, Marwick TH. Patients with early diabetic heart disease demonstrate a normal myocardial response to dobutamine. J Am Coll Cardiol 2003;42:446–453
24. Fang ZY, Yuda S, Anderson V, Short L, Case C, Marwick TH. Echocardiographic detection of early diabetic myocardial disease. J Am Coll Cardiol 2003;41:611–617
25. Flachskampf FA, Weyman AE, Guerrero JL, Thomas JD. Calculation of atrioventricular compliance from the mitral flow profile: analytical and in vitro study. J Am Coll Cardiol 1992;19: 998–1004
26. Frances C, Romero A, Grady D. Left ventricular pseudoaneurysm. J Am Coll Cardiol 1998;32:557–561
27. Freeman GL, Colston JT. Evaluation of long-term variance of left ventricular performance indexes in closed-chest dogs. Am J Physiol 1989;257:H70–78
28. Frielingsdorf J, Franke A, Kühl HP et al. Evaluation of regional systolic function in hypertrophic cardiomyopathy and hypertensive heart disease. A three-dimensional echocardiographic study. J Am Soc Echocardiogr 1998; 11:778–786
29. Fyrenius A, Wigstrom L, Bolger AF et al. Pitfalls in Doppler evaluation of diastolic function: insights from 3-dimensional magnetic imaging. J Am Soc Echocardiogr 1999;12: 817–826
30. Galiuto L, Garramone B, Scarà A, Rebuzzi AG, Crea F, La Torre G, Funaro S, Madonna M, Fedele F, Agati L; AMICI Investigators. The extent of microvascular damage during myocardial contrast echocardiography is superior to other known indexes of postinfarct reperfusion in predicting left ventricular remodeling: results of the multicenter AMICI study. J Am Coll Cardiol 2008;51:552-559
31. Gandhi SK, Powers JC, Nomeir AM et al. The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. N Engl J Med 2001;344:17–22
32. Gerdts E, Cramariuc D, de Simone G, Wachtell K, Dahlöf B, Devereux RB. Impact of left ventricular geometry on prognosis in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy (the LIFE study). Eur J Echocardiogr 2008;9:809-815
33. Gillebert TG, Leite-Moreira AF, De Hert SG. Load dependent diastolic dysfunction in heart failure. Heart Failure Reviews 2000;5:345–355
34. Gillebert TC, van de Veire N, De Buyzere ML, De Sutter J. Time intervals and global cardiac function. Use and limitations. Eur Heart J 2004;25:2185–2186
35. Gottdiener JS, Livengood SV, Meyer PS, Chase GA. Should echocardiography be performed to assess the effects of antihypertensive therapy? Test-retest reliability of echocardiography for measurement of left ventricular mass and function. J Am Coll Cardiol 1995;25:424–430
36. Gottdiener JS, Reda DJ, Massie BM, Materson BJ, Williams DW, Anderson RJ. Effect of single-drug therapy on reduction of left ventricular mass in mild to moderate hypertension: comparison of six antihypertensive agents. The Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents. Circulation 1997;95:2007–2014
37. Greenberg B, Quinones MA, Koilpillai C et al. for the SOLVD Investigators. Effects of long-term enalapril therapy on cardiac structure and function in patients with left ventricular dysfunction. Results of the SOLVD echocardiography substudy. Circulation 1995;91:2573–2581
38. Ha JW, Oh JK, Pellikka PA, Ommen SR, Stussy VL, Bailey KR, et al. Diastolic stress echocardiography: a novel noninvasive diagnostic test for diastolic dysfunction using supine bicycle exercise Doppler echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2005;18:63-68
39. Hare JL, Brown JK, Marwick TH. Association of myocardial strain with left ventricular geometry and progression of hypertensive heart disease Am J Cardiol 2008;102:87-91
40. Helle-Valle T, Crosby J, Edvardsen T, Lyseggen E, Amundsen BH, Smith HJ, Rosen BD, Lima JA, Torp H, Ihlen H, Smiseth OA. New noninvasive method for assessment of left ventricular rotation: speckle tracking echocardiography. Circulation 2005;112: 3149–3156
41. Hoffmann R, von Bardeleben S, Kasprzak JD et al. Analysis of regional left ventricular function by cineventriculography, cardiac magnetic resonance imaging, and unenhanced and contrast-enhanced echocardiography: a multicenter comparison of methods. J Am Coll Cardiol 2006;47:121–128
42. Ito H, Tomooka T, Sakai N, Hisahiro Y, Higashino Y, Fujii K, Masuyama T, Kitabatake A, Minamino T. Lack of myocardial perfusion immediately after successful thrombolysis. A predictor of poor recovery of left ventricular function in anterior myocardial infarction. Circulation 1992;85:1699–16705
43. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D et al. Obesity and the risk of heart failure. N Engl J Med 2002;347:305–313
44. Lang R, Bierig M, Devereux R, Flachskampf FA et al. Recommendations for Chamber Quantification. A report from the American Society of Echocardiography's Nomenclature and Standards Committee, the Task Force on Chamber Quantification, and the European Association of Echocardiography. Eur J Echocardiogr 2006:7;79–108
45. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. N Engl J Med 1990;322:1561–1566
46. Mantero A, Gentile F, Azzollini M et al. Effect of sample volume location on Doppler-derived transmitral inflow velocity values in 288 normal subjects 20 to 80 years old: an echocardiographic, two-dimensional color Doppler cooperative study. J Am Soc Echocardiogr 1998;11:280–288
47. Meta-Analysis Research Group in Echocardiography (MeRGE) AMI Collaborators. Independent Prognostic Importance of a Restrictive Left Ventricular Filling Pattern After Myocardial Infarction: An Individual Patient Meta-Analysis: Meta-Analysis Research Group in Echocardiography Acute Myocardial Infarction. Circulation 2008;117:2591–2598
48. Nagel E, Stuber M, Burkhard B, Fischer SE, Scheidegger MB, Boesiger P, Hess OM. Cardiac rotation and relaxation in patients with aortic valve stenosis. Eur Heart J 2000;21:582-589
49. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA, Waggoner AD, Flachskampf FA, Pellikka PA, Evangelista A. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. Eur J Echocardiogr 2009;10:165-193
50. Notomi Y, Martin-Miklovic MG, Oryszak SJ et al. Enhanced ventricular untwisting during exercise: a mechanistic manifestation of elastic recoil described by Doppler tissue imaging. Circulation 2006;113:2524–2533
51. Opdahl A, Remme EW, Helle-Valle T, Lyseggen E, Vartdal T, Pettersen E, et al. Determinants of left ventricular early-diastolic lengthening velocity: independent contributions from left ventricular relaxation, restoring forces, and lengthening load. Circulation 2009;119:2578–2586
52. Otterstad JE, Froeland G, St John Sutton M, Holme I. Accuracy and reproducibility of biplane two-dimensional echocardiographic measurements of left ventricular dimensions and function. Eur Heart J 1997;18:507–513
53. Paulus WJ, Tschope C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachskampf FA, Rademakers FE, et al.. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2007;28:2539–2550
54. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, Spirito P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. N Engl J Med 1991;234:295–301
55. Picard MH, Wilkins GT, Ray PA, Weyman AE. Natural history of left ventricular size and function after acute myocardial infarction. Assessment and prediction by echocardiographic endocardial surface mapping. Circulation 1990;82:484–494
56. Pinamonti B, Di Lenarda A, Sinagra G, Camerini F, and The Heart Muscle Disease Study Group. Restrictive left ventricular filling pattern in dilated cardiomyopathy assessed by Doppler echocardiography: Clinical, echocardiographic and hemodynamic correlations and prognostic implications. J Am Coll Cardiol 1993;22: 808–815
57. Popovic AD, Neskovic AN, Babic R et al. Independent impact of thrombolytic therapy and vessel patency on left ventricular dilation after myocardial infarction. Serial echocardiographic follow-up. Circulation 1994;90:800–807

58. Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JC Jr, Mahoney DW, Bailey KR, Rodeheffer RJ. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. JAMA 2003;289:194–202
59. Rihal CS, Nishimura RA, Hatle LK, Bailey KR, Tajik AJ. Systolic and diastolic dysfunction in patients with clinical diagnosis of dilated cardiomyopathy. Relation to symptoms and prognosis. Circulation 1994;90:2772–2779
60. Roelandt JRTC, Sutherland GR, Yoshida K, Yoshikawa J. Improved diagnosis and characterization of left ventricular pseudoaneurysm by Doppler color flow imaging. J Am Coll Cardiol 1988; 807–811
61. Rossvoll O, Hatle L. Pulmonary venous flow velocities recorded by transthoracic Doppler ultrasound: relation to left ventricular diastolic pressures. J Am Coll Cardiol 1993;21:1687–1696
62. Rost C, Flachskampf FA. Diagnosing left ventricular diastolic dysfunction by echocardiography: Reverend Bayes lends a hand (editorial). J Am Soc Echocardiogr 2010;23:162-163
63. Sanderson JE. Heart failure with a normal ejection fraction. Heart 2007;93:155–158
64. Simone G, Devereux RB, Roman MJ et al. Assessment of left ventricular function by the midwall fractional shortening/end-systolic stress relation in human hypertension. J Am Coll Cardiol 1994;23:1444–1451
65. Simonson JS, Schiller NB. Descent of the base of the left ventricle: an echocardiographic index of left ventricular function. J Am Soc Echocardiogr 1989;2:25–35
66. St. John Sutton M, Otterstat JE, Plappert T et al. Quantitation of left ventricular volumes and ejection fraction in post-infarction patients from biplane and single plane two-dimensional echocardiograms. Eur Heart J 1998;19:808–816
67. St. John Sutton M, Pfeffer MA, Plappert T et al. Quantitative two-dimensional echocardiographic measurements are major predictors of adverse cardiovascular events after acute myocardial infarction. The protective effects of captopril. Circulation 1994; 89:68–75
68. Sohn DW, Chai IH, Lee DJ, Kim HC, Kim HS, Oh BH, Lee MM, Park YB, Choi YS, Seo JD, Lee YW. Assessment of mitral annulus velocity by Doppler tissue imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function. J Am Coll Cardiol 1997;30:474-480
69. Solomon SD, Skali H, Anavekar NS, Bourgoun M, Barvik S, Ghali JK, Warnica JW, Khrakovskaya M, Arnold JM, Schwartz Y, Velazquez EJ, Califf RM, McMurray JV, Pfeffer MA. Changes in ventricular size and function in patients treated with valsartan, captopril, or both after myocardial infarction. Circulation 2005;111:3411–3419
70. Stanton T, Leano R, Marwick TH. Prediction of all-cause mortality from global longitudinal speckle strain: comparison with ejection fraction and wall motion scoring. Circ Cardiovasc Imaging. 2009;2:356-364
71. Stugaard M, Smiseth OA, Risöe C, Ihlen H. Intraventricular early diastolic filling during acute myocardial ischemia. Assessment by multigated color M-mode Doppler echocardiography. Circulation 1993;88:2705–2713
72. Tan YT, Wenzelburger F, Lee E, Heatlie G, Leyva F, Patel K, Frenneaux M, Sanderson JE.The pathophysiology of heart failure with normal ejection fraction: exercise echocardiography reveals complex abnormalities of both systolic and diastolic ventricular function involving torsion, untwist, and longitudinal motion. J Am Coll Cardiol 2009;54:36-46
73. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, Strömberg A, van Veldhuisen DJ, Atar D, Hoes AW, Keren A, Mebazaa A, Nieminen M, Priori SG, Swedberg K; ESC Committee for Practice Guidelines, Vahanian A, Camm J, De Caterina R, Dean V, Dickstein K, Filippatos G, Funck-Brentano C, Hellemans I, Kristensen SD, McGregor K, Sechtem U, Silber S, Tendera M, Widimsky P, Zamorano JL. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Eur Heart J 2008;29:2388–2442
74. Tei C, Ling LH, Hodge DO et al. New index of combined systolic and diastolic myocardial performance: a simple and reproducible measure of cardiac function – a study in normals and dilated cardiomyopathy. J Cardiol 1995;26:357–366
75. Tennant R, Wiggers CJ. The effect of coronary occlusion on myocardial contraction. Am J Physiol 1935;11:351–361
76. Thomas JD, Weyman AE. Echocardiographic Doppler evaluation of left ventricular diastolic function. Physics and physiology. Circulation 1991;84:977–990
77. van Heerebeek L, Borbely A, Niessen HW et al. Myocardial structure and function differ in systolic and diastolic heart failure. Circulation 2006;113:1966–1973
78. Viotti RJ, Vigliano C, Laucella S et al. Value of echocardiography for diagnosis and prognosis of chronic Chagas disease cardiomyopathy without heart failure. Heart 2004;90:655–660
79. Wachtell K, Dahlof B, Rokkedal J et al. Change of left ventricular geometric pattern after 1 year of antihypertensive treatment: the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension (LIFE) study. Am Heart J 2002;144:1057–1064
80. Weyman AE. Principles and Practice of Echocardiography. 2nd. ed. Philadelphia: Lea & Febiger 1994
81. Wong CY, O'Moore-Sullivan T, Leano R, Byrne N, Beller E, Marwick TH. Alterations of left ventricular myocardial characteristics associated with obesity. Circulation 2004;110:3081–3087
82. Wong M, Johnson G, Shabetai R et al. Echocardiographic variables as prognostic indicators and therapeutic monitors in chronic congestive heart failure. Veterans Affairs cooperative studies V-HeFT I and II. V-HeFT VA Cooperative Studies Group. Circulation 1993;87(6 Suppl):VI65–70
83. Wong M, Staszewsky L, Volpi A, Latini R, Barlera S, Höglund C. Quality assessment and quality control of echocardiographic performance in a large multicenter international study: Valsartan in heart failure trial (Val-HeFT). J Am Soc Echocardiogr 2002;15:293–301
84. Yang H, Sun JP, Lever HM, Popovic ZB, Drinko JK, Greenberg NL, Shiota T, Thomas JD, Garcia MJ. Use of strain imaging in detecting segmental dysfunction in patients with hypertrophic cardiomyopathy. J Am Soc Echocardiogr 2003;16:233-239
85. Yu CM, Lin H, Yang H, Kong SL, Zhang Q, Lee SW. Progression of systolic abnormalities in patients with „isolated" diastolic heart failure and diastolic dysfunction. Circulation 2002;105: 1195–1201
86. Zile MR, Brutsaert DL. New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: Part I:diagnosis, prognosis, and measurements of diastolic function. Circulation 2002;105:1387–1393

11 Stressechokardiografie zur Ischämiediagnostik

R. Hoffmann

11.1 Stellenwert in der Ischämiediagnostik

Die koronare Herzkrankheit ist die führende Todesursache in unserer Gesellschaft. Eine zuverlässige Identifizierung von Patienten mit koronarer Herzkrankheit ist daher vordringlich bei dem Bemühen um eine Reduktion von Morbidität und Mortalität dieser Erkrankung.

Belastungs-EKG. Traditionellerweise ist das Belastungs-EKG das erste nicht invasive Testverfahren in der Diagnostik der koronaren Herzkrankheit. Das Verfahren zeichnet sich durch weite Verfügbarkeit, leichte Erlernbarkeit und einen niedrigen Preis aus. Limitierend wirken jedoch eine nur mäßige diagnostische Genauigkeit und die Tatsache, dass der Patient in der Lage sein muss, eine physikalische Belastung durchzuführen. Darüber hinaus ist das Belastungs-EKG nicht diagnostisch verwertbar bei Patienten mit Linksschenkelblock und unter Digitalistherapie stehenden Patienten.

Stressechokardiografie. Die Stressechokardiografie ist eine Verbindung aus kardiovaskulärem Belastungstest und bildgebendem Verfahren zur Darstellung der resultierenden Ischämiereaktion. Der Nutzung der zweidimensionalen Echokardiografie bei der koronaren Herzkrankheit liegt die Beobachtung zugrunde, dass ischämische Regionen des linken Ventrikels eine Wandbewegungsstörung entwickeln. Die entstehende Wandbewegungsstörung erlaubt eine Aussage über Lokalisation und Ausdehnung der Ischämiereaktion und damit über die koronare Herzkrankheit. Tennant und Wiggers (72) beschrieben 1935 als Erste, dass der Unterbrechung des koronaren Blutflusses fast sofort die Induktion einer Wandbewegungsstörung folgt. Gewöhnlich entwickelt sich die mittels Echokardiografie erfassbare Wandbewegungsstörung noch vor Auftreten von Angina-pectoris-Beschwerden und EKG-Veränderungen. Dieser Ablauf ist als Ischämiekaskade beschrieben worden (Abb. 11.**1**). Aus der Ischämiekaskade erklärt sich die höhere Sensitivität in der Erfassung von Myokardischämien für Belastungstests, die in Verbindung mit einem bildgebenden Verfahren arbeiten, im Vergleich mit dem Belastungs-EKG.

Verschiedene Verfahren. Entscheidend für die Entstehung einer myokardialen Ischämie ist das Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und -bedarf. Eine Ischämie kann somit durch Erhöhung des Sauerstoffbedarfs oder durch Verminderung der Blut- und Sauerstoffzufuhr provoziert werden. Zur Erhöhung des Sauerstoffbedarfs nutzt man primär die physikalische Belastung (Fahrrad- oder Laufbandergometrie), die heute in standardisierten Protokollen eingesetzt wird. Eine Vielzahl von Patienten ist jedoch nicht in der Lage, eine ausreichend hohe physikalische Belastung durchzuführen, die zur myokardialen Ischämie führt. Als Alternativen zur Erhöhung des Sauerstoffbedarfs bieten sich die pharmakologische Belastung (Dobutamin) oder die alleinige Steigerung der Herzfrequenz (elektrische Vorhofstimulation) an. Eine verminderte Sauerstoffzufuhr wird pharmakologisch durch Perfusionsumverteilung zuungunsten des verengten Koronargefäßes, hin zu anderen Koronarterritorien bewirkt (Steal-Effekt, Wirkungsweise von Dipyridamol und Adenosin) (Abb. 11.**3**).

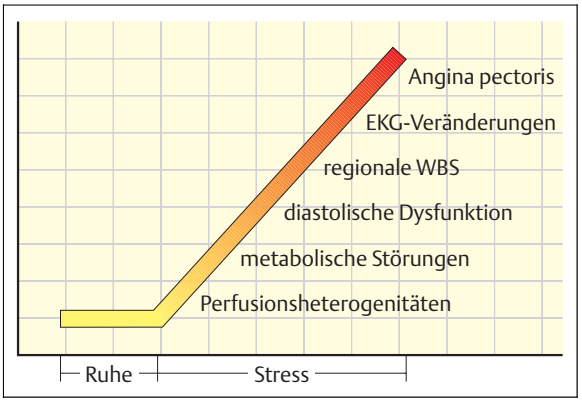


Abb. 11.**1** Ischämische Kaskade. Die Entwicklung von Angina pectoris und EKG-Veränderungen geschieht auf einem höheren Niveau kardiovaskulärer Belastung als die Entwicklung von Wandbewegungsstörungen.

Einfache Durchführung – komplexe Interpretation. Die Stressechokardiografie hat sich seit ihrer Erstbeschreibung (75) in Verbindung mit der zweidimensionalen Echokardiografie 1979 zu einer vielfältig einsetzbaren, zuverlässigen Methode entwickelt. Insbesondere die dramatische Verbesserung der Bildqualität und damit der Beurteilbarkeit der echokardiografischen Bilder und die digitalen Bildverarbeitungstechniken haben die Belastungsechokardiografie zu einem relativ einfach einsetzbaren Verfahren gemacht. Dabei stehen der prinzipiell einfache technische Ablauf belastungsechokardiografischer Untersuchungen und der relativ komplexe und echokardiografische Erfahrung vorausset-

zende Interpretationsprozess in einem gewissen Gegensatz. Im Einzelfall können daraus bei unzureichender Erfahrung des Befunders in der Beurteilung belastungsechokardiografischer Untersuchungsergebnisse enttäuschende Ergebnisse resultieren. Eine ausreichende Kenntnis dieser Technik, die auf einen hohen Ausbildungsstand des Anwenders angewiesen ist, ist daher zwingend erforderlich.

11.2 Indikationen

Hauptindikation. Die Hauptindikation zur Durchführung der Belastungsechokardiografie ist die nicht invasive Diagnostik der koronaren Herzkrankheit. Der Einsatz der Belastungsechokardiografie ist jedoch nicht auf die Diagnosestellung der koronaren Herzkrankheit beschränkt. Mit der zunehmenden Zahl und den verbesserten Möglichkeiten koronarer Revaskularisierung ist der Bedarf gestiegen, die funktionelle Wirksamkeit koronarer Stenosen zu beurteilen. Dabei geht es zum einen darum, ob eine koronare Stenose funktionelle Bedeutung hat, und zum anderen bei koronarer Mehrgefäßerkrankung auch um die Lokalisation ischämischen Myokards und damit der führenden Koronarstenose, die einer koronaren Intervention zugeführt werden muss. Bei Patienten mit bekannter koronarer Herzkrankheit lässt sich mit der Belastungsechokardiografie darüber hinaus auch die Wahrscheinlichkeit des Auftretens kardialer Ereignisse abschätzen.

Kosteneffektivität. Es gibt Hinweise dafür, dass die primäre Nutzung der Belastungsechokardiografie bei Patienten mit bekannter oder vermuteter koronarer Herzkrankheit gegenüber der primären Nutzung des Belastungs-EKG mit einer größeren Kosteneffektivität verbunden ist. Erklärt wird dies zum einen durch den geringeren Einsatz zusätzlicher kostenintensiver diagnostischer Verfahren bei Patienten mit niedrigem kardialem Risiko und zum anderen durch einen größeren Gewinn an Lebenserwartung durch adäquat eingeleitete Therapie bei Hochrisikopatienten (38).

Kontraindikationen. Kontraindikationen für die Belastungsechokardiografie stellen eine schwere Aortenstenose (zu Ausnahmen s. Kap. 17 „Erkrankungen der Aortenklappe“), eine hypertrophe Kardiomyopathie, unkontrollierter Hypertonus, unkontrolliertes Vorhofflimmern, schwere ventrikuläre Rhythmusstörungen, instabile Angina pectoris, ein frischer Myokardinfarkt, Elektrolytstörungen und eine schwere Herzinsuffizienz dar. Weiter müssen bei Nutzung pharmakologischer Belastungsverfahren deren spezifische Kontraindikationen beachtet werden.

11.3 Verschiedene Belastungsverfahren

11.3.1 Physikalische Belastungsechokardiografie

Entwicklung. Bereits 1979 wurden die ersten Versuche zur Durchführung der zweidimensionalen Echokardiografie während physikalischer Belastungsverfahren unternommen. Erst 1985 konnte gezeigt werden, dass die Methode klinisch einsetzbar ist. Es hat dann jedoch nochmals 10 Jahre gedauert, bis die Methode weite Akzeptanz und auch klinische Nutzung gefunden hat. Ein Großteil des Fortschritts kann der Verbesserung der Gerätetechnik zugeschrieben werden. Durch Echoschallköpfe mit hoher Bildauflösung und digitale Bildspeichertechnik konnte das Verfahren inzwischen zu einer Technik mit hoher diagnostischer Genauigkeit entwickelt werden.

Second Harmonic Imaging. Insbesondere das Second Harmonic Imaging, bei dem die empfangene Schallfrequenz dem Doppelten der ausgesandten Frequenz entspricht, hat sich als wirkungsvolles Verfahren zur Verbesserung der Endokarderkennbarkeit erwiesen (Abb. 11.**17**). Durch Reduktion von Reverberationsartefakten und Akzentuierung der Endokardlinien wird die segmentale Wandbewegungsanalyse verbessert. In verschiedenen Untersuchungen konnten eine verbesserte regionale Wandbewegungsanalyse und eine höhere diagnostische Genauigkeit der Belastungsechokardiografie unter Einsatz des Second Harmonic Imaging nachgewiesen werden. So konnten Franke et al. (17) zeigen, dass unter Einsatz des Harmonic Imaging die durchschnittliche Zahl der in unter Belastung nicht beurteilbaren Wandsegmente von 4,3 auf 0,9 der insgesamt 16 analysierten Wandsegmente abfiel. Die verbesserte endokardiale Beurteilbarkeit hatte im Weiteren eine größere Übereinstimmung in der Beurteilung zwischen zwei Befundern (Anstieg des Kappa-Wertes von 0,40 auf 0,69) und einen Anstieg der Sensitivität in der Erkennung einer signifikanten koronaren Herzkrankheit von 64% auf 92% zur Folge. Die positiven Ergebnisse mit dem Harmonic Imaging haben dazu geführt, dass dessen Nutzung bei stressechokardiografischen Untersuchungen als erforderlich angesehen wird, wie es im Positionspapier der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie zur Qualitätssicherung in der Echokardiografie dokumentiert wurde (27).

Digitale Bildspeichertechnik. Eine wesentliche Ursache der weit verbreiteten Akzeptanz und Validierung der Methode ist die Verfügbarkeit der digitalen Bildspeichertechnik. Diese in modernen Echogeräten integrierte Technik erlaubt es, nebeneinander Echo-Loops, die vor der Belastung und während maximaler Belastung aufgenommen wurden, darzustellen und damit einem leichteren Vergleich zuzuführen. Dabei kann ein Kontraktionsablauf als fortlaufende Bild-

Tab. 11.**1** Vorteile der physikalischen und pharmakologischen Belastungsechokardiografie.

physikalische Belastung	pharmakologische Belastung
▶ Beurteilung der physischen Belastungskapazität	▶ unabhängig von der Motivation des Patienten
▶ Korrelation von Ischämie mit Belastungshöhe	▶ unabhängig von physischen Limitationen des Patienten
▶ Beurteilung von ST-Strecken im EKG möglich	▶ geringerer Zeitdruck bei der Bildaufnahme
▶ größere kardiale Belastung	▶ weniger störende Thoraxbewegungen
▶ geringere Rate an Komplikationen	
▶ wahrscheinlich größere Sensitivität für Ischämie	

schleife dargestellt werden. Die Bildakquisition ist in der Regel auf individuelle Bedürfnisse abstimmbar und erlaubt somit den Vergleich beliebiger Bildsequenzen. Durch die digitale Bildspeichertechnik konnten die Geschwindigkeit und die Genauigkeit der belastungsechokardiografischen Diagnostik deutlich gesteigert werden.

Vor- und Nachteile unterschiedlicher Belastungen. Es gibt regionale Unterschiede in der Nutzung verschiedener physikalischer Belastungsverfahren. Während in den USA die Laufbandergometrie das gebräuchlichere Verfahren darstellt, wird in Europa vorwiegend die Fahrradergometrie genutzt. Bei der Fahrradergometrie gibt es weiterhin die am sitzenden und die am liegenden Patienten durchgeführte Untersuchung. Der Hauptvorteil bei der Fahrradergometrie besteht darin, dass die Bildakquisition während maximaler Fahrradergometerbelastung stattfinden kann. Die belastungsinduzierten Ischämien und damit Wandbewegungsstörungen sind teilweise sehr rasch reversibel. Erfolgt die Bildaufnahme nicht während maximaler Belastung oder in einem sehr kurzen Zeitfenster (maximal 1 min) nach der Belastung, können die induzierten Wandbewegungsstörungen der Erfassung entgehen. Entsprechend ergibt sich eine um ca. 10% höhere Sensitivität in der Erkennung einer koronaren Herzkrankheit, wenn die Echozyklen während maximaler Belastung aufgenommen werden, verglichen mit Echozyklen, die in der Nachbelastungsphase erfasst werden (56). Mögliche Nachteile der Fahrradergometrie, verglichen mit der Laufbandergometrie, stellen die geringere erreichbare Arbeitsbelastung und eine größere Abhängigkeit von der Mitarbeit des Patienten beim Erreichen einer Belastungsstufe dar. Verglichen mit der pharmakologischen Belastung, ergeben sich als Vorteile die Möglichkeit zur sofortigen Unterbrechung der Belastung, die zusätzlich erhaltene Information über die funktionelle Belastbarkeit des Patienten und die Möglichkeit der Korrelation der Ischämiereaktion zur Belastungsreaktion (Tab. 11.**1**).

Apparative Ausstattung. Die erforderliche apparative Ausstattung besteht aus einem 2 D-Echokardiografiegerät, einem Fahrradergometer oder Laufband, einem 12-Kanal-EKG, einer Digitalisierungseinheit sowie wünschenswerterweise einer speziellen Echokardiografieliege, die durch einen Ausschnitt die Beschallung von apikal erleichtert. Moderne Liegen für die Fahrradergometrie ermöglichen eine stufenlose Einstellung der horizontalen und vertikalen Neigung des Patienten. Dieser ist auf diese Weise in verschiedenen halb sitzenden Positionen belastbar. Die Liege sollte weiterhin zur Seite kippbar sein, um auch während der Belastung eine möglichst optimale Beschallungsposition zu gewährleisten. Der Raum muss in jedem Fall mit Reanimationsgerät ausgestattet sein.

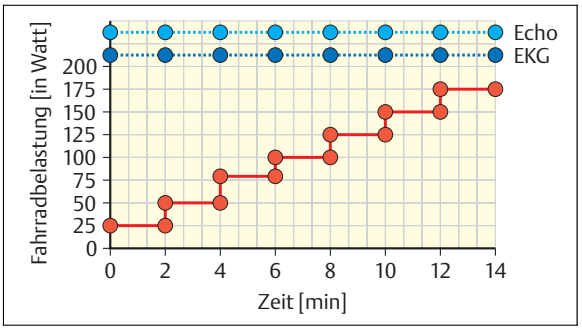


Abb. 11.**2** Physikalisches Belastungsprotokoll mit stufenweisem Anstieg der Belastung alle 2 min um 25 Watt, beginnend bei 50 Watt.

Belastungsprotokoll. Der Patient sollte am Untersuchungstag vor der Belastungsuntersuchung keine antianginöse Therapie eingenommen haben. Betarezeptorenblocker sollten drei Tage zuvor abgesetzt worden sein. Nachdem ein 12-Kanal-EKG angelegt wurde und eine Ruheregistrierung von EKG und Echo vorgenommen wurde, beginnt man die Belastung mit 25 oder 50 Watt. Typischerweise wird sie alle 2 min um 25 Watt gesteigert (Abb. 11.**2**). Es sollte eine maximale Ausbelastung des Patienten angestrebt werden, mindestens jedoch 85% der altersentsprechenden maximalen Herzfrequenz (220 minus Alter), oder ein anderer Belastungsendpunkt, der durch kardiale Symptomatik gekennzeichnet ist, erreicht werden. Bei Patienten mit kurz zuvor durchgemachtem Myokardinfarkt werden nur 70% der maximalen altersentsprechenden Herzfrequenz gefordert. Zur Erkennung von Herzrhythmusstörungen wird während der Belastung eine laufende EKG-Registrierung durchgeführt. Darüber hinaus werden auf jeder Belastungsstufe eine 12-Kanal-Registrierung und eine Blutdruckmessung vorgenommen.

Abbruchkriterien. Als Endpunkte werden gewöhnlich das Erreichen der Ausbelastung, die Entwicklung von Angina pectoris, Dyspnoe, schwere ventrikuläre Rhythmusstörungen, ST-Streckensenkung von mehr als 0,2mV im mitgeschriebenen EKG, ein Blutdruckanstieg auf mehr als 220 mmHg systolisch oder die Entwicklung von deutlichen Wandbewegungsstörungen definiert. Es muss dabei angemerkt werden, dass es keine eindeutige Definition des Ausmaßes der Wandbewegungsstörungen, die einen Belastungsabbruch rechtfertigen, gibt. Das Abbruchkriterium ist auch von der Fragestellung der Untersuchung abhängig. Soll eine Mehrgefäßerkrankung nachgewiesen werden, so wird man die Entwicklung ausgedehnterer Wandbewegungsstörungen zulassen. Spätestens bei Entwicklung von Wandbewegungsstörungen in verschiedenen Koronarterritorien sollte man die Belastung jedoch abbrechen, um Komplikationen zu vermeiden. Bei der Laufbandergometrie entfällt die Möglichkeit zur fortwährenden Beobachtung des Echokardiogramms und Nutzung von induzierten Wandbewegungsstörungen als Abbruchkriterium.

11.3.2 Pharmakologische Belastungsverfahren

Indikationen und Vorteile. In vielen Fällen ist der Patient aufgrund orthopädischer, peripher vaskulärer, neurologischer oder pulmonaler Erkrankungen nicht in der Lage, einen das kardiovaskuläre System ausreichend belastenden physikalischen Belastungstest durchzuführen. Alternative physikalische Belastungstests, wie die Armergometrie oder der Faust-Press-Test, konnten sich wegen nur geringer Sensitivität in der Erkennung einer koronaren Herzkrankheit nicht durchsetzen. Pharmakologische Belastungsverfahren haben sich als geeignete Alternative bei Patienten mit physikalischen Limitationen erwiesen und sind darüber hinaus unabhängig von der Motivation des Patienten. Die hohe Praktikabilität moderner pharmakologischer Belastungstests hat dazu geführt, dass ihre Anwendung auch bei Patienten, die physikalisch belastbar sind, vermehrten Zuspruch gefunden hat. Als vorteilhaft hat sich dabei die Vermeidung der bei physikalischer Belastung auftretenden Hyperventilation erwiesen, die die Aufnahme von Echosequenzen hoher Bildqualität während maximaler Belastung erschwert. Die Aufnahme von Echosequenzen während pharmakologischer Belastung erfolgt darüber hinaus unter weniger Zeitdruck als direkt nach physikalischer Belastung. Insbesondere dem ungeübten Untersucher erleichtert dies die Akquisition von Echosequenzen hoher Bildqualität (Tab. 11.**1**).

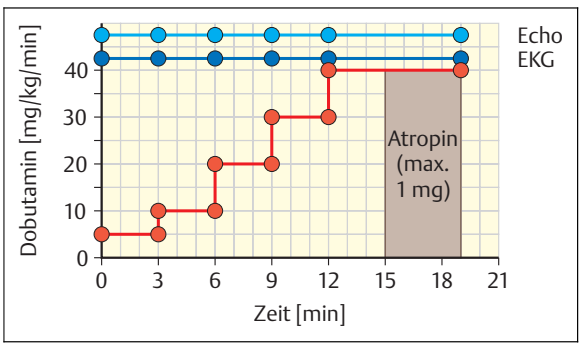


Abb. 11.**3** Pharmakologisches Belastungsprotokoll mit i. v. Infusion von Dobutamin. Die pharmakologische Belastung wird mit 5 µg/kg KG/min begonnen und anschließend stufenweise alle 3 min gesteigert. Bei unzureichender Belastung durch alleinige Gabe von Dobutamin wird zusätzlich Atropin in Bolusform appliziert. Es erfolgt eine kontinuierliche Überwachung des Herzrhythmus sowie alle 2 min eine Blutdruckregistrierung.

Dobutamin-Belastungsechokardiografie

Von den pharmakologischen Belastungsformen ist die Infusion ansteigender Dobutamindosen sicher die verbreitetste. Dobutamin ist ein primär β_1-mimetisch wirksames Katecholamin, das den Sauerstoffverbrauch des Herzens durch Erhöhung von Herzfrequenz und Kontraktilität, weniger des arteriellen Blutdrucks, steigert. Insofern unterscheiden sich die hämodynamischen Auswirkungen von denen der physikalischen Belastung. Es lässt sich in der Regel eine Herzfrequenz von 120–150/min erreichen. Die Reaktion verschiedener Patienten auf die Dobutaminbelastung unterliegt jedoch deutlichen Variationen. Dobutamin ist für stressechokardiografische Untersuchungen vom Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) zugelassen, soweit eine ausreichende kardiale Belastung durch ein physikalisches Belastungsverfahren nicht möglich ist.

Belastungsprotokoll. Die meisten Belastungsprotokolle nutzen Steigerungsintervalle von 3 min, dabei werden als Infusionsraten 10, 20, 30 und 40 µg/kg/min infundiert. Wird mit der alleinigen Dobutamingabe die Herzfrequenz nicht ausreichend gesteigert, so kann durch zusätzliche Gabe von Atropin in Bolusdosen von 0,25 mg jede Minute bis zu einer Maximaldosis von 1 mg die Herzfrequenz weiter gesteigert werden (Abb. 11.**3**). Es scheint damit auch die Sensitivität der Dobutamin-Belastungsechokardiografie zu steigen, ohne dass die Spezifität absinkt (32). Insbesondere Patienten, die unter Betablockertherapie stehen, profitieren von der zusätzlichen Atropingabe, indem eine kardiale Ausbelastung erreicht wird und damit die Sensitivität in der Erkennung einer koronaren Herzkrankheit ansteigt. Während der Dobutaminbelastung wird eine fortlaufende oder aber sehr engmaschige echokardiografische Darstellung vorgenommen, um neue Wandbewegungsstörungen frühzeitig zu erfassen (Abb. 11.**4**, Abb. 11.**5**).

Abb. 11.**5** Dobutamin-Belastungsechokardiografie mit Darstellung des linken Ventrikels in der langen parasternalen Achse. Links dargestellt sind das diastolische (oben) und systolische Bild (unten) in Ruhe mit guter endokardialer Einwärtsbewegung aller Wandabschnitte. Rechts erkennt man eine unter Dobutaminbelastung neu aufgetretene Wandbewegungsstörung der basalen posterioren Wand. ▷

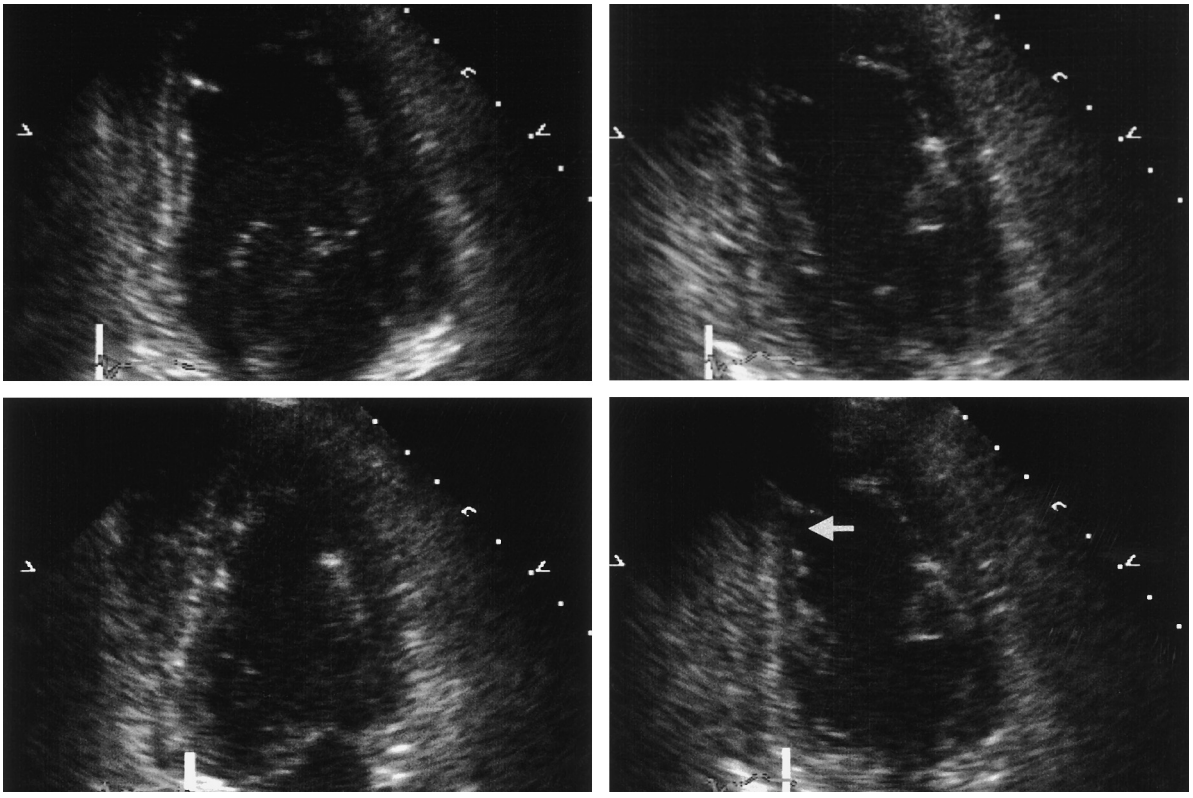
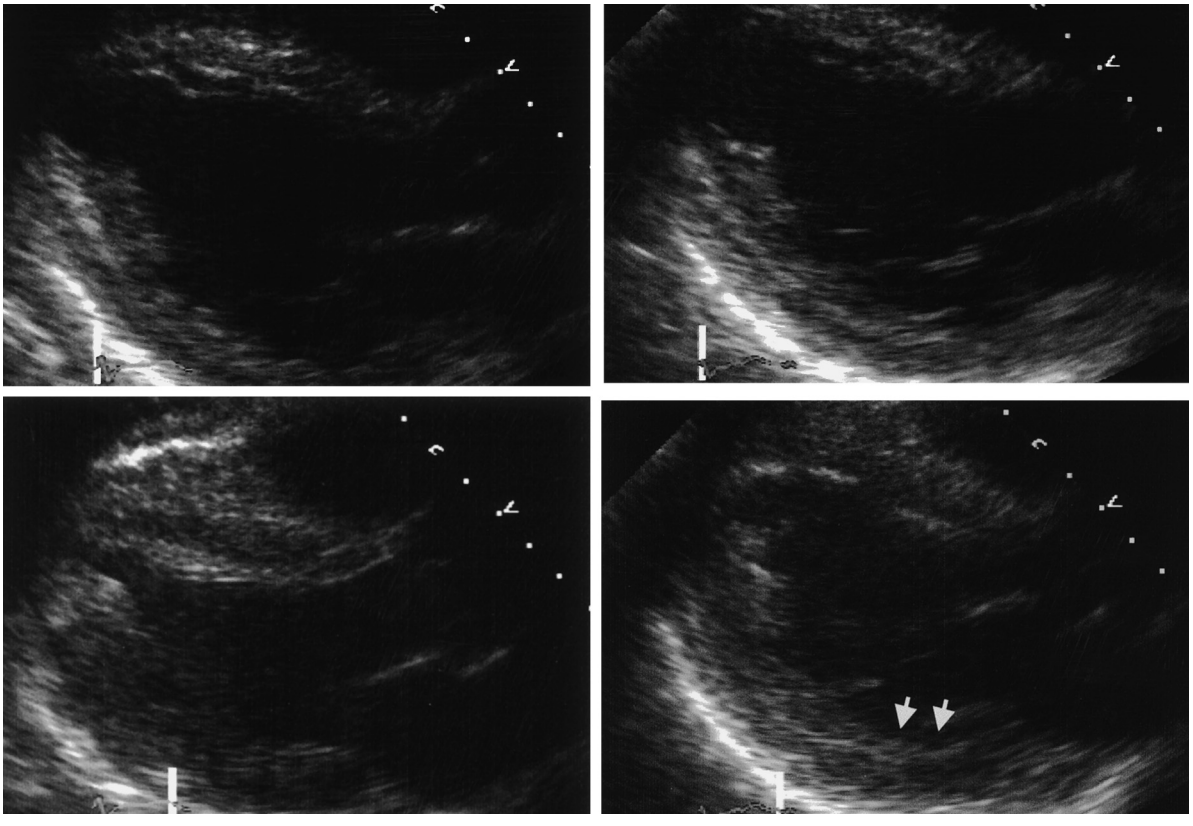


Abb. 11.**4** Dobutamin-Belastungsechokardiografie. Links dargestellt sind das systolische und diastolische Bild in Ruhe mit guter endokardialer Einwärtsbewegung aller Wandabschnitte. Rechts erkennt man eine unter einer Belastung mit 40 µg/kg KG/min neu aufgetretene Wandbewegungsstörung der inferioren Wand.



Nebenwirkungen. Während der Dobutaminbelastung können verschiedenste Nebenwirkungen auftreten. Die meisten sind mild und selbstlimitierend. Zu diesen zählen Unruhe des Patienten, Ängstlichkeit, Palpitationen und ein Hitzegefühl; gelegentlich entwickeln die Patienten auch Tachypnoe bzw. unspezifische thorakale Sensationen, die keiner Angina pectoris entsprechen. Einzelne ventrikuläre Extrasystolen treten häufig auf und sind kein Hinweis für das Vorliegen einer koronaren Herzkrankheit. Zu den selteneren Komplikationen gehören ventrikuläre Tachykardien, Kammerflimmern und Myokardinfarkte. Vorhofflimmern kann als Folge der Dobutamingabe auftreten und sollte bei Persistenz in üblicher Weise therapiert werden. Eine für die Dobutaminbelastung einzigartige Nebenwirkung ist die Entwicklung von paradoxen Hypotensionen. Diese Nebenwirkung wurde in bis zu 20% der Fälle beschrieben. Als Ursachen werden Vasodilatation, vagovasale Reaktionen, eine dynamische Ausflussobstruktion und auch ein progredientes Linksherzversagen unter Ischämie beschrieben.

Über die bei den physikalischen Belastungstests genannten Kriterien hinaus sollte ein systolischer Blutdruckabfall von mehr als 20 mmHg als zusätzliches Abbruchkriterium gelten. Für die Gabe von Atropin ergeben sich ein Engwinkelglaukom, Myasthenia gravis und obstruktive Harnwegserkrankungen als Kontraindikationen. Schwerwiegende Komplikationen, insbesondere hochgradigere Rhythmusstörungen sind häufiger als bei physikalischer Belastung. Schwerwiegende Komplikationen sind insgesamt jedoch selten (40). In großen Sammelstatistiken wurden etwa 0,3% schwere Komplikationen (ventrikuläre Tachykardien, Kammerflimmern, schwere Hypotension, Myokardinfarkt) beschrieben (50, 68); Vorhofflimmern, das meist spontan reversibel ist, kann in etwa 1% auftreten. Wegen der gegenüber physikalischen Belastungsverfahren höheren Komplikationsrate bei Nutzung der Dobutaminbelastung sollte der Patientensicherheit besondere Beachtung geschenkt werden. Reanimationsgeräte müssen in unmittelbarer Verfügbarkeit bereitstehen. Ein i. v. zu verabreichender Betablocker muss ebenfalls vorhanden sein, um schwere ventrikuläre Rhythmusstörungen und das Auftreten persistierender deutlicher Ischämiereaktionen zu durchbrechen.

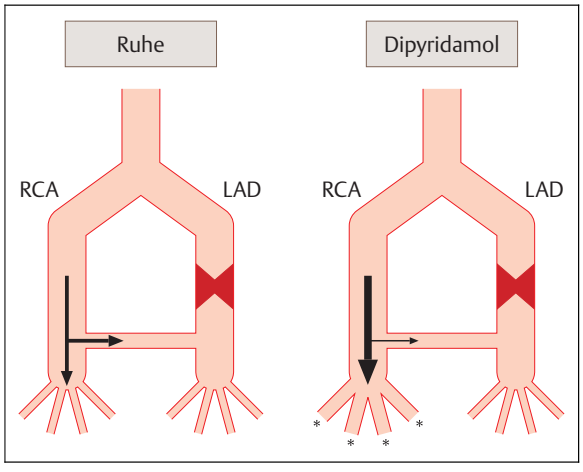


Abb. 11.**6** Steal-Phänomen als Mechanismus für die koronare Minderdurchblutung und Ischämieinduktion während einer Adenosin- oder Dipyridamolbelastung. Im Ruhezustand fließt über Kollateralen Blut zum Flussbett der verschlossenen LAD. Während Vasodilatation des distalen Flussgebiets nimmt der distale Druckgradient über den Kollateralen ab. Damit sinkt der Kollateralfluss und es kommt zur Ischämie in dem dem koronaren Verschluss nachgeordneten Flussgebiet.

Nachteile. Nachteilhaft bei der Dobutaminbelastung im Vergleich zur physikalischen Belastung ist die lange Untersuchungsdauer, die sich aus der ca. 15- bis 20-minütigen Belastungsdauer und zusätzlicher Vor- und Nachbereitungszeit ergibt. Die Interpretation von Dobutamin-Belastungsechokardiogrammen kann dadurch erschwert sein, dass deutliche interindividuelle wie auch intraindividuelle, d. h. Unterschiede in der segmentalen linksventrikulären Reaktion auf die Dobutaminbelastung bestehen (9). Insbesondere beobachtet man häufig in den basalen inferioren und septalen Segmenten eine deutlich geringere Zunahme der Kontraktilität unter Dobutamingabe als in den übrigen linksventrikulären Segmenten. Es kann dadurch im Einzelfall schwierig sein, einen pathologischen Befund von einem Normalbefund abzugrenzen.

Adenosin-Belastungsechokardiografie

Adenosininfusionen werden ebenfalls für Belastungsechountersuchungen genutzt (76). Durch Gabe von Adenosin lassen sich bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit Wandbewegungsstörungen induzieren. Adenosin verursacht eine Vasodilatation. Der Mechanismus von Adenosin bei der Induktion von Ischämien ist die Provokation eines koronaren Steal-Phänomens. Als Folge der Adenosingabe werden gesunde Gefäßsegmente weit gestellt, während stenosierte Gefäßsegmente die Fähigkeit zur Weitstellung verloren haben. Es kommt dadurch zu einem Abfall des proximalen treibenden Perfusionsdrucks und einer Blutflussumverteilung zuungunsten der stenosierten Gefäße (Abb. 11.**6**). In Folge der Ischämie tritt eine Wandbewegungsstörung auf, die als Marker der koronaren Herzkrankheit gilt.

Belastungsprotokoll. Adenosin hat eine nur Sekunden andauernde Wirkung. Insofern ist ein Antagonist nicht erforderlich. Das typische Adenosininfusionsprotokoll sieht eine Dosis von 140 mg/kg KG über eine Infusionsdauer von 4 min vor.

Nebenwirkungen und Kontraindikationen. Leichtere Nebenwirkungen der Adenosingabe bestehen in geringer Dyspnoe, Hitzegefühl, Übelkeitsgefühl und einem Völlegefühl. Sie sind relativ häufig, jedoch selbstlimitierend. Adenosin kann Leitungsblockierungen provozieren. Schwerwiegende Nebenwirkungen, wie ausgeprägte Hypotension, bzw. auch Komplikationen sind extrem selten.

Die Adenosinbelastung ist daher ein sehr sicheres Verfahren mit geringerer Rate schwerer Komplikationen als die Dobutaminbelastung. Bei Patienten mit symptomatischer zerebrovaskulärer Erkrankung oder

bei Patienten mit Bronchospasmus sollte die Adenosinbelastung jedoch nicht eingesetzt werden. Weiterhin sind Patienten, die Theophyllinpräparate erhalten, nicht durch Adenosin oder Dipyridamol belastbar, weil das Theophyllin die Wirkung inhibiert.

Dipyridamol-Belastungsechokardiografie

Obwohl es in der Stressechokardiografie eine gut validierte Substanz darstellt, ist Dipyridamol inzwischen in Deutschland nicht mehr erhältlich und muss, soweit es eingesetzt werden soll, über eine internationale Apotheke bezogen werden. Der Wirkungsmechanismus entspricht dem des Adenosins, wobei Dipyridamol eine Erhöhung des endogenen Adenosins bewirkt.

Belastungsprotokoll. Das üblicherweise genutzte Belastungsprotokoll beinhaltet eine Dipyridamolbolusgabe von 0,56 mg/kg KG über 4 min, an die sich eine Beobachtungsphase von 4 min anschließt. Bei unauffälligem Befund folgt ein kleinerer Bolus von 0,28 mg/kg KG über 2 min. Es werden damit insgesamt maximal 0,84 mg Dipyridamol pro kg KG appliziert (Abb. 11.**7**). Durch dieses heute übliche Dipyridamol-Belastungsprotokoll mit hoher Dosis konnte die Sensitivität bei der Erkennung einer koronaren Herzkrankheit gegenüber dem früher üblichen Belastungsprotokoll mit einer Dosis von nur 0,56 mg/kg KG gesteigert werden. Auch unter Nutzung des Hochdosisschemas ist die erreichte Sensitivität jedoch in einigen Studien als enttäuschend niedrig beschrieben worden. Zur Erhöhung der diagnostischen Genauigkeit wurde daher die zusätzliche Gabe von Atropin, Dobutamin oder die Kombination mit physikalischer Belastung vorgeschlagen (43).

Nebenwirkungen und Kontraindikationen. Die Nebenwirkungen und Kontraindikationen entsprechen im Wesentlichen denen des Adenosins. Es muss jedoch die längere Halbwertszeit des Dipyridamols beachtet werden. Es ist insofern sinnvoll, bei Nutzung von Dipyridamol den Antagonisten Theophyllin bereit zu halten. Es muss dabei beachtet werden, dass Theophyllin eine wesentlich kürzere Halbwertszeit hat und dass es daher zu einem Rebound-Phänomen kommen kann.

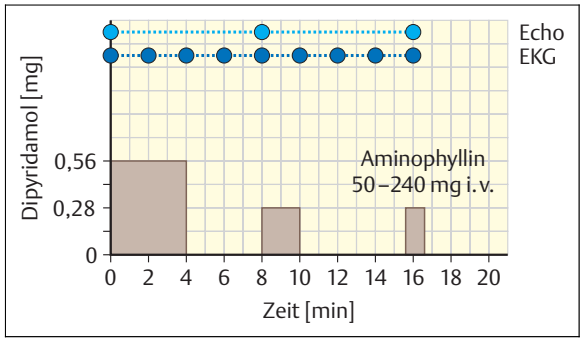


Abb. 11.**7** Pharmakologisches Belastungsprotokoll mit i. v. Bolusapplikation von Dipyridamol.

11.3.3 Transösophageale Vorhofstimulation

Bei Patienten, die in einem physikalischen Belastungstest nicht ausreichend kardial belastet werden, stellt die pharmakologische Belastung i. d. R. eine gute Alternative dar. Die elektrische Vorhofstimulation, durchgeführt entweder als direkte, invasive Vorhofstimulation oder wesentlich häufiger als transösophageale Vorhofstimulation, hat jedoch ebenfalls Interesse gefunden. Der Vorteil der Methode ist, dass man die Belastung sofort unterbrechen kann, sollte es zu einer unerwünschten Nebenwirkung kommen. Die Akzeptanz der Methode durch die Patienten ist allerdings geringer als bei der pharmakologischen Belastung wegen der mit der Stimulation im Ösophagus einhergehenden Missempfindungen. Es ist daher ggf. sogar eine leichte Sedierung erforderlich. Der Wirkmechanismus der Methode in der Induktion einer Ischämie beruht alleine auf der Erhöhung der Herzfrequenz, während der Blutdruck und die Kontraktilität nicht oder wenig ansteigen (Abb. 11.**8**).

Belastungsprotokoll. Das Belastungsprotokoll sieht einen Beginn der Stimulation mit einer Frequenz, die ca. 20 Schläge über der Herzgrundfrequenz liegt, vor und die anschließende Steigerung der Stimulationsfrequenz alle 2 min um 20 Schläge pro Minute, bis 85 % der

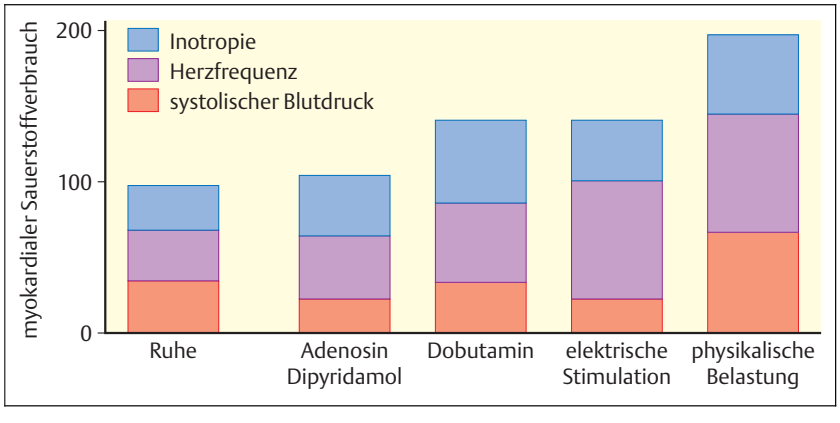


Abb. 11.**8** Komponenten des myokardialen Sauerstoffverbrauchs im Ruhezustand und unter verschiedenen gebräuchlichen Belastungsformen.

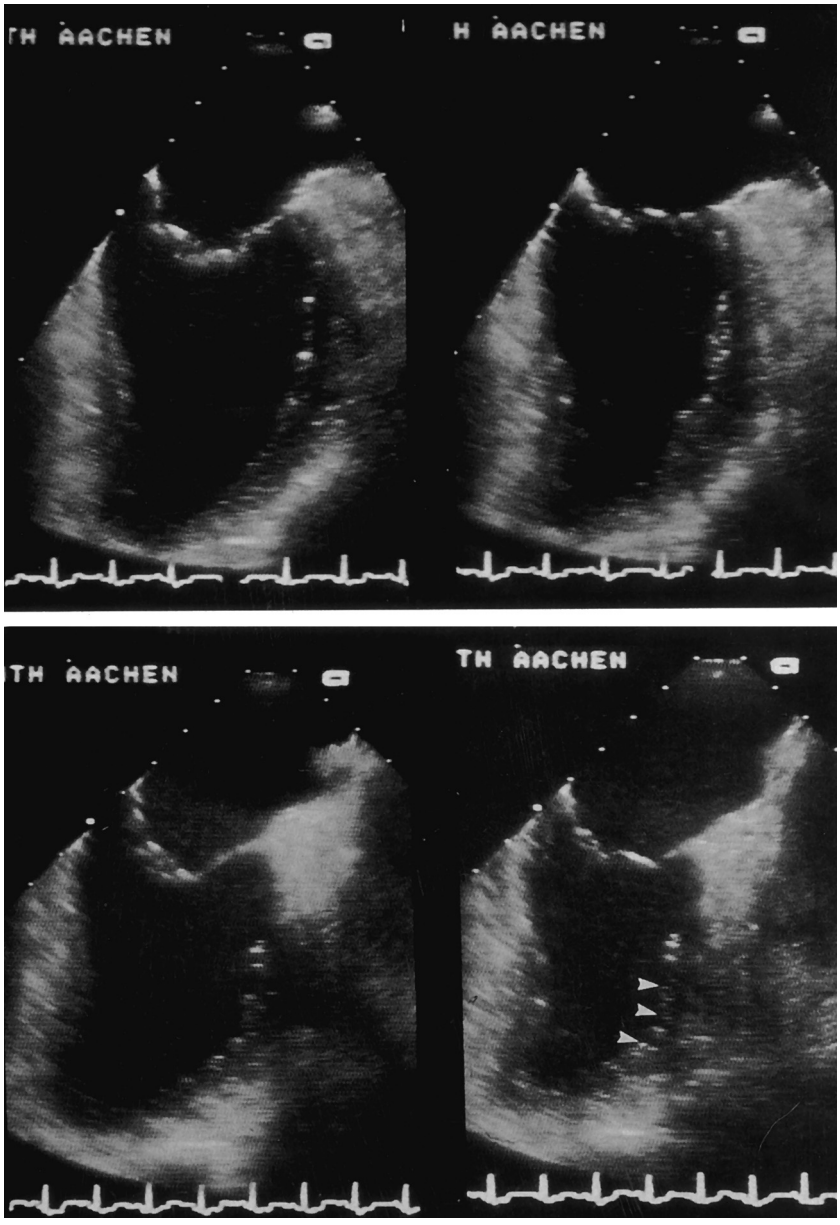


Abb. 11.**9** Transösophageale Dobutamin-Stressechokardiografie mit Darstellung einer neuen Wandbewegungsstörung der anterioren Wandung im Zweikammerblick (mit freundlicher Genehmigung aus: Hoffmann et al. Eur Heart J 1996;17:222–929).

altersentsprechenden maximalen Herzfrequenz erreicht werden. Gelegentlich tritt ein AV-Block Typ Wenckebach auf. In diesem Fall sollte man durch i. v. Gabe von Atropin versuchen, diesen zu durchbrechen. Die transösophageale Vorhofstimulation ist sowohl mit der transthorakalen als auch der transösophagealen Echokardiografie kombiniert worden (10, 30).

11.3.4 Transösophageale Belastungsechokardiografie

Die transthorakale Belastungsechokardiografie ist das Standardverfahren, das bei über 90% der Patienten diagnostisch auswertbare, wenn auch häufig nicht perfekte Bilder ermöglicht. Trotz des Einsatzes neuerer echokardiografischer Techniken, wie des Second Harmonic Imaging und der Echokontrastmittelgabe, verbleiben jedoch Patienten mit unzureichender transthorakaler Echobildqualität. Bei diesen Patienten bietet die transösophageale Belastungsechokardiografie in der Regel eine sehr gute Echobildqualität, die damit eine höhere diagnostische Sicherheit erlaubt (Abb. 11.**9**). Das Verfahren bringt größere Unannehmlichkeiten für den Patienten mit sich und ist daher mit einer geringeren Patientenakzeptanz verbunden. In der Regel ist eine leichte Sedierung des Patienten vor der Durchführung der Untersuchung erforderlich.

Pharmakologische Belastung oder elektrische Vorhofstimulation. Die transösophageale Belastungsechokardiografie kann sowohl mit einer pharmakologischen Belastung (Dobutamin oder Adenosin/Dipyridamol) als auch mit der elektrischen Vorhofstimulation kom-

biniert werden. Es ist in verschiedenen Untersuchungen für die transösophageale Belastungsechokardiografie sowohl in Kombination mit der Vorhofstimulation als auch mit pharmakologischer Belastung eine hohe diagnostische Genauigkeit beschrieben worden. Eine Sensitivität von 89–92% und eine Spezifität von 94–100% wurden berichtet (2, 30, 44, 58) (Tab. 11.**3**, Tab. 11.**4**). Unter Nutzung der transgastrischen kurzen und langen Achse wie auch des in transösophagealer Transducer-Position erfassten Zweikammer- und Vierkammerblicks lassen sich alle linksventrikulären Segmente in einer dem 16-Segment-Modell der transthorakalen Belastungsechokardiografie entsprechenden Weise analysieren (Abb. 11.**10**).

11.3.5 Wahl des optimalen Belastungsverfahrens

Pharmakologische oder physikalische Belastung? Die pharmakologische Belastung ermöglicht in der Regel eine ruhigere Bildaufnahme als die physikalische Belastung, da die Patienten sich nicht bewegen oder hyperventilieren. Darüber hinaus besteht gegenüber der Aufnahme der Echobilder nach einer physikalischen Belastung ein geringerer Zeitdruck. Insofern ist die pharmakologische Belastungsechokardiografie für den Anfänger belastungsechokardiografischer Untersuchungen einfacher durchführbar. Die pharmakologische Belastungsechokardiografie hat jedoch eine Reihe erheblicher Nachteile, wie die höhere Komplikationsrate, insbesondere bei Nutzung der Dobutaminbelastung, und die Unmöglichkeit, das Auftreten der Ischämie mit einer definierten Belastungsstärke zu korrelieren (Tab. 11.**1**). Insofern gibt es gute Gründe, normalerweise die physikalische Belastung zu favorisieren.

Dobutamin oder Adenosin/Dipyridamol? Bei Patienten, die nicht in der Lage sind, eine ausreichende physikalische Belastung durchzuführen, stellt sich die Frage der optimalen pharmakologischen Belastungsform. Bei Patienten mit schweren ventrikulären Rhythmusstörungen und der Neigung zu deutlich erhöhten Blutdruckwerten ist Adenosin zu bevorzugen. Umgekehrt sollte bei Patienten mit Asthma bronchiale oder Leitungsstörungen einer Dobutaminbelastung der Vorzug gegeben werden. Spielen diese Limitationen keine Rolle, so spricht für die Dobutaminbelastung die höhere diagnostische Genauigkeit, insbesondere bei Patienten mit koronarer Eingefäßerkrankung.

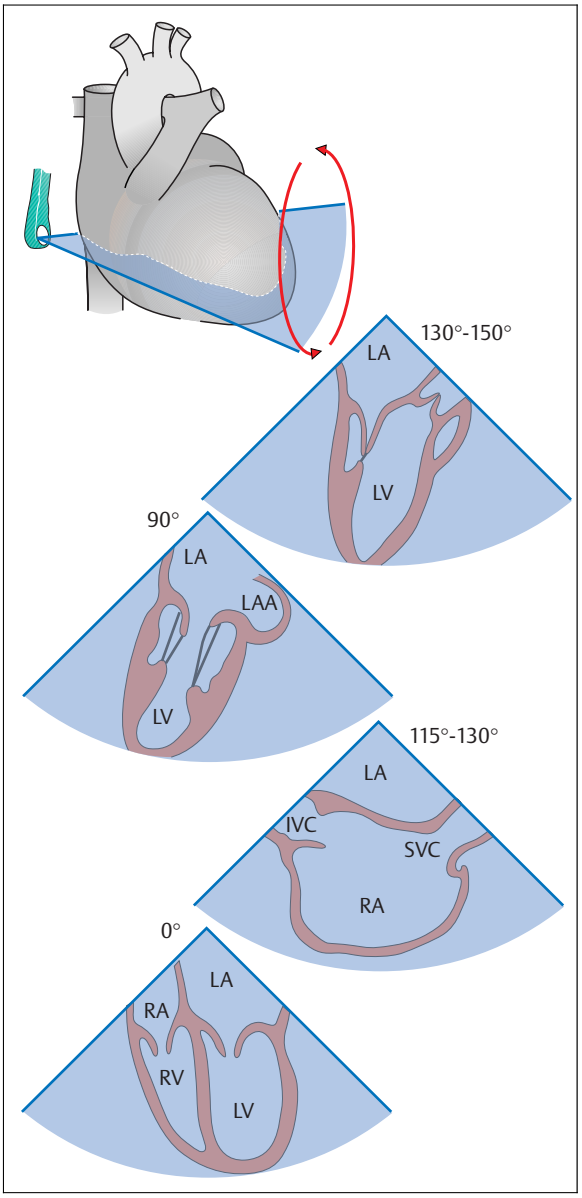


Abb. 11.**10** Echoschnittebenen und Segmentierung des linken Ventrikels bei transösophagealer Stressechokardiografie.

11.4 Interpretation von Belastungsechokardiogrammen

Erfahrung des Befunders. Die Interpretation von Belastungsechokardiogrammen ist eine komplexe Aufgabe, die nur von Ärzten ausgeführt werden sollte, die intensive Erfahrung in der Bewertung regionaler Wandbewegungsstörungen haben. Durch spezifische Trainingsprogramme können in der Interpretation von Belastungsechokardiogrammen unerfahrene Ärzte in ihrer diagnostischen Genauigkeit verbessert werden. Picano (49) zeigte erhebliche Unterschiede in der diagnostischen Genauigkeit zwischen in der Interpretation von Belastungsechokardiogrammen erfahrenen und unerfahrenen Ärzten auf. Während völlige Anfänger in der Belastungsechokardiografie mit jedoch guter echokardiografischer Erfahrung eine diagnostische Genauigkeit von nur 61% bei der Beurteilung von Dipyridamol-Echokardiogrammen hatten, erreichten

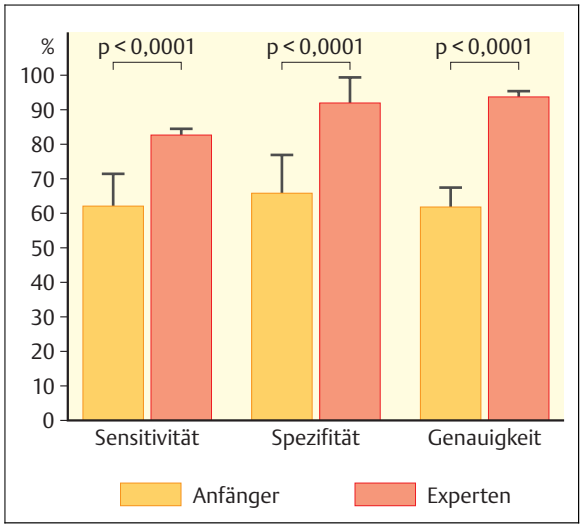


Abb. 11.**11** Der Effekt der Erfahrung in der Stressechokardiografie. Nach Beurteilung von 100 Stressechokardiogrammen gemeinsam mit einem erfahrenen Befunder erhöhte sich die diagnostische Genauigkeit der Anfänger von 60 auf 80%.

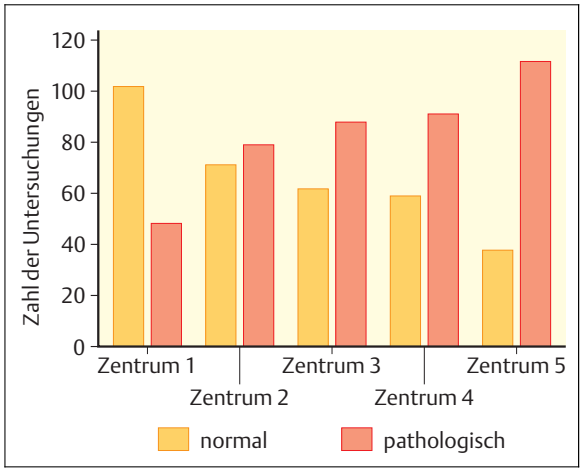


Abb. 11.**12** Heterogenität in der Beurteilung von 150 Dobutamin-Stressechokardiogrammen durch 5 erfahrene Zentren. Die Zahl der als pathologisch beurteilten Dobutamin-Stressechokardiogramme variiert von Zentrum zu Zentrum von 48 bis 112.

Befunder, die bereits mehr als 100 Belastungsechokardiogramme gelesen hatten, eine diagnostische Genauigkeit von 82%. Nach einer gemeinsamen Befundungsphase von 100 Belastungsechokardiogrammen erhöhte sich die diagnostische Genauigkeit der Anfänger auf das Niveau der erfahrenen Befunder (Abb. 11.**11**). Die Autoren zogen die Konsequenz, eine Anlernphase von 100 Belastungsechokardiografien zu empfehlen, während derer mit einem Arzt zusammen gearbeitet wird, der viel Erfahrung in der Interpretation von Belastungsechokardiogrammen hat. Es sollte dabei betont werden, dass die in der Literatur angegebenen diagnostischen Genauigkeiten nur bei optimalem Ausbildungsstand des die Belastungsechokardiografie durchführenden und befundenden Personals erreicht werden können.

Linksventrikuläre Kontraktilität und Wandbewegungsstörungen. In die Beurteilung der linksventrikulären Kontraktilität gehen sowohl die Wanddickenzunahme als auch die Endokardeinwärtsbewegung ein. Für jedes Segment wird die Kontraktilität sowohl im Ruhezustand als auch während niedriger Belastung, maximaler Belastung und in der Nachbelastungsphase beurteilt. Die Kontraktilität wird dabei als normokinetisch, hypokinetisch, akinetisch oder dyskinetisch bewertet. Der Vergleich von Ruhezyklen und Belastungszyklen wird durch eine digitale Seit-zu-Seit-Darstellung erleichtert. Die normale Reaktion des linken Ventrikels auf physikalische oder pharmakologische Belastung ist ein Anstieg der endokardialen Einwärtsbewegung, eine erhöhte Kontraktionsgeschwindigkeit, eine verstärkte myokardiale Verdickung sowie eine Verminderung der endsystolischen linksventrikulären Kavität. Nach Beendigung physikalischer Belastung sind diese Veränderungen gewöhnlich innerhalb von wenigen Minuten reversibel. Als Zeichen einer induzierten Ischämie bzw. als pathologisch gilt eine in mindestens einem der 16 Segmente neu entstehende Wandbewegungsstörung bzw. bei vorbestehender Wandbewegungsstörung eine sich gegenüber dem Ruhezustand um mindestens einen Grad verschlechternde Kontraktilität.

Die Komplexität der Interpretation von Belastungsechokardiogrammen variiert in Abhängigkeit von der klinischen Situation sowie der Indikation und Fragestellung. Der einfachste Fall ist der einer normalen linksventrikulären Funktion in Ruhe mit der Fragestellung einer induzierbaren Wandbewegungsstörung unter Belastung. Bereits in Ruhe bestehende Wandbewegungsstörungen bei einem vorausgegangenen Infarkt machen die Erkennung zusätzlicher induzierter Ischämien im Randbereich deutlich schwieriger. Soll bei einem Patienten mit in Ruhe bestehender Wandbewegungsstörung in einem Belastungsprotokoll das Vorliegen von myokardialer Vitalität und induzierbarer Ischämie festgestellt werden, so handelt es sich um eine Untersuchung großer Komplexität, die hohe Anforderungen an den Befunder stellt.

Interobservervariabilität. Die Beurteilung von Belastungsechokardiogrammen ist ein subjektiven Einflüssen unterliegender Prozess. Er macht daher Erfahrung erforderlich. Auch zwischen erfahrenen Befundern ergeben sich aufgrund des subjektiven Charakters bei der Bewertung von Belastungsechokardiogrammen erhebliche Unterschiede. In einer vor 10 Jahren durchgeführten multizentrischen Studie unter Beteiligung von 5 erfahrenen Zentren, die 150 Dobutamin-Belastungsechokardiogramme von Patienten ohne vorausgegangenen Myokardinfarkt zu beurteilen hatten, ergab sich eine nur mäßige Übereinstimmung zwischen den 5 Zentren in der Bewertung der Belastungsechokardiogramme als normal oder pathologisch (24) (Abb. 11.**12**). Eine Übereinstimmung von mindestens 4 der 5 bewertenden Zentren war bei 74% der Untersuchungen gegeben bzw. es ergab sich ein mittlerer Kappa-Wert zwischen den 5 bewertenden Zentren von nur 0,37. Eine Analyse der Ursachen für die mäßige Übereinstimmung zwischen den verschiedenen Befundern er-

gab, dass der Übereinstimmungsgrad wesentlich von der Bildqualität und dem Ausprägungsgrad der induzierten Wandbewegungsstörung abhängig ist. Die Verbesserungen der Echogeräte in den letzten Jahren mit insbesondere höherer Echobildqualität hat die Übereinstimmung verschiedener Befunder bei der Beurteilung stressechokardiografischer Untersuchungen inzwischen ansteigen lassen wie in einer neuerlichen multizentrischen Studie mit 150 Dobutamin-Belastungsechokardiogrammen und einem erreichten Kappa-Wert von 0,55 gezeigt wurde (25).

11.4.1 Beurteilung von regionalen Wandbewegungsstörungen

(s. a. Loops 11–1 bis 11–21)

16-Segment-Modell. Die Interpretation von Belastungsechokardiogrammen erlaubt im Vergleich zum Belastungs-EKG eine wesentlich größere Genauigkeit in der Lokalisation einer induzierten Ischämie. Über die Kenntnis des ischämischen Ventrikelsegments kann man auf das verengte Koronargefäß schließen. Zur regionalen Analyse der Wandbewegung in Ruhe wie auch unter Belastung hat es sich bewährt, ein 16-Segment-Modell zu nutzen. Das von der American Society of Echocardiography empfohlene 16-Segment-Modell (67) (Abb. 11.**13**) ist bzgl. der Korrelation zwischen Ventrikelsegmenten und Lokalisation der stenosierenden koronaren Herzkrankheit validiert. Es lässt sich zu jedem der 16 Segmente das Perfusionsgebiet einer Koronararterie zuordnen, wobei aufgrund von Überschneidung zwischen den Perfusionsgebieten der rechten Kranzarterie und des R. circumflexus diese beiden häufig zusammengefasst werden. Induzierte Wandbewegungsstörungen der Vorderwand, des Septums und des Apex werden gewöhnlich einer den R. interventricularis anterior betreffenden koronaren Herzkrankheit zugeordnet, während das inferiore Septum und die Hinterwand der rechten Kranzarterie und die inferolaterale Wand dem R. circumflexus zugeordnet werden.

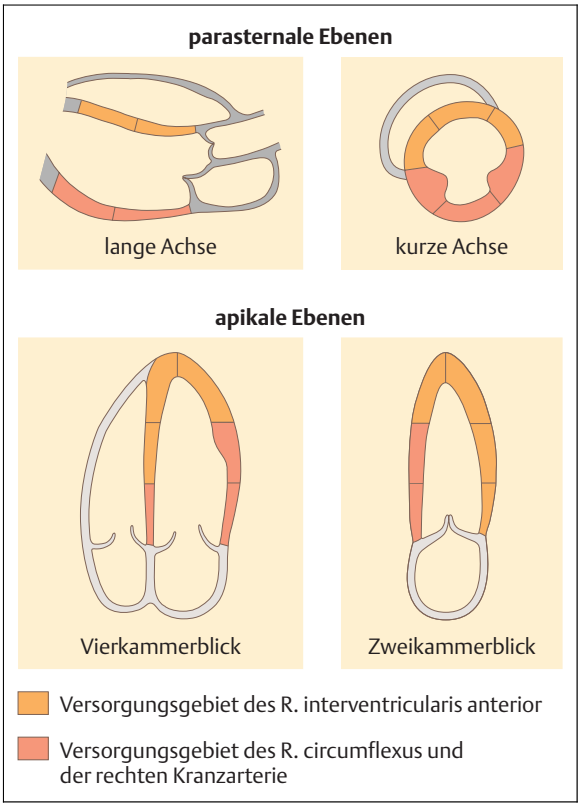


Abb. 11.**13** 16-Segment-Modell der American Society of Echocardiography zur Unterteilung des linken Ventrikels bei transthorakaler Stressechokardiografie.

Schnittebenen. Üblicherweise werden 4 echokardiografische Schnittebenen genutzt, um die Funktion aller Regionen und damit alle 16 Segmente des linken Ventrikels beurteilen zu können:

1. die parasternale oder alternativ die apikale lange Achse
2. die parasternale kurze Achse
3. der apikale Vierkammerblick
4. der apikale Zweikammerblick

Formen der Wandbewegungsstörung. Für jedes Ventrikelsegment wird die Kontraktilität als Normokinesie, Hypokinesie, Akinesie oder Dyskinesie unter den verschiedenen Belastungsstufen beschrieben.

Die Normokinesie ist charakterisiert durch eine uniforme Endokardeinwärtsbewegung und Verdickung; die Hypokinesie ist durch reduzierte (geringer als 5 mm) systolische Einwärtsbewegung, die Akinesie durch fehlende Einwärtsbewegung und Verdickung und die Dyskinesie durch eine systolische Verdünnung bzw. Auswärtsbewegung gekennzeichnet. Die Hypokinesie kann weiter in eine leichte oder schwere Hypokinesie klassifiziert werden. Bei Patienten mit Ruhewandbewegungsstörungen hat die Nutzung der biphasischen Reaktion mit initialer Verbesserung einer Dyssynergie bei niedriger Belastungsstufe und anschließender Verschlechterung der Dyssynergie unter hoher Belastungsstufe zu einer erhöhten Sensitivität in der Erkennung einer koronaren Herzkrankheit geführt (69).

Weitere Kriterien. Subtilere Kriterien für einen positiven Testbefund sind die Tardokinesie (verzögerte Kontraktion) und ein relativer Ausfall einer verstärkten Wandverdickung unter Belastung. Diese subtileren Kriterien sollten von unerfahrenen Untersuchern jedoch mit Vorsicht genutzt werden, weil strikte Anwendung zu einem wesentlichen Abfall der Spezifität führen kann. Verschiedene Berichte haben weiterhin gezeigt, dass der Einfluss von Ruhewandbewegungsstörungen als Kriterium für einen positiven Testausfall in Ergänzung zur induzierten neuen Wandbewegungsstörung die Sensitivität ansteigen lässt, ohne mit einem Verlust an Spezifität einherzugehen (3).

Scores. Durch Nutzung von sog. Wandbewegungs-Scores hat man versucht, einen quantitativen Aspekt in die subjektive Wandbewegungsanalyse zu bringen

(5). Der Score wird berechnet als Summe der einzelnen Segment-Scores (von 1–4 für Normokinesie bis Dyskinesie), dividiert durch die Zahl der bewerteten Segmente.

11.4.2 Ursachen für eine falsche Beurteilung eines Belastungsechokardiogramms

Falsch positive Befunde. Falsch positive Befunde bei der Dobutamin-Belastungsechokardiografie sind in einer systematischen Untersuchung insbesondere in den basalen Segmenten der linksventrikulären Hinterwand gefunden worden (6). Bei einer umschriebenen, nur ein basales Segment der Hinterwand betreffenden Hypokinesie kann ein konservatives Vorgehen bei der Interpretation falsch positive Ergebnisse vermeiden. Nicht durch eine Ischämie bedingte Wandbewegungsstörungen können bei einer Vielzahl klinischer Situationen auftreten. Nach vorausgegangenem Myokardinfarkt kann ein normales Wandsegment durch das benachbarte Narbensegment, das unter Belastung eine systolische Auswärtsbewegung durchführt, mitgezogen werden, und es wird auf diese Weise eine induzierte Ischämie vorgetäuscht. Patienten nach vorausgegangener Operation am offenen Herzen und Patienten mit Linksschenkelblock haben eine abnorme Septumbewegung. In beiden Fällen ist eine normale systolische Verdickung des Septums erhalten. Insbesondere beim Linksschenkelblock kann diese jedoch auf die frühe Systole beschränkt sein. Artefakte bei der Wandbewegungsanalyse können weiterhin durch nicht achsengerechte Echoschnittebenen entstehen, wie sie insbesondere unter Zeitdruck während der physikalischen Belastungsechokardiografie auftreten.

Falsch negative Befunde. Falsch negative Befunde können Folge einer unzureichenden kardialen Belastung, antianginöser Therapie, einer schlechten Bildqualität bei der echokardiografischen Untersuchung oder zu später Aufnahme der echokardiografischen Bildsequenzen nach der Belastung sein. Bei Stenosierungen des R. circumflexus findet man gehäuft falsch negative Befunde, ebenso bei einer nur knapp über 50%igen Stenosierung eines Koronargefäßes, die damit eventuell noch die funktionelle Wirksamkeit verfehlt.

11.5 Diagnostische Genauigkeit

Die diagnostische Genauigkeit der Belastungsechokardiografie wird wie die der anderen nicht invasiven Verfahren zur Erkennung der koronaren Herzkrankheit an den Befunden der Koronarangiografie gemessen und als Sensitivität, Spezifität bzw. diagnostische Genauigkeit ausgedrückt. Dabei gilt eine angiografische 50%ige Durchmesserstenosierung als signifikante Lumeneinengung eines Gefäßes.

Faktoren. Die diagnostische Genauigkeit ist abhängig von verschiedenen Faktoren; dazu gehört zum einen die angiografische Definition einer koronaren Herzkrankheit, ein möglicher Bias bei der Zuweisung von Patienten zu der Belastungsuntersuchung, die Zahl der in eine Untersuchungsgruppe aufgenommenen Patienten mit einer Eingefäß- bzw. Mehrgefäßerkrankung und das Vorliegen von Myokardinfarkten in der Vorgeschichte. Außerdem ist die diagnostische Genauigkeit abhängig von dem eingesetzten Belastungsprotokoll, den Belastungsabbruchkriterien und dem Absetzen antiischämischer Medikation vor Durchführung des Belastungstests. Dies sind allesamt Faktoren, die einen Einfluss auf das Auftreten einer Ischämie haben können. Ist über klinische Informationen bei einem Patienten die sog. Vor-Test-Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer koronaren Herzkrankheit bekannt, so lässt sich anhand der diagnostischen Genauigkeit eines Verfahrens die Nach-Test-Wahrscheinlichkeit berechnen. Dabei kommt die Bayes-Analyse zur Anwendung (Abb. 11.**14**).

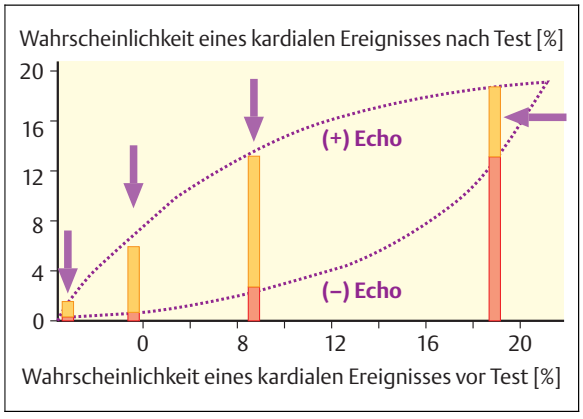


Abb. 11.**14** Bayes-Analyse angewandt auf das Belastungs-EKG und die Belastungsechokardiografie bei Patienten mit normaler linksventrikulärer Funktion in Ruhe, bei denen eine Koronarangiografie unabhängig von den Belastungstests durchgeführt wurde.

Sensitivitäten und Spezifitäten. Die Sensitivitäten und Spezifitäten für die physikalische Belastungsechokardiografie, die Dobutamin-Belastungsechokardiografie und die Dipyridamol/Adenosin-Belastungsechokardiografie sind in den Tab. 11.**2**–Tab. 11.**4** aus einer Vielzahl von Publikationen wiedergegeben. Für die physikalische Belastungsechokardiografie wurden eine Sensitivität von 74–97% und eine Spezifität von 64–100% (3, 12, 22, 36, 59, 60, 61, 65) (Tab. 11.**2**) angegeben. Für die Dobutamin-Belastungsechokardiografie sind die Angaben sehr ähnlich mit Sensitivitätswerten von 72–96% und Spezifitätswerten von 66–100% (7, 11, 23, 33, 34, 43, 66, 71) (Tab. 11.**3**). Durch zusätzliche Gabe von Atropin bei fehlender Ausbelastung des Patienten lässt sich die Sensitivität erhöhen (32). Die in der Literatur angegebene Sensitivität für die Dipyridamol/Adenosin-

Tab. 11.**2** Sensitivität und Spezifität der physikalischen Belastungsechokardiografie zur Erkennung einer angiografisch nachgewiesenen signifikanten koronaren Herzkrankheit.

Autor	Patientenzahl	Mehrgefäß-KHK (% aller Patienten)	Gesamtsensitivität (%)	Sensitivität Eingefäß-KHK (%)	Spezifität (%)
Armstrong (3)	123	45 (56)	88	–	87
Ryan (61)	64	15 (38)	78	76	100
Sawada (65)	57	11 (39)	86	88	86
Crouse (12)	228	106 (61)	97	92	64
Marwick (36)	150	54 (47)	84	77	86
Quinones (59)	112	45 (52)	74	58	81
Hecht (22)	136	82 (60)	93	84	86
Ryan (60)	309	126 (60)	91	86	78

KHK = koronare Herzkrankheit

Tab. 11.**3** Sensitivität und Spezifität der Dobutamin-Belastungsechokardiografie zur Erkennung einer angiografisch nachgewiesenen, signifikanten koronaren Herzkrankheit.

Autor	Patientenzahl	Dobutaminprotokoll	Definition der KHK (%)	Sensitivität (%)	Spezifität (%)
Cohen (11)	70	40 µg/kg/min	> 70	86	95
Sawada (66)	103	30 µg/kg/min	> 50	95	77
Marcovitz (33)	141	30 µg/kg/min	> 50	96	66
Hoffmann (23)	66	40 µg/kg/min	> 50	79	87
Marwick (34)	217	40 µg/kg/min+Atropin	> 50	72	83
Beleslin (7)	136	40 µg/kg/min	> 50	82	77
Ostojic (43)	150	40 µg/kg/min	> 50	92	89
Takeuchi (71)	120	30 µg/kg/min	> 50	85	93
Panza (44)	76	40 µg/kg/min+TEE	> 70	89	100
Prince (58)	81	40 µg/kg/min+TEE	> 70	90	94

TEE = transösophageale Echokardiografie

Belastungsechokardiografie liegt mit 56–96% etwas niedriger. Die Spezifität ist mit 94–100% sehr hoch (35, 47, 51, 52, 57, 70, 76) (Tab. 11.**4**). Auch bei direktem Vergleich zwischen Dobutamin- und Dipyridamol/Adenosin-Belastungsechokardiografie ergab sich eine niedrigere Sensitivität für die Dipyridamol/Adenosin-Belastungsechokardiografie (7, 14, 35, 43, 57, 62) (Tab. 11.**5**).

Anzahl erkrankter Gefäße. Es zeigte sich für alle Belastungsformen eine ansteigende Sensitivität in der Erkennung einer koronaren Herzkrankheit mit zunehmender Anzahl erkrankter Gefäße; so ergab sich unter Berücksichtigung von 897 Patienten, die mittels Dobutamin-Belastungsechokardiografie untersucht wurden, eine Sensitivität von 74% bei Eingefäßerkrankung, 86% bei Zweigefäßerkrankung und 92% bei Dreigefäßerkrankung (20).

Koronarterritorien. Bei Analyse der einzelnen Koronarterritorien ergab sich für den R. circumflexus die niedrigste Sensitivität in der Erkennung einer signifikanten Stenosierung. Bei Berücksichtigung von 7 Studien zur Dobutamin-Belastungsechokardiografie zeigte sich für den R. interventricularis anterior eine Sensitivität von 69%, für die rechte Kranzarterie von 69% und für den R. circumflexus von nur 43%. Die geringste Sensitivität für den R. circumflexus wird zum einen durch das relativ kleine Perfusionsterritorium und zum anderen durch die i. d. R. schlechteste Endokarderkennbarkeit der lateralen, vom R. circumflexus versorgten Myokardsegmente erklärt.

Vergleich mit der Perfusionsszintigrafie. Der Vergleich der Belastungsechokardiografie mit der Perfusionsszintigrafie ergibt eine Tendenz zu einer höheren Sensitivität für die Perfusionsszintigrafie und eine leicht

Tab. 11.**4** Sensitivität und Spezifität der Belastungsechokardiografie mit einem Vasodilatator zur Erkennung einer signifikanten koronaren Herzkrankheit.

Autor	Patientenzahl	Belastungsprotokoll	Definition der KHK (%)	Sensitivität (%)	Spezifität (%)
Picano (47)	66	Dipy 0,56 mg/kg	> 70	56	100
Picano (52)	445	Dipy 0,84 mg/kg	> 50	96	96
Previtali (57)	80	Dipy 0,84 mg/kg	> 50	60	96
Picano (51)	130	Dipy 0,84 mg/kg+Atropin	> 50	87	94
Beleslin (7)	136	Dipy 0,84 mg/kg	> 50	74	94
Ostojic (43)	150	Dipy 0,84 mg/kg	> 50	71	89
Severi (70)	429	Dipy 0,84 mg/kg	> 50	75	90
Marwick (35)	97	Adenosin 0,18 µg/kg/min	> 50	58	87
Zoghbi (76)	73	Adenosin 0,14 µg/kg/min	> 75	85	92
Agati (2)	32	Dipy 0,84 mg/kg+TEE	> 70	92	100

Dipy = Dipyridamol, TEE = transösophageale Echokardiografie; % = Prozent Durchmesserstenose

Tab. 11.**5** Studien zum Vergleich der Sensitivität und Spezifität von Belastungsechokardiografie während einer Dobutaminbelastung bzw. einer Vasodilatatorbelastung zur Erkennung einer signifikanten koronaren Herzkrankheit.

Autor	n	Mehrgefäß-KHK	Sensitivität Dobutamin (%)	Sensitivität Vasodilatator (%)	Spezifität Dobutamin (%)	Spezifität Vasodilatator (%)
Salustri (62)	46	18	79	82	78	89
Marwick (35)	97	28	85	58	82	87
Previtali (57)	80	33	79	60	83	96
Beleslin (7)	136	11	82	74	77	94
Ostojic (43)	150	16	75	71	79	89
Dagianti (14)	60	15	72	52	97	97

höhere Spezifität für die Belastungsechokardiografie (22, 23, 28, 34, 39, 45, 59, 63, 69) (Tab. 11.**6**). Die etwas geringere Sensitivität lässt sich anhand der Ischämiekaskade erklären. Entsprechend der Ischämiekaskade treten Perfusionsverteilungsstörungen, die mittels Perfusionsszintigrafie als verminderte Tracer-Aufnahme dargestellt werden, vor einer verminderten Myokardkontraktilität, die mit der Echokardiografie nachgewiesen wird, auf. Dieser Zusammenhang ließ sich insbesondere für die auf der Induktion von Perfusionsverteilungsstörungen beruhende pharmakologische Belastung mit Dipyridamol und Adenosin nachweisen (35). Die Dipyridamol- bzw. Adenosinbelastung führt zu einer hohen Sensitivität bei Kombination mit der Perfusionsszintigrafie, jedoch signifikant niedrigerer Sensitivität bei Kombination mit der Echokardiografie. Im Gegensatz zur Perfusionsszintigrafie erlaubt die Belastungsechokardiografie jedoch die Feststellung der Ischämieschwelle. Die Herzfrequenz, bei der eine regionale Wandbewegungsstörung auftritt, wurde mit dem Schweregrad der koronaren Herzkrankheit korreliert. Tritt die induzierte Wandbewegungsstörung erst bei hoher Herzfrequenz ein, so ist die Wahrscheinlichkeit des Vorliegens einer Mehrgefäßerkrankung bzw. einer hochgradigen Koronarstenose geringer als bei Auftreten der induzierten Wandbewegungsstörung auf einem niedrigeren Belastungsniveau.

11.5.1 Belastungsechokardiografie bei koronaren Interventionen

Mit der Ausweitung interventioneller Verfahren in den letzten zwei Jahrzehnten hat sich eine zunehmende Zahl an Patienten ergeben, bei denen vor einer eventuellen Intervention das therapeutische Vorgehen festgelegt werden muss und die anschließend eine Nachsorge erfahren.

Untersuchung vor interventionellen Maßnahmen. Allgemein wird ein Revaskularisierungsverfahren nur zur Therapie schwerer Symptome oder aus prognostischen

Tab. 11.**6** Studien zum Vergleich der Sensitivität und Spezifität von Belastungsechokardiografie und myokardialer Perfusionsszintigrafie während verschiedener Belastungsformen zur Erkennung einer signifikanten koronaren Herzkrankheit.

Autor	n	Belastung	Echokardiografie			Perfusionsszintigrafie		
			Sensitivität gesamt (%)	Sensitivität 1-GE (%)	Spezifität (%)	Sensitivität gesamt (%)	Sensitivität 1-GE (%)	Spezifität (%)
Maurer (37)	36	physikalisch	83	50	92	74		92
Quinones (59)	292	physikalisch	74	58	88	76	61	81
Hecht (22)	136	physikalisch	90	77	80	92	95	65
Marwick (34)	217	40 µg/kg/min Dobutamin	72	66	83	76	74	67
Huang (45)	93	40 µg/kg/min Dobutamin+Atropin	93	74	77	90	74	81
Hoffmann (23)	66	40 µg/kg/min Dobutamin+Atropin	79	78	81	89	84	71
Senior (69)	61	40 µg/kg/min Dobutamin	93	86	94	95	86	71
Marwick (35)	97	0,18 mg/kg/min Adenosin	58	52	87	86	81	71
Santoro (63)	60	0,84 mg/kg Dipyridamol	55	50	96	97	92	89
Parodi (45)	101	0,84 mg/kg Dipyridamol	78	65	76	79	70	90

1-GE = Eingefäßerkrankung

Gründen empfohlen. Die Belastungsechokardiografie als Verfahren mit hoher diagnostischer Genauigkeit in der Erfassung myokardialer Ischämie eignet sich im Rahmen von Revaskularisierungsmaßnahmen

- zur Beurteilung der funktionellen Relevanz angiografisch dokumentierter Koronarläsionen und
- zur Erfassung erneuter Ischämien bei Patienten, die eine koronare Intervention in der Vergangenheit erfahren haben.

Vor einer interventionellen Therapie kann die Belastungsechokardiografie außer zur Untersuchung der funktionellen Relevanz einer Koronarstenose auch zur Erfassung der führenden Stenose bei Mehrgefäßerkrankung und zur Beurteilung von myokardialer Vitalität bei eingeschränkter linksventrikulärer Myokardfunktion genutzt werden.

Untersuchung nach interventionellen Maßnahmen. Nach einer interventionellen Therapie lässt sich mit der Belastungsechokardiografie zunächst die verbesserte Ischämietoleranz objektivieren und zu einem späteren Zeitpunkt eine Re-Stenosierung bzw. ein Bypassverschluss diagnostizieren. Eine Vielzahl an Untersuchungen bestätigte die hohe diagnostische Genauigkeit der verschiedenen echokardiografischen Modalitäten in der Erkennung einer Re-Stenose nach koronarer Intervention. Dabei ergaben sich eine Sensitivität von 67–87% und eine Spezifität von 83–95% (1, 21, 41) für die physikalische Belastungsechokardiografie. In Vergleichsuntersuchungen mit der Myokardszinitigrafie konnte eine ähnlich hohe diagnostische Genauigkeit in der Erkennung einer signifikanten koronaren Re-Stenose nachgewiesen werden.

Serielle Untersuchungen. Zur Erhöhung der diagnostischen Aussagekraft der Belastungsechokardiografie im Rahmen von koronaren Interventionen wurden serielle Untersuchungen vorgeschlagen. Diese ermöglichen die Dokumentation einer Ischämie vor der Intervention, der verbesserten Belastungstoleranz direkt nach der Intervention und einer möglichen erneuten Ischämiereaktion im weiteren Folgezeitraum bei Re-Stenosierung. Bei diesem Vorgehen würde die Verschlechterung des belastungsechokardiografischen Ergebnisses im Folgezeitraum nach der Intervention als Hinweis auf eine Re-Stenosierung gewertet. Fehlbewertungen der belastungsechokardiografischen Befunde bzgl. einer eventuell eingetretenen Re-Stenosierung infolge verbliebener Ischämiereaktionen nach einer koronaren Intervention, z. B. als Folge einer Mehrgefäßerkrankung mit alleiniger Dilatation der führenden Stenose werden auf diese Weise eher vermieden.

Untersuchungen nach Bypass-OP. Ebenso hat sich die Belastungsechokardiografie als genaueres Verfahren zur Erkennung einer unzureichenden Revaskularisierung nach koronarer Bypassoperation erwiesen. Im Gegensatz zum Belastungs-EKG, für das nur eine Sensitivität von 35–60% in der Erkennung einer angiogra-

fisch signifikanten Stenosierung eines nativen Gefäßes bzw. Bypassgefäßes beschrieben wurde, ergab sich für die Belastungsechokardiografie unter Nutzung verschiedener Belastungsmodalitäten eine Sensitivität von 77–98% (13, 64).

11.6 Prognostische Genauigkeit

Während umfangreiche Literatur zur diagnostischen Genauigkeit verschiedener belastungsechokardiografischer Verfahren zur Erkennung einer signifikanten koronaren Herzkrankheit vorliegt, existieren deutlich weniger Erfahrungen zu den prognostischen Implikationen belastungsechokardiografischer Untersuchungsergebnisse. Dabei ist sowohl die Entscheidung über den Einsatz weiter gehender diagnostischer als auch therapeutischer Verfahren wesentlich von der zu erwartenden Prognose eines Patienten abhängig. Eingesetzt wurde die Belastungsechokardiografie

- vor geplanter nichtkardialer Operation zur Risikostratifizierung,
- nach akutem Myokardinfarkt zur Beurteilung des Risikos weiterer kardialer Ereignisse und
- zur Beurteilung der langfristigen Prognose bei bekannter stabiler koronarer Herzkrankheit.

Die Analyse der prognostischen Wertigkeit der Belastungsechokardiografie beinhaltet i. d. R. sog. „weiche" Ereignisse, wie das Auftreten zunehmender oder instabiler Angina pectoris, und „harte" Ereignisse, wie Tod und Myokardinfarkt. In Abhängigkeit vom genutzten Endpunkt variiert der prädiktive Wert.

11.6.1 Prognostischer Wert vor gefäßchirurgischer Operation

Vor einer geplanten großen gefäßchirurgischen Operation hat sich die Belastungsechokardiografie als wertvolles Instrument zur Risikostratifizierung erwiesen. In diesen Fällen wird man i. d. R. eine pharmakologische Belastung wegen der Unfähigkeit der Patienten zur physikalischen Belastung durchführen. Neue oder sich verstärkende Wandbewegungsstörungen identifizieren Patienten mit einem erhöhten Risiko für ein perioperatives kardiales Ereignis (15, 16, 31, 46, 53, 73) (Tab. 11.**7**). Allgemein ist der negative prädiktive Wert bei normalem Belastungsechokardiogramm sehr hoch, während der positive prädiktive Wert meist nur bei ca. 30% liegt. Poldermans (53) untersuchte 300 Patienten vor einer großen Gefäßoperation mithilfe der Dobutamin-Belastungsechokardiografie. Es ergaben sich ein negativer prädiktiver Wert von 100% und ein positiver prädiktiver Wert von 38% für das Auftreten eines kardialen Ereignisses, das als kardial bedingter Tod, Myokardinfarkt, instabile Angina pectoris oder Lungenödem definiert wurde. Dabei identifizierte eine ausgedehnte Ischämiereaktion bei einer niedrigen Belastungsstufe eine Patientengruppe mit größerem Risiko zur Entwicklung einer kardialen Komplikation.

11.6.2 Prognostischer Wert nach Myokardinfarkt

Die Belastungsechokardiografie ist bereits wenige Tage nach einem akuten Myokardinfarkt eingesetzt worden. Die wesentlichsten Indikationen zur Durchführung einer Belastungsechokardiografie nach Myokardinfarkt sind die Beurteilung der Offenheit des Infarktgefäßes, die Identifikation von Patienten mit Mehrgefäßerkrankung und die Prognosebeurteilung des Patienten.

Biphasische Reaktion. Bei der Beurteilung der Offenheit des Infarktgefäßes spielt die sog. „biphasische" Reaktion – Verbesserung der Kontraktilität bei niedriger physikalischer oder Dobutaminbelastung und Verschlechterung unter hoher Belastung – eine wichtige Rolle. Unter Berücksichtigung der „biphasischen" Reaktion wurden eine Sensitivität von 82% und eine Spezifität von 80% in der Erkennung einer infarktbezogenen Koronarstenose berichtet.

Tab. 11.**7** Belastungsechokardiografie zur Vorhersage kardialer Ereignisse bei Patienten, bei denen eine gefäßchirurgische Operation vorgenommen wird.

Autor	n	Belastung	Sensitivität (%)	Spezifität (%)	PPV (%)	NPV (%)	Ereignis
Tischler (73)	109	Dipyridamol	88	98	78	99	KT, MI, IAP, HI
Davila-Roman (15)	93	Dobutamin	100	95	83	100	KT, MI, IAP
Eichelberger (16)	70	Dobutamin	100	66	19	100	MI, IAP
Langan (31)	74	Dobutamin	100	79	17	100	MI
Poldermans (53)	300	Dobutamin	100	84	38	100	KT, MI, IAP, HI
Pasquet (46)	129	Dipyridamol	88	66	52	93	KT, MI, IAP

PPV = positiver prädiktiver Wert, NPV = negativer prädiktiver Wert
KT = kardialer Tod, MI = Myokardinfarkt, IAP = instabile Angina pectoris, HI = dekompensierte Herzinsuffizienz

Tab. 11.**8** Vergleich von Belastungsechokardiografie und Perfusionsszintigrafie zur Vorhersage kardialer Ereignisse bei Patienten mit stabiler Angina pectoris.

Autor	n	Belastung	Echokardiografie		Perfusionsszintigrafie	
			Risk Ratio + vs. – Test*	Ereignisrate normale Studie (%)	Risk Ratio + vs. – Test*	Ereignisrate normale Studie (%)
Geleijnse (19)	220	Dobutamin	4,5	0,4	4,0	0,5
Olmos (42)	225	physikalisch	2,2	0,9	2,3	0,9

* = Faktor der Risikoerhöhung bei positivem gegenüber negativem Test

Induzierbare Ischämie. Die Entwicklung zusätzlicher Wandbewegungsstörungen außerhalb der Infarktzone weist auf das Vorliegen einer koronaren Mehrgefäßerkrankung hin. Die Prognose eines Patienten nach Myokardinfarkt lässt sich bereits aus der linksventrikulären Ejektionsfraktion bestimmen. Ein positiver Befund in der Belastungsechokardiografie führt zu einer 1-Jahres-Wahrscheinlichkeit eines erneuten Infarktes oder eines kardial bedingten Todes von >50% (19, 48) (Abb. 11.**15**). Dabei ergab sich in der größten Studie zum Einsatz der Belastungsechokardiografie nach Myokardinfarkt mit über 900 Patienten, dass eine Ischämiereaktion in der Belastungsechokardiografie der stärkste Prädiktor eines nachfolgenden kardialen Ereignisses ist. Es muss beim Einsatz der Belastungsechokardiografie bei Patienten mit vorausgegangenem Myokardinfarkt und bestehender Wandbewegungsstörung in Ruhe jedoch auf die gegenüber der Myokardszintigrafie eingeschränkte Sensitivität in der Erkennung einer Ischämiezone im Randbereich des Infarktes hingewiesen werden.

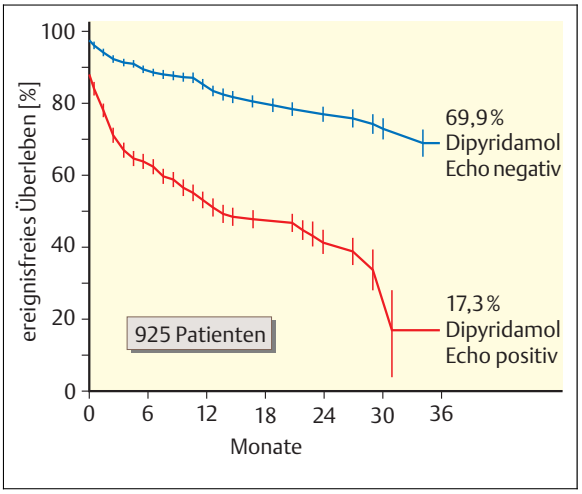


Abb. 11.**15** Kaplan-Meier-Überlebenskurven von Patienten, die nach einem Myokardinfarkt mit der Dipyridamol-Stressechokardiografie untersucht wurden. Patienten ohne induzierbare Ischämie haben eine deutlich erhöhte Wahrscheinlichkeit eines ereignisfreien Überlebens (Quelle: 48, mit freundlicher Genehmigung).

11.6.3 Prognostischer Wert bei chronischer stabiler koronarer Herzkrankheit

Bei der Beurteilung der langfristigen Prognose von Patienten mit bekannter oder vermuteter koronarer Herzkrankheit ergab sich ein sehr hoher negativer prädiktiver Wert der Belastungsechokardiografie. In mehreren Untersuchungen, in denen Patienten nach belastungsechokardiografischer Untersuchung weiter beobachtet wurden, zeigte sich eine jährliche kardiale Ereignisrate (kardial verursachter Tod und Myokardinfarkt) von unter 1% für Patienten, die ein normales Belastungsechokardiogramm aufwiesen. Ein positiver Befund in der Belastungsechokardiografie erhöht gegenüber einem negativen Befund die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten eines kardialen Ereignisses um ca. das 2,2- bis 5,6-fache (19, 42, 54). In einer Untersuchung an 1737 Patienten zeigte sich bei normalem Befund der Dobutamin-Belastungsechokardiografie eine jährliche Rate an kardial bedingten Todesfällen oder Infarkten von 1,3% über eine Beobachtungsphase von 5 Jahren. Das Risiko für das Auftreten eines kardialen Ereignisses war bei pathologischem Belastungsechokardiogramm um den Faktor 3,3 erhöht (54). Dabei steigt bei positivem Befund der Belastungsechokardiografie die Wahrscheinlichkeit des Auftretens eines kardialen Ereignisses in ähnlichem Maße wie bei einem positiven Perfusionsszintigrafiebefund (Tab. 11.**8**, Abb. 11.**16**).

Kombination mit Belastungs-EKG. Die Kombination von Belastungs-EKG und Belastungsechokardiografie steigert die prognostische Aussagekraft für zukünftige kardiale Ereignisse. Insbesondere bei Patienten mit mittlerem Risiko nach dem Duke-Score im Belastungs-EKG lässt sich durch eine zusätzliche Belastungsechokardiografie das Risiko für ein Versterben besser abschätzen (37).

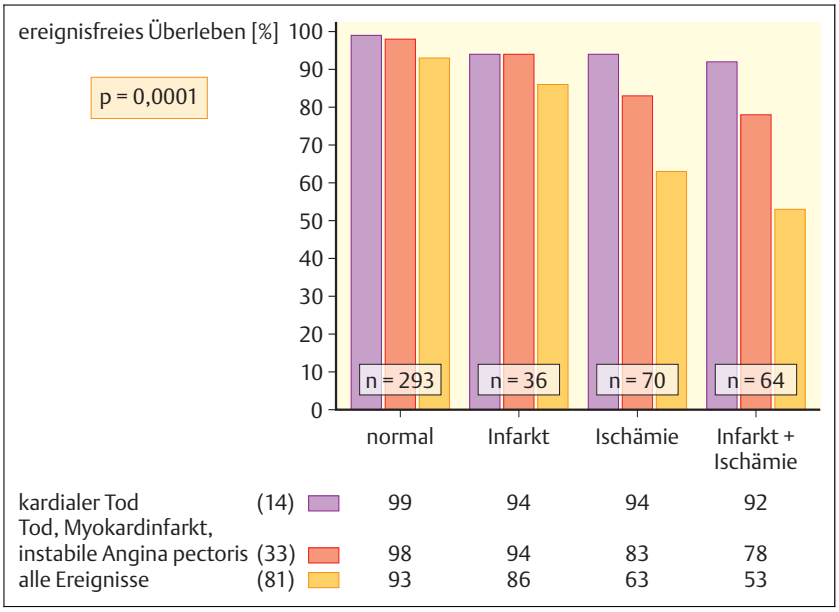


Abb. 11.**16** Ereignisfreies Überleben von Patienten mit einer stabilen chronischen koronaren Herzkrankheit. Es wird der Einfluss des Nachweises einer Infarktnarbe und induzierbarer Ischämie erkennbar (Quelle: Marwick et al. J Am Coll Cardiol 1997;39:83–90, mit freundlicher Genehmigung).

11.7 Neue Entwicklungen

11.7.1 Einsatz der Kontrastechokardiografie, des Harmonic Imaging und der 3 D-Echokardiografie

Bei eingeschränkter Echobildqualität mit unzureichender Endokardabgrenzbarkeit ist der Einsatz belastungsechokardiografischer Untersuchungen weiterhin limitiert. In den letzten Jahren hat man durch die Gabe von Echokontrastmitteln und das Second Harmonic Imaging (Abb. 11.**17**) deutliche Verbesserungen in der Endokardabgrenzbarkeit bei Patienten mit primär schlechter Beurteilbarkeit erreichen können.

Echokontrastmittel. Es stehen heute eine Reihe lungengängiger Echokontrastmittel zur Verfügung. Neben lungengängige Echokontrastmittel der ersten Generation sind Echokontrastmittel der zweiten Generation auf Fluorocarbon-Basis getreten, die sich durch eine größere Stabilität der Echokontrastbläschen auszeichnen. Für Kontrastmittel der ersten Generation wurde insbesondere bei Patienten mit eingeschränkter Echobildqualität eine signifikante Verbesserung der Endokardabgrenzbarkeit beschrieben (55) (Abb. 11.**18**). Die größere Sicherheit in der Befundung resultierte weiterhin in einer geringeren Variabilität zwischen verschiedenen Befundern in der Bewertung von Belastungsechokardiogrammen (18).

Die Nutzung von Echokontrastmitteln der zweiten Generation mit echokardiografischen Techniken, die einen niedrigen mechanischen Index ermöglichen (Low-MI-Techniken), erlaubte es in den letzten Jahren, die Endokardabgrenzbarkeit weiter zu steigern und ein Niveau zu erreichen, das noch deutlich über dem bei Nutzung des Harmonic Imaging liegt. Es ist damit eine regionale Wandbewegungsanalyse möglich, die in Genauigkeit und Zuverlässigkeit der der MRT entspricht, wie in einer vergleichenden multizentrischen Studie nachgewiesen werden konnte (26).

Steigerung der diagnostischen Genauigkeit. Bei fast allen im internationalen Schrifttum veröffentlichten Arbeiten zur Belastungsechokardiografie wurde weder das Harmonic Imaging noch die Kontrastechokardiografie genutzt. Es ist zu erwarten, dass die diagnostische Genauigkeit der Belastungsechokardiografie, die von der Qualität der Endokarderkennbarkeit abhängig ist, in einzelnen Fällen durch die Nutzung von Harmonic Imaging und die Gabe von Echokontrastmitteln noch über das beschriebene Maß hinaus gesteigert werden kann. Weiterhin machen das Second Harmonic Imaging und die Echokontrastmittelgabe den Einsatz der Belastungsechokardiografie zur Ischämiediagnostik bei Patienten möglich, bei denen es zuvor aufgrund eingeschränkter Endokardabgrenzbarkeit nicht sinnvoll war, sie zu untersuchen.

Dreidimensionale Stressechokardiografie. Die Real-Time-3 D-Darstellung ist im Rahmen von Dobutamin-Stressechokardiografien genutzt worden. Es ergab sich im Vergleich zur 2 D-Darstellung eine geringere Untersuchungszeit, eine tendenziell höhere Sensitivität in der Erkennung einer koronaren Herzkrankheit und eine höhere Interobserverübereinstimmung in der Erkennung einer Ischämie (4).

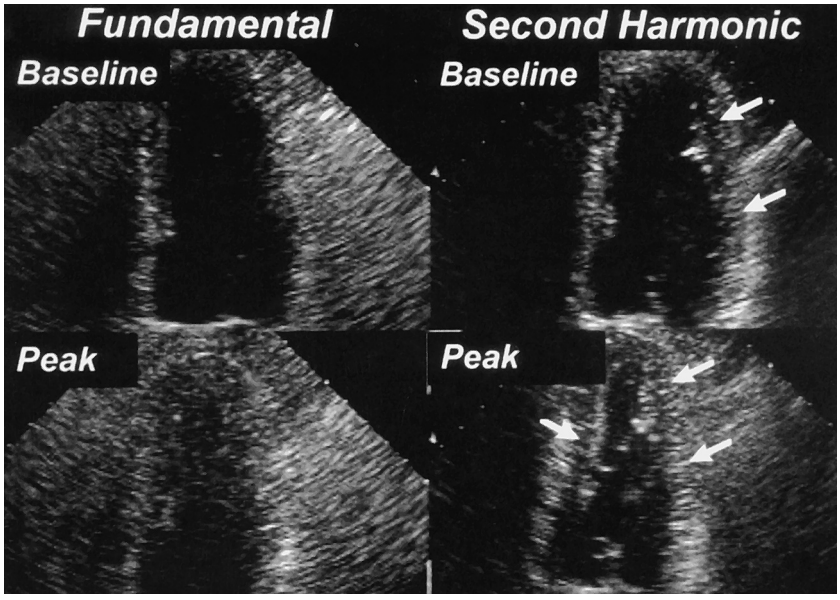


Abb. 11.**17** Einsatz von Second Harmonic Imaging zur Verbesserung der Endokarderkennung während der Stressechokardiografie (Quelle: 17, mit freundlicher Genehmigung).

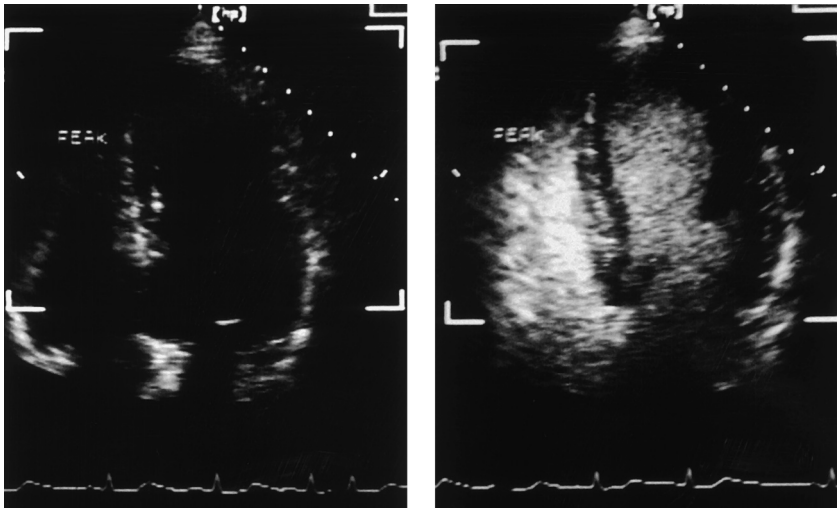


Abb. 11.**18** Nutzung von Echokontrast während der Stressechokardiografie zur Verbesserung der Endokarderkennung (Quelle: 18, mit freundlicher Genehmigung).

11.7.2 Quantifizierung von belastungsechokardiografischen Befunden

Die heute übliche Bewertung von Belastungsechokardiografien basiert auf einer subjektiven Beurteilung der Echobefunde. Dabei wird neben der endokardialen Einwärtsbewegung die Myokardverdickung beurteilt. Der subjektive Charakter der Beurteilung kann zu erheblichen Divergenzen zwischen verschiedenen Befundern führen. Eine objektive, quantitative Analyse regionaler Kontraktilität ist wünschenswert. In den letzten Jahren wurden insbesondere die sog. farbkodierte Endokardbewegungsanalyse und die Gewebedoppler-Echokardiografie dahingehend analysiert, ob sie eine quantitative Wandbewegungsanalyse ermöglichen.

Farbkodierte Endokardbewegungsanalyse. Mit der farbkodierten Endokardbewegungsanalyse wird das segmentale Ausmaß der Endokardbewegung während eines Herzzyklus über regional unterschiedlich breite Farbbanden dargestellt. In einer Untersuchung an 89 Patienten, die mit Dobutamin belastet wurden, ergab sich mit der automatischen farbkodierten Endokardbewegungsanalyse eine höhere Sensitivität in der Erkennung einer induzierten Wandbewegungsstörung als bei der visuellen Interpretation durch einen unerfahrenen Befunder (29). Das Verfahren erlaubt jedoch nur die Analyse der Endokardbewegung im Zeitverlauf und vermittelt keine Informationen über die systolische Wanddickenzunahme oder regionale Myokardgeschwindigkeiten.

Gewebedoppler-Echokardiografie (s. a. Kap. 4). Die Gewebedoppler-Echokardiografie erlaubt demgegenüber die Bestimmung regionaler Myokardgeschwindigkei-

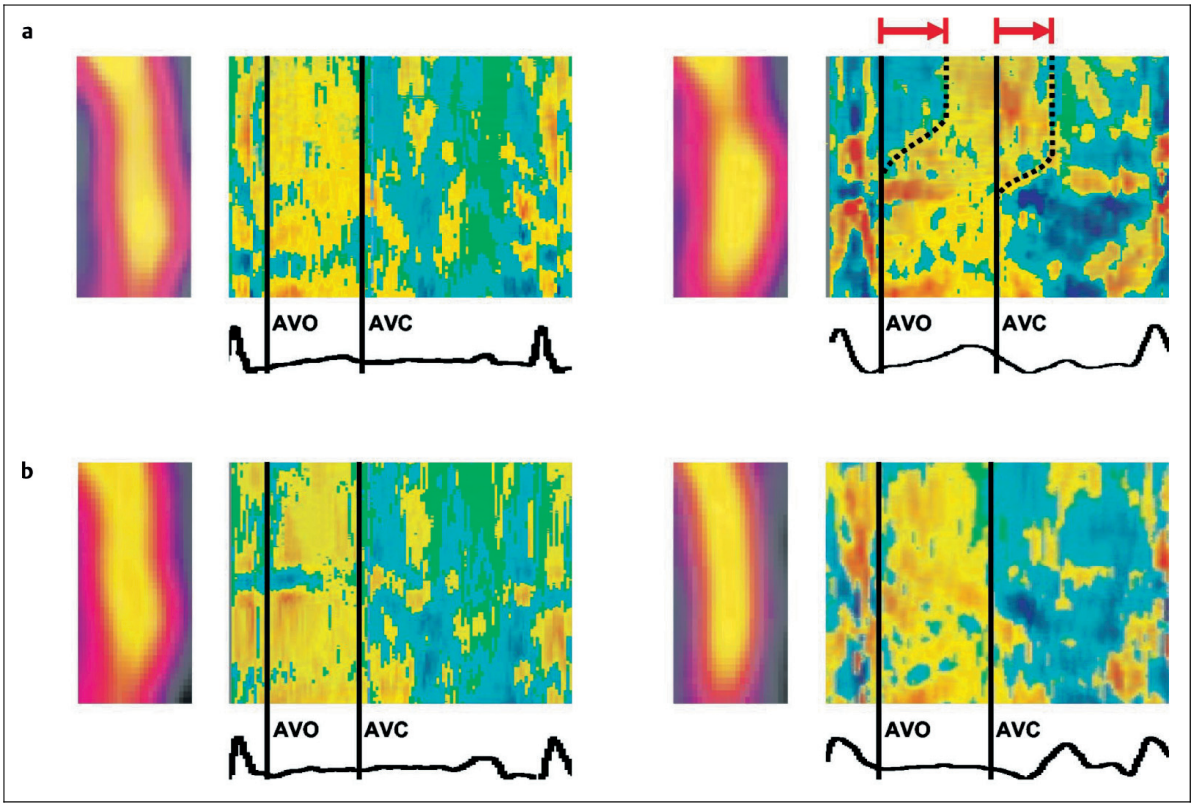


Abb. 11.**19** Perfusionsszintigrafie und Strain-Rate-Darstellung bei einem Patienten mit hochgradiger LAD-Stenose. Befund vor Angioplastie der Stenose (**a**) und nach Koronarangioplastie (**b**). Links erkennbar jeweils der Ruhebefund, rechts der Befund unter Belastung. Vor Angioplastie (**a**) ist in der Szintigrafie unter Belastung ein Perfusionsdefekt und in der Strain-Rate-Darstellung eine Verzögerung der Kontraktion erkennbar (Gelbfärbung als Hinweis auf verspätete Kontraktion nach dem Aortenklappenschluss: AVC). Die verspätete Kontraktion wird auch als postsystolische Kontraktion bezeichnet. Nach der Angioplastie (**b**) ist in der Szintigrafie kein Perfusionsdefekt und in der Strain-Rate-Darstellung keine Verzögerung der Kontraktion erkennbar (Quelle: 74, mit freundlicher Genehmigung).

ten. Es wird die Erfassung der niedrigfrequenten, jedoch amplitudenstarken vom Myokard ausgehenden Dopplersignale ermöglicht. Die vom Myokard ausgehenden Dopplersignale unterscheiden sich von den Blutflusssignalen durch wesentlich niedrigere Bewegungsgeschwindigkeiten bei deutlich größeren Bewegungsamplituden. Mit der Gewebedoppler-Echokardiografie ist es daher möglich, myokardiale Geschwindigkeiten zu quantifizieren. Während der Dobutaminbelastung kann mit der Gewebedoppler-Echokardiografie in normalen Segmenten ein signifikanter Anstieg der myokardialen Geschwindigkeiten nachgewiesen werden. Ischämische Segmente zeigen während maximaler Dobutaminbelastung signifikant niedrigere Myokardgeschwindigkeiten als nicht ischämische Segmente.

Strain Rate Imaging (s. a. Kap. 4). Die Quantifizierung regionaler myokardialer Funktion – sowohl mithilfe der farbkodierten Endokardbewegungsanalyse als auch bei Nutzung der Gewebedoppler-Echokardiografie – hat jedoch auch Limitationen. Diese sind Folge von Rotations- und Translationsbewegungen des ganzen Herzen, die zu einer Verfälschung der regionalen myokardialen Bewegungsanalyse führen können. Bei dem sog. „Strain Rate Imaging" werden nicht absolute Myokardgeschwindigkeiten bestimmt, sondern die Geschwindigkeitsdifferenzen zwischen zwei benachbarten Punkten des Myokards (Abb. 11.**19**). In einer Untersuchung an 44 Patienten ergab sich unter Nutzung des Strain Rate Imaging eine geringfügig höhere diagnostische Genauigkeit in der Erkennung einer myokardialen Ischämie als für die konventionelle Wandbewegungsanalyse (74). Dabei war das Verhältnis von postsystolischer Verkürzung zu maximaler segmentaler Verformung der beste Parameter zur Identifikation induzierter Ischämie.

Weitere Untersuchungen werden in der Zukunft zeigen, inwieweit diese Verfahren in der Klinik geeignet und praktikabel sind, eine Quantifizierung belastungsechokardiografischer Befunde zu ermöglichen.

Literatur

1. Aboul-Enein H, Bengtson JR, Adams DB et al. Effect of the degree of effort on exercise echocardiography for the detection of restenosis after coronary artery angioplasty. Am Heart J 1991;122:430
2. Agati L, Renzi M, Sciomer S et al. Transesophageal dipyridamole echocardiography for diagnosis of coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 1992;19:765–770

3. Armstrong WF, O'Donell J, Ryan T et al. Effect of prior myocardial infarction and extent and location of coronary disease on accuracy of exercise echocardiography. J Am Coll Cardiol 1987;10: 531–538
4. Ahmad M, Xie T, McCulloch M et al. Real-time three-dimensional dobutamine stress echocardiography in assessment of ischemia: comparison with two-dimensional dobutamine stress echocardiography. J Am Coll Cardiol 2001;37:1303–1309
5. Armstrong WF, Zoghbi WA. Stress echocardiography. Current methodology and clinical applications. J Am Coll Cardiol 2005;45:1739–1747
6. Bach DS, Muller DWM, Gros BJ et al. False positive dobutamine stress echocardiograms: Characterization of clinical, echocardiographic and angiographic findings. J Am Coll Cardiol 1994;24: 928–933
7. Beleslin BD, Ostojic M, Stepanovic J et al. Stress echocardiography in the detection of myocardial ischemia: head-to-head comparison of exercise, dobutamine, and dipyridamole tests. Circulation 1994;90:1168–1176
8. Camerieri A, Picano E, Landi P et al. Prognostic value of dipyridamole echocardiography early after myocardial infarction in elderly patients: Echo Persantine Italian Cooperative Study Group. J Am Coll Cardiol 1993;22:1809–1815
9. Carstensen S, Ali SM, Stensgaard-Hansen FV et al. Dobutamine-atropine stress echocardiography in asymptomatic healthy individuals. Circulation 1995;92:3453–3463
10. Chapman PD, Doyle TP, Troup PJ et al. Stress echocardiography with transesophageal atrial pacing: Preliminary report of a new method for detection of ischemic wall motion abnormalities. Circulation 1984;70:445–450
11. Cohen JL, Greene TO, Ottenweller J et al. Dobutamine digital echocardiography for detecting coronary artery disease. Am J Cardiol 1991;67:1311–1318
12. Crouse LJ, Harbrecht JJ, Vacel JI et al. Exercise echocardiography as a screening test for coronary artery disease and correlation with coronary arteriography. Am J Cardiol 1991;67:1213–1218
13. Crouse LJ, Vacek JI, Beauchamp GD et al. Exercise echocardiography after coronary artery bypass grafting. Am J Cardiol 1992; 70:572
14. Dagianti A, Penco M, Agati L et al. Stress echocardiography: comparison of exercise, dipyridamole and dobutamine in detecting and predicting the extent of coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 1995;26:18–25
15. Davila-Roman VG, Waggoner AD, Sicard GA, Geltman EM, Schechtman KB, Perez JE. Dobutamine stress echocardiography predicts surgical outcome in patients with an aortic aneurysm and peripheral vascular disease. J Am Coll Cardiol 1993;21: 957–963
16. Eichelberger JP, Schwarz KQ, Black ER et al. Predictive value of dobutamine echocardiography just before noncardiac vascular surgery. Am J Cardiol 1993;72:602–607
17. Franke A, Hoffmann R, Kühl HP et al. Second harmonic imaging without left heart contrast agents improves wall motion analysis and reduces interobserver variability in stress echocardiography. Heart 2000;83:133–140
18. Frieske R, Kühl H, Yuan D et al. Verbesserte Endokarderkennung während der Dobutamin-Belastungsechokardiographie durch Einsatz des Linksherzkontrastmittels BY 963. Z Kardiol 2000; 89:186–194
19. Geleijnse ML, Elhendy A, Cornel JH et al. Cardiac imaging for risk stratification with dobutamine-atropine stress testing in patients with chest pain. Echocardiography, perfusion scintigraphy, or both? Circulation 1997;96:137–147
20. Geleijnse ML, Fioretti PM, Roelandt JRTC. Methodology, feasibility, safety and diagnostic accuracy of dobutamine stress echocardiography. J Am Coll Cardiol 1997;30:595–606
21. Hecht HS, DeBord L, Shaw R et al. Usefulness of supine bicycle stress echocardiography for detection of restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. Am J Cardiol 1993; 71:293
22. Hecht HS, DeBord L, Shaw R et al. Supine bicycle stress echocardiography versus tomographic thallium-201 exercise imaging for the detection of coronary artery disease. J Am Soc Echo 1993;6:177–185
23. Hoffmann R, Lethen H, Kleinhans et al. Comparative evaluation of bicycle and dobutamine stress echocardiography with perfusion scintigraphy and bicycle electrocardiogram for identification of coronary artery disease. Am J Cardiol 1993;72:555–559
24. Hoffmann R, Lethen H, Marwick T et al. Analysis of interinstitutional observer agreement in the interpretation of dobutamine stress echocardiograms. J Am Coll Cardiol 1996;27:330–336
25. Hoffmann R, Marwick TH, Poldermans D et al. Refinements in Stress Echocardiographic Techniques Improve Inter-institutional Agreement in Interpretation of Dobutamine Stress Echocardiograms. Eur Heart J 2002;23:821–829
26. Hoffmann R, von Bardeleben S, Kasprzak JD et al. Analysis of Regional Left Ventricular Function by Cineventriculography, Cardiac Magnetic Resonance Imaging, Unenhanced and Contrast Enhanced Echocardiography. A Multicenter Comparison of Methods. J Am Coll Cardiol 2006;47:121–128
27. Hoffmann R, Buck T, Lambertz H et al. Positionspapier zur Qualität in der Echokardiographie. Z Kardiol 2004;93:975–986
28. Huang PJ, Ho YL, Wu CC et al. Simultaneous dobutamine stress echocardiography and thallium perfusion imaging for the detection of coronary artery disease. Cardiology 1997;88:556–562
29. Koch R, Lang RM, Garcia MJ et al. Objective evaluation of regional left ventricular wall motion during dobutamine stress echocardiographic studies using segmental analysis of color kinesis images. J Am Coll Cardiol 1999;34:409–419
30. Lambertz H, Kreis A, Trumper H, Hanrath P. Simultaneous transesophageal atrial pacing and transesophageal two-dimensional echocardiography. A new method of stress echocardiography. J Am Coll Cardiol 1990;16:1143–1153
31. Langan EM, Youkey JR, Franklin DP et al. Dobutamine stress echocardiography for cardiac risk assessment before aortic surgery. J Vasc Surg 1993;18:905–911
32. Lieng LH, Pellikka PA, Mahoney DW et al. Atropine augmentation in dobutamine stress echocardiography: role and incremental value in a clinical practice setting. J Am Coll Cardiol 1996;28: 551–557
33. Marcovitz PA, Armstrong WF. Accuracy of dobutamine stress echocardiography in detecting coronary artery disease. Am J Cardiol 1992;69:1269–1273
34. Marwick T, DAM, Baudhuin T et al. Optimal use of dobutamine stress for the detection and evaluation of coronary artery disease: combination with echocardiography or scintigraphy, or both. J Am Coll Cardiol 1993;22:159–167
35. Marwick T, Willemart B, DAM et al. Selection of the optimal nonexercise stress for the evaluation of ischemic regional myocardial dysfunction and malperfusion: comparison of dobutamine and adenosine using echocardiography and 99 m Tc-MIBI single photon emission computed tomography. Circulation 1993;87:345–354
36. Marwick TH, Nemec JJ, Pashkow FJ et al. Accuracy and limitations of exercise echocardiography in a routine clinical setting. J Am Coll Cardiol 1992;19:74–81
37. Marwick TH, Case C, Vasey C et al. Prediction of mortality by exercise echocardiography: a strategy for combination with the Duke treadmill score. Circulation 2001;103:2566–2571
38. Marwick TH, Shaw L, Case C et al. Clinical and economic impact of exercise electrocardiography and exercise echocardiography in clinical practice. Eur Heart J 2003;24:1153–1163
39. Maurer G, Nanda NC. Two dimensional echocardiographic evaluation of exercise-induced left and right ventricular asynergy: Correlation with thallium scanning. 1981;48:720–727
40. Mertens H, Sawada SG, Ryan T et al. Symptoms, adverse effects, and complications associated with dobutamine stress echocardiography. Circulation 1993;88:15–19
41. Mertes H, Erbel R, Nixdorff U et al. Exercise echocardiography for the evaluation of patients after nonsurgical coronary artery revascularization. J Am Coll Cardiol 1993;21:1087
42. Olmos LI, Dakik H, Gordon R et al. Long-term prognostic value of exercise echocardiography compared with exercise 201Tl, ECG, and clinical variables in patients evaluated for coronary artery disease. Circulation 1998;98:2679–2686
43. Ostojic M, Picano E, Beleslin B et al. Dipyridamole-dobutamine echocardiography: a novel test for the detection of milder forms of coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 1994;23:1115–1122
44. Panza JA, Laurienzo JM, Curiel RV et al. Transesophageal dobutamine stress echocardiography for evaluation of patients with coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 1994;24:1260–1267
45. Parodi G, Picano E, Marcassa C et al. High dose dipyridamole myocardial imaging: simultaneous scintigraphy and two-di-

mensional echocardiography in the detection and evaluation of coronary artery disease. Coronary Artery Disease 1999;10: 177–184
46. Pasquet A, D'Hondt AM, Verhelst R et al. Comparison of dipyridamole stress echocardiography and perfusion scintigraphy for cardiac risk stratification in vascular surgery patients. Am J Cardiol 1998;82:1468–1474
47. Picano E, Distante A, Masini M et al. Dipyridamole-echocardiography test in effort angina pectoris. Am J Cardiol 1985;56: 452–456
48. Picano E, Landi P, Bolognese L et al. Prognostic value of dipyridamole echocardiography only after uncomplicated myocardial infarction: A large-scale, multicenter trial. Am J Cardiol 1993;95:608–618
49. Picano E, Lattanzi F, Orlandini A et al. Stress echocardiography and the human factor: The importance of being expert. J Am Coll Cardiol 1991;17:666–669
50. Picano E, Mathias W Jr, Pingitore R, Bigi R, Previtali M. Safety and tolerability of dobutamine-atropine stress echocardiography: a prospective multicentre study. Lancet 1994;344:1190–1192
51. Picano E, Pingitore A, Conti U et al. Enhanced sensitivity for detection of coronary artery disease by addition of atropine to dipyridamole echocardiography. Eur Heart J 1993;14:1216–1222
52. Picano E, Severi S, Lattanzi F et al. The diagnostic and prognostic value of echo-dipyridamole in patients with suspected coronary disease. G Ital Cardiol 1991;21:621–632
53. Poldermans D, Arnese M, Fioretti PM et al. Improved cardiac risk stratification in major vascular surgery with dobutamine-atropine stress echocardiography. J Am Coll Cardiol 1995;26: 648–653
54. Poldermans D, Fioretti PM, Boersma E et al. Long-term prognostic value of dobutamine-atropine echocardiography in 1737 patients with known or suspected coronary artery disease. Circulation 1999;99:757–762
55. Porter T, Xie F, Kriesfeld A et al. Improved endocardial border resolution during dobutamine stress echocardiography with intravenous sonicated dextrose albumin. J Am Coll Cardiol 1994;23:1440–1443
56. Presti T, Armstrong WF, Feigenbaum H. Comparison of echocardiography at peak exercise and after bicycle exercise in evaluation of patients with known or suspected coronary artery disease. J Am Soc Echocardiogr 1988;1:119–126
57. Previtali M, Lanzarini L, Fetiveau R et al. Comparison of dobutamine stress echocardiography, dipyridamole stress echocardiography, and exercise stress testing for diagnosis of coronary artery disease. Am J Cardiol 1993;72:865–870
58. Prince CR, Stoddard MF, Morris GT et al. Dobutamine two-dimensional transesophageal echocardiographic stress testing for detection of coronary artery disease. Am Heart J 1994;128: 36–41
59. Quinones MA, Verani MS, Haichin RM et al. Exercise echocardiography and single photon emission tomography in evaluation of coronary artery disease: Analysis of 292 patients. Circulation 1992;85:1026–1031
60. Ryan T, Segar DS, Sawada SG et al. Detection of coronary artery disease with upright bicycle exercise echocardiography. J Am Soc Echo 1993;6:186–197
61. Ryan T, Vasey CG, Presti CF et al. Exercise echocardiography: Detection of coronary artery disease in patients with normal left ventricular wall motion at rest. J Am Coll Cardiol 1988; 11:993–999
62. Salustri A, Fioretti PM, McNeill AJ et al. Pharmacological stress echocardiography in the diagnosis of coronary artery disease and myocardial ischaemia: A comparison between dobutamine and dipyridamole. Eur Heart J 1992;13:1356–13562
63. Santoro GM, Sciagra R, Buonamici P et al. Head-to-head comparison of exercise stress testing, pharmacologic stress echocardiography, and perfusion tomography as first-line examination for chest pain in patients without a history of coronary artery disease. J Nucl Cardiol 1998;5:19–27
64. Sawada SG, Judson WE, Ryan T et al. Upright bicycle exercise echocardiography after coronary artery bypass grafting. Am J Cardiol 1989;64:1123
65. Sawada SG, Ryan T, Fineberg NA et al. Exercise echocardiographic detection of coronary artery disease in women. J Am Coll Cardiol 1989;14:1440–1447
66. Sawada SG, Segar DS, Ryan T et al. Echocardiographic detection of coronary artery disease during dobutamine infusion. Circulation 1991;83:1605–1614
67. Schiller NB, Shah PM, Crawford M et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. J Am Soc Echo 1989;2:358–367
68. Secknus MA, Marwick TH. Evolution of dobutamine echocardiography protocols and indications: safety and side effects in 3,011 studies over 5 years. J Am Coll Cardiol 1997;29:1234–1240
69. Senior R, Lahiri A. Enhanced detection of myocardial ischemia by stress dobutamine echocardiography utilizing the „biphasic" response of wall thickening during low and high dose dobutamine infusion. J Am Coll Cardiol 1995;26:26–32
70. Severi S, Picano E, Michelassi C et al. Diagnostic and prognostic value of dipyridamol echocardiography in patients with suspected coronary artery disease. Circulation 1994;89:1160–1173
71. Takeuchi M, Araki M, Nakashima Y, Kuroiwa A. Comparison of dobutamine stress echocardiography and stress thallium-201 single-photon emission computed tomography for detecting coronary artery disease. J Am Soc Echo 1993;6:593–602
72. Tennant R, Wiggers CJ. The effect of coronary occlusion on myocardial contraction. Am J Physiol 1935;112:351–361
73. Tischler MD, Lee TH, Hirsch AT. Prediction of major cardiac events after peripheral vascular surgery using dipyridamol echocardiography. Am J Cardiol 1991;68:593–599
74. Voigt JU, Exner B, Schmiedehausen K et al. Strain-rate imaging during dobutamine stress echocardiography provides objective evidence of inducible ischemia. Circulation 2003;107: 2120–2126
75. Wann LS, Faris JV, Childress RH et al. Exercise cross-sectional echocardiography in ischemic heart disease. Circulation 1979; 60:1300–1308
76. Zoghbi WA, Cheirif J, Kleiman NS et al. Diagnosis of ischemic heart disease with adenosine echocardiography. J Am Coll Cardiol 1991;18:1271–1279

12 Vitalitätsdiagnostik

U. Nixdorff

12.1 Entwicklung und Bedeutung

Bis in die 1980er-Jahre wurden die funktionellen Auswirkungen eines Myokardinfarktes als irreversibel und als nur einer palliativen Therapie zugänglich angesehen (17). Der Befund einer umschriebenen Akinesie im Echo- oder Ventrikulogramm (Fehlen einer systolischen Myokardkontraktion) wurde einer Myokardnekrose zugeordnet. Ein neues Paradigma (Abb. 12.**1**) entstand, als erkennbar wurde, dass sich eine postinfarzielle regionale linksventrikuläre (LV-)Dysfunktion sehr wohl durch eine ausreichende Myokardrevaskularisation erholen kann (10, 68). Des Weiteren konnte beobachtet werden, dass die inotrope Stimulation mit Epinephrin eine transiente Verbesserung der LV-Dysfunktion bewirken kann, historisch als „Epinephrin-Ventrikulogramm" (13) bezeichnet. Damit kann nicht kontrahierendes, aber noch vitales Myokard nicht nur funktionell reversibel durch Revaskularisation sein (im Unterschied zu nekrotischem Myokard), sondern auch prinzipiell diagnostiziert werden. Dies ist in einer Zeit effektiver koronarinterventioneller und -chirurgischer Möglichkeiten von großem therapeutischem Interesse. Ungefähr die Hälfte aller Postinfarktpatienten in der heutigen Ära der Thrombolyse und akuten Angioplastie/Stentimplantation (PCI, perkutane Koronarintervention) weist vitale Bezirke im wandbewegungsgestörten Infarktareal auf (59). Andererseits kann bei einer koronarchirurgischen Versorgung von Patienten ohne objektivierten Ischämie- und/oder Vitalitätsnachweis von einer höheren Ereignisrate aufgrund der perioperativen Mortalität ausgegangen werden als bei medikamentöser Behandlung (4). Die diagnostische und therapeutische Bedeutsamkeit wächst exponentiell mit der abnehmenden LV-Funktion und der sich hiermit verbindenden erhöhten Mortalität (81).

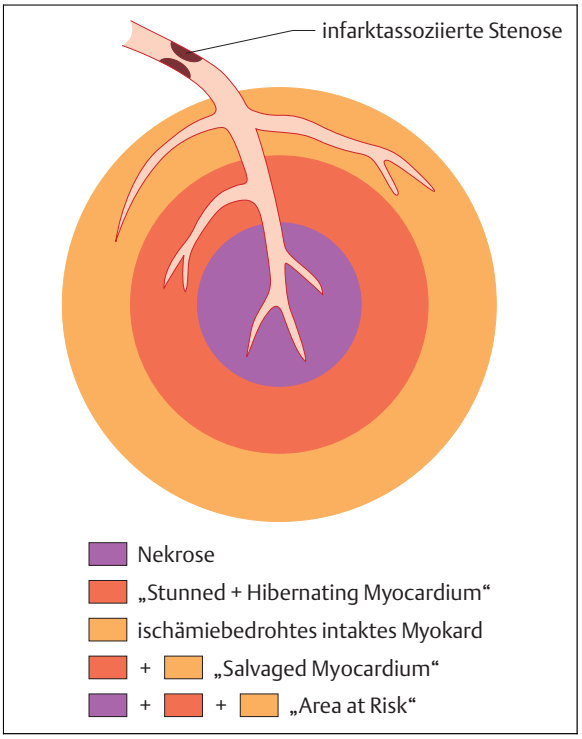


Abb. 12.**1** Vereinfachte schematische Darstellung der postinfarziellen Myokardzustände, deren jeweilige Ausdehnung je nach Reperfusionszeit, Kollateralstatus und metabolischem Bedarf unterschiedlich ausfällt.

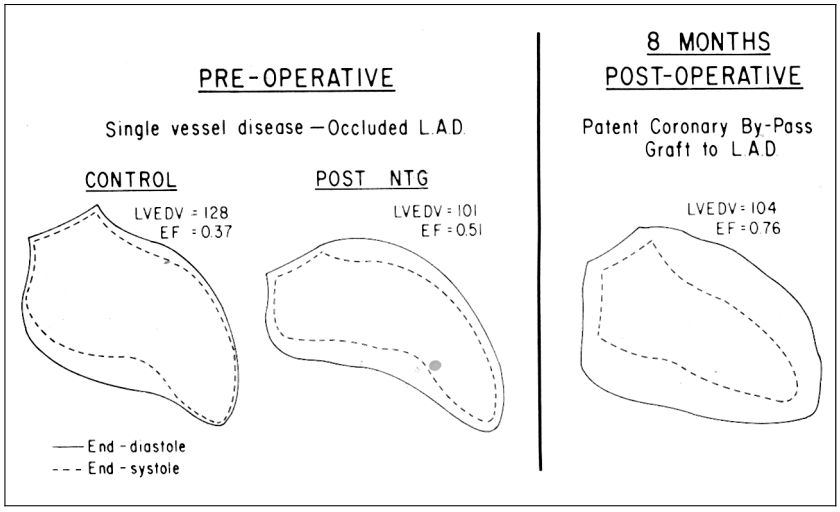
12.2 Pathophysiologische Grundlagen

Von der Definition her gibt es mechanistisch zwei verschiedene Formen von vitalem, aber nicht kontrahierendem Myokard, das insbesondere nach Myokardinfarkt, aber auch bei instabiler Angina pectoris oder nach interventionellen und operativen Koronareingriffen auftritt (Tab. 12.**1**).

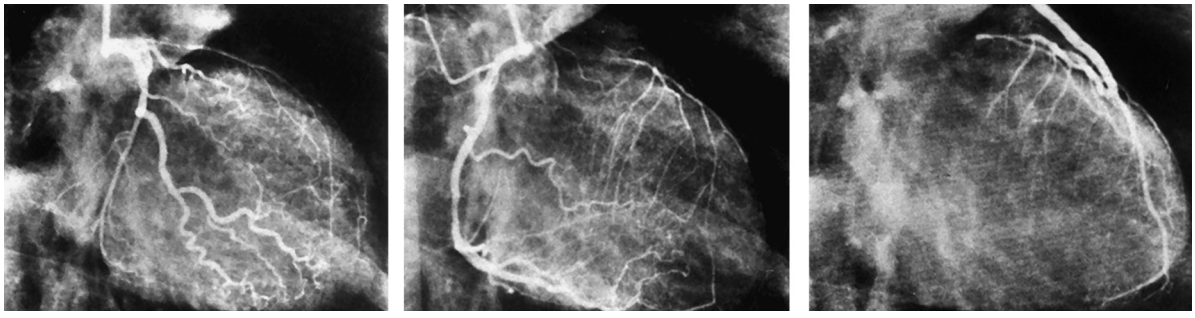
Stunned Myocardium. Der Begriff des Stunned Myocardium wurde zum ersten Mal 1975 von Heyndrickx et al. (36) definiert und von Braunwald und Kloner (17) wesentlich fortentwickelt. Kurze Phasen einer Myokardischämie, die keine irreversible Schädigung verursachen, können zum Phänomen einer prolongierten postischämischen LV-Dysfunktion führen. Als Pathomechanismus werden verschiedenste Aspekte diskutiert. Die wichtigsten bestehen in einer Schädigung von Zellmembranen und Enzymen durch Oxyradikale (15) und/oder einer elektromechanischen Entkoppelung durch eine Calciumüberladung (15). Dieses Myokard bedarf keiner speziellen Revaskularisationstherapie, da keine Perfusionslimitierung einer Koronarstenose nach den ischämischen Ereignissen persistiert. Stun-

Tab. 12.**1** Definitorische Gegenüberstellung der beiden pathophysiologischen Postinfarktzustände mit fehlender Kontraktion, aber erhaltener Vitalität.

Kriterium	Stunning	Hibernation
Konzept	experimentelles Modell	klinische Beobachtung
Funktion	↓	↓
Fluss	=	↓
Reversibilität	spontan	nach Revaskularisation
Elektronenmikroskopie	normal	Reduktion Myofibrillen
Mechanismus	Oxyradikale, Ca^{2+}-Überladung	unklar, Down-Regulation, Entdifferenzierung?



a



b

Abb. 12.**2** Klassisches Zitat der Arbeit von Rahimtoola (68) zum Begriff der Hibernation.
a Durch diagnostische Perfusionsverbesserung einer infarktassoziierten Koronararterie durch kurz wirksame Nitrate kann die prinzipielle Reversibilität einer LV-Funktionseinschränkung gezeigt werden.
b Nach operativer Myokardrevaskularisation (Venen-Bypass auf den okkludierten R. interventricularis anterior) tatsächliche bleibende Funktionsverbesserung.

ning erholt sich in der Regel spontan, wie anfängliche experimentelle (16), aber schließlich auch klinische Serien (16) zeigen konnten.

Hibernierendes Myokard. Die andere Entität, das sog. hibernierende Myokard, wurde in klinischen Beobachtungen von Diamond et al. (23) 1978 als Begriff eingeführt und von Rahimtoola (68) (Abb. 12.**2**) weiterentwickelt. Es wird als vitales, chronisch unterperfundiertes Myokard definiert, das einen veränderten Stoffwechsel und eine verminderte Funktion beinhaltet, aber potenziell durch eine Wiederherstellung eines adäquaten Blutflusses reversibel ist. In den meisten Fällen impliziert dies die therapeutische Notwendigkeit einer interventionellen oder operativen Koronarrevaskularisation.

Übergänge. Von pathophysiologischen Studien in Tierversuchen (73) ist bekannt, dass der chronologische Übergang von der sog. Short-Term- zur Long-Term-Hibernation mit ultrastrukturellen Veränderungen, einem irreversiblen Verlust, Desorganisation und Entdifferenzierung der Myozyten und -fibrillen sowie Glykogeneinlagerungen in den Myozyten assoziiert ist. Dies wurde im Weiteren auch beim Menschen in ähnlicher Weise beschrieben (78). Die Leitlinien des American College of Cardiology und der American Heart Association zur perkutanen Koronarintervention (PCI) (77)

sehen bei asymptomatischen Postinfarktpatienten beim Vorliegen nur kleiner Bereiche vitalen Myokards oder gänzlich avitalen Myokards im Versorgungsbereich einer stenosierten Infarktarterie keine Indikation zur Koronarintervention vor. Andererseits wird bei dieser Patientengruppe mit großen Arealen vitalen Myokards eine Klasse I (Evidenz und generelle Übereinstimmung für Nützlichkeit und Effektivität der Maßnahme) und Evidenzgrad B (Datengrundlage einer randomisierten Studie oder mehrerer nicht randomisierter Studien) festgestellt.

Ob Hibernation auch als sog. repetitives Stunning vorkommen kann oder damit identisch ist (79), wurde bereits 1991/92 von Schaper (72) und Bolli (16) durch experimentelle Arbeiten skeptisch hinterfragt. Hierbei entsteht ein bleibender Kontraktilitätsverlust durch kurzfristig sich wiederholendes Stunning, das quasi eine funktionelle Erholung der systolischen Wandverdickung nicht mehr zulässt. Eine klinische Arbeit (71) konnte hierbei das Ausmaß und die Dauer der Kontraktionsstörung vom Zeitintervall belastungsinduzierter Ischämien abhängig machen. Es scheinen fließende Übergänge von Stunned und Hibernating Myocardium zu bestehen. Ein anderer Aspekt spielt offensichtlich in diesem Zusammenhang eine weitere Rolle: Im Gegensatz zu der initialen Begriffsbestimmung des hibernierenden Myokards, wonach ein in Ruhe erniedrigter myokardialer Blutfluss vorliegt (23), wird durch neuere Studienergebnisse (30) eine Begriffserweiterung vorgenommen, da bereits eine verminderte Flussreserve bei erhaltenem Ruheblutfluss die Ursache metabolischer Veränderungen und damit einer verminderten Kontraktion des Myokards (Hibernation) sein kann.

12.3 Klinischer Nutzen und Indikationen

Höhere Überlebensraten. Der tatsächliche klinische Nutzen der Vitalitätsdiagnostik im Sinne der Patientenselektion für eine effiziente therapeutische Revaskularisation ist eindeutig belegt. Nicht nur der Surrogatparameter der postinterventionellen oder -operativen LV-Funktionserholung ist belegt, sondern auch die Verbesserung der Überlebensrate. Es findet sich bei nachgewiesener Vitalität ein signifikanter Unterschied im Überleben zuungunsten der nicht revaskularisierten Patienten (22, 33, 61). In einer Studie (33) wurde die Prognose von Patienten mit fortgeschrittener koronarer Herzkrankheit (KHK) nach koronarer Bypass-Chirurgie verglichen, bei denen in einer Gruppe die Operationsindikation ausschließlich auf dem Boden klinischer und angiografischer Kriterien erfolgte und in einer anderen Gruppe zusätzlich anhand des Vitalitätsnachweises durch die Positronenemissionstomografie (PET). Es ergab sich nach 12 Monaten ein hochsignifikanter Unterschied der Überlebensraten zu Gunsten der letzten Gruppe (79% vs. 97%; $p = 0{,}01$) (Abb. 12.**3**). Auch über den längeren Zeitraum von drei Jahren konnte die unterschiedliche Zunahme der Überlebensraten von Patienten mit und ohne Vitalität in der Dobutamin-Echokardiografie bei chronischer ischämischer LV-Dysfunktion gezeigt werden ($p < 0{,}001$) (61). Das Vorhandensein vitalen, nicht revaskularisierten Myokards hat eine ähnlich ungünstige Prognose wie das Vorhandensein einer größeren myokardialen Narbe ohne assoziierte Ischämie (22). Zum Teil ist die Überlebenswahrscheinlichkeit medikamentös behandelter Patienten mit vitalem Myokard sogar schlechter als die von Patienten mit Narben, obwohl das Ausmaß der LV-Dysfunktion gleich ist (2). Diskutiert wird hierfür eine erhöhte maligne Arrhythmogenität, die dem Grenzgebiet zwischen Narbe und überlebendem Myokard entstammt.

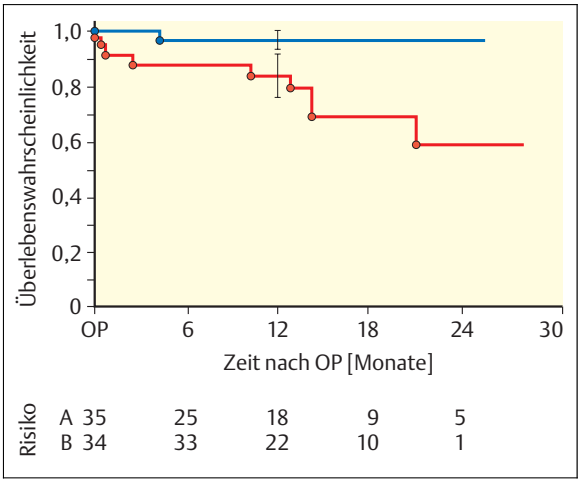


Abb. 12.**3** Kaplan-Meier-Überlebenskurven von koronarrevaskularisierten Patienten mit eingeschränkter LV-Funktion in Abhängigkeit von der vitalitätsbezogenen (Positronenemissionstomografie) Indikationsstellung zusätzlich zu klinischen und angiografischen Kriterien (blaue Kurve) oder der ausschließlich klinischen und angiografischen Indikation (rote Kurve) (33).

Metaanalyse zur Vitalitätsdiagnostik. Die bisher größte Metaanalyse (4) hat die Rationale der Vitalitätsdiagnostik (Dobutamin-Echokardiografie, Thallium-SPECT und PET) klar belegen können. Die Übersicht über 24 Vitalitätsstudien bestand aus 3088 Patienten mit einer mittleren Ejektionsfraktion (EF) von 32 ± 8%, die über einen Zeitraum von 25 ± 10 Monate verfolgt worden waren. Bei den Patienten mit eindeutig nachgewiesener Vitalität war die revaskularisierende Therapie mit einer 79,6%igen Reduktion der jährlichen Mortalität im Vergleich zur medikamentösen Therapie verbunden (16% vs. 3,2%, $p < 0{,}0001$). Patienten ohne Vitalität wiesen eine intermediäre Mortalität auf, die bei Revaskularisation sogar einen Trend zu einer höheren Rate hatte im Vergleich zur medikamentösen Therapie (7,7% vs. 6,2%, p = NS). Dies dürfte sich durch die Komplikationsrate der OP erklären, die in keinem Verhältnis zum potenziellen Benefit gestanden haben dürfte. Patienten mit Vitalität zeigten eine Beziehung zwischen Schweregrad der LV-Dysfunktion und dem

Erfolgsausmaß der Revaskularisation ($p < 0{,}001$). In dieser Metaanalyse bestand kein Vorteil zugunsten eines der drei bildgebenden Verfahren (weitere Ausführungen zur relativen Wertigkeit der verschiedenen bildgebenden Verfahren s. u.).

Indikationen. Eine wichtige Frage ist, welche Patienten eine gezielte Diagnostik hinsichtlich kontraktionsgestörten, aber fraglich vital gebliebenen Myokards benötigen. Zunächst sind es ausschließlich Patienten mit KHK und stattgehabter Ischämie, meist einem oder mehreren Myokardinfarkten. Eine normale oder nur geringgradig eingeschränkte LV-Funktion sowie Koronararterien, die einer Revaskularisation nicht zugänglich sind, machen eine entsprechende Diagnostik entbehrlich. Auch der schon vorliegende Befund induzierbarer Ischämien (typische Angina pectoris, positives Belastungs-EKG, Stressechokardiogramm oder Szintigrafie) weist bereits auf vitales, da reagibles Myokard hin. Wir (59) konnten in diesem Rahmen das durch Thrombolysetherapie gerettete, lebendige Myokard innerhalb der Area at Risk durch die ischämische Wandbewegungsstörung während der PCI nachweisen. In dieses Spektrum fällt auch die Situation der instabilen Angina pectoris oder der akute Myokardinfarkt, bei denen sich eine subtile Vitalitätsdiagnostik erübrigt.

Diagnostischer Bedarf ergibt sich dahingegen bei Patienten mit KHK und einer deutlichen LV-Dysfunktion zur differenzialtherapeutischen Abwägung einer Herztransplantation oder Revaskularisation (64). Gerade bei Transplantationskandidaten ändert eine rationale Vitalitätsdiagnostik in bis zu 57% der Fälle das therapeutische Prozedere (11). Die Feststellung des Ausmaßes vitaler Myokardareale ist schließlich auch für die Indikationsstellung einer PCI bei asymptomatischen Postinfarktpatienten von Bedeutung, wie oben ausgeführt (Leitlinien des American College of Cardiology und der American Heart Association zur PCI) (77).

12.4 Echokardiografische Nachweisverfahren

12.4.1 Ruheechokardiografie

Im Gegensatz zur Ventrikulografie, die eine Konturmethode ist, ist die Echokardiografie eine Schnittmethode, die Einblick in die Myokardwand und ihre Funktion zulässt. Eine Verdünnung der enddiastolischen Wanddicke auf < 5,5 mm bedeutet, dass keine signifikanten Anteile vitalen Myokards mehr innerhalb dieser Wand vorhanden sind (6, 69). Weitere diagnostische Maßnahmen sind in dieser Situation nicht nötig. Auf der anderen Seite impliziert eine Hypokinesie (eingeschränkte systolische Wandbewegung im Sinne endokardialer Einwärtsbewegung und systolischer Verdickung) immer vitale Wandschichten, in der Regel vorwiegend subepikardial (Abb. 12.**4**). Wenn mehr als 20% der subendokardialen Wanddicke in einen ischämischen oder infarziellen Prozess involviert sind, kommt es bereits zum Befund der Akinesie (kompletter Verlust der systolischen Wandbewegung im Sinne endokardialer Einwärtsbewegung und systolischer Verdickung) (50). In ausgeprägten Fällen kommt es zur Dyskinesie (paradoxe systolische Wandbewegung). Speziell die beiden letzten Wandbewegungsbefunde machen Funktionsuntersuchungen der Vitalitätsdiagnostik erforderlich, wie z. B. die Dobutamin-Echokardiografie.

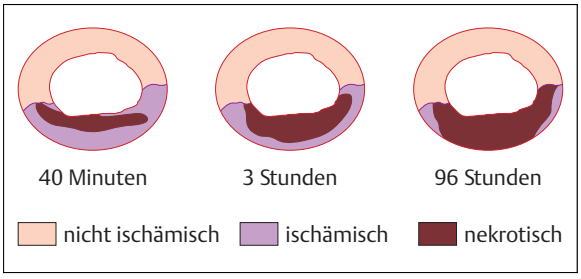


Abb. 12.**4** Schema einer parasternalen kurzen Achse, die die wellenfrontartige Ausbreitung der Nekrosefront vom subendokardialen zum subepikardialen Myokard nach Ligatur (thrombotischem Verschluss) einer Koronararterie darstellt (modifiziert nach 70). Nach einer kurzen Ischämie kommt es lediglich zu einem subendokardialen Myokardinfarkt, aber das ischämische Gebiet ist als Area at Risk gefährdet, durch eine Reokklusion der infarktassoziierten Arterie ebenfalls zu nekrotisieren. Bei hochgradiger Stenosierung dieser Arterie kann auch eine Spontanerholung behindert werden (Hibernation). Im Gegensatz hierzu führt die längere Ischämiedauer zum transmuralen Infarkt.

Serielle Untersuchung. Die Feststellung einer Kontraktionsverbesserung im seriellen echokardiografischen Verlauf (Abb. 12.**5**) ist in der Thrombolyse- und akuten Interventionsära immer häufiger geworden und ist Folge erhalten gebliebener Vitalität nach reversibler Ischämie (Stunning). Methodisch muss in dieser Phase auch an das sog. Tethering (27) gedacht werden, was in einer Behinderung der Wandbewegung angrenzender, gesunder Myokardareale besteht. Nach Verbesserung der Compliance und Organisation der Infarktzone ist dieser Effekt rückläufig, kann sogar in umgekehrter Form auftreten und zu einer Unterschätzung der Infarktzone in der chronischen Phase führen. Auch akute bis subakute Prozesse, wie passageres myokardiales Ödem (48) oder endotheliale Dysfunktion und der späte Rückgang des No- bzw. Slow-Reflow-Phänomens (44), können eine initiale Überschätzung der Infarktzone bewirken und müssen bei der Diagnose von Stunned Myocardium mitbedacht werden. Stunning macht zum Erkennen des Thrombolyse- oder PCI-Erfolges eine serielle echokardiografische Untersuchung erforderlich, weswegen Infarktpatienten sowohl eine akute als auch subakute (vor Krankenhausentlassung) Ruheuntersuchung erhalten sollten.

12.4.2 Dobutamin-Echokardiografie

Entwicklung der Methode

Mehrere Arbeitsgruppen haben berichtet, dass die Stimulationsfähigkeit der systolischen Wandverdickung mittels niedrig dosierter Dobutamininfusion ein guter Prädiktor der LV-Funktionserholung ist (10). Auf der Grundlage experimenteller Daten (25) gilt als eine der ersten klinischen Validierungen der Dobutamin-Echokardiografie zur Vitalitätsevaluierung nach thrombolytischer Therapie eine Arbeit von Piérard et al. (64) (Abb. 12.**6**). Die Autoren konnten eine befriedigende Übereinstimmung von 79% mit dem diagnostischen Goldstandard des Vitalitätsnachweises finden, der derzeit immer noch in der PET gesehen wird. Verschiedene Publikationen (10) folgten in diesem spannenden Feld, aber viele fußten nur auf kleinen Patientengruppen und die Untersuchungen wurden relativ früh, meist innerhalb der ersten Woche nach dem erlittenen Myokardinfarkt durchgeführt. In diesem Zeitfenster besteht ein erheblicher Anteil der Vitalität noch aus Stunned Myocardium, das keiner zwangsläufigen Revaskularisation bedarf.

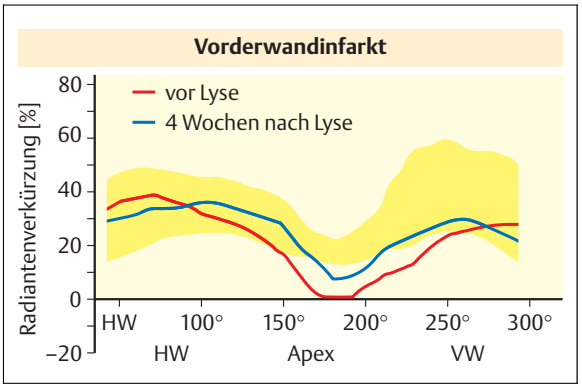


Abb. 12.**5** Quantitative regionale Wandbewegungsanalyse (fixe Radiantenmethode) des LV bei Zustand nach Vorderwandinfarkt. Die Ordinate stellt die Radiantenverkürzung dar, die Abszisse die „begradigte" LV-Zirkumferenz (HW = Hinterwand, VW = Vorderwand). Das gelbe Band des Hintergrundes bezieht sich auf ein herzgesundes Referenzkollektiv mit Mittelwerten und 95%igem Vertrauensbereich. Die rote Kurve stellt die Wandbewegungsfunktion kurz nach thrombolytischer Therapie des akuten Infarktes dar und die blaue Kurve die Funktion des subakuten Infarktstadiums. Diese prolongierte Funktionsverbesserung wird in der Thrombolyseära regelhaft angetroffen (Stunned Myocardium) und ist mittels der seriellen zweidimensionalen Echokardiografie zu diagnostizieren.

Prädiktion der LV-Funktionserholung nach Revaskularisation

Die zusammenfassende Übersicht von 8 Studien (verschiedene Arbeitsgruppen; n = 207, 18–38) (21) erbrachte eine Sensitivität von 85% (72–97%) und eine Spezifität von 86% (74–96%) für den postinfarziellen Vitalitätsnachweis hinsichtlich der LV-Funktionserholung nach revaskularisierenden Maßnahmen. Es muss aber auch konstatiert werden, dass die Inzidenz der Funktionserholung zwischen 22 und 77% lag, was auf unterschiedliche Patientenselektion hinweist. Kritisch muss weiterhin angemerkt werden, dass die postinterventionellen Kontrolluntersuchungen oft sehr kurzfristig erfolgten. Ein entsprechend lange im hibernierenden Zustand verbliebenes Myokard benötigt monatelange Erholungszeit nach der Revaskularisation. Eine Studie von Cornel et al. (20) konnte zeigen, dass die kontraktile Erholung bis zu 14 Monate in Anspruch nehmen kann. Bezüglich der Ausdehnung kontrak-

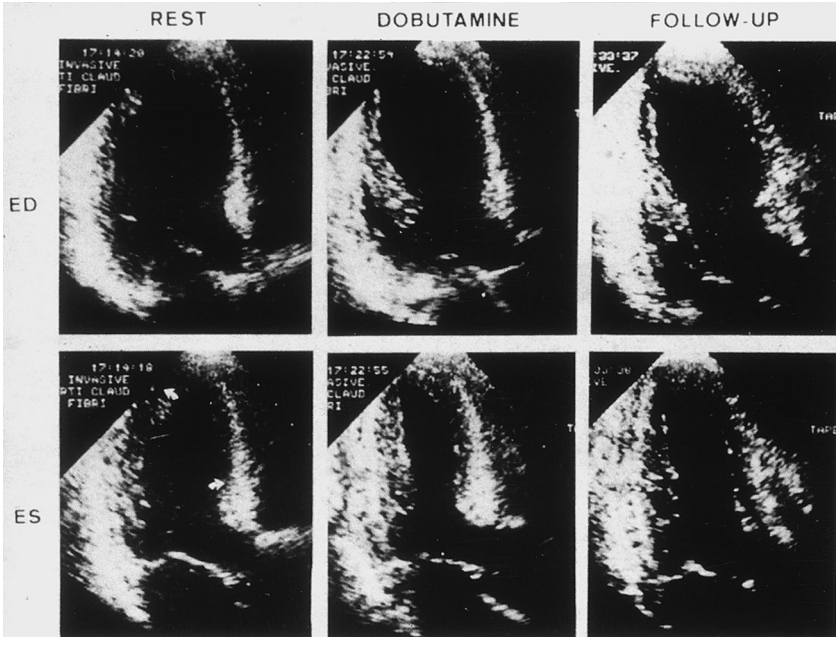


Abb. 12.**6** Dobutamin-Echokardiogramm in der apikalen langen Achse aus der erstbeschreibenden Arbeit von Piérard et al. (64) zum Potenzial der Methode hinsichtlich des Vitalitätsnachweises. Ausgedehnte anteroseptale Akinesie vor Dobutamininfusion (REST), Kontraktionsverbesserung unter niedrig dosiertem Dobutamin als Hinweis auf erhaltene Vitalität (DOBUTAMIN) und in der Verlaufsuntersuchung (FOLLOW UP). ED = enddiastolisch, ES = endsystolisch.

tionsgestörten Myokards mit positiver Inotropiereserve und der prädiktiven Information für eine Funktionsverbesserung nach erfolgter Revaskularisationsbehandlung liegen zahlreiche Arbeiten zur Dobutamin-Echokardiografie vor (9, 75). Receiver-Operating-Characteristic (ROC)-Analysen zeigten hierbei, dass für ein optimales Verhältnis von Sensitivität und Spezifität hinsichtlich der Funktions- und Prognoseverbesserung der Nachweis von vier vitalen Segmenten im Rahmen des 16-Segment-Modells notwendig ist (9, 75).

Klinische Umsetzung. Für die klinische Routine bedeutet dies, dass mindestens 25% des LV-Myokards kontraktionsgestört, unter Dobutamin vital im Sinne von Hibernation als auch prinzipiell revaskularisierbar sein müssen, um eine Therapie zu rechtfertigen. Von den amerikanischen kardiologischen Gesellschaften wird die Dobutamin-Echokardiografie als eines der validen Verfahren für die klinische Entscheidung über eine Revaskularisation angesehen (1) und zwar sowohl in der subakuten Infarktphase als auch bei chronischer ischämischer LV-Dysfunktion. Diese Empfehlung wird nicht nur durch die gute prognostische Aussagekraft der Dobutamin-Echokardiografie zur LV-Funktionsverbesserung, sondern auch durch die verbesserte Überlebensrate (s. o.) bei Patienten mit revaskularisiertem vitalen Myokard unterstützt (s. Loops 12–1 bis 12–29).

Differenzierung von Stunned und Hibernating Myocardium

Monophasische und biphasische Antwort. Ein ganz wesentlicher Aspekt in der Differenzialdiagnostik ist die Unterscheidung in Stunned und Hibernating Myocardium. Nur bei Letzterem besteht eine Revaskularisationsindikation. Gegenüber der ausschließlichen Kontraktionsverbesserung der wandbewegungsgestörten Infarktzone durch die Dobutamintitrierung (monophasische Antwort) hat sich für das hibernierende Myokard ein spezifischeres, allerdings weniger sensitives biphasisches Antwortprofil herausgestellt: Bei steigender Dobutamindosierung im Rahmen des Titrationsprotokolls (3-minütige Phasen von 5, 10, 20, 30 und 40 µg/kg KG/min Dobutamin und zusätzlich 1-minütige fraktionierte Atropingabe von jeweils 0,25 mg bis zur Erreichung der submaximalen Ausbelastungsfrequenz = [220–Lebensalter]× 0,85) charakterisiert sich hibernierendes Myokard durch eine verbesserte systolische Myokardverdickung unter der niedrigen Dosierung (5–10 µg/kg/min), gefolgt von einer erneuten Verschlechterung unter der hohen Dosierung (20, 30 und 40 µg/kg/min) (3). Die erste Reaktion ist mit einer inotropen Reserve des nicht kontrahierenden noch vitalen Myokards zu begründen, die zweite erklärt sich durch die Erreichung der Ischämieschwelle. Die genaue Dosierung zur Stimulation der Inotropiereserve ist abhängig von der Infarktgröße und dem Schweregrad der Stenosierung der Infarktarterie (45). In diesem Zusammenhang ist auch zu erwähnen, dass natürlich für die katecholaminerge Kontraktionsverbesserung ein gewisser Schwellenwert der Restperfusion erforderlich ist. Dobutamin produziert nur einen geringen dilatativen Effekt (49). Höchstgradige Stenosen scheinen demgemäß eine kontraktile Antwort auf die Dobutaminstimulation zu verhindern und stellen somit eine Limitation der Methode dar (49).

Tatsächlich benötigten die Patienten in den verschiedenen Studien unterschiedliche Dosen an Dobutamin. Einige Patienten benötigten lediglich 5 µg/kg/min, um die Kontraktionsreserve festzustellen, während bei anderen 20 µg/kg/min erforderlich sind (18, 46). Im Gegensatz zu Hibernation zeigt Stunning ausschließlich eine Funktionsverbesserung.

Prädiktiver Wert der biphasischen Antwort. Die erste Beschreibung des hohen prädiktiven Wertes des biphasischen Antwortprofils wurde von der Feigenbaum-Gruppe publiziert (3). Der funktionelle Erfolg einer Postinfarkt-PCI kann in 72% der Fälle vorausgesagt werden (in unserer Serie in 75% der Fälle) (58), während die fehlende oder monophasische Antwort in nur 13 und 15% mit einer erfolgreichen PCI assoziiert ist. Die spezifischen echokardiografischen Befunde des Hibernation konnten histologisch belegt werden (35), indem während der Bypass-Operation entnommene transmurale Biopsien dem präoperativen Dobutamin-Echokardiogramm gegenübergestellt wurden ($r = -0{,}78$; $p < 0{,}05$). Da wir (60) ischämieprovozierende hämodynamische Veränderungen (Zunahme des Doppelproduktes, d. h. Produkt aus Herzfrequenz und systolischem Blutdruck) bereits bei einer Dosis von 5 µg/kg/min nachweisen konnten, sollte die Dobutamindosis für die Vitalitätsdiagnostik möglichst niedrig sein. Eine Verbesserung der regionalen Wandbewegung ist am besten mit einer Dobutamindosierung von 7,5 µg/kg/min nachzuweisen (3); zum Nachweis einer biphasischen Antwort muss dann die Dosis weiter gesteigert werden.

Zeitpunkt der Funktionsdiagnostik. Eine andere möglicherweise diagnostisch weiterbringende Vorgehensweise zur Differenzierung von Stunning und Hibernating ist die Berücksichtigung der chronologischen Pathophysiologie. Es ist hinreichend bekannt, dass sich Stunning innerhalb weniger Tage (maximal 2 Wochen) nach Infarkt spontan erholt, während sich Hibernation erst dann erholt, wenn das betreffende Myokard revaskularisiert ist. Wir (58) konnten in einer randomisierten Studie zeigen, dass die Verschiebung der Dobutamin-Echokardiografie auf die Zeit nach dem Krankenhausaufenthalt signifikant höhere prädiktive Informationen hinsichtlich des operativen Funktionsgewinns enthält, als wenn der Test innerhalb der ersten 2 Wochen nach dem Infarktereignis erfolgt. Abb. 12.**7**–Abb. 12.**9** demonstrieren einen Patienten mit einer solchen Dobutamin-Echokardiografie mit dem klaren Befund von hibernierendem Myokard (Abb. 12.**7**). Die PET (Abb. 12.**8**) und die Thallium-201-SPECT-Untersuchung (Abb. 12.**9**) belegen diesen Befund. Nach aortokoronarer Bypass-Operation kam es zu einer signifikanten LV-Funktionserholung. Ob sich aus diesen ersten Daten zur postinfarziellen Terminierung der Untersuchung Empfehlungen für die klinische Routine ableiten lassen, müssen weitere größere prospektive Studien zeigen.

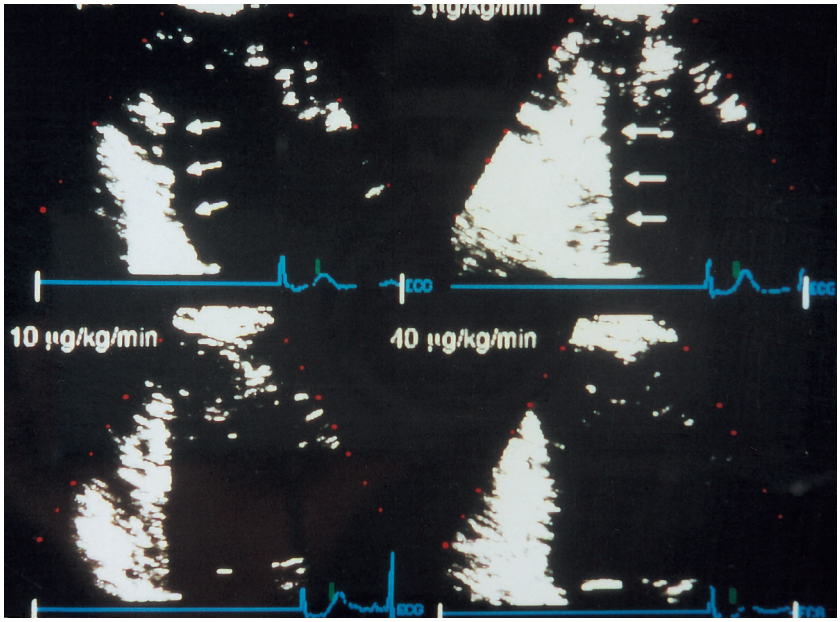


Abb. 12.**7** Quad-Screen einer Dobutamin-Echokardiografie im Zweikammerblick. Die Bilder demonstrieren die Mittsystole (s. synchronisierte EKG-Trigger). Vor Dobutamininfusion (linkes oberes Bild) kann eine inferiore Akinesie erkannt werden (Pfeile), die sich unter der niedrig dosierten Dobutamingabe (5 µg/kg/min) beeindruckend verbessert (rechtes oberes Bild). Unter der hohen Dosierung (40, aber auch schon 10 µg/kg/min; untere Bilder) verschlechtern sich die Wandbewegung und die -verdickung wieder (biphasische Antwort als Hinweis auf Hibernating Myocardium).

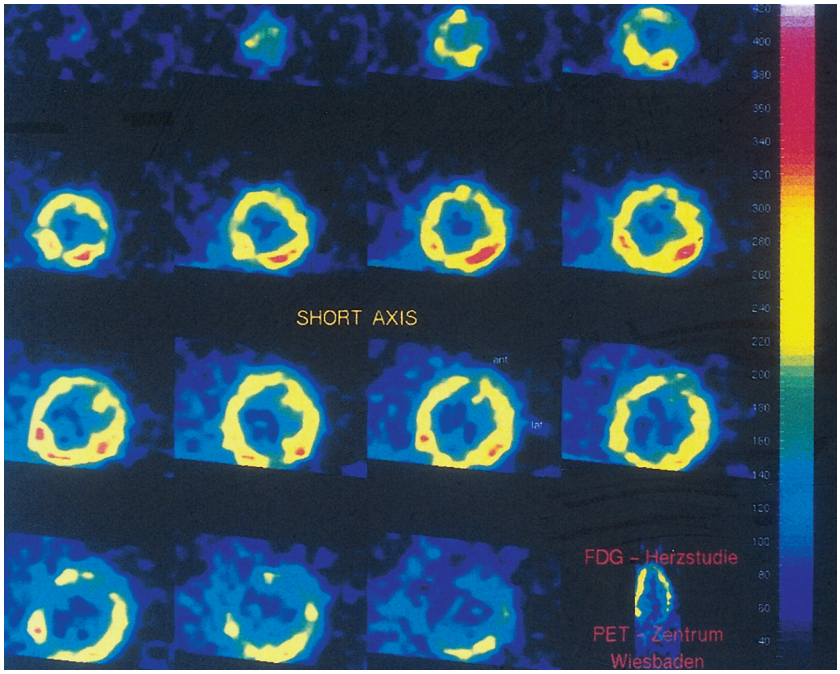


Abb. 12.**8** Bei demselben Patienten, der in Abb. 12.**7** dargestellt wird, zeigt die Positronenemissionstomografie einen intakten Herzmuskelstoffwechsel (Aufnahme von radioaktiv markierter Fluorodeoxyglucose) innerhalb der inferioren Wand (kurze Achse mit der inferioren Wand am jeweils unteren Rand der tomografischen Schnitte).

Fazit. Zusammenfassend muss also festgehalten werden, dass die Dobutamin-Echokardiografie zur Diagnostik von myokardialer Vitalität nach Infarkt das gesamte Titrationsprotokoll einhalten sollte (biphasisches Profil?) (Abb. 12.**10**) und dass es nicht zu früh in der Postinfarktphase erfolgen sollte (Erholung des Stunning, das keiner Revaskularisation bedarf). Trotzdem sollte die Funktionsdiagnostik auch nicht zu spät erfolgen, da das o. g. Short-Term-Hibernation über längere Sicht seiner funktionellen Reversibilität verlustig gehen kann (Long-Term-Hibernation). Eine Studie (12) konnte i. d. R. zeigen, dass sich nach operativer Revaskularisation die LV-Funktion (Auswurffraktion < 35 %) signifikant besser erholte (24 auf 31 % vs. 27 auf 28 %) und die postoperative Letalität niedriger war (0 vs. 24 %), wenn die Revaskularisation innerhalb von 35 Tagen anstatt später vorgenommen wurde. Eine weitere klinische Arbeit von Elsässer et al. (26) konnte in intraoperativen Biopsien aus chronisch hibernierendem Myokard reduzierte Mengen an Strukturprotein, Verlust an Myofilamenten und eine Dysorganisation des Zytoskeletts mit unterschiedlichem Ausmaß fibrotischer Umbauprozesse feststellen. Wahrscheinlich sollten die Diagnostik und Therapie des hibernierenden Myokards etwa 2–4 Wochen nach dem Infarkt erfolgen.

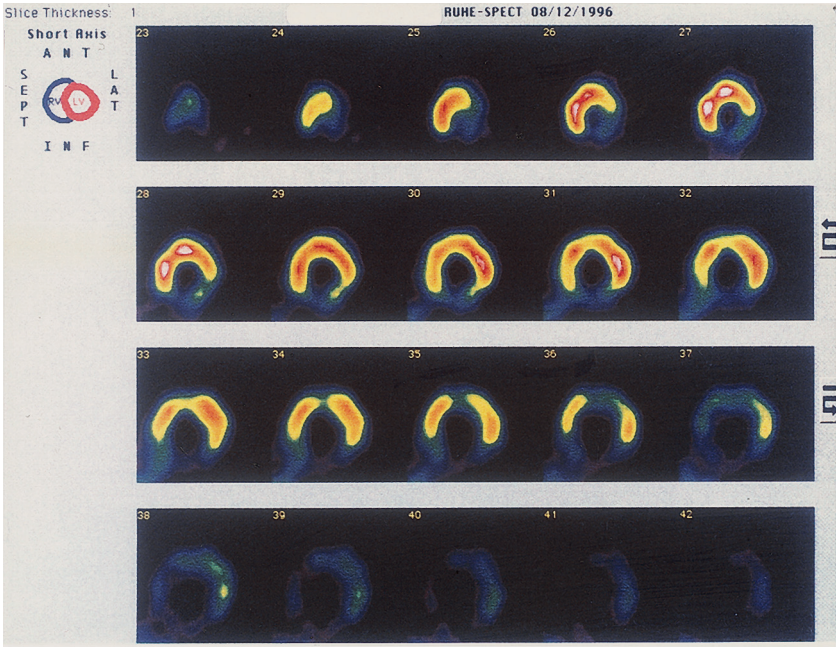


Abb. 12.**9** Bei demselben Patienten, der in Abb. 12.**7** und Abb. 12.**8** dargestellt wird, zeigt die Thallium-201-SPECT-Untersuchung einen Perfusionsdefekt der inferioren Region (kurze Achsen mit der inferioren Wand am jeweils unteren Rand der tomografischen Schnitte vergleichbar der Positronenemissionstomografie der Abb. 12.**8**). Dieser Mismatch (vgl. Abb. 12.**8**) gilt derzeit als Goldstandard zur Identifizierung von Hibernation.

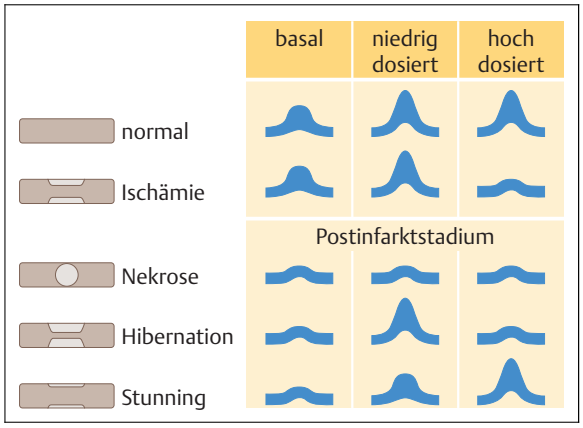


Abb. 12.**10** Schematische Darstellung der verschiedenen Reaktionsweisen des Myokards auf eine sequenzielle Dobutamintitration (Dobutamin-Echokardiografie). Die linke Spalte repräsentiert die koronare Pathomorphologie, die rechte Spalte die Wandbewegung und -verdickung während niedrig und hoch dosierter Dobutamintitration. Die verschiedenen Zeilen demonstrieren die normale, ischämische und Postinfarktsituation. Die Definition von Hibernation und Stunning sind unter „Pathophysiologische Grundlagen" dargestellt.

Limitationen

Die oben genannten Sensitivitäten und Spezifitäten von jeweils über 80% für die Dobutamin-Echokardiografie (10) (Tab. 12.**2**) ergeben sich aus unterschiedlichen Rekrutierungsprotokollen der Studien, wie sie nicht jedem Fall der klinischen Routine entsprechen. Eine Methodenlimitation ist die Abhängigkeit vom subjektiven Faktor des Untersuchers und Befunders (39). Für den stressechokardiografischen Ischämienachweis konnte die diagnostische Bedeutung einer hinreichenden Expertise belegt werden (62) (s. Kap. 11). Wenn dies für den Vitalitätsnachweis auch nicht systematisch gezeigt werden konnte, so kann bei dem differenzierten Befund (Verbesserung und Verschlechterung der Kontraktion) eher eine noch höhere Abhängigkeit von der Expertise angenommen werden. Andererseits konnten die zunehmende Standardisierung (s. Kap. 11) (40) und die Einführung der Second-Harmonic-Imaging-Technik mit der Verbesserung der Bildauflösung (insbesondere der Endo- und Epikarddarstellung) (55) die Zuverlässigkeit der Befunde erhöhen.

Tab. 12.**2** Prädiktion der funktionellen Erholung nach Revaskularisation durch die Dobutamin-Echokardiografie im Vergleich zu nuklearmedizinischen Methoden; gepoolte Daten (nach 10).

Methode	Sensitivität (%)	Spezifität (%)	Patienten	Studien
Dobutamin-Echokardiografie	84 (82–86)	81 (79–84)	448	16
Tc-99-Szintigrafie	83 (78–87)	69 (63–74)	207	10
Tl-201-Szintigrafie Stressredistribution	86 (83–89)	47 (43–51)	209	7
Positronenemissiontomografie	88 (84–91)	73 (69–74)	327	12
Tl-201-Szintigrafie Ruheredistribution	90 (87–93)	54 (49–60)	145	8

12.4.3 Dipyridamol-Echokardiografie

Speziell von italienischen Zentren wird als Alternative zur Dobutamin-Echokardiografie die Dipyridamol-Echokardiografie zur Vitalitätsdiagnostik vorgeschlagen. Einige experimentelle Arbeiten (42) konnten zeigen, dass eine Kontraktionsreserve innerhalb vitaler Segmente nicht nur durch einen inotropen Reiz herausgestellt werden kann, sondern auch durch einen flussvermittelten Effekt.

Mögliche Wirkmechanismen. Dipyridamol potenziert Adenosin durch die Stimulation des Adenosin-A2-Rezeptors, was den effektivsten Vasodilatator auf der arteriolären Ebene darstellt und zu einer koronaren Flusssteigerung führt. Die Möglichkeit, die Inotropiereserve mit einem vasodilatierenden Stressfaktor zu rekrutieren, erscheint zunächst paradox im Zusammenhang mit Hibernation, das ja durch einen chronisch limitierten regionalen Fluss und Funktion charakterisiert ist. Der Mechanismus der kontraktilen Antwort hibernierenden Myokards unter Vasodilatation ist spekulativ. Vorgeschlagen wurden eine lokale Auswirkung des Frank-Starling-Mechanismus im Sinne einer stärkeren myokardialen Vorspannung unter Vasodilatation sowie ein adenosinvermittelter besserer Abtransport toxischer Metabolite.

Vergleich und Kombination mit Dobutamin. Unter den vergleichend untersuchten pharmakologischen stressechokardiografischen Verfahren (80) zeigten Dobutamin und Dipyridamol ähnliche Sensitivitäten (76% vs. 78%) und Spezifitäten (94% beide) hinsichtlich der Funktionserholung nach Revaskularisation. Die Konkordanz der Methoden ist 93% (80). Ein kombiniertes Protokoll mit Dobutamin und Dipyridamol wurde im Rahmen einer europäischen multizentrischen Studie (VIDA = Viability Identification with Dobutamine-Dipyridamole Administration Project) untersucht. In einer monozentrischen Studie (63) war die Rate der Übereinstimmung zwischen Tl-201 und der Stressechokardiografie 63% für Dipyridamol, 66% für Dobutamin und 74% für die Kombination (n = 57). Aus den Daten zur Dipyridamol-Echokardiografie kann derzeit noch nicht eine Etablierung der Methode abgeleitet werden. Nicht zuletzt fehlt derzeit eine schlüssige Vorstellung des pharmakodynamischen Wirkprinzips des Vitalitätsnachweises (s. o.), andere Studien sind zudem weniger überzeugend (65).

12.4.4 Ergometrische Belastungsechokardiografie

Vor allem von der Lütticher Arbeitsgruppe konnte, wenn auch an kleinen Zahlen, eine dem Low-Dose-Dobutaminstress analoge Kontraktionsstimulation durch niedrige Fahrradbelastung nachgewiesen werden (25 W, 3 min) (37). Bei Verwendung eines klassischen Ausbelastungsprotokolls konnte bei Infarktpatienten im subakuten Stadium in Segmenten mit erhaltener Vitalität eine biphasische Reaktion dokumentiert werden (47).

12.4.5 Nitrat-Echokardiografie

Ein altes Konzept der 1980er-Jahre, das Rahimtoola (68) in seiner aufsehenerregenden Definition der rekrutierbaren LV-Funktion durch aortokoronare Bypass-Chirurgie bei Patienten mit chronischer koronarer Herzkrankheit formulierte, ist die diagnostische Verbesserung der Perfusion durch kurz wirksame Nitrate (Abb. 12.**2**). Wenn auch die initialen Berichte (29) mit szintigrafischen Methoden vorgestellt wurden, indem eine verbesserte Technetium- oder Thallium-Anreicherung im Bereich vitalen Myokards gefunden wurde, liegen doch auch Studien zur Nitrat-Echokardiografie (66) vor. Im Vergleich zu den szintigrafischen Resultaten konnten eine Sensitivität von 71%, eine Spezifität von 86% und ein positiv und negativ prädiktiver Wert von 83% und 75% ermittelt werden.Tierexperimentell (51) konnte ein schlüssiges Konzept validiert werden, indem eine kontinuierliche Nitratapplikation während der Dobutamin-Echokardiografie (s. o.) den koronaren Blutfluss steigert, der von einer verstärkten Wanddickenzunahme begleitet wird und die Erkennung der kontraktilen Reserve erleichtert.

12.4.6 Gewebedoppler-Echokardiografie

Die Dopplerbildgebung des Myokardgewebes ist eine technische Entwicklung, die im Gegensatz zur konventionellen Dopplerechokardiografie statt der Blutgeschwindigkeit die Bewegungsgeschwindigkeit des Myokards aufzeichnet (s. Kap. 4). Das Ruhe-Gewebedoppler-Echokardiogramm besitzt bereits das Potenzial, Hinweise für erhaltene Vitalität festzustellen (Abb. 12.**11**). Die transmurale Analyse der höheren subendokardialen im Vergleich zu den niedrigeren subepikardialen Geschwindigkeiten (56) ermöglicht eine genauere Analyse der regionalen Funktion. Das experimentell bekannte Wellenfrontphänomen der Ischämie, das sich von der subendokardialen zu den subepikardialen Schichten vorwärts entwickelt (70) (Abb. 12.**4**), wird möglicherweise auch klinisch leicht erfassbar. Experimentelle Daten unseres Labors (54) konnten die diagnostischen Potenziale der Vitalitätserkennung nachweisen, was der konventionellen 2 D-Echokardiografie entging. Im Herzkatheterlabor erreichten wir (57) die Diagnose von Hibernation mittels der Gewebedoppler-Echokardiografie ohne zusätzliche Belastungsuntersuchung.

Wenn diese Methode trotzdem mit der Dobutamintitrierung kombiniert wird (31), können funktionelle Veränderungen bereits bei ultraniedrigen Dosierungen (1 µg/kg KG/min) registriert werden, was sowohl Testgenauigkeit als auch Sicherheit verbessert. Mittels Gewebedoppler-Messungen werden myokardiale Geschwindigkeiten auch in longitudinaler Richtung erfasst, was durch die bessere Erfassung des Subendokards zum einen und durch objektive und reproduzierbare Werte zum anderen die Vitalitätsdiagnostik in der Echokardiografie verbessert hat (24).

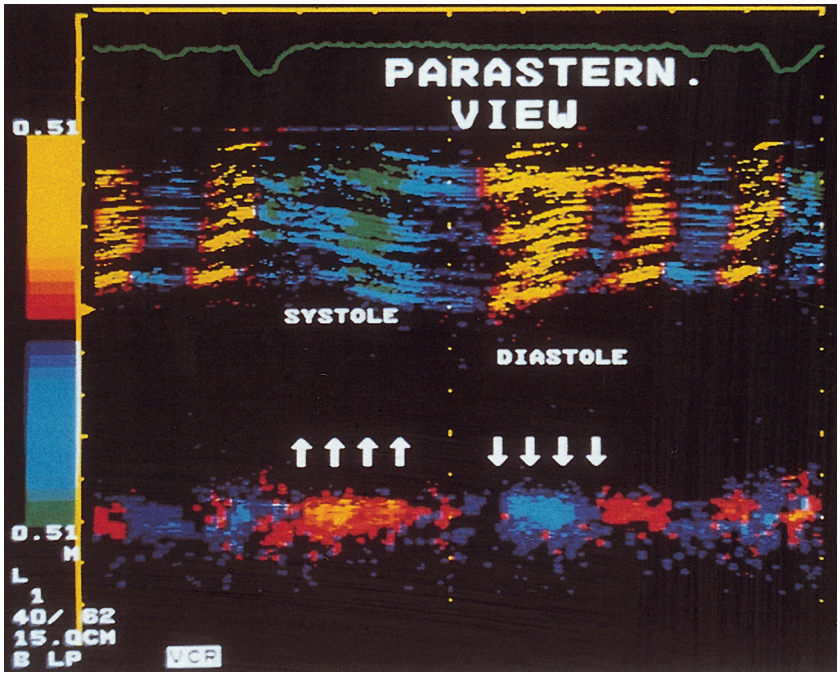


Abb. 12.**11** Gewebedoppler-Echokardiografie (M-Mode-Technik) mit Darstellung einer schweren Hypokinesie der posterioren Myokardwand bei einem Patienten mit Hinterwandinfarkt. Rot kodiertes Myokard bewegt sich in Richtung des Schallkopfes (obere Bildkante), blau kodiertes Myokardgewebe bewegt sich weg vom Schallkopf. Obwohl die Kontraktionsgeschwindigkeiten des posterioren Myokards sehr langsam sind (vgl. Geschwindigkeitsskala an der linken Bildkante sowie die Geschwindigkeiten des gegenüberliegenden anteroseptalen Myokards), zeigen sie doch einen Rest des physiologischen transmuralen myokardialen Geschwindigkeitsgradienten. Ein konventionelles Schwarz-Weiß-Echokardiogramm hätte die Diagnose einer Akinesie festgestellt, die potenziell eine Nekrose hätte suggerieren können (Quelle: Erbel R et al. Atlas of Tissue Doppler Echocardiography TDE. Heidelberg: Steinkopff; 1995).

Strain-Rate-Imaging. Die Weiterentwicklung im Sinne des Strain-/Strain-Rate-Imagings, das die myokardiale Deformation unabhängig von den kardialen Translations- und Rotationsbewegungen erfasst, hat sich der Beurteilung der Gewebegeschwindigkeiten im herkömmlichen Gewebedoppler als überlegen herausgestellt (38). In einer systematischen Evaluierung der diagnostischen Aussagekraft von echokardiografischen Parametern für die funktionelle Erholung nach Revaskularisation bei 55 Patienten mit eingeschränkter Ventrikelfunktion war eine regionale Verformungsrate (Strain Rate) von 0,7/s unter Low-Dose-Dobutaminstress (5–10 µg/kg/min) oder eine Zunahme der Strain Rate um 0,25/s (vom Ruhezustand bis zur maximalen Stimulation unter Low-Dose-Dobutamin) deutlich sensitiver, wenn auch nicht spezifischer als die subjektive Beurteilung der Wandbewegungsveränderungen. Ähnlich gut schnitt die Messung des maximalen systolischen Strains bzw. der Zunahme (Trennwerte –10% bzw. –3%) unter Dobutaminstimulation ab (34).

12.4.7 Myokard-Kontrastechokardiografie

Die mikrovaskuläre Funktion nach Reperfusion ist eine conditio sine qua non für den Vitalitätserhalt. Es ist bekannt, dass in 20–25% der Fälle ein sog. Slow- oder No-Reflow-Phänomen auftreten kann, das mit einer verschlechterten LV-Funktion im Langzeitverlauf einhergeht (43). Trotz eines angiografisch befriedigenden Koronarflusses (Thrombolysis in Myocardial Infarction [TIMI] Klasse III) können mikrovaskuläre Perfusionsdefekte persistieren (Debris, myokardiales Ödem, endotheliale Dysfunktion etc.). Die Myokard-Kontrastechokardiografie ist prinzipiell in der Lage, solche Fälle zu diagnostizieren, die ja therapeutisch unbefriedigend bleiben und eine unerwartete ausbleibende Verbesserung trotz angiografisch erfolgreicher PCI erklären können (28). Die Entwicklung lungengängiger Echokontrastmittel (s. Kap. 5 und 11) eröffnet die Möglichkeit der Myokardanfärbung und damit der Perfusionsdarstellung nach intravenöser Injektion. In einer Studie wurde über eine deutlich höhere Sensitivität dieser Methode zur Vitalitätserkennung im Vergleich zur Dobutamin-Echokardiografie berichtet (100% vs. 71%), allerdings bei deutlich niedrigerer Spezifität (46%) (41). Auch über eine vorteilhafte Kombination beider Verfahren zur Vitalitätsdetektion ist tierexperimentell berichtet worden (53). Das Verfahren kann derzeit noch nicht als klinisch etabliert betrachtet werden, ist aber für die Zukunft als aussichtsreich einzustufen (76).

12.4.8 Vergleich zu nicht echokardiografischen Methoden

Nuklearmedizinische Techniken

Im Vergleich zu nuklearmedizinischen Techniken zur Identifikation vitaler Myokardzonen besitzt die Dobutamin-Echokardiografie die höchste Spezifität, allerdings eine geringgradig niedrigere Sensitivität (10) (Tab. 12.**2**, Abb. 12.**12**). Die niedrigeren Spezifitäten nuklearmedizinischer Verfahren beruhen auf dem Auftreten von Artefakten, die insbesondere bei adipösen Patienten als Perfusionsdefekte missinterpretiert werden können. Auch erlaubt die Szintigrafie einschließlich PET aufgrund der geringen räumlichen Auflösung keine Differenzierung von Endo- und Epikard. Bei den Vergleichsstudien ist allerdings zu bedenken, dass ei-

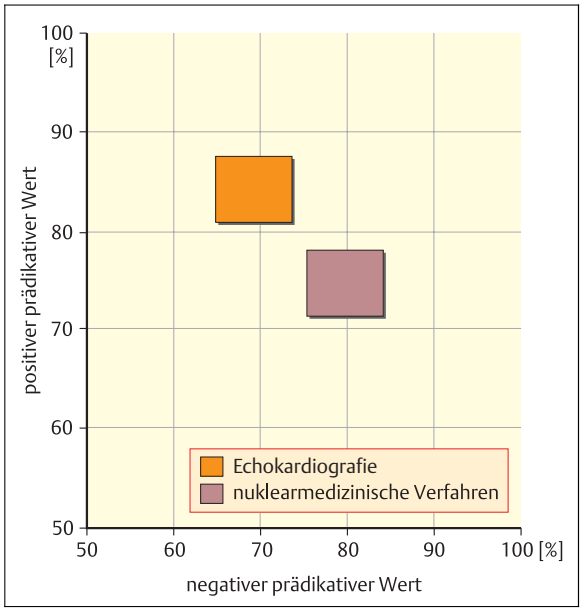


Abb. 12.**12** Positiver (y-Achse) und negativer prädiktiver Wert (x-Achse) nuklearmedizinischer und stressechokardiografischer Verfahren für die Vorhersage der funktionellen Erholung chronisch ischämischen, funktionsgestörten (hibernierenden) Myokards nach Revaskularisation. Die Daten stammen aus 11 gepoolten Studien an insgesamt 325 Patienten mit ischämisch geschädigtem linkem Ventrikel, bei denen beide diagnostischen Verfahren durchgeführt wurden. Die Rechteckgröße gibt die Konfidenzintervalle an; das Rechteckzentrum gibt den gewichteten Mittelwert des prädiktiven Wertes an (aus 78).

nige der Studien zur Dobutamin-Echokardiografie (10) auch Patienten mit nicht wesentlich erniedrigter Auswurffraktion untersuchten. Die trotzdem offensichtliche Überlegenheit der Dobutamin-Echokardiografie mag prinzipiell von der Methode der Aufdeckung einer Inotropiereserve abhängig sein, die ja am engsten im Zusammenhang mit dem klinisch interessanten Endpunkt der funktionellen Erholung steht. Im Unterschied dazu misst die PET die Perfusion und den Stoffwechsel (74), die verschiedenen nuklearmedizinischen Methoden (Tl-201-SPECT, Tc-99 m-SPECT) beschränken sich vornehmlich auf die Perfusion und die zelluläre und mitochondriale Membranintegrität (14).

Eine Studie (8) (Tab. 12.**3**) verglich die Dobutamin-Echokardiografie, PET und SPECT bei Patienten mit schwerer LV-Dysfunktion (EF 14,5 ± 5,2%), die einer Herztransplantation unterzogen wurden. Die Histologie der explantierten Herzen quantifizierte das Ausmaß an vitalem Myokard innerhalb der Segmente, die von den verschiedenen Verfahren präoperativ untersucht worden waren. Die nuklearmedizinischen Methoden erfassten relativ mehr Segmente mit nur einem geringen Anteil vitalen Myokards. Dies könnte die unterschiedlichen methodenspezifischen prädiktiven Werte zumindest teilweise erklären.

Magnetresonanztomografie (MRT)

Als relativ neues Verfahren ist die MRT in die Vitalitätsdiagnostik eingeführt worden, wobei sowohl Gewebeeigenschaften als auch anatomische und funktionelle Eigenschaften des Myokards zur Charakterisierung des Vitalitätszustandes des Myokards herangezogen werden (7). Seit kurzem hat sich das sog. Late Enhancement als Ausschluss von Vitalität in der Infarktzone als sehr zuverlässig belegen lassen. Das üblicherweise verwendete Kontrastmittel – Gadolinium-DTPA – weist i. d. R. eine rasche Passage zwischen intra- und extrazellulärem Interstitium auf. Das in einer späten Aufnahme (10–60 min) persistierende Kontrastmittel weist auf interstitielles Ödem einer Zellnekrose hin. Die Übereinstimmung mit szintigrafischen Methoden ist gut (82) und die Reproduzierbarkeit ist sehr überzeugend (52). Weiterhin wurde in letzter Zeit – ähnlich der Dobutamin-Echokardiografie – auch ein Protokoll der MRT unter Dobutamintitration vorgeschlagen, und es wurden ähnliche Ergebnisse der Sensitivität und Spezifität der Vitalitätsdiagnostik publiziert (32), allerdings sind sämtliche Arbeiten ausschließlich unter niedriger Dosierung erfolgt, und die Erfassung einer biphasischen Antwort war damit nicht möglich.

Tab. 12.**3** Korrelation der Dobutamin-Echokardiografie im Vergleich zu nuklearmedizinischen Techniken und der myokardialen Histologie in Bezug auf Vitalität.

Anteil vitalen Myokards	Dobutamin-Echokardiografie	Positronen-emissiontomografie	SPECT (Single Photon Emission Tomography mit Thallium-201)
Segment >75%	78%	89%	87%
Segment 50–75%	71%	50%	87%
Segment 25–50%	15%	60%	82%
Segment <25%	19%	33%	38%

Daten (8) von 12 Patienten mit erheblicher LV-Dysfunktion (EF 14,5 ± 5,2%) vor Herztransplantation. Diagnostische Techniken zur Vitalitätsdiagnostik im Verhältnis mit der Histologie der explantierten Herzen. Die prozentualen Anteile der Segmente beziehen sich auf den Anteil der histologisch belegten Myokardvitalität.

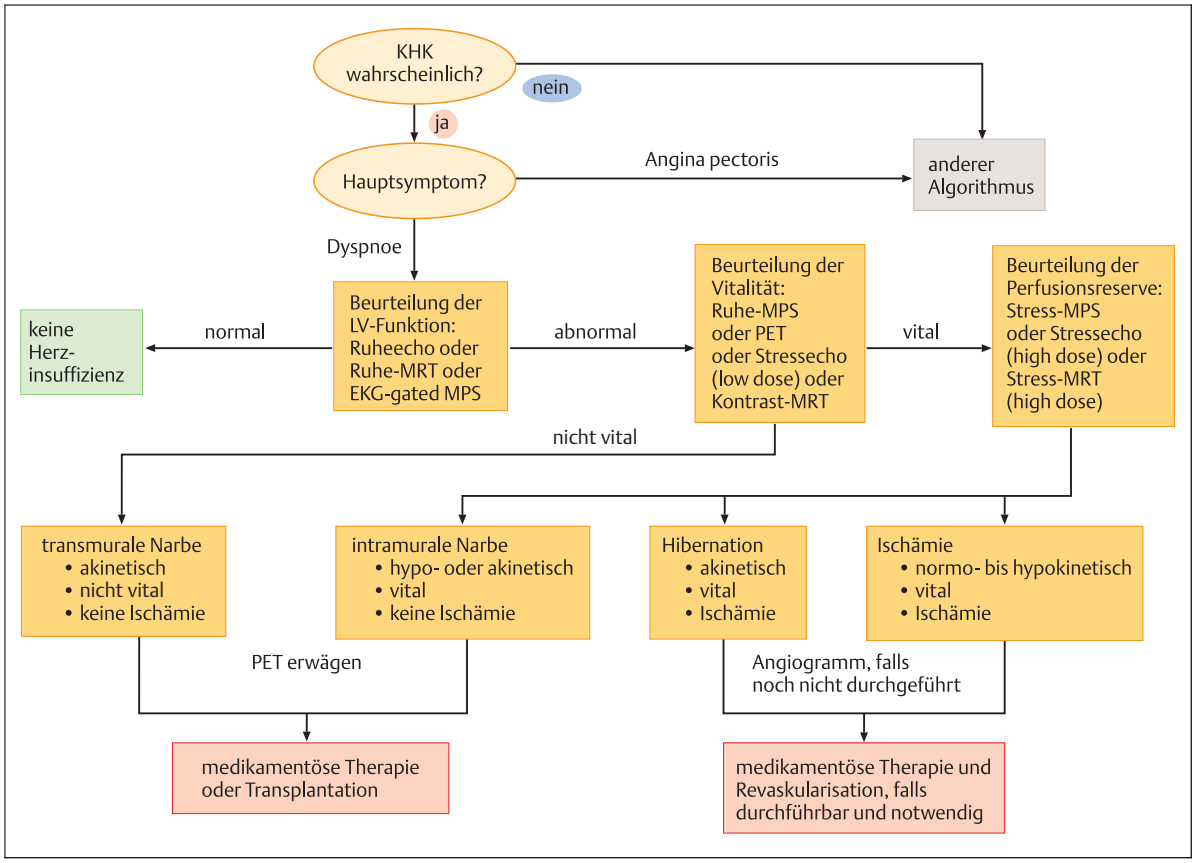


Abb. 12.**13** Algorithmus zur Differenzialdiagnostik und -therapie des herzinsuffizienten Patienten mit ischämischer LV-Dysfunktion (Quelle: 78). PET = Positronenemissionstomografie, MPS = myocardial perfusion single-photon emission computed tomography (SPECT).

12.5 Schlussfolgerungen

Die kardiovaskuläre Mortalität steigt exponentiell mit der Verschlechterung der LV-Funktion. Sowohl die durch einen akuten Myokardinfarkt als auch die durch eine chronische ischämische Herzkrankheit bedingte Funktionseinschränkung kann durch einen mehr oder weniger großen Teil vitalen, aber nicht kontrahierenden Myokards bedingt sein. Bei Vorliegen einer infarktassoziierten perfusionslimitierenden Koronarstenose liegt in diesen Fällen eine Down-Regulation (Hibernation) vor. Fließende Übergänge zum sog. repetitiven Stunning (vitales, nicht kontrahierendes Myokard ohne Abhängigkeit von einer permanenten perfusionslimitierenden Koronarstenose) sind beschrieben. In einer Zeit differenzierter interventioneller und operativer Revaskularisationsmöglichkeiten ist dessen diagnostische Feststellung wichtig. Die Dobutamin-Echokardiografie in geübten Händen hat sich bei hohen prädiktiven Werten hinsichtlich der LV-Funktionserholung nach Myokardrevaskularisation als die Methode der Wahl herausgestellt. Sie ist diesbezüglich sogar spezifischer als die noch immer als Goldstandard geltende PET.

Eine Arbeitsgruppe der European Society of Cardiology hat zwischenzeitlich einen brauchbaren klinischen Algorithmus zur Differenzialdiagnostik (unter relativer Berücksichtigung sämtlicher evidenter bildgebender Verfahren) und -therapie des herzinsuffizienten Patienten mit ischämischer LV-Dysfunktion entwickelt (Abb. 12.**13**) (78), dessen Nutzung im klinischen Alltag empfehlenswert zu sein scheint. Prospektive, randomisierte Outcome-Studien stehen leider immer noch aus, werden aber derzeit durchgeführt (19). Die diagnostische Erfassung von Myokardvitalität (hibernierendem Myokard) mittels Dobutamin-Echokardiografie zur Planung der Revaskularisation ist dennoch Klasse-I-Empfehlung der amerikanischen und europäischen Fachgesellschaften (1, 78).

Literatur

1. ACC/AHA/ASE 2003 Guideline Update for the Clinical Application of Echocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines Competence. www.americanheart.org
2. Afridi I, Grayburn PA, Panza JA, Oh JK, Zoghbi WA, Marwick TH. Myocardial viability during dobutamine echocardiography predicts survival in patients with coronary artery disease and severe left ventricular systolic dysfunction. J Am Coll Cardiol 1998;32: 921–926

3. Afridi I, Kleiman NS, Raizner AE, Zoghbi W. Dobutamine echocardiography in myocardial hibernation: optimal dose and accuracy in predicting recovery of ventricular function after coronary angioplasty. Circulation 1995;91:663–670
4. Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, Udelson JE. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2002;39:1151–1158
5. Anselmi M, Golia G, Cicoira M et al. Prognostic value of detection of myocardial viability using low-dose dobutamine echocardiography in infarcted patients. Am J Cardiol 1998;81:21G–28G
6. Baer FM, Theissen P, Schneider CA et al. Dobutamine magnetic resonance imaging predicts recovery of chronically dysfunctional myocardium after successful revascularization. J Am Coll Cardiol 1998;31:1040–1048
7. Baer FM, Theissen P, Schneider CA, Voth E, Schicha H, Sechtem U. Magnetic resonance imaging techniques for the assessment of residual myocardial viability. Herz 1994;19:51–64
8. Baumgartner H, Porenta G, Lau YK et al. Assessment of myocardial viability by dobutamine echocardiography, positron emission tomography and thallium-201 SPECT: correlation with histopathology in explanted hearts. J Am Coll Cardiol 1998;32: 1701–1708
9. Bax JJ, Poldermans D, Elhendy A et al Improvement of left ventricular ejection fraction, heart failure symptoms and prognosis after revascularisation in patients with chronic coronary artery disease and viable myocardium detected by dobutamine stress echocardiography. J Am Coll Cardiol 1999;34:163–169
10. Bax JJ, Wijns W, Cornel JH, Visser FC, Boersma E, Fioretti PM. Accuracy of currently available techniques for prediction of functional recovery after revascularization in patients with left ventricular dysfunction due to chronic coronary artery disease: comparison of pooled data. J Am Coll Cardiol 1997;30: 1451–1460
11. Beanlands RS, deKemp RA, Smith S et al. F-18fluorodeoxyglucose PET imaging alters clinical decision making in patients with impaired ventricular function. Am J Cardiol 1997;79:1092–1095
12. Beanlands RS, Hendry P, Masters R et al. Delayed revascularization is associated with increased mortality in patients with severe LV dysfunction and viable myocardium on FDG PET imaging. Circulation 1997;96:I-434
13. Becker LC, Levine JH, Di Paula AF, Guarnim T, Aversano T. Reversal of dysfunction in postischemic stunned myocardium by epinephrine and postextrasystolic potentiation. J Am Coll Cardiol 1986;7:580–589
14. Beller GA. Assessment of myocardial perfusion and metabolism for assessment of myocardial viability. Q J Nucl Med 1998;40: 55–67
15. Bolli R. Mechanism of myocardial „stunning“. Circulation 1990; 82:723–738
16. Bolli R. Myocardial „stunning“ in man. Circulation 1992;86: 1671–1691
17. Braunwald E, Kloner RA. The stunned myocardium: prolonged, postischemic ventricular dysfunction. Circulation 1982;66: 1146–1149
18. Cigarroa CG, de Filippi CR, Brickner ME, Alvarez LG, Wait MA, Grayburn PA. Dobutamine stress echocardiography identifies hibernating myocardium and predicts recovery of left ventricular function after coronary revascularization. Circulation 1993; 88:430–436
19. Cleland JGF, Freemantle N, Ball SG et al. The heart failure revascularization trial (HEART): rationale design and methodology. Eur J Heart Fail 2003;5:295–303
20. Cornel JH, Bax JJ, Elhendy A et al. Biphasic response to dobutamine predicts improvement of global left ventricular function after surgical revasularization in patients with stable coronary artery disease: implications of time course of recovery on diagnostic accuracy. J Am Coll Cardiol 1998;31:1002–1010
21. Cornel JH, Bax JJ, Fioretti PM. Assessment of myocardial viability by dobutamine stress echocardiography. Curr Opin Cardiol 1996; 11:621–626
22. Di Carli MF, Davidson M, Little R et al. Value of metabolic imaging with positron emission tomography for evaluating prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. Am J Cardiol 1994;73:527–533
23. Diamond GA, Forrester JS, De Luz PL, Wyatt HL, Swan JHC. Postextrasystolic potentiation of ischemic myocardium by atrial stimulation. Am Heart J 1978;95:204–209
24. Duncan AM, O'Sullivan CA, Carr-White GS et al. Long axis electromechanics during dobutamine stress in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. Heart 2001;86:397–404
25. Ellis SG, Wynne J, Braunwald E, Henschke CI, Sander T, Kloner RA. Response of reperfusion-salvaged, stunned myocardium to inotropic stimulation. Am Heart J 1984;107:13–19
26. Elsässer A, Schlepper M, Klöverton WP, Cai WJ, Zimmermann R, Müller KD. Hibernating myocardium: an incomplete adaptation to ischemia. Circulation 1997;96:2920–2931
27. Force T, Kemper A, Perkins L, Gilfoil M, Cohen C, Parisi AF. Overestimation of infarct size by quantitative two-dimensional echocardiography: the role of tethering and of analytic procedures. Circulation 1986;73:1360–1368
28. Galiuto L, Iliceto S. Myocardial contrast echocardiography in the evaluation of viable myocardium after acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1998;81:29G–32G
29. Galli M, Marcassa C, Imparato A, Campini R, Orrego PS, Giannuzzi P. Effects of nitroglycerin by technetium-99 m sestamibi tomoscintigraphy on resting regional myocardial hypoperfusion in stable patients with healed myocardial infarction. Am J Cardiol 1994;74:843–848
30. Gerber BL, Vanoverschelde JL, Bol A et al. Myocardial blood flow, glucose uptake, and recruitment of inotropic reserve in chronic left ventricular ischemic dysfunction: implications for the pathophysiology of chronic myocardial hibernation. Circulation 1996;94:651–659
31. Gorcsan J III, Deswal A, Mankad S et al. Quantification of the myocardial response to low-dose dobutamine using tissue Doppler echocardiographic measures of velocity and velocity gradient. Am J Cardiol 1998;81:615–623
32. Gunning MG, Anagnostopoulos C, Knight CJ et al. Comparison of 201Tl, 99mTc-tetrofosmin, and dobutamine magnetic resonance imaging for identifying hibernating myocardium. Circulation 1998;98:1869–1874
33. Haas F, Haehnel CJ, Picker W et al. Preoperative positron emission tomographic viability assessment and perioperative and postoperative risk in patients with advanced ischemic heart disease. J Am Coll Cardiol 1997;30:1693–1700
34. Hanekom L, Jenkins C, Jeffries L et al. Incremental value of strain rate analysis as an adjunct to wall-motion scoring for assessment of myocardial viability by dobutamine echocardiography. A follow-up study after revascularization. Circulation 2005;112: 3892–3900
35. Hennessy T, Diamond P, Holligan B et al. Assessment of inotropic reserve using dobutamine stress echocardiography and its relation to myocardial histological changes in dysfunctional myocardial segments. Eur Heart J 1997;18(Suppl.):243–250
36. Heyndrickx GR, Millard RW, McRitchie RJ, Maroko PR, Vatner SF. Regional myocardial functional and electrophysiological alterations after brief coronary artery occlusion in conscious dogs. J Clin Invest 1975;56:978–985
37. Hoffer EP, Dewe W, Celentano C, Pierard LA. Low-level exercise echocardiography detects contractile reserve and predicts reversible dysfunction after acute myocardial infarction: comparison with low-dose dobutamine echocardiography. J Am Coll Cardiol 1999;34:989–997
38. Hoffmann R, Altiok E, Nowak B et al. Strain rate measuremen by Doppler echocardiography allows improved assessment of myocardial viability in patients with depressed left ventricular function. J Am Coll Cardiol 2002;39:443–449
39. Hoffmann R, Lethen H, Marwick T et al. Analysis of interinstitutional observer agreement in interpretation of dobutamine stress echocardiograms. J Am Coll Cardiol 1996;27:330–336
40. Hoffmann R, Lethen H, Marwick T et al. Standardized guidelines for the interpretation of dobutamine echocardiography reduce interinstitutional variance in interpretation. Am J Cardiol 1998;82:1520–1524
41. Iliceto S, Galiuto L, Marchese A et al. Analysis of microvascular integrity, contractile reserve, and myocardial viability after acute myocardial infarction by dobutamine echocardiography and myocardial contrast echocardiography. Am J Cardiol 1996;77:441–445

42. Ito BR, Libraty DH, Engler RL. Effect of transient coronary occlusion on coronary blood flow autoregulation, vasodilatator reserve and response to adenosine in the dog. J Am Coll Cardiol 1991;18:858–867
43. Ito H, Iwakura K, Oh H et al. Temporal changes in myocardial perfusion patterns in patients with reperfused anterior wall myocardial infarction. Their relation to myocardial viability. Circulation 1995;91:650–662
44. Ito H, Tomooka T, Sakai N et al. Lack of myocardial perfusion immediately after successful thrombolysis: a predictor of poor recovery of left ventricular function in anterior myocardial infarction. Circulation 1992;85:1699–1705
45. Kaul S. Dobutamine echocardiography for determining myocardial viability after reperfusion: Experimental and clinical observations. Eur Heart J 1995;16:17–23
46. La Canna G, Alfieri O, Giubbini M, Ferrari R, Visioli O. Echocardiography during infusion of dobutamine for identification of reversible dysfunction in patients with chronic coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 1994;23:617–626
47. Lancellotti P, Hoffer EP, Pierard LA. Detection and clinical usefulness of a biphasic response during exercise echocardiography early after myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2003;41:1142–1147
48. Leaf A. Cell swelling: a factor in ischemic tissue injury. Circulation 1973;48:455–458
49. Lee HH, Davila-Roman VG, Ludbrook PA et al. Dependency of contractile reserve on myocardial blood flow: implications for the assessment of myocardial viability with dobutamine stress echocardiography. Circulation 1997;96:2884–2891
50. Lieberman AN, Weiss JL, Jugdutt BI et al. Two-dimensional echocardiography and infarct size: relationship of regional wall motion and thickening to the extent of myocardial infarction in the dog. Circulation 1981;65:759–766
51. Ma L, Chen L, Gillam L, Waters DD, Chen C. Nitroglycerin enhances the ability of dobutamine stress echocardiography to detect hibernating myocardium. Circulation 1997;96:3992–4001
52. Mahrholdt H, Wagner A, Holly TA et al. Reproducibility of chronic infarct size measurement by contrast-enhanced magnetic resonance imaging. Circulation 2002;106:2322–2327
53. Meza MF, Kates MA, Barbee RW et al. Combination of dobutamine and myocardial contrast echocardiography to differentiate postischemic from infarcted myocardium. J Am Coll Cardiol 1997;29:974–984
54. Nixdorff U, Horstick G, Mohr-Kahaly S, Heiman A, Kempski O, Meyer J. Tissue Doppler echocardiography: quantitative ischemia and viability evaluation in an occlusion and reperfusion pig model. J Am Soc Echocardiogr 1998;11:548
55. Nixdorff U, Matschke C, Winklmaier M et al. Native tissue second harmonic imaging improves endocardial and epicardial border definition in dobutamine stress echocardiography. Eur J Echocardiography 2001;2:52–61
56. Nixdorff U, Mohr-Kahaly S, Kremer M, Rippin G, Meyer J. Quantitative tissue Doppler echocardiography: physiologic nonuniformity of left ventricular transmural myocardial wall velocities and gradients. Echocardiography 1997;14:545–552
57. Nixdorff U, Rupprecht H-J, Mohr-Kahaly S, Kremer M, Bickel C, Meyer J. Tissue Doppler echocardiography: a new method of evaluating perfusion-dependent myocardial function during PTCA. Int J Cardiac Imag 1997;13:99–103
58. Nixdorff U, Schmidseder F, Andreas J, Mohr-Kahaly S, Meyer J, Daniel WG. Dobutamine echocardiography differentiate hibernating from stunning. J Am Coll Cardiol 1999;33(Suppl.A):445A
59. Nixdorff U, Stein R, Erbel R, Rupprecht H-J, Spiecker M, Meyer J. PTCA-induzierte Myokardischämie zum Nachweis von gerettetem Myokard nach thrombolytischer Therapie des akuten Myokardinfarktes. Z Kardiol 1995;84:503–511
60. Nixdorff U, Wagner S, Erbel R, Weitzel P, Mohr-Kahaly S, Meyer J. Normative values for dobutamine stress-echocardiography. Dtsch Med Wschr 1995;120:1761–1767
61. Pasquet A, Robert A, D'Hondt AM, Dion R, Melin J, Vanoverschelde JLJ. Prognostic value of myocardial ischemia and viability in patients with chronic left ventricular ischemic dysfunction. Circulation 1999;100:141–148
62. Picano E, Lattanzi F, Orlandini A, Marinic C, l'Abbate A. Stress echocardiography and the human factor: The importance of being expert. J Am Coll Cardiol 1991;17:666–669
63. Picano E, Ostojic M, Varga A et al. Combined low dose dipyridamole-dobutamine stress echocardiography to identify myocardial viability. J Am Coll Cardiol 1996;27:1422–1428
64. Piérard LA, de Landsheere CM, Berthe C, Rigol P, Kulbertus HE. Identification of viable myocardium by echocardiography during dobutamine infusion in patients with myocardial infarction after thrombolytic therapy: comparison with positron emission tomography. J Am Coll Cardiol 1990;15:1021–1031
65. Poli A, Previtali M, Lanzarini L et al. Comparison of dobutamine stress echocardiography with dipyridamole stress echocardiography for detection of viable myocardium after myocardial infarction treated with thrombolysis. Heart 1996;75:240–246
66. Pontillo D, Capezzuto A, Achilli A, Guerra R, Carboni GP. Nitrate echocardiography for the detection of viable myocardium after myocardial infarction: comparison with delayed thallium scintigraphy. G Ital Cardiol 1993;23:1187–1194
67. Rahimtoola SH. Importance of diagnosing hibernating myocardium how and in whom? Editorial comment. J Am Coll Cardiol 1997;30:1701–1706
68. Rahimtoola SH. The hibernating myocardium. Am Heart J 1989; 117:211–221
69. Rasmussen S, Corya B, Feigenbaum H, Knoebel S. Detection of myocardial scar tissue by M-mode echocardiography. Circulation 1978;57:230–238
70. Reimer KA, Lowe JE, Rasmussen MM, Jennings RB. The wavefront phenomenon of ischemic cell death. I Myocardial infarct size vs duration of coronary occlusion in dogs. Circulation 1977;56: 786–794
71. Rinaldi CA, Masani ND, Linka AZ, Hall RJ. Effect of repetitive episodes of exercise induced myocardial ischaemia on left ventricular function in patients with chronic stable angina: evidence for cumulative stunning or ischaemic preconditioning? Heart 1999;81:404–411
72. Schaper W. „Hibernating myocardium". Zeit für einen Paradigmenwechsel (Editorial). Z Kardiol 1991;80:712–715
73. Schulz R, Heusch G. Characterization of hibernating and stunned myocardium. Eur Heart J 1995;16(Suppl.):19–25
74. Schwaiger M, Bull U, Hor G et al. Indications for clinical application of positron emission tomography in cardiology. Z Kardiol 1996;85:453–468
75. Senior R, Kaul S, Lahiri A. Myocardial viability on echocardiography predicts long-term survival after revascularisation in patients with ischemic congestive heart failure. J Am Coll Cardiol 1999;33:1848–1854
76. Shinoni S, FrangogiannisG, Aggeti CJ et al. Identification of hibernating myocardium with quantitative intravenous myocardial contrast echocardiography. Circulation 2002;107:538–544
77. Smith SC, Dove JT, Jacobs AK et al. ACC/AHA Guidelines for percutaneous coronary intervention (revision of the 1993 PTCA guidelines). Circulation 2001;103:3019–3041
78. Underwood SR, Bax JJ, vom Dahl J et al. Imaging techniques for the assessment of myocardial hibernation. Report of a Study Group of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2004; 25:815–836
79. Vanoverschelde JLJ, Wijns W, Depré C et al. Mechanisms of chronic regional postischemic dysfunction in humans: new insights from the study of noninfarcted collateral dependent myocardium. Circulation 1993;87:1513–1523
80. Varga A, Ostojic M, Djordjevic-Dikic A et al. Infra-low dipyridamole test. A novel dose regimen for selective assessment of myocardial viability by vasodilator stress echocardiography. Eur Heart J 1996;17:629–634
81. Volpi A, De Vita C, Franzosi GM, Geraci E, Maggioni AP, Mauri F, Negri E, Santoro E, Tavazzi L, Tognoni G. The Ad hoc Working Group of the Gruppo Italiano della Sopravivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI)-2 Data Base. Determinants of 6 months mortality in survivors of myocardial infarction after thrombolysis. Circulation 1993;88:416–429
82. Wagner A, Mahrholdt H, Regenfus M et al. Contrast-enhanced MR and routine single photon emission computed tomography (SPECT) perfusion imaging for detection of subendocardial myocardial infarcts: an imaging study. Lancet 2003;361:374–379
83. Williams MJ, Odabashian J, Lauer MS, Thomas JD, Marwick TH. Prognostic value of dobutamine echocardiography in patients with left ventricular dysfunction. J Am Coll Cardiol 1996;27: 132–139

13 Dilatative Kardiomyopathie

R. Engberding und B. Gerecke

13.1 Definition

Die idiopathische dilatative Kardiomyopathie ist eine Erkrankung des Herzmuskels unklarer Ätiologie. Nach der Definition der World Health Organization (WHO) ist die dilatative Kardiomyopathie charakterisiert durch eine Dilatation und Kontraktionsstörung des linken Ventrikels oder beider Herzkammern, deren Ursache idiopathisch, familiär-genetisch, viral-entzündlich, immunologisch, alkoholisch oder anderweitig toxisch sein kann (46, 59).

Kriterien. Allgemein akzeptierte Kriterien der linksventrikulären Dilatation sind ein Herz-Thorax-Quotient von > 0,50–0,55 oder ein linksventrikulärer enddiastolischer Binnendurchmesser von > 2,7 cm pro m^2 Körperoberfläche (46).

Als Kriterium für die Einschränkung der Pumpfunktion des linken Ventrikels gilt nach Manolio et al. eine Ejektionsfraktion von < 40–45% (46).

Definitionsgemäß sind bei der dilatativen Kardiomyopathie Herzerkrankungen infolge koronarer Herzkrankheit, angeborener oder erworbener Herzfehler, arterieller oder pulmonaler Hypertonie ausgeschlossen.

13.2 Klinik, Diagnostik, Differenzialdiagnosen

13.2.1 Klinische Befunde

Die jährliche Inzidenz der dilatativen Kardiomyopathie liegt bei 29 neuen Fällen pro 1 Mio. Einwohner, die Prävalenz bei 131 Fällen je 1 Mio. Einwohner (2).

Linksherzinsuffizienz. Nicht selten bleiben die Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie lange Zeit beschwerdearm. Wenn Beschwerden auftreten, stehen die Zeichen der Linksherzinsuffizienz mit Dyspnoe, Leistungsschwäche und Abgeschlagenheit im Vordergrund. Etwa ein Drittel der Patienten klagt über eine Angina-pectoris-Symptomatik. Bei der körperlichen Untersuchung können als Ausdruck der Linksherzinsuffizienz ein dritter und vierter Herzton sowie vielfach ein Systolikum als Ausdruck einer relativen Mitralinsuffizienz auskultiert werden.

Herzrhythmusstörungen. In 20% der Fälle ist bei dilatativer Kardiomyopathie mit Vorhofflimmern zu rechnen. Zusätzlich bestehen bei fast 30% schwere ventrikuläre Herzrhythmusstörungen (44).

Linksschenkelblock. Ein wichtiger Befund bei der dilatativen Kardiomyopathie ist der Linksschenkelblock im EKG, der bereits Jahre vor der klinischen Manifestation der Erkrankung nachweisbar sein kann. Insgesamt ist bei Linksschenkelblock die Verdachtsdiagnose einer dilatativen Kardiomyopathie wahrscheinlicher als die einer ischämischen Herzerkrankung.

Prognose. Die Prognose der dilatativen Kardiomyopathie ist ungünstig. In einer Follow-up-Studie an 123 Patienten verstarben nach Beginn der Symptome innerhalb von 5 Jahren 50% der Patienten. Bei schwerer Herzinsuffizienz starben bereits 50% der Patienten im ersten Jahr (54). In den letzten Jahren hat sich die Prognose durch den Einsatz neuer medikamentöser und nicht medikamentöser Therapieverfahren gebessert (19). In einzelnen Fällen kam es im Spontanverlauf oder unter dem Einsatz von linksventrikulären Assist-Systemen zu Verbesserungen, wie echokardiografische Verlaufskontrollen bewiesen (16, 38).

13.2.2 Diagnostik

Wichtigste Maßnahmen. Wichtige Methoden in der Diagnostik der dilatativen Kardiomyopathie sind neben der körperlichen Untersuchung und Anamneseerhebung das EKG, die Röntgenaufnahme des Thorax und die Echokardiografie einschließlich Dopplerechokardiografie. Die Links- und Rechtsherzkatheterisierung und Koronarangiografie dienen der Abgrenzung von einer koronaren Herzkrankheit und der Festlegung des hämodynamischen Schweregrades sowie des systemischen und pulmonalen Gefäßwiderstandes.

Endomyokardiale Biopsie. Bei einem Teil der Patienten mit einer dilatativen Kardiomyopthie entwickelt sich diese Erkrankung nach einer nicht erkannten Virusmyokarditis, vor allem durch Enteroviren (insbesondere Coxsackievirus B3), Adenoviren u. a. Bei diesen Patienten lässt sich durch Myokardbiopsie eine chronische Entzündung nachweisen. Die WHO-Klassifikation definiert diese Form als „inflammatorische Kardio-

myopathie“ (DCMi) (59). Die Bedeutung der endomyokardialen Biopsie wird weiterhin kontrovers beurteilt (40). Bei 12% der Patienten, die klinische Zeichen einer Herzinsuffizienz entwickelten und eine linksventrikuläre Dilatation und Funktionsstörung aufwiesen, war bioptisch eine Myokarditis nachweisbar (55). Jüngste tierexperimentelle Untersuchungen mit neuen methodischen Ansätzen weisen auf die Bedeutung von Entzündungsreaktion und Apoptose bei der Entstehung der dilatativen Kardiomyopathie hin (37). Gegenstand der aktuellen wissenschaftlichen Forschung sind die Untersuchungen der Zusammenhänge mit genetischen (z. B. DNA-Polymorphismus), immunologischen (z. B. Autoantikörper, kardiodepressive Zytokine, Myozytolyse durch zytotoxische T-Lymphozyten) und neurohumoralen (z. B. Norepinephrin, ANP, Renin, Endothelin) Faktoren. Zwischen den entzündlichen und genetischen Formen werden Zusammenhänge postuliert, die Gene des MHC („major histocompatibility complex“) betreffen (45).

Familiäre dilatative Kardiomyopathie. Mit dem Auftreten einer familiären dilatativen Kardiomyopathie ist in 20–30% der Fälle zu rechnen. Im Vergleich mit sporadischen Kardiomyopathien entwickelt sich die klinische Symptomatik bei Patienten mit einer familiären dilatativen Kardiomyopathie in jüngerem Lebensalter (53). Es wurden bisher ca. 24 Mutationen verschiedener Genloci entdeckt (56). Eine besondere Rolle spielen dabei Mutationen an dem β-Myosin-schwere-Kette-Gen (MYH7) (76). Der Erbgang ist überwiegend autosomal dominant mit variabler Penetranz. Aber auch autosomal rezessive, X-chromosomale und mitochondriale Formen wurden gefunden (53, 56). In der Literatur werden bis zu 6 verschiedene Phänotypen unterschieden:

- eine dilatative Kardiomyopathieform mit gleichzeitig vorliegender Muskeldystrophie
- eine juvenile Form mit raschem, progressivem Verlauf bei männlichen Betroffenen
- eine Form mit unterschiedlichen klinischen Verlaufsformen
- eine dilatative Kardiomyopathieform mit segmentalen Hypokinesien des linken Ventrikels
- eine Form mit früh auftretenden Reizleitungsstörungen
- eine Form mit sensorneuralem Hörverlust (27, 32, 53)

Die familiäre dilatative Kardiomyopathie kann aber nicht auf klinischer oder morphologischer Basis vorhergesagt werden, auch ein Screening der bekannten Gene würde nur einen Teil der Fälle aufklären und ist derzeit noch zu aufwändig (56). Deshalb sind zu ihrer Identifizierung klinische Screening-Untersuchungen von Familien erforderlich. Hierbei spielt neben der klinischen Untersuchung, dem Elektrokardiogramm und Blutuntersuchungen einschließlich organspezifischer kardialer Antikörperbestimmungen, die Echokardiografie eine besondere Rolle. So wurden in einer echokardiografischen Evaluation asymptomatischer Verwandter 4,6% behandlungsbedürftige Betroffene gefunden (49). Guidelines für die Untersuchung von Familienmitgliedern Betroffener wurden 1999 im European Heart Journal veröffentlicht (52).

13.2.3 Differenzialdiagnosen

Andere Kardiomyopathien. Differenzialdiagnostisch ist die idiopathische dilatative Kardiomyopathie gegen Kardiomyopathien anderer Ursachen wie die alkoholische oder medikamentenbedingte Herzmuskelerkrankung abzugrenzen (Tab. 13.**1**). Schwierigkeiten bei der differenzialdiagnostischen Abgrenzung können bei Patienten mit Herzinsuffizienz entstehen, die keine koronare Herzerkrankung, aber einen global funktionsgestörten Ventrikel aufweisen, wobei der linksventrikuläre Durchmesser nicht wesentlich vergrößert ist. Dieser Typ der Kardiomyopathie, den einige amerikanische Autoren auch als „nicht dilatativ und nicht hypertrophisch“ bezeichnen, muss von einer restriktiven Kardiomyopathie unterschieden werden. In diesem Zusammenhang sind auch Kardiomyopathien infolge infiltrativer Störungen oder Speichererkrankungen zu nennen.

Bei der Abgrenzung der dilatativen Kardiomyopathie zur INVM („Isolated Noncompaction of Ventricular Myocardium“), einer unklassifizierten Kardiomyopathie, spielen die Verteilung der betroffenen Myokardabschnitte sowie der doppellagige Wandaufbau eine Rolle (s. Abschnitt „INVM“) (23, 28, 65).

Hypertensive und ischämische Herzerkrankung. Eine weitere wichtige Differenzialdiagnose stellt ein global kontraktionsgestörter linker Ventrikel bei hypertensiver Herzkrankheit oder infolge einer ischämischen Herzerkrankung dar. Die echokardiografischen Befunde in diesem Zusammenhang werden im Abschnitt „2 D-Echokardiografie“ dargestellt.

Herzfehler. Auch globale linksventrikuläre Funktionsstörungen bei angeborenen und erworbenen Herzfehlern, insbesondere Aortenvitien und die primäre Mitralklappeninsuffizienz, müssen differenzialdiagnostisch bedacht werden.

Akute Myokarditis. An die Differenzialdiagnose einer akuten Myokarditis muss gedacht werden, wenn gleichzeitig Fieber und die laborchemischen Zeichen einer Entzündung nachweisbar sind. Außerdem lässt sich in diesen Fällen nicht selten ein kleiner Perikarderguss darstellen.

Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie. Die arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC) (früher: Dysplasie) ist eine Erkrankung, die durch fibrös-fettigen Umbau des rechtsventrikulären Myokards mit einer konsekutiven Dilatation und Funktionsstörung des rechten Ventrikels verbunden ist. In wechselnder Ausprägung kann der fibrös-fettige Umbau auch Abschnitte des linksventrikulären Myokards betreffen. Dieses kann dann zu linksventrikulären Funktionsstörungen führen, die eine differenzialdiagnostische Abgrenzung zur dilatativen Kardiomyopathie erfordern können. Auf Einzelheiten dieser Erkran-

Tab. 13.**1** Klassifikation der Kardiomyopathien und ihrer Ätiologien (Quelle: 59).

dilatative Kardiomyopathie
▶ idiopathisch
▶ familiär/genetisch
▶ viral
▶ immunologisch
▶ alkoholtoxisch, toxisch
hypertrophe Kardiomyopathie
restriktive Kardiomyopathie
arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie
unklassifizierte Kardiomyopathien
▶ Isolated Noncompaction of Ventricular Myocardium
spezifische Kardiomyopathien
▶ ischämische Kardiomyopathie
▶ valvuläre Kardiomyopathie
▶ hypertensive Kardiomyopathie
▶ entzündliche Kardiomyopathie
– Chagas-Erkrankung
– HIV
– Enterovirus, Adenovirus, CMV
▶ metabolische Kardiomyopathie
– Thyreotoxikose
– Hypothyreose
– Nebennierenrindeninsuffizienz
– Phäochromozytom
– Diabetes mellitus
– Hämochromatose
– Speicherkrankheiten
– Mangelernährung (Kwashiorkor, Beri-Beri)
– Anämie
– Amyloidose
▶ Systemerkrankungen
– Lupus erythematodes
– Polyarthritis nodosa
– rheumatoide Arthritis
– Sklerodermie
– Dermatomyositis
– Sarkoidose
– Leukämie
▶ Muskeldystrophien
– Duchenne
– Typ Becker
– myotone Dystrophien
▶ neuromuskuläre Erkrankungen
– Friedreich-Ataxie
– Noonan-Syndrom
– Lentiginosa
▶ allergisch und toxisch
– Alkohol
– Katecholamine
– Antrazykline
– Radiatio
▶ peripartale Kardiomyopathie
Takotsubo-Kardiomyopathie

kung mit ihrem echokardiografischen Erscheinungsbild wird im Abschnitt „ARVC“ eingegangen.

Sportlerherz. Die differenzialdiagnostische Abgrenzung eines Sportlerherzens von einer dilatativen Kardiomyopathie bereitet i. d. R. wenige Schwierigkeiten. Die echokardiografischen Befunde hierzu sind im Abschnitt „M-Mode-Echokardiografie“ dargestellt.

13.3 Echokardiografische Befunde

Die Echokardiografie stellt ein wesentliches diagnostisches Instrument zur Diagnostik, Verlaufsbeurteilung und Therapiekontrolle der dilatativen Kardiomyopathie dar. Entsprechend der Dilatation der Herzhöhlen kommen echokardiografisch vergrößerte diastolische und systolische Durchmesser sowie diastolische und systolische Volumina zur Darstellung, und es resultiert eine Verminderung der Auswurffraktion (s. Abschnitt „Definition“). Dagegen ist im Röntgenbild des Thorax eine Dilatation der Herzhöhlen nicht immer zu erkennen, weil es bei einem Teil der Patienten zu einer Rotation des Herzens mit Abnahme des Winkels zwischen anterior-posteriorer Körperachse und Längsachse des linken Ventrikels kommt (39). Insbesondere

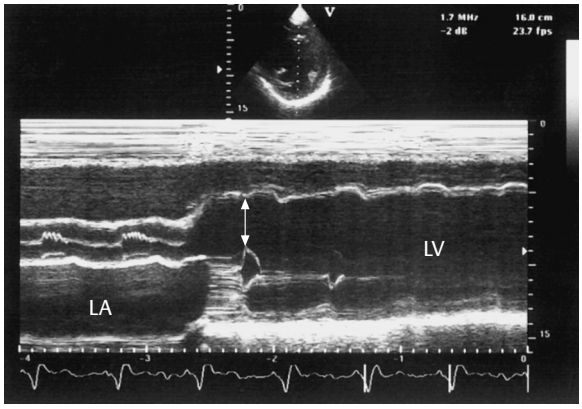
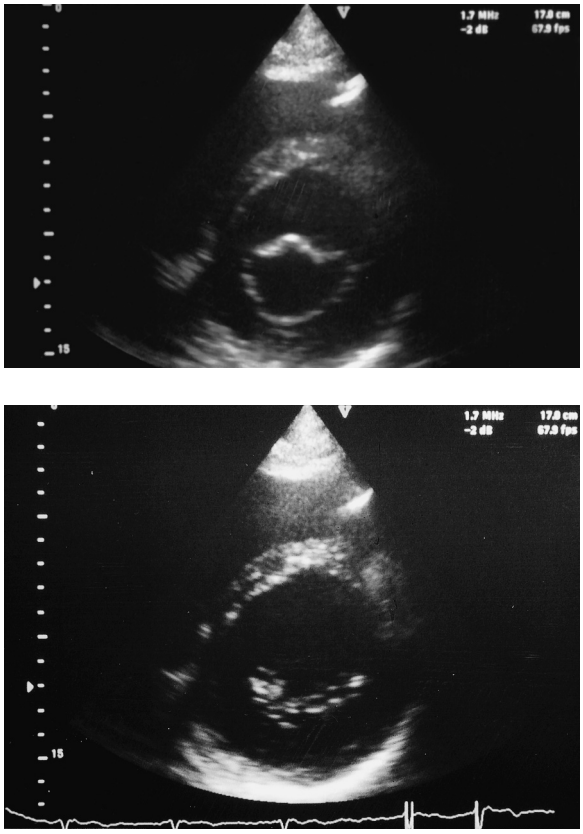


Abb. 13.**1** M-Mode-Echokardiogramm bei dilatativer Kardiomyopathie als Sweep von der Aortenwurzel bis zum linken Ventrikel. Massive Dilatation des linken Ventrikels (LV) bei leicht reduzierter Wanddicke. Ausgeprägte Vergrößerung des mitral-septalen Abstands (Pfeil). Dilatation des linken Vorhofes (LA).



a

b

Abb. 13.**2** 2 D-Echokardiogramm im linksparasternalen Kurzachsenschnitt bei dilatativer Kardiomyopathie. Dorsalverlagerung der Mitralklappenebene.
a Frühdiastolisch: verminderte Öffnungsamplitude der Mitralklappe.
b Frühsystolisch: verspäteter Mitralklappenschluss.

das Ausmaß einer linksventrikulären Dilatation kann röntgenologisch erheblich unterschätzt werden. Im Zuge vielfacher Kompensationsmechanismen stellt sich eine subjektive oder objektive kardiale Leistungseinschränkung oftmals viel später ein als der Beginn einer echokardiografisch deutlichen Dilatation der Herzhöhlen.

13.3.1 M-Mode-Echokardiografie

Die M-Mode-Echokardiografie ergibt bei dilatativer Kardiomyopathie im Sweep von der Aortenwurzel bis zum linken Ventrikel ein typisches Bild (Abb. 13.**1**).

Vergrößerung des mitral-septalen Abstands. Der systolische und diastolische Querdurchmesser des linken Ventrikels sind bei normaler oder leicht reduzierter Wanddicke erweitert. Die relative Dorsalverlagerung der Mitralklappenebene im linken Ventrikel und die verminderte Öffnungsamplitude der Mitralklappe (Abb. 13.**2**) führen zu einer charakteristischen Vergrößerung des mitral-septalen Abstands. Dieser Parameter der linksventrikulären Funktion zeichnet sich dadurch aus, dass er einfach auszumessen ist und keine Abhängigkeit von segmentalen Wandbewegungsstörungen aufweist. Normalerweise sollte der mitral-septale Abstand nicht größer als 6 mm sein. Ein mitral-septaler Abstand von > 20 mm korreliert mit einer Ejektionsfraktion < 30% (47).

Veränderung der Aortenklappenbewegung. Durch das verringerte linksventrikuläre Schlagvolumen ist nicht nur die Öffnungsamplitude der Mitralklappe, sondern auch die der Aortenklappe vermindert. Außerdem kann bei ausgeprägter Verminderung des Schlagvolumens vielfach eine frühsystolische partielle Schließungsbewegung der Aortenklappe beobachtet werden (Abb. 13.**3**).

Veränderung der Mitralklappenbewegung. Eine Erhöhung des enddiastolischen Druckes des linken Ventrikels führt zu einer vorzeitigen Mitralklappenschließungsbewegung, wobei ein vollständiger Mitralklappenschluss zunächst nicht erreicht wird. Dieses führt charakteristischerweise zu einer Akzentuierung der Schulterbildung B im AC-Intervall der Mitralklappenbewegung im M-Mode-Echokardiogramm (Abb. 13.**4**). Der vollständige Mitralklappenschluss erfolgt erst, wenn der linksventrikuläre Druck während der isometrischen Anspannungsphase größer wird als der Druck im linken Vorhof. Dieser verspätete Mitralklappenschluss findet seinen Ausdruck in einem verspäteten Auftreten des Punktes C im M-Mode-Echokardiogramm. Die Ausprägung der Schulterbildung im AC-Intervall der Mitralklappenbewegung kann zu Verlaufskontrollen bei dilatativer Kardiomyopathie herangezogen werden und vermindert sich nicht selten im Zuge therapeutischer Rekompensationsmaßnahmen.

Linksventrikuläre Wand und Interventrikularseptum. Die Echogenität der linksventrikulären Wand ist bei dilatativer Kardiomyopathie erhöht. Dieses ist zum Teil Ausdruck eines fibrotischen Umbaus. Die Wanddickenzunahme der linksventrikulären Hinterwand und des Septums bei der dilatativen Kardiomyopathie kann geringer als 40% bzw. 30% der Norm sein. Die Exkursion der Hinterwand des linken Ventrikels kann Werte von weniger als 10 mm und die des Septums weniger als 4 mm aufweisen. Die Funktionsparameter prozentuale systolische Durchmesserverkürzung (FS) und zirkumferenzielle Faserverkürzungsgeschwindigkeit (VCF) sind ebenfalls deutlich vermindert.

Bei der Analyse der Wandbewegung des Interventrikularseptums sind die Besonderheiten im Fall eines Linksschenkelblocks im EKG zu berücksichtigen. Durch die abnorme Erregungsausbreitung im linken Ventrikel bei Linksschenkelblock kommt es in diesen Fällen zu einer frühsystolischen Dorsalbewegung des Kammerseptums, wobei anschließend eine inverse (paradoxe), eine normale oder eine intermediäre (abgeflachte) Bewegung des Interventrikularseptums beobachtet werden kann (Abb. 13.**5**). Insgesamt kann ein Linksschenkelblock eine deutliche Verschlechterung der linksventrikulären Funktion bewirken (8), während die Korrektur durch eine kardiale Resynchronisationstherapie (CRT) eine deutliche Verbesserung herbeiführen kann. Die Bestimmung des interventrikulären Delay durch den Linksschenkelblock ist im Abschnitt „Systolische Flussprofile“ beschrieben.

Verkürzung der linksventrikulären Füllungszeit. Während lange Zeit nicht klar war, ob auch die diastolische Funktion des linken Ventrikels bei Linksschenkelblock beeinträchtigt wird, weisen Untersuchungen mittels M-Mode- und Dopplerechokardiografie darauf hin. Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie und Linksschenkelblock zeigen eine Verlängerung der funktionellen Mitralregurgitation durch Zunahme der Präejektions- und Relaxationszeiten. Hierdurch wird die linksventrikuläre Füllungszeit soweit vermindert, dass eine Begrenzung des Schlagvolumens resultieren kann (83).

Abgrenzung vom Sportlerherz. In der differenzialdiagnostischen Abgrenzung einer dilatativen Kardiomyopathie von einem Sportlerherz sind die folgenden echokardiografischen Befunde zu berücksichtigen. Bei zwei Dritteln der Sportler beträgt der enddiastolische Durchmesser des linken Ventrikels weniger als 55 mm. Ein enddiastolischer Durchmesser des linken Ventrikels von über 65 mm findet sich nur bei einzelnen Ausdauersportlern mit weit überdurchschnittlicher Körperoberfläche. In der Regel werden auch bei Leistungssportlern Werte von 60–63 mm nicht überschritten. Die linksventrikuläre Wanddicke weist i. d. R. normale Werte auf. Weniger als 2% der Sportler zeigen linksventrikuläre Wanddicken von mehr als 12 mm, wobei hypertrophe Werte besonders bei Sportlern mit gleichzeitig vergrößertem enddiastolischem Durchmesser beobachtet werden. Die linksventrikuläre Funktion ist bei einem Sportlerherzen normal. Entsprechend findet sich ein normaler mitral-septaler Abstand (Abb. 13.**6**) (70).

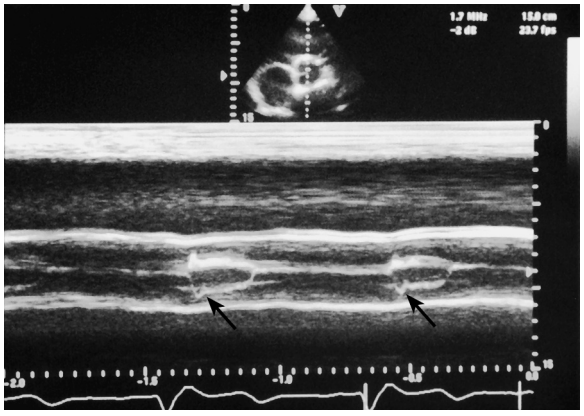


Abb. 13.**3** M-Mode-Echokardiogramm der Aortenklappe bei dilatativer Kardiomyopathie. Verminderte Öffnungsamplitude. Frühsystolische Schließungsbewegung (Pfeil) der nicht koronaren Aortentasche bei stark reduziertem Schlagvolumen. Rechtskoronare Aortentasche fibrosiert.

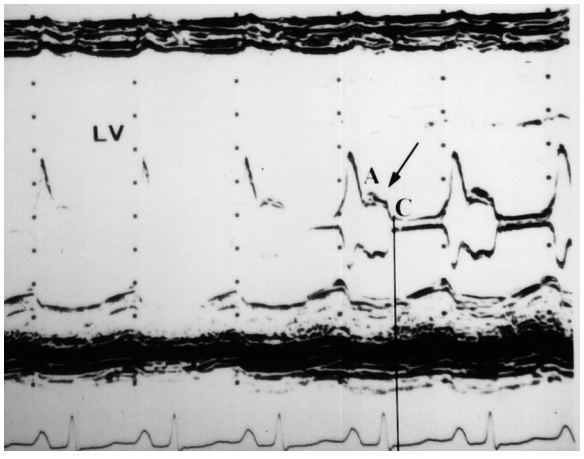


Abb. 13.**4** M-Mode-Echokardiogramm der Mitralklappe bei dilatativer Kardiomyopathie. Schulterbildung B (Pfeil) im AC-Intervall der Mitralklappe als Ausdruck eines erhöhten enddiastolischen Drucks des linken Ventrikels. Deutlich verspäteter endgültiger Mitralklappenschluss (C). A = Gipfel der spätdiastolischen, durch die Vorhofkontraktion bewirkten Öffnung der Mitralklappe. LV = linker Ventrikel.

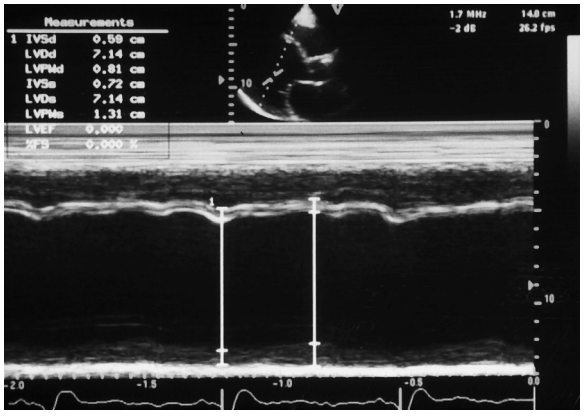


Abb. 13.**5** Echokardiogramm bei dilatativer Kardiomyopathie im anatomischen M-Mode. Paradoxe Septumbewegung bei Linksschenkelblock.

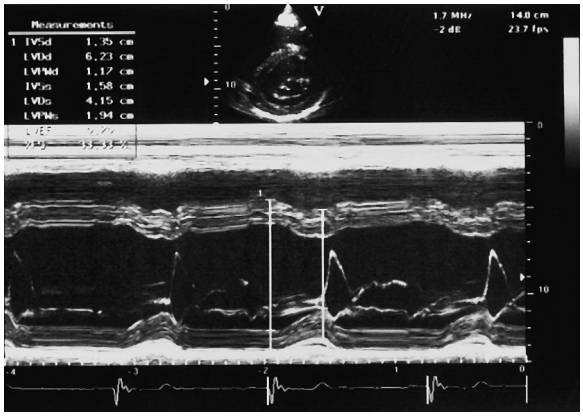


Abb. 13.**6** M-Mode-Echokardiogramm eines Profifußballspielers. Leicht dilatierter linker Ventrikel bei leichter Wandhypertrophie. Normale prozentuale Durchmesserverkürzung des linken Ventrikels und normaler mitral-septaler Abstand.

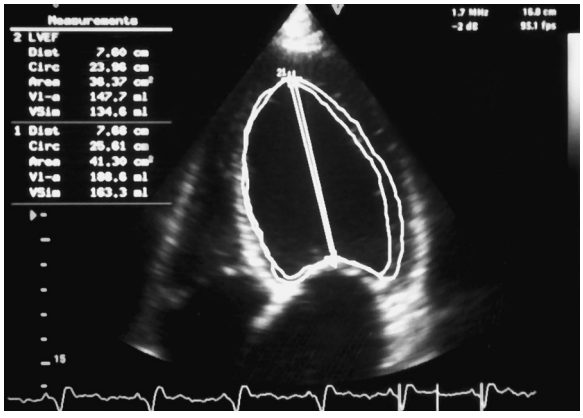


Abb. 13.**7** Apikaler Vierkammerblick bei dilatativer Kardiomyopathie. Einzeichnung der Endokardbegrenzungen zur Berechnung der Volumina des linken Ventrikels.

13.3.2 2 D-Echokardiografie

Volumina und Ejektionsfraktion. Die 2 D-Echokardiografie erlaubt bei Anwendung aller Schallfenster eine räumliche Beurteilung der Größe der Herzhöhlen. Unter Verwendung der Algorithmen wie bei der angiografischen Berechnung von Kammervolumina lassen sich aus dem apikalen Vier- und Zweikammerblick die linksventrikulären Volumina und die Ejektionsfraktion als wichtigster globaler Funktionsparameter des linken Ventrikels ermitteln (Abb. 13.**7**).

Apikale Schnittbilder und linksparasternale kurze Achse (s. Loops 13–1 bis 13–4, 13–6). Besonders in den apikalen Schnittbildern und in der linksparasternalen kurzen Achse zeigt sich, dass bei dilatativer Kardiomyopathie meistens keine einheitlich globale Kontraktionsstörung des linken Ventrikels vorliegt, sondern dass die linksventrikuläre Funktion regional sehr unterschiedlich sein kann. Darüber hinaus kann ein Linksschenkelblock im EKG durch die abnorme Erregungsausbreitung zusätzlich zu regionalen Wandbewegungsstörungen beitragen. Durch segmentale Wandbewegungsanalysen lässt sich die linksventrikuläre Asynchronie quantitativ darstellen. Dabei zeigt sich, dass häufiger eine segmentale diastolische Wandbewegungsstörung als eine systolische regionale Asynchronie des linken Ventrikels zu finden ist. Wegen der vergleichsweise größeren Wandspannung apikaler Segmente bei linksventrikulärer Dilatation ist eine systolische und diastolische Asynchronie relativ häufig im Bereich der Herzspitze zu beobachten (72). Besonders deutlich wird ein asynchroner Kontraktionsablauf bei dilatativer Kardiomyopathie durch eine „normalisierte" Darstellung der segmentalen Wandbewegungsanalyse (Abb. 13.**8**). Zur „Normalisierung" wird hierbei das arithmetische Mittel der segmentalen systolischen Flächenänderung über die Segmente berechnet und die einzelnen Werte der segmentalen Flächenänderung durch den Mittelwert dividiert (25). In neuerer Zeit können Parameter der regionalen linksventrikulären Funktion durch eine semiautomatische Wandbewegungsanalyse des linken Ventrikels im Rahmen von Real-Time-3 D-echokardiografischen Untersuchungen gewonnen werden (33).

Linksparasternale lange Achse. In der linksparasternalen langen Achse zeigt das zweidimensionale Echokardiogramm, dass durch die starke Vergrößerung des linksventrikulären Durchmessers der Winkel zwischen der vorderen Aortenwand und dem Interventrikularseptum kleiner ist als im Normalfall. Dieses kann dazu führen, dass der M-Mode-Strahl den linken Ventrikel schräg anschneidet und somit nicht die wahren Durchmesser gemessen werden. Diese Fehlerquelle kann durch den anatomischen M-Mode vermieden werden, bei dem immer ein senkrechter Anschnitt des Kammerseptums erreicht und somit die wahren Durchmesser des linken Ventrikels ermittelt werden können (Abb. 13.**5**).

Die linksparasternale lange Achse erlaubt ebenfalls eine gute Beurteilung des linken Vorhofes, der mit zunehmendem Schweregrad der dilatativen Kardiomyopathie ebenfalls eine Dilatation aufweist, insbesondere im Rahmen einer gleichzeitigen signifikanten relativen Mitralinsuffizienz. Auf die prognostische Bedeutung der linksatrialen Vergrößerung wird im Abschnitt „Prognoseparameter" eingegangen.

Formen mit geringer Dilatation. Während die dilatative Kardiomyopathie oftmals mit einer ausgeprägten Dilatation des linken Ventrikels und einer stark reduzierten linksventrikulären Funktion verbunden ist, kann bei einzelnen Patienten eine starke globale linksventrikuläre Funktionsstörung bei normalem oder nur leicht reduziertem linksventrikulären Durchmesser beobachtet werden. Dieser Befund ist gar nicht selten und betrifft eine heterogene Patientengruppe. Einige dieser Patienten befinden sich im Frühstadium der Erkrankung mit leichter Funktionseinschränkung des linken Ventrikels, andere weisen dagegen eine schwere linksventrikuläre Funktionsstörung bei kleinem Herzen auf. Die Dilatation des linken Ventrikels ist somit kein unabhängiger prädiktiver Parameter der Prognose (30).

Apikaler Vier- und Zweikammerblick. In den apikalen Schnittebenen des Vier- und Zweikammerblicks kann auch eine Analyse der Verlagerung der Atrioventrikularebene während eines Herzzyklus erfolgen. Die Verlagerung der Atrioventrikularebene scheint gut mit der systolischen und diastolischen Funktion bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz zu korrelieren (80). Die Methode ist einfach und erlaubt eine Beurteilung der linksventrikulären Funktion selbst bei eingeschränkter Bildqualität. Als Normalwert gilt eine Verlagerung der Atrioventrikularebene von ≥ 1,0 cm.

Der apikale Vierkammerblick zeigt neben der Dilatation des linken Herzens auch das Ausmaß der Erweiterung und Funktionseinschränkung des rechten Ventrikels und des rechten Vorhofes. Eine Dilatation und Funktionsstörung des rechten Ventrikels kann besonders bei familiären Formen der dilatativen Kardiomyopathie beobachtet werden. Differenzialdiagnostisch ist in diesen Fällen auch an andere Ursachen einer rechtsventrikulären Funktionsstörung wie Uhl-Anomalie und arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie zu denken.

Im Vierkammerblick wird deutlich, dass das Interventrikularseptum zum rechten Ventrikel konvex verläuft. Dies ist Ausdruck einer Umformung des linken Ventrikels von seiner normalen ellipsoiden Form zu einer kugeligen Form, die mit einer Zunahme der systolischen Wandspannung verbunden ist (Abb. 13.**9**). Ähnliche Verformungen wie bei der dilatativen Kardiomyopathie finden sich auch im Rahmen einer ischämischen Herzerkrankung, wobei die nicht ischämischen Kammeranteile im Laufe der Zeit in die Umbildung einbezogen werden können (Remodeling). Besonders augenfällig ist diese Umformung oftmals bei Zustand nach großem Vorderwandinfarkt. Es hat sich gezeigt, dass die Form des linken Ventrikels bei Zustand nach Herzinfarkt und bei dilatativer Kardiomyopathie prognostische Bedeutung besitzt (20, 42, 74).

Differenzialdiagnostische Abgrenzung. Die differenzialdiagnostische Abgrenzung einer idiopathischen dilatativen Kardiomyopathie von einer Kardiomyopathie anderer Ursache oder einer schweren ischämischen Herzerkrankung ist echokardiografisch alleine nicht zu leisten, sondern muss die Anamnese, den klinischen Verlauf, die Koronarangiografie und Herzkatheteruntersuchung mit einschließen. Da auch bei der dilatativen Kardiomyopathie nicht nur globale, sondern auch regionale Wandbewegungsstörungen auftreten, kann dieses Kriterium nicht zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung herangezogen werden, es sei denn, es findet sich ein Aneurysma des linken Ventrikels. Auch die Einbeziehung der Parameter der Dopplerechokardiografie (s. u.) und der Flussanalyse der Farbdopplerechokardiografie lässt eine Unterscheidung von dilatativer Kardiomyopathie und ischämischer Herzerkrankung nicht zu (18). Untersuchungen mittels Dobutamin-Stressechokardiografie haben ergeben, dass auch mit dieser Methode die beiden Erkrankungsformen im Einzelfall nicht differenziert werden können (14). Allerdings kann die Stressechokardiografie herangezogen werden, um die prognostische Auswirkung einer reduzierten kontraktilen Reserve des linken Ventrikels bei dilatativer Kardiomyopathie zu beurteilen oder den Erfolg einer medikamentösen Therapie zu testen (64, 82).

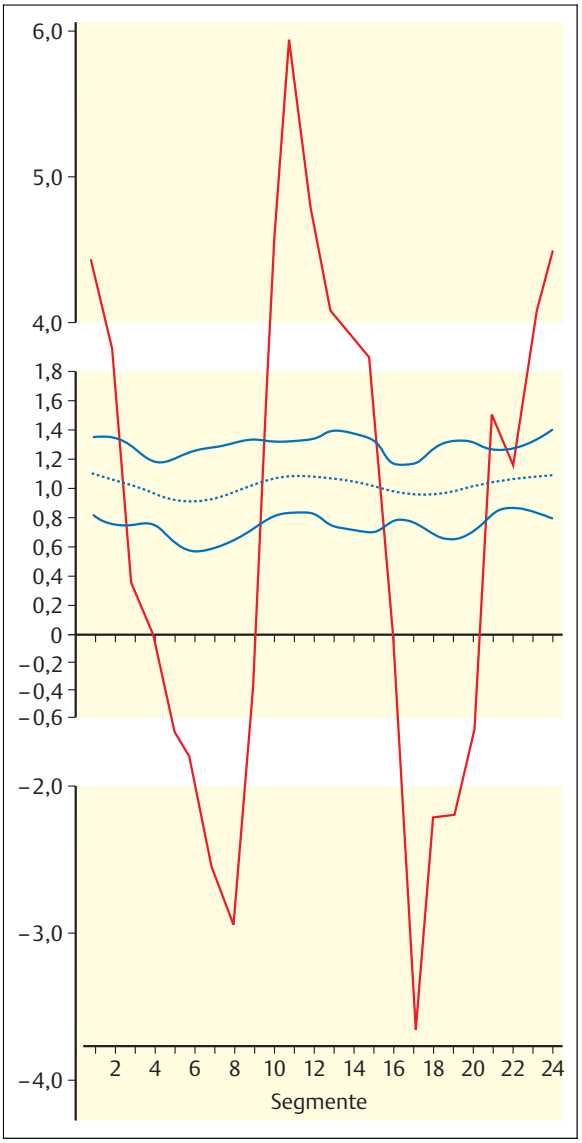


Abb. 13.**8** Normalisierte Darstellung der segmentalen systolischen Flächenänderung des echokardiografischen Kurzachsenschnitts des linken Ventrikels in Mitralebene bei einem Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie. Zum Vergleich dargestellt Mittelwerte (punktierte Linie) und doppelte Standardabweichung (geschlossene Linien) bei 30 Normalpersonen. Die regionalen Kontraktionsunterschiede bei dem Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie sind deutlich zu erkennen. Die Segmente 5–9 und 16–20 weisen besonders starke Kontraktionsstörungen auf (Segmente 1–3 inferoseptal, 4–6 septal, 7–9 anteroseptal, 10–12 anterior, 13–15 lateral, 16–18 posterior, 19–21 inferoposterior, 22–24 inferior).

Neben den genannten Parametern des Kontraktionsverhaltens kann die systolische Wanddickenzunahme zur Diagnose herangezogen werden. Während bei einer koronaren Herzkrankheit oftmals entsprechend der Koronarversorgung die Verminderung der systolischen Dickenzunahme der Herzwand regional

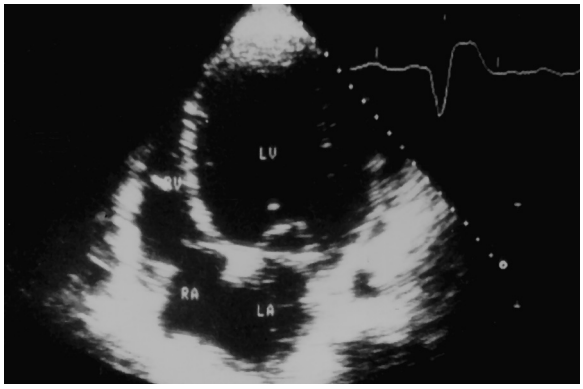


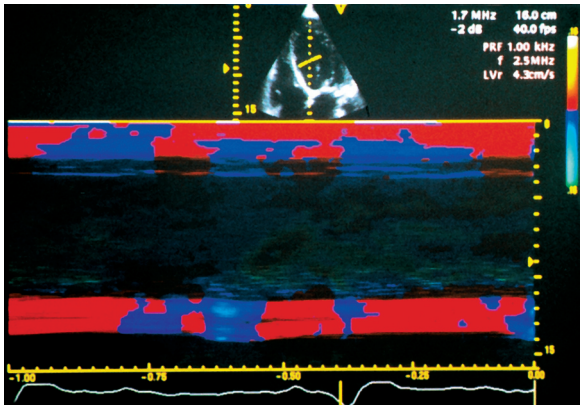
Abb. 13.**9** Apikaler Vierkammerblick bei dilatativer Kardiomyopathie. Umformung des linken Ventrikels zu einer Kugelform.

bezogen zu beobachten ist, findet man bei der dilatativen Kardiomyopathie eine reduzierte systolische Wanddickenzunahme aller Wandabschnitte, wobei das Ausmaß der Reduktion regional sehr unterschiedlich sein kann.

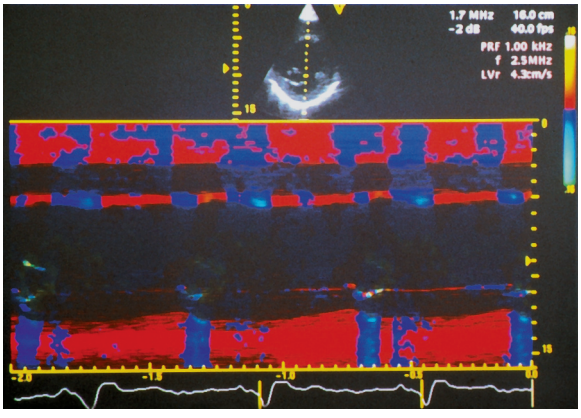
13.3.3 3 D-Echokardiografie und Gewebedoppler

3 D-Echokardiografie. Neuere Untersuchungen zeigen, dass der 3 D-Echokardiografie bei der Beurteilung des Remodeling eine Bedeutung zukommen kann, weil mit ihr eine Methode in der Entwicklung ist, die Informationen über die wahre regionale und globale Form des linken Ventrikels unabhängig von der Herzgröße und bestimmten geometrischen Annahmen ermöglicht (81). Eine gute Korrelation mit Magnetresonanztomografie zur Bestimmung der linksventrikulären Muskelmasse zeigte sich schon in älteren 3 D-echokardiografischen Rekonstruktionen (31). Durch die Kombination von Real-Time-3 D-Echokardiografie mit Computerprogrammen für eine halbautomatische Endokarderkennung und Berechnung der Volumen-Zeit-Kurven wird die Einsetzbarkeit der Methode im klinischen Alltag verbessert (33).

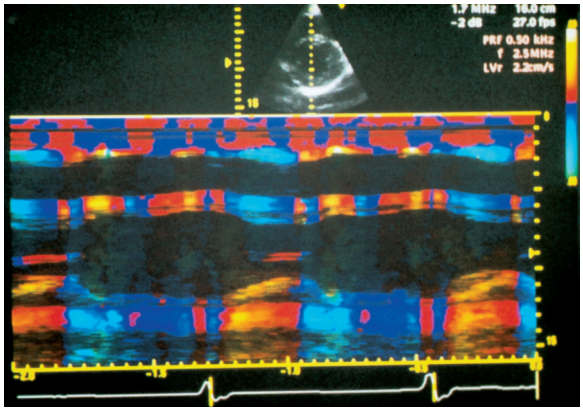
Gewebedoppler. Im Gewebedoppler lassen sich regionale Kontraktionsstörungen mit unterschiedlichen Kontraktionsgeschwindigkeiten einzelner Wandabschnitte des linken Ventrikels darstellen (Abb. 13.**10**). Neben der linksventrikulären Asynergie können so auch die unterschiedlichen Kontraktionsgeschwindigkeiten links- und rechtsventrikulärer Wandanteile optisch dargestellt werden, wobei in Abhängigkeit von Ausdehnung und Schweregrad der Herzmuskelerkran-



a



b



c

Abb. 13.**10** Gewebedoppler.
- **a** Bei dilatativer Kardiomyopathie im anatomischen M-Mode des apikalen Vierkammerblicks.
- **b** Bei dilatativer Kardiomyopathie im M-Mode des linksparasternalen Kurzachsenschnitts. Darstellung der niedrigen Kontraktionsgeschwindigkeiten der entsprechenden Wandabschnitte bei dilatativer Kardiomyopathie.
- **c** Bei einer Normalperson im M-Mode des linksparasternalen Kurzachsenschnitts. Normale Kontraktionsgeschwindigkeiten.

kung die Kontraktionsgeschwindigkeit des rechten Ventrikels größer als die des linken sein kann (Abb. 13.**11**). Regelhaft finden sich in den basalen Abschnitten des linken Ventrikels größere Geschwindigkeiten als in den apikalen Abschnitten. Bei einem Vergleich der Wandgeschwindigkeiten gleicher Wandabschnitte bei Gesunden und Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie zeigen sich deutlich niedrigere Geschwindigkeiten bei den Patienten (Abb. 13.**11**). Hierbei wurden im Gewebedoppler die Geschwindigkeitsprofile der basalen Wandanteile verglichen. Durch Gewebedoppler können aber auch die intra- und interventrikuläre Dyssynchronität dargestellt und zur Therapieplanung im Hinblick auf ein biventrikuläres Pacing eingesetzt werden (6) (s. hierzu auch Kap. 4 „Quantifizierung der Myokardfunktion").

13.3.4 Dopplerechokardiografie

Systolische Flussprofile

Relative Mitral- und Trikuspidalinsuffizienz. Die Dopplerechokardiografie kann im Continuous-Wave-Verfahren zur Messung der Blutflussgeschwindigkeit im Regurgitationsjet bei Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie und relativer Mitralinsuffizienz und Trikuspidalinsuffizienz herangezogen werden. Hierbei kann im Fall der Mitralinsuffizienz neben der Flussgeschwindigkeit im Regurgitationsjet auch ihr Anstieg bestimmt werden, der bei reduzierter linksventrikulärer Funktion verzögert ist. Simultane Messungen von dp/dt mittels Dopplerechokardiografie im Mitralregurgitationsjet und mittels Herzkathetertechnik bei einer Patientengruppe, die neben anderen auch vier Fälle mit dilatativer Kardiomyopathie umfasste, deuten auf die Validität dieses nicht invasiv erfassten Funktionsparameters hin (13).

Systolischer Pulmonalarteriendruck. Die Überlegung, dass mithilfe der vereinfachten Bernoulli-Gleichung ($\Delta p = 4 \times v^2$) durch dopplerechokardiografische Messung der Flussgeschwindigkeit im Jet einer Trikuspidalinsuffizienz der Druckgradient zwischen dem rechten Vorhof und dem rechten Ventrikel bestimmt werden kann, hat dazu geführt, dass umfangreiche Studien zur Abschätzung des systolischen Pulmonalarteriendruckes mittels Dopplerechokardiografie erfolgt sind. Hierbei ergaben sich Korrelationen von r = 0,96 bei simultan kathetertechnisch und dopplerechokardiografisch ermittelten Druckgradienten (15).

Zur Berechnung des systolischen Pulmonalarteriendruckes wird der maximale dopplerechokardiografisch ermittelte Gradient über der Trikuspidalklappe bestimmt und zu diesem Druckgradienten der mittlere atriale Druck bzw. der zentralvenöse Druck addiert, wobei vorausgesetzt wird, dass kein Druckgradient zwischen rechtem Ventrikel und der Pulmonalarterie vorliegt (Abb. 13.**12**). Der dopplerechokardiografisch ermittelte Gradient an der Trikuspidalklappe ist dann repräsentativ für den systolischen Druckunterschied zwischen rechtem Ventrikel und rechtem Vorhof, wenn lediglich eine leichte Trikuspidalinsuffizienz vorliegt. Bei höhergradiger Trikuspidalinsuffizienz wird aufgrund der V-Welle im rechten Vorhof der systolische Druck im kleinen Kreislauf unterschätzt.

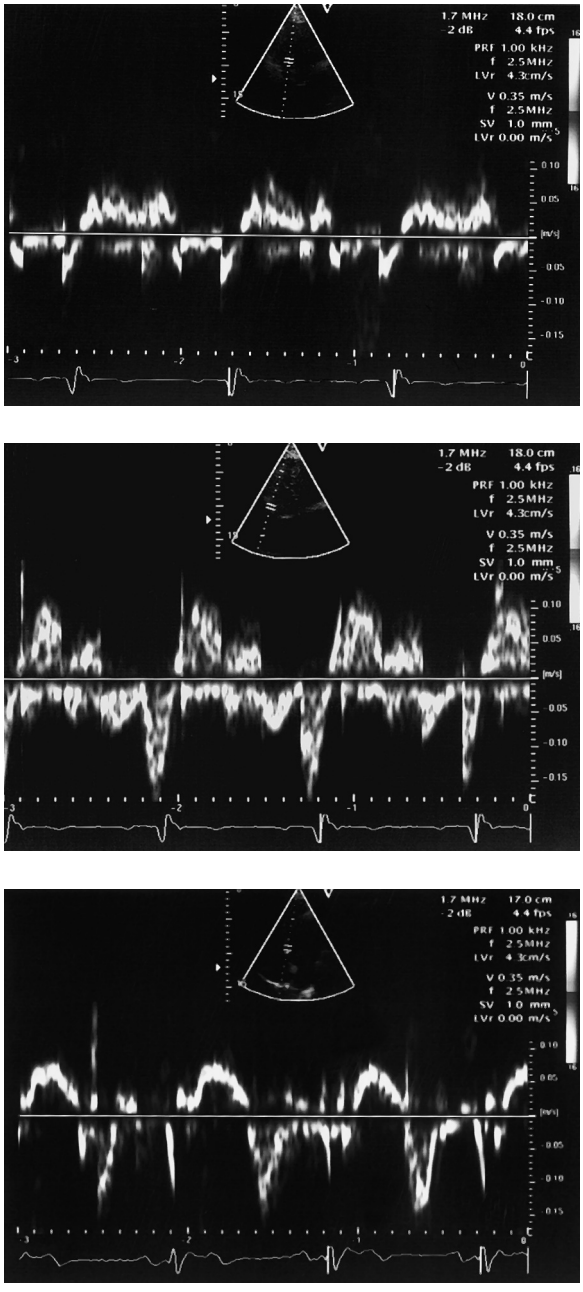


Abb. 13.**11** Geschwindigkeitsprofile im Gewebedoppler.
a Basales Septum bei dilatativer Kardiomyopathie.
b Basale freie Wand des rechten Ventrikels bei dilatativer Kardiomyopathie.
c Basales Septum bei einer Normalperson.
Deutlich verringerte Geschwindigkeit bei dilatativer Kardiomyopathie im Vergleich zur Normalperson (vgl. **a** und **c**). Höhere Geschwindigkeit rechtsventrikulärer Wandabschnitte im Vergleich zum linken Ventrikel bei dilatativer Kardiomyopathie (vgl. **a** und **b**).

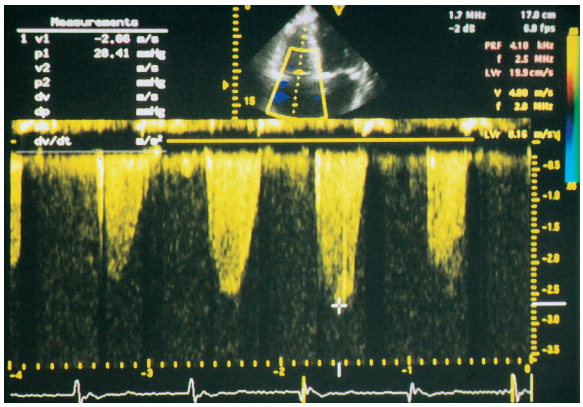


Abb. 13.**12** CW-Doppler im Regurgitationsjet über der Trikuspidalklappe zur Abschätzung des systolischen Pulmonalarteriendrucks. Maximale Geschwindigkeit 2,66 m/s. Errechneter Druckgradient zwischen rechtem Vorhof und Ventrikel 28 mmHg.

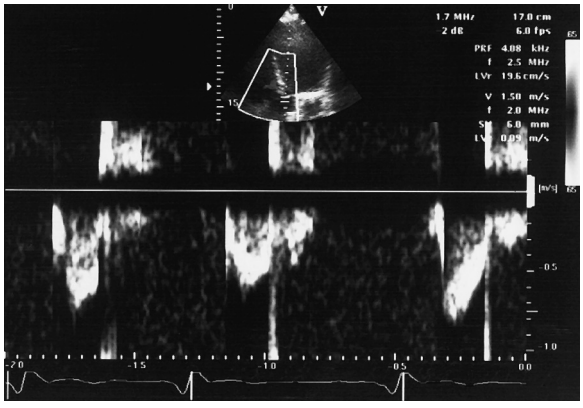


Abb. 13.**13** Blutflussgeschwindigkeit in der Aortenwurzel bei dilatativer Kardiomyopathie. Maximale Geschwindigkeit deutlich vermindert.

Rechtsatrialer Mitteldruck. Ungenauigkeiten bei der Ermittlung des systolischen pulmonalarteriellen Druckes mithilfe des Druckgradienten über der Trikuspidalklappe ergeben sich insbesondere durch die Abschätzung des mittleren Vorhofdruckes, denn nur selten ist dieser bei liegendem zentralen Venenkatheter direkt bestimmbar. Eine Abschätzung des rechtsatrialen Druckes kann durch die Beobachtung der V. cava inferior im Verlauf eines Atemmanövers oder der Jugularvenenpulsation erfolgen.

Besonders schwierig ist die klinische Abschätzung des rechtsatrialen Mitteldruckes bei kleinen Kindern, adipösen Patienten und Patienten mit deutlich erhöhtem zentralem Venendruck. Für klinische Fragestellungen kann bei der dopplerechokardiografischen Bestimmung des systolischen Pulmonalarteriendruckes vereinfachend ein fixer rechtsatrialer Mitteldruck von 10 mmHg zugrunde gelegt werden. Ein falsch niedrig angesetzter rechtsatrialer Druck führt zu einer Unterschätzung des systolischen Pulmonalarteriendruckes. Im Einzelfall können bei klinischen Zeichen einer Rechtsherzbelastung genauere Werte für den systolischen rechtsventrikulären Druck bzw. Pulmonalarteriendruck gewonnen werden, wenn zum Dopplergradienten bis zu 20 mmHg addiert werden (15).

Niedrige systolische Flussgeschwindigkeiten. Außerdem finden sich bei dilatativer Kardiomyopathie in Abhängigkeit vom Schweregrad niedrige systolische Flussgeschwindigkeiten über der Aortenklappe, im linksventrikulären Ausflusstrakt und in der Aorta ascendens. Die maximale Blutströmungsgeschwindigkeit in der Aortenwurzel weist bei diesen Patienten Werte auf, die deutlich unter 1 m/s liegen können (Abb. 13.**13**). Andere Funktionsparameter, die im Zusammenhang mit dem Schlagvolumen stehen, sind ebenfalls vermindert. Die Akzelerationszeit, die das Zeitintervall bis zum Erreichen der maximalen Blutflussgeschwindigkeit umfasst, kann auf Werte unter 100 ms und die Ejektionszeit unter 300 ms vermindert sein. Hieraus resultiert eine Reduktion des systolischen aortalen Flussgeschwindigkeitsintegrals und bei gleichzeitiger Berücksichtigung der Fläche des durchströmten Gefäßareals eine Verminderung des Schlagvolumens.

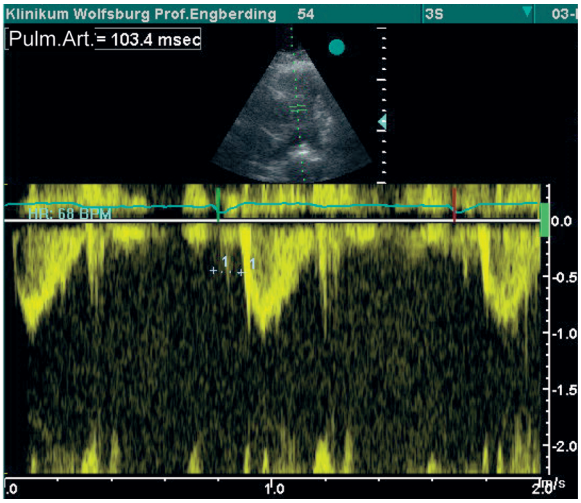
Interventrikuläres Delay bei Linksschenkelblock. Ein Linksschenkelblock führt zu einem interventrikulären Delay, das durch die zeitliche Differenz der systolischen Flussprofile in der A. pulmonalis und in der Aorta ascendens gemessen werden kann (5) (Abb. 13.**14**) sowie durch Tissue-Doppler-Bestimmungen vom lateralen Rand des Mitralanulus sowie des Trikuspidalanulus zu ermitteln ist (61).

Diastolische Flussprofile

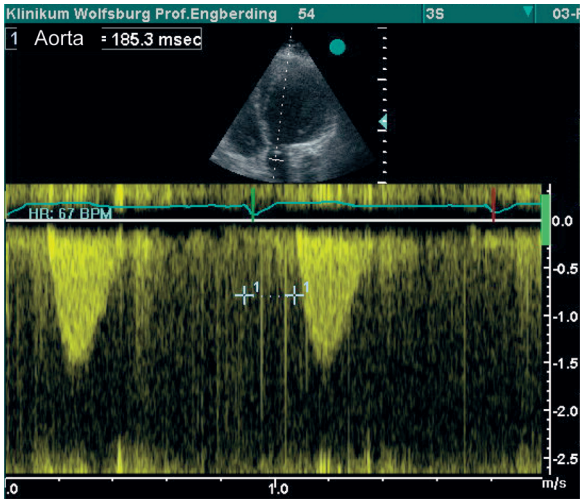
Restriktives Funktionsmuster. Bei Platzierung des Messvolumens des gepulsten Dopplers in der Mitralebene des apikalen Vier- oder Zweikammerblicks kann das Füllungsverhalten des linken Ventrikels bei der dilatativen Kardiomyopathie analysiert werden. Hierbei ist bei einem Teil der Patienten ein restriktives Funktionsmuster mit schnellem frühdiastolischem Einstrom, rascher Dezeleration und verminderter Bluteinstromgeschwindigkeit (A) nach der Vorhofkontraktion mit konsekutiv erhöhtem E/A-Quotienten zu beobachten (Abb. 13.**15**). Diese Patienten weisen in der Regel erhöhte linksventrikuläre Füllungsdrücke und erhebliche Symptome der Herzinsuffizienz auf (26).

Relaxationsstörung. Bei anderen Patienten findet sich das Füllungsprofil einer Relaxationsstörung mit verlängerter Akzelerationszeit, verlängerter Dezelerationszeit und erhöhter Einstromgeschwindigkeit (A) nach der Vorhofkontraktion (Abb. 13.**16**). Diese Patienten weisen trotz schwerer systolischer Funktionsstörung des linken Ventrikels oft nur geringe Symptome auf. Bei Patienten mit dem transmitralen Dopplerprofil einer abnormen Relaxation kann im Krankheitsverlauf bei Zunahme des linksventrikulären enddiastolischen Druckes oder bei Auftreten einer Mitralinsuffizienz eine „Pseudonormalisierung" mit entsprechender Veränderung von E und A auftreten.

Das Verhältnis von frühem und spätem Farbdoppler-M-Mode (Ep/Ap ratio) hilft nach einer kleinen neu-



a



b

Abb. 13.**14** Bestimmung des interventrikulären mechanischen Delay durch Dopplerechokardiografie: Die Präejektionsintervalle des rechten und linken Ventrikels werden vom Beginn des QRS-Komplexes im EKG bis zum Beginn des Dopplerprofils in der Pulmonalarterie (RV) (**a**) bzw. in der Aorta ascendens (LV) (**b**) bestimmt. Das interventrikuläre mechanische Delay errechnet sich aus der Differenz der Präejektionsintervalle (185 ms–103 ms = 82 ms).

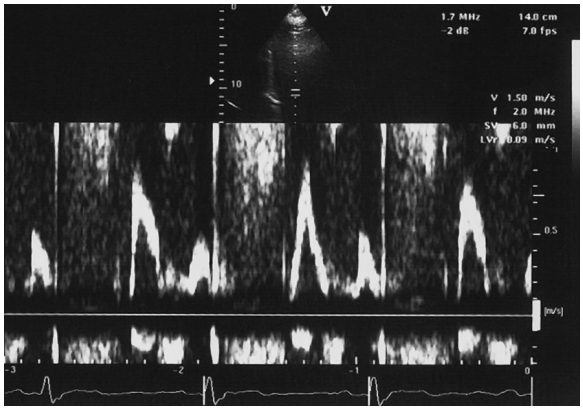


Abb. 13.**15** Transmitrales diastolisches Flussprofil mit restriktivem Funktionsmuster.

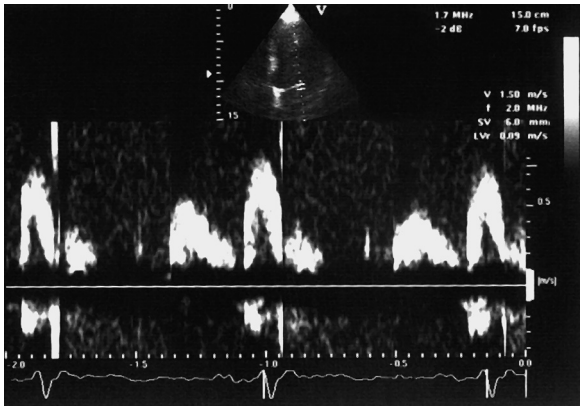


Abb. 13.**16** Transmitrales diastolisches Flussprofil mit Funktionsmuster einer Relaxationsstörung.

eren Studie bei der Differenzierung von normaler und pseudonormaler diastolischer Funktion (57).

Dopplerindex. Aus der Überlegung heraus, dass bei der dilatativen Kardiomyopathie die systolische und diastolische Funktion gestört sind, wurde ein Dopplerindex – in der Literatur auch Myocardial Performance Index oder nach dem Erstbeschreiber Tei-Index genannt –, der systolische und diastolische Zeitintervalle des Herzzyklus umfasst, auf seine Aussagekraft geprüft. Der Dopplerindex errechnet sich als Quotient aus der Summe der isovolumetrischen Kontraktions- und Relaxationszeit im Zähler und der Ejektionszeit im Nenner (Abb. 13.**17**). In einem Vergleich des Dopplerindex bei 75 Normalpersonen mit 75 Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie ergab sich ein deutlich höherer Index bei Patienten als bei Gesunden (0,85 ± 0,32 vs. 0,37 ± 0,08) (22). Auf den prognostischen Wert des Dopplerindex wird im Abschnitt „Prognoseparameter“ näher eingegangen.

Rechtsatrialer Mitteldruck. Zur Abschätzung des rechtsatrialen Mitteldruckes bei chronischer Herzinsuffizienz infolge einer ischämischen oder dilatativen Kardiomyopathie wurde das transtrikuspidale Flussprofil geprüft. Hierbei zeigte sich, dass sich die Dezelerationszeit als guter Prädiktor des rechtsventrikulären Füllungsdruckes erwies und die Akzelerationsrate der frühen rechtsventrikulären Füllung am besten den mittleren Druck im rechten Vorhof vorhersagen ließ (63).

Neue Parameter. Neue nicht invasive Parameter der diastolischen Funktion sind die aus digitalen M-Mode-Farbdoppler-Aufzeichnungen bestimmten diastolischen intraventrikulären Druckgradienten (DIVPG) und Differenzen (DIVPD) zwischen der Herzspitze und der Herzbasis, die bei der dilatativen Kardiomyopathie eine Quantifizierung der eingeschränkten diastolischen linksventrikulären Füllung erlauben (85).

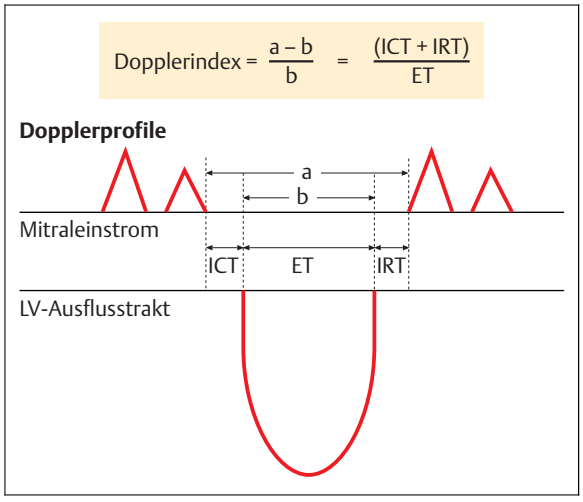


Abb. 13.**17** Diagramm zur Messung des Dopplerindex (ICT+IRT)/ET. ICT = isovolumetrische Kontraktionszeit, IRT = isolvolumetrische Relaxationszeit, ET = Ejektionszeit, a = Zeitintervall vom Schluss bis zur nächsten Öffnung der Mitralklappe, b = Zeitintervall von der Öffnung bis zum Schluss der Aortenklappe.

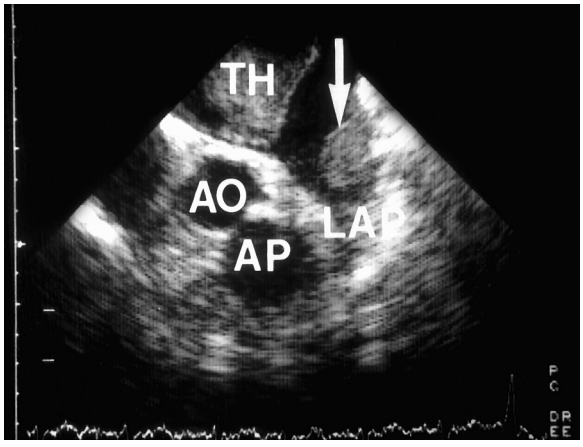


Abb. 13.**18** Transösophageales Echokardiogramm mit Darstellung des linken Herzohrs (LAP). Großer Thrombus (TH) im linken Vorhof und Thrombus (Pfeil) am Eingang zum linksatrialen Herzohr. AO = Aorta, AP = A. pulmonalis.

13.3.5 Transösophageale Echokardiografie

Darstellung von Thromben. Die transösophageale Echokardiografie kann besonders zur Diagnose von Thromben im linken Vorhof- oder Vorhofohr bei Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie und Vorhofflimmern herangezogen werden (Abb. 13.**18**). Auch Thromben im rechten Herzen lassen sich bei transösophagealer Schallkopfposition leichter darstellen. Gelegentlich können auch thrombotische Ablagerungen in der linksventrikulären Spitze von transösophageal besser als von transthorakal erkannt werden (11). Dies ist dann von Bedeutung, wenn die Beurteilung bei transthorakaler Untersuchung durch reduzierte anatomische Schallbedingungen oder durch Artefakte im Nahfeld bzw. durch eine tangentiale Schnittführung eingeschränkt ist.

Beurteilung der Mitralklappe. Auf die Beurteilung einer Mitral- und Trikuspidalinsuffizienz wird im nächsten Abschnitt eingegangen. Die morphologische Analyse des Mitralklappenapparates, die bei der differenzialdiagnostischen Abgrenzung einer primären Mitralinsuffizienz von Bedeutung ist, kann mittels transösophagealer Untersuchungstechnik sowie auch durch 3 D-Echokardiografie gut erfolgen.

Bestimmung der Koronarflussreserve. Die transösophageale Echokardiografie ist außerdem erfolgreich zur Bestimmung der Koronarflussreserve bei dilatativer Kardiomyopathie herangezogen worden, wobei die systolische und diastolische Spitzengeschwindigkeit im proximalen R. interventricularis anterior der linken Herzkranzarterie unter Dipyridamol-Infusion gemessen wurde (10). Weitere Studien unter Einschluss von Patienten mit koronarer Herzkrankheit müssen die klinische Relevanz dieser Methode noch belegen.

13.4 Komplikationen

13.4.1 Mitral- und Trikuspidalinsuffizienz

Häufigkeit und Ursachen. Die Inzidenz einer Mitralklappeninsuffizienz bei dilatativer Kardiomyopathie schwankt zwischen 63% bei angiografischer Analyse und 93% bei Untersuchung mittels Farbdopplerechokardiografie (4, 51). Die Ursache für eine Mitralklappeninsuffizienz bei dilatativer Kardiomyopathie ist neben der Dilatation des linken Ventrikels auch in Abnormalitäten des Mitralklappenapparates begründet. Die geometrischen Unterschiede des Mitralklappenapparates bei dilatativer Kardiomyopathie gegenüber einer ischämischen Genese können mittels 3 D-Echokardiografie analysiert werden (41). Hierbei sind die Erweiterung des Mitralringes und die verringerte systolische Reduktion der Mitralringgröße zu nennen (67). Auch eine Störung der Papillarmuskelfunktion durch die abnorme Ventrikelgeometrie mit lateraler Verlagerung spielt eine Rolle. Außerdem können in diesen Fällen von dilatativer Kardiomyopathie ein inkompletter Mitralklappenschluss und eine restriktive Mitralsegelbewegung beobachtet werden. Dabei ist bei reduziertem Schlagvolumen besonders die Öffnungsbewegung des vorderen Mitralsegels vermindert. Bei Patien-

ten mit Linksschenkelblock wird die Mitralinsuffizienz durch die Dyssynchronie verstärkt (69).

Schweregrad. Der Schweregrad einer Mitralinsuffizienz ist für die differenzialdiagnostische Abgrenzung eines primären Mitralfehlers von einer relativen Insuffizienz bei dilatativer Kardiomyopathie kein sicheres Kriterium. Stattdessen sollten zur Differenzialdiagnose morphologische Klappenveränderungen herangezogen werden, wobei auch die Tatsache berücksichtigt werden kann, dass bei der relativen Mitralinsuffizienz der Regurgitationsjet häufig zentral zu beobachten ist (Abb. 13.**19**, Abb. 13.**20**). Bei einer höhergradigen, rekonstruierbar erscheinenden Mitralinsuffizienz kann auch bei Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie eine Operation erwogen werden (17).

Trikuspidalinsuffizienz. Ähnliche Mechanismen wie bei der Mitralinsuffizienz können bei der dilatativen Kardiomyopathie auch zur Trikuspidalinsuffizienz führen. Im Fall einer Trikuspidalinsuffizienz kann der systolische Pulmonalarteriendruck errechnet werden (s. „Abschnitt „Dopplerechokardiografie"), der in den meisten Fällen leicht bis mäßig erhöht ist. Eine schwere pulmonalarterielle Hypertension wird bei der dilatativen Kardiomyopathie nur selten gefunden.

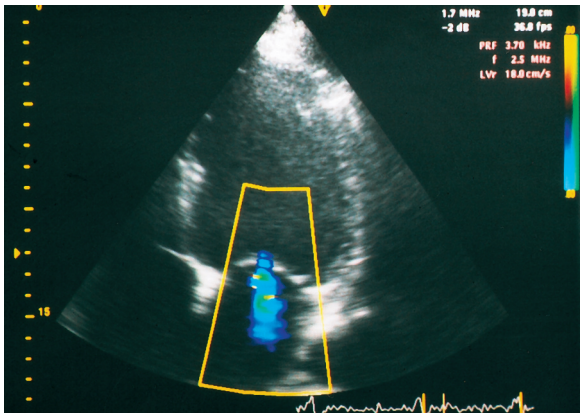


Abb. 13.**19** Farbdopplerechokardiogramm im apikalen Vierkammerblick bei dilatativer Kardiomyopathie und relativer Mitralinsuffizienz. Zentraler Regurgitationsjet.

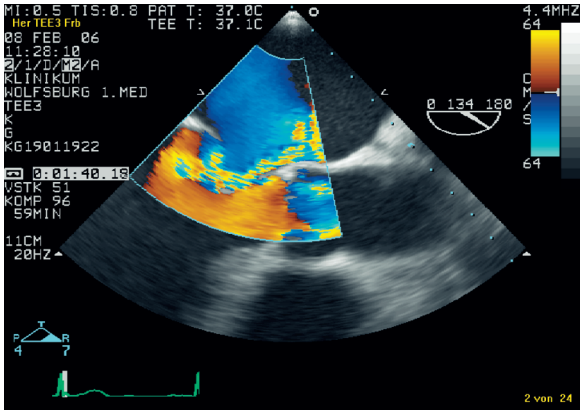


Abb. 13.**20** Farbdopplerechokardiogramm im transösophagealen Zweikammerblick. Mitralklappeninsuffizienz bei Mitralklappenprolaps (PML). Exzentrischer Regurgitationsjet.

13.4.2 Thromben

Spontanechos. Die reduzierte linksventrikuläre Funktion bei dilatativer Kardiomyopathie führt zu einer Verlangsamung der Blutströmung im linken Ventrikel. Als Ausdruck der niedrigen Blutströmungsgeschwindigkeit können Flussphänomene beobachtet werden, die langsam kreisenden, wolkigen Strukturen entsprechen, die in der deutschen Literatur als „Spontanechos" und im amerikanischen Schrifttum als „Smoke" bezeichnet werden (Abb. 13.**21**). Diese reversiblen Erythrozytenaggregationen können häufiger mit der transösophagealen Echokardiografie erkannt werden.

Häufigkeit von Thromben. Als Folge der reduzierten Blutströmungsgeschwindigkeit im linken Ventrikel treten bei dilatativer Kardiomyopathie sehr häufig intrakavitäre Thromben auf. Autopsiestudien zeigen bei 75 % der Patienten Thrombenbildungen im linken Ventrikel (Abb. 13.**22**, Abb. 13.**23**). An zweiter Stelle der Häufigkeit finden sich bei dilatativer Kardiomyopathie Thromben im rechten Ventrikel, gefolgt von thrombotischen Ablagerungen im rechten Vorhof und zuletzt im linken Vorhof. Die linksventrikulären Thromben sind häufig im Bereich der Herzspitze lokalisiert. Diese Beobachtung steht im Einklang mit dopplerechokardiografischen Befunden, die gezeigt haben, dass die systolische Blutströmungsgeschwindigkeit in der Herzspitze bei Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie und Thromben niedriger war als bei Patienten ohne Thrombusbildung. Die Inzidenz von Thromben bei Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie und relativer Mitralinsuffizienz ist geringer als bei fehlender Mitralregurgitation. In diesem Zusammenhang ist zu erwähnen, dass Patienten mit dilatativer Kardiomyo-

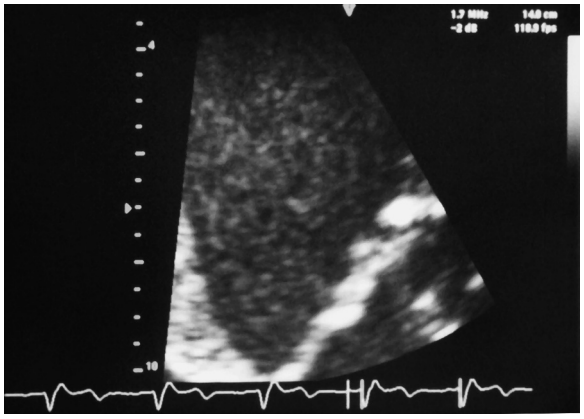


Abb. 13.**21** Apikaler Vierkammerblick bei dilatativer Kardiomyopathie mit Darstellung von Spontanechos im linken Ventrikel bei „Zoom"-Vergrößerung.

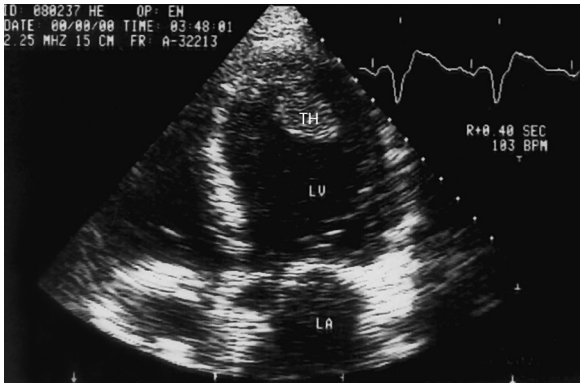


Abb. 13.**22** Apikaler Vierkammerblick mit Darstellung eines großen, zapfenförmigen Thrombus (TH) in der Herzspitze. LA = linker Vorhof, LV = linker Ventrikel.

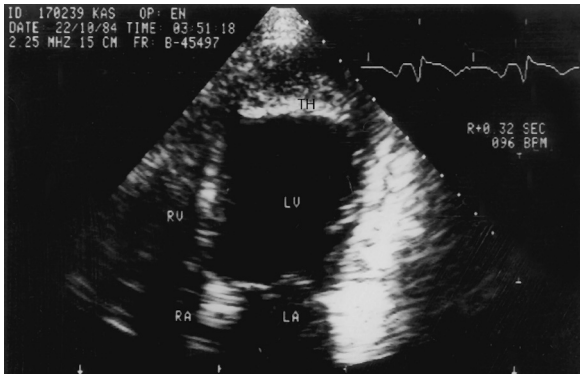


Abb. 13.**23** Apikaler Vierkammerblick mit Darstellung eines wandständigen Thrombus (TH) in der Herzspitze. LA = linker Vorhof, LV = linker Ventrikel, RA = rechter Vorhof, RV = rechter Ventrikel.

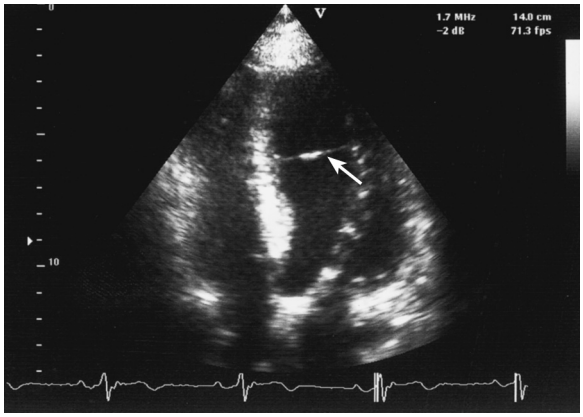


Abb. 13.**24** Apikaler Vierkammerblick mit Darstellung eines aberrierenden Sehnenfadens (Pfeil).

pathie und nachgewiesenem Thrombus im Vergleich zu Patienten ohne Thrombusnachweis in der Regel eine deutlich schlechtere linksventrikuläre Funktion und einen geringeren Schweregrad einer Mitralinsuffizienz aufweisen.

Echogenität der Thromben. In Abhängigkeit vom Grad ihrer Organisation zeigen die Thromben eine mehr oder weniger starke Echogenität. Echodichte Thromben im Bereich der Herzspitze können, insbesondere wenn sie schalenförmig die Herzspitze auskleiden, als Wandanteile fehlgedeutet werden. Zur Abgrenzung schalenförmiger Thromben von Wandanteilen kann man diagnostisch berücksichtigen, dass die linksventrikuläre Wand bei dilatativer Kardiomyopathie eine normale oder verminderte Wanddicke aufweist. Kommt im Bereich der Herzspitze eine vermehrte Wanddicke zur Darstellung, während die übrigen Wandanteile normal oder vermindert dimensioniert sind, besteht der dringende Verdacht auf wandständige apikale Thromben.

Nachweis der Thromben. Eine Vielzahl von Studien belegt die große Sensitivität und Spezifität der 2 D-Echokardiografie bei der Identifikation von Thromben. Da die apikalen Regionen besonders bei einem dilatierten linken Ventrikel durch tangentiale Schnittführung und durch Nahfeldartefakte in der 2 D-echokardiografischen Beurteilung erschwert sein können, muss die Untersuchung mit besonderer Sorgfalt unter Anwendung aller möglichen Schallfenster erfolgen. Aberrierende Sehnenfäden, besonders aber muskuläre Bänder oder Brücken im linken Ventrikel, können gelegentlich Anlass zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung von Thromben geben (Abb. 13.**24**). Auch der Gewebedoppler kann zur Differenzierung von Artefakten, apikalen Trabekeln oder Zusatzstrukturen herangezogen werden. Außerdem kann es bei Anwendung des Gewebedopplers zu einer gegensinnigen Farbdarstellung der thrombotischen Masse im Vergleich zu den angrenzenden Wandanteilen kommen, wodurch die Diagnose in einigen Fällen erleichtert wird. Lungengängige Echokontrastmittel können ebenfalls bei schlechter Darstellbarkeit des linksventrikulären Endokards zur Sicherung von linksventrikulären Thromben eingesetzt werden.

Thrombembolische Komplikationen. Die Prävalenz thrombotischer Ablagerungen bei dilatativer Kardiomyopathie in echokardiografischen Studien ist sehr variabel. Die Inzidenz thrombembolischer Komplikationen ohne Antikoagulation kann mit 3,5–6% pro Jahr angenommen werden. Bei Patienten mit mittel- bis schwergradig reduzierter linksventrikulärer Funktion im Sinusrhythmus wurde die Inzidenz thrombembolischer Komplikationen mit 2,4% bei Frauen und 1,8% bei Männern beobachtet. Dabei war das Risiko bei Frauen, aber nicht bei Männern abhängig vom Schweregrad der linksventrikulären Funktionsstörung (21).

13.5 Prognoseparameter

Als klinische Parameter einer schlechten Prognose bei dilatativer Kardiomyopathie können ein höheres Lebensalter bei Diagnosestellung, ein Herz-Thorax-Quotient von > 0,55 und Überleitungsstörungen im EKG herangezogen werden.

Parameter der linksventrikulären Funktion. Die wichtigsten prognostischen Determinanten der dilatativen Kardiomyopathie sind jedoch die Parameter der reduzierten linksventrikulären Funktion (36). Die Größe des linken Ventrikels ist dagegen kein unabhängiger Prädiktor der Prognose (30). Von besonderer Bedeutung für eine schlechte Prognose bei dilatativer Kardiomyopathie ist eine bedeutsame Erhöhung des linksventrikulären Füllungsdruckes, der im M-Mode-Echokardiogramm als Ausdruck eines verzögerten Mitralklappenschlusses eine Schulterbildung im AC-Intervall der Mitralklappe hervorruft (Abb. 13.**4**).

Form und Wanddicke des linken Ventrikels. Auch der Form des linken Ventrikels kommt eine prognostische Bedeutung zu. So scheinen Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie eine schlechte Prognose zu haben, wenn ihr linksventrikuläres Kavum eine mehr kugelige Form mit ähnlich vergrößertem Quer- und Längsdurchmesser aufweist (Abb. 13.**9**) (20). Weitere Faktoren für eine ungünstige Prognose sind eine reduzierte Wanddicke (< 0,9 cm) (73) sowie die Dilatation des linken Vorhofes (≥ 45 mm) (54). Das Ausmaß einer reduzierten systolischen Wanddickenzunahme kann auch als Prognoseparameter herangezogen werden. So errechnete sich der Quotient aus endsystolischem linksventrikulärem Durchmesser und Summe der systolischen Hinterwand- und Septumdicke als bester prädiktiver Prognoseindex aller echokardiografischen Messwerte in der VHEFT-Studie (66). Die wichtigsten Prognoseparameter sind in Tab. 13.**2** dargestellt.

Rechtsventrikuläre Parameter. Neuere Studien zeigen auch die Bedeutung rechtsventrikulärer hämodynamischer Parameter, insbesondere zur Abschätzung des richtigen Zeitpunkts einer Herztransplantation bei dilatativer Kardiomyopathie (34, 71, 73).

Dopplerparameter. Patienten, die dopplerechokardiografisch ein restriktives Funktionsmuster mit schnellem frühdiastolischem Einstrom, rascher Dezeleration und verminderter Bluteinstromgeschwindigkeit nach der Vorhofkontraktion mit konsekutiv erhöhtem E/A-Quotienten aufweisen (Abb. 13.15), haben eine vergleichsweise ungünstigere Prognose (26, 29, 78, 84). Bei Untersuchungen an Patienten mit Herzinsuffizienz und einer Ejektionsfraktion unter 40 % zeigten die Fälle mit einem E/A-Quotienten ≥ 2 oder mit einem E/A-Verhältnis 1–2 und einer Dezelerationszeit ≤ 140 ms eine deutlich höhere kardiale Mortalität als die Patientengruppe mit nicht restriktivem transmitralem Flussprofil (84).

In einer Reihe von Untersuchungen wurde bestätigt, dass das transmitrale Flussprofil anhand des E/A-

Tab. 13.**2** Echokardiografische Prognoseparameter bei dilatativer Kardiomyopathie.

Parameter	schlechtere Prognose bei	Literaturstelle
B-Bild und M-Mode		
LV-Größe: LVEDD	> 70 mm	Werner (78), Shah (67)
LV-Form	kugeliges Remodeling	Douglas (20)
LA-Größe	> 45 mm	Modena (54)
	> 25 mm/m^2	Gavazzi (30)
RV-Größe	RV-Area/ LV-Area > 0,5	Sun (71)
	RV-Dilatation vorhanden	Juillière (36)
FS	< 17 %	Shah (66)
LVEF	< 30 %	Shah (66)
Wanddicken	< 0,9 cm	Stevenson (73)
Mitral-septaler Abstand	> 20 mm	Shah (67)
Quotient: $\frac{\text{LVESD}}{\text{LVPW}_{sys} + \text{IVS}_{sys}}$	> 2,6	Shah (66)
Farbdoppler		
Mitralinsufflzienz	Nachweis	Blondheim (7)
Trikuspidalinsuffizienz	Nachweis	Hung (34)
Dopplerparameter		
E/A	> 2	Shen (68), Xie (84)
E-Wellen-Dezelerationszeit (DT)	≤ 140 ms	Werner (78)
	< 150 ms	Shen (68)
E/A und DT	E/A 1–2 und DT ≤ 140 ms	Xie (84)
Peak E	> 80 cm/s	Fuchs (29)
Dopplerindex	> 0,77	Dujardin (22)
weitere Parameter		
Stressechokardiografie: Wandbewegungsscore-Index		Wu (82)
bei Kindern: Gewebedoppler	niedrigere Werte	McMahon (50)

LV = linker Ventrikel, LVEDD = linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser, LA = linker Vorhof, RV = rechter Ventrikel, FS = prozentuale systolische Durchmesserverkürzung, LVEF = Ejektionsfraktion des linken Ventrikels, LVESD = linksventrikulärer endsystolischer Durchmesser, LVPW_{sys} = systolische Hinterwanddicke, IVS_{sys} = systolische Wanddicke des Interventrikularseptums, E = frühdiastolische transmitrale Einstromgeschwindigkeit, A = transmitrale Einstromgeschwindigkeit nach der Vorhofkontraktion

Quotienten, der Dezelerationszeit und der frühdiastolischen Einstromgeschwindigkeit zur Prognoseabschätzung bzw. Risikostratifizierung herangezogen werden kann (43, 58, 68, 78) (Tab. 13.**2**).

Der Dopplerindex oder Myocardial Performance Index, definiert als Quotient aus Summe der isovolumetrischen Zeitintervalle im Zähler und der Ejektionszeit im Nenner, zeigte in einer Studie an 75 Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie die stärkste prognostische Aussagekraft bezogen auf die Mortalität der Patienten, gefolgt von der NYHA-Klassifikation der Herzinsuffizienz, der Herzfrequenz und der transmitralen Dezelerationszeit. Bei einem Dopplerindex von 0,77 ließen sich zwei in der Überlebensprognose unterschiedliche Gruppen von Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie differenzieren (22). Diese Differenzierung war mittels Dopplerindex in dieser Studie besser zu leisten als durch die Ejektionsfraktion.

Weitere Prognoseparameter. Weitere Prognosefaktoren sind das Vorliegen einer Mitralinsuffizienz (7) sowie das Verhalten unter einer Low-Dose-Dobutamin-Stressechokardiografie (82). Zum Stellenwert des Gewebedopplers in der Prognosebestimmung gibt es bei Kindern Beobachtungen, die neben dem Dopplerindex und der rechtsventrikulären Funktion sowie der linksventrikulären Funktion auch die erniedrigten Gewebedopplerwerte als Prognoseparameter hervorheben (50).

13.6 Seltenere Kardiomyopathien

13.6.1 Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC)

Charakteristika. Die arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (früher Dysplasie) ist eine seltene Kardiomyopathieform, die häufiger Männer als Frauen betrifft. Sie ist mit einem hohen Risiko des plötzlichen Herztodes (1–3%) verbunden. Sie tritt in 30–50% der Fälle familiär auf. Neben einem autosomal dominanten Erbgang wurde ein seltener rezessiver Erbgang beschrieben (27). Die arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie weist genetische Besonderheiten auf (48). Neben den genetischen Fällen gibt es auch Hinweise auf eine inflammatorische Genese durch kardiotrope Virusinfekte sowie Hinweise auf eine immunologische Genese. Nach der Definition der World Health Organization (WHO) gilt die arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie neben der dilatativen, hypertrophen und restriktiven Kardiomyopathie als eigenständige Herzmuskelkerkrankung. Histologisch ist die Erkrankung dadurch charakterisiert, dass im Krankheitsverlauf zunehmend Myokard durch Bindegewebe und Fett ersetzt wird. Dieses betrifft zunächst den rechten Ventrikel, kann aber auch zumindest bei bis zu einem Drittel der Patienten partiell die linke Herzkammer betreffen. Die Folgen sind eine Dilatation sowie regionale und später globale Funktionsstörungen des rechten Ventrikels. Bei Beteiligung des linken Ventrikels können auch linksventrikuläre Funktionsstörungen auftreten.

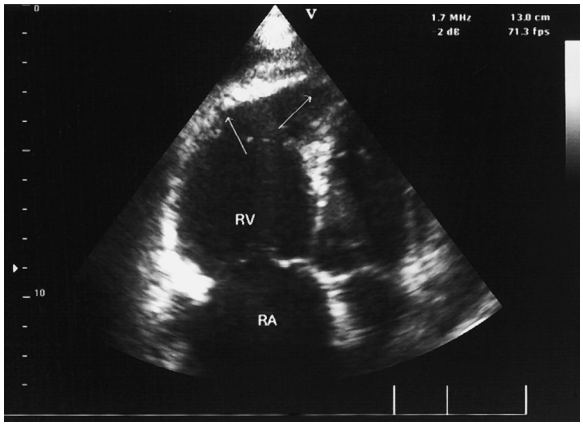


Abb. 13.**25** Apikaler Vierkammerblick bei arrhythmogener rechtsventrikulärer Kardiomyopathie. Deutliche Dilatation des rechten Vorhofs und des rechten Ventrikels. Dyskinetische Wandabschnitte im apikalen Drittel des rechten Ventrikels (Pfeile). RA = rechter Vorhof, RV = rechter Ventrikel.

Echokardiografische Befunde. Echokardiografisch lässt sich die rechtsventrikuläre Dilatation leicht darstellen, die Beurteilung der Wand des rechten Ventrikels ist dagegen von transthorakal nicht selten nur eingeschränkt möglich und gelingt besser transösophageal. In einer Gruppe von 6 Patienten mit arrhythmogener rechtsventrikulärer Kardiomyopathie fand sich im Mittel eine Erweiterung des rechten Ventrikels auf 30 mm (24). Im Einzelfall kann die Dilatation des rechten Ventrikels deutlich stärker ausgeprägt sein. Neben der globalen rechtsventrikulären Funktionsstörung werden regionale Funktionsanomalien bis zu aneurysmatischen Veränderungen beobachtet (Abb. 13.**25**). Der Echokardiografie kommt bei Screening-Untersuchungen von Verwandten eines Patienten mit arrhythmogener rechtsventrikulärer Kardiomyopathie eine besondere Bedeutung zu.

13.6.2 Unklassifizierte Kardiomyopathie, Isolated Noncompaction of Ventricular Myocardium (INVM), persistierende isolierte myokardiale Sinusoide

Charakteristika. Eine besondere Form einer myokardialen Dysplasie wurde erstmals 1984 mit der Persistenz myokardialer Sinusoide als isolierte Anomalie beschrieben (23). Dieser Fall unterschied sich dadurch von den üblicherweise bei Kindern in Verbindung mit einer Atresie der Semilunarklappen bei intaktem Kam-

merseptum beobachteten persistierenden myokardialen Sinusoiden, dass es sich bei der Betroffenen um eine Erwachsene ohne Begleiterkrankungen handelte. Die 33-jährige Frau zeigte echokardiografisch und angiografisch ausgedehnte Hohlräume in der linksventrikulären Wand, die als Sinusoide bezeichnet wurden (Abb. 13.**26**). Es bestand keine Verbindung zwischen den Hohlräumen und den Koronararterien oder zum rechten Ventrikel. Bei einem 1988 publizierten Fall, der echokardiografisch dem der oben beschriebenen Patientin ähnelte, handelte es sich um einen 14-jährigen Jungen mit persistierenden, nicht kommunizierenden intramyokardialen Sinusoiden in Verbindung mit Anomalien des rechtsventrikulären Myokards, des Kammerseptums und der Papillarmuskeln. Als Bezeichnung für diese Erkrankung wurde der Terminus „myokardiale Dysplasie" vorgeschlagen (1). Zwischenzeitlich wurde eine ganze Reihe weiterer Fälle berichtet, davon 13 mit pathologisch-anatomischen Untersuchungen (12, 60). Dabei zeigten sich ausgedehnte intertrabekuläre Hohlräume, die mit Endokard ausgekleidet waren. Deshalb scheint die Bezeichnung „Isolated Noncompaction of Ventricular Myocardium (INVM)" angemessener als die Bezeichnung „persistierende isolierte myokardiale Sinusoide" zu sein. Die INVM ist als unklassifizierte Kardiomyopathieform in die WHO-Klassifikation aufgenommen worden. Die Ätiologie der Erkrankung ist weiterhin unklar. Diskutiert wird ein abnormer Arrest der embryonalen endomyokardialen Morphogenese (77).

Echokardiografische Kriterien. Die echokardiografischen Kriterien der INVM, die besonders die apikalen und mittleren, inferioren und lateralen Regionen der freien links- und/oder rechtsventrikulären Wand betreffen kann, umfassen

- multiple prominente Trabekel des Ventrikels,
- multiple intertrabekuläre Hohlräume, die eine Verbindung zum Ventrikelkavum aufweisen,
- eine Dilatation der Ventrikel,
- eine reduzierte systolische und diastolische Ventrikelfunktion,
- eine zweilagige Darstellung der betroffenen Ventrikelwand mit einer Relation von >2 zwischen der nicht kompakten subendokardialen und der kompakten subepikardialen Schicht (Abb. 13.**26**) (28).

Symptomatik. Klinisch zeichnet sich diese seltene, in bis zu 44% genetisch bedingte Erkrankung durch eine hohe Inzidenz einer systolischen und diastolischen Herzinsuffizienz, durch Vorhofflimmern, durch ventrikuläre Herzrhythmusstörungen bis zum plötzlichen Herztod und durch systemische Embolien in Folge muraler, intratrabekulärer ventrikulärer Thromben aus. Bei einem Teil der Patienten liegt zusätzlich eine neuromuskuläre Komponente vor. Im Hinblick auf die große Gefährdung der Patienten durch Herzinsuffizienz, bedrohliche Herzrhythmusstörungen und durch thrombembolische Ereignisse ist eine frühzeitige Diagnose der Erkrankung mittels Echokardiografie von besonderer Bedeutung (35, 65, 77).

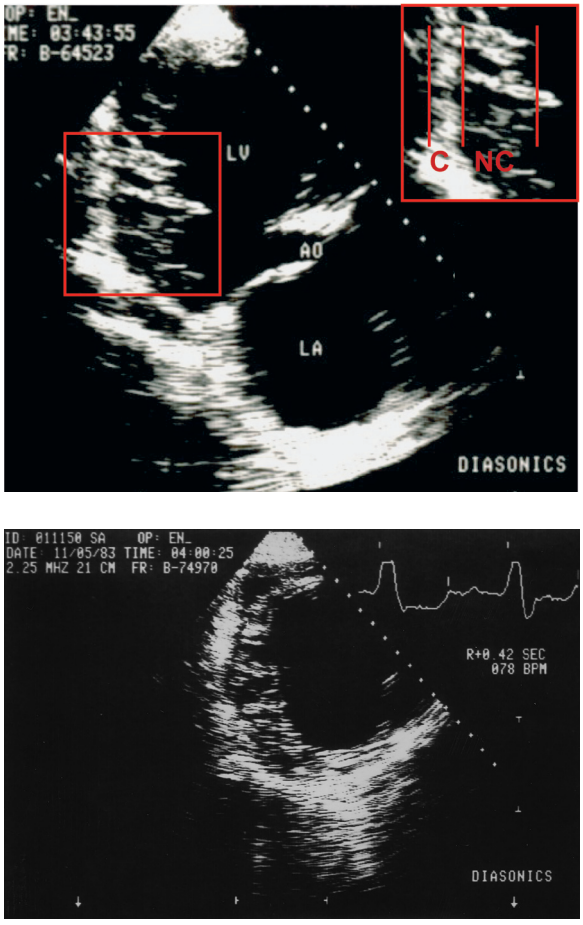


Abb. 13.**26** Isolated Noncompaction of Ventricular Myocardium (INVM). LA = linker Vorhof, LV = linker Ventrikel, AO = Aorta.
a Apikaler Zweikammerblick. Zweilagige Darstellung der betroffenen Ventrikelwand. C = kompakte subepikardiale Schicht des Myokards, NC = nicht kompakte subendokardiale Schicht des Myokards.
b Linksparasternaler Kurzachsenschnitt.

13.6.3 Takotsubo-Kardiomyopathie

Die Takotsubo-Kardiomyopathie, in der Literatur auch Syndrom des „apikalen Ballooning" des linken Ventrikels genannt, ist eine transiente Bewegungsstörung des apikalen und mittventrikulären linken Ventrikels ohne stenosierende koronare Herzerkrankung bei Hyperkinesie der basalen Abschnitte (Abb. 13.**27**) (s. Loop 10–16). Sie wurde 1990 von Satoh in Japan erstmals beschrieben (62). Der Name leitet sich von einem Behältnis ab, das in Japan zum Fangen von Tintenfischen benutzt wird. In den letzten Jahren gibt es zunehmend häufiger Beschreibungen auch in den USA und Europa (9).

Symptomatik und Befunde. Die Takotsubo-Kardiomyopathie betrifft vor allem postmenopausale Frauen, die nach emotionalem oder physischem Stress mit Thoraxschmerzen, ST-Strecken-Hebungen oder T-Negativierungen und einem leichten Anstieg der Herz-

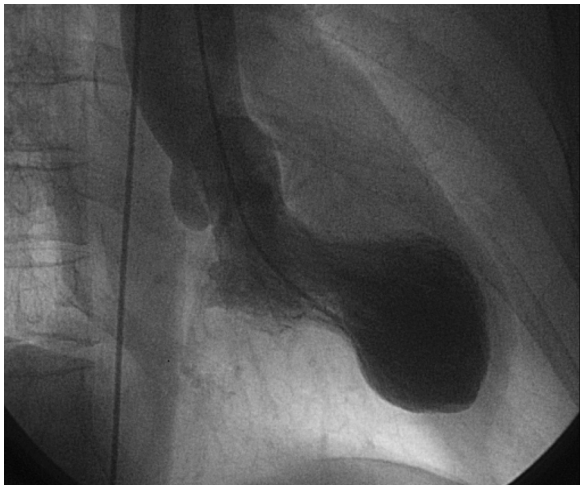
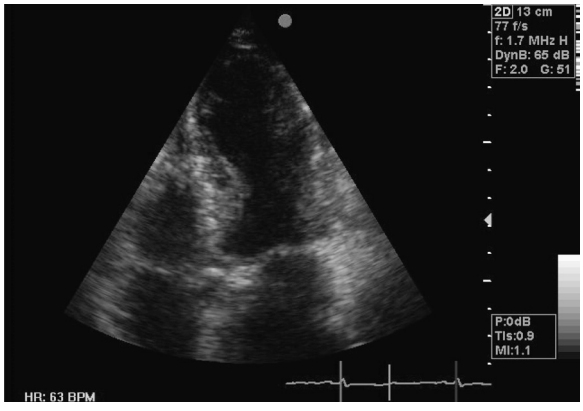
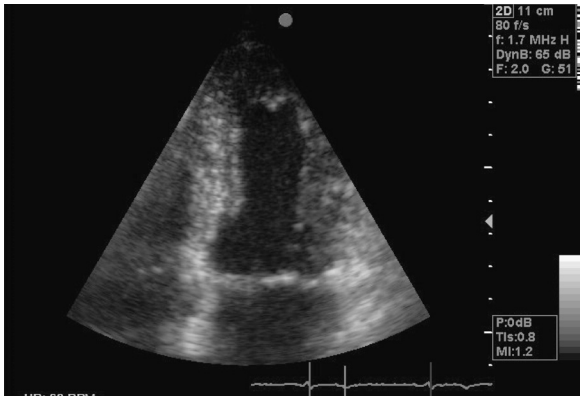


Abb. 13.**27** Ventrikulogramm in RAO-Projektion (Systole) bei einer Patientin mit Takotsubo-Kardiomyopathie.



a



b

Abb. 13.**28** Apikaler Vierkammerblick (Systole) einer Patientin mit Takotsubo-Kardiomyopathie.

a Bei Aufnahme (nach Schmerzereignis, CK max. 230 U/l): Deutliches Ballooning der apikalen Abschnitte des linken Ventrikels.

b 4 Wochen später: normale linksventrikuläre Funktion.

enzyme (CK, Troponin) auffallen. Nach wenigen Tagen bis Wochen kommt es zu einer Wiederherstellung der linksventrikulären Funktion. Der Echokardiografie kommt daher als Verlaufskontrolle eine besondere Bedeutung zu (Abb. 13.**28**) (3). Die hospitale Mortalität ist gering (0–8%), ebenso das Risiko für ein Wiederauftreten der Erkrankung (9, 75). Die Pathogenese ist unbekannt, ein katecholaminvermittelter Mechanismus mit mikrovaskulärer Dysfunktion wird diskutiert (75).

Literatur

1. Allenby PA, Gould NS, Schwartz MF, Chiemmongkoltip P. Dysplastic cardiac development presenting as cardiomyopathy. Arch Pathol Laboratory Med 1988;1255:112
2. Andersson B, Caidahl K, Waagstein F. With technical assistance of Olofsson EL. Idiopathic dilated cardiomyopathy among Swedish patients with congestive heart failure. Eur Heart J 1995; 16:53–60
3. Aurigemma GP, Tighe DA. Echocardiography and reversible left ventricular dysfunction. Am J Med 2006;119:18–21
4. Ballester M, Jajoo J, Rees S. The mechanism of mitral regurgitation in dilated left ventricle. Clin Cardiology 1983;6:333
5. Bax JJ, Ansalone G, Breithardt OA et al. Echocardiographic evaluation of cardiac resynchronization therapy: ready for routine clinical use? J Am Coll Cardiol 2004;44:1–9
6. Bax JJ, Molhoek SG, Marwich TH et al. Usefulness of myocardial tissue doppler echocardiography to evaluate left ventricular dyssynchrony before and after biventricular pacing in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol 2003; 91:94–97
7. Blondheim DS, Jacobs LE, Kotler MN, Costacurta GA, Parry WR. Dilated cardiomyopathy with mitral regurgitation: decreased survival despite a low frequency of left ventricular thrombus. Am Heart J 1991;122:763–771
8. Blanc JJ, Fatemi M, Bertault V, Baraket F, Etienne Y. Evaluation of left bundle branch block as a reversible cause of non-ischemic dilated cardiomyopathy with severe heart failure. A new concept of left ventricular dyssynchrony-induced cardiomyopathy. Europace 2005;7:604–610
9. Bybee KA, Kara T, Prasad A et al. Systematic review: Transient left ventricular apical ballooning: A syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. Ann Intern Med 2004;141:858–865
10. Chati Z, Bruntz JF, Ethèvenot G, Aliot E, Zannad F. Abnormal transoesophageal Doppler coronary flow reserve in patients with dilated cardiomyopathy: relationship to exercise capacity. Clin Science 1998;94:485–492
11. Chen C, Koschyk D, Hamm C, Sievers B, Kupper W, Bleifeld W. Usefulness of transesophageal echocardiography in identifying small left ventricular apical thrombus. J Am Coll Cardiol 1993;21:208–215
12. Chin TK, Perloff JK, Williams RG, Jue K, Mohrmann R: Isolated Noncompaction of Left Ventricular Myocardium. Circulation 1990;82:507–513
13. Chung N, Nishimura RA, Holmes DR, Tajik AJ. Measurement of left ventricular dp/dt by simultaneous Doppler echocardiography and cardiac catheterization. J Am Soc Echocardiogr 1992;5:147–152
14. Cohen A, Chauvel C, Benhalima B, Guyon P, Desert I, Valty J. Is dobutamine stress echocardiography useful for noninvasive differentiation of ischemic from idiopathic dilated cardiomyopathy? Angiology 1997;48:783–793
15. Currie PJ, Seward JB, Chan KL et al. Continuous wave Doppler determination of right ventricular pressure: A simultaneous Doppler-catheterization study in 127 Patients. J Am Coll Cardiol 1985;6: 750–756
16. Dandel M, Wenig Y, Siniawski H, Potapov E, Lehmkuhl HB, Hetzer R. Long-term results in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy after weaning from left ventricular assist devices. Circulation 2005;112(Suppl I)37–45
17. De Bonis M, Lapenna E, La Canna G et al. Mitral valve repair for functional mitral regurgitation in end-stage dilated cardiomyopathy. Circulation 2005;112(Suppl I):402–408

18. Diaz RA, Nihoyannopoulos P, Athanassopoulos G, Oakley CM. Usefulness of echocardiography to differentiate dilated cardiomyopathy from coronary-induced congestive heart failure. Am J Cardiol 1991;68:1224–1227
19. Di Lenarda A, Pinamonti B, Mestroni L et al. Peril gruppo di Studio sulle Malattie del Miocardio: Ital Heart J 2004;5(Suppl 4):253–266
20. Douglas PS, Morrow R, Ioli A, Reichek N. Left ventricular shape, afterload and survival in idiopathic dilated cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 1989;13:311–315
21. Dries DL, Rosenberg YD, Waclawiw MA, Domanski MJ. Ejection fraction and risk of thromboembolic events in patients with systolic dysfunction and sinus rhythm: Evidence for gender differences in the studies of left ventricular dysfunction trials. J Am Coll Cardiol 1997;29:1074–1080
22. Dujardin KS, Tei C, Yeo TC, Hodge DO, Rossi A, Seward JB. Prognostic value of a doppler index combining systolic and diastolic performance in idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol 1998;82:1071–1076
23. Engberding R, Bender F. Identification of a rare congenital anomaly of the myocardium by two-dimensional echocardiography: persistence of isolated myocardial sinusoids. Am J Cardiol 1984;53:1733–1734
24. Engberding R. Untersuchungstechniken in der Echokardiographie. Berlin: Springer 1990; 83–84
25. Engberding R. Untersuchungstechniken in der Echokardiographie. Berlin: Springer 1990; 116–118
26. Faris R, Coats AJ, Henein MY. Echocardiograpy-derived variables predict outcome in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy with or without a restrictive filling pattern. Am Heart J 2002;144:343–530
27. Franz WM, Müller OJ, Katus HA. Cardiomyopathies: from genetics to the prospect of treatment. Lancet 2001;358:1627–1637
28. Frischknecht BS, Attenhofer Jost CH, Oechslin EN et al. Validation of noncompaction criteria in dilated cardiomyopathy and valvular and hypertensive heart disease. J Am Soc Echocardiogr 2005;18:865–872
29. Fuchs JB, Werner GS, Schulz R, Kreuzer H. Prognostische Bedeutung von Änderungen der linksventrikulären diastolischen Funktion im Erkrankungsverlauf der dilatativen Kardiomyopathie. Z Kardiol 1995;84:712–723
30. Gavazzi A, De Maria R, Renosto G et al. on behalf of the SPIC. The spectrum of left ventricular size in dilated cardiomyopathy: Clinical correlates and prognostic implications. Am Heart J 1993;125:410–422
31. Geil S, Rao L, Menzel T et al. Linksventrikuläre Muskelmassenbestimmung bei Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie mittels transthorakaler dreidimensionaler Echokardiographie. Z Kardiol 1999;88:922–931
32. Grüning E, Tasman JA, Kücherer H, Franz W, Kübler W, Katus HA. Frequency and phenotypes of familiar dilated cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 1998;31:186–194
33. Hofmann T, Rybczynski M, Franzen O. Verbesserte Beurteilung der linksventrikulären Funktion mittels 3 D-Echokardiographie. Z Kardiol 2005;94(Suppl 4):31–37
34. Hung J, Koelling T, Semigran MJ, Dec GW, Levine RA, Di Salvo TG. Usefulness of echocardiographic determined tricuspid regurgitation in predicting event-free survival in severe heart failure secondary to idiopathic dilated cardiomyopathy or to ischemic cardiomyopathy. Am J Cardiol 1998;82:1301–1303
35. Jenni R, Oechslin E, Schneider J, Attenhofer Jost C, Kaufmann PA. Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy. Heart 2001;86:666–671
36. Juillière Y, Barbier G, Feldmann L, Grentzinger A, Danchin N, Cherrier F. Additional predictive value of both left and right ventricular ejection fractions on long-term survival in idiopathic dilated cardiomyopathy. Eur Heart J 1997;18: 276–280
37. Kawai C. From Myocarditis to Cardiomyopathy: Mechanism of Inflammation and Cell Death. Circulation 1999;99:1091–1100
38. Khanlou H, Paltoo B, Forbes W. Echocardiographic parameters in reversible idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Med Sci 2000;319:366–369
39. Kono T, Suwa M, Hanada H, Hirota Y, Kawamura K. Clinical significance of normal cardiac silhouette in dilated cardiomyopathy. Jpn Circ J 1992;56:359–365
40. Kuhn H, Lawrenz T, Beer G. Indikation der Herzmuskelbiopsie bei Myokarditis und dilatativer Kardiomyopathie. Med Klinik 2005;100:553–561
41. Kwan J, Shiota T, Agler DA et al. Geometric differences of the mitral apparatus between ischemic and dilated cardiomyopathy with significant mitral regurgitation. Real-time three-dimensional echocardiography Study. Circulation 2003;107:1135–1140
42. Lamas GA, Mitchell G, Flaker GC. The predictive value of LV sphericity index, a magnification-independent assessment of LV shape. J Am Coll Cardiol 1996;27:223A
43. Lapu-Bula R, Robert A, De Kock M et al. Risk stratification in patients with dilated cardiomyopathy: Contribution of doppler-derived left ventricular filling. Am J Cardiol 1998;82:779–785
44. Loogen F. Hypertrophische und dilatative Kardiomyopathien und medikamentös bedingte Herzmuskelerkrankungen. Diagnostik 1983;16:14–19
45. Maisch B, Richter A, Sandmöller A, Portig I, Pankuweit S for the members of project 9a in the BMBF-Heart Failure Network: Inflammatory dilated cardiomyopathy (DCMi). Herz 2005;30: 534–544
46. Manolio TA, Baughman KL, Rodeheffer R et al. Prevalence and etiology of idiopathic dilated cardiomyopathy (Summary of a National Heart, Lung, and Blood Institute Workshop). Am J Cardiol 1992;69:1458–1466
47. Massie BM, Schiller NB, Ratchin RA, Parmley WW: Mitral-septal separation: New echocardiographic index of left ventricular function. Am J Cardiol 1977;39:1008–1016
48. McKenna WJ, Thiene G, Nava A et al. on behalf of the Task Force of the Working Group Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology, supported by the Schoepfer Association. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Br Heart J 1994;71:215–218
49. Mahon NG, Murphy RT, MacRae CA, Caforio ALP, Elliot PM, McKenna WJ. Echocardiographic evaluation in asymptomatic relatives of patients with dilated cardiomyopathy reveals preclinical disease. Ann Intern Med 2005;143:108–115
50. McMahon CJ, Nagueh SF, Eapen RS et al. Echokardiographic predictors of adverse clinical events in children with dilated cardiomyopathy: a prospective clinical study. Heart 2004;90: 908–915
51. Meese RB, Adams D, Kisslo J. Assessment of valvular regurgitation by conventional and color flow Doppler in dilated cardiomyopathy. Echocardiography 1986;3:505
52. Mestroni L, Maisch B, McKenna WJ et al. on behalf of the collaborative research group of the european human and capital mobility project on familiar dilated cardiomyopathy. Guidelines for the study of familial dilated cardiomyopathies. Eur Heart J 1999;20:93–102
53. Mestroni L, Rocco C, Gregori D et al. and the Heart Muscle Disease Study Group: Familial Dilated Cardiomyopathy: Evidence of genetic and phenotypic heterogeneity. J Am Coll Cardiol 1999;34:181–190
54. Modena MG, Muia N, Sgura FA, Molinari R, Castelli A, Rossi R. Left atrial size is the major predictor of cardiac death and overall clinical outcome in patients with dilated cardiomyopathy: A long-termin follow-up study. Clin Cardiol 1997;20:553–560
55. O'Connell JB, Mason JW. The role of endomyocardial biopsy and gallium 67 scintigraphy in the assessment and treatment of active myocarditis. In Kawai C, Abelmann WH, eds. Pathogenesis of Myocarditis and Cardiomyopathy. Tokyo: University of Tokyo Press 1987; 281–292
56. Osterziel KJ, Haßfeld S, Geier C, Perrot A. Familiäre dilatative Kardiomyopathie. Herz 2005;30:529–534
57. Patrianakos AP, Parthenakis FI, Mavrakis HE, Zacharis EA, Vardas PE. Late left ventricular color M-mode doppler dysfunction in patients with dilated cardiomyopathy. J Am Soc Echocardiogr 2005;18:979e1–2
58. Pinamonti B, Zecchin M, Di Lenarda A, Gregori D, Sinagra G, Camerini F. Persistence of restrictive left ventricular filling pattern in dilated cardiomyopathy: An ominous prognostic sign. J Am Coll Cardiol 1997;29:604–612
59. Richardson P, McKenna W, Bistow M et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies. Circulation 1996;93:841–842

60. Ritter M, Oechslin E, Sütsch G, Attenhofer C, Schneider J, Jenni R. Isolated Noncompaction of the Myocardium in Adults. Mayo Clin Proc 1997;72:26–31
61. Rouleau F, Merheb M, Geffroy S et al. Echocardiographic assessment of the interventricular delay of activation and correlation to the QRS width in dilated cardiomyopathy. PACE 2001;24: 1500–1506
62. Satoh H, Tateishi H, Uchida T et al. Takutsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. In: Kodama K, Haze K, Hon M, eds. Clinical Aspect of myocardial Injury: From Ischemia to Heart Failure (auf Japanisch). Tokyo: Kagakuhyouronsya Co.; 1990:56–64
63. Scapellato F, Eleuteri E, Temporelli PL, Imparato A, Corrà U, Giannuzzi P. Doppler-derived acceleration rate of right ventricular early filling as a measurement of right atrial pressure in chronic heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol 1998;81:513–515
64. Schwammenthal E, Vered Z, Rabinowitz B, Kaplinsky E, Feinberg MS. Stress echocardiography beyond coronary artery disease. Eur Heart J 1997;18:D 130–137
65. Sengupta PP, Mohan JC, Mehta V et al. Comparison of echocardiographic features of noncompaction of the left ventricles in adults versus idiopathic dilated cardiomyopathy in adults. Am J Cardiol 2004;94:389–391
66. Shah PM, Lopez AB, Cohn JN. Prognostic value of echocardiographic parameters in chronic congestive heart failure: the VHEFT Study. J Am Coll Cardiol 1987;9:202A
67. Shah PV. Echocardiography in congestive or dilated cardiomyopathy. J Am Soc Echocardiogr 1988;1:20
68. Shen WF, Tribouilloy C, Rey JL et al. Prognostic significance of Doppler-derived left ventricular diastolic filling variables in dilated cardiomyopathy. Am Heart J 1992;124:1524–1533
69. Soyama A, Kono T, Mishima T et al. Intraventricular dyssynchrony may play a role in the development of mitral regurgitation in dilated cardiomyopathy. J Cardiac Failure 2005;11: 631–637
70. Spirito P, Pelliccia A, Proschan MA et al. Morphology of „Athlete's Heart" assessed by echocardiography in 947 Elite Athletes representing 27 Sports. Am J Cardiol 1994;74:802–806
71. Sun JP, James KB, Yang XS et al. Comparison of mortality rates and progression of left ventricular dysfunction in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy and dilated versus nondilated right ventricular cavities. J Am Cardiol 1997;80:1583–1587
72. Sunnerhagen KS, Bhargava V, Shabetai R. Regional left ventricular wall motion abnormalities in idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol 1990;65:364
73. Stevenson LW, Fowler MB, Schroeder JS, Stevenson WG, Dracup KA, Fond V. Poor survival of patients with idiopathic cardiomyopathy considered too well for transplantation. Am J Med 1987; 83:871–876
74. Tischler M, Niggel JN, Borowski D, LeWinter M. Relation between left ventricular shape and exercise capacity in patients with left ventricular dysfunction. Am J Cardiol 1993;22:751–757
75. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T et al. For the Angina pectoris-Myocardial Infarction Investigations in Japan. J Am Coll Cardiol 2001;38:11–18
76. Villard E, Duboscq-Bidot L, Charron P et al. Mutation screening in dilated cardiomyopathy: prominent role of the beta myosin heavy chain gene. Eur Heart J 2005;26:794–803
77. Weiford BC, Subbarao VD, Mulhern KM. Noncompaction of the ventricular myocardium. Circulation 2004;109:2965–2971
78. Werner GS, Schaefer C, Dirks R, Figulla HR, Kreuzer H. Prognostic Value of Doppler Echocardiographic Assessment of Left Ventricular Filling in Idiopathic Dilated Cardiomyopathy. Am J Cardiol 1994;73:792–798
79. Wieneke H, Neumann T, Breuckmann F et al. Non-Compaction-Kardiomyopathie. Herz 2005;30:571–574
80. Willenheimer R, Israelsson B, Cline C, Rydberg E, Broms K, Erhardt L. Left atrioventricular plane displacement is related to both systolic and diastolic left ventricular performance in patients with chronic heart failure. Eur Heart J 1999;20:612–618
81. Wilson GM, Rahko PS. The clinical utility of automatic boundary detection for the determination of left ventricular volume: A comparison with conventional off-line echocardiographic quantification. J Am Soc Echocardiogr 1995;8:822–829
82. Wu WC, Bhavsar JH, Aziz GF, Sadaniantz A. An overview of stress echocardiography in the study of patients with dilated or hypertrophic cardiomyopathy. Echocardiography 2004;21:467–475
83. Xiao HB, Lee CH, Gibson DG. Effect of left bundle branch block on diastolic function in dilated cardiomyopathy. Br Heart J 1991;66:443–447
84. Xie GY, Berk MR, Smith MD, Gurley JC, De Maria AN. Prognostic Value of Doppler Transmitral Flow Patterns in Patients With Congestive Heart Failure. J Am Coll Cardiol 1994;24:132–139
85. Yotti R, Bermejo J, Antoranz JC et al. A noninvasive method for assessing impaired diastolic suction in patients with dilated cardiomyopathy. Circulation 2005;112:2921–2929

14 Hypertrophe Kardiomyopathie

S. Reith und H. G. Klues

14.1 Pathophysiologie

Das kennzeichnende morphologische Charakteristikum der hypertrophen Kardiomyopathie (HCM) ist die asymmetrische Hypertrophie (ASH) des linken Ventrikels (LV) mit einer deutlichen Prädilektion im Bereich des basalen Ventrikelseptums (VS). Diese Hypertrophie, die auch alle anderen linksventrikulären Abschnitte betreffen kann, geht einher mit typischen histologischen Veränderungen (1, 8).

Ätiologie. Über Jahre wurde die Ätiologie der HCM als idiopathisch, also unklar, angesehen. Daraus resultierte der von Braunwald geprägte Begriff der IHSS („idiopathic hypertrophic subaortic stenosis“) (1). Trotzdem wurde lange Zeit auch eine mögliche genetische Komponente diskutiert. Intensive molekulargenetische Untersuchungen haben inzwischen den Nachweis von Assoziationen genetischer Mutationen mit der HCM erbringen können, vornehmlich in der β-Myosin-Schwerkette, dem kardialen Myosinbindungsprotein C, dem Troponin T und I sowie dem α-Tropomyosin (21, 45, 46). Das morphologische Ergebnis dieser Mutationen zeigte eine eher heterogene Struktur mit bizarren hypertrophen myokardialen Strukturen, die gekennzeichnet sind durch fehlangeordnete, unterbrochene und z. T. chaotisch anmutende Muskelfasern (21). Diese finden sich entweder diffus im linksventrikulären Myokard oder sind auf bestimmte Areale, d. h. vornehmlich auf das basale Septum, beschränkt. Die Variabilität des pathologisch-anatomischen Phänotyps wird u. a. durch die Vielfalt möglicher genetischer Mutationen erklärt. Dabei reflektiert die diffuse HCM das eine Ende des Spektrums (Abb. 14.**1**), die vornehmlich basal betonte Septumhypertrophie mit linksventrikulärer Ausflussbahnobstruktion hingegen das andere Extrem (22).

Klassifikation. Die früher verbreitete Untergliederung der hypertrophen Kardiomyopathie in hypertrophe obstruktive (HOCM) und hypertrophe nichtobstruktive Kardiomyopathie (HNCM) entfällt nach der neuesten Klassifikation (19). Man spricht generell von der hypertrophen Kardiomyopathie (HCM) mit und ohne obstruktive Komponente (30). Das Auftreten einer Obstruktion – i. d. R. im linksventrikulären Ausflusstrakt (LVOT) – ist somit ein zufälliges Merkmal der linksventrikulären Hypertrophie sowie anderer begleitender morphologischer Veränderungen, die den Papillarmuskelapparat und die Mitralklappensegel betreffen.

Lokalisation der Hypertrophie. In der absoluten Mehrzahl der Fälle befindet sich der hypertrophierte Anteil im Bereich des interventrikulären Septums (> 90%) und der anterolateralen freien Wand (14, 36, 48, 50). Allerdings ist bei etwa einem Drittel der Patienten lediglich ein Segment, z. B. das anteriore oder posteriore Septum, die laterale freie Wand sowie sehr selten isoliert das Apex, betroffen (Abb. 14.**2**, Abb. 14.**3**) (14). Eine Hypertrophieausdehnung im gesamten Ventrikelseptum

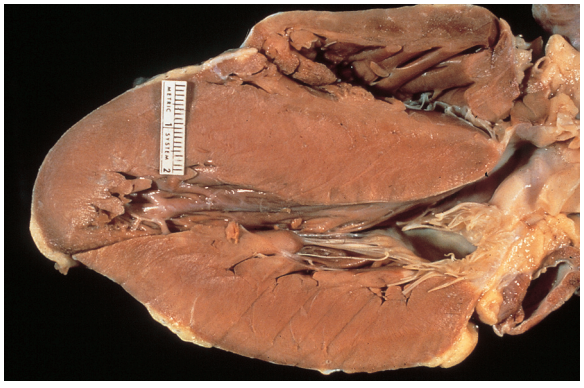


Abb. 14.**1** Längsschnitt durch ein Post-Mortem-Präparat einer HCM mit massiver, diffuser, fast alle Segmente des linksventrikulären Kavums einbeziehenden Hypertrophie.

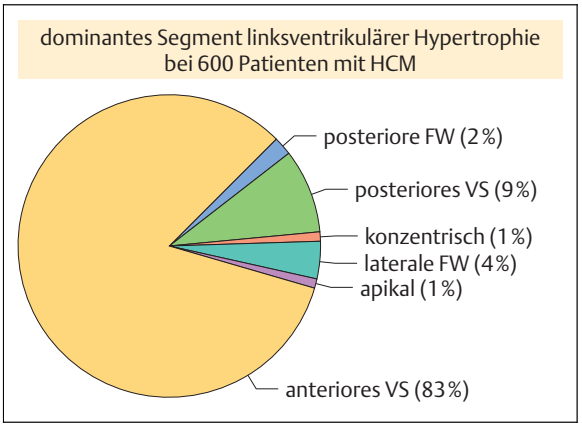


Abb. 14.**2** Häufigkeit der Hypertrophieausprägung, bezogen auf die einzelnen LV-Segmente. Die Ergebnisse beziehen sich auf konsekutive echokardiografische Untersuchungen an zwei Zentren (14). FW = freie Wand, HCM = hypertrophe Kardiomyopathie, VS = Ventrikelseptum.

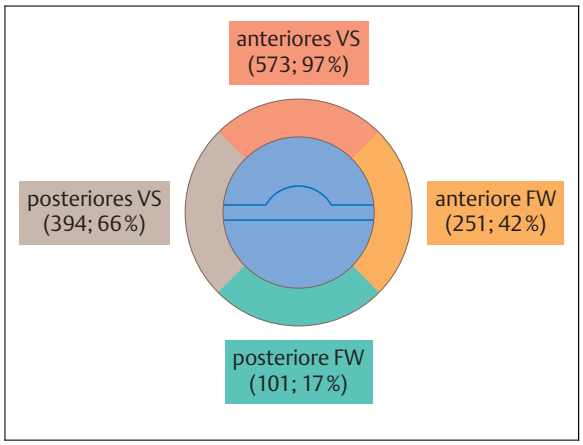


Abb. 14.**3** Hypertrophiehäufigkeit in Abhängigkeit von anatomischen Regionen bei 600 Patienten mit hypertropher Kardiomyopathie (HCM) (14). Dargestellt ist die parasternale kurze Achse auf Mitralklappenebene. FW = freie Wand, HCM = hypertrophe Kardiomyopathie, VS = Ventrikelseptum.

wird vor allem bei jüngeren Patienten mit schwerer Hypertrophie gesehen, wobei in diesen Fällen oftmals auch eine rechtsventrikuläre Beteiligung vorliegt. Eine Minderheit imponiert durch eine dominierende Hypertrophie der inferioren, lateralen oder posterobasalen Segmente des linken Ventrikels (Abb. 14.**4a** u. **d** bis Abb. 14.**6**) (14, 17, 36). Die ursprünglich vor allem innerhalb der japanischen Population beschriebene apikale Hypertrophie ist i. d. R. nicht mit einer obstruktiven Komponente assoziiert und tritt im europäischen und nordamerikanischen Krankengut sehr selten (1–2%) auf (Abb. 14.**7**, Abb. 14.**8d** u. Abb. 14.**9d**). Diese Form der Hypertrophie imponiert durch die systolische Obliteration des apikalen Ventrikelkavums (47). Ein weiteres abnormales Hypertrophiemuster ist die sog. mittventrikuläre Hypertrohie, bei der es zur Ausbildung einer systolischen Obstruktion in Höhe der Papillarmuskeln kommt. Dabei kann es zur Ausbildung eines apikalen Aneurysmas kommen, insbesondere in Abwesenheit einer relevanten Stenosierung der epikardialen Koronargefäße (Abb. 14.**10**) (6).

Insgesamt findet sich lediglich bei 10% der Fälle die Kammerobstruktion außerhalb des LVOT, entweder mittventrikulär oder streng apikal (14, 17, 21, 49, 50).

Obstruktive Form. Die obstruktive Form der hypertrophen Kardiomyopthie ist durch das Vorhandensein eines Druckgradienten im linksventrikulären Ausflusstrakt definiert. Dieser Gradient variiert mit dem dynamischen Status des linken Ventrikels. Er ist oftmals unter Ruhebedingungen nur mäßig ausgeprägt, wird jedoch unter Belastungsbedingungen oder während der frühen Erholungsphase regelmäßig signifikant (16, 22).

Zwei grundlegende anatomische Strukturen sind relevant für die Obstruktion:

- das Verteilungsmuster der Hypertrophie mit den Prädilektionsstellen: basales VS bei der typischen HCM sowie die mittventrikulären und die apikalen Segmente

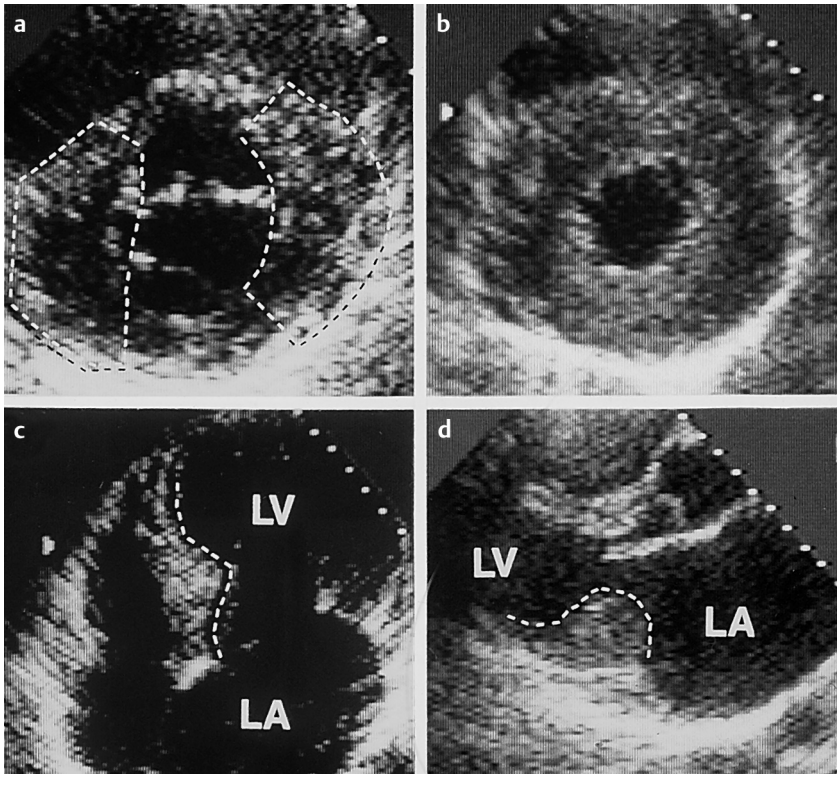


Abb. 14.**4** Verteilungsmuster der hypertrophen Kardiomyopathie.
a In der parasternalen kurzen Achse: Betonung der Hypertrophie im Bereich des posterioren Septums und der anterolateralen freien Wand des linken Ventrikels.
b In der parasternalen kurzen Achse: konzentrische Hypertrophie.
c Im apikalen Vierkammerblick: asymmetrische Septumhypertrophie im Bereich des basalen anterioren Septums.
d In der parasternalen langen Achse: posterobasal lokalisierte Hypertrophie.

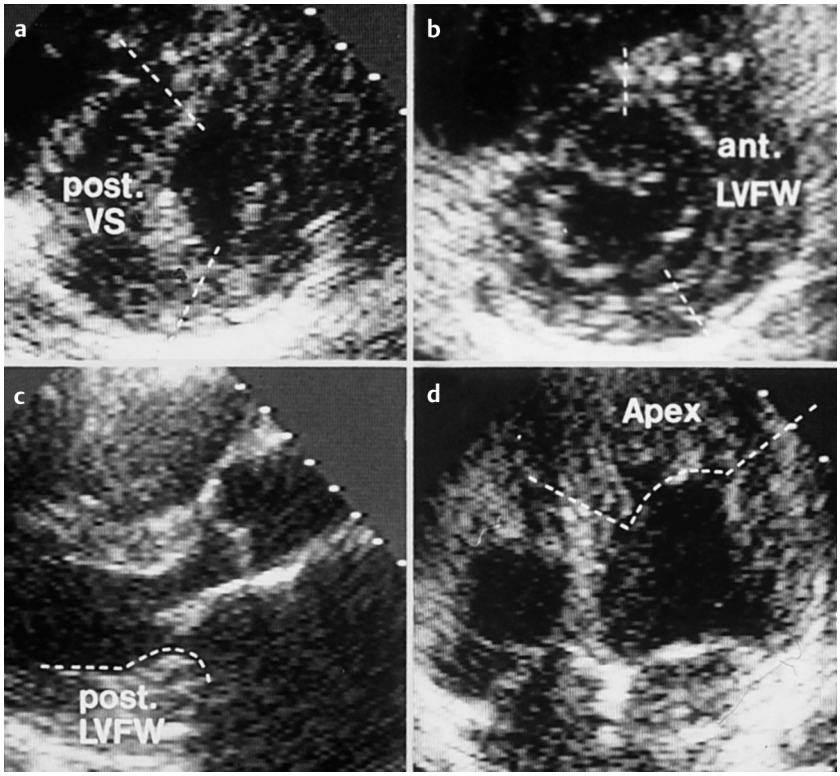


Abb. 14.**5** Vier Formen der asymmetrischen Septumhypertrophie (ASH) bei Patienten mit HCM.
- **a** ASH im Bereich des posterioren Ventrikelseptums (post VS) – parasternale kurze Achse.
- **b** ASH im Bereich der anterolateralen linksventrikulären freien Wand (ant LVFW) – parasternale kurze Achse.
- **c** ASH im Bereich der posterioren linksventrikulären freien Wand (post LVFW) – parasternale lange Achse.
- **d** Apikal lokalisierte Hypertrophie – apikaler Vierkammerblick.

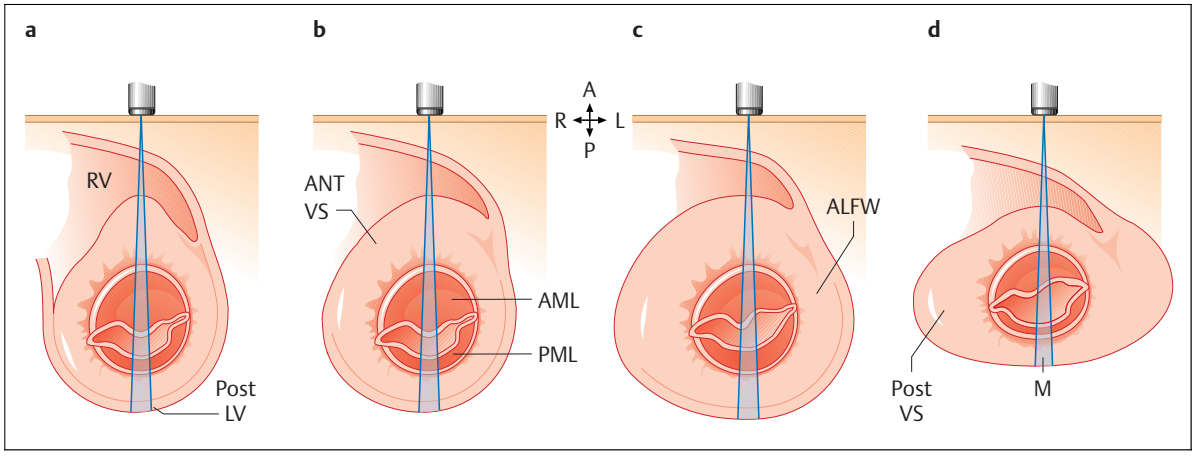
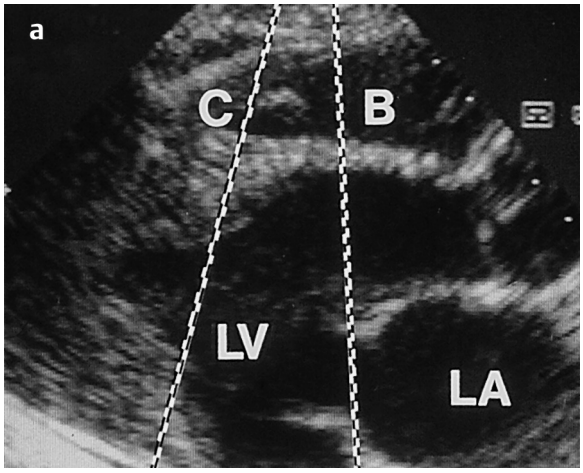
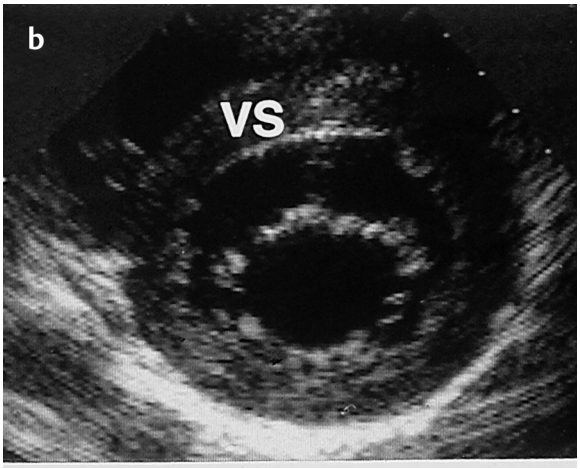


Abb. 14.**6** Vier Hauptmuster der asymmetrischen Hypertrophie bei Patienten mit HCM mit anteroseptaler (**a**), mit milder (**b**) und ausgeprägter (**c**) panseptaler Hypertrophie sowie der seltenen medial und lateral betonten Hypertrophie (**d**). Dabei reflektiert der M-Mode-Strahl (M) nicht die komplette Ausdehnung der Hypertrophie, wie sie sich in diesen Querschnittsebenen auf Mitralklappenebene darstellt. ALFW = anterolaterale freie Wand, AML = anteriores Mitralsegel, ANT VS = anteriores Ventrikelseptum, PML = posteriores Mitralsegel, POST LV = posteriore linksventrikuläre Wand, RV = rechter Ventrikel (Quelle: Maron BJ. Am J Cardiol 1985;55:835, mit freundlicher Genehmigung).

- die Struktur des Mitralklappenapparates unter Einbeziehung des gesamten subvalvulären Apparates, insbesondere der Papillarmuskeln und der häufig veränderten Mitralklappensegel

Echokardiografische Hinweise und Kriterien. Der erste echokardiografische Hinweis auf das Vorliegen einer HCM ist gegeben durch den Nachweis einer Wandverdickung, für die keine andere Genese, insbesondere keine valvuläre, subvalvuläre oder supravalvuläre Aortenstenose und keine arterielle Hypertonie vorliegen. Dabei gestaltet sich vor allem die Abgrenzung einer HCM ohne obstruktive Komponente gegenüber einem hypertensiven Herzen häufig als problematisch. Gelegentlich kann es auch zu Überschneidungen mit Veränderungen bei Sportlern (Sportlerherz) kommen (44).





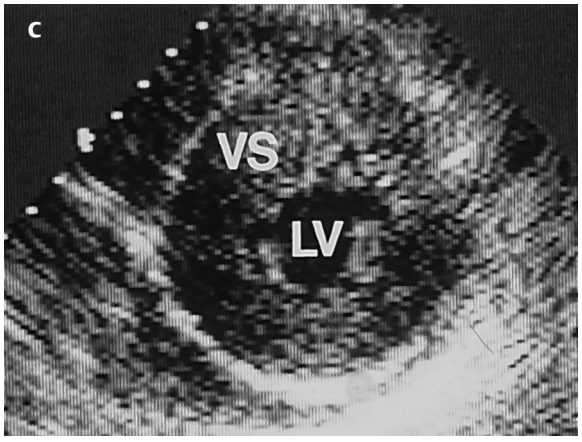
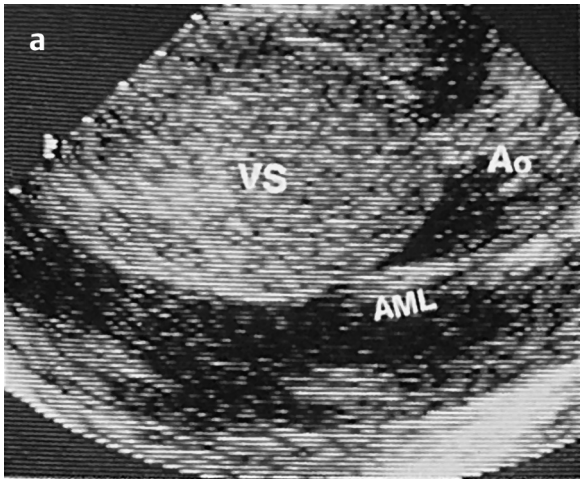


Abb. 14.**7** Apikale Hypertrophieform der HCM.
a Fast komplette systolische Obliteration des spitzennahen linksventrikulären (LV) Kavums in der parasternalen Längsachse.
b In der parasternalen kurzen Achse in Höhe des basalen anterioren Septums fällt keine Hypertrophie auf, das LV-Kavum erscheint normal weit. VS = Ventrikelseptum.
c In Höhe des Übergangs von medioventrikulär nach apikal kommt es plötzlich zu einer massiven das LV-Kavum obliterierenden Hypertrophie. LA = linker Vorhof.



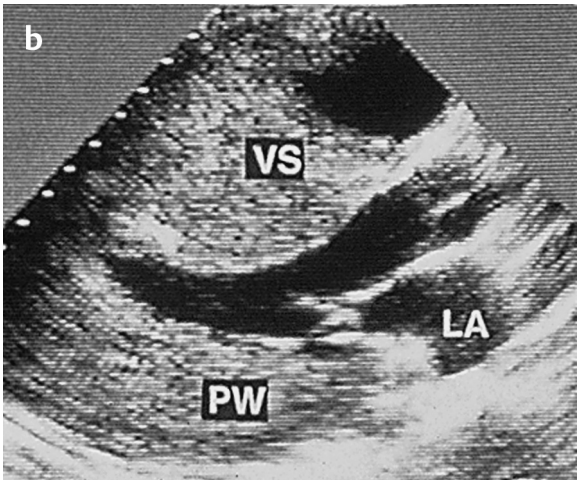
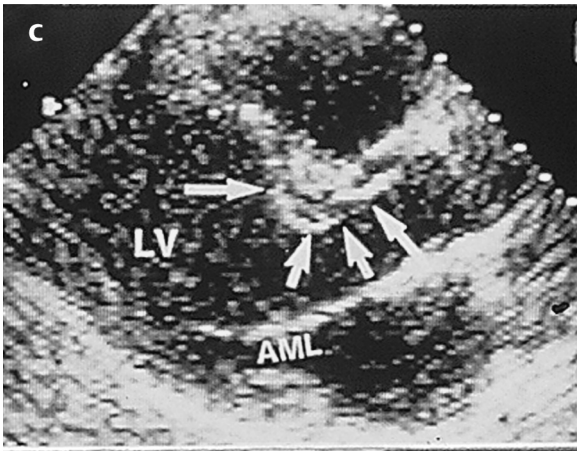


Abb. 14.**8** Parasternale lange Achse bei verschiedenen Verteilungsmustern der Hypertrophie bei Patienten mit HCM. AML = anteriores Mitralsegel, AO = Aorta, LA = linker Vorhof, PW = posteriore Wand (Quelle: 14, mit freundlicher Genehmigung).

a Massive Hypertrophie (> 5 cm) des gesamten ventrikulären Septums (VS).
b Schwere konzentrische linksventrikuläre (LV) Hypertrophie mit Hinterwandbeteiligung.

Abb. 14.**8c, d** ▷



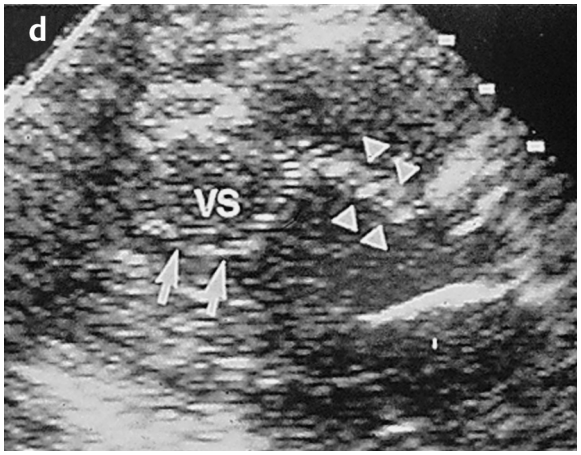


Abb. 14.**8c, d**
c ASH mit Betonung des anterioren basalen Septums direkt unterhalb der Aortenklappe.

d HCM vom apikalen Typ mit Obliteration des apikalen ventrikulären Kavums mit abruptem Übergang in das dünne basale Septum (Pfeile).

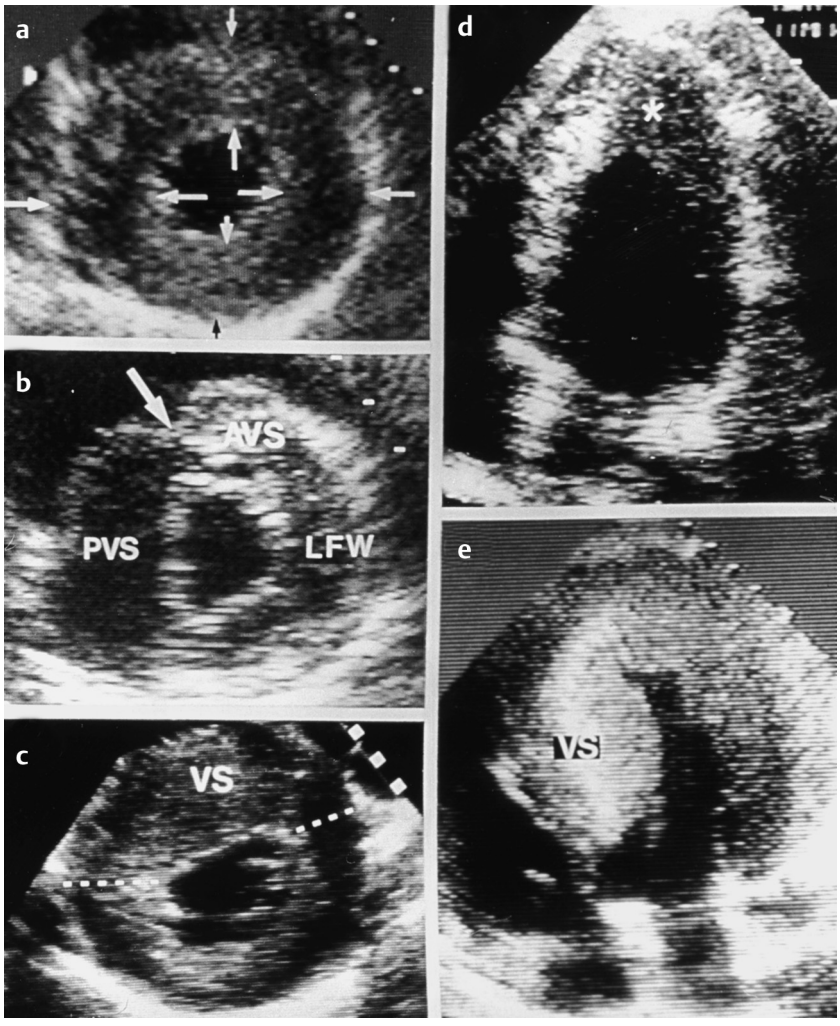


Abb. 14.**9** Darstellung der Variabilität der phänotypischen Erscheinungsformen der HCM bei 5 Patienten. AVS = anteriores Ventrikelseptum, LFW = laterale freie Wand, PVS = posteriores Ventrikelseptum, VS = Ventrikelseptum (Quelle: 14, mit freundlicher Genehmigung).
a–c Diastolische Standbilder in der parasternalen kurzen Achse:
a Konzentrische Hypertrophie mit gleicher Wanddicke in allen linksventrikulären Segmenten.
b Ausgeprägte Hypertrophie im „Schmetterlingsmuster" mit relativ abrupter, lokaler Normalisierung der Wanddicke bei 11 Uhr (Pfeil) im Ventrikelseptum (VS).
c Deutliche Hypertrophie des gesamten Ventrikelseptums unter Aussparung der freien Ventrikelwand.
d, e Im apikalen Vierkammerblick:
d Rein apikale Hypertrophieform der HCM.
e Ebenfalls Hypertrophie des Apex unter gleichzeitiger Beteiligung des Ventrikelseptums und der freien Wand.

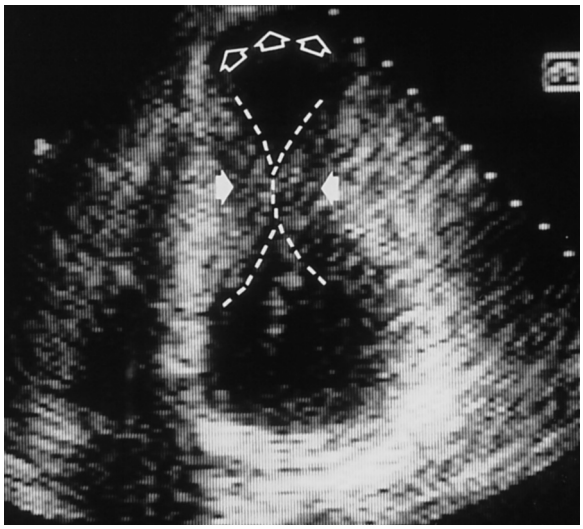


Abb. 14.**10** Modifizierter apikaler Vierkammerblick einer mittventrikulären Obstruktion bei gleichzeitiger Ausbildung einer apikalen Aneurysmaformation (Pfeile).

Die ersten diagnostisch wegweisenden echokardiografischen Kriterien der HCM wurden mithilfe der M-Mode-Echokardiografie eingeführt. Dies beinhaltete die ASH, die systolische anteriore Vorwärtsbewegung des anterioren Mitralsegels (SAM-Phänomen), ein reduziertes Lumen des linksventrikulären Kavums und einen vorzeitigen Aortenklappenschluss. Mit der Einführung der 2 D-Echokardiografie konnten diese diagnostischen Kriterien weiter etabliert und verbreitet werden (21).

14.2 Echokardiografische Befunde

14.2.1 2 D-Echokardiografie bei HCM

Parasternale lange Achse. Im zweidimensionalen Echokardiogramm imponiert in der parasternalen langen Achse die HCM durch das in das Kavum des linken Ventrikels hervorragende auffällig verdickte Ventrikelseptum. Dies führt zu der für die HCM typischen Reduktion des Lumens des linken Ventrikels (Abb. 14.**8**). Besonders offensichtlich wird hierbei die Diskrepanz zwischen der noch normwertigen Hinterwanddicke in Relation zum hypertrophierten Septum. Die Hypertrophie beginnt in der Regel direkt unterhalb der Pars membranacea des basalen Septums und wölbt sich von dort ausgehend buckelig in den linksventrikulären Ausflusstrakt (LVOT) vor (Abb. 14.**4c** u. Abb. 14.**11**) (s. Loop 14–1). Daher verlaufen die rechts- und linksventrikulären Begrenzungen des Ventrikelseptums nicht mehr wie beim Gesunden parallel.

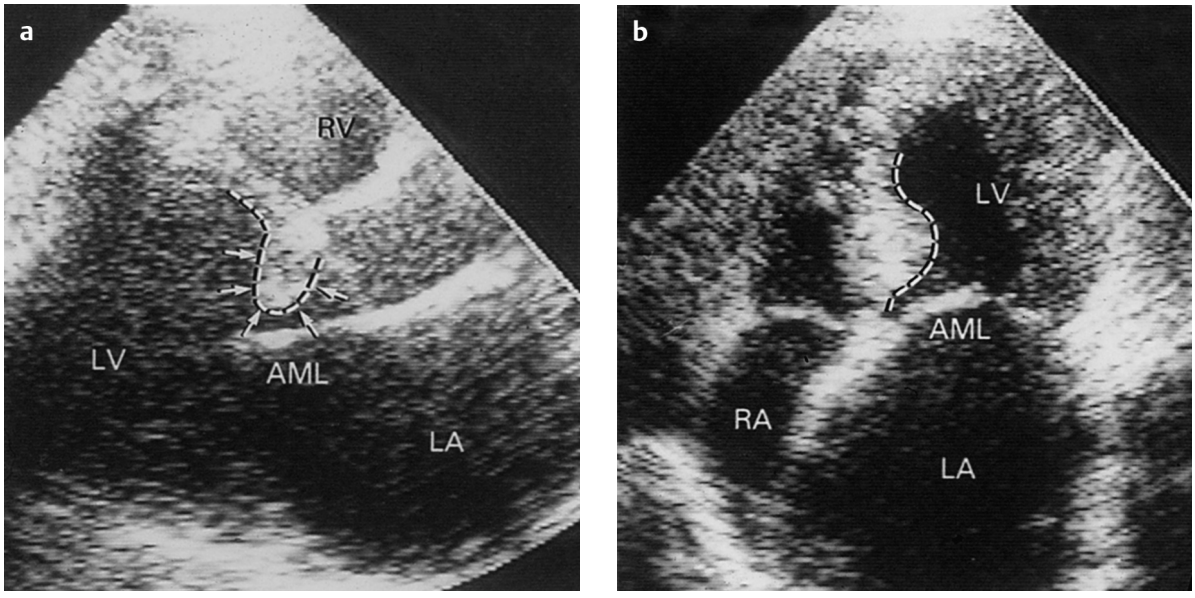


Abb. 14.**11** Lokalisierte Hypertrophie des basalen anterioren Septums in der parasternalen langen Achse (**a**) und im apikalen Vierkammerblick (**b**). AML = anteriores Mitralsegel, LA = linker Vorhof, LV = linker Ventrikel, RV = rechter Ventrikel.

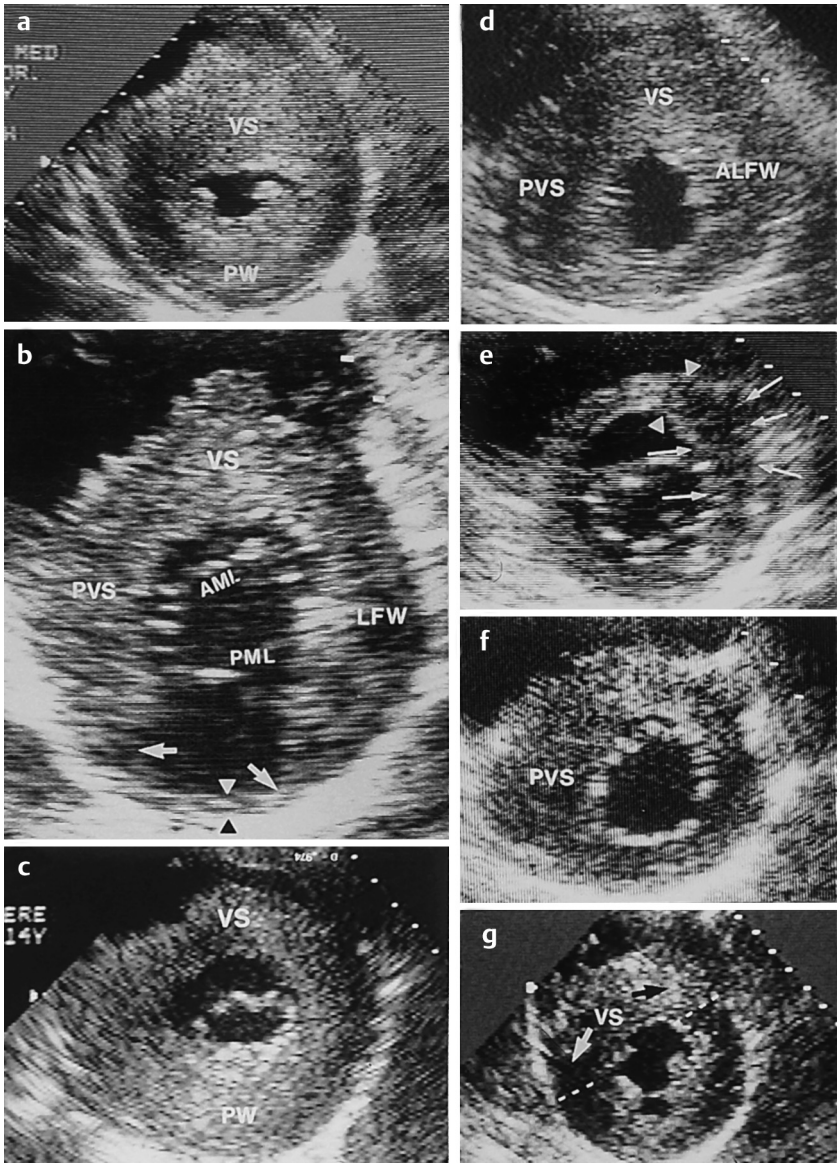


Abb. 14.**12** Zusammenstellung diastolischer echokardiografischer Standbilder in der parasternalen kurzen Achse, die die große Variabilität der phänotypischen Ausprägungen der Hypertrophie bei Patienten mit HCM zeigt. In **a**, **b** und **d** ist die Hypertrophie diffus und betrifft wesentliche Teile des Ventrikelseptums und der freien Wand. AML = anteriores Mitralsegel, PML = posteriores Mitralsegel (Quelle: 14, mit freundlicher Genehmigung).

- **a** Auf Papillarmuskelebene sind alle linksventrikulären Segmente einschließlich der Hinterwand hypertrophiert. Es handelt sich aber um eine asymmetrische Form der Hypertrophie, da sie im anterioren Segment des Ventrikelseptums (VS) betont ist (Wanddicke 50 mm).
- **b** Diffuse Hypertrophie in 3 linksventrikulären Segmenten. Auffällig ist der abrupte Wechsel vom hypertrophierten Areal zur ausgesparten Hinterwand des Ventrikels mit einer Wanddicke von < 10 mm (Pfeile).
- **c** Gleichfalls stark ausgeprägte Hypertrophie mit allerdings anderer Verteilung. Vorherrschende Hypertrophie der posterioren Ventrikelwand (PW) bei fast normal dickem VS.
- **d** Diffuse Hypertrophie in 3 Segmenten wie in b, allerdings ohne den abrupten Wechsel der Wanddicke zur posterioren Ventrikelwand.
- **e** Hypertrophie der anterolateralen freien Wand (ALFW) mit nur geringfügigem Übergreifen auf das anteriore Ventrikelseptum.
- **f** Hypertrophie vorherrschend im posterioren Ventrikelseptum (PVS) und nur in geringem Ausmaß auch im anterioren Septum.
- **g** Hypertrophie des gesamten Ventrikelseptums auf Höhe der Papillarmuskeln unter Aussparung der freien Ventrikelwand (anterolateral und posterior).

Parasternale kurze Achse. Die parasternale kurze oder Querachse zeigt die regelhafte Betonung der Hypertrophie im Bereich des anterioren Septums. Gerade diese Schallposition verdeutlicht, dass bei Patienten mit HCM der Hypertrophieprozess nicht ausschließlich auf die basalen Septumabschnitte begrenzt sein muss. Vielmehr können auch die angrenzenden Zonen des Ventrikelseptums medial und posterior sowie andere linksventrikuläre Wandabschnitte betroffen sein (Abb. 14.**4b**, Abb. 14.**6**, Abb. 14.**9**, Abb. 14.**12**, Abb. 14.**13**). Hierbei imponiert echokardiografisch vor allem die passive Mitbewegung des hypertrophierten Septumareals. Eine eigene aktive Kontraktilität, erkennbar an einer systolischen Wanddickenzunahme, fehlt in der Regel; der hypertrophierte Bereich erscheint hypo-/akinetisch. Dagegen findet man hinsichtlich der globalen linksventrikulären Funktion z. T. eine extreme Hyperkontraktilität mit fast kompletter Obliteration des linksventrikulären Kavums (48).

Mitralklappenebene. Durch leichtes kaudalwärtiges Kippen des Schallkopfes aus der Position der parasternalen Querachse auf Mitralklappenebene kommt es zur Darstellung des anterolateralen und posteromedialen Papillarmuskels. Diese sind im Rahmen der HCM regelhaft hypertrophiert und in ihrer Position nach anterior und medial verlagert (Abb. 14.**14**, Abb. 14.**15**). Diese Befunde dokumentieren eindrucksvoll auch die morphologische Abnormalität des subvalvulären Mitralklappenapparates, wie man sie bei der HCM in typischer Weise findet.

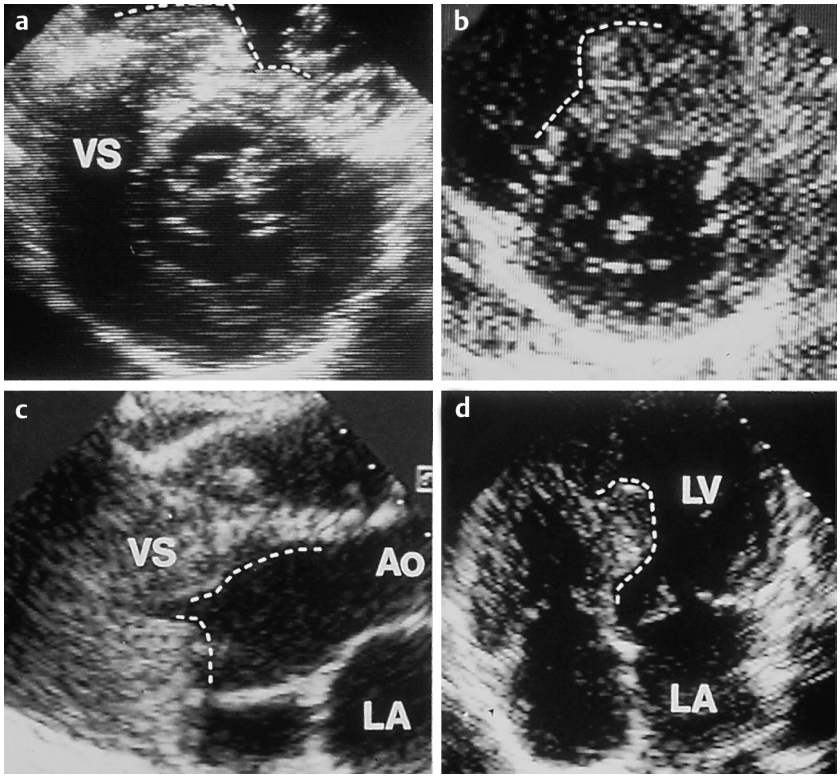


Abb. 14.**13** Verschiedene Verteilungsmuster der linksventrikulären Hypertrophie bei HCM. **a** und **b** in der parasternalen kurzen Achse, **c** in der parasternalen langen Achse und **d** im apikalen Vierkammerblick.
a Gesamtes Ventrikelseptum (VS).
b Anteriores VS und Anterolateralwand.
c Apikale Hypertrophie mit Obliteration des apikalen Ventrikelkavums.
d HCM mit Betonung des basalen anterioren Septums.

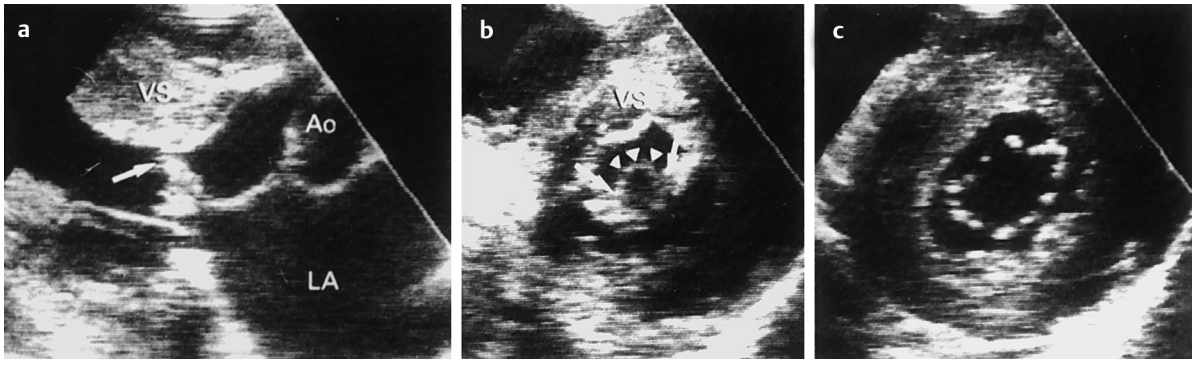


Abb. 14.**14** SAM-Phänomen. Ao = Aorta, LA = linker Vorhof (Quelle: 13, mit freundlicher Genehmigung).
a ASH mit betonter Hypertrophie des Ventrikelseptums (VS) und „typischem" SAM-Phänomen mit Mitralsegel-Septum-Kontakt in der parasternalen langen Achse.
b Die zentralen Abschnitte des anterioren Mitralsegels sind in dieser während der frühen Systole aufgezeichneten parasternalen kurzen Achse in Richtung des Ventrikelseptums (VS) verschoben (kurze Pfeile), wohingegen die lateralen Anteile in einer eher posterioren Position verbleiben (lange Pfeile).
c Diastolisch in der parasternalen kurzen Achse während der maximalen Mitralklappenöffnung. Die Mitralklappe erscheint vergrößert.

Parasternale Schnittebenen. In den parasternalen Schnittebenen ist der linksventrikuläre Ausflusstrakt bereits diastolisch deutlich eingeengt, wohingegen systolisch speziell bei ausgeprägten Formen der HCM oftmals nur ein geringfügiges ventrikuläres Restlumen verbleibt. Besonders in den apikalen und medialen Abschnitten des Ventrikels ist dann häufig kein freies Lumen mehr abgrenzbar.

Apikaler Vierkammerblick (s. Loops 14–2, 14–3). Der apikale Vierkammerblick ist die ideale Schnittebene der 2 D-Echokardiografie zur exakten Beurteilung des Hypertrophieprozesses im Bereich des Septums, da gerade in dieser Einstellung das längs verlaufende Septum kontinuierlich erfasst wird. Einerseits lässt sich darstellen, ob neben den basalen Abschnitten auch mittventrikuläre oder sogar apikale Septumanteile in den Hypertrophieprozess eingebunden sind, andererseits ist ersichtlich, ob die Septumhypertrophie auch zu einer rechtsventrikulären Beteiligung im Sinne einer biventrikulären Hypertrophie, u. U. sogar mit rechtsventrikulärer Ausflussbahnobstruktion, führt (18).

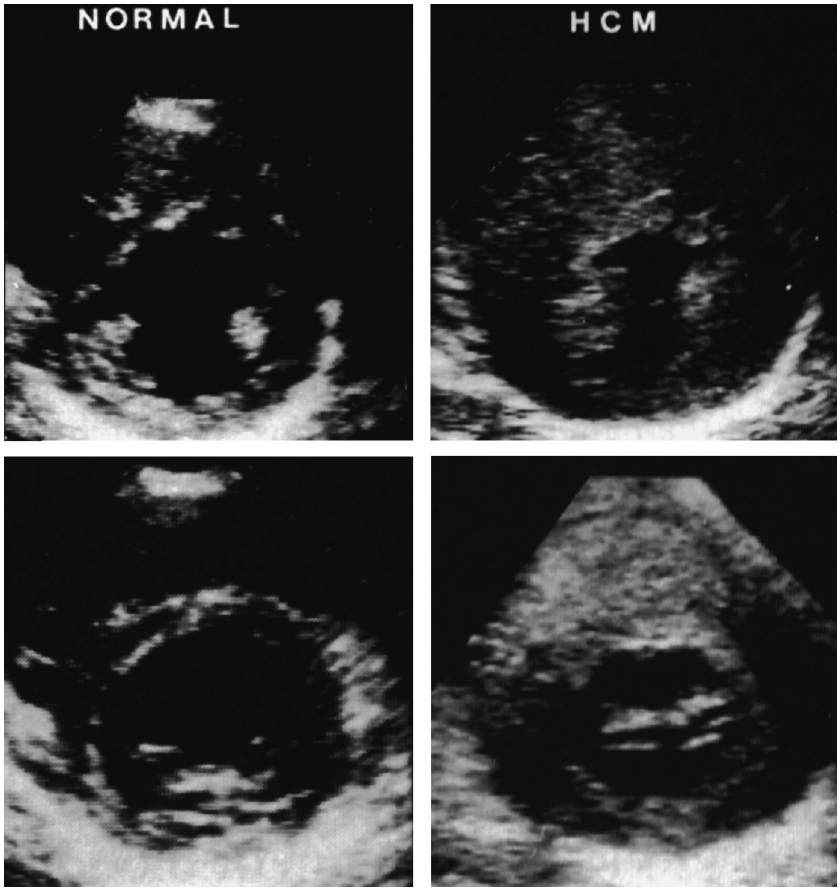


Abb. 14.**15** Anteriore und zentrale Verlagerung der Papillarmuskeln bei HCM (oben rechts) im Vergleich zu einem Normalbefund (oben links), anteriore Verlagerung der Mitralsegel bei HCM (unten rechts), die normalerweise oberhalb der posterioren linksventrikulären Wand liegen (unten links).

SAM-Phänomen. Die zweidimensionale Echokardiografie erlaubt sowohl in der parasternalen langen Achse als auch in der apikalen Vierkammerebene (s. Loop 14–3) die Darstellung der systolisch nach anterior gerichteten Bewegung von Anteilen des Mitralklappenapparates (systolic anterior movement = SAM) und der daran beteiligten Strukturen des subvalvulären Mitralklappenapparates sowie eine gute Dokumentation des Bewegungsablaufes dieser Strukturen im Rahmen des SAM-Phänomens (48).

14.2.2 M-Mode-Echokardiografie bei HCM

Septumdicke. Das typische Bild der hypertrophen Kardiomyopathie im M-Mode-Echokardiogramm zeigt eine ASH mit einer Verdickung des interventrikulären Septums (IVS) auf Werte über 15 mm. Im Mittel liegen die Septumdicken bei der HCM bei ca. 20 mm, wobei vereinzelt auch massive Septumdicken > 40 mm beobachtet werden.

Asymmetrische Septumhypertrophie. Die Definition der sog. asymmetrischen Septumhypertrophie (ASH) ist gekennzeichnet durch ein Verhältnis von IVS zu linksventrikulärer Hinterwand (LVPW) von > 1,3/1 (21, 48). Das Vorhandensein einer ASH ist zwar noch nicht beweisend für das Vorliegen einer HCM, bei steigendem Quotient mit Werten von IVS zu LVPW > 1,5/1 nimmt die Wahrscheinlichkeit dieser Diagnose jedoch rapide zu (48). Diese asymmetrische Hypertrophie bei der HCM stellt auch ein wichtiges differenzialdiagnostisches Kriterium zur Abgrenzung gegenüber einer hypertensiven Kardiomyopathie mit einer eher konzentrischen Hypertrophie dar.

Messstelle und -winkel. Ganz wesentlich ist die genaue Festlegung der Messstelle des Septums in der parasternalen langen Achse. Diese sollte unmittelbar am Übergang des vorderen Mitralsegels (AML) in die Sehnenfäden liegen. Eine Messung basisnäher in Richtung Aorta würde die wahre Septumdicke unterschätzen, da in diesem Bereich die Septumhypertrophie in der Regel weniger stark ausgeprägt ist. Andererseits muss für eine optimale Bestimmung der Septumdicke gefordert werden, dass die Anschallung im M-Mode möglichst rechtwinklig erfolgt. Jede Winkelabweichung von einer senkrechten Anschallung im Sinne eines tangentialen Erfassens der Septumdicke hätte zwangsläufig ein Überschätzen der Septumdicke zur Folge.

Rechts- und linksventrikuläre Abgrenzung. Eine zu schräge Anschallung des Kammerseptums lässt sich gewöhnlich bereits daran erkennen, dass die rechts-

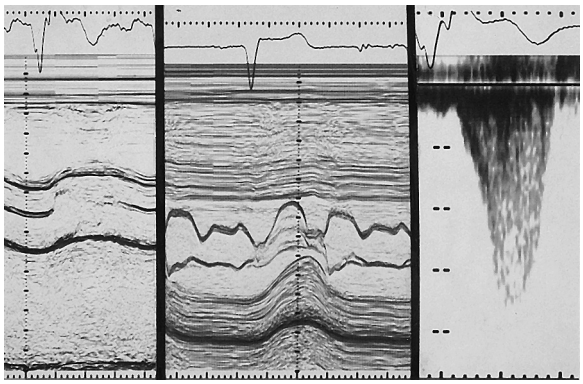


Abb. 14.**16** Angedeutete partielle mesosystolische Schlussbewegung des rechtskoronaren Aortensegels (linkes Bild), M-Mode mit Nachweis der systolisch anterioren Vorwärtsbewegung (SAM) des anterioren Mitralsegels mit kurzem Mitralsegel-Septum-Kontakt (mittleres Bild), Continuous-Wave-Doppler (CW) mit einem spätsystolischen Geschwindigkeitsgipfel (3,4 m/s) und einer für die HCM typischen angedeuteten säbelscheidenartigen Konfiguration (rechtes Bild).

bzw. linksventrikulären Abgrenzungen während des Herzzyklus nicht kontinuierlich dargestellt werden. Vor allem die Abgrenzung des Septums zum rechten Ventrikel kann bei ausgeprägter Septumhypertrophie außerordentlich problematisch sein, besonders wenn das hypertrophierte Septum zu einer deutlichen rechtsventrikulären Lumenreduktion beiträgt. Oft liegt hier auch eine hypertrophierte rechtsventrikuläre Trabekelstruktur (z. B. Moderatorband) vor und wird dann fälschlicherweise als Septumhypertrophie interpretiert. In diesen Fällen ist häufig eine exakte quantitative Angabe des Septumdurchmessers im M-Mode nicht möglich. Die genaue Abgrenzung des linksventrikulären Lumens zum Ventrikelseptum stellt hingegen i. d. R. kein Problem dar.

Herzhöhlen. Im M-Mode können die Dimensionen der einzelnen Herzhöhlen meist problemlos erfasst werden. Dabei ist das eher kleine linksventrikuläre Kavum mit reduzierten linksventrikulären endsystolischen (LVESD) und enddiastolischen (LVEDD) Durchmessern charakteristisch, wohingegen der linke Vorhof bei Patienten mit HCM fast immer erweitert ist (41, 48).

Spätformen. Spätformen der HCM präsentieren gelegentlich den Übergang in eine dilatative Kardiomyopathie mit zunehmender Ausdünnung der linksventrikulären Wanddicke und einer deutlichen Verschlechterung der systolischen Pumpfunktion. Dieser Progress ist als prognostisch sehr ungünstig einzuordnen und kann nur im Rahmen von regelmäßigen Kontrolluntersuchungen korrekt als finaler Prozess einer HCM eingestuft werden (40).

Verminderter EF-Slope. Ein weiteres echokardiografisches Kriterium der HCM ist die vielfach beobachtete verminderte mesosystolische Rückschlagbewegung des vorderen Mitralsegels. Im M-Mode-Echokardiogramm spiegelt sich dies in einem verminderten EF-Slope (unterhalb des Normwertes von 70 mm/s) wider. Ein abgeflachter EF-Slope kennzeichnet in der Regel eine linksventrikuläre Relaxationsstörung. Diese Relaxationsstörung mit der Folge eines pathologischen diastolischen Füllungsverhaltens resultiert bei der HCM aus der verstärkten Muskelsteife bei gleichzeitig vermehrter linksventrikulärer Muskelmasse (15). Es stellt allerdings nicht ein für die HCM spezifisches Merkmal dar, sondern findet sich auch bei anderen Formen der linksventrikulären Hypertrophie.

Aortenklappe. Auch im Bereich der Aortenklappe lässt sich im M-Mode bei HCM echokardiografisch eine Besonderheit nachweisen. Es kommt dabei nach einer initial regelrechten Öffnung der Aortenklappentaschen nach ca. 20–100 ms zu einer partiellen mesosystolischen Schließungsbewegung. Dieser folgt dann in der späten Systole eine erneute Öffnungsbewegung der Aortenklappe. In den meisten Fällen ist der Ausgangspunkt dieser mesosystolischen Schließbewegung das rechtskoronare Aortensegel (Abb. 14.**16**). Die Ursache dieses Phänomens ist das durch die Einengung im linksventrikulären Ausflusstrakt bedingte abnorme Strömungsprofil. Diese mesosystolische Schließungsbewegung muss allerdings deutlich von physiologisch auftretenden hochfrequenten Flatterbewegungen gut mobiler und zarter Klappen differenziert werden (48).

14.2.3 SAM-Phänomen

Ein weiterer diagnostisch wegweisender echokardiografischer Marker der HCM stellt die systolisch nach anterior gerichtete Bewegung von Anteilen des Mitralklappenapparates („systolic anterior motion" = SAM) dar. Das SAM-Phänomen ist ein wesentlicher Faktor bei der Entstehung der linksventrikulären Ausflussbahnobstruktion. Dabei bewegt sich das anteriore Segel der Mitralklappe während der Systole nach vorne in Richtung auf das Ventrikelseptum, kontaktiert dieses unter Umständen und bildet so innerhalb des linksventrikulären Ausflusstraktes ein mechanisches Hindernis (Abb. 14.**17**–Abb. 14.**19**). Echokardiografisch gelingt der Nachweis des SAM am eindruckvollsten, wenn im M-Mode der Schallstrahl in Höhe der Spitze des vorderen Mitralsegels angelegt wird (Abb. 14.**20**). Bei einer weiter basisnah in Richtung Aortenklappe angelegten Anschallung kann das SAM-Phänomen möglicherweise dem Nachweis entgehen. Zwischen zwei diastolischen Schlägen mit der typischen m-förmigen Konfiguration des anterioren Mitralsegels und der parallel verlaufenden spiegelbildlichen w-förmigen Konfiguration des posterioren Mitralsegels ist in der Ventrikelsystole (CD-Linie) eine erneute septumwärtige Auslenkung des Mitralsegels, möglicherweise verbunden mit einer direkten Septumkontaktierung, nachweisbar. Vor Beginn der diastolischen Öffnungsbewegung des Mitralsegels kommt es schließlich zu einer raschen Dorsalbewegung. In typischer Weise erreicht das SAM-Phänomen nach ca. zwei Dritteln der Systole sein Maximum, also noch bevor die posteriore linksventrikuläre Wand ihre maximale Kontraktilität erreicht hat (Abb. 14.**21**, Abb. 14.**16** mittleres Bild) (42).

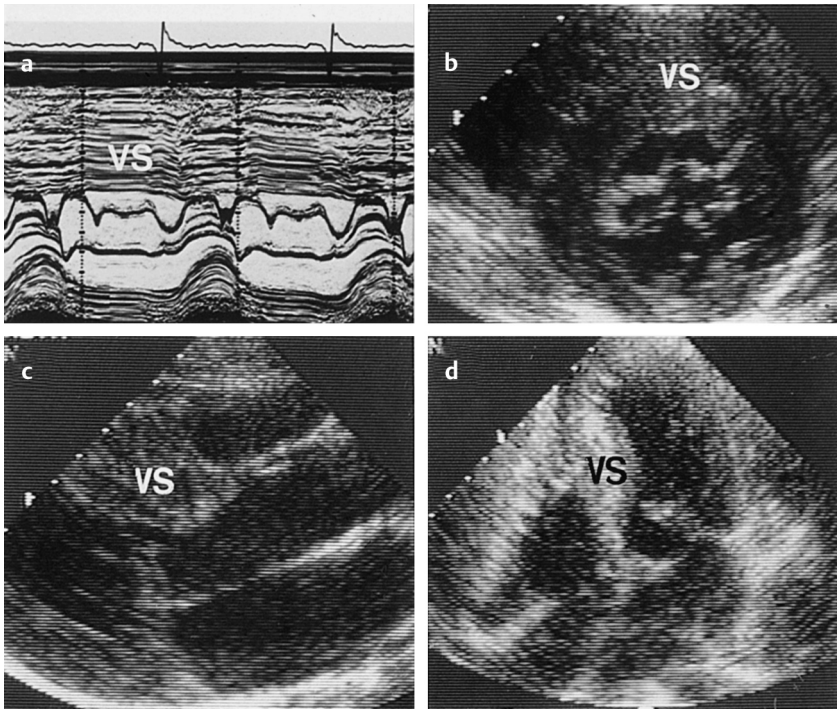


Abb. 14.**17** Darstellung der asymmetrischen Septumhypertrophie mit Betonung des ventrikulären Septums (VS) und des SAM-Phänomens in 4 Einstellungen.
a M-Mode mit Mitralsegel-Septum-Kontakt.
b Parasternale kurze Achse mit in Richtung VS gerichteter Verlagerung des anterioren Mitralsegels.
c Parasternale lange Achse.
d Apikaler Vierkammerblick.

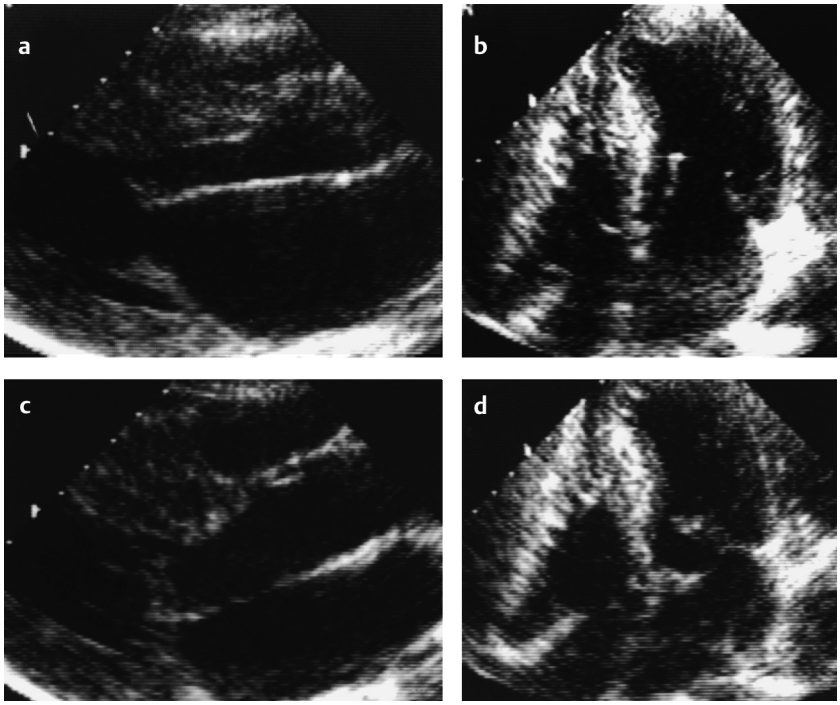


Abb. 14.**18** Asymmetrische Septumhypertrophie.
a Diastolisch in der parasternalen langen Achse.
b Diastolisch im apikalen Vierkammerblick.
c Systolisch mit einer anterioren Vorwärtsbewegung (SAM) der Mitralklappe in der parasternalen langen Achse.
d Systolisch im apikalen Vierkammerblick.

Pseudo-SAM. Davon abzugrenzen ist der sog. „Pseudo-SAM", der häufig bei Erkrankungen mit diffuser Ventrikelhypertrophie zu finden ist. Im Vergleich zum „wahren" SAM ist der systolische Ausschlag in Richtung Ventrikelseptum deutlich niedriger, und das Maximum des „Pseudo-SAM" wird zum Ende der Systole, d. h. synchron zur maximalen Kontraktion der posterioren linksventrikulären Wand, erreicht (21).

Ausflussbahnobstruktion. Das SAM-Phänomen steht bei den meisten Patienten mit HCM in engem Zusammenhang mit der dynamischen linksventrikulären Ausflussbahnobstruktion. Das Ausmaß und die Dauer des Kontaktes zwischen Mitralsegel und dem Ventrikelseptum im Rahmen des SAM korrelieren eng mit der Höhe des linksventrikulären Ausflussbahngradienten (15, 24, 28, 42, 49).

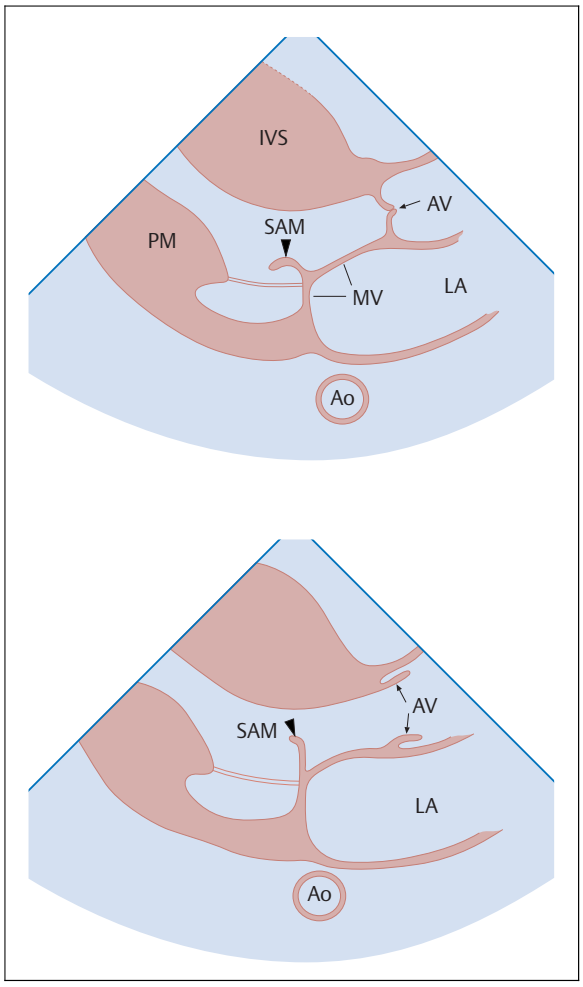
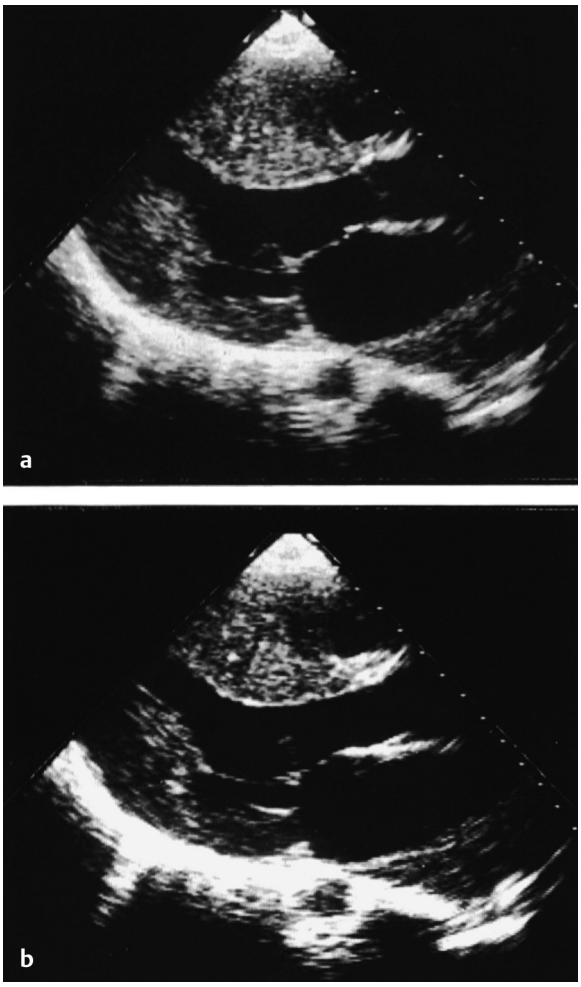


Abb. 14.**19** Asymmetrische Hypertrophie des interventrikulären Septums (IVS) und systolisch anteriore Vorwärtsbewegung (SAM) der Mitralklappe in der parasternalen langen Achse bei einem Patienten mit HCM. Ao = Aorta, LA = linker Vorhof, PM = Papillarmuskel (Quelle: Jiang L et al. Am Heart J 1987;113:633, mit freundlicher Genehmigung).



a Der Beginn des SAM-Phänomens in der frühen Systole vor der Aortenklappenöffnung.
b Fortgeschrittenes SAM-Phänomen zum Zeitpunkt der Aortenklappenöffnung.

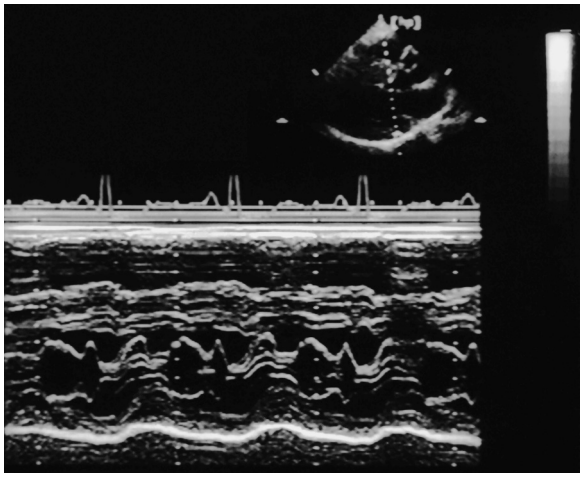


Abb. 14.**20** Systolisch anteriore Vorwärtsbewegung des anterioren Mitralsegels (SAM) mit Mitralsegel-Septum-Kontakt bei einem Patienten mit schwerer ASH.

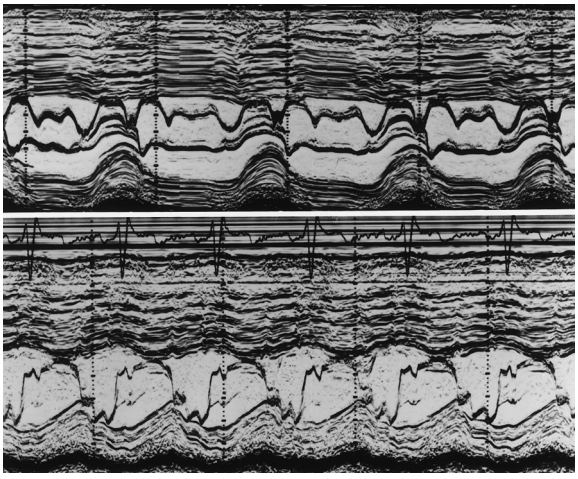


Abb. 14.**21** M-Mode mit Darstellung eines typischen SAM-Phänomens mit Mitralsegel-Septum-Kontakt mit einem Maximum nach ca. ⅔ der Systole noch vor dem maximalen systolischen Ausschlag der posterioren Wand (oberes Bild). Typisches SAM-Phänomen des Mitralsegels mit Mitralsegel-Septum-Kontakt (unteres Bild).

Venturi-Effekt. Lange Zeit wurde das SAM-Phänomen auf den sog. Venturi-Effekt zurückgeführt. Erst in den letzten Jahren wurde diese Theorie zunehmend infrage gestellt. Dem Venturi-Effekt liegt ursprünglich der Gedanke zugrunde, dass bedingt durch eine Obstruktion im linksventrikulären Ausflusstrakt eine beschleunigte Flussgeschwindigkeit entsteht, die dann gemäß der Bernoulli-Gleichung zu einer Zone verminderten Drucks führt. Primär infolge der entstehenden Sogwirkung soll dabei der gesamte Mitralklappenapparat in Richtung Ventrikelseptum gezogen werden, wodurch eine weitere Einengung des Ausflusstraktes mit Zunahme des linksventrikulären Ausflusstraktgradienten resultiert (15, 24).

Morphologische Abnormalitäten. Inzwischen ist es aber in gezielten Studien gelungen, den Einfluss von morphologischen Abnormalitäten des Mitralklappenapparates unter Einbeziehung des subvalvulären Mitralklappenapparates (11, 21, 29) und der Papillarmuskeln (35) auf den SAM und dessen Bewegungsmuster hervorzuheben und gleichzeitig den Venturi-Effekt als zugrunde liegenden Pathomechanismus des SAM weitestgehend zu widerlegen. Wäre das SAM-Phänomen tatsächlich primär durch die Sogwirkung eines Venturi-Effektes bedingt, so wäre eine wesentliche Grundvoraussetzung eine hohe Flussgeschwindigkeit im linksventrikulären Ausflusstrakt bereits zum Zeitpunkt, wo der SAM initial einsetzt, weil eine Sogwirkung gewöhnlich nur durch entsprechend hohe Geschwindigkeiten entstehen kann. Diese Flussgeschwindigkeiten in der sehr frühen Systole sind lange Zeit nicht ausreichend beachtet worden, und erst in jüngster Zeit konnte nachgewiesen werden, dass zum Zeitpunkt des SAM-Starts im linksventrikulären Ausflusstrakt normale Flussgeschwindigkeiten vorherrschen, i. d. R. unter 1 m/s (38).

Drag Forces. Vielmehr kommt den Ziehkräften (sog. „drag forces“) eine dominierende Rolle im Pathomechanismus des SAM zu. Eine anschauliche Übersetzung dieses Begriffes „drag forces“ ins Deutsche erscheint nur bedingt möglich. Die nahezu normwertige Flussgeschwindigkeit im linksventrikulären Ausflusstrakt zu Beginn des SAM-Phänomens bereits in der sehr frühen Systole postuliert, dass vor allem „drag“, die Ziehkraft des Blutflusses, die dominierende hydrodynamische Komponente ist, die die anteriore Bewegung initiiert (37, 38). Grundlage hierfür sind morphologische Besonderheiten bei der HCM, die vornehmlich den Mitralklappenapparat, aber auch den subvalvulären Apparat betreffen. Dazu zählen vor allem eine Fehlanordnung und Fehlausrichtung der Papillarmuskeln, die häufig nicht nur hypertrophiert, sondern auch entweder mit der freien Ventrikelwand oder untereinander verwachsen sind (Abb. 14.**22**, Abb. 14.**23**) (22). Aus dieser abnormen Anatomie der Papillarmuskeln resultiert auch eine geometrische Fehlanordnung des gesamten Mitralklappenapparates und des zugehörigen subvalvulären Apparates (12, 13), der nach anterior innerhalb des linksventrikulären Kavums verschoben ist. Zusätzlich findet sich bei Patienten mit HCM im Vergleich zur Normalpopulation eine signifikant häufigere direkte Insertion der Papillarmuskeln am freien Ende des vorderen Mitralsegels (12). Patienten mit HCM weisen außerdem häufiger größere und längere Mitralsegel auf (Abb. 14.**24**) (13). Aus der Summe dieser Abnormalitäten resultiert ein bereits in der Ausgangslage auffallend weit in den linksventrikulären Ausflusstrakt hinein verlagerter Mitralklappenapparat, echokardiografisch erkennbar an einem reduzierten Mitralsegel-Septum-Abstand. Der Mitralklappenapparat befindet sich somit innerhalb des Blutstromes der linksventrikulären Ejektion und bietet den Ziehkräften („drag forces“) des Blutstromes eine direkte Kontakt- oder Angriffsfläche (37, 38). Dies begünstigt ein Unterströmen der Mitralsegel während der frühen Systole und gleichzeitig eine zunehmende anteriore Verschiebung der Mitralsegel in Richtung Ventrikelseptum durch den Blutfluss.

Zusammenfassung. Ausgangspunkt des SAM-Phänomens ist somit die morphologische Abnormalität des Mitralklappenapparates bei HCM bei initial nur mäßiger Flussgeschwindigkeit im linksventrikulären Ausflusstrakt. Ausgelöst wird das SAM-Phänomen dann durch die erwähnten Ziehkräfte („drag forces“) des Blutstromes. Der Venturi-Mechanismus, dessen Grundlage, wie erwähnt, eine hohe Flussgeschwindigkeit zu Beginn der Systole wäre, kommt demnach als maßgebliche pathomechanische Komponente wahrscheinlich nicht infrage.

Zusammenfassend gilt, dass die pathophysiologischen Mechanismen der Ausflussbahnobstruktion und damit des SAM-Phänomens sehr vielschichtig sind und im Wesentlichen von den folgenden hämodynamischen und morphologischen Variablen abhängen (Abb. 14.**25**):

- Ziehkräfte des Blutstromes („drag forces“)
- anteriore basale septale Hypertrophie
- verengter linksventrikulärer Ausflusstrakt
- Veränderungen der linksventrikulären Geometrie
- „Fehlpositionierung“ und „Adhäsion und Verwachsung“ der Papillarmuskeln
- „Fehlausrichtung“ des Mitralklappenapparates und des subvalvulären Apparates
- Größe und Länge der Mitralklappensegel

14.2.4 Dopplerechokardiografie bei HCM

Das Charakteristikum der HCM in der Dopplerechokardiografie ist primär das veränderte Blutstromverhalten sowohl im Bereich der Aorta ascendens, des linksventrikulären Ein- und Ausflusstraktes als auch bei begleitender Mitralinsuffizienz im linken Vorhof.

PW-Doppler. Im Gegensatz zur valvulären Aortenstenose ist die Blutstromgeschwindigkeit im Bereich der Aorta ascendens in der Regel normwertig. Auch im Bereich des Apex des linksventrikulären Kavums zeigt sich mit dem PW-Doppler nur eine geringe, nicht signifikant erhöhte Flussgeschwindigkeit mit einem spätsystolischen Maximum. Durch sorgsames Vorschieben

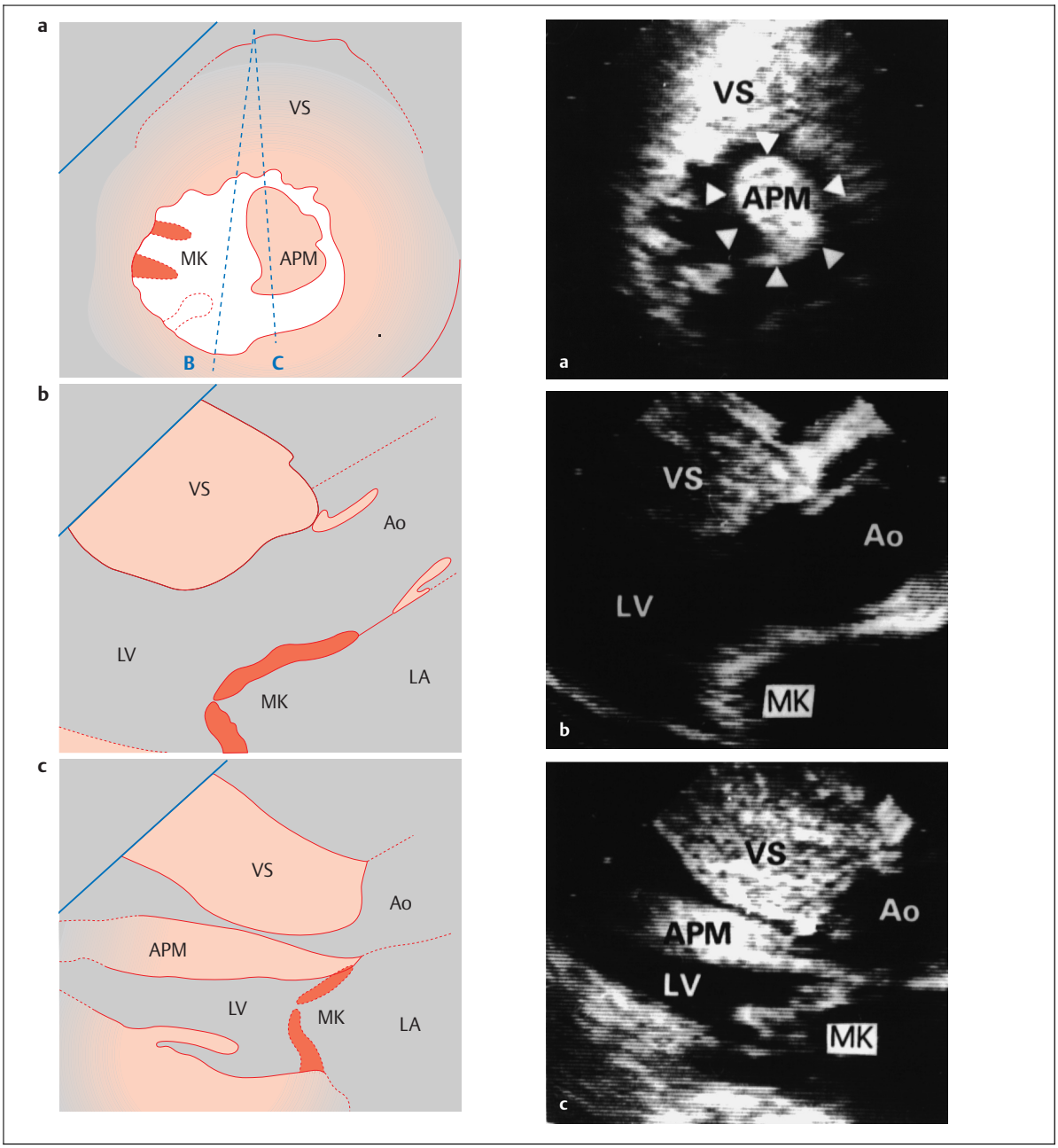
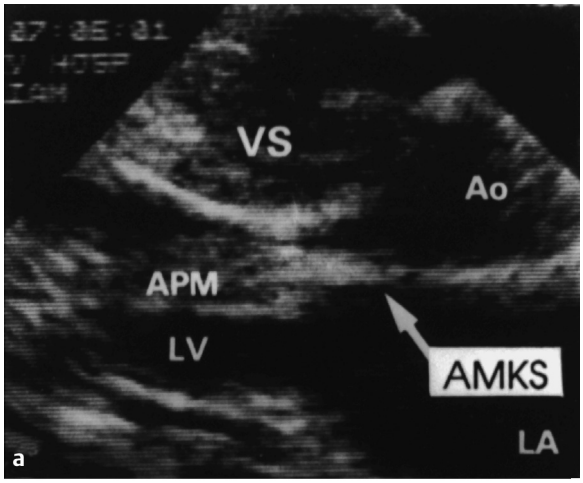
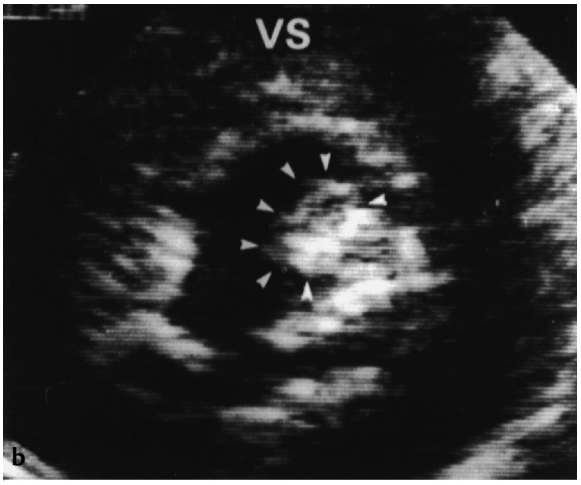


Abb. 14.**22** Asymmetrische Septumhypertrophie mit einem massiv hypertrophierten anterolateralen Papillarmuskel (APM). Ao = Aorta, MK = Mitralklappe, LA = linker Vorhof, LV = linker Ventrikel (mit freundlicher Genehmigung aus 12).

a Parasternale kurze Achse in einem diastolischen Standbild. Der massiv hypertrophierte anterolaterale Papillarmuskel (APM) ist deutlich nach anterior verlagert.

b, **c** Parasternale lange Achse dieses Patienten mit (**c**) und ohne Anschnitt (**b**) des APM. Dabei erscheinen das linksventrikuläre Lumen und der Ausflusstrakt ohne anatomischen Nachweis einer Obstruktion, wenn der Schallstrahl den APM nicht erfasst (**b**). Durch eine leichte laterale Verschiebung des Schallstrahles kommt es zum Anschnitt des APM, durch dessen Hypertrophie und direkte Insertion in das AML eine deutliche Lumenreduktion des linksventrikulären Ausflusstraktes erkennbar wird (**c**).





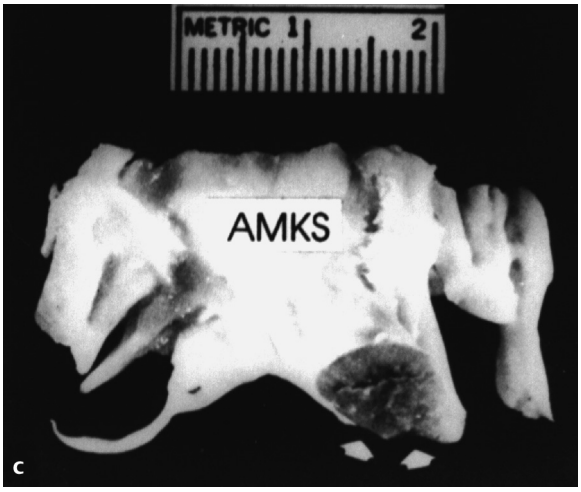


Abb. 14.**23** Intraoperative echokardiografische Aufnahmen und Operationspräparat eines Patienten mit HCM und direkter Papillarmuskelinsertion in das vordere Mitralsegel (AMKS). Ao = Aorta; LA = linker Vorhof, LV = linker Ventrikel (Quelle: 12, mit freundlicher Genehmigung).

a Direkte Insertion eines hypertrophierten anterolateralen Papillarmuskels (APM) in das AMKS mit der Folge einer deutlichen Lumenreduktion des linksventrikulären Ausflusstraktes in der parasternalen langen Achse.

b Hypertrophierter, nach anterior verlagerter APM in direkter Nachbarschaft zum anterioren Ventrikelseptum (VS) in der parasternalen kurzen Achse als Operationspräparat.

c Intraoperativ während eines Mitralklappenersatzes bei einem Patienten mit HCM gewonnene Mitralklappe. Der massiv hypertrophierte anterolaterale Papillarmuskel inseriert direkt in große Bereiche des anterioren Mitralsegels.

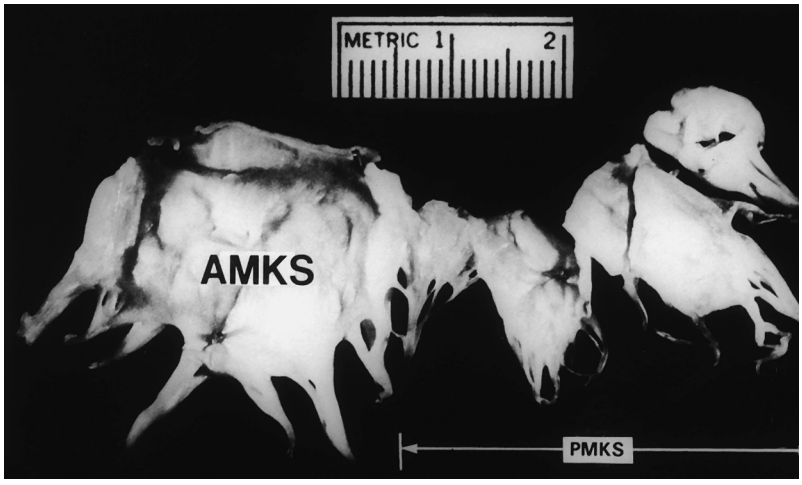


Abb. 14.**24** Präparat einer Mitralklappe, gewonnen während einer Operation mit Mitralklappenersatz bei einem Patienten mit hypertropher Kardiomyopathie. Im oberen Bereich erkennt man die anulare Ebene der Mitralklappe, unten hingegen das distale freie Ende. Das anteriore (AMKS) und das posteriore (PMKS) Mitralklappensegel sind deutlich vergrößert (Quelle: 13, mit freundlicher Genehmigung).

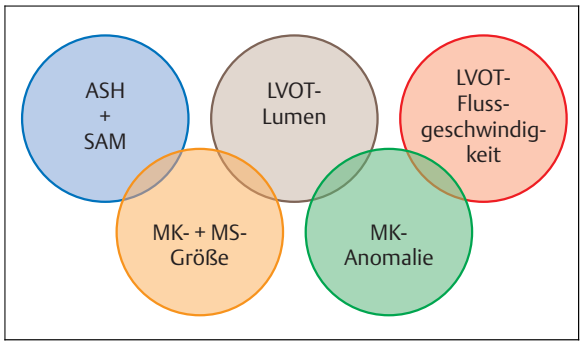


Abb. 14.**25** „Olympische Ringe" mit den wesentlichen Determinanten der linksventrikulären Ausflusstraktobstruktion bei Patienten mit hypertropher Kardiomyopathie. Hierzu zählen die asymmetrische Septumhypertrophie (ASH), die systolisch anteriore Vorwärtsbewegung der Mitralklappe (SAM), das Ausmaß der Einengung des linksventrikulären Ausflusstraktes (LVOT) und somit die Weite des verbliebenen LVOT-Lumens, die Flussbeschleunigung innerhalb des LVOT und somit auch der Einfluss der „drag forces", die Hypertrophie des subvalvulären MK-(Mitralklappen-)Apparates und die Größe der Mitralsegel (MS) sowie schließlich die bei HCM typische abnorme Geometrie des gesamten Mitralklappenapparates.

des Messstrahles des PW-Dopplers von apikal nach basal entlang des Septums („Mapping") im apikalen Fünfkammerblick können die Flussgeschwindigkeiten in Richtung Aortenklappe systematisch dargestellt und dokumentiert werden. Sobald eine intraventrikuläre Obstruktion auftritt, wird dies im PW-Doppler unmittelbar daran ersichtlich, dass die systolischen Geschwindigkeiten abrupt die Grenzen des PW-Dopplers übersteigen (Abb. 14.**26**) (16, 31, 32).

CW-Doppler. Eine exakte Quantifizierung der Flussbeschleunigung im Obstruktionsbereich bedarf dann des Gebrauchs eines CW-Dopplers (Abb. 14.**16**) (27, 32, 34). Die optimale Position stellt dabei der Übergangsbereich der Spitze des vorderen Mitralsegels in die Sehnenfäden dar. Dazu im Gegensatz werden bei Patienten mit atypischer HCM diese Turbulenzen mittels CW-Doppler bereits mittventrikulär in Höhe der Papillarmuskeln oder bei apikaler HCM noch weiter apikalwärts gefunden. Nach Passage der Obstruktionsstelle in Richtung Aortenklappe kommt es zu einer erneuten Abnahme der Flussgeschwindigkeiten bis hin zu Normwerten. Im farbkodierten Dopplerechokardiogramm tritt im Bereich der Obstruktionsstelle im linksventrikulären Ausflusstrakt eine typische Turbulenz auf. Prästenotisch kommt es zu einer deutlichen Flussbeschleunigung mit Auftreten eines Fluss-Konvergenz-Phänomens mit Farbumschlag durch Aliasing. Poststenotisch verursachen die turbulenten Strömungen ein mosaikähnliches Muster (Abb. 14.**27**, Abb. 14.**28**) (21, 32, 48).

Gradientenbestimmung und Mitralinsuffizienz. Sowohl mit der Mapping-Methode (34) mittels PW-Doppler als auch mittels der farbkodierten Echokardiografie ist eine exakte Lokalisation der engsten Stelle des linksventrikulären Ausflusstraktes und damit des Areals des maximalen Gradienten möglich. Dies ist vor allem vor einer möglichen operativen Intervention von entscheidender Wichtigkeit. Von wesentlicher Bedeutung für eine valide dopplerechokardiografische Gradientenbestimmung ist eine Differenzierung von einer möglicherweise parallel vorliegenden Mitralinsuffizienz. Der Fluss einer die HCM begleitenden Mitralinsuffizienz und der systolische Fluss im LVOT liegen

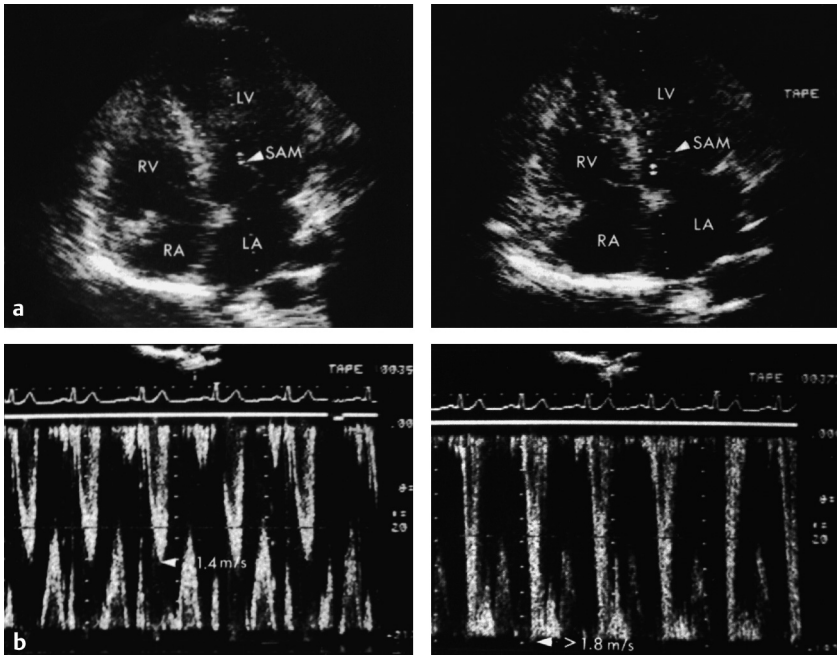
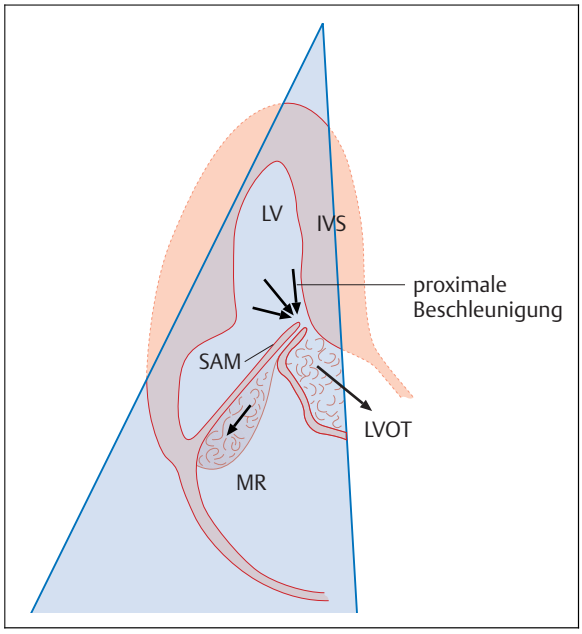


Abb. 14.**26** Dopplerdarstellung des linksventrikulären Ausflusstraktes. LV = linker Ventrikel, LA = linker Vorhof, RA = rechter Vorhof, RV = rechter Ventrikel. Die Geschwindigkeiten werden mittels des gepulsten Dopplers (PW) im apikalen Vierkammerblick registriert:
a Der Messstrahl des gepulsten Dopplers proximal der Region des SAM-Phänomens mit Mitralsegel-Septum-Kontakt ergibt eine Geschwindigkeit von 1,4 m/s.
b Durch Vorschieben des Messstrahls in den linksventrikulären Ausflusstrakt wird die Aliasing-Grenze überschritten.



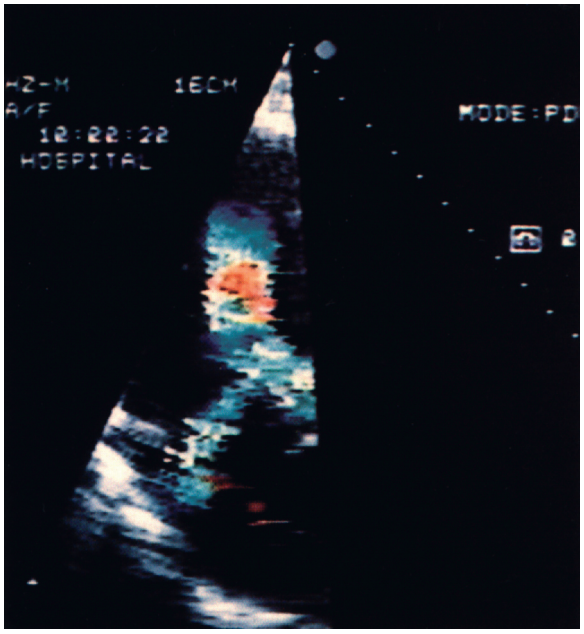


Abb. 14.**27** Apikale lange Achse. Darstellung der Flussbeschleunigung proximal des Bereichs des Mitralsegel-Septum-Kontaktes mittels Farbdoppler. Farbmix als Zeichen des turbulenten Jets innerhalb des linksventrikulären Ausflusstraktes (LVOT) und im linken Vorhof (LA). IVS = interventrikuläres Septum, SAM = systolisch anteriore Vorwärtsbewegung, MR = Mitralinsuffizienz.

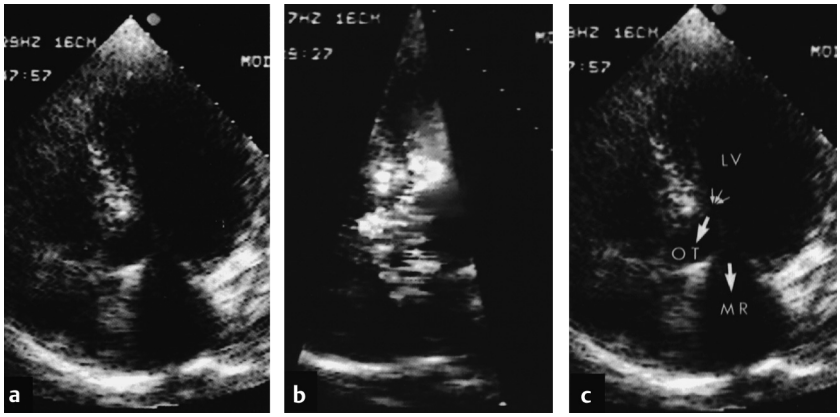


Abb. 14.**28** Apikaler Blick bei einem Patienten mit Ausflusstraktobstruktion und Mitralinsuffizienz (MR) mit Darstellung der kontinuierlichen Ausflussbahn-(OT-) und Regurgitationsjets distal des Bereiches des Mitralsegel-Septum-Kontaktes mit proximaler Flussbeschleunigung (kleine Pfeile). LV = linker Ventrikel.

räumlich häufig sehr eng beieinander und weisen beide oftmals hohe Geschwindigkeiten auf, die im apikalen Vierkammerblick auch gleichsam vom Schallkopf weggerichtet sind, sodass eine exakte Differenzierung teilweise schwierig sein kann. Dennoch sollten sie normalerweise aufgrund ihrer jeweils charakteristischen Kurvenform und ihres zeitlichen Auftretens im Dopplerechokardiogramm gut voneinander unterschieden werden.

Charakteristische Kurvenformen. Die typische Kurvenform der HCM mit obstruktiver Komponente stellt sich nach rechts konvex, typischerweise säbelscheidenartig, dar (Abb. 14.**16**, rechtes Bild). Dies kennzeichnet das typische Bild der HCM mit nur langsamer Flussbeschleunigung während der frühen Systole; im Verlauf der Systole ist es eine Zunahme der Beschleunigung und schließlich in der späten Systole der Geschwindigkeitsgipfel mit anschließend erneuter rascher Flussbeschleunigungsabnahme. Diese rasche Geschwindigkeitsabnahme erklärt auch die Tatsache, dass das bei der HCM gemessene Geschwindigkeitssignal nur in einem relativ schmalen Bereich gefunden wird, sodass auf eine extrem sorgfältige Untersuchung geachtet werden muss. Die für die Mitralinsuffizienz charakteristische Kurvenform im CW-Doppler ist hingegen paraboloid und beginnt unmittelbar nach Mitralklappenschluss bereits in der frühen Systole. In der Regel findet man bei der HCM mit obstruktiver Komponente Geschwindigkeiten zwischen 2,0 und 5,5 m/s.

Provokationsmanöver. Bei nur mäßiggradig erhöhter Flussgeschwindigkeit unter Ruhebedingungen sollte bei entsprechendem klinischem Verdacht jedoch unbedingt eine dopplerechokardiografische Gradientenbestimmung unter Provokationsmanövern erfolgen.

Hierzu eignen sich sowohl physiologische (z. B. Kniebeugen, Valsalva-Versuch) als auch pharmakologische Methoden (Amylnitritinhalation, Isoprenalininfusion) oder die postextrasystolische Potenzierung des Druckgradienten. Diese Methoden reduzieren entweder das linksventrikuläre enddiastolische Volumen oder erhöhen die linksventrikuläre Kontraktilität, jeweils mit der Folge einer erhöhten Flussbeschleunigung im linksventrikulären Ausflusstrakt und somit einer Gradientenerhöhung (48).

Transmitrales Einstromprofil. In der Beurteilung der diastolischen Funktion bei Patienten mit HCM zeigt das transmitrale Einstromprofil häufig eine verminderte frühdiastolische Einstromgeschwindigkeit E bei gleichzeitig erhöhter atrialer Einstromgeschwindigkeit A mit der Folge eines E/A-Verhältnisses < 1 im Sinne einer diastolischen Funktionsstörung. Allerdings schließt wegen der häufig begleitenden Mitralinsuffizienz und einer möglichen Erhöhung des linksatrialen Drucks ein normales E/A-Verhältnis, eine sog. Pseudonormalisierung, eine linksventrikuläre Relaxationsstörung nicht zwangsläufig aus (20, 21, 41, 43).

Begleitende Mitralinsuffizienz. Die bereits beschriebene begleitende Mitralinsuffizienz wird bei fast allen Patienten mit einer obstruktiven Komponente der HCM beobachtet. Diese ist Folge der geometrischen Verlagerung des Mitralklappenapparates, des SAM-Phänomens und der dadurch bedingten abnormen Koadaption der im Rahmen dieses hämodynamischen Prozesses nach vorne verlagerten Mitralsegel. Die Ventralverlagerung des Mitralklappenapparates führt zu einer verminderten systolischen Kontaktfläche der Mitralsegel. Es resultiert die in den meisten Fällen bei HCM im Farbdoppler nachweisbare exzentrische, in Richtung auf die laterale Wand des linken Vorhofes gerichtete Mitralinsuffizienz (26, 29, 35).

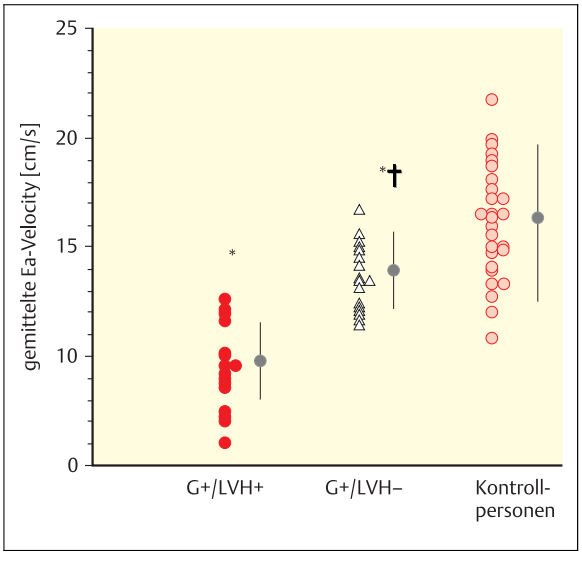


Abb. 14.**29** Frühdiastolische Gewebegeschwindigkeiten (Ea, gemittelt aus 4 basalen linksventrikulären Segmenten) bei genotypisch befallenen HCM-Patienten mit manifester linksventrikulärer Hypertrophie (links), genotypisch befallenen Patienten ohne linksventrikuläre Hypertrophie (Mitte) und Normalpersonen (rechts). Die Gruppen unterscheiden sich signifikant, es bleibt aber eine beträchtliche Überlappung (Quelle: 9).

14.2.5 Transösophageale Echokardiografie bei HCM

Normalerweise genügt bei guter Schallbarkeit die transthorakale Echokardiografie, um die Diagnose und das klinische Ausmaß der HCM valide festzulegen. Besonders die Septumdicke und der linksventrikuläre Ausflussbahngradient können transthorakal hinreichend beurteilt werden, sodass eine routinemäßige Durchführung der transösophagealen Echokardiografie (TEE) gewöhnlich bei der HCM nicht erforderlich ist.

Indikationen. Zusatzinformationen durch die TEE betreffen vor allem die Anatomie des Mitralklappenapparates, die Insertion der Sehnenfäden und der Papillarmuskeln sowie die Darstellung der am SAM-Phänomen beteiligten Strukturen. Auch das Ausmaß der die HCM begleitenden Mitralinsuffizienz lässt sich transösophageal exakter quantifizieren (26). Eine weitere wichtige Indikation zur Durchführung einer transösophagealen Echokardografie bei HCM ist die intra- und postoperative Verlaufskontrolle nach erfolgter Myektomie/Myotomie (7).

14.2.6 Gewebedoppler bei HCM

Screeningmöglichkeit. Die Bewegungsgeschwindigkeit des hypertrophierten Myokards bei der HCM ist sowohl systolisch als auch frühdiastolisch niedriger als bei Herzgesunden, auch wenn die linksventrikuläre Ejektionsfraktion normal ist. Dies scheint sogar bei genetisch befallenen Personen ohne phänotypische Ausprägung, d. h. ohne Myokardhypertrophie, nachweisbar zu sein. Damit könnte die Gewebedoppler-Untersuchung in Zukunft besonders für die Risikoabschätzung von nicht manifest Erkrankten, z. B. Familienangehörigen von Patienten mit HCM, erhebliche Bedeutung gewinnen. In einer Untersuchung an genotypisierten Patienten mit β-Myosin-Schwerketten-Mutation, von denen 18 eine manifeste linksventrikuläre Hypertrophie aufwiesen und 18 keine Wandverdickung zeigten, lagen die frühdiastolischen Geschwindigkeiten signifikant niedriger und die linksventrikulären Ejektionsfraktionen signifikant höher als bei Herzgesunden (Abb. 14.**29**, Abb. 14.**30**) und zwar auch bei den Patienten ohne manifeste Hypertrophie (9) . Als Trennwert für die frühdiastolische e'-Geschwindigkeit (gemittelt aus septalen, lateralen, anterioren und inferioren basalen linksventrikulären Segmenten) im gepulsten Gewebedoppler wurde ein Wert von 13,5 cm/s gefunden, der den genetischen Befall mit einer Sensitivität von 75% und einer Spezifität von 86% diagnostizierte.

Ein direktes Zeichen der Ausflussbahnobstruktion, das anscheinend auch diagnostisch zur Sicherung einer bedeutsamen Obstruktion verwendet werden kann (2),

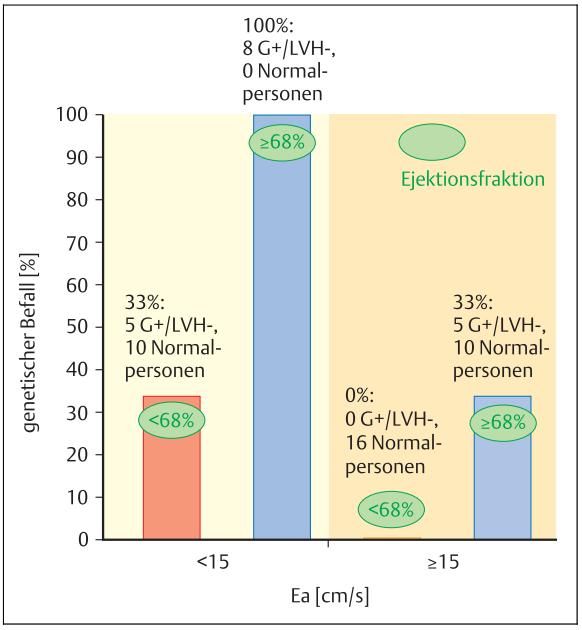


Abb. 14.**30** Zusammenhang von gemittelten frühdiastolischen Gewebegeschwindigkeiten (Ea) aus 4 basalen linksventrikulären Segmenten und der linksventrikulären Ejektionsfraktion mit dem genetischen Befall (G) mit der β-Myosin-Schwerketten-Mutation (Prozentsatz auf der vertikalen Achse). Hohe Ejektionsfraktion und niedrige Ea-Geschwindigkeit sprechen für Befall (Quelle: 9). LVH = manifeste linksventrikuläre Hypertrophie.

ist die mittsystolische Dezeleration der Longitudinalgeschwindigkeit im Septum (Abb. 14.**31**). Sie entspricht pathophysiologisch der mittsystolischen Schlussbewegung im M-Mode der Aortenklappe, die oben beschrieben ist.

14.2.7 Echokardiografie nach Myektomie/Myotomie bei HCM

Nachdem die Umstände und die Natur der dynamischen Kräfte, die die Obstruktion verursachen, zuvor bereits eingehend erläutert worden sind, soll nunmehr auf dieser Basis der Mechanismus der operativen Korrektur einer HCM mittels einer kombinierten Myotomie/Myektomie erklärt werden.

Standardverfahren nach Morrow. Das Standardoperationsvorgehen bei der HCM zur Verbesserung der linksventrikulären Ausflussbahnobstruktion ist die transaortale Myektomie und Myotomie nach Morrow (25). Hierbei wird zugrunde gelegt, dass die reduzierte linksventrikuläre Ausflusstraktfläche die führende Ursache der dynamischen Obstruktion darstellt. Nach erfolgreicher operativer Behandlung mit partieller Resektion des basalen Ventrikelseptums zeigt sich echokardiografisch besonders in der parasternalen langen Achse ein im Vergleich zur präoperativen Situation deutlich erweiterter linksventrikulärer Ausflusstrakt (Abb. 14.**32**). Die parasternale Querachse in Höhe der Mitralklappe präsentiert vor allem enddiastolisch den Myektomiegraben (Abb. 14.**33**). In einigen Fällen können durch die Resektion entstandene kleine Koronarfisteln zwischen Septalästen und linksventrikulärem Kavum nachweisbar sein. Die herkömmliche Operationsmethode nach Morrow zeigte allerdings in vielen Fällen ein zwar in der Ausprägung vermindertes, aber immer noch vorhandenes postoperatives SAM-Phänomen.

Modifikationen. Besonders die neueren Operationsmethoden konzentrieren sich daher auf die in den linksventrikulären Ausflusstrakt hervorragende Mitralklappe und den subvalvulären Mitralklappenapparat und dessen Beitrag zur Obstruktion (23, 33). In der Regel haben Patienten mit lediglich basaler Septumhypertrophie keinen Ruhegradienten; dieser tritt gewöhnlich erst dann auf, wenn zusätzlich eine mittventrikuläre Hypertrophiebeteiligung vorliegt. Diese mittventrikuläre Hypertrophie bedingt eine vornehmlich von posterolateral in Richtung des linksventrikulären Ausflusstraktes verlaufende Flussrichtung des

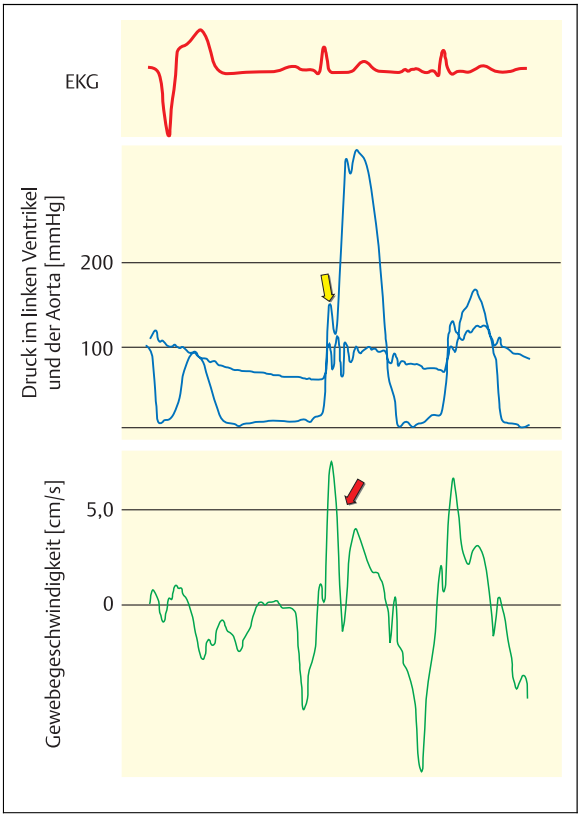


Abb. 14.**31** Mittsystolische Dezeleration im Gewebedoppler als Zeichen der systolischen Ausflussbahnobstruktion bei einem Patienten mit obstruktiver HCM. Die Abbildung zeigt die simultane (postextrasystolische!) EKG- und Druckregistrierung in Aorta sowie linkem Ventrikel zusammen mit einer Gewebegeschwindigkeitskurve aus dem Septum (im apikalen Vierkammerblick). Zum Zeitpunkt der Entwicklung des Ausflussbahngradienten (gelber Pfeil, mittlere Registrierung) zeigt sich im Gewebedoppler in der systolischen longitudinalen Geschwindigkeitskurve eine Einkerbung („mid-systolic septal deceleration notch"; roter Pfeil), die einer kurzzeitigen Geschwindigkeitsverminderung (Dezeleration) entspricht (Quelle: 2).

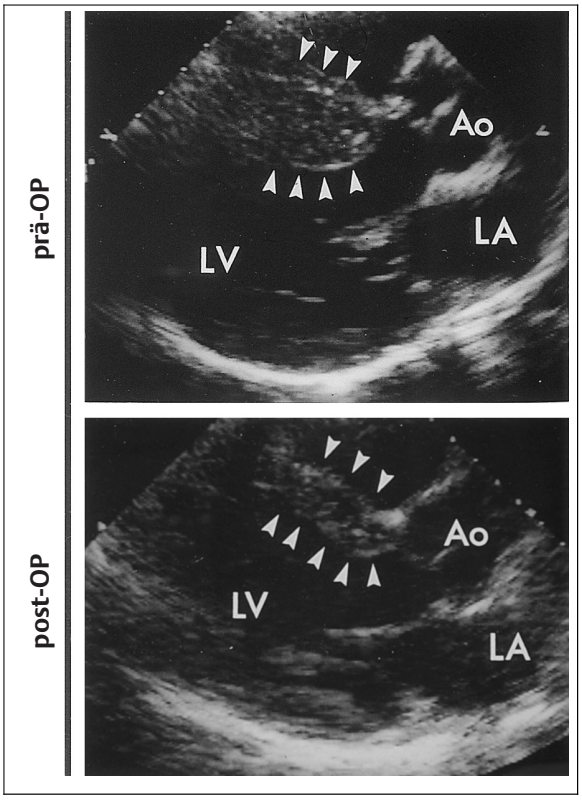


Abb. 14.**32** Parasternale lange Achse eines hypertrophierten Ventrikelseptums bei HCM mit typischer asymmetrischer Septumhypertrophie vor OP (Myektomie nach Morrow) (oben) und nach OP (unten). Intraoperativ wurde eine typische s-förmige Myektomie bis weit in den linken Ventrikel über die Spitze der Mitralsegel hinaus durchgeführt. Zur Vermeidung einer postoperativen Aorteninsuffizienz und eines Ventrikelseptumdefektes wurde ein muskulärer Ring unterhalb des Aortenanulus belassen. Ao = Aorta, LA = linker Vorhof, LV = linker Ventrikel.

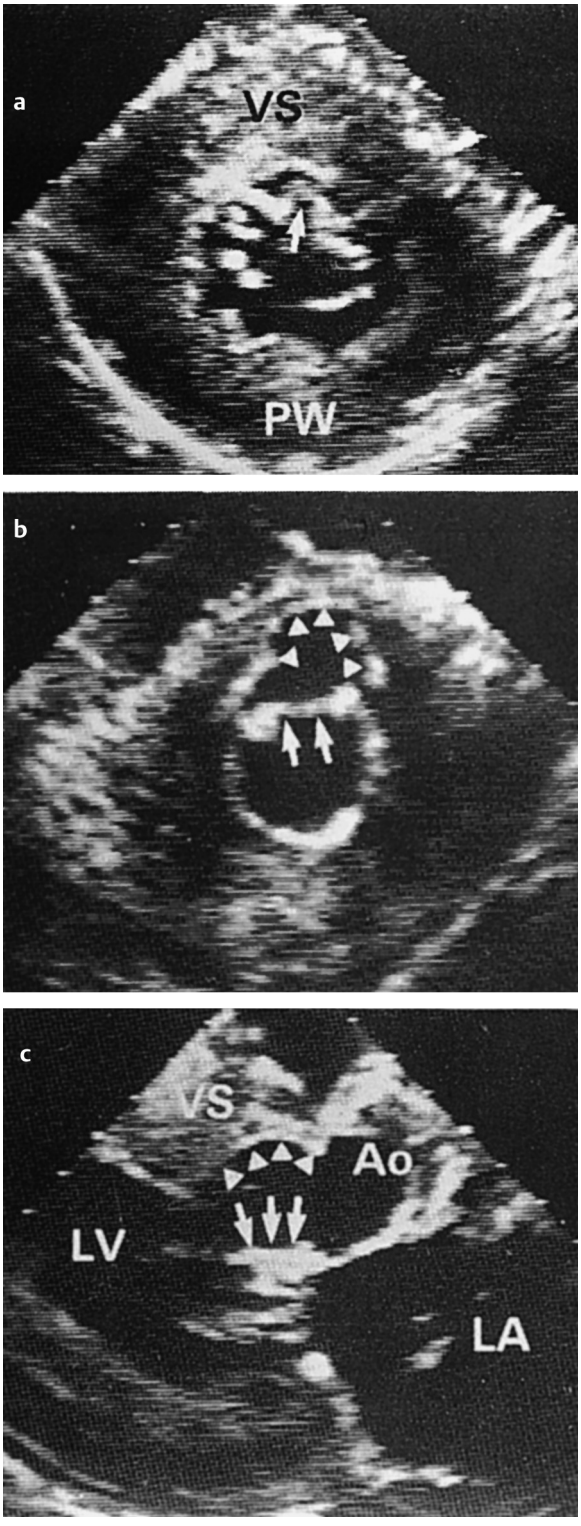


Abb. 14.**33** Parasternale kurze Achse bei einem Patienten mit HCM mit betonter Hypertrophie des anterioren Ventrikelseptums (VS) und SAM-Phänomen vor Myektomie (oberes Bild) und nach Myektomie mit partieller Exzision des VS (mittleres Bild). Postoperativ in der parasternalen, langen Achse (unteres Bild) mit Darstellung der deutlichen Erweiterung des linksventrikulären Ausflusstraktes (Pfeile). Ao = Aorta, LA = linker Vorhof, LV = linker Ventrikel, PW = posteriore Wand.

Blutstromes, die in einem relativ großen Winkel zum vorstehenden Mitralklappenapparat verläuft, sodass dieser für die oben beschriebenen „drag forces“ eine entsprechende Kontaktfläche bietet mit der Folge eines SAM-Phänomens und einer linksventrikulären Obstruktion bereits unter Ruhebedingungen. Folglich muss bei einer effektiven Myektomie/Myotomie die Resektion ausreichend weit bis in den Apexbereich hineinreichen, damit der Blutfluss weiter von anterior und medial entlang des resezierten Septums und im Abstand vom Mitralklappenapparat verlaufen kann. Nach erfolgreicher Myotomie/Myektomie ist eine sig-

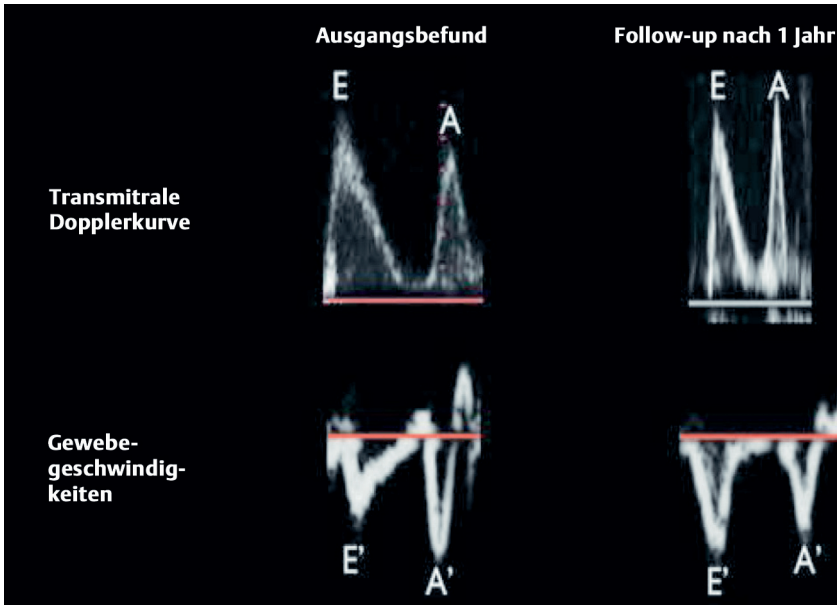


Abb. 14.**34** Transmitraler Doppler und lateral-basale diastolische Gewebegeschwindigkeiten bei einem Patienten mit HCM vor und 1 Jahr nach perkutaner Septumablation. Höhere E-Geschwindigkeit, kürzere E-Dezeleration, erheblich höhere e'-Geschwindigkeit und deutlich reduzierter E/e'-Quotient im 1-Jahres-Follow-up (Quelle: 10).

nifikante Reduktion des Winkels des Blutflusses in Relation zur Mitralklappe ersichtlich; der Blutfluss verläuft dann nahezu parallel zur Mitralklappe. Ein SAM-Phänomen ist echokardiografisch meist nicht mehr nachweisbar (33).

Modifiziertes Verfahren nach Messmer. Die nach Messmer (23) modifizierte Standardmyektomie/-myotomie berücksichtigt diesen Zusammenhang. Dabei erfolgt die Resektion bis in den tiefsten Punkt des Septums, gleichzeitig wird eine Rekonstruktion des subvalvulären Mitralklappenapparates vorgenommen. Bei mehr als 90% der Patienten ließen sich postoperativ kein SAM-Phänomen und keine Ausflusstraktobstruktion mehr nachweisen (33). Entsprechend lassen sich mittels der Echokardiografie die Operationsresultate eindrucksvoll dokumentieren. Ein persistierendes SAM-Phänomen nach Myotomie/Myektomie spricht für eine unzureichende Exzision.

14.2.8 Kontrastmittelechokardiografie bei HCM

Transkoronare Ablation der Septumhypertrophie. Die neueste Alternative in der Behandlung symptomatischer Patienten mit HOCM ist ein kathetertechnisches Verfahren, die transkoronare Ablation der Septumhypertrophie (TASH), wobei ein lokalisierter Infarkt des Septums durch die Instillation einer alkoholischen Lösung in den ersten Septalast der LAD induziert wird. Dieser induzierte Septuminfarkt führt zu einer erheblichen Reduktion der regionalen subaortalen Septumdicke und gleichzeitig zu einer Vergrößerung der linksventrikulären Ausflusstraktfläche.

Myokard-Kontrastechokardiografie. Eine Optimierung des Therapieverfahrens mit verbesserten klinischen und hämodynamischen Langzeitergebnissen bei gleichzeitiger Reduktion der Komplikationsrate konnte durch die Identifizierung des für den Ausflusstraktgradienten relevanten Septalastes mittels präinterventioneller Myokard-Kontrastechokardiografie erreicht werden (4). Diese echokardiografische Lokalisationsdiagnostik wird dabei ergänzend zu einer probatorischen Ballonokklusion durchgeführt. Die Methode ermöglicht eine Minimierung des zu abladierenden hypertrophierten Septumareals und der konsekutiven Myokardnekrose mit der Folge einer geringeren Schrittmacherinzidenz, der Vermeidung einer möglichen Reintervention bei ineffektiver Gradientenreduktion und der Verhinderung fataler Komplikationen durch Ausdehnung der Myokardnekrose in größeren linksventrikulären Arealen (5). Entsprechend der zuvor beschriebenen Bedeutung sowohl des subvalvulären Mitralklappenapparates als auch einer entsprechend tiefen über das basale Septum hinausgehenden Exzision von Septumanteilen ist es auch bei der TASH-Prozedur erforderlich, den Infarkt entsprechend tief auszudehnen. Gerade die zuvor beschriebenen pathophysiologischen Mechanismen erklären, warum häufig nach einer TASH-Behandlung ein Restgradient innerhalb des linksventrikulären Ausflusstraktes verbleibt. Ein solcher Restgradient ist ein starker Prädiktor eines funktionell unbefriedigenden Ergebnisses mit persistierender Symptomatik (3).

Sowohl die Myotomie/Myektomie als auch eine erfolgreiche perkutane Ablation führen neben der Beseitigung oder Verminderung des obstruktiven Ausflussbahngradienten zu einer Verminderung des Quotienten E/e', der gut mit dem pulmonalkapillären Mitteldruck korreliert und einem Rückgang der Größe des linken Vorhofs (39). Diese Auswirkungen lassen sich auch noch nach 1–2 Jahren nach der Prozedur nachweisen (Abb. 14.**34**) (10).

Literatur

1. Braunwald E, Lambrew CT, Rockoff SD, Ross J Jr, Morrow AG. Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis: a description of the disease based upon an analysis of 64 patients. Circulation 1964;30(Suppl. IV):3–119
2. Breithardt OA, Stolle B, Franke A et al. Mid-systolic septal deceleration – a new sign of left ventricular outflow tract obstruction obtained by color-coded tissue Doppler echocardiography. Z Kardiol 2003;92:1003–1007
3. Chang SM, Lakkis NM, Franklin J, Spencer WH 3 rd., Nagueh SF. Predictors of outcome after alcohol septal ablation therapy in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Circulation 2004;109:824–827
4. Faber L, Seggewiss H, Gleichmann U. Percutaneous transluminal septal myocardial ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: results with respect to intraprocedural myocard contrast echocardiography. Circulation 1998;22:2415–2421
5. Faber L, Ziemssen P, Seggewiss H. Targeting Percutaneous Transluminal Septal Ablation for Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy by Intraprocedural Echocardiographic Monitoring. J Am Soc Echocardiogr 2000;13:1074–1079
6. Falikovic RE, Resnekov L, Bharati S, Lev M. Midventricular obstruction: a variant of obstructive cardiomyopathy. Am J Cardiol 1976;37:332–339
7. Grigg LE et al. Transesophageal doppler echocardiography in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: clarification of pathophysiology and importance in intraoperative decision making. J Am Coll Cardiol 1992;20:42–52
8. Henry WL, Clarke CE, Epstein SE. Asymmetrical septal hypertrophy (ASH): Echocardiographic identification of the pathognomonic anatomic abnormality of IHSS. Circulation 1973;43: 225–233
9. Ho CY, Sweitzer NK, McDonough B et al. Assessment of diastolic function with Doppler tissue imaging to predict genotype in preclinical hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 2002; 105:2992–2997
10. Jassal DS, Neilan TG, Fifer MA et al. Sustained improvement in left ventricular diastolic function after alcohol septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Eur Heart J 2006;15:1805–1810
11. Klues HG, Maron BJ, Dollar AL, Roberts WC. Diversity of structural mitral valve alterations in hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 1992;85:1651–1660
12. Klues HG, Roberts WC, Maron BJ. Anomalous insertion of papillary muscle directly into anterior mitral leaflet in hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 1991;84:1188–1197
13. Klues HG, Roberts WC, Maron BJ. Morphological determinants of echocardiographic patterns of mitral valve systolic anterior motion in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 1993;87:1570–1579
14. Klues HG, Schiffers A, Maron BJ. Phenotypic spectrum and patterns of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy: Morphologic observations and significance as assessed by two-dimensional echocardiography in 600 patients. J Am Coll Cardiol 1995;26:1699–1708
15. Maron BJ, Bonow RO, Cannon RO III et al. Hypertrophic cardiomyopathy: Interrelations of clinical manifestations, pathophysiology and therapy: N Engl J Med 1987;316:780–789 und 844–852
16. Maron BJ, Gottdiener JS, Arce J, Rosing DR, Wesley YE, Epstein SE. Dynamic subaortic obstruction in hypertrophic cardiomyopathy: analysis by pulsed doppler echocardiography. J Am Coll Cardiol 1985;6:1–15
17. Maron BJ, Gottdiener JS, Bonow RO, Epstein SE. Hypertrophic cardiomyopathy with unusual location of left ventricular hypertrophy undetectable by M-Mode echocardiography: identification by wide-angle two-dimensional echocardiography. Circulation 1983;67:1277
18. Maron BJ, McIntosh CL, Klues HG, Cannon III RO, Roberts WC. Morphologic basis for obstruction to right ventricular outflow in hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol 1993;71:1089–1094
19. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK et al. ACC/ESC clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Committee to Develop an Expert Consensus Document on Hypertrophic Cardiomyopathy). Eur Heart J 2003; 24:1965–1991
20. Maron BJ, Spirito P, Green KJ et al. Noninvasive assessment of left ventricular diastolic function by pulsed doppler echocardiography in patients with hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 1987;10:733–742
21. McKenna WJ, Elliot PM. Hypertrophic cardiomyopathy. In: Topol EJ, ed. Textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Lipincott-Raven;1998;745–768
22. Messmer BJ, Klues HG, Reith S, Schöndube FA, Hanrath P. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. In: Advances in cardiac Surgery. 1998 Vol. 10, Chapter 11;245–270
23. Messmer BJ. Extended myectomy for hypertrophic obstructive Cardiomyopathy. Ann Thorac Surg 1994;58: 575–577
24. Moro E, Ten Cate FJ, Hugenholtz PG, Roelandt J. Genesis of systolic anterior motion of the mitral valve in hypertrophic cardiomyopathy: an anatomical or dynamic event? Eur Heart J 1987;8:1312–1321
25. Morrow AG, Brockenbrough EC: Surgical treatment of IHSS: Technique and hemodynamic results of ventriculomyotomy. Ann Surg 1961;154:181–189
26. Oki T, Fukuda N, Iuchi A et al. Transesophageal echocardiographic evaluation of mitral regurgitation in hypertrophic cardiomyopathy: Contributions of eccentric left ventricular hypertrophy and related abnormalities of the mitral complex. J Am Soc Echocardiogr 1995;8:503–510
27. Panza JA, Petrone RK, Fananapazir L, Maron BJ. Utility of continuous wave doppler echocardiography in the noninvasive assessment of left ventricular outflow tract pressure gradient in patients with hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 1992;19:91–99
28. Pollick C, Rakowski H, Wigle ED. Muscular subaortic stenosis: The quantitative relationship between systolic anterior motion and the pressure gradient. Circulation 1984;69:43–49
29. Reis R, Bolton MR, King JF, Pugh DM, Dunn MI, Mason DT. Anterior-superior displacement of papillary muscles producing obstruction and mitral regurgitation in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Circulation 1974;49/50:181–188
30. Richardson P, McKenna W, Bristow M et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition of Cardiomyopathies. Circulation 1996;93:841–842
31. Sasson Z, Rakowski H, Wigle ED, Popp R. Echocardiographic and doppler studies in hypertrophic cardiomyopathy. Cardiol 1990; 8:365–371
32. Sasson Z, Yock PG, Hatle LK, Alderman EL, Popp RC. Doppler echocardiographic determination of the pressure gradient in hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 1988;11: 752–756
33. Schöndube FA, Klues HG, Reith S, Flachskampf FA, Hanrath P, Messmer BJ. Long term clinical and echocardiographic follow-up after surgical correction of hypertrophic obstructive cardiomyopathy with extended Myectomy and reconstruction of the subvalvular mitral apparatus. Circulation 1995;95(Suppl.II):II-122–I-127
34. Schwammenthal E, Block M, Schwartzkopff B et al. Predictors on the site and severity of obstruction in hypertrophic cardiomyopathy by colour flow mapping and continuous wave doppler echocardiography. J Am Coll Cardiol 1992;20:964–972
35. Shah PM, Taylor RD, Wong M. Abnormal mitral valve coaptation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: proposed role in systolic anterior motion of mitral valve. Am J Cardiol 1981;48: 258–262
36. Shapiro LM, McKenna WJ. Distribution of the left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy: a two-dimensional echocardiographic study. J Am Coll Cardiol 1983;2:437–444
37. Sherrid MV, Chu CK, Delia E, Mogtader A, Dwyer EM Jr. An echocardiographic study of the fluid mechanics of obstruction in hypertrophic cardiomyopthy. J Am Coll Cardiol 1993;22: 816–825
38. Sherrid MV, Gunsburg DZ, Moldenhauer S, Pearle G. Systolic anterior motion begins at low left ventricular outflow tract velocity in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 2001;36(4):1344–1354
39. Sitges M, Shiota T, Lever HM et al. Comparison of left ventricular diastolic function in obstructive hypertrophic cardiomyopathy in patients undergoing percutaneous septal alcohol ablation

versus surgical myotomy/myectomy. Am J Cardiol 2003;91: 817–821
40. Spirito P, Maron BJ, Bonow RO, Epstein SE. Occurence and significance of progressive left ventricular wall thining and relative cavity dilatation in hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol 1987;60:123–129
41. Spirito P, Maron BJ, Bonow RO. Noninvasive assessment of left ventricular diastolic function: comparative analysis of Doppler echocardiographic and radionuclide angiographic techniques. J Am Coll Cardiol 1986;7:518–526
42. Spirito P, Maron BJ. Patterns of systolic anterior motion of the mitral valve in hypertrophic cardiomyopathy: Assessment by two-dimensional echocardiography. Am J Cardiol 1984;54: 1039–1046
43. Spirito P, Maron BJ. Relation between extent of left ventricular hypertrophy and diastolic filling abnormalities in hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 1990;15:808–813
44. Topol EJ, Thomas AT, Trail MRCP, Fortuin NJ. Hypertensive hypertrophic cardiomyopathy of the elderly. N Engl J Med 1985;312: 277–283
45. Watkins H, Conner D, Thierfelder L et al. Mutations in the cardiac myosin binding protein-C gene on chromosome 11 cause familial hypertrophic cardiomyopathy. Nat Gen 1995;11:434–437
46. Watkins H, McKenna WJ, Thierfelder L et al. Mutations in the genes for cardiac troponin T and alpha-tropomyosin in hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med 1995:332:1058–1064
47. Webb JG, Sasson Z, Rakowski H et al. Apical hypertrophic cardiomyopathy: a clinical follow-up and diagnostic correlates. J Am Coll Cardiol 1990;15:83–90
48. Weyman AE. Echocardiographic assessment of the Cardiomyopathies. In: Principles and Practice of Echocardiography, 2nd. ed. Lippincott Williams1994;25:781–821
49. Wigle ED, Sasson Z, Henderson MA et al. Hypertrophic cardiomyopathy: The importance of the site and extend of hypertrophy: A review. Prog Cardiovasc Dis 1985;28:1–83
50. Wynne J, Braunwald E. The cardiomyopathies and myocardities. In: Braunwald E, ed. Heart Disease. A Textbook of cardiovascular Medicine. Philadelphia: W.B. Saunders; 1997:1418–1422

15 Restriktive Kardiomyopathien

F. A. Flachskampf

15.1 Pathophysiologie und Ätiologie

Die Bezeichnung „restriktive Kardiomyopathie“ wird für Herzmuskelerkrankungen gebraucht, bei denen eine Füllungsbehinderung des linken Ventrikels, d. h. eine diastolische Funktionsstörung klinisch im Vordergrund steht. Die Dehnbarkeit des linken Ventrikels ist herabgesetzt, was zu einem charakteristischen Füllungsprofil mit kurzem frühdiastolischem Einstrom, vermindertem spätdiastolischem Einstrom, diastolischer Druckerhöhung, Vergrößerung des linken Vorhofs und pulmonaler Hypertonie führt. Die Druckregistrierung im linken und rechten Ventrikel zeigt ein Dip-und-Plateau- oder Wurzelzeichenmuster (frühdiastolischer kurzer Drucknadir, der schnell auf ein hohes spätdiastolisches Druckplateau ansteigt) (Abb. 15.**1**). Das gleiche Füllungsmuster und ein ähnliches Bild bei der Druckregistrierung werden auch bei der Konstriktion, z. B. konstriktive Perikarditis und auch beim hämodynamisch wirksamen Perikarderguss (s. Kap. 21) gefunden (Abb. 15.**2**).

Obwohl die restriktive Kardiomyopathie klassischerweise als beispielhaft für eine Herzinsuffizienz aufgrund einer diastolischen Funktionsstörung gilt, wurde mittlerweile zumindest für einige Formen der restriktiven Kardiomyopathie (z. B. Amyloidose und Fabry-Erkrankung) nachgewiesen, dass sie nicht nur mit einer diastolischen Füllungsbehinderung, sondern auch mit einer herabgesetzten myokardialen Kontraktion einhergehen (s. Abschnitt „Gewebedoppler“ in diesem Kapitel). Die konzentrische Wandverdickung infolge der Speichererkrankungen führt jedoch zu relativ kleinen Ventrikelvolumina, sodass die Ejektionsfraktion des linken Ventrikels erhalten bleibt.

Prototyp Amyloidose. Zu den restriktiven Kardiomyopathien wird nach der neueren WHO-Definition (12) auch eine Reihe von Erkrankungen mit bekannter Ätiologie gezählt. Dies betrifft insbesondere die Speichererkrankungen, unter denen wiederum die Amyloidose die prominenteste Rolle einnimmt. Sie darf daher als Prototyp der restriktiven Kardiomyopathie gelten. Einen Überblick über Erkrankungen, die kardial unter dem Bild der restriktiven Kardiomyopathie ablaufen oder ablaufen können, gibt Tab. 15.**1**.

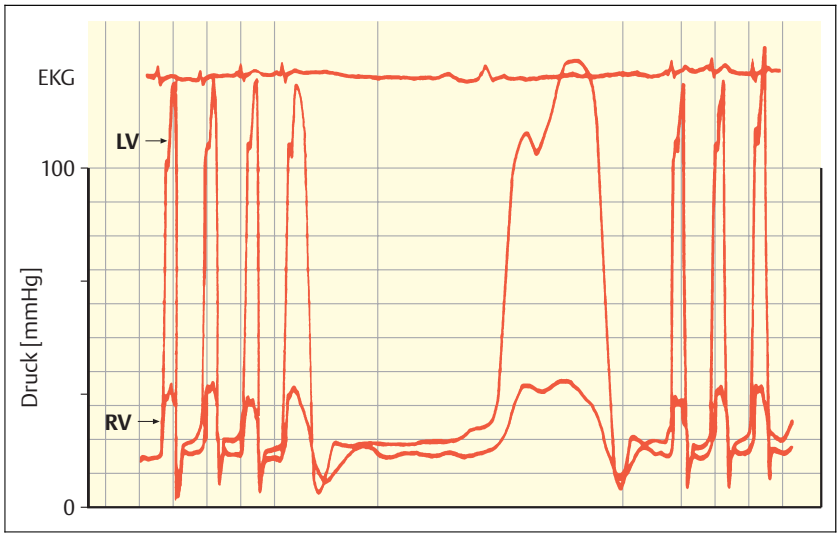


Abb. 15.**1** Simultan gemessene rechts- und linksventrikuläre Druckkurven eines Patienten mit restriktiver Kardiomyopathie. Dip-und-Plateau-Phänomen in beiden Ventrikeln. Die diastolischen Plateaudrücke sind in beiden Ventrikeln erhöht, aber nicht gleich (etwa 16 bzw. 20 mmHg) (Quelle: 3).

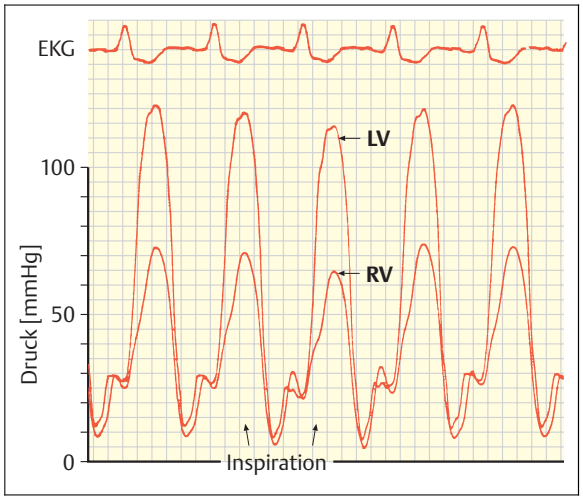


Abb. 15.**2** Simultan gemessene rechts- und linksventrikuläre Druckkurven eines Patienten mit konstriktiver Perikarditis. Auch hier Dip-und-Plateau-Phänomen mit deutlich erhöhten, enddiastolischen Drücken. Die diastolischen Druckkurven sind jedoch angeglichen und beide Druckkurven zeigen einen Rückgang des systolischen Drucks bei Inspiration (Quelle: 4, mit freundlicher Genehmigung).

Tab. 15.**1** Erkrankungen, die zur restriktiven Kardiomyopathie führen können.

endomyokardial
idiopathisch
Endomyokardfibrose oder endokardiale Fibroelastose
hypereosinophiles Syndrom/Löffler-Endokarditis
Sklerodermie[1]
Karzinoid[1]
Bestrahlung[1]
Anthracyclintoxizität (oft Bild der dilatativen Kardiomyopathie!)[1]
infiltrierende oder Speichererkrankungen
Amyloidose
Sarkoidose (oft Bild der dilatativen Kardiomyopathie!)
Glykogenspeicherkrankheiten
Hämochromatose (meist Bild der dilatativen Kardiomyopathie!)
Fabry-Erkrankung

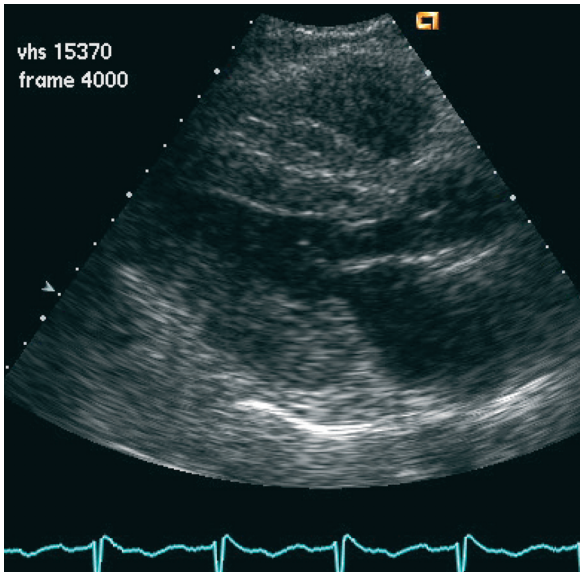
[1] Bei diesen seltenen Krankheitsbildern kann auch das Bild einer dilatativen Kardiomyopathie oder eine Mischform vorliegen. Die Restriktion soll durch eine Myokardfibrose zustande kommen.

15.2 Echokardiografisches Bild

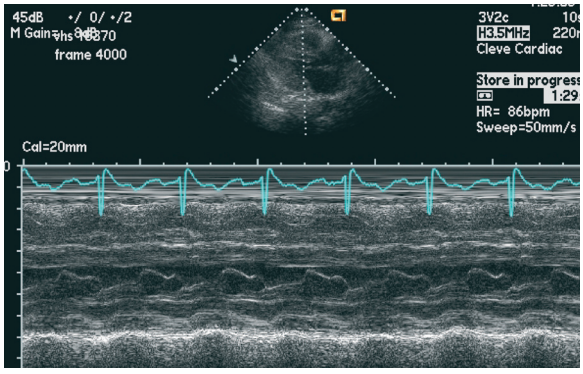
15.2.1 Amyloidose

2 D-Echokardiografie (s. Loop 15–01). Ursache der – selten familiär auftretenden – Erkrankung ist die Einlagerung exzessiv produzierter Proteine (meist monoklonale Leichtketten) im Gewebe. Im 2 D-Bild imponiert die Amyloidose durch eine Verdickung aller Herzwände im Sinne einer ausgeprägten konzentrischen Hypertrophie (Abb. 15.**3**), einschließlich des rechten Ventrikels, des Vorhofseptums sowie häufig auch der Klappenstrukturen, z. B. der Segel, durch die Amyloidinfiltration, ohne dass schwere Klappenvitien vorliegen. Die Hypertrophie der linksventrikulären Wände hat eine prognostische Bedeutung: Nach einer älteren Studie (1) liegt die mittlere Überlebensdauer bei einer enddiastolischen Wanddicke ≥ 15 mm unter ½ Jahr, bei einer Wanddicke ≤ 12 mm bei 2½ Jahren. Meist besteht ein kleiner Perikarderguss. Die Vorhöfe sind vergrößert, die Kammern i. d. R. dagegen nicht. Die systolische Funktion des linken Ventrikels ist anfangs normal oder nur leicht reduziert, später zunehmend eingeschränkt. Das Myokard kann eine auffällig vermehrt echogebende, körnige, „glitzernde" Struktur haben, mit einem ausgeprägten Hell-Dunkel-Fleckenmuster („speckle pattern", „granular sparkling"); dieses ist jedoch für die Erkrankung nicht spezifisch und findet sich auch bei anderen Hypertrophien. Auffällig ist die durch die Myokardtextur, Hypertrophie und den Perikarderguss vermittelte, häufig exzeptionell gute Bildqualität (viele Werbeaufnahmen für Echogeräte zeigen Bilder von Amyloidosen).

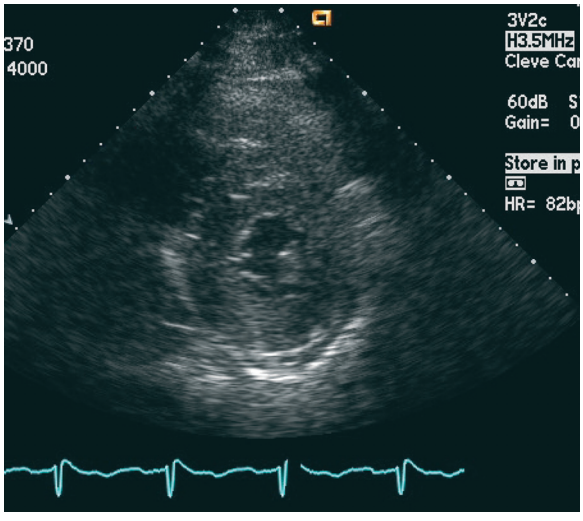
Dopplerparameter. Die behinderte Füllung des linken (und oft auch rechten) Ventrikels führt zu charakteristischen Füllungsmustern (7, 8). Das transmitrale Einstromprofil (Abb. 15.**4**) zeigt im gepulsten Doppler in der Frühphase, insbesondere bei geringer Wandverdickung (enddiastolische linksventrikuläre Wanddicke 12–15 mm), das Bild der eingeschränkten oder verlangsamten Relaxation mit niedriger, breiter E-Welle und überhöhter A-Welle. Bei weiterem Fortschreiten der Erkrankung bzw. ausgeprägter Wandverdickung (> 15 mm) kommt es zur Pseudonormalisierung und schließlich zur Herausbildung des klassischen restriktiven Profils mit überhöhter E-Welle (maximale E-Geschwindigkeit doppelt so hoch wie maximale A-Geschwindigkeit oder höher), kurzer Dezelerationszeit (< 150 ms) und niedriger A-Welle (Abb. 15.**5**); oft kommt es auch zu Vorhofflimmern. Das Auftreten eines restriktiven Mitralprofils mit einer Dezelerationszeit unter 150 ms ist mit einer extrem schlechten Prognose behaftet; 50 % der Patienten sterben im folgenden Jahr (6) (Abb. 15.**6**). Im pulmonalvenösen Einstromprofil ist die diastolische Welle überhöht und die systolische reduziert; die reverse Welle kann ebenfalls überhöht (> 25 cm/s) und verlängert sein, insbesondere im Verhältnis zur A-Welle.



a



b



c

Abb. 15.**3** Amyloidose.
a Parasternaler Langachsenschnitt mit deutlich konzentrisch verdicktem Myokard.
b M-Mode desselben Patienten.
c Parasternaler Kurzachsenschnitt auf Papillarmuskelhöhe desselben Patienten. Minimaler posteriorer Perikarderguss.

M-Mode. Im M-Mode kann die abrupt beendete frühdiastolische Füllung des linken Ventrikels zu einer horizontalen Bewegung des posterioren Myokards während der mittleren und späten Diastole führen, im Gegensatz zur normalen, leicht posterior, d. h. auswärts verlaufenden Endokardkontur (Abb. 15.**10**). Dieses Zeichen ist jedoch nur mäßig sensitiv und spezifisch.

Rechtsventrikulär fällt typischerweise ebenfalls eine Verdickung der freien Wand auf. Über die meist vorhandene Trikuspidalinsuffizienz lässt sich der pulmonale Hypertonus quantifizieren.

Gewebedoppler. Eine wichtige Bereicherung der Diagnostik stellt der Gewebedoppler dar. Die longitudinalen Verkürzungs-(S-Welle) und Dehnungsgeschwindigkeiten (E'-Welle) sind bei der Amyloidose und der Fabry-Erkrankung herabgesetzt, ebenso die Verformungseigenschaften. Die Messung dieser Parameter zeigt selbst bei phänotypisch noch unauffälligen Patienten, d. h. Patienten ohne Wandverdickung, bereits eine Verringerung der Geschwindigkeiten (Abb. 15.**7**, Abb. 15.**8**) (9, 10). Es konnte weiterhin gezeigt werden, dass die ursächliche Behandlung der Fabry-Erkrankung durch Infusionen des fehlenden Enzyms α-Galactosidase A über ein Jahr von einer Steigerung der longitudinalen Verformungsrate begleitet wird (13). Diese Entwicklungen versprechen eine frühere Diagnose und möglicherweise auch bessere Therapieüberwachung dieser Erkrankungen. Der Gewebedoppler sollte daher Bestandteil der echokardiografischen Untersuchung bei Patienten mit (V. a.) restriktiver Kardiomyopathie sein.

15.2.2 Hämochromatose und Sarkoidose

Hämochromatose und Sarkoidose können sowohl unter dem Bild der dilatativen als auch der restriktiven Kardiomyopathie bzw. einer Mischform von beiden ablaufen (3). Bei der Hämochromatose liegt oft eine Verdickung der Kammerwände und Dilatation der Kavitäten vor mit Einschränkung der globalen systolischen Funktion. Die Sarkoidose geht oft mit regionalen (meist nicht apikalen) Wandbewegungsstörungen und kleinen Perikardergüssen einher. Eine Hypertrophie kann vorhanden sein.

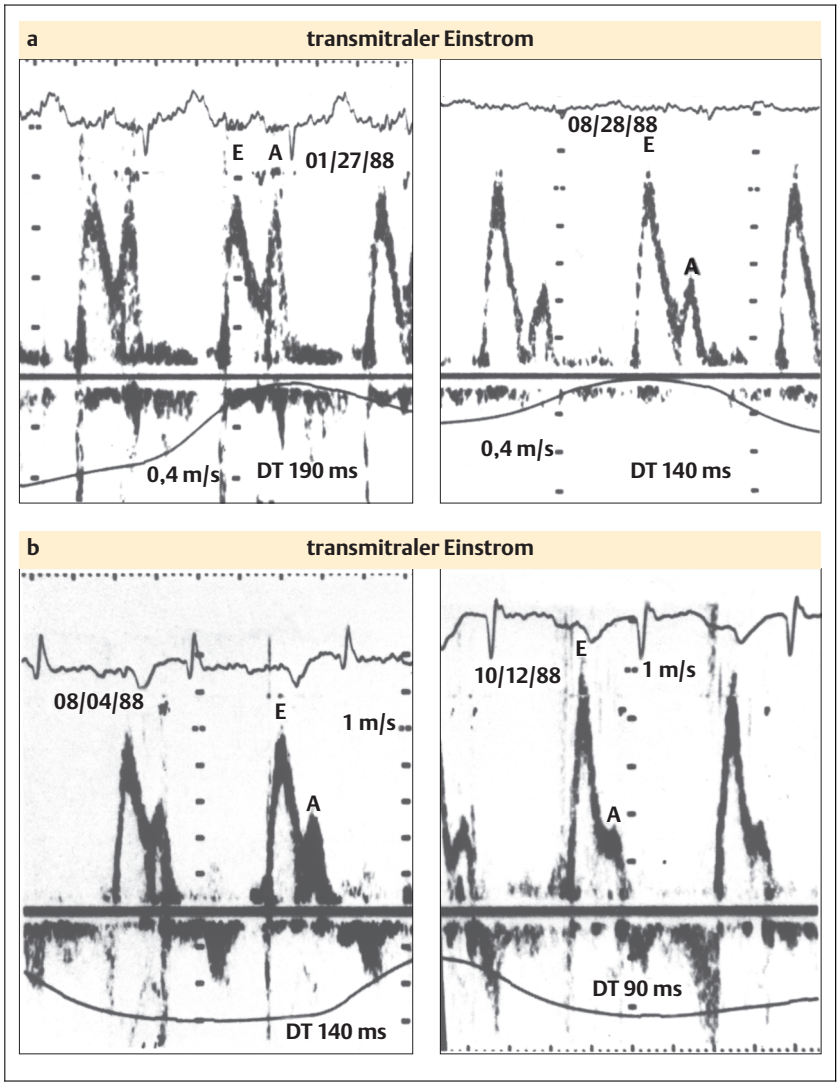


Abb. 15.**4** Entwicklung transmitraler Dopplerprofile im Verlauf der Amyloidose.
a Entwicklung eines restriktiven aus einem pseudonormalen Profil (Abstand 7 Monate).
b Zunahme des restriktiven Musters (Abstand 2 Monate) (Quelle: 7, mit freundlicher Genehmigung).

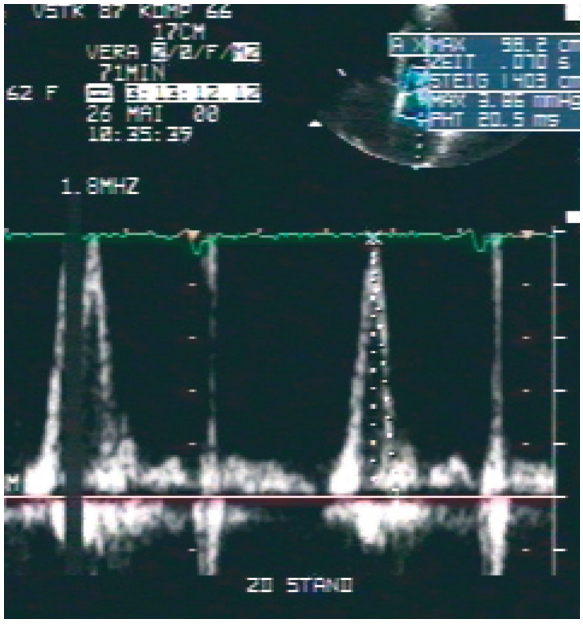


Abb. 15.**5** Extremes Beispiel eines restriktiven transmitralen Füllungsmusters mit kaum noch erkennbarer A-Welle und sehr kurzer Dezelerationszeit von 70 ms.

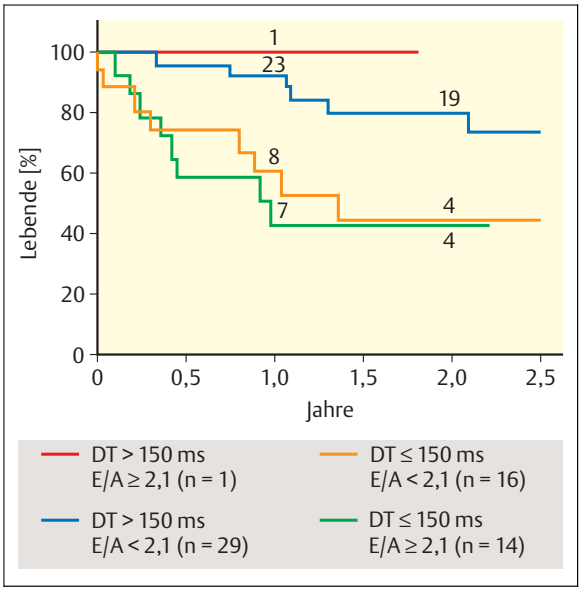


Abb. 15.**6** Kaplan-Meier-Überlebenskurven bei Patienten mit Amyloidose in Abhängigkeit von Parametern des transmitralen Dopplerprofils (DT = Dezelerationszeit, E/A = Verhältnis der E- und A-Maximalgeschwindigkeiten). Patienten mit DT < 150 ms und E/A > 2,1 hatten eine Überlebenswahrscheinlichkeit im folgenden Jahr von nur 50% (Quelle: 6, mit freundlicher Genehmigung).

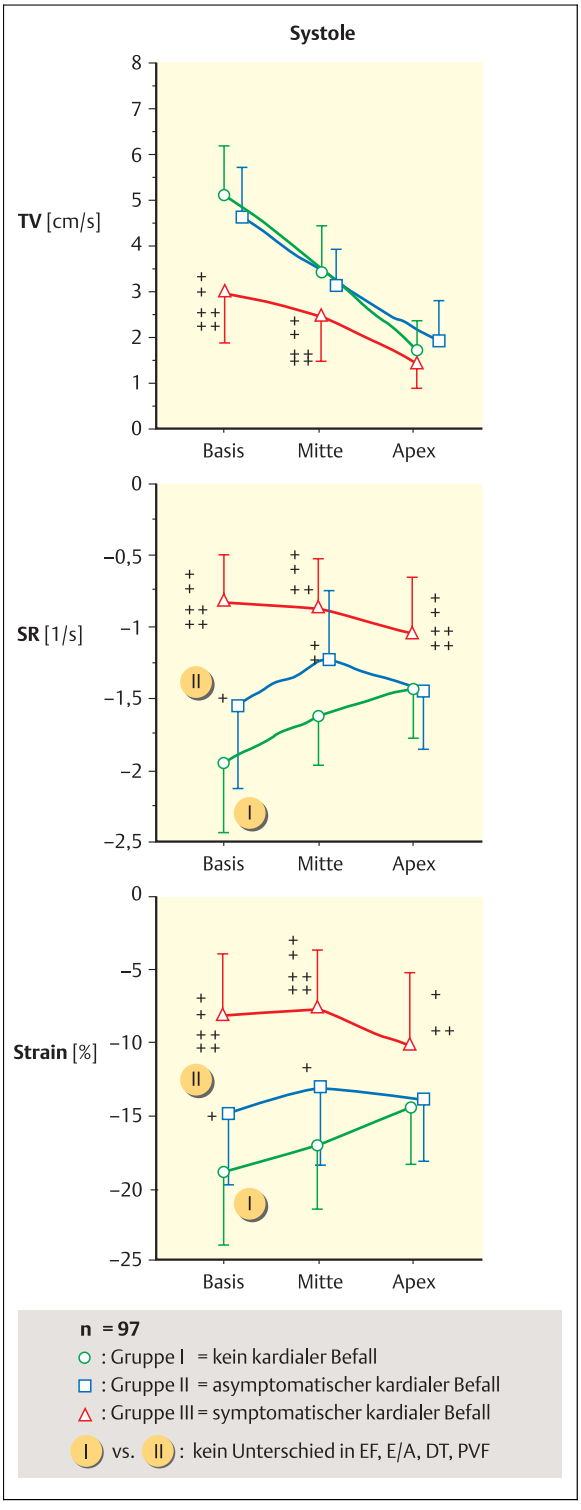


Abb. 15.**7** Mittelwerte der maximalen systolischen Gewebegeschwindigkeit (TV) sowie von Strain Rate (SR) und Strain in basalen, mittleren und apikalen linksventrikulären Segmenten von Amyloidosepatienten ohne Anzeichen eines kardialen Befalls, d. h. Wanddickenvermehrung (Gruppe I), solchen mit bioptisch gesicherter Amyloidose und morphologisch erkennbarem kardialem Befall ohne Symptome einer Herzinsuffizienz (Gruppe II) und solchen mit Symptomen einer Herzinsuffizienz (Gruppe III). Die Gruppen unterscheiden sich v. a. in den basalen Segmentgeschwindigkeiten und Verformungsparametern. Die Gruppen I und II, die nach Wanddicke nicht zu differenzieren sind, unterscheiden sich in Strain- und Strain-Rate-Werten. Bemerkenswerterweise unterschieden sich diese Gruppen weder in der linksventrikulären Ejektionsfraktion (EF) noch in klassischen diastolischen Dopplerparametern wie E/A-Quotient und Dezelerationszeit (DT) signifikant (Quelle: 9, 19). PVF = pulmonalvenöses Flussprofil. ▷

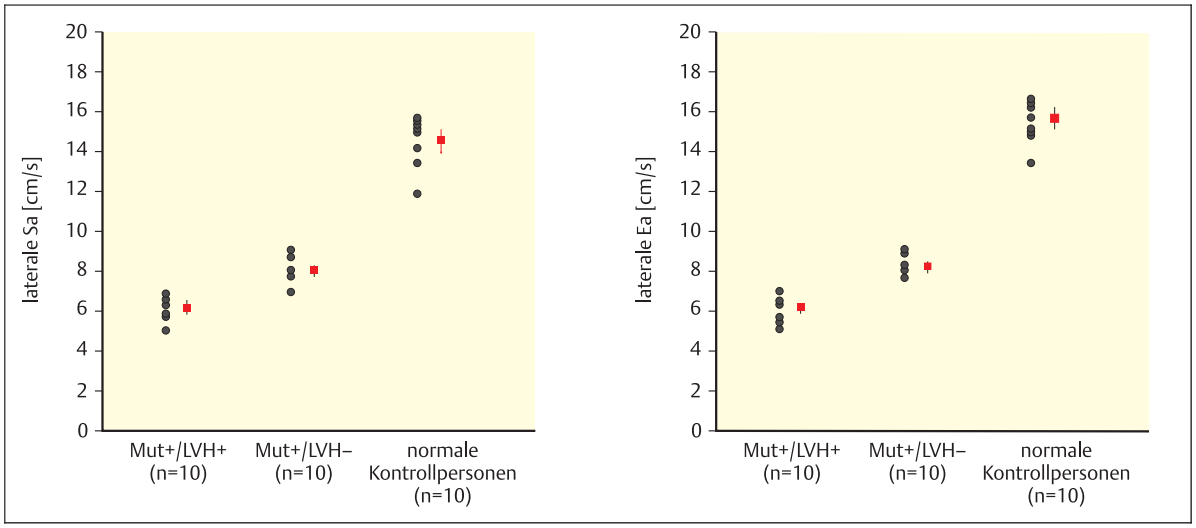


Abb. 15.**8** Lateral-basale systolische (Sa) und frühdiastolische (Ea) Gewebegeschwindigkeiten bei Patienten mit Fabry-Erkrankung (links: genetisch positiv und Wandhypertrophie; Mitte: genetisch positiv, aber keine Wandhypertrophie) und Normalpersonen. Fabry-Patienten, und zwar auch solche mit normaler Wanddicke, zeigen eine beträchtliche Verminderung der Gewebegeschwindigkeiten (Quelle: 10). Mut+ = genetisch positiv, LVH = Wandhypertrophie.

15.2.3 Idiopathische restriktive Kardiomyopathie, Endomyokardfibrose (Endokardfibroelastose), Löffler-Endokarditis, eosinophile Endokarditis

(s. a. Kap. 19, 22)

Diese seltene Gruppe von Krankheitsbildern zeichnet sich durch eine Beteiligung sowohl des ventrikulären Endokards als auch des Myokards aus. Die eigentliche Ätiologie und die Beziehung der Formen untereinander sind unklar. Die Endomyokardfibrose oder Endokardfibroelastose ist überwiegend eine tropische Erkrankung jüngerer Patienten ohne Eosinophilie, während die eosinophile oder Löffler-Endokarditis Patienten gemäßigter Klimazonen im mittleren Alter befällt und mit einer persistierenden peripheren Eosinophilie einhergeht. Pathologisch sind sich beide Formen sehr ähnlich oder gleich.

Echokardiografische Befunde. Die Erkrankungen zeichnen sich echokardiografisch durch eine stark echogene Verdickung des Endokards – vor allem in der Nachbarschaft der Mitral- und Trikuspidalklappe – mit wandadhärenten, manchmal ausgedehnten ventrikulären Thromben aus (s. Loops 19–1, 19–2). Die Beteiligung der Atrioventrikularklappen führt zu Mitral- und Trikuspidalinsuffizienz, vereinzelt kann es auch zu Stenosierungen kommen. Eine Myokardhypertrophie kommt vor, kann aber auch fehlen. Dopplerechokardiografisch liegen die beschriebenen Dopplerzeichen eines restriktiven Füllungsmusters vor, eine Verdickung der Kammerwände fehlt jedoch meist. Die Verdickung des Endokards kann mehrere Millimeter betragen und zu einer Stenosierung der Atrioventrikularklappen führen.

15.3 Differenzierung restriktive Kardiomyopathie – konstriktive Perikarditis

Diese Differenzierung ist klinisch sehr wichtig, da es sich bei der konstriktiven Perikarditis um eine chirurgisch behandelbare Erkrankung handelt, deren Inzidenz durch die Zunahme voroperierter Patienten zunimmt (s. a. Kap. 21).

2 D-Bild. Restriktiver Kardiomyopathie und konstriktiver Perikarditis gemeinsam ist die meist erhaltene oder nur mäßig herabgesetzte systolische Funktion des linken und rechten Ventrikels mit normalen Dimensionen des Kavums. Die konstriktive Perikarditis weist meist normale Wanddicken auf; das Perikard kann verdickt (> 5 mm) imponieren, doch ist dieses Zeichen wenig sensitiv und die Messung unzuverlässig. Dagegen besteht bei den restriktiven Erkrankungen, vor allem der Amyloidose, meist eine ausgeprägte Wandverdickung; bei den seltenen endomyokardialen Formen kann das basale Endokard deutlich verdickt sein.

Dopplerechokardiografie. Gemeinsam ist beiden Erkrankungen (der Amyloidose allerdings erst bei deutlicher Wandverdickung) im Doppler das „restriktive" linksventrikuläre Füllungsprofil mit überhöhter E-Welle, kleiner A-Welle und infolge der geringen Dehnbarkeit des linken Ventrikels verkürzter Dezelerationszeit (< 150 ms). Allerdings fehlt bei der restriktiven

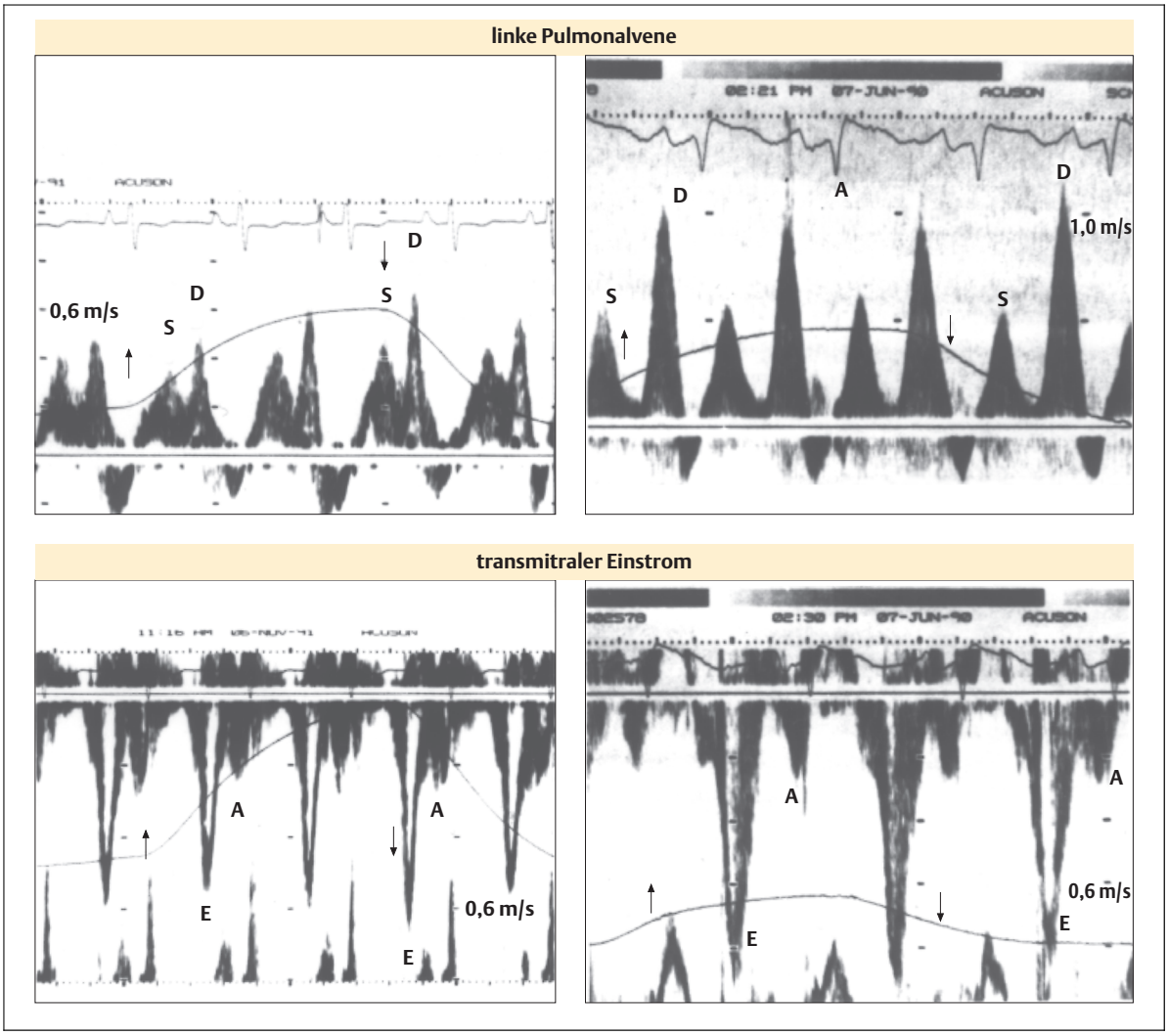


Abb. 15.**9** Registrierung des pulmonalvenösen (oben, Einstrom nach oben) und transmitralen (unten, Einstrom nach unten) Einstromprofils bei Patienten mit konstriktiver Perikarditis (links) und mit restriktiver Kardiomyopathie (rechts). Bei restriktiver Kardiomyopathie fehlt die respiratorische Schwankung mit inspiratorischer Reduktion der diastolischen Welle (D) des pulmonalvenösen Einstroms und der E-Welle des transmitralen Einstroms. Nach oben gerichtete Pfeile bezeichnen den Beginn der Inspiration, nach unten gerichtete Pfeile den Beginn der Exspiration (Quelle: 5, mit freundlicher Genehmigung).

Kardiomyopathie im Gegensatz zur Konstriktion die erhöhte respiratorische Variabilität der transmitralen, transtrikuspidalen und diastolischen pulmonalvenösen Flussgeschwindigkeiten sowie der isovolumischen Relaxationszeit (4) (Abb. 15.**9**). Ein wesentlicher pulmonaler Hypertonus (pulmonalarterieller systolischer Druck über 50 mmHg) ist typisch für die restriktive Kardiomyopathie, nicht aber die konstriktive Perikarditis. Das Pulmonalvenenprofil zeigt bei der konstriktiven Perikarditis im Vergleich zur restriktiven Kardiomyopathie eine erhöhte respiratorische Variabilität der transmitralen E-Welle (im Mittel 29% gegenüber 16%) und ein höheres Verhältnis von pulmonalvenöser systolischer zu diastolischer Welle. Als beste Trennwerte wurden in einer Studie eine respiratorische transmitrale E-Wellen-Variabilität über 40% und ein inspiratorisches Verhältnis von pulmonalvenösem systolischem zu diastolischem Flusswellenintegral über 0,65 zur Identifikation einer konstriktiven Perikarditis gefunden (5).

Gewebedoppler. Die Messung der Gewebegeschwindigkeit mit dem Gewebedoppler trägt ebenfalls zur Differenzialdiagnose einer Restriktion bei, weil sie die eingeschränkte systolische und diastolische Gewebegeschwindigkeit und -verformung von der Situation bei der konstriktiven Perikarditis abgrenzen kann, wo das Myokard selbst nicht erkrankt ist (Abb. 15.**10**). Die frühdiastolische e'-Welle des Mitralanulus, gemessen im gepulsten Gewebedoppler von apikal, war bei Patienten mit restriktiver Kardiomyopathie deutlich niedriger als bei Normalpersonen oder Patienten mit konstriktiver Perikarditis (5,1 ± 1,4 vs. 14,5 ± 4,7 bzw. 14,8 ± 4,8 cm/s) (2). Eine frühdiastolische Gewebegeschwindigkeit des lateralen Mitralrings bzw. basalen lateralen Segmentes > 8 cm/s besaß in einer Studie an

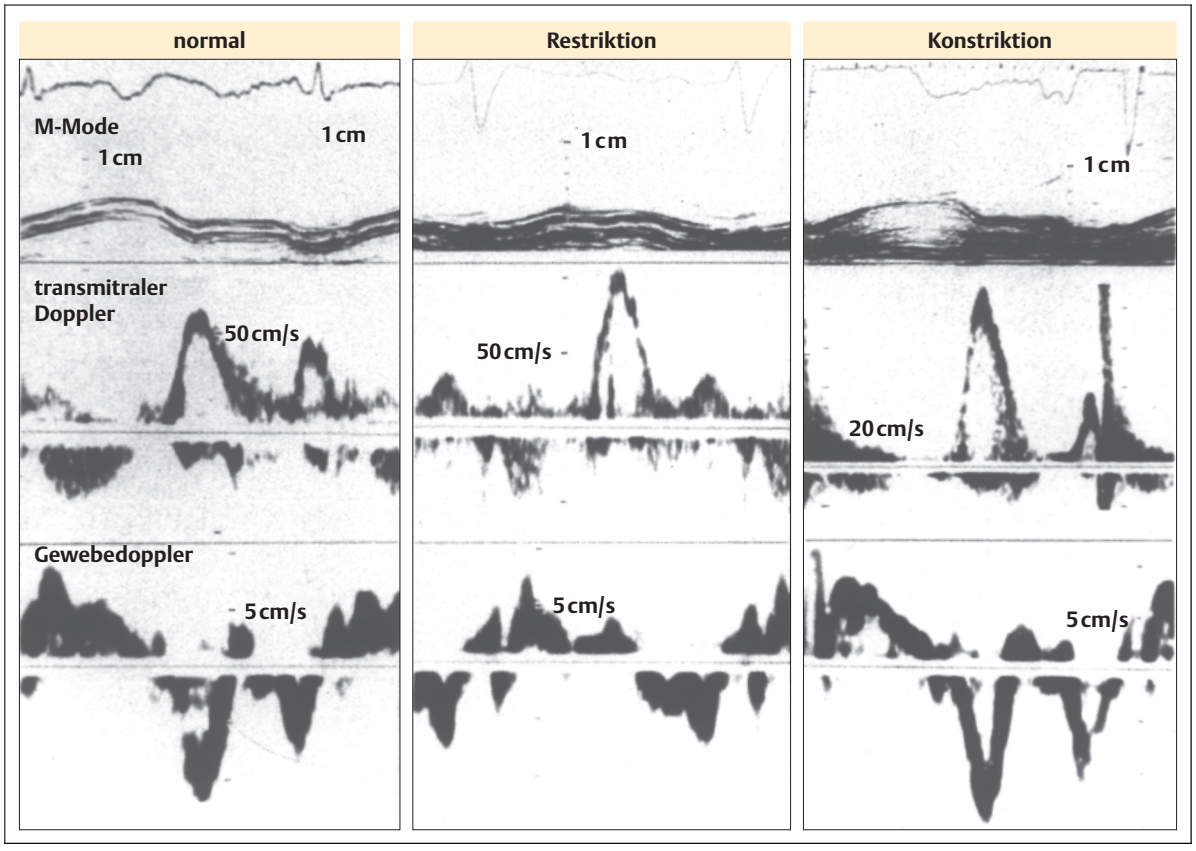


Abb. 15.**10** Differenzierung von restriktivem und konstriktivem Füllungsverhalten des linken Ventrikels. M-Mode (oben) und Gewebedoppler (unten) des lateralen Mitralrings im Vierkammerblick sowie transmitraler Doppler (Mitte) bei Normalperson (links), einem Patienten mit restriktiver Kardiomyopathie (Mitte) und einem Patienten mit konstriktiver Perikarditis (rechts). Während die transmitralen Dopplerprofile in der Mitte und rechts sich ähneln („restriktives Muster"), unterscheiden sich die M-Modes und Gewebedopplerregistrierungen vor allem durch hohe frühdiastolische Geschwindigkeiten bei der konstriktiven Perikarditis (ähnlich dem Normalbefund), aber nicht bei der restriktiven Kardiomyopathie (Quelle: 2, mit freundlicher Genehmigung).

30 Patienten mit der Differenzialdiagnose Restriktion vs. Pericarditis constrictiva eine Sensitivität von 89% und eine Spezifität von 100% für die letztere Diagnose (11). Diese Daten unterstreichen die Rolle des Gewebedopplers bei der zeitgemäßen Evaluation solcher Patienten.

Literatur

1. Cueto-Garcia L, Reeder GS, Kyle RA et al. Echocardiographic findings in systemic amyloidosis: spectrum of cardiac involvement and relation to survival. J Am Coll Cardiol 1985;6:737–743
2. Garcia MJ, Rodriguez L, Ares MA, Griffin BP, Thomas JD, Klein AL. Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy: Assessment of left ventricular diastolic velocities in the longitudinal axis by Doppler tissue imaging. J Am Coll Cardiol 1996;27:108–114
3. Grossmann W, Baim DS. Cardiac Catheterization, Angiography and Intervention. 4th. ed. Philadelphia: Lea & Febiger 1991
4. Hatle LK, Appleton CP, Popp RL. Differentiation of constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy by Doppler echocardiography. Circulation 1989;79:357–370
5. Klein AL, Cohen GI, Pietrolungo JF et al. Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy by Doppler transesophageal echocardiographic measurements of respiratory variations in pulmonary venous flow. J Am Coll Cardiol 1993;22:1935–1943
6. Klein AL, Hatle LK, Taliercio CP et al. Prognostic significance of Doppler measures of diastolic function in cardiac amyloidosis. A Doppler echocardiographic study. Circulation 1991;83:808–816
7. Klein AL, Hatle LK, Taliercio CP et al. Serial Doppler echocardiographic follow-up of left ventricular diastolic function in cardiac amyloidosis. J Am Coll Cardiol 1990;16:1135–1141
8. Klein AL. Two-dimensional and Doppler echocardiographic assessment of infiltrative cardiomyopathy. J Am Soc Echocardiogr 1988;1:48:737–743
9. Koyama J, Ray-Sequin PA, Falk RH. Longitudinal myocardial function assessed by tissue velocity, strain, and strain rate tissue Doppler echocardiography in patients with AL (primary) cardiac amyloidosis. Circulation 2003;107:2446–2452
10. Pieroni M, Chimenti C, Ricci R, Sale P, Russo MA, Frustaci A. Early detection of Fabry cardiomyopathy by tissue Doppler imaging. Circulation 2003;107(15):1978–1984
11. Rajagopalan N, Garcia MJ, Rodriguez L et al. Comparison of new Doppler echocardiographic methods to differentiate constrictive pericardial heart disease and restrictive cardiomyopathy. Am J Cardiol 2001;87:86–94
12. Richardson P, McKenna W, Bristow M et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies. Circulation 1996;3:841–842
13. Weidemann F, Breunig F, Beer M et al. Improvement of cardiac function during enzyme replacement therapy in patients with Fabry disease: a prospective strain rate imaging study. Circulation 2003;108:1299–1301

16 Erkrankungen der Mitralklappe

E. Schwammenthal

Die Mitralklappe trennt zwar hämodynamisch linken Vorhof und Ventrikel, liegt jedoch anatomisch nicht zwischen diesen Herzhöhlen, sondern gänzlich im Ventrikel. Unbehinderte linksventrikuläre Füllung und Entleerung erfordern daher eine besondere Konstruktion des Mitralklappenapparates, deren Kenntnis für das Verständnis der verschiedenen Mitralklappenerkrankungen und deren echokardiografische Untersuchung unabdingbar ist.

16.1 Funktionelle Anatomie des Mitralklappenapparates

Im Gegensatz zum rechten Ventrikel, bei dem Trikuspidalostium und Conus pulmonalis räumlich voneinander getrennt sind, stellen Mitral- und Aortenöffnung eine Einheit dar, die den linken Ventrikel basal begrenzt. Die beiden Komponenten des aortomitralen Ostiums bilden einen Winkel von 100–110° und sind nur durch das vordere Mitralsegel voneinander getrennt. Aufgrund dieser besonderen anatomischen Anordnung wird die gesamte linke Herzhöhle durch die Mitralklappenöffnung in eine Einstromkammer und durch den Mitralklappenschluss in eine Ausstromkammer umgewandelt, wobei das vordere Mitralsegel wie ein Relais wirkt (Abb. 16.**1**). Der reibungslose Ablauf dieses Mechanismus setzt die strukturelle und funktionelle Integrität der einzelnen Komponenten des Mitralklappenapparates voraus.

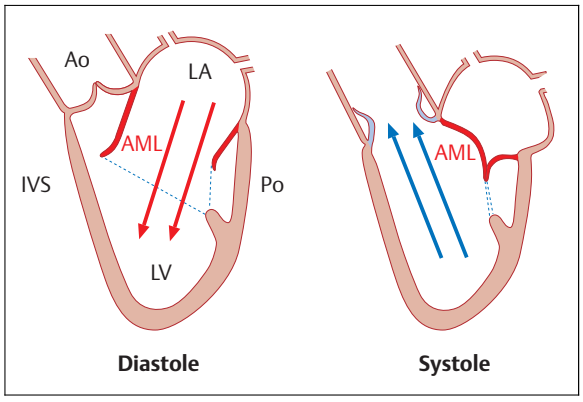


Abb. 16.**1** Umwandlung des linken Ventrikels von einer Einstromkammer (in der Diastole) in eine Ausstromkammer (in der Systole) durch die „Relaiswirkung" des vorderen Mitralsegels (AML), das dem abgewinkelten aortomitralen Ostium entspringt. Ao = Aorta; LA = linker Vorhof; LV = linker Ventrikel; IVS = Ventrikelseptum; Po = Hinterwand des linken Ventrikels.

16.1.1 Mitralanulus

Dorsal der Aortenklappe liegen rechtes und linkes Trigonum fibrosum (Abb. 16.**2**), Verankerungsstrukturen für operativ implantierbare Ringe vom Typ Carpentier-Edwards. Dazwischen spannt sich das fibröse aortomitrale Septum aus, von dem das vordere Mitralsegel entspringt. Nach lateral strahlt diese bindegewebige Einheit kollagene Faserzüge aus, sodass das Mitralostium von einer fibrösen Klammer umfasst wird, die seine posteriore Seite komplett frei lässt. Hier wird der Mitralanulus von aneinander grenzender Ventrikel- und Vorhofmuskulatur gebildet.

Veränderungen während des Herzzyklus. Wegen dieses inhomogenen Aufbaus des Mitralanulus mit einer gering beweglichen fibrösen anterioren Zirkumferenz und einer kontraktilen posterioren Zirkumferenz gehen die Änderungen seiner Größe während des Herzzyklus mit einer Änderung seiner Form einher (Abb. 16.**3**). Seine maximale Ausdehnung erreicht der Mitralanulus in der späten Diastole unmittelbar vor der Vorhofkontraktion, die seine Fläche um 15–20% vermindert. Dies erleichtert die Abdichtung des Mitralostiums während der Ventrikelkontraktion, die seine Fläche um weitere 10–15% reduziert. Mitt- bis endsystolisch kommt es wieder zu einer Ausdehnung des Mitralanulus, die sich kontinuierlich in die Diastole fortsetzt.

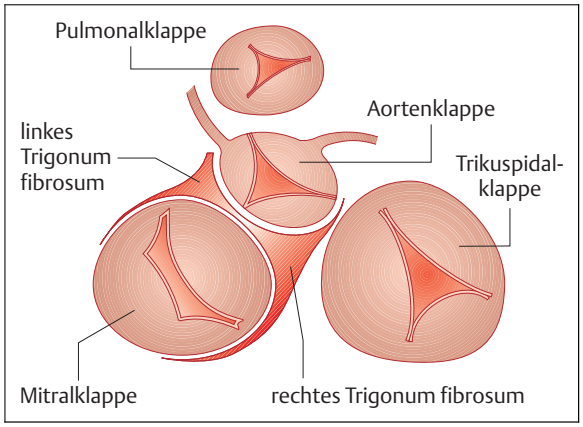


Abb. 16.**2** Klappenebene des Herzens (von oben gesehen).

Lage des Mitralanulus. Da der Mitralanulus die Referenzebene für die Bestimmung eines Mitralsegelprolaps bildet, ist es klinisch von entscheidender Bedeutung, sich seine dreidimensionale Konfiguration vor Augen zu halten: Er hat die Form eines Sattels, d. h. eines geometrischen Körpers, der im Längs- und Querschnitt genau entgegengesetzte Krümmungsebenen aufweist (Abb. 16.**4**). Seine höchsten Punkte liegen anterior (aortal) und posterior, dazwischen liegt die bezogen auf den linken Vorhof konkave Sattelebene; die tiefsten Punkte liegen medial (septal) und lateral, dazwischen liegt die konvexe Sattelebene. Der echokardiografische Vierkammerblick, ein Schnittbild durch den linken Ventrikel, der Septum und Lateralwand darstellt, wird daher stets die Sattelkonvexität zeigen, also auch bei normaler Mitralklappe deren „Vorwölbung" in den linken Vorhof. Deshalb kann ein Mitralklappenprolaps nur in einem Schnittbild durch die lange Achse des linken Ventrikels sicher festgestellt werden, der im Normalfall die Sattelkonkavität darstellt (Abb. 16.**5**).

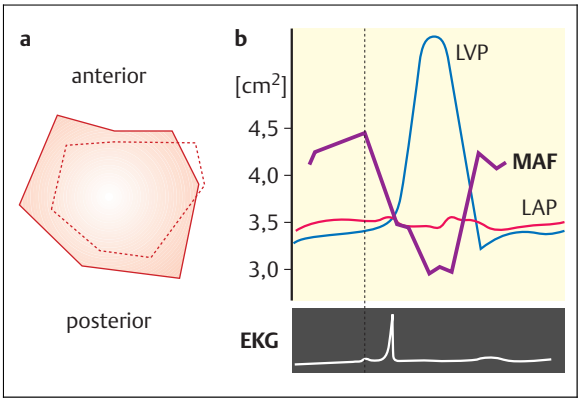


Abb. 16.**3** Phasische Änderungen von Größe und Form des Mitralanulus während des Herzzyklus: systolisch-diastolische Änderung der Form des Mitralanulus (**a**), phasische Änderung der Mitralanulusfläche (MAF) (**b**). LVP = linksventrikulärer Druck, LAP = linksatrialer Druck.

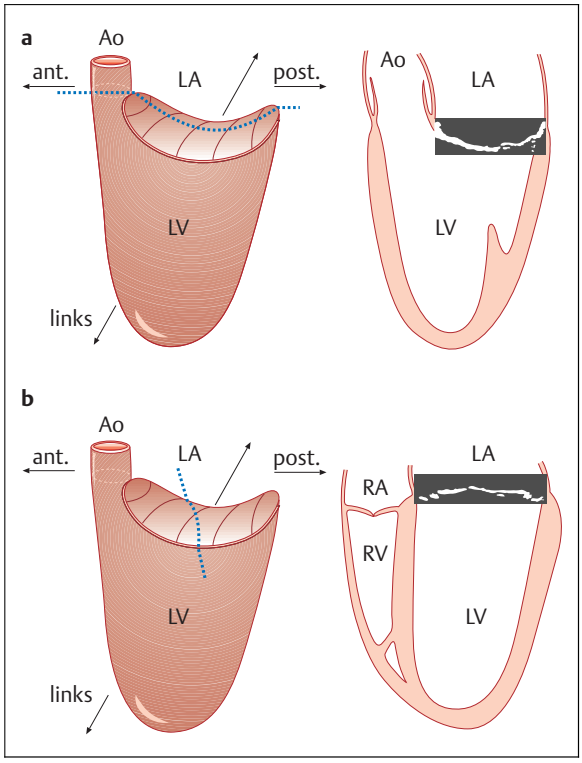


Abb. 16.**4** Sattelform der Mitralanulusebene. **a**: Längsachsenschnitt, **b**: Vierkammerblick. Die Sattelhochpunkte liegen anterior (aortal) und posterior, dazwischen liegt die bezogen auf den linken Vorhof konkave Sattelebene. Die Tiefpunkte liegen medial (septal) und lateral, dazwischen liegt die konvexe Sattelebene. Der echokardiografische Vierkammerblick zeigt stets die Sattelkonvexität, also auch bei normaler Mitralklappe deren „Vorwölbung" in den linken Vorhof. Ao = Aorta, ant. = anterior, LA = linker Vorhof, LV = linker Ventrikel, post. = posterior, RA = rechter Vorhof, RV = rechter Ventrikel (Quelle: 31, mit freundlicher Genehmigung der American Heart Association).

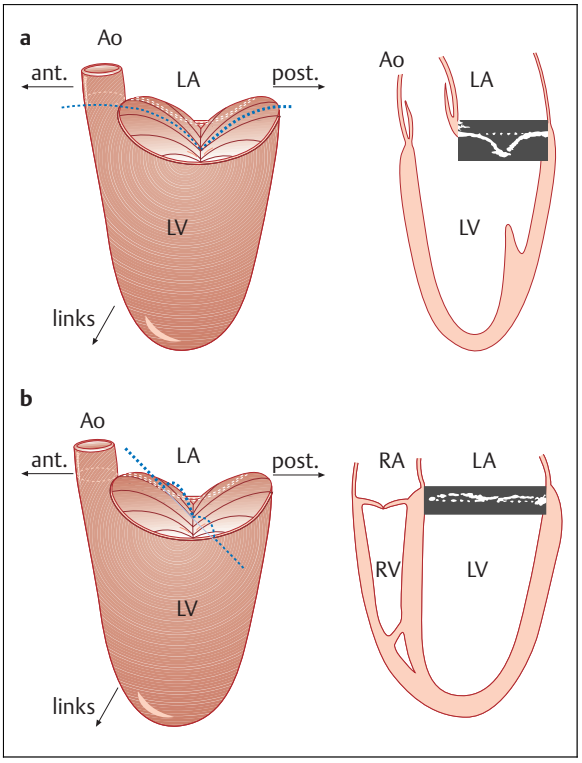


Abb. 16.**5** Lage der gewölbten Mitralsegel in der sattelförmigen Mitralanulusebene. Scheinprolaps der Mitralsegel im Vierkammerblick (**b**), der im Längsachsenschnitt (**a**) ausgeschlossen werden kann. Abkürzungen wie in Abb. 16.**4** (Quelle: 29, mit freundlicher Genehmigung der American Heart Association).

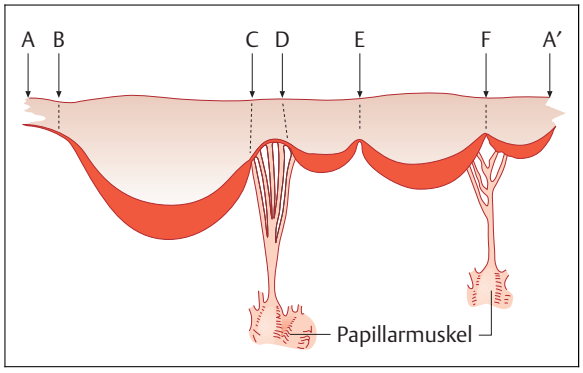


Abb. 16.**6** Mitralsegelanhaftung an der Zirkumferenz des Mitralanulus. A–B = anterolaterale Kommissur, B–C = vorderes Mitralsegel, C–D = posteromediale Kommissur, D–E = posteromedialer Lobus des hinteren Mitralsegels (P3), E–F = zentraler Lobus (P2), F–A'= anterolateraler Lobus (P1), I = Inzisuren des hinteren Mitralsegels, PM = Papillarmuskeln. Die raue Zone der Mitralsegel ist schraffiert dargestellt.

16.1.2 Mitralsegel

Die Mitralsegel entspringen kontinuierlich entlang der gesamten Zirkumferenz des Mitralanulus (Abb. 16.**6**). Der freie Rand des Mitralklappengewebes weist mehrere Einkerbungen auf, von denen zwei, die anterolaterale und die posteromediale Kommissur, regelhaft vorhanden sind und eine Unterteilung in ein vorderes und hinteres Mitralsegel erlauben. Das vordere Mitralsegel (AML) ist etwa 2–3 cm lang und dreiecks- bis halbkreisförmig. Das hintere Mitralsegel (PML) ist weniger als halb so lang, besitzt eine längere Anheftung am Mitralanulus und ist aufgrund zweier Einkerbungen dreigelappt, gewöhnlich mit einem dominanten zentralen Lobus (anterolateral scallop = P1, central scallop = P2, posteromedial scallop = P3 ,). Die basalen zwei Drittel des AML sind glatt, dünn und bei Transillumination lichtdurchlässig; durch eine nahtartige Linie wird davon eine halbmondförmige, an den freien Rand grenzende Zone abgetrennt, die rau, dicker und lichtundurchlässig ist (Insertionsfläche von Chordae). Das PML weist eine korrespondierende, etwas kleinere raue Zone auf. Während des Mitralklappenschlusses kommt es zur Apposition der rauen Zonen, wobei deren nahtartige Demarkationen die Koaptationslinie bilden. Für einen effektiven Mitralklappenschluss ist erforderlich, dass sich die distalen Enden der Mitralsegel nicht nur berühren, sondern auch über eine ausreichend lange Strecke koaptieren.

16.1.3 Papillarmuskeln und Chordae

Die Verankerung des Mitralklappenapparates im linken Ventrikel erfolgt über die Papillarmuskeln, aus denen die Chordae entspringen. Im Gegensatz zum anterolateralen Papillarmuskel ist der posteromediale Papillarmuskel meist zweigeteilt, wobei seine Hälften konvex bzw. konkav geformt sind, sodass sie sich während ihrer Kontraktion ohne Zwischenraum ineinander fügen und als Einheit wirken (Abb. 16.**7**). Jeder Papillarmuskel besitzt an seiner Oberfläche etwa 6 spitzenartige Papillarmuskelköpfe, von denen je 2 Chordae erster Ordnung ausgehen, die sich jeweils in etwa 5 terminale Chordae auffächern. Der Abriss eines Papillarmuskelkopfes würde somit den Verlust von 10 (der insgesamt 120) terminalen Chordae bedeuten, die alle zu einem Segel ziehen, sodass es zum Prolaps des betroffenen Segels käme. Im Gegensatz dazu versorgt ein Papillarmuskel beide Mitralsegel, sodass dessen Abriss oder Dysfunktion stets beide Mitralsegel betrifft.

Blutversorgung. Beide Papillarmuskeln sind arteriell doppelversorgt: Der anterolaterale Muskel erhält Zufluss vom zweiten septalen Ast des R. interventricularis anterior sowie von Ästen des R. circumflexus, der posterolaterale Muskel wird von einem septalen Ast des R. interventricularis posterior (meist rechtes Kranzgefäß) sowie von Ästen des R. circumflexus versorgt. Obwohl die Hauptperfusion über intramural verlaufende Arterien erfolgt, werden die peripheren subendokardialen Regionen zusätzlich durch Sauerstoffdiffusion aus dem Kavum versorgt. Durch diese Mehrfachversorgung ist eine komplette Ischämie oder Infarzierung der Papillarmuskeln nur schwer möglich und daher selten; der hintere Papillarmuskel ist wegen seiner variableren Versorgung stärker rupturgefährdet als der vordere.

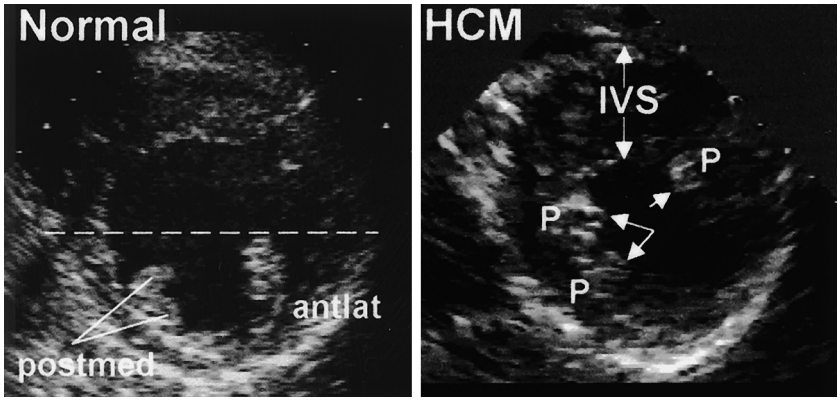


Abb. 16.**7** Parasternaler Querschnitt des linken Ventrikels auf Höhe der Papillarmuskeln. Links Normalbefund, rechts hypertrophe Kardiomyopathie (HCM). Im Normalfall liegen beide Papillarmuskeln in der hinteren Ventrikelhälfte (posterior der unterbrochenen Linie). Der posteromediale Papillarmuskel ist deutlich zweigeteilt. Bei HCM sind die Papillarmuskeln (P) nach anterior verlagert, der vordere liegt sogar knapp unter dem Septum (IVS).

Lage der Papillarmuskeln. Die anatomische Bezeichnung anterolateraler und posteromedialer Papillarmuskel bezieht sich auf die Lagebeziehung zu den Wandabschnitten des linken Ventrikels und nicht auf die Herzachse bzw. die Orientierung von Ein- und Ausstrombahn. Vom funktionell-anatomischen Standpunkt aus unterteilt das AML den Ventrikel in eine anterior gelegene Ausstrombahn, deren Boden es bildet, und eine posterior gelegene Einstrombahn, deren Dach es bildet (das Dach der Ausstrombahn wird durch das anteriore Septum und nicht durch die „Vorderwand" des linken Ventrikels gebildet, die deren linksseitige Begrenzung darstellt). Koaptierte Mitralsegel und Papillarmuskeln, deren Spitzen auf die Kommissuren weisen, liegen in einer Ebene, d. h. die Papillarmuskeln sind mediolateral ausgerichtet (der „hintere" Papillarmuskel liegt medial, der „vordere" lateral). Beide Papillarmuskeln liegen in der posterioren Hälfte des linken Ventrikels (Abb. 16.**7**). Ihre Kontraktion bewirkt daher eine Anspannung der Mitralsegel in posteriorer Richtung, was eine Obstruktion der Ausstrombahn in der Systole verhindert. Auch sorgt die Verkürzung der Papillarmuskeln dafür, dass der Abstand zwischen Papillarmuskelspitze und Mitralanulusebene während der Systole relativ konstant bleibt – trotz des systolischen Deszensus der „Ventilebene" und der Einwärtsbewegung der inferioren Wand des linken Ventrikels (vgl. „Papillarmuskelzug", S. 330 f.).

Verhalten während des Herzzyklus. Die Papillarmuskeln verhalten sich im Wesentlichen wie Myokard der freien Wand. Da sie jedoch nicht komplett in die Wand integriert sind, sondern frei enden bzw. über die Chordae mit der Mitralklappe verbunden sind, wirken während des Herzzyklus andere Zugkräfte auf sie ein. Folglich unterscheiden sich das Muster ihrer Vordehnung und die entsprechende Antwort gemäß dem Frank-Starling-Mechanismus: Während das Myokard der freien Wand durch die Ventrikelfüllung rasch gedehnt wird, nimmt die Papillarmuskellänge in der Diastole nur gering zu. Erst mit Beginn der isovolumetrischen Kontraktionsphase des Ventrikels werden die Papillarmuskeln durch den Mitralklappenschluss abrupt deutlich vorgedehnt. Das Ausmaß der Vordehnung bestimmt die Kraft der sich daran anschließenden Papillarmuskelkontraktion. Ihr passives Verhalten zu Beginn der Anspannungsphase erlaubt die ungehinderte Annäherung der Mitralsegel zueinander sowie zum Mitralanulus.

16.2 Untersuchung der Mitralklappe

Wegen der komplexen dreidimensionalen Form des Mitralklappenapparates erfordert dessen komplette Untersuchung die Benutzung aller Schnittebenen. Dabei ist zu berücksichtigen, dass wegen der Dreiteilung des hinteren Mitralsegels in verschiedenen Schnittebenen unterschiedliche Lobi (scallops) dargestellt werden (Abb. 16.**8**).

Parasternaler Längsachsenschnitt. Im (parasternalen) Längsachsenschnitt kommen der zentrale Anteil des AML (A2) und der zentrale Lobus des hinteren Mitralsegels (P2) zur Darstellung. Gleichzeitig wird die Lagebeziehung der Segel zum anterioren und posterioren Hochpunkt des Mitralanulus klar (Abb. 16.**4**, Abb. 16.**5** sowie Abschnitt „Mitralklappenprolaps – myxomatöse Mitralklappenerkrankung", S. 328 ff.).

Apikale Schnittebenen. Im Vierkammerblick wird neben dem zentralen Anteil des AML (A2) der zentrale Lobus des PML (P2) dargestellt, bei Angulation nach anterior (Fünfkammerblick) auch der anterolaterale Lobus (P1). Die Darstellung der Mitralklappe im Zweikammerblick wird häufig missverstanden, obwohl sie in der exakten Beurteilung der Pathologie des PML oft wegweisend ist: Wegen der in der Systole nach posterior gerichteten konkaven Biegung der geschlossenen Mitralsegel („Smiley-Form", Abb. 16.**8** links) wird die Mitralklappe so angeschnitten, dass seitlich jeweils der posteromediale Lobus (P3) und der anterolaterale Lobus (P1) des PML dargestellt werden. Dazwischen wird der tangential getroffene zentrale Anteil des AML abgebildet (A2). Der weiter posterior darunter liegende zentrale Lobus befindet sich i. d. R. nicht in dieser Schnittebene.

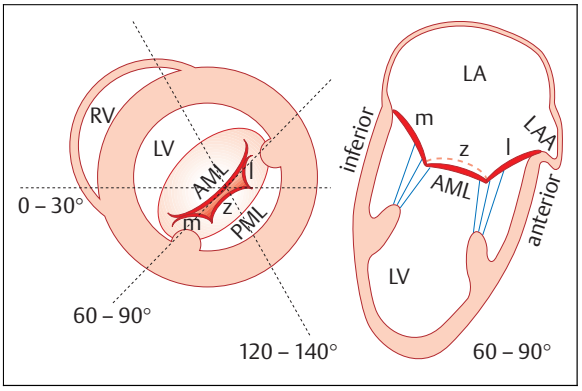


Abb. 16.**8** Darstellung der verschiedenen Mitralsegelanteile in Anhängigkeit vom Untersuchungswinkel der echokardiografischen Schnittebene. Die Winkelangaben beziehen sich auf die transösophageale Untersuchung, sind jedoch auch auf die transthorakale Untersuchung übertragbar. Links Querschnitt; rechts Zweikammerblick (60–90°). Zu beachten ist, dass im Zweikammerblick zwischen medialem (m) und lateralem (l) Lobus normalerweise das vordere Mitralsegel (AML) zur Darstellung kommt und nur im Falle eines Prolaps zusätzlich der zentrale Lobus (z) des hinteren Mitralsegels (PML). Die 3 Lobi des PML werden in Übereinstimmung mit der chirurgischen Konvention als P1, P2 und P3 bezeichnet (von anterolateral nach posteromedial), die gegenüberliegenden Anteile des AML als A1, A2, A3. LAA = linkes Vorhofohr (Referenzstruktur für die korrekte Darstellung des Zweikammerblicks).

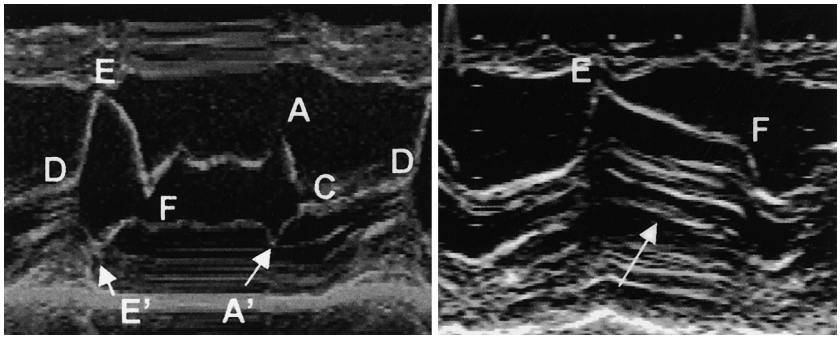


Abb. 16.**9** M-Mode-Echokardiogramm. Normalbefund (links), Mitralstenose (rechts). D–E = Öffnungsbewegung, E–F = frühdiastolische Schließungsbewegung, A = Vorhofkontraktion, C = Mitralklappenschluss. Bei normaler Segelseparation finden sich in der Diastole stets eine gegensinnige Bewegung des hinteren Mitralsegels (E' und A') sowie keine diastolischen Mehrfachechos. Bei Mitralstenose ist die Öffnungsbewegung des vorderen Mitralsegels vermindert, vor allem aber die diastolische Schließungsbewegung (EF-Slope), und die Bewegung des hinteren Segels ist durchgehend gleichsinnig. Es finden sich zahlreiche diastolische Mehrfachechos (Pfeil).

Parasternaler Querschnitt. Der parasternale Querschnitt der Mitralklappe erlaubt nicht nur die Beurteilung von Mitralostium und Kommisuren, sondern ebenso wie der Zweikammerblick die Lokalisation des Ursprungs von (exzentrischen) Regurgitationsjets. Zudem ermöglicht er festzustellen, ob die Papillarmuskeln in der posterioren Hälfte des linken Ventrikels liegen (Normalbefund) oder nach anterior verlagert sind (Abb. 16.**7**).

2 D-Mode und Farbdoppler. Die vollständige Untersuchung der Mitralklappe erfordert die genaue Erfassung von Morphologie und Funktion (Klappenbeschaffenheit und Geometrie, Beweglichkeit, pathologisch-anatomische Lokalisation des Defekts, Identifizierung der Ätiologie, Schweregradbeurteilung des Defekts). Hierzu ist eine ausreichend lange konventionelle zweidimensionale Untersuchung unabdingbar. Untersuchungen, die überwiegend aus Farbdoppleraufzeichnungen bestehen, sind z. B. für die Planung einer klappenerhaltenden Korrektur einer Mitralinsuffizienz wertlos. Die farbdopplerechokardiografische Darstellung von Regurgitationsjets sollte vor allem bei exzentrischem Ursprung und Verlauf in allen Standardschnittebenen erfolgen und zusätzlich dem Jetverlauf angepasste Angulationen einschließen. Abb. 16.**9** (links) zeigt den normalen Bewegungsablauf der Mitralklappe im M-Mode.

16.3 Mitralstenose

16.3.1 Rheumatische Mitralstenose

Die rheumatische Mitralstenose stellt die bei weitem häufigste Ursache einer Obstruktion des Einstroms in den linken Ventrikel dar. Pathologisch ist die Fusion von Kommissuren und Chordae kennzeichnend, die zusammen mit einer Verdickung und Verkürzung der Segel und des subvalvulären Apparates die Mitralklappenöffnung beeinträchtigt und die Öffnungsfläche vermindert.

Kriterien. Die Diagnose erfolgt mittels zweidimensionaler Echokardiografie aufgrund der folgenden pathologischen Kriterien (Abb. 16.**10**, Abb. 16.**11**):

- verdickte, deformiert erscheinende Segel, insbesondere distal und nahe der Kommissuren, im fortgeschrittenen Stadium auch weiter basal und mit Kalzifikation
- abnorme diastolische Öffnungsbewegung mit „Doming" im Längsschnitt und im Vierkammerblick
- Fusion der Kommissuren im parasternalen Querschnitt
- Verminderung der Mitralklappenöffnungsfläche im parasternalen Querschnitt

Die M-Mode-echokardiografischen Zeichen der Mitralstenose (Abb. 16.**9** rechts) sind nur noch von historisch-didaktischem Interesse.

16.3.2 Quantifizierung der Mitralstenose

Gradientenbestimmung

Ein transmitraler Druckgradient tritt nicht auf, bevor sich die Mitralklappenöffnungsfläche von normalerweise 4–6 cm^2 auf unter 2,5 cm^2 vermindert. Die CW-Dopplerregistrierung der maximalen transvalvulären Strömungsgeschwindigkeit ermöglicht gemäß der vereinfachten Bernoulli-Gleichung ($\Delta P = 4 \times v^2$) eine genaue Bestimmung von maximalem und mittlerem Druckgradienten. Obwohl auch vom transmitralen Fluss abhängig, erlaubt der mittlere Druckgradient, den Schweregrad der Stenose bereits brauchbar abzuschätzen (Tab. 16.**1**), da das Ruhe-Herzzeitvolumen auch bei bedeutsamer Mitralstenose meist noch im Normbereich liegt. Bei fortgeschrittener schwerer Mit-

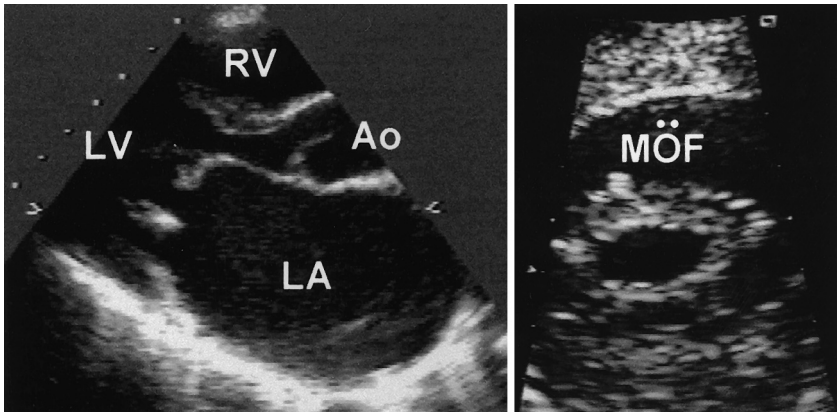


Abb. 16.**10** Mitralstenose. Längsachsenschnitt (links): Doming der verdickt und deformiert erscheinenden Mitralsegel in der Diastole, Verkalkung des distalen hinteren Mitralsegels, erheblich vergrößerter linker Vorhof (LA). Ao = Aorta; RV = rechter Ventrikel, LV = linker Ventrikel. Querschnitt (rechts): Zoom der stenotischen Mitralklappenöffung (MÖF) zwecks Planimetrie. Fusion der Kommissuren, die medial kaum mehr auszumachen ist.

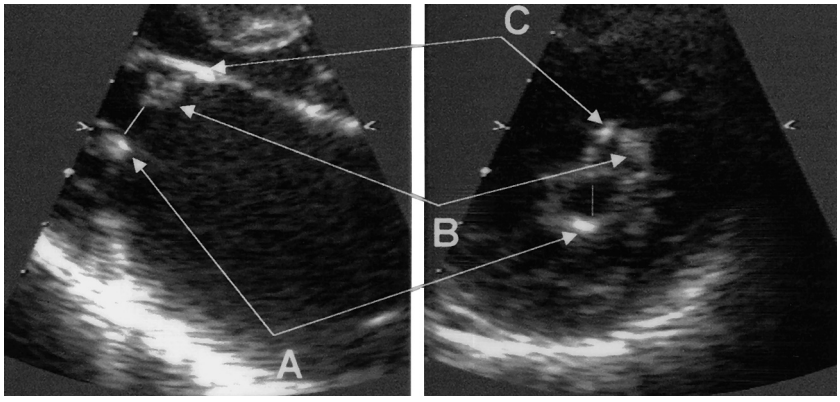


Abb. 16.**11** Mitralstenose. Vergleich der Befunde im parasternalen Längs- (links) und Querschnitt (rechts). A = Übereinstimmung der Verkalkung des distalen hinteren Mitralsegels, B = Übereinstimmung der Verdickung des distalen vorderen Mitralsegels, C = Übereinstimmung der Verkalkung des vorderen Mitralsegels im Bereich der Insertion seiner (ebenfalls verkalkten) Chordae. Der Vergleich dieser morphologischen Befunde sowie der anteroposterioren Segelseparation in beiden Ebenen (eingezeichnete Linie) zeigt, dass der Mitralklappenquerschnitt auch tatsächlich die zu planimetrierende distale stenotische Öffnung darstellt.

Tab. 16.**1** Schweregradeinteilung der Mitralstenose.

Parameter	leichtgradig	mittelgradig	schwer
MÖF	> 1,5 cm^2	1,0–1,5 cm^2	< 1,0 cm^2
mittlerer Gradient in Ruhe	< 5 mmHg	5–10 mmHg	> 10 mmHg*
Mittlerer Gradient unter Belastung	< 15 mmHg	15–20 mmHg	> 20 mmHg
SPAP in Ruhe	< 50 mmHg	> 50 mmHg	> 60–80 mmHg
SPAP unter Belastung	< 60 mmHg	> 60 mmHg	> 70–90 mmHg

*> 15 mmHg = höchstgradig; MÖF = anatomische Mitralklappenöffnungsfläche (Angaben beziehen sich auf Erwachsene mit normaler Körperoberfläche); SPAP = systolischer Pulmonalarteriendruck

rastenose, bedeutsamer Trikuspidalinsuffizienz oder bei zufällig bestehender linksventrikulärer Funktionsstörung kommt es jedoch zur Verminderung des Herzzeitvolumens und damit des Gradienten. In diesem Fall wird die Schwere der Stenose durch den Gradienten unterschätzt. Umgekehrt kann ein erhöhtes Pendelvolumen bei gleichzeitig bestehender Mitralinsuffizienz den Gardienten erhöhen und zur Überschätzung der Stenosekomponente führen. Bei Vorhofflimmern sollten zumindest je eine kurze und eine lange Diastole erfasst werden, um die gesamte Schwankungsbreite des Gradienten zu dokumentieren.

Planimetrie

Das Mitralklappenostium selbst kann im parasternalen Querschnitt direkt dargestellt und vermessen werden (Abb. 16.**10** rechts). Wegen der Trichterform der stenotischen Mitralklappe kann es insbesondere bei ausgeprägtem Doming schon zu einer bedeutsamen Überschätzung der Öffnungsfläche kommen, wenn die gewählte Schnittebene nur gering oberhalb des Ostiums liegt. Dies kann vermieden werden, indem der parasternale Querschnitt in superior-inferiorer Richtung (kraniokaudal) anguliert wird, bis sich während der maximalen initialen diastolischen Segelseparation das kleinste Ostium darstellt. Durch Lokalisation der Mit-

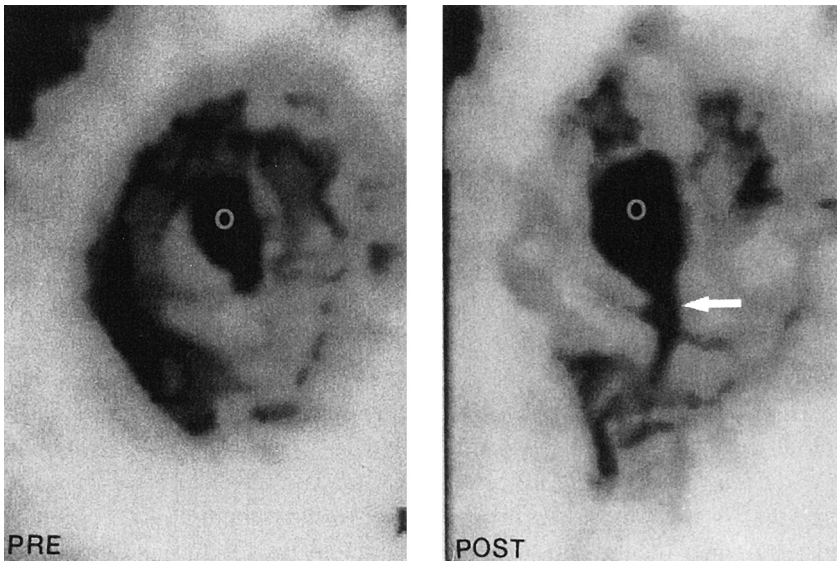


Abb. 16.**12** Dreidimensionale Rekonstruktion einer stenotischen Mitralklappenöffnung vor (links) und nach (rechts) Ballonvalvuloplastie; ventrikelseitige Ansicht. Die Öffnungsfläche nahm von 1,0 auf 2,0 cm^2 zu. Der Pfeil kennzeichnet die Aufspaltung der Kommissur nach Valvuloplastie (Quelle: 2, mit freundlicher Genehmigung des American College of Cardiology).

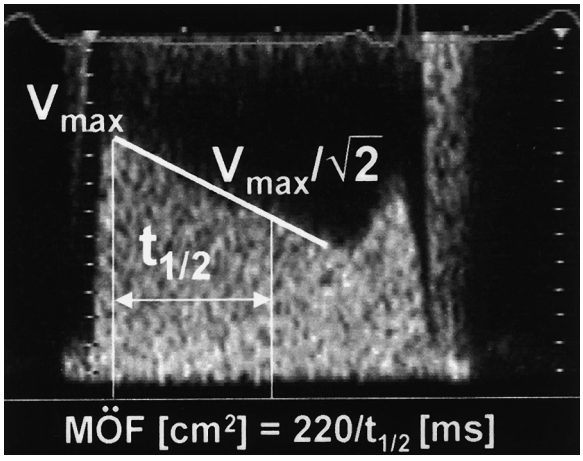


Abb. 16.**13** Bestimmung der Druckhalbwertszeit ($T_{½}$) und der Mitralklappenöffnungsfläche (MÖF) anhand des diastolischen CW-Dopplersignals bei Mitralstenose. V_{max} = maximale Strömungsgeschwindigkeit.

ralklappenöffnung im parasternalen Längsschnitt und Vergleich der anterior-posterioren Segelseparation in beiden Schnittebenen kann überprüft werden, ob die vermessene Öffnungsfläche auch tatsächlich das stenotische Mitralostium darstellt (Abb. 16.**11**).

3 D-gesteuerte Planimetrie. Die Limitationen der zweidimensionalen Schnittbildtechnik können durch die 3 D-gesteuerte Planimetrie der Mitralöffnungsfläche völlig überwunden werden (Abb. 16.**12**). Die Gefahr der bedeutsamen Unterschätzung der Mitralklappenöffnungsfläche durch Mehrfachechos stellt bei den neueren, weniger verstärkungsempfindlichen Geräten kein besonderes Problem mehr dar. Signalverlust im Lateralbereich (Drop-out) kann die Genauigkeit der Messung beeinträchtigen.

Druckhalbwertszeitmethode

Die Druckhalbwertszeit ($T_{½}$) ist die Zeit, die der Druckgradient benötigt, um auf die Hälfte seines ursprünglichen Maximalwertes abzufallen. Wegen der quadratischen Beziehung zwischen Gradient und Strömungsgeschwindigkeit entspricht dies der Zeit in der Letztere auf $1/\sqrt{2}$ ihres ursprünglichen Wertes abfällt. $T_{½}$ kann daher aus der Abfallssteilheit der E-Welle im CW-Dopplersignal bestimmt werden (Abb. 16.**13**). Je kleiner die Mitralöffnungsfläche (MÖF) ist, desto langsamer sind Vorhofentleerung und Abfall des Druckgradienten und desto länger ist $T_{½}$. Dementsprechend existiert zwischen MÖF und $T_{½}$ eine empirische Beziehung:

$$MÖF\ [cm^2] = 220/T_{½}\ [ms] \quad \text{(Hatle-Formel)}$$

Die Bestimmung der MÖF entsprechend dieser Formel ist bei linearem Abfall der E-Welle gut reproduzierbar und von mäßigen Änderungen des Herzzeitvolumens und der Herzfrequenz nicht beeinflusst. $T_{½}$ ist jedoch nicht nur von der MÖF, sondern auch von der Gesamt-Compliance von Vorhof und Ventrikel (C_{net}) und dem initialen Druckgradienten ΔP_{max} abhängig (Abb. 16.**14**):

$$T_{½} = 11{,}6 \times C_{net} \times \sqrt{\Delta P_{max}} / MÖF$$

Die relative Konstanz des Zählers dieser Gleichung („220“) erklärt sich dadurch, dass sich C_{net} und ΔP_{max} meist gegensinnig verhalten: Bei Anstieg des linksatrialen Druckes und damit von ΔP_{max} befindet sich der Vorhof auf dem steilen Teil seiner Druck-Volumen-Kurve, sodass C_{net} sinkt – und umgekehrt. Dies ist jedoch bei starken oder akuten Änderungen der Hämodynamik sowie unmittelbar nach perkutaner Ballon-Mitralkommissurotomie nicht gewährleistet. Bei Funktionsstörung des linken Ventrikels mit verminderter Compliance führt der steile Anstieg des diastolischen Ventrikeldrucks zu einer Verkürzung von $T_{½}$ und somit Überschätzung der MÖF (Abb. 16.**15**). Den-

selben Effekt hat eine gleichzeitig bestehende Aorteninsuffizienz, da sich hierbei der Ventrikel aus einer zusätzlichen Quelle füllt.

Besteht zusätzlich zur Mitralstenose ein Vorhofseptumdefekt (Lutembacher-Syndrom), so kann sich der Vorhof in eine zusätzliche Kammer entleeren, was $T_{½}$ ebenfalls verkürzt. Hat der linke Vorhof eine sehr geringe Compliance (etwa bei jüngeren Frauen mit bedeutsamer Mitralstenose, oft mit erhaltenem Sinusrhythmus), so kommt es nicht nur bei dessen Füllung zu einem steileren Anstieg des Vorhofdruckes, sondern bei Entleerung entsprechend zu einem steileren Druckabfall und somit zu einer Verkürzung von $T_{½}$ (Abb. 16.**16**). Mit Ausnahme des Zustands nach Mitralvalvulotomie haben alle diese beschriebenen Situationen in praktischer Hinsicht eines gemeinsam:

- Die Limitationen der Druckhalbwertszeitmethode führen häufig zur Überschätzung der MÖF, jedoch praktisch nie zu deren Unterschätzung. Ergibt die korrekte Messung von $T_{½}$ Werte von mehr als 220 ms, so handelt es sich daher stets um eine schwere Mitralstenose.

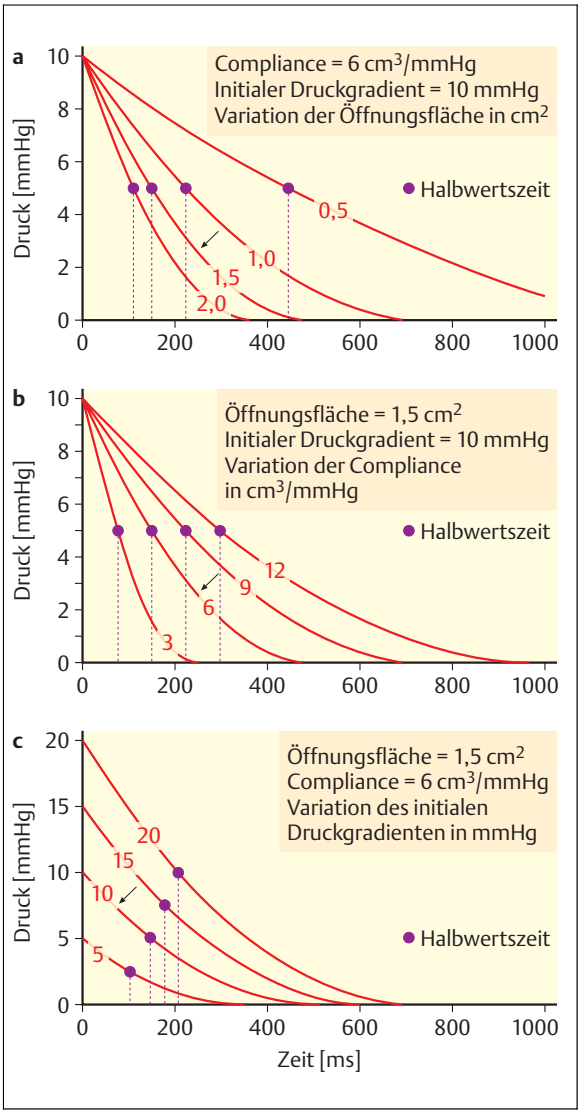
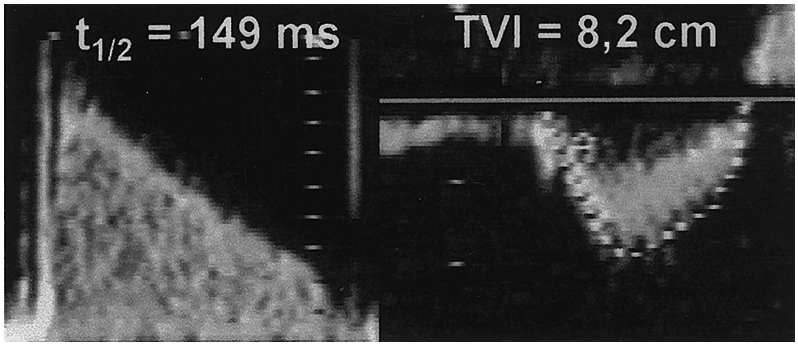


Abb. 16.**14** Abhängigkeit des Abfalls des Druckgradienten bei Mitralstenose von der Mitralklappenöffnungsfläche (**a**), der linksatrialen Compliance (**b**) und der Höhe seines initialen Wertes (**c**). Der Pfeil kennzeichnet eine Kurve mit identischen Bedingungen in allen 3 Graphen (Öffnungsfläche 1,5 cm^2, Compliance 6 cm^3/mmHg, initialer Druckgradient 10 mmHg). Jeder Graph demonstriert die Resultate bei Variation jeweils einer Variablen. Das mathematische Modell zeigt, dass die Druckhalbwertszeit mit der Mitralklappenöffnungsfläche abnimmt und mit der Compliance und dem initialen Druckgradienten zunimmt (Quelle: 50, mit freundlicher Genehmigung des American College of Cardiology).



03* PP+J
09$W FP
09$SODQ FP

0D[YHO FPV
69 FP
09$HII FP

Abb. 16.**15** Überschätzung der Mitralklappenöffnungsfläche durch die Druckhalbwertszeitmethode bei einem Patienten mit linksventrikulärer Funktionsstörung und hohem enddiastolischen Druck (Verkürzung der Druckhalbwertszeit). $T_{½}$ betrug 149 ms, die entsprechend errechnete Öffnungsfläche MVA ($T_{½}$) lag deutlich sowohl über der planimetrierten MVA (plan) als auch über der nach der Kontinuitätsgleichung bestimmten Öffnungsfläche MVA (eff). Das niedrige Schlagvolumen wirkt sich in einer erheblich verminderten Schlagdistanz aus (TVI = Zeit-Geschwindigkeits-Integral im Ausflusstrakt). Wegen des niedrigen Schlagvolumens war der mittlere Druckgradient trotz schwerer Stenose vergleichsweise niedrig.

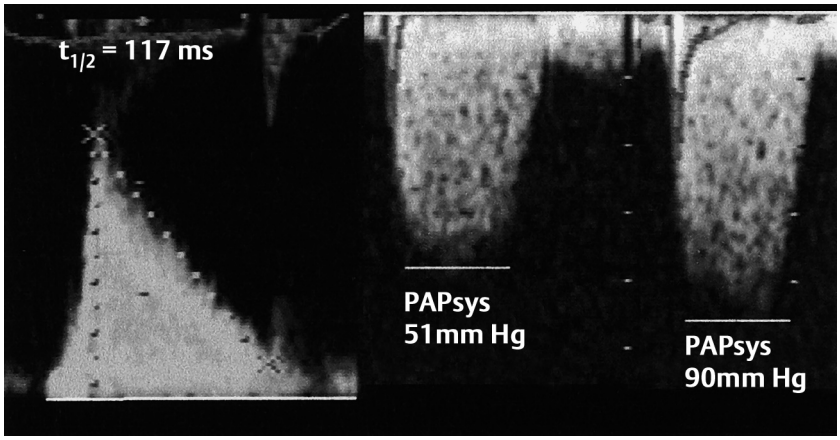


Abb. 16.**16** Überschätzung der Mitralklappenöffnungsfläche durch die Druckhalbwertszeitmethode bei einem Patienten mit niedriger Vorhof-Compliance (Verkürzung der Druckhalbwertszeit). $T_{½}$ betrug 119 ms, entsprechend einer Öffnungsfläche von 1,85 cm^2, die planimetrierte Öffnungsfläche betrug 1,2 cm^2. Der maximale Druckgradient lag bei 24 mmHg. Der nach der Strömungsgeschwindigkeit im Trikuspidalregurgitationsjet (unter Annahme eines Vorhofdrucks von 10 mmHg) geschätzte systolische Pulmonalarteriendruck lag schon in Ruhe bei 50 mmHg und stieg nach 4-minütiger fahrradergometrischer Belastung auf 90 mmHg an. Die Katheteruntersuchung bestätigte die Diagnose einer schweren Mitralstenose, die Pulmonalkapillar-Verschlussdruck-Kurve zeigte extrem hohe V-Wellen.

Kontinuitätsgleichung

Ähnlich wie bei der Aortenstenose (Kap. 17) kann auch bei der Mitralstenose das Kontinuitätsprinzip angewendet werden, das auf dem Massenerhaltungssatz beruht: In Abwesenheit einer Klappeninsuffizienz ist das systolisch durch den Ausflusstrakt strömende Volumen mit dem diastolisch durch die Mitralklappenöffnung strömenden Volumen identisch (SV_{LVOT} = SVMÖF). SV_{LVOT} ist das Produkt aus der Querschnittsfläche des Ausflusstraktes (LVOT-F) und dem Zeitintegral der dort mittels PW-Doppler gemessenen Strömungsgeschwindigkeit (TVI_{LVOT}) (Abb. 16.**15** rechts). $SV_{MÖF}$ ist entsprechend das Produkt aus MÖF und dem aus dem CW-Dopplersignal bestimmten transmitralen Zeit-Geschwindigkeits-Integral TVIMÖF. Entsprechend kann MÖF bestimmt werden nach:

$$MÖF = LVOT\text{-}F \times TVI_{LVOT}/TVI_{MÖF}$$

LVOT-F wird dabei unter Annahme einer Kreisform des Ausflusstraktes aus dessen Durchmesser D bestimmt ($D^2 \times \pi/4$).

Im Gegensatz zur Bestimmung der MÖF nach der $T_{½}$-Methode, die empirisch die anatomische MÖF abschätzt, wird hier die hämodynamische MÖF bestimmt, die stets kleiner ist (Abb. 16.**17**), im Mittel um etwa 85%. Die Kontinuitätsgleichung führt wie die Gorlin-Formel (die sich aus Ersterer leicht ableiten lässt) beim Vorliegen einer bedeutsamen Mitralinsuffizienz zur Unterschätzung der MÖF. Beim Vorliegen einer Aorteninsuffizienz kann alternativ das pulmonale Schlagvolumen in der Gleichung verwendet werden.

Flussfläche

Anstatt die eingeschränkte Mitralöffnung direkt darzustellen, können im Farbdoppler die Durchmesser des durchtretenden Stenosejets unmittelbar bei dessen Austritt in den linken Ventrikel in zwei orthogonalen Ebenen gemessen werden, um daraus die MÖF als Ellipsenfläche zu berechnen (Abb. 16.**18**, Abb. 16.**19**). Da der Jetdurchmesser distal des Ostiums expandiert, muss darauf geachtet werden, den „Flaschenhals" des Stroms zwischen proximaler Flusskonvergenz und distaler Jetexpansion zu messen, um Überschätzungen der MÖF zu vermeiden (Abb. 16.**17**, Abb. 16.**19**). Diese Methode entspricht weitgehend der Bestimmung des proximalen Jetdurchmessers bei Mitralregurgitation. Sie weist eine gute Übereinstimmung mit invasiven Messungen auf, wird vom Bestehen einer Mitral- oder Aorteninsuffizienz nicht beeinflusst und sollte auch von Vorhofdruck und Ventrikelfunktion unabhängig sein. Sie unterstellt jedoch stets eine elliptische Form der MÖF (was bei schwerer Segeldeformation nicht unbedingt der Fall ist) und ist zudem durch das schlechtere laterale Auflösungsvermögen des Farbdopplers limitiert.

Proximale Flusskonvergenzmethode

Proximal einer eingeschränkten Öffnung kommt es allseitig zu einer stetigen Beschleunigung der Strömungsgeschwindigkeit, die unmittelbar nach Austritt aus der Öffnung ihren Maximalwert erreicht (Abb. 16.**17**). Verbindet man die Punkte gleicher Geschwindigkeit auf den Strömungslinien (Isokinetische), so zeigt sich, dass der Fluss in Form halbkugelförmiger Schalen mit abnehmender Oberfläche und zunehmender Geschwindigkeit konvergiert (Abb. 16.**17**). Mittels Nulllinienverschiebung der Farbdopplerskala kann eine beliebige isokinetische Halbschale gewählt werden (Abb. 16.**20**) und deren Oberfläche aus dem Radius r nach der hemisphärischen Formel als $2\pi r^2$ berechnet werden. Die Geschwindigkeit auf dieser Halbkugel ist die gewählte Alias-Geschwindigkeit v_{alias}. Der die Halbschale durchströmende Fluss, der letztlich vollständig durch das Mitralostium strömt (Kontinuitätsprinzip), kann als Produkt aus Halbschalenoberfläche und Alias-Geschwindigkeit berechnet werden. Die Division von maximalem Fluss durch die maximale Strömungsgeschwindigkeit im CW-Doppler (v_{max}) ergibt die MÖF:

$$MÖF = 2\,\pi\,r^2 \times v_{alias}/v_{max} \times \alpha/180°$$

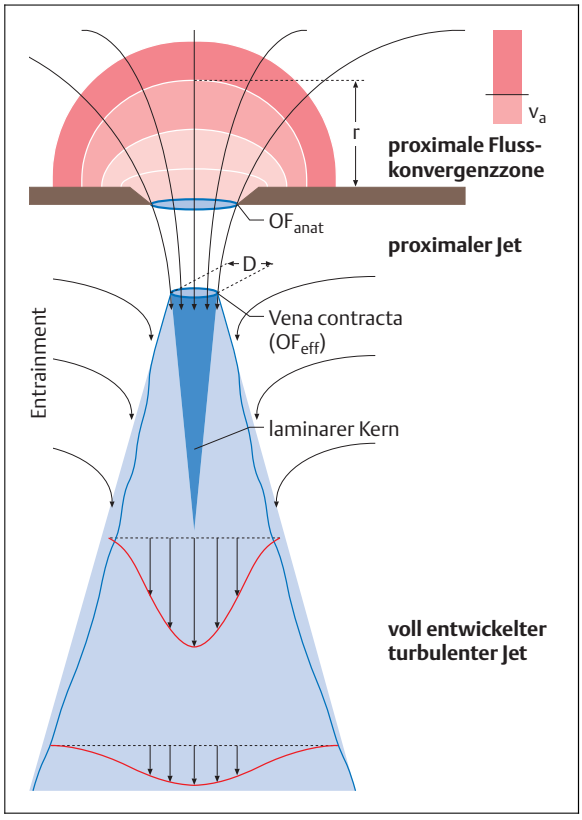


Abb. 16.**17** Schema eines freien turbulenten Jets. Flusskonvergenz proximal der restriktiven Öffnung (Mitralstenose oder Mitralregurgitation). Wegen der Massenträgheit konvergieren die durch die Öffnung durchgetretenen Stromlinien noch über eine kurze Distanz, sodass die minimale Jetquerschnittsfläche (Vena contracta), die die effektive hämodynamische Öffnungsfläche (OF_{eff}) darstellt, stets kleiner ist als die anatomische Öffnungsfläche (OF_{anat}). Das Verhältnis von effektiver zu anatomischer Öffnungsfläche wird als Kontraktionskoeffizient bezeichnet. Entsprechend ist der proximale Jetdurchmesser D im Bereich der Vena contracta stets kleiner als der Durchmesser der anatomischen Öffnung. Der aus der Regurgitationsöffnung mit hoher Geschwindigkeit in den Vorhof tretende Regurgitationsstrahl ist zunächst laminar (laminarer Kern). Die Scherkräfte an der Grenze zwischen Hochgeschwindigkeitsjet und der umgebenden stagnierenden Flüssigkeit verursachen turbulente Wirbel, die in den Jet eindringen und den laminaren Kern aufbrauchen, sodass nach einer Strecke, die etwa dem 6-fachen Durchmesser der Regurgitationsöffnung entspricht, ein voll entwickelter turbulenter Jet vorliegt.

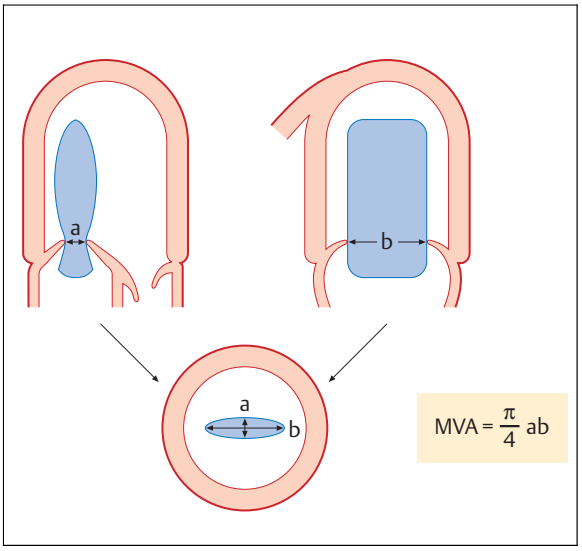


Abb. 16.**18** Bestimmung der elliptischen Mitralklappenöffnungsfläche nach der Flussflächenmethode: Bestimmung des kürzeren Ellipsendurchmessers a aus dem apikalen Längsachsenschnitt (links oben) und des langen Ellipsendurchmessers b aus einer etwa 90° zum Längsachsenschnitt rotierten Ebene (rechts oben) (Quelle: 24, mit freundlicher Genehmigung des American College of Cardiology).

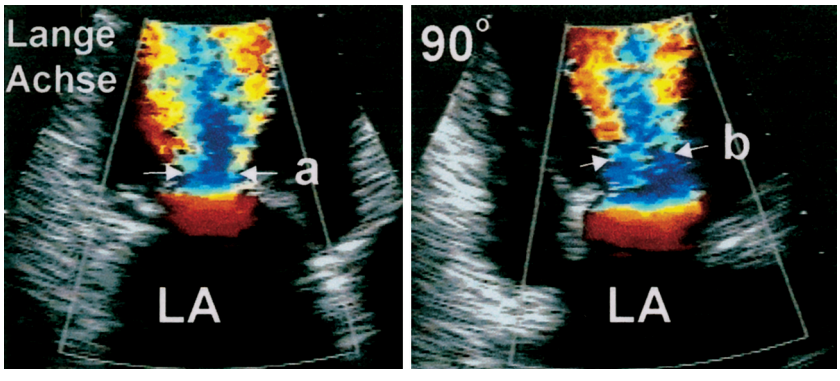


Abb. 16.**19** Farbflussflächenmethode. Beispiel der Vermessung von a und b bei einem Patienten mit Mitralstenose (vgl. Abb. 16.**18**). LA = linker Vorhof.

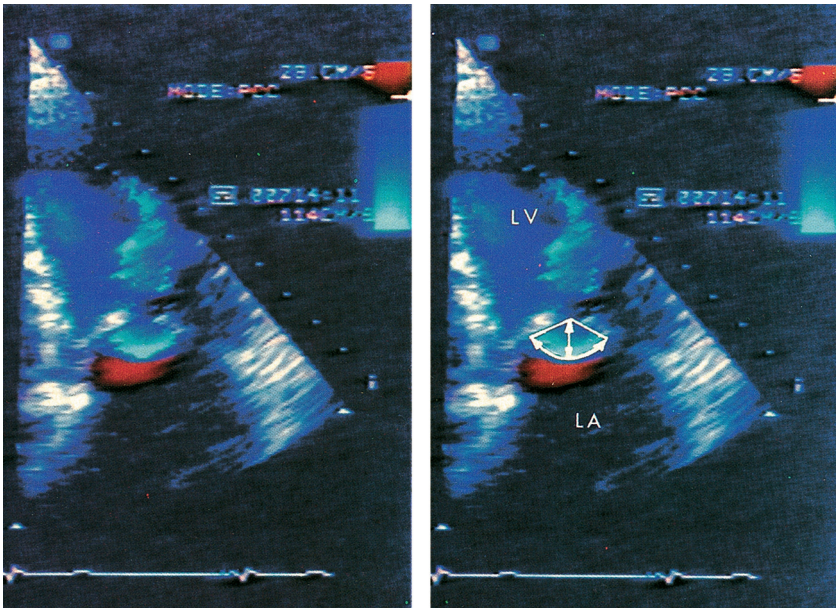


Abb. 16.**20** Darstellungen der Flusskonvergenzzone proximal einer Mitralstenose im Vierkammerblick. Die Alias-Geschwindigkeit wurde in diesem Fall auf 28 cm/s reduziert. Der gerade Doppelpfeil kennzeichnet den Radius der entsprechenden isokinetischen Halbschale. Der gebogene Doppelpfeil kennzeichnet den von den Mitralsegeln gebildeten Einstromwinkel α. LA = linker Vorhof, LV = linker Ventrikel (Quelle: 40, mit freundlicher Genehmigung der American Heart Association).

α ist der von den Mitralsegeln gebildete Einstromwinkel; der Korrekturfaktor α/180° berücksichtigt bei der Flussberechnung die trichterförmige Einstromgeometrie der stenosierten Mitralklappe (Abb. 16.**20**).

In der Praxis werden Farbdopplerdarstellungen des Mitraleinstroms im Vierkammerblick durchgeführt (Abb. 16.**20**). Zur Bestimmung des maximalen transmitralen Flusses wird der Radius der proximalen Flusskonvergenzzone als maximaler diastolischer Abstand der Alias-Grenze vom Ostium gemessen. Dabei wird v alias möglichst niedrig gewählt, um die Alias-Grenze relativ weit vom Ostium zu entfernen und damit die Messgenauigkeit des Radius zu erhöhen sowie das Problem der Abflachung der Halbschalen nahe des Ostiums zu umgehen.

Wertung

Routinemäßig sollten mittlerer Gradient, $T_{½}$ und MÖF mittels Planimetrie bestimmt werden (falls Bildqualität und Klappenmorphologie dies erlauben). Die Planimetrie ist zeitaufwendiger als die $T_{½}$-Methode, stellt jedoch bei guter Bildqualität und sorgfältiger Messung den Goldstandard dar. Ist $T_{½} > 220$, so handelt es sich stets um eine schwere Mitralstenose. Bei Vorliegen einer $T_{½} < 220$ oder einer der oben erwähnten Limitationen, die die Benutzung der $T_{½}$-Methode ausschließen, sollte zur Kontrolle der Planimetrie die Flussflächenmethode oder proximale Flusskonvergenzmethode benutzt werden. Auch die Kontinuitätsgleichung stellt eine gute Alternative dar, falls keine bedeutsame Klappeninsuffizienz vorliegt. Die Abschätzung des Pulmonalarteriendrucks in Ruhe (CW-Doppler, Trikuspidalregurgitation) und ggf. unter Belastung (Abb. 16.**16**) ist bei diskrepanten Befunden bzw. zur Komplettierung des hämodynamischen Befundes von großem Wert.

16.3.3 Hämodynamische Auswirkungen der Mitralstenose

Da die rheumatische Erkrankung den Vorhof direkt betreffen kann, entspricht die Vorhofgröße nicht immer der Schwere bzw. Dauer der Mitralklappenerkrankung. Bedeutsame Vorhofdilatationen können schon bei mäßiggradiger Mitralstenose auftreten, umgekehrt werden relativ mäßig dilatierte Vorhöfe gelegentlich auch in fortgeschrittenen Fällen gesehen. Bei einem Teil der Patienten, insbesondere bei solchen mit niedriger Vorhof-Compliance, wird infolge einer reaktiven pulmonalen Hypertonie schon bei mittelgradiger Stenose ein hoher Pulmonalarteriendruck in Ruhe oder ein unverhältnismäßiger Anstieg unter Belastung beobachtet (Abb. 16.**16**). Die Belastungsechokardiografie erlaubt zudem Patienten nach dem Verhalten der MÖF (Kontinuitätsgleichung) in zwei Gruppen zu unterteilen: solche, die durch Vergrößerung der MÖF das Schlagvolumen unter Belastung steigern können, und solche, bei denen die MÖF nicht „dehnbar" ist und die das Herzzeitvolumen nur durch einen Anstieg der Herzfrequenz auf Kosten der Füllungszeit steigern können (unverändertes oder abfallendes Schlagvolumen).

16.3.4 Echokardiografie und Valvuloplastie

Die Einführung der perkutanen Ballonvalvulotomie und die Erkenntnis, dass Patienten mit bedeutsamer Mitralstenose und schon relativ mäßiggradigen Beschwerden ohne Intervention einen ungünstigen Verlauf haben, hat die Indikationsschwelle zur invasiven Therapie erheblich gesenkt.

Indikationen. Nach den Richtlinien der American Heart Association besteht in folgenden Fällen eine Indikation zur Intervention:

- symptomatische Patienten mit MÖF < 1,5 cm^2
- asymptomatische Patienten mit MÖF < 1,5 cm^2, falls der systolische pulmonalarterielle Druck > 50 mmHg in Ruhe beträgt oder > 60 mmHg unter Belastung
- symptomatische Patienten mit MÖF > 1,5 cm^2, falls unter Belastung der mittlere Gradient auf > 15 mmHg ansteigt oder der SPAP auf > 60 mmHg (kann erwogen werden, IIb)

Boston-Score. Um abzuschätzen, ob eine gegebene Mitralklappenmorphologie für eine Ballonvalvuloplastie geeignet ist (hohe Erfolgschance bei niedrigem Risiko von Segelruptur und bedeutsamer Mitralinsuffizienz), wurden verschiedene Methoden vorgeschlagen. Beim Boston- oder Wilkins-Score werden 4 Parameter (Segelmobilität, -dicke und -verkalkung sowie Verdickung bzw. Verkürzung des subvalvulären Apparates) nach einer Vierpunkteskala beurteilt (s. Loops 16–13 und 16–14). Bei einem Score von ≥ 8 sind die Ergebnisse ungünstiger. Ein niedriger Score ist zwar sehr spezifisch, jedoch nicht sehr sensitiv, da viele Patienten trotz ungünstigen Scores gute Ergebnisse zeigen.

Beurteilung im parasternalen Querschnitt. Da der Erfolg der Valvulotomie und die Vermeidung von Komplikationen in erster Linie von der „Spaltbarkeit" der Kommissuren abhängen, ist eine Beurteilung der Mitralklappe im parasternalen Querschnitt von hohem prädiktivem Wert. Sind beide Kommissuren schwer verkalkt und unbeweglich, so ist die Mitralklappe für eine Valvulotomie schlecht geeignet. Die besten Ergebnisse werden beobachtet, wenn beide Kommissuren nicht wesentlich verkalkt und relativ beweglich sind. Die Nützlichkeit beider Ansätze wurde in transthorakalen Studien entwickelt und belegt.

Transösophageale Echokardiografie. Obwohl die transösophageale Echokardiografie wegen besserer Detaildarstellung und zum Ausschluss von Thromben im Vorhofohr (vor transseptaler Punktion) vielerorts routinemäßig vor Ballonvalvulotomie durchgeführt wird, ist deren Überlegenheit nie prospektiv demonstriert worden.

Beurteilung der Trikuspidalklappe. Bei der Entscheidung zwischen Operation und Katheterintervention sollten stets auch die Trikuspidalklappe und der Schweregrad der Trikuspidalinsuffizienz beurteilt werden. Nicht nur die organische, sondern auch die lange bestehende funktionelle Trikuspidalinsuffizienz ist wegen irreversibler Dilatation des Trikuspidalanulus durch erfolgreiche Mitralvalvulotomie mit Absenkung des Pulmonalarteriendruckes nicht zu beeinflussen. Patienten mit Mitralstenose und mittel- oder schwergradiger Trikuspidalinsuffizienz, die einer Valvulotomie zugeführt werden oder die operiert werden, ohne dass eine Trikuspidalanulorafie bzw. Ringimplantation durchgeführt wird, haben eine ungünstige Prognose.

16.4 Mitralklappeninsuffizienz

16.4.1 Quantifizierung der Mitralklappeninsuffizienz

Regurgitationsjet und Jetfläche

Der aus der Regurgitationsöffnung mit hoher Geschwindigkeit in den Vorhof tretende Regurgitationsstrahl ist zunächst laminar (laminarer Kern) (Abb. 16.**17**). Die Scherkräfte an der Grenze zwischen Hochgeschwindigkeitsjet und der umgebenden stagnierenden Flüssigkeit verursachen turbulente Wirbel, die in den Jet eindringen und den laminaren Kern aufbrauchen, sodass nach einer Strecke, die etwa dem 6fachen Durchmesser der Regurgitationsöffnung entspricht, ein voll entwickelter turbulenter Jet vorliegt. Da der turbulente Jet somit zu einem nicht unbeträchtlichen Teil aus in den Regurgitationsstrahl hineingezogener Flüssigkeit besteht (fluid entrainment), die sich schon im Vorhof befand, ist das Volumen des Jets nicht mit dem Regurgitationsvolumen gleichzusetzen (Massenerhaltungssatz nicht anwendbar). Die planimetrierte Jetfläche korreliert daher nur mäßig mit dem Regurgitationsfluss.

Die Jetgröße wird am besten durch den Begriff des Impulses (Masse × Geschwindigkeit) beschrieben. Der Impuls des Jets entspricht der Größe des „turbulenten Schadens", den die Regurgitation im laminaren Flussfeld des Vorhofs anrichtet.

Strömungsgeschwindigkeit. Das Ausmaß dieses Schadens (eben die Jetfläche) hängt nicht nur von der Regurgitationsmasse ab, sondern auch von der Strömungsgeschwindigkeit, ähnlich wie die Größe der Delle, die durch eine auf eine Motorhaube fallende Kugel bewirkt wird, nicht nur von deren Masse abhängt, sondern auch von der Fallhöhe (Fallgeschwindigkeit). Der Impuls des Jets bleibt in jedem seiner Querschnitte entlang seines Verlaufs konstant (Impulserhaltungsatz anwendbar). Die Jetfläche (Jet-F) ist dem Impulsfluss (Regurgitationsfluss Q × Strömungsgeschwindigkeit v) proportional:

$$\text{Jet-F} \sim Q \times v$$

Da Q das Produkt von Regurgitationsöffnungsfläche ROF und v ist, gilt auch:

$$\text{Jet-F} \sim \text{ROF} \times v^2$$

(v^2 ist entsprechend der Bernoulli-Gleichung proportional Δ P).

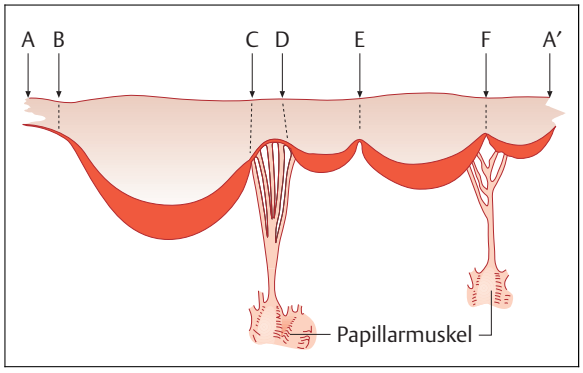


Abb. 16.**6** Mitralsegelanhaftung an der Zirkumferenz des Mitralanulus. A–B = anterolaterale Kommissur, B–C = vorderes Mitralsegel, C–D = posteromediale Kommissur, D–E = posteromedialer Lobus des hinteren Mitralsegels (P3), E–F = zentraler Lobus (P2), F–A'= anterolateraler Lobus (P1), I = Inzisuren des hinteren Mitralsegels, PM = Papillarmuskeln. Die raue Zone der Mitralsegel ist schraffiert dargestellt.

16.1.2 Mitralsegel

Die Mitralsegel entspringen kontinuierlich entlang der gesamten Zirkumferenz des Mitralanulus (Abb. 16.**6**). Der freie Rand des Mitralklappengewebes weist mehrere Einkerbungen auf, von denen zwei, die anterolaterale und die posteromediale Kommissur, regelhaft vorhanden sind und eine Unterteilung in ein vorderes und hinteres Mitralsegel erlauben. Das vordere Mitralsegel (AML) ist etwa 2–3 cm lang und dreiecks- bis halbkreisförmig. Das hintere Mitralsegel (PML) ist weniger als halb so lang, besitzt eine längere Anheftung am Mitralanulus und ist aufgrund zweier Einkerbungen dreigelappt, gewöhnlich mit einem dominanten zentralen Lobus (anterolateral scallop = P1, central scallop = P2, posteromedial scallop = P3 ,). Die basalen zwei Drittel des AML sind glatt, dünn und bei Transillumination lichtdurchlässig; durch eine nahtartige Linie wird davon eine halbmondförmige, an den freien Rand grenzende Zone abgetrennt, die rau, dicker und lichtundurchlässig ist (Insertionsfläche von Chordae). Das PML weist eine korrespondierende, etwas kleinere raue Zone auf. Während des Mitralklappenschlusses kommt es zur Apposition der rauen Zonen, wobei deren nahtartige Demarkationen die Koaptationslinie bilden. Für einen effektiven Mitralklappenschluss ist erforderlich, dass sich die distalen Enden der Mitralsegel nicht nur berühren, sondern auch über eine ausreichend lange Strecke koaptieren.

16.1.3 Papillarmuskeln und Chordae

Die Verankerung des Mitralklappenapparates im linken Ventrikel erfolgt über die Papillarmuskeln, aus denen die Chordae entspringen. Im Gegensatz zum anterolateralen Papillarmuskel ist der posteromediale Papillarmuskel meist zweigeteilt, wobei seine Hälften konvex bzw. konkav geformt sind, sodass sie sich während ihrer Kontraktion ohne Zwischenraum ineinander fügen und als Einheit wirken (Abb. 16.**7**). Jeder Papillarmuskel besitzt an seiner Oberfläche etwa 6 spitzenartige Papillarmuskelköpfe, von denen je 2 Chordae erster Ordnung ausgehen, die sich jeweils in etwa 5 terminale Chordae auffächern. Der Abriss eines Papillarmuskelkopfes würde somit den Verlust von 10 (der insgesamt 120) terminalen Chordae bedeuten, die alle zu einem Segel ziehen, sodass es zum Prolaps des betroffenen Segels käme. Im Gegensatz dazu versorgt ein Papillarmuskel beide Mitralsegel, sodass dessen Abriss oder Dysfunktion stets beide Mitralsegel betrifft.

Blutversorgung. Beide Papillarmuskeln sind arteriell doppelversorgt: Der anterolaterale Muskel erhält Zufluss vom zweiten septalen Ast des R. interventricularis anterior sowie von Ästen des R. circumflexus, der posterolaterale Muskel wird von einem septalen Ast des R. interventricularis posterior (meist rechtes Kranzgefäß) sowie von Ästen des R. circumflexus versorgt. Obwohl die Hauptperfusion über intramural verlaufende Arterien erfolgt, werden die peripheren subendokardialen Regionen zusätzlich durch Sauerstoffdiffusion aus dem Kavum versorgt. Durch diese Mehrfachversorgung ist eine komplette Ischämie oder Infarzierung der Papillarmuskeln nur schwer möglich und daher selten; der hintere Papillarmuskel ist wegen seiner variableren Versorgung stärker rupturgefährdet als der vordere.

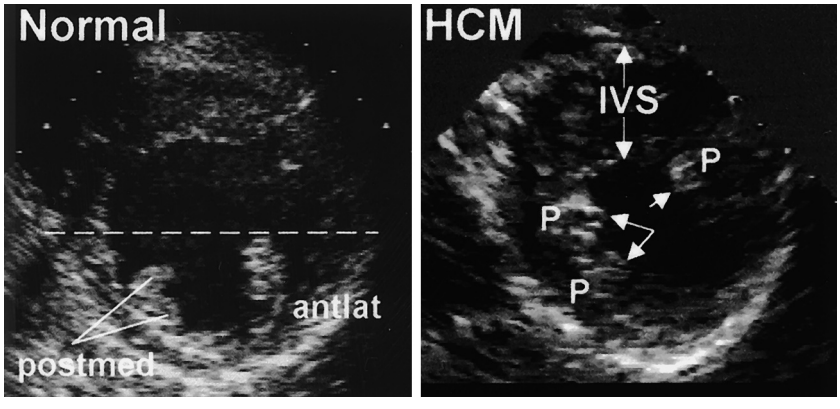


Abb. 16.**7** Parasternaler Querschnitt des linken Ventrikels auf Höhe der Papillarmuskeln. Links Normalbefund, rechts hypertrophe Kardiomyopathie (HCM). Im Normalfall liegen beide Papillarmuskeln in der hinteren Ventrikelhälfte (posterior der unterbrochenen Linie). Der posteromediale Papillarmuskel ist deutlich zweigeteilt. Bei HCM sind die Papillarmuskeln (P) nach anterior verlagert, der vordere liegt sogar knapp unter dem Septum (IVS).

Lage der Papillarmuskeln. Die anatomische Bezeichnung anterolateraler und posteromedialer Papillarmuskel bezieht sich auf die Lagebeziehung zu den Wandabschnitten des linken Ventrikels und nicht auf die Herzachse bzw. die Orientierung von Ein- und Ausstrombahn. Vom funktionell-anatomischen Standpunkt aus unterteilt das AML den Ventrikel in eine anterior gelegene Ausstrombahn, deren Boden es bildet, und eine posterior gelegene Einstrombahn, deren Dach es bildet (das Dach der Ausstrombahn wird durch das anteriore Septum und nicht durch die „Vorderwand" des linken Ventrikels gebildet, die deren linksseitige Begrenzung darstellt). Koaptierte Mitralsegel und Papillarmuskeln, deren Spitzen auf die Kommissuren weisen, liegen in einer Ebene, d. h. die Papillarmuskeln sind mediolateral ausgerichtet (der „hintere" Papillarmuskel liegt medial, der „vordere" lateral). Beide Papillarmuskeln liegen in der posterioren Hälfte des linken Ventrikels (Abb. 16.**7**). Ihre Kontraktion bewirkt daher eine Anspannung der Mitralsegel in posteriorer Richtung, was eine Obstruktion der Ausstrombahn in der Systole verhindert. Auch sorgt die Verkürzung der Papillarmuskeln dafür, dass der Abstand zwischen Papillarmuskelspitze und Mitralanulusebene während der Systole relativ konstant bleibt – trotz des systolischen Deszensus der „Ventilebene" und der Einwärtsbewegung der inferioren Wand des linken Ventrikels (vgl. „Papillarmuskelzug", S. 330 f.).

Verhalten während des Herzzyklus. Die Papillarmuskeln verhalten sich im Wesentlichen wie Myokard der freien Wand. Da sie jedoch nicht komplett in die Wand integriert sind, sondern frei enden bzw. über die Chordae mit der Mitralklappe verbunden sind, wirken während des Herzzyklus andere Zugkräfte auf sie ein. Folglich unterscheiden sich das Muster ihrer Vordehnung und die entsprechende Antwort gemäß dem Frank-Starling-Mechanismus: Während das Myokard der freien Wand durch die Ventrikelfüllung rasch gedehnt wird, nimmt die Papillarmuskellänge in der Diastole nur gering zu. Erst mit Beginn der isovolumetrischen Kontraktionsphase des Ventrikels werden die Papillarmuskeln durch den Mitralklappenschluss abrupt deutlich vorgedehnt. Das Ausmaß der Vordehnung bestimmt die Kraft der sich daran anschließenden Papillarmuskelkontraktion. Ihr passives Verhalten zu Beginn der Anspannungsphase erlaubt die ungehinderte Annäherung der Mitralsegel zueinander sowie zum Mitralanulus.

16.2 Untersuchung der Mitralklappe

Wegen der komplexen dreidimensionalen Form des Mitralklappenapparates erfordert dessen komplette Untersuchung die Benutzung aller Schnittebenen. Dabei ist zu berücksichtigen, dass wegen der Dreiteilung des hinteren Mitralsegels in verschiedenen Schnittebenen unterschiedliche Lobi (scallops) dargestellt werden (Abb. 16.**8**).

Parasternaler Längsachsenschnitt. Im (parasternalen) Längsachsenschnitt kommen der zentrale Anteil des AML (A2) und der zentrale Lobus des hinteren Mitralsegels (P2) zur Darstellung. Gleichzeitig wird die Lagebeziehung der Segel zum anterioren und posterioren Hochpunkt des Mitralanulus klar (Abb. 16.**4**, Abb. 16.**5** sowie Abschnitt „Mitralklappenprolaps – myxomatöse Mitralklappenerkrankung", S. 328 ff.).

Apikale Schnittebenen. Im Vierkammerblick wird neben dem zentralen Anteil des AML (A2) der zentrale Lobus des PML (P2) dargestellt, bei Angulation nach anterior (Fünfkammerblick) auch der anterolaterale Lobus (P1). Die Darstellung der Mitralklappe im Zweikammerblick wird häufig missverstanden, obwohl sie in der exakten Beurteilung der Pathologie des PML oft wegweisend ist: Wegen der in der Systole nach posterior gerichteten konkaven Biegung der geschlossenen Mitralsegel („Smiley-Form", Abb. 16.**8** links) wird die Mitralklappe so angeschnitten, dass seitlich jeweils der posteromediale Lobus (P3) und der anterolaterale Lobus (P1) des PML dargestellt werden. Dazwischen wird der tangential getroffene zentrale Anteil des AML abgebildet (A2). Der weiter posterior darunter liegende zentrale Lobus befindet sich i. d. R. nicht in dieser Schnittebene.

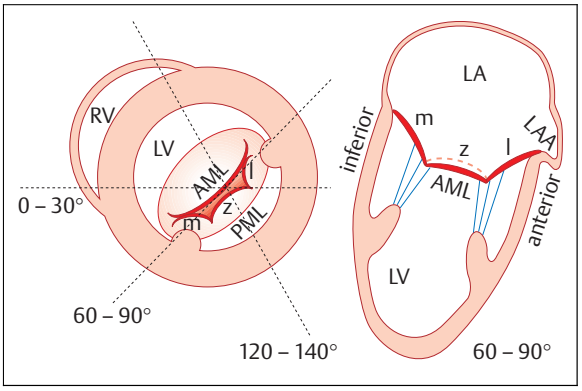


Abb. 16.**8** Darstellung der verschiedenen Mitralsegelanteile in Anhängigkeit vom Untersuchungswinkel der echokardiografischen Schnittebene. Die Winkelangaben beziehen sich auf die transösophageale Untersuchung, sind jedoch auch auf die transthorakale Untersuchung übertragbar. Links Querschnitt; rechts Zweikammerblick (60–90°). Zu beachten ist, dass im Zweikammerblick zwischen medialem (m) und lateralem (l) Lobus normalerweise das vordere Mitralsegel (AML) zur Darstellung kommt und nur im Falle eines Prolaps zusätzlich der zentrale Lobus (z) des hinteren Mitralsegels (PML). Die 3 Lobi des PML werden in Übereinstimmung mit der chirurgischen Konvention als P1, P2 und P3 bezeichnet (von anterolateral nach posteromedial), die gegenüberliegenden Anteile des AML als A1, A2, A3. LAA = linkes Vorhofohr (Referenzstruktur für die korrekte Darstellung des Zweikammerblicks).

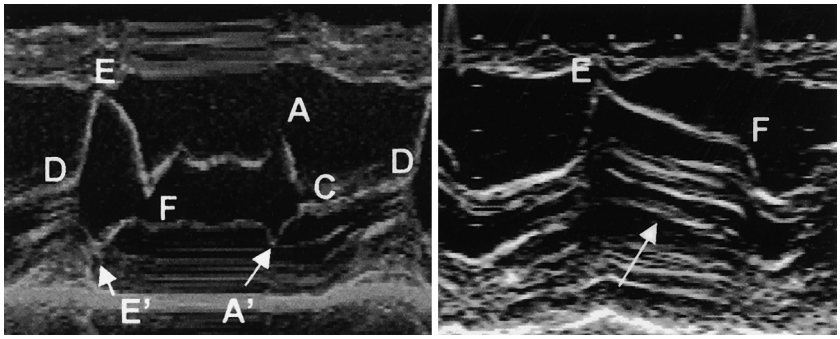


Abb. 16.**9** M-Mode-Echokardiogramm. Normalbefund (links), Mitralstenose (rechts). D–E = Öffnungsbewegung, E–F = frühdiastolische Schließungsbewegung, A = Vorhofkontraktion, C = Mitralklappenschluss. Bei normaler Segelseparation finden sich in der Diastole stets eine gegensinnige Bewegung des hinteren Mitralsegels (E' und A') sowie keine diastolischen Mehrfachechos. Bei Mitralstenose ist die Öffnungsbewegung des vorderen Mitralsegels vermindert, vor allem aber die diastolische Schließungsbewegung (EF-Slope), und die Bewegung des hinteren Segels ist durchgehend gleichsinnig. Es finden sich zahlreiche diastolische Mehrfachechos (Pfeil).

Parasternaler Querschnitt. Der parasternale Querschnitt der Mitralklappe erlaubt nicht nur die Beurteilung von Mitralostium und Kommisuren, sondern ebenso wie der Zweikammerblick die Lokalisation des Ursprungs von (exzentrischen) Regurgitationsjets. Zudem ermöglicht er festzustellen, ob die Papillarmuskeln in der posterioren Hälfte des linken Ventrikels liegen (Normalbefund) oder nach anterior verlagert sind (Abb. 16.**7**).

2 D-Mode und Farbdoppler. Die vollständige Untersuchung der Mitralklappe erfordert die genaue Erfassung von Morphologie und Funktion (Klappenbeschaffenheit und Geometrie, Beweglichkeit, pathologisch-anatomische Lokalisation des Defekts, Identifizierung der Ätiologie, Schweregradbeurteilung des Defekts). Hierzu ist eine ausreichend lange konventionelle zweidimensionale Untersuchung unabdingbar. Untersuchungen, die überwiegend aus Farbdoppleraufzeichnungen bestehen, sind z. B. für die Planung einer klappenerhaltenden Korrektur einer Mitralinsuffizienz wertlos. Die farbdopplerechokardiografische Darstellung von Regurgitationsjets sollte vor allem bei exzentrischem Ursprung und Verlauf in allen Standardschnittebenen erfolgen und zusätzlich dem Jetverlauf angepasste Angulationen einschließen. Abb. 16.**9** (links) zeigt den normalen Bewegungsablauf der Mitralklappe im M-Mode.

16.3 Mitralstenose

16.3.1 Rheumatische Mitralstenose

Die rheumatische Mitralstenose stellt die bei weitem häufigste Ursache einer Obstruktion des Einstroms in den linken Ventrikel dar. Pathologisch ist die Fusion von Kommissuren und Chordae kennzeichnend, die zusammen mit einer Verdickung und Verkürzung der Segel und des subvalvulären Apparates die Mitralklappenöffnung beeinträchtigt und die Öffnungsfläche vermindert.

Kriterien. Die Diagnose erfolgt mittels zweidimensionaler Echokardiografie aufgrund der folgenden pathologischen Kriterien (Abb. 16.**10**, Abb. 16.**11**):

- verdickte, deformiert erscheinende Segel, insbesondere distal und nahe der Kommissuren, im fortgeschrittenen Stadium auch weiter basal und mit Kalzifikation
- abnorme diastolische Öffnungsbewegung mit „Doming" im Längsschnitt und im Vierkammerblick
- Fusion der Kommissuren im parasternalen Querschnitt
- Verminderung der Mitralklappenöffnungsfläche im parasternalen Querschnitt

Die M-Mode-echokardiografischen Zeichen der Mitralstenose (Abb. 16.**9** rechts) sind nur noch von historisch-didaktischem Interesse.

16.3.2 Quantifizierung der Mitralstenose

Gradientenbestimmung

Ein transmitraler Druckgradient tritt nicht auf, bevor sich die Mitralklappenöffnungsfläche von normalerweise 4–6 cm^2 auf unter 2,5 cm^2 vermindert. Die CW-Dopplerregistrierung der maximalen transvalvulären Strömungsgeschwindigkeit ermöglicht gemäß der vereinfachten Bernoulli-Gleichung ($\Delta P = 4 \times v^2$) eine genaue Bestimmung von maximalem und mittlerem Druckgradienten. Obwohl auch vom transmitralen Fluss abhängig, erlaubt der mittlere Druckgradient, den Schweregrad der Stenose bereits brauchbar abzuschätzen (Tab. 16.**1**), da das Ruhe-Herzzeitvolumen auch bei bedeutsamer Mitralstenose meist noch im Normbereich liegt. Bei fortgeschrittener schwerer Mit-

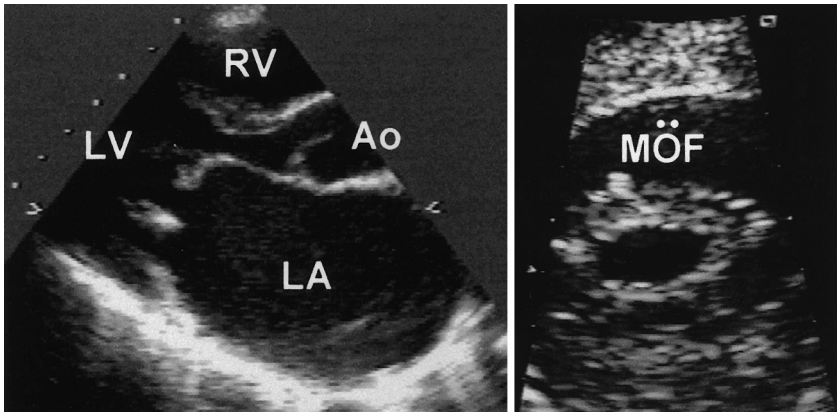


Abb. 16.**10** Mitralstenose. Längsachsenschnitt (links): Doming der verdickt und deformiert erscheinenden Mitralsegel in der Diastole, Verkalkung des distalen hinteren Mitralsegels, erheblich vergrößerter linker Vorhof (LA). Ao = Aorta; RV = rechter Ventrikel, LV = linker Ventrikel. Querschnitt (rechts): Zoom der stenotischen Mitralklappenöffung (MÖF) zwecks Planimetrie. Fusion der Kommissuren, die medial kaum mehr auszumachen ist.

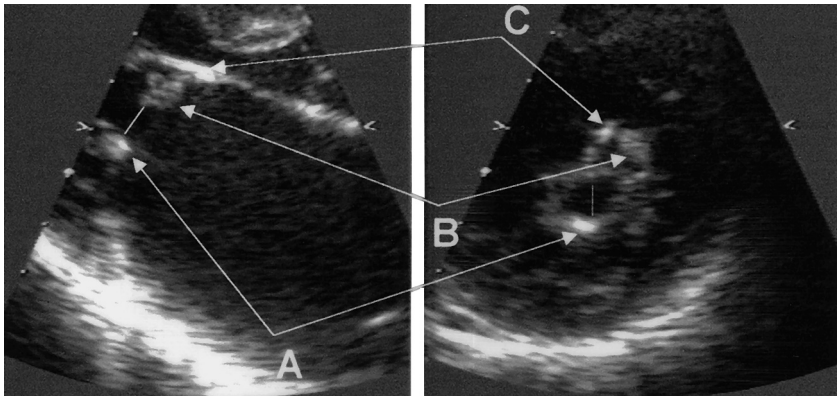


Abb. 16.**11** Mitralstenose. Vergleich der Befunde im parasternalen Längs- (links) und Querschnitt (rechts). A = Übereinstimmung der Verkalkung des distalen hinteren Mitralsegels, B = Übereinstimmung der Verdickung des distalen vorderen Mitralsegels, C = Übereinstimmung der Verkalkung des vorderen Mitralsegels im Bereich der Insertion seiner (ebenfalls verkalkten) Chordae. Der Vergleich dieser morphologischen Befunde sowie der anteroposterioren Segelseparation in beiden Ebenen (eingezeichnete Linie) zeigt, dass der Mitralklappenquerschnitt auch tatsächlich die zu planimetrierende distale stenotische Öffnung darstellt.

Tab. 16.**1** Schweregradeinteilung der Mitralstenose.

Parameter	leichtgradig	mittelgradig	schwer
MÖF	> 1,5 cm^2	1,0–1,5 cm^2	< 1,0 cm^2
mittlerer Gradient in Ruhe	< 5 mmHg	5–10 mmHg	> 10 mmHg*
Mittlerer Gradient unter Belastung	< 15 mmHg	15–20 mmHg	> 20 mmHg
SPAP in Ruhe	< 50 mmHg	> 50 mmHg	> 60–80 mmHg
SPAP unter Belastung	< 60 mmHg	> 60 mmHg	> 70–90 mmHg

*> 15 mmHg = höchstgradig; MÖF = anatomische Mitralklappenöffnungsfläche (Angaben beziehen sich auf Erwachsene mit normaler Körperoberfläche); SPAP = systolischer Pulmonalarteriendruck

rastenose, bedeutsamer Trikuspidalinsuffizienz oder bei zufällig bestehender linksventrikulärer Funktionsstörung kommt es jedoch zur Verminderung des Herzzeitvolumens und damit des Gradienten. In diesem Fall wird die Schwere der Stenose durch den Gradienten unterschätzt. Umgekehrt kann ein erhöhtes Pendelvolumen bei gleichzeitig bestehender Mitralinsuffizienz den Gardienten erhöhen und zur Überschätzung der Stenosekomponente führen. Bei Vorhofflimmern sollten zumindest je eine kurze und eine lange Diastole erfasst werden, um die gesamte Schwankungsbreite des Gradienten zu dokumentieren.

Planimetrie

Das Mitralklappenostium selbst kann im parasternalen Querschnitt direkt dargestellt und vermessen werden (Abb. 16.**10** rechts). Wegen der Trichterform der stenotischen Mitralklappe kann es insbesondere bei ausgeprägtem Doming schon zu einer bedeutsamen Überschätzung der Öffnungsfläche kommen, wenn die gewählte Schnittebene nur gering oberhalb des Ostiums liegt. Dies kann vermieden werden, indem der parasternale Querschnitt in superior-inferiorer Richtung (kraniokaudal) anguliert wird, bis sich während der maximalen initialen diastolischen Segelseparation das kleinste Ostium darstellt. Durch Lokalisation der Mit-

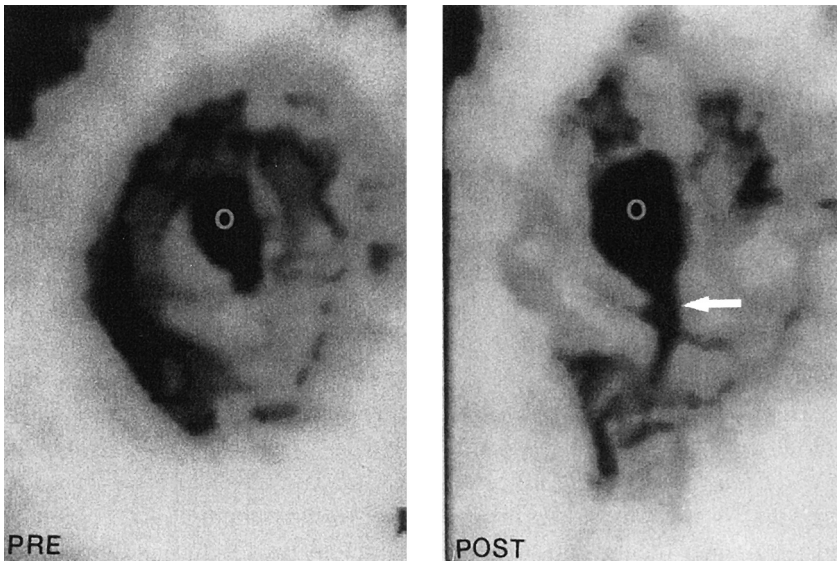


Abb. 16.**12** Dreidimensionale Rekonstruktion einer stenotischen Mitralklappenöffnung vor (links) und nach (rechts) Ballonvalvuloplastie; ventrikelseitige Ansicht. Die Öffnungsfläche nahm von 1,0 auf 2,0 cm^2 zu. Der Pfeil kennzeichnet die Aufspaltung der Kommissur nach Valvuloplastie (Quelle: 2, mit freundlicher Genehmigung des American College of Cardiology).

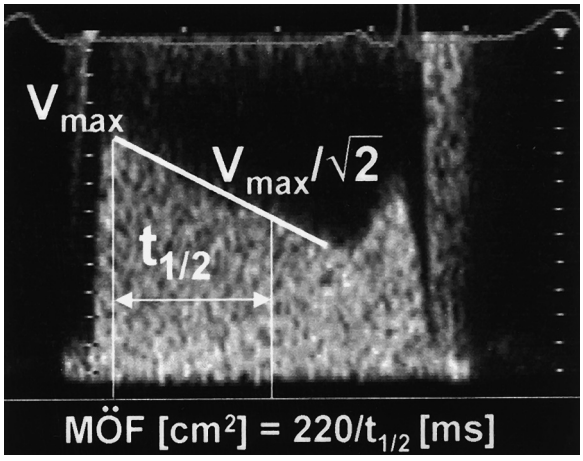


Abb. 16.**13** Bestimmung der Druckhalbwertszeit ($T_{½}$) und der Mitralklappenöffnungsfläche (MÖF) anhand des diastolischen CW-Dopplersignals bei Mitralstenose. V_{max} = maximale Strömungsgeschwindigkeit.

ralklappenöffnung im parasternalen Längsschnitt und Vergleich der anterior-posterioren Segelseparation in beiden Schnittebenen kann überprüft werden, ob die vermessene Öffnungsfläche auch tatsächlich das stenotische Mitralostium darstellt (Abb. 16.**11**).

3 D-gesteuerte Planimetrie. Die Limitationen der zweidimensionalen Schnittbildtechnik können durch die 3 D-gesteuerte Planimetrie der Mitralöffnungsfläche völlig überwunden werden (Abb. 16.**12**). Die Gefahr der bedeutsamen Unterschätzung der Mitralklappenöffnungsfläche durch Mehrfachechos stellt bei den neueren, weniger verstärkungsempfindlichen Geräten kein besonderes Problem mehr dar. Signalverlust im Lateralbereich (Drop-out) kann die Genauigkeit der Messung beeinträchtigen.

Druckhalbwertszeitmethode

Die Druckhalbwertszeit ($T_{½}$) ist die Zeit, die der Druckgradient benötigt, um auf die Hälfte seines ursprünglichen Maximalwertes abzufallen. Wegen der quadratischen Beziehung zwischen Gradient und Strömungsgeschwindigkeit entspricht dies der Zeit in der Letztere auf $1/\sqrt{2}$ ihres ursprünglichen Wertes abfällt. $T_{½}$ kann daher aus der Abfallssteilheit der E-Welle im CW-Dopplersignal bestimmt werden (Abb. 16.**13**). Je kleiner die Mitralöffnungsfläche (MÖF) ist, desto langsamer sind Vorhofentleerung und Abfall des Druckgradienten und desto länger ist $T_{½}$. Dementsprechend existiert zwischen MÖF und $T_{½}$ eine empirische Beziehung:

$$MÖF\ [cm^2] = 220/T_{½}\ [ms] \quad \text{(Hatle-Formel)}$$

Die Bestimmung der MÖF entsprechend dieser Formel ist bei linearem Abfall der E-Welle gut reproduzierbar und von mäßigen Änderungen des Herzzeitvolumens und der Herzfrequenz nicht beeinflusst. $T_{½}$ ist jedoch nicht nur von der MÖF, sondern auch von der Gesamt-Compliance von Vorhof und Ventrikel (C_{net}) und dem initialen Druckgradienten ΔP_{max} abhängig (Abb. 16.**14**):

$$T_{½} = 11{,}6 \times C_{net} \times \sqrt{\Delta P_{max}} / MÖF$$

Die relative Konstanz des Zählers dieser Gleichung („220“) erklärt sich dadurch, dass sich C_{net} und ΔP_{max} meist gegensinnig verhalten: Bei Anstieg des linksatrialen Druckes und damit von ΔP_{max} befindet sich der Vorhof auf dem steilen Teil seiner Druck-Volumen-Kurve, sodass C_{net} sinkt – und umgekehrt. Dies ist jedoch bei starken oder akuten Änderungen der Hämodynamik sowie unmittelbar nach perkutaner Ballon-Mitralkommissurotomie nicht gewährleistet. Bei Funktionsstörung des linken Ventrikels mit verminderter Compliance führt der steile Anstieg des diastolischen Ventrikeldrucks zu einer Verkürzung von $T_{½}$ und somit Überschätzung der MÖF (Abb. 16.**15**). Den-

selben Effekt hat eine gleichzeitig bestehende Aorteninsuffizienz, da sich hierbei der Ventrikel aus einer zusätzlichen Quelle füllt.

Besteht zusätzlich zur Mitralstenose ein Vorhofseptumdefekt (Lutembacher-Syndrom), so kann sich der Vorhof in eine zusätzliche Kammer entleeren, was $T_{½}$ ebenfalls verkürzt. Hat der linke Vorhof eine sehr geringe Compliance (etwa bei jüngeren Frauen mit bedeutsamer Mitralstenose, oft mit erhaltenem Sinusrhythmus), so kommt es nicht nur bei dessen Füllung zu einem steileren Anstieg des Vorhofdruckes, sondern bei Entleerung entsprechend zu einem steileren Druckabfall und somit zu einer Verkürzung von $T_{½}$ (Abb. 16.**16**). Mit Ausnahme des Zustands nach Mitralvalvulotomie haben alle diese beschriebenen Situationen in praktischer Hinsicht eines gemeinsam:

- Die Limitationen der Druckhalbwertszeitmethode führen häufig zur Überschätzung der MÖF, jedoch praktisch nie zu deren Unterschätzung. Ergibt die korrekte Messung von $T_{½}$ Werte von mehr als 220 ms, so handelt es sich daher stets um eine schwere Mitralstenose.

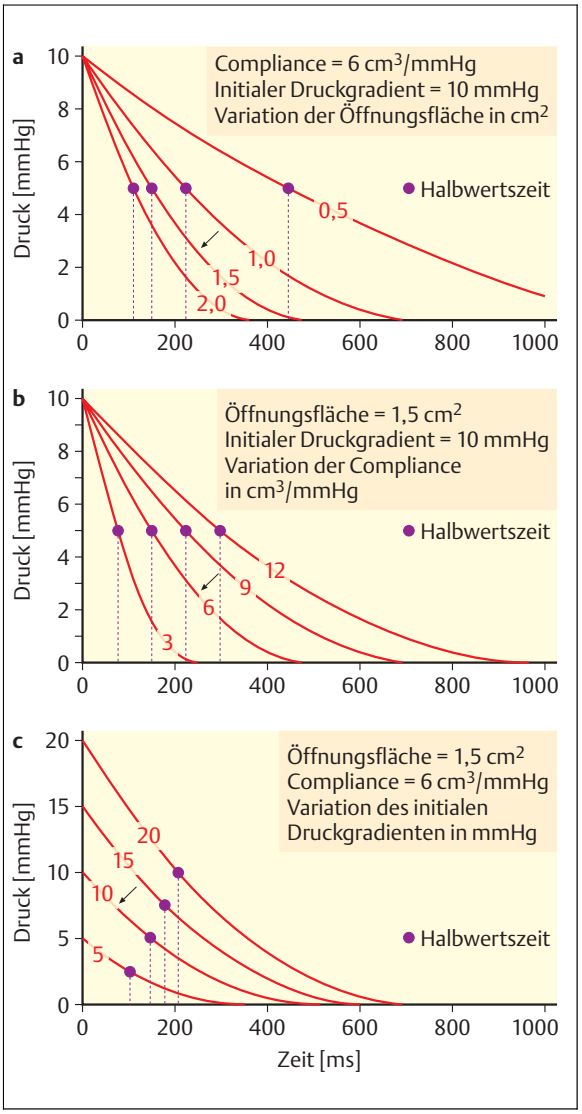
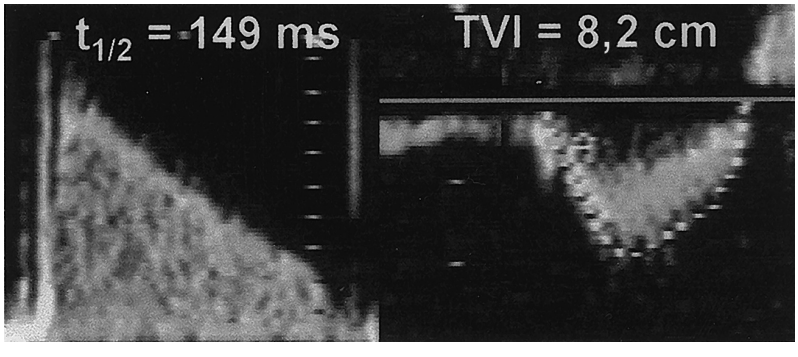


Abb. 16.**14** Abhängigkeit des Abfalls des Druckgradienten bei Mitralstenose von der Mitralklappenöffnungsfläche (**a**), der linksatrialen Compliance (**b**) und der Höhe seines initialen Wertes (**c**). Der Pfeil kennzeichnet eine Kurve mit identischen Bedingungen in allen 3 Graphen (Öffnungsfläche 1,5 cm^2, Compliance 6 cm^3/mmHg, initialer Druckgradient 10 mmHg). Jeder Graph demonstriert die Resultate bei Variation jeweils einer Variablen. Das mathematische Modell zeigt, dass die Druckhalbwertszeit mit der Mitralklappenöffnungsfläche abnimmt und mit der Compliance und dem initialen Druckgradienten zunimmt (Quelle: 50, mit freundlicher Genehmigung des American College of Cardiology).



03* PP+J
09$W FP
09$SODQ FP

0D[YHO FPV
69 FP
09$HII FP

Abb. 16.**15** Überschätzung der Mitralklappenöffnungsfläche durch die Druckhalbwertszeitmethode bei einem Patienten mit linksventrikulärer Funktionsstörung und hohem enddiastolischen Druck (Verkürzung der Druckhalbwertszeit). $T_{½}$ betrug 149 ms, die entsprechend errechnete Öffnungsfläche MVA ($T_{½}$) lag deutlich sowohl über der planimetrierten MVA (plan) als auch über der nach der Kontinuitätsgleichung bestimmten Öffnungsfläche MVA (eff). Das niedrige Schlagvolumen wirkt sich in einer erheblich verminderten Schlagdistanz aus (TVI = Zeit-Geschwindigkeits-Integral im Ausflusstrakt). Wegen des niedrigen Schlagvolumens war der mittlere Druckgradient trotz schwerer Stenose vergleichsweise niedrig.

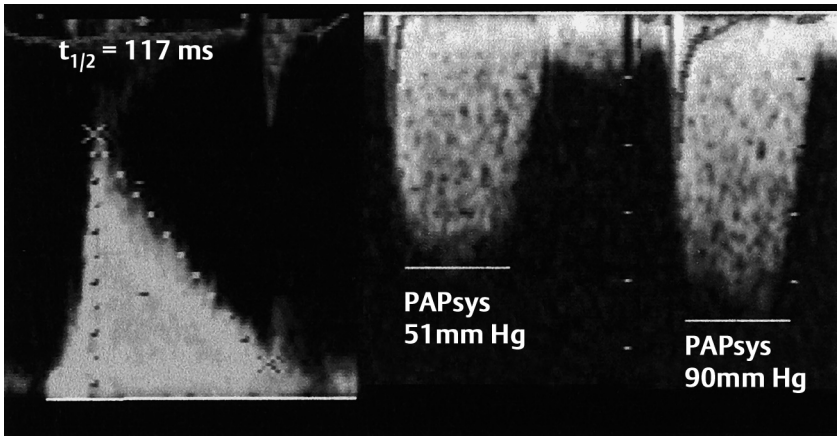


Abb. 16.**16** Überschätzung der Mitralklappenöffnungsfläche durch die Druckhalbwertszeitmethode bei einem Patienten mit niedriger Vorhof-Compliance (Verkürzung der Druckhalbwertszeit). $T_{½}$ betrug 119 ms, entsprechend einer Öffnungsfläche von 1,85 cm^2, die planimetrierte Öffnungsfläche betrug 1,2 cm^2. Der maximale Druckgradient lag bei 24 mmHg. Der nach der Strömungsgeschwindigkeit im Trikuspidalregurgitationsjet (unter Annahme eines Vorhofdrucks von 10 mmHg) geschätzte systolische Pulmonalarteriendruck lag schon in Ruhe bei 50 mmHg und stieg nach 4-minütiger fahrradergometrischer Belastung auf 90 mmHg an. Die Katheteruntersuchung bestätigte die Diagnose einer schweren Mitralstenose, die Pulmonalkapillar-Verschlussdruck-Kurve zeigte extrem hohe V-Wellen.

Kontinuitätsgleichung

Ähnlich wie bei der Aortenstenose (Kap. 17) kann auch bei der Mitralstenose das Kontinuitätsprinzip angewendet werden, das auf dem Massenerhaltungssatz beruht: In Abwesenheit einer Klappeninsuffizienz ist das systolisch durch den Ausflusstrakt strömende Volumen mit dem diastolisch durch die Mitralklappenöffnung strömenden Volumen identisch (SV_{LVOT} = SVMÖF). SV_{LVOT} ist das Produkt aus der Querschnittsfläche des Ausflusstraktes (LVOT-F) und dem Zeitintegral der dort mittels PW-Doppler gemessenen Strömungsgeschwindigkeit (TVI_{LVOT}) (Abb. 16.**15** rechts). $SV_{MÖF}$ ist entsprechend das Produkt aus MÖF und dem aus dem CW-Dopplersignal bestimmten transmitralen Zeit-Geschwindigkeits-Integral TVIMÖF. Entsprechend kann MÖF bestimmt werden nach:

$$MÖF = LVOT\text{-}F \times TVI_{LVOT}/TVI_{MÖF}$$

LVOT-F wird dabei unter Annahme einer Kreisform des Ausflusstraktes aus dessen Durchmesser D bestimmt ($D^2 \times \pi/4$).

Im Gegensatz zur Bestimmung der MÖF nach der $T_{½}$-Methode, die empirisch die anatomische MÖF abschätzt, wird hier die hämodynamische MÖF bestimmt, die stets kleiner ist (Abb. 16.**17**), im Mittel um etwa 85%. Die Kontinuitätsgleichung führt wie die Gorlin-Formel (die sich aus Ersterer leicht ableiten lässt) beim Vorliegen einer bedeutsamen Mitralinsuffizienz zur Unterschätzung der MÖF. Beim Vorliegen einer Aorteninsuffizienz kann alternativ das pulmonale Schlagvolumen in der Gleichung verwendet werden.

Flussfläche

Anstatt die eingeschränkte Mitralöffnung direkt darzustellen, können im Farbdoppler die Durchmesser des durchtretenden Stenosejets unmittelbar bei dessen Austritt in den linken Ventrikel in zwei orthogonalen Ebenen gemessen werden, um daraus die MÖF als Ellipsenfläche zu berechnen (Abb. 16.**18**, Abb. 16.**19**). Da der Jetdurchmesser distal des Ostiums expandiert, muss darauf geachtet werden, den „Flaschenhals" des Stroms zwischen proximaler Flusskonvergenz und distaler Jetexpansion zu messen, um Überschätzungen der MÖF zu vermeiden (Abb. 16.**17**, Abb. 16.**19**). Diese Methode entspricht weitgehend der Bestimmung des proximalen Jetdurchmessers bei Mitralregurgitation. Sie weist eine gute Übereinstimmung mit invasiven Messungen auf, wird vom Bestehen einer Mitral- oder Aorteninsuffizienz nicht beeinflusst und sollte auch von Vorhofdruck und Ventrikelfunktion unabhängig sein. Sie unterstellt jedoch stets eine elliptische Form der MÖF (was bei schwerer Segeldeformation nicht unbedingt der Fall ist) und ist zudem durch das schlechtere laterale Auflösungsvermögen des Farbdopplers limitiert.

Proximale Flusskonvergenzmethode

Proximal einer eingeschränkten Öffnung kommt es allseitig zu einer stetigen Beschleunigung der Strömungsgeschwindigkeit, die unmittelbar nach Austritt aus der Öffnung ihren Maximalwert erreicht (Abb. 16.**17**). Verbindet man die Punkte gleicher Geschwindigkeit auf den Strömungslinien (Isokinetische), so zeigt sich, dass der Fluss in Form halbkugelförmiger Schalen mit abnehmender Oberfläche und zunehmender Geschwindigkeit konvergiert (Abb. 16.**17**). Mittels Nulllinienverschiebung der Farbdopplerskala kann eine beliebige isokinetische Halbschale gewählt werden (Abb. 16.**20**) und deren Oberfläche aus dem Radius r nach der hemisphärischen Formel als $2\pi r^2$ berechnet werden. Die Geschwindigkeit auf dieser Halbkugel ist die gewählte Alias-Geschwindigkeit v_{alias}. Der die Halbschale durchströmende Fluss, der letztlich vollständig durch das Mitralostium strömt (Kontinuitätsprinzip), kann als Produkt aus Halbschalenoberfläche und Alias-Geschwindigkeit berechnet werden. Die Division von maximalem Fluss durch die maximale Strömungsgeschwindigkeit im CW-Doppler (v_{max}) ergibt die MÖF:

$$MÖF = 2\,\pi\,r^2 \times v_{alias}/v_{max} \times \alpha/180°$$

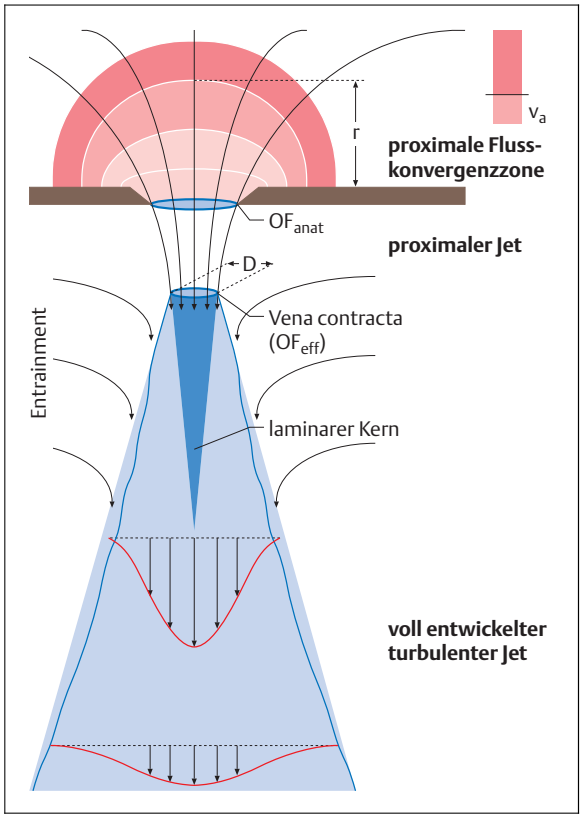


Abb. 16.**17** Schema eines freien turbulenten Jets. Flusskonvergenz proximal der restriktiven Öffnung (Mitralstenose oder Mitralregurgitation). Wegen der Massenträgheit konvergieren die durch die Öffnung durchgetretenen Stromlinien noch über eine kurze Distanz, sodass die minimale Jetquerschnittsfläche (Vena contracta), die die effektive hämodynamische Öffnungsfläche (OF_{eff}) darstellt, stets kleiner ist als die anatomische Öffnungsfläche (OF_{anat}). Das Verhältnis von effektiver zu anatomischer Öffnungsfläche wird als Kontraktionskoeffizient bezeichnet. Entsprechend ist der proximale Jetdurchmesser D im Bereich der Vena contracta stets kleiner als der Durchmesser der anatomischen Öffnung. Der aus der Regurgitationsöffnung mit hoher Geschwindigkeit in den Vorhof tretende Regurgitationsstrahl ist zunächst laminar (laminarer Kern). Die Scherkräfte an der Grenze zwischen Hochgeschwindigkeitsjet und der umgebenden stagnierenden Flüssigkeit verursachen turbulente Wirbel, die in den Jet eindringen und den laminaren Kern aufbrauchen, sodass nach einer Strecke, die etwa dem 6-fachen Durchmesser der Regurgitationsöffnung entspricht, ein voll entwickelter turbulenter Jet vorliegt.

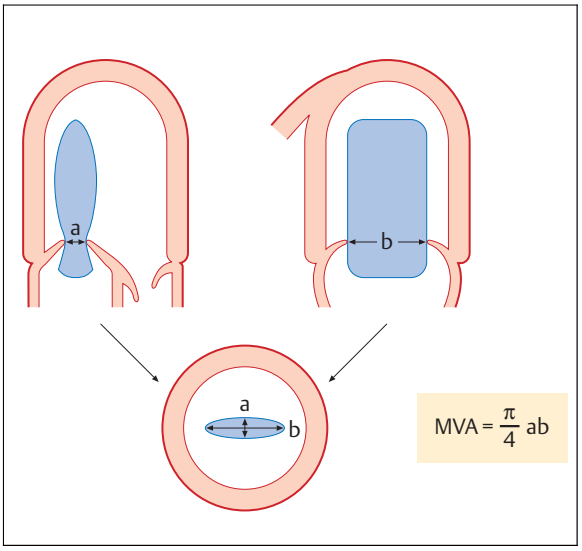


Abb. 16.**18** Bestimmung der elliptischen Mitralklappenöffnungsfläche nach der Flussflächenmethode: Bestimmung des kürzeren Ellipsendurchmessers a aus dem apikalen Längsachsenschnitt (links oben) und des langen Ellipsendurchmessers b aus einer etwa 90° zum Längsachsenschnitt rotierten Ebene (rechts oben) (Quelle: 24, mit freundlicher Genehmigung des American College of Cardiology).

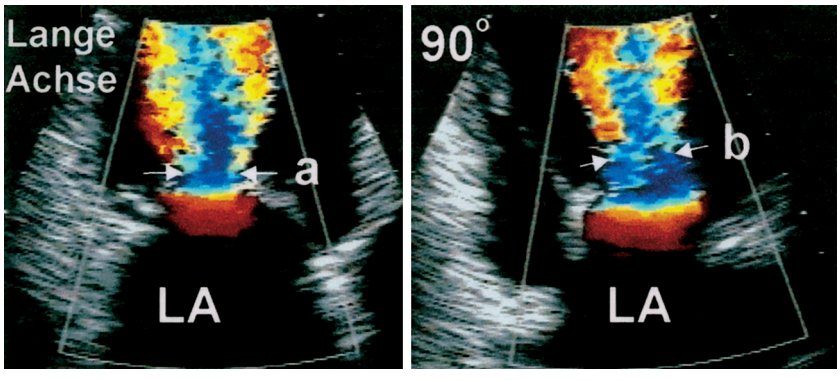


Abb. 16.**19** Farbflussflächenmethode. Beispiel der Vermessung von a und b bei einem Patienten mit Mitralstenose (vgl. Abb. 16.**18**). LA = linker Vorhof.

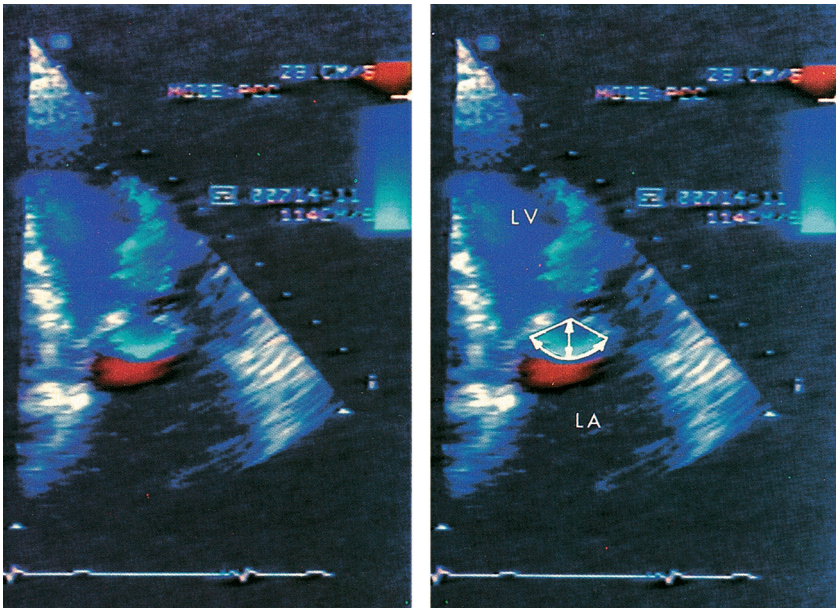


Abb. 16.**20** Darstellungen der Flusskonvergenzzone proximal einer Mitralstenose im Vierkammerblick. Die Alias-Geschwindigkeit wurde in diesem Fall auf 28 cm/s reduziert. Der gerade Doppelpfeil kennzeichnet den Radius der entsprechenden isokinetischen Halbschale. Der gebogene Doppelpfeil kennzeichnet den von den Mitralsegeln gebildeten Einstromwinkel α. LA = linker Vorhof, LV = linker Ventrikel (Quelle: 40, mit freundlicher Genehmigung der American Heart Association).

α ist der von den Mitralsegeln gebildete Einstromwinkel; der Korrekturfaktor α/180° berücksichtigt bei der Flussberechnung die trichterförmige Einstromgeometrie der stenosierten Mitralklappe (Abb. 16.**20**).

In der Praxis werden Farbdopplerdarstellungen des Mitraleinstroms im Vierkammerblick durchgeführt (Abb. 16.**20**). Zur Bestimmung des maximalen transmitralen Flusses wird der Radius der proximalen Flusskonvergenzzone als maximaler diastolischer Abstand der Alias-Grenze vom Ostium gemessen. Dabei wird v alias möglichst niedrig gewählt, um die Alias-Grenze relativ weit vom Ostium zu entfernen und damit die Messgenauigkeit des Radius zu erhöhen sowie das Problem der Abflachung der Halbschalen nahe des Ostiums zu umgehen.

Wertung

Routinemäßig sollten mittlerer Gradient, $T_{½}$ und MÖF mittels Planimetrie bestimmt werden (falls Bildqualität und Klappenmorphologie dies erlauben). Die Planimetrie ist zeitaufwendiger als die $T_{½}$-Methode, stellt jedoch bei guter Bildqualität und sorgfältiger Messung den Goldstandard dar. Ist $T_{½} > 220$, so handelt es sich stets um eine schwere Mitralstenose. Bei Vorliegen einer $T_{½} < 220$ oder einer der oben erwähnten Limitationen, die die Benutzung der $T_{½}$-Methode ausschließen, sollte zur Kontrolle der Planimetrie die Flussflächenmethode oder proximale Flusskonvergenzmethode benutzt werden. Auch die Kontinuitätsgleichung stellt eine gute Alternative dar, falls keine bedeutsame Klappeninsuffizienz vorliegt. Die Abschätzung des Pulmonalarteriendrucks in Ruhe (CW-Doppler, Trikuspidalregurgitation) und ggf. unter Belastung (Abb. 16.**16**) ist bei diskrepanten Befunden bzw. zur Komplettierung des hämodynamischen Befundes von großem Wert.

16.3.3 Hämodynamische Auswirkungen der Mitralstenose

Da die rheumatische Erkrankung den Vorhof direkt betreffen kann, entspricht die Vorhofgröße nicht immer der Schwere bzw. Dauer der Mitralklappenerkrankung. Bedeutsame Vorhofdilatationen können schon bei mäßiggradiger Mitralstenose auftreten, umgekehrt werden relativ mäßig dilatierte Vorhöfe gelegentlich auch in fortgeschrittenen Fällen gesehen. Bei einem Teil der Patienten, insbesondere bei solchen mit niedriger Vorhof-Compliance, wird infolge einer reaktiven pulmonalen Hypertonie schon bei mittelgradiger Stenose ein hoher Pulmonalarteriendruck in Ruhe oder ein unverhältnismäßiger Anstieg unter Belastung beobachtet (Abb. 16.**16**). Die Belastungsechokardiografie erlaubt zudem Patienten nach dem Verhalten der MÖF (Kontinuitätsgleichung) in zwei Gruppen zu unterteilen: solche, die durch Vergrößerung der MÖF das Schlagvolumen unter Belastung steigern können, und solche, bei denen die MÖF nicht „dehnbar" ist und die das Herzzeitvolumen nur durch einen Anstieg der Herzfrequenz auf Kosten der Füllungszeit steigern können (unverändertes oder abfallendes Schlagvolumen).

16.3.4 Echokardiografie und Valvuloplastie

Die Einführung der perkutanen Ballonvalvulotomie und die Erkenntnis, dass Patienten mit bedeutsamer Mitralstenose und schon relativ mäßiggradigen Beschwerden ohne Intervention einen ungünstigen Verlauf haben, hat die Indikationsschwelle zur invasiven Therapie erheblich gesenkt.

Indikationen. Nach den Richtlinien der American Heart Association besteht in folgenden Fällen eine Indikation zur Intervention:

- symptomatische Patienten mit MÖF < 1,5 cm^2
- asymptomatische Patienten mit MÖF < 1,5 cm^2, falls der systolische pulmonalarterielle Druck > 50 mmHg in Ruhe beträgt oder > 60 mmHg unter Belastung
- symptomatische Patienten mit MÖF > 1,5 cm^2, falls unter Belastung der mittlere Gradient auf > 15 mmHg ansteigt oder der SPAP auf > 60 mmHg (kann erwogen werden, IIb)

Boston-Score. Um abzuschätzen, ob eine gegebene Mitralklappenmorphologie für eine Ballonvalvuloplastie geeignet ist (hohe Erfolgschance bei niedrigem Risiko von Segelruptur und bedeutsamer Mitralinsuffizienz), wurden verschiedene Methoden vorgeschlagen. Beim Boston- oder Wilkins-Score werden 4 Parameter (Segelmobilität, -dicke und -verkalkung sowie Verdickung bzw. Verkürzung des subvalvulären Apparates) nach einer Vierpunkteskala beurteilt (s. Loops 16–13 und 16–14). Bei einem Score von ≥ 8 sind die Ergebnisse ungünstiger. Ein niedriger Score ist zwar sehr spezifisch, jedoch nicht sehr sensitiv, da viele Patienten trotz ungünstigen Scores gute Ergebnisse zeigen.

Beurteilung im parasternalen Querschnitt. Da der Erfolg der Valvulotomie und die Vermeidung von Komplikationen in erster Linie von der „Spaltbarkeit" der Kommissuren abhängen, ist eine Beurteilung der Mitralklappe im parasternalen Querschnitt von hohem prädiktivem Wert. Sind beide Kommissuren schwer verkalkt und unbeweglich, so ist die Mitralklappe für eine Valvulotomie schlecht geeignet. Die besten Ergebnisse werden beobachtet, wenn beide Kommissuren nicht wesentlich verkalkt und relativ beweglich sind. Die Nützlichkeit beider Ansätze wurde in transthorakalen Studien entwickelt und belegt.

Transösophageale Echokardiografie. Obwohl die transösophageale Echokardiografie wegen besserer Detaildarstellung und zum Ausschluss von Thromben im Vorhofohr (vor transseptaler Punktion) vielerorts routinemäßig vor Ballonvalvulotomie durchgeführt wird, ist deren Überlegenheit nie prospektiv demonstriert worden.

Beurteilung der Trikuspidalklappe. Bei der Entscheidung zwischen Operation und Katheterintervention sollten stets auch die Trikuspidalklappe und der Schweregrad der Trikuspidalinsuffizienz beurteilt werden. Nicht nur die organische, sondern auch die lange bestehende funktionelle Trikuspidalinsuffizienz ist wegen irreversibler Dilatation des Trikuspidalanulus durch erfolgreiche Mitralvalvulotomie mit Absenkung des Pulmonalarteriendruckes nicht zu beeinflussen. Patienten mit Mitralstenose und mittel- oder schwergradiger Trikuspidalinsuffizienz, die einer Valvulotomie zugeführt werden oder die operiert werden, ohne dass eine Trikuspidalanulorafie bzw. Ringimplantation durchgeführt wird, haben eine ungünstige Prognose.

16.4 Mitralklappeninsuffizienz

16.4.1 Quantifizierung der Mitralklappeninsuffizienz

Regurgitationsjet und Jetfläche

Der aus der Regurgitationsöffnung mit hoher Geschwindigkeit in den Vorhof tretende Regurgitationsstrahl ist zunächst laminar (laminarer Kern) (Abb. 16.**17**). Die Scherkräfte an der Grenze zwischen Hochgeschwindigkeitsjet und der umgebenden stagnierenden Flüssigkeit verursachen turbulente Wirbel, die in den Jet eindringen und den laminaren Kern aufbrauchen, sodass nach einer Strecke, die etwa dem 6fachen Durchmesser der Regurgitationsöffnung entspricht, ein voll entwickelter turbulenter Jet vorliegt. Da der turbulente Jet somit zu einem nicht unbeträchtlichen Teil aus in den Regurgitationsstrahl hineingezogener Flüssigkeit besteht (fluid entrainment), die sich schon im Vorhof befand, ist das Volumen des Jets nicht mit dem Regurgitationsvolumen gleichzusetzen (Massenerhaltungssatz nicht anwendbar). Die planimetrierte Jetfläche korreliert daher nur mäßig mit dem Regurgitationsfluss.

Die Jetgröße wird am besten durch den Begriff des Impulses (Masse × Geschwindigkeit) beschrieben. Der Impuls des Jets entspricht der Größe des „turbulenten Schadens", den die Regurgitation im laminaren Flussfeld des Vorhofs anrichtet.

Strömungsgeschwindigkeit. Das Ausmaß dieses Schadens (eben die Jetfläche) hängt nicht nur von der Regurgitationsmasse ab, sondern auch von der Strömungsgeschwindigkeit, ähnlich wie die Größe der Delle, die durch eine auf eine Motorhaube fallende Kugel bewirkt wird, nicht nur von deren Masse abhängt, sondern auch von der Fallhöhe (Fallgeschwindigkeit). Der Impuls des Jets bleibt in jedem seiner Querschnitte entlang seines Verlaufs konstant (Impulserhaltungsatz anwendbar). Die Jetfläche (Jet-F) ist dem Impulsfluss (Regurgitationsfluss Q × Strömungsgeschwindigkeit v) proportional:

$$\text{Jet-F} \sim Q \times v$$

Da Q das Produkt von Regurgitationsöffnungsfläche ROF und v ist, gilt auch:

$$\text{Jet-F} \sim \text{ROF} \times v^2$$

(v^2 ist entsprechend der Bernoulli-Gleichung proportional Δ P).

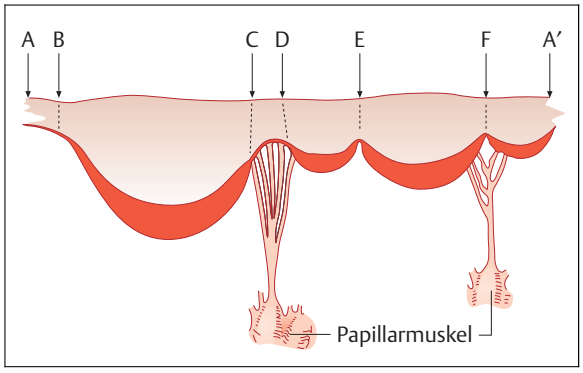


Abb. 16.**6** Mitralsegelanhaftung an der Zirkumferenz des Mitralanulus. A–B = anterolaterale Kommissur, B–C = vorderes Mitralsegel, C–D = posteromediale Kommissur, D–E = posteromedialer Lobus des hinteren Mitralsegels (P3), E–F = zentraler Lobus (P2), F–A'= anterolateraler Lobus (P1), I = Inzisuren des hinteren Mitralsegels, PM = Papillarmuskeln. Die raue Zone der Mitralsegel ist schraffiert dargestellt.

16.1.2 Mitralsegel

Die Mitralsegel entspringen kontinuierlich entlang der gesamten Zirkumferenz des Mitralanulus (Abb. 16.**6**). Der freie Rand des Mitralklappengewebes weist mehrere Einkerbungen auf, von denen zwei, die anterolaterale und die posteromediale Kommissur, regelhaft vorhanden sind und eine Unterteilung in ein vorderes und hinteres Mitralsegel erlauben. Das vordere Mitralsegel (AML) ist etwa 2–3 cm lang und dreiecks- bis halbkreisförmig. Das hintere Mitralsegel (PML) ist weniger als halb so lang, besitzt eine längere Anheftung am Mitralanulus und ist aufgrund zweier Einkerbungen dreigelappt, gewöhnlich mit einem dominanten zentralen Lobus (anterolateral scallop = P1, central scallop = P2, posteromedial scallop = P3 ,). Die basalen zwei Drittel des AML sind glatt, dünn und bei Transillumination lichtdurchlässig; durch eine nahtartige Linie wird davon eine halbmondförmige, an den freien Rand grenzende Zone abgetrennt, die rau, dicker und lichtundurchlässig ist (Insertionsfläche von Chordae). Das PML weist eine korrespondierende, etwas kleinere raue Zone auf. Während des Mitralklappenschlusses kommt es zur Apposition der rauen Zonen, wobei deren nahtartige Demarkationen die Koaptationslinie bilden. Für einen effektiven Mitralklappenschluss ist erforderlich, dass sich die distalen Enden der Mitralsegel nicht nur berühren, sondern auch über eine ausreichend lange Strecke koaptieren.

16.1.3 Papillarmuskeln und Chordae

Die Verankerung des Mitralklappenapparates im linken Ventrikel erfolgt über die Papillarmuskeln, aus denen die Chordae entspringen. Im Gegensatz zum anterolateralen Papillarmuskel ist der posteromediale Papillarmuskel meist zweigeteilt, wobei seine Hälften konvex bzw. konkav geformt sind, sodass sie sich während ihrer Kontraktion ohne Zwischenraum ineinander fügen und als Einheit wirken (Abb. 16.**7**). Jeder Papillarmuskel besitzt an seiner Oberfläche etwa 6 spitzenartige Papillarmuskelköpfe, von denen je 2 Chordae erster Ordnung ausgehen, die sich jeweils in etwa 5 terminale Chordae auffächern. Der Abriss eines Papillarmuskelkopfes würde somit den Verlust von 10 (der insgesamt 120) terminalen Chordae bedeuten, die alle zu einem Segel ziehen, sodass es zum Prolaps des betroffenen Segels käme. Im Gegensatz dazu versorgt ein Papillarmuskel beide Mitralsegel, sodass dessen Abriss oder Dysfunktion stets beide Mitralsegel betrifft.

Blutversorgung. Beide Papillarmuskeln sind arteriell doppelversorgt: Der anterolaterale Muskel erhält Zufluss vom zweiten septalen Ast des R. interventricularis anterior sowie von Ästen des R. circumflexus, der posterolaterale Muskel wird von einem septalen Ast des R. interventricularis posterior (meist rechtes Kranzgefäß) sowie von Ästen des R. circumflexus versorgt. Obwohl die Hauptperfusion über intramural verlaufende Arterien erfolgt, werden die peripheren subendokardialen Regionen zusätzlich durch Sauerstoffdiffusion aus dem Kavum versorgt. Durch diese Mehrfachversorgung ist eine komplette Ischämie oder Infarzierung der Papillarmuskeln nur schwer möglich und daher selten; der hintere Papillarmuskel ist wegen seiner variableren Versorgung stärker rupturgefährdet als der vordere.

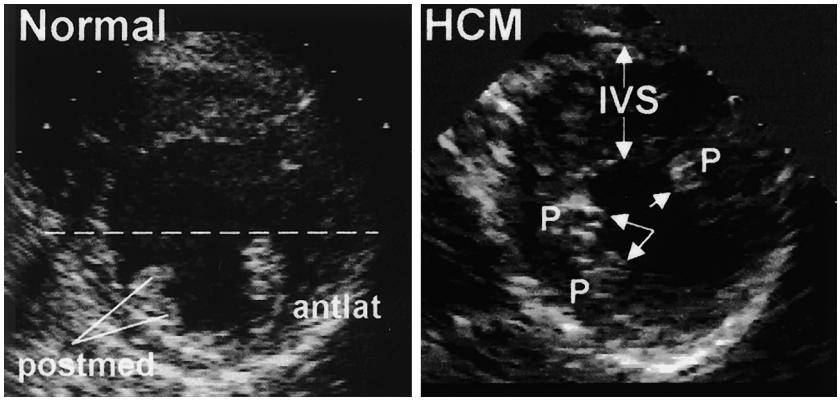


Abb. 16.**7** Parasternaler Querschnitt des linken Ventrikels auf Höhe der Papillarmuskeln. Links Normalbefund, rechts hypertrophe Kardiomyopathie (HCM). Im Normalfall liegen beide Papillarmuskeln in der hinteren Ventrikelhälfte (posterior der unterbrochenen Linie). Der posteromediale Papillarmuskel ist deutlich zweigeteilt. Bei HCM sind die Papillarmuskeln (P) nach anterior verlagert, der vordere liegt sogar knapp unter dem Septum (IVS).

Lage der Papillarmuskeln. Die anatomische Bezeichnung anterolateraler und posteromedialer Papillarmuskel bezieht sich auf die Lagebeziehung zu den Wandabschnitten des linken Ventrikels und nicht auf die Herzachse bzw. die Orientierung von Ein- und Ausstrombahn. Vom funktionell-anatomischen Standpunkt aus unterteilt das AML den Ventrikel in eine anterior gelegene Ausstrombahn, deren Boden es bildet, und eine posterior gelegene Einstrombahn, deren Dach es bildet (das Dach der Ausstrombahn wird durch das anteriore Septum und nicht durch die „Vorderwand" des linken Ventrikels gebildet, die deren linksseitige Begrenzung darstellt). Koaptierte Mitralsegel und Papillarmuskeln, deren Spitzen auf die Kommissuren weisen, liegen in einer Ebene, d. h. die Papillarmuskeln sind mediolateral ausgerichtet (der „hintere" Papillarmuskel liegt medial, der „vordere" lateral). Beide Papillarmuskeln liegen in der posterioren Hälfte des linken Ventrikels (Abb. 16.**7**). Ihre Kontraktion bewirkt daher eine Anspannung der Mitralsegel in posteriorer Richtung, was eine Obstruktion der Ausstrombahn in der Systole verhindert. Auch sorgt die Verkürzung der Papillarmuskeln dafür, dass der Abstand zwischen Papillarmuskelspitze und Mitralanulusebene während der Systole relativ konstant bleibt – trotz des systolischen Deszensus der „Ventilebene" und der Einwärtsbewegung der inferioren Wand des linken Ventrikels (vgl. „Papillarmuskelzug", S. 330 f.).

Verhalten während des Herzzyklus. Die Papillarmuskeln verhalten sich im Wesentlichen wie Myokard der freien Wand. Da sie jedoch nicht komplett in die Wand integriert sind, sondern frei enden bzw. über die Chordae mit der Mitralklappe verbunden sind, wirken während des Herzzyklus andere Zugkräfte auf sie ein. Folglich unterscheiden sich das Muster ihrer Vordehnung und die entsprechende Antwort gemäß dem Frank-Starling-Mechanismus: Während das Myokard der freien Wand durch die Ventrikelfüllung rasch gedehnt wird, nimmt die Papillarmuskellänge in der Diastole nur gering zu. Erst mit Beginn der isovolumetrischen Kontraktionsphase des Ventrikels werden die Papillarmuskeln durch den Mitralklappenschluss abrupt deutlich vorgedehnt. Das Ausmaß der Vordehnung bestimmt die Kraft der sich daran anschließenden Papillarmuskelkontraktion. Ihr passives Verhalten zu Beginn der Anspannungsphase erlaubt die ungehinderte Annäherung der Mitralsegel zueinander sowie zum Mitralanulus.

16.2 Untersuchung der Mitralklappe

Wegen der komplexen dreidimensionalen Form des Mitralklappenapparates erfordert dessen komplette Untersuchung die Benutzung aller Schnittebenen. Dabei ist zu berücksichtigen, dass wegen der Dreiteilung des hinteren Mitralsegels in verschiedenen Schnittebenen unterschiedliche Lobi (scallops) dargestellt werden (Abb. 16.**8**).

Parasternaler Längsachsenschnitt. Im (parasternalen) Längsachsenschnitt kommen der zentrale Anteil des AML (A2) und der zentrale Lobus des hinteren Mitralsegels (P2) zur Darstellung. Gleichzeitig wird die Lagebeziehung der Segel zum anterioren und posterioren Hochpunkt des Mitralanulus klar (Abb. 16.**4**, Abb. 16.**5** sowie Abschnitt „Mitralklappenprolaps – myxomatöse Mitralklappenerkrankung", S. 328 ff.).

Apikale Schnittebenen. Im Vierkammerblick wird neben dem zentralen Anteil des AML (A2) der zentrale Lobus des PML (P2) dargestellt, bei Angulation nach anterior (Fünfkammerblick) auch der anterolaterale Lobus (P1). Die Darstellung der Mitralklappe im Zweikammerblick wird häufig missverstanden, obwohl sie in der exakten Beurteilung der Pathologie des PML oft wegweisend ist: Wegen der in der Systole nach posterior gerichteten konkaven Biegung der geschlossenen Mitralsegel („Smiley-Form", Abb. 16.**8** links) wird die Mitralklappe so angeschnitten, dass seitlich jeweils der posteromediale Lobus (P3) und der anterolaterale Lobus (P1) des PML dargestellt werden. Dazwischen wird der tangential getroffene zentrale Anteil des AML abgebildet (A2). Der weiter posterior darunter liegende zentrale Lobus befindet sich i. d. R. nicht in dieser Schnittebene.

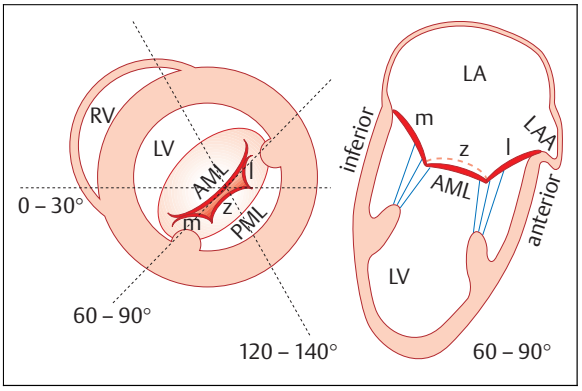


Abb. 16.**8** Darstellung der verschiedenen Mitralsegelanteile in Anhängigkeit vom Untersuchungswinkel der echokardiografischen Schnittebene. Die Winkelangaben beziehen sich auf die transösophageale Untersuchung, sind jedoch auch auf die transthorakale Untersuchung übertragbar. Links Querschnitt; rechts Zweikammerblick (60–90°). Zu beachten ist, dass im Zweikammerblick zwischen medialem (m) und lateralem (l) Lobus normalerweise das vordere Mitralsegel (AML) zur Darstellung kommt und nur im Falle eines Prolaps zusätzlich der zentrale Lobus (z) des hinteren Mitralsegels (PML). Die 3 Lobi des PML werden in Übereinstimmung mit der chirurgischen Konvention als P1, P2 und P3 bezeichnet (von anterolateral nach posteromedial), die gegenüberliegenden Anteile des AML als A1, A2, A3. LAA = linkes Vorhofohr (Referenzstruktur für die korrekte Darstellung des Zweikammerblicks).

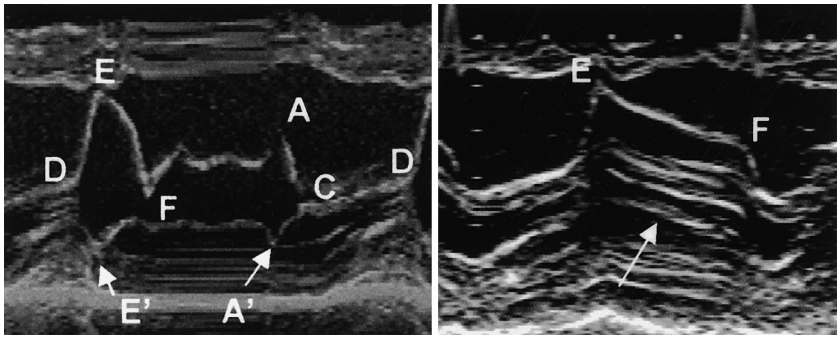


Abb. 16.**9** M-Mode-Echokardiogramm. Normalbefund (links), Mitralstenose (rechts). D–E = Öffnungsbewegung, E–F = frühdiastolische Schließungsbewegung, A = Vorhofkontraktion, C = Mitralklappenschluss. Bei normaler Segelseparation finden sich in der Diastole stets eine gegensinnige Bewegung des hinteren Mitralsegels (E' und A') sowie keine diastolischen Mehrfachechos. Bei Mitralstenose ist die Öffnungsbewegung des vorderen Mitralsegels vermindert, vor allem aber die diastolische Schließungsbewegung (EF-Slope), und die Bewegung des hinteren Segels ist durchgehend gleichsinnig. Es finden sich zahlreiche diastolische Mehrfachechos (Pfeil).

Parasternaler Querschnitt. Der parasternale Querschnitt der Mitralklappe erlaubt nicht nur die Beurteilung von Mitralostium und Kommisuren, sondern ebenso wie der Zweikammerblick die Lokalisation des Ursprungs von (exzentrischen) Regurgitationsjets. Zudem ermöglicht er festzustellen, ob die Papillarmuskeln in der posterioren Hälfte des linken Ventrikels liegen (Normalbefund) oder nach anterior verlagert sind (Abb. 16.**7**).

2 D-Mode und Farbdoppler. Die vollständige Untersuchung der Mitralklappe erfordert die genaue Erfassung von Morphologie und Funktion (Klappenbeschaffenheit und Geometrie, Beweglichkeit, pathologisch-anatomische Lokalisation des Defekts, Identifizierung der Ätiologie, Schweregradbeurteilung des Defekts). Hierzu ist eine ausreichend lange konventionelle zweidimensionale Untersuchung unabdingbar. Untersuchungen, die überwiegend aus Farbdoppleraufzeichnungen bestehen, sind z. B. für die Planung einer klappenerhaltenden Korrektur einer Mitralinsuffizienz wertlos. Die farbdopplerechokardiografische Darstellung von Regurgitationsjets sollte vor allem bei exzentrischem Ursprung und Verlauf in allen Standardschnittebenen erfolgen und zusätzlich dem Jetverlauf angepasste Angulationen einschließen. Abb. 16.**9** (links) zeigt den normalen Bewegungsablauf der Mitralklappe im M-Mode.

16.3 Mitralstenose

16.3.1 Rheumatische Mitralstenose

Die rheumatische Mitralstenose stellt die bei weitem häufigste Ursache einer Obstruktion des Einstroms in den linken Ventrikel dar. Pathologisch ist die Fusion von Kommissuren und Chordae kennzeichnend, die zusammen mit einer Verdickung und Verkürzung der Segel und des subvalvulären Apparates die Mitralklappenöffnung beeinträchtigt und die Öffnungsfläche vermindert.

Kriterien. Die Diagnose erfolgt mittels zweidimensionaler Echokardiografie aufgrund der folgenden pathologischen Kriterien (Abb. 16.**10**, Abb. 16.**11**):

- verdickte, deformiert erscheinende Segel, insbesondere distal und nahe der Kommissuren, im fortgeschrittenen Stadium auch weiter basal und mit Kalzifikation
- abnorme diastolische Öffnungsbewegung mit „Doming" im Längsschnitt und im Vierkammerblick
- Fusion der Kommissuren im parasternalen Querschnitt
- Verminderung der Mitralklappenöffnungsfläche im parasternalen Querschnitt

Die M-Mode-echokardiografischen Zeichen der Mitralstenose (Abb. 16.**9** rechts) sind nur noch von historisch-didaktischem Interesse.

16.3.2 Quantifizierung der Mitralstenose

Gradientenbestimmung

Ein transmitraler Druckgradient tritt nicht auf, bevor sich die Mitralklappenöffnungsfläche von normalerweise 4–6 cm^2 auf unter 2,5 cm^2 vermindert. Die CW-Dopplerregistrierung der maximalen transvalvulären Strömungsgeschwindigkeit ermöglicht gemäß der vereinfachten Bernoulli-Gleichung ($\Delta P = 4 \times v^2$) eine genaue Bestimmung von maximalem und mittlerem Druckgradienten. Obwohl auch vom transmitralen Fluss abhängig, erlaubt der mittlere Druckgradient, den Schweregrad der Stenose bereits brauchbar abzuschätzen (Tab. 16.**1**), da das Ruhe-Herzzeitvolumen auch bei bedeutsamer Mitralstenose meist noch im Normbereich liegt. Bei fortgeschrittener schwerer Mit-

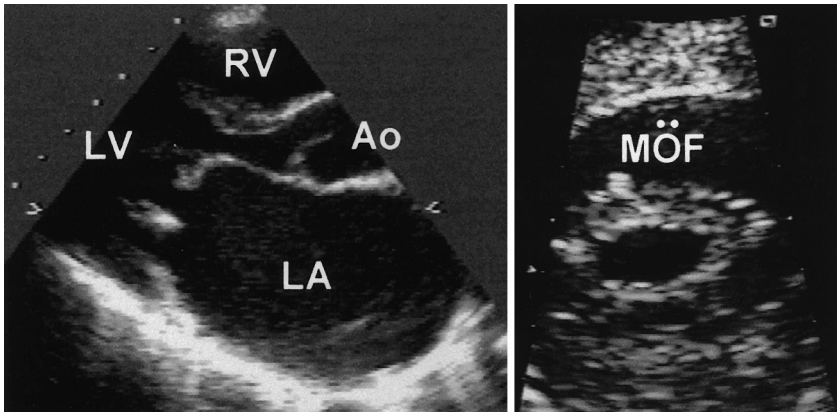


Abb. 16.**10** Mitralstenose. Längsachsenschnitt (links): Doming der verdickt und deformiert erscheinenden Mitralsegel in der Diastole, Verkalkung des distalen hinteren Mitralsegels, erheblich vergrößerter linker Vorhof (LA). Ao = Aorta; RV = rechter Ventrikel, LV = linker Ventrikel. Querschnitt (rechts): Zoom der stenotischen Mitralklappenöffung (MÖF) zwecks Planimetrie. Fusion der Kommissuren, die medial kaum mehr auszumachen ist.

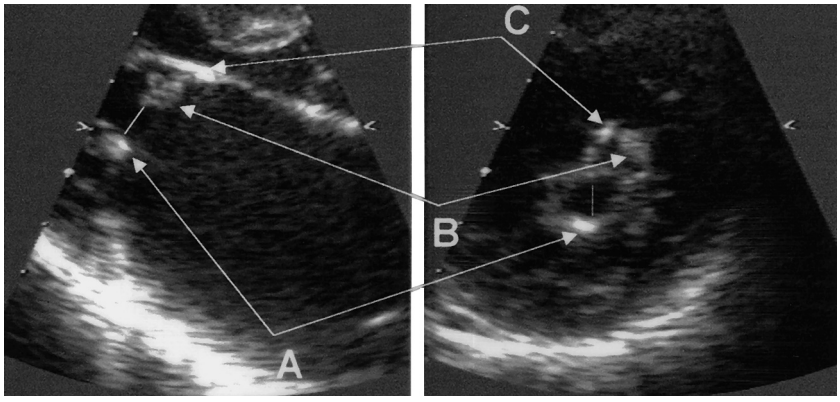


Abb. 16.**11** Mitralstenose. Vergleich der Befunde im parasternalen Längs- (links) und Querschnitt (rechts). A = Übereinstimmung der Verkalkung des distalen hinteren Mitralsegels, B = Übereinstimmung der Verdickung des distalen vorderen Mitralsegels, C = Übereinstimmung der Verkalkung des vorderen Mitralsegels im Bereich der Insertion seiner (ebenfalls verkalkten) Chordae. Der Vergleich dieser morphologischen Befunde sowie der anteroposterioren Segelseparation in beiden Ebenen (eingezeichnete Linie) zeigt, dass der Mitralklappenquerschnitt auch tatsächlich die zu planimetrierende distale stenotische Öffnung darstellt.

Tab. 16.**1** Schweregradeinteilung der Mitralstenose.

Parameter	leichtgradig	mittelgradig	schwer
MÖF	> 1,5 cm^2	1,0–1,5 cm^2	< 1,0 cm^2
mittlerer Gradient in Ruhe	< 5 mmHg	5–10 mmHg	> 10 mmHg*
Mittlerer Gradient unter Belastung	< 15 mmHg	15–20 mmHg	> 20 mmHg
SPAP in Ruhe	< 50 mmHg	> 50 mmHg	> 60–80 mmHg
SPAP unter Belastung	< 60 mmHg	> 60 mmHg	> 70–90 mmHg

*> 15 mmHg = höchstgradig; MÖF = anatomische Mitralklappenöffnungsfläche (Angaben beziehen sich auf Erwachsene mit normaler Körperoberfläche); SPAP = systolischer Pulmonalarteriendruck

rastenose, bedeutsamer Trikuspidalinsuffizienz oder bei zufällig bestehender linksventrikulärer Funktionsstörung kommt es jedoch zur Verminderung des Herzzeitvolumens und damit des Gradienten. In diesem Fall wird die Schwere der Stenose durch den Gradienten unterschätzt. Umgekehrt kann ein erhöhtes Pendelvolumen bei gleichzeitig bestehender Mitralinsuffizienz den Gardienten erhöhen und zur Überschätzung der Stenosekomponente führen. Bei Vorhofflimmern sollten zumindest je eine kurze und eine lange Diastole erfasst werden, um die gesamte Schwankungsbreite des Gradienten zu dokumentieren.

Planimetrie

Das Mitralklappenostium selbst kann im parasternalen Querschnitt direkt dargestellt und vermessen werden (Abb. 16.**10** rechts). Wegen der Trichterform der stenotischen Mitralklappe kann es insbesondere bei ausgeprägtem Doming schon zu einer bedeutsamen Überschätzung der Öffnungsfläche kommen, wenn die gewählte Schnittebene nur gering oberhalb des Ostiums liegt. Dies kann vermieden werden, indem der parasternale Querschnitt in superior-inferiorer Richtung (kraniokaudal) anguliert wird, bis sich während der maximalen initialen diastolischen Segelseparation das kleinste Ostium darstellt. Durch Lokalisation der Mit-

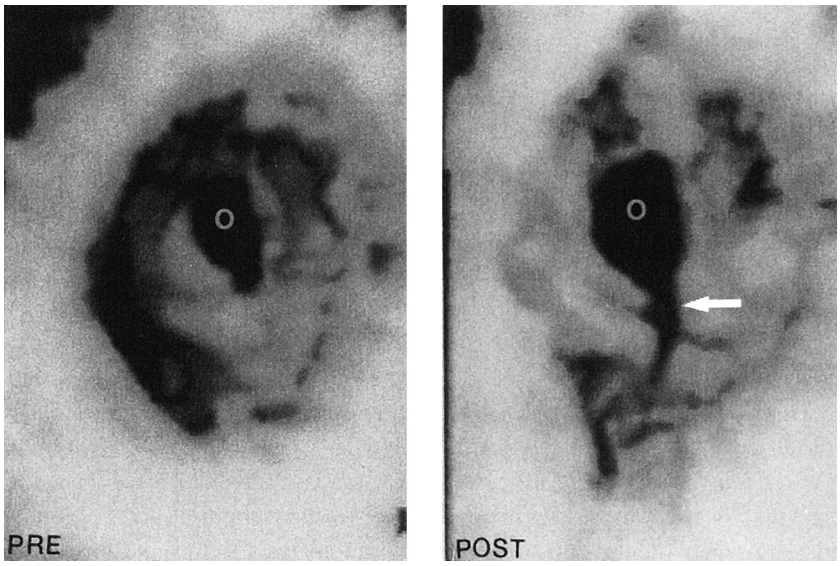


Abb. 16.**12** Dreidimensionale Rekonstruktion einer stenotischen Mitralklappenöffnung vor (links) und nach (rechts) Ballonvalvuloplastie; ventrikelseitige Ansicht. Die Öffnungsfläche nahm von 1,0 auf 2,0 cm^2 zu. Der Pfeil kennzeichnet die Aufspaltung der Kommissur nach Valvuloplastie (Quelle: 2, mit freundlicher Genehmigung des American College of Cardiology).

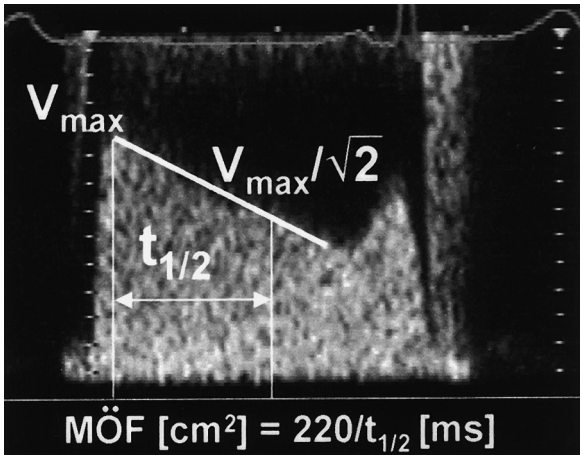


Abb. 16.**13** Bestimmung der Druckhalbwertszeit ($T_{½}$) und der Mitralklappenöffnungsfläche (MÖF) anhand des diastolischen CW-Dopplersignals bei Mitralstenose. V_{max} = maximale Strömungsgeschwindigkeit.

ralklappenöffnung im parasternalen Längsschnitt und Vergleich der anterior-posterioren Segelseparation in beiden Schnittebenen kann überprüft werden, ob die vermessene Öffnungsfläche auch tatsächlich das stenotische Mitralostium darstellt (Abb. 16.**11**).

3 D-gesteuerte Planimetrie. Die Limitationen der zweidimensionalen Schnittbildtechnik können durch die 3 D-gesteuerte Planimetrie der Mitralöffnungsfläche völlig überwunden werden (Abb. 16.**12**). Die Gefahr der bedeutsamen Unterschätzung der Mitralklappenöffnungsfläche durch Mehrfachechos stellt bei den neueren, weniger verstärkungsempfindlichen Geräten kein besonderes Problem mehr dar. Signalverlust im Lateralbereich (Drop-out) kann die Genauigkeit der Messung beeinträchtigen.

Druckhalbwertszeitmethode

Die Druckhalbwertszeit ($T_{½}$) ist die Zeit, die der Druckgradient benötigt, um auf die Hälfte seines ursprünglichen Maximalwertes abzufallen. Wegen der quadratischen Beziehung zwischen Gradient und Strömungsgeschwindigkeit entspricht dies der Zeit in der Letztere auf $1/\sqrt{2}$ ihres ursprünglichen Wertes abfällt. $T_{½}$ kann daher aus der Abfallssteilheit der E-Welle im CW-Dopplersignal bestimmt werden (Abb. 16.**13**). Je kleiner die Mitralöffnungsfläche (MÖF) ist, desto langsamer sind Vorhofentleerung und Abfall des Druckgradienten und desto länger ist $T_{½}$. Dementsprechend existiert zwischen MÖF und $T_{½}$ eine empirische Beziehung:

$$MÖF\ [cm^2] = 220/T_{½}\ [ms] \quad \text{(Hatle-Formel)}$$

Die Bestimmung der MÖF entsprechend dieser Formel ist bei linearem Abfall der E-Welle gut reproduzierbar und von mäßigen Änderungen des Herzzeitvolumens und der Herzfrequenz nicht beeinflusst. $T_{½}$ ist jedoch nicht nur von der MÖF, sondern auch von der Gesamt-Compliance von Vorhof und Ventrikel (C_{net}) und dem initialen Druckgradienten ΔP_{max} abhängig (Abb. 16.**14**):

$$T_{½} = 11{,}6 \times C_{net} \times \sqrt{\Delta P_{max}} / MÖF$$

Die relative Konstanz des Zählers dieser Gleichung („220“) erklärt sich dadurch, dass sich C_{net} und ΔP_{max} meist gegensinnig verhalten: Bei Anstieg des linksatrialen Druckes und damit von ΔP_{max} befindet sich der Vorhof auf dem steilen Teil seiner Druck-Volumen-Kurve, sodass C_{net} sinkt – und umgekehrt. Dies ist jedoch bei starken oder akuten Änderungen der Hämodynamik sowie unmittelbar nach perkutaner Ballon-Mitralkommissurotomie nicht gewährleistet. Bei Funktionsstörung des linken Ventrikels mit verminderter Compliance führt der steile Anstieg des diastolischen Ventrikeldrucks zu einer Verkürzung von $T_{½}$ und somit Überschätzung der MÖF (Abb. 16.**15**). Den-

selben Effekt hat eine gleichzeitig bestehende Aorteninsuffizienz, da sich hierbei der Ventrikel aus einer zusätzlichen Quelle füllt.

Besteht zusätzlich zur Mitralstenose ein Vorhofseptumdefekt (Lutembacher-Syndrom), so kann sich der Vorhof in eine zusätzliche Kammer entleeren, was $T_{½}$ ebenfalls verkürzt. Hat der linke Vorhof eine sehr geringe Compliance (etwa bei jüngeren Frauen mit bedeutsamer Mitralstenose, oft mit erhaltenem Sinusrhythmus), so kommt es nicht nur bei dessen Füllung zu einem steileren Anstieg des Vorhofdruckes, sondern bei Entleerung entsprechend zu einem steileren Druckabfall und somit zu einer Verkürzung von $T_{½}$ (Abb. 16.**16**). Mit Ausnahme des Zustands nach Mitralvalvulotomie haben alle diese beschriebenen Situationen in praktischer Hinsicht eines gemeinsam:

- Die Limitationen der Druckhalbwertszeitmethode führen häufig zur Überschätzung der MÖF, jedoch praktisch nie zu deren Unterschätzung. Ergibt die korrekte Messung von $T_{½}$ Werte von mehr als 220 ms, so handelt es sich daher stets um eine schwere Mitralstenose.

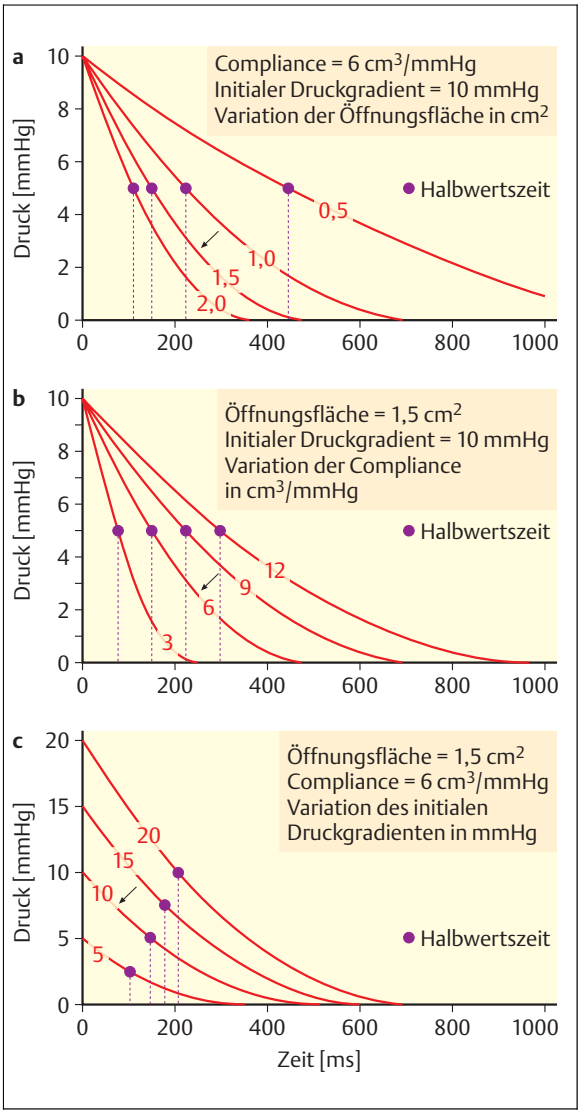
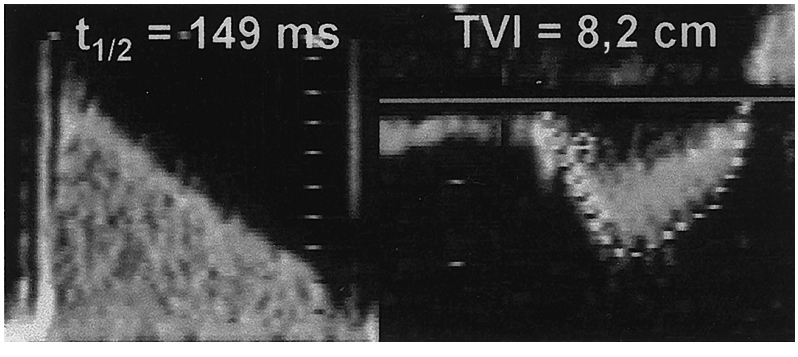


Abb. 16.**14** Abhängigkeit des Abfalls des Druckgradienten bei Mitralstenose von der Mitralklappenöffnungsfläche (**a**), der linksatrialen Compliance (**b**) und der Höhe seines initialen Wertes (**c**). Der Pfeil kennzeichnet eine Kurve mit identischen Bedingungen in allen 3 Graphen (Öffnungsfläche 1,5 cm^2, Compliance 6 cm^3/mmHg, initialer Druckgradient 10 mmHg). Jeder Graph demonstriert die Resultate bei Variation jeweils einer Variablen. Das mathematische Modell zeigt, dass die Druckhalbwertszeit mit der Mitralklappenöffnungsfläche abnimmt und mit der Compliance und dem initialen Druckgradienten zunimmt (Quelle: 50, mit freundlicher Genehmigung des American College of Cardiology).



03* PP+J
09$W FP
09$SODQ FP

0D[YHO FPV
69 FP
09$HII FP

Abb. 16.**15** Überschätzung der Mitralklappenöffnungsfläche durch die Druckhalbwertszeitmethode bei einem Patienten mit linksventrikulärer Funktionsstörung und hohem enddiastolischen Druck (Verkürzung der Druckhalbwertszeit). $T_{½}$ betrug 149 ms, die entsprechend errechnete Öffnungsfläche MVA ($T_{½}$) lag deutlich sowohl über der planimetrierten MVA (plan) als auch über der nach der Kontinuitätsgleichung bestimmten Öffnungsfläche MVA (eff). Das niedrige Schlagvolumen wirkt sich in einer erheblich verminderten Schlagdistanz aus (TVI = Zeit-Geschwindigkeits-Integral im Ausflusstrakt). Wegen des niedrigen Schlagvolumens war der mittlere Druckgradient trotz schwerer Stenose vergleichsweise niedrig.

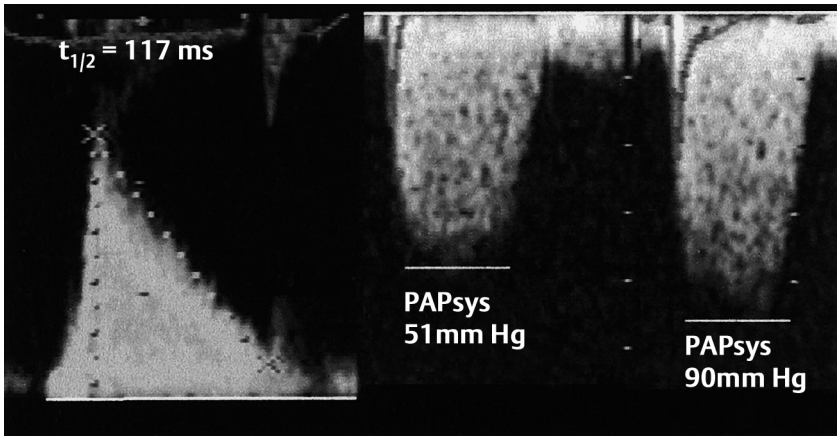


Abb. 16.**16** Überschätzung der Mitralklappenöffnungsfläche durch die Druckhalbwertszeitmethode bei einem Patienten mit niedriger Vorhof-Compliance (Verkürzung der Druckhalbwertszeit). $T_{½}$ betrug 119 ms, entsprechend einer Öffnungsfläche von 1,85 cm^2, die planimetrierte Öffnungsfläche betrug 1,2 cm^2. Der maximale Druckgradient lag bei 24 mmHg. Der nach der Strömungsgeschwindigkeit im Trikuspidalregurgitationsjet (unter Annahme eines Vorhofdrucks von 10 mmHg) geschätzte systolische Pulmonalarteriendruck lag schon in Ruhe bei 50 mmHg und stieg nach 4-minütiger fahrradergometrischer Belastung auf 90 mmHg an. Die Katheteruntersuchung bestätigte die Diagnose einer schweren Mitralstenose, die Pulmonalkapillar-Verschlussdruck-Kurve zeigte extrem hohe V-Wellen.

Kontinuitätsgleichung

Ähnlich wie bei der Aortenstenose (Kap. 17) kann auch bei der Mitralstenose das Kontinuitätsprinzip angewendet werden, das auf dem Massenerhaltungssatz beruht: In Abwesenheit einer Klappeninsuffizienz ist das systolisch durch den Ausflusstrakt strömende Volumen mit dem diastolisch durch die Mitralklappenöffnung strömenden Volumen identisch (SV_{LVOT} = SVMÖF). SV_{LVOT} ist das Produkt aus der Querschnittsfläche des Ausflusstraktes (LVOT-F) und dem Zeitintegral der dort mittels PW-Doppler gemessenen Strömungsgeschwindigkeit (TVI_{LVOT}) (Abb. 16.**15** rechts). $SV_{MÖF}$ ist entsprechend das Produkt aus MÖF und dem aus dem CW-Dopplersignal bestimmten transmitralen Zeit-Geschwindigkeits-Integral TVIMÖF. Entsprechend kann MÖF bestimmt werden nach:

$$MÖF = LVOT\text{-}F \times TVI_{LVOT}/TVI_{MÖF}$$

LVOT-F wird dabei unter Annahme einer Kreisform des Ausflusstraktes aus dessen Durchmesser D bestimmt ($D^2 \times \pi/4$).

Im Gegensatz zur Bestimmung der MÖF nach der $T_{½}$-Methode, die empirisch die anatomische MÖF abschätzt, wird hier die hämodynamische MÖF bestimmt, die stets kleiner ist (Abb. 16.**17**), im Mittel um etwa 85%. Die Kontinuitätsgleichung führt wie die Gorlin-Formel (die sich aus Ersterer leicht ableiten lässt) beim Vorliegen einer bedeutsamen Mitralinsuffizienz zur Unterschätzung der MÖF. Beim Vorliegen einer Aorteninsuffizienz kann alternativ das pulmonale Schlagvolumen in der Gleichung verwendet werden.

Flussfläche

Anstatt die eingeschränkte Mitralöffnung direkt darzustellen, können im Farbdoppler die Durchmesser des durchtretenden Stenosejets unmittelbar bei dessen Austritt in den linken Ventrikel in zwei orthogonalen Ebenen gemessen werden, um daraus die MÖF als Ellipsenfläche zu berechnen (Abb. 16.**18**, Abb. 16.**19**). Da der Jetdurchmesser distal des Ostiums expandiert, muss darauf geachtet werden, den „Flaschenhals" des Stroms zwischen proximaler Flusskonvergenz und distaler Jetexpansion zu messen, um Überschätzungen der MÖF zu vermeiden (Abb. 16.**17**, Abb. 16.**19**). Diese Methode entspricht weitgehend der Bestimmung des proximalen Jetdurchmessers bei Mitralregurgitation. Sie weist eine gute Übereinstimmung mit invasiven Messungen auf, wird vom Bestehen einer Mitral- oder Aorteninsuffizienz nicht beeinflusst und sollte auch von Vorhofdruck und Ventrikelfunktion unabhängig sein. Sie unterstellt jedoch stets eine elliptische Form der MÖF (was bei schwerer Segeldeformation nicht unbedingt der Fall ist) und ist zudem durch das schlechtere laterale Auflösungsvermögen des Farbdopplers limitiert.

Proximale Flusskonvergenzmethode

Proximal einer eingeschränkten Öffnung kommt es allseitig zu einer stetigen Beschleunigung der Strömungsgeschwindigkeit, die unmittelbar nach Austritt aus der Öffnung ihren Maximalwert erreicht (Abb. 16.**17**). Verbindet man die Punkte gleicher Geschwindigkeit auf den Strömungslinien (Isokinetische), so zeigt sich, dass der Fluss in Form halbkugelförmiger Schalen mit abnehmender Oberfläche und zunehmender Geschwindigkeit konvergiert (Abb. 16.**17**). Mittels Nulllinienverschiebung der Farbdopplerskala kann eine beliebige isokinetische Halbschale gewählt werden (Abb. 16.**20**) und deren Oberfläche aus dem Radius r nach der hemisphärischen Formel als $2\pi r^2$ berechnet werden. Die Geschwindigkeit auf dieser Halbkugel ist die gewählte Alias-Geschwindigkeit v_{alias}. Der die Halbschale durchströmende Fluss, der letztlich vollständig durch das Mitralostium strömt (Kontinuitätsprinzip), kann als Produkt aus Halbschalenoberfläche und Alias-Geschwindigkeit berechnet werden. Die Division von maximalem Fluss durch die maximale Strömungsgeschwindigkeit im CW-Doppler (v_{max}) ergibt die MÖF:

$$MÖF = 2\,\pi\,r^2 \times v_{alias}/v_{max} \times \alpha/180°$$

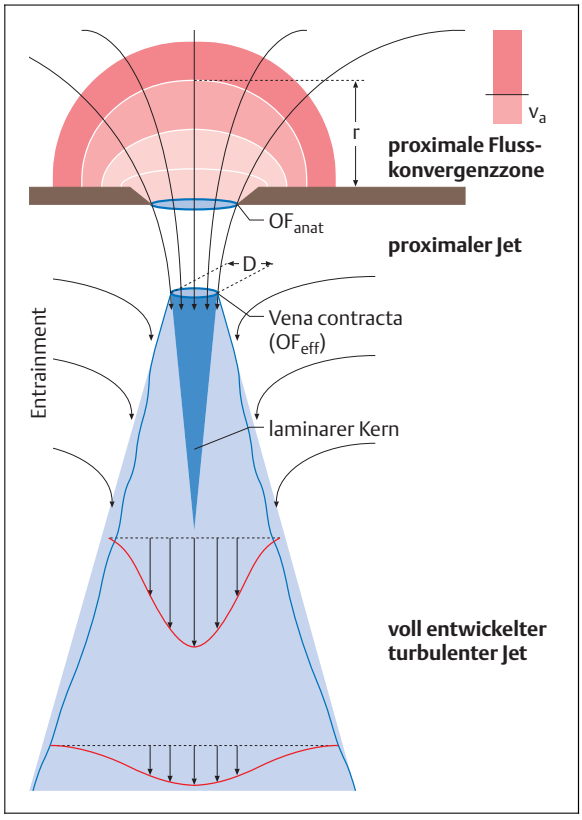


Abb. 16.**17** Schema eines freien turbulenten Jets. Flusskonvergenz proximal der restriktiven Öffnung (Mitralstenose oder Mitralregurgitation). Wegen der Massenträgheit konvergieren die durch die Öffnung durchgetretenen Stromlinien noch über eine kurze Distanz, sodass die minimale Jetquerschnittsfläche (Vena contracta), die die effektive hämodynamische Öffnungsfläche (OF_{eff}) darstellt, stets kleiner ist als die anatomische Öffnungsfläche (OF_{anat}). Das Verhältnis von effektiver zu anatomischer Öffnungsfläche wird als Kontraktionskoeffizient bezeichnet. Entsprechend ist der proximale Jetdurchmesser D im Bereich der Vena contracta stets kleiner als der Durchmesser der anatomischen Öffnung. Der aus der Regurgitationsöffnung mit hoher Geschwindigkeit in den Vorhof tretende Regurgitationsstrahl ist zunächst laminar (laminarer Kern). Die Scherkräfte an der Grenze zwischen Hochgeschwindigkeitsjet und der umgebenden stagnierenden Flüssigkeit verursachen turbulente Wirbel, die in den Jet eindringen und den laminaren Kern aufbrauchen, sodass nach einer Strecke, die etwa dem 6-fachen Durchmesser der Regurgitationsöffnung entspricht, ein voll entwickelter turbulenter Jet vorliegt.

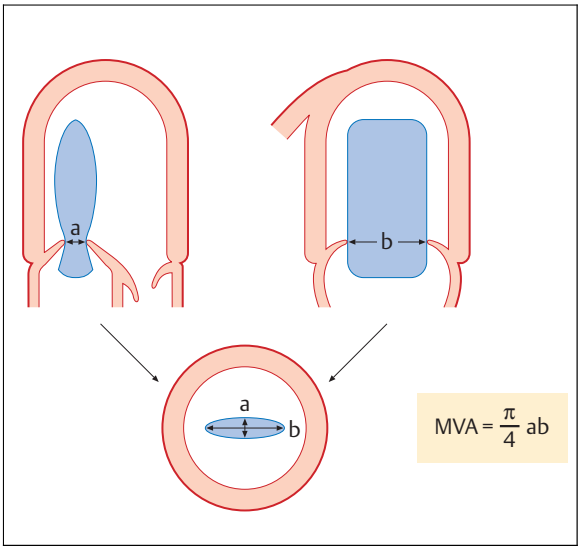


Abb. 16.**18** Bestimmung der elliptischen Mitralklappenöffnungsfläche nach der Flussflächenmethode: Bestimmung des kürzeren Ellipsendurchmessers a aus dem apikalen Längsachsenschnitt (links oben) und des langen Ellipsendurchmessers b aus einer etwa 90° zum Längsachsenschnitt rotierten Ebene (rechts oben) (Quelle: 24, mit freundlicher Genehmigung des American College of Cardiology).

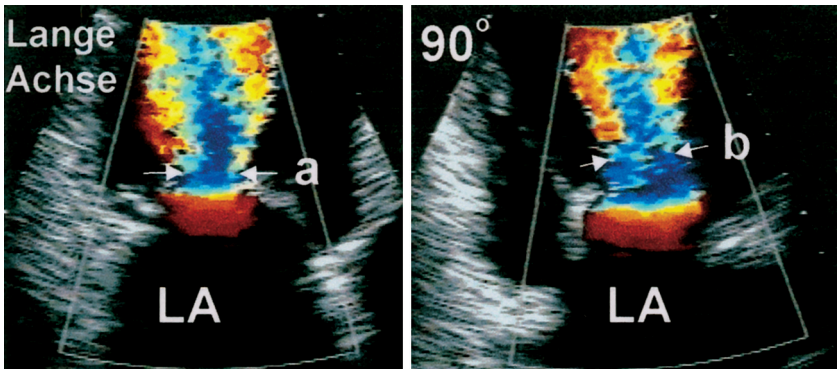


Abb. 16.**19** Farbflussflächenmethode. Beispiel der Vermessung von a und b bei einem Patienten mit Mitralstenose (vgl. Abb. 16.**18**). LA = linker Vorhof.

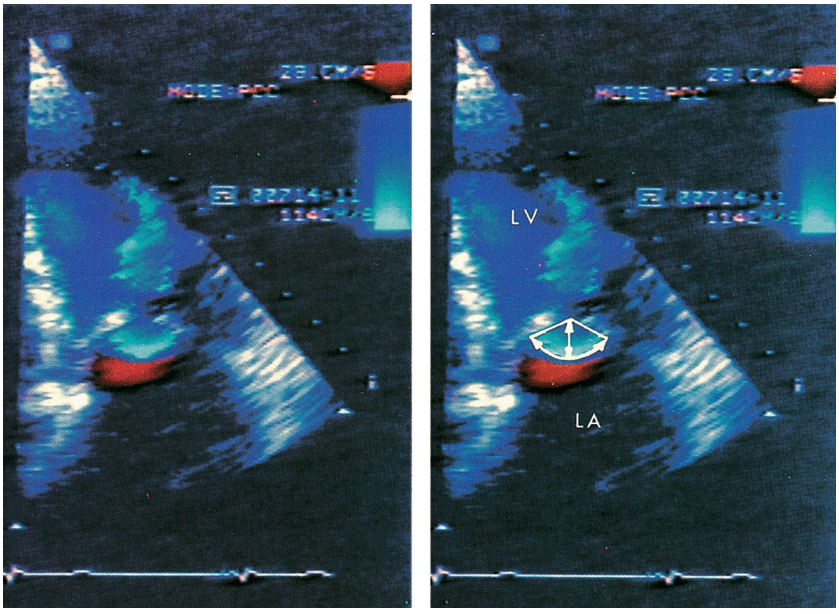


Abb. 16.**20** Darstellungen der Flusskonvergenzzone proximal einer Mitralstenose im Vierkammerblick. Die Alias-Geschwindigkeit wurde in diesem Fall auf 28 cm/s reduziert. Der gerade Doppelpfeil kennzeichnet den Radius der entsprechenden isokinetischen Halbschale. Der gebogene Doppelpfeil kennzeichnet den von den Mitralsegeln gebildeten Einstromwinkel α. LA = linker Vorhof, LV = linker Ventrikel (Quelle: 40, mit freundlicher Genehmigung der American Heart Association).

α ist der von den Mitralsegeln gebildete Einstromwinkel; der Korrekturfaktor α/180° berücksichtigt bei der Flussberechnung die trichterförmige Einstromgeometrie der stenosierten Mitralklappe (Abb. 16.**20**).

In der Praxis werden Farbdopplerdarstellungen des Mitraleinstroms im Vierkammerblick durchgeführt (Abb. 16.**20**). Zur Bestimmung des maximalen transmitralen Flusses wird der Radius der proximalen Flusskonvergenzzone als maximaler diastolischer Abstand der Alias-Grenze vom Ostium gemessen. Dabei wird v alias möglichst niedrig gewählt, um die Alias-Grenze relativ weit vom Ostium zu entfernen und damit die Messgenauigkeit des Radius zu erhöhen sowie das Problem der Abflachung der Halbschalen nahe des Ostiums zu umgehen.

Wertung

Routinemäßig sollten mittlerer Gradient, $T_{½}$ und MÖF mittels Planimetrie bestimmt werden (falls Bildqualität und Klappenmorphologie dies erlauben). Die Planimetrie ist zeitaufwendiger als die $T_{½}$-Methode, stellt jedoch bei guter Bildqualität und sorgfältiger Messung den Goldstandard dar. Ist $T_{½} > 220$, so handelt es sich stets um eine schwere Mitralstenose. Bei Vorliegen einer $T_{½} < 220$ oder einer der oben erwähnten Limitationen, die die Benutzung der $T_{½}$-Methode ausschließen, sollte zur Kontrolle der Planimetrie die Flussflächenmethode oder proximale Flusskonvergenzmethode benutzt werden. Auch die Kontinuitätsgleichung stellt eine gute Alternative dar, falls keine bedeutsame Klappeninsuffizienz vorliegt. Die Abschätzung des Pulmonalarteriendrucks in Ruhe (CW-Doppler, Trikuspidalregurgitation) und ggf. unter Belastung (Abb. 16.**16**) ist bei diskrepanten Befunden bzw. zur Komplettierung des hämodynamischen Befundes von großem Wert.

16.3.3 Hämodynamische Auswirkungen der Mitralstenose

Da die rheumatische Erkrankung den Vorhof direkt betreffen kann, entspricht die Vorhofgröße nicht immer der Schwere bzw. Dauer der Mitralklappenerkrankung. Bedeutsame Vorhofdilatationen können schon bei mäßiggradiger Mitralstenose auftreten, umgekehrt werden relativ mäßig dilatierte Vorhöfe gelegentlich auch in fortgeschrittenen Fällen gesehen. Bei einem Teil der Patienten, insbesondere bei solchen mit niedriger Vorhof-Compliance, wird infolge einer reaktiven pulmonalen Hypertonie schon bei mittelgradiger Stenose ein hoher Pulmonalarteriendruck in Ruhe oder ein unverhältnismäßiger Anstieg unter Belastung beobachtet (Abb. 16.**16**). Die Belastungsechokardiografie erlaubt zudem Patienten nach dem Verhalten der MÖF (Kontinuitätsgleichung) in zwei Gruppen zu unterteilen: solche, die durch Vergrößerung der MÖF das Schlagvolumen unter Belastung steigern können, und solche, bei denen die MÖF nicht „dehnbar" ist und die das Herzzeitvolumen nur durch einen Anstieg der Herzfrequenz auf Kosten der Füllungszeit steigern können (unverändertes oder abfallendes Schlagvolumen).

16.3.4 Echokardiografie und Valvuloplastie

Die Einführung der perkutanen Ballonvalvulotomie und die Erkenntnis, dass Patienten mit bedeutsamer Mitralstenose und schon relativ mäßiggradigen Beschwerden ohne Intervention einen ungünstigen Verlauf haben, hat die Indikationsschwelle zur invasiven Therapie erheblich gesenkt.

Indikationen. Nach den Richtlinien der American Heart Association besteht in folgenden Fällen eine Indikation zur Intervention:

- symptomatische Patienten mit MÖF < 1,5 cm^2
- asymptomatische Patienten mit MÖF < 1,5 cm^2, falls der systolische pulmonalarterielle Druck > 50 mmHg in Ruhe beträgt oder > 60 mmHg unter Belastung
- symptomatische Patienten mit MÖF > 1,5 cm^2, falls unter Belastung der mittlere Gradient auf > 15 mmHg ansteigt oder der SPAP auf > 60 mmHg (kann erwogen werden, IIb)

Boston-Score. Um abzuschätzen, ob eine gegebene Mitralklappenmorphologie für eine Ballonvalvuloplastie geeignet ist (hohe Erfolgschance bei niedrigem Risiko von Segelruptur und bedeutsamer Mitralinsuffizienz), wurden verschiedene Methoden vorgeschlagen. Beim Boston- oder Wilkins-Score werden 4 Parameter (Segelmobilität, -dicke und -verkalkung sowie Verdickung bzw. Verkürzung des subvalvulären Apparates) nach einer Vierpunkteskala beurteilt (s. Loops 16–13 und 16–14). Bei einem Score von ≥ 8 sind die Ergebnisse ungünstiger. Ein niedriger Score ist zwar sehr spezifisch, jedoch nicht sehr sensitiv, da viele Patienten trotz ungünstigen Scores gute Ergebnisse zeigen.

Beurteilung im parasternalen Querschnitt. Da der Erfolg der Valvulotomie und die Vermeidung von Komplikationen in erster Linie von der „Spaltbarkeit" der Kommissuren abhängen, ist eine Beurteilung der Mitralklappe im parasternalen Querschnitt von hohem prädiktivem Wert. Sind beide Kommissuren schwer verkalkt und unbeweglich, so ist die Mitralklappe für eine Valvulotomie schlecht geeignet. Die besten Ergebnisse werden beobachtet, wenn beide Kommissuren nicht wesentlich verkalkt und relativ beweglich sind. Die Nützlichkeit beider Ansätze wurde in transthorakalen Studien entwickelt und belegt.

Transösophageale Echokardiografie. Obwohl die transösophageale Echokardiografie wegen besserer Detaildarstellung und zum Ausschluss von Thromben im Vorhofohr (vor transseptaler Punktion) vielerorts routinemäßig vor Ballonvalvulotomie durchgeführt wird, ist deren Überlegenheit nie prospektiv demonstriert worden.

Beurteilung der Trikuspidalklappe. Bei der Entscheidung zwischen Operation und Katheterintervention sollten stets auch die Trikuspidalklappe und der Schweregrad der Trikuspidalinsuffizienz beurteilt werden. Nicht nur die organische, sondern auch die lange bestehende funktionelle Trikuspidalinsuffizienz ist wegen irreversibler Dilatation des Trikuspidalanulus durch erfolgreiche Mitralvalvulotomie mit Absenkung des Pulmonalarteriendruckes nicht zu beeinflussen. Patienten mit Mitralstenose und mittel- oder schwergradiger Trikuspidalinsuffizienz, die einer Valvulotomie zugeführt werden oder die operiert werden, ohne dass eine Trikuspidalanulorafie bzw. Ringimplantation durchgeführt wird, haben eine ungünstige Prognose.

16.4 Mitralklappeninsuffizienz

16.4.1 Quantifizierung der Mitralklappeninsuffizienz

Regurgitationsjet und Jetfläche

Der aus der Regurgitationsöffnung mit hoher Geschwindigkeit in den Vorhof tretende Regurgitationsstrahl ist zunächst laminar (laminarer Kern) (Abb. 16.**17**). Die Scherkräfte an der Grenze zwischen Hochgeschwindigkeitsjet und der umgebenden stagnierenden Flüssigkeit verursachen turbulente Wirbel, die in den Jet eindringen und den laminaren Kern aufbrauchen, sodass nach einer Strecke, die etwa dem 6fachen Durchmesser der Regurgitationsöffnung entspricht, ein voll entwickelter turbulenter Jet vorliegt. Da der turbulente Jet somit zu einem nicht unbeträchtlichen Teil aus in den Regurgitationsstrahl hineingezogener Flüssigkeit besteht (fluid entrainment), die sich schon im Vorhof befand, ist das Volumen des Jets nicht mit dem Regurgitationsvolumen gleichzusetzen (Massenerhaltungssatz nicht anwendbar). Die planimetrierte Jetfläche korreliert daher nur mäßig mit dem Regurgitationsfluss.

Die Jetgröße wird am besten durch den Begriff des Impulses (Masse × Geschwindigkeit) beschrieben. Der Impuls des Jets entspricht der Größe des „turbulenten Schadens", den die Regurgitation im laminaren Flussfeld des Vorhofs anrichtet.

Strömungsgeschwindigkeit. Das Ausmaß dieses Schadens (eben die Jetfläche) hängt nicht nur von der Regurgitationsmasse ab, sondern auch von der Strömungsgeschwindigkeit, ähnlich wie die Größe der Delle, die durch eine auf eine Motorhaube fallende Kugel bewirkt wird, nicht nur von deren Masse abhängt, sondern auch von der Fallhöhe (Fallgeschwindigkeit). Der Impuls des Jets bleibt in jedem seiner Querschnitte entlang seines Verlaufs konstant (Impulserhaltungsatz anwendbar). Die Jetfläche (Jet-F) ist dem Impulsfluss (Regurgitationsfluss Q × Strömungsgeschwindigkeit v) proportional:

$$\text{Jet-F} \sim Q \times v$$

Da Q das Produkt von Regurgitationsöffnungsfläche ROF und v ist, gilt auch:

$$\text{Jet-F} \sim \text{ROF} \times v^2$$

(v^2 ist entsprechend der Bernoulli-Gleichung proportional Δ P).

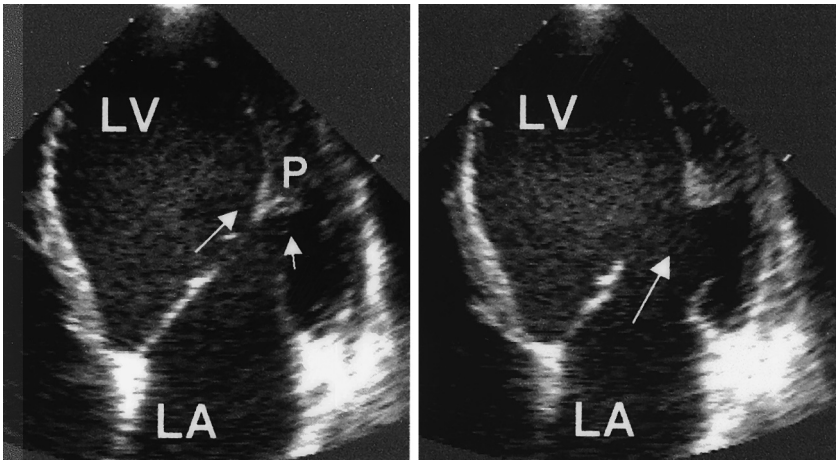


Abb. 16.**53** Verminderte diastolische Öffnungsbewegung der Mitralklappe bei Ventrikeldilatation. Links: Die erhöhte Straffung der Mitralsegel (in Pfeilrichtung) limitiert deren Beweglichkeit. Rechts: Die Limitierung der gegen das Septum gerichteten Öffnungsbewegung des vorderen Mitralsegels führt dazu, dass der Ventrikeleinstrom in posterolaterale Richtung erfolgt (Pfeilrichtung), also in deutlichem Winkel zur anatomischen Längsachse des Ventrikels.

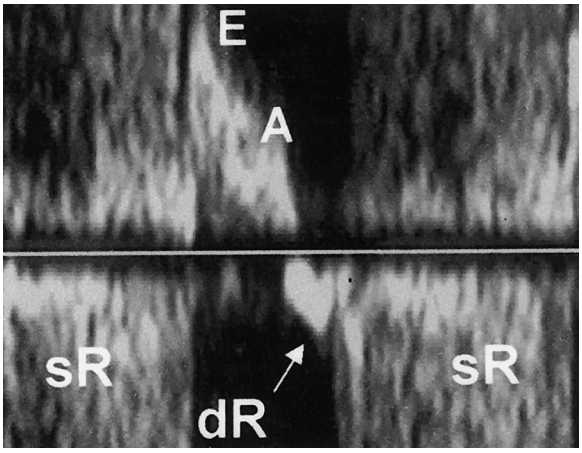


Abb. 16.**54** Diastolische (präsystolische) Mitralklappenregurgitation (dR) bei linksventrikulärer Funktionsstörung. Die dR erfolgt unmittelbar nach der A-Welle und unmittelbar vor der systolischen Regurgitation (sR), die erst mit Ventrikelkontraktion einsetzt. Die maximale Strömungsgeschwindigkeit der dR ist relativ niedrig (im vorliegenden Beispiel knapp 40 cm/s).

Verminderte frühdiastolische Öffnungsbewegung. Die erhöhte Mitralsegelanspannung („mitral leaflet tethering") und verminderte Mitralsegelbeweglichkeit durch Ventrikeldilatation manifestieren sich nicht nur in der Systole, sondern auch in der Diastole als verminderte frühdiastolische Öffnungsbewegung der Mitralklappe (Abb. 16.**53**). Ursprünglich wurde dieses Phänomen als direkter Ausdruck eines niedrigen Herzzeitvolumens angesehen. Eine einfache Überlegung reicht jedoch aus, um die Unzulänglichkeit dieser Erklärung zu demonstrieren: Bei denselben Patienten ist die initiale Öffnungsbewegung der Aortenklappe (selbst bei sich daran anschließender früher systolischer Schließungsbewegung) unbehindert, obwohl das die Aortenklappe durchströmende Herzzeitvolumen bei kompetenter Mitralklappe identisch und bei Mitralinsuffizienz sogar geringer ist.

Diastolische Mitralregurgitation. Bei schwerer dilatativer Kardiomyopathie kann ein erheblicher enddiastolischer Druckanstieg bei noch geöffneter, eingeschränkt beweglicher Mitralklappe zur diastolischen Mitralregurgitation führen (Abb. 16.**54**). Die diastolische Regurgitation wird durch ein langes PQ-Intervall (oder höhergradigere AV-Blockierung) begünstigt, weil sich der atrioventrikuläre Druckgradient mit der Vorhofkontraktion umkehrt, bevor das Einsetzen der Ventrikelkontraktion die Mitralklappe endgültig zu schließen vermag. Bei Patienten mit DDD-Schrittmacherfunktion kann dies durch Programmierung des AV-Intervalls behoben werden.

Ventrikuläre vs. anuläre Dilatation

Die Bedeutsamkeit der anulären Dilatation für den Schweregrad der Mitralinsuffizienz variiert stark. Nicht selten ist sie im Vergleich zur Ventrikeldilatation gering, was die häufig unbefriedigenden Ergebnisse der klappenerhaltenden Korrektur der Mitralsinsuffizienz durch Implantation eines Carpentier-Rings erklärt. Eine Verkleinerung des Mitralanulus kann zwar insbesondere bei Verwendung eines kleinen Ringes („undersized ring") die Regurgitation vermindern; unvollständiger Mitralklappenschluss und bedeutsame Regurgitation persistieren oder rezidivieren jedoch nicht selten trotz Ringimplantation, da der primäre Mechanismus der Regurgitation (Verschiebung der Papillarmuskeln im dilatierten Ventrikel, progressives Remodeling) dabei nicht angegangen wird (Abb. 16.**55**).

Bestimmung der Mitralanulusgröße. Der echokardiografischen Bestimmung der Mitralanulusdimensionen kommt hier eine entscheidende Rolle bei der Operationsplanung zu: Eine erhebliche Mitralanulusdilatation stellt ein erfolgversprechendes Substrat dar. Wird jedoch trotz schwerer funktioneller Mitralinsuffizienz eine relativ geringe Mitralanulusdilatation festgestellt, so sind die Aussichten einer erfolgreichen Korrektur durch Ringimplantation gering.

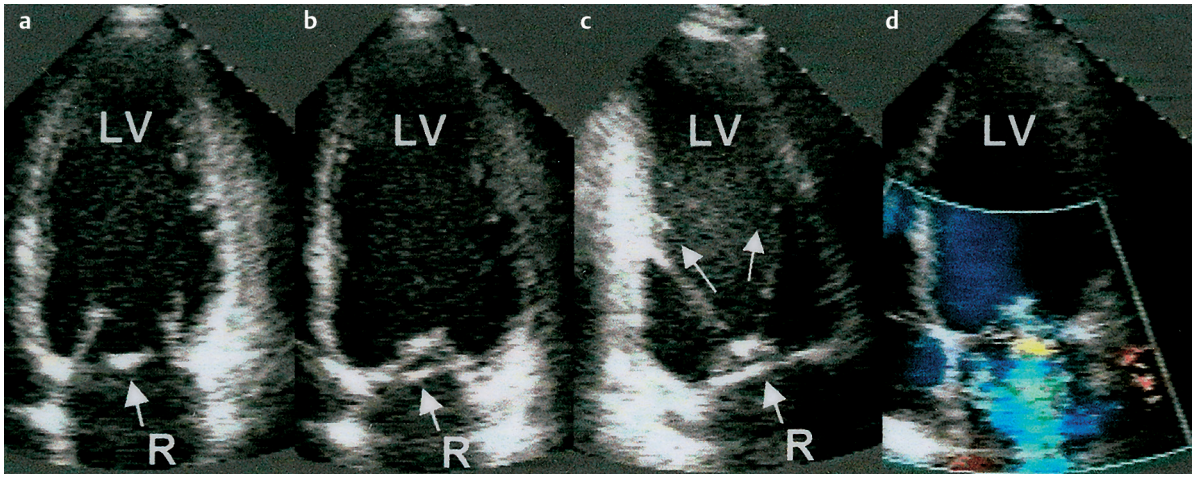


Abb. 16.**55** Nach Carpentier-Mitralanuloplastie persistierende funktionelle Mitralklappenregurgitation.
a, b Vierkammerblick in der Diastole (verminderte Öffnungsbewegung) und Systole (persistierendes „apical tenting" mit inkomplettem Mitralklappenschluss).
c Apikaler Zweikammerblick in der Systole. Die Pfeile kennzeichnen die divergierenden Zugkräfte der beiden Papillarmuskeln, die in mediolateraler Richtung (voneinander weg) verlagert sind.
d Es verbleibt eine bedeutsame Mitralklappenregurgitation. R = Carpentier-Ring.

Batista-Operation und Alfieri-Stitch. Einen alternativen Operationsansatz stellen Volumen reduzierende Eingriffe wie die Batista-Operation dar, bei der das Myokard der posterolateren Wand zwischen den Papillarmuskeln reseziert wird (Abb. 16.**56**). Dadurch kommt es nicht nur zur Volumenreduktion des linken Ventrikels, sondern zur Annäherung der Papillarmuskeln, d. h. zur Korrektur der mediolateralen Papillarmuskelverschiebung, und dadurch zur Reduktion der Mitralsegelspannung. Dies beseitigt zwar den ursprünglichen Mechanismus der funktionellen Mitralregurgitation; da jedoch die Papillarmuskeln jetzt praktisch direkt nebeneinander liegen, kommt es zu einer übermäßigen Verminderung der Mitralsegelstraffung (Überkorrektur). Die Mitralsegel weisen jetzt eine zu starke Mobilität auf und würden ohne zusätzliche Intervention aus dem chirurgisch verkleinerten linken Ventrikel in den Vorhof prolabieren (Tab. 16.**5**). Um eine bedeutsame Mitralregurgitation durch Segelprolaps zu verhindern, wird daher oft zusätzlich die Mobilität der Mitralsegel begrenzt, indem sie durch eine Naht (Alfieri-Stitch, „edge-to-edge repair") verbunden werden. Die Mitralklappenöffnung weist nach dieser Korrektur in der Diastole eine Doppelöffnung in Form einer Acht auf (Abb. 16. 56) ähnlich wie bei der angeborenen Anomalie der „double-orifice mitral valve".

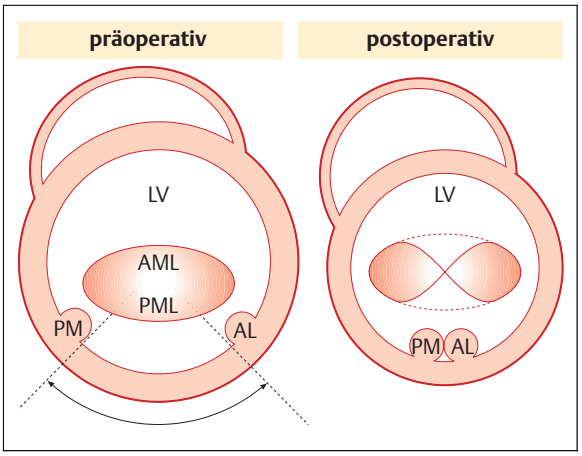


Abb. 16.**56** Schematische Darstellung des Prinzips der Batista-Operation. Resektion von Myokard der posterolateren Wand zwischen den Papillarmuskeln. Postoperativ deutliche Volumenreduktion. Anterolateraler (AL) und posteromedialer Papillarmuskel (PM) kommen jetzt praktisch direkt nebeneinander zu liegen. Es resultiert eine erhebliche Verminderung der Mitralsegelstraffung. Um eine bedeutsame Mitralregurgitation durch Segelprolaps zu verhindern, wird die Mobilität der Mitralsegel begrenzt, indem sie durch eine Naht (Alfieri-Stitch) verbunden werden. Die Mitralklappenöffnung weist nach dieser Korrektur in der Diastole eine Doppelöffnung in Form einer Acht auf (ähnlich wie bei der angeborenen „double-orifice mitral valve").

Konstante vs. dynamische Regurgitationsöffnung

Veränderungen während des Herzzyklus. Die Mitralsegelanspannung hängt von der Position der Papillarmuskeln im linksventrikulären Kavum und der Größe des Mitralanulus ab. Da Form und Größe von Ventrikel und Mitralanulus während des Herzzyklus periodisch variieren, ändert sich entsprechend auch die Größe der Regurgitationsöffnung während der Systole. Mittels der proximalen Flusskonvergenzmethode kann die zeitliche Variation des Regurgitationsflusses (die sich auch in der zeitlichen Änderung der Jetgröße niederschlägt) und der Regurgitationsöffnung demonstriert werden (Abb. 16.**57**–Abb. 16.**59**). Klinisch wie auch tierexperimentell zeigt sich ein biphasisches Regurgitationsmuster: eine Abnahme von Regurgitationsfluss und -öffnung bis zur Mitt- oder Spätsystole und eine Zunahme während der isovolumischen Relaxation.

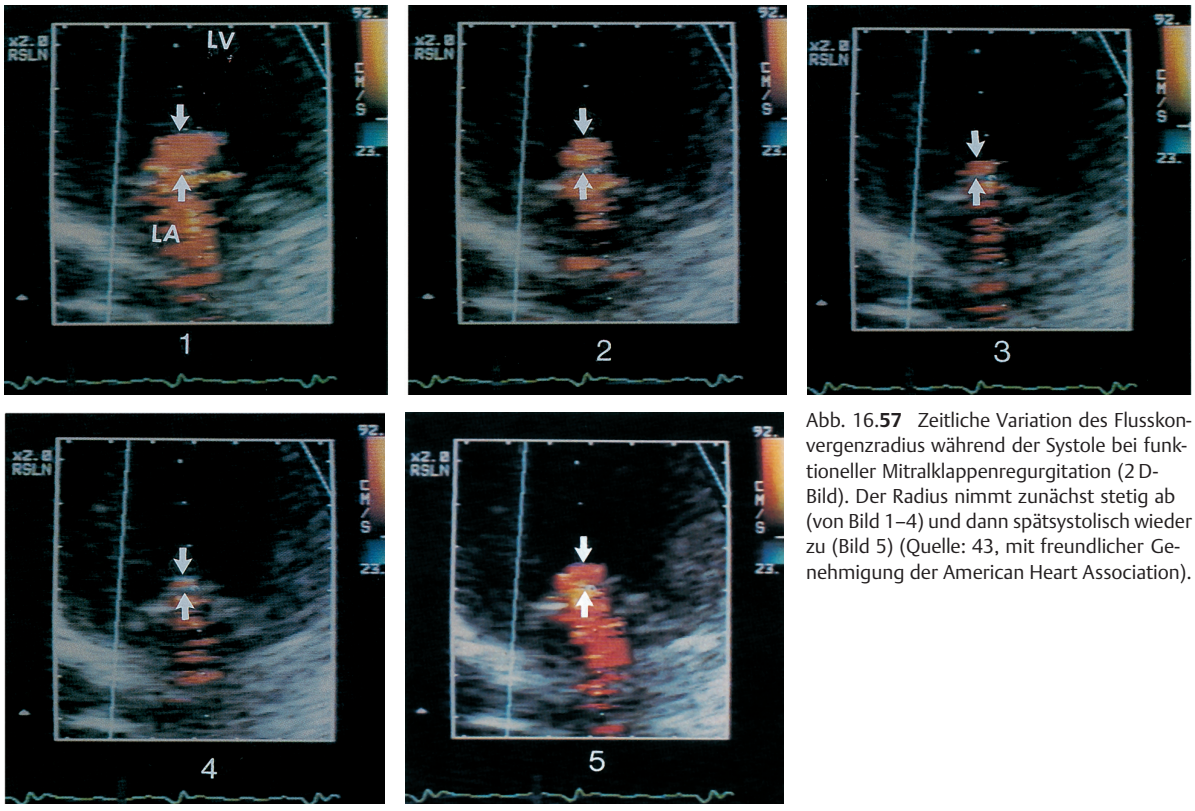


Abb. 16.**57** Zeitliche Variation des Flusskonvergenzradius während der Systole bei funktioneller Mitralklappenregurgitation (2 D-Bild). Der Radius nimmt zunächst stetig ab (von Bild 1–4) und dann spätsystolisch wieder zu (Bild 5) (Quelle: 43, mit freundlicher Genehmigung der American Heart Association).

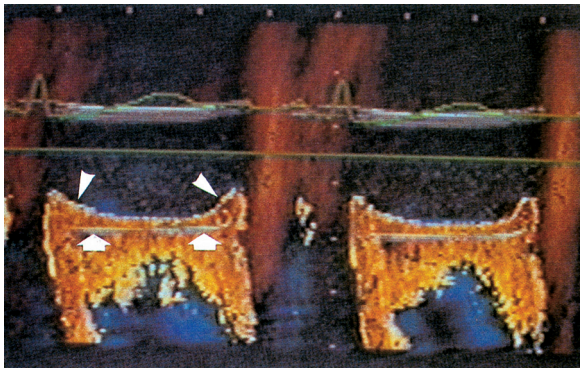


Abb. 16.**58** Zeitliche Variation des Flusskonvergenzradius während der Systole bei funktioneller Mitralklappenregurgitation (M-Mode). Der Flusskonvergenzradius nimmt bis zur Mitt- bis Spätsystole zunächst ab (erster Pfeilkopf) – was eine Verminderung des Regurgitationsflusses in dieser Periode widerspiegelt – und während des linksventrikulären Druckabfalls in der isovolumetrischen Relaxationszeit wieder zu (zweiter Pfeilkopf), was einer Zunahme des Regurgitationsflusses entspricht (Quelle: 43, mit freundlicher Genehmigung der American Heart Association).

Linksventrikulärer Druck. Die Variation der Regurgitationsöffnung lässt sich nicht durch die Variation des Mitralanulus erklären, da sie sich auch bei Patienten nach Implantation eines starren Mitralklappenrings nachweisen lässt. Die CW-Dopplerkurven der Strömungsgeschwindigkeit in der Regurgitationsöffnung, die die transmitrale Druckdifferenz wiedergeben, stellen gleichsam das Negativ des Kurvenverlaufs der instantanen Regurgitationsfläche dar. Die klinisch beobachtete biphasische Variation der Regurgitationsöffnung lässt sich in vitro durch Anwendung der physiologischen ventrikulären Druckwelle auf eine angespannte Mitralklappe reproduzieren (Abb. 16.**60**). Der systolische Druckanstieg im linken Ventrikel und die damit ansteigende ventrikuloatriale Druckdifferenz stellen zwar einerseits die treibende Kraft der Regurgitation dar, führen jedoch andererseits dazu, dass die Mitralsegel stärker zusammengepresst werden (Abb. 16.**61**). Dies wird durch die Größenabnahme des linken Ventrikels während der Austreibungsphase erleichtert (Abnahme der Mitralsegelspannung). Der rapide Abfall des linksventrikulären Drucks während der isovolumetrischen Relaxation führt daher zu einer Zunahme von Regurgitationsöffnung und -fluss, die den beobachteten biphasischen Verlauf erklärt.

Einfluss auf den Schweregrad. Die zeitliche Variation des Regurgitationsflusses muss, wie auch bei anderen Formen der Mitralregurgitation, bei der Beurteilung des Schweregrades der Regurgitation berücksichtigt werden. Je stärker die Mitralsegelanspannung (je „unvollständiger" der Mitralklappenschluss), desto weni-

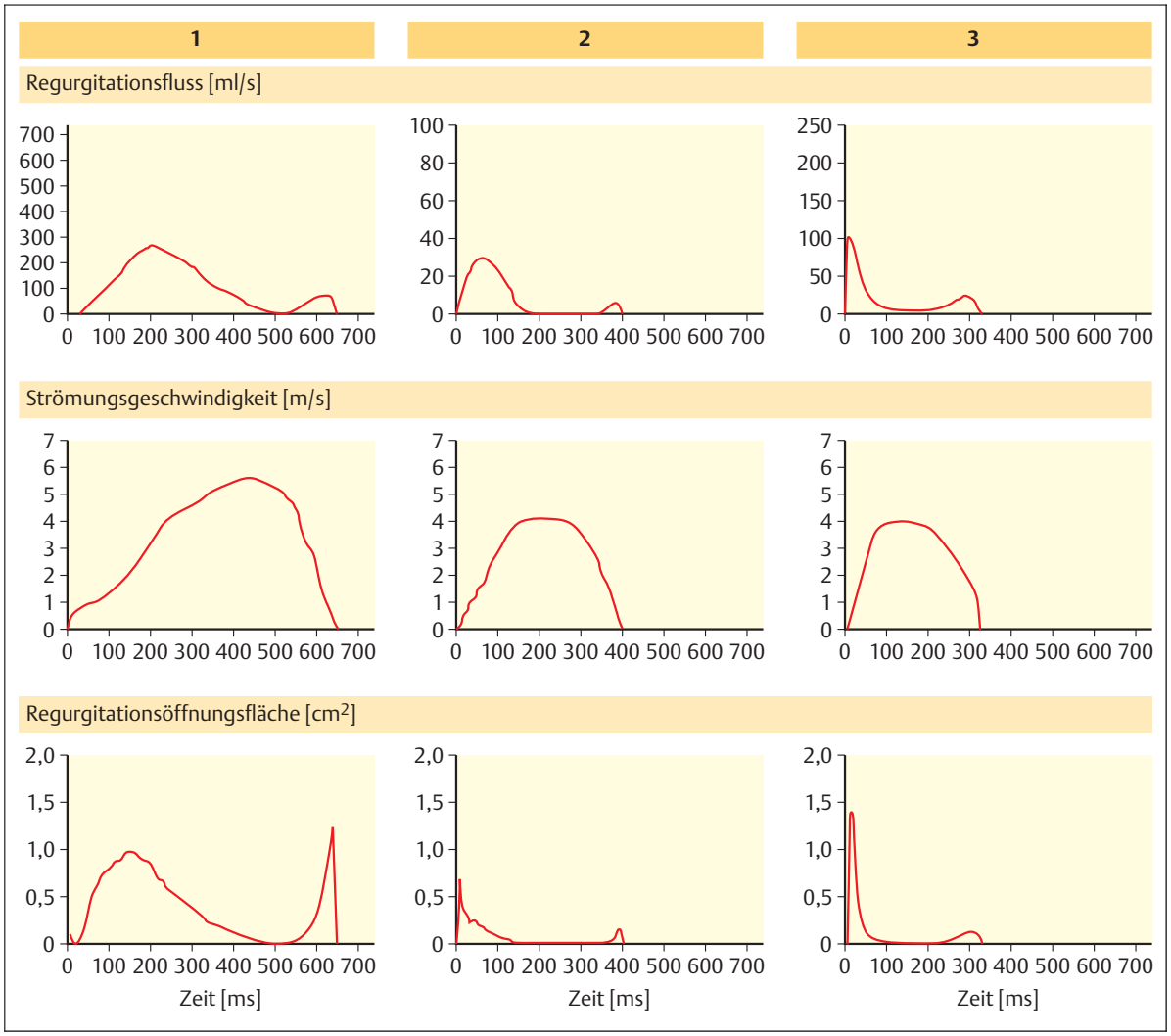


Abb. 16.**59** Computerausdruck von korrespondierendem Regurgitationsfluss (oben), Strömungsgeschwindigkeit (Mitte) und Regurgitationsöffnungsfläche (unten) bei drei Patienten mit funktioneller Mitralklappenregurgitation (1, 2, 3). In allen Fällen lässt sich ein biphasisches Regurgitationsmuster erkennen: eine Abnahme von Regurgitationsfluss und -öffnung bis zur Mittsystole und eine Zunahme während der isovolumischen Relaxation (Quelle: 43, mit freundlicher Genehmigung der American Heart Association).

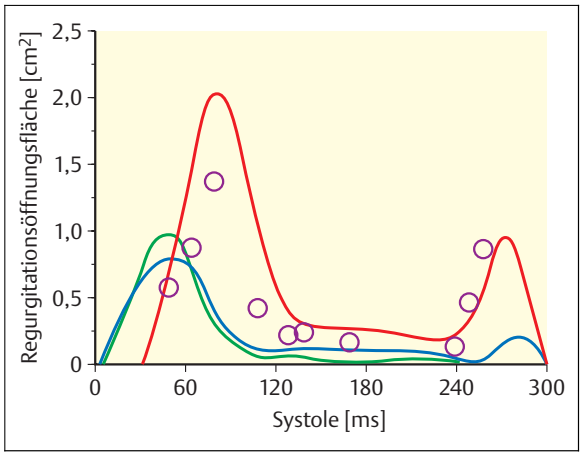


Abb. 16.**60** Biphasische Variation der Regurgitationsöffnungsfläche (Ordinate) in Abhängigkeit von der Zeit (Abszisse) bei Anwendung einer physiologischen linksventrikulären Druckwelle auf eine angespannte Mitralklappe in vitro (Quelle: 21, mit freundlicher Genehmigung der American Heart Association).

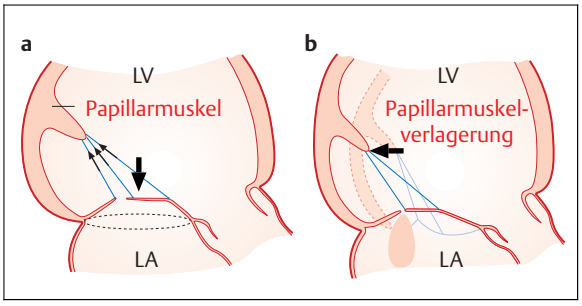


Abb. 16.**61** Schematische Darstellung der auf die Mitralklappe einwirkenden Kräfte.

a Zugkraft („tethering force") in Richtung der Papillarmuskeln vs. Verschlusskraft („closing force"), die aus der ventrikuloatrialen Druckdifferenz resultiert.

b Eine posteriore Papillarmuskelverlagerung („papillary muscle displacement") bewirkt eine Zunahme der auf die Klappensegel wirkenden Zugkraft, die deren effektive Koaptation in der Mitralanulusebene verhindert (Quelle: 21, mit freundlicher Genehmigung der American Heart Association).

ger kann der Anstieg des ventrikulären Drucks in der Systole zur Koaptation der Mitralsegel beitragen; in extremen Fällen findet sich daher eine pansystolische Regurgitation ohne wesentliche zeitliche Variation.

Mitralklappeninsuffizienz bei koronarer Herzkrankheit

Die Mitralinsuffizienz ist eine häufige Komplikation der koronaren Herzkrankheit, die nur selten durch strukturellen Schaden des Mitralklappenapparates verursacht wird. Der Mechanismus der Mitralinsuffizienz durch ischämisch bedingte globale Ventrikeldilatation und -dysfunktion unterscheidet sich prinzipiell nicht von dem der Mitralinsuffizienz bei idiopathischer dilatativer Kardiomyopathie und ist im Abschnitt „Mitralklappenapparat bei dilatativer Kardiomyopathie", S. 338, erklärt.

Funktionelle Mitralklappeninsuffizienz bei regionaler Wandbewegungsstörung – „Papillarmuskelsyndrom"

Infolge eines Hinterwandinfarktes oder (seltener) bei regionaler Ischämie der Hinterwand kann es auch bei Abwesenheit einer relevanten globalen Ventrikeldilatation zur Mitralinsuffizienz kommen.

Falsche Hypothesen. Das Fehlen pathologischer Veränderungen der Mitralklappe selbst hat vor Einführung der Echokardiografie, die erst die direkte Beobachtung der Mitralklappendynamik in vivo ermöglichte, zu irrigen Hypothesen hinsichtlich des Mechanismus dieser ischämischen Mitralinsuffizienz geführt, die sich trotz klinischer und experimenteller Widerlegungen hartnäckig halten. Wegen des häufig ähnlichen Auskultationsbefundes (mitt- bis spätsystolisches Geräusch) wurde angenommen, dass eine Papillarmuskelischämie in der Austreibungsphase wegen fehlender Verkürzung eines Papillarmuskels zu einem Mitralklappenprolaps führe. Eine experimentell induzierte isolierte Papillarmuskeldysfunktion hat jedoch nie eine Mitralregurgitation erzeugen können.

Regionale Ventrikeldilatation. Lediglich wenn auch das unter den Papillarmuskeln liegende Myokard der posterioren freien Wand geschädigt wird, kommt es bei schwerer Hypokinesie, insbesondere jedoch bei Dyskinesie bzw. regionaler Ventrikeldilatation, zu einer Verschiebung der Papillarmuskeln nach posterior und apikal. Dies führt zu einer erhöhten Mitralsegelspannung mit Beeinträchtigung der Segelmobilität und zur Mitralinsuffizienz durch unvollständigen Mitralklappenschluss (Tab. 16.**5**). Der Mechanismus der Mitralregurgitation bei regionaler Ventrikeldilatation ist somit prinzipiell derselbe wie bei globaler Ventrikeldilatation. Entsprechend ist das echokardiografische Bild praktisch identisch: Nahezu ausnahmslos wird eine Verschiebung des Koaptationspunktes nach apikal/posterior/lateral beobachtet (apical tenting) und kein Mitralklappenprolaps (s. a. Loops 16–10 und 16–11).

Prognose. Sowohl experimentell wie auch klinisch ist die durch Hinterwandinfarkt bedingte Mitralregurgitation initial selten schwer. Bei erfolgloser Revaskularisation kommt es innerhalb von Wochen durch zunehmendes Remodeling zur weiteren Papillarmuskelverschiebung und Mitralanulusdilatation und dadurch zur Zunahme der Mitralregurgitation. Aus diesem Grunde ist das Auftreten einer nur leicht- bis mäßiggradigen Mitralregurgitation bei akutem Hinterwandinfarkt prognostisch ungünstig und eine rasche Revaskularisation (Thrombolyse/PCI) von erheblicher Bedeutung. Zwischen der effektiven mitralen ROF und der Langzeitmortalität nach Infarkt gibt es zudem eine direkte quantitative Beziehung (Abb. 16.**62a**). Die Mortalität nimmt bei einer ROF von > 0,20 cm^2 bereits erheblich zu. Ein Anstieg der effektiven ROF um mehr als 0,13 cm^2 unter Belastung korreliert mit einem bedeutsameren Anstieg des systolischen Pulmonalarteriendruckes unter Belastung und ist ebenfalls mit einer ungünstigen Prognose verbunden (Mortalität, Lungenödem, Herzinsuffizienz), selbst wenn das Ausmaß der Regurgitation in Ruhe nur gering ist (s. Loops 16–22 bis 16–26). Umgekehrt haben Patienten mit einer ROF von > 0,20 cm^2 in Ruhe, welche unter Belastung jedoch abnimmt, eine günstige Prognose. Diese Befunde weisen darauf hin, dass dem dynamischen Charakter der funktionellen Mitralregurgitation durchaus klinische Bedeutung zukommt. Bei kardiogenem Schock hat das Ausmaß der Mitralregurgitation im Verhältnis zur Ejektionsfraktion zusätzliche prognostische Bedeutung (Abb. 16.**62b**).

Papillarmuskelruptur

Wie im Abschnitt „Papillarmuskeln und Chordae", S. 310, erklärt, ist eine Papillarmuskelruptur selten und betrifft ganz überwiegend den posteromedialen Papillarmuskel (rechtes Kranzgefäß/Hinterwandinfarkt) (Abb. 16.**63**, Abb. 16.**64**).

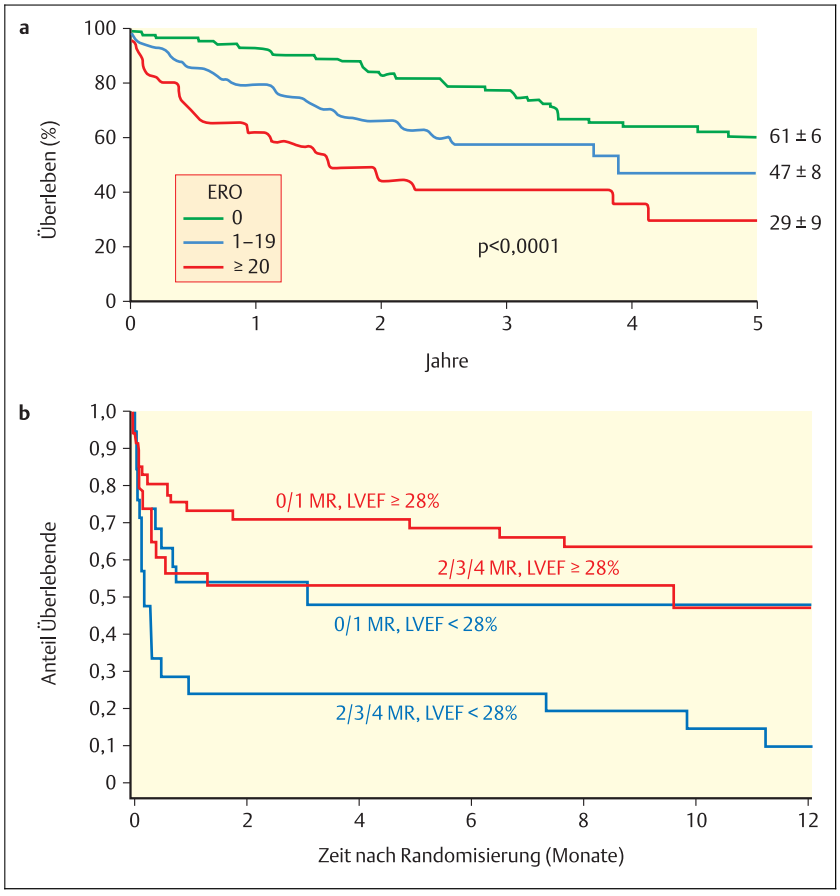


Abb. 16.**62** Prognostische Bedeutung der Mitralregurgitation.
a Abhängigkeit der Überlebenschance nach Infarkt vom Schweregrad der Mitralregurgitation (ERO = effektive mitrale Regurgitationsöffnungsfläche).
b Verminderte Überlebenschance bei kardiogenem Schock bei Vorliegen einer mehr als leichtgradigen Mitralregurgitation (MR) für vergleichbare linksventrikuläre Ejektionsfraktionen (LVEF) (Quelle: 19, 37, mit freundlicher Genehmigung der American Heart Association).

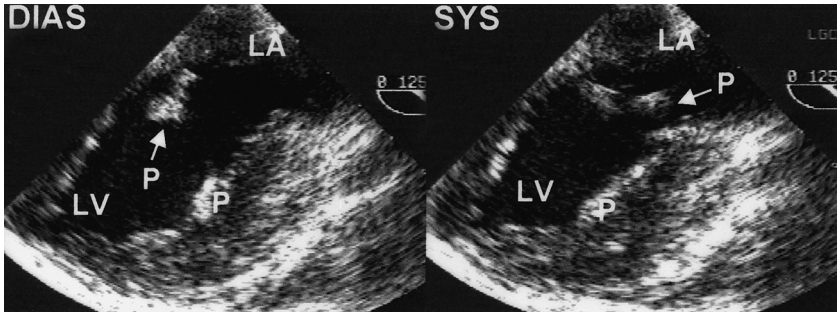


Abb. 16.**63** Trangastrische Darstellung eines rupturierten posteromedialen Papillarmuskels (Pfeil), der frei zwischen Ventrikel (LV) und Vorhof (LA) pendelt. Links Diastole; rechts Systole. Quelle: freundliche Überlassung durch Prof. Z. Vered, Assaf-Harofeh Hospital, Zerifin, Israel.

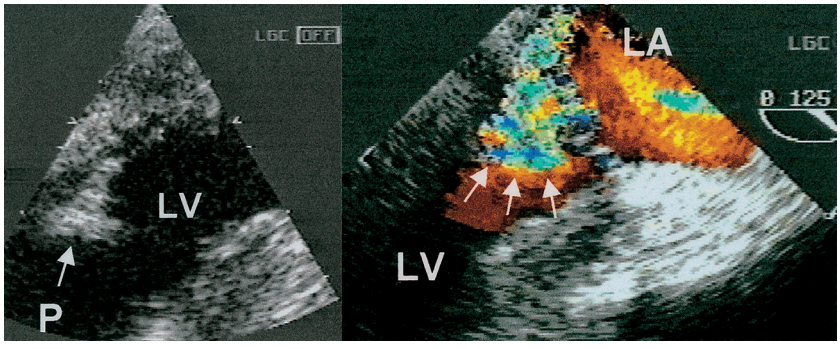


Abb. 16.**64** Links: Vergrößerung des Befundes aus Abb. 16.**63**. Rechts: massive Mitralregurgitation (Pfeile). Quelle: freundliche Überlassung durch Prof. Z. Vered, Assaf-Harofeh Hospital, Zerifin, Israel.

Klinik und Befund. Die Papillarmuskelruptur tritt in der Regel 2–7 Tage nach Infarkt auf, gelegentlich jedoch schon kurz nach Verschluss der Koronararterie. Auch bei nur partieller Ruptur kommt es meist zu massiver Regurgitation in einen normal großen linken Vorhof, der eine geringe Compliance hat, und dadurch zu einem erheblichen systolischen Druckanstieg. Dies führt unmittelbar zum (meist intubationspflichtigen) Lungenödem und zum kardiogenen Schock. Im krassen Gegensatz dazu steht das echokardiografische Bild der normalen bzw. hyperdynamischen Ventrikelfunktion mit oft nur geringer Hinterwandhypokinesie, die leicht übersehen werden kann!

Bei Lungenödem bei Hinterwandinfarkt gilt es daher Folgendes zu beachten:

- Bei partieller Papillarmuskelruptur können bei transthorakaler Beschallung des intubierten Patienten der Mitralprolaps übersehen und die Mitralregurgitation unterschätzt werden (exzentrischer Jet).
- Jedes Lungenödem bei Hinterwandinfarkt mit normaler oder hyperkinetischer Ventrikelfunktion sollte daher unmittelbar zur Durchführung einer transösophagealen Echokardiografie veranlassen.
- Zur Beurteilung der Papillarmuskelintegrität eignet sich der transgastrische Zweikammerblick am besten (Abb. 16.**63**, Abb. 16.**64**).

16.4.10 Mitralklappeninsuffizienz bei infektiöser Endokarditis

Bei Endokarditis kann es akut durch direkten Gewebeverlust (Segelperforation/ Einschmelzung/ Sehnenfadenabriss) oder durch sekundäre fibrotische Schrumpfung zur bedeutsamen Mitralinsuffizienz kommen. Weiteres s. Kap. 24.

16.4.11 Mitralringkalzifizierung

Eine Mitralanuluskalzifikation (MAC) wird häufig bei drei Gruppen von Patienten beobachtet:

- bei Druckbelastung des linken Ventrikels (arterielle Hypertonie, Aortenstenose, hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie), insbesondere bei älteren Patienten,
- Patienten mit Kollagenosen,
- Dialysepatienten.

Sie betrifft häufig vor allem die posteriore Zirkumferenz und kann durch Beeinträchtigung der Mobilität, insbesondere des PML, zur Mitralregurgitation führen. Große Kalkmassen können den Eindruck der Mitralsegelverkalkung hervorrufen, auch wenn diese nicht in den Prozess mit einbezogen sind. Selbst wenn mobile Elemente beobachtet werden, ist die direkte Embolie eine absolute Rarität. Die Mitralanuluskalzifikation ist jedoch, wie kürzlich gezeigt wurde, mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit des Vorliegens prominenter Aortenbogenatheromata und damit indirekt mit einem erhöhten Schlaganfallrisiko assoziiert.

Differenzialdiagnosen. Eine echokardiografisch ähnliche Erscheinung (jedoch geringer echogen reflektierend, „weicher“) stellt der sog. käsige Abszess dar (Abb. 16.**65**). Differenzialdiagnostisch muss der Befund von einem Mitralringabszess im Rahmen einer Endokarditis abgegrenzt werden, was meist schon anhand der Klinik gelingt. Leider gelangen mangels Kenntnis dieses Befundes einzelne Patienten mit der Verdachtsdiagnose „Fibrom des Mitralanulus“ zur Operation. Bei der intraoperativen Inspektion findet sich dann eine verflüssigte (sterile) Masse, die etwa die Konsistenz von Zahnpasta hat. Der Versuch der operativen Entfernung endet praktisch ausnahmslos mit dem Klappenersatz und ist potenziell komplikationsträchtig. Der Spontanverlauf ist hingegen auch beim Vorliegen mobiler Komponenten meist unauffällig.

16.5 Angeborene Mitralklappenerkrankungen

Im Vergleich zur Häufigkeit rheumatischer Formen ist die Inzidenz angeborener Mitralstenosen verschwindend gering. Zwei besondere Formen sollen kurz erwähnt werden: Inserieren alle Chordae in einen einzigen Papillarmuskel (das Vorliegen nur eines Papillarmuskels lässt sich am besten im parasternalen Querschnitt feststellen), so spricht man entsprechend dem Öffnungsmechanismus der Mitralklappe von einer „parachute mitral valve“. Bei der „double-orifice mitral valve“ zeigt sich im Querschnitt eine Achterfigur ähnlich wie nach Alfieri-Naht.

Unter den angeborenen Formen der Mitralklappenregurgitation wird im Erwachsenenalter die Spaltbildung des vorderen Mitralsegels – mit dem Vorhofseptumdefekt vom Primumtyp/AV-Kanal assoziiert oder isoliert – noch am häufigsten gesehen.

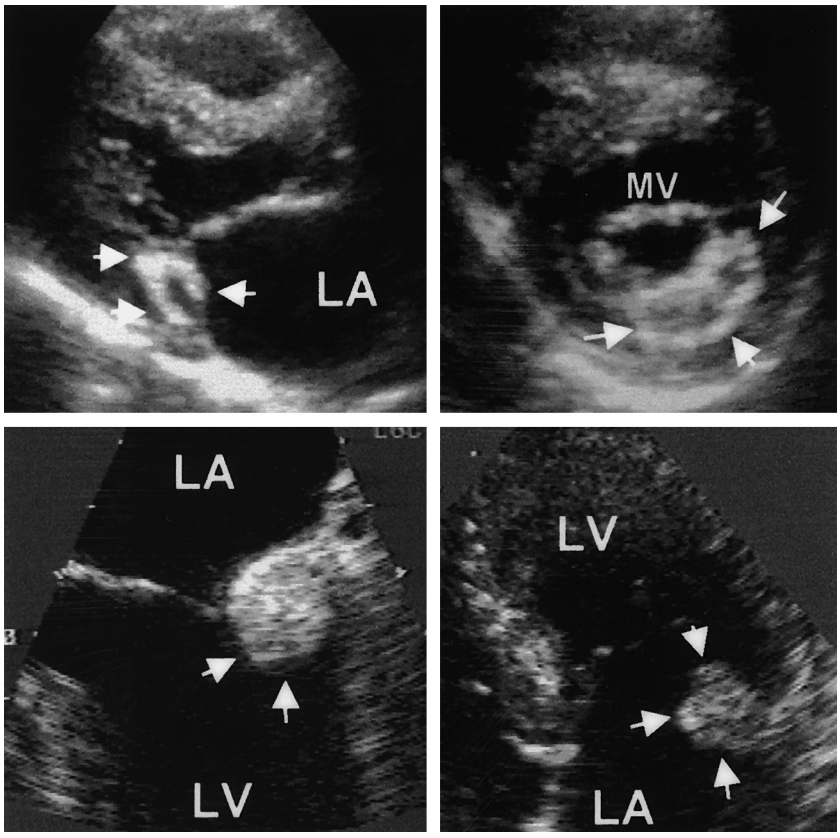


Abb. 16.**65** Verschiedene Erscheinungsformen des käsigen Abszesses. Oben: Im Bereich des Mitralanulus zeigt sich sowohl im parasternalen Längsschnitt (links) als auch im Querschnitt (rechts) eine Verkalkung, die ringförmig einen zentral relativ echoarmen Kern umgibt. Die Verkalkung ist mäßig und führt praktisch nie zum Auftreten von Schallschatten. Unten: Transösophageale (links) und transthorakale Darstellung zweier käsiger Abszesse mit tumorförmiger Präsentation. Charakteristisch sind die fokalen Verkalkungsherde.

Literatur

1. Abascal VM, Wilkins GY, OJP et al. Prediction of successful outcome in 130 patients undergoing percutaneous balloon mitral valvotomy. Circulation 1990;82:448–456
2. Appelbaum RM, Kasliwal RR, Kanojia A et al. Utility of three-dimensional echocardiography during balloon valvuloplasty. J Am Coll Cardiol 1998;32:1405–1409
3. Bargiggia GS, Tronconi L, Dahn DJ et al. A new method for quantitation of mitral regurgitation based on color flow Doppler imaging of flow convergence proximal to regurgitant orifice. Circulation 1991;84:1481–1489
4. Borowski A, Korb H, Voth E, de Vivie ER. Asymptomatic myocardial abscess. Thorac Cardiovasc Surg 1988;36:338–340
5. Cape EG, Yoganathan AP, Weyman AE, Levine RA. Adjacent solid boundaries alter the size of regurgitant jets on Doppler color flow maps. J Am Coll Cardiol 1991;17:1094–1102
6. Chen C, Thomas JD, Anconina J et al. Impact of impinging wall jet on color Doppler quantification of mitral regurgitation. Circulation 1991;84:712–720
7. Dujardin KS, Enriquez-Sarano M, Bailey KR, Nishimura RA, Seward JB, Tajik AJ. Grading of mitral regurgitation by quantitative Doppler echocardiography. Calibration by left ventricular angiography in routine clinical practice. Circulation 1997;96: 3409–3415
8. Fabricius AM, Walther T, Falk V, Mohr FW. Three-dimensional echocardiography for planning of mitral valve surgery: current applicability? Ann Thorac Surg 2004;78:575–578
9. Fatkin D, Roy P, Morgan JJ, Fenley MP. Percutaneous balloon mitral valvotomy with the Inoue single-balloon catheter: commissural morphology as a determinant of outcome. J Am Coll Cardiol 1993;21:390–397
10. Fehske W, Omran H, Manz M, Kohler J, Hagendorff A, Luderitz B. Color-coded Doppler imaging of the vena contracta as a basis for quantification of pure mitral regurgitation. Am J Cardiol 1994; 73:268–274
11. Flachskampf FA, Frieske R, Engelhard B et al. Comparison of transesophageal Doppler methods with angiography for evaluation of the severity of mitral regurgitation. J Am Soc Echocardiogr 1998;11:882–892
12. Flachskampf FA, Weyman AE, Gillam L, Liu CM, Abascal VM, Thomas JD. Aortic regurgitation shortens Doppler pressure half-time in mitral stenosis: clinical evidence, in vitro simulation and theoretical analysis. J Am Coll Cardiol 1990;16:396–404
13. Flachskampf FA, Weyman AE, Guerrero JL, Thomas JD. Calculation of atrioventricular compliance from the mitral flow profile: analytical and in vitro study. J Am Coll Cardiol 1992;19: 998–1004
14. Freed LA, Levy D, Levine RA et al. Prevalence and clinical outcome of mitral valve prolapse. N Engl J Med 1999;341:1–347
15. Gilbert HM, Grodman R, Chung MH, Hartman G, Krieger KH, Hartman BJ. Sterile, caseous mitral valve „abscess“ mimicking infective endocarditis. Clin Infect Dis 1997;24:1015–1016
16. Gilon D, Buonanno FS, Joffe MM et al. Lack of evidence of an association between mitral valve prolapse and stroke in young patients. N Engl J Med 1999;341:8–13
17. Gilon D, Cape EG, Handschumacher MD et al. Insights from three-dimensional echocardiographic laser stereolithography. Effects of leaflet funnel geometry on the coefficient of orifice contraction, pressure loss, and the Gorlin formula in mitral stenosis. Circulation 1996;94:452–459
18. Grayburn PA, Fehske W, Omran H, Brickner ME, Luederitz B. Multiplane transesophageal echocardiographic assessment of mitral regurgitation by Doppler color flow mapping of the vena contracta. Am J Cardiol 1994;74:912–917
19. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, Bailey KR, Tajik AJ. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. Circulation 2001;103:1759–1764
20. Hatle L, Angelsen B. Doppler ultrasound in Cardiology. 2 nd ed. Philadelphia: Lea and Febiger 1985:110–124
21. He S, Fontaine AA, Schwammenthal E, Yoganathan AP, Levine RA. An integrated mechanism for functional mitral regurgita-

tion: leaflet restriction vs coapting force – in vitro studies. Circulation 1997;96:1826–1834
22. Hung J, Otsuji Y, Handschumacher MD, Schwammenthal E, Levine RA. Mechanism of dynamic regurgitant orifice area variation in functional mitral rgeurgitation. J Am Coll Cardiol 1999; 33:538–545
23. Kautzner J, Vondracek V, Jirasek A, Belohlavek M. Tumor-like annular calcification with central liquefaction. Echocardiography 1993;10:459–463
24. Kawahara T, Yamagishi M, Seo H et al. Application of Doppler Color Flow imaging to determine valve area in mitral stenosis. J Am Coll Cardiol 1991;18:85–92
25. Klein AL, Stewart WJ, Bartlett J. Effects of mitral regurgitation on pulmonary venous flow and left atrial pressure: an intraoperative transesophageal echocardiographic study. J Am Coll Cardiol 1992;20:1345–1352
26. Kronzon I, Winer HE, Cohen ML. Sterile, caseous mitral annular abscess. J Am Coll Cardiol 1983;2:186–190
27. Lancelotti P, Troisfontaines P, Toussaint AC, Pierard LA. Prognostic importance of exercise-induced changes in mitral regurgitation in patients with chronic ischemic left ventricular dysfunction. Circulation 2003;108:1713–1717
28. Leung DY, Griffin BP, Stewart WJ, Cosgrove DM, Thomas JD, Marwick TH. Left ventricular valve repair for chronic mitral regurgitation: predictive value of preoperative assessment of contractile reserve by exercise echocardiography. J Am Coll Cardiol 1996;28:1198–1205
29. Levine RA, Handschumacher MD, Sanfillipo AJ et al. Three-dimensional echocardiographic reconstruction of the mitral valve, with implications for the diagnosis of mitral valve prolapse. Circulation 1989;80:589–598
30. Levine RA, Schwammenthal E. Ischemic mitral regurgitation on the threshold of a solution. From paradoxes to unifying concepts. Circulation 2005;112:745–758
31. Levine RA, Triulzi MO, Harrigan P, Weyman AE: The relationship of mitral annular shape to the diagnosis of mitral valve prolapse. Circulation 1987;75:756–767
32. Marks AR, Choong CY, Sanfillipo AJ, Ferré M, Weyman AE. Identification of high-risk and low-risk subgroups of patients with mitral valve prolapse. N Engl Med 1989;320:1031–1036
33. Mele D, Vandervoort P, Palacios I et al. Proximal jet size by Doppler color flow mapping predicts severity of mitral regurgitation. Clinical studies. Circulation 1995;91:746–754
34. Nakatani S, Masuyama T, Kodama K, Kitabatake A, Fuji K, Kamada T. Value and limitations of Doppler echocardiography in the quantification of stenotic mitral valve area: comparison of the pressure half-time and the continuity equation methods. Circulation 1988;77:78–85
35. Otsuji Y, Gilon D, Jiang L et al. Restricted diastolic opening of the mitral leaflets in patients with left ventricular dysfunction: evidence for increased valve tethering. J Am Coll Cardiol 1998;32: 398–404
36. Otsuji Y, Handschumacher MD, Schwammenthal E et al. Insights from three-dimensional echocardiography into the mechanism of functional mitral regurgitation: direct in vivo demonstration of altered leaflet geometry. Circulation 1997;96:1999–2008
37. Picard MH, Davidoff R, Sleeper LA et al. SHOCK Trial: Echocardiographic predictors of survival and response to early revascularisation in cardiogenic shock. Circulation 2003;107:279–284
38. Pomerance A. Mitral ring calcification in age related cardiovascular changes and mechanically induced endocardial pathology. In Solver MD (eds.). Cardiovascular pathology. New York: Churchill Livingstone 1991; 169–172
39. Pomerance A. Pathological and clinical study of calcification of the mitral valve ring. J Clin Path 1970;23:354–361
40. Rodriguez, L, Thomas JD, Monterosso V et al. Validation of the proximal flow convergence method. Calculation of orifice area in patients with mitral stenosis. Circulation 1993;88:1157–1165
41. Sabbah HN, Kono T, Rosmann H, Jafri S, Stein SD, Goldstein S. Left ventricular shape: factor in the etiology of functional mitral regurgitation in heart failure. Am Heart J 1992;123:961–966
42. Sanfillipo AJ, Harrigan P, Popovic, Weyman AE, Levine RA. Papillary muscle traction in mitral valve prolapse: quantitation by two-dimensional echocardiography. J Am Coll Cardiol 1992;19: 564–571
43. Schwammenthal E, Chen C, Benning F, Block S, Breithardt G, Levine RA. Dynamics of mitral regurgitant flow and orifice area. Physiologic application of the proximal flow convergence method: clinical data and experimental testing. Circulation 1994;90:307–322
44. Schwammenthal E, Chen C, Giesler M et al. New method for accurate calculation of regurgitant flow rate based on analysis of Doppler color flow maps of the proximal flow field. Validation in a canine model of mitral regurgitation with initial application in patients. J Am Coll Cardiol 1996;27:161–172
45. Schwammenthal E, Nakatani S, He S et al. Mechanism of mitral regurgitation in hypertrophic cardiomyopathy. Mismatch of posterior to anterior leaflet length and mobility. Circulation 1998;98:856–865
46. Schwammenthal E, Vered Z, Agranat O, Kaplinsky E, Rabinowitz B, Feinberg MS. The impact of atrioventricular compliance on pulmonary artery pressure in mitral stenosis: an exercise echocardiographic study. Circulation 2000; 102:2378–2384
47. Shiota T, Jones M, Aida S, Chikada M, Tsujino H, El-Kadi T, Sahn DJ. Validation of the accuracy of both right and left ventricular outflow volume determinations and semiautomated calculation of shunt volumes though atrial septal defects by digital color Doppler flow mapping in a chronic animal model. J Am Coll Cardiol 1999;34:587–593
48. Teja K, Gibson RS, Nolan SP. Atrial extension of mitral annular calcification mimicking intracardiac tumor. Clin Cardiol 1987;10: 546–548
49. Thomas JD, Liu CM, Flachskampf FA, OJP, Davidoff R, Weyman AE. Quantification of jet flow momentum analysis: an in vitro Doppler color flow study. Circulation 1990;81:247–259
50. Thomas JD, Weyman AE. Doppler Mitral pressure half-time: a clinical tool in search of theoretical justification. J Am Coll Cardiol 1987;10:923–929
51. Thomas JD, Wilkins GT, Choong CY et al. Inaccuracy of mitral pressure half-time immediately after percutaneous mitral valvotomy. Dependence on transmitral gradient and left atrial and ventricular compliance. Circulation 1988;78:980–993
52. Tribouilloy C, Shen WF, Quéré JP. Assessment of the severity of mitral regurgitation by measuring regurgitant jet width at its origin with transesophageal Doppler color flow imaging. Circulation 1992;85:1248–1253
53. Vandervoort P, Rivera JM, Mele D et al. Application of color Doppler flow mapping to calculate effective regurgitant orifice area: an in vitro study and initial clinical observations. Circulation 1993;88:1150–1156
54. Wisenbaugh T, Skudicky D, Sareli P. Prediction of outcome after valve replacement for rheumatic mitral regurgitation in the era of chordal preservation. Circulation 1994;89:191–197
55. Zile MR, Gaasch W, Carroll JD, Levine HJ. Chronic mitral regurgitation: predictive value of preoperative echocardiographic indexes of left ventricular function and wall stress. J Am Coll Cardiol 1984;3:235–242
56. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano, Foster E, et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2003;16:777–802

17 Erkrankungen der Aortenklappe

W. Voelker

17.1 Aortenstenose

17.1.1 Prävalenz und Ätiologie

Die Aortenklappenstenose ist der häufigste erworbene Herzklappenfehler, die Inzidenz der Erkrankung nimmt mit dem Alter zu: 2% der 75-Jährigen, 3% der 80-Jährigen und 8% der 85-Jährigen haben eine signifikante Aortenstenose (Öffnungsfläche < 1,0 cm^2) (72). Eine Sklerose der Aortenklappe, d. h. eine unregelmäßige Verdickung der Segel ohne wesentliche Öffnungsbehinderung, findet sich bei 25% der über 65-jährigen Patienten (94).

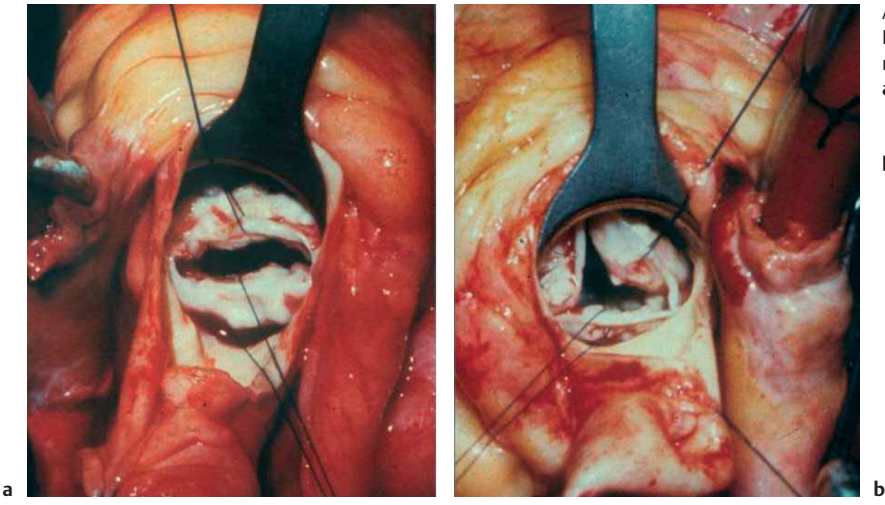
Häufigste Ursache der Aortenstenose ist die Degeneration der bikuspid (Abb. 17.**1a**) oder der trikuspid angelegten Aortenklappe (Abb. 17.**1b**) (39, 111). Eine kommissurale Verschmelzung sowie die meist gleichzeitig bestehende morphologische Veränderung an der Mitralklappe sprechen für eine rheumatische Genese der Aortenstenose. In chirurgischen Patientenkollektiven ist die Ursachenverteilung abhängig vom Alter der Patienten; bei den ≥ 70-jährigen Patienten steht die Degeneration der trikuspiden Aortenklappe zahlenmäßig im Vordergrund, während bei den jüngeren Patienten (< 70 Jahre) die Aortenstenose am häufigsten auf dem Boden einer bikuspiden Aortenklappe entsteht (Tab. 17.**1**).

17.1.2 Klinische Fragestellung

In der diagnostischen Beurteilung von Aortenstenosen weist die Echokardiografie einen überragenden Stellenwert auf und ist die Methode der Wahl sowohl in der Primärdiagnostik als auch in der präoperativen Evaluation des Vitiums.

Tab. 17.**1** Ätiologie der Aortenstenose und ihre prozentuale Häufigkeit in Abhängigkeit vom Alter der Patienten.

Ätiologie	Alter ≥ 70 Jahre	Alter < 70 Jahre
bikuspid	36%	50%
trikuspid	51%	19%
postrheumatisch (mit kommissuraler Verschmelzung)	9%	25%
sonstige	4%	6%



a **b**

Abb. 17.**1** Pathologisch-anatomische Beispiele der erworbenen Aortenstenose (intraoperative Bilder).
a Befund einer Aortenstenose auf dem Boden einer bikuspiden Aortenklappe.
b Typische Aortenstenose des älteren Menschen mit einer degenerativ veränderten trikuspiden Klappe.

Tab. 17.**2** Echokardiografische Untersuchungsparameter bei Patienten mit Aortenstenose.

M-Mode und 2 D-Darstellung
► Klappenmorphologie
► LV-Funktion (qualitativ und quantitativ)
► LV-Hypertrophie
► LV-Masse
► Öffnungsfläche (TEE)
► begleitende Erkrankungen der Herzkammern und -klappen (z. B. Mitralinsuffizienz)
► Aortenwurzel und Aorta ascendens
► Größe des linken Vorhofs
PW-, CW- und Farbdoppler
► Jetgeschwindigkeit
► Hinweise für eine dynamische Obstruktion im LVOT
► Öffnungsfläche (Kontinuitätsgleichung)
► Pulmonalarteriendruck
► diastolische Funktion
► Aorteninsuffizienz
► begleitender Mitralklappenfehler

Integrativer Einsatz der Methoden. Bei Patienten mit Aortenstenose erfordert die Echokardiografie einen integrativen Einsatz der zur Verfügung stehenden Methoden (M-Mode, 2 D-, PW-, CW- und Farbdoppler). So können Fragen nach der Ätiologie der Erkrankung, der Morphologie der Aortenklappe, dem Schweregrad des Vitiums sowie der LV-Funktion und -Hypertrophie beantwortet werden. Eine gleichzeitig vorliegende Aorteninsuffizienz, ein zusätzlicher Mitralklappenfehler oder weitere Zusatzbefunde können ebenfalls zuverlässig diagnostiziert werden (Tab. 17.**2**).

Die echokardiografische Befunderhebung und -dokumentation sollten nach standardisierten Kriterien erfolgen und die Anforderungen an eine Qualitätssicherung in der Echokardiografie erfüllen (137). Bei der überwiegenden Mehrzahl der Patienten können die entscheidenden diagnostischen Informationen bereits mittels transthorakaler Echokardiografie gewonnen werden. So kann die Aortenklappe sowohl in der parasternalen langen als auch in der kurzen Achse meist gut dargestellt werden. Die M-Mode- und 2 D-Echokardiografie erlauben die sichere Diagnose bzw. den Ausschluss einer erworbenen Aortenklappenstenose. Bei einer eingeschränkten Separation der Aortenklappe ist die Dopplerechokardiografie zur Quantifizierung des Stenosegrades indiziert.

Spezialmethoden. In Einzelfällen, z. B. bei Patienten mit schlechten Ableitungsbedingungen, kann der Einsatz von Spezialmethoden (Kontrast, TEE, Stressecho) sinnvoll sein. Die Gabe von Echokontrast kann zur Verbesserung des Dopplersignals des Stenosejets, eine ergänzende transösophageale Untersuchung zur Bestimmung der Aortenklappenöffnungsfläche oder zur Quantifizierung einer begleitenden Mitralinsuffizienz und eine Stressechokardiografie zur Beurteilung der hämodynamischen Relevanz des Vitiums beitragen (s. u.).

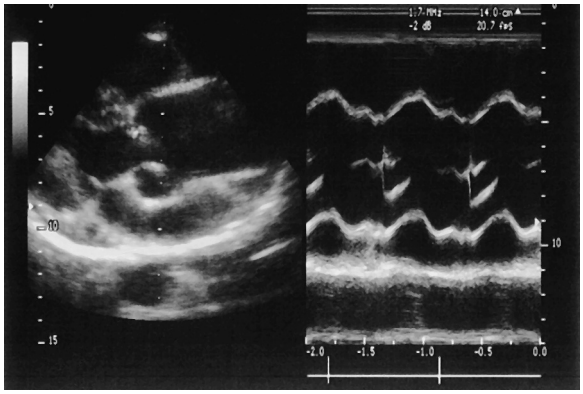
17.1.3 Klappenmorphologie

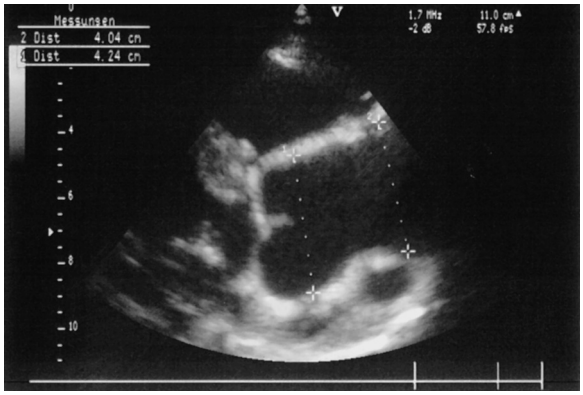
Bikuspide vs. trikuspide Klappe

Bei jeder echokardiografischen Untersuchung sollte die Anzahl der Aortenklappentaschen identifiziert werden. Die Erkennung einer bikuspiden Aortenklappe, die eine Prävalenz in der „Normalbevölkerung“ von 0,5–2,0% hat (18, 110, 139), ist auch bei Fehlen eines signifikanten Vitiums von prognostischer Bedeutung, da bei Vorliegen einer bikuspiden Klappe das Risiko der Entstehung einer Aortenstenose, einer Aorteninsuffizienz oder einer Endokarditis erhöht ist. Bereits im Kindes- und Jugendalter kann es zu einer Degeneration der bikuspiden Klappe mit Sklerose bzw. Verkalkung der Taschen kommen, aus der sich dann ab der 4. Lebensdekade zunehmend häufiger eine Stenose entwickelt. Da bei ca. 50% der Patienten mit einer bikuspiden Aortenklappe gleichzeitig eine Dilatation der Aorta (95) vorliegt, sollten bei allen Patienten die Aortenwurzel und die Aorta ascendens sorgfältig vermessen werden.

Hinweis im M-Mode. Die exzentrische Darstellung des Klappenschlussechos in der M-Mode-Echokardiografie kann den Verdacht auf eine bikuspide Aortenklappe lenken, dieses Zeichen ist jedoch weder ein spezifischer noch ein sensitiver Hinweis auf das Vorliegen einer bikuspiden Aortenklappe (Abb. 17.**2**). Die Anzahl der Segel kann am besten in der parasternalen kurzen Achse bestimmt werden.

Identifizierung mittels TEE (s. Loop 17–1). Bei schlechten Ableitungsbedingungen oder morphologisch stark veränderten Segeln kann es allerdings manchmal schwierig sein, die einzelnen Klappensegel zweifelsfrei voneinander abzugrenzen. Die Differenzierung kann auch dadurch erschwert werden, dass 95% aller bikuspiden Klappen eine Raphe innerhalb des größeren Segels aufweisen, die echokardiografisch eine trikuspide Klappe vortäuschen kann (115). Obwohl die diagnostische Sicherheit der transthorakalen Echokardiografie durch den Einsatz neuer Ultraschallsysteme deutlich verbessert worden ist, ist die transösophageale Technik zur Unterscheidung zwischen bikuspider und trikuspider Klappe nach wie vor überlegen (34). Die transösophageale Echokardiografie erlaubt die Differenzierung mit hoher diagnostischer Sicherheit (Abb. 17.**3**). So wurde in einer Studie von Espinal et al. (47) bei 710 Patienten (410 dieser Patienten hatten eine Aortenstenose) ein transösophagealer Befund der Aortenklappe erhoben und anschließend intraoperativ evaluiert. Sensitivität und Spezifität der Erkennung der Klappen-





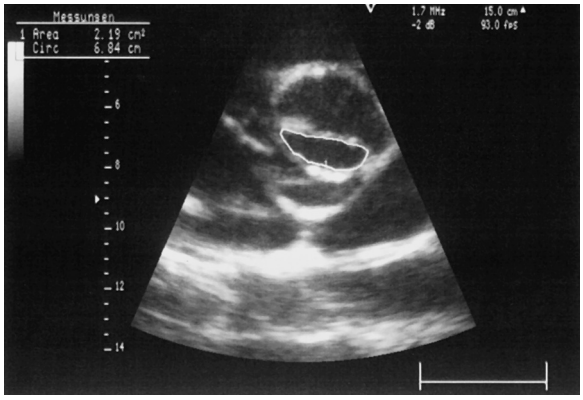
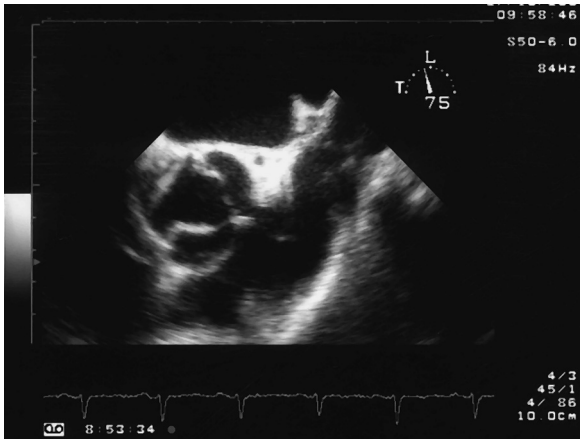


Abb. 17.**2** Von transthorakal aufgezeichneter echokardiografischer Befund einer bikuspiden Aortenklappe. Das M-Mode (links oben) zeigt ein zentrales Mittelecho, der Aortenbulbus und die Aorta ascendens sind auf 4,0 bzw. 4,2 cm leicht erweitert (rechts oben), die von transthorakal bestimmte Aortenklappenöffnungsfläche beträgt 2,2 cm^2 (links).



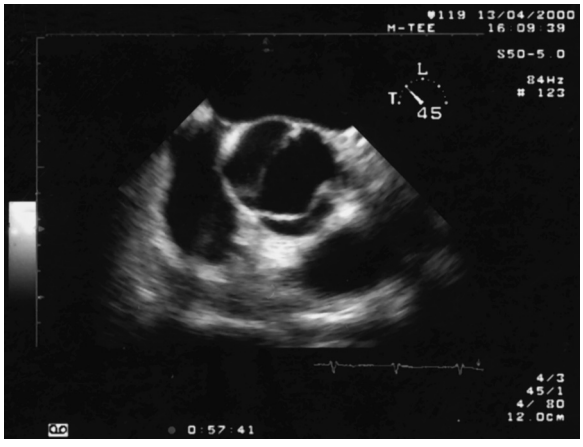


Abb. 17.**3** Transösophageale Darstellung einer trikuspiden (links) und einer bikuspiden Aortenklappe (rechts), jeweils in der Systole.

morphologie (bikuspid vs. trikuspid) mittels TEE betrugen 87 und 91 %.

Sklerose vs. Stenose einer Aortenklappe

Eine wichtige diagnostische Aufgabe der M-Mode- und 2 D-Echokardiografie ist die Erkennung einer Klappensklerose, d. h. einer Verdickung und ggf. Verkalkung der Klappen ohne relevante Einschränkung der Öffnungsbewegung (Abb. 17.**4**), und die Abgrenzung gegen eine stenosierte Aortenklappe. Vorliegen und Ausmaß der meist an den Klappenrändern lokalisierten und z. T. verkalkten Verdickungen sollten für jede einzelne Taschenklappe beurteilt werden. Da eine Aortenklappensklerose mit einer erhöhten kardiovaskulären Mortalität und Gesamtmortalität einhergeht (88, 94) und Indikator oder Prädiktor einer koronaren Herzerkrankung sein kann (31), sollte die Befunderhebung sorgfältig durchgeführt werden.



Abb. 17.**4** Transösophagealer echokardiografischer Befund einer Aortensklerose auf dem Boden einer trikuspiden Aortenklappe. Es zeigen sich verdickte und gering verkalkte Segelränder ohne wesentliche systolische Öffnungsbehinderung.

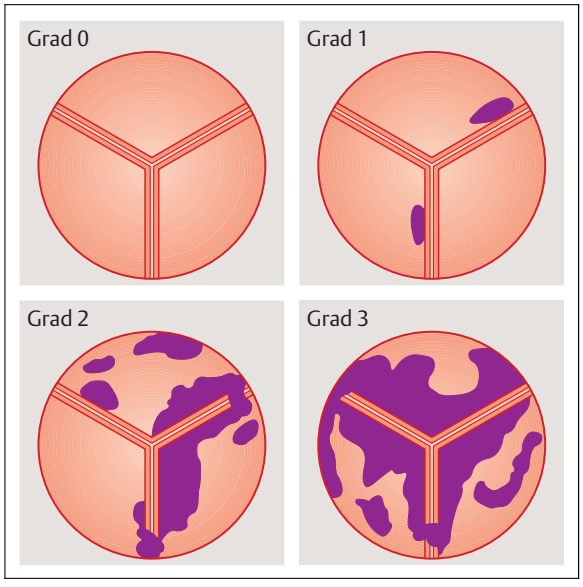


Abb. 17.**5** Semiquantitative Darstellung des Verkalkungsgrades einer Aortenstenose (Quelle: 113). Grad 0: keine Verkalkung, Grad 1: geringe Verkalkung mit einzelnen isolierten Verkalkungsinseln, Grad 2: mäßiggradige Verkalkung, z. T. über die Kommissuren hinausgehend, Grad 3: erhebliche Verkalkung aller Segel.

Verkalkungsgrad

Das Ausmaß der Verkalkung einer Aortenklappe ist für die Progression der Erkrankung von entscheidender Bedeutung (s. Loop 17–2). Deshalb sollte bei jeder echokardiografischen Untersuchung eine Aussage zum Vorliegen und zum Ausmaß einer Verkalkung der Klappe gemacht werden. Es empfiehlt sich eine semiquantitative Einteilung des Verkalkungsgrades, modifiziert nach Rosenhek (113) (Abb. 17.**5**).

17.1.4 Quantifizierung des Stenosegrades

Öffnungsfläche. Die Öffnungsfläche einer normalen Aortenklappe beim Erwachsenen beträgt 3–4 cm^2. In den Richtlinien der ACC/AHA (1) werden drei Schweregrade, basierend auf der Aortenklappenöffnungsfläche, definiert. Im Vergleich zu früheren Einteilungen wurden die Grenzwerte nach oben verlagert, sodass nun bei einer Öffnungsfläche < 1,0 cm^2 von einer schweren (hochgradigen) Aortenstenose gesprochen wird. Eine mittelgradige Aortenstenose liegt bei einer Öffnungsfläche von 1,0–1,5 cm^2 und eine leichtgradige Stenose bei einer Öffnungsfläche von > 1,5 cm^2 vor.

Weitere Parameter. Neben der echokardiografischen Bestimmung der Öffnungsfläche wurde eine Vielzahl echokardiografischer Parameter beschrieben, um den Schweregrad einer Aortenstenose zu bestimmen (Tab. 17.**3**). Die in Tab. 17.**3** aufgelisteten Grenzwerte für eine höhergradige Aortenstenose können nur als grobe Anhaltspunkte dienen und müssen im Zusammenhang mit den Limitationen der einzelnen Parameter gesehen werden, die im Folgenden besprochen werden.

Tab. 17.**3** Quantifizierung des Stenosegrades.

Methode	Grenzwerte
Klappenseparation	< 1 cm
maximale Jetgeschwindigkeit	> 4 m/s
maximale und mittlere Gradienten	> 60 mmHg (> 50 mmHg)
maximale Öffnungsfläche (Kontinuitätsgleichung)	< 0,8–1,0 cm^2
mittlere Öffnungsfläche (Kontinuitätsgleichung)	< 0,8–1,0 cm^2
maximale Öffnungsfläche (Planimetrie)	< 0,8–1,0 cm^2
Fractional-Shortening-Geschwindigkeitsindex $FS/4v_2$	< 0,8
v_1/v_2	< 0,25
Akzelerations-/Dezelerationszeit	> 0,3
Schlagarbeitsverlust (Dp_{mean}/LVSP)	> 25 %

Separation der Klappensegel

M-Mode- und 2 D-Echokardiografie sind zur Darstellung der Klappenseparation geeignet. Bereits in der Frühphase der Echokardiografie wurden diese Methoden zur Diagnose und Quantifizierung der Aortenklappenstenose propagiert (35, 141). Sofern eine der zwei bzw. drei Taschenklappen in ihrer Öffnungsbewegung unbehindert ist, kann eine signifikante Aortenstenose ausgeschlossen werden. Unter Annahme einer kreisförmigen Öffnungsfläche kann aus der Separation der Segel die Aortenklappenöffnungsfläche (AÖF) berechnet werden:

- Separation 12 mm → AÖF 1,13 cm^2
- Separation 11 mm → AÖF 0,95 cm^2
- Separation 10 mm → AÖF 0,8 cm^2
- Separation 9 mm → AÖF 0,65 cm^2
- Separation 8 mm → AÖF 0,5 cm^2

Bei nicht kreisrunder Öffnung wird die Öffnungsfläche, abhängig von der Schallstrahlrichtung relativ zur Separation, entweder über- oder unterschätzt. Schließlich kann bei einer starken Verkalkung der Klappe die Separation unter- und damit der Stenosegrad überschätzt werden. Somit ist die korrekte Darstellung der Separation mittels M-Mode und 2 D-Echokardiografie zum Ausschluss einer Aortenstenose zwar hilfreich, als alleiniger Parameter zur Quantifizierung des Stenosegrades jedoch nicht geeignet.

Maximale Flussgeschwindigkeit

Bei einer Aortenstenose kommt es in Höhe der Klappe zu einer Strömungsakzeleration; es bildet sich ein gebundener Jet aus. Die zunächst laminare Strömung erreicht wenige Millimeter hinter der Stenose ihren engsten Querschnitt, die sog. Vena contracta. An dieser Stelle wird auch die maximale Strömungsgeschwindigkeit erreicht. Weiter distal kommt es, bedingt durch die zunehmende Turbulenzbildung, zu einer Strömungsverlangsamung (Abb. 17.**6**).

Die maximale Jetgeschwindigkeit ist ein einfacher Parameter zur Schweregradbestimmung von Aortenklappenstenosen. In der Arbeit von Otto et al. (93) konnte die prognostische Bedeutung dieses Parameters bei Patienten mit Aortenstenosen dokumentiert werden.

Ableitung (s. Loop 17–3). Voraussetzung für die korrekte Bestimmung der maximalen Strömungsgeschwindigkeit ist die koaxiale Anlotung des Jets. Da die Schallrichtung des Stenosejets von der Klappenmorphologie und der Lage der Aortenklappenebene abhängt und interindividuell variiert, muss von verschiedenen Ableitungspunkten versucht werden, die maximale Flussgeschwindigkeit zu registrieren. Am häufigsten ist dies von apikal möglich, in anderen Fällen ist eine linksparasternale, eine rechtsparasternale (in Rechtsseitenlage), suprasternale und selten auch eine subkostale Ableitungsposition günstiger.

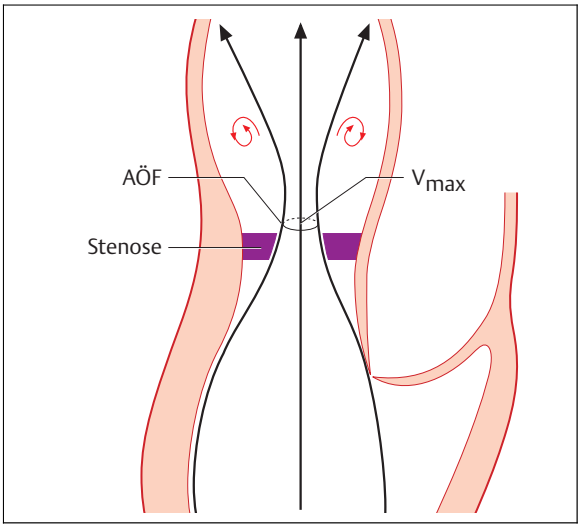


Abb. 17.**6** Schematische Darstellung der Strömungsdynamik bei Aortenstenosen.

Geräteeinstellungen. Die bei der Aortenstenose auftretenden hohen Jetgeschwindigkeiten erfordern den Einsatz eines Continuous-Wave-Dopplers. Im Einzelfall kann das Auffinden des Jets unter Zuhilfenahme des Farbdopplers erleichtert werden. Die Palpation der Thoraxwand kann hilfreich sein, da ein thorakales Schwirren die Transducer-Position markieren kann, an welcher der Stenosejet am besten zu erfassen ist. In Einzelfällen kann es sinnvoll sein, Stand-alone-Dopplersonden („Pedoff-Sonden“) zu verwenden, die im Vergleich mit kombinierten B-, M- und Doppler-Transducern ein besseres Signal-Rausch-Verhältnis aufweisen.

Mit der heutigen Gerätegeneration kann die maximale Jetgeschwindigkeit bei über 90% der Patienten erfasst werden. Nur bei Registrierung eines Geschwindigkeitsprofils mit klar definierter Hüllkurve sollte von einer adäquaten Erfassung des Jets ausgegangen werden (Abb. 17.**7**). Dies ist die Voraussetzung für die exakte Bestimmung der Jetgeschwindigkeit.

Echokontrastmittel. Bei unzureichender Signalqualität infolge Abschwächung des Dopplersignals (z. B. bei Patienten mit Adipositas und Lungenemphysem) oder nicht zentraler Ausrichtung des Dopplerkursors (z. B. bei Patienten mit Thoraxdeformitäten) kann die Gabe eines lungengängigen Echokontrastmittels zur Signalverstärkung sinnvoll sein (Abb. 17.**8**). Die Gabe des Kontrastmittels (Levovist, Optison, SonoVue, Albunex) verbessert das Signal-Rausch-Verhältnis, sodass das Dopplerprofil klarer dargestellt wird, ohne dass es zu einer „Übersteuerung“ des Signals und damit zu einer Überschätzung der Geschwindigkeiten kommt. In Vergleichsuntersuchungen konnte gezeigt werden (15, 20, 82), dass die Genauigkeit der Druckgradientenbestimmung durch die Gabe von Kontrastmittel gesteigert werden kann. Es sei betont, dass die Kontrastmittelgabe selbstverständlich nur dann sinnvoll ist, wenn die Signalintensität aufgrund schlechter Ableitungsbedin-

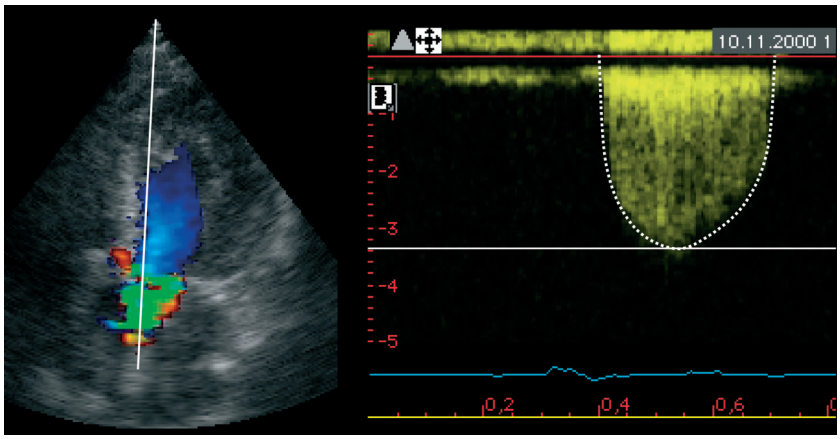


Abb. 17.**7** Ein unter Zuhilfenahme des Farbdopplers abgeleitetes CW-Dopplerprofil bei einem Patienten mit mittelgradiger Aortenstenose (DP_{max} 46 mmHg).

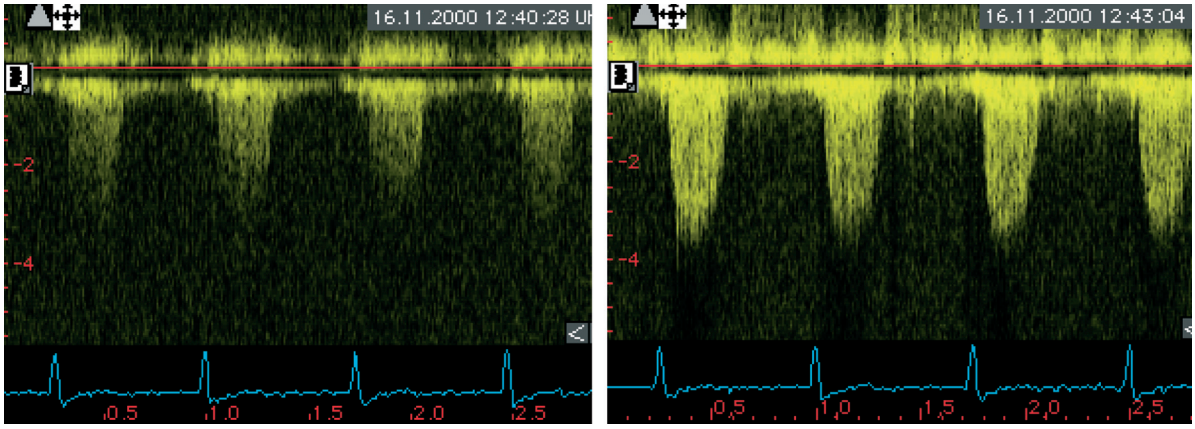


Abb. 17.**8** Darstellung des Jets bei einem Patienten mit Aortenstenose vor (links) und nach (rechts) Gabe eines lungengängigen Kontrastmittels.

gungen, z. B. bei Lungenemphysem oder Adipositas, für die Abgrenzung zwischen maximalen Geschwindigkeiten und Artefakten nicht ausreicht. Ein „Winkelfehler" kann durch die Gabe eines Echokontrastmittels nicht ausgeglichen werden!

Maximaler und mittlerer Druckgradient

Aus der Geschwindigkeit vor der Stenose v_1 und der maximalen Jetgeschwindigkeit v_2 kann der transvalvuläre Druckgradient nach der Bernoulli-Gleichung berechnet werden:

$$\Delta P = 4 (v_2^2 - v_1^2)$$

Sofern die Geschwindigkeit vor der Stenose niedrig ($v_1 < 1{,}3$ m/s) und die Jetgeschwindigkeit hoch ist ($v_1^2 << v_2^2$), kann die Bernoulli-Gleichung wie folgt vereinfacht werden:

$$\Delta P = 4 v_2^2$$

Aus der höchsten Geschwindigkeit, die während der Systole auftritt, errechnet sich der maximale instantane Druckgradient.

Für den mittleren Gradienten muss der jeweilige Druckgradient aus den einzelnen Geschwindigkeiten zu jedem Zeitpunkt der Systole nach der oben genannten Formel berechnet werden; aus den Einzelwerten wird dann der Mittelwert als mittlerer Gradient bestimmt:

$$\Delta P_m = 4 \left[\frac{v_1^2 + v_2^2 + v_3^2 + \ldots + v_n^2}{n} \right]$$

Nach manueller bzw. automatischer Konturierung der Geschwindigkeitskurve erfolgt diese Rechenoperation in den handelsüblichen Geräten normalerweise automatisch.

Die Bestimmung des maximalen und mittleren Druckgradienten nach der vereinfachten Bernoulli-Gleichung ist ein etabliertes Verfahren. In mehreren experimentellen und klinischen Vergleichsstudien fanden sich enge Korrelationen zwischen Doppler- und Kathetergradienten (27, 38, 51, 60, 123, 144).

Obwohl aus Geschwindigkeiten berechnete Gradienten keinen höheren Informationswert besitzen als die Geschwindigkeiten selbst (eine Ausnahme sind die Fälle, bei denen die v_1 hoch ist und in der Bernoulli-Gleichung berücksichtigt wird), so erlaubt die Angabe des Gradienten den Vergleich mit invasiv gewonnenen Daten und erleichtert damit vielen Ärzten die Interpretation der gemessenen Werte.

Ursachen für Diskrepanzen zwischen Doppler- und Kathetergradienten

In Einzelfällen finden sich z. T. erhebliche Diskrepanzen zwischen Doppler- und Kathetergradienten. Für diese Abweichungen kommen verschiedene Ursachen in Betracht. Das Nichterfassen des Stenosejets und ein Winkelfehler sind die Ursache falsch niedriger Dopplergradienten. Die Fehlregistrierung einer Mitralinsuffizienz anstatt des tatsächlichen Stenosejets kann zu einer Überschätzung des Gradienten führen. Der methodische Unterschied zwischen Peak-to-Peak- und Peak-instantanem Gradienten kann Ursache vermeintlich überhöhter Dopplergradienten sein. Aufgrund der Auswahl nicht repräsentativer Schläge kann der Gradient dopplerechokardiografisch überschätzt, aber auch unterschätzt werden. Schließlich kann das Phänomen der Druckerholung als Erklärung vermeintlich überhöhter Dopplergradienten dienen (Tab. 17.**4**).

Tab. 17.**4** Einflussfaktoren auf den Dopplergradienten (DG) bzw. Kathetergradienten (KG).

Einflussfaktoren	Konsequenz
„Winkelfehler“	DG unterschätzt KG
Vernachlässigung von v_1	DG überschätzt KG
Unterschied zwischen Peak-to-Peak- und Peak-instantanem Gradienten	DG > KG
Druckerholung	DG > KG
Auswahl nicht repräsentativer Schläge	DG überschätzt (unterschätzt) KG
Erfassung einer Mitralinsuffizienz	DG überschätzt KG

Nichtregistrierung der maximalen Jetgeschwindigkeit. Die Nichterfassung des schmalen hochfrequenten Geschwindigkeitsjets ist meist Folge ungünstiger Ableitungsbedingungen oder limitierter Erfahrungen des Untersuchers. So kann die prästenotische Geschwindigkeit v_1 mit der maximalen Jetgeschwindigkeit verwechselt werden. Dieser Fehler führt zu einer erheblichen Unterschätzung des Druckgradienten. Der Fehler kann dann ausgeschlossen werden, wenn im „Jetprofil“ noch ein zweites niederfrequentes Profil enthalten ist, das der prästenotischen Geschwindigkeit v_1 entspricht.

„Winkelfehler“. Bei nichtorthogonaler Einstellung des Schallstrahls in der Jetrichtung kann die Geschwindigkeit und damit der Gradient unterschätzt werden. Da ein „Winkelfehler“ mit seinem Kosinus in die Berechnung der Geschwindigkeit eingeht, wird die Geschwindigkeit bei einem Winkel zwischen Jet- und Dopplerstrahlrichtung von 20° um 6%, bei 40° um 24% und bei 60° um 50% unterschätzt. Eine rechnerische Berücksichtigung dieses Schallwinkels („Winkelkorrektur“) ist zwar heute mit allen Echokardiografiegeräten technisch möglich; allerdings kann die Winkelkorrektur ebenfalls zu Fehlern führen, da sowohl eine „Über-“ wie auch eine „Unterkorrektur“ des Winkels stattfinden kann. Deshalb empfiehlt es sich i. d. R., auf diese Winkelkorrektur ganz zu verzichten und zu versuchen, die Jetrichtung und damit die maximale Jetgeschwindigkeit unter Verwendung verschiedener Schallkopfpositionen und unter Zuhilfenahme des Audiosignals möglichst ohne relevante Winkelabweichung zu erfassen.

Vernachlässigung der subvalvulären Geschwindigkeit. Wie oben beschrieben, wird bei Berechnung des Gradienten mithilfe der vereinfachten Bernoulli-Gleichung ($\Delta P = 4v_2^2$) die Geschwindigkeit vor der Stenose v_1 vernachlässigt. Bei hohen Geschwindigkeiten im linksventrikulären Ausflusstrakt, z. B. bei Vorliegen einer bedeutsamen Aorteninsuffizienz oder einer Strömungsakzeleration infolge einer subvalvulären Membran oder einer hypertrophen obstruktiven Kardiomyopathie, kommt es dadurch jedoch zu einer Überschätzung des transvalvulären Gradienten. In diesen Fällen sollte v_1 berücksichtigt und der transstenotische Gradient ΔP mithilfe der Formel $\Delta P = 4 (v_2^2 - v_1^2)$ berechnet werden.

Dopplersonografische Erfassung des „falschen“ Jets. Bei Vorliegen einer exzentrischen Mitralinsuffizienz kann irrtümlicherweise ein Mitralinsuffizienzjet erfasst und mit dem Aortenstenosejet verwechselt werden. Dies führt in der Regel zu einer erheblichen Überschätzung der transstenotischen Flussgeschwindigkeit. Dieser Irrtum muss bei Registrierung einer unerwartet hohen Jetgeschwindigkeit in Betracht gezogen werden. Der Fehler kann durch die zweidimensionale Echokardiografie, ggf. mit Zuschaltung des Farbbildes, aufgeklärt werden. Auch anhand des Zeitverlaufs des Jetprofils ist eine Differenzierung zwischen Aortenstenose und Mitralregurgitation möglich, der Mitralinsuffizienzjet beginnt früher und dauert länger an als der Ausstrom durch die Aortenklappe.

Unterschied zwischen Peak-to-Peak- und Peak-instantanem Gradienten. Der methodische Unterschied zwischen Peak-to-Peak- und Peak-instantanem Gradienten kann die Ursache vermeintlich überhöhter Dopplergradienten sein. Es ist zu berücksichtigen, dass der Maximalwert der Dopplerkurve, der sog. maximale „Dopplergradient“ dem maximalen instantanen „Kathetergradienten“ entspricht (Abb. 17.**9**). Bei der Herzkatheteruntersuchung wird meist im Rahmen des üblichen Katheterrückzugs über die Klappe der sog. „Peak-to-Peak“-Gradient gemessen.

Da die Drücke im linken Ventrikel und in der Aorta ihre Maximal-(„Peak-“)Werte nicht gleichzeitig erreichen, handelt es sich bei dem „Peak-to-Peak“-Gradienten um einen fiktiven Parameter, der dopplersonografisch nicht bestimmt werden kann. Der maximal-instantane Druckgradient ist in der Regel größer als der Peak-to-Peak-Gradient. In einer hämodynamischen Studie (118) lag der maximale Druckgradient im Mittel 20 mmHg über dem Peak-to-Peak-Gradienten.

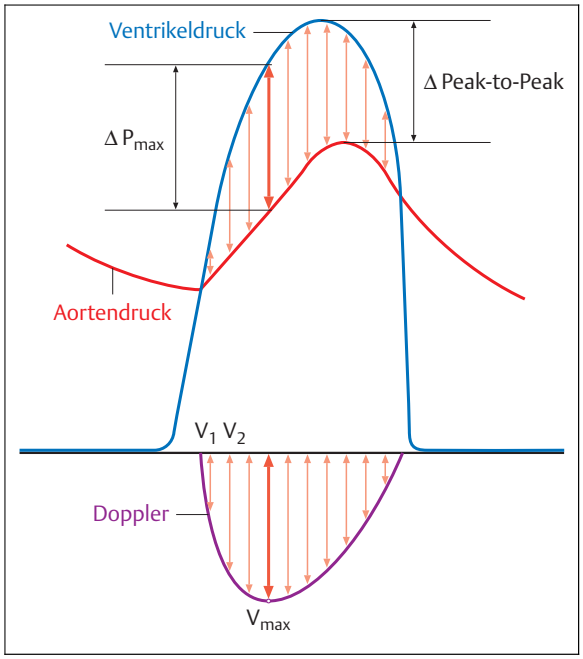


Abb. 17.**9** Vergleichende schematische Darstellung des Peak-to-Peak-Gradienten („Kathetergradienten“) und des Peak-instantanen Gradienten Δ P_{max}, der aus der maximalen Strömungsgeschwindigkeit v_{max} berechnet werden kann (= „Dopplergradient“).

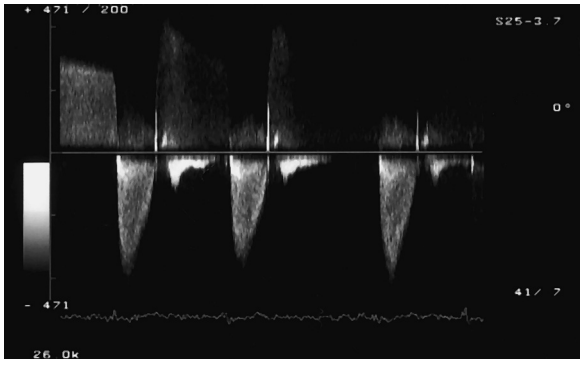


Abb. 17.**10** Beispiel für die Schlag-zu-Schlag-Variabilität des Gradienten bei Vorhofflimmern.

Auswahl nicht repräsentativer Schläge. Bei unterschiedlichen RR-Intervallen im Rahmen von Vorhofflimmern oder Extrasystolen können die maximalen Flussgeschwindigkeiten der Einzelschläge sehr unterschiedlich sein. Bei Verwendung nur der größten Geschwindigkeiten, die z. B. nach einem langen RR-Intervall oder postextrasystolisch erreicht werden, kann es zu einer Überschätzung des Druckgradienten kommen (Abb. 17.**10**).

Druckerholung. Die Druckerholung (sog. „pressure recovery“) ist eine weitere potenzielle Ursache für Diskrepanzen zwischen Doppler- und Kathetergradienten (s. a. Kapitel 18 „Klappenprothesen“). Der hiermit bezeichnete Wiederanstieg des Drucks hinter einer Stenose ist ein bekanntes Phänomen aus der Strömungsdynamik (Abb. 17.**11**). Bei einer Aortenstenose kann der niedrigste Druck an der Stelle der höchsten Flussgeschwindigkeit, der sog. „Vena contracta“ gemessen werden. Weiter distal kommt es zu einer partiellen „Rückgewinnung“ des an der Stenose abgefallenen Drucks, d. h. ein Teil der Strömungsgeschwindigkeit wird wieder in Druck zurückverwandelt. Die Druckrückgewinnung ist umso größer, je geringer die Turbulenzentwicklung und damit der Energieverlust distal der Stenose sind. Bei leichtgradiger Stenose und gleichzeitig schmaler Aorta sind die Turbulenzentwicklung und damit der Verlust an kinetischer Energie gering (Abb. 17.**11b**). Ein beträchtlicher Teil der kinetischen Energie kann in potenzielle Energie zurückgewandelt und damit als Druck wiedergewonnen werden. Bei hochgradiger Stenose und dilatierter Aorta ist die Turbulenzentwicklung dagegen so ausgeprägt, dass die Druckrückgewinnung gering ist (Abb. 17.**11a**).

Klinische Relevanz der Druckerholung. Das Phänomen der Druckerholung kommt deshalb als die Ursache für Diskrepanzen zwischen Doppler- und Kathetergradienten in Betracht, weil dopplerechokardiografisch die maximale Flussgeschwindigkeit in der Vena contracta an der Stelle des minimalen Drucks unmittelbar distal der Klappe gemessen wird, während bei der Herzkatheteruntersuchung die Druckmessung üblicherweise distal der Region der Druckerholung, d. h. deutlich hinter der Klappe und außerhalb des Jets, erfolgt. Im Gegensatz zur Dopplerechokardiografie wird bei der Herzkatheteruntersuchung somit üblicherweise ein Druckgradient zwischen Ventrikel und Aorta angegeben, der die Druckgewinnung berücksichtigt.

Dass das Phänomen der Druckerholung in Einzelfällen eine klinische Bedeutung hat und beim Vergleich zwischen Doppler- und Kathetergradienten berücksichtigt werden muss, konnte in mehreren Studien gezeigt werden. Weiterhin ergab sich, dass das Ausmaß der Druckerholung vom Schweregrad der Stenose und vom Durchmesser der Aorta abhängt (13, 135). In der Studie von Baumgartner et al. (13) wiesen immerhin 7 von 23 Patienten mit Aortenstenose eine Druckerholung über 20 mmHg auf. In dieser Arbeit fand sich eine Diskrepanz zwischen Katheter- und Dopplergradienten von mehr als 20 mmHg nur bei Patienten mit einer schmalen Aorta (< 3 cm). Bei einem Patienten mit einer hypoplastischen Aorta (1,7 cm) betrug die Druckerholung sogar 75 mmHg.

Die prozentuale Druckerholung kann aus der effektiven Öffnungsfläche ($AÖF_X$) und dem Querschnitt der Aorta ascendens (A_A) berechnet werden (13, 118, 135). In der aus dem Massen- und dem Impulserhaltungssatz abgeleiteten Formel ist der Quotient aus Druckerholung und maximalem Druckgradient proportional zur Stenosefläche $AÖF_X$ und umgekehrt proportional zur Querschnittsfläche der Aorta A_A:

$$\text{Druckerholung/maximaler Gradient} = 2\,(AÖF_X/A_A - AÖF_X^2/A_A^2)$$

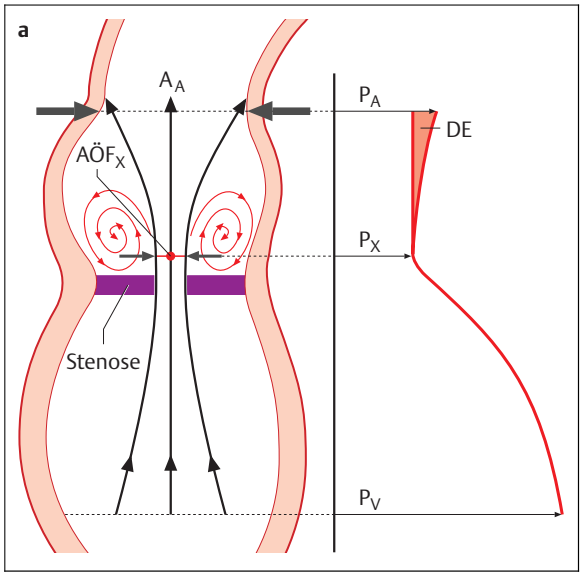


Abb. 17.**11** Schematische Darstellung der Druckerholung (DE) bei zwei unterschiedlichen pathologisch-anatomischen Voraussetzungen.

a Bei einer hochgradigen Stenose ($AÖF_X$) und einer gleichzeitig dilatierten Aorta (A_A) kommt es zu einer bedeutsamen Turbulenzentwicklung und damit nur zu einer geringgradigen DE.

b Bei einer geringgradigen Stenose ($AÖF_X$) und gleichzeitig schmaler Aorta (A_A) kommt es dagegen nur zu einer mäßigen Turbulenzentwicklung und damit zu einer signifikanten Druckerholung.

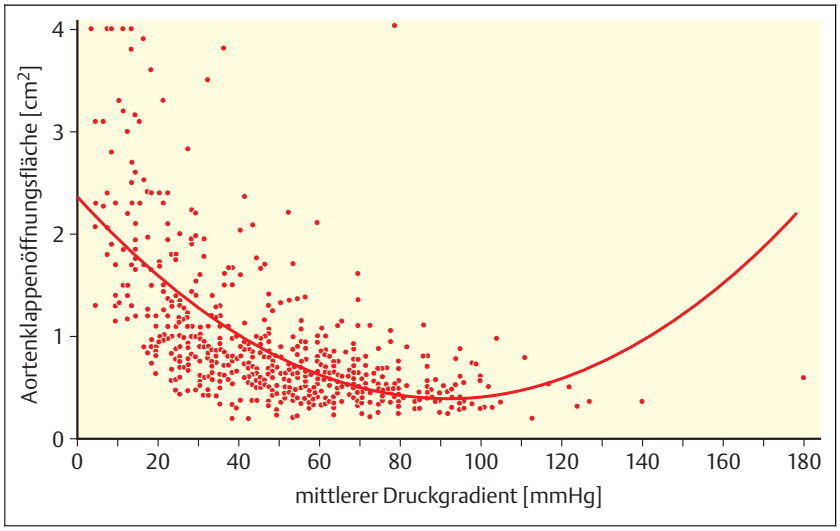


Abb. 17.**12** Zusammenhang zwischen Druckgradient und Öffnungsfläche bei Aortenstenosen (Quelle: 57).

Zwei Beispiele, die die Relevanz des Phänomens verdeutlichen:

- Bei einem Patienten mit bedeutsamer Aortenstenose (AÖF 0,5 cm^2) und einem Aortendiameter von 4 cm (Aortenquerschnitt 12,6 cm^2) errechnet man eine Druckerholung von 8%.
- Bei einer mittelgradigen Aortenstenose (AÖF 1,2 cm^2) und gleichzeitig schmaler Aorta (Durchmesser 2,5 cm ≈ Aortenquerschnitt 4,9 cm^2) beträgt die Druckerholung dagegen 37%.

Somit ist das Phänomen bei Patienten mit hochgradiger Aortenstenose für die klinische Entscheidungsbildung ohne Bedeutung, während es als Ursache für Unterschiede zwischen Doppler- und Kathetergradienten bei Patienten mit leicht- bis mittelgradiger Aortenstenose und gleichzeitig schmaler Aorta berücksichtigt werden muss.

Aortenklappenöffnungsfläche

Bekanntermaßen ist der Druckgradient an der stenosierten Klappe flussabhängig und daher zur Quantifizierung des Stenosegrades nur bedingt geeignet (95). Abb. 17.**12** demonstriert die eingeschränkte Bedeutung des Gradienten zur Schweregradbeurteilung einer Stenose: Bei Patienten mit Aortenstenose findet sich nur eine lockere Beziehung zwischen Druckgradient und

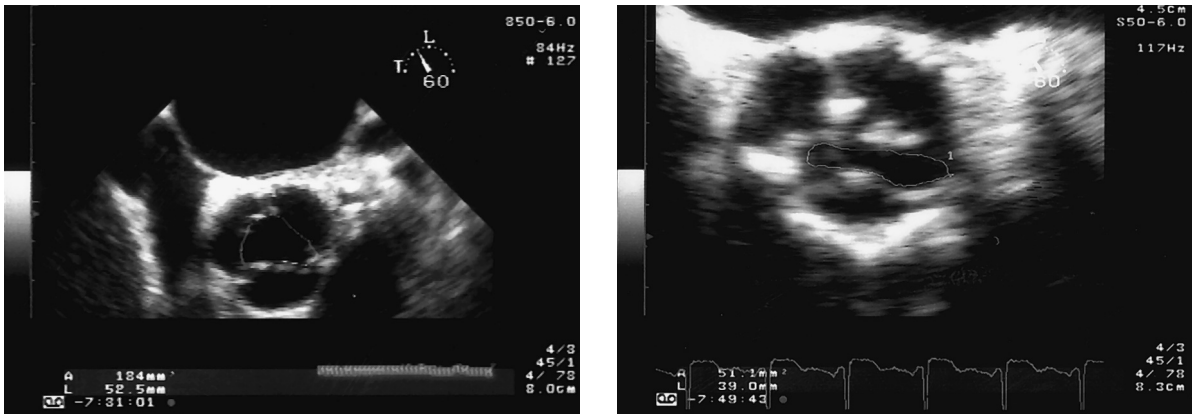


Abb. 17.**13** Planimetrie der Aortenklappenöffnungsfläche im Rahmen einer transösophagealen Untersuchung bei einem Patienten mit leichtgradiger Aortenstenose (AÖF 1,8 cm^2) (links) und einem Patienten mit hochgradiger Aortenstenose (AÖF 0,5 cm^2) (rechts).

Öffnungsfläche (57). Entsprechend ist die alleinige Bestimmung des Druckgradienten zur Erkennung einer bedeutsamen Aortenstenose in ihrer diagnostischen Wertigkeit limitiert. Ein mittlerer Druckgradient von > 50 mmHg ist zwar spezifisch (84%), aber nur wenig sensitiv (66%) zur Erkennung einer bedeutsamen Aortenstenose (AÖF ≤ 0,8 cm^2) (57).

Es gibt zwei unterschiedliche echokardiografische Verfahren, um die Aortenklappenöffnungsfläche zu bestimmen. Zum einen kann die Öffnungsfläche unter Verwendung der Kontinuitätsgleichung berechnet werden. Zum anderen ist die Darstellung und Planimetrie der Öffnungsfläche von transthorakal oder von transösophageal aus möglich. Die Berechnung der Öffnungsfläche nach der Gorlin-Formel unter Verwendung der Dopplerdaten ist nicht sinnvoll, da die Gorlin-Formel aus der Kontinuitätsgleichung abgeleitet ist. Es ist ein überflüssiger Rechenprozess, die dopplerechokardiografisch erhobenen Geschwindigkeiten zunächst in Druckgradienten umzurechnen, um sie dann in die Gorlin-Formel einzufügen.

Planimetrie. Bei der transösophagealen Echokardiografie kann die Aortenklappenebene in einer kurzen Achse vom mittleren Ösophagus aus senkrecht angelotet werden (Winkeleinstellung zwischen 30 und 70°). Die Planimetrie der Öffnungsfläche erfolgt dann mindestens dreimal entlang der Innenkante der maximal geöffneten Klappe (Abb. 17.**13**) (s. Loop 17–4). In mehreren Arbeiten fanden sich gute Korrelationen zwischen der transösophageal und der invasiv nach Gorlin bestimmten Öffnungsfläche (37, 125, 127, 130). Die Planimetrie der Aortenklappenöffnungsfläche ist heute oft auch von transthorakal aus möglich (25). Allerdings können selbst bei scheinbar guten Ableitungsbedingungen erhebliche Messfehler bei der Bestimmung der Öffnungsfläche auftreten. Häufig gelingt es nicht, die Öffnungsränder exakt abzugrenzen und den Stenosegrad zuverlässig zu quantifizieren. Dies trifft insbesondere bei morphologisch stark veränderten Aortenklappen mit ausgeprägter Verkalkung zu. Zu einer Überschätzung der Öffnungsfläche kann es kommen, wenn die Planimetrie fälschlicherweise in Höhe der Klappenbasis und nicht, wie erforderlich, auf Höhe der Segelränder erfolgt.

Die transösophageale Echokardiografie ist der transthorakalen Technik bei der Planimetrie der Aortenklappenöffnungsfläche eindeutig überlegen (114). Insbesondere bei nichtverkalkten und nur mäßig stenosierten Klappen ist die transösophageale Technik meist problemlos möglich. Bei verkalkten Stenosen mit komplexer Geometrie ist die transösophageale jedoch häufig ebenso wie die transthorakale Echokardiografie in ihrer diagnostischen Wertigkeit limitiert. Manchmal ist die Klappenöffnung aufgrund der Wiederholungsechos und Verkalkung mit Schallschatten überhaupt nicht sauber abgrenzbar. Unabhängig hiervon ist zu berücksichtigen, dass eine verkalkte und fibrosierte Aortenstenose eine komplexe Ein- und Auslaufgeometrie haben kann, die mit einem Schnittbildverfahren nicht erfasst werden kann (19). Inwieweit die 3 D-Echokardiografie mit einer verbesserten räumlichen Auflösung zukünftig im Stande sein wird, die komplexe Stenosegeometrie von Aortenstenosen zu erfassen (49, 55, 58), ist noch ungeklärt.

Kontinuitätsgleichung. Die aus dem Massenerhaltungssatz abgeleitete Kontinuitätsgleichung setzt voraus, dass in einem geschlossenen Röhrensystem die Flussrate Q für alle Querschnitte des Systems konstant ist. Auf die Aortenstenose übertragen bedeutet dies, dass die Flussrate vor und in der Stenose gleich ist, wobei Q dem Produkt aus Querschnittsfläche (A) und Durchschnittsflussgeschwindigkeit über dem Querschnitt (v) entspricht (Abb. 17.**14**).

Effektive Öffnungsfläche. Bei Quantifizierung einer Aortenstenose wird unter Annahme eines zirkulären Querschnittes der Diameter des linksventrikulären Ausflusstraktes (d) bestimmt [$A_1 = \pi\,(d/2)^2$]. Um die axiale Auflösung des Ultraschalls auszunützen und die Messstelle exakt zu lokalisieren, erfolgt die Messung in der parasternalen langen Achse. Der Diameter des linksventrikulären Ausflusstraktes (LVOT = d) wird in Mittsystole unmittelbar proximal der Aortenklappenringfläche zwischen dem Septum und dem vorderen

Mitralsegel ausgemessen (Abb. 17.**15b**), wobei üblicherweise 3–5 Messungen erfolgen und ein Mittelwert gebildet wird. Die Flussgeschwindigkeit im linksventrikulären Ausflusstrakt (v_1) wird mit dem gepulsten Doppler im apikalen Fünfkammerblick oder apikalen Langachsenschnitt gemessen. In Übereinstimmung mit der Position der Diametermessung wird auch die Geschwindigkeit ca. 0,5 cm unterhalb der Aortenklappenebene proximal der prästenotischen Akzelerationszone gemessen (Abb. 17.**15a**). Schließlich wird noch die Jetgeschwindigkeit (v_2) mittels CW-Doppler unter Zuhilfenahme des Audiosignals aufgezeichnet (Abb. 17.**15c**). Die effektive Aortenklappenöffnungsfläche (AÖF = A_2) wird dann berechnet nach der Formel:

$$A_2 = A_1 \times v_1/v_2$$

Man kann entweder die Maximalgeschwindigkeiten oder die mittleren Geschwindigkeiten in die Formel einsetzen und so die maximale oder mittlere Öffnungsfläche berechnen. In mehreren experimentellen (65, 101) und klinischen Studien (85, 86, 89, 109, 125) konnten die Methoden validiert werden. Bei erfahrenen Untersuchern beträgt die Reproduzierbarkeit der Öffnungsflächenbestimmung 5–8%, sodass eine Differenz zweier Messungen von > 0,15 cm^2, z. B. bei Follow-up-Untersuchungen oder bei der Dobutamin-Echokardiografie, als klinisch signifikant angesehen werden kann (95).

Die größte Schwierigkeit bei der Berechnung der Öffnungsfläche mittels Kontinuitätsgleichung ist die Durchmesserbestimmung des linksventrikulären Ausflusstraktes (LVOT), insbesondere bei schlechten Ableitungsbedingungen. Da die Messung des LVOT quadratisch in die Berechnung der Öffnungsfläche eingeht, bedeutet eine Überschätzung um 2 mm (z. B. 22 statt 20 mm) eine Überschätzung der Öffnungsfläche um 21% (z. B. 1,0 statt 0,8 cm^2). Als weiteres Problem kommt hinzu, dass die Annahme eines zirkulären Aus-

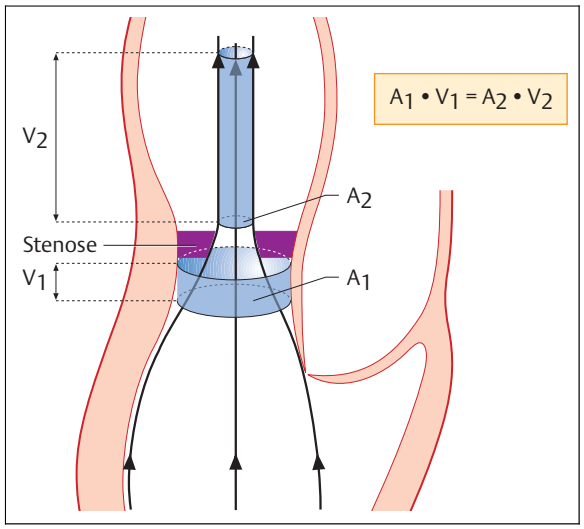
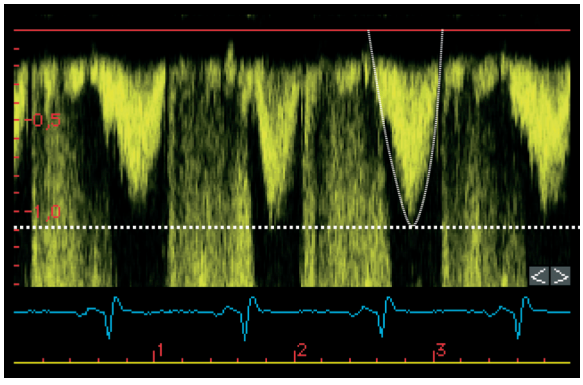
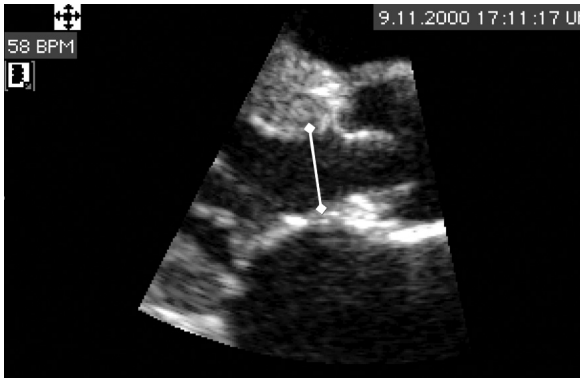


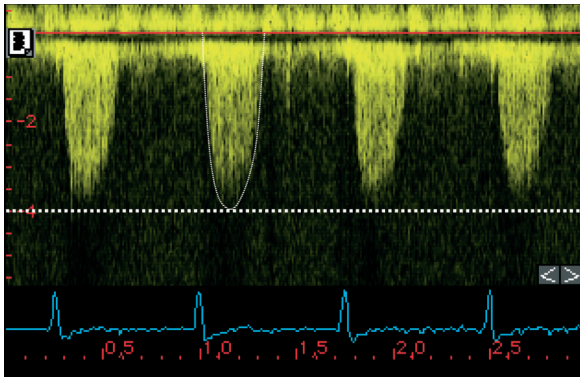
Abb. 17.**14** Berechnung der Aortenklappenöffnungsfläche (A_2) nach der Kontinuitätsgleichung. Aus dem Diameter des LVOT (A_1), der Geschwindigkeit an dieser Stelle (v_1) und der Maximalgeschwindigkeit (v_2), die an der engsten Öffnung erreicht wird, kann die unbekannte Aortenklappenöffnungsfläche A_2 berechnet werden ($A_2 = A_1 \times v_1/v_2$).



a



b



c

Abb. 17.**15** Beispiel der Öffnungsflächenberechnung nach der Kontinuitätsgleichung bei einem Patienten mit mittelgradiger Aortenstenose: AÖF = $(A_1 \times v_1)/v_2 = (1{,}2^2 \times \pi \times 110)/400 = 1{,}24\ cm^2$.
a Gepulster Doppler im LVOT: v_1 = 110 cm/s.
b 2 D-Echo des LVOT: D = 2,4 cm.
c CW-Doppler im Stenosejet: v_2 = 400 cm/s.

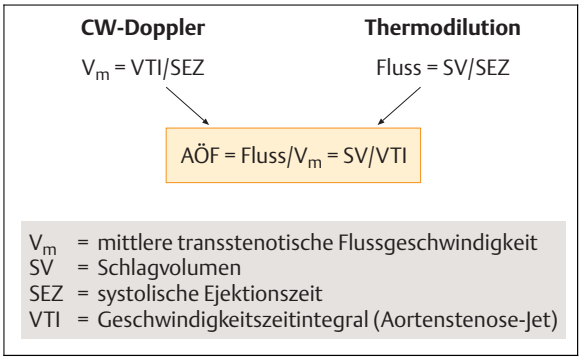


Abb. 17.**16** Berechnung der Aortenklappenöffnungsfläche nach der Kontinuitätsgleichung durch „Hybrid"-Einsatz der Thermodilution und der Dopplerechokardiografie an der Aortenklappe.

flusstraktes und eines flachen Strömungsprofils häufig nicht erfüllt ist (12). Insbesondere bei Patienten mit schlechten parasternalen Ableitungsbedingungen kann die Flussmessung im Ausflusstrakt umgangen werden, indem die Schlagvolumenbestimmung im Rahmen einer Rechtsherzkatheteruntersuchung mittels Thermodilution erfolgt (140). In die Berechnung der Öffnungsfläche gehen dann das invasiv bestimmte Schlagvolumen SV und das dopplerechokardiografisch bestimmte Geschwindigkeits-Zeit-Integral VTI ein (Abb. 17.**16**). Dieses „Hybrid-"Verfahren ist derzeitig die genaueste Methode zur Öffnungsflächenbestimmung und bietet sich insbesondere bei den Patienten an, bei denen eine Rechtsherzkatheteruntersuchung aus anderen Gründen ohnehin indiziert ist.

Funktionelle Öffnungsfläche. Während die nach der Kontinuitätsgleichung berechnete effektive Öffnungsfläche ($AÖF_X$) nur die strömungsdynamischen Verhältnisse vor und in der Stenose beschreibt, muss zur Beurteilung der kompletten funktionellen Bedeutsamkeit einer Stenose auch die poststenotische Turbulenz- und Druckrückgewinnung berücksichtigt werden (52, 83, 136). Dies ist durch die Berechnung der „funktionellen Öffnungsfläche (den sog. „Energieverlust-Koeffizient") (52, 53) möglich, bei der ergänzend zur effektiven Öffnungsfläche auch der Durchmesser der aufnehmenden Kammer, d. h. der Aorta ascendens (A_A), berücksichtigt wird. Die funktionelle Öffnungsfläche ($AÖF_F$), die sich aus dem Impuls- und dem Massenerhaltungssatz ableitet, berechnet sich wie folgt (53, 118, 136):

$$AÖF_F = \frac{AÖF_x \times A_A}{A_A - AÖF_x}$$

Beispielhaft bedeutet dies, dass

- bei einer $AÖF_X$ von 1,0 cm^2 und einem Aortendurchmesser von 2,5 cm (→ Aortenquerschnitt A_A = 5 cm^2) die funktionelle Aortenklappenöffnungsfläche 1,25 cm^2 beträgt und
- bei einer $AÖF_X$ von 0,5 cm^2 und einem Aortendurchmesser von 3,6 cm (→ Aortenquerschnitt A_A = 10 cm^2) die funktionelle Aortenklappenöffnungsfläche 0,53 cm^2 beträgt.

In Tab. 17.**5** ist der Zusammenhang zwischen effektiver und funktioneller Öffnungsfläche für unterschiedliche Aortendiameter zusammengestellt. Markiert sind die Werte für einen mittleren Aortendiameter von 3,5 cm, der sich aus den Ergebnissen von drei klinischen Studien bei insgesamt 175 Patienten mit Aortenstenose ergibt: Schöbel et al. (118): 3,7 ± 0,8 cm; Baumgartner et al. (13): 3,1 ± 0,6 cm; Treat et al. (129): 3,55 ± 0,4 cm.

Die Berücksichtigung des Aortendiameters zusätzlich zur effektiven Öffnungsfläche ermöglicht die Erfassung des Energieverlustes an der Stenose und der Arbeitslast des linken Ventrikels, die das Auftreten klinischer Symptome möglicherweise besser determinieren als die effektive Öffnungsfläche (52, 59). Beispielhaft bedeutet eine zunehmende Dilatation der Aorta selbst bei unverändertem Klappenbefund mit konstanter anatomischer bzw. effektiver Öffnungsfläche eine Abnahme der funktionellen Öffnungsfläche (59). Ein zusätzlicher Vorteil der funktionellen Öffnungsfläche ist die Vergleichbarkeit mit der invasiv bestimmten Gorlin-Fläche, die ebenfalls die Strömungsverhältnisse und Hämodynamik distal der Stenose berücksichtigt.

Zusätzliche Dopplerparameter

Klappenwiderstand („valvular resistance"). Der Klappenwiderstand ist der Quotient aus dem maximalen Druckgradienten und dem transvalvulären Fluss und basiert, im Gegensatz zur Bernoulli-Gleichung und der daraus abgeleiteten Gorlin-Formel, auf der Annahme einer linearen Beziehung zwischen Gradient und Fluss (112). Der Klappenwiderstand R kann dopplerechokardiografisch bestimmt und für die Aortenklappe nach folgender Formel berechnet werden:

$$R\ [\text{in dyn} \times s \times cm^{-5}] = 1333 \times 4\ (v_{max})^2 / LVOT_{Fläche} \times V_{LVOT}$$

Es wurde postuliert, dass dieser Index die Hämodynamik bei Aortenstenosen besser beschreibt als die Klappenöffnungsfläche (30, 50). Allerdings konnte in mehreren Arbeiten gezeigt werden, dass der Klappenwiderstand kein flussunabhängiger Parameter ist und damit keinen Vorteil gegenüber den konventionellen Parametern zur Quantifizierung der Aortenstenose darstellt (Öffnungsfläche, Gradient, Geschwindigkeit) (22, 136).

Schlagarbeitsverlust („stroke work loss"). Mit dem Schlagarbeitsverlust SWL wurde ein Parameter zur Quantifizierung der Aortenstenose vorgeschlagen, der auf die Berechnung des Flusses komplett verzichtet. Der Schlagarbeitsverlust berechnet sich wie folgt (124):

$$SWL\ (\text{in } \%) = \Delta\ P_{mean} / LVSP$$

Ein SWL von > 25 % gilt als Indikator einer bedeutsamen Aortenstenose und Prädiktor einer ungünstigen Prognose (17). Allerdings ist auch dieser Parameter deutlich flussabhängig und ist damit der konventionellen Öffnungsflächenbestimmung unterlegen (137).

Tab. 17.**5** Umrechnungstabelle zur Bestimmung der funktionellen Öffnungsfläche $AÖF_F$ aus dem Aortendiameter und der effektiven Öffnungsfläche ($AÖF_F = AÖF_X \times A_A/(A_A - AÖF_X)$; markiert ist die Beziehung zwischen funktioneller und effektiver Öffnungsfläche für einen mittleren Aortendiameter von 3,5 cm (13, 118, 129).

$AÖF_X$	Diameter der Aorta ascendens (cm)										
	2,1	2,3	2,5	2,7	2,9	3,1	3,3	3,5	3,7	3,9	4,1
0,5	0,58	0,57	0,56	0,55	0,54	0,54	0,53	0,53	0,52	0,52	0,52
0,6	0,73	0,70	0,68	0,67	0,66	0,65	0,65	0,64	0,64	0,63	0,63
0,7	0,88	0,84	0,82	0,80	0,78	0,77	0,76	0,75	0,75	0,74	0,74
0,8	1,04	0,99	0,96	0,93	0,91	0,89	0,88	0,87	0,86	0,86	0,85
0,9	1,22	1,15	1,10	1,07	1,04	1,02	1,01	0,99	0,98	0,97	0,97
1	1,41	1,32	1,26	1,21	1,18	1,15	1,13	1,12	1,10	1,09	1,08
1,1	1,61	1,50	1,42	1,36	1,32	1,29	1,26	1,24	1,23	1,21	1,20
1,2	1,84	1,69	1,59	1,52	1,47	1,43	1,40	1,37	1,35	1,33	1,32
1,3	2,08	1,89	1,77	1,68	1,62	1,57	1,53	1,50	1,48	1,46	1,44
1,4	2,35	2,11	1,96	1,85	1,78	1,72	1,67	1,64	1,61	1,59	1,57
1,5	2,65	2,35	2,16	2,03	1,94	1,87	1,82	1,78	1,74	1,72	1,69
1,6	2,97	2,60	2,37	2,22	2,11	2,03	1,97	1,92	1,88	1,85	1,82
1,7	3,34	2,88	2,60	2,42	2,29	2,19	2,12	2,07	2,02	1,98	1,95
1,8	3,75	3,18	2,84	2,63	2,47	2,36	2,28	2,21	2,16	2,12	2,08

Quotient aus Ausflusstraktgeschwindigkeit und Jetgeschwindigkeit. Der Quotient aus der Ausflusstrakt- und der Jetgeschwindigkeit v_1/v_2 stellt eine Vereinfachung der Kontinuitätsgleichung dar (90, 105, 144) und ist insbesondere bei unzureichenden parasternalen Ableitungsbedingungen als Ersatz für die Öffnungsflächenbestimmung hilfreich. Ein Wert < 0,25 gilt als Hinweis auf eine bedeutsame Aortenstenose (1, 95). Der Parameter eignet sich insbesondere für Verlaufsuntersuchungen, da davon ausgegangen werden kann, dass der Ringdurchmesser konstant bleibt und sich die Änderungen im Stenosegrad und in der Hämodynamik durch das Geschwindigkeitsverhältnis erfassen lassen.

Quotient aus Verkürzungsfraktion bzw. Ejektionsfraktion und Geschwindigkeit. Der Quotient aus der Verkürzungsfraktion („fractional shortening", FS) und dem nach der vereinfachten Bernoulli-Gleichung berechneten maximalen Gradienten $\Delta P = 4v^2$ wurde zur Quantifizierung der Aortenstenose vorgeschlagen (75). Der Parameter berücksichtigt neben der transstenostischen Geschwindigkeit auch die LV-Funktion, die durch die Verkürzungsfraktion (M-Mode) repräsentiert wird. Die Aussagen über die diagnostische Wertigkeit dieses Parameters sind diskrepant. Während Karpuz et al. (64) für einen Grenzwert von 0,8 eine gute Sensitivität (97%) und Spezifität (78%) zur Erkennung einer bedeutsamen Aortenstenose ($AÖF \leq 0{,}53\ cm^2/m^2$) demonstrieren konnten, fanden Otto et al. (91) bei 382 Patienten mit Aortenstenose nur eine sehr schlechte Korrelation zur Gorlin-Öffnungsfläche. Die Verkürzungsfraktion FS ist bekanntermaßen bei lokalen Kontraktionsstörungen limitiert; des Weiteren besteht kein enger Zusammenhang zwischen der FS bzw. der globalen LV-Funktion und dem Herzzeitvolumen bzw. dem Vorwärtsfluss über die Klappe. Dies könnte eine Erklärung für die schlechte Korrelation mit der invasiv bestimmten Gorlin-Öffnungsfläche sein (91). Unter Berücksichtigung dieser Limitationen wurde von Antonini-Canterin et al. (5) ein modifizierter Quotient vorgeschlagen, der die zweidimensional bestimmte linksventrikuläre Ejektionsfraktion zur maximalen „Jetgeschwindigkeit" in Beziehung setzt. Dieser Index zeigte eine enge Korrelation zur invasiv bestimmten Öffnungsfläche. Limitiert ist die Aussagekraft dieses Parameters allerdings bei Vorliegen einer Mitral- oder Aorteninsuffizienz sowie bei einem kleinen hypertrophierten linken Ventrikel, der eine gute LVEF, aber ein erniedrigtes Schlagvolumen haben kann.

Quotient aus Akzelerations- und Ejektionszeit. Der Quotient aus Akzelerationszeit und Ejektionszeit AZ/EZ (Abb. 17.**17**) berücksichtigt das seit langem bekannte klinische Phänomen, dass bei einer bedeutsamen Aortenstenose der Druck im linken Ventrikel langsam ansteigt und sein Maximum erst in der späten Systole erreicht. Für die Echokardiografie wurde für AZ/EZ ein Grenzwert von > 0,3 als Indikator einer bedeutsamen Aortenstenose beschrieben. Da jedoch die Akzelerations- und die Ejektionszeit von der Ventrikelfunktion beeinflusst werden, ist die diagnostische Wertigkeit des Parameters zur Erkennung einer bedeutsamen Aortenstenose begrenzt (95).

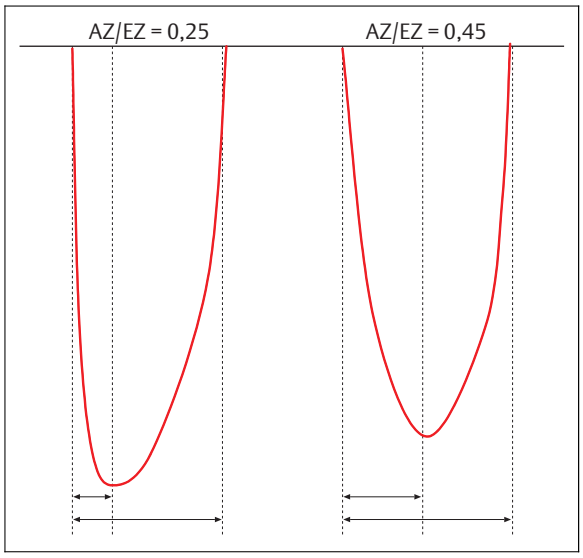


Abb. 17.**17** Schematische Darstellung des Quotienten aus Akzelerations- und Ejektionszeit. Links Patient mit leichter Aortenstenose; rechts Patient mit schwerer Aortenstenose.

Zusammenfassung – Stellenwert der Dopplerechokardiografie

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass keiner der genannten zusätzlichen Dopplerparameter für die echokardiografische Quantifizierung von Aortenstenosen von Bedeutung und in seiner Aussagekraft den etablierten Parametern (Maximalgeschwindigkeit, Druckgradient und Öffnungsfläche) überlegen ist (95). Lediglich die Anwendung des Quotienten v_1/v_2 kann unter gewissen Voraussetzungen sinnvoll sein (s. u.).

Funktionelle Öffnungsfläche. Um die hämodynamische Bedeutung einer Aortenstenose komplett zu erfassen, sollte die funktionelle Öffnungsfläche (der sog. Energieverlust-Koeffizient) (52) bestimmt werden (69). Voraussetzung ist allerdings, dass sämtliche Messparameter (der linksventrikuläre Ausflusstrakt, die Strömungsgeschwindigkeit subvalvulär im Aortenklappenring, die maximale Jetgeschwindigkeit und der Diameter der Aorta ascendens) exakt bestimmt werden können.

Effektive Öffnungsfläche. Sofern die aszendierende Aorta von links- oder rechtsparasternal nicht exakt vermessen werden kann, ist die Berechnung der effektiven Öffnungsfläche sinnvoll, die in konventioneller Weise nach der Kontinuitätsgleichung erfolgt.

v_1/v_2. Wenn die parasternalen Ableitungsbedingungen unzureichend sind, sodass der Aortenklappenring nicht sauber ausgemessen werden kann, beschränkt man sich auf das Geschwindigkeitsverhältnis v_1/v_2 (95, 144).

Jetgeschwindigkeit v_2 und Gradient. Ist auch die Geschwindigkeit im linksventrikulären Ausflusstrakt nicht zuverlässig messbar, limitieren sich die Angaben auf die Jetgeschwindigkeit v_2 bzw. den sich daraus ergebenden Gradienten.

Qualitative Beurteilung. Ist auch der Jet, mit oder ohne Kontrastmittelgabe, dopplersonografisch nicht zu erfassen, sollte sich der Befundbericht auf die Auflistung der dokumentierten Befunde (Verkalkung, Separation, Hypertrophie, LV-Funktion ggf. mit Angabe der von transösophageal oder transthorakal planimetrisch bestimmten Aortenklappenöffnungsfläche) beschränken.

17.1.5 Prognose der Aortenstenose – Stellenwert der Echokardiografie

LV-Funktion und Symptome. Patienten mit Aortenstenose haben eine günstige Prognose, solange sie asymptomatisch sind, keine wesentlichen Begleiterkrankungen aufweisen und eine normale linksventrikuläre Funktion haben. Bei Auftreten von Symptomen (Angina pectoris, Dyspnoe, Synkopen) verschlechtert sich die Prognose bekanntermaßen erheblich. In der Regel treten Symptome auf, bevor es zur Entwicklung einer manifesten linksventrikulären Dysfunktion oder zum plötzlichen Herztod kommt. Das Risiko von Patienten mit Aortenstenose, Symptome zu entwickeln, eine linksventrikuläre Dysfunktion bzw. einen plötzlichen Herztod zu erleiden, ist von einer Vielzahl klinischer Variablen abhängig, z. B. dem Alter der Patienten, dem Vorliegen einer koronaren Herzkrankheit, einer begleitenden Aorteninsuffizienz, dem aktuellen Sauerstoffverbrauch (erhöht bei Schwangerschaft, Fieber, Anämie) u. a.

Die Prognose wird entscheidend durch den initialen Stenosegrad (93) und die Progressionsgeschwindigkeit der Stenose bestimmt. Die Echokardiografie kann sowohl den Stenosegrad als auch die Progressionsgeschwindigkeit der Aortenstenose quantifizieren und nimmt damit einen wichtigen Stellenwert bei der Abschätzung der Prognose ein.

Bedeutung des initialen Stenosegrades

Otto et al. konnten in einer prospektiven Studie zeigen, dass der initiale Stenosegrad der wichtigste Prädiktor der Prognose bei primär asymptomatischen Patienten ist (93). In dieser Arbeit wurde die dopplerechokardiografisch bestimmte Maximal- oder Jetgeschwindigkeit als einfacher Parameter des Stenosegrades gewählt. Bei den 123 Patienten dieser Studie betrug das Risiko, innerhalb von zwei Jahren einen Endpunkt zu erreichen (d. h. zu versterben oder aufgrund neu aufgetretener Symptomatik operiert zu werden), bei einer initialen Jetgeschwindigkeit > 4 m/s 79%, bei einer Geschwindigkeit zwischen 3,0–4,0 m/s 34% und einer Jetgeschwindigkeit von < 3 m/s nur 16% (Abb. 17.**18**). Innerhalb eines Jahres entwickelten 40% der Patienten mit einer maximalen Flussgeschwindigkeit über 4 m/s Symptome, im Vergleich dazu nur 8% mit einer initialen Flussgeschwindigkeit unter 3,0 m/s. In einer anderen Studie waren 67% der 128 asymptomatischen Pa-

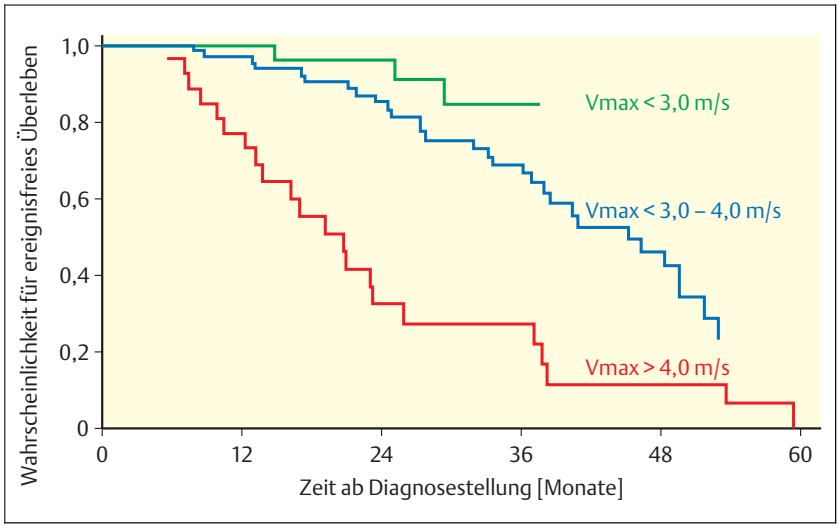


Abb. 17.**18** Die Wahrscheinlichkeit, dass primär asymptomatische Patienten mit Aortenstenose ereignisfrei überleben (d. h. ohne plötzlichen Herztod oder Klappenersatz), ist vom initialen Stenosegrad der Stenose abhängig, hier repräsentiert durch die v_{max} (Quelle: 93).

tienten, die initial eine Jetgeschwindigkeit von ≥ 4 m/s aufwiesen, nach einem Jahr noch weiter asymptomatisch, nach 4 Jahren immerhin noch 33 % (113). In einer dritten Studie bei Patienten mit Aortenstenose und einer Jetgeschwindigkeit > 4 m/s waren nach 5 Jahren noch 33 % asymptomatisch (100).

Bedeutung der Progressionsgeschwindigkeit

Neben dem initialen Stenosegrad ist auch die Progressionsgeschwindigkeit des Stenosegrades für die Prognose der Patienten von Bedeutung (93, 113).

Die Progressionsgeschwindigkeit, d. h. die Abnahme der Öffnungsfläche pro Zeit, kann bei Patienten mit Aortenstenose im Rahmen echokardiografischer Verlaufsuntersuchungen sehr gut quantifiziert werden. In einer Follow-up-Studie von Palta et al. (98) bei 170 asymptomatischen Patienten mit Aortenstenose nahm die dopplerechokardiografisch bestimmte Öffnungsfläche im Mittel um 0,1 cm^2 pro Jahr ab. Dies entspricht genau den Ergebnissen anderer Studien, bei denen entweder die Echokardiografie oder die invasive Diagnostik zur Öffnungsflächenbestimmung bei Aortenstenosen eingesetzt wurde. Die mittlere Abnahme der Öffnungsfläche betrug in diesen Studien ebenfalls ca. 0,1 cm^2 pro Jahr (93, 95, 103). Die Progressionsgeschwindigkeit war allerdings in den einzelnen Studien interindividuell sehr unterschiedlich ausgeprägt; während die Öffnungsfläche bei einzelnen Patienten sehr rasch abnahm, blieb sie bei anderen Patienten über lange Jahre stabil.

Verkalkungsgrad. Ein Zusammenhang zwischen Progressionsgeschwindigkeit und Anzahl der Taschenklappen (bikuspid vs. trikuspid) konnte nicht dokumentiert werden (95). Dagegen ist der Verkalkungsgrad der Klappe ein wichtiger unabhängiger prognostischer Parameter. Patienten mit deutlich verkalkter Herzklappe zeigen häufig eine signifikant schnellere Progression ihres Stenosegrades (10, 41, 103, 113). Insbesondere Patienten mit einem gestörten Calciumstoffwechsel (bei Hyperparathyreoidismus, Morbus Paget, Hyperkalzämie, Niereninsuffizienz, chronischer Hämodialyse) weisen eine rasche Progression auf (10, 87, 99).

In der Arbeit von Rosenhek et al. (113) wurde der Verkalkungsgrad echokardiografisch bestimmt; Patienten, die eine mäßiggradige oder schwere Verkalkung der Aortenklappe aufwiesen (Grad 3 oder 4), hatten eine deutlich schlechtere Prognose als Patienten mit einem Verkalkungsgrad 1 oder 2 (ereignisfreies Überleben 47 % vs. 84 %) (Abb. 17.**19**).

Bestimmung von Gradient und Öffnungsfläche. Bei echokardiografischen Verlaufsuntersuchungen sollte nicht nur der transstenotische Druckgradient, sondern auch die Öffnungsfläche bestimmt werden. Denn eine Progression des Stenosegrades kann sich durchaus lediglich in einer Abnahme des transvalvulären Flusses manifestieren, während der Gradient unverändert bleibt. Die 2 D-Echokardiografie ist zur Erkennung dieser Konstellation nicht hilfreich, denn die Angabe einer unverändert normalen linksventrikulären Globalfunktion im 2 D-Echo schließt eine zwischenzeitliche Abnahme des transaortalen Flusses nicht aus. Der transvalvuläre Fluss ist von der Vorlast, der Nachlast und der Kontraktilität des linken Ventrikels abhängig. Beispielhaft kann der Fluss alleine infolge einer leichten Größenreduktion des linken Ventrikels, einer diastolischen Dysfunktion oder einer zunehmenden Mitralinsuffizienz abfallen. Bei der Berechnung der Öffnungsfläche wird diese Problematik berücksichtigt und eine Progression der Erkrankung auch bei konstantem oder abfallendem Gradienten erkannt. Bei echokardiografischen Verlaufskontrollen kann ein konstanter Aortenklappenringdurchmesser angenommen und – als Ersatz der Öffnungsfläche – ausschließlich das Geschwindigkeitsverhältnis v_1/v_2 bestimmt werden.

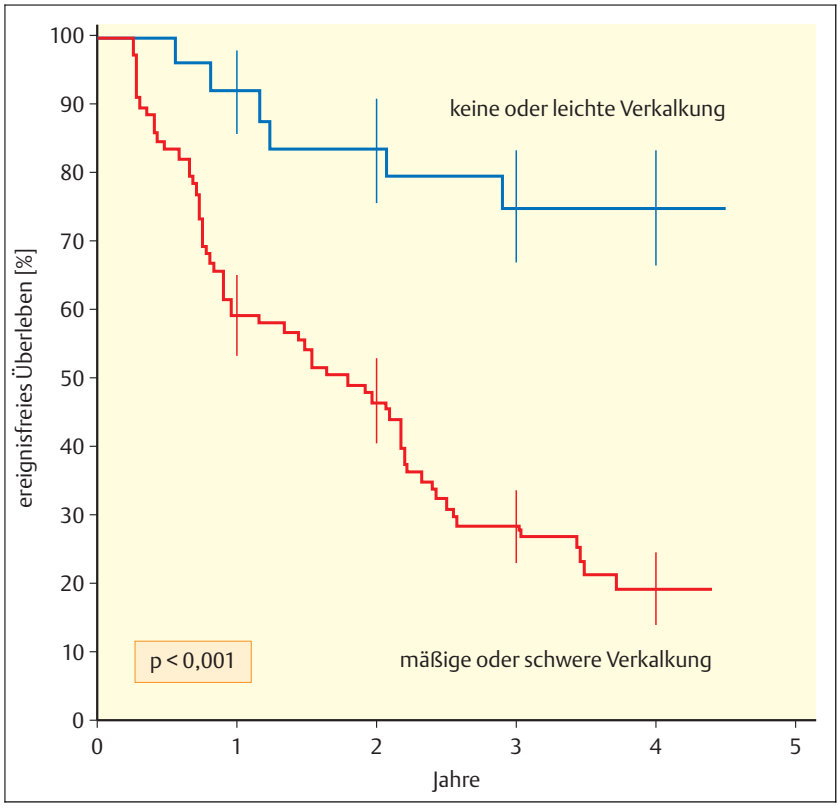


Abb. 17.**19** Einfluss des Verkalkungsgrades auf die Progression der Aortenstenose (Quelle: 113).

17.1.6 LV-Remodeling bei Aortenstenosen

Pathomechanismus

Konzentrische Hypertrophie oder Dilatation. Bei Aortenstenosen reagiert der linke Ventrikel auf die Druckbelastung mit Ausbildung einer konzentrischen Hypertrophie, um die Wandspannung konstant zu halten (Laplace-Gesetz) (s. Loop 17–5). Nicht jeder Patient mit Aortenstenose ist jedoch in der Lage, auf die Druckbelastung mit einer LV-Hypertrophie zu reagieren. In dieser Hinsicht besteht ein eindeutiger Geschlechtsunterschied: Bei Frauen findet sich bei bedeutsamer Aortenstenose deutlich häufiger eine LV-Hypertrophie als bei Männern (81% vs. 54%) (45). Sofern die chronische Nachlasterhöhung nicht durch eine adäquate Hypertrophie und eine Erhöhung der Wandspannung kompensiert werden kann, kommt es zu einer Dilatation des nicht oder nur gering wandhypertrophierten linken Ventrikels und zur Abnahme der LV-Globalfunktion („afterload mismatch"). Diese Form des Remodeling tritt bei Männern mit Aortenstenose häufiger und früher auf als bei Frauen. Der Abfall der systolischen linksventrikulären Auswurfleistung geht einher mit einer Abnahme des transvalvulären Flusses und nachfolgend des transvalvulären Druckgradienten.

Selbst wenn die Kontraktilität des linken Ventrikels nicht beeinträchtigt und die Ejektionsfraktion noch normal ist, so können sich doch bereits in früheren Krankheitsstadien infolge der Nachlasterhöhung und der LV-Hypertrophie eine diastolische Dysfunktion und eine eingeschränkte systolische Auswurfleistung entwickeln (95).

Stellenwert der Echokardiografie

Stadien des LV-Remodeling. Eine wichtige Aufgabe der Echokardiografie bei Patienten mit Aortenstenose ist es, die verschiedenen Stadien des LV-Remodeling zu erfassen und zu quantifizieren. Insbesondere die rechtzeitige Diagnose einer reduzierten systolischen LV-Funktion ist von entscheidender klinischer Bedeutung, da Patienten mit höhergradiger Aortenstenose und eingeschränkter LV-Funktion selbst bei fehlender Symptomatik eine schlechte Prognose aufweisen und vom Aortenklappenersatz eindeutig profitieren.

LVEF. Im Rahmen der echokardiografischen Untersuchung sollte deshalb eine qualitative und quantitative Beurteilung der systolischen LV-Globalfunktion erfolgen. Für die quantitative Auswertung eignet sich neben der Verkürzungsfraktion im M-Mode die nach Simpson bestimmte LVEF (s. Kap. 10).

LV-Hypertrophie und diastolische Funktion. Des Weiteren sollte das Ausmaß der LV-Hypertrophie bestimmt und die diastolische Funktion (E/A, LVRT u. a.) beurteilt werden. Bei Patienten mit normaler systolischer Funktion ist das Auftreten einer diastolischen Dysfunktion bzw. einer Vorhofvergrößerung mit einer postoperativ verminderten Belastbarkeit assoziiert (97).

17.1.7 Belastungs-/Stressechokardiografie bei Aortenstenosen

Körperliche Belastung

Belastungsuntersuchungen können bei Patienten mit Aortenstenose zur Objektivierung der Symptomatik beitragen. Kommt es bei vermeintlich asymptomatischen Patienten mit signifikanter Aortenstenose bei einem Belastungstest zu Symptomen (Schwindel, Brustenge u. a.), so ist die Indikation zum Aortenklappenersatz gegeben. Auch ein Blutdruckabfall unter Belastung ist ein prognostisch ungünstiges Zeichen und ein Argument zum Aortenklappenersatz (2). Belastungsinduzierte ST-Strecken-Senkungen sind meist Folge der LV-Hypertrophie und kein spezifisches Zeichen einer koronaren Herzkrankheit (1).

Kontraindikationen. Patienten mit typischer Symptomatik (Angina pectoris, Schwindel, Synkopen unter Belastung) oder einer bereits eingeschränkten LV-Funktion in Ruhe sollten körperlich nicht belastet werden.

Methodik. Bei asymptomatischen Patienten mit Aortenstenose ist dagegen eine Belastungsuntersuchung mit niedrigem Risiko möglich (8, 29, 33). Es empfiehlt sich, die Untersuchung im Liegen oder in halb liegender Position durchzuführen und den Blutdruck engmaschig (minütlich) zu kontrollieren. Abbruchkriterien sind das Auftreten von Angina pectoris, Schwindel oder Dyspnoe, eines Blutdruckabfalls oder ventrikulärer Rhythmusstörungen (92).

Bei körperlicher Belastung kann die Geschwindigkeit im Jet und im linksventrikulären Ausflusstrakt dopplerechokardiografisch gemessen und so der Einfluss der Flusssteigerung auf die Aortenklappenöffnungsfläche bestimmt werden (92). Da die Ableitungsbedingungen unter Belastung schlechter werden und bei Patienten mit Aortenstenose i. d. R. nur ein schmales Zeitfenster für die Aufzeichnung zur Verfügung steht, ist der klinische Stellenwert der Belastungsdopplerechokardiografie bei Aortenstenosen allerdings gering.

Stressechokardiografie mit Dobutamin

Im Gegensatz zur körperlichen Belastung ermöglicht die Dobutamin-Stressechokardiografie die dopplerechokardiografische Registrierung des Jets unter „Steady-State-Bedingungen“ und in „optimierter“ Linksseitenlagerung, sodass die Darstellungsqualität gesteigert wird.

Risiko. Die maximale Dobutamindosis, die zur Beurteilung der hämodynamischen Bedeutsamkeit der Stenose eingesetzt werden muss, ist mit 20 µg/kg/min üblicherweise geringer als die Dosis, die zum Nachweis einer Myokardischämie notwendig ist. Sie reicht jedoch i. d. R. aus, um die Inotropie des Ventrikels und das Schlagvolumen zu steigern. Andererseits ist das Risiko hypotensiver Reaktionen bei dieser Dosis geringer. In einer Studie von Lin et al. (71) fanden sich selbst bei Verwendung höherer Dobutamindosen (bis zu 40 µg/kg/min und zusätzlicher Gabe von Atropin) keine schwerwiegenden Komplikationen, insbesondere keine höhergradigen Rhythmusstörungen. In dieser Studie kam es allerdings bei 33% der Patienten zu ventrikulären Extrasystolen.

Einfluss des transvalvulären Flusses auf die Aortenklappenöffnungsfläche

Der Effekt des transvalvulären Flusses auf die Aortenklappenöffnungsfläche wurde bei Patienten mit Aortenstenose mehrfach untersucht (3, 7, 8, 11, 14, 16, 21, 32, 43, 44, 122). In einigen Studien fand sich eine signifikante Zunahme der Aortenklappenöffnungsfläche entweder unter körperlicher Belastung bzw. unter Katecholaminen (3, 8, 11, 16, 32, 84, 99). Von mehreren Arbeitsgruppen wurde jedoch bezweifelt, dass die verdickte und häufig verkalkte Aortenklappe bei Patienten mit einer erworbenen Aortenklappenstenose überhaupt dazu im Stande ist, auf die Steigerung des transvalvulären Flusses mit einer Steigerung der Klappenseparation zu reagieren (127). Vielmehr wurde spekuliert, dass es sich bei der vermeintlichen Zunahme der Öffnungsfläche um einen „Rechenfehler“ in der Gorlin-Formel handelt (10, 30).

Flussabhängige Zunahme der Öffnungsfläche. Aus eigenen experimentellen Untersuchungen (126, 136) ist bekannt, dass der flussabhängige Anstieg der Aortenklappenöffnungsfläche jedoch keinen „Rechenfehler in der Gorlin-Formel“ und kein „Artefakt“ darstellt, sondern als reale Zunahme der Öffnungsfläche interpretiert werden muss. Auch bei Anwendung der Kontinuitätsgleichung konnte eine flussabhängige Zunahme dokumentiert werden. So fand sich in der Studie von Bermejo et al. (16) bei Patienten mit Aortenstenose unter Dobutamin (20 µg/kg/min) ein Anstieg um 28%. Auch Lin et al. (71) konnten bei 27 Patienten mit Aortenstenose eine signifikante Zunahme der Öffnungsfläche unter Dobutamin ($0{,}77 \pm 0{,}14 \rightarrow 0{,}97 \pm 0{,}21\ cm^2$) dokumentieren. Im Gegensatz zu diesen Studien fand sich in zwei Studien, bei denen die Öffnungsfläche planimetrisch mittels transösophagealer Echokardiografie bestimmt wurde, keine signifikante Änderung der Öffnungsfläche (21, 127). Der vermeintliche Widerspruch konnte in drei weiteren Arbeiten aufgeklärt werden (6, 9, 14). In diesen Studien wurde die Kontinuitätsgleichung angewandt und nicht nur die mittlere systolische Öffnungsfläche, sondern auch die „instantane“ Aortenklappenöffnungsfläche zu mehreren Zeitpunkten in der Systole berechnet. Es konnte gezeigt werden, dass sich die stenosierte Aortenklappe verzögert öffnet und erst endsystolisch ihre maximale Öffnung erreicht (Abb. 17.**20**).

Mittlere und maximale Öffnungsfläche. Es kann somit davon ausgegangen werden, dass mit Steigerung des transvalvulären Flusses die verdickten Taschenklappen schneller geöffnet werden können. Dieses Öffnungsverhalten weisen insbesondere verkalkte trikuspide Klappen ohne kommissurale Verschmelzung auf. Eine

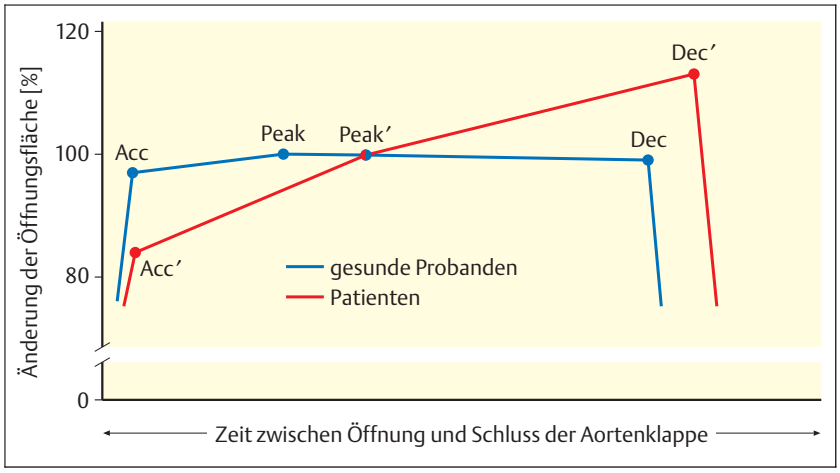


Abb. 17.**20** Verhalten der instantanen Öffnungsfläche während der Ejektionsphase bei Patienten mit Aortenstenose (Quelle: 9). Acc = Akzeleration, Dec = Dezeleration.

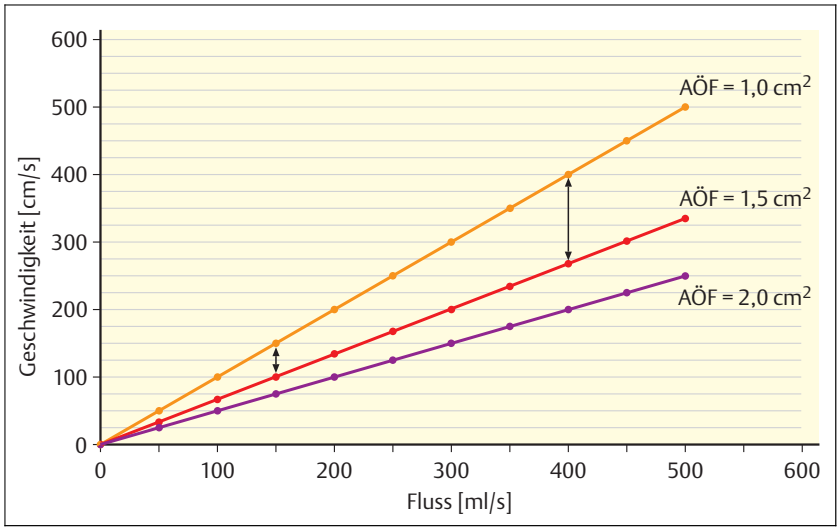


Abb. 17.**21** Rationale der Flusssteigerung zur Verbesserung der Genauigkeit der Öffnungsflächenbestimmung: Die dargestellten Geschwindigkeits-Fluss-Beziehungen repräsentieren unterschiedliche Öffnungsflächen. Beispiel: Bei einem niedrigen Fluss (hier 150 ml/s) beträgt der Abstand zwischen der 1,0 cm^2- und der 1,5 cm^2-Geraden nur 50 cm/s, im hohen Flussbereich (hier 400 ml/s) dagegen 125 cm/s.

Restflexibilität der verdickten und verkalkten Taschenklappen ist die Voraussetzung dafür, dass es zu einer flussinduzierten Zunahme der Öffnungsfläche („Klappenreserve“) kommen kann (9, 16, 28, 29, 32, 33, 68, 73, 77, 127). Die beschleunigte Klappenöffnung bedeutet eine Zunahme der mittleren systolischen Öffnungsfläche, die mit der Gorlin-Formel und der Kontinuitätsgleichung berechnet wird. Die bei der transösophagealen Echokardiografie bestimmte maximale Öffnungsfläche kann dagegen nicht weiter gesteigert werden. Dies erklärt die unterschiedlichen Ergebnisse in Abhängigkeit von der gewählten Methode der Öffnungsflächenbestimmung.

Rationale der Stressechokardiografie bei Patienten mit Aortenstenose

Bei Patienten mit Aortenstenose hat die Stressechokardiografie zur Erkennung einer zusätzlich vorliegenden koronaren Herzkrankheit keine diagnostische Bedeutung. Bei diesen Patienten kann es infolge der LV-Hypertrophie, des erhöhten systolischen Drucks und der Verlängerung der Ejektionszeit (95) zu Wandbewegungsstörungen kommen, auch ohne dass eine koronare Herzerkrankung vorliegt.

Dagegen kann die Methode bei Aortenstenosen mit folgender Rationale in sinnvoller Weise durchgeführt werden (42):

Steigerung der Genauigkeit der Öffnungsflächenbestimmung. Durch die Gabe von Dobutamin können der transvalvuläre Fluss und der Gradient gesteigert werden. Bekanntermaßen besteht an diskreten Stenosen eine quadratische Beziehung zwischen Gradient und transvalvulärem Fluss bzw. eine lineare Beziehung zwischen der transvalvulären Flussgeschwindigkeit und dem Fluss. Die einzelnen Geschwindigkeits-Fluss-Beziehungen divergieren mit ansteigendem Fluss. Dies bedeutet, dass bei höheren Flüssen die Geraden zuverlässiger voneinander differenziert werden können. Im Niedrigflussbereich liegen die jeweiligen Geraden sehr eng beieinander, während der Abstand bei höherem Fluss deutlich größer wird (Abb. 17.**21**).

Differenzierung zwischen valvulärer und myokardialer Ursache einer Herzinsuffizienz. Ein diagnostisches

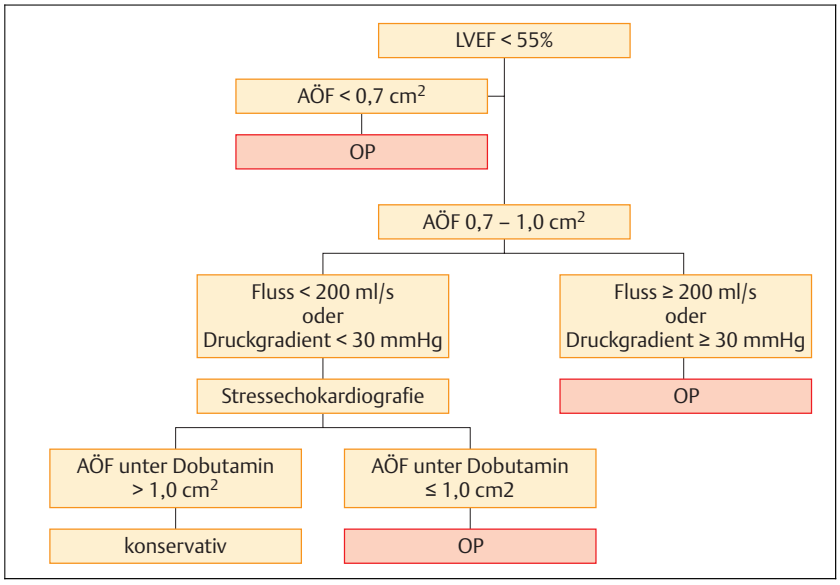


Abb. 17.**22** Aortenstenose und eingeschränkte LV-Funktion – potenzielle Bedeutung der Stressechokardiografie.

Dilemma stellen Patienten mit Aortenstenose, eingeschränkter Ventrikelfunktion und niedrigem transvalvulärem Gradienten dar. In diesen Fällen kann oft anhand der Ruhemessung alleine nicht entschieden werden, ob der niedrige Gradient Ausdruck einer hochgradigen Aortenstenose und konsekutiver Beeinträchtigung der LV-Funktion ist oder als „relative" (Pseudo-)Stenose bei primär nicht klappenbedingter myokardialer Dysfunktion interpretiert werden muss. Bei diesem diagnostischen Dilemma kann die Flusssteigerung im Rahmen einer Stressdopplerechokardiografie zur Ursachenklärung beitragen (56). Eine fixierte" höhergradige Stenose liegt vor, wenn der Flussanstieg unter Dobutamin zu einer Zunahme des primär niedrigen Gradienten bzw. transvalvulären Flusses führt, während die effektive Öffnungsfläche konstant (≤ 1,0 cm^2) bleibt. Diese Patienten profitieren von einem Aortenklappenersatz. Bei einer „relativen" Aortenstenose kommt es dagegen mit Flusssteigerung unter Dobutamin zu einem Anstieg der effektiven Öffnungsfläche über den Grenzwert von 1,0 cm^2 hinaus, ohne dass der Gradient wesentlich ansteigt. Bei diesen Patienten ist ein Klappenersatz nicht sinnvoll, da hiermit die zugrunde liegende myokardiale Ursache der LV-Dysfunktion (z. B. eine ischämische Kardiomyopathie oder eine DCM) nicht beseitigt wird.

Stellenwert der Stressechokardiografie bei Aortenstenose und eingeschränkter Ventrikelfunktion (Abb. 17.**22).** Es gibt mittlerweile mehrere Publikationen zum Stellenwert der Stressechokardiografie bei Aortenstenose und eingeschränkter Ventrikelfunktion (22, 43, 80, 106, 119). Die erste Studie wurde von de Filippi et al. (43) bei 18 Patienten mit Aortenstenose durchgeführt. Alle Patienten hatten initial eine deutlich eingeschränkte Globalfunktion mit einer LVEF < 45%, einem maximalen Gradienten < 60 mmHg, einem mittleren Gradienten < 30 mmHg und einer Öffnungsfläche zwischen 0,6 und 0,9 cm^2. 6 der 18 Patienten zeigten unter Dobutamin keine kontraktile Reserve (d. h. eine Zunahme des Wall-Motion-Scores um weniger als 20%) und keinen signifikanten Flussanstieg. Bei den restlichen 12 Patienten führte die Gabe von Dobutamin in steigender Dosierung zu einem Anstieg des Wall-Motion-Scores um > 20% und zwei unterschiedlichen hämodynamischen Reaktionsmustern: 7 dieser 12 Patienten zeigten keinen signifikanten Anstieg der Öffnungsfläche; dies wurde als Hinweis auf eine relevante Aortenstenose interpretiert. Bei 5 Patienten kam es dagegen zu einer signifikanten Zunahme der Öffnungsfläche um mehr als 0,3 cm^2.

Die Bedeutung der kontraktilen Reserve für die Prognose der Patienten konnte in einer multizentrischen Studie zur Stressechokardiografie bei Aortenstenose gezeigt werden (80). In dieser Studie wurde die kontraktile Reserve als ein Anstieg des Schlagvolumens um ≥ 20% definiert. Von 136 Patienten mit Aortenstenose und eingeschränkter Ventrikelfunktion zeigten 92 Patienten eine erhaltene linksventrikuläre kontraktile Reserve (Gruppe I), bei 44 Patienten fehlte sie (Gruppe II). Die beiden Gruppen unterschieden sich deutlich in ihrer operativen Mortalität beim Klappenersatz, die in Gruppe I nur 5%, in Gruppe II aber 32% betrug (p = 0,0002). Allerdings konnten Quere et al. in einer anderen Studie zeigen, dass einzelne Patienten mit fehlender kontraktiler Reserve noch von der Operation profitieren können, da sie – trotz höherer perioperativer Mortalität – postoperativ eine deutlich verbesserte linksventrikuläre Funktion aufweisen.

Ob eine Dobutamin-Stressechokardiografie beim individuellen Patienten sinnvoll ist, hängt nicht nur von der systolischen LV-Globalfunktion, sondern in erster Linie vom Fluss bzw. Herzzeitvolumen unter Ruhebedingungen ab. Bei Patienten mit eingeschränkter systolischer LV-Funktion kann der Fluss durchaus normal sein, während bei Patienten mit normaler LV-Funktion der Fluss erniedrigt sein kann. Bei Patienten mit normalem transvalvulären Fluss bzw. normalem Herzzeitvolumen in Ruhe (> 200 ml/s bzw. > 5 l/min) bringt eine Flusssteigerung keinen diagnostischen Zu-

gewinn. Ebenfalls nicht indiziert ist die Dobutamin-Stressechokardiografie bei Patienten mit bedeutsamer Aortenstenose, die bereits in Ruhe eine effektive Öffnungsfläche < 0,7 cm^2 aufweisen, da in diesen Fällen eine Steigerung der Öffnungsfläche auf Werte über 1,0 cm^2 hinaus und damit eine Änderung des Schweregrades (hochgradig → mittelgradig) nicht zu erwarten ist (107). Die Stressechokardiografie kann dagegen bei Patienten mit einer Öffnungsfläche zwischen 0,7 und 1,0 cm^2 und gleichzeitig niedrigem mittleren Druckgradienten (< 30 mmHg) bzw. niedrigem transvalvulären Fluss (< 200 ml/s) von klinischer Bedeutung sein. Ein zusätzliches Argument für die Durchführung einer Stressechokardiografie ist eine Diskrepanz zwischen M-Mode-, 2 D- und Dopplerechokardiografie, z. B. eine dopplerechokardiografisch bestimmte Öffnungsfläche < 1,0 cm^2 bei gleichzeitig nur geringer Verkalkung und noch darstellbarer Klappenseparation.

Insgesamt muss betont werden, dass die Erfahrungen mit der Stressechokardiografie bei Aortenstenosen noch limitiert sind und dass prospektive Studien an größeren Patientenkollektiven ausstehen, bevor der Stellenwert des Verfahrens definitiv beurteilt werden kann.

17.1.8 Therapieentscheidung bei Aortenstenosen – Bedeutung der Echokardiografie*

Normale LV-Funktion

Symptomatische Patienten. Da die Prognose bei symptomatischen Patienten mit bedeutsamer Aortenstenose selbst bei Vorliegen einer normalen LV-Funktion sehr ungünstig ist (2-Jahres-Überlebensrate 59%, 5-Jahres-Überlebensrate 20%) (97), ist die Operationsindikation bei diesen Patienten eindeutig gegeben.

Asymptomatische Patienten. Bei asymptomatischen Patienten ist die Therapieentscheidung dagegen schwieriger. Die Patienten haben i. d. R. eine sehr gute Prognose. Nur sehr selten erleiden primär asymptomatische Patienten aus vollem Wohlbefinden heraus eine Synkope oder einen plötzlichen Herztod. In prospektiven Studien bei diesen Patienten konnte gezeigt werden, dass die von einem solchen Ereignis betroffenen Patienten meist zuvor Symptome entwickeln, z. B. eine Belastungsdyspnoe oder eine belastungsinduzierte Angina pectoris (93). Obwohl für den Homograft-Klappenersatz bzw. die Ross-Operation mittlerweile positive Berichte vorliegen (40, 104), sind diese Operationstechniken aufgrund ihrer Komplexität und der noch fehlenden Langzeiterfahrungen in den meisten Fällen noch keine Alternative zum Klappenersatz. Deshalb müssen bei der Therapieentscheidung das unmittelbare Operationsrisiko des konventionellen Klappenersatzes einerseits (Mortalität 3–5%) sowie die Gefahr klappenassoziierter Komplikationen und der zu erwartende Effekt auf die Überlebensrate und das Auftreten schwerwiegender Komplikationen (z. B. Entwicklung einer Herzinsuffizienz) andererseits abgewogen werden. Bei Patienten mit Aortenstenose, die auch bei körperlicher Belastung keine Beschwerden haben, ist häufig ein primär konservatives Vorgehen gerechtfertigt (1).

Zusätzliche Herzerkrankungen. Bei Patienten mit Aortenstenose und gleichzeitig vorliegender koronarer Herzerkrankung ist dagegen der Aortenklappenersatz mit gleichzeitiger Koronarrevaskularisation auch im asymptomatischen Stadium indiziert (107). Bei asymptomatischen Patienten mit bedeutsamer Aortenstenose ist der Aortenklappenersatz weiterhin dann indiziert, wenn eine Herzoperation aus anderem Grunde notwendig ist (Mitralklappenersatz o. a.). Auch bei asymptomatischen Patienten, bei denen eine starke körperliche Belastung, z. B. eine schwere Operation, ansteht, kann der „prophylaktische" Aortenklappenersatz zur Risikoreduktion indiziert sein. Als weitere Indikationen zur Operation beim asymptomatischen Patienten gelten ein Blutdruckabfall unter Belastung sowie eine rasche Progression des Stenosegrades (Abnahme der Öffnungsfläche um >> 0,1 cm^2/Jahr) bei verkalkter Klappe (1).

Eingeschränkte LV-Funktion

Patienten mit bedeutsamer Aortenstenose und eingeschränkter LV-Funktion sollten auch bei kompletter Beschwerdefreiheit einer Operation zugeführt werden. Mit Wegnahme der Nachlast kommt es meist zu einer dramatischen Verbesserung der Ventrikelfunktion selbst bei primär schwer eingeschränkter LV-Funktion (36, 102, 105, 133). Das Risiko einer Klappenoperation liegt meist unter 10%, es sei denn, dass die Patienten bereits einen Myokardinfarkt durchgemacht haben (104).

Es ist allerdings zu berücksichtigen, dass 25–50% der Patienten mit präoperativer LV-Dysfunktion nur eine inkomplette Erholung ihrer LV-Funktion zeigen. Dies ist am ehesten dadurch bedingt, dass bei diesen Patienten bereits präoperativ eine Myokardschädigung mit irreversibler interstitieller myokardialer Fibrose vorliegt (36, 61). Welcher echokardiografisch zu erhebende präoperative Funktionsparameter (diastolische Funktion? Lang-Achsen-Funktion? Ventrikelfunktion unter Belastung? LA-Dilatation? LV-Masse?) die postoperative Entwicklung der LV-Funktion (61, 74) am besten vorhersagen kann, muss in prospektiven Studien geklärt werden.

Auch bei Patienten mit eingeschränkter LV-Funktion und niedrigem transvalvulären Gradienten (Δ P < 30 mmHg) kann die Operation meist mit akzeptablem Risiko und gutem postoperativen Erfolg durchgeführt werden, vorausgesetzt, es liegt tatsächlich eine höhergradige Aortenstenose vor (102). Da die linksventrikuläre Funktion bei diesen Patienten jedoch z. T. bereits irreversibel geschädigt ist, sind die postoperativen Ergebnisse i. d. R. schlechter als bei Patienten mit Aortenstenose, eingeschränkter Ventrikelfunktion und einem präoperativen Druckgradienten > 30 mmHg (36, 107).

* zur interventionellen Aortenprothesenimplantation (TAVI) s. Kapitel 18.

17.2 Aorteninsuffizienz

17.2.1 Klinische Fragestellung

Die Echokardiografie nimmt in der Diagnostik der Aorteninsuffizienz einen wichtigen Stellenwert ein. Sie spielt in der Primärdiagnostik der Klappenerkrankung eine bedeutende Rolle. Darüber hinaus erlaubt die Echokardiografie die weitere ätiologische Abklärung der Aorteninsuffizienz, die für die Therapieplanung von Bedeutung sein kann. Wichtige Aspekte sind weiterhin die Quantifizierung bzw. die Semiquantifizierung der Regurgitation und schließlich die Beurteilung der linksventrikulären Funktion, die zur Schweregradbestimmung des Vitiums, zur Therapieplanung, zur Prognoseabschätzung und als Follow-up-Untersuchung von entscheidender Bedeutung ist.

„Primärdiagnostik“

Die Echokardiografie ist ein sehr sensitives Verfahren zur Erkennung einer Aorteninsuffizienz und in ihrer Sensitivität allen anderen Methoden (Auskultation, MRT, Angiografie) überlegen. Die Farbdopplerechokardiografie der Aortenklappe sollte Bestandteil einer jeden echokardiografischen Untersuchung sein (137), sodass das Vorliegen einer Aorteninsuffizienz auch ohne eine entsprechende klinische Fragestellung erkannt wird.

Ätiologie der Insuffizienz

Die ätiologische Abklärung der Aorteninsuffizienz umfasst die folgenden Aspekte (Tab. 17.**6**):

- morphologische Veränderungen der Klappensegel
- Koaptationsstörungen, d. h. Verlust der Schlussfähigkeit der Segel
- Dilatation der Aortenwurzel

Morphologische Veränderungen der Klappensegel. Eine Veränderung bzw. Zerstörung der Klappensegel ist meist Folge einer Endokarditis, die insbesondere auf dem Boden einer bikuspiden Aortenklappe entstehen kann. Es ist zu berücksichtigen, dass 10–30% aller Patienten mit einer bikuspiden Aortenklappe im Laufe ihres Lebens eine Endokarditis durchmachen bzw. umgekehrt 25% aller Aortenklappenendokarditiden bei Patienten mit bikuspiden Aortenklappen auftreten (139). Die infektiöse Endokarditis kann durch eine direkte Zerstörung der Segel oder durch eine Perforation zu einer Insuffizienz führen. Schließlich kann es bei einem Ventrikelseptumdefekt zu einer jetbedingten Schädigung der Aortenklappe und damit zu einer Aorteninsuffizienz kommen. Weitere seltene Ursachen einer Aorteninsuffizienz sind ein Lupus erythematodes, eine rheumatoide Arthritis, ein Morbus Bechterew, ein Morbus Takayasu, ein Morbus Whipple und ein Morbus Crohn. Schließlich kann eine Bestrahlung bzw. die Einnahme von Appetitzüglern eine Aortenklappendegeneration mit konsekutiver Aorteninsuffizienz verursachen.

Tab. 17.**6** Echokardiografie bei Aorteninsuffizienz – Untersuchungsziele.

▶ Nachweis und Schweregradabschätzung der Aorteninsuffizienz einschließlich Erkennung der Zeichen einer akuten Aorteninsuffizienz
▶ ätiologische Abklärung der Insuffizienz
– Klappenmorphologie
– Koaptation
– Aortenwurzel
▶ Beurteilung des linken Ventrikels
– Hypertrophie
– Größe (M-Mode-Dimension oder 2 D-Volumen)
– LV-Funktion (LVEF)
▶ Aorta

Koaptationsstörungen. Postrheumatisch kann es zu einer progredienten Bewegungseinschränkung der Segel und Verdickung der Segelränder kommen, die zur Schlussunfähigkeit der Klappe führen. Das rheumatische Fieber ist immer noch eine häufige Ursache einer Aorteninsuffizienz. Teilweise kommt es gleichzeitig zu einer partiellen Verklebung der Segelränder, die zusätzlich zu einer Öffnungsbehinderung der Klappe führt. Des Weiteren besteht bei der rheumatischen Genese der Aorteninsuffizienz typischerweise auch eine Mitralklappenbeteiligung. Als weitere Ursache einer Aorteninsuffizienz kommt ein Aortenklappenprolaps bei bikuspider Aortenklappe in Betracht, der sich infolge einer Überlänge des freien Randes des fusionierten Segels entwickeln kann. Ein Aortenklappenprolaps kann auch bei myxomatös veränderten Klappen auftreten. Schließlich kann es bei Klappenausriss nach Trauma und bei Stabilitätsverlust infolge eines subaortalen Ventrikelseptumdefektes zu einer Koaptationsstörung der Segel mit Aorteninsuffizienz kommen.

Dilatation der Aortenwurzel. Eine Aortenwurzeldilatation mit konsekutiver Aorteninsuffizienz kann infolge eines langjährigen Hypertonus, bei bikuspider Aortenklappe sowie im Rahmen vielfältiger Systemerkrankungen auftreten: Marfan-Syndrom, Spondylitis ankylosans, rheumatoide Arthritis, Morbus Reiter, Lues, Lupus erythematodes, Psoriasis arthropathica sowie sehr selten beim Morbus Whipple, Morbus Crohn, bei der Takayasu-Arteriitis, beim Morbus Fabry und beim Morbus Behçet.

Akute vs. chronische Aorteninsuffizienz

Eine akute Aorteninsuffizienz ist die Folge plötzlich auftretender morphologischer Klappenveränderungen, z. B. bei einer Aortendissektion, einer Endokarditis

mit oder ohne Klappenperforation oder bei einem Klappenausriss im Rahmen eines Thoraxtraumas.

Unterscheidungsmerkmale. Es gibt charakteristische hämodynamische Unterscheidungsmerkmale zwischen einer akuten und einer chronischen Aorteninsuffizienz: Während die schwere chronische Aorteninsuffizienz infolge der Volumenbelastung zu einem Remodeling und einer Größenzunahme des linken Ventrikels führt, ist die LV-Dilatation bei einer akuten Aorteninsuffizienz infolge des plötzlichen Einsetzens der Regurgitation nur gering ausgeprägt.

Ein charakteristisches hämodynamisches Zeichen der akuten Aorteninsuffizienz ist der schnelle diastolische Druckangleich zwischen Aorta und linkem Ventrikel, der sich in einer kurzen Druckhalbwertszeit des Regurgitationsjets (PHT< 300 ms), einer kurzen Dezelerationszeit des Mitraliseinstroms (< 150 ms) sowie in einem vorzeitigen Schluss der Mitralklappe manifestieren kann. Diese Zeichen sind allerdings nicht spezifisch für eine akute Aorteninsuffizienz, sondern können durchaus auch bei einer schweren chronischen Aorteninsuffizienz vorliegen.

17.2.2 Echokardiografische Untersuchungsparameter

Die M-Mode- und 2 D-Darstellung erlauben die Beurteilung der Klappenmorphologie (Anzahl der Taschen, Ausmaß einer Fibrosierung, Vorliegen eines Segelprolaps, Vorhandensein von Klappenauflagerungen oder Vegetationen), der Größe und Konfiguration der Aortenwurzel und der aszendierenden Aorta (ggf. Vorliegen eines Aortenaneurysmas, Dissektion u. a.) sowie die Bestimmung der Diameter und der Funktion des linken Ventrikels.

Eine weitere wichtige Aufgabe der echokardiografischen Untersuchung ist die Größenbestimmung der anderen Herzhöhlen, die Beurteilung der rechtsventrikulären Funktion, die Erfassung des Pulmonalarteriendrucks und die Erkennung pathologischer Zusatzbefunde, wie z. B. eines gleichzeitig vorliegenden Mitralvitiums.

Tab. 17.**7** Quantifizierung der Aorteninsuffizienz mittels Echokardiografie.

Parameter	Grenzwerte einer bedeutsamen Aorteninsuffizienz
Druckhalbwertszeit	< 350–400 ms
proximale Flusskonvergenzzone	„PISA"-Radius > 0,7 cm (bei Alias-Geschwindigkeit 0,30 cm/s)
Fluss in der Aorta thoracalis (descendens)	diastolisch retrograd
Vena contracta (Diameter/% Fläche)	≥ 6 mm/> 21 %
quantitativer Doppler	Regurgitationsfläche 0,3 mm^2
	Regurgitationsfraktion > 45 %

Flattern des vorderen Mitralsegels. Das Flattern des vorderen Mitralsegels ist ein hochspezifisches Zeichen einer Aorteninsuffizienz, das im M-Mode bzw. der 2 D-Echokardiografie dargestellt werden kann. Bei Nachweis eines typischen Flatterns liegt in über 90 % der Fälle tatsächlich eine Aorteninsuffizienz vor. Das Flattern des vorderen Mitralsegels setzt allerdings einen exzentrischen, zur Mitralklappe hin gerichteten Jet voraus. Während bei Vorliegen eines zentralen Jets häufig kein Flattern nachweisbar ist, kann es bei entsprechender Jetrichtung auch zu einem Flattern des hinteren Mitralsegels, des Kammerseptums oder der Hinterwand kommen. Weder die Intensität noch die Dauer der Flatterbewegungen korrelieren jedoch mit dem Schweregrad der Insuffizienz. In einigen Fällen bedeutsamer Aorteninsuffizienz kann eine durch den Regurgitationsjet induzierte konkave Verformung des vorderen Mitralsegels zweidimensional dargestellt werden („Reversed Doming").

Bei Patienten mit einer Aorteninsuffizienz auf dem Boden einer bikuspiden Klappe besteht überproportional häufig eine Aortendilatation oder eine Aortenisthmusstenose, sodass insbesondere bei diesen Patienten die Aorta sorgfältig untersucht werden sollte.

17.2.3 Quantifizierung der Aorteninsuffizienz

Methoden und Geräteeinstellungen

Mehrere echokardiografische Methoden stehen zur Quantifizierung einer Aorteninsuffizienz zur Verfügung (Tab. 17.**7**). Das vor der Einführung der Farbdopplerechokardiografie weit verbreitete „Mapping" des linken Ventrikels mit der gepulsten Dopplerechokardiografie spielt für die Quantifizierung der Aorteninsuffizienz keine Rolle mehr.

Eine chronisch bestehende bedeutsame Aorteninsuffizienz führt zu einer progredienten Dilatation des linken Ventrikels; dies unterstreicht umgekehrt die Bedeutung der LV-Größe und LV-Funktion zur Schweregradbeurteilung einer Aorteninsuffizienz. Die Ventrikelfunktion ist für die Prognoseabschätzung von größerer Bedeutung als der Schweregrad der Klappenregurgitation.

Mithilfe der Farbdopplerechokardiografie kann das Vorliegen einer Aorteninsuffizienz schnell und sensitiv diagnostiziert werden. Dies erfolgt üblicherweise in der parasternalen langen Achse und im apikalen Fünf- bzw. Zweikammerblick. Die Methode ist in ihrer Sensitivität sowohl der Auskultation als auch der Angiografie überlegen. Bei Normalpersonen besteht in 5–10 % der Fälle eine geringe sog. „physiologische" Regurgitation, die nur frühdiastolisch nachweisbar ist (95).

Für die saubere Quantifizierung von Aorteninsuffizienzen ist eine optimale Geräteeinstellung von entscheidender Bedeutung (79): Der Farb-„Gain" wird so weit gesteigert, dass eine maximale Farbintensität des

Regurgitationsjets ohne Artefakte außerhalb des Jets erreicht wird. Des Weiteren empfiehlt sich eine Minimierung des Farbdopplerwinkels, um eine möglichst hohe Farbbildrate zu erreichen (8–15Hz). Die Aliasing-Geschwindigkeit sollte initial zwischen 0,4 und 0,7 m/s eingestellt werden.

Farbfläche

Zur Quantifizierung der Aorteninsuffizienz weit verbreitet ist die Bestimmung der Jetfläche mittels „Color-Flow-Mapping“, die üblicherweise im apikalen Zwei- oder Fünfkammerblick durchgeführt wird. Die diagnostische Wertigkeit des Verfahrens ist allerdings begrenzt. So gibt es nur eine sehr lockere Korrelation zwischen der Länge, der Breite und der Fläche des Jets sowie dem Schweregrad der Insuffizienz. Bekanntermaßen ist die Jetfläche von einer Vielzahl weiterer Einflussfaktoren abhängig, z. B. von der Geräteeinstellung, der Vor- und Nachlast, dem Jettyp (freier Jet bzw. „Wand-“Jet), der Compliance des linken Ventrikels und der Aorta. Des Weiteren kann die Abgrenzung des Regurgitationsjets vom Mitraliseinstrom insbesondere bei Vorliegen einer begleitenden Mitralstenose und bei Ausrichtung des Aorteninsuffizienzjets in Richtung Mitralklappe problematisch sein.

Screeningmethode. Die Beurteilung der Jetfläche ist deshalb nur eine Screeningmethode und erlaubt nur eine semiquantitative Abschätzung der Klappenregurgitation (48). Der negative prädiktive Wert der Methode ist allerdings hoch, d. h. eine Aorteninsuffizienz kann i. d. R. ausgeschlossen werden, wenn trotz technisch korrekter „fächerförmiger“ Untersuchung der gesamten Klappenebene möglichst von parasternal und apikal kein Regurgitationsjet nachgewiesen werden kann. Während ein schmaler und ausschließlich in der Nähe der Aortenklappe nachweisbarer Jet die Diagnose einer leichtgradigen Insuffizienz mit hoher diagnostischer Sicherheit ermöglicht (Abb. 17.**23**), ist bei Vorliegen eines größeren Regurgitationsjets die Unterscheidung zwischen mittel- und hochgradiger Aorteninsuffizienz dagegen meist nicht möglich.

Druckhalbwertszeit

Die Druckhalbwertszeit (PHT) wird durch Anlegen einer Tangente an das Jetprofil bestimmt. Bekanntermaßen hängt die Abfallsgeschwindigkeit davon ab, wie rasch sich die Drücke in der Aorta und im linken Ventrikel angleichen (67). Bei einer schweren Aorteninsuffizienz fällt der Aortendruck rasch ab und der LV-Druck steigt sehr schnell an. Der Druckangleich vollzieht sich somit sehr rasch, die Tangente fällt steil ab, die Druckhalbwertszeit ist kurz (Abb. 17.**24**). Umgekehrt verläuft der Druckangleich bei einer geringen Aorteninsuffizienz langsam, die Druckhalbwertzeit ist lang.

Ein Vorteil der Methode ist ihre gute Reproduzierbarkeit. Ein Nachteil ist dagegen, dass der Jet mittels CW-Doppler aufgrund der häufig exzentrischen Jetrichtung nicht immer orthogonal erfasst und damit kein optimales Profil der Jetgeschwindigkeit aufgezeichnet werden kann.

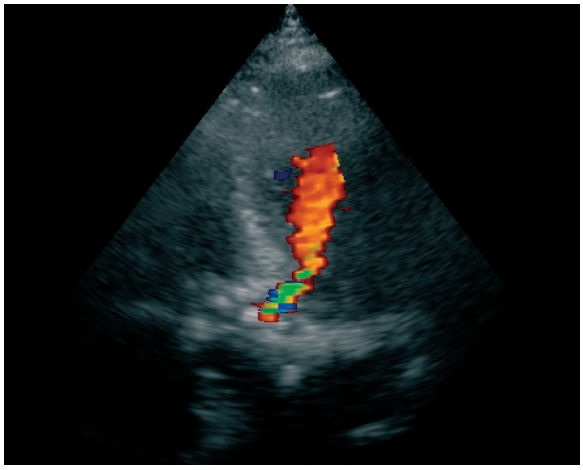


Abb. 17.**23** Patient mit leichtgradiger Aorteninsuffizienz: Farbjet im apikalen Vierkammerblick.

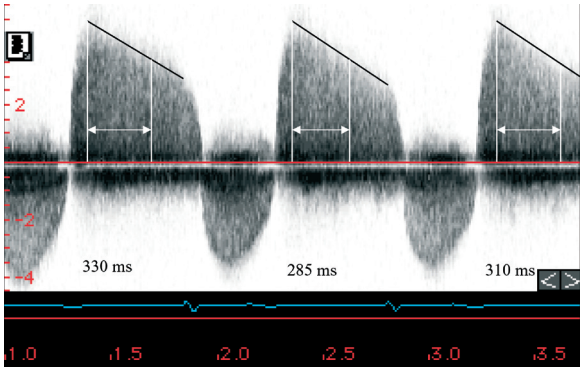


Abb. 17.**24** Druckhalbwertszeit von im Mittel 310 ms bei einem Patienten mit hochgradiger Aorteninsuffizienz.

In einer vergleichenden Doppler-Katheter-Untersuchung (143) wurde eine PHT ≤ 400 ms als Indikator einer bedeutsamen Aorteninsuffizienz (AI III+ nach Sellers) (120) ermittelt. Insbesondere bei PHT-Werten < 250–300 ms liegt meist eine bedeutsame Aorteninsuffizienz vor, während im Grenzbereich (300–400 ms) die diagnostische Wertigkeit des Parameters eher eingeschränkt ist. Es ist zu berücksichtigen, dass die PHT nicht nur vom Schweregrad der Aorteninsuffizienz, sondern auch vom diastolischen LV-Druck, dem diastolischen Aortendruck, der Herzfrequenz und dem systemischen Gefäßwiderstand abhängig ist. Marchi et al. (76) untersuchten den Einfluss einer LV-Relaxationsstörung auf die diagnostische Wertigkeit der PHT und kamen zu dem Schluss, dass die Methode bei Patienten mit eingeschränkter Ventrikelfunktion und LV-Hypertrophie nicht geeignet ist.

Fluss in der Aorta thoracalis

Ein anderer Ansatz zur Quantifizierung der Aorteninsuffizienz ist die Darstellung des Flusses im Aortenbogen und in der Aorta descendens von suprasternal. Während das Blut bei funktionsfähiger Aortenklappe

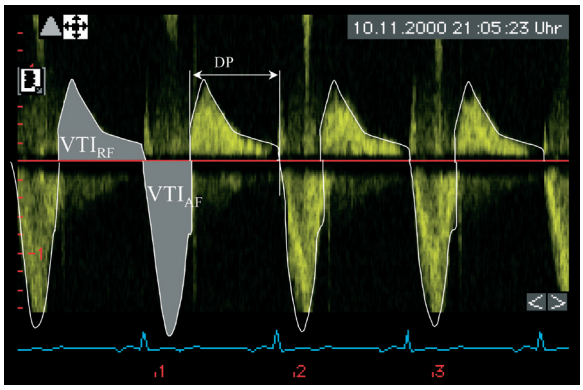


Abb. 17.**25** Flussprofil in der Aorta thoracalis descendens bei einem Patienten mit bedeutsamer Aorteninsuffizienz: Das Blut fließt während der gesamten Diastole DP retrograd, der Quotient VTI_{RF}/VTI_{AF} beträgt 60%.

in der Aorta diastolisch antegrad fließt, kommt es bei einer Aorteninsuffizienz zu einem retrograden diastolischen Fluss. Aus dem Ausmaß der diastolischen Flussumkehr kann auf den Schweregrad der Insuffizienz geschlossen werden. Mittels gepulster Dopplerechokardiografie kann der Fluss in der deszendierenden Aorta (unmittelbar distal der linken A. subclavia) von suprasternal gemessen werden (Abb. 17.**25**). Zur Quantifizierung der Aorteninsuffizienz bieten sich folgende Parameter an:

- Zeitdauer des retrograden diastolischen Flusses bezogen auf die gesamte Diastolendauer: T_{RF}/T_{Diast} (in %)
- Quotient der Geschwindigkeits-Zeit-Integrale des retrograden und des antegraden Flusses: VTI_{RF}/VTI_{AF} (in %) (128).

Zarauza et al. (143) gelang es immerhin bei 45 von 51 Patienten (90%), ein adäquates Flussprofil in der Aorta thoracalis zu erhalten und die oben genannten Parameter zu bestimmen. In Einzelfällen kann das entsprechende Flussprofil auch von subxiphoidal in der abdominellen Aorta registriert werden. Das Sample Volume wird hierbei 2–3 cm unterhalb des Zwerchfells platziert.

Bei Touche et al. (128) und Zarauza et al. (143) wiesen nahezu alle Patienten mit hochgradiger Aorteninsuffizienz einen holodiastolischen retrograden Fluss in der Aorta thoracalis auf; bei Fehlen dieses Zeichens konnte eine bedeutsame Aorteninsuffizienz i. d. R. ausgeschlossen werden. Der Quotient VTI_{RF}/VTI_{AF} ist zur Diskriminierung zwischen hoch- und mittelgradiger Aorteninsuffizienz allerdings nur bedingt geeignet (143), da der Parameter nicht nur vom Ausmaß der Regurgitation, sondern zusätzlich auch von der Compliance der Aorta und dem Strömungsprofil des antegraden und retrograden Flusses abhängt, das sowohl im Aortenbogen als auch in der deszendierenden Aorta nicht flach ist.

Vena contracta

Bei einer Aorteninsuffizienz regurgitiert das Blut aus der Aorta in den linken Ventrikel und erreicht seine maximale Blutflussgeschwindigkeit an der Stelle des engsten Strömungsquerschnitts, der sog. effektiven Regurgitationsfläche oder Vena contracta. Bis zu dieser Stelle ist die Blutströmung laminar, erst distal der Vena contracta kommt es zur Turbulenz- und Jetbildung (Abb. 17.**26**).

Die effektive Regurgitationsfläche determiniert das Ausmaß der Regurgitation und ist prinzipiell der beste Parameter zur Quantifizierung einer Insuffizienz; eine direkte Bestimmung der Regurgitationsfläche mittels 2 D-Echokardiografie oder Farbdoppler ist jedoch aufgrund der unzureichenden lateralen Auflösung des Schallstrahls nicht möglich.

Als „Surrogat" der Regurgitationsfläche kann der zweidimensional bestimmte Durchmesser der Vena contracta verwendet werden (132). Die Vena contracta wird hierbei in der parasternalen langen Achse in Höhe des Aortenklappenrings gemessen. Das Messprinzip hat sich in mehreren Studien als valide Methode zur Quantifizierung einer Aorteninsuffizienz herausgestellt (48, 145). Die Methode hat im Vergleich zur Bestimmung der Jetbreite den entscheidenden Vorteil, dass in Höhe der Vena contracta ein laminarer Fluss und damit reproduzierbare Messbedingungen bestehen. Mit Entstehung des Jets kommt es dagegen zur Turbulenzentwicklung, sodass die Jetbreite einer Vielzahl von Einflussfaktoren unterworfen ist, die ihre Reproduzierbarkeit beeinträchtigt. Bedingt durch die Turbulenzentstehung ist der Jet bereits in seinem proximalen Anteil breiter als die Vena contracta. Die Jet-

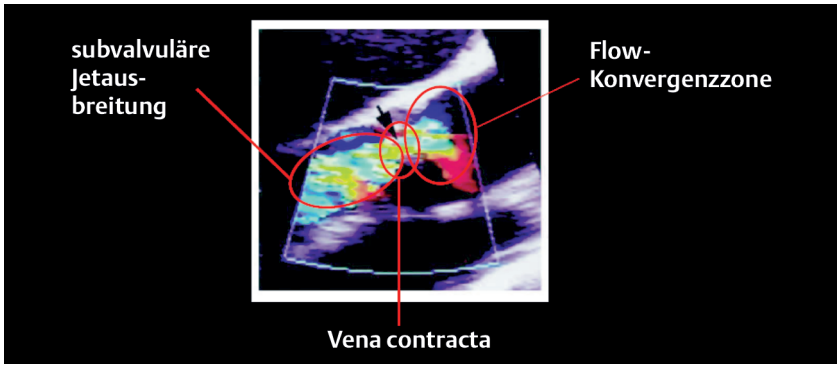


Abb. 17.**26** Insuffizienzjet bei einem Patienten mit Aorteninsuffizienz. Aus der Flow-Konvergenzzone vor der Klappe entwickelt sich in Höhe der Klappenebene (Pfeil) die Vena contracta, die sich subvalvulär zum turbulenten Jet ausbreitet.

breite ist im Gegensatz zur Vena contracta abhängig von der Geräteeinstellung, den hämodynamischen Bedingungen und der Compliance der aufnehmenden Kammer. In der Studie von Tribouilloy et al. (132) bei 79 Patienten mit Aorteninsuffizienz betrug die Jetbreite 10 ± 5 mm und war damit doppelt so breit wie die Vena contracta (5 ± 2 mm). Der prinzipielle Unterschied zwischen den beiden Messparametern ist in Abb. 17.**27** dargestellt. Auch der Quotient Jetbreite/linksventrikulärer Ausflusstrakt (Grenzwert für eine bedeutsame Aorteninsuffizienz > 40%) (143) ist der alleinigen Bestimmung der Vena-contracta-Breite zur Quantifizierung der Aorteninsuffizienz unterlegen. In der genannten Studie von Tribouilloy et al. (132) fand sich eine hervorragende Korrelation zwischen der Vena contracta und der dopplerechokardiografisch bestimmten effektiven Regurgitationsfläche; dies galt sowohl für exzentrische als auch für konzentrische Jets. Eine bedeutsame Aorteninsuffizienz, definiert als eine Insuffizienz mit einer effektiven Regurgitationsfläche von ≥ 30 mm^2, konnte für einen Vena-contracta-Grenzwert von ≥ 6 mm mit einer Sensitivität von 95% und einer Spezifität von 90% vorhergesagt werden. Abb. 17.**28** zeigt die Vena contracta beispielhaft bei jeweils einem Patienten mit leichter bzw. schwerer Aorteninsuffizienz.

Limitationen. In bis zu 30% der Fälle, insbesondere bei multiplen oder exzentrischen Jets, bikuspiden Aortenklappen, verkalkter Aortenklappe und dilatierter Aorta (121) kann es allerdings unmöglich oder zumindest schwierig sein, die Vena contracta exakt auszumessen. In diesen Fällen können alternative Ableitungspunkte, d. h. hohe rechts- bzw. linksparasternale Transducer-Positionen (2. oder 3. Interkostalraum) bei Rechtsseitenlage des Patienten die Darstellungsqualität verbessern (11) oder eine Darstellung der Vena contracta von transösophageal vorteilhaft sein (142). Schließlich ist zu berücksichtigen, dass die effektive Regurgitationsfläche nur in den seltensten Fällen kreisrund ist; nur in diesen Einzelfällen kann aus der Breite der Vena contracta im 2 D-Bild mathematisch korrekt auf die zugrunde liegende effektive Regurgitationsfläche geschlossen werden. Bei einer kreisrunden Regurgitationsfläche von 30 mm^2 beträgt die Vena contracta tatsächlich 6,2 mm unabhängig von der Schallrichtung (Abb. 17.**29**). Bei einer schlitzförmigen Regurgitationsfläche derselben Größe kann die V. contracta dagegen,

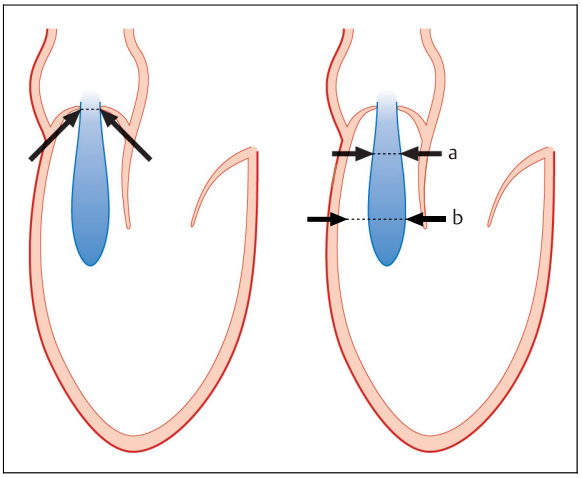


Abb. 17.**27** Schematische Darstellung der Vena contracta (links) und der Jetbreite a und b (rechts).

wie in Abb. 17.**29** dargestellt, z. B. aus der einen Richtung 3,8 mm, aus der anderen Richtung 10 mm betragen. Dieser Zusammenhang wird bei der Bestimmung der Vena contracta im 2 D-Bild nicht berücksichtigt und kann Ursache für eine Unter-, aber auch eine Überschätzung einer Aorteninsuffizienz sein.

Lösungsansätze. Ein prinzipiell vielversprechender Ansatz zur Lösung dieses Problems ist die 3 D-Rekonstruktion der Vena contracta (81). Eine alternative Methode ist die Erfassung des regurgitierenden Blutvolumenflusses als Integral der Doppler-„Power" (= Anzahl der reflektierenden Teilchen) multipliziert mit der Geschwindigkeit in der Vena contracta (26). Bereits in früheren Studien wurde aus der Intensität des CW-Dopplersignals auf den Schweregrad der Regurgitation geschlossen (23). Bei diesen CW-Dopplerstudien war die Beziehung zwischen Signalintensität und Blutvolumenfluss allerdings sehr variabel, da der gesamte CW-Dopplerjet mit seinen turbulenten Flussanteilen für die Intensitätsbestimmung verwendet wurde. Bei der von Buck et al. beschriebenen Methode wird dagegen nur der laminare Fluss in der Vena contracta untersucht. Die ersten experimentellen und klinischen Untersuchungen ergaben vielversprechende Ergebnisse zur Quantifizierung von Aorteninsuffizienzen (26).

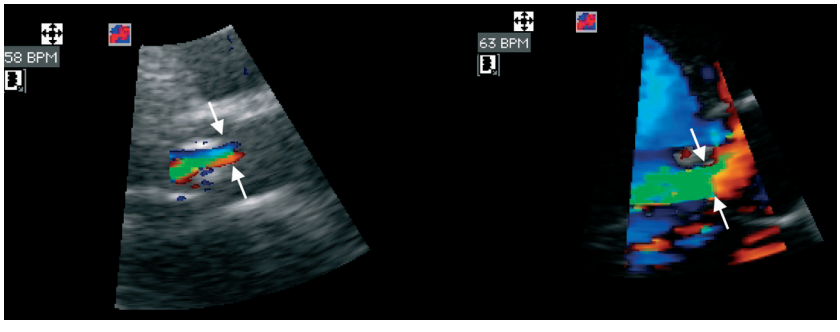


Abb. 17.**28** Vena contracta von 4 mm (links) und 11 mm (rechts) bei leichter bzw. schwerer Aorteninsuffizienz.

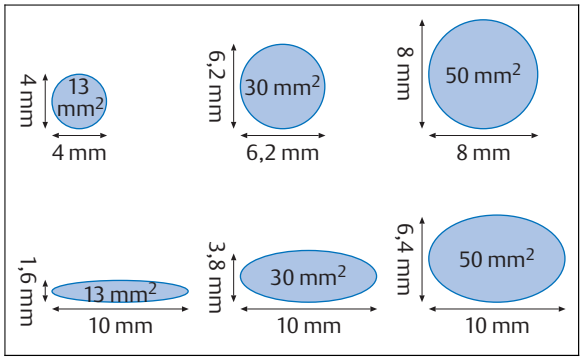


Abb. 17.**29** Schematische Darstellung der Vena-contracta-Breite für unterschiedlich konfigurierte Regurgitationsöffnungen. Bei einer kreisförmigen Regurgitationsöffnung (oben) ist die Vena-contracta-Breite bei zwei senkrecht aufeinander stehenden Schallrichtungen gleich. Bei einer elliptischen Regurgitationsöffnung (unten) ist die Vena-contracta-Breite dagegen sehr stark abhängig von der Schallrichtung („Dopplerwinkel").

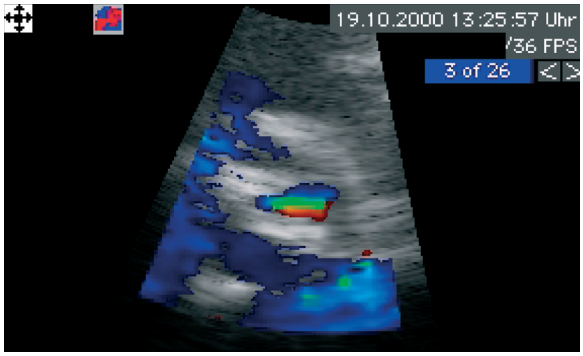


Abb. 17.**30** Planimetrie des Jetquerschnitts bei kombiniertem Aortenvitium.

Direkte Darstellung der Regurgitationsfläche

Die direkte Darstellung und Planimetrie der Querschnittsfläche der Vena contracta (79) wurde propagiert, um der irregulären Konfiguration der Regurgitationsfläche Rechnung zu tragen (Abb. 17.**30**). Es ist allerdings zu berücksichtigen, dass die laminare Strömung in der Vena contracta in einem senkrechten Anlotwinkel nicht dargestellt werden kann. Sofern die Strömung in der kurzen Achse farbdopplerechokardiografisch sichtbar gemacht werden kann, muss eine schräge Anlotung der Vena contracta oder ein Anschnitt des Jets im turbulenten Strömungsbereich, also distal der V. contracta, angenommen werden.

Quantitativer Doppler

Die effektive Regurgitationsfläche ERF kann, analog zur Öffnungsflächenbestimmung bei der Aortenstenose (s. o.), nach der Kontinuitätsgleichung berechnet werden (46).

Regurgitierendes Volumen (RVol). Hierzu muss zunächst das regurgitierende Volumen (RVol) bestimmt werden, das dem systolisch über die Aortenklappe fließenden Gesamtvolumen SV_{TOTAL} abzüglich des effektiven Schlagvolumens SV_{EFF} entspricht:

$$RVol = SV_{TOTAL} - SV_{EFF}$$

Gesamtvolumen SV_{TOTAL}. Zur Quantifizierung des Gesamtvolumens SV_{TOTAL} stehen folgende Methoden zur Verfügung:

- Bestimmung des Schlagvolumens im linksventrikulären Ausflusstrakt
- volumetrische Bestimmung des Schlagvolumens des linken Ventrikels nach der modifizierten Simpson-Methode (s. Kap. 10)

Effektives Schlagvolumen SV_{EFF}. Das effektive Schlagvolumen SV_{EFF} kann bestimmt werden

- als Schlagvolumen an der Pulmonalklappe oder
- als Schlagvolumen an der Mitralklappe.

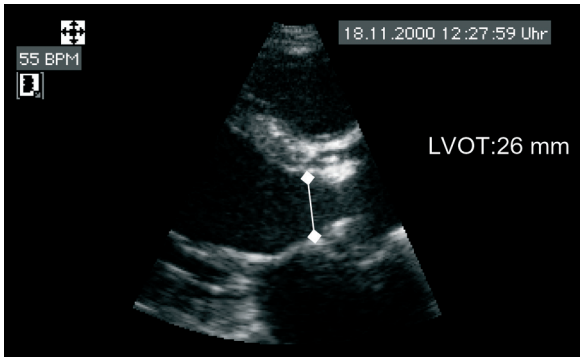
Die Schlagvolumina an der Mitral- sowie an der Pulmonalklappe entsprechen dem Produkt aus den jeweiligen Querschnittsflächen und den an diesen Stellen dopplersonografisch gemessenen Geschwindigkeits-Zeit-Integralen (46). Die Genauigkeit der Schlagvolumenbestimmung wird insbesondere durch die Messung der Ringdurchmesser beeinflusst, die quadratisch in die Berechnung eingehen. Bei der Messung des Pulmonalklappenrings, die üblicherweise in der parasternalen kurzen Achse erfolgt, kann die laterale Begrenzung schwer erkennbar sein. Die Schlagvolumenmessung an der Mitralklappe wird ebenfalls durch die Schwierigkeiten der Ringvermessung limitiert. Der Mitralklappenring (MKR) ist elliptisch, sodass in die Flächenmessung der MKR-Durchmesser im apikalen Vierkammerblick (d_{4KB}) und der Durchmesser im Zweikammerblick (d_{2KB}) eingehen sollten (MKR-Fläche = $d_{4KB} \times d_{2KB} \times \pi/4$). Die Messung wird dadurch sehr aufwendig, des Weiteren ist die Messgenauigkeit der Ringmessung aufgrund der großen Distanz zwischen Schallkopf und Mitralklappenring sowie der unzureichenden lateralen Auflösung des Ultraschalls limitiert. Schließlich ist diese Methode bei gleichzeitig vorliegender Mitralinsuffizienz nicht anwendbar. Aufgrund der genannten Limitationen der Mitralklappenringvermessung bevorzugen wir die Bestimmung des Schlagvolumens an der Pulmonalklappe.

Regurgitationsfraktion RF. Die Regurgitationsfraktion RF berechnet sich als Quotient aus dem Regurgitationsvolumen und dem Gesamtvolumen (Abb. 17.**31**):

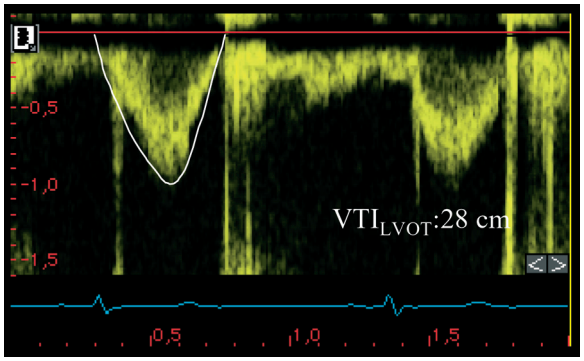
$$RF = RV/SV_{TOTAL}$$

Bei einer RF von < 30% liegt eine leichtgradige Aorteninsuffizienz (AI 1+) vor, bei einer RF von 30–45% eine mittelgradige (AI 2+), bei einer RF von 45–60% eine hochgradige (AI 3+) und bei einer RF > 60% eine höchstgradige Aorteninsuffizienz (AI 4+) (66, 143).

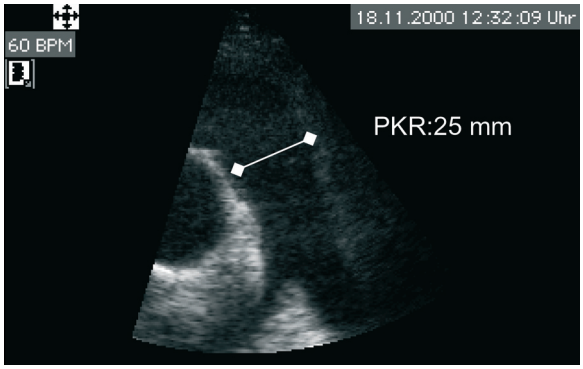
Effektive Regurgitationsfläche ERF. Die effektive Regurgitationsfläche ERF kann, wie eingangs erwähnt, nach der Kontinuitätsgleichung aus dem regurgitierenden Volumen RVol und dem Geschwindigkeits-



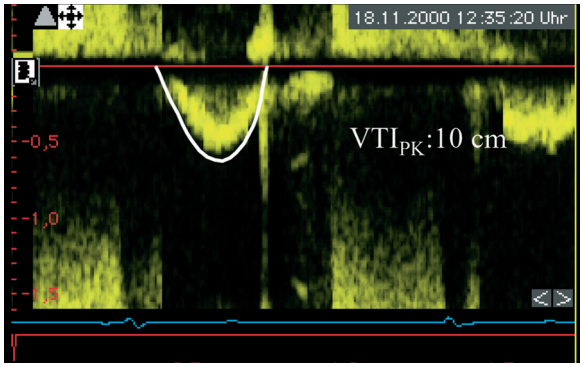
a



b



c



d

Abb. 17.**31** Bestimmung der Regurgitationsfraktion (RF) bei einem Patienten mit schwerer Aorteninsuffizienz (AI 4+).
a SV im linksventrikulären Ausflusstrakt: $SV_{LVOT} = 1{,}3^2 \times \pi \times 28 = 149$ ml
b SV am Pulmonalklappenring PK: $SV_{PK} = 1{,}25^2 \times \pi \times 10 = 49$ ml
c Regurgitationsvolumen RV: $SV_{LVOT} - SV_{PK} = 149 - 49 = 100$ ml
d Regurgitationsfraktion RF: $RV/SV_{LVOT} = 100/149 = 0{,}67 = 67\,\%$

Zeit-Profil (VTI) des Regurgitationsjets (mittels CW gemessen) berechnet werden (66, 79):

$$ERF = RVol/VTI_{Jet}$$

Sie ist im Vergleich zum Regurgitationsvolumen und zur Regurgitationsfraktion weniger abhängig von den bestehenden Vor- und Nachlastbedingungen.

Grenzwerte. Als Grenzwerte für eine bedeutsame Aorteninsuffizienz gelten eine Regurgitationsfläche $> 30\,mm^2$, ein Regurgitationsvolumen > 60 ml und eine Regurgitationsfraktion $> 45\,\%$.

Stellenwert. Die beschriebenen quantitativen Dopplermethoden sind sehr zeitaufwendig und erfordern große Erfahrung. Durch die Vielzahl der notwendigen Messungen sind sie fehleranfällig und in ihrer Reproduzierbarkeit limitiert. Auch für diese Methoden gilt, wie dies allgemein für zusammengesetzte Parameter der Fall ist, dass die berechneten Werte nur dann in die klinische Entscheidungsfindung eingehen sollten, wenn die zugrunde liegenden Einzelparameter exakt bestimmt werden können (48).

Proximale Konvergenzzone

Das Konzept der „proximal isovelocity surface area" (PISA) zur Quantifizierung einer Klappenregurgitation basiert auf dem Phänomen, dass Blut vor dem Durchtritt durch die Regurgitationsöffnung in der sog. Konvergenzregion beschleunigt wird und die Blutkörperchen mit gleicher Fließgeschwindigkeit („iso-velocity") auf der Oberfläche einer Halbkugel angeordnet sind, die ihren Mittelpunkt in der Regurgitationsöffnung hat (131). Die Konvergenzzone wird aus vielen konzentrisch um die Regurgitationsöffnung angeordneten Halbschalen gebildet. Prinzipiell gilt nach der Kontinuitätsgleichung, dass der Fluss, d. h. das Produkt aus Oberfläche und Geschwindigkeit für die verschiedenen Halbschalen gleich ist. Je kleiner der Radius, desto höher ist die Oberflächengeschwindigkeit der entsprechenden Halbschale. Mithilfe der Farbdopplerechokardiografie ist es möglich, diejenige Halbschale farblich darzustellen, die der Aliasing-Geschwindigkeit und damit der Farbumschlagszone entspricht.

Abb. 17.**32** zeigt die Konvergenzregion bei einem Patienten mit bedeutsamer Aorteninsuffizienz. Unter Kenntnis der eingestellten Nyquist-Geschwindigkeit v (hier 69 cm/s) und des Radius r der Halbschale in Mitdiastole (= Abstand zwischen Farbumschlagszone und Regurgitationsöffnung, hier 0,71 cm), kann der Regurgitationsfluss wie folgt berechnet werden:

$$\text{Regurgitationsfluss Q (ml/s)} = 2\,\pi \times r^2 \times v = 2\,\pi \times 0{,}71^2 cm^2 \times 69\,cm/s = 218\,ml/s$$

Aus dem so bestimmten Regurgitationsfluss und der zusätzlich von apikal bestimmten mittleren diastolischen Regurgitationsgeschwindigkeit im Jet kann die effektive Regurgitationsfläche berechnet werden:

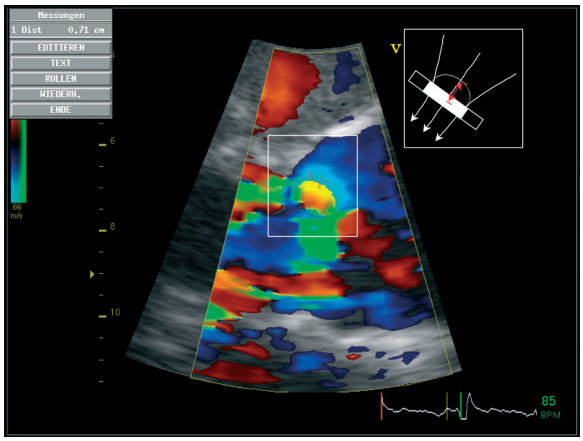


Abb. 17.**32** Proximale Konvergenzzone bei einem Patienten mit schwerer Aorteninsuffizienz. „PISA-Radius“ = 0,71 cm; Aliasing-Geschwindigkeit = 69 cm/s; Regurgitationsfluss = 218 ml/s.

Regurgitationsfläche A =
Regurgitationsfluss Q/mittlere diastolische
Regurgitationsgeschwindigkeit des Jets
= 218/300 = 0,72 cm^2

Limitationen. Folgende Limitationen müssen beachtet werden:

- Die Stellen gleicher Geschwindigkeiten bilden häufig keine Halbkugeln, sondern Halbschalen mit unterschiedlicher Breite und Höhe (63, 70).
- Die bei der PISA-Methode notwendige Voraussetzung einer zirkulären Öffnung ist oft, z. B. bei einer Aorteninsuffizienz auf dem Boden einer Endokarditis oder eines Aortenklappenprolapses, nicht erfüllt. In diesen Fällen kann die Regurgitationsfläche sehr komplex konfiguriert sein und entspricht keiner einfachen Lochblende (116).
- Eine Verkalkung der Aortenklappe bzw. der Aortenwand kann die Darstellung der proximalen Konvergenzzone beeinträchtigen.
- Die Aorta verhindert die seitliche Ausbildung der Flusskonvergenzregion, was zur Überschätzung des Flusses führen kann.

Insgesamt ist die PISA-Methode zur Quantifizierung einer Aorteninsuffizienz bislang nicht ausreichend validiert und ist deshalb noch nicht etabliert. Als semiquantitative Methode kann sie ein Baustein bei der Schweregradeinteilung sein: Eine minimale oder fehlende Flusskonvergenz der Aortenklappe spricht für eine gering ausgeprägte Aorteninsuffizienz, während eine ausgeprägte Flusskonvergenz auf eine bedeutsame Aorteninsuffizienz hinweist. Bei orthogonal eingestellter Flusskonvergenzregion können die in der Arbeit von Giesler et al. (54) erarbeiteten Kriterien für eine bedeutsame Aorteninsuffizienz (PISA-Radius > 0,7 cm bei einer Aliasing-Geschwindigkeit von mindestens 30 cm/s) hilfreich sein.

Zusammenfassung

Die beschriebenen Methoden sind aufgrund der genannten Einschränkungen in ihrer diagnostischen Wertigkeit limitiert, sodass es häufig sinnvoll ist, die Methoden zur Diagnosesicherung komplementär einzusetzen (48, 78, 145). Wenn zwei unterschiedliche Methoden übereinstimmende Ergebnisse erbringen, so ist die Festlegung auf einen Schweregrad mit großer Sicherheit möglich. So kann z. B. eine leichtgradige Aorteninsuffizienz dann angenommen werden, wenn bei einer nur klappennah lokalisierten Farbfläche im apikalen Vierkammerblick gleichzeitig ein diastolisch vorwiegend antegrader Fluss in der Aorta thoracalis dokumentiert werden kann. Umgekehrt bedeuten z. B. eine Vena contracta von ≥ 7 mm und eine PHT < 350 ms i. d. R. eine bedeutende Aorteninsuffizienz.

Die Ventrikelfunktion ist ein wichtiger indirekter Hinweis auf den Schweregrad und sollte bei der Schweregradbeurteilung unbedingt berücksichtigt werden. So ist das Vorliegen eines „volumenbelasteten“ Ventrikels ein wichtiger Hinweis auf eine bedeutsame Aorteninsuffizienz, selbst wenn ein einzelner Dopplerparameter (z. B. eine Vena contracta von nur 5 mm) gegen diesen Verdacht spricht (Abb. 17.**33**).

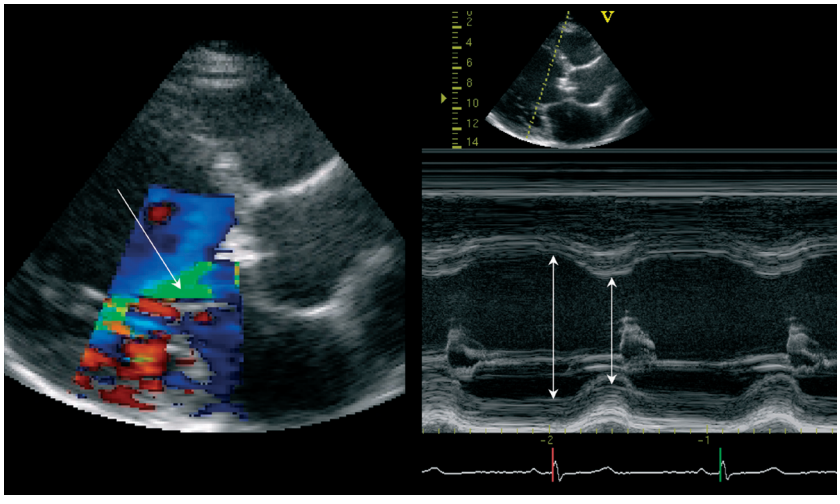


Abb. 17.**33** Patient mit schwerer chronischer Aorteninsuffizienz und den Zeichen der Volumenbelastung (EDD 73 mm; ESD 49 mm). Im M-Mode (rechts unten) zeigt sich ein vorzeitiger Mitralklappenschluss bedingt durch den exzentrischen, auf die Mitralklappe gerichteten Regurgitationsjet (links).

17.2.4 Therapieentscheidung bei Aorteninsuffizienz – Bedeutung der Echokardiografie

Aortenklappenrekonstruktion. Bei einem kleinen Teil der Patienten mit operationswürdiger Aorteninsuffizienz kann die Aortenklappe mit sehr guten Akut- und Langzeitergebnissen rekonstruiert werden (40). In diesen Fällen rechtfertigen die Vorteile, die sich durch den Verzicht auf eine künstliche Herzklappe ergeben (geringeres OP-Risiko, keine Antikoagulation, fehlendes Risiko einer prothesenassoziierten Endokarditis bzw. einer Thrombose), eine Klappenoperation zu einem früheren Zeitpunkt als üblicherweise empfohlen (1). So können bei diesen Patienten eine fortschreitende Alteration der Klappenmorphologie und gleichzeitig eine progrediente Ventrikeldilatation verhindert werden. Ob eine Rekonstruktion bei Aorteninsuffizienz möglich ist, ist von der zugrunde liegenden Klappenmorphologie und der Ursache der Aorteninsuffizienz abhängig. Zur Patientenselektion vor potenzieller Aortenklappenrekonstruktion sollte eine transösophageale Echokardiografie durchgeführt werden, da so der zugrunde liegende Pathomechanismus geklärt und die Klappenmorphologie exakt beurteilt werden kann. Eine Rekonstruktion der Aortenklappe ist z. B. bei einer bikuspiden Aortenklappe mit einem Prolaps des größeren fusionierten Segels mit gutem Langzeiterfolg möglich (40). Für den Erfolg dieser Operation ist entscheidend, dass die Aortenklappe präoperativ nicht wesentlich morphologisch verändert ist (40, 117).

Weitere klappenerhaltende Operationen. Bei Patienten mit einem Aneurysma der Aorta ascendens (z. B. beim Marfan-Syndrom) kann es infolge der Dilatation des sinotubulären Übergangs zu einer relativen Aorteninsuffizienz kommen, die durch eine Aorta-ascendens-Prothese alleine behoben werden kann. Auch bei einem Aortenwurzelaneurysma, einer anuloaortalen Ektasie oder einer Typ-A-Dissektion kann klappenerhaltend operiert werden, sofern die Aortenklappe morphologisch unauffällig ist (ohne Verkalkung oder Fibrosierung). In seltenen Fällen ist eine Aorteninsuffizienz Folge eines subaortal gelegenen Ventrikelseptumdefektes und kann durch die alleinige Korrektur des Defektes behoben werden.

LV-Funktion. Bei asymptomatischen Patienten mit bedeutsamer Aorteninsuffizienz, die für eine Aortenklappenrekonstruktion nicht in Betracht kommen, kann die Wahl des richtigen Operationszeitpunktes schwierig sein. Der Aortenklappenersatz sollte einerseits so rechtzeitig erfolgen, dass der Entwicklung einer irreversiblen LV-Dysfunktion vorgebeugt wird, andererseits jedoch auch nicht vorzeitig, um die Patienten nicht unnötig den prothesenassoziierten Problemen auszusetzen. Bei Patienten mit bedeutender Aorteninsuffizienz und eingeschränkter LV-Funktion ist die Prognose bei allein konservativer Therapie sehr ungünstig, sodass in diesen Fällen die Indikation zum Klappenersatz auch bei fehlender Symptomatik eindeutig gegeben ist (1). Dagegen haben asymptomatische Patienten mit normaler LV-Globalfunktion eine gute Prognose (Mortalität < 0,5 %/Jahr), sodass bei diesem Patientenkollektiv keine generelle Operationsindikation besteht. Allerdings entwickeln jährlich ca. 4 % der primär asymptomatischen Patienten Symptome und/oder eine linksventrikuläre Dysfunktion (1). Um bei diesen Patienten der Entwicklung einer LV-Dysfunktion rechtzeitig vorzubeugen, sind verschiedene echokardiografische Parameter zur Verlaufskontrolle bzw. als Operationskriterien vorgeschlagen worden.

LV-Diameter. Bei Patienten mit bedeutsamer Aorteninsuffizienz führt die Volumenbelastung zur Steigerung des Vorwärtsvolumens und zur Größenzunahme des linken Ventrikels. Das Auftreten von Symptomen ist die Folge einer komplexen Interaktion zwischen linkem Ventrikel und Peripherie und zeigt eine enge Korrelation mit der Größe des linken Ventrikels. Symptome manifestieren sich bei 0 % der Patienten mit einem endsystolischen LV-Durchmesser LVSD < 40 mm, bei 6 % der Patienten mit einem Diameter zwischen 40 und 50 mm und bei 19 % der Patienten mit einem LVSD > 50 mm. Bei symptomatischen Patienten mit schwerer Aorteninsuffizienz ist die Indikation zum Aortenklappenersatz gegeben.

In den aktuellen Leitlinien der ACC/AHA (1) nimmt die Echokardiografie bei der Indikationsstellung zur OP einen wichtigen Stellenwert ein. Bei asymptomatischen Patienten ist die Indikation zum Aortenklappenersatz gegeben, wenn die LV-Globalfunktion reduziert ist (LVEF < 50 %) oder im M-Mode der enddiastolische bzw. endsystolische Ventrikeldiameter > 75 bzw. > 55 mm beträgt (Abb. 17.**34**).

Ejektionsfraktion unter Belastung. Um bei Patienten mit Aorteninsuffizienz eine latente LV-Dysfunktion zu erkennen, kann die Durchführung eines Belastungstests sinnvoll sein (24). In der Studie von Wahi et al. (138) wurde bei 61 asymptomatischen Patienten mit Aorteninsuffizienz eine Echokardiografie in Ruhe und Belastung durchgeführt. Nur Patienten mit einem Abfall der echokardiografisch bestimmten Ejektionsfraktion unter Belastung entwickelten im weiteren Verlauf eine LV-Dysfunktion (LVEF< 50 %). Die quantitative Echokardiografie ist allerdings methodisch schwierig und in ihrer diagnostischen Wertigkeit sehr untersucherabhängig (1). Auch wenn in neueren Studien sehr günstige Intraobservervariabilitäten gefunden wurden, reicht die Trennschärfe der Methode im Einzelfall nicht aus, so dass die Methode bislang nicht allgemein akzeptiert ist (1).

Beurteilung der Langachsenfunktion. Bei Patienten mit Aorteninsuffizienz kommt es im Rahmen des Remodelings zu einer Änderung der Ventrikelkonfiguration, sodass der Querdiameter des Ventrikels stärker zunimmt als der Längsdurchmesser. Im Rahmen der chronischen Volumenbelastung erhöht sich der Wandstress; infolge der subendokardialen Ischämie und Fibrose werden primär die longitudinal angeordneten Muskelfasern und damit die Langachsenfunktion des Ventrikels beeinträchtigt (134).

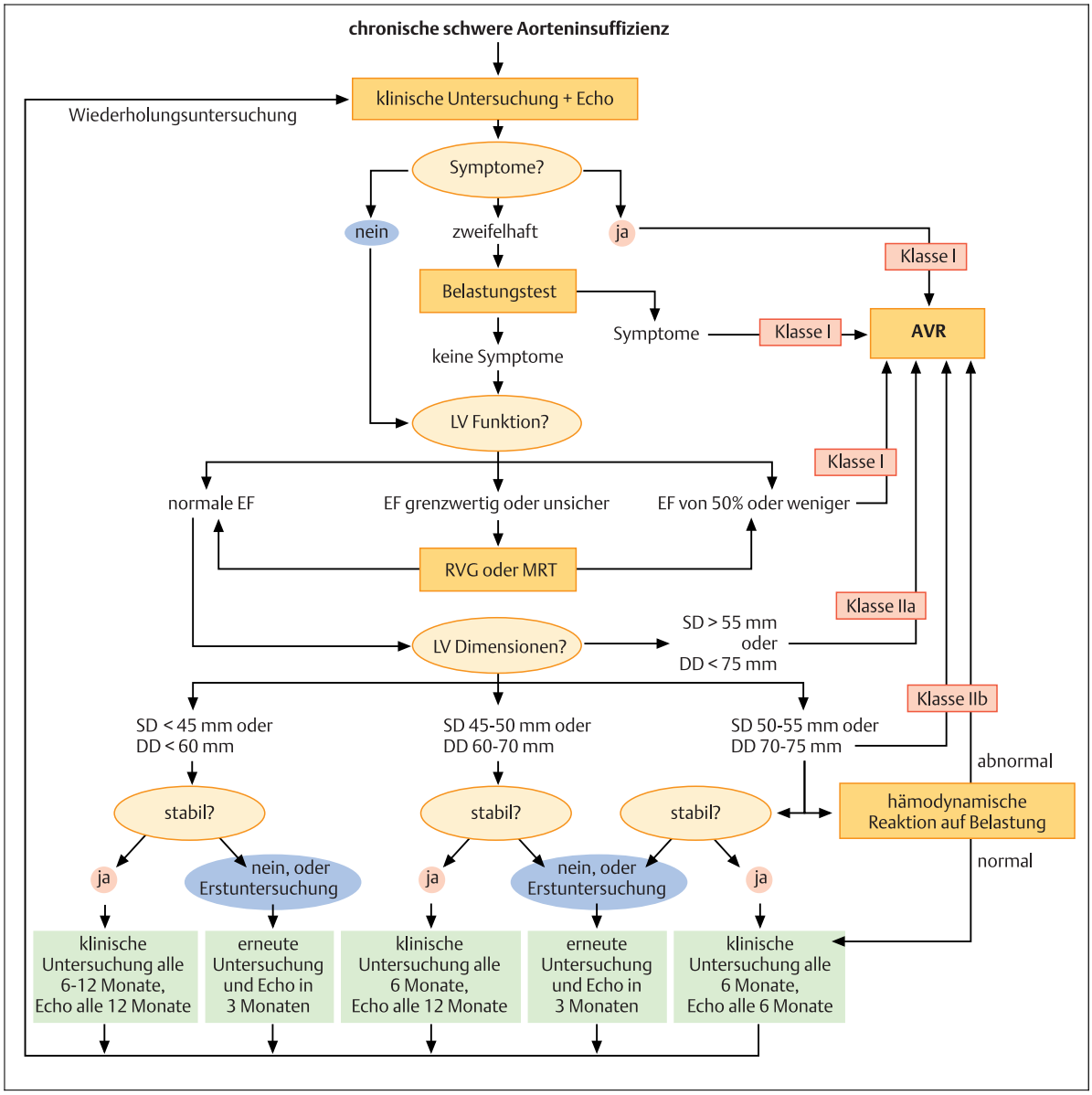


Abb. 17.**34** Managementstrategie für Patienten mit Aorteninsuffizienz (Quelle: 1). LV = linksventrikulär, RVG = Radionuklid-Ventrikulografie, MRT = Kernspintomografie, AVR = aortic valve replacement, SD = systolic diameter, DD = diastolic diameter, EF = Ejektionsfraktion. Klasse-I-Indikation: eindeutig evidenzbasierte Indikation; Klasse-IIb-Indikation: fragliche Indikation; Klasse-IIa-Indikation: möglicherweise sinnvolle Indikation.

Die Langachsenfunktion kann im M-Mode echokardiografisch als Exkursion des Mitralklappenrings bestimmt werden. Dazu wird der mediale Anteil des Mitralklappenrings im apikalen Zweikammerblick eingestellt und die zum Apex gerichtete systolische Ringbewegung im M-Mode vermessen. In Analogie kann mit dem Gewebedoppler die longitudinal gerichtete Maximalgeschwindigkeit bestimmt werden, die – im Gegensatz zur M-Mode-Exkursion – unabhängig von der Herzfrequenz ist. Auch in der Studie von Vinereanu et al. (134) fand sich bei 21 asymptomatischen Patienten mit bedeutsamer Aorteninsuffizienz eine Einschränkung der Langachsenfunktion (Geschwindigkeit im Gewebedoppler < 9,5 cm/s) als Indikator einer eingeschränkten Belastungstoleranz und einer latenten LV-Dysfunktion.

Literatur

1. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2006;48:e1–148
2. Amato MC, Moffa PJ, Werner KE et al. Treatment decision in asymptomatic aortic valve stenosis – role of exercise testing. Heart 2001;86:381–386
3. Anderson FL, Tsagaris TJ, Tikoff G, Thorne JL, Schmidt AM, Kuida H. Hemodynamic effects of exercise in patients with aortic stenosis. Am J Med 1969;46:872–885
4. Antonini-Canterin F, Faggiano E, Zanuttini D. Is aortic valve resistance more clinically meanful than valve area in aortic stenosis? Heart 1999;82:9–10
5. Antonini-Canterin F, Pavan D, Burelli C, Cassin M, Cervesato E, Nicolosi GL. Validation of the ejection-fraction-velocity ratio: A new simplified „function-corrected" index for assessing aortic stenosis severity. Am J Cardiol 2000;86:427–433
6. Arsenault M, Masani N, Mangi G, Yao J, Deras L, Pandian N. Variation of anatomic valve area during ejection in patients with valvular aortic stenosis evaluated by two-dimensional echocardiographic planimetry: comparison with traditional Doppler data. J Am Coll Cardiol 1998;32:1931–1937
7. Atwood JE, Kawanishi S, Myers J et al. Exercise testing in patients with aortic stenosis. Chest 1988;93:1083–1087
8. Bache RJ, Wang Y, Jorgensen CR. Hemodynamic effects of exercise in isolated valvular aortic stenosis. Circulation 1971;44:1003–1013
9. Badano L, Cahssottana P, Bertoli D, Carratino L, Lucatti A, Spirito P. Changes in effective aortic valve area during ejection in adults with aortic stenosis. Am J Cardiol 1996;78:1023–1028
10. Bahler RC, Desser DR, Finkelhor RS, Brener SJ, Youssefi M. Factors leading to progression of valvular aortic stenosis. Am J Cardiol 1999;84:1044–1048
11. Battle RW, Crumb S, Tischler MD. Hemodynamic characteristics of congenital aortic stenosis: A quantitative stress echocardiography study. Am Heart J 2000;139:346–351
12. Baumgartner H, Kratzer H, Helmreich G, Kühn G. Determination of aortic valve area by Doppler echocardiography using the continuity equation: A critical evaluation. Cardiology 1990;77: 101–111
13. Baumgartner H, Stefenelli T, Niederberger J, Schirma H, Maurer G. "Overestimation" of catheter gradients by Doppler ultrasound in patients with aortic stenosis – a predictable manifestation of pressure recovery. J Am Coll Cardiol 1999;33:1655–1661
14. Beauchesne LM, deKemp R, Chan KL et al: Temporal variations in effective orifice area during ejection in patients with valvular aortic stenosis. J Am Soc Echocardiogr 2003;16:958–964
15. Becher H, von Bibra H. Verstärkung von Doppler-Signalen bei Aorten- und Mitralvitien. Z Kardiol 1997;86:1033–1039
16. Bermejo J, Garcia-Fernandez MA, Torrecilla EG et al. Effects of Dobutamine on Doppler echocardiographic indexes of aortic stenosis. J Am Coll Cardiol 1996;28:1206–1213
17. Bermejo J, Odreman R, Feijoo J et al. Clinical efficacy of Doppler-echocardiographic indices of aortic valve stenosis: a comparative test-based analysis of outcome. J Am Coll Cardiol 2003;41:142–151
18. Beppu S, Suzuki S, Matsuda H, Ohmori F, Nagata S, Miyatake R. Rapidity of progression of aortic stenosis in patients with congenital bicuspid aortic valves. Am J Cardiol 1993;71:322–327
19. Bernard Y, Meneveau N, Vuillemenot A et al. Is planimetry of aortic valve area using multiplane transesophageal echocardiography a reliable method for assessing severity of aortic stenosis? Heart 1997;78:68–73
20. Bibra von H, Sutherland G, Becher H, Neudert J, Nihoyannopoulos P. Clinical evaluation of left heart Doppler contrast enhancement by a saccaride-based transpulmonary contrast agent. J Am Coll Cardiol 1995;25:500–508
21. Blackshear JL, Kapples EJ, Lane GE, Safford RE. Beat-to-beat valve area measurements indicate constant orifice area in aortic stenosis: analysis of Doppler data with varying RR-intervals. J Am Soc Echocardiogr 1992;5:414–420
22. Blais C, Pibarot P, Dumesnil JG, Garcia D, Chen D, Durand LG. Comparison of valve resistance with effective orifice area regarding flow dependence. Am J Cardiol 2001;88:45–52
23. Bolger AF, Eidenvall L, Ask P et al. Understanding continuous-wave Doppler signal intensity as a measure of regurgitant severity. J Am Soc Echocardiogr 1997;10:613–622
24. Borer JS, Hochreiter C, Herold EM et al. Prediction of indications for valve replacement among symptomatic or asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular performance. Circulation 1998;97:523–534
25. Brasch AV, Luo H, Khan SS et al. Effect of harmonic imaging for planimetry on transthoracic echocardiography on visualization of the aortic valve. Am J Cardiol 2001;88:1047–1049
26. Buck T, Mucci RA, Guerrero JL, Holmvang G, Handshoemacher MD, Levine RA. The power-velocity integral at the vena contracta. A new method for direct quantification of regurgitant volume flow. Circulation 2000;102:1053–1061
27. Burstow DJ, Nishimura RA, Bailey KR, Holmes DR, Sequard JB, Tajik AJ. Continuous-wave Doppler echocardiographic measurements of prosthetic valve gradients: A simultaneous Doppler-catheter correlative study. Circulation 1989;80:504–514
28. Burwash IG, Thomas DD, Sadahiro M et al. Dependence of Gorlin formula and continuity equation valve areas on transvalvular volume flow rate in valvular aortic stenosis. Circulation 1994; 89:827–835
29. Burwash IG, Pearlman AS, Kraft CD, Miyatake-Hull C, Healy NL, Otto CM. Flow dependence of measures of aortic stenosis severity during exercise. J Am Coll Cardiol 1994;24:1342–1350
30. Cannon JD, Zile MR, Crawford FA, Carabello BA. Aortic valve resistance as an adjunct to the Gorlin formula in assessing the severity of aortic stenosis in symptomatic patients. J Am Coll Cardiol 1992;20:1517–1523
31. Carabello BA. Aortic sclerosis – a window to the coronary arteries? N Engl J Med 1999;341:193–195
32. Casale PN, Palacios IF, Abrascal VM et al. Effects of Dobutamine on Gorlin and continuity equation valve areas and valve resistance in valvular aortic stenosis. Am J Cardiol 1992;70: 1175–1179
33. Chambers J, Das P. Treadmill exercise in apparently asymptomatic aortic stenosis. Heart 2001;86:361–362
34. Chan KL, Stinson WA, Veinot JP. Reliability of transthoracic echocardiography in the assessment of aortic valve morphology: pathological correlation in 178 patients. Can J Cardiol 1999;15:48–52
35. Chang S, Clemens S, Chang J. Aortic stenosis: echocardiographic cusp separation and surgical description of aortic valve in 22 patients. Am J Cardiol 1977;39:499–504
36. Connoly HM, Oh JK, Schaff HV et al. Severe aortic stenosis with low transvalvular gradient and severe left ventricular dysfunction. Circulation 2000;101:1940–1946
37. Cormier B, Iung B, Porte J, Barbant S, Vahanian A. Value of multiple transesophageal echocardiography in determining aortic valve area in aortic stenosis. Am J Cardiol 1996;77:882–885
38. Currie P, Seward JB, Reeder GS et al. Continuous-wave Doppler echocardiographic assessment of severity of calcific aortic stenosis. A simultaneous Doppler-catheter correlative study in 100 adult patients. Circulation 1985;71:1162–1169
39. Dare AJ, Veinot JP, Edwards WD, Tazelaar HD, Schaff HV. New observations on the etiology of aortic valve disease: a surgical pathologic study of 236 cases. Hum Pathol 1993;24:1336
40. David TE. Aortic valve surgery: Where we are and where we shall go. J Heart Valve Dis 1999;8:495–498
41. Davies SW, Gershlick AH, Balcon R. Progression of valvular aortic stenosis. A long term retrospective study. Eur Heart J 1991; 12:10–14
42. Decena BF, Tischler MD. Stress echocardiography in valvular heart diesase. Cardiol Clin North America 1999;17:555–572
43. De Filippi CR, DuWayne L, Willet L et al. Usefulness of Dobutamine Echocardiography in distinguishing severe from nonsevere valvular aortic stenosis in patients with depressed left ventricular function and low transvalvular gradients. Am J Cardiol 1995;75:191–194
44. DeGroff CG, Shandas R, Valdes Cruz L. Analysis of the effect of flow rate on the Doppler continuity equation for stenotic orifice area calculations. Circulation 1998;97:1597–1605
45. Douglas PS, Otto CM, Mickel MC, Labovitz A, Reid CL, Davis KB. Gender differences in left ventricular geometry and function in patients undergoing balloon dilatation of the aortic valve for isolated aortic stenosis. Br Heart J 1995;73:548–554

46. Enriquez-Sarano M, Bailey KR, Sewart JB et al. Quantitative Doppler assessment of valvular regurgitation. Circulation 1993;87:841–848
47. Espinal M, Fuisz AR, Nanda NC, Aaluri SR, Mukhtar O, Sekar PC. Sensitivity and specificity of transesophageal echocardiography for determination of aortic valve morphology. Am Heart J 2000;139:1071–1076
48. Evangelista A, del Castillo HG, Calvo F et al. Strategy for optimal aortic regurgitation quantification by Doppler echocardiography: Agreement among different methods. Am Heart J 2000; 139:773–781
49. Flachskampf FA, Franke A, Kühl HP, Krebs W, Hoika J, Hanrath P. 3-D-Echokardiographie. Technisches Spielzeug auf der Suche nach klinischer Anwendung oder logische Weiterentwicklung des diagnostischen Armentariums? Z Kardiol 1997;86:336–345
50. Ford LE, Feldman T, Chiu YC, Carroll JD. Hemodynamic resistance as a measure of functional impairment in aortic valvular stenosis. Circulation Res 1990;66:1–7
51. Galan A, Zoghbi WA, Quinones A. Determination of severity of valvular aortic stenosis by Doppler echocardiography and relation to findings of clinical outcome and agreement with hemodynamic measurements determined at cardiac catheterization. Am J Cardiol 1991;67:1007–1012
52. Garcia D, Pibarot P, Dumesnil JG, Sakr F, Durand LG. Assessment of aortic valve stenosis severity. Circulation 2000;101:765–771
53. Garcia D, Dumesnil JG, Durand LG et al. Discrepancies between catheter and Doppler estimates of valve effective orifice area can be predicted from the pressure recovery phenomenon: practical implications with regard to quantification of aortic stenosis severity. J Am Coll Cardiol 2003;41:435–442
54. Giesler M, Bajtay D, Levine RA, Stein M, Grossmann G, Kochs M, Höher M, Hombach V: Aortic regurgitant flow by color Doppler measurement of the local velocity 7 mm above the leak orifice – Part 2: comparison with cardiac catheterization. Z Kardiol 1999; 88:896–905
55. Gilon D, Cape EG, Handschumacher MD et al. Effect of three-dimensional valve shape on the hemodynamics of aortic stenosis: three-dimensional echocardiographic stereolithography and patient studies. J Am Coll Cardiol. 2002;40:1479–1486
56. Grayburn PA. Assessment of low-gradient aortic stenosis with dobutamine.Circulation. 2006;113:604–606
57. Griffith MJ, Carey C, Coltart DJ, Jenkins BS, Webb-Peploe MM. Inaccuracies in using aortic valve gradients alone to grade the severity of aortic stenosis. Br Heart J 1989:62:372–378
58. Handke M, Schaefer DM, Heinrichs G et al. Quantitative assessment of aortic stenosis by three-dimensional anyplane and three-dimensional volume-rendered echocardiography. Echocardiography 2002;19:45–53
59. Heinrich RS, Marcus RH, Ensley AE, Gibson DE, Yoganathan AP. Valve orifice area alone is an insufficient index of aortic stenosis severity: Effects of the proximal and distal geometry on transaortic energy loss. J Heart Valv Dis 1999;8:509–515
60. Holen J, Waag RC, Gramiak R. Doppler ultrasound in aortic stenosis: in vitro-studies of pressure gradient determination. Ultrasound Med Biol 1987;13:321–328
61. Hwang MH, Hammermeister KE, Oprian C. Preoperative identification of patients likely to have left ventricular dysfunction after aortic valve replacement. Participants in the Veterans Administration cooperative study on valvular heart disease. Circulation 1998;80:165–176
62. Irvine T, Stetten GD, Sachdev V et al. Quantification of aortic regurgitation by real-time 3-dimensional echocardiography in a chronic animal model: computation of aortic regurgitant volume as the difference between left and right ventricular stroke volumes. J Am Soc Echocardiogr 2001;14:1112–1118
63. Iwanochko RM, Hiscoke B, Sellens RW, Small CF, Sanfilippo AJ. In vitro analysis of color Doppler flow with the use of proximal isovelocity surface area: improved flow estimates using a non-hemispherical model. Can J Cardiol 1999;15:89–94
64. Karpuz H, Ozsahin M, Aebischer N, Goy JJ, Kappenberger L, Jeanrenaud X. Usefulness of the echocardiographic velocity ratio for detection of significant aortic stenosis. Am J Cardiol 1999; 84:1101–1103
65. Kitabatake A, Fujii K, Tanouchi J et al. Doppler echocardiographic quantification of cross-sectional area under various hemodynamic conditions. An experimental validation in a canine model of supravalvular aortic stenosis. J Am Coll Cardiol 1990;15: 1654–1661
66. Kitabatake A, Ito H, Inoue M et al. A new approach to noninvasive evaluation of aortic regurgitation fraction by two-dimensional Doppler echocardiography. Circulation 1985;72: 523–529
67. Labovitz AJ, Ferrara RP, Kern MJ et al. Quantitative evaluation of aortic insufficiency by continuous wave Doppler echocardiography. J Am Coll Cardiol 1986;8:1341–1347
68. Lester SJ, McElhinney DB, Miller JP, Lutz JT, Otto CM, Redberg RF. Rate of change of aortic valve area during a cardiac cycle can predict the rate of hemodynamic progression of aortic stenosis. Circulation 2000;101:1947–1952
69. Levine RA, Schwammenthal E. Stenosis is in the eye of the observer: impact of pressure recovery on assessing aortic valve area. J Am Coll Cardiol 2003;41:443–445
70. Li X, Shiota T, Delabays A et al. Flow convergence flow rates from 3-dimensional reconstruction of color Doppler flow maps for computing transvalvular regurgitant flows without geometric assumptions: An in vitro quantitative flow study. J Am Soc Echocardiogr 1999;12:1035–1044
71. Lin SS, Roger VL, Pacoe R, Seward JB, Pellikka PA. Dobutamine stress Doppler hemodynamics in patients with aortic stenosis: Feasibility, safety, and surgical correlation. Am Heart J 1998;136: 1010–1016
72. Lindroos M, Kupari M, Heikkila J, Tilvis R. Prevalence of aortic valve abnormalities in the elderly: an echocardiographic study of a random population sample. J Am Coll Cardiol 1993;21: 1220–1225
73. Lloyd TR. Variation in Doppler-derived stenotic aortic valve area during ejection. Am Heart J 1992;124:529–532
74. Lund O, Nielsen TT, Emmertsen K et al. Mortality and worsening of prognostic profile during waiting time for valve replacement in aortic stenosis. Thorac Cardiovasc Surg 1996;44:289–295
75. Mann DL, Usher BW, Hammerman S, Bell A, Gillam LD. The fractional shortening-velocity ratio: Validation of a new echocardiographic Doppler method for identifying patients with significant aortic stenosis. J Am Coll Cardiol 1990;15:1578–1584
76. Marchi SF, Windecker S, Aeschbacher BC, Seiler C. Influence of left ventricular relaxation on the pressure half time of aortic regurgitation. Heart 1999;82:607–613
77. Martin TW, Moody JM, Bird JJ, Slife D, Murgo JP. Effects of exercise on indices of valvular aortic stenosis. Cathet Cardiovasc Diagn 1992;25:265–271
78. Maurer G. Aortic regurgitation. Heart 2006;92:994–1000
79. Mizushige K, Nozaki S, Ohmori K, Matsuo H. Evaluation of effective aortic regurgitant orifice area and its effect on aortic regurgitant volume with Doppler echocardiography. Angiology 2000;51:241–246
80. Monin JL, Quere JP, Monchi M et al. Low-gradient aortic stenosis: operative risk stratification and predictors for long-term outcome: a multicenter study using dobutamine stress hemodynamics Circulation 2003;108:319–324
81. Mori Y, Shiota T, Jones M et al. Three-dimensional reconstruction of the color Doppler-imaged vena contracta for quantifying aortic regurgitation: studies in a chronic animal mode. Circulation 1999;99:1611–1617
82. Nakatani S, Imanishi T, Terasawa A, Beppu S, Nagata S, Miyatake K. Clinical application of transpulmonary contrast-enhanced Doppler technique in the assessment of the severity of aortic stenosis. J Am Coll Cardiol 1992;20:973–978
83. Niederberger J, Schirma H, Maurer G, Baumgartner H. Importance of pressure recovery for the assessment of aortic stenosis by Doppler ultrasound – the role of aortic size, aortic valve area, and direction of the stenotic jet in vitro. Circulation 1996;94: 1934–1940
84. Nishimura RA, Grantham JA, Connolly HM et al. Low-output, low-gradient aortic stenosis in patients with depressed left ventricular systolic function: the clinical utility of the dobutamine challenge in the catheterization laboratory. Circulation 2002;106:809–813
85. Oh JK, Taliercio CP, Holmes DR et al. Prediction of the severity of aortic stenosis by Doppler aortic valve area determination: prospective Doppler-catheterization correlation in 100 patients. J Am Coll Cardiol 1988;11:1227–1234
86. Ohlsson J, Wranne B. Non invasive assessment of valve area in patients with aortic stenosis. J Am Coll Cardiol 1986;7:501–508

87. Ohara T, Hashimoto Y, Matsumura A, Suzuki M, Isobe M. Accelerated progression and morbidity in patients with aortic stenosis on chronic dialysis. Circ J 2005;69:1535–1539
88. Olsen MH, Wachtell K, Bella JN et al. Aortic valve sclerosis relates to cardiovascular events in patients with hypertension (a LIFE substudy) Am J Cardiol 2005;95:132–136
89. Otto CM, Pearlman AS, Gordon CL et al. Determination of the stenotic aortic valve area in adults using Doppler echocardiography. J Am Coll Cardiol 1986;7:509–517
90. Otto CM, Pearlman AS, Gordon CL et al. Simplification of the Doppler continuity equation for calculating stenotic aortic valve area. J Am Soc Echo 1988;1:155–157
91. Otto CM, Nishimura RA, Davis KB, Kisslo KB, Bashore TM. Doppler echocardiographic findings in adults with severe symptomatic valvular aortic stenosis. Am J Cardiol 1991;68:1477–1484
92. Otto CM, Pearlman AS, Kraft CD, Miyake-Hull CY, Burwash IG, Gardner CJ. Physiologic changes with maximal exercise in asymptomatic valvular aortic stenosis assessed by Doppler echocardiography. J Am Coll Cardiol 1992;20:1160–1167
93. Otto CM, Burwash IG, Legget ME et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical, echocardiographic and exercise predictors of outcome. Circulation 1997;95: 2262–2270
94. Otto CM, Lind BK, Kitzman DW, Gersh BJ, Siscovick DS. Association of aortic valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly. N Engl J Med 1999;341:142–147
95. Otto CM. Valvular heart disease. WB Saunders 1999
96. Otto CM. Aortic stenosis – listen to the patient, look at the valve. N Engl J Med 2000;343:652–654
97. Otto CM. Valvular aortic stenosis: disease severity and timing of intervention. J Am Coll Cardiol 2006;47:2141–2151
98. Palta S, AM Pai, KS Gill, RG Pai. New insights into the progression of aortic stenosis: implications for secondary prevention. Circulation 2000;101:2492–2450
99. Pellikka PA, Sarano ME, Nishimura RA et al. Outcome of 622 adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis during prolonged follow-up. Circulation 2005;111: 3290–3295
100. Perakis AC, Montarello JK, Rosenthal E et al. In vitro measurement of stenotic human aortic valve orifice area in a pulsatile flow model.Validation of the continuity equation. Eur Heart J 1990;11:492–499
101. Pereira JJ, Lauer MS, Bashir M et al. Survival after aortic valve replacement for severe aortic stenosis with low transvalvular gradients and severe left ventricular dysfunction. J Am Coll Cardiol. 2002;39:1356–1363
102. Piper C, Bergemann R, Schulte HD, Koerfer R, Horstkotte D. Is the estimation of the progression of valvular aortic stenosis possible? Dtsch Med Wochenschr 2000;125:484–488
103. Porter GF, Skillington PD, Bjorksten AR, Morgan JG, Yapanis AG, Grigg LE. Exercise hemodynamic performance of the pulmonary autograft following the Ross procedure. J Heart Valve Dis 1999; 8:516–521
104. Powell DE, Tunick PA, Rosenzweig BP et al. Aortic valve replacement in patients with aortic stenosis and severe left ventricular dysfunction. Arch Intern Med 2000;160:1337–1341
105. Raggi P, Vasavada BC, Rodney E, El-Jandali A, Dogan O, Sacchi TJ. Doppler echocardiographic methods to estimate severity of aortic stenosis. Am J Cardiol 1995;76:615–618
106. Quere JP, Monin JL, Levy F, Petit H et al. Influence of preoperative left ventricular contractile reserve on postoperative ejection fraction in low-gradient aortic stenosis. Circulation 2006;113: 1738–1744
107. Rahimtoola SH. Severe aortic stenosis with low systolic gradient. The good and bad news. Circulation 2000;101:1892–1894
108. Reul H, Vahlbruch A, Giersiepen M, Schmitz-Rode T, Hirtz V, Effert S. The geometry of the aortic root in health, at valve disease and after valve replacement. J Biomechanics 1990;23: 181–191
109. Richards KL, Cannon SR, Miller JF et al. Calculation of aortic valve area by Doppler echocardiography: A direct application of the continuity equation. Circulation 1986;73:964–969
110. 1Roberts WC. The congenitally bicuspid aortic valve: a study of 85 autopsy cases. Am J Cardiol 1970;26:72–83
111. Roberts WC. The structure of the aortic valve in clinically isolated aortic stenosis. Circulation 1970;42:91–97
112. Rodrigo FA. Estimation of valve area and „valvular resistance". Am Heart J 1953;45:1–12
113. Rosenhek R, Binder T, Porenta G et al. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. N Engl J Med 2000;343: 611–617
114. Royse CF, Royse AG, Blake D, Grigg LE. Aortic valve area: Measurement by transesophageal echocardiography and prediction by left ventricular outflow tract area. Ann Thorac Cardiovasc Surg 1999;5:168–173
115. Sabet HY, Edwards WD, Tazelaar HD, Daley RC. Congenitally bicuspid aortic valves: a surgical pathology of 542 cases (1991 through 1996) and a literature review of 2,715 additional cases. Mayo Clinic proceedings 1999;74:14–26
116. Sato Y, Kawazoe K, Nasu M, Hiramori K. Clinical usefulness of the proximal isovelocity surface area method using echocardiography in patients with eccentric aortic regurgitation. J Heart Valv Dis 1999;8:104–111
117. Schafers HJ. Reconstruction of bicuspid aortic valves. Surgical tool or toy? Z Kardiol 2005;94:431–433
118. Schöbel WA, Voelker W, Haase KK, Karsch KR. Extent, determinants and clinical importance of pressure recovery in patients with aortic valve stenosis. Eur Heart J 1999;20:1355–1363
119. Schwammenthal E, Vered Z, Moshkowitz Y et al. Dobutamine echocardiography in patients with aortic stenosis and left ventricular dysfunction: predicting outcome as a function of management strategy. Chest 2001;119:1766–1777
120. Sellers RD, Levy MI, Amplatz K, Lilley CW. Left retrograde cardioangiography in acquired disease-technique, indications and interpretation in 700 cases. Am J Cardiol 1964;14:437–447
121. Shiota T, Jones M, Agler DA et al. New echocardiographic windows for quantitative determination of aortic regurgitation volume using color Doppler flow convergence and vena contracta. Am J Cardiol 1999;83:1064–1068
122. Shively BK, Charlton GA, Crawford MH. Flow dependence of valve area in aortic stenosis: relation to valve morphology. J Am Coll Cardiol 1998;31:654–660
123. Smith MD, Dawson PL, Elion JL et al. Correlation of continuous wave Doppler velocities with cardiac catheterization gradients: An experimental model of aortic stenosis. J Am Coll Cardiol 1985;6:1306–1314
124. Sprigings DC, Chambers JB, Cochrane T, Allen J, Jackson G. Ventricular stroke work loss. Validation of a method of quantifying the severity of aortic stenosis and derivation of an orifice formula. J Am Coll Cardiol 1990;16:1608–1614
125. Stoddard MF, Hammons RT, Longaker RA. Doppler transesophageal echocardiographic determination of aortic valve area in adults with aortic stenosis. Am Heart J 1996;132:337–342
126. Takeda S, Rimington H, Chambers J. The relation between transaortic pressure difference and flow during dobutamine stress echocardiography in patients with aortic stenosis. Heart 1999; 82:11–14
127. Tardif JC, Miller DS, Pandian NG et al. Effect of variations in flow on aortic valve area in aortic stenosis based on in vivo planimetry of aortic valve area by multiplane transesophageal echocardiography. Am J Cardiol 1995;76:193–198
128. Touche T, Prasquier R, Nitenberg A, de Zuttere D, Gourgon R. Assessment and follow-up of patients with aortic regurgitation by an updated Doppler echocardiographic measurement of the regurgitant fraction in the aortic arch. Circulation 1985;72: 819–824
129. Treat SA, Roldan CA, Gurule FT, Jones J, Crawford MH. Aortic root size in aortic stenosis. J Am Coll Cardiol 2000;106 (abstract)
130. Tribouilloy C, Shen WF, Peltier M, Mirode A, Rey JL, Lesbre JP. Quantitation of artic valve area in aortic stenosis with multiplane transesophageal echocardiography: Comparison with monoplane transoesophageal approach. Am Heart J 1994;128: 526–532
131. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Fett SL, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ. Application of the proximal flow convergence method to calculate the effective regurgitant orifice area in aortic regurgitation. J Am Coll Cardiol 1998;32:1032–1039
132. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ. Assessment of severity of aortic regurgitation using the width of the vena contracta: A clinical color Doppler imaging study. Circulation 2000;102:558–564
133. Vaquette B, Corbineau H, Laurent M et al. Valve replacement in patients with critical aortic stenosis and depressed left ventri-

cular function: predictors of operative risk, left ventricular function recovery, and long term outcome. Heart 2005;91: 1324–1329
134. Vinereanu D, Ionescu A, Fraser AG. Assessment of left ventricular long axis contraction can detect early myocardial dysfunction in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation. Heart 2001;85:30–36
135. Voelker W, Reul H, Stelzer T, Schmidt A, Karsch KR. Pressure recovery in aortic stenosis: an in-vitro study in a pulsatile flow model. J Am Coll Cardiol 1992;20:1585–1593
136. Voelker W, Reul H, Nienhaus G et al. Comparison of valvular resistance, stroke work loss, and Gorlin valve area for quantification of aortic stenosis – An in-vitro study in a pulsatile aortic flow model. Circulation 1995;95:1196–1204
137. Voelker W, Koch D, Flachskampf FA et al. A structured report data set for documentation of echocardiographic studies – Update 2004. Z Kardiol 2004;93:987–1004
138. Wahi S, Haluska B, Pasquet A, Case C, Rimmerman CM, Marwick TH. Exercise echocardiography predicts development of left ventricular dysfunction in medically and surgically treated patients with asymptomatic severe aortic regurgitation. Heart 2000;84:606–614
139. Ward C. Clinical significance of the bicuspid aortic valve. Heart 2000;83:81–85
140. Warth DC, Stewart WJ, Block PC, Weyman AE. A new method to calculate aortic valve area without left heart catheterization. Circulation 1984;70:978–983
141. Weyman AE, Feigenbaum H, Dillon JC, Chang S. Cross sectional echocardiography in assessing the severity of valvular aortic stenosis. Circulation 1975;52:828–834
142. Willett DL, Hall SA, Jessen ME, Wait MA, Grayburn PA. Assessment of aortic regurgitation by transesophageal color Doppler imaging of the vena contracta: validation against an intraoperative aortic flow probe. J Am Coll Cardiol 2001;37:1450–1455
143. Zarauza J, Ares M, Vilchez FG et al. An integrated approach to the quantification of aortic regurgitation by Doppler echocardiography. Am Heart J 1998;136:1030–1041
144. Zoghbi WA, Galan A, Quinones MA. Accurate assessment of aortic stenosis severity by Doppler echocardiography independent of aortic jet velocity. Am Heart J 1988;116:855–863
145. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2003;16:777–802

18 Klappenprothesen

H. Baumgartner

18.1 Stellenwert der Echokardiografie

Seit in den 60er-Jahren des 20. Jahrhunderts die ersten erfolgreichen prothetischen Klappenersatzoperationen durchgeführt wurden, ist diese Methode zu einem Routineeingriff der Herz-Thorax-Chirurgie und zu einer sehr erfolgreichen Behandlungsmöglichkeit von erworbenen und angeborenen Herzklappenfehlern geworden. Trotz aller Fortschritte, sowohl was die Technik der Klappenprothesen selbst wie auch die Operationsverfahren betrifft, stellt der Klappenersatz in aller Regel keine Heilung der Klappenerkrankung dar (18, 35). Neben eventuell bereits irreversiblen Schädigungen von Myokard und Pulmonalgefäßen sowie persistierenden Rhythmusstörungen können vor allem die sog. „klappenassoziierten Komplikationen", wie Thromboembolien, Blutungskomplikationen bei Antikoagulation, Prothesenendokarditis, Prothesenthrombose, paravalvuläre Insuffizienz oder mechanisches Versagen der Prothese potenzielle Probleme im weiteren Krankheitsverlauf darstellen (Tab. 18.**1**). Eine sorgfältige Nachbetreuung dieser Patienten ist daher von entscheidender Bedeutung. Der Echokardiografie kommt hierbei eine zentrale Rolle zu (18).

Tab. 18.**1** Klappenassoziierte Komplikationen nach prothetischem Klappenersatz.

Komplikation	durchschnittlich zu erwartende Inzidenz/Jahr[1]
Thromboembolien	1–2%[2]
Blutungskomplikationen	1–2%
Endokarditis	0,3%
obstruierende Klappenthrombose	0,3%
klinisch relevante paravalvuläre Insuffizienz	0,3%
Bioprothesendegeneration[3]	
strukturelles Versagen mechanischer Prothesen	heute Rarität

[1] In der Literatur liegen hier stark unterschiedliche Daten vor. Die angegebenen Zahlen entsprechen eher jüngeren Untersuchungen, und es handelt sich bereits um günstige Annahmen.

[2] In den meisten Berichten sind Mitralklappen stärker betroffen als Aortenklappen.

[3] Die Zahlen schwanken hier besonders stark und sind von Patientenalter und Klappenposition abhängig. Mitralprothesen und Implantate bei jüngeren Patienten degenerieren rascher.

Dementsprechend stellen die Untersuchungen von Klappenprothesen einen bedeutsamen Teil der Ultraschalluntersuchungen im kardiologischen Patientengut dar. In unserem eigenen Labor werden ca. 1200 Untersuchungen an Patienten mit Klappenprothesen pro Jahr durchgeführt, was knapp 10% der Gesamtuntersuchungen entspricht. Die Methode erlaubt einerseits eine morphologische und funktionelle Evaluierung der Klappenprothese selbst, andererseits die Beurteilung der kardialen Gesamtsituation mit Evaluierung von Ventrikelfunktionen, des Zustandes der nativen Klappen sowie des Pulmonalisdrucks. Als nicht invasive Untersuchungstechnik stellt die Echokardiografie die ideale Methode zur Evaluierung des Operationsergebnisses sowie zur Erhebung der Ausgangsbefunde für weitere serielle Untersuchungen als Monitoring der Prothesenfunktion und schließlich zur Abklärung eventueller Prothesendysfunktionen und anderer Spätkomplikationen dar.

Zusätzlich ist zu bedenken, dass alternative Methoden wie die invasive Herzkatheteruntersuchung bei Vorliegen einer Klappenprothese wesentlich erschwert sein können. So ist eine retrograde Sondierung von mechanischen Aortenklappenprothesen nicht möglich und somit zur Messung transvalvulärer Gradienten bzw. Sondierung des linken Ventrikels in diesem Fall prinzipiell eine transseptale Punktion erforderlich. Im Falle eines mechanischen Doppelklappenersatzes kann der linke Ventrikel überhaupt nur mehr durch eine transthorakale Punktion erreicht werden, sodass die Herzkatheteruntersuchung dann keine wirklich praktikable Alternative darstellt. Umso wünschenswerter ist es, mit der Echokardiografie eine verlässliche Methode zur Beurteilung der Klappenprothesen zur Verfügung zu haben.

Obwohl vieles von dem, was für die echokardiografische Beurteilung von nativen Klappen gesagt wurde, auch auf Klappenprothesen angewendet werden kann, gibt es doch eine Reihe spezifischer Probleme, in denen sich die Untersuchung von Klappenprothesen von jener nativer Klappen wesentlich unterscheidet. Ein zusätzliches Problem stellt die Vielzahl der doch sehr unterschiedlichen Klappentypen dar, die sich derzeit auf dem Markt befinden und implantiert werden. In diesem Kapitel soll nun einerseits ein Überblick über die verschiedenen Prothesenmodelle und Operationstechniken gegeben werden und anderer-

seits sollen vor allem die spezifischen Aspekte in der Ultraschallbeurteilung von Klappenprothesen dargestellt werden. Neben den technischen Grundlagen und klinisch echokardiografischen Aspekten der verschiedenen Komplikationen sollen eine Darstellung aus problembezogener Sicht sowie Gedanken zum routinemäßigen Follow-up nach Klappenersatz die Darstellung abrunden.

18.2 Klappentypen und operative Techniken des Klappenersatzes

In Europa befindet sich eine fast unüberschaubare Menge verschiedener Klappenprothesen auf dem Markt. Tab. 18.**2** versucht, einen möglichst weitreichenden Überblick über derzeit implantierte Prothesen bzw. auch ältere Modelle, wie sie nach wie vor bei der Untersuchung von Patienten nach Klappenersatz angetroffen werden können, zu geben. Prinzipiell ist zwischen mechanischen und biologischen Klappen zu unterscheiden (18).

18.2.1 Mechanische Prothesen

Kugelprothese

Prinzip. Den ältesten Typ einer mechanischen Klappe stellt die sog. Kugelprothese dar (Abb. 18.**1**). Der Verschlussteil wird von einer Kunststoff- oder Metallkugel gebildet, die durch einen Käfig in ihrer Bewegungsmöglichkeit definiert wird. In offener Position wird sie von einem abstromwärts gerichteten Käfig gehalten; beim Klappenschluss sitzt die Kugel entweder im Ring alleine fest (Starr-Edwards) oder wird – seltener – durch einen zweiten kleinen Käfig an der Einstromseite gesichert (Smeloff-Cutter).

Vor- und Nachteile. Diese Prothesen zeichnen sich durch eine extrem gute Haltbarkeit (58) und eine geringe Inzidenz thrombotischer Okklusion aus. Wesentliche Nachteile bestehen in dem hohen Profil der Klappe und der ungünstigen Hämodynamik (Abb. 18.**2**) mit vor allem in Aortenposition bei mittleren und kleineren Klappen relativ hohen Gradienten (72). Weitere Nachteile bestehen in einer höheren Hämolyserate sowie wahrscheinlich auch höheren Thromboembolierate selbst bei adäquater Antikoagulation (58). Abgesehen von einem kurzen Rückfluss während der Schlussbewegung der Kugel besteht bei diesem Typ im weiteren Verlauf der geschlossenen Phase keine Regurgitation. Kugelprothesen werden heute kaum noch implantiert, vielmehr haben sich Kippscheiben- und Doppelflügelklappen durchgesetzt.

Tab. 18.**2** Klappentypen.

mechanische Klappen	
Doppelflügelklappen	St. Jude Medical, Carbomedics, Duromedics, Tekna, On-X, ATS Medical, Sorin Bicarbon, Jyros Bileaflet, Baxter Mira
Kippscheibenprothesen	Björk-Shiley, Medtronic-Hall, Sorin Allcarbon, Omnicarbon, Omniscience, Lillehei-Kaster
Kugelprothesen	Starr-Edwards, Smeloff-Cutter
Bioprothesen	
gerüsttragende Bioprothesen	
Schweineklappen	Hancock Porcine, Carpentier-Edwards, Medtronic Intact, Medtronic Mosaic Porcine, Wessex
Rinderperikard	Carpentier Edwards Pericardial, Hancock Pericardial, Ionescu-Shiley, Mitroflow, Bioflo Pericardial, Sorin Pericarbon, Labcor-Santiago Pericardial
gerüstfreie Bioprothesen	
	Edwards PRIMA Stentless, Medtronic Freestyle Stentless, CryoLife-OStentless, Toronto Stentless Porcine, Stentless Quadrileaflet Bovine, Biocor Stentless

Doppelflügelprothese

Prinzip. Überwiegend wird heute im Falle der Implantation einer mechanischen Klappe dem Design der Doppelflügelprothese der Vorzug gegeben (Abb. 18.**1**). Diese Klappen besitzen zwei gleich große, halbzirkuläre Flügel, die in der Mittellinie mit Scharnieren im Gehäuse gehalten werden.

Vor- und Nachteile. Ein Öffnungswinkel bis zu 80° ist bei diesem Design möglich und der Durchstrom wird durch die offenen Flügel relativ wenig behindert (72). Diese Klappen weisen dadurch eine sehr günstige Hämodynamik auf. Der Durchstrom erfolgt symmetrisch und achsenzentrisch (Abb. 18.**2**) (101). Im Vergleich zu anderen Designs ist allerdings mehr Rückfluss für den Klappenschluss erforderlich. Auch im geschlossenen Zustand besteht ein geringer Rückfluss zwischen den beiden Flügeln sowie zwischen Flügeln und Gehäuse und durch die Scharnierhaltepunkte. Dieser Rückstrom ist mengenmäßig nicht relevant und insofern durchaus erwünscht, als dadurch möglicherweise das Freihalten von thrombotischen Auflagerungen erleichtert wird.

Kippscheibenprothesen

Prinzip. Diese bestehen aus einer einzelnen runden Scheibe als Verschlussteil, die exzentrisch durch bei den einzelnen Produkten unterschiedlich gestaltete Bügel gehalten wird (Abb. 18.**1**). Der Öffnungswinkel für die Scheibe beträgt je nach Modell zwischen ca. 55 und 70°.

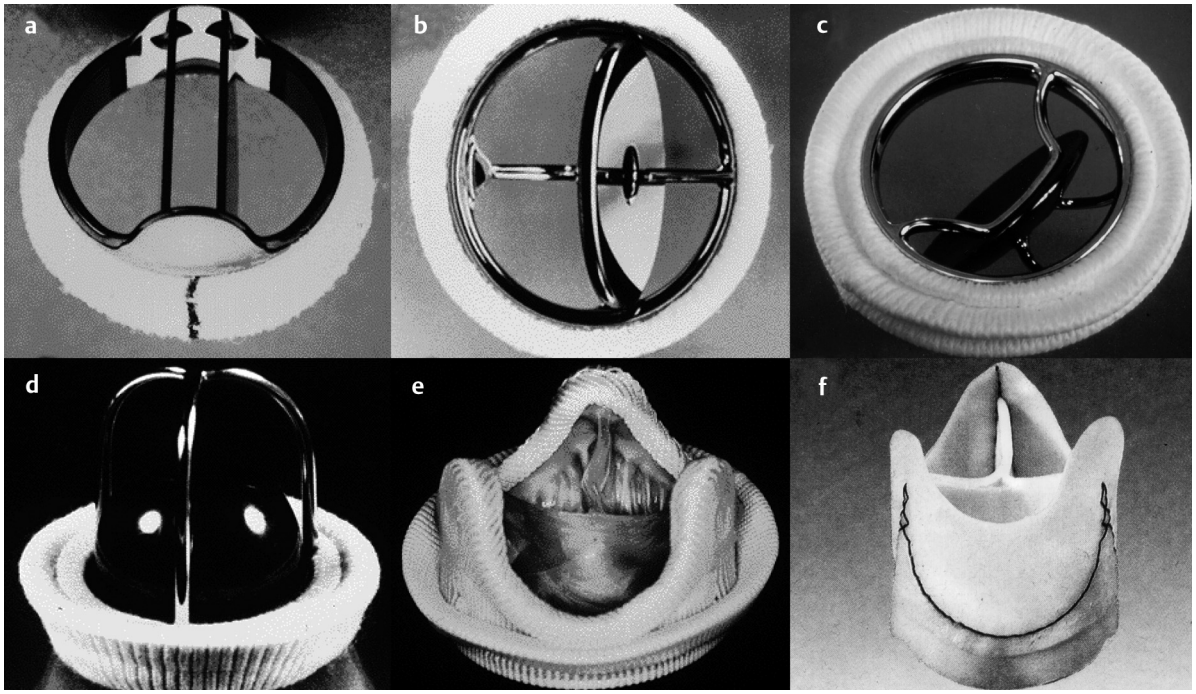


Abb. 18.**1** Prothesenmodelle.
a Doppelflügelklappe (St. Jude Medical).
b Kippscheibenprothese (Medtronic-Hall).
c Kippscheibenprothese (Sorin).
d Kugelprothese (Starr-Edwards).
e Gerüsttragende Bioprothese (Hancock).
f Gerüstfreie Bioprothese.

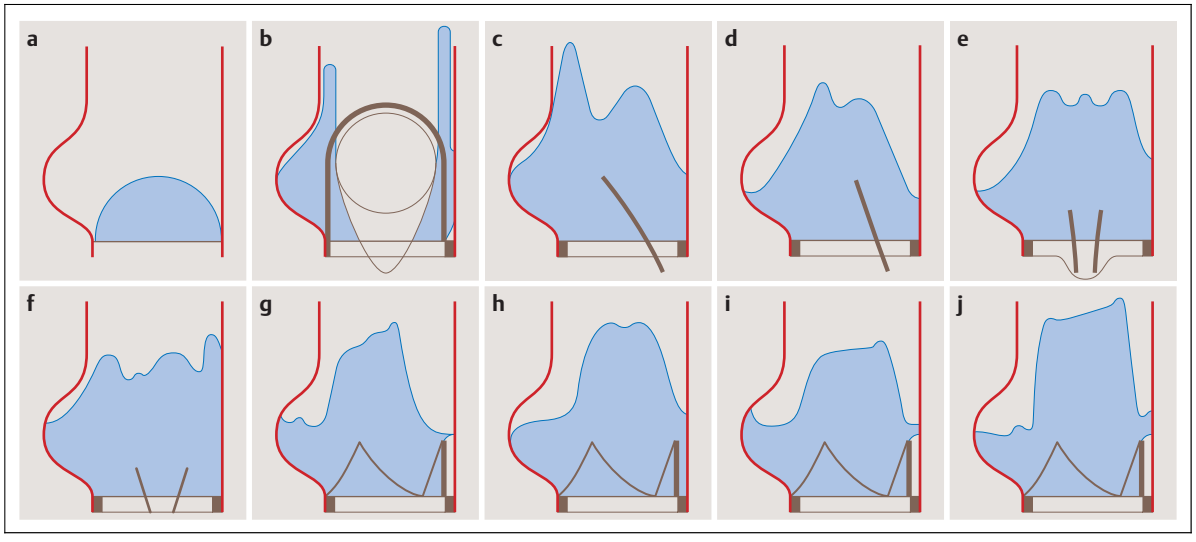


Abb. 18.**2** Schematische Darstellung des Einstroms durch verschiedene Prothesentypen in Aortenposition: Vergleich der Flussprofile für (**a**) native Aortenklappe, (**b**) Kugelprothese, (**c**) Björk-Shiley-Kippscheibenprothese, (**d**) Medtronic-Hall-Kippscheibenprothese, (**e**) St.-Jude-Doppelflügelklappe, (**f**) Duromedics-Doppelflügelklappe, (**g**) Hancock-Bioprothese, (**h**) Carpentier-Edwards-Bioprothese, (**i**) Mitroflow-Bioprothese, (**j**) Ionescu-Shiley-Bioprothese (Quelle: Horstkotte D, Loogen F. Erworbene Herzklappenfehler. München: Urban 1987: 247).

Vor- und Nachteile. Die Prothese weist jeweils eine größere und eine kleinere Öffnung sowie eine stärkere Ablenkung des Durchstroms im Vergleich zu Doppelflügelklappen auf (Abb. 18.**2**) (101). Je kleiner der Öffnungswinkel ist, umso größer ist die Zone hinter der Scheibe in der Blutstagnation resultiert, was mit einer erhöhten Gefahr von Thrombusbildung verbunden ist. Dies kann nicht nur zu thromboembolischen Ereignissen, sondern auch zu einer thrombotischen Okklusion der Klappe führen. Bei der Medtronic-Hall-Klappe z. B. ist eine Verbesserung des Designs insofern erreicht, als der geschwungene Haltebügel durch ein Loch in der Scheibe verläuft (Abb. 18.**1**) und ein relativ großer Bewegungsradius der Scheibe gegeben ist. Dadurch wird

nicht nur die Hämodynamik verbessert, sondern auch die Thrombogenität verringert. Auch bei Kippscheibenprothesen besteht im geschlossenen Zustand ein geringer Rückfluss zwischen Scheibe und Gehäuse.

18.2.2 Biologische Prothesen

Schweineklappen

Prinzip. Die bereits am längsten verwendeten biologischen Prothesen sind Schweineklappen wie die Hancock- und die Carpentier-Edwards-Bioprothesen (Abb. 18.**1**). In der traditionellen Form handelt es sich um präservierte Schweineaortenklappen, die in einen gewebeüberzogenen Drahtrahmen und den Nahtring montiert sind.

Vor- und Nachteile. Der wesentliche Vorteil dieser Prothesen besteht in ihrer niedrigeren Thrombogenität, die keine Antikoagulation erforderlich macht. Der große Nachteil besteht in der relativ geringen Haltbarkeit (18). Im Durchschnitt muss ein großer Teil der Prothesen nach 5–10 Jahren wegen starker Degeneration neuerlich ausgetauscht werden. Die Haltbarkeit hängt allerdings stark vom Alter der Patienten und von der Klappenposition ab. Im höheren Alter hält die Klappe wesentlich länger als bei jungen Patienten, des Weiteren ist die Degenerationstendenz in Aortenposition geringer als in Mitralposition (23, 67, 87). Bei der neuen Generation von Bioprothesen wurde auch versucht, durch Präservation bei niedrigeren Drücken sowie durch Verwendung neuer Konservierungsmittel (ursprünglich Glutaraldehyd) die Haltbarkeit zu verbessern. Ein weiteres Problem dieser Prothesen besteht darin, dass der Gerüstaufbau relativ viel Platz einnimmt und das Verhältnis von Nahtring und effektiver Klappenöffnung dadurch relativ ungünstig ist. Vor allem bei schlechten Platzverhältnissen (z. B. kleiner Aortenring) können dadurch auch bei normaler Klappenprothesenfunktion bedeutsame transvalvuläre Gradienten bestehen. Für dieses Problem wurden verschiedene Lösungen versucht. Durch einen speziellen Nahtring kann ein supraanulärer Sitz der Prothese erreicht und dadurch eine größere effektive Öffnungsfläche erzielt werden. Eine andere Möglichkeit besteht in chirurgischen Ringerweiterungstechniken.

Gerüstfreie Bioprothesen. Neuerdings werden auch gerüstfreie Bioprothesen verwendet (Abb. 18.**1**). Dabei werden die Schweineaortenklappen ähnlich wie ein Homograft (s. u.) implantiert. Dies kann entweder mit Aussparung der Koronarostien (subkoronar) erfolgen oder im Sinne eines Wurzeleinschlusses oder -ersatzes mit Reimplantation der Koronarien.

Perikardprothesen

Rinderperikard. Weniger bewährt hat sich die Konstruktion von Bioprothesen aus Rinderperikard. Es handelt sich dabei ebenfalls um gerüsttragende Klappen, die von der Form her einer Aortenklappe ähneln. Das Verhältnis von Nahtring und effektiver Klappenöffnungsfläche kann hier zwar günstiger gestaltet werden und die Größe flexibler gewählt werden. Es besteht aber ebenfalls eine hohe Degenerationsrate, und akute Abrisse von Taschen sind keine Seltenheit (23).

Autologe Perikardklappen. Diese werden intraoperativ aus dem Perikard des Patienten mit einem vorgefertigten Rahmen hergestellt und ähneln morphologisch den oben beschriebenen Prothesen.

Homograft

Prinzip. Beim sog. Homograft handelt es sich um eine menschliche Aorten- oder Pulmonalklappe, die von einer Leiche so früh nach dem Tod entnommen wird, dass das Endothel noch vital ist (76). Je nach Operationstechnik werden entweder nur die Aortenanteile, die kommissurentragend sind, stehen gelassen und die dazwischen liegenden Teile abpräpariert, sodass ein Einnähen des Ringes in den Aortenring des Empfängers sowie ein Einnähen der Aortenwand unter Aussparung der Koronarostien möglich sind (subkoronare Implantation). Zwei weitere Varianten bestehen in Form eines Wurzeleinschlusses (Implantation der Spender- in die Empfängerwurzel) und des Wurzelersatzes, bei dem jeweils die Koronarien in das Implantat eingenäht werden müssen (Abb. 18.**3**).

Vor- und Nachteile. Der Vorteil dieser Klappe besteht in der ausgezeichneten Hämodynamik, die praktisch der einer normalen Aortenklappe entspricht sowie in der fehlenden Notwendigkeit der Antikoagulation (18). Der Nachteil besteht in der mit zunehmender Lebensdauer zu erwartenden Klappendegeneration. Die Lebensdauer der Implantate konnte in letzter Zeit durch Einführung der Kryopräservation wahrscheinlich wesentlich verlängert werden (3).

Neuerdings wird auch versucht, menschliche Mitralklappen für den Mitralklappenersatz zu verwenden. Dabei handelt es sich allerdings um ein technisch aufwendiges Verfahren, das sich noch im experimentellen Stadium befindet.

Autograft

Prinzip. Beim sog. Autograft („Ross-Operation“) wird die eigene Pulmonalklappe exzidiert und in Aortenposition implantiert, während in Pulmonalposition ein Homograft gesetzt wird.

Vor- und Nachteile. Die Operation ist technisch aufwendig, der Vorteil besteht aber darin, dass der Homograft in der weniger beanspruchten Pulmonalposition implantiert wird, in der auch einfacher reinterveniert werden kann. Bei der dann mit Sicherheit vitalen Klappe in Aortenposition, bei der bei Kindern auch ein weiteres Wachstum nachgewiesen ist, können auch keine immunologischen Probleme auftreten. Auch hier besteht wieder der Vorteil einer ausgezeichneten Hämodynamik und nicht erforderlicher Antikoagulation (18).

Zur gerade in der Einführung befindlichen kathetergestützten Aortenklappenimplantation siehe S. 423.

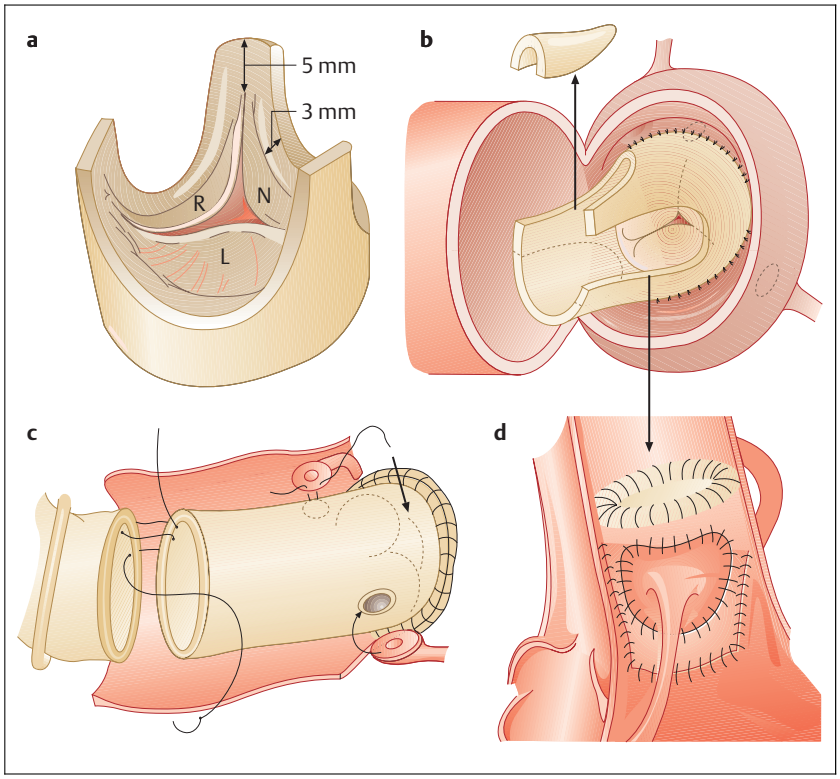


Abb. 18.**3** Operationstechniken bei Homograft.
a Homograft getrimmt für die subkoronare Implantation.
b Subkoronare Implantation (die Abgänge der Koronarien bleiben ausgespart).
c Wurzelersatz mit Reimplantation der Koronarien.
d Wurzeleinschluss (die Wurzel wird in die aszendierende Aorta eingesetzt; die äußerste Schicht wird von der nativen Aorta gebildet) (Quelle: Kirklin JW, Barnatt-Boyes BG. Cardiac Surgery. New York: Churchill Livingstone; 1993: 502–515 [a–c], Baur LHB et al. Echocardiographic parameters of the freestyle bioprosthesis in aortic position: The European Experience. J Am Soc Echocardiogr 1999;12:729–735 [d]).

18.3 Methodische Grundlagen zur Beurteilung von Klappenprothesen

Im Vergleich zu nativen Klappen bestehen bei der Beurteilung von Klappenprothesen einige wesentliche methodische Unterschiede, die bei der Untersuchung berücksichtigt werden müssen. Die weiteren Ausführungen betreffen in erster Linie mechanische Prothesen sowie z. T. gerüsttragende Bioprothesen. Bei Homograft, Autograft sowie gerüstfreien Bioprothesen ergeben sich hingegen keine methodischen Unterschiede zur Evaluierung nativer Klappen.

18.3.1 Bildgebende Methoden

2 D-Echokardiografie

Akustische Eigenschaften. Probleme ergeben sich hier insofern, als das prothetische Material im Vergleich zum umgebenden Herzgewebe wesentlich unterschiedliche akustische Eigenschaften hat. So kann die unterschiedliche Schallgeschwindigkeit zu Verzerrungen in der Bildwiedergabe führen. Die verstärkte Schallreflexion und Absorption bedingen, dass interne Komponenten der Prothesen nur schlecht dargestellt werden können sowie eine schlechte laterale Auflösung und verstärkte Reverberationen vorliegen. Letztere können hinter der Prothese gelegene Strukturen verbergen bzw. Artefakte kreieren, die zu Falschbefunden (z. B. intrakardiale Massen) führen können. Hinter mechanischen Prothesen – aber auch hinter den Gerüstteilen von Bioprothesen – treten akustische Schatten (Schallschatten) auf, die sowohl eine strukturelle Beurteilung wie auch das Registrieren von Dopplersignalen in diesem Bereich nicht erlauben (Abb. 18.**4**) (84).

Geräteeinstellung. Prinzipiell ist für die Beurteilung der Klappe selbst eine andere Geräteeinstellung notwendig als für die umgebenden Strukturen. Dies betrifft vor allem die Verstärkung, die entsprechend zurückgenommen werden muss, sowie die Niedergeschwindigkeitsfilter.

Wahl des Schallfensters. Die Probleme der akustischen Schattenbildung können durch entsprechende Wahl des Schallfensters verringert werden. So ist z. B. bei einer mechanischen Mitralprothese von apikal eine Beurteilung des linken Vorhofs sowohl morphologisch wie auch dopplersonografisch nur sehr beschränkt möglich, von parasternal kann aber durchaus eine viel weitreichendere Untersuchungsmöglichkeit bestehen (Abb. 18.**25**). Bei speziellen Fragestellungen kann es allerdings häufig erforderlich sein, den transösophagealen Zugang zu verwenden (s. u.). Dies wird vor allem bei der Feindiagnostik mit Suche nach kleinen thrombotischen Auflagerungen, Vegetationen oder Ringabszessen erforderlich sein.

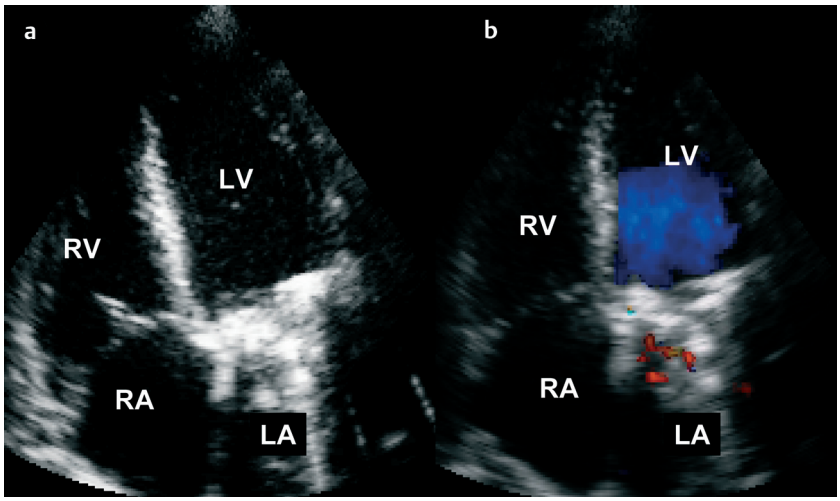


Abb. 18.**4** Mechanische Mitralklappenprothese. Der Schallschatten verhindert bei Untersuchung von apikal weitgehend eine Beurteilung des linken Vorhofs sowohl in Hinblick auf strukturelle Veränderung wie auch von Strömungsphänomenen.
a 2 D-Untersuchung.
b Farbdoppleruntersuchung.

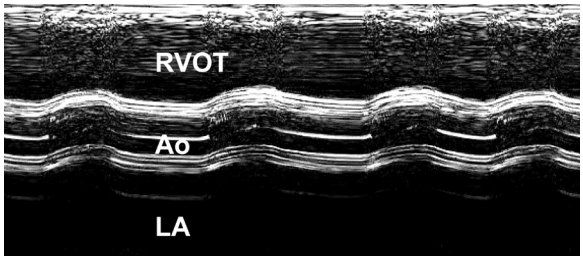


Abb. 18.**5** M-Mode einer normalen Bioprothese in Aortenposition. Die Bewegungen der normalen Taschen sind innerhalb der gerüstbedingten Echos erkennbar.

M-Mode-Echokardiografie

Der M-Mode-Echokardiografie kommt heute nur noch eine untergeordnete Rolle zu. Sie ist in dieser Fragestellung vielerorts fast völlig in Vergessenheit geraten. Trotzdem sollte man nicht ganz auf diese Technik verzichten. In bestimmten Situationen ist es durchaus möglich, eine wertvolle Zusatzinformation zu erhalten. Die hohe axiale Auflösung sowie die gute zeitliche Auflösung von Bewegungsabläufen können so z. B. bei der Beurteilung von Bioprothesen Vorteile bringen, wenn die Darstellung der Taschen und ihrer Bewegung im Mittelpunkt steht (Abb. 18.**5**). Wie bei nativen Klappen kann die M-Mode-Untersuchung darüber hinaus auch bei Prothesen hilfreich sein, wenn es um die Darstellung von Vegetationen mit ihrer hohen Mobilität, lockeren Echostruktur und vibrierenden Oberfläche geht.

Die M-Mode-Registrierung normaler mechanischer Prothesen zeichnet sich durch kantige Bewegungen mit sehr rascher Schluss- und Öffnungsbewegung aus. Die Abrundung dieser Bewegungen kann einen Hinweis auf eine Dysfunktion im Rahmen einer Thrombosierung oder vermehrten Prothesenkippbewegung bei Nahtdehiszenz sein (Abb. 18.**6**) (16). Gerade bei unklaren dopplersonografischen Befunden (s. u.) können mitunter derartige Zeichen die Diagnose einer Prothesendysfunktion erhärten.

18.3.2 Dopplersonografische Funktionsbeurteilung von Klappenprothesen

Die dopplersonografische Funktionsbeurteilung umfasst einerseits die Evaluierung des Vorwärtsflusses mit Bestimmung von Flussgeschwindigkeiten, transvalvulären Gradienten und eventuell der Berechnung von Öffnungsflächen zur Festlegung der obstruktiven Wirkung einer Klappe im Normalzustand bzw. Diagnostik eventueller Prothesenstenosen. Andererseits kann ein Rückfluss entdeckt und näher evaluiert werden, wobei zwischen „normalen“ Insuffizienzen bei bestimmten Prothesentypen sowie pathologischer

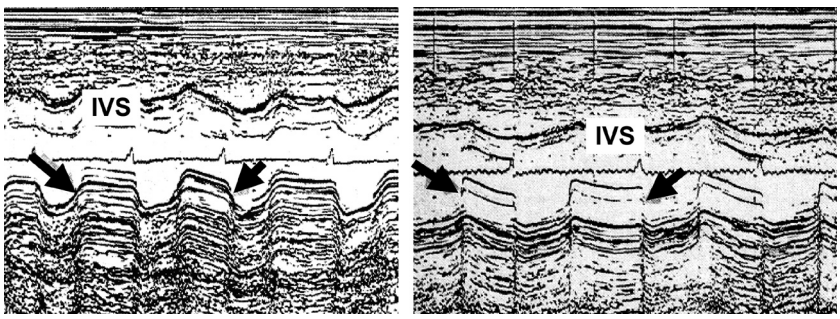


Abb. 18.**6** M-Mode einer Kippscheibenprothese (Björk-Shiley) in Mitralposition.
a Abgerundete, verlangsamte Öffnungs- und Schlussbewegung im Rahmen einer Prothesenthrombose (Pfeile).
b Postoperativ normale Funktion mit schneller, kantiger Öffnungs- und Schlussbewegung (Pfeile) (Quelle: 16, mit freundlicher Genehmigung).

transvalvulärer und paravalvulärer Insuffizienz zu differenzieren ist.

Transvalvuläre Flussgeschwindigkeiten und Druckgradienten

„Winkelfehler". Wie immer bei der dopplersonografischen Berechnung von Flussgeschwindigkeiten ist die Voraussetzung dafür, exakte und verlässliche Ergebnisse zu erhalten, dass Flussrichtung und Dopplerstrahl bei der Messung annähernd parallel verlaufen, da es bei Winkelabweichungen von mehr als ca. 20° zu wesentlichen Unterschätzungen kommen kann. Bei der Untersuchung von Prothesen ist insofern Augenmerk auf diese Tatsache erforderlich, als je nach Implantation und damit Orientierung der Prothese wie auch je nach Prothesentyp ein Abweichen von der Einstromrichtung, wie sie bei normalen, nativen Klappen besteht, gegeben sein kann. Dies trifft vor allem auf Kippscheibenprothesen zu. Im Falle von Klappendysfunktion kann dieses Problem noch gravierender werden. Bei Mitral- und Trikuspidalprothesen ist es i. d. R. hilfreich, farbdopplersonografisch den Einstrom durch die Prothese darzustellen und auf diese Weise die günstigste Schallkopfposition zu suchen, von der aus eine optimale Winkelangleichung zwischen Schallstrahl und Strömungsrichtung möglich erscheint. Auch hier sollte eine Winkelkorrektur vermieden werden und stattdessen mit Änderung der Schallkopfposition gearbeitet werden. Bei Aortenklappenprothesen ist es i. d. R. wenig hilfreich, die Farbdopplersonografie zur Winkeloptimierung heranzuziehen. Vielmehr ist es – ähnlich wie bei der Aortenstenose – erforderlich, durch entsprechende Variation der Schallkopfpositionen (apikal, suprasternal, rechtsparasternal in unterschiedlicher Höhe) eine optimale Spektrenqualität zu erzielen.

Vereinfachte Bernoulli-Gleichung. Wie bei nativen Herzklappen wird die vereinfachte Bernoulli-Gleichung verwendet, um die transvalvulären Flussgeschwindigkeiten in Druckgradienten umzurechnen. Befürchtungen, dass die Bernoulli-Gleichung nicht in gleicher Weise anwendbar wäre, weil die komplexere Situation des Blutstroms durch eine mechanische Prothese mit höheren Energieverlusten durch Viskosität bzw. Trägheitsüberwindung bedingt sein könnte, haben sich in experimentellen Untersuchungen nicht bestätigt (4, 12, 83). Prinzipiell dürfte die Bernoulli-Gleichung auch bei mechanischen Prothesen anwendbar sein. Dabei bestehen die gleichen Fehlerquellen wie bei nativen Klappen. So darf die stark vereinfachte Form der Gleichung ($\Delta p = 4v^2$), bei der die Flussgeschwindigkeit proximal der Flow-Obstruktion vernachlässigt wird, nur dann angewandt werden, wenn Letztere nicht wesentlich höher als 1 m/s ist. Zusätzlich ist allerdings bei mechanischen Klappen zu beachten, dass die komplexen Strömungsverhältnisse dazu führen können, dass die dopplersonografisch errechneten Gradienten nicht dem Nettodruckabfall über die Klappe entsprechen (12). Das bedeutet aus praktischer Sicht, dass bedeutsame Unterschiede zu den mit Kathetern invasiv gemessenen Gradienten auftreten können. Dieses Problem wird weiter unten näher erläutert.

Normwerte. Die Interpretation von Flussgeschwindigkeiten und Druckgradienten über Klappenprothesen ist im Vergleich zu nativen Klappen dadurch wesentlich erschwert, dass – Homograft, Autograft und nicht gerüsttragende Bioprothesen ausgenommen – nach Klappenersatz in aller Regel noch eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Flussobstruktion vorliegt (73). Das bedeutet, dass nach Klappenersatz auch bei normalem Funktionszustand höhere Flussgeschwindigkeiten als über nativen Klappen und damit messbare Druckgradienten vorliegen. Die Schwierigkeit besteht nun darin, zu differenzieren, inwieweit eine erhöhte Flussgeschwindigkeit bzw. ein Druckgradient noch einem normalen Funktionszustand oder aber einer Prothesendysfunktion entspricht. Der Normbereich wird natürlich stark vom Klappentyp abhängen.

Große Schwankungsbreite. Moderne Doppelflügel- oder Kippscheibenprothesen werden i. d. R. niedrigere Flussgeschwindigkeiten und Gradienten aufweisen als etwa eine Kugelprothese oder eine gerüsttragende Bioprothese (13). Des Weiteren ist natürlich die Klappengröße von wesentlicher Bedeutung (13, 73). Daraus ergibt sich, dass die sinnvolle Interpretation dieser Messwerte prinzipiell nur in Kenntnis von Klappentyp und Klappengröße erfolgen kann. In Tab. 18.**3** wurde versucht, aus den in der Literatur zur Verfügung stehenden Daten eine umfassende Darstellung von Normwerten, bezogen auf Klappentyp und -größe, darzustellen. Bei genauerem Hinsehen wird man allerdings feststellen müssen, dass vor allem bei kleinen Klappengrößen die Schwankungsbreite der angegebenen Normwerte noch immer sehr groß ist (13, 20, 73). So finden sich z. B. bereits in einer einzelnen Arbeit für 19-mm-St.-Jude-Doppelflügelklappen Werte zwischen 2,2 und 4,2 m/s für die Spitzengeschwindigkeit entsprechend 19–71 mmHg für Spitzengradienten (20). Der Grund für diese starke Schwankungsbreite liegt in der Flow-Abhängigkeit der Flussgeschwindigkeiten und transvalvulären Gradienten (13). Abb. 18.**7** illustriert dies am Beispiel experimentell gewonnener Daten für die verschiedenen Größen von St.-Jude-Aortenklappenprothesen. Daraus ergibt sich, dass für die schlüssige Interpretation von Flussgeschwindigkeiten und Dopplergradienten nicht nur Klappentyp und Klappengröße bekannt sein müssen, sondern vor allem bei kleinen Klappen auch eine zumindest grobe Information über den Flow-Status bzw. die Linksventrikelfunktion erforderlich sein kann (74). Bei Aortenklappenprothesen kann diese aus Flussgeschwindigkeit im Ausflusstrakt sowie Dimension des Ausflusstraktes ermittelt werden. Um einen Parameter zu generieren, der weniger flussabhängig ist, wurde auch die Ermittlung eines Quotienten aus Ausflusstraktgeschwindigkeit und transvalvulärer Geschwindigkeit vorgeschlagen (20). Die Normbereichsbreite für diesen Parameter ist tatsächlich geringer; er bleibt aber natürlich von der Größe des Ausflusstrakts abhängig. Generell hat sich die Berechnung dieses Parameters zur Beurteilung der Klappenfunktion letztlich nicht durchgesetzt.

Prinzipiell hat die Berechnung von Flussgeschwindigkeiten und Gradienten bei der Beurteilung von Aortenklappenprothesen mehr Bedeutung als bei Mitral-

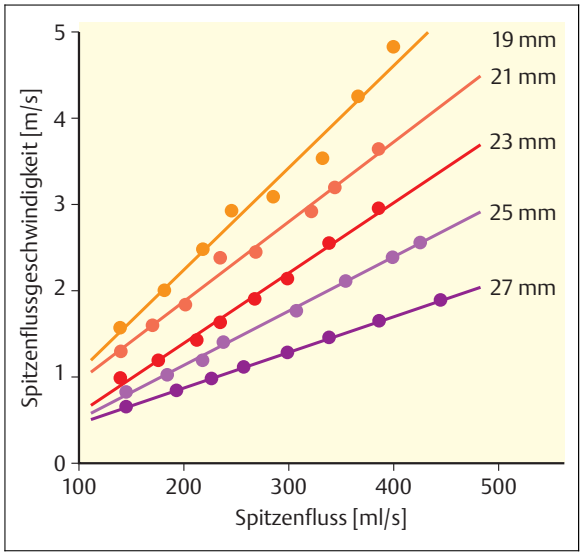


Abb. 18.**7** Flow-Abhängigkeit der maximalen, mittels CW-Doppler gemessenen Flussgeschwindigkeiten über die verschiedenen Größen von St.-Jude-Aortenklappenprothesen im In-vitro-Versuch (Quelle: 13).

prothesen. Bei Letzteren ergibt sich vor allem für den mittleren Gradienten eine extreme Frequenzabhängigkeit. Die Angabe dieses Messwertes sollte daher auch immer mit gleichzeitiger Angabe der Herzfrequenz erfolgen.

Prinzipiell wird die dopplersonografische Funktionsbeurteilung von Klappenprothesen bzw. die richtige Interpretation von gemessenen Parametern wesentlich erleichtert, wenn Basisdaten zum Vergleich vorliegen (7, 65, 100). Es sollte daher immer danach getrachtet werden, früh postoperativ präzise Ausgangswerte zu erheben, um diese Messungen im späteren Follow-up zum Vergleich heranziehen zu können.

Beziehung zwischen Doppler- und Kathetergradienten über Klappenprothesen. Wie weiter oben ausgeführt, haben experimentelle Untersuchungen gezeigt, dass die Bernoulli-Gleichung zur Berechnung von Gradienten aus Flussgeschwindigkeiten auch bei mechanischen Prothesen angewandt werden kann. Damit würde man annehmen, dass bei Klappenprothesen – wie auch bei den nativen Klappen – eine gute Übereinstimmung zwischen Doppler- und Kathetergradienten gegeben sein müsste, soweit die von dort bekannten Fehlerquellen ausgeschlossen sind. Eine Reihe von

Tab. 18.**3** Normalwerte der Dopplermessungen für die wichtigsten Klappenprothesen (gesammelte Daten von 9113 Prothesen aus 113 Publikationen).
a Aortenklappenprothesen

Klappentyp	Größe	n	maximaler instantaner Gradient (mmHg)	mittlerer Gradient (mmHg)	V_{max} (m/s)	effektive KOF (cm^2)
ATS Medical AP	16	6	47,7 ± 12	27 ± 7,3	3,44 ± 0,47	0,61 ± 0,09
	18	25		15,7 ± 6,5		
	20	52		13,5 ± 5,1		
	22	66		12,8 ± 4		
	24	17		11,3 ± 2,2		
ATS Medical Standard (Doppelflügel)	19	9	47 ± 12,6	26,2 ± 7,9	3,41 ± 0,43	0,96 ± 0,18
	21	15	25,5 ± 6,1	14,4 ± 3,5	2,4 ± 0,39	1,58 ± 0,37
	23	8	19 ± 7	12 ± 4		1,8 ± 0,2
	25	12	17 ± 8	11 ± 4		2,2 ± 0,4
	27	10	14 ± 4	9 ± 2		2,5 ± 0,3
	29	5	11 ± 3	8 ± 2		3,1 ± 0,3
Biocor Stentless (Bioklappe)	21	45	35,97 ± 4,06	18 ± 4		
	23	115	29,15 ± 8,28	18,64 ± 7,14	3 ± 0,6	1,4 ± 0,5
	25	100	28,65 ± 6,6	17,72 ± 6,99	2,8 ± 0,5	1,6 ± 0,38
	27	55	25,87 ± 2,81	18 ± 2,8	2,7 ± 0,2	1,9 ± 0,46
	29	16	24 ± 2			

Tab. 18.**3** Normalwerte der Dopplermessungen für die wichtigsten Klappenprothesen (gesammelte Daten von 9113 Prothesen aus 113 Publikationen) (Fortsetzung).
a Aortenklappenprothesen

Klappentyp	Größe	n	maximaler instantaner Gradient (mmHg)	mittlerer Gradient (mmHg)	V_{max} (m/s)	effektive KOF (cm^2)
Biocor Extended Stentless (Bioklappe)	19–21	12	17,5 ± 5,8	9,7 ± 3,5		1,3 ± 0,4
	23	18	14,8 ± 5,9	8,1 ± 3,1		1,6 ± 0,3
	25	20	14,2 ± 3,5	7,7 ± 1,9		1,8 ± 0,3
Bioflo Pericardial (Bioklappe)	19	16	37,25 ± 8,65	24,15 ± 5,1		0,77 ± 0,11
	21	9	28,7 ± 6,2	18,7 ± 5,5		1,1 ± 0,1
	23	4	20,7 ± 4	12,5 ± 3		1,3 ± 0,09
Björk-Shiley Monostrut (Kippscheibe)	19	37	46,0	26,67 ± 7,87	3,3 ± 0,6	0,94 ± 0,19
	21	161	32,41 ± 9,73	18,64 ± 6,09	2,9 ± 0,4	
	23	153	26,52 ± 9,67	14,5 ± 6,2	2,7 ± 0,5	
	25	89	22,33 ± 7	13,3 ± 4,96	2,5 ± 0,4	
	27	61	18,31 ± 8	10,41 ± 4,38	2,1 ± 0,4	
	29	9	12 ± 8	7,67 ± 4,36	1,9 ± 0,2	
Björk-Shiley Spherical (bzw. nicht spezifiziert) (Kippscheibe)	17	1			4,1	
	19	2	27,0		3,8	1,1
	21	18	38,94 ± 11,93	21,8 ± 3,4	2,92 ± 0,88	1,1 ± 0,25
	23	41	33,86 ± 11	17,34 ± 6,86	2,42 ± 0,4	1,22 ± 0,23
	25	39	20,39 ± 7,07	11,5 ± 4,55	2,06 ± 0,28	1,8 ± 0,32
	27	23	19,44 ± 7,99	10,67 ± 4,31	1,77 ± 0,12	2,6
	29	5	21,1 ± 7,1		1,87 ± 0,18	2,52 ± 0,69
	31	2			2,1 ± 0,14	
Carbomedics (Doppelflügel)	17	7	33,4 ± 13,2	20,1 ± 7,1		1,02 ± 0,2
	19	63	33,3 ± 11,19	11,61 ± 5,08	3,09 ± 0,38	1,25 ± 0,36
	21	111	26,31 ± 10,25	12,68 ± 4,29	2,61 ± 0,51	1,42 ± 0,36
	23	120	24,61 ± 6,93	11,33 ± 3,8	2,42 ± 0,37	1,69 ± 0,29
	25	103	20,25 ± 8,69	9,34 ± 4,65	2,25 ± 0,34	2,04 ± 0,37
	27	57	19,05 ± 7,04	8,41 ± 2,83	2,18 ± 0,36	2,55 ± 0,34
	29	6	12,53 ± 4,69	5,8 ± 3,2	1,93 ± 0,25	2,63 ± 0,38
Carbomedics reduced (Doppelflügel)	19	10	43,4 ± 1,8	24,4 ± 1,2		1,22 ± 0,08
Carbomedics supraanualar Top Hat (Doppelflügel)	19	4	29,04 ± 10,1	19,5 ± 2,12	1,8	1 ± 0,18
	21	30	29,61 ± 8,93	16,59 ± 5,79	2,62 ± 0,35	1,18 ± 0,33
	23	30	24,38 ± 7,53	13,29 ± 3,73	2,36 ± 0,55	1,37 ± 0,37
	25	1	22,0	11,0	2,4	

Tab. 18.**3** Normalwerte der Dopplermessungen für die wichtigsten Klappenprothesen (gesammelte Daten von 9113 Prothesen aus 113 Publikationen) (Fortsetzung).
a Aortenklappenprothesen

Klappentyp	Größe	n	maximaler instantaner Gradient (mmHg)	mittlerer Gradient (mmHg)	V_{max} (m/s)	effektive KOF (cm^2)
Carpentier-Edwards (Bioklappe)	19	56	43,48 ± 12,72	25,6 ± 8,02		0,85 ± 0,17
	21	73	27,73 ± 7,6	17,25 ± 6,24	2,37 ± 0,54	1,48 ± 0,3
	23	100	28,93 ± 7,49	15,92 ± 6,43	2,76 ± 0,4	1,69 ± 0,45
	25	85	23,95 ± 7,05	12,76 ± 4,43	2,38 ± 0,47	1,94 ± 0,45
	27	50	22,14 ± 8,24	12,33 ± 5,59	2,31 ± 0,39	2,25 ± 0,55
	29	24	22,0	9,92 ± 2,9	2,44 ± 0,43	2,84 ± 0,51
	31	4			2,41 ± 0,13	
Carpentier-Edwards pericardial (Bioklappe)	19	14	32,13 ± 3,35	24,19 ± 8,6	2,83 ± 0,14	1,21 ± 0,31
	21	34	25,69 ± 9,9	20,3 ± 9,08	2,59 ± 0,42	1,47 ± 0,36
	23	20	21,72 ± 8,57	13,01 ± 5,27	2,29 ± 0,45	1,75 ± 0,28
	25	5	16,46 ± 5,41	9,04 ± 2,27	2,02 ± 0,31	
	27	1	1,92 ± 0	5,6	1,6	
	29	1	17,6 ± 0	11,6	2,1	
Carpentier-Edward supraanular (CE-SAV) (Bioklappe)	19	15	34,1 ± 2,7	1,1 ± 0,09		
	21	8	25 ± 8	14 ± 5		1,06 ± 0,16
CryoLife-O'Brien Stentless (Bioklappe)	19	47		12 ± 4,8		1,25 ± 0,1
	21	163		10,33 ± 2		1,57 ± 0,6
	23	40		8,5		2,2
	25	40		7,9		2,3
	27	39		7,4		2,7
Duromedics (Tekna) (Doppelflügel)	19	1			3,6	
	21	3	19,08 ± 16	8,98 ± 5		1,3
	23	12	19,87 ± 7	7 ± 2	2,64 ± 0,27	
	25	18	21 ± 9	5 ± 2	2,34 ± 0,38	
	27	15	22,5 ± 12	6 ± 3	1,88 ± 0,6	
	29	1	13,0	3,4	2,1	
Edwards PRIMA Stentless (Bioklappe)	19	7	30,9 ± 11,7	15,4 ± 7,4		1 ± 0,3
	21	30	31,22 ± 17,35	16,36 ± 11,36		1,25 ± 0,29
	23	62	23,39 ± 10,17	11,52 ± 5,26	2,8 ± 0,4	1,49 ± 0,46
	25	97	19,74 ± 10,36	10,77 ± 9,32	2,7 ± 0,3	1,7 ± 0,55
	27	46	15,9 ± 7,3	7,1 ± 3,7		2 ± 0,6
	29	11	11,21 ± 8,6	5,03 ± 4,53		2,49 ± 0,52

Tab. 18.**3** Normalwerte der Dopplermessungen für die wichtigsten Klappenprothesen (gesammelte Daten von 9113 Prothesen aus 113 Publikationen) (Fortsetzung).
a Aortenklappenprothesen

Klappentyp	Größe	n	maximaler instantaner Gradient (mmHg)	mittlerer Gradient (mmHg)	V_{max} (m/s)	effektive KOF (cm^2)
Hancock I (Bioklappe)	21	1			3,5	
	23	14	19,09 ± 4,35	12,36 ± 3,82	2,94 ± 0,24	
	25	26	17,61 ± 3,13	11 ± 2,85	2,36 ± 0,37	
	27	20	18,11 ± 6,92	10 ± 3,46	2,4 ± 0,36	
	29	2			2,23 ± 0,04	
	31	1			2,0	
Hancock II (Bioklappe)	21	39	20 ± 4	14,8 ± 4,1		1,23 ± 0,27
	23	119	24,72 ± 5,73	16,64 ± 6,91		1,39 ± 0,23
	25	114	20 ± 2	10,7 ± 3		1,47 ± 0,19
	27	133	14 ± 3			1,55 ± 0,18
	29	35	15 ± 3			1,6 ± 0,15
Ionescu-Shiley (Bioklappe)	17	11	42,0	21,1 ± 3,21		0,86 ± 0,1
	19	63	23,17 ± 6,58	20,44 ± 8,47	2,63 ± 0,32	1,15 ± 0,18
	21	11	27,63 ± 8,34	15,1 ± 1,56	2,75 ± 0,25	
	23	5	18,09 ± 6,49	9,9 ± 2,85	2,1 ± 0,38	
	25	1	18,0			
	27	3	14,75 ± 2,17	8,97 ± 0,57	1,92 ± 0,14	
	29	1	16,0	7,3 ± 0	2,0	
Jyros Bileaflet (Doppelflügel)	22	4	17,3	10,8		1,5
	24	7	18,6	11,4		1,5
	26	8	14,4	8,4		1,7
	28	3	10,0	5,7		1,9
	30	1	8,0	6,0		1,6
Lillehei-Kaster (Kippscheibe)	14	1			2,7	
	16	2			3,43 ± 0,39	
	18	2			2,85 ± 0,21	
	20	1			1,7	
Medtronic Advantage (Doppelflügel)	21	6		11,53 ± 2,39		1,65 ± 0,22
	23	21		10,11 ± 2,95		2,17 ± 0,27
	25	32		8,38 ± 3,76		2,8 ± 0,64
	27	24		6,9 ± 2,88		3,32 ± 0,7
	29	1		6,1 ± 3,8		3,9 ± 0,72

Tab. 18.**3** Normalwerte der Dopplermessungen für die wichtigsten Klappenprothesen (gesammelte Daten von 9113 Prothesen aus 113 Publikationen) (Fortsetzung).
a Aortenklappenprothesen

Klappentyp	Größe	n	maximaler instantaner Gradient (mmHg)	mittlerer Gradient (mmHg)	V_{max} (m/s)	effektive KOF (cm^2)
Medtronic Freestyle Stentless (Bioklappe)	19	11		13,0		
	21	85		7,99 ± 2,6		1,6 ± 0,32
	23	141		7,24 ± 2,5		1,9 ± 0,5
	25	164		5,35 ± 1,5		2,03 ± 0,41
	27	105		4,72 ± 1,6		2,5 ± 0,47
Medtronic Hall (Kippscheibe)	20	24	34,37 ± 13,06	2,5 ± 0,47	2,9 ± 0,4	1,21 ± 0,45
	21	30	26,86 ± 10,54	14,1 ± 5,93	2,42 ± 0,36	1,08 ± 0,17
	23	27	26,85 ± 8,85	13,5 ± 4,79	2,43 ± 0,59	1,36 ± 0,39
	25	17	17,13 ± 7,04	9,53 ± 4,26	2,29 ± 0,5	1,9 ± 0,47
	27	8	18,66 ± 9,71	8,66 ± 5,56	2,07 ± 0,53	1,9 ± 0,16
	29	1			1,6	
Medtronic Intact (Bioklappe)	19	16	39,43 ± 15,4	23,71 ± 9,3	2,5	
	21	55	33,93 ± 12,69	18,74 ± 8,03	2,73 ± 0,44	1,55 ± 0,39
	23	110	31,27 ± 9,62	18,88 ± 6,17	2,74 ± 0,37	1,64 ± 0,37
	25	41	27,34 ± 10,59	16,4 ± 6,05	2,6 ± 0,44	1,85 ± 0,25
	27	16	25,27 ± 7,58	15 ± 3,94	2,51 ± 0,38	2,2 ± 0,17
	29	5	31,0	15,6 ± 2,1	2,8	2,38 ± 0,54
Medtronic Mosaic Porcine (Bioklappe)	21	51		12,43 ± 7,3		1,6 ± 0,7
	23	121		12,47 ± 7,4		2,1 ± 0,8
	25	71		10,08 ± 5,1		2,1 ± 1,6
	27	30		9,0		
	29	6		9,0		
Mitroflow (Bioklappe)	19	4	18,7 ± 5,1	10,3 ± 3		1,13 ± 0,17
	21	7	20,2	15,4	2,3	
	23	5	14,04 ± 4,91	7,56 ± 3,38	1,85 ± 0,34	
	25	2	17 ± 11,31	10,8 ± 6,51	2 ± 0,71	
	27	3	13 ± 3	6,57 ± 1,7	1,8 ± 0,2	
O'Brien-Angell Stentless (supraannular position) (Bioklappe)	23	50		14,5 ± 7,77		1,15 ± 0,07
	25	50		19 ± 12,72		1,12 ± 0,25
	27	50		18 ± 12,72		1,55 ± 0,21
	29	50		12 ± 7,07		2,05 ± 1,2
O'Brien-Angell Stentless (supraannular position) (Bioklappe)	23	50		9 ± 1,4		1,58 ± 0,58
	25	50		7,5 ± 0,7		2,37 ± 0,18
	27	50		8,5 ± 0,7		2,85 ± 0,87
	29	50		7 ± 1,4		2,7 ± 0,42

Tab. 18.**3** Normalwerte der Dopplermessungen für die wichtigsten Klappenprothesen (gesammelte Daten von 9113 Prothesen aus 113 Publikationen) (Fortsetzung).
a Aortenklappenprothesen

Klappentyp	Größe	n	maximaler instantaner Gradient (mmHg)	mittlerer Gradient (mmHg)	V_{max} (m/s)	effektive KOF (cm^2)
Omnicarbon (Kippscheibe)	21	71	36,79 ± 12,59	19,41 ± 5,46	2,93 ± 0,47	1,25 ± 0,43
	23	83	29,33 ± 9,67	17,98 ± 6,06	2,66 ± 0,44	1,49 ± 0,34
	25	81	24,29 ± 7,71	13,51 ± 3,85	2,32 ± 0,38	1,94 ± 0,52
	27	40	19,63 ± 4,34	12,06 ± 2,98	2,08 ± 0,35	2,11 ± 0,46
	29	5	17,12 ± 1,53	10 ± 1,53	1,9 ± 0,06	2,27 ± 0,23
Omniscience (Kippscheibe)	19	2	47,5 ± 3,5	28 ± 1,4		0,81 ± 0,01
	21	5	50,8 ± 2,8	28,2 ± 2,17		0,87 ± 0,13
	23	8	39,8 ± 8,7	20,1 ± 5,1		0,98 ± 0,07
On-X (Doppelflügel)	19	6	21,3 ± 10,8	11,8 ± 3,4		1,5 ± 0,2
	21	11	16,4 ± 5,9	9,9 ± 3,6		1,7 ± 0,4
	23	23	15,9 ± 6,4	8,5 ± 3,3		2 ± 0,6
	25	12	16,5 ± 10,2	9 ± 5,3		2,4 ± 0,8
	27–29	8	11,4 ± 4,6	5,6 ± 2,7		3,2 ± 0,6
Sorin Allcarbon (Kippscheibe)	19	7	44 ± 7	29 ± 8	3,3 ± 0,3	0,9 ± 0,1
	21	25	36,52 ± 9,61	21,07 ± 6,72	2,93 ± 0,2	1,08 ± 0,19
	23	37	34,97 ± 10,97	18,72 ± 6,49	2,9 ± 0,41	1,31 ± 0,2
	25	23	22 ± 4,68	13,85 ± 3,97	2,37 ± 0,23	1,96 ± 0,71
	27	13	16,3 ± 3,3	10,15 ± 3,76	2 ± 0,25	2,51 ± 0,57
	29	4	13 ± 4	8 ± 2	1,8 ± 0,3	4,1 ± 0,7
Sorin Bicarbon (Doppelflügel)	19	19	29,53 ± 4,46	16,35 ± 1,99	2,5 ± 0,1	1,36 ± 0,13
	21	70	24,52 ± 7,1	12,54 ± 3,3	2,46 ± 0,31	1,46 ± 0,2
	23	71	17,79 ± 6,1	9,61 ± 3,3	2,11 ± 0,24	1,98 ± 0,23
	25	40	18,46 ± 3,1	10,05 ± 1,6	2,25 ± 0,19	2,39 ± 0,29
	27	8	12 ± 3,25	7 ± 1,5	1,73 ± 0,21	3,06 ± 0,47
	29	4	9 ± 1,25	5 ± 0,5	1,51 ± 0,1	3,45 ± 0,02
Sorin Pericarbon (Bioklappe)	23	15	39 ± 13	25 ± 8		2,0
St. Jude Medical (Doppelflügel)	19	100	35,17 ± 11,16	18,96 ± 6,27	2,86 ± 0,48	1,01 ± 0,24
	21	207	28,34 ± 9,94	15,82 ± 5,67	2,63 ± 0,48	1,33 ± 0,32
	23	236	25,28 ± 7,89	13,77 ± 5,33	2,57 ± 0,44	1,6 ± 0,43
	25	169	22,57 ± 7,68	12,65 ± 5,14	2,4 ± 0,45	1,93 ± 0,45
	27	82	12,85 ± 7,55	11,18 ± 4,82	2,24 ± 0,42	2,35 ± 0,59
	29	18	17,72 ± 6,42	9,86 ± 2,9	2 ± 0,1	2,81 ± 0,57
	31	4	16,0	10 ± 6	2,1 ± 0,6	3,08 ± 1,09

Tab. 18.**3** Normalwerte der Dopplermessungen für die wichtigsten Klappenprothesen (gesammelte Daten von 9113 Prothesen aus 113 Publikationen) (Fortsetzung).
a Aortenklappenprothesen

Klappentyp	Größe	n	maximaler instantaner Gradient (mmHg)	mittlerer Gradient (mmHg)	V_{max} (m/s)	effektive KOF (cm^2)
St. Jude Medical HP (Doppelflügel)	19	19	25,81 ± 7,52	16,44 ± 3,57		1,65 ± 0,2
	21	30	18,9 ± 7,31	9,62 ± 3,37		2,15 ± 0,29
St. Jude Regent (Doppelflügel)	19	9	25,4 ± 7,7			1,38 ± 0,32
	21	22	19,2 ± 4,6			1,62 ± 0,49
	23	26	15,6 ± 5,8			2,24 ± 0,83
	25	14	14,6 ± 5,5			2,63 ± 0,7
	27	4	8,5 ± 2,5			3,28 ± 0,34
Starr Edwards (Kugel)	21	5	29,0			1,0
	22	2			4 ± 0	
	23	22	32,6 ± 12,79	21,98 ± 8,8	3,5 ± 0,5	1,1
	24	43	34,13 ± 10,33	22,09 ± 7,54	3,35 ± 0,48	
	26	29	31,83 ± 9,01	19,69 ± 6,05	3,18 ± 0,35	
	27	14	30,82 ± 6,3	18,5 ± 3,7		1,8
	29	8	29 ± 9,3	16,3 ± 5,5		
Stentless Porcine	21	3	14 ± 5	8,7 ± 3,5		1,33 ± 0,38
Xenografts (Bioklappe)	22	3	16 ± 5,6	9,7 ± 3,7		1,32 ± 0,48
	23	4	13 ± 4,8	7,7 ± 2,3		1,59 ± 0,6
	24	3	13 ± 3,8	7,7 ± 2,2		1,4 ± 0,01
	25	6	11,5 ± 7,1	7,4 ± 4,5		2,13 ± 0,7
	26	3	10,7	7 ± 2,1		2,15 ± 0,2
	27	1	9,2	5,5		3,2
	28	1	7,5	4,1		2,3
Toronto Stentless Porcine (Bioklappe)	20	1	10,9	4,6		1,3
	21	9	18,64 ± 11,8	7,56 ± 4,4		1,21 ± 0,7
	22	1	23,0			1,2
	23	84	13,55 ± 7,28	7,08 ± 4,33		1,59 ± 0,84
	25	190	12,17 ± 5,75	6,2 ± 3,05		1,62 ± 0,4
	27	240	9,96 ± 4,56	4,8 ± 2,33		1,95 ± 0,42
	29	200	7,91 ± 4,17	3,94 ± 2,15		2,37 ± 0,67

Tab. 18.**3** Normalwerte der Dopplermessungen für die wichtigsten Klappenprothesen (gesammelte Daten von 9113 Prothesen aus 113 Publikationen).
b Mitralklappenprothesen

Klappentyp	Größe	n	maximaler instantaner Gradient (mmHg)	mittlerer Gradient (mmHg)	V_{max} (m/s)	Druckhalb-wertszeit (ms)	effektive KOF (cm^2)
Biocor (Bioklappe)	27	3	13 ± 1				
	29	3	14 ± 2,5				
	31	8	11,5 ± 0,5				
	33	9	12 ± 0,5				
Bioflo Pericardial (Bioklappe)	25	3	10 ± 2	6,3 ± 1,5			2 ± 0,1
	27	7	9,5 ± 2,6	5,4 ± 1,2			2 ± 0,3
	29	8	5 ± 2,8	3,6 ± 1			2,4 ± 0,2
	31	1	4,0	2,0			2,3
Björk-Shiley (Kippscheibe)	23	1			1,7	115	
	25	14	12 ± 4	6 ± 2	1,75 ± 0,38	99 ± 27	1,72 ± 0,6
	27	34	10 ± 4	5 ± 2	1,6 ± 0,49	89 ± 28	1,81 ± 0,54
	29	21	7,83 ± 2,93	2,83 ± 1,27	1,37 ± 0,25	79 ± 17	2,1 ± 0,43
	31	21	6 ± 3	2 ± 1,9	1,41 ± 0,26	70 ± 14	2,2 ± 0,3
Björk-Shiley Monostrut (Kippscheibe)	23	1		5,0	1,9		
	25	102	13 ± 2,5	5,57 ± 2,3	1,8 ± 0,3		
	27	83	12 ± 2,5	4,53 ± 2,2	1,7 ± 0,4		
	29	26	13 ± 3	4,26 ± 1,6	1,6 ± 0,3		
	31	25	14 ± 4,5	4,9 ± 1,6	1,7 ± 0,3		
Carbomedics (Doppelflügel)	23	2			1,9 ± 0,1	126 ± 7	
	25	12	10,3 ± 2,3	3,6 ± 0,6	1,3 ± 0,1	93 ± 8	2,9 ± 0,8
	27	78	8,79 ± 3,46	3,46 ± 1,03	1,61 ± 0,3	89 ± 20	2,9 ± 0,75
	29	46	8,78 ± 2,9	3,39 ± 0,97	1,52 ± 0,3	88 ± 17	2,3 ± 0,4
	31	57	8,87 ± 2,34	3,32 ± 0,87	1,61 ± 0,29	92 ± 24	2,8 ± 1,14
	33	33	8,8 ± 2,2	4,8 ± 2,5	1,5 ± 0,2	93 ± 12	
Carpentier-Edwards (Bioklappe)	27	16		6 ± 2	1,7 ± 0,3	98 ± 28	
	29	22		4,7 ± 2	1,76 ± 0,27	92 ± 14	
	31	22		4,4 ± 2	1,54 ± 0,15	92 ± 19	
	33	6		6 ± 3		93 ± 12	
Carpentier-Edwards pericardial (Bioklappe)	27	1		3,6	1,6	100	
	29	6		5,25 ± 2,36	1,67 ± 0,3	110 ± 15	
	31	4		4,05 ± 0,83	1,53 ± 0,1	90 ± 11	
	33	1		1,0	0,8	80	

Tab. 18.**3** Normalwerte der Dopplermessungen für die wichtigsten Klappenprothesen (gesammelte Daten von 9113 Prothesen aus 113 Publikationen) (Fortsetzung).
b Mitralklappenprothesen

Klappentyp	Größe	n	maximaler instantaner Gradient (mmHg)	mittlerer Gradient (mmHg)	V_{max} (m/s)	Druckhalbwertszeit (ms)	effektive KOF (cm^2)
Duromedics (Doppelflügel)	27	8	13 ± 6	5 ± 3	161 ± 40	75 ± 12	
	29	14	10 ± 4	3 ± 1	140 ± 25	85 ± 22	
	31	21	10,5 ± 4,33	3,3 ± 1,36	138 ± 27	81 ± 12	
	33	1	11,2	2,5		85	
Hancock I (bzw. nicht spezifiziert) (Bioklappe)	27	3	10 ± 4	5 ± 2			1,3 ± 0,8
	29	13	7 ± 3	2,46 ± 0,79		115 ± 20	1,5 ± 0,2
	31	22	4 ± 0,86	4,86 ± 1,69		95 ± 17	1,6 ± 0,2
	33	8	3 ± 2	3,87 ± 2		90 ± 12	1,9 ± 0,2
Hancock II (Bioklappe)	27	16					2,21 ± 0,14
	29	64					2,77 ± 0,11
	31	90					2,84 ± 0,1
	33	25					3,15 ± 0,22
Hancock pericardial (Bioklappe)	29	14		2,61 ± 1,39	1,42 ± 0,14	105 ± 36	
	31	8		3,57 ± 1,02	1,51 ± 0,27	81 ± 23	
Ionescu-Shiley (Bioklappe)	25	3		4,87 ± 1,08	1,43 ± 0,15	93 ± 11	
	27	4		3,21 ± 0,82	1,31 ± 0,24	100 ± 28	
	29	6		3,22 ± 0,57	1,38 ± 0,2	85 ± 8	
	31	4		3,63 ± 0,9	1,45 ± 0,06	100 ± 36	
Ionescu-Shiley low profile (Bioklappe)	29	13		3,31 ± 0,96	1,36 ± 0,25	80 ± 30	
	31	10		2,74 ± 0,37	1,33 ± 0,14	79 ± 15	
Labcor-Santiago Pericardial (Bioklappe)	25	1	8,7	4,5		97	2,2
	27	16	5,6 ± 2,3	2,8 ± 1,5		85 ± 18	2,12 ± 0,48
	29	20	6,2 ± 2,1	3 ± 1,3		80 ± 34	2,11 ± 0,73
Lillehai-Kaster (Kippscheibe)	18	1			1,7	140	
	20	1			1,7	67	
	22	4			1,56 ± 0,09	94 ± 22	
	25	5			1,38 ± 0,27	124 ± 46	
Medtronic Hall (Kippscheibe)	27	1			1,4	78	
	29	5			1,57 ± 0,1	69 ± 15	
	31	7			1,45 ± 0,12	77 ± 17	
Medtronic Intact Porcine (Bioklappe)	29	3		3,5 ± 0,51	1,6 ± 0,22		
	31	14		4,2 ± 1,44	1,6 ± 0,26		
	33	13		4 ± 1,3	1,4 ± 0,24		
	35	2		3,2 ± 1,77	1,3 ± 0,5		

Tab. 18.**3** Normalwerte der Dopplermessungen für die wichtigsten Klappenprothesen (gesammelte Daten von 9113 Prothesen aus 113 Publikationen) (Fortsetzung).
b Mitralklappenprothesen

Klappentyp	Größe	n	maximaler instantaner Gradient (mmHg)	mittlerer Gradient (mmHg)	V_{max} (m/s)	Druckhalbwertszeit (ms)	effektive KOF (cm^2)
Mitroflow (Bioklappe)	25	1		6,9	2,0	90	
	27	3		3,07 ± 0,91	1,5	90 ± 20	
	29	15		3,5 ± 1,65	1,43 ± 0,29	102 ± 21	
	31	5		3,85 ± 0,81	1,32 ± 0,26	91 ± 22	
Omnicarbon (Kippscheibe)	23	1		8,0			
	25	16		6,05 ± 1,81	1,77 ± 0,24	102 ± 16	
	27	29		4,89 ± 2,05	1,63 ± 0,36	105 ± 33	
	29	34		4,93 ± 2,16	1,56 ± 0,27	120 ± 40	
	31	58		4,18 ± 1,4	1,3 ± 0,23	134 ± 31	
	33	2		4 ± 2			
On-X (Doppelflügel)	25	3	11,5 ± 3,2	5,3 ± 2,1			1,9 ± 1,1
	27–29	16	10,3 ± 4,5	4,5 ± 1,6			2,2 ± 0,5
	31–33	14	9,8 ± 3,8	4,8 ± 2,4			2,5 ± 1,1
Sorin Allcarbon (Kippscheibe)	25	8	15 ± 3	5 ± 1	2 ± 0,2	105 ± 29	2,2 ± 0,6
	27	20	13 ± 2	4 ± 1	1,8 ± 0,1	89 ± 14	2,5 ± 0,5
	29	34	10 ± 2	4 ± 1	1,6 ± 0,2	85 ± 23	2,8 ± 0,7
	31	11	9 ± 1	4 ± 1	1,6 ± 0,1	88 ± 27	2,8 ± 0,9
Sorin Bicarbon Bileaflet (Doppelflügel)	25	3	15 ± 0,25	4 ± 0,5	1,95 ± 0,02	70 ± 1	
	27	25	11 ± 2,75	4 ± 0,5	1,65 ± 0,21	82 ± 20	
	29	30	12 ± 3	4 ± 1,25	1,73 ± 0,22	80 ± 14	
	31	9	10 ± 1,5	4 ± 1	1,66 ± 0,11	83 ± 14	
St. Jude Medical (Doppelflügel)	23	1		4,0	1,5	160	1,0
	25	4		2,5 ± 1	1,34 ± 1,12	75 ± 4	1,35 ± 0,17
	27	16	11 ± 4	5 ± 1,82	1,61 ± 0,29	75 ± 10	1,67 ± 0,17
	29	40	10 ± 3	4,15 ± 1,8	1,57 ± 0,29	85 ± 10	1,75 ± 0,24
	31	41	12 ± 6	4,46 ± 2,22	1,59 ± 0,33	74 ± 13	2,03 ± 0,32
Starr-Edwards (Kugelprothese)	3	5			1,79 ± 0,26	127 ± 24	
	26	1		10,0			1,4
	28	27		7 ± 2,75			1,9 ± 0,57
	30	25	12,2 ± 4,6	6,99 ± 2,5	1,7 ± 0,3	125 ± 25	1,65 ± 0,4
	32	17	11,5 ± 4,2	5,08 ± 2,5	1,7 ± 0,3	110 ± 25	1,98 ± 0,4
	34	1		5,0			2,6

Tab. 18.**3** Normalwerte der Dopplermessungen für die wichtigsten Klappenprothesen (gesammelte Daten von 9113 Prothesen aus 113 Publikationen) (Fortsetzung).
b Mitralklappenprothesen

Klappentyp	Größe	n	maximaler instantaner Gradient (mmHg)	mittlerer Gradient (mmHg)	V_{max} (m/s)	Druckhalbwertszeit (ms)	effektive KOF (cm^2)
Stentless Quadrileaflet Bovine Pericardial (Bioklappe)	26	2		2,2 ± 1,7	1,6	103 ± 31	1,7
	28	14			1,58 ± 0,25		1,7 ± 0,6
	30	6			1,42 ± 0,32		2,3 ± 0,4
Wessex (Bioklappe)	29	9		3,69 ± 0,61	1,66 ± 0,17	83 ± 19	
	31	22		3,31 ± 0,83	1,41 ± 0,25	80 ± 21	

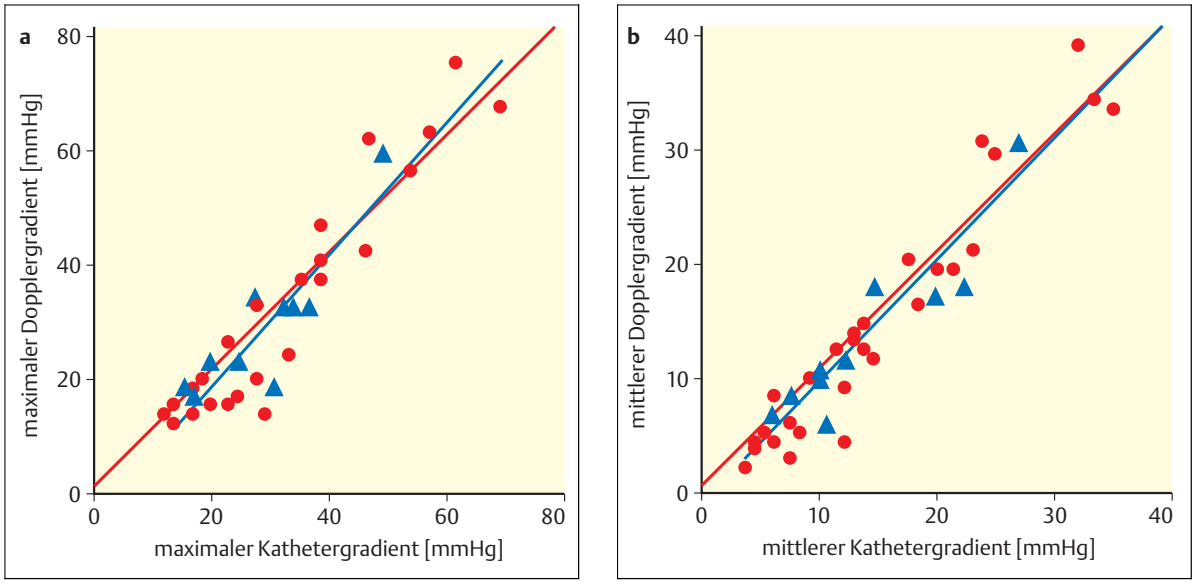


Abb. 18.**8** Vergleich simultan gemessener Doppler- und Kathetergradienten über verschiedene Mitral- und Aortenklappenprothesen (die Kreise entsprechen Daten von mechanischen, die Dreiecke denen von Bioprothesen). In dieser Untersuchung konnte eine relativ gute Übereinstimmung gefunden werden (Quelle: 19).

a Maximaler Gradient.
b Mittlerer Gradient.

älteren klinischen Studien schien diese Annahme auch tatsächlich zu unterstützen (19, 79, 99). So haben z. B. Burstow et al. (19) bei einer Gruppe von Patienten mit verschiedensten Typen von Aorten- wie auch Mitralprothesen mittels simultaner Doppler- und Kathetermessung über eine akzeptable Übereinstimmung zwischen beiden Methoden berichtet (Abb. 18.**8**). Andere Untersuchungen (5, 77, 102), wie z. B. jene von Rothbart et al. (77) an Patienten mit Kugelprothesen, zeigten allerdings gravierende Diskrepanzen mit systematischer Überschätzung des Kathetergradienten durch die Doppleruntersuchung (Abb. 18.**9**).

Abhängigkeit vom Klappentyp. Anhand von experimentellen Untersuchungen konnte schließlich gezeigt werden, dass die Beziehung zwischen Doppler- und Kathetergradienten wesentlich vom Klappentyp abhängt (13). Während bei Bioprothesen sowie Kippscheibenprothesen, wie der Medtronic-Hall-Klappe, keine klinisch relevanten Messunterschiede zwischen den beiden Methoden auftreten dürften, müssen bei Doppelflügelklappen und auch bei Kugelprothesen gravierende Diskrepanzen erwartet werden (Abb. 18.**10**). Dabei hat sich gezeigt, dass es sich hier nicht um einen Messfehler einer der beiden Methoden handelt, sondern prinzipiell unterschiedliche Druckdifferenzen gemessen werden. Dieser Mechanismus ist mittlerweile besonders gut für die Doppelflügelklappen geklärt (12). Abb. 18.**11** zeigt schematisch den Fluss durch eine Doppelflügelklappe. Im zentralen Kanal zwischen den beiden Flügeln kommt es durch Flow-Kontraktion lokal zu hohen Flussgeschwindigkeiten

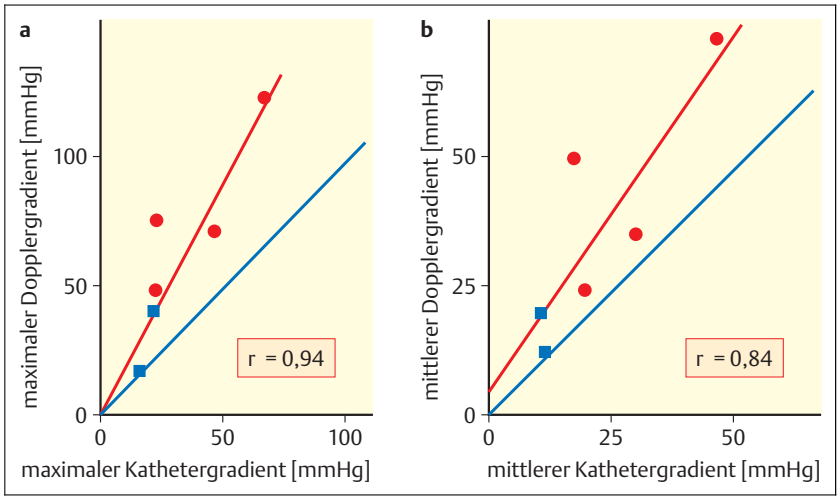


Abb. 18.**9** Vergleich zwischen Doppler- und Kathetergradient über Starr-Edwards-Kugelprothesen. Die Kathetergradienten wurden signifikant und systematisch überschätzt (Quelle: 77).
a Maximaler Gradient.
b Mittlerer Gradient.

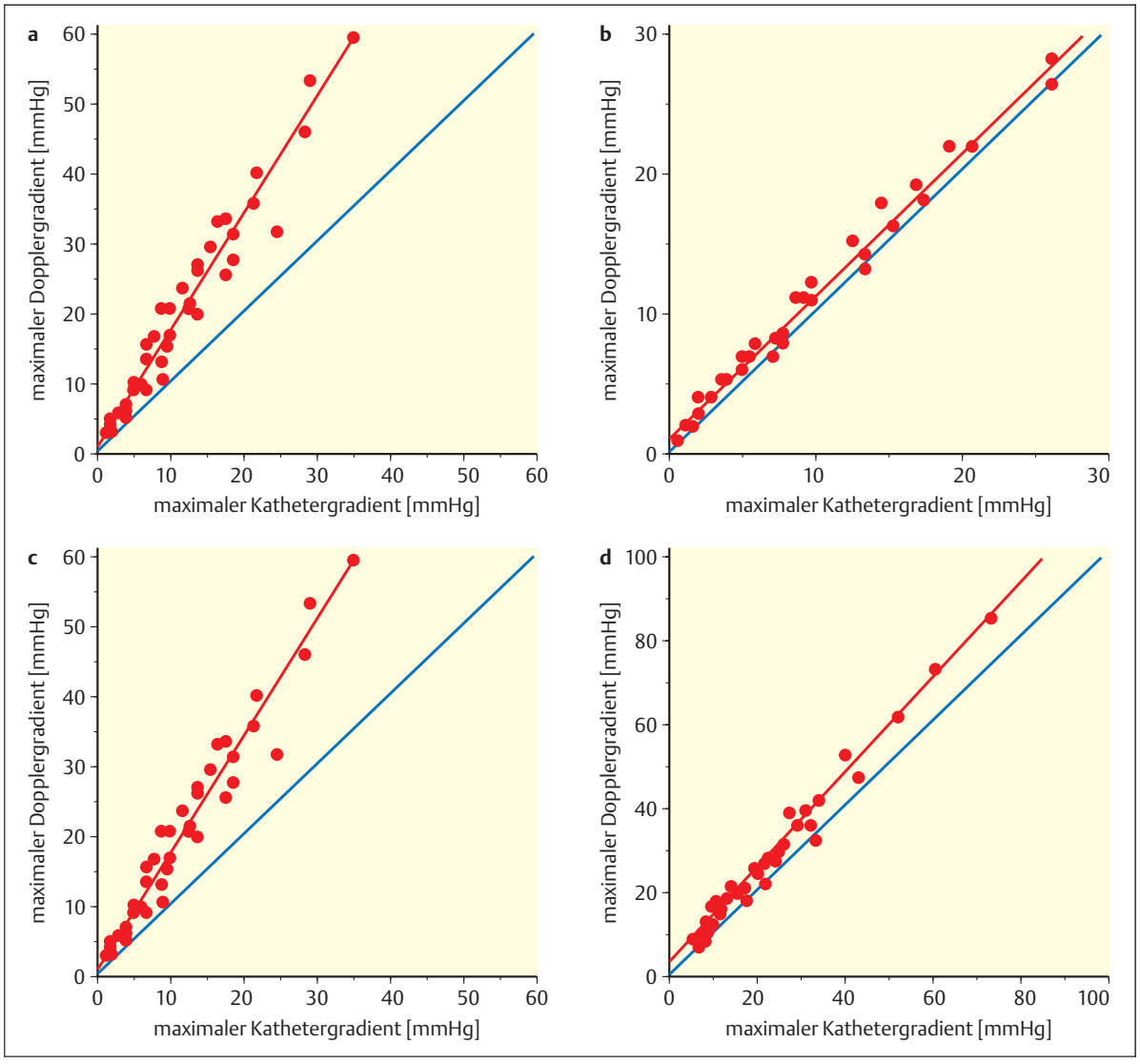


Abb. 18.**10** Vergleich von in einem pulsatilen Flussmodell simultan gemessenen Doppler- und Kathetergradienten über verschiedene Typen von Aortenklappenprothesen. Doppelflügel- und Kugelprothesen zeigen klinisch relevante Diskrepanzen (Quelle: 13).
a St.-Jude-Doppelflügelklappen.
b Medtronic-Hall-Kippscheibenprothesen.
c Starr-Edwards-Kugelprothesen.
d Hancock-Bioprothesen.

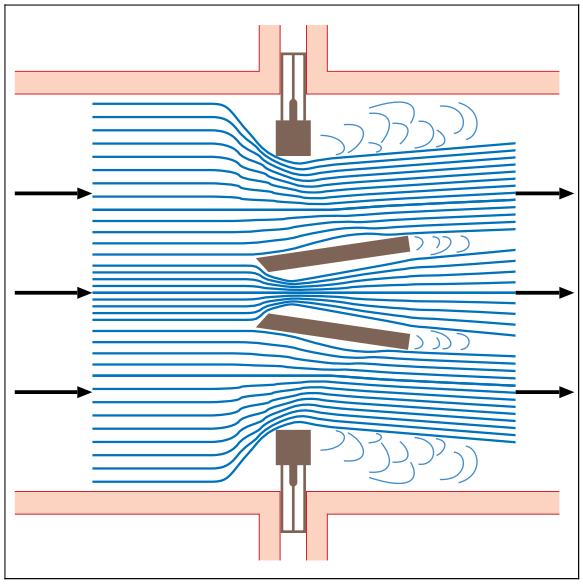


Abb. 18.**11** Schematische Darstellung des Flusses durch eine Doppelflügelklappe.

bzw. kann sich hier im Eingangsbereich der Prothese zwischen den beiden Flügeln ein Niedrigdruckfeld aufbauen. Die mittels CW-Doppler gemessenen maximalen Flussgeschwindigkeiten über die Klappe entsprechen dieser zentralen hohen Flussgeschwindigkeit. Der aus dieser Flussgeschwindigkeit berechnete Gradient entspricht der Druckdifferenz zwischen proximaler Kammer und dem Niedrigdruckfeld zwischen den beiden Prothesenflügeln. Die beiden leicht divergierenden Flügel bilden einen zentralen Flusskanal mit idealen Bedingungen für Druckerholung. Mit Erweiterung des Flusskanals und Abnahme der Flussgeschwindigkeit kann es durch Rückgewinnung von potenzieller aus kinetischer Energie zu einem relativ raschen Wiederanstieg des Drucks kommen („pressure recovery"). Stromabwärts der Klappe kann es zumindest bei Aortenklappenprothesen in Abhängigkeit von der Aortengröße zu weiterer Druckerholung kommen. Der Nettodruckabfall über die Klappe (Differenz zwischen Druck proximal der Prothese und Druck einige cm stromabwärts der Prothese) ist dann schließlich wesentlich geringer als die dopplersonografisch ermittelte Druckdifferenz. Bei der Katheteruntersuchung wird hingegen in aller Regel mit einer gewissen Distanz zur Prothese der distale Druck gemessen und somit der Nettodruckabfall über die Klappe berechnet. Der Katheterwert liegt somit wesentlich niedriger als der Dopplergradient (Abb. 18.**12**). Da es sich dabei um eine streng lineare Beziehung handelt, würde man primär annehmen, dass unter Kenntnis der Regressionsgeraden eine Rückrechnung vom Dopplergradienten auf den Kathetergradienten bzw. Nettodruckabfall über die Prothese möglich sein müsste. Dies trifft allerdings nur für den Normalfunktionszustand einer Doppelflügelklappe zu. Ebenfalls in experimentellen Untersuchungen (14) konnte gezeigt werden, dass bei zunehmender Blockade eines Flügels die Differenz zwischen der zentralen Flussgeschwindigkeit in der Prothese und der Durchschnittsgeschwindigkeit über die Klappe abnimmt und durch die zunehmende Entstehung von Turbulenzen auch die Möglichkeiten für Druckerholung immer schlechter gegeben sind. Bei völliger Blockade eines Flügels verschwindet das Phänomen der lokalen hohen Flussgeschwindigkeit bzw. das umschriebene Niedrigdruckfeld im Zentrum der Prothese überhaupt, sodass dann keine bedeutsame Differenz zwischen Doppler- und Kathetermessung mehr gegeben ist (Abb. 18.**13**). Da nun der Grund für die Messung des Dopplergradienten eigentlich die Beurteilung des Funktionszustands der Prothese ist und Letzterer somit bei der Untersuchung nicht bekannt ist, ist eine Korrektur des Wertes nicht möglich.

Abhängigkeit von der Prothesengröße. Das gesamte Phänomen wird in erster Linie bei kleinen Prothesengrößen und bei hohen Flussgeschwindigkeiten relevant. So können bei Aortenklappenprothesen mit 19 mm Größe im Extremfall Diskrepanzen zwischen Doppler- und Kathetergradient von bis zu 30–40 mmHg auftreten. Bei größeren Aortenklappenprothesen sowie Mitralprothesen, bei denen ohnedies nur geringe Druckgradienten über die Klappe bestehen, sind die Absolutwerte für die Differenzen zwischen Doppler- und Kathetergradienten in einem Bereich, der keine klinische Relevanz findet. Bei hohen

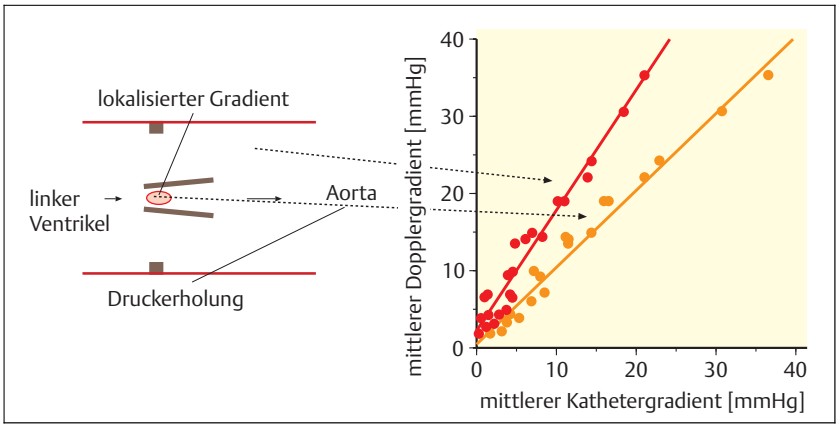


Abb. 18.**12** Vergleich zwischen Doppler- und Kathetergradient über St.-Jude-Doppelflügelklappen in Abhängigkeit von der Lokalisation der distalen Druckmessung: zwischen den beiden Flügeln (orange Punkte), 4 cm stromabwärts der Prothese (rote Punkte) (Quelle: 12).

Dopplergradienten über kleine Doppelflügelklappen sollte man aber auf alle Fälle an dieses Phänomen denken.

Abb. 18.**14** zeigt das Beispiel einer 75-jährigen Patientin mit einer 19-mm-Carbomedics-Doppelflügelklappe. Der Dopplerspitzengradient von 85 mmHg und der mittlere Gradient von 53 mmHg würden eine Prothesenstenose vermuten lassen. Der invasiv mittels transseptaler Punktion simultan gemessene Gradient beträgt tatsächlich aber nur 31 mmHg. Im Zweifelsfall sollte in solchen Situationen eine Durchleuchtung durchgeführt werden, um das Klappenspiel zu beurteilen. Es handelt sich dabei um eine einfache, nicht invasive Ergänzungsuntersuchung, die rasche Klärung bringen kann. Bei der Patientin konnte auch tatsächlich ein normales Klappenspiel nachgewiesen werden. Der besonders hohe Dopplergradient über die Klappe war durch den hohen Flow mitbedingt, der aus einer gleichzeitig bestehenden mittelgradigen Aorteninsuffizienz mit entsprechendem Regurgitationsvolumen resultierte.

Berechnung der Klappenöffnungsfläche

Da – wie auch bei nativen Klappen – transvalvuläre Flussgeschwindigkeiten und Druckgradienten prinzipiell flussabhängig sind, wäre auch bei Klappenprothesen zur Funktionsbeurteilung die Berechnung einer Klappenöffnungsfläche wünschenswert. Wegen der im Abschnitt „2 D-Echokardiografie“ beschriebenen Probleme ist es bei Klappenprothesen in aller Regel nicht möglich, die Klappenöffnungsfläche echokardiografisch direkt darzustellen. Davon ausgenommen sind Homografts, Autografts und teilweise Aortenklappenbioprothesen, bei denen zumindest von transösophageal eine Darstellung der Klappenöffnung und Planimetrie der Öffnungsfläche möglich sind. In den meisten Fällen kann die Öffnungsfläche aber nur indirekt berechnet werden. Zu diesem Zweck wird, wie auch bei den nativen Klappen, die Kontinuitätsgleichung verwendet (20, 28, 59, 60, 65).

Aortenklappenprothesen. Bei Aortenklappenprothesen wird wie bei der Aortenstenose der Fluss im linksventrikulären Ausflusstrakt berechnet und durch die Flussgeschwindigkeit über die Prothese dividiert. Dies hat den Vorteil, dass hier der tatsächlich über die Klappe stattfindende Blutfluss berechnet wird und die Anwendung der Methode auch bei gleichzeitig bestehender Protheseninsuffizienz möglich ist.

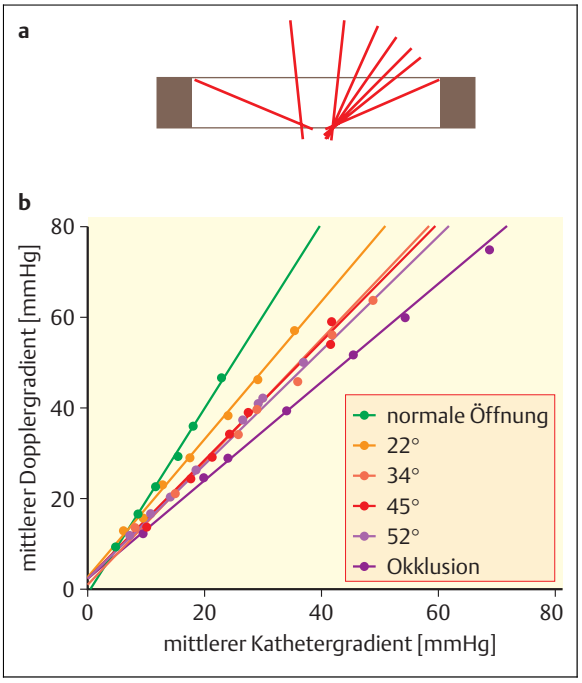


Abb. 18.**13** Vergleich zwischen Doppler- und Kathetergradient über St.-Jude-Doppelflügelklappen in Abhängigkeit von der Prothesenfunktion (normale Funktion und unterschiedliches Ausmaß von Bewegungseinschränkung eines Flügels) (Quelle: 14).

a Schematische Darstellung der Klappe mit den unterschiedlichen Öffnungswinkeln eines Flügels.

b Gradientenvergleich.

Mitralklappenprothesen. Die Situation ist bei Mitralprothesen schwieriger. Der Fluss über den linksventrikulären Ausflusstrakt kann nur dann zur Berechnung herangezogen werden, wenn weder eine Mitralprotheseninsuffizienz noch eine Aorteninsuffizienz besteht (60). Der direkte Fluss über die Mitralprothese ist mittels konventionellen Dopplers nicht verlässlich bestimmbar. Bei Fehlen von Shunts und Mitralinsuffi-

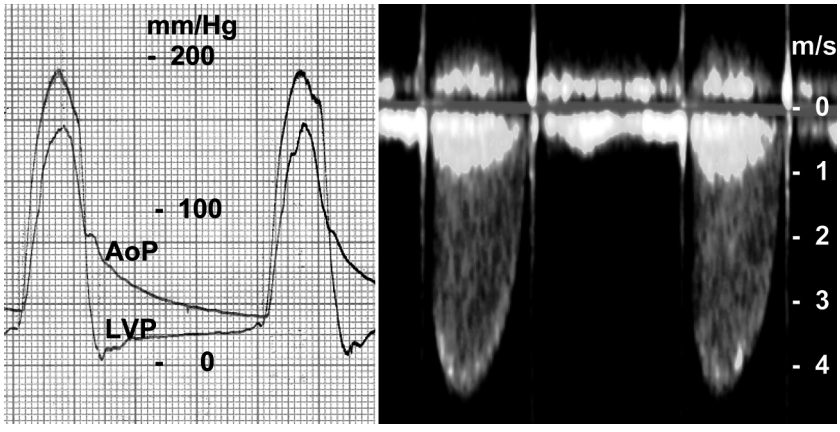


Abb. 18.**14** Simultan in Aorta (AoP) und linkem Ventrikel (LVP) registrierte Druckkurven und CW-Dopplerspektrum einer Patientin mit Doppelflügelklappe in Aortenposition. Der invasiv gemessene mittlere Gradient liegt mit 31 mmHg wesentlich niedriger als der dopplersonografisch berechnete mittlere Gradient von 53 mmHg.

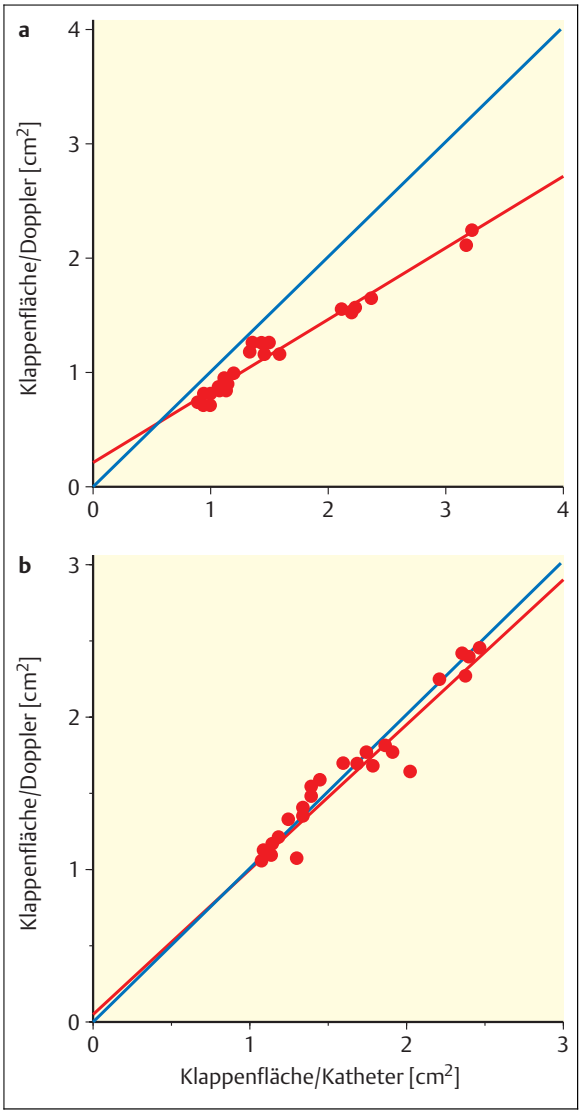


Abb. 18.**15** Öffnungsflächen von Klappenprothesen.
a St.-Jude-Doppelflügelklappen.
b Medtronic-Hall-Kippscheibenprothesen.
Vergleich der Dopplerberechnung (Kontinuitätsgleichung) mit den aus direkter Druck- und Flussmessung (Gorlin-Gleichung) errechneten Werten (Quelle: 10). Bei der Doppelflügelklappe besteht eine beträchtliche Unterschätzung der Öffnungsfläche durch die Dopplermethode, während bei der Kippscheibenprothese eine akzeptable Übereinstimmung zwischen den beiden Methoden gegeben ist.

zienz kann zur Flussberechnung eventuell auf die Pulmonal- oder Trikuspidalklappe ausgewichen werden, wenn keine bedeutsame Pulmonal- oder Trikuspidalinsuffizienz besteht. Als Alternative wurde vorgeschlagen, den Fluss über die Mitralklappe mit der PISA-Methode farbdopplersonografisch zu ermitteln (53). Diese Methode ist allerdings nicht ausreichend validiert. Auf die Verwendung der Druckhalbwertszeit zur Berechnung von Mitralöffnungsflächen wird weiter unten im entsprechenden Abschnitt eingegangen.

Abweichungen beim Einsatz der Kontinuitätsgleichung. Bei der Untersuchung von mechanischen Prothesen und Verwendung der Kontinuitätsgleichung zur Ermittlung der Öffnungsfläche besteht im Vergleich zu nativen Klappen ein gravierender Unterschied. Die Anwendung der Kontinuitätsgleichung setzt voraus, dass die gemessene transvalvuläre Flussgeschwindigkeit der Durchschnittsgeschwindigkeit über den Querschnitt der Klappenöffnung entspricht. Wie weiter oben ausgeführt, besteht bei Doppelflügelklappen und auch bei Kugelprothesen das Problem, dass die dopplersonografisch gemessenen transvalvulären Flussgeschwindigkeiten den Spitzengeschwindigkeiten über die Prothese entsprechen (bei Doppelflügelklappen den hohen Flussgeschwindigkeiten zwischen den beiden Flügeln), die weit über der Durchschnittsgeschwindigkeit über den Prothesenquerschnitt liegen. Bei Einsetzen dieser hohen Flussgeschwindigkeiten in die Kontinuitätsgleichung kommt es naturgemäß zu einer gravierenden Unterschätzung der effektiven Öffnungsfläche (Abb. 18.**15**) (10, 38). Trotz dieser Limitationen wurde in einer Arbeit berichtet, dass die Kontinuitätsgleichung zur Differenzierung zwischen normaler Prothesenfunktion und Prothesenstenose bzw. zur Erkennung hoher Gradienten durch gleichzeitige Insuffizienz hilfreich sein kann (78). Prinzipiell muss aber festgehalten werden, dass eine korrekte Berechnung der Klappenöffnungsfläche mittels Kontinuitätsgleichung bei Doppelflügel- und Kugelprothesen nicht möglich ist (10, 38, 61), während ihre Verwendung bei Kippscheibenprothesen zulässig sein dürfte (38) (Abb. 18.**15**).

Zu beachten ist, dass bei mechanischen Prothesen die effektive Öffnungsfläche selbst experimentell kaum exakt berechnet werden kann. Von den Herstellern wird meistens die Fläche innerhalb des Klappenrings angegeben, die effektive Öffnungsfläche wird aber mit dem Okkluder, der auch in geöffnetem Zustand den Durchstrom mehr oder weniger behindert, entsprechend reduziert. Auch die Gorlin-Gleichung mit ihren Konstanten, die teilweise empirisch von nativen Klappenstenosen erhalten und teilweise willkürlich festgelegt wurden, ist für die Berechnung von Klappenöffnungsflächen von Prothesen nicht wirklich validiert und daher eigentlich auch nicht als Goldstandard zu betrachten.

Druckhalbwertszeit

Bei Mitralprothesen kann die Druckhalbwertszeit zur Beurteilung des obstruierenden Effekts einer Klappe berechnet werden (73, 79). Die Beziehung zwischen Druckhalbwertszeit und Mitralöffnungsfläche ist selbst bei nativen Mitralstenosen komplex. Sie wird vom initialen Druckgradienten über die Klappe sowie von Ventrikel- und Vorhof-Compliance beeinflusst (88, 89). Die einfache Formel 220/gemessene Druckhalbwertszeit wurde empirisch für rheumatische Mitralstenosen ermittelt, um die Mitralöffnungsfläche zu erhalten. Die Anwendung dieser Formel zur Berechnung einer Mitralprothesenöffnungsfläche ist nicht validiert und insbesondere bei kurzen Halbwertszeiten um 100 ms, wie sie bei normal funktionierenden Klappen

zu finden sind, mit hoher Wahrscheinlichkeit nicht geeignet (17, 60). Es sollte daher bei Prothesen prinzipiell die Druckhalbwertszeit selbst angegeben und nicht in eine Öffnungsfläche umgerechnet werden.

Die Normwerte für diesen Parameter sind in Tab. 18.**3** zusammengestellt. Auch hier finden sich selbst bei Spezifikation von Klappengrößen für den jeweiligen Klappentyp mitunter relativ große Normwertsbereiche, die die sichere Interpretation des gemessenen Wertes beim individuellen Patienten schwierig machen können. Die Druckhalbwertszeit ist aber insbesondere bei vorhandenen Basisdaten ein sehr hilfreicher Parameter zur Diagnostik von Prothesendysfunktion. Sie sollte daher routinemäßig gemessen werden. Insbesondere erlaubt die gemeinsame Interpretation von Druckhalbwertszeit und Gradient die Differenzierung eines Gradientenanstiegs bedingt durch eine Prothesenstenose von einem Gradientenanstieg bedingt durch das Regurgitationsvolumen bei signifikanter Protheseninsuffizienz, da bei Letzterer die Druckhalbwertszeit unverändert bleibt (s. auch „Besondere Aspekte der Quantifizierung von Protheseninsuffizienzen“).

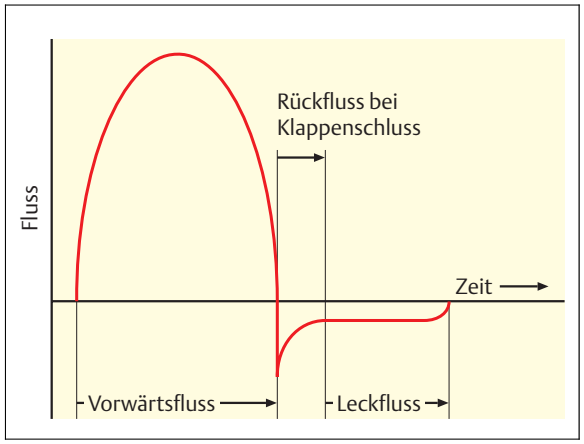


Abb. 18.**16** Schematische Darstellung des Flusses über eine mechanische Aortenklappenprothese. An den Vorwärtsfluss schließt ein Rückfluss an, der zum Klappenschluss führt. Ein sehr geringer Leckfluss besteht während der geschlossenen Phase weiter.

Insuffizienz von Klappenprothesen

Normale Insuffizienzen. Homografts, Autografts sowie Bioprothesen sollten normalerweise keine Insuffizienz aufweisen. Bei mechanischen Klappen ist je nach Typ ein unterschiedliches Ausmaß an Rückfluss während des Klappenschlusses vorhanden (Abb. 18.**16**). Dieser Rückfluss kann zwar farbdopplersonografisch prinzipiell detektiert werden, wegen des nur sehr kurzen Anhaltens sowie mangels eines definierten Insuffizienzjets wird diese Regurgitation aber kaum Anlass zur Verwirrung geben und nicht als pathologischer Befund fehlinterpretiert werden. Neben diesem Rückfluss bei Klappenschluss hält bei den modernen Kippscheiben- und Doppelflügelklappen, wie oben beschrieben, während der Zyklusphase, in der die Klappe geschlossen ist, ein geringer Leckfluss an (Abb. 18.**16**) (72). Obwohl es sich dabei nur um sehr geringe Flussmengen handelt (3–6 ml/Schlag bei modernen Klappen) (11), kann diese Insuffizienz dopplersonografisch detektiert werden (11, 31). Von transthorakal war in der früheren Literatur nur eine relativ niedrige Detektionsrate beschrieben (konventioneller Doppler 0–38% [24, 44, 52, 65, 68], Farbdoppler 0–6% [1, 44]). Bei der heute verwendeten Technik scheint dies allerdings im Wesentlichen eine Frage der Klappenposition zu sein.

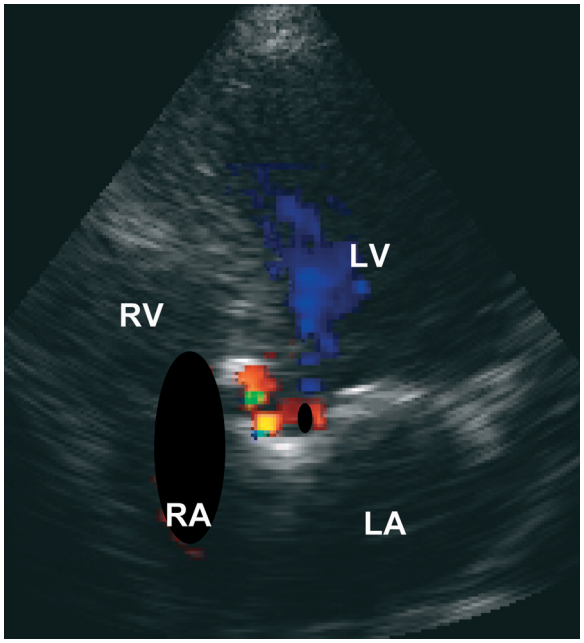


Abb. 18.**17** Doppelflügelklappe in Aortenposition: In einem transthorakalen Fünfkammerblick sind die normalen Regurgitationen erkennbar.

Transthorakale und transösophageale Darstellung. Bei Aortenklappenprothesen können diese normalen Insuffizienzen in einem sehr hohen Prozentsatz auch von transthorakal erkannt werden (Abb. 18.**17**), während bei Mitralprothesen wegen des akustischen Schattens durch die Prothese und der dadurch erschwerten Untersuchung des Vorhofs die normalen Insuffizienzen von transthorakal in der Regel nicht erkannt werden können (84). Sie sind aber dafür von transösophageal praktisch in 100% darstellbar (2, 85, 93). Umgekehrt bestehen bei der Untersuchung von Aortenklappenprothesen eher bei der transösophagealen Untersuchung Probleme mit akustischer Schattenbildung, sodass hier normale Insuffizienzen nur in 0–44% in der Literatur beschrieben sind (2, 51, 62).

Differenzierung von pathologischen Insuffizienzen. Es ist wichtig, diese normalen Insuffizienzen als solche zu erkennen, um die Fehldiagnose einer Klappendysfunktion zu vermeiden. Für die Differenzierung zwischen normaler und pathologischer Insuffizienz ist es entscheidend, die typischen Jetmuster für die jeweiligen Prothesentypen zu kennen. Diese sind im Abschnitt „Echokardiografische Beurteilung der verschiedenen Typen von Klappenersatz“, S. 409 ff., jeweils im Detail

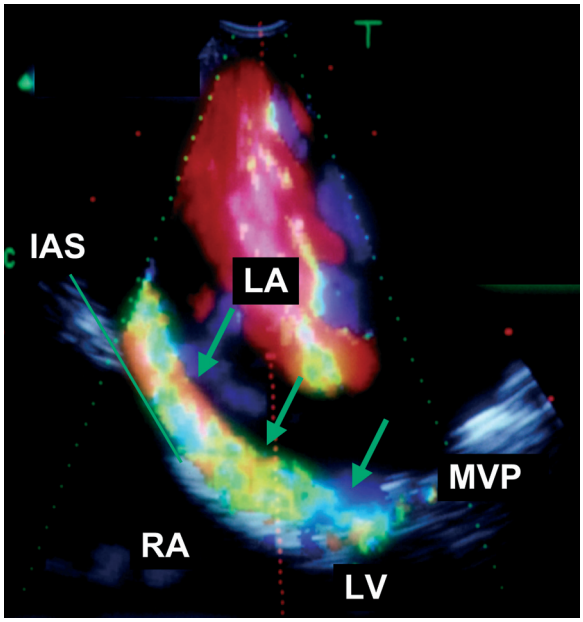
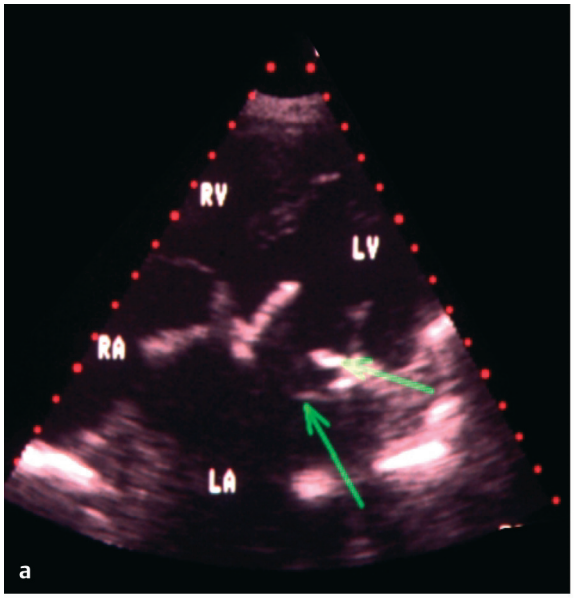
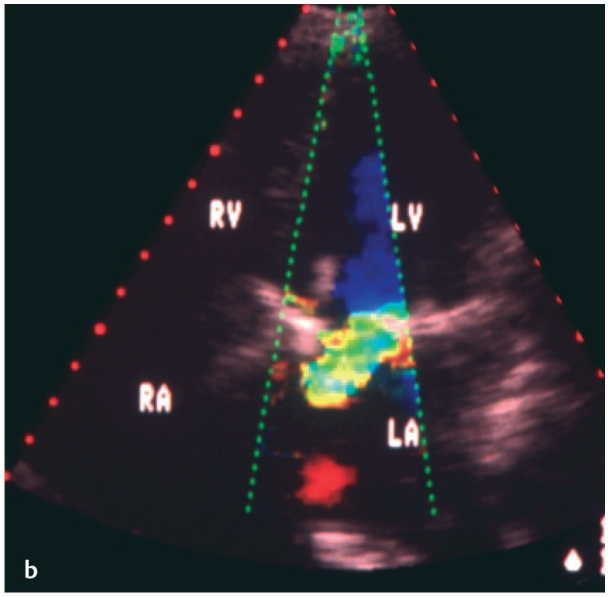


Abb. 18.**18** Mechanische Mitralklappe (MVP) von transösophageal dargestellt. Exzentrischer, mondförmiger Jet (Pfeile) bei paravalvulärer Insuffizienz.

beschrieben. Neben der Form der Regurgitationsjets kann die Geschwindigkeitsverteilung hilfreich sein. Abgesehen von Medtronic-Hall-Klappen, bei denen zentrale Jets mit relativ hohen Flussgeschwindigkeiten und damit Aliasing noch relativ weit von der Klappe entfernt beobachtet werden können (s. „Kippscheibenprothesen", S. 413 f.), weisen die meisten normalen Insuffizienzjets hohe Geschwindigkeiten und damit das Alias-Phänomen nur nahe der Klappe auf (11, 85). Des Weiteren hilft die Erkennung des Ursprungs der Insuffizienz bei der Unterscheidung zwischen normal und pathologisch. Dies trifft vor allem im Fall von paravalvulären Insuffizienzen, die außerhalb des Klappenrings entspringen, zu. Letztere verlaufen auch meist exzentrisch und weisen oft mondförmige Jetform auf (Abb. 18.**18**).

Pathologische transvalvuläre Insuffizienz. Diese ist weit häufiger bei Homografts und Bioprothesen als bei mechanischen Klappen zu finden. Als Ursache besteht dabei entweder ein Einriss von Taschen (Abb. 18.**19**) bzw. Abriss von dem Gerüst der Klappe (die Folge ist eine akute Insuffizienz), oder es liegen verdickte geschrumpfte Taschen im Sinne eines chronisch degenerativen Prozesses vor.





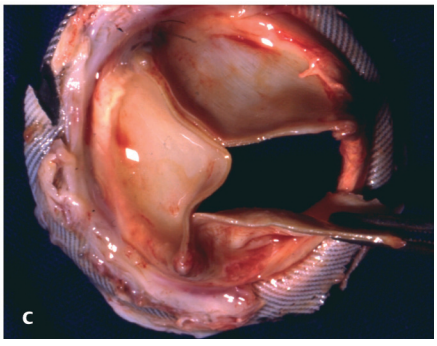


Abb. 18.**19** Hochgradige Mitralinsuffizienz bei akutem Bioprothesenversagen.
a Transthorakales Echokardiogramm mit Darstellung des Taschenprolaps (langer Pfeil), bedingt durch Teilabriss der Klappe vom Gerüst (kürzerer Pfeil).
b Breiter transvalvulärer Insuffizienzjet.
c Foto der explantierten Prothese.

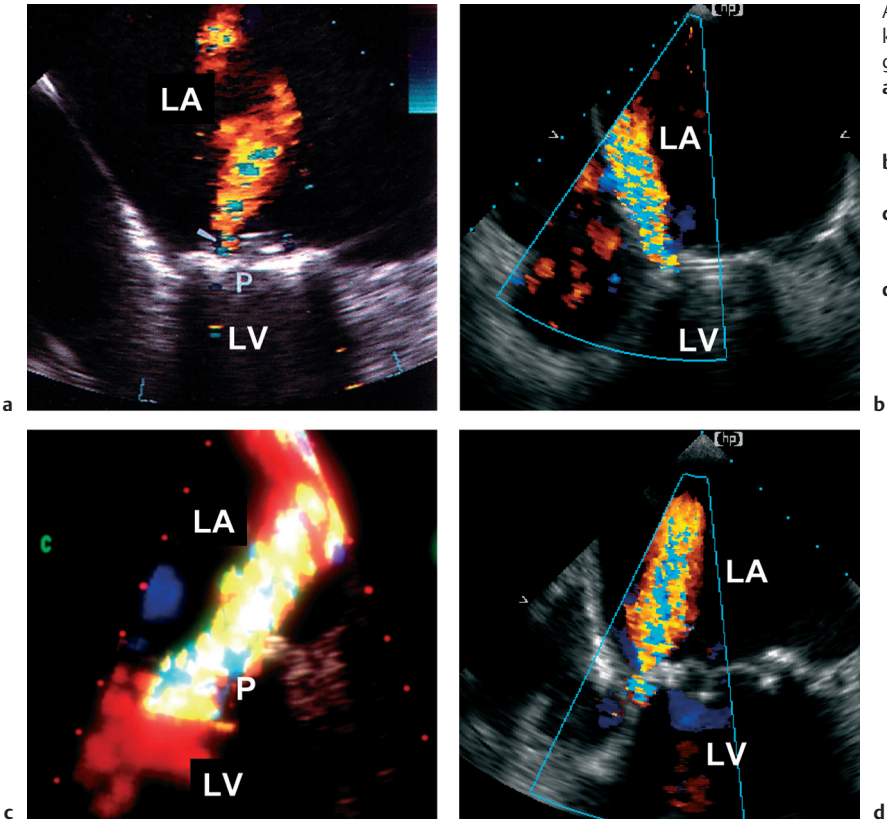


Abb. 18.**20** Insuffizienz bei Mitralklappenprothesen von transösophageal (P = Prothese).
- **a** Valvuläre Insuffizienz eine Kugelprothese, bedingt durch thrombotisch behinderten Klappenschluss.
- **b** Paravalvuläre Insuffizienz bei mechanischer Klappe.
- **c** Schwere transvalvuläre Insuffizienz bei akutem Versagen einer Bioprothese.
- **d** Paravalvuläre Insuffizienz bei morphologisch unauffälliger Bioprothese.

Bei mechanischen Klappen können Thromben oder auch Pannusbildung nicht nur zu einer mangelnden Öffnung des Okkluders und damit Stenose, sondern auch zu einem mangelnden Schluss und damit Insuffizienz führen. Die Jets sind dann häufig hochgradig exzentrisch.

Pathologische paravalvuläre Insuffizienz. Die Differenzierung zwischen paravalvulär und transvalvulär erfordert teilweise eine bessere Bildauflösung, als sie von transthorakal geboten werden kann. Die transösophageale Echokardiografie erlaubt dies aber i. d. R. durch Darstellung des Jetursprungs außerhalb des Klappenringes (Abb. 18.**20**) (45, 66). Zur besseren Kommunikation mit dem Herzchirurgen sollte die Lokalisation einer paravalvulären Insuffizienz bei Mitralklappen in vier Quadranten unterteilt werden (Abb. 18.**21**) (56). Von medial würde man bei einem Jet sprechen, der im Vierkammerblick im Bereich des interatrialen Septums erkannt werden kann, anterior im Nahbereich der Aortenwurzel, lateral im Bereich der freien Vorhofwand in einem Fünfkammerblick und posterior im Bereich der freien Vorhofwand im Vierkammerblick.

Besondere Aspekte der Quantifizierung von Protheseninsuffizienzen. Prinzipiell können die gleichen Parameter zur Quantifizierung von Protheseninsuffizienzen herangezogen werden, wie sie auch bei nativen Klappeninsuffizienzen verwendet werden. Es sind allerdings einige spezifische Probleme zu beachten:

- **Akustische Schattenbildung.** Ein Problem stellt die schon mehrfach erwähnte akustische Schattenbildung durch prothetisches Material dar. Dies betrifft vor allem die mechanischen Prothesen, teilweise auch das Gerüst von Bioprothesen. Bei der Untersuchung von transthorakal wird dadurch bei Mitralprothesen die Beurteilung des Regurgitationsjets erschwert (84), bei Aortenprothesen die des Konvergenzstroms.
- **Stark exzentrische Regurgitationsjets.** Ein Großteil der Protheseninsuffizienzen weist stark exzentrische Regurgitationsjets auf. Bei zu starker Gewichtung der Jetgröße im Rahmen der Quantifizierung kann es dadurch zu beträchtlicher Unterschätzung des Insuffizienzschweregrades kommen. Dies ist bedingt durch Übertragung von Jetmomentum auf die Herzwand, an die der Jet anprallt bzw. entlang der er verläuft, sowie durch das Versprühen des Jets entlang der Wand (22).
- **Pulmonalvenenflussmuster.** Wenn das Pulmonalvenenflussmuster zur Quantifizierung einer Mitralprotheseninsuffizienz herangezogen wird, ist darauf zu achten, dass dieses Muster durch die Prothese selbst bereits beeinflusst wird. Auch ohne Vorhandensein einer Insuffizienz ist der systolische Vorwärtsfluss in der Pulmonalvene signifikant niedriger als bei Patienten mit nativen Mitralklappen (50). Wie auch bei nativen Klappen wird der Venenfluss natürlich nicht nur vom Ausmaß der Mitralinsuffizienz (Abnahme des systolischen Vorwärtsflusses bzw. retrograder systolischer Fluss)

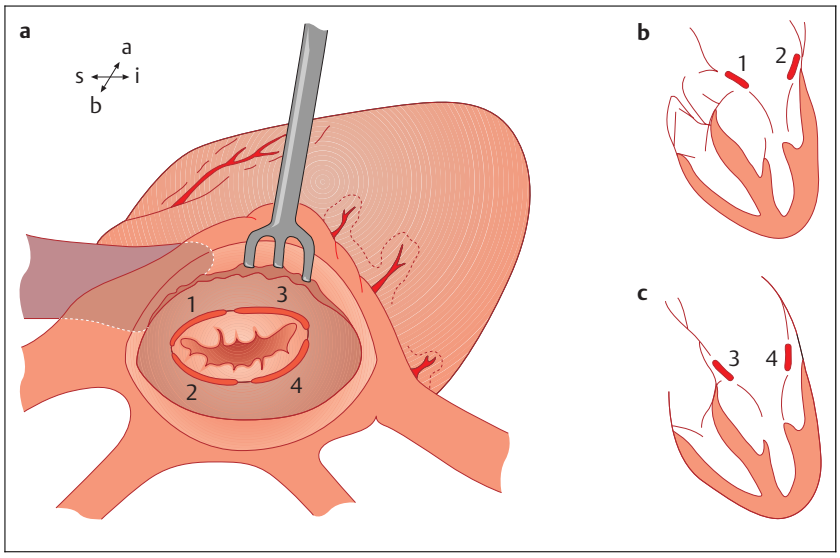


Abb. 18.**21** Quadranteneinteilung der paravalvulären Mitralinsuffizienz. Korrelation zwischen anatomischer Lokalisation und echokardiografischer Darstellung.
a Schematische Darstellung des chirurgischen Blicks auf die Mitralklappe vom linken Vorhof aus (a = anterior, b = basal, s = superior, i = inferior).
b Fünfkammerblick.
c Vierkammerblick (1 = anteriorer, 2 = lateraler, 3 = medialer, 4 = posteriorer Quadrant) (Quelle: 56).

Tab. 18.**4** Übersicht: Grundlagen der dopplersonografischen Beurteilung von Klappenprothesen.

- **Auch normale Prothesen sind mehr oder weniger obstruktiv:**
  Richtige Interpretation von Flussgeschwindigkeit, Dopplergradient und Druckhalbwertszeit → Differenzierung zwischen normaler Funktion und Prothesenstenose erfordert Kenntnis von
  – Klappentyp,
  – Klappengröße,
  – Flow-Status (Linksventrikelfunktion).
- **Lokale hohe Flussgeschwindigkeiten und Druckerholung** führen bei Doppelflügelklappen (Kugelprothesen) zu signifikanter Überschätzung von Kathetergradienten (bzw. Nettodruckabfall über Prothese) durch die Dopplermethode (im Zweifelsfall Durchleuchtung verwenden).
- **Kontinuitätsgleichung** liefert falsch kleine Öffnungsflächen bei Doppelflügelklappen (nicht repräsentative hohe transvalvuläre Dopplergeschwindigkeiten).
- **Kenntnis der normalen farbdopplersonografischen Regurgitationsmuster** verhindert Fehldiagnose von Prothesendysfunktion.
- **exzentrische Insuffizienzjets** (Gefahr der Schweregradunterschätzung)
- **immer Basisdaten dokumentieren!!** (zum späteren Vergleich)

bestimmt, sondern auch von der Ventrikelfunktion, der Nachlast, dem Herzrhythmus, der Vorhof-Compliance etc. beeinflusst (43, 48, 50).

- **Zunahme der antegraden Flussgeschwindigkeit.** Ein hilfreicher Hinweis für die hämodynamische Relevanz einer Insuffizienz kann die durch das Regurgitationsvolumen bedingte Zunahme der antegraden Flussgeschwindigkeit über die Prothese sein. Dies ist besonders dann entsprechend aussagekräftig, wenn ein Vergleich zu Ausgangsbefunden gegeben ist. Bei Mitralprothesen kommt es dabei typischerweise zur Zunahme der Flussgeschwindigkeit und des mittleren Gradienten, während die Druckhalbwertszeit bzw. Klappenöffnungsfläche unverändert bleibt (45).

Die wichtigsten Grundlagen, in denen sich die dopplersonografische Beurteilung von Klappenprothesen von jener bei nativen Klappen unterscheidet, sind in Tab. 18.**4** zusammengefasst.

18.3.3 Transösophageale Echokardiografie – Rolle bei Herzklappenersatz

Die transösophageale Echokardiografie hat zu einer dramatischen Verbesserung der diagnostischen Möglichkeiten der Ultraschalluntersuchung von Herzklappenprothesen geführt.

Mitralklappenprothesen. Dies betrifft vor allem die Mitralprothese. Hier kann durch den Zugang vom linken Vorhof her das Problem der „Maskierung" des linken Atriums durch den akustischen Schatten der Prothese vermieden werden (84). Dadurch können einerseits Mitralinsuffizienzjets optimal dargestellt werden (45, 66), andererseits ist durch die hohe Bildauflösung die Erkennung von Auflagerungen vorhofseitig an der Mitralprothese bzw. am Ring im Sinne von Thromben und Vegetationen (26, 37, 45, 95, 103) sowie schließlich die Erkennung von Abszessen und Endokarditiskomplikationen (27, 39, 71, 103) mit hoher Sensitivität möglich. Während für eine derartige morphologische Diagnostik die transösophageale Echokardiografie immer wesentlich überlegen ist und damit bei entsprechender klinischer Indikation durchgeführt werden sollte, ist zu bedenken, dass zur Beurteilung der Mitralprotheseninsuffizienz auch von transthora-

kal häufig ausreichende Rückschlüsse gezogen werden können. Dies kann gegeben sein durch entsprechend atypische Schallkopfpositionen von parasternal, die eine Maskierung des linken Vorhofs vermeiden oder zumindest reduzieren können sowie durch Beurteilung des proximalen Konvergenzstromes und der antegraden Flussgeschwindigkeit über die Prothese. Ein weiterer Vorteil der transösophagealen Echokardiografie bei Mitralprothesen kann in der besseren Beurteilung der Okkluderbewegung liegen. Während bei transthorakaler Untersuchung nur bei einem Teil der Patienten die Flügel- bzw. Scheibenbewegung ausreichend dargestellt werden kann, ist dies bei Verwendung der multiplanen transösophagealen Echokardiografie praktisch immer gegeben.

Aortenklappenprothesen. Zur Beurteilung der Aortenklappenprothesen bietet die transösophageale Echokardiografie im Vergleich zur transthorakalen nicht derartig gravierende Vorteile (2, 39, 66). Bezüglich der Diagnostik von Thromben, Vegetationen und Abszessen ist durch die höhere Bildauflösung aber auch hier ein wesentlicher Vorteil gegeben (2, 39, 71). Im Vergleich zur Mitralprothese sind die Bedingungen aber ungleich schlechter, da für die Aortenklappe eine nur ungünstigere Schnittführung mit mehr oder weniger Artefaktstörung, Schallschattenproblemen etc. möglich ist. Auch eine schlüssige Beurteilung der Okkluderbewegung ist bei Aortenklappenprothesen von transösophageal aus Schnittführungsgründen in aller Regel nicht möglich.

Morphologische und farbdopplersonografische Beurteilung. Generell ist festzustellen, dass die Überlegenheit der transösophagealen gegenüber der transthorakalen Echokardiografie in erster Linie die morphologische und farbdopplersonografische Beurteilung, nicht aber die hämodynamische Evaluierung wie Berechnung von Gradienten, Druckhalbwertszeit etc. betrifft. Hierbei bietet Erstere in der Regel keine wesentlichen Vorteile. Die Indikationen zur transösophagealen Echokardiografie und die unterschiedliche Wertigkeit der Methode bei verschiedenen Fragestellungen sind in Tab. 18.**5** dargestellt.

Tab. 18.**5** Wertigkeit der transösophagealen Untersuchung (TEE) bei verschiedenen Fragestellungen.

Fragestellungen, bei denen die TEE prinzipiell der TTE überlegen ist und bei denen – entsprechende klinische Indikation vorausgesetzt – i. d. R. die TEE erforderlich sein wird: ▶ Thromben[1] ▶ Vegetationen[1] ▶ Abszesse[1] ▶ fistulöse Kommunikationen und weitere Endokarditiskomplikationen
Fragestellungen, bei denen die TEE der TTE eindeutig überlegen ist, die aber bei einem Teil der Patienten auch von transthorakal ausreichend beantwortet werden können: ▶ Mitralinsuffizienz – qualitative und quantitative Diagnostik ▶ Mitralinsuffizienz – Ursprung ▶ Klappenspiel bei mechanischen Prothesen in Mitralposition ▶ Morphologie von Bioprothesen (Aorten- und Mitralposition)
Fragestellungen, bei denen die TEE prinzipiell keine Vorteile gegenüber der TTE bietet und nur bei entsprechend schlechter TTE-Qualität indiziert ist: ▶ Aortenprotheseninsuffizienz[2]
Fragestellungen, zu denen die TEE in der Regel keine Beantwortung liefern kann: ▶ Klappenspiel bei Aortenprothesen

[1] bessere Ausbeute bei Klappen in Mitralposition im Vergleich zu Aortenposition

[2] bezüglich Mechanismus und Lokalisation der Insuffizenz teilweise TEE überlegen

18.3.4 Belastungsechokardiografie

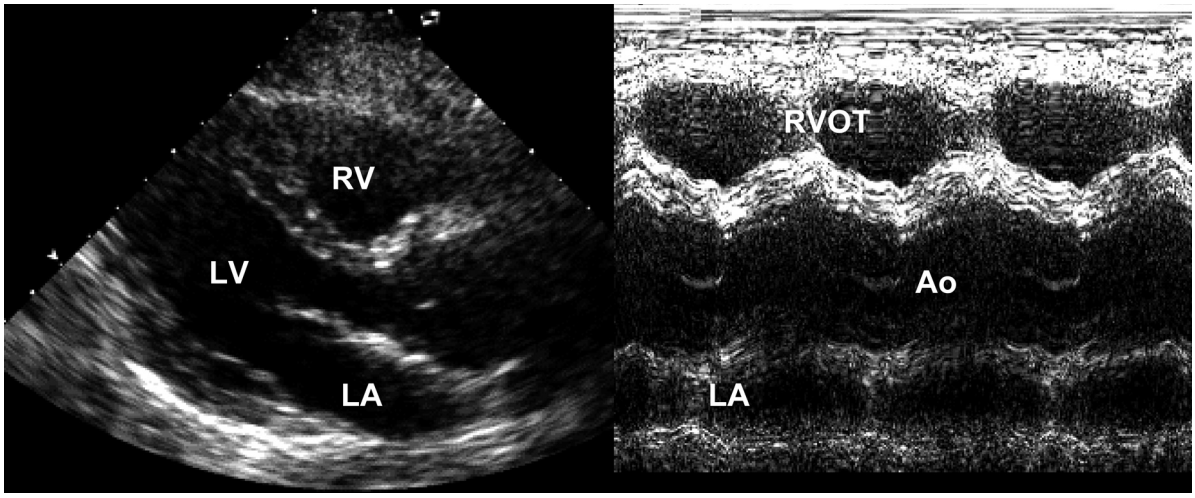
Der Einsatz der Belastungsechokardiografie zur echokardiografischen Funktionsbeurteilung von Klappenprothesen wurde von einigen Gruppen berichtet (42, 104). Die Veränderung hämodynamischer Parameter unter Belastung mit Dobutamin wurde untersucht und ein 100%-Anstieg des Gardienten über Aortenklappenprothesen unter voller Dobutamindosis beschrieben (42, 104). Der klinische Wert der Untersuchung für die Beurteilung von Klappenprothesen bleibt allerdings noch offen, und die Methode wird in dieser Fragestellung derzeit nicht routinemäßig eingesetzt.

18.4 Echokardiografische Beurteilung der verschiedenen Typen von Klappenersatz

18.4.1 Homograft und Autograft („Ross-Operation“)

Normalbefund. Homografts in Aortenposition bzw. Autografts haben das Erscheinungsbild einer nativen Aortenklappe. Sie sind im 2 D-Bild und M-Mode praktisch nicht von einer nativen Klappe zu unterscheiden (Abb. 18.**22**) und weisen auch die gleiche Hämodynamik auf (34, 80). Das bedeutet, es liegen Flussgeschwindigkeiten wie über eine normale Aortenklappe und damit im Normalzustand keine Gradienten vor. Im Idealfall sollte keine Insuffizienz nachweisbar sein.

Wenn der Homograft oder Autograft in die Aortenwand eingenäht wurde (subkoronare Technik, Wurzeleinschluss), kann die Aortenwand im entsprechenden



a b

Abb. 18.**22** Unauffälliger Homograft in Aortenposition.
a Im parasternalen Längsschnitt.
b Im M-Mode.

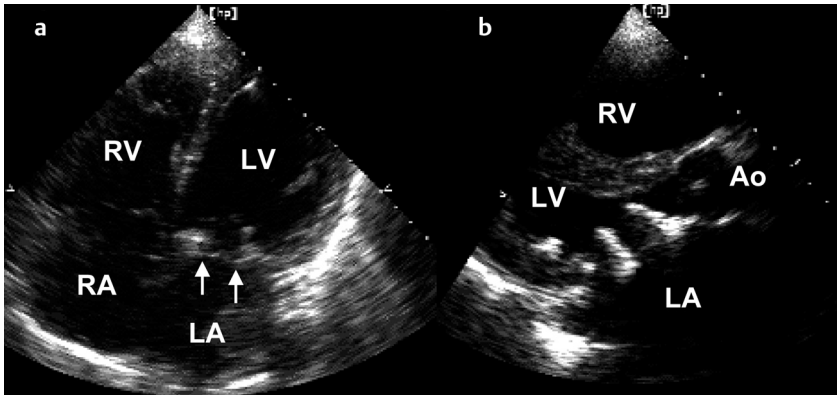


Abb. 18.**23** Transthorakale 2 D-Echokardiogramme von Patienten mit Carpentier-Edwards-Bioprothesen in Mitralposition.
a Vierkammerblick, zwei zarte Klappentaschen sind erkennbar (Pfeile).
b Parasternaler Längsschnitt.

Bereich verdickt erscheinen und eine erhöhte Echogenität aufweisen. Sollte beim Aortenklappenersatz die Technik eines Wurzelersatzes angewandt worden sein, ist es wichtig, die Dimension der Aortenwurzel regelmäßig zu überprüfen, da eine zunehmende Dilatation möglich ist.

Pathologien. Im Falle der Entwicklung von Pathologien (Stenose, Insuffizienz) unterscheidet sich die echokardiografische Beurteilung nicht von der bei pathologischen nativen Klappen.

Homografts in Pulmonalposition. Im Falle eines Autografts in Aortenposition findet sich in Pulmonalposition ein Homograft (aortaler oder pulmonaler Homograft). Im Idealfall sind diese Klappen nicht von einer nativen Pulmonalklappe zu unterscheiden. Ihre sorgfältige Untersuchung ist aber von hoher Bedeutung, da Homografts auch in Pulmonalposition zu Degeneration neigen und zunehmend stenotisch oder insuffizient werden können. Die weitere Evaluierung unterscheidet sich aber auch hier nicht von der einer pathologischen nativen Pulmonalklappe. Ein Unterschied besteht lediglich darin, dass hier auch Probleme an der Anastomosestelle (Stenose) möglich sind. Daraus resultiert dann das Bild einer supravalvulären Pulmonalstenose.

18.4.2 Gerüsttragende Bioprothesen

Diese Klappen werden in Aorten-, Mitral- und selten Trikuspidalposition implantiert. Am häufigsten wurden und werden noch Schweineklappen verwendet, wie Hancock- und Carpentier-Edwards-Prothesen.

Untersuchungstechnik und Normalbefund. Das echokardiografische Bild der Taschen innerhalb des Klappenrahmens entspricht, soweit darstellbar, dem einer Aortenklappe. Diese Klappen weisen allerdings relativ viel Gerüstmaterial auf, das die Untersuchung vor allem von transthorakal stören kann (Abb. 18.**23**). Durch Reverberationen und Schallschatten kann es mitunter schwierig sein, die Klappentaschen zu erkennen. Es ist daher wichtig, die Verstärkungseinstellung zu optimieren. Die Verwendung des M-Modes kann hilfreich sein (Abb. 18.**5**). Im Gegensatz zur Untersuchung von transthorakal ist es sowohl in Aorten- wie in Mitralposition von transösophageal in aller Regel möglich, zu einer guten morphologischen Beurteilbarkeit der Bioprothe-

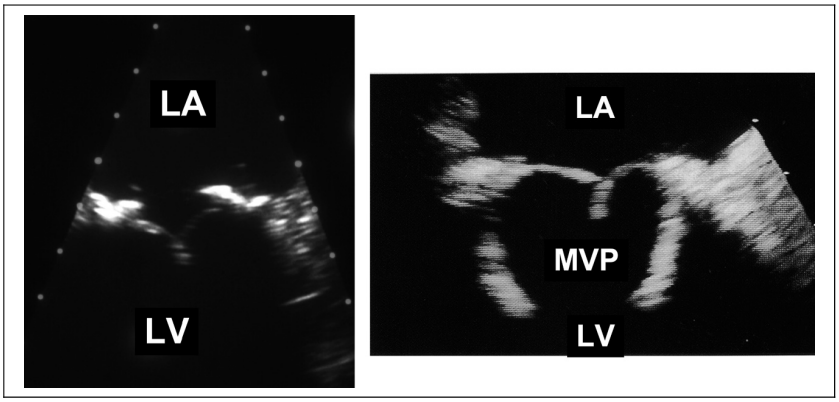


Abb. 18.**24** Transösophageale Echokardiogramme normaler Bioprothesen in Mitralposition (MVP).

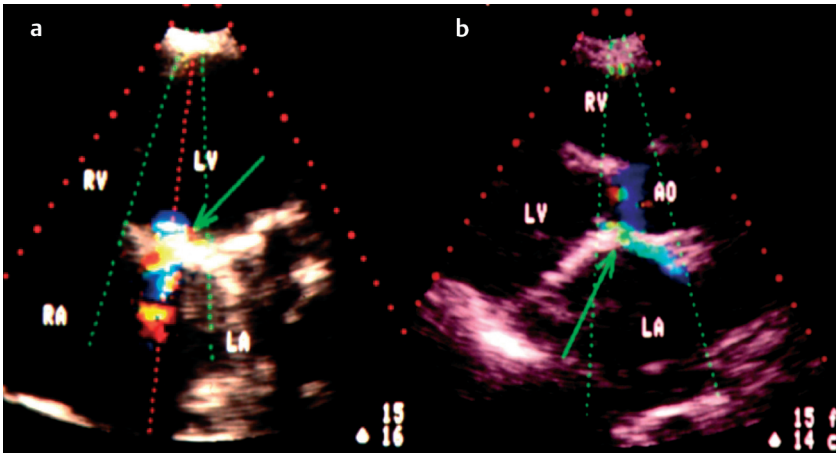


Abb. 18.**25** Transthorakale Echokardiografie bei mechanischen Prothesen und paravalvulärer Insuffizienz.
a Leicht modifizierter apikaler Vierkammerblick. Obwohl der linke Vorhof durch den Schallschatten weitgehend nicht beurteilbar ist, kann die paravalvuläre Insuffizienz mit dem Konvergenzstrom gut erkannt werden.
b Parasternaler Längsschnitt bei einem anderen Patienten mit mechanischer Mitralklappe. In dieser Position wird der Schallschatten der Prothese vermieden. Eine geringe paravalvuläre Insuffizienz ist erkennbar.

sen zu kommen (Abb. 18.**24**). Da ein relativ ungünstiges Verhältnis zwischen Nahtring und effektiver Öffnungsfläche besteht, können bei kleineren Klappen bedeutsame Gradienten gemessen werden (Tab. 18.**2**). Im Normalzustand sollten diese Prothesen keine Insuffizienz aufweisen (in der Literatur werden geringe Undichtigkeiten in bis zu 10% berichtet) (73).

Auch die aus Rinderperikard gefertigten Bioprothesen, die wegen ihrer meist schlechteren Haltbarkeit seltener verwendet wurden, weisen das echokardiografische Erscheinungsbild einer Aortenklappe auf. Da sie, wie z. B. die Mitralflow-Klappe, weniger Gerüstmaterial enthalten, ist die Untersuchung leichter und weniger artefaktgestört.

Pathologien. Die Beurteilung von Insuffizienzen ist selbst bei Mitralklappen von transthorakal meist gut möglich, bei apikaler Schallkopfposition kann es aber zu Beeinträchtigungen durch Schallschatten des Gerüsts kommen.

Insgesamt weisen alle Bioprothesen eine mehr oder weniger rasche Tendenz zur Degeneration auf. Die entsprechenden Pathologien sind im Abschnitt „Bioprothesendegeneration", S. 420 f., beschrieben.

18.4.3 Gerüstfreie Bioprothesen

Diese Typen von Bioprothesen wurden bisher noch weit weniger verwendet. Das echokardiografische Erscheinungsbild ist ähnlich dem der Homografts. Sie werden nur in Aortenposition implantiert und sind im Normalzustand von einer nativen Aortenklappe nicht zu unterscheiden.

18.4.4 Doppelflügelklappen

Sie sind wahrscheinlich die heute am häufigsten implantierten mechanischen Klappen. Es sind mittlerweile verschiedenste Produkte auf dem Markt (Tab. 18.**1**). In ihrem echokardiografischen Erscheinungsbild und den verschiedenen technischen Aspekten der Untersuchung unterscheiden sie sich aber praktisch nicht. Bei der morphologischen Beurteilung mittels 2 D-Echokardiografie weisen sie alle die oben geschilderten Probleme mit Reverberationen, Schallschattenbildung etc. auf (Abb. 18.**25**).

Untersuchungstechnik. Die beiden Flügel und das Klappenspiel können bei einem Teil der Patienten mit Mitralklappen bei günstigen Untersuchungsbedingungen von apikal dargestellt werden (Abb. 18.**26**). Von transösophageal ist dies bei Verwendung von multi-

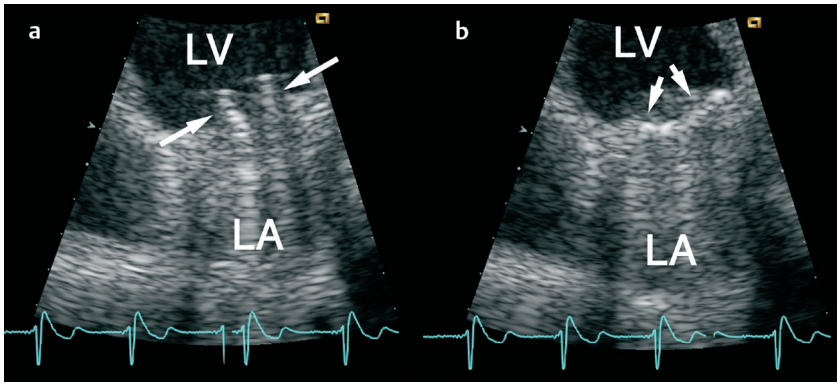
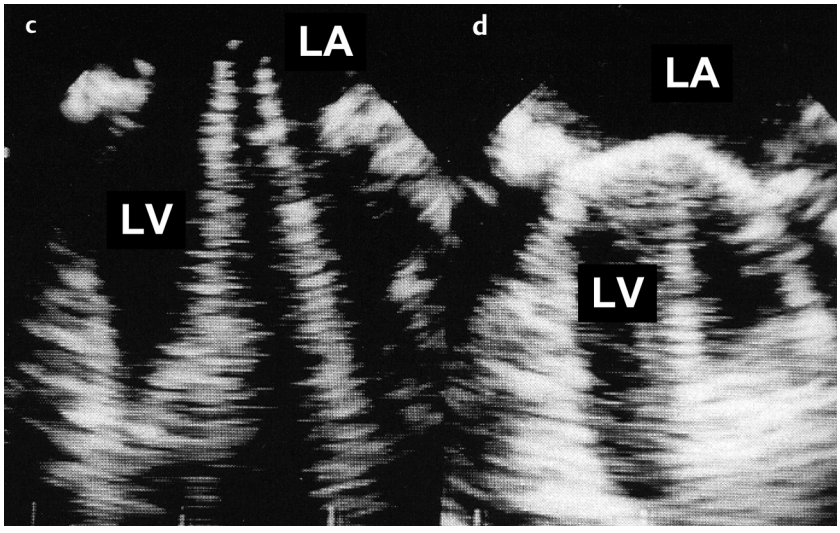


Abb. 18.**26** Transthorakales Echokardiogramm (Zoom) einer Doppelflügelklappe in Mitralposition.
a Offene Position.
b Geschlossene Position. Das Klappenspiel ist gut erkennbar.

Transösophageale Darstellung einer Doppelflügelklappe in Mitralposition.
c Offene Position.
d Geschlossene Position.



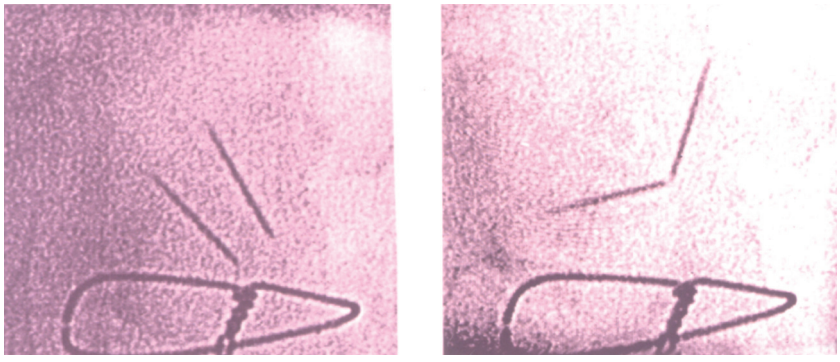


Abb. 18.**27** Klappenfilm einer St.-Jude-Doppelflügelklappe in Aortenposition mit normalem Klappenspiel.
a Offene Position.
b Geschlossene Position.

planen Sonden praktisch immer möglich. Es ist dabei sorgfältig darauf zu achten, in die richtige Schallebene zu rotieren, da für eine gute Darstellung die Schallebene normal zur Flügelebene und Scharnierachse stehen muss.

Alle Doppelflügelklappen weisen das im Abschnitt „Beziehung zwischen Doppler- und Kathetergradienten über Klappenprothesen“ geschilderte Problem der lokalen hohen Flussgeschwindigkeiten zwischen den Flügeln bzw. lokalisierter Druckgradienten und Druckerholung auf (12, 15). Dies ist bei Interpretation der gemessenen Dopplergeschwindigkeiten und -gradienten vor allem bei Aortenprothesen zu beachten. Im Zweifelsfall ist bei hohen Werten eine Durchleuchtung als ergänzende Maßnahme heranzuziehen. Auch hier ist die sorgfältige Einstellung der Durchleuchtungsebene Voraussetzung für die Beurteilbarkeit des Klappenspiels (Abb. 18.**27**). Sowohl die falsch gewählte Durchleuchtungsebene wie auch die falsch gewählte Schallebene können eine Klappendysfunktion vortäuschen! Die Berechnung einer effektiven Klappenöffnungsfläche mittels Kontinuitätsgleichung ist wegen

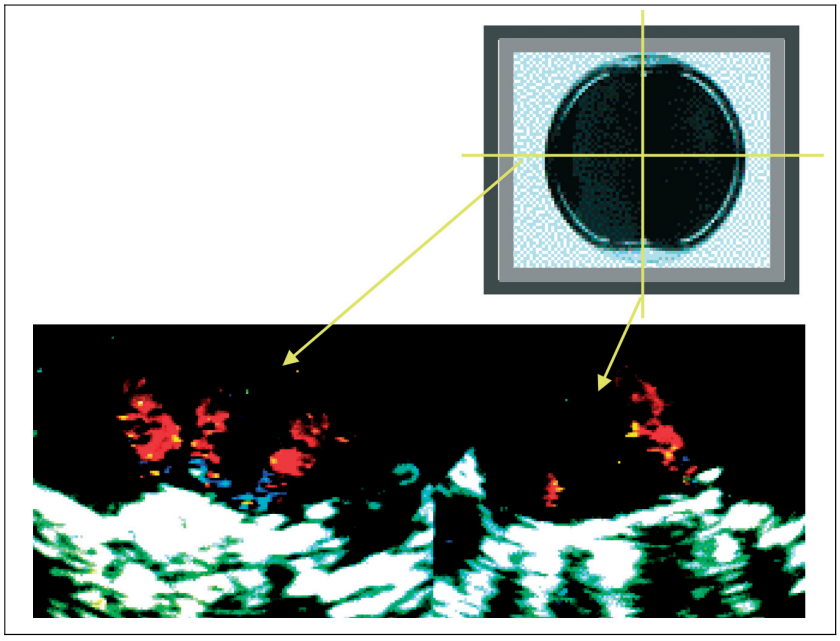


Abb. 18.**28** Normale Regurgitation einer Doppelflügelklappe (St. Jude Medical). In einer Aufsicht auf die Klappe sind die korrespondierenden Schnittebenen eingezeichnet.

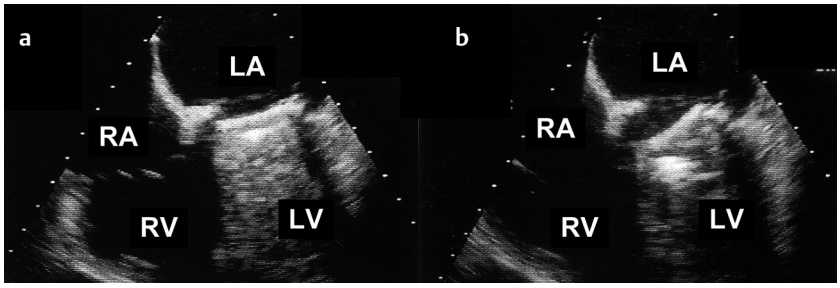


Abb. 18.**29** Transösophageales Echokardiogramm einer Kippscheibenprothese in Mitralposition (Björk Shiley).
a Offene Position mit reduziertem Öffnungswinkel von 45°.
b Geschlossene Position.

des Phänomens der hohen zentralen Flussgeschwindigkeiten nicht möglich (s. o.) (10). Vielmehr muss man mit stark unterschätzten Werten rechnen.

Normalbefund. Alle Doppelflügelklappen weisen normale Insuffizienzen auf, wobei das Erscheinungsbild für die verschiedenen Produkte praktisch identisch ist (Abb. 18.**28**). Es können mehrere schmale, relativ kurze Jets mit hohen Geschwindigkeiten nur im Nahbereich der Klappe dargestellt werden (11, 31). Sie entspringen aus dem schmalen Spalt zwischen den beiden geschlossenen Flügeln bzw. aus dem schmalen Spalt zwischen Flügeln und Gehäuse sowie aus den Aufhängepunkten der Scharniere. Je nach Schallebene können daher entweder zwei konvergierende Jets (aus den Aufhängepunkten der Scharniere) oder ein zentraler zentrisch verlaufender und jeweils periphere divergierende Jets gefunden werden (Abb. 18.**28**).

18.4.5 Kippscheibenprothesen

Untersuchungstechnik. Bei der morphologischen Darstellung bestehen die gleichen Probleme wie bei Doppelflügelklappen. Auch hier kann in Mitralposition von transthorakal mitunter das Klappenspiel relativ gut beurteilbar sein. Die Bildqualität ist aber von transösophageal naturgemäß besser (Abb. 18.**29**). Bei der Messung von Flussgeschwindigkeiten und Gradienten ist zu beachten, dass durch die geöffnete Scheibe der transvalvuläre Fluss mehr oder weniger stark abgelenkt wird und somit mehr oder weniger exzentrisch durch die Prothese verläuft. Die Schallkopfposition muss deshalb entsprechend variiert werden, um mit dem Schallstrahl annähernd parallel zur Blutstromrichtung zu kommen. Es bestehen jeweils eine größere und eine kleinere Öffnung, da die Scheibe exzentrisch aufgehängt ist (Abb. 18.**30**).

Normalbefund. Auch diese Klappen weisen prinzipiell normale Insuffizienzen auf. Das farbdopplersonografische Erscheinungsbild hängt hier stark vom Klappentyp ab.

Die Medtronic-Hall-Klappe, eines der am häufigsten verwendeten Modelle, weist hier eine Besonderheit auf. Der Aufhängebügel verläuft bei dieser Klappe durch ein Loch in der Scheibe (Abb. 18.**31**). Zwischen dem Loch und dem Bügel besteht ein kleiner Spalt. Das minimale Regurgitationsvolumen von ca. 1 ml/Schlag bildet einen eindrucksvollen, zentralen Insuffizienzjet (11, 31), der leicht als pathologischer Befund fehlinterpretiert werden kann (Abb. 18.**31**). Zusätzlich besteht

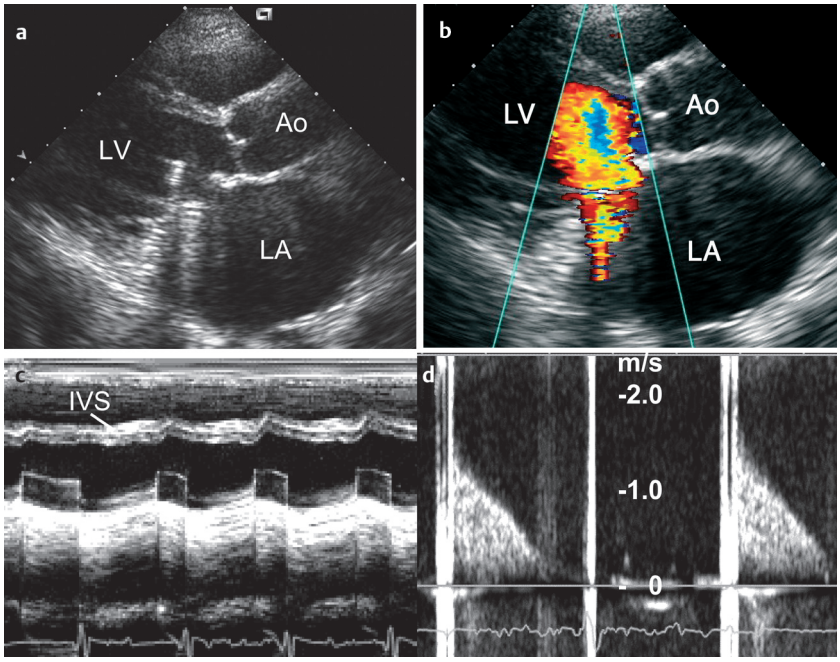


Abb. 18.**30** Transthorakales Echokardiogramm einer Kippscheibenprothese in Mitralposition.
a Parasternaler Längsschnitt im 2 D-Bild (die offene Scheibe ist erkennbar).
b Farbdopplersonografische Darstellung des normalen Einstroms, der stark exzentrisch zum interventrikulären Septum gerichtet ist, im korrespondierenden Schnittbild.
c Normaler M-Mode mit kantiger Öffnungs- und Schlussbewegung.
d Dazugehöriges CW-Spektrum.

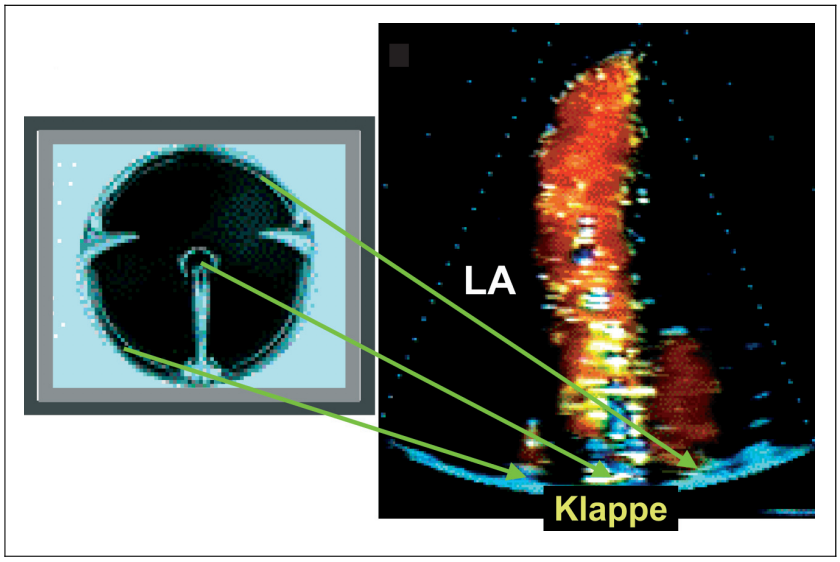


Abb. 18.**31** Farbdopplersonografische Darstellung der normalen Regurgitationen einer Medtronic-Hall-Kippscheibenprothese und Aufsicht auf die Klappe. Die Pfeile verbinden den Ursprungsort mit dem jeweiligen Jet (Quelle: 11).

ein geringer Regurgitationsfluss zwischen Scheibe und Gehäuse. Hier können kleine, schmale Insuffizienzjets farbdopplersonografisch detektiert werden.

Bei Björk-Shiley-Klappen und ähnlichen Modellen bestehen jeweils nur kleine Regurgitationsjets, die aus dem Spalt zwischen Scheibe und Gehäuse entspringen (85). Dabei können jeweils ein größerer und ein kleinerer Jet vorhanden sein (Abb. 18.**32**).

18.4.6 Kugelprothesen

Normalbefund. Kugelprothesen sind durch die Fülle an Material, das zu starker Artefakt- und Schattenbildung führt, einer morphologischen Beurteilung besonders schlecht zugänglich (Abb. 18.**33**). Der Fluss, der zentral von der Kugel behindert ist und rund um diese ausweichen muss, unterscheidet sich besonders stark von den natürlichen Gegebenheiten. Dies dürfte auch ein Grund sein, warum es bei diesen Prothesen besonders schwierig ist, ein sauberes Dopplerspektrum zu registrieren. Im Nahbereich der Kugel treten hohe Strömungsgeschwindigkeiten auf, deren Umwandlung in einen Druckgradienten Werte liefert, die signifikant über dem Nettodruckabfall über diese Prothese liegen (13, 77) (s. o.). Während der Schlussphase kann ein kurzer Rückfluss farbdopplersonografisch registriert werden (Abb. 18.**33**). Sobald die Klappe geschlossen ist, ist im Normalzustand aber keine Insuffizienz mehr nachweisbar.

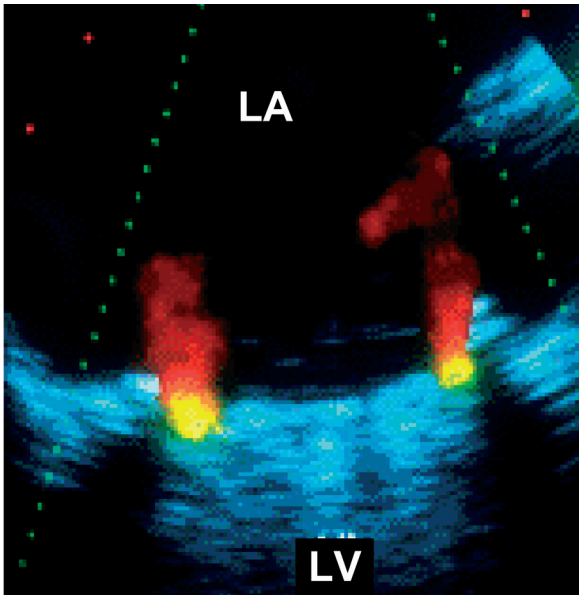


Abb. 18.**32** Normale Regurgitation einer Björk-Shiley-Kippscheibenprothese in Mitralposition von transösophageal.

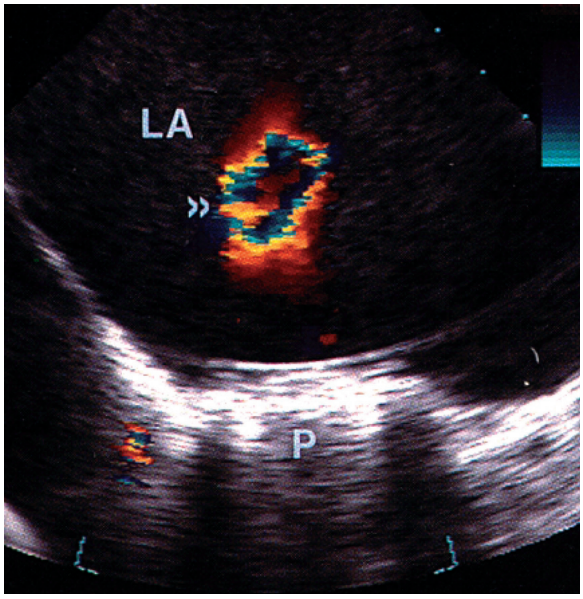


Abb. 18.**33** Transösophageales Echokardiogramm einer Kugelprothese in Mitralposition: normaler Rückfluss bei Klappenschluss (P = Prothese).

18.5 Aspekte der Klappenposition

18.5.1 Aortenposition

Morphologische Beurteilung. Mechanische Prothesen sind in Aortenposition einer morphologischen Beurteilung besonders schlecht zugänglich. Weder von transthorakal noch von transösophageal können die Exkursionen der Flügel bzw. der Scheibe ausreichend genau dargestellt werden. Thromben, Vegetationen etc. können von transthorakal nur erkannt werden, wenn sie ein großes Ausmaß erreichen. Detailliertere Diagnostik erfordert eine transösophageale Untersuchung, die aber bei Aortenklappen ebenso häufig enttäuschend ist, da bei den für diese Position möglichen Anlotungen die Beurteilung durch Reverberationen und Schallschatten häufig gestört ist.

Dopplersonografie. Die dopplersonografische Registrierung der antegraden Flussgeschwindigkeiten erfolgt von apikal, rechtsparasternal und suprasternal. Bei Doppelflügel- und Kugelprothesen ist darauf zu achten, dass die aus diesen Geschwindigkeiten errechneten Spitzen- und mittleren Gradienten deutlich über dem Nettodruckgradienten über die Prothese liegen. Bei diesen Klappen ist eine Anwendung der Kontinuitätsgleichung auch nicht sinnvoll. Bei den anderen Klappen kann zur Funktionsbeurteilung neben den Gradienten die errechnete Öffnungsfläche herangezogen werden.

Mit den heute verwendeten hochsensitiven Geräten kann die normale Regurgitation bei Kippscheiben- und Doppelflügelklappen häufig von transthorakal bei der Untersuchung von apikal detektiert werden. Generell bietet die transösophageale Untersuchung bei der Beurteilung von Aortenklappenprotheseninsuffizienzen keinen wesentlichen Vorteil, solange eine ausreichende Schallbarkeit von transthorakal gegeben ist.

Beurteilung der Aorta. Besonderes Augenmerk ist bei den Kontrolluntersuchungen auf die Beurteilung der Aorta zu legen. Vor allem bei kongenitalen Aortenklappenerkrankungen (bikuspide Klappe) ist die Aorta i. d. R. mit erkrankt. Es sind hier nicht selten nach Aortenklappenersatz progrediente Aneurysmen der Aorta ascendens zu beobachten, die im späteren Verlauf einer chirurgischen Intervention bedürfen können. Typischerweise findet sich die Ausweitung hier nach dem sinotubulären Übergang. Sie kann daher bei fehlender entsprechender Aufmerksamkeit leicht übersehen werden (Abb. 18.**34**).

18.5.2 Mitralposition

Morphologische Beurteilung. Bei mechanischen Prothesen ist auch in dieser Position die morphologische Beurteilung von transthorakal häufig nur eingeschränkt möglich. Im Gegensatz zu Aortenklappenprothesen kann aber zum Teil die Exkursion der Flügel bzw. Scheibe relativ gut beurteilt werden (Abb. 18.**26**).

Dopplersonografie. Die dopplersonografische Funktionsdiagnostik ist, soweit der antegrade Fluss durch die Klappe betroffen ist, von transthorakal in der Regel gut möglich. Dazu wird eine apikale Schallposition verwendet. Je nach Stellung der Prothese und Klappentyp

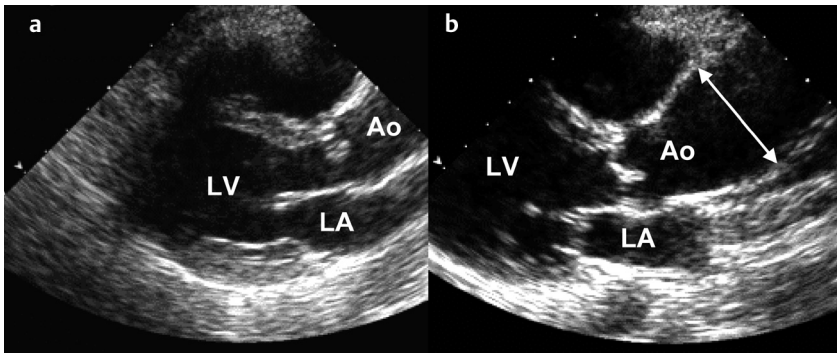


Abb. 18.**34** Typische Morphologie eines Aneurysmas der Aorta ascendens bei kongenital veränderter Aortenklappe. Die Ektasie besteht hauptsächlich jenseits des sinotubulären Übergangs.
a Bei lediglich typischer Schnittführung für den parasternalen Längsschnitt kann die Pathologie leicht übersehen werden.
b Erst bei gezielter Untersuchung ist das tatsächliche Ausmaß der Ektasie erkennbar.

kann die Exzentrizität des Einstroms (vor allem bei Kippscheibenprothesen) eine entsprechende Modifikation der Schallkopfposition erforderlich machen. Die Funktionsbeurteilung sollte aus einer Kombination von maximaler Flussgeschwindigkeit, mittlerem Gradienten unter Angabe der Herzfrequenz (stark abhängig von der Diastolendauer!) und der Druckhalbwertszeit erfolgen. Bei Kippscheibenprothesen und Doppelflügelklappen können auch hier lokalisierte hohe Flussgeschwindigkeiten und Druckerholung gefunden werden. Bei den generell niedrigeren Gradienten fallen diese Unterschiede klinisch aber weniger ins Gewicht.

Insuffizienzen und Vorhofbeurteilung. Bei mechanischen Prothesen schränken Reverberationen und akustische Schattenbildung die Evaluierung des linken Vorhofs beträchtlich ein, sodass bei Untersuchung von transthorakal sowohl die Beurteilung von Klappeninsuffizienzen wie auch von Thromben und Vegetationen, die sich vorwiegend auf der Vorhofseite finden, stark beeinträchtigt ist. Bei sorgfältiger Untersuchung können parasternale Schallkopfpositionen, vor allem was Insuffizienzen betrifft, doch noch ein positives Ergebnis liefern (Abb. 18.**25**). Indirekter Hinweis auf ein wirksames Regurgitationsvolumen kann eine erhöhte antegrade Geschwindigkeit (bzw. erhöhter Gradient) bei normaler Druckhalbwertszeit sein. Die Beurteilung des Konvergenzstroms, der von apikal ebenfalls gut dargestellt werden kann (Abb. 18.**25**), hilft, Insuffizienzen von transthorakal zu erkennen und näher zu beurteilen.

Transösophageale Untersuchung. Die zusätzliche Ausbeute bei transösophagealer Untersuchung ist bei Mitralprothesen besonders hoch. Von hier ist nicht nur eine morphologische Beurteilung i. d. R. sehr gut möglich, sondern auch die dopplersonografische Evaluierung von Insuffizienzen.

18.5.3 Trikuspidalposition

In Trikuspidalposition werden künstliche Herzklappen nur selten implantiert. Wann immer möglich, wird versucht, mit rekonstruktiven Maßnahmen auszukommen. Bioprothesen neigen zu rascher Degeneration und mechanische Prothesen zur Thrombosierung. Die Untersuchung erfolgt ähnlich wie bei der Mitralklappe von apikalen Positionen; die Untersuchung von transösophageal bietet für Trikuspidalklappen deutlich schlechtere Bedingungen als für die Mitralklappe (größere Distanz und schlechterer Anlotungswinkel).

18.5.4 Pulmonalposition

In Pulmonalposition werden fast ausschließlich Homografts implantiert. Im Normalzustand unterscheiden sie sich morphologisch nicht von einer nativen Pulmonalklappe. An der distalen Anastomose können Stenosierungen gefunden werden. Die Untersuchung der pathologischen Zustände der Klappe unterscheidet sich ansonsten nicht von der einer nativen Pulmonalklappe.

18.5.5 Klappentragendes Conduit

Auch hier werden heute überwiegend Homografts verwendet, da Bioprothesen eine sehr schlechte Haltbarkeit aufweisen. Es werden nicht nur Stenosierungen der Klappe, sondern auch des Conduits selbst zu erwarten sein. Die Darstellung erfolgt von parasternalen Anlotungspunkten. Bei der Verlaufsuntersuchung gibt die Berechnung des rechtsventrikulären Drucks über die Trikuspidalinsuffizienz einen guten Hinweis für eine progrediente Stenosierung, da der Gradient über das Conduit wegen des häufig ungünstigen Schallwinkels teilweise nicht ausreichend gut messbar ist.

18.6 Echokardiografie bei prothesenassoziierten Komplikationen

18.6.1 Prothesenfunktionsstörung durch Thrombose oder Pannusbildung

Wenn man davon absieht, dass gelegentlich einmal bei Bioprothesen in Mitralposition eine massive Thrombosierung, die allerdings dann vom Vorhof selbst ausgeht, zu einer Obstruktion des Durchstroms durch die Klappe führen kann, sind von dieser Komplikation mechanische Prothesen betroffen (75).

Ursache. In der Regel sind sie Folge unzureichender Antikoagulation, wobei als Ursache nicht selten ein Absetzen der Antikoagulation wegen nichtkardialer chirurgischer Eingriffe ohne gleichzeitig ausreichende Heparinisierung zugrunde liegt. Die Dysfunktion der Prothese im Sinne einer Obstruktion kann dabei entweder direkt durch die Einengung der Öffnung durch thrombotisches Material bedingt sein und/oder durch die Beeinträchtigung der Okkluderbewegung.

Folgen. Je nach Ausmaß der Funktionsstörung und damit hämodynamischen Kompromittierung sind die Folgen Herzinsuffizienzerscheinungen bis hin zum kardiogenen Schock. Daneben kann ein Ablösen thrombotischen Materials sich in Embolien manifestieren. Wenn auch meistens die obstruktive Wirkung im Vordergrund steht, so kann die Klappenthrombose natürlich auch zu einer Behinderung des Okkluderschlusses und zu einer Insuffizienz führen.

Transthorakale Untersuchung. Die eindeutige Identifizierung des Thrombus ist selten von transthorakal her möglich (eher in Mitral- als in Aortenposition) (37). Vielmehr werden sich hier Hinweise im Rahmen der Funktionsbeurteilung ergeben, d. h. es werden die erhöhte Flussgeschwindigkeit und der erhöhte Gradient bzw. bei Mitralprothesen die verlängerte Druckhalbwertszeit auffallen (9, 47) sowie ggf. eine Klappeninsuffizienz. Bei Mitralprothesen kann teilweise das Klappenspiel ausreichend erkannt werden und damit aus der pathologischen Scheiben- bzw. Flügelbewegung der Verdacht auf eine Thrombose gestellt werden. M-Mode-echokardiografisch kann die abgerundete Schluss- und Öffnungsbewegung im Gegensatz zu den sonst kantigen normalen Bewegungen ein Hinweis auf eine thrombotische Okklusion der Prothese sein (Abb. 18.**6**) (16). Alle diese Hinweise können mitunter intermittierend auftreten, wenn ein Klappenthrombus nur intermittierend zu Funktionsstörungen führt (82). Es kann daher bei entsprechendem Verdacht notwendig sein, ausreichend lange Doppler- bzw. M-Mode-Aufzeichnungen zu registrieren.

Transösophageale Untersuchung. Von transösophageal ist die Ausbeute bei Mitralprothesen mit dieser Pathologie besonders hoch (29) (s. Loops 25–8 bis 25–11). In aller Regel kann hier das thrombotische Material gut erkannt werden, wie auch die daraus

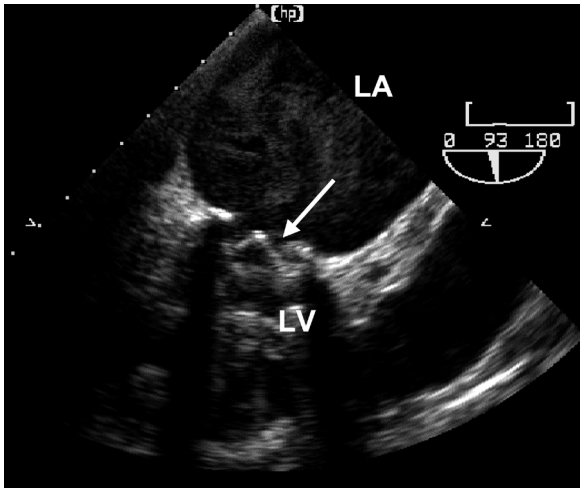


Abb. 18.**35** Transösophageales Echokardiogramm einer Doppelflügelklappe in Mitralposition mit thrombotischer Okklusion eines Flügels (Pfeil).

resultierende abnorme Bewegung der Okkluder (Abb. 18.**35**). Eventuell kann hier auch aus der Echogenität des Materials eine Zusatzinformation darüber erhalten werden, wie frisch das thrombotische Material ist, was zur Entscheidung für eine Thrombolyse eventuell hilfreich sein wird (8). In Aortenposition ist selbst von transösophageal die Beurteilung häufig schwierig. Bei unklaren Situationen ist es empfehlenswert, die Durchleuchtung zur Beurteilung des Klappenspiels heranzuziehen.

Doppelflügelklappen. Bei Doppelflügelklappen ist häufig nur ein Flügel von der thrombotischen Okklusion betroffen. Die normale Bewegung des zweiten Flügels kann hier leicht zu einem falsch negativen Untersuchungsbefund führen, vor allem wenn dem Untersucher der Klappentyp nicht bekannt ist. Wenn es sich um eine entsprechend große Doppelflügelklappe handelt, kann die Veränderung der Hämodynamik (Gradient, Druckhalbwertszeit) eventuell auch wenig eindrucksvoll sein, wenn nur ein Flügel betroffen ist.

Ein indirekter Hinweis auf eine Obstruktion der Prothese kann der farbdopplersonografisch dargestellte exzentrische Einstrom durch die Klappe sein (37).

Pannusbildung. Die beschriebenen funktionellen Veränderungen einer Prothese können nicht nur durch thrombotisches Material, sondern auch durch das Einwachsen von Bindegewebe (Pannus) bedingt sein. Im Gegensatz zur Thrombose handelt es sich prinzipiell um einen langsam fortschreitenden Prozess. Durch Behinderung der Flügel- bzw. Scheibenbewegung durch das Pannusgewebe kann ebenfalls nicht nur eine Obstruktion, sondern auch eine Insuffizienz entstehen. Echokardiografisch ist Pannusgewebe echodicht und unbeweglich, was teilweise eine Abgrenzung zur Klap-

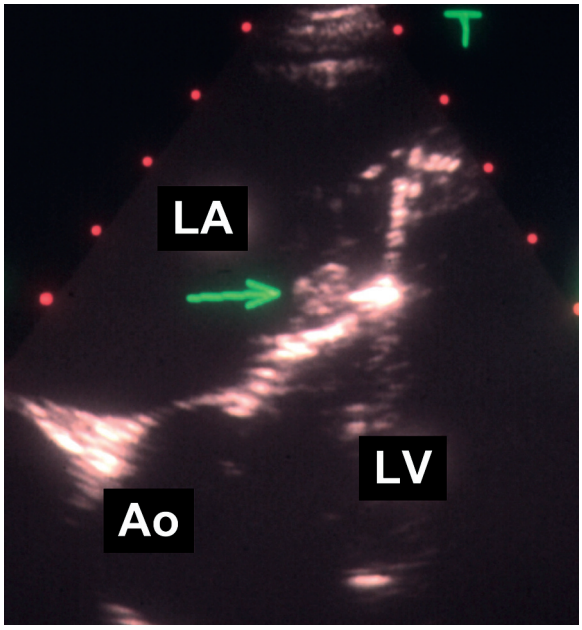


Abb. 18.**36** Transösophageales Echokardiogramm einer Doppelflügelklappe in Mitralposition (geschlossene Position) mit kleinem, nicht obstruierendem Thrombus (Pfeil).

penthrombose erlaubt. Ein alter Thrombus ohne zusätzlich frische Auflagerungen kann aber von einem Pannus nicht zu unterscheiden sein. In der Regel ist eine Klappenfunktionsstörung durch Pannusbildung mit einer abnormen Okkluderbewegung verbunden. Als Rarität kann aber auch ein subvalvulärer Pannus mit resultierender Stenose aber normalem Klappenspiel vorkommen.

18.6.2 Klappenthrombose ohne Funktionsstörung

Kleinere thrombotische Auflagerungen an mechanischen Klappen werden auch in Kombination mit normaler Prothesenfunktion beobachtet. Da es sich in aller Regel dabei um diskretere Befunde handelt, sind sie meist nicht von transthorakal erkennbar, sondern nur bei transösophagealer Untersuchung (39, 45). Auch hier ist die Sensitivität in Mitralposition weit höher als in Aortenposition (Abb. 18.**36**). Die Gefährdung des Patienten besteht vor allem durch das Auftreten embolischer Ereignisse, aber auch durch ein Fortschreiten des thrombotischen Prozesses mit Entwicklung einer Prothesenfunktionsstörung. Die transösophageale Echokardiografie wurde auch hier für die prognostische Beurteilung und die Therapieentscheidungen als hilfreich beschrieben (36).

Differenzialdiagnose. Bei sehr kleinen Strukturen ist differenzialdiagnostisch auch an Nahtmaterial zu denken. Kleine mobile, fädige Strukturen an Prothesen werden als sog. „Strands" bezeichnet (Abb. 18.**37**) (41). Ihre Definition und der dahinter liegende Pathomechanismus werden nach wie vor kontrovers diskutiert. Möglicherweise handelt es sich um Fibrinfäden. Die Assoziation mit embolischen Ereignissen wurde vermutet, ist aber nicht endgültig gesichert. In diesem Zusammenhang muss aber auch festgehalten werden, dass eine multizentrische Studie für derartig diskrete Befunde eine extrem hohe Interobserver- bzw. Interlaboratoriumsvariabilität gezeigt hat (40), die eine Interpretation der derzeit vorhandenen Studien entsprechend erschwert.

Als weitere diskrete mobile Strukturen können kleine Gasbläschen beim Klappenschluss bzw. in der Phase der geschlossenen Klappe auf der vom Strom abgewandten Seite gesehen werden (86). Auch hier ist der zugrunde liegende Mechanismus nicht endgültig geklärt. Es wurde zwar gemutmaßt, dass es sich um Kavitationen handeln könnte (33), dagegen spricht aber u. a. die relativ lange Zeitdauer über die diese Phänomene verfolgt werden können.

Insgesamt ist festzuhalten, dass bei sehr kleinen mobilen Strukturen neben thrombotischem Material auch andere Pathologien differenzialdiagnostisch in Betracht gezogen werden müssen.

18.6.3 Prothesenendokarditis

Da der Endokarditis ein eigenes Kapitel gewidmet ist, soll hier nur in groben Zügen auf diese Komplikation bei Prothesenträgern eingegangen werden.

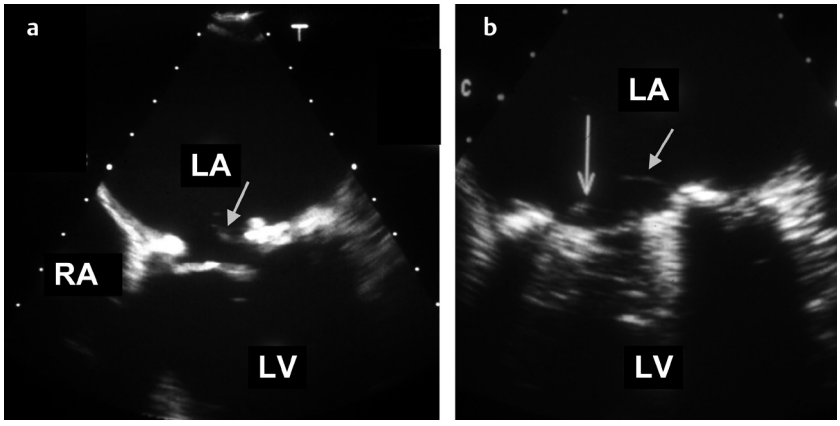
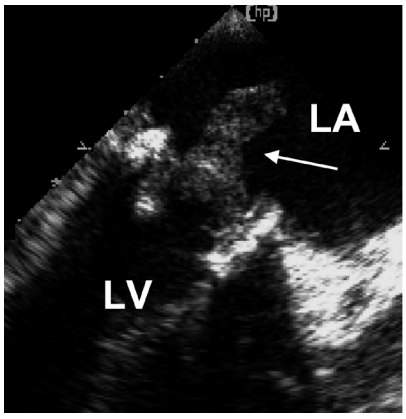
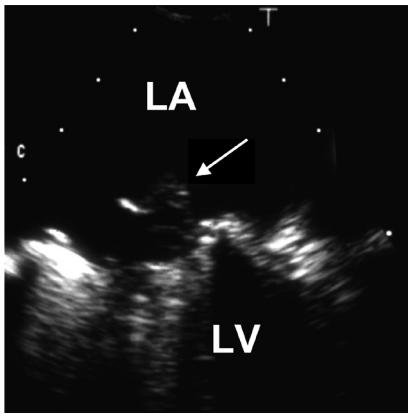


Abb. 18.**37** Transösophageale Darstellung von „Strands" (Pfeile) in Mitralposition.
a An einer Doppelflügelklappe.
b An einer Kippscheibenprothese.

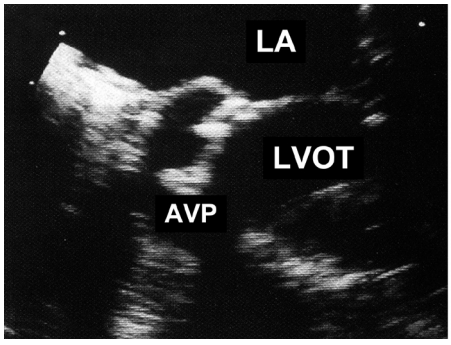


a

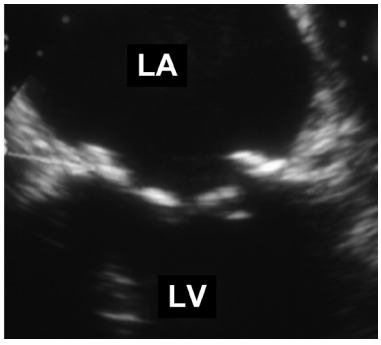


b

Abb. 18.**38** Transösophageale Echokardiogramme mit jeweils großer Vegetation in Mitralposition.
a An einer Bioprothese.
b An einer Kippscheibenprothese.



a



b

Abb. 18.**39** Transösophageale Echokardiogramme degenerierter Bioprothesen. Die Verdickungen können jeweils die Differenzialdiagnose zur Endokarditits schwierig machen.
a In Aortenposition (AVP).
b In Mitralpositon.

Nachweis von Vegetationen. Der echokardiografische Hinweis auf das Bestehen einer Endokarditis ist – wie bei nativen Klappen – der Nachweis von Vegetationen (Abb. 18.**38**). Bei gerüsttragenden Bioprothesen und noch mehr bei den mechanischen Klappen ist die Sensitivität für die Entdeckung von Vegetationen von transthorakal sehr niedrig, kann aber wesentlich gesteigert werden bei Untersuchung von transösophageal (so war in einer Studie die Detektionsrate für Vegetationen von transthorakal 27%, von transösophageal 77%) (64). Sie bleibt allerdings auch hier deutlich hinter der Sensitivität für die Entdeckung von Vegetationen an nativen Klappen zurück. Differenzialdiagnostisch müssen nicht infizierte Thromben und die oben genannten anderen Ursachen für mobile Echos bei Klappenprothesen in Erwägung gezogen werden. Bei Bioprothesen können degenerative Veränderungen der Klappentaschen teilweise die Abgrenzung zu Vegetationen schwer machen (Abb. 18.**39**). In Mitralposition ist darüber hinaus an Reste von Segelgewebe bzw. Chordae der nativen Klappe zu denken. Mitunter können Vegetationen auch ein Ausmaß annehmen, das zu einer Dysfunktion der Prothese in Form von Beeinträchtigung der Okkluderbeweglichkeit führt.

Komplikationen. Eine typische Komplikation der Protheseninfektion ist die Entwicklung von paravalvulären Abszessen (Abb. 18.**40**). Die Detektionsrate für Abszesse ist schon für native Klappen von transthorakal relativ niedrig und aus den mehrfach beschriebenen Gründen für Klappenprothesen noch schlechter. Während die Detektionsrate von transösophageal für native Klappen sehr gut ist (27), bleibt sie auch hier für Prothesen unbefriedigend. Häufig wird die paravalvuläre Abszedierung erst durch ihre Folgeerscheinungen entdeckt. Dabei ist die am häufigsten auftretende Komplikation die paravalvuläre Insuffizienz. Eine neu aufgetretene paravalvuläre Insuffizienz bzw. zunehmende paravalvuläre Insuffizienz sollte immer an eine Prothesenendokarditis denken lassen. Wie bei nativen Klappen können infolge der Prothesenendokarditis auch verschiedenste Fistelverbindungen zwischen Herzkammern als Komplikation auftreten und echokardiografisch detektiert werden.

Insgesamt ist die Diagnostik der Endokarditis und ihrer Komplikationen bei Prothesenträgern also deutlich schwieriger als bei Patienten mit nativen Klappen. Bei entsprechendem klinischem Verdacht kommt auch hier der seriellen Untersuchung eine hohe Bedeutung zu.

18.6.4 Paravalvuläre Insuffizienz

Kleine paravalvuläre Leaks sind relativ häufig zu sehen (Abb. 18.**41**) (21). Bei Aortenklappenprothesen werden sie meist von transthorakal erkannt, bei Mitralklappen ist häufig eine transösophageale Untersuchung dazu erforderlich.

Frühes und spätes Auftreten. Es ist zwischen frühem und spätem Auftreten von paravalvulären Insuffizien-

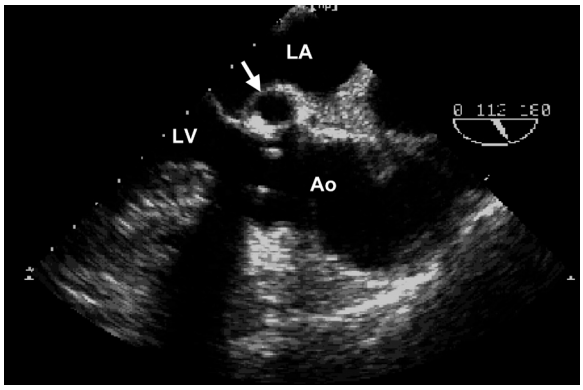


Abb. 18.**40** Transösophageales Echokardiogramm einer Bioprothese in Aortenposition mit Ringabszess (Pfeil).

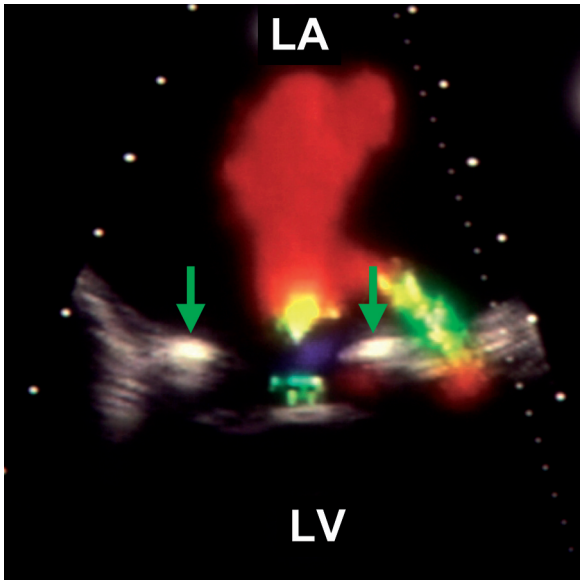


Abb. 18.**41** Transösophageales Echokardiogramm einer Doppelflügelklappe in Mitralposition mit kleinem paravalvulärem Leak (zusätzlich ist zentral eine normale Regurgitation erkennbar; die Pfeile markieren das Klappengehäuse).

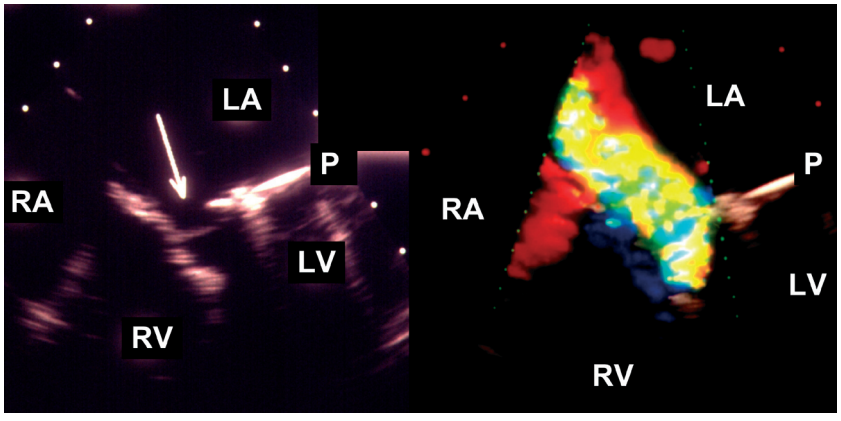
zen zu unterscheiden. Minimale Insuffizienzen, die direkt postoperativ vorhanden sind (z. B. bei intraoperativer Untersuchung) können im weiteren Verlauf noch verschwinden. In den ersten postoperativen Wochen auftretende paravalvuläre Insuffizienzen sind i. d. R. Folge des Versagens von Nähten. Paravalvuläre Insuffizienzen, die erst mit einem größeren Abstand zur Operation auftreten, sollten immer an eine Endokarditis denken lassen.

Nachweis. Bei massiverer Nahtdehiszenz kann der Defekt auch im 2 D-Bild erkannt werden (Abb. 18.**42**). Es kann zu Instabilität der Prothese kommen und damit abnormen Bewegungen der gesamten Klappe (49, 55). In der Regel beschränkt sich aber die echokardiografische Diagnostik eines paravalvulären Leaks auf die dopplersonografische Detektion des außerhalb des Klappenrings entspringenden Insuffizienzjets. In der Regel sind diese Insuffizienzen stark exzentrisch (Abb. 18.**42**), und die Regurgitationsöffnung ist schlitzförmig entlang des Ringes, sodass bei alleiniger Beurteilung des Regurgitationsjets der Schweregrad einer solchen Insuffizienz leicht unterschätzt werden kann (s. auch „Besondere Aspekte der Quantifizierung von Protheseninsuffizienzen“, S. 405 ff.). Kleine paravalvuläre Leaks, die zwar hämodynamisch unbedeutsam bleiben, können durch das Auftreten von mechanischer Hämolyse zu einem klinischen Problem werden.

18.6.5 Prothesenversagen

Bioprothesendegeneration

Akutes Versagen. Ein Einreißen von Klappentaschen bzw. das Abreißen von Gewebe vom Gerüst, wie es häufiger bei Rinderperikardklappen als bei den Schweineklappen beobachtet wurde, kann zu akuten schweren Insuffizienzen mit entsprechender massiver Klinik führen (Abb. 18.**19**) (6). Diese Insuffizienzen können in der Regel von transthorakal entdeckt werden. Je nach Mechanismus kann der Insuffizienzjet aber hochgradig exzentrisch sein und der Schweregrad der Insuffizienz bei Beurteilung auf Basis des Regurgitationsjets massiv unterschätzt werden. Bei guter Schallbar-



a b

Abb. 18.**42** Transösophageales Echokardiogramm einer Doppelflügelklappe in Mitralposition mit Dehiszenz und resultierendem großen paravalvulären Leak (Pfeil).
a 2 D-Echokardiogramm.
b Farbdopplersonografie (P = Prothese).

keit kann das Prolabieren von Taschen bzw. das freie Durchschlagen (Flail) von transthorakal erkannt werden; bei einem Teil der Patienten wird zur eindeutigen Klärung des Mechanismus aber eine transösophageale Untersuchung erforderlich sein (45, 66). Die Diagnostik muss bei dieser Komplikation entsprechend rasch abgewickelt werden, da diese Patienten i. d. R. akut operiert werden müssen. Überraschenderweise können Patienten mit einer derartigen Komplikation aber gelegentlich auch mit weniger dramatischen Symptomen den Arzt aufsuchen. Nicht selten berichten sie dabei über das plötzliche Wahrnehmen eines Geräusches. Das Vibrieren von eingerissenem Klappenmaterial kann im CW-Dopplerspektrum zum sog. Möwenschrei-Phänomen führen (Abb. 18.**43**) (46).

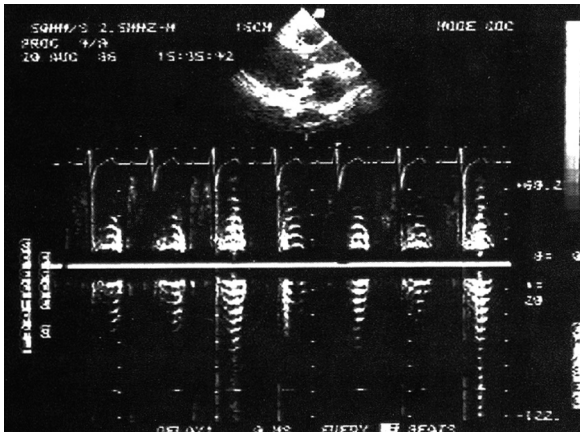


Abb. 18.**43** CW-Spektrum einer Mitralinsuffizienz mit Möwenschrei-Phänomen. Die Bänder mit hoher Amplitude resultieren aus den Vibrationen von Gewebe wie es beim Einreißen von biologischen Klappen der Fall sein kann (Quelle: Weyman AE. Principles and Practice of Echocardiography. Philadelphia: Lea 1994:1228, mit freundlicher Genehmigung).

Chronische Degeneration. In Abhängigkeit vom Alter des Patienten, Implantationsort und Prothesentyp treten bei Bioprothesen früher oder später Degenerationserscheinungen auf. Es kommt zu zunehmender Verdickung der Taschen bzw. Verkalkung. Damit verbunden ist eine zunehmende Rigidität, die zu progredienter Stenose der Prothese führen kann (Abb. 18.**44**). Ein Schrumpfen der Taschen führt auf der anderen Seite auch zu Insuffizienzen (32). Der Prozess ist häufig von transthorakal erkennbar; in der detaillierten Evaluierung ist die transösophageale Untersuchung aber natürlich überlegen (39, 45). Das Ausmaß der Funktionsstörung wird dopplersonografisch erkannt durch Registrierung zunehmend hoher Gradienten über die Klappe bzw. zunehmender Verlängerung der Druckhalbwertszeit bei Mitralklappen. Bezüglich der Insuffizienzbeurteilung sei auf S. 405 ff. verwiesen.

Versagen von mechanischen Prothesen

Das Versagen von mechanischen Prothesen ist glücklicherweise zu einer ausgesprochenen Rarität geworden. Während sich Kugelprothesen von Anfang an als relativ robust erwiesen haben, kam es während der Entwicklung von Doppelflügel- und Kippscheibenprothesen in der Anfangszeit zu technischen Problemen. Materialbrüche führten zum Loslösen von Scheiben oder Flügeln und deren Embolie sowie der Entwicklung akuter hochgradiger Insuffizienz. Beim Entweichen einer Scheibe und damit freiem Rückfluss durch die Prothese ist in der Regel eine Rettung des Patienten nicht möglich. Das wiederholte Auftreten dieser Komplikation bei Björk-Shiley-Konvex-Konkav-Klappen hatte zur Folge, dass ein Teil dieser Klappen prophylaktisch wieder explantiert werden musste. Auch von diesem Produkt konnte mit Björk-Shiley-Monostrut aber wieder eine sichere Prothese konstruiert werden. Generell hat die Entwicklung der Technik dazu geführt, dass diese Komplikation bei der heutigen Generation von mechanischen Klappen weitgehend auszuschließen ist.

18.6.6 Operationstechnische Probleme

Größenmissverhältnis (Mismatch). Aus operationstechnischen Gründen kann der Chirurg vor allem bei Aortenklappenprothesen teilweise gezwungen sein, eine für den Patienten zu kleine Klappengröße implantieren zu müssen. Die Folge ist eine unerwünscht ausgeprägte obstruktive Wirkung. Dies kann vor allem bei Klappen mit einem ungünstigen Verhältnis von effektiver Öffnungsfläche und Nahtring (gerüsttragende Bioprothesen) gegeben sein. Als eine der möglichen Abhilfen wurden Prothesen konstruiert, die oberhalb des Nahtringes positioniert sind. Als Komplikation können hier Beeinträchtigungen der Koronargefäßabgänge auftreten.

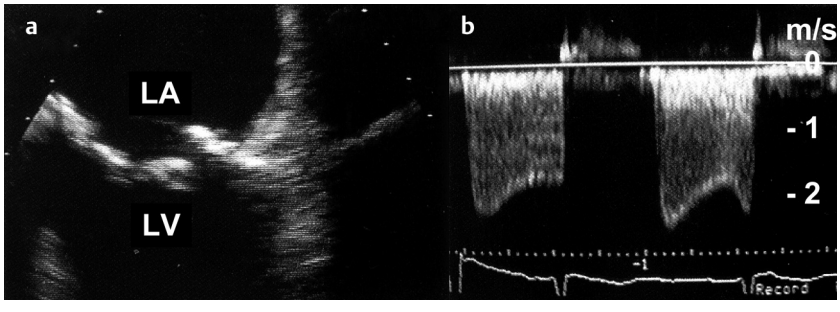


Abb. 18.**44** Transösophageales Echokardiogramm einer degenerierten Bioprothese in Mitralposition mit resultierender Stenose.
a 2 D-Echokardiogramm.
b CW-Dopplerspektrum.

Einklemmung von Klappenmaterial. Bei mechanischen Mitralprothesen kann es bei Erhaltung des Mitralklappenapparates, was hinsichtlich einer besseren LV-Funktion wünschenswert ist, in seltenen Fällen zur Einklemmung von Klappenmaterial und dadurch Blockade eines Flügels einer Doppelflügelklappe kommen.

Größenangleichung. Bei Homografts und Autografts kann es bei entsprechender Größenangleichung zu Verziehungen und damit Taschenprolaps und Insuffizienz, bei zu großen Homografts durch Plikation von Gewebe auch zu Obstruktionen kommen.

Hämatome und Pseudoaneurysmen. Bei Homografts und Autografts können, wenn diese in die Aorta eingenäht werden, durch Nahtdehiszenz Hämatome zwischen Graft und Aortenwand entstehen und dadurch eine Dysfunktion der Klappe oder ein obstruierender Effekt auftreten. Derartige Befunde können auch wegen der Differenzialdiagnose zu paravalvulären Abszessen Probleme machen. In seltenen Fällen sind nach Klappenimplantationen Pseudoaneurysmen beschrieben.

18.7 Echokardiografie nach Klappenersatz – klinische Aspekte

18.7.1 Übersicht über die möglichen Probleme

Neben den beschriebenen klappenassoziierten Komplikationen sind nach Klappenersatz die folgenden Probleme möglich.

- **LV-Funktionsstörung** mit etwaiger Entwicklung von Linksherzinsuffizienz
  - Eine LV-Funktionsstörung kann Folge einer irreversiblen Myokardschädigung, bedingt durch den ursprünglichen Klappenfehler, sein.
  - Eine Prothesendysfunktion, z. B. eine länger bestehende, höhergradige paravalvuläre Insuffizienz, kann zur Entwicklung einer LV-Funktionsstörung führen.
  - Eine LV-Funktionsstörung kann Folge eines bei der Erstoperation nicht korrigierten zusätzlichen (progredienten) Klappenfehlers sein.
  - Daneben kommen andere Ursachen einer Myokardschädigung, wie entzündliche, ischämische und myopathische Genese, infrage.
- **Rhythmusstörungen** können den Verlauf nach Klappenersatz komplizieren.
- **Progrediente Dysfunktion primär nicht korrigierter weiterer Klappenfehler** kann im weiteren Verlauf zu Problemen führen.
  - Ein typisches Beispiel hierfür ist eine persistierende Trikuspidalinsuffizienz nach Korrektur von Mitralklappenfehlern. Sie kann später zur Entwicklung von Rechtsherzinsuffizienzerscheinungen führen.
- **Eine fixierte pulmonale Hypertension** kann in weiterer Folge Ausgangspunkt für Probleme sein.
- **Eine koronare Herzkrankheit** kann sich im weiteren Verlauf entwickeln oder bei bereits primär gleichzeitigem Bestehen progredient sein.

18.7.2 Problembezogene Echokardiografie

Hier soll aufgezeigt werden, mit welchen Symptomen ein Patient nach Klappenersatz auffällig werden kann und nach welchen Befunden dann jeweils echokardiografisch zu suchen ist.

- **Progrediente Dysnoe** (pulmonale Stauung).
  - **Klappendysfunktion.** Primär wäre an eine Klappendysfunktion (Stenose oder Insuffizienz zu denken). Von transthorakal kann dabei das Vorliegen einer Stenose i. d. R. relativ gut erhärtet oder ausgeschlossen werden, indem nach erhöhten Flussgeschwindigkeiten bzw. erhöhten Gradienten, bei Mitralprothesen nach verlängerter Druckhalbwertszeit gesucht wird. Eine Insuffizienz einer Aortenprothese ist von transthorakal ebenfalls i. d. R. ausreichend erkennbar. Vor allem bei mechanischen Mitralprothesen kann es von transthorakal aber schwierig sein, über das Bestehen einer Insuffizienz Sicherheit zu bekommen. Als indirekter Hinweis kann eine erhöhte antegrade Flussgeschwindigkeit bei normaler Druckhalbwertszeit angesehen werden. Im Zweifelsfall ist als nächster Schritt eine transösophageale Untersuchung angebracht.
  - **Störung der LV-Funktion.** Neben eine Prothesendysfunktion wäre an eine Störung der Linksventrikelfunktion zu denken bzw. nach eventuell progredienten Problemen weiterer (nativer) Klappen zu suchen.
- **Rechtsherzinsuffizienz** wird in erster Linie nach Mitralklappenersatz beobachtet.
  - **Trikuspidalinsuffizienz.** Als Erstes wäre hier zu klären, ob eine höhergradige Trikuspidalinsuffizienz als Ursache infrage kommt. Falls diese vorhanden ist, wäre als Nächstes zu klären, ob sie sekundär bedingt ist durch ein sanierungsbedürftiges Problem an der Mitralklappe. Wenn dies ausgeschlossen ist, kann sie sekundär durch eine persistierende Pulmonalgefäßerkrankung mit der Folge zunehmender Rechtsventrikelbelastung und Trikuspidalringdilatation bedingt sein, oder die Trikuspidalinsuffizienz besteht tatsächlich als primäres Problem. Diese Unterscheidung ist für das weitere Vorgehen von hoher Bedeutung. Sollte eine Reoperation mit Trikuspidalrekonstruktion in Erwägung gezogen werden, ist die Beurteilung der Rechtsventrikelfunktion von hoher Wichtigkeit (sie sollte hierzu relativ gut erhalten sein).
  - **Chronische Druckbelastung.** Auch ohne höhergradige Trikuspidalinsuffizienz ist eine Rechts-

herzinsuffizienz infolge von Rechtsventrikeldysfunktion durch chronische Druckbelastung möglich. Hierbei kann Letztere wieder Folge eines Linksherzproblems oder primär pulmonalgefäßbedingt sein.

- **Embolieverdächtige Symptome** (neurologische Symptome, periphere Embolien).
  - **Klappenthrombose.** Hier ist primär eine Klappenthrombose auszuschließen, wobei i. d. R. eine transösophageale Echokardiografie erforderlich sein wird (adäquate Antikoagulation?).
  - **Linksventrikuläre und -atriale Thromben.** Daneben ist nach der Möglichkeit für linksventrikuläre Thromben (Linksventrikeldysfunktion? Regionale Wandbewegungsstörung bei koronarer Herzkrankheit?) sowie linksseitige Vorhofthromben (bei jeder Form von Mitralprothesen, Vorhofflimmern) zu suchen.
- **Angina pectoris** kann Ausdruck sein für
  - Aortenprothesenstenose oder
  - koronare Herzkrankheit.
- **Neu aufgetretene Rhythmusstörungen** veranlassen von echokardiografischer Seite die Suche nach
  - Klappendysfunktion und
  - Linksventrikeldysfunktion.
- **Schwindel und Synkopen** sind Anlass zum Ausschluss von
  - Klappendysfunktion und
  - Embolien.
- **Fieberhafte Prozesse**, die von Klinik und Laborbefunden her an eine Endokarditis denken lassen, sollten primär eine transthorakale Echokardiografie zur Folge haben. In der Regel wird dies nicht ausreichen und bei entsprechend begründetem Verdacht auf eine Prothesenendokarditis wird eine transösophageale Echokardiografie anzuschließen sein.

18.7.3 Wann und wie oft Echokontrollen nach Klappenersatz?

Erste Kontrolluntersuchung nach der Operation. 3–4 Wochen nach der Operation sollte routinemäßig eine erste kardiologische Kontrolluntersuchung erfolgen, die neben der exakten Erhebung von Anamnese und klinisch-physikalischem Status, EKG, Thoraxröntgen und Laborbefunden unbedingt eine echokardiografische Untersuchung beinhalten sollte. Dabei liegt das besondere Augenmerk auf der Prothesen- und Ventrikelfunktion sowie auf Hinweisen für Infektion, perioperativen Myokardinfarkt, Pathologien der nativen Klappen, pulmonale Hypertension, Perikard- und Pleuraerguss. Neben dem Ziel der Evaluierung des Operationserfolges kommt dieser Untersuchung dadurch ein sehr hoher Stellenwert zu, dass die erhobenen Ausgangsparameter für Gradienten, Druckhalbwertszeit etc. Voraussetzung für eine richtige Interpretation späterer Folgeuntersuchungen darstellen (7).

Routinemäßiges Follow-up bei Patienten ohne Komplikationen bzw. ohne Änderung der Klinik. Soweit es sich um asymptomatische, unkomplizierte Patienten handelt (gute Prothesenfunktion, keine bedeutsame Störung von Linksventrikelfunktion, Funktion nativer Klappen oder pulmonale Hypertension) besteht Einigkeit, dass einmal pro Jahr eine genaue Anamneseerhebung und eine physikalische Untersuchung stattfinden sollten. Die Indikation für weitere Routineechokardiografiekontrollen wird kontrovers beurteilt (18). Ein Teil der Spezialisten ist der Meinung, dass weitere Ultraschalluntersuchungen nur bei speziellen Verdachtsmomenten indiziert seien. Selbst die routinemäßige Echokardiografiekontrolle zur Beurteilung einer eventuellen Prothesendegeneration ab 5 Jahre nach Mitral- und 8 Jahre nach Aortenklappenersatz wird kontrovers beurteilt.

Patienten ohne Änderung der Klinik, aber mit pathologischem Vorbefund. Abzugrenzen dürften Patienten sein, die zwar keine Änderung der Klinik zeigen, aber einen pathologischen Vorbefund aufweisen (Prothese mit relativ hohem Gradienten, paravalvuläre Insuffizienz noch ohne Interventionsnotwendigkeit, beginnende Bioprothesendegeneration, pathologische Linksventrikelfunktion, zusätzliche Klappenfehler, pulmonale Hypertension). In dieser Situation scheint eine einmal jährliche Echokardiografiekontrolle gerechtfertigt. Individuell werden je nach Bedarf natürlich auch kürzere Abstände indiziert sein (z. B. hämodynamisch relevante paravalvuläre Insuffizienz mit Ventrikeldynamik, progrediente Prothesendysfunktion etc.).

Patienten mit Änderung der Klinik bzw. Auftreten von Komplikationen. Bei Änderung der Klinik, wie Einschränkung der Leistungsfähigkeit, Zunahme von Dyspnoe, Auftreten von Angina pectoris, Schwindel bei Belastung, Beinödemen und Ähnlichem ist natürlich in jedem Fall eine Kontrolluntersuchung indiziert, die immer eine Echokardiografiekontrolle einschließen wird.

18.8 Echokardiografie und kathetergestützte Aortenklappenimplantation

Seit der ersten Anwendung am Menschen im Jahre 2002 (25) hat sich die kathetergestützte Aortenklappenimplantation (transcatheter aortic valve implantation = TAVI) sehr rasch weiterentwickelt. Mittlerweile wurden weltweit mehr als 8000 Behandlungen bei selektierten Hochrisikopatienten mit kalzifizierender Aortenstenose durchgeführt (69, 96, 97, 105). Zwei TAVI-Systeme sind zurzeit in Europa kommerziell erhältlich: die ballonexpandierbare Edwards-Klappe (Edwards Lifesciences, Irvine, CA, USA), die entweder retrograd transfemoral oder antegrad über einen apikalen Zugang implantiert werden kann und das selbstexpandierende CoreValve ReValving System (Medtronic Inc., Minneapolis, MN, USA), das in erster Linie für die retro-

grade transarterielle Anwendung (femoral, alternativ evtl. auch über die Arteria subclavia) entwickelt wurde.

Komplikationen. Obwohl die TAVI weniger invasiv ist als der konventionelle Klappenersatz, bleibt das Verfahren mit einer Reihe potenziell schwerer Komplikationen behaftet: Verletzungen von Femoral- und Iliakalarterien sowie der Aorta, Schlaganfall, Prothesenembolie, Koronarobstruktion, paravalvuläre Insuffizienz, Verletzung der Mitralklappe, Anulus- und Aortenwurzelruptur, Ventrikelperforation, AV-Block und akutes Nierenversagen (54). Der Erfolg der Prozedur und die Vermeidung von derartigen Komplikationen hängen wesentlich von der adäquaten Patientenselektion ab. Dabei spielt neben der Computertomografie (CT-Angiografie), die die Diagnostik der Wahl zur Evaluierung des arteriellen Zugangswegs und der Aortenwurzel (Abgänge der Koronararterien, Wurzelanatomie) darstellt, die Echokardiografie die Hauptrolle.

18.8.1 Patientenselektion für TAVI

Die Entscheidung zur TAVI hängt sowohl von klinischen wie anatomischen Kriterien ab. Die leitliniengerechten Indikationen für den konventionellen Klappenersatz müssen prinzipiell natürlich auch für die TAVI erfüllt sein (92) (entsprechender Schweregrad der Stenose, Symptome oder besondere Risikofaktoren bei asymptomatischen Patienten). Bei betagten Patienten mit Komorbiditäten steht aber das Erreichen einer verbesserten Lebensqualität besonders im Vordergrund. Ein signifikant erhöhtes Risiko für die konventionelle Operation, definiert durch einen logistischen Euroscore >20% oder STS-Score >10% (91, 94) bzw. durch andere Faktoren wie Porzellanaorta oder vorangegangene Bestrahlung, stellt derzeit eine Voraussetzung für die Anwendung von TAVI dar (91), auch wenn die Verlässlichkeit dieser Scores und eine Überschätzung des Risikos diskutiert wird (98). Andererseits wird bei über 80-Jährigen, vor allem bei Gebrechlichkeit, auch eine Intervention mit niedrigeren Scores gerechtfertigt (70).

Patienten, die die klinischen Kriterien für die TAVI erfüllen, müssen in einem nächsten Schritt bezüglich ihrer anatomischen Eignung evaluiert werden. Diese umfasst für den transfemoralen Zugang die Untersuchung der Beckengefäße und Aorta sowie für transfemorale und transapikale Intervention die Evaluierung des Herzens selbst und der Aortenwurzel, wobei die Anatomie der Klappe, die Anulusgröße, die Größe und Anatomie der Aortenwurzel, die Distanz zwischen Klappenring und Koronarabgängen sowie die Ausflusstraktmorphologie, Länge des Ventrikels und Ausschluss von Thromben in der Herzspitze von entscheidender Bedeutung sind (54).

18.8.2 Rolle der Echokardiografie in der Patientenselektion

- Die Echokardiografie liefert i. d. R. die Diagnose und den Schweregrad der Aortenstenose.
- Die Intervention erfordert derzeit einen ausreichenden Verkalkungsgrad und möglichst eine trikuspide Klappe. Auch diese Information wird i. d. R. durch die Echokardiografie ausreichend erbracht.
- Derzeit stehen nur limitierte Klappengrößen (23 mm, 26 mm und 29 mm) zur Verfügung. Sowohl die Eignung für TAVI prinzipiell wie auch die korrekte Wahl der Klappengröße erfordern eine Vermessung des Klappenrings. Eine Fehleinschätzung kann einerseits bei zu kleiner Klappe eine Klappenembolie oder paravalvuläre Insuffizienz zur Folge haben, andererseits bei zu großer Klappe die Gefahr von Ring- bzw. Wurzelruptur erhöhen. Es gibt zurzeit keinen Goldstandard zur Vermessung des Klappenrings. Prinzipiell handelt es sich dabei um eine virtuelle Struktur, die durch Verbindung der niedrigsten Insertionspunkte der drei Klappentaschen definiert ist, während die Taschen selbst halbmondartig an die Aortenwurzel geheftet sind und eine kronenartige Form bilden. CT-Untersuchungen haben gezeigt, dass die Form des Anulus oval und nicht rund ist (57, 90), die klinische Relevanz dieses Befundes bleibt aber unklar (81). Selbst unter Verwendung vergleichbarer Schnittebenen sind CT-Messungen i. d. R. signifikant größer als Echomessungen des Rings. In mehreren, allerdings nicht allen Studien wurde mit transösophagealer Untersuchung ein etwas größerer (ca. 1 mm) Durchmesser gemessen als von transthorakal (30, 63). In der derzeitigen klinischen Praxis wird die transthorakale Untersuchung zum ersten Screening verwendet und bei grenzwertigen Befunden bzw. schlechter Bildqualität die transösophageale Untersuchung hinzugezogen (63). Die derzeitigen Empfehlungen für Klappengrößen beziehen sich durchwegs auf derartige gemessene Aortenringdurchmesser (Tab. 18.**6**, Abb. 18.**45**).
- Obwohl genaue Definitionen noch fehlen, nimmt man an, dass eine starke Hypertrophie des basalen Septums mit der Stentimplantation interferieren kann und einen Einfluss auf das Auftreten von Leitungsstörungen hat.
- Sehr kleine Ventrikel (Länge <5 cm) können das Risiko von Ventrikelverletzungen erhöhen.
- Apikale Thromben sind eine Kontraindikation für die TAVI.

Tab. 18.**6** Empfehlungen für die Verwendung derzeit für TAVI zur Verfügung stehender Klappengrößen bezogen auf den Aortenring.

	Medtronic CoreValve		Edwards Sapien		Edwards Sapien XT	
Klappengröße	26 mm	29 mm	23 mm	26 mm	23 mm	26 mm
Ringdurchmesser*	20–24 mm	24–27 mm	18–21 mm	21–25 mm	18–21 mm	21–25 mm

* Die Empfehlungen beziehen sich auf Messung mittels transösophagealer Echokardiografie

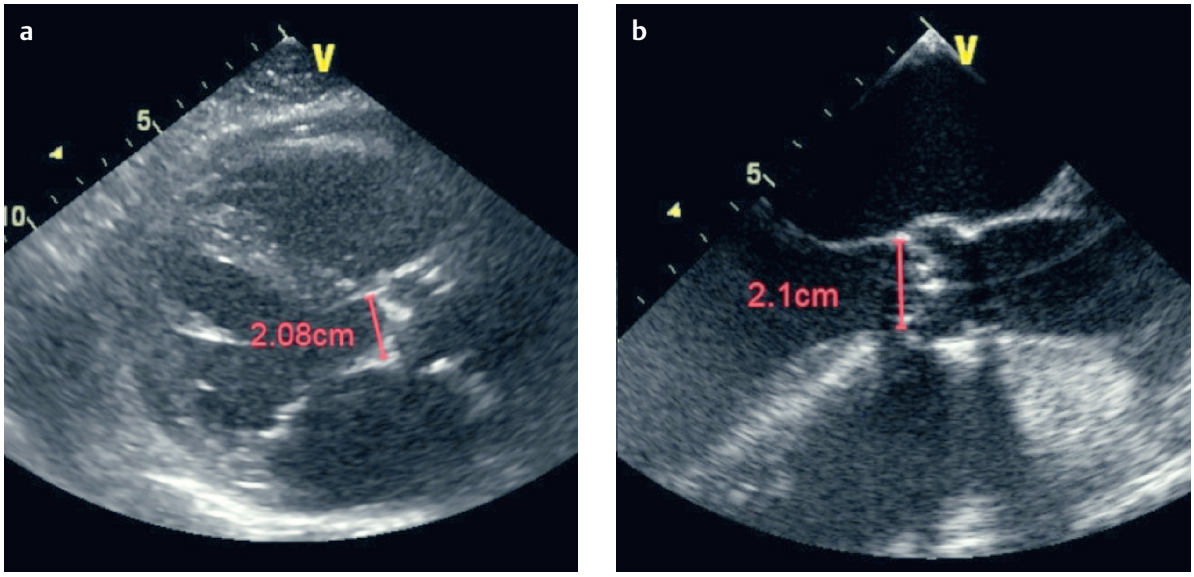


Abb. 18.**45** Transthorakaler (**a**) und transösophagealer (**b**) Längsachsenschnitt mit Vermessung des Aortenrings.

18.8.3 Rolle der Echokardiografie während der Intervention

Obwohl die transösophageale Echokardiografie bis zu einem gewissen Grad auch die Position des Stents erkennen lässt (Abb. 18.**46**), bleibt derzeit die Aortenwurzelangiografie Standard für die Entscheidung der Klappenpositionierung bei der TAVI. Die Methode ist aber äußerst hilfreich für das Monitoring, da bei Hypotonie rasch Ursachen wie Tamponade, schwere Mitralinsuffizienz oder Myokarddysfunktion differenziert werden können. Komplikationen wie Aorteninsuffizienz, Aortenwurzel- bzw. Ringruptur können ebenso rasch erkannt werden wie regionale Wandbewegungsstörungen durch Obstruktion eines Koronarostiums. Daher wird von den meisten Zentren eine Intervention unter Echomonitoring bevorzugt.

18.8.4 Rolle der Echokardiografie nach TAVI

Die Echokardiografie nimmt ebenso wie nach konventionellem Klappenersatz eine Schlüsselstellung in der Nachuntersuchung ein. Die Bestimmung der Gradienten und der Öffnungsfläche, des Grades der Aorteninsuffizienz, der Klappenmorphologie, der Linksventrikelfunktion, der Mitralinsuffizienz und des Pulmonalisdrucks gehören zu den Hauptfragestellungen. Die Gradienten sind i. d. R. niedrig. Aorteninsuffizienzen, in erster Linie paravalvulär, sind aber in zumindest leichtem Grad häufig. Diesbezüglich sind Langzeituntersuchungen in der Zukunft besonders wichtig. Die Haltbarkeit der Klappen in der Langzeitbeobachtung muss erst gezeigt werden.

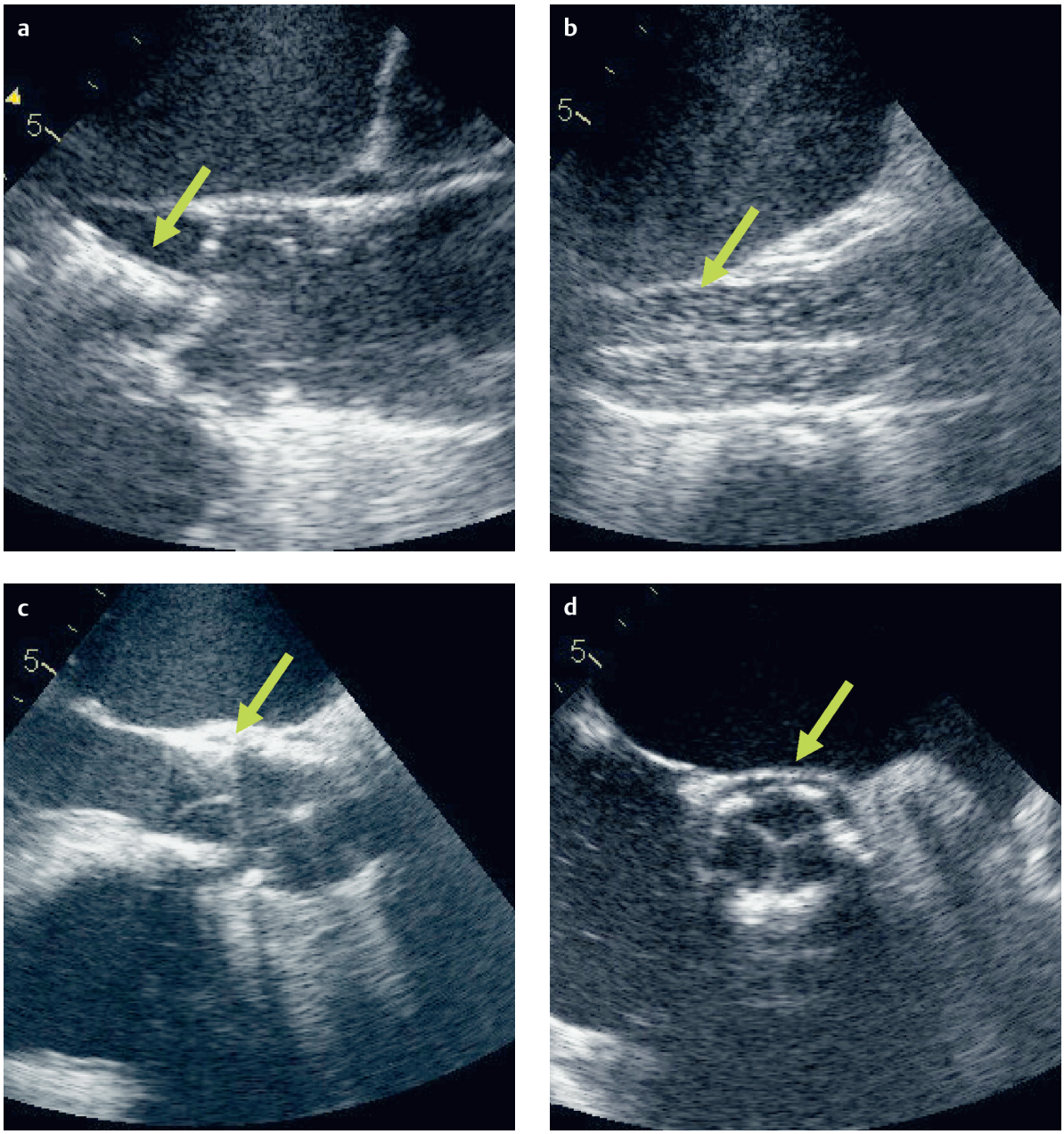


Abb. 18.**46**
a Klappenpositionierung (Stent noch zu tief im Ausflusstrakt).
b Ballonexpansion.
c Implantierte Sapien-Klappe im Längsschnitt.
d Implantierte Sapien-Klappe in kurzer Achse.

Literatur

1. Alam M, Rosman HS, McBroom D et al. Color flow Doppler evaluation of St. Jude Medical prosthetic valves. Am J Cardiol 1989;64:1387–1388
2. Alam M, Serwin JB, Rosman HS et al. Transesophageal color flow Doppler and echocardiographic features of normal and regurgitant St. Jude medical prostheses in the mitral valve position. Am J Cardiol 1990;66:871–873
3. Angell WW, Angell JD, Oury JH, Lamberti JJ, Grehl TM. Long-term follow-up of viable frozen aortic homografts: a viable homograft valve bank. J Thorac Cardiovasc Surg 1987;93:815–822
4. Arabia FA, Talbot TL, Jones M, Clark RE. Simultaneous in vitro maximum measured and Doppler derived pressure differences across prosthetic heart valves. Circulation 1987;76(Suppl.IV):IV-389
5. Arabia FA, Talbot TL, Stewart SF, Nast EP, Clark RE. A computerized physiologic pulse duplicator for in-vitro hydrodynamic and ultrasonic studies of prosthetic heart valves. Biomed Instrum Technol 1989;23:205–215
6. Bansal RC, Morrison DL, Jacobson JG. Echocardiography of porcine aortic prosthesis with flail leaflets due to degeneration and calcification. Am Heart J 1984;107:591–593
7. Barbetseas J, Zoghbi WA. Evaluation of prosthetic valve function and associated complications. Cardiol Clin 1998;16:505–530

8. Barbetseas J, Nagueh SF, Pitsavos C, Toutouzas PK, Quinones MA, Zoghbi WA. Differentiating thrombus from pannus formation in obstructed mechanical prosthetic valves: an evaluation of clinical, transthoracic and transoesophageal echocardiographic parameters. J Am Coll Cardiol 1998;32:1410–1417
9. Barzilai B, Eisen HJ, Saffitz JE, Perez JE. Detection of thrombotic obstruction of a Bjork-Shiley prosthesis by Doppler echocardiography. Am Heart J 1986;112:1088–1090
10. Baumgartner H, Khan S, De Robertis M, Czer L, Maurer G. Doppler assessment of prosthetic valve orifice area: An in vitro study. Circulation 1992;85:2275–2283
11. Baumgartner H, Khan S, DeRobertis M, Czer L, Maurer G. Color Doppler regurgitant characteristics of normal mechanical mitral valve prostheses in vitro. Circulation 1992;85:323–332
12. Baumgartner H, Khan S, DeRobertis M, Czer L, Maurer G. Discrepancies between Doppler and catheter gradients in aortic posthetic valves in vitro: A manifestation of localized gradients and pressure recovery. Circulation 1990; 82:1467–1475
13. Baumgartner H, Khan S, DeRobertis M, Czer L, Maurer G. Effect of prosthetic aortic valve design on the Doppler-catheter gradient correlation: An in vitro study of normal St. Jude, Meditronic-Hall, Starr-Edwards and Hancock valves. J Am Coll Cardiol 1992;19:324–332
14. Baumgartner H, Schima H, Kühn P. Effect of prosthetic valve malfunction on the Doppler-catheter gradient relation for bileaflet aortic valve prostheses. Circulation 1993;87:1320–1327
15. Baumgartner H, Schirma H, Kühn P. Discrepancies between Doppler and Catheter Gradients across Bileaflet aortic valve prostheses. Am J Cardiol 1993;71:1241–1243
16. Bernal-Ramirez JA, Phillips JH. Echocardiographic study of malfunction of the Björk-Shiley prosthetic heart valve in the mitral position. Am J Cardiol 1977;40:449–453
17. Bitar JN, Lechin ME, Salazar G, Zoghbi WA. Doppler echocardiographic assessment with the continuity equation of St. Jude Medical mechanical prostheses in the mitral valve position. Am J Cardiol 1995;76:287–293
18. Bonow RO, Carabello B, de Leon AC et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association. Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). J Am Coll Cardiol 1998;32:1486–1588
19. Burstow DJ, Nishimura RA, Bailey KR, Holmes DR, Seward JB, Tajik AJ. Continous-wave Doppler echocardiographic measurements of prosthetic valve gradients: A simultaneous Doppler-catheter correlative study. Circulation 1989;80:504–514
20. Chafizadeh ER, Zoghbi WA. Doppler echocardiographic assessment of the St. Jude medical prosthetic valve in the aortic position using the continuity equation. Circulation 1991;83: 213–223
21. Chambers J, Monaghan M, Jackson G. Colour flow Doppler mapping in the assessment of prosthetic valve regurgitation. Br Heart J 1989;62:1–8
22. Chen C, Thomas JD, Anconina J et al. Impact of impinging wall jet on color Doppler quantification of mitral regurgitation. Circulation 1991;84:712–720
23. Cohn LH, Mudge GH, Pratter F, Collins JJ Jr. Five to eight-year follow-up of patients undergoing porcine heart valve replacement. N Engl J Med 1981;304:258–262
24. Cooper DM, Stewart WJ, Schiavone WA et al. Evaluation of normal prosthetic valve function by Doppler echocardiography. Am Heart J 1987;114:576–582
25. Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, Borenstein N, Tron C, Bauer F, Derumeaux G, Anselme F, Laborde F, Leon MB. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: first human case description. Circulation 2002;106:3006–3008
26. Daniel WG, Mügge A, Grote J et al. Comparison of transthoracic and transoesophageal echocardiography for detection of abnormalities of prosthetic and bioprosthetic valves in the mitral and aortic positions. Am J Cardiol 1993;71:210–215
27. Daniel WG, Mügge A, Martin RP et al. Improvement in the diagnosis of abscesses associated with endocarditis by transesophageal echocardiography. N Engl J Med 1991;321:795–800
28. Dumesnil JG, Honos GN, Lemieux M, Beauchemin J. Validation and applications of mitral prosthetic valvular areas calculated by Doppler echocardiography. Am J Cardiol 1990;65:1443–1448
29. Dzvik V, Cohen G, Chan KL. Role of transesophageal echocardiography in the diagnosis and management of prosthetic valve thrombosis. J Am Coll Cardiol 1991;18:1829–1833
30. Fan CM, Liu X, Panidis JP, Wiener DH, Pollack PS, Addonizio VP. Prediction of Homograft Aortic Valve Size by Transthoracic and Transesophageal Two-Dimensional Echocardiography. Echocardiography 1997;14:345–348
31. Flachskampf FA, OJP, Griffin BP, Guerrero L, Weyman AE, Thomas JD. Patterns of normal transvalvular regurgitation in mechanical valve prostheses. J Am Coll Cardiol 1991;18:1493–1498
32. Forman MB, Phelan BK, Robertson RM, Virmani R. Correlations of two-dimensional echocardiography and pathological findings in porcine valva dysfunction. J Am Coll Cardiol 1985;5:224–230
33. Graf T, Fischer H, Reul H, Rau G. Cavitation potential of mechanical heart valve prostheses. Int J Artif Organs 1991;14:169–174
34. Grenadier E, Sahn DJ, Roche AH et al. Detection of deterioration or infection of homograft and porcine xenograft bioprosthetic valves in mitral and aortic positions by two-dimensional echocardiographic examination. J Am Coll Cardiol 1983;2:452–459
35. Grunkemeier GL, Starr A, Rahimtoola SH. Prosthetic heart valve performance: long-term follow-up. Curr Probl Cardiol 1992;17: 329–406
36. Gueret P, Vignon P, Fournier P et al. Transoesophageal echocardiography for the diagnosis and management of nonobstructive thrombosis of mechanical mitral valve prosthesis. Circulation 1995;91:103–110
37. Habib G, Cornen A, Mesana T, Monties JR, Djiane P, Luccioni R. Diagnosis of prosthetic heart valve thrombosis. The respective values of transthoracic and transoesophageal Doppler echocardiography. Eur Heart J 1993:14:447–455
38. Henneke KH, Pongratz G, Pohlmann M, Bachmann K. Doppler echocardiographic determination of geometric orifice areas in mechanical aortic valve prostheses. Cardiology 1995;86: 508–513
39. Herrera CJ, Chaudhry FA, DeFrino PF et al. Value of limitations of transesophageal echocardiography in evaluating prosthetic of bioprosthetic valve dysfunction. Am J Cardiol 1992;69:697–699
40. Ionescu AA, Moreno de la Santa P, Dunstan FD, Butchart EG, Fraser A. Mobile echoes on prosthetic valves are not reproducible – results of a multicenter study. Eur Heart J 1999;20: 140–147
41. Isada L, Klein AL, Torelli J et al. „Strands" on mitral valve prostheses by transesophageal echocardiography – Another potential embolic source. J Am Coll Cardiol 1992;19(Suppl.A):32A
42. Izzat MB, Birdi I, Wilde P, Bryan AJ, Angelini GD. Evaulation of the hemodynamic performance of small CarboMedics aortic prostheses using dobutamine-stress Doppler echocardiography. Ann Thorac Surg 1995;60:1048–1052
43. Jain S, Helmcke F, Fan PH et al. Limitations of pulmonary venous flow criteria in the assessment of mitral regurgitation severity by transesophageal echocardiography. Circulation 1990;82 (Suppl.III):III-551
44. Kapur KK, Fan P, Nanda NC, Yoganathan AP, Goyal RG. Doppler color flow mapping in the evaluation of prosthetic mitral and aortic valve function. J Am Coll Cardiol 1989;13:1561–1571
45. Khandheria BK, Seward JB, Oh JK et al. Value and limitations of transesophageal echocardiography in assessment of mitral valve prostheses. Circulation 1991;83:1956–1968
46. Kinney EL, Machado H, Cortado X. Cooing intracardiac sound in a perforated porcine mitral valve detected by pulsed Doppler echocardiography. Am Heart J 1986;112:420–423
47. Koblic M, Carey C, Webb-People MM, Braimbridge MV. Streptokinase treatment of thrombosed mitral valve prosthesis monitored by Doppler ultrsound. Thorac Cardiovasc Surg 1986;34: 333–334
48. Konstadt SN, Loule EK, Black S et al. Pulmonary venous flow dynamics before and after acute increases in afterload in patients with mitral regurgitation. J Am Coll Cardiol 1992;19 (Suppl.A):200A
49. Kotler MN, Mintz GS, Panidis I, Morgenroth J, Segal BL, Ross J. Noninvasive evaluation of normal and abnormal prosthetic valve function. J Am Coll Cardiol 1983;2:151–173
50. Kreis A, Lambertz H, Hanrath P. Variation of pulmonary venous flow pattern in patients with different types of normal mitral valve prostheses. Circulation 1990;82(Suppl.III):III-18
51. Kyo S, Takamoto S, Matsumura M et al. Immediate and early postoperative evaluation of results of cardiac surgery by trans-

esophageal two-dimensional Doppler echocardiography. Circulation 1987;76(Suppl.V):V-113
52. Labovitz AJ. Assessment of prosthetic heart valve function by Doppler echocardiography. Circulation 1989;80:707–709
53. Leung DY, Wong J, Rodriguez L, Pu M, Vandervoort PM, Thomas JD. Application of color Doppler flow mapping to calculate orifice area of St Jude mitral valve. Circulation 1998;98:1205–1211
54. Masson JB, Kovac J, Schuler G, Ye J, Cheung A, Kapadia S, Tuzcu ME, Kodali S, Leon MB, Webb JG. Transcatheter aortic valve implantation: review of the nature, management, and avoidance of procedural complications. JACC Cardiovasc Interv 2009;2:811–820
55. Mehta A, Kessler KM, Tamer D, Pefkaros K, Kessler RM, Myerburg RJ. Two-dimensional echocardiographic ovservations in major detachment of prosthetic aortic valve. Am Heart J 1981; 101:231–233
56. Meloni L, Aru GM, Abbruzzese PA, Cardu G, Martelli V, Cherchi A. Localization of mitral periprothetic leaks by transesophageal echocardiography. Am J Cardiol 1992;69:276–279
57. Messika-Zeitoun D, Serfaty JM, Brochet E, Ducrocq G, Lepage L, Detaint D, Hyafil F, Himbert D, Pasi N, Laissy JP, et al. Multimodal assessment of the aortic annulus diameter: implications for transcatheter aortic valve implantation. J Am Coll Cardiol 2010;55:186–194
58. Millar DC, Oyer PE, Stinson EB et al. Ten-to-fifteen year reassessment of the perfomance characteristics of the Starr-Edwards Model 6120 mitral valve prosthesis. J Thorac Cardiovasc Surg 1983;85:1–20
59. Miller FA, Khanderia BK, Freeman WK et al. Mitral prosthesis effective orifice area by a new method using continuity of flow between left atrium and prosthesis. J Am Coll Cardiol 1992;19 (Suppl.A):214A
60. Mohan JC, Agrawal R, Arora R, Khalilullah M. Improved Doppler assessment of the Bjork-Shiley mitral prosthesis using the continuity equation. Int J Cardiol 1994;43:321–326
61. Mohan JC, Bhargawa M. Doppler echocardiographic assessment of prosthetic aortic valve area: estimation with the continuity equation compared to the Gorlin formula. Int J Cardiol 1996;55: 177–181
62. Mohr-Kahaly S, Kupferwasser I, Erbel R, Oelert H, Meyer J. Regurgitant flow in apparently normal valve prostheses: Improved detection and semiquantitative analysis by transesophageal two-dimensional color-coded Doppler echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 1990;3:187–195
63. Moss RR, Ivens E, Pasupati S, Humphries K, Thompson CR, Munt B, Sinhal A, Webb JG. Role of echocardiography in percutaneous aortic valve implantation. JACC Cardiovasc Imaging 2008;1: 15–24
64. Mügge A, Daniel WG, Frank G, Lichtlen PR. Echocardiography in ineffective endocarditis: Reassessment of prognostic implications of vegetation size determined by the transthoracic and the transesophageal approach. J Am Coll Cardiol 1989;14: 631–638
65. Nanda NC, Cooper JW, Mahan III EF et al. Echocardiographic assessment of prosthetic valves. Circulation 1991; 84(Suppl. I):I-228
66. Nellessen U, Schnittger I, Appleton CP et al. Transesophageal two-dimensional echocardiography and color Doppler flow velocity mapping in the evaluation of cardiac valve prostheses. Circulation 1988;78:848–855
67. Oyer PE, Stinson EB, Reitz BA, Miller DC, Rossiter SJ, Shumway NE. Long-term evaluation of the porcine xenograft bioprosthesis. J Thorac Cardiovasc Surg 1979;78:343–350
68. Panidis IP, Ross J, Mintz GS. Normal and abnormal prosthetic valve function as assessed by Doppler echocardiography. J Am Coll Cardiol 1986;8:317–326
69. Piazza N, Grube E, Gerckens U, den Heijer P, Linke A, Luha O, Ramondo A, Ussia G, Wenaweser P, Windecker S, et al. Procedural and 30-day outcomes following transcatheter aortic valve implantation using the third generation (18 Fr) corevalve revalving system: results from the multicentre, expanded evaluation registry 1-year following CE mark approval. EuroIntervention 2008;4:242–249
70. Piazza N, Otten A, Schultz C, Onuma Y, Garcia-Garcia HM, Boersma E, de Jaegere P, Serruys PW. Adherence to patient selection criteria in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation with the 18F CoreValve ReValving System. Heart 2010;96:19–26
71. Pinto FJ, Wranne B, Schnittger I. Transesophageal echocardiography for study of bioprostheses in the aortic valve position. Am J Cardiol 1992;69:274–6
72. Rashtian MY, Stevenson DM, Allen DT et al. Flow characteristics of four commonly used mechanical heart valves. Am J Cardiol 1986;58:743–752
73. Reisner SA, Meltzer RS. Normal values of prosthetic valve Doppler echocardiographic parameters: A review. J Am Soc Echocardiogr 1988;1:201–210
74. Ren JF, Mintz GS, Chandrasekaran K, Ross JJ Jr, Pennock RS, Frankl WS. Effect of depressed left ventricular function on hemodynamics of normal St. Jude Medical prosthesis in the aortic valve position. Am J Cardiol 1990;65:1004–1009
75. Rissoli G, Guglielmi C, Toscano G et al. Reoperations for acute prosthetic thrombosis and pannus: an assessment of rates, relationship and risk. Eur J Cardiothorac Surg 1999;16:74–80
76. Ross DN. Aortic valve replacement. Lancet 1966; 2(7462): 461–463
77. Rothbart RM, Smucker ML, Gibson RS. Overestimation by Doppler echocardiography of pressure gradients across Starr-Edwards prosthetic valves in the aortic position. Am J Cardiol 1988;61: 475–476
78. Saad RM, Barbetseas J, Olmos L, Rubio N, Zoghbi WA. Application of the continuity equation and valve resistance to the evaluation of St. Jude Medical prosthetic aortic valve dysfunction. Am J Cardiol 1997;80:1239–1242
79. Sagar KB, Wann S, Paulsen WHJ, Romhilt DW. Doppler echocardiographic evaluation of Hancock and Bjork-Shiley prosthetic valves. J Am Coll Cardiol 1986;7:681–687
80. Schramm D, Baldauf W, Meisner H. Flow pattern an velocity field distal to human aortic and artificial heart valves as measured simultaneously by ultramicroscope anemometry in cylindrical glass tubes. Thorac Cardiovasc Surg 1980; 28:133–140
81. Schultz CJ, Moelker A, Piazza N, Tzikas A, Otten A, Nuis RJ, Neefjes LA, van Geuns RJ, de Feyter P, Krestin G, et al. Three dimensional evaluation of the aortic annulus using multislice computer tomography: are manufacturer's guidelines for sizing for percutaneous aortic valve replacement helpful? Eur Heart J 2010;7:849-856
82. Shahid M, Sutherland G, Hatle L. Diagnosis of intermittent obstruction of mechanical mitral valve prostheses by Doppler echocardiography. Am J Cardiol 1995;76:1305–1309
83. Simpson IA, Fisher J, Raece IJ, Houston AB, Hutton I, Wheatley DJ. Comparison of Doppler ultrasound velocity measurements with pressure differences across bioprosthetic valves in a pulsatile flow model. Cardiovasc Res 1986;20:317–321
84. Sprecher DL, Adamick R, Adams D, Kisslo J. In vitro color flow, pulsed and continuous wave Doppler ultrasound masking of flow by prosthetic valves. J Am Coll Cardiol 1987;9:1306–1310
85. Taams MA, Gussenhoven EJ, Cahalan MK et al. Transesophageal Doppler color flow imaging in the detection of native and Bjork-Shiley mitral valve regurgitation. J Am Coll Cardiol 1989;13: 95–99
86. Taylor D, Chan KL. Transesophageal echocardiography identification of two types of left atrial spontaneous contrast in patients with mitral mechanical prosthetic valves. Circulation 1991; 84(Suppl.II):II-161
87. Teoh KH, Ivanov J, Weisel RD, Daniel LB, Darcel IC, Rokowski H. Clinical and Doppler echocardiographic evaluation of bioprosthetic valve failure after 10 years. Circulation 1990;82(Suppl. IV)IV-110–116
88. Thomas JD, Weyman AE. Doppler mitral pressure half-time: A clinical tool in search of theoretical justification. J Am Coll Cardiol 1987;10:923–929
89. Thomas JD, Wilkins GT, Choong CYP et al. Inaccuracy of mitral pressure half-time immediately after percutaneous mitral valvulotomy. Circulation 1988;78:980–993
90. Tops LF, Wood DA, Delgado V, Schuijf JD, Mayo JR, Pasupati S, Lamers FP, van der Wall EE, Schalij MJ, Webb JG, et al. Noninvasive evaluation of the aortic root with multislice computed tomography implications for transcatheter aortic valve replacement. JACC Cardiovasc Imaging 2008;1:321–330
91. Vahanian A, Alfieri O, Al-Attar N, Antunes M, Bax J, Cormier B, Cribier A, De Jaegere P, Fournial G, Kappetein AP, et al. Transcatheter valve implantation for patients with aortic stenosis: a

position statement from the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Society of Cardiology (ESC), in collaboration with the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). Eur Heart J 2008;29:1463–1470
92. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, Flachskampf F, Hall R, Iung B, Kasprzak J et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2007;28:230–268
93. Van den Brink RB, Visser CA, Basart DC, Duren DR, de Jong AP, Dunning AJ. Comparison of transthoracic and transesophageal Doppler color flow imaging in the patients with mechanical prostheses in the mitral valve position. Am J Cardiol 1989;63: 1471–1474
94. Vassiliades TA, Jr., Block PC, Cohn LH, Adams DH, Borer JS, Feldman T, Holmes DR, Laskey WK, Lytle BW, Mack MJ et al. The clinical development of percutaneous heart valve technology: a position statement of the Society of Thoracic Surgeons (STS), the American Association for Thoracic Surgery (AATS), and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI) Endorsed by the American College of Cardiology Foundation (ACCF) and the American Heart Association (AHA). J Am Coll Cardiol 2005;45:1554–1560
95. Vered Z, Mossinson D, Peleg E, Kaplinsky E, Motro M, Beker B. Echocardiographic assessment of prosthetic valve endocarditis. Eur Heart J 1995;16(Suppl.B):63–67
96. Walther T, Simon P, Dewey T, Wimmer-Greinecker G, Falk V, Kasimir MT, Doss M, Borger MA, Schuler G, Glogar D, et al. Transapical minimally invasive aortic valve implantation: multicenter experience. Circulation 2007;116:I240–245
97. Webb JG, Pasupati S, Humphries K, Thompson C, Altwegg L, Moss R, Sinhal A, Carere RG, Munt B, Ricci D et al. Percutaneous transarterial aortic valve replacement in selected high-risk patients with aortic stenosis. Circulation 2007;116:755–763
98. Wendt D, Osswald B, Thielmann M, Kayser K, Tossios P, Massoudy P, Kamler M, Jakob H. The EuroSCORE – still helpful in patients undergoing isolated aortic valve replacement? Interact Cardiovasc Thorac Surg 2010;10:239–244
99. Wilkins GT, Gilliam LD, Kritzer GL, Levine RA, Palacios IF, Weyman AE. Validation of continous-wave Doppler echocardiographic measurements of mitral and tricuspid prosthetic valve gradients: A simultaneous Doppler-catheter study. Circulation 1986;74:786–795
100. Wiseth R, Hegrenaes L, Rossvoll O, Skaerpje T, Hatle L. Validity of an early postoperative baseline Doppler recording after aortic valve replacement. Am J Cardiol 1991;67:869–872
101. Yoganathan AP, Chaux A, Gray RJ et al. Bileaflet, tilting disc and porcine aortic valve substitutes: in vitro hydrodynamic characteristics. J Am Coll Cardiol 1984;3:313–320
102. Yoganathan AP, Jones M, Sahn DJ, Ridgeway A, Jimoh A, Tamura T. Bernoulli gradient calculations for mechanical prosthetic aortic valves: In vitro Doppler Study. Circulation 1986;74(Suppl. II):II-391
103. Zabalgoitia M, Herrera CJ, Chadhry FA, Calhoon JH, Mehlman DJ, ORA. Improvement in the diagnosis of bioprosthetic valve dysfunction by transoesophageal echocardiography. J Heart Valve Dis 1993;2:595–603
104. Zabalgoitia M, Kopec K, Abochamh DA, Oneschuk L, Herrera CJ, ORA. Usefulness of dobutamine echocardiography in the hemodynamic assessment of mechanical prostheses in the aortic valve position. J Cardiol 1997;80:523–526
105. Zajarias A, Cribier AG. Outcomes and safety of percutaneous aortic valve replacement. J Am Coll Cardiol 2009;53:1829–1836

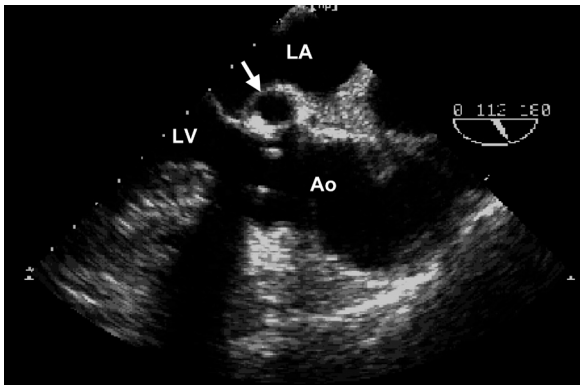


Abb. 18.**40** Transösophageales Echokardiogramm einer Bioprothese in Aortenposition mit Ringabszess (Pfeil).

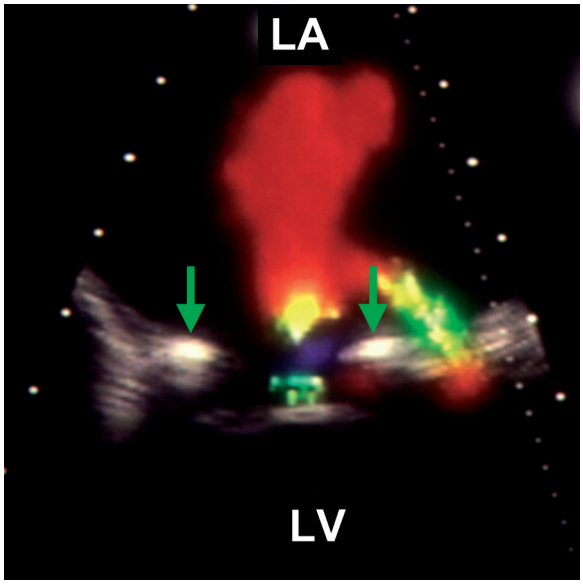


Abb. 18.**41** Transösophageales Echokardiogramm einer Doppelflügelklappe in Mitralposition mit kleinem paravalvulärem Leak (zusätzlich ist zentral eine normale Regurgitation erkennbar; die Pfeile markieren das Klappengehäuse).

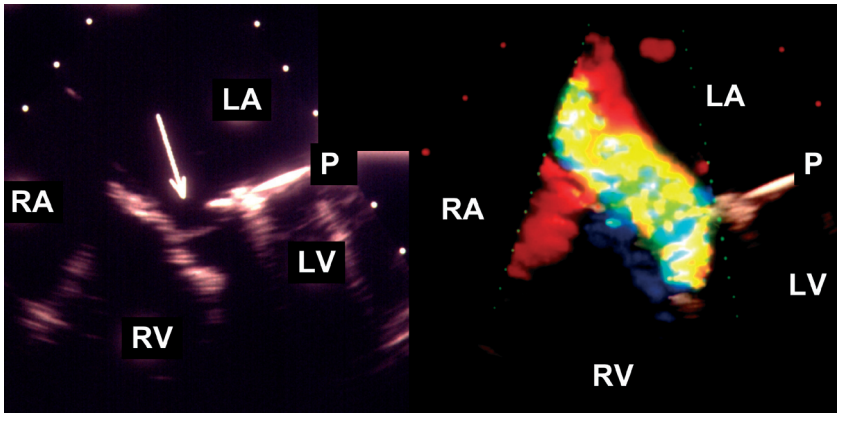
zen zu unterscheiden. Minimale Insuffizienzen, die direkt postoperativ vorhanden sind (z. B. bei intraoperativer Untersuchung) können im weiteren Verlauf noch verschwinden. In den ersten postoperativen Wochen auftretende paravalvuläre Insuffizienzen sind i. d. R. Folge des Versagens von Nähten. Paravalvuläre Insuffizienzen, die erst mit einem größeren Abstand zur Operation auftreten, sollten immer an eine Endokarditis denken lassen.

Nachweis. Bei massiverer Nahtdehiszenz kann der Defekt auch im 2 D-Bild erkannt werden (Abb. 18.**42**). Es kann zu Instabilität der Prothese kommen und damit abnormen Bewegungen der gesamten Klappe (49, 55). In der Regel beschränkt sich aber die echokardiografische Diagnostik eines paravalvulären Leaks auf die dopplersonografische Detektion des außerhalb des Klappenrings entspringenden Insuffizienzjets. In der Regel sind diese Insuffizienzen stark exzentrisch (Abb. 18.**42**), und die Regurgitationsöffnung ist schlitzförmig entlang des Ringes, sodass bei alleiniger Beurteilung des Regurgitationsjets der Schweregrad einer solchen Insuffizienz leicht unterschätzt werden kann (s. auch „Besondere Aspekte der Quantifizierung von Protheseninsuffizienzen“, S. 405 ff.). Kleine paravalvuläre Leaks, die zwar hämodynamisch unbedeutsam bleiben, können durch das Auftreten von mechanischer Hämolyse zu einem klinischen Problem werden.

18.6.5 Prothesenversagen

Bioprothesendegeneration

Akutes Versagen. Ein Einreißen von Klappentaschen bzw. das Abreißen von Gewebe vom Gerüst, wie es häufiger bei Rinderperikardklappen als bei den Schweineklappen beobachtet wurde, kann zu akuten schweren Insuffizienzen mit entsprechender massiver Klinik führen (Abb. 18.**19**) (6). Diese Insuffizienzen können in der Regel von transthorakal entdeckt werden. Je nach Mechanismus kann der Insuffizienzjet aber hochgradig exzentrisch sein und der Schweregrad der Insuffizienz bei Beurteilung auf Basis des Regurgitationsjets massiv unterschätzt werden. Bei guter Schallbar-



a b

Abb. 18.**42** Transösophageales Echokardiogramm einer Doppelflügelklappe in Mitralposition mit Dehiszenz und resultierendem großen paravalvulären Leak (Pfeil).
a 2 D-Echokardiogramm.
b Farbdopplersonografie (P = Prothese).

keit kann das Prolabieren von Taschen bzw. das freie Durchschlagen (Flail) von transthorakal erkannt werden; bei einem Teil der Patienten wird zur eindeutigen Klärung des Mechanismus aber eine transösophageale Untersuchung erforderlich sein (45, 66). Die Diagnostik muss bei dieser Komplikation entsprechend rasch abgewickelt werden, da diese Patienten i. d. R. akut operiert werden müssen. Überraschenderweise können Patienten mit einer derartigen Komplikation aber gelegentlich auch mit weniger dramatischen Symptomen den Arzt aufsuchen. Nicht selten berichten sie dabei über das plötzliche Wahrnehmen eines Geräusches. Das Vibrieren von eingerissenem Klappenmaterial kann im CW-Dopplerspektrum zum sog. Möwenschrei-Phänomen führen (Abb. 18.**43**) (46).

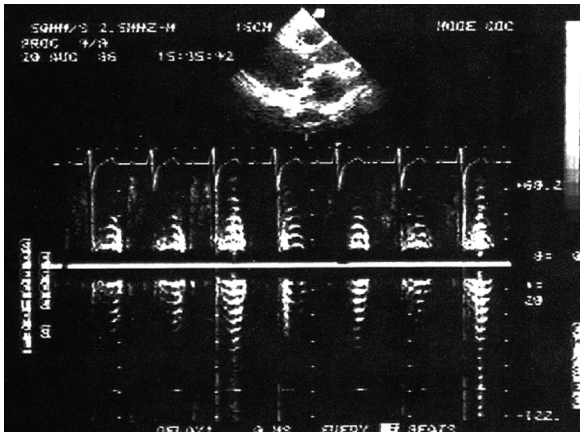


Abb. 18.**43** CW-Spektrum einer Mitralinsuffizienz mit Möwenschrei-Phänomen. Die Bänder mit hoher Amplitude resultieren aus den Vibrationen von Gewebe wie es beim Einreißen von biologischen Klappen der Fall sein kann (Quelle: Weyman AE. Principles and Practice of Echocardiography. Philadelphia: Lea 1994:1228, mit freundlicher Genehmigung).

Chronische Degeneration. In Abhängigkeit vom Alter des Patienten, Implantationsort und Prothesentyp treten bei Bioprothesen früher oder später Degenerationserscheinungen auf. Es kommt zu zunehmender Verdickung der Taschen bzw. Verkalkung. Damit verbunden ist eine zunehmende Rigidität, die zu progredienter Stenose der Prothese führen kann (Abb. 18.**44**). Ein Schrumpfen der Taschen führt auf der anderen Seite auch zu Insuffizienzen (32). Der Prozess ist häufig von transthorakal erkennbar; in der detaillierten Evaluierung ist die transösophageale Untersuchung aber natürlich überlegen (39, 45). Das Ausmaß der Funktionsstörung wird dopplersonografisch erkannt durch Registrierung zunehmend hoher Gradienten über die Klappe bzw. zunehmender Verlängerung der Druckhalbwertszeit bei Mitralklappen. Bezüglich der Insuffizienzbeurteilung sei auf S. 405 ff. verwiesen.

Versagen von mechanischen Prothesen

Das Versagen von mechanischen Prothesen ist glücklicherweise zu einer ausgesprochenen Rarität geworden. Während sich Kugelprothesen von Anfang an als relativ robust erwiesen haben, kam es während der Entwicklung von Doppelflügel- und Kippscheibenprothesen in der Anfangszeit zu technischen Problemen. Materialbrüche führten zum Loslösen von Scheiben oder Flügeln und deren Embolie sowie der Entwicklung akuter hochgradiger Insuffizienz. Beim Entweichen einer Scheibe und damit freiem Rückfluss durch die Prothese ist in der Regel eine Rettung des Patienten nicht möglich. Das wiederholte Auftreten dieser Komplikation bei Björk-Shiley-Konvex-Konkav-Klappen hatte zur Folge, dass ein Teil dieser Klappen prophylaktisch wieder explantiert werden musste. Auch von diesem Produkt konnte mit Björk-Shiley-Monostrut aber wieder eine sichere Prothese konstruiert werden. Generell hat die Entwicklung der Technik dazu geführt, dass diese Komplikation bei der heutigen Generation von mechanischen Klappen weitgehend auszuschließen ist.

18.6.6 Operationstechnische Probleme

Größenmissverhältnis (Mismatch). Aus operationstechnischen Gründen kann der Chirurg vor allem bei Aortenklappenprothesen teilweise gezwungen sein, eine für den Patienten zu kleine Klappengröße implantieren zu müssen. Die Folge ist eine unerwünscht ausgeprägte obstruktive Wirkung. Dies kann vor allem bei Klappen mit einem ungünstigen Verhältnis von effektiver Öffnungsfläche und Nahtring (gerüsttragende Bioprothesen) gegeben sein. Als eine der möglichen Abhilfen wurden Prothesen konstruiert, die oberhalb des Nahtringes positioniert sind. Als Komplikation können hier Beeinträchtigungen der Koronargefäßabgänge auftreten.

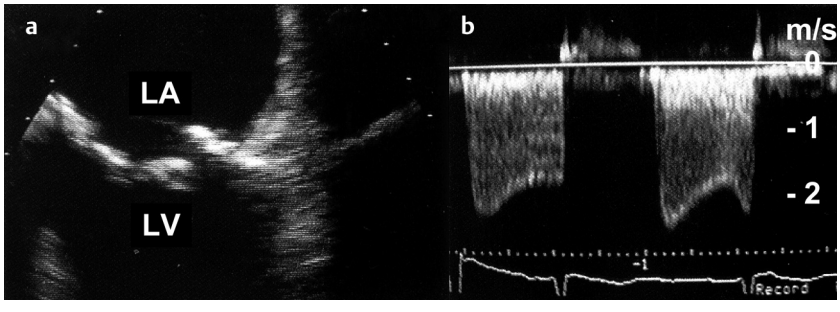


Abb. 18.**44** Transösophageales Echokardiogramm einer degenerierten Bioprothese in Mitralposition mit resultierender Stenose.
a 2 D-Echokardiogramm.
b CW-Dopplerspektrum.

Einklemmung von Klappenmaterial. Bei mechanischen Mitralprothesen kann es bei Erhaltung des Mitralklappenapparates, was hinsichtlich einer besseren LV-Funktion wünschenswert ist, in seltenen Fällen zur Einklemmung von Klappenmaterial und dadurch Blockade eines Flügels einer Doppelflügelklappe kommen.

Größenangleichung. Bei Homografts und Autografts kann es bei entsprechender Größenangleichung zu Verziehungen und damit Taschenprolaps und Insuffizienz, bei zu großen Homografts durch Plikation von Gewebe auch zu Obstruktionen kommen.

Hämatome und Pseudoaneurysmen. Bei Homografts und Autografts können, wenn diese in die Aorta eingenäht werden, durch Nahtdehiszenz Hämatome zwischen Graft und Aortenwand entstehen und dadurch eine Dysfunktion der Klappe oder ein obstruierender Effekt auftreten. Derartige Befunde können auch wegen der Differenzialdiagnose zu paravalvulären Abszessen Probleme machen. In seltenen Fällen sind nach Klappenimplantationen Pseudoaneurysmen beschrieben.

18.7 Echokardiografie nach Klappenersatz – klinische Aspekte

18.7.1 Übersicht über die möglichen Probleme

Neben den beschriebenen klappenassoziierten Komplikationen sind nach Klappenersatz die folgenden Probleme möglich.

- **LV-Funktionsstörung** mit etwaiger Entwicklung von Linksherzinsuffizienz
  - Eine LV-Funktionsstörung kann Folge einer irreversiblen Myokardschädigung, bedingt durch den ursprünglichen Klappenfehler, sein.
  - Eine Prothesendysfunktion, z. B. eine länger bestehende, höhergradige paravalvuläre Insuffizienz, kann zur Entwicklung einer LV-Funktionsstörung führen.
  - Eine LV-Funktionsstörung kann Folge eines bei der Erstoperation nicht korrigierten zusätzlichen (progredienten) Klappenfehlers sein.
  - Daneben kommen andere Ursachen einer Myokardschädigung, wie entzündliche, ischämische und myopathische Genese, infrage.
- **Rhythmusstörungen** können den Verlauf nach Klappenersatz komplizieren.
- **Progrediente Dysfunktion primär nicht korrigierter weiterer Klappenfehler** kann im weiteren Verlauf zu Problemen führen.
  - Ein typisches Beispiel hierfür ist eine persistierende Trikuspidalinsuffizienz nach Korrektur von Mitralklappenfehlern. Sie kann später zur Entwicklung von Rechtsherzinsuffizienzerscheinungen führen.
- **Eine fixierte pulmonale Hypertension** kann in weiterer Folge Ausgangspunkt für Probleme sein.
- **Eine koronare Herzkrankheit** kann sich im weiteren Verlauf entwickeln oder bei bereits primär gleichzeitigem Bestehen progredient sein.

18.7.2 Problembezogene Echokardiografie

Hier soll aufgezeigt werden, mit welchen Symptomen ein Patient nach Klappenersatz auffällig werden kann und nach welchen Befunden dann jeweils echokardiografisch zu suchen ist.

- **Progrediente Dysnoe** (pulmonale Stauung).
  - **Klappendysfunktion.** Primär wäre an eine Klappendysfunktion (Stenose oder Insuffizienz zu denken). Von transthorakal kann dabei das Vorliegen einer Stenose i. d. R. relativ gut erhärtet oder ausgeschlossen werden, indem nach erhöhten Flussgeschwindigkeiten bzw. erhöhten Gradienten, bei Mitralprothesen nach verlängerter Druckhalbwertszeit gesucht wird. Eine Insuffizienz einer Aortenprothese ist von transthorakal ebenfalls i. d. R. ausreichend erkennbar. Vor allem bei mechanischen Mitralprothesen kann es von transthorakal aber schwierig sein, über das Bestehen einer Insuffizienz Sicherheit zu bekommen. Als indirekter Hinweis kann eine erhöhte antegrade Flussgeschwindigkeit bei normaler Druckhalbwertszeit angesehen werden. Im Zweifelsfall ist als nächster Schritt eine transösophageale Untersuchung angebracht.
  - **Störung der LV-Funktion.** Neben eine Prothesendysfunktion wäre an eine Störung der Linksventrikelfunktion zu denken bzw. nach eventuell progredienten Problemen weiterer (nativer) Klappen zu suchen.
- **Rechtsherzinsuffizienz** wird in erster Linie nach Mitralklappenersatz beobachtet.
  - **Trikuspidalinsuffizienz.** Als Erstes wäre hier zu klären, ob eine höhergradige Trikuspidalinsuffizienz als Ursache infrage kommt. Falls diese vorhanden ist, wäre als Nächstes zu klären, ob sie sekundär bedingt ist durch ein sanierungsbedürftiges Problem an der Mitralklappe. Wenn dies ausgeschlossen ist, kann sie sekundär durch eine persistierende Pulmonalgefäßerkrankung mit der Folge zunehmender Rechtsventrikelbelastung und Trikuspidalringdilatation bedingt sein, oder die Trikuspidalinsuffizienz besteht tatsächlich als primäres Problem. Diese Unterscheidung ist für das weitere Vorgehen von hoher Bedeutung. Sollte eine Reoperation mit Trikuspidalrekonstruktion in Erwägung gezogen werden, ist die Beurteilung der Rechtsventrikelfunktion von hoher Wichtigkeit (sie sollte hierzu relativ gut erhalten sein).
  - **Chronische Druckbelastung.** Auch ohne höhergradige Trikuspidalinsuffizienz ist eine Rechts-

herzinsuffizienz infolge von Rechtsventrikeldysfunktion durch chronische Druckbelastung möglich. Hierbei kann Letztere wieder Folge eines Linksherzproblems oder primär pulmonalgefäßbedingt sein.

- **Embolieverdächtige Symptome** (neurologische Symptome, periphere Embolien).
  - **Klappenthrombose.** Hier ist primär eine Klappenthrombose auszuschließen, wobei i. d. R. eine transösophageale Echokardiografie erforderlich sein wird (adäquate Antikoagulation?).
  - **Linksventrikuläre und -atriale Thromben.** Daneben ist nach der Möglichkeit für linksventrikuläre Thromben (Linksventrikeldysfunktion? Regionale Wandbewegungsstörung bei koronarer Herzkrankheit?) sowie linksseitige Vorhofthromben (bei jeder Form von Mitralprothesen, Vorhofflimmern) zu suchen.
- **Angina pectoris** kann Ausdruck sein für
  - Aortenprothesenstenose oder
  - koronare Herzkrankheit.
- **Neu aufgetretene Rhythmusstörungen** veranlassen von echokardiografischer Seite die Suche nach
  - Klappendysfunktion und
  - Linksventrikeldysfunktion.
- **Schwindel und Synkopen** sind Anlass zum Ausschluss von
  - Klappendysfunktion und
  - Embolien.
- **Fieberhafte Prozesse**, die von Klinik und Laborbefunden her an eine Endokarditis denken lassen, sollten primär eine transthorakale Echokardiografie zur Folge haben. In der Regel wird dies nicht ausreichen und bei entsprechend begründetem Verdacht auf eine Prothesenendokarditis wird eine transösophageale Echokardiografie anzuschließen sein.

18.7.3 Wann und wie oft Echokontrollen nach Klappenersatz?

Erste Kontrolluntersuchung nach der Operation. 3–4 Wochen nach der Operation sollte routinemäßig eine erste kardiologische Kontrolluntersuchung erfolgen, die neben der exakten Erhebung von Anamnese und klinisch-physikalischem Status, EKG, Thoraxröntgen und Laborbefunden unbedingt eine echokardiografische Untersuchung beinhalten sollte. Dabei liegt das besondere Augenmerk auf der Prothesen- und Ventrikelfunktion sowie auf Hinweisen für Infektion, perioperativen Myokardinfarkt, Pathologien der nativen Klappen, pulmonale Hypertension, Perikard- und Pleuraerguss. Neben dem Ziel der Evaluierung des Operationserfolges kommt dieser Untersuchung dadurch ein sehr hoher Stellenwert zu, dass die erhobenen Ausgangsparameter für Gradienten, Druckhalbwertszeit etc. Voraussetzung für eine richtige Interpretation späterer Folgeuntersuchungen darstellen (7).

Routinemäßiges Follow-up bei Patienten ohne Komplikationen bzw. ohne Änderung der Klinik. Soweit es sich um asymptomatische, unkomplizierte Patienten handelt (gute Prothesenfunktion, keine bedeutsame Störung von Linksventrikelfunktion, Funktion nativer Klappen oder pulmonale Hypertension) besteht Einigkeit, dass einmal pro Jahr eine genaue Anamneseerhebung und eine physikalische Untersuchung stattfinden sollten. Die Indikation für weitere Routineechokardiografiekontrollen wird kontrovers beurteilt (18). Ein Teil der Spezialisten ist der Meinung, dass weitere Ultraschalluntersuchungen nur bei speziellen Verdachtsmomenten indiziert seien. Selbst die routinemäßige Echokardiografiekontrolle zur Beurteilung einer eventuellen Prothesendegeneration ab 5 Jahre nach Mitral- und 8 Jahre nach Aortenklappenersatz wird kontrovers beurteilt.

Patienten ohne Änderung der Klinik, aber mit pathologischem Vorbefund. Abzugrenzen dürften Patienten sein, die zwar keine Änderung der Klinik zeigen, aber einen pathologischen Vorbefund aufweisen (Prothese mit relativ hohem Gradienten, paravalvuläre Insuffizienz noch ohne Interventionsnotwendigkeit, beginnende Bioprothesendegeneration, pathologische Linksventrikelfunktion, zusätzliche Klappenfehler, pulmonale Hypertension). In dieser Situation scheint eine einmal jährliche Echokardiografiekontrolle gerechtfertigt. Individuell werden je nach Bedarf natürlich auch kürzere Abstände indiziert sein (z. B. hämodynamisch relevante paravalvuläre Insuffizienz mit Ventrikeldynamik, progrediente Prothesendysfunktion etc.).

Patienten mit Änderung der Klinik bzw. Auftreten von Komplikationen. Bei Änderung der Klinik, wie Einschränkung der Leistungsfähigkeit, Zunahme von Dyspnoe, Auftreten von Angina pectoris, Schwindel bei Belastung, Beinödemen und Ähnlichem ist natürlich in jedem Fall eine Kontrolluntersuchung indiziert, die immer eine Echokardiografiekontrolle einschließen wird.

18.8 Echokardiografie und kathetergestützte Aortenklappenimplantation

Seit der ersten Anwendung am Menschen im Jahre 2002 (25) hat sich die kathetergestützte Aortenklappenimplantation (transcatheter aortic valve implantation = TAVI) sehr rasch weiterentwickelt. Mittlerweile wurden weltweit mehr als 8000 Behandlungen bei selektierten Hochrisikopatienten mit kalzifizierender Aortenstenose durchgeführt (69, 96, 97, 105). Zwei TAVI-Systeme sind zurzeit in Europa kommerziell erhältlich: die ballonexpandierbare Edwards-Klappe (Edwards Lifesciences, Irvine, CA, USA), die entweder retrograd transfemoral oder antegrad über einen apikalen Zugang implantiert werden kann und das selbstexpandierende CoreValve ReValving System (Medtronic Inc., Minneapolis, MN, USA), das in erster Linie für die retro-

grade transarterielle Anwendung (femoral, alternativ evtl. auch über die Arteria subclavia) entwickelt wurde.

Komplikationen. Obwohl die TAVI weniger invasiv ist als der konventionelle Klappenersatz, bleibt das Verfahren mit einer Reihe potenziell schwerer Komplikationen behaftet: Verletzungen von Femoral- und Iliakalarterien sowie der Aorta, Schlaganfall, Prothesenembolie, Koronarobstruktion, paravalvuläre Insuffizienz, Verletzung der Mitralklappe, Anulus- und Aortenwurzelruptur, Ventrikelperforation, AV-Block und akutes Nierenversagen (54). Der Erfolg der Prozedur und die Vermeidung von derartigen Komplikationen hängen wesentlich von der adäquaten Patientenselektion ab. Dabei spielt neben der Computertomografie (CT-Angiografie), die die Diagnostik der Wahl zur Evaluierung des arteriellen Zugangswegs und der Aortenwurzel (Abgänge der Koronararterien, Wurzelanatomie) darstellt, die Echokardiografie die Hauptrolle.

18.8.1 Patientenselektion für TAVI

Die Entscheidung zur TAVI hängt sowohl von klinischen wie anatomischen Kriterien ab. Die leitliniengerechten Indikationen für den konventionellen Klappenersatz müssen prinzipiell natürlich auch für die TAVI erfüllt sein (92) (entsprechender Schweregrad der Stenose, Symptome oder besondere Risikofaktoren bei asymptomatischen Patienten). Bei betagten Patienten mit Komorbiditäten steht aber das Erreichen einer verbesserten Lebensqualität besonders im Vordergrund. Ein signifikant erhöhtes Risiko für die konventionelle Operation, definiert durch einen logistischen Euroscore >20% oder STS-Score >10% (91, 94) bzw. durch andere Faktoren wie Porzellanaorta oder vorangegangene Bestrahlung, stellt derzeit eine Voraussetzung für die Anwendung von TAVI dar (91), auch wenn die Verlässlichkeit dieser Scores und eine Überschätzung des Risikos diskutiert wird (98). Andererseits wird bei über 80-Jährigen, vor allem bei Gebrechlichkeit, auch eine Intervention mit niedrigeren Scores gerechtfertigt (70).

Patienten, die die klinischen Kriterien für die TAVI erfüllen, müssen in einem nächsten Schritt bezüglich ihrer anatomischen Eignung evaluiert werden. Diese umfasst für den transfemoralen Zugang die Untersuchung der Beckengefäße und Aorta sowie für transfemorale und transapikale Intervention die Evaluierung des Herzens selbst und der Aortenwurzel, wobei die Anatomie der Klappe, die Anulusgröße, die Größe und Anatomie der Aortenwurzel, die Distanz zwischen Klappenring und Koronarabgängen sowie die Ausflusstraktmorphologie, Länge des Ventrikels und Ausschluss von Thromben in der Herzspitze von entscheidender Bedeutung sind (54).

18.8.2 Rolle der Echokardiografie in der Patientenselektion

- Die Echokardiografie liefert i. d. R. die Diagnose und den Schweregrad der Aortenstenose.
- Die Intervention erfordert derzeit einen ausreichenden Verkalkungsgrad und möglichst eine trikuspide Klappe. Auch diese Information wird i. d. R. durch die Echokardiografie ausreichend erbracht.
- Derzeit stehen nur limitierte Klappengrößen (23 mm, 26 mm und 29 mm) zur Verfügung. Sowohl die Eignung für TAVI prinzipiell wie auch die korrekte Wahl der Klappengröße erfordern eine Vermessung des Klappenrings. Eine Fehleinschätzung kann einerseits bei zu kleiner Klappe eine Klappenembolie oder paravalvuläre Insuffizienz zur Folge haben, andererseits bei zu großer Klappe die Gefahr von Ring- bzw. Wurzelruptur erhöhen. Es gibt zurzeit keinen Goldstandard zur Vermessung des Klappenrings. Prinzipiell handelt es sich dabei um eine virtuelle Struktur, die durch Verbindung der niedrigsten Insertionspunkte der drei Klappentaschen definiert ist, während die Taschen selbst halbmondartig an die Aortenwurzel geheftet sind und eine kronenartige Form bilden. CT-Untersuchungen haben gezeigt, dass die Form des Anulus oval und nicht rund ist (57, 90), die klinische Relevanz dieses Befundes bleibt aber unklar (81). Selbst unter Verwendung vergleichbarer Schnittebenen sind CT-Messungen i. d. R. signifikant größer als Echomessungen des Rings. In mehreren, allerdings nicht allen Studien wurde mit transösophagealer Untersuchung ein etwas größerer (ca. 1 mm) Durchmesser gemessen als von transthorakal (30, 63). In der derzeitigen klinischen Praxis wird die transthorakale Untersuchung zum ersten Screening verwendet und bei grenzwertigen Befunden bzw. schlechter Bildqualität die transösophageale Untersuchung hinzugezogen (63). Die derzeitigen Empfehlungen für Klappengrößen beziehen sich durchwegs auf derartige gemessene Aortenringdurchmesser (Tab. 18.**6**, Abb. 18.**45**).
- Obwohl genaue Definitionen noch fehlen, nimmt man an, dass eine starke Hypertrophie des basalen Septums mit der Stentimplantation interferieren kann und einen Einfluss auf das Auftreten von Leitungsstörungen hat.
- Sehr kleine Ventrikel (Länge <5 cm) können das Risiko von Ventrikelverletzungen erhöhen.
- Apikale Thromben sind eine Kontraindikation für die TAVI.

Tab. 18.**6** Empfehlungen für die Verwendung derzeit für TAVI zur Verfügung stehender Klappengrößen bezogen auf den Aortenring.

	Medtronic CoreValve		Edwards Sapien		Edwards Sapien XT	
Klappengröße	26 mm	29 mm	23 mm	26 mm	23 mm	26 mm
Ringdurchmesser*	20–24 mm	24–27 mm	18–21 mm	21–25 mm	18–21 mm	21–25 mm

* Die Empfehlungen beziehen sich auf Messung mittels transösophagealer Echokardiografie

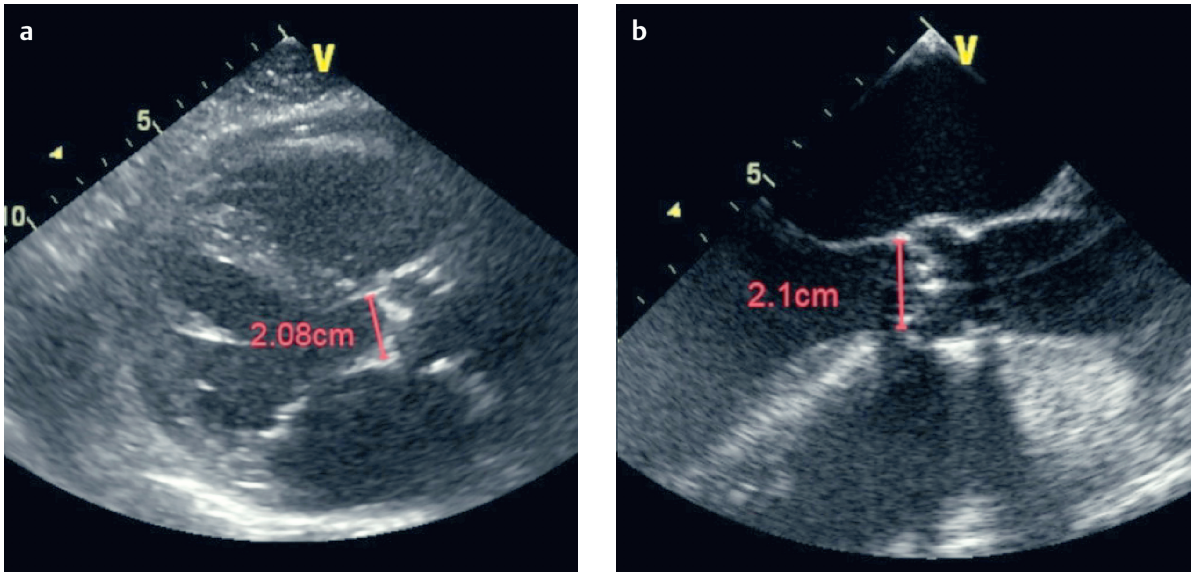


Abb. 18.**45** Transthorakaler (**a**) und transösophagealer (**b**) Längsachsenschnitt mit Vermessung des Aortenrings.

18.8.3 Rolle der Echokardiografie während der Intervention

Obwohl die transösophageale Echokardiografie bis zu einem gewissen Grad auch die Position des Stents erkennen lässt (Abb. 18.**46**), bleibt derzeit die Aortenwurzelangiografie Standard für die Entscheidung der Klappenpositionierung bei der TAVI. Die Methode ist aber äußerst hilfreich für das Monitoring, da bei Hypotonie rasch Ursachen wie Tamponade, schwere Mitralinsuffizienz oder Myokarddysfunktion differenziert werden können. Komplikationen wie Aorteninsuffizienz, Aortenwurzel- bzw. Ringruptur können ebenso rasch erkannt werden wie regionale Wandbewegungsstörungen durch Obstruktion eines Koronarostiums. Daher wird von den meisten Zentren eine Intervention unter Echomonitoring bevorzugt.

18.8.4 Rolle der Echokardiografie nach TAVI

Die Echokardiografie nimmt ebenso wie nach konventionellem Klappenersatz eine Schlüsselstellung in der Nachuntersuchung ein. Die Bestimmung der Gradienten und der Öffnungsfläche, des Grades der Aorteninsuffizienz, der Klappenmorphologie, der Linksventrikelfunktion, der Mitralinsuffizienz und des Pulmonalisdrucks gehören zu den Hauptfragestellungen. Die Gradienten sind i. d. R. niedrig. Aorteninsuffizienzen, in erster Linie paravalvulär, sind aber in zumindest leichtem Grad häufig. Diesbezüglich sind Langzeituntersuchungen in der Zukunft besonders wichtig. Die Haltbarkeit der Klappen in der Langzeitbeobachtung muss erst gezeigt werden.

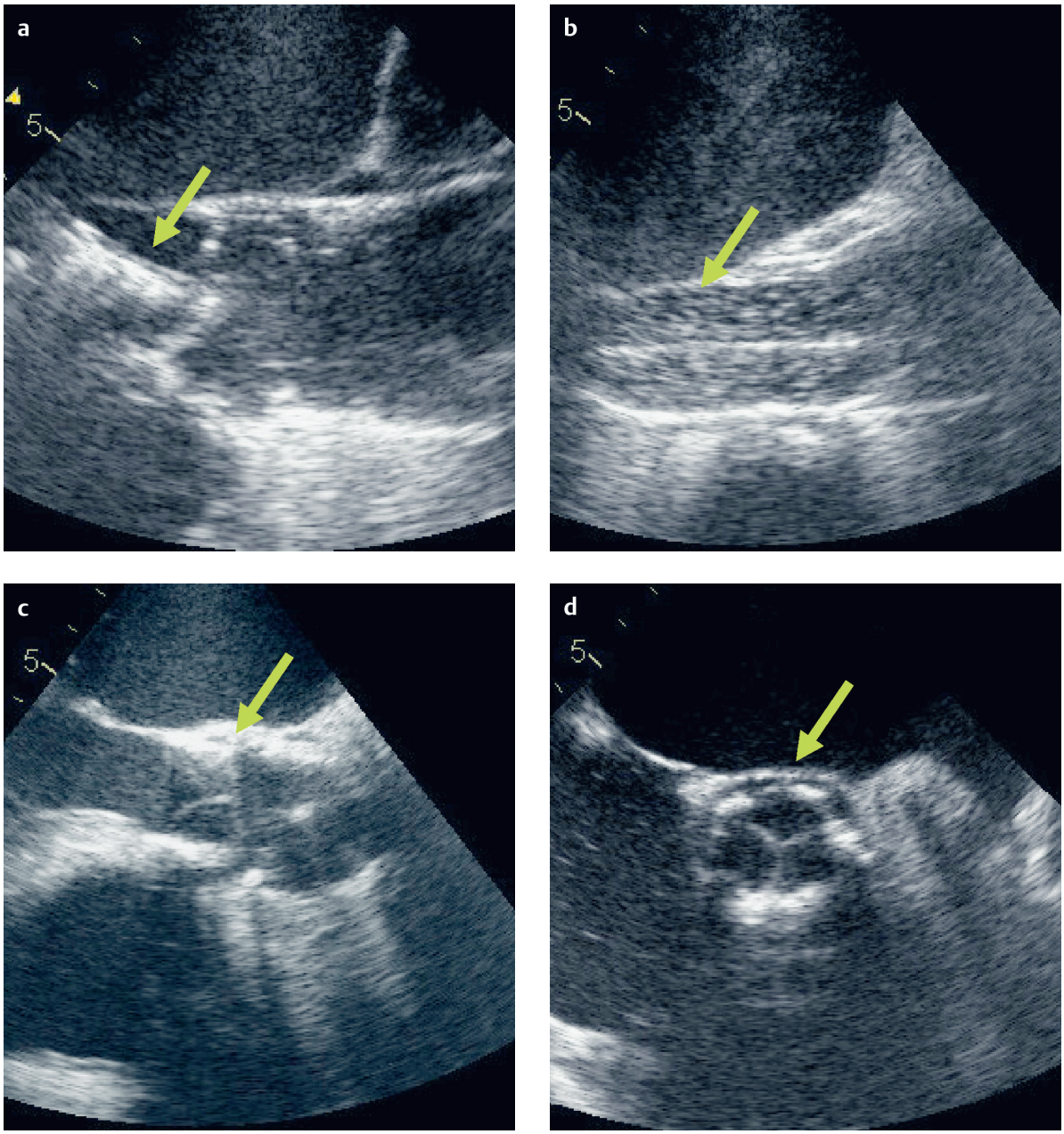


Abb. 18.**46**
a Klappenpositionierung (Stent noch zu tief im Ausflusstrakt).
b Ballonexpansion.
c Implantierte Sapien-Klappe im Längsschnitt.
d Implantierte Sapien-Klappe in kurzer Achse.

Literatur

1. Alam M, Rosman HS, McBroom D et al. Color flow Doppler evaluation of St. Jude Medical prosthetic valves. Am J Cardiol 1989;64:1387–1388
2. Alam M, Serwin JB, Rosman HS et al. Transesophageal color flow Doppler and echocardiographic features of normal and regurgitant St. Jude medical prostheses in the mitral valve position. Am J Cardiol 1990;66:871–873
3. Angell WW, Angell JD, Oury JH, Lamberti JJ, Grehl TM. Long-term follow-up of viable frozen aortic homografts: a viable homograft valve bank. J Thorac Cardiovasc Surg 1987;93:815–822
4. Arabia FA, Talbot TL, Jones M, Clark RE. Simultaneous in vitro maximum measured and Doppler derived pressure differences across prosthetic heart valves. Circulation 1987;76(Suppl.IV):IV-389
5. Arabia FA, Talbot TL, Stewart SF, Nast EP, Clark RE. A computerized physiologic pulse duplicator for in-vitro hydrodynamic and ultrasonic studies of prosthetic heart valves. Biomed Instrum Technol 1989;23:205–215
6. Bansal RC, Morrison DL, Jacobson JG. Echocardiography of porcine aortic prosthesis with flail leaflets due to degeneration and calcification. Am Heart J 1984;107:591–593
7. Barbetseas J, Zoghbi WA. Evaluation of prosthetic valve function and associated complications. Cardiol Clin 1998;16:505–530

8. Barbetseas J, Nagueh SF, Pitsavos C, Toutouzas PK, Quinones MA, Zoghbi WA. Differentiating thrombus from pannus formation in obstructed mechanical prosthetic valves: an evaluation of clinical, transthoracic and transoesophageal echocardiographic parameters. J Am Coll Cardiol 1998;32:1410–1417
9. Barzilai B, Eisen HJ, Saffitz JE, Perez JE. Detection of thrombotic obstruction of a Bjork-Shiley prosthesis by Doppler echocardiography. Am Heart J 1986;112:1088–1090
10. Baumgartner H, Khan S, De Robertis M, Czer L, Maurer G. Doppler assessment of prosthetic valve orifice area: An in vitro study. Circulation 1992;85:2275–2283
11. Baumgartner H, Khan S, DeRobertis M, Czer L, Maurer G. Color Doppler regurgitant characteristics of normal mechanical mitral valve prostheses in vitro. Circulation 1992;85:323–332
12. Baumgartner H, Khan S, DeRobertis M, Czer L, Maurer G. Discrepancies between Doppler and catheter gradients in aortic posthetic valves in vitro: A manifestation of localized gradients and pressure recovery. Circulation 1990; 82:1467–1475
13. Baumgartner H, Khan S, DeRobertis M, Czer L, Maurer G. Effect of prosthetic aortic valve design on the Doppler-catheter gradient correlation: An in vitro study of normal St. Jude, Meditronic-Hall, Starr-Edwards and Hancock valves. J Am Coll Cardiol 1992;19:324–332
14. Baumgartner H, Schima H, Kühn P. Effect of prosthetic valve malfunction on the Doppler-catheter gradient relation for bileaflet aortic valve prostheses. Circulation 1993;87:1320–1327
15. Baumgartner H, Schirma H, Kühn P. Discrepancies between Doppler and Catheter Gradients across Bileaflet aortic valve prostheses. Am J Cardiol 1993;71:1241–1243
16. Bernal-Ramirez JA, Phillips JH. Echocardiographic study of malfunction of the Björk-Shiley prosthetic heart valve in the mitral position. Am J Cardiol 1977;40:449–453
17. Bitar JN, Lechin ME, Salazar G, Zoghbi WA. Doppler echocardiographic assessment with the continuity equation of St. Jude Medical mechanical prostheses in the mitral valve position. Am J Cardiol 1995;76:287–293
18. Bonow RO, Carabello B, de Leon AC et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association. Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). J Am Coll Cardiol 1998;32:1486–1588
19. Burstow DJ, Nishimura RA, Bailey KR, Holmes DR, Seward JB, Tajik AJ. Continous-wave Doppler echocardiographic measurements of prosthetic valve gradients: A simultaneous Doppler-catheter correlative study. Circulation 1989;80:504–514
20. Chafizadeh ER, Zoghbi WA. Doppler echocardiographic assessment of the St. Jude medical prosthetic valve in the aortic position using the continuity equation. Circulation 1991;83: 213–223
21. Chambers J, Monaghan M, Jackson G. Colour flow Doppler mapping in the assessment of prosthetic valve regurgitation. Br Heart J 1989;62:1–8
22. Chen C, Thomas JD, Anconina J et al. Impact of impinging wall jet on color Doppler quantification of mitral regurgitation. Circulation 1991;84:712–720
23. Cohn LH, Mudge GH, Pratter F, Collins JJ Jr. Five to eight-year follow-up of patients undergoing porcine heart valve replacement. N Engl J Med 1981;304:258–262
24. Cooper DM, Stewart WJ, Schiavone WA et al. Evaluation of normal prosthetic valve function by Doppler echocardiography. Am Heart J 1987;114:576–582
25. Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, Borenstein N, Tron C, Bauer F, Derumeaux G, Anselme F, Laborde F, Leon MB. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: first human case description. Circulation 2002;106:3006–3008
26. Daniel WG, Mügge A, Grote J et al. Comparison of transthoracic and transoesophageal echocardiography for detection of abnormalities of prosthetic and bioprosthetic valves in the mitral and aortic positions. Am J Cardiol 1993;71:210–215
27. Daniel WG, Mügge A, Martin RP et al. Improvement in the diagnosis of abscesses associated with endocarditis by transesophageal echocardiography. N Engl J Med 1991;321:795–800
28. Dumesnil JG, Honos GN, Lemieux M, Beauchemin J. Validation and applications of mitral prosthetic valvular areas calculated by Doppler echocardiography. Am J Cardiol 1990;65:1443–1448
29. Dzvik V, Cohen G, Chan KL. Role of transesophageal echocardiography in the diagnosis and management of prosthetic valve thrombosis. J Am Coll Cardiol 1991;18:1829–1833
30. Fan CM, Liu X, Panidis JP, Wiener DH, Pollack PS, Addonizio VP. Prediction of Homograft Aortic Valve Size by Transthoracic and Transesophageal Two-Dimensional Echocardiography. Echocardiography 1997;14:345–348
31. Flachskampf FA, OJP, Griffin BP, Guerrero L, Weyman AE, Thomas JD. Patterns of normal transvalvular regurgitation in mechanical valve prostheses. J Am Coll Cardiol 1991;18:1493–1498
32. Forman MB, Phelan BK, Robertson RM, Virmani R. Correlations of two-dimensional echocardiography and pathological findings in porcine valva dysfunction. J Am Coll Cardiol 1985;5:224–230
33. Graf T, Fischer H, Reul H, Rau G. Cavitation potential of mechanical heart valve prostheses. Int J Artif Organs 1991;14:169–174
34. Grenadier E, Sahn DJ, Roche AH et al. Detection of deterioration or infection of homograft and porcine xenograft bioprosthetic valves in mitral and aortic positions by two-dimensional echocardiographic examination. J Am Coll Cardiol 1983;2:452–459
35. Grunkemeier GL, Starr A, Rahimtoola SH. Prosthetic heart valve performance: long-term follow-up. Curr Probl Cardiol 1992;17: 329–406
36. Gueret P, Vignon P, Fournier P et al. Transoesophageal echocardiography for the diagnosis and management of nonobstructive thrombosis of mechanical mitral valve prosthesis. Circulation 1995;91:103–110
37. Habib G, Cornen A, Mesana T, Monties JR, Djiane P, Luccioni R. Diagnosis of prosthetic heart valve thrombosis. The respective values of transthoracic and transoesophageal Doppler echocardiography. Eur Heart J 1993:14:447–455
38. Henneke KH, Pongratz G, Pohlmann M, Bachmann K. Doppler echocardiographic determination of geometric orifice areas in mechanical aortic valve prostheses. Cardiology 1995;86: 508–513
39. Herrera CJ, Chaudhry FA, DeFrino PF et al. Value of limitations of transesophageal echocardiography in evaluating prosthetic of bioprosthetic valve dysfunction. Am J Cardiol 1992;69:697–699
40. Ionescu AA, Moreno de la Santa P, Dunstan FD, Butchart EG, Fraser A. Mobile echoes on prosthetic valves are not reproducible – results of a multicenter study. Eur Heart J 1999;20: 140–147
41. Isada L, Klein AL, Torelli J et al. „Strands" on mitral valve prostheses by transesophageal echocardiography – Another potential embolic source. J Am Coll Cardiol 1992;19(Suppl.A):32A
42. Izzat MB, Birdi I, Wilde P, Bryan AJ, Angelini GD. Evaulation of the hemodynamic performance of small CarboMedics aortic prostheses using dobutamine-stress Doppler echocardiography. Ann Thorac Surg 1995;60:1048–1052
43. Jain S, Helmcke F, Fan PH et al. Limitations of pulmonary venous flow criteria in the assessment of mitral regurgitation severity by transesophageal echocardiography. Circulation 1990;82 (Suppl.III):III-551
44. Kapur KK, Fan P, Nanda NC, Yoganathan AP, Goyal RG. Doppler color flow mapping in the evaluation of prosthetic mitral and aortic valve function. J Am Coll Cardiol 1989;13:1561–1571
45. Khandheria BK, Seward JB, Oh JK et al. Value and limitations of transesophageal echocardiography in assessment of mitral valve prostheses. Circulation 1991;83:1956–1968
46. Kinney EL, Machado H, Cortado X. Cooing intracardiac sound in a perforated porcine mitral valve detected by pulsed Doppler echocardiography. Am Heart J 1986;112:420–423
47. Koblic M, Carey C, Webb-People MM, Braimbridge MV. Streptokinase treatment of thrombosed mitral valve prosthesis monitored by Doppler ultrsound. Thorac Cardiovasc Surg 1986;34: 333–334
48. Konstadt SN, Loule EK, Black S et al. Pulmonary venous flow dynamics before and after acute increases in afterload in patients with mitral regurgitation. J Am Coll Cardiol 1992;19 (Suppl.A):200A
49. Kotler MN, Mintz GS, Panidis I, Morgenroth J, Segal BL, Ross J. Noninvasive evaluation of normal and abnormal prosthetic valve function. J Am Coll Cardiol 1983;2:151–173
50. Kreis A, Lambertz H, Hanrath P. Variation of pulmonary venous flow pattern in patients with different types of normal mitral valve prostheses. Circulation 1990;82(Suppl.III):III-18
51. Kyo S, Takamoto S, Matsumura M et al. Immediate and early postoperative evaluation of results of cardiac surgery by trans-

esophageal two-dimensional Doppler echocardiography. Circulation 1987;76(Suppl.V):V-113
52. Labovitz AJ. Assessment of prosthetic heart valve function by Doppler echocardiography. Circulation 1989;80:707–709
53. Leung DY, Wong J, Rodriguez L, Pu M, Vandervoort PM, Thomas JD. Application of color Doppler flow mapping to calculate orifice area of St Jude mitral valve. Circulation 1998;98:1205–1211
54. Masson JB, Kovac J, Schuler G, Ye J, Cheung A, Kapadia S, Tuzcu ME, Kodali S, Leon MB, Webb JG. Transcatheter aortic valve implantation: review of the nature, management, and avoidance of procedural complications. JACC Cardiovasc Interv 2009;2:811–820
55. Mehta A, Kessler KM, Tamer D, Pefkaros K, Kessler RM, Myerburg RJ. Two-dimensional echocardiographic ovservations in major detachment of prosthetic aortic valve. Am Heart J 1981; 101:231–233
56. Meloni L, Aru GM, Abbruzzese PA, Cardu G, Martelli V, Cherchi A. Localization of mitral periprothetic leaks by transesophageal echocardiography. Am J Cardiol 1992;69:276–279
57. Messika-Zeitoun D, Serfaty JM, Brochet E, Ducrocq G, Lepage L, Detaint D, Hyafil F, Himbert D, Pasi N, Laissy JP, et al. Multimodal assessment of the aortic annulus diameter: implications for transcatheter aortic valve implantation. J Am Coll Cardiol 2010;55:186–194
58. Millar DC, Oyer PE, Stinson EB et al. Ten-to-fifteen year reassessment of the perfomance characteristics of the Starr-Edwards Model 6120 mitral valve prosthesis. J Thorac Cardiovasc Surg 1983;85:1–20
59. Miller FA, Khanderia BK, Freeman WK et al. Mitral prosthesis effective orifice area by a new method using continuity of flow between left atrium and prosthesis. J Am Coll Cardiol 1992;19 (Suppl.A):214A
60. Mohan JC, Agrawal R, Arora R, Khalilullah M. Improved Doppler assessment of the Bjork-Shiley mitral prosthesis using the continuity equation. Int J Cardiol 1994;43:321–326
61. Mohan JC, Bhargawa M. Doppler echocardiographic assessment of prosthetic aortic valve area: estimation with the continuity equation compared to the Gorlin formula. Int J Cardiol 1996;55: 177–181
62. Mohr-Kahaly S, Kupferwasser I, Erbel R, Oelert H, Meyer J. Regurgitant flow in apparently normal valve prostheses: Improved detection and semiquantitative analysis by transesophageal two-dimensional color-coded Doppler echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 1990;3:187–195
63. Moss RR, Ivens E, Pasupati S, Humphries K, Thompson CR, Munt B, Sinhal A, Webb JG. Role of echocardiography in percutaneous aortic valve implantation. JACC Cardiovasc Imaging 2008;1: 15–24
64. Mügge A, Daniel WG, Frank G, Lichtlen PR. Echocardiography in ineffective endocarditis: Reassessment of prognostic implications of vegetation size determined by the transthoracic and the transesophageal approach. J Am Coll Cardiol 1989;14: 631–638
65. Nanda NC, Cooper JW, Mahan III EF et al. Echocardiographic assessment of prosthetic valves. Circulation 1991; 84(Suppl. I):I-228
66. Nellessen U, Schnittger I, Appleton CP et al. Transesophageal two-dimensional echocardiography and color Doppler flow velocity mapping in the evaluation of cardiac valve prostheses. Circulation 1988;78:848–855
67. Oyer PE, Stinson EB, Reitz BA, Miller DC, Rossiter SJ, Shumway NE. Long-term evaluation of the porcine xenograft bioprosthesis. J Thorac Cardiovasc Surg 1979;78:343–350
68. Panidis IP, Ross J, Mintz GS. Normal and abnormal prosthetic valve function as assessed by Doppler echocardiography. J Am Coll Cardiol 1986;8:317–326
69. Piazza N, Grube E, Gerckens U, den Heijer P, Linke A, Luha O, Ramondo A, Ussia G, Wenaweser P, Windecker S, et al. Procedural and 30-day outcomes following transcatheter aortic valve implantation using the third generation (18 Fr) corevalve revalving system: results from the multicentre, expanded evaluation registry 1-year following CE mark approval. EuroIntervention 2008;4:242–249
70. Piazza N, Otten A, Schultz C, Onuma Y, Garcia-Garcia HM, Boersma E, de Jaegere P, Serruys PW. Adherence to patient selection criteria in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation with the 18F CoreValve ReValving System. Heart 2010;96:19–26
71. Pinto FJ, Wranne B, Schnittger I. Transesophageal echocardiography for study of bioprostheses in the aortic valve position. Am J Cardiol 1992;69:274–6
72. Rashtian MY, Stevenson DM, Allen DT et al. Flow characteristics of four commonly used mechanical heart valves. Am J Cardiol 1986;58:743–752
73. Reisner SA, Meltzer RS. Normal values of prosthetic valve Doppler echocardiographic parameters: A review. J Am Soc Echocardiogr 1988;1:201–210
74. Ren JF, Mintz GS, Chandrasekaran K, Ross JJ Jr, Pennock RS, Frankl WS. Effect of depressed left ventricular function on hemodynamics of normal St. Jude Medical prosthesis in the aortic valve position. Am J Cardiol 1990;65:1004–1009
75. Rissoli G, Guglielmi C, Toscano G et al. Reoperations for acute prosthetic thrombosis and pannus: an assessment of rates, relationship and risk. Eur J Cardiothorac Surg 1999;16:74–80
76. Ross DN. Aortic valve replacement. Lancet 1966; 2(7462): 461–463
77. Rothbart RM, Smucker ML, Gibson RS. Overestimation by Doppler echocardiography of pressure gradients across Starr-Edwards prosthetic valves in the aortic position. Am J Cardiol 1988;61: 475–476
78. Saad RM, Barbetseas J, Olmos L, Rubio N, Zoghbi WA. Application of the continuity equation and valve resistance to the evaluation of St. Jude Medical prosthetic aortic valve dysfunction. Am J Cardiol 1997;80:1239–1242
79. Sagar KB, Wann S, Paulsen WHJ, Romhilt DW. Doppler echocardiographic evaluation of Hancock and Bjork-Shiley prosthetic valves. J Am Coll Cardiol 1986;7:681–687
80. Schramm D, Baldauf W, Meisner H. Flow pattern an velocity field distal to human aortic and artificial heart valves as measured simultaneously by ultramicroscope anemometry in cylindrical glass tubes. Thorac Cardiovasc Surg 1980; 28:133–140
81. Schultz CJ, Moelker A, Piazza N, Tzikas A, Otten A, Nuis RJ, Neefjes LA, van Geuns RJ, de Feyter P, Krestin G, et al. Three dimensional evaluation of the aortic annulus using multislice computer tomography: are manufacturer's guidelines for sizing for percutaneous aortic valve replacement helpful? Eur Heart J 2010;7:849-856
82. Shahid M, Sutherland G, Hatle L. Diagnosis of intermittent obstruction of mechanical mitral valve prostheses by Doppler echocardiography. Am J Cardiol 1995;76:1305–1309
83. Simpson IA, Fisher J, Raece IJ, Houston AB, Hutton I, Wheatley DJ. Comparison of Doppler ultrasound velocity measurements with pressure differences across bioprosthetic valves in a pulsatile flow model. Cardiovasc Res 1986;20:317–321
84. Sprecher DL, Adamick R, Adams D, Kisslo J. In vitro color flow, pulsed and continuous wave Doppler ultrasound masking of flow by prosthetic valves. J Am Coll Cardiol 1987;9:1306–1310
85. Taams MA, Gussenhoven EJ, Cahalan MK et al. Transesophageal Doppler color flow imaging in the detection of native and Bjork-Shiley mitral valve regurgitation. J Am Coll Cardiol 1989;13: 95–99
86. Taylor D, Chan KL. Transesophageal echocardiography identification of two types of left atrial spontaneous contrast in patients with mitral mechanical prosthetic valves. Circulation 1991; 84(Suppl.II):II-161
87. Teoh KH, Ivanov J, Weisel RD, Daniel LB, Darcel IC, Rokowski H. Clinical and Doppler echocardiographic evaluation of bioprosthetic valve failure after 10 years. Circulation 1990;82(Suppl. IV)IV-110–116
88. Thomas JD, Weyman AE. Doppler mitral pressure half-time: A clinical tool in search of theoretical justification. J Am Coll Cardiol 1987;10:923–929
89. Thomas JD, Wilkins GT, Choong CYP et al. Inaccuracy of mitral pressure half-time immediately after percutaneous mitral valvulotomy. Circulation 1988;78:980–993
90. Tops LF, Wood DA, Delgado V, Schuijf JD, Mayo JR, Pasupati S, Lamers FP, van der Wall EE, Schalij MJ, Webb JG, et al. Noninvasive evaluation of the aortic root with multislice computed tomography implications for transcatheter aortic valve replacement. JACC Cardiovasc Imaging 2008;1:321–330
91. Vahanian A, Alfieri O, Al-Attar N, Antunes M, Bax J, Cormier B, Cribier A, De Jaegere P, Fournial G, Kappetein AP, et al. Transcatheter valve implantation for patients with aortic stenosis: a

position statement from the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Society of Cardiology (ESC), in collaboration with the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). Eur Heart J 2008;29:1463–1470
92. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, Flachskampf F, Hall R, Iung B, Kasprzak J et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2007;28:230–268
93. Van den Brink RB, Visser CA, Basart DC, Duren DR, de Jong AP, Dunning AJ. Comparison of transthoracic and transesophageal Doppler color flow imaging in the patients with mechanical prostheses in the mitral valve position. Am J Cardiol 1989;63: 1471–1474
94. Vassiliades TA, Jr., Block PC, Cohn LH, Adams DH, Borer JS, Feldman T, Holmes DR, Laskey WK, Lytle BW, Mack MJ et al. The clinical development of percutaneous heart valve technology: a position statement of the Society of Thoracic Surgeons (STS), the American Association for Thoracic Surgery (AATS), and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI) Endorsed by the American College of Cardiology Foundation (ACCF) and the American Heart Association (AHA). J Am Coll Cardiol 2005;45:1554–1560
95. Vered Z, Mossinson D, Peleg E, Kaplinsky E, Motro M, Beker B. Echocardiographic assessment of prosthetic valve endocarditis. Eur Heart J 1995;16(Suppl.B):63–67
96. Walther T, Simon P, Dewey T, Wimmer-Greinecker G, Falk V, Kasimir MT, Doss M, Borger MA, Schuler G, Glogar D, et al. Transapical minimally invasive aortic valve implantation: multicenter experience. Circulation 2007;116:I240–245
97. Webb JG, Pasupati S, Humphries K, Thompson C, Altwegg L, Moss R, Sinhal A, Carere RG, Munt B, Ricci D et al. Percutaneous transarterial aortic valve replacement in selected high-risk patients with aortic stenosis. Circulation 2007;116:755–763
98. Wendt D, Osswald B, Thielmann M, Kayser K, Tossios P, Massoudy P, Kamler M, Jakob H. The EuroSCORE – still helpful in patients undergoing isolated aortic valve replacement? Interact Cardiovasc Thorac Surg 2010;10:239–244
99. Wilkins GT, Gilliam LD, Kritzer GL, Levine RA, Palacios IF, Weyman AE. Validation of continous-wave Doppler echocardiographic measurements of mitral and tricuspid prosthetic valve gradients: A simultaneous Doppler-catheter study. Circulation 1986;74:786–795
100. Wiseth R, Hegrenaes L, Rossvoll O, Skaerpje T, Hatle L. Validity of an early postoperative baseline Doppler recording after aortic valve replacement. Am J Cardiol 1991;67:869–872
101. Yoganathan AP, Chaux A, Gray RJ et al. Bileaflet, tilting disc and porcine aortic valve substitutes: in vitro hydrodynamic characteristics. J Am Coll Cardiol 1984;3:313–320
102. Yoganathan AP, Jones M, Sahn DJ, Ridgeway A, Jimoh A, Tamura T. Bernoulli gradient calculations for mechanical prosthetic aortic valves: In vitro Doppler Study. Circulation 1986;74(Suppl. II):II-391
103. Zabalgoitia M, Herrera CJ, Chadhry FA, Calhoon JH, Mehlman DJ, ORA. Improvement in the diagnosis of bioprosthetic valve dysfunction by transoesophageal echocardiography. J Heart Valve Dis 1993;2:595–603
104. Zabalgoitia M, Kopec K, Abochamh DA, Oneschuk L, Herrera CJ, ORA. Usefulness of dobutamine echocardiography in the hemodynamic assessment of mechanical prostheses in the aortic valve position. J Cardiol 1997;80:523–526
105. Zajarias A, Cribier AG. Outcomes and safety of percutaneous aortic valve replacement. J Am Coll Cardiol 2009;53:1829–1836

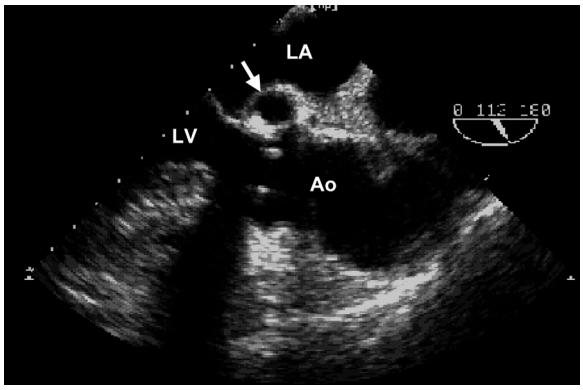


Abb. 18.**40** Transösophageales Echokardiogramm einer Bioprothese in Aortenposition mit Ringabszess (Pfeil).

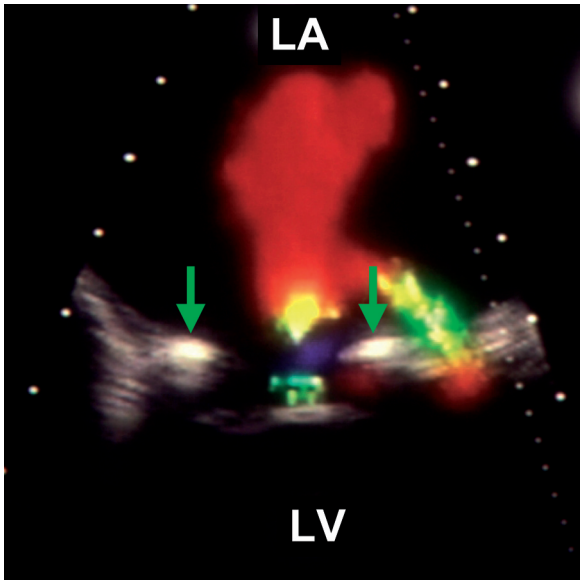


Abb. 18.**41** Transösophageales Echokardiogramm einer Doppelflügelklappe in Mitralposition mit kleinem paravalvulärem Leak (zusätzlich ist zentral eine normale Regurgitation erkennbar; die Pfeile markieren das Klappengehäuse).

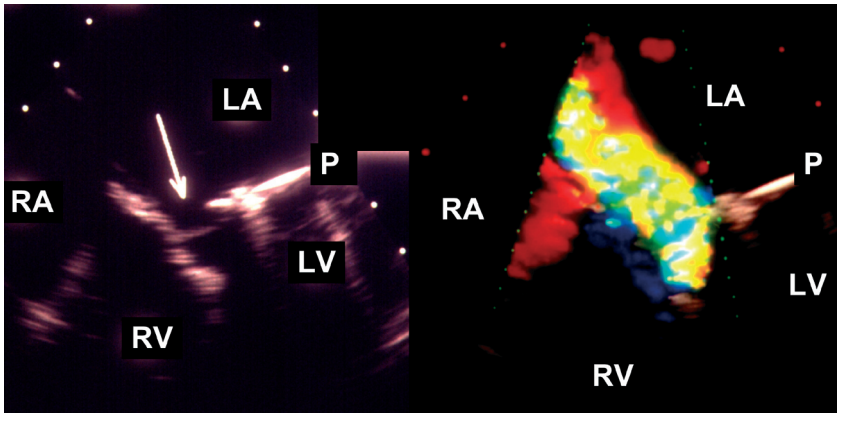
zen zu unterscheiden. Minimale Insuffizienzen, die direkt postoperativ vorhanden sind (z. B. bei intraoperativer Untersuchung) können im weiteren Verlauf noch verschwinden. In den ersten postoperativen Wochen auftretende paravalvuläre Insuffizienzen sind i. d. R. Folge des Versagens von Nähten. Paravalvuläre Insuffizienzen, die erst mit einem größeren Abstand zur Operation auftreten, sollten immer an eine Endokarditis denken lassen.

Nachweis. Bei massiverer Nahtdehiszenz kann der Defekt auch im 2 D-Bild erkannt werden (Abb. 18.**42**). Es kann zu Instabilität der Prothese kommen und damit abnormen Bewegungen der gesamten Klappe (49, 55). In der Regel beschränkt sich aber die echokardiografische Diagnostik eines paravalvulären Leaks auf die dopplersonografische Detektion des außerhalb des Klappenrings entspringenden Insuffizienzjets. In der Regel sind diese Insuffizienzen stark exzentrisch (Abb. 18.**42**), und die Regurgitationsöffnung ist schlitzförmig entlang des Ringes, sodass bei alleiniger Beurteilung des Regurgitationsjets der Schweregrad einer solchen Insuffizienz leicht unterschätzt werden kann (s. auch „Besondere Aspekte der Quantifizierung von Protheseninsuffizienzen“, S. 405 ff.). Kleine paravalvuläre Leaks, die zwar hämodynamisch unbedeutsam bleiben, können durch das Auftreten von mechanischer Hämolyse zu einem klinischen Problem werden.

18.6.5 Prothesenversagen

Bioprothesendegeneration

Akutes Versagen. Ein Einreißen von Klappentaschen bzw. das Abreißen von Gewebe vom Gerüst, wie es häufiger bei Rinderperikardklappen als bei den Schweineklappen beobachtet wurde, kann zu akuten schweren Insuffizienzen mit entsprechender massiver Klinik führen (Abb. 18.**19**) (6). Diese Insuffizienzen können in der Regel von transthorakal entdeckt werden. Je nach Mechanismus kann der Insuffizienzjet aber hochgradig exzentrisch sein und der Schweregrad der Insuffizienz bei Beurteilung auf Basis des Regurgitationsjets massiv unterschätzt werden. Bei guter Schallbar-



a b

Abb. 18.**42** Transösophageales Echokardiogramm einer Doppelflügelklappe in Mitralposition mit Dehiszenz und resultierendem großen paravalvulären Leak (Pfeil).
a 2 D-Echokardiogramm.
b Farbdopplersonografie (P = Prothese).

keit kann das Prolabieren von Taschen bzw. das freie Durchschlagen (Flail) von transthorakal erkannt werden; bei einem Teil der Patienten wird zur eindeutigen Klärung des Mechanismus aber eine transösophageale Untersuchung erforderlich sein (45, 66). Die Diagnostik muss bei dieser Komplikation entsprechend rasch abgewickelt werden, da diese Patienten i. d. R. akut operiert werden müssen. Überraschenderweise können Patienten mit einer derartigen Komplikation aber gelegentlich auch mit weniger dramatischen Symptomen den Arzt aufsuchen. Nicht selten berichten sie dabei über das plötzliche Wahrnehmen eines Geräusches. Das Vibrieren von eingerissenem Klappenmaterial kann im CW-Dopplerspektrum zum sog. Möwenschrei-Phänomen führen (Abb. 18.**43**) (46).

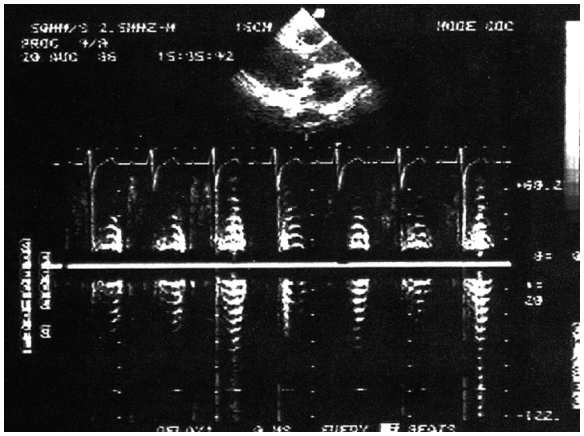


Abb. 18.**43** CW-Spektrum einer Mitralinsuffizienz mit Möwenschrei-Phänomen. Die Bänder mit hoher Amplitude resultieren aus den Vibrationen von Gewebe wie es beim Einreißen von biologischen Klappen der Fall sein kann (Quelle: Weyman AE. Principles and Practice of Echocardiography. Philadelphia: Lea 1994:1228, mit freundlicher Genehmigung).

Chronische Degeneration. In Abhängigkeit vom Alter des Patienten, Implantationsort und Prothesentyp treten bei Bioprothesen früher oder später Degenerationserscheinungen auf. Es kommt zu zunehmender Verdickung der Taschen bzw. Verkalkung. Damit verbunden ist eine zunehmende Rigidität, die zu progredienter Stenose der Prothese führen kann (Abb. 18.**44**). Ein Schrumpfen der Taschen führt auf der anderen Seite auch zu Insuffizienzen (32). Der Prozess ist häufig von transthorakal erkennbar; in der detaillierten Evaluierung ist die transösophageale Untersuchung aber natürlich überlegen (39, 45). Das Ausmaß der Funktionsstörung wird dopplersonografisch erkannt durch Registrierung zunehmend hoher Gradienten über die Klappe bzw. zunehmender Verlängerung der Druckhalbwertszeit bei Mitralklappen. Bezüglich der Insuffizienzbeurteilung sei auf S. 405 ff. verwiesen.

Versagen von mechanischen Prothesen

Das Versagen von mechanischen Prothesen ist glücklicherweise zu einer ausgesprochenen Rarität geworden. Während sich Kugelprothesen von Anfang an als relativ robust erwiesen haben, kam es während der Entwicklung von Doppelflügel- und Kippscheibenprothesen in der Anfangszeit zu technischen Problemen. Materialbrüche führten zum Loslösen von Scheiben oder Flügeln und deren Embolie sowie der Entwicklung akuter hochgradiger Insuffizienz. Beim Entweichen einer Scheibe und damit freiem Rückfluss durch die Prothese ist in der Regel eine Rettung des Patienten nicht möglich. Das wiederholte Auftreten dieser Komplikation bei Björk-Shiley-Konvex-Konkav-Klappen hatte zur Folge, dass ein Teil dieser Klappen prophylaktisch wieder explantiert werden musste. Auch von diesem Produkt konnte mit Björk-Shiley-Monostrut aber wieder eine sichere Prothese konstruiert werden. Generell hat die Entwicklung der Technik dazu geführt, dass diese Komplikation bei der heutigen Generation von mechanischen Klappen weitgehend auszuschließen ist.

18.6.6 Operationstechnische Probleme

Größenmissverhältnis (Mismatch). Aus operationstechnischen Gründen kann der Chirurg vor allem bei Aortenklappenprothesen teilweise gezwungen sein, eine für den Patienten zu kleine Klappengröße implantieren zu müssen. Die Folge ist eine unerwünscht ausgeprägte obstruktive Wirkung. Dies kann vor allem bei Klappen mit einem ungünstigen Verhältnis von effektiver Öffnungsfläche und Nahtring (gerüsttragende Bioprothesen) gegeben sein. Als eine der möglichen Abhilfen wurden Prothesen konstruiert, die oberhalb des Nahtringes positioniert sind. Als Komplikation können hier Beeinträchtigungen der Koronargefäßabgänge auftreten.

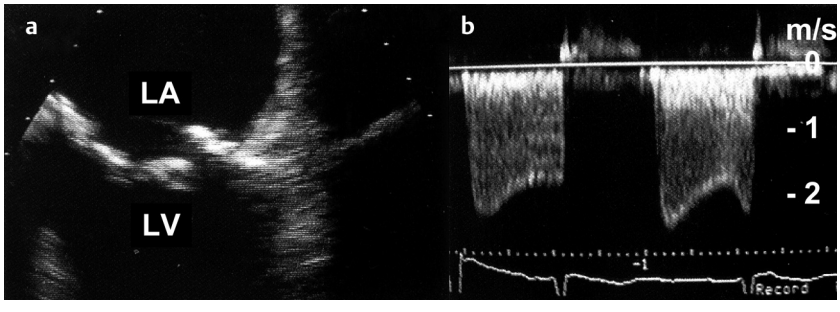


Abb. 18.**44** Transösophageales Echokardiogramm einer degenerierten Bioprothese in Mitralposition mit resultierender Stenose.
a 2 D-Echokardiogramm.
b CW-Dopplerspektrum.

Einklemmung von Klappenmaterial. Bei mechanischen Mitralprothesen kann es bei Erhaltung des Mitralklappenapparates, was hinsichtlich einer besseren LV-Funktion wünschenswert ist, in seltenen Fällen zur Einklemmung von Klappenmaterial und dadurch Blockade eines Flügels einer Doppelflügelklappe kommen.

Größenangleichung. Bei Homografts und Autografts kann es bei entsprechender Größenangleichung zu Verziehungen und damit Taschenprolaps und Insuffizienz, bei zu großen Homografts durch Plikation von Gewebe auch zu Obstruktionen kommen.

Hämatome und Pseudoaneurysmen. Bei Homografts und Autografts können, wenn diese in die Aorta eingenäht werden, durch Nahtdehiszenz Hämatome zwischen Graft und Aortenwand entstehen und dadurch eine Dysfunktion der Klappe oder ein obstruierender Effekt auftreten. Derartige Befunde können auch wegen der Differenzialdiagnose zu paravalvulären Abszessen Probleme machen. In seltenen Fällen sind nach Klappenimplantationen Pseudoaneurysmen beschrieben.

18.7 Echokardiografie nach Klappenersatz – klinische Aspekte

18.7.1 Übersicht über die möglichen Probleme

Neben den beschriebenen klappenassoziierten Komplikationen sind nach Klappenersatz die folgenden Probleme möglich.

- **LV-Funktionsstörung** mit etwaiger Entwicklung von Linksherzinsuffizienz
  - Eine LV-Funktionsstörung kann Folge einer irreversiblen Myokardschädigung, bedingt durch den ursprünglichen Klappenfehler, sein.
  - Eine Prothesendysfunktion, z. B. eine länger bestehende, höhergradige paravalvuläre Insuffizienz, kann zur Entwicklung einer LV-Funktionsstörung führen.
  - Eine LV-Funktionsstörung kann Folge eines bei der Erstoperation nicht korrigierten zusätzlichen (progredienten) Klappenfehlers sein.
  - Daneben kommen andere Ursachen einer Myokardschädigung, wie entzündliche, ischämische und myopathische Genese, infrage.
- **Rhythmusstörungen** können den Verlauf nach Klappenersatz komplizieren.
- **Progrediente Dysfunktion primär nicht korrigierter weiterer Klappenfehler** kann im weiteren Verlauf zu Problemen führen.
  - Ein typisches Beispiel hierfür ist eine persistierende Trikuspidalinsuffizienz nach Korrektur von Mitralklappenfehlern. Sie kann später zur Entwicklung von Rechtsherzinsuffizienzerscheinungen führen.
- **Eine fixierte pulmonale Hypertension** kann in weiterer Folge Ausgangspunkt für Probleme sein.
- **Eine koronare Herzkrankheit** kann sich im weiteren Verlauf entwickeln oder bei bereits primär gleichzeitigem Bestehen progredient sein.

18.7.2 Problembezogene Echokardiografie

Hier soll aufgezeigt werden, mit welchen Symptomen ein Patient nach Klappenersatz auffällig werden kann und nach welchen Befunden dann jeweils echokardiografisch zu suchen ist.

- **Progrediente Dysnoe** (pulmonale Stauung).
  - **Klappendysfunktion.** Primär wäre an eine Klappendysfunktion (Stenose oder Insuffizienz zu denken). Von transthorakal kann dabei das Vorliegen einer Stenose i. d. R. relativ gut erhärtet oder ausgeschlossen werden, indem nach erhöhten Flussgeschwindigkeiten bzw. erhöhten Gradienten, bei Mitralprothesen nach verlängerter Druckhalbwertszeit gesucht wird. Eine Insuffizienz einer Aortenprothese ist von transthorakal ebenfalls i. d. R. ausreichend erkennbar. Vor allem bei mechanischen Mitralprothesen kann es von transthorakal aber schwierig sein, über das Bestehen einer Insuffizienz Sicherheit zu bekommen. Als indirekter Hinweis kann eine erhöhte antegrade Flussgeschwindigkeit bei normaler Druckhalbwertszeit angesehen werden. Im Zweifelsfall ist als nächster Schritt eine transösophageale Untersuchung angebracht.
  - **Störung der LV-Funktion.** Neben eine Prothesendysfunktion wäre an eine Störung der Linksventrikelfunktion zu denken bzw. nach eventuell progredienten Problemen weiterer (nativer) Klappen zu suchen.
- **Rechtsherzinsuffizienz** wird in erster Linie nach Mitralklappenersatz beobachtet.
  - **Trikuspidalinsuffizienz.** Als Erstes wäre hier zu klären, ob eine höhergradige Trikuspidalinsuffizienz als Ursache infrage kommt. Falls diese vorhanden ist, wäre als Nächstes zu klären, ob sie sekundär bedingt ist durch ein sanierungsbedürftiges Problem an der Mitralklappe. Wenn dies ausgeschlossen ist, kann sie sekundär durch eine persistierende Pulmonalgefäßerkrankung mit der Folge zunehmender Rechtsventrikelbelastung und Trikuspidalringdilatation bedingt sein, oder die Trikuspidalinsuffizienz besteht tatsächlich als primäres Problem. Diese Unterscheidung ist für das weitere Vorgehen von hoher Bedeutung. Sollte eine Reoperation mit Trikuspidalrekonstruktion in Erwägung gezogen werden, ist die Beurteilung der Rechtsventrikelfunktion von hoher Wichtigkeit (sie sollte hierzu relativ gut erhalten sein).
  - **Chronische Druckbelastung.** Auch ohne höhergradige Trikuspidalinsuffizienz ist eine Rechts-

herzinsuffizienz infolge von Rechtsventrikeldysfunktion durch chronische Druckbelastung möglich. Hierbei kann Letztere wieder Folge eines Linksherzproblems oder primär pulmonalgefäßbedingt sein.

- **Embolieverdächtige Symptome** (neurologische Symptome, periphere Embolien).
  - **Klappenthrombose.** Hier ist primär eine Klappenthrombose auszuschließen, wobei i. d. R. eine transösophageale Echokardiografie erforderlich sein wird (adäquate Antikoagulation?).
  - **Linksventrikuläre und -atriale Thromben.** Daneben ist nach der Möglichkeit für linksventrikuläre Thromben (Linksventrikeldysfunktion? Regionale Wandbewegungsstörung bei koronarer Herzkrankheit?) sowie linksseitige Vorhofthromben (bei jeder Form von Mitralprothesen, Vorhofflimmern) zu suchen.
- **Angina pectoris** kann Ausdruck sein für
  - Aortenprothesenstenose oder
  - koronare Herzkrankheit.
- **Neu aufgetretene Rhythmusstörungen** veranlassen von echokardiografischer Seite die Suche nach
  - Klappendysfunktion und
  - Linksventrikeldysfunktion.
- **Schwindel und Synkopen** sind Anlass zum Ausschluss von
  - Klappendysfunktion und
  - Embolien.
- **Fieberhafte Prozesse**, die von Klinik und Laborbefunden her an eine Endokarditis denken lassen, sollten primär eine transthorakale Echokardiografie zur Folge haben. In der Regel wird dies nicht ausreichen und bei entsprechend begründetem Verdacht auf eine Prothesenendokarditis wird eine transösophageale Echokardiografie anzuschließen sein.

18.7.3 Wann und wie oft Echokontrollen nach Klappenersatz?

Erste Kontrolluntersuchung nach der Operation. 3–4 Wochen nach der Operation sollte routinemäßig eine erste kardiologische Kontrolluntersuchung erfolgen, die neben der exakten Erhebung von Anamnese und klinisch-physikalischem Status, EKG, Thoraxröntgen und Laborbefunden unbedingt eine echokardiografische Untersuchung beinhalten sollte. Dabei liegt das besondere Augenmerk auf der Prothesen- und Ventrikelfunktion sowie auf Hinweisen für Infektion, perioperativen Myokardinfarkt, Pathologien der nativen Klappen, pulmonale Hypertension, Perikard- und Pleuraerguss. Neben dem Ziel der Evaluierung des Operationserfolges kommt dieser Untersuchung dadurch ein sehr hoher Stellenwert zu, dass die erhobenen Ausgangsparameter für Gradienten, Druckhalbwertszeit etc. Voraussetzung für eine richtige Interpretation späterer Folgeuntersuchungen darstellen (7).

Routinemäßiges Follow-up bei Patienten ohne Komplikationen bzw. ohne Änderung der Klinik. Soweit es sich um asymptomatische, unkomplizierte Patienten handelt (gute Prothesenfunktion, keine bedeutsame Störung von Linksventrikelfunktion, Funktion nativer Klappen oder pulmonale Hypertension) besteht Einigkeit, dass einmal pro Jahr eine genaue Anamneseerhebung und eine physikalische Untersuchung stattfinden sollten. Die Indikation für weitere Routineechokardiografiekontrollen wird kontrovers beurteilt (18). Ein Teil der Spezialisten ist der Meinung, dass weitere Ultraschalluntersuchungen nur bei speziellen Verdachtsmomenten indiziert seien. Selbst die routinemäßige Echokardiografiekontrolle zur Beurteilung einer eventuellen Prothesendegeneration ab 5 Jahre nach Mitral- und 8 Jahre nach Aortenklappenersatz wird kontrovers beurteilt.

Patienten ohne Änderung der Klinik, aber mit pathologischem Vorbefund. Abzugrenzen dürften Patienten sein, die zwar keine Änderung der Klinik zeigen, aber einen pathologischen Vorbefund aufweisen (Prothese mit relativ hohem Gradienten, paravalvuläre Insuffizienz noch ohne Interventionsnotwendigkeit, beginnende Bioprothesendegeneration, pathologische Linksventrikelfunktion, zusätzliche Klappenfehler, pulmonale Hypertension). In dieser Situation scheint eine einmal jährliche Echokardiografiekontrolle gerechtfertigt. Individuell werden je nach Bedarf natürlich auch kürzere Abstände indiziert sein (z. B. hämodynamisch relevante paravalvuläre Insuffizienz mit Ventrikeldynamik, progrediente Prothesendysfunktion etc.).

Patienten mit Änderung der Klinik bzw. Auftreten von Komplikationen. Bei Änderung der Klinik, wie Einschränkung der Leistungsfähigkeit, Zunahme von Dyspnoe, Auftreten von Angina pectoris, Schwindel bei Belastung, Beinödemen und Ähnlichem ist natürlich in jedem Fall eine Kontrolluntersuchung indiziert, die immer eine Echokardiografiekontrolle einschließen wird.

18.8 Echokardiografie und kathetergestützte Aortenklappenimplantation

Seit der ersten Anwendung am Menschen im Jahre 2002 (25) hat sich die kathetergestützte Aortenklappenimplantation (transcatheter aortic valve implantation = TAVI) sehr rasch weiterentwickelt. Mittlerweile wurden weltweit mehr als 8000 Behandlungen bei selektierten Hochrisikopatienten mit kalzifizierender Aortenstenose durchgeführt (69, 96, 97, 105). Zwei TAVI-Systeme sind zurzeit in Europa kommerziell erhältlich: die ballonexpandierbare Edwards-Klappe (Edwards Lifesciences, Irvine, CA, USA), die entweder retrograd transfemoral oder antegrad über einen apikalen Zugang implantiert werden kann und das selbstexpandierende CoreValve ReValving System (Medtronic Inc., Minneapolis, MN, USA), das in erster Linie für die retro-

grade transarterielle Anwendung (femoral, alternativ evtl. auch über die Arteria subclavia) entwickelt wurde.

Komplikationen. Obwohl die TAVI weniger invasiv ist als der konventionelle Klappenersatz, bleibt das Verfahren mit einer Reihe potenziell schwerer Komplikationen behaftet: Verletzungen von Femoral- und Iliakalarterien sowie der Aorta, Schlaganfall, Prothesenembolie, Koronarobstruktion, paravalvuläre Insuffizienz, Verletzung der Mitralklappe, Anulus- und Aortenwurzelruptur, Ventrikelperforation, AV-Block und akutes Nierenversagen (54). Der Erfolg der Prozedur und die Vermeidung von derartigen Komplikationen hängen wesentlich von der adäquaten Patientenselektion ab. Dabei spielt neben der Computertomografie (CT-Angiografie), die die Diagnostik der Wahl zur Evaluierung des arteriellen Zugangswegs und der Aortenwurzel (Abgänge der Koronararterien, Wurzelanatomie) darstellt, die Echokardiografie die Hauptrolle.

18.8.1 Patientenselektion für TAVI

Die Entscheidung zur TAVI hängt sowohl von klinischen wie anatomischen Kriterien ab. Die leitliniengerechten Indikationen für den konventionellen Klappenersatz müssen prinzipiell natürlich auch für die TAVI erfüllt sein (92) (entsprechender Schweregrad der Stenose, Symptome oder besondere Risikofaktoren bei asymptomatischen Patienten). Bei betagten Patienten mit Komorbiditäten steht aber das Erreichen einer verbesserten Lebensqualität besonders im Vordergrund. Ein signifikant erhöhtes Risiko für die konventionelle Operation, definiert durch einen logistischen Euroscore >20% oder STS-Score >10% (91, 94) bzw. durch andere Faktoren wie Porzellanaorta oder vorangegangene Bestrahlung, stellt derzeit eine Voraussetzung für die Anwendung von TAVI dar (91), auch wenn die Verlässlichkeit dieser Scores und eine Überschätzung des Risikos diskutiert wird (98). Andererseits wird bei über 80-Jährigen, vor allem bei Gebrechlichkeit, auch eine Intervention mit niedrigeren Scores gerechtfertigt (70).

Patienten, die die klinischen Kriterien für die TAVI erfüllen, müssen in einem nächsten Schritt bezüglich ihrer anatomischen Eignung evaluiert werden. Diese umfasst für den transfemoralen Zugang die Untersuchung der Beckengefäße und Aorta sowie für transfemorale und transapikale Intervention die Evaluierung des Herzens selbst und der Aortenwurzel, wobei die Anatomie der Klappe, die Anulusgröße, die Größe und Anatomie der Aortenwurzel, die Distanz zwischen Klappenring und Koronarabgängen sowie die Ausflusstraktmorphologie, Länge des Ventrikels und Ausschluss von Thromben in der Herzspitze von entscheidender Bedeutung sind (54).

18.8.2 Rolle der Echokardiografie in der Patientenselektion

- Die Echokardiografie liefert i. d. R. die Diagnose und den Schweregrad der Aortenstenose.
- Die Intervention erfordert derzeit einen ausreichenden Verkalkungsgrad und möglichst eine trikuspide Klappe. Auch diese Information wird i. d. R. durch die Echokardiografie ausreichend erbracht.
- Derzeit stehen nur limitierte Klappengrößen (23 mm, 26 mm und 29 mm) zur Verfügung. Sowohl die Eignung für TAVI prinzipiell wie auch die korrekte Wahl der Klappengröße erfordern eine Vermessung des Klappenrings. Eine Fehleinschätzung kann einerseits bei zu kleiner Klappe eine Klappenembolie oder paravalvuläre Insuffizienz zur Folge haben, andererseits bei zu großer Klappe die Gefahr von Ring- bzw. Wurzelruptur erhöhen. Es gibt zurzeit keinen Goldstandard zur Vermessung des Klappenrings. Prinzipiell handelt es sich dabei um eine virtuelle Struktur, die durch Verbindung der niedrigsten Insertionspunkte der drei Klappentaschen definiert ist, während die Taschen selbst halbmondartig an die Aortenwurzel geheftet sind und eine kronenartige Form bilden. CT-Untersuchungen haben gezeigt, dass die Form des Anulus oval und nicht rund ist (57, 90), die klinische Relevanz dieses Befundes bleibt aber unklar (81). Selbst unter Verwendung vergleichbarer Schnittebenen sind CT-Messungen i. d. R. signifikant größer als Echomessungen des Rings. In mehreren, allerdings nicht allen Studien wurde mit transösophagealer Untersuchung ein etwas größerer (ca. 1 mm) Durchmesser gemessen als von transthorakal (30, 63). In der derzeitigen klinischen Praxis wird die transthorakale Untersuchung zum ersten Screening verwendet und bei grenzwertigen Befunden bzw. schlechter Bildqualität die transösophageale Untersuchung hinzugezogen (63). Die derzeitigen Empfehlungen für Klappengrößen beziehen sich durchwegs auf derartige gemessene Aortenringdurchmesser (Tab. 18.**6**, Abb. 18.**45**).
- Obwohl genaue Definitionen noch fehlen, nimmt man an, dass eine starke Hypertrophie des basalen Septums mit der Stentimplantation interferieren kann und einen Einfluss auf das Auftreten von Leitungsstörungen hat.
- Sehr kleine Ventrikel (Länge <5 cm) können das Risiko von Ventrikelverletzungen erhöhen.
- Apikale Thromben sind eine Kontraindikation für die TAVI.

Tab. 18.**6** Empfehlungen für die Verwendung derzeit für TAVI zur Verfügung stehender Klappengrößen bezogen auf den Aortenring.

	Medtronic CoreValve		Edwards Sapien		Edwards Sapien XT	
Klappengröße	26 mm	29 mm	23 mm	26 mm	23 mm	26 mm
Ringdurchmesser*	20–24 mm	24–27 mm	18–21 mm	21–25 mm	18–21 mm	21–25 mm

* Die Empfehlungen beziehen sich auf Messung mittels transösophagealer Echokardiografie

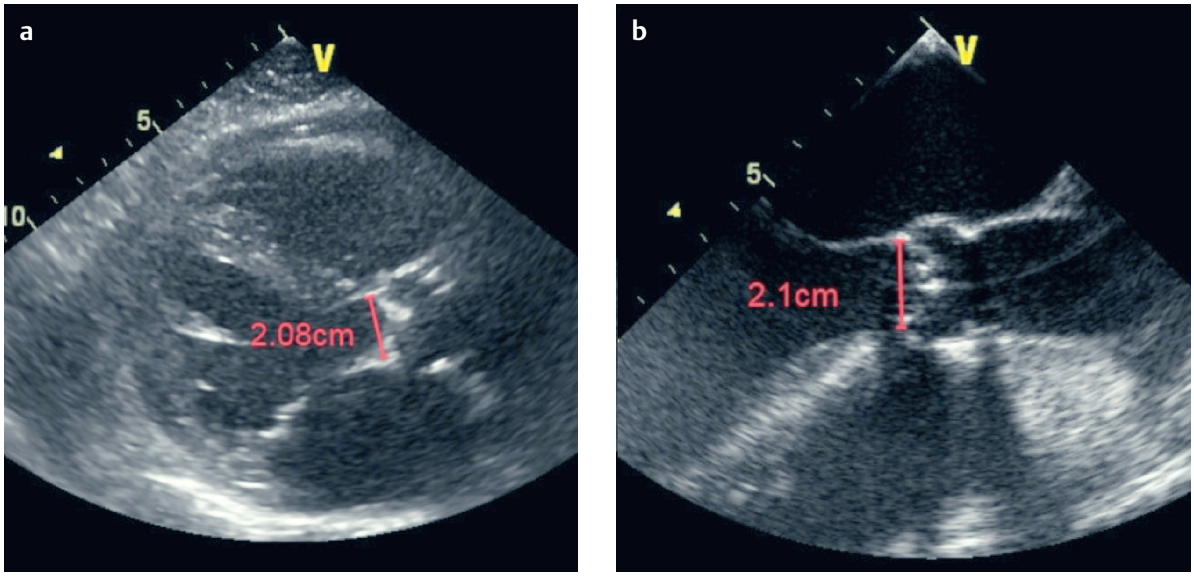


Abb. 18.**45** Transthorakaler (**a**) und transösophagealer (**b**) Längsachsenschnitt mit Vermessung des Aortenrings.

18.8.3 Rolle der Echokardiografie während der Intervention

Obwohl die transösophageale Echokardiografie bis zu einem gewissen Grad auch die Position des Stents erkennen lässt (Abb. 18.**46**), bleibt derzeit die Aortenwurzelangiografie Standard für die Entscheidung der Klappenpositionierung bei der TAVI. Die Methode ist aber äußerst hilfreich für das Monitoring, da bei Hypotonie rasch Ursachen wie Tamponade, schwere Mitralinsuffizienz oder Myokarddysfunktion differenziert werden können. Komplikationen wie Aorteninsuffizienz, Aortenwurzel- bzw. Ringruptur können ebenso rasch erkannt werden wie regionale Wandbewegungsstörungen durch Obstruktion eines Koronarostiums. Daher wird von den meisten Zentren eine Intervention unter Echomonitoring bevorzugt.

18.8.4 Rolle der Echokardiografie nach TAVI

Die Echokardiografie nimmt ebenso wie nach konventionellem Klappenersatz eine Schlüsselstellung in der Nachuntersuchung ein. Die Bestimmung der Gradienten und der Öffnungsfläche, des Grades der Aorteninsuffizienz, der Klappenmorphologie, der Linksventrikelfunktion, der Mitralinsuffizienz und des Pulmonalisdrucks gehören zu den Hauptfragestellungen. Die Gradienten sind i. d. R. niedrig. Aorteninsuffizienzen, in erster Linie paravalvulär, sind aber in zumindest leichtem Grad häufig. Diesbezüglich sind Langzeituntersuchungen in der Zukunft besonders wichtig. Die Haltbarkeit der Klappen in der Langzeitbeobachtung muss erst gezeigt werden.

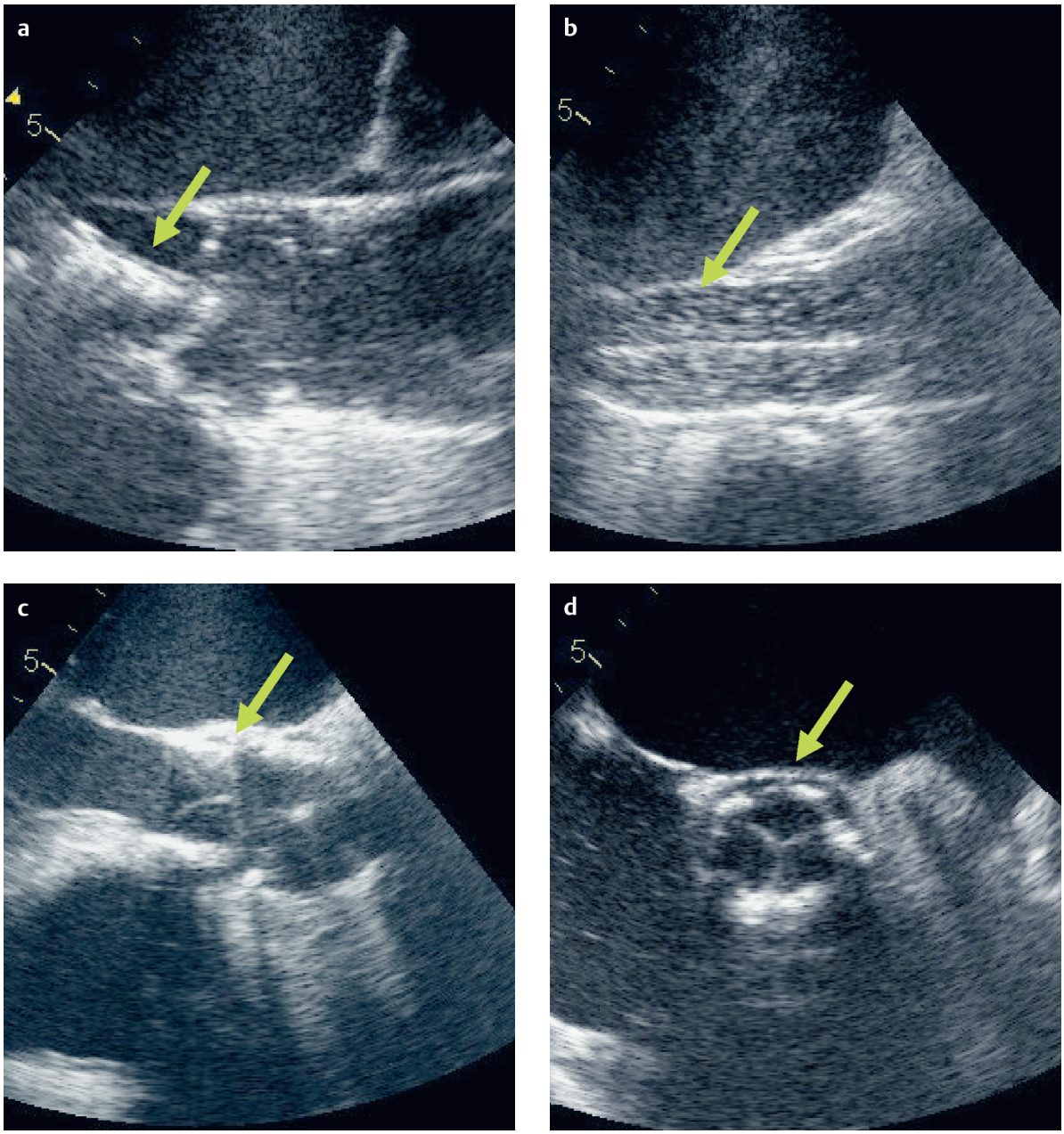


Abb. 18.**46**
a Klappenpositionierung (Stent noch zu tief im Ausflusstrakt).
b Ballonexpansion.
c Implantierte Sapien-Klappe im Längsschnitt.
d Implantierte Sapien-Klappe in kurzer Achse.

Literatur

1. Alam M, Rosman HS, McBroom D et al. Color flow Doppler evaluation of St. Jude Medical prosthetic valves. Am J Cardiol 1989;64:1387–1388
2. Alam M, Serwin JB, Rosman HS et al. Transesophageal color flow Doppler and echocardiographic features of normal and regurgitant St. Jude medical prostheses in the mitral valve position. Am J Cardiol 1990;66:871–873
3. Angell WW, Angell JD, Oury JH, Lamberti JJ, Grehl TM. Long-term follow-up of viable frozen aortic homografts: a viable homograft valve bank. J Thorac Cardiovasc Surg 1987;93:815–822
4. Arabia FA, Talbot TL, Jones M, Clark RE. Simultaneous in vitro maximum measured and Doppler derived pressure differences across prosthetic heart valves. Circulation 1987;76(Suppl.IV):IV-389
5. Arabia FA, Talbot TL, Stewart SF, Nast EP, Clark RE. A computerized physiologic pulse duplicator for in-vitro hydrodynamic and ultrasonic studies of prosthetic heart valves. Biomed Instrum Technol 1989;23:205–215
6. Bansal RC, Morrison DL, Jacobson JG. Echocardiography of porcine aortic prosthesis with flail leaflets due to degeneration and calcification. Am Heart J 1984;107:591–593
7. Barbetseas J, Zoghbi WA. Evaluation of prosthetic valve function and associated complications. Cardiol Clin 1998;16:505–530

8. Barbetseas J, Nagueh SF, Pitsavos C, Toutouzas PK, Quinones MA, Zoghbi WA. Differentiating thrombus from pannus formation in obstructed mechanical prosthetic valves: an evaluation of clinical, transthoracic and transoesophageal echocardiographic parameters. J Am Coll Cardiol 1998;32:1410–1417
9. Barzilai B, Eisen HJ, Saffitz JE, Perez JE. Detection of thrombotic obstruction of a Bjork-Shiley prosthesis by Doppler echocardiography. Am Heart J 1986;112:1088–1090
10. Baumgartner H, Khan S, De Robertis M, Czer L, Maurer G. Doppler assessment of prosthetic valve orifice area: An in vitro study. Circulation 1992;85:2275–2283
11. Baumgartner H, Khan S, DeRobertis M, Czer L, Maurer G. Color Doppler regurgitant characteristics of normal mechanical mitral valve prostheses in vitro. Circulation 1992;85:323–332
12. Baumgartner H, Khan S, DeRobertis M, Czer L, Maurer G. Discrepancies between Doppler and catheter gradients in aortic posthetic valves in vitro: A manifestation of localized gradients and pressure recovery. Circulation 1990; 82:1467–1475
13. Baumgartner H, Khan S, DeRobertis M, Czer L, Maurer G. Effect of prosthetic aortic valve design on the Doppler-catheter gradient correlation: An in vitro study of normal St. Jude, Meditronic-Hall, Starr-Edwards and Hancock valves. J Am Coll Cardiol 1992;19:324–332
14. Baumgartner H, Schima H, Kühn P. Effect of prosthetic valve malfunction on the Doppler-catheter gradient relation for bileaflet aortic valve prostheses. Circulation 1993;87:1320–1327
15. Baumgartner H, Schirma H, Kühn P. Discrepancies between Doppler and Catheter Gradients across Bileaflet aortic valve prostheses. Am J Cardiol 1993;71:1241–1243
16. Bernal-Ramirez JA, Phillips JH. Echocardiographic study of malfunction of the Björk-Shiley prosthetic heart valve in the mitral position. Am J Cardiol 1977;40:449–453
17. Bitar JN, Lechin ME, Salazar G, Zoghbi WA. Doppler echocardiographic assessment with the continuity equation of St. Jude Medical mechanical prostheses in the mitral valve position. Am J Cardiol 1995;76:287–293
18. Bonow RO, Carabello B, de Leon AC et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association. Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). J Am Coll Cardiol 1998;32:1486–1588
19. Burstow DJ, Nishimura RA, Bailey KR, Holmes DR, Seward JB, Tajik AJ. Continous-wave Doppler echocardiographic measurements of prosthetic valve gradients: A simultaneous Doppler-catheter correlative study. Circulation 1989;80:504–514
20. Chafizadeh ER, Zoghbi WA. Doppler echocardiographic assessment of the St. Jude medical prosthetic valve in the aortic position using the continuity equation. Circulation 1991;83: 213–223
21. Chambers J, Monaghan M, Jackson G. Colour flow Doppler mapping in the assessment of prosthetic valve regurgitation. Br Heart J 1989;62:1–8
22. Chen C, Thomas JD, Anconina J et al. Impact of impinging wall jet on color Doppler quantification of mitral regurgitation. Circulation 1991;84:712–720
23. Cohn LH, Mudge GH, Pratter F, Collins JJ Jr. Five to eight-year follow-up of patients undergoing porcine heart valve replacement. N Engl J Med 1981;304:258–262
24. Cooper DM, Stewart WJ, Schiavone WA et al. Evaluation of normal prosthetic valve function by Doppler echocardiography. Am Heart J 1987;114:576–582
25. Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, Borenstein N, Tron C, Bauer F, Derumeaux G, Anselme F, Laborde F, Leon MB. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: first human case description. Circulation 2002;106:3006–3008
26. Daniel WG, Mügge A, Grote J et al. Comparison of transthoracic and transoesophageal echocardiography for detection of abnormalities of prosthetic and bioprosthetic valves in the mitral and aortic positions. Am J Cardiol 1993;71:210–215
27. Daniel WG, Mügge A, Martin RP et al. Improvement in the diagnosis of abscesses associated with endocarditis by transesophageal echocardiography. N Engl J Med 1991;321:795–800
28. Dumesnil JG, Honos GN, Lemieux M, Beauchemin J. Validation and applications of mitral prosthetic valvular areas calculated by Doppler echocardiography. Am J Cardiol 1990;65:1443–1448
29. Dzvik V, Cohen G, Chan KL. Role of transesophageal echocardiography in the diagnosis and management of prosthetic valve thrombosis. J Am Coll Cardiol 1991;18:1829–1833
30. Fan CM, Liu X, Panidis JP, Wiener DH, Pollack PS, Addonizio VP. Prediction of Homograft Aortic Valve Size by Transthoracic and Transesophageal Two-Dimensional Echocardiography. Echocardiography 1997;14:345–348
31. Flachskampf FA, OJP, Griffin BP, Guerrero L, Weyman AE, Thomas JD. Patterns of normal transvalvular regurgitation in mechanical valve prostheses. J Am Coll Cardiol 1991;18:1493–1498
32. Forman MB, Phelan BK, Robertson RM, Virmani R. Correlations of two-dimensional echocardiography and pathological findings in porcine valva dysfunction. J Am Coll Cardiol 1985;5:224–230
33. Graf T, Fischer H, Reul H, Rau G. Cavitation potential of mechanical heart valve prostheses. Int J Artif Organs 1991;14:169–174
34. Grenadier E, Sahn DJ, Roche AH et al. Detection of deterioration or infection of homograft and porcine xenograft bioprosthetic valves in mitral and aortic positions by two-dimensional echocardiographic examination. J Am Coll Cardiol 1983;2:452–459
35. Grunkemeier GL, Starr A, Rahimtoola SH. Prosthetic heart valve performance: long-term follow-up. Curr Probl Cardiol 1992;17: 329–406
36. Gueret P, Vignon P, Fournier P et al. Transoesophageal echocardiography for the diagnosis and management of nonobstructive thrombosis of mechanical mitral valve prosthesis. Circulation 1995;91:103–110
37. Habib G, Cornen A, Mesana T, Monties JR, Djiane P, Luccioni R. Diagnosis of prosthetic heart valve thrombosis. The respective values of transthoracic and transoesophageal Doppler echocardiography. Eur Heart J 1993:14:447–455
38. Henneke KH, Pongratz G, Pohlmann M, Bachmann K. Doppler echocardiographic determination of geometric orifice areas in mechanical aortic valve prostheses. Cardiology 1995;86: 508–513
39. Herrera CJ, Chaudhry FA, DeFrino PF et al. Value of limitations of transesophageal echocardiography in evaluating prosthetic of bioprosthetic valve dysfunction. Am J Cardiol 1992;69:697–699
40. Ionescu AA, Moreno de la Santa P, Dunstan FD, Butchart EG, Fraser A. Mobile echoes on prosthetic valves are not reproducible – results of a multicenter study. Eur Heart J 1999;20: 140–147
41. Isada L, Klein AL, Torelli J et al. „Strands" on mitral valve prostheses by transesophageal echocardiography – Another potential embolic source. J Am Coll Cardiol 1992;19(Suppl.A):32A
42. Izzat MB, Birdi I, Wilde P, Bryan AJ, Angelini GD. Evaulation of the hemodynamic performance of small CarboMedics aortic prostheses using dobutamine-stress Doppler echocardiography. Ann Thorac Surg 1995;60:1048–1052
43. Jain S, Helmcke F, Fan PH et al. Limitations of pulmonary venous flow criteria in the assessment of mitral regurgitation severity by transesophageal echocardiography. Circulation 1990;82 (Suppl.III):III-551
44. Kapur KK, Fan P, Nanda NC, Yoganathan AP, Goyal RG. Doppler color flow mapping in the evaluation of prosthetic mitral and aortic valve function. J Am Coll Cardiol 1989;13:1561–1571
45. Khandheria BK, Seward JB, Oh JK et al. Value and limitations of transesophageal echocardiography in assessment of mitral valve prostheses. Circulation 1991;83:1956–1968
46. Kinney EL, Machado H, Cortado X. Cooing intracardiac sound in a perforated porcine mitral valve detected by pulsed Doppler echocardiography. Am Heart J 1986;112:420–423
47. Koblic M, Carey C, Webb-People MM, Braimbridge MV. Streptokinase treatment of thrombosed mitral valve prosthesis monitored by Doppler ultrsound. Thorac Cardiovasc Surg 1986;34: 333–334
48. Konstadt SN, Loule EK, Black S et al. Pulmonary venous flow dynamics before and after acute increases in afterload in patients with mitral regurgitation. J Am Coll Cardiol 1992;19 (Suppl.A):200A
49. Kotler MN, Mintz GS, Panidis I, Morgenroth J, Segal BL, Ross J. Noninvasive evaluation of normal and abnormal prosthetic valve function. J Am Coll Cardiol 1983;2:151–173
50. Kreis A, Lambertz H, Hanrath P. Variation of pulmonary venous flow pattern in patients with different types of normal mitral valve prostheses. Circulation 1990;82(Suppl.III):III-18
51. Kyo S, Takamoto S, Matsumura M et al. Immediate and early postoperative evaluation of results of cardiac surgery by trans-

esophageal two-dimensional Doppler echocardiography. Circulation 1987;76(Suppl.V):V-113
52. Labovitz AJ. Assessment of prosthetic heart valve function by Doppler echocardiography. Circulation 1989;80:707–709
53. Leung DY, Wong J, Rodriguez L, Pu M, Vandervoort PM, Thomas JD. Application of color Doppler flow mapping to calculate orifice area of St Jude mitral valve. Circulation 1998;98:1205–1211
54. Masson JB, Kovac J, Schuler G, Ye J, Cheung A, Kapadia S, Tuzcu ME, Kodali S, Leon MB, Webb JG. Transcatheter aortic valve implantation: review of the nature, management, and avoidance of procedural complications. JACC Cardiovasc Interv 2009;2:811–820
55. Mehta A, Kessler KM, Tamer D, Pefkaros K, Kessler RM, Myerburg RJ. Two-dimensional echocardiographic ovservations in major detachment of prosthetic aortic valve. Am Heart J 1981; 101:231–233
56. Meloni L, Aru GM, Abbruzzese PA, Cardu G, Martelli V, Cherchi A. Localization of mitral periprothetic leaks by transesophageal echocardiography. Am J Cardiol 1992;69:276–279
57. Messika-Zeitoun D, Serfaty JM, Brochet E, Ducrocq G, Lepage L, Detaint D, Hyafil F, Himbert D, Pasi N, Laissy JP, et al. Multimodal assessment of the aortic annulus diameter: implications for transcatheter aortic valve implantation. J Am Coll Cardiol 2010;55:186–194
58. Millar DC, Oyer PE, Stinson EB et al. Ten-to-fifteen year reassessment of the perfomance characteristics of the Starr-Edwards Model 6120 mitral valve prosthesis. J Thorac Cardiovasc Surg 1983;85:1–20
59. Miller FA, Khanderia BK, Freeman WK et al. Mitral prosthesis effective orifice area by a new method using continuity of flow between left atrium and prosthesis. J Am Coll Cardiol 1992;19 (Suppl.A):214A
60. Mohan JC, Agrawal R, Arora R, Khalilullah M. Improved Doppler assessment of the Bjork-Shiley mitral prosthesis using the continuity equation. Int J Cardiol 1994;43:321–326
61. Mohan JC, Bhargawa M. Doppler echocardiographic assessment of prosthetic aortic valve area: estimation with the continuity equation compared to the Gorlin formula. Int J Cardiol 1996;55: 177–181
62. Mohr-Kahaly S, Kupferwasser I, Erbel R, Oelert H, Meyer J. Regurgitant flow in apparently normal valve prostheses: Improved detection and semiquantitative analysis by transesophageal two-dimensional color-coded Doppler echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 1990;3:187–195
63. Moss RR, Ivens E, Pasupati S, Humphries K, Thompson CR, Munt B, Sinhal A, Webb JG. Role of echocardiography in percutaneous aortic valve implantation. JACC Cardiovasc Imaging 2008;1: 15–24
64. Mügge A, Daniel WG, Frank G, Lichtlen PR. Echocardiography in ineffective endocarditis: Reassessment of prognostic implications of vegetation size determined by the transthoracic and the transesophageal approach. J Am Coll Cardiol 1989;14: 631–638
65. Nanda NC, Cooper JW, Mahan III EF et al. Echocardiographic assessment of prosthetic valves. Circulation 1991; 84(Suppl. I):I-228
66. Nellessen U, Schnittger I, Appleton CP et al. Transesophageal two-dimensional echocardiography and color Doppler flow velocity mapping in the evaluation of cardiac valve prostheses. Circulation 1988;78:848–855
67. Oyer PE, Stinson EB, Reitz BA, Miller DC, Rossiter SJ, Shumway NE. Long-term evaluation of the porcine xenograft bioprosthesis. J Thorac Cardiovasc Surg 1979;78:343–350
68. Panidis IP, Ross J, Mintz GS. Normal and abnormal prosthetic valve function as assessed by Doppler echocardiography. J Am Coll Cardiol 1986;8:317–326
69. Piazza N, Grube E, Gerckens U, den Heijer P, Linke A, Luha O, Ramondo A, Ussia G, Wenaweser P, Windecker S, et al. Procedural and 30-day outcomes following transcatheter aortic valve implantation using the third generation (18 Fr) corevalve revalving system: results from the multicentre, expanded evaluation registry 1-year following CE mark approval. EuroIntervention 2008;4:242–249
70. Piazza N, Otten A, Schultz C, Onuma Y, Garcia-Garcia HM, Boersma E, de Jaegere P, Serruys PW. Adherence to patient selection criteria in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation with the 18F CoreValve ReValving System. Heart 2010;96:19–26
71. Pinto FJ, Wranne B, Schnittger I. Transesophageal echocardiography for study of bioprostheses in the aortic valve position. Am J Cardiol 1992;69:274–6
72. Rashtian MY, Stevenson DM, Allen DT et al. Flow characteristics of four commonly used mechanical heart valves. Am J Cardiol 1986;58:743–752
73. Reisner SA, Meltzer RS. Normal values of prosthetic valve Doppler echocardiographic parameters: A review. J Am Soc Echocardiogr 1988;1:201–210
74. Ren JF, Mintz GS, Chandrasekaran K, Ross JJ Jr, Pennock RS, Frankl WS. Effect of depressed left ventricular function on hemodynamics of normal St. Jude Medical prosthesis in the aortic valve position. Am J Cardiol 1990;65:1004–1009
75. Rissoli G, Guglielmi C, Toscano G et al. Reoperations for acute prosthetic thrombosis and pannus: an assessment of rates, relationship and risk. Eur J Cardiothorac Surg 1999;16:74–80
76. Ross DN. Aortic valve replacement. Lancet 1966; 2(7462): 461–463
77. Rothbart RM, Smucker ML, Gibson RS. Overestimation by Doppler echocardiography of pressure gradients across Starr-Edwards prosthetic valves in the aortic position. Am J Cardiol 1988;61: 475–476
78. Saad RM, Barbetseas J, Olmos L, Rubio N, Zoghbi WA. Application of the continuity equation and valve resistance to the evaluation of St. Jude Medical prosthetic aortic valve dysfunction. Am J Cardiol 1997;80:1239–1242
79. Sagar KB, Wann S, Paulsen WHJ, Romhilt DW. Doppler echocardiographic evaluation of Hancock and Bjork-Shiley prosthetic valves. J Am Coll Cardiol 1986;7:681–687
80. Schramm D, Baldauf W, Meisner H. Flow pattern an velocity field distal to human aortic and artificial heart valves as measured simultaneously by ultramicroscope anemometry in cylindrical glass tubes. Thorac Cardiovasc Surg 1980; 28:133–140
81. Schultz CJ, Moelker A, Piazza N, Tzikas A, Otten A, Nuis RJ, Neefjes LA, van Geuns RJ, de Feyter P, Krestin G, et al. Three dimensional evaluation of the aortic annulus using multislice computer tomography: are manufacturer's guidelines for sizing for percutaneous aortic valve replacement helpful? Eur Heart J 2010;7:849-856
82. Shahid M, Sutherland G, Hatle L. Diagnosis of intermittent obstruction of mechanical mitral valve prostheses by Doppler echocardiography. Am J Cardiol 1995;76:1305–1309
83. Simpson IA, Fisher J, Raece IJ, Houston AB, Hutton I, Wheatley DJ. Comparison of Doppler ultrasound velocity measurements with pressure differences across bioprosthetic valves in a pulsatile flow model. Cardiovasc Res 1986;20:317–321
84. Sprecher DL, Adamick R, Adams D, Kisslo J. In vitro color flow, pulsed and continuous wave Doppler ultrasound masking of flow by prosthetic valves. J Am Coll Cardiol 1987;9:1306–1310
85. Taams MA, Gussenhoven EJ, Cahalan MK et al. Transesophageal Doppler color flow imaging in the detection of native and Bjork-Shiley mitral valve regurgitation. J Am Coll Cardiol 1989;13: 95–99
86. Taylor D, Chan KL. Transesophageal echocardiography identification of two types of left atrial spontaneous contrast in patients with mitral mechanical prosthetic valves. Circulation 1991; 84(Suppl.II):II-161
87. Teoh KH, Ivanov J, Weisel RD, Daniel LB, Darcel IC, Rokowski H. Clinical and Doppler echocardiographic evaluation of bioprosthetic valve failure after 10 years. Circulation 1990;82(Suppl. IV)IV-110–116
88. Thomas JD, Weyman AE. Doppler mitral pressure half-time: A clinical tool in search of theoretical justification. J Am Coll Cardiol 1987;10:923–929
89. Thomas JD, Wilkins GT, Choong CYP et al. Inaccuracy of mitral pressure half-time immediately after percutaneous mitral valvulotomy. Circulation 1988;78:980–993
90. Tops LF, Wood DA, Delgado V, Schuijf JD, Mayo JR, Pasupati S, Lamers FP, van der Wall EE, Schalij MJ, Webb JG, et al. Noninvasive evaluation of the aortic root with multislice computed tomography implications for transcatheter aortic valve replacement. JACC Cardiovasc Imaging 2008;1:321–330
91. Vahanian A, Alfieri O, Al-Attar N, Antunes M, Bax J, Cormier B, Cribier A, De Jaegere P, Fournial G, Kappetein AP, et al. Transcatheter valve implantation for patients with aortic stenosis: a

position statement from the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Society of Cardiology (ESC), in collaboration with the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). Eur Heart J 2008;29:1463–1470
92. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, Flachskampf F, Hall R, Iung B, Kasprzak J et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2007;28:230–268
93. Van den Brink RB, Visser CA, Basart DC, Duren DR, de Jong AP, Dunning AJ. Comparison of transthoracic and transesophageal Doppler color flow imaging in the patients with mechanical prostheses in the mitral valve position. Am J Cardiol 1989;63: 1471–1474
94. Vassiliades TA, Jr., Block PC, Cohn LH, Adams DH, Borer JS, Feldman T, Holmes DR, Laskey WK, Lytle BW, Mack MJ et al. The clinical development of percutaneous heart valve technology: a position statement of the Society of Thoracic Surgeons (STS), the American Association for Thoracic Surgery (AATS), and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI) Endorsed by the American College of Cardiology Foundation (ACCF) and the American Heart Association (AHA). J Am Coll Cardiol 2005;45:1554–1560
95. Vered Z, Mossinson D, Peleg E, Kaplinsky E, Motro M, Beker B. Echocardiographic assessment of prosthetic valve endocarditis. Eur Heart J 1995;16(Suppl.B):63–67
96. Walther T, Simon P, Dewey T, Wimmer-Greinecker G, Falk V, Kasimir MT, Doss M, Borger MA, Schuler G, Glogar D, et al. Transapical minimally invasive aortic valve implantation: multicenter experience. Circulation 2007;116:I240–245
97. Webb JG, Pasupati S, Humphries K, Thompson C, Altwegg L, Moss R, Sinhal A, Carere RG, Munt B, Ricci D et al. Percutaneous transarterial aortic valve replacement in selected high-risk patients with aortic stenosis. Circulation 2007;116:755–763
98. Wendt D, Osswald B, Thielmann M, Kayser K, Tossios P, Massoudy P, Kamler M, Jakob H. The EuroSCORE – still helpful in patients undergoing isolated aortic valve replacement? Interact Cardiovasc Thorac Surg 2010;10:239–244
99. Wilkins GT, Gilliam LD, Kritzer GL, Levine RA, Palacios IF, Weyman AE. Validation of continous-wave Doppler echocardiographic measurements of mitral and tricuspid prosthetic valve gradients: A simultaneous Doppler-catheter study. Circulation 1986;74:786–795
100. Wiseth R, Hegrenaes L, Rossvoll O, Skaerpje T, Hatle L. Validity of an early postoperative baseline Doppler recording after aortic valve replacement. Am J Cardiol 1991;67:869–872
101. Yoganathan AP, Chaux A, Gray RJ et al. Bileaflet, tilting disc and porcine aortic valve substitutes: in vitro hydrodynamic characteristics. J Am Coll Cardiol 1984;3:313–320
102. Yoganathan AP, Jones M, Sahn DJ, Ridgeway A, Jimoh A, Tamura T. Bernoulli gradient calculations for mechanical prosthetic aortic valves: In vitro Doppler Study. Circulation 1986;74(Suppl. II):II-391
103. Zabalgoitia M, Herrera CJ, Chadhry FA, Calhoon JH, Mehlman DJ, ORA. Improvement in the diagnosis of bioprosthetic valve dysfunction by transoesophageal echocardiography. J Heart Valve Dis 1993;2:595–603
104. Zabalgoitia M, Kopec K, Abochamh DA, Oneschuk L, Herrera CJ, ORA. Usefulness of dobutamine echocardiography in the hemodynamic assessment of mechanical prostheses in the aortic valve position. J Cardiol 1997;80:523–526
105. Zajarias A, Cribier AG. Outcomes and safety of percutaneous aortic valve replacement. J Am Coll Cardiol 2009;53:1829–1836

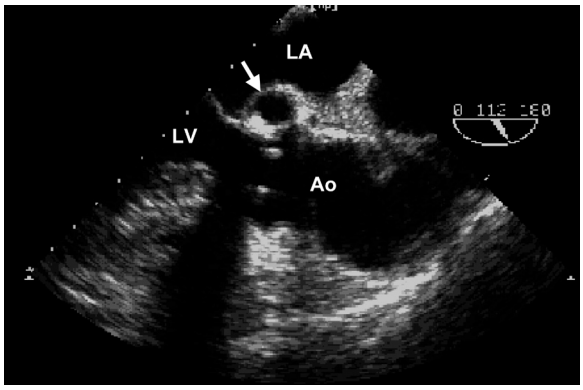


Abb. 18.**40** Transösophageales Echokardiogramm einer Bioprothese in Aortenposition mit Ringabszess (Pfeil).

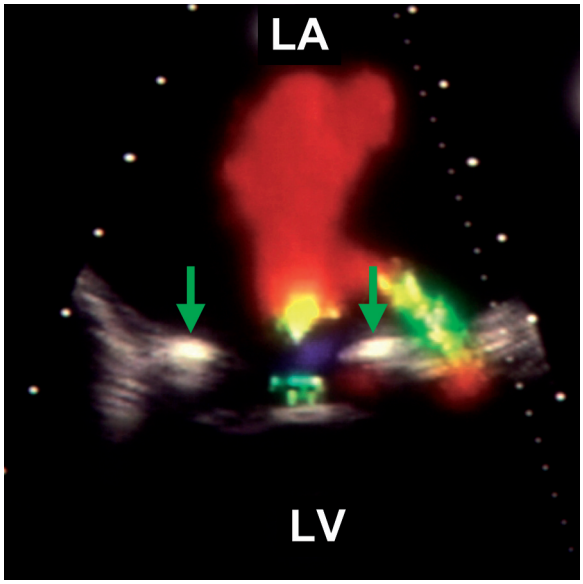


Abb. 18.**41** Transösophageales Echokardiogramm einer Doppelflügelklappe in Mitralposition mit kleinem paravalvulärem Leak (zusätzlich ist zentral eine normale Regurgitation erkennbar; die Pfeile markieren das Klappengehäuse).

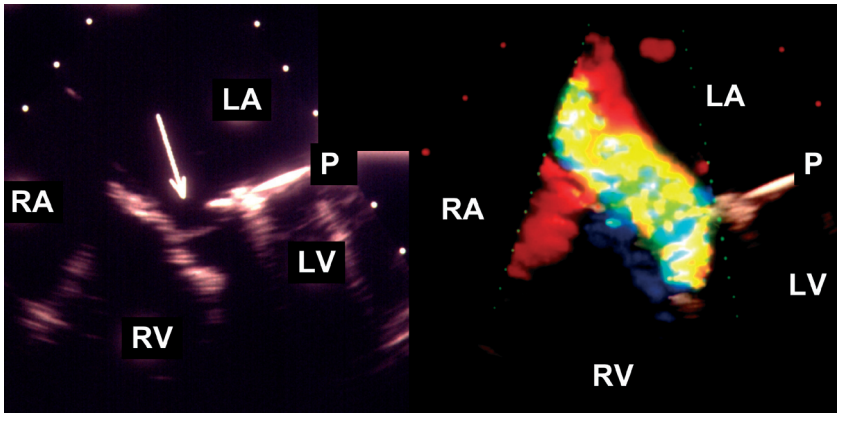
zen zu unterscheiden. Minimale Insuffizienzen, die direkt postoperativ vorhanden sind (z. B. bei intraoperativer Untersuchung) können im weiteren Verlauf noch verschwinden. In den ersten postoperativen Wochen auftretende paravalvuläre Insuffizienzen sind i. d. R. Folge des Versagens von Nähten. Paravalvuläre Insuffizienzen, die erst mit einem größeren Abstand zur Operation auftreten, sollten immer an eine Endokarditis denken lassen.

Nachweis. Bei massiverer Nahtdehiszenz kann der Defekt auch im 2 D-Bild erkannt werden (Abb. 18.**42**). Es kann zu Instabilität der Prothese kommen und damit abnormen Bewegungen der gesamten Klappe (49, 55). In der Regel beschränkt sich aber die echokardiografische Diagnostik eines paravalvulären Leaks auf die dopplersonografische Detektion des außerhalb des Klappenrings entspringenden Insuffizienzjets. In der Regel sind diese Insuffizienzen stark exzentrisch (Abb. 18.**42**), und die Regurgitationsöffnung ist schlitzförmig entlang des Ringes, sodass bei alleiniger Beurteilung des Regurgitationsjets der Schweregrad einer solchen Insuffizienz leicht unterschätzt werden kann (s. auch „Besondere Aspekte der Quantifizierung von Protheseninsuffizienzen“, S. 405 ff.). Kleine paravalvuläre Leaks, die zwar hämodynamisch unbedeutsam bleiben, können durch das Auftreten von mechanischer Hämolyse zu einem klinischen Problem werden.

18.6.5 Prothesenversagen

Bioprothesendegeneration

Akutes Versagen. Ein Einreißen von Klappentaschen bzw. das Abreißen von Gewebe vom Gerüst, wie es häufiger bei Rinderperikardklappen als bei den Schweineklappen beobachtet wurde, kann zu akuten schweren Insuffizienzen mit entsprechender massiver Klinik führen (Abb. 18.**19**) (6). Diese Insuffizienzen können in der Regel von transthorakal entdeckt werden. Je nach Mechanismus kann der Insuffizienzjet aber hochgradig exzentrisch sein und der Schweregrad der Insuffizienz bei Beurteilung auf Basis des Regurgitationsjets massiv unterschätzt werden. Bei guter Schallbar-



a b

Abb. 18.**42** Transösophageales Echokardiogramm einer Doppelflügelklappe in Mitralposition mit Dehiszenz und resultierendem großen paravalvulären Leak (Pfeil).
a 2 D-Echokardiogramm.
b Farbdopplersonografie (P = Prothese).

keit kann das Prolabieren von Taschen bzw. das freie Durchschlagen (Flail) von transthorakal erkannt werden; bei einem Teil der Patienten wird zur eindeutigen Klärung des Mechanismus aber eine transösophageale Untersuchung erforderlich sein (45, 66). Die Diagnostik muss bei dieser Komplikation entsprechend rasch abgewickelt werden, da diese Patienten i. d. R. akut operiert werden müssen. Überraschenderweise können Patienten mit einer derartigen Komplikation aber gelegentlich auch mit weniger dramatischen Symptomen den Arzt aufsuchen. Nicht selten berichten sie dabei über das plötzliche Wahrnehmen eines Geräusches. Das Vibrieren von eingerissenem Klappenmaterial kann im CW-Dopplerspektrum zum sog. Möwenschrei-Phänomen führen (Abb. 18.**43**) (46).

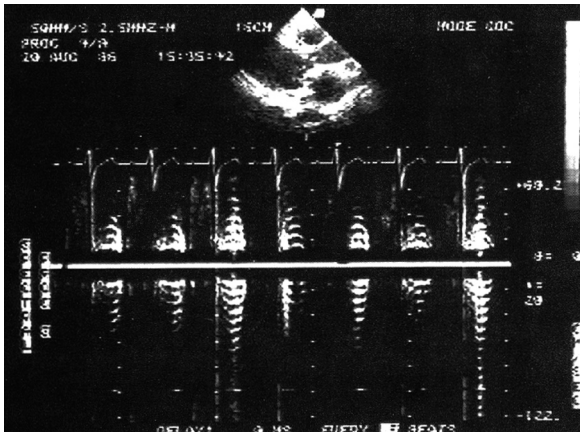


Abb. 18.**43** CW-Spektrum einer Mitralinsuffizienz mit Möwenschrei-Phänomen. Die Bänder mit hoher Amplitude resultieren aus den Vibrationen von Gewebe wie es beim Einreißen von biologischen Klappen der Fall sein kann (Quelle: Weyman AE. Principles and Practice of Echocardiography. Philadelphia: Lea 1994:1228, mit freundlicher Genehmigung).

Chronische Degeneration. In Abhängigkeit vom Alter des Patienten, Implantationsort und Prothesentyp treten bei Bioprothesen früher oder später Degenerationserscheinungen auf. Es kommt zu zunehmender Verdickung der Taschen bzw. Verkalkung. Damit verbunden ist eine zunehmende Rigidität, die zu progredienter Stenose der Prothese führen kann (Abb. 18.**44**). Ein Schrumpfen der Taschen führt auf der anderen Seite auch zu Insuffizienzen (32). Der Prozess ist häufig von transthorakal erkennbar; in der detaillierten Evaluierung ist die transösophageale Untersuchung aber natürlich überlegen (39, 45). Das Ausmaß der Funktionsstörung wird dopplersonografisch erkannt durch Registrierung zunehmend hoher Gradienten über die Klappe bzw. zunehmender Verlängerung der Druckhalbwertszeit bei Mitralklappen. Bezüglich der Insuffizienzbeurteilung sei auf S. 405 ff. verwiesen.

Versagen von mechanischen Prothesen

Das Versagen von mechanischen Prothesen ist glücklicherweise zu einer ausgesprochenen Rarität geworden. Während sich Kugelprothesen von Anfang an als relativ robust erwiesen haben, kam es während der Entwicklung von Doppelflügel- und Kippscheibenprothesen in der Anfangszeit zu technischen Problemen. Materialbrüche führten zum Loslösen von Scheiben oder Flügeln und deren Embolie sowie der Entwicklung akuter hochgradiger Insuffizienz. Beim Entweichen einer Scheibe und damit freiem Rückfluss durch die Prothese ist in der Regel eine Rettung des Patienten nicht möglich. Das wiederholte Auftreten dieser Komplikation bei Björk-Shiley-Konvex-Konkav-Klappen hatte zur Folge, dass ein Teil dieser Klappen prophylaktisch wieder explantiert werden musste. Auch von diesem Produkt konnte mit Björk-Shiley-Monostrut aber wieder eine sichere Prothese konstruiert werden. Generell hat die Entwicklung der Technik dazu geführt, dass diese Komplikation bei der heutigen Generation von mechanischen Klappen weitgehend auszuschließen ist.

18.6.6 Operationstechnische Probleme

Größenmissverhältnis (Mismatch). Aus operationstechnischen Gründen kann der Chirurg vor allem bei Aortenklappenprothesen teilweise gezwungen sein, eine für den Patienten zu kleine Klappengröße implantieren zu müssen. Die Folge ist eine unerwünscht ausgeprägte obstruktive Wirkung. Dies kann vor allem bei Klappen mit einem ungünstigen Verhältnis von effektiver Öffnungsfläche und Nahtring (gerüsttragende Bioprothesen) gegeben sein. Als eine der möglichen Abhilfen wurden Prothesen konstruiert, die oberhalb des Nahtringes positioniert sind. Als Komplikation können hier Beeinträchtigungen der Koronargefäßabgänge auftreten.

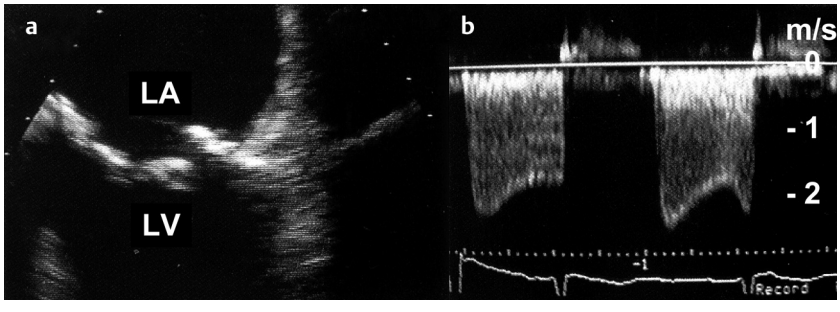


Abb. 18.**44** Transösophageales Echokardiogramm einer degenerierten Bioprothese in Mitralposition mit resultierender Stenose.
a 2 D-Echokardiogramm.
b CW-Dopplerspektrum.

Einklemmung von Klappenmaterial. Bei mechanischen Mitralprothesen kann es bei Erhaltung des Mitralklappenapparates, was hinsichtlich einer besseren LV-Funktion wünschenswert ist, in seltenen Fällen zur Einklemmung von Klappenmaterial und dadurch Blockade eines Flügels einer Doppelflügelklappe kommen.

Größenangleichung. Bei Homografts und Autografts kann es bei entsprechender Größenangleichung zu Verziehungen und damit Taschenprolaps und Insuffizienz, bei zu großen Homografts durch Plikation von Gewebe auch zu Obstruktionen kommen.

Hämatome und Pseudoaneurysmen. Bei Homografts und Autografts können, wenn diese in die Aorta eingenäht werden, durch Nahtdehiszenz Hämatome zwischen Graft und Aortenwand entstehen und dadurch eine Dysfunktion der Klappe oder ein obstruierender Effekt auftreten. Derartige Befunde können auch wegen der Differenzialdiagnose zu paravalvulären Abszessen Probleme machen. In seltenen Fällen sind nach Klappenimplantationen Pseudoaneurysmen beschrieben.

18.7 Echokardiografie nach Klappenersatz – klinische Aspekte

18.7.1 Übersicht über die möglichen Probleme

Neben den beschriebenen klappenassoziierten Komplikationen sind nach Klappenersatz die folgenden Probleme möglich.

- **LV-Funktionsstörung** mit etwaiger Entwicklung von Linksherzinsuffizienz
  - Eine LV-Funktionsstörung kann Folge einer irreversiblen Myokardschädigung, bedingt durch den ursprünglichen Klappenfehler, sein.
  - Eine Prothesendysfunktion, z. B. eine länger bestehende, höhergradige paravalvuläre Insuffizienz, kann zur Entwicklung einer LV-Funktionsstörung führen.
  - Eine LV-Funktionsstörung kann Folge eines bei der Erstoperation nicht korrigierten zusätzlichen (progredienten) Klappenfehlers sein.
  - Daneben kommen andere Ursachen einer Myokardschädigung, wie entzündliche, ischämische und myopathische Genese, infrage.
- **Rhythmusstörungen** können den Verlauf nach Klappenersatz komplizieren.
- **Progrediente Dysfunktion primär nicht korrigierter weiterer Klappenfehler** kann im weiteren Verlauf zu Problemen führen.
  - Ein typisches Beispiel hierfür ist eine persistierende Trikuspidalinsuffizienz nach Korrektur von Mitralklappenfehlern. Sie kann später zur Entwicklung von Rechtsherzinsuffizienzerscheinungen führen.
- **Eine fixierte pulmonale Hypertension** kann in weiterer Folge Ausgangspunkt für Probleme sein.
- **Eine koronare Herzkrankheit** kann sich im weiteren Verlauf entwickeln oder bei bereits primär gleichzeitigem Bestehen progredient sein.

18.7.2 Problembezogene Echokardiografie

Hier soll aufgezeigt werden, mit welchen Symptomen ein Patient nach Klappenersatz auffällig werden kann und nach welchen Befunden dann jeweils echokardiografisch zu suchen ist.

- **Progrediente Dysnoe** (pulmonale Stauung).
  - **Klappendysfunktion.** Primär wäre an eine Klappendysfunktion (Stenose oder Insuffizienz zu denken). Von transthorakal kann dabei das Vorliegen einer Stenose i. d. R. relativ gut erhärtet oder ausgeschlossen werden, indem nach erhöhten Flussgeschwindigkeiten bzw. erhöhten Gradienten, bei Mitralprothesen nach verlängerter Druckhalbwertszeit gesucht wird. Eine Insuffizienz einer Aortenprothese ist von transthorakal ebenfalls i. d. R. ausreichend erkennbar. Vor allem bei mechanischen Mitralprothesen kann es von transthorakal aber schwierig sein, über das Bestehen einer Insuffizienz Sicherheit zu bekommen. Als indirekter Hinweis kann eine erhöhte antegrade Flussgeschwindigkeit bei normaler Druckhalbwertszeit angesehen werden. Im Zweifelsfall ist als nächster Schritt eine transösophageale Untersuchung angebracht.
  - **Störung der LV-Funktion.** Neben eine Prothesendysfunktion wäre an eine Störung der Linksventrikelfunktion zu denken bzw. nach eventuell progredienten Problemen weiterer (nativer) Klappen zu suchen.
- **Rechtsherzinsuffizienz** wird in erster Linie nach Mitralklappenersatz beobachtet.
  - **Trikuspidalinsuffizienz.** Als Erstes wäre hier zu klären, ob eine höhergradige Trikuspidalinsuffizienz als Ursache infrage kommt. Falls diese vorhanden ist, wäre als Nächstes zu klären, ob sie sekundär bedingt ist durch ein sanierungsbedürftiges Problem an der Mitralklappe. Wenn dies ausgeschlossen ist, kann sie sekundär durch eine persistierende Pulmonalgefäßerkrankung mit der Folge zunehmender Rechtsventrikelbelastung und Trikuspidalringdilatation bedingt sein, oder die Trikuspidalinsuffizienz besteht tatsächlich als primäres Problem. Diese Unterscheidung ist für das weitere Vorgehen von hoher Bedeutung. Sollte eine Reoperation mit Trikuspidalrekonstruktion in Erwägung gezogen werden, ist die Beurteilung der Rechtsventrikelfunktion von hoher Wichtigkeit (sie sollte hierzu relativ gut erhalten sein).
  - **Chronische Druckbelastung.** Auch ohne höhergradige Trikuspidalinsuffizienz ist eine Rechts-

herzinsuffizienz infolge von Rechtsventrikeldysfunktion durch chronische Druckbelastung möglich. Hierbei kann Letztere wieder Folge eines Linksherzproblems oder primär pulmonalgefäßbedingt sein.

- **Embolieverdächtige Symptome** (neurologische Symptome, periphere Embolien).
  - **Klappenthrombose.** Hier ist primär eine Klappenthrombose auszuschließen, wobei i. d. R. eine transösophageale Echokardiografie erforderlich sein wird (adäquate Antikoagulation?).
  - **Linksventrikuläre und -atriale Thromben.** Daneben ist nach der Möglichkeit für linksventrikuläre Thromben (Linksventrikeldysfunktion? Regionale Wandbewegungsstörung bei koronarer Herzkrankheit?) sowie linksseitige Vorhofthromben (bei jeder Form von Mitralprothesen, Vorhofflimmern) zu suchen.
- **Angina pectoris** kann Ausdruck sein für
  - Aortenprothesenstenose oder
  - koronare Herzkrankheit.
- **Neu aufgetretene Rhythmusstörungen** veranlassen von echokardiografischer Seite die Suche nach
  - Klappendysfunktion und
  - Linksventrikeldysfunktion.
- **Schwindel und Synkopen** sind Anlass zum Ausschluss von
  - Klappendysfunktion und
  - Embolien.
- **Fieberhafte Prozesse**, die von Klinik und Laborbefunden her an eine Endokarditis denken lassen, sollten primär eine transthorakale Echokardiografie zur Folge haben. In der Regel wird dies nicht ausreichen und bei entsprechend begründetem Verdacht auf eine Prothesenendokarditis wird eine transösophageale Echokardiografie anzuschließen sein.

18.7.3 Wann und wie oft Echokontrollen nach Klappenersatz?

Erste Kontrolluntersuchung nach der Operation. 3–4 Wochen nach der Operation sollte routinemäßig eine erste kardiologische Kontrolluntersuchung erfolgen, die neben der exakten Erhebung von Anamnese und klinisch-physikalischem Status, EKG, Thoraxröntgen und Laborbefunden unbedingt eine echokardiografische Untersuchung beinhalten sollte. Dabei liegt das besondere Augenmerk auf der Prothesen- und Ventrikelfunktion sowie auf Hinweisen für Infektion, perioperativen Myokardinfarkt, Pathologien der nativen Klappen, pulmonale Hypertension, Perikard- und Pleuraerguss. Neben dem Ziel der Evaluierung des Operationserfolges kommt dieser Untersuchung dadurch ein sehr hoher Stellenwert zu, dass die erhobenen Ausgangsparameter für Gradienten, Druckhalbwertszeit etc. Voraussetzung für eine richtige Interpretation späterer Folgeuntersuchungen darstellen (7).

Routinemäßiges Follow-up bei Patienten ohne Komplikationen bzw. ohne Änderung der Klinik. Soweit es sich um asymptomatische, unkomplizierte Patienten handelt (gute Prothesenfunktion, keine bedeutsame Störung von Linksventrikelfunktion, Funktion nativer Klappen oder pulmonale Hypertension) besteht Einigkeit, dass einmal pro Jahr eine genaue Anamneseerhebung und eine physikalische Untersuchung stattfinden sollten. Die Indikation für weitere Routineechokardiografiekontrollen wird kontrovers beurteilt (18). Ein Teil der Spezialisten ist der Meinung, dass weitere Ultraschalluntersuchungen nur bei speziellen Verdachtsmomenten indiziert seien. Selbst die routinemäßige Echokardiografiekontrolle zur Beurteilung einer eventuellen Prothesendegeneration ab 5 Jahre nach Mitral- und 8 Jahre nach Aortenklappenersatz wird kontrovers beurteilt.

Patienten ohne Änderung der Klinik, aber mit pathologischem Vorbefund. Abzugrenzen dürften Patienten sein, die zwar keine Änderung der Klinik zeigen, aber einen pathologischen Vorbefund aufweisen (Prothese mit relativ hohem Gradienten, paravalvuläre Insuffizienz noch ohne Interventionsnotwendigkeit, beginnende Bioprothesendegeneration, pathologische Linksventrikelfunktion, zusätzliche Klappenfehler, pulmonale Hypertension). In dieser Situation scheint eine einmal jährliche Echokardiografiekontrolle gerechtfertigt. Individuell werden je nach Bedarf natürlich auch kürzere Abstände indiziert sein (z. B. hämodynamisch relevante paravalvuläre Insuffizienz mit Ventrikeldynamik, progrediente Prothesendysfunktion etc.).

Patienten mit Änderung der Klinik bzw. Auftreten von Komplikationen. Bei Änderung der Klinik, wie Einschränkung der Leistungsfähigkeit, Zunahme von Dyspnoe, Auftreten von Angina pectoris, Schwindel bei Belastung, Beinödemen und Ähnlichem ist natürlich in jedem Fall eine Kontrolluntersuchung indiziert, die immer eine Echokardiografiekontrolle einschließen wird.

18.8 Echokardiografie und kathetergestützte Aortenklappenimplantation

Seit der ersten Anwendung am Menschen im Jahre 2002 (25) hat sich die kathetergestützte Aortenklappenimplantation (transcatheter aortic valve implantation = TAVI) sehr rasch weiterentwickelt. Mittlerweile wurden weltweit mehr als 8000 Behandlungen bei selektierten Hochrisikopatienten mit kalzifizierender Aortenstenose durchgeführt (69, 96, 97, 105). Zwei TAVI-Systeme sind zurzeit in Europa kommerziell erhältlich: die ballonexpandierbare Edwards-Klappe (Edwards Lifesciences, Irvine, CA, USA), die entweder retrograd transfemoral oder antegrad über einen apikalen Zugang implantiert werden kann und das selbstexpandierende CoreValve ReValving System (Medtronic Inc., Minneapolis, MN, USA), das in erster Linie für die retro-

grade transarterielle Anwendung (femoral, alternativ evtl. auch über die Arteria subclavia) entwickelt wurde.

Komplikationen. Obwohl die TAVI weniger invasiv ist als der konventionelle Klappenersatz, bleibt das Verfahren mit einer Reihe potenziell schwerer Komplikationen behaftet: Verletzungen von Femoral- und Iliakalarterien sowie der Aorta, Schlaganfall, Prothesenembolie, Koronarobstruktion, paravalvuläre Insuffizienz, Verletzung der Mitralklappe, Anulus- und Aortenwurzelruptur, Ventrikelperforation, AV-Block und akutes Nierenversagen (54). Der Erfolg der Prozedur und die Vermeidung von derartigen Komplikationen hängen wesentlich von der adäquaten Patientenselektion ab. Dabei spielt neben der Computertomografie (CT-Angiografie), die die Diagnostik der Wahl zur Evaluierung des arteriellen Zugangswegs und der Aortenwurzel (Abgänge der Koronararterien, Wurzelanatomie) darstellt, die Echokardiografie die Hauptrolle.

18.8.1 Patientenselektion für TAVI

Die Entscheidung zur TAVI hängt sowohl von klinischen wie anatomischen Kriterien ab. Die leitliniengerechten Indikationen für den konventionellen Klappenersatz müssen prinzipiell natürlich auch für die TAVI erfüllt sein (92) (entsprechender Schweregrad der Stenose, Symptome oder besondere Risikofaktoren bei asymptomatischen Patienten). Bei betagten Patienten mit Komorbiditäten steht aber das Erreichen einer verbesserten Lebensqualität besonders im Vordergrund. Ein signifikant erhöhtes Risiko für die konventionelle Operation, definiert durch einen logistischen Euroscore >20% oder STS-Score >10% (91, 94) bzw. durch andere Faktoren wie Porzellanaorta oder vorangegangene Bestrahlung, stellt derzeit eine Voraussetzung für die Anwendung von TAVI dar (91), auch wenn die Verlässlichkeit dieser Scores und eine Überschätzung des Risikos diskutiert wird (98). Andererseits wird bei über 80-Jährigen, vor allem bei Gebrechlichkeit, auch eine Intervention mit niedrigeren Scores gerechtfertigt (70).

Patienten, die die klinischen Kriterien für die TAVI erfüllen, müssen in einem nächsten Schritt bezüglich ihrer anatomischen Eignung evaluiert werden. Diese umfasst für den transfemoralen Zugang die Untersuchung der Beckengefäße und Aorta sowie für transfemorale und transapikale Intervention die Evaluierung des Herzens selbst und der Aortenwurzel, wobei die Anatomie der Klappe, die Anulusgröße, die Größe und Anatomie der Aortenwurzel, die Distanz zwischen Klappenring und Koronarabgängen sowie die Ausflusstraktmorphologie, Länge des Ventrikels und Ausschluss von Thromben in der Herzspitze von entscheidender Bedeutung sind (54).

18.8.2 Rolle der Echokardiografie in der Patientenselektion

- Die Echokardiografie liefert i. d. R. die Diagnose und den Schweregrad der Aortenstenose.
- Die Intervention erfordert derzeit einen ausreichenden Verkalkungsgrad und möglichst eine trikuspide Klappe. Auch diese Information wird i. d. R. durch die Echokardiografie ausreichend erbracht.
- Derzeit stehen nur limitierte Klappengrößen (23 mm, 26 mm und 29 mm) zur Verfügung. Sowohl die Eignung für TAVI prinzipiell wie auch die korrekte Wahl der Klappengröße erfordern eine Vermessung des Klappenrings. Eine Fehleinschätzung kann einerseits bei zu kleiner Klappe eine Klappenembolie oder paravalvuläre Insuffizienz zur Folge haben, andererseits bei zu großer Klappe die Gefahr von Ring- bzw. Wurzelruptur erhöhen. Es gibt zurzeit keinen Goldstandard zur Vermessung des Klappenrings. Prinzipiell handelt es sich dabei um eine virtuelle Struktur, die durch Verbindung der niedrigsten Insertionspunkte der drei Klappentaschen definiert ist, während die Taschen selbst halbmondartig an die Aortenwurzel geheftet sind und eine kronenartige Form bilden. CT-Untersuchungen haben gezeigt, dass die Form des Anulus oval und nicht rund ist (57, 90), die klinische Relevanz dieses Befundes bleibt aber unklar (81). Selbst unter Verwendung vergleichbarer Schnittebenen sind CT-Messungen i. d. R. signifikant größer als Echomessungen des Rings. In mehreren, allerdings nicht allen Studien wurde mit transösophagealer Untersuchung ein etwas größerer (ca. 1 mm) Durchmesser gemessen als von transthorakal (30, 63). In der derzeitigen klinischen Praxis wird die transthorakale Untersuchung zum ersten Screening verwendet und bei grenzwertigen Befunden bzw. schlechter Bildqualität die transösophageale Untersuchung hinzugezogen (63). Die derzeitigen Empfehlungen für Klappengrößen beziehen sich durchwegs auf derartige gemessene Aortenringdurchmesser (Tab. 18.**6**, Abb. 18.**45**).
- Obwohl genaue Definitionen noch fehlen, nimmt man an, dass eine starke Hypertrophie des basalen Septums mit der Stentimplantation interferieren kann und einen Einfluss auf das Auftreten von Leitungsstörungen hat.
- Sehr kleine Ventrikel (Länge <5 cm) können das Risiko von Ventrikelverletzungen erhöhen.
- Apikale Thromben sind eine Kontraindikation für die TAVI.

Tab. 18.**6** Empfehlungen für die Verwendung derzeit für TAVI zur Verfügung stehender Klappengrößen bezogen auf den Aortenring.

	Medtronic CoreValve		Edwards Sapien		Edwards Sapien XT	
Klappengröße	26 mm	29 mm	23 mm	26 mm	23 mm	26 mm
Ringdurchmesser*	20–24 mm	24–27 mm	18–21 mm	21–25 mm	18–21 mm	21–25 mm

* Die Empfehlungen beziehen sich auf Messung mittels transösophagealer Echokardiografie

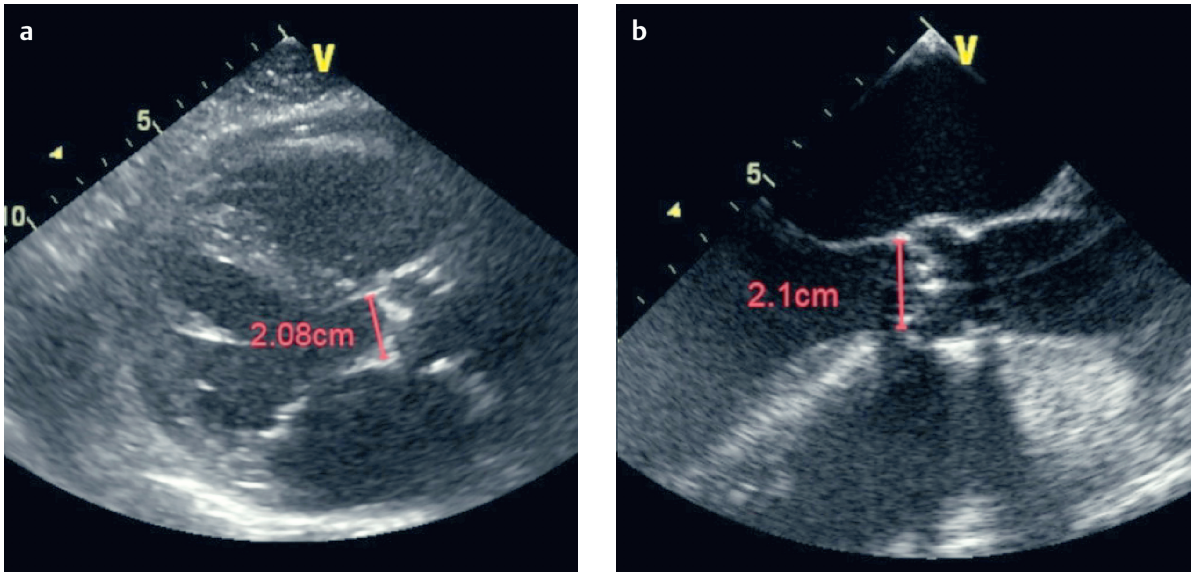


Abb. 18.**45** Transthorakaler (**a**) und transösophagealer (**b**) Längsachsenschnitt mit Vermessung des Aortenrings.

18.8.3 Rolle der Echokardiografie während der Intervention

Obwohl die transösophageale Echokardiografie bis zu einem gewissen Grad auch die Position des Stents erkennen lässt (Abb. 18.**46**), bleibt derzeit die Aortenwurzelangiografie Standard für die Entscheidung der Klappenpositionierung bei der TAVI. Die Methode ist aber äußerst hilfreich für das Monitoring, da bei Hypotonie rasch Ursachen wie Tamponade, schwere Mitralinsuffizienz oder Myokarddysfunktion differenziert werden können. Komplikationen wie Aorteninsuffizienz, Aortenwurzel- bzw. Ringruptur können ebenso rasch erkannt werden wie regionale Wandbewegungsstörungen durch Obstruktion eines Koronarostiums. Daher wird von den meisten Zentren eine Intervention unter Echomonitoring bevorzugt.

18.8.4 Rolle der Echokardiografie nach TAVI

Die Echokardiografie nimmt ebenso wie nach konventionellem Klappenersatz eine Schlüsselstellung in der Nachuntersuchung ein. Die Bestimmung der Gradienten und der Öffnungsfläche, des Grades der Aorteninsuffizienz, der Klappenmorphologie, der Linksventrikelfunktion, der Mitralinsuffizienz und des Pulmonalisdrucks gehören zu den Hauptfragestellungen. Die Gradienten sind i. d. R. niedrig. Aorteninsuffizienzen, in erster Linie paravalvulär, sind aber in zumindest leichtem Grad häufig. Diesbezüglich sind Langzeituntersuchungen in der Zukunft besonders wichtig. Die Haltbarkeit der Klappen in der Langzeitbeobachtung muss erst gezeigt werden.

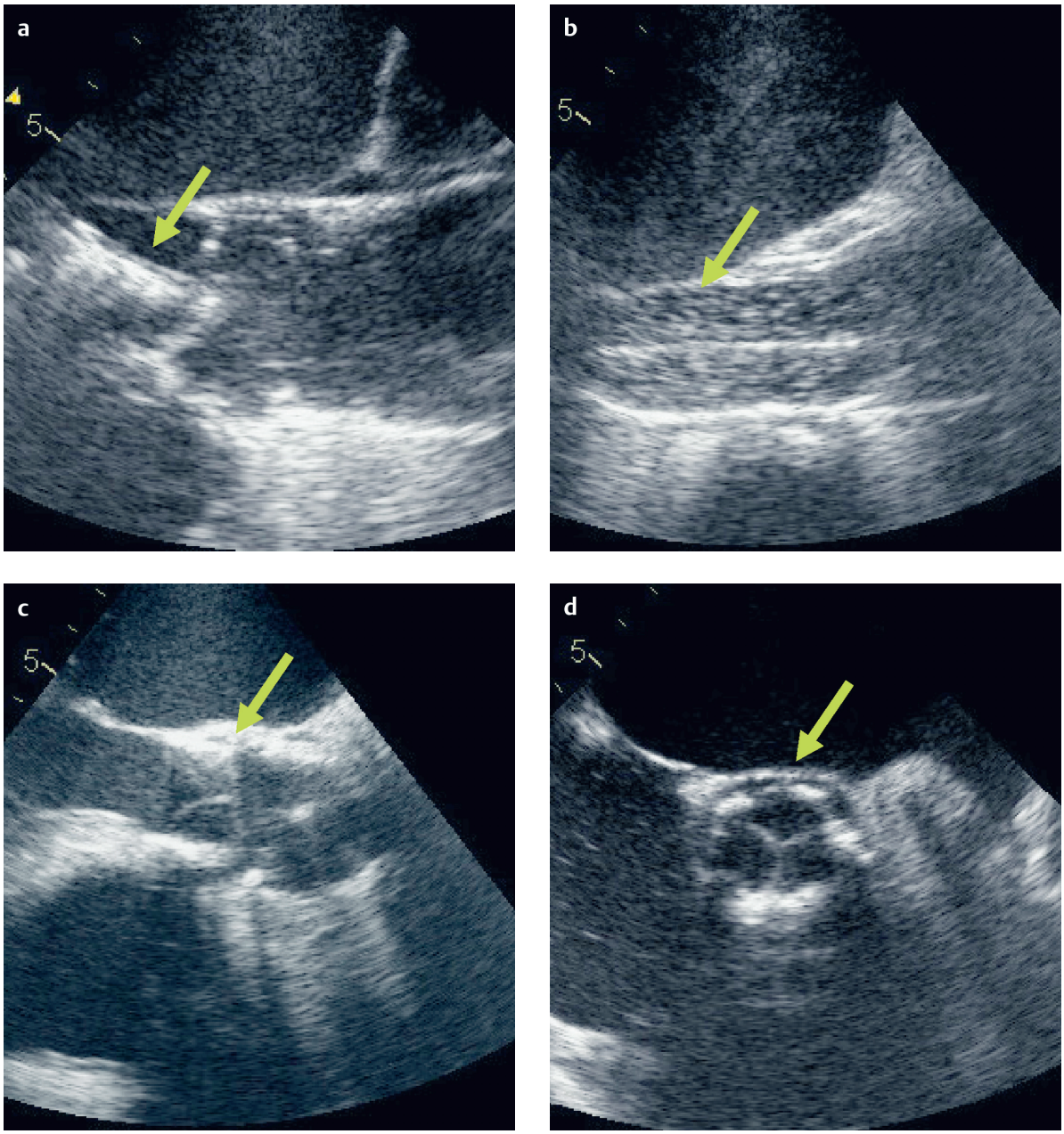


Abb. 18.**46**
a Klappenpositionierung (Stent noch zu tief im Ausflusstrakt).
b Ballonexpansion.
c Implantierte Sapien-Klappe im Längsschnitt.
d Implantierte Sapien-Klappe in kurzer Achse.

Literatur

1. Alam M, Rosman HS, McBroom D et al. Color flow Doppler evaluation of St. Jude Medical prosthetic valves. Am J Cardiol 1989;64:1387–1388
2. Alam M, Serwin JB, Rosman HS et al. Transesophageal color flow Doppler and echocardiographic features of normal and regurgitant St. Jude medical prostheses in the mitral valve position. Am J Cardiol 1990;66:871–873
3. Angell WW, Angell JD, Oury JH, Lamberti JJ, Grehl TM. Long-term follow-up of viable frozen aortic homografts: a viable homograft valve bank. J Thorac Cardiovasc Surg 1987;93:815–822
4. Arabia FA, Talbot TL, Jones M, Clark RE. Simultaneous in vitro maximum measured and Doppler derived pressure differences across prosthetic heart valves. Circulation 1987;76(Suppl.IV):IV-389
5. Arabia FA, Talbot TL, Stewart SF, Nast EP, Clark RE. A computerized physiologic pulse duplicator for in-vitro hydrodynamic and ultrasonic studies of prosthetic heart valves. Biomed Instrum Technol 1989;23:205–215
6. Bansal RC, Morrison DL, Jacobson JG. Echocardiography of porcine aortic prosthesis with flail leaflets due to degeneration and calcification. Am Heart J 1984;107:591–593
7. Barbetseas J, Zoghbi WA. Evaluation of prosthetic valve function and associated complications. Cardiol Clin 1998;16:505–530

8. Barbetseas J, Nagueh SF, Pitsavos C, Toutouzas PK, Quinones MA, Zoghbi WA. Differentiating thrombus from pannus formation in obstructed mechanical prosthetic valves: an evaluation of clinical, transthoracic and transoesophageal echocardiographic parameters. J Am Coll Cardiol 1998;32:1410–1417
9. Barzilai B, Eisen HJ, Saffitz JE, Perez JE. Detection of thrombotic obstruction of a Bjork-Shiley prosthesis by Doppler echocardiography. Am Heart J 1986;112:1088–1090
10. Baumgartner H, Khan S, De Robertis M, Czer L, Maurer G. Doppler assessment of prosthetic valve orifice area: An in vitro study. Circulation 1992;85:2275–2283
11. Baumgartner H, Khan S, DeRobertis M, Czer L, Maurer G. Color Doppler regurgitant characteristics of normal mechanical mitral valve prostheses in vitro. Circulation 1992;85:323–332
12. Baumgartner H, Khan S, DeRobertis M, Czer L, Maurer G. Discrepancies between Doppler and catheter gradients in aortic posthetic valves in vitro: A manifestation of localized gradients and pressure recovery. Circulation 1990; 82:1467–1475
13. Baumgartner H, Khan S, DeRobertis M, Czer L, Maurer G. Effect of prosthetic aortic valve design on the Doppler-catheter gradient correlation: An in vitro study of normal St. Jude, Meditronic-Hall, Starr-Edwards and Hancock valves. J Am Coll Cardiol 1992;19:324–332
14. Baumgartner H, Schima H, Kühn P. Effect of prosthetic valve malfunction on the Doppler-catheter gradient relation for bileaflet aortic valve prostheses. Circulation 1993;87:1320–1327
15. Baumgartner H, Schirma H, Kühn P. Discrepancies between Doppler and Catheter Gradients across Bileaflet aortic valve prostheses. Am J Cardiol 1993;71:1241–1243
16. Bernal-Ramirez JA, Phillips JH. Echocardiographic study of malfunction of the Björk-Shiley prosthetic heart valve in the mitral position. Am J Cardiol 1977;40:449–453
17. Bitar JN, Lechin ME, Salazar G, Zoghbi WA. Doppler echocardiographic assessment with the continuity equation of St. Jude Medical mechanical prostheses in the mitral valve position. Am J Cardiol 1995;76:287–293
18. Bonow RO, Carabello B, de Leon AC et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association. Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). J Am Coll Cardiol 1998;32:1486–1588
19. Burstow DJ, Nishimura RA, Bailey KR, Holmes DR, Seward JB, Tajik AJ. Continous-wave Doppler echocardiographic measurements of prosthetic valve gradients: A simultaneous Doppler-catheter correlative study. Circulation 1989;80:504–514
20. Chafizadeh ER, Zoghbi WA. Doppler echocardiographic assessment of the St. Jude medical prosthetic valve in the aortic position using the continuity equation. Circulation 1991;83: 213–223
21. Chambers J, Monaghan M, Jackson G. Colour flow Doppler mapping in the assessment of prosthetic valve regurgitation. Br Heart J 1989;62:1–8
22. Chen C, Thomas JD, Anconina J et al. Impact of impinging wall jet on color Doppler quantification of mitral regurgitation. Circulation 1991;84:712–720
23. Cohn LH, Mudge GH, Pratter F, Collins JJ Jr. Five to eight-year follow-up of patients undergoing porcine heart valve replacement. N Engl J Med 1981;304:258–262
24. Cooper DM, Stewart WJ, Schiavone WA et al. Evaluation of normal prosthetic valve function by Doppler echocardiography. Am Heart J 1987;114:576–582
25. Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, Borenstein N, Tron C, Bauer F, Derumeaux G, Anselme F, Laborde F, Leon MB. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: first human case description. Circulation 2002;106:3006–3008
26. Daniel WG, Mügge A, Grote J et al. Comparison of transthoracic and transoesophageal echocardiography for detection of abnormalities of prosthetic and bioprosthetic valves in the mitral and aortic positions. Am J Cardiol 1993;71:210–215
27. Daniel WG, Mügge A, Martin RP et al. Improvement in the diagnosis of abscesses associated with endocarditis by transesophageal echocardiography. N Engl J Med 1991;321:795–800
28. Dumesnil JG, Honos GN, Lemieux M, Beauchemin J. Validation and applications of mitral prosthetic valvular areas calculated by Doppler echocardiography. Am J Cardiol 1990;65:1443–1448
29. Dzvik V, Cohen G, Chan KL. Role of transesophageal echocardiography in the diagnosis and management of prosthetic valve thrombosis. J Am Coll Cardiol 1991;18:1829–1833
30. Fan CM, Liu X, Panidis JP, Wiener DH, Pollack PS, Addonizio VP. Prediction of Homograft Aortic Valve Size by Transthoracic and Transesophageal Two-Dimensional Echocardiography. Echocardiography 1997;14:345–348
31. Flachskampf FA, OJP, Griffin BP, Guerrero L, Weyman AE, Thomas JD. Patterns of normal transvalvular regurgitation in mechanical valve prostheses. J Am Coll Cardiol 1991;18:1493–1498
32. Forman MB, Phelan BK, Robertson RM, Virmani R. Correlations of two-dimensional echocardiography and pathological findings in porcine valva dysfunction. J Am Coll Cardiol 1985;5:224–230
33. Graf T, Fischer H, Reul H, Rau G. Cavitation potential of mechanical heart valve prostheses. Int J Artif Organs 1991;14:169–174
34. Grenadier E, Sahn DJ, Roche AH et al. Detection of deterioration or infection of homograft and porcine xenograft bioprosthetic valves in mitral and aortic positions by two-dimensional echocardiographic examination. J Am Coll Cardiol 1983;2:452–459
35. Grunkemeier GL, Starr A, Rahimtoola SH. Prosthetic heart valve performance: long-term follow-up. Curr Probl Cardiol 1992;17: 329–406
36. Gueret P, Vignon P, Fournier P et al. Transoesophageal echocardiography for the diagnosis and management of nonobstructive thrombosis of mechanical mitral valve prosthesis. Circulation 1995;91:103–110
37. Habib G, Cornen A, Mesana T, Monties JR, Djiane P, Luccioni R. Diagnosis of prosthetic heart valve thrombosis. The respective values of transthoracic and transoesophageal Doppler echocardiography. Eur Heart J 1993:14:447–455
38. Henneke KH, Pongratz G, Pohlmann M, Bachmann K. Doppler echocardiographic determination of geometric orifice areas in mechanical aortic valve prostheses. Cardiology 1995;86: 508–513
39. Herrera CJ, Chaudhry FA, DeFrino PF et al. Value of limitations of transesophageal echocardiography in evaluating prosthetic of bioprosthetic valve dysfunction. Am J Cardiol 1992;69:697–699
40. Ionescu AA, Moreno de la Santa P, Dunstan FD, Butchart EG, Fraser A. Mobile echoes on prosthetic valves are not reproducible – results of a multicenter study. Eur Heart J 1999;20: 140–147
41. Isada L, Klein AL, Torelli J et al. „Strands" on mitral valve prostheses by transesophageal echocardiography – Another potential embolic source. J Am Coll Cardiol 1992;19(Suppl.A):32A
42. Izzat MB, Birdi I, Wilde P, Bryan AJ, Angelini GD. Evaulation of the hemodynamic performance of small CarboMedics aortic prostheses using dobutamine-stress Doppler echocardiography. Ann Thorac Surg 1995;60:1048–1052
43. Jain S, Helmcke F, Fan PH et al. Limitations of pulmonary venous flow criteria in the assessment of mitral regurgitation severity by transesophageal echocardiography. Circulation 1990;82 (Suppl.III):III-551
44. Kapur KK, Fan P, Nanda NC, Yoganathan AP, Goyal RG. Doppler color flow mapping in the evaluation of prosthetic mitral and aortic valve function. J Am Coll Cardiol 1989;13:1561–1571
45. Khandheria BK, Seward JB, Oh JK et al. Value and limitations of transesophageal echocardiography in assessment of mitral valve prostheses. Circulation 1991;83:1956–1968
46. Kinney EL, Machado H, Cortado X. Cooing intracardiac sound in a perforated porcine mitral valve detected by pulsed Doppler echocardiography. Am Heart J 1986;112:420–423
47. Koblic M, Carey C, Webb-People MM, Braimbridge MV. Streptokinase treatment of thrombosed mitral valve prosthesis monitored by Doppler ultrsound. Thorac Cardiovasc Surg 1986;34: 333–334
48. Konstadt SN, Loule EK, Black S et al. Pulmonary venous flow dynamics before and after acute increases in afterload in patients with mitral regurgitation. J Am Coll Cardiol 1992;19 (Suppl.A):200A
49. Kotler MN, Mintz GS, Panidis I, Morgenroth J, Segal BL, Ross J. Noninvasive evaluation of normal and abnormal prosthetic valve function. J Am Coll Cardiol 1983;2:151–173
50. Kreis A, Lambertz H, Hanrath P. Variation of pulmonary venous flow pattern in patients with different types of normal mitral valve prostheses. Circulation 1990;82(Suppl.III):III-18
51. Kyo S, Takamoto S, Matsumura M et al. Immediate and early postoperative evaluation of results of cardiac surgery by trans-

esophageal two-dimensional Doppler echocardiography. Circulation 1987;76(Suppl.V):V-113
52. Labovitz AJ. Assessment of prosthetic heart valve function by Doppler echocardiography. Circulation 1989;80:707–709
53. Leung DY, Wong J, Rodriguez L, Pu M, Vandervoort PM, Thomas JD. Application of color Doppler flow mapping to calculate orifice area of St Jude mitral valve. Circulation 1998;98:1205–1211
54. Masson JB, Kovac J, Schuler G, Ye J, Cheung A, Kapadia S, Tuzcu ME, Kodali S, Leon MB, Webb JG. Transcatheter aortic valve implantation: review of the nature, management, and avoidance of procedural complications. JACC Cardiovasc Interv 2009;2:811–820
55. Mehta A, Kessler KM, Tamer D, Pefkaros K, Kessler RM, Myerburg RJ. Two-dimensional echocardiographic ovservations in major detachment of prosthetic aortic valve. Am Heart J 1981; 101:231–233
56. Meloni L, Aru GM, Abbruzzese PA, Cardu G, Martelli V, Cherchi A. Localization of mitral periprothetic leaks by transesophageal echocardiography. Am J Cardiol 1992;69:276–279
57. Messika-Zeitoun D, Serfaty JM, Brochet E, Ducrocq G, Lepage L, Detaint D, Hyafil F, Himbert D, Pasi N, Laissy JP, et al. Multimodal assessment of the aortic annulus diameter: implications for transcatheter aortic valve implantation. J Am Coll Cardiol 2010;55:186–194
58. Millar DC, Oyer PE, Stinson EB et al. Ten-to-fifteen year reassessment of the perfomance characteristics of the Starr-Edwards Model 6120 mitral valve prosthesis. J Thorac Cardiovasc Surg 1983;85:1–20
59. Miller FA, Khanderia BK, Freeman WK et al. Mitral prosthesis effective orifice area by a new method using continuity of flow between left atrium and prosthesis. J Am Coll Cardiol 1992;19 (Suppl.A):214A
60. Mohan JC, Agrawal R, Arora R, Khalilullah M. Improved Doppler assessment of the Bjork-Shiley mitral prosthesis using the continuity equation. Int J Cardiol 1994;43:321–326
61. Mohan JC, Bhargawa M. Doppler echocardiographic assessment of prosthetic aortic valve area: estimation with the continuity equation compared to the Gorlin formula. Int J Cardiol 1996;55: 177–181
62. Mohr-Kahaly S, Kupferwasser I, Erbel R, Oelert H, Meyer J. Regurgitant flow in apparently normal valve prostheses: Improved detection and semiquantitative analysis by transesophageal two-dimensional color-coded Doppler echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 1990;3:187–195
63. Moss RR, Ivens E, Pasupati S, Humphries K, Thompson CR, Munt B, Sinhal A, Webb JG. Role of echocardiography in percutaneous aortic valve implantation. JACC Cardiovasc Imaging 2008;1: 15–24
64. Mügge A, Daniel WG, Frank G, Lichtlen PR. Echocardiography in ineffective endocarditis: Reassessment of prognostic implications of vegetation size determined by the transthoracic and the transesophageal approach. J Am Coll Cardiol 1989;14: 631–638
65. Nanda NC, Cooper JW, Mahan III EF et al. Echocardiographic assessment of prosthetic valves. Circulation 1991; 84(Suppl. I):I-228
66. Nellessen U, Schnittger I, Appleton CP et al. Transesophageal two-dimensional echocardiography and color Doppler flow velocity mapping in the evaluation of cardiac valve prostheses. Circulation 1988;78:848–855
67. Oyer PE, Stinson EB, Reitz BA, Miller DC, Rossiter SJ, Shumway NE. Long-term evaluation of the porcine xenograft bioprosthesis. J Thorac Cardiovasc Surg 1979;78:343–350
68. Panidis IP, Ross J, Mintz GS. Normal and abnormal prosthetic valve function as assessed by Doppler echocardiography. J Am Coll Cardiol 1986;8:317–326
69. Piazza N, Grube E, Gerckens U, den Heijer P, Linke A, Luha O, Ramondo A, Ussia G, Wenaweser P, Windecker S, et al. Procedural and 30-day outcomes following transcatheter aortic valve implantation using the third generation (18 Fr) corevalve revalving system: results from the multicentre, expanded evaluation registry 1-year following CE mark approval. EuroIntervention 2008;4:242–249
70. Piazza N, Otten A, Schultz C, Onuma Y, Garcia-Garcia HM, Boersma E, de Jaegere P, Serruys PW. Adherence to patient selection criteria in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation with the 18F CoreValve ReValving System. Heart 2010;96:19–26
71. Pinto FJ, Wranne B, Schnittger I. Transesophageal echocardiography for study of bioprostheses in the aortic valve position. Am J Cardiol 1992;69:274–6
72. Rashtian MY, Stevenson DM, Allen DT et al. Flow characteristics of four commonly used mechanical heart valves. Am J Cardiol 1986;58:743–752
73. Reisner SA, Meltzer RS. Normal values of prosthetic valve Doppler echocardiographic parameters: A review. J Am Soc Echocardiogr 1988;1:201–210
74. Ren JF, Mintz GS, Chandrasekaran K, Ross JJ Jr, Pennock RS, Frankl WS. Effect of depressed left ventricular function on hemodynamics of normal St. Jude Medical prosthesis in the aortic valve position. Am J Cardiol 1990;65:1004–1009
75. Rissoli G, Guglielmi C, Toscano G et al. Reoperations for acute prosthetic thrombosis and pannus: an assessment of rates, relationship and risk. Eur J Cardiothorac Surg 1999;16:74–80
76. Ross DN. Aortic valve replacement. Lancet 1966; 2(7462): 461–463
77. Rothbart RM, Smucker ML, Gibson RS. Overestimation by Doppler echocardiography of pressure gradients across Starr-Edwards prosthetic valves in the aortic position. Am J Cardiol 1988;61: 475–476
78. Saad RM, Barbetseas J, Olmos L, Rubio N, Zoghbi WA. Application of the continuity equation and valve resistance to the evaluation of St. Jude Medical prosthetic aortic valve dysfunction. Am J Cardiol 1997;80:1239–1242
79. Sagar KB, Wann S, Paulsen WHJ, Romhilt DW. Doppler echocardiographic evaluation of Hancock and Bjork-Shiley prosthetic valves. J Am Coll Cardiol 1986;7:681–687
80. Schramm D, Baldauf W, Meisner H. Flow pattern an velocity field distal to human aortic and artificial heart valves as measured simultaneously by ultramicroscope anemometry in cylindrical glass tubes. Thorac Cardiovasc Surg 1980; 28:133–140
81. Schultz CJ, Moelker A, Piazza N, Tzikas A, Otten A, Nuis RJ, Neefjes LA, van Geuns RJ, de Feyter P, Krestin G, et al. Three dimensional evaluation of the aortic annulus using multislice computer tomography: are manufacturer's guidelines for sizing for percutaneous aortic valve replacement helpful? Eur Heart J 2010;7:849-856
82. Shahid M, Sutherland G, Hatle L. Diagnosis of intermittent obstruction of mechanical mitral valve prostheses by Doppler echocardiography. Am J Cardiol 1995;76:1305–1309
83. Simpson IA, Fisher J, Raece IJ, Houston AB, Hutton I, Wheatley DJ. Comparison of Doppler ultrasound velocity measurements with pressure differences across bioprosthetic valves in a pulsatile flow model. Cardiovasc Res 1986;20:317–321
84. Sprecher DL, Adamick R, Adams D, Kisslo J. In vitro color flow, pulsed and continuous wave Doppler ultrasound masking of flow by prosthetic valves. J Am Coll Cardiol 1987;9:1306–1310
85. Taams MA, Gussenhoven EJ, Cahalan MK et al. Transesophageal Doppler color flow imaging in the detection of native and Bjork-Shiley mitral valve regurgitation. J Am Coll Cardiol 1989;13: 95–99
86. Taylor D, Chan KL. Transesophageal echocardiography identification of two types of left atrial spontaneous contrast in patients with mitral mechanical prosthetic valves. Circulation 1991; 84(Suppl.II):II-161
87. Teoh KH, Ivanov J, Weisel RD, Daniel LB, Darcel IC, Rokowski H. Clinical and Doppler echocardiographic evaluation of bioprosthetic valve failure after 10 years. Circulation 1990;82(Suppl. IV)IV-110–116
88. Thomas JD, Weyman AE. Doppler mitral pressure half-time: A clinical tool in search of theoretical justification. J Am Coll Cardiol 1987;10:923–929
89. Thomas JD, Wilkins GT, Choong CYP et al. Inaccuracy of mitral pressure half-time immediately after percutaneous mitral valvulotomy. Circulation 1988;78:980–993
90. Tops LF, Wood DA, Delgado V, Schuijf JD, Mayo JR, Pasupati S, Lamers FP, van der Wall EE, Schalij MJ, Webb JG, et al. Noninvasive evaluation of the aortic root with multislice computed tomography implications for transcatheter aortic valve replacement. JACC Cardiovasc Imaging 2008;1:321–330
91. Vahanian A, Alfieri O, Al-Attar N, Antunes M, Bax J, Cormier B, Cribier A, De Jaegere P, Fournial G, Kappetein AP, et al. Transcatheter valve implantation for patients with aortic stenosis: a

position statement from the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Society of Cardiology (ESC), in collaboration with the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). Eur Heart J 2008;29:1463–1470
92. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, Flachskampf F, Hall R, Iung B, Kasprzak J et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2007;28:230–268
93. Van den Brink RB, Visser CA, Basart DC, Duren DR, de Jong AP, Dunning AJ. Comparison of transthoracic and transesophageal Doppler color flow imaging in the patients with mechanical prostheses in the mitral valve position. Am J Cardiol 1989;63: 1471–1474
94. Vassiliades TA, Jr., Block PC, Cohn LH, Adams DH, Borer JS, Feldman T, Holmes DR, Laskey WK, Lytle BW, Mack MJ et al. The clinical development of percutaneous heart valve technology: a position statement of the Society of Thoracic Surgeons (STS), the American Association for Thoracic Surgery (AATS), and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI) Endorsed by the American College of Cardiology Foundation (ACCF) and the American Heart Association (AHA). J Am Coll Cardiol 2005;45:1554–1560
95. Vered Z, Mossinson D, Peleg E, Kaplinsky E, Motro M, Beker B. Echocardiographic assessment of prosthetic valve endocarditis. Eur Heart J 1995;16(Suppl.B):63–67
96. Walther T, Simon P, Dewey T, Wimmer-Greinecker G, Falk V, Kasimir MT, Doss M, Borger MA, Schuler G, Glogar D, et al. Transapical minimally invasive aortic valve implantation: multicenter experience. Circulation 2007;116:I240–245
97. Webb JG, Pasupati S, Humphries K, Thompson C, Altwegg L, Moss R, Sinhal A, Carere RG, Munt B, Ricci D et al. Percutaneous transarterial aortic valve replacement in selected high-risk patients with aortic stenosis. Circulation 2007;116:755–763
98. Wendt D, Osswald B, Thielmann M, Kayser K, Tossios P, Massoudy P, Kamler M, Jakob H. The EuroSCORE – still helpful in patients undergoing isolated aortic valve replacement? Interact Cardiovasc Thorac Surg 2010;10:239–244
99. Wilkins GT, Gilliam LD, Kritzer GL, Levine RA, Palacios IF, Weyman AE. Validation of continous-wave Doppler echocardiographic measurements of mitral and tricuspid prosthetic valve gradients: A simultaneous Doppler-catheter study. Circulation 1986;74:786–795
100. Wiseth R, Hegrenaes L, Rossvoll O, Skaerpje T, Hatle L. Validity of an early postoperative baseline Doppler recording after aortic valve replacement. Am J Cardiol 1991;67:869–872
101. Yoganathan AP, Chaux A, Gray RJ et al. Bileaflet, tilting disc and porcine aortic valve substitutes: in vitro hydrodynamic characteristics. J Am Coll Cardiol 1984;3:313–320
102. Yoganathan AP, Jones M, Sahn DJ, Ridgeway A, Jimoh A, Tamura T. Bernoulli gradient calculations for mechanical prosthetic aortic valves: In vitro Doppler Study. Circulation 1986;74(Suppl. II):II-391
103. Zabalgoitia M, Herrera CJ, Chadhry FA, Calhoon JH, Mehlman DJ, ORA. Improvement in the diagnosis of bioprosthetic valve dysfunction by transoesophageal echocardiography. J Heart Valve Dis 1993;2:595–603
104. Zabalgoitia M, Kopec K, Abochamh DA, Oneschuk L, Herrera CJ, ORA. Usefulness of dobutamine echocardiography in the hemodynamic assessment of mechanical prostheses in the aortic valve position. J Cardiol 1997;80:523–526
105. Zajarias A, Cribier AG. Outcomes and safety of percutaneous aortic valve replacement. J Am Coll Cardiol 2009;53:1829–1836

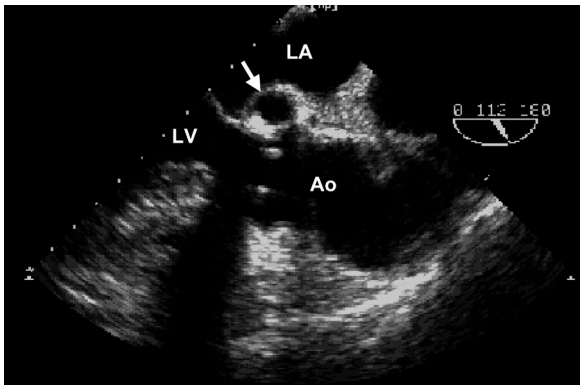


Abb. 18.**40** Transösophageales Echokardiogramm einer Bioprothese in Aortenposition mit Ringabszess (Pfeil).

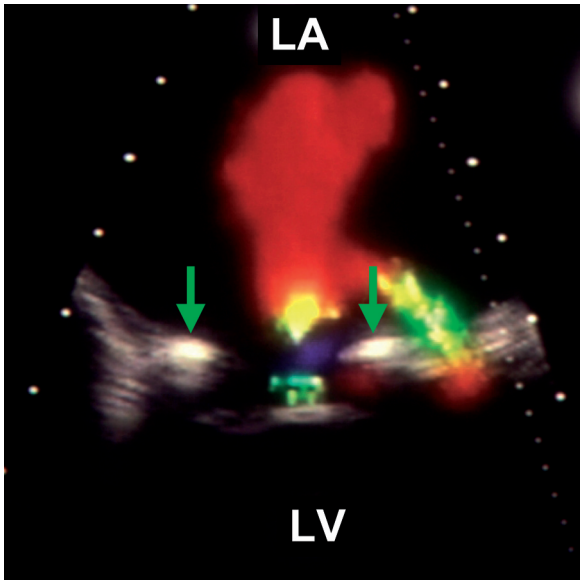


Abb. 18.**41** Transösophageales Echokardiogramm einer Doppelflügelklappe in Mitralposition mit kleinem paravalvulärem Leak (zusätzlich ist zentral eine normale Regurgitation erkennbar; die Pfeile markieren das Klappengehäuse).

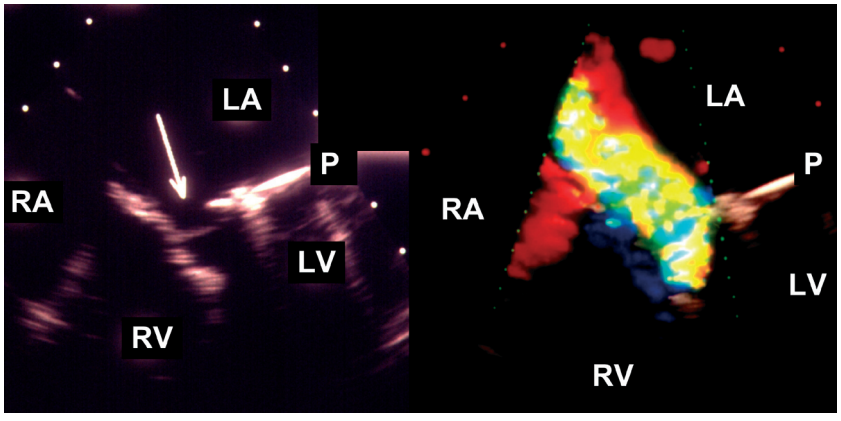
zen zu unterscheiden. Minimale Insuffizienzen, die direkt postoperativ vorhanden sind (z. B. bei intraoperativer Untersuchung) können im weiteren Verlauf noch verschwinden. In den ersten postoperativen Wochen auftretende paravalvuläre Insuffizienzen sind i. d. R. Folge des Versagens von Nähten. Paravalvuläre Insuffizienzen, die erst mit einem größeren Abstand zur Operation auftreten, sollten immer an eine Endokarditis denken lassen.

Nachweis. Bei massiverer Nahtdehiszenz kann der Defekt auch im 2 D-Bild erkannt werden (Abb. 18.**42**). Es kann zu Instabilität der Prothese kommen und damit abnormen Bewegungen der gesamten Klappe (49, 55). In der Regel beschränkt sich aber die echokardiografische Diagnostik eines paravalvulären Leaks auf die dopplersonografische Detektion des außerhalb des Klappenrings entspringenden Insuffizienzjets. In der Regel sind diese Insuffizienzen stark exzentrisch (Abb. 18.**42**), und die Regurgitationsöffnung ist schlitzförmig entlang des Ringes, sodass bei alleiniger Beurteilung des Regurgitationsjets der Schweregrad einer solchen Insuffizienz leicht unterschätzt werden kann (s. auch „Besondere Aspekte der Quantifizierung von Protheseninsuffizienzen“, S. 405 ff.). Kleine paravalvuläre Leaks, die zwar hämodynamisch unbedeutsam bleiben, können durch das Auftreten von mechanischer Hämolyse zu einem klinischen Problem werden.

18.6.5 Prothesenversagen

Bioprothesendegeneration

Akutes Versagen. Ein Einreißen von Klappentaschen bzw. das Abreißen von Gewebe vom Gerüst, wie es häufiger bei Rinderperikardklappen als bei den Schweineklappen beobachtet wurde, kann zu akuten schweren Insuffizienzen mit entsprechender massiver Klinik führen (Abb. 18.**19**) (6). Diese Insuffizienzen können in der Regel von transthorakal entdeckt werden. Je nach Mechanismus kann der Insuffizienzjet aber hochgradig exzentrisch sein und der Schweregrad der Insuffizienz bei Beurteilung auf Basis des Regurgitationsjets massiv unterschätzt werden. Bei guter Schallbar-



a b

Abb. 18.**42** Transösophageales Echokardiogramm einer Doppelflügelklappe in Mitralposition mit Dehiszenz und resultierendem großen paravalvulären Leak (Pfeil).
a 2 D-Echokardiogramm.
b Farbdopplersonografie (P = Prothese).

keit kann das Prolabieren von Taschen bzw. das freie Durchschlagen (Flail) von transthorakal erkannt werden; bei einem Teil der Patienten wird zur eindeutigen Klärung des Mechanismus aber eine transösophageale Untersuchung erforderlich sein (45, 66). Die Diagnostik muss bei dieser Komplikation entsprechend rasch abgewickelt werden, da diese Patienten i. d. R. akut operiert werden müssen. Überraschenderweise können Patienten mit einer derartigen Komplikation aber gelegentlich auch mit weniger dramatischen Symptomen den Arzt aufsuchen. Nicht selten berichten sie dabei über das plötzliche Wahrnehmen eines Geräusches. Das Vibrieren von eingerissenem Klappenmaterial kann im CW-Dopplerspektrum zum sog. Möwenschrei-Phänomen führen (Abb. 18.**43**) (46).

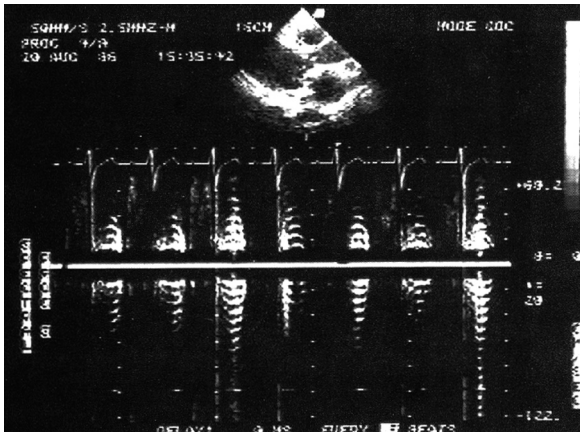


Abb. 18.**43** CW-Spektrum einer Mitralinsuffizienz mit Möwenschrei-Phänomen. Die Bänder mit hoher Amplitude resultieren aus den Vibrationen von Gewebe wie es beim Einreißen von biologischen Klappen der Fall sein kann (Quelle: Weyman AE. Principles and Practice of Echocardiography. Philadelphia: Lea 1994:1228, mit freundlicher Genehmigung).

Chronische Degeneration. In Abhängigkeit vom Alter des Patienten, Implantationsort und Prothesentyp treten bei Bioprothesen früher oder später Degenerationserscheinungen auf. Es kommt zu zunehmender Verdickung der Taschen bzw. Verkalkung. Damit verbunden ist eine zunehmende Rigidität, die zu progredienter Stenose der Prothese führen kann (Abb. 18.**44**). Ein Schrumpfen der Taschen führt auf der anderen Seite auch zu Insuffizienzen (32). Der Prozess ist häufig von transthorakal erkennbar; in der detaillierten Evaluierung ist die transösophageale Untersuchung aber natürlich überlegen (39, 45). Das Ausmaß der Funktionsstörung wird dopplersonografisch erkannt durch Registrierung zunehmend hoher Gradienten über die Klappe bzw. zunehmender Verlängerung der Druckhalbwertszeit bei Mitralklappen. Bezüglich der Insuffizienzbeurteilung sei auf S. 405 ff. verwiesen.

Versagen von mechanischen Prothesen

Das Versagen von mechanischen Prothesen ist glücklicherweise zu einer ausgesprochenen Rarität geworden. Während sich Kugelprothesen von Anfang an als relativ robust erwiesen haben, kam es während der Entwicklung von Doppelflügel- und Kippscheibenprothesen in der Anfangszeit zu technischen Problemen. Materialbrüche führten zum Loslösen von Scheiben oder Flügeln und deren Embolie sowie der Entwicklung akuter hochgradiger Insuffizienz. Beim Entweichen einer Scheibe und damit freiem Rückfluss durch die Prothese ist in der Regel eine Rettung des Patienten nicht möglich. Das wiederholte Auftreten dieser Komplikation bei Björk-Shiley-Konvex-Konkav-Klappen hatte zur Folge, dass ein Teil dieser Klappen prophylaktisch wieder explantiert werden musste. Auch von diesem Produkt konnte mit Björk-Shiley-Monostrut aber wieder eine sichere Prothese konstruiert werden. Generell hat die Entwicklung der Technik dazu geführt, dass diese Komplikation bei der heutigen Generation von mechanischen Klappen weitgehend auszuschließen ist.

18.6.6 Operationstechnische Probleme

Größenmissverhältnis (Mismatch). Aus operationstechnischen Gründen kann der Chirurg vor allem bei Aortenklappenprothesen teilweise gezwungen sein, eine für den Patienten zu kleine Klappengröße implantieren zu müssen. Die Folge ist eine unerwünscht ausgeprägte obstruktive Wirkung. Dies kann vor allem bei Klappen mit einem ungünstigen Verhältnis von effektiver Öffnungsfläche und Nahtring (gerüsttragende Bioprothesen) gegeben sein. Als eine der möglichen Abhilfen wurden Prothesen konstruiert, die oberhalb des Nahtringes positioniert sind. Als Komplikation können hier Beeinträchtigungen der Koronargefäßabgänge auftreten.

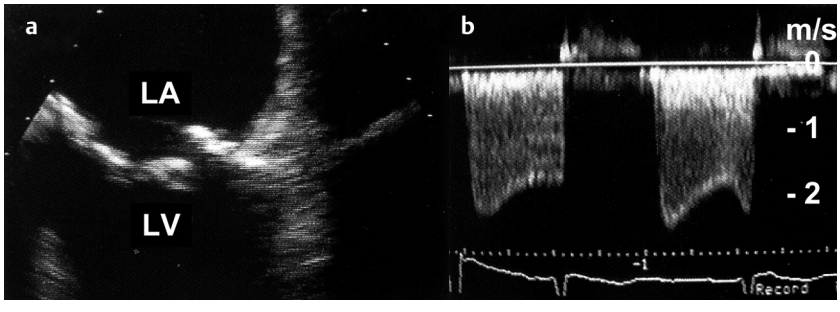


Abb. 18.**44** Transösophageales Echokardiogramm einer degenerierten Bioprothese in Mitralposition mit resultierender Stenose.
a 2 D-Echokardiogramm.
b CW-Dopplerspektrum.

Einklemmung von Klappenmaterial. Bei mechanischen Mitralprothesen kann es bei Erhaltung des Mitralklappenapparates, was hinsichtlich einer besseren LV-Funktion wünschenswert ist, in seltenen Fällen zur Einklemmung von Klappenmaterial und dadurch Blockade eines Flügels einer Doppelflügelklappe kommen.

Größenangleichung. Bei Homografts und Autografts kann es bei entsprechender Größenangleichung zu Verziehungen und damit Taschenprolaps und Insuffizienz, bei zu großen Homografts durch Plikation von Gewebe auch zu Obstruktionen kommen.

Hämatome und Pseudoaneurysmen. Bei Homografts und Autografts können, wenn diese in die Aorta eingenäht werden, durch Nahtdehiszenz Hämatome zwischen Graft und Aortenwand entstehen und dadurch eine Dysfunktion der Klappe oder ein obstruierender Effekt auftreten. Derartige Befunde können auch wegen der Differenzialdiagnose zu paravalvulären Abszessen Probleme machen. In seltenen Fällen sind nach Klappenimplantationen Pseudoaneurysmen beschrieben.

18.7 Echokardiografie nach Klappenersatz – klinische Aspekte

18.7.1 Übersicht über die möglichen Probleme

Neben den beschriebenen klappenassoziierten Komplikationen sind nach Klappenersatz die folgenden Probleme möglich.

- **LV-Funktionsstörung** mit etwaiger Entwicklung von Linksherzinsuffizienz
  - Eine LV-Funktionsstörung kann Folge einer irreversiblen Myokardschädigung, bedingt durch den ursprünglichen Klappenfehler, sein.
  - Eine Prothesendysfunktion, z. B. eine länger bestehende, höhergradige paravalvuläre Insuffizienz, kann zur Entwicklung einer LV-Funktionsstörung führen.
  - Eine LV-Funktionsstörung kann Folge eines bei der Erstoperation nicht korrigierten zusätzlichen (progredienten) Klappenfehlers sein.
  - Daneben kommen andere Ursachen einer Myokardschädigung, wie entzündliche, ischämische und myopathische Genese, infrage.
- **Rhythmusstörungen** können den Verlauf nach Klappenersatz komplizieren.
- **Progrediente Dysfunktion primär nicht korrigierter weiterer Klappenfehler** kann im weiteren Verlauf zu Problemen führen.
  - Ein typisches Beispiel hierfür ist eine persistierende Trikuspidalinsuffizienz nach Korrektur von Mitralklappenfehlern. Sie kann später zur Entwicklung von Rechtsherzinsuffizienzerscheinungen führen.
- **Eine fixierte pulmonale Hypertension** kann in weiterer Folge Ausgangspunkt für Probleme sein.
- **Eine koronare Herzkrankheit** kann sich im weiteren Verlauf entwickeln oder bei bereits primär gleichzeitigem Bestehen progredient sein.

18.7.2 Problembezogene Echokardiografie

Hier soll aufgezeigt werden, mit welchen Symptomen ein Patient nach Klappenersatz auffällig werden kann und nach welchen Befunden dann jeweils echokardiografisch zu suchen ist.

- **Progrediente Dysnoe** (pulmonale Stauung).
  - **Klappendysfunktion.** Primär wäre an eine Klappendysfunktion (Stenose oder Insuffizienz zu denken). Von transthorakal kann dabei das Vorliegen einer Stenose i. d. R. relativ gut erhärtet oder ausgeschlossen werden, indem nach erhöhten Flussgeschwindigkeiten bzw. erhöhten Gradienten, bei Mitralprothesen nach verlängerter Druckhalbwertszeit gesucht wird. Eine Insuffizienz einer Aortenprothese ist von transthorakal ebenfalls i. d. R. ausreichend erkennbar. Vor allem bei mechanischen Mitralprothesen kann es von transthorakal aber schwierig sein, über das Bestehen einer Insuffizienz Sicherheit zu bekommen. Als indirekter Hinweis kann eine erhöhte antegrade Flussgeschwindigkeit bei normaler Druckhalbwertszeit angesehen werden. Im Zweifelsfall ist als nächster Schritt eine transösophageale Untersuchung angebracht.
  - **Störung der LV-Funktion.** Neben eine Prothesendysfunktion wäre an eine Störung der Linksventrikelfunktion zu denken bzw. nach eventuell progredienten Problemen weiterer (nativer) Klappen zu suchen.
- **Rechtsherzinsuffizienz** wird in erster Linie nach Mitralklappenersatz beobachtet.
  - **Trikuspidalinsuffizienz.** Als Erstes wäre hier zu klären, ob eine höhergradige Trikuspidalinsuffizienz als Ursache infrage kommt. Falls diese vorhanden ist, wäre als Nächstes zu klären, ob sie sekundär bedingt ist durch ein sanierungsbedürftiges Problem an der Mitralklappe. Wenn dies ausgeschlossen ist, kann sie sekundär durch eine persistierende Pulmonalgefäßerkrankung mit der Folge zunehmender Rechtsventrikelbelastung und Trikuspidalringdilatation bedingt sein, oder die Trikuspidalinsuffizienz besteht tatsächlich als primäres Problem. Diese Unterscheidung ist für das weitere Vorgehen von hoher Bedeutung. Sollte eine Reoperation mit Trikuspidalrekonstruktion in Erwägung gezogen werden, ist die Beurteilung der Rechtsventrikelfunktion von hoher Wichtigkeit (sie sollte hierzu relativ gut erhalten sein).
  - **Chronische Druckbelastung.** Auch ohne höhergradige Trikuspidalinsuffizienz ist eine Rechts-

herzinsuffizienz infolge von Rechtsventrikeldysfunktion durch chronische Druckbelastung möglich. Hierbei kann Letztere wieder Folge eines Linksherzproblems oder primär pulmonalgefäßbedingt sein.

- **Embolieverdächtige Symptome** (neurologische Symptome, periphere Embolien).
  - **Klappenthrombose.** Hier ist primär eine Klappenthrombose auszuschließen, wobei i. d. R. eine transösophageale Echokardiografie erforderlich sein wird (adäquate Antikoagulation?).
  - **Linksventrikuläre und -atriale Thromben.** Daneben ist nach der Möglichkeit für linksventrikuläre Thromben (Linksventrikeldysfunktion? Regionale Wandbewegungsstörung bei koronarer Herzkrankheit?) sowie linksseitige Vorhofthromben (bei jeder Form von Mitralprothesen, Vorhofflimmern) zu suchen.
- **Angina pectoris** kann Ausdruck sein für
  - Aortenprothesenstenose oder
  - koronare Herzkrankheit.
- **Neu aufgetretene Rhythmusstörungen** veranlassen von echokardiografischer Seite die Suche nach
  - Klappendysfunktion und
  - Linksventrikeldysfunktion.
- **Schwindel und Synkopen** sind Anlass zum Ausschluss von
  - Klappendysfunktion und
  - Embolien.
- **Fieberhafte Prozesse**, die von Klinik und Laborbefunden her an eine Endokarditis denken lassen, sollten primär eine transthorakale Echokardiografie zur Folge haben. In der Regel wird dies nicht ausreichen und bei entsprechend begründetem Verdacht auf eine Prothesenendokarditis wird eine transösophageale Echokardiografie anzuschließen sein.

18.7.3 Wann und wie oft Echokontrollen nach Klappenersatz?

Erste Kontrolluntersuchung nach der Operation. 3–4 Wochen nach der Operation sollte routinemäßig eine erste kardiologische Kontrolluntersuchung erfolgen, die neben der exakten Erhebung von Anamnese und klinisch-physikalischem Status, EKG, Thoraxröntgen und Laborbefunden unbedingt eine echokardiografische Untersuchung beinhalten sollte. Dabei liegt das besondere Augenmerk auf der Prothesen- und Ventrikelfunktion sowie auf Hinweisen für Infektion, perioperativen Myokardinfarkt, Pathologien der nativen Klappen, pulmonale Hypertension, Perikard- und Pleuraerguss. Neben dem Ziel der Evaluierung des Operationserfolges kommt dieser Untersuchung dadurch ein sehr hoher Stellenwert zu, dass die erhobenen Ausgangsparameter für Gradienten, Druckhalbwertszeit etc. Voraussetzung für eine richtige Interpretation späterer Folgeuntersuchungen darstellen (7).

Routinemäßiges Follow-up bei Patienten ohne Komplikationen bzw. ohne Änderung der Klinik. Soweit es sich um asymptomatische, unkomplizierte Patienten handelt (gute Prothesenfunktion, keine bedeutsame Störung von Linksventrikelfunktion, Funktion nativer Klappen oder pulmonale Hypertension) besteht Einigkeit, dass einmal pro Jahr eine genaue Anamneseerhebung und eine physikalische Untersuchung stattfinden sollten. Die Indikation für weitere Routineechokardiografiekontrollen wird kontrovers beurteilt (18). Ein Teil der Spezialisten ist der Meinung, dass weitere Ultraschalluntersuchungen nur bei speziellen Verdachtsmomenten indiziert seien. Selbst die routinemäßige Echokardiografiekontrolle zur Beurteilung einer eventuellen Prothesendegeneration ab 5 Jahre nach Mitral- und 8 Jahre nach Aortenklappenersatz wird kontrovers beurteilt.

Patienten ohne Änderung der Klinik, aber mit pathologischem Vorbefund. Abzugrenzen dürften Patienten sein, die zwar keine Änderung der Klinik zeigen, aber einen pathologischen Vorbefund aufweisen (Prothese mit relativ hohem Gradienten, paravalvuläre Insuffizienz noch ohne Interventionsnotwendigkeit, beginnende Bioprothesendegeneration, pathologische Linksventrikelfunktion, zusätzliche Klappenfehler, pulmonale Hypertension). In dieser Situation scheint eine einmal jährliche Echokardiografiekontrolle gerechtfertigt. Individuell werden je nach Bedarf natürlich auch kürzere Abstände indiziert sein (z. B. hämodynamisch relevante paravalvuläre Insuffizienz mit Ventrikeldynamik, progrediente Prothesendysfunktion etc.).

Patienten mit Änderung der Klinik bzw. Auftreten von Komplikationen. Bei Änderung der Klinik, wie Einschränkung der Leistungsfähigkeit, Zunahme von Dyspnoe, Auftreten von Angina pectoris, Schwindel bei Belastung, Beinödemen und Ähnlichem ist natürlich in jedem Fall eine Kontrolluntersuchung indiziert, die immer eine Echokardiografiekontrolle einschließen wird.

18.8 Echokardiografie und kathetergestützte Aortenklappenimplantation

Seit der ersten Anwendung am Menschen im Jahre 2002 (25) hat sich die kathetergestützte Aortenklappenimplantation (transcatheter aortic valve implantation = TAVI) sehr rasch weiterentwickelt. Mittlerweile wurden weltweit mehr als 8000 Behandlungen bei selektierten Hochrisikopatienten mit kalzifizierender Aortenstenose durchgeführt (69, 96, 97, 105). Zwei TAVI-Systeme sind zurzeit in Europa kommerziell erhältlich: die ballonexpandierbare Edwards-Klappe (Edwards Lifesciences, Irvine, CA, USA), die entweder retrograd transfemoral oder antegrad über einen apikalen Zugang implantiert werden kann und das selbstexpandierende CoreValve ReValving System (Medtronic Inc., Minneapolis, MN, USA), das in erster Linie für die retro-

grade transarterielle Anwendung (femoral, alternativ evtl. auch über die Arteria subclavia) entwickelt wurde.

Komplikationen. Obwohl die TAVI weniger invasiv ist als der konventionelle Klappenersatz, bleibt das Verfahren mit einer Reihe potenziell schwerer Komplikationen behaftet: Verletzungen von Femoral- und Iliakalarterien sowie der Aorta, Schlaganfall, Prothesenembolie, Koronarobstruktion, paravalvuläre Insuffizienz, Verletzung der Mitralklappe, Anulus- und Aortenwurzelruptur, Ventrikelperforation, AV-Block und akutes Nierenversagen (54). Der Erfolg der Prozedur und die Vermeidung von derartigen Komplikationen hängen wesentlich von der adäquaten Patientenselektion ab. Dabei spielt neben der Computertomografie (CT-Angiografie), die die Diagnostik der Wahl zur Evaluierung des arteriellen Zugangswegs und der Aortenwurzel (Abgänge der Koronararterien, Wurzelanatomie) darstellt, die Echokardiografie die Hauptrolle.

18.8.1 Patientenselektion für TAVI

Die Entscheidung zur TAVI hängt sowohl von klinischen wie anatomischen Kriterien ab. Die leitliniengerechten Indikationen für den konventionellen Klappenersatz müssen prinzipiell natürlich auch für die TAVI erfüllt sein (92) (entsprechender Schweregrad der Stenose, Symptome oder besondere Risikofaktoren bei asymptomatischen Patienten). Bei betagten Patienten mit Komorbiditäten steht aber das Erreichen einer verbesserten Lebensqualität besonders im Vordergrund. Ein signifikant erhöhtes Risiko für die konventionelle Operation, definiert durch einen logistischen Euroscore >20% oder STS-Score >10% (91, 94) bzw. durch andere Faktoren wie Porzellanaorta oder vorangegangene Bestrahlung, stellt derzeit eine Voraussetzung für die Anwendung von TAVI dar (91), auch wenn die Verlässlichkeit dieser Scores und eine Überschätzung des Risikos diskutiert wird (98). Andererseits wird bei über 80-Jährigen, vor allem bei Gebrechlichkeit, auch eine Intervention mit niedrigeren Scores gerechtfertigt (70).

Patienten, die die klinischen Kriterien für die TAVI erfüllen, müssen in einem nächsten Schritt bezüglich ihrer anatomischen Eignung evaluiert werden. Diese umfasst für den transfemoralen Zugang die Untersuchung der Beckengefäße und Aorta sowie für transfemorale und transapikale Intervention die Evaluierung des Herzens selbst und der Aortenwurzel, wobei die Anatomie der Klappe, die Anulusgröße, die Größe und Anatomie der Aortenwurzel, die Distanz zwischen Klappenring und Koronarabgängen sowie die Ausflusstraktmorphologie, Länge des Ventrikels und Ausschluss von Thromben in der Herzspitze von entscheidender Bedeutung sind (54).

18.8.2 Rolle der Echokardiografie in der Patientenselektion

- Die Echokardiografie liefert i. d. R. die Diagnose und den Schweregrad der Aortenstenose.
- Die Intervention erfordert derzeit einen ausreichenden Verkalkungsgrad und möglichst eine trikuspide Klappe. Auch diese Information wird i. d. R. durch die Echokardiografie ausreichend erbracht.
- Derzeit stehen nur limitierte Klappengrößen (23 mm, 26 mm und 29 mm) zur Verfügung. Sowohl die Eignung für TAVI prinzipiell wie auch die korrekte Wahl der Klappengröße erfordern eine Vermessung des Klappenrings. Eine Fehleinschätzung kann einerseits bei zu kleiner Klappe eine Klappenembolie oder paravalvuläre Insuffizienz zur Folge haben, andererseits bei zu großer Klappe die Gefahr von Ring- bzw. Wurzelruptur erhöhen. Es gibt zurzeit keinen Goldstandard zur Vermessung des Klappenrings. Prinzipiell handelt es sich dabei um eine virtuelle Struktur, die durch Verbindung der niedrigsten Insertionspunkte der drei Klappentaschen definiert ist, während die Taschen selbst halbmondartig an die Aortenwurzel geheftet sind und eine kronenartige Form bilden. CT-Untersuchungen haben gezeigt, dass die Form des Anulus oval und nicht rund ist (57, 90), die klinische Relevanz dieses Befundes bleibt aber unklar (81). Selbst unter Verwendung vergleichbarer Schnittebenen sind CT-Messungen i. d. R. signifikant größer als Echomessungen des Rings. In mehreren, allerdings nicht allen Studien wurde mit transösophagealer Untersuchung ein etwas größerer (ca. 1 mm) Durchmesser gemessen als von transthorakal (30, 63). In der derzeitigen klinischen Praxis wird die transthorakale Untersuchung zum ersten Screening verwendet und bei grenzwertigen Befunden bzw. schlechter Bildqualität die transösophageale Untersuchung hinzugezogen (63). Die derzeitigen Empfehlungen für Klappengrößen beziehen sich durchwegs auf derartige gemessene Aortenringdurchmesser (Tab. 18.**6**, Abb. 18.**45**).
- Obwohl genaue Definitionen noch fehlen, nimmt man an, dass eine starke Hypertrophie des basalen Septums mit der Stentimplantation interferieren kann und einen Einfluss auf das Auftreten von Leitungsstörungen hat.
- Sehr kleine Ventrikel (Länge <5 cm) können das Risiko von Ventrikelverletzungen erhöhen.
- Apikale Thromben sind eine Kontraindikation für die TAVI.

Tab. 18.**6** Empfehlungen für die Verwendung derzeit für TAVI zur Verfügung stehender Klappengrößen bezogen auf den Aortenring.

	Medtronic CoreValve		Edwards Sapien		Edwards Sapien XT	
Klappengröße	26 mm	29 mm	23 mm	26 mm	23 mm	26 mm
Ringdurchmesser*	20–24 mm	24–27 mm	18–21 mm	21–25 mm	18–21 mm	21–25 mm

* Die Empfehlungen beziehen sich auf Messung mittels transösophagealer Echokardiografie

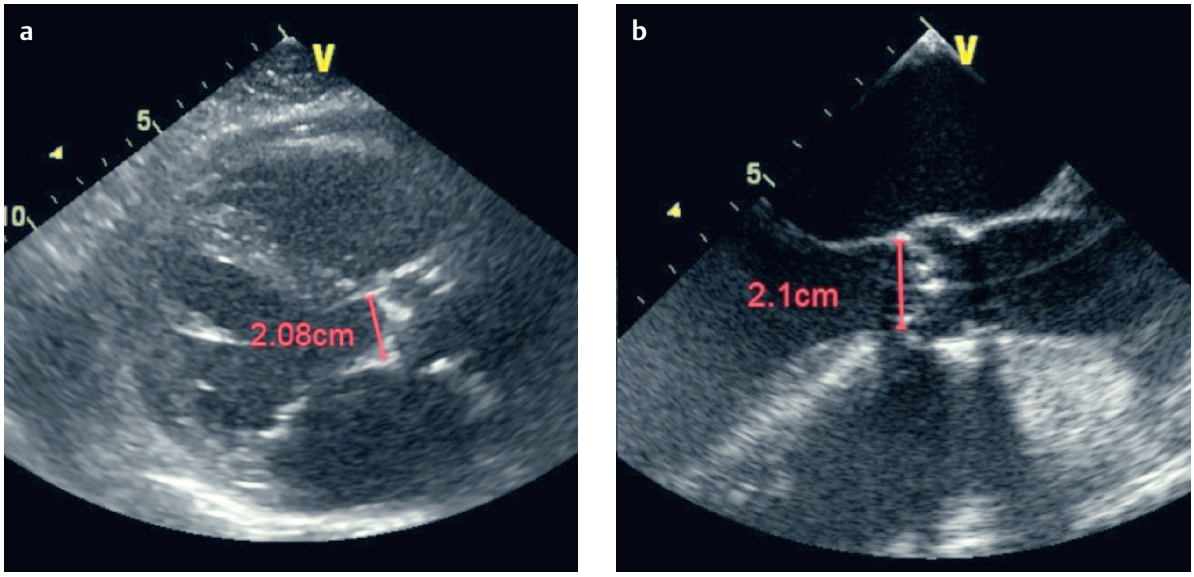


Abb. 18.**45** Transthorakaler (**a**) und transösophagealer (**b**) Längsachsenschnitt mit Vermessung des Aortenrings.

18.8.3 Rolle der Echokardiografie während der Intervention

Obwohl die transösophageale Echokardiografie bis zu einem gewissen Grad auch die Position des Stents erkennen lässt (Abb. 18.**46**), bleibt derzeit die Aortenwurzelangiografie Standard für die Entscheidung der Klappenpositionierung bei der TAVI. Die Methode ist aber äußerst hilfreich für das Monitoring, da bei Hypotonie rasch Ursachen wie Tamponade, schwere Mitralinsuffizienz oder Myokarddysfunktion differenziert werden können. Komplikationen wie Aorteninsuffizienz, Aortenwurzel- bzw. Ringruptur können ebenso rasch erkannt werden wie regionale Wandbewegungsstörungen durch Obstruktion eines Koronarostiums. Daher wird von den meisten Zentren eine Intervention unter Echomonitoring bevorzugt.

18.8.4 Rolle der Echokardiografie nach TAVI

Die Echokardiografie nimmt ebenso wie nach konventionellem Klappenersatz eine Schlüsselstellung in der Nachuntersuchung ein. Die Bestimmung der Gradienten und der Öffnungsfläche, des Grades der Aorteninsuffizienz, der Klappenmorphologie, der Linksventrikelfunktion, der Mitralinsuffizienz und des Pulmonalisdrucks gehören zu den Hauptfragestellungen. Die Gradienten sind i. d. R. niedrig. Aorteninsuffizienzen, in erster Linie paravalvulär, sind aber in zumindest leichtem Grad häufig. Diesbezüglich sind Langzeituntersuchungen in der Zukunft besonders wichtig. Die Haltbarkeit der Klappen in der Langzeitbeobachtung muss erst gezeigt werden.

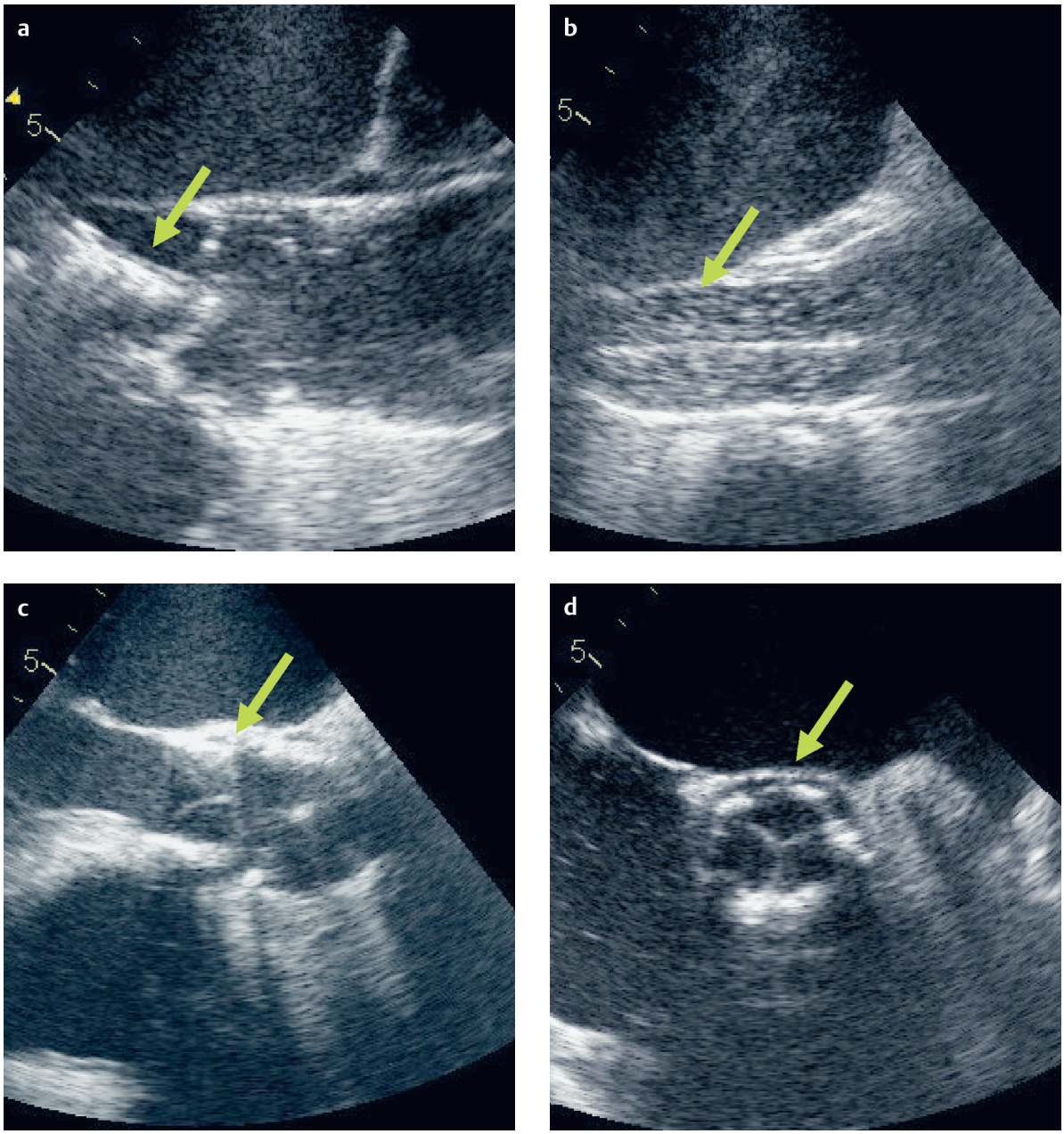


Abb. 18.**46**
a Klappenpositionierung (Stent noch zu tief im Ausflusstrakt).
b Ballonexpansion.
c Implantierte Sapien-Klappe im Längsschnitt.
d Implantierte Sapien-Klappe in kurzer Achse.

Literatur

1. Alam M, Rosman HS, McBroom D et al. Color flow Doppler evaluation of St. Jude Medical prosthetic valves. Am J Cardiol 1989;64:1387–1388
2. Alam M, Serwin JB, Rosman HS et al. Transesophageal color flow Doppler and echocardiographic features of normal and regurgitant St. Jude medical prostheses in the mitral valve position. Am J Cardiol 1990;66:871–873
3. Angell WW, Angell JD, Oury JH, Lamberti JJ, Grehl TM. Long-term follow-up of viable frozen aortic homografts: a viable homograft valve bank. J Thorac Cardiovasc Surg 1987;93:815–822
4. Arabia FA, Talbot TL, Jones M, Clark RE. Simultaneous in vitro maximum measured and Doppler derived pressure differences across prosthetic heart valves. Circulation 1987;76(Suppl.IV):IV-389
5. Arabia FA, Talbot TL, Stewart SF, Nast EP, Clark RE. A computerized physiologic pulse duplicator for in-vitro hydrodynamic and ultrasonic studies of prosthetic heart valves. Biomed Instrum Technol 1989;23:205–215
6. Bansal RC, Morrison DL, Jacobson JG. Echocardiography of porcine aortic prosthesis with flail leaflets due to degeneration and calcification. Am Heart J 1984;107:591–593
7. Barbetseas J, Zoghbi WA. Evaluation of prosthetic valve function and associated complications. Cardiol Clin 1998;16:505–530

8. Barbetseas J, Nagueh SF, Pitsavos C, Toutouzas PK, Quinones MA, Zoghbi WA. Differentiating thrombus from pannus formation in obstructed mechanical prosthetic valves: an evaluation of clinical, transthoracic and transoesophageal echocardiographic parameters. J Am Coll Cardiol 1998;32:1410–1417
9. Barzilai B, Eisen HJ, Saffitz JE, Perez JE. Detection of thrombotic obstruction of a Bjork-Shiley prosthesis by Doppler echocardiography. Am Heart J 1986;112:1088–1090
10. Baumgartner H, Khan S, De Robertis M, Czer L, Maurer G. Doppler assessment of prosthetic valve orifice area: An in vitro study. Circulation 1992;85:2275–2283
11. Baumgartner H, Khan S, DeRobertis M, Czer L, Maurer G. Color Doppler regurgitant characteristics of normal mechanical mitral valve prostheses in vitro. Circulation 1992;85:323–332
12. Baumgartner H, Khan S, DeRobertis M, Czer L, Maurer G. Discrepancies between Doppler and catheter gradients in aortic posthetic valves in vitro: A manifestation of localized gradients and pressure recovery. Circulation 1990; 82:1467–1475
13. Baumgartner H, Khan S, DeRobertis M, Czer L, Maurer G. Effect of prosthetic aortic valve design on the Doppler-catheter gradient correlation: An in vitro study of normal St. Jude, Meditronic-Hall, Starr-Edwards and Hancock valves. J Am Coll Cardiol 1992;19:324–332
14. Baumgartner H, Schima H, Kühn P. Effect of prosthetic valve malfunction on the Doppler-catheter gradient relation for bileaflet aortic valve prostheses. Circulation 1993;87:1320–1327
15. Baumgartner H, Schirma H, Kühn P. Discrepancies between Doppler and Catheter Gradients across Bileaflet aortic valve prostheses. Am J Cardiol 1993;71:1241–1243
16. Bernal-Ramirez JA, Phillips JH. Echocardiographic study of malfunction of the Björk-Shiley prosthetic heart valve in the mitral position. Am J Cardiol 1977;40:449–453
17. Bitar JN, Lechin ME, Salazar G, Zoghbi WA. Doppler echocardiographic assessment with the continuity equation of St. Jude Medical mechanical prostheses in the mitral valve position. Am J Cardiol 1995;76:287–293
18. Bonow RO, Carabello B, de Leon AC et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association. Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). J Am Coll Cardiol 1998;32:1486–1588
19. Burstow DJ, Nishimura RA, Bailey KR, Holmes DR, Seward JB, Tajik AJ. Continous-wave Doppler echocardiographic measurements of prosthetic valve gradients: A simultaneous Doppler-catheter correlative study. Circulation 1989;80:504–514
20. Chafizadeh ER, Zoghbi WA. Doppler echocardiographic assessment of the St. Jude medical prosthetic valve in the aortic position using the continuity equation. Circulation 1991;83: 213–223
21. Chambers J, Monaghan M, Jackson G. Colour flow Doppler mapping in the assessment of prosthetic valve regurgitation. Br Heart J 1989;62:1–8
22. Chen C, Thomas JD, Anconina J et al. Impact of impinging wall jet on color Doppler quantification of mitral regurgitation. Circulation 1991;84:712–720
23. Cohn LH, Mudge GH, Pratter F, Collins JJ Jr. Five to eight-year follow-up of patients undergoing porcine heart valve replacement. N Engl J Med 1981;304:258–262
24. Cooper DM, Stewart WJ, Schiavone WA et al. Evaluation of normal prosthetic valve function by Doppler echocardiography. Am Heart J 1987;114:576–582
25. Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, Borenstein N, Tron C, Bauer F, Derumeaux G, Anselme F, Laborde F, Leon MB. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: first human case description. Circulation 2002;106:3006–3008
26. Daniel WG, Mügge A, Grote J et al. Comparison of transthoracic and transoesophageal echocardiography for detection of abnormalities of prosthetic and bioprosthetic valves in the mitral and aortic positions. Am J Cardiol 1993;71:210–215
27. Daniel WG, Mügge A, Martin RP et al. Improvement in the diagnosis of abscesses associated with endocarditis by transesophageal echocardiography. N Engl J Med 1991;321:795–800
28. Dumesnil JG, Honos GN, Lemieux M, Beauchemin J. Validation and applications of mitral prosthetic valvular areas calculated by Doppler echocardiography. Am J Cardiol 1990;65:1443–1448
29. Dzvik V, Cohen G, Chan KL. Role of transesophageal echocardiography in the diagnosis and management of prosthetic valve thrombosis. J Am Coll Cardiol 1991;18:1829–1833
30. Fan CM, Liu X, Panidis JP, Wiener DH, Pollack PS, Addonizio VP. Prediction of Homograft Aortic Valve Size by Transthoracic and Transesophageal Two-Dimensional Echocardiography. Echocardiography 1997;14:345–348
31. Flachskampf FA, OJP, Griffin BP, Guerrero L, Weyman AE, Thomas JD. Patterns of normal transvalvular regurgitation in mechanical valve prostheses. J Am Coll Cardiol 1991;18:1493–1498
32. Forman MB, Phelan BK, Robertson RM, Virmani R. Correlations of two-dimensional echocardiography and pathological findings in porcine valva dysfunction. J Am Coll Cardiol 1985;5:224–230
33. Graf T, Fischer H, Reul H, Rau G. Cavitation potential of mechanical heart valve prostheses. Int J Artif Organs 1991;14:169–174
34. Grenadier E, Sahn DJ, Roche AH et al. Detection of deterioration or infection of homograft and porcine xenograft bioprosthetic valves in mitral and aortic positions by two-dimensional echocardiographic examination. J Am Coll Cardiol 1983;2:452–459
35. Grunkemeier GL, Starr A, Rahimtoola SH. Prosthetic heart valve performance: long-term follow-up. Curr Probl Cardiol 1992;17: 329–406
36. Gueret P, Vignon P, Fournier P et al. Transoesophageal echocardiography for the diagnosis and management of nonobstructive thrombosis of mechanical mitral valve prosthesis. Circulation 1995;91:103–110
37. Habib G, Cornen A, Mesana T, Monties JR, Djiane P, Luccioni R. Diagnosis of prosthetic heart valve thrombosis. The respective values of transthoracic and transoesophageal Doppler echocardiography. Eur Heart J 1993:14:447–455
38. Henneke KH, Pongratz G, Pohlmann M, Bachmann K. Doppler echocardiographic determination of geometric orifice areas in mechanical aortic valve prostheses. Cardiology 1995;86: 508–513
39. Herrera CJ, Chaudhry FA, DeFrino PF et al. Value of limitations of transesophageal echocardiography in evaluating prosthetic of bioprosthetic valve dysfunction. Am J Cardiol 1992;69:697–699
40. Ionescu AA, Moreno de la Santa P, Dunstan FD, Butchart EG, Fraser A. Mobile echoes on prosthetic valves are not reproducible – results of a multicenter study. Eur Heart J 1999;20: 140–147
41. Isada L, Klein AL, Torelli J et al. „Strands" on mitral valve prostheses by transesophageal echocardiography – Another potential embolic source. J Am Coll Cardiol 1992;19(Suppl.A):32A
42. Izzat MB, Birdi I, Wilde P, Bryan AJ, Angelini GD. Evaulation of the hemodynamic performance of small CarboMedics aortic prostheses using dobutamine-stress Doppler echocardiography. Ann Thorac Surg 1995;60:1048–1052
43. Jain S, Helmcke F, Fan PH et al. Limitations of pulmonary venous flow criteria in the assessment of mitral regurgitation severity by transesophageal echocardiography. Circulation 1990;82 (Suppl.III):III-551
44. Kapur KK, Fan P, Nanda NC, Yoganathan AP, Goyal RG. Doppler color flow mapping in the evaluation of prosthetic mitral and aortic valve function. J Am Coll Cardiol 1989;13:1561–1571
45. Khandheria BK, Seward JB, Oh JK et al. Value and limitations of transesophageal echocardiography in assessment of mitral valve prostheses. Circulation 1991;83:1956–1968
46. Kinney EL, Machado H, Cortado X. Cooing intracardiac sound in a perforated porcine mitral valve detected by pulsed Doppler echocardiography. Am Heart J 1986;112:420–423
47. Koblic M, Carey C, Webb-People MM, Braimbridge MV. Streptokinase treatment of thrombosed mitral valve prosthesis monitored by Doppler ultrsound. Thorac Cardiovasc Surg 1986;34: 333–334
48. Konstadt SN, Loule EK, Black S et al. Pulmonary venous flow dynamics before and after acute increases in afterload in patients with mitral regurgitation. J Am Coll Cardiol 1992;19 (Suppl.A):200A
49. Kotler MN, Mintz GS, Panidis I, Morgenroth J, Segal BL, Ross J. Noninvasive evaluation of normal and abnormal prosthetic valve function. J Am Coll Cardiol 1983;2:151–173
50. Kreis A, Lambertz H, Hanrath P. Variation of pulmonary venous flow pattern in patients with different types of normal mitral valve prostheses. Circulation 1990;82(Suppl.III):III-18
51. Kyo S, Takamoto S, Matsumura M et al. Immediate and early postoperative evaluation of results of cardiac surgery by trans-

esophageal two-dimensional Doppler echocardiography. Circulation 1987;76(Suppl.V):V-113
52. Labovitz AJ. Assessment of prosthetic heart valve function by Doppler echocardiography. Circulation 1989;80:707–709
53. Leung DY, Wong J, Rodriguez L, Pu M, Vandervoort PM, Thomas JD. Application of color Doppler flow mapping to calculate orifice area of St Jude mitral valve. Circulation 1998;98:1205–1211
54. Masson JB, Kovac J, Schuler G, Ye J, Cheung A, Kapadia S, Tuzcu ME, Kodali S, Leon MB, Webb JG. Transcatheter aortic valve implantation: review of the nature, management, and avoidance of procedural complications. JACC Cardiovasc Interv 2009;2:811–820
55. Mehta A, Kessler KM, Tamer D, Pefkaros K, Kessler RM, Myerburg RJ. Two-dimensional echocardiographic ovservations in major detachment of prosthetic aortic valve. Am Heart J 1981; 101:231–233
56. Meloni L, Aru GM, Abbruzzese PA, Cardu G, Martelli V, Cherchi A. Localization of mitral periprothetic leaks by transesophageal echocardiography. Am J Cardiol 1992;69:276–279
57. Messika-Zeitoun D, Serfaty JM, Brochet E, Ducrocq G, Lepage L, Detaint D, Hyafil F, Himbert D, Pasi N, Laissy JP, et al. Multimodal assessment of the aortic annulus diameter: implications for transcatheter aortic valve implantation. J Am Coll Cardiol 2010;55:186–194
58. Millar DC, Oyer PE, Stinson EB et al. Ten-to-fifteen year reassessment of the perfomance characteristics of the Starr-Edwards Model 6120 mitral valve prosthesis. J Thorac Cardiovasc Surg 1983;85:1–20
59. Miller FA, Khanderia BK, Freeman WK et al. Mitral prosthesis effective orifice area by a new method using continuity of flow between left atrium and prosthesis. J Am Coll Cardiol 1992;19 (Suppl.A):214A
60. Mohan JC, Agrawal R, Arora R, Khalilullah M. Improved Doppler assessment of the Bjork-Shiley mitral prosthesis using the continuity equation. Int J Cardiol 1994;43:321–326
61. Mohan JC, Bhargawa M. Doppler echocardiographic assessment of prosthetic aortic valve area: estimation with the continuity equation compared to the Gorlin formula. Int J Cardiol 1996;55: 177–181
62. Mohr-Kahaly S, Kupferwasser I, Erbel R, Oelert H, Meyer J. Regurgitant flow in apparently normal valve prostheses: Improved detection and semiquantitative analysis by transesophageal two-dimensional color-coded Doppler echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 1990;3:187–195
63. Moss RR, Ivens E, Pasupati S, Humphries K, Thompson CR, Munt B, Sinhal A, Webb JG. Role of echocardiography in percutaneous aortic valve implantation. JACC Cardiovasc Imaging 2008;1: 15–24
64. Mügge A, Daniel WG, Frank G, Lichtlen PR. Echocardiography in ineffective endocarditis: Reassessment of prognostic implications of vegetation size determined by the transthoracic and the transesophageal approach. J Am Coll Cardiol 1989;14: 631–638
65. Nanda NC, Cooper JW, Mahan III EF et al. Echocardiographic assessment of prosthetic valves. Circulation 1991; 84(Suppl. I):I-228
66. Nellessen U, Schnittger I, Appleton CP et al. Transesophageal two-dimensional echocardiography and color Doppler flow velocity mapping in the evaluation of cardiac valve prostheses. Circulation 1988;78:848–855
67. Oyer PE, Stinson EB, Reitz BA, Miller DC, Rossiter SJ, Shumway NE. Long-term evaluation of the porcine xenograft bioprosthesis. J Thorac Cardiovasc Surg 1979;78:343–350
68. Panidis IP, Ross J, Mintz GS. Normal and abnormal prosthetic valve function as assessed by Doppler echocardiography. J Am Coll Cardiol 1986;8:317–326
69. Piazza N, Grube E, Gerckens U, den Heijer P, Linke A, Luha O, Ramondo A, Ussia G, Wenaweser P, Windecker S, et al. Procedural and 30-day outcomes following transcatheter aortic valve implantation using the third generation (18 Fr) corevalve revalving system: results from the multicentre, expanded evaluation registry 1-year following CE mark approval. EuroIntervention 2008;4:242–249
70. Piazza N, Otten A, Schultz C, Onuma Y, Garcia-Garcia HM, Boersma E, de Jaegere P, Serruys PW. Adherence to patient selection criteria in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation with the 18F CoreValve ReValving System. Heart 2010;96:19–26
71. Pinto FJ, Wranne B, Schnittger I. Transesophageal echocardiography for study of bioprostheses in the aortic valve position. Am J Cardiol 1992;69:274–6
72. Rashtian MY, Stevenson DM, Allen DT et al. Flow characteristics of four commonly used mechanical heart valves. Am J Cardiol 1986;58:743–752
73. Reisner SA, Meltzer RS. Normal values of prosthetic valve Doppler echocardiographic parameters: A review. J Am Soc Echocardiogr 1988;1:201–210
74. Ren JF, Mintz GS, Chandrasekaran K, Ross JJ Jr, Pennock RS, Frankl WS. Effect of depressed left ventricular function on hemodynamics of normal St. Jude Medical prosthesis in the aortic valve position. Am J Cardiol 1990;65:1004–1009
75. Rissoli G, Guglielmi C, Toscano G et al. Reoperations for acute prosthetic thrombosis and pannus: an assessment of rates, relationship and risk. Eur J Cardiothorac Surg 1999;16:74–80
76. Ross DN. Aortic valve replacement. Lancet 1966; 2(7462): 461–463
77. Rothbart RM, Smucker ML, Gibson RS. Overestimation by Doppler echocardiography of pressure gradients across Starr-Edwards prosthetic valves in the aortic position. Am J Cardiol 1988;61: 475–476
78. Saad RM, Barbetseas J, Olmos L, Rubio N, Zoghbi WA. Application of the continuity equation and valve resistance to the evaluation of St. Jude Medical prosthetic aortic valve dysfunction. Am J Cardiol 1997;80:1239–1242
79. Sagar KB, Wann S, Paulsen WHJ, Romhilt DW. Doppler echocardiographic evaluation of Hancock and Bjork-Shiley prosthetic valves. J Am Coll Cardiol 1986;7:681–687
80. Schramm D, Baldauf W, Meisner H. Flow pattern an velocity field distal to human aortic and artificial heart valves as measured simultaneously by ultramicroscope anemometry in cylindrical glass tubes. Thorac Cardiovasc Surg 1980; 28:133–140
81. Schultz CJ, Moelker A, Piazza N, Tzikas A, Otten A, Nuis RJ, Neefjes LA, van Geuns RJ, de Feyter P, Krestin G, et al. Three dimensional evaluation of the aortic annulus using multislice computer tomography: are manufacturer's guidelines for sizing for percutaneous aortic valve replacement helpful? Eur Heart J 2010;7:849-856
82. Shahid M, Sutherland G, Hatle L. Diagnosis of intermittent obstruction of mechanical mitral valve prostheses by Doppler echocardiography. Am J Cardiol 1995;76:1305–1309
83. Simpson IA, Fisher J, Raece IJ, Houston AB, Hutton I, Wheatley DJ. Comparison of Doppler ultrasound velocity measurements with pressure differences across bioprosthetic valves in a pulsatile flow model. Cardiovasc Res 1986;20:317–321
84. Sprecher DL, Adamick R, Adams D, Kisslo J. In vitro color flow, pulsed and continuous wave Doppler ultrasound masking of flow by prosthetic valves. J Am Coll Cardiol 1987;9:1306–1310
85. Taams MA, Gussenhoven EJ, Cahalan MK et al. Transesophageal Doppler color flow imaging in the detection of native and Bjork-Shiley mitral valve regurgitation. J Am Coll Cardiol 1989;13: 95–99
86. Taylor D, Chan KL. Transesophageal echocardiography identification of two types of left atrial spontaneous contrast in patients with mitral mechanical prosthetic valves. Circulation 1991; 84(Suppl.II):II-161
87. Teoh KH, Ivanov J, Weisel RD, Daniel LB, Darcel IC, Rokowski H. Clinical and Doppler echocardiographic evaluation of bioprosthetic valve failure after 10 years. Circulation 1990;82(Suppl. IV)IV-110–116
88. Thomas JD, Weyman AE. Doppler mitral pressure half-time: A clinical tool in search of theoretical justification. J Am Coll Cardiol 1987;10:923–929
89. Thomas JD, Wilkins GT, Choong CYP et al. Inaccuracy of mitral pressure half-time immediately after percutaneous mitral valvulotomy. Circulation 1988;78:980–993
90. Tops LF, Wood DA, Delgado V, Schuijf JD, Mayo JR, Pasupati S, Lamers FP, van der Wall EE, Schalij MJ, Webb JG, et al. Noninvasive evaluation of the aortic root with multislice computed tomography implications for transcatheter aortic valve replacement. JACC Cardiovasc Imaging 2008;1:321–330
91. Vahanian A, Alfieri O, Al-Attar N, Antunes M, Bax J, Cormier B, Cribier A, De Jaegere P, Fournial G, Kappetein AP, et al. Transcatheter valve implantation for patients with aortic stenosis: a

position statement from the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Society of Cardiology (ESC), in collaboration with the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). Eur Heart J 2008;29:1463–1470
92. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, Flachskampf F, Hall R, Iung B, Kasprzak J et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2007;28:230–268
93. Van den Brink RB, Visser CA, Basart DC, Duren DR, de Jong AP, Dunning AJ. Comparison of transthoracic and transesophageal Doppler color flow imaging in the patients with mechanical prostheses in the mitral valve position. Am J Cardiol 1989;63: 1471–1474
94. Vassiliades TA, Jr., Block PC, Cohn LH, Adams DH, Borer JS, Feldman T, Holmes DR, Laskey WK, Lytle BW, Mack MJ et al. The clinical development of percutaneous heart valve technology: a position statement of the Society of Thoracic Surgeons (STS), the American Association for Thoracic Surgery (AATS), and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI) Endorsed by the American College of Cardiology Foundation (ACCF) and the American Heart Association (AHA). J Am Coll Cardiol 2005;45:1554–1560
95. Vered Z, Mossinson D, Peleg E, Kaplinsky E, Motro M, Beker B. Echocardiographic assessment of prosthetic valve endocarditis. Eur Heart J 1995;16(Suppl.B):63–67
96. Walther T, Simon P, Dewey T, Wimmer-Greinecker G, Falk V, Kasimir MT, Doss M, Borger MA, Schuler G, Glogar D, et al. Transapical minimally invasive aortic valve implantation: multicenter experience. Circulation 2007;116:I240–245
97. Webb JG, Pasupati S, Humphries K, Thompson C, Altwegg L, Moss R, Sinhal A, Carere RG, Munt B, Ricci D et al. Percutaneous transarterial aortic valve replacement in selected high-risk patients with aortic stenosis. Circulation 2007;116:755–763
98. Wendt D, Osswald B, Thielmann M, Kayser K, Tossios P, Massoudy P, Kamler M, Jakob H. The EuroSCORE – still helpful in patients undergoing isolated aortic valve replacement? Interact Cardiovasc Thorac Surg 2010;10:239–244
99. Wilkins GT, Gilliam LD, Kritzer GL, Levine RA, Palacios IF, Weyman AE. Validation of continous-wave Doppler echocardiographic measurements of mitral and tricuspid prosthetic valve gradients: A simultaneous Doppler-catheter study. Circulation 1986;74:786–795
100. Wiseth R, Hegrenaes L, Rossvoll O, Skaerpje T, Hatle L. Validity of an early postoperative baseline Doppler recording after aortic valve replacement. Am J Cardiol 1991;67:869–872
101. Yoganathan AP, Chaux A, Gray RJ et al. Bileaflet, tilting disc and porcine aortic valve substitutes: in vitro hydrodynamic characteristics. J Am Coll Cardiol 1984;3:313–320
102. Yoganathan AP, Jones M, Sahn DJ, Ridgeway A, Jimoh A, Tamura T. Bernoulli gradient calculations for mechanical prosthetic aortic valves: In vitro Doppler Study. Circulation 1986;74(Suppl. II):II-391
103. Zabalgoitia M, Herrera CJ, Chadhry FA, Calhoon JH, Mehlman DJ, ORA. Improvement in the diagnosis of bioprosthetic valve dysfunction by transoesophageal echocardiography. J Heart Valve Dis 1993;2:595–603
104. Zabalgoitia M, Kopec K, Abochamh DA, Oneschuk L, Herrera CJ, ORA. Usefulness of dobutamine echocardiography in the hemodynamic assessment of mechanical prostheses in the aortic valve position. J Cardiol 1997;80:523–526
105. Zajarias A, Cribier AG. Outcomes and safety of percutaneous aortic valve replacement. J Am Coll Cardiol 2009;53:1829–1836

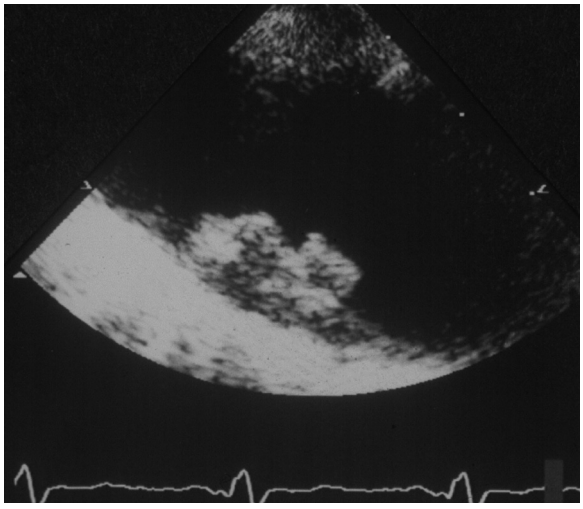


Abb. 20.**34** Atherosklerotische Plaque in der Aorta descendens in der longitudinalen Ebene.

20.3.4 Atherosklerose der Aorta

Atherosklerotische Veränderungen der Aorta, insbesondere des Aortenbogens und der proximalen Aorta descendens, sind als potenzielle Emboliequellen zu betrachten. Nach abgelaufener zerebraler Embolie zeigte das TEE bei 14% der Patienten atherosklerotische Plaques im Aortenbogen und bei Patienten ohne weitere erkennbare Ursache sogar in 28–60% der Fälle. Mittels transösophagealer Untersuchung kann das Ausmaß einer Atherosklerose im Bereich der Aorta ascendens, des Bogens und der Aorta descendens mit hoher Detailgenauigkeit und Sensitivität beurteilt werden (1, 2, 8, 12, 27, 35, 41). Als einfache Plaques werden lokalisierte Verdickungen der Intima < 4 mm ohne Unregelmäßigkeiten des Aortenlumens beschrieben, während komplexe Plaques > 4 mm mit unregelmäßigen Konturen (Abb. 20.**34**), z. T. mit flottierenden thrombotischen Anteilen (Abb. 20.**35**), definiert werden. Patienten mit komplexen und mobilen Plaques haben eine deutlich schlechtere Prognose in Bezug auf Rezidivembolien und Tod im Vergleich zu Patienten mit nur geringer aortaler Atherosklerose (Risk Ratio 4,3). Mittels TEE können die Plaquemorphologie, Dicke und Ausdehnung sowie deren Veränderung im Verlauf erfasst werden. Die orale Antikoagulation führt zu einer deutlicheren Risikoreduktion im Vergleich zu Thrombozytenaggregationshemmern. Rezidivembolien treten unter oraler Antikoagulation in 6,7% und unter Thrombozytenaggregationshemmern in 19,5% der Fälle auf.

20.3.5 Entzündliche Aortenerkrankungen

Takayasu-Aortitis. Diese Arteriitis betrifft junge Patienten unter 40 Jahren. Das Verhältnis Frauen : Männer beträgt 8:1. Bei Auftreten der Erkrankung bestehen Fieber, häufig unklarer Genese, und eine entzündliche Laborkonstellation. Im Akutstadium werden Wandverdickungen der Aorta, die zu einer Lumeneinengung führen, erkennbar. Entsprechend der aortalen Beteiligung werden drei Typen unterschieden (Abb. 20.**36**) (37). Im Spätstadium kommt es zu Vernarbungen und irregulären Lumeneinengungen mit stenotischen Komponenten.

Riesenzell-Aortitis. Hierbei handelt es sich um eine seltene (< 15%) Beteiligung der proximalen Aorta und des Aortenbogens bei Patienten über 60 Jahre mit Riesenzell-Arteriitis. Es kommt zur Ausbildung sackförmiger Aneurysmen, und es werden Aortenklappeninsuffizienzen beobachtet.

Bakterielle Aortitiden. Im Rahmen von Salmonellen-, Staphylococcus-aureus-Infektionen und anderen bakteriellen Infekten können Aortitiden auftreten. Diese können zu einer raschen Größenprogredienz von Aneurysmen führen.

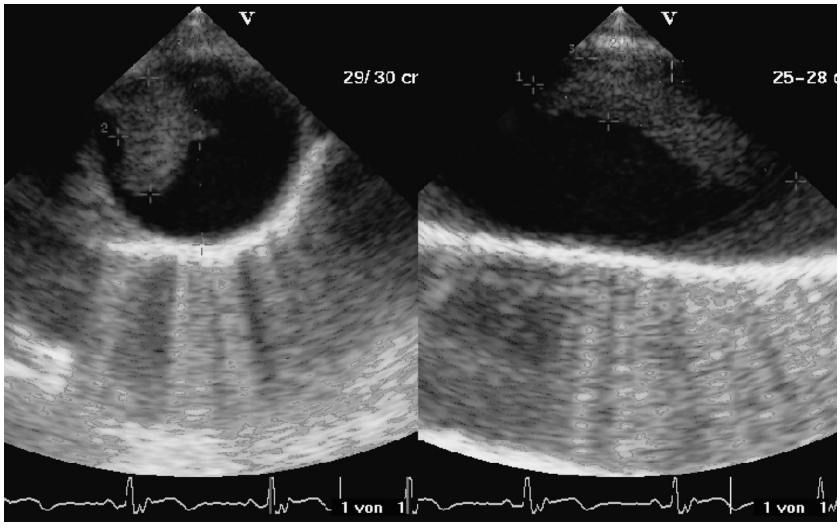


Abb. 20.**35** Thrombotische Auflagerungen bei Atherosklerose der Aorta.

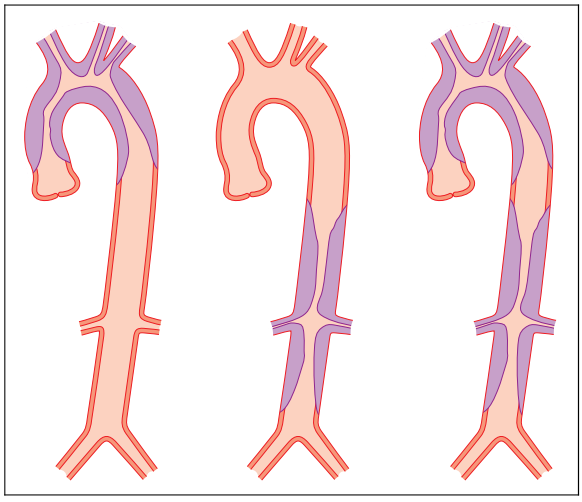


Abb. 20.**36** Typisierung der Takayasu-Aortitis.

Literatur

1. Amarenco P, Duyckaerts C, Tzourio C, Hénin D, Bousser M, Hauw JJ. The prevalence of ulcerated plaques in the aortic arch in patients with stroke. N Engl J Med 1992;325:221–225
2. Amarenco P, Cohen A, Tzourio C et al. Atherosclerotic disease of the aortic arch and the risk of ischemic stroke. N Engl J Med 1994;331:1474–1479
3. Appelbe AF, Walker PG, Yeoh JK, Bonitatibuus A, Yoganathan AP, Martin RP. Clinical significance and origin of artefacts in transesophageal echocardiography of the thoracic aorta. J Am Coll Cardiol 1993;21:754–760
4. Aronberg DJ, Glazer HS, Madsen K, Sagel S. Normal thoracic aortic diameters by computed tomography. J Comput Assist Tomogr 1984;8:247–250
5. Ballal RS, Gatewood RP, Nanda NC, Sanyal RS, Kirklin JK, Pacifico AD. Usefulness of transesophageal echocardiography in the assessment of aortic graft dehiscence. Am J Cardiol 1997;80: 372–376
6. Banning AP, Masani ND, Ikram S, Fraser AG, Hall RJC. Transoesophageal echocardiography as the sole diagnostic investigation in patients with suspected thoracic aortic dissection. Br Heart J 1994;72:461–465
7. Bansal, RC, Chandrasekaran K, Ayala K, Smith DC. Frequency and explanation of false negative diagnosis of aortic dissection by aortography and transesophageal echocardiography. J Am Coll Cardiol 1995;25:1393–1401
8. Blackshear JL, Zabalgoitia M, Pennock G et al. Warfarin safety and efficacy in patients with thoracic aortic plaque and atrial fibrillation. Am J Cardiol 1999;83:453–455
9. Boutefeu, J, Moret PR, Hahn C, Hauf E. Aneurysms of the sinus of valsalva. Am J Med 1978;65:18–24
10. Chirillo F, Cavallini C, Longhini C et al. Comparative diagnostic value of transesophageal echocardiography and retrograde aortography in the evaluation of thoracic aortic dissection. Am J Cardiol 1994;74:590–595
11. Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL et al. What is the appropriate size criterion for resection of thoracic aortic aneurysms? J Thorac Cardiovasc Surg 1997;113:476–491
12. Cohen A, Tzourio C, Bertrand B, Chauvel C, Bousser M, Amarenco P. Aortic plaque morphology and vascular events. A follow-up study in patients with ischemic stroke. Circulation 1997;96: 3838–3841
13. Cooke JP, Kazmier FJ, Orszulak TA. The penetrating aortic ulcer: Pathologic manifestations, diagnosis, and management. Mayo Clin Proc 1988;63:718–725
14. Dake MD, Kato N, Mitchell RS et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. N Engl J Med 1999;340:1546–1552
15. DeBakey ME, McCollum CH, Crawford ES et al. Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: Twenty-year follow-up of five hundred twenty-seven patients treated surgically. Surgery 1982;92:1118–1133
16. Doerr W. Thoracic aortic aneurysms. Thorac Cardiovasc Surgeon 1987;35:111–121
17. Drexler M, Erbel R, Müller U, Wittlich N, Mohr-Kahaly S, Meyer J. Measurement of intracardiac dimensions and structures in normal young adult subjects by transesophageal echocardiography. Am J Cardiol 1990;65:1491–1496
18. Epperlein S, Mohr-Kahaly S, Erbel R, Kearney P, Meyer J. Aorta and aortic valve morphologies predisposing to aortic dissection. Eur Heart J. 1994;15:1520–1527
19. Erbel R, Börner N, Steller D et al. Detection of aortic dissection by transesophageal echocardiography. Br Heart J 1987;58:45–51
20. Erbel R, Engberding R, Daniel W et al. Echocardiography in diagnosis of aortic dissection. Lancet 1989:457–461
21. Erbel R, Bednarczyk I, Pop T et al. Detection of dissection of the aortic intima and media after angioplasty of coarctation of the aorta. An angiographic, computer tomographic, and echocardiographic comparative study. Circulation 1990;81:805–814
22. Erbel R, Mohr-Kahaly S, Oelert H et al. Diagnostic strategies in suspected aortic dissection: Comparison of computed tomography, aortography, and transesophageal echocardiography. Am J Cardiac Imag 1990;4:157–172
23. Erbel R, Mohr-Kahaly S, Oelert H et al. Diagnostische Ziele bei Aortendissektion. Herz 1992;17:321–337
24. Erbel R, Oelert H, Meyer J et al. Effect of medical and surgical therapy on aortic dissection evaluated by transesophageal echocardiography. Circulation 1993;87:1604–1615
25. Erbel R, Alfonso F, Boileau C et al. Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendations of the Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. Eur Heart J 2001;22: 1642–1681
26. Evangelista A, Mukherjee D, Mehta RH et al. Acute intramural hematoma of the aorta. A mystery in evolution. Circulation 2005;111:1063–1070
27. Ferrari E, Vidal R, Chevallier T, Baudouy M. Atherosclerosis of the thoracic aorta and aortic debris as a marker of poor prognosis: Benefit of oral anticoagulans. J Am Coll Cardiol 1999;33: 1317–1322
28. Finkbohner R, Johnston D, Crawford ES, Coselli J, Milewicz DM. Marfan syndrome: Long-term survival and complications after aortic aneurysm repair. Circulation 1995;91:728–733
29. Gore I, Hirst AE. Dissecting aneurysms of the aorta. Progr Cardiovasc Diseases 1973;16:103–111
30. Gott VL, Laschinger JC, Cameron DE et al. The Marfan syndrome and the cardiovascular surgeon. Eur J Cardio-thorac Surg 1996; 10:149–158
31. Hashimoto S, Kumada T, Osakada G et al. Assessment of transesophageal Doppler echocardiography in dissecting aortic aneurysm. J Am Coll Cardiol 1989;14:1253–1262
32. Herpolsheimer F, Schiessler A, Angres M, Krülls-Münch J. Traumatische Aortenruptur – Diagnosestellung mittels transösophagealer Echokardiographie. Z Kardiol 1997;86:722–726
33. Hirata K, Triposkiadis F, Sparks E, Bowen J, Boudoulas H, Wooley CF. The Marfan syndrome: Cardiovascular physical findings and diagnostic correlates. Am Heart J 1992;123:743–51
34. Isselbacher EM, Cigarroa JE, Eagle KA. Cardiac tamponade complicating proximal aortic dissection – Is pericardiocentesis harmful? Circulation 1994;90:2375–2378
35. Karalis DG, Chandrasekaran K, Victor MF, Ross JJ, Mintz GS. Recognition and embolic potential of intraaortic atherosclerotic debris. J Am Coll Cardiol 1991;17:73–78
36. Kato M, Bai H, Sato K et al. Determining surgical indications for acute Type B dissection based on enlargement of aortic diameter during the chronic phase. Circulation 1995;92(Suppl.II):II-107–112
37. Kato M, Matsuda T, Kaneko M et al. Outcomes of stent-graft treatment of false lumen in aortic dissection. Circulation 1998; 98(19Suppl.):II-305–311
38. Keren A, Kim CB, Hu BS, Eyngorina I et al. Accuracy of biplane and multiplane transesophageal echocardiography in diagnosis of typical acute aortic dissection and intramural hematoma. J Am Coll Cardiol 1996;28:627–636
39. Kodolitsch von Y, Nienaber CA. Das Ulkus der thorakalen Aorta: Diagnostik, Therapie und Prognose. Z Kardiol 1998;87:917–927

40. Kodolitsch von Y, Simic O, Nienaber CA. Aneurysms of the ascending aorta: Diagnostic features and prognosis in patients with Marfansyndrome versus hypertension. Clin Cardiol 1998;21:817–824
41. Lanza GM, Zabalgoitia-Reyes M, Frazin L et al. Plaque and structural characteristics of the descending thoracic aorta using transesophageal echocardiography. J Am Soc Echo 1991;4: 19–28
42. Larson EW, Edwards WD. Risk factors for aortic dissection: A necropsy study of 161 cases. Am J Cardiol 1984;53:849–855
43. Maffei S, Baroni M, Terrazzi M et al. Ambulatory follow-up of aortic dissection: comparison between computed tomography and biplane transesophageal echocardiography. Int J Cardiac Imag 1996;12:105–112
44. Marsalese DL, Moodie DS, Vacante M et al. Marfan's syndrome: Natural history and long-term follow-up of cardiovascular involvement. J Am Coll Cardiol 1989;14:422–428
45. Masani N, Banning AP, Jones RA, Ruttley MST, Fraser AG. Follow-up of chronic thoracic aortic dissection: Comparison of transesophageal echocardiography and magnetic resonance imaging. Am Heart J 1996;131:1156–1163
46. Miller DC, Stinson EB, Shumway NE. Realistic expectations of surgical treatment of aortic dissections: The Stanford experience. World J Surg 1980;4:571–581
47. Mohr-Kahaly S, Erbel R, Steller D, Börner N, Drexler M, Meyer J. Aortic dissection detected by transesophageal echocardiography. Int J Card Imag 1986;2:31–35
48. Mohr-Kahaly S, Erbel R, Börner N et al. Kombination von Farb-Doppler und transösophagealer Echokardiographie in der Notfalldiagnostik bei Aortendissektion vom Typ I. Z Kardiol 1986; 75:616–620
49. Mohr-Kahaly S, Erbel R, Rennollet H et al. Ambulatory follow-up of aortic dissection by transesophageal two-dimensional and color-coded Doppler echocardiography. Circulation 1989;80: 24–33
50. Mohr-Kahaly S, Erbel R, Scharf N, Meyer J. Age-related normal values for the descending thoracic aorta analysed by biplane transesophageal echocardiography. J Am Coll Cardiol 1992; 19:280A
51. Mohr-Kahaly S, Erbel R, Kearney P, Puth M, Meyer J. Aortic intramural hemorrhage visualized by transesophageal echocardiography: Findings and prognostic implications. J Am Coll Cardiol 1994;23:658–664
52. Mohr-Kahaly S, Erbel R. Advantages of biplane and multiplane transesophageal echocardiography for the morphology of the aorta. Am J Cardiac Imag 1995;9:115–120
53. Mohr-Kahaly S, Erbel R, Stühn A, Hake U, Oelert H, Meyer J. Quantitative Erfassung von Veränderungen der thorakalen Aorta bei Patienten mit chronischer Aortendissektion mittels transösophagealer Echokardiographie. Z Kardiol 1999;88: 507–513
54. Movsowitz HD, David M, Movsowitz C, Kotler MN, Jacobs LE. Penetrating atherosclerotic aortic ulcers: The role of transesophageal echocardiography in diagnosis and clinical treatment. Am Heart J 1993;126:745–749
55. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Nicolas V et al. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. N Engl J Med 1993;328:1–8
56. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Petersen B et al. Intramural hemorrhage of the thoracic aorta. Diagnostic and therapeutic implications. Circulation 1995;92:1465–1472
57. Nienaber CA, Fattori R, Lund G et al. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement. N Engl J Med 1999;340:1539–1545
58. Nishino M, Tanouchi J, Tanaka K et al. Transesophageal echocardiographic diagnosis of thoracic aortic dissection with the completely thrombosed false lumen: Differentiation from true aortic aneurysm with mural thrombus. J Am Soc Echocardiogr 1996; 9:79–85
59. Nistri S, Sorbo MD, Marin M, Palisi M, Scognamiglio R, Thiene G. Aortic root dilatation in young men with normally functioning bicuspid aortic valves. Heart 1999;82:19–22
60. Pearson AC, Guo R, Orsinelli DA, Binkley PF, Pasierski TJ. Transesophageal echocardiographic assessment of the effects of age, gender, and hypertension on thoracic aortic wall size, thickness, and stiffness. Am Heart J 1994;128:344–351
61. Pearson AC, Peterson JW, Orsinelli DA, Guo R, Boudoulas H, Gray PG. Comparison of thickness and distensibility in the carotid artery and descending thoracic aorta: in vivo ultrasound assessment. Am Heart J 1996;131:655–662
62. Pieters FAA, Widdershoven JW, Gerardy A, Geskes G, Cheriex EC, Wellens HJ. Risk of aortic dissection after aortic valve replacement. Am J Cardiol 1993;72:1043–1047
63. Rizzo RJ, Aranki SF, Aklog L et al. Rapid noninvasive diagnosis and surgical repair of acute ascending aortic dissection. J Thorac Cardiovasc Surg 1994;108:567–575
64. Roberts CS, Roberts WC. Dissection of the aorta associated with congenital malformation of the aortic valve. J Am Coll Cardiol 1991;17:712–716
65. Roberts WC. Aortic dissection: Anatomy, consequences and causes. Am Heart J 1981;101:195–214
66. Roudaut RP, Marcaggi XL, Deville C et al. Value of transesophageal echocardiography combined with computed tomography for assessing repaired type A aortic dissection. Am J Cardiol 1992;70:1468–1475
67. Sarasin FP, Louis-Simonet M, Gaspoz J, Junod AF. Detecting acute thoracic aortic dissection in the emergency department: Time constraints and choice of the optimal diagnostic test. Ann Emerg Med 1995;28:278–289
68. Shores J, Berger KR, Murphy EA, Pyeritz RE. Progression of aortic dilatation and the benefit of long-term 1994;330,19:1335–1341
69. Silverman DI, Burton KJ, Gray J et al. Life expectancy in the Marfan syndrome. Am J Cardiol 1995;75:157–160
70. Silvey SV, Stoughton TL, Pearl W, Collazo WA, Belbel RJ. Rupture of the outer partition of aortic dissection during transesophageal echocardiography. Am J Cardiol 1991;68:286–287
71. Smith MD, Cassidy M, Souther S et al. Transesophageal echocardiography in the diagnosis of traumatic rupture of the aorta. N Engl J Med 1995;332:356–362
72. Stoddard MF, Liddell NE, Vogel RL, Longaker RA, Dawkins PR. Comparison of cardiac dimensions by transesophageal and transthoracic echocardiography. Am Heart J 1992;124:675–678
73. Svensson LG, Crawford ES, Coselli JS, Safi HJ, Hess KR. Impact of cardiovascular operation on survival in the Marfan patient. Circulation 1989;80(Suppl.1):I-233–242
74. Svensson LG, Labib SB, Eisenhauer AC, Butterly JR. Intimal tear without hematoma. An important variant of aortic dissection that can elude current imaging techniques. Circulation 1999;99: 1331–1336
75. Vignon P, Guéret P, Vedrinne J et al. Role of transesophageal echocardiography in the diagnosis and management of traumatic aortic disruption. Circulation 1995;92:2959–2968
76. Vilacosta I, San Román JA, Ferreiròs J et al. Natural history and serial morphology of aortic intramural hematoma: A novel variant of aortic dissection. Am Heart J 1997;134:495–507
77. Vilacosta I, San Román JA, Aragoncillo P et al. Penetrating atherosclerotic aortic ulcer: Documentation by transesophageal echocardiography. J Am Coll Cardiol 1998;32:83–89

21 Perikarderkrankungen

H. Völler und R. K. Reibis

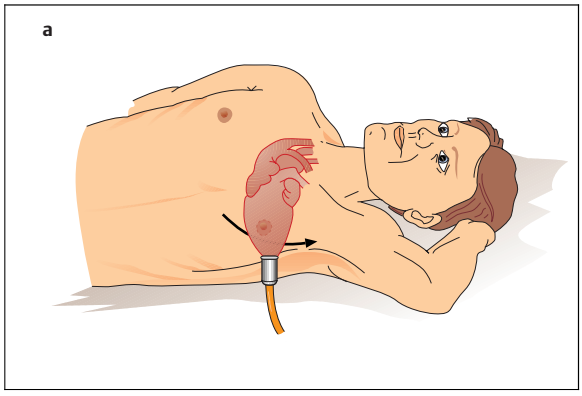
Aufgrund der hohen diagnostischen Genauigkeit ist die zweidimensionale Echokardiografie als einfache, ubiquitär verfügbare Methode fester Bestandteil des diagnostischen und therapeutischen Managements von Perikarderkrankungen. Dabei können der Perikarderguss, die Tamponade und die Perikardzyste ebenso sicher erkannt werden wie die seltene Agenesie des Perikards. Im Falle einer notwendigen Perikarddrainage kann diese Prozedur unter echokardiografischer Kontrolle durchgeführt werden. Die Diagnose einer Pericarditis constrictiva ist mit der 2 D-Echokardiografie allein erschwert, kann jedoch unter Zuhilfenahme der Dopplerechokardiografie aufgrund der charakteristischen atemabhängigen Veränderungen von Flussmustern sowie der Gewebedopplerechokardiografie (TDI) mit ausreichender Sicherheit nicht invasiv diagnostiziert werden.

Bei unzureichender Schallqualität sollte als semiinvasives Verfahren die transösophageale Echokardiografie (TEE) eingesetzt werden. Sie kann bei der Vermessung der Perikarddicke ebenso hilfreich sein wie bei der Bestimmung der diastolischen Funktion anhand des Pulmonalvenenflusses (Abschätzung der funktionellen Auswirkung einer Tamponade oder Konstriktion). Darüber hinaus sind lokale Perikardergüsse und/oder Perikardzysten von parakardialen Prozessen besser abgrenzbar.

21.1 Perikardagenesie

Die kongenitale Fehlanlage des Perikards betrifft gewöhnlich die linkskardiale Seite. Überwiegend bei Männern auftretend, ist sie selten mit Symptomen verbunden. Typischerweise werden asymptomatische Patienten während herzchirurgischer Eingriffe oder post mortem identifiziert (1).

Gelegentlich auftretende Thoraxschmerzen, Dyspnoe oder Synkopen sind durch die verstärkte Herzbewegung insbesondere der posterioren Wandabschnitte zu erklären (51). Durch eine Rotation der Herzachse im Uhrzeigersinn erscheinen die rechtsseitigen Herzhöhlen in den parasternalen Standardebenen volumenbelastet. Damit der rechte Ventrikel von apikal nicht vergrößert dargestellt wird, ist ein ungewöhnliches apikolaterales Fenster zu wählen (Abb. 21.**1**). Besteht echokardiografisch der Verdacht auf eine Fehlanlage des Perikards, kann die Diagnose mittels CT oder MRT bestätigt werden (Abb. 21.**2**). Die Agenesie des Perikards kann mit einem Vorhofseptumdefekt oder einer bikuspiden Aortenklappe assoziiert sein (10).



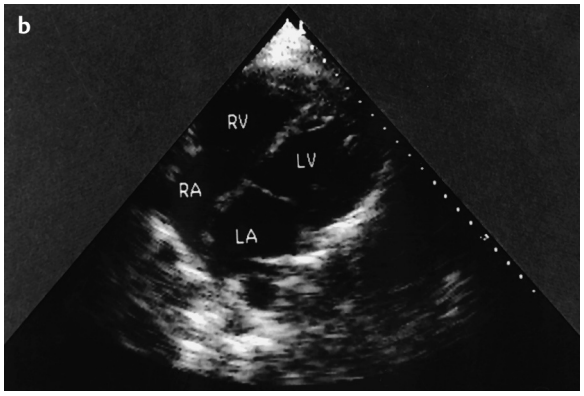


Abb. 21.**1** Perikardagenesie und -fehlanlage.
a Bei einer Agenesie des Perikards ist durch die Rotation der Herzachse (Pfeil) im Vierkammerblick eine apikolaterale Ableitung zu wählen (Quelle: 10).
b Modifizierter Vierkammerblick mit Darstellung rechtsbetonter Herzhöhlen bei Fehlanlage des linksseitigen Perikards. LA = linker Vorhof, LV = linker Ventrikel, RA = rechter Vorhof, RV = rechter Ventrikel (freundliche Überlassung von Dr. A. Trojan und Prof. Dr. R. Jenni, Zürich).

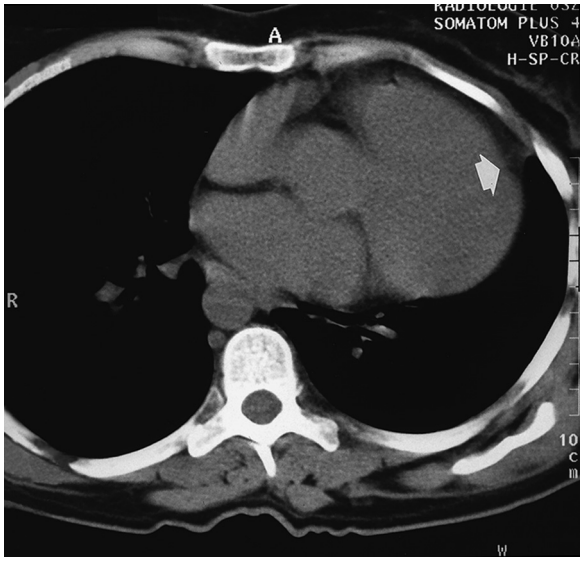


Abb. 21.**2** Im CT ist das Fehlen des linksseitigen Perikards (Pfeil) eindeutig zu erkennen, sodass der bei einer 58-jährigen Patientin beim Tango-Tanz erstmalig auftretende Thoraxschmerz als Folge einer Normvariante ohne therapeutische Konsequenz eingestuft werden konnte (freundliche Überlassung von Dr. A. Trojan und Prof. Dr. R. Jenni, Zürich).



Abb. 21.**3** Perikardzyste.
a In der parasternalen Längsachse zeigt sich eine ca. 4 × 5 cm große, retrograd zum linken Vorhof (LA) gelegene echofreie Struktur, die einer Perikardzyste entspricht.
b Modifizierter Vierkammerblick, in dem sich die Perikardzyste (kleine Pfeile) vor den linken Vorhof projiziert.

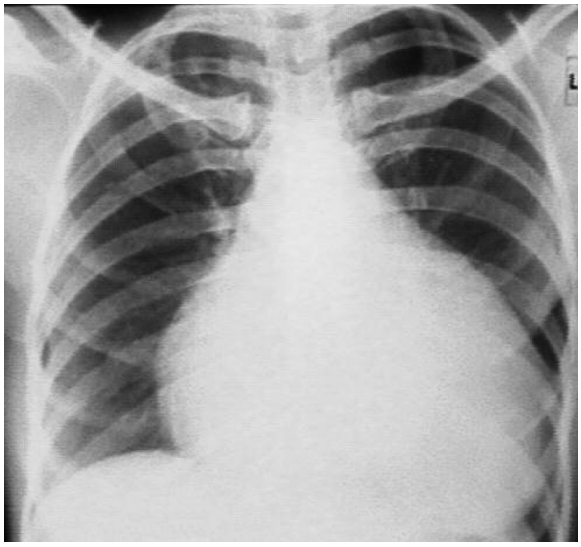
21.2 Perikardzyste

Die Perikardzyste als gutartige strukturelle Veränderung ist häufig ein Zufallsbefund. Lokalisiert ist sie in erster Linie im rechten – seltener im linken – kostophrenischen Winkel, kann aber auch im Hilusbereich oder oberen Mediastinum vorkommen. Sie muss von bösartigen Tumoren, lokalisierten Perikardergüssen, Zwerchfellhernien und vergrößerten Herzhöhlen abgegrenzt werden. Da die Perikardzyste sich echokardiografisch als echofreier Raum mit dorsaler Schallverstärkung darstellt, kann sie gut von soliden Strukturen differenziert werden (Abb. 21.**3**).

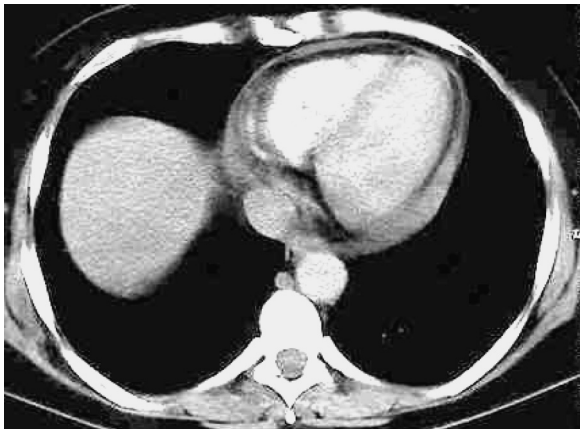
21.3 Perikarderguss/-tamponade

Klinische Zeichen. Im Vergleich bzw. in Ergänzung zu echokardiografischen Zeichen der Perikardtamponade lassen klinisch ein nicht erklärbarer Anstieg des systemischen venösen Druckes, eine Tachykardie, Tachypnoe und Dyspnoe, eine Oligurie und arterielle Hypotension sowie ein Pulsus paradoxus eine Tamponade vermuten (17). Im Gegensatz zu intraperikardialen Einblutungen, z. B. bei Herztrauma oder Aorten-, Herzwand- und Koronarruptur, entwickelt sich die Tamponadesymptomatik bei internistischen Krankheitsbildern langsam. Diese Patienten weisen im Röntgenbild große Herzsilhouetten auf und können einen normalen, erniedrigten oder sogar noch erhöhten arteriellen Blutdruck haben (17) (Abb. 21.**4**). Das klassische Zeichen eines Pulsus paradoxus weist ebenfalls eine geringe Sensitivität auf, da es bei Patienten mit linksventrikulärer Dysfunktion (erhaltener hoher atrialer Füllungsdruck), regionaler rechtsatrialer Tamponade, positivem Beatmungsdruck, Vorhofseptumdefekt, obstruktiver Lungenerkrankung und schwerer Aortenklappeninsuffizienz nicht registriert werden kann (17). Somit ergibt sich im klinischen Alltag die Indikation zur Perikarddrainage immer aus der Kombination von Ätiologie, Klinik und echokardiografischem Befund.

Lokalisation und Echogenität. Geringe Perikardergussmengen sind häufig posterior bzw. posterolateral lo-

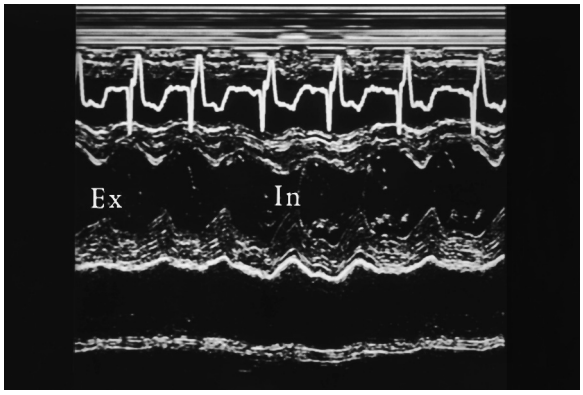


a

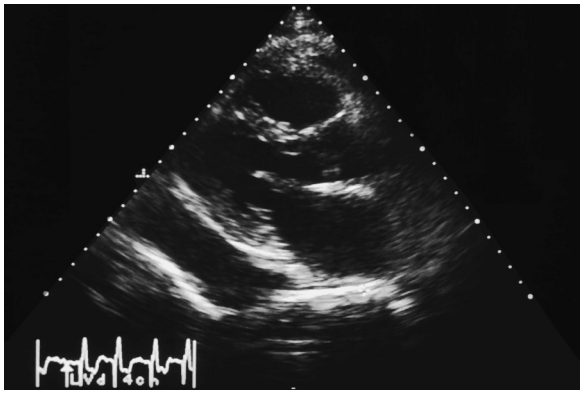


b

Abb. 21.**4** Perikarderguss in Röntgen und CT.
a Röntgen-Thorax mit Darstellung der typischen Bocksbeutelform des Herzens mit verstrichener Herztaille.
b Typischer CT-Befund bei Perikarderguss.



a



b

Abb. 21.**5** Perikarderguss.
a M-Mode-Echokardiografie in der parasternalen Längsachse bei einem Patienten nach kardiochirurgischem Eingriff. Die linksventrikulären Diameter nehmen während Inspiration (In) ab und nach Exspiration wieder zu (Ex).
b In der 2 D-Echokardiografie kommt der bis zu 3 cm breite Erguss fast ausschließlich vor der posterioren Wand zur Darstellung.

kalisiert, treten jedoch bei zunehmendem Volumen zirkumferenziell auf. Da das Perikard am linken Vorhof an der Mündung der Pulmonalvenen einen Umschlag aufweist, ist linksatrial nur durch eine Ausstülpung bei größeren Mengen eine Perikardergussdarstellung möglich. Während akute Perikardergüsse echofrei bzw. echoarm abgeleitet werden, weist eine erhöhte Echogenität auf einen teilorganisierten Erguss mit Fibrinbildung hin. Als Restzustand nach Resorption können eine epiperikardiale Verdickung und Fibrosierung sowie eine Teilverkalkung verbleiben.

Flüssigkeitsmenge. Das äußere parietale Blatt des Perikards wird durch einen serösen Flüssigkeitssaum vom inneren viszeralen Blatt (Epikard) getrennt. Unter 25 ml Flüssigkeit kommt es nur zur systolischen Separation. Bei größeren Ergussmengen bleibt der echofreie Raum während des gesamten Herzzyklus bestehen, wobei die Bewegung des parietalen Perikards mit zunehmendem Ausmaß abnimmt (Abb. 21.**5**) (s. Loops 21–1 und 21–2). Die absolute Menge der Flüssigkeit im Perikardsack ist hinsichtlich der hämodynamischen Relevanz jedoch nicht ausschlaggebend. Vielmehr entscheidet die Geschwindigkeit, mit der sich ein Perikarderguss ausbildet, über die Entwicklung einer Tamponade. Des Weiteren besteht eine Assoziation zur myokardialen Ausgangsfunktion, wobei insbesondere bei schwer eingeschränkter LV-Funktion schon geringe Perikardergussmengen zum klinischen Symptom einer Tamponade führen können (9).

Hämatoperikard. Bei akuter Kreislaufdepression, z. B. nach Leberpunktion, diagnostischen und interventionellen Herzkatheteruntersuchungen, im Rahmen eines Aneurysma dissecans der Aorta ascendens (s. Loop 25–7), einer ischämischen Herzwandruptur nach Myokardinfarkt, nach Thoraxtrauma oder kardiochirurgischen Eingriffen, einschließlich ICD- und Herzschritt-

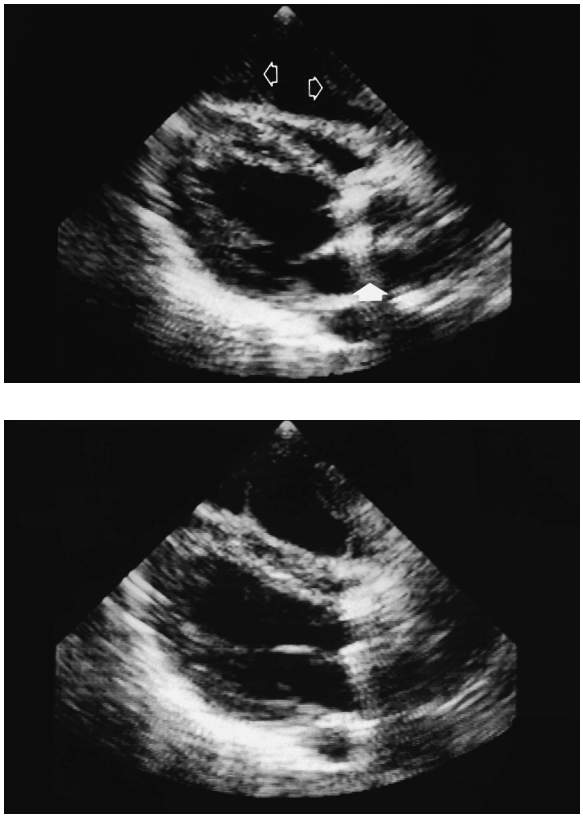


Abb. 21.**6** Hämatoperikard.
a In der parasternalen Längsachse stellt sich vor dem rechten Ventrikel ein breiter, echoarmer Saum dar. Das Hämatoperikard wird bei dem mit Antikoagulanzien behandelten Patienten (7. postoperativer Tag nach mechanischem Aortenklappenersatz, großer Pfeil = Schallschatten) von Fibrinfäden durchzogen (offene Pfeile).
b In der Diastole nahezu vollständig kollabierter rechter Ventrikel bei drohender Tamponade.

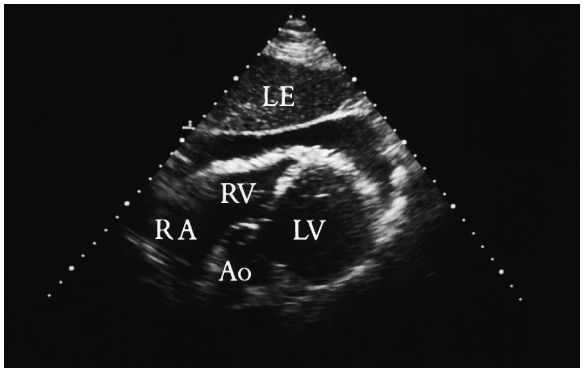


Abb. 21.**7** Subkostale Anlotung. Es kommt vor der Herzspitze ein bis zu 3 cm breiter Perikarderguss zur Darstellung, der einer Punktion gut zugänglich ist (Ao = Aortenklappe, LE = Leberparenchym).

macherimplantationen, sollte an eine Tamponade gedacht werden, insbesondere bei Patienten, die mit Antikoagulanzien behandelt werden. Blutkoagel oder Fibrinfäden weisen auf ein Hämatoperikard hin (Abb. 21.**6**). Dabei ist in Vorbereitung auf eine notwendige Perikardpunktion an die Ableitung von subkostal zu denken (Abb. 21.**7**).

Ätiologie. Perikardergüsse entwickeln sich in den meisten Fällen langsam, einige gehen in ein chronisches Stadium über (länger als 3 Monate). In diesen Fällen erfolgt die Indikation zur Perikardpunktion nicht nur aus therapeutischen, sondern vielmehr aus diagnostischen Erwägungen. In Abhängigkeit vom Patientengut und vom diagnostischen Aufwand kann die Ätiologie in unterschiedlichem Ausmaß geklärt werden. Der Anteil idiopathischer Perikardergüsse schwankt zwischen 7 und 45%. Bei 187 hospitalisierten Patienten konnte in einer Studie von Eisenberg et al. in 45% die Ursache nicht ermittelt werden. In jeweils 10% waren ein Postkardiotomiesyndrom, ein Neoplasma, eine terminale Nieren- oder Herzinsuffizienz verantwortlich, während ein Dressler-Syndrom, Katheterinterventionen sowie Infektionen in jeweils 5% ursächlich waren (14). In anderen Patientenkollektiven nehmen die Karzinome (bis 25%), Autoimmunerkrankungen (10–15%) sowie Infektionen (10%) einen größeren Stellenwert ein (11, 31, 37). Als seltene Ursachen eines Perikardergusses sind eine Hypothyreose sowie eine lokale Bestrahlung nach Mamma- bzw. Bronchialkarzinom sowie bei intrathorakalen Lymphomen erwähnenswert.

Analyse der Perikardflüssigkeit. Eine Analyse der Perikardflüssigkeit sollte beinhalten: Bestimmung von Hämoglobin, Triglyceriden, Glucose, Protein, Albumin und Zellzahl. Darüber hinaus sollte eine bakteriologische und zytologische, in selektierten Fällen auch virologische Aufarbeitung erfolgen (11).

Prognose. Wird nach Ausschöpfung aller zur Verfügung stehenden Methoden die Diagnose eines idiopathischen chronischen Perikardergusses gestellt, ist im klinischen Alltag die Beantwortung der Frage nach der geeigneten Therapieform (medikamentöse Therapie/Perikardpunktion/Perikardektomie) sowie vor allem der Prognose erforderlich. Auch hier wird die Entscheidung zur konservativen oder interventionell-operativen Therapie durch die Dynamik und das Ausmaß des Perikardergusses bestimmt. In aktuellen Untersuchungen erbrachte bei rekurrierender und hämodynamisch nicht kompromittierender Perikarditis neben nicht steroidalen Antirheumatika und Glucocorticoiden die additive Applikation von Colchicin einen positiven Effekt (25, 26). In einer Langzeitstudie mit 20 Jahren Nachbeobachtung bei einem konsekutiven Einschluss von über 1100 Patienten mit Perikarditis wurde die Lebenserwartung nur selten durch einen wiederauftretenden Perikarderguss limitiert (43). Allerdings ist der klinische Verlauf nicht vorhersehbar, da eine Perikardtamponade nach zunächst erfolgreicher Punktion sich unerwartet zu jeder Zeit entwickeln kann. Somit wird empfohlen, Patienten mit idiopathischem Perikarderguss engmaschig echokardiografisch zu überwachen und bei Progredienz zügig zu punktieren, da hierdurch in 41% der Patienten ein dauerhafter Therapieerfolg erzielt werden konnte. Da jedoch auf der anderen Seite ein Rezidiv nicht ungewöhnlich ist, sollte

der Patient bei Entwicklung eines erneuten großen Perikardergusses der Perikardektomie zugeführt werden (42).

Abschätzung der Ergussmenge. Die quantitative Abschätzung der Ergussmenge ist limitiert (z. B. bei septierten oder lokalisierten Ergüssen) und sollte wegen der Lageabhängigkeit der Ergussverteilung in identischer Körperposition und Atemlage erfolgen (Abb. 21.**8**) (s. Loops 21–1 bis 21–3). Im Rahmen der Verlaufsbeobachtung ist eine Zu- oder Abnahme der Ergussbreite an definierten Stellen zu ermitteln. Eine möglichst präzise qualitative Beschreibung erlaubt eine Unterteilung in einen kleinen (ausschließlich posteriorer echofreier Saum < 1 cm ≈ < 100 ml), mäßigen (zirkulärer echofreier Spalt < 1 cm ≈ 100–500 ml) und großen Perikarderguss (> 1 cm breiter Spalt ≈ mehr als 500 ml).

Durch D'Cruz und Hoffmann wurde ein Rechenmodell zur Abschätzung der Ergussmenge vorgeschlagen (12). Obgleich diese Methode eine hohe Korrelation zur drainierten Ergussmenge aufwies, scheint sie für den klinischen Alltag unpraktikabel (Abb. 21.**9**). Allerdings kommt der Ergussmenge bei guter Einschätzung eine große prognostische Bedeutung zu. Sie war in der Arbeit von Eisenberg et al. hinsichtlich einer Tamponadeentwicklung während des einjährigen Beobachtungszeitraumes der beste prädiktive Faktor (14). Eine weitere Kalkulationsmöglichkeit des Perikardergussvolumens (V) ist über die Formel $V = (0{,}8 \times APD - 0{,}6)^3$ möglich, wobei der anterior-posteriore Perikarddurchmesser (APD) in der parasternal kurzen Achse als Berechnungsbasis herangezogen wird. Dabei zeigt ein APD von ≥ 12 cm einen positiv prädiktiven Wert von 88% und einen negativ prädiktiven Wert von 83% für ein Perikardergussvolumen von ≥ 650 ml (35).

Zweidimensional-echokardiografische Kriterien der Tamponade. Die bislang für die lebensbedrohliche Situation einer Perikardtamponade beschriebenen echokardiografischen Kriterien sind wenig aussagekräftig (Tab. 21.**1**). Der frühdiastolische Kollaps des rechten Ventrikels war in der Studie von Mercé et al. bei 110 Patienten über einen Beobachtungszeitraum von zwei Jahren mit einer Sensitivität von 60% und einer Spezifität von 90% versehen (37). Für die Kompression des rechten Vorhofs lagen die Werte bei 68% bzw. 66%. Andere Autoren bestätigten eine exzellente Sensitivität des rechtsatrialen Kollapses von nahezu 100% bei allerdings nur geringer Spezifität von 33% (36). Diese Zeichen sind volumenabhängig, sodass bei Hypovolämie der diastolische Kollaps des rechten Ventrikels schon bei niedrigem intraperikardialem Druck auftreten kann (30). Darüber hinaus können noch eine paradoxe Septumbewegung sowie gegensinnige Volumenschwankungen der Ventrikel und eine vermehrte Füllung der unteren Hohlvene mit verminderten atemabhängigen Kaliberschwankungen als Ausdruck einer drohenden Tamponade gewertet werden. Bei ausgedehnten Perikardergüssen kann es auch unabhängig von einer drohenden Tamponade zu schwingenden Bewegungen („swinging heart") (s. Loop 21–3) im Perikardsack kommen, die für das elektrokardiografische

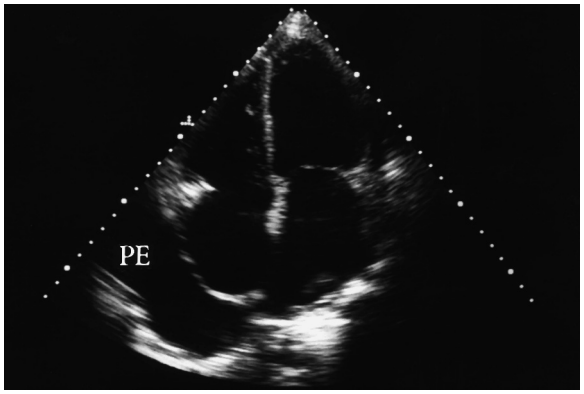


Abb. 21.**8** Bei einem Patienten kommt 10 Tage nach koronarchirurgischer Versorgung im Vierkammerblick ein isolierter, bis zu 5 cm breiter Perikarderguss (PE) vor dem rechten Vorhof zur Darstellung.

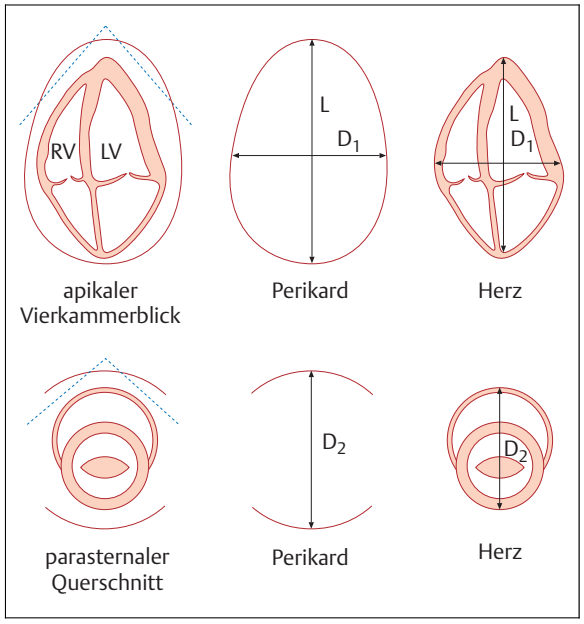


Abb. 21.**9** Quantitative Bestimmung des Perikardergusses. Dazu wird die Ergussmenge berechnet, indem die Länge (L) und der quere Durchmesser (D_1) aus dem apikalen Vierkammerblick mit dem der parasternalen Querachse (D_2) multipliziert werden. Nach gleicher Berechnung des Herzvolumens wird dieses vom Perikardvolumen subtrahiert (Quelle: 12).

Phänomen des „elektrischen Alternans" verantwortlich sind (Abb. 21.**10**). Dabei sind jedoch der elektrische Alternans und die QRS-Niedervoltage keinesfalls ein regelhaft anzutreffendes Phänomen. Mit einer höheren Sensitivität waren in einer Untersuchung an konsekutiven Patienten mit Perikardtamponade im EKG eine abgeflachte P-Welle sowie dynamische Veränderungen der T-Wellen-Höhe assoziiert (22).

Hämodynamische Veränderungen in der Dopplersonografie. Charakteristische atemabhängige Veränderungen der intrathorakalen und intrakardialen Hämodynamik sind Ursache des Pulsus paradoxus (Abb. 21.**11**). Während normalerweise bei tiefer Inspiration der int-

Tab. 21.**1** Echokardiografische Zeichen der Herztamponade.

► ausgeprägte atemabhängige Veränderungen der ventrikulären Diameter
► Kompression des rechten Vorhofs
► diastolischer Kollaps des rechten Ventrikels
► Kompression des linken Vorhofs
► linksventrikuläre diastolische Kompression
► dilatierte V. cava inferior mit verminderter atemabhängiger Kaliberschwankung

raperikardiale Druck in gleichem Maße wie der intrathorakale Druck sinkt, fällt bei Perikardtamponade nach einem Modell von Sharp et al. der intraperikardiale im Vergleich zum intrathorakalen Druck weniger deutlich ab (50) (Abb. 21.**12**). Diese hämodynamischen Veränderungen bestätigten sich mittels Dopplerechokardiografie (20): Bei Inspiration wird einerseits die Abnahme des intrathorakalen Druckes in den Lungenkreislauf fortgeleitet, kann jedoch andererseits bei ausgedehntem Perikarderguss nicht auf den linken Ventrikel übertragen werden. Demzufolge sinkt der pulmonalkapilläre Verschlussdruck, während der linksventrikuläre diastolische Druck nahezu unverändert bleibt. Hierdurch entsteht ein erniedrigter Druckgradient zwischen linkem Vorhof und Ventrikel, sodass eine Abnahme der frühdiastolischen Flussgeschwindigkeit (E-Welle) und eine verlängerte isovolumetrische Relaxationszeit (IVRT) resultieren. Während der Exspiration nimmt der intrathorakale Druck wieder zu und stellt konsekutiv den linksatrialen Füllungsdruck wieder her (Abb. 21.**13**). Da bei einer Perikardtamponade bei fixiertem Herzvolumen beide Ventrikel miteinander verbunden sind, werden in den rechtsseitigen Herzhöhlen reziproke Veränderungen registriert. Die respiratorische Variation der maximalen frühdiastolischen Flussgeschwindigkeiten (E-Welle) gilt dann als pathologisch, wenn sie über der Mitralklappe > 25% sowie über der Trikuspidalklappe > 40% beträgt (3). Veränderungen von bis zu 10% bzw. 25% gelten als

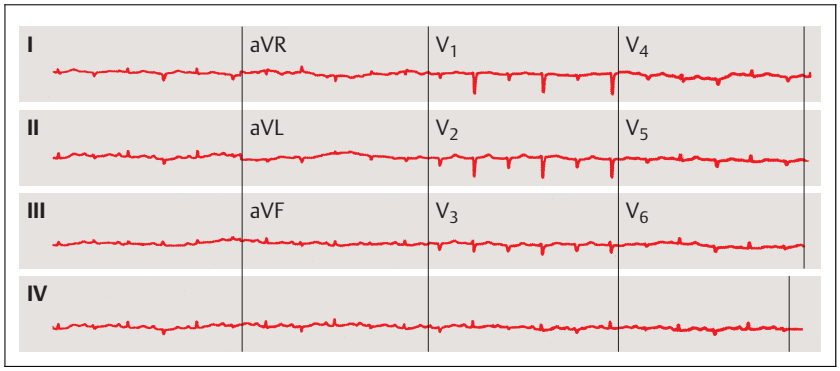


Abb. 21.**10** Elektrischer Alternans: Das 12-Kanal-EKG zeigt bei einer 42-jährigen Patientin mit Mammakarzinom und Knochenmarkmetastasen eine Sinustachykardie (110/min) und in den Extremitätenableitungen eine Niedervoltage. Der „elektrische Alternans" kommt am deutlichsten in den rechtspräkordialen Brustwandableitungen (V_1–V_3) zur Darstellung (Quelle: 34).

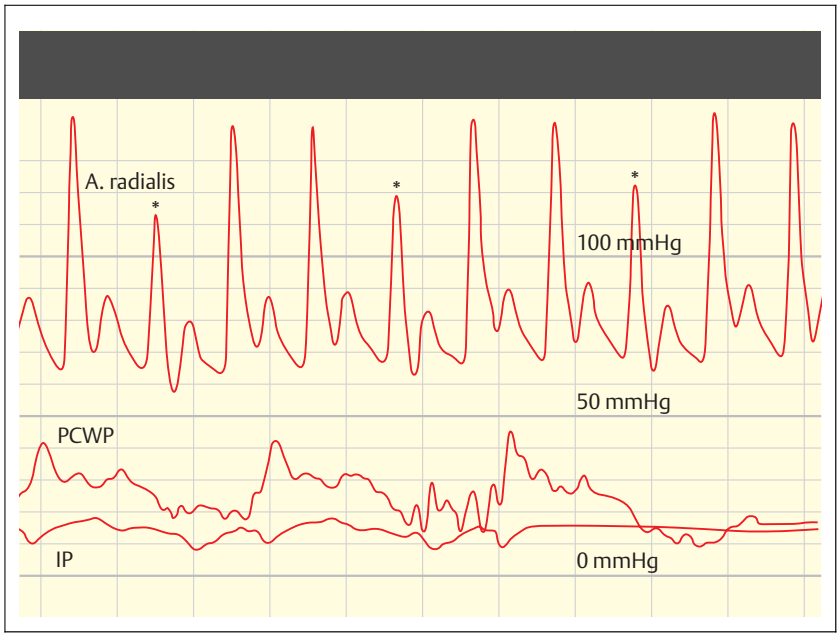


Abb. 21.**11** Pulsus paradoxus. Deutliche atemabhängige Variation des systolischen Blutdrucks (obere Druckkurve – A. radialis) bei einer 50-jährigen Patientin mit tuberkulöser Perikarditis (Mycobacterium tuberculosis). Der systolische Blutdruck fällt bei Inspiration (*) um ca. 10% (von 140/90 mmHg auf 120/85 mmHg), wenn beide ventrikulären Füllungsdrücke equilibriert sind und gleichzeitig der intraperikardiale Druck (untere Druckkurve – IP) erhöht ist. Die mittlere Druckkurve entspricht dem pulmonalkapillären Verschlussdruck – PCWP (Quelle: 5).

Tab. 21.**2** Sensitivität und Spezifität dopplerechokardiografischer Parameter bei Herztamponade (PPV = positiv prädiktiver Wert) (Quelle: 36).

Parameter	Sensitivität (%)	Spezifität (%)	PPV (%)
inspiratorische Abnahme um > 22 % der V_{max} der E-Welle transmitral	77	80	62
inspiratorische Abnahme um > 20 % der V_{max} transaortal	75	89	73
inspiratorische Zunahme um > 30 % der V_{max} der E-Welle transtrikuspidal	50	69	36
inspiratorische Abnahme um > 25 % der V_{max} transpulmonal	87	85	64

physiologisch (29, 52). Dabei sind beide Parameter durch eine hohe Sensitivität und Spezifität charakterisiert (Tab. 21.**2**).

Die über der Mitral- und Trikuspidalklappe ermittelten respiratorischen Flussveränderungen können auch in den Pulmonal- und Lebervenen ermittelt werden. Inspiration führt zur Abnahme, Exspiration zur Zunahme des diastolischen Vorwärtsflusses in der Pulmonalvene. Demgegenüber bewirkt Exspiration in der Lebervene eine Abnahme des Vorwärtsflusses bei gleichzeitiger Zunahme des Rückwärtsflusses (Abb. 21.**14**).

Differenzialdiagnose. Erinnert sei daran, dass diese atemabhängigen Veränderungen der Flussmuster keine hohe Spezifität aufweisen, da sie auch bei Patienten mit erhöhten rechtsatrialen und rechtsventrikulären Drücken vorkommen (3, 16). Bei Patienten mit chronisch obstruktiver Lungenerkrankung, Lungenarterienembolie, Pericarditis constrictiva, Myokardinfarkt mit rechtsventrikulärer Beteiligung oder kontinuierlicher Überdruckbeatmung besteht ein erhöhter rechtsventrikulärer Füllungsdruck mit konsekutivem Anstieg des intraperikardialen Druckes, sodass die linksventrikuläre Füllung behindert ist (49).

21.3.1 Differenzierung von Perikard- und Pleuraerguss

Gewöhnlich entwickelt sich ein Perikarderguss zirkulär. Wird ein schmaler echofreier Raum ausschließlich anterior registriert, ist das epikardiale Fettgewebe in die Differenzialdiagnose mit einzuschließen (nur minimale systolisch-diastolische Kompression im M-Mode).

Bei posterior lokalisierten Flüssigkeitsansammlungen ist der Perikarderguss anterior zur Aorta descendens gelegen. Pleuraergüsse liegen in Bezug zur Aorta posterior. Somit bieten sich bei der Differenzierung auch atypische, vorwiegend posterolateral gelegene Ableitungspunkte an (Abb. 21.**15**). Darüber hinaus kann der Ultraschall auch bei der Bestimmung der optimalen Punktionsstelle vor Pleuradrainage behilflich sein. Eine differenzialdiagnostische Abgrenzung zum Aszites gelingt mit der subkostalen Anlotung.

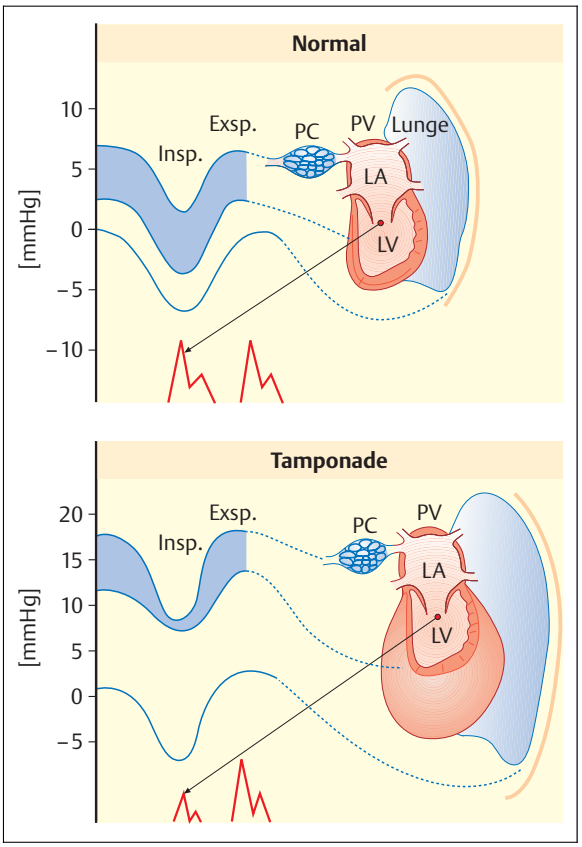


Abb. 21.**12** Intrathorakale (untere Druckkurve) und intraperikardiale (mittlere Druckkurve) Druckänderungen bei tiefer Inspiration (Insp.). Unter physiologischen Bedingungen bleibt der linksventrikuläre (LV) Füllungsdruck bei konstanter Druckdifferenz (blau markierte Fläche) zwischen pulmonalkapillärem Verschlussdruck (obere Druckkurve) und linksventrikulärem diastolischem Druck atemunabhängig erhalten. Während der Tamponade ist der Druckabfall in den Lungenkapillaren (PC) ausgeprägter als im linken Ventrikel sowie im Perikard, sodass nach Inspiration die linksventrikuläre Füllung reduziert ist (jeweils schematisch als transmitrales Flussprofil in der Dopplerechokardiographie dargestellt). Nach erfolgter Exspiration (Exsp.) normalisiert sich die linksventrikuläre Füllung. PV = Pulmonalvene (Quelle: 50).

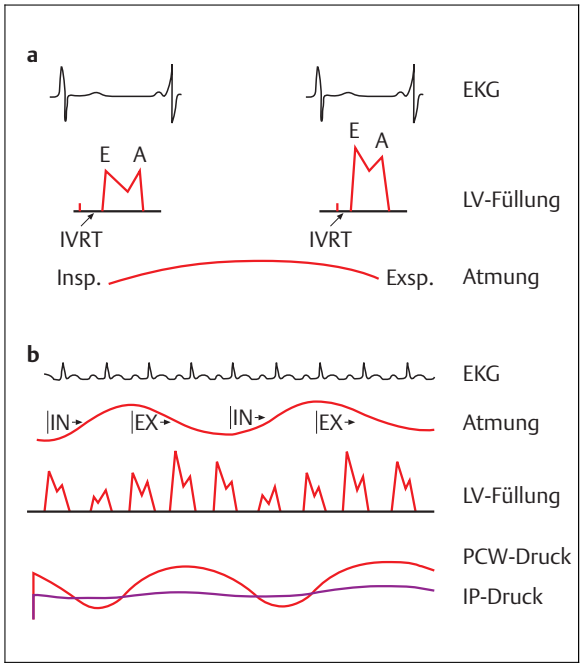


Abb. 21.**13** Schematisierte Darstellung der linksventrikulären (LV) Füllung bei hämodynamisch wirksamem Perikarderguss. In der oberen Hälfte (**a**) sind in der Dopplerechokardiografie unter Inspiration (Insp.) eine Abnahme der frühdiastolischen (E) im Vergleich zur spätdiastolischen (A) Flussgeschwindigkeit und eine Verlängerung der isovolumetrischen Relaxationszeit (IVRT) zu erkennen. Während der Exspiration (Exsp.) übersteigt wieder der Füllungsdruck (PCW) den intraperikardialen Druck (IP), sodass eine Zunahme der LV-Füllung resultiert (**b**) (Quelle: 45 [**a**], 4 [**b**]).

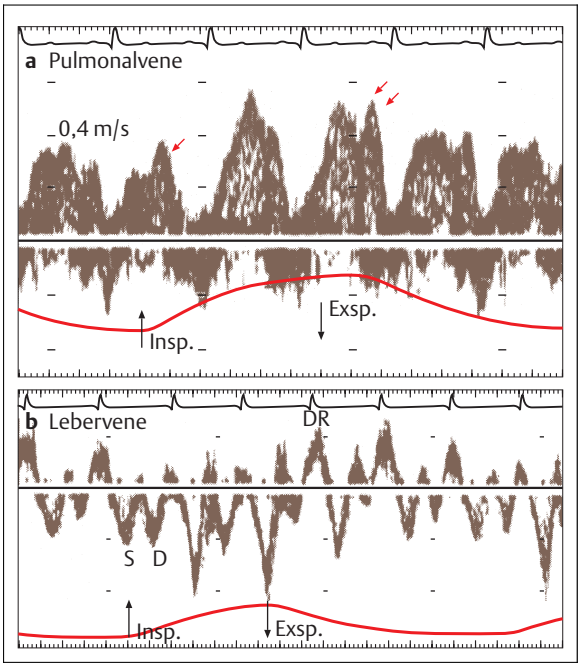


Abb. 21.**14** Flussprofile von Pulmonal- und Lebervene, die bei Tamponade atemabhängige Veränderungen in der Dopplerechokardiografie aufweisen.

a Der diastolische Vorwärtsfluss fällt nach Inspiration (Insp.) in der Pulmonalvene ab (Pfeil) und nimmt nach Exspiration (Exsp.) wieder zu (Doppelpfeil).

b In der Lebervene erfährt der diastolische (D) Vorwärtsfluss, während Inspiration eine deutliche Abnahme und während Exspiration eine Zunahme des Rückwärtsflusses (DR). S = systolischer Fluss (Quelle: 39).

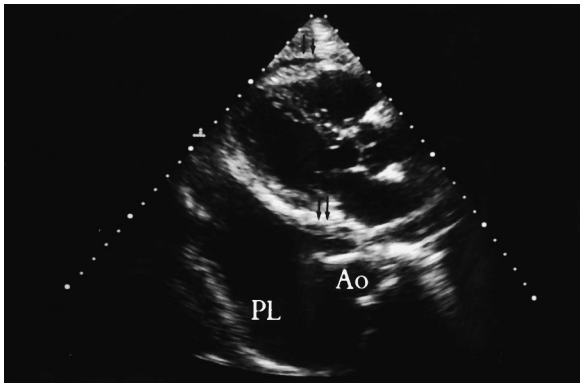


Abb. 21.**15** Ausgedehnter Pleuraerguss (PL) von nahezu 10 cm, der posterior zur angeschnittenen Aorta descendens (Ao) liegt. Die beiden Perikardblätter sind nur durch einen schmalen Flüssigkeitssaum (schwarze Pfeile) sowohl vor dem rechten Ventrikel als auch vor der posterioren Wand voneinander getrennt.

21.3.2 Perikardpunktion

Die effektivste Therapie einer Perikardtamponade ist die Anlage einer subxiphoidalen Drainage. Bei bestehendem Ergussspalt vor dem rechten Ventrikel ist unter echokardiografischer oder radiologischer Kontrolle mit einer geringen Komplikationsrate zu rechnen. Pneumothorax, Verletzung einer Koronararterie, Perforation des Magens oder Kolons, reflektorischer Blutdruckabfall, Kammerflimmern oder die Perforation des rechten Vorhofs sowie Ventrikels sind selten, die periprozedurale Mortalität liegt bei 0,8% (6). Es ließ sich jedoch kein Zusammenhang zwischen Ergussmenge vor Aspiration und der 1-Jahres-Mortalität erheben, als prognostischer Faktor im Langzeitverlauf ließ sich lediglich die zugrunde liegende Erkrankung diskriminieren (35).

Mehrzeitige Entlastung. Nicht immer ist jedoch die vollständige Drainage eines massiven Ergusses mit einer hämodynamischen Verbesserung verbunden. Bei länger bestehenden Ergüssen größeren Ausmaßes wird eine schrittweise und ggf. mehrzeitige Entlastung des Perikardergusses empfohlen, um das Auftreten eines Lungenödems zu verhindern (44, 54, 55). Bei chronischer Herztamponade besteht als Folge der durch den hohen intraperikardialen Druck bedingten Füllungsrestriktion ein höheres Blutvolumen. Auch ist die adrenerge Stimulation aufgrund des erniedrigten Herzzeitvolumens sowie konsekutiv der periphere vaskuläre Widerstand erhöht (54). Wird bei ausgedehntem Perikarderguss durch eine rasche Drainage die Kompression der rechten Herzhöhlen aufgehoben, führt dieses bei plötzlich gesteigertem venösem Rückstrom zur Volumenbelastung, bei gleichzeitig noch be-

stehendem erhöhtem peripherem Widerstand zur Druckbelastung des linken Ventrikels (2). Somit liegt ein Missverhältnis vor zwischen Vor- und Nachlast, das insbesondere bei Patienten mit linksventrikulärer Dysfunktion ein Lungenödem verursacht (54). Pathophysiologisch kann weiterhin eine akute Steigerung der linksventrikulären Wandspannung (Laplace-Gesetz) aufgrund eines plötzlichen Vorlastanstiegs herangezogen werden. Schwerpunktmäßig sind dabei Patienten mit vorbestehender Mitralklappeninsuffizienz bedroht, da durch Erweiterung des Mitralklappenrings und reduzierte Kontraktilität von Papillar- und linksventrikulärer Muskulatur die Annäherung der Mitralsegel während der Systole ausbleibt und somit zur Zunahme der Mitralklappeninsuffizienz führt (55). Somit ist ein echokardiografisches Monitoring während des Eingriffs indiziert (28).

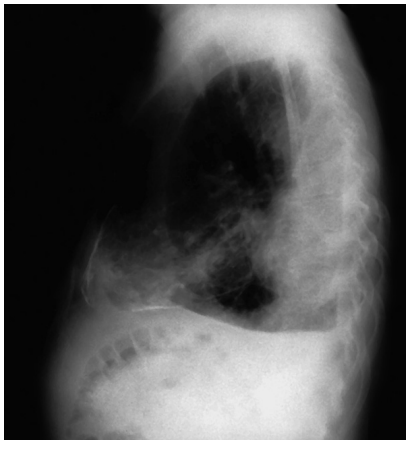
21.4 Pericarditis constrictiva (PC)

Ätiologie. Die Pericarditis constrictiva ist eine seltene Erkrankung mit vielfältigen Ursachen. War sie früher häufig idiopathisch bedingt (bis zu drei Viertel der Fälle), kommt sie in den letzten Jahren in Industrieländern zunehmend nach kardiochirurgischem Eingriff (in bis zu 40%), mediastinaler Bestrahlung oder Perikarditis, in Entwicklungsländern im Rahmen von Infektionen, insbesondere der Tuberkulose, vor (33, 38, 53). Eine seltene Ursache ist z. B. das Karzinoidsyndrom, bei dem vornehmlich das Endokard der rechtsseitigen Herzhöhlen verdickt ist, was primär einer Restriktion entspricht (13, 27).

Klinik. Klinische Symptome der Herzinsuffizienz im NYHA-Stadium II–III finden sich in nahezu 70% der Patienten. Typischerweise präsentieren sich die Patienten mit Zeichen erhöhter systemischer und pulmonalvenöser Füllung. Ein erhöhter Jugularvenendruck kommt nahezu immer, periphere Ödeme kommen in 75% vor. Eine Hepatomegalie und/oder Aszites finden sich bei der Hälfte, ein Pleuraerguss liegt bei einem Drittel der Patienten vor (33). Während früher Kalkspangen in Projektion auf das Perikard in ca. 45–70% beschrieben wurden, kommen sie heutzutage allerdings nur in ca. 5–25% der Fälle vor (33, 38) (Abb. 21.**16**).

Pathophysiologie. Da das Herz bei der PC von einer starren Perikardschwiele ummantelt wird, resultieren charakteristische pathophysiologische Auswirkungen, die denen der Tamponade ähneln. Hierzu gehören die gestörte diastolische Füllung beider Ventrikel, ihre verstärkte gegenseitige Abhängigkeit („ventricular interdependence“) sowie die atemabhängige Trennung von intrakardialem und intrathorakalem Druck (Abb. 21.**17**). Werden unter physiologischen Bedingungen atemabhängige Druckschwankungen auf alle intrathorakalen Strukturen übertragen, so bleiben die Herzhöhlen bei der PC von intrathorakalen Druckänderungen isoliert. Während der Inspiration resultiert ein erniedrigter Druckgradient zwischen Pulmonalvenen und linkem Ventrikel, sodass die diastolische Flussgeschwindigkeit und die linksventrikuläre Füllung reduziert sind (43). Da gleichzeitig eine Zunahme der rechtsventrikulären Füllung besteht, kommt es zu einer linksgerichteten Bewegung des Septums. Gegensinnige Effekte werden unter Exspiration beobachtet, sodass die linksventrikuläre Füllung zunimmt und sich das Septum konsekutiv nach rechts verlagert. Dies bewirkt eine exspiratorische Abnahme der Flussgeschwindigkeit in der V. cava sowie über der Trikuspidalklappe und einen gesteigerten diastolischen Rückwärtsfluss in der Lebervene. Grundsätzlich führt die Perikardschwiele bei Füllungsrestriktion zu erhöhten enddiastolischen Drücken. Dadurch ist die Füllung in der späten Diastole verhindert, sodass zur Aufrechterhaltung des Herzzeitvolumens eine Herzfrequenzsteigerung erfolgt.

Hämodynamik. Die rechtsatriale Druckkurve ist bei PC typischerweise M- oder W-förmig konfiguriert (Abb. 21.**18**). A- und V-Welle sind annähernd gleich



a



b

Abb. 21.**16** Verkalkungen bei Pericarditis constrictiva.
a Laterales Röntgenbild des Thorax eines 67-jährigen Patienten mit zirkulärer manschettenartiger Verkalkung in Projektion auf das Perikard.
b Postoperativ ist bei nahezu vollständiger Dekortikalisierung nach Perikardektomie kein Nativkalk mehr nachweisbar (für die freundliche Überlassung der Bilder danke ich Herrn Dr. J. Moesenthin und Herrn Prof. Dr. H.-F. Vöhringer, Berlin-Köpenick).

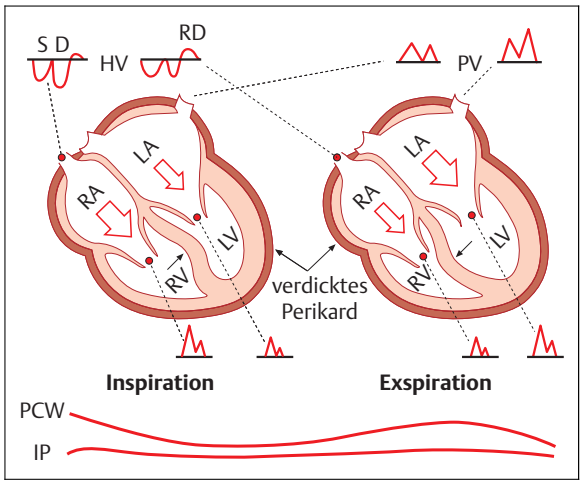


Abb. 21.**17** Schematische Darstellung atemabhängiger Veränderungen von transvalvulären und zentralvenösen Flussgeschwindigkeiten bei Pericarditis constrictiva. Der Füllungsdruck nimmt infolge verminderter Druckdifferenz zwischen Pulmonalkapillaren (PCW) und linken Herzhöhlen ab, sodass eine Reduktion der transmitralen und pulmonalvenösen (PV) Flussgeschwindigkeiten resultiert. Die herabgesetzte linksventrikuläre Füllung führt zu einer linksgerichteten Septumbewegung (kleine Pfeile), die einen gesteigerten Fluss zu den rechtsseitigen Herzhöhlen erlaubt. Demzufolge kommt es zur Flussbeschleunigung über der Trikuspidalklappe sowie auch während der Diastole in der V. hepatica (HV), da das Herzvolumen aufgrund des verdickten Perikards relativ fixiert ist. Während der Exspiration werden die im Text beschriebenen Veränderungen registriert. D = Diastole, IP = intraperikardialer Druck, LA = linker Vorhof, LV = linker Ventrikel, RA = rechter Vorhof, RD = diastolischer Rückwärtsfluss, RV = rechter Ventrikel, S = Systole.



Abb. 21.**18** Druckkurven des rechten Vorhofs (**a**) und rechten Ventrikels (**b**) eines 64-jährigen Patienten mit Pericarditis constrictiva. Die rechtsatriale Druckkurve ist typischerweise M- oder W-förmig konfiguriert. Nach der Vorhofkontraktion (A-Welle) folgt im Sog der Kammersystole das X-Tal. Dieses ist bei verminderter Vorhofrelaxation weniger prominent. Der aus der Ventrikelkontraktion resultierenden V-Welle schließen sich die tiefe frühdiastolisch (dip) negative Y-Welle sowie eine restdiastolische Plateaubildung an. Das Plateau liegt mit dem des rechten Ventrikels auf gleicher Höhe und entspricht mit 12 mmHg einem deutlich erhöhten diastolischen Mitteldruck in der Kammer, während die frühdiastolisch negative Welle (diastolic dip) bis unter den Nullwert herunterreicht (mit freundlicher Genehmigung von Dr. O. Göing, Berlin-Lichtenberg).

hoch und werden durch ein weniger prominentes X-Tal (bei verminderter Vorhofrelaxation) getrennt. Nach der V-Welle kommt ein besonders ausgeprägtes Y-Tal, wobei Druckwerte unter 0 mmHg erreicht werden. Dies ist Ausdruck einer schnellen frühdiastolischen Füllung, die bei Druckangleich von einem Plateau gefolgt wird. Die rechtsventrikuläre Druckkurve ist durch einen raschen frühdiastolischen Druckabfall (dip) gekennzeichnet, der von einem diastolischen Plateau gefolgt und anschaulich als „Quadratwurzelphänomen" bezeichnet wird. Bei simultaner Druckmessung im rechten und linken Ventrikel wird ein Druckangleich registriert, der auch bei der restriktiven Kardiomyopathie zu finden ist. Invasiv lässt sich ein erhöhter intraperikardialer Druck ermitteln (43): Eine Druckdifferenz von ≤ 5 mmHg zwischen rechtsventrikulärem enddiastolischem und linksventrikulärem enddiastolischem Druck findet sich bei 92% der Patienten mit PC (53). In dieser Untersuchung wies ein ähnlich hoher Anteil der Patienten (90%) einen rechtsventrikulären Druck ≤ 50 mmHg auf. In 95% war das Plateau des rechtsventrikulären diastolischen Drucks größer als ein Drittel des maximalen systolischen Drucks (Tab. 21.**3**). Werden dabei als Folge der pathologischen Trennung von intrathorakalem und intrakardialem Druck eine Differenz zwischen pulmonalkapillärem und linksventrikulärem Druck > 5 mmHg sowie eine erhöhte interventrikuläre Druckdifferenz registriert („abnormal ventricular interdependence", d. h. bei Zunahme des RV-Drucks während Inspiration fällt gleichzeitig der LV-Druck), kann z. B. der negative prädiktive Wert 94% bzw. 100% betragen (Tab. 21.**4**).

Tab. 21.**3** Differenzierung von Pericarditis constrictiva und restriktiver Kardiomyopathie nach hämodynamischen Kriterien (53).

Parameter	Konstriktion	Restriktion
LVEDP – RVEDP (mmHg)	≤ 5	> 5
RVSP (mmHg)	≤ 50	> 50
RVEDP/RVSP	≥ 0,3	< 0,3

LVEDP = linksventrikulärer enddiastolischer Druck, RVEDP = rechtsventrikulärer enddiastolischer Druck, RVSP = rechtsventrikulärer systolischer Druck

21.4.1 Echokardiografische Befunde

2 D- und M-Mode. Auf der Suche nach nichtinvasiven diagnostischen Methoden schien die Echokardiografie hilfreich zu sein. Die mit der M-Mode- und 2 D-Echokardiografie registrierten Parameter, wie das verdickte Perikard, die abnorme Septumbewegung, das Flattern der posterioren linksventrikulären Wand, die atemabhängige Veränderung der Ventrikelgröße sowie eine erweiterte V. cava inferior, waren allerdings weder spezifisch noch sehr sensitiv (15).

Dopplerechokardiografie. Einen wesentlichen Fortschritt stellt die Dopplerechokardiografie dar, die eine Analyse transvalvulärer und zentralvenöser Flussgeschwindigkeiten ermöglicht. Die Registrierorte müssen dabei nach Praktikabilität im klinischen Alltag (Mitralfluss, Lebervenenfluss) oder vornehmlich physiologischen/pathophysiologischen Gesichtspunkten differenziert werden. Bei Letzterem verspricht insbesondere der Pulmonalvenenfluss eine hohe Aussagekraft, da er nicht nur die linksatriale und linksventrikuläre Füllung, sondern auch die resultierende atemabhängige Dissoziation zwischen intrathorakalem und intrakardialem Druck reflektiert. Obgleich von transösophageal abgeleitet, war er jedoch in zudem kleinen Patientenkollektiven selten analysierbar (40). Neuere Untersuchungen weisen auf die diagnostische Wertigkeit eines frühdiastolischen Abbruchs einer Pulmonalklappeninsuffizienz durch tiefe Inspiration hin, die ebenfalls auf der Dissoziation von intrathorakalem und intrakardialem Druck beruht, wobei eine Sensitivität von 77% bei einer Spezifität von 64% demonstriert werden konnte (18).

Tab. 21.**4** Diagnostische Genauigkeit hämodynamischer Kriterien bei Pericarditis constrictiva (24).

Kriterium	Sensitivität (%)	Spezifität (%)	PPW (%)	NPW (%)
konventionell				
LVEDP/RVEDP ≤ 5 mmHg	60	38	4	57
RVEDP/RVSP >⅓	93	38	52	89
RVSP < 55 mmHg	93	24	47	25
atemabhängige Druckschwankung im RA < 3 mmHg	93	48	58	92
Atemmanöver				
PCWP/LV atemabhängiger Gradient > 5 mmHg	93	81	78	94
LV/RV – interventrikuläre Abhängigkeit	100	95	94	100

NPW = negativer prädiktiver Wert, PPW = positiver prädiktiver Wert, PCWP = pulmonalkapillärer Verschlussdruck, RA = rechter Vorhof; übrige Abkürzungen s. Tab. 21.**3**

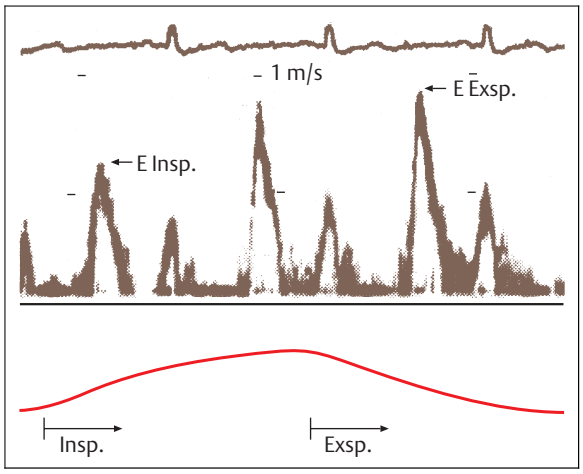


Abb. 21.**19** Respiratorische Variation der frühdiastolischen Flussgeschwindigkeit (E), die bei Pericarditis constrictiva >25% beträgt. Exsp. = Exspiration, Insp. = Inspiration.

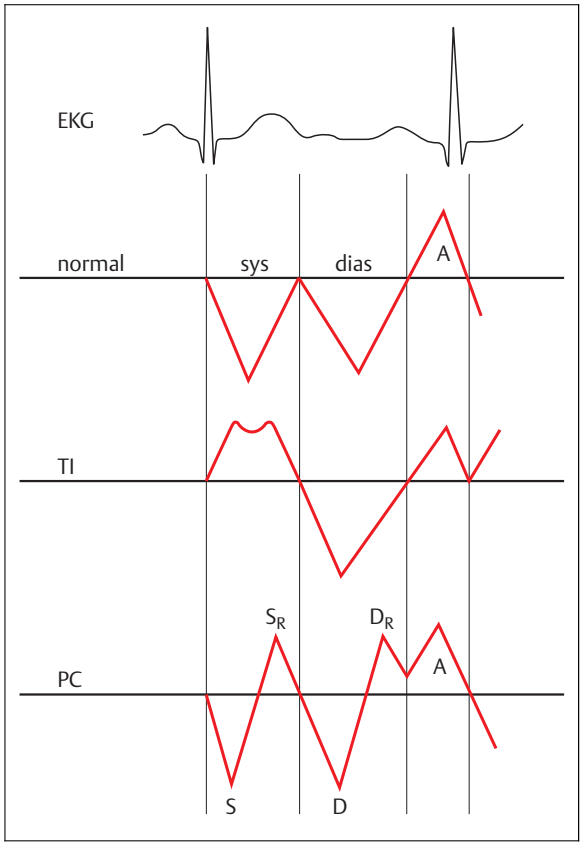


Abb. 21.**20** Schematisierter dopplerechokardiografisch ermittelter Lebervenenfluss (Flussrichtung nach unten = zum rechten Vorhof hin). Im Sinusrhythmus folgt dem biphasischen Vorwärtsfluss der durch die atriale Kontraktion (A) bedingte Rückwärtsfluss. Dabei ist die systolische (sys) Flussgeschwindigkeit höher als die diastolische (dias) Flussgeschwindigkeit. Bei ausgeprägter Trikuspidalinsuffizienz (TI) wird ein holosystolischer Rückwärtsfluss ermittelt. Patienten mit Pericarditis constrictiva (PC) weisen ein W-förmiges Flussmuster mit spätem systolischem (S_R) und diastolischem (D_R) Rückwärtsfluss unmittelbar vor der A-Welle (A) auf.

Transmitraler Fluss. Am verbreitetsten und ausgiebigsten untersucht ist die dopplerechokardiografische Erfassung der linksventrikulären Füllung mittels transmitraler Flussgeschwindigkeiten (Abb. 21.**19**). Auch unter Berücksichtigung von Alter, Herzfrequenz oder Begleiterkrankungen (z. B. arterielle Hypertonie) beträgt bei Normalpersonen die respiratorische Veränderung der frühdiastolischen Flussgeschwindigkeit (E-Welle) <10%, ihre Dezelerationszeit bleibt ≥160 ms. Übereinstimmend wird bei der Analyse atemabhängiger Variationen der erste Herzzyklus unter Inspiration nach der Atemmittellage gewählt. Nach Untersuchungen von Hatle et al. weisen Patienten mit PC bei tiefer Inspiration eine Abnahme der frühdiastolischen Flussgeschwindigkeit von mehr als 25% auf (23). Diese Ergebnisse konnten von Oh et al. bestätigt werden, wobei die inspiratorisch bedingte Abnahme der E-Welle >25% mit einer Sensitivität von 88% verbunden war (40).

Gewebedopplerechokardiografie. In der quantitativen Gewebedoppleranalyse sowohl im PW-TDI als auch in der farbkodierten Analyse lässt sich in der parasternal kurzen Achse ein pathologisches septales und posteriores Wandbewegungsmuster objektivieren. Auffallend sind hierbei eine überhöhte biphase frühdiastolische Septumgeschwindigkeit (>7 cm/s) mit multiplen Nachschwankungen („polyphasic diastolic septal fluttering“) sowie eine Abnahme der spätdiastolischen Geschwindigkeit der posterioren Wand. Dabei zeigt die Gewebedopplerechokardiografie eine signifikant höhere Spezifität und Sensitivität für diese Kinetikstörungen als die M-Mode- und zweidimensionale Echokardiografie (45). Im apikalen Vierkammerblick sind die Gewebegeschwindigkeiten der basalen linksventrikulären Segmente bzw. der Mitralringregion sowohl systolisch als auch frühdiastolisch hochnormal, da die myokardiale Funktion bei dieser perikardialen Erkrankung im Wesentlichen erhalten ist. In Kombination mit pathologischen Werten der linksventrikulären Diastole in der transmitralen Dopplerechokardiografie weist eine physiologische Mitralringgeschwindigkeit im TDI mit einer Spezifität von 94,8% und einer Sensitivität von 89% auf eine PC hin (46) (s. hierzu auch unten, Abschnitt „Konstriktion vs. Restriktion“.

Lebervenenfluss. Zur Registrierung des zentralvenösen Flusses bietet sich in der täglichen Routine der Lebervenenfluss an. Unter physiologischen Bedingungen folgt dem biphasischen Vorwärtsfluss der durch die atriale Kontraktion bedingte Rückwärtsfluss (Abb. 21.**20**). Dabei ist im Sinusrhythmus die systolische höher als die diastolische Flussgeschwindigkeit. Während In- oder Exspiration beträgt der diastolische Umkehrfluss <20% der Vorwärtsflussgeschwindigkeiten (4). Die maximale Flussgeschwindigkeit des diastolischen Umkehrflusses ist während Exspiration geringfügig höher als bei Inspiration. Liegt Vorhofflimmern vor, ist die diastolische Vorwärtsflussgeschwindigkeit gewöhnlich höher als die systolische Flussgeschwindigkeit. Bei ausgeprägter Trikuspidalklappeninsuffizienz wird ein holosystolischer Rückwärtsfluss ermittelt. Für die PC wird ein charakteristisches W-förmiges Flussmuster mit spätem systoli-

schem und diastolischem Rückwärtsfluss unmittelbar vor der A-Welle beschrieben (7). Die an 51 Patienten erhobene Spezifität und Sensitivität von 100% bzw. 69% muss relativiert werden, da eine gleichzeitig vorliegende Trikuspidalklappeninsuffizienz diesen Befund maskieren kann. Darüber hinaus kann das Flussprofil auch bei restriktiver Kardiomyopathie ermittelt werden. Diese beiden Krankheitsbilder können nur dadurch differenziert werden, dass die exspiratorische Zunahme des diastolischen Rückwärtsflusses bei PC >25% beträgt, während bei Patienten mit restriktiver Kardiomyopathie der diastolische Rückwärtsfluss inspiratorisch steigt (40).

Diagnostische Genauigkeit. Die diagnostische Genauigkeit der atemabhängigen Veränderung des transmitralen Flussprofils wird durch mehrere klinische Konstellationen (Lungenarterienembolie, rechtsventrikulärer Myokardinfarkt, Perikarderguss, chronisch obstruktive Lungenerkrankung) limitiert. Während die inspiratorischen Variationen bei dem Großteil der Krankheitsbilder ähnlich denen bei PC sind, dürfte dennoch aufgrund differenter klinischer und echokardiografischer Zeichen eine Differenzierung möglich sein.

COLD. Erschwert ist allerdings die Abgrenzung bei chronischer obstruktiver Lungenerkrankung (COLD), zumal die betroffenen Patienten häufig klinische Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz aufweisen. Nach einer Untersuchung von Boonyaratavej et al. an 20 Patienten können einige dopplerechokardiografisch bestimmte Parameter zur Differenzierung beitragen (8). Allerdings muss die Untersuchung um die Flussmessung in der V. cava superior ergänzt werden. Patienten mit COLD weisen demnach im transmitralen Flussprofil bei fehlender Erhöhung des linksventrikulären Füllungsdrucks keine Zeichen der Füllungsrestriktion auf; die Steigerung der frühdiastolischen Flussgeschwindigkeit setzt im Gegensatz zur Pericarditis constrictiva erst gegen Ende der Exspiration ein. Während die Flussgeschwindigkeiten in der V. cava superior bei PC keine atemabhängige Veränderung erfahren, nehmen sie bei Patienten mit COLD während Inspiration deutlich zu (Abb. 21.**21**).

Erhöhung des linksventrikulären Füllungsdrucks. Die Spezifität der atemabhängigen Veränderungen des transmitralen Flussprofils ist letztlich auch in allen klinischen Situationen eingeschränkt, die mit einer deutlichen Erhöhung des linksventrikulären Füllungsdrucks einhergehen. Fehlt bei klinischem Verdacht auf eine PC die atemabhängige Variation des transmitralen Flussprofils oder ist diese abgeschwächt, so ist eine erneute Analyse nach Vorlastsenkung durchzuführen. Hierbei empfiehlt sich die Untersuchung in sitzender Position, die in bis zu 75% der Patienten das charakteristische Flussmuster bei PC demaskieren kann (41).

Vorhofflimmern. Vorhofflimmern erschwert aufgrund unterschiedlicher Zykluslängen ebenfalls die Interpretation atemabhängiger Veränderungen der Flussgeschwindigkeiten. Typische Zeichen im zweidimensionalen Echokardiogramm und eine längere Beobachtung der Flussmuster mit der niedrigsten transmitralen Flussgeschwindigkeit während Inspiration erlauben in den meisten Fällen eine Diagnosesicherung. Zudem bleibt die diastolische Flussumkehr während Exspiration im Lebervenenfluss wegweisend.

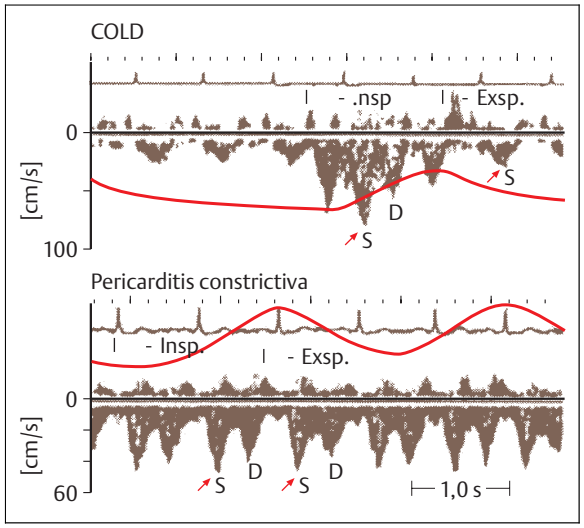


Abb. 21.**21** Dopplerfluss der V. cava superior eines Patienten mit Pericarditis constrictiva, der keine wesentlichen respiratorischen Variationen der systolischen Vorwärtsflussgeschwindigkeit (Pfeile) zeigt. Im Gegensatz dazu ist bei chronisch obstruktiver Lungenerkrankung (COLD) während Inspiration eine deutliche Zunahme der systolischen Flussgeschwindigkeit zu erkennen. S = systolischer Vorwärtsfluss, D = diastolischer Vorwärtsfluss, Insp. = Inspiration, Exsp. = Exspiration (Quelle: 8).

21.4.2 Konstriktion vs. Restriktion

Die größte diagnostische Herausforderung ist die Differenzierung von Konstriktion und Restriktion. Obgleich ihre klinischen und hämodynamischen Veränderungen ähnlich sind, sind ihre pathophysiologischen Mechanismen different. Bei erhaltener systolischer Funktion sind beide durch eine Füllungsstörung gekennzeichnet. Diese ist bei Patienten mit restriktiver Kardiomyopathie durch ein steifes, vermindert dehnbares Myokard, bei der PC durch ein verdicktes Perikard bedingt.

Ist die restriktive Kardiomyopathie auf eine infiltrative Form zurückzuführen, bestehen bei der Mehrzahl der Patienten typische Zeichen im zweidimensionalen Echokardiogramm sowie biochemische Veränderungen. Besteht eine Niedervoltage im Elektrokardiogramm, ist eine kardiale Amyloidose wahrscheinlich, die sich ebenfalls über das Sternenfunkeln („granular sparkling“) der linksventrikulären Muskulatur im Harmonic Imaging (interstitielle myokardiale Amyloidablagerungen) vermuten lässt. Bei nicht infiltrativer Form ist die Diagnose erschwert. Die häufig zu beobachtende Vergrößerung beider Vorhöfe ist aufgrund des erhöhten Füllungsdrucks sowie der Füllungsrestriktion bei restriktiver Kardiomyopathie obligat, kann aber auch

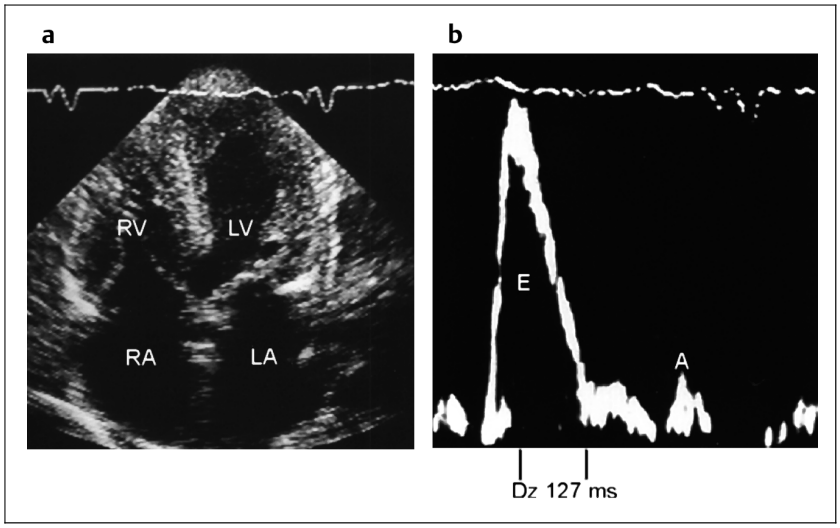


Abb. 21.**22** Konstriktion vs. Restriktion.
a Vierkammerblick mit Darstellung einer konzentrischen linksventrikulären Hypertrophie und biatrialer Vergrößerung bei Amyloidose.
b Im transmitralen Flussprofil weist der Patient eine Füllungsrestriktion mit einem E/A-Verhältnis von 6,7 sowie einer verkürzten Dezelerationszeit (Dz) der E-Welle von 127 ms auf.

Tab. 21.**5** Atemabhängige Veränderungen von Parametern bei Normalpersonen und bei Konstriktion oder Restriktion über der Mitral- und Trikuspidalklappe sowie in der Lebervene.

	Mitralfluss	Trikuspidalfluss	Lebervenenfluss
normal	RV von E: < 10%	RV von E: ≤ 15%	bei SR systolischer > diastolischer Vorwärtsfluss; bei AF diastolischer > systolischer Vorwärtsfluss; bei Exspiration geringe Zunahme des systolischen und diastolischen Umkehrflusses
	Dz ≥ 160 ms	Dz ≥ 160 ms	
Konstriktion	RV von E: > 25%	RV von E: > 40%	deutliche Abnahme des diastolischen Vorwärtsflusses bei gleichzeitiger Zunahme des diastolischen Rückwärtsflusses bei Exspiration > 25%
	Dz i. d. R. ≤ 160 ms	Dz ≤ 160 ms	
Restriktion	RV von E: keine	RV von E: ≤ 15%	systolischer < diastolischer Vorwärtsfluss; Zunahme des systolischen und diastolischen Rückwärtsflusses bei Inspiration
	E_{max} ≥ 1,0 m/s		
	A_{max} ≤ 0,5 m/s		
	E/A-Verhältnis ≥ 2,0	E/A-Verhältnis ≥ 2,0	
	Dz < 160 ms	Dz ≤ 160 ms	

A = spätdiastolische Flussgeschwindigkeit, AF = Vorhofflimmern, Dz = Dezelerationszeit, E = frühdiastolische Flussgeschwindigkeit, RV = respiratorische Variation, SR = Sinusrhythmus

bei Patienten mit PC beobachtet werden (Abb. 21.**22a**). Ebenso sind elektrokardiografische Kriterien und Befunde im Röntgenbild des Thorax unspezifisch, wobei der jedoch nur bei ca. 20% der Patienten zu beobachtende Nativkalk in Projektion auf das Perikard eine PC vermuten lässt. Weitere differenzialdiagnostische Hinweise erbringt die Bestimmung des BNP-Spiegels, der bei restriktiver Kardiomyopathie signifikant gegenüber einer konstriktiven Perikarditis erhöht ist (32).

Dopplerechokardiografie. Dopplerechokardiografisch ist die restriktive Kardiomyopathie durch eine erhöhte früh- sowie herabgesetzte spätdiastolische transmitrale Flussgeschwindigkeit gekennzeichnet, sodass ein E/A-Verhältnis > 1,5 resultiert (3, 40). Darüber hinaus ist die Dezelerationszeit der E-Welle < 160 ms; die atemabhängige Veränderung ihrer maximalen Flussgeschwindigkeit beträgt < 10% (Abb. 21.**22b**). Der Lebervenenfluss ist durch eine Zunahme des Vorwärtsflusses während der Diastole mit Anstieg des systolischen und diastolischen Umkehrflusses während Inspiration gekennzeichnet (Tab. 21.**5**) (3, 40).

Gewebedopplerechokardiografie. Die frühdiastolische longitudinale Myokardgeschwindigkeit im septal sowie lateral basalen Segment (E') weist bei der konstriktiven Perikarditis signifikant höhere Werte im Vergleich zur Restriktion auf, wobei ein E'-Grenzwert von > 8 cm/s mit einer Sensitivität von 95% und einer Spezifität von 96% für das Vorliegen einer PC und gegen eine restriktive Kardiomyopathie spricht (18, 21). Die Verwendung des Gewebedopplers bei der Differenzialdiagnose der Pericarditis constrictiva ist in Abb. 21.**23** und Abb. 21.**24** sowie in Kap. 15 dargestellt.

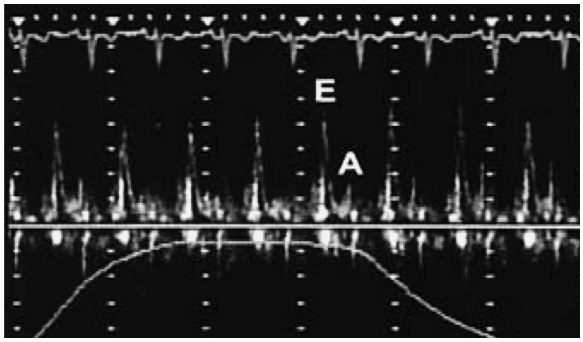


Abb. 21.**23** Transmitrales Dopplerprofil eines Patienten mit gesicherter Pericarditis constrictiva. Unten ist die Atemkurve registriert. Es besteht keine Atemvariabilität (Quelle: Ha JW et al. J Am Soc Echocardiogr 2002;15:1468–1471).

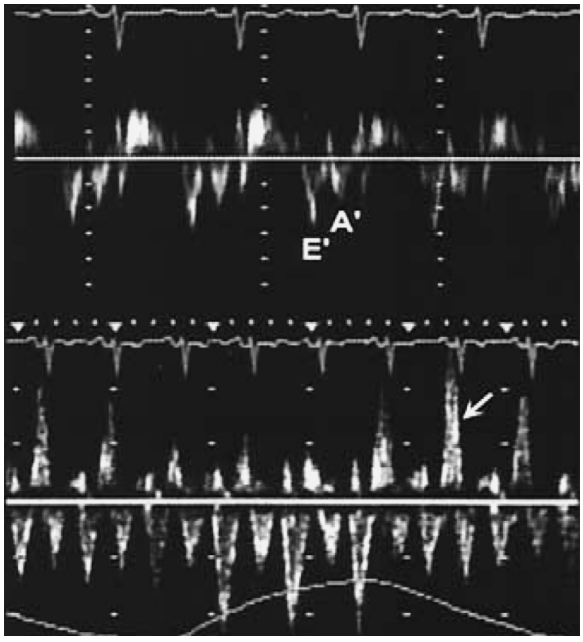


Abb. 21.**24** Obere Registrierung: Gepulster Gewebedoppler des septalen Mitralrings im apikalen Vierkammerblick (selber Patient wie Abb. 21.**23**). Die frühdiastolische longitudinale Geschwindigkeit beträgt etwa 12 cm/s und ist damit hochnormal. Eine restriktive Kardiomyopathie ist damit unwahrscheinlich. Untere Registrierung: Gepulster konventioneller Doppler der Lebervenen (negative Flussrichtung herzwärts). In der Exspiration Rückgang des diastolischen Vorwärtsflusses und betonter spätdiastolischer Rückstrom (Pfeil). Dieses Verhalten des Lebervenenflusses ist für die Pericarditis constrictiva typisch (Quelle: Ha JW et al. J Am Soc Echocardiogr 2002;15:1468–1471).

Invasive Abklärung und Therapie. Invasiv lässt sich durch einen enddiastolischen Druckangleich zwischen linkem und rechtem Ventrikel sowie durch ein erhöhtes diastolisches Plateau >⅓ des endsystolischen Druckes bei nur geringfügig erhöhtem PA-Druck eine PC diagnostizieren. Weiterhin erlauben die deutlichen atemabhängigen Veränderungen der LV-Füllung bei Patienten mit PC in den meisten Fällen eine hinreichende Diagnosestellung. Allerdings gibt es in einigen Fällen auch eine Überschneidung beider Krankheitsentitäten. Da die Myokardbiopsie vorwiegend zur Abklärung einer restriktiven Kardiomyopathie beitragen kann, ist sie lediglich in Ausnahmefällen indiziert. Erweiternd kann computer- oder magnetresonanztomografisch eine exzellente Perikarddarstellung erreicht werden. Eine Perikarddicke von >6 mm ist dabei beweisend für eine PC. Wird bei nicht eindeutiger Lage eine Verdickung des Perikards nachgewiesen, ist bei dringendem Verdacht auf PC der Patient einer Perikardektomie zuzuführen. Da die Dekortikalisierung bei ca. zwei Drittel der Patienten mit PC zu einer klinischen Verbesserung führt, ist immer eine konsequente Diagnostik und ggf. Therapie zu fordern (48).

Bei vorliegender PC ist die Perikardektomie umgehend durchzuführen, da der postoperative Verlauf mit der Dauer der präoperativen Symptome korreliert (48). Dabei sind zur Einschätzung der Symptomatik pathologische diastolische Füllungsmuster zuverlässige Parameter, wobei neben restriktiven (in ca. 30%) auch weiterhin konstriktive (10%) Flussprofile registriert werden. Insgesamt ist die Langzeitprognose vom Alter des Patienten, der Ausprägung der NYHA-Klassifikation sowie vom Zustand nach Bestrahlung abhängig (33).

Literatur

1. Abbas AE, Appleton CP, Liu PT, Sweeney JP. Congenital absence of the pericardium: case presentation and review of literature. Int J Cardiol 2005;98:21–25
2. Amstrong WF, Feigenbaum H, Dillon JC. Acute right ventricular dilation and echocardiographic volume overload following pericardiocentesis for relief of cardiac tamponade. Am Heart J 1984;107:1266–1270
3. Appleton CP, Hatle LK, Popp RL. Cardiac tamponade and pericardial effusion: Respiratory variation in transvalvular flow velocities studied by Doppler echocardiography. J Am Coll Cardiol 1988;11:1020–1030
4. Appleton CP, Hatle LK, Popp RL. Superior vena cava and hepatic vein Doppler echocardiography in healthy adults. J Am Coll Cardiol 1987;10:1032–1039
5. Barasch E, Hariharan R, Wong PF, Heck KA. Pleural and pericardial effusions in a 50-year-old woman. Circulation 1996;93: 2197–2202
6. Becit N, Unlu Y, Ceviz M, Kocogullari CU, Kocak H, Gurlertop Y. Subxiphoid pericardiostomy in the management of pericardial effusions: case series analysis of 368 patients. Heart 2005;91: 785–790
7. Bibra von H, Schober K, Jenni R, Busch R, Sebening H, Blömer H. Diagnosis of constrictive pericarditis by pulsed Doppler echocardiography of the hepatic vein. Am J Cardiol 1989; 63: 483–488
8. Boonyaratavej S, Oh JK, Tajik AJ, Appleton CP, Seward JB. Comparison of mitral inflow and superior vena cava Doppler velocities in chronic obstructive pulmonary disease and constrictive pericarditis. J Am Coll Cardiol 1998;32:2043–2048
9. Chiles CD, Menon V. Echocardiographic tamponade in severe left ventricular dysfunction: the impact of small pericardial effusion and the absence of pulsus paradoxicus. J Am Soc Echocardiogr 2004;17:78–79
10. Connolly HM, Click RL, Schattenberg TT, Seward JB, Tajik AJ. Congenital absence of the pericardium: echocardiography as a diagnostic tool. J Am Soc Echocardiogr 1995;8:87–92
11. Corey GR, Campbell PT, Trigt van P et al. Etiology of large pericardial effusions. Am J Med 1993;95:209–213
12. D'Cruz IA, Hoffmann PK. A new cross sectional echocardiographic method for estimating the volume of large pericardial effusions. Br Heart J 1991;66:448–451

13. Dingerkus H, Völler H, Schröder K et al. Endokardfibrose bei neuroendokrinen Tumoren des gastroenteropankreatischen Systems. Dtsch med Wschr 1994;119:647–652
14. Eisenberg MJ, Oken K, Guerrero S, Saniei MA, Schiller NB. Prognostic value of echocardiography in hospitalized patients with pericardial effusion. Am J Cardiol 1992;70:934–939
15. Engel PJ, Fowler NO, Tei C et al. M-mode echocardiography in constrictive pericarditis. J Am Coll Cardiol 1985;6:471–474
16. Faehnrich JA, Noone RB Jr, White WD et al. Effects of positive-pressure ventilation, pericardial effusion, and cardiac tamponade on respiratory variation in transmitral flow velocities. J Cardiothorac Vasc Anesth 2003;17:45–50
17. Fowler NO. Cardiac tamponade. Circulation 1993;87:1738–1741
18. Garcia MJ, Rodriguez L, Ares M, Griffin BP, Thomas JD, Klein AL. Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy: assessment of left ventricular diastolic velocities in longitudinal axis by Doppler tissue imaging. J Am Coll Cardiol 1996;27:108–114
19. Gilman G, Ommen SR, Hansen WH, Higano ST. Doppler echocardiographic evaluation of pulmonary regurgitation facilitates the diagnosis of constrictive pericarditis. J Am Soc Echocardiogr 2005;18:892–895
20. Gonzalez MS, Basnight MA, Appleton CP, Carucci M, Henry C, Olajos MJ. Experimental cardiac tamponade: a hemodynamic and Doppler echocardiographic reexamination of the relation of right and left heart ejection dynamics to the phase of respiration. J Am Coll Cardiol 1991;18:243–252
21. Ha JW, Ommen SR, Tajik AJ et al. Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy using mitral annular velocity by tissue Doppler echocardiography. Am J Cardiol 2004;94:316–319
22. Habashy AG, Mittal A, Ravichandran N, Cherian G. The electrocardiogram in large pericardial effusion: the forgotten "P" wave and the influence of tamponade, size, etiology, and pericardial thickness on QRS voltage. Angiology 2004;55:303–307
23. Hatle LK, Appleton CP, Popp RL. Differentiation of constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy by Doppler-echocardiography. Circulation 1989;79:357–370
24. Hurrell DG, Nishimura RA, Higano ST et al. Value of dynamic respiratory changes in left and right ventricular pressures for the diagnosis of constrictive pericarditis. Circulation 1996;93: 2007–2013
25. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E et al. Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: results of the COlchicine for acute PEricarditis (COPE) trial. Circulation 2005;112: 2012–2016
26. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E et al. Colchicine as first-choice therapy for recurrent pericarditis: results of the CORE (COlchicine for REcurrent pericarditis) trial. Arch Intern Med 2005; 165:1987–1991
27. Johnston SD, Johnston PW, O'Rourke D. Carcinoid constrictive pericarditis. Heart 1999;82:641–643
28. Kasravi B, Ng D, Chandraratna PA. Continuous intraoperative transesophageal echocardiography during pericardiectomy for constrictive pericarditis revealing dynamic change in chamber size. Echocardiography 2005;22:431–433
29. Klein AL, Leung DY, Murray RD, Urban LH, Bailey KR, Tajik AJ. Effects of age and physiologic variables on right ventricular filling dynamics in normal subjects. Am J Cardiol 1999;84: 440–448
30. Klopfenstein HS, Cogswell TL, Bernath GA et al. Alterations in intravascular volume affect the relation between right ventricular diastolic collapse and the hemodynamic severity of cardiac tamponade. J Am Coll Cardiol 1985;6:1057–1063
31. Levine MJ, Lorell BH, Diver DJ, Come PC. Implications of echocardiographically assisted diagnosis of pericardial tamponade in contemporary medical patients: Detection before hemodynamic embarrassment. J Am Coll Cardiol 1991;17:59–65
32. Leya FS, Arab D, Joyal D et al. The efficacy of brain natriuretic peptide levels in differentiating constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 2005;45: 1900–1902
33. Ling HL, Oh JK, Schaff HV et al. Constrictive pericarditis in the modern era. Circulation 1999;100:1380–1386
34. Longo MI, Jaffe CC. Electrical alternans. N Engl J Med 1999;341: 2060
35. Mager A, Birnbaum Y, Adler Y, Imbar S, Strasberg B, Battler A. The anteroposterior pericardial sac diameter measured by echocardiography correlates with the volume of pericardial effusion and with effort dyspnea. Eur J Echocardiogr 2005;6:358–362
36. Materazzo C, Piotti P, Meazza R, Pellegrini MP, Viggiano V, Biasi S. Respiratory changes in transvalvular flow velocities versus two-dimensional echocardiographic findings in the diagnosis of cardiac tamponade.Ital Heart J 2003;4:186–192
37. Mercé J, Sagristà-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, Evangelista A, Soler-Soler J. Correlation between clinical and Doppler echocardiographic findings in patients with moderate and large pericardial effusion: Implications for the diagnosis of cardiac tamponade. Am Heart J 1999;138:759–674
38. Myers RBH, Spodick DH. Constrictive pericarditis: Clinical and pathophysiologic characteristics. Am Heart J 1999;138:219–232
39. Oh JK, Hatle LK, Mulvagh SL, Tajik AJ. Transient constrictive pericarditis: Diagnosis by two-dimensional Doppler echocardiography. Mayo Clin Proc 1993;68:1158–1164
40. Oh JK, Hatle LK, Seward JB et al. Diagnostic role of Doppler echocardiography in constrictive pericarditis. J Am Coll Cardiol 1994;23:154–162
41. Oh JK, Tajik AJ, Appleton CP, Hatle LK, Nishimura RA, Seward JB. Preload reduction to unmask the characteristic Doppler features of constrictive pericarditis. Circulation 1997;95:796–799
42. Sagrista-Sauleda J, Angel J, Pemanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Long-term follow-up of idiopathic chronic pericardial effusion. N Engl J Med 1999;341:2054–2059
43. Sagrista-Sauleda J, Angel J, Sanchez A, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Effusive-constrictive pericarditis. N Engl J Med 2004;350:469–475
44. Schofield RS, Shoemaker SB, Ryerson EG, Cooper GR, Spotnitz WD. Left ventricular dysfunction after pericardiectomy for constrictive pericarditis. Ann Thorac Surg 2004;77:1449–1451
45. Schutzmann JJ, Obarski TP, Pearce GL, Klein AL. Comparison of Doppler and two-dimensional echocardiography for assessment of pericardial effusion. Am J Cardiol 1992;70:1353–1357
46. Sengupta PP, Mohan JC, Mehta V, Arora R, Pandian NG, Khandheria BK. Accuracy and pitfalls of early diastolic motion of the mitral annulus for diagnosing constrictive pericarditis by tissue Doppler imaging. Am J Cardiol 2004;93:886–890
47. Sengupta PP, Mohan JC, Mehta V, Arora R, Khandheria BK, Pandian NG. Doppler tissue imaging improves assessment of abnormal interventricular septal and posterior wall motion in constrictive pericarditis. J Am Soc Echocardiogr 2005;18: 226–230
48. Senni M, Redfield MM, Ling LH, Danielson GK, Tajik AJ, Oh JK. Left ventricular systolic and diastolic function after pericardiectomy in patients with constrictive pericarditis. J Am Coll Cardiol 1999;33:1182–1188
49. Settle HP, Adolph RJ, Fowler NO, Engel P, Agruss NS, Levenson NI. Echocardiographic study of cardiac tamponade. Circulation 1977;56:951–959
50. Sharp JT, Bunnell IL, Holland JF, Griffith GT, Greene DG. Hemodynamics during induced cardiac tamponade in man. Am J Med 1960;29:640–646
51. Trojan A, Hauser M, Jenni R. Herzschmerz beim Tango. Schweiz Med Wochenschr 1997;127:187–189
52. Uiterwaal C, van Dam I, de Boo Th et al. The effect of respiration on diastolic blood flow velocities in the human heart. Eur Heart J 1989;10:108–112
53. Vaitkus PT, Kussmaul WG. Constrictive pericarditis versus restrictive cardiomyopathy: a reappraisal and update of diagnostic criteria. Am Heart J 1991;122:1431–1441
54. Vandyke WH, Cure J, Chakko CS, Gheorghiade M. Pulmonary edema after pericardiocentesis for cardiac tamponade. N Engl J Med 1983;309:595–596
55. Völler, H, Spielberg C, Schröder K, Uhrig A, Schröder R. Lungenödem als Komplikation während Perikardpunktion bei „mixed connective tissue disease". Z Kardiol 1993;82:380–383

22 Herztumoren und kardiale Zusatzstrukturen

R. Engberding

22.1 Herztumoren

22.1.1 Inzidenz und Klassifikation

Angaben über die Häufigkeit primärer Herztumoren beruhen auf Autopsiestudien und chirurgischen Registern (Abb. 22.**1**). Die geschätzte Inzidenz für Herztumoren in den Vereinigten Staaten von Amerika wird mit 0,001–0,03% angegeben (62).

Eine standardisierte Klassifikation dieser Raumforderungen fehlt. Unterscheidungen können zweckmäßigerweise auf der Grundlage zellulärer Differenzierung oder auf der Basis des Gewebetyps erfolgen. Eine Klassifikation der gutartigen Herztumoren, die 75% der primären Tumoren des Herzens ausmachen, ist in der Tab. 22.**1** dargestellt.

Die bösartigen primären Herztumoren sind in der Tab. 22.**2** aufgeführt. Sekundäre Herztumoren werden 16- bis 40-mal häufiger als primäre Tumoren des Herzens beobachtet, wobei eine kardiale Beteiligung bei Patienten mit bösartigen Tumoren mit 1,5–21% angegeben wird. Kardiale Metastasen eines bösartigen Tumors können hämatogen oder lymphogen entstehen oder durch direktes Wachstum über die V. cava oder über die Lungenvenen Zugang zum Herzen erlangen. Auch eine direkte Invasion von Tumormassen, die sich in unmittelbarer Nachbarschaft des Herzens befinden, ist möglich. Kardiale Metastasen treten bei Karzinomen, Sarkomen, Lymphomen, Leukämie, Kaposi-Sarkomen, Keimzelltumoren und Melanomen auf. Am häufigsten finden sich kardiale Metastasen bei Bronchialkarzinomen und Mammakarzinomen. Im Vergleich hierzu treten Melanome relativ selten auf, metastasieren aber im Fall ihres Auftretens mit etwa 50% sehr häufig ins Herz. Eine kardiale Beteiligung bei Tumoren in unmittelbarer Nachbarschaft des Herzens wurde bei Thymomen, malignen Thymomen, Neuroblastomen, malignen Histiozytomen und Fibrohistiozytomen beobachtet.

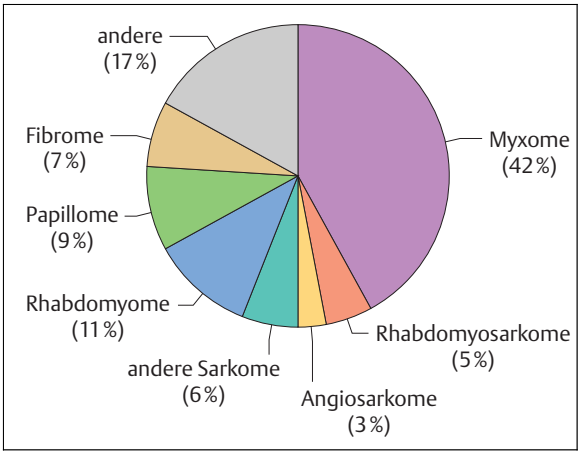


Abb. 22.**1** Primäre Herztumoren (Quelle: 16).

22.1.2 Klinische Befunde

Die Symptome und das klinische Erscheinungsbild von Herztumoren werden in erster Linie von ihrer anatomischen Lage und von ihrer Größe bestimmt. Während allerdings auch große Tumoren im Myokard häufig symptomarm verlaufen, finden sich nicht selten bereits bei kleineren intrakavitären Tumoren an den Klappen oder klappennah klinische Symptome einer Klappenobstruktion. Je nach Lokalisation kann dies zu dem Bild einer Mitralstenose oder einer Trikuspidalobstruktion führen. Intrakavitäre Tumoren stellen außerdem potenzielle Embliequellen dar. Auch unterschiedliche Arrhythmien bis hin zum plötzlichen Herztod sind im Zusammenhang mit Herztumoren berichtet worden (78). Herztumoren wurden aufgrund ihrer sehr variablen kardialen Symptomatik schon in der frühen Literatur als „great imitator of cardiovascular disease" charakterisiert (40). So sind durch Embolien aus Herztumoren verursachte Myokardinfarkte beschrieben (64), aber auch myokardinfarkttypische EKG-Veränderungen durch Invasion von Tumoren in das Myokard (6). Neben diesen spezifischen, von der Lokalisation des Tumors abhängigen Symptomen können allgemeine Symptome wie Anorexie, Gewichtsverlust, Abgeschlagenheit, Anämie, Polyzythämie, Thrombozytose und Leukozytose auftreten.

Vor der Ära der Ultraschalldiagnostik des Herzens wurde die Diagnose eines Herztumors intra vitam nur durch die Angiografie gestellt. Heute dagegen wird die Angiografie zur reinen Tumordiagnostik kaum noch benötigt. Lediglich bei der Differenzialdiagnose von Herztumoren und Koronararterienaneurysmata kann sie in Einzelfällen eine Rolle spielen (5). Auch unter Berücksichtigung von MRT und CT ist der Stellenwert der Echokardiografie in der primären Diagnosestellung von Herztumoren unbestritten (56).

Tab. 22.**1** Klassifikation der benignen Herztumoren nach dem Gewebetyp.

unklare Histogenese	Myxome
	papilläre Fibroelastome (Papillome)
aus Herzmuskelzellen	Rhabdomyome
	Purkinje-Zell-Hamartome – histiozytäre Kardiomyopathie
	gemischte Hamartome
aus Fasergewebe	Fibrome
	solitäre fibröse Tumoren des Perikards
	benigne Fibrohistiozytome
	entzündliche Pseudotumoren
aus Gefäßen	Hämangiome
	Hämangioendotheliome
	Hämangioperizytome
	Lymphangiome
aus Fettgewebe	lipomatöse Hypertrophie des interatrialen Septums
	lipomatöse Hamartome der Klappen
	Lipome
aus Mesotheliomgewebe	mesotheliale Zysten
	mesotheliale inzidentale kardiale Exkreszenzen (MICE)
	mesotheliale Papillome
aus Nervengewebe	Granularzelltumor
	Schwannome/Neurofibrome
	Paragangliom
aus glatter Muskulatur	Leiomyome
	intravaskuläre Leiomyomatose
aus ektopem Gewebe	bronchogene Zysten, enterogene Zysten
	Tumoren der AV-Knoten-Region
	Teratome
	ektopes Schilddrüsengewebe
	intraperikardiale Thymome

Tab. 22.**2** Klassifikation der malignen Herztumoren.

Sarkome	Angiosarkome
	maligne fibröse Histiozytome
	unklassifizierte Sarkome
	Myxosarkome
	Fibrosarkome
	Leiomyosarkome
	Rhabdomyosarkome
	Osteosarkome
	synoviale Sarkome
	maligne Schwannome
	maligne Mesenchymome
	maligne Hämangioperizytome
	Kaposi-Sarkome
maligne Keimzelltumoren	
hämatologische Tumoren	Lymphome
	granulozytische Sarkome
mesotheliale Malignome	maligne Mesotheliome
Metastasen anderer Tumoren	

22.1.3 Gutartige Herztumoren

Myxome

Inzidenz. Myxome des Herzens sind mit etwa 30% aller primären kardialen Tumoren die häufigsten Neubildungen und betreffen in chirurgischen Serien sogar 75–80% aller Herztumoren. Kardiale Myxome treten häufiger bei Frauen als bei Männern auf, wobei die Relation in der Literatur mit 1:1 bis 1:3 angegeben wird (15, 22). Das mittlere Manifestationsalter beträgt 50 Jahre. 90% aller Patienten befinden sich im Alter von 30–60 Jahren. Kinder werden vergleichsweise selten befallen.

Histologie. Bis vor wenigen Jahren war die Histologie der Myxome noch nicht ausreichend geklärt. Teils wurden sie als organisierte Thromben oder auch als echte Neoplasien bzw. als ein Mixtum von beiden angesehen. Erst nach differenzierten histochemischen, biochemischen und ultrastrukturellen Untersuchungen entscheidet man sich heute eindeutig für die echte Tumorgenese der Myxome. Obgleich nach der Histologie gutartig, ist ihr Verhalten dennoch potenziell maligne. So können sie eine Herzklappe verlegen und zum Sekundenherztod führen oder aber aufgrund ihrer bröckeligen Substanz multiple Embolien verursachen. Der dadurch resultierende neu ortsständige Myxomembolus führt nicht nur zum Ausfall im terminalen Stromgebiet, sondern kann auch am neuen Ort weiter wachsen (89).

Klinische Symptome. Die klinische Symptomatik bei kardialen Myxomen ist in erster Linie abhängig von der Größe und der Lokalisation des Tumors. Allerdings können auch sehr große Myxome symptomarm bleiben, wie der Fall eines 250 g schweren rechtsatrialen Myxoms zeigt, das echokardiografisch zufällig entdeckt wurde (Abb. 22.**2**) (33). Als häufigste Allgemeinsymptome bei kardialen Myxomen wurden Dyspnoe und Brustschmerzen beobachtet (Tab. 22.**3**). Klinische Allgemeinsymptome, wie Gewichtsverlust und Fieber, können in Verbindung mit den laborchemischen Zeichen einer Entzündung, wie erhöhte Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, Anämie und Leukozytose, zu der Notwendigkeit einer differenzialdiagnostischen Abgrenzung einer Endokarditis oder einer Vaskulitis führen. Sekundär infizierte Myxome sind extrem selten, allerdings mit einer hohen Mortalität und einer Embolierate von über 80% behaftet (11).

Komplikationen. Gestielte bzw. bewegliche Tumoren in der Nähe der Herzklappen können eine valvuläre Obstruktion der Mitral- oder Trikuspidalklappe, in sehr seltenen Fällen der Aorten- und Pulmonalklappe hervorrufen. Dies kann in diesen Fällen mit einem charakteristischen Auskultationsbefund („tumor plop“) verbunden sein. Synkopen oder ein plötzlicher Herztod sind dann eine mögliche Folge (Abb. 22.**3**). In ähnlicher Häufigkeit wie Synkopen sind embolische Ereignisse zu beobachten. Systemische Embolien traten bei 72 Patienten mit kardialen Myxomen in 13,9% der Fälle auf (Tab. 22.**3**). Ältere Studien berichten über Embolieraten bei kardialen Myxomen von 20–40% (13, 71, 80). Diese Diskrepanz im Vergleich zu den aktuellen Daten ist dadurch erklärbar, dass früher ein Myxom oftmals erst nach Auftreten eines schweren klinischen Ereignisses, wie beispielsweise nach einer Embolie, diagnostiziert wurde, während heute vielfach bereits bei leichten kardialen Beschwerden oder bei einem Herzgeräusch eine echokardiografische Untersuchung veranlasst wird, die ein Myxom frühzeitig erkennen lässt, bevor eine Komplikation auftritt.

Bei einem offenen Foramen ovale kann es im Fall eines rechtsatrialen Myxoms zu einem Rechts-links-Shunt kommen. Auch paradoxe Embolien wurden bei rechtsatrialen Myxomen beschrieben (39).

Die klinischen Symptome bei Embolie eines kardialen Myxoms sind abhängig von dem betroffenen Organ. So resultieren Ischämien der Extremitäten, der abdominellen Organe oder des Gehirns mit den entsprechenden organspezifischen Ausfällen. Besonders häufig werden zerebrale Embolien einschließlich Embolien der Netzhaut beobachtet.

Rezidive. In etwa 2% der Fälle mit kardialem Myxom entsteht nach chirurgischer Entfernung ein Rezidiv (10). Dabei ist die Lokalisation des Rezidivs oftmals entfernt von der ursprünglichen Myxomstelle zu beobachten, was bedeutet, dass ein Rezidiv nicht unbedingt mit einer unvollständigen chirurgischen Entfernung des Tumors zusammenhängen muss. Vielmehr ist als Ursache für Rezidive eine multifokale Myxomgenese zu berücksichtigen. Rezidive treten häufiger bei jüngeren Patienten auf (15). In diesen Fällen ist an ein sog. Myxom-Syndrom zu denken. Echokardiografische Kontrollen sind daher postoperativ indiziert. Dies gilt ganz besonders für jüngere Patienten.

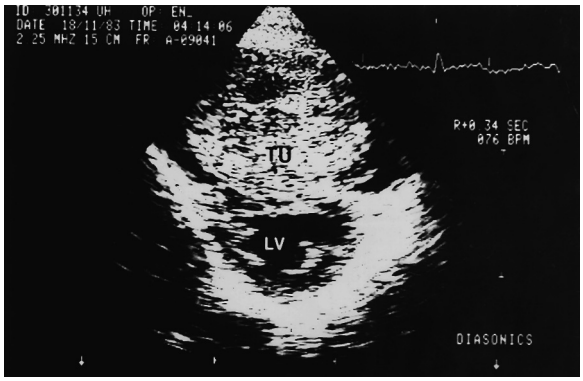


Abb. 22.**2** Linksparasternaler Kurzachsenschnitt mit Darstellung eines riesigen Myxoms (TU), das diastolisch in den rechten Ventrikel prolabiert und den linken Ventrikel (LV) komprimiert.

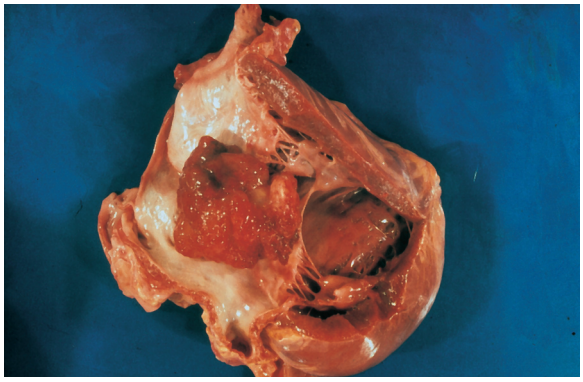


Abb. 22.**3** Autopsiepräparat eines intra vitam nicht bekannten linksatrialen Myxoms bei einem 21-jährigen Mann, der bei einem Handballspiel einen plötzlichen Herztod erlitt.

Tab. 22.**3** Symptome bei Patienten mit kardialen Myxomen (European Cooperative Study).

Symptome	Patienten (%)
Dyspnoe	69,4
Thoraxschmerzen	27,8
Synkopen	13,9
Embolien	13,9
Anämie	12,5
Fieber	12,5
Palpitationen	2,8

Myxom-Syndrome. In weniger als 10% der Fälle kann anamnestisch eine familiäre Häufung von Herztumoren beobachtet werden. 1980 wurde die Kasuistik eines Patienten beschrieben, der neben kardialen Myxomen

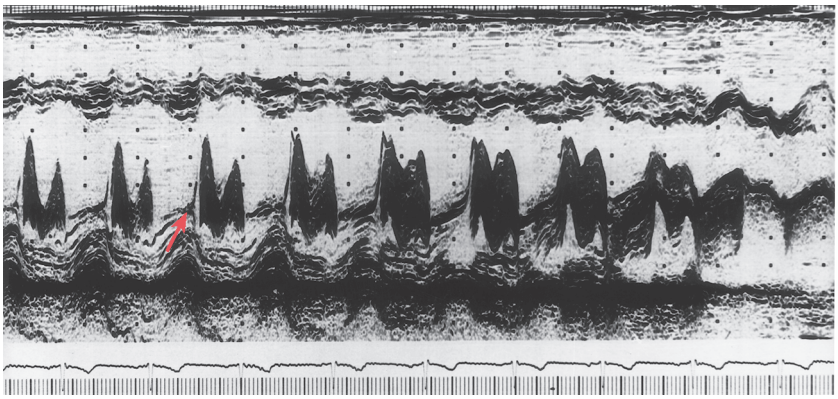


Abb. 22.**4** M-Mode-Echokardiogramm bei linksatrialem Myxom. Das Mitralklappenecho wird von den Tumorechos bis auf einen schmalen Spalt ausgefüllt (roter Pfeil).

eine verstärkte Hautpigmentierung und Neurofibrome aufwies (7). Dieses Syndrom wurde als NAME-Syndrom bezeichnet.

1984 wurde das LAMB-Syndrom beschrieben, nachdem erkannt wurde, dass es sich bei den myxoiden Hautveränderungen eher um Myxome als um Neurofibrome handelte (72).

Carney und Mitarbeiter beschrieben 1985 als Myxom-Syndrom den Befundkomplex einer Hautpigmentierung mit Sertoli-Zell-Tumoren der Hoden, kutanem Myxom, myxoidem Fibroadenom der Brust, Nebennierenrindenhyperplasie und Hypophysenadenom (18). Die Syndrome LAMB und NAME werden heute unter dem Carney-Komplex zusammengefasst (78), der mit der Mutation PRKAR1A assoziiert ist. Die Vererbung bei Myxom-Syndrom scheint autosomal dominant zu sein. Bei familiärem Auftreten kardialer Myxome finden sich häufiger Rezidive und öfter eine Lokalisation im rechten Herzen als bei sporadischen Myxomen. In diesen Fällen sind die Patienten etwa 25 Jahre jünger als bei sporadischen Myxomen. Die Verteilung zwischen Männern und Frauen ist bei familiären und sporadischen Myxomen gleich. Die geschilderten Zusammenhänge bei Myxom-Syndrom erfordern Screeninguntersuchungen in der entsprechenden Familie. Dies erfolgt zweckmäßigerweise unter Einbeziehung einer kompletten echokardiografischen Untersuchung.

Diagnostische Möglichkeiten. Es existieren nur wenige Daten im Hinblick auf das Wachstum bzw. auf den zeitlichen Verlauf bei der Entstehung von Myxomen. Zeitverläufe vom Beginn der Symptome bis zur chirurgischen Entfernung oder bis zum Tod zwischen 2 Tagen und 8 Jahren wurden berichtet (81). Ein 4 × 6 cm großes linksatriales Myxom entstand innerhalb von 8 Monaten (73).

Vor Einführung der Angiografie und der Ultraschalluntersuchungstechniken war eine korrekte Diagnose eines Herztumors zu Lebzeiten extrem selten. Wenige Jahre nach der ersten angiografischen Diagnose eines intrakardialen Tumors 1952 beschrieben Edler und Hertz 1954 die erste echokardiografische Diagnose eines atrialen Myxoms (27). Effert und Domanig berichteten als erste 1959 über die M-Mode-echokardiografischen Befunde einer linksatrialen Raumforderung (29).

M-Mode-Echokardiografie. Das M-Mode-Echokardiogramm eines durch die Mitralklappe in den linken Ventrikel prolabierenden linksatrialen Myxoms zeigt typischerweise systolische Tumorechos im linken Vorhof, die in der Diastole durch die Mitralklappe prolabieren und das Mitralklappenecho mit einem vielschichtigen zapfenförmigen Tumorecho bis auf einen schmalen Spalt ausfüllen (Abb. 22.**4**). Bei rechtsatrialem Myxom kommen die vielschichtigen Tumorechos nach Prolaps durch die Trikuspidalklappe diastolisch im rechten Ventrikel zur Darstellung. Der schmale echofreie Spalt im Mitralklappenecho, der zeitlich dem echofreien Intervall zwischen Mitralklappenöffnung und Tumorprolaps in den linken Ventrikel entspricht, stellt für die Diagnose eines linksatrialen Myxoms einen sehr spezifischen Befund dar und kann differenzialdiagnostisch bei der Abgrenzung von rheumatischen oder infektiösen Mitralklappenfehlern herangezogen werden.

Insgesamt ist jedoch zu sagen, dass die M-Mode-Echokardiografie bei der Diagnose des Vorhofmyxoms heute eine untergeordnete Rolle spielt und lediglich ergänzend zur 2 D-Echokardiografie im Hinblick auf die gute zeitliche Auflösung zur Anwendung kommt.

2 D-Echokardiografie. Die 2 D-Echokardiografie ist in der Diagnostik der kardialen Myxome die Methode der Wahl (34, 38). Tumorgröße, Tumorform, die Anheftungsstelle und die Mobilität des Tumors können mittels 2 D-Echokardiografie in den meisten Fällen genau bestimmt werden (Abb. 22.**5**). 90% der kardialen Myxome sind im linken Vorhof am interatrialen Septum, häufig in der Gegend der Fossa ovalis, angeheftet. 2–5% der kardialen Myxome treten biatrial auf (15, 34). Hierbei findet sich i. d. R. die Fossa ovalis als Anheftungsstelle, sodass anzunehmen ist, dass der Tumor in diesen Fällen durch die Fossa ovalis von einem Vorhof in den anderen gewachsen ist. Selten sind einzelne Myxome mit Anheftung im linken oder rechten Ventrikel bzw. an den Atrioventrikularklappen oder an den Sehnenfäden zu beobachten (Abb. 22.**6**) (s. Loops 22–1 bis 22–5).

Die typische Anheftung am Vorhofseptum in der Nähe der Fossa ovalis kann breitbasig oder gestielt erfolgen (Abb. 22.**7**). Die Oberfläche des gelatinösen Tumors erscheint glatt oder von unregelmäßiger

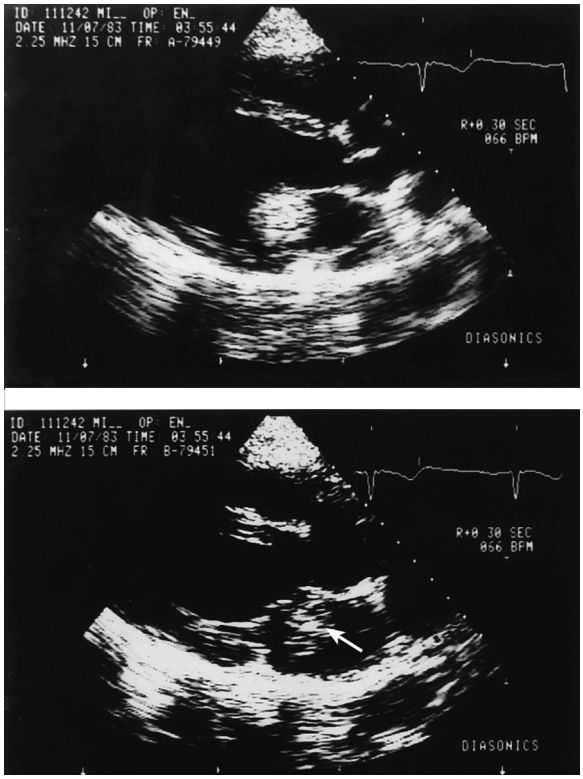


Abb. 22.**5** Linksparasternaler Längsachsenschnitt mit Darstellung eines Myxoms (Pfeil) im linken Vorhof (unten), das diastolisch durch die Mitralklappe in den linken Ventrikel prolabiert (oben).

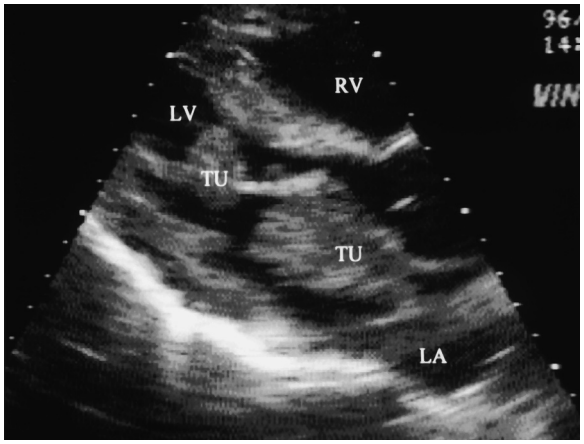


Abb. 22.**6** Linksparasternaler Längsachsenschnitt mit Darstellung eines Myxoms (TU), das aus dem linken Vorhof (LA) in den linken Ventrikel (LV) prolabiert. Kleines Myxom (TU) an einem Sehnenfaden. RV = rechter Ventrikel.

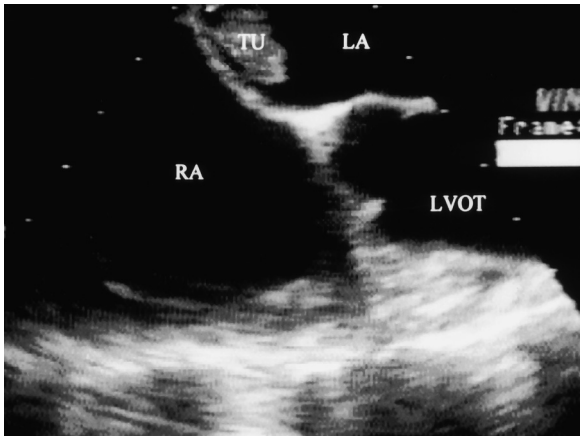


Abb. 22.**7** Transösophageales Echokardiogramm mit Darstellung eines Myxoms (TU) im linken Vorhof (LA), das mit einem kleinen Stiel an der Fossa ovalis angeheftet ist. RA = rechter Vorhof, LVOT = linksventrikulärer Ausflusstrakt. ▷

Form mit ausgiebiger Eigenbewegung (Abb. 22.**8**). Bei einer Serie von 62 kardialen Myxomen fanden sich Embolien nur in den Fällen, die echokardiografisch sehr mobil erschienen oder gestielt angeheftet waren (34).

In 5% der Fälle ist ein Vorhofmyxom im linksatrialen oder rechtsatrialen Herzohr lokalisiert (15). Die seltenen Lokalisationen im Vorhofsohr oder am Dach des Vorhofes können echokardiografisch bei transthorakaler Untersuchungstechnik übersehen werden. In diesen Fällen ist die transösophageale Echokardiografie hilfreich.

Transösophageale Echokardiografie. Bei 62 Patienten mit Vorhofmyxomen konnte die Diagnose durch transthorakale Echokardiografie lediglich in drei Fällen nicht gestellt werden, während alle 62 Vorhofmyxome durch die transösophageale Untersuchungstechnik erkannt wurden. Besonders die Anheftungsstelle eines Vorhofmyxoms konnte mittels transösophagealer Echokardiografie exakt analysiert werden (34). Diese Information ist für den Chirurgen von Bedeutung.

Weniger bedeutsam für das klinische Management sind andere Detailinformationen, die durch die transösophageale Echokardiografie bei kardialen Myxomen ebenfalls gewonnen werden können, wie zystische Veränderungen oder fokale Verkalkungen. Außerdem kann die transösophageale Echokardiografie herangezogen werden, um unklare Strukturen in den Vorhöfen zu analysieren und von Tumoren abzugrenzen. Die transösophageale Echokardiografie scheint auch bei sehr stark vaskularisierten Vorhoftumoren, die wegen ihrer niedrigen Echodichte von transthorakal übersehen werden können, die Diagnose zu verbessern (19, 83).

Differenzialdiagnose. Rein morphologisch ist die differenzialdiagnostische Abgrenzung zwischen Vorhofmyxomen und Vorhofthromben durch die Echokardiografie dann nicht einfach, wenn Lokalisation und Anheftungsstelle der Raumforderung nicht typisch für ein Vorhofmyxom sind (Abb. 22.**9**). In diesen Fällen müssen weitere Kriterien herangezogen werden. Bei Thromben im linken Vorhof findet sich häufig eine

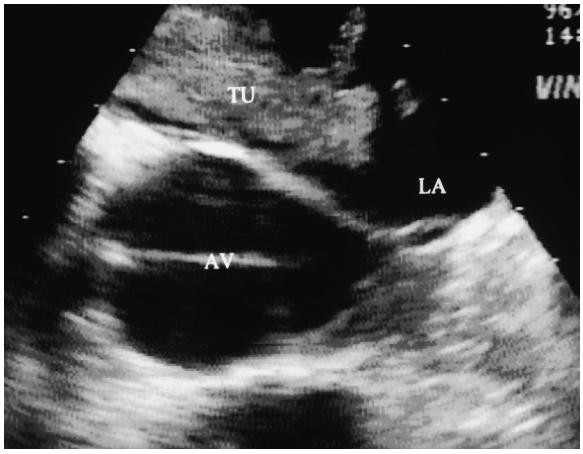


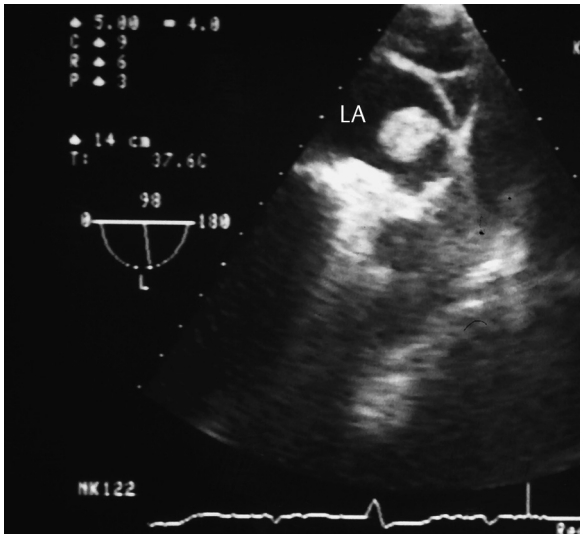
Abb. 22.**8** Transösophageales Echokardiogramm mit Darstellung eines Myxoms (TU) im linken Vorhof (LA). Unregelmäßige Oberfläche des Tumors mit frei flottierenden Anteilen. AV = Aortenklappe.

kardiale Grunderkrankung in Form eines Mitralklappenfehlers, eines Vorhofflimmerns oder einer erheblichen Vergrößerung des linken Vorhofes mit Verlangsamung des Blutflusses und Darstellung von spontanem Echokontrast.

Eine differenzialdiagnostische Schwierigkeit kann auch bei der Abgrenzung zwischen Myxomen und Klappenvegetationen entstehen, wenn der Tumor an der Herzklappe lokalisiert ist (Tab. 22.**4**). Wenn die Mitralklappe betroffen ist, findet sich die Anheftung des Myxoms meistens am vorderen Mitralsegel. Während die Klappe im Fall eines Myxoms morphologisch unauffällig ist, kommen bei Vegetationen oftmals Veränderungen der Klappe durch eine angeborene Fehlbildung, durch einen erworbenen rheumatischen Klappenfehler oder durch eine myxomatöse Vorschädigung zur Darstellung. Echokardiografisch erscheinen Vegetationen in ihrer Echogenität vielfach weicher, wobei diese Beobachtung kein eindeutiges Kriterium ist, weil dieser Eindruck in Abhängigkeit vom Alter bzw. Organisationsgrad der Vegetation oder in Abhängigkeit von der Geräteeinstellung sehr variabel ist. Außerdem sind Vegetationen oft mit einer bedeutsamen Klappeninsuffizienz verbunden. Serologische Entzündungszeichen und Fieber können sowohl bei Myxomen als auch bei Vegetationen auftreten, während positive Blutkulturen für endokarditische Vegetationen sprechen. Eine echokardiografische Differenzialdiagnose zwischen einem an einer Herzklappe angehefteten Myxom und einem papillären Fibroelastom ist i. d. R. nicht möglich (42, 85). Dies gilt auch bei Einbeziehung transösophagealer Untersuchungstechniken.

Papilläre Fibroelastome

Inzidenz und Histologie. Papilläre Fibroelastome werden etwas häufiger bei Frauen als bei Männern (35%) gefunden. Das mittlere Alter bei Diagnosestellung wird mit 46 Jahren (3–77 Jahre) angegeben (75). Papilläre Fibroelastome stellen etwa 10% der Herztumoren dar und gehören mit über 70% zu den häufigsten Tumoren der Herzklappen (28, 82). Sie sind gutartige Neubildungen des Endokards, die besonders an der Aorten- und Mitralklappe lokalisiert sind (Tab. 22.**5**). Die Mehrzahl der papillären Fibroelastome ist mit bis zu 1 cm im Durchmesser relativ klein. Es sind aber auch deutlich größere Tumoren (3–4 cm im Durchmesser) beschrieben worden. Papilläre Fibroelastome weisen Beziehungen zu den Lambl-Exkreszenzen auf, die besonders an der Vorhofseite der Mitralklappe, an der Aortenklappe, selten an der Trikuspidal- oder Pulmonalklappe auftreten, aber auch an Klappenprothesen, bei vielen Be-



a



b

Abb. 22.**9** Differenzialdiagnose Myxom – Thrombus.

a Transösophageales Echokardiogramm mit Darstellung eines gestielt angehefteten Myxoms an der linksatrialen Wand am Eingang zum linken Herzohr. Kleiner linker Vorhof (LA). Im EKG Sinusrhythmus bei AV-Block I. Grades.

b Transösophageales Echokardiogramm mit Darstellung eines Thrombus an der linksatrialen Wand am Eingang zum linken Herzohr. Dilatierter linker Vorhof (LA) mit spontanem Echokontrast. Im EKG Vorhofflimmern.

Tab. 22.**4** Echokardiografische Differenzialdiagnose von Myxomen, Thromben und Vegetationen im Herzen.

Kriterien	Myxome	Thromben	Vegetationen
Herzklappen	▶ Klappe morphologisch unauffällig	▶ normale oder rheumatisch veränderte Herzklappen (Mitralstenose)	▶ häufig morphologisch veränderte Herzklappen
			▶ 33% der Patienten haben normale Herzklappen
Lokalisation	▶ Anheftungsstelle überwiegend Fossa ovalis im LA, seltener im RA und in den Ventrikeln	▶ im Vorhof häufig in LAA bei Vorhofflimmern	▶ an der Mitralklappe auf Vorhofseite
	▶ bei Anheftung an der Mitralklappe meistens am vorderen Segel	▶ im Ventrikel häufig apikal bei globalen Kontraktionsstörungen oder Aneurysma	▶ an der Aortenklappe im LVOT
	▶ echofreies Intervall zwischen Mitralöffnung und Tumorprolaps im M-Mode	▶ seltener im RA	▶ zusätzliche Insuffizienzen, Destruktionen, Abszessbildungen oder Perforationen der Klappen
Größe	▶ meist > 2 cm	▶ Größe variiert	▶ klein, im Allgemeinen < 2 cm
Form und Bewegung	▶ teils gestielt, teils breitbasig aufsitzend	▶ breitbasig aufsitzend	▶ hohe Eigenbewegung
	▶ hohe Eigenbewegung	▶ flottierende Anteile	
Echogenität	▶ Echogenität heterogen bei glatter bis unregelmäßiger Oberfläche mit zystischen und echodichten Anteilen	▶ Echogenität wechselt je nach Alter und Organisationsgrad des Thrombus	▶ Echogenität weich mit echodichterem Aspekt im Verlauf
	▶ ggf. Kalzifikationen		
Besonderheiten		▶ spontaner Echokontrast	

LA = linker Vorhof, LAA = linkes Vorhofohr, RA = rechter Vorhof, LVOT = linksventrikulärer Ausflusstrakt

Tab. 22.**5** Lokalisation von papillären Fibroelastomen des Herzens (Quelle: 41).

Lokalisation	Häufigkeit (%)
Aortenklappe	29
Mitralklappe	25
Trikuspidalklappe	17
Pulmonalklappe	13
nicht valvulär	16

troffenen auch multipel, beobachtet werden können (23). Es wird vermutet, dass die Lambl-Exkreszenzen von einer Thrombusbildung an einer kleinen Endothelverletzung ausgehen (Abb. 22.**10**). Die histologischen Befunde von papillären Fibroelastomen und Lambl-Exkreszenzen sind ähnlich und lassen Fibrin, Hyalinsäure und elastische Fasern erkennen.

Das gestielte Wachstum dieser Tumoren führt ähnlich wie bei Myxomen zu einer hohen Eigenbeweglichkeit. Lambl-Exkreszenzen scheinen nicht mit kardioembolischen Ereignissen assoziiert zu sein (23).

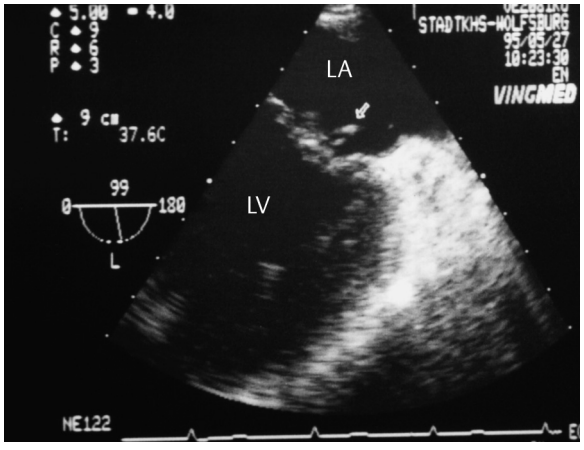
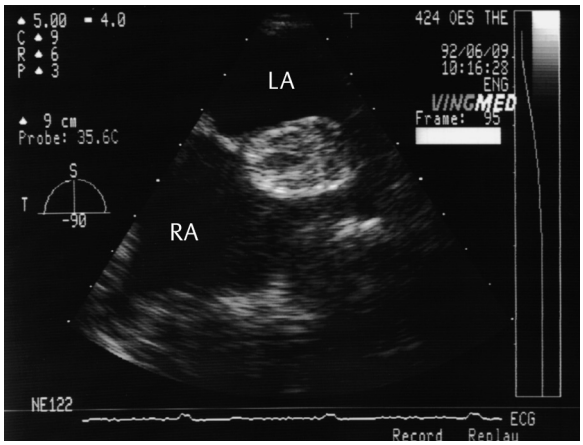
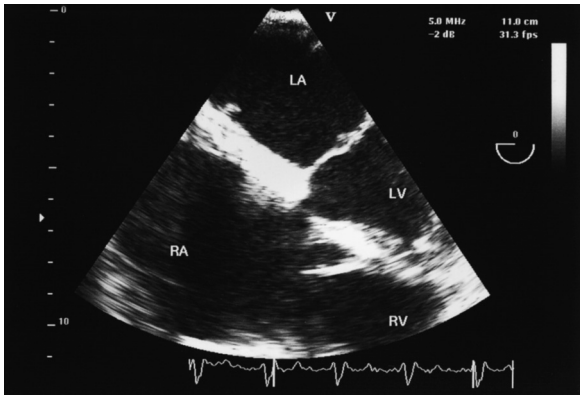


Abb. 22.**10** Transösophageales Echokardiogramm mit Darstellung von Lambl-Exkreszenzen (Pfeil) an der Mitralklappe. LA = linker Vorhof, LV = linker Ventrikel.



a



b

Abb. 22.**11** Verdicktes Vorhofseptum.
a Transösophageales Echokardiogramm mit Darstellung einer lipomatösen Hypertrophie des Vorhofseptums. LA = linker Vorhof, RA = rechter Vorhof.
b Verdicktes Vorhofseptum nach Operation eines Vorhofseptumdefektes. LV = linker Ventrikel, RV = rechter Ventrikel.

Klinische Symptome. In der Mehrzahl verursachen die papillären Fibroelastome keine klinischen Symptome. In einer Untersuchungsserie von 41 Fällen fanden sich allerdings bei 9 Patienten die Symptome einer Herzinsuffizienz, während jeweils 2 Patienten neurologische Symptome aufwiesen bzw. plötzlich verstarben (28). Fibroelastome, die Symptome hervorrufen, scheinen überwiegend im linken Herzen lokalisiert zu sein (86). Trotz der hohen Eigenbeweglichkeit der papillären Fibroelastome kommt es im Vergleich zu Myxomen seltener zu Embolien, dagegen häufiger zu Koronarokklusionen. Analysen der Kasuistiken der letzten 15 Jahre zeigen bei bis zu 45% der Fälle zerebrale Ischämien oder eine TIA-Symptomatik, z. T. multipel, sodass die Exzision des Tumors als Therapie der Wahl anzusehen ist (45, 75). Ein Rezidiv nach Exzision eines papillären Fibroelastoms ist bisher nicht bekannt.

2 D-Echokardiografie. Die Diagnose ist i. d. R. durch die 2 D-Echokardiografie zu leisten (37, 53) und kann in einzelnen Fällen durch die transösophageale Untersuchungstechnik verbessert werden (41, 63). Auch präoperative 3 D-echokardiografische Darstellungen sind in der Literatur beschrieben (25). Typischerweise zeigen die papillären Fibroelastome eine hohe Eigenbeweglichkeit. Bei der echokardiografischen Untersuchung ist auch auf die Morphologie und Funktion der Herzklappe zu achten, zumal bei intakter Klappe die Exzision des Tumors unter Schonung der übrigen endokardialen Strukturen erfolgen kann (s. Loops 19–3, 19–4, 23–3).

Andere gutartige Herztumoren

Seltener als Myxome und papilläre Fibroelastome sind die anderen gutartigen Herztumoren. Die wichtigsten sind Rhabdomyome, Fibrome, Fibrohistiozytome, Hämangiome, Lymphangiome, Lipome, mesotheliale Zysten, Neurofibrome, Leiomyome, bronchogene Zysten, Teratome und intraperikardiale Thymome.

Rhabdomyom. Das Rhabdomyom ist der häufigste kardiale Tumor bei Kindern. Es wächst vorwiegend in der Wand des linken Ventrikels und nimmt nur selten von der Vorhofwand oder vom rechten Ventrikel seinen Ausgang. Vergleichsweise häufig treten Rhabdomyome multipel auf. Entsprechend ihrer Lokalisation können sie zu mechanischen Beeinflussungen oder zu Herzrhythmusstörungen führen.

Lipome und lipomatöse Hypertrophie des Vorhofseptums. Lipome sind vorwiegend subepikardial lokalisiert. Sie können auch subendokardial entstehen und von der Mitral- oder Trikuspidalklappe ihren Ausgang nehmen (3). Dagegen stellt die lipomatöse Hypertrophie des Vorhofseptums eher eine kardiale Dysplasie als einen echten Herztumor dar. Hierbei findet sich eine starke Fettansammlung in hypertrophierten Myozyten, die oftmals Ausdruck einer Stoffwechselstörung ist. Die Ausdehnung kann mehr als 2 cm betragen (Abb. 22.**11a**). Eine lipomatöse Hypertrophie kann in 1,1% der Autopsien von Herzkranken gefunden werden, wobei das mittlere Alter der meist übergewichtigen Patienten 69 Jahre beträgt. Als Folge dieser Erkrankung können Vorhofarrhythmien auftreten. Ein akuter Herztod ist bei diesen Patienten ebenfalls beschrieben worden (55). Sehr ausgedehnte Formen einer lipomatösen Hypertrophie des Vorhofseptums können zu einer Kompression der V. cava superior mit entsprechender Symptomatik führen (76). Die erste prämortale Diagnose einer lipomatösen Hypertrophie des Vorhofseptums wurde erst 1982 gestellt (44). Durch die transthorakale und transösophageale Echokardiografie lässt sich die Septumhypertrophie erkennen und eine Fettansammlung vermuten, die letztlich durch MRT bewiesen werden kann. Eine fettige Infiltration kann in Einzelfällen auch mittels transösophagealer Echokardiografie im Bereich des Trikuspidalanulus zwischen dem rechten Vorhof und Ventrikel oder im Bereich der perikardialen Umschlagfalte des transversalen Sinus zwischen linkem Vorhof, Aorta ascendens und Pulmonalarterie beobachtet werden (49, 67). Differenzialdiagnostisch muss die lipomatöse Hypertrophie gegen Septumverdickungen anderer Ursache, wie etwa nach Operation eines Vorhofseptumdefektes, abgegrenzt werden (Abb. 22.**11b**).

Kardiale Fibrome. Kardiale Fibrome treten in 85% der Fälle bei Kindern auf und gehören nach den Rhabdomyomen zu den zweithäufigsten Herztumoren im Kindesalter. In der Regel ist ein Fibrom im Interventrikularseptum oder in der linksventrikulären freien Wand lokalisiert, seltener im rechten Ventrikel oder in den Vorhöfen. Bei extremem Wachstum in der Wand des linken Ventrikels kann der Tumor das linksventrikuläre Kavum obliterieren. Im Fall der Lokalisation im Kammerseptum muss die differenzialdiagnostische Abgrenzung gegen eine hypertrophe Kardiomyopathie erfolgen (69). Da bei Fibromen nicht selten Verkalkungen zu finden sind, kann dieser Befund zur Differenzialdiagnose herangezogen werden. Zur Diagnostik kardialer Fibrome sind MRT und CT neben der Echokardiografie die wichtigsten Untersuchungsmethoden (17). Obwohl überwiegend intramural lokalisiert, können Fibrome im Einzelfall polypös intrakavitär wachsen (Abb. 22.**12**).

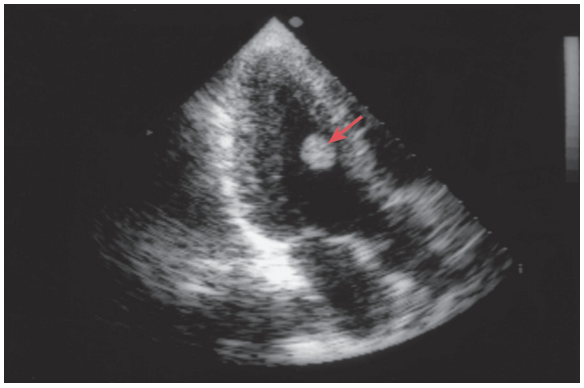


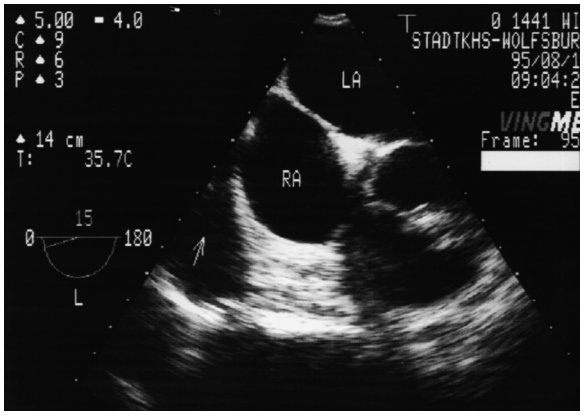
Abb. 22.**12** Apikaler Längsachsenschnitt mit Darstellung eines intrakavitären Myofibroms (roter Pfeil) an der Vorderwand des linken Ventrikels.

Kardiale Hämangiome. Kardiale Hämangiome können sowohl in den Vorhöfen als auch in den Ventrikeln und im Interventrikularseptum auftreten. Lokalisationen im Perikard und an der Mitralklappe wurden ebenfalls beschrieben (1). Intrakavitäre kardiale Hämangiome können eine differenzialdiagnostische Abgrenzung zu Myxomen erfordern. Hierbei ist zu berücksichtigen, dass Hämangiome offensichtlich niemals an der Fossa ovalis angeheftet sind. Diese Diagnose ist durch Echokardiografie zu leisten (21).

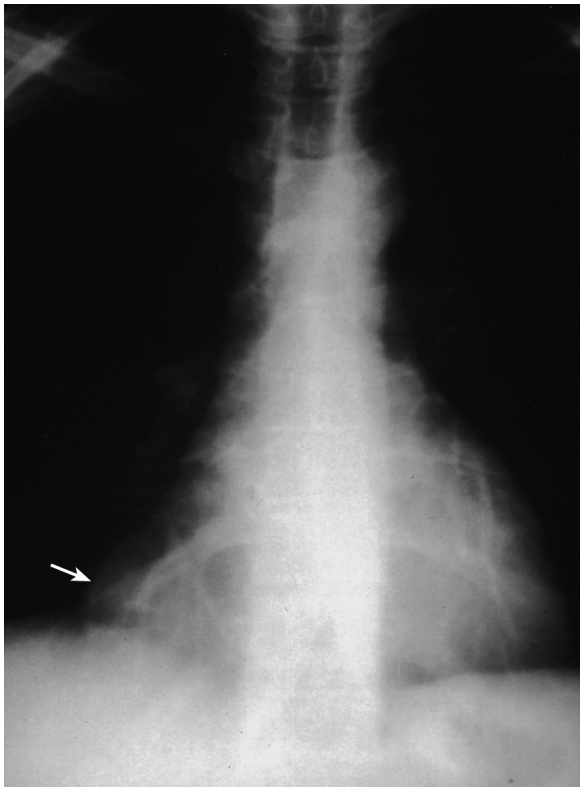
Hämangioendotheliome und Lymphangiome. Diese sind sehr seltene vaskuläre Tumoren des Herzens, die i. d. R. ebenfalls solitär auftreten und in der Herzwand oder im Perikard lokalisiert sind (35).

Perikardzyste. Die häufigste zystische Raumforderung des Herzens und des Perikards ist die Perikardzyste, die in der Inzidenz etwa ein Drittel der Häufigkeit eines kardialen Myxoms erreicht. Am häufigsten treten Perikardzysten im Alter von 30–40 Jahren auf. Sie sind zwischen Männern und Frauen gleich verteilt.

Als häufigste Lokalisation einer Perikardzyste ist der rechte Herz-Zwerchfell-Winkel zu nennen. Seltener ist sie im linken Herz-Zwerchfell-Winkel lokalisiert, und besonders selten tritt sie im vorderen, oberen oder hinteren Mediastinum auf. Die Diagnose lässt sich neben MRT und CT besonders gut durch die transösophageale Echokardiografie stellen (Abb. 22.**13a**) (32, 74). Bei typischer Lokalisation ist bereits das konventionelle Röntgenbild des Thorax richtungsweisend (Abb. 22.**13b**). Insgesamt sind 60% der Patienten mit Perikardzysten symptomlos. Je nach Größe des zysti-



a

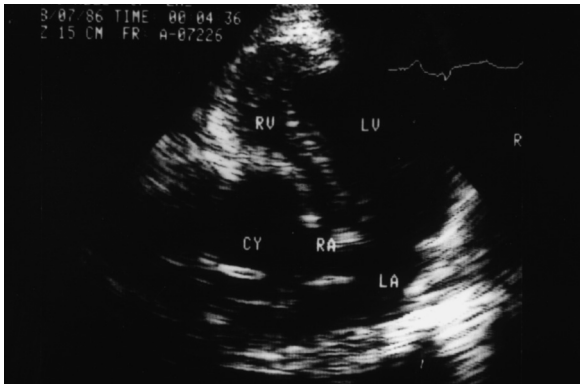


b

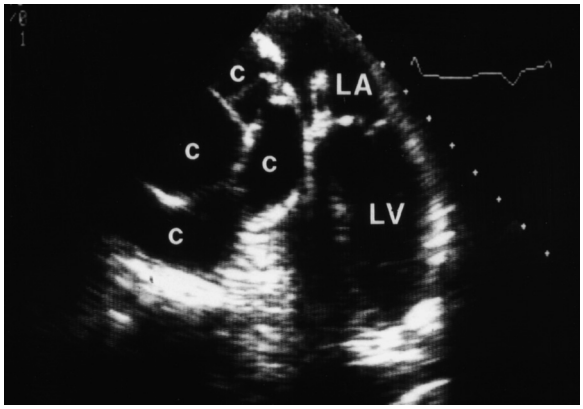
Abb. 22.**13** Perikardzyste. ▷

a Transösophageales Echokardiogramm mit Darstellung einer Perikardzyste (Pfeil) neben dem rechten Vorhof (RA). LA = linker Vorhof.

b Röntgenaufnahme des Thorax in a. p.-Projektion mit Darstellung einer Perikardzyste (Pfeil) im rechten Herz-Zwerchfell-Winkel.



a



b

Abb. 22.**14** Hydatidenzyste.
a Apikaler Vierkammerblick mit Darstellung einer Zyste (CY), die den rechten Vorhof (RA) und den rechten Ventrikel (RV) komprimiert.
b Transösophagealer Zweikammerblick desselben Patienten. Darstellung einer großen septierten Hydatidenzyste (C). LA = linker Vorhof, LV = linker Ventrikel.

schen Prozesses können Symptome wie Brustschmerz, Luftnot oder Dysphagie auftreten. In diesen Fällen muss eine chirurgische Therapie erwogen werden. Im Übrigen ist ein konservatives Vorgehen angezeigt, insbesondere bei Konstanz der Größe der Perikardzyste. Es existieren Berichte über die spontane, folgenlose Ruptur von Perikardzysten mit anschließender Resorption (47).

Echokardiografisch zeigt sich bei einer Perikardzyste typischerweise ein echofreier Raum unmittelbar neben dem Herzen. Differenzialdiagnostisch ist deshalb ein Perikarderguss oder ein ventrikuläres Pseudoaneurysma in Erwägung zu ziehen. Eine Differenzierung zwischen einer Perikardzyste und einer persistierenden linksseitigen oberen Hohlvene kann durch Nachweis von Blutfluss mittels Farbdopplerechokardiografie oder linksseitig intravenöser Kontrastechogabe erfolgen. Weitere differenzialdiagnostische Abgrenzungen müssen gegen Pseudozysten, z. B. nach Traumen oder abgeheilten Infektionen, erfolgen. In der Mehrzahl sind Perikardzysten monolokulär, dünnwandig und enthalten klare Flüssigkeit. Ihr Durchmesser beträgt 2–16 cm.

Paragangliome, Neurofibrome und Leiomyome. Seltene gutartige Tumoren neuroneuralen Ursprungs oder aus glatter Muskulatur sind Paragangliome, Neurofibrome und Leiomyome. Bei Letzteren kann es zu einer kardialen Beteiligung bei Verschleppung von Zellen aus dem Uterus über die V. cava inferior kommen.

Bronchogene Zysten. Diese entwickeln sich aus dem Endoderm und sind in Mediastinum, Hals, Lunge und sehr selten im Herzen lokalisiert. Bei kardialem Befall befinden sie sich i. d. R. epikardial auf der rechten Seite des Herzens. Eine intraperikardiale Lokalisation ist extrem selten. Die Diagnose kann durch Echokardiografie erfolgen (32). Auch CT und MRT können herangezogen werden.

Hydatidenzyste. Bei der Differenzialdiagnose zystischer Raumforderungen in Nachbarschaft des Herzens ist auch an eine thorakale Hydatidenzyste zu denken, insbesondere bei Patienten, die eine mögliche Echinokokkusexposition in der Anamnese aufweisen. Eine kardiale Lokalisation von Hydatidenzysten, die in der Mehrzahl monozystisch und selten septiert sind, wird nur bei 1% der Patienten mit Hydatiosis beobachtet. Bei 70% der Fälle ist die Leber beteiligt, während die Zysten in der Lunge bei 20% der Patienten auftreten. Bei kardialer Beteiligung ist die zystische Raumforderung meistens in der Wand des linken Ventrikels lokalisiert. Je nach Größe der Zyste kann es zur Kompression des Myokards mit Atrophie und Nekrose kommen. In einer Untersuchungsreihe von 6 Patienten mit kardialer Hydatiosis wiesen 5 eine pulmonale Beteiligung mit pulmonaler Hypertonie auf. Bei 5 der 6 Fälle wurde die Zyste durch 2 D-Echokardiografie im linksventrikulären Myokard identifiziert. Bei einem Patienten mit einer Zyste im Interventrikularseptum wurde die Ruptur ins Perikard beobachtet (2). In einem anderen Fall wurde eine Hydatidenzyste beschrieben, die im rechten Vorhof lokalisiert war und von dort in den rechten Ventrikel reichte (2). Mittels transösophagealer Echokardiografie lassen sich offensichtlich die Septen innerhalb der Zysten besser erkennen als von transthorakaler Schallkopfposition aus (34), wodurch die Verdachtsdiagnose einer Echinokokkuszyste erleichtert werden kann (Abb. 22.**14**) (s. a. Kap. 10).

Teratome und perikardiale Thymome. Teratome können intraperikardial oder intramyokardial lokalisiert sein. Über 75% kardialer Teratome treten bei Kindern auf (24). Perikardiale Thymome betreffen meistens Frauen und sind oftmals mit einem Perikarderguss verbunden (30).

22.1.4 Bösartige Herztumoren

Primäre kardiale Sarkome

Die primären kardialen Sarkome sind mit ca. 95% der Fälle die weitaus häufigsten malignen primären Herztumoren. Sie entstehen aus mesenchymalen Zellen. Im Rahmen der Diagnostik primärer kardialer Sarkome muss auch immer an die Möglichkeit einer kardialen

Metastase eines extrakardialen Tumors (Skelett, Retroperitoneum) gedacht werden. Kardiale Sarkommetastasen finden sich etwa 60-mal so häufig wie primäre kardiale Sarkome. Bei den klinischen Symptomen stehen Dyspnoe, Thoraxschmerzen und Perikardtamponade im Vordergrund. Seltener finden sich Embolien, Synkopen oder ein akuter Herztod (9, 62). Der Tumor lässt sich in mindestens 75% der Fälle durch die 2 D-Echokardiografie erkennen (79). Ein gleichzeitig vorhandener Perikarderguss kann dabei diagnostisch richtungsweisend sein. Auch die CT und MRT können zur Bildgebung herangezogen werden. Die transösophageale Echokardiografie ist besonders bei atrialer Tumorlokalisation hilfreich (8). Die Differenzialdiagnose zu einem atrialen Myxom ist dann einfacher zu stellen, wenn eine Tumorinfiltration in die Herzwand zu erkennen ist. Verkalkungen innerhalb des Tumors treten sowohl bei Sarkomen als auch bei Myxomen auf und können zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung nicht herangezogen werden.

Angiosarkome. Angiosarkome sind die häufigsten primären kardialen Sarkome im Erwachsenenalter. Sie sind überwiegend im rechten Vorhof lokalisiert. Das Perikard ist oftmals mit einbezogen, auch die Einbeziehung der Vv. cavae und der Trikuspidalklappe ist nicht ungewöhnlich. Das mittlere Alter der Patienten mit Angiosarkom liegt bei 40 Jahren. Bei der Häufigkeit überwiegen Männer. Die Prognose der Erkrankung ist sehr schlecht. Nach Diagnosestellung ist ein mittlerer Überlebenszeitraum von nur 3–4 Monaten beschrieben, der nur durch eine sehr frühe Diagnosestellung und durch nachfolgende radikale Exzision des Tumors verlängert werden kann (12).

Malignes Fibrohistiozytom. Das maligne Fibrohistiozytom ist das zweithäufigste kardiale Sarkom. Es tritt im mittleren Alter von 44 Jahren bei Männern und Frauen in gleicher Häufigkeit auf. Das führende klinische Symptom ist die pulmonale Stauung (46). Zu über 90% ist das maligne Fibrohistiozytom an der Hinterwand des linken Vorhofes lokalisiert. Mithilfe der transösophagealen Echokardiografie kann die Lokalisation z. T. besser beurteilt werden (Abb. 22.**15**).

Seltene primäre kardiale Sarkome. Hier sind Osteosarkome, Leiomyosarkome, Fibrosarkome, Myxosarkome, Rhabdomyosarkome, synoviale Sarkome und Liposarkome zu nennen. In vielen Fällen muss bei intrakavitärer Lokalisation eine differenzialdiagnostische Abgrenzung zu kardialen Myxomen erfolgen, die dann leichter geleistet werden kann, wenn eine Infiltration der Herzwand durch den Tumor darzustellen ist.

Kaposi-Sarkom. Ein Kaposi-Sarkom des Herzens wurde in Autopsien bei 12–28% der Patienten mit AIDS festgestellt. Es tritt meist als Teil eines disseminierten Kaposi-Syndroms auf (68). Hauptsächlich sind das Epikard und das Perikard bei vergleichsweise geringer myokardialer Infiltration betroffen. Die Beteiligung des Perikards führt häufig zu bedrohlichen Perikardtamponaden oder perikardialer Konstriktion (68).

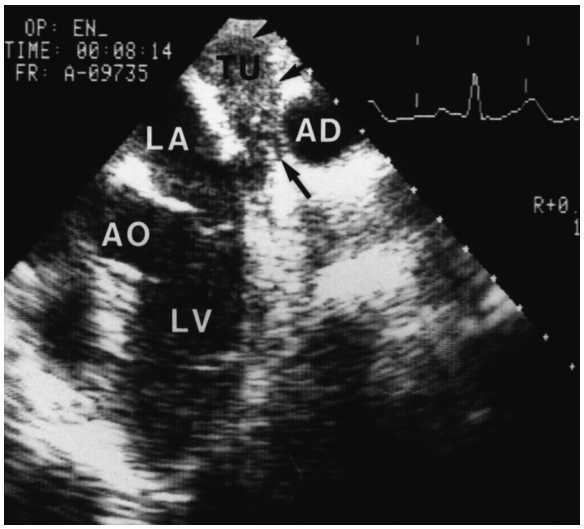


Abb. 22.**15** Transösophagealer Längsachsenschnitt mit Darstellung eines malignen Fibrohistiozytoms (TU) zwischen dem linken Vorhof (LA) und der Aorta descendens thoracalis (AD). LV = linker Ventrikel, AO = Aortenwurzel.

Auch bei organtransplantierten Patienten sind unter Immunsuppression kardiale Kaposi-Sarkome mit Beteiligung des Perikards oder anderer Strukturen beschrieben worden (14).

Primäre kardiale Lymphome

Primäre kardiale Lymphome stellen ca. 5% der malignen kardialen Tumoren und gehören zu den hämatologischen Geschwülsten des Herzens. Sie sind hauptsächlich intraperikardial lokalisiert. Primäre kardiale Lymphome treten sehr selten auf und sind lediglich bei Transplantierten und Patienten mit AIDS häufiger zu finden. Die Identifikation der Tumorlokalisation und Verlaufskontrollen unter Therapie wurden mittels transösophagealer Echokardiografie, MRT und CT beschrieben. Die MRT scheint sensitiver als die 2 D-Echokardiografie zu sein (57, 58, 84).

Leukämische Infiltrate. Diese können ebenfalls das Herz betreffen. Bei 37% der Patienten mit akuter Leukämie waren leukämische Infiltrate, insbesondere unter Beteiligung des Perikards, nachweisbar.

Tumormetastasen des Herzens

Tumormetastasen des Herzens treten bei Karzinomen, Sarkomen und Mesotheliomen auf. Kardiale Metastasen wurden bis Mitte der 1990er-Jahre nur in 0,2–6% dieser Erkrankungen beschrieben. Durch effektivere Behandlungen der Primärtumoren mit konsekutiv längerem Überleben der Patienten werden heute in ca. 10% der Fälle kardiale Metastasen beobachtet (19). Eine kardiale Beteiligung durch Metastasen in Autopsiestudien wurde bei 15% der Patienten mit disseminierten Tumorerkrankungen beschrieben (55, 61).

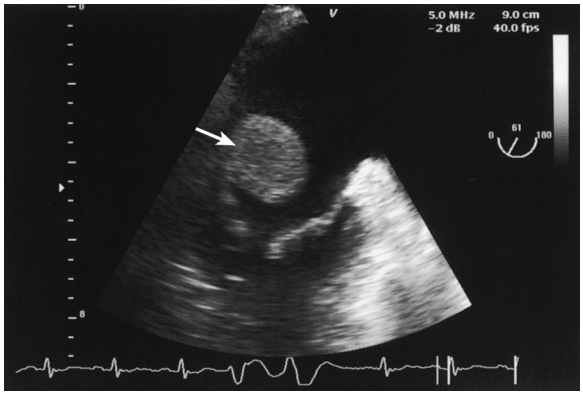


Abb. 22.**16** Transösophagealer Längsachsenschnitt mit Darstellung einer Metastase eines Bronchialkarzinoms (Pfeil) im linken Vorhof.

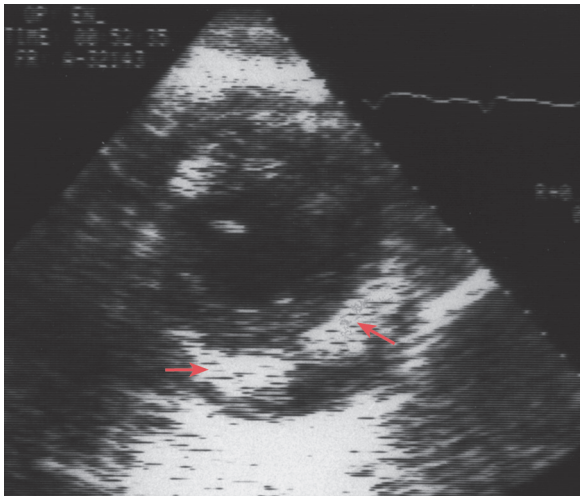


Abb. 22.**17** Linksparasternaler Kurzachsenschnitt bei Perikardmesotheliom. Tumor mit unregelmäßiger Oberfläche (Pfeile) in einem Perikarderguss.

Ausbreitungswege. Die Beteiligung des Herzens bei bösartigen Erkrankungen kann durch direkte Einwanderung, durch hämatogene oder lymphogene Aussaat und durch intrakavitäre Tumorausbreitung über die untere Hohlvene und in seltenen Fällen durch die Pulmonalvene erfolgen.

- Zu den vom Mediastinum in das Herz wachsenden Tumoren gehören Thymome und Ösophaguskarzinome.
- Eine kardiale Beteiligung durch hämatogene Aussaat kann durch Melanome, Sarkome und Nierenzellkarzinome erfolgen, während eine lymphogene Aussaat zur Herzbeteiligung bei epithelialen Malignomen beobachtet werden kann.
- Über den intrakavitären Weg der unteren Hohlvene können Melanome, Nierentumoren einschließlich Wilms-Tumor, Nierenzellkarzinome, Nebennierenmarktumoren, Lebertumoren und Uterustumoren das Herz erreichen (16).

Klinische Symptome. Die Symptomatik einer Herzbeteiligung durch Metastasen umfasst Dyspnoe, Pleura- und Perikardergüsse, ein V.-cava-superior-Syndrom sowie Herzrhythmusstörungen. In 8–32% der Patienten mit einer kardialen Metastase steht die Todesursache im Zusammenhang mit dem Herztumor (51, 61). Als Todesursachen wurden hierbei Herztamponade, Herzruptur, schwere Herzinsuffizienz, Kompression des Sinusknotens und Koronarembolie beobachtet (51, 87).

Lokalisationen. In 20–30% der Fälle umfasst die metastatische Herzbeteiligung das rechte Herz und in 10–33% das linke Herz, während 30–35% der Patienten eine globale Herzbeteiligung aufweisen (63). Bei Bronchial- und Mammakarzinom finden sich überwiegend Perikardmetastasen und Myokardinfiltrationen, seltener ist eine endokardiale intrakavitäre Manifestation zu beobachten (Abb. 22.**16**). Das Myokard ist nahezu in der Hälfte der Fälle von Melanommetastasen und Sarkommetastasen beteiligt.

2 D-Echokardiografie. Die 2 D-Echokardiografie, MRT und CT sind zur Identifikation von kardialen Metastasen geeignet (34, 48). Echokardiografisch findet sich bei Perikardmetastasen häufig ein Perikarderguss. Innerhalb des Perikardergusses können Tumormassen beobachtet werden, die unregelmäßige, z. T. bizarre Oberflächenstrukturen aufweisen (Abb. 22.**17**). Die Kompression von Herzanteilen durch Tumormassen kann zu einer Funktionseinschränkung der entsprechenden Herzregion führen und echokardiografisch erkannt werden. Bei Tumorinfiltration weist das Myokard im echokardiografischen Bild eine mehr granuläre, echodichte Struktur auf (48), wobei dieser Befund vielfach schwer zu objektivieren ist. Das Epikard ist oftmals durchbrochen. Die Ventrikelwände kommen in den betreffenden Arealen dicker zur Darstellung und weisen vielfach ein hypokinetisches oder akinetisches Bewegungsmuster auf.

Karzinoid

Karzinoide Tumoren enthalten eine hohe Konzentration an 5-Hydroxyserotonin, Bradykinin und Prostaglandinen. Sie finden sich gewöhnlich im Magen-Darm-Trakt, weniger häufig in den Gallenwegen, Pankreas, Bronchialsystem, Hoden und Ovarien. Eine kardiale Beteiligung wird in 20–60% der Fälle beobachtet (4, 50). Die kardiale Beteiligung des Karzinoidsyndroms manifestiert sich vor allem in einer Fibroelastose der Herzklappen des rechten Herzens, die zu einer entsprechenden Insuffizienz führen kann. Echokardiografisch erscheinen in diesen Fällen die Trikuspidalsegel verdickt mit retrahierten Klappenanteilen. Eine Trikuspidalinsuffizienz wurde in einer Häufigkeit von bis zu 97% (4) der Fälle beobachtet. Die Pulmonalklappe war in einer großen Serie von 74 Patienten bei 88% der Patienten beteiligt, wobei eine Pulmonalstenose in 49% und eine Pulmonalinsuffizienz in 81% der Fälle vorlag (66). Eine Erweiterung des rechten Vorhofes und des rechten Ventrikels werden bei Patienten mit Karzinoid echokardiografisch oft festgestellt. Die Beteiligung des

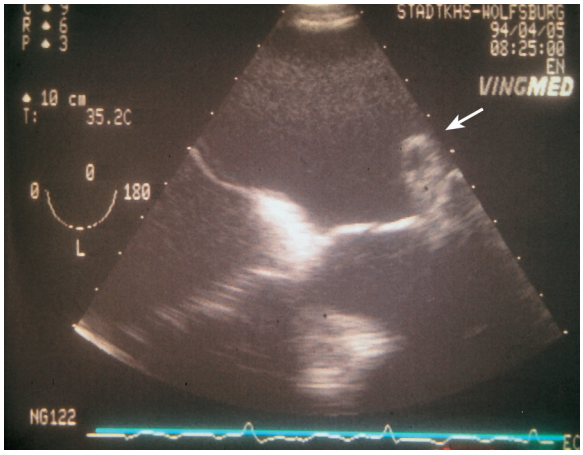
linken Herzens ist mit 7% in vergleichsweise wenigen Fällen zu beobachten. Sie wurde bei bronchialen Karzinoiden oder bei Patienten mit offenem Foramen ovale gesehen. Dabei wiesen alle Patienten auch eine Beteiligung des rechten Herzens auf. Die Klappenveränderungen infolge eines Karzinoids können bei ausgeprägtem Rechtsherzversagen auch trotz der insgesamt schlechten Prognose eine operative Therapie erforderlich machen (20). Die seltenen kardialen Karzinoidmetastasen sind bei einer Größe von über einem Zentimeter echokardiografisch leicht zu erkennen. Bei Karzinoidpatienten sollte deshalb immer eine systematische Suche nach Metastasen im Herzen erfolgen (65).

22.1.5 Stellenwert der transösophagealen Echokardiografie

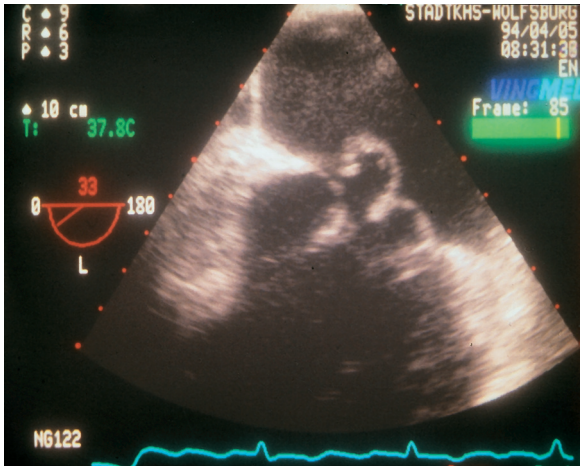
Die transösophageale Echokardiografie ist bei der Diagnostik von Herztumoren von besonderer Bedeutung, wie bereits 1987 berichtet wurde (31). Diese Beobachtung wurde zwischenzeitlich durch eine Reihe weiterer Publikationen bestätigt (34, 59, 70). Untersuchungen an 154 Patienten haben allerdings gezeigt, dass sich intrakardiale Tumoren mit der großen Genauigkeit von über 95% bereits durch die transthorakale Echokardiografie identifizieren lassen (34).

Bessere Erkennung intrakardialer Tumoren. In den Fällen, die durch die transthorakale Echokardiografie wegen reduzierter Bildqualität nicht erfasst werden, kann die transösophageale Untersuchungstechnik die Diagnostik verbessern. Dabei hat sich gezeigt, dass besonders die Anheftungsstelle kardialer Myxome durch die transösophageale Echokardiografie exakt identifiziert werden kann. Die Erkennung intrakardialer Tumoren des rechten Vorhofes ist von transthorakal vergleichsweise schwierig und kann ebenfalls durch die transösophageale Untersuchungstechnik verbessert werden. Auch zu der differenzialdiagnostischen Abgrenzung intrakardialer Tumoren von nicht eindeutigen kardialen Zusatzstrukturen kann die transösophageale Echokardiografie herangezogen werden. Dies gilt für die Unterscheidung von Vorhofseptumaneurysmen und intraatrialen Membranen ebenso wie zur Identifizierung zusätzlicher Strukturen und Besonderheiten wie beispielsweise Mitralklappenprolaps (Abb. 22.**18**), Vegetationen und Lambl-Exkreszenzen (Abb. 22.**10**). Besonders die Identifikation unbeweglicher intrakavitärer Raumforderungen kann bei alleiniger transthorakaler Untersuchung schwierig sein. Auch hierbei kann die transösophageale Echokardiografie zusätzliche Informationen liefern (34). Außerdem ist die transösophageale Echokardiografie im Rahmen von Biopsien unklarer intrakardialer Massen zum Einsatz gekommen (Abb. 22.**20**), sowie intraoperativ bei Patienten mit Tumorexzision insbesondere bei notwendigen Rekonstruktionen von Herzklappen.

Diagnostik peri- und parakardialer Tumoren. Bei der Diagnostik peri- oder parakardialer Tumoren zeigte die Röntgenaufnahme des Thorax in 80% einen pathologischen Befund. In Verbindung mit den führenden klinischen Symptomen wie Dyspnoe, Gewichtsreduktion, Einflussstauung und Brustschmerz führte der abnorme Röntgenbefund zu weiteren diagnostischen Maßnahmen, die Echokardiografie, CT und MRT umfassten (34). Bei einem Drittel bis der Hälfte der Patienten mit peri- oder parakardialen Raumforderungen wird der Tumor durch transthorakale Echokardiografie nicht erkannt (34, 70). In diesen Fällen kann die Ultraschalldiagnostik durch die transösophageale Untersuchungstechnik verbessert werden. Dieses gilt besonders für Tumorlokalisationen an der Herzbasis, in der Nachbarschaft der großen Gefäße und rechtsparakardial. Die Tumoren, die auch transösophageal verfehlt werden, liegen besonders anterior der aszendierenden Aorta, also in einer Region, die auch bei transösophagealer Anschallung schwieriger zu beurteilen ist. Tumorinfiltrationen der V. cava superior, der Pulmonalarterien, der aszendierenden und deszendierenden Aorta thoracalis können dagegen mit der transösophagealen Echokardiografie besonders gut identifiziert werden (Abb. 22.**19a**). Diese diagnostische Information kann

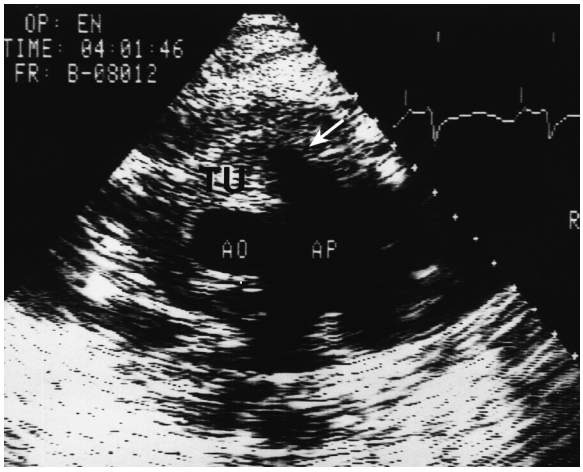


a

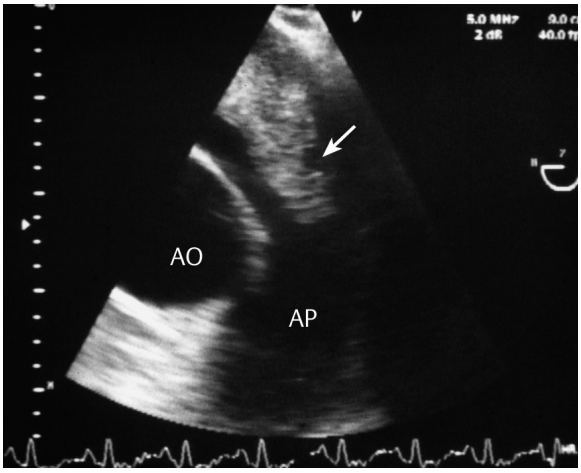


b

Abb. 22.**18** Transösophageales Echokardiogramm.
a Im Vierkammerblick Darstellung einer unklaren Struktur (Pfeil) an der Mitralklappe.
b Im Zweikammerblick wird die Struktur als ausgedehnter Mitralklappenprolaps identifiziert.



a



b

Abb. 22.**19** Transösophagealer Horizontalschnitt.
a Darstellung einer ausgedehnten Tumorinfiltration (Pfeil) der rechten Pulmonalarterie bei Liposarkom (TU).
b Darstellung eines großen Embolus (Pfeil) in der rechten Pulmonalarterie. AO = Aorta ascendens, AP = pulmonaler Hauptstamm.

für die Festlegung des Therapieregimes der zugrunde liegenden bösartigen Erkrankung von großer Bedeutung sein. Die Echokardiografie hat zusätzlich den Vorteil, dass sie neben der Erfassung der Morphologie auch Informationen zur hämodynamischen Situation bei Kompression kardialer Strukturen oder bei dem Auftreten von nicht seltenen Perikardergüssen liefert. Zur Beurteilung der hämodynamischen Funktion kann auch die Dopplerechokardiografie beitragen.

Erkennung der Tumorausdehnung mit CT und MRT. Während die transösophageale Echokardiografie bei der Diagnostik von peri- und parakardialen Herztumoren durch Informationen von Tumorinfiltration, gestörter Herzfunktion und Perikardergüssen für die Diagnostik besonders geeignet ist, erlauben die CT und MRT eine bessere Erkennung der Tumorausdehnung. In lediglich 13,5% der Patienten ließ sich durch transthorakale Echokardiografie und in nur 36,5% durch transösophageale Echokardiografie die gesamte Tumorzirkumferenz bei 70 Patienten mit peri- und parakardialen Tumoren darstellen (34).

3 D-echokardiografische Rekonstruktionen aus transösophageal gewonnenen Bildern können zur besseren Detailerkennung bei der Diagnostik von Herztumoren beitragen (36). Über den Stellenwert der transthorakalen Real-Time-3 D-Echokardiografie liegen in diesem Zusammenhang derzeit noch keine hinreichenden Daten vor.

22.2 Kardiale Zusatzstrukturen

22.2.1 Infiltration

Hypereosinophiles Syndrom

Das hypereosinophile Syndrom (s. a. Kap. 19) mit kardialer Beteiligung ist durch eine Erhöhung der Eosinophilen im Blutbild und durch eine diffuse eosinophile endomyokardiale Infiltration charakterisiert (Löffler-Endokarditis). Der größte Teil der Patienten zeigt eine Leukozytose von mehr als 100000/mm^3 mit einem Anteil an Eosinophilen von 30–75%. Die endomyokardiale Beteiligung betrifft meistens den rechten Ventrikel, kann aber auch den linken oder beide Ventrikel umfassen. Das klinische Bild ist geprägt von den Zeichen einer Rechtsherz- oder Linksherzinsuffizienz (43). Perikardergüsse können auftreten. Andere echokardiografische Befunde bestehen in relativ kleinen Kammervolumina, die durch die ausgeprägten Endokardinfiltrationen und durch ausgedehnte Ablagerungen von fibrinösem, thrombotischem Material zustande kommen (Abb. 22.**20**) (s. Loops 19–1, 19–2). Bei gestörtem Füllungsverhalten bleibt die systolische Ventrikelfunktion zunächst erhalten. Außerdem findet sich echokardiografisch oftmals eine Erweiterung der Vorhöfe sowie eine Trikuspidal- oder Mitralinsuffizienz.

22.2.2 Zusatzstrukturen im rechten Herzen

Im Bereich des rechten Vorhofs sind eine Reihe anatomischer Strukturen bei der differenzialdiagnostischen Abgrenzung zu rechtsatrialen Raumforderungen zu berücksichtigen. Hierzu zählen die Eustachische Klappe, die Crista terminalis, das Chiari-Netzwerk, und ein Muskelband an der Einmündung der V. cava superior.

Chiari-Netzwerk. Das Chiari-Netzwerk ist eine gefensterte Membran, die bei fehlender Rückbildung der rechten Klappe des Sinus venosus als anatomische Variante im rechten Vorhof verbleiben kann. Echokardiografisch wurde diese Anomalie erstmals 1981 be-

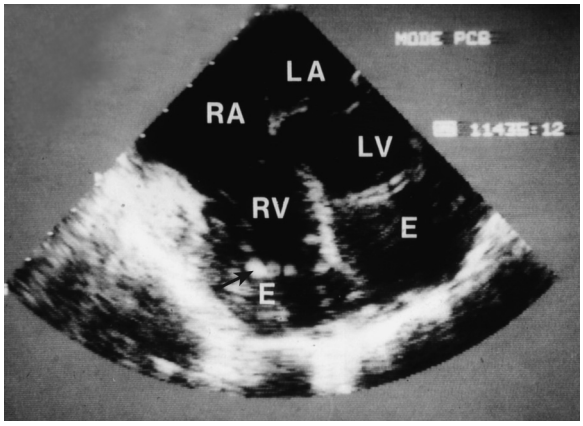


Abb. 22.**20** Transösophagealer Vierkammerblick mit Darstellung ausgedehnter endokardialer Ablagerungen (E) in beiden Ventrikeln bei hypereosinophilem Syndrom. Der Pfeil zeigt die Spitze einer Biopsiezange während transvenöser Biospie aus dem rechten Ventrikel (RV). LV = linker Ventrikel, RA = rechter Vorhof, LA = linker Vorhof.

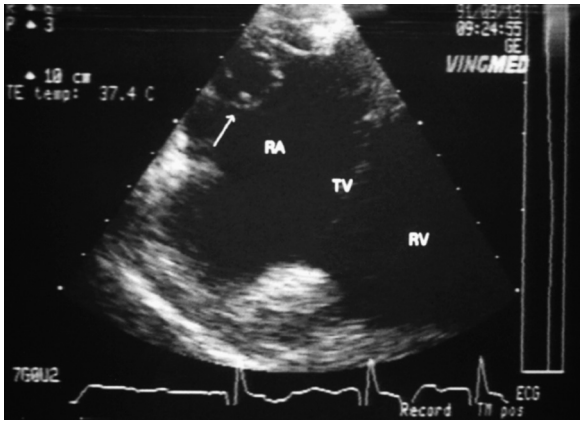


Abb. 22.**21** Transösophageales Echokardiogramm mit Darstellung eines Chiari-Netzes (Pfeil). RA = rechter Vorhof, RV = rechter Ventrikel, TV = Trikuspidalklappe.

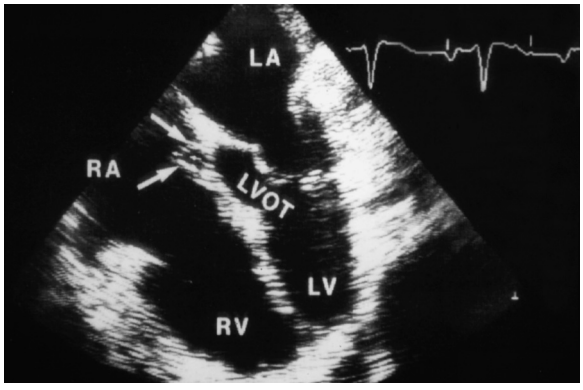


Abb. 22.**22** Transösophagealer Vierkammerblick mit Darstellung eines in den rechten Vorhof (RA) perforierten Sinus-Valsalvae-Aneurysmas (Pfeile). LA = linker Vorhof, LV = linker Ventrikel, RV = rechter Ventrikel, LVOT = linksventrikulärer Ausflusstrakt.

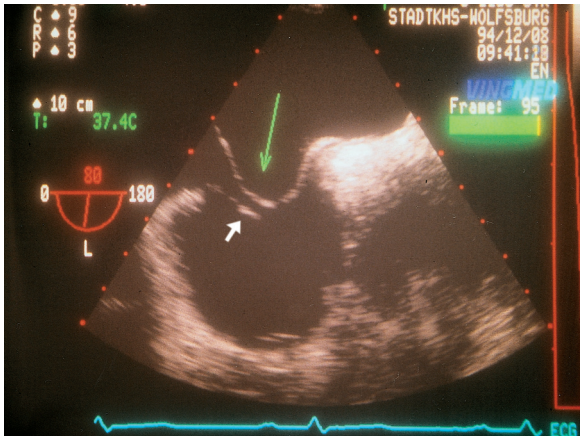


Abb. 22.**23** Transösophageales Echokardiogramm mit Darstellung eines Vorhofseptumaneurysmas (langer Pfeil) und einer Valvula Eustachii (kurzer Pfeil).

schrieben und als sehr mobile Struktur mit variabler Anheftung im rechten Vorhof charakterisiert (88). Mittels transösophagealer Echokardiografie kann das Chiari-Netzwerk i. d. R. als lange membranartige flottierende Struktur, die an der medialen und lateralen Vorhofwand angeheftet ist, im rechten Vorhof identifiziert werden (Abb. 22.**21**). Zur Analyse der Struktur sollte der rechte Vorhof frei projiziert werden, was meistens durch Vorschieben des Ösophagusschallkopfes um etwa 4 cm aus dem Vierkammerblick bei Rotation der Schallkopfspitze gelingt. Die Prävalenz des Chiari-Netzwerkes scheint bei transösophagealer Echokardiografie ähnlich wie in Autopsiestudien bei 5% zu liegen. Obwohl anhand von Einzelfällen in der Literatur das Chiari-Netzwerk in Zusammenhang gebracht wird mit Thrombusbildung, Arrhythmien oder gleichzeitigen Vorhofseptumaneurysmen und obwohl Kasuistiken im Hinblick auf eine Umwicklung eines Thrombus oder eines Katheters durch das Netzwerk existieren, hat diese Anomalie i. d. R. keine pathologische Bedeutung. Die Echokardiografie dient dazu, andere pathologische Strukturen des rechten Vorhofs hiervon abzugrenzen. Dazu können Thromben, Vegetationen, Tumoren, Fremdkörper oder als Rarität ein Sinus-Valsalvae-Aneurysma gehören (Abb. 22.**22**).

Cor triatriatum dexter. Eine pathologische Persistenz der rechten Klappe des Sinus venosus kann zu einer Membranbildung und konsekutiv zu einem Cor triatriatum dexter führen.

Eustachische Klappe. Die Eustachische Klappe findet sich an der Einmündung der V. cava inferior, die mittels transösophagealer Echokardiografie bei longitudinaler Schnittführung gut dargestellt werden kann. Bei dieser Schnittführung ist auch die Valvula Eustachii leicht zu identifizieren (Abb. 22.**23**).

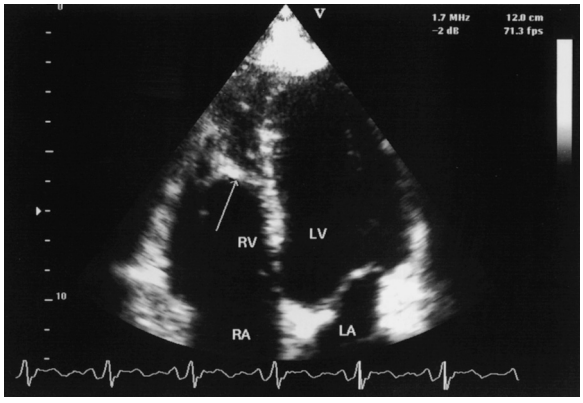


Abb. 22.**24** Apikaler Vierkammerblick mit Darstellung eines Moderatorbandes (Pfeil) im rechten Ventrikel (RV). RA = rechter Vorhof, LA = linker Vorhof, LV = linker Ventrikel.

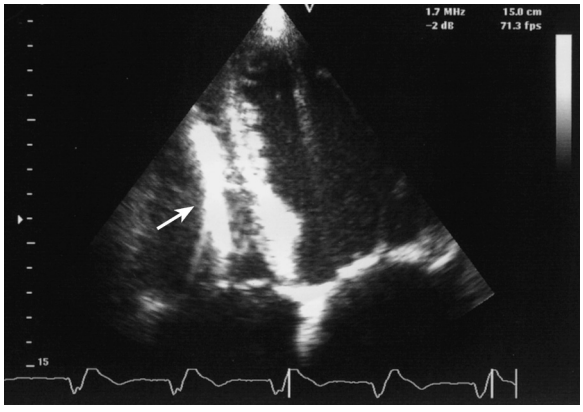


Abb. 22.**25** Apikaler Vierkammerblick mit Darstellung einer transvenösen Defibrillatorelektrode (Pfeil) im rechten Ventrikel.

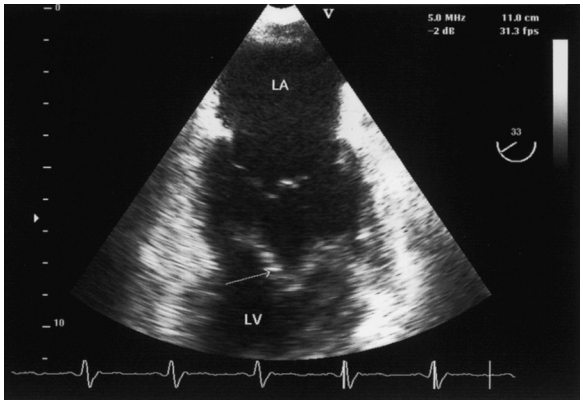


Abb. 22.**26** Transösophagealer Zweikammerblick mit Darstellung prominenter Trabekel (Pfeil) im linken Ventrikel (LV). LA = linker Vorhof.

Thebesische Klappe und Crista terminalis. Als weitere vom Sinus venosus abgeleitete Strukturen sind die Thebesische Klappe und die Crista terminalis zu nennen. Die Thebesische Klappe befindet sich an der Einmündung des Koronarsinus, während die Crista terminalis an der lateralen Vorhofwand gelegen ist. Die Differenzierung dieser Strukturen im rechten Vorhof und die Abgrenzung der oben genannten Differenzialdiagnosen erfordern i. d. R. eine Untersuchung mittels multiplaner, mindestens aber biplaner transösophagealer Echokardiografie.

Mm. pectinati und Muskelbänder. Der rechte Vorhof weist im Vergleich zum linken häufiger Trabekularisierungen auf. Außerdem können Mm. pectinati und Muskelbänder beobachtet werden, die ggf. eine differenzialdiagnostische Abgrenzung zu intraatrialen Raumforderungen erforderlich machen. Diese Strukturen können bei hypertrophierter Vorhofmuskulatur, wie zum Beispiel bei Vorhofseptumdefekt, besonders prominent in Erscheinung treten. Am Eingang zur V. cava superior kann ein Muskelband beobachtet werden, das in der Differenzialdiagnose teilweise zu Schwierigkeiten führt (77). In den meisten Fällen können auch diese Strukturen durch die multiplane transösophageale Echokardiografie als nicht pathologische Varianten erkannt werden. Hierbei ist es erforderlich, dass die entsprechende Struktur kontinuierlich von horizontaler bis transversaler Schnittführung bei gleichzeitigem Vor- oder Zurückziehen des Schallkopfes verfolgt wird. Weniger schwierig und i. d. R. mittels transthorakaler Anschallung ist das Moderatorband im rechten Ventrikel zu identifizieren (Abb. 22.**24**).

Thromben. Thromben im rechten Vorhof oder im rechten Ventrikel sind fast immer mit einer reduzierten Funktion des Vorhofes (z. B. Vorhofflimmern) oder des Ventrikels (z. B. dilatative Kardiomyopathie) verbunden. Nur in wenigen Ausnahmefällen bei Patienten mit bösartigen Erkrankungen oder Gerinnungsstörungen können Thromben auch bei normaler Vorhof- oder Ventrikelfunktion beobachtet werden. Außerdem können bei Becken- und Beinvenenthrombosen Thromben auf embolischem Weg im rechten Herzen auftreten.

Iatrogene Zusatzstrukturen. Iatrogene Zusatzstrukturen im rechten Herzen können durch transvenöse Schrittmacher- und Defibrillatorelektroden oder in Ausnahmefällen durch embolisierte Katheterfragmente und Kavaschirme hervorgerufen werden (Abb. 22.**25**). Auch hier ist bei der echokardiografischen Diagnose die Kenntnis der klinischen Gesamtsituation einschließlich der Anamnese des Patienten unerlässlich.

22.2.3 Zusatzstrukturen im linken Herzen

Muskuläre und Sehnenstrukturen. An Zusatzstrukturen im Bereich des linken Herzens sind Varianten von Papillarmuskelanomalien und aberrierende Sehnenfäden zu nennen. Auch besondere Trabekularisierung (Abb. 22.**26**) oder hypertrophe Wandanteile können tumorverdächtige echokardiografische Befunde auslösen.

Fibrosen und Kalk. Dies gilt auch für fokale Fibrosierungen der Ventrikelwände oder Kalzifikationen, die

Tab. 22.**6** Differenzialdiagnose kardialer Zusatzstrukturen.

	Herzkammern	linker Vorhof	rechter Vorhof	Perikard	Herzklappen	extrakardial
Klappenveränderungen		Flail MV, abgerissene Sehnenfäden, Papillarmuskelanteile, Mitralklappenprolaps	Flail TV, Sinus-Valsalvae-Aneurysma		Mitralklappenprolaps	
angeborene Veränderungen		Cor triatriatum sinister, Vorhofseptumaneurysma	Cor triatriatum dexter, Vorhofseptumaneurysma			
Normvarianten	prominente Papillarmuskeln und Trabekel, aberrierende Sehnenfäden, Kalzifikationen, Moderatorband (RV)	Mitralringkalk, Muskelbänder zwischen Pulmonalvene und LAA (Q-tip), „bilobe und multilobe LAA“, Mm. pectinati	Chiari-Netz, Valvula Eustachii, prominente Trikuspidalklappe, Crista terminalis, Thebesische Klappe, Muskelbänder			Hiatushernie, prominenter Sinus coronarius
iatrogene Strukturen	Schrittmacher- und ICD-Elektroden, Katheter, embolisierter Kavaschirm (RV)		Schrittmacherelektroden, Katheter			
andere	Artefakte, Reverberationen	Artefakte, Reverberationen von mechanischen MV-Prothesen	Artefakte, Reverberationen von mechandischen TV-Prothesen	Perikardverdickungen und Kalzifizierungen		atheromatöse Plaques in der thorakalen Aorta

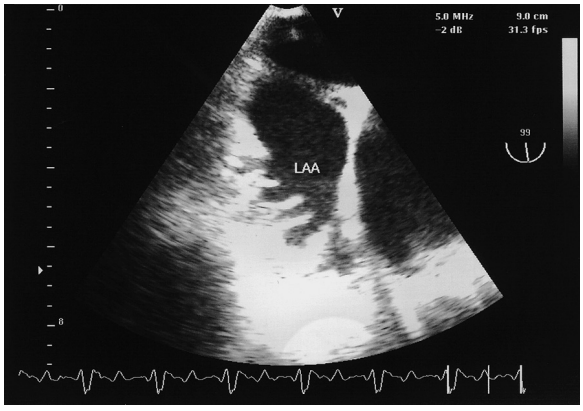
LAA = linkes Vorhofohr, MV = Mitralklappe, RV= rechter Ventrikel, TV = Trikuspidalklappe

im Bereich des Mitralringes nicht selten sind. Eine umfassende echokardiografische Untersuchung unter Einschluss aller transthorakaler und subkostaler Schallfenster sowie ggf. unter Einbeziehung der transösophagealen Echokardiografie lässt i. d. R. eine eindeutige Abgrenzung dieser kardialen Zusatzstrukturen von einem Tumor, von einem Thrombus oder von einer Vegetation zu (Tab. 22.**6**).

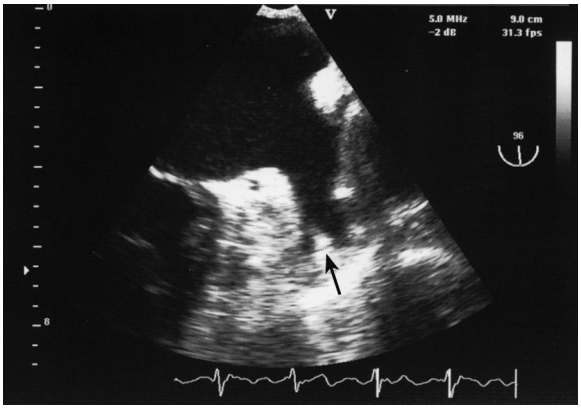
Cor triatriatum sinister. Als Residuum einer gemeinsamen Pulmonalvene kann eine prominente Gewebeleiste an der Einmündung der linken oberen Pulmonalvene und des linksatrialen Herzohrs beobachtet werden, wodurch funktionell ein Cor triatriatum sinister entstehen kann.

Weitere Strukturen. Auch eine Hiatushernie, ein großes Koronararterienaneurysma (5) oder ein prominenter Koronarsinus können einen Tumor im Bereich des linken Vorhofs vortäuschen. Lokalisierte perikardiale Hämatome können ebenfalls als tumoröse Prozesse des Herzens fehlgedeutet werden (52). Darüber hinaus sind auch ein Mitralklappenprolaps und endokarditische Vegetationen differenzialdiagnostisch zu nennen (Abb. 22.**18**). Gleiches gilt für Lambl-Exkreszenzen an der Mitralklappe (Abb. 22.**10**).

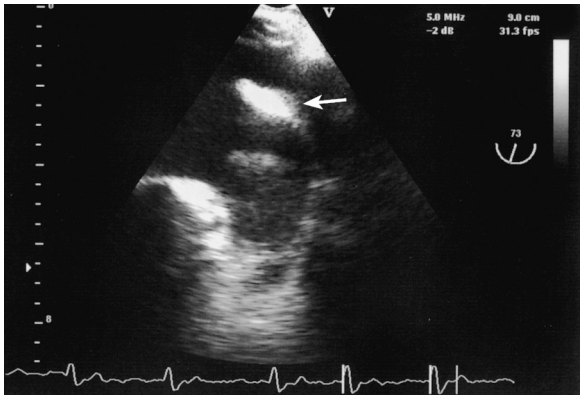
Thromben. Im linksatrialen Herzohr kann die Identifikation eines Thrombus durch die Mm. pectinati (Abb. 22.**27a**) oder am Eingang des Herzohres durch Fremdechos des Vorhofdaches oder der Gewebeleiste an der Einmündung der linken oberen Pulmonalvene erschwert oder vorgetäuscht werden. Die differenzialdiagnostische Abklärung erfordert eine multiplane transösophageale Untersuchung, wobei mittels gepulsten Dopplers auch die Geschwindigkeit im linkatrialen Herzohr gemessen werden kann. Bei Anwesenheit eines Thrombus ist in der Regel auch die Blutflussgeschwindigkeit im linksatrialen Herzohr deutlich vermindert. In diesen Fällen können Flussgeschwindigkeiten weit unter 25 cm/s gemessen werden. Bei der Abklärung zweifelhafter thrombusverdächtiger Strukturen im linksatrialen Herzohr müssen Anatomie und Morphologie des linken Vorhofohres bedacht werden. Nicht selten besteht das linksatriale Herzohr aus zwei oder mehreren Anteilen und die Wandanteile, die einen Lobus von dem anderen abgrenzen, können als Thrombus fehlgedeutet werden (Abb. 22.**27b**). Ähnliches gilt für eine prominente Faltenbildung („Q-tip“) der linksatrialen freien Wand (Abb. 22.**27c**). Auch Schräganschnitte linksatrialer Wandanteile einschließlich des Vorhofdaches können zur Fehldiagnose eines Vorhofthrombus Anlass geben. Die vielen Fehlermöglichkeiten können besonders bei weniger erfahrenen Untersuchern zu einer falsch positiven Diagnose eines Thrombus führen. Die Zahl der Fehldiagnosen oder zweifelhaften Befunden kann 60–70% erreichen (26).



a



b



c

Abb. 22.**27** Zusatzstrukturen linksatrial.
a Transösophageale Darstellung von Mm. pectinati im linksatrialen Herzohr.
b Darstellung eines Septums (Pfeil) bei bilobulärem linksatrialen Herzohr.
c Verdickte Falte der linksatrialen freien Wand („Q-tip“) (Pfeil).

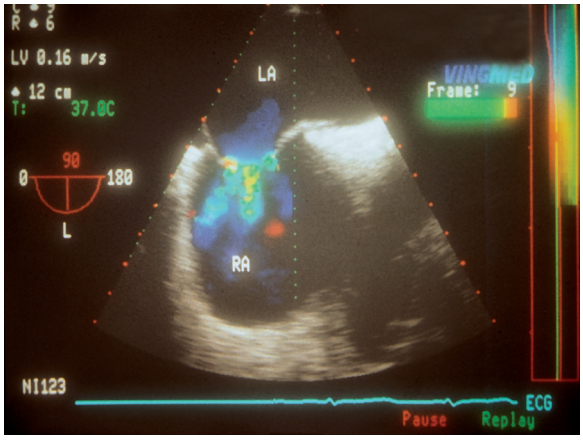


Abb. 22.**28** Transösophageales Echokardiogramm mit Darstellung eines Vorhofseptumaneurysmas mit multipler Perforation („swiss cheese membrane“).

22.2.4 Vorhofseptumaneurysmen

Ätiologie und Definition. Vorhofseptumaneurysmen sind seltene Anomalien des Herzens. Sie entstehen entweder als primäre Fehlbildung oder sekundär infolge von Druckunterschieden zwischen den Vorhöfen, wie bei Mitralstenose. Unklar ist weiterhin, ob ein Vorhofseptumaneurysma im Fall einer primären Fehlbildung als angeboren zu gelten hat oder ob es sich im Laufe der Zeit entwickelt.

In der Regel umfasst die Definition eines Vorhofseptumaneurysmas eine Vorwölbung des atrialen Septums von über 10 mm in den rechten oder linken Vorhof, wobei nicht selten ein Umschlagen des Vorhofseptumaneurysmas von einem in den anderen Vorhof zu beobachten ist. Das Aneurysma kann das gesamte interatriale Septum oder nur die Fossa ovalis umfassen (Abb. 22.**23**).

Echokardiografische Befunde. In einer Studie an 195 Patienten zeigte sich, dass diese Fehlbildung in weniger als 50% von transthorakal zu erkennen ist und ihre Diagnose in der Mehrzahl die transösophageale Echokardiografie erfordert. Von den 195 Patienten wies die Hälfte ein Aneurysma auf, das das gesamte Vorhofseptum umfasste. Bei mehr als 50% fand sich ein interatrialer Shunt, überwiegend als offenes Foramen ovale (60). In einzelnen Fällen können multiple Perforationen des aneurysmatischen Septums („swiss cheese membrane“) beobachtet werden (Abb. 22.**28**).

Embolien (s. a. Kap. 23). 44% der Patienten mit Vorhofseptumaneurysma und interatrialem Shunt wiesen in der Anamnese ein embolisches Ereignis auf. Bei einem Viertel der Patienten mit Zustand nach Embolie fand sich neben einem Vorhofseptumaneurysma kein weiterer Grund für eine kardiale Embolequelle. Weder die Länge des Aneurysmas noch seine Ausdehnung

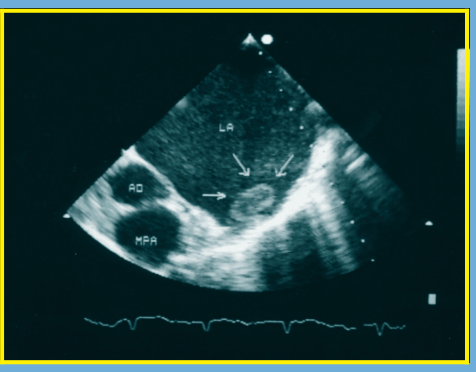
hatten eine signifikante Beziehung zur Embolierate. Dagegen wiesen die Patienten mit Zustand nach kardialer Embolie signifikant häufiger einen Shunt im Vorhofseptumaneurysma auf (60). In der Untersuchung der „Patent Foramen Ovale and Atrial Septal Aneurysm Study Group" zeigte sich ein Risiko von 2,3% für das Wiederauftreten eines zerebralen Insultes bei alleinigem offenen Foramen ovale. Bei zusätzlichem Vorhandensein eines Vorhofseptumaneurysmas stieg das Risiko auf 15,2% (54). Diese Befunde könnten dafür sprechen, dass paradoxe Embolien bei Vorhofseptumaneurysmen mit Shunt von besonderer Bedeutung sind. Eine Thrombusbildung im Aneurysma scheint dagegen als Emboliequelle keine wesentliche Rolle zu spielen, da lediglich bei 2 von 195 Patienten Thromben im Vorhofseptumaneurysma gefunden wurden (60). Die Suche nach Vorhofseptumaneurysmen und einem offenen Foramen ovale stellt daher insbesondere bei jungen Schlaganfallpatienten einen wichtigen diagnostischen Baustein dar und kann zu einer Änderung der Therapie führen (54).

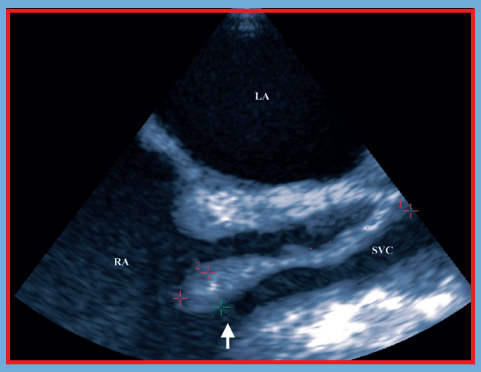
Literatur

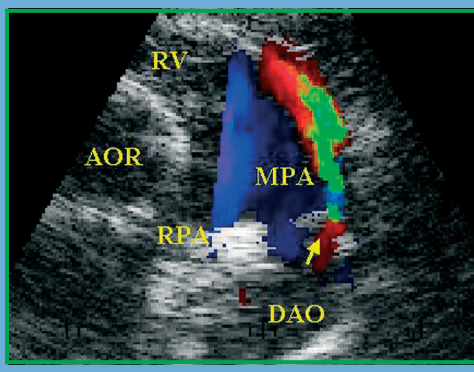
1. Abad C, Campo E, Estruch R. Cardiac hemangioma with papillary endothelial hyperplasia: report of a resected case and review of the literature. Ann Thorac Surg 1990;49:305–308
2. Alfonso F, Rey M, Rabago R, Nihoyannopoulos P, McKenna WJ. Cross-sectional echocardiography in cardiac hydatidosis. Br Heart J 1988;59:142
3. Anderson DR, Gray MR. Mitral incompetence associated with lipoma infiltrating the mitral valve. Br Heart J 1988;60:169
4. Anderson AS, Krauss D, Lang R. Cardiovascular complications of malignant carcinoid disease. Am Heart J 1997;134:693–702
5. Anfinsen OG, Aaberge L, Geiran O, Smith HJ, Aakhus S. Coronary artery aneurysms mimicking cardiac tumor. Eur J Echocardiography 2004;5:308–312
6. Astorri E, Bonetti A, Fiorina P. ECG mimicking acute myocardial infarction during heart involvement by lung neoplasm. Intern J Cardiol 2000;74:225–226
7. Atherton DJ, Pitcher DW, Wells RS, MacDonald DM. A syndrome of various cutaneous pigmented lesions myxoid neurofibromata and atrial myxoma: the NAME syndrome. Br J Dermatol 1980; 103:421–429
8. Awad N, Dunn B, al Halees Z, Mercer E. Intracardiac rhabdomyosarcoma: transesophageal echocardiographic findings and diagnosis. J Am Soc Echocardiogr 1992;5:199–202
9. Bear PA, Moodie DS. Malignant primary cardiac tumors. The Cleveland Clinic experience. 1956 to 1986. Chest 1987;92: 860–862
10. Blondeau P. Primary cardiac tumors-French studies of 533 cases. Thorac Cardiovasc Surg 1990;38:192–195
11. Bough WW, Johnson EE, Zack SI, Boden WE, Mandel A, Medeiros AA. Echocardiographic diagnosis of an infected myxoma in a atypical location. Am Heart J 1987;113:1031
12. Brandt RR, Arnold R, Bohle RM, Dill T, Hamm CW. Cardiac angiosarcoma: Case report and review of the literature. Z Kardiol 2005;94:824–828
13. Bulkley BH, Hutchins GH. Atrial myxomas: a fifty year review. Am Heart J 1979;97:639
14. Burgert SJ, Strickman NE, Carrol CL, Falcone M. Cardiac Kaposi's sarcoma following heart transplantation. Cathet Cardiovasc Intervent 2000;49:208–212
15. Burke AP, Virmani R. Cardiac myxomas. A clinicopathologic study. Am J Clin Pathol 1993;100:671–680
16. Burke A, Virmani R. Tumors of the heart and great vessels. Atlas of Tumor Pathology. 3. Serie, Fascicle 16, Armed Forces Institute of Pathology, Washington 1996
17. Burke AP, Rosado-de-Christenson M, Templeton PA, Virmani R. Cardiac fibroma: clinicopathologic correlates and surgical treatment. J Thor Cardiovasc Surg 1994;108:862–870
18. Carney JA. Differences between nonfamilial and familial cardiac myxoma. Am J Surg Pathol 1985;9:53–55
19. Come PC, Riley MF, Markis JE, Malagold M. Limitations of echocardiographic technique in evaluation of left atrial masses. Am J Cardiol 1981;48:947
20. Connolly HM, Nishimura RA, Smith H, Pellikka PA, Mullany CJ, Kvols LK. Outcome of cardiac surgery for carcinoid heart disease. J Am Coll Cardiol 1995;25:410–416
21. Cunningham T, Lawrie GM, Stavinoha J, Quinones MA, Zoghbi WA. Cavernous hemangioma of the right ventricle: echocardiographic-pathologic correlates. J Am Soc Echocardiogr 1993;6:335–340
22. Danoff A, Jormark S, Lorber D, Fleischer N. Adrenocortical micronodular dysplasia, cardiac myxomas, lentigines and spindle cell tumors. Report of a kindred. Arch Inter Med 1987;147: 443–448
23. Daveron E, Jain N, Kelley GP et al. Papillary fibroelastoma and Lambl's excrescences: echocardiographic diagnosis and differential diagnosis . Echocardiography 2005;22:461–463
24. Deenadayalu RP, Tuuri D, Dewell RA, Johnson GF. Intrapericardial teratomas and bronchogenic cyst. Review of literature and report of successful surgery in infant with intrapericardial teratoma. J Thorac Cardiovasc Surg 1974;67:945–952
25. Dichtl W, Müller LC, Pachinger O, Schwarzacher SP, Müller S. Improved preoperative assessment of papillary fibroelastoma by dynamic three-dimensional echocardiography. Circulation 2002;106:1300
26. Dißmann R, Völler H, Sorge M, Schröder K, Horstkotte D, Schultheiß HP. Fehlermöglichkeiten bei Diagnose linksatrialer Thromben im transösophagealen Echokardiogramm. Z Kardiol 1996; 85:343–350
27. Edler I, Hertz C. Use of ultrasonic reflectoscope for the continous recording of movements of heart walls. Kung Fysiograf Sallsk Lund Fordhandl 1954;24:40
28. Edwards FH, Hale D, Cohen A, Thompson L, Pezzella AT, Virmani R. Primary cardiac valve tumors. Ann Thorac Surg 1991;52: 1127–1131
29. Effert S, Domanig E. Diagnostik intraaurikulärer Tumoren und großer Thromben mit dem Ultraschall-Echoverfahren. DMW 1959;84:6
30. Eglen DE. Pericardial based thymoma: diagnosis by fine needle aspiration. Indiana Med 1986;79:526–528
31. Engberding R, Schultze-Waltrup N, Große-Heitmeyer W, Stoll V. Transthorakale und transösophageale Echokardiographie in der Diagnostik peri- und parakardialer Tumoren. DMW 1987;12: 49–52
32. Engberding R. Untersuchungstechniken in der Echokardiographie. Berlin: Springer; 1990:74–82
33. Engberding R. Intracardiac tumours and miscellaneous lesions. In: Roelandt JRTC, Sutherland GR, Iliceto S, Linker DT, eds. Cardiac Ultrasound. Churchill Livingstone 1993:605–617
34. heart tumours by transesophageal echocardiography: a multicentre study in 154 patients. Eur Heart J 1993;14:1223–1228
35. Enzinger FM, Weiss SW. Benign tumors and tumorlike lesions of blood vessels. In: Enzinger FM, Weiss SW. Soft tissue tumors. St. Louis: CV Mosby; 1988:489–532
36. Espinola-Zavaleta N, Morales GH, Vargas-Barrón J, Keirns C, Fraustro AA. Three-dimensional transesophageal echocardiography in tumors of the heart. J Am Soc Echocardiogr 2002;15:972–979
37. Fowles RE, Miller DC, Egbert BM, Fitzgerald JW, Popp RL. Systemic embolization from a mitral valve papillary endocardial fibroma detected by two dimensional echocardiography. Am Heart J 1981;102:128–130
38. Fyke III FE, Seward JB, Edwards WD. Primary cardiac tumors: experience of 30 consecutive patients since the introduction of two-dimensional echocardiography. J Am Coll Cardiol 1985; 5:1352
39. Goldschlager A, Popper R, Goldschlager N, Gerbode F, Prozan G. Right atrial myxoma with right to left shunt and polycythemia presenting as congenital heart disease. Am J Cardiol 1972;30:82–86
40. Goodwin JF. The spectrum of the cardiac tumors. Am J Cardiol 1968;21:307–314
41. Grinda JM, Couetil JP, Chauvaud S et al. Cardiac valve papillary fibroelastoma: Surgical excision for revealed or potential embolization. J Thorac Cardiovasc Surg 1999;117:106–110

42. Grote J, Mügge A, Schäfers HJ, Daniel WG, Lichtlen PR. Multiplane transesophageal echocardiography detection of a papillary fibroelastoma of the aortic valve causing myocardial infarction. Eur Heart J 1995:16:426–429
43. Hurst JW, Logue RB, Rackley CE. The heart, arteries and veins. 6th. ed. New York: McGraw-Hill; 1986:1208–1213
44. Isner JM, Swan CS, Mikus JP, Carter BL. Lipomatous hypertrophy of the interatrial septum: in vivo diagnosis. Circulation 1982;66:470–473
45. Klarich KW, Enriquez-Sarano M, Gura GM, Edwards MD, Tajik AJ, Seward JB. Papillary fibroelastoma: echocardiographic characteristics for diagnosis and pathologic correlation. J Am Coll Cardiol 1997;30:784–790
46. Korbmacher B, Doering C, Schulte HD, Hort W. Malignant fibrous histiocytoma of the heart – case report of a rare left atrial tumor. Thorac Cardiovasc Surg 1992;40:303–307
47. Kruger SR, Michaud J, Cannon DS. Spontaneous resolution of a pericardial cyst. Am Heart J 1985;109:1390–1391
48. Lestuzzi C, Biasi S, Nicolosi GL. Secondary neoplastic infiltration of the myocardium diagnosed by two-dimensional echocardiography in seven cases with anatomic confirmation. J Am Coll Cardiol 1987;9:439–445
49. Levine RA, Weyman AE, Dinsmore RE. Noninvasive tissue characterization: diagnosis of lipomatous hypertrophy of the atrial septum by nuclear magnetic resonance imaging. J Am Coll Cardiol 1986;7:688–692
50. Lundin L, Norheim I, Landelius J, Öberg K, Theodorsson-Norheim E. Carcinoid heart disease: relationship of circulating vasoactive substances to ultrasound-detectable cardiac abnormalities. Circulation 1988;77:264
51. MacGee W. Metastatic and invasive tumours involving the heart in a geriatric population: a necropsy study. Virchows Arch 1991; 419:183–189
52. Makaryus A, Matayev S, Rosman D. A case of posterior loculated tamponade marquerading as an atrial mass on transesophageal echocardiography. J Ultrasound Med 2005;24:873–876
53. Mann J, Parker DJ. Papillary fibroelastoma of the mitral valve: a rare cause of transient neurological defects. Br Heart J 1994;71:6
54. Mas JL, Arquizan C, Lamy C et al. for the Patent Foramen Ovale and Atrial Septal Aneurysm Study Group: Recurrent cerebrovascular events associated with patent foramen ovale atrial septal aneurysm or both. N Engl J Med 2001;345:1740–1746
55. McAllister HA, Fenoglio JJ. Tumors of the cardiovascular system. Atlas of Tumor Pathology, 2nd Series, Fascicle 15. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology; 1978
56. Meng Q, Lai H, Lima J, Tong W, Qian Y, Lai S. Echocardiographic and pathologic characteristics of primary cardiac tumors: a study of 149 cases. Intern J Cardiol 2002;84:69–75
57. Monsuez JJ, Frija J, Mertz-Pannier L, Miclea JM, Extra JM, Boiron M. Non-Hodgkinlymhoma with cardiac presentation: evaluation and follow-up with echocardiography and MR imaging. Eur Heart J 1991;12:464–467
58. Moore JA, DeRan BP, Minor R, Arthur J, Fraker TD. Transesophageal echocardiographic evaluation of intracardiac lymphoma. Am Heart J 1992;124:514–516
59. Mügge A, Daniel WG, Haverich A, Lichtlen PR. Diagnosis of noninfective cardiac mass lesions by two-dimensional echocardiography. Comparison of the transthoracic and transesophageal approaches. Circulation 1991;83:70–78
60. Mügge A, Daniel WG, Angermann C et al. Atrial septal aneurysm in adult patients. A multicenter study using transthoracic and transesophageal echocardiography. Circulation 1995;91:2785–2792
61. Mukai K, Shinkai T, Tominaga K, Shimosato Y. The incidence of secondary tumors of the heart and pericardium: a 10-year study. Jpn J Clin Oncol 1988;18:195–201
62. Murphy MC, Sweeney MS, Putnam JB. Surgical treatment of cardiac tumors: a 25-year experience. Ann Thorac Surg 1990; 49:612–617
63. Narang J, Neustein S, Israel D. The role of transesophageal echocardiography in the diagnosis and excision of a tumor of the aortic valve. J Cardiothorac Vasc Anesth 1992;6:68–69
64. Orban M, Tousek P, Becker I, Augustin N, Firschke C. Cardiac malignant tumor as a rare cause of acute myocardial infarction. Internat J Cardiovasc Imaging 2004;20:47–51
65. Pandya U, Pellikka PA, Enriquez-Sarano M, Edwards WD, Schaff HV, Connolly HM. Metastatic carcinoid tumor of the heart: echocardiographic-pathologic study of 11 patients. J Am Coll Cardiol 2002;40:1328–1332
66. Pellikka PA, Tajik J, Khandheria BK et al. Carcinoid Heart Disease. Clinical and echocardiographic spectrum in 74 patients. Circulation 1993;87:1188–1196
67. Pochis WT, Saeian K, Sagar KB. Usefulness of transesophageal echocardiography in diagnosing lipomatous hypertrophy of the atrial septum with comparison to transthoracic echocardiography. Am J Cardiol 1992;70:396–398
68. Rerkpattanapipat P, Wongpraparut N, Jacobs LE, Kotler MN. Cardiac manifestations of acquired immunodeficiency syndrome. Arch Intern Med 2000;160:602–608
69. Reece IJ, Houston AB, Pollock JC. Interventricular fibroma. Echocardiographic diagnosis and successful surgical removal in infancy. Br Heart J 1983;50:590–591
70. Reeder GS, Khandheria BK, Seward JB, Tajik AJ. Transesophageal echocardiography and cardiac masses. Mayo Clin Proc 1991;66: 1101–1109
71. Reynen K. Cardiac myxomas. N Eng J Med 1995;333:1610–1617
72. Rhodes AR, Silverman RA, Harrist TJ, Perez-Atayde AR. Mucocutaneous lentigines, cardiomucocutaneous myxomas, and multiple blue nevi. The „LAMB“ syndrome. J Am Acad Dermatol 1984; 10:72–82
73. Roudant R, Gosse P, Dallocchio M. Rapid growth of a left atrial myxoma shown by echocardiography. Br Heart J 1987;58:413
74. Santoro MJ, Ford LJ, Chen YK, Solinger MR. Odynophagia caused by a pericardial diverticulum. Am J Gastroenterol 1993;88: 943–944
75. Sastre-Garriga J, Molina C, Montaner J et al. Mitral papillary fibroelastoma as a cause of cardiogenic embolic stroke: report of two cases and review of the literature. Eur J Neuro 2000;7: 449–453
76. Scully RE, Mark EJ, McNeely WF, McNeely BU. Case records of the Massachusetts General Hospital. Weekly clinicopathological exercises. Case 10. N Engl J Med 1989;320:652–660
77. Seward JB, Khandheria BK, Oh JK, Freeman WK, Tajik AJ. Critical appraisal of transesophageal echocardiography: limitations, pitfalls, and complications. J Am Soc Echocardiogr 1992;5:288–305
78. Shapiro LM. Cardiac tumours: diagnosis and management. Heart 2001;85:218–222
79. Shechter M, Glikson M, Agranat O, Motro M. Echocardiographic demonstration of mitral block caused by left atrial spindle cell sarcoma. Am Heart J 1992;124:232–234
80. Silverman J, Olwin JS, Graettinger JS. Cardiac myxomas with systemic embolization: review of the literature and report of a case. Circulation 1962;26:99–103
81. St. John Sutton MG, Mercier LA, Giuliani ER, Lie JT. Atrial myxomas: a review of clinical experience in 40 patients. Mayo Clin Proc 1980;55:371
82. Sun JP, Asher CR, Yang XS, et al. Clinical and echocardiographic characteristics of papillary fibroelastomas. A retrospective and prospective study in 162 patients. Circulation 2001;103: 2687–2693
83. Taams MA, Gussenhoven EJ, Lanceé CT. Left atrial vascularised thrombus diagnosed by transesophageal cross sectional echocardiography. Br Heart J 1987;58:669
84. Tesoro-Tess JD, Biasi S, Balzarini L. Heart involvement in lymphomas. The value of of magnetic resonance imaging and two-dimensional echocardiography at disease presentation. Cancer 1993;72:2484–2490
85. Thomas MR, Jayakrishan AG, Desai J, Monaghan MJ, Jewitt DE. Transesophageal echocardiography in the detection and surgical management of a papillary fibroelastoma of the mitral valve causing partial mitral obstruction. J Am Soc Echocardiogr 1993;6:83–86
86. Valente M, Basso C, Thiene G. Fibroelastic papilloma: a not-so-benign cardiac tumor. Cardiovasc Pathol 1992;1:161–166
87. Virmani R, Khedekar RR, Robinowitz M, McAllister HA. Tumor embolization in coronary artery causing myocardial infarction. Arch Pathol Lab Med 1983;107:243–245
88. Werner JA, Cheitlin MD, Gross BW, Speck SM, Ivey TD. Echocardiographic appearance of the Chiari Network: Differentiation from right-heart pathology. Circulation 1981;63:1104–1109
89. Yarnell Ph, Spann JF, Dougherty J, Mason DT. Episode central nervous system ischemia of undetermined cause relation to occult left atrial myxoma. Stroke 1971;2:35

IV Übergeordnete klinische Fragestellungen







23 Echokardiografische Embolie quellensuche 501

24 Infektiöse Endokarditis 513

25 Echokardiografie auf der Intensivstation 528

26 Tragbare Echokardiografie 550

27 Echokardiografie nach Herztransplantation 552

28 Echokardiografie von angeborenen Herzfehlern im Erwachsenenalter ... 573

23 Echokardiografische Emboliequellensuche

F. A. Flachskampf und W. G. Daniel

23.1 Problematik kardialer Emboliequellen

Zerebrale Embolien. Arterielle oder „systemische" Embolien, v. a. ins zentrale Nervensystem, verursachen eine enorme Morbidität und Letalität. Schlaganfälle stehen nach kardialen Erkrankungen und Tumorkrankheiten an dritter Stelle der Todesursachenstatistik. Etwa 85% aller Schlaganfälle (plötzlich entstandene neurologische Defizite > 24 h Dauer) sind ischämisch. Von diesen gelten rund 20% als gesichert kardial embolisch und rund 40% als unklarer und damit möglicherweise ebenfalls kardial embolischer Genese (19). Hinzu kommen die ebenfalls oft kardial embolisch verursachten transitorischen ischämischen Attacken. Angesichts der großen Grauzone und der Unmöglichkeit, nach abgelaufenem Ereignis die Herkunft einer Embolie sicher zu bestimmen, wird man bei mindestens einem Drittel der neurologischen Insulte eine kardiale Ursache annehmen dürfen. Die Frage nach möglichen kardialen Emboliequellen gehört daher zu den häufigsten Indikationen der – insbesondere transösophagealen – Echokardiografie.

Nachweis der Emboliequelle. Nur in seltenen Fällen, etwa bei zeitgleichem Auftreten einer Embolie und dem Verschwinden einer endokarditischen Vegetation, eines linksatrialen Thrombus oder der Passage eines venösen Thrombus durch ein offenes Foramen ovale kann ein sicherer Nachweis der Emboliequelle geführt werden. In den meisten Fällen hat man es stattdessen mit dem Abwägen von – meist relativ niedrigen – Emboliewahrscheinlichkeiten zu tun, wobei viele Patienten mehrere potenzielle Emboliequellen aufweisen (z. B. offenes Foramen ovale, Atheromatose der Aorta, Vorhofflimmern, eingeschränkte Ventrikelfunktion).

Maßnahmen. In vielen Fällen, v. a. bei jüngeren Patienten, endet die Suche ergebnislos oder lediglich mit dem Nachweis eines kleinen offenen Foramen ovale. In diesen Fällen muss darum die individuelle Abwägung zwischen dem Risiko eines Embolierezidivs und der therapieassoziierten Morbidität, z. B. von Antikoagulation, Verschlussschirmchen oder -operation, getroffen werden. Trotz jahrzehntelanger intensiver Beschäftigung mit der Problematik der kardialen Emboliequellen stellt die Antikoagulation bei Vorhofflimmern (in geringerem Umfang auch die frühzeitige Operation großer Vegetationen bei florider Endokarditis) bislang die einzige gut erforschte und belegte prophylaktische Maßnahme dar.

Nicht zerebrale Embolien. Eine Embolie in nichtzerebrale Gefäßprovinzen kommt sicherlich weit häufiger als klinisch apparent vor; insbesondere Gastrointestinaltrakt und Nieren tolerieren solche Ereignisse häufig symptomlos. Hierbei ist zu beachten, dass anders als bei neurologischen Insulten die Aorta descendens, ein Prädilektionsort atheromatöser Plaques, als potenzielle Emboliequelle hinzutritt.

23.2 Potenzielle kardiale Emboliequellen

Einen Überblick über die aus der Literatur zusammengestellte Häufigkeit kardialer Läsionen als Emboliequellen gibt Abb. 23.**1**. Es versteht sich, dass die Zahlen nur grobe Anhaltspunkte sein können, da zum einen die Kausalität meist unsicher ist und zum anderen das Patientengut von Institution zu Institution wechselt („referral bias").

23.2.1 Vorhofflimmern und Thromben im linken Vorhof

Management des Vorhofflimmerns. Rund die Hälfte aller kardialen Embolien wird durch Thrombenbildung im linken Vorhof einschließlich des Herzohrs bei Vorhofflimmern verursacht. Die Echokardiografie spielt im Management des Vorhofflimmerns eine herausragende Rolle:

- Sie kann den Mechanismus, der zum Vorhofflimmern führt, oft direkt identifizieren (Mitralstenose, Mitralinsuffizienz, Linkshypertrophie bei Hypertonus, dilatative Kardiomyopathie usw.).
- Sie erlaubt eine Risikostratifizierung in idiopathisches („lone"), nicht valvuläres („non-valvular") und valvuläres („valvular") Vorhofflimmern mit entsprechenden Konsequenzen für die Antikoagulation.
- Sie lässt eine Abschätzung der Erfolgschancen einer Kardioversion anhand der Vorhofgröße und der zugrunde liegenden Pathologie zu und dient der unmittelbaren Identifizierung von Thromben vor Kardioversion.

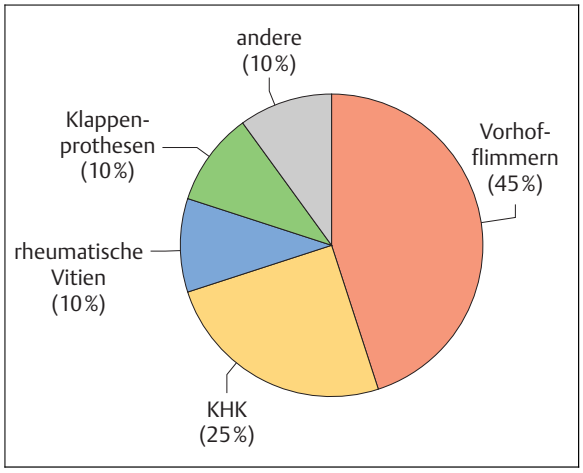


Abb. 23.**1** Ungefähre prozentuale Verteilung kardialer Embolie quellen. Man beachte, dass paradoxe Embolien zu den insgesamt eher seltenen „anderen" Quellen gehören (Quelle: Sherman DG. Am J Cardiol 1990;65:32C–37C).

Bei jedem Patienten mit Vorhofflimmern sollte daher eine echokardiografische Untersuchung erfolgen. Besonders wichtig ist dabei die Abgrenzung der drei genannten Formen von Vorhofflimmern.

Valvuläres Vorhofflimmern. Am einfachsten liegen die Verhältnisse, wenn eine rheumatische Mitralstenose (mit oder ohne begleitende Insuffizienz) vorliegt: In diesem Fall handelt es sich um valvuläres (oder rheumatisches) Vorhofflimmern mit dem höchsten Risiko der Thrombenbildung und Embolie. Das Embolierisiko ohne Antikoagulation liegt über 5% pro Jahr und Patient (13). Auch Patienten mit Klappenprothesen in Mitralposition und Vorhofflimmern fallen in diese Kategorie. Sie sollten mit einer Ziel-INR von 2,5–3,5 (6) antikoaguliert werden.

Nicht valvuläres Vorhofflimmern. Nicht valvuläres (oder nicht rheumatisches) Vorhofflimmern im engeren Sinne wird diagnostiziert, wenn keine Mitralstenose vorliegt, aber eine der folgenden Herzerkrankungen:

- arterieller Hypertonus
- Diabetes mellitus
- Herzinsuffizienz/eingeschränkte systolische Funktion des linken Ventrikels
- dilatative oder andere Kardiomyopathien
- erhebliche reine Mitralinsuffizienz oder erhebliches Aortenvitium (obwohl dem Wortsinn des nicht valvulären Vorhofflimmerns widersprechend; der Ausdruck „valvulär" bezieht sich jedoch hier auf ein rheumatisches Mitralvitium)
- koronare Herzkrankheit (bei einigen Autoren nur bei Vorliegen einer eingeschränkten Funktion des linken Ventrikels)

Diese Patienten bedürfen ebenfalls der Antikoagulation, jedoch wird eine Ziel-INR von 2–3 für ausreichend gehalten. Das Embolierisiko ohne Antikoagulation liegt bei etwa 5% pro Jahr und Patient (33).

Idiopathisches Vorhofflimmern. Schließlich bleibt eine Gruppe von Patienten übrig, deren einziger erkennbarer krankhafter Befund das „idiopathische" Vorhofflimmern ist (normale Ventrikelfunktion, kein Vitium, kein Hypertonus, kein Diabetes mellitus, nach einigen Autoren auch das Fehlen einer koronaren Herzkrankheit). Diese Patienten müssen nach heutigem Kenntnisstand, sofern sie unter 60 Jahre alt sind, wegen der geringen Wahrscheinlichkeit der Thrombenbildung nicht zwingend antikoaguliert werden, außer wenn bereits embolieverdächtige Ereignisse aufgetreten sind. Das Embolierisiko scheint bei 1%, über 60 Jahren bei etwa 2% pro Jahr und Patient zu liegen (27).

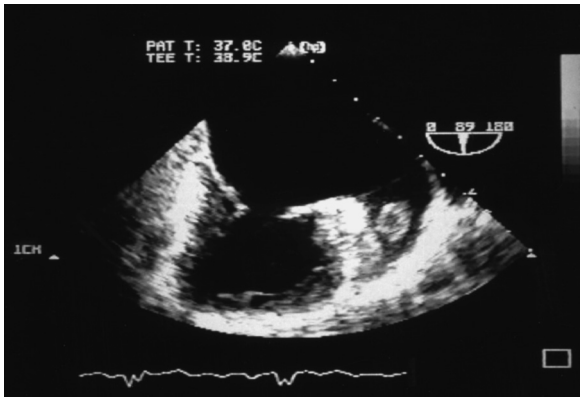
Kriterien in der transösophagealen Echokardiografie. Neben den genannten drei großen ätiologisch definierten Gruppen lässt sich insbesondere beim nicht valvulären und idiopathischen Vorhofflimmern das Thrombembolierisiko mittels transösophagealer Echokardiografie genauer spezifizieren. Kriterien hierfür sind

- der direkte Nachweis eines Thrombus im linken Vorhof oder Herzohr (Abb. 23.**2**),
- das Vorliegen von spontanem Echokontrast und
- die maximalen Flussgeschwindigkeiten im linken Herzohr.

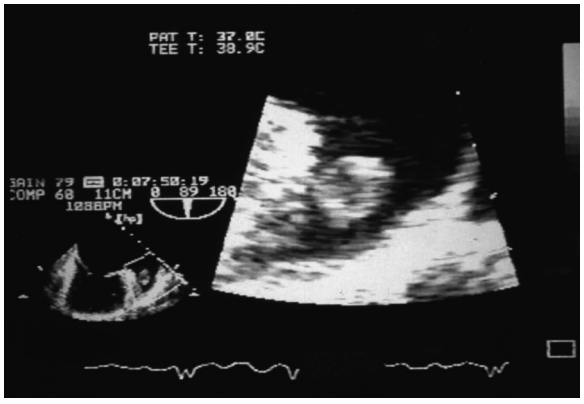
Lokalisation im linken Vorhof. Thromben finden sich im linken Vorhof – unabhängig von der Grunderkrankung – am häufigsten im linken Herzohr (s. Loop 23–1). Im eigentlichen Korpus des linken Vorhofs kommen sie in aller Regel nur bei massiver Dilatation, z. B. bei Mitralstenose oder bei Mitralklappenprothesen, vor und sind dann oft auch im transthorakalen Echo sichtbar. In Einzelfällen können, v. a. bei Mitralstenose oder -prothese, frei flottierende, nicht wandadhärente Thromben im linken Vorhof vorhanden sein, die aufgrund ihrer Größe die Mitralklappe nicht mehr passieren können. Der kleine muskuläre Sack des linken Herzohrs ist dagegen von präkordial praktisch nicht einsehbar. Der transösophagealen Echokardiografie ist er dagegen gut zugänglich.

Fehlerquellen. Zwei Fallstricke sind zu beachten, die Thromben vortäuschen können: die quer zur Längsachse des linken Herzohrs verlaufenden Mm. pectinati und die eventuelle Aufzweigung des Herzohrs in zwei oder mehr Unterlappen. Eine weitere, seltenere Möglichkeit ist die Fehldeutung des gesamten Herzohrs als Thrombus, wenn ein Perikarderguss besteht, der das Herzohr umspült. Während daher die Diagnose eines Thrombus im Herzohr nicht völlig spezifisch ist, liegt die Sensitivität sehr hoch, wie Vergleiche mit intraoperativer Inspektion (25) gezeigt haben.

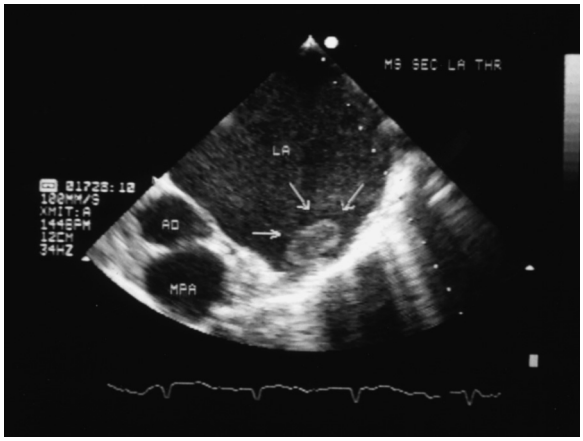
Spontaner Echokontrast. Spontaner Echokontrast, der in allen Herzhöhlen und auch in Gefäßen vorkommt, ist ein Parameter für eine erhöhte Neigung zur Thrombenbildung (8). Er imponiert als intrakavitäre „Rauchwolke" oder Schlierenbildung, die direkt im 2 D-Bild den Fluss des Blutes sichtbar macht. Ursache ist eine sog. „Geldrollenbildung", d. h. die Aggregation von Erythrozyten. In vitro kann spontaner Echokontrast in Zitratblut, jedoch nicht in reinem Blutplasma oder



a



b



c

Abb. 23.**2** Linksatriale Thromben.
a, b Beispiele von Thromben im linken Herzohr (**a** Übersicht, **b** Vergrößerung) bei Vorhofflimmern. Deutlich vergrößerter linker Vorhof.
c Thrombus im linken Vorhof (Pfeile), dichter Spontankontrast bei Mitralvitium und Vorhofflimmern. MPA = Hauptstamm der Pulmonalarterie.

plasmafreier Erythrozytensuspension erzeugt werden (35). Spontaner Echokontrast wird durch Antikoagulation nicht beeinflusst. Er ist umso häufiger und ausgeprägter, je niedriger die Flussgeschwindigkeiten des Blutes sind (28) und je höher die verwendete Ultraschallfrequenz ist. Daher ist er bei der transösophagealen Echokardiografie mit 5 oder 7 MHz sehr viel häufiger erkennbar als bei der transthorakalen mit 2–3 MHz. Verwendet man sehr viel höhere Frequenzen, wie z. B. beim intravaskulären Ultraschall (20–45 MHz), so werden Spontanechos auch in normalen Koronarien erkennbar, ohne dass eine „thrombogene" Situation vorliegt. Spontaner Echokontrast kann oft in besonderer Dichte in der Nähe von Thromben gesehen werden; im Einzelfall kann sogar die Abgrenzung von einem frischen Thrombus, der ja selbst nur schwach echogen ist, schwierig oder unmöglich sein.

Flussgeschwindigkeit im linken Herzohr. Die Messung der Flussgeschwindigkeit im linken Herzohr erfolgt von einer hohen transösophagealen Schallkopfposition aus mit dem gepulsten Doppler (Abb. 23.**3**). Die Flussgeschwindigkeiten weisen im Sinusrhythmus ein charakteristisches Muster mit enddiastolischer Entleerung und frühsystolischer Füllung, entsprechend der Vorhofmechanik, auf. Die maximalen Flussgeschwindigkeiten im Sinusrhythmus betragen etwa 50 cm/s. Bei Vorhofflimmern vermag das Herzohr, anders als der linke Vorhof als Ganzes, kleine Füllungs- und Entleerungswellen im Rhythmus der Flimmerwellen zu erzeugen. Ursache für dieses an sich erstaunliche Verhalten ist der Umstand, dass das Herzohr im Verhältnis zu seiner Kavität viel mehr Muskulatur besitzt als der Vorhof insgesamt. Mit zunehmender Myopathie und Dilatation des Vorhofs, und daher auch zunehmendem Thrombembolierisiko, nehmen die Spitzengeschwindigkeiten dieser Füllungs- und Entleerungswellen des Herzohrs jedoch ab. Als Marker einer erhöhten Neigung zur Thrombusbildung gelten durchgehend unter 25 cm/s liegende Flussgeschwindigkeiten (unabhängig von der Flussrichtung). In der Arbeit von Mügge et al. (31) lag die Thrombusinzidenz bei Patienten mit (valvulärem oder nichtvalvulärem) Vorhofflimmern und Flussgeschwindigkeiten unter 25 cm/s bei 30%, bei denen mit Flussgeschwindigkeiten über 25 cm/s traten keine Thromben auf (nur 30% der Patienten waren antikoaguliert). Auch bei noch bestehendem Sinusrhythmus deuten Flussgeschwindigkeiten unter 25 cm/s auf eine Neigung zur Thrombusbildung hin (32).

Transösophageale Echokardiografie vor Kardioversion

Ausschluss von Thromben. Die hohe Sensitivität der transösophagealen Echokardiografie für den Nachweis von Thromben im linken Vorhof und Herzohr erlaubt es, diese vor geplanter medikamentöser oder elektri-

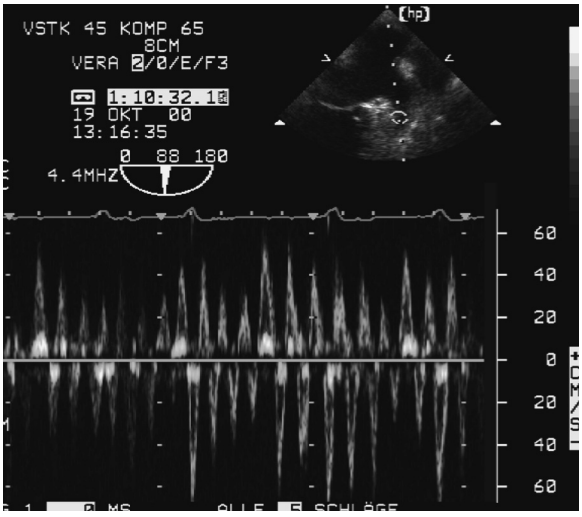
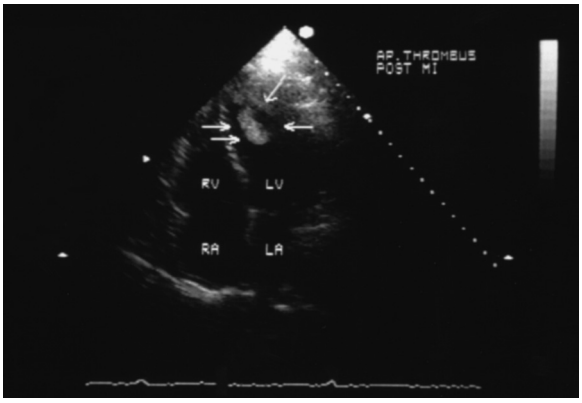
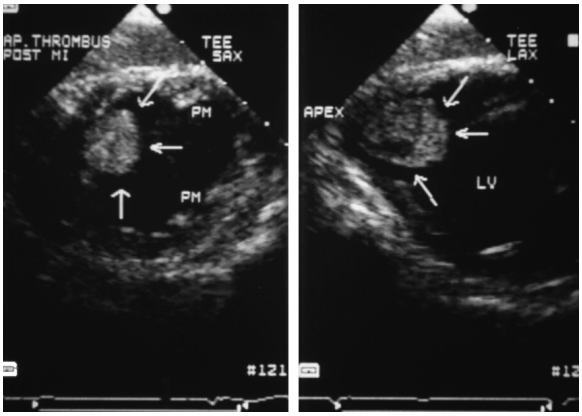


Abb. 23.**3** Flussgeschwindigkeiten im linken Herzohr (gepulster Doppler) bei Vorhofflimmern. Die positiven Flussgeschwindigkeiten entsprechen der Entleerung, die negativen der Füllung des Herzohrs. Die maximalen Geschwindigkeiten liegen über 60 cm/s hoch und sprechen für ein relativ geringes Risiko einer Thrombusbildung.



a



b

Abb. 23.**4** Zwei Beispiele apikaler Spitzenthromben (Pfeile) nach anteroseptalem Myokardinfarkt.
a Transthorakaler Vierkammerblick.
b Transgastrischer Kurzachsenschnitt (links) und modifizierter transgastrischer Zweikammerblick (rechts).

scher Kardioversion zum Ausschluss eines solchen Thrombus einzusetzen. Hierdurch kann ggf. auf die sonst übliche 4- bis 6-wöchige Antikoagulation vor Kardioversion verzichtet werden und z. B. die elektrische Kardioversion unmittelbar an die transösophageale Echokardiografie angeschlossen werden. Bei Vorliegen eines Thrombus, jedoch nicht allein bei spontanem Echokontrast oder niedrigen Flussgeschwindigkeiten im Herzohr, wird die Kardioversion aufgeschoben und nach 4–6 Wochen Antikoagulation die transösophageale Untersuchung wiederholt.

Antikoagulation nach Kardioversion. Diese Vorgehensweise ist vergleichbar sicher wie die klassische Antikoagulation für 4–6 Wochen mit anschließender Kardioversion (20, 21, 25). Streng zu beachten ist allerdings, dass während und bis etwa 4 Wochen nach Kardioversion eine volle Antikoagulation notwendig ist, da der Vorhof in diesem Zeitraum erst langsam seine mechanische Kontraktion zurückgewinnt („atrial stunning“) und insbesondere in den Stunden und Tagen nach Kardioversion für die Thrombenbildung besonders prädisponiert ist (9, 15).

Das Gesagte gilt sowohl für die elektrische als auch für die medikamentöse Kardioversion, im Wesentlichen auch für Vorhofflattern, obwohl das Thrombembolierisiko hierbei geringer zu sein scheint.

23.2.2 Koronare Herzkrankheit

Zweitwichtigste Ursache kardialer Embolien ist die koronare Herzkrankheit. Voraussetzung für die Bildung intrakavitärer Thromben im linken Ventrikel ist dabei stets das Vorliegen eines größeren dyskinetischen, akinetischen oder schwer hypokinetischen Wandareals (Abb. 23.**4**).

Embolie nach frischem Infarkt. In den ersten Tagen nach einem frischen Myokardinfarkt können sich in der Infarktzone wandständige Thromben ausbilden; dies war früher Ursache einer erheblichen embolischen Morbidität und Letalität. Heutzutage wird dies wegen der ubiquitären therapeutischen Antikoagulation beim akuten Infarkt seltener gesehen. Das Embolierisiko ist bei mobilen oder ins Kavum hineinragenden Thromben höher als bei breiter Wandständigkeit (39).

Chronische Wandbewegungsstörungen. Bei chronischem Bestehen einer ausgedehnten Wandbewegungsstörung, insbesondere bei einem apikalen Aneurysma, können sich ebenfalls Thromben bilden, z. T. Monate nach dem ursprünglichen Infarkt. Typisch sind das Auftreten von Spontankontrast im linken Ventrikel, eine herabgesetzte globale Ejektionsfraktion und eine Zone der Stase im Bereich der Wandbewegungszone, die kaum am Blutaustausch während Füllung und Ejektion teilnimmt. Im Farbdoppler erscheint diese Zone oft schwarz, d. h. es liegen niedrige Flussgeschwindigkeiten vor. Hinsichtlich des Embolierisikos gelten die für den frühen infarktinduzierten Thrombus erwähnten Merkmale. Langfristig organisieren und en-

dothelialisieren sich solche Thromben und besitzen dann nur noch ein niedriges Embolierisiko.

Apikale Spitzenthromben. Bei der Detektion apikaler Spitzenthromben sollte Augenmerk auf eine entsprechende Einstellung des Fokus im Bereich des Apex gelegt werden. Ferner sind atypische tiefe apikale Schnitte, v. a. in Zweikammerblickorientierung (zur Vermeidung eines Verfehlens des wahren Apex), sowie die Verwendung harmonischer Bildgebung oder von 5-MHz-Schallköpfen hilfreich. Bei schlechter Bildqualität kann die transösophageale Echokardiografie verwendet werden; insbesondere transgastrisch lässt sich der wahre Apex in Langachsenschnitten meist gut darstellen.

23.2.3 Kardiomyopathien

Dilatative Kardiomyopathie. Die fortgeschrittene dilatative Kardiomyopathie kann über zwei Mechanismen zur Thrombembolie führen:

- Bei erheblich herabgesetzter linksventrikulärer Funktion (Ejektionsfraktion < 30%) kommt es zur Thrombenbildung im linken Ventrikel.
- Die Vergrößerung des linken Vorhofs mit oder ohne Vorhofflimmern führt zur Thrombusbildung v. a. im linken Herzohr.

Analog kommt es bei schwerer Herzinsuffizienz anderer Genese (z. B. KHK, Regurgitationsvitium, Speichererkrankungen, „ausgebrannter" Hypertonus etc.) über diese zwei Mechanismen zur Thrombenbildung im linken Herzen.

Hypertroph-obstruktive Kardiomyopathie. Bei der hypertroph-obstruktiven Kardiomyopathie kann es durch die Entwicklung von Vorhofflimmern zur Thrombembolie aus dem linken Vorhof kommen. Das Embolierisiko wird mit 1–2% pro Jahr und Patient angegeben (41).

Restriktive Kardiomyopathie. Restriktive Kardiomyopathien, wie die Amyloidose oder die Endomyokardfibrose bzw. die Löffler-Endokarditis, führen ebenfalls über Vorhofflimmern, im letzteren Fall zusätzlich auch durch ausgedehnte, oft posterobasale linksventrikuläre Thrombusbildung zu thrombembolischen Komplikationen (41).

23.2.4 Endokarditis

Für eine ausführliche Diskussion wird auf das entsprechende Kapitel in diesem Buch (Kap. 24) verwiesen. Neurologische Insulte sind vielfach die ersten Manifestationen einer infektiösen Endokarditis, die zum Aufsuchen eines Arztes führen. Die transösophageale Echokardiografie besitzt eine weitaus höhere Sensitivität (um 90%) für endokarditische Läsionen als die transthorakale Technik (um 70%) (11). Dies gilt noch vermehrt für Vegetationen an Klappenprothesen. Maximale Länge und Mobilität von Vegetationen korrelieren mit dem Embolierisiko. Von verschiedenen Autoren ist eine Länge von über 10 mm als Grenzwert für ein – auch prophylaktisches – chirurgisches Vorgehen vorgeschlagen worden (30). Dies wird jedoch kontrovers diskutiert.

23.2.5 Klappenprothesen

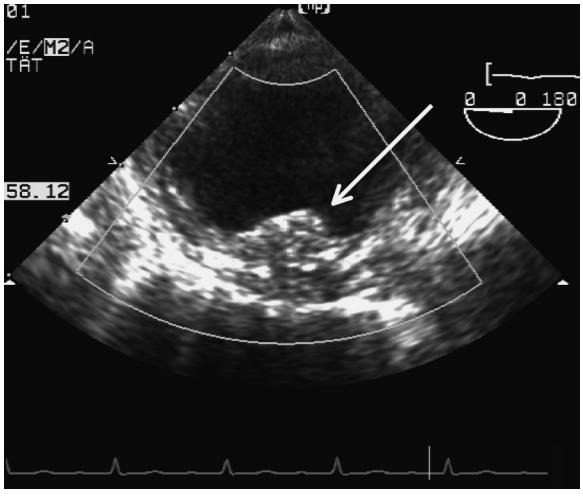
Mechanische und biologische Klappenprothesen stellen als Fremdkörper im Herzen mögliche Emboliequellen dar (s. a. Kap. 18). In großen Sammelstatistiken wird die Thrombembolierate bei Klappenprothesenträgern auf immerhin 1–2% pro Jahr und Patient beziffert (3, 16), allerdings ist zu berücksichtigen, dass heutzutage wahrscheinlich die Antikoagulationseinstellung besser und die Thrombogenität der verwendeten Prothesen niedriger ist als in früheren Patientenkollektiven.

Mechanische Prothesen (s. Loop 23–2). Die höchste thrombogene Potenz scheinen die älteren mechanischen Prothesen zu haben, z. B. Ball-Käfig-Prothesen (Starr-Edwards), gefolgt von Kippscheibenprothesen wie Björk-Shiley und Medtronic-Hall. Die geringste Thrombogenität der mechanischen Prothesen haben Doppelflügelprothesen vom St. Jude-Medical-Typ. In Mitralposition und bei Vorhofflimmern ist die Thrombogenität jedes Klappentyps wiederum gegenüber der Aortenposition vermehrt. Da Thromben regelhaft auf der Vorhofseite von Mitralprothesen, meist aus dem Ringbereich entspringen, ist die transösophageale Echokardiografie für die adäquate Untersuchung unverzichtbar. Es sollte jedoch bedacht werden, dass sich kleine Thromben, v. a. an aortalen Prothesen, auch transösophageal nicht sicher ausschließen lassen. Augenmerk sollte auch auf eine Zunahme des transvalvulären Gradienten und die Mobilität der Verschlusskörper gelegt werden.

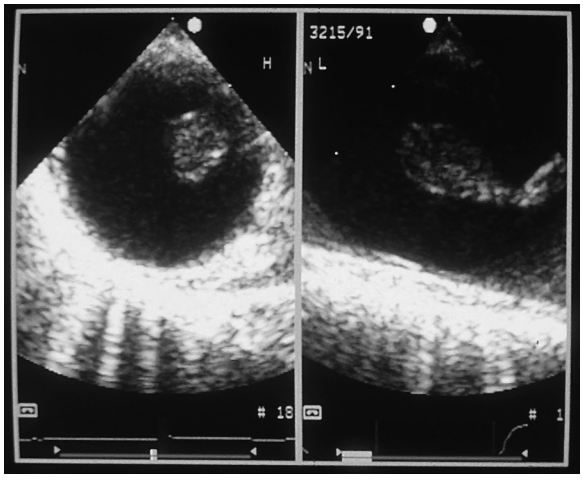
Bioprothesen. Bioprothesen sind weit weniger thrombogen, und es wird dementsprechend nur in den ersten drei Monaten nach Implantation eine Antikoagulation empfohlen. Auch hier kann es, v. a. in Mitralposition und bei Vorhofflimmern, zur Thrombose kommen, die meist besser zu visualisieren ist als bei mechanischen Prothesen. Homografts und gerüstlose Bioprothesen scheinen sich hinsichtlich der Thrombogenität nicht von nativen Klappen zu unterscheiden, d. h. sie sind im intakten Zustand nicht thrombogen.

23.2.6 Mitralvitien im Sinusrhythmus

Die hohe Embolierate von Vorhofflimmern, das durch eine Mitralstenose bedingt ist (valvuläres Vorhofflimmern), wurde bereits im Abschnitt „Vorhofflimmern und Thromben im linken Vorhof" diskutiert. Thrombenbildung im linken Vorhof kommt jedoch auch bei Mitralstenose im Sinusrhythmus oder sogar bei rein mitralinsuffizienzbedingter Vergrößerung des linken Vorhofs vor. Die Thrombembolierate vervielfacht sich jedoch mit dem Einsetzen von Vorhofflimmern.



a



b

Abb. 23.**5** Atheromatose der Aorta.
a Sessiler Plaque in der Aorta descendens (Pfeil). Die Aortenwand ist diffus atheromatös verdickt.
b Pendelnder, hochmobiler Thrombus, der einem Plaque der Aorta descendens aufsitzt.

23.2.7 Embolequellen der Aorta

Während Embolien aus der Aorta ascendens vermutlich sehr selten sind, stellen die häufigen atheromatösen Plaques im Aortenbogen und der Aorta descendens wahrscheinlich in ihrer Bedeutung unterschätzte Embolequellen dar (Abb. 23.**5**). Dazu trägt bei, dass kleine aortale Plaques häufig sind, ihr thrombogenes Potenzial nach Embolisation aber kaum abgeschätzt werden kann, sodass die Verdachtsdiagnose sich auf das Vorhandensein eines Restthrombus oder von anderen Plaques mit Thrombenbesatz stützen muss. Weiterhin kann der Aortenbogen meist nur suboptimal mit der transösophagealen Echokardiografie dargestellt werden. Pathologisch wurde nachgewiesen, dass bei Patienten mit embolischem Insult signifikant häufiger aortale Plaques zu finden sind (2, 38). Eine spätere Studie konnte signifikant häufigere embolische Insulte bei Patienten mit Aortenplaques von 4 mm Wanddicke und mehr zeigen, wobei diese Messung nicht standardisiert ist und eine beträchtliche Variabilität unterstellt werden muss. Auch ist nicht gesichert, dass gerade der Grenzwert von 4 mm die beste Trennschärfe besitzt. Das embolische Potenzial ist besonders ausgeprägt bei fehlender Kalzifizierung der Plaque (4).

In der Aorta descendens kann in manchen Fällen ein ausgedehnter atheromatöser Befall mit Ulzerationen und massiven Wandverdickungen dargestellt werden. Während im obersten Bereich der Aorta descendens wegen der frühdiastolischen Flussumkehr ein Embolisationspotenzial in die hirnversorgenden Arterien denkbar ist, betrifft das Embolisationspotenzial des überwiegenden Teiles der Aorta descendens vorwiegend den Gastrointestinaltrakt, die Nieren und die unteren Extremitäten.

Große Aneurysmen der Aorta thoracalis können ebenfalls zu Ausgangspunkten von Embolien werden. Sie sind häufig teilweise thrombotisch ausgekleidet (ähnlich wie in der Aorta abdominalis).

23.2.8 Mitralprolaps und degenerative Veränderungen der Mitral- und Aortenklappe

Mitralprolaps. Dem Mitralprolaps sind in der Vergangenheit verschiedene schwerwiegende Komplikationen, darunter auch embolische Insulte, nachgesagt worden. Aufgrund der wechselnden Definitionen des Prolapses sind diese Assoziationen jedoch fragwürdig. Bei Anwendung einer restriktiven Definition („klassischer" Prolaps: mindestens 3 mm im parasternalen und/oder apikalen Langachsenschnitt, diastolische Segeldicke mindestens 5 mm) (Abb. 23.**6**) scheint keine Assoziation mit embolischen Ereignissen zu bestehen (12, 14). Ein schwacher Zusammenhang wäre allerdings erklärlich, da die meist bestehende Mitralinsuffizienz gehäuft zu Vorhofflimmern führt. Auch stellen die degenerativen Veränderungen der Segel ein bekanntes Endokarditisrisiko dar, sodass auch hierüber Embolien denkbar sind.

Mitralringverkalkung und kalzifizierende Aortenstenose. Weitere degenerative valvuläre Veränderungen, denen ein embolisches Risiko nachgesagt wird, sind die Mitralringverkalkung und die degenerativ kalzifizierende Aortenstenose. Für Erstere erscheint heutzutage sehr wahrscheinlich, dass sie ein Epiphänomen des Hypertonus darstellt, der seinerseits gehäuft mit Arteriosklerose (auch der hirnversorgenden Gefäße) sowie mit nicht valvulärem Vorhofflimmern einhergeht, die beide wiederum zu ischämischen neurologischen Ereignissen führen können. Ebenso wie bei der degenerativ kalzifizierenden Aortenstenose können zwar in sehr seltenen Fällen der Abriss und die Embolisation von degenerativem Material aus dem valvulären und subvalvulären Bereich (nicht Thromben) vorkommen; sie sind aber nicht als typische Risikoläsion für kardiale Embolien zu betrachten.

Strands. Ein weiteres Phänomen, das zumindest differenzialdiagnostisch bei der echokardiografischen Suche nach kardialen Emboliequellen einbezogen werden muss, sind filamentöse flottierende Anhängsel der Mitral- oder Aortenklappe (angelsächsisch „strands") (Abb. 23.**7**). Sie sind 1–2 mm dünn, können aber durchaus 10 oder mehr Millimeter lang werden und finden sich vornehmlich auf der Vorhofseite der Mitral- und auf der Ventrikelseite der Aortenklappe. Obwohl die Dignität dieser fadenförmigen Strukturen letztlich unklar ist, scheinen sie zumindest teilweise den aus der Pathologie bekannten Lambl-Exkreszenzen zu entsprechen, degenerativen Veränderungen, deren Häufigkeit mit zunehmendem Alter steigt (5, 34). Das Embolierisiko ist unklar, scheint jedoch eher niedrig zu sein. Im Einzelfall muss jedoch immer auch an eine atypische Vegetation oder an ein Fibroelastom gedacht werden. Dieser Tumor des Klappengewebes, der i. d. R. nicht fadenförmig, sondern eher kugelförmig imponiert und ebenfalls flottiert, hat eine belegte Embolisationsneigung.

Mobile filamentöse Auflagerungen können sich auch auf mechanischen oder Bioprothesen finden (18, 36). Auch hier ist das embolische Potenzial unklar. Differenzialdiagnostisch sind Vegetationen und Fadenreste zu erwägen.

23.2.9 Tumoren

Der häufigste kardiale Tumor und auch eine relativ häufige kardiale Emboliequelle ist das Myxom (s. Kap. 22). Sein häufigster, aber keineswegs ausschließlicher Sitz ist im linken Vorhof mit Anheftung in der Fossa ovalis. Myxome weisen oft eine zerklüftete, unregelmäßige Oberfläche auf und sind häufig sehr mobil. Etwa 30–40% aller Myxome embolisieren. Myxome sind bei der Entdeckung i. d. R. relativ groß und lassen sich demnach meist auch ohne transösophageale Untersuchung diagnostizieren. Zweithäufigster embolisierender Tumor ist das papilläre Fibroelastom (s. Loop 23–3) (s. o. und Kapitel 22). Andere embolisierende Tumoren sind ausgesprochene Raritäten (Sarkome).

23.2.10 Paradoxe Embolien

Der Übertritt eines Embolus (meist ein Thrombus) aus dem venösen in das arterielle System wird als paradoxe Embolie bezeichnet (Abb. 23.**8**). Durchtrittspforten sind praktisch ausschließlich Shuntverbindungen auf Vorhofebene, d. h. Vorhofseptumdefekte oder das offene Foramen ovale („patent foramen ovale", PFO). Die Thromben stammen i. d. R. aus den Venen der unteren Extremitäten oder des Beckens.

Häufigkeit und Voraussetzungen. Die quantitative Rolle, die solche paradoxen Embolien bei der Genese ischämischer Insulte spielen, ist nach wie vor unklar. Während das Auftreten von paradoxen Embolien durch Vorhofseptumdefekte aufgrund der Größe der Defekte und auch des häufig erhöhten rechtsatrialen

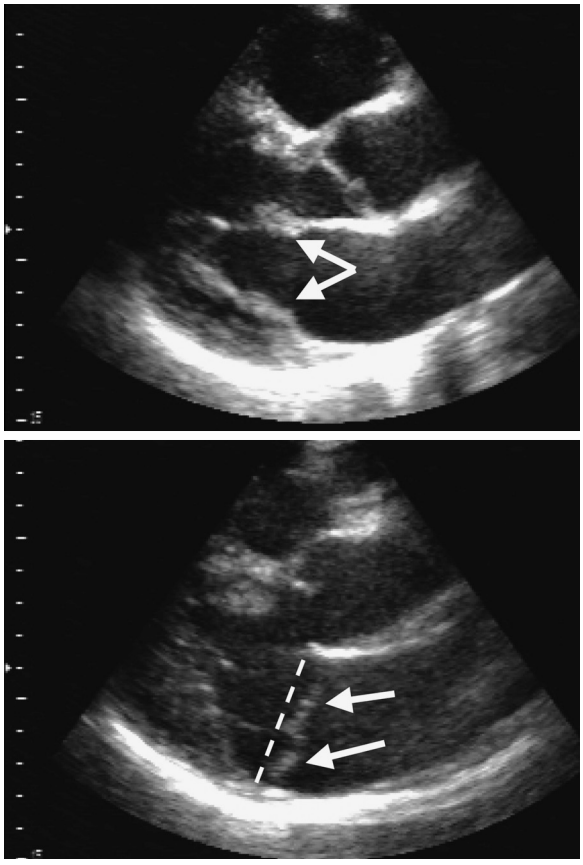


Abb. 23.**6** Mitralklappenprolaps beider Segel. Parasternaler Langachsenschnitt. Oben: Diastole. Man erkennt die erhebliche Verdickung beider Segel (Pfeile). Unten: Systole. Beide Segel prolabieren in den linken Vorhof (Pfeile) und überschreiten dabei die Verbindungslinie zwischen den Segelansätzen.

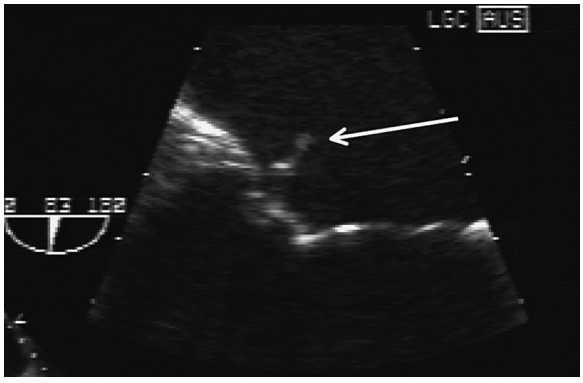


Abb. 23.**7** „Strand" (degenerative fadenförmige Struktur) an der Vorhofseite des vorderen Mitralsegels.

Druckniveaus durchaus nahe liegend ist, sind diese Defekte doch relativ selten. Genau umgekehrt liegen die Dinge beim offenen Foramen ovale, das bei immerhin etwa einem Viertel aller Erwachsenen vorliegt, jedoch ein Ventil darstellt, das während des größten Teils des Herzzyklus geschlossen ist und darüber hinaus allenfalls wenige Millimeter breit ist. Hinzu muss

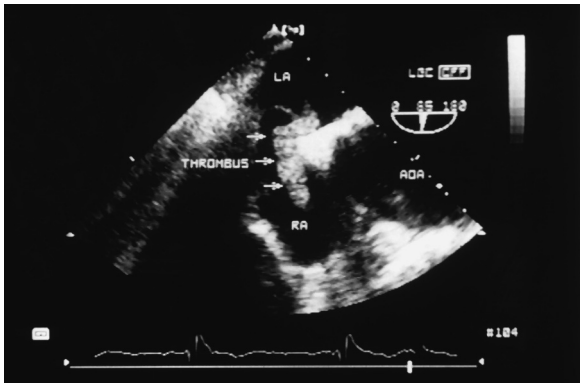


Abb. 23.**8** Wurmförmiger Thrombus (Pfeile), der ein offenes Foramen ovale vom rechten in den linken Vorhof passiert. Z. n. Lungenembolie.

eine Thrombusquelle treten, i. d. R. eine Bein- oder Beckenvenenthrombose, da die V. cava inferior durch die Eustachische Klappe ihren Einstrom genau auf das Foramen ovale richtet. Normalerweise übersteigt der rechtsatriale Druck lediglich frühsystolisch sowie bei Valsalva-artigen Manövern vorübergehend den linksatrialen. Lediglich in diesem Zeitfenster ist daher der Übertritt eines Embolus plausibel. Allerdings kann nach vorausgegangenen Lungenembolien das Druckniveau im rechten Vorhof erhöht sein. Tatsächlich wurde bei schweren Lungenembolien über eine besonders schlechte Prognose bei gleichzeitig bestehendem offenen Foramen ovale berichtet – mit einer massiv erhöhten Rate ischämischer neurologischer Insulte und peripherer Embolien im Vergleich zu Lungenemboliepatienten mit verschlossenem Foramen (22). Andererseits kann aber bei unklarem ischämischem Insult und offenem Foramen ovale nur selten klinisch und nur in etwa 10% phlebografisch eine tiefe Beinvenenthrombose nachgewiesen werden (24).

Relevanz des offenen Foramen ovale. Seit den initialen Arbeiten von Webster und Lechat ist konsistent immer wieder eine überzufällige Häufigkeit des offenen Foramen ovale bei Patienten mit ischämischen Insulten unklarer Genese nachgewiesen worden (17, 23, 24, 37, 40). Dabei scheint eine Beziehung zwischen der Größe dieser Foramina bzw. dem provozierbaren Rechts-links-Shunts und dem Risiko einer paradoxen Embolie zu bestehen (23, 24, 37). Das gleichzeitige Vorliegen eines Vorhofseptumaneurysmas stellt einen wichtigen Risikofaktor für paradoxe Embolien dar (s. u.).

Die Möglichkeit des interventionellen Verschlusses eines offenen Foramen ovale hat die Frage nach der ätiologischen Relevanz verschärft (7, 42). Diese kann hier nicht erschöpfend diskutiert werden (s. dazu 10). Insgesamt sollten jedoch die folgenden Gesichtspunkte bei der Einschätzung der Relevanz eines offenen Foramen ovale berücksichtigt werden:

- Die Größe des Foramens spielt eine wichtige Rolle (unabhängig davon, wie sie quantifiziert wird). Es ist unwahrscheinlich, dass minimale induzierbare Rechts-links-Shunts (Übertritt weniger Kontrastbläschen unter Valsalva) pathogenetisch bedeutsam und demnach behandlungsbedürftig sind.
- Ein gleichzeitiges Vorliegen eines Vorhofseptumaneurysmas erhöht das Risiko.
- Die Primärwahrscheinlichkeit des Foramen ovale als Embolequelle bzw. -pforte nimmt mit zunehmendem Alter ab, da eine Reihe anderer potenzieller Ursachen mit dem Alter korrelieren, v. a. die Inzidenz von aortalen Plaques, Veränderungen der hirnversorgenden Gefäße, Vorhofflimmern usw.

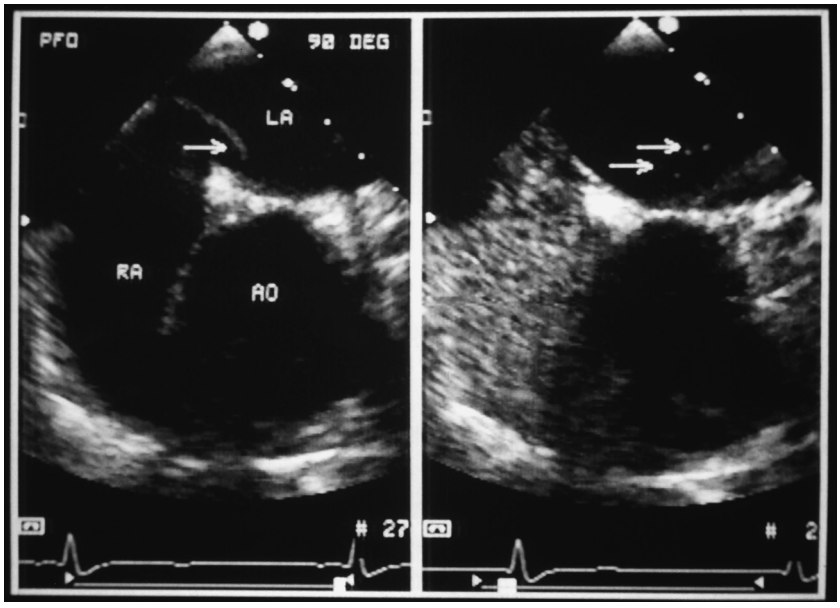
Vorhofseptumdefekte

Hierzu sei auch auf das Kapitel „Echokardiografie von angeborenen Herzfehlern im Erwachsenenalter“ (Kap. 28) verwiesen. Der echokardiografische Nachweis gelingt meist mit der Kombination von 2 D-Darstellung und Farbdoppler; ggf. kann eine Rechtsherzkontrastmittelinjektion erfolgen oder eine transösophageale Untersuchung durchgeführt werden. Letztere kann besonders die hoch sitzenden, der transthorakalen Untersuchung oft nur eingeschränkt (v. a. von subkostal) zugänglichen Sinus-venosus-Defekte gut darstellen.

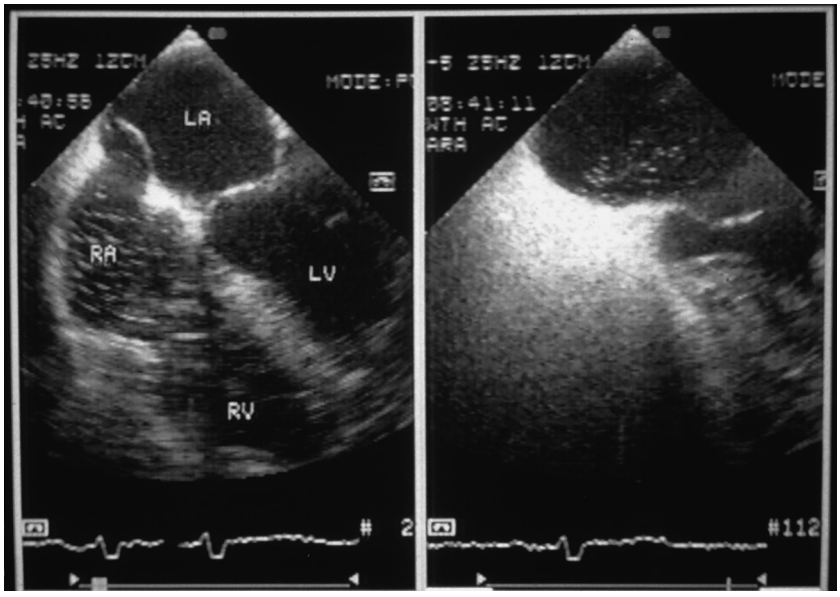
Echokardiografischer Nachweis des offenen Foramen ovale

Kontrastechokardiografie. Der Nachweis eines offenen Foramen ovale kann entweder mittels Farbdopplerdarstellung (mit niedriger Geschwindigkeitsskala!) eines zeitlich kurzen, i. d. R. frühsystolischen Jets vom rechten in den linken Vorhof erfolgen oder – deutlich sensitiver – durch intravenöse Injektion eines Rechtsherzkontrastmittels (aufgeschüttelte Infusionslösung, Blut des Patienten, Echovist) und Beobachtung eines Übertritts innerhalb von 3 s nach Anfluten des Kontrastmittels im rechten Vorhof (Abb. 23.**9**). Bei längerem Zeitintervall kann es sich um eine Lungenpassage der Bläschen handeln, die Diagnose eines offenen Foramen ovale sollte dann nicht gestellt werden. Der Ausschluss eines offenen Foramen ovale kann nur nach effektivem Valsalva-Manöver oder Hustenstoß geführt werden. Ein Rechts-links-Shunt kann dabei am besten zum Zeitpunkt der Beendigung des Valsalva-Manövers nachgewiesen werden. Die höchste Sensitivität sowohl für den Farbdoppler- als auch den kontrastechokardiografischen Nachweis hat die transösophageale Echokardiografie (wiederum unter Valsalva-Manöver, Hustenstoß oder Bauchpresse), die den Goldstandard darstellt.

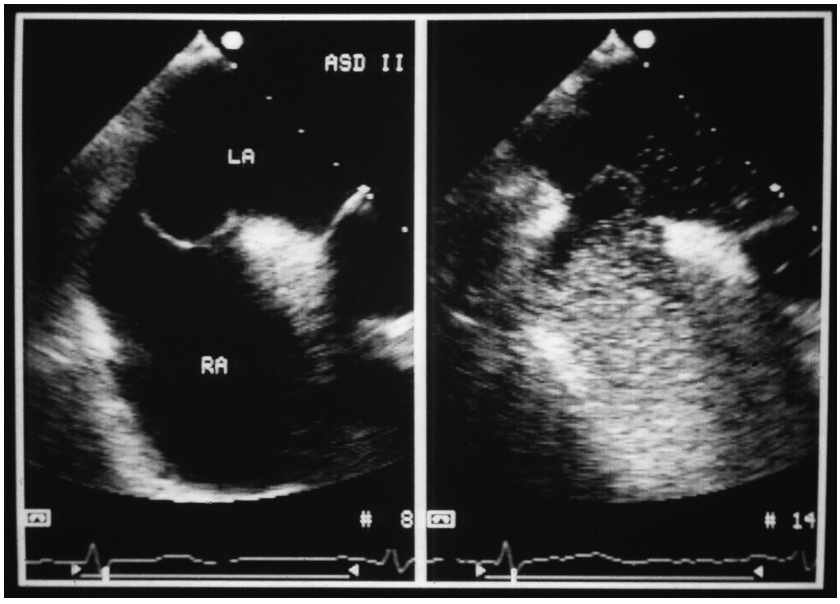
Semiquantifizierung der Größe. Die Semiquantifizierung der Größe eines offenen Foramen ovale ist schwierig und schlecht reproduzierbar, da das Provokationsmanöver schlecht reproduzierbar ist. Immerhin kann zwischen sehr kleinen und großen Foramina unterschieden werden (23, 24, 37). Zum einen kann die Zahl der übertretenden Kontrastmittelbläschen als grober Anhalt dienen: Übertritt einzelner Bläschen oder ganzer Wolken von Kontrastmittel. Zum anderen kann auch die Separation der beiden Membranen unter bzw. unmittelbar nach dem Valsalva-Manöver verwer-



a



b



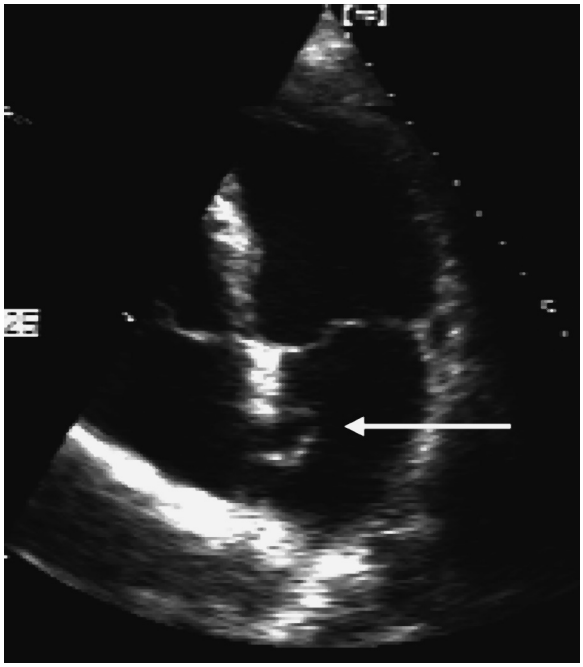
c

Abb. 23.**9** Nachweis eines offenen Foramen ovale im transösophagealen Kontrastecho.

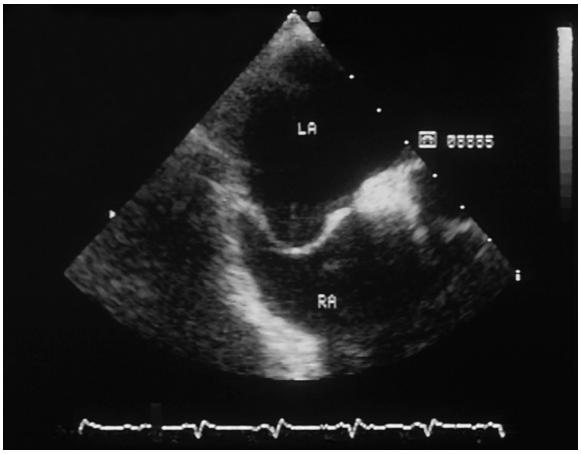
a Links vor Kontrastmittelgabe. Während des Valsalva-Manövers wölbt sich das Vorhofseptum in den linken Vorhof vor. Der Pfeil markiert den Eingang zum offenen Foramen ovale. Rechts: minimaler Shunt nach Valsalva-Manöver und Kontrastmittelgabe. Lediglich einzelne Bläschen treten aus dem rechten in den linken Vorhof über (links, Pfeile).

b Offenes Foramen ovale während (links) und unmittelbar nach Valsalva-Manöver (rechts). Rechts Übertritt von Kontrastmittelbläschen aus dem rechten in den linken Vorhof.

c Rechts-links-Shunt bei Vorhofseptumaneurysma. Links vor Kontrastmittelgabe, die Konvexität des Aneurysmas ist zum rechten Vorhof gerichtet. Rechts nach Kontrastmittelgabe und während Valsalva-Manöver. Die Wölbung des Aneurysmas hat sich umgekehrt, und Kontrastmittel passiert die Membran durch ein offenes Foramen ovale oder Fenestrationen der Membran.



a



b

Abb. 23.**10** Vorhofseptumaneurysmen.
a Apikaler Vierkammerblick. Umschriebenes Aneurysma (Pfeil), das sich in den linken Vorhof vorwölbt.
b Transösophageale Darstellung eines Aneurysmas der Fossa-ovalis-Region zum rechten Vorhof hin.

tet werden: keine erkennbare Separation oder deutliche Separation (3–5 mm).

Vorhofseptumaneurysma

Die ausgeprägte Vorwölbung des Vorhofseptums, insbesondere der Fossa-ovalis-Region, zum linken oder rechten Vorhof oder nacheinander zu beiden Seiten wird ab einer Auslenkung von der Mittellinie um mehr als 1 cm (laut mancher Autoren 1,5 cm) als Vorhofseptumaneurysma bezeichnet (Abb. 23.**10**). Im Rahmen dieser an sich harmlosen Anomalie liegen in über 50% auch ein Vorhofseptumdefekt, ein offenes Foramen ovale oder eine oder mehrere „Fenestrationen" vor (1). Letztere stellen funktionell echte Vorhofseptumdefekte mit überwiegendem Links-rechts-Shunt dar, wie man im Farbdoppler erkennen kann. Ob sie dagegen entwicklungsgeschichtlich durch Dehnung der Fossa-ovalis-Region aus dem Foramen ovale durch Auseinandertreten der beiden Membranen entstehen („stretched PFO"), ist unbekannt.

Inzidenz und Nachweis. Vorhofseptumaneurysmen kommen bei Patienten mit zerebralen ischämischen Insulten häufiger vor als bei Gesunden; in einer größeren Arbeit wurde die Inzidenz mit 7,9% bei Insultpatienten gegenüber 2,2% in der Kontrollgruppe angegeben (1). Ursprünglich wurde angenommen, dass in Vorhofseptumaneurysmen Thromben direkt entstehen können; dies muss jedoch aus der mittlerweile akkumulierten Erfahrung als extrem unwahrscheinlich und selten angesehen werden. Vielmehr scheint die gut belegte Assoziation mit ischämischen Insulten (1, 29) auf der Häufigkeit von Shuntverbindungen in solchen Aneurysmen zu beruhen. Obwohl bei ausreichender Bildqualität und genauer Inspektion solche Aneurysmen i. d. R. transthorakal nachweisbar sind, zeigte eine große retrospektive multizentrische Studie, dass die Hälfte aller transösophageal gesehenen Vorhofseptumaneurysmen transthorakal übersehen worden war (29).

Auswirkungen. Eine französische Studiengruppe stellte eine 4- bis 5-mal höhere Rezidivrate kryptogener Insulte bei Patienten mit offenem Foramen und Vorhofseptumaneurysma fest im Vergleich zu Patienten, die lediglich ein offenes Foramen und kein Vorhofseptumaneurysma hatten; Letztere hatten gegenüber Patienten mit verschlossenem Foramen ovale kein erhöhtes Rezidivrisiko (26). Pathophysiologisch sind verschiedene Erklärungen diskutiert worden, vom häufigeren Auftreten von mehrfachen Shuntverbindungen in solchen Aneurysmen über eine „Fang- und Sammelfunktion" des Aneurysmas für Transitthromben bis zum vermehrten Auftreten von Vorhofflimmern.

23.3 Praktische Aspekte

Die Echokardiografie, insbesondere die transösophageale Echokardiografie, ist bei weitem die leistungsfähigste Methode zur Detektion kardiovaskulärer Embolequellen. Nach neurologischem Insult sollte jedoch zunächst festgestellt werden, ob es sich überhaupt um ein ischämisches Geschehen mit embolieverdächtigem Verteilungsmuster handelt und ob schwerwiegende Veränderungen der hirnversorgenden Gefäße

vorliegen, bevor nach kardialen Emboliequellen gefahndet wird. Ferner sollte berücksichtigt werden, dass bei Vorhofflimmern nach ischämischem Insult bereits unabhängig von weiterer Diagnostik die Indikation zur Antikoagulation besteht. Grundsätzlich steht jedoch der diagnostische Zugewinn bei transösophagealer Untersuchung außer Frage und sollte vor allem bei jungen Patienten ausgeschöpft werden.

Bei der echokardiografischen Untersuchung mit der Fragestellung der Emboliequelle sollte nach folgenden Befunden gesucht werden:

- **vergrößerter linker Vorhof.** Ein vergrößerter linker Vorhof (auch bei Sinusrhythmus oder nur paroxysmalem Vorhofflimmern) ist ein möglicher Bildungsort von Thromben
- **Thromben oder Tumoren im linken Vorhof oder Herzohr.** Dies lässt sich nur transösophageal definitiv klären
- **Mitralstenose**
- **größere schwere Wandbewegungsstörungen.** Schwere Hypokinesie, Akinesie, Dyskinesie, Aneurysma des linken Ventrikels mit evtl. direktem Thrombusnachweis, v. a. apikal
- **flottierende Auflagerungen an den linksseitigen Klappen.** Vegetationen, Fibroelastome, bei Klappenprothesen auch thrombotische Auflagerungen
- **Vorhofseptumdefekt, -aneurysma oder offenes Foramen ovale.** Die höchste Sensitivität hat hier die transösophageale Echokardiografie mit Kontrast.
- **Aortenaneurysma, aortale Atherome mit flottierenden Auflagerungen.** Dies kann nur mit der transösophagealen Echokardiografie ausreichend beantwortet werden.
- **andere seltene Ursachen:** Tumoren im linken Ventrikel, restriktive Kardiomyopathie, „Strands“ u. a.

Literatur

1. Agmon Y, Khandheria BK, Meissner I et al. Frequency of atrial septal aneurysms in patients with cerebral ischemic events. Circulation 1999;99:1942–1944
2. Amarenco P, Cohen A, Tzourio C et al. Atherosclerotic disease of the aortic arch and the risk of ischemic stroke. N Engl J Med 1994;331:1474–1479
3. Cannegieter SC, Rosendaal FR, Briet E. Thromboembolic and bleeding complications in patients with mechanical heart valve prostheses. Circulation 1994;89:635–641
4. Cohen A, Tzourio C, Bertrand B, Chauvel C, Bousser MG, Amarenco P. Aortic plaque morphology and vascular events: a follow-up study in patients with ischemic stroke. FAPS Investigators. French Study of Aortic Plaques in Stroke. Circulation 1997; 96:3838–38341
5. Cohen A, Tzourio C, Chauvel C et al. Mitral valve strands and the risk of ischemic stroke in elderly patients. The French Study of Aortic Plaques in Stroke (FAPS) Investigators. Stroke 1997;28:1574–1578
6. Daniel WG, Baumgartner H, Gohlke-Bärwolf C et al. Leitlinie Klappenvitien im Erwachsenenalter. Clin Res Cardiol 2006;95: 620–641
7. Daniel WG, Nellessen U, Schröder E et al. Left atrial spontaneous echo contrast in mitral valve disease: an indicator for an increased thromboembolic risk. J Am Coll Cardiol 1988;11: 1204–1211
8. Daniel WG. Transcatheter closure of patent foramen ovale. Therapeutic overkill or elegant management for selected patients at risk ? Circulation 1992;86:2013–2015
9. Fatkin D, Kuchar DL, Thorburn CW, Feneley MP. Transesophageal echocardiography before and during direct current cardioversion of atrial fibrillation: evidenc for „atrial stunning“ as a mechanism of thromboembolic complications. J Am Coll Cardiol 1994;23:307–316
10. Flachskampf FA, Daniel WG. Closure of patent foramen ovale: is the case really closed as well? Heart 2005;91;449–450
11. Flachskampf FA, Daniel WG. The role of transesophageal echocardiography in infective endocarditis (editorial). Heart 2000; 83;3–4
12. Freed LA, Levy D, Levine RA et al. Prevalence and clinical outcome of mitral-valve prolapse. N Eng J Med 1999;341:1–7
13. Fukuda Y, Makamura K. The incidence of thrombembolism and the hemocoagulative background in patients with rheumatic heart disease. Jpn Circ J 1984;48:59
14. Gilon D, Buonanno FS, Joffe MM et al. Lack of evidence of an association between mitral-valve prolapse and stroke in young patients. N Eng J Med 1999;341:8–13
15. Grimm RA, Stewart WJ, Maloney JD et al. Impact of electrical cardioversion for atrial fibrillation on left atrial appendage function and spontaneous echo contrast: characterization by simultaneous transesophageal echocardiography. J Am Coll Cardiol 1993;22:1359–1366
16. Grunkemeier GL, Rahimtoola SH. Artificial heart valves. Annu Rev Med 1990;41:251–263
17. Hausmann D, Mügge A, Becht I, Daniel WG. Diagnosis of patent foramen ovale by transesophageal echocardiography and associaton with cerebral and peripheral embolic events. Am J Cardiol 1992;70:668–672
18. Isada LR, Torelli JN, Stewart WJ, Klein AL. Detection of fibrous strands on prosthetic mitral valves with transesophageal echocardiography: another potential embolic source. J Am Soc Echocardiogr 1994;7:641–5
19. Kittner SJ, Sharkness CM, Price TR et al. Infarcts with a cardiac source of embolism in the NINCDS Stroke Data Bank: historical features. Neurology 1990;40:281–284
20. Klein AL, Grimm RA, Black IW et al. Cardioversion guided by transesophageal echocardiography: the ACUTE Pilot Study. A randomized, controlled trial. Assessment of Cardioversion Using Transesophageal Echocardiography. Ann Intern Med 1997;126: 200–209
21. Klein AL, Grimm RA, Murray RD et al. Assessment of Cardioversion Using Transesophageal Echocardiography Investigators. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2001;344: 1411–1420
22. Konstantinides S, Geibel A, Kasper W, Olschewski M, Blümel L, Just H. Patent foramen ovale is an important predictor of adverse outcome in patients with major pulmonary embolism. Circulation 1998;97:1946–1951
23. Lechat PH, Mas JL, Lascault G et al. Prevalence of patent foramen ovale in patiens with stroke. N Engl J Med 1988;318:1148–1152
24. Lethen H, Flachskampf FA, Schneider R et al. Frequency of deep vein thrombosis in patients with patent foramen ovale and ischemic stroke or transient ischemic attack. Am J Cardiol 1997;80:1066–1069
25. Manning WJ, Silverman DI, Gordon SP, Krumholz HM, Douglas PS. Cardioversion from atrial fibrillation without prolonged anticoagulation using transesophageal echocardiography to exclude the presence of atrial thrombi. N Engl J Med 1993;328: 750–755
26. Mas JL, Arquizan C, Lamy C et al. Recurrent cerebrovascular events associated with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, or both. N Engl J Med 2001;345:1740–1746
27. Matchar DB, McCrory DC, Barnett HJ, Feussner JR. Medical treatment for stroke prevention. Ann Intern Med 1994;121:41–53
28. Merino A, Hauptman P, Badimon L et al. Echocardiographic „smoke“ is produced by an interaction of erythrocytes and plasma proteins modulated by shear forces. J Am Coll Cardiol 1992;20:1661–1668
29. Mügge A, Daniel WG, Angermann C et al. Atrial septal aneurysm in adult patients: a multicenter study using transthoracic and transesophageal echocardiography. Circulation 1995;19: 2785–2792
30. Mügge A, Daniel WG, Frank G, Lichtlen PR. Echocardiography in infective endocarditis: Reassessment of prognostic implications of vegetation size determined by the transthoracic and the transesophgeal approach. J Am Coll Cardiol 1989;14:631–638

31. Mügge A, Kühn H, Nikutta P, Grote P, Lopez AG, Daniel WG. Assessment of left atrial appendage function by biplane transesophageal echocardiography in patients with nonrheumatic atrial fibrillation: Identification of a subgroup of patients at increased embolic risk. J Am Coll Cardiol 1994;23:599–607
32. Pollick C, Taylor C. Assessment of left atrial appendage function by transesophageal echocardiography. Implications for the development of thrombus. Circulation 1991;84:223–231
33. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation: Analysis of pooled data from five randomized controlled trials. Atrial Fibrillation Investigators: Atrial Fibrillation, Aspirin, Anticoagulation Study; Boston Area Anticoagulation Trial for Atrial Fibrillation Study; Canadian Atrial Fibrillation Anticoagulation Study; Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Study; Veterans Affairs Stroke Prevention in Nonrheumatic Atrial Fibrillation Study. Arch Intern Med 1994;154:1449–1457
34. Schnittger I. Valvular Strands. In: Daniel WG, Kronzon I, Mügge A, eds. Cardiogenic Embolism. Baltimore: Williams 1996
35. Sigel B, Machi J, Beitler JC, Justin JR. Red cell aggregation as a cause of blood-flow echogenicity. Radiology 1983;148:799–802
36. Stoddard MF, Dawkins PR, Lonaker RA. Mobile strands are frequently attached to the St.Jude Medical mitral valve prosthesis as assessed by two-dimensional transesophageal echocardiography. Am Heart J 1992;124:671–674
37. Stone DA, Godard J, Corretti MC et al. Patent foramen ovale: association between the degree of shunt by contrast transesophageal echocardiography and the risk of future ischemic neurologic events. Am Heart J 1996;131:158–161
38. The French Study of Aortic Plaques in Stroke Group. Atherosclerotic disease of the aortic arch as a risk factor for recurrent ischemic stroke. N Engl J Med 1996;334:1216–1221
39. Webster MWI, Smith HJ, Sharpe DN, Chancellor AM, Swift DL, Bass NM. Patent foramen ovale in young stroke patients. Lancet 1988;2:11–12
40. Wei K, Wigle DE, Butany J, Rakowski H. Hypertrophic and restrictive cardiomyopathies. In: Daniel WG, Kronzon I, Mügge A, eds. Cardiogenic Embolism. Baltimore: Williams 1996
41. Windecker S, Wahl A, Chatterjee T et al. Percutaneous closure of patent foramen ovale in patients with paradoxical embolism: long-term risk of recurrent thromboembolic events. Circulation 2000;29;101:893–898
42. Visser CA, Kan G, Meltzer RS et al. Embolic potential of left ventricular thrombus after myocardial infarction: a two-dimensional echocardiographic study of 119 patients. J Am Coll Cardiol 1985;5:1276–1280

24 Infektiöse Endokarditis

A. Mügge

24.1 Pathogenese

Die infektiöse Endokarditis (IE) wird durch Bakterien, atypische Erreger oder Pilze verursacht und ist eine entzündliche Erkrankung des Endokards. In > 95% der Patienten sind Herzklappen befallen (Mitral- > Aorten- > Trikuspidal- > Pulmonalklappe), in ca. 5% der Fälle auch die freie Herzwand (murale Endokarditis). Prädisponierend für eine IE sind vorgeschädigte Herzklappen („alte" IE, rheumatisches Vitium, kongenitale Vitien) oder Kunstklappen. Akute Verläufe mit hoch pathogenen Keimen (z. B. S. aureus) werden aber auch bei Patienten ohne vorbekannte Herzklappenschädigung beobachtet. Allgemein wird davon ausgegangen, dass eine IE Folge einer bakteriellen Besiedelung von mit Bluttplättchen und Fibrin bedeckten, vorgeschädigten Herzklappen ist (Abb. 24.**1**). Hämodynamische Faktoren wie Blutflussrichtung und turbulente Regurgitationsjets bewirken, dass die Besiedelung vorzugsweise „downstream" erfolgt, also auf der Vorhofseite im Falle einer Mitralklappen-IE und der Ventrikelseite bei Aortenendokarditiden (wenn gleichzeitig eine Aorteninsuffizienz besteht). In der Regel sind Herzklappenfehler, die mit hohen Blutflussgeschwindigkeiten einhergehen (kleiner Ventrikelseptumdefekt, Klappenstenosen) eher prädisponierend für eine IE als Vitien mit niedrigen Flussgeschwindigkeiten (großer VSD, Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp).

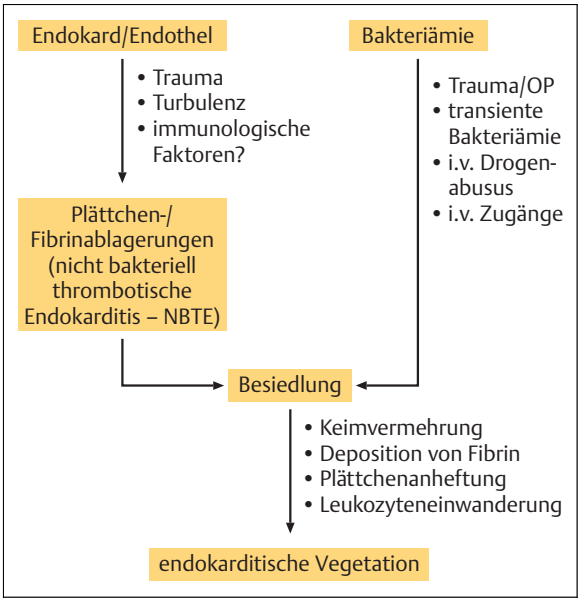


Abb. 24.**1** Pathogenese der infektiösen Endokarditis.

Bakterielle Besiedelung. Nachdem sich eine nichtbakterielle thrombotische Läsion gebildet hat, muss zur Entstehung einer IE eine Besiedelung mit Keimen stattfinden. Transiente Bakteriämien können sporadisch oder infolge von mukosalen Verletzungen vorkommen. Mögliche Eintrittspforten sind auch Verletzungen infolge diagnostischer oder therapeutischer Prozeduren (u. a. Zahnextraktion, Biopsien im Gastrointestinaltrakt, urologische Eingriffe). Erfahrungsgemäß lässt sich eine Eintrittspforte nur in weniger als der Hälfte der Patienten mit IE klären; die Angaben in der Literatur schwanken zwischen 5 und 50% (29, 30). Ein Grund für diese niedrige Quote liegt u. a. in dem Zeitintervall zwischen Keimeintritt und Ausbruch der Erkrankung, das in Abhängigkeit von der Pathogenität des Keimes mehrere Monate betragen kann. In den letzten zwei Dekaden werden zunehmend neue Eintrittspforten beobachtet (i. v. Drogenabhängige, i. v. Zugänge, Ports, Dialyseshunts, Schrittmacher usw.), die atypische Verläufe einer IE verursachen können (nosokomiale IE).

Stadien. Eine endokarditische Vegetation beginnt häufig am Schließungsrand einer Herzklappe; es können eine oder multiple Vegetationen entstehen, die in der Größe von 1 mm bis zu mehreren Zentimetern reichen. Im Prozess der Heilung verdichten sich Vegetationen; es kommt zu einer verstärkten Fibrosierung, gelegentlich auch zu einer Kalkeinlagerung.

Im floriden Stadium wirken Vegetationen größer, weicher und mobiler, bizarrer in der Struktur als abgeheilte Vegetationen. Eine strenge Unterscheidung zwischen florider und abgeheilter Vegetation ist letztendlich aber nur histologisch möglich. Im floriden Stadium können die Herzklappe selbst und ggf. das anliegende perivalvuläre Gewebe entzündlich destruiert werden; Klappenteile können perforieren oder teilweise einreißen, Sehnenfäden können abreißen, Papillarmuskeln oder das interventrikuläre Septum entzündlich einschmelzen. Endokarditiden, insbesondere mit S. aureus, können zu perivalvulären Abszessen und Fisteln führen; Entzündungsprozesse können auf das Myokard (Myokardabszesse, Myokarditis) und Perikard (Perikarderguss) übergehen (38, 47). Im Falle einer Prothesenendokarditis kann die Kunstklappe teilweise aus ihrer Verankerung reißen.

Hämodynamische Konsequenzen und Komplikationen. Die hämodynamische Konsequenz einer IE ist i. d. R. eine Klappenregurgitation, die innerhalb von wenigen Tagen akut entstehen kann; in seltenen Fällen führt eine große Vegetation zu einer Klappenobstruktion (52). In Abhängigkeit vom Schweregrad und zeitlichen Verlauf der Klappendestruktion kann es im Falle einer Aortenklappen-IE zu einem linksventrikulären Pumpversagen und bei der Mitralklappen-IE zu einer akuten Lungenstauung kommen.

Teile der Vegetation können abreißen und embolisch versprengt werden. Je nach Größe des Embolus und Lokalisation des arteriellen Verschlusses kommt es zu einer entsprechenden Komplikation. Milzinfarkte führen zu linksseitigen Oberbauchbeschwerden, Nierenin farkte zur Hämaturie, Retinaembolien zu plötzlichen Gesichtsfeldausfällen. Lungenembolien werden bei Rechtsherzendokarditiden beobachtet, die am häufigsten bei i. v. Drogenabhängigen vorkommen. Koronarembolien, die bei Aortenklappenendokarditiden vorkommen, führen zur Myokarditis oder zum Myokardinfarkt. Verschlüsse großer Extremitätengefäße sind selten und werden eher bei Pilzendokarditiden beobachtet. Gefürchtet sind zerebrale Embolien, die in 10–30% der IE-Patienten vorkommen und häufig die erste Manifestation zu Beginn der Erkrankung darstellen (69). Aus Autopsiestudien ist bekannt, dass embolische Ereignisse in 50% der Endokarditispatienten vorkommen (78).

24.2 Diagnostik

24.2.1 Diagnostische Strategie

Ohne antibiotische Behandlung führt die IE in > 90% der Fälle zum Tode (Sepsis, Destruktion der Klappenbasis mit Abszessen, Fisteln und/oder Perforationen, Morbus embolicus, kardiale Dekompensation). Die Therapie besteht in einer antibiotischen Kombinationstherapie über einen Zeitraum von 4–6 Wochen; bei kompliziertem Verlauf wird im noch floriden Stadium der Erkrankung eine Herzklappenoperation durchgeführt. Trotz optimierter Therapie führt die IE in ca. 15% der Fälle zum Tode. Eine rasche Diagnostik, eine gezielte antibiotische Therapie und ein frühzeitiges Erkennen von potenziellen Komplikationen mit der Möglichkeit, chirurgisch zu intervenieren, sind die Eckpfeiler in der Behandlung dieser schweren Erkrankung (37). Als herausragendes Instrument in der Diagnostik und Verlaufsbeurteilung der IE hat sich die Echokardiografie erwiesen.

Klinische Befunde. Eine IE ist bei Vorliegen einer klassischen Befundkonstellation klinisch relativ sicher zu diagnostizieren: Fieber, Bakteriämie, Herzklappenregurgitation, arterielle Embolien und vaskuläre immunologische Phänomene (30, 36). Einzelne klassische Befunde oder Symptome können jedoch nur gering ausgeprägt sein oder sogar gänzlich fehlen, sodass eine klinische Diagnose erschwert, wenn nicht sogar unmöglich wird. Atypische Verlaufsformen einer IE werden bei einer Reihe von Patientengruppen zunehmend beobachtet, u. a. bei älteren Patienten (79), bei akuten Staphylococcus-aureus-Endokarditiden (9), nosokomialen Endokarditiden, Rechtsherzendokarditis bei Drogenabhängigen oder Endokarditiden mit seltenen Keimen, z. B. HACEK (Haemophilus parainfluencae, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens, Kingella kingae).

Von Reyn- und Duke-Kriterien. Die hohe Variabilität im klinischen Erscheinungsbild erfordert eine diagnostische Strategie, die zum einen hoch sensitiv ist, zum anderen aber auch spezifisch eine zuverlässige Abgrenzung gegen eine Vielzahl von differenzialdiagnostisch zu erwägenden infektiösen/immunologischen Erkrankungen ermöglicht. Eine erste diagnostische Strategie wurde 1981 am Beth Israel Hospital in Boston entwickelt: Als sicher wurde lediglich eine IE angenommen, wenn eine histopathologische Beurteilung von Herzklappenmaterial (Autopsie/Chirurgie) vorlag, als wahrscheinlich wurde sie klassifiziert, wenn eine persistierende Bakteriämie und neu aufgetretene Klappenregurgitationen oder vaskuläre Phänomene nachgewiesen werden konnten (55). In den folgenden Jahren zeigte sich bei breiter Anwendung der Von-Reyn-Kriterien eine diagnostische Unsicherheit, insbesondere bei „kulturnegativen" Endokarditiden (in ca. 10–20%) und atypischen Verläufen. Die diagnostische Strategie wurde 1994 von Durack und Kollegen an der Duke University modifiziert (26). Die wesentliche Ergänzung besteht in der Implementierung echokardiografischer Befunde. Die echokardiografischen Kriterien umfassen den Nachweis von IE-typischen flottierenden Vegetationen, den Abszessnachweis oder den Nachweis einer neu aufgetretenen Kunstklappendehiszenz (Tab. 24.**1**). Mittlerweile wurden die Von-Reyn- und Duke-Kriterien in mehreren großen Studien vergleichend angewandt und übereinstimmend die verbesserte Sensitivität der Duke-Kriterien bestätigt (8, 34, 35).

24.2.2 Echokardiografische Diagnostik

Vegetationsnachweis

Das Erscheinungsbild (Struktur, Größe, Beweglichkeit) von Vegetationen im Echokardiogramm ist sehr variabel.

M-Mode. Im M-Mode imponieren Vegetationen als irreguläre, abnorm bewegliche Fremdechos, die eine Klappenöffnungs- und -schlussfunktion nicht behindern (25, 62, 67). Da die Vegetationen der Herzklappe anheften, sind sie im Ultraschallbild nur in einer Phase des Herzzyklus darstellbar, die gerade aktuell in der Scanlinie erfasst wird (Abb. 24.**2**).

Tab. 24.**1** Duke-Kriterien zur Diagnostik einer infektiösen Endokarditis.

sichere Endokarditis	
pathologische Kriterien	▶ kultureller oder histologischer Nachweis von Keimen in einer Vegetation oder einem perivalvulären Abszess oder ▶ histologischer Nachweis einer aktiven Endokarditis oder
klinische Kriterien	▶ 2 Hauptkriterien oder ▶ 1 Haupt- und 3 Nebenkriterien oder ▶ 5 Nebenkriterien
Hauptkriterien	
positive Blutkulturen	▶ typische Endokarditiserreger isoliert aus 2 getrennt abgenommenen Blutkulturen oder ▶ wiederholt positive Blutkulturen isoliert aus Blut, das getrennt abgenommen wird im Abstand von 12 h oder ▶ 3 von 3 oder mindestens 3 von 4 Blutkulturen, getrennt abgenommen im Abstand von mindestens 1 h zwischen erster und letzter Blutkultur
Nachweis der endokardialen Beteiligung	▶ positives Echokardiogramm (typische Vegetation oder Abszess oder neu aufgetretene Dehiszenz einer Kunstklappe oder ▶ neu aufgetretener Blutreflux im Klappenbereich (Verschlechterung/Veränderung eines vorbestehenden Herzgeräusches nicht ausreichend)
Nebenkriterien	▶ **Prädisposition** (Herzfehler oder i. v. Drogenabhängiger) ▶ Fieber 38,0°C ▶ **Gefäßveränderungen:** arterielle Embolien, septische Lungeninfarkte, mykotische Aneurysmen, intrakranielle Blutung, **Janeway**-Läsionen ▶ immunologische Störungen: Glomerulonephritis, Osler-Knötchen, Roth-Spots, **positiver** Rheumafaktor ▶ **Echokardiogramm:** Verdacht auf Vegetation oder Abszess ▶ **Mikrobiologie:** positive Blutkultur, jedoch nicht übereinstimmend mit o. g. Hauptkriterien oder serologischer Nachweis einer aktiven Infektion mit einem Endokarditiserreger

2 D-Bild. Im 2 D-Bild lassen sich Größe, Beweglichkeit, Lokalisation und Echoreflexivität von Vegetationen beurteilen, insbesondere auch die räumliche Zuordnung zu benachbarten Strukturen, sodass sich das Ausmaß des Infektionsprozesses wesentlich besser als im M-Mode beurteilen lässt (76). Die Bildqualität, Bildaufbaurate und Auflösung wurden mittlerweile in der 2 D-Echokardiografie optimiert, sodass der M-Mode im Vegetationsnachweis keine praktische Relevanz mehr hat. Das Erscheinungsbild von Vegetationen im 2 D-Bild ist sehr variabel. Im floriden Stadium wirken Vegetationen oft „echoarm", chaotisch beweglich, zerbrechlich, die Form reicht von rundlich, glatt begrenzt bis hin zu irregulär ausgefranst (Abb. 24.**3**). Die Vegetationsgröße reicht von wenigen Millimetern bis hin zu mehreren Zentimetern. In der Regel sind Vegetationen, zumindest im frischen Stadium, sehr gut von der darunter liegenden Herzklappe abgrenzbar (Abb. 24.**3**). Im Zuge der Klappendestruktion, aber auch bei vorgeschädigten und verkalkten Herzklappen, ist eine Abgrenzung gegenüber Vegetationen erschwert.

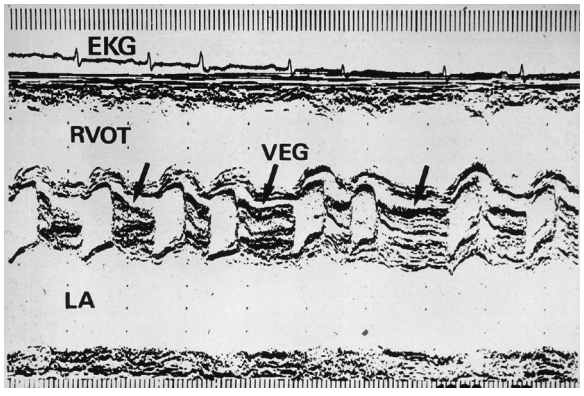
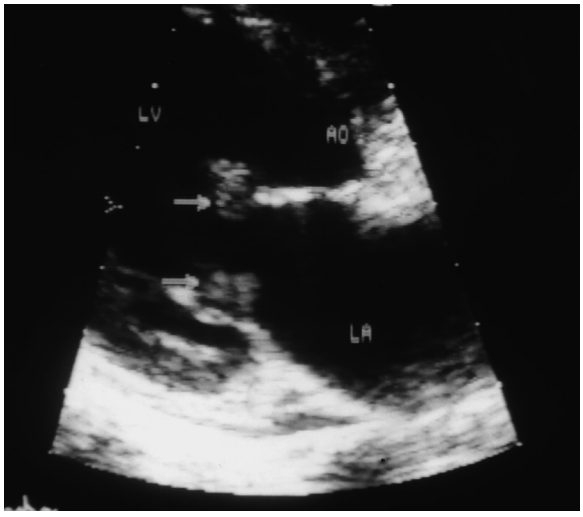
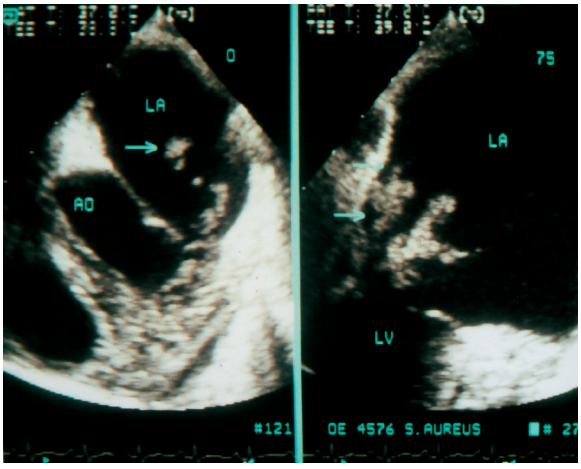


Abb. 24.**2** M-Mode-Echokardiogramm. Darstellung einer Aortenklappenvegetation, erkennbar sind multiple Fremdechos in der Diastole bei Klappenschluss (Pfeil, VEG). RVOT = rechtsventrikulärer Ausflusstrakt, LA = linker Vorhof.

Transösophageale Echokardiografie. Eine Anschallung von der Speiseröhre aus (TEE) erlaubt eine qualitativ bessere Darstellung auch von kleinen (1–5 mm) Vegetationen (Abb. 24.**4**) bzw. eine zuverlässigere Abgrenzung zwischen kleinen Vegetationen und verkalktem oder vorgeschädigtem Klappengewebe (28). Vegetationen auf der Vorhofseite von Mitralklappen lassen sich jetzt nahezu „ideal" mit hoher Auflösungsqualität und relativ artefaktfrei darstellen. Darüber hinaus lassen sich Vegetationen nachweisen, die sich aufgrund von Reverberationen oder Artefakten, z. B. hervorgerufen durch Kunstklappen, dem transthorakal durchgeführten Nachweis entziehen. Die Sensitivität der transösophagealen Echokardiografie im Nachweis von Vegeta-



a



b

Abb. 24.**3** Typische Vegetationen am anterioren und posterioren Mitralsegel im 2 D-Echokardiogramm. LA = linker Vorhof, LV = linker Ventrikel.

a Rundliche, relativ echoarme Vegetationen (Pfeil), transthorakale lange Achse.

b Hochmobile, große Vegetationen, die weit in den linken Vorhof hinein prolabieren (Pfeil); transösophageale biplane Darstellung.

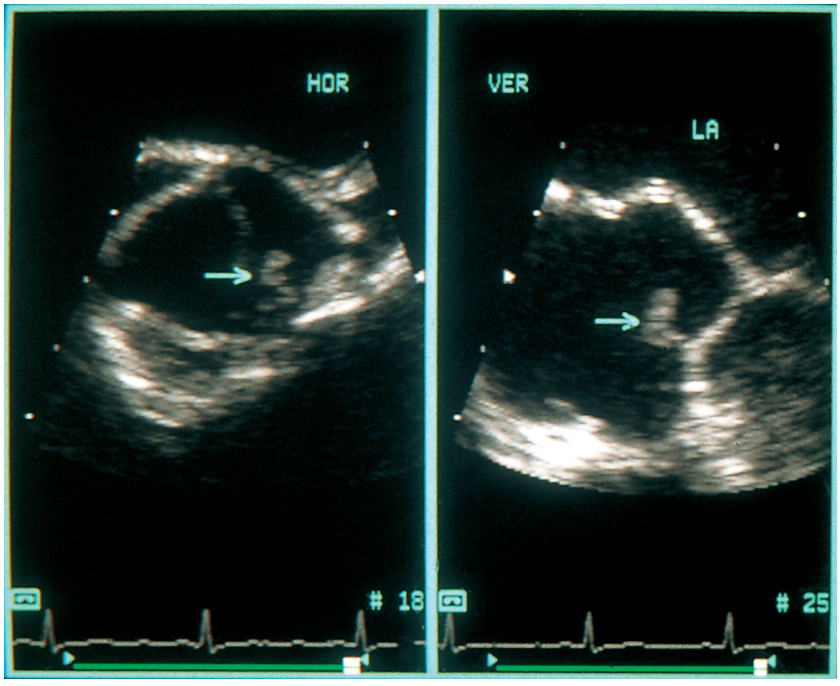


Abb. 24.**4** Wenige Millimeter große, mobile Vegetation (Pfeil) an einer sonst nur geringfügig sklerosiert erscheinenden Aortenklappe, nachgewiesen im transösophagealen Echokardiogramm (horizontale und vertikale Anschallung).

tionen wird heute als so hoch angesehen, dass ein wiederholt „negatives TEE" als ein Ausschlusskriterium für eine IE gilt (66).

Aortenklappenendokarditis

Häufigkeit und Risikofaktoren. Die Aortenklappenendokarditis ist absolut gesehen vielleicht etwas weniger häufig als die Mitralkappenendokarditis, sie dominiert jedoch in chirurgischen Serien (45, 56). Eine kombinierte Entzündung der Aorten- als auch Mitralklappe ist nicht selten. Prädisponierend für eine Aortenklappenendokarditis sind rheumatisch bedingte Veränderungen, Klappensklerosierungen/Verkalkungen im höheren Lebensalter sowie kongenital angelegte bikuspide Klappen.

Befunde. Die Vegetation prolabiert je nach Größe weit in den linskventrikulären Ausflusstrakt hinein und kann bei einem auf die Mitralklappe gerichteten Aorteninsuffizienzjet das vordere Mitralsegel in der Diastole kontaktieren (Abb. 24.**5**). Dieser ständige Kontakt

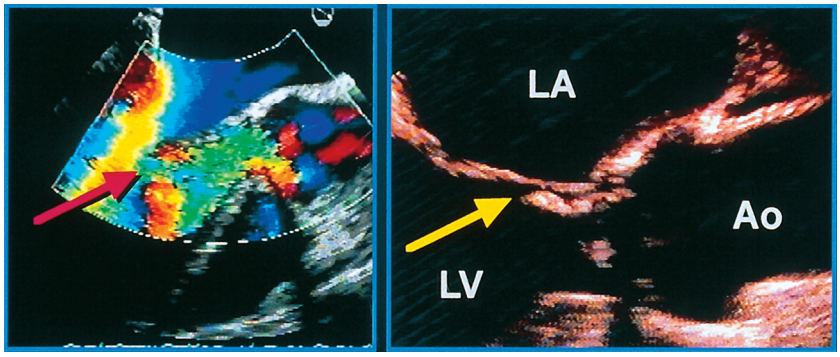


Abb. 24.**5** Aortenklappenendokarditis; transösophageale Anschallung. Eine schmale Vegetation (Pfeil) kontaktiert in der Diastole das anteriore Mitralsegel; der Aortenregurgitationsjet zielt auf die Mitralklappe (linke Bildhälfte). LA = linker Vorhof, LV = linker Ventrikel, Ao = Aorta ascendens.

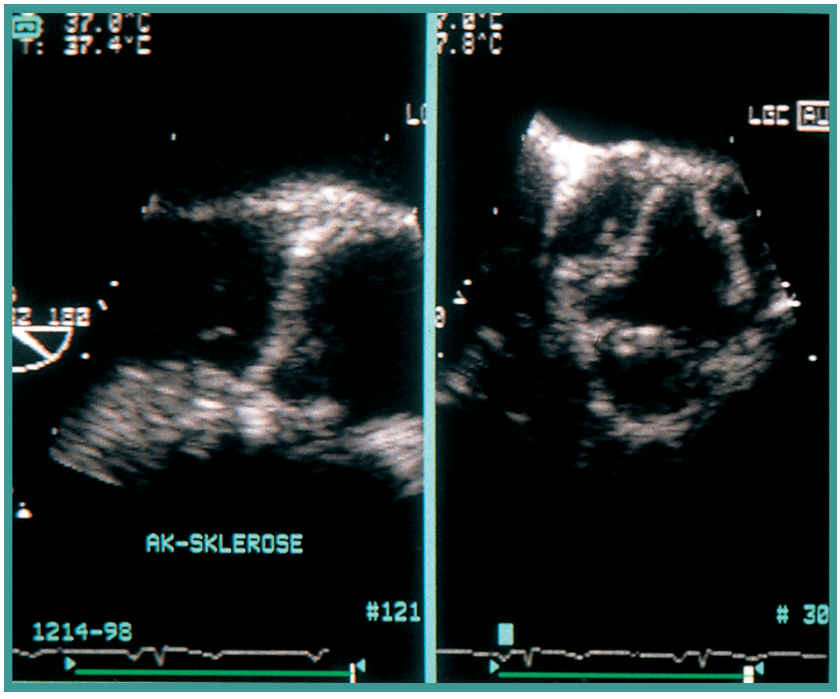


Abb. 24.**6** Aortenklappensklerose mit einem kleinen, flottierenden „Fremdecho" (linke Bildhälfte im Ausflusstrakt), das einer beginnenden Endokarditis ähnelt.

kann zu einer Absiedelung und Abszessformation im Bereich des vorderen Mitralsegels führen („kissing lesion") (44).

Differenzialdiagnose. Mit immer besserer Auflösungsqualität der Ultraschallgeräte können zunehmend flottierende, längliche und nur wenige Millimeter große Strukturen an vorgeschädigten Aortenklappen (aber auch Mitralklappen) beobachtet werden, sog. „valvular strands" (63), die gelegentlich nur schwerlich von beginnenden endokarditischen Vegetationen unterschieden werden können (Abb. 24.**6**). Im Einzelfall kann solch eine Lambl-Exkreszenz tumoröse Ausmaße annehmen und dementsprechend zu differenzialdiagnostischen Problemen führen (11).

Mitralklappenendokarditis

Häufigkeit und Befunde. Die Mitralklappe ist alleine bzw. in Kombination mit der Aortenklappe die am häufigsten von einer Endokarditis betroffene Herzklappe. Die beiden Segel der Mitralklappe können einzeln oder auch zusammen entzündet sein (Abb. 24.**3**). Zusätzlich zum Klappengewebe können sowohl die Chordae tendineae als auch die Papillarmuskeln befallen sein. Große Vegetationen pendeln oft während der Systole und Diastole weit in den linken Vorhof bzw. Ventrikel (s. Loops 24–1, 24–2, 25–17).

Differenzialdiagnose. Die Mitralklappenendokarditis muss von einer Reihe von nicht infektiösen Veränderungen abgegrenzt werden (Tab. 24.**2**). Besonders der Mitralklappenprolaps führt zu einer Verdickung der Segel, einhergehend mit einem chaotischen Bewegungsmuster, sodass eine Differenzierung zu endokarditischen Vegetationen alleine vom Ultraschall her schwierig, wenn nicht gar unmöglich ist (16)

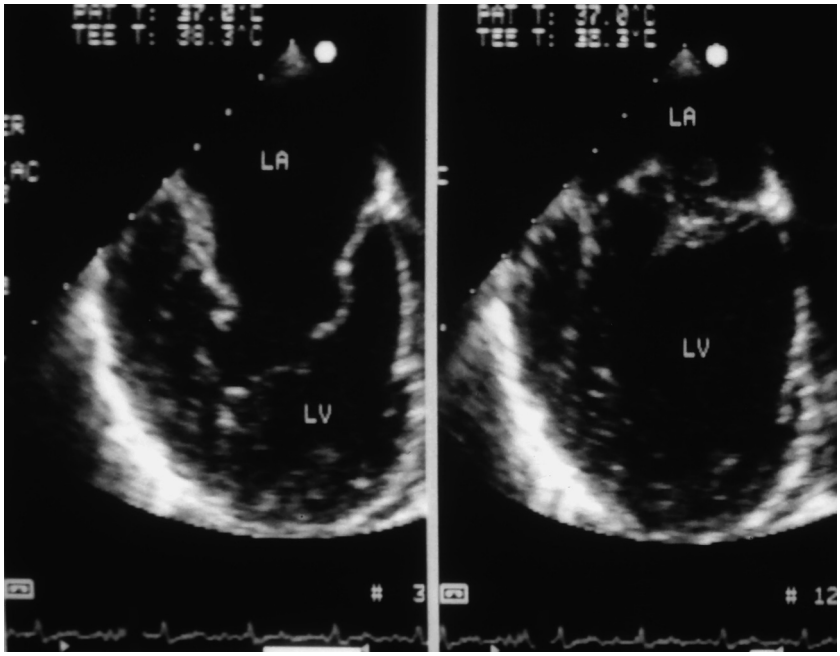


Abb. 24.**7** Mitralklappenprolaps des posterioren Segels, Darstellung von transösophageal. In der Systole (rechte Bildhälfte) entstehen multiple mobile Fremdechos auf der Vorhofseite der Mitralklappe, die einer endokarditischen Vegetation ähneln. LA = linker Vorhof, LV = linker Ventrikel.

Tab. 24.**2** Echokardiografische Differenzialdiagnose im Vegetationsnachweis.

▶ abgeheilte/alte Vegetation
▶ Mitralklappenprolapssyndrom
▶ Sehnenfädenabrisse/Papillarmuskeldysfunktion
▶ Klappensklerosierungen/Verkalkungen
▶ rheumatische Klappenveränderungen
▶ nicht bakterielle thrombotische Vegetationen bei Tumorpatienten
▶ Klappentumoren (z. B. Fibroelastom, Lipome, Myxome)
▶ Lambl-Exkreszenzen („valvular strands“)
▶ thrombotische Auflagerungen (z. B. am Prothesenring)
▶ Libman-Sacks-Endokarditis bei Lupus erythematodes
▶ traumatische Klappenschäden

(Abb. 24.**7**). Die gleichen Schwierigkeiten bereiten z. B. Klappenveränderungen im Rahmen eines systemischen Lupus erythematodes (Abb. 24.**8**) oder tumoröse Veränderungen an Herzklappen (10). In diesen Fällen entscheidet erst der klinische Verlauf über die korrekte Diagnose.

Trikuspidalklappenendokarditis

Häufigkeit und Risikofaktoren. In früheren Serien war die Trikuspidalklappenendokarditis eine Rarität mit einer Inzidenz unter 2%. Mit Zunahme des intravenösen Drogenkonsums stieg parallel auch die Häufigkeit der Rechtsherzendokarditis an. Infolge dieser Prädisposition wird als verursachender Keim am häufigsten S. aureus gefunden; die Endokarditiden verlaufen eher akut als subakut (5, 60). Die Trias Fieber, Lungenembolie und Drogensucht sollte an eine Trikuspidalklappenendokarditis denken lassen.

Befunde. Herzgeräusche fehlen im Gegensatz zu Endokarditiden des linken Herzens. Die Vegetationen an der Trikuspidalklappe können sowohl an der Vorhofseite, Ventrikelseite oder am Klappenrand vorkommen; häufig wirken sie größer und tumoröser als Vegetationen des linken Herzens (Abb. 24.**9**) (s. Loop 24–3).

Differenzialdiagnose. Große Vegetationen können schwierig von atrialen Tumoren abgrenzbar sein; in diesen Fällen ist es hilfreich, präzise den Anheftungspunkt der unklaren Masse zu bestimmen (18).

Pulmonalklappenendokarditis

Häufigkeit und Risikofaktoren. Die Pulmonalklappe ist am seltensten von einer Endokarditis betroffen. In der Regel wird diese Lokalisation bei Patienten mit kongenitalen Vitien beobachtet, z. B. Pulmonalstenosen, Fallot-Tetralogie und Ventrikelseptumdefekte, selten ohne begleitende Vitien (54). Bei Drogensüchtigen ist die Pulmonalklappe um ein Vielfaches seltener betroffen als die Trikuspidalklappe; die Ursache für diese unterschiedliche „Anfälligkeit“ ist unklar.

Befunde. Die wenigen in der Literatur beschriebenen Pulmonalklappenendokarditiden scheinen vom Ultraschallbefund her den Aortenklappenvegetationen zu ähneln (12).

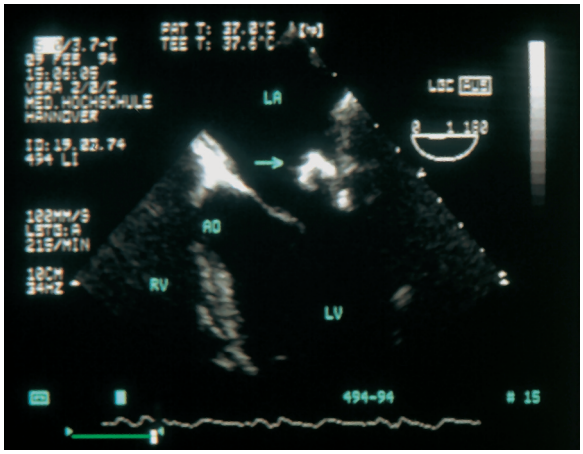


Abb. 24.**8** Echodichte Verdickung des posterioren Mitralsegels (Pfeil) bei einem Patienten mit einem gesicherten systemischen Lupus erythematodes; Darstellung von transösophageal. Bei wiederholt negativen Blutkulturen ist die Diagnose einer Libman-Sacks-Endokarditis am wahrscheinlichsten.

Prothesenendokarditis

Häufigkeit und Risikofaktoren. Ein Patient mit einer Kunstklappe hat ein durchschnittliches Risiko von 0,12–0,4% pro Jahr, eine Endokarditis zu entwickeln. Dieses Risiko ist in den ersten drei postoperativen Monaten am höchsten. Ebenfalls besteht ein erhöhtes Risiko für eine Prothesenendokarditis, wenn der Klappenersatz wegen einer floriden Endokarditis erfolgte.

Diagnosestellung. Die Diagnose einer Prothesenendokarditis ist i. d. R. wesentlich schwerer als die Diagnose einer Endokarditis nativer Herzklappen. Je nach Lokalisation und Art der Kunstklappe (biologisch, Metall) kann der transthorakale Nachweis von endokarditischen Vegetationen, die am Prothesenring oder an der Prothese selbst anheften, technisch schwierig oder im Fall von Vegetationen im Bereich einer Metallprothese in Mitralklappenposition praktisch unmöglich sein. In diesen Fällen hat sich die TEE bewährt; die Sensitivität im Vegetationsnachweis ließ sich mehr als verdoppeln im Vergleich zur präkordialen Anschallung (21, 51).

Mechanische Prothesen. Bei metallischen Kunstklappen beginnen Entzündungsprozesse zunächst am Prothesenring und bewirken eine Dehiszenz der Kunstklappe. Häufig ist ein neues paravalvuläres Leck der erste echokardiografische Hinweis für eine Prothesenendokarditis (Abb. 24.**10**). Von diesem Defekt aus kann sich der Entzündungsprozess weiter auf die mobilen Teile der Prothese ausbreiten und/oder weiter in das perivalvuläre Gewebe vordringen und dort Abszesshöhlen, Pseudoaneurysmen und Fisteln erzeugen. Sind ca. 40% der Zirkumferenz der Prothese gelockert, beginnt die Prothese im Ultraschallbild zu „rocken“ (27) (Abb. 24.**11**).

Bioprothesen. Ähnliches gilt für Bioprothesen; auch hier kann der Entzündungsprozess am Prothesenring zu einer Nahtdehiszenz führen. Darüber hinaus können die Segel der Bioprothese selbst entzündlich einreißen oder entzündlich-fibrotisch umgebaut und mobil/immobil werden. Eine Unterscheidung zwischen degenerativen Veränderungen und akut entzündlichen Veränderungen kann aufgrund des Ultraschallbildes im Einzelfall sehr schwierig, wenn nicht gar unmöglich sein. Endokarditische Vegetationen wirken häufig weniger echodicht und irregulärer geformt als degenerative Klappenanteile einer Bioprothese, erfahrungsge-

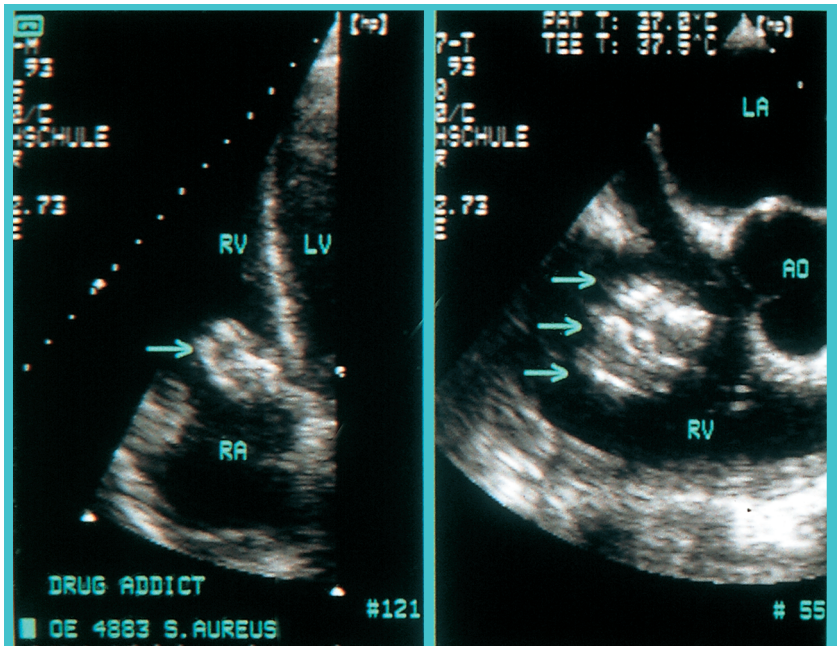


Abb. 24.**9** Große Vegetation (Pfeile) im Bereich der Trikuspidalklappe (links transthorakale, rechts transösophageale Darstellung) bei einem drogenabhängigen Patienten mit S. aureus in der Blutkultur. RA/LA = rechter/linker Vorhof, RV/LV = rechter/linker Ventrikel.

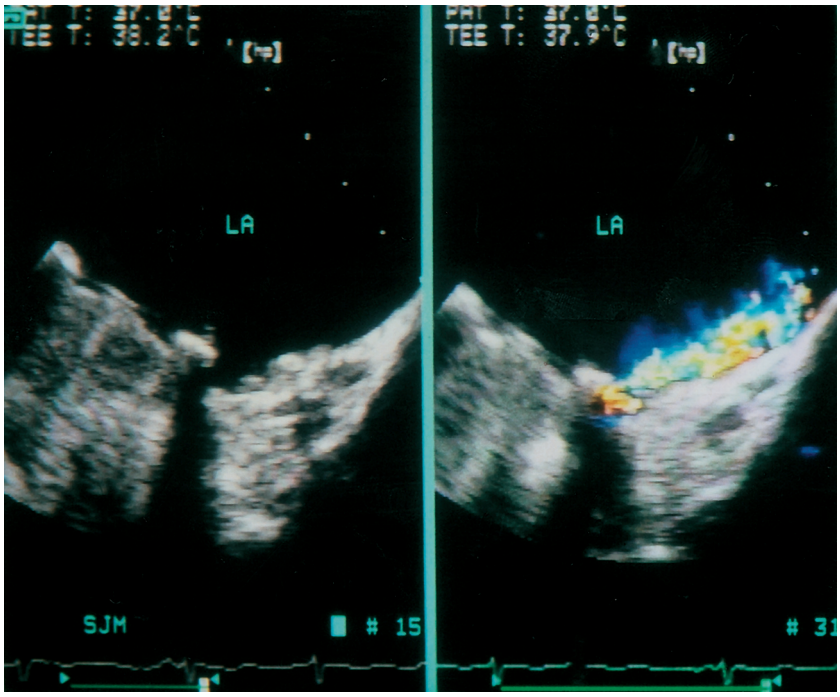
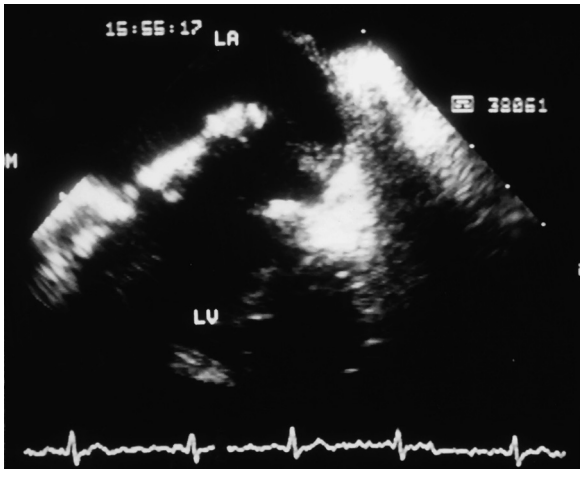


Abb. 24.**10** Paravalvuläres Leck einer Kunstklappe (St. Jude-Medical-Doppelflügelprothese) in Mitralposition mit Darstellung eines exzentrischen Regurgitationsjets im transösophagealen Echokardiogramm. LA = linker Vorhof.



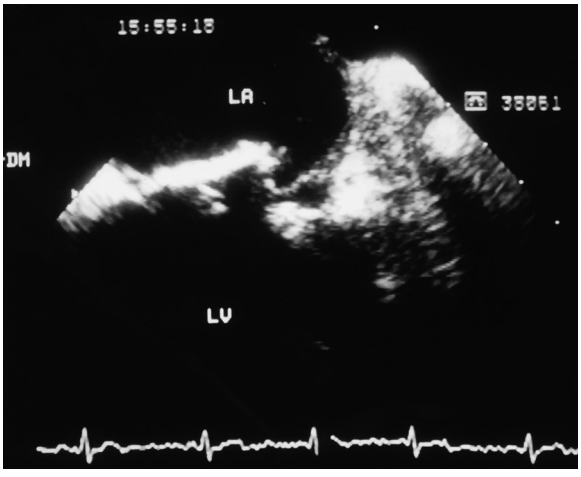
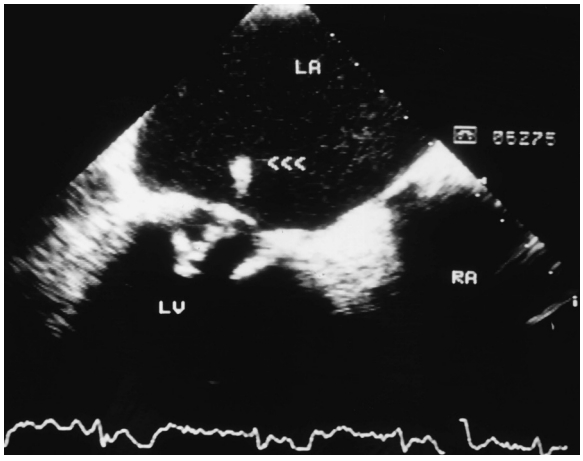


Abb. 24.**11** Teilausriss einer Kunstklappe (Duromedics) in Mitralposition; Darstellung von transösophageal. Erkennbar ist eine extensive Beweglichkeit der Prothese in Richtung linker Vorhof, einhergehend mit schwerer Mitralklappenregurgitation. LA = linker Vorhof.

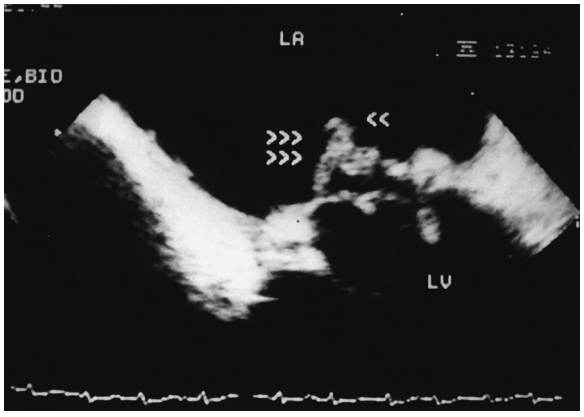
mäß entscheidet oft erst der klinische Verlauf über eine korrekte Diagnose (27) (Abb. 24.**12**).

Schrittmacherendokarditis

Wie andere Fremdkörper stellen auch das Schrittmacheraggregat und die Elektroden Prädilektionsorte einer bakteriellen Besiedlung dar. Die echokardiografische Diagnose der Besiedlung ist transthorakal v. a. im Bereich der Trikuspidalklappe, die oft mit befallen ist, möglich. Schwieriger ist der Nachweis von Vegetationen an anderen Abschnitten von Schrittmacherelektroden. Die transösophageale Untersuchung ist insgesamt weit sensitiver und zum Ausschluss einer Schrittmacherendokarditis erforderlich (36). In einer Studie an 23 Patienten mit nachgewiesener Schrittmacherendokarditis führte die transthorakale Untersuchung nur bei 7 (30%), die transösophageale Untersuchung dagegen bei 21 (91%) zum Nachweis von Vegetationen (74). Insbesondere der Übergang des rechten Vorhofs in die V. cava superior und diese selbst können im sagittalen transösophagealen Schnitt des rechten Vorhofs eingesehen werden. Die Abgrenzung von Thrombenmaterial, das sich ebenfalls an den Elektroden bilden kann,



a



b

Abb. 24.**12** Transösophageales Echokardiogramm von zwei Patienten mit einer Bioprothese in Mitralposition. LA = linker Vorhof.
a Degeneration mit Segelteilabriss (Pfeil).
b Klinisch gesicherte Endokarditis (Streptococcus viridans) mit Darstellung einer mobilen Vegetation (Pfeil).

Tab. 24.**3** Nachweis von Vegetationen im Echokardiogramm.

Autor	Jahr	Patienten	Diagnose	Nachweis Vegetationen (% bezogen auf Herzklappen)	
				transthorakal	transösophageal
Stewart et al.	1980	87	klinisch	54	–
Nakamura et al.	1982	61	Chirurgie/Autopsie	95	–
Stafford et al.	1985	62	klinisch/OP/Autopsie	73	–
Lutas et al.	1986	77	klinisch	56	–
Buda et al.	1986	50	klinisch	42	–
Daniel et al.	1987	265	klinisch/OP/Autopsie	78	94
Erbel et al.	1988	124	klinisch	63	100
Mügge et al.	1989	80	OP/Autopsie	58	90
Jaffe et al.	1990	69	klinisch	78	–
Schulz et al.	1996	104	klinisch	58	90
DeCastro et al.	1997	57	klinisch	80	95

ist schwierig und muss von der klinischen Konstellation (d. h. Blutkulturen und Entzündungszeichen) abhängig gemacht werden.

Sensitivität/Spezifität im Vegetationsnachweis

Sensitivität. Eine Reihe von Studien hat die Sensitivität der Echokardiografie im Vegetationsnachweis untersucht. Tab. 24.**3** fasst Studien, die mehr als 50 Patienten eingeschlossen haben, zusammen. In älteren Studien wurde mithilfe der M-Mode-Echokardiografie durchschnittlich eine Sensitivität von 55% beschrieben (52). Mit der transthorakalen 2 D-Echokardiografie lässt sich die Sensitivität auf durchschnittlich 65% anheben.

Transösophageale Echokardiografie. Für die transösophageale Echokardiografie werden Sensitivitäten zwischen 90 und 100% berichtet. Praktisch bedeutet dies, dass bei klinischem Verdacht auf eine IE ein „negatives" transthorakales Echokardiogramm die Verdachtsdiagnose nicht ausschließen kann (7). Besteht ein begründeter IE-Verdacht und ergibt das transthorakale Echokardiogramm keinen schlüssigen Vegetationsnachweis, ist eine weiterführende Diagnostik mit der TEE indiziert (7). Die biplane TEE-Schalltechnik ist dabei hinsichtlich des Vegetationsnachweises der monplanen Technik überlegen; die multiplane Schalltechnik kann in Einzelfällen bei Patienten mit unklaren Befunden an der nativen oder künstlichen Aortenklappe zusätzlich hilfreich sein (40). Die Sensitivität der TEE im Vegetationsnachweis wird als so hoch an-

Tab. 24.**4** Abszesse bei Endokarditis: perivalvuläre Abszesse bei 507 Patienten, davon 207 Patienten mit Kunstklappen (40,8%).

Keime	
▶ Streptokokken	32,5%
– (viridans)	(15,0%)
▶ Staphylokokken	35,5%
▶ andere	13,6%
Therapie	
▶ medikamentös	34 Patienten
– davon verstorben	20 Patienten (58,9%)
▶ operativ	449 Patienten
– davon verstorben	81 Patienten (18,0%)

Zusammenfassung von Aguado et al. 1993; Choussat et al. 1999; Daniel et al. 1991; d'Udekem et al. 1996; Glazier et al. 1991; John et al. 1991; Rohmann et al. 1991; Watanabe et al. 1994

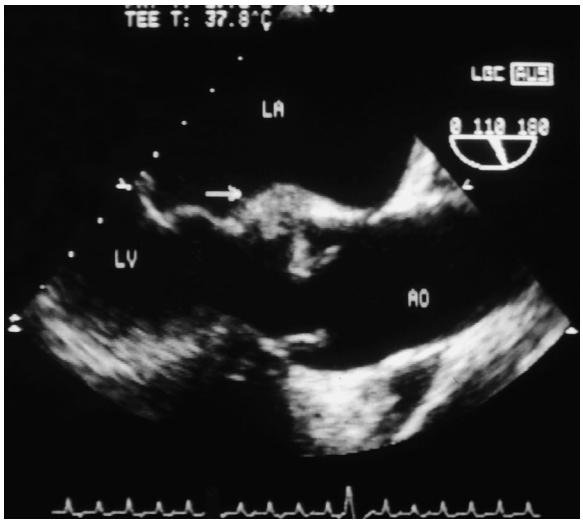


Abb. 24.**13** Beginn eines perivalvulären Abszesses bei einem Patienten mit einer Aortenklappenendokarditis; transösophageale Anschallung. Erkennbar ist eine initiale Verdickung (Pfeil). LA = linker Vorhof, LV = linker Ventrikel, AO = Aorta ascendens.

gesehen, dass fehlende Vegetationen im TEE praktisch die Diagnose einer IE auszuschließen scheinen (59). Hier ist allerdings anzumerken, dass eine sehr frühzeitig im Verlauf einer IE durchgeführte echokardiografische Untersuchung aufgrund einer noch nicht ausreichenden Vegetationsgröße falsch negativ ausfallen kann. Darüber hinaus kann auch bei einer TEE-Untersuchung ein „blind spot" nicht ausgeschlossen werden, insbesondere bei Patienten mit metallischen Kunstklappen. Ergibt aber im Verlauf (7–12 Tage) eine zweite TEE-Untersuchung weiterhin einen „negativen" Befund (negativ im Sinne auch einer fehlenden Regurgitation), kann davon ausgegangen werden, dass eine IE mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit nicht vorliegt (48, 66).

Spezifität. Die Duke-Kriterien legen fest, dass der alleinige echokardiografische Nachweis von Vegetationen die Diagnose einer IE nicht erlaubt. Trotz hoher Sensitivität ist die Spezifität des Echokardiogramms (einschließlich TEE) hinsichtlich des Vegetationsnachweises eher als niedrig anzusehen (50, 52). Zum einen ist es bisher nicht zuverlässig möglich, zwischen „frischen" und bereits ausgeheilten Vegetationen echokardiografisch zu unterscheiden, zum anderen sind eine ganze Reihe von Klappenpathologien bekannt, die den echokardiografischen Eindruck einer Vegetation imitieren können (Tab. 24.**2**). In Einzelfällen kann es unmöglich sein, echokardiografisch eine IE auszuschließen, z. B. bei Patienten mit unklarem Fieber und einem Mitralklappenprolapssyndrom, bei Patienten mit einem aktiven systemischen Lupus erythematodes und einer Klappenbeteiligung im Sinne einer Libman-Sacks-Endokarditis oder bei nichtinfektiösen thrombotischen Auflagerungen bei Tumorpatienten. Die Echokardiografie und gerade die TEE-Untersuchung eignen sich daher nicht zum „Screening", sondern sind erst dann diagnostisch sinnvoll, wenn der begründete Verdacht einer IE vorliegt. Kosten-Nutzen-Analysen in den USA haben ergeben, dass bei einer Vor-Test-Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer IE zwischen 2 und 60% eine TEE als initiale Untersuchung empfehlenswert ist (32); allerdings dürften Analysen dieser Art auf Europa nur bedingt übertragbar sein.

Abszesse

Häufigkeit. Kommt der Infektionsprozess nicht zum Stoppen, kann er sich in den perivalvulären Ringbereich und anschließend weiter ins Myokard ausbreiten. Aus Autopsiestudien ist bekannt, dass perivalvuläre Abszesse in ca. 30% der IE-Patienten vorkommen (4). Ringabszesse werden häufig bei Patienten mit Kunstklappen und solchen mit einer Staphylococcus-aureus-Bakteriämie beobachtet (Tab. 24.**4**). Da Antibiotika sich nur wenig in Abszessbereichen anreichern und daher das Fortschreiten des Infektionsprozesses wenig stoppen können, wird ein Nachweis von Abszessen bei IE-Patienten i. d. R. als eine dringliche Operationsindikation angesehen (2, 7, 15, 22, 61).

Befunde. Abszesse können auf den Klappenring beschränkt sein, aber auch weiter in das Myokard oder den aortomitralen Übergang eindringen und dort zu Pseudoaneurysmen, Fisteln und Perforationen führen (43, 46, 72). Am häufigsten sind Abszesse im Aortenklappenringbereich, die sich in Richtung aortomitraler Übergang oder proximales Septum ausbreiten. Initial imponieren Abszesse im Echokardiogramm als eine „echoarme" Verdickung (Abb. 24.**13**); im weiteren Verlauf sind die Bildung von einer oder multiplen Höhlen charakteristisch (Abb. 24.**14**, Abb. 24.**15**) (s. Loop 24–2). Abszesshöhlen können perforieren oder, im Fall von Kunstklappen, zu einem Prothesenteilausriss führen. Die akut entstehende Shuntverbindung bzw. Regurgitation kann eine akute kardiale Dekompensation verursachen.

Eine besondere Form der Abszedierung ist die sog. „kissing lesion". In den linksventrikulären Ausfluss-

trakt prolabierende Vegetationen bei Patienten mit einer Endokarditis der Aortenklappe können u. U. das vordere Mitralsegel in der Diastole kontaktieren. Dieser Kontakt kann zu einer Abszessbildung im vorderen Mitralsegel ggf. mit Perforation führen (Abb. 24.**16**).

Infektiöse Pseudoaneurysmen. Eine Sonderform des Abszesses stellen Pseudoaneurysmen (1) dar, die besonders am Übergang der Aortenklappe zum anterioren Mitralsegel vorkommen und durch eine systolisch pulsierende, zum Ausflusstrakt des linken Ventrikels hin offene aneurysmatische Ausbuchtung gekennzeichnet sind, die oft eine Perforation zum linken Vorhof hin aufweist (Abb. 24.**17**). Die Diagnose ist transösophageal einfacher und sicherer als transthorakal.

Domäne der TEE. Der Nachweis von Abszessen, Fisteln und Perforationen setzt eine hohe Auflösungs- und Darstellungsqualität voraus. In der Regel gelingt der Abszessnachweis von transthorakal nur ausnahmsweise. In drei klinischen Studien gelang ein Abszessnachweis von transthorakal nur in 20–25% der Fälle. Der Abszessnachweis ist eine Domäne der TEE mit einer Sensitivität von ca. 80–100% (13, 22, 42). Besteht der Verdacht auf eine Abszessbildung (z. B. bei persistierend septischen Temperaturen trotz adäquater Antibiose, neu aufgetretene AV-Blockierungen) ist die Veranlassung einer TEE-Untersuchung erforderlich.

24.2.3 Prognostische Implikationen/ Operationsentscheidungen

Verlaufskontrolle. Neben einer initialen Diagnostik erlaubt die Echokardiografie eine beliebig wiederholbare, bettseitige Verlaufskontrolle. Bei IE-Patienten sind regelmäßige (z. B. wöchentliche) Verlaufskontrollen indiziert, bei Änderung des Beschwerdebildes dementsprechend auch häufiger. Wichtig ist ein Erkennen

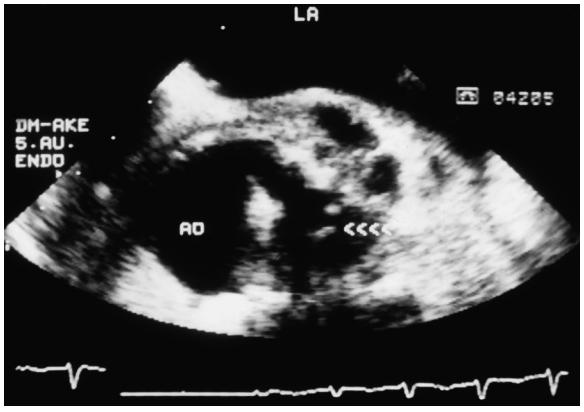


Abb. 24.**14** Perivalvulärer Abszess mit multiplen Abszesshöhlen (Pfeil) bei einem Patienten mit einer Prothesenendokarditis (Duromedic-Klappe, S. aureus). LA = linker Vorhof, AO = Aorta ascendens.

von kardialen Komplikationen (u. a. linksventrikuläre Dysfunktion, schwere Klappenregurgitationen, Fisteln/Perforationen, perivalvuläre Abszesse, Ausbreitung der Entzündung auf weitere Herzklappen), um ggf. frühzeitig chirurgisch zu intervenieren.

Prognostische Kriterien. Mehrfach wurde der Versuch unternommen, aus dem Erscheinungsbild einer Vegetation im Ultraschallbild Charakteristika (Durchmesser der Vegetation, Mobilitätsgrad, Lokalisation, „Konsistenz“) zu definieren, die prognostisch verwertbar sind.

„Therapieerfolg – Therapieversagen“. Unter antibiotischer Behandlung kann bei Ansprechen der Therapie eine „Schrumpfung“ der Vegetation mit Zunahme der Dichte im Ultraschallbild beobachtet werden (57, 71); nach Ausheilung der IE persistieren Vegetationen in ca. 59% der Fälle (75). Hierbei ist kritisch anzumerken, dass bei nahezu 50% der Patienten mit einer IE Embo-

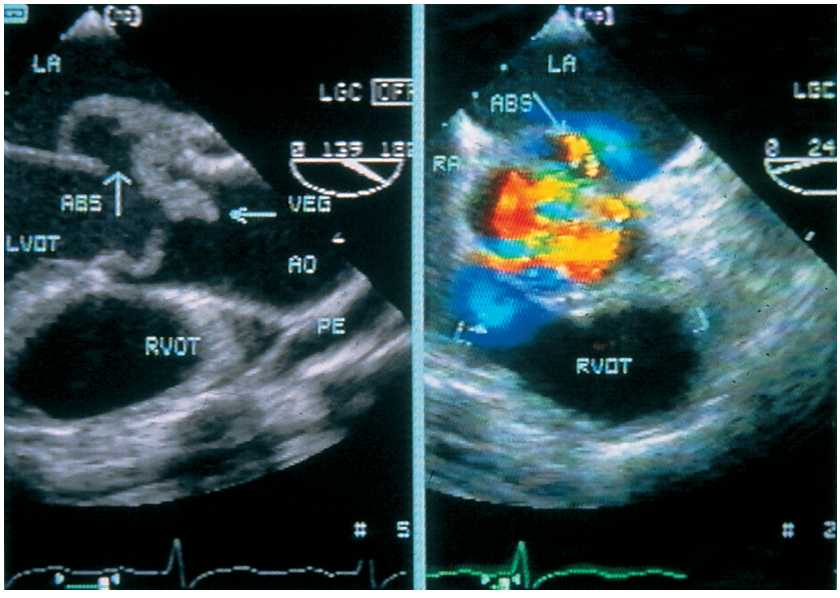


Abb. 24.**15** Perivalvuläre Abszesshöhle (Pfeil) im aortomitralen Übergang bei einem Patienten mit Aortenklappenendokarditis; transösophageale Darstellung. LVOT/RVOT = links-/rechtsventrikulärer Ausflusstrakt, LA = linker Vorhof, AO = Aorta ascendens, VEG = Vegetation.

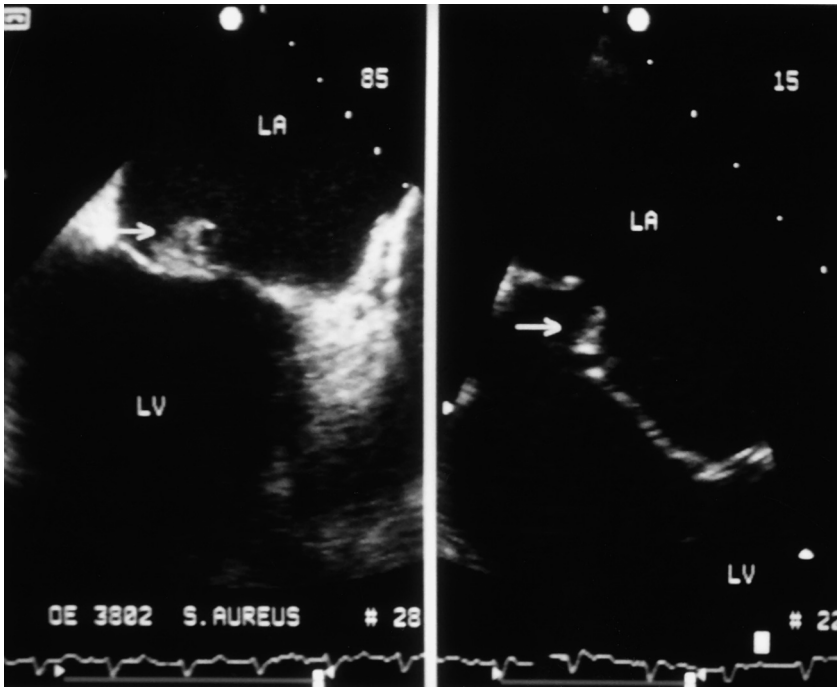


Abb. 24.**16** Kleine abszessartige Verdickung am anterioren Mitralsegel mit Perforation des Segels (Pfeil); Ausschnittsvergrößerung, transösophageale Echokardiografie. LA/LV = linker Vorhof/Ventrikel.

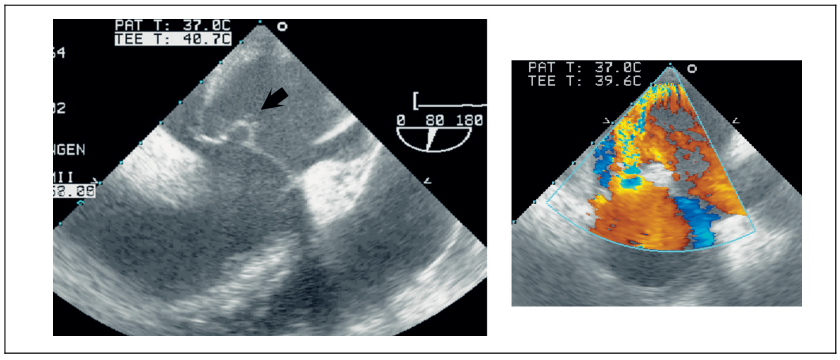


Abb. 24.**17** Pseudoaneurysma des vorderen Mitralsegels bei Streptokokkenendokarditis. Die Perforation (Pfeil links) resultiert in einer schweren Mitralinsuffizienz (rechts). Zu beachten sind zwei kleine Vegetationen auf der Vorhofseite des Pseudoaneurysmas (Bild links).

lien stattfinden, häufig klinisch inapparent innerhalb der ersten zwei Wochen (69), sodass eine Abnahme der Vegetationsgröße im Verlaufsechokardiogramm hinsichtlich der Annahme eines „Therapieerfolges“ missinterpretiert werden kann. Auch ist unklar, ob umgekehrt der Schluss gezogen werden darf, dass eine gleich bleibende Vegetationsgröße unter Therapie auf einen „Therapieversager“ und einen komplizierteren Verlauf hinweist und damit die Indikation zur chirurgischen Herzklappensanierung stellt.

Erschwerend kommt hinzu, dass Vegetationen häufig komplexe Formen aufweisen, sodass Angaben zum Durchmesser nur ungenau sein können und eine hohe Interobservervariabilität aufweisen (33). Rohmann et al. (58) beobachteten in einem Kollektiv von 83 IE-Patienten eine unveränderte oder sogar zunehmende Vegetationsgröße unter antibiotischer Therapie in 38% der Fälle; in dieser Patientengruppe traten signifikant mehr Komplikationen auf (Tod, Embolie, perivalvulärer Abszess, dringliche Operation) als bei den Patienten, bei denen die Vegetationsgröße unter Therapie abnahm. Diese Beobachtung konnte jedoch von einer anderen Arbeitsgruppe nicht bestätigt werden (75).

Embolierisiko. Vielfach wurde der Versuch unternommen, aus dem Grad der Beweglichkeit als auch aus der Größe der Vegetation auf das Risiko für embolische Komplikationen zu schließen (Tab. 24.**5**). Die einzelnen Studien haben bei relativ kleinen Patientenzahlen zu unterschiedlichen Ergebnissen geführt. Im Trend besteht jedoch der Eindruck, dass größere Vegetationen eher zu embolischen Komplikationen neigen als kleinere (73); diese Thematik bleibt jedoch kontrovers (69).

Tab. 24.**5** Vegetationsgröße und Risiko für embolische Komplikationen.

Autor	Jahr	Patienten-anzahl	Anzahl embolischer Ereignisse	Definition einer großen Vegetation	embolische Ereignisse n (%)	
					kleine Vegetation	große Vegetation
Wann et al.	1979	23	7	qualitativ	3/16 (19%)	4/7 (57%)
Sheikh et al. [2]	1981	27	6	qualitativ	2/23 (9%)	4/4 (100%) [1]
Wong et al.	1983	31	6	10 mm	3/15 (20%)	3/16 (19%)
Bardy et al.	1983	32	8	> 5 mm	1/17 (6%)	7/15 (47%) [1]
Stafford et al.	1985	62	21	> 20 mm	12/29 (41%)	9/16 (56%)
Lutas et al.	1986	76	17	> 10 mm	8/50 (16%)	9/26 (45%)
Buda et al. [5]	1986	42	16	> 1 cm^2	10/31 (32%)	6/11 (55%)
Erbel et al.	1988	51	11	> 11 mm [3]	8/37 (22%)	3/14 (21%)
Mügge et al.	1989	105	33	> 10 mm [3]	11/58 (29%)	22/47 (47%) [1]
Jaffe et al. [4]	1990	50	10	> 10 mm	2/18 (11%)	8/32 (26%)

[1] $p < 0{,}05$ vs. kleine Vegetation; [2] nur Mitralklappenendokarditiden; [3] im TEE vermessen; [4] Ausschluss von Patienten mit vorhergehender Embolie; [5] nur Linksherzendokarditis

24.2.4 Indikationen zur TEE

Vegetationsnachweis transthorakal. Bei Verdacht auf eine IE ist zunächst eine von transthorakal durchgeführte, dopplerechokardiografische Untersuchung indiziert (36). Ist der Patient schlecht schallbar oder liegt eine Kunstklappe vor, sollte von vorneherein zusätzlich eine TEE-Untersuchung geplant werden. Gelingt bereits mit der transthorakalen Anschallung ein Vegetationsnachweis und kann damit die Verdachtsdiagnose bestätigt werden, ist eine TEE nicht automatisch indiziert, sondern auf Risikopatienten mit besonderen Verlaufsformen beschränkt (z. B. Staphylococcus-aureus-Bakteriämie, die empirisch häufig zu Abszessen führen kann; persistierendes Fieber trotz einer nach einem Antibiogramm ausgerichteten Antibiose; neu aufgetretene AV-Blockierungen im EKG; neues Auskultationsgeräusch im Verlauf; präoperativ vor Herzklappenersatz zum sicheren Ausschluss weiterer Klappenbeteiligungen).

Kein Vegetationsnachweis transthorakal. Gelingt kein Vegetationsnachweis von transthorakal, ist das weitere diagnostische Prozedere von der Wahrscheinlichkeit der Verdachtsdiagnose abhängig. Besteht ein Endokarditisrisiko bzw. ein begründeter IE-Verdacht (typischer Keim, kardiale Vorschädigung, klinischer Verlauf), ist eine TEE-Untersuchung indiziert. Führt auch diese zu keinem eindeutigen Ergebnis, ist eine Wiederholung der TEE-Untersuchung bei fortbestehender Verdachtsdiagnose in 7–10 Tagen indiziert.

Das Risiko, dass durch eine TEE-Untersuchung als semiinvasive Technik eine (zusätzliche) Bakteriämie verursacht wird, ist als minimal anzusehen. Eine Endokarditisprophylaxe wird nicht allgemein empfohlen (23). Gerade bei Patienten mit einem Endokarditisverdacht sollte nicht durch eine orale Applikation von Antibiotika eine mikrobiologische Diagnostik verfälscht werden.

Literatur

1. Afridi I, Apostolidoiu MA, Saad RM, Zoghbi WA. Pseudoaneurysms of the mitral-aortic intervalvular fibrosa: Dynamic characterization using transesophageal echocardiographic and Doppler techniques. J Am Coll Cardiol 1995;25:137–145
2. Agatston AS, Asnani H, Ozner M et al. Aortic valve abscess: two-dimensional echocardiographic features leading to valve replacement. Am Heart J 1985;109:171–172
3. Aguado JM, Gonzalez-Vilchez F, Martin-Duran R, Arjona R, Vazquez-de-Prada JA. Perivalvular abscesses associated with endocarditis. Clinical features and diagnostic accuracy of two-dimensional echocardiography. Chest 1993;104:88–93
4. Arnett EN, Roberts WC. Valve ring abscess in infective endocarditis: frequency, location, and clues to clinical diagnosis from the study of 95 necropsy patients. Circulation 1976;54:140–145
5. Banks T, Fletcher R, Ali N. Infective endocarditis in heroin addicts. Am J Med 1973;55:444
6. Bardy GH, Tlano JV, Reisberg B, Lesch M. Sensitivity and specificity of echocardiography in high-risk population of patients for infective endocarditis: significance of vegetation size. J Cardiovasc Ultrasonogr 1983;2:23–27
7. Bayer AS, Bolger AF, Taubert KA et al. Diagnosis and Management of infective endocarditis and its complications. AHA Scientific Statement. Circulation 1998;98:2936–2948
8. Bayer AS, Ward JL, Ginzton LE, Shapiro SM. Evaluation of new clinical criteria for the diagnosis of infective endocarditis. Am J Med 1994;96:211–219
9. Bayer AS. Infective endocarditis. Clin Infect Dis 1993;17:313–320
10. Benvenuti LA, Mansur AJ, Lopes DO, Campos RV. Primary lipomatous tumors of the cardiac valves. South Med J 1996;89:1018–1020
11. Berent R, Hartl P, Rossoll M, Punzengruber C. Die Lambl'sche Exkreszenz als tumoröse Herzklappenveränderung. DMW 1998; 123:423–426
12. Berger M et al. M-mode and two-dimensional echocardiographic findings in pulmonic valve endocarditis. Am Heart J 1984;107:391

13. Blumberg EA, Karalis DA, Chandrasekaran K et al. Endocarditis-associated paravalvular abscesses. Do clinical parameters predict the presence of abscess? Chest 1995;107:898–903
14. Buda AJ, Zotz RJ, LeMire MS, Bach DS. Prognostic significance of vegetations detected by two-dimensional echocardiography in infective endocarditis. Am Heart J 1986;112:1291–1296
15. Byrd BF, Shelton ME, Wilson BH et al. Infective perivalvular abscess of the aortic ring: echocardiographic features and clinical course. Am J Cardiol 1990;66:102–105
16. Chandraratna PAN, Langevin E. Limitations of the echocardiogram in diagnosing valvular vegetations in patients with mitral valve prolapse. Circulation 1977;56:436
17. Choussat R, Thomas D, Isnard R et al. Perivalvular abscesses associated with endocarditis. Clinical features and prognostic factors of overall survival in a series of 233 cases. Eur Heart J 1999;20:232–241
18. Come PC, Kurland GS, Vine HS. Two-dimensional echocardiography in differentiating right atrial and tricuspid valve mass lesions. Am J Cardiol 1979;44:1207
19. d'Udekem Y, David TE, Feindel CM, Armstrong S, Sun Z. Long-term results of operation for paravalvular abscess. Ann Thorac Surg 1996;62:48–53
20. Daniel WG, Lichtlen PR. M-Mode, transthorakal, zweidimensional und Ösophagusechokardiografie in der Diagnostik der infektiösen Endokarditis. In: Maisch B, Hrsg. Infektiöse Endokarditis. Erlangen: PeriMed; 1987: 119
21. Daniel WG, Mügge A, Grote J et al. Comparison of transthoracic and transesophageal echocardiography for detection of abnormalities and prosthetic and bioprothetic valves in the mitral and aortic position. Am J Cardiol 1993;71:210–215
22. Daniel WG, Mügge A, Lindert O et al. Improvement in the diagnosis of abscesses associated with endocarditis by transesophageal echocardiography. N Engl J Med 1991;324:795–800
23. Daniel WG, Mügge A. Transesophageal echocardiography. N Engl J Med 1995;322:1268–1279
24. De Castro S, Magni G, Beni S et al. Role of transthoracic and transesophageal echocardiography in predicting embolic events in patients with active infective endocarditis involving native cardiac valves. Am J Cardiol 1997;80:1030–1034
25. Dillon JC, Feigenbaum H, Konecke LL et al. Echocardiographic manifestation of valvular vegetations. Am Heart J 1973;86:698
26. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings: Duke Endocarditis Service. Am J Med 1994;96: 200–209
27. Effron MK, Popp RR. Two-dimensional echocardiographic assessment of bioprothesis valve dysfunction and infective endocarditis. J Am Coll Cardiol 1983;2:597
28. Erbel R, Rohmann S, Drexler M et al. Improved diagnostic value of echocardiography in patients with infective endocarditis by transesophageal approach: a prospective study. Eur Heart J 1988;9:43–53
29. Everett ED, Hirschmann JV. Transient bacteremia and endocarditis prophylxis: a review. Medicine 1977;56:61–77.
30. Gahl K, Mügge A. Klinisches Bild. In: Gahl K, Hrsg. Infektiöse Endokarditis. 2. Aufl. Darmstadt: Steinkopff; 1994:71–122
31. Glazier JJ, Verwilghen J, Donaldson RM, Ross DN. Treatment of complicated prosthetic aortic valve endocarditis with annular ab scess formation by homograft aortic root replacement. J Am Coll Cardiol 1991;17:1177–1182
32. Heidenreich PA, Masoudi FA, Maini B et al. Echocardiography in patients with suspected endocarditis: a cost-effectiveness analysis. Am J Med 1999;107:198–208
33. Heinle S, Wilderman N, Harrison JK et al. Value of transthoracic echocardiography in predicting embolic events in active infective endocarditis. Duke Endocarditis Service. Am J Cardiol 1994;74:799–801
34. Heiro M, Nikoskelainen J, Hartiala JJ, Saraste MK, Kotilainen P. Diagnosis of infective endocarditis: sensitivity of the Duke vs von Reyn criteria. Arch Intern Med 1998;158:18
35. Hoen B, Selton-Suty C, Danchini N et al. Evaluation of the Duke criteria versus the Beth Israel criteria for the diagnosis of infective endocarditis. Clin Infect Dis 1995;21:905–909
36. Horstkotte D, Follath F, Gutschik E et al.; Task Force Members on Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology. Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis executive summary; the task force on infective endocarditis of the European society of cardiology. Eur Heart J 2004;25:267–276
37. Horstkotte D. Endocarditis: epidemiology, diagnosis and treatment. Z Kardiol 2000;89(Suppl.4):2–11
38. Hort W. Pathologische Anatomie der infektiösen Endokarditis. In: Gahl K, Hrsg. Infektiöse Endokarditis. 2. Aufl. Darmstadt: Steinkopff ;1994:17–46
39. Jaffe WM, Morgan DE, Pearlman AS, Otto CM. Infective endocarditis, 1983–1988: echocardiographic findings and factors influencing morbidity and mortality. J Am Coll Cardiol 1990;15: 1227–1233
40. Job FP, Franke S, Lethen H, Flachskampf FA, Hanrath P. Incremental value of biplane and multiplane transesophageal echocardiography for the assessment of active infective endocarditis. Am J Cardiol 1995;75:1033–1037
41. John RM, Pugsley W, Treasure T, Sturridge MF, Swanton RH. Aortic root complications of infective endocarditis – influence on surgical outcome. Eur Heart J 1991;12:241–248
42. Karalis DG, Bansal RC, Hauck AJ et al. Transesophageal echocardiographic recognition of subaortic complications in aortic valve endocarditis: clinical and surgical implications. Circulation 1992;86:353–362
43. Kasper KJ, Chandrasekaran K, Bowman R et al. Left ventricular outflow tract to left atrial communication due to mitral valve endocarditis. Am Heart J 1993;125:1792–1797
44. Klein RM, Horstkotte D, Niehues R, Piper C, Schulte HD, Strauer, BE. Mitral kissing vegetations in acute aortic endocarditis: frequency and therapeutic considerations. Eur Heart J 1994;15:150
45. Larbalestier RI, Kinchla NM, Aranki SF, Couper GS, Collins JJ, Cohn LH. Acute bacterial endocarditis: optimizing surgical results. Circulation 1992;86(Suppl.II):II68–II74
46. Leung DYC, Cranney GB, Hopkins AP et al. Role of transesophageal echocardiography in the diagnosis and management of aortic root abscess. Br Heart J 1994;72:175–181
47. Livornese LL, Korzeniowski OM. Pathogenesis of infective endocarditis. In: Kaye D, ed. Infective Endocarditis. 2nd ed. New York: Raven Press ;1992:19–35
48. Lowry RW, Zoghbi WA, Baker WB, Wray RA, Quinones MA. Clinical impact of transesophageal echocardiography in the diagnosis and management of infective endocarditis. Am J Cardiol 1994;73:1089–1091
49. Lutas EM, Roberts RB, Devereux RB, Prieto LM. Relation between the presence of echocardiographic vegetations and the complication rate in infective endocarditis. Am Heart J 1986;112: 107–113
50. Mügge A, Daniel WG, Frank G, Lichtlen PR. Echocardiography in infective endocarditis: reassessment of prognostic implications of vegetation size determined by the transthoracic and the transesophageal approach. J Am Coll Cardiol 1989;14:631–638
51. Mügge A, Daniel WG, Grote J, Frank G, Lichtlen PR. Morphological assessment of prosthetic valve degeneration, endocarditis, and thrombosis by precordial and transesophageal echocardiography. In: Bodner E, ed. Surgery for Heart Valve Disease. London: ICR Publ.;1990:84–90
52. Mügge A. Echocardiographic detection of cardiac valve vegetations and prognostic implications. Infect Dis Clin North Am 1993;7:877–878
53. Nakamura K, Koyanagi H, Hiroswa K. Spectrum of the infective endocarditis in the past five years. Jpn Circ J 1982;46:352
54. Ramadan FB, Beanlands DS, Burwash IG. Isolated pulmonic valve endocarditis in healthy hearts: a case report and review of the literature. Can J Cardiol 2000;26:1282–1288
55. Reyn von CF, Levy BS, Arbeit RD, Friedland G, Crumpacker CS. Infective endocarditis: an analysis based on strict case definitions. Ann Intern Med 1981;94:505–518
56. Richardson JV, Karp RB, Kirklin JW, Dismukes WE. Treatment of infective endocarditis: a 10-year comparative analysis. Circulation 1978;58:589–597
57. Rohmann S, Erbel R, Darius H et al. Prediction of rapid versus prolonged healing of infective endocarditis by monitoring vegetation size. J Am Soc Echocardiogr 1991;4:465–474
58. Rohmann S, Seifert T, Erbel R et al. Identification of abscess formation in native-valve infective endocarditis using transesophageal echocardiography: implications for surgical treatment. Thorac Cardiovasc Surg 1991;39:273–280

59. Ryan EW, Bolger AF. Transesophageal echocardiography (TEE) in the evaluation of infective endocarditis. Cardiol Clin 2000;19:773–787
60. Sande MA, Lee BL, Mills J, Chambers HF. Endocarditis in intravenous drug users. In: Kaye D, ed. Infective Endocarditis. 2nd ed. New York: Raven Press; 1992:345–373
61. Saner HE, Asinger RW, Homans DC et al. Two-dimensional echocardiographic identification of complicated aortic root endocarditis: implications for surgery. J Am Coll Cardiol 1987;10: 859–868
62. Schelbert HR, Muller OF. Detection of fungal vegetations involving a Starr Edwards mitral prosthesis by means of ultrasound. Vasc Surg 1972;6:20
63. Schnittger I. Valvular strands. In: Daniel WG, Kronzon I, Mügge A, ed. Cardiogenic Embolism. Baltimore: Williams1996:129–136
64. Schulz R, Werner GS, Fuchs JB et al. Clinical outcome and echocardiographic findings of native and prosthetic valve endocarditis in the 1990 s. Eur Heart J 1996;17:281–288
65. Sheikh MU, Covarrubias ES, Ali N et al. M-mode echocardiographic observations during and after healing of bacterial endocarditis limited to the mitral valve. Am Heart J 1981;101:37–45
66. Sochowski RA, Chan KL. Implication of negative results on a monoplane transesophageal echocardiographic study in patients with suspected infective endocarditis. J Am Coll Cardiol 1993;21:216–221
67. Spangler RD, Johnson MC, Holmes J et al. Echocardiographic demonstration of bacterial vegetations in active infective endocarditis. J Clin Ultrasound 1973;1:126
68. Stafford WJ, Petch J, Radford DJ. Vegetations in infective endocarditis: Clinical relevance and diagnosis by cross-sectional echocardiography. Br Heart J 1985;53:310–313
69. Steckelberg JM, Murphy JG, Ballard D et al. Emboli in infective endocarditis: the prognostic value of echocardiography. Ann Intern Med 1991;114:635–640
70. Stewart JA, Silimperi D, Harris P, Wise NK, Fraker TD, Kisslo JA. Echocardiographic documentation of vegetative lesions in infective endocarditis. Clinical implications. Circulation 1980;61: 374–380
71. Tak T, Mathews S, Ulene R, Chandraratna PA. Active vegetations can be differentiated from chronic vegetations by visual inspection of standardized two-dimensional echocardiograms. Echocardiography 2000;17:109–114
72. Tingleff J, Egeblad H, Gotzsche CO et al. Perivalvular cavaties in endocarditis: abscesses versus pseudoaneurysm? A transesophageal Doppler echocardiographic study in 118 patients with endocarditis. Am Heart J 1995;130:93–100
73. Tischler MD, Vaitkus PT. The ability of vegetation size on echocardiography to predict clinical complications: a meta-analysis. J Am Soc Echocardiogr 1997;10:562–568
74. Victor F, De Place C, Camus C. Pacemaker lead infection: echocardiographic features, management, and outcome. Heart 1999;81:82–87
75. Vuille C, Nidorf M, Weyman AE, Picard MH. Natural history of vegetations during successful medical treatment of endocarditis. Am Heart J 1994;128:1200–1209
76. Wann LS, Hallam CC, Dillon JC, Weyman AE, Feigenbaum H. Comparison of M-mode and cross-sectional echocardiography in infective endocarditis. Circulation 1979;60:728–733
77. Watanabe G, Haverich A, Speier R, Dresler C, Borst HG. Surgical treatment of active infective endocarditis with paravalvular involvement. J Thorac Cardiovasc Surg 1994;107:171–177
78. Weinstein L, Schlesinger JJ. Pathoanatomic, pathophysiologic, and clinical correlations in endocarditis (2 parts). N Engl J Med 1974;291:832–7,1122–1126
79. Werner GS, Schulz R, Fuchs JB et al. Infective endocarditis in the elderly in the era of transesophageal echocardiography: clinical features and prognosis compared with younger patients. Am J Med 1996;100:90–97
80. Wong D, Chandraratna PAN, Wishnow RM, Dusitnanond V, Nimalasuriya A. Clinical implications of large vegetations in infective endocarditis. Arch Intern Med 1983;143:1874–1877

25 Echokardiografie auf der Intensivstation

W. Bocksch und S. Fateh-Moghadam

Die Einführung von Intensivstationen hat die Ergebnisse der Hochleistungsmedizin auf nahezu allen Gebieten gesteigert. Der weitere medizinische Fortschritt führt dazu, dass immer mehr ältere, polymorbide Patienten mit relevanten kardialen Erkrankungen großen Eingriffen unterzogen werden. Folglich steigt die Anzahl kardiologischer Fragestellungen auf allen Intensivstationen rapide an.

Die Echokardiografie, insbesondere unter Einsatz der multiplanen transösophagealen Technik (TEE), hat wie kein anderes bildgebendes Verfahren in den letzten Jahren die Bedside-Diagnostik von Herzerkrankungen verbessert. In dem folgenden Beitrag sollen die technischen, personellen und logistischen Voraussetzungen zum effektiven Einsatz der Echokardiografie auf der Intensivstation aufgezeigt werden. Ferner soll ein Überblick über die vielfältigen diagnostischen Einsatzmöglichkeiten der Echokardiografie auf den Intensivstationen unterschiedlicher Fachabteilungen gegeben werden. Die exakten echokardiografischen Kriterien für die Diagnostik der erwähnten Krankheitsbilder können in dieser Übersicht nur angerissen werden und sind in den entsprechenden Kapiteln dieses Buches abgehandelt.

25.1 Voraussetzungen

Technische Voraussetzungen

Transportables Gerät. Da nicht auf allen Intensivstationen ein eigenes Echokardiografiegerät zur Verfügung steht, ist ein möglichst kleines, robustes und leicht transportierbares Gerät vorzuziehen (s. a. Kap. 26). Neben einem guten B-Bild müssen ein guter CW- und PW-Doppler einschließlich Farbdoppler vorhanden sein. Wegen des hohen Anteils beatmeter Patienten mit eingeschränktem transthorakalem akustischem Fenster ist das Vorhandensein einer transösophagealen Sonde Grundvoraussetzung. Viele komplexe Fragestellungen lassen sich exakt nur mittels multiplaner Anlotungstechnik beantworten. Neue Geräteoptionen, wie Gewebedoppler (Tissue Doppler Imaging), Harmonic Imaging, Perfusion Imaging, sind derzeit für die Intensivmedizin nicht zwingend erforderlich. Die auf vielen Intensivstationen inzwischen vorhandenen Mehrzweck-Ultraschallgeräte mit Echokardiografieoption sind oft nicht zur Beantwortung aller Fragestellungen geeignet, weswegen einem primären Echokardiografiegerät der Vorzug gegeben werden sollte.

Tab. 25.**1** Notfall-Echokardiografie-Set.

► Beißringe
► Lidocain-Spray/-Gel
► TEE-Sonden-Schutzhüllen
► Prämedikation (Midazolam)
► Echokontrastmittel
► Videokassetten
► Aufklärungsformular

Tragbare Geräte. Inzwischen sind sehr kleine tragbare Ultraschallgeräte (Gewicht ca. 5 kg) entwickelt worden, die über alle Optionen wie 2 D-Mode, M-Mode, Farb-, PW-, CW- als auch Gewebedoppler und sogar über die Möglichkeit eines Anschlusses für eine transösophageale Sonde verfügen. Diese kleinen portablen Ultraschallgeräte bieten in Abhängigkeit vom Gerätehersteller erstklassige Rohdatenbilder, die den herkömmlichen Systemen mit einem 30-fach höheren Gewicht in keiner Weise nachstehen. Diese Geräte können beim Konsildienst mit zum Patienten genommen werden, egal ob er sich auf der Intensivstation, Notaufnahme, im Operationssaal oder sogar auf der Straße befindet. Da diese Geräte einen extrem geringen Platzbedarf haben und sogar mit an den Unfallort auf der Straße genommen werden können, erhöhen sie die Flexibilität und Mobilität des Untersuchers deutlich, und wichtige Entscheidungen und Diagnosestellungen können schon am Unfallort getroffen werden. Zudem verringern diese Geräte Betriebskosten durch den Wegfall von Spezialräumen, -liften oder -fahrzeugen und auch den Wegfall der für die Patienten oft aufwendigen Transporte (12).

Echokardiografie-Set. Bei einem mobilen Gerät ist die Anlage eines begleitenden Echokardiografie-Sets von Vorteil und zeitsparend (Tab. 25.**1**).

Personelle Voraussetzungen

Kardiologische Erfahrung. Externe Echokardiografien auf Intensivstationen sollten immer von einem kardiologisch versierten Arzt mit ausgiebiger Erfahrung in transthorakaler und transösophagealer Echokardiografie durchgeführt werden. Aufgrund der oft unmittelbar ableitbaren therapeutischen Konsequenzen ist die sichere klinische Einordnung der echokardiografischen Befunde in den klinischen Gesamtzusammenhang

wichtig. Der Ruf nach dem Notfallechokardiogramm ist immer auch der Ruf nach dem Kardiologen!

Verantwortung für das Gerät. Ein zuständiger Mitarbeiter (Arzthelfer/-in, Pfleger/Schwester) sollte sich um die Überwachung der vollen Funktionsfähigkeit des Echokardiografiegerätes, die Reinigung und Desinfektion der TEE-Sonde, die oft schwierige Archivierung der Notfallbefunde und die Vollständigkeit des Echokardiografie-Sets regelmäßig kümmern.

Logistische Voraussetzungen

Zentrale Anlaufstelle. An kleinen Krankenhäusern ist die Untersuchungstechnik an einen oder wenige Untersucher gebunden. Diese stehen somit automatisch als Ansprechpartner zur Verfügung. An Kliniken der Maximalversorgung muss aufgrund der massiv steigenden Echokardiografieanforderungen bei gleichzeitig begrenzten apparativen und personellen Ressourcen eine Indikations- und Dringlichkeitsverifikation durchgeführt werden. Tagsüber hat sich dafür die Einrichtung einer klinikinternen zentralen Telefon- oder Funknummer (z. B. Sekretariat, kardiologischer Konsiliararzt o. Ä.) als Anlaufstelle bewährt. Das Notfallechokardiografiegerät sollte möglichst tagsüber abkömmlich sein, um eine sofortige externe Untersuchung auch während des laufenden kardiologischen Routinebetriebes zu ermöglichen. Außerhalb der gewöhnlichen Dienstzeiten sollte die Untersuchung auf Rufbereitschaftsbasis zur Verfügung stehen.

Sicherheit

Die Frage nach dem Untersuchungsrisiko stellt sich nur bei der transösophagealen Technik (2). In geübter Hand stellt die Untersuchung kein relevantes Risiko dar (< 1 %). Mögliche relevante, aber seltene Komplikationen der notfallmäßigen TEE sind die Aspiration von Mageninhalt bei nicht nüchternem Patienten, eine Ösophagusvarizenblutung oder – im Extremfall – die Ösophagusperforation. Insbesondere bei polytraumatisierten Patienten, bei Patienten mit V. a. akute Aortendissektion und Patienten mit Gerinnungsstörungen ist auf eine maximal atraumatische Intubationstechnik zu achten. Bei beatmeten Patienten ist die Sondeneinführung unter laryngoskopischer Kontrolle hilfreich. Theoretisch ist bei präexistenten Klappenerkrankungen durch eine via TEE-Sonde induzierte, passagere Bakteriämie (3,2–12 %) die Möglichkeit einer bakteriellen Endokarditis gegeben (24). Eine generelle Endokarditisprophylaxe wird für die TEE aber nicht empfohlen.

25.2 Kardiologische internistische Intensivstation

25.2.1 Koronare Herzerkrankung – akuter Myokardinfarkt

(s. a. Kap. 10)

Kreislaufstabiler Infarktpatient

Die Diagnose des akuten Myokardinfarktes ist die Domäne der Elektrokardiografie (EKG) und der Labordiagnostik. Bei Patienten mit kurzem Zeitintervall zwischen Schmerzbeginn und Krankenhausaufnahme (< 4 h) sowie präexistenten EKG-Veränderungen, wie Schenkelblockbildern und medikamenteninduzierten Repolarisationsstörungen, kann die sofortige Echokardiografie durch den Nachweis einer regionalen Wandbewegungsstörung als Folge der akuten Perfusionsstörung zur Infarktdiagnostik wesentlich beitragen (21). Ferner ist die Erfassung der Ausdehnung des Infarktareals über die Bestimmung der regionalen Wandbewegung im frühen Infarktstadium als prognostischer Parameter und als Ausgangsuntersuchung zur Verlaufsbeobachtung (linksventrikuläre Thrombenbildung, mechanische Komplikationen, linksventrikuläres Remodeling) hilfreich (4). Potenziell wird die myokardiale Kontrastechokardiografie in Zukunft nicht nur zur Diagnostik einer akuten myokardialen Perfusionsstörung, sondern auch zur Beurteilung der Reperfusion nach systemischer fibrinolytischer Therapie wertvoll sein (20).

Kreislaufinstabiler Infarktpatient

Bei hämodynamisch instabilen Patienten im akuten Infarktstadium ist eine sofortige echokardiografische Untersuchung unabdingbar und diagnostisch-therapeutisch wegweisend. Die häufigsten Ursachen der hämodynamischen Verschlechterung in der Frühphase des akuten Infarktstadiums sind eine massiv eingeschränkte linksventrikuläre Pumpfunktion infolge ausgedehnter Infarzierung und ein großer rechtsventrikulärer Infarkt. Mechanische Infarktkomplikation treten fast ausschließlich einige Tage nach dem initialen Infarktereignis auf.

Bestimmung der LV-Funktion. Die Echokardiografie ermöglicht beim hämodynamisch instabilen Patienten sowohl die qualitative als auch die quantitative Erfassung der globalen und regionalen linksventrikulären Pumpfunktion. Bei der Beurteilung der Pumpfunktion müssen sowohl die Endokardeinwärtsbewegung als auch die systolische Wanddickenzunahme beachtet werden. Der entscheidende prognostische Parameter, die linksventrikuläre Auswurffraktion (Ejektionsfraktion EF), kann echokardiografisch sowohl abgeschätzt als auch mit guter Korrelation zur cineangiografisch ermittelten EF gemessen werden. Auf eine wünschenswerte planimetrische Bestimmung der EF muss jedoch in der Notfallsituation aus Zeitgründen oft verzichtet werden, was für die prinzipiell mögliche, aber aufwändige Berechnung des Herzzeitvolumens ebenfalls gilt. Bei der Abschätzung der EF ist die laufende Katecholamindosierung zu berücksichtigen und im Befund zu

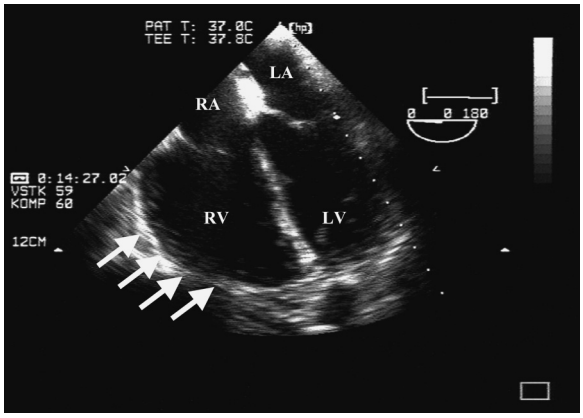


Abb. 25.**1** Rechtsherzinfarkt. 58-jährige Patientin mit zunehmender Hypotonie bei ausgedehntem Hinterwandinfarkt und ST-Hebungen in den rechtspräkardialen Ableitungen. Im multiplanen TEE bei 0° im Vierkammerblick zeigt sich ein deutlich dilatierter und global hypokinetischer rechter Ventrikel (RV, Pfeile). Der linke Ventrikel ist echokardiografisch normal groß.

vermerken. Der Nachweis von Spontankontrast im linksventrikulären Kavum ist ein klinisch brauchbarer indirekter Hinweis auf ein deutlich vermindertes Herzzeitvolumen. Bei nicht beatmeten Patienten kann die LV-Funktion meist ausreichend von transthorakal beurteilt werden, während bei beatmeten Infarktpatienten die TEE unmittelbar indiziert ist. Für die Kontraktilitätsbestimmung hat sich die transgastrale kurze Achse bewährt. Serielle TEE-Untersuchungen bei Patienten im kardiogenen Schock sind zum Nachweis des Therapieerfolgs nach Koronarrevaskularisation, unter intraaortaler Gegenpulsation und medikamentöser Therapie optional.

Rechtsherzinfarkt

Eine wesentliche und häufig übersehene Komplikation des ausgedehnten Hinterwandinfarktes ist der Rechtsherzinfarkt. Die Häufigkeit liegt um 19–51% aller Hinterwandinfarkte (30). Ursache ist meist ein hochproximaler Verschluss der rechten Herzkranzarterie. Klinisch dominiert eine oft therapierefraktäre Hypotonie ohne klinische Zeichen der linksventrikulären Kongestion. Der Nachweis von ST-Hebungen in den rechtspräkordialen Ableitungen ist meist diagnostisch. Die Echokardiografie liefert unmittelbar die definitive Diagnose und erlaubt ferner eine Größenabschätzung des rechtsventrikulären Infarktes (3). Echokardiografisch imponiert meist ein vergrößerter und global hypokontraktiler rechter Ventrikel. Der linke Ventrikel ist meist global normokontraktil mit regionaler Wandbewegungsstörung im Hinterwandbereich und kompensatorischer Hyperkinesie der nicht infarzierten Wandsegmente. Der über die relative Trikuspidalklappeninsuffizienz abgeschätzte systolische pulmonalarterielle Druck ist meist normal. Die Diagnose kann fast immer von transthorakal (apikaler Vierkammerblick, parasternale kurze und lange Achse, subxiphoidale Anlotung) erfolgen. Bei beatmeten Patienten mit fehlendem transthorakalem akustischem Fenster haben sich von transösophageal der Vierkammerblick (Abb. 25.**1**) und die transgastrale kurze Achse bewährt.

Mechanische Infarktkomplikationen

10–20% der akuten Todesfälle in der frühen Postinfarktphase sind durch die mechanischen Komplikationen wie akute Mitralklappeninsuffizienz, Ventrikelseptumruptur oder Perforation bedingt. Die Letalität bei aufgetretener mechanischer Komplikation ist extrem hoch und hängt entscheidend von der rechtzeitigen Diagnose ab. Die Echokardiografie ist heute bei der Diagnostik dieser Komplikationen zwingend erforderlich.

Akute Mitralklappeninsuffizienz infolge Papillarmuskeldysfunktion. Auslöser für die akute Mitralklappeninsuffizienz nach Myokardinfarkt ist eine reversible oder irreversible Schädigung eines Papillarmuskels mit konsekutivem Abriss eines Sehnenfadens oder Papillarmuskelköpfchens. Dies führt zu einem Zurückschlagen des Mitralsegels (flail leaflet) (s. Loops 25–1, 25–2) oder im Extremfall zum Ausriss eines kompletten Mitralsegels. Die anterolaterale Papillarmuskelgruppe wird von hoch abgehenden Marginalästen des R. circumflexus oder Diagonalästen des R. interventricularis anterior versorgt (70% Versorgung aus beiden Stromgebieten, 30% Einfachversorgung). Die posteromedialen Papillarmuskeln werden entweder vom R. posterolateris der rechten Kranzarterie oder den distal abgehenden Marginalästen des R. circumflexus der linken Kranzarterie versorgt (70% Einfachversorgung, 30% Versorgung aus beiden Stromgebieten). Wegen des hohen Anteils an Einfachversorgung rupturiert der posteromediale Papillarmuskel 6- bis 12-mal häufiger als der anterolaterale. Bemerkenswert ist, dass die akute Mitralklappeninsuffizienz im Gegensatz zu den anderen Infarktkomplikationen nicht primär von der Größe des Infarktes, sondern vielmehr von dessen Lokalisation abhängig ist. Je nach Ausprägung der Papillarmuskelschädigung liegen klinisch Zeichen der pulmonalen Stauung bis zum kardiogenen Schock mit Tachykardie/Tachyarrhythmie, Hypotonie, Kreislaufzentralisation und Oligo-/Anurie vor. Auskultatorisch findet sich bei verbreitertem Herzspitzenstoß ein früh- bis holosystolisches, hochfrequentes Geräusch mit Punctum maximum über der Herzspitze und Fortleitung in die Axilla. Im Röntgenthoraxbild dominieren die pulmonalen Stauungszeichen bei oft normal großem linkem Ventrikel. Bei liegendem Pulmonaliskatheter findet sich bei 60% eine überhöhte V-Welle in der pulmonalen Verschlussdruckkurve.

Die Echokardiografie erlaubt

- die definitive morphologische Diagnose des partiellen oder kompletten Sehnenfadenabrisses,
- die semiquantitative Graduierung der resultierenden Klappeninsuffizienz und
- die Dokumentation der resultierenden linksventrikulären akuten Volumenbelastung.

Im B-Bild sollten der in den linken Vorhof zurückschlagende, ausgerissene Sehnenfaden, der volumenbelastete, hyperkontraktile linke Ventrikel, der vergrößerte

linke Vorhof und das eventuell vergrößerte rechte Herz dokumentiert werden. Die gepulste und Farbdopplerechokardiografie erlaubt in über 90% der Patienten eine Darstellung und Graduierung der Mitralklappeninsuffizienz. Bewährt haben sich die Abschätzung von Länge und Breite des Farbdopplersignals und die Darstellung des Regurgitationsjets bis zum Vorhofdach mit Flussumkehr in den Pulmonalvenen. Sollte bei akzeptablem transthorakalem Schallfenster der Pulmonalvenenfluss nicht darstellbar sein, so kann die Gabe von lungengängigem Kontrastmittel hilfreich sein. Bei den klinisch oft erheblich beeinträchtigten Patienten ist frühzeitig die transösophageale Untersuchung anzustreben. Die Darstellung der Papillarmuskeln gelingt in der gastralen langen Achse. Die Darstellung der Mitralsegel und der resultierenden Mitralklappeninsuffizienz ist am besten im Vier- und Zweikammerblick möglich. Die Therapie der akuten Mitralinsuffizienz infolge Papillarmuskelausrisses besteht in der frühzeitigen Operation (Rekonstruktion oder Klappenersatz) und bei der ischämisch bedingten Papillarmuskeldysfunktion in der sofortigen Koronarangiografie mit anschließender kathetertechnischer oder operativer Koronarrevaskularisation. Neben der Diagnostik und Graduierung der Mitralklappeninsuffizienz liegt der Wert der Echokardiografie auch in der Verlaufsuntersuchung nach erfolgreicher Koronarrevaskularisation.

Ventrikelseptumdefekt (VSD). Die akute Ventrikelseptumruptur (s. Loops 25–3, 25–4) tritt mit einer Inzidenz um 2% meist in der ersten Woche nach durchgemachtem Myokardinfarkt auf. Ursache ist entweder ein Verschluss des R. interventricularis anterior der linken oder des R. interventricularis posterior der rechten Kranzarterie.

Im Gegensatz zu den angeborenen Ventrikelseptumdefekten finden sich die postinfarziellen VSD nicht überwiegend im Bereich des proximalen und mittleren Septums, sondern im spitzennahen Teil des Kammerseptums. Klinisch imponiert, ähnlich wie bei der Mitralklappeninsuffizienz durch Papillarmuskelausriss, die hämodynamische Verschlechterung des Patienten mit Hypotonie und Tachykardie bis zum kardiogenen Schock. Der klinische Untersuchungsbefund ist oft bereits diagnostisch. Palpatorisch findet sich ein präkordiales Schwirren bei 50% der Patienten. Auskultatorisch zeigt sich ein oft sehr lautes, niederfrequentes, bandförmiges Systolikum ohne Fortleitung in Karotiden oder Axilla. Ruhe-EKG und Röntgenthoraxaufnahme sind bei der Diagnostik nicht wegweisend. Bei liegendem Pulmonaliskatheter fällt die erhöhte gemischt-venöse Sauerstoffsättigung aus der Pulmonalarterie auf.

Die transthorakale Echokardiografie ist in der B-Bild-Technik zu 60% sensitiv, unter Einsatz der Farbdopplerechokardiografie bis zu 94%. Der Einsatz von Echokontrastmitteln ist lediglich in Ausnahmefällen notwendig. Zum Nachweis der spitzennahen VSD sind die parasternale kurze Achse und die subxiphoidale Anlotung besonders wertvoll (Abb. 25.**2**). Aufgrund der größeren Distanz zwischen Objekt und Schallkopf ist die transösophageale Technik der transthorakalen nicht unbedingt überlegen und sollte nur bei Versagen der Ersteren eingesetzt werden. Bei der TEE sind die transgastrale lange und kurze Achse neben dem Vier- und Zweikammerblick zu empfehlen. Trotz echokardiografisch zuverlässiger Diagnostik ist der postinfarzielle VSD zügig zur Diagnostik des Koronarstatus invasiv zu untersuchen. Bei zunehmender hämodynamischer Verschlechterung des Patienten ist

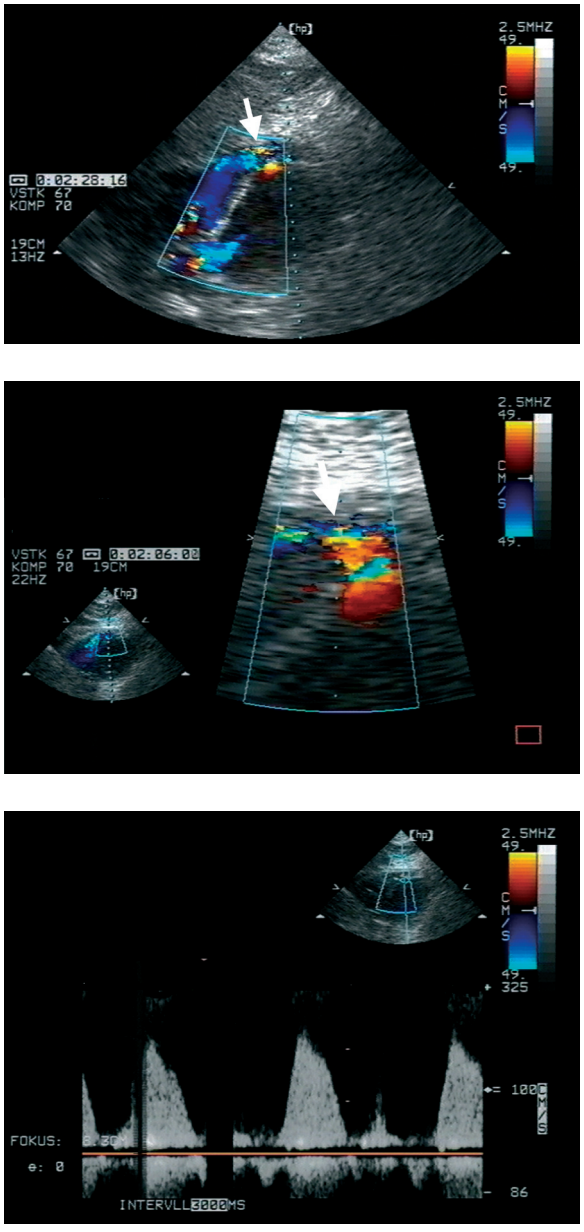


Abb. 25.**2** Ventrikelseptumdefekt. 74-jähriger Patient mit akutem Vorderwandinfarkt. Nach drei Tagen akute hämodynamische Verschlechterung sowie neu aufgetretenes systolisches Herzgeräusch.
a Im TTE mit subxiphoidaler Anlotung in der Vierkammerebene zeigt sich in der farbdopplerechokardiografischen Darstellung ein turbulenter systolischer Fluss vom linken in den rechten Ventrikel im Bereich des apikalen Septums (Pfeil).
b Shuntfluss im Zoom (Pfeil).
c Im gepulsten Doppler Nachweis eines systolischen, transseptalen Flusses mit einer V_{max} um 2 m/s.

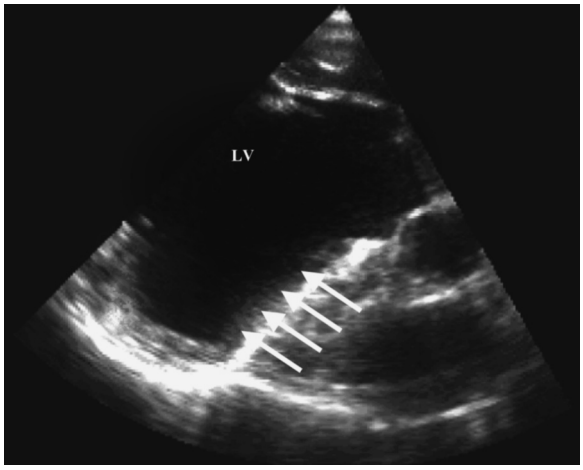


Abb. 25.**3** Linksventrikuläres Pseudoaneurysma. 53-jähriger Patient nach akutem Vorderwandinfarkt mit zweizeitigem thorakalem Schmerzereignis. Echokardiografisch findet sich im TEE (atypische gastrale lange Achse) eine ganz umschriebene, neu aufgetretene Ausbuchtung der Vorderwand (Pfeile).

entweder eine sofortige operative Korrektur des VSD einschließlich koronarer Bypass-Versorgung oder der Versuch eines interventionellen Verschlusses des VSD mittels Amplatz-Okkluder (s. Loop 25–5) anzustreben.

Gedeckte Perforation. Die Perforation des linken Ventrikels (Inzidenz 2%) und in Ausnahmefällen auch des rechten Ventrikels hat ebenfalls einen Häufigkeitsgipfel am 6. Tag nach durchgemachtem transmuralem Infarkt. Das Ereignis wird nur als gedeckte Ruptur überlebt. Die Ventrikelruptur tritt fast ausschließlich im Narbenrandgebiet mit einer Häufung im mittleren lateralen Myokardbereich auf. Eine frühe klinische und echokardiografische Diagnostik ist für das Schicksal des Patienten entscheidend.

Die gedeckte Ruptur zeigt eine sehr variable klinische Symptomatik von einem diskreten thorakalen Schmerz ohne typische EKG-Veränderungen und Enzymbewegungen als Zweitereignis bis zu dem klinischen Bild der akuten Perikardtamponade (Hypotonie, Tachykardie, Kreislaufzentralisation, Halsvenenstauung). Das Auftreten eines Galopprhythmus, eine Abschwächung der Herztöne und die Niedervoltage im EKG sind in der Akutdiagnostik nicht sensitiv genug, weswegen der Patient bei entsprechendem Verdacht auf eine gedeckte Ruptur sofort echokardiografiert werden muss.

Die Hauptproblematik besteht in der Differenzierung des morphologisch wahren vom falschen Aneurysma (gedeckte Ruptur). Beim Aneurysma verum nach ausgedehntem transmuralem Myokardinfarkt findet sich eine breitbasige Aussackung mit verdünnter linksventrikulärer Wand und dyskinetischer Bewegung (Durchmesserverhältnis Aneurysmahals/Aneurysmabasis > 0,5). Das falsche Aneurysma bei gedeckter linksventrikulärer Perforation zeichnet sich durch eine relativ schmalbasige Kontinuitätsunterbrechung des linksventrikulären Myokards mit kleinem Hals und pseudoaneurysmatischer Ausbuchtung (Durchmesserverhältnis Aneurysmahals/Aneurysmabasis < 0,5) aus (6). Der begleitende Perikarderguss ist oft klein.

Für den Nachweis der gedeckten Perforationen im anterolateralen bis apikalen Bereich sind der Vier-/Zweikammerblick, die nach apikal gekippte parasternale kurze Achse und die subxiphoidale Anlotung zu empfehlen; der Nachweis posterobasaler bis posterolateraler Perforationen gelingt meist in der parasternalen langen Achse. Transösophageal eignen sich die transgastrale lange und kurze Achse und der Vier-/Zweikammerblick (Abb. 25.**3**). Oft ist die exakte Abgrenzung eines wahren Aneurysmas von einer gedeckten Perforation nur in einer echokardiografischen Verlaufsuntersuchung möglich, was die Bedeutung eines möglichst frühen Postinfarktechokardiogramms unterstreicht. Die Gabe von Linksherzechokontrastmitteln ist in Einzelfällen bei der Abgrenzung von parakardialen zystischen Raumforderungen hilfreich. Nach definitiver echokardiografischer Diagnostik einer gedeckten Perforation sind eine sofortige Koronarangiografie und die Kontaktaufnahme mit dem Herzchirurgen indiziert.

Linksventrikuläre Thrombenbildung bei Infarkt

Die Entstehung linksventrikulärer Thromben (s. Loop 25–6) stellt zwar keine unmittelbar bedrohliche Infarktkomplikation dar, ist aber wegen des potenziellen Embolierisikos (28) und der sich bei positivem Thrombennachweis ergebenden therapeutischen Konsequenz einer oralen Antikoagulation so früh wie möglich zu diagnostizieren. Thromben finden sich meist in ausgedehnten Infarktarealen mit beginnender Aneurysmaausbildung. Die Herzspitze ist die häufigste Lokalisation, aber auch in posterioren Aneurysmata ist an Thrombenbildung zu denken. Wandständige, nicht flottierende Tapetenthromben sind meist älter und von zapfenartigen, flottierenden echoarmen Thromben mit höherem Embolierisiko zu unterscheiden (Abb. 25.**4**). Die Darstellung von Thromben in der Herzspitze ist aufgrund des optimalen Transducer-Objekt-Abstandes und der daraus resultierenden guten axialen und lateralen Auflösung eine Domäne der transthorakalen Echokardiografie. Lediglich bei fehlendem oder suboptimalem transthorakalem Schallfenster ist die TEE vorzuziehen. In Einzelfällen kann die Gabe von lungengängigem Echokontrastmittel zur Abgrenzung der Thrombusoberfläche im Herzspitzenbereich hilfreich sein. Die korrekte Anlotung der anatomischen Herzspitze ist mittels TEE schwierig; die gastrale lange Achse und der Zweikammerblick sind am besten geeignet.

Koronargefäßdiagnostik (Hauptstammstenose)

Heutige Möglichkeiten. Das Vorliegen einer Hauptstammstenose hat sowohl bei hämodynamisch stabilen als auch instabilen Patienten mit koronarer Herzerkrankung eine erhebliche prognostische Bedeutung. Insbesondere unter den Infarktpatienten sollten in

Zentren mit fehlender Möglichkeit einer invasiven Akutdiagnostik und ohne Herzchirurgie solche Hochrisikopatienten unmittelbar erkannt und dann einer schnellen Diagnostik und Therapie zugeführt werden. Die multiplane TEE erlaubt heutzutage bereits bei fast jedem Patienten die Anlotung des linkskoronaren Hauptstammes. Die derzeitige axiale und laterale Auflösung der verfügbaren Schallköpfe, die systolisch-diastolische Bewegung des Herzens und eventuell vorhandene Verkalkungen der Hauptstammwand oder der Aortenklappe mit konsekutiver Schallauslöschung verhindern derzeit eine zuverlässige zweidimensionale Darstellung und dopplerechokardiografische Diagnostik des Hauptstammes bei allen Patienten. Mit weiter verbesserter Gerätetechnologie ist in Zukunft auch eine größere Zuverlässigkeit der Methode zu erwarten. Schon heute ist der positive prädiktive Wert der Methode klinisch nicht zu vernachlässigen.

Untersuchungstechnik. Nach eigenen Erfahrungen hat sich folgende Untersuchungstechnik bewährt. Zunächst ist der linkskoronare Hauptstamm in seiner vollen Längsausdehnung darzustellen. Nach farbdopplerechokardiografischer Darstellung des intrakoronaren Blutflusses als „Roadmapping" ist der winkelkorrigierte gepulste Doppler entsprechend im Hauptstamm zu positionieren, und es ist nach einem typischen intrakoronaren Flussprofil zu suchen (Abb. 25.**5**). Bei hämodynamisch relevanter Stenosierung ist eine diastolische signifikante Flussbeschleunigung im Stenosebereich dopplerechokardiografisch dokumentierbar. Außerdem sind die proximalen Segmente von RIVA und RCX von transösophageal darstellbar und zumindest hochsitzende Verschlüsse diagnostizierbar.

Festzustellen bleibt, dass die intrakoronare Dopplerdiagnostik mittels TEE noch nicht als Routineverfahren empfohlen werden kann, aber aufgrund ihres hohen Entwicklungspotenzials in Zukunft eine Rolle spielen wird.

25.2.2 Therapierefraktäre Herzinsuffizienz

Patienten mit dekompensierter Herzinsuffizienz stellen den Großteil kardiologischer oder allgemeininternistischer Notfallpatienten. Nach initial erfolgreicher Rekompensation steht die Diagnose der kardialen Grunderkrankung im Mittelpunkt. Mittels Echokardiografie gelingt die Differenzierung zwischen valvulärer, myokardialer und perikardialer Ursache der linksventrikulären Funktionsstörung. Bei der LV-Funktionsstörung ist die Unterscheidung zwischen systolischer und diastolischer linksventrikulärer Inkompetenz möglich.

Systolische und diastolische linksventrikuläre Dysfunktion

Dominierende systolische Dysfunktion. Bei den meisten Patienten mit linksventrikulärer Dysfunktion liegt eine kombinierte systolisch-diastolische Dysfunktion vor. Eine dominierende systolische Dysfunktion ist durch eine globale myokardiale Kontraktionsstörung

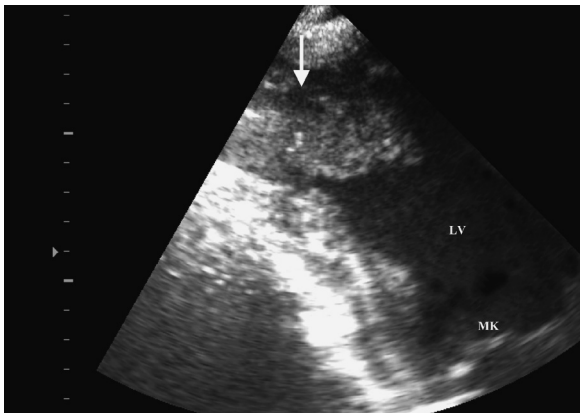
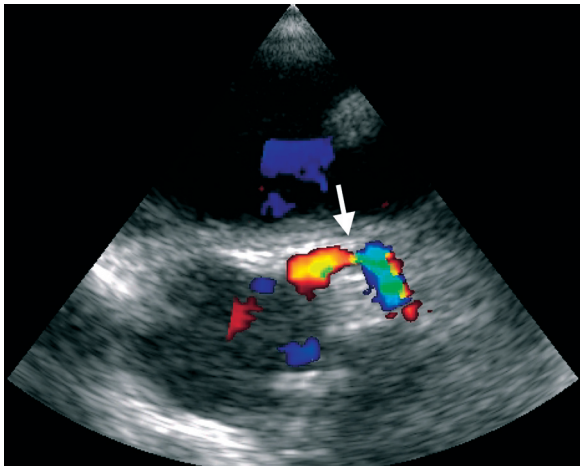


Abb. 25.**4** Ausgedehnter inferoapikaler Spitzenthrombus. 54-jähriger Patient mit ausgedehntem Hinterwandmyokardinfarkt vor 7 Tagen und embolischem Hirninfarkt. Im TTE in der apikalen Anlotung im Zweikammerblick zeigt sich ein inferoapikales Aneurysma mit zapfenartigem flottierendem Thrombus (Pfeil).



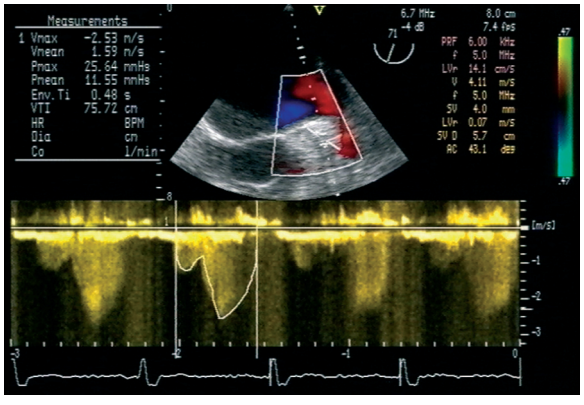


Abb. 25.**5** Distale Hauptstammstenose. 76-jährige Patientin mit pektanginösen Beschwerden und Lungenödem sowie laborchemisch erhöhtem Troponin T. Im nach kardialer Rekompensation auf der Intensivstation durchgeführten multiplanen TEE zeigt sich als auffälliger Befund bei 45° in der Aortenklappenebene ein turbulenter Fluss im distalen Hauptstamm der linken Koronararterie mit dem Nachweis einer diastolischen Flussbeschleunigung auf 2,5 m/s. Koronarangiografisch bestätigte sich eine 75%ige Hauptstammstenose.

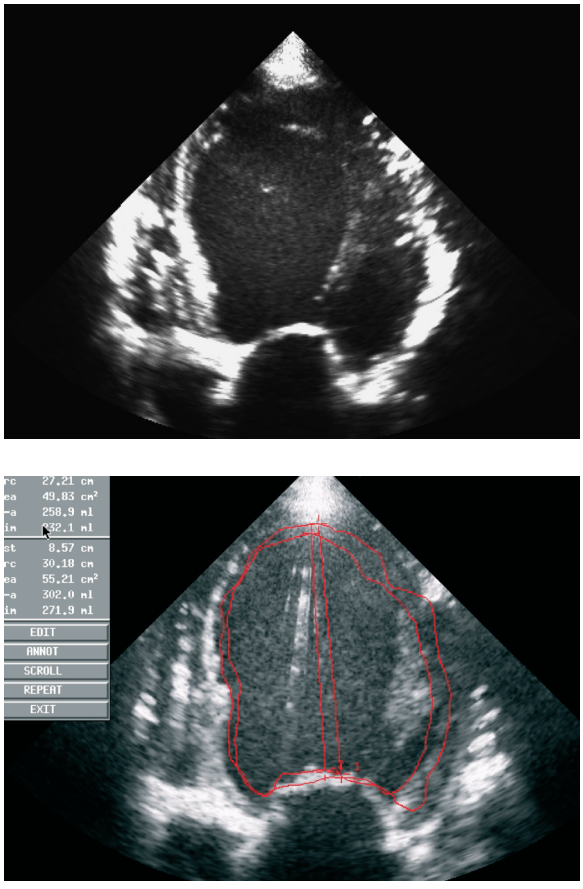


Abb. 25.**6** Systolische Dysfunktion. 52-jähriger Patient im therapierefraktären kardiogenen Schock bei bekannter dilatativer Kardiomyopathie. Das TTE im apikalen Vierkammerblick zeigt eine massive linksventrikuläre Dilatation mit globaler Hypokinesie sowie Spontankontrast der linken Herzkammer.

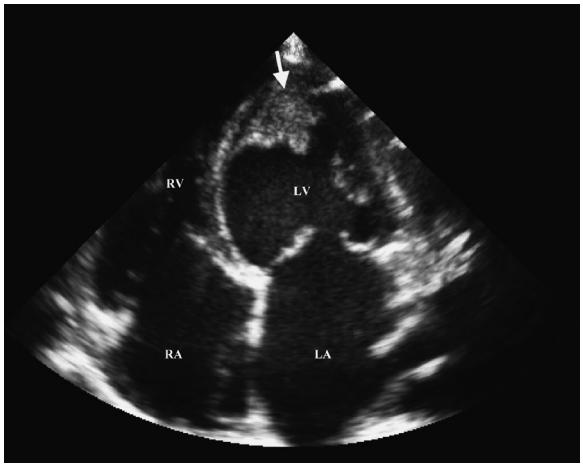


Abb. 25.**7** Diastolische Dysfunktion infolge einer großen intraventrikulären Raumforderung (Morbus Löffler). 28-jährige Patientin mit zunehmender Belastungsdyspnoe. Im TTE (apikaler Vierkammerblick) findet sich ein normal großer, normokontraktiler linker Ventrikel mit großer, wandständiger, echoreicher Raumforderung in der Herzspitze (Obliteration und Thrombus; Pfeil). Der linke Vorhof ist als Konsequenz der linksventrikulären Füllungsstörung deutlich vergrößert.

mit deutlich eingeschränkter Ejektionsfraktion gekennzeichnet. Hauptursachen für die dominierende systolische Dysfunktion sind die koronare Herzerkrankung mit Zustand nach akuter oder chronischer ischämischer LV-Funktionsschädigung, die akute Myokarditis und die dilatative Kardiomyopathie. Im B-Bild zeigt sich ein vergrößerter, global oder ausgedehnt regional hypokontraktiler linker Ventrikel mit konsekutiver Vergrößerung von linkem Vorhof und ggf. rechtem Herzen (Abb. 25.**6**).

Vorherrschende diastolische Dysfunktion. Bei klinischen Zeichen der Myokardinsuffizienz und einer linksventrikulären EF über 40% ist eine vorherrschende diastolische Dysfunktion gegeben. Bei bis zu 25% aller wegen dekompensierter Linksherzinsuffizienz notfallmäßig eingewiesenen Patienten findet sich eine vorwiegend diastolische Dysfunktion (16). Die diastolische Dysfunktion ist meist durch eine ausgeprägte linksventrikuläre Hypertrophie infolge langjähriger arterieller Hypertonie oder durch eine hypertrophe Kardiomyopathie bedingt. Des Weiteren sind die restriktiven Kardiomyopathien (Amyloidose, Hämosiderose, Endomyokardfibroelastose) seltenere Ursachen einer diastolischen links- und/oder rechtsventrikulären Dysfunktion (Abb. 25.**7**). Für den erfahrenen Echokardiografeur handelt es sich bei den zuletzt genannten, relativ seltenen Erkrankungen meist um Prima-Vista-Diagnosen. Im Gegensatz zur systolischen Dysfunktion ist der linke Ventrikel bei der rein diastolischen Dysfunktion normal groß mit meist verdickten Wänden und einer infolge der steifen Ventrikelwand eingeschränkten globalen Kontraktilität. Sekundär kommt es durch den erhöhten linksventrikulären enddiastolischen Füllungsdruck zu einer Vergrößerung des linken Vorhofes und ggf. des rechten Herzens. Somit ist die alleinige Differenzierung zwischen dominierender systolischer und diastolischer Dysfunktion oft schon aus dem B-Bild unter Berücksichtigung von LV-Größe, LV-Kontraktilität (EF), LA-Größe und Mitralklappenfunktion möglich (Tab. 25.**2**). Die differenzialtherapeutische Konsequenz (Katecholamine, Digitalis, hochdosierte Diuretikagaben, Herzfrequenzsenkung etc.) ist oft immens. Die Analyse des transmitralen Dopplerflussprofiles (EA-Reversal etc.) kann bei der weiteren Graduierung der diastolischen Dysfunktion im Notfall nur in Einzelfällen hilfreich sein.

Dynamische linksventrikuläre Ausflussbahnobstruktion. Ein nicht seltenes Phänomen auf der Intensivstation ist die dynamische linksventrikuläre Ausflussbahnobstruktion bei Patienten mit primärer (HOCM) oder sekundärer (Zustand nach Aortenklappenersatz, arterieller Hypertonus) septumbetonter linksventrikulärer Hypertrophie. Bedingt durch endogene Katecholamine (Sepsis) oder hochdosierte „therapeutische" Katecholamingaben kommt es nicht selten zu sehr hohen systolischen Ausflussbahngradienten (Abb. 25.**8**). Nach Reduktion der Katecholamingaben können oft eine Abnahme der Flussgeschwindigkeit im LVOT und ein Anstieg des systolischen Blutdruckes beobachtet werden.

Tab. 25.**2** Differenzierung zwischen dominierender systolischer und diastolischer LV-Funktion anhand zweidimensionaler echokardiografischer Parameter.

	systolische Dysfunktion	diastolische Dysfunktion	Perikardkonstriktion
linker Ventrikel	vergrößert	normal	normal
LV-Wanddicke	normal	verdickt/(normal)	normal
LV-Kontraktilität	reduziert (LVEF < 40)	normal/(reduziert) (LVEF > 40)	normal
linker Vorhof	vergrößert	vergrößert	vergrößert
rechter Ventrikel	vergrößert/normal	vergrößert/normal	normal
rechter Vorhof	vergrößert/normal	vergrößert/normal	vergrößert
Morphologie der Mitralklappe	intakt	intakt	intakt

Perikardtamponade (s. a. Kap. 21). Die Perikardtamponade (s. Loop 25–7) stellt eine Sonderform der akuten diastolischen Funktionsstörung des Herzens dar. Klinisch finden sich Hypotonie, Kreislaufzentralisation, Sinustachykardie, Pulsus paradoxus und eine deutliche Halsvenenstauung ohne Zeichen der Hyperhydratation. Die Ätiologie ist sehr vielfältig: Postkardiotomiesyndrom, Perikarditis, Thoraxtrauma, iatrogen (Verletzung nach Myokardbiopsie, durch Koronarperforation infolge interventioneller Kathetertherapie, durch Koronarruptur infolge Herzdruckmassage). Die echokardiografische Diagnose ist meist von subxiphoidal zu stellen. Bei sich chronisch entwickelnden Perikardergüssen finden sich ausgedehnte zirkuläre Flüssigkeitsansammlungen im Perikard mit einem Swinging Heart (vgl. Kap. 21). Eine hämodynamische Auswirkung tritt erst sehr spät auf. Hingegen zeigt sich bei der akuten Perikardtamponade meist nur eine geringe zirkuläre Flüssigkeitsansammlung mit jedoch deutlicher Kompression von rechtem Vorhof und Ventrikel. Neben der Diagnose der Perikardtamponade liefert die Echokardiografie vom subxiphoidalen Fenster eine Abschätzung des optimalen Stichkanals für die anschließende notfallmäßige Perikardpunktion. Dies ist insbesondere wertvoll bei anatomisch schwierigen Verhältnissen wie z. B. Zwerchfellhochstand, gekammertem Perikarderguss oder gleichzeitigem Pneumo-/Hämatothorax nach Polytrauma. Bei notfallmäßigen Perikardpunktionen auf der Intensivstation kann die intraperikardiale Lage der Punktionsnadel bzw. des eingebrachten Katheters mittels Kochsalzbolusgabe als Kontrastmittel unter Ultraschallkontrolle dokumentiert werden.

Pericarditis constrictiva (s. a. Kap. 21). Patienten mit einer ausgeprägten Pericarditis constrictiva können sich auf Intensivstationen im Stadium des akuten Vorwärtsversagens infolge Diuretikaüberdosierung finden. Bei zuvor nicht gestellter Diagnose werden die Patienten oft unter dem klinischen Bild der „Rechtsherzinsuffizienz" mit Ödemen, Halsvenenstauung etc. diuretisch behandelt, was zu einem weiteren Abfall des Herzzeitvolumens führt bis hin zum „hypovolämischen" Schock mit Tachykardie, Hypotonie und präre-

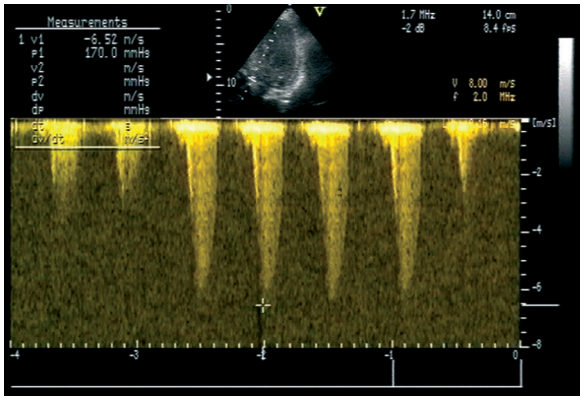
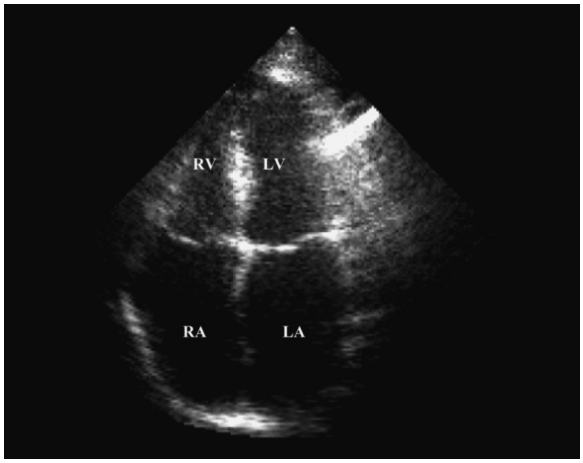


Abb. 25.**8** Iatrogene Obstruktion des linksventrikulären Ausflusstraktes. 80-jährige Patientin mit septischem Multiorganversagen und zunehmender Hypotension unter hochdosierter Katecholamintherapie. Im TTE im apikalen Fünfkammerblick findet sich dopplerechokardiografisch im linksventrikulären Ausflusstrakt eine Flussbeschleunigung auf 6,52 m/s entsprechend einem Druckgradienten von 170 mmHg. Nach Katecholamindosisreduktion Abfall des Gradienten und Anstieg des systemischen Blutdruckes.

nalem Nierenversagen. Perikardverkalkungen im Röntgenthoraxbild sind ein diagnostischer Hinweis, können aber auch bei schwerster Pericarditis constrictiva fehlen. Im TTE finden sich ein normal großer, normokontraktiler rechter und linker Ventrikel mit normalen Wandstärken. Beide Vorhöfe sind aufgrund der biventrikulären Füllungsstörung oft erheblich vergrößert bei intakten AV-Klappen. Im transmitralen Dopplerflussprofil zeigen sich bei erhaltenem Sinusrhythmus meist, aber nicht immer, eine hohe E-Welle mit verkürzter Dezelerationszeit und eine meist kleine A-Welle (Abb. 25.**9**). Frühinspiratorisch finden sich ein Abfall der frühdiastolischen Einstromgeschwindigkeit über der Mitralklappe und eine verlängerte isovolumetrische Relaxationszeit; am Beginn der Exspiration erkennt man gegenläufige Veränderungen.



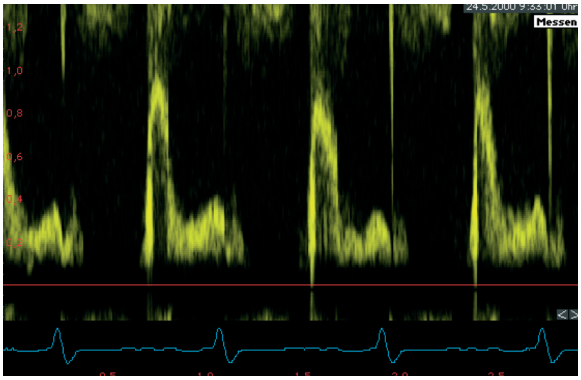
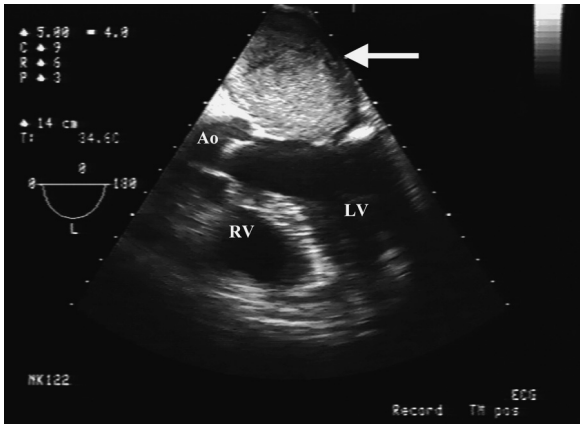


Abb. 25.**9** Perikardkonstriktion. 78-jährige Patientin mit zunehmender Leistungsminderung und Belastungsdyspnoe. Unter ambulanter diuretischer Therapie zunehmende Verschlechterung des Allgemeinzustandes mit Schwindelsymptomatik, Hypotonie und Kreislaufzentralisation. Im TTE im Vierkammerblick zeigt sich eine massive Vergrößerung beider Vorhöfe bei normaler Größe von linkem und rechtem Ventrikel sowie intakten AV-Klappen. Die Messung des Mitralflusssignals im gepulsten Doppler zeigt eine hohe frühdiastolische Geschwindigkeit sowie eine kurze Dezelerationszeit als Hinweis auf ein restriktives Syndrom. Unter kontrollierter Volumengabe kommt es zur Besserung des Krankheitsbildes. Klinische Diagnose: Pericarditis constrictiva.



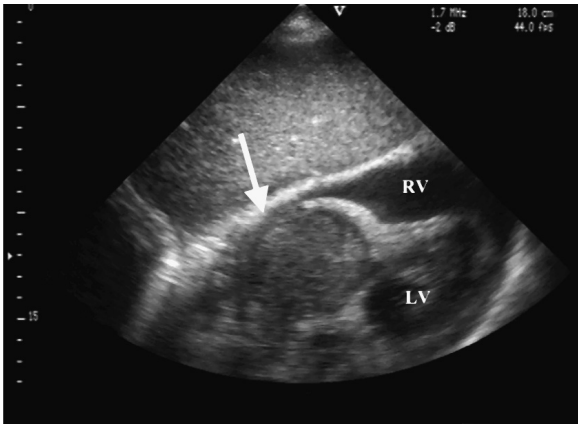


Abb. 25.**10** Myxom im linken Vorhof. 43-jähriger Patient mit therapierefraktärer Linksherzinsuffizienz und Hypotonie. Anamnestisch fanden sich Hinweise auf rezidivierende zerebrale Embolien. Im multiplanen TEE zeigte sich eine fast den gesamten linken Vorhof ausfüllende, vom Vorhofseptum ausgehende Raumforderung (Pfeil). Intraoperativer Befund: Vorhofmyxom.

Abb. 25.**11** Tumor im rechten Vorhof. 65-jährige Patientin mit akuter Rechtsherzinsuffizienz und schwerer Hypotension. Anamnestisch fand sich ein Mammakarzinom. Im TTE in der subxiphoidalen Anlotung Darstellung eines nahezu komplett den rechten Vorhof auskleidenden Tumors (Metastase; Pfeil).

Valvuläre Dysfunktion

Prinzipiell führen alle valvulären Erkrankungen bei entsprechendem Schweregrad zu klinischen Zeichen der akuten Herzinsuffizienz. Auf der Intensivstation ist die Diagnose fast immer anamnestisch und aufgrund des Auskultationsbefundes zu stellen. Die anschließende Echokardiografie ist nahezu für alle Vitien als nicht invasive Goldstandardmethode akzeptiert (vgl. Kap. 16 und 17). Im Folgenden soll auf die Klappenerkrankungen eingegangen werden, die gelegentlich ohne lange Vorgeschichte zum meist therapierefraktären Rückwärts- oder Vorwärtsversagen führen. In Extremfällen können auch große intrakavitäre Raumforderungen, wie z. B. linksatriale Vorhofmyxome (Abb. 25.**10**) oder Metastasen (Abb. 25.**11**), durch Verlegung der AV-Klappen-Ebene zur akuten Herzinsuffizienz führen.

Aortenstenose. Bei der schweren Aortenstenose auf der Intensivstation dominieren meist Zeichen der therapierefraktären Lungenstauung, in schweren Fällen auch in Kombination mit Zeichen des Vorwärtsversagens (Hypotonie, Schwindel, Kreislaufzentralisation). Der Auskultationsbefund weist meist als Folge der schlechten linksventrikulären Pumpfunktion ein lediglich sehr leises Systolikum über der Aortenklappe mit Fortleitung in die Karotiden auf. Der Karotispulsanstieg ist verlangsamt („Hahnenkammphänomen"). Im TTE findet sich ein grenzwertig großer, konzentrisch wand-

verdickter, global hypokinetischer linker Ventrikel. Die Aortenklappe ist verdickt, verkalkt und hypomotil. Die Abschätzung der linksventrikulären Ejektionsfraktion und die transvalvuläre Gradientenbestimmung an der Aortenklappe sind bei tachykarder oder tachyarrhythmischer Herzaktion schwierig. Differenzialdiagnostisch ist immer an eine dekompensierte hypertensive Herzerkrankung mit Aortenklappensklerose zu denken. Eine TEE zur Planimetrie der Klappenöffnungsfläche im transösophagealen Aortenklappenquerschnitt kann dabei eine Klärung bringen. Einschränkend ist zu bemerken, dass ausgedehnter Klappenkalk mit Schallauslöschung eine zuverlässige Planimetrie verhindern kann. Wichtig ist ferner, dass bei oft asymmetrischer Separationseinschränkung der Klappe die Beurteilung der Segelseparation in der Klappenaufsicht in mehreren Etagen (Klappenbasis, Segelspitze) durchgeführt werden muss, da sonst die minimale Klappenöffnungsfläche überschätzt wird. Vor der alleinigen Beurteilung der Aortenklappenseparation aus der M-Mode-Registrierung ist aufgrund der Eindimensionalität zu warnen.

Mitralklappeninsuffizienz. Eine akut auftretende schwere Mitralklappeninsuffizienz infolge eines meist partiellen Ausrisses eines Klappensegels auf dem Boden einer degenerativen, entzündlichen oder ischämischen Mitralklappenveränderung führt ebenfalls zum klinischen Bild der plötzlichen, therapierefraktären Herzinsuffizienz. Der Auskultationsbefund ist bei tachyarrhythmischer Herzfrequenz oft nicht diagnostisch, sodass erst die sofortige Ultraschalluntersuchung des Herzens eine definitive Diagnose liefert. Im TTE findet sich ein enddiastolisch vergrößerter, als Zeichen der akuten Volumenbelastung meist hyperkontraktiler linker Ventrikel mit farbdopplerechokardiografisch großflächiger Regurgitation bis in die Pulmonalvenen. Je nach Compliance des linken Vorhofes ist dieser normal groß oder vergrößert. Gelegentlich führt auch eine schwere Mitralklappeninsuffizienz zur klinischen Erstmanifestation einer hypertrophen obstruktiven Kardiomyopathie (HOCM). Wegen der unmittelbaren chirurgisch-therapeutischen Konsequenz des Befundes ist bei Patienten mit akut auftretender schwerer Mitralklappeninsuffizienz eine anschließende TEE zur Beurteilung der Genese der Klappeninsuffizienz (degenerative Veränderung, Vegetation) und der Rekonstruktionsfähigkeit der Klappe notwendig.

Akute Prothesendysfunktion (s. a. Kap. 18). Sowohl eine akute, hämodynamisch relevante Prothesenstenose als auch eine Protheseninsuffizienz (partieller Prothesenausriss) führen klinisch zur akuten Herzinsuffizienz. Akute Prothesenstenosen werden fast ausschließlich bei mechanischen Prothesen, akute Protheseninsuffizienzen bei Bio- und Kunstprothesen beobachtet. Beide Erkrankungen sind sehr selten und müssen meist zügig diagnostiziert und therapiert werden.

Prothesenstenose. Bei der Prothesenstenose (s. Loops 25–8 bis 25–11) ist das führende klinische Zeichen der leise oder fehlende Prothesenklick, dessen Fehlen oft

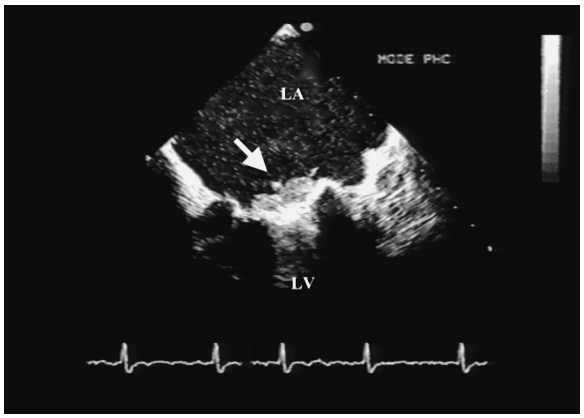


Abb. 25.**12** Thrombose einer mechanischen Mitralklappenprothese. 69-jähriger Patient mit therapierefraktärem Lungenödem und Hypotonie. Mechanischer Mitralklappenersatz vor 6 Jahren und fehlende Antikoagulation seit 6 Wochen. Auskultatorisch fehlender Prothesenklick. Im monoplanen TEE zeigen sich auf der nahezu starren Mitralklappenprothese vorhofseitig thrombotische Auflagerungen (Pfeil) und eine Hypo- und Akinesie der Prothesenflügel sowie Spontankontrast im linken Vorhof. Intraoperativ fand sich eine nahezu komplett thrombosierte Mitralklappenprothese.

auch vom Patienten bemerkt wird. Ursachen sind meist eine insuffiziente orale Antikoagulation (Mitralposition) oder eine primäre Prothesendysfunktion (Mitral- und Aortenposition). Durch die begleitende Prothesenthrombose finden sich gelegentlich klinische Zeichen der Mikroembolisation. Der echokardiografische Befund hängt im Wesentlichen vom Prothesentyp ab. Bei den am weitesten verbreiteten Kippscheiben- oder Doppelflügelprothesen findet sich echokardiografisch von transthorakal eine eingeschränkte Öffnung der Prothesenflügel mit turbulentem Fluss und erhöhtem transvalvulärem Druckgradienten. In Mitralposition zeigen sich meist vorhofseitig (Niederdrucksystem) thrombotische Auflagerungen, weswegen eine TEE bei transthorakalem Hinweis auf eine Prothesenstenose unmittelbar indiziert ist (Abb. 25.**12**). Ob eine Prothesenthrombose Ursache oder Folge der Prothesenstenose ist, kann nur anamnestisch (insuffiziente Antikoagulation) vermutet, aber nicht definitiv geklärt werden. Zusätzlich zur TEE muss zur definitiven Diagnostik eine Durchleuchtung der Klappenprothese in mehreren Ebenen durchgeführt werden.

Protheseninsuffizienz. Die akut auftretende Protheseninsuffizienz, die zur intensivpflichtigen Herzinsuffizienz führt, ist selten. Meist zeigt die durch ein paravalvuläres Leck oder durch eine Klappendegeneration bedingte Protheseninsuffizienz (Bioprothese) klinisch einen protrahierten Verlauf mit zunehmender Belastungsdyspnoe und elektiv möglicher klinischer und echokardiografischer Diagnostik. Ursache für die akute Protheseninsuffizienz ist eine partielle Dehiszenz der Prothese im Klappenring. Frühpostoperativ ist an eine Nahtdehiszenz, im Langzeitverlauf nach Klappenersatz an einen entzündlich-destruktiven Prozess (paravalvulärer Abszess) zu denken. Beide Fehlfunktionen müssen unmittelbar diagnostiziert und chirurgisch revi-

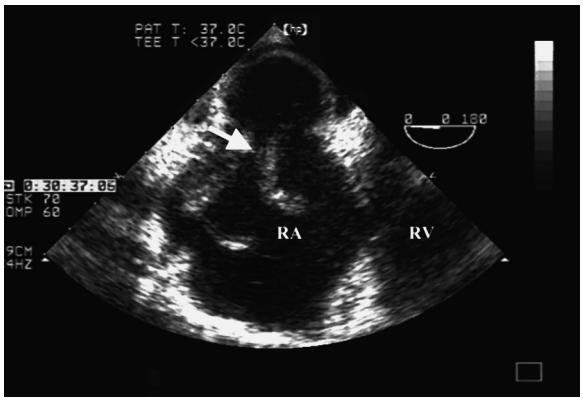


Abb. 25.**13** Fulminante Lungenarterienembolie Stadium IV. 55-jährige Patientin mit Verdacht auf Aortendissektion (akuter Thoraxschmerz und RR-Differenz an den Armen). Im TEE Nachweis eines massiv vergrößerten rechten Ventrikels und Vorhofs mit Thromben und „bulging" des interatrialen Septums in Richtung linker Vorhof (Pfeil). Intraoperative Diagnose: fulminante Lungenembolie mit gekreuzter Embolie in den linken Arm.

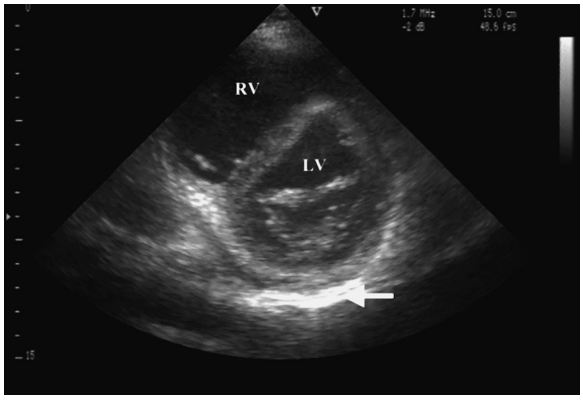


Abb. 25.**14** Akute Rechtsherzbelastung infolge fulminanter Lungenarterienembolie. 64-jährige Patientin mit akutem Thoraxschmerz und einem bis auf eine Sinustachykardie unauffälligen Elektrokardiogramm. Im TTE in der parasternalen Anlotung zeigen sich eine Vergrößerung des rechten Ventrikels und eine systolische Abplattung des interventrikulären Septums als Hinweis auf eine akute Druckbelastung des rechten Ventrikels.

diert werden. Von transthorakal findet sich eine im Klappenring mobile Klappenprothese mit einer farbdopplerechokardiografisch großflächigen Regurgitation. Zeichen der linksventrikulären Volumenbelastung sind bei normaler diastolischer Funktion vorhanden. Bei Patienten mit eingeschränkter diastolischer Funktion (linksventrikuläre Hypertrophie z. B. nach Aortenklappenersatz wegen beträchtlicher Aortenstenose) fehlt dieser wichtige Kompensationsmechanismus. Bei allen Patienten mit akuter Protheseninsuffizienz ist eine TEE zum sicheren Nachweis der Ursache der Klappendehiszenz und zur Auswahl der chirurgischen Korrekturtechnik unabdingbar.

Akutes Cor pulmonale – fulminante Lungenarterienembolie (s. a. Kap. 19)

Stellenwert. Die Echokardiografie spielt bei der Elektivdiagnostik der nichtfulminanten Lungenarterienembolie (Stadium I und II) keine Rolle, da nur ein geringer Teil des meist peripheren pulmonalen Gefäßbettes betroffen ist und dies echokardiografisch nicht zuverlässig dargestellt werden kann. Ferner befindet sich die Emboliequelle selten im rechten Herzen. Die primäre Diagnostik der peripheren kleinen Lungenarterienembolie, meist dem klinischen Stadium I–II entsprechend, ist eine Domäne der Lungenperfusionsszintigrafie und der Spiral-CT. Bei fulminanten Lungenembolien sind die Darstellung der prognostisch relevanten Schädigung des rechten Ventrikels (Dilatation und globale Hypokinesie) durch die akute Druckbelastung und der direkte Thrombennachweis im rechten Herzen (Abb. 25.**13**) oder in der zentralen Pumonalarterie (s. Loop 25–12) mittels Echokardiografie möglich (11). Der Pulmonalishauptstamm und die zentrale rechte und linke Pulmonalarterie können transösophageal und bei entsprechendem Schallfenster auch transthorakal eingesehen werden (17).

Therapeutische Konsequenzen. Hauptindikation für die sofortige Echokardiografie ist das klinische Stadium II–III, um zu klären, ob eine systemische intravenöse fibrinolytische Therapie durchgeführt werden soll. Die Indikation zur fibrinolytischen Therapie der Lungenembolie wird zunehmend von der durch die akute Widerstanderhöhung im kleinen Kreislauf verursachten rechtsventrikulären Schädigung abhängig gemacht (8,12). Diese Fragestellung ist meist von transthorakal ausreichend zu beantworten. Im apikalen Vierkammerblick und von subxiphoidal zeigt sich der vergrößerte, nicht wandverdickte, hypokinetische rechte Ventrikel (s. Loops 25–13, 25–14). In der parasternalen kurzen Achse ist auf eine erweiterte Pulmonalarterie und die systolische Abflachung des Interventrikularseptums (Abb. 25.**14**) infolge der akut erhöhten intrakavitären rechtsventrikulären Drücke zu achten. Der aus der relativen Trikuspidalinsuffizienz abgeschätzte systolische Pulmonalisdruck ist aufgrund der rechtsventrikulären Funktionseinschränkung oft nur leicht erhöht oder normal. Deutlich erhöhte Pulmonalisdrücke sind ein Hinweis auf chronische, rezidivierende Lungenembolien oder eine koexistente Zweitursache für die Rechtsherzschädigung. Die klinisch eindeutige, fulminante Lungenembolie im Stadium IV lässt meist keine Zeit für diese Untersuchung und hat in diesem Fall auch keine therapeutische Konsequenz, da die Therapie in einer sofortigen fibrinolytischen Therapie und/oder einer chirurgischer Thrombektomie nach Trendelenburg besteht.

Tab. 25.**3** Akuter Thoraxschmerz: echokardiografische Differenzialdiagnose (2 D-Bild) in der Notaufnahme.

	akutes Koronarsyndrom	fulminante Lungenembolie	Perikarditis	thorakale Aortendissektion
Technik	TTE	TTE	TTE	TEE
LV	im LV regionale WBS	Normokinesie	normal und ggf. kleiner Perikarderguss	normal
RV	normal, selten regionale WBS, selten Rechtsherzinsuffizienz	vergrößert, globale WBS, Thromben	normal	normal
Aorta	normal oder Wandveränderungen	normal	normal	Dissektionsmembran

WBS = Wandbewegungsstörung

25.2.3 Kardiopulmonale Reanimation

Im Rahmen von kardiopulmonalen Reanimationen im Krankenhaus hat die Echokardiografie ihren diagnostischen Stellenwert lediglich bei lang anhaltendem, therapierefraktärem Herz-Kreislauf-Stillstand, wenn sich klinisch oder im EKG keine eindeutigen Hinweise auf die Grunderkrankung ergeben.

Die Hauptdifferenzialdiagnose ist die Abgrenzung von akuten koronaren Ereignissen und der fulminanten Lungenembolie. Findet sich bei ausgedehnten Infarzierungen oft ein vergrößerter linker Ventrikel mit regionaler Wandverdünnung als möglicher Hinweis auf das Infarktareal, sind bei der fulminanten Lungenembolie Thromben im rechten Vorhof, rechten Ventrikel und nicht immer auch in der proximalen Pulmonalarterie nachweisbar. Ferner zeigt sich ein dilatierter rechter Ventrikel bei kleinem linkem Ventrikel. Weitere wichtige, durch die Echokardiografie eindeutig diagnostizierbare Ursachen sind die Perikardtamponade mit Kompression von rechtem Ventrikel und/oder rechtem Vorhof, die Dissektion der Aorta ascendens mit konsekutiver Kompression der Koronararterien oder Einbruch in den Herzbeutel und die hochgradige Aortenklappenstenose (verdickte Klappenränder mit nahezu fehlender Separation trotz effektiver Herzdruckmassage). Auf die mechanischen Ursachen nach Myokardinfarkt wurde bereits ausführlich eingegangen. Bis auf die Perikardtamponade sind alle Diagnosen, insbesondere in der Reanimationssituation, nur transösophageal sicherzustellen. Mit der Weiterentwicklung tragbarer Echokardiografiegeräte ist es zukünftig denkbar, dass eine entsprechende Diagnostik im Rahmen des therapierefraktären Herz-Kreislauf-Stillstands auch während der Reanimation bereits vor Ort außerhalb des Krankenhauses durchführbar ist, was aufgrund der divergenten Therapieansätze sinnvoll ist.

25.2.4 Differenzialdiagnose des akuten Thoraxschmerzes in der internistischen Notaufnahme

Patienten mit unklarem akutem Thoraxschmerz stellen das Hauptkollektiv internistischer Notaufnahmen in hochentwickelten Industriestaaten dar. Die wesentlichen Differenzialdiagnosen zeigt Tab. 25.**3**. Die Diagnose einschließlich der Risikostratifizierung des akuten Koronarsyndroms ist mittels EKG und Troponin-Schnelltest sicherzustellen. Bei Patienten mit medikamentös bedingten Repolarisationsstörungen oder Schenkelblock ist der echokardiografische Nachweis von Wandbewegungsstörungen als Korrelat einer akuten koronaren Durchblutungsstörung insbesondere bei chronischen Koronarpatienten ohne Kenntnis eines Vorbefundes (präexistente Wandbewegungsstörungen) schwierig. Hingegen ist bei Patienten mit unauffälligem EKG, negativem Troponin-Schnelltest und persistierendem Thoraxschmerz bei entsprechendem klinischem Verdacht die Echokardiografie zum Ausschluss eines thorakalen Aortenaneurysmas (TEE) (12), einer Rechtsherzvergrößerung bei Lungenembolie (TTE) und eines Perikardergusses als Hinweis auf eine Perimyokardits (TTE) diagnostisch wertvoll. Eine absolute Dringlichkeit besteht nur bei kreislaufinstabilen Patienten oder klinisch eindeutigem Verdacht auf eine Aortendissektion (s. Loops 25–15, 25–16) (Blutdruckdifferenz an den Armen, klinischer Hinweis auf Aorteninsuffizienz), während bei stabilen Patienten eine elektive Untersuchung ausreichend ist.

25.3 Nicht kardiologische internistische Intensivstation

25.3.1 Temperaturen unklarer Genese

Endokarditisverdacht (s. Loop 25–17). Die Abklärung von Temperaturen unklarer Genese ist eine der häufigsten Indikationen für die Echokardiografie auf der nichtkardiologischen internistischen Intensivstation. Meist wird der Verdacht auf eine akute Endokarditis geäußert, der sich klinisch von kardiologischer Seite nicht immer nachvollziehen lässt. Systolische Herzgeräusche entstehen meist im linksventrikulären Ausflusstrakt oder an den Semilunarklappen durch das im Status febrilis erhöhte Herzzeitvolumen. Patientengruppen mit erhöhtem Endokarditisrisiko stellen u. a. chronische Dialysepatienten, Patienten mit zentralvenösen Dauerkathetern und Immunsuppression (Hämatologie/Onkologie) sowie Patienten mit ventrikulovenösen Shuntverbindungen (Neurochirurgie) dar. Der Endokarditisverdacht ist vor allem bei Patienten mit rezidivierenden Embolien, präexistenten Vitien oder Zustand nach Herzklappenersatz sehr ernst zu nehmen.

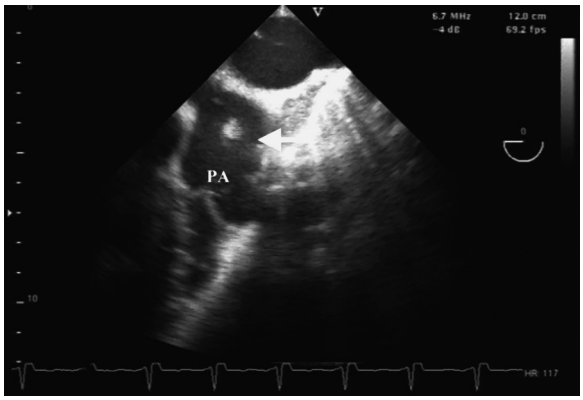


Abb. 25.**15** Vegetation in der Pulmonalarterie bei persistierendem Ductus arteriosus apertus (Botalli). 28-jährige Patientin mit unklaren septischen Temperaturen (Blutkultur: Streptococcus bovis) bei bekanntem Ductus arteriosus apertus. Im TTE fanden sich bei exzellenten Schallbedingungen keine Klappenvegetationen. Im multiplanen TEE bei 0° Darstellung einer vegetationstypischen flottierenden Struktur (Pfeil) im Pulmonalishauptstamm (PA) in der Nähe des Duktusansatzes.

Diagnostisches Vorgehen (s. a. Kap. 24). Die echokardiografische Standarduntersuchungstechnik ist die multiplane TEE. Die echokardiografischen Diagnosekriterien sind identisch mit denen bei elektiver Endokarditisdiagnostik. Auf extravalvuläre Vegetationen ist zu achten (Abb. 25.**15**). Zu beachten ist, dass die bakterielle Klappenbesiedlung erst im Rahmen des intensivmedizinischen Aufenthaltes durch eine septische Streuung eines nichtkardialen Primärherdes stattfinden kann, sodass ausgedehnte Vegetationen und eine Klappendestruktion in diesem morphologischen Frühstadium nicht nachweisbar sind. Patienten mit entsprechend hohem Endokarditisrisiko sollten deswegen engmaschig kardiologisch gesehen werden, um über Häufigkeit und Zeitpunkt für rechtzeitige Kontroll-TEE entscheiden zu können. Zusätzlich ist bei Patienten auf Intensivstationen auf Thrombenbildungen und Vegetationen an zentralvenösen Dauerkathetern (Abb. 25.**16**) und Schrittmachersonden (Abb. 25.**17**) zu denken. Der Nachweis gelingt fast ausschließlich mittels gründlicher multiplaner TEE.

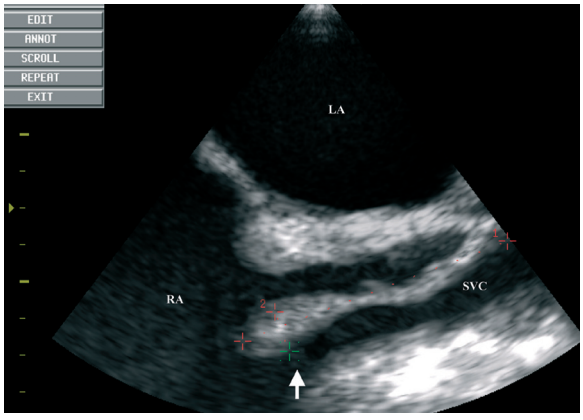


Abb. 25.**16** Infizierter Port. 58-jährige Patientin mit Mammakarzinom und Chemotherapie über einen Portkatheter. Klinisch besteht ein septisches Krankheitsbild mit Pneumonie (multiple Einschmelzungen im rechten Unterlappen) und zunehmend septischem Verlauf. Das multiplane TEE zeigt bei 120° in der Ebene des rechten Vorhofs eine aus der V. cava superior (SVC) in den rechten Vorhof ziehende, längliche und flottierende Struktur, die proximal vom Portkatheter ausgeht (Pfeil).

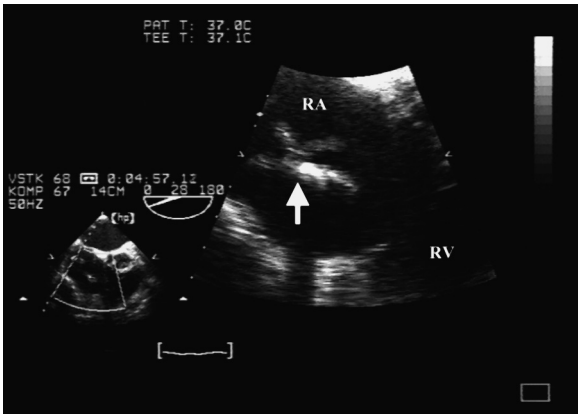


Abb. 25.**17** Infizierte Schrittmachersonde im rechten Vorhof. 54-jähriger Patient mit septischem Schock. Im multiplanen TEE (rechter Vorhof bei 28°) zeigt sich eine von der SM-Sonde ausgehende flaue, flottierende Struktur, einer Vegetation entsprechend (Pfeil).

25.4 Stroke Unit

25.4.1 Kardiale und aortale Embolie-quellen

Mit der Einführung von Stroke Units wird zunehmend auch eine frühere und effektivere kardiologische Diagnostik einer möglichen kardialen Embolie-quelle angestrebt (s. a. Kap. 23). Bei ungefähr 20% aller embolischen Schlaganfälle findet sich keine zerebrovaskuläre Ursache, sodass die Suche nach einer zugrunde liegenden Herzerkrankung als Embolie-quelle indiziert ist. Der körperliche kardiale Untersuchungsbefund ist selten wegweisend. Häufige linksatriale, linksventrikuläre und valvuläre Embolie-quellen sind in Tab. 25.**4** aufgelistet. Für fast alle dort genannten Fragestellungen ist die transösophageale der transthorakalen Echokardiografie überlegen. Selten handelt es sich dabei um eine unmittelbare vitale Indikation, sodass eine notfallmäßige, sofortige Echokardiografie selten indiziert ist.

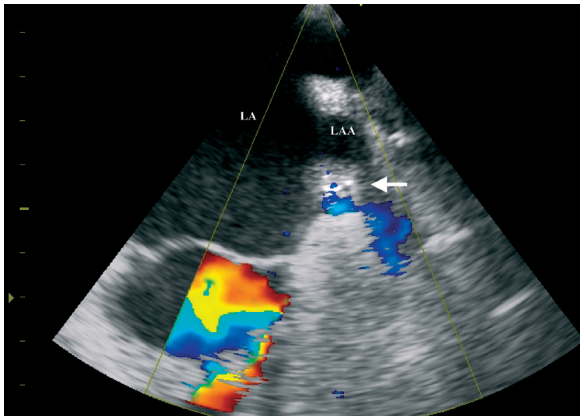


Abb. 25.**18** Thrombus im linken Herzohr. 55-jähriger Patient mit rezidivierenden Embolien unter Tachyarrhythmia absoluta bei Vorhofflimmern. Im multiplanen TEE findet sich bei 45° im linken Vorhofohr (LAA) eine rundliche, echoarme, umspülte Raumforderung (Pfeil), einem Thrombus entsprechend.

Linksatriale Embolie-quelle

Linkes Herzohr. Bei Patienten mit chronischem Vorhofflimmern ist die häufigste atriale Embolie-quelle das linke Herzohr. Die Thromben stellen sich meist als rundliche, flottierende, echoarme Strukturen dar (Abb. 25.**18**). Ein kausaler Zusammenhang zwischen Thrombennachweis und akutem embolischem Ereignis kann lediglich als wahrscheinlich angesehen, jedoch nicht bestätigt werden. Bei Sinusrhythmus sind linksatriale Thromben als Embolie-quelle unwahrscheinlich. Bei Patienten mit Mitralstenose und chronischem Vorhofflimmern finden sich gelegentlich zusätzlich zu LAA-Thromben noch ausgedehnte wandständige Thromben im Vorhofdachbereich. Bei fehlender Mitralstenose ist bei einer entsprechenden Raumforderung am Vorhofdach eher an einen sekundär in den linken Vorhof einwachsenden Tumor oder ein Vorhofmyxom (Abb. 25.**10**) zu denken. Der Nachweis von Spontankontrast als isolierter Befund im linken Vorhof ist bei entsprechendem zerebralem Ereignis als Hinweis auf eine kardiale Embolie-quelle sowohl bei Sinusrhythmus als auch bei chronischem Vorhofflimmern anzunehmen.

Persistierendes Foramen ovale. Gleiches gilt für das häufig mit einem persistierenden Foramen ovale (PFO) vergesellschaftete Vorhofseptumaneurysma. Mit der aufkommenden, inzwischen technisch sehr fortgeschrittenen, perkutanen katheterinterventionellen Behandlungsmöglichkeit von Vorhofshuntverbindungen ist die Bedeutung des isolierten PFO mit konsekutiver gekreuzter Embolie in den Mittelpunkt des Interesses der Kardiologen gerückt (s. Loop 25–18). Bei 25% der Normalbevölkerung kommt es zu einem inkompletten Verschluss der embryonalen Shuntverbindung auf Vorhofebene. Tritt dann eine passagere oder permanente Druckerhöhung im rechten Vorhof auf, ist ein unidirektionaler Shunt zwischen rechtem und linkem Vorhof die Folge. Ein spontaner oder durch ein Valsalva-Manöver forcierter Übertritt von Echokontrastmittel vom rechten in den linken Vorhof ist als Nachweis zu fordern. Der gleichzeitige Nachweis von venösen oder rechtsventrikulären Thromben als Ausgangspunkt der gekreuzten Embolie ist oft negativ. Insbesondere bei jungen Patienten mit PFO, Vorhofseptumaneurysma und embolischem Insult ohne Nachweis einer anderen Embolie-quelle ist trotzdem ein

Tab. 25.**4** Einteilung potenzieller kardialer Embolie-quellen.

Embolie-quellen			
atrial	**ventrikulär**	**valvulär**	**aortal**
▶ LAA/LA-Thrombus ▶ Spontankontrast ▶ Vorhoftumor (Myxom) ▶ Vorhofseptumaneurysma ▶ Vorhofseptumdefekt/persistierendes Foramen ovale	▶ linksventrikulärer Thrombus ▶ Spontankontrast bei DCM ▶ Herzwandaneurysma mit Spontankontrast oder Thrombus ▶ linksventrikulärer Tumor	▶ Vegetation ▶ Thrombose einer Klappenprothese ▶ Mitralklappenprolaps ▶ Mitralklappenringkalk ▶ „Strands“ ▶ Lambl-Exkreszenzen	▶ erhöhtes Embolierisiko bei mobilem, echoarmem, nicht verkalktem Plaque über 5 mm

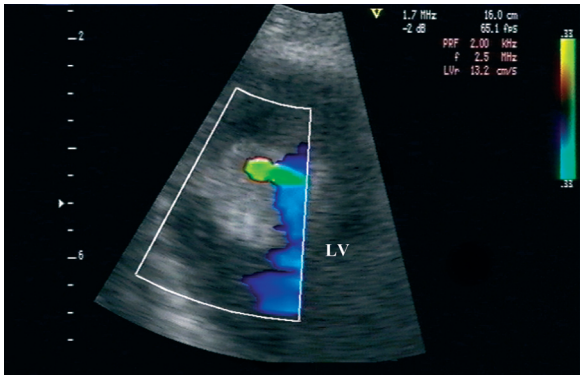


Abb. 25.**19** Vaskularisierter Herztumor in der Herzspitze. 61-jähriger Patient mit TIA. Im TTE im apikalen Vierkammerblick in der Spitze des normokinetischen linken Ventrikels zeigt sich eine gestielte, flottierende Raumforderung mit 2 cm Durchmesser mit farbdopplerechokardiografischem Nachweis einer Vaskularisation. Intraoperative Diagnose: benignes Hämangiom.

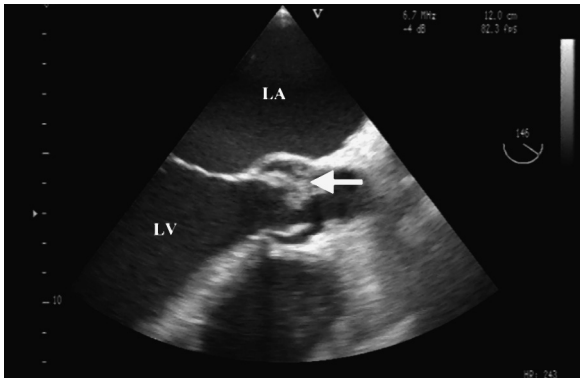


Abb. 25.**20** Aortenklappendokarditis. 43-jähriger Patient mit embolischem Hirninfarkt. Zusätzlich bestehen Fieber und der Auskultationsbefund einer mäßigen Aortenklappeninsuffizienz. Im multiplanen TEE bei 146° in der Aortenklappenebene zeigt sich eine breitbasig aufsitzende Vegetation auf der akoronaren Tasche der Aortenklappe (Pfeil).

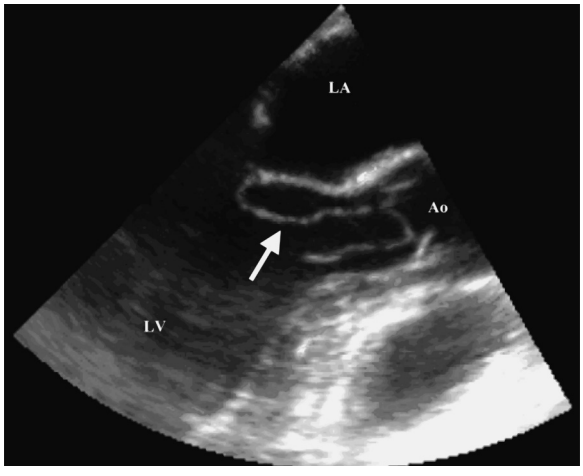


Abb. 25.**21** Fadenförmige Struktur (anteriores Mitralsegel). 28-jährige Patientin mit rezidivierenden zerebralen Embolien. Als einzige potenzielle Embolequelle fand sich im multiplanen TEE die hier bei 140° aufgenommene fadenförmige, frei im LV und LVOT bis in die Aortenklappenebene flottierende Struktur („Strand"; Pfeil). Differenzialdiagnose: Lambl-Exkreszenz vs. Thrombus.

perkutaner PFO-Verschluss zu empfehlen. Prospektive Daten, die eine Überlegenheit der interventionellen Strategie gegenüber der medikamentös konservativen Strategie zeigen, liegen zurzeit noch nicht vor, sind aber Gegenstand einer multizentrischen Studie (9).

Linksventrikuläre Embolequelle

Linksventrikuläre Thromben als Embolequellen finden sich fast ausschließlich bei Patienten mit eingeschränkter linksventrikulärer Pumpfunktion und sind meist in der Herzspitze lokalisiert. Ursache ist i. d. R. eine dilatative Kardiomyopathie oder ein Vorderwandspitzenaneurysma bei Zustand nach ausgedehntem Myokardinfarkt. Auch bei Hinterwandinfarkten mit Aneurysmabildung werden oft ausgedehnte Thrombenbildungen (Abb. 25.**4**) beobachtet. Insbesondere in den ersten Wochen nach durchgemachtem Myokardinfarkt ist an eine Embolie aus einem Infarktareal zu denken. Aufgrund der Nähe zum Transducer sind apikale Thromben oft gut – und gelegentlich auch ausschließlich – von transthorakal nachweisbar. Selten können auch intraventrikuläre Tumoren zu sekundären systemischen Thrombembolien führen (Abb. 25.**19**).

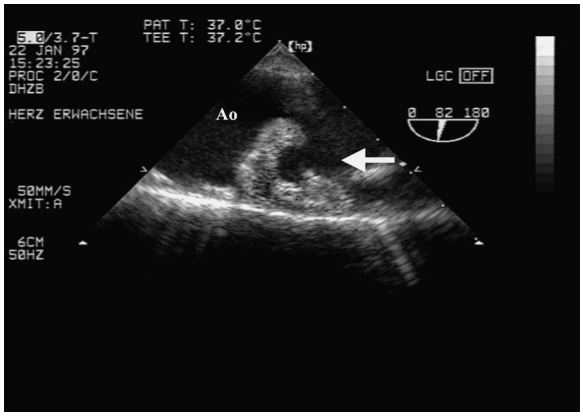
Valvuläre Embolequelle

Endokarditis. Die floride Aorten- oder Mitralklappenendokarditis manifestiert sich oft durch eine Embolie, sodass nach ihr sowohl klinisch als auch echokardiografisch immer gesucht werden sollte (Abb. 25.**20**). Die Überlegenheit der TEE gegenüber der TTE bei der Detektion insbesondere kleinerer Vegetationen ist bekannt.

Umstritten ist die Häufung von zerebralen Embolien bei Patienten mit Mitralklappenprolaps (MKP) (10). Insgesamt ist die Inzidenz zerebraler Embolien bei MKP-Patienten niedrig und hängt entscheidend von der Definition des MKP ab. Thrombenbildungen im Bereich der Mitralklappe werden jedoch beschrieben und sind bei entsprechendem Nachweis als einzige potenzielle Embolequelle auch eine Indikation für eine antithrombozytäre Therapie mit Acetylsalicylsäure (10) (Abb. 25.**21**). Auch Kunstklappenprothesen kommen als potenzielle kardiale Embolequellen in Betracht.

Aortale Embolequelle

Atherosklerotische Plaques. Eine zunehmende Beachtung als potenzielle Embolequelle finden atherosklerotische Wandveränderungen der Aorta ascendens und des Aortenbogens (1, 25). Die transösophageale Echokardiografie hat sich als Nachweismethode dieser Veränderungen als hinreichend sensitiv und spezifisch erwiesen. Insbesondere echoarme, nicht verkalkte, flottierende Strukturen auf ulzerierten Plaques mit einer Größe über 5 mm zeigen eine besonders hohe Assoziation mit embolischen Ereignissen (Abb. 25.**22**). Einschränkend sollte jedoch erwähnt werden, dass entsprechende Veränderungen der Aorta insbesondere bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung und ze-



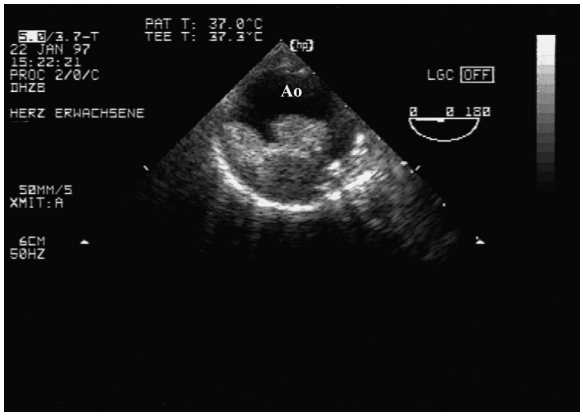


Abb. 25.**22** Ulzerierter Plaque mit thrombotischen Auflagerungen in der Aorta descendens. 64-jähriger Patient mit rezidivierenden zerebralen und peripheren Embolien mit protrahiertem Nierenversagen sowie einer Pulsdifferenz zwischen Arm und Bein. Im multiplanen TEE der Aorta descendens bei 0° und bei 82° zeigt sich ein exzentrischer, ulzerierter Plaque mit großen thrombotischen Auflagerungen (Pfeil) und einer 75%igen Lumenokklusion. Die gesamte Aorta weist ausgeprägte atheromatöse Veränderungen auf.

rebraler Arteriosklerose koinzident assoziiert sind, sodass ein kausaler Zusammenhang auch hier nur vermutet werden kann. Des Weiteren ergeben sich aus dem Nachweis der Plaquebildungen meist keine unmittelbaren therapeutischen Konsequenzen. Wichtig ist die Information für den Untersucher bei Kathetermanipulationen im Rahmen einer Hirngefäßdarstellung oder Linksherzkatheteruntersuchung.
Zusammenfassend ist festzustellen, dass es sich bei der echokardiografischen Untersuchung des Patienten nach embolischem Insult um eine Momentaufnahme handelt, sodass spezifische Veränderungen eine kardiale Embolie quelle zwar wahrscheinlich machen können, aber ein definitiver Nachweis eines kausalen Zusammenhanges nicht möglich ist. Dies ist insbesondere wichtig bei mehreren konkurrierenden potenziellen kardialen Embolie quellen (z. B. Aortenplaques und Spontankontrast bei Vorhofflimmern) und ist bei koexistenten zerebralvaskulären Veränderungen ein diagnostisches und letztlich auch therapeutisches Dilemma.

25.5 Kinderkardiologische Intensivstation

Die Diagnostik angeborenener Herzfehler bei Kindern ist durch die Einführung der modernen Echokardiografie nahezu komplett nicht invasiv möglich. Auch bei schwerstkranken Patienten ist oft ein gutes transthorakales Schallfenster vorhanden, sodass eine unmittelbare Bedside-Diagnostik auch in der Notfallsituation möglich ist und eine TEE nur in Ausnahmefällen notwendig wird. Auf entsprechende TEE-Sondengrößen ist zu achten, und der Eingriff sollte in Kurznarkose durchgeführt werden. Auch die zunehmenden interventionellen Behandlungsverfahren der Kinderkardiologie werden oft mit einer begleitenden Ultraschallkontrolle vorgenommen oder sind bereits ohne Durchleuchtung nur unter echokardiografischer Kontrolle und außerhalb eines Herzkatheterlabors erfolgreich und komplikationsarm möglich (Abb. 25.**23**) (5).

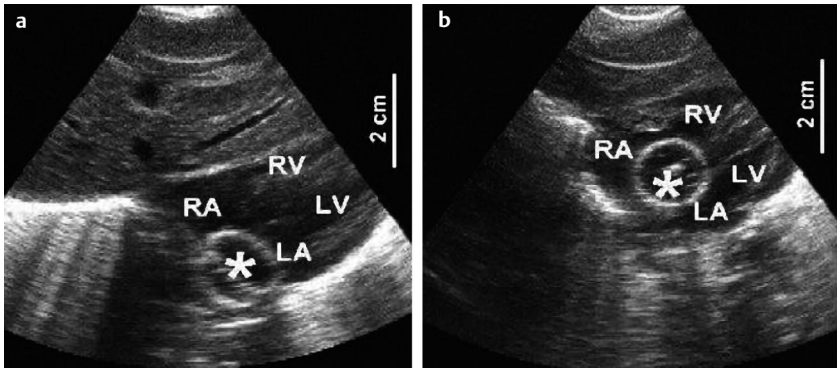


Abb. 25.**23** Neugeborenes mit d-Transposition der großen Gefäße (freundliche Überlassung durch Dr. P. Ewert, Kinderkardiologie, Deutsches Herzzentrum, Berlin).
a Auf der Intensivstation wird ohne Durchleuchtung unter echokardiografischer Kontrolle ein Ballonkatheter (*) über das Foramen ovale in den linken Vorhof geführt und gefüllt.
b Durch Rückzug in den rechten Vorhof wird ein Defekt in das interatriale Septum gerissen, der eine Durchmischung des Blutes aus den parallel geschalteten Kreisläufen ermöglicht (Ballonatrioseptotomie nach Rashkind).

25.6 Allgemeinchirurgische anästhesiologische Intensivstation

Fragestellungen. Bei unklaren postoperativen Hypotonien sind die häufigsten Fragen an den Kardiologen die nach der linksventrikulären Pumpfunktion bei begleitenden Herzerkrankungen, nach Hinweisen auf eine akute Rechtsherzbelastung (Lungenembolie) und nach dem intravasalen Volumen (Preload). Nachfolgend soll im Wesentlichen auf die letzte Indikation eingegangen werden. Die extrakardial bedingte Hypovolämie sollte klinisch diagnostiziert werden, echokardiografisch finden sich durch die reduzierte Vorlast (Frank-Starling-Mechanismus) bei kompensatorisch tachykarder Herzfrequenz normale bis verkleinerte Diameter des linken und rechten Ventrikels.

Herzzeitvolumen und Preload. Sowohl die Ermittlung des Herzzeitvolumens mittels Thermodilution als auch die Ermittlung der linksventrikulären Vorlast aus dem invasiv gemessenen Pulmalarterienverschlussdruck (PC-Druck) weisen methodische Limitationen auf. Die Echokardiografie ermöglicht über die Messung der links- und rechtsventrikulären Diameter eine nicht invasive Abschätzung der entsprechenden Füllungsdrücke (19). Die Korrelation zwischen Ventrikeldiameter und entsprechendem Füllungsdruck ist abhängig von der Dehnbarkeit der entsprechenden Herzkammer. Diese wiederum zeigt eine altersabhängige Veränderung und wird durch strukturelle Herzerkrankungen (linksventrikuläre Hypertrophie, koronare Herzerkrankung, Kardiomyopathien etc.) beeinflusst. Bei normaler Compliance besteht eine akzeptable Korrelation zwischen Ventrikelvolumina und -füllungsdrücken. Die aus dem transgastralen Querschnitt ermittelte Ejektionsfraktion zeigt eine annehmbare Korrelation zur szintigrafisch ermittelten (26).

Beatmete Patienten. Zu beachten ist bei beatmeten Patienten der Einfluss des positiv endexspiratorischen Druckes (PEEP) auf die kardiale Funktion. Er ist abhängig von der linksventrikulären Ausgangsfunktion. Der numerisch selbe PEEP kann bei Patienten mit intakter und gestörter LV-Funktion völlig unterschiedliche Änderungen des Herzzeitvolumens bewirken. Bei Patienten mit intaktem linkem Ventrikel kommt es durch einen steigenden PEEP zu einem verminderten Bluteinstrom in das rechte Herz (relative Hypovolämie), was zu einem Abfall des Herzzeitvolumens führt. Echokardiografisch finden sich infolge der relativen Hypovolämie verkleinerte Herzhöhlen bei normaler Kontraktilität. Bei Patienten mit eingeschränkter linksventrikulärer Pumpfunktion (23) und erhöhtem enddiastolischem Füllungsdruck kommt es durch die PEEP-bedingte Vorlastsenkung des linken Ventrikels zunächst zu einem Anstieg des Herzzeitvolumens. Echokardiografisch ist eine Abnahme der linksventrikulären enddiastolischen Querschnittsfläche zu beobachten. Bei weiterer Steigerung des PEEP kommt es jedoch wegen der zunehmenden relativen Hypovolämie zu einem erneuten Abfall des Herzzeitvolumens. Die Ermittlung des optimalen PEEP für das kardiovaskuläre System des Patienten aus den erwähnten echokardiografischen Parametern erfordert eine langjährige Untersuchererfahrung und ist Anfängern nicht zu empfehlen.

Persistierendes Foramen ovale. Bei präexistentem persistierendem Foramen ovale (PFO) kann es durch eine Erhöhung des PEEP zu einer Steigerung des Rechts-links-Shunts kommen. Klinisch weitaus bedeutungsvoller ist das potenzielle, steigende Risiko einer gekreuzten Embolie.

25.7 Kardiochirurgische Intensivstation

Die Echokardiografie hat inzwischen in der Herzchirurgie prä-, intra- und postoperativ einen festen Stellenwert.

Prä- und intraoperativer Einsatz. Bei der präoperativen Diagnostik sei vor allem die Klappenbeurteilung in Bezug auf ihre Rekonstruktionsfähigkeit erwähnt. Des Weiteren ist der Nachweis von vitalem Myokard mittels linksventrikulärer Wanddickenbestimmung und Low-Dose-Dobutamin-Stressechokardiografie bei Patienten mit eingeschränkter linksventrikulärer Pumpfunktion und koronarer Herzerkrankung zur Therapieplanung „Koronarrevaskularisation vs. Herztransplantation“ bedeutsam. Die intraoperative transösophageale Echokardiografie ist ein wichtiges Instrument zum Monitoring von Klappenrekonstruktionen und anderen komplexen herzchirurgischen Eingriffen.

Postoperative Indikationen. Bei der postoperativen intensivmedizinischen Nachsorge ist die Hauptindikation zur Echokardiografie die plötzlich auftretende hämodynamische Instabilität. Häufigste Gründe sind die Perikardtamponade und eine zunehmende, meist ischämisch bedingte Verschlechterung der linksventrikulären Pumpfunktion. Außerdem können sowohl Klappeninsuffizienzen als auch Stenosen nach Klappenrekonstruktionen sowie akut auftretende paravalvuläre Leckagen an Kunstklappen zu einer akuten hämodynamischen Verschlechterung führen. In allen Fällen ist die Echokardiografie als primäres diagnostisches Verfahren auch therapeutisch wegweisend.

25.8 Chirurgische Rettungsstelle – traumatologische Intensivstation

Ein neuer Schwerpunkt der echokardiografischen Akutdiagnostik besteht in der Untersuchung polytraumatisierter Patienten, insbesondere nach stumpfen oder spitzen Thoraxtraumen. Erwähnt sei, dass auch internistische Patienten nach langer kardiopulmonaler Reanimation neben anderen intrathorakalen Verletzungen zusätzlich Herzverletzungen aufweisen können. Ein akustisches Fenster für die transthorakale Echokardiografie findet sich bei schwerst polytraumatisierten Patienten selten, weswegen die TEE als echokardiografisches Routineverfahren bei diesen Patienten anzusehen ist. Potenzielle Herzverletzungen durch ein spitzes Thoraxtrauma (Stich-/Schussverletzungen) sind meist durch den Verlauf des Verletzungskanals gegeben, die Patienten werden meist umgehend kardiochirurgisch versorgt. Schwerpunkt des folgenden Abschnittes sind wegen der größeren epidemiologischen Bedeutung in Europa die Herzverletzungen durch ein stumpfes Thoraxtrauma (Auto-, Motorradunfall, Fenstersturz etc.). Die häufigsten Fragestellungen an den Kardiologen sind die nach einem relevanten Perikarderguss, nach einer Myokard-, Herzklappen-, Koronararterien- oder Aortenverletzung (18). Obwohl klinisch untergeordnet, ist eine exakte Dokumentation aller kardiologischen Befunde einschließlich der videodokumentierten Echokardiografie aus forensischen und versicherungsrechtlichen Gründen unabdingbar!

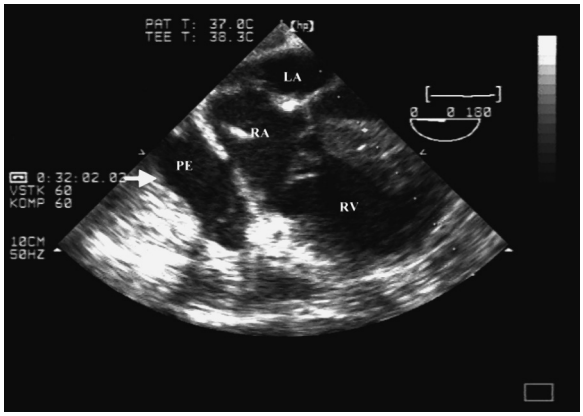


Abb. 25.**24** Isolierter Perikarderguss vor dem rechten Vorhof. 35-jähriger Patient mit zunehmender Hypotension nach Polytrauma. Im TTE kein Nachweis eines Perikardergusses, im multiplanen TEE bei 0° Darstellung eines isoliert vor dem rechten Vorhof liegenden Perikardergusses (PE) mit Kompression des rechten Vorhofs. Nach operativer Revision Normalisierung der Blutdruckwerte.

25.8.1 Herzverletzungen

Perikard

Traumatische Perikardverletzungen finden sich bei ungefähr 25% aller stumpfen Herzverletzungen. Im EKG zeigen sich meist perikarditistypische Repolarisationsstörungen. Echokardiografisch imponiert eine meist nur geringe Flüssigkeitsansammlung im Perikard. Komplizierend kann es im Verlauf zur protrahierten, aber auch zur akuten Einblutung in den Herzbeutel mit Tamponade kommen. Da diese Einblutungen in seltenen Fällen lokalisiert im Bereich der Vorhöfe auftreten können, sollte bei klinischem Verdacht der Perikardtamponade (Abb. 25.**24**) auch bei vorhandenem transthorakalem Schallfenster ohne Nachweis einer Kompression des rechten Ventrikels unbedingt eine TEE durchgeführt werden. Als Spätkomplikation einer traumatischen Perikardverletzung sind die meist nicht kalzifizierende Perikardrestriktion und die Entwicklung eines serösen Perikardergusses wie bei Dressler-Syndrom zu erwähnen.

Myokard

Die häufigste nicht koronar bedingte, traumatische Myokardverletzung ist die Myokardkontusion. Im EKG finden sich Repolarisationsstörungen mit Zeichen der nicht transmuralen Innenschichtschädigung. Die CK ist einschließlich CK-MB signifikant erhöht, bei traumatischer Skelettmuskelschädigung mit maximalen CK-Werten über 20000 ist jedoch ein erhöhter CK-MB-Anteil auch ohne Myokardschädigung möglich. Echokardiografisch finden sich regionale Wandbewegungsstörungen (Hypokinesien), die partiell reversibel sind (ödematöser Anteil).

Herzklappen

Bei den traumatischen Herzklappenverletzungen finden sich ausschließlich Klappeninsuffizienzen bei meist fehlenden Zeichen für chronisch-degenerative Veränderungen. Die Aortenklappe ist am häufigsten betroffen, gefolgt in abnehmender Häufigkeit von der Mitralklappe und der Trikuspidalklappe. Relevante Pulmonalklappenverletzungen stellen eine Rarität dar.

Koronararterien

Am häufigsten ist eine Kontusion des R. interventricularis anterior mit konsekutivem nicht atherothrombotischem Verschluss des proximalen Gefäßes. Im EKG sieht man ausgedehnte ST-T-Elevationen über den gesamten linkspräkordialen Ableitungen. Echokardiografisch zeigt sich eine große Akinesie mit häufig auftretender konsekutiver Aneurysmaausbildung an der Vorderwand (Abb. 25.**25**). Mittels transösophagealer Echokardiografie gelingt meist die Darstellung des proximalen RIVA; ein typisches koronares Flussprofil lässt sich dopplerechokardiografisch im RIVA nicht mehr nachweisen. Aufgrund der oft erheblichen Infarktausdehnung bei traumatischem Vorderwandinfarkt sind engmaschige TEE-Kontrollen zum Monitoring der globalen LV-Funktion (LV-Remodeling) und zur Erkennung von mechanischen Infarktkomplikationen (zweizeitige gedeckte Perforation) sinnvoll. Im Bereich der rechten Herzkranzarterie sind traumatisch

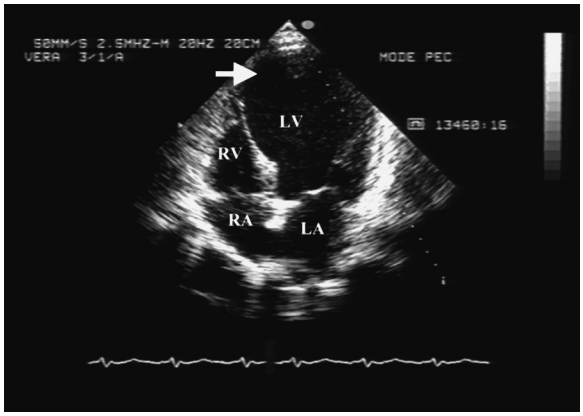


Abb. 25.**25** Traumatischer Vorderwandinfarkt. 34-jähriger Patient nach stumpfem Thoraxtrauma. Im EKG ST-T-Elevationen über der gesamten Vorderwand. Im transthorakalen Vierkammerblick Nachweis einer Akinesie und aneurysmatischen Ausbuchtung des mittleren und apikalen Septums und der Herzspitze (Pfeil).

bedingte AV-Fisteln zwischen RCA und dem Koronarvenensinus, dem rechten Ventrikel und dem rechten Vorhof möglich.

Traumatische Aortenverletzung

Verletzungen der Aorta thoracalis kommen häufig im Rahmen von Verkehrsunfällen oder bei Sturz aus großer Höhe vor und sind hervorgerufen durch plötzliche Dezeleration (Dezelerationstraumata). Die plötzliche Abbremsung führt zum Einriss der Aorta an den sie befestigenden Bändern, insbesondere im Bereich des Lig. Botalli. 15–20% aller Autounfallopfer mit Dezelerationstrauma weisen traumatische Aortenverletzungen auf, wovon schätzungsweise lediglich 20% lebend das Krankenhaus erreichen (18). Nach stumpfen Thoraxtraumen finden sich in absteigender Häufigkeit drei wesentliche Verletzungsarten: Aortenwandverletzungen, Aortenthromben und aortokavale Fisteln. Patienten mit nicht transmuraler Aortenwandverletzung sind im höchsten Maße durch eine zweizeitige Ruptur gefährdet. Die frühzeitige Erkennung dieser Patienten ist unabdingbar.

Aortenwandverletzungen

Lokalisationen. Traumatische Aortenwandverletzungen (s. Loops 25–19, 25–20) finden sich überwiegend an der deszendierenden Aorta unmittelbar nach Abgang der linken A. subclavia an der Insertion des Lig. arteriosum. Die zweithäufigste Prädilektionsstelle ist die Aorta ascendens unmittelbar oberhalb der Aortenklappe, wobei diese Verletzungen oft mit einer Kontusion des Herzens verbunden sind. Pathologisch-anatomisch handelt es sich nicht um eine langstreckige „klassische Dissektion" der Gefäßwand, sondern um eine meist fokale Verletzung der Aortenwand mit variabler Tiefen- und Querschnittsausdehnung (29).

Diagnostisches Vorgehen. Klinisch ist die Diagnose schwierig, da das Leitsymptom akuter Thoraxschmerz beim Polytrauma nur eingeschränkt verwertbar ist. Im Röntgenbild sind ein verbreitertes Mediastinum und eine fehlende Abgrenzung des Aortenknopfes in Verbindung mit dem Verletzungshergang wegweisend. Bei der weiterführenden Diagnostik konkurrieren heute das thorakale CT und die TEE, wobei beide Untersuchungen sich eher ergänzen als ersetzen. Etwa 5% aller traumatischen Aortenrupturen werden intial nicht erkannt und bilden – falls sie überlebt werden – später ein posttraumatisches Aneurysma aus. Die TEE kann bereits unmittelbar nach Eintreffen des Patienten in der chirurgischen Rettungsstelle vorgenommen werden. Die Sensitivität der TEE zur Erkennung von Aortenverletzungen liegt in der Hand des geübten Untersuchers zwischen 88 und 100%, die Spezifität zwischen 84 und 100% (7,27). Wegen der immensen Bedeutung der frühen Diagnosestellung werden in den meisten Zentren jedoch beide Untersuchungen, CT und TEE, durchgeführt. Vor Durchführung der TEE ist die Frage nach einer begleitenden Ösophagusverletzung an den Chirurgen zu stellen. Bei Verdacht auf eine solche ist vorher eine orientierende Ösophagoskopie sinnvoll. Eine optimale Sedation zur Begrenzung möglicher hypertensiver Blutdruckregulationen ist bei Verdacht auf eine gedeckte Ruptur der Aorta selbstverständlich.

Befunde. Im TEE imponiert bei fast allen thoraxverletzten Patienten mit und ohne Aortenverletzung eine mehr oder weniger ausgeprägte Hämatomansammlung periaortal oder intramural. Dies führt zu einer asymmetrischen Aortenpulsation durch externe Kompression und zu einem vergrößerten Abstand zwischen Schallkopf und Aorta. Beide Veränderungen sind zur Erkennung einer Aortenverletzung wenig spezifisch. Die Untersuchung der Aorta thoracalis muss in allen Abschnitten multiplan erfolgen. Beim Aortenquerschnitt ist auf die morphologische Intaktheit der dreischichtigen Gefäßwand und auf die Symmetrie des Gefäßquerschnittes zu achten.

Die Aortenwandverletzung reicht vom kleinen Intima-Flap (Abb. 25.**26**) bis zur kompletten, zirkulären Transsektion (Abb. 25.**27**) von Intima, Media und Adventitia (Abb. 25.**28**). Typischerweise bleibt bei den initial Überlebenden die Adventitia intakt, die Intima und die Media sind zerrissen. Die typischste Veränderung ist die traumatisch bedingte gedeckte Ruptur bis zur Adventitia mit konsekutiver Pseudoaneurysmabildung. Echokardiografisch findet sich eine meist asymmetrische, umschriebene Ausbuchtung der Gefäßwand um mehr als das 1,5-fache des Referenzsegmentes (Abb. 25.**29**). Wichtig ist, dass die Aneurysmaausbildung auch zweizeitig erfolgen kann, sodass bei einem suspekten TEE-Befund an typischer Stelle eine zügige Kontrolle bei klinischer Verschlechterung des Patienten erfolgen muss. Eine Zusammenfassung der echokardiografischen Diagnosekriterien zur Abgrenzung der traumatischen Aortenverletzung von der konventionellen Aortendissektion zeigt Tab. 25.**5**.

Therapeutisches Vorgehen. Nach Diagnose einer traumatischen Aortenruptur ist eine dringliche Versorgung dieser Verletzung indiziert. Therapeutisch stehen

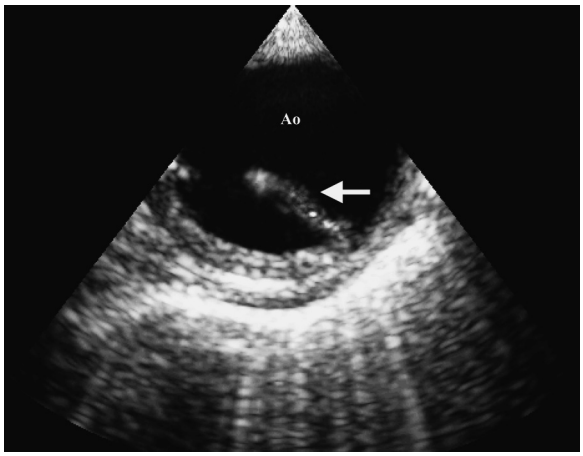


Abb. 25.**26** Aortenwandverletzung nach stumpfem Thoraxtrauma. 53-jähriger Patient nach Dezelerationstrauma. Im multiplanen TEE zeigt sich im Bereich der Aorta descendens eine nicht transmurale Ruptur mit flottierendem Intimafaden (Pfeil).

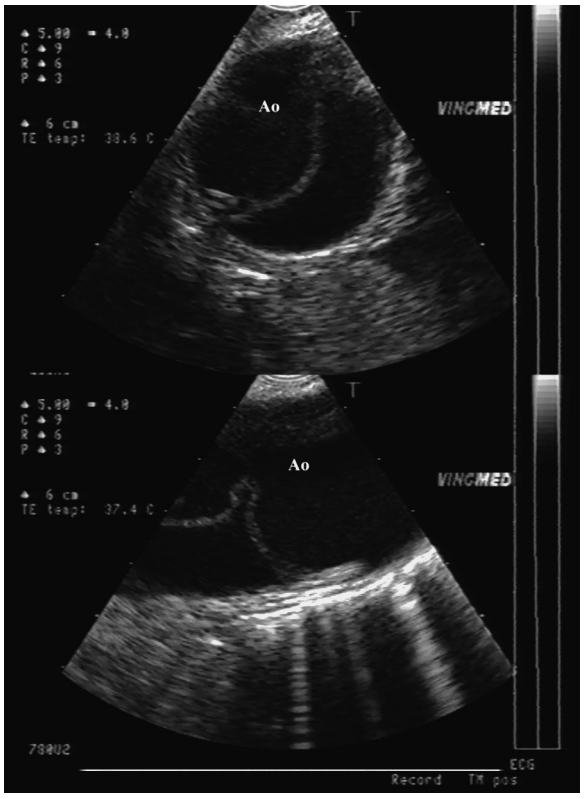


Abb. 25.**27** 63-jährige Patientin mit thorakalem Dezelerationstrauma. Die deszendierende thorakale Aorta zeigt im transösophagealen Querschnitt distal des Abgangs der A. subclavia sinistra eine nicht zirkuläre flottierende Dissektionsmembran. ▷

Tab. 25.**5** Echokardiografische Differenzialdiagnose: Aortendissektion – traumatische Aortenwandverletzung (Quelle: 28).

	Aortendissektion	**traumatische Aortenwandverletzung**
Lokalisation	▶ variabel, langstreckig	▶ fokal Aortenisthmus
B-Bild	▶ symmetrische Kontur	▶ asymmetrische Kontur (Pseudoaneurysma)
	▶ paralleler Verlauf zur Aortenwand	▶ spiralförmiger Verlauf
	▶ Entry-Nachweis	▶ kein Entry-Nachweis
	▶ dünne, mobile Dissektionsmembran	▶ dicker Intima-/Media-Flap
	▶ Thrombus (falsches Lumen)	▶ Mediastinalhämatom
Doppler	▶ reduzierte Flussgeschwindigkeit (falsches Lumen)	▶ turbulente Flussgeschwindigkeit (Farbmosaik im Bereich des Flaps)

neben der klassischen offenen Operation auch endovaskuläre Techniken zur Verfügung, wobei diese Letzteren heutzutage die Therapieoption erster Wahl darstellen. Da es sich bei den traumatischen Aortenverletzungen meist um kurzstreckige, umschriebene Läsionen handelt mit grundsätzlich normalem Aortenkaliber ohne größere atherosklerotische Veränderungen, lassen sich diese sehr gut mit Stentprothese versorgen (22). Meist ist dabei eine Überstentung der linken A. subclavia erforderlich, um die Rupturstelle sicher abzudichten. Klinische Beschwerden im Sinne einer Mangeldurchblutung des linken Armes oder eines relevanten Subclavian-Steal-Syndrom treten postinterventionell nur äußerst selten auf. Vor der Stentimplantation wird auch noch heute eine Aortografie von den Chirurgen zur Beurteilung der Halsgefäße gefordert. Nach endovaskulärem Eingriff kann das Ergebnis entweder mit Hilfe der CT oder mit einem TEE kontrolliert werden (s. Loop 25–21) (Abb. 25.**29b**).

Aortenthromben

Die Ausbildung eines postraumatischen, intraluminalen Thrombus in der deszendierenden Aorta findet sich meist nach spitzem Thoraxtrauma mit Aortenbeteiligung. Im Extremfall liegt ein Verschluss der deszendierenden Aorta mit einer akuten LeRiche-Symptomatik vor. Beim nicht okklusiven Thrombus zeigen sich klinisch periphere Embolien und ähnlich wie bei der Aortenisthmusstenose eine Blutdruckdifferenz zwi-

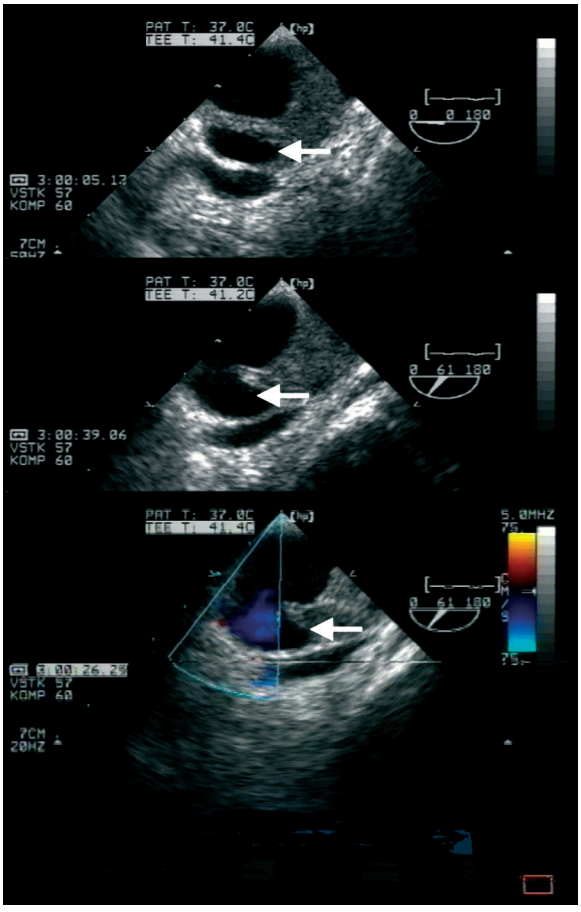
	Intima-riss	partielle Aorten-ruptur	subtotale Aorten-ruptur	komplette Aorten-ruptur
Wandschaden	Intima	Intima/ Media	Intima/ Media	Intima/ Media
zirkumferenzielle Ausdehnung	fokal	fokal	>240°	360°
OP-Indikation	–	+	+	+

Abb. 25.**28** Einteilung der traumatischen Aortenverletzungen (Quelle: 28).

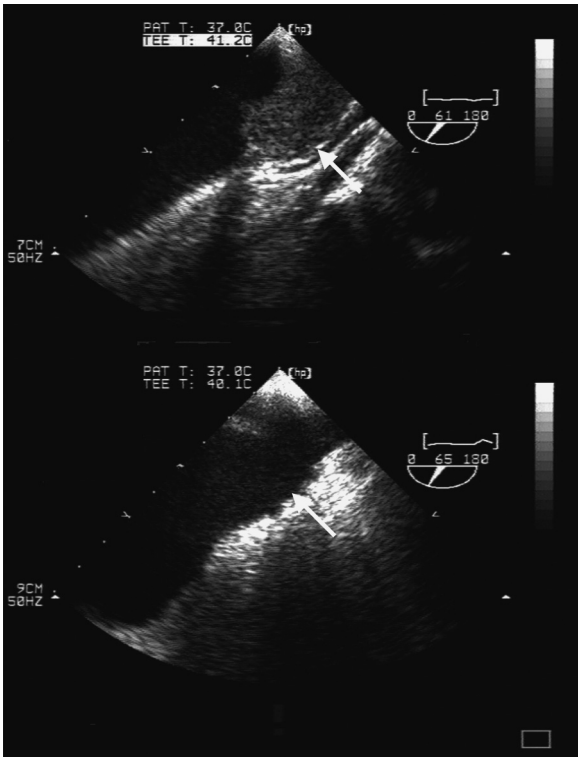
schen oberen und unteren Extremitäten. Echokardiografisch erscheint der Thrombus als eine echoarme, flottierende, zapfenförmige Struktur.

Aortale Fistelbildung

Am häufigsten tritt eine Fistel zwischen V. cava inferior und Aorta abdominalis auf. Klinisch imponiert das meist laute systolisch-diastolische Maschinengeräusch mit Punctum maximum über der abdominellen Aorta. Farbdopplersonografisch ist ein turbulenter systolisch-diastolischer Fluss von der Aorta in die V. cava nachweisbar. Echokardiografisch finden sich je nach Shuntgröße Zeichen der akuten Volumenbelastung mit enddiastolischer Vergrößerung und Hyperkontraktilität des linken Ventrikels. Über Notwendigkeit und Dringlichkeit einer operativen Revision wird in Abhängigkeit von Shuntgröße und Gesamtzustand des Patienten entschieden.



a



b

Abb. 25.**29** 20-jähriger Patient nach Fenstersturz. ▷

a Präoperativer Befund. Im Aortenbogen finden sich zwischen Truncus brachiocephalicus und A. carotis sinistra ein paraaortales Hämatom und eine echofreie Exkavation (oben). Erst durch Drehen der multiplanen Ebene ist eine Kommunikation mit dem Aorteninnenlumen sowohl im B-Bild (Mitte) als auch im Farbdoppler (unten) nachweisbar. Intraoperative Diagnose: posttraumatische gedeckte Aortenruptur mit Pseudoaneurysmabildung.

b Postoperativer Befund. Im oberen Bild Darstellung der gedeckten Aortenruptur mit Pseudoaneurysmabildung und Hämatom (Pfeil). Nach Rekonstruktion des Aortenbogens mit einem Vaskutek-Patch zeigt das untere Bild die postoperative Verlaufskontrolle in derselben transösophagealen Ebene.

25.9 Zusammenfassung

Die Echokardiografie hat heute insbesondere dank der multiplanen transösophagealen Technik einen festen Stellenwert in der Bedside-Diagnostik von Herzerkrankungen auf allen Intensivstationen. Vorteile sind, dass die Untersuchung bei geringen Kosten schnell und wiederholt durchgeführt werden kann und den Patienten dabei wenig belastet. Die diagnostische Zuverlässigkeit ist für die meisten Krankheitsbilder in der Hand des geübten Untersuchers hoch. Die Verfügbarkeit entsprechend ausgebildeter Untersucher hält mit der zunehmenden Patientenzahl und der Verfügbarkeit von Ultraschallgeräten auf Intensivstationen kaum Schritt. Um eine qualitativ hochwertige und effektive echokardiografische Diagnostik zu gewährleisten, sind zum einen eine standardisierte Ausbildung von nichtkardiologischen Untersuchern und eine Erarbeitung von Indikationskatalogen und Dringlichkeitsstufen durch fachübergreifende Diskussion der entsprechenden Fachgesellschaften zu fordern. Prospektive Daten zur effektiven Risikostratifizierung durch die akut durchgeführte Echokardiografie bei verschiedenen Notfallsituationen liegen derzeit nicht vor, wären zur Erarbeitung entsprechender Richtlinien aber hilfreich. Das in diesem Kapitel dargestellte Leistungsspektrum der Echokardiografie auf der Intensivstation stellt einen anzustrebenden „Optimalzustand“ unter voller Ausnutzung des Potenzials der Methode dar und ist heute flächendeckend aus oben genannten Gründen noch nicht realisierbar.

Literatur

1. Amarenco P, Cohen A, Tzourio C et al. Atherosclerotic disease of the aortic arch and the risk of ischemic stroke. N Engl J Med 1994;331:1474–1479
2. Daniel WG, Erbel R, Kasper W et al. Safety of transesophageal echocardiography. A multicenter survey of 10,419 examinations. Circulation 1991;83:817–821
3. D'Arcy B, Nanda NC. Two-dimensional echocardiographic features of right ventricular infarction. Circulation 1982;65: 167–173
4. Erlebacher JA, Weiss JL, Weisfeldt ML, Bulkley BH. Early dilation of the infarcted segment in acute transmural myocardial infarction: role of infarct expansion in acute left ventricular enlargement. J Am Coll Cardiol 1984;4:201–208
5. Ewert P, Berger F, Daehnert I et al. Transcatheter closure of atrial septal defects without fluoroscopy: feasibility of a new method. Circulation 2000;101(8):847–849
6. Gatewood RP Jr, Nanda NC. Differentiation of left ventricular pseudoaneurysm from true aneurysm with two dimensional echocardiography. Am J Cardiol 1980;46(5):869–878
7. Goarin JP, Le Bret F, Riou B, Jacquens Y, Viars P. Early diagnosis of traumatic thoracic aortic rupture by transesophageal echocardiography. Chest 1993;103(2):618–620
8. Goldhaber S. Pulmonary embolism for cardiologists. J Am Coll Cardiol 1997;30(5):1172–1173
9. Hara H, Virmani R, Ladich E et al. Patent foramen ovale: current pathology, pathophysiology and clinical status. J Am Coll Cardiol 2005;46:1768–1776
10. Karakurum B, Topcu S, Yildirim T et al. Silent cerebral infarct in patient with mitral valve prolaps. Int J Neurosci 2005;115: 1527–1537
11. Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, Tiede N, Krause T, Just H. Prognostic significance of right ventricular afterload stress detected by echocardiography in patients with clinically suspected pulmonary embolism. Heart 1997;77:346–349
12. Kasper W, Konstantinides S, Geibel A et al. Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. J Am Coll Cardiol 1997;30(5):1165–1171
13. Khoury AF, Afridi I, Quinones MA, Zoghbi WA. Transesophageal echocardiography in critically ill patients: feasibility, safety, and impact on management. Am Heart J 1994;127(5):1363–1371
14. Mondillo S, Gianotti G, Innelli P, Ballo PC, Galderisi M. Hand-held echocardiography: which usefulness? Who user? Int J Cardiol 2006; 111(1):1–5
15. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Nicolas V et al. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. N Engl J Med 1993;328(1):1–9
16. Nishimura RA, Schaff HV, Shub C, Gersh BJ, Edwards WD, Tajik AJ. Papillary muscle rupture complicating acute myocardial infarction: analysis of 17 patients. Am J Cardiol 1983;51(3): 373–377
17. Nishimura RA, Tajik AJ. Evaluation of diastolic filling of left ventricle in health and disease: Doppler echocardiography is the clinicianRosetta Stone. J Am Coll Cardiol 1999;30(1):8–18
18. Nixdorff U, Erbel R, Drexler M, Meyer J. Detection of thromboembolus of the right pulmonary artery by transesophageal two-dimensional echocardiography. Am J Cardiol 1988 Feb 15;61(6): 488–489
19. Parmley LF, Mattingly TW, Manion WC et al. Nonpenetrating traumatic injury of the aorta. Circulation 1958;17:1086–1101
20. Reich DL, Konstadt SN, Nejat M, Abrams HP, Bucek J. Intraoperative transesophageal echocardiography for the detection of cardiac preload changes induced by transfusion and phlebotomy in pediatric patients. Anesthesiology 1993;79(1):10–15
21. Rovai D, Valter Lubrano V, Vassalle C et al. Detection of Perfusion Defects During Coronary Occlusion and Myocardial Reperfusion After Thrombolysis by Intravenous Administration of the Echo-Enhancing Agent BR1. J Am Soc Echocardiogr 1998;11(2): 169–173
22. Sabia P, Afrookteh A, Touchstone DA, Keller MW, Esquivel L, Kaul S. Value of regional wall motion abnormality in the emergency room diagnosis of acute myocardial infarction. A prospective study using two-dimensional echocardiography. Circulation 1991;84(3 Suppl.):I85–192
23. Scharrer-Pamler R. Verletzungen der thorakalen Aorta. Gefäßchirurgie 2002;7:208–212
24. Schuster S, Erbel R, Weilemann LS et al. Hemodynamics during PEEP ventilation in patients with severe left ventricular failure studied by transesophageal echocardiography. Chest 1990; 97(5):1181–1189
25. Shyu KG, Hwang JJ, Lin SC et al. Prospective study of blood culture during transesophageal echocardiography. Am Heart J 1992;124(6):1541–1544
26. The French Study of Aortic Plaques in Stroke Group. Atherosclerotic Disease of the Aortic Arch as a Risk Factor for Recurrent Ischemic Stroke. N Engl J Med 1996;334:1216–1221
27. Urbanowicz JH, Shaaban MJ, Cohen NH et al. Comparison of transesophageal echocardiographic and scintigraphic estimates of left ventricular end-diastolic volume index and ejection fraction in patients following coronary artery bypass grafting. Anesthesiology 1990;72(4):607–612
28. Vignon P, Gueret P, Vedrinne JM et al. Role of transesophageal echocardiography in the diagnosis and management of traumatic aortic disruption. Circulation 1995;92(10):2959–2968
29. Visser CA, Kan G, Meltzer RS, Dunning AJ, Roelandt J. Embolic potential of left ventricular thrombus after myocardial infarction: a two-dimensional echocardiographic study of 119 patients. J Am Coll Cardiol 1985;5(6):1276–1280
30. Willens HJ, Kessler KM. Transesophageal echocardiography in the diagnosis of diseases of the thoracic aorta: part II – atherosclerotic and traumatic diseases of the aorta. Chest 2000;117: 233–243
31. Zehender M, Kasper W, Kauder E et al. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. N Engl J Med 1993;328:981–988

26 Tragbare Echokardiografie

F. A. Flachskampf

Technische Aspekte

Gerätetypen. In den letzten Jahren sind tragbare Echogeräte auf den Markt gekommen, die wesentlich kleiner und leichter als klassische Geräte sind. Die kleinsten Geräte wiegen weniger als 1 kg und können wie ein Stethoskop um den Hals gehängt werden (Abb. 26.**1**). Sie können am Netz oder über Akkumulator betrieben werden. Die Geräteentwicklung geht dabei zum einen in die Richtung der extremen Miniaturisierung um den Preis eingeschränkter Bildqualität, Dopplermodalitäten und Speichermöglichkeiten, zum anderen in die Richtung von Geräten im Laptop-Format, die im Wesentlichen alle Fähigkeiten und Optionen eines größeren klassischen Echogerätes (einschließlich etwa Stressecho-Software und Anschlussmöglichkeit einer transösophagealen Schallsonde) bieten (Abb. 26.**2**).

Einsatzmöglichkeiten. Diese Geräte sind vor allem dazu gedacht, die Echodiagnostik zum Patienten zu bringen statt umgekehrt – ein Konzept, das insbesondere auf der (nicht nur kardiologischen) Intensivstation (s. a. Kap. 25), in der Notaufnahme, im Katheterlabor oder auf mobilen medizinischen Einheiten, etwa Rettungswagen, vorteilhaft ist (im Amerikanischen deswegen u. a. auch „point of care echocardiography" genannt) (1, 3, 4). Ein anderes Konzept ist das des „Ultraschall-Stethoskops" (2, 3), das wie ein herkömmliches Stethoskop zur persönlichen Ausrüstung des Arztes gehört und etwa auf der Visite die unmittelbare Erweiterung der körperlichen Untersuchung mit einer beschränkten Ultraschalldiagnostik ermöglicht. Solche „kitteltaschentauglichen" Geräte sind mittlerweile auf dem Markt. Natürlich können diese Geräte auch für bestimmte nicht kardiologische Fragestellungen, etwa die Darstellung von Pleuraergüssen, Hämatomen oder Aszites benutzt werden und eignen sich daher hervorragend für die Notfalldiagnostik.

Untersucherabhängigkeit. Die Verfügbarkeit solcher Geräte ermöglicht einer wachsenden Anzahl nicht oder wenig kardiologisch ausgebildeter Ärzte den Zugang zu echokardiografischer Diagnostik, v. a. Ärzten im Notdienst, Intensivmedizinern und Anästhesisten. Die Qualität einer solchen Diagnostik hängt entscheidend von der Untersucherkompetenz ab. Bei einem Vergleich der diagnostischen Aussagekraft einer Echountersuchung mit einem „kleinen" portablen Gerät durch Ärzte in der internistischen Weiterbildung mit einer Standarduntersuchung im Echolabor durch einen Erfahrenen zeigte sich allerdings lediglich in 75% Übereinstimmung hinsichtlich des Vorliegens einer eingeschränkten linksventrikulären Funktion (1). Wegen der sehr untersucherabhängigen Aussagekraft der Methode muss gerade bei suboptimalen Untersuchungsbedingungen oder beschränkten Gerätefunktionen sichergestellt werden, dass

- eine gewisse Mindestausbildung in der Echokardiografie zur Voraussetzung des klinischen Einsatzes gemacht wird,

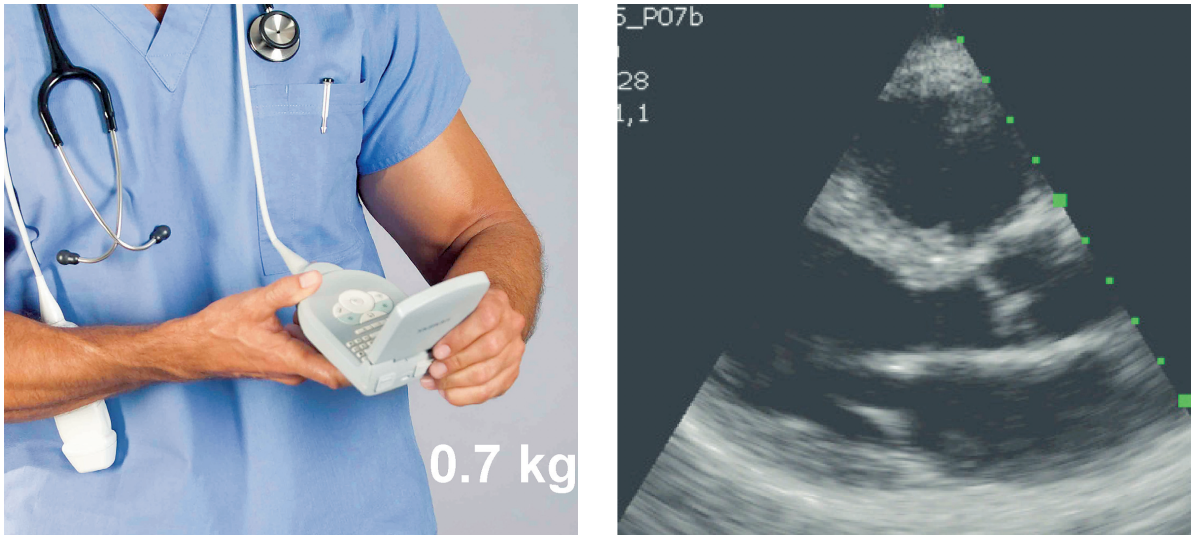


Abb. 26.**1** Links: Kleinstgerät (Siemens P 10), das wie ein Stethoskop um den Hals getragen werden kann. Rechts: Beispiel für die mit dem Gerät erzielbare Bildqualität.

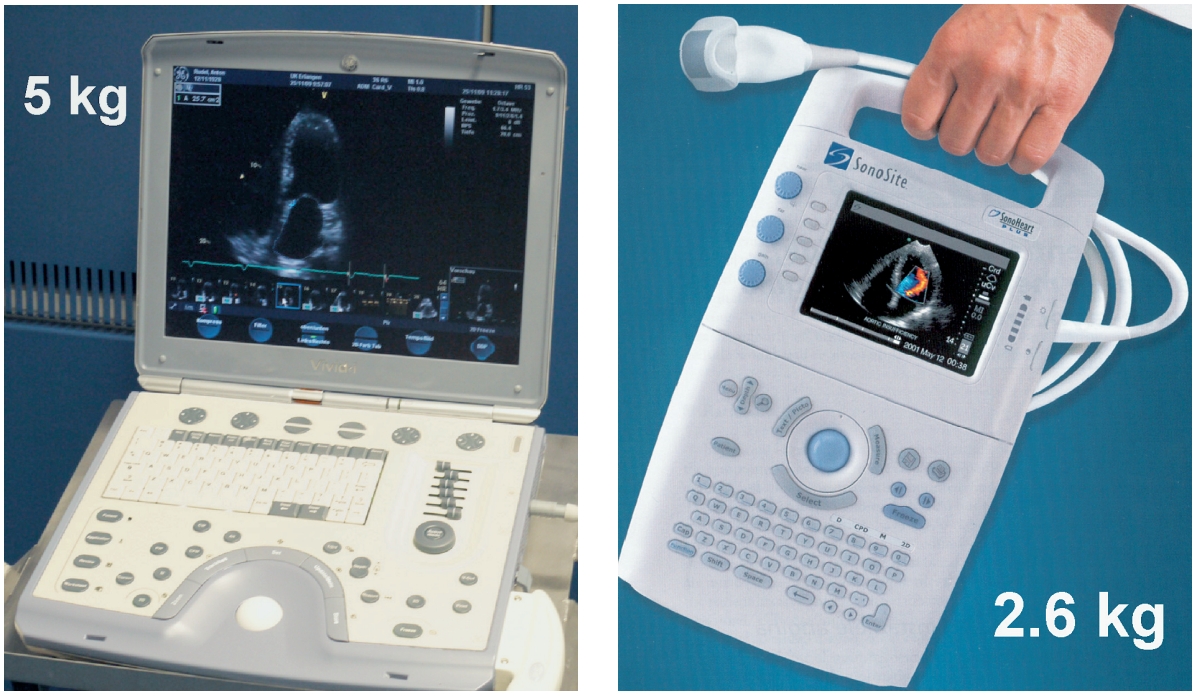


Abb. 26.**2** Beispiele tragbarer Echogeräte mit Gewichtsangabe. Links ein größeres Gerät, das externe Stromzufuhr benötigt und praktisch alle Funktionen eines großen Echogerätes besitzt; rechts ein kleineres Gerät mit weniger universellen Funktionen.

- die Verantwortlichkeit für Einsatz und Befundung insbesondere bei interdisziplinär behandelten Patienten geklärt ist,
- fragliche Befunde durch einen Erfahrenen und/oder an einem klassischen Echogerät überprüft werden können.

Die American Society of Echocardiography hat in einer Stellungnahme hierzu (4) gefordert, dass

- die „portable" Echokardiografie kein Substitut für eine komplette klassische Echountersuchung sein sollte, sondern eher als erweiterte körperliche Untersuchung gewertet werden sollte und
- Untersucher zumindest Level-1-Kompetenz haben sollten (unter Supervision mindestens 75 komplette Standardechokardiografien durchgeführt und mindestens 150 befundet haben sollten).

Die Entwicklung zu interdisziplinären, überwiegend von Anästhesisten besetzten Intensivstationen akzentuiert die Ausbildungsproblematik, da in diesem Fach die Echokardiografie in erster Linie als intraoperative transösophageale Echokardiografie betrieben wird.

Eine weitere denkbare Entwicklungsmöglichkeit liegt darin, portable Geräte telemedizinisch zu nutzen, sodass beispielsweise nicht ärztliches Personal vor Ort von einem über Mobiltelefon oder Internet zugeschalteten Experten angeleitet werden kann.

Literatur

1. Alexander JH, Peterson ED, Chen AY, Harding TM, Adams DB, Kisslo JA Jr. Feasibility of point-of-care echocardiography by internal medicine house staff. Am Heart J 2004;147:476–481
2. Kimura BJ, DeMaria AN. Technology insight: hand-carried ultrasound cardiac assessment – evolution, not revolution. Nat Clin Pract Cardiovasc Med 2005;2:217–223
3. Roelandt J, W ladimiroff JW, Baars AM. Ultrasonic real time imaging with a hand-held-scanner. Part II – initial clinical experience. Ultrasound Med Biol 1978;4:93–97
4. Seward JB, Douglas PS, Erbel R et al. Hand-carried cardiac ultrasound (HCU) device: recommendations regarding new technology. A report from the Echocardiography Task Force on New Technology of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2002;15:369–373

27 Echokardiografie nach Herztransplantation

C. E. Angermann und C. Spes

In den vergangenen vier Jahrzehnten wurde die orthotope Herztransplantation als Behandlungsmethode der Wahl bei geeigneten Patienten mit terminaler Herzinsuffizienz etabliert. Weltweit waren bis Ende 2005 im Register der Internationalen Gesellschaft für Herz- und Herz-Lungen-Transplantation mehr als 73000 Herztransplantationen erfasst. Die Überlebensraten nach 1, 5 und 10 Jahren liegen heute bei ca. 80, 70 und 50% (47).

Die häufigsten potenziell lebensbedrohlichen Komplikationen stellen im ersten postoperativen Jahr neben Infektionen akute Abstoßungsreaktionen dar; bereits ab dem zweiten postoperativen Jahr wird die Transplantatvaskulopathie zur häufigsten Todesursache nach Herztransplantation (47). Seriellen Ultraschalluntersuchungen des Spenderherzens mit dem Ziel einer frühzeitigen und nicht invasiven Erkennung dieser Komplikationen kommt daher im Rahmen der postoperativen Nachsorge ein hoher Stellenwert zu. Mithilfe der verschiedenen echokardiografischen Techniken können anatomische und funktionelle Besonderheiten des Transplantatherzens dokumentiert und postoperative Anomalien erkannt werden. Diese Anwendungen werden im Folgenden detailliert beschrieben.

27.1 Kardiale Anatomie und Funktion nach orthotoper Herztransplantation

Anatomische Besonderheiten. Bei der in der Vergangenheit am häufigsten verwendeten Operationstechnik nach Lower und Shumway werden die posterioren und lateralen Anteile der Vorhöfe und der posteriore Abschnitt des interatrialen Septums in situ belassen und mit den korrespondierenden Strukturen der Vorhöfe des Spenders anastomosiert. Dies führt zu einer abnormen Vorhofkonfiguration und -größe. Die Struktur des Mitral- und Trikuspidalklappenapparates und der Ventrikel wird dagegen bei der Transplantation nicht verändert. Sinusknoten, Sinusknotenarterie und sinuatriale Leitungsbahnen werden geschont, sodass postoperativ der Spendersinusknoten den Herzrhythmus des Transplantates bestimmt; auch der Empfängersinusknoten bleibt aber anatomisch und funktionell intakt. Orthotop transplantierte Herzen sind denerviert. In der Regel kommt es auch im Langzeitverlauf nicht zu einer funktionell relevanten Re-Innervation (5).

Echokardiografische Darstellung des Transplantatherzens. Die Echokardiografie stellt eine besonders geeignete Methode dar, Anatomie und Funktion des Transplantates zu untersuchen. Dabei sind neben Pumpfunktion und diastolischem Füllungsverhalten des linken Ventrikels auch die Atrien sowie Adaptationsmechanismen des Transplantates an Belastungsbedingungen von Interesse. Die wichtigsten diagnostischen Anwendungen bestehen in der nicht invasiven Feststellung akuter Abstoßungsreaktionen (AR) und der frühzeitigen Erkennung einer Transplantatvaskulopathie (TVP).

27.1.1 Linksventrikuläre Größe und Pumpfunktion

Die Echokardiografie ist das einzige bildgebende Verfahren, das unmittelbar postoperativ und – mit transösophagealem Zugang – auch bereits intraoperativ die Beurteilung der kardialen Funktion erlaubt (s. Loops 27–1 bis 27–4) (3, 8).

Diagnostische Limitation. Wie nach anderen herzchirurgischen Eingriffen, die mit einer Perikardiotomie verbunden sind, zeigen M-Mode-Echokardiogramme Herztransplantierter oft eine abgeflachte oder paradoxe systolische Exkursion bei normaler Dickenzunahme des Septums, während die Kontraktionsamplitude der Hinterwand gesteigert erscheint. Ursache dieses Phänomens ist die gesteigerte Beweglichkeit des normal großen Spenderherzens im meist stark vergrößerten Empfängerperikard. Der systolische Vorwärtsimpuls des gesamten Herzens überlagert sich im M-Mode-Bild der Kontraktionsamplitude der Herzwände und vermindert so die nach dorsal gerichtete Septumbewegung, während er sich zur nach anterior gerichteten Hinterwandbewegung addiert. Die Funktionsbeurteilung des linken Ventrikels anhand von M-Mode-Parametern kann dadurch besonders früh postoperativ eingeschränkt sein (3).

Postoperativer Verlauf. Nach vollständiger postoperativer Erholung entspricht der klinische Zustand der meisten herztransplantierten Patienten dem Stadium I der NYHA-Klassifizierung (5). Mehrfach wurde schon wenige Tage postoperativ eine echokardiografisch normale Größe und Pumpfunktion des linken Ventrikels beschrieben (3, 18, 48). In einigen Studien wurde früh

postoperativ über einen im Vergleich zu Normalpersonen sogar hyperkontraktilen Zustand des Myokards berichtet; eine Vermehrung von Zahl bzw. Affinität β-adrenerger Rezeptoren, wie sie für das denervierte Transplantatherz postuliert wurde, könnte diesen Befund erklären (3). Auch nach mehreren Jahren bleiben die systolischen Funktionsgrößen normal, wenn keine Komplikationen auftreten (7, 18, 25, 48).

Einfluss akuter zellulärer Abstoßungsreaktionen (AR). Eine eigene Studie (4) untersuchte den Einfluss von Anzahl und Schweregrad zellulärer AR im ersten postoperativen Jahr auf die systolische Funktion des linken Ventrikels im Langzeitverlauf. Bei den 81 Studienteilnehmern war die echokardiografische Darstellbarkeit des linken Ventrikels für eine quantitative Beurteilung ausreichend; es bestand kein angiografischer Anhalt für hämodynamisch wirksame TVP und die Patienten waren (teilweise unter antihypertensiver Therapie) normotensiv. Nach Anzahl und Schweregrad zellulärer AR im ersten postoperativen Jahr wurden drei Gruppen gebildet:

- keine AR > Grad 1A nach Billingham (15), n = 28
- maximal 1 AR ≥ Grad 3A, n = 40
- 2 oder mehr AR ≥ Grad 3A, n = 13

Der Beobachtungszeitraum betrug 36 ± 18 Monate; zu allen Untersuchungszeitpunkten war eine AR bioptisch ausgeschlossen. Abb. 27.**1** zeigt drei Monate nach Herztransplantation wie auch bei allen folgenden Untersuchungsterminen eine normale systolische Ventrikelfunktion in allen drei Gruppen. Ventrikeldurchmesser und -wanddicken waren ebenfalls von Anfang an normal und zeigten während des Untersuchungszeitraums keine signifikante Änderung (4). Diese echokardiografischen Ergebnisse bestätigen nicht nur eine gleich bleibend normale Morphologie und Funktion des linken Ventrikels nach Herztransplantation, sondern belegen zudem, dass selbst schwerere zelluläre AR im ersten postoperativen Jahr im Langzeitverlauf nicht zu bleibenden funktionellen Einschränkungen führen.

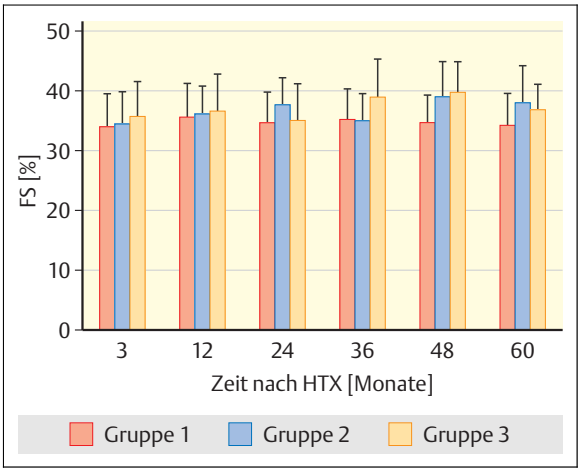


Abb. 27.**1** Systolische Durchmesserverkürzungsfraktion (FS) im Langzeitverlauf über 5 Jahre nach Herztransplantation (HTX) in Abhängigkeit von Häufigkeit und Schweregrad akuter Abstoßungsreaktionen (AR) im ersten postoperativen Jahr (Gruppe 1: keine AR > 1A nach der Billingham-Klassifikation; Gruppe 2: maximal 1 AR ≥ 3A; Gruppe 3: ≥ 2AR ≥ 3A) (Quelle: 4).

27.1.2 Linksventrikuläre diastolische Funktion

Diastolische Dysfunktion und vermehrte myokardiale Steifigkeit. Wiederholt wurde in der Literatur über eine gestörte diastolische Ventrikelfunktion nach Herztransplantation berichtet. Neben der akuten reversiblen diastolischen Dysfunktion, die schon frühzeitig als Merkmal von AR erkannt wurde (3, 6, 51), erwiesen invasive Messungen eine vermehrte myokardiale Steifigkeit mit der Folge abnormer diastolischer Füllungscharakteristika, die unabhängig vom Zeitintervall zwischen Transplantation und Untersuchung beobachtet wurde, aber einen schwachen Zusammenhang mit der Dauer der kalten Ischämiezeit und dem Spenderalter aufwies (26).

Die Dopplerechokardiografie erscheint auch bei Herztransplantierten als eine ideale Methode zur nicht invasiven Erfassung der diastolischen myokardialen Funktion. Allerdings muss berücksichtigt werden, dass es aufgrund der Interferenz der mechanischen Aktivität von Empfänger- und Spenderanteilen der Vorhöfe zu einer erheblichen Schlag-zu-Schlag-Variabilität des transvalvulären Flusses kommt. Nur Herzaktionen, die nicht durch die Vorhofkontraktion des Empfängeranteils mit beeinflusst sind, sollten für quantitative Messungen herangezogen werden (3, 51).

Restriktives Füllungsmuster und eingeschränkte Pumpfunktion. In einer Vergleichsstudie zwischen hämodynamischen und dopplerechokardiografischen Messungen fanden Valantine et al. bei Langzeitherztransplantierten in 16% ein restriktives Füllungsmuster und eine eingeschränkte Pumpfunktion. Frühere AR waren bei diesen Patienten signifikant häufiger als beim Restkollektiv, und die Prognose war signifikant schlechter. Die Studie zeigte aber auch diskretere Füllungsanomalien bei den übrigen Patienten mit normalen Transplantatherzen letztlich unklarer Ursache auf; ein Zusammenhang mit der abnormen atrialen Funktion oder einer veränderten myokardialen Relaxation wurde diskutiert (50).

Myokarddoppler nach Herztransplantation. Gewebedoppleruntersuchungen gewinnen seit einigen Jahren auch nach Herztransplantation zunehmend an diagnostischer Bedeutung. Sie unterliegen weniger methodischen Limitationen als die konventionelle Dopplerechokardiografie. So können die Dopplersignale des Myokards auch bei höheren Herzfrequenzen interpretiert werden, wenn E- und A-Welle des konventionellen transmitralen Flussprofils verschmelzen. Weitere Vorteile sind die geringere Lastabhängigkeit der Myokardsignale und die Möglichkeit einer subtilen Analyse der regionalen Myokardfunktion. Eigene Untersuchungen zeigten bei Herztransplantieren, bei denen AR und TVP ausgeschlossen waren, abnorme lon-

gitudinale Deformationseigenschaften des Transplantatherzens (28). In einer großen klinischen Studie (19) war der negativ prädiktive Wert des Gewebedopplers in der AR-Diagnostik 93%. Es bleibt abzuwarten, ob dieses gute Ergebnis auch in der klinischen Routine und sowohl früh postoperativ als auch im Langzeitverlauf reproduziert werden kann.

27.1.3 Rechtsventrikuläre Größe und Funktion

Rechtsventrikulärer Füllungsdruck. Über früh postoperative Anomalien der rechtsventrikulären Morphologie und Funktion wurde in der Literatur mehrfach berichtet (3). In einer longitudinalen Untersuchung zeigte sich, dass eine postoperative pulmonale Widerstandserhöhung und erhöhte rechtsventrikuläre Füllungsdrücke sich meist innerhalb der ersten drei postoperativen Monate normalisieren. Wurden solche Patienten allerdings volumenbelastet, kam es erneut zu einem raschen Anstieg der rechtsventrikulären Füllungsdrücke sowie zu einem paradoxen Anstieg der rechtkardialen Drücke während der Inspiration. Diese als Hinweis auf eine latente restriktive Füllungsstörung des rechten Ventrikels zu wertenden Anomalien waren nur während Volumenbelastung erkennbar (53).

Trikuspidales Flussprofil. Korrespondierend zu diesen invasiven Daten beschrieben Valantine et al. bei Herztransplantierten mit in Ruhe normalen rechtsventrikulären Füllungsdrücken und systolischer linksventrikulärer Pumpfunktion eine im Vergleich zu Kontrollen signifikante Verkürzung der aus dem trikuspidalen diastolischen Flussprofil bestimmten Druckhalbierungszeit, zu deuten als Ausdruck einer raschen transvalvulären Flussabnahme aufgrund eines vorzeitigen Druckausgleichs zwischen Vorhof und rechtem Ventrikel (50). Wie für den linken Ventrikel wurden von den Autoren eine abnorme atriale Funktion und myokardiale Anomalien als mögliche Ursachen angeführt, aber auch eine möglicherweise nicht ganz vollständige Rückbildung der pulmonalen Hypertonie.

Perioperatives Monitoring. Mittels intraoperativer transösophagealer Echokardiografie (TEE) ist zu beobachten, wie der ursprünglich normale rechte Ventrikel des Spenderherzens sich rapide vergrößert und seine Konfiguration ändert, sobald er nach Freigabe der Zirkulation dem meist erhöhten pulmonalen Gefäßwiderstand des Empfängers ausgesetzt ist (3). Engmaschiges perioperatives Monitoring ermöglicht es, ein drohendes akutes Rechtsherzversagen als gefährliche früh postoperative Komplikation frühzeitig zu erkennen; darüber hinaus erlaubt es die Abgrenzung von anderen Ursachen einer akuten Herzinsuffizienz wie einem tamponierenden Perikarderguss oder einer schweren AR.

Erhöhte rechtsventrikuläre Diameter. Im Vergleich zu spendergematchten Kontrollen zeigen sich früh postoperativ, wie auch während des ganzen ersten postoperativen Jahres, rechtsventrikuläre Diameter und Kavumgröße erhöht (3, 8). Auch bei Langzeitherztransplantierten finden sich noch erhöhte rechtsventrikuläre Diameter (4, 14), sodass offenbar die initiale rechtsventrikuläre Vergrößerung trotz der raschen Normalisierung der Füllungsdrücke persistiert.

27.1.4 Vorhöfe, Mitral- und Trikuspidalklappenapparat und Pulmonalvenenfluss

Vergrößerung der Vorhöfe. Mit transösophagealer Echokardiografie (TEE) konnte gezeigt werden, dass nach orthotoper Herztransplantation nach der Technik von Lower und Shumway die Anastomosen in den sanduhrförmig konfigurierten und vergrößerten Vorhöfen oft ausgeprägte Prominenzen bilden (Abb. 27.**2**) und dass Empfänger- und Spendervorhofanteile eine unabhängige mechanische Aktivität besitzen (8). Im transthorakalen Echokardiogramm ist die typische Konfiguration der Atrien am besten im apikalen Vierkammerblick zu sehen (Abb. 27.**2b**).

Veränderungen des Vorhofseptums und der Klappen. Als weitere Besonderheit der kardialen Anatomie fielen in einer transösophagealen und transthorakalen Vergleichsstudie eine hohe Prävalenz von Pseudoaneurysmata und uneinheitlicher Dicke von Spender- und Empfängeranteilen des Vorhofseptums (Abb. 27.**3**) und in Einzelfällen atriale Thromben bzw. wand- oder klap-

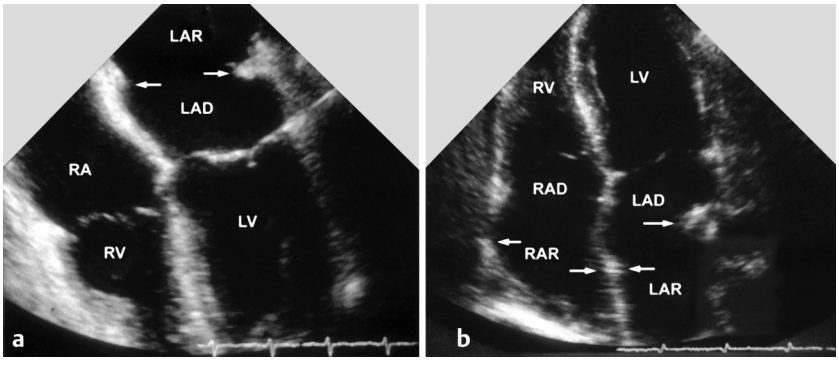


Abb. 27.**2** Vorhofanatomie nach orthotoper Herztransplantation.
LV, RV = linker/rechter Ventrikel; LAD, RAD = Spenderanteil des linken/rechten Vorhofs; LAR, RAR = Empfängeranteil des linken/rechten Vorhofs.
a Transösophagealer Vierkammerblick. Atriale Spender- und Empfängeranteile sind anhand prominenter Nahtleisten abzugrenzen (Pfeile).
b Transthorakaler apikaler Vierkammerblick. Pfeile kennzeichnen auch hier die Lokalisation der Anastomose zwischen atrialen Spender- und Empfängeranteilen.

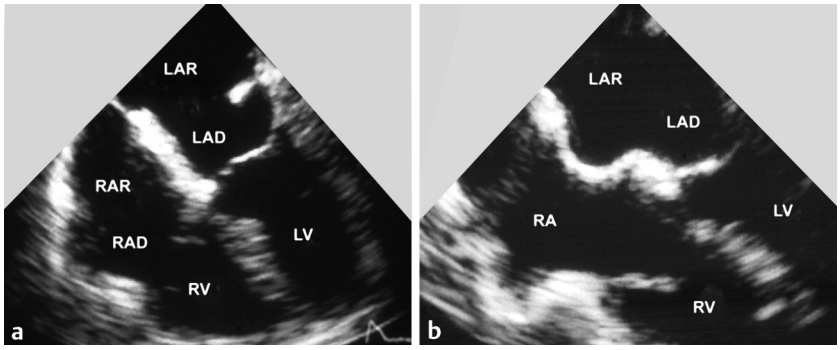


Abb. 27.**3** Transösophageale Darstellung von Anomalien des atrialen Septums nach orthotoper Herztransplantation.
a Ungleiche Dicke von Empfänger- und Spenderanteil. Es kann, wie im vorliegenden Beispiel, der Spenderanteil oder aber der Empfängeranteil des Vorhofseptums dicker sein.
b Pseudoaneurysma mit Vorwölbung des Vorhofseptums in Richtung des rechten Atriums während der atrialen Systole. Abkürzungen s. Abb. 27.**2**.

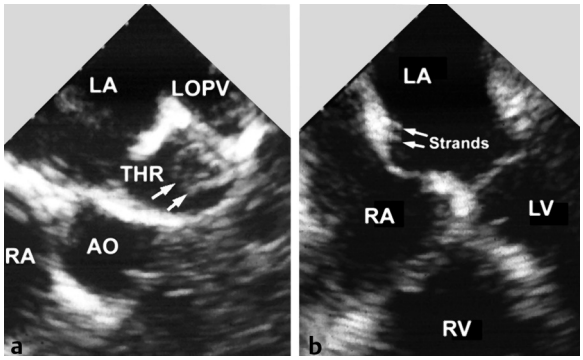
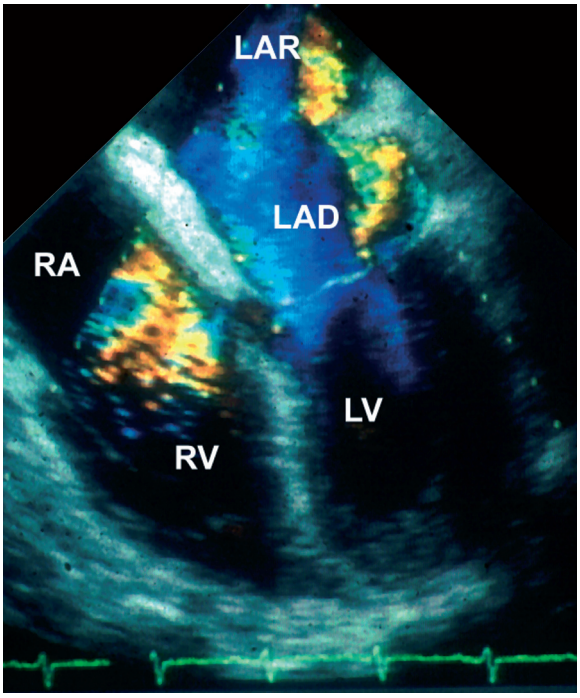


Abb. 27.**4** Vorhofthromben und Strands.
a Transösophageale Darstellung eines Vorhofthrombus (THR, Pfeile) nach Herztransplantation.
b Strands im linken Vorhof im Bereich eines kleinen Pseudoaneurysmas des atrialen Septums (Pfeile). AO = Querschnitt durch die Aortenwurzel; LOPV = linke obere Pulmonalvene; sonstige Abkürzungen s. Abb. 27.**2**.

penständige Strands auf (Abb. 27.**4**) (3, 8). Trotz fehlender struktureller Anomalien werden nach Herztransplantation zudem sehr häufig leicht- bis mäßiggradige Insuffizienzen der Atrioventrikularklappen gefunden (Abb. 27.**5**) (3, 8). Als Ursache der Trikuspidalinsuffizienz werden von einigen Autoren die früh postoperativ erhöhten rechtsventrikulären Drücke und die Größenzunahme des rechten Ventrikels diskutiert; dabei bleibt die Mitralinsuffizienz jedoch ätiologisch unklar. Denkbar wäre, dass atriale Faktoren die funktionelle Integrität des Mitral- und Trikuspidalapparates beeinträchtigen. Im Bereich des hinteren Mitralsegels und großer Anteile der trikuspidalen Zirkumferenz besteht eine direkte Kontinuität zwischen Vorhofmyokard und Klappensegeln, da hier fibröse Ringanteile fehlen. Der starre Ring der Anastomosennaht und eine Verlagerung der Vorhofwände durch die atriale Vergrößerung sowie Zug auf die Klappenringe aufgrund der Dreh- und Kippbewegung des gesamten Herzens im großen Perikardsack des Empfängers können sämtlich Teilursachen eines nicht ganz kompletten Schlusses der Atrioventrikularklappen nach Herztransplantation sein.

Quantitative Messungen. Um zu prüfen, ob sich eine Dysfunktion der Atrien und des Mitral- und Trikuspidalklappenapparates durch quantitative Messungen objektivieren lässt, wurden 20 Herztransplantierte transthorakal und mit TEE untersucht. Einschlusskriterien waren ausgeschlossene AR, Sinusrhythmus des Spenderherzens, normaler Blutdruck und normale Wanddicken des linken Ventrikels. 20 gematchte Herzgesunde dienten als Vergleichskollektiv (4, 38).

Die Studie bestätigte, dass linksventrikuläre Größe und Pumpfunktion sich bei Herztransplantierten und Kontrollen nicht unterscheiden, zeigte aber einen signifikant erhöhten rechtsventrikulären Durchmesser bei den Patienten (Abb. 27.**6a**). Während Mitral- und Trikuspidalringdurchmesser nur leicht vergrößert waren, war deren prozentuale Veränderung während des



◁ Abb. 27.**5** Transösophageale Farbdopplerechokardiografie (Vierkammerblick) mit Darstellung von nach Herztransplantation häufigen Insuffizienzen der Atrioventrikularklappen. Der mitrale Regurgitationsjet ist in Richtung der freien Wand des linken Vorhofs orientiert, der trikuspidale in Richtung auf das interatriale Septum. Abkürzungen s. Abb. 27.**2**.

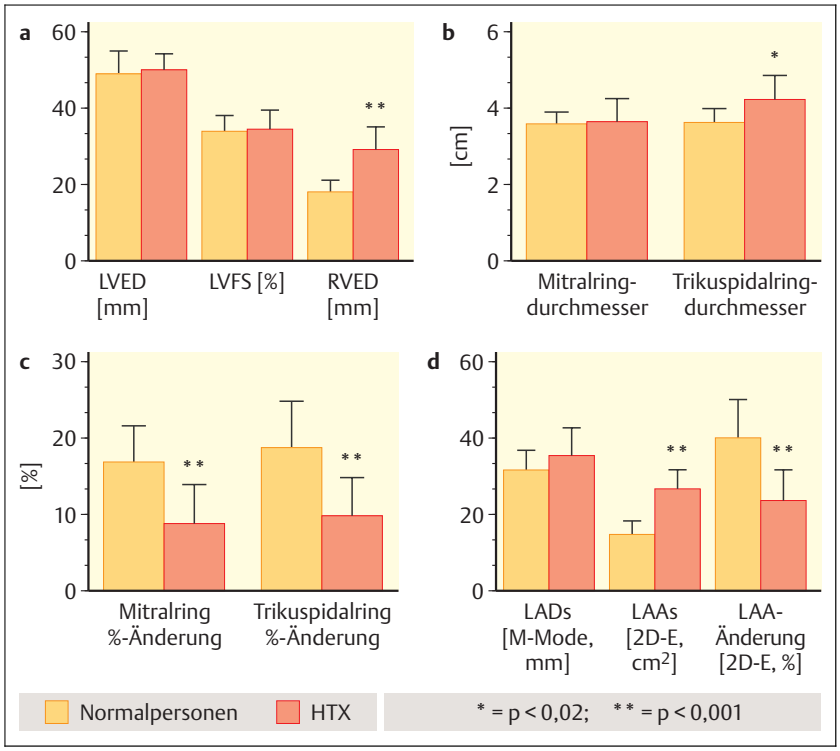


Abb. 27.**6** Charakteristika von Ventrikeln, Atrioventrikularklappenringen und linkem Vorhof bei orthotop herztransplantierten Patienten (HTX) und Normalpersonen (Quelle: 4).
a Linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser (LVED), Durchmesserverkürzungsfraktion (LVFS), rechtsventrikulärer enddiastolischer Durchmesser (RVED).
b Enddiastolischer Mitral- und Trikuspidalringdurchmesser.
c Prozentuale Änderungen des Mitral- und des Trikuspidalringdurchmessers.
d M-Mode-echokardiografisch bestimmter endsystolischer Durchmesser des linken Vorhofs (LADs), aus dem apikalen Vierkammerblick gemessene systolische Fläche des linken Vorhofs (LAAs) und %-Änderung der Fläche des linken Vorhofs (LAA-Änderung) während des Herzzyklus.

Herzzyklus jeweils signifikant vermindert (Abb. 27.**6b,** Abb. 27.**6c**). Die systolische Vorhoffläche der Herztransplantierten war erhöht, die prozentuale atriale Flächenänderung signifikant erniedrigt (Abb. 27.**6d**). Der aus dem M-Mode-Echokardiogramm gemessene linksatriale Diameter war bei Patienten und Normalpersonen nicht verschieden. Dies zeigt, dass aufgrund der abnormen atrialen Konfiguration dieser Parameter die Größe des linken Atriums nach Herztransplantation nicht adäquat repräsentiert ist und daher zur Beurteilung nicht verwendet werden sollte (Abb. 27.**6d**). Der transmitrale Fluss zeigte bei den Herztransplantierten im Vergleich zu den Kontrollen einen abnorm erhöhten Quotienten aus früh- und spätdiastolischer Flussgeschwindigkeit (Abb. 27.**7**). Während die diastolische Pulmonalvenen-Flussgeschwindigkeit kaum über jener der Normalpersonen lag, war die maximale systolische Pulmonalvenen-Flussgeschwindigkeit hochsignifikant niedriger. Bei den meisten Patienten lag die systolische Flussgeschwindigkeit deutlich unter der maximalen diastolischen. Entsprechend war der Quotient aus systolischer und diastolischer maximaler pulmonalvenöser Flussgeschwindigkeit abnorm vermindert. Die Verhältnisse bei einer Kontrollperson illustriert Abb. 27.**8**.

Während mehrere Arbeitsgruppen die systolische Ventrikelfunktion als normal beschrieben (3, 7, 18, 25, 48), wurde das auch bei Herztransplantierten ohne Hinweis auf Transplantatdysfunktion beobachtete abnorme transmitrale Flussmuster als Hinweis auf diastolische Dysfunktion gedeutet (50). Auch an eigenen Daten bestätigte sich ein abnorm erhöhter Quotient aus früh- und spätdiastolischer transmitraler Flussgeschwindigkeit (38); da aber der transmitrale Fluss instantane atrioventrikuläre Druckgradienten reflektiert, also auch durch atriale Faktoren beeinflusst wird, wurden zur exakteren Einordnung dieses Befundes zusätzlich die atriale Morphologie und Funktion sowie der Pulmonalvenenfluss analysiert.

Dabei wurde neben der Vorhofvergrößerung eine Dysfunktion der Atrien und der Atrioventrikularklappenringe nachgewiesen. Während der Diastole fungiert der Vorhof als Konduit für das aus den Pulmonalvenen strömende Blut; das Flussprofil wird bis zur atrialen Systole wesentlich von ventrikulären Füllungseigenschaften bestimmt. In der vorliegenden Studie spricht daher das vom Normalbefund nur gering abweichende diastolische Pulmonalvenenflussprofil gegen eine ausgeprägte diastolische myokardiale Funktionsstörung. Der deutlich abnorme systolische Pulmonalvenenfluss der Herztransplantierten dürfte dagegen mit verschiedenen atrialen Faktoren, wie vergrößertem Volumen, verminderter zyklischer Volumenänderung und Compliance sowie erhöhtem intraatrialem Druck zusammenhängen; ein Zusammenhang zwischen atrialer Größe und Funktion und systolischem Pulmonalvenenfluss ist gut belegt (38). Insgesamt machen die Daten deutlich, dass nach Herztransplantation die Doppleranalyse des Mitralflusses allein sicher keine ausreichende Grundlage zur Beurteilung der diastolischen Ventrikelfunktion bilden kann.

Die gestörte Funktion des Mitral- und Trikuspidalapparates, die in der geringeren Verkleinerung der Klappenringe während des Herzzyklus zum Ausdruck kommt, bestätigt die Hypothese, dass hier eine Teilursache der hohen Prävalenz von Mitral- und Trikuspidalklappeninsuffizienzen nach Herztransplantation liegen könnte (8).

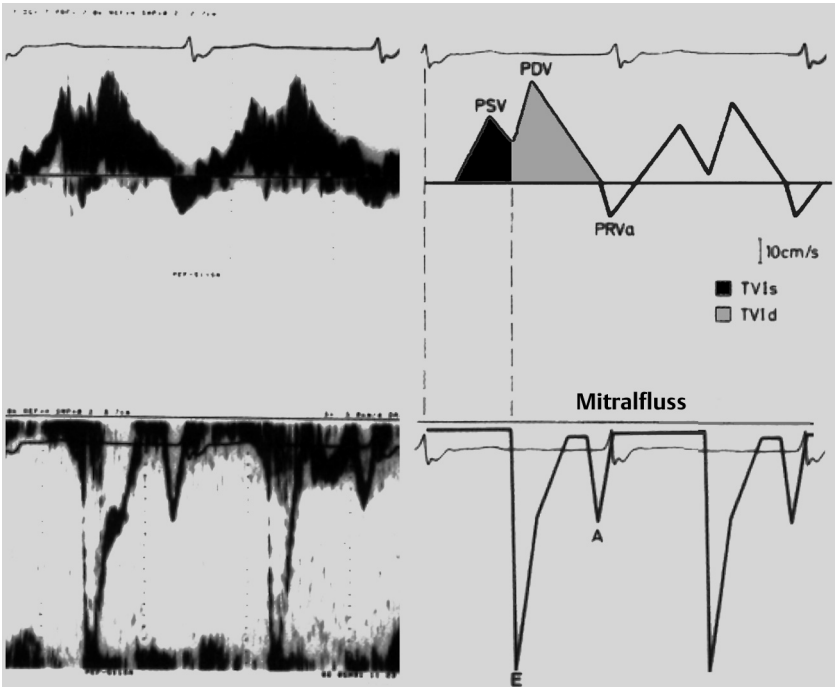


Abb. 27.**7** Pulmonalvenenflusskurve (oben) und simultan aufgezeichnete transmitrale Flusskurve (unten) bei einem herztransplantierten Patienten. Links: Originalregistrierungen, rechts: Schemata. Im Vergleich zur Aufzeichnung bei einer Normalperson (Abb. 27.**8**) ist die maximale systolische Pulmonalvenen-Flussgeschwindigkeit (PSV) erniedrigt, die diastolische (PDV) im Normbereich. Der transmitrale Fluss zeigt einen abnorm hohen Quotienten aus früh- und spätdiastolischer Flussgeschwindigkeit (E, A). PRVa = Geschwindigkeit des retrograden pulmonalvenösen Flusses während der atrialen Systole; TVIs, TVId = systolisches, diastolisches Zeit-Geschwindigkeits-Integral (Quelle: 38).

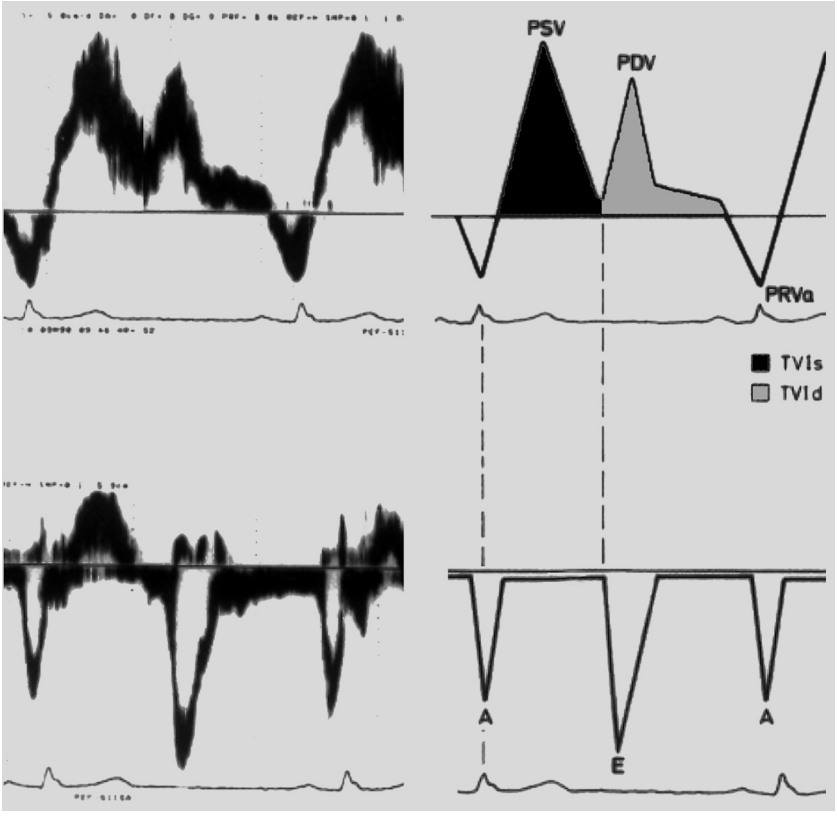


Abb. 27.**8** Pulmonalvenenflusskurve (oben) und simultan aufgezeichnete transmitrale Flusskurve (unten) bei einer Normalperson. Linke Bildhälfte: Originalregistrierungen, rechte Bildhälfte: Schemata. Abkürzungen s. Abb. 27.**7** (nach 38).

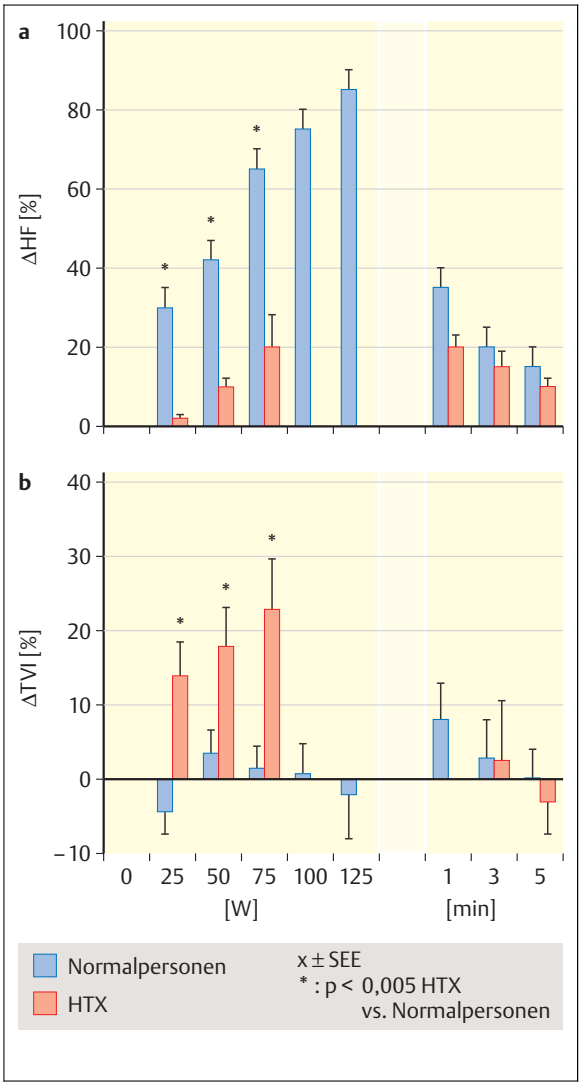


Abb. 27.**9** Prozentuale belastungsinduzierte Veränderungen kardialer Funktionsgrößen bei herztransplantierten Patienten und spendergematchten Normalpersonen. Auf der x-Achse Belastungsstufen in W bzw. Zeit in min nach Belastungsende (Quelle: 36).
a Herzfrequenz (HF).
b Mitrales Zeit-Geschwindigkeits-Integral (TVI).

27.1.5 Adaptationsmechanismen an körperliche Belastung

Verminderte körperliche Leistungsfähigkeit. In der Literatur wird über eine im Vergleich zu Normalpersonen geringere körperliche Leistungsfähigkeit orthotop Herztransplantierter berichtet (27, 54). Muskelschwäche bei Glucocorticoiddauertherapie oder Trainingsmangel erscheinen als Erklärung dafür nicht ausreichend. M-Mode und Dopplerechokardiografie sind geeignete Methoden, die Adaptationsmechanismen des Herz-Kreislauf-Systems Herztransplantierter an körperliche Belastungssituationen zu untersuchen.

Belastungsverhalten nach Herztransplantation. In einer eigenen Studie (36) wurden in Ruhe normotensive Herztransplantierte mit Sinusrhythmus des Spendervorhofs und ohne AR oder TVP mit spendergematchten Herzgesunden verglichen. Gemessen wurden jeweils die individuelle Leistungsgrenze, Blutdruck und Herzfrequenz, Ventrikeldiameter und -wanddicken sowie anhand des transmitralen Dopplerflussprofils früh- und spätdiastolisch die maximalen Flussgeschwindigkeiten und Zeit-Geschwindigkeits-Integrale.

Die Studie bestätigte eine geringere Belastbarkeit der Herztransplantierten (85 ± 17 bzw. 135 ± 18 W, $p < 0{,}01$). Trotz antihypertensiver Therapie lag ihr Ruheblutdruck signifikant über dem der Kontrollen (135 ± 13/92 ± 10 vs. 123 ± 10/81 ± 7 mmHg, $p < 0{,}05$/0,02). Der Blutdruckanstieg pro Belastungsstufe war in beiden Kollektiven vergleichbar. Bei jeweils maximaler Belastung waren auch die Blutdruckwerte vergleichbar (180 ± 20/89 ± 9 vs. 177 ± 27/78 ± 14 mmHg). Die Ruhefrequenz der Patienten war erhöht (86 ± 20 vs. 69 ± 9 Schläge/min, $p < 0{,}05$). Der Frequenzanstieg während der Belastung war dagegen signifikant geringer und der Frequenzabfall nach Belastungsende verzögert (Abb. 27.**9a**).

Bei Transplantierten und Kontrollen stieg unter maximaler Belastung die Durchmesserverkürzungsfraktion signifikant an. Frühdiastolische maximale Flussgeschwindigkeit an der Mitralklappe und Anstieg dieses Parameters unter Belastung waren in beiden Kollektiven vergleichbar (Abb. 27.**10a**). Im Gegensatz dazu veränderte sich die spätdiastolische maximale Flussgeschwindigkeit bei den Herztransplantierten unter Belastung kaum, während sie bei den Normalpersonen um maximal 94% des Ausgangswertes zunahm (Abb. 27.**10b**). Das Verhältnis von früh- und spätdiastolischer Flussgeschwindigkeit war bei den Patienten aufgrund der niedrigen Flussgeschwindigkeit während der Vorhofkontraktion in Ruhe erhöht (2,5 ± 0,7 vs. 1,7 ± 0,6, $p < 0{,}05$) und änderte sich unter Belastung nicht, während es bei den Kontrollen durch belastungsbedingte Zunahme der Flussgeschwindigkeit bei der Vorhofkontraktion auf 1,3 ± 0,2 abfiel ($p < 0{,}05$). Das Zeit-Geschwindigkeits-Integral des Mitralflusses als Äquivalent des Schlagvolumens änderte sich im Normalkollektiv unter Belastung nicht, stieg aber bei den Patienten signifikant an (Abb. 27.**9b**). Das Produkt aus Zeit-Geschwindigkeits-Integral und Herzfrequenz als Äquivalent des Herzzeitvolumens zeigte bei den Herztransplantierten wegen des geringeren Frequenzanstiegs trotzdem einen flacheren Anstieg als bei den Normalpersonen (+53 vs. +87% unter maximaler Belastung, p jeweils < 0,01).

Ursache des abnormen Frequenzverhaltens unter Belastung. Erhöhte Ruheherzfrequenz wie auch verminderter Frequenzanstieg der Patienten unter Belastung dürften mit der auch spät postoperativ persistierenden Denervierung des Transplantates (5) zusammenhängen: In Ruhe überwiegt bei Fehlen des inhibitorischen Vaguseffektes der Sympathikus; unter Belastung wird der Frequenzanstieg hauptsächlich humoral durch zirkulierende Katecholamine vermittelt und tritt daher nach Belastungsbeginn mit einer gewissen Latenz auf.

Interpretation der echokardiografischen Befunde. Die Daten bestätigen frühere radionuklidventrikulografische Befunde einer Kontraktilitätszunahme des Transplantatherzens unter körperlicher Belastung ähnlich wie beim gesunden, innervierten Herzen (32). Abnorm ist dagegen die Belastungsreaktion der diastolischen Ventrikelfüllung: Während gemessen an der frühdiastolischen transmitralen Flussgeschwindigkeit die Anpassung der raschen Füllungsphase an die körperliche Belastung bei Gesunden und Transplantierten vergleichbar ist, steigt der Vorhofanteil an der Ventrikelfüllung beim Transplantatherzen kaum an. Als Ursache dafür kommt wiederum die atriale Dysfunktion infrage; eine zusätzliche Rolle könnte ein abnormer Anstieg des enddiastolischen Drucks unter Belastung spielen, wie er bei Herztransplantierten bereits mehrfach belegt wurde. Für die Erhöhung der Füllungsdrücke spielt wahrscheinlich neben einer belastungsbedingten Vorlastzunahme die inadäquate Frequenzantwort des denervierten Transplantates eine Rolle.

Der belastungsinduzierte Anstieg des Zeit-Geschwindigkeits-Integrals des transmitralen Flusses zeigt bei den Herztransplantierten ein zunehmendes Schlagvolumen an, während es bei Normalpersonen unverändert bleibt. Diese am ehesten auf dem Frank-Starling-Mechanismus beruhende Belastungsantwort reicht aber beim verminderten Herzfrequenzanstieg der Transplantierten für eine adäquate Anpassung des Herzzeitvolumens nicht aus. Die Anpassung erfolgt also beim normalen, innervierten Herzen vorwiegend über eine Herzfrequenzzunahme. Nicht nur Trainingsmangel, chronische Glucocorticoidtherapie und Erhöhung der Füllungsdrücke, sondern auch die begrenzte Kapazität, das Herzzeitvolumen bei körperlicher Anstrengung zu steigern, dürfte somit zu der verminderten körperlichen Belastbarkeit Herztransplantierter beitragen (36).

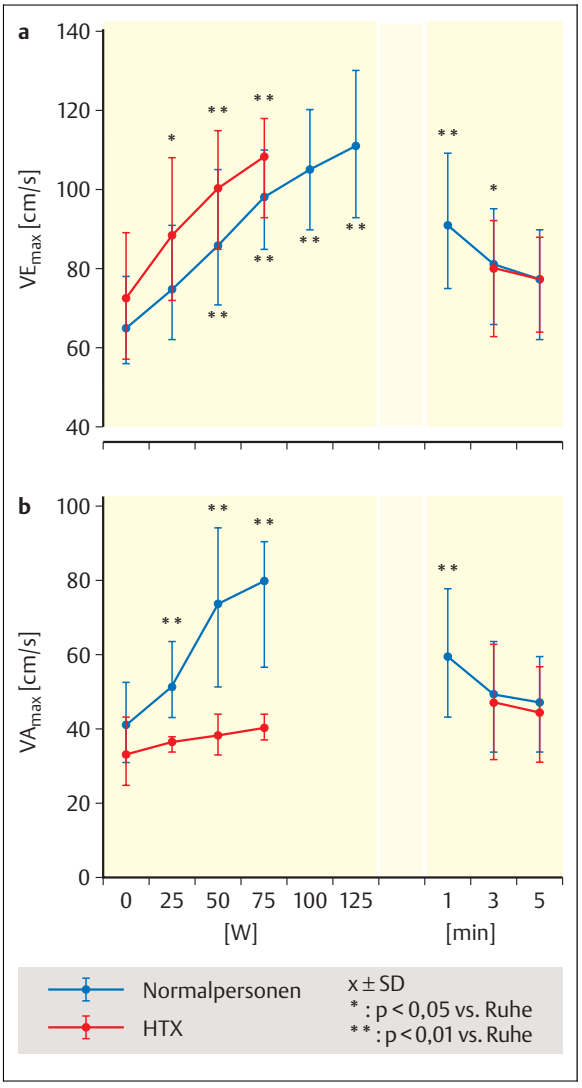


Abb. 27.**10** Belastungsinduzierte Veränderungen der transmitralen Flussgeschwindigkeit bei herztransplantierten Patienten und spendergematchten Normalpersonen. Auf der x-Achse Belastungsstufen in W bzw. Zeit in min nach Belastungsende (Quelle: 36).
a Frühdiastolische maximale Flussgeschwindigkeit (VE_{max}).
b Spätdiastolische maximale Flussgeschwindigkeit (VA_{max}).

27.2 Komplikationen nach orthotoper Herztransplantation

27.2.1 Perikarderguss

Wie nach anderen herzchirurgischen Eingriffen sind auch früh postoperativ nach Herztransplantation Perikardergüsse häufig, bilden sich aber innerhalb der ersten 6 postoperativen Monate i. d. R. komplikationslos zurück (3). Obwohl sie sich rasch entwickeln und eine erhebliche Größe erreichen können, werden sie wegen des großen Fassungsvermögens des weiten Empfängerperikards selten hämodynamisch wirksam und erfordern nur in Ausnahmefällen eine Perikardiozentese (Abb. 27.**11**). Verschiedene immunsuppressive Regime scheinen die Prävalenz von früh postoperativen Perikardergüssen in unterschiedlicher Weise zu beeinflussen (3). An Größe zunehmende bzw. spät postoperativ neu entstehende Perikardergüsse unterscheiden sich ätiologisch von den frühen; ihre Assoziation mit bioptisch nachweisbaren AR deutet auf eine immunogene Genese hin. Zusammen mit anderen Parametern wird daher der Perikarderguss auch als nicht invasiver Abstoßungsmarker gewertet (3, 17).

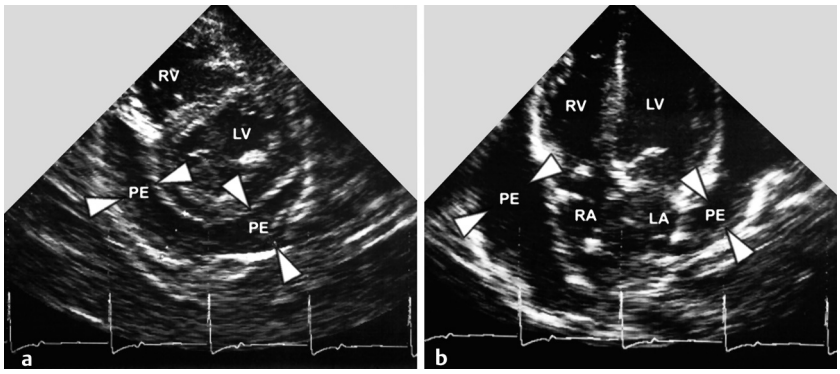


Abb. 27.**11** Transthorakale Darstellung eines großen Perikardergusses (PE) bei einem herztransplantierten Patienten.
a Parasternaler Kurzachsenschnitt.
b Apikaler Vierkammerblick. Übrige Abkürzungen s. Abb. 27.**2**.

27.2.2 Arterielle Hypertonie

Unter Immunsuppression mit Azathioprin und Steroiden trat nach Herztransplantation nur selten ein Hochdruck auf. Nach Einführung von Ciclosporin in zunächst sehr hohen Dosierungen entwickelten jedoch über 90% der Patienten bereits früh postoperativ eine arterielle Hypertonie. Aufgrund der kardialen Denervierung fehlt Herztransplantierten die normale zirkadiane Blutdruckvariabilität, wobei der nächtliche Blutdruckabfall eine Periode der Druckentlastung für das Herz darstellt. Seit niedrig dosiertes Ciclosporin mit neueren Immunsuppressiva wie Mycophenolat Mofetil kombiniert wird, oder unter Everolimus, wird sehr viel seltener ein Hochdruck beobachtet.

Linksventrikuläre Hypertrophie. Bei nicht ausreichender antihypertensiver Behandlung kommt es bereits in den ersten postoperativen Monaten zu einer progredienten linksventrikulären Hypertrophie. Diese Zunahme der Ventrikelmasse ist, wenn keine Verlaufsuntersuchungen zum Vergleich herangezogen werden können, echokardiografisch nicht von der reversiblen, durch myokardiales Ödem bedingten Wanddickenzunahme bei AR zu unterscheiden, sodass in unklaren Fällen auf eine Endomyokardbiopsie nicht verzichtet werden kann. Wir konnten zeigen, dass unter adäquater antihypertensiver Therapie die echokardiografisch bestimmte Ventrikelmasse kontinuierlich abnimmt und sich innerhalb von 3–6 Monaten normalisiert (9). Die kardiale Innervierung ist demnach weder für die Entstehung noch für die Rückbildung einer Ventrikelhypertrophie Voraussetzung.

27.2.3 Akute Abstoßungsreaktion

Trotz immer weiterer Verbesserung der Immunsuppression bleibt die AR die häufigste früh postoperative Komplikation nach Herztransplantation. Die Wahrscheinlichkeit einer AR ist in den ersten drei postoperativen Monaten am höchsten und nimmt danach kontinuierlich ab. Eine frühe Erkennung ist wichtig, weil rechtzeitige Therapie die vollständige Rückbildung AR-bedingter myokardialer Veränderungen herbeiführen kann. Entscheidendes Kriterium für die Brauchbarkeit jedes Verfahrens zur AR-Diagnostik ist die verlässliche Erkennung spätestens im Stadium der Therapiepflichtigkeit, also vor Eintritt irreversibler Schäden.

Endomyokardbiopsie. Die Endomyokardbiopsie gilt auch heute noch als zuverlässigste diagnostische Methode und damit als „Goldstandard" der AR-Diagnostik. Histologisch sind AR-positive Befunde durch interstitielles Ödem und je nach Schweregrad unterschiedlich ausgeprägte zelluläre Infiltrate und (bei schwereren AR) durch interstitielle Fibrinablagerungen, Hämorrhagien und myozytäre Nekrosen gekennzeichnet. In der Literatur wurde mehrfach auf die Möglichkeit der echogeführten Biopsie als praktikabler Alternative zur Biopsie unter Röntgenkontrolle hingewiesen; besonders die 3 D-Echokardiografie scheint dabei die sehr präzise Positionierung des Bioptoms zu erlauben (1, 13).

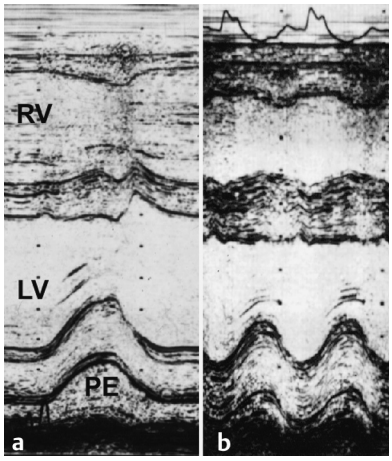
Schweregradeinteilung. Die lange gebräuchliche Schweregradeinteilung nach Billingham et al. (Grade 0–4, wobei AR Grad 3A und 3B therapiepflichtigen AR entsprechen) wurde 2004 revidiert (Grade 0–3 AR) und sieht folgende Abstufungen vor (44):

- Grad 0 AR: keine Abstoßung
- Grad 1 AR: milde Abstoßung: interstitielle und/oder perivaskuläre Infiltrate mit bis zu einem Fokus mit Myozytenschädigung
- Grad 2 AR: moderate Abstoßung: zwei oder mehr Infiltrate mit Myozytenschädigung
- Grad 3 AR: schwere Abstoßung: diffuse Infiltrate mit multifokalen Myozytolysen, Myokardödem, Hämorrhagie ± Vaskulitis

Echokardiografische Abstoßungsdiagnostik zielt darauf ab, anatomische und funktionelle Folgen der AR zu erfassen.

M-Mode- und 2 D-Echokardiografie bei akuter Abstoßung

Veränderungen. Folgende Veränderungen des M-Mode- (Abb. 27.**12**) und zweidimensionalen Echokardiogramms (Abb. 27.**13**) wurden bei AR beschrieben (3, 6, 10, 17) (s. Loops 27–5 bis 27–7):



◁ Abb. 27.**12** M-Mode-echokardiografische Veränderungen des linken und rechten Ventrikels bei akuter Abstoßung (AR).
a AR bioptisch ausgeschlossen. Die ventrikulären Wanddicken sind normal, ebenso der linksventrikuläre Durchmesser, während der rechtsventrikuläre Durchmesser, wie nach Herztransplantation typisch, erhöht ist. Wie es früh postoperativ häufig ist, besteht ein Perikarderguss (PE).
b Aufzeichnung desselben Patienten, bioptisch nachgewiesene mäßige AR. Die Wanddicken beider Ventrikel haben zu-, die Kavumdurchmesser abgenommen.

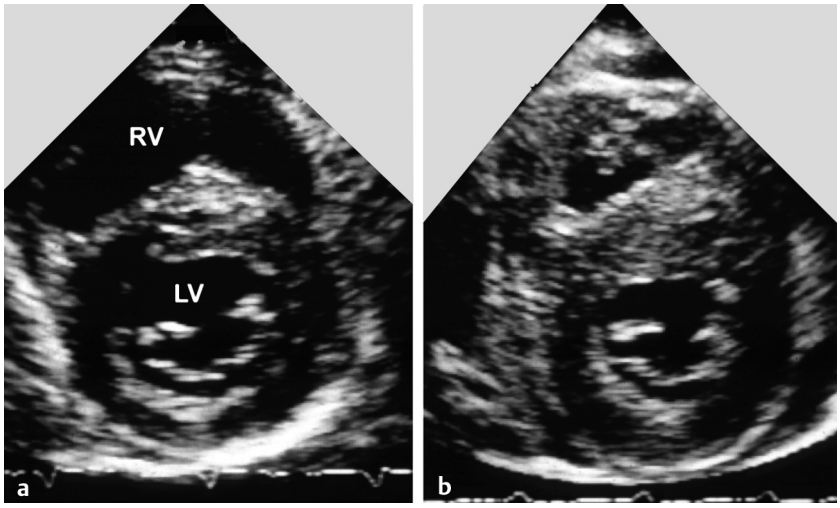


Abb. 27.**13** Veränderungen des linken und rechten Ventrikels bei AR im parasternalen Kurzachsenschnitt.
a AR bioptisch ausgeschlossen.
b Aufzeichnung desselben Patienten, bioptisch nachgewiesene mäßige AR. Die Wanddicken beider Ventrikel haben zu-, die Kavumquerschnitte abgenommen; visuell erscheint die Echostruktur des Myokards kleinfleckiger, die Echointensität erhöht.

- Zunahme der linksventrikulären Wanddicke und Masse
- Abnahme des enddiastolischen Ventrikeldurchmessers
- Zunahme der myokardialen Echointensität
- Abnahme von Parametern der systolischen Pumpfunktion und Veränderungen der diastolischen Ventrikelfüllung
- Verkürzung der isovolumetrischen Relaxationszeit
- Entwicklung oder Größenzunahme eines Perikardergusses

Echokardiografie unter Ciclosporin-Therapie. Nach Einführung des Ciclosporins nahm die Sensitivität aller echokardiografischen AR-Marker ab, da die AR-bedingten Veränderungen von Morphologie und Funktion des Herzens darunter viel weniger ausgeprägt sind und sogar bei schweren AR die echokardiografischen Messwerte in der Regel innerhalb der Normgrenzen bleiben. In zwei neueren Studien (10, 17) bestätigte sich auch unter Ciclosporin die hohe Spezifität M-Mode-echokardiografischer AR-Parameter (84–87% für alle AR> 1B nach der alten Billingham-Klassifizierung in 4, 98–100% in 12), während die Sensitivität für jeden einzelnen Parameter unbefriedigend blieb. Die diagnostische Aussage verbesserte sich jedoch erheblich, wenn Änderungen im Verlauf gewertet wurden und ein multiparametrischer Ansatz gewählt wurde (10). Wenn Änderungen von M-Mode-Parametern zum AR-Monitoring herangezogen werden sollen, müssen aus konsekutiven AR-freien Untersuchungen vorher Konfidenzbereiche bestimmt werden, um der technischen und biologischen Variabilität der Messwerte Rechnung zu tragen. Es hat sich bewährt, hier die doppelte Standardabweichung der mittleren absoluten Unterschiede zweier konsekutiver AR-freier Messungen als Grenzwert heranzuziehen. Nur Veränderungen, die außerhalb der Konfidenzbereiche liegen, sollten als verdächtig auf AR eingestuft werden (10). Während milde AR schlecht erkannt werden, sind behandlungspflichtige AR auf diese Weise mittels der konventionellen echokardiografischen Untersuchungstechniken mit exzellenter Spezifität und akzeptabler Sensitivität zu identifizieren, sodass eine Verminderung der Biopsiefrequenz bei Ciclosporin-behandelten Patienten vertreten werden kann (6, 7, 10, 17). Über das echokardiografische Bild bei AR unter heute zunehmend häufiger verwendeten neueren Immunsuppressiva, wie Tacrolimus oder Mycophenolat Mofetil, ist wenig bekannt.

Doppleruntersuchung des Blutflusses bei akuter Abstoßung

Zur AR gehört typischerweise auch eine reversible diastolische Dysfunktion. Nachdem dopplerechokardiografische Indizes der linksventrikulären Füllung gut mit entsprechenden invasiven bzw. nuklearmedizinischen Parametern der diastolischen Funktion korrelieren, ist die prinzipielle Eignung der Methode dazu, Veränderungen des ventrikulären Füllungsverhaltens zu erfassen, belegt (51). Der Versuch, dopplerechokardiografische Messungen zur nichtinvasiven AR-Diagnostik heranzuziehen, war daher naheliegend.

Parameter. Mehrere Arbeitsgruppen fanden bei AR eine signifikante Verkürzung der dopplerechokardiografisch gemessenen isovolumetrischen Relaxationszeit, der Druckhalbierungszeit und der Dezelerationszeit (23, 35, 51). In der Literatur wird andererseits auf eine erhebliche Variabilität konsekutiver Messwerte hingewiesen. In einer eigenen Studie wurden die Auswirkung milder AR auf das mitrale und erstmals auch das trikuspidale Einstromprofil analysiert und systematisch die Reproduzierbarkeit der untersuchten Parameter getestet (35). Dabei unterschieden sich links- und rechtsventrikuläre Füllungsparameter bei ausgeschlossener und während leichter AR nicht signifikant, und es zeigte sich eine nur mäßige Reproduzierbarkeit aller untersuchten Größen in seriellen AR-freien Messungen.

Pathophysiologische Deutung. Verschiedene Faktoren könnten die diskrepanten Studienergebnisse mit bedingen, darunter die weltweit nicht einheitliche histologische Schweregradbeurteilung von AR, das zwischen den Studien variierende postoperative Zeitintervall und Unterschiede in Art und Dosierung der verwendeten Immunsuppressiva. Beispielsweise kam es in der frühen Ciclosporin-Ära, in der hohe Dosen eingesetzt wurden, in größerem Umfang zu Flüssigkeitsretention und dadurch veränderten Lastbedingungen sowie zur Entwicklung einer arteriellen Hypertonie und der damit verbundenen Nachlasterhöhung. Früh postoperativ werden regelhaft Steroide eingesetzt, die ebenfalls Flüssigkeit retenieren und die im Langzeitverlauf reduziert oder ganz abgesetzt werden; über die Entwicklung eines restriktiven diastolischen Füllungsmusters bei manchen Herztransplantierten, das sich formal nicht von den Veränderungen bei AR unterscheidet, wurde oben berichtet (50).

Fazit. Bei der Beurteilung von Dopplermessungen im Rahmen der AR-Diagnostik sollte berücksichtigt werden, dass der Blutfluss durch die Atrioventrikularklappen außer durch AR von zahlreichen weiteren Faktoren moduliert wird, die auch dafür verantwortlich sein dürften, dass bereits zwischen AR-freien konsekutiven Messungen eine erhebliche Variabilität besteht. Dass Veränderungen der diastolischen Füllungsindizes keine spezifischen AR-Marker darstellen, limitiert ihren diagnostischen Nutzen.

Echokardiografische Gewebecharakterisierung bei akuter Abstoßung

AR-Diagnostik mittels echokardiografischer Gewebecharakterisierung zielt darauf ab, AR-assoziierte Veränderungen des Herzmuskels an der Veränderung seiner akustischen Eigenschaften zu erkennen (zur Methode vgl. Kap. 9). Eine Untersuchung bei orthotop transplantierten Patienten zeigte, dass während mäßig schwerer AR die Amplitude der systolisch-diastolischen Variation des myokardialen Integrated Backscatter, also der aus einem definierten Myokardareal rückgestreuten Ultraschallenergie, abnimmt (30). In tierexperimentellen Studien gelang es, mit Videodensitometrie einen Anstieg der enddiastolischen myokardialen Echointensität während AR nachzuweisen (10). In einer eigenen Untersuchung erhielten heterotop transplantierte Hunde eine Immunsuppression, die der bei menschlichen Herztransplantierten vergleichbar war. Es zeigte sich, dass unter diesen Bedingungen anhand der enddiastolischen myokardialen Echointensität zwar mäßige und schwere, nicht aber leichtgradige AR an einem Anstieg der myokardialen Echointensität erkannt werden können (43) (Abb. 27.**14**).

Diagnose durch serielle Bestimmungen des Integrated Backscatter. Im Hinblick darauf, dass etwa die Hälfte aller leichten AR unerkannt persistiert oder sich zu höhergradigen AR weiterentwickelt, ist ihre verlässliche nicht invasive Identifizierung wünschenswert; sie ist aber weder mit den oben dargestellten Methoden noch mit der Videodensitometrie sicher zu erzielen. In einer weiteren Studie bei Patienten wurde daher geprüft, ob serielle Bestimmungen des Integrated Backscatter anhand nicht nachverarbeiteter Ultraschallrohdaten das diagnostische Potenzial der Gewebecharakterisierung zur AR-Erkennung verbessern (10). Während die Erzeugung echokardiografischer Videobilder mit Sektorumwandlung, logarithmischer Verstärkung und Kompression der Daten verbunden ist, werden nicht nachverarbeitete Rohsignale nur linear verstärkt (Abb. 27.**15**); die Annahme war daher berechtigt, dass sehr geringe akustische Veränderungen in frühen AR-Stadien anhand dieser Daten eher fassbar sein könnten. Die Studie zeigte, dass AR mit Veränderungen der myokardialen akustischen Eigenschaften einhergehen (Abb. 27.**16**). Ein intraindividueller Vergleich serieller Backscatter-Daten erlaubte die verlässliche Identifizierung nicht nur mäßiger und schwerer AR (Sensitivität 92%, Spezifität 90%), sondern auch von leichtgradigen AR (Sensitivität 89%, Spezifität 88%).

Abschätzung des Schweregrades. In dieser Studie war auch eine ungefähre Abschätzung des Schweregrades der AR anhand der Größe des Backscatter-Anstiegs möglich (Abb. 27.**17**). Der Vergleich mit den simultan erhobenen konventionellen M-Mode-Parametern belegte eine bessere Sensitivität und Spezifität der Backscatter-Messungen und demonstrierte ferner, dass Backscatter-Änderungen während histologisch nachgewiesener AR nicht regelhaft mit gleichzeitigen Än-

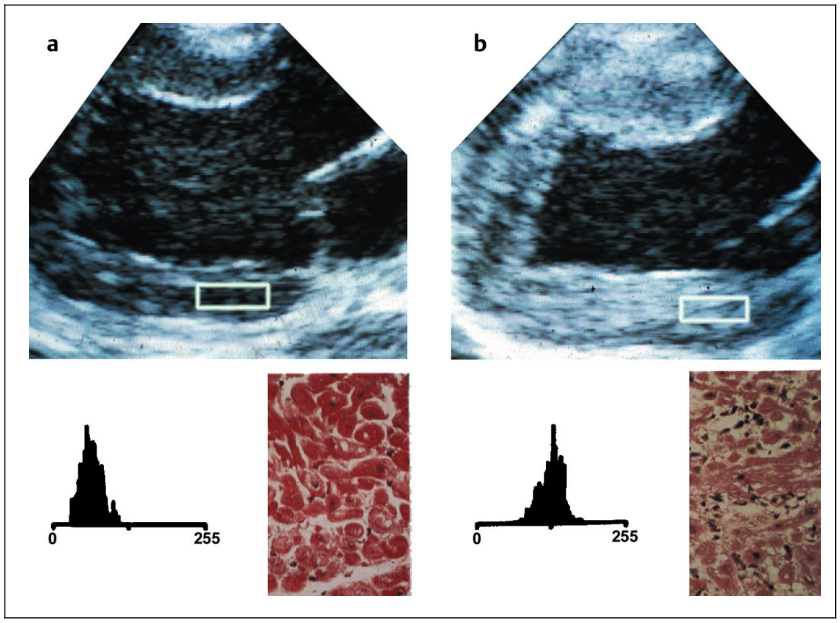


Abb. 27.**14** Obere Bildhälfte: Echokardiografischer Längsschnitt (Originalregistrierung) eines heterotop transplantierten Hundeherzens bei ausgeschlossener (**a**) und bei histologisch nachgewiesener mittelschwerer AR (**b**) mit in der Hinterwand markierten Auswertungsfenstern. Die Bildaufnahme erfolgte unter standardisierten Bedingungen. Untere Bildhälfte: Bioptisch gewonnene korrespondierende Myokardhistologien (bei **a** Normalbefund, bei **b** diffuses Zellinfiltrat und Myozytolysen, Hämatoxylin-Eosin-Färbung) sowie Histogramme der in den Auswertungsfenstern gemessenen Grauwerte auf einer Skala von 0–255. Es wird eine deutliche Verschiebung des Histogramms zu höheren Werten während der AR erkennbar.

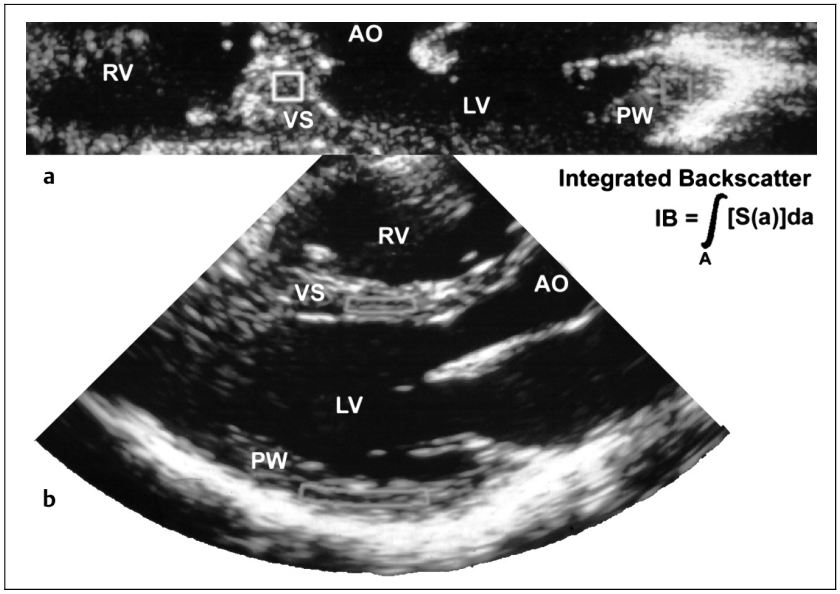


Abb. 27.**15** Echokardiografische Gewebecharakterisierung.
- **a** Nicht nachverarbeitete Ultraschallrohdaten (20 MHz Abtastrate, parasternaler Längsschnitt), wie sie zur Gewebecharakterisierung verwendet werden können. Die Daten sind von der Tiefenausgleichsregelung nicht beeinflusst, gleichgerichtet und komprimiert, außerdem nicht sektorumgewandelt und daher geometrisch verzerrt. Auswertungsfenster sind im Bereich der posterioren Wand (PW) und des Ventrikelseptums (VS) platziert.
- **b** Die identischen Daten nach Sektorumwandlung. Die Schnittebene ist jetzt geometrisch korrekt; Größe und Form der Auswertungsfenster sind verändert, da der Abstand der Schalllinien mit zunehmender Eindringtiefe zunimmt. RV, LV = rechter/linker Ventrikel; AO = Aortenwurzel. Die Berechnung des Integrated Backscatter (IB) erfolgt nach der im Bild angegebenen Formel, wobei „S(a)“ dem Backscatter-Signal entspricht, „A“ einem definierten Myokardareal und „da“ dem infinitesimalen Flächenelement (Quelle: 10).

derungen der myokardialen Funktion einhergehen müssen (10).

Limitationen. Hauptlimitation dieses innovativen methodischen Ansatzes zur AR-Erkennung ist neben erheblichem Zeitaufwand die unzureichende kommerzielle Verfügbarkeit. Bisher hat sich die zeitintensive Methode in der klinischen Routine der AR-Diagnostik nicht etablieren können.

Myokarddoppler bei akuter Abstoßung

An einer kleinen Gruppe Herztransplantierter prüften Derumeaux et al. bereits vor mehreren Jahren mittels Gewebedoppler-Echokardiografie den Einfluss von AR auf myokardiale Bewegungsgeschwindigkeiten und benutzten dabei die Myokardhistologie als Referenzmethode (22). Es zeigte sich, dass AR zu einer Abnahme der systolischen und diastolischen Bewegungsge-

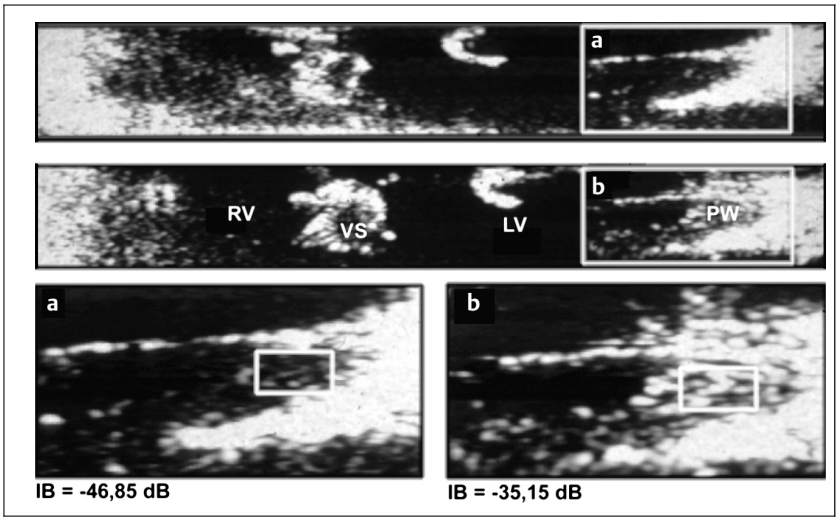


Abb. 27.**16** Oben: Standardisiert akquirierte Ultraschallrohdaten eines herztransplantierten Patienten. **a** = Abstoßung ausgeschlossen. **b** = Bioptisch nachgewiesene mäßige Abstoßung. Die markierten Flächen a und b umfassen jeweils die linke Hinterwand (PW). Unten: Vergrößerte Wiedergabe der markierten Regionen mit einem im Myokard platzierten Fenster zur Bestimmung des Integrated Backscatter (2 D-IB). Der Wert steigt während der Abstoßung um 11,7 dB an. Abkürzungen s. Abb. 27.**15** (Quelle: 10).

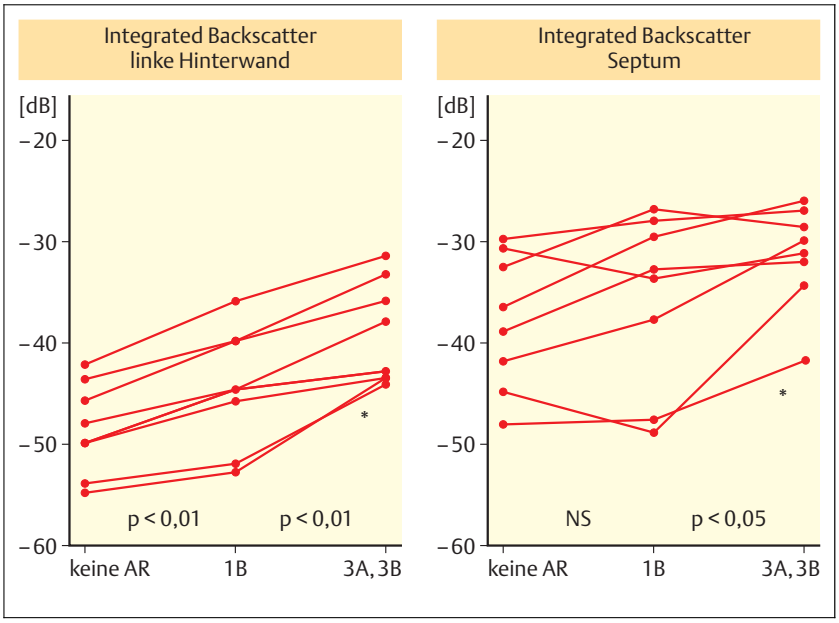


Abb. 27.**17** Enddiastolische Backscatter-Werte der linken Hinterwand (links) und des Ventrikelseptums (rechts) bei 8 Herztransplantierten mit abstoßungsfreiem Ausgangswert (keine AR) sowie seriellen Messungen bei leichter (1B) bzw. mäßig schwerer oder schwerer AR (3A, 3B). Die Werte steigen zwischen „keine AR" und 1B (Hinterwand) und 1B und 3A, 3B (Hinterwand und Septum) signifikant an, am Ausmaß des Anstiegs lässt sich grob der Schweregrad der AR abschätzen. * = p < 0,01 keine AR vs. 3A, 3B (Quelle: 10).

schwindigkeiten führen. Die intraindividuelle Reproduzierbarkeit AR-freier Messungen war gut mit einer Variabilität von nur 5%. Obwohl die Geschwindigkeiten während mäßiger und schwerer AR stärker abnahmen, fanden die Autoren auch während leichter AR eine signifikante Verlangsamung der myokardialen Bewegung; konventionelle M-Mode-Parameter, wie Wanddickenzunahme oder Durchmesserverkürzung, änderten sich gleichzeitig nicht signifikant. In einer großen Studie an 383 erwachsenen Patienten prüften Dandel et al. wiederum im Vergleich zum histologischen Befund das diagnostische Potenzial des Gewebedopplers bei der Erkennung von AR. Der negative und positive prädiktive Wert für Ausschluss bzw. Nachweis einer AR war in dieser Studie mit 96 und 92% so hoch, dass die Autoren statt routinemäßiger Myokardbiopsien die gezielte invasive Diagnostik basierend auf dem Ergebnis des Monitorings mit gepulstem Gewebedoppler empfahlen (19). Allerdings zeigte eine kürzliche Studie an Kindern, dass hier aus dem Gewebedoppler abgeleitete diastolische Parameter vom Patientenalter bei Transplantation, dem postoperativen Zeitintervall und der Herzfrequenz abhängen (11), wodurch die diagnostische Verlässlichkeit abnimmt.

Ob sich der Gewebedoppler in der klinischen Routinediagnostik der AR etablieren wird, bleibt abzuwarten; jedenfalls ist die Methode im Gegensatz zur Backscatter-Analyse leichter durchzuführen und kommerziell erhältlich. Auch bei Erwachsenen wird allerdings noch genauer zu klären sein, in welcher Weise besonders bei Langzeitherztransplantierten das diagnostische Potenzial des Gewebedopplers durch Faktoren, welche die Wandbewegungsgeschwindigkeiten beeinflussen, wie Herzwandhypertrophie, Lastbedingungen, aber auch kontraktiler Zustand, Herzfrequenz und Transplantatvaskulopathie verändert wird.

27.2.4 Transplantatvaskulopathie (TVP)

Inzidenz und Ursachen. Die Langzeitprognose nach Herztransplantation wird im Wesentlichen durch die Entwicklung der TVP limitiert. Die Inzidenz beträgt jährlich etwa 10%; nach 5 Jahren ist also bereits die Hälfte aller Transplantatherzen betroffen. Da das Herz i. d. R. funktionell denerviert bleibt, fehlt die Angina pectoris als Leitsymptom. Als Hauptursache wird ein immunologisch vermittelter Gefäßwandprozess angenommen; eine Reihe zusätzlicher Faktoren, wie hohes Spenderalter, Hyperlipidämie, zytotoxische B-Zell-Antikörper, vaskuläre AR, lymphozytotoxische HLA-Antikörper und Zytomegalie-Virusinfektionen begünstigen die Entwicklung einer TVP (5).

Diagnostik (s. Loops 27–8 bis 27–16). Im Hinblick auf die manchmal rasche Ausbildung der TVP werden in vielen Transplantationszentren jährliche Herzkatheteruntersuchungen vorgenommen. Wegen des typischen konzentrischen Gefäßbefalls hat die Angiografie dabei, verglichen mit der intravaskulären Ultraschallbildgebung (IVUS), eine niedrige diagnostische Sensitivität; beide Verfahren erlauben auch keine sichere Beurteilung der oft primär betroffenen Mikrozirkulation. Zudem sind diese invasiven Methoden nicht risikofrei, nicht beliebig wiederholbar und teuer.

Belastungsuntersuchungen. In der Diagnostik der konventionellen koronaren Herzkrankheit etablierte nichtinvasive Untersuchungstechniken erwiesen sich in der Diagnostik der TVP überwiegend als unbefriedigend (24, 34): Das Belastungs-EKG ist durch unspezifische Repolarisationsstörungen, den nach Herztransplantation häufigen Rechtsschenkelblock und die grundsätzlich fehlende Klinik in seiner Aussagekraft limitiert. Methodisch bedingt kann durch szintigrafische Verfahren bei diffuser TVP die globale Perfusionsminderung schwer erfasst werden; regionale Perfusionsunterschiede liegen hier in manchen Fällen trotz erheblicher TVP kaum vor. Eine Rolle für die diagnostische Aussage spielt zudem die gewählte Belastungsart: Bedingt durch die kardiale Denervierung, steigt die Herzfrequenz bei körperlicher Belastung nur zögerlich an (s. o.); besonders bei gleichzeitig eingeschränkter muskulärer Belastbarkeit werden Ausbelastungs- und Ischämieschwelle nicht zuverlässig erreicht.

Dipyridamol als Vasodilatator ist bei diffuser TVP nur bedingt geeignet, es kann lediglich höhergradige umschriebene Koronarveränderungen erkennbar machen. Die pharmakologische Belastung mit Dobutamin kann demgegenüber die Probleme des limitierten Herzfrequenzanstiegs und der muskulären Minderbelastbarkeit umgehen. Simultane echokardiografische Bildgebung erlaubt die Analyse der myokardialen Funktion und somit auch der funktionellen Integrität der großen epikardialen Gefäße und der Mikrozirkulation, die beide im Rahmen der TVP in unterschiedlichem Ausmaß befallen sein können (5, 52). Die Dobutamin-Stressechokardiografie (DSE) hat sich entsprechend als gut geeignete Methode zur nicht invasiven Diagnostik der TVP etablieren können (24, 33, 34, 40, 41).

Ruheechokardiografie bei Transplantatvaskulopathie

Wandbewegungsstörungen. Bereits in Ruhe können Hinweise auf TVP gewonnen werden. Eine kumulative Analyse der Ergebnisse von 9 Arbeitsgruppen zeigte, dass anhand von Wandbewegungsstörungen im zweidimensionalen (2 D) Ruheechokardiogramm eine angiografisch nachweisbare TVP (Stenosen > 50%) mit einer Sensitivität von 56% bei einer Spezifität von 85% erkannt werden konnte (n = 258 Untersuchungen); zur Erkennung jeglicher angiografischer Veränderungen betrug die Sensitivität 38% (Spezifität 89%) bei 363 Untersuchungen (33). Die Sensitivität regionaler Wandbewegungsstörungen in Ruhe zur Erkennung der TVP betrug in einer eigenen Untersuchung 57% (41); dabei wurde IVUS als sensitivste Referenzmethode eingesetzt, und Patienten mit normalem Angiogramm wurden nur dann als unauffällig eingestuft, wenn keine ausgeprägte Intimahyperplasie im IVUS vorlag. In der M-Mode-Echokardiografie war die Wanddickenzunahme im Mittel bei Patienten mit TVP niedriger als bei Patienten ohne TVP (Abb. 27.**18**, Abb. 27.**19**); für M-Mode-Parameter wurden bei Herztransplantierten ohne TVP oder sonstige Komplikationen Normwerte validiert (39) (Tab. 27.**1**). Das Unterschreiten dieser Normwerte wurde ebenfalls als Hinweis auf TVP gewertet. Wurde neben der 2 D- die M-Mode-Echokardiografie in Ruhe in die Analyse einbezogen, konnte die Sensitivität zur Erkennung der TVP von 57% auf 72% gesteigert werden, bei einer Spezifität von 82% (41) (Tab. 27.**2**). Auch neuere Studien bestätigen das diagnostische Potenzial des Ruheechokardiogramms: Spät nach Herztransplantation konnte eine TVP mit einer dem IVUS vergleichbaren Verlässlichkeit anhand einer Befundkombination aus dem Wandbewegungsscore in Ruhe, dem Spenderalter und der Antithrombin-III-Färbung der Myokardhistologie diagnostiziert werden (46). Die Bestimmung der koronaren Flussreserve mit kontrastverstärkter transthorakaler Echokardiografie in Ruhe (49) erwies sich ebenso wie die Bestimmung der myokardialen Perfusionsreserve mittels Kernspintomografie (31) als verlässlicher Indikator für eine TVP. Anhand des Gewebedopplers geben reduzierte systolische Geschwindigkeitsparameter einen Hinweis auf das Vorliegen einer TVP (20).

Prognostische Wertigkeit. Das Ruheechokardiogramm beinhaltet auch prognostisch relevante Informationen, wie in Tab. 27.**3** zusammengefasst ist. Nach eigenen Daten ist bei Patienten mit regionalen Wandbewegungsstörungen in Ruhe mit einem über 4-mal höheren Risiko eines kardialen Ereignisses innerhalb der nächsten 12 Monate zu rechnen; bei pathologischem Befund in der kombinierten 2 D- und M-Mode-Analyse ist das Risiko gegenüber einem Normalbefund sogar mehr als 6fach erhöht (41). Bei über 100 Patienten war in einer aktuellen Studie die eine Woche postoperativ gemessene Durchmesserverkürzungs-

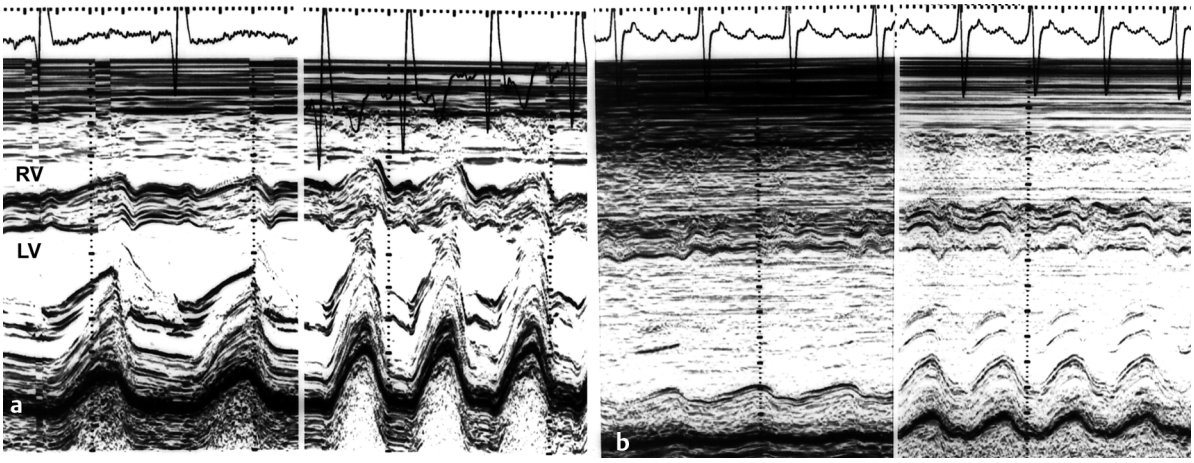


Abb. 27.**18** M-Mode-Stressechokardiografie nach Herztransplantation; Ruhe- und Belastungsaufzeichnung der Ventrikel (RV, LV) vor bzw. während Dobutamingabe. RV, LV = rechter/linker Ventrikel.
a Transplantatvaskulopathie mit IVUS ausgeschlossen. Normale Kontraktionsamplitude und Wanddickenzunahme in Ruhe (links), deutliche Steigerung unter Dobutaminbelastung (rechts).
b Hochgradige Intimahyperplasie (IVUS), jedoch angiografisch keine erkennbaren umschriebenen Stenosen. Reduzierte Wanddickenzunahme in Ruhe (links), noch erkennbare Zunahme unter Dobutaminbelastung (Hinterwand > Septum, rechts).

Tab. 27.**1** Normwerte für M-Mode-Parameter bei herztransplantierten Patienten ohne Transplantatvaskulopathie oder andere kardiale Komplikationen (n = 23) (Quelle: 39).

Parameter	Mittelwert ± SD	untere Normgrenze (Mittelwert–2SD)
systolische Wanddickenzunahme (%)		
Septum, Ruhe	38,6 ± 10,7	17,2
Septum, maximaler Stress	69,1 ± 11,6	45,9
Hinterwand, Ruhe	60,6 ± 9,5	41,6
Hinterwand, maximaler Stress	95,8 ± 14,1	67,6
LV-Durchmesserverkürzung (%)		
Ruhe	37,7 ± 6,1	25,5
maximaler Stress	51,3 ± 5,7	39,9

maximaler Stress = Werte bei maximaler Dobutaminstimulation; SD = Standardabweichung

fraktion prädiktiv für die künftige Entwicklung einer TVP (16).

Dobutamin-Stressechokardiografie (DSE) zur Beurteilung der Transplantatvaskulopathie

Durchführung. Wir bevorzugen ein Dosierungsschema, das mit 5 µg Dobutamin pro kg Körpergewicht pro min beginnt und alle 5 min eine Steigerung um weitere 5 µg Dobutamin pro kg Körpergewicht bis maximal 40 µg/kg Körpergewicht vorsieht (34). Bei der Auswertung hat sich – auch zur prognostischen Einschätzung (s. u.) – eine qualitative Untergruppierung des Wandbewegungsmusters im 2 D-Echokardiogramm in Normalbefund und pathologische Reaktionsmuster Typ A–D bewährt, wie in Abb. 27.**21** aufgeführt (41). Auch unter Belastung führen wir M-Mode-Registrierungen durch (vgl. Abschnitt „Ruheechokardiografie bei Transplantatvaskulopathie“).

Diagnostische Aussagekraft. Die ersten Vergleichsuntersuchungen zwischen DSE und Koronarangiografie zeigten uneinheitliche Ergebnisse; die Sensitivität der DSE zur Erkennung einer angiografisch nachgewiesenen TVP wurde zwischen 0 und 95% angegeben, die Spezifität zwischen 55 und 100% (24, 33, 40). Bei Verwendung von IVUS in Kombination mit der Angiografie als Referenzmethode (s. o.) hatte die regionale Wandbewegungsanalyse bei der DSE eine Sensitivität von 72% bei einer Spezifität von 88% (41). Bezüglich der Wanddickenzunahme im M-Mode war der Unterschied zwischen Patienten mit und ohne TVP unter Belastung noch deutlicher als in Ruhe (Original-Beispiele in Abb. 27.**18** und Abb. 27.**19**). Analog zur Ruhe-

untersuchung wurde das Unterschreiten der M-Mode-Normwerte unter Belastung (Tab. 27.**1**) als Hinweis auf eine TVP angesehen. Die Sensitivität der 2 D-Echokardiografie konnte durch die zusätzliche M-Mode-Analyse unter Belastung von 72% auf 85% gesteigert werden (41). Eine Zusammenfassung der diagnostischen Wertigkeit der Ruhe- und Dobutamin-Stressechokardiografie gibt Tab. 27.**2**. Bei Vergleich der DSE mit der Koronarangiografie ohne begleitende IVUS-Analyse ist zu bedenken, dass ein normales Koronarangiogramm das Vorliegen einer TVP nicht ausschließen kann (33, 37, 41, 42). Bis zu zwei Drittel aller Herztransplantierten mit visuell normalen Koronargefäßen haben einen pathologischen Befund in der DSE und/oder eine deutliche Intimahyperplasie im IVUS (34). Eine pathologische DSE bei normalem Koronarangiogramm (ein Beispiel gibt dafür Abb. 27.**18b**) ist daher eher als falsch negatives Angiogramm denn als falsch positive DSE zu werten (37, 41, 42).

Aussagekraft serieller DSE-Untersuchungen. Zum diagnostischen Wert serieller DSE-Untersuchungen liegen nur wenige Daten vor (21, 41). Eine Studie mit zwei DSE im Abstand von 18 Monaten bei 37 Patienten ergab eine Sensitivität zur Erkennung einer angiografisch fassbaren Verschlechterung von 84% (21). Eigene Daten bei 88 Patienten, die seriell in 12-monatigem Abstand untersucht wurden, zeigten eine Sensitivität der DSE zur Detektion einer angiografisch erkennbaren Progression der TVP von 60% (Spezifität 71%, positiver prädiktiver Wert 48%, negativer prädiktiver Wert 80%) (41) (Abb. 27.**20**). Unterschiede zur vorgenannten Studie könnten durch das kürzere Untersuchungsintervall und daher geringere Ausmaß der Progression der TVP zu erklären sein. Die DSE hatte nur eine geringe Sensitivität (47%), Patienten mit einer Zunahme des Intima-Index von 5% im IVUS zu erkennen; dies lässt vermuten, dass IVUS-Veränderungen dieses Umfangs möglicherweise nicht funktionell relevant sind (41).

Prognostische Bedeutung. Mehrfach wurde berichtet, dass eine normale regionale Wandbewegung bei der DSE mit einem unauffälligen klinischen Verlauf assoziiert ist (2, 29, 41). Die Häufigkeit kardialer Ereignisse (Myokardinfarkt, nicht AR-bedingte Herzinsuffizienz, Retransplantation, kardialer Tod, Revaskularisation) bei Patienten mit normaler DSE betrug 0% (2), 1,9% (41) und 2,4% (29) bei Nachbeobachtungszeiten von 8–24 Monaten. Andererseits traten bei 23,8% (29), 27,3% (41) und 38,6% (2) der Herztransplantierten mit einer pathologischen DSE-Reaktion kardiale Ereignisse auf. Der Stresstest verbesserte den prognostischen Wert der Ruheuntersuchung deutlich: Die Sensitivität des 2 D-Echokardiogramms in Ruhe zur Erkennung von Patienten mit nachfolgenden Ereignissen betrug 75%, die der DSE 94% (41) (Tab. 27.**3**). Eine neuere Studie bestätigte diese Ergebnisse an einer kleinen Kohorte Langzeitherztransplantierter, die neben einer DSE auch eine Thallium-Myokardszintigrafie und ein EKG unter körperlicher Belastung erhielten; in der multivariaten Analyse war lediglich die DSE ein unabhängiger Prädiktor für kardiale Ereignisse (12).

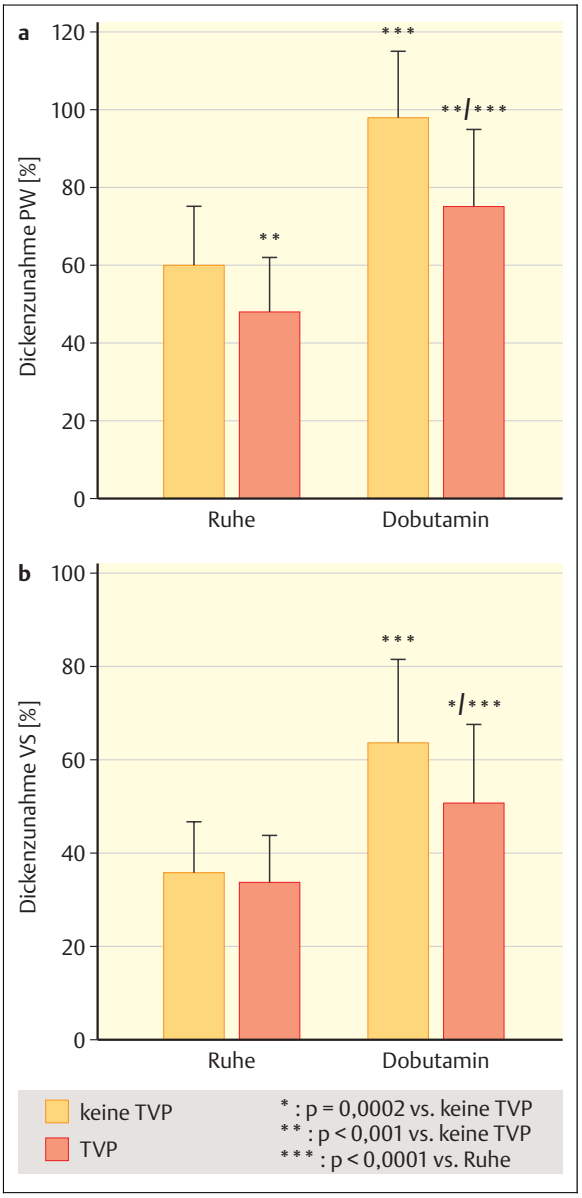


Abb. 27.**19** Systolische Wanddickenzunahmen von posteriorer Wand (**a**) und Septum (**b**) bei Patienten mit und ohne Transplantatvaskulopathie (TVP) in Ruhe und unter maximaler Dobutaminbelastung entsprechend einer kombinierten angiografischen und IVUS-Definition. In Ruhe, aber besonders unter Belastung sind die Wanddickenzunahmen bei TVP geringer (Quelle: 33).

Die zusätzliche M-Mode-Analyse kann wiederum die prognostische Wertigkeit verbessern: Ein normaler 2 D- und M-Mode-Befund bei der DSE hatte einen negativen prädiktiven Wert von 100% (33, 41) (Tab. 27.**3**). Patienten mit stressinduzierten oder -aggravierten Wandbewegungsstörungen (Typ A, Typ B) hatten ein über 9-mal erhöhtes Risiko ($p < 0{,}0001$) eines nachfolgenden Ereignisses, verglichen mit Patienten ohne stressinduzierte Verschlechterung (Typ C, Typ D, Normalbefund) (41). Der Stresstest hilft damit auch bei der Risikostratifizierung von Patienten mit pathologischem

Tab. 27.**2** Diagnostische Wertigkeit der Dobutamin-Stressechokardiografie bei 98 herztransplantierten Patienten; Referenzmethoden zur Diagnostik der Transplantatvaskulopathie: Angiografie in Kombination mit IVUS (Quelle: 41).

Echokardiografie	Sensitivität (%)	Spezifität (%)	positiver prädiktiver Wert (%)	negativer prädiktiver Wert (%)	Signifikanz P-Werte		
					Chi-Quadrat	2 D vs. 2 D + M[1]	Ruhe vs. Stress[2]
Ruheechokardiogramm							
2 D-Analyse	57	88	90	51	0,0001		
M-Mode-Analyse	41	90	90	42	0,0021		
kombinierte 2 D-/M-Mode-Analyse	72	85	90	61	0,0001	0,001	
Dobutamin-Stressechokardiogramm							
2 D-Analyse	72	88	92	62	0,0001		0,002
M-Mode-Analyse	57	87	90	49	0,0001		0,041
kombinierte 2 D-/M-Mode-Analyse	85	82	90	73	0,0001	0,004	0,021

[1], [2] 1- und 2-seitiger McNemar-Test zum Vergleich der Sensitivität

Tab. 27.**3** Kardiale Ereignisse in Abhängigkeit vom Ergebnis der vorausgegangenen diagnostischen Untersuchungen (Quelle: 41).

diagnostischer Test	Testresultat normal		Testresultat pathologisch		Sensitivität (%)	Spezifität (%)	positiver prädiktiver Wert (%)	negativer prädiktiver Wert (%)	relatives Risiko	P-Wert
	Ereignisse n	Patienten (%)	Ereignisse n	Patienten (%)						
Ruheechokardiogramm										
2 D-Analyse	4/64	(6,3)	12/45	(26,7)	75	65	27	94	4,27	0,0030
M-Mode-Analyse	7/75	(9,3)	9/30	(30,0)	56	76	30	91	3,21	0,0078
2 D-/M-Mode-Analyse	2/52	(3,8)	14/57	(24,6)	88	54	25	96	6,36	0,0023
Stressechokardiogramm										
2 D-Analyse, gesamt	1/54	(1,9)	15/55	(27,3)	94	57	27	98	14,73	0,0002
▶ schlechter bei Stress [1]			13/35	(37,1)	87 [3]	45 [3]	37 [3]	90 [3]	3,71 [3]	0,0297 [3]
▶ nicht schlechter [2]			2/20	(10,0)						
M-Mode-Analyse	6/62	(9,7)	10/44	(22,7)	62	63	23	90	2,40	0,0618
2 D-/M-Mode-Analyse	0/42	(0)	16/67	(23,9)	100	47	25	100	–	0,0006
Angiografie	4/71	(5,6)	12/38	(31,6)	75	72	32	94	5,61	0,0003
IVUS/Angiografie	0/33	(0)	15/65	(23,1)	100	40	23	100		0,0027

[1] schlechter bei Stress = stressinduzierte oder -aggravierte Wandbewegungsstörungen; [2] nicht schlechter = Ruhewandbewegungsstörungen ohne stressinduzierte Verschlechterung; [3] schlechter vs. nicht schlechter

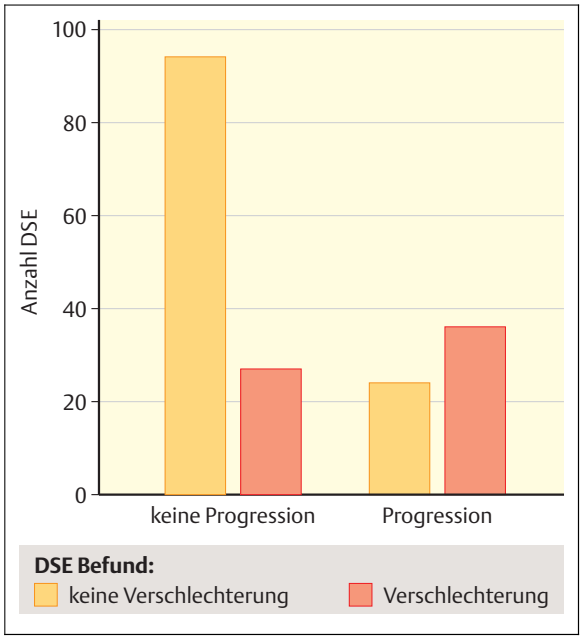


Abb. 27.**20** Vergleich der Befunde der seriellen Dobutamin-Stressechokardiografie (DSE) und des Ergebnisses der seriellen Koronarangiografie. Linkes Säulenpaar: keine angiografische Progression; rechtes Säulenpaar: angiografische Progression einer Transplantatvaskulopathie (Quelle: 41).

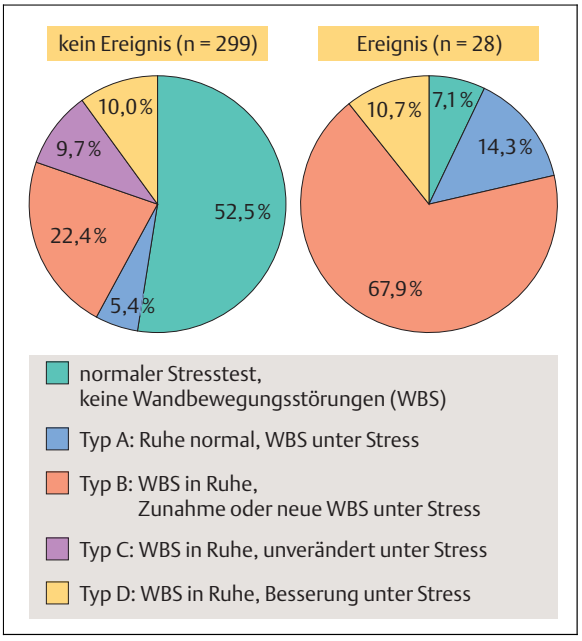


Abb. 27.**21** Normalbefund und pathologische Wandbewegungsmuster (WBS, Typen A–D) bei der Dobutamin-Stressechokardiografie, bezogen auf die Häufigkeit kardialer Ereignisse bei 327 Untersuchungen (Quelle: 41).

Tab. 27.**4** Veränderungen bei seriellen Untersuchungen und nachfolgende kardiale Ereignisse (Quelle: 41).

serielle Untersuchung	keine Progression		Progression		Sensitivität (%)	Spezifität (%)	positiver prädiktiver Wert (%)	negativer prädiktiver Wert (%)	relatives Risiko	P-Wert
	Ereignisse n	Patienten (%)	Ereignisse n	Patienten (%)						
Stressechokardiografie (2 D-Analyse)	2/50	(4,0)	9/31	(29,0)	82	69	29	96	7,26	0,0014
Angiografie	2/56	(3,4)	10/27	(37,0)	83	76	37	96	10,37	0,0001
IVUS/Angiografie	2/22	(9,1)	9/44	(20,5)	82	36	20	91	2,25	0,2429

Ruhebefund (41). Die Häufigkeitsverteilung der unterschiedlichen Wandbewegungsmuster im 2 D-Echokardiogramm bei Patienten mit und ohne nachfolgende kardiale Ereignisse veranschaulicht Abb. 27.**21**. In einer aktuellen eigenen Untersuchung war darüber hinaus die kontrastverstärkte DSE der nativen hinsichtlich der Prädiktion kardiovaskulärer Ereignisse nochmals überlegen, da sie auch bei unselektierten Herztransplantierten bei einer größeren Zahl eine valide Interpretation der Untersuchungsbefunde ermöglicht als das native Echokardiogramm (45).

Serielle DSE-Untersuchungen. Serielle DSE-Untersuchungen tragen zur Verbesserung der Risikobeurteilung herztransplantierter Patienten bei (41). Ein im Verlauf unverändertes DSE war in unserem Kollektiv mit einer Ereignisrate von 4% behaftet und zwar ungeachtet dessen, ob der Ausgangsbefund normal war oder nicht. Im Gegensatz hierzu ging eine Verschlechterung des DSE-Befundes im Verlauf bei 29% der Patienten mit einem Ereignis einher ($p = 0{,}0014$) (41). Eine Verschlechterung im Verlauf, die nur im Stresstest evident wurde, zeigte ein mehr als dreifach höheres Risiko nachfolgender Ereignisse an als eine verschlechterte Ruheechokardiografie ($p = 0{,}0374$) (41). Eine Verschlechterung der DSE im Verlauf identifizierte Patienten mit nachfolgendem Ereignis mit einer Sensitivität von 82%, vergleichbar mit Angiografie und IVUS (Tab. 27.**4**).

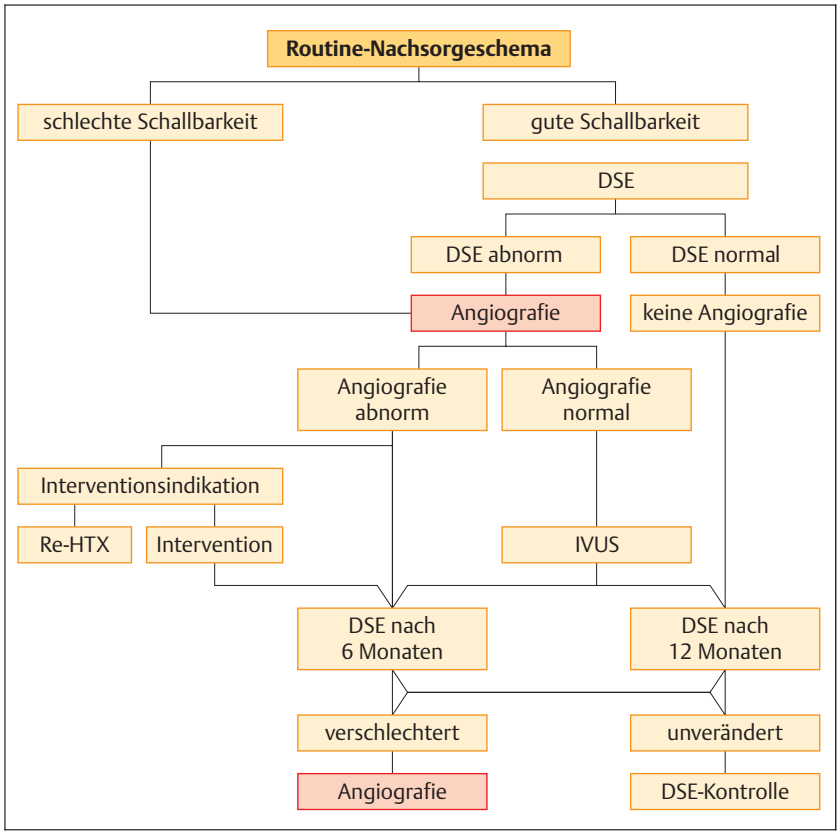


Abb. 27.**22** Routinenachsorgeschema nach Herztransplantation, basierend auf der Dobutamin-Stressechokardiografie (DSE) mit individualisiertem Einsatz der invasiven Methoden. Re-HTX = Retransplantation.

Bedeutung für die klinische Nachsorge. Basierend auf unseren Erfahrungen (33, 34, 39, 41) und denen anderer Arbeitsgruppen (2, 12, 29) kann die DSE als Routinemethode zum Screening der TVP und zum Monitoring von Patienten mit bereits bekannter TVP eingesetzt werden. Jenseits des ersten postoperativen Jahres wird in unserem Zentrum die invasive Diagnostik nicht mehr routinemäßig bei jedem Patienten anberaumt, sondern individuell in Abhängigkeit vom DSE-Befund eingesetzt. Bei normaler DSE oder unverändertem Befund im Verlauf wird die invasive Diagnostik für 12–24 Monate zurückgestellt (Abb. 27.**22**). Bei pathologischer DSE oder einer Verschlechterung im Verlauf ist eine invasive Diagnostik mittels Koronarangiografie (und ggf. auch IVUS) ratsam. Mit diesem Vorgehen konnte die Zahl invasiver Untersuchungen ohne Nachteile für die Patienten nahezu halbiert werden. Bei zumindest eingeschränkter Darstellbarbeit in der nativen DSE ist eine kontrastverstärkte Untersuchung sinnvoll. Mögliche Interaktionen zwischen eiweißhaltigen Kontrastmitteln und manchen Immunsuppressiva (z. B. Ciclosporin) müssen dabei beachtet werden.

27.3 Zusammenfassung und Limitationen

M-Mode- und 2 D-Echokardiografie. Die Echokardiografie stellt für Verlaufskontrollen nach Herztransplantation das wohl wichtigste bildgebende Verfahren dar. Sie eignet sich zur Beschreibung der Morphologie und Funktion des Transplantatherzens, erlaubt die Beurteilung und quantitative Analyse spezifischer pathophysiologischer Charakteristika und ermöglicht eine Beschreibung der Belastungsreaktion. Mithilfe der TEE können wichtige anatomische Zusatzinformationen über interatriales Septum und Vorhofanastomosen gewonnen, das Verhalten des Mitral- und Trikuspidalklappenapparates während des Herzzyklus untersucht und mögliche Ursachen der nach Herztransplantation häufigen Insuffizienz der Atrioventrikularklappen erkannt werden. Mithilfe serieller echokardiografischer Untersuchungen werden postoperative Komplikationen rasch erfasst. Die 2 D-Echokardiografie ist die Methode der Wahl zur Bestimmung von Größe und hämodynamischer Wirkung von Perikardergüssen. Eine Ventrikelhypertrophie, die aufgrund einer unter Ciclosporin-Therapie häufigen arteriellen Hypertonie auftreten kann, ist von einer AR-bedingten Veränderung echokardiografisch nicht immer abgrenzbar. Anhand serieller Echokardiogramme können therapiepflichtige AR mit ausreichender Sensitivität und Spezifität identifiziert werden, wenn ein multiparametrischer Ansatz gewählt, also die gleichzeitige Veränderung mehrerer AR-Marker berücksichtigt wird. Dies erlaubt, die An-

zahl routinemäßiger Endomyokardbiopsien zu reduzieren.

Doppleruntersuchungen und Gewebeanalyse. Der Stellenwert einer Doppleruntersuchung des Blutflusses im Rahmen der AR-Diagnostik wird kontrovers diskutiert. Die auf der Analyse des myokardialen Integrated Backscatter basierende Beurteilung ist eine zeitaufwändige Methode, die auch die Erkennung leichter AR mit hoher Sensitivität und Spezifität ermöglicht. Ähnlich gute diagnostische Ergebnisse scheinen jedoch auch mit der einfacher durchzuführenden Gewebedoppler-Echokardiografie erzielt zu werden; auch diese Methode muss aber ihren diagnostischen Nutzen noch in der klinischen Routine beweisen.

Dobutamin-Stressechokardiografie. Die DSE erlaubt die verlässliche Diagnose und Beurteilung der funktionellen Wirksamkeit einer TVP. Aufgrund der hohen prognostischen Aussagekraft der DSE kann die Überwachungsintensität dem individuellen Risiko angepasst werden. Bei einer normalen DSE ist ein unauffälliger klinischer Verlauf zu erwarten. Ein DSE-basiertes Monitoring herztransplantierter Patienten, bei dem Koronarangiografien nur noch mit gezielter Indikationsstellung durchgeführt werden, hat sich als sicher erwiesen.

Individuelle Schallbarkeit. Das diagnostische Potenzial der Echokardiografie kann nur bei guter individueller Schallbarkeit voll ausgeschöpft werden. So muss für jeden einzelnen Patienten immer wieder überprüft werden, ob die Darstellbarkeit des Transplantates für ein sicheres AR-Monitoring ausreicht; erfahrungsgemäß können sich durch postoperative Gewichtszunahme auch im Verlauf die Schallbedingungen verschlechtern. Die Anwendbarkeit der Stressechokardiografie hat sich durch neue Bildgebungstechniken, wie das „Second Harmonic Imaging“ und die transpulmonale Kontrastechokardiografie, so weit gebessert, dass bei fast allen Patienten diagnostisch aussagekräftige Belastungsstudien erhalten werden können.

Literatur

1. Aggarwal M, Drachenberg C, Douglass L, deFilippi C. The efficacy of real-time 3-dimensional echocardiography for right ventricular biopsy. J Am Soc Echocardiogr 2005;18:1208–1212
2. Akosah KO, Olsovsky M, Kirchberg D, Salter D, Mohanty PK. Dobutamine stress echocardiography predicts cardiac events in heart transplant patients. Circulation 1996;94:II283–288
3. Angermann CE, Spes CH. Echocardiography in heart transplantation. In: Roelandt J, Iliceto S, Linker DT, eds. European Textbook of cardiac Ultrasound. London: Churchill Livingstone;1993:565–578
4. Angermann CE, Spes CH, Schnaack SD et al. Kardiale Funktion nach orthotoper Herztransplantation. Transplantationsmedizin 1994;6:291–298
5. Angermann CE. Herztransplantation. In: Classen M, Kochsiek K, Hrsg. Innere Medizin. 4. Aufl. München: Urban 1998:130–134
6. Angermann C, Spes C, Stempfle H, Tammen A, Theisen K, Reichart B. Diagnosis of acute rejection with cardiac ultrasound. Transplant Proc 1998;30:893–894
7. Angermann CE, Spes CH, Hart RJ, Kemkes BM, Gokel MJ, Thiesen K. [Echocardiographic diagnosis of acute graft rejection in heart transplant patients under cyclosporin therapy]. Z Kardiol 1989;78:243–252
8. Angermann CE, Spes CH, Tammen A et al. Anatomic characteristics and valvular function of the transplanted heart: transthoracic versus transesophageal echocardiographic findings. J Heart Transplant 1990;9:331–338
9. Angermann CE, Spes CH, Willems S, Dominiak P, Kemkes BM, Theisen K. Regression of left ventricular hypertrophy in hypertensive heart transplant recipients treated with enalapril, furosemide, and verapamil. Circulation 1991;84:583–593
10. Angermann CE, Nassau K, Stempfle HU et al. Recognition of acute cardiac allograft rejection from serial integrated backscatter analyses in human orthotopic heart transplant recipients. Comparison with conventional echocardiography. Circulation 1997;95:140–150
11. Asante-Korang A, Fickey M, Boucek MM, Boucek RJ Jr. Diastolic performance assessed by tissue Doppler after pediatric heart transplantation. J Heart Lung Transplant 2004;23:865–872
12. Bacal F, Moreira L, Souza G et al. Dobutamine stress echocardiography predicts cardiac events or death in asymptomatic patients long-term after heart transplantation: 4-year prospective evaluation. J Heart Lung Transplant 2004;23:1238–1244
13. Bedanova H, Necas J, Petrikovits E et al. Echo-guided endomyocardial biopsy in heart transplant recipients. Transpl Int 2004; 17:622–625
14. Bhatia SJ, Kirshenbaum JM, Shemin RJ et al. Time course of resolution of pulmonary hypertension and right ventricular remodeling after orthotopic cardiac transplantation. Circulation 1987;76:819–826
15. Billingham ME, Cary NR, Hammond ME et al. A working formulation for the standardization of nomenclature in the diagnosis of heart and lung rejection: Heart Rejection Study Group. The International Society for Heart Transplantation. J Heart Transplant 1990;9:587–593
16. Bolad IA, Robinson DR, Webb C, Hamour I, Burke MM, Banner NR. Impaired left ventricular systolic function early after heart transplantation is associated with cardiac allograft vasculopathy. Am J Transplant 2006;6:161–168
17. Ciliberto GR, Mascarello M, Gronda E et al. Acute rejection after heart transplantation: noninvasive echocardiographic evaluation. J Am Coll Cardiol 1994;23:1156–1161
18. Corcos T, Tamburino C, Leger P et al. Early and late hemodynamic evaluation after cardiac transplantation: a study of 28 cases. J Am Coll Cardiol 1988;11:264–269
19. Dandel M, Hummel M, Muller J et al. Reliability of tissue Doppler wall motion monitoring after heart transplantation for replacement of invasive routine screenings by optimally timed cardiac biopsies and catheterizations. Circulation 2001;104:I184–1191
20. Dandel M, Wellnhofer E, Hummel M, Meyer R, Lehmkuhl H, Hetzer R. Early detection of left ventricular dysfunction related to transplant coronary artery disease. J Heart Lung Transplant 2003;22:1353–1364
21. Derumeaux G, Redonnet M, Soyer R, Cribier A, Letac B. Assessment of the progression of cardiac allograft vasculopathy by dobutamine stress echocardiography. J Heart Lung Transplant 1998;17:259–267
22. Derumeaux G, Redonnet M, Mouton D, Soyer R, Cribier A, Letac B. Doppler tissue imaging is a reliable technique for the diagnosis of mild acute rejection in heart transplant recipients. J Am Coll Cardiol 1997;29:438A
23. Desruennes M, Corcos T, Cabrol A, Gandjbakhch I et al. Doppler echocardiography for the diagnosis of acute cardiac allograft rejection. J Am Coll Cardiol 1988;12:63–70
24. Fang JC, Rocco T, Jarcho J, Ganz P, Mudge H. Noninvasive assessment of transplant-associated arteriosclerosis. Am Heart J 1998;135:980–987
25. Greenberg ML, Uretsky BF, Reddy S et al. Long-term hemodynamic follow-up of cardiac transplant patients treated with cyclosporine and prednisone. Circulation 1985;71:487–494
26. Hausdorf G, Banner NR, Mitchell A, Khaghani A, Martin M, Yacoub M. Diastolic function after cardiac and heart-lung transplantation. Br Heart J 1989;62:123–132
27. Kavanagh T, Yacoub MH, Mertens DJ, Kennedy J, Campbell RB, Sawyer P. Cardiorespiratory responses to exercise training after orthotopic heart transplantation. Circulation 1988;77:162–171
28. Kung MW, Jung P, Strotmann JM, Angermann CE. Doppler Myocardial Imaging Reveals Abnormal Longitudinal Deformation. Properties in Long-Term Cardiac Transplant Recipients. J Heart Lung Transplant 2007 (submitted)

29. Lewis JF, Selman SB, Murphy JD, Mills RM, Geiser EA, Conti RC. Dobutamine echocardiography for prediction of ischemic events in heart transplant recipients. J Heart Lung Transplant 1997;16: 390–393
30. Masuyama T, Valantine HA, Gibbons R, Schnittger I, Popp RL. Serial measurement of integrated ultrasonic backscatter in human cardiac allografts for the recognition of acute rejection. Circulation 1990;81:829–839
31. Muehling OMW, Panse P, Jerosch-Herold M et al. Reduced Myocardial Perfusion. reserve and transmural Perfusion. Gradient in Heart Transplant Arteriopathy. Assessed by Magnetic Resonance Imaging. J Am Coll Cardiol 2003;42:1054–1060
32. Pflugfelder PW, Mc Kenzie FN, Kostuk WJ. Hemodynamic profiles at rest and during supine exercise after orthotopic cardiac transplantation. Am J Cardiol 1988;61:1328–1333
33. Spes C. Nichtinvasi ve Diagnostik und Prognosebeurteilung der Koronarvaskulopathie nach Herztransplantation: Stellenwert der Dobutamin – Streßechokardiographie. Habilitationsschrift, München; 1998
34. Spes CH, Angermann CE. Funktionelle Diagnostik der Transplantatvaskulopathie nach Herztransplantation. In: Haug G, Hrsg. Stressechokardiographie. Darmstadt: Steinkopff; 1998:189–197
35. Spes CH, Schnaack SD, Schutz A et al. Serial Doppler echocardiographic assessment of left and right ventricular filling for noninvasive diagnosis of mild acute cardiac allograft rejection. Eur Heart J 1992;13:889–894
36. Spes CH, Schnaack SD, Theisen K, Angermann CE. Cardiac function during graded bicycle exercise: Doppler-echocardiographic findings in normal subjects and heart transplant recipients. Z Kardiol 1993;82:324–331
37. Spes CH, Mudra H, Schnaack SD et al. Dobutamine stress echocardiography for noninvasive diagnosis of cardiac allograft vasculopathy: a comparison with angiography and intravascular ultrasound. Am J Cardiol 1996;78:168–174
38. Spes CH, Tammen AR, Fraser AG, Uberfuhr P, Theisen K, Angermann CE. Doppler analysis of pulmonary venous flow profiles in orthotopic heart transplant recipients: a comparison with mitral flow profiles and atrial function. Z Kardiol 1996;85:753–760
39. Spes CH, Klauss V, Mudra H et al. [Quantitative dobutamine stress echocardiography in follow-up of heart transplantation: normal values and findings in patients with transplant vasculopathy]. Z Kardiol 1997;86:868–876
40. Spes CH, Klauss V, Mudra H et al. Role of dobutamine stress echocardiography for diagnosis of cardiac allograft vasculopathy. Transplant Proc 1998;30:904–906
41. Spes CH, Klauss V, Mudra H et al. Diagnostic and prognostic value of serial dobutamine stress echocardiography for noninvasive assessment of cardiac allograft vasculopathy: a comparison with coronary angiography and intravascular ultrasound. Circulation 1999;100:509–515
42. Spes CH, Klauss V, Rieber J et al. Functional and morphological findings in heart transplant recipients with a normal coronary angiogram: an analysis by dobutamine stress echocardiography, intracoronary Doppler and intravascular ultrasound. J Heart Lung Transplant 1999;18:391–398
43. Stempfle HU, Angermann CE, Kraml P, Schutz A, Kemkes BM, Theisen K. Serial changes during acute cardiac allograft rejection: quantitative ultrasound tissue analysis versus myocardial histologic findings. J Am Coll Cardiol 1993;22:310–317
44. Stewart S, Winters GL, Fishbein MC et al. Revision of the 1990 working formulation for the standardization of nomenclature in the diagnosis of heart rejection. J Heart Lung Transplant 2005;24:1710–1720
45. Stork SK, Jung P, Weidemann F, Spes C, Angermann CE. Incremental Prognostic Value of Contrast Enhanced Echocardiography in the Prediction of Cardiovascular Outcome in Heart Transplant Recipients. 2007 (submitted)
46. Stork S, Birk M, Uberfuhr P, Klauss V, Spes CH, Angermann CE. Assessment of cardiac Allograft Vasculopathy Late after Heart Transplantation: When is Coronary angiography necessary? J Heart Lung Transplant 2006;9:1103–1108
47. Taylor DO, Edwards LB, Boucek MM et al. Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: twenty-second official adult heart transplant report – 2005. J Heart Lung Transplant 2005;24:945–955
48. Tischler MD, Lee RT, Plappert T et al. Serial assessment of left ventricular function and mass after orthotopic heart transplantation: a 4-year longitudinal study. J Am Coll Cardiol 1992; 19:60–66
49. Tona F, Caforio AL, Montisci R et al. Coronary flow reserve by contrast-enhanced echocardiography: a new noninvasive diagnostic tool for cardiac allograft vasculopathy. Am J Transplant 2006;6:998–1003
50. Valantine HA, Appleton CP, Hatle LK. A hemodynamic and Doppler echocardiographic study of ventricular function in long-term allograft recipients. Etiology and prognosis of restrictive-constrictive physiology. Circulation 1989;79:66–75
51. Valantine HA, Yeoh TK, Gibbons R et al. Sensitivity and specificity of diastolic indexes for rejection surveillance: temporal correlation with endomyocardial biopsy. Circulation 1987;76: V-86–92
52. Weis M, von Scheidt W. Cardiac allograft vasculopathy: a review. Circulation 1997;96:2069–2077
53. Young JB, Leon CA, Short HD 3 rd et al. Evolution of hemodynamics after orthotopic heart and heart-lung transplantation: early restrictive patterns persisting in occult fashion. J Heart Transplant 1987;6:34–43
54. Younis LT, Melin JA, Schoevaerdts JC et al. Left ventricular systolic function and diastolic filling at rest and during upright exercise after orthotopic heart transplantation: comparison with young and aged normals subjects. J Heart Transplant 1990;9:683–692

28 Echokardiografie von angeborenen Herzfehlern im Erwachsenenalter

D. A. Redel

Die Lebenserwartung von Kindern mit angeborenen Herzfehlern hat sich dank der modernen operativen Verfahren, der Fortschritte der Intensivmedzin und der Verbreitung von zuverlässigen nichtinvasiven diagnostischen Verfahren stark verbessert, sodass heute viele das Erwachsenenalter erleben. Es ist daher wichtig, dass auch der internistische Kardiologe mit den echokardiografischen Befunden der wichtigsten angeborenen Krankheitsbilder sowie häufigeren operativen Folgezuständen vertraut ist. Das folgende Kapitel soll hierbei Hilfestellung leisten.

Symptomatik. Angeborene Herzfehler sind per definitionem bereits bei Geburt vorhanden. Das bedeutet aber nicht, dass sie dann bereits symptomatisch sein müssen. Häufig bestehen nur morphologische Abweichungen des Herzens oder der großen Gefäße, die erst im Laufe des Lebens durch sekundäre Veränderungen symptomatisch werden. Oftmals treten eindeutige Symptome erst im Erwachsenenalter auf, bedingt durch die zunehmende Beeinträchtigung der Hämodynamik.

Therapeutische Intervention. In der Regel ist eine kurative Therapie von angeborenen Herzfehlern nur durch eine interventionelle Behandlung oder eine korrigierende Operation zu erzielen. Der optimale Operationszeitpunkt der meisten angeborenen Herzfehler liegt im Kindesalter. In vielen Fällen ist das postoperative Ergebnis ein Kompromiss zwischen dem chirurgisch Machbaren und der zugrunde liegenden morphologischen und/oder funktionellen Störung. Es ist daher erforderlich, in einem solchen Kapitel auch die postoperativen Befunde von häufigen, in der Jugend bereits korrigierten Vitien zu besprechen.

Bleiben Herzfehler jedoch aufgrund einer nur diskreten klinischen Symptomatik zunächst unentdeckt, sollten sie zum Zeitpunkt der Diagnostik, spätestens jedoch dann operiert werden, wenn sie Anlass zu ersten Symptomen geben.

28.1 Kongenitale Herzklappenerkrankungen und Gefäßstenosen

Diese können schon bei der Geburt symptomatisch sein. Dann sind sie meistens kombiniert mit anderen Herzfehlern. Im Kindesalter sind sie erheblich seltener als Shuntvitien, im Erwachsenenalter hingegen nimmt ihre Häufigkeit zu. Weitere Einzelheiten hierzu finden sich im Abschnitt „Angeborene valvuläre Aortenstenose – bikuspide Aortenklappe“.

28.1.1 Angeborene Erkrankungen der Semilunarklappen

Diese sind verursacht durch eine unvollständige Trennung der drei Taschensegel der Semilunarklappen. Die Bandbreite dieser Fehlbildung geht von der unvollständigen Trennung einer Kommissur über die echte bikuspide Klappenanlage bis hin zur unikuspiden Klappe und sogar zur Klappenatresie. Je hochgradiger die Klappenfehlbildung ist, umso früher tritt die Symptomatik auf und umso schwerer ist das Krankheitsbild. Vor diesem Hintergrund wird verständlich, dass im Erwachsenenalter nativ nur leichte Formen der Semilunarklappenfehlbildung diagnostiziert werden.

Angeborene valvuläre Aortenstenose – bikuspide Aortenklappe

Die angeborene Aortenstenose ist im Erwachsenenalter der häufigste angeborene Herzfehler. Im Kindesalter dagegen ist die Aortenstenose recht selten. Diese Diskrepanz könnte sich dadurch erklären, dass die Anlage der Aortenklappe von Geburt an zwar abnorm ist – z. B. bikuspide oder bikuspidalisierte Klappenanlage –, aber die Funktionseinschränkung zunächst noch wenig Bedeutung hat und keine Symptome verursacht. Häufig besteht bereits früh eine leichte Klappeninsuffizienz. Im Laufe der Zeit kommt es dann zur Progression der Stenose, sodass im Alter von 60 Jahren 53% der Patienten mit dieser abnormen Klappenanlage eine hämodynamisch bedeutsame Stenose aufweisen (17).

Pathologische Anatomie. Die häufigste Fehlbildung der Aortenklappe, ja sogar die häufigste angeborene Herzanomalie überhaupt, ist die bikuspide bzw. bikuspidalisierte Aortenklappenanlage mit einem Vorkommen von 1–2% in der Bevölkerung (34). Oft ist sie assoziiert mit einer Aortenisthmusstenose. Bei dieser Anomalie bestehen lediglich zwei Taschenklappenanteile, die zudem ungleich groß sind. Häufig ist auf einer Tasche eine Raphe oder eine falsche Kommissur erkennbar (Abb. 28.**1**) (33). Da die freien Ränder der Taschen gerade und nicht – wie bei der normalen dreizipfligen Taschenklappe – geschwungen sind, kann sich die Klappe systolisch nicht komplett öffnen. Hieraus resultiert eine Verminderung der Klappenöffnungsfläche. Durch die große Dehnbarkeit der Klappentaschen (Abb. 28.**1**) kann die abnorme Klappenanlage im Kindesalter kompensiert werden, sodass zunächst keine Funktionseinschränkung besteht. Später führen dann zunehmende Fibrosierung und partielle

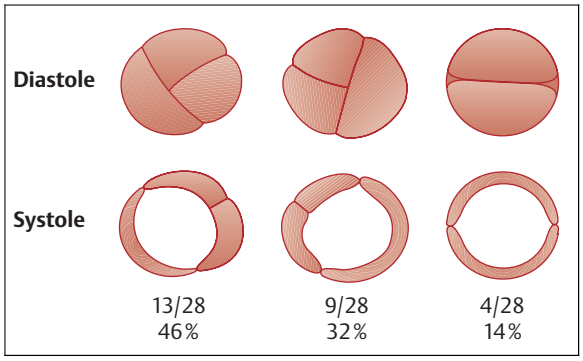


Abb. 28.**1** Schematische Darstellung der verschiedenen Formen der bikuspiden Aortenklappe nach Brandenburg et al. (Am J Cardiol 1983;51:1469). Bei der häufigsten Form (13/28) besteht eine Raphe zwischen der rechten und linken koronaren Taschenklappe; seltener (9/28) ist die Kommissur zwischen neutraler und rechtskoronarer Tasche verwachsen. Relativ selten (4/28) liegt eine echte bikuspide Klappe vor.

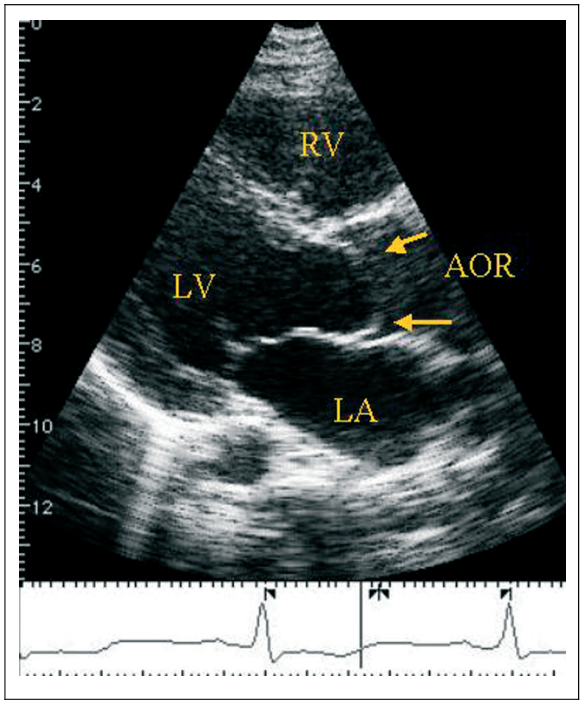


Abb. 28.**2** Angeborene valvuläre Aortenstenose in parasternaler langer Achse der linksventrikulären Ausflussbahn am Ende der Systole, Darstellung mittels 2 D-Echokardiografie. Deutlich erkennbar ist die unvollständige systolische Öffnungsbewegung der Aortenklappensegel mit „Doming" (Pfeile). AOR = Aortenwurzel, LA = linker Vorhof, LV = linker Ventrikel, RV = rechter Ventrikel. Das Bewegungsmuster einer stenosierten Aortenklappe findet sich auf der DVD (s. Loop 28–1).

Fusion der Taschenklappen zu zunehmender Stenosierung und auch zur Aorteninsuffizienz.

Hämodynamik. Die Einschränkung der Öffnungsfläche führt zur Entstehung eines Druckgradienten, der eine Erhöhung des linksventrikulären systolischen Druckes verursacht. Dies führt zu einer Wandhypertrophie, einer Erhöhung der Wandspannung und zu sekundären Veränderungen wie Dilatation des Kavums und u. U. zu einer relativen Mitralinsuffizienz.

2 D-Echo (Abb. 28.**2).** Die morphologischen Veränderungen der Aortenklappe lassen sich bei Erwachsenen am besten mittels multiplaner TEE darstellen (41). Manchmal lässt sich hiermit die Klappenöffnungsfläche direkt bestimmen. Häufig erkennt man eine inkomplette Öffnungsbewegung der rechtskoronaren Taschenklappe, die einen diastolischen Prolaps in den linksventrikulären Ausflusstrakt zeigen kann. In Loop 28–1 sind die Asymmetrie der Aortenklappe, die systolische Domstellung und der diastolische Prolaps in den linksventrikulären Ausflusstrakt zu erkennen. Die subaortale Region des linken Ventrikels ist i. d. R. weit, kann jedoch bei höhergradiger Stenose durch eine muskuläre Hypertrophie des Ventrikelseptums sekundär eingeengt sein. Besonders bei leichten bis mittelgradigen Stenosen besteht eine poststenotische Dilatation der aszendierenden Aorta.

M-Mode. Das M-Mode ist sehr gut geeignet, die Wandhypertrophie des linken Ventrikels zu erfassen. Typisch ist eine konzentrische Hypertrophie, gelegentlich findet sich auch eine asymmetrische Hypertrophie des Septums. Das M-Mode des linken Ventrikels ist dem bei der erworbenen Aortenstenose vergleichbar. Die Klappenregion selbst erscheint im M-Mode häufig allerdings weitestgehend unauffällig; bedingt durch die systolische Domstellung der relativ zarten Aortentaschenklappen besteht an der Basis eine gute Separation der Taschenklappen, sodass ein hier abgeleitetes M-Mode eine normale Klappenseparation ergeben kann. Nicht selten wird eine asymmetrische Lage der Schlusslinie der Aortentaschen in der Aortenwurzel beobachtet.

Farbdoppler (Abb. 28.**3).** Man erkennt die prästenotische Akzeleration des Blutstroms im linksventrikulären Ausflusstrakt. Häufig ist der jetförmige Durchtritt durch die verengte Öffnung der Aortenklappe asymmetrisch, der Jet selbst ist in der Regel auf die rechte Vorderwand der aszendierenden Aorta gerichtet. Fast immer besteht auch eine Aorteninsuffizienz, die an einem diastolischen Jet in den linksventrikulären Ausflusstrakt zu erkennen ist (Abb. 28.**6**).

Spektraler Doppler (Abb. 28.**4).** Bedingt durch die Einengung der Klappenöffnungsfläche ist die Flussgeschwindigkeit durch die stenotische Klappe deutlich erhöht. Es besteht eine nicht lineare Korrelation zwischen der Strömungsgeschwindigkeit und dem Druckgradienten, die in der vereinfachten Bernoulli-Gleichung formuliert ist. Da der Jet häufig gegen die rechte vordere Wand der Aorta gerichtet ist, erfasst man ihn dann am besten von rechts parasternal oder mit einer CW-Doppler-Stiftsonde von suprasternal. Hiermit lässt sich die maximale Flussgeschwindigkeit des Jets erfassen. Der maximale instantane Druckgradient, berechnet nach der vereinfachten Bernoulli-Gleichung aus der maximalen transvalvulären Flussgeschwindigkeit,

überschätzt den Schweregrad im Vergleich zur Spitzendruckdifferenz, bestimmt mittels Herzkatheteruntersuchung. Hinsichtlich der Einzelheiten der Quantifizierung des Druckgradienten sei hier auf das Kapitel der erworbenen Aortenstenose (Kap. 17) verwiesen.

Andere Echobefunde. Wie bereits erwähnt, besteht häufig eine begleitende Aorteninsuffizienz, die oft schon vor der Entwicklung einer symptomatischen Stenose vorhanden ist.

Angeborene Aorteninsuffizienz

Die angeborene Aorteninsuffizienz findet sich häufig als begleitender Klappenfehler bei anderen Herzfehlern, z. B. bei der bikuspiden Aortenklappe, bei subaortalen Stenosen vom fibromuskulären oder vom membranösen Typ, beim persitierenden Ductus arteriosus, als Komplikation beim Ventrikelseptumdefekt oder bei der Fallot-Tetralogie.

Pathologische Anatomie. Bei vielen klappenfernen Herzfehlern, in deren Begleitung die Aorteninsuffizienz auftritt (persistierender Ductus arteriosus, Fallot-Tetralogie), sind die Klappentaschen der Aorta zart und gut beweglich, der Klappenring selbst ist aber dilatiert. Bei den Aortenklappenfehlern selbst sind die Klappentaschen dagegen organisch verändert. Die bikuspiden bzw. bikuspidalisierten Klappen selbst führen sehr häufig zu einer oftmals nur leichten Regurgitation, bedingt durch die fehlgeformte Anlage der Klappentaschen.

Hämodynamik. Bedingt durch die relativ hohe Druckdifferenz zwischen der Aortenwurzel und dem linken Ventrikel in Diastole, kommt es bei einer Inkompetenz der Aortenklappen zur Ausbildung eines diastolischen Rückflusses in den linken Ventrikel in Form eines Pressstrahls. Dieser prallt häufig auf das anteriore Mitralsegel oder auf das Ventrikelseptum und versetzt diese Strukturen in hochfrequente Schwingungen. Abhängig vom Ausmaß der Inkompetenz kann es zu einer erheblichen Volumenbelastung des linken Ventrikels kommen.

2 D-Echo. Die Aortenklappe selbst ist im zweidimensionalen Echo diastolisch meistens unauffällig. Häufig fällt jedoch zunächst der begleitende Herzfehler auf wie die bikuspide Aortenklappe, die Subaortenstenose oder die Aortenisthmusstenose. Bei höhergradiger Inkompetenz ist u. U. in der parasternalen langen oder kurzen Achse sowie bei transösophagealem Zugang das Auseinanderklaffen der geschlossenen Aortenklappen erkennbar.

M-Mode. Bei hämodynamisch bedeutsamer Aorteninsuffizienz findet sich eine diastolische Dilatation des linken Ventrikels mit erhöhter Verkürzungsfraktion. Die u. U. begleitende Aorten- oder Subaortenstenose führt zu einer systolischen Myokardhypertrophie. Häufig ist ein diastolisches Flattern des vorderen Mitralsegels oder des Ventrikelseptums darstellbar.

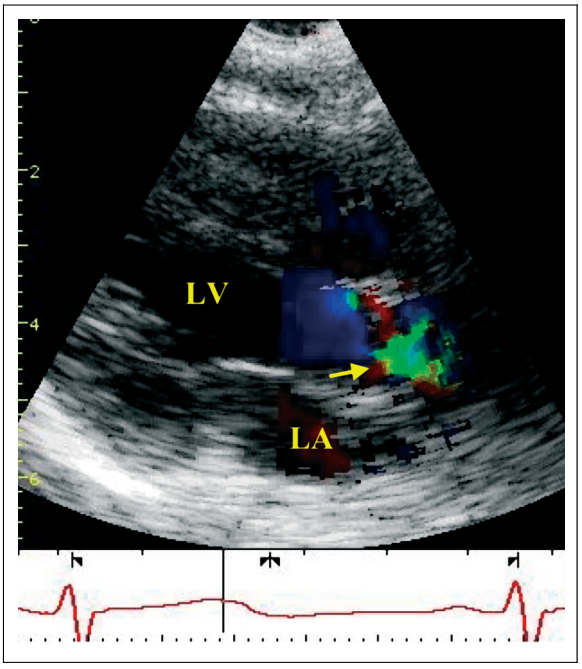


Abb. 28.**3** Angeborene valvuläre Aortenstenose in parasternaler langer Achse der linksventrikulären Ausflussbahn am Ende der Systole, Darstellung mittels 2 D-Farbdopplerechokardiografie am Ende der Systole. Erkennbar ist die Entstehung des Stenosejets in der verengten Öffnungsfläche der Aortenklappe (Pfeil). AO = Aorta.

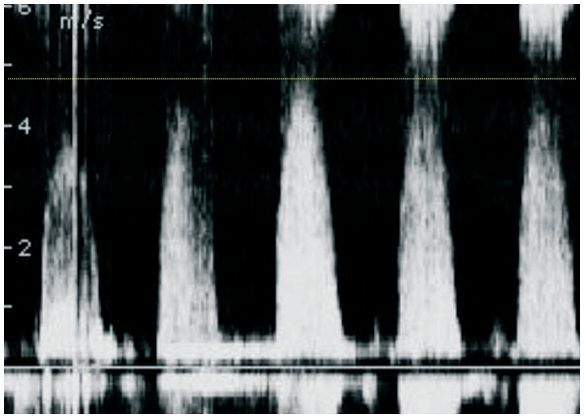


Abb. 28.**4** Maximale Ausstromgeschwindigkeit durch die Aortenstenose, gemessen mit dem CW-Doppler von rechtsparasternal. Sie beträgt 4,8 m/s. Laut vereinfachter Bernoulli-Gleichung dürfte der maximale instantane Druckgradient damit 92 mmHg betragen. Dieser Wert entspricht jedoch nicht dem im Herzkatheterlabor ermittelten Peak-to-Peak-Gradienten, sondern ist deutlich höher.

Farbdoppler. Der Farbdoppler ist die Methode der Wahl zur schnellen und sensitiven Diagnostik der Aorteninsuffizienz (6). Diastolisch findet sich ein Turbulenzjet, der in den linksventrikulären Ausflusstrakt (LVOT) gerichtet ist. In der parasternalen langen Achse ist deutlich erkennbar, dass sich dem transmitralen diastolischen Einfluss der turbulente Rückfluss aus der Aortenwurzel beimischt (Abb. 28.**6**). Häufig prallt

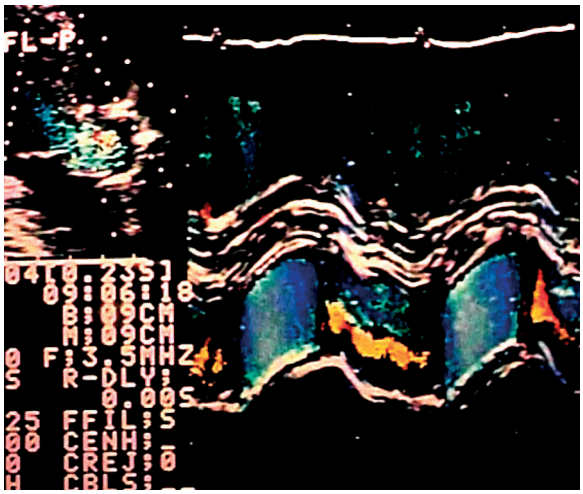


Abb. 28.**5** Im Farbdoppler-M-Mode ist die systolische Öffnungsbox der Aortenklappe dargestellt (blau), in Diastole erkennt man einen turbulenten Rückfluss an der Schlusslinie der Aortenklappe (gelb). Vor der Aortenwurzel liegt der rechte Ventrikel (Ausflussbahn), dahinter der linke Vorhof.

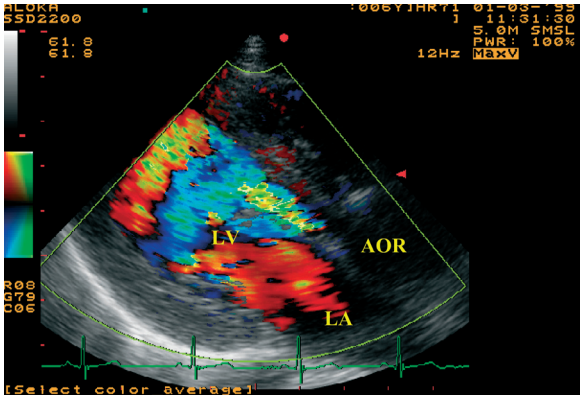


Abb. 28.**6** Aorteninsuffizienz in der Diastole in der parasternalen langen Achse des linksventrikulären Ausflusstraktes, dargestellt mittels 2D-Farbdoppler. Der Jet der Aorteninsuffizienz nimmt eine erhebliche Fläche der Ausflussbahn ein (gelb-grün) und verdrängt sogar den normalen diastolischen Einstrom (rot) in der Mitte des Ventrikels. In der Spitze des Ventrikels entstehen hierdurch Verwirbelungen des Blutflusses (gelb-rot).

der Regurgitationsjet auch auf das aortale Mitralsegel (s. Loop 28–2), das sich diastolisch in den linksventrikulären Ausflusstrakt öffnet, und erzeugt dort ein Flattern, das im M-Mode nachweisbar ist. Besonders gut kann der Insuffizienzjet in der parasternalen kurzen Achse unter einem Dopplerwinkel von 90° entdeckt werden (im M-Mode s. Abb. 28.**5** sowie Abb. 28.**7**). Hierdurch werden die normalen Flussgeschwindigkeiten im LVOT nicht dargestellt, während der Jet durch die Winkelunabhängigkeit von Turbulenzen klar in der kurzen Achse dargestellt wird. Der Jetdurchmesser in Relation zum Durchmesser des linksventrikulären Ausflusstrakts ist verlässlicher Parameter zur Semiquantifizierung der Aorteninsuffizienz (26), nach unserer Erfahrung ist bei der angeborenen Aorteninsuffizienz jedoch die Relation der Flächen noch besser zur Quantifizierung geeignet (s. Loop 28–3). Hier ist eine geringgradige Aorteninsuffizienz – bei diskreter Subaortenstenose – in der parasternalen kurzen Achse der Aortenwurzel dargestellt.

Spektraler Doppler. Hiermit lässt sich die Geschwindigkeitskurve des diastolischen Regurgitationsvolumens darstellen. Die Steilheit des diastolischen Geschwindigkeitsabfalls spiegelt die instantane Änderung der diastolischen Druckdifferenz zwischen Aortenwurzel und linkem Ventrikel wider. Je schneller diese Druckdifferenz abnimmt, desto steiler ist der Geschwindigkeitsabfall und umso hochgradiger ist die Insuffizienz. Allerdings spielen daneben auch noch andere Faktoren, wie Compliance des linken Ventrikels und der systemarterielle Gefäßwiderstand eine Rolle (12).

Andere Echobefunde. Bei begleitenden Herzfehlern steht i. d. R. der echokardiografische Befund des primären Vitiums im Vordergrund. Nur eine sorgfältige, vollständige Untersuchung deckt dann auch die Aortenregurgitation auf.

Pulmonalklappenstenose

Es handelt sich hier um die häufigste Klappenstenose im Kindesalter (2–3%) aller angeborenen Herzfehler; bei Erwachsenen ist die Pulmonalstenose hingegen wesentlich seltener.

Pathologische Anatomie. Die typische Form der Pulmonalstenose besteht in einer Pulmonalklappenanlage mit unvollständiger Separation der Taschenklappen im ringnahen Bereich der Kommissuren. Dadurch bildet sich in der Systole eine domförmige Vorwölbung der Klappe in den Pulmonalisstamm mit einer zentralen Öffnung an der Spitze der Kuppel aus. Die zweithäufigste Form ist eine unikuspide Pulmonalklappe (10). Das Ausmaß der Stenose wird bestimmt durch die Größe der restlichen Klappenöffnung. Die Stenose führt zu einer Muskelhypertrophie des rechten Ventrikels, häufig bildet sich hierbei eine (sekundäre) Subpulmonalstenose aus, sodass dann letztlich ein zweizeitiger Gradient zur A. pulmonalis zustande kommt. Als isolierte Fehlbildung kommt die valvuläre Pulmonalstenose in 30% der Fälle vor (5); meistens ist sie assoziiert mit anderen Herzfehlern. Das sind vor allem der Ventrikelseptumdefekt, die Fallot-Tetralogie und der persistierende Ductus arteriosus.

Hämodynamik. Die Einengung der Pulmonalklappenöffnungsfläche verursacht eine Druckerhöhung im rechten Ventrikel und einen Druckgradienten an der Pulmonalklappe zur A. pulmonalis hin. Dies führt zur Hypertrophie des rechtsseitigen Myokards, zur Umkonfiguration der Form des rechtsventrikulären Kavums mit Zunahme des Tiefendurchmessers und häufig zur Ausbildung einer Subpulmonalstenose (s. u.).

Echobefunde. Bedingt durch die Rechtshypertrophie und die Dilatation des rechten Ventrikels ist die trans-

thorakale echokardiografische Darstellung der Morphologie des rechten Ventrikels und der A. pulmonalis oftmals leichter als beim Vorliegen eines Normalbefundes.

2 D-Echo. In der parasternalen langen Achse fallen eine Dilatation und Wandhypertrophie des rechten Ventrikels auf; das Ventrikelseptum ist häufig asymmetrisch hypertrophiert. In der kurzen Achse imprimiert in der Systole der rechte Ventrikel bei hämodynamisch bedeutender Stenose den linken, der hierdurch entrundet wird. Dieser Befund ist umso ausgeprägter, je höher der rechtsventrikuläre systolische Druck ist. In der Längsachse der A. pulmonalis erkennt man verdickte und unvollständig öffnende Pulmonalklappen und besonders bei mittelschweren Formen eine poststenotische Dilatation des Pulmonalisstammes. Das Infundibulum zeigt eine systolische Verengung.

M-Mode. Im M-Mode imponiert der vergrößerte rechte Ventrikel; das Ventrikelseptum bewegt sich nur flach oder sogar paradox. Die Vorderwand des rechten Ventrikels ist häufig erkennbar, erscheint verdickt und zeigt betonte systolische Kontraktionen. Die Bewegungen der Pulmonalklappe zeigen eine vertiefte A-Welle zu Beginn der Öffnungsbewegung.

Farbdoppler. Es findet sich ein systolischer turbulenter Jet im Pulmonalisstamm, der von der Klappe bis in den Pulmonalisstamm reicht und dort zum Dach gerichtet ist. Häufig wird dieser Teil der A. pulmonalis allerdings durch Lungengewebe überlagert (Abb. 28.**8**). Zusätzlich stellen sich Wirbel dar, die z. T. rückwärts gegen die Klappe gerichtet sind. Im bewegten Modus (s. Loop 28–4) sieht man das Geschehen in Echtzeit: den systolischen Jet, der zum Dach der A. pulmonalis gerichtet ist (rechts im Bild), sowie den systolischen Rückfluss im dilatierten Pulmonalisstamm (links im Bild) und die Pulmonalinsuffizienz (in Diastole).

Spektraler Doppler. Mittels CW-Doppler lässt sich eine Flussgeschwindigkeitskurve ableiten, deren Maximum zur nicht invasiven Quantifizierung des systolischen Gradienten genutzt werden kann (Abb. 28.**9**). Wird dieser Wert in die vereinfachte Bernoulli-Gleichung eingesetzt, so erhält man den maximalen Druckgradienten zur A. pulmonalis hin. Dieser entspricht dem invasiv gemessenen Wert.

Andere Echobefunde. Sehr oft ist mit der Pulmonalstenose auch eine Klappeninsuffizienz verbunden; dieser Farbdopplerbefund ist in Abb. 28.**10** zu sehen.

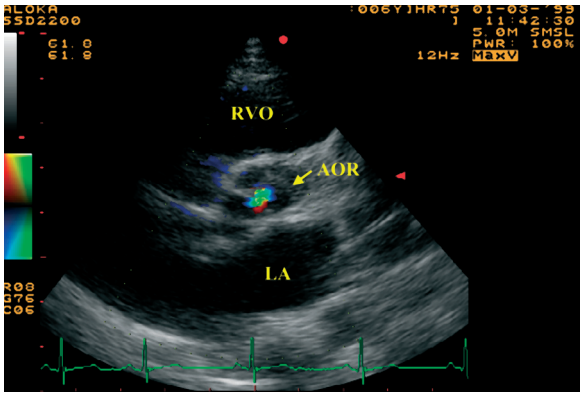


Abb. 28.**7** Aorteninsuffizienz in der Enddiastole in der parasternalen kurzen Achse des linksventrikulären Ausflusstraktes an der Aortenwurzel, dargestellt mittels 2 D-Farbdoppler. In der Mitte der geschlossenen Aortenklappe ist der Insuffizienzjet (Pfeil) zu erkennen. Aufgrund des ungünstigen Dopplerwinkels sind die normalen, nichtturbulenten Strömungsvektoren ausgeblendet. Der linke Ventrikel (LV) ist vergrößert. RVO = rechtsventrikulärer Ausflusstrakt. In Loop 28–3 ist ein identischer Befund im Bewegungsmodus dargestellt.

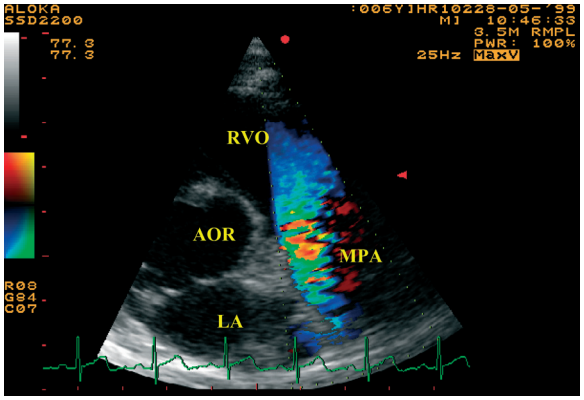


Abb. 28.**8** Valvuläre Pulmonalstenose in der parasternalen kurzen Achse der Gefäßebene mittels 2 D-Farbdopplerechokardiografie am Ende der Systole. Der Jet ist an der gelb-grünen Farbe erkennbar. MPA = Pulmonalisstamm. Im bewegten Modus (Cineloop) erkannt man den Jet, der zum Dach (rechts im Bild) der A. pulmonalis gerichtet ist sowie den systolischen Rückfluss im dilatierten Pulmonalisstamm und die Pulmonalinsuffizienz (in Diastole) (s. Loop 28–4).

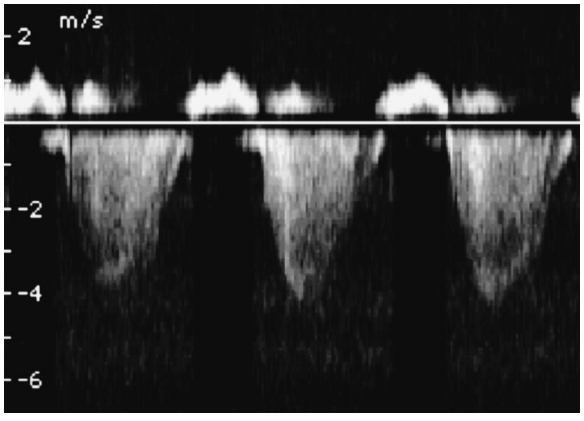


Abb. 28.**9** Maximale Flussgeschwindigkeit bei einer valvulären Pulmonalstenose von parasternal aus mittels CW-Doppler. Sie beträgt ca. 4,2 m/s. Hieraus berechnet sich ein systolischer maximaler Druckgradient von 70 mmHg. ▷

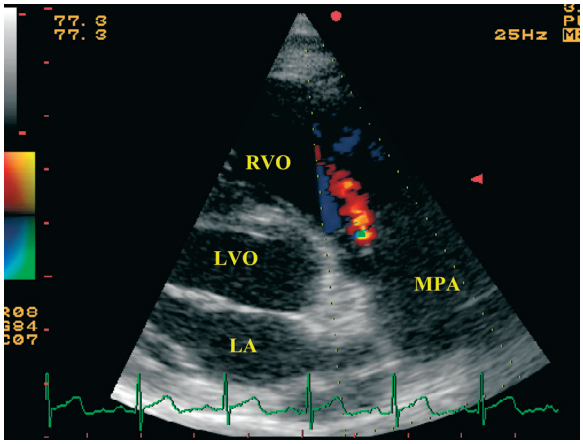


Abb. 28.**10** Pulmonalklappeninsuffzienz in der parasternalen langen Achse des Pulmonalisstammes (MPA) in der Diastole nach der P-Welle mittels 2 D-Farbdoppler. Der Insuffizienzjet ist gelb-rot-grün im rechtsventrikulären Ausflusstrakt (RVO) zu erkennen. LVO = linksventrikulärer Ausflusstrakt.

Pulmonalklappeninsuffizienz

Die normale Pulmonalklappe ist immer auch etwas insuffizient, d. h. auch beim völlig Gesunden findet sich stets ein leichter bis deutlich erkennbarer diastolischer Rückfluss in den rechtsventrikulären Ausflusstrakt (physiologische Pulmonalinsuffizienz). Bei Herzerkrankungen, durch welche die Funktion der Pulmonalklappe indirekt beeinträchtigt wird (z. B. durch Dilatation beim Vorhofseptumdefekt oder bei der pulmonalen Hypertension), kommt es zu einer Zunahme der Klappenundichtigkeit (funktionelle Pulmonalinsuffizienz). Bei organischen Veränderungen der Pulmonalklappe, wie bei der Pulmonalstenose (s. o.) oder der Pulmonalklappendysplasie, liegen hingegen organische Schädigungen der diastolischen Klappenfunktion vor, die als organische Pulmonalinsuffizienz bezeichnet werden.

Pathologische Anatomie. Entsprechend der Genese der Pulmonalinsuffizienz ist die Klappe entweder morphologisch und funktionell völlig unauffällig (physiologische Pulmonalinsuffizienz) oder es findet sich eine Dilatation des Pulmonalisstammes und des Klappenringes mit einer hierdurch verursachten diastolischen Dehiszenz der Klappenränder bei sonst unauffälliger Segelstruktur (funktionelle Pulmonalinsuffizienz) oder aber die Klappen sind verändert durch Verplumpung der Segel, Verdickung und Adhäsion der Kommissuren – wie bei der Pulmonalstenose – oder es finden sich statt der Klappensegel nur rudimentäre Klappenstummel an der Pulmonaliswand.

Hämodynamik. Die Ursache der physiologischen Pulmonalinsuffizienz liegt nach Beobachtungen bei Patienten nach Switch-Operation (s. u.) am relativ niedrigen Schließdruck der Pulmonalklappe, bedingt durch den normalerweise niedrigen Pulmonalisdruck. Wird nach der Switch-Operation der frühere Pulmonalklappenapparat mit dem relativ hohen Aortendruck beaufschlagt, verschwindet die Klappeninsuffizienz, und die jetzt als Aortenklappe fungierende Klappe ist dicht. Bei den anderen Formen der Pulmonalinsuffizienz besteht ein fassbares Klappenleck.

Echobefunde. Die Pulmonalinsuffizienz ist zuverlässig nur mittels Farbdopplerechokardiografie nachweisbar.

2 D-Echo. Die physiologische Pulmonalinsuffizienz hat keine Auswirkungen auf die kardiale Hämodynamik. Bei der funktionellen Pulmonalinsuffizienz stehen die morphologischen Veränderungen und hämodynamischen Belastungen durch den primären Herzfehler im Vordergrund. Die organisch bedingte Pulmonalinsuffizienz zeigt je nach Ausprägung eine mehr oder weniger starke Dilatation des rechten Ventrikels. Bei starken morphologischen Veränderungen der Pulmonalklappen können diese direkt im 2 D-Bild nachgewiesen werden.

M-Mode. Hiermit lässt sich die Dilatation des rechten Ventrikels als Folge der Volumenbelastung besonders gut semiquantitativ darstellen (Abb. 28.**32**).

Farbdoppler. Seit es diese Methode gibt, ist es überhaupt erst bekannt, dass eine Pulmonalinsuffizienz auch bei fast jedem Herzgesunden vorhanden ist. Ein typischer Befund für eine physiologische Pulmonalklappeninsuffizienz ist in Abb. 28.**10** zu erkennen. Bei höhergradigen Regurgitationsvolumina nimmt die diastolische Turbulenzfläche an Durchmesser und Länge zu, bis sie bei schweren Regurgitationen u. U. den gesamten rechtsventrikulären Ausflusstrakt bis in die Einlassbahn des rechten Ventrikels ausfüllt. Bei erhöhtem Pulmonalisdruck nimmt auch der Turbulenzcharakter zu, d. h. die farbliche Kodierung verschiebt sich in Richtung gelb-grün.

Spektraler Doppler. Die CW-Dopplerkurve kann zur Diagnostik und groben Quantifizierung einer pulmonalen Hypertension benutzt werden (18).

Andere Echobefunde. Entsprechend der Art der Pulmonalinsuffizienz stehen bei der funktionellen und der organischen Form häufig die echokardiografischen Befunde der primären Erkrankung im Vordergrund.

28.1.2 Angeborene Erkrankungen der Atrioventrikularklappen

Die Atrioventrikularklappen (AV-Klappen) sind in ihrer embryonalen Ausbildungsphase weit mehr von sekundären Faktoren des frühen Blutflusses abhängig als die Semilunarklappen. Das führt dazu, dass angeborene Fehlbildungen dieser Klappen fast niemals isoliert auftreten, sondern so gut wie immer Teil einer komplexen kardialen Fehlbildung sind.

Kongenitale Mitralstenose

Es besteht eine Beeinträchtigung der diastolischen Mitralklappenbewegung, die durch eine Verminderung der Mitralöffnungsfläche charakterisiert ist.

Pathologische Anatomie. Häufig findet sich bei der kongenitalen Mitralstenose nur ein mittig angeordneter Papillarmuskel, an dem der größte Teil der Chordae tendineae inseriert. Hierdurch ist die Mobilität der Mitralklappen beeinträchtigt, sodass sich die Zeichen der Mitralstenose entwickeln (sog. „Parachute-Mitralklappe"). Oft ist auch der Mitralklappenring untermaßig.

Hämodynamik. Es kommt zu einer deutlichen diastolischen Druckdifferenz zwischen dem linken Vorhof und dem linken Ventrikel, die vom Schweregrad der Mitralstenose abhängt. Das Ausmaß der Mitralstenose ist durch das Ausmaß der Reduzierung der Öffnungsfläche charakterisiert.

2 D-Echo. Die Segel der Mitralklappe zeigen eine verminderte diastolische Öffnungsbewegung, erkennbar im apikalen Vierkammerblick an einer verminderten Separation der freien Ränder des vorderen und hinteren Segels. Beide wölben sich in Domstellung in den linken Ventrikel vor (Abb. 28.**11**). In der parasternalen kurzen Achse ist die Mitralöffnungsfläche (MÖF) nicht wie normalerweise queroval, sondern zirkulär konfiguriert (Abb. 28.**12**, linke Hälfte) und ist deutlich kleiner als das linksventrikuläre Kavum. Bei Kindern und jungen Erwachsenen sind die Schallbedingungen i. d. R. günstig, und die Mitralis zeigt noch wenig Kalkeinlagerungen, sodass sich die MÖF gut abbilden lässt. Eine planimetrische Messung ergibt die Mitralöffnungsfläche in cm^2 als direktes Maß des Schweregrades und erlaubt damit eine relativ einfache Erfassung des Schweregrades.

M-Mode. Im M-Mode ist der EF-Slope der diastolischen Mitralbewegung erheblich abgeflacht; der linke Ventrikel ist unternormig klein und zeigt eine Verzögerung der diastolischen Relaxation (Abb. 28.**12**, rechte Bildhälfte). Der linke Vorhof ist dilatiert, wenn kein Vorhofshunt besteht.

Farbdoppler. Im Farbdoppler findet sich das sog. „Kerzenflammenphänomen". Durch die erhöhte transmitrale Flussgeschwindigkeit kommt es zu einem zentralen Alias (Abb. 28.**13**).

Spektraler Doppler. Die Geschwindigkeit des diastolischen Einstroms ist erhöht (> 1 m/s). Der diastolische Abfall der Geschwindigkeitskurve ist verringert oder sogar aufgehoben. Die Berechnung der Druckhalbwertszeit erlaubt eine semiquantitative Einteilung des Schweregrades. Hatle et al. haben mithilfe der Druckhalbwertszeit die erworbene Mitralstenose bei Erwachsenen semiquantitativ evaluiert und eine empirische Formel veröffentlicht, nach der eine Umrechnung in die Mitralöffnungsfläche möglich ist (14). Bei Kindern ist diese Methode nach unserer Erfahrung für eine Quantifizierung nicht geeignet.

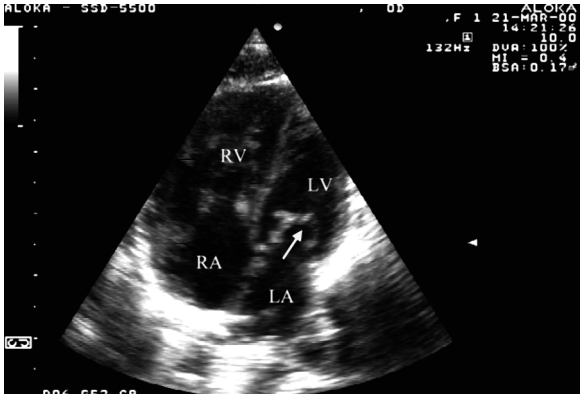


Abb. 28.**11** Schwere angeborene Mitralstenose im apikalen Vierkammerblick mittels 2 D-Echokardiografie. Deutlich ist die Domstellung der Mitralsegel zu erkennen (Pfeil); die Öffnung der Mitralis ist nicht sicher zu identifizieren. Im Gegensatz zur Mitralis zeigt die Trikuspidalklappe (links im Bild) eine normale Öffnung, erkennbar an der Parallelstellung der Klappensegel. Der linke Vorhof ist nicht vergrößert, bedingt durch ein inkompetentes Foramen ovale mit Links-rechts-Shunt.

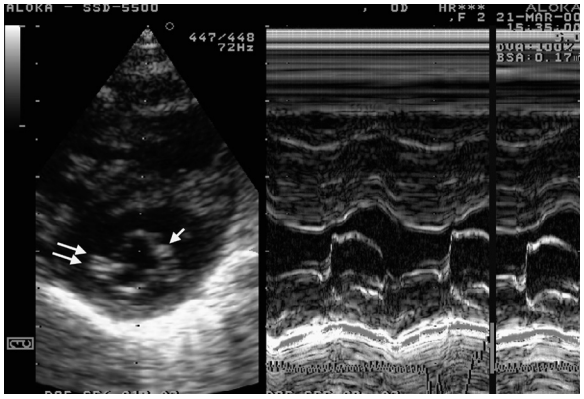


Abb. 28.**12** Angeborene Mitralstenose in der parasternalen kurzen Achse mit simultanem M-Mode. Im 2 D-Bild erkennt man die kreisförmige Öffnungsfläche der Mitralis, die deutlich kleiner ist als das linksventrikuläre Kavum. Es findet sich ein prominenter medialer Papillarmuskel (Doppelpfeil), die Anlage des lateralen ist rudimentär (einzelner Pfeil). Im M-Mode ist der EF-Abfall fast vollständig aufgehoben.

Andere Echobefunde. Oft finden sich bei der angeborenen Mitralstenose auch Anomalien der Papillarmuskeln des linken Ventrikels (Abb. 28.**12**). Typischerweise liegt nur ein einzelner, medial positionierter Papillarmuskel vor, an dem alle Chordae tendineae inserieren. Schon alleine hierdurch kann die Öffnungsfähigkeit der Mitralis erheblich beeinträchtigt sein.

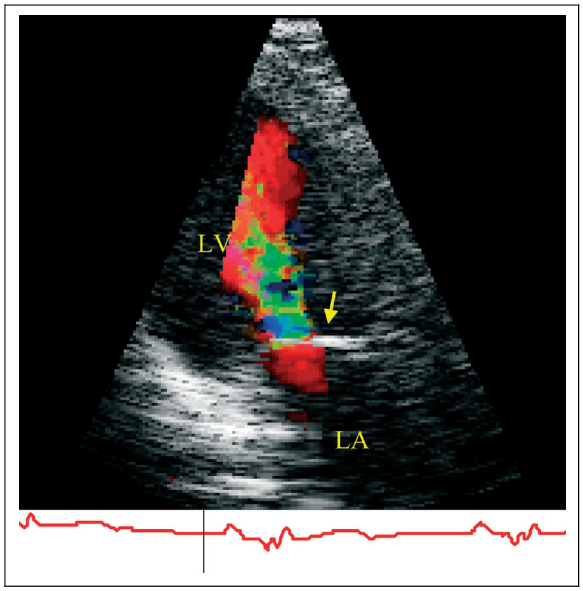


Abb. 28.**13** Mitralstenose im apikalen Blick der langen Achse mittels Farbdoppler in der Diastole. Der Pfeil zeigt auf das vordere Mitralsegel, das sich kaum öffnet. Der Mitralstenosejet zeigt das typische „Kerzenflammenphänomen" der diastolischen Flussbeschleunigung.

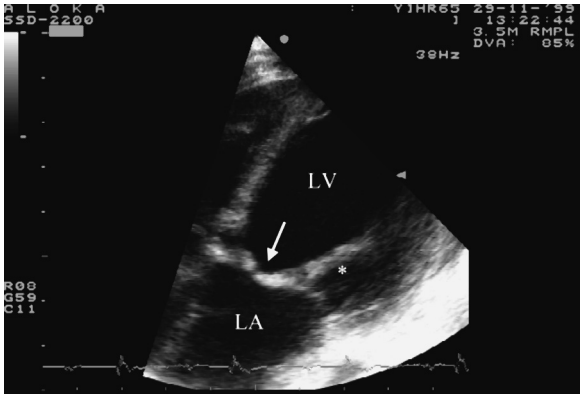


Abb. 28.**14** Angeborener Spalt im vorderen Segel der Mitralklappe im linksseitigen Zweikammerblick mittels 2 D-Echokardiografie in der Systole. Deutlich erkennt man die Spaltbildung (Pfeil) sowie ein leichtes Prolabieren des lateralen Segelanteils in den linken Vorhof (LA).

Kongenitale Mitralinsuffizienz

Ein typisches Beispiel für eine kongenitale Mitralinsuffizienz findet sich bei der atrioventrikulären Defektbildung (s. u.). Immer sind hierbei die AV-Klappen fehlgeformt, u. a. zeigt das anteriore Mitralsegel bzw. der mitrale Anteil des gemeinsamen vorderen Atrioventrikularsgels einen Spalt (mitral cleft) (28). Hierdurch entsteht u. U. eine erhebliche Mitralinsuffizienz mit entsprechender klinischer Symptomatik.

Hämodynamik. Der große systolische Druckunterschied zwischen linkem Ventrikel und linkem Vorhof führt bei einer Undichtigkeit der Mitralklappe zum Auftreten eines Hochgeschwindigkeitsjets, der bereits bei mittelgradiger Insuffizienz die Rückwand des linken Vorhofs erreicht und bei höhergradiger Ausprägung bis in die Pulmonalvenen reicht. Mittel- bis höhergradige Regurgitationen führen zu einer Dilatation des linken Vorhofs, die im Laufe der Zeit erhebliche Ausmaße erreichen kann. Es kommt zur Erhöhung der V-Welle und des Vorhofmitteldrucks mit Rückstau in den pulmonalvenösen Kreislauf und Erhöhung des pulmonalarteriellen Drucks.

Echobefunde. Mittels der Echokardiografie (Farbdoppler) lassen sich auch sehr gering ausgeprägte Formen der Mitralklappeninsuffizienz nachweisen.

2 D-Echo. Die leichte bis mittelgradige nicht rheumatische Mitralinsuffizienz weist sehr häufig keine oder nur geringgradige Veränderungen an der Mitralis auf. Demgegenüber ist der angeborene Mitralspalt beim atrioseptalen Defekt durch deutlich sichtbare morphologische Veränderungen gekennzeichnet (Abb. 28.**14**). Das vordere Mitralsegel weist eine quer von der Aortenwurzel zum freien Rand verlaufende Dehiszenz auf, die besonders deutlich in Diastole zu sehen ist, aber natürlich erst in Systole zur Mitralinsuffizienz führt.

M-Mode. Im M-Mode findet sich beim Mitralspalt ein auffälliges Bewegungsmuster des vorderen Mitralsegels, das diastolisch weit bis an das Ventrikelseptum schlägt und oftmals sogar wegen des Mitralspalts kurz aus dem Echosektor verschwindet. Darüber hinaus ist bei mittel- bis höhergradigen Regurgitationen der linke Vorhof dilatiert. Dies führt zu einer Zunahme des LA/AO-Quotienten.

Farbdoppler. Im zweidimensionalen Farbdoppler findet sich ein turbulenter Refluxjet in den linken Vorhof (24), dessen Durchmesser und Länge mit dem Ausmaß der Regurgitation zunehmen. Häufig ist die Querschnittsfläche des Jets nicht zirkulär (Abb. 28.**15**), sodass die PISA-Methode (3) sich dann nicht zur Quantifizierung eignet. Besser geeignet ist hier die Ausbreitung der Turbulenzfläche im linken Vorhof (39).

Andere Echobefunde. Beim Mitralspalt findet sich im Farbdoppler neben dem Regurgitationsjet eine ausgedehnte Konvektionszone entlang des Spaltes im vorderen Segel (Abb. 28.**15**).

Trikuspidalinsuffizienz

Schon die normale Trikuspidalklappe ist so gut wie immer insuffizient. Mit zunehmender Empfindlichkeit der Dopplerechokardiografiegeräte in den letzten Jahren sieht man heute fast bei jedem Gesunden zumindestens einen frühsystolischen Rückfluss in den rechten Vorhof (physiologische Trikuspidalinsuffizienz). Bei Herzerkrankungen, durch welche die Funktion der Trikuspidalklappe indirekt beeinträchtigt wird (z. B. durch Dilatation des rechtsventrikulären Kavums beim Vorhofseptumdefekt oder bei Druckbelastung des rechten Ventrikels infolge einer pulmonalen Hypertension), kommt es zu einer Zunahme der Klappen-

undichtigkeit (funktionelle Trikuspidalinsuffizienz). Bei organischen Veränderungen der Trikuspidalklappe, wie bei der Ebstein-Anomalie (s. u.) oder nach Trikuspidalendokarditis bei Heroinabhängigen, liegen hingegen organische Schädigungen der systolischen Klappenfunktion vor, die eine organische Trikuspidalinsuffizienz darstellen.

Pathologische Anatomie. Abhängig von der Genese der Trikuspidalinsuffizienz ist die Klappe entweder morphologisch und funktionell völlig unauffällig (physiologische Trikuspidalinsuffizienz) oder es findet sich eine Dilatation des rechten Ventrikels und des Klappenringes mit einer hierdurch verursachten diastolischen Schlussunfähigkeit des Klappenapparates bei sonst unauffälliger Segelstruktur (funktionelle Trikuspidalinsuffizienz). Selten ist die Klappe verändert durch Verdickung der Klappenränder, partielle Fusion der Kommissuren, Verkürzung und Verdickung der Chordae tendineae (bei Zustand nach Endokarditis) oder es finden sich typische Veränderungen der Ebstein-Anomalie (s. u.).

Hämodynamik. Die Ursache der physiologischen Trikuspidalinsuffizienz ist wahrscheinlich die Tatsache, dass die Trikuspidalklappe durch die Dreiteilung des Klappenapparates mit den Chordae tendineae und den entsprechenden drei Papillarmuskeln so kompliziert gebaut ist, dass sie häufig nicht vollständig schließt. Nach Beobachtungen bei Patienten mit kongenital korrigierter Transposition der großen Arterien (L-TGA) führt z. B. die Erhöhung des rechtsventrikulären Drucks auf Systemhöhe dazu, dass die Regurgitation nicht abnimmt. Dasselbe wird bei Zustand nach Vorhofumkehr bei einfacher Transposition der großen Arterien beobachtet. In diesen Fällen nimmt die Trikuspidalinsuffizienz im Laufe der Zeit allmählich zu, bedingt durch eine Dilatation und Funktionsminderung des rechten Ventrikels, der unter Systemdruck steht. Die physiologische Trikuspidalinsuffizienz hat keinerlei Auswirkungen auf die kardiale Hämodynamik. Das Auftreten einer funktionellen Trikuspidalinsuffizienz kann bei Druckbelastung des rechten Ventrikels (bei pulmonaler Hypertension, Zustand nach Vorhofumkehr oder bei kongenital korrigierter Transposition der großen Arterien) als Alarmzeichen angesehen werden. Es sind dann regelmäßige echokardiografische Kontrollen angesagt, um eine Verschlechterung der rechtsventrikulären Kontraktilität rechtzeitig zu erfassen und zu behandeln. Die organisch bedingte Trikuspidalinsuffizienz zeigt je nach Ausprägung eine mehr oder weniger starke Dilatation des rechten Ventrikels.

Echobefunde. Die Trikuspidalinsuffizienz ist zuverlässig nur mittels Farbdopplerechokardiografie nachweisbar.

2 D-Echo. Die physiologische Trikuspidalinsuffizienz ist im 2 D-Echokardiogramm nicht nachweisbar. Bei der funktionellen Trikuspidalinsuffizienz fällt eine Dilatation und u. U. eine Myokardhypertrophie des rechten Ventrikels auf. Bei starken morphologischen Veränderungen der Trikuspidalklappe können diese direkt im 2 D-Bild nachgewiesen werden (s. u.).

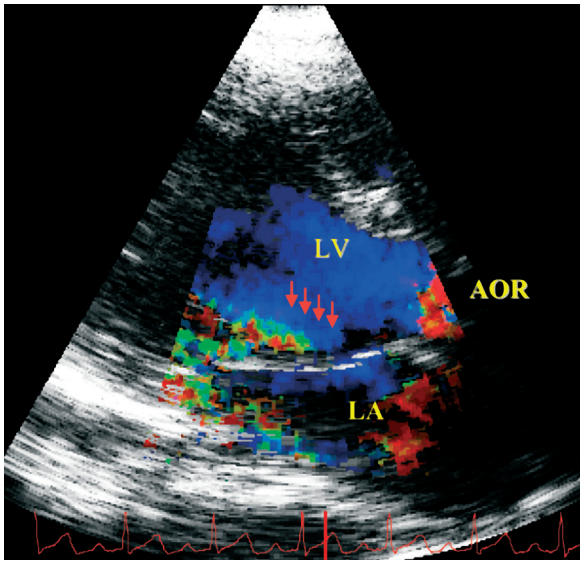


Abb. 28.**15** Mitralinsuffizienz bei Mitralspalt im parasternalen langen Achsenblick mittels Farbdoppler in der Systole. Die Fläche der Vena contracta (konvektive Akzeleration) ist im linken Ventrikel (LV) langstreckig entlang des marginalen Randes des vorderen Segels gelegen (Pfeile); im linken Vorhof (LA) kommt nur der wandnahe Teil des Regurgitationsjets zur Darstellung.

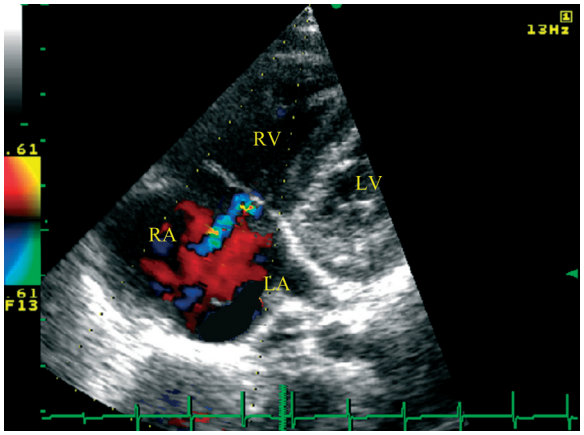


Abb. 28.**16** Physiologische Trikuspidalinsuffizienz nach Operation eines Vorhofseptumdefektes vom Ostium-secundum-Typ im rechtsseitigen Zweikammerblick mittels Farbdopplerechokardiographie. Man erkennt einen schmalbasigen Jet, der von der geschlossenen Trikuspidalklappe in den rechten Vorhof reicht. Es handelt sich nur um eine geringgradige Regurgitation.

M-Mode. Hiermit lässt sich die Dilatation des rechten Ventrikels als Folge der Volumen- oder der Druckbelastung semiquantitativ darstellen (Abb. 28.**32**).

Farbdoppler. Erst seit Einführung der Dopplerechokardiografie ist es überhaupt bekannt, dass eine Trikuspidalinsuffizienz bei fast jedem Herzgesunden nachweisbar ist. Ein typischer Befund für eine physiologische Trikuspidalinsuffizienz ist in Abb. 28.**16** zu erkennen. Bei höhergradigen Regurgitationsvolumina nimmt die systolische Turbulenzfläche an Durchmesser und Länge zu, bis sie bei schweren Regurgitationen

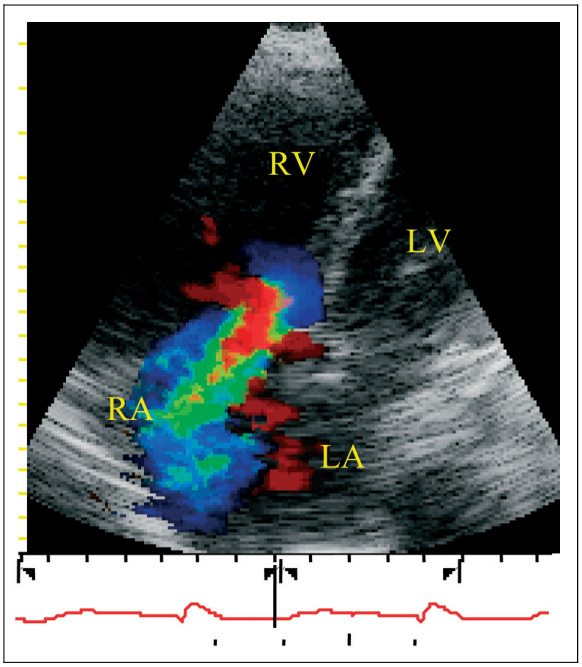


Abb. 28.**17** Schwere Trikuspidalinsuffizienz im apikalen Vierkammerblick mittels Farbdoppler bei normalem rechtsventrikulärem Druck in der Systole. Man erkennt, dass der Insuffizienzjet (rot-grün-blau) bis an die Hinterwand des rechten Vorhofs reicht und diesen fast völlig ausfüllt. Der rechte Ventrikel (RV) ist vergrößert.

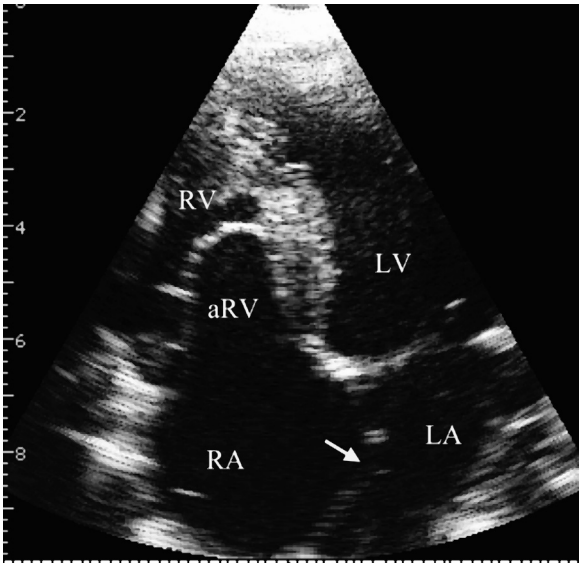


Abb. 28.**18** Ausgeprägte Form einer Ebstein-Anomalie im apikalen Vierkammerblick mittels 2 D-Echokardiografie. Deutlich erkennt man die nach apikal verschobene Schlusslinie der Trikuspidalklappe, verursacht durch eine langstreckige Adhäsion des septalen Trikuspidalsegels am Ventrikelseptum. Hierdurch wird ein großer Teil des rechten Ventrikels „atrialisiert" (aRV). In Loop 28–5 ist eine klinisch leichte Form im Bewegungsmodus dargestellt. Der rechte Ventrikel (RV) ist stark vergrößert und komprimiert den linken (LV). Am Dach des vergrößerten rechten Vorhofs erkennt man die Einmündung der oberen Hohlvene (VCI) und die Valvula Eustachii.

u. U. den größten Teil des rechten Vorhofs ausfüllt und bis zur Rückwand reicht (Abb. 28.**17**). Bei erhöhtem rechtsventrikulärem Druck nimmt auch der Turbulenzcharakter zu, d. h. die farbliche Kodierung verschiebt sich in Richtung gelb-grün und der Jet wird länger.

Spektraler Doppler. Die CW-Dopplerkurve kann zur Messung des maximalen rechtsventrikulären systolischen Drucks dienen (40). Die systolische maximale Geschwindigkeit des Regurgitationsjets wird mittels der vereinfachten Bernoulli-Gleichung in die Druckdifferenz zwischen rechtem Ventrikel und Vorhof umgerechnet, und der Mitteldruck im rechten Vorhof wird hinzugerechnet. Dieser wird mit 5–10 mmHg angenommen, solange die Jugularvenen nicht gestaut wirken. Die leichte Trikuspidalinsuffizienz nimmt nur die Früh- bis Mittsystole ein, die ausgeprägteren Formen sind holosystolisch.

Andere Echobefunde. Entsprechend der Art der Trikuspidalinsuffizienz stehen bei der funktionellen und der organischen Form i. d. R. die echokardiografischen Befunde der primären Erkrankung im Vordergrund.

Ebstein-Anomalie

Es handelt sich hierbei um eine angeborene Erkrankung der Trikuspidalklappe. Der klinische Schweregrad ist außerordentlich variabel und reicht von einem asymptomatischen Befund, der anlässlich einer echokardiografische Untersuchung zufällig entdeckt wird, bis zur lebensbedrohlichen Symptomatik bei einem schwer kranken Neugeborenen.

Pathologische Anatomie. Die Anheftungsstellen des septalen und des posterioren Segels am Ventrikelseptum sind herzspitzenwärts verschoben (Abb. 28.**18**) (35). Das Maximum der Verschiebung liegt an der Kommissur der beiden betroffenen Segel an der posterioren Begrenzung des Ventrikelseptums. Manchmal sind die Segel auch adhärent am Endokard; dies gilt insbesondere für das septale Segel, das dann längerstreckig am Ventrikelseptum fixiert ist. Zusätzlich sind die beiden Segel dysplastisch und von variabler Größe. Das vordere Segel inseriert normal, ist aber übermäßig groß, oftmals fenestriert und adhärent am rechtsventrikulären Endokard. Der rechte Vorhof ist dilatiert und um den Bereich des „atrialisierten" Teils des rechten Ventrikels vergrößert. Das Vorhofseptum ist nach links vorgewölbt, und die Valvula foraminis ovalis ist nach links geöffnet. Auch der im rechten Vorhof liegende Anulus der Trikuspidalklappe ist dilatiert. Dementsprechend ist der funktionsfähige Teil des rechtsventrikulären Kavums um den atrialisierten Teil im rechten Vorhof vermindert.

Hämodynamik. Da ein Teil des rechtsventrikulären Kavums durch den Klappenversatz für die ventrikuläre Pumparbeit unbrauchbar ist, besteht in Abhängigkeit vom Ausmaß des Klappenversatzes u. U. eine erhebliche rechtsventrikuläre Funktionsstörung. Diese kann besonders bei Neugeborenen und bei älteren Patienten zu klinischen Symptomen der Rechtsherzinsuffizienz

führen. Besteht zusätzlich auch noch eine Stenosierung der fehlgeformten Trikuspidalklappe, ist die Symptomatik besonders ausgeprägt.

Echobefunde. Auch im Erwachsenenalter werden immer wieder oligo- oder asymptomatische Formen der Ebstein-Anomalie zufällig durch die Echokardiografie entdeckt. Sie ist die sensitivste diagnostische Methode, um diese Anomalie zu diagnostizieren.

2 D-Echo. Das septale Trikuspidalsegel ist längerstreckig mit dem Septum verwachsen (Abb. 28.**18**). Hierdurch entsteht eine Verschiebung der Insertion des freien Segels nach apikal. Das anteriore Segel ist verlängert und führt weit ausholende systolisch-distolische Pendelbewegungen aus. Der rechte Ventrikel ist auch bei klinisch wenig symptomatischen Formen stark vergrößert (s. Loop 28–5).

M-Mode. Im M-Mode findet sich ein stark vergrößerter rechter Ventrikel; das Ventrikelseptum bewegt sich flach oder paradox, und die Pendelbewegungen des anterioren Trikuspidalsegels sind deutlich sichtbar.

Farbdoppler. Häufig besteht eine erhebliche Trikuspidalinsuffizienz mit breitbasigem turbulentem Rückfluss in den rechten Vorhof, der bis zur Rückwand reicht (Abb. 28.**17**). Aber auch bei Fehlen einer höhergradigen Trikuspidalinsuffizienz besteht ein chaotisches Flussmuster im rechten Vorhof.

Andere Echobefunde. Assoziierte Fehlbildungen, wie ein offenes Foramen ovale oder ein Vorhofseptumdefekt, liegen bei 90% der Patienten vor und sind häufig durch den Rechts-links-Shunt die Ursache einer zentralen Zyanose. Selten besteht eine Pulmonalstenose oder eine Pulmonalatresie, noch seltener liegt ein Ventrikelseptumdefekt vor.

28.1.3 Obstruktionen der ventrikulären Ausflussbahnen (subvalvuläre Stenosen)

Subvalvuläre Stenosen können entweder durch fibröses Gewebe, das in den Ausflusstrakt vorragt, durch muskuläre Einengung oder durch eine Mischung von beidem verursacht sein. Bei hämodynamischer Relevanz finden sich auch stets funktionelle oder morphologische Veränderungen der Semilunarklappen.

Subvalvuläre Aortenstenose

Eine Einengung des linksventrikulären Ausflusstraktes wird als subaortale Stenose bezeichnet.

Pathologische Anatomie. Es gibt drei Formen der Subaortenstenose, die in unterschiedlicher Häufigkeit auftreten und allesamt hervorragend im Echokardiogramm diagnostizierbar sind:

- **Diskrete Subaortenstenose.** Diese tritt in 8–10% der angeborenen Obstruktionen des linksventrikulären Ausflusstraktes auf (23). In der transaortalen Aufsicht imponiert diese Verengung wie eine teilperforierte Membran, die sich auch auf das vordere Mitralsegel mit einem schmalen Saum fortsetzt.
- **Tunnelförmige Subaortenstenose.** Diese Form ist relativ selten und tritt in der Regel zusammen mit einer Hypoplasie des Aortenrings, verdickten Aortenklappen und hypoplastischer aszendierender Aorta auf (16). Diese fibromuskuläre Subaortenstenose kommt gelegentlich vor in Verbindung mit einer Konvergenz aller Chordae tendineae auf einen zentralen Papillarmuskel („Parachute-Mitralklappe"), supravalvulärer Mitralstenose und Aortenisthmusstenose (Abb. 28.**19**) (36).
- **Muskuläre Subaortenstenose.** Die muskuläre Subaortenstenose tritt auf bei der hypertrophischen obstruktiven Kardiomyopathie, die an anderer Stelle besprochen wird.

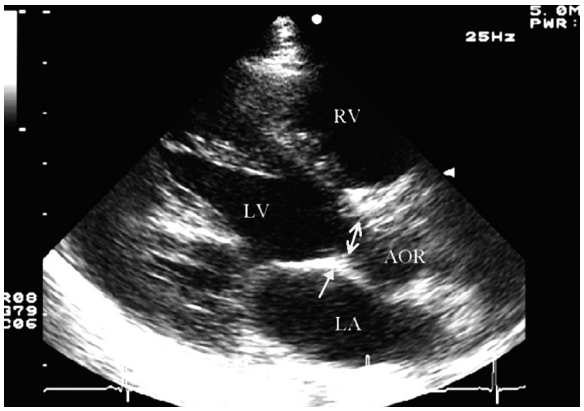


Abb. 28.**19** Fibromuskuläre Subaortenstenose im apikalen Blick der langen Achse mittels 2 D-Echo in der Systole. Der Doppelpfeil markiert die erhebliche Einengung der linksventrikulären Ausflussbahn unterhalb der Aortenwurzel (AOR); der einfache Pfeil zeigt auf die fibröse Einziehung am Übergang des vorderen Mitralsegels in die Ausflussbahn, die ein Hinweis auf die fibröse Komponente der Verengung ist.

Hämodynamik. Durch Verengung der Ausflussbahn kommt es zu einem systolischen Gradienten und zu einer Druckerhöhung im linken Ventrikel. Besonders bei der diskreten Subaortenstenose entwickelt sich im Verlauf des Wachstums eine Zunahme des Gradienten und der Linkshypertrophie.

Echobefunde. Die Echokardiografie ist die diagnostische Schlüsselmethode bei dieser Erkrankung.

2 D-Echo. Die 2 D-Echokardiografie ist die Methode der Wahl, um diese Erkrankung zu diagnostizieren. Es findet sich bei der diskreten Subaortenstenose im linksventrikulären Ausflusstrakt, vom Septum ausgehend, ein schmalbasiger, spornähnlicher Vorsprung in das Lumen (Abb. 28.**20**), der den anterioren Teil der teilperforierten Membran darstellt. Der dorsale Teil ist als Einziehung (einfacher Pfeil) des anterioren Mitralsegels in die Ausflussbahn zu erkennen.

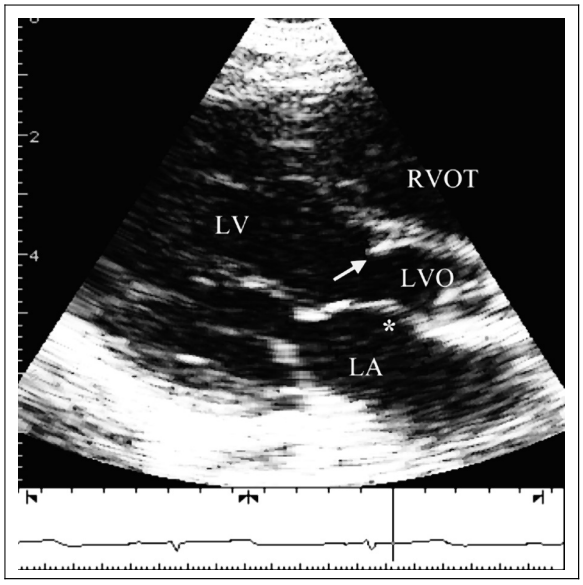


Abb. 28.**20** Diskrete Subaortenstenose im parasternalen langen Achsenblick mittels 2 D-Echokardiografie in Enddiastole. Deutlich erkennbar ist der spornartige Vorsprung, der vom Ventrikelseptum aus in den Anfangsteil des linksventrikulären Ausflusstraktes (LVOT) ragt (Pfeil). Der dorsale Anteil der perforierten Membran ist durch eine Einziehung des vorderen Mitralsegels in Richtung Ausflusstrakt gekennzeichnet (Sternchen).

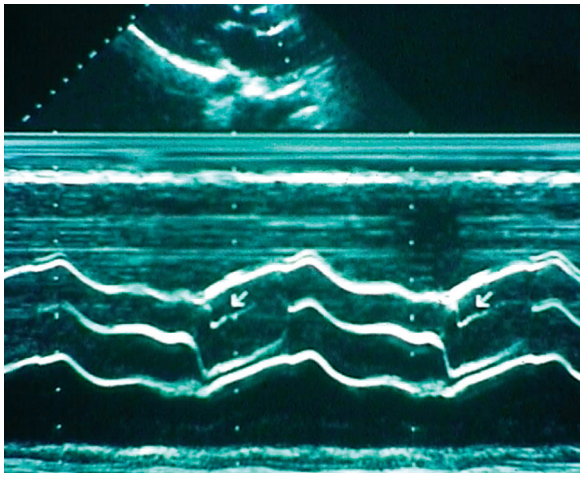


Abb. 28.**21** Im M-Mode der Aortenwurzel erkennt man die Öffnungs- und Schlussbewegungen der Aortenklappe. Bedingt durch die Subaortenstenose, kommt es kurz nach der Öffnung der Aortenklappe zu einer mesosystolischen Schlussbewegung, begleitet von Oszillationen der freien Klappenränder (Pfeile).

M-Mode. Im M-Mode ist der subaortale Sporn nicht darstellbar. Es gibt jedoch indirekte Zeichen, die auf eine Subaortenstenose hinweisen können. Hierzu gehören eine mesosystolische Schlussbewegung der Aortenklappe (Abb. 28.**21**) sowie bei einem bedeutsamen Druckgradienten die hieraus resultierende Linkshypertrophie.

Farbdoppler. Die Turbulenzen beginnen bereits subaortal am Sporn im linksventrikulären Ausflusstrakt und reichen über die Aortenklappe bis in die aszendierende Aorta (Abb. 28.**22**). Das rechtskoronartragende Segel der Aortenklappe erscheint oft verplumpt und öffnet sich nicht komplett; diese Befunde geben Anlass zur (falschen) Diagnose einer valvulären Aortenstenose. Die beschriebenen Befunde sind z. T. Artefakte, die dadurch entstehen, dass die Bildwiederholungsrate der 2 D-Echokardiogafie zu niedrig ist, um das hochfrequente Flattern der rechtskoronaren Taschenklappe wiederzugeben (Abb. 28.**21**). Stattdessen wird diese verdickt und unbeweglich in halb geschlossener Stellung abgebildet. Loop 28–6 stellt im bewegten Modus das Flussmuster einer diskreten Subaortenstenose (*) im linksventrikulären Ausflusstrakt dar: Systolisch entstehen Turbulenzem bereits unterhalb der Aortenklappe und reichen bis in die Aortenwurzel. Außerdem besteht eine Mitralstenose als Teilbefund eines sog. Shone-Komplexes. Die Aortenklappeninsuffizienz ist sekundär als Folge der Subaortenstenose entstanden.

Spektraler Doppler. Im Blick der apikalen langen Achse lässt sich der Ausflussbahngradient mittels CW-Doppler bestimmen.

Infundibuläre Pulmonalstenose

Pathologische Anatomie. Es besteht eine umschriebene Hypertrophie des Myokards der rechtsventrikulären Ausflussbahn unterhalb der Pulmonalklappe (5). Sie ist oft am Eingang zum Infundibulum gelegen und bildet hier eine umschriebene Enge, danach weitet sich das Infundibulum dann wieder auf und bildet eine sog. „3. Hauptkammer". Selten tritt sie isoliert auf, meistens ist sie die Folge einer Rechtshypertrophie, z. B. im Gefolge einer valvulären Pulmonalstenose, bei der Fallot-Tetralogie oder bei Ventrikelseptumdefekten.

Hämodynamik. Bedingt durch die muskuläre Einengung, kommt es im Verlauf der Systole zum Auftreten eines progredienten Druckgradienten im rechtsventrikulären Ausflusstrakt zusätzlich zu dem meistens bestehenden valvulären Gradienten.

Echobefunde. Die Befunde der strukturgebenden Echoverfahren sind sehr schwierig zu erheben, da der rechtsventrikuläre Ausflusstrakt unmittelbar substernal und damit im Nahbereich des Schallkopfes liegt. Die Dopplerverfahren liefern hier aufgrund ihrer höheren Diskriminierungsrate eine wesentlich bessere Bildgebung.

2 D-Echo. Es findet sich eine Hypertrophie der rechtsventrikulären Vorderwand; in der Systole besteht eine umschriebene Einengung am Beginn der rechtsventrikulären Ausflussbahn. Diese ist unmittelbar unterhalb des Sternums gelegen und daher von parasternal nur schwierig darstellbar. Bei Kindern gelingt i. d. R. die Darstellung der umschriebenen Einengung von subkostal in der langen Achse des rechtsventrikulären Ausflusstraktes.

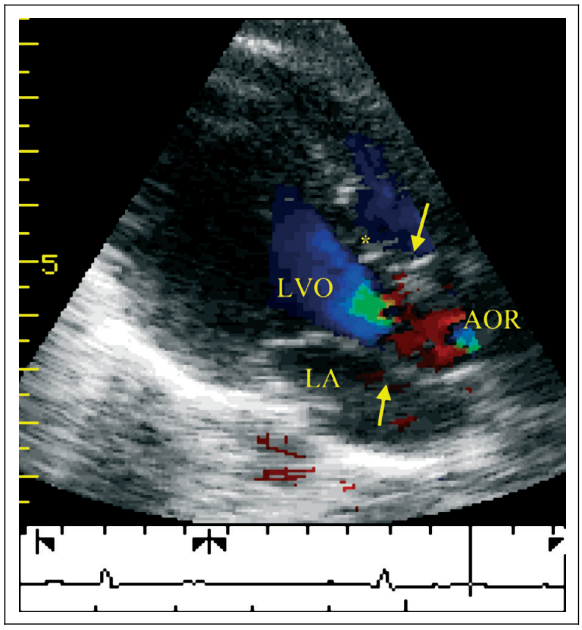


Abb. 28.**22** Diskrete Subaortenstenose im parasternalen langen Achsenblick mittels 2 D-Echokardiografie in Enddiastole. Man erkennt Turbulenzen im linksventrikulären Ausflusstrakt, beginnend an der membranösen Stenose (Sternchen) deutlich unterhalb der Klappenbasis (Pfeile). Noch in der Aortenwurzel (AOR) sind Turbulenzen zu erkennen.

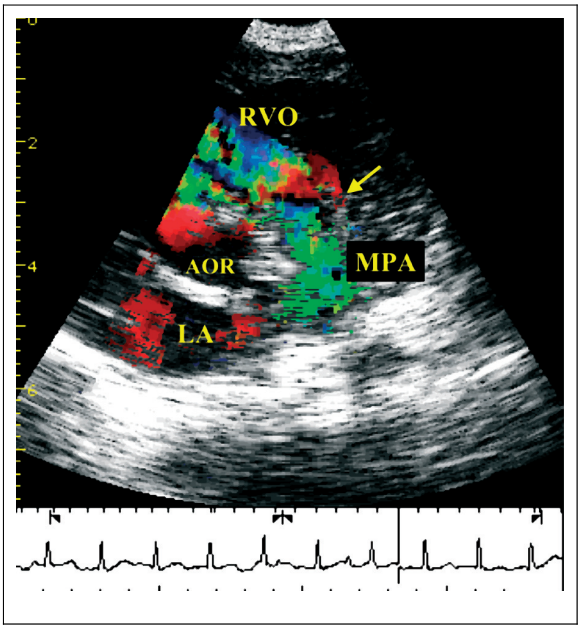


Abb. 28.**23** Darstellung der Strömungssituation im rechtsventrikulären Ausflusstrakt bei Subpulmonalstenose (hier bei Fallot-Tetralogie) in der parasternalen langen Achse der Pulmonalarterie mittels Farbdoppler. Der gesamte Ausflusstrakt (RVO) zeigt einen turbulenten Fluss, bedingt durch die Subpulmonalstenose. Der Pfeil zeigt auf die Klappenebene. Hierdurch wird deutlich, dass die Turbulenzen bereits weit vor der Pulmonalklappe beginnen.

M-Mode. Es entwickelt sich bei einem hämodynamisch bedeutsamen Gradienten eine deutliche Rechtshypertrophie mit Verdickung der Vorderwand des rechten Ventrikels und einer Zunahme des Kavumdurchmessers.

Farbdoppler. Bereits unterhalb der Pulmonalklappe am Beginn des Infundibulums treten systolische Turbulenzen auf, die bis in den Pulmonalisstamm reichen. Sie sind darstellbar in der parasternalen kurzen Achse der Gefäßebene, in der parasternalen langen Achse der A. pulmonalis (Abb. 28.**23**) und von subkostal in der langen Achse der rechtsventrikulären Ausflussbahn.

Spektraler Doppler. Insbesondere bei der isolierten Subpulmonalstenose zeigt die Flussgeschwindigkeitskurve eine charakteristische Form (Abb. 28.**24**). Die Geschwindigkeit steigt über die Dauer der Systole kontinuierlich an, um am Ende der Systole ein Maximum zu erreichen. Dies spiegelt die Dynamik einer muskulären Obstruktion des Kavums anschaulich wider.

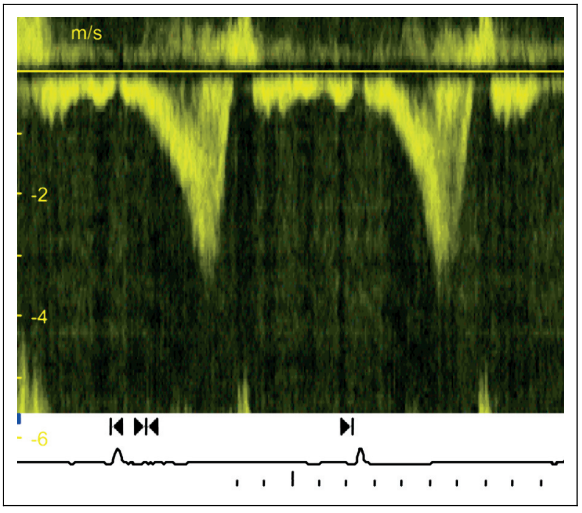


Abb. 28.**24** Spektralkurve einer Subpulmonalstenose, aufgenommen von parasternal mittels CW-Doppler. Typisch ist die linkskonkave Form der Kurve, die bedingt ist durch die im Verlauf der Systole zunehmende Verengung der Ausflussbahn und damit Zunahme des Druckgradienten. Dieser liegt anfangs bei Null und steigt progredient auf fast 64 mmHg an.

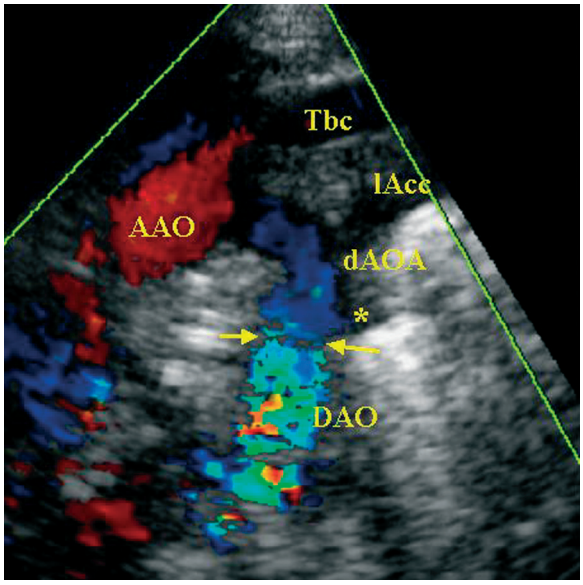


Abb. 28.**25** Aortenisthmusstenose von suprasternal in der langen Achse des Aortenbogens mittels Farbdoppler in Systole. Deutlich erkennbar ist der unvermittelte Übergang der laminaren Blutströmung im distalen Aortenbogen (dAOA) in die turbulente Strömung (grün) an der Stenose (Pfeile) nach Abgang der linksseitigen A. subclavia (Sternchen). AOA = aszendierende Aorta, Tbc = Truncus brachiocephalicus, lAcc = linke A. carotis communis, dAOA = distaler Aortenbogen, DAO = deszendierende Aorta.

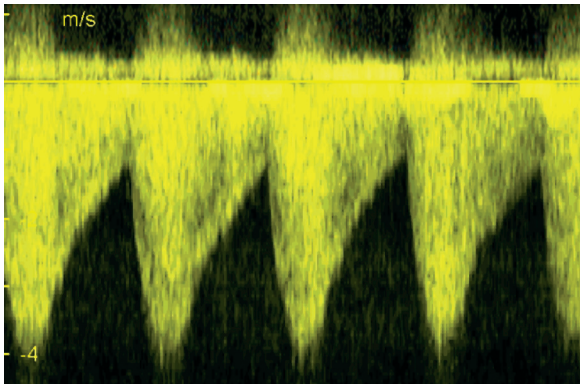


Abb. 28.**26** Spektrale Dopplerkurve der Flussgeschwindigkeit einer Aortenisthmusstenose, aufgenommen von suprasternal. Die maximale Geschwindigkeit erreicht 4 m/s, entsprechend einem instantanen Druckgradienten von 64 mmHg. Typisch für die Isthmusstenose ist der diastolische Nachfluss, der bis zum Beginn der neuen Systole anhält. Der instantane Druckgradient ist deutlich höher als der invasiv gemessene Spitzendruckgradient.

28.1.4 Periphere Gefäßstenosen

Aortenisthmusstenose

Als typisches Beispiel einer peripher lokalisierten arteriellen Gefäßstenose kann die Aortenisthmusstenose gelten. Sie ist eine mögliche Ursache des systemarteriellen Hochdrucks (19). Sie besteht in einer umschriebenen Einengung des Aortenrohres in der Region der Einmündung des fetalen Ductus arteriosus.

Pathologische Anatomie. Bedingt durch eine pränatal angelegte Verengung des Aortenrohres etwa in Höhe der Einmündung des Ductus arteriosus Botalli, kommt es nach der Geburt zu einer Stenose im Bereich des Aortenisthmus. Entsprechend der Position der Verengung zur Einmündung des Duktus treten hierbei zwei grundsätzlich verschiedene Formen auf, die sich in ihrer klinischen Symptomatik stark voneinander unterscheiden:

- **präduktale Form.** Diese führt bereits im Neugeborenenalter zu schweren, lebensbedrohlichen Symptomen, da der Blutfluss in die untere Körperhälfte mit dem Verschluss des Ductus stark reduziert wird.
- **postduktale Form.** Diese wird demgegenüber oft erst im Kindesalter und manchmal sogar erst im Erwachsenenalter diagnostiziert, da sich hierbei bereits vor der Geburt ein Umgehungskreislauf über die Aa. mammariae internae und die Aa. intercostales entwickelt.

Hämodynamik. Aufgrund der Stenosierung in der Aortenisthmusregion kommt es zu einem arteriellen Hypertonus in der oberen Körperhälfte mit Dilatation der aszendierenden Aorta und Ausbildung einer linksventrikulären Druckhypertrophie des Myokards. In der unteren Körperhälfte ist der systolische Blutdruck deutlich niedriger, während der Unterschied im diastolischen und Mitteldruck deutlich geringer ist. Die Druckkurve hier wirkt stark gedämpft.

2 D-Echo. Von der suprasternalen Position aus ist der Bereich des Aortenisthmus häufig gut einzusehen. Auffallend sind ferner die Dilatation der Aortenwurzel sowie die Myokardhypertrophie des linken Ventrikels. Die Aortenklappe ist häufig bikuspid.

M-Mode. Die Hypertrophie des linksventrikulären Myokards ist erkennbar an einer Zunahme der diastolischen Dicke von Septum und Hinterwand, die in etwa dem Ausmaß des Hypertonus und der Dauer der Druckbelastung entspricht. Die diastolische Schlusslinie der Aortenklappe ist bei bikuspider Klappenanlage exzentrisch; die Relation von maximalem Durchmesser des linken Vorhofs und der Aortenwurzel kann kleiner als 1 sein, bedingt durch die Aortendilatation proximal der Stenose.

Farbdoppler. Es finden sich Turbulenzen im Bereich der Isthmusstenose (Abb. 28.**25**), besonders ausgeprägt in der Systole; der Durchflussquerschnitt ist hier deutlich eingeengt (Pfeile). Der anatomische und rheologische Befund einer juvenilen Aortenisthmusstenose ist in Loop 28–7 von suprasternal dargestellt, die längerstreckige Einengung findet sich zwischen dem Abgang der linken A. carotis communis (LCC) und der linken A. subclavia (LSA). Hier entstehen auch die systolischen Turbulenzen (RPA = rechter Pulmonalisast).

Spektraler Doppler. Es ist oftmals möglich, von suprasternal aus die maximale systolische Strömungsgeschwindigkeit durch die Stenose zu bestimmen (Abb. 28.**26**). Der hieraus berechnete Druckgradient überschätzt aber den Druckgradienten, der bei der

Herzkatheteruntersuchung gemessen wird, da bei der Blutdruckmessung und bei der Auswertung der Druckkurve die Druckdifferenz wie beim Blutdruckmessen zwischen dem maximalen systolischen Druck proximal und distal der Stenose ermittelt wird. Diese Maxima treten aber zu unterschiedlichen Zeitpunkten auf und sind daher nicht mit der Dopplermessung zu bestimmen. Die gemittelte Druckdifferenz korreliert hingegen gut zwischen beiden Methoden.

Außerdem ist die Flusskurve als Hinweis auf einen fortgesetzten Druckgradienten bis in die Diastole ausgezogen und geht bei höhergradigen Stenosen nicht auf die Nulllinie zurück (Abb. 28.**26**) (4). In der Aorta descendens findet sich ein stark gedämpftes Flussprofil mit stark verminderter systolischer Flussgeschwindigkeit und ausgeprägtem diastolischem Vorwärtsfluss.

28.2 Angeborene Shuntvitien

Shuntvitien stellen die größte Gruppe unter den angeborenen Herzfehlern dar. Bedingt durch den durchweg höheren systolischen Druck in den linksseitigen Herz- und Gefäßabschnitten, findet sich hierbei i. d. R. ein Links-rechts-Shunt, solange Komplikationen wie eine Erhöhung des Lungengefäßdrucks oder die Entwicklung einer Subpulmonalstenose (bei Ventrikelseptumdefekt) ausbleiben. Abhängig von der Lokalisation der Shuntverbindung findet sich entweder eine Volumenbelastung der links- oder der rechtsseitigen Herzabschnitte.

Wie keine andere Methode ist die Echokardiografie geeignet, die Volumenbelastung der Herzhöhlen bei Shunts auf verschiedenen Ebenen des Herz-Gefäß-Systems darzustellen. Erst durch sie wurde die Hämodynamik von Shuntvitien endgültig aufgeklärt. Systematische echokardiografische Untersuchungen, insbesondere von pädiatrischen Kardiologen, haben den Zusammenhang zwischen der Shuntebene und der daraus resultierenden Volumenbelastung rechter oder linker Herzhöhlen aufgedeckt. Leider ist dieses Wissen bis heute bei vielen internistischen Kardiologen noch nicht bekannt und wird selbst in entsprechenden Lehrbüchern immer noch falsch dargestellt. Die folgende kurze Darstellung soll hier Abhilfe schaffen.

28.2.1 Systematik der Shuntvitien

Prä- und posttrikuspide Shuntvitien. Abhängig von der Shuntebene werden durch das Shuntvolumen entweder die rechten oder die linken Herzhöhlen belastet. Als Grenzlinie ist hierbei die Ebene der Trikuspidalklappe anzusetzen. Alle Shunts vor dieser Ebene führen zu einer Volumenbelastung von rechtem Vorhof und rechtem Ventrikel (prätrikuspide Shuntvitien). Der vermehrte Lungenvenenrückfluss erreicht hier nicht die linksseitigen Herzhöhlen, sondern wird vorher durch das Shuntvitium auf die rechte Seite drainiert. Shuntvitien distal der Trikuspidalklappenebene (posttrikuspide Shuntvitien) verursachen ausnahmslos eine Volumenbelastung des linken Vorhofs und des linken Ventrikels, hierbei erreicht der verstärkte Lungenvenenrückfluss das linke Herz. Der linke Ventrikel muss die entsprechende Druck-Volumen-Arbeit leisten, um trotz des Shuntvolumens ein ausreichendes Zeitvolumen für den Körperkreislauf zur Verfügung zu stellen. Solange der Lungengefäßwiderstand normal, also niedrig ist bzw. keine subpulmonale Obstruktion besteht, fließt das Shuntblut schnell durch den rechten Ventrikel, ohne ihn wesentlich zu belasten.

Zu den prätrikuspiden Shuntvitien zählen

- Vorhofseptumdefekte unterschiedlicher Lokalisation und
- Lungenvenenfehlmündungen.

Posttrikuspide Shuntvitien sind

- Defekte in allen Bereichen des Ventrkelsptums,
- persistierender Ductus arteriosus,
- intrapulmonale Fisteln,
- Koronarfisteln.

Allgemeine Hämodynamik. Bei Lage der Shuntverbindung proximal der Trikuspidalklappe (prätrikuspider Links-rechts-Shunt) kommt es infolge der Drainage des Shuntflusses nach rechts vor dem linken Ventrikel zu einer Volumenbelastung des rechten Vorhofs und des rechten Ventrikels. Der rechte Vorhof und der rechte Ventrikel dilatieren, und insbesondere das enddiastolische Volumen des rechten Ventrikels nimmt zu. Diese Veränderungen findet man bei den verschiedenen Formen des Vorhofseptumdefekts und bei den unterschiedlichen Formen der Lungenvenenfehlmündung.

Ist die Shuntverbindung distal der Trikuspidalklappe gelegen (posttrikuspider Links-rechts-Shunt), erreicht der Shuntfluss aus der Lunge die linksseitigen Herzhöhlen, und es kommt zu einer Volumenbelastung des linken Ventrikels und des linken Vorhofs. Das enddiastolische Volumen und das Zeitvolumen des linken Ventrikels nehmen zu, und der linke Vorhof dilatiert. Dies tritt bei den verschiedenen Ventrikelseptumdefekten oder beim persistierenden Ductus arteriosus Botalli sowie bei intrapulmonalen Fisteln und Koronarfisteln in Erscheinung (s. o.).

28.2.2 Vorhofseptumdefekte

(s. a. Kap. 19)

Defekte des Vorhofseptums sind im Erwachsenenalter relativ häufig. Eine Ursache hierfür ist sicher, dass kleine und mittelgroße Defekte bei Kindern keine fassbare Symptomatik verursachen und daher bis ins Erwachsenenalter unentdeckt bleiben können. Dann können sie sich durch eine diskrete Symptomatik, wie leichte Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit, beginnende pulmonale Hypertension, Stö-

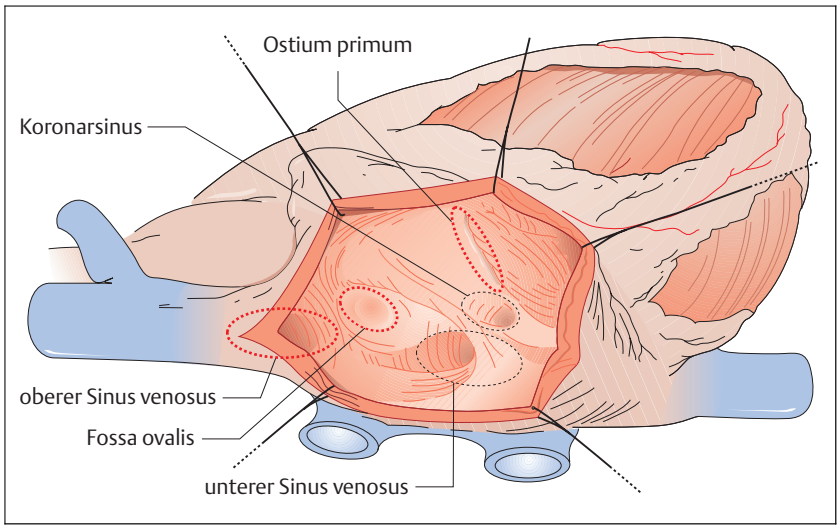


Abb. 28.**27** Schema der möglichen Position von Defekten des Vorhofseptums. Die hier besprochenen Defekte sind rot markiert. Der Blick geht von rechts durch den geöffneten rechten Vorhof auf das Septum (Quelle: 44).

rungen des Herzrhythmus oder paradoxe Embolien, bemerkbar machen.

Allgemeine pathologische Anatomie. Vorhofseptumdefekte können in unterschiedlicher Lokalisation im Vorhofseptum liegen (Abb. 28.**27**). Am häufigsten ist der Vorhofseptumdefekt vom Ostium-secundum-Typ (ASD II). Er befindet sich im Bereich des Foramen ovale und entsteht dadurch, dass die Valvula foraminis ovalis (Kulisse des Foramens) partiell oder komplett fehlt oder aber multiple Perforationen aufweist.

Der Vorhofseptumdefekt vom Ostium-primum-Typ (ASD I) ist Teil einer Fehlbildung im Bereich des embryonalen Endokardkissens (Endokardkissendefekt, atrioventrikuläre Septumdefekte, s. u.), die neben einer Defektbildung im unteren Teil des Vorhofseptums immer auch Fehlbildungen an beiden Atrioventrikularklappen sowie häufig auch einen hoch sitzenden Ventrikelseptumdefekt umfasst (Abb. 28.**46**).

Vorhofseptumdefekt vom Ostium-secundum-Typ (ASD II)

Dieser Defekt ist weitaus am häufigsten und tritt, wie bereits oben ausgeführt, auch relativ häufig bei Erwachsenen auf.

Pathologische Anatomie. Der Defekt liegt in der Region des Foramen ovale und entsteht durch partielles oder vollständiges Fehlen der Kulisse des Foramen ovale oder durch multiple Perforationen. Der rechte Vorhof ist dilatiert; es findet sich auch eine Volumendilatation des rechten Ventrikels und der A. pulmonalis. Bei großen Defekten sind der linke Ventrikel und die Aorta oftmals unterkalibrig.

Hämodynamik. Bedingt durch die etwas höheren Druckwerte im linken Vorhof über fast den gesamten Herzzyklus kommt es zu einem Links-rechts-Shunt oberhalb der Ebene der Trikuspidalklappe (prätrikuspider Links-rechts-Shunt). Dies führt in Abhängigkeit vom Ausmaß des Shunts zu einer mehr oder weniger ausgeprägten Dilatation der rechtsseitigen Herzhöhlen, erkennbar im Echokardiogramm.

2 D-Echo. Der Defekt stellt sich als fehlende Kontinuität des Echos des Vorhofseptums dar. Der transthorakale Zugang kann falsch positive Befunde liefern, da das Vorhofseptum im apikalen Vierkammerblick parallel angelotet wird und damit die Echoreflexion unzuverlässige Ergebnisse erzielt. Hilfreich für die korrekte Diagnostik kann hier das sog. T-Artefakt sein (7), das an den freien Rändern des Vorhofseptums am Defekt entsteht. Dieses stellt sich als Echoverstärkung an den Defekträndern dar, ähnlich wie der Querstrich des Buchstabens T. Dieses T-Artefakt ist deutlich sichtbar in Loop 28–8 (Pfeil), unmittelbar apikalwärts vom Links-rechts Shunt (rotes Fähnchen mit gelbem Zentrum). Interessanterweise ist ein ähnliches Artefakt am Oberrand des muskulären Ventrikelseptums sichtbar; das anschließende membranöse Ventrikelseptum ist bis zur AV-Klappenebene dargestellt. Ein Shunt besteht hier nicht.

TEE. Eine zuverlässige direkte Darstellung des Defekts ist durch die transösophageale Echokardiografie (TEE) gegeben, die eine Darstellung des Defekts unter günstigen Anschallbedingungen aus nächster Nähe ermöglicht (Abb. 28.**28**, Abb. 28.**29**). Hierdurch kann die Position genau definiert werden, die Art des Verschlusses (interventionell oder operativ) gewählt werden, und auch multiple Defekte sind sicher zu diagnostizieren.

Eine entscheidende Rolle spielt die TEE beim interventionellen Transkatheterverschluss des ASD II. Durch den kombinierten Einsatz der Röntgendurchleuchtung und der TEE ist es möglich, am schlagenden Herzen das Verschlusssystem millimetergenau zu platzieren und damit die Sicherheit und Wirksamkeit dieses Verfahrens entscheidend zu verbessern (Abb. 28.**30**, Abb. 28.**31**). Neben der Positionierung ist die TEE auch unentbehrlich für die Prüfung der Effektivität (Beseitigung von Restshunts).

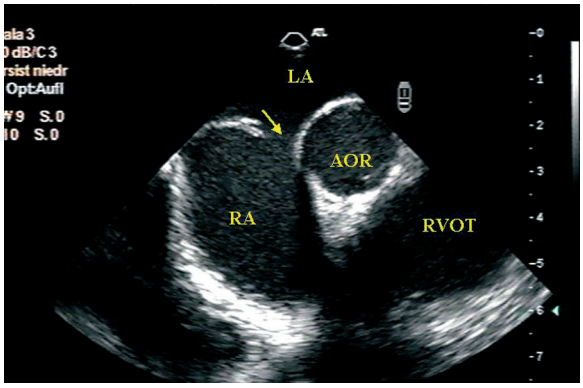


Abb. 28.**28** Vorhofseptumdefekt vom Ostium-secundum-Typ transösophageal mittels 2 D-Echo in der kurzen Achse dargestellt (Pfeil). Der aortale Stumpf des Vorhofseptums ist in dieser Schnittebene nicht sichtbar. Dieser Befund ist wichtig, um den interventionellen Verschluss mit dem geeigneten System vorzunehmen.

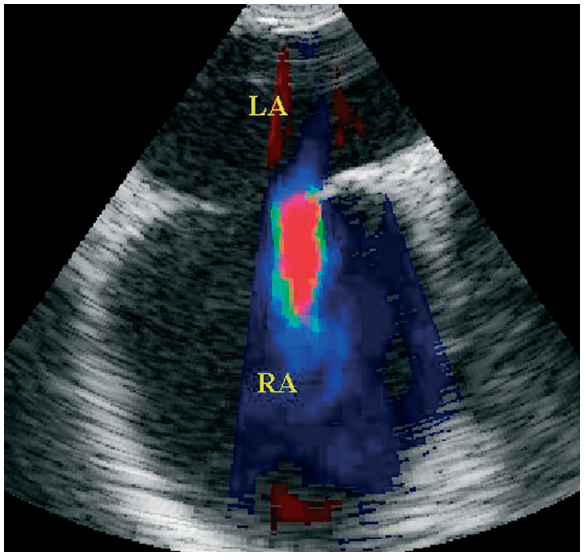


Abb. 28.**29** Links-rechts-Shunt über einen Vorhofseptumdefekt vom Ostium-secundum-Typ, diagnostiziert mittels transösophagealer Echokardiografie im Farbdopplermodus. Im Zentrum des Shuntflusses, der von vorne nach hinten (= vom linken Vorhof in den rechten Vorhof) gerichtet ist, erkennt man ein Farb-Alias nach rot, bedingt durch die hohe Dopplerträgerfrequenz und die relativ hohe Shuntflussgeschwindigkeit.

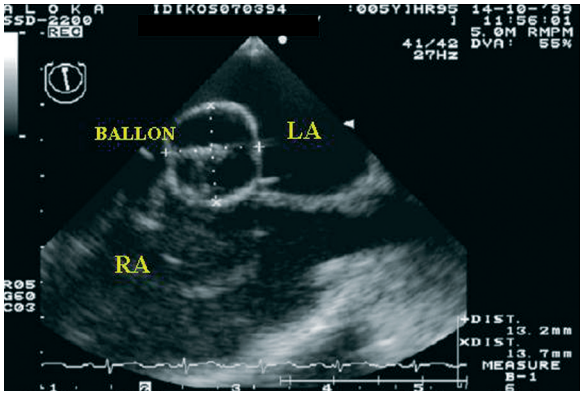


Abb. 28.**30** Größenbestimmung eines Vorhofseptumdefektes vom Ostium-secundum-Typ im Rahmen eines interventionellen Verschlusses mittels Amplatzer-Technik, aufgenommen mit transösophagealer Echokardiografie in der kurzen Achse im 2 D-Echomodus. Der mit verdünntem Röntgenkontrastmittel gefüllte Ballon füllt praktisch den gesamten Defektdurchmesser aus.

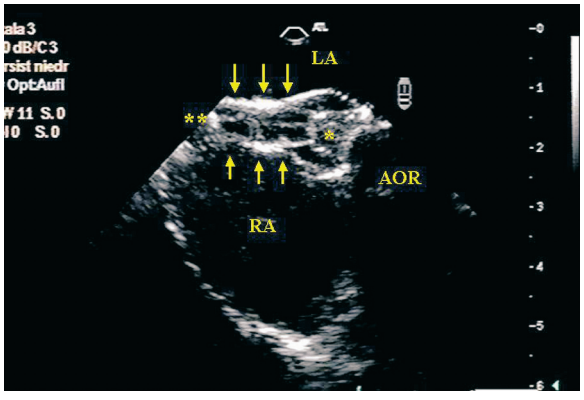


Abb. 28.**31** Verschlossener Vorhofseptumdefekt vom Ostium-secundum-Typ transösophageal in der kurzen Achse mittels 2 D-Echokardiografie. Der Verschluss erfolgte interventionell mit dem Amplatzer-System; der Trägerdraht ist bereits abgelöst. Das System füllt den gesamten Defektdurchmesser aus; am aortalen Defektrand legen sich die beiden konfigurierten Drahtscheiben U-förmig um die Aortenwurzel, da hier der Defektrand sehr kurz ist. Das einzelne Sternchen bezeichnet das aortennahe Ende des zentralen Systemteils, die zwei Sternchen den dorsalen Teil. In Loop 28–9 sehen wir den transthorakalen Befund einen Tag nach Intervention. Einzelheiten s. Text.

M-Mode. Im M-Mode erkennt man bei hämodynamisch bedeutsamen Defekten eine Dilatation des rechten Ventrikels und eine flache Bewegung des Ventrikelseptums (Abb. 28.**32**). Der linke Ventrikel ist nach dorsal gedrängt und zeigt eine kompensatorische Hyperkontraktilität der Hinterwand.

Farbdoppler. Der Links-rechts-Shunt ist direkt darstellbar (Abb. 28.**29**) (s. Loop 28–8). Die Shuntfläche im Farbdoppler korreliert jedoch nicht mit der Größe des Links-rechts-Shunts, im Gegensatz zum Ventrikelseptumdefekt. Das zeitliche Shuntmuster ist kontinuierlich systolisch-diastolisch und fast ausschließlich von links nach rechts gerichtet. Nur in der späten

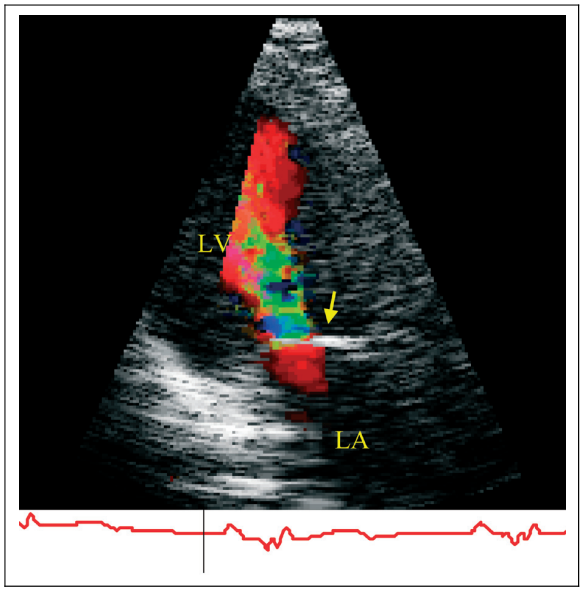


Abb. 28.**13** Mitralstenose im apikalen Blick der langen Achse mittels Farbdoppler in der Diastole. Der Pfeil zeigt auf das vordere Mitralsegel, das sich kaum öffnet. Der Mitralstenosejet zeigt das typische „Kerzenflammenphänomen" der diastolischen Flussbeschleunigung.

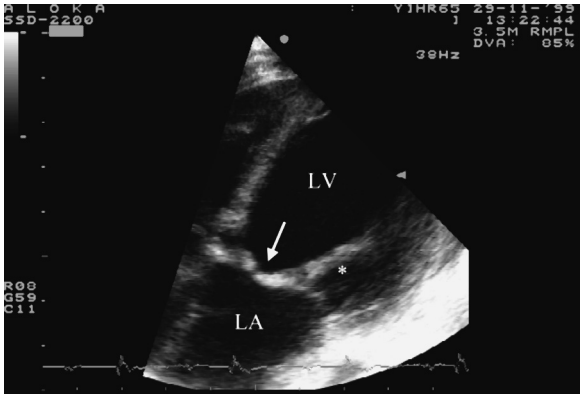


Abb. 28.**14** Angeborener Spalt im vorderen Segel der Mitralklappe im linksseitigen Zweikammerblick mittels 2 D-Echokardiografie in der Systole. Deutlich erkennt man die Spaltbildung (Pfeil) sowie ein leichtes Prolabieren des lateralen Segelanteils in den linken Vorhof (LA).

Kongenitale Mitralinsuffizienz

Ein typisches Beispiel für eine kongenitale Mitralinsuffizienz findet sich bei der atrioventrikulären Defektbildung (s. u.). Immer sind hierbei die AV-Klappen fehlgeformt, u. a. zeigt das anteriore Mitralsegel bzw. der mitrale Anteil des gemeinsamen vorderen Atrioventrikularsgels einen Spalt (mitral cleft) (28). Hierdurch entsteht u. U. eine erhebliche Mitralinsuffizienz mit entsprechender klinischer Symptomatik.

Hämodynamik. Der große systolische Druckunterschied zwischen linkem Ventrikel und linkem Vorhof führt bei einer Undichtigkeit der Mitralklappe zum Auftreten eines Hochgeschwindigkeitsjets, der bereits bei mittelgradiger Insuffizienz die Rückwand des linken Vorhofs erreicht und bei höhergradiger Ausprägung bis in die Pulmonalvenen reicht. Mittel- bis höhergradige Regurgitationen führen zu einer Dilatation des linken Vorhofs, die im Laufe der Zeit erhebliche Ausmaße erreichen kann. Es kommt zur Erhöhung der V-Welle und des Vorhofmitteldrucks mit Rückstau in den pulmonalvenösen Kreislauf und Erhöhung des pulmonalarteriellen Drucks.

Echobefunde. Mittels der Echokardiografie (Farbdoppler) lassen sich auch sehr gering ausgeprägte Formen der Mitralklappeninsuffizienz nachweisen.

2 D-Echo. Die leichte bis mittelgradige nicht rheumatische Mitralinsuffizienz weist sehr häufig keine oder nur geringgradige Veränderungen an der Mitralis auf. Demgegenüber ist der angeborene Mitralspalt beim atrioseptalen Defekt durch deutlich sichtbare morphologische Veränderungen gekennzeichnet (Abb. 28.**14**). Das vordere Mitralsegel weist eine quer von der Aortenwurzel zum freien Rand verlaufende Dehiszenz auf, die besonders deutlich in Diastole zu sehen ist, aber natürlich erst in Systole zur Mitralinsuffizienz führt.

M-Mode. Im M-Mode findet sich beim Mitralspalt ein auffälliges Bewegungsmuster des vorderen Mitralsegels, das diastolisch weit bis an das Ventrikelseptum schlägt und oftmals sogar wegen des Mitralspalts kurz aus dem Echosektor verschwindet. Darüber hinaus ist bei mittel- bis höhergradigen Regurgitationen der linke Vorhof dilatiert. Dies führt zu einer Zunahme des LA/AO-Quotienten.

Farbdoppler. Im zweidimensionalen Farbdoppler findet sich ein turbulenter Refluxjet in den linken Vorhof (24), dessen Durchmesser und Länge mit dem Ausmaß der Regurgitation zunehmen. Häufig ist die Querschnittsfläche des Jets nicht zirkulär (Abb. 28.**15**), sodass die PISA-Methode (3) sich dann nicht zur Quantifizierung eignet. Besser geeignet ist hier die Ausbreitung der Turbulenzfläche im linken Vorhof (39).

Andere Echobefunde. Beim Mitralspalt findet sich im Farbdoppler neben dem Regurgitationsjet eine ausgedehnte Konvektionszone entlang des Spaltes im vorderen Segel (Abb. 28.**15**).

Trikuspidalinsuffizienz

Schon die normale Trikuspidalklappe ist so gut wie immer insuffizient. Mit zunehmender Empfindlichkeit der Dopplerechokardiografiegeräte in den letzten Jahren sieht man heute fast bei jedem Gesunden zumindestens einen frühsystolischen Rückfluss in den rechten Vorhof (physiologische Trikuspidalinsuffizienz). Bei Herzerkrankungen, durch welche die Funktion der Trikuspidalklappe indirekt beeinträchtigt wird (z. B. durch Dilatation des rechtsventrikulären Kavums beim Vorhofseptumdefekt oder bei Druckbelastung des rechten Ventrikels infolge einer pulmonalen Hypertension), kommt es zu einer Zunahme der Klappen-

undichtigkeit (funktionelle Trikuspidalinsuffizienz). Bei organischen Veränderungen der Trikuspidalklappe, wie bei der Ebstein-Anomalie (s. u.) oder nach Trikuspidalendokarditis bei Heroinabhängigen, liegen hingegen organische Schädigungen der systolischen Klappenfunktion vor, die eine organische Trikuspidalinsuffizienz darstellen.

Pathologische Anatomie. Abhängig von der Genese der Trikuspidalinsuffizienz ist die Klappe entweder morphologisch und funktionell völlig unauffällig (physiologische Trikuspidalinsuffizienz) oder es findet sich eine Dilatation des rechten Ventrikels und des Klappenringes mit einer hierdurch verursachten diastolischen Schlussunfähigkeit des Klappenapparates bei sonst unauffälliger Segelstruktur (funktionelle Trikuspidalinsuffizienz). Selten ist die Klappe verändert durch Verdickung der Klappenränder, partielle Fusion der Kommissuren, Verkürzung und Verdickung der Chordae tendineae (bei Zustand nach Endokarditis) oder es finden sich typische Veränderungen der Ebstein-Anomalie (s. u.).

Hämodynamik. Die Ursache der physiologischen Trikuspidalinsuffizienz ist wahrscheinlich die Tatsache, dass die Trikuspidalklappe durch die Dreiteilung des Klappenapparates mit den Chordae tendineae und den entsprechenden drei Papillarmuskeln so kompliziert gebaut ist, dass sie häufig nicht vollständig schließt. Nach Beobachtungen bei Patienten mit kongenital korrigierter Transposition der großen Arterien (L-TGA) führt z. B. die Erhöhung des rechtsventrikulären Drucks auf Systemhöhe dazu, dass die Regurgitation nicht abnimmt. Dasselbe wird bei Zustand nach Vorhofumkehr bei einfacher Transposition der großen Arterien beobachtet. In diesen Fällen nimmt die Trikuspidalinsuffizienz im Laufe der Zeit allmählich zu, bedingt durch eine Dilatation und Funktionsminderung des rechten Ventrikels, der unter Systemdruck steht. Die physiologische Trikuspidalinsuffizienz hat keinerlei Auswirkungen auf die kardiale Hämodynamik. Das Auftreten einer funktionellen Trikuspidalinsuffizienz kann bei Druckbelastung des rechten Ventrikels (bei pulmonaler Hypertension, Zustand nach Vorhofumkehr oder bei kongenital korrigierter Transposition der großen Arterien) als Alarmzeichen angesehen werden. Es sind dann regelmäßige echokardiografische Kontrollen angesagt, um eine Verschlechterung der rechtsventrikulären Kontraktilität rechtzeitig zu erfassen und zu behandeln. Die organisch bedingte Trikuspidalinsuffizienz zeigt je nach Ausprägung eine mehr oder weniger starke Dilatation des rechten Ventrikels.

Echobefunde. Die Trikuspidalinsuffizienz ist zuverlässig nur mittels Farbdopplerechokardiografie nachweisbar.

2 D-Echo. Die physiologische Trikuspidalinsuffizienz ist im 2 D-Echokardiogramm nicht nachweisbar. Bei der funktionellen Trikuspidalinsuffizienz fällt eine Dilatation und u. U. eine Myokardhypertrophie des rechten Ventrikels auf. Bei starken morphologischen Veränderungen der Trikuspidalklappe können diese direkt im 2 D-Bild nachgewiesen werden (s. u.).

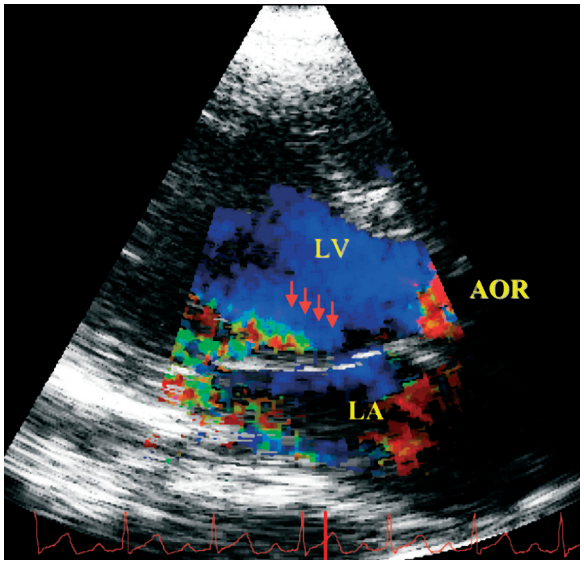


Abb. 28.**15** Mitralinsuffizienz bei Mitralspalt im parasternalen langen Achsenblick mittels Farbdoppler in der Systole. Die Fläche der Vena contracta (konvektive Akzeleration) ist im linken Ventrikel (LV) langstreckig entlang des marginalen Randes des vorderen Segels gelegen (Pfeile); im linken Vorhof (LA) kommt nur der wandnahe Teil des Regurgitationsjets zur Darstellung.

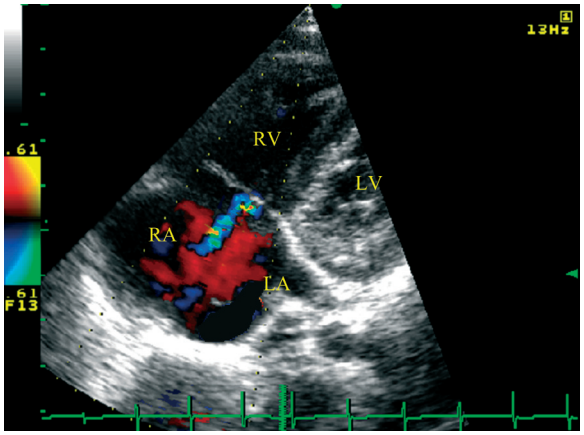


Abb. 28.**16** Physiologische Trikuspidalinsuffizienz nach Operation eines Vorhofseptumdefektes vom Ostium-secundum-Typ im rechtsseitigen Zweikammerblick mittels Farbdopplerechokardiographie. Man erkennt einen schmalbasigen Jet, der von der geschlossenen Trikuspidalklappe in den rechten Vorhof reicht. Es handelt sich nur um eine geringgradige Regurgitation.

M-Mode. Hiermit lässt sich die Dilatation des rechten Ventrikels als Folge der Volumen- oder der Druckbelastung semiquantitativ darstellen (Abb. 28.**32**).

Farbdoppler. Erst seit Einführung der Dopplerechokardiografie ist es überhaupt bekannt, dass eine Trikuspidalinsuffizienz bei fast jedem Herzgesunden nachweisbar ist. Ein typischer Befund für eine physiologische Trikuspidalinsuffizienz ist in Abb. 28.**16** zu erkennen. Bei höhergradigen Regurgitationsvolumina nimmt die systolische Turbulenzfläche an Durchmesser und Länge zu, bis sie bei schweren Regurgitationen

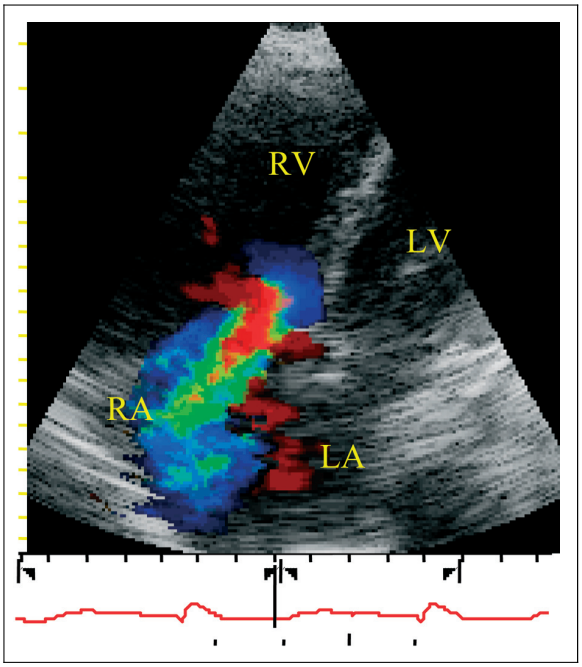


Abb. 28.**17** Schwere Trikuspidalinsuffizienz im apikalen Vierkammerblick mittels Farbdoppler bei normalem rechtsventrikulärem Druck in der Systole. Man erkennt, dass der Insuffizienzjet (rot-grün-blau) bis an die Hinterwand des rechten Vorhofs reicht und diesen fast völlig ausfüllt. Der rechte Ventrikel (RV) ist vergrößert.

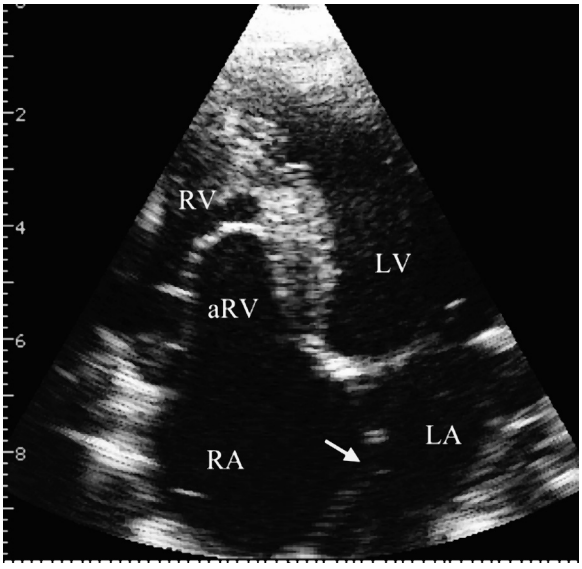


Abb. 28.**18** Ausgeprägte Form einer Ebstein-Anomalie im apikalen Vierkammerblick mittels 2 D-Echokardiografie. Deutlich erkennt man die nach apikal verschobene Schlusslinie der Trikuspidalklappe, verursacht durch eine langstreckige Adhäsion des septalen Trikuspidalsegels am Ventrikelseptum. Hierdurch wird ein großer Teil des rechten Ventrikels „atrialisiert" (aRV). In Loop 28–5 ist eine klinisch leichte Form im Bewegungsmodus dargestellt. Der rechte Ventrikel (RV) ist stark vergrößert und komprimiert den linken (LV). Am Dach des vergrößerten rechten Vorhofs erkennt man die Einmündung der oberen Hohlvene (VCI) und die Valvula Eustachii.

u. U. den größten Teil des rechten Vorhofs ausfüllt und bis zur Rückwand reicht (Abb. 28.**17**). Bei erhöhtem rechtsventrikulärem Druck nimmt auch der Turbulenzcharakter zu, d. h. die farbliche Kodierung verschiebt sich in Richtung gelb-grün und der Jet wird länger.

Spektraler Doppler. Die CW-Dopplerkurve kann zur Messung des maximalen rechtsventrikulären systolischen Drucks dienen (40). Die systolische maximale Geschwindigkeit des Regurgitationsjets wird mittels der vereinfachten Bernoulli-Gleichung in die Druckdifferenz zwischen rechtem Ventrikel und Vorhof umgerechnet, und der Mitteldruck im rechten Vorhof wird hinzugerechnet. Dieser wird mit 5–10 mmHg angenommen, solange die Jugularvenen nicht gestaut wirken. Die leichte Trikuspidalinsuffizienz nimmt nur die Früh- bis Mittsystole ein, die ausgeprägteren Formen sind holosystolisch.

Andere Echobefunde. Entsprechend der Art der Trikuspidalinsuffizienz stehen bei der funktionellen und der organischen Form i. d. R. die echokardiografischen Befunde der primären Erkrankung im Vordergrund.

Ebstein-Anomalie

Es handelt sich hierbei um eine angeborene Erkrankung der Trikuspidalklappe. Der klinische Schweregrad ist außerordentlich variabel und reicht von einem asymptomatischen Befund, der anlässlich einer echokardiografische Untersuchung zufällig entdeckt wird, bis zur lebensbedrohlichen Symptomatik bei einem schwer kranken Neugeborenen.

Pathologische Anatomie. Die Anheftungsstellen des septalen und des posterioren Segels am Ventrikelseptum sind herzspitzenwärts verschoben (Abb. 28.**18**) (35). Das Maximum der Verschiebung liegt an der Kommissur der beiden betroffenen Segel an der posterioren Begrenzung des Ventrikelseptums. Manchmal sind die Segel auch adhärent am Endokard; dies gilt insbesondere für das septale Segel, das dann längerstreckig am Ventrikelseptum fixiert ist. Zusätzlich sind die beiden Segel dysplastisch und von variabler Größe. Das vordere Segel inseriert normal, ist aber übermäßig groß, oftmals fenestriert und adhärent am rechtsventrikulären Endokard. Der rechte Vorhof ist dilatiert und um den Bereich des „atrialisierten" Teils des rechten Ventrikels vergrößert. Das Vorhofseptum ist nach links vorgewölbt, und die Valvula foraminis ovalis ist nach links geöffnet. Auch der im rechten Vorhof liegende Anulus der Trikuspidalklappe ist dilatiert. Dementsprechend ist der funktionsfähige Teil des rechtsventrikulären Kavums um den atrialisierten Teil im rechten Vorhof vermindert.

Hämodynamik. Da ein Teil des rechtsventrikulären Kavums durch den Klappenversatz für die ventrikuläre Pumparbeit unbrauchbar ist, besteht in Abhängigkeit vom Ausmaß des Klappenversatzes u. U. eine erhebliche rechtsventrikuläre Funktionsstörung. Diese kann besonders bei Neugeborenen und bei älteren Patienten zu klinischen Symptomen der Rechtsherzinsuffizienz

führen. Besteht zusätzlich auch noch eine Stenosierung der fehlgeformten Trikuspidalklappe, ist die Symptomatik besonders ausgeprägt.

Echobefunde. Auch im Erwachsenenalter werden immer wieder oligo- oder asymptomatische Formen der Ebstein-Anomalie zufällig durch die Echokardiografie entdeckt. Sie ist die sensitivste diagnostische Methode, um diese Anomalie zu diagnostizieren.

2 D-Echo. Das septale Trikuspidalsegel ist längerstreckig mit dem Septum verwachsen (Abb. 28.**18**). Hierdurch entsteht eine Verschiebung der Insertion des freien Segels nach apikal. Das anteriore Segel ist verlängert und führt weit ausholende systolisch-distolische Pendelbewegungen aus. Der rechte Ventrikel ist auch bei klinisch wenig symptomatischen Formen stark vergrößert (s. Loop 28–5).

M-Mode. Im M-Mode findet sich ein stark vergrößerter rechter Ventrikel; das Ventrikelseptum bewegt sich flach oder paradox, und die Pendelbewegungen des anterioren Trikuspidalsegels sind deutlich sichtbar.

Farbdoppler. Häufig besteht eine erhebliche Trikuspidalinsuffizienz mit breitbasigem turbulentem Rückfluss in den rechten Vorhof, der bis zur Rückwand reicht (Abb. 28.**17**). Aber auch bei Fehlen einer höhergradigen Trikuspidalinsuffizienz besteht ein chaotisches Flussmuster im rechten Vorhof.

Andere Echobefunde. Assoziierte Fehlbildungen, wie ein offenes Foramen ovale oder ein Vorhofseptumdefekt, liegen bei 90% der Patienten vor und sind häufig durch den Rechts-links-Shunt die Ursache einer zentralen Zyanose. Selten besteht eine Pulmonalstenose oder eine Pulmonalatresie, noch seltener liegt ein Ventrikelseptumdefekt vor.

28.1.3 Obstruktionen der ventrikulären Ausflussbahnen (subvalvuläre Stenosen)

Subvalvuläre Stenosen können entweder durch fibröses Gewebe, das in den Ausflusstrakt vorragt, durch muskuläre Einengung oder durch eine Mischung von beidem verursacht sein. Bei hämodynamischer Relevanz finden sich auch stets funktionelle oder morphologische Veränderungen der Semilunarklappen.

Subvalvuläre Aortenstenose

Eine Einengung des linksventrikulären Ausflusstraktes wird als subaortale Stenose bezeichnet.

Pathologische Anatomie. Es gibt drei Formen der Subaortenstenose, die in unterschiedlicher Häufigkeit auftreten und allesamt hervorragend im Echokardiogramm diagnostizierbar sind:

- **Diskrete Subaortenstenose.** Diese tritt in 8–10% der angeborenen Obstruktionen des linksventrikulären Ausflusstraktes auf (23). In der transaortalen Aufsicht imponiert diese Verengung wie eine teilperforierte Membran, die sich auch auf das vordere Mitralsegel mit einem schmalen Saum fortsetzt.
- **Tunnelförmige Subaortenstenose.** Diese Form ist relativ selten und tritt in der Regel zusammen mit einer Hypoplasie des Aortenrings, verdickten Aortenklappen und hypoplastischer aszendierender Aorta auf (16). Diese fibromuskuläre Subaortenstenose kommt gelegentlich vor in Verbindung mit einer Konvergenz aller Chordae tendineae auf einen zentralen Papillarmuskel („Parachute-Mitralklappe"), supravalvulärer Mitralstenose und Aortenisthmusstenose (Abb. 28.**19**) (36).
- **Muskuläre Subaortenstenose.** Die muskuläre Subaortenstenose tritt auf bei der hypertrophischen obstruktiven Kardiomyopathie, die an anderer Stelle besprochen wird.

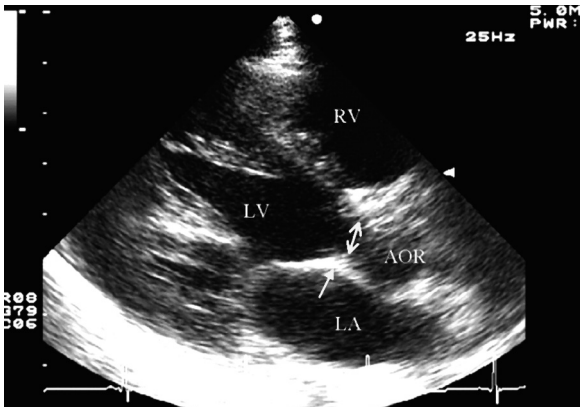


Abb. 28.**19** Fibromuskuläre Subaortenstenose im apikalen Blick der langen Achse mittels 2 D-Echo in der Systole. Der Doppelpfeil markiert die erhebliche Einengung der linksventrikulären Ausflussbahn unterhalb der Aortenwurzel (AOR); der einfache Pfeil zeigt auf die fibröse Einziehung am Übergang des vorderen Mitralsegels in die Ausflussbahn, die ein Hinweis auf die fibröse Komponente der Verengung ist.

Hämodynamik. Durch Verengung der Ausflussbahn kommt es zu einem systolischen Gradienten und zu einer Druckerhöhung im linken Ventrikel. Besonders bei der diskreten Subaortenstenose entwickelt sich im Verlauf des Wachstums eine Zunahme des Gradienten und der Linkshypertrophie.

Echobefunde. Die Echokardiografie ist die diagnostische Schlüsselmethode bei dieser Erkrankung.

2 D-Echo. Die 2 D-Echokardiografie ist die Methode der Wahl, um diese Erkrankung zu diagnostizieren. Es findet sich bei der diskreten Subaortenstenose im linksventrikulären Ausflusstrakt, vom Septum ausgehend, ein schmalbasiger, spornähnlicher Vorsprung in das Lumen (Abb. 28.**20**), der den anterioren Teil der teilperforierten Membran darstellt. Der dorsale Teil ist als Einziehung (einfacher Pfeil) des anterioren Mitralsegels in die Ausflussbahn zu erkennen.

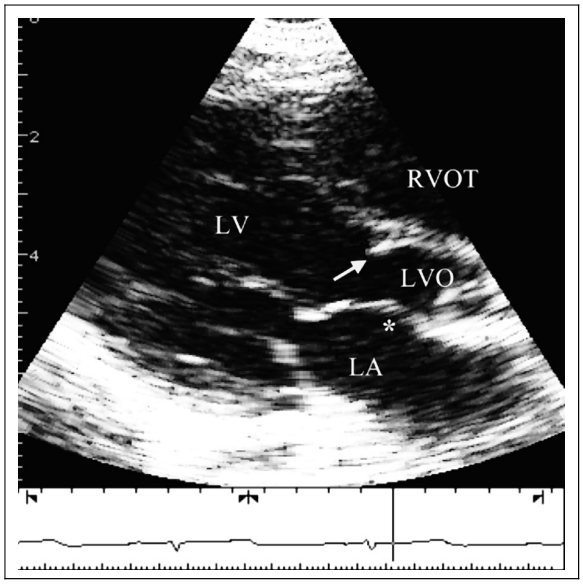


Abb. 28.**20** Diskrete Subaortenstenose im parasternalen langen Achsenblick mittels 2 D-Echokardiografie in Enddiastole. Deutlich erkennbar ist der spornartige Vorsprung, der vom Ventrikelseptum aus in den Anfangsteil des linksventrikulären Ausflusstraktes (LVOT) ragt (Pfeil). Der dorsale Anteil der perforierten Membran ist durch eine Einziehung des vorderen Mitralsegels in Richtung Ausflusstrakt gekennzeichnet (Sternchen).

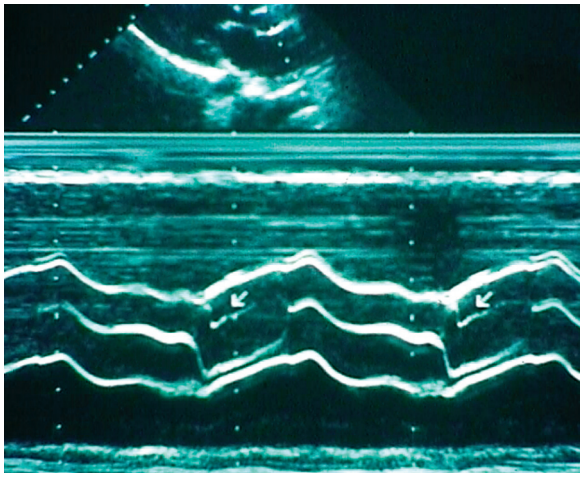


Abb. 28.**21** Im M-Mode der Aortenwurzel erkennt man die Öffnungs- und Schlussbewegungen der Aortenklappe. Bedingt durch die Subaortenstenose, kommt es kurz nach der Öffnung der Aortenklappe zu einer mesosystolischen Schlussbewegung, begleitet von Oszillationen der freien Klappenränder (Pfeile).

M-Mode. Im M-Mode ist der subaortale Sporn nicht darstellbar. Es gibt jedoch indirekte Zeichen, die auf eine Subaortenstenose hinweisen können. Hierzu gehören eine mesosystolische Schlussbewegung der Aortenklappe (Abb. 28.**21**) sowie bei einem bedeutsamen Druckgradienten die hieraus resultierende Linkshypertrophie.

Farbdoppler. Die Turbulenzen beginnen bereits subaortal am Sporn im linksventrikulären Ausflusstrakt und reichen über die Aortenklappe bis in die aszendierende Aorta (Abb. 28.**22**). Das rechtskoronartragende Segel der Aortenklappe erscheint oft verplumpt und öffnet sich nicht komplett; diese Befunde geben Anlass zur (falschen) Diagnose einer valvulären Aortenstenose. Die beschriebenen Befunde sind z. T. Artefakte, die dadurch entstehen, dass die Bildwiederholungsrate der 2 D-Echokardiogafie zu niedrig ist, um das hochfrequente Flattern der rechtskoronaren Taschenklappe wiederzugeben (Abb. 28.**21**). Stattdessen wird diese verdickt und unbeweglich in halb geschlossener Stellung abgebildet. Loop 28–6 stellt im bewegten Modus das Flussmuster einer diskreten Subaortenstenose (*) im linksventrikulären Ausflusstrakt dar: Systolisch entstehen Turbulenzem bereits unterhalb der Aortenklappe und reichen bis in die Aortenwurzel. Außerdem besteht eine Mitralstenose als Teilbefund eines sog. Shone-Komplexes. Die Aortenklappeninsuffizienz ist sekundär als Folge der Subaortenstenose entstanden.

Spektraler Doppler. Im Blick der apikalen langen Achse lässt sich der Ausflussbahngradient mittels CW-Doppler bestimmen.

Infundibuläre Pulmonalstenose

Pathologische Anatomie. Es besteht eine umschriebene Hypertrophie des Myokards der rechtsventrikulären Ausflussbahn unterhalb der Pulmonalklappe (5). Sie ist oft am Eingang zum Infundibulum gelegen und bildet hier eine umschriebene Enge, danach weitet sich das Infundibulum dann wieder auf und bildet eine sog. „3. Hauptkammer". Selten tritt sie isoliert auf, meistens ist sie die Folge einer Rechtshypertrophie, z. B. im Gefolge einer valvulären Pulmonalstenose, bei der Fallot-Tetralogie oder bei Ventrikelseptumdefekten.

Hämodynamik. Bedingt durch die muskuläre Einengung, kommt es im Verlauf der Systole zum Auftreten eines progredienten Druckgradienten im rechtsventrikulären Ausflusstrakt zusätzlich zu dem meistens bestehenden valvulären Gradienten.

Echobefunde. Die Befunde der strukturgebenden Echoverfahren sind sehr schwierig zu erheben, da der rechtsventrikuläre Ausflusstrakt unmittelbar substernal und damit im Nahbereich des Schallkopfes liegt. Die Dopplerverfahren liefern hier aufgrund ihrer höheren Diskriminierungsrate eine wesentlich bessere Bildgebung.

2 D-Echo. Es findet sich eine Hypertrophie der rechtsventrikulären Vorderwand; in der Systole besteht eine umschriebene Einengung am Beginn der rechtsventrikulären Ausflussbahn. Diese ist unmittelbar unterhalb des Sternums gelegen und daher von parasternal nur schwierig darstellbar. Bei Kindern gelingt i. d. R. die Darstellung der umschriebenen Einengung von subkostal in der langen Achse des rechtsventrikulären Ausflusstraktes.

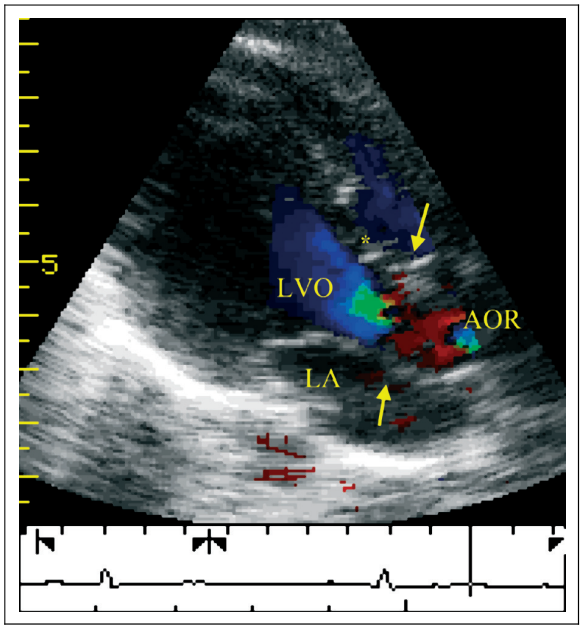


Abb. 28.**22** Diskrete Subaortenstenose im parasternalen langen Achsenblick mittels 2 D-Echokardiografie in Enddiastole. Man erkennt Turbulenzen im linksventrikulären Ausflusstrakt, beginnend an der membranösen Stenose (Sternchen) deutlich unterhalb der Klappenbasis (Pfeile). Noch in der Aortenwurzel (AOR) sind Turbulenzen zu erkennen.

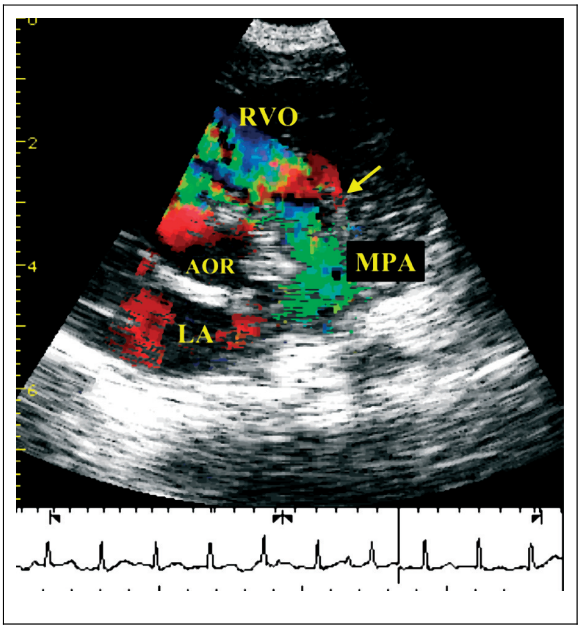


Abb. 28.**23** Darstellung der Strömungssituation im rechtsventrikulären Ausflusstrakt bei Subpulmonalstenose (hier bei Fallot-Tetralogie) in der parasternalen langen Achse der Pulmonalarterie mittels Farbdoppler. Der gesamte Ausflusstrakt (RVO) zeigt einen turbulenten Fluss, bedingt durch die Subpulmonalstenose. Der Pfeil zeigt auf die Klappenebene. Hierdurch wird deutlich, dass die Turbulenzen bereits weit vor der Pulmonalklappe beginnen.

M-Mode. Es entwickelt sich bei einem hämodynamisch bedeutsamen Gradienten eine deutliche Rechtshypertrophie mit Verdickung der Vorderwand des rechten Ventrikels und einer Zunahme des Kavumdurchmessers.

Farbdoppler. Bereits unterhalb der Pulmonalklappe am Beginn des Infundibulums treten systolische Turbulenzen auf, die bis in den Pulmonalisstamm reichen. Sie sind darstellbar in der parasternalen kurzen Achse der Gefäßebene, in der parasternalen langen Achse der A. pulmonalis (Abb. 28.**23**) und von subkostal in der langen Achse der rechtsventrikulären Ausflussbahn.

Spektraler Doppler. Insbesondere bei der isolierten Subpulmonalstenose zeigt die Flussgeschwindigkeitskurve eine charakteristische Form (Abb. 28.**24**). Die Geschwindigkeit steigt über die Dauer der Systole kontinuierlich an, um am Ende der Systole ein Maximum zu erreichen. Dies spiegelt die Dynamik einer muskulären Obstruktion des Kavums anschaulich wider.

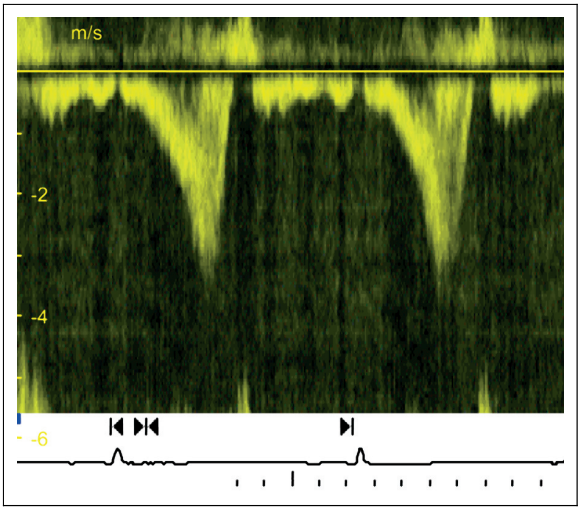


Abb. 28.**24** Spektralkurve einer Subpulmonalstenose, aufgenommen von parasternal mittels CW-Doppler. Typisch ist die linkskonkave Form der Kurve, die bedingt ist durch die im Verlauf der Systole zunehmende Verengung der Ausflussbahn und damit Zunahme des Druckgradienten. Dieser liegt anfangs bei Null und steigt progredient auf fast 64 mmHg an.

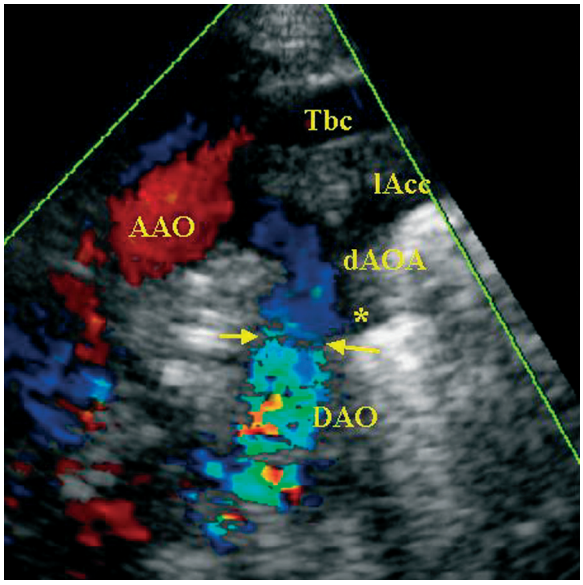


Abb. 28.**25** Aortenisthmusstenose von suprasternal in der langen Achse des Aortenbogens mittels Farbdoppler in Systole. Deutlich erkennbar ist der unvermittelte Übergang der laminaren Blutströmung im distalen Aortenbogen (dAOA) in die turbulente Strömung (grün) an der Stenose (Pfeile) nach Abgang der linksseitigen A. subclavia (Sternchen). AOA = aszendierende Aorta, Tbc = Truncus brachiocephalicus, lAcc = linke A. carotis communis, dAOA = distaler Aortenbogen, DAO = deszendierende Aorta.

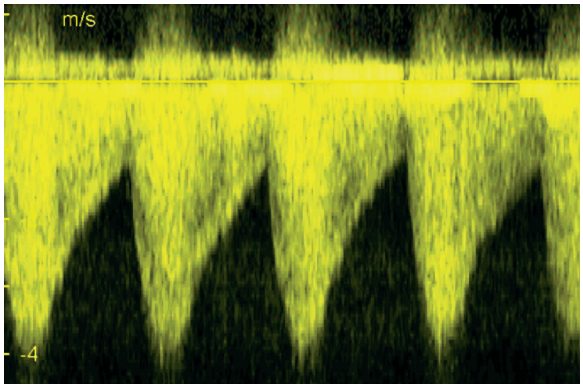


Abb. 28.**26** Spektrale Dopplerkurve der Flussgeschwindigkeit einer Aortenisthmusstenose, aufgenommen von suprasternal. Die maximale Geschwindigkeit erreicht 4 m/s, entsprechend einem instantanen Druckgradienten von 64 mmHg. Typisch für die Isthmusstenose ist der diastolische Nachfluss, der bis zum Beginn der neuen Systole anhält. Der instantane Druckgradient ist deutlich höher als der invasiv gemessene Spitzendruckgradient.

28.1.4 Periphere Gefäßstenosen

Aortenisthmusstenose

Als typisches Beispiel einer peripher lokalisierten arteriellen Gefäßstenose kann die Aortenisthmusstenose gelten. Sie ist eine mögliche Ursache des systemarteriellen Hochdrucks (19). Sie besteht in einer umschriebenen Einengung des Aortenrohres in der Region der Einmündung des fetalen Ductus arteriosus.

Pathologische Anatomie. Bedingt durch eine pränatal angelegte Verengung des Aortenrohres etwa in Höhe der Einmündung des Ductus arteriosus Botalli, kommt es nach der Geburt zu einer Stenose im Bereich des Aortenisthmus. Entsprechend der Position der Verengung zur Einmündung des Duktus treten hierbei zwei grundsätzlich verschiedene Formen auf, die sich in ihrer klinischen Symptomatik stark voneinander unterscheiden:

- **präduktale Form.** Diese führt bereits im Neugeborenenalter zu schweren, lebensbedrohlichen Symptomen, da der Blutfluss in die untere Körperhälfte mit dem Verschluss des Ductus stark reduziert wird.
- **postduktale Form.** Diese wird demgegenüber oft erst im Kindesalter und manchmal sogar erst im Erwachsenenalter diagnostiziert, da sich hierbei bereits vor der Geburt ein Umgehungskreislauf über die Aa. mammariae internae und die Aa. intercostales entwickelt.

Hämodynamik. Aufgrund der Stenosierung in der Aortenisthmusregion kommt es zu einem arteriellen Hypertonus in der oberen Körperhälfte mit Dilatation der aszendierenden Aorta und Ausbildung einer linksventrikulären Druckhypertrophie des Myokards. In der unteren Körperhälfte ist der systolische Blutdruck deutlich niedriger, während der Unterschied im diastolischen und Mitteldruck deutlich geringer ist. Die Druckkurve hier wirkt stark gedämpft.

2 D-Echo. Von der suprasternalen Position aus ist der Bereich des Aortenisthmus häufig gut einzusehen. Auffallend sind ferner die Dilatation der Aortenwurzel sowie die Myokardhypertrophie des linken Ventrikels. Die Aortenklappe ist häufig bikuspid.

M-Mode. Die Hypertrophie des linksventrikulären Myokards ist erkennbar an einer Zunahme der diastolischen Dicke von Septum und Hinterwand, die in etwa dem Ausmaß des Hypertonus und der Dauer der Druckbelastung entspricht. Die diastolische Schlusslinie der Aortenklappe ist bei bikuspider Klappenanlage exzentrisch; die Relation von maximalem Durchmesser des linken Vorhofs und der Aortenwurzel kann kleiner als 1 sein, bedingt durch die Aortendilatation proximal der Stenose.

Farbdoppler. Es finden sich Turbulenzen im Bereich der Isthmusstenose (Abb. 28.**25**), besonders ausgeprägt in der Systole; der Durchflussquerschnitt ist hier deutlich eingeengt (Pfeile). Der anatomische und rheologische Befund einer juvenilen Aortenisthmusstenose ist in Loop 28–7 von suprasternal dargestellt, die längerstreckige Einengung findet sich zwischen dem Abgang der linken A. carotis communis (LCC) und der linken A. subclavia (LSA). Hier entstehen auch die systolischen Turbulenzen (RPA = rechter Pulmonalisast).

Spektraler Doppler. Es ist oftmals möglich, von suprasternal aus die maximale systolische Strömungsgeschwindigkeit durch die Stenose zu bestimmen (Abb. 28.**26**). Der hieraus berechnete Druckgradient überschätzt aber den Druckgradienten, der bei der

Herzkatheteruntersuchung gemessen wird, da bei der Blutdruckmessung und bei der Auswertung der Druckkurve die Druckdifferenz wie beim Blutdruckmessen zwischen dem maximalen systolischen Druck proximal und distal der Stenose ermittelt wird. Diese Maxima treten aber zu unterschiedlichen Zeitpunkten auf und sind daher nicht mit der Dopplermessung zu bestimmen. Die gemittelte Druckdifferenz korreliert hingegen gut zwischen beiden Methoden.

Außerdem ist die Flusskurve als Hinweis auf einen fortgesetzten Druckgradienten bis in die Diastole ausgezogen und geht bei höhergradigen Stenosen nicht auf die Nulllinie zurück (Abb. 28.**26**) (4). In der Aorta descendens findet sich ein stark gedämpftes Flussprofil mit stark verminderter systolischer Flussgeschwindigkeit und ausgeprägtem diastolischem Vorwärtsfluss.

28.2 Angeborene Shuntvitien

Shuntvitien stellen die größte Gruppe unter den angeborenen Herzfehlern dar. Bedingt durch den durchweg höheren systolischen Druck in den linksseitigen Herz- und Gefäßabschnitten, findet sich hierbei i. d. R. ein Links-rechts-Shunt, solange Komplikationen wie eine Erhöhung des Lungengefäßdrucks oder die Entwicklung einer Subpulmonalstenose (bei Ventrikelseptumdefekt) ausbleiben. Abhängig von der Lokalisation der Shuntverbindung findet sich entweder eine Volumenbelastung der links- oder der rechtsseitigen Herzabschnitte.

Wie keine andere Methode ist die Echokardiografie geeignet, die Volumenbelastung der Herzhöhlen bei Shunts auf verschiedenen Ebenen des Herz-Gefäß-Systems darzustellen. Erst durch sie wurde die Hämodynamik von Shuntvitien endgültig aufgeklärt. Systematische echokardiografische Untersuchungen, insbesondere von pädiatrischen Kardiologen, haben den Zusammenhang zwischen der Shuntebene und der daraus resultierenden Volumenbelastung rechter oder linker Herzhöhlen aufgedeckt. Leider ist dieses Wissen bis heute bei vielen internistischen Kardiologen noch nicht bekannt und wird selbst in entsprechenden Lehrbüchern immer noch falsch dargestellt. Die folgende kurze Darstellung soll hier Abhilfe schaffen.

28.2.1 Systematik der Shuntvitien

Prä- und posttrikuspide Shuntvitien. Abhängig von der Shuntebene werden durch das Shuntvolumen entweder die rechten oder die linken Herzhöhlen belastet. Als Grenzlinie ist hierbei die Ebene der Trikuspidalklappe anzusetzen. Alle Shunts vor dieser Ebene führen zu einer Volumenbelastung von rechtem Vorhof und rechtem Ventrikel (prätrikuspide Shuntvitien). Der vermehrte Lungenvenenrückfluss erreicht hier nicht die linksseitigen Herzhöhlen, sondern wird vorher durch das Shuntvitium auf die rechte Seite drainiert. Shuntvitien distal der Trikuspidalklappenebene (posttrikuspide Shuntvitien) verursachen ausnahmslos eine Volumenbelastung des linken Vorhofs und des linken Ventrikels, hierbei erreicht der verstärkte Lungenvenenrückfluss das linke Herz. Der linke Ventrikel muss die entsprechende Druck-Volumen-Arbeit leisten, um trotz des Shuntvolumens ein ausreichendes Zeitvolumen für den Körperkreislauf zur Verfügung zu stellen. Solange der Lungengefäßwiderstand normal, also niedrig ist bzw. keine subpulmonale Obstruktion besteht, fließt das Shuntblut schnell durch den rechten Ventrikel, ohne ihn wesentlich zu belasten.

Zu den prätrikuspiden Shuntvitien zählen

- Vorhofseptumdefekte unterschiedlicher Lokalisation und
- Lungenvenenfehlmündungen.

Posttrikuspide Shuntvitien sind

- Defekte in allen Bereichen des Ventrkelsptums,
- persistierender Ductus arteriosus,
- intrapulmonale Fisteln,
- Koronarfisteln.

Allgemeine Hämodynamik. Bei Lage der Shuntverbindung proximal der Trikuspidalklappe (prätrikuspider Links-rechts-Shunt) kommt es infolge der Drainage des Shuntflusses nach rechts vor dem linken Ventrikel zu einer Volumenbelastung des rechten Vorhofs und des rechten Ventrikels. Der rechte Vorhof und der rechte Ventrikel dilatieren, und insbesondere das enddiastolische Volumen des rechten Ventrikels nimmt zu. Diese Veränderungen findet man bei den verschiedenen Formen des Vorhofseptumdefekts und bei den unterschiedlichen Formen der Lungenvenenfehlmündung.

Ist die Shuntverbindung distal der Trikuspidalklappe gelegen (posttrikuspider Links-rechts-Shunt), erreicht der Shuntfluss aus der Lunge die linksseitigen Herzhöhlen, und es kommt zu einer Volumenbelastung des linken Ventrikels und des linken Vorhofs. Das enddiastolische Volumen und das Zeitvolumen des linken Ventrikels nehmen zu, und der linke Vorhof dilatiert. Dies tritt bei den verschiedenen Ventrikelseptumdefekten oder beim persistierenden Ductus arteriosus Botalli sowie bei intrapulmonalen Fisteln und Koronarfisteln in Erscheinung (s. o.).

28.2.2 Vorhofseptumdefekte

(s. a. Kap. 19)

Defekte des Vorhofseptums sind im Erwachsenenalter relativ häufig. Eine Ursache hierfür ist sicher, dass kleine und mittelgroße Defekte bei Kindern keine fassbare Symptomatik verursachen und daher bis ins Erwachsenenalter unentdeckt bleiben können. Dann können sie sich durch eine diskrete Symptomatik, wie leichte Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit, beginnende pulmonale Hypertension, Stö-

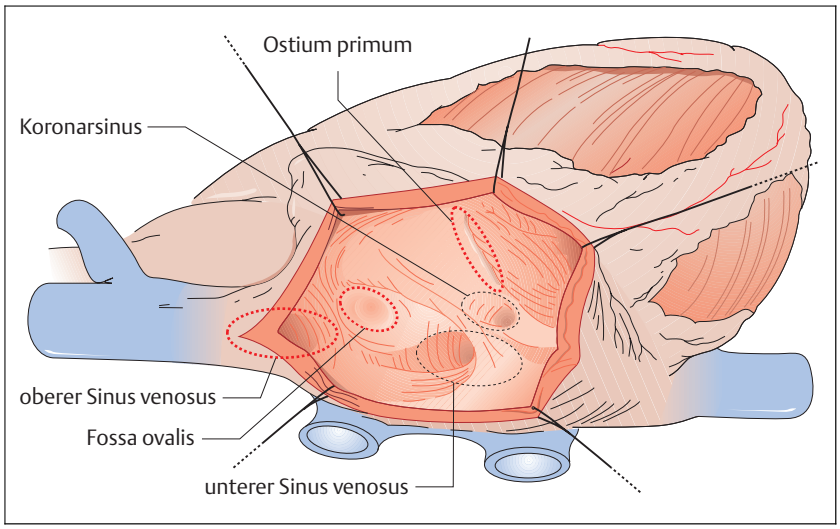


Abb. 28.**27** Schema der möglichen Position von Defekten des Vorhofseptums. Die hier besprochenen Defekte sind rot markiert. Der Blick geht von rechts durch den geöffneten rechten Vorhof auf das Septum (Quelle: 44).

rungen des Herzrhythmus oder paradoxe Embolien, bemerkbar machen.

Allgemeine pathologische Anatomie. Vorhofseptumdefekte können in unterschiedlicher Lokalisation im Vorhofseptum liegen (Abb. 28.**27**). Am häufigsten ist der Vorhofseptumdefekt vom Ostium-secundum-Typ (ASD II). Er befindet sich im Bereich des Foramen ovale und entsteht dadurch, dass die Valvula foraminis ovalis (Kulisse des Foramens) partiell oder komplett fehlt oder aber multiple Perforationen aufweist.

Der Vorhofseptumdefekt vom Ostium-primum-Typ (ASD I) ist Teil einer Fehlbildung im Bereich des embryonalen Endokardkissens (Endokardkissendefekt, atrioventrikuläre Septumdefekte, s. u.), die neben einer Defektbildung im unteren Teil des Vorhofseptums immer auch Fehlbildungen an beiden Atrioventrikularklappen sowie häufig auch einen hoch sitzenden Ventrikelseptumdefekt umfasst (Abb. 28.**46**).

Vorhofseptumdefekt vom Ostium-secundum-Typ (ASD II)

Dieser Defekt ist weitaus am häufigsten und tritt, wie bereits oben ausgeführt, auch relativ häufig bei Erwachsenen auf.

Pathologische Anatomie. Der Defekt liegt in der Region des Foramen ovale und entsteht durch partielles oder vollständiges Fehlen der Kulisse des Foramen ovale oder durch multiple Perforationen. Der rechte Vorhof ist dilatiert; es findet sich auch eine Volumendilatation des rechten Ventrikels und der A. pulmonalis. Bei großen Defekten sind der linke Ventrikel und die Aorta oftmals unterkalibrig.

Hämodynamik. Bedingt durch die etwas höheren Druckwerte im linken Vorhof über fast den gesamten Herzzyklus kommt es zu einem Links-rechts-Shunt oberhalb der Ebene der Trikuspidalklappe (prätrikuspider Links-rechts-Shunt). Dies führt in Abhängigkeit vom Ausmaß des Shunts zu einer mehr oder weniger ausgeprägten Dilatation der rechtsseitigen Herzhöhlen, erkennbar im Echokardiogramm.

2 D-Echo. Der Defekt stellt sich als fehlende Kontinuität des Echos des Vorhofseptums dar. Der transthorakale Zugang kann falsch positive Befunde liefern, da das Vorhofseptum im apikalen Vierkammerblick parallel angelotet wird und damit die Echoreflexion unzuverlässige Ergebnisse erzielt. Hilfreich für die korrekte Diagnostik kann hier das sog. T-Artefakt sein (7), das an den freien Rändern des Vorhofseptums am Defekt entsteht. Dieses stellt sich als Echoverstärkung an den Defekträndern dar, ähnlich wie der Querstrich des Buchstabens T. Dieses T-Artefakt ist deutlich sichtbar in Loop 28–8 (Pfeil), unmittelbar apikalwärts vom Links-rechts Shunt (rotes Fähnchen mit gelbem Zentrum). Interessanterweise ist ein ähnliches Artefakt am Oberrand des muskulären Ventrikelseptums sichtbar; das anschließende membranöse Ventrikelseptum ist bis zur AV-Klappenebene dargestellt. Ein Shunt besteht hier nicht.

TEE. Eine zuverlässige direkte Darstellung des Defekts ist durch die transösophageale Echokardiografie (TEE) gegeben, die eine Darstellung des Defekts unter günstigen Anschallbedingungen aus nächster Nähe ermöglicht (Abb. 28.**28**, Abb. 28.**29**). Hierdurch kann die Position genau definiert werden, die Art des Verschlusses (interventionell oder operativ) gewählt werden, und auch multiple Defekte sind sicher zu diagnostizieren.

Eine entscheidende Rolle spielt die TEE beim interventionellen Transkatheterverschluss des ASD II. Durch den kombinierten Einsatz der Röntgendurchleuchtung und der TEE ist es möglich, am schlagenden Herzen das Verschlusssystem millimetergenau zu platzieren und damit die Sicherheit und Wirksamkeit dieses Verfahrens entscheidend zu verbessern (Abb. 28.**30**, Abb. 28.**31**). Neben der Positionierung ist die TEE auch unentbehrlich für die Prüfung der Effektivität (Beseitigung von Restshunts).

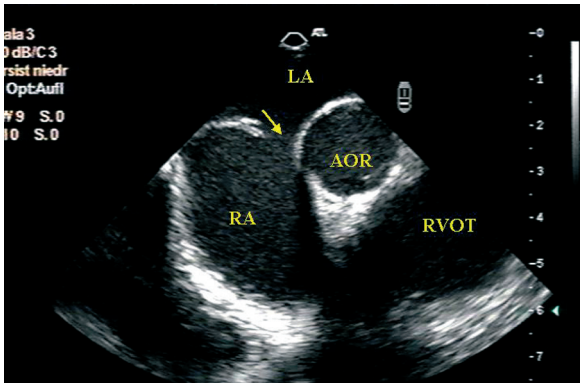


Abb. 28.**28** Vorhofseptumdefekt vom Ostium-secundum-Typ transösophageal mittels 2 D-Echo in der kurzen Achse dargestellt (Pfeil). Der aortale Stumpf des Vorhofseptums ist in dieser Schnittebene nicht sichtbar. Dieser Befund ist wichtig, um den interventionellen Verschluss mit dem geeigneten System vorzunehmen.

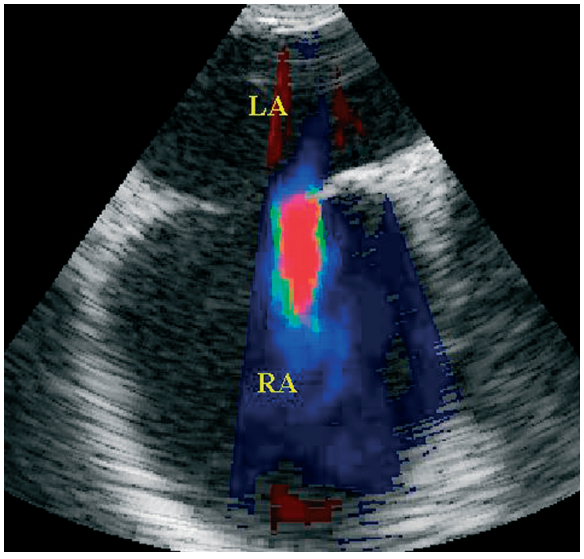


Abb. 28.**29** Links-rechts-Shunt über einen Vorhofseptumdefekt vom Ostium-secundum-Typ, diagnostiziert mittels transösophagealer Echokardiografie im Farbdopplermodus. Im Zentrum des Shuntflusses, der von vorne nach hinten (= vom linken Vorhof in den rechten Vorhof) gerichtet ist, erkennt man ein Farb-Alias nach rot, bedingt durch die hohe Dopplerträgerfrequenz und die relativ hohe Shuntflussgeschwindigkeit.

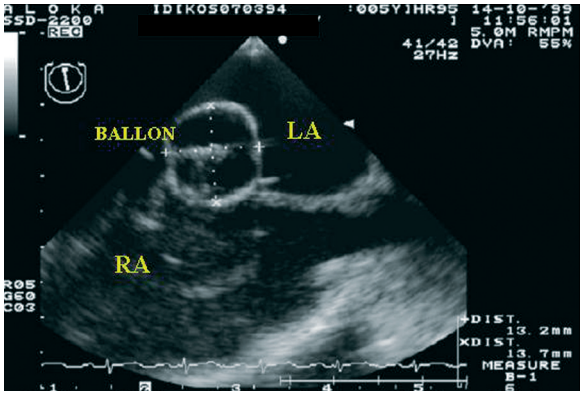


Abb. 28.**30** Größenbestimmung eines Vorhofseptumdefektes vom Ostium-secundum-Typ im Rahmen eines interventionellen Verschlusses mittels Amplatzer-Technik, aufgenommen mit transösophagealer Echokardiografie in der kurzen Achse im 2 D-Echomodus. Der mit verdünntem Röntgenkontrastmittel gefüllte Ballon füllt praktisch den gesamten Defektdurchmesser aus.

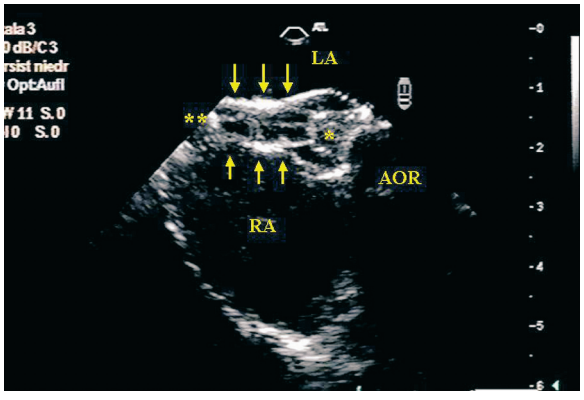


Abb. 28.**31** Verschlossener Vorhofseptumdefekt vom Ostium-secundum-Typ transösophageal in der kurzen Achse mittels 2 D-Echokardiografie. Der Verschluss erfolgte interventionell mit dem Amplatzer-System; der Trägerdraht ist bereits abgelöst. Das System füllt den gesamten Defektdurchmesser aus; am aortalen Defektrand legen sich die beiden konfigurierten Drahtscheiben U-förmig um die Aortenwurzel, da hier der Defektrand sehr kurz ist. Das einzelne Sternchen bezeichnet das aortennahe Ende des zentralen Systemteils, die zwei Sternchen den dorsalen Teil. In Loop 28–9 sehen wir den transthorakalen Befund einen Tag nach Intervention. Einzelheiten s. Text.

M-Mode. Im M-Mode erkennt man bei hämodynamisch bedeutsamen Defekten eine Dilatation des rechten Ventrikels und eine flache Bewegung des Ventrikelseptums (Abb. 28.**32**). Der linke Ventrikel ist nach dorsal gedrängt und zeigt eine kompensatorische Hyperkontraktilität der Hinterwand.

Farbdoppler. Der Links-rechts-Shunt ist direkt darstellbar (Abb. 28.**29**) (s. Loop 28–8). Die Shuntfläche im Farbdoppler korreliert jedoch nicht mit der Größe des Links-rechts-Shunts, im Gegensatz zum Ventrikelseptumdefekt. Das zeitliche Shuntmuster ist kontinuierlich systolisch-diastolisch und fast ausschließlich von links nach rechts gerichtet. Nur in der späten

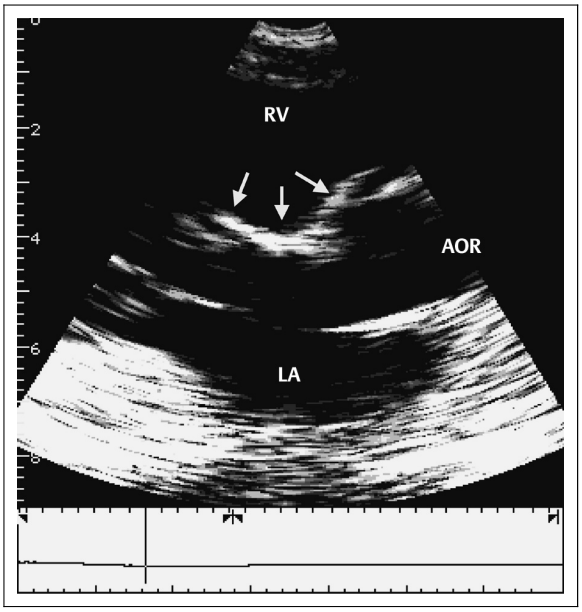


Abb. 28.**53** Korrekturoperation einer Fallot-Tetralogie. Mittels eines Patchs (3 Pfeile) wurde der Ventrikelseptumdefekt verschlossen und die überreitende Aortenwurzel (AOR) dem linken Ventrikel (LV) zugeordnet. Der rechte Ventrikel (RV) ist dilatiert.

Farbdoppler. Der Rechts-links-Shunt des rechtsventrikulären Blutes direkt in die Aortenwurzel ist deutlich erkennbar, ebenso die Akzeleration im rechtsventrikulären Ausflusstrakt, die über die Pulmonalklappe bis in den Pulmonalisstamm reicht (Abb. 28.**52**). Lage und Ausmaß der Stenosierung des rechtsventrikulären Ausstroms sind hiermit genau zu lokalisieren. Loop 28–17 stellt den Rechts-links-Shunt vom rechten Ventrikel direkt in die Aortenwurzel in der parasternal langen Achse dar.

Spektraler Doppler. Analog zur Pulmonalstenose kann der Stenosegradient dargestellt und bei günstigen Bedingungen sowohl subvalvulär als auch valvulär bestimmt werden. Das Ausmaß ist allerdings nicht geeignet, eine Aussage über den Schwergrad der Fallot-Tetralogie zu machen.

Postoperative Befunde. Diese Erkrankung wird im Erwachsenenalter i. d. R. bereits chirurgisch korrigiert worden sein, sodass echokardiografisch nur noch der postoperative Zustand beurteilbar ist.

Der Ventrikelseptumdefekt ist mittels Patch verschlossen. Dieser zieht vom Oberrand des Ventrikelseptums zum Unterrand der vorderen Aortenwand (Abb. 28.**53**). Der rechtsventrikuläre Ausflusstrakt ist häufig mittels Patch-Plastik bis über den Klappenring hinaus erweitert worden und erscheint oft übermäßig weit. Der Klappenapparat ist nicht mehr funktionsfähig. Häufig besteht am Oberrand des Patchs ein kleiner Restshunt; außerdem besteht immer eine Pulmonalinsuffizienz, die manchmal sehr stark ist und zu einer erheblichen rechtsventrikulären Volumenbelastung führt.

Im 2 D-Echo ist der subaortale Patch als echoreiche Struktur deutlich zu erkennen; er zieht vom Oberrand des Ventrikelseptums nach anterior zum Unterrand der vorderen Aortenwand (Abb. 28.**53**). Der rechte Ventrikel erscheint weit; der Ausflusstrakt ist, bedingt durch eine Patch-Plastik, oft aneurysmatisch erweitert.

Im M-Mode zeigt sich eine Dilatation des rechten Ventrikels. Bei extremer Dilatation (RVIDd/LVIDd > 0,6) erscheint die Implantation eines Klappenersatzes in Pulmonalposition indiziert.

Im Farbdoppler findet sich oft am Oberrand des Patchs ein kleiner Restdefekt, manchmal auch in anderen Bereichen der Patch-Naht (s. Loop 28–12). Stets zeigt sich eine Pulmonalinsuffizienz, die oft erheblich ist. Aufgrund der rechtsventrikulären Dilatation besteht meist eine funktionelle Trikuspidalinsuffizienz.

Mittels spektralem Doppler kann über die Trikuspidalinsuffizienz der rechtsventrikuläre systolische Druck bestimmt werden und so eine verbleibende Druckbelastung wegen einer Restpulmonalstenose oder wegen Abgangsstenosen der Pulmonalisäste diagnostiziert werden.

Häufig findet sich außerdem eine zentrale Aorteninsuffizienz, die aber bei früher Korrektur der Tetralogie nicht progredient ist und keiner speziellen Behandlung bedarf.

Ursprung beider großer Arterien aus dem rechten Ventrikel (Double Outlet right Ventricle – DORV)

Die Nomenklatur dieses Herzfehlers wird nicht einheitlich gehandhabt: Während die chirurgische Terminologie hierunter die ausgeprägte Fallot-Tetralogie (s. o.) mit stark überreitender Aorta subsumiert, ist unter entwicklungsgeschichtlichen Gesichtspunkten die Existenz eines biarteriellen Konus ein wichtiges diagnostisches Kriterium.

Pathologische Anatomie. Für die chirurgisch gebräuchliche Definition des Double Outlet right Ventricle (DORV) ist es ausreichend, wenn mehr als eineinhalb Arterien aus dem rechten Ventrikel entspringen (45). Die pathologisch-anatomische Definition verlangt demgegenüber die Anwesenheit eines subarteriellen Konus unter den beiden großen Arterien (42). Daneben ist ein Ventrikelseptumdefekt obligatorisch; eine Pulmonalstenose kann ebenso assoziiert sein wie eine Aortenisthmusstenose.

Hämodynamik. Das lungenvenöse Blut gelangt vom linken Ventrikel über den Septumdefekt in den rechten, von wo aus es sich entsprechend der Widerstandsrelation der nachgeschalteten Gefäßgebiete (Lungen- und Körperkreislauf) verteilt. Darüber hinaus sind für die hämodynamische Symptomatik die Lage des Ventrikelseptumdefekts, das Vorliegen von Stenosen der großen Arterien und begleitende Herzfehler (37) entscheidend.

Echobefunde. Es kann echokardiografisch eine stimmige Diagnostik des DORV durchgeführt werden, d. h. die Kriterien der entsprechenden Klassifikation kön-

nen damit abgebildet werden. Zusätzliche Fehlbildungen, wie Pulmonalstenose oder Koarktation, sind nicht invasiv diagnostizierbar.

2 D-Echo. Das diagnostische Kennzeichen des DORV ist die Darstellung des Ursprungs beider großer Arterien aus dem rechten Ventrikel und des Ventrikelseptumdefektes als einzigem bzw. überwiegendem Auslass aus dem linken Ventrikel. Loop 28–18, 28–19 zeigt den Befund eines DORV mit subpulmonalem VSD, markiert durch das Sternchen. Es besteht ein Pulmonalisbanding (> <). Der Zugang ist von subkostal gewählt. Durch den Sweep des Schallkopfes, der während des Bewegungsmodus durchgeführt wurde, wird zum Schluss der Vierkammerblick dargestellt, man erkennt, dass beide Arterien vorwiegend aus dem rechten Ventrikel (RV) entspringen, der linke Ventrikel steht über einen VSD (*) mit der A. pulmonalis (PA) in Verbindung. Hier zeigt sich, dass durch die Bewegung des Schallkopfes während der Untersuchung die Dreidimensionalität des Herzens anschaulich dargestellt werden kann.

M-Mode. Im M-Mode lassen sich die unspezifischen Zeichen der Hämodynamik darstellen: Bei VSD-Hämodynamik (subaortaler VSD) erscheint der linke Ventrikel dilatiert und hyperkontraktil, bei Fallot-Hämodynamik (Pulmonalstenose) ist der rechte Ventrikel prominent und bei der Transpositions-Hämodynamik (subpulmonaler VSD) sind die linksseitigen Herzhöhlen wiederum volumenbelastet.

Farbdoppler. Die spezifische hämodynamische Situation lässt sich häufig gut mittels Farbdopplerechokardiografie abbilden. So ist in Abb. 28.**54** erkennbar, dass ein DORV mit VSD-Hämodynamik mittels Banding der Pulmonalarterie behandelt wurde. Loop 28–19 stellt dies im Bewegungsmodus dar. Gegenüber Loop 28–18 ist der Schallkopf um 90° im Uhrzeigersinn gedreht, dargestellt ist der gesamte rechte Ventrikel (RV), aus dem das Blut in die vorne stehende Aorta = a AO) und die hinten stehende A. pulmonalis (AP) fließt. Letztere ist chirurgisch eingeengt (> <). Der linksventrikuläre Ausflusstrakt ist über einen VSD (*) mit dem RV verbunden. Das Ausmaß des Bandings kann über die Bestimmung des Druckgradienten zur A. pulmonalis hin semiquantitativ eingeschätzt werden.

Spektraler Doppler. Bei speziellen Fragestellungen kann er zur semiquantitativen Einschätzung der Hämodynamik beitragen.

Andere Echobefunde. Es sollte nie vergessen werden, echokardiografisch nach begleitenden Herzfehlern zu fahnden. Diese sind oft bestimmend für die klinische Symptomatik des DORV.

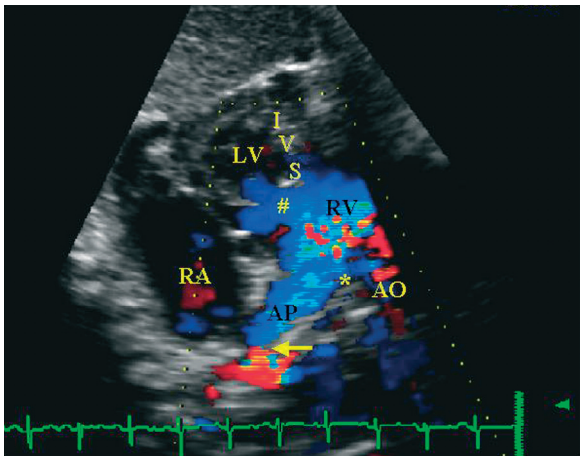
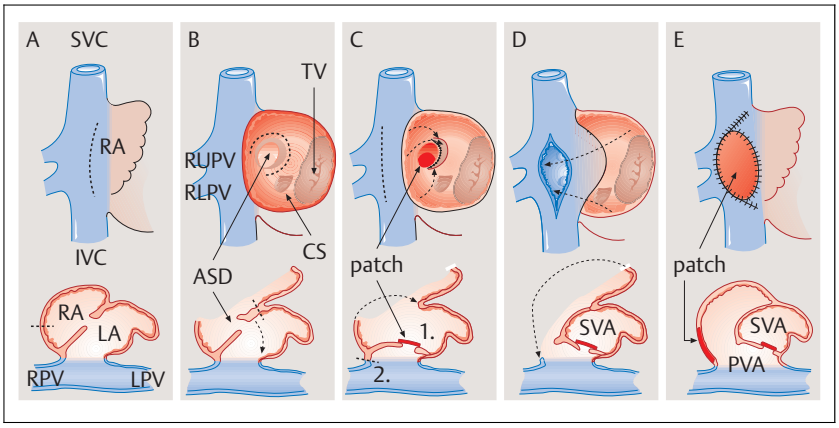


Abb. 28.**54** Double Outlet right Ventricle (DORV; Ursprung beider großer Arterien aus dem rechten Ventrikel) in der subkostalen langen Achse der rechtsventrikulären Ausflussbahn mittels Farbdoppler in der Endsystole. Der Ausstrom in die leicht dorsal stehende A. pulmonalis (AP) ist laminar (blau), im Pulmonalisstamm sieht man dann Turbulenzen, bedingt durch die operative Anlage eines Pulmonalisbändchens (Pfeil). Das Auslassseptum, welches die beiden Arterien trennt, ist mit einem Sternchen markiert. Der Ventrikelseptumdefekt ist mit einer Raute (#) gekennzeichnet. Loop 28–18, 28–19 zeigt den Befund eines DORV mit subpulmonalem VSD im zweidimensionalen Echo. Der VSD ist durch das Sternchen markiert. Es besteht ein Pulmonalis-Banding (> <). Der Zugang ist von subkostal. Durch den Sweep des Schallkopfes, der während des Bewegungsmodus durchgeführt wurde, werden zunächst alle 4 Herzkammern dargestellt, zum Schluss des Sweeps zeigt der Vierkammerblick den Ursprung der beiden Arterien vorwiegend aus dem rechten Ventrikel (RV), der linke Ventrikel steht über einen VSD (*) mit der A. pulmonalis (PA) in Verbindung. Diese ist gebändelt (> <).

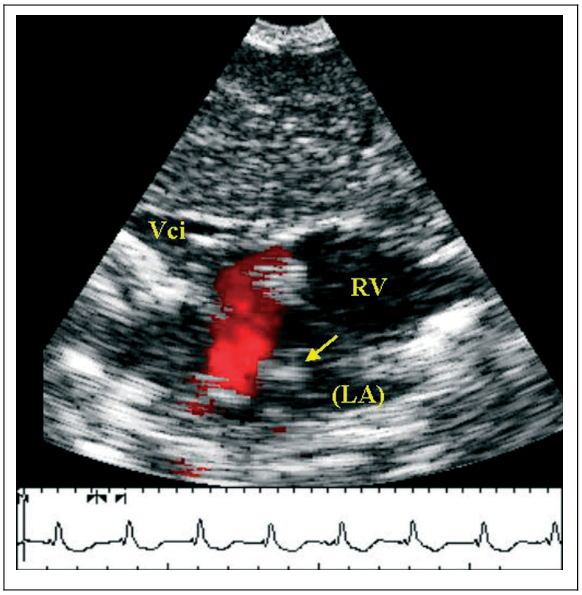
Komplette Transposition der großen Arterien

Pathologische Anatomie. Durch den vertauschten Ursprung der Arterien aus dem Herzen ist die Lebenserwartung ohne sofortige Behandlung nach der Geburt gering; demzufolge ist das genuine Krankheitsbild im Erwachsenenalter unbekannt (22). Für die Korrekturoperation gibt es zwei operative Verfahren.

Die geschichtlich ältere besteht in einer sog. „physiologischen Korrektur“, bei welcher der venöse Zufluss zum Herzen durch eine plastische Rekonstruktion des Vorhofseptums so umgestaltet wird, dass der systemvenöse Rückfluss durch den hierdurch entstehenden „baffle“ auf den linken Ventrikel und der lungenvenöse auf den rechten Ventrikel drainiert wird (27). Der „baffle“ bezeichnet die „hosenförmige“ Rekonstruktion des Vorhofseptums, wobei die „Hosenbeine“ die obere und untere Hohlvene nach dorsal auf die Mitralis und damit den Lungenkreislauf drainieren und der Rest des Vorhofkavums der Drainage der Lungenvenen auf die Trikuspidalis und den Systemkreislauf dient. Das operative Vorgehen bei der Technik nach Senning ist in Abb. 28.**55a** schematisch dargestellt (22). Anatomische Probleme können sich im Laufe der Zeit durch eine Baffle-Einengung an der



a



b

Abb. 28.**55** Vorhofumkehr nach Senning.

a Schematische Darstellung der operativen Technik der Vorhofumkehr nach Senning. Die Abbildung zeigt die einzelnen Schritte der Vorgehensweise. Bei der physiologischen Korrektur nach Senning wird ein Teil des Vorhofseptums benutzt, um den Baffle mit zu formen: Nach der Inzision in den rechten Vorhof (A) wird das Vorhofseptum in Form einer bogenförmigen Inzision entlang des vorderen oberen Randes mobilisiert (B). Nachdem der Vorhofseptumdefekt (ASD) durch einen Patch verschlossen worden ist, wird diese Lasche dann an die Hinterwand des linken Vorhofs genäht (Pos. 1 in C), sodass die Lungenvenen vorne von diesem verschobenen Septumteil eingeschlossen werden (C). Dann wird ein weiterer Schnitt in der Wand des linken Vorhofs parallel zum ersten Schnitt im rechten Vorhof knapp neben dem Vorhofseptum durchgeführt (Pos. 2 in C). Die mediale Lasche der Vorhofwand wird dann im Kavum des Vorhofs längs des freien Randes der vormaligen Inzision vernäht (D). Dieser Schritt führt den systemvenösen Rückfluss in den linken Vorhof (SVA). Der restliche Teil der rechten Vorhofwand wird dann über diese nach innen verlagerte Lasche gezogen und am hinteren linken Vorhofbereich mittels Patch vernäht (E). Hierdurch wird der neue lungenvenöse Vorhof gebildet (PVA).

b Vorhofumkehr nach Senning bei einfacher Transposition der großen Arterien im subkostalen Vierkammerblick mittels Farbdoppler. Man erkennt die Zuleitung des lungenvenösen Rückflusses auf den rechten Ventrikel (RV). Die untere Hohlvene (Vci) und die obere Hohlvene (hier nicht sichtbar) drainieren vor dem Baffle auf die Mitralklappe (auf diesem Schnitt nicht sichtbar). (LA) = Rest des linken Vorhofs. Loop 28–20 stellt von subkostal einen ähnlichen Befund im Bewegungsmodus dar. Der oben liegende rechte Ventrikel zeigt myokardiale Hypertrophie und ist gegenüber dem unten rechts liegenden linken Ventrikel deutlich weiter. Dies ist bedingt dadurch, dass der rechte Ventrikel den Körperkreislauf versorgt. Der hintere Anteil des Vorhofseptums wurde operativ zur Drainage der Lungenvenen auf den rechten Vorhof genutzt, dadurch ist die Septumkontinuität hier unterbrochen. Das Flussmuster im Vorhofbereich ist unauffällig, insbesondere die Trikuspidalklappe als Systemdruck tragende AV-Klappe zeigt nur eine leichte frühsystolische Regurgitation.

Anastomose zur oberen Hohlvene oder durch Stauung des lungenvenösen Rückflusses ergeben.

Die geschichtlich jüngere Korrekturmethode wird heute, wenn irgend möglich, bevorzugt und besteht in einer Umpflanzung der beiden großen Arterien oberhalb des Klappenapparates. Die A. pulmonalis wird oberhalb der Aortenklappe mit dem Stumpf der Aorta und die aszendierende Aorta oberhalb der Pulmonalklappe mit dem Stumpf der A. pulmonalis anastomosiert. Hierbei müssen auch die Koronararterien umgepflanzt werden, um nach dieser „Switch-Operation" wieder aus der Wurzel der Aorta zu entspringen (15). Probleme können sich durch eine Einengung der umgepflanzten Arterien an der Stelle der Anastomosierung oder durch Einengung der Koronarostien ergeben (Abb. 28.**56**).

Hämodynamik. Durch die Änderung des kardialen Zuflusses (bei der Vorhofumkehr) bzw. des Abflusses (bei der arteriellen Switch-Operation) werden der Lungen- und der Körperkreislauf wieder in Serie geschaltet, und damit wird die normale Kreislaufhämodynamik hergestellt.

Echobefunde. Die Echokardiografie vermag bei diesen Korrekturzuständen wichtige diagnostische Hinweise zu liefern und ist für die Vorfelddiagnostik unentbehrlich.

2D-Echo. Bei der Vorhofumkehr ist die intraatriale Hämodynamik häufig von subkostal aus darstellbar (Abb. 28.**55**). Als Alternative kommt der transösophageale Zugang in Betracht. Ein Nachteil hierbei ist allerdings, dass die Vorhofanatomie schallkopfnah im Anfangsteil des Sektors dargestellt wird, sodass man im-

mer nur einen kleinen Ausschnitt erhält. Daher sollte der Untersucher durch ausreichende Bewegung des Schallkopfes um die Längs- und die Querachse versuchen, sich ein räumliches Bild von den anatomischen Verhältnissen zu verschaffen. Wenn möglich, ist daher ein omniplaner TEE-Schallkopf zu verwenden. Hierbei lassen sich dann wesentliche Teile des Baffle-Bereichs darstellen.

Bei Zustand nach arterieller Switch-Operation ist hingegen auch der transthorakale Zugang nutzbar. Hiermit lassen sich stets die supravalvulären Abschnitte der großen Arterien sowie häufig der Ursprung und/oder Verlauf der zentralen Koronargefäße darstellen (Abb. 28.**56**).

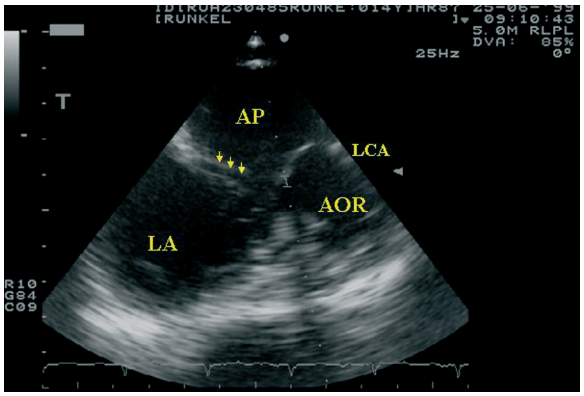


Abb. 28.**56** Korrekturoperation einer kompletten Transposition der großen Arterien durch anatomische Korrektur (Switch-Operation) in der parasternalen kurzen Achse der Gefäßebene. Die Aorta (AOR) steht jetzt hinten; man erkennt den Abgang der linken Koronarie (LCA) und den Verlauf der rechten Koronararterie (3 Pfeile). Die A. pulmonalis (AP) steht jetzt vorne, an dem früheren Platz der Aorta. Der linke Vorhof (LA) ist nach rechts verlagert.

M-Mode. Bei der Vorhofumkehr erscheint der rechte Ventrikel stark vergrößert, während der linke einen deutlich verminderten diastolischen Tiefendurchmesser aufweist. Dies ist begründet in der inversen Druckbelastung aufgrund der unverändert vorhandenen Transponierung der Arterien.

Farbdoppler. Die anatomischen Verhältnisse bei der Vorhofumkehr sind häufig unübersichtlich und schwer zu interpretieren. In dieser Situation kommt der Charakterisierung der Flussdynamik durch den Farbdoppler eine große Bedeutung zu, um den Erfolg der Korrekturoperation zu beurteilen. So ist in Abb. 28.**55b** erkennbar, dass der lungenvenöse Rückfluss ohne Stenosierung auf die Trikuspidalklappe drainiert. Im Bewegungsmodus von Loop 28–20 finden sich unauffällige Flussverhältnisse im rechten (lungenvenösen) Vorhof. Die echokardiografische Schnittebene entspricht ungefähr dem Schema in Abb. 28.**55E**. Auch bei der arteriellen Switch-Operation ist die Flussanalyse der supravalvulären Gefäßabschnitte diagnostisch aufschlussreich.

Spektraler Doppler. Bestehende Änderungen der Strömungscharakterisitik lassen sich hiermit quantitativ abklären. So ist z. B. der supravalvuläre Gradient nach arterieller Switch-Operation quantifizierbar, und es kann die Indikation zur interventionellen oder chirurgischen Therapie gestellt werden.

Kongenital korrigierte Transposition der großen Arterien

Patienten mit diesem sehr seltenen Herzfehler können das Erwachsenenalter erreichen, ohne jemals symptomatisch geworden zu sein. Relativ häufig entwickelt sich bei diesen Patienten spontan ein kompletter AV-Block.

Pathologische Anatomie. Es besteht durch die embryonale Ausbildung einer l-loop eine Fehlkonnektion zwischen den Vorhöfen und den nachgeschalteten Ventrikeln sowie zwischen den Ventrikeln und den nachgeschalteten großen Arterien. Die Aorta entspringt vorne am linken Herzrand aus dem rechten Ventrikel und zieht nach kranial, um über den annähernd in der Sagittalebene stehenden Aortenbogen links paravertebral zu deszendieren. Die A. pulmonalis entspringt dorsal am rechten Herzrand aus dem linken Ventrikel und teilt sich in die beiden Äste auf, ohne sich mit der Aorta überkreuzt zu haben. Das interventrikuläre Septum steht annähernd in der Sagittalachse. Die beiden AV-Klappen folgen den Ventrikeln und sind damit untereinander vertauscht: Die Trikuspidalklappe bildet den Ausfluss des linken Vorhofs und die Mitralklappe den des rechten.

Sehr häufig finden sich bei diesem Herzfehler ein Ventrikelseptumdefekt unterhalb der Pulmonalklappe sowie eine Pulmonalstenose und Subpulmonalstenose. Die Letztere wird oft durch Trikuspidalklappengewebe gebildet, das durch den VSD prolabiert.

Hämodynamik. Aufgrund dieses „doppelten Irrtums der Natur“ ist der intrakardiale Blutfluss korrigiert: Der systemvenöse Rückfluss strömt über die Mitralklappe in den anatomisch linken Ventrikel und von hier aus in die transponierte A. pulmonalis; der lungenvenöse Rückfluss strömt über die Trikuspidalklappe in den anatomisch rechten Ventrikel und von hier aus in die transponierte Aorta. Wären da nicht die häufig begleitende Subpulmonal- und Pulmonalstenose sowie der Ventrikelseptumdefekt, wäre dieser Herzfehler tatsächlich komplett korrigiert.

Echobefunde. Bei oberflächlicher Untersuchung sind die echokardiografischen Befunde relativ unspektakulär und können leicht verkannt werden. Es ist bei der Untersuchung extrem wichtig, die Rechts-links-Verhältnisse des Echokardiografiesystems richtig einzustellen und zu handhaben.

2 D-Echo. Der diagnostisch entscheidende Befund ist im apikalen Vierkammerblick zu erheben. Die Ansätze der septalen Segel beider AV-Klappen am Ventrikelseptum sind invertiert: Das links liegende Segel inseriert tiefer und das rechte Segel höher am Septum (Abb. 28.**57**) (13). Wie bei der klassischen D-Transposi-

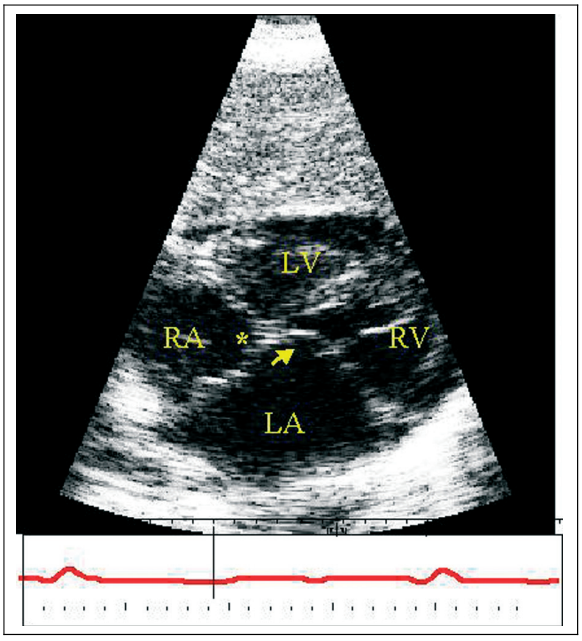


Abb. 28.**57** Kongenital korrigierte Transposition der großen Arterien (l-TGA) von subkostal im Vierkammerblick mittels 2 D-Echokardiografie in der Systole. Es ist der inverse Ansatz der septalen AV-Klappensegel am Ventrikelseptum dargestellt: Im Gegensatz zur normalen Situation inseriert hier die linksseitige AV-Klappe mehr nach spitzenwärts verlagert (Pfeil) als die rechtsseitige (Sternchen); hierdurch lässt sie sich als Trikuspidalis und die rechtsseitige als Mitralis identifizieren. Da die Klappen stets bei den Ventrikeln bleiben, ist der linksseitige Ventrikel der rechte (RV) und der rechtsseitige der linke (LV).

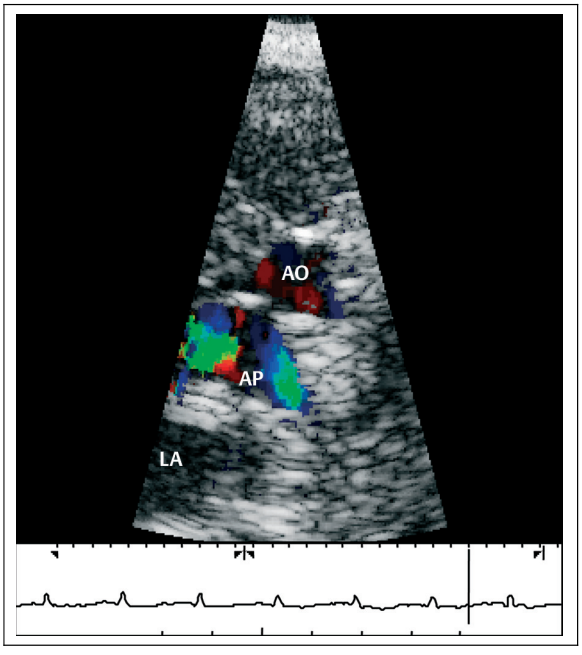


Abb. 28.**58** Kongenital korrigierte Transposition der großen Arterien (l-TGA) von parasternal in der kurzen Achse der Gefäßebene mittels Farbdoppler in der Systole. Das links vorne stehende Gefäß ist die Aorta (AO), das rechts hinten stehende die A. pulmonalis (AP), erkennbar an den systolischen Turbulenzen im Gefäßstamm.

tion der großen Arterien fehlt auch hier die normale Überkreuzung der großen Arterien, sodass A. pulmonalis und Aorta parallel verlaufend, in einem Bild dargestellt werden können. In der parasternalen kurzen Achse erscheint die Gefäßstellung zunächst normal, bei genauer Analyse fällt jedoch dann auf, dass das anteriore links stehende Gefäß die Aorta (und nicht die A. pulmonalis) und das hinten rechts stehende Gefäß die A. pulmonalis (und nicht die Aorta) ist (Abb. 28.**58**).

M-Mode. Der M-Mode trägt zur Diagnostik nicht bei. Zudem sind die Messwertbefunde aufgrund der Ventrikelinversion und der sagittalen Stellung des Kammerseptums nicht verlässlich zu erheben. Allerdings sind die individuellen Befunde der rechtsventrikulären Funktion wichtig für die Verlaufskontrolle, da der rechte Ventrikel allmählich dekompensieren kann.

Farbdoppler. Der Farbdoppler ist sehr hilfreich bei der Identifizierung der A. pulmonalis, die ja meistens, bedingt durch eine subvalvuläre und/oder valvuläre Stenose, verwirbeltes Blut führt. Die semiquantitative Erfassung der Trikuspidalinsuffizienz ist ein wichtiger Indikator der Funktion des Systemventrikels.

Spektraler Doppler. Hiermit ist es sehr gut möglich, den Ausflussbahngradienten zur A. pulmonalis zu bestimmen und damit den systolischen Pulmonalisdruck zu errechnen.

Andere Echobefunde. Häufig finden sich strukturelle Abnormitäten der linksseitigen Trikuspidalklappe, die oft teilweise durch den Ventrikelseptumdefekt prolabiert, ihn dadurch partiell schließt, aber auch inkompetent wird.

28.3.3 Singulärer Ventrikel

Synonym sind hier auch „common ventricle“, „univentricular heart“, „primitive ventricle“ etc. benutzt worden. Gemeinsam ist allen diesen Begriffen, dass funktionell ein Ventrikelkavum besteht, verursacht entweder durch einen sehr großen Ventrikelseptumdefekt, eine fehlende Differenzierung von zwei Ventrikeln oder die Existenz der rudimentären Ausflusskammer eines Ventrikels.

Pathologische Anatomie. Unter dem Begriff „singulärer Ventrikel“ wurden zunächst alle Herzerkrankungen subsumiert, bei denen ein Ventrikel den gesamten venösen Rückfluss (system- und lungenvenös) entweder über beide AV-Klappen oder über eine gemeinsame AV-Klappe erhält (43). Ausdrücklich ausgeschlossen von dieser Definition waren die Trikuspidal- und die Mitralatresie. Hierauf basierend, wurden vier Klassen – gemäß der Ventrikelmorphologie – und vier Gruppen – entsprechend der Relation zu den großen Arterien – eingeteilt. Später vorgenommene Klassifizierungen stellten die atrioventrikuläre Konnektion in den Vordergrund der Überlegungen (2). Weiter gehende Details hinsichtlich der Klassifizierung erübrigen sich an dieser Stelle.

Hämodynamik. Im singulären Ventrikel mischen sich system- und lungenvenöser Zufluss im Verhältnis der Durchflussraten des Körpers und der Lunge. Der Zufluss zu den beiden Kreislaufhälften richtet sich nach den dort herrschenden Widerständen. Bei nicht restriktivem Lungenzufluss stellt sich früh eine Lungenüberflutung ein, die entweder zur Herzinsuffizienz führt oder später eine irreversible pulmonale Hypertension nach sich zieht. Um dies zu verhindern, wird frühzeitig ein Pulmonalis-Banding angelegt, das den Zufluss in den Lungenkreislauf drosselt. Bei höhergradiger Pulmonal- und/oder Subpulmonalstenose hingegen kommt es zu einer eheblichen Minderperfusion des Lungenkreislaufs, wodurch das operative Anlegen einer systemikopulmonalen Anastomose erforderlich wird.

Echobefunde. Die Diagnose des singulären Ventrikels ist einfach und schnell zu stellen. Ebenso lassen sich die AV-Klappensituation, die Ventrikelmorphologie und der Ursprung der großen Arterien darstellen. Im Erwachsenenalter wird fast immer bereits eine palliative operative Versorgung des Herzfehlers durchgeführt worden sein, die dann klinisch und semiquantitativ beurteilt werden sollte.

2 D-Echo. Die diagnostisch wichtigen Befunde sind im apikalen Vierkammerblick zu erheben. Hier können die Anatomie der AV-Klappen und ihre Zuordnung sowie die Morphologie der Ventrikel beurteilt werden (Abb. 28.**59**). Die Stellung und die Morphologie der großen Arterien und der Semilunarklappen sind am besten von parasternal darstellbar (Abb. 28.**60**).

M-Mode. Es lässt sich im mittleren Teil der Ventrikelhöhlen kein Ventrikelseptum darstellen. Die beiden AV-Klappen sind in ihrem Bewegungsablauf nicht durch das Septum getrennt.

Farbdoppler. Mit dem Farbdoppler kann eine eventuell vorhandene valvuläre und/oder subvalvuläre Pulmonalstenose dargestellt werden. Bei einem chirurgisch angelegten Pulmonalis-Banding lässt sich dessen Effektivität durch das Auftreten von Turbulenzen nachweisen (Abb. 28.**60**).

Spektraler Doppler. Mit dem spektralen Doppler ist es möglich, bei Vorliegen einer nativen Auslassobstruktion zum Lungenkreislauf hin den Ausflussbahngradienten zu bestimmen und damit den systolischen Pulmonalisdruck zu errechnen. Dies gilt auch für den Zustand nach Pulmonalis-Banding.

Andere Echobefunde. Es darf nicht vergessen werden, dass beim singulären Ventrikel auch extrakardiale begleitende Fehlbildungen, wie ein persistierender Ductus arteriosus oder eine Aortenisthmusstenose, vorkommen können. Viele Patienten werden mittels endgültiger Palliation nach Fontan (s. u.) chirurgisch behandelt und weisen entsprechende echokardiografische Befunde auf.

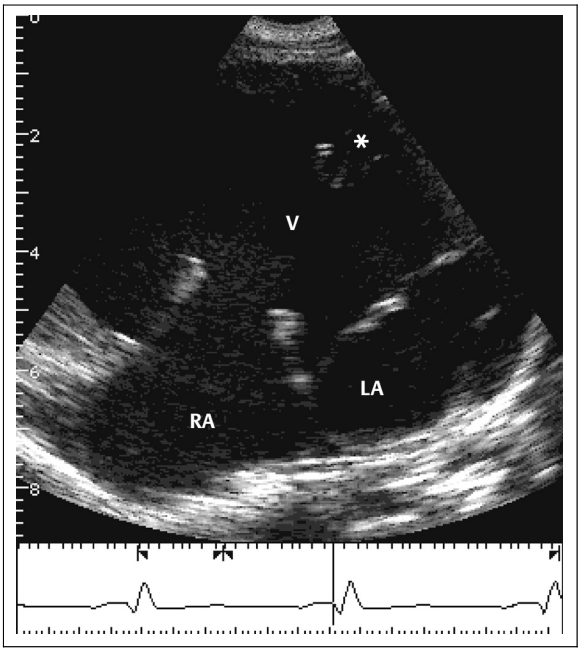


Abb. 28.**59** Singulärer Ventrikel im apikalen Vierkammerblick mittels zweidimensionaler Echokardiografie am Ende der Diastole. Die beiden Vorhöfe sind getrennt durch das Vorhofseptum, die beiden AV-Klappen sind am kaudalen Bereich des Vorhofseptums ebenfalls separiert. Sie öffnen sich in einen gemeinsamen Ventrikel (V), an dessen Spitze man die Reste des Ventrikelseptums (Sternchen) erkennt.

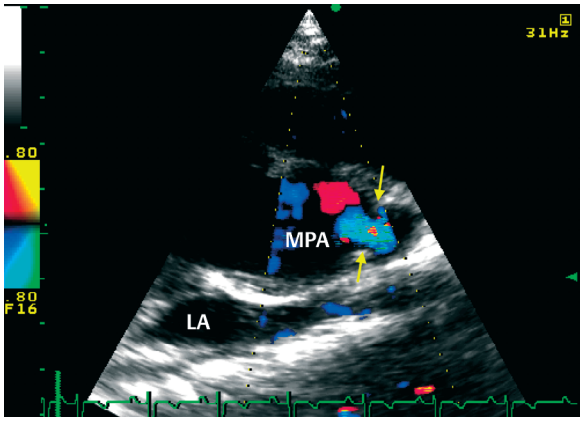


Abb. 28.**60** Pulmonalis-Banding im parasternalen langen Achsenblick. Das Banding, markiert durch zwei Pfeile, ist am Pulmonalisstamm (MPA) erkennbar. Hier entstehen auch kräftige Turbulenzen. Unter diesem ungünstigen Winkel ist die maximale Flussgeschwindigkeit mittels spektralem Doppler (CW-Doppler) nicht exakt bestimmbar.

28.4 Befunde nach rekonstruktiver Herzchirurgie

In diesem Abschnitt werden einige Folgezustände nach Operationen von komplexen Herzfehlern besprochen, ohne die die betroffenen Patienten das Erwachsenenalter nicht erlebt hätten.

28.4.1 Endgültige Palliation nach Fontan

Pathologische Anatomie. Diese Operationsmethode wird in den letzten Jahren immer dann angewandt, wenn eine biventrikuläre Korrektur nicht möglich ist. Ursprünglich war sie für die endgültige Palliation der Trikuspidalatresie entwickelt worden (8); schon bald wurde die Methode aber auch bei anderen Herzfehlern eingesetzt (47). Im Laufe der Jahre wurde eine Vielzahl von methodischen Verbesserungen entwickelt, die zu einer hohen Überlebensrate und zu einer akzeptablen Lebenserwartung führen. Das Prinzip der Operationsmethode besteht darin, den systemvenösen Rückfluss ohne Vorschaltung des rechten Ventrikels direkt in den Pulmonalkreislauf zu führen.

Hämodynamik. Die treibende Kraft für den Rückfluss des systemvenösen Blutes in den Lungenkreislauf ist offenbar die Sogwirkung des systemarteriellen Ventrikels, die über den linken Vorhof und die Pulmonalgefäße auf den Einfluss in den Lungenkreislauf wirkt. Damit kommt der Pumpkraft des Systemventrikels neben einem regelmäßigen Vorhofrhythmus eine entscheidende Rolle in der Funktion der Fontan-Zirkulation zu. Zum venösen Teil des Fontan-Kreislaufs gehört durch den Wegfall des rechten Ventrikels neben den Systemvenen der gesamte Lungenkreislauf.

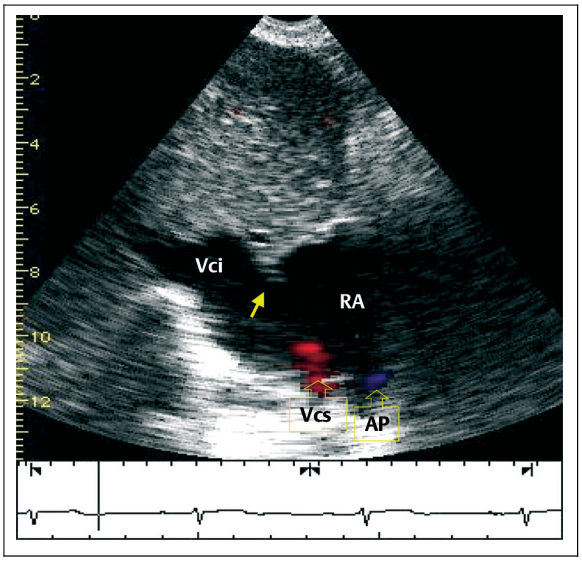


Abb. 28.**61** Rechter Vorhof nach Fontan-Palliation von subkostal in der langen Achse der Hohlvenen. Nur geringe Farbgebung aufgrund der geringen Flussgeschwindigkeit. Der rechte Vorhof (RA) und die untere Hohlvene (Vci) sind erheblich erweitert. Der Pfeil zeigt auf die prominente Eustachius-Klappe. Der venöse Rückstrom aus der oberen Hohlvene ist rot, der Ausfluss über das rechte Herzohr in die A. pulmonalis ist blau kodiert.

Echobefunde. Die Echokardiografie ist relativ unergiebig in der Darstellung der venösen Verhältnisse des Fontan-Kreislaufs. Von den Hohlvenen bis in die A. pulmonalis fließt das Blut mit relativ geringer Geschwindigkeit entlang einem geringen Druckgefälle über die Lungenstrombahn bis in den linken Vorhof. Zusätzlich bestehen durch die Lage der systemvenösen Zuleitung zum Lungenkreislauf unmittelbar substernal ungünstige anatomische Voraussetzungen für die echokardiografische Darstellung.

2 D-Echo. Hier imponiert bei der klassischen Fontan-Operation der stark dilatierte rechte Vorhof, aus dem das Blut direkt in die A. pulmonalis fließt (Abb. 28.**61**). Der Systemventrikel stellt sich in der kurzen Achse wie normalerweise der linke Ventrikel dar, oftmals findet man auch noch rudimentäre Anteile des anderen Ventrikelkavums.

M-Mode. Das M-Mode gibt wichtige Hinweise zur Kontraktilität des Systemventrikels.

Farbdoppler. Die weitgehende Kompetenz der systemarteriellen AV-Klappe ist ein bedeutender Faktor für das gute Funktionieren der Fontan-Zirkulation. Eine höhergradige AV-Klappeninsuffizienz ist mit einer ausreichenden Funktion des Fontan-Kreislaufs längerfristig nicht vereinbar. Daher kommt der Farbdopplerechokardiografie eine wichtige Funktion in der Semiquantifizierung der AV-Klappenfunktion zu.

Spektraler Doppler. Mittels Pulsdoppler lässt sich das Strömungsmuster in der Pulmonalarterie darstellen, das erheblich vom normalen abweicht: Es ist A- und V-Wellen-akzentuiert (9). Mit dem CW-Doppler lassen sich nur diagnostische Untersuchungen im systemarteriellen Kreislaufschenkel durchführen.

28.4.2 Korrekturoperation nach Rastelli

Pathologische Anatomie. Diese Operation wird bei Herzfehlern durchgeführt, die neben einem Ventrikelseptumdefekt eine Hypoplasie oder Agenesie der Pulmonalarterie aufweisen. Neben dem Verschluss des Ventrikelseptumdefektes und Zuleitung des linken Ventrikels auf die Aorta mittels Patch wird auch ein klappentragendes Conduit als Zuleitung zum Lungenkreislauf implantiert.

Hämodynamik. Durch diese Operation wird eine biventrikuläre Korrektur durchgeführt, die hämodynamisch eine Normalisierung der Kreislaufsituation bewirkt: Das systemvenöse Blut erreicht über den rechten Vorhof und Ventrikel durch das Conduit den arte-

riellen Schenkel des Lungenkreislaufes, das linksventrikuläre Blut wird durch den Patch jetzt ausschließlich der Aorta zugeleitet.

Echobefunde. Die Echokardiografie zeigt die Position und die Ausdehnung des Patchs, der den Ventrikelseptumdefekt verschließt, sowie das Conduit mitsamt der Klappe vom rechten Ventrikel bis in das Lungengefäßbett. Auch begleitende Herzfehler wie die Aorteninsuffizienz sind sensitiv nachweisbar.

2 D-Echo. In der langen Achse von parasternal oder apikal ist der Patch als hyperreflektorische Struktur zu erkennen (Abb. 28.**62**), die den oberen Teil des Ventrikelseptums mit der Vorderwand der dextroponierten Aorta verbindet. Mögliche Dehiszenzen können erkannt werden. Auch das Conduit ist i. d. R. gut darstellbar; hierbei hilft eine Anlotung von apikal, um den Nahbereich des Schallfeldes zu umgehen.

M-Mode. Das M-Mode gibt wichtige Hinweise zur Kontraktilität des Systemventrikels und stellt die relative Größe des rechten Ventrikels im Vergleich zum linken dar. Immer ist der rechte Ventrikel vergrößert und erreicht oft den diastolischen Durchmesser des linken.

Farbdoppler. Selbst kleine Restdefekte des Ventrikelseptums lassen sich mit dem Farbdoppler darstellen. Ebenso ist die Funktion der Conduit-Klappe beurteilbar; häufig besteht eine Insuffizienz der Homograft-Prothesenklappe. Fast stets ist bei den korrigierten Vitien die Aortenklappe undicht, d. h. es besteht eine Aorteninsuffizienz (Abb. 28.**64**).

Spektraler Doppler. Mittels CW-Doppler lässt sich die maximale Flussgeschwindigkeit im Conduit bestimmen und der rechtventrikuläre Ausflussbahngradient berechnen (Abb. 28.**63**). Über eine häufig bestehende Trikuspidalinsuffizienz ist der rechtsventrikuläre systolische Druck bestimmbar, der einen wichtigen Parameter für die Langzeitprognose darstellt.

Andere Echobefunde. Neben den typischen Befunden am Patch des Ventrikelseptumdefektes und des Conduits sowie der Aortenklappe lassen sich auch noch

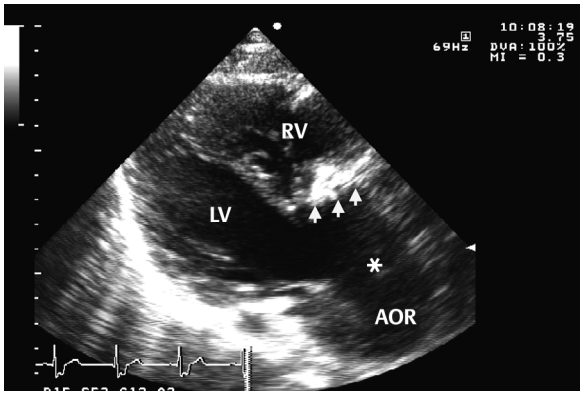


Abb. 28.**62** Patch-Verschluss eines Ventrikelseptumdefektes und Zuleitung des linken Ventrikels auf die Aorta im Rahmen einer Korrekturoperation nach Rastelli einer extremen Fallot-Tetralogie. Man erkennt die stark anteponierte Aortenwurzel (AOR), deren Vorderwand durch den Patch (3 Pfeile) mit dem Oberrand des Ventrikelseptums verbunden ist. Der rechte Ventrikel (RV) ist stark vergrößert; das Myokard ist hypertrophiert.

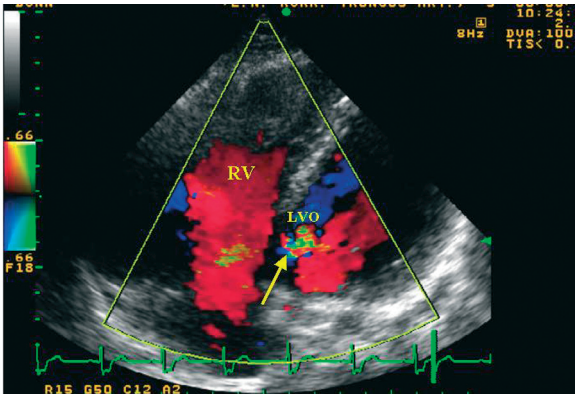


Abb. 28.**64** Aorteninsuffizienz im modifizierten apikalen Vierkammerblick mittels Farbdoppler. Durch leichte Anwinkelung der Schallebene in den linksventrikulären Ausflusstrakt (LVO) am Ende der Diastole werden die Turbulenzen der Aorteninsuffizienz dargestellt sowie der Einfluss in den LVO (blau). Der diastolische Einstrom über die AV-Klappen ist normal.

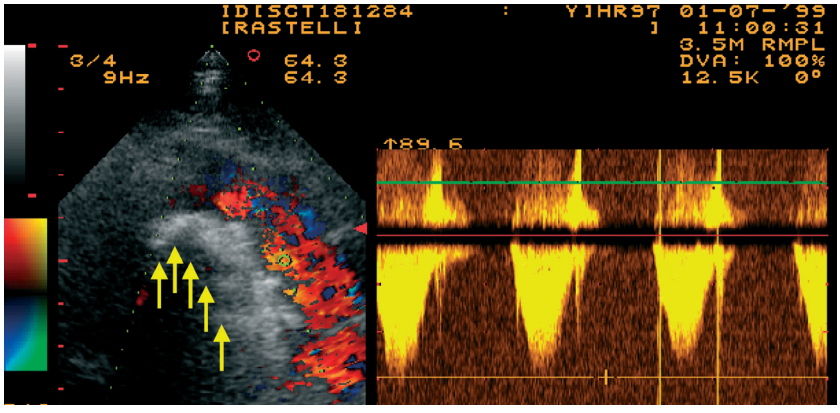


Abb. 28.**63** Flussprofil im Conduit nach Rastelli-Korrektur eines Truncus arteriosus communis mittels Farbdoppler und spektralem Doppler von apikal. Die Pfeile markieren den Patch-Bereich; der systolische Fluss im Conduit ist laminar. Die maximale Flussgeschwindigkeit liegt bei 1,48 m/s.

andere bedeutsame Befunde an den restlichen Herzstrukturen und dem Myokard erheben. Daher sollte auch bei dieser Vordiagnose eine ausführliche echokardiografische Untersuchung des gesamten Herzens und der herznahen Gefäße durchgeführt werden.

Literatur

1. Albers HJ, Carroll SE, Coles JC. Spontaneous closure of a membraneous ventricular septal defect. Necropsy findings with clinical applications. Brit Med J 1962;2:1162
2. Anderson RH et al. Univentricular atrioventricular connection: the single ventricle trap unsprung. Pediatr Cardiol 1983;4:273
3. Bargiggia GS, Tronconi L, Sahn DJ et al. A new method for quantitation of mitral regurgitation based on color flow Doppler imaging of flow convergence proximal to regurgitant orifice. Circulation 1991;84:1481
4. Cavalho JS, Redington AN, Shinebourne EA et al. Continuous wave Doppler echocardiography and coarctation of the aorta: gradients and flow patterns in the assessment of severity. Brit Heart J 1990;64:133–137
5. Cheatham JP. Pulmonary Stenosis. In: The Science and Practice of Pediatric Cardiology. 2nd ed. Baltimore: Williams 1998:1207–1235
6. Cooper JW, Nanda NC, Philpot EF, Fan P. Evaluation of valvular regurgitation by color Doppler. J Am Soc Echocardiogr 1989;2:56
7. Feigenbaum H. Echocardiography. 3 rd. ed. Philadelphia: Lea 1981:360
8. Fontan F, Baudet E. Surgical repair of tricuspid atresia. Thorax 1971;26:240–248
9. Frommelt PC, Snider AR, Meliones JN, Vermilion RP. Doppler assessment of pulmonary artery flow pattern and ventricular function after the Fontan operation. Am J Cardiol 1991;68:1211
10. Gikonyo BM, Lucas RV, Edwards JE. Anatomic features of congenital pulmonary valvular stenosis. Pediatr Cardiol 1987;8:109
11. Graham TP, Gutgsell HP. Ventricular septal defect. In: Emmanouillides GC, Riemenschneider TA, Allen HD, Gutgsell HP, eds. Heart disease in infants, children and adolescents. Baltimore: Williams 1995:725
12. Griffin BP, Flachskampf FA, Siu S, Weyman AE, Thomas JD. The effects of regurgitant orifice size, chamber compliance, and systemic vascular resistance on aortic regurgitant velocity slope and pressure half-time. Am Heart J 1991;122:1049
13. Hagler DJ, Tajik AJ, Seward JB, Edwards WD, Mair DD, Ritter DG. Atrioventricular and ventriculoarterial discordance (corrected transposition of the great arteries). Mayo Clinic Proc 1981;56:591
14. Hatle L, Brubakk A, Tromsdal A, Angelsen B. Noninvasive assessment of pressure drop in mitral stenosis by Doppler ultrasound. Br Heart J 1978;40:131–140
15. Jatene AD et al. Anatomic correction of transposition of the great vessels. J Thorac Cardiovasc Surg 1976;72:364
16. Maron BJ, Redwood OR, Roberts WC, Henry WL, Morrow AG, Epstein SF. Tunnel subaortic stenosis left ventricular outflow tract obstruction produced by fibromuscular tubular narrowing. Circulation 1976;54:404
17. Mautner GC, Mautner SL, Cannon RO et al. Clinical factors useful in predicting aortic valve structure in patients > 40 years of age with isolated valvular aortic stenosis. Am J Cardiol 1993;72: 194–199
18. Miyatake K, Okamoto M, Kinoshita N et al. Pulmonary regurgitation studied with the ultrasonic pulsed Doppler technique. Circulation 1982;65:969
19. Morriss MJA, MacNamara DG. Coarctation of the aorta and interrupted aortic arch. In: The Science and Practice of Pediatric Cardiology. 2nd ed. Baltimore: Williams 1998:1317
20. Mudd CM, Walter KF, Wilman VL. Pulmonary artery stenosis: diagnostic and therapeutic considerations. Am J Med Sci 1965;249:125
21. Neches WH, Park SC, Ettedgui JA. Tetralogy of Fallot and tetralogy of Fallot with pulmonary atresia. In: The Science and Practice of Pediatric Cardiology. 2nd ed. Baltimore: Williams&Wilkins ;1998:1383–1411
22. Neches WH, Park SC, Ettedgui JA. Transposition of the great arteries. In: The Science and Practice of Pediatric Cardiology. 2nd ed. Baltimore: Williams1998:1463–1503
23. Newfeld EA, Muster AJ, Paul MM, Idriss FS, Richie WL. Discrete subvalvular aortic stenosis in childhood. Am J Cardiol 1980; 45:573
24. Omoto R, Yokote Y, Takamoto S et al. The development of real-time two-dimensional Doppler echocardiography and its significance in acquired valvular diseases. With specific reference to the evaluation of valvular regurgitation. Jpn Heart J 1984;25:325
25. Perloff JK. Clinical Recognition of Congenital Heart Disease. 4th edition. Philadelphia: WB Saunders;1994:137
26. Perry GJ, Helmcke F, Byard C, Soto B. Evaluation of aortic insufficiency by Doppler color flow mapping. J Am Coll Cardiol 1987;9:952
27. Quagebeur JM, Rohmer J, Brom AG, Tinkelenberg J. Revival of the Senning operation in the treatment of transposition of the great arteries. Thorax 1977;32:517
28. Rastelli GC, Kirklin JW, Titus JL. Anatomic observations on complete form of persistent common atrioventricular canal with special reference to atrioventricular valves. Mayo Clin Proc 1966;41:296
29. Redel DA. Color Blood Flow Imaging of the Heart. Berlin: Springer;1988:52
30. Redel DA, Wippermann CF, Lu JH, Le TP. Diagnostik des Ventrikelseptumdefekts mit Hilfe der Farb-Doppler-Echokardiographie. Herz/Kreisl 1989;21:487–491
31. Redel DA. Patent ductus arteriosus. In: Crawford MH, DiMarco JP , eds. Cardiology. London: Mosby;2000:17.1–17.7
32. Riemenschneider TA. Left ventricular-right atrial communication. In: Adams FH, Emmanouilidis GC , eds. Moss' Heart Disease in Infants, Children and Adolescents. 3 rd ed. Baltimore: Williams&Wilkins 1983:154
33. Roberts WC. The bicuspid aortic valve. A study of 85 autopsy cases. Am J Cardiol 1970;26:72
34. Ryan T. Congenital Heart Disease. In: Feigenbaum H, ed. Echocardiography. 5th ed. Philadelphia: Lea 1994:368
35. Shiina A, Seward JB, Edwards WD, Hagler DJ, Tajik AJ. Two-dimensional echocardiographic spectrum of Ebstein's Anomalie: Detailed anatomic assessment. Am Coll Cardiol 1984;3:356
36. Shone JD, Sellers RD, Andersom RC, Adams P jr., Lillehei CW, Edwards JE. The developmental complex of "parachute mitral valve", supravalvular ring of left atrium, subaortic stenosis, and coarctation of aorta. Am J Cardiol 1971;28:353
37. Silka MJ. Double-Outlet Ventricles. In: The Science and Practice of Pediatric Cardiology. 2nd ed. Baltimore: Williams 1998: 1505–1523
38. Smallhorn JF, Tommasini G, Anderson RH, MacCartney FJ. Assessment of atrioventricular septal defects by two-dimensional echocardiography. Brit Heart J 1982;47:109–121
39. Spain MG, Smith MD, Grayburn PA et al. Quantitative assessment of mitral regurgitation by Doppler color flow imaging: Angiographic and hemodynamic correlations. J Am Coll Cardiol 1989;12:450
40. Stevenson JG. Comparison of several noninvasive methods for estimation of pulmonary artery pressure. J Am Soc Echocardiogr 1989;2:157
41. Stoddard MF, Arce J, Liddel NE, Peters G, Dillon S, Kupersmith J. Twodimensional transesophageal echocardiographic determination of aortic valve area in adults with aortic stenosis. Am Heart J 1991;122:1415
42. Taussig HB, Bing RJ. Complete transposition of the aorta and levoposition of the pulmonary artery: clinical, physiological, and pathological findings. Am Heart J 1949;37:551–559
43. Van Praagh R, Ongley PA, Swan HJC. Anatomic types of single or common ventricle in man: morphologic and geometric aspects in 60 necropsied cases. Am J Cardiol 1964;13:367
44. Vick GW III. Defects of the atrial septum including atrioventricular septal defects. In: The Science and Practice of Pediatric Cardiology. 2nd ed. Baltimore: Williams1998:1142
45. Wilcox BR, Ho SY, Macartney FJ et al. Surgical anatomy of the double-outlet right ventricle with situs solitus and atrioventricular concordance. J Thorac Cardiovasc Surg 1981;82:405–417
46. Williams RG, Rudel M. Echocardiographic features of endocardial cushion defects. Circulation 1974;49:418
47. Yacoub MH, Radley-Smith R. Use of a valved conduit from right atrium to pulmonary artery for „correction" of single ventricle. Circulation 1976;54(Suppl.III):63

Sachverzeichnis

A

Abschattungsphänomen 132
Abstoßungsdiagnostik 180
Abstoßungsreaktion (s. a. Herztransplantation)
– akute 560ff
– – Ciclosporin-Therapie 561
– – Gewebecharakterisierung, echokardiografische 179f
Abszess (s. auch Endokarditis, infektiöse) 522f
Adenosin-Belastung, Echokardiografie 221, 226f, 232f
Adipositas 214
ACR/NEMA-Standards 27
Akinesie s. Wandbewegungsstörung
Akromegalie 94
Akustische Impedanz 3
Akzelerationszeit/Ejektionszeit-Quotient 361
Alfieri-Stitch 341
Aliasing 61, 63
– Farbdoppler 16, 63
– Farbgewebedoppler 65f
– Gewebedoppler 60f
– Spektraldoppler, gepulster 63ff
A-Mode 6f
Amyloidose 93f
– Dopplerprofile 301, 303
– Gewebecharakterisierung 177ff
Analog/Digital-Umwandlung 25
Aneurysma (s. auch Pseudoaneurysma) 88, 198, 209, 456
– aortales s. Aortenaneurysma
– Sinus Valsalvae 451f
– Vorhofseptum 507ff
Angeborene Herzfehler 573ff
Angiosarkom 489
Antibiotikaprophylaxe 41
Antikoagulation, Kardioversion 504
Antikontrast 131
Antikörper, biotinylierte 147
Aorta 371f, 448f
– abdominalis, Fistel zur Vena cava inferior 548
– ascendens 50, 54, 46, 454f, 448
– Atherosklerose 460
– descendens 45f, 450, 453
– – Embolie 506
– – penetrierendes atherosklerotisches Ulkus 458
– entzündliche 460f
– erworbene 452ff
– Fehlbildungen, kongenitale 450
– Hämatom, intramurales 455, 457f
– Hämorrhagie, intramurale 455f
– Marfan-Syndrom 451
– Normwerte 449f
– thoracalis 371f, 449
– – Aneurysma (s. a. Aortenaneurysma) 506
– – Verletzung 546
Aorta-ascendens-Prothese 415
Aortenaneurysma 415, 458ff, 465
Aortenbogen 54f, 449
– Fehlbildung 450
Aortendissektion 452ff
– Aortenklappeninsuffizienz 456
– Klassifikation 454
– Marfan-Syndrom 451
Aortenendokarditis 513
Aorteninsuffizienz 95, 369ff
– akute 369f
– angeborene 575ff
– bei Aortendissektion 455ff
– chronische 369f
– Diameter, linksventrikuläre 377
– Druckhalbwertszeit 370f
– Ejektionsfraktion unter Belastung 377
– Gewebedoppler 95
– Hämodynamik 574
– klappenerhaltende Operation 377
– Konvergenzzone, proximale 375
– linksventrikuläre Funktion 369
– Marfan-Syndrom 451
– Quantifizierung 370ff
– Rastelli-Operation 607
– Regurgitationsfläche, effektive 372ff
– Regurgitationsfraktion 374
– regurgitierendes Volumen 374
– Ursachen 369
– Vena contracta 372
– Wandbewegungsstörung 200
Aortenisthmusstenose 450f, 586f
Aortenklappe 44f, 50, 349ff
– bikuspide 350f, 463, 573ff
– Kardiomyopathie, hypertrophe 286
– Klappenseparation 353
– mesosytolische Schließbewegung 286
– Morphologie 350ff
– Rekonstruktion 377
– Sklerose 349
– trikuspide 350f
– Verkalkungsgrad 352, 363
Aortenklappenendokarditis 516f
– Abszess, perivalvulärer 522f
– Embolie 542
– kissing lesion 522
– Vegetation 542
Aortenklappenersatz s. Aortenklappenprothese
Aortenklappenimplantation, kathetergestützte 423ff
– – Klappengrößen 425
– – Patientenselektion 424
Aortenklappeninsuffizienz, bei Aortendissektion 455f
Aortenklappenöffnungsfläche 353, 357ff
– funktionelle, Umrechnungstabelle 361
– Kontinuitätsgleichung 360
– Planimetrie 358
Aortenklappenprothese s. a. Aortenklappenimplantation
– Autograft 386
– Dopplergradienten 400f
– Normalwerte 390ff
– Echokardiografie, transösophageale 409
– Flussdarstellung
– Homograft 406f, 409f
– Insuffizienz 419f
– Kathetergradient 400
– Klappenöffnungsfläche, Berechnung 403
– Leak, paravalvuläre 419f
Aortenklappensklerose 212, 351
– Fremdecho, flottierendes 517
Aortenklappenstenose 351
– 3D-Echokardiografie 159
Aortenruptur, traumatische 459, 546f
Aortenstenose 95, 349ff, 535f
– Akzelerationszeit, Quotient 361
– angeborene valvuläre 573ff
– Druckerholung 356
– Druckgradient 357
– Embolierisiko 506

Aortenstenose
– kalzifizierende, Embolierisiko 506
– LV-Remodelling 364ff
– Öffnungsfläche 357f
– Prognose 362f
– Progressionsgeschwindigkeit 363
– Reserve, kontraktile 367
– Stenosegrad 352, 362f
– Strömungsdynamik 353
– subvalvuläre 47, 583f
– Therapieentscheidung 368
– Verkalkungsgrad 352, 363
Aortenthrombus, posttraumatischer 547f
Aortenverletzung, traumatische 459, 546f
Aortenwurzelangiografie 425
Aortitis, bakterielle 460
Apex, Pseudoaneurysma 211
Apical Rocking 87, 98f
Arrhythmie, ventrikuläre 330
Arteria subclavia sinistra 55, 453
Arterien, große
– – Transposition
– – – komplette 601ff
– – – kongenital korrigierte 603f
– – Ursprung, rechter Ventrikel 600
Arteriogenese 147f
Arteriosklerose, Gewebecharakterisierung, ultraschallbasierte 180f
Asynchronie
– interventrikuläre 96
– intraventrikuläre 96
Asynchronieanalyse, 3 D-Echokardiografie 162
Atherosklerose, Aorta 460, 534
Atherosklerosediagnostik 145f
Athlet (s. auch Sportlerherz) 92ff, 214
Atrioventrikularklappen 578ff
Atropin 224
Attenuation 3
Auflösung
– axiale 9f
– laterale 9f
– räumliche 9
– zeitliche 9f
Ausflussbahn, ventrikuläre 583ff
Ausflussbahnobstruktion (s. a. Kardiomyopathien) 292
– dynamische linksventrikuläre 287, 534f
– und Mitralinsuffizienz 293
Ausflusstrakt
– linksventrikulärer 44ff, 359
– rechtsventrikulärer 50
Ausflusstraktobstruktion, linksventrikuläre 292
Autograft 386, 409f
AV-Fistel, pulmonale 109f
A-Welle 202

B

Backscatter-Analysen, myokardiale 168f
Ballonvalvulotomie, perkutane 318f
Ballooning, apikales 273
Batista-Operation 341
Beamformer 25
Belastungsechokardiografie (s. auch Stressechokardiografie) 223
– Aortenstenose 365
– Bayes-Analyse 232
– Befund, Quantifizierung 239f
– Belastungsprotokoll 223f
– ergometrische 251
– Klappenprothesen 409
– Kontraindikationen 222
– koronare Interventionen 234ff
– physikalische 222ff
– prognostische Genauigkeit 236ff
– transösophageale 228f
Belastungstest, diastolischer 206f
Belastungsverfahren, pharmakologische 224ff
Bernoulli-Gleichung 18f, 312, 354, 389
Bilddatenanalyse, Tracking 74
Bildfrequenzen 6
Bildgebung, harmonische 9f, 126
– Speckle Tracking 74
– Verbesserung, zweite harmonische Schwingung 127ff
Bildspeicherung
– analoge 11
– digitale 11
Bildübermittlung 11
Bioprothese 411
– Endokarditis 519f
– Degeneration 420f
– – chronische 421
– gerüstfreie 411
– gerüsttragende 410f
– Insuffizienz, transvalvuläre 406f
Bioprothesenversagen, akutes 406
Biopsie, endomyokardiale 257f
Björk-Shiley-Kippscheibenprothese 415
Blutvolumen, myokardiales 119
Boston-Score 319
Brechung 4
Bronchialkarzinom, Metastase, kardiale 490
Bulls Eye 88

C

Cadence Imaging 137
Calciumüberladung 243
Captopril 212f
Cardiosphere 107
Carney-Komplex 482
Carpentier-Edwards-Prothese 410f
CD-Brenner 30
Chagas-Krankheit 217
Chemotherapie, Myokardfunktion 95f
Chiari-Netz 49, 492f
Chordae 310f
– Ruptur 331
Ciclosporin 561
Clinical compression 26
Clutter-Artefakt 127
Coanda-Effekt 320
Colchicin 466
COLD s. Lungenerkrankung, chronische obstruktive
Complement Activation Related Pseudo Allergy 142f
Conduit, klappentragendes 416
Cor
– pulmonale
– – akutes 438ff, 538
– triatriatum sinister 495
– triatriatum dexter 493
Crista terminalis 49, 494
CRT (cardiac resynchronisation therapy) s. Resynchronisations-therapie
Curved-M-Mode 64, 69

D

Datenbank, zentrale 30
Datenkompression 11f, 26
– digitale 26
Datenspeicherung 23ff
2 D-Dobutamin-Stressechokardiografie, myokardiale Kontraktions-reserve 174
3 D-Echokardiografie 152ff
– Ventrikel, linker, Funktionsanalyse 75ff
– Volumenbestimmung 155
Diabetes mellitus
– – Gewebecharakterisierung 177
– – Kardiomyopathie 176, 214
Diastase 83
DICOM-Protokoll 11, 23, 27ff
Dip-und-Plateau-Phänomen 300
Dipyridamol 221

Dipyridamol-Belastungsechokardiografie 227
– Sensitivitäten 232
– Spezifitäten 232ff
– Vitalitätsdiagnostik 251
Doppelflügelklappen 400f, 411ff
– Thrombus 417
Doppelflügelprothese 384
Doppler
– gepulster 14
– – Kontrastverstärkung 112
– kontinuierlicher 13f
Dopplerechokardiografie 12ff
– Frequenzverschiebung 12
Dopplereffekt 12, 61
Dopplergleichung 13
Dopplersignal, spektrales 14
Dopplerwinkelabweichung 13
DORV s. Double Outlet right Ventricle
Double Outlet right Ventricle 600f
Double-orifice mitral valve 346
Drag forces 289, 296
3 D-Rekonstruktion (s. 3 D-Echokardiografie) 152f
Druck
– enddiastolischer, linksventrikulärer 206
– intrakardialer, Pericarditis constrictiva 473
– linksventrikulärer
– – diastolischer 207
– – Mitralregurgitation 342
– pulmonalarterieller, Lungenembolie 440
– rechtsatrialer 436
– rechtsventrikulärer, Lungenembolie 438
Druckabfallgeschwindigkeit, linksventrikuläre, Berechnung 196
Druckanstieg, linksventrikulärer, Berechnung 196
Druckerhöhung, diastolische linksventrikuläre 204
Druckerholung 356f
– Aortenklappenstenose 356
– Doppelflügelklappen 402, 408
– prozentuale, Berechnung 356
– Stenose, hochgradige 357
Druckgradient
– Klappenprothese 389
– Aortenstenose 354
Druckhalbwertszeit
– Aorteninsuffizienz 371
– Mitralprothesen 404f
– Mitralstenose 314ff
Druck-Volumen-Beziehung, diastolische linksventrikuläre 200
Druckwelle 3
3 D-Schallkopf, multiplane Bildgebung 77
3 D-Stressechokardiografie 161
d-Transposition der großen Gefäße 543
Ductus arteriosus apertus (Botalli) 540, 594f
Duke-Kriterien, Endokarditis, infektiöse 514f
Duran (Ring) 431
Duromedics-Doppelflügelklappe 385, 392, 398
DVD (Digital Video Disk) 12, 27, 30
Dynamic range 10f
Dysfunktion
– diastolische linksventrikuläre (s. a. Herzinsuffizienz) 533f
– systolische 533
Dyskinesie 198, 231
Dysplasie
– myokardiale s. Non-compaction Kardiomyopathie
– rechtsventrikuläre 101, 443f
– – McKenna-Kriterien 444

E

E/A-Quotient 202
E/A-Verhältnis, Altersabhängigkeit 203
E/e'-Quotient 207
Ebstein-Anomalie 582f
Echinokokkose 217f
Echogen 106
Echokardiografie 4ff, 37
– transösophageale 35ff
– – Aufklärung 40f
– – Gerätekontrolle 38f
– – Indikationen 39
– – Kontraindikationen 39f
– – Patientenvorbereitung 40f
– – Qualitätsleitlinien 40f
– – Reinigung 38f
– – Schallkopftechnologie 36f
– – Sondenaufbau 36
Echokardiografielabor, digitales 30ff
Echokontrast, spontaner 502f
Echokontrastmittel (s. a. Kontrastmittel) 238
Echoskop (transösophageale Sonde) 36, s. a. Echokardiografie, transösophageale
– Desinfektion 38
– miniaturisiertes 36
– multiplanares 37
– Ösophagusperforation 40
– Sterilisation 38
– Temperaturkontrolle 38
Echovist 108
Echtzeit-3 D-Echokardiografie (s. a. 3 D-Echokardiografie) 153f
EF-Slope, verminderter 286
Einflusstrakt, linksventrikulärer 187
Einstrom
– linksventrikulärer
– – Ausbreitungsgeschwindigkeit 206ff
Einstromprofil
– pulmonalvenöses 205f
– transmitrales s. Mitralflussprofil
Ejektionsfraktion
– linksventrikuläre 113, 194
EKG-Trigger 74
Elektrischer Alternans 467f
Embolie s. Emboliequelle
Emboliequelle 501ff
– aortale 506, 541ff
– kardiale 501, 541ff
– linksatriale 541f
– linksventrikuläre 542
– valvuläre 542
Emission, akustische, spontane 115
Enalapril 216
Endocarditis parietalis fibroplastica 445
Endokardfibroelastose 305
Endokarditis (s. auch Abszess) 369, 522f
– Embolie 505, 524, 542
– eosinophile (s. auch Hypereosinophilie-Syndrom) 305
– infektiöse 513ff
– – Blutkultur 515, 519
– – Diagnostik 514ff
– – Duke-Kriterien 514f
– – Komplikationen 514
– – kulturnegative 514
– – Mitralklappeninsuffizienz 346
– – nosokomiale 513f
– – Operationsentscheidung 523f
– – Prognose 445
– – von Reyn-Kriterien 514
– – Vegetationsnachweis 514ff
– Pulmonalklappe 436
– Trikuspidalinsuffizienz 445
Endokardkontur 195
Endomyokardbiopsie 560
Endomyokardfibrose 305
Entzündungsdiagnostik, Microbubbles 145
Erregungsleitungsstörungen 96ff
Erwärmung, ultraschallbedingte 21
Eustachius-Klappe 49f, 493
E-Welle
– Dezelerationszeit, verkürzte 205
– frühdiastolische 202

F

Fahrradergometrie 223
Fallot-Tetralogie 599f
Farbdopplerechokardiografie
– Aliasing 16, 63
– Aorteninsuffizienz 370f
– Auswertung 67ff
– Autokorrelation 16
– Bildrate 16
– Blutfluss 78f
– Farbkodierung 16
– Flussgeschwindigkeit 16f
– Geschwindigkeitsinformation 63
– Geschwindigkeitsmessung 62
– Jetgröße 16
– Klappenprothese 405
– Kontrastverstärkung 111f
– Mosaikmuster 20
– Reverberationsartefakt 71
Farbgewebedoppler (s. auch Gewebedoppler) 16, 61ff
Faserverlauf s. Herz
Fast Fourier-Transformation 12, 62
Fernfeld 8
Festplattenspeicher 27
FFT (Fast Fourier-Transformation) 12, 62
Fibroelastom, papilläres 435, 484ff
Fibrohistiozytom, malignes 489
Fibrolipomatose, rechtsventrikuläre 444
Fibrom, kardiales 487
Fibrose, myokardiale, Ausmaß 175
Fistelbildung, aortale 548
Flächen-Längen-Methode, monoplane 194f
Flail leaflet (s. auch Mitralinsuffizienz) 331, 333ff
Flusskonvergenz, proximale (PISA-Methode) 316ff
– Aortenklappeninsuffizienz
– Mitralinsuffizienz 316ff, 321
Flussprofil
– diastolisches, Kardiomyopathie, dilatative 266f
– pulmonalvenöses, Mitralinsuffizienz 325
– transmitrales, Mitralinsuffizienz 325
Flussquantifizierung, Mitralinsuffizienz 323
Fokus 8
Fontan-Operation 606
Foramen ovale 590
– – Embolie, paradoxe 507, 541
– – Farbdopplerechokardiografie 46, 590
– – Größe, Semiquantifizierung 508f
– – Hämodynamik 590
– – Nachweis 508
Fossa ovalis 48f
Fourier-Koeffizient 12
Fourier-Transformation 12
Frank-Starling-Mechanismus 311
Freehand scanning 152
Freihand-M-Mode-Linie 68
Friedreich-Ataxie 94
Frequenz 3
– harmonische 127
– – Entstehung 126f
– – Kontrastbläschen, asymmetrische Schwingung 130f
– – Pulsinversion 127
Frequenzverschiebung, Dopplergleichung 13
Fresnel-Zone 8
Full-Volume-Datensatz 154
Funktionsanalyse, regionale s. Wandbewegungsstörung
Funktionsstörung, diastolische (s. a. Herzinsuffizienz) 92

G

Geldrollenbildung 502
Gentherapie 149
Gentransfer, Mikrobläschen, modifizierte 145
Geschwindigkeitsgradient, apikobasaler 81
Gewebecharakterisierung
– dreidimensionale 169
– echokardiografische 165ff
– – Abstoßungsreaktion, akute kardiale 179
– – Blutfluss, Abstoßung, akute 562
– – Gerätetechnik 168ff
– – Speckle Tracking 169
– – Tissue Harmonic Imaging 169
Gewebedoppler 12, 57, 61ff
– abgeleitete Parameter 57, 64
– Aliasing 61
– Amyloidose 302
– Belastungsuntersuchung 90
– Bildrate 66
– dilatative Kardiomyopathie 264f
– Erregungsleitungsstörung 96
– Filtereinstellung 64ff
– Herztransplantation 95
– Ischämiereaktion 90f
– Kardiomyopathie 294f
– Myokardfunktion 60ff, 64ff
– Synchronitätsdarstellung 70
– Vitalitätsdiagnostik 251f
– Winkelfehler 70f
Gewebegeschwindigkeit (s. auch Myokardbewegung u. Gewebedoppler) 81ff
– Altersgang 84, 86
– Amyloidose 304
– Diabetes mellitus 214
– Fabry-Krankheit 302
– Ischämiereaktion 88
– maximale systolische, Amyloidose 304
Global Strain 86
– longitudinaler, Mittelwert 86
Gorlin-Formel 17
Granular sparkling 189, 475

H

Hagen-Poiseuille-Beziehung 19
Hahnenkammphänomen, Karotispulskurve 536
Hämangioendotheliom 487
Hämangiom, kardiales 487
Hämatom
– intramurales 455ff
– nach Klappenersatz 422
– paraaortales 548
Hämatoperikard 465f
Hämochromatose 302
– Gewebecharakterisierung 177ff
Hämodynamik 78
Hämorrhagie, intramurale, aortale 455, 457
Hancock-Bioprothese 410f
– Doppler- und Kathetergradienten 401
Hardware 30
Harmonic Imaging 126, 133ff
– – ohne Kontrastmittel 126ff
– – mit Kontrastmittel 114, 130ff
– – Methodenvergleich 136
Harmonic Power Doppler 116, 135ff
Harmonic-B-Mode 130ff
Hatle-Formel 314
Hauptschallkeule 9
Hauptstammstenose 532f
Heart failure with normal ejection fraction 201
Herz s. Einzelstrukturen
– Faserarchitektur 79ff
– Klappenebenen 308
– linkes
– – Fibrose 494f
– – Kalk 494
– – Sehnenstrukturen 494
– – Zusatzstrukturen 494ff
– räumliche Bewegung 79ff
– rechtes
– – Fehlbildungen, angeborene 443f
– – Muskelbänder 494
– – Zusatzstrukturen 492ff
– Tumormetastasen 489f
– Zusatzstrukturen, Differenzialdiagnose 495

Herzfehler s. einzelne Vitien
Herzfrequenz, maximale 223
Herzinsuffizienz 215f
– diastolische 200f, 217
– Enalapril 216
– linker Ventrikel 214ff
– NYHA-Stadium 471
– präoperativer endsystolischer Durchmesser 327f
– therapierefraktäre 533f
Herzinsuffizienztherapie 215f
Herzklappenebene 308
Herzklappenerkrankungen, kongenitale 573ff
Herzklappenersatz 408f
Herzklappenverletzung, traumatische 545
Herzkrankheit, koronare (s. auch Ischämie, Infarkt, Stress-Echokardiografie) 209ff
– – akutes Koronarsyndrom 209
– – Gewebecharakterisierung 171ff
– – Mitralklappeninsuffizienz 344
– – Wandbewegungsstörung s. dort
Herzohr 50f
– linkes 541
– – Flussgeschwindigkeit 503f
– – Thrombus 541
– linksatriales, Thrombus 495
– rechtes 45, 51f
Herzrhythmusstörung, ventrikuläre 257
Herztod, plötzlicher 328, 330, 479f
Herztransplantation 95, 552ff
– Abstoßungsreaktion 560ff
– Belastung, köperliche 558f
Herztumor s. Tumor
Herzverletzungen 545f
Herzwandaneurysma s. Aneurysma
Herzzeitvolumen 194, 197, 312ff, 544
Hibernating Myocardium 121, 248
High Intensity Focused Ultrasound 149
High-Power-Verfahren, Kontrastechokardiografie, myokardiale 139ff
High-pulse-repetition-frequency-Doppler 16
Hinterwandinfarkt, Papillarmuskelkopfruptur 212
Hirninfarkt
– embolischer 542
– Sonothrombolyse 148
Hohlvene
– obere, transösophageale Echokardiografie 51f
– persistierende linke obere 110
Homograft 386
– Beurteilung, echokardiografische 409f
– Insuffizienz, transvalvuläre 406f
HPRF-Doppler (High-pulse-repetition-frequency-Doppler) 16
Hydatidenzyste 218, 488
Hypereosinophilie-Syndrom 445f, 492
Hyperkinesie s. Wandbewegungsstörungen
Hypersalivation 39, 41
Hypertonie 92, 212ff
– arterielle, Herztransplantation 560
– Gewebecharakterisierung 177
– primäre pulmonale 440f
– pulmonale, Abschätzung 436ff
– Pulmonalflussprofil 437
Hypertrophie 92ff
– apikale 280f, 284
– hypertoniebedingte 92ff, 176
– konzentrische 191
– – linksventrikuläre 280
– linksventrikuläre 193f, 214
– lipomatöse, Vorhofseptum 486
– mittventrikuläre 278
– posterobasale 278
– trainingsbedingte 92
Hypokinesie s. Wandbewegungsstörungen

I

Imagify 107
Impedanz, akustische 3
Impulserhaltungssatz 319
Index, mechanischer 129
Infarct Remodelling 212
Infarkt s. a. Ischämie, Herzkrankheit (koronare), Ventrikel (linker) 88, 96, 529ff
Infarktexpansion 209f
Infarktkomplikationen, mechanische 530
Integrated Backscatter 175, 562
Intensivstation 528ff
Intermittent Imaging 115f
Internet, DICOM-Bilddokument-Versand 30
Intimahyperplasie 566
Ischämie s. a. Herzkrankheit (koronare)
– Adenosin 138
– akute 88f
– – Koronarverschluss 209
– chronische 89f
– – Dobutaminstressecho 91
– Dipyridamol 138
– induzierbare 237
– koronare, Gewebecharakterisierung 171
– RV-Geschwindigkeit 101
– Verformungsmuster 89
– Wellenfrontphänomen 251
Ischämiediagnostik
– Kontrastmittelechokardiografie 137f
– ohne Stress 139
– Stressechokardiografie 221ff

J

Jet 20
– Ausbreitungsmuster, Wandadhärenz 320
– exzentrisch verlaufender 324
– freier turbulenter 317
Jetdurchmesser, proximaler, Mitralinsuffizienz 320, 326
Jetfläche
– Bestimmung, Aorteninsuffizienz 371
– Mitralklappeninsuffizienz 319
Jetgröße, Mitralklappeninsuffizienz 319

K

Kaposi-Sarkom 489
Kardiomyopathie
– arrhythmogene rechtsventrikuläre 258f, 272
– Diabetes mellitus 214f
– dilatative 257ff
– – 2 D-Echokardiografie 262ff
– – 3 D-Echokardiografie 264f
– – Diagnostik 257f
– – Differenzialdiagnosen 258f
– – familiäre 258
– – Gewebecharakterisierung, echokardiografische 175f
– – Gewebedoppler 264f
– – Mitralklappenregurgitation 338f
– – Prognoseparameter 271f
– – Tei-Index 196
– – Thrombembolie 505
– – Wandbewegungsstörung 200
– hypertrophe 92ff, 175, 277ff
– – apikale 280
– – asymmetrische 279
– – Gewebecharakterisierung 175ff
– – Lokalisation 277f
– – Myektomie 295f
– – obstruktive 278f, 286, 336, 505
– hypertroph-obstruktive, Thrombembolie 505
– inflammatorische 257f
– Klassifikation 259
– restriktive 300ff, 475f
– – Dip-und-Plateau-Phänomen 300
– – Krankheitsbilder 301
– – und Perikarditis, konstriktive 305ff
– – Thrombembolie 505
– unklassifizierte 272f

Kardioversion 503f
– Antikoagulation 504
Karotispulskurve, Hahnenkammphänomen 536
Karzinoid 471, 490f
Kavitation 21, 147
Kippscheibenprothese 384ff, 413f
– M-Mode 388
Kissing lesion 522f
Klappenöffnungsfläche 17
Klappenprothese 383ff
– Aortenposition 415
– biologische 386
– Dopplermessungen, Normalwerte 390ff
– Druckhalbwertszeit 404f
– Dysfunktion 417, 537
– Embolie 505
– Funktionsbeurteilung 388ff
– Gasbläschen 418
– Insuffizienz 405ff, 419f
– – paravalvuläre 407
– – Quantifizierung 407
– – transvalvuläre 406f
– Klappenöffnungsfläche, Berechnung 403f
– Komplikationen, prothesenassoziierte 417f
– mechanische
– – Insuffizienz 411
– – Versagen 421
– Mitralposition 415f
– Nahtdehiszenz 420, 537
– Pannusbildung 417f
– paravalvuläre Insuffizienz 407
– Pulmonalposition 416
– Strands 418
– Trikuspidalposition 416
– Vegetationen 419
Klappenprothesentypen 384ff
Klappenthrombose 417f
– Klappenersatz 423
– ohne Funktionsstörung 418
Klappenvitien s. einzelne Vitien
Kollagen 170
Kompression s. auch Datenkompression 10
– mit Datenverlust 26f
– digitale 11f, 26f
– klinische 11
– verlustfreie 26
Kompressionsverfahren 27
Konstriktion (s. a. Pericarditis constrictiva) 94
Kontinuitätsgleichung
– Aortenklappungsöffnungsfläche 358ff
– Klappenprothesen 404
– Mitralstenose 316
Kontinuitätsprinzip 17f
Kontraktilität, linksventrikuläre, Stressechokardiografie 230
Kontraktionsphase, isovolämische 81, 84
Kontrastbläschen, asymmetrische Schwingung 130f
Kontrastechokardiografie 105ff, 116ff, 252, 297, 353
– globale linksventrikuläre Funktion, Bestimmung 113f
– Harmonic B-Mode 132
– Harmonic Imaging 116
– High-Power-Aufnahmetechniken 116f, 139f
– Indikation 135
– Kontrastmittelkinetik 137, 139, 141
– Low-Power-Verfahren 117f, 139
– myokardiale 114ff
– Myokardperfusion, Beurteilung 137f
– Perfusionsdefekt
– – fixierter 142f
– – reversibler 142
– Praxis 139ff
– Pulsinversionstechnik 116f, 132
– regionale linksventrikuläre Funktion, Bestimmung 114
– Techniken, spezielle 126ff
Kontrastmittel s. a. einzelne Produkte
– Abbildung, selektive 133f
– Gewebe, Quantifizierung 133f
– intraarterielle 106
Konvergenzzone, proximale 18, 316ff, 375f
– – Aorteninsuffizienz 375f
Koronararterien 53f
Koronararterienverletzung 545
Koronarflussreserve 112, 268
Koronargefäße, Gewebecharakterisierung, ultraschallbasierte 181
Koronarstenose, Myokardkontrastechokardiografie 138
Koronarsyndrom, akutes 209
– Gewebecharakterisierung 171ff
– Kontrastechokardiografie 120f
– Kontrastmittel 143
Koronarvenensinus 45
Korrekturoperation nach Rastelli 606
Kugelprothese 384, 414

L

Lagrangian Strain 58, 67
Lambl-Exkreszenzen 484f
LAMB-Syndrom 482
Langzeitspeichermedien 27
Laplace-Gesetz 364, 471
Laserdoppler-Anemometrie 20
Latexschutzhüllen 38f
Laufbandergometrie 223
Lebervenenfluss 470
– Pericarditis constrictiva 474
– Trikuspidalinsuffizienz 474
Leckageströme 38
Leiomyom 488
Leukämie 489
Levosimendan 90
Levovist 106f, 119, 131
Libman-Sacks-Endokarditis 519, 522
Linksherzhypertrophie s. Hypertrophie, linksventrikuläre
Linksherzinsuffizienz s. Ventrikel, linker, Punktion
Linksherzkontrastmittel s. Kontrastmittel
Links-Rechts-Shunt 107
Linksschenkelblock 96f
– Kardiomyopathie, dilatative 266
Lipom 486
Löffler-Endokarditis 305
Lokalanästhesie, transösophageale Echokardiografie 41
Low-Power-Verfahren, Kontrastechokardiografie, myokardiale 139ff
Low-Velocity-Filter 64
Luminity 107
Lungenarterienembolie s. Lungenembolie
Lungenembolie
– akute 438f
– – Druck, pulmonalarterieller 440, 538
– – Zeichen, echokardiografische 438
– fulminante 538
Lungenerkrankung, chronische obstruktive 475
Lungenfehlvenenkonnektion 442
Lungenvenen (s. auch Pulmonalvenen) 52f
Lupus erythematodes 519
Lutembacher-Syndrom 315
Lymphangiom 487
Lymphom, primäres kardiales 489

M

Magneto-optisches Band 12
Magneto-optical-Disc 24, 27, 41
Magnetresonanztomografie
– arrhythmogene Dysplasie des rechten Ventrikels 443
– Vitalitätsdiagnostik 253
Mammaria-Bypass 112
Marfan-Syndrom 434
– Aorta 451
– Gewebecharakterisierung, ultraschallbasierte 181
– Integrated Backscatter 181
McKenna-Kriterien, Dysplasie, rechtsventrikuläre 444
Mechanical Index 21, 115
Medtronic-Hall-Kippscheibenprothesen 385, 401, 404, 414

Mehrgefäßerkrankung, koronare 237
Messmer-Operation 297
Messung, echokardiografische 30
Metabolisches Syndrom, Kontrastechokardiografie 121f
Metastasen, kardiale 489f
Microbubbles s. Mikrobläschen
Midwall circumferential shortening fraction 195, 213
Mikrobläschen 105
– Abbildung, Limitationen 118
– akustisches Feld, physikalische Effekte 115
– asymmetrische Schwingung 130f
– Auflösung
– – Dopplersignale 133
– Gewebeeffekte 147f
– Schallabschwächung, Limitationen 132f
Mikrojets 148
Mismatch s. Klappenprothese, Größenverhältnis
Mitralanulus 308ff
– Abszess 346f
– Dilatation 338
– Fibrom 346
– Größenbestimmung 340
– Sattelform 309
Mitralflussprofil 207
Mitralinsuffizienz 95, 319ff, 331, 333ff
– 3D-Echokardiografie 157
– akute, Papillarmuskeldysfunktion 530
– angeborene 580
– Bedeutung, prognostische 345
– dilatative Kardiomyopathie 265, 268f, 338
– diastolische 340
– exzentrische 355
– funktionelle 338ff, 344
– Gewebedoppler 92, 95
– hämodynamische Auswirkungen 325f
– Herztransplantation 555
– Hypereosinophilie-Syndrom 445f
– hypertrophe Kardiomyoapthie 292, 336ff
– isolierte 344
– kongenitale 580
– Mitralklappenprolaps 344
– pansystolische 344
– Quantifizierung 312f, 323ff
– – Farbdopplerechokardiografie 325
– – Methoden 323f
– Regurgitationsjet 324, 339
– rheumatische 327
– Schweregradbeurteilung 326f
– transösophageale Echokardiografie 47
– Vorhofflimmern 506
Mitralklappe 308ff
– Herztransplatation 556
– Kardiomyopathie, hypertrophe 283
– Kräfte, einwirkende 344
– Oberflächenkonstruktion 157
– Papillarmuskeln 310f
– transösophageale Echokardiografie 45ff, 319
Mitralklappenchirurgie 336
Mitralklappenendokarditis s. a. Endokarditis 517f
– Embolie 542
Mitralklappenobstruktion, myxombedingte 484
Mitralklappenöffnungsfläche 314f
– Druckhalbwertszeitmethode 314
– Flussflächenmethode 317
– Planimetrie 313f
Mitralklappenprolaps 158, 309, 328ff
– asymmetrischer 329
– Definition 328
– Fremdecho 518
– klassischer 328
– Komplikationen 330, 506
– nichtklassischer 328, 330
Mitralklappenprothese
– biologische, Insuffizienz 403f, 406
– Dopplergradienten 400
– Dopplermessungen, Normalwerte 397ff
– Echokardiografie, transösophageale 408f
– Insuffizienz 419f
– Kathetergradienten 400
– Klappenöffnungsfläche, Berechnung 403f
– mechanische 384ff
– Teilausriss 520, 522
– Thrombose 537
Mitralklappenpseudoprolaps 328
Mitralklappenregurgitation s. Mitralinsuffizienz
Mitralklappenschluss
– apical Tenting 348, 341, 344
– unvollständiger 338
Mitralklappenstenose, 3D-Echokardiografie 159
Mitralöffnungsfläche 314
Mitralprofil
– Pseudonormalisierung 204
– pseudorestriktives 205
Mitralprolaps s. Mitralklappenprolaps
Mitralprothese, Thrombus 417
Mitralregurgitation s. Mitralinsuffizienz
Mitralringkalzifizierung 212, 346
– Embolierisiko 506
Mitralsegel 310
– Doming 313
– Kardiomyopathie, hypertrophe 291
– myxomatös verdickte 329
– Prolaps
– Scheinprolaps 309, 328
– Vegetationen 516
– vorderes
– – Flattern 370
– – Hockey-stick-Configuration 338
– – Relaiswirkung 308
– – Spaltbildung 327, 346
Mitralsegelprolaps s. Mitralklappenprolaps
Mitralsegelsegmente 333
Mitralsegelseptumkontakt 288f
Mitralstenose 312ff
– angeborene 579
– Belastungsechokardiografie 318
– Doming 312
– Druckgradienten 315
– Farbflussflächenmethode 317
– Gradientenbestimmung 312f
– hämodynamische Auswirkungen 318
– kongenitale 579f
– Kontinuitätsprinzip 316
– proximale Konvergenz/PISA 317
– Schweregradeinteilung 313
– Vorhofflimmern, valvuläres 505
– Vorhofseptumdefekt 315
M-Mode-Echokardiografie 6f
Monitoring, intraoperatives 39
Morbus
– Ebstein 444f
– Fabry 94, 177ff
Morrow-Operation 295f
Mosaikmuster 20
Möwenschrei-Phänomen 421
Musculus pectinatus 494
Muskelmasse, linksventrikuläre, Beurteilung 193
Mustererkennungsverfahren 73ff
Myektomie
– Kardiomyopathie, hypertrophe 295ff
– transaortale 295
Myocardial Performance Index 196
Myofibrom, intrakavitäres 487
Myocardium, ventricular, isolated Non-compaction 187, 272f
Myokard
– Faserarchitektur 80
– Funktionsanalyse, Techniken 59f
– Geschwindigkeitsmessungen 57
– hibernierendes 244
– kontraktile Reserve 172
– Kurvenformanalyse 81
– linksventrikuläres, Ruptur 210
– Narbengewebe 89f
– Resynchronisationstherapie 96ff

Myokard
– Schallreflexmuster 189f
– Scherkräfte 58
– Verformungsmessung 57
– Vitalitätsdiagnostik 91f
Myokardfunktion 57ff, 78ff, 90ff, s. a. Herzinsuffizienz
Myokardgeschwindigkeit 81ff
– Altersgang 84
– Atemabhängigkeit 84
– Lastabhängigkeit 83
– Normwerte 83f
Myokardhyperämie 140f
Myokardinfarkt (s. auch koronare Herzkrankheit)
– akuter 172ff
– Backscatter-Variation, zyklische 173
– Captopril 212f
– Intensivstation 529
– Belastungsechokardiografie, prognostischer Wert 236f
– Kaplan-Meier-Überlebenskurven 237
– Kontrastechokardiografie 121
– Sonothrombolyse 148
Myokardinsuffizienz s. Herzinsuffizienz
Myokarditis 217
– Gewebecharakterisierung 179f
– Wandbewegungsstörung 200
Myokardödem, reversibles 172
Myokardperfusion 114f, 137f, 140, 142
Myokardverformung (strain) 84ff
– Komponenten 80f
– Normalbefunde 85f
– Synchronitätsparameter 87
Myokardverformungsrate (strainrate) 84ff
– Berechnung 67
Myokardverletzung 545
Myotomie, Kardiomyopathie, hypertrophe 295ff
Myxom 480ff, 535

N

Nahfeldartefakt 130
NAME-Syndrom 482
Natural Strain, Myokard 67
Nebenkeulen 8f
Nebenkeulenartefakte 129
NEMA (National Electrical Manufacturers Association) 27
Neurofibrom 488
Nitrat-Echokardiografie 251
Non-compaction Kardiomyopathie 187, 272f
Normokinesie (s. auch Wandbewegungsstörungen) 198, 231
Notaufnahme, internistische, Thoraxschmerz, akuter 539
Nyquist-Geschwindigkeit 14, 61, 65 s. a. Aliasing

O

Öffnungsfläche 17
Olympische Ringe 292
Optison 107, 132
Ösophagus 46ff
Ösophagusdivertikel 39
Ösophagusintubation 42
Ösophagustumor 39
Ostium-primum-Typ 441, 591, 597
Ostium-secundum-Typ 441, 588ff
Oxyradikale 243

P

Palliation, endgültige, nach Fontan 606
Pannusbildung, Klappenprothesenfunktionsstörung 417f
Papillarmuskel
– Blutversorgung 310
– hypertrophierter anterolateraler 290
– linksventrikulärer 187
– Mitralklappe 310
Papillarmuskelkopfruptur 212
Papillarmuskelruptur 344ff
Papillarmuskelsyndrom 344
Papillarmuskelzug 330f
Parachute mitral valve 346, 579
Paraganglion 488
Peak-to-Peak-Gradient 355
Pedoff-Sonde 353
Perfusionsdiagnostik, myokardiale (s. auch Myokardperfusion, s. auch Kontrastechokardiografie) 114ff, 137f, 140
Perfusionsdefekt, myokardialer s. Myokardperfusionsdefekt
Pericarditis constrictiva 94, 201, 305ff, 471ff, 475, 535
– E/e'-Quotient 207
– Gewebedopplerechokardiografie 476f
– Hämodynamik 471f
– Konstriktion vs. Restriktion 475f
– Verkalkungen 471
Perikard, linksseitiges, Fehlanlage 463
Perikardagenesie 463f
Perikarderguss 464ff
– Bestimmung, quantitative 465, 467
– chronischer 466
– Differenzierung Pleuraerguss 469f
– elektrischer Alternans 467f
– Herztransplantation 559ff
Perikarderkrankung 463ff
– konstriktive s. Pericarditis constrictiva
Perikardflüssigkeit, Analyse 466
Perikardiotomie 552
Perikarditis, konstriktive s. Pericarditis constrictiva
Perikardprothesen 386
Perikardpunktion 470f
Perikardschwiele 471
Perikardtamponade 464ff
– Bewegung, schwingende 467
– Drainage, subxiphoidale 470
– Intensivstation 535
– Kriterien, zweidimensional-echokardiografische 467
– Zeichen, echokardiografische 468
Perikardverletzung 545
Perikardzyste 464
– Lokalisation 487
Phased-Array-Prinzip 6
PISA-Methode 316ff, s. a. Konvergenzzone, proximale
Planimetrie
– Aortenklappenöffnungsfläche 358
– Mitralstenose 313f, 318
Plaque, atherosklerotische 460, 542, s. a. Atherosklerose
Pleuraerguss 471
– Differenzierung Perikarderguss 469f
PMI (Power Modulation Imaging) 134f
Point of Care Echocardiography 550
Port, infizierter 540
Positronenemissionstomografie, Vitalitätsnachweis 245
Posterior leaflet flail 324
Postprocessing 24f
postsystolische Verkürzung 89
Power
– Doppler Imaging 113
– Modulation Imaging 134
Power-Doppler 133ff
Power-Modulation 133ff
Power-Pulsinversionsverfahren 133f
Präexzitationssyndrome 96
Preload 544
Pressure recovery s. Druckerholung
Prothese s. Klappenprothese
Prothesenendokarditis 418f, 519f, s. a. Endokarditis
– Abszess 523
Pseudoaneurysma
– Apex 211
– infektiöses 523f
– linksventrikuläres 210f, 532
Pseudoprolaps, Mitralklappe 327
Pseudo-Sam 287
Pulmonalarterienagenesie 606
Pulmonalarterienektasie 434

Pulmonalflussprofil 437
Pulmonalarterienhypoplasie 599
Pulmonalinsuffizienz 434ff, 578
Pulmonalis-Banding 605
Pulmonaliskatheter, Verschlussdruckkurve 530
Pulmonalklappe 433f
– Fibroelastom, papilläres 435
– Pulmonalflussprofil 437
– transösophageale Echokardiografie 52
Pulmonalklappenendokarditis 436, 518
Pulmonalklappeninsuffizienz, angeborene 578
Pulmonalklappenprolaps 434
Pulmonalklappenstenose, angeborene 576f
Pulmonalstenose 95, 434
– angeborene 577
– infundibuläre 584f
Pulmonalvene, Tamponade, Flussprofile 470
Pulmonalvenenflussmuster, Klappenprothesen 407
Pulsed-Wave-Gewebedoppler 57, 60f, s. a. Gewebedoppler
Pulsed-Wave-Spektraldoppler 62
Pulsinversionstechnik, Kontrastechokardiografie 116f
Pulsinversionsverfahren 126ff, 130ff
Pulsrepetitionsfrequenz 5
– Steigerung 134
Pulsus paradoxus 464, 467

Q

Qualitätsleitlinien 40f
QRS-Komplex, automatisch ermittelter 71
Q-tip 495

R

Radiofrequenzsignal 5, 25, 166f
Radiotherapie, Myokardfunktion 95f
Rastelli-Operation 606f
Rauch-Artefakt 127
Raumforderung, intrakardiale, Gewebecharakterisierung 180
Reaktion, biphasische 236
Real Time Perfusion Imaging 117f
Realtime 3D (s. auch Kontrastechokardiografie) 153f
Reanimation, kardiopulmonale 539
Rechtsherzendokarditis 514, 518
Rechtsherzerkrankung 430ff
Rechtsherzinfarkt 445, 530
Rechtsherzinsuffizienz, Mitralklappenersatz 422
Rechtsherzkontrastmittel 105
Rechtsherzvergrößerung 431
– Beschallung, transthorakale, Fehldiagnosen 441
Reflexion 3f
Refraktion 4
Regurgitationsfläche, effektive, Aorteninsuffizienz 374
Regurgationsfluss 18
– maximaler 321
Regurgitationsfraktion, Aorteninsuffizienz 374
Regurgationsjet
– aortaler 371
– Mitralklappeninsuffizienz 319
– Klappenprothesen 407
Regurgitationsöffnungsfläche 18, 321
Regurgitationsvitien 194
Regurgitationsvolumen 18
Relaxation, isovolämische 83
Relaxationszeit, isovolumetrische 85, 204f
Remodeling 201, 216
Reperfusionstherapie 212
Resynchronisationstherapie 96ff
Reverberationsartefakt 128
– Farbgewebedoppler 70f
Reynolds-Zahl 19
Rhabdomyom 486
Rheumatische
– Mitralklappeninsuffizienz 327
– Mitralstenose 312
Rheumatisches Fieber 369
Riesenzell-Aortitis 460
Rohdaten, digitale 25, s. a. Radiofrequenzsignal
Ross-Operation 409f
Rotationsellipsoid 187, 192

S

SAM (Systolic anterior Motion; systolische Mitralsegelvorwärtsbewegung) 286ff
– asymmetrische 336
– Drag forces 289
– nach Mitralrekonstruktion 336
– Mitralsegel-Septum-Kontakt 284, 286f, 292f
– symmetrische
Sample Volume 64f
Sapien-Klappe 426
Sarkoidose 217, 302
Sarkom, kardiales 488f
Scan conversion 5
Schall 3f
Schallabschwächung, Mikrobläschen 118
Schallausbreitung, nicht lineare, Gewebe 126f
Schallfeld 8f
Schallfrequenz, transösophageale Echokardiografie 36
Schallgeber (s. a. Schallkopf, Transducer)
– biplane 36
– monoplane 36
– multiplane 36f
Schallgeschwindigkeit 3
Schallkeule, zentrale 8
Schallkopf
– Gewebecharakterisierung 165
– Latexschutzhülle 38f
– mechanischer 6
– multiplaner 36f
Schallleistung 3, 21
Schattenbildung, akustische, Klappenprothesen 407
Scheibchensummationsmethode 193f
Schenkelblockbilder 96
Scherwinkel 59
Schlagarbeitsverlust 360
Schlagvolumen 17
– effektives, Aorteninsuffizienz 374
– linksventrikuläres 17
Schock
– kardiogener 534
Schrittmacherelektrode 433, 540
Schrittmacherendokarditis 520f
Schrittmachersonde, infizierte 540
Schweineklappen 386, 410f, s. a. Klappenprothese
Second Harmonic Imaging (s. auch Harmonic Imaging)
– Druck, hoher akustischer 115
– Endoerkennbarkeit 222
– Kontrastechokardiografie 114, 116, 130ff
– ohne Kontrastmittel 126ff
– – Methodenvergleich 136
– – Prinzip 126
16-Segment-Modell
– linksventrikuläres Myokard 188
– Stressechokardiografie, transthorakale 231
17-Segment-Modell, linker Ventrikel 189
Sehnenfäden, aberrierende 190
Sehnenfadenabriss, Progression 335
Semilunarklappen, Erkrankungen, angeborene 573
Septal Flash 87, 98f
Septum (s. auch Ventrikelseptum, Vorhofseptum) anteriores, Hypertrophie 282, 592
– Herztransplantation 554f
– Hypertrophie 296
– – lipomatöse 486
– interatriales 49
– – Aneurysma 108
– Kardiomyopathie, hypertrophe 283f
– paradoxes 200
Septumbewegung, paradoxe 261

Septumdicke
– enddiastolische 192
– Kardiomyopathie, hypertrophe 285
Septumhypertrophie (s. auch Hypertrophie, Kardiomyopathie, hypertrophe)
– asymmetrische 191, 279, 285, 287, 290
– Kardiomyopathie, hypertrophe 297
Septuminfarkt, induzierter 297
Septum-membranaceum-Aneurysma 593
Shear Strain 58
Shuntdiagnostik 107ff
Shuntvitium (s. auch Vorhofseptumdefekt, Ventrikelseptumdefekt, Ductus arteriosus) 95
– angeborenes 587
– Volumenbelastung 101
Signal-Rausch-Verhältnis 16
Signalverarbeitung 25
Sinusoide, persistierende isolierte myokardiale 272f
Sinus-Valsalvae-Aneurysma 451f
– perforiertes 493
Sinus-venosus-Defekt 441
Sonoporation 148f
Sonothrombolyse 148
SonoVue 107, 142
Speckle Tracking 73f, 76
SPECT 245, 248, 253f
Speichermedien, DICOM-kompatible 28
Spektraldoppler, gepulster 60ff, 111
Spikes 133
Spongiosaproliferation, myxomatöse 330
Spontanecho 269
Sportlerherz (s. auch Athleten) 92ff
– dilatative Kardiomyopathie 261
– hypertrophe Kardiomyopathie 279
Starr-Edwards-Kugelprothesen 401
Steal-Phänomen 139, 221, 226
Stenose, subvalvuläre 583ff
Sternenfunkeln 475
St.-Jude-Doppelflügelklappe 401ff, 412
Stoßwellenlithotripsie 21
Strain s. a. Myokardverformung 86, 90
– Rate 57f, 69, 86, 90, 240
Strand 418, 507, 542
Streptokokkenendokarditis 524
Stressechokardiografie (s. auch Belastungsechokardiografie) 138, 223
– Aortenstenose 365ff
– Belastungsverfahren, Wahl 229
– dreidimensionale 238
– Dobutamin-Belastungsechokardiografie 224ff, 247
– – Herztransplantation 568
– – Myokard 250
– – Real-Time-3 D-Darstellung 238
– – Sensitivitäten 232ff
– – Spezifitäten 232ff
– – Transplantatvaskulopathie 566ff
– Dobutaminstimulation
– – Ischämie 89f
– – Myokard, Verformungsparameter 91
– Endokarderkennung, Verbesserung 239
– Genauigkeit, diagnostische 232ff
– Interobservervariabilität 230f
– Ischämiediagnostik 221ff
– Ventrikelfunktion, eingeschränkte 367f
Stressreaktion, physiologische 90
Streuung 4, 7
Stroke Unit 541ff
Strömung
– laminare 19f
– turbulente 19
Strömungsgeschwindigkeit, Gradientenberechnung 18
Strömungsverengung, Quantifizierug 20f
Structured Report 28
Stunned Myocardium 243f, 246, 248
Subaortenstenose, fibromuskuläre 583ff
Swinging heart 467
Systolic anterior Motion (systolische Mitralsegelvorwärtsbewegung) s. SAM

T

Takayasu-Aortitis 460f
Takotsubo-Kardiomyopathie 273f
Tardokinesie 231
Targeted microbubble 145
TAVI s. Aortenklappenimplantation, kathetergestützte, 423ff
TEE s. transösophageale Echokardiografie
Tei-Index 196
Telemedizin 31
Teratom 488
Tethering 215, 246
Thallium-201-SPECT-Untersuchung 250
Thebesische Klappe 494
Theophyllin 227
Thoraxschmerz, akuter, Differenzialdiagnostik, Notaufnahme 539
Thoraxtrauma, stumpfes 547
Thrombus 502ff
– Differenzialdiagnose 485
– Echogenität 270
– intrakavitärer, Abgrenzung 132
– intraluminaler, posttraumatischer 547f
– Kardiomyopathie, dilatative 269f
– Klappenersatz 423
– Klappenprothesenfunktionsstörung 417f
– linksatrialer 495
– linksventikulärer 190
– – Echokardiografie, transösophageale 268
– rechtsatrialer 494
– rechtsventrikulärer 494
Thymom, perikardiales 488
Tissue
– Harmonic Imaging 126ff
– – – Indikation 129f
– – – Untersuchungstechnik 129f
– Synchronicity Imaging 70, 87
Tissue-Tracking 68
Torsion 59, 87
Totalreflexion 4
Tracking 68, 73ff
– Blutfluss 78
– Flussmuster, intrakardiale 79
Transducer s. a. Schallkopf 75
Transient imaging 115
Transit Time Effect 13f
transösophageale Echokardiografie, Schnittebenen 42ff
Transplantatabstoßungsreaktion s. Herztransplantation, Abstoßungsreaktion
Transplantatvaskulopathie s. Herztransplantation
Transposition der großen Arterien 543, 601ff
Trauma 545ff
Threshold-Filter 64
Trigonum fibrosum 308
Trikuspidalendokarditis 433
Trikuspidalinsuffizienz 431f
– Kardiomyopathie, dilatative 265, 268f
– kongenitale 580f
– Vorhofseptumdefekt, Operation 581
Trikuspidalklappe 430
– Beurteilung 319
– Herztransplatation 556
– transösophageale Echokardiografie 45
Trikuspidalklappenendokarditis 518
Trikuspidalprolaps 432
Trikuspidalstenose 430f
Tumor 479ff
– benigner 480ff
– Embolierisiko 507
– intrakardialer, Echokardiografie, transösophageale 491
– karzinoider 490f
– maligner 488ff
– parakardialer, Echokardiografie, transösophageale 491
– perikardialer, Echokardiografie, transösophageale 491f
– primärer 479
– plp 481
– vaskularisierter 542
– Zusatzstrukturen, kardiale 492ff
Tumormetastase, kardiale 489f
Twist, Myokard 59

U

Ulkus, penetrierendes atherosklerotisches 458
Ultraschall
– Bioeffekte 21
– Erwärmung 21
– Wellenlänge 3
Ultraschallkontrastmittel 105ff s. a. einzelne Produkte
Ultraschallpuls 4f
Ultraschallwelle 3

V

Valvula
– Eustachii 493
– Thebesii 49
Vascular endothelial growth Factor 148
Vasodilatator-Stressprotokoll, Kontrastechokardiografie 138
Vegetationen 513ff s. a. Endokarditis
– Duke-Kriterien 522
– Echokardiogramm, Nachweis 521
– Embolierisiko 524
Velocity of flow propagation 206ff
Vena
– cava superior, Kompresion 486
– contracta 20f
– – 3 D-Rekonstruktion 373
– – Aorteninsuffizienz 372ff
– – Regurgitationsfläche, Darstellung 374
Ventrikel
– atrialisierter 444
– Dip-und-Plateau-Phänomen 300
– linker 187ff, s. a. einzelne Erkrankungen
– – akuter Infarkt 210
– – Asynchroniebeurteiliung 161
– – Ausflusstrakt 187, 191
– – Ballooning, apikales 273
– – diastolische Funktion 200f
– – Drehverformung 59
– – Einflusstrakt 187
– – Einstromprofil, transmitrales 201ff
– – Faserschichten 79f
– – Funktionsanalyse 75ff
– – Gewebedopplerparameter 196f
– – globale systolische Funktion 194f
– – Hypertrophie 191f, 364f
– – Kardiomyopathie, dilatative 271
– – Muskelmasse, Berechnung 192
– – Myokard 189f
– – Normalwerte 193
– – Perforation, gedeckte 532
– – Punktion 257
– – regionale systolische Funktion 198f
– – Segmenteinteilung 188f
– – transgastrische Schnittebene 44
– – Verformungsbildgebung 196f
– – Volumenbestimmung, 3 D-Echokardiografie 160f
– – Volumen-Zeit-Kurve, regionale 156
– – Wandbewegung, regionale 198f
– – Wandbewegungsstörung 199f
– rechter
– – 3 D-Echokardiografie 75f, 159, 430
– – Dysplasie 443f
– – Faseraufbau 80
– – Funktionsstörung 100f
– – Gewebedoppler 430
– – Kollaps, frühdiastolischer 467
– – normale Funktion 87
– – transgastrische Schnittebene 44
Ventrikelruptur 210
Ventrikelseptum s. a. Septum
– Einteilung, anatomische 592
– hypertrophiertes 296
– Kardiomyopathie, hypertrophe 283f
Ventrikelseptumdefekt 210
– Erwachsenenalter 592ff
– Intensivstation 531
Ventrikelvolumina 194f
Verformung 68ff
Verkalkung 494f
Verkürzung
– postsystolische 89
– systolische 84f
Verkürzungsfraktion, zirkumferenzielle 195
VHS-Video 11
Videoband-Befunddokumentation 24
Vitalitätsdiagnostik 139, 243ff
– nuklearmedizinische Techniken 252f
Volumen
– enddiastolisches linksventrikuläres 194
– endsystolisches linksventrikuläres 194
Volumenbelastung, rechtsventrikuläre 441f
Volumen-Zeit-Kurve, regionale 156
Vorderwandinfarkt 190, 531, 546 s. a. Infarkt, Myokardinfarkt, Herzkrankheit (koronare)
– akuter, Intensivstation 531
– traumatischer 546
Vorderwandspitzeninfarkt, apikaler Thrombus 190
Vorhof s. a. Herzohr
– linker
– – transösophageale Echokardiografie 48
– – Thrombus 501ff, 555
– rechter, transösophageale Echokardiografie 48
Vorhofflimmern
– chronisches, Emboliequelle 541
– Dobutamin 226
– Herzohr, linkes 503f
– idiopathisches 502
– Management 501f
– nicht valvuläres 502
– Risikostratifizierung 501
– tachykardes 201
– valvuläres 502, 505
Vorhofmyxom 482f
– Differenzialdiagnose 483f
– Echokardiografie, transösophageale 483
Vorhofseptum s. a. Septum
– Herztransplantation 554f
– Hypertrophie, lipomatöse 486
– Rekonstruktion, hosenförmige 601
– transösophageale Echokardiografie 48f
Vorhofseptumaneurysma 493, 496f
– Embolierisiko 510
Vorhofseptumdefekt 441f
– 3 D-Echokardiografie 162
– Embolie, paradoxe 507
– kongenitaler 587f
– Kontrastmittelechokardiografie 107ff
– Lungenfehlvenenkonnektion 442
– Operation, Trikuspidalklappe 581
– Ostium-primum-Typ 441, 591, 597
– Ostium-secundum-Typ 441, 588ff
– – 3 D-Echokardiografie 159f
– Perikardagenesie 463
– Sinus-venosus-Typ 591
Vorhofstimulation 227ff
Vorticity 78

W

Wandadhärenz, Jetgröße 320
Wandbewegungs-Scores 231f
Wandbewegungsstörung 198, 231, 252
– chronische, Thrombus 504f
– Kontrastechokardiografie 114
– linksventrikuläre 160f, 198ff
– – 3 D-Echokardiografie 160f
– regionale, Mitralklappeninsuffizienz 344
– Stressechokardiografie 230ff
Wanddicke
– posteriore enddiastolische 192
– relative 192

Wandspannung 84
Wash-Out-Phänomen 107f
Wellenlänge 3
Wilkins-Score (Boston-Score) 319
Winkelabweichung 13
Winkelkorrektur 13

Z

Zeit-Geschwindigkeits-Integral 17
zyklische Variation (Backscatter)168f
Zyste, bronchogene 488