21. Jahrgang 2014, Nummer 1–2, ISSN 1024-0098

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauferkrankungen

Themenheft „Standards in der Echokardiographie “

Gasteditor: W. Weihs

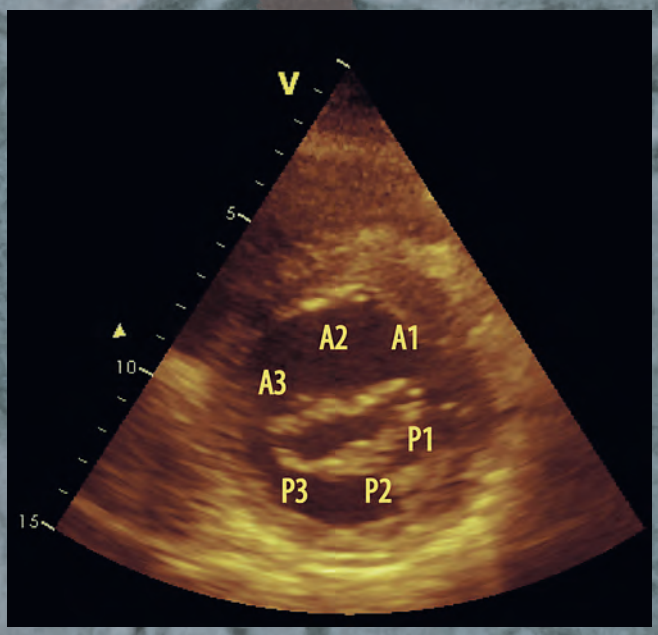
Die standardisierte Echokardiographie: Durchführung, Archivierung und Befunderstellung inkl. Evaluierung der systolischen Linksventrikelfunktion
W. Weihs

Leitlinie zur Beurteilung der Füllungsdrücke und der diastolischen Funktion des linken Ventrikels
M. Genger, T. Binder

Klappeninsuffizienzen: Mitral- und Aorteninsuffizienz
S. Prisker, J. Dusleag

Klappenstenosen
P. Zechner, W. Weihs

Guidelines Rechtsherz
G. Huber, F. Glaser



Neue Rubrik: Clinical Shortcuts

„Diagnose und Therapie der chronischen Herzinsuffizienz“

Offizielles Organ des Österreichischen Herzfonds

Member of the ESC-Editor's Club

Member of the DOAJ

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/SCOPUS

www.kup.at/kardiologie

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M Verlagsort: 3003 Gablitz Preis: EUR 10,–

Science For A Better Life

1 × täglich eine

in der Schlaganfallprophylaxe

bei nicht-valvulärem Vorhofflimmern*



Erster oraler direkter Faktor-Xa-Inhibitor

Xarelto®
rivaroxaban

Weitere Informationen auf www.inside.bayer.at

* Details siehe FKI
1312.0367.L.GM.Xarelto

Fachkurzinformation siehe Seite 19

Inhalt

Brief des Herausgebers 5
K. Huber

Editorial: Themenheft „Standards in der Echokardiographie “ 7
W. Weihs

Die standardisierte Echokardiographie: Durchführung, Archivierung und Befunderstellung inkl. Evaluierung der systolischen Linksventrikelfunktion 8
W. Weihs

Leitlinie zur Beurteilung der Füllungsdrücke und der diastolischen Funktion des linken Ventrikels 14
M. Genger, T. Binder

Klappeninsuffizienzen: Mitral- und Aorteninsuffizienz 20
S. Prisker, J. Dusleag

Klappenstenosen 29
P. Zechner, W. Weihs

Guidelines Rechtsherz 38
G. Huber, F. Glaser

RUBRIKEN

NEU: Clinical Shortcuts
Diagnose und Therapie der chronischen Herzinsuffizienz 50
J. Auer

Echo Softlink A12005 56

OCT-Corner Softlink A12010 59

Acute Cardiovascular Care Softlink A12011
Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock 62
H. Thiele

EKG 64

Pharma-News 65

Medizintechnik – Produkte – Informationen 66

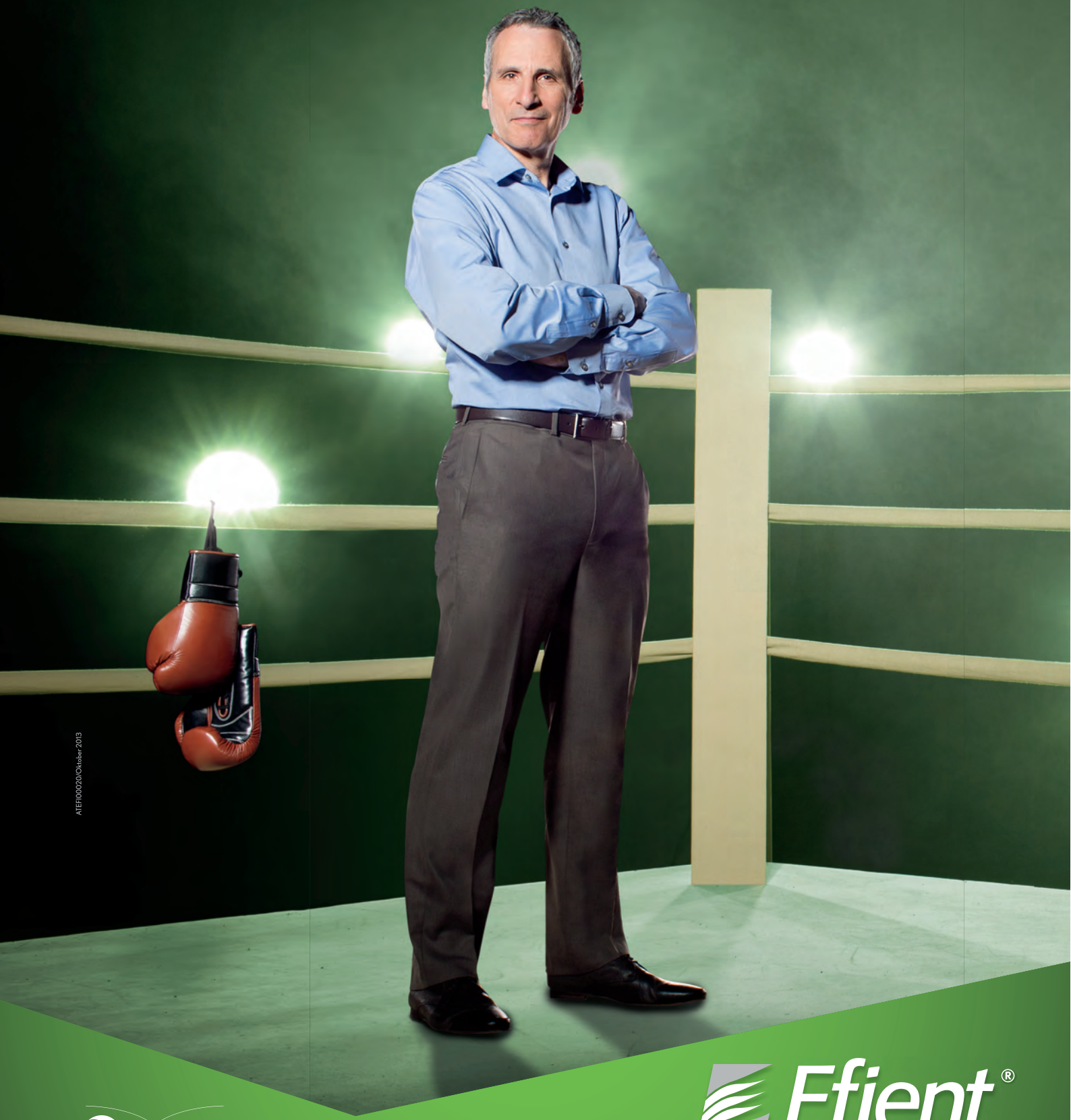
Impressum 69

Titelbild: Querschnitte der MK mit Darstellung der Segmente in der transthorakalen Echokardiographie. Aus: Prisker und Dusleag, S. 22, Abb. 2a.

Hintergrundbild: Kollateralisierung der ISR in Doppelinjektion. Aus: Gangl C., Delle-Karth G., J Kardiol 2013; 20 (3–4): S. 112, Abb. 4.

DIE ERSTE RUNDE WAR SCHON SCHWIERIG GENUG.

ICH WÜRDE EINE ZWEITE RUNDE GERNE VERMEIDEN.



ATEF00020/Oktober 2013

Daiichi-Sankyo Lilly

Efient® prasugrel

Fachkurzinformation siehe gegenüberliegende Seite

Herausgeber:
K. Huber, Wien

Rubrikherausgeber:
J. Auer, Braunau
G. Delle-Karth, Wien
T. Michalski, Salzburg
W. Weihs, Graz

Redaktionsbeirat / Editorial Board 2014/2015:

F. Glaser, Krems
W. Kaltenbrunner, Wien
H. Mächler, Graz
B. Metzler, Innsbruck
T. Michalski, Salzburg
V. Mühlberger, Innsbruck
K.-D. Mulac, Wr. Neustadt
A. Niessner, Wien
B. Podesser, St. Pölten
H. Pürerfellner, Linz
F. Rauscha, Wien
R. Rosenhek, Wien
H. Wallner, Schwarzach
W. Weihs, Graz

Wissenschaftlicher Beirat / Scientific Board 2014/2015:

J. Auer, A
H. Baumgartner, D
W. Benzer, A
Ch. Bode, D
E. Braunwald, USA
M. Brunner, A
H. Darius, D
H. Drexel, A
B. Eber, A
H. Frank, A
W. Franz, A
G. Gaul, A
G. Grimm, A
M. Grimm, A
D. Gulba, D
H. M. Hoffmeister, D
U. Hoppe, A
F. Hoppichler, A
R. Koppensteiner, A
A. N. Laggner, A
G. Laufer, A
P. Lechleitner, A
F. Leisch, A
Th. F. Lüscher, CH
D. Magometschnigg, A
G. Maurer, A
H. Mayr, A
B. Meier, CH
E. Minar, A
H.-J. Nesser, A
O. Pachinger, A
B. Pieske, A
A. Podczeck-Schweighofer, A
F. X. Roithinger, A
P. Schmid, A
H. Schühlen, D
P. W. Serruys, NL
K. Silberbauer, A
P. Siostrzonek, A
Th. Stefenelli, A
K.-H. Tscheliessnigg, A
D. Tschoepe, D
F. W. Verheugt, NL
H. Weber, A
F. Weidinger, A
J. Wojta,A
G. Zenker, A

Offizielles Organ des Österreichischen Herzfonds
Member of the ESC-Editors' Club
Member of the Directory of Open Access Journals (DOAJ)
Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/Scopus

Brief des Herausgebers

Liebe Kolleginnen und Kollegen!

Ich möchte an dieser Stelle **Herrn DeptL Dr. Wolfgang Weihs** für seine hervorragende Vorbereitung und Umsetzung des vorliegenden Schwerpunktheftes „Echokardiographie" danken und auf sein Editorial als Gasteditor hinweisen.

Daneben finden Sie in dieser Ausgabe des JOURNALs FÜR KARDIOLOGIE die neue Rubrik „Acute Cardiovascular Care", welche gemeinsam mit der Acute Cardiovascular Care Association (ACCA) der European Society of Cardiology (ESC) mit interessanten Themen für Akutmediziner und Kardiologen gefüllt wird, sowie die neue Rubrik „Clinical Shortcuts", die von **Prim. Univ.-Prof. Dr. Johann Auer** geleitet wird und Diagnose- und Therapieschemata zu den wichtigsten kardiovaskulären Erkrankungen basierend auf den neuesten ESC-Richtlinien enthält.

Wenn Sie an einer kostenfreien Mitgliedschaft an der ACCA interessiert sind, dann gehen Sie bitte auf die ESC-Website http://www.escardio.org und unter dem Button <ESC communities> in die ACCA-Website, wo Sie sich problemlos anmelden können. Sie werden dann in der Folge den „Newsletter" erhalten, aber auch wichtige Informationen zu akuten Herzkreislauf-Erkrankungen abrufen können.

Ich hoffe, dass Ihnen diese Ausgabe des JOURNALs FÜR KARDIOLOGIE wieder gefällt und danke Ihnen für Ihr Interesse an unserer Zeitschrift.

Ihr,
Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber

Fachkurzinformation zum Inserat auf der gegenüberliegenden Seite:

Efient 5 (10) mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Tablette enthält 5 (10) mg Prasugrel (als Hydrochlorid). Sonstiger Bestandteil: Jede Tablette enthält 2,7 (2,1) mg Lactose. Die vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile siehe Abschnitt 6.1. **Anwendungsgebiete:** Efient ist in Kombination mit Acetylsalicylsäure (ASS) angezeigt zur Prävention atherothrombotischer Ereignisse bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom (d. h. instabiler Angina pectoris, Nicht-ST- (Strecken-) Hebungsinfarkt [UA/NSTEMI] oder ST- (Strecken-) Hebungsinfarkt [STEMI]) mit primärer oder verzögerter perkutaner Koronarintervention (PCI). Weitere Informationen siehe Abschnitt 5.1. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Aktive pathologische Blutung. Schlaganfall oder transitorische ischämische Attacke (TIA) in der Anamnese. Schwere Leberfunktionsstörung (Child Pugh Class C). Pharmakotherapeutische Gruppe: Thrombozytenaggregationshemmer, exkl. Heparin, ATCCode: B01AC22. **Liste der sonstigen Bestandteile:** *Tablettenkern:* mikrokristalline Cellulose, Mannitol (E421), Croscarmellose-Natrium, Hypromellose (E464), Magnesiumstearat. *Filmüberzug 5 mg:* Lactose-Monohydrat, Hypromellose (E464), Titaniumdioxid (E171), Triacetin (E1518), Eisen (III)-hydroxid-oxid × H_2O (E172) , Talkum. *Filmüberzug 10 mg:* Lactose-Monohydrat, Hypromellose (E464), Titaniumdioxid (E171), Triacetin (E1518), Eisen (III)-oxid (E172), Eisen (III)-hydroxid-oxid × H_2O (E172) , Talkum. **Inhaber der Zulassung:** Eli Lilly Nederland B.V., Grootslag 1-5, 3991 RA, Houten, Niederlande. **Rezept- und apothekenpflichtig. Weitere Informationen entnehmen Sie bitte den veröffentlichten Fachinformationen.**
Stand der Kurzfachinformation: Mai 2013

CHANGEVITCEPSREP

Welcher Unterschied besteht bei **PAH** zwischen „Morbidität und „Mortalität" und einem Endpunkt, der auf der "Zeit bis zur klinischen Verschlechterung"basiert?

www.PAHchangePERSPECTIVE.info

ACTELION

Editorial: Themenheft „Standards in der Echokardiographie“

W. Weihs

Liebe Kolleginnen und Kollegen!

Die Echokardiographie ist das bildgebende Verfahren der ersten Wahl in der Kardiologie. Die Methode ist nicht-invasiv, benötigt weder belastende Kontrastmittel noch Röntgenstrahlen und bietet eine Fülle an Informationen über die kardialen Strukturen und Funktionen. Zudem ist die Echokardiographie mobil, das heißt, auch am Krankenbett durchführbar und im Vergleich mit anderen bildgebenden Techniken auch preiswert. Aufgrund dieser Vorteile ist die Echokardiographie sowohl im stationären als auch im niedergelassenen Bereich weit verbreitet.

Die wesentlichen Nachteile der Echokardiographie liegen in den fallweise eingeschränkten Schallbedingungen der Patienten und in der Abhängigkeit von den Kenntnissen und Fertigkeiten des Untersuchers. Um für letzteres einen besonders hohen Qualitätsstandard zu gewährleisten, bietet die *Arbeitsgruppe für Echokardiographie der ÖKG* seit vielen Jahren einerseits die theoretische Ausbildung in Form zahlreicher Kurse, die Möglichkeit der praktischen Schulung an den definierten Referenzzentren für Echokardiographie, sowie die Überprüfung der Kenntnisse im Rahmen der strukturierten Prüfung an.

Ein weiterer wichtiger Schritt in der Qualitätssicherung und -steigerung der Echokardiographie in Österreich wurde nunmehr in der Erstellung des vorliegenden Themenheftes getätigt. In insgesamt fünf Artikeln werden Empfehlungen zur standardisierten Durchführung der Echokardiographie bei den häufigsten Herzerkrankungen dargestellt. Als Vorlage dienen die in regelmäßigen Abständen publizierten Empfehlungen der „*European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI)*“.

Ein besonderer Dank gilt den Autoren für die sorgfältige Ausarbeitung der Manuskripte. Für den Großteil der Artikel wurde ein Autorenteam, bestehend aus einem Junior- und einem Seniorautor der Arbeitsgruppe für Echokardiographie, beauftragt. Die Ergebnisse wurden durch die Nukleusmitglieder der Arbeitsgruppe einem strengen Review unterzogen.

Ziel der vorliegenden Empfehlungen ist die Entwicklung einer „gemeinsamen Sprache“ der Echokardiographie, damit einerseits eine über die Grenzen des Echolabors hinausgehende Vergleichbarkeit der Befunde gewährleistet ist. Andererseits soll die Interpretation der echokardiographischen Befunde auch für Kolleginnen und Kollegen, die mit der Methode weniger vertraut sind, möglich sein. In Abhängigkeit vom Feedback unserer Bemühungen sind weitere Themenhefte geplant.

DeptL Dr. Wolfgang Weihs
für die Arbeitsgruppe Echokardiographie der ÖKG
Abteilung für Innere Medizin
Department für Kardiologie und Intensivmedizin
LKH Graz-West
E-Mail: wolfgang.weihs@lkh-grazwest.at

Die Abbildungen und Tabellen des Themenheftes wurden zum Teil aus internationalen Publikationen entnommen. Wir danken folgenden Firmen für die Beteiligung an den Nachdruckkosten:

PHILIPS

Edwards

Die standardisierte Echokardiographie: Durchführung, Archivierung und Befunderstellung inkl. Evaluierung der systolischen Linksventrikelfunktion

W. Weihs

Kurzfassung: Die Echokardiographie gewährt als nicht-invasive und relativ kostengünstige Methode einen detaillierten Einblick in die Struktur und Funktion des Herzens inklusive der großen Gefäße. Aus diesen Gründen kommt die Echokardiographie bei der Evaluierung zahlreicher Herzerkrankungen zum Einsatz, wobei die Ergebnisse in der Regel das weitere Management der Patienten grundlegend beeinflussen. Der stetig zunehmende Bedarf an qualitätssichernden und -steigernden Maßnahmen erfordert eine standardisierten Zugang zur echokardiographischen Untersuchung mit einem strukturierten Befund und einem Mindestmaß an notwendigen Messungen. Die Quantifizierung der Größe und Funktion des linken Ventrikels hat dabei einen herausragenden Stellenwert.

Schlüsselwörter: Echokardiographie, Befund, Linksventrikelfunktion

Abstract: Standardised Echocardiography. Echocardiography provides detailed information about structure and function of the heart and great vessels in a non invasive manner and at relatively low costs. Therefore it is widely used as a diagnostic tool in the evaluation of patients with different heart diseases. The increasing demand for quality control and improvement requires a standardized and structured approach to the echocardiographic evaluation and report. A minimum of baseline measurements and statements should be incorporated in every report. This minimal dataset includes the quantification of left ventricular dimension and function. **J Kardiol 2014; 21 (1–2): 8–13.**

Key words: echocardiography, report, left ventricular function

Einleitung

Bereits im Jahr 2008 wurde von der European Association of Echocardiography (EAE) eine Empfehlung zur Durchführung, (digitalen) Archivierung und Befunderstellung einer transthorakalen Echokardiographie publiziert. Die standardisierte echokardiographische Untersuchung besteht aus einem Untersuchungsprotokoll mit definierten Standardschnitten, der digitalen (oder gegebenenfalls analogen) Archivierung essenzieller Bildschleifen und Bilder, einem minimalen Datenset an Messungen und der Erstellung eines Befundes. Der Zweck eines standardisierten Vorgehens bei der Erstellung eines echokardiographischen Befundes dient

- der Möglichkeit einer Qualitätskontrolle bzw. -steigerung im Echolabor,
- der Möglichkeit, serielle Verlaufsuntersuchungen zur Erfassung (geringfügiger) Änderungen kardialer Strukturen oder Funktionen zu gewährleisten,
- der besseren Verständlichkeit der Befunde für Zuweiser oder andere Echolabors und
- der Möglichkeit, Multicenter-Studien oder -Register für Outcome-Messungen oder Ähnliches durchzuführen.

Die Empfehlungen beziehen sich ausschließlich auf die „herkömmliche“ transthorakale Echokardiographie, welche den Großteil der Untersuchungen im Echolabor ausmacht. Ausgenommen sind die fokussierte Echokardiographie, die zur groben Orientierung in Notfallsituationen dient, oder Kontrolluntersuchungen nach einer kompletten echokardiographischen Untersuchung (z. B. Verlaufskontrollen bei Perikarderguss). Die standardisierte Echokardiographie stellt das Mindestmaß dar, welches für jede echokardiographische Untersuchung inklusive eines Normalbefundes erhoben werden sollte. Selbstverständlich sind in Abhängigkeit von der Fragestellung und den lokalen Möglichkeiten erweiterte Untersuchungsschritte oder die Implementierung etablierter Techniken (z. B. 3D-Echokardiographie, Speckle-Tracking) wünschenswert.

Die komplette echokardiographische Untersuchung

Eine komplette echokardiographische Untersuchung beinhaltet die zweidimensionale (2D-) Technik, gegebenenfalls ergänzt durch die eindimensionale Methode (M-Mode), sowie eine Spektral- und Farbdopplertechnik. Die 2D-Technik steht bei der Evaluierung der kardialen Strukturen und Funktionen im Vordergrund. Die Vorteile des M-Modes liegen in der hohen zeitlichen Auflösung und dienen (falls erforderlich) zusätzlichen Informationen. Die Dopplertechniken vervollständigen die 2D-Untersuchung durch Informationen über intrakardiale Flussgeschwindigkeiten und -volumina. Der PW-Doppler ist für lokale Flüsse mit niedrigen (physiologischen) Geschwindigkeiten hilfreich, während der CW-Doppler die höchsten Geschwindigkeiten entlang einer Sektorlinie (z. B. zur Berechnung von Gradienten) erfassen kann. Der Farbdoppler ermöglicht die Erkennung pathologischer intrakardialer Flüsse (Klappeninsuffizienzen, -stenosen, Shunts) sowie durch den Einsatz des farbkodierten M-Modes die zeitliche Zuordnung derselben.

Die echokardiographische Fragestellung

Mit Ausnahme lebensbedrohlicher Akutsituationen sollte die Zuweisung zur Echokardiographie mittels einer schriftlich

Eingelangt und angenommen am 1. Juli 2013; Pre-Publishing Online am 20. November 2013

Aus dem Department für Kardiologie und Intensivmedizin, LKH Graz-West,
Korrespondenzadresse: Departmentleiter Dr. Wolfgang Weihs, Department für Kardiologie und Intensivmedizin, LKH Graz-West, A-8020 Graz, Göstingerstraße 22; E-Mail: wolfgang.weihs@lkh-grazwest.at

Tabelle 1: Standardisierte Untersuchungsschnitte einer transthorakalen Echokardiographie. Mod. nach [1].

Schnitt	Modalität(en)	Mögliche Messungen
Parasternaler Längsschnitt	2D, Farbdoppler, M-Mode[a]	LVEDD, LVESD, IVS, LVPW, LVOT (2D), Ao (2D)
Parasternaler Querschnitt (Aorta)	2D, Farbdoppler, M-Mode[a]	
Parasternaler Querschnitt (MK)	2D	
Parasternaler Querschnitt (LV)	2D, M-Mode	LVEDD, LVESD, IVS, LVPW
Parasternaler RV-Einflusstrakt[b]	2D, Farbdoppler	
Parasternaler RV-Ausflusstrakt[b]	2D, Farbdoppler, PW	RVOT (2D, PW)
Apikaler Vierkammerblick	2D, Farbdoppler, PW, CW, TDI	LAV, LVEDV, LVESV, EF, E, A, E/A, DT, e', E/e', TK (CW)
Apikaler Fünfkammerblick	2D, Farbdoppler, PW, CW	LVOT (PW), AK (CW)
Apikaler Zweikammerblick	2D, Farbdoppler	LVEDV, LVESV, EF
Apikaler Längsschnitt	2D, Farbdoppler	
Subkostaler Vierkammerblick[b]	2D, Farbdoppler	
Subkostal VCI + „sniff"	M-Mode	

[a] M-Mode-Messungen können aus dem Längs- oder Querschnitt erfolgen. Manche Geräte ermöglichen einen (anatomischen) M-Mode aus dem (archivierten) B-Bild; [b] fakultative Schnitte. LVEDD: inksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser; LVESD: linksventrikulärer endsystolischer Durchmesser; IVS: interventrikuläres Septum; LVPW: linksventrikuläre Hinterwand; Ao; Aorta; LVOT: linksventrikulärer Ausflusstrakt; RVOT: rechtsventrikulärer Ausflusstrakt; LAV: inksatriales Volumen; LVEDV: linksventrikuläres enddiastolisches Volumen; LVESV: linksventrikuläres endsystolisches Volumen; EF: ejection fraction (Auswurffraktion); E: frühdiastolische Geschwindigkeit (Mitralfluss); A: spätdiastolische Geschwindigkeit (Mitralfluss); DT: Dezelerationszeit; e': frühdiastolische Geschwindigkeit (Mitralanulus); TK: Trikuspidalklappe; AK: Aortenklappe; VCI: Vena cava inferior

formulierten Fragestellung erfolgen. Eine Liste sinnvoller Indikationen zur Echokardiographie sollte in- und außerhalb des Krankenhauses verfügbar sein. Ein hoher Anteil an eindeutig indizierten echokardiographischen Untersuchungen ist ein wichtiges Qualitätsmerkmal für jedes Echolabor.

Das standardisierte echokardiographische Untersuchungsprotokoll

In Tabelle 1 sind die standardisierten Untersuchungsschritte, welche bei jeder Untersuchung (auch bei Normalbefunden) als minimaler Datensatz erhoben werden sollen, dargestellt. Im Falle pathologischer kardialer Strukturen/Funktionen sind in der Regel weitere Schnitte (inkl. Zoom-Modus) notwendig. Die einzelnen Schnitte werden als Standbilder (M-Mode, Spektral-Doppler, TDI) oder als Bildschleifen (2D, Farbdoppler) aufgezeichnet. Optimal wären drei Herzzyklen pro Bildschleife. Falls nur ein Herzzyklus aufgenommen wird, ist auf einen repräsentativen Herzschlag zu achten (Vermeidung postextrasystolischer Schläge). Die digitale Archivierung ist der analogen Aufzeichnung mittels Videoband eindeutig überlegen:

- bessere Bildqualität mit längerer Haltbarkeit
- mehr Flexibilität in der Bildbearbeitung
- Möglichkeit von Verlaufskontrollen
- einfache Kalibrierung sowie Offline-Messung

Kontinuierliche (digitale oder analoge) Aufzeichnungen kommen in erster Linie bei transösophagealen und Kontrastmittelstudien sowie im Rahmen von Interventionen (TAVI, Mitral Clipping, ASD-, PFO-Verschluss etc.) zum Einsatz.

Bei allen Untersuchungen werden die Größenverhältnisse der vier Herzhöhlen und der großen Gefäße, die systolische und diastolische Linksventrikelfunktion, die Klappenfunktion, der systolische Pulmonalarteriendruck und das Perikard beurteilt (Tab. 2). Der Verzicht auf eine komplette Echokardiographie, zum Beispiel im Rahmen einer notfallmäßigen (fokussierten) oder Kontrolluntersuchung, sollte im Befund klar dargelegt werden. Für die transthorakale Echokardiographie sollte eine Dauer von mindestens 30 Min. eingerechnet werden. Komplexe Krankheitsbilder sowie die Implementierung neuer Techniken, wie TDI-, Kontrast- oder 3D-Studien, erfordern vielfach wesentlich mehr Zeit.

Echokardiographische Quantifizierung der Linksventrikelfunktion

Die Frage nach der Größe und Funktion des linken Ventrikels wird in der Echokardiographie am häufigsten gestellt. Wie in jedem bildgebenden Verfahren sind die Ergebnisse der Messungen und deren Interpretation in hohem Maße von der Erfahrung des Untersuchers abhängig. Es ist muss daher bei jedem Untersucher neben der Kenntnis der korrekten Durchführung von echokardiographischen Messungen auch ein ausreichendes Training gewährleistet werden. Es wird empfohlen, dass jeder (selbständige) Untersucher eine Akkreditierung in transthorakaler Echokardiographie entweder durch eine nationale oder eine europäische Institution, wie zum Beispiel der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft (ÖKG) oder der European Association of Echocardiography (EAE), erwirbt. Maßnahmen, wie die regelmäßige Kontrolle der echokardiographischen Befunde oder der Vergleich mit anderen bildgebenden Verfahren (Cardiac MR) dienen ebenfalls der Qualitätssteigerung. Letztlich verbleibt ein unvermeidbarer Rest an Inter- und Intraobservervariabilitäten, welcher bei der Interpretation der echokardiographischen Untersuchung bedacht werden muss.

Die Durchführung der echokardiographischen Messungen erfolgt in entspannter Exspiration oder ruhiger Atemmittellage. Bei stabilem Sinusrhythmus ist in der Regel die Messung an einem Herzschlag ausreichend. Im Falle einer absoluten Arrhythmie werden mindestens drei Schläge gemessen und ein Durchschnittswert ermittelt.

Die Größe des linken Ventrikels ist eine wichtige Komponente bei der Evaluierung der linksventrikulären Funktion. Veränderungen der linksventrikulären Diameter werden häufig als Progression oder Regression der kardialen Erkrankung interpretiert und als Therapieerfolg (oder -misserfolg) gewertet. Lineare Messungen der linksventrikulären Diameter aus dem

Tabelle 2: Standardisiertes Messprotokoll einer transthorakalen Echokardiographie. Mod. nach [1].

Messungen	Normalwerte
Linksventrikuläre Größe	
2D- oder 3D-Volumina[a]	EDV: 35–75 ml/m² ESV: 12–30 ml/m²
LV-Diameter (M-Mode, 2D)	EDD: 22–32 mm/m² ESD: 14–21 mm/m²
Septum- und Hinterwanddicke (M-Mode)	IVS: 6–10 mm LVPW: 6–10 mm
LVEF	> 55 %
Regionale Wandbewegungsanalyse (Score-Index)[b]	≤ 1
LAV	< 29 ml/m²
Rechter Ventrikel (Größe): normal oder dilatiert	
Rechter Ventrikel (Funktion): normal, gering, mittelgradig oder hochgradig reduziert	
Rechter Vorhof (Größe): normal oder dilatiert	
Aortenwurzel (Sinus)[c]	< 39 mm
IVC-Diameter	< 17 mm

[a] Die geindexten Werte sind zu bevorzugen; [b] 16- bzw. 17-Segmente-Modell; [c] Bei (susp.) Pathologie: sinotubulärer Übergang, Aorta asc.
EDV: enddiastolisches Volumen; ESV: endsystolisches Volumen; EDD: enddiastolischer Durchmesser; ESD: endsystolischer Durchmesser; IVS: interventrikuläres Septum; LVPW: Hinterwand; LVEF: linksventrikuläre Auswurffraktion (ejection fraction); LAV: linksatriales Volumen; IVC: Vena cava inferior

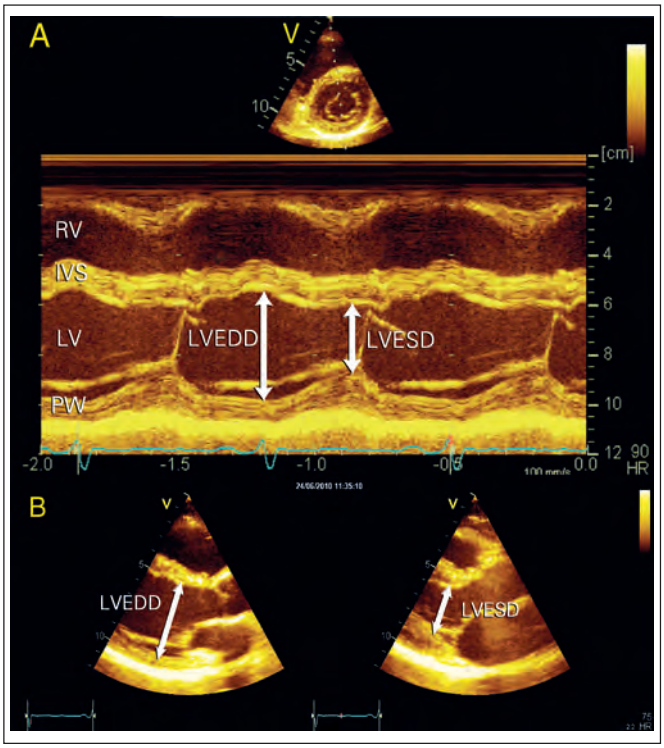


Abbildung 1: Messung der enddiastolischen und endsystolischen Diameter des linken Ventrikels aus dem M-Mode **(A)** und B-Bild **(B)**. Der M-Mode kann aus dem parasternalen Längs- oder Querschnitt generiert werden.

M-Mode oder 2D-Bild haben sich durch ihre Reproduzierbarkeit sowie geringe Inter- und Intraobservervariabilität bewährt (Abb. 1).

Für die Bestimmung der Volumina und Auswurffraktion (EF) des linken Ventrikels sind die linearen Messungen nicht geeignet. Hierfür wird die „Scheibchen"-Methode nach der Simpson-Regel empfohlen (Abb. 2, Tab. 3). Vor allem bei Vorliegen regionaler Wandbewegungsstörungen ist die Messung in zwei Ebenen (apikaler Vier- und Zweikammerblick) notwendig. Die Anwendung eines lungengängigen Kontrastmittels kann bei eingeschränkter Schallqualität eingesetzt werden, wenn < 80 % des Endokards abgegrenzt werden können. Die Messung der linksventrikulären EF anhand der Volumina sollte gegenüber einer rein visuellen Beurteilung („Eyeballing") bevorzugt werden. Dabei ist auf die Darstellung der „echten" Herzspitze zu achten, um eine Verkürzung des Längsdurchmessers des linken Ventrikels zu vermeiden. Dieses in der 2D-Echokardiographie sehr häufige Problem lässt sich durch den Einsatz der 3D-Technik umgehen. In Tabelle 4 sind die normalen bzw. pathologischen Messwerte des linken Ventrikels dargestellt.

Regionale Linksventrikelfunktion

Standardmäßig wird der linke Ventrikel ist 16 Segmente (jeweils 6 Segmente im basalen und mittleren Drittel sowie 4 Segmente im apikalen Drittel) eingeteilt (Abb. 3). In anderen bildgebenden Verfahren, in welchen die Perfusion beurteilt wird (Nuklear-, MR-Technik) wird noch das Segment 17 („apical cap") beurteilt, sodass auch vom 17-Segmente-Modell gesprochen wird. Die regionale Beurteilung hat bei akuten oder chronischen ischämischen Herzerkrankungen den größten Stellenwert. Es ergibt sich daher auch eine Zuteilung der linksventrikulären Segmente zum Versorgungsgebiet der drei großen Koronararterien (Abb. 4). Es wird empfohlen, jedes einzelne Segmente hinsichtlich der Kontraktilität (systolische Einwärtsbewegung des Endokards + myokardiale Verdickung) anhand eines Scores zu beurteilen (1 = normo- oder hyperkinetisch, 2 = hypokinetisch, 3 = akinetisch, 4 = dyskinetisch, 5 = aneurysmatisch). Der sogenannte „wall motion score index" ergibt sich aus der Summe des Scores dividiert durch die Anzahl der beurteilten Segmente (Abb. 5).

Der echokardiographische Befund

Es wird empfohlen, den echokardiographischen Befund in unterschiedliche Abschnitte zu strukturieren. Üblicherweise besteht der Befund aus den Basisinformationen, einer Beschreibung der echokardiographischen Befunde (Epikrise) sowie einer Zusammenfassung.

Basisinformation

Die Mindestanforderung an die Basisinformation sind Name (gegebenenfalls ID), Geschlecht, Geburtsdatum, Untersuchungsdatum, Zuweiser, Indikation, Name des Untersuchers und Schallqualität. Der Befund kann fakultativ durch Größe und Gewicht zur Berechnung der Körperoberfläche, Herzfrequenz und Rhythmus sowie den aktuellen Blutdruck ergänzt werden. Zusatzinformationen, wie Echokardiographiegerät, Art und Ort der Archivierung, Angemessenheit und Dringlichkeit der Untersuchung dienen der Qualitätskontrolle.

Epikrise

Die Struktur der Epikrise kann unterschiedlich strukturiert werden. Die Einteilung anhand anatomischer Grundlagen (Ventrikel, Klappen, große Gefäße, Perikard etc.) ist ebenso gerechtfertigt, wie die Strukturierung nach den verwendeten

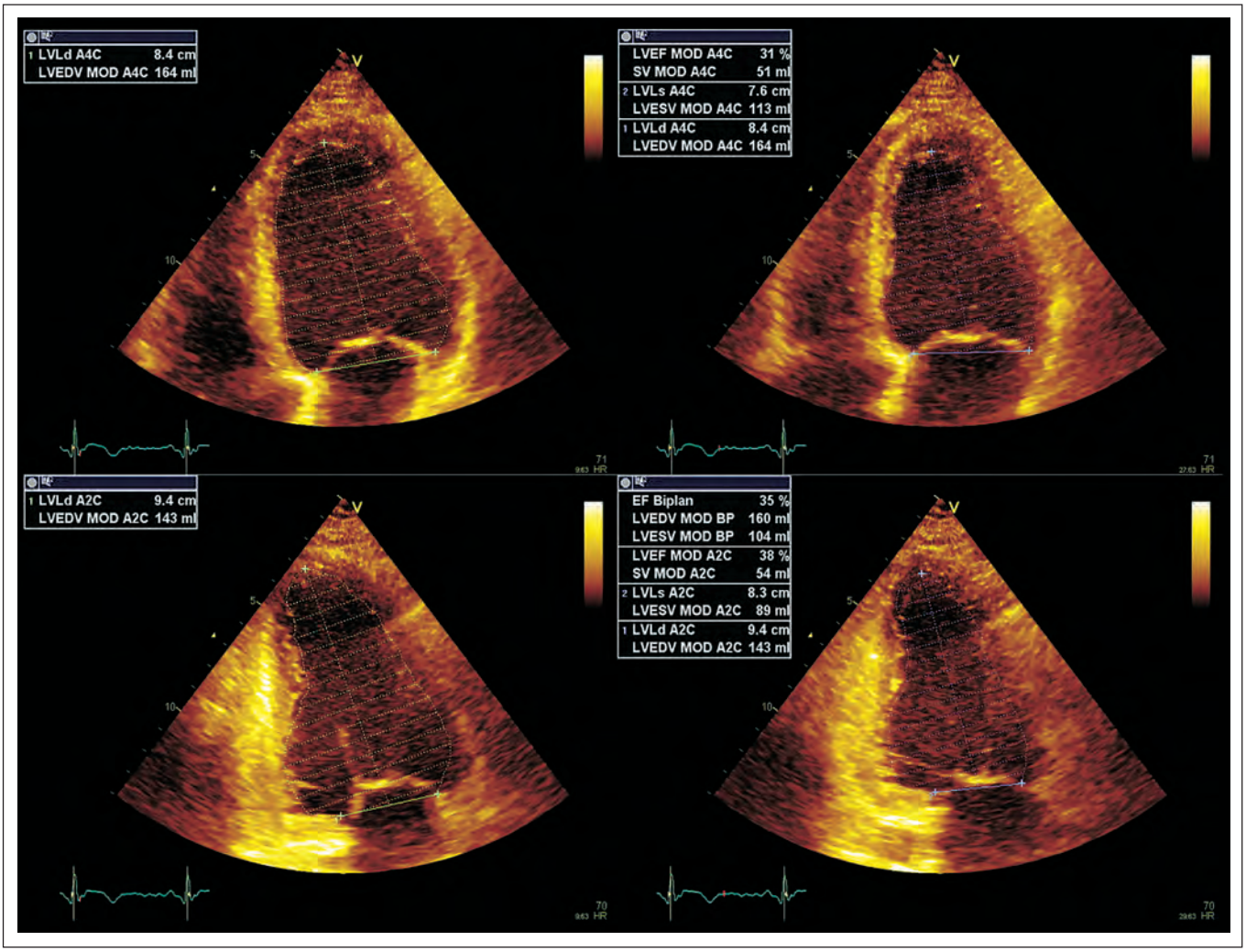


Abbildung 2: Messung der linksventrikulären Volumina und EF nach der (biplanen) Simpson-Methode. Beachte: Von Mitralring zu Mitraring wird jeweils eine Gerade gezogen (und damit ein kleiner Anteil des linken Vorhofs mitgemessen). Die Papillarmuskel werden von der Messung ausgeschlossen/abgeschnitten.

Tabelle 3: Tipps zur Optimierung der zweidimensionalen Messungen. Mod. nach [1].

Ziel	Methode
Verringerung von Bewegungsartefakten	Ruhige Atemmittellage oder endexpiratorisch (ohne Pressen)
Verbesserung der Auflösung	Minimale Eindringtiefe Höchste Schallkopffrequenz Bildoptimierung (Gain, Compression etc.) Hohe Bildrate (≥ 30/s) Harmonic Imaging Farbkodiertes B-Bild
Vermeidung der apikalen Verkürzung	Linksseitenlage verstärken Liege mit Ausschnitt verwenden Nicht auf den Herzspitzenstoß vertrauen
Optimale Definition des Endokards	Kontraststudie
Erkennen der Enddiastole, -systole	Achte auf die Mitralklappenbewegung (weniger auf das EKG)

Techniken (2D, M-Mode, Doppler etc.). Die Messungen werden prinzipiell in Zahlen angegeben und zusätzlich im Text entsprechend interpretiert.

Jeder echokardiographische Befund inkl. eines Normalbefundes sollte folgende Beurteilungen/Messungen enthalten:

– Die Größe des linken Ventrikels und Vorhofes sollte in jedem Befund enthalten sein.
– Bei der Beurteilung der systolischen Linksventrikelfunktion ist der quantitative Zugang mit Berechnung der linksventrikulären Volumina und EF anhand der Simpson-Methode gegenüber einer rein visuellen Abschätzung zu bevorzugen.
– Die regionale Beurteilung des linken Ventrikels erfolgt anhand des 16-Segmente-Modells.
– Der rechte Ventrikel wird hinsichtlich seiner Größe und Funktion visuell beurteilt. Ein semiquantitativer Zugang

Tabelle 4: Referenzwerte der linksventrikulären Volumina und EF. Mod. nach [1].

	Einheit	Normal	Geringgradig	Abnormal Mittelgradig	Hochgradig
Frauen					
LVDV	ml	56–104	105–117	118–130	> 130
LVDV-Index	ml/m² BSA	35–75	76–86	87–96	> 96
LVSV	ml	19–49	50–59	60–69	> 69
LVSV-Index	ml/m² BSA	12–30	31–36	37–42	> 42
EF	%	> 54	45–54	30–44	< 30
Männer					
LVDV	ml	67–155	156–178	179–201	> 201
LVDV-Index	ml/m² BSA	35–75	76–86	87–96	> 96
LVSV	ml	22–58	59–70	71–82	> 82
LVSV-Index	ml/m² BSA	12–30	31–36	37–42	> 42
EF	%	> 54	45–54	30–44	< 30

LVDV: linksventrikuläres diastolisches Volumen; LVSV: linksventrikuläres systolisches Volumen; EF: ejection fraction (Auswurffraktion)

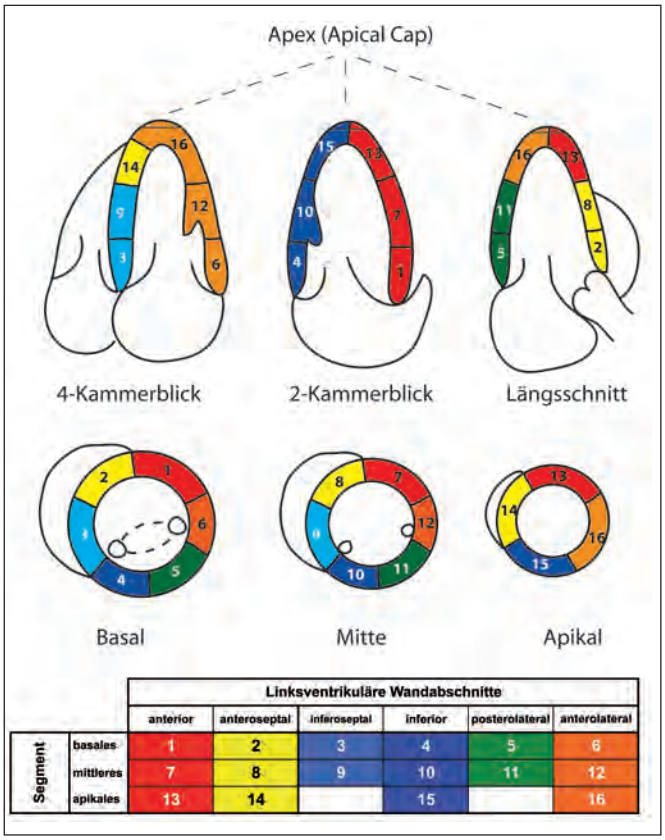


Abbildung 3: Nomenklatur des 16- (17-) Segmente-Modells zur Beurteilung der regionalen Kontraktilität. Die posterolateralen Segmente werden auch als inferolateral bezeichnet. Das 17. Segment („apical cap") wird in der Echokardiographie in der Regel nicht gesondert beurteilt. © W. Weihs.

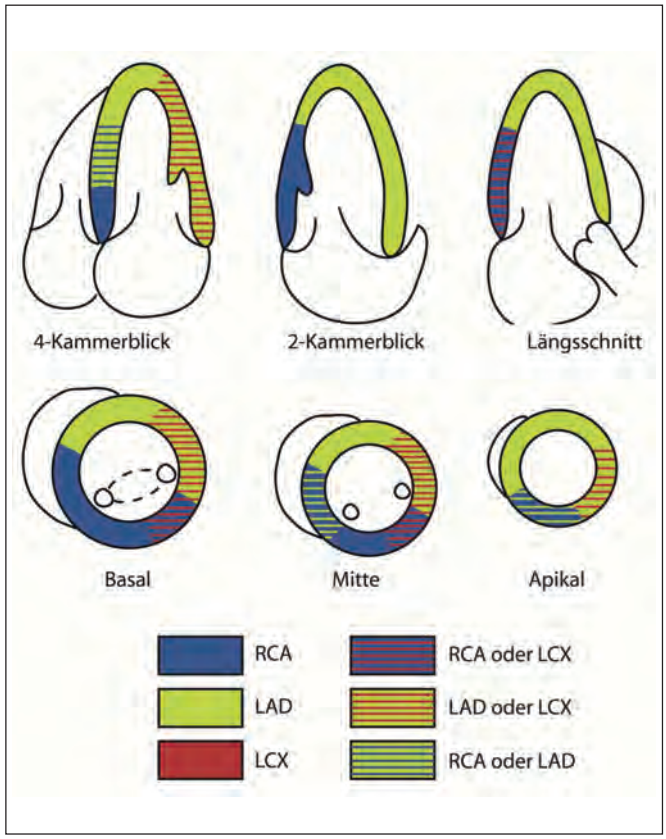


Abbildung 4: Versorgung der linksventrikulären Segmente durch die drei Koronararterien. In Abhängigkeit vom Verteilungstyp werden individuell unterschiedliche Segmente vom Ramus circumflexus bzw. von der rechten Koronararterie versorgt. © W. Weihs.

zur Abschätzung der rechtsventrikulären Funktion ist die Exkursion des Trikuspidalanulus entweder mittels M-Mode (TAPSE) oder anhand des Tissue-Dopplers.

– Die Weite der Aorta wird im Bereich des Sinus ermittelt. Bei pathologischen Veränderungen an der Aortenklappe/Aorta sind weitere Messungen (Anulus, sinotubulärer Übergang, Aorta ascendens) angezeigt.
– Fakultativ können die Durchmesser des links- und rechtsventrikulären Ausflusstraktes, welche für hämodynamische Berechnungen (Cardiac Output, Klappenöffnungsfläche, Shuntvolumina etc) benötigt werden, vermessen werden.
– Unter den Doppler-Messungen sind das transmitrale Flussprofil (E, A, E/A, DT) obligat, gegebenenfalls ergänzt durch den Tissue-Doppler (e'). Die Abschätzung des systolischen pulmonalarteriellen Drucks erfolgt anhand der Trikuspidalinsuffizienz (CW-Doppler).
– Details und etwaige weitere Anwendungen der Dopplertechniken ergeben sich aus der zugrunde liegenden Pathologie und werden gesondert erörtert.

Zusammenfassung

Jeder echokardiographische Befund wird durch eine Zusammenfassung mit einer klaren Stellungnahme zur Diagnose und Schweregrad der Herzerkrankung abgeschlossen. Die Formulierung muss auch für Ärzte, die mit der Echokardiographie wenig vertraut sind, verständlich sein. Ergeben sich

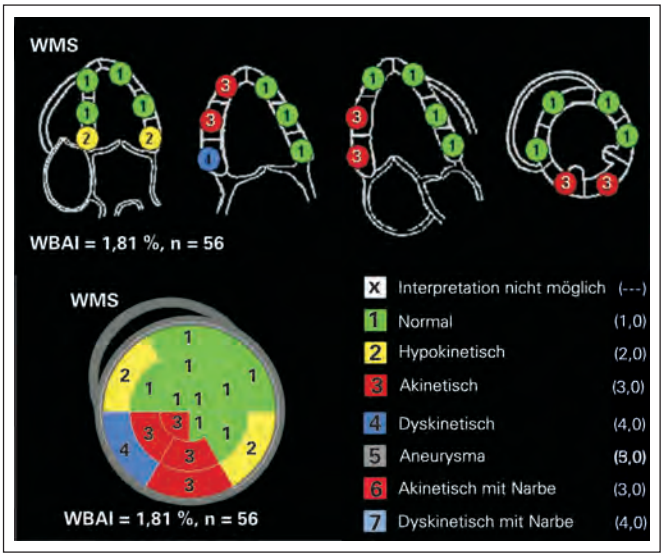


Abbildung 5: Score und Score-Index eines Patienten mit Hinterwandinfarkt. Der Score-Index beträgt 1,8. Die regionale Wandbewegungsstörung kann in einem „Bull's eye"-View übersichtlich dargestellt werden. © W. Weihs.

aus der echokardiographischen Untersuchung unmittelbare Konsequenzen hinsichtlich der weiteren Therapie oder Diagnostik, so sollten diese dem Zuweiser unverzüglich mitgeteilt werden.

Interessenkonflikt

Der Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Fragen zum Text

1. Welche Informationen soll ein strukturierter echokardiographischer Befund mindestens enthalten?
2. Welche Methode dient der Quantifizierung der linksventrikulären Funktion/EF?
3. Welches Modell wird zur Beurteilung der regionalen Linksventrikelfunktion herangezogen?

Lösung siehe Seite 66

Literatur:

1. Lang ML, Bierig M, Devereux RB, et al. Recommendations for chamber quantification. Eur J Echocardiogr 2006; 7: 79–108.

Weiterführende Literatur:

Evangelista A, Flachskampf F, Lancellotti P, et al. on behalf the European Association of Echocardiography. European Association of Echocardiography recommendations for standardization of performance, digital storage and reporting of echocardiographic studies. Eur J Echocardiogr 2008; 9: 438–48.

Picard MH, Adams D, Bierig M, et al. American Society of Echocardiography Recommendations for Quality Echocardiography Laboratory Operations. J Am Soc Echocardiogr 2011; 24: 1–10.



Leitlinie zur Beurteilung der Füllungsdrücke und der diastolischen Funktion des linken Ventrikels

M. Genger[1], T. Binder[2]

Kurzfassung: Die Beurteilung der diastolischen Funktion des linken Ventrikels ist ein ständig an Bedeutung gewinnendes Feld der echokardiographischen Diagnostik.

Durch die Entwicklung der Gewebsdoppleruntersuchung und deren Implementierung in die klinische Routine wurde die Beurteilung der linksventrikulären Füllungsdrücke eine der genauesten und prognostisch bedeutendsten Methoden der Echokardiographie.

Dieser Artikel soll der Bedeutung der Methodik Rechnung tragen und ein Leitfaden zur täglichen Anwendung der entsprechenden Methoden sein.

Schlüsselwörter: Füllungsdruck, linker Ventrikel, diastolische Funktion

Abstract: Guideline for the Assessment of Left Ventricular Diastolic Filling Pressures. The evaluation of the left ventricular diastolic function is one of the most important fields in echocardiography.

By the development of tissue doppler imaging the assessment of left ventricular diastolic filling pressures became accurate and feasible for clinical routine.

This article should be a guideline for daily use of the necessary techniques and should help to interprete the measurements. **J Kardiol 2014; 21 (1–2): 14–9.**

Key words: filling pressure, left ventricle, diastolic function

Einleitung

Eine Beurteilung der linksventrikulären Füllungsdrücke und der diastolischen Linksventrikelfunktion sollte integraler Bestandteil jeder echokardiographischen Untersuchung sein.

Die diastolische Funktion ist untrennbar mit den Füllungsdrücken verknüpft, erhöhte Füllungsdrücke sind die wichtigste physiologische Konsequenz einer diastolischen Dysfunktion. Ihre Wertigkeit bei Patienten, die sich mit Dyspnoe oder klinischen Zeichen einer Herzinsuffizienz präsentieren, kann kaum überschätzt und eine rasche und therapeutisch relevante Unterscheidung zwischen einer HFPEF („Heart Failure with Preserved Ejection Fraction“) und anderen, z. B. pulmonalen Erkrankungen kann echokardiographisch rasch und zumeist einfach getroffen werden.

Die Echokardiographie hat in den vergangenen Jahrzehnten zunehmend eine zentrale Rolle in der nicht-invasiven Beurteilung der Füllungsdrücke und der diastolischen Funktion des linken Ventrikels eingenommen. Da sich die Techniken und die Methodik ständig weiterentwickeln, soll diese Leitlinie einen Überblick über dieselben bieten und eine Empfehlung zur Nomenklatur und Befunderstellung darstellen.

Diese Leitlinie erhebt keinerlei Anspruch auf Vollständigkeit und beschränkt sich auf jene Techniken, welche für die klinische Routine praktikabel und zuverlässig sind.

Physiologie

Die Fähigkeit des linken Ventrikels, sowohl als „nachgiebige“ (compliance) als auch als „steife“ Kammer zu fungieren, ermöglicht es, je nach Anforderung (z. B. körperliche Belastung), das Schlagvolumen ohne eine relevante Änderung des linksatrialen Druckes zu erhöhen. Diese Aufgabe kann nur bei funktionstüchtigen Klappen erfüllt werden. Die Diastole beginnt mit dem Schluss der Aortenklappe und besteht aus dem Druckabfall im linken Ventrikel, der schnellen/langsamen Füllung mit der anschließenden Diastase (bei niedrigen Herzraten) und der atrialen Kontraktion (Abb. 1).

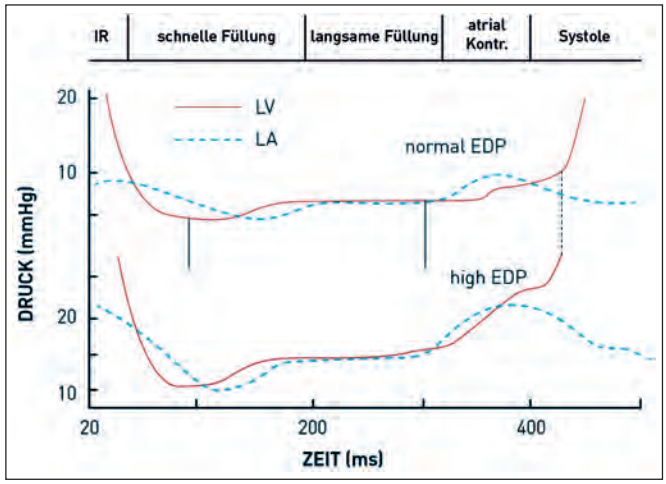


Abbildung 1: Diastole. LV: Left Ventricle; LA: Left Atrium; EDP: End Diastolic Pressure; IR: Isovolumetric Relaxation. © M. Genger

Kontraktion und Relaxation des linken Ventrikels unterliegen denselben molekularen Mechanismen einer Aktivierung der Myozyten und sind eng miteinander verbunden. Die Relaxation wird durch Vor-/Nachlast, Inaktivierung und Asynchronie gesteuert. So können zum Beispiel erhöhte Nachlast oder spätsystolische Last, speziell in Kombination mit erhöhter Vorlast, zu einer verzögerten Relaxation und damit zu erhöhten Füllungsdrücken führen. Sowohl intrinsische Faktoren, wie die Nachgiebigkeit oder die Steifheit (Myozyten und interzelluläre Matrix), als auch extrinsische Faktoren, wie z. B. die perikardialen Eigenschaften, haben Einfluss auf die Füllungsdrücke des linken Ventrikels.

Eingelangt und angenommen am 10. Juli 2013; Pre-Publishing Online am 30. Oktober 2013

Aus dem [1]LKH Graz-West und der [2]Universitätsklinik für Innere Medizin II, AKH Wien

Korrespondenzadresse: OA Dr. Martin Genger, Department für Allgemeine Innere Medizin mit Notfallaufnahme, LKH Graz-West, A-8020 Graz, Göstinger Straße 22, E-Mail: martin.genger@lkh-grazwest.at

Tabelle 1: Erhobene Parameter. IVRT: Isovolumetric Relaxation Time; PV: Pulmonary Vein. © M. Genger

Messparameter	Altersgruppe (Jahre)			
	16–20	21–40	41–60	> 60
IVRT (ms)	50 ± 9 (32–68)	67 ± 8 (51–83)	74 ± 7 (60–88)	87 ± 7 (73–101)
E/A-Verhältnis	1,88 ± 0,45 (0,98–2,78)	1,53 ± 0,40 (0,73–2,33)	1,28 ± 0,25 (0,78–1,78)	0,96 ± 0,18 (0,6–1,32)
DT (ms)	142 ± 19 (104–180)	166 ± 14 (138–194)	181 ± 19 (143–219)	200 ± 29 (142–258)
A-Dauer (ms)	113 ± 17 (79–147)	127 ± 13 (101–153)	133 ± 13 (101–153)	138 ± 19 (100–176)
PV S/D-Verhältnis (ms)	0,82 ± 0,18 (0,46–1,18)	0,98 ± 0,32 (0,34–1,62)	1,21 ± 0,2 (0,81–1,61)	1,39 ± 0,47 (0,45–2,33)
PV Ar (cm/s)	16 ± 10 (1–36)	21 ± 8 (5–37)	23 ± 3 (17–29)	25 ± 9 (11–39)
PV Ar-Dauer (ms)	66 ± 39 (1–144)	96 ± 33 (30–162)	112 ± 15 (82–142)	113 ± 30 (53–173)
Septal e' (cm/s)	14,9 ± 2,4 (10,1–19,7)	15,5 ± 2,7 (10,1–20,9)	12,2 ± 2,3 (7,6–16,8)	10,4 ± 2,1 (6,2–14,6)
Septal e'/a'-Verhältnis	2,4	1,6 ± 0,5 (0,6–2,6)	1,1 ± 0,3 (0,5–1,7)	0,85 ± 0,2 (0,45–1,25)
Lateral e'/cm/s)	20,6 ± 3,8 (13–28,2)	19,8 ± 2,9 (14–25,6)	16,1 ± 2,3 (11,5–20,7)	12,9 ± 3,5 (5,9–19,9)
Lateral e'/a'-Verhältnis	3,1	1,9 ± 0,6 (0,7–3,1)	1,5 ± 0,5 (0,5–2,5)	0,9 ± 0,4 (0,1–1,7)

Morphologische und funktionelle Korrelate der diastolischen Dysfunktion

Linksventrikuläre Hypertrophie

Die LV-Hypertrophie zählt zu den wichtigsten Ursachen der diastolischen Dysfunktion, obwohl diese auch ohne Hypertrophie vorkommt. Bei Patienten mit HFPEF können sowohl die konzentrische Hypertrophie (erhöhte Ventrikelmasse und relative Wanddicke) als auch ein Remodelling (normale Masse bei erhöhter relativer Wanddicke) beobachtet werden, während die exzentrische LV-Hypertrophie für gewöhnlich bei reduzierter EF vorliegt.

Obwohl die genaueste Methode zur Bestimmung der Muskelmasse des linken Ventrikels die 3D-Echokardiographie ist (aufwendige Methode), sollte zumindest die Bestimmung der Wandstärken mittels M-Mode zur Schätzung der Muskelmasse erfolgen.

Linksatriales Volumen

Die Messung des linksatrialen Volumens im apikalen Vierkammer- und Zweikammerblick ist einfach und verlässlich. Das LA-Volumen spiegelt die kumulativen Effekte erhöhter Füllungsdrücke wider.

Ein linksatrialer Volumenindex > 34 ml/m ist ein unabhängiger Risikofaktor für Tod, Herzinsuffizienz, Vorhofflimmern und ischämischen Schlaganfall. Es sollte allerdings berücksichtigt werden, dass vergrößerte linke Atria auch bei Bradykardien, Dilatation aller 4 Kammern, Anämien, hyperdynamen Zuständen, Vorhofflimmern, Vorhofflattern und z. B. bei Spitzensportlern ohne kardiale Grunderkrankung gesehen werden. Daher ist es wichtig, das Vorhofvolumen nie isoliert, sondern immer in Zusammenhang mit der Klinik des Patienten zu sehen (Tab. 1).

Systolischer und diastolischer pulmonalarterieller Druck

Symptomatische Patienten mit diastolischer Dysfunktion und erhöhten Füllungsdrücken haben in der Regel auch einen erhöhten pulmonalarteriellen Druck. Ohne pulmonale Grunderkrankung besteht daher eine signifikante Korrelation zwischen dem systolischen pulmonalen Druck und den nichtinvasiv erhobenen Füllungsdrücken.

Zum Einschätzen des systolischen pulmonalen Drucks sollte die mittels CW-Doppler gemessene $V^{\cdot}_{max}$ eines Trikuspidalklappeninsuffizienz-Jets mit dem geschätzten rechtsatrialen Druck addiert werden.

Zur Messung des diastolischen pulmonalen Drucks, der gut mit dem invasiv gemessenen mittleren Lungenkapillaren-Verschlussdruck korreliert, dient die enddiastolische Geschwindigkeit eines Pulmonalklappeninsuffizienz-Jets. Auch hier muss der geschätzte rechtsatriale Druck addiert werden.

Untersuchung des Mitraleinflusses

Messung

Zur Darstellung des Mitral-Einflusssignals sollte im Vierkammerblick während der Diastole ein 1–3 mm PW-Doppler „sample volume" zwischen die Spitzen der Mitralklappensegel platziert werden. Der Farbdoppler kann dabei als Hilfe genutzt werden, um das „sample volume" im Zentrum des Einflusses zu platzieren, der CW-Doppler, um die max. Geschwindigkeit im Vorfeld zu erkennen und eine Unterschätzung im PW-Doppler zu vermeiden. Zu Beginn sollte eine Durchlaufgeschwindigkeit von 25–50 mm/sec gewählt werden, um eine eventuelle respiratorische Variabilität der Einflussgeschwindigkeit, wie sie bei Patienten mit pulmonalen oder perikardialen Erkrankungen gesehen werden kann, zu erkennen.

Danach hat sich eine Durchlaufgeschwindigkeit von 100 mm/sec und eine gemittelte Messung über 3 konsekutive Herzzyklen am Ende der Exspiration bewährt.

Erhobene Parameter

Primär sollten die maximale Geschwindigkeit der frühen diastolischen Füllung (E-Welle), die Geschwindigkeit der späten diastolischen Füllung (A-Welle), das Verhältnis E/A, die Dezelerationszeit der frühen Füllungsgeschwindigkeit und die isovolumetrische Relaxationszeit (IVRT; durch Platzierung des CW-Cursors im linksventrikulären Ausflusstrakt, um Mitraleinfluss und Aortenausfluss simultan zu erfassen) gemessen werden.

Weitere Parameter wie Dauer der A-Welle, Geschwindigkeits-Zeit-Integral der A-Welle oder das gesamte Mitraleinfluss-

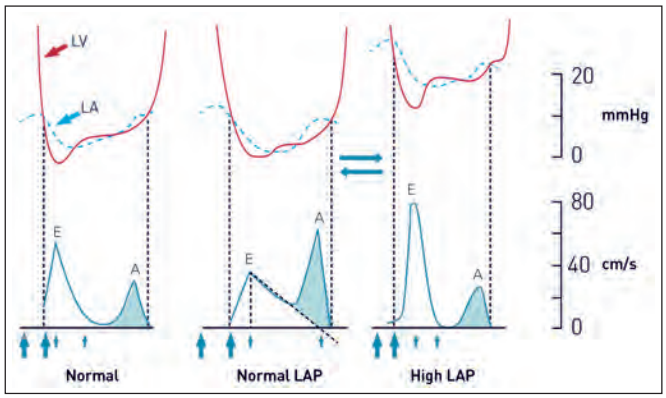


Abbildung 2: Schematische Darstellung der Änderung des transmitralen Flusses. LV: Left Ventricle; LA: Left Atrium; LAP: Left Atrial Pressure. © M. Genger

Geschwindigkeits-Zeit-Integral können optional gemessen werden, sind allerdings nicht von essenzieller Bedeutung.

Das Alter des Patienten hat einen immensen Einfluss auf die erhobenen Parameter und sollte immer in die Beurteilung mit einfließen (Tab. 1).

Auch andere Parameter, wie systolische LV-Funktion, Herzfrequenz, Rhythmus, PQ-Zeit, Mitralringgröße, LA-Funktion, „cardiac output" und nicht zuletzt die LV-Füllungsdrücke, haben einen Einfluss auf das mitrale Flussmuster.

Flussmuster und hämodynamische Einflüsse

Das Einflussmuster wird mittels des E/A-Verhältnisses und der Dezelerationszeit (DT) klassifiziert. Zu ihnen gehören das normale Flussmuster, die gestörte Relaxation, die pseudonormale Füllung (PNF), deren Erkennen mit dem mitralen Einflussmuster alleine schwierig sein kann, und die Restriktion. Es werden auch weniger typische Flussmuster gesehen, denen keine sichere pathologische Bedeutung zugeschrieben werden kann (z. B. triphasisches Einflussmuster).

Die schwersten Störungen der diastolischen Funktion können bei älteren Patienten mit lange bestehender Hypertonie oder mit hypertropher Kardiomyopathie (HCMP) gesehen werden. Während die E-Welle den Druckgradienten zwischen LA-LV in der frühen Diastole repräsentiert und entsprechend durch die Vorlast und die LV-Relaxation beeinflusst wird, spiegelt die A-Welle den Druckgradienten zwischen LA-LV in der späten Diastole wider und ist stark von der Nachgiebigkeit (compliance) des linken Ventrikels und der systolischen Funktion des linken Vorhofes abhängig.

Die LV-Relaxation, der diastolische LV-Druck nach dem Öffnen der Mitralklappe und die LV-Compliance haben Auswirkung auf die Dezelerationszeit (DT) (Abb. 2).

Klinische Bedeutung bei Patienten mit reduzierter und normaler Ejektionsfraktion

Bei Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie korreliert die diastolische Funktion besser mit den Füllungsdrücken, der NYHA-Klasse und der Prognose als die EF.

Ein pseudonormales oder restriktives Füllungsmuster bei akutem Myokardinfarkt weist auf ein erhöhtes Risiko für Herzinsuffizienz, unvorteilhaftes LV-Remodelling und eine schlechte Prognose, unabhängig von der systolischen Funktion, hin. Andererseits korrelieren die mitralen Einflussmuster bei Patienten mit KHK oder HCMP mit EF > 50 % nur schlecht mit der tatsächlichen Hämodynamik. Ein restriktives Füllungsmuster in Kombination mit einer linksatrialen Dilatation bei Patienten mit normaler EF (z. B. Transplantationspatienten) geht mit einer schlechten Prognose einher.

Es gibt noch zahlreiche weitere klinische Implikationen der diastolischen Funktion, die hier nicht alle aufgeführt werden können; dennoch zeigte sich in den vergangenen Jahren (seit Einführung des Gewebedopplers) ein klarer Trend zur Bestimmung der LV-Füllungsdrücke als Auswirkung einer diastolischen Funktionsstörung.

Andere Messungen wie die Flussmessungen in den Pulmonalvenen oder die „propagation velocity" (gemessen mittels Farbdoppler) haben heute eher für wissenschaftliche oder historische Anwendungen Bedeutung und werden daher in dieser klinisch orientierten Leitlinie nicht weiter besprochen.

Gewebedoppler und frühe bzw. späte diastolische Geschwindigkeiten des Mitralrings

Messung

Pulsed wave (PW) Doppler tissue Imaging (DTI) wird immer in den apikalen Schnitten (vorzugsweise Vierkammerblick) durchgeführt. Das „sample volume" sollte ca. 1 cm innerhalb der Insertionsstellen der Mitralklappensegel platziert und in seiner Größe so gewählt werden (5–10 mm), dass es die Exkursionen des Mitralrings in der Systole und der Diastole abdeckt und zu keiner Zeit der Messung in einem Cavum (LA oder LV) zu liegen kommt.

Die Geschwindigkeitsskala sollte auf ca. 20 cm/s über und unter der Nulllinie eingestellt (Anpassung ja nach Geschwindigkeit) und ein Winkel zwischen Ultraschallstrahl und Bewegung des Mitralrings von < 20° angestrebt werden. Weiters sollte ein möglichst schmaler Bildausschnitt und die geringste mögliche Eindringtiefe gewählt werden. Eine Durchlaufgeschwindigkeit von 50–100 mm/s und die Mittelung über 3 konsekutive Schläge am Ende der Exspiration sind gefordert. So lässt sich bei > 95 % der Patienten ein verwertbares DTI-Signal, unabhängig von der B-Bild-Qualität, darstellen.

Erhobene Parameter

Die primär erhobenen Parameter umfassen die systolische (S), frühdiastolische (e') und spätdiastolische (a') Geschwindigkeit.

Das Zeitintervall vom Ende des QRS-Komplexes bis zum Anfang der E-Welle des Mitraleinflusses, abgezogen vom Zeitintervall vom Ende des QRS-Komplexes und dem Beginn von e', wird als TE-e' bezeichnet und kann wertvolle Zusatzinformationen für gewisse Populationen liefern.

Weiteren Messungen, wie dem e'-Akzelerations- oder Dezelerationsintegral sowie Akzelerations- oder Dezelerationsrate

konnten in Studien keine essenzielle klinische Bedeutung zugeordnet werden. Die Gewebedoppler-Parameter sollten stets septal, lateral und im Mittel erhoben werden.

Nachdem der Mitraleinfluss und die Mitralringgeschwindigkeiten wie oben beschrieben erhoben wurden, können zusätzliche Verhältnisse wie das E/e'-Verhältnis, welches unerlässlich zur Abschätzung der LV-Füllungsdrücke ist, berechnet werden.

Hämodynamische Einflüsse

Eine enge Korrelation zwischen e' und der LV-Relaxation wurde sowohl bei Tieren als auch Menschen beschrieben. Daher kann e' bei kranken Herzen zur Korrektur des Effektes der LV-Relaxation auf die Geschwindigkeit der E-Welle genutzt und das E/e'-Verhältnis zur Abschätzung der LV-Füllungsdrücke herangezogen werden.

Den größten Einfluss auf a' haben die Kontraktilität des linken Vorhofes (LA) und der linksventrikuläre enddiastolische Druck (LVEDP), sodass eine Zunahme der LA-Kontraktilität zu einem Anstieg und *vice versa* eine Zunahme des LVEDP zu einer Abnahme von a' führt.

Normalwerte

Auch e' und a' werden, wie die anderen Parameter der diastolischen Funktion, in erster Linie vom Alter beeinflusst.

Klinische Bedeutung

Die Mitralringgeschwindigkeiten können genutzt werden, um eine Aussage über die LV-Relaxation und, in Kombination mit der Spitzengeschwindigkeit der E-Welle des Mitraleinflusses, die LV-Füllungsdrücke zu treffen.

Unter Berücksichtigung einer eventuellen Herzkrankheit oder anderer Pathologien sind e' und das E/e'-Verhältnis wichtige Parameter zur Abschätzung der LV-Füllungsdrücke, sollten allerdings nicht alleine zur Beurteilung herangezogen werden.

Zeigt nach neueren Daten das laterale DTI-Signal (E/e' und e'/a') bei Patienten mit normaler oder reduzierter EF die beste Korrelation mit den invasiv gemessenen LV-Füllungsdrücken und der LV-„stiffness", so ist es, zumindest bei Patienten mit regionalen Wandbewegungsstörungen, unerlässlich, den Durchschnittswert aus septal und lateral erhobenen Geschwindigkeiten (laterale Geschwindigkeiten sind in der Regel höher als septale) zu verwenden.

Weiters hat E/e' einen hohen positiv prädiktiven Wert, um unerwünschte Ereignisse bei Patienten nach Myokardinfarkt, mit hypertensiver Herzkrankheit, schwerer sekundärer Mitralklappeninsuffizienz, terminalem Nierenversagen, Vorhofflimmern und Kardiomyopathien vorherzusagen.

In speziellen Situationen, wie z. B. bei Mitralklappenkrankheiten, wenn E/e' zwischen 8 und 15 (< 8 gewöhnlich mit normalen, > 15 mit erhöhten Füllungsdrücken assoziiert) liegt und die anderen Parameter (LA-Volumen etc.) bei der Beurteilung nicht weiter helfen, kann ein Verhältnis von IVRT/TE-e' < 2 helfen, erhöhte Füllungsdrücke zu erkennen.

Ebenso zeigen sich in manchen Studien Hinweise, dass die Geschwindigkeiten an vier Stellen des Mitralrings gemessen werden sollten. Da dies allerdings in keiner der Validierungsstudien getan wurde, wird diese Methodik in diesen Richtlinien nicht für die Routine empfohlen.

Limitationen

Es gibt einige Situationen, in denen die gemessenen Mitralringgeschwindigkeiten und das gemessene E/e'-Verhältnis nicht benutzt bzw. mit Vorsicht interpretiert werden sollten.

Bei Patienten mit normaler EF besteht eine positive Relation zur Vorlast und das gemessene E/e'-Verhältnis kann hier bei starker Vorlasterhöhung bzw. -verringerung nicht alleine zur zuverlässigen Einschätzung der LV-Füllungsdrücke verwendet werden. Die Anamnese, unauffällige kardiale Strukturen und Funktion, ein früherer oder gleichzeitiger Beginn von e' im Vergleich zur E-Welle können helfen, diese Individuen zu erkennen.

Zusätzlich ist e' bei Patienten mit starker Mitralringverkalkung, nach Annuloplastie, bei Mitralklappenstenose und mechanischem Mitralklappenersatz reduziert, bei Patienten mit mittelgradiger bis schwerer Mitralklappeninsuffizienz und normaler LV-Relaxation erhöht. In diesen Situationen kann das IVRT/TE-e'-Verhältnis zur Einschätzung angewendet werden.

Die Tatsache, dass bei Perikarditis constrictiva das septal gemessene e' erhöht ist (Ausdruck der longitudinalen Kompensation der eingeschränkten lateralen und anteroposterioren diastolischen Exkursion) und das E/e'-Verhältnis invers mit den LV-Füllungsdrücken korreliert, wird als „*annulus paradoxus*" bezeichnet.

In einigen neueren Studien wurde bei Patienten mit normaler EF oder mit regionalen Wandbewegungsstörungen das Verhältnis zwischen maximaler Geschwindigkeit der E-Welle zur globalen myokardialen „strain rate" zur Beurteilung der LV-Füllungsdrücke herangezogen. Dies bleibt aber zum gegenwärtigen Zeitpunkt noch Gegenstand mehrerer Studien, sodass die oben beschriebenen Fluss- und Gewebedopplertechniken die Methode der Wahl zur Beurteilung der LV-Füllungsdrücke sind.

Diastolischer Stresstest

Eine weitere klinische Implikation ergibt sich aus der Evaluierung von Patienten mit unklarer Belastungsdyspnoe, diastolischer Dysfunktion (Grad I) und normalen Füllungsdrücken in Ruhe. Viele dieser Patienten leiden, aufgrund der unter Belastung zur Erhaltung der linksventrikulären Füllung und dem Schlagvolumen nötigen Erhöhung der LV-Füllungsdrücke, an Belastungsdyspnoe. Die Geschwindigkeiten von E und e' steigen bei Gesunden proportional an, das E/e'-Verhältnis bleibt unverändert oder sinkt. Bei Patienten mit gestörter Relaxation steigt die Geschwindigkeit von E mehr als die von e' an, sodass das E/e'-Verhältnis zunimmt. Da diese Veränderungen mehrere Minuten anhalten, können die Parameter nach Ende der Fahrradergometer-Belastung erhoben und somit Artefakte vermieden werden.

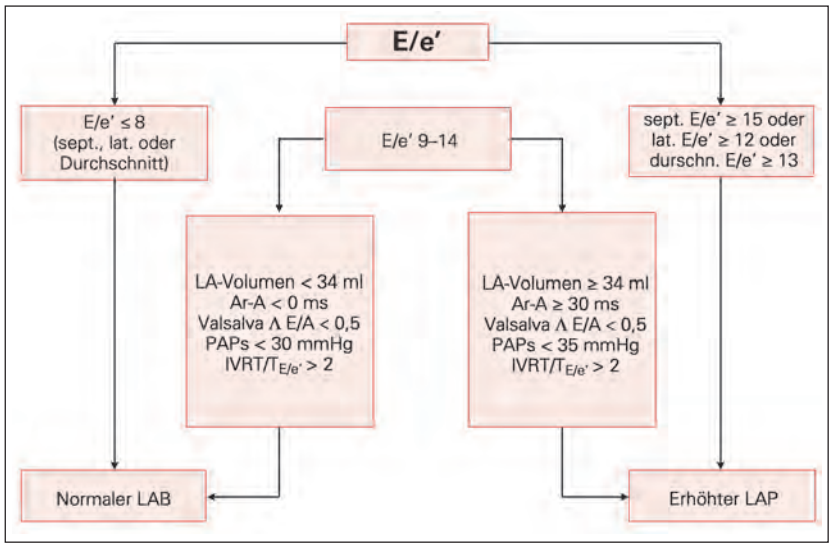


Abbildung 3: Einschätzung der LV-Füllungsdrücke – normale EF. LAP: Left Atrial Pressure; PAPs: Pulmonary arterial Pressure systolic; Ar: Atrial reversal; IVRT: Isovolumetric Relaxation Time. © M. Genger

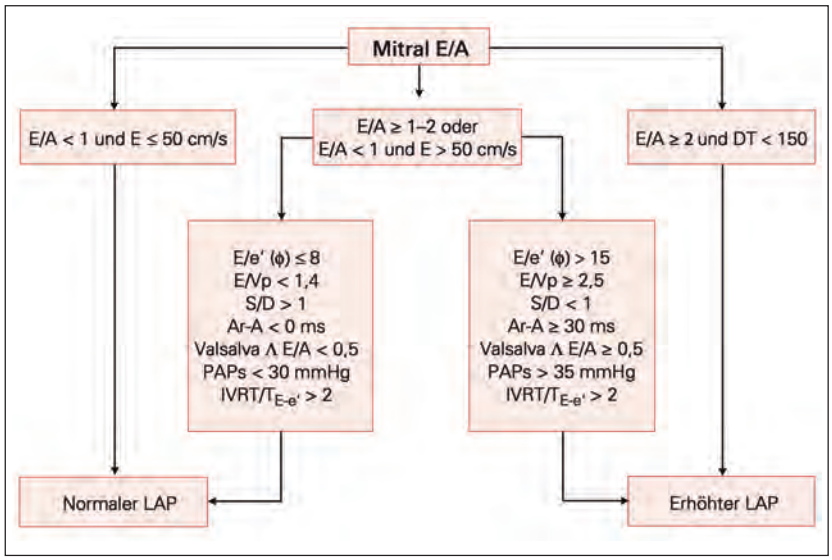


Abbildung 4: Einschätzung der LV-Füllungsdrücke – reduzierte EF. LAP: Left Atrial Pressure; PAPs: Pulmonary arterial Pressure systolic; Ar: Atrial reversal; IVRT: Isovolumetric Relaxation Time. © M. Genger

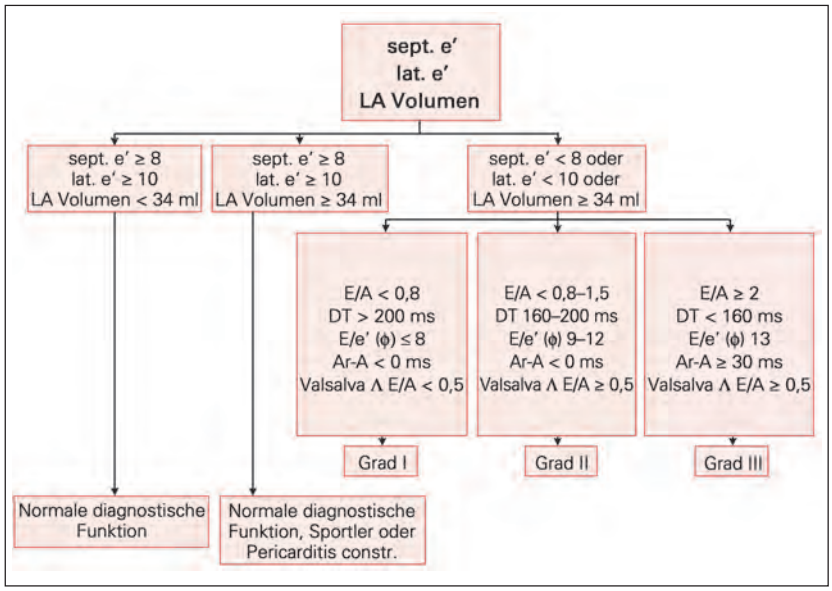


Abbildung 5: Graduierung der diastolischen Dysfunktion. © M. Genger.

Einschätzung der linksventrikulären Füllungsdrücke bei speziellen Patienten

Vorhofflimmern

Wegen der häufig vorliegenden linksatrialen Dilatation, den unterschiedlichen RR-Intervallen und dem Fehlen einer geordneten Vorhofaktivität ist die Einschätzung der LV-Füllungsdrücke bei Vorhofflimmern erschwert.

Unter Berücksichtigung vieler methodischer Ansätze scheint eine Beurteilung der Dezelerationszeit der E-Welle und des E/e'-Verhältnisses am leichtesten in der Anwendung und in den meisten Fällen ausreichend. Bei reduzierter EF ist eine Dezelerationszeit < 150 ms ein guter Indikator für erhöhte LV-Füllungsdrücke, ein E/e'-Verhältnis > 11 korreliert eng mit einem linksventrikulären enddiastolischen Druck (LVEDP) > 15 mm Hg.

Die Messungen sollten bei drei nicht hintereinander folgenden Schlägen, mit RR-Abständen innerhalb 20–30 % der durchschnittlichen Herzfrequenz und einem Schlag mit einem vorangehenden RR-Abstand entsprechend einer Herzfrequenz von 70–80/min, erfolgen.

Sinustachykardie

Ein E/e'- (laterales e'-) Verhältnis > 10 korreliert eng mit einem Pulmonalarterien-Verschlussdruck von > 12 mmHg, unabhängig davon, ob E und A bzw. e' und a' verschmolzen sind (es soll jeweils die maximale Geschwindigkeit gemessen werden) oder die LVEF reduziert ist.

Restriktive Kardiomyopathie

Eine kurze Dezelerationszeit der E-Welle, E/A > 2,5 oder E/e' > 15 sind Indikatoren eines erhöhten LV-Füllungsdruckes.

Hypertrophe Kardiomyopathie (HCMP)

Das E/A-Verhältnis bietet hier wenig verlässliche Informationen, allerdings zeigte eine Studie einen signifikanten Zusammenhang zwischen E/e' (laterales e') und erhöhtem LVEDP, während eine andere Studie wiederum eine große Variabilität in der Genauigkeit der Vorhersage des LVEDP bei HCMP zeigte.

Obwohl auch noch andere Parameter herangezogen werden können, bleibt eine definitive Aussage bezüglich der linksventrikulären Füllungsdrücke schwierig.

Pulmonale Hypertonie

Die Echokardiographie spielt eine zentrale Rolle bei der Beurteilung des pulmonal-

arteriellen Druckes, der rechtsventrikulären Größe und Funktion, sowie bei deren ätiologischer Zuordnung. Bei Erkrankungen des Lungenparenchyms findet man in der Regel niedrige oder normale LV-Füllungsdrücke und wegen der reduzierten LV-Füllung liegt meistens eine gestörte Relaxation vor. Das E/e'-Verhältnis (laterales e') ist < 8.

Bei durch diastolische Dysfunktion des LV ausgelöster pulmonaler Druckerhöhung liegt ein erhöhtes E/e'-Verhältnis vor. Im Allgemeinen muss bei nicht-kardialen Gründen einer pulmonalen Druckerhöhung der, durch den Druck im RV *per se* verstärkte Einfluss des RV auf die Bewegung des interventrikulären Septums und damit auch auf septal gemessene Mitralringgeschwindigkeiten, berücksichtigt werden. Veränderungen des lateralen E/e'-Verhältnisses scheinen in einigen Untersuchungen als Erfolgskontrolle einer medikamentösen Therapie des pulmonalen Drucks geeignet zu sein.

Empfehlungen für die Anwendung im Echokardiographie-Labor

Der Vollständigkeit halber werden in den folgenden Entscheidungsbäumen einige Messungen angeführt, die in der klinischen Routine nicht praktikabel erscheinen und welche, wenn nicht von absoluten Spezialisten durchgeführt, nur schwer zu reproduzieren sind und daher im Text nicht erwähnt wurden.

– Einschätzung der LV-Füllungsdrücke bei Patienten mit normaler EF (Abb. 3)
– Einschätzung der LV-Füllungsdrücke bei reduzierter EF (Abb. 4)

Zur Entscheidungsfindung sollten stets > 2 abnorme Messungen gefunden werden!

– Graduierung der diastolischen Dysfunktion (Abb. 5).

In die Beurteilung der diastolischen Funktion sollten immer das Patientenalter und die Herzfrequenz mit einfließen. Die meisten Menschen > 60 a ohne Anamnese für eine Herzkrankheit haben ein E/A-Verhältnis < 1 und eine Dezelerationszeit > 200 ms, weshalb solche Messwerte ohne weiteren Hinweis auf eine kardiale Erkrankung als normal angesehen werden sollten. Der Grad III der diastolischen Dysfunktion kann noch weiter in Grad IIIa, welcher sich durch suffiziente Therapie (bzw. manchmal durch ein suffizient durchgeführtes Valsalva-Manöver) in einen Grad II zurückführen lässt, und Grad IIIb, welcher fixiert ist, unterteilt werden. Allerdings sollte die Diagnose Grad IIIb nur nach mehreren seriellen Untersuchungen gestellt werden.

Interessenkonflikt

Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Weiterführende Literatur:

1. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. Eur J Echocardiogr 2009; 10: 165–93.
2. Brutsaert DL, Sys SU, Gillebert TC. Diastolic failure. J Am Coll Cardiol 1993; 22: 318–25.
3. Yip GW, Zhang Y, Tan PY, et al. Left ventricular long axis changes in diastole and systole. Clin Sci 2002; 102: 515–22.
4. Leite-Moreira AF, Correia Pinto J, Gillebert TC. Afterload induced changes in myocardial relaxation. Cardiovasc Res 1999; 43: 344–53.
5. Hung J, Lang R, Flachskampf F, et al. 3D-Echocardiography: a review. J Am Soc Echocardiogr 2007; 20: 213–33.

Fachkurzinformation zum Inserat auf 2. Umschlagseite:

Xarelto 15 mg/20 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 15/20 mg Rivaroxaban. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jede 15 mg-Filmtablette enthält 24,13 mg/21,76 mg Lactose (als Monohydrat). **Liste der sonstigen Bestandteile:** Mikrokristalline Cellulose, Croscarmellose-Natrium, Lactose-Monohydrat, Hypromellose, Natriumdodecylsulfat, Magnesiumstearat, Macrogol (3350), Titanoxid (E171), Eisen(III)oxid (E172). **Anwendungsgebiete:** Prophylaxe von Schlaganfällen und systemischen Embolien bei erwachsenen Patienten mit nicht-valvulärem Vorhofflimmern und einem oder mehreren Risikofaktoren, wie kongestiver Herzinsuffizienz, Hypertonie, Alter ab 75 Jahren, Diabetes mellitus, Schlaganfall oder transitorischer ischämischer Attacke in der Anamnese. Behandlung von tiefen Venenthrombosen (TVT) und Lungenembolien (LE) sowie Prophylaxe von rezidivierenden TVT und LE bei Erwachsenen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Akute, klinisch relevante Blutungen. Läsionen oder klinische Situationen mit einem signifikanten Risiko einer schweren Blutung, wie z.B. akute oder kürzlich aufgetretene gastrointestinale Ulzerationen, maligne Neoplasien mit hohem Blutungsrisiko, kürzlich aufgetretene Hirn- oder Rückenmarksverletzungen, kürzlich erfolgte chirurgische Eingriffe an Gehirn, Rückenmark oder Augen, kürzlich aufgetretene intrakranielle Blutungen, bekannte oder vermutete Ösophagusvarizen, arteriovenöse Fehlbildungen, vaskuläre Aneurysmen oder größere intraspinale oder intrazerebrale vaskuläre Anomalien. Die gleichzeitige Anwendung von anderen Antikoagulanzien, z.B. unfraktionierte Heparine (UFH), niedermolekulare Heparine (Enoxaparin, Dalteparin etc.), Heparinderivate (Fondaparinux etc.), orale Antikoagulanzien (Warfarin, Apixaban, Dabigatran etc.), außer bei der Umstellung der Antikoagulationstherapie auf oder von Rivaroxaban oder wenn UFH in Dosen gegeben wird, die notwendig sind, um die Durchgängigkeit eines zentralvenösen oder arteriellen Katheters zu erhalten. Lebererkrankungen, die mit einer Koagulopathie und einem klinisch relevanten Blutungsrisiko, einschließlich zirrhotischer Patienten mit Child Pugh B und C, verbunden sind. Schwangerschaft u. Stillzeit. **Vorsichtsmaßnahmen und Warnhinweise:** Eine klinische Überwachung in Übereinstimmung mit der antikoagulatorischen Praxis wird während der gesamten Behandlungsdauer empfohlen. Die Gabe von Xarelto sollte bei Auftreten einer schweren Blutung unterbrochen werden. Die Anwendung von Rivaroxaban wird ***nicht empfohlen*** bei Patienten: mit einer schweren Nierenfunktionseinschränkung (Kreatinin-Clearance < 15 ml/min), – die zeitgleich eine systemische Behandlung mit Wirkstoffen, die gleichzeitig stark CYP3A4 und P-gp inhibieren, z. B. Azol-Antimykotika oder HIV-Proteaseinhibitoren, erhalten, – mit einem erhöhten Blutungsrisiko und, da keine Daten vorliegen, bei Patienten: – unter 18 Jahren, – mit künstlichen Herzklappen, – mit einer LE, die hämodynamisch instabil sind oder eine Thrombolyse oder pulmonale Embolektomie benötigen, – die zeitgleich mit Dronedaron behandelt werden. Die Anwendung sollte ***mit Vorsicht erfolgen*** bei Patienten: – mit erhöhtem Blutungsrisiko, – mit einer schweren Nierenfunktionsstörung (Kreatinin-Clearance 15–29 ml/min), – mit einer Nierenfunktionsstörung, wenn gleichzeitig andere Arzneimittel eingenommen werden, die zu erhöhten Rivaroxaban Plasmaspiegeln führen, – die gleichzeitig auf die Gerinnung wirkende Arzneimittel erhalten, – die gleichzeitig starke CYP3A4 Induktoren erhalten. Bei Patienten mit dem Risiko einer ulzerativen gastrointestinalen Erkrankung kann eine prophylaktische Behandlung erwogen werden. Obwohl die Behandlung mit Rivaroxaban keine Routineüberwachung der Exposition erfordert, können die mit einem kalibrierten quantitativen Anti-Faktor Xa-Test bestimmten Rivaroxaban-Spiegel in Ausnahmesituationen hilfreich sein. Für Patienten mit einer mittelschweren oder schweren Nierenfunktionsstörung sowie für Patienten mit einer TVT/LE, deren abgeschätztes Blutungsrisiko überwiegt gelten spezielle Dosisempfehlungen. Xarelto enthält Lactose. **Nebenwirkungen:** *Häufig:* Anämie, Schwindel, Kopfschmerzen, Augeneinblutungen, Hypotonie, Hämatome, Epistaxis, Hämoptyse, Zahnfleischbluten, gastrointestinale Blutungen, gastrointestinale u. abdominale Schmerzen, Dyspepsie, Übelkeit, Verstopfung, Durchfall, Erbrechen, Pruritus, Hautrötung, Ekchymose, kutane und subkutane Blutung, Schmerzen in den Extremitäten, Blutungen im Urogenitaltrakt, Nierenfunktionseinschränkung, Fieber, periphere Ödeme, verminderte Leistungsfähigkeit, Transaminasenanstieg, postoperative Blutungen, Bluterguss, Wundsekretion. *Gelegentlich:* Thrombozythämie, allergische Reaktion, allergische Dermatitis, zerebrale und intrakranielle Blutungen, Synkope, Tachykardie, trockener Mund, Leberfunktionsstörung, Urtikaria, Hämarthros, Unwohlsein, Anstieg von: Bilirubin, alkalischer Phosphatase im Blut, LDH, Lipase, Amylase, GGT. *Selten:* Gelbsucht, Blutung in einen Muskel, lokale Ödeme, Anstieg von konjugiertem Bilirubin, vaskuläres Pseudoaneurysma (gelegentlich beobachtet bei der Präventionstherapie nach einem ACS nach perkutaner Intervention). *Häufigkeit nicht bekannt:* Kompartmentsyndrom oder (akutes) Nierenversagen als Folge einer Blutung. **Inhaber der Zulassung:** Bayer Pharma AG, 13342 Berlin, Deutschland. **Verschreibungs- /Apothekenpflicht:** NR, apothekenpflichtig. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** **Stand der Information:** Juni 2013

Klappeninsuffizienzen: Mitral- und Aorteninsuffizienz

S. Prisker, J. Dusleag

Kurzfassung: Die Echokardiographie ist die Methode der Wahl bei der Evaluierung von Klappeninsuffizienzen. Neben der Diagnose selbst können Ätiologie, Mechanismus und Schweregrad der Klappeninsuffizienz festgestellt werden. Vor allem bei der Mitralinsuffizienz bietet die Echokardiographie zusätzlich wertvolle Informationen zur Rekonstruierbarkeit der Klappe. Die Beurteilung der Klappeninsuffizienzen ist nicht nur die simple Betrachtung des Farbdopplersignals, sondern erfordert den Einsatz aller echokardiographischen Techniken. Sämtliche Ergebnisse der ein- und zweidimensionalen sowie der Dopplerechokardiographie werden zu einem Gesamteindruck zusammengefügt und müssen mit der jeweiligen Klinik der Patienten in Einklang gebracht werden. Nachdem sich Klappeninsuffizienzen sehr komplex und durchaus heterogen präsentieren können, ist ein strukturierter Zugang der Echokardiographie mit einer einheitlichen Nomenklatur sowie einem Mindestdatensatz unbedingt erforderlich.

Schlüsselwörter: Mitralinsuffizienz, Aorteninsuffizienz, Echokardiographie

Abstract: Valvular Regurgitation: Mitral and Aortic Regurgitation. Echocardiography is the first choice in the assessment of patients with valvular regurgitation. It provides detailed informations not only about the presence of regurgitation but also about aetiology, mechanism and severity. Furthermore the success of valve repair in patients with mitral regurgitation can be predicted by echocardiography. The evaluation of valvular regurgitation is not a simple look at the regurgitant jet by colour Doppler. Different echocardiographic modalities should be used and the results should be combined with the clinical information. Thus it is important to establish standards and baseline datasets in the echocardiographic evaluation of patients with valvular regurgitation. **J Kardiol 2014; 21 (1–2): 20–8.**

Key words: mitral regurgitation, aortic regurgitation, echocardiography

Im Jahr 2013 wurden von der European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) ein Update der Empfehlungen zur echokardiographischen Beurteilung von Klappeninsuffizienzen publiziert [1]. Die häufigsten, nämlich die Mitral- (MR-) und Aorteninsuffizienz (AR), werden in weiterer Folge dargestellt.

Generelle Empfehlungen bei Klappeninsuffizienzen

Die zweidimensionale (2D) transthorakale Echokardiographie (TTE) ist die Methode der Wahl bei Klappeninsuffizienzen und in der Regel ausreichend für eine suffiziente Beurteilung. Eine transösophageale Echokardiographie (TEE) ist nur angezeigt, wenn die transthorakale Schallqualität eingeschränkt ist und nicht alle Fragen ausreichend beantwortet werden können. Die dreidimensionale (3D-) Technik bietet Vorteile bei komplexen Klappenveränderungen und ist der TTE bei der Evaluierung der Auswirkungen der Klappeninsuffizienz auf den linken Ventrikel (Volumina, EF) überlegen.

In einem ersten Schritt wird die Morphologie der Klappen beurteilt und damit sowohl die Ätiologie als auch der Mechanismus der Insuffizienz festgestellt. Nach wie vor kommt die Klassifizierung nach Carpentier zur Anwendung: Typ I: normale Beweglichkeit der Klappensegel, Typ II: exzessive Beweglichkeit der Klappensegel, Typ III: eingeschränkte Beweglichkeit der Klappensegel.

Anhand der Farbdopplerechokardiographie können in der Regel triviale Insuffizienzen, welche keiner weiteren Evaluierung bedürfen, abgegrenzt werden. In allen anderen Fällen ist die Anwendung quantitativer Methoden (Vena contracta, PISA), ergänzt durch Zusatzparameter, angezeigt.

In einem zweiten Schritt werden die Auswirkungen der Klappeninsuffizienz auf den LV, den linken Vorhof (LA) und den pulmonalarteriellen Druck (PAP) evaluiert. Die Diameter, Volumina und die EF des LV werden im 2D-Echo anhand der modifizierten Simpson-Methode biplan oder bei entsprechender Schallqualität im 3D-Echo quantifiziert (Abb. 1). Aufgrund der Volumenbelastung wird die LV-Performance anhand der üblichen Parameter (EF, FS) überschätzt. Zusätzliche Parameter (myokardiale Geschwindigkeiten, Strain, Strain rate) sind vielversprechend, jedoch noch nicht ausreichend validiert. Die Größe des LA wird am besten durch das Volumen (Area-length-Methode, 3D) erfasst.

Anhand der erhobenen Befunde sollte eine individuelle Strategie für den Patienten festgelegt werden. In Einzelfällen sind weitere Untersuchungen, beispielsweise eine Stressechokardiographie, angezeigt.

Mitralinsuffizienz (MR)

Die MR rangiert in der Häufigkeit erworbener Vitien nach der Aortenstenose an zweiter Stelle. Durch die Möglichkeit der Klappenrekonstruktion ist die diagnostische Wertigkeit der Echokardiographie deutlich gestiegen. Die Aufgaben der Echokardiographie bei der Bewertung einer MR sind
- die anatomischen Veränderungen an der Mitralklappe zu erfassen,
- den Mechanismus und die Ätiologie der Insuffizienz festzustellen,
- den Schweregrad zu bestimmen,

Eingelangt und angenommen am 1. Juli 2013; Pre-Publishing Online am 19. Dezember 2013

Aus dem LKH Graz-West

Korrespondenzadresse: Dr. Stefan Prisker, Klinische Abteilung für Kardiologie, LKH Graz-West, A-8020 Graz, Göstinger Straße 22;
E-Mail: stefan.prisker@lkh-grazwest.at

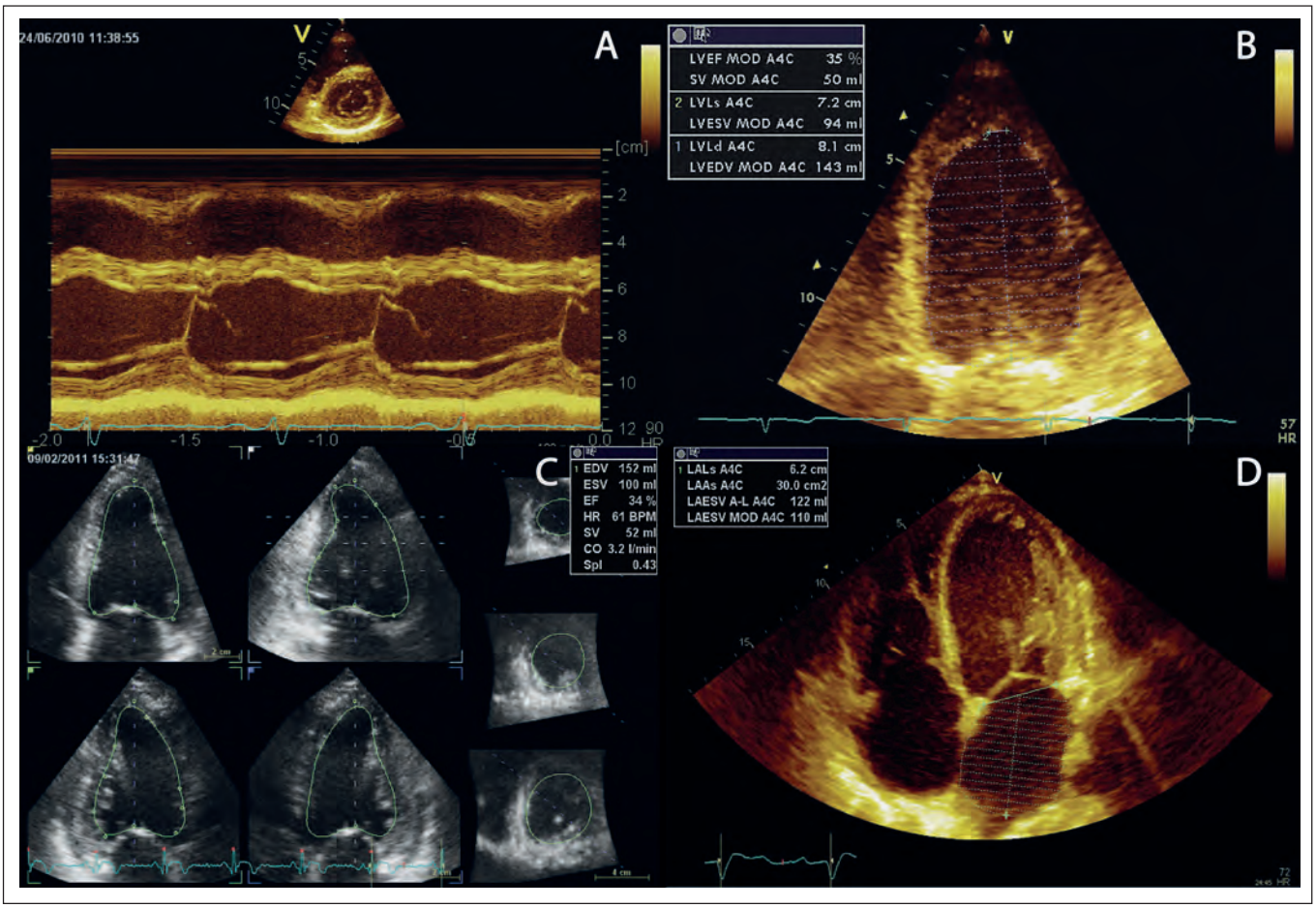


Abbildung 1: Quantifizierung der LV-Diameter, -Volumina und -EF in der **(A)** ein-, **(B)** zwei- und **(C)** dreidimensionalen Echokardiographie sowie der LA-Größe anhand der modifizierten Simpson-Methode **(D)**.

- die Indikation zu einem Klappenersatz bzw. zu einer -rekonstruktion zu stellen,
- die Möglichkeit einer Rekonstruktion zu beurteilen und
- die Folgen der Insuffizienz (z. B. auf die LV-Funktion) zu erfassen.

Die Unterscheidung einer organischen (primären) von einer funktionellen (sekundären) MR ist wichtig, da sowohl die Pathophysiologie als auch die Prognose oder die Behandlung grundsätzlich anders zu beurteilen sind.

Anatomie der Mitralklappe

Eine normale Funktion der Mitralklappe erfordert ein perfektes Zusammenspiel der Mitralsegel, des Mitralanulus, des subvalvulären Klappenapparates (Sehnenfäden und Papillarmuskel) und des linken Ventrikels. Jede Dysfunktion an einer dieser Komponenten kann zu einer MR führen.

Die Mitralklappe weist normalerweise zwei **Klappensegel** auf, wobei die Basis am Mitralring und die freien Ränder am subvalvulären Apparat befestigt sind. Das hintere Mitralsegel ist zwar kürzer, nimmt jedoch etwa $^2/_3$ der Zirkumferenz ein. Üblicherweise ist das hintere Segel durch Einkerbungen in drei Segmente (P1, P2 und P3) geteilt. Das Segment P1 ist nahe der anterolateralen Kommissur (und dem linken Herzohr) lokalisiert, das Segment P2 befindet sich in der Mitte und das Segment P3 liegt nahe der posteromedialen Kommissur. Das vordere Mitralsegel nimmt $^1/_3$ der Zirkumferenz ein und bildet eine dreieckige Form. Obwohl üblicherweise keine Einkerbungen zu erkennen sind, wird das vordere Segel ebenfalls in drei Segmente (A1, A2 und A3) eingeteilt, welche den posterioren Segmenten gegenüber liegen (Abb. 2). Vorderes und hinteres Mitralsegel treffen an der posteromedialen bzw. an der anterolateralen Kommissur zusammen. In geschlossener Position überlappen sich die Ränder beider Segel über mehrere Millimeter (Koaptationszone).

Von einer adäquaten TTE/TEE wird eine exakte Beschreibung der Mitralsegel hinsichtlich Lokalisierung und Ausmaß einer Fibrosierung/Sklerosierung etwaiger Defekte oder auch myxomatöser Veränderungen erwartet. Die Beschreibung der einzelnen Segmente ist vor allem bei degenerativen Mitralklappenerkrankungen (Mitralklappenprolaps ± „flail leaflet“) in Hinsicht auf die Möglichkeit eines rekonstruktiven Eingriffes entscheidend. In Abbildung 3 sind die Segmente der Mitralsegel in den klassischen Schnitten dargestellt. Die 3D-Echokardiographie, insbesondere die TEE, erlaubt den Blick vom linken Vorhof auf die Mitralklappe („Chirurgenblick“) und erleichtert die Beurteilung der anatomischen Veränderungen.

Der **Mitralring** liegt zwischen dem linken Ventrikel und dem linken Vorhof und dient dem Ansatz der beiden Mitralsegel. Der Mitralring ist oval und sattelförmig. Letzteres erlaubt die Beurteilung eines Mitralklappenprolapses nur im Längsschnitt. Der Mitralring ist flexibel und ändert seine Fläche in der Systole um ca. 25 %. Echokardiographisch werden vor allem die (relativ häufige) Sklerosierung des Mitralrings sowie die Weite beurteilt. Von einer Mitralringdilatation wird gesprochen,

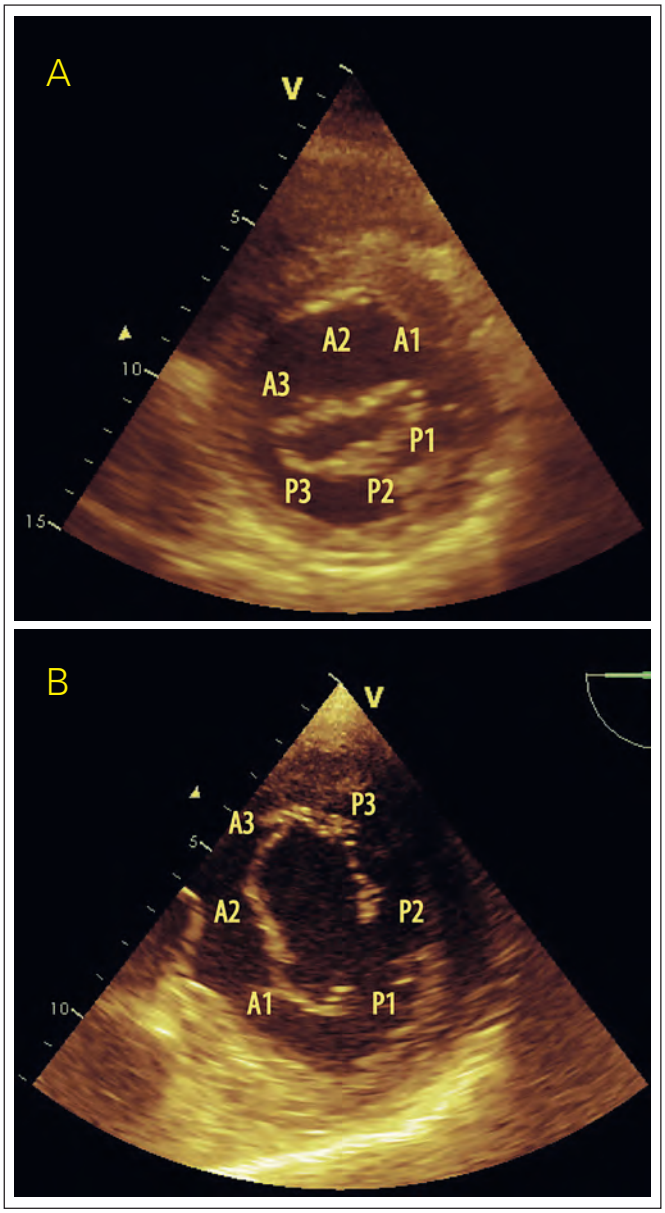


Abbildung 2: Querschnitte der MK mit Darstellung der Segmente in der **(A)** transthorakalen und **(B)** transösophagealen Echokardiographie

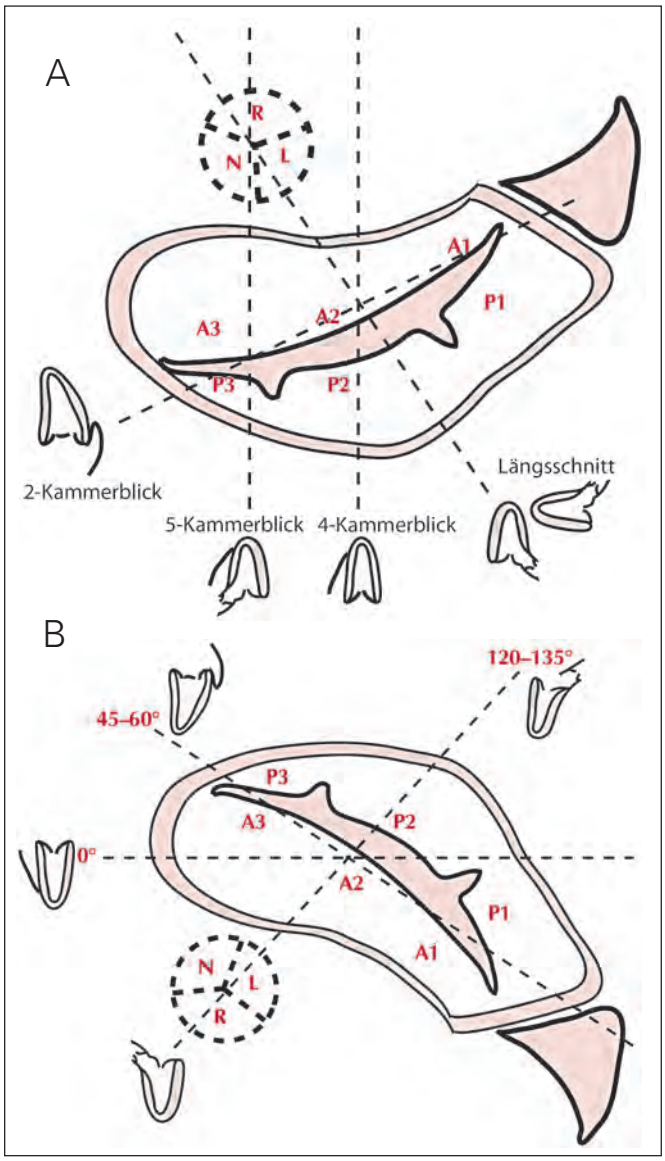


Abbildung 3: Darstellung der MK-Segmente in den Standardschnitten in der **(A)** transthorakalen und **(B)** transösophagealen Echokardiographie. © W. Weihs. Nachdruck mit freundlicher Genehmigung.

wenn das Verhältnis Mitralring/anteriores Mitralsegel > 1,3 bzw. die Weite > 35 mm misst.

Die **Sehnenfäden** entspringen an den Papillarmuskeln und werden entsprechend ihrem Ansatz am Mitralsegel als primär (Klappenrand), sekundär (Mitte der Segel) und tertiär (Basis des posterioren Segels) bezeichnet. Abrisse, Verkalkungen, Verklebungen oder Verlängerungen der Sehnenfäden können zu unterschiedlich ausgeprägten Insuffizienzen der Mitralklappe führen.

Die Mitralklappe ist über die **Papillarmuskel** mit dem linken Ventrikel verbunden. Jede Änderung der linksventrikulären Geometrie, aber auch eine Fibrosierung/Sklerosierung oder ein Abriss eines Papillarmuskels, kann zu einer Mitralinsuffizienz führen. Üblicherweise sind zwei Papillarmuskel, ein anterolateraler sowie ein posteromedialer, zu erkennen.

Ätiologie und Mechanismus der MR

Eine Mitralklappenerkrankung kann über verschiedene Mechanismen zu einer Insuffizienz führen, sodass Ätiologie und Mechanismus keine synonymen Begriffe sind. Prinzipiell wird zwischen einer primären (organischen) und sekundären (funktionellen) MR unterschieden. Eine organische MR wird durch Veränderungen am Klappenapparat selbst verursacht. Die häufigsten Ursachen sind degenerative Erkrankungen (Barlow, fibroelastische Degeneration, Marfan, Ehler's-Danlos, Mitralringsklerose), rheumatische Erkrankungen und die Endokarditis. Eine funktionelle MR wird durch ein globales oder regionales Remodelling des linken Ventrikels hervorgerufen, beispielsweise im Rahmen einer ischämischen Herzerkrankung oder einer Kardiomyopathie. Die Papillarmuskelruptur wird zu der organischen MR gerechnet.

Ätiologie der MR

Eine **degenerative MR** ist am häufigsten anzutreffen. Im Zusammenhang mit degenerativen Erkrankungen der Mitralklappe sind folgende echokardiographische Begriffe zu definieren: Von einem „billowing" der Mitralsegel spricht man, wenn ein Teil der Segel in den linken Vorhof gedrückt wird, während die Koaptationszone der Segel noch oberhalb des

Mitralrings verbleibt. Die MR ist in diesem Fall üblicherweise gering ausgeprägt. Als „floppy valve“ wird eine (diastolische) Verdickung der Mitralsegel (> 5 mm) durch redundantes Gewebe bezeichnet. Bei einem Prolaps ist die Koaptationszone der Segel hinter die Mitralringebene verlagert. Die Diagnose darf aufgrund der sattelförmigen Konfiguration des Mitralrings nur im parasternalen (oder apikalen) Längsschnitt gestellt werden. Der häufigste Phänotyp eines Mitralklappenprolapses ist eine diffuse myxomatöse Degeneration der Mitralklappe (M. Barlow). Bei einem partiellen oder kompletten „flail leaflet“ schlägt ein Teil des Mitralsegels in den linken Vorhof zurück, wobei das freie Ende zum linken Vorhof gerichtet ist. Die häufigsten Ursachen sind degenerative Erkrankungen der Mitralklappe oder eine Endokarditis. In der Regel liegt in derartigen Fällen eine höhergradige MR vor.

Die **rheumatische MR** ist durch Fibrosierung (später Sklerosierung) der freien Ränder der Mitralsegel, welche sich auf die Sehnenfäden ausdehnen kann, charakterisiert. Überwiegend sind die Sehnenfäden, welche zum posterioren Segel führen betroffen. Dieses imponiert dadurch (systolisch und diastolisch) rigide und unbeweglich. Fälschlicherweise kann dadurch der Eindruck eines Prolapses des anterioren Segels entstehen.

Die **funktionelle MR** ist die Folge einer eingeschränkten Funktion der morphologisch normalen Mitralklappe durch eine reduzierte LV-Funktion entweder infolge einer ischämischen Herzerkrankung oder einer Kardiomyopathie. Dadurch entsteht eine Dysbalance zwischen den haltenden Kräften („tethering forces“) – Mitralringdilatation, LV-Dilatation, geänderte Geometrie der Papillarmuskel oder des LV („Sphericity-Index“) – und den schließenden Kräften („closing forces“) – reduzierte LV-Funktion, LV-Dyssynchronie, Dyssynchronie der Papillarmuskel, reduzierte systolische Kontraktion des Mitralrings. Eine chronische ischämische MR wird in 95 % der Fälle durch eine Dysfunktion vom Typ IIIb (Restriktion der Mitralsegel während der Systole) verursacht. Am häufigsten ist die ischämische MR durch eine Restriktion des hinteren Segels nach posteriorem Myokardinfarkt anzutreffen (asymmetrische Form). Das anteriore Segel zeigt charakteristischerweise das sogenannte „seagull sign“. Im Falle eines posterioren und anterioren Myokardinfarkts oder einer Kardiomyopathie können beide Segel eine systolische Restriktion aufweisen (symmetrische Form). Echokardiographisch ist der linke Ventrikel in der Regel dilatiert. Der Mitralring ist ebenfalls dilatiert, ändert seine Form (rundlich statt oval) und weist eine verminderte systolische Kontraktion auf. Es gibt diverse echokardiographische Parameter, welche die Pathophysiologie der ischämischen Mitralinsuffizienz reflektieren:

- Die globale und regionale LV-Kontraktilität, welche anhand der klassischen apikalen Schnitte beurteilt wird. Ein dünnes (< 5,5 mm) und echodichtes Myokard spricht für eine Narbe.
- Die linksventrikulären Volumina sowie der Sphericity-Index sind die quantitativen Parameter für ein globales LV-Remodelling.
- Die posteriore bzw. laterale Verlagerung der Papillarmuskel (parasternaler Querschnitt) ist Ausdruck eines regionalen Remodellings.
- Die veränderte Geometrie der Mitralklappe wird durch die „tenting area“ und die apikale Verlagerung der Koaptationszone („coaptation distance“) gekennzeichnet. Beide Parameter werden in der Mittsystole gemessen (Abb. 4).

Mechanismus der MR

Die präzise Beschreibung des Mechanismus einer MR spielt eine erhebliche Rolle, vor allem, wenn eine mögliche Rekonstruktion der Klappe zur Diskussion steht. Häufig wird die Klassifizierung nach Carpentier herangezogen. Typ I: Perforation des Segels (Endokarditis) oder (wesentlich häufiger) Mitralringdilatation. Typ II: Exzessive Beweglichkeit der Mitralsegel mit Verlagerung der Koaptationszone hinter die Mitralringebene (Prolaps, „flail leaflet“). Typ III: Restriktion der Klappensegel (systolisch und diastolisch) durch fibrotische Veränderungen (Typ IIIa) oder Restriktion des Klappensegels (systolisch) durch geänderte linksventrikuläre Geometrie (Typ IIIb).

Beurteilung der Rekonstruierbarkeit der Mitralklappe

Einige echokardiographische Parameter sind zur Beurteilung der Rekonstruierbarkeit der Mitralklappe hilfreich. Bei organischer MR wurden folgende Prädiktoren für einen suboptimalen Rekonstruktionserfolg erhoben: ein großer zentraler Jet, eine hochgradige Mitralringdilatation (> 50 mm), eine Beteiligung von ≥ 3 Segmenten, insbesondere, wenn das anteriore Segel betroffen ist und eine exzessive Verkalkung der Klappe. Anatomische Veränderungen an der Mitralklappe mit deutlich reduziertem Gewebe (rheumatische Erkrankungen) oder ausgedehnte Perforationen bei Endo-

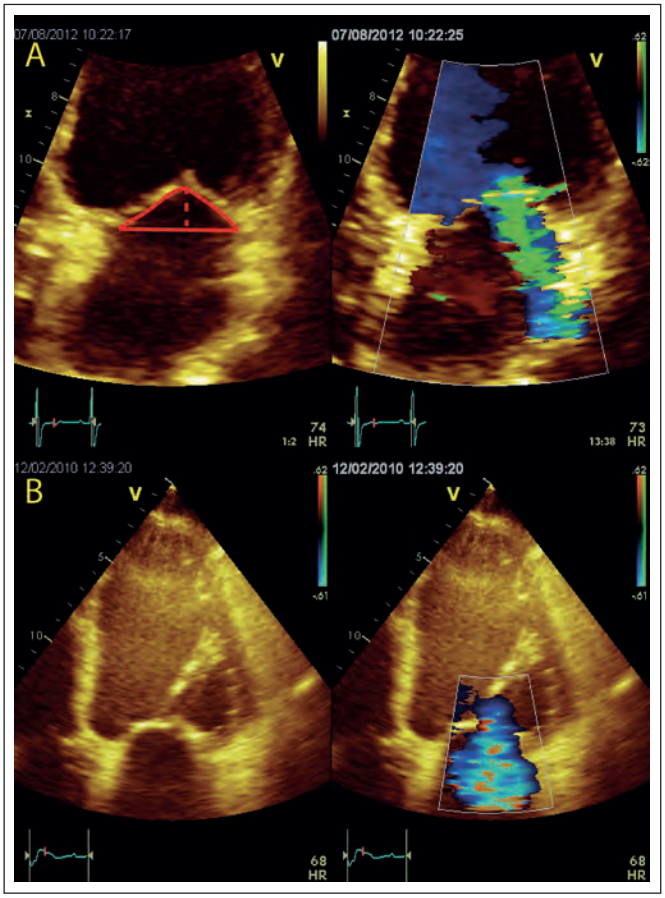


Abbildung 4: Beurteilung der MR Typ IIIb mit restriktivem posterioren Mitralsegel bei **(A)** posterolateralem Hinterwandinfarkt und **(B)** restriktivem posterioren und anterioren Mitralsegel bei Kardiomyopathie.

Tabelle 1: Schweregrade der (primären) MR. Nachdruck aus [1] mit Genehmigung der © Oxford University Press.

Parameter	Geringgradig	Mittelgradig	Hochgradig
Qualitativ			
Morphologie der Mitralklappe	normal/abnormal	normal/abnormal	flail leaflet, Papillarmuskelabriss, großer zentraler Jet
Farbdoppler des MR-Jets	kleiner zentraler Jet	intermediär	exzentrischer, wandständiger Jet, der die posteriore Wand des LA erreicht
CW-Signal des AR-Jets	parabolisch, zart	parabolisch, intensiv	triangulär, intensiv
Flusskonvergenzzone[a]	keine oder kleine	intermediär	groß
Semiquantitativ			
Weite der VC (mm)	< 3	intermediär	≥ 7 (> 8 biplan)
Pulmonalvenenfluss	systolisch dominant	systolisch abgeflacht	systolischer Reflux
Mitraleinfluss	dominante A-Welle	variabel	dominante E-Welle (> 1,5 m/s)
TVI (MK)/TVI (AK)	< 1	intermediär	> 1,4
Quantitativ			
EROA (mm^2)	< 20	20–29[b]; 30–39[c]	≥ 40
RV (mm^2)	< 30	30–44[b]; 45–59[c]	≥ 60

[a]Nyquist-Limit 50–60 ms; [b]gering- bis mittelgradig; [c]mittel- bis hochgradig. MR: Mitralinsuffizienz; VC: Vena contracta; TVI: Time velocity integral; MK: Mitralklappe; AK: Aortenklappe; EROA: effektive Fläche der Regurgitationsöffnung („effective regurgitant orifice area"); RV: Regurgitationsvolumen.

karditis sind ebenfalls ungünstige Voraussetzungen für eine Rekonstruktion.

Für die funktionelle Mitralinsuffizienz sind eine „coaptation distance" > 1 cm, eine „tenting area" > 2,5 cm^2, ein Winkel des posterioren Segel > 45° (als Ausdruck einer hochgradige Restriktion des posterioren Segels), ein großer zentraler Jet (als Ausdruck einer Restriktion beider Segel) und eine hochgradige LV-Dilatation (mit geringer Aussicht auf ein „reverse remodelling" nach der Operation) echokardiographische Hinweise für ein schlechtes postoperatives Ergebnis der Mitralklappenrekonstruktion.

Beurteilung des Schweregrades der MR

Farbdoppler

Unter der Annahme, dass der Regurgitationsjet im Farbdoppler mit dem Ausmaß des Regurgitationsvolumens korreliert, wird der Farbdoppler häufig zur Schweregradbeurteilung herangezogen. Die Methode ist jedoch nicht sehr akkurat, da das Farbdopplersignal nicht nur vom Regurgitationsvolumen, sondern auch von technischen und hämodynamischen Faktoren abhängt. Das Farbdopplersignal imponiert kleiner bei:
- erhöhtem linksatrialen Druck,
- stark vergrößertem linken Vorhof,
- einem exzentrischen Jet entlang der Vorhofwand und
- akuter Mitralinsuffizienz.

Das Farbdopplersignal imponiert größer bei:
- normalem linskatrialen Druck,
- kleinem linken Vorhof und
- zentralem Jet.

Es wird daher empfohlen, mittels Farbdoppler lediglich die trivialen/geringfügigen Mitralinsuffizienzen (schmaler, kurzer, zentraler Jet) von den hochgradigen Insuffizienzen (breiter, exzentrischer Jet, der das Dach des linken Vorhofes erreicht) zu differenzieren. In den verbleibenden Fällen sollten semiquantitative oder quantitative Parameter herangezogen werden (Tab. 1).

Vena contracta (VC)

Die VC ist die schmalste Stelle des Regurgitationsjets und repräsentiert die Regurgitationsöffnung. Bei der Darstellung ist folgendes zu beachten:
- Es müssen Schnitte gewählt werden, welche die Kommissurenlinie quer treffen, nämlich entweder der Vierkammerblick oder der Längsschnitt.
- Es ist eine sorgfältige Einstellung des Farbdopplers mit einem Nyquist-Limit von 50–70 cm/s und einem entsprechendem Gain zu wählen.
- Die Zoom-Einstellung erleichtert die Messung und erhöht die Messgenauigkeit.
- Es sollten 2–3 Messungen in jeweils 2 (orthogonalen) Ebenen vorgenommen und ein Mittelwert ermittelt werden.

Eine Weite der Vena contracta < 3 mm spricht für eine geringfügige MR, während eine Weite ≥ 7 mm eine hochgradige Insuffizienz anzeigt. Der Nachteil der Methode liegt in der großen Grauzone (3–6 mm). In diesen Fällen müssen zusätzliche Parameter herangezogen werden. Bei der Beurteilung der MR mittels der VC wird davon ausgegangen, dass die Regurgitationsöffnung rund ist, was jedoch nicht immer der Fall ist. Weiters dürfen bei multiplen Jets die einzelnen Werte der VC nicht addiert werden. Die Vorteile der Methode liegen in der einfachen Bestimmung, in der Unabhängigkeit von der Ätiologie (organisch vs. funktionell) und der Richtung des Jets (zentral versus exzentrisch).

Die PISA-Methode

Die PISA-Methode („proximal isovelocity surface area method" oder „flow convergence method") ist der quantitative Zugang zur Schweregradbeurteilung der MR. Die Methode wird immer empfohlen, wenn die technischen und anatomischen Voraussetzungen geeignet sind. Der klassische Schnitt zur optimalen Darstellung der PISA ist der apikale Vierkammerblick. Bei Vorliegen eines Prolapses des anterioren Mitralsegels können auch der parasternale und apikale Längsschnitt hilfreich sein. Zunächst wird die PISA durch eine Veränderung der Eindringtiefe oder der Zoomfunktion optimal dargestellt.

Anschließend wird das Nyquist-Limit auf 15–40 cm/s vermindert bzw. die Nulllinie entsprechend abgesenkt. Der Radius der PISA wird in der Mitte der Systole gemessen. EROA („effective regurgitant orifice area“) sowie RV („regurgitant volume“) werden anhand der Formel berechnet (Abb. 5). Ist bereits bei normalem Nyquist-Limit (50–60 cm/s) eindeutig eine Konvergenzzone erkennbar, muss mit einer höhergradigen MR gerechnet werden. Anhand der quantitativen Ergebnisse wird die MR als gering, mittelgradig oder hochgradig klassifiziert. Die mittelgradige MR wird in gering- bis mittelgradig (EROA 20–29 mm^2, RV 30–44 ml) und mittel- bis hochgradig (EROA 30–39 mm^2, RV 45–59 ml) subklassifiziert. Eine primäre MR wird als hochgradig eingestuft, wenn die EROA ≥ 40 mm^2 und RV ≥ 60 ml betragen. Bei sekundärer MR liegen die Grenzwerte für eine hochgradige MR (vor allem in prognostischer Hinsicht) bei einer EROA ≥ 20 mm^2 und eines RV ≥ 30 ml. Die EROA ist der am meisten robuste Parameter, da das RV auch von der hämodynamischen Situation (z. B. vom linksatrialen Druck) abhängt.

Die PISA-Methode hat sowohl Vorteile als auch Nachteile. Der Farbdoppler-M-Mode ist entscheidend, um die zeitliche Variation der MR und damit der PISA über die Dauer der Systole darzustellen. Der PISA-Radius ist bei rheumatischer MR normalerweise über die gesamte Systole konstant. Bei Patienten mit Prolaps nimmt der Radius meist kontinuierlich zu und erreicht sein Maximum in der späten Systole. Eine ausschließlich spätsystolische MR ist in der Regel nicht hochgradig, selbst wenn die Parameter der VC und der PISA dafür sprechen würden. Von den quantitativen Parametern darf in diesem Fall nur das RV, nicht jedoch die EROA herangezogen werden. Bei Vorliegen einer funktionellen MR kann sich eine dynamische Änderung der Regurgitation mit einer Zunahme in der frühen und späten Systole sowie einer Abnahme in der Mitte der Systole zeigen. Dieses Phänomen ist durch den Verlauf der transmitralen Druckdifferenz zu erklären, welcher dazu führt, dass die Schließkräfte der Mitralklappe in der Mitte der Systole am stärksten ausgeprägt sind. Die PISA-Methode basiert auf der Annahme, dass die Konvergenzzone die Form einer exakten Halbkugel aufweist, was bei exzentrischen, multiplen oder komplexen Jets nicht der Fall ist. Die Form der Konvergenzzone hängt von der Form der Regurgitationsöffnung und den Eigenschaften der umgebenden Segel ab. Vor allem bei funktioneller MR sind die Regurgitationsöffnung und damit die PISA nicht rund, sondern weisen eine ellipsoide Form auf. Dadurch kann der Schweregrad der MR unterschätzt werden. Vermutlich ist das die Erklärung für die niedrigeren Grenzwerte für EROA und RV bei funktioneller MR.

PW-Doppler

Die quantitative Doppler-Methode basiert auf der Berechnung der Differenz des Volumens, das über die Mitralklappe fließt und jenes Volumens, das über die Aortenklappe ausgeworfen wird. Nachdem die Methode zahlreiche Fehlerquellen und damit Ungenauigkeiten aufweist, wird sie nicht empfohlen.

Durch das hohe (diastolische) Volumen (Schlag- + Regurgitationsvolumen), welches über die Mitralklappe fließt, ist die maximale Geschwindigkeit in der frühen Diastole erhöht und erreicht bei hochgradiger MR in der Regel > 1,5 m/s. Umgekehrt spricht eine niedrige frühdiastolische Geschwindigkeit mit einer dominanten A-Welle gegen eine wirksame MR. Das Verhältnis der mitralen zur aortalen TVI kann als semiquantitativer Parameter bei organischer MR herangezogen werden. Eine Verhältnis > 1,4 spricht für eine hochgradige MR, ein Verhältnis < 1 gegen eine wirksame MR.

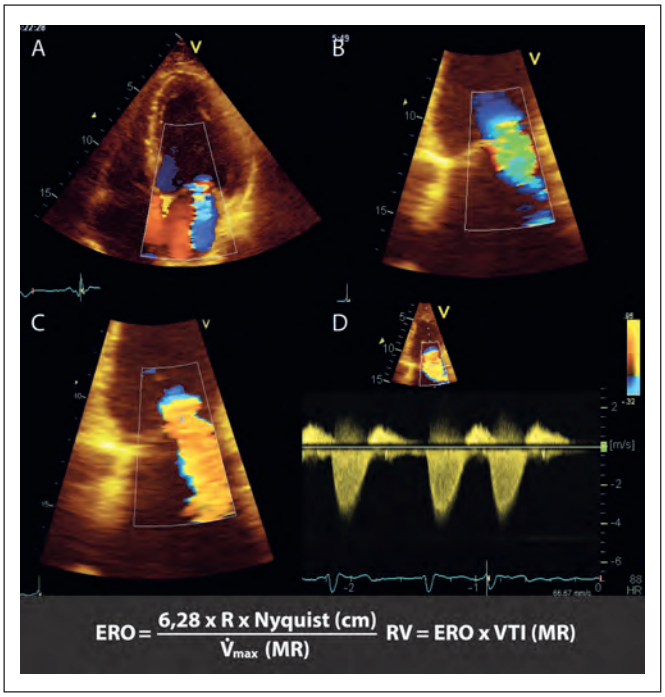


Abbildung 5: PISA- (Konvergenz-) Methode bei MR. Darstellung der MR im **(A)** Vierkammerblick, **(B)** Zoom, **(C)** Absenken der Nulllinie und Messung des Radius, **(D)** Messung der MR mit CW-Doppler.

Der Pulmonalvenenfluss ist normalerweise durch einen größeren systolischen (S-Welle) und einen kleineren diastolischen (D-Welle) Vorwärtsfluss charakterisiert. Bei hochgradiger MR zeigt die S-Welle einen Rückfluss („reversal flow“). Bei exzentrisch verlaufenden Jets wird die Darstellung des Flusses in allen vier Pulmonalvenen gefordert. Diese gelingt in der Regel nur bei der TEE. Bei der TTE bietet sich die rechte obere Lungenvene an. Wichtig ist, das Sample-Volume 1 cm tief in der Pulmonalvene zu platzieren. Erhöhte linksventrikuläre Füllungsdrücke oder Vorhofflimmern können die S-Welle ebenso verringern. Daher ist nur die Flussumkehr ein spezifisches Zeichen für eine MR. Sowohl das Verhältnis der mitralen zur aortalen TVI als auch die systolische Flussumkehr in den Pulmonalvenen mittels PW-Doppler sind wertvolle Zusatzparameter zur Beurteilung der MR.

CW-Doppler

Die maximale Geschwindigkeit der MR beträgt in der Regel 4–6 m/s und reflektiert den systolischen Druckunterschied zwischen linkem Ventrikel und Vorhof. Die Geschwindigkeit selbst ist bei der Beurteilung der MR nicht hilfreich. Zu beachten sind die Intensität und die Kurvenform des CW-Signals. Ein intensives Signal und eine trianguläre Form mit einem frühen Geschwindigkeitsmaximum sprechen für eine wirksame MR.

Auswirkungen der MR

Eine hochgradige primäre MR hat deutliche Auswirkungen auf den LV und LA. Bei akuter MR ist der LV nicht vergrößert,

Tabelle 2: Schweregrade der AR. Nachdruck aus [1] mit Genehmigung der © Oxford University Press.

Parameter	Geringgradig	Mittelgradig	Hochgradig
Qualitativ			
Morphologie der Aortenklappe	normal/abnormal	normal/abnormal	abnormal/flail Koaptationsdefekt
Farbdoppler des AR-Jets	kleiner zentraler Jet	intermediär	großer zentraler Jet, variabel bei exzentrischem Jet
CW-Signal des AR-Jets	inkomplett, zart	intensiv	intensiv
Diastolischer Reflux in der A. descendens	kurz	intermediär	holodiastolisch, enddiastolische Geschwindigkeit > 20 cm/s
Diastolischer Reflux in der A. abdominalis	fehlt	fehlt	vorhanden
Semiquantitativ			
Weite der VC (mm)	< 3	intermediär	≥ 6
Pressure-half-time (ms)	> 500	intermediär	< 200
Quantitativ			
EROA (mm^2)	< 10	10–19[a]; 20–29[b]	≥ 30
RV (ml)	< 30	30–44[a]; 45–59[b]	≥ 60

[a]gering- bis mittelgradig; [b]mittel- bis hochgradig. AR: Aorteninsuffizienz; VC: Vena contracta; EROA: effektive Fläche der Regurgitationsöffnung („effective regurgitant orifice area"); RV: Regurgitationsvolumen

weist jedoch aufgrund der niedrigen Nachlast und hohen Vorlast eine gesteigerte EF auf. Bei chronischer kompensierter MR ist der Patient in der Regel asymptomatisch. Um das Vorwärtsschlagvolumen aufrechterhalten zu können, zeigt der LV eine Dilatation und verstärkte Kontraktilität (EF > 65 %). Der linke Vorhof beginnt zu dilatieren, die linksatrialen Drücke sind noch normal. In der chronisch dekompensierten Phase, in der der Patient nach wie vor a- bis oligosymptomatisch sein kann, nimmt die LV-Kontraktilität langsam und irreversibel ab, die linksatrialen Drücke steigen an. Ein normal großer LV schließt eine höhergradige chronische (nicht jedoch akute) MR praktisch aus. Auf der anderen Seite kann der LV auch aus anderen Gründen dilatiert sein, sodass die Spezifität dieses Parameters niedrig ist. Die erhöhten linksatrialen Drücke führen zu einer pulmonalen Hypertonie mit den Zeichen einer chronischen rechtsventrikulären Druckbelastung. Letztlich kann aus einem dilatierten Trikuspidalring eine höhergradige Trikuspidalinsuffizienz resultieren.

Die Pathophysiologie ist bei funktioneller MR anders gelagert. Die Veränderungen des linken Ventrikels sind Ursache und nicht Folge der MR. Die linksatrialen Drücke können unabhängig vom Ausmaß der MR erhöht sein.

Der echokardiographische Befund eines Patienten mit mehr als geringer MR muss daher die linksventrikulären Diameter, Volumina und die EF, die linksatriale Größe (vorzugsweise das Volumen) und den systolischen PAP enthalten. Weitere Parameter der LV-Funktion (myokardiale Geschwindigkeiten, Strain, Strain-Rate) können vor allem dann zusätzliche Informationen bieten, wenn die LVEF grenzwertig ist (60–65 %) oder der LV-Diameter knapp unter 40 mm (22 mm/m^2) beträgt.

Aorteninsuffizienz (AR)

Die AR ist nach der Aortenstenose und der Mitralinsuffizienz das häufigste erworbene Vitium. Die Echokardiographie ist die Methode der Wahl bei der Evaluierung der Patienten mit AR.

Anatomie der Aortenklappe

Normalerweise besteht die Aortenklappe aus drei halbmondförmigen Segeln bzw. Taschen. Diese sind über ein fibröses Bindegewebe oberhalb mit der Media der Aorta und unterhalb mit dem Myokard des linksventrikulären Ausflusstraktes bzw. dem vorderen Mitralsegel verbunden. Der eigentliche Aortenklappenring bildet eine komplexe dreidimensionale Form einer Krone und weist dynamische Größenänderungen während des Herzzyklus auf. Die drei Taschen sind normalerweise symmetrisch und über drei Kommissuren miteinander verbunden. Nach der Lokalisation der Koronarostien werden die Taschen als linke, rechte und nicht-koronare bezeichnet.

Ätiologie und Mechanismus der AR

Die AR kann durch Veränderungen der Klappe selbst oder der Aortenwurzel entstehen. Gängige Erkrankungen der Klappe sind die (senile) Sklerose, die bikuspide Aortenklappe, die Endokarditis oder rheumatisches Fieber. Veränderungen der Aortenwurzel, die zu einer AR führen können, sind die idiopathische Aortenektasie, das Marfan-Syndrom, die Aortendissektion, Bindegewebserkrankungen oder Lues. Zur Beschreibung des Mechanismus der AR wird ebenfalls die Klassifizierung nach Carpentier herangezogen. Typ I: Dilatation der Aortenwurzel mit morphologisch normaler Aortenklappe, Typ IIa: Prolaps einer oder mehrerer Taschen (partiell, komplett bzw. flail), Typ IIb: Fenestrierung mit exzentrischen Jet, Typ III: reduzierte Qualität oder Quantität der Tasche(n) wie bei rheumatisch, endokarditisch oder sklerotisch veränderter Aortenklappe.

Beurteilung des Schweregrades der AR

Der parasternale Längsschnitt wird klassischerweise herangezogen, um den linksventrikulären Ausflusstrakt, den Aortenklappenring und den aortalen Sinus zu beurteilen. Auch für die Evaluierung der Aortenklappe selbst hinsichtlich etwaiger pathologischer Veränderungen (Verdickung, Sklerosierung) eignet sich der parasternale Längsschnitt. Zusätzlich stehen der parasternale Querschnitt, der apikale Fünfkammer- und

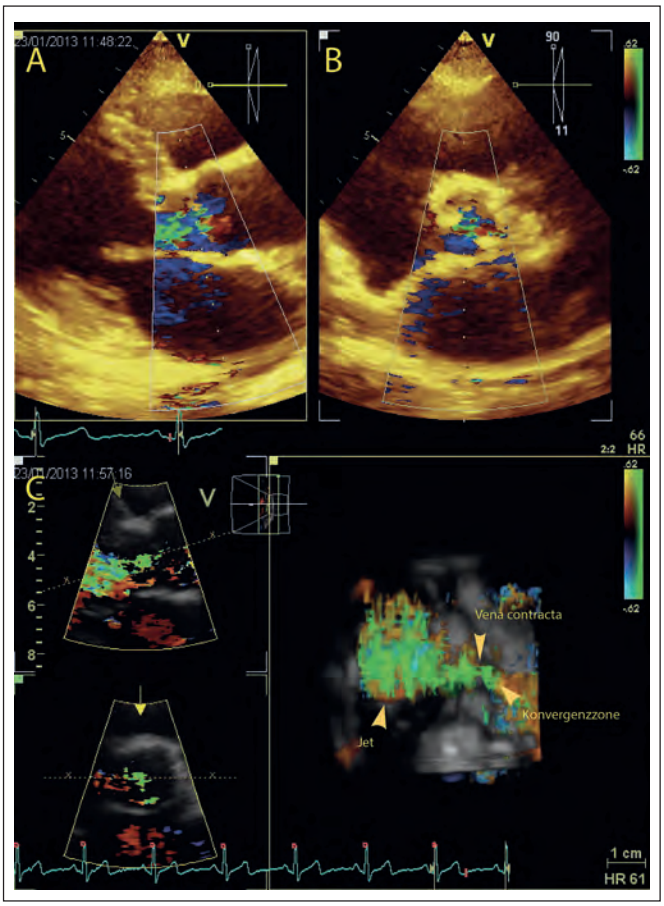


Abbildung 6: Beurteilung des Farbdopplers bei AR im **(A)** parasternalen Längs- und Querschnitt und **(B)** in der 3D-Rekonstruktion.

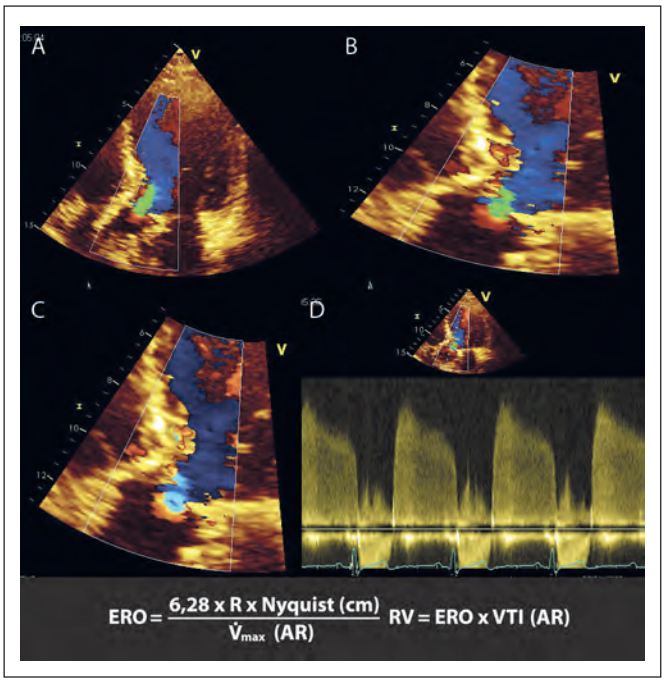


Abbildung 7: PISA- (Konvergenz-) Methode bei AR. Darstellung der AR **(A)** im Fünfkammerblick, **(B)** Zoom, **(C)** Anheben der Nulllinie und Messung des Radius, **(D)** Messung der AR mit CW-Doppler.

Dreikammerblick zur Verfügung. Bei unzureichender Darstellung der Aortenklappe von transthorakal bietet sich die TEE an, bei der auch die Aortenwurzel besser eingesehen werden kann. In der ein- und zweidimensionalen Echokardiographie sollte auf indirekte Zeichen einer AR geachtet werden, beispielsweise auf ein „reverse doming" des anterioren Mitralsegels, eine hyperdense Zone am basalen Septum, feinschlägige Flatterbewegungen der Mitralklappe, der Sehnenfäden oder des Endokards, ein frühzeitiger Mitralklappenschluss oder eine frühzeitige diastolische Öffnung der Aortenklappe (Tab. 2).

Farbdoppler

Mittels Farbdoppler kann der Jet der AR in mehreren Schnitten dargestellt werden. Die Fläche und Länge des Farbdopplerjets korrelieren nur mäßig mit dem Schweregrad, da sie von der Hämodynamik und der linksventrikulären Compliance beeinflusst und in den apikalen Schnitten häufig überschätzt werden. Der Farbdopplerjet wird daher nur für die Diagnose, nicht jedoch für die Schweregradbeurteilung empfohlen. Die Richtung des Jets gibt indirekte Hinweise auf die Ätiologie: Zentrale Jets sind häufig bei rheumatischen Erkrankungen, exzentrische bei Prolaps oder Perforation anzutreffen. Der Farbdoppler-M-Mode dient der Darstellung des zeitlichen Verlaufs der AR. Der Durchmesser (Längschnitt) bzw. die Fläche (Querschnitt) des Farbdopplerjets unmittelbar am Ursprung sind indirekte Indices für die Wirksamkeit einer AR (Abb. 6). Die Messung erfolgt in der Mitte der Diastole unmittelbar unterhalb der Aortenklappe und wird in Relation zur Weite/Fläche des LVOT gesetzt. Eine Ratio > 65 % spricht für eine hochgradige AR, wobei mit einer hohen Interobservervariabilität gerechnet werden muss.

Vena contracta

Die Vena contracta (VC) repräsentiert die maximale Weite/Fläche der Regurgitationsöffnung. Sie wird in der parasternalen Längsachse an der schmalsten Stelle exakt in Höhe der Aortenklappe unmittelbar unter der Konvergenzzone gemessen. Die VC ist demnach kleiner als die Weite des Regurgitationsjets. Bei einem Nyquist-Limit von 50–60 cm/s korreliert eine Weite < 3 mm mit einer leichten AR, während eine Weite von > 6 mm eine hochgradige AR anzeigt. Neben den üblichen technischen Problemen einer optimalen Bildgebung sind Regurgitationsöffnungen, welche keine runde Form aufweisen (multiple Jets, ellipsoide Jets) von Nachteil.

Die PISA-Methode

Die PISA-Methode bei AR ist weniger gut untersucht als bei MR und technisch anspruchsvoller. Die Darstellung der Konvergenzzone kann im apikalen Fünfkammerblick und Längsschnitt sowie im parasternalen Längsschnitt (vor allem bei exzentrischem Jet) und von rechts parasternal gelingen. Die Messung des Radius der PISA, des AR-Jets (CW-Doppler), der EROA und des RV erfolgt analog wie bei MR (Abb. 7). Durch die Überlagerung mit der Klappe gelingt die Darstellung der Konvergenzzone nicht bei allen Patienten. Eine exakte Erfassung des diastolischen AR-Jets mittels CW-Doppler ist bei exzentrischen Jets schwierig. Anhand der Ergebnisse wird die AR in gering, mittelgradig und hochgradig klassifiziert. Die mittelgradige AR wird in gering- bis mittelgradig (EROA 10–19 mm^2, RV 20–44 ml) und mittel- bis hochgradig (EROA 20–29 mm^2, RV 45–59 ml) subklassifiziert. Eine AR wird als hochgradig eingestuft, wenn die EROA ≥ 30 mm^2 und RV ≥ 60 ml betragen.

PW-Doppler

Das Regurgitationsvolumen kann aus der Differenz zwischen dem Einfluss in den linken Ventrikel über die Mitralklappe und dem Ausfluss über die Aortenklappe anhand der jeweiligen Schlagvolumina berechnet werden. Bei Vorliegen einer Mitralinsuffizienz kann das Schlagvolumen über die Pulmonalklappe herangezogen werden. Die Methode ist jedoch zeitaufwendig und mit zahlreichen Fehlerquellen behaftet. Generell spricht eine Regurgitationsfraktion > 50 % für eine hochgradige AR.

Eine AR kann zu einem diastolischen Reflux in der Aorta descendens (und peripheren Arterien) führen. Am besten wird der diastolische Reflux von suprasternal in der Aorta descendens (distal der linken A. subclavia) dargestellt. Es muss darauf geachtet werden, dass der Schallstrahl möglichst parallel zum Blutfluss liegt. Der Dopplerfilter sollte zur Erfassung niedriger Geschwindigkeiten (< 10 cm/s) angepasst werden. Bei geringer AR findet sich nur ein kurzer Reflux in der frühen Diastole. Bei hochgradiger AR wird der Reflux holodiastolisch und erreicht Geschwindigkeiten von > 20 cm/s (gemessen enddiastolisch zum Zeitpunkt der R-Welle im EKG). Ein holodiastolischer Reflux in der A. abdominalis ist ebenfalls ein Hinweis auf eine hochgradige AR.

CW-Doppler

Der CW-Doppler des AR-Jets wird am Besten im apikalen Fünfkammerblick registriert. Bei sehr exzentrischen Jets kann auch der parasternale Längsschnitt herangezogen werden. Ein geringer Winkel zwischen CW-Doppler und Jet ist entscheidend für eine korrekte Darstellung des Dopplersignals. Ein schwaches, wenig intensives Signal ist ein Hinweis für eine geringgradige AR. Mittel- und hochgradige Insuffizienzen können jedoch nicht differenziert werden. Die Dezelerationsrate der Regurgitation, die anhand der „pressure half time“ (PHT) quantifiziert werden kann, reflektiert den Schweregrad der AR und die Höhe der linksventrikulären Füllungsdrücke. Eine kurze PHT von < 200 ms spricht für eine hochgradige AR, während eine PHT > 500 ms eine geringgradige AR anzeigt. Die PHT wird von der Hämodynamik und der LV-Compliance beeinflusst und stellt lediglich eine Zusatzinformation dar, die keineswegs überbewertet werden darf. Bei akuter AR ist die PHT immer kurz.

Auswirkungen der AR

Die AR hat signifikante Auswirkungen auf den linken Ventrikel. Das Regurgitationsvolumen führt zu einer linksventrikulären Volumenbelastung. Während der LV bei akuter AR nicht vergrößert ist, findet sich bei chronischer AR eine LV-Dilatation, welche zu einer irreversiblen myokardialen Schädigung führen kann. Durch die Volumenbelastung wird die LV-Kontraktilität anhand der EF in der Regel überschätzt. Ein sorgfältiges Monitoring der LV-Diameter und -Volumina/EF ist daher bei den Verlaufskontrollen der Patienten mit AR extrem wichtig.

Fragen zum Text

1. Wodurch kann eine funktionelle (sekundäre) Mitralinsuffizienz verursacht werden?
2. Welche Methode ermöglicht eine quantitative Beurteilung der Mitral- oder Aorteninsuffizienz?
3. Welche Auswirkung hat die chronische Mitralinsuffizienz auf den linken Ventrikel?

Lösung siehe Seite 66

Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur:

1. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, et al. Recommendations for the echocardiographic assessement of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2013; 14: 611–44.

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 57:

Candesarcomp 16 mg/12,5 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Tablette enthält 16 mg Candesartan Cilexetil und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. Sonstige Bestandteile: Jede Tablette enthält 109,3 mg Lactose-Monohydrat sowie Maisstärke, Lactose-Monohydrat, Triethylcitrat, Hydroxypropylcellulose, Croscarmellose Natrium, Magnesiumstearat. **Anwendungsgebiete:** Essentielle Hypertonie, wenn eine Monotherapie mit Candesartan Cilexetil oder Hydrochlorothiazid nicht ausreichend ist. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe oder einen der sonstigen Bestandteile oder gegen Sulfonamidderivaten (Hydrochlorothiazid ist ein Sulfonamidderivat). Zweites und drittes Schwangerschaftstrimenon (siehe Abschnitte 4.4 und 4.6). Schwere Nierenschädigung (Kreatininclearance < 30 ml/min/1,73 m² Körperoberfläche). Schwere Leberschädigung und/oder Cholestase. Refraktäre Hypokaliämie und Hyperkalziämie. Gicht. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Angiotensin-II-Antagonisten und Diuretika. **ATC-Code:** C09DA06
Candesarcomp 8 mg/12,5 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig.
Candesarcomp 16 mg/12,5 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apthekenpflichtig.
Pharmazeutischer Unternehmer: Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H., A-8054 Graz, E-Mail: genericon@genericon.at

Candesartan Genericon 16 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung 16 mg: Jede Tablette enthält 16 mg Candesartan Cilexetil. Sonstige Bestandteile: Jede Tablette enthält 121,8 mg Lactose-Monohydrat sowie Maisstärke, Lactose-Monohydrat, Triethylcitrat, Hydroxypropylcellulose, Croscarmellose Natrium, Magnesiumstearat. **Anwendungsgebiete:** Essentielle Hypertonie. Behandlung von Patienten mit Herzinsuffizienz und eingeschränkter linker Ventrikelfunktion (linksventrikuläre Auswurf-Fraktion ≤ 40%) als Zusatztherapie zu ACE-Hemmern oder wenn ACE-Hemmer nicht vertragen werden (siehe Abschnitt 5.1). **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff Candesartan Cilexetil oder einen der sonstigen Bestandteile. Zweites und drittes Trimester der Schwangerschaft (siehe Abschnitt 4.4 und 4.6). Schwere Leberschädigung und/oder Cholestase. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Angiotensin-II-Antagonisten, rein (Candesartan). **ATC-Code:** C09CA06.
Candesartan Genericon 8 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig.
Candesartan Genericon 16 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig.
Candesartan Genericon 32 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig.
Pharmazeutischer Unternehmer: Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H., A-8054 Graz, E-Mail: genericon@genericon.at

Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Gewöhnungseffekten und zu den Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.
2014_01_Candesarcomp_Candesartan_I_JK_01

Klappenstenosen

P. Zechner, W. Weihs

Kurzfassung: Die Echokardiographie gilt heute als Goldstandard in der Evaluierung von Patienten mit stenotischen Klappenvitien. Ziel des vorliegenden Artikels ist es, in Anlehnung an die aktuellen Leitlinien der European Association of Echocardiography eine Empfehlung für die echokardiographische Untersuchung und Beurteilung von Klappenstenosen abzugeben.

Schlüsselwörter: Echokardiographie, Klappenstenosen, Aortenklappenstenose, Mitralstenose, Trikuspidalklappenstenose, Pulmonalklappenstenose

Abstract: Valve Stenosis. Echocardiography is regarded as the primary imaging modality in patients with stenotic valve diseases. The aim of this paper is to provide recommendations for the echocardiographic evaluation of stenotic valve diseases on the basis of the recent European Association of Echocardiography guidelines. **J Kardiol 2014; 21 (1–2): 29–37.**

Key words: echocardiography, valve stenosis, aortic stenosis, mitral stenosis, tricuspid stenosis, pulmonic stenosis

Abkürzungen:

AS:	Aortenklappenstenose	LVOT:	Linksventrikulärer Ausflusstrakt
AV:	Aortenklappe	MS:	Mitralstenose
AVA:	Aortenklappenöffnungsfläche	MVA:	Mitralklappenöffnungsfläche
CSA:	Querschnittsfläche	RA:	Rechter Vorhof
CWD:	Continuous Wave Doppler	SV:	Schlagvolumen
D:	Durchmesser	TEE:	Transösophageale Echokardiographie
DG:	Druckgradient	TTE:	Transthorakale Echokardiographie
EAE:	European Association of Echocardiography	T½:	Druckhalbwertszeit
HOCM:	Hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie	V:	Geschwindigkeit
LV:	Linker Ventrikel	VCI:	Vena cava inferior
		VSD:	Ventrikelseptumdefekt
		VTI:	Geschwindigkeits-Zeit-Integral

Aortenklappenstenose

Heute stellt die Echokardiographie den Goldstandard in der Beurteilung und Graduierung der Aortenklappenstenose (AS) dar [1]. Lediglich bei Patienten mit inkonklusivem echokardiographischen Befund kommen alternative Untersuchungsmodalitäten, wie beispielsweise ein Linksherzkatheter, zum Einsatz. Vor allem in der westlichen Welt entsteht ein Großteil der AS auf dem Boden einer bikuspiden Aortenklappe. Die rheumatische AS und die degenerative Verkalkung einer trikuspiden Aortenklappe sind weitere Ursachen für das Entstehen einer AS.

Standarduntersuchung

Klappenanatomie

Die anatomisch-morphologische Beurteilung der Aortenklappe erfolgt sowohl in Kurzachsen- als auch in Längsachsenschnitten. In den meisten Fällen liefert die transthorakale Echokardiographie (TTE) ausreichend gute Ergebnisse, bei schlechter Schallqualität kann die Durchführung einer transösophagealen Echokardiographie hilfreich sein. Das Vorliegen einer bikuspiden Aortenklappe kann am besten in der Systole identifiziert werden, da in dieser Phase die zwei Taschen mit nur zwei Kommissuren gut dargestellt werden können (Abb. 1). In der Diastole kann bei Vorliegen einer Raphe das Bild einer trikuspiden Aortenklappe vorgetäuscht werden. Bei fortgeschrittener Kalzifikation der Aortenklappe kann häufig nicht mehr zwischen bi- und trikuspider Aortenklappe unterschieden werden. Eine Fusion der Kommissuren gilt als typischer Hinweis für eine rheumatisch bedingte AS. Meist findet man in diesem Fall auch rheumatische Veränderungen an der Mitralklappe.

Die Evaluierung einer AS erfolgt in erster Linie anhand der maximalen Flussgeschwindigkeit über der Aortenklappe, des mittleren transvalvulären Druckgradienten (DG) und der Klappenöffnungsfläche, welche über die Kontinuitätsgleichung ermittelt wird.

Maximale Flussgeschwindigkeit über der Aortenklappe

Die Messung der maximalen systolischen Flussgeschwindigkeit über der Aortenklappe erfolgt mittels Continuous Wave- (CW-) Doppler. Der Schallkopf sollte so positioniert werden, dass das Dopplersignal und der Blutfluss möglichst parallel verlaufen. Dazu kann es mitunter sinnvoll sein, mehrere Schallkopfpositionen (apikal, rechtsparasternal, suprasternal) zu verwenden. Oftmals kann die maximale Flussgeschwindigkeit mittels Pencilsonde von rechts parasternal erfasst werden. Geschwindigkeitsskala und Gain-Einstellungen sollten so angepasst werden, dass das Dopplersignal zur Gänze abgebildet wird und eine exakte Hüllkurve abzugrenzen ist. Im aufgezeichneten Dopplersignal sollte die maximale systolische Geschwindigkeit gemessen werden (Spitze der Kurve) und die Hüllkurve zur Ermittlung des Geschwindigkeits-Zeitintegrals (VTI) und des mittleren DG umfahren werden (Abb. 2). Dabei sollte auch auf die Form der

Eingelangt und angenommen am 12. Juli 2013.

Aus dem Department für Kardiologie und Intensivmedizin, LKH Graz-West
Korrespondenzadresse: Dr. Peter M. Zechner, Department für Kardiologie und Intensivmedizin, LKH Graz-West, A-8020 Graz, Göstinger Straße 22;
E-Mail: pm.zechner@gmail.com

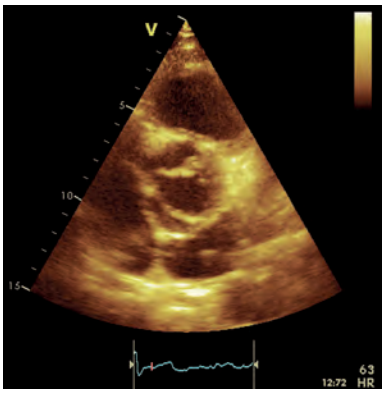


Abbildung 1: Bikuspide Aortenklappe

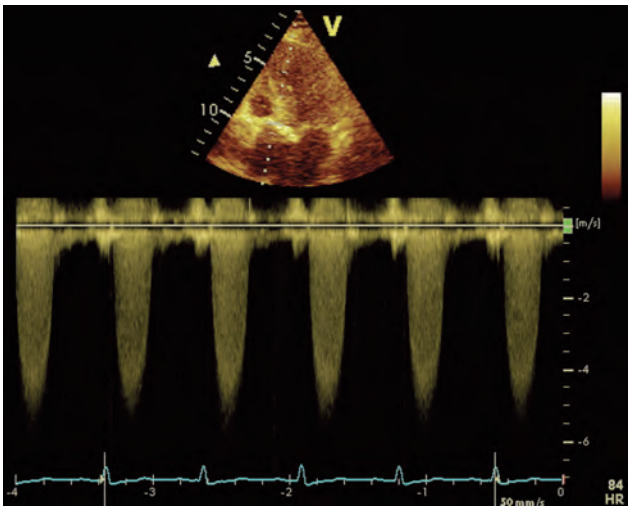


Abbildung 2: CW-Doppler-Signal der Aortenklappe bei hochgradiger Aortenstenose (apikaler Fünfkammerblick).

Hüllkurve geachtet werden, da diese bereits Aufschlüsse über den Schweregrad der Aortenstenose zulässt. Ein früher Peak spricht für eine geringgradige Stenose, während eine runde Hüllkurve mit einem mittsystolischen Peak eine höhergradige Stenose anzeigt. Bei Vorliegen einer sub-aortalen Obstruktion wie bei hypertroph obstruktiver Kardiomyopathie findet sich der systolische Geschwindigkeitspeak typischer Weise spätsystolisch und die Form der Hüllkurve erinnert an die Klinge eines Dolches. Bei Vorliegen eines Sinusrhythmus sollten die Messungen aus 3 Herzzyklen gemittelt werden, bei Vorhofflimmern sollten zumindest 5 Herzzyklen aufgezeichnet und gemessen werden.

Mittlerer transvalvulärer Druckgradient

Der transvalvuläre DG über der Aortenklappe stellt eine weitere Standardmessung in der Evaluation einer AS dar. Die Messung der transaortalen DG erfolgt über die vereinfachte Bernoulli-Gleichung $\Delta P = 4v^2$. Der mittlere transvalvuläre Gradient errechnet sich als Durchschnitt der instantanen Gradienten über die Auswurfphase. Bei den meisten modernen Echokardiographiegeräten erfolgt die Berechnung des maximalen und mittleren transvalvulären DG nach Umfahren der Dopplerhüllkurve automatisch. Die häufigste Fehlerquelle bei der Kalkulation des mittleren DG ist eine Winkelabweichung zwischen Ultraschallsignal und Jetsignal und damit die Unterschätzung der maximalen Geschwindigkeiten und Gradienten. Der Einsatz der Pencilprobe von unterschiedlichen

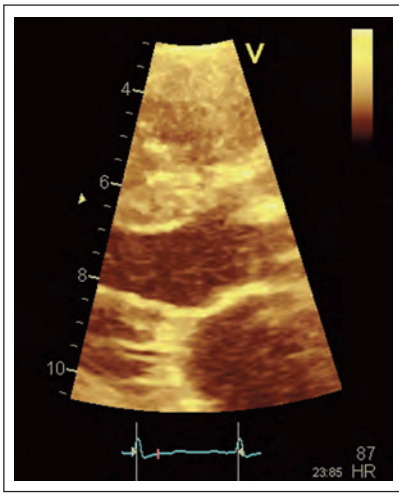


Abbildung 3: 2D-Bild des LVOT in der parasternal langen Achse (Zoom-Modus).

Schallkopfpositionen ist hierfür ein hilfreiches Tool. Ein weiterer „Pitfall" ist die Verwechslung des CW-Signals einer (exzentrischen) Mitralinsuffizienz mit jenem der Aortenstenose, wodurch die Geschwindigkeiten und Gradienten überschätzt werden könnten. Das Phänomen der „Pressure Recovery" kann ebenfalls zu einer Überschätzung der Gradienten führen. Die Erklärung liegt darin, dass ein Teil der kinetischen Energie in Wärme umgewandelt wird. Bei Patienten mit einer Weite der Aorta ascendens < 30 mm kann dieses Phänomen zum Tragen kommen, das heißt, es kann zu einer Überschätzung der transvalvulären Geschwindigkeiten und Gradienten über der Aortenklappe führen.

Klappenöffnungsfläche

Die transvalvulären Geschwindigkeiten und Gradienten über der Aortenklappe sind vom Blutfluss abhängig. Ein verminderter Fluss (kleines Schlagvolumen) führt zu niedrigen und ein verstärkter Fluss (Aorteninsuffizienz) zu überhöhten Geschwindigkeiten und Gradienten. Daher ist die Berechnung der Aortenklappenöffnungsfläche (AVA) in jedem Fall angezeigt. Die Berechnung der AVA erfolgt über die Kontinuitätsgleichung:

$$AVA = CSA(LVOT) \times VTI(LVOT)/VTI(AV)$$

Zur Berechnung der Öffnungsfläche mittels Kontinuitätsgleichung werden folgende Parameter benötigt:
- die maximale transvalvuläre Flussgeschwindigkeit im CW-Doppler,
- der Durchmesser des linksventrikulären Ausflusstraktes (LVOT),
- die Flussgeschwindigkeit im linksventrikulären Ausflusstrakt im Pulsed Wave- (PW-) Doppler.

Die Messung des Durchmessers des linksventrikulären Ausflusstraktes erfolgt in der parasternal langen Achse parallel zur Aortenklappenebene ca. 0,5–1,0 cm vor dem Aortenklappenostium. Dazu sollte die Aortenklappe im Zoom-Modus vergrößert werden und der Durchmesser vom Innenrand des septalen Endokards zum Innenrand des vorderen Mitralsegels mittsystolisch gemessen werden (Abb. 3). Bei Vorliegen eines Sinusrhythmus sollten die Werte aus 3 Messungen gemittelt werden, bei Vorhofflimmern sollte der Durchschnitt aus 5 Messungen verwendet werden.

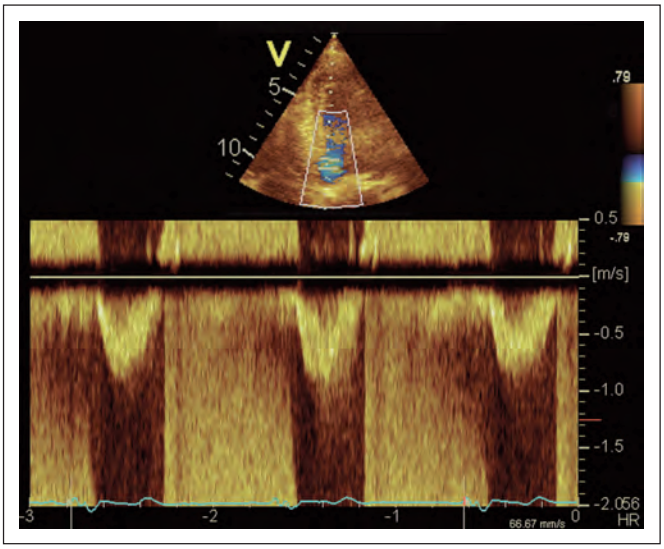


Abbildung 4: PW-Doppler-Signal des LVOT (apikaler Fünfkammerblick).

Zur Messung der Flussgeschwindigkeit im linksventrikulären Ausflusstrakt wird ein apikaler Fünfkammerblick oder ein apikaler Dreikammerblick verwendet. Ein PW-Doppler-Signal wird proximal der Aortenklappe an derselben Stelle, an welcher der Durchmesser des Ausflusstraktes gemessen wurde, positioniert. An dieser Stelle sollte darauf geachtet werden, dass eine laminare Flusskurve abgebildet wird. Im nächsten Schritt erfolgt die Messung des VTI durch Umfahren der Hüllkurve (Abb. 4).

Natürlich weist auch die Kontinuitätsgleichung Limitationen und potenzielle Fehlerquellen auf. Aufgrund der Tatsache, dass die Berechnung der Klappenöffnungsfläche anhand von 3 gemessenen Variablen erfolgt, führt jeder Messfehler in einer der 3 Variablen unweigerlich zu einem Fehler in der Kontinuitätsgleichung. Während die Messung der maximalen transvalvulären Geschwindigkeit und der Geschwindigkeit im LVOT nur eine sehr geringe Intra- und Interobservervariabilität aufweist, zeigt die Messung des LVOT-Durchmessers auch in erfahrenen Ultraschalllaboren häufig nicht unerheblichen Schwankungen. Deswegen sollte bei stark eingeschränkter Bildqualität im Zweifelsfall eine TEE zur Vermessung des LVOT-Durchmessers durchgeführt werden. Eine weitere Fehlerquelle in der Anwendung der Kontinuitätsgleichung zur Berechnung der Klappenöffnungsfläche stellt die fehlerhafte Berechnung des linksventrikulären Schlagvolumens (SV) dar. Dies kann bei Vorliegen eines nicht-laminaren Flusses im LVOT beispielsweise im Rahmen einer subvalvulären Aortenstenose oder einer koexistenten höhergradigen Aorteninsuffizienz der Fall sein.

Erweiterte Untersuchung/alternative Messungen

Vereinfachte Kontinuitätsgleichung

Bei der Anwendung der vereinfachten Kontinuitätsgleichung wird davon ausgegangen, dass bei nativen AS die Form der Hüllkurve im LVOT und in der Aorta ähnlich und somit auch das Verhältnis zwischen VTI des Jets in Aorta und LVOT nahezu identisch zu dem Verhältnis zwischen maximaler Flussgeschwindigkeit in Aorta und LVOT ist.

$$AVA = CSA(LVOT) \times V(LVOT)/V(AV)$$

Tabelle 1: Empfehlung zur Graduierung der AS. Mod. nach [1, 2].

	Aorten-sklerose	Gering-gradig	Mittel-gradig	Hoch-gradig
$\dot{V}_{max}$ (m/s)	≤ 2,5	2,6–2,9	3,0–4,0	> 4,0
Mittelgradient (mmHg)	–	< 25	25–40	> 40
AVA (cm^2)	–	> 1,5	1,0–1,5	< 1,0
Geschwindigkeits-verhältnis	–	> 0,5	0,25–0,5	< 0,25

AVA: Aortenklappenöffnungsfläche

Geschwindigkeitsverhältnis

Um potenzielle Fehler in der Messung des LVOT-Durchmessers zu vermeiden, kann die Querschnittsfläche (CSA) des LVOT als Variable der vereinfachten Kontinuitätsgleichung entfernt und das Geschwindigkeitsverhältnis zwischen LVOT und Aortenklappe berechnet werden.

$$\text{Geschwindigkeitsverhältnis} = V(LVOT)/V(AV)$$

Bei normaler Klappenöffnungsfläche ist das Geschwindigkeitsverhältnis typischer Weise > 1, je geringer das Geschwindigkeitsverhältnis, desto höhergradiger ist die AS.

Planimetrie

Die Planimetrie kann zur Bestimmung der AVA herangezogen werden, wenn die Bestimmung der Flussgeschwindigkeiten mittels Doppler nicht möglich ist oder unzuverlässig erscheint. Dazu wird ein Kurzachsenschnitt auf Höhe der Herzbasis verwendet. Es muss jedoch bedacht werden, dass diese Methode bei stark verkalkten Klappen sehr fehleranfällig ist und man stets versuchen sollte, wirklich die kleinste Öffnung auf Höhe der Taschenspitzen darzustellen.

Graduierung der Aortenklappenstenose

Entsprechend den Empfehlungen der ESC erfolgt die Graduierung der AS in 3 Schweregrade: geringgradig, mittelgradig und hochgradig. Die Bestimmung des Schweregrades erfolgt anhand der maximalen transvalvulären Geschwindigkeit, des mittleren transvalvulären DG und der Klappenöffnungsfläche. Zusätzlich sollten in den klinischen Entscheidungsprozess Parameter wie die systolische LV-Funktion oder eine koexistente Aortenklappeninsuffizienz mit einbezogen werden. Die Cut-off-Werte zur Graduierung einer AS sind in Tabelle 1 zusammengefasst.

Sonderformen/Begleitumstände

Low-Flow-/Low-Gradient-Aortenstenose

Echte Low-Gradient-Aortenstenose

Bei gleichzeitigem Vorliegen einer hochgradigen Aortenstenose und einer eingeschränkten systolischen Linksventrikelfunktion sind aufgrund der geringen linksventrikulären Auswurfleistung trotz eingeschränkter Klappenöffnung nur inadäquate Geschwindigkeiten und Gradienten zu finden. Folgende Gegebenheiten sprechen für das Vorliegen einer Low-Flow-Low-Gradient-Aortenstenose:

- AVA < 1,0 cm^2
- EF < 40 %
- Mittlerer transaortaler Gradient < 30–40 mmHg

Tabelle 2: Empfehlungen für die echokardiographische Untersuchung und Dokumentation einer AS. Nachdruck aus [1] mit Genehmigung der © Oxford University Press.

Daten	Aufnahme	Messung
LVOT-Durchmesser	Parasternal lange Achse Zoom-Modus Gainanpassung	Innenrand zu Innenrand Mittsystolisch Parallel zur Aortenklappe oder am Ort der Geschwindigkeitsmessung
LVOT-Geschwindigkeit	PW-Doppler Apikal lange Achse oder Fünfkammerblick Sample-Volume an der ventrikulären Seite der Klappe positionieren und auf laminare Flusskurve achten Anpassung der Geschwindigkeitsskala und der Durchlaufgeschwindigkeit Filter anpassen Auf weiche Hüllkurve mit gut definiertem Peak achten	$\dot{V}_{max}$ VTI der Hüllkurve
AK-Jet	CW-Doppler Multiple Schallfenster (apikal, suprasternal, rechts parasternal etc.) Gain reduzieren, Wandfilter erhöhen Geschwindigkeitsskala anpassen	$\dot{V}_{max}$ an Spitze der Geschwindigkeitshüllkurve VTI der Geschwindigkeitshüllkurve (Außenrand des dichten Signals) Mittelgradient Angabe des Schallfensters, von dem die maximale Geschwindigkeit aufgezeichnet wurde
Klappenanatomie	Parasternal lange und kurze Achse Zoom-Modus	Beurteilung der Taschenanzahl bzw. Anwesenheit einer Raphe Beurteilung der Taschenbeweglichkeit und einer Kommissurenfusion Beurteilung des Verkalkungsgrades der Klappe

Mittels Dobutamin-Stress-Echokardiographie können in solchen Fällen zusätzliche Informationen über Änderung der Flussgeschwindigkeiten, Gradienten und der Klappenöffnungsfläche unter Belastung gewonnen und Aussagen zur kontraktilen Reserve getroffen werden. Zur Beurteilung des Schweregrades einer Aortenstenose mittels Dobutamin-Stress-Echokardiographie wird folgendes Protokoll empfohlen: Als Startdosis wird eine Infusionsrate von 2,5 oder 5 µg/kg/min gewählt, welche alle 3–5 Minuten bis zum Erreichen der Maximaldosis von 10–20 µg/kg/min verdoppelt werden sollte. Die Infusion sollte beendet werden, sobald ein positives Testergebnis erzielt wird, die Herzfrequenz um 20 Schläge/min bzw. auf über 100/min ansteigt oder Komplikationen wie Blutdruckabfall, Arrhythmien oder Symptome auftreten. Dopplermessungen in LVOT und über der Aortenklappe sollten in Ruhe und auf jeder Stufe des Protokolls durchgeführt und aufgezeichnet werden. Die Messung des LVOT-Durchmessers erfolgt in Ruhe, das Ergebnis wird für alle weiteren Kalkulationen herangezogen. Weiters sollte die EF nach der Simpson-Methode auf jeder Stufe des Protokolls gemessen werden.

Von der EAE werden folgende Empfehlungen zur Interpretation der Dobutamin-Stress-Echokardiographie angegeben:
- Ein Anstieg der AVA auf > 1 cm^2 spricht gegen das Vorliegen einer hochgradigen Aortenstenose
- Eine maximale transaortale Geschwindigkeit > 4 m/s oder ein mittlerer transvalvulärer Gradient > 40 mmHg gilt als Zeichen für eine hochgradige Aortenstenose, wenn die Klappenöffnungsfläche zu keinem Zeitpunkt über 1 cm^2 beträgt.
- Patienten ohne kontraktile Reserve (Anstieg der EF < 20 %) weisen ein sehr hohes perioperatives Risiko und eine schlechte Langzeitprognose auf. Trotzdem kann ein Klappenersatz auch in dieser Subgruppe die LV-Funktion und das Outcome verbessern.

Paradoxe Low-Gradient-Aortenstenose

Eine Sonderform der Low-Flow-/Low-Gradient-Aortenstenose stellt die sogenannte paradoxe Low-Gradient-Aortenstenose dar. Diese Entität ist folgendermaßen definiert:
- normale EF
- maximale transvalvuläre Flussgeschwindigkeit < 4,0 m/s
- mittlerer transvalvulärer DG < 40 mmHg
- AVA < 1,0 cm^2

Diese Form der Aortenstenose ist häufig bei Frauen zu finden und wird auf das Vorliegen eines geringen SV bzw. einer geringen Körperoberfläche zurückgeführt.

Aortenklappeninsuffizienz

Ein Großteil der Patienten mit Aortenstenose weist zusätzlich eine Aorteninsuffizienz auf. Während eine gering- bis mittelgradige Aorteninsuffizienz die Messergebnisse hinsichtlich des Schweregrades der Aortenstenose kaum beeinflusst, kann das Vorliegen einer hochgradigen Aorteninsuffizienz zu ungewöhnlich hohen Spitzengeschwindigkeiten und Gradienten führen. Die errechnete Klappenöffnungsfläche wird davon jedoch nicht beeinflusst.

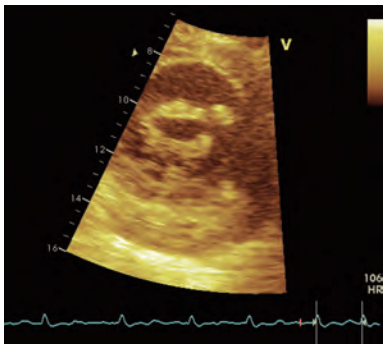


Abbildung 5: Planimetrie einer Mitralklappenstenose (parasternal kurze Achse)

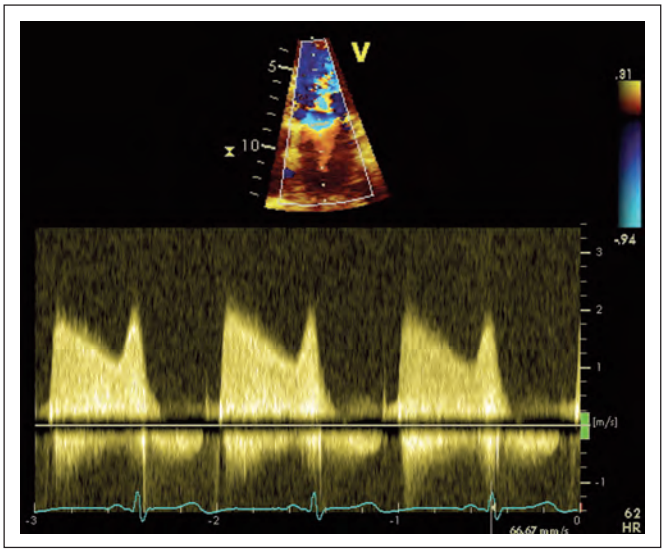


Abbildung 6: CW-Doppler-Signal des transmitralen Einflusses bei hochgradiger Mitralklappenstenose (apikaler Vierkammerblick)

Mitralklappeninsuffizienz

Das gleichzeitige Vorliegen einer hochgradigen Mitralinsuffizienz kann einen herabgesetzten transaortalen Fluss zur Folge habe. Dies führt wiederum auch bei Vorliegen einer hochgradigen Aortenstenose zur Verringerung der Spitzengeschwindigkeit und des mittleren transaortalen Gradienten. Die errechnete Klappenöffnungsfläche wird jedoch von einer koexistenten Mitralinsuffizienz nicht beeinflusst.

Mitralklappenstenose

Die weitaus häufigste Ursache einer Mitralstenose (MS) ist das rheumatische Fieber, in nur ca. 15 % der Fälle ist eine MS degenerativ bedingt. Im Rahmen der rheumatischen MS kommt es zu einer Fusion der Kommissuren, Verdickung der Klappenränder und im weiteren Verlauf zur Verdickung der Klappensegel und der Sehnenfäden. Während degenerativ-kalzifizierende Veränderungen meist die basalen Anteile der Mitralsegel betreffen, kommt es im Rahmen des rheumatischen Fiebers typischer Weise zu Veränderungen der Segelspitzen.

Standarduntersuchung

Planimetrie

Die Planimetrie der Mitralklappenöffnungsfläche (MVA) weist die beste Korrelation mit der anatomischen Klappenöffnungsfläche auf, sodass sie als Referenzmethode zur Bestimmung der MVA angesehen wird. Die Planimetrie der Klappenöffnungsfläche erfolgt vorzugsweise in einem parasternalen Kurzachsenschnitt. Dabei muss darauf geachtet werden, dass die Messung genau an der Spitze der Klappensegel erfolgt. Mittdiastolisch wird das Klappenostium im Zoom-Modus umfahren (Abb. 5). Wiederum sollten die Ergebnisse mehrerer Messungen gemittelt werden. Die Hauptlimitation dieser Methode ist eine Einschränkung der Bildqualität, die eine genaue Abgrenzung der Klappenöffnungsfläche oftmals unmöglich machen kann. Darüber hinaus ist zur zuverlässigen Anwendung dieser Methode Erfahrung im Umgang mit dieser Technik notwendig.

Transmitraler Druckgradient

Die Bestimmung des diastolischen transmitralen DG erfolgt über die vereinfachte Bernoulli-Gleichung $\Delta P = 4v^2$. Zur Erfassung der transmitralen Geschwindigkeits-Flusskurve wird die Verwendung des CW-Dopplers empfohlen. Von einem apikalen Schallfenster wird das Dopplersignal parallel zum transmitralen Einfluss positioniert, um die maximale Geschwindigkeit zu erfassen. Mittels Farbdoppler können exzentrisch verlaufende Jets erkannt und die Position des CW-Dopplersignals dementsprechend angepasst werden. Nach Optimierung der Gain-Einstellungen wird ein transmitrales Flussprofil mittels CW-Doppler aufgezeichnet und die Hüllkurve umfahren (Abb. 6). Daraus werden der maximale und mittlere transmitrale DG errechnet, wobei dem mittleren DG die größere Bedeutung zukommt. Bei Vorhofflimmern sollten die Messungen aus 5 Zyklen gemittelt werden. Da der transmitrale DG stark von der Herzfrequenz beeinflusst wird, sollte diese stets im Befund angegeben werden.

Druckhalbwertszeit-Methode

Die T½ ist definiert als das Zeitintervall zwischen dem maximalen transmitralen Gradienten und dem Zeitpunkt, an dem der Gradient auf die Hälfte des Maximus abgesunken ist. Die Klappenöffnungsfläche ist indirekt proportional zur T½ und kann mit folgender Formel berechnet werden:

$$MVA = 220/T½$$

Dazu wird dasselbe Dopplersignal wie zur Bestimmung der transmitralen DG verwendet und eine Gerade entlang des absteigenden Schenkels der E-Welle gelegt. Daraus kann die T½ und in weiterer Folge die Klappenöffnungsfläche berechnet werden.

Die Druckhalbwertszeit-Methode ist aufgrund der einfachen Anwendbarkeit sehr beliebt, man sollte jedoch stets im Auge behalten, dass diese Methode einige Limitationen aufweist. So sollte die Druckhalbwertszeit-Methode beispielsweise nicht direkt nach Ballon-Valvuloplastie angewendet werden. Ebenso kann die Druckhalbwertszeit bei Patienten mit eingeschränkter linksatrialer Compliance oder koexistenter schwerer Aorteninsuffizienz trotz Vorliegen einer hochgradigen MS im Normbereich liegen. Insgesamt führen jedoch alle Einflussfaktoren zu einer Verkürzung der T½, sodass die Klappenöffnungsfläche nur überschätzt, jedoch niemals unterschätzt werden kann.

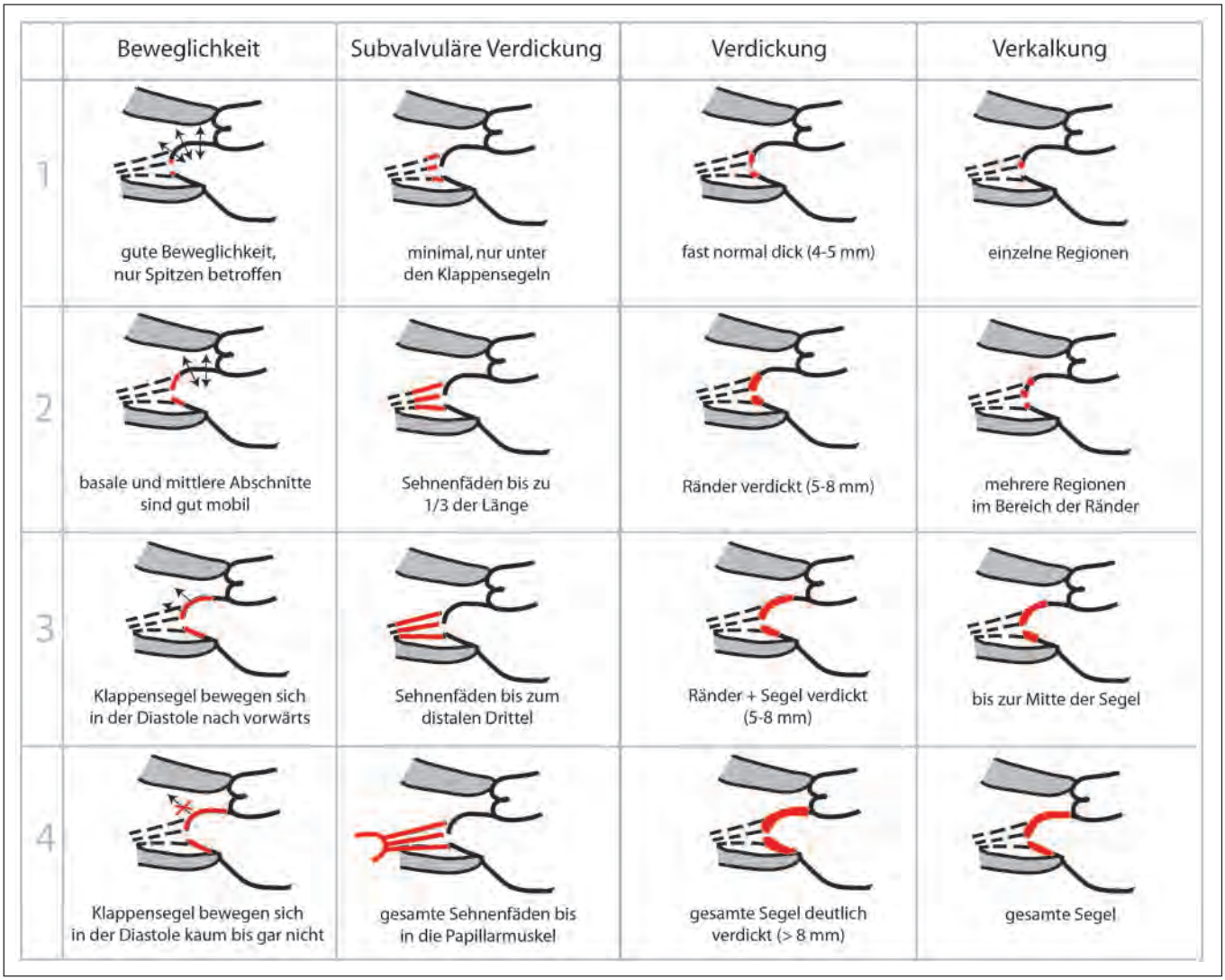


Abbildung 7: Beurteilung der Mitralklappenanatomie anhand des Wilkins-Score. © W. Weihs. Nachdruck mit freundlicher Genehmigung.

Erweiterte Untersuchung

Kontinuitätsgleichung

Über die Kontinuitätsgleichung kann ebenfalls die MVA bestimmt werden. Durch die Vielzahl der Parameter, die in diese Gleichung einfließen, und die dadurch entstehenden potenziellen Fehlerquellen ist die Zuverlässigkeit dieser Methode jedoch deutlich limitiert.

PISA-Methode

Die Evaluierung einer MS anhand der PISA-Methode beruht auf der Größe des proximalen Konvergenzkegels, der aufgrund des turbulenten Strömungsprofils zustande kommt. Über den Radius des Konvergenzkegels und die maximale diastolische transmitrale Flussgeschwindigkeit können das transmitrale Flussvolumen und die Klappenöffnungsfläche berechnet werden. Diese Methode kann bei koexistenter höhergradiger Mitralklappeninsuffizienz zur Anwendung kommen, ist jedoch technisch anspruchsvoll und weist nicht unerhebliche Limitationen auf.

Pulmonalarterieller Druck

Der systolische pulmonalarterielle Druck ist ein indirekter Marker einer hämodynamisch wirksamen MS. Der systolische PAP korreliert zwar mit der Klappenöffnungsfläche bei MS, weist jedoch für eine gegebene Öffnungsfläche einen erheblichen Streubereich auf. Trotzdem ist der systolische PAP ein wichtiger Parameter in der klinischen Entscheidungsfindung für Patienten mit MS und sollte deswegen stets gemessen und dokumentiert werden.

Stressechokardiographie

Mittels Stressechokardiographie können die transmitralen DG und der systolische pulmonalarterielle Druck unter Belastung beurteilt werden. Vor allem bei Patienten mit untypischer Symptomatik kann die Stressechokardiographie eine Entscheidungshilfe bezüglich des idealen Interventionszeitpunktes darstellen, die Evidenz für dieses Vorgehen muss jedoch als gering betrachtet werden.

Zusätzliche echokardiographische Kriterien

Klappenanatomie

Der Beurteilung der Klappenanatomie kommt eine entscheidende Bedeutung in der Evaluierung von Patienten mit MS zu, da die Wahl des adäquaten Interventionsverfahrens stark von der Klappenanatomie abhängt. Eine etwaige Fusion der Kommissuren sollte im parasternalen Querschnitt beurteilt werden, wobei die 3D-Echokardiographie bei dieser Fragestellung Vorteile aufweist. Die Fusion der Kommissuren ist ein wichtiges Kriterium zur Differenzierung zwischen rheu-

matisch und degenerativ bedingter MS. Eine komplette Fusion der Kommissuren spricht für das Vorliegen einer hochgradigen MS, das Fehlen einer Kommissurenfusion schließt jedoch das Vorliegen einer signifikanten MS nicht aus. Im parasternalen Längsschnitt sollte die Untersuchung hinsichtlich der Mobilität der Klappensegel sowie einer etwaigen Verdickung der Klappensegel erfolgen. Die Untersuchung kann durch die apikalen Schnitte ergänzt werden.

Die Quantifizierung der morphologischen Veränderungen des Mitralklappenapparates kann anhand von etablierten Scores wie dem Wilkins-Score erfolgen (Abb. 7). Es sollte jedoch stets darauf geachtet werden, auch eine genaue Beschreibung der Klappenanatomie im Befund abzugeben, da diese eine große Bedeutung in der Entscheidung über das zu wählende Therapieverfahren aufweist.

Begleitbefunde

Da Patienten mit signifikanter MS ein erhöhtes Risiko für linksatriale Thromben aufweisen, sollte neben der Vermessung des linksatrialen Volumens auch auf das Vorhandensein von Spontankontrast im linken Vorhof geachtet werden. Zwar lassen sich auch mittels TTE linksatriale Thromben nachweisen, die transösophageale Echokardiographie (TEE) weist jedoch hinsichtlich dieser Fragestellung eine deutlich höhere Sensitivität auf und sollte bei klinischem Verdacht auf Vorhofthromben auch großzügig eingesetzt werden. Bei der echokardiographischen Evaluation einer MS sollte stets auf die Koexistenz einer Mitralinsuffizienz geachtet werden, da dies Implikationen auf die Wahl des therapeutischen Verfahrens hat. Sobald im Falle einer MS eine mittel- oder höhergradige Mitralinsuffizienz vorliegt, stellt dies eine relative Kontraindikation für die Durchführung einer Ballon-Valvuloplastie dar. Deswegen sollte auf die genaue Beurteilung des Schweregrades einer koexistenten Mitralinsuffizienz mittels quantitativen und semi-quantitativen Messungen Wert gelegt werden. Durch das Vorliegen einer Mitralinsuffizienz wird lediglich die Zuverlässigkeit der Kontinuitätsgleichung beeinflusst, alle anderen Verfahren zur Quantifizierung einer MS können trotzdem angewandt werden. Bei Vorliegen einer hochgradigen Aorteninsuffizienz liefert die Druckhalbwertszeit-Methode keine validen Werte bezüglich des Schweregrades einer MS. Bei der Untersuchung der Trikuspidalklappe sollte ebenso auf assoziierte rheumatische Veränderungen der Klappe und das Vorliegen einer Trikuspidalinsuffizienz geachtet werden. Ein Durchmesser des Trikuspidalringes von > 4 cm gilt als Prädiktor für das späte Auftreten einer hochgradigen Trikuspidalinsuffizienz nach chirurgischem Mitralklappenersatz.

Quantifizierung einer Mitralklappenstenose

Die normale Öffnungsfläche der Mitralklappe beträgt 4–5 cm^2. Typischer Weise kommt es ab einer Klappenöffnungsfläche von < 1,5 cm^2 zum Auftreten von Symptomen. Entsprechend den Empfehlungen der ESC erfolgt die Graduierung der MS in 3 Schweregrade: geringgradig, mittelgradig und hochgradig. Die Cut-off-Werte zur Graduierung einer MS sind in Tabelle 3 zusammengefasst. Bei Patienten mit guter Schallqualität stellt die Planimetrie die Referenzmethode zur Quantifizierung einer MS dar. Routinemäßig sollten zur Quantifizierung einer MS aber bei jedem Patienten die transmitralen

Tabelle 3: Empfehlung zur Graduierung der MS. Mod. nach [1].

	Gering-gradig	Mittel-gradig	Hoch-gradig
MVA (cm^2)	> 1,5	1,0–1,5	< 1,0
Mittelgradient (mmHg)	< 5	5–10	> 10
sPAP	< 30	30–50	> 50
PHT (ms)	–	–	≥ 220

DG sowie die Klappenöffnungsfläche mittels Planimetrie und Druckhalbwertszeitmethode gemessen werden. Bei einer Klappenöffnungsfläche > 1,5 cm^2 ist eine Intervention normalerweise nicht indiziert. Bei einer Öffnungsfläche von ≤ 1,5 cm^2 ist die Entscheidung über die Durchführung einer Intervention von den Auswirkungen der MS (Symptome, Vorhofflimmern, pulmonale Hypertonie) sowie der Eignung des Patienten für eine Ballon-Kommissurotomie abhängig. Bei asymptomatischen Patienten mit einer MVA < 1,5 cm^2 wird die Durchführung einer Stressechokardiographie empfohlen.

Die anatomischen Veränderungen des Klappenapparates sollten anhand eines Scores im Befund angegeben werden und eine genaue Beschreibung der Beweglichkeit der Klappensegel und des subvalvulären Klappenapparates sowie der Ausprägung einer Kommissurenfusion beinhalten.

Trikuspidalklappenstenose

Im Rahmen des rheumatischen Fiebers kann es neben Veränderungen an Mitral- und Aortenklappe auch gelegentlich zum Auftreten von Trikuspidalklappenstenosen kommen. Weitere Ursachen einer Trikuspidalklappenstenose sind das Karzinoidsyndrom, die (Schrittmacher-) Endokarditis, die Lupus-Valvulitis oder kongenitale Malformationen.

Untersuchung

Primär sollte die visuelle Beurteilung der Klappenanatomie in verschiedenen Schnittebenen erfolgen. Hierzu eignen sich die parasternalen Querschnitte, die parasternalen rechtsventrikulären Längsschnitte, der apikale sowie der subkostale Vierkammerblick. Im Rahmen von Trikuspidalklappenstenosen kommt es typischer Weise zu Kalzifikationen und Verdickungen des Klappenapparates, zur Verminderung der Klappenseparation, Auftreten des diastolischen Domings und einer Vergrößerung des rechten Vorhofs. Bei Vorliegen eines Karzinoidsyndroms zeigt sich typischer Weise eine ausgeprägte Immobilität der Klappensegel. Zur genaueren Beurteilung einer Trikuspidalklappenstenose erfolgt die Untersuchung der hämodynamischen Gegebenheiten mittels CW-Doppler. Dazu wird in einem apikalen Vierkammerblick oder einem parasternalen rechtsventrikulären Schnitt das CW-Doppler-Signal möglichst parallel zum trikuspidalen Einfluss positioniert und die transtrikuspidalen Geschwindigkeiten aufgezeichnet. Bei Vorliegen von Vorhofflimmern sollten die Ergebnisse aus mindestens 5 Herzzyklen gemittelt werden. Die Spitzengeschwindigkeit über einer normalen Trikuspidalklappe beträgt ca. 0,7 m/s. Bei Vorliegen einer signifikanten Trikuspidalklappenstenose finden sich meist Spitzengeschwindigkeiten > 1,0 m/s,

Tabelle 4: Empfehlungen für die echokardiographische Untersuchung und Dokumentation einer MS. Mod. nach [1].

Daten	Aufnahme	Messung
Planimetrie	Parasternal kurze Achse Ausmachen des kleinsten Lumens Gain reduzieren Zoom-Modus	Innere Kontur des Klappenostiums Mittdiastolisch Mehrere Messungen mitteln
Transmitraler Fluss	CW-Doppler Apikale Schallfenster Gain-Anpassung	Mittelgradient über die Hüllkurve des diastolischen transmitralen Flusses T½ aus dem absteigenden Schenkel der E-Welle (Mittdiastolisch) Bei VHFA mehrere Messungen mitteln
Systolischer PAP	CW-Doppler Multiple Fenster zur Winkeloptimierung nutzen	$\dot{V}_{max}$ des Trikuspidalinsuffizienzjets Abschätzung des RA-Druckes über VCI-Diameter
Klappenanatomie	Parasternal kurze Achse Parasternal lange Achse Apikaler Zweikammerblick	Klappendicke Fusion der Kommissuren Ausdehnung und Lokalisation echoreicher Areale (Kalzifikationen oder fibröse Knötchen) Klappendicke Ausdehnung der Kalzifikationen Biegsamkeit der Klappen Beurteilung des subvalvulären Apparates Beurteilung des subvalvulären Apparates Zusammenfassung der Ergebnisse in einen Score

die bei Inspiration auf bis über 2,0 m/s ansteigen können. Über die vereinfachte Bernoulli-Gleichung können wiederum die maximalen und mittleren DG berechnet werden, die typischer Weise jedoch geringer sind als im Rahmen einer MS. So kann bereits ab einem mittleren DG von > 5 mmHg von einer hämodynamisch signifikanten Trikuspidalklappenstenose ausgegangen werden. Zur Beurteilung einer Trikuspidalklappenstenose kann auch die Druckhalbwertszeit-Methode herangezogen werden. Diese Methode liefert zwar weniger genaue Werte für die Klappenöffnungsfläche als im Falle einer MS, generell kann jedoch eine T½ ≥ 190 als Hinweis für eine hämodynamisch signifikante Trikuspidalklappenstenose angesehen werden. Die Kontinuitätsgleichung liefert valide Werte für die effektive Klappenöffnungsfläche im Rahmen einer Trikuspidalklappenstenose. Sofern keine höhergradige Trikuspidalinsuffizienz vorliegt, kann das SV über den links- oder rechtsventrikulären Ausflusstrakt bestimmt werden. Im Allgemeinen gilt eine Klappenöffnungsfläche < 1 cm^2 als Zeichen für eine hochgradige Trikuspidalstenose.

In Tabelle 5 sind Kriterien für das Vorliegen einer hämodynamisch relevanten Trikuspidalklappenstenose zusammengefasst.

Pulmonalklappenstenose

In Diagnostik und Management der Pulmonalstenose spielt die TTE eine wichtige Rolle. Neben der Abschätzung des Schweregrades können Aussagen über Ursachen, Lokalisation der Stenose sowie deren Auswirkungen auf andere kardiale Strukturen (rechtsventrikuläre Hypertrophie etc.) getroffen werden.

Eine Pulmonalstenose auf Klappenebene ist nahezu ausschließlich kongenital bedingt, während subvalvuläre Stenosen sowohl kongenital als auch erworben sein können (hypertrophe oder infiltrative Prozesse, Tumorobstruktion, Muskelbündel bei Vorliegen eines VSD etc.).

Untersuchung

Die quantitative Beurteilung der Pulmonalklappenstenose beruht in erster Linie auf der Messung der systolischen transpulmonalen DG. Die Messung der transpulmonalen Geschwindigkeit mittels CW-Doppler erfolgt in einem parasternalen Kurzachsenschnitt oder einem subkostalen Schnitt. Dabei sollte wiederum darauf geachtet werden, das Dopplersignal möglichst parallel zum Strömungsprofil zu positionieren. Über die vereinfachte Bernoulli-Gleichung können der maximale und mittlere transpulmonale DG gemessen werden. Im Falle einer muskulären Stenose im rechtsventrikulären Ausflusstrakt findet sich typischer Weise ein Geschwindigkeitsanstieg in der Spätsystole, während bei valvulären Pulmonalstenose die Spitzengeschwindigkeit in der frühen Systole zu finden ist. Dieses Kriterium kann in der Differenzierung zwischen dynamischer (muskulärer) und fixierter (valvulärer) Stenose hilfreich sein.

Tabelle 5: Echokardiographische Befunde, die für das Vorliegen einer hämodynamisch relevanten Trikuspidalklappenstenose sprechen. Mod. nach [1].

Spezifische Zeichen	
Mittelgradient (mmHg)	> 5
T½ (ms)	≥ 190
KÖF (cm^2)	≤ 1
Zeit-Geschwindigkeitsintegral (cm)	> 60
Nebenkriterien	
Hochgradig dil. RA	
Dil. VCI	

Tabelle 6: Empfehlung zur Graduierung der Pulmonalklappenstenose. Mod. nach [1, 3].

	Gering-gradig	Mittel-gradig	Hoch-gradig
$\dot{V}_{max}$ (m/s)	< 3	3–4	> 4
Maximaler DG (mmHg)	< 36	36–64	> 64

Den aktuellen Leitlinien zufolge sollte eine Pulmonalklappenstenose ab einer Spitzengeschwindigkeit von > 4,0 m/s oder einem maximalen DG > 64 mmHG als hochgradig bezeichnet werden. Von einer mittelgradigen Stenose spricht man bei einer Spitzengeschwindigkeit von 3–4 m/s bzw. einem maximalen DG von 36–64 mmHg. Bei einer Spitzengeschwindigkeit von < 3 m/s bzw. einem maximalen DG von < 36 mmHg spricht man von einer geringgradigen Pulmonalstenose (Tab. 6). Neben der Messung der transpulmonalen Spitzengeschwindigkeit sollte stets auch die Anatomie der Pulmonalklappe untersucht werden. Der Durchmesser des Pulmonalklappenringes sollte im Befund angegeben werden, da davon die zu wählende Größe des Ballons zur Klappendilatation abhängt. Weiters sollte auf Folgen der Pulmonalklappenstenose wie beispielsweise eine rechtsventrikuläre Hypertrophie geachtet werden.

Interessenkonflikt

Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur:

1. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. Eur J Echocardiogr 2009; 10: 1–25.

2. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease. Eur Heart J 2012; 33: 2451–96.

3. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. 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 (writing Committee to Revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease) developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol 2006; 48: e1–e148.

Fragen zum Text

1. Welcher Gradient wird zur echokardiographischen Schweregradbeurteilung der Aortenstenose herangezogen?
2. Wie ändern sich die Geschwindigkeiten/Gradienten bei einer Aortenstenose, wenn die Linksventrikelfunktion reduziert ist?
3. Was ist die häufigste Ursache einer wirksamen Mitralstenose?
4. Ab welcher Pressure-half-time (PHT) liegt eine hochgradige Mitralstenose vor?

Lösung siehe Seite 66

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 13:

Sortis® 10 mg/20 mg/40 mg/80 mg Filmtabletten. Zusammensetzung: 1 Filmtablette enthält 10 mg/20 mg/40 mg/80 mg Atorvastatin (als Atorvastatin-Calcium-[Trihydrat]). Liste der sonstigen Bestandteile: Calciumcarbonat, mikrokristalline Cellulose, Lactose-Monohydrat (*10 mg Filmtablette:* 27,25 mg; *20 mg Filmtablette:* 54,50 mg; *40 mg Filmtablette:* 109,00 mg; *80 mg Filmtablette:* 218,00 mg), Croscarmellose-Natrium, Polysorbat 80, Hydroxypropylcellulose, Magnesiumstearat. *Filmüberzug:* Hypromellose, Macrogol 8000, Titandioxid (E 171), Talkum, Simethiconemulsion (USP), Stearat-Emulgatoren, Verdickungsmittel, Benzoesäure, Sorbinsäure. **Anwendungsgebiete:** Hypercholesterinämie: Die Anwendung von Sortis ist zusätzlich zu einer Diät angezeigt zur Senkung erhöhter Gesamtcholesterin-, LDL-Cholesterin-, Apolipoprotein B- und Triglyzeridspiegel bei Erwachsenen, Jugendlichen und Kindern ab 10 Jahren mit primärer Hypercholesterinämie, einschließlich familiärer Hypercholesterinämie (heterozygote Variante) oder kombinierter (gemischter) Hyperlipidämie (entsprechend Typ II a und II b nach Fredrickson), wenn Diät und andere nicht pharmakologische Maßnahmen keine ausreichende Wirkung erbringen. Sortis ist auch zur Senkung von Gesamt- und LDL-Cholesterin bei Erwachsenen mit homozygoter familiärer Hypercholesterinämie angezeigt – entweder zusätzlich zu anderen lipidsenkenden Maßnahmen (z. B. LDL-Apherese) oder falls solche Behandlungsmöglichkeiten nicht verfügbar sind. Vorbeugung kardiovaskulärer Erkrankungen: Zur Vorbeugung kardiovaskulärer Ereignisse bei erwachsenen Patienten, deren Risiko für ein erstes kardiovaskuläres Ereignis als hoch eingestuft wird, zusätzlich zur Behandlung weiterer Risikofaktoren (siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation). **Gegenanzeigen:** Sortis ist kontraindiziert bei Patienten – mit Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile des Arzneimittels, – mit aktiver Lebererkrankung oder unklarer, dauerhafter Erhöhung der Serumtransaminasen auf mehr als das 3fache des oberen Normalwertes, – in der Schwangerschaft, während der Stillzeit und bei Frauen im gebärfähigen Alter, die keine geeignete Verhütungsmethode anwenden (siehe Abschnitt 4.6 der Fachinformation). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen, HMG-CoA-Reduktasehemmer. **ATC-Code:** C10AA05. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. **Stand der Information:** Juni 2012. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechsel-wirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Atorvastatin Pfizer 10 mg/20 mg/40 mg/80 mg Filmtabletten. Zusammensetzung: 1 Filmtablette enthält 10 mg/20 mg/40 mg/80 mg Atorvastatin (als Atorvastatin-Calcium-(Trihydrat)) Liste der sonstigen Bestandteile: Calciumcarbonat, mikrokristalline Cellulose, Lactose-Monohydrat (*10 mg Filmtablette:* 27,25 mg; *20 mg Filmtablette:* 54,50 mg; *40 mg Filmtablette:* 109,00 mg; *80 mg Filmtablette:* 218,00 mg), Croscarmellose-Natrium, Polysorbat 80, Hydroxypropylcellulose, Magnesiumstearat. *Filmüberzug:* Hypromellose, Macrogol 8000, Titandioxid (E 171), Talkum, Simethiconemulsion, Stearat-Emulgatoren, Verdickungsmittel, Benzoesäure, Sorbinsäure. **Anwendungsgebiete:** Hypercholesterinämie: Die Anwendung von Atorvastatin Pfizer ist zusätzlich zu einer Diät angezeigt zur Senkung erhöhter Gesamtcholesterin-, LDL-Cholesterin-, Apolipoprotein B- und Triglyzeridspiegel bei Erwachsenen, Jugendlichen und Kindern ab 10 Jahren mit primärer Hypercholesterinämie, einschließlich familiärer Hypercholesterinämie (heterozygote Variante) oder kombinierter (gemischter) Hyperlipidämie (entsprechend Typ IIa und IIb nach Fredrickson), wenn Diät und andere nicht pharmakologische Maßnahmen keine ausreichende Wirkung erbringen. Atorvastatin Pfizer ist auch zur Senkung von Gesamt- und LDL-Cholesterin bei Erwachsenen mit homozygoter familiärer Hypercholesterinämie angezeigt – entweder zusätzlich zu anderen lipidsenkenden Maßnahmen (z. B. LDL-Apherese) oder falls solche Behandlungsmöglichkeiten nicht verfügbar sind. Vorbeugung kardiovaskulärer Erkrankungen: Zur Vorbeugung kardiovaskulärer Ereignisse bei erwachsenen Patienten, deren Risiko für ein erstes kardiovaskuläres Ereignis als hoch eingestuft wird, zusätzlich zur Behandlung weiterer Risikofaktoren (siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation). **Gegenanzeigen:** Atorvastatin Pfizer ist kontraindiziert bei Patienten – mit Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile des Arzneimittels, – mit aktiver Lebererkrankung oder unklarer, dauerhafter Erhöhung der Serumtransaminasen auf mehr als das 3fache des oberen Normalwertes, – in der Schwangerschaft, während der Stillzeit und bei Frauen im gebärfähigen Alter, die keine geeignete Verhütungsmethode anwenden (siehe Abschnitt 4.6 der Fachinformation). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen, HMG-CoA-Reduktasehemmer. **ATC-Code:** C10AA05. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. **Stand der Information:** Juni 2012. **Verschreibungspflicht/Apotheken-pflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichts-maßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Guidelines Rechtsherz

G. Huber, F. Glaser

Kurzfassung: Obwohl das rechte Herz eine Schlüsselrolle bei Patienten mit kardiopulmonalen Erkrankungen spielt, gibt es auf nationaler Ebene bislang keinen Standard für eine systematische echokardiographische Untersuchung. Um zwischen normaler und abnormaler RV-Struktur und Funktion zu unterscheiden, müssen Größe, Volumen und Funktion in einem alle Standardschnitte abdeckenden Verfahren untersucht werden. Der Befund sollte quantitative und qualitative Parameter über die Größe des rechten Ventrikels und des rechten Vorhofs, sowie eine Beurteilung der rechtsventrikulären systolischen Funktion nach visueller Einschätzung und zumindest eines der empfohlenen semiquantitativen Parameters enthalten. Ebenso ist eine Angabe des systolischen pulmonalarteriellen Drucks mit einer Abschätzung des rechtsatrialen Drucks unter Beachtung der Größe und der respiratorischen Schwankungen der Vena cava inferior nötig. Die rasante technische Weiterentwicklung ermöglicht zunehmend eine quantitative Befundung der rechtsventrikulären Größe und Funktion und wird maßgeblich zur Standardisierung der Rechtsherzuntersuchung zwischen den Echolabors beitragen. Als Grundlage dienen die Empfehlungen der Europäischen Gesellschaft für kardiovaskuläre Bildgebung (EACVI), sodass sich die nationalen und europäischen Empfehlungen inhaltlich entsprechen.

Schlüsselwörter: Standardschnitte, quantitative und qualitative Parameter, Größe des rechten Ventrikels, Größe des rechten Vorhofs, rechtsventrikuläre systolische Funktion, TAPSE, SPAP

Abstract: Right heart Echo Essentials. Despite the key role of the right heart in patients with cardiopulmonary disease there is still a lack of a standardized echo work-up protocol on national level in several European countries. To differentiate abnormal from normal findings the structure and the function of the right heart has to be examined in all possible ways and through all given windows. Quantitative and qualitative assessment of the right ventricular and right atrial dimensions and visual assessment of the systolic Function along with the measurement of at least one of the recommended quantitative parameters should be included in the report. One should also estimate systolic pulmonary pressure using the TR Signal and the Dimension of the Vena cava inferior.. Ongoing research and rapid technical progress will further improve standardisation between modern echo labs. The recommendations provided are essentially identical with those provided by the European society of Cardiovascular Imaging. **J Kardiol 2014; 21 (1–2): 38–48.**

Key words: standardized echo work-up protocol, quantitative assessment, right ventricular dimension, right atrial dimension, assessment of the right ventricular systolic Function, TAPSE, Systolic Pulmonary Artery Pressure

„Essentials“

Der rechte Ventrikel spielt eine wichtige Rolle bei Patienten mit kardiopulmonalen Erkrankungen. Es besteht bislang auf nationaler Ebene kein einheitlicher Standard für eine systematische Untersuchung der Rechtsherzfunktion. Die Ursache dafür ist, dass nach wie vor das Hauptaugenmerk dem linken Herzen gilt und wissenschaftliche Studien betreffend Referenzwerte für Funktion und Dimensionen des rechten Herzens vielfach nicht ausreichend vorhanden sind. Jede echokardiographische Untersuchung sollte eine Beurteilung des rechten Herzens unter der Ausnutzung verschiedener Schallfenster beinhalten. Der Befund sollte quantitative und qualitative Parameter über die Größe des rechten Ventrikels und des rechten Vorhofs, sowie eine Beurteilung der rechtsventrikulären systolischen Funktion (zumindest nach einer der folgenden Methoden: „fractional area change“ [FAC], „tricuspid anular plane systolic excursion“ [TAPSE], oder den RV „index of myocardial performance“ [RIMP]) enthalten. Ebenso ist eine Angabe des systolischen pulmonalarteriellen Drucks mit einer Abschätzung des rechtsatrialen (RA-) Drucks unter Beachtung der Größe und der respiratorischen Schwankungen der Vena cava inferior nötig.

Essenzielle Schallfenster und Schnitte

Apikaler Vierkammerblick, RV-fokussierter apikaler Vierkammerblick, linksparasternale Längsachse und parasternale Kurzachse, linksparasternaler rechtsventrikulärer Einflusstrakt-Schnitt und subkostale Vierkammer- und Kurzachsen-Schnitte.

Essenzielle Rechtsherzdimensionen

Rechter Ventrikel (RV) und rechtsventrikulärer Ausflusstrakt (RVOT) Dimensionen

Alle linearen Durchmesser werden enddiastolisch (unmittelbar nach Schluss der Mitralklappe bzw. am Beginn des QRS-Komplexes) gemessen. Die maximalen Durchmesser des rechten Ventrikels werden in einem auf den rechten Ventrikel fokussierten, nicht-verkürzten, apikalen Vierkammerblick erhoben (Abb. 1). Der proximale RVOT wird in der parasternalen langen oder kurzen Achse vor der Aortenklappe gemessen, der distale RVOT in der parasternalen kurzen Achse am ventrikelseitigen Pulmonalklappenansatz, die rechtsventrikuläre Wandstärke bevorzugt von subkostal, alternativ von links parasternal. Als **abnorm** wird gewertet:

- Basaler Durchmesser > 42 mm
- RV-Mitte > 35 mm
- Longitudinaler Durchmesser > 86 mm
- Proximaler RVOT > 33 mm
- Distaler RV > 27 mm
- RV-Wandstärke > 5 mm

Rechtes Atrium (RA) Dimensionen (Abb. 2)

Die Größe des RA wird endsystolisch (unmittelbar vor dem Öffnen der Mitralklappe) im Vierkammerblick gemessen. Als **abnorm** wird gewertet:

- RA-Fläche > 18 cm^2
- RA-Länge > 53 mm
- RA-Durchmesser: > 44 mm endsystolisch

Vena cava inferior (VCI) Dimensionen

Der Durchmesser der VCI und ihr inspiratorischer Kollaps werden von subkostal gerade proximal der Eintrittsstelle der Lebervenen gemessen.

Ein VCI-Durchmesser ≤ 21mm mit Kollaps > 50 % beim Sniff-Test entspricht einem normalen RA-Druck von 3 mm

Eingelangt und angenommen am 31. Oktober 2013; Pre-Publishing Online am 19. Dezember 2013

Aus der 1. Med. Abteilung Donauspital im SMZ-Ost, Wien

Korrespondenzadresse: Dr. Gustav Huber, 1. Med. Abteilung Donauspital im SMZ-Ost, A-1220 Wien, Langobardenstraße 122; E-Mail: gustav.huber@wienkav.at

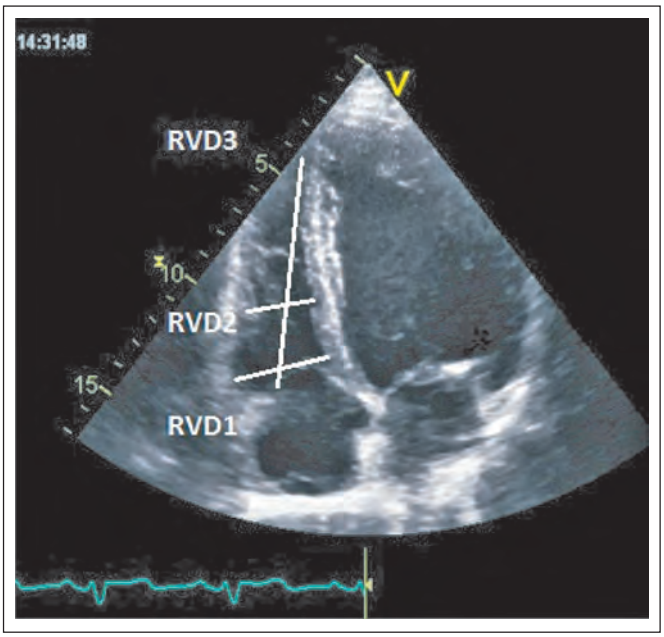


Abbildung 1: Durchmesser > 42 mm an der Rechtherzbasis, > 35 mm in der Ventrikelmitte werden als Rechtsherzdilatation gewertet, ebenso ein Längsdurchmesser > 86 mm.

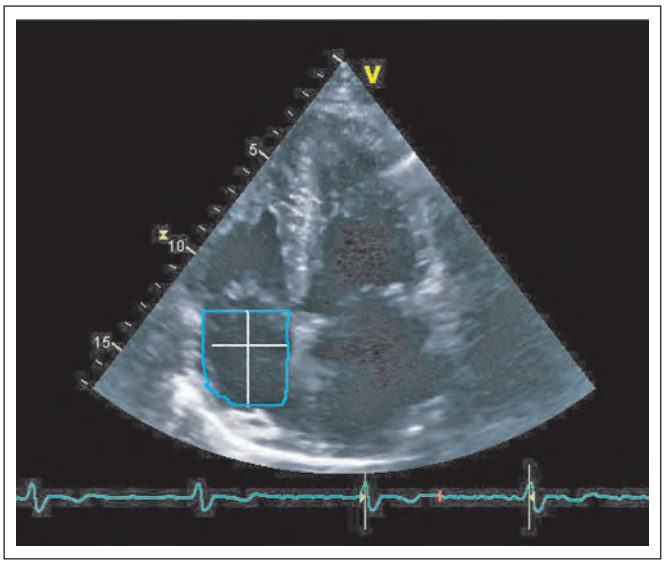


Abbildung 2: Rechtes Atrium

(0–5 mmHg), ein Durchmesser > 21mm mit Kollaps < 50 % mit Sniff entspricht einem erhöhten RA-Druck von 15 mmHg (10–20 mmHg). Bei Situationen, die nicht in dieses Schema passen, sollen eine Anpassung durch Angabe eines Zwischenwertes (8 mmHg) oder andere Indikatoren zur Evaluierung des RA-Druckes herangezogen werden.

Essenzielle Parameter der systolischen (und globalen) Funktion des RV

Right ventricular index of myocardial performance (RIMP)
RIMP ist ein Index der globalen (systolischen und diastolischen) RV-Funktion. Er wird definiert durch die Summe der isovolumetrischen Zeiten (isovol. Relaxationszeit [IVRT] und isovol. Kontraktionszeit [IVCT]), dividiert durch die Ejektionszeit (ET), somit (IVRT+ IVCT)/ET. Verwendet man den gepulsten Doppler (PW), wird die ET im RVOT gemessen, sowie die Zeit von Trikuspidalklappenschluss (Ende A-Welle) bis Trikuspidalklappenöffnung (Beginn E-Welle) an der Trikuspidalklappe (meist Ringebene). Die Summe der isovolumetrischen Zeiten ergibt sich, indem man davon die ET subtrahiert. Verwendet man den Gewebedoppler (TD) des basalen lateralen RV-Segmentes oder des lateralen Trikuspidalanulus sowie die Zeit vom Ende der lokalen A-Welle bis zum Beginn der lokalen E-Welle, wird die lokale ET gemessen. Die Verwendung des TD hat den Vorteil, dass nur eine Kurve vermessen werden muss, während die Werte des PW von verschiedenen Herzzyklen gewonnen werden müssen.

Als abnormal wird ein Wert von > 0,4 bei Verwendung des PW und > 0,55 bei Verwendung des TD gewertet.

Tricuspid anular plane systolic excursion (TAPSE)
M-Mode-Messung der systolischen Bewegung des Trikuspidalklappenanulus (TA) in Richtung Apex. Relativ gute Korrelation mit quantitativen Methoden der RV-systolischen Funktion, leicht und reproduzierbar zu messen. Als abnorm wird ein Wert von ≤ 16 mm angesehen.

Fractional area change (FAC)
Die 2-dimensionale FAC ist definiert als (enddiastolische Fläche – endsystolische Fläche)/enddiastolische Fläche × 100. Sie wird im nicht verkürzten RV-fokussierten Vierkammerblick gemessen (Apex und Lateralwand in Systole und Diastole erkennbar). Als abnorm wird eine FAC von < 35 % gewertet.

S'
Maximale systolische Geschwindigkeit des basalen Segments der RV-Lateralwand bzw. des TA, gemessen mittels TD. Gute Korrelation mit quantitativen Methoden der RV-systolischen Funktion, leicht und reproduzierbar zu messen. Als abnorm wird ein S' von < 10 cm/sec gewertet.

Essenzielle Parameter der diastolischen Funktion des RV und des RV-Füllungsdrucks

Als „essenzielle" Parameter zur Evaluierung der diastolischen Funktion des RV wird in den Empfehlungen der EACVI neben gut evaluierten Parametern Lebervenenflussprofil, VCI-Durchmesser und deren Durchmesserabnahme beim Snifftest auch das E/A-Verhältnis des Trikuspidalflusses sowie das E (Trikuspidalfluss)/E' (lateraler TA) angegeben, weiters eine Gradeinteilung der diastolischen Dysfunktion in „Relaxationsstörung", „pseudonormal" und „restriktiv", analog zur diastolischen Dysfunktion des LV getroffen. Tatsache ist, dass letztere Parameter und die Gradeinteilung der diastolischen Dysfunktion des RV unzureichend evaluiert sind und ihre prognostische Wertigkeit noch weitgehend ungeklärt ist. Als „essenziell" dürfen daher obige Parameter der VCI-Weite, mit Einschränkung jene des Lebervenenflusses (siehe unten), gelten.

Systolischer pulmonalarterieller Druck (SPAP)

Die maximale Geschwindigkeit des Trikuspidalinsuffizienz-(TI-) Jets erlaubt eine zuverlässige Messung des systolischen RV/RA-Gradienten, der bei Addition des echokardiographisch erhobenen RA-Drucks und bei freier RV-Ejektion dem SPAP entspricht.

Als abnorm gilt ein echokardiographisch ermittelter SPAP von ≥ 36 mmHg.

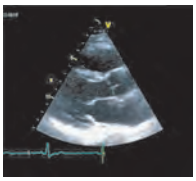
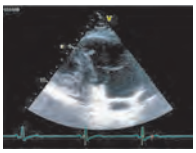
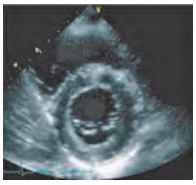
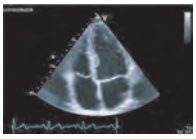
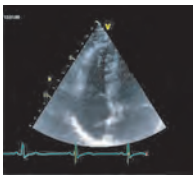
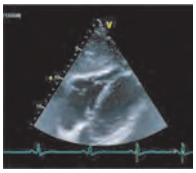
 Parasternal lange Achse, RV-Vorderwand	Initiale visuelle Beurteilung der rechtsventrikulären Dimensionen, der RV-Funktion und des RVOT. Als Einzelschnitt – je nach Schallfenster ungenügend.
 Parasternal lange Achse, RV-Einflusstrakt	Wichtiger Schnitt zur Beurteilung der anterioren und posterioren RV-Wand samt gleichnamiger Papilarmuskeln sowie des anterioren und des posterioren Segels der Trikuspidalklappe, Eustachische Klappe.
 Parasternal kurze Achse, basaler RV	Basale und anteriore RV-Wand. Anteriores und septales Trikuspidalklappensegel; interatriales Septum; Hinweis auf Shunt.
 Parasternal kurze Achse, RV-Höhe MV	Basaler Abschnitt der anterioren, inferioren und posterioren rechtsventrikulären Wand; Form des rechten Ventrikels; Abflachung des Septums bei RV-Belastung.
 Apikaler Vierkammerblick	Größe, Form und Funktion von RA und RV; Vermessung der RV- und RA-Durchmesser und des RA-Volumens; Visualisierung und Vermessung einer Trikuspidalinsuffizienz (TI).
 Apikaler Vierkammerblick, Fokus RV	Zusätzlich empfohlene Schnittführung; Vermessung des basalen RV-Durchmessers; anteriores und septales Trikuspidalklappensegel; bessere Anlotung des TI-Jets.
 Subkostaler Vierkammerblick	Vermessung der RV-Wanddicke; beste Visualisierung eines Kollaps der rechtsventrikulären Wand bei tamponierendem Perikarderguss; interatriales Septum.

Abbildung 3: Ausgewählte echokardiographische Schnittebenen für die Beurteilung der rechtskardialen Abschnitte des Herzens. Die unterschiedlichen Einstellungen haben additiven Informationsgehalt, aber auch jeweils zu beobachtende Limitationen. Erstellt nach [1].

Schallfenster und echokardiographische Schnitte des rechten Herzens

Um zwischen normaler und abnormaler RV-Struktur und Funktion zu unterscheiden, müssen Größe, Volumen und Kontraktilität unter Verwendung aller oben angeführten essentiellen Standardschnitte untersucht werden.

Aufgrund der komplexen Konfiguration des RV kann die Evaluierung der gleichen Struktur des RV in unterschiedlichen Schnitten zu scheinbar unterschiedlichen Ergebnissen führen. Bei Diskrepanzen ist es die Aufgabe des Untersuchers, alle Informationen zu einer sinnvollen globalen Beurteilung des rechten Herzens zusammen zu fügen (Abb. 3).

Rechtsherzsegmente und koronare Blutversorgung

Die rechte Koronararterie versorgt den rechten Ventrikel über marginale Äste. Im Falle eines akuten Myokardinfarktes ist generell umso mehr rechtsventrikuläres Myokard betroffen, je weiter proximal die Läsion liegt. Im Falle des Verschlusses des Ramus interventricularis posterior der rechten Koronararterie können die Wandbewegungsstörungen der RV-inferioren Wand am besten in einem parasternalen rechtsventrikulären Einflussblick gesehen werden. Die Blutversorgung des Moderatorbandes wird über Rami perforantes der LAD gewährleistet. Diese Versorgung wird manchmal in Fällen von Alkoholablation des Septums relevant. Bei 30 % der Herzen entspringt die Konusarterie aus einem separaten Koronarostium und versorgt das Infundibulum. Sie kann kollateralgebend für die LAD sein. In < 10 % der Herzen versorgen posterolaterale Äste der CX die freie posteriore rechtsventrikuläre Wand. Ein Teil des rechtsventrikulären Apex kann von der LAD versorgt und bei Vorderwandinfarkt mit betroffen sein. Zusätzlich gibt es eine Reihe nicht-ischämischer Erkrankungen, die mit regionalen Wandbewegungsstörungen des rechten Ventrikels einhergehen können (Abb. 4).

Konventionelle 2-dimensionale Echokardiographie des rechten Herzens

Rechter Vorhof

Eine adäquate Bildgebung des rechten Vorhofs sollte bei allen Patienten, die wegen Links- oder Rechtsherzdysfunktion untersucht werden, durchgeführt werden. Das obere Limit der RA-Fläche im Vierkammerblick ist 18 cm^2.

Bei allen Patienten mit schlechter Schallqualität können alternativ die rechtsatrialen Durchmesser gemessen werden. Referenzwerte hierbei sind 4,4 und 5,3 cm. Aufgrund der fehlenden Standardisierung der Daten über das RA-Volumen wird die Routinevolumetrie derzeit nicht empfohlen.

Abschätzung des RA-Druckes

Der RA-Druck wird primär auf Basis der VCI-Weite und ihres Kollaps beim Sniff-Test abgeschätzt. Diese Parameter sind bei der Mehrzahl der Patienten anwendbar und gut evaluiert. Die VCI-Weite ist bei beatmeten Patienten nicht aussagekräftig, hier kann üblicherweise der zentralvenöse Druck über einen Katheter gemessen werden. Eine englumige VCI kann aber auch bei diesen Patienten als Zeichen für Hypovolämie verwendet werden. Gemessen wird im subkostalen Längsschnitt, endexspiratorisch, proximal der Einmündung der Lebervenen. Die Atemvariabilität wird bei ruhiger Atmung und beim Sniff-Test beobachtet. Schlanke Probanden, ins-

besondere Athleten, können eine weite VCI haben, ohne dass ein erhöhter RA-Druck vorliegt. Aus Gründen der Einfachheit und Einheitlichkeit der Befunde sollten Zahlenwerte des RA-Druckes angegeben werden.

Ein Durchmesser der Vena cava inferior (VCI) < 2,1 cm, der beim Sniff-Test um 50 % abnimmt, spricht für einen normalen rechtsatrialen Druck von etwa 3 mmHg (entspricht 0–5 mmHg). Ein IVC-Durchmesser > 2,1 cm, der beim Atemmanöver < 50 % abnimmt, weist auf einen erhöhten Vorhofdruck von 15 mmHg (10–20 mmHg) hin. In unklaren Fällen, in denen diese Empfehlung nicht anwendbar ist, kann ein Zwischenwert von 8 mmHg (5–10 mmHg) verwendet werden. Empfohlen ist in dieser Situation jedoch die Zuhilfenahme sekundärer Parameter zur Abschätzung des RA-Drucks:

- Lebervenenfluss: Normalerweise ist sowohl die maximale Geschwindigkeit als auch das Geschwindigkeitszeitintegral des systolischen Vorwärtsflusses (Vs bzw. VTIs) höher als die des diastolischen (Vd bzw. VTId). Bei erhöhten RA-Drücken dreht sich dieses Verhältnis um, sodass ein Verhältnis Vs/Vd < 1 entsteht. Die systolische „Lebervenen-Füllungsfraktion“ ist definiert als Vs/(Vs+ Vd) und ein Wert von < 55 % diskriminierte am besten zwischen normalem und erhöhtem RA-Druck, wobei als erhöht ein Wert von > 8 mm Hg definiert wurde.
- 2D-Hinweise für erhöhten RA-Druck sind ein dilatierter rechter Vorhof, sowie eine Biegung des IAS nach links während des gesamten Herzzyklus.
- Ebenso darf ein restriktiver Trikuspidalis-Einstrom (siehe diastolische Funktion des RV) als Hinweis für erhöhten RA-Druck gelten.

Wenn in unklaren Fällen keines dieser sekundären Zeichen vorliegt, kann ein Normalwert von 3 mmHg angenommen werden. Bei sekundären Anzeichen der RA-Druckerhöhung soll ein Druck von 15 mm Hg angenommen werden.

Patienten, die kein Atemmanöver durchführen können, sollten während ruhiger Atmung einen IVC-Kollaps von > 20 % haben, ansonsten können erhöhte RA-Drücke angenommen werden.

Rechter Ventrikel

Wandstärke des rechten Ventrikels

Eine Zunahme der Wandstärke des rechten Ventrikels ist für gewöhnlich das Ergebnis einer rechtsventrikulären systolischen Druckerhöhung. Bei hypertropher Kardiomyopathie liegt gewöhnlich eine biventrikuläre Hypertrophie vor. Die Wandstärke des freien rechten Ventrikels wird enddiastolisch mittels M-Mode- oder 2D-Echokardiographie in einem subkostalen Schnitt gemessen. Rechtsventrikuläre Trabekel und Papillarmuskeln dürfen nicht mitgemessen werden, ebenso muss mittels optimaler Geräteeinstellung ausgeschlossen werden, dass epikardiales Fett oder verdicktes Perikard mitgemessen werden.

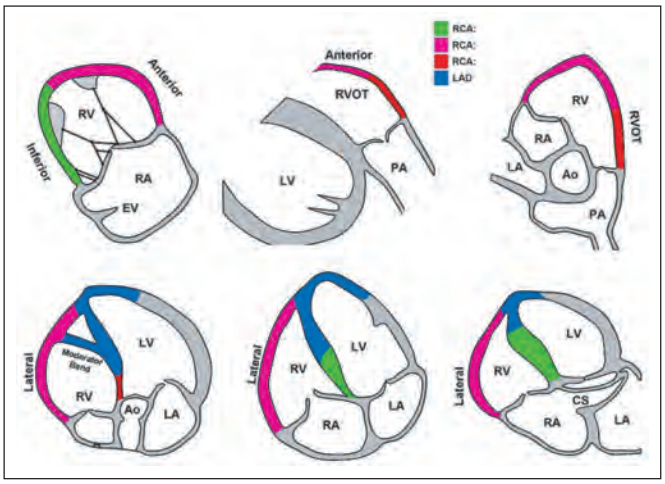


Abbildung 4: Segmentale Nomenklatur der rechtsventrikulären Wandabschnitte und der koronaren Blutversorgung. Ao: Aorta; CS: Koronarsinus; LA: left atrium; LAD: left anterior descending artery; LV: left ventricle; PA: pulmonary artery; RA: right atrium; RCA: right coronary artery; RV: right ventricle; RVOT: right ventricular outflow tract. Nachdruck aus [1] mit Genehmigung von Elsevier.

Als oberer Grenzwert für die RV-Wandstärke gelten 0,5 cm. Ein Grenzwert für „zu dünne Wand“ (wie bei Uhl’scher Anomalie, ARVD oder Narben) ist nicht definiert. Eine abweichende rechtsventrikuläre Wanddicke mit einem oberen Grenzwert von 0,5 cm sollte immer im Befund angeführt werden, insbesondere bei Patienten mit RV- oder LV-Dysfunktion (Abb. 5).

Rechtsventrikuläre lineare Dimensionen

Die Vermessung des RV erfolgt in den apikalen Vierkammerblicken enddiastolisch. Qualitativ ist die Größe des RV nicht mehr als 2/3 der Größe des LV im Standard-Vierkammerblick, der LV ist spitzenbildend. Erreicht der RV in diesem Schnitt die Größe des LV, ist er sicher signifikant dilatiert.

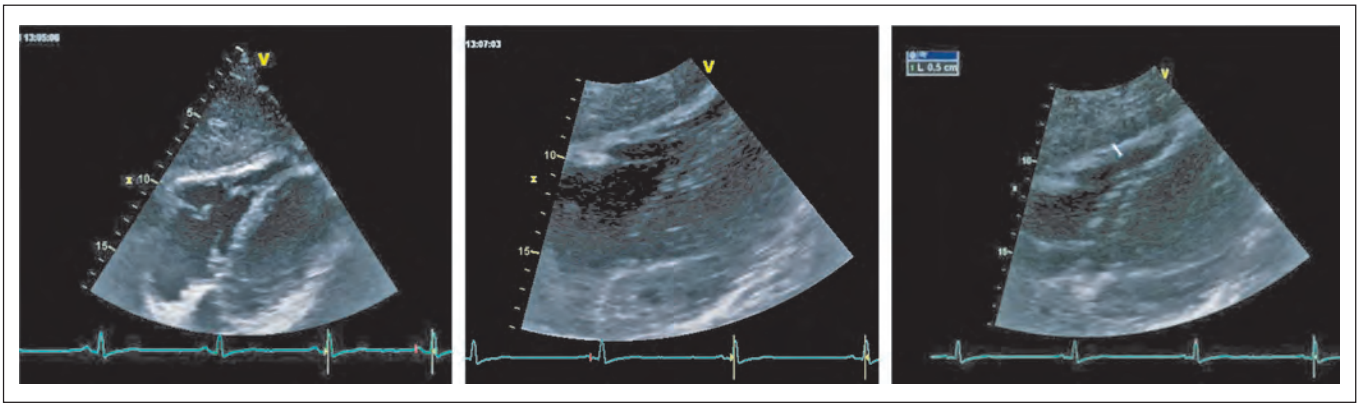


Abbildung 5: Vermessung der Wandstärke des rechten Ventrikels von subkostal im B-Bild am Ende der Diastole.

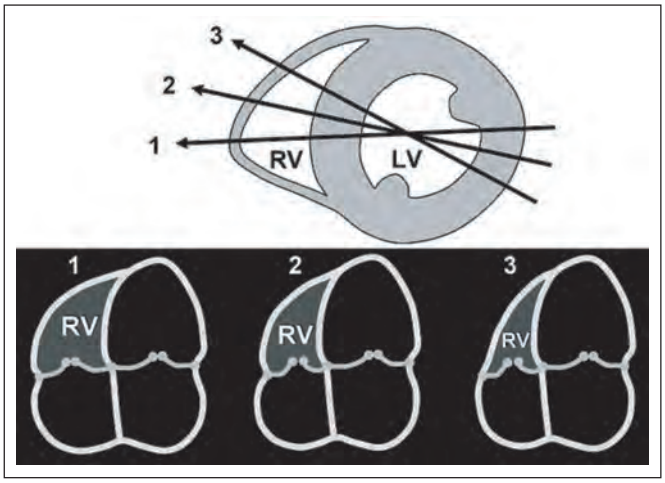


Abbildung 6: Die visuelle Beurteilung der RV. Bei mehreren möglichen Schnittebenen gilt der größte gemessene Wert. Nachdruck aus [1] mit Genehmigung von Elsevier.

Die Vermessung des RV soll im RV-fokussierten apikalen Vierkammerblick vorgenommen werden, da im Standard-Vierkammerblick oft eine optimale Einstellung des RV nicht zu erreichen ist. Dies bedeutet, dass der RV in seiner maximalen Länge abgebildet und die RV-Lateralwand optimal dargestellt wird. Eine Überschätzung des RV-Querdurchmessers wird vermieden, indem die Schallebene zentral durch das LV-Cavum platziert wird, eine Unterschätzung durch Rotation des Schallkopfs, bis der maximale Querdurchmesser des RV erreicht wird. Kontrolliert wird die Schnittführung durch zentrale Anlotung des IAS und IVS: Weder Anteile des LVOT noch des Koronarsinus dürfen mit dargestellt sein.

Der basale RV-Durchmesser ist der größte innerhalb des basalen Drittels des RV, der mittlere wird in RV-Mitte gemessen. Der longitudinale Durchmesser wird vom Apex bis zur Trikuspidalringebene gemessen (Abb. 6).

Die Größe in Relation zu jener des LV sowie der basale RV-Durchmesser sollten in allen kompletten echokardiographischen Berichten enthalten sein. Bestehen Hinweise für eine rechtsseitige Herzerkrankung, sollten idealerweise auch der mittlere quere und der longitudinale DM erhoben werden. Auch bei Messwerten innerhalb des Normbereiches kann der RV als dilatiert beschrieben werden, wenn er größer ist als der RV.

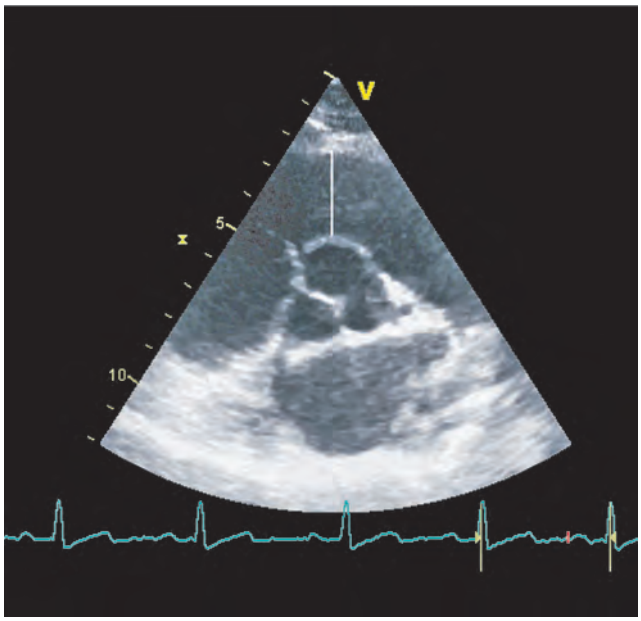


Abbildung 7: Vermessung des proximalen RVOT-Durchmessers im parasternalen Kurzachsenschnitt.

RVOT

Der RVOT umfasst das subpulmonale Infundibulum und die Pulmonalklappe, die proximale Begrenzung ist die Crista supraventricularis. Er hat besondere Bedeutung bei kongenitalen Herzerkrankungen sowie Arrhythmien aus dem rechten Herzen. Messtechnik siehe oben.

Bei ausgewählten Patienten mit kongenitalen Herzerkrankungen oder Arrhythmien mit potenziellem Ursprung aus dem RVOT sollen der proximale und der distale Durchmesser des RVOT in den parasternalen Lang- und Kurzachsenschnitten gemessen werden (Abb. 7).

Rechtsventrikelfunktion, FAC und volumetrische Messungen des RV

RV-Fläche, FAC

Die 2-dimensionale FAC korreliert mit der mittels Magnetresonanztomographie (MRI) ermittelten EF und ist ein unabhängiger Morbiditäts- und Mortalitätsprädiktor nach Pulmonalembolie und Myokardinfarkt. Die endsystolische und

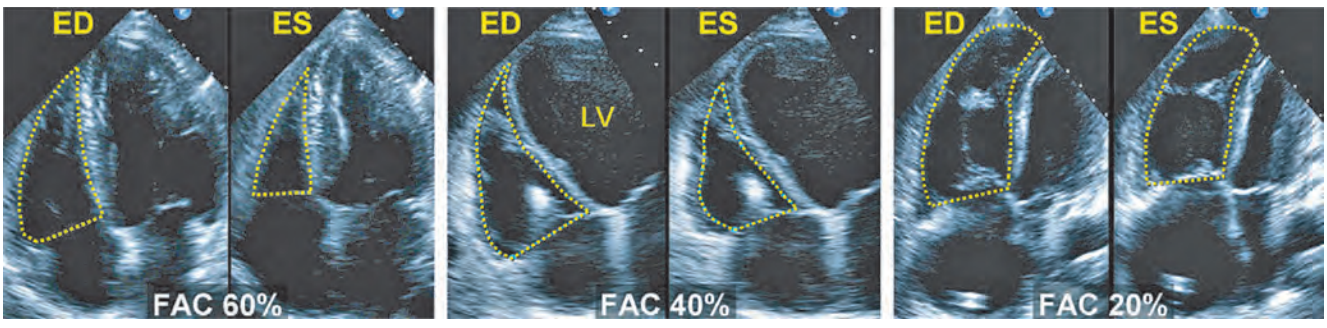


Abbildung 8: Beispiele für die Vermessung des „fractional area change" (FAC). Die Prozent errechnen sich durch die Subtraktion der endsystolischen von der enddiastolischen Fläche, wobei die Grenze des Endokards in einem rechtsventrikulär fokussierten apikalen Vierkammerblick vom lateralen Trikuspidalanulus über die freie Wand zur Herzspitze und dann entlang des Septums zurück zum gegenüberliegenden Trikuspidalanulus enddiastolisch und endsystolisch nachgezogen wird. **Links:** Normalbefund mit einem FAC von 60 %; **Mitte:** Moderat dilatierter rechter Ventrikel mit einem eingeschränkte FAC von 40 %; **Rechts:** Deutlich dilatierter rechter Ventrikel mit FAC 20 %. Nachdruck aus [1] mit Genehmigung von Elsevier.

enddiastolische Fläche wird entsprechend Abbildung 8 umfahren.

Die FAC ist eine der empfohlenen Methoden der Quantifizierung der rechtsventrikulären systolischen Funktion mit einem unteren Referenzwert von 35 %

2-dimensionale Bestimmung der RV-Volumina und EF

Im Gegensatz zu den entsprechenden Messungen des linken Ventrikels hat sich die 2-dimensionale Bestimmung der RV-Volumina und EF mittels Disksummations- oder Area-length-Methode aufgrund der Komplexizität der RV-Form und der Ungenauigkeit der nötigen geometrischen Modelle nicht bewährt.

Die 2-dimensionale Berechnung der rechtsventrikulären Ejektionsfraktion wird daher nicht empfohlen!

3-dimensionale Bestimmung der RV-Volumina und EF

Verglichen mit 2D-Echokardiographie weisen mittels 3D-Echokardiographie ermittelte RV-enddiastolische und -endsystolische Volumina weniger Unterschätzung der wahren Volumina auf. Die mittels verschiedener komplexer Berechnungsmodelle ermittelten Volumina und EF korrelierten gut mit MRI. Weitere Studien sind zur Ermittlung von Normwerten und Standardisierung der Methoden nötig. Gepoolte Daten ergaben einen oberen Referenzwert für das enddiastolische Volumen von 89 ml/m^2, für das endsystolische Volumen von 45 ml/m^2 und einen unteren Normwert für die EF von 44 %.

Derzeit erscheint es angebracht, die 3D-Echokardiographie nur zur Verlaufskontrolle bei serieller rechtsventrikulärer Volumens- und EF-Bestimmung einzusetzen.

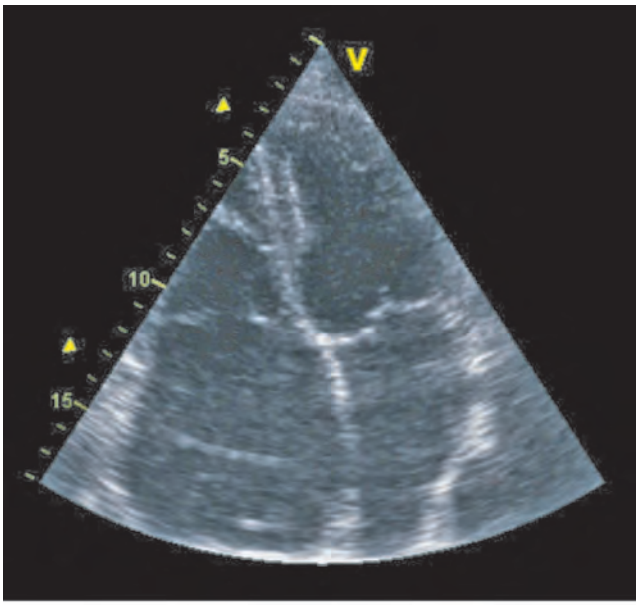


Abbildung 9: Patient mit rechtsventrikulärer Volumsbelastung bei schwerer Trikuspidalinsuffizienz.

Rechter Ventrikel und interventrikuläres Septum (IVS)

Die Stellung des interventrikulären Septums hängt vom relativen Druckgradienten zwischen linkem und rechtem Ventrikel ab. Dementsprechend besteht bei normalen Druckverhältnissen systolisch und diastolisch eine Biegung des Septums nach rechts – sowohl im apikalen Vierkammerblick als auch in der kurzen Achse. Die Form des linken Ventrikels ist normalerweise rund und wird mit Zunahme des relativen rechtsventrikulären Druckes im Kurzachsenschnitt zunehmend D-förmig deformiert. Der Zeitpunkt der maximal abnormen Septumstellung ist bei reiner RV-Druckbelastung endsystolisch, bei reiner RV-Volumsbelastung enddiastolisch. Die Septumbewegung wird jedoch durch die linksventrikulären Druckverhältnisse, Infarkte mit septaler Beteiligung und ventrikuläre Leitungsstörungen (v. a. Linksschenkelblock) mit beeinflusst.

Eine visuelle Beurteilung der Form des interventrikulären Septums in der Systole und in der Diastole unter besonderer Beachtung einer D-förmigen Deformation des linken Ventrikels hilft bei der Diagnose einer rechtsventrikulären Druck- oder Volumenüberlastung. Obwohl dies kein sicheres diagnostisches Kriterium darstellt, gibt es doch einen wichtigen Hinweis auf rechtsventrikuläre Erkrankungen (Abb. 9).

Der linke Ventrikel Gesunder behält während des gesamten kardialen Zyklus seine zirkuläre Form. Bei einer rechtsventrikulären Druckbelastung hingegen gibt es endsystolisch eine septale Einwärtsbewegung nach links und eine Gegenbewegung am Ende der Diastole. Eine rechtsventrikuläre Volumsbelastung wiederum führt zu einer konstanten Abflachung des Septums, die als D-Shape-Septum beschrieben wird.

Hämodynamik des rechten Ventrikels und der pulmonalen Zirkulation

SPAP

Der SPAP kann durch die Geschwindigkeit des TI-Jets abgeschätzt werden. Der mittlere pulmonalarterielle Druck kann durch die pulmonalarterielle Akzelerationszeit (AT) abgeschätzt oder von den systolischen und diastolischen Drücken hergeleitet werden.

Der RVSP kann ausreichend verlässlich mittels der Spitzengeschwindigkeit des TI-Jets (eingesetzt in die simplifizierte Bernoulli-Gleichung) und dem angenommenen Druck des rechten Vorhofs bestimmt werden.

In Abwesenheit eines Gradienten im RVOT oder über der Pulmonalklappe entspricht der SPAP dem RVSP. In Fällen von erhöhten RVSP muss eine RVOT-Obstruktion oder eine Pulmonalstenose, insbesondere bei Patienten mit einer kongenitalen Herzklappenerkrankung oder nach Pulmonalklappenoperation, ausgeschlossen werden. Eine saubere Dopplerkurve ist essenziell. Bei schlechter Signalqualität kann ein Echokontrastmittel zur Signalverstärkung verwendet werden, wobei eine Reduktion der Gain-Einstellung zum Erreichen einer sauberen Kurve und zur Verhinderung einer Überschätzung des Gradienten nötig ist.

Der invasiv gemessene Normalwert für den mittleren pulmonalarteriellen Druck ist 25 mmHg. In der täglichen Praxis der Echolabors wird aber die Bestimmung des systolischen Pulmonalarteriendrucks leichter und daher häufiger bestimmt. Normale Ruhewerte sind definiert als eine Spitzengeschwindigkeit < 2,8 m/sec oder ein Spitzendruck von 35 mmHg bei einem angenommenen Vorhofdruck von 3–5 mmHg.

Diese Werte können mit dem Alter und bei größerer Körperoberfläche zunehmen. Das muss bei Messungen im oberen Normbereich ins Kalkül gezogen werden. Bei Patienten mit schwerer TI wird das Dopplersignal aufgrund eines frühen Druckausgleichs zwischen RV und RA abgeschnitten, sodass der RVSP bzw. SPAP durch die vereinfachte Bernoulli-Gleichung unterschätzt wird.

In einem aktuellen Experten-Konsensusdokument des American College of Cardiology (ACC) und der American Heart Association (AHA) über pulmonalarterielle Hypertonie wird empfohlen, Patienten mit Dyspnoe und einem geschätzten RVSP über 40 mmHg weiter abzuklären [2].

Diastolischer pulmonalarterieller Druck

Der pulmonalarterielle diastolische Druck (PADP) kann über die Geschwindigkeit des enddiastolischen Pulmonalinsuffizienz- (PR-) Jets und die modifizierte Bernoulli-Gleichung PADP = 4× (enddiastolische PR-Geschwindigkeit)^2 + RA-Druck abgeschätzt werden.

Pulmonalarterieller Mitteldruck

Kennt man den systolischen und den diastolischen pulmonalarteriellen Druck, so kann der mittlere PA-Druck nach der Standardformel 1/3(SPAP)+2/3(PADP) berechnet werden.

Der mittlere PA-Druck kann ebenso über die pulmonale Akzelerationszeit (AT) (systolisches PW-Flusssignal in der Pulmonalarterie) nach der Formel PA-Druck = 79–(0,45 × AT) abgeschätzt werden. Bei Patienten mit AT < 120 msec ist die Formel PA-Druck = 90–(0,62 × AT) besser zur Abschätzung des pulmonalarteriellen Mitteldruckes geeignet. Generell gilt: Je kürzer die AT – gemessen vom Beginn der EKG-Q-Welle bis zur Spitzengeschwindigkeit des Pulmonalisflusses –, umso höher ist der pulmonal vaskuläre Widerstand und damit der PA-Druck – sofern sich die Herzfrequenz zwischen 60 und 100 Schlägen/Minute bewegt. Diese empirische Formel hat allerdings bisher wenig Verbreitung gefunden und ist wenig validiert.

Der mittlere PA-Druck kann auch als 4× (frühe PR-Geschwindigkeit)^2 + abgeschätztem RA-Druck angegeben werden. Eine weitere kürzlich beschriebene Methode verwendet den mittleren Gradienten des TI-Jets + abgeschätztem RA-Druck, um den mittleren systolischen Druck abzuschätzen [3]. Diese Methoden wurden durch den Rechtsherzkatheter validiert und erscheinen genauer als die empirische Methode der pulmonalen Akzelerationszeit. Wann immer möglich, ist es hilfreich, mehrere Methoden zur Berechnung des Mitteldruckes anzuwenden.

Der SPAP sollte bei allen Patienten mit zur Vermessung geeignetem TI-Jet berechnet und im Befund angegeben werden. Die empfohlene Methode ist das Verwenden der TI-Geschwindigkeit nach der vereinfachten Bernoulli-Gleichung unter Hinzufügen eines geschätzten RA-Druckes, wie oben detailliert angeführt. Bei Patienten mit pulmonalarterieller Hypertonie oder Herzinsuffizienz sollen zusätzlich ein geschätzter PADP und PAMP unter Verwendung der späten und frühen PR-Geschwindigkeit bzw. des mittleren Gradienten des TI-Jets angegeben werden. Wenn der abgeschätzte SPAP ≥ 35 mmHg ist, ist eine genaue Abklärung, unter Einbeziehung aller klinischen Informationen, angezeigt.

Pulmonalgefäßwiderstand

Der SPAP ergibt sich aus der elementaren Flussgleichung F = ÄP/R, wobei ÄP den transpulmonalen Druckgradienten darstellt, R den pulmonalen Gefäßwiderstand. Einem erhöhten SPAP kann demnach ein hoher Pulmonalgefäßwiderstand und/oder ein erhöhter Pulmonalfluss zugrunde liegen. Der Pulmonalgefäßwiderstand kann einfach durch die Bestimmung der Relation der max. TI-Flussgeschwindigkeit, (in m/sec) zum Geschwindigkeits-Zeit-Integral des RVOT (in cm) abgeschätzt werden. Der Normalwert für diese Relation ist < 0,15, eindeutig abnorm sind Werte > 0,25. Der Widerstand kann in Wood-Einheiten empirisch wie folgt errechnet werden: (TRVmax/RVOT TVI) 10 + 0,16.

Die Tatsache, dass der SPAP bei hohem Links-Vorhofdruck (= Linksherzinsuffizienz) sekundär erhöht sein kann, ist dabei nicht berücksichtigt.

Die echokardiographische Abschätzung des Pulmonalgefäßwiderstandes ist nicht gut genug abgesichert, sodass sie derzeit nicht routinemäßig empfohlen werden kann.

Für Therapieentscheidungen sollte die nicht-invasive Abschätzung des PVR keinesfalls der invasiven Evaluierung vorgezogen werden.

Messung des PA-Druckes während Belastung

Normalerweise erhöht körperliche Anstrengung das Schlagvolumen, während der pulmonalarterielle Widerstand abnimmt. Normalwerte sind definiert durch einen SPAP < 43 mmHg während der Belastung. Bei gut trainierten Athleten oder Älteren (> 55 Jahre) wurden Werte von 55–60 mmHg bei Ausbelastung gemessen. Eine pulmonale hypertensive Regula-

tion während Belastung ist bei vielen Krankheitsbildern, unter anderem Herzinsuffizienz, pulmonale Hypertonie und Herzklappenerkrankungen, klinisch relevant. Entsprechend obiger Diskussion kann eine abnormale pulmonale Druckerhöhung während der Belastung einerseits bei supernormalem Cardiac-Output bei Athleten, andererseits bei normaler Flusserhöhung mit gleichzeitig erhöhtem Widerstand aufgrund limitierter Kapazität des pulmonalarteriellen Bettes vorkommen. Zur Klärung dieser Frage kann die Bestimmung des pulmonalen Widerstands wie oben diskutiert hilfreich sein.

Bei Patienten mit Dyspnoe unklarer Genese und normaler Ruheechokardiographie sowie ohne Hinweise für KHK ist es sinnvoll, eine Stressechokardiographie zur Detektion eines belastungsinduzierten pulmonalen Hypertonus durchzuführen. Die Fahrradergometrie ist die bevorzugte Belastungsmethode, das obere Limit für den SPAP bei mittlerer Belastungsintensität liegt bei 43 mmHg. Beim Management von Patienten mit Herzklappenerkrankungen gelten die von ACC und AHA definierten Grenzwerte.

Weitere Parameter zur Evaluierung der globalen rechtsventrikulären Funktion

Oberflächlich gelegene zirkumferentielle Muskelfasern sind verantwortlich für die Einwärtsbewegung, während die inneren longitudinalen Fasern eine Basis-Apex-Kontraktion hervorrufen. Diese hat im Vergleich zum linken Ventrikel einen größeren Anteil an der Ventrikelentleerung. Ähnlich wie beim linken Ventrikel werden praktisch alle Parameter durch Änderungen der Vor- und Nachlast beeinflusst. Die Einschätzung der globalen Rechtsventrikelfunktion beinhaltet Methoden wie RIMP, RV dP/dt, (3D)RV-EF und FAC (siehe oben), weiters regionale Parameter wie Tissue-Doppler und TAPSE.

Eine Reihe weiterer Parameter kann bei speziellen Patienten erhoben werden, sind aber – überwiegend aufgrund unzureichender Datenlage oder wegen technischer Limitationen – für den Routinebetrieb nicht empfohlen und werden daher hier nicht abgehandelt. Hierzu gehören die Messung der myokardialen Akzeleration während der isovolumetrischen Kontraktion, regionaler Strain und Strain-Rate (Tissue-Doppler basiert oder mittels Speckle-Tracking).

RV dP/dt

Die Druckanstiegsgeschwindigkeit des TR-Jets ist ein Parameter der globalen systolischen RV-Funktion. Für RV dP/dt gibt es keine ausreichenden Daten bei Gesunden und Patienten mit RV-Erkrankungen, weiters ist der Parameter vorlast- und nachlastabhängig und bei schwerer TI nicht verlässlich. Bei Patienten mit Verdacht auf rechtsventrikuläre Dysfunktion kann eine dP/dt < 400 mmHg/sec als abnormal angenommen werden. Aufgrund des Mangels an Referenzdaten ist RV dp/dt für den Routinegebrauch nicht empfohlen.

RIMP

Das Prinzip des RIMP ist, die isovolumetrischen Zeiten des RV mit der Auswurfzeit in Relation zu setzen: MPI = (IVRT + IVCT)/ET. Bei zunehmender systolischer und/oder diastolischer RV-Dysfunktion werden die isovolumetrischen Zeiten im Verhältnis zur ET länger.

Sowohl PW als auch Gewebedoppler können mit gut evaluierten Referenzwerten an Gesunden verwendet werden. Mit Ausnahme von Zuständen mit unverhältnismäßig hohem RA-Druck (wo die IVRT kürzer wird), ist der RIMP ein sensitiver Index zur Erfassung einer RV-Dysfunktion bei einer Reihe von Rechtsherzerkrankungen und hat prognostische Aussagekraft bei pulmonaler Hypertonie. Bei unregelmäßiger Zykluslänge ist er nicht verwendbar.

RIMP ist als Zusatzparameter zur initialen und seriellen Erfassung einer RV-Dysfunktion empfohlen. Er sollte nicht als alleiniger Parameter verwendet werden und nicht bei unregelmäßiger Herzaktion.

TAPSE

Die systolische Auslenkung der Basis der rechtsventrikulären freien Wand ist hervorragend in der transthorakalen Echokardiographie darstellbar. TAPSE oder TAM ist eine Methode, bei der die Distanz der systolischen Exkursion des TA in longitudinaler Achse mittels M-Mode von einem Standard-Vierkammerblick gemessen wird (Abb. 10).

Es wird gefolgert, dass die Rechtsventrikelfunktion umso besser ist, je größer die TAPSE ist. Wie mit anderen regional beschränkten Methoden wird hierbei angenommen, dass die Eigenschaften des basalen Segments auf den gesamten Ventrikel übertragen werden können. In einer initialen Validierungsstudie von Kaul zeigte sich eine starke Korrelation der TAPSE mit der Radionuklidangiographie bei niedriger Untersucher-Variabilität [4]. Die Methode wurde ebenso gegen biplane Simpson-RVEF und RVFAS validiert. In einer Studie mit 750 Patienten mit unterschiedlichen kardiologischen Grunderkrankungen wurde – verglichen mit einer gesunden Kontrollgruppe – ein TAPSE-Grenzwert von < 17 mm mit hoher Spezifität, aber niedriger Sensitivität zur Unterscheidung zwischen normal und abnormal definiert [5]. Insgesamt gibt es über 40 Studien mit mehr als 2000 Probanden, welche die Reproduzierbarkeit von TAPSE oder TAM gezeigt haben.

Vorteil: TAPSE ist einfach zu vermessen, relativ unabhängig von der Bildqualität und ohne lange Analysen reproduzierbar.

Nachteil: TAPSE geht davon aus, dass die Bewegung eines einzelnen Segments repräsentativ für die Funktion einer komplexen 3D-Struktur angenommen werden kann. Große Validierungsstudien fehlen. TAPSE dürfte zusätzlich vor- und nachlastabhängig sein. Aufgrund der niedrigen Sensitivität schließt ein normaler Wert eine signifikante RV-Erkrankung nicht aus.

TAPSE sollte als einfach anwendbare Methode zur Abschätzung der RV-Funktion routinemäßig angewendet werden.

Gewebedoppler (Tissue-Doppler, TD)

Gepulster TD: Die Regionen mit der besten Verlässlichkeit und Reproduzierbarkeit der TD-Analyse des rechten Ventri-

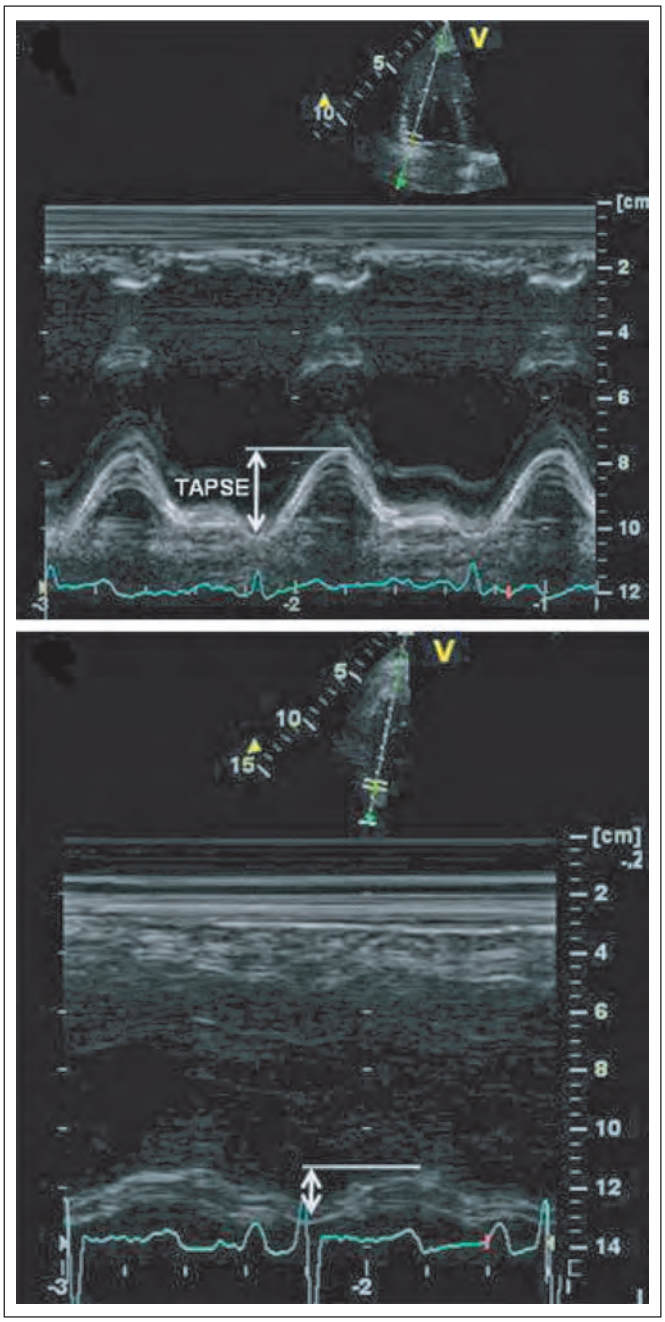


Abbildung 10: Zur Bestimmung der „tricuspid anular plane systolic excursion" (TAPSE) wird die Distanz der systolischen Exkursion des Trikuspidalanulussegments in longitudinaler Achse von einem Standard-Vierkammerblick aus gemessen.

kels sind der laterale Trikuspidalklappenanulus und das angrenzende Segment der basalen freien Wand. Das Sample-Volume wird in einem apikalen Vierkammerblick an geeigneter Stelle platziert. Die mittleren und apikalen Wandsegmente sind ebenso wie das interventrikuläre Septum für die Tissue-Doppler-Analyse ungeeignet. S' ist definiert als die höchste systolische Geschwindigkeit, wobei eine Übersteuerung der Doppler-Hüllkurve vermieden werden muss. Ein Winkelfehler muss vermieden werden, um die Gewebegeschwindigkeit nicht zu unterschätzen. Zu S' gibt es durch die Umea General Population Heart Study aus Schweden Daten von 235 gesunden Erwachsenen [6]. Der Mittelwert für die Geschwindigkeit des TA und des basalen RV-Segments liegt bei 15 cm/sec, ein unterer Grenzwert von 10 cm/sec stammt aus gepoolten Daten von 43 Studien mit > 2000 normalen Kontrollpatienten.

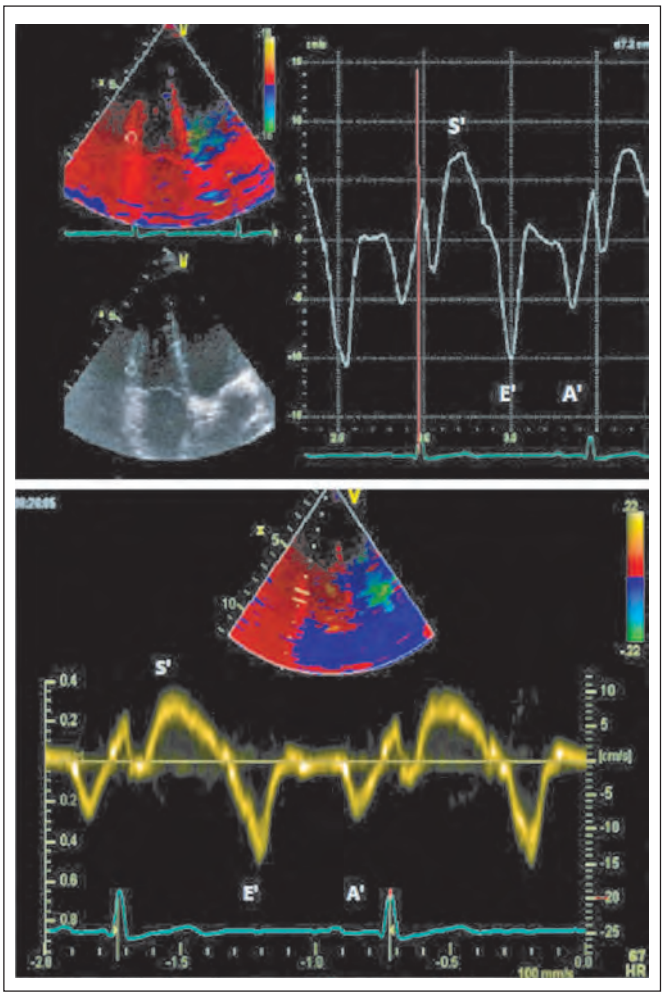


Abbildung 11: Tissue-Doppler des Trikuspidalklappenanulus eines Patienten mit normaler rechtsventrikulärer Funktion.

Alternativ kann bei ausreichend hoher „frame rate" ein farbkodierter Tissue-Doppler aufgezeichnet und offline analysiert werden. Mit der geräteeigenen (allerdings von Hersteller zu Hersteller unterschiedlichen) Software kann ein Gewebegeschwindigkeitsprofil über den gesamten Herzzyklus dargestellt werden.

Die bei einem Kollektiv von gesunden Probanden und Kontrollpatienten abgeleiteten mittleren Normalgeschwindigkeiten des Trikuspidalanulus aus dem farbkodierten TD belaufen sich auf 8,5–10 cm/sec, die der basalen freien RV-Wand sind mit 9,3–11 cm/sec etwas schneller (Abb. 11).

S' sollte als einfach anwendbare Methode zur Evaluierung der RV-Funktion mit einem unteren Grenzwert von 10 cm/sec bei jüngeren Erwachsenen angewendet werden. Die für ältere Patienten existierenden Daten sind unzureichend. Der farbkodierte TD ist unzureichend evaluiert und für den Routinebefund daher nicht empfohlen.

Zusammenfassung der Empfehlungen zur Evaluierung der systolischen RV-Funktion

Die Beurteilung der systolischen Funktion des rechten Ventrikels erfolgt in einem ersten Schritt visuell. Diese Einschätzung alleine ist in Zeiten der Standardisierung ungenügend. Eine Reihe an einfach reproduzierbaren Methoden stehen zur Quantifizierung der rechtsventrikulären systolischen Funk-

tion zur Verfügung. Dazu gehören die TAPSE, die FAC und der S'-Wert aus dem TD.

Die Kombination mehrerer Beurteilungsansätze hilft, um zwischen normaler und abnormaler Ventrikelfunktion zu unterscheiden. Zumindest eine der quantitativen Messmethoden sollten bei jeder echokardiographischen Untersuchung angewendet und das Ergebnis im schriftlichen Befund angeführt werden.

Rechtsventrikuläre diastolische Funktion und RV-Füllungsdruck

Diastolische Dysfunktion des rechten Ventrikels

Eine Reihe von akuten und chronischen Erkrankungen des rechten und des linken Herzens, der physiologische Alterungsprozess, Lungenerkrankungen und Zustände mit pathologischer ventrikulärer Interaktion führen zu einer Beeinträchtigung der rechtsventrikulären diastolischen Funktion, überwiegend verbunden mit Erhöhung des RV-Füllungsdruckes.

Messung der rechtsventrikulären diastolischen Funktion

Die Parameter zur Beurteilung der RV-diastolischen Funktion sind im Wesentlichen die gleichen wie auf der linken Seite. Am relativ häufigsten wurden mittels gepulstem Doppler E, A, E/A, Dezelerationszeit der E-Welle und IVRT, mittels TD E' und E/E' evaluiert. Die Graduierung der RV-Dysfunktion in normal/pseudonormal/restriktiv erfolgt in Analogie zur Graduierung der LV-diastolischen Dysfunktion, ist aber studienmäßig nicht evaluiert.

Graduierung der RV-diastolischen Dysfunktion: E/A-Ratio < 0,8: Relaxationsstörung. E/A-Ratio 0,8–2,1 mit E/E' > 6 und/oder diastolischer Flow-Dominanz der Lebervenen: pseudonormale Füllung. E/A-Ratio > 2,1 mit einer Dezelerationszeit < 120 msec: Restriktion.

Im apikalen Vierkammerblick wird das Samplevolumen zwischen den Trikuspidalsegelenden platziert und die transtrikuspidalen Flussgeschwindigkeiten aufgezeichnet. Dies geschieht entweder in Endexspiration oder wird über 5 konstruktive Schläge gemittelt. Die Messung bei moderater bis schwerer TI oder Vorhofflimmern ist inkonklusiv. Eine Abschätzung des RA-Druckes anhand des IVC-Durchmessers ist wie oben diskutiert durchzuführen. Weiters sollten gepulster Gewebedoppler, das Flussprofil der Lebervenen, RA-Größe und Stellung des IAS zur Differenzierung eines pseudonormalen von einem normalen Einstrommuster herangezogen werden.

Einfluss von Alter, Atmung, Vor- und Nachlast

Die meisten Studien zeigen eine moderate Korrelation (r = 0,3) zwischen E/A-Ratio und zunehmendem Alter (ca. 0,1 Abfall E/A pro Dekade). Inspiration verursacht eine E-Erhöhung und damit einen Anstieg der E/A-Ratio. Sinustachykardie verursacht auch einen E-Anstieg, aber einen noch relativ gesehen größeren A-Anstieg und damit eine geringere E/A-Ratio. Weiters ist die diastolische Funktion abhängig vom Preload, wobei eine Reduktion einen E-Abfall hervorruft und damit E/A sinkt. Der Tissue-Doppler ist weniger von der Hämodynamik abhängig.

Klinische Relevanz

Es gibt eine kleine Anzahl von Studien, die die klinische Relevanz der RV-diastolischen Dysfunktion untersuchten. Eine E/E'-Ratio > 4 hat eine hohe Sensivität und Spezifität für die Vorhersage eines RA-Drucks > 10 mmHg bei nicht-rezent Herzoperierten. Mehrere Studien zeigten, dass die rechtsventrikuläre diastolische Dysfunktion einen frühen Marker für eine subklinische systolische rechtsventrikuläre Dysfunktion darstellt.

Es ergibt sich folgende Empfehlung: Bei Verdacht auf RV-Dysfunktion soll die zusätzliche Evaluierung der RV-diastolischen Funktion erwogen werden. Die transtrikuspidale E/A-Ratio, die E/E'-Ratio, Lebervenenfluss und die RA-Größe sind relativ am besten validiert. Eine Graduierung der rechtsventrikulären diastolischen Dysfunktion kann in Ergänzung zu obiger Diskussion wie folgt durchgeführt werden: E/A-Ratio < 0,8: Relaxationsstörung E/A-Ratio 0,8–2,1 mit E/E' > 6 und/oder diastolischer Flow-Dominanz der Lebervenen spricht für pseudonormale Füllung, während E/A-Ratio > 2,1 mit einer Dezelerationszeit < 120 msec für Restriktion steht. Wegen der im Vergleich mit dem Mitralfluss geringen transtrikuspidalen Geschwindigkeiten und der stärkeren atemabhängigen Flussschwankungen ist die Messung obiger Parameter schwierig und schlechter reproduzierbar; weitere Studien betreffend der Wertigkeit dieser Parameter sind nötig.

Klinische und prognostische Signifikanz der Evaluierung des rechten Ventrikels

Der normale rechte Ventrikel arbeitet gegen einen geringen pulmonalen Widerstand und ist aufgrund seiner dünnen Wand relativ compliant. Daher gibt es Fälle mit akuter Erhöhung des Pulmonalgefäßwiderstandes (beispielsweise PE), die zu einer Größenzunahme des RV vor signifikantem Anstieg der pulmonalen Drücke führen können. Bei Patienten mit akuter PE kommt es initial zu einem Anstieg des RV-Volumens und der Durchmesser, was oft mit einer abnormalen regionalen Wandbewegung (Dykinesie) der mittleren freien Wand ohne Einbeziehung von Basis und Apex resultieren. Bei Patienten mit chronischen pulmonalvaskulären Erkrankungen oder Formen der sekundären PH kann der rechte Ventrikel hypertrophieren und in weiterer Folge progressiv dilatieren, ebenso ist er bei linksventrikulären Erkrankungen betroffen. Vor allem Patienten nach Herzinfarkt oder mit Herzinsuffizienz haben ein höheres Risiko für eine RV-Dilatation und Dysfunktion.

Tatsächlich ist die RV-Dysfunktion der stärkste unabhängige Prädiktor des Outcomes nach einem Herzinfarkt (auch wenn dieser ursprünglich nicht den rechten Ventrikel betroffen hat). Auch Schlafapnoe kann zu einer Veränderung von Größe und Funktion des rechten Ventrikels führen, genauso wie eine substanzielle TI, wie sie bei Karzinoid oder anderen Formen der organischen Trikuspidalklappenerkrankung vorkommt. Die häufigste angeborene rechtsventrikuläre Pathologie ist der ASD. Ein vermehrter Shuntfluss kann zu pulmonaler Druckerhöhung und RV-Dilatation führen. Ebenso betreffen viele andere angeborene Anomalitäten den rechten Ventrikel. Es gibt weiters eine zunehmende Patientenpopulation, die nach einer operativen Sanierung eines kongenitalen Vitiums eine schwere PI mit konsekutiver RV-Dilatation und Funk-

tionsverschlechterung des rechten Ventrikels aufweist. Jede Situation mit einer ungewöhnlichen rechtsventrikulären Morphologie sollte den Verdacht auf eine komplexe kongenitale Herzerkrankung lenken.

Schlussfolgerung

Die Echokardiographie des rechten Ventrikels war bisher vor allem eine qualitative Methode, da genaue Volumenwerte wegen der komplexen Form schwer zu messen sind. Trotzdem gibt es ein quantitatives Datenset an Werten der Größe und Funktion eines normalen rechten Ventrikels und beschriebene Grenzwerte für Erkrankungen. Eine zunehmende Verschiebung zu einer mehr quantitativen Befundung der rechtsventrikulären Größe und Funktion wird in zunehmendem Ausmaß zu Standardisierung der Rechtsherzuntersuchung zwischen den Echolabors beitragen. Verbesserungen des 3D-Ultraschalls werden eine weitere Optimierung bringen. Diese Richtlinien stellen einen Zwischenstand bisher vorhandener zusammengefasster Daten dar und sollen dem Untersucher bei der Unterscheidung zwischen einem normalen und abnormen Rechtsherz helfen.

Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur:

1. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2010; 23: 685–713.

2. McLaughlin VV, Archer SL, Badesch DB, et al. ACCF/AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association developed in collaboration with the American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc.; and the Pulmonary Hypertension Association. J Am Coll Cardiol 2009; 53: 1573–619.

3. Abbas AE, Fortuin FD, Schiller NB, et al. Echocardiographic determination of mean pulmonary artery pressure. Am J Cardiol 2003; 92: 1373–6.

4. Kaul S, Tei C, Hopkins JM, Shah PM. Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography. Am Heart J 1984; 107: 526–31.

5. Tamborini G, Pepi M, Galli CA, et al. Feasibility and accuracy of a routine echocardiographic assessment of right ventricular function. Int J Cardiol 2007; 115: 86–9.

6. Lindqvist P, Waldenstrom A, Henein M, Morner S, Kazzam E. Regional and global right ventricular function in healthy individuals aged 20-90 years: a pulsed Doppler tissue imaging study: Umea General Population Heart Study. Echocardiography 2005; 22: 305–14.

Fragen zum Text

1. Als Normalbefund des rechten Vorhofes gilt:
a) Ein Wert < 18 cm^2 enddiastolisch
b) Ein Durchmesser von 4 cm
c) Ein enddiastolisch gemessenes Volumen von 22 ml/m^2
d) Es gibt keine Normalwerte für den rechten Vorhof
e) Ein Wert < 18 cm^2 endsystolisch

2. Die Sensitivität der TAPSE liegt nach den vorhandenen Studien im Bereich von:
a) 50 % b) 70 % c) 90 % d) Die Studienlage ist unzureichend e) 30 %

3. Die Beurteilung des rechten Ventrikels gelingt am besten
a) mittels 3D-Echokardiographie
b) von subkostal
c) unter Ausnutzung aller möglichen Schallfenster und Schnittebenen
d) in einem rechtsventrikulär fokussierten apikalen Vierkammerblick
e) durch TEE

4. Zur Abschätzung des Druckes im rechten Vorhof:
a) muss ein Valsalva-Versuch durchgeführt werden.
b) wird die Weite der V. cava inf. in subkostaler Schnittführung beachtet.
c) ist ein Rechtsherzkatheter nötig.
d) muss der Patient flach am Rücken liegen.
e) sollten gestaute Halsvenen vorliegen.

Lösung siehe Seite 66

Nitrolingual® – immer dabei!

Für mehr körperliche Bewegung und Aktivität













Angina pectoris-Therapie im Alltag doppelt unterstützen:

- **Präventiv vor Belastungen:** erhöht die Belastungsschwelle – nimmt die Angst.
- **Akut bei Beschwerden:** entlastet das Herz – gibt Sicherheit zurück.

POHL BOSKAMP

Bezeichnung des Arzneimittels: Nitrolingual® 0,4 mg-Pumpspray. Zusammensetzung: 1 Sprühstoß enthält 0,4 mg Glyceroltrinitrat. Weitere Bestandteile: Mittelkettige Triglyceride, Mittelkettige Partialglyceride, Ethanol, Pfefferminzöl. Anwendungsgebiete: Zur Behandlung des akuten Angina pectoris-Anfalles und koronarer Durchblutungsstörungen, zur vorbeugenden Einnahme unmittelbar vor körperlicher Belastung oder anderen Situationen, die erfahrungsgemäß Angina pectoris-Anfälle auslösen können, bei akuter Linksherzinsuffizienz, zur Notfallbehandlung bei akutem Lungenödem. Außerdem wird Nitrolingual® 0,4 mg Pumpspray empfohlen bei: Krampf des Mageneinganges, spastischen Zuständen bei Entzündungen der Bauchspeicheldrüse sowie bei spastischen Gallenwegskoliken. Gegenanzeigen: Glyceroltrinitrat darf nicht eingenommen werden bei: Überempfindlichkeit gegenüber Nitratverbindungen oder einem der sonstigen Bestandteile, akutem Kreislaufversagen (Schock, Kreislaufkollaps), bei kardiogenem Schock, sofern nicht durch intraaortale Gegenpulsation oder positiv inotrope Pharmaka ein ausreichend hoher linksventrikulärer, enddiastolischer Druck gewährleistet ist, bei ausgeprägter Hypotonie (systolischer Blutdruck weniger als 90 mmHg), Einnahme von Phosphodiesterasehemmern zur Behandlung der erektilen Dysfunktion oder der pulmonalen arteriellen Hypertonie, da durch diese der blutdrucksenkende Effekt von Nitrolingual® 0,4 mg Pumpspray erheblich verstärkt werden kann. Beachten Sie bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit daher die Anwendungsbeschränkungen von solchen Arzneimitteln. Nitrolingual® 0,4 mg-Pumpspray darf auch dann nicht angewendet werden, wenn Patienten, die Phosphodiesterasehemmer zur Behandlung der erektilen Dysfunktion oder der pulmonalen arteriellen Hypertonie eingenommen haben, akute pectanginöse Beschwerden entwickeln. Glyceroltrinitrat darf nur mit Vorsicht angewendet werden bei: Hypertropher obstruktiver Kardiomyopathie, konstriktiver Perikarditis und Perikardtamponade, niedrigen Füllungsdrücken z. B. bei akutem Herzinfarkt, eingeschränkter Funktion der linken Herzkammer (Linksherzinsuffizienz). Eine Blutdrucksenkung unter 90 mmHg systolisch sollte vermieden werden. Aorten und/oder Mitralstenose, Neigung zu orthostatischen Kreislaufregulationsstörungen, Erkrankungen, die mit einem erhöhten intrakraniellen Druck einhergehen (bisher wurde nur bei hochdosierter i.v. Gabe von Glyceroltrinitrat eine Drucksteigerung beobachtet). Schwangerschaft und Stillperiode: In der Schwangerschaft und Stillzeit sollte Glyceroltrinitrat aus Gründen besonderer Vorsicht nur nach sorgfältiger Nutzen-Risiko-Abwägung angewendet werden. Wirkstoffgruppe: 30D01. Inhaber der Zulassung: G. Pohl-Boskamp GmbH & Co. KG, Kieler Straße 11, 25551 Hohenlockstedt, Deutschland. Packungsgrößen: 11,2 g (entspr. 200 Sprühstößen). Abgabe: Rp, apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu den Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln, Nebenwirkungen sowie den Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Clinical Shortcuts: In dieser neuen Rubrik werden Flow-Charts der Kardiologie kurz und bündig vorgestellt.

Diagnose und Therapie der chronischen Herzinsuffizienz

J. Auer

Aus dem Akademischen Lehrkrankenhaus Braunau

Diagnose

Diagnose der Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion (HF-REF)
- Typische Symptome der Herzinsuffizienz
- Typische Zeichen der Herzinsuffizienz
- Reduzierte linksventrikuläre Ejektionsfraktion

Diagnose der Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion (HF-PEF)
- Typische Symptome der Herzinsuffizienz
- Typische Zeichen der Herzinsuffizienz
- Normale oder leicht reduzierte linksventrikuläre Ejektionsfraktion und Abwesenheit einer linksventrikulären Dilatation.
- Relevante strukturelle Herzerkrankung (linksventrikuläre Hypertrophie/linksatriale Vergrößerung) und/oder diastolische Dysfunktion.

Einteilung nach klinischem Schweregrad

New York Heart Association- (NYHA-) Kriterien basierend auf Symptomatik und körperlicher Aktivität der Patienten

Klasse I: Keine Einschränkung der körperlichen Aktivität. Normale körperliche Aktivität führt nicht zu Luftnot, Müdigkeit oder Palpitationen.

Klasse II: Leichte Einschränkung der körperlichen Aktivität. Beschwerdefreiheit unter Ruhebedingungen; aber bei normaler körperlicher Aktivität kommt es zu Luftnot, Müdigkeit oder Palpitationen.

Klasse III: Deutliche Einschränkung der körperlichen Aktivität. Beschwerdefreiheit unter Ruhebedingungen; aber bereits bei geringer physischer körperlicher Aktivität Auftreten von Luftnot, Müdigkeit oder Palpitationen.

Klasse IV: Unfähigkeit, körperliche Aktivität ohne Beschwerden auszuüben. Symptome unter Ruhebedingungen können vorhanden sein. Jegliche körperliche Aktivität fuhrt zur Zunahme der Beschwerden.

Diagnostik bei ambulanten Patienten mit Verdacht auf Herzinsuffizienz

Untersuchungen, die bei allen Patienten in Erwägung zu ziehen sind

Die transthorakale Echokardiographie wird empfohlen, um die kardiale Struktur und Funktion – inkl. der diastolischen Funktion – zu untersuchen und die LVEF zu messen, um die Diagnose Herzinsuffizienz zu stellen, die Therapie zu planen und zu überwachen und prognostische Information zu erhalten.

Ein 12-Kanal-Oberflächen-EKG wird zur Bestimmung des Herzrhythmus, der Herzfrequenz, der QRS-Morphologie und der QRS-Dauer, sowie um andere Abweichungen festzustellen, empfohlen. Diese Informationen helfen ebenfalls bei der Behandlungsplanung und sind von prognostischer Relevanz. Bei völlig normalem EKG ist eine systolische Herzinsuffizienz unwahrscheinlich.

Laborchemische Blutuntersuchungen (einschl. Blutbild, Natrium, Kalium, Kalzium, Harnstoff, Kreatinin, geschätzte glomeruläre Filtrationsrate, Leberenzyme, Bilirubin, Ferritin, totale Eisenbindungskapazität) und Bestimmung der Schilddrüsenfunktion werden empfohlen.

Eine Bestimmung der natriuretischen Peptide (BNP, NT-proBNP oder MR-proANP) sollte in Erwägung gezogen werden.

Eine Röntgen-Thoraxuntersuchung sollte in Betracht gezogen werden, um Lungenerkrankungen wie etwa einen Lungentumor auszuschließen. Sie dient auch zur Verifizierung einer Lungenstauung.

▶

Untersuchungen, die bei einzelnen Patientengruppen in Erwägung gezogen werden sollten

Die kardiale Magnetresonanztomographie wird empfohlen, um die kardiale Struktur und Funktion zu analysieren und die LVEF zu messen (insbesondere bei Patienten mit inadäquater Echokardiographie oder uneindeutigen echokardiographischen Befunden) (*CAVE:* Kontraindikationen für Magnetresonanztomographie).

Eine Koronarangiographie wird empfohlen, um die Koronaranatomie bei Patienten mit Angina pectoris darzustellen, bei denen eine Koronarrevaskularisation möglich ist.

Bei Patienten mit Verdacht auf koronare Herzerkrankung, die für eine Koronarintervention geeignet sind, sollte ein Ischämienachweis in Erwägung gezogen werden, um eine reversible Myokardischämie und die Myokard-Vitalität zu untersuchen (Stress-Echokardiographie, Kardio-MRT, SPECT, PET).

Eine Links-/Rechtsherzkatheterisierung wird bei Patienten in der Evaluation für eine Herztransplantation oder ein mechanisches Unterstützungssystem empfohlen, um die rechts- und linksventrikuläre Funktion und den pulmonalen Gefäßwiderstand invasiv zu bestimmen.

Ein Belastungstest (Ergometrie/Spiroergometrie) sollte in Erwägung gezogen werden:
- um eine reversible Myokardischämie zu identifizieren,
- als Teil der Evaluation bei geplanter Herztransplantation oder mechanischer Kreislaufunterstützung,
- vor geplanter Verordnung von Ausdauertraining,
- um prognostische Informationen zu erhalten.

Diagnoseablauf bei Patienten mit Verdacht auf Herzinsuffizienz (Abb. 1)

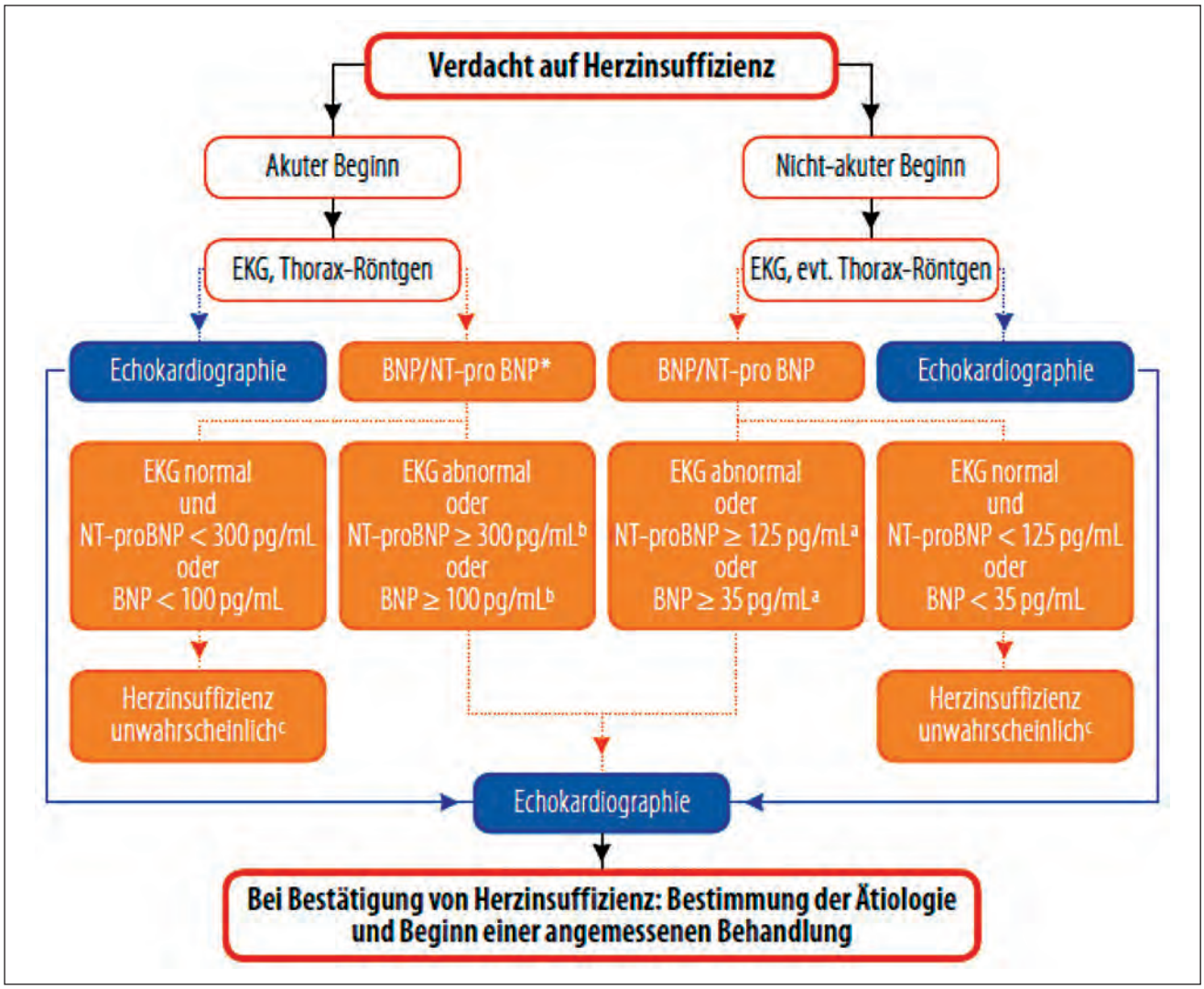


Abbildung 1: Diagnoseverlauf bei Patienten mit Verdacht auf Herzinsuffizienz. Aus [1], Nachdruck mit freundlicher Genehmigung von Update Europe.
* Bei akutem Beginn kann auch MR-proANP herangezogen werden (Cut-off-Punkt 120 pmol/L, i. e. < 120 pmol/L = Herzinsuffizienz unwahrscheinlich). **(a):** Ausschluss-Schwellenwerte für natriuretische Peptide wurden gewählt, um falsch-negative Diagnosen zu minimieren und gleichzeitig unnötige Überweisungen zur Echokardiographie zu reduzieren. **(b):** Andere Ursachen für erhöhte Konzentrationen natriuretischer Peptide bei akutem Beginn sind ein akutes Koronarsyndrom, atriale oder ventrikuläre Arrhythmien, pulmonale Embolie, sowie schwere chronisch-obstruktive Lungenerkrankung mit erhöhtem Rechtsherzdruck, Nierenversagen und Sepsis. Andere Ursachen für erhöhte Konzentrationen natriuretischer Peptide bei nicht-akutem Beginn sind: hohes Alter (> 75 Jahre), atriale Arrhythmien, linksventrikuläre Hypertrophie, chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen sowie chronische Nierenerkrankung. **(c):** Die Behandlung kann die Konzentration natriuretischer Peptide verringern, die natriuretischen Peptid-Konzentrationen sind bei Patienten mit HF-PEF möglicherweise nicht so deutlich erhöht.

Allgemeinmaßnahmen bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz

Ernährung
– Vermeiden exzessiver Flüssigkeitsaufnahme
– Gesunde Ernährung und Erhalten eines adäquaten Gewichts
– Überwachen und Prävention von Fehl-/Unterernährung

Alkohol & Rauchen
– Geringer Alkoholkonsum und Rauchstopp

Körperliches Training
– Verständnis für den Nutzen von körperlichem Training
– Regelmäßiges körperliches Training
– Positive Einstellung zu körperlichem Training

Freizeit und Reisen
– Entsprechend der körperlichen Leistungsfähigkeit
– Medizinische Dokumentation auf Reisen mitnehmen (+ ev. Extra-Medikation), Überwachung und Anpassung der Flüssigkeitsaufnahme v. a. während Flügen und in heißen Klimazonen

Sexuelle Aktivität
– Besprechen sexueller Probleme mit dem Arzt
– Normale sexuelle Aktivität für stabile Patienten, sofern keine übermäßigen Symptome ausgelöst werden

Impfungen
– Impfungen gegen Influenza und Pneumokokken gemäß entsprechender Leitlinien

Schlafstörungen
– Verständnis für präventives Verhalten wie Gewichtsreduktion bei fettleibigen Patienten, Rauchstopp und Alkohol-Abstinenz

Psychosoziale Aspekte
– Verständnis für die Häufigkeit depressiver Symptome und kognitiver Defizite bei HI-Patienten sowie für die Bedeutung sozialer Unterstützung.

Behandlungsoptionen für Patienten mit chronischer symptomatischer systolischer Herzinsuffizienz (NYHA-Klasse II–IV) unter Einbeziehung von Medikamenten und Aggregaten (Abb. 2)

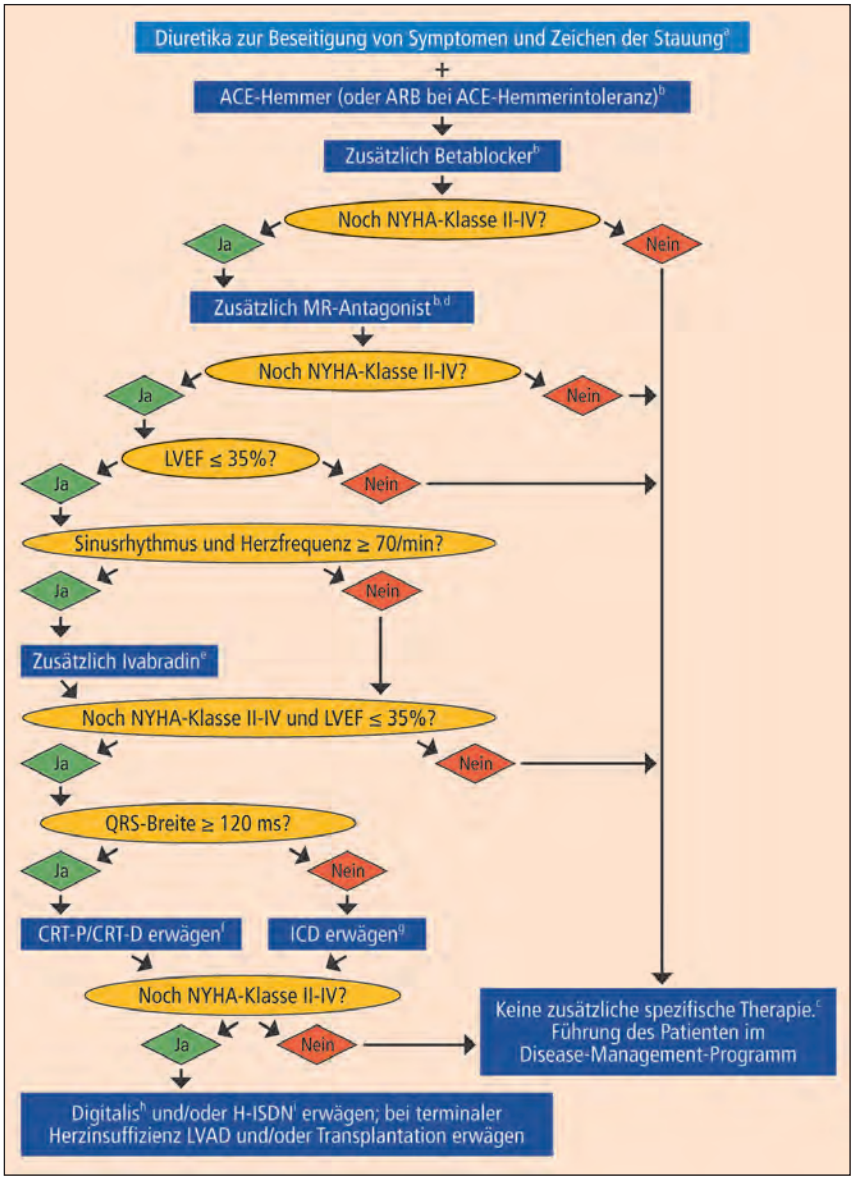


Abbildung 2: Therapiealgorithmus. Mod. nach [2]. Nachdruck mit Genehmigung der Oxford University Press (UK). © European Society of Cardiology, www.escardio.org/guidelines.
(a): Diuretika werden benötigt, um Zeichen und Symptome der Stauung zu lindern, aber es liegen keine Daten vor, dass sie die Hospitalisierung oder Mortalität verringern. **(b):** Sollte titriert werden bis zum Erreichen der evidenzbasierten Maximaldosis oder der maximal tolerierten Dosis unterhalb der evidenzbasierten Maximaldosis. **(c):** Bei asymptomatischen Patienten mit LVEF ≤ 35 % nach Myokardinfarkt sollte eine ICD-Implantation in Erwägung gezogen werden. **(d):** Wenn ein MRA nicht toleriert wird, kann alternativ ein ARB zum ACE-Hemmer hinzugefügt werden. **(e):** Die European Medicines Agency (EMA) hat die Zulassung für Ivabradin für Patienten mit einer Herzfrequenz ≥ 75/min erteilt. Kann auch in Erwägung gezogen werden bei Patienten mit einer Kontraindikation zu Betablocker oder Betablocker-Intoleranz. **(f):** Die Indikationsstellung ist unterschiedlich in Abhängigkeit von Herzrhythmus, NYHA-Klasse, QRS-Breite, QRS-Morphologie und Ejektionsfraktion. **(g):** Nicht-indiziert bei NYHA-Klasse IV. **(h):** Digoxin kann auch früher eingesetzt werden bei Patienten mit Vorhofflimmern, um die Herzfrequenz zu kontrollieren, in der Regel zusammen mit einem Betablocker. **(i):** Die Kombination von Hydralazin und Isosorbid-Dinitrat kann bei Patienten, die ACE-Hemmer oder ARB nicht vertragen, auch früher in Erwägung gezogen werden.

Empfehlungen zur Pharmakotherapie bei diastolischer Herzinsuffizienz (HF-PEF)

– Bislang gibt es keine Therapie, die zeigen konnte, dass sie die Prognose von HF-PEF-Patienten verbessert.
– Medikamente (mit Ausnahme von Kalziumantagonisten) vermeiden, die bei HF-REF auch nicht empfohlen werden (siehe nächster Absatz).

Medikamente, die bei Patienten mit HF-REF nicht verwendet werden sollen

– Triple-Therapie mit ARB + ACE-Hemmer + MRA
– Dronedaron
– Glitazone
– Kalziumantagonisten (ausgenommen Amlodipin und Felodipin)
– NSAR und COX2-Hemmer
– Klasse-I-Antiarrhythmika
– Amiodaron nach nicht anhaltender ventrikulärer Tachykardie (VT)
– Kombination von oralem Antikoagulans + Plättchenhemmer bei chronischer KHK (> 12 Monate nach akutem Ereignis)
– Alpha-Blocker
– Moxonidin
– Kombination Ivabradin + Nicorandil + Ranolazin
– Kombination von Nicorandil + Nitrat
– Trizyklische Antidepressiva (TZAs)

Zieldosen häufig eingesetzter Medikamente bei chronischer Herzinsuffizienz

ACE-Hemmer

Captopril	50 mg (3×/Tag)
Enalapril	10–20 mg (2×/Tag)
Lisinopril	20–35 mg (1×/Tag)
Ramipril	5 mg (2×/Tag)
Trandolapril	4 mg (1×/Tag)

Betablocker

Bisoprolol	10 mg (1×/Tag)
Carvedilol	25–50 mg (2×/Tag)
Metoprololsuccinat (CR/XL)	200 mg (1×/Tag)
Nebivolol	10 mg (1×/Tag)

ARB

Candesartan	32 mg (1×/Tag)
Valsartan	160 mg (2×/Tag)
Losartan	150 mg (1×/Tag)

MRA

Eplerenon	50 mg (1×/Tag)
Spironolacton	25–50 mg (1×/Tag)

I_f-Kanal-Hemmer

Ivabradin	5 mg (2×/Tag) – bei Herzfrequenz von 50–60 Schläge/min keine Steigerung; 7,5 mg (2×/Tag) (= Maximaldosis) – wenn Ruhe-Herzfrequenz > 60 Schläge/min. nach 2-wöchiger Therapie

Schleifendiuretika (oral oder intravenös)

Furosemid	40–240 mg
Torasemid	10–20 mg

Thiazid-Diuretika

Hydrochlorothiazid	12,5–100 mg
Indapamid (= Non-Thiazid-Sulfonamid)	2,5–5 mg

Kalium-sparende Diuretika

Spironolacton/Eplerenon	50 mg (mit ACE-Hemmer/ARB) 100–200 mg (ohne ACE-Hemmer/ARB)
Amilorid	5–10 mg (mit ACE-Hemmer/ARB) 10–20 mg (ohne ACE-Hemmer/ARB)

Einsatz eines implantierbaren Kardioverter/Defibrillators bei Patienten mit Herzinsuffizienz

Primärprävention

Ein ICD wird bei Patienten mit symptomatischer Herzinsuffizienz (NYHA II–III) und einer Ejektionsfraktion ≤ 35 % trotz optimaler Pharmakotherapie ≥ 3 Monate zur Senkung des Risikos für plötzlichen Herztod empfohlen. Der Patient sollte eine Lebenserwartung > 1 Jahr mit gutem funktionellen Status haben.

– Ischämische Ätiologie und > 40 Tage nach akutem Myokardinfarkt
– Nicht-ischämische Kardiomyopathie

Sekundärprävention

Ein ICD wird bei Patienten mit Zustand nach ventrikulärer Rhythmusstörung, die zur hämodynamischen Instabilität führte, zur Senkung des Risikos für plötzlichen Herztod empfohlen. Die Lebenserwartung sollte > 1 Jahr mit gutem funktionellen Status sein.

Einsatz von CRT bei Vorliegen klarer Evidenz – Patienten mit Sinusrhythmus mit NYHA-Klasse III und ambulante Patienten mit Klasse-IV-HF und einer dauerhaft reduzierten Ejektionsfraktion trotz optimaler Pharmakotherapie

LSB-QRS-Morphologie

CRT-P/CRT-D wird bei Patienten mit Sinusrhythmus mit einer QRS-Breite ≥ 120 ms, einer LSB-QRS-Morphologie und einer Ejektionsfraktion ≤ 35 % sowie einer Lebenserwartung in gutem funktionellen Status von > 1 Jahr zur Senkung der HF-Hospitalisierungsrate und der Mortalität empfohlen.

Nicht-LSB-QRS-Morphologie

CRT-P/CRT-D sollte bei Patienten mit Sinusrhythmus, einer QRS-Breite ≥ 150 ms – unabhängig von der QRS-Morphologie – und einer Ejektionsfraktion ≤ 35 % in Erwägung gezogen werden, sofern die Lebenserwartung in funktionell gutem Status > 1 Jahr ist. Ziel: Senkung der HF-Hospitalisierungsrate und der Mortalität.

Einsatz von CRT mit hoher Evidenz – Patienten im Sinusrhythmus mit Herzinsuffizienz NYHA-Klasse II und dauerhaft reduzierter Ejektionsfraktion trotz optimaler Pharmakotherapie

LSB-QRS-Morphologie

CRT, vorzugsweise CRT-D, wird bei Patienten im Sinusrhythmus mit einer QRS-Breite ≥ 130 ms, LSB-Morphologie und einer Ejektionsfraktion ≤ 30 % sowie einer prognostizierten Lebenserwartung von > 1 Jahr mit gutem funktionellen Status empfohlen, um das Risiko für HF-Hospitalisierung und Mortalität zu senken.

Nicht-LSB-QRS-Morphologie

CRT, vorzugsweise CRT-D, sollte bei Patienten mit Sinusrhythmus, einer QRS-Breite ≥ 150 ms – unabhängig von der QRS-Morphologie – einer Ejektionsfraktion ≤ 30 % und einer prognostizierten Lebenserwartung > 1 Jahr mit gutem funktionellen Status in Erwägung gezogen werden, um die Herzinsuffizienz-Hospitalisierungsrate und die Mortalität zu senken.

Myokardrevaskularisation bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz und systolischer LV-Dysfunktion

Eine Bypassoperation wird bei Patienten mit Angina pectoris und signifikanter Hauptstammstenose mit einer Lebenserwartung von > 1 Jahr in gutem funktionellen Status zur Reduktion der Mortalität empfohlen.

Bypassoperation wird empfohlen bei Patienten mit Angina pectoris und Zwei- oder Dreigefäßerkrankung inkl. einer proximalen LAD-Stenose, ohne Kontraindikationen gegen den chirurgischen Eingriff und mit einer Lebenserwartung > 1 Jahr in gutem funktionellen Status, um die kardiovaskuläre Hospitalisierung und die kardiovaskuläre Mortalität zu reduzieren.

Alternative zur Bypassoperation: Eine perkutane Koronarintervention kann als Alternative zur Bypassoperation bei Patienten, die für ein chirurgisches Vorgehen nicht geeignet sind, in Erwägung gezogen werden.

Bypassoperation und PCI werden bei Patienten ohne Angina pectoris und ohne vitales Myokard nicht empfohlen.

Herztransplantation: Indikationen und Kontraindikationen

Indikationen

- Endstadium der Herzinsuffizienz mit schweren Symptomen, schlechter Prognose und ohne alternative Optionen
- Motivierte, gut informierte und emotional stabile Patienten
- Compliance postoperativ wahrscheinlich

Kontraindikationen

- Aktive Infektion
- Schwere periphere und zerebrovaskuläre Erkrankung
- Alkohol- oder Drogenabusus
- Tumorerkrankung innerhalb der vergangenen 5 Jahre
- Nicht abgeheilte Ulkuserkrankung
- Kürzliche Thromboembolie
- Signifikante Niereninsuffizienz (z. B. Kreatinin-Clearance < 50 ml/min)
- Signifikante Lebererkrankung
- Systemerkrankung mit Multiorganbeteiligung
- Andere schwerwiegende Komorbiditäten mit schlechter Prognose
- Emotionale Instabilität oder unbehandelte psychiatrische Erkrankung
- Hoher fixierter pulmonaler Gefäßwiderstand (> 4–5 Wood-Einheiten und mittlerer transpulmonaler Gradient > 15 mmHg)

Linksventrikuläres Unterstützungssystem bei Patienten mit systolischer Herzinsuffizienz

Ein links- oder biventrikuläres Unterstützungssystem wird bei ausgewählten Patienten mit terminaler Herzinsuffizienz trotz optimaler Pharmako- und Aggregattherapie, die keine Kontraindikationen gegen eine Herztransplantation haben, empfohlen, um die Symptome zu bessern, das Hospitalisierungsrisiko infolge verschlechterter Herzinsuffizienz und die Mortalität auf der Warteliste zu reduzieren.

Ein linksventrikuläres Unterstützungssystem sollte bei hochselektierten Patienten mit terminaler Herzinsuffizienz trotz optimaler Pharmako- und Aggregat-Therapie mit Transplantationskontraindikation, aber einer prognostizierten Lebenserwartung > 1 Jahr in gutem funktionellen Status in Erwägung gezogen werden, um die Symptome zu bessern, die HF-Hospitalisierungsrate zu reduzieren und die Mortalität zu reduzieren.

Literatur:

1. Ebner C, et al., für die Arbeitsgruppe Herzinsuffizienz der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft. Praxisleitfaden – Empfehlungen zur Diagnose und Behandlung der chronischen Herzinsuffizienz. Update Europe 2013; 12.

2. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J 2012; 33: 1787–847.

Korrespondenzadresse:
Prim. Univ.-Prof. Dr. Johann Auer
I. Interne Abteilung mit Kardiologie und Internistische Intensivmedizin
Akademisches Lehrkrankenhaus Braunau
A-5280 Braunau, Ringstraße 60
E-Mail: johann.auer@khbr.at

Journal für Pneumologie

Asthma – COPD – Imaging – Funktionsdiagnostik – Thoraxchirurgie – Interstitielle Lungenerkrankungen (ILD) – Schlafapnoe – Thoraxtumor – Infektiologie – Rehabilitation

Das e-Journal *Journal für Pneumologie*

- steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ist jederzeit abrufbar
- bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ist leicht im Volltext durchsuchbar
- umfasst neben Texten und Bildern auch eingebettete Videosequenzen.

www.kup.at/pneumologie

Echokardiographie aktuell: Die „schnelle“ Stressechokardiographie

W. Weihs, G. Waltl

Aus dem Echolabor des LKH Graz-West

A12005 Softlink

Anamnese

Eine 71-jährige Patientin wird aufgrund thorakaler Schmerzen in die Notaufnahme eingewiesen. Sie klagt über retrosternale Schmerzen sowohl in Ruhe als auch unter Belastung. Die Patientin hatte 11/2004 im Rahmen eines akuten Koronarsyndroms einen LAD-Stent und aufgrund einer Re-Stenose nur zwei Monate später einen neuerlichen Stent erhalten. In weiterer Folge war die Patientin wegen wechselhafter thorakaler Beschwerden mehrfach in ambulanter Behandlung, ein weiteres koronares Ereignis war nicht eingetreten. Als kardiovaskuläre Risikofaktoren liegen eine arterielle Hypertonie sowie eine Hyperlipidämie vor. Weiters lassen sich eine chronisch venöse Insuffizienz mit St.p. Venenstripping beidseits und ein St.p. TEP links erheben.

Klinisch-physikalisch befindet sich die Patientin in einem normalen Allgemein- und Ernährungszustand. Auskultatorisch zeigt sich eine rhythmische, normokarde Herzaktion, normale Herztöne, keine pathologischen Herzgeräusche, die Lungen weisen beidseits ein Vesikuläratmen auf. Der übrige Status ist altersentsprechend. Der Blutdruck beträgt 130/80 mmHg.

Die medikamentöse Behandlung besteht in Nevibolol, Acetylsalicylsäure und Fluvastatin.

Im EKG zeigen sich ein Sinusrhythmus mit 82/min, ein Linkstyp sowie eine ST-Streckensenkung von max. 0,1 mV in V5 und V6. Sämtliche Laborparameter der Notaufnahme liegen im Normbereich (Troponin I 0,031 ng/ml bei einem Normwert

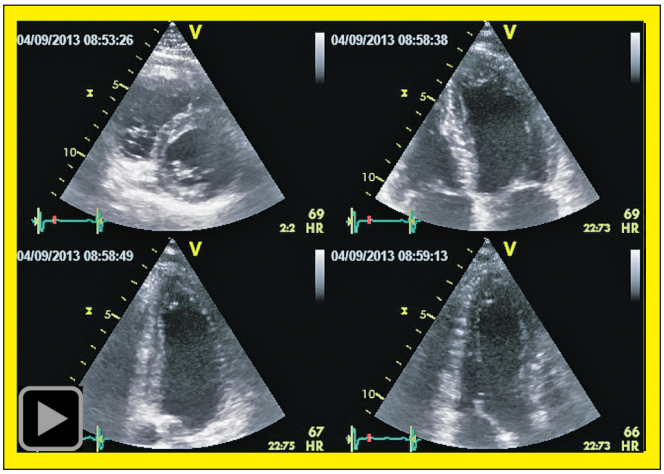


Abbildung 1: Parasternaler Querschnitt, apikaler Vierkammer-, Zweikammer- und Längsschnitt in der orientierenden Notfallechokardiographie: Gute globale und regionale Linksventrikelfunktion.

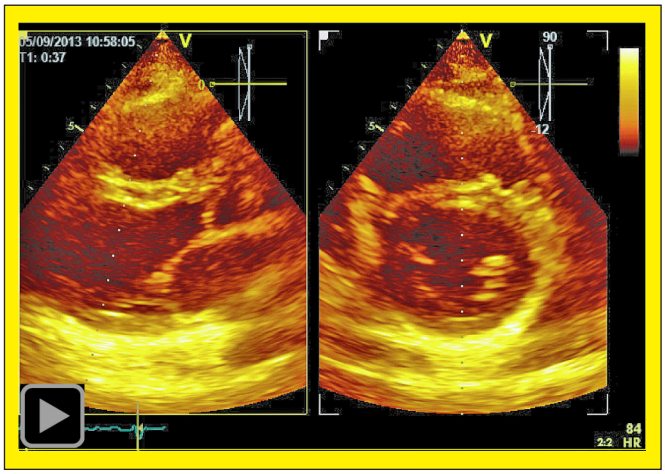


Abbildung 2: Stressechokardiographie (Ruhe): Gute Linksventrikelfunktion, unauffällige Funktion der Mitral- und Aortenklappe in den parasternalen Schnitten.

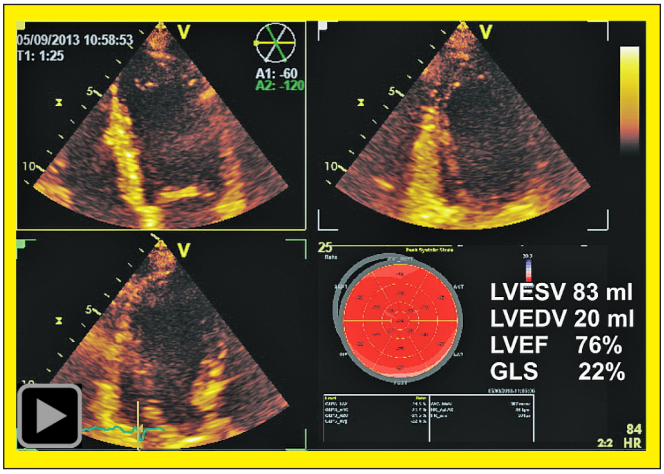


Abbildung 3: Stressechokardiographie (Ruhe): Gute globale und regionale Linksventrikelfunktion in den apikalen Schnitten. Darstellung des (normalen) longitudinalen Strains in einem Bull's-Eye-View.

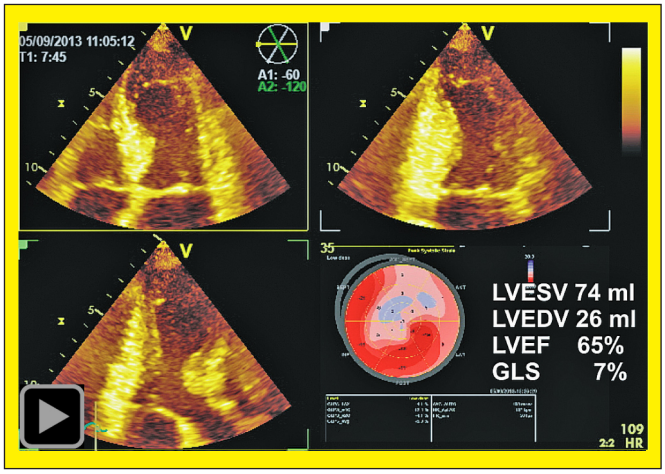


Abbildung 4: Stressechokardiographie (Belastung): Deutliche regionale Wandbewegungsstörung in den apikalen und mittleren anteroseptalen bis anterolateralen Segmenten. Reduzierter globaler und regionaler (anteroseptal bis anterolateral) Strain.

Candesarcomp + Candesartan Genericon

Mit Preisvorteil*

immer
Genericon
günstig

- **IND-frei** und **green box**
- zu **30 Stück** statt 28
- klar **farblich differenziert**
- **einfach teilbar** (Snap-Tabs)
- **NEU** Tabletten als **Foto auf Packungen**



Fachkurzinformation siehe Seite 28

... vom heimischen Anbieter Genericon

* Erstanbieter zu jeweils 28 Stück vs. Candesartan Genericon und Candesarcomp zu jeweils 30 Stk., umgerechnet auf 30 Stk., Basis KKP 01/2014

2014_01_Candesarcomp_Candesartan_I_JK_01

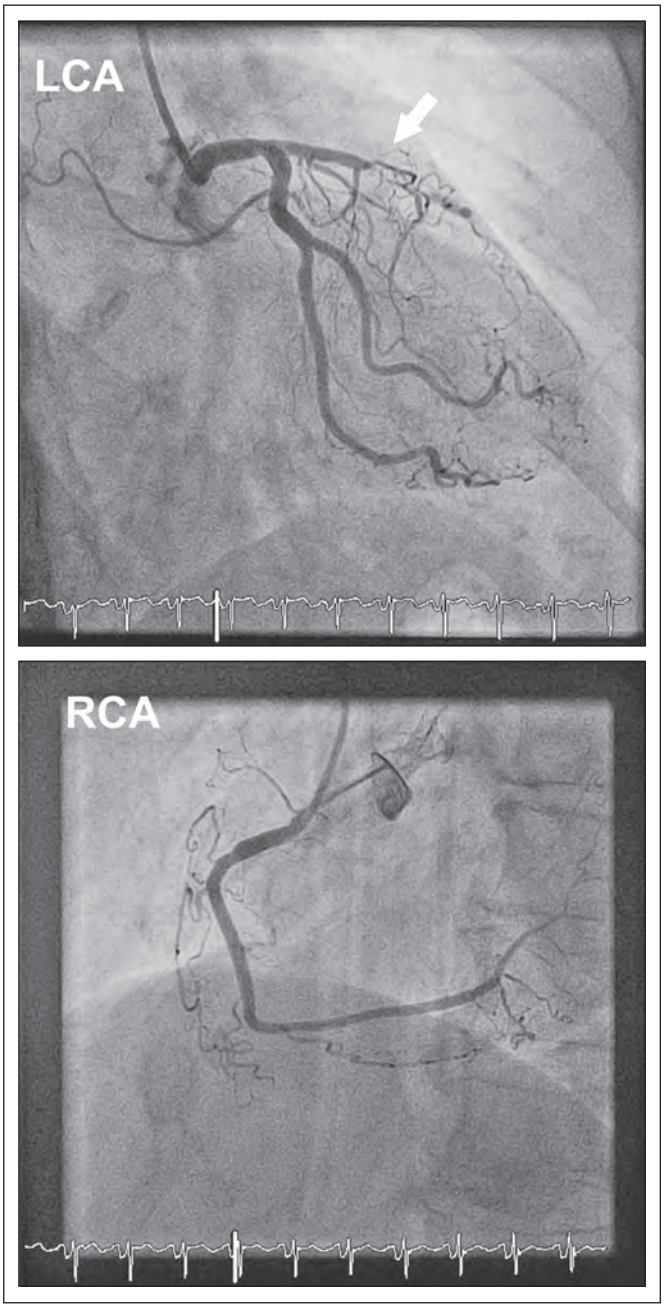


Abbildung 5: Koronarangiographie: Kollateralisierter Verschluss des Ramus interventricularis anterior (Pfeil). LCA: linke Koronararterie; RCA: rechte Koronararterie.

von 0,00–0,160 ng/ml). Weitere Kontrollen von EKG und Labor nach 6 bzw. 12 Stunden bleiben unverändert.

Echokardiographie

In der Notaufnahme wird eine orientierende transthorakale Echokardiographie durchgeführt. Diese zeigt eine gute globale Linksventrikelfunktion ohne Hinweis auf signifikante regionale Wandbewegungsstörungen sowie unauffällige Klappen (Abb. 1).

Nachdem die Patientin schon mehrfach über (wechselhafte) thorakale Beschwerden geklagt hatte und im EKG und Labor keine eindeutigen Hinweise auf ein akutes Koronarsyndrom vorliegen, wird am nächsten Tag eine Stressechokardiographie vereinbart. Unter Ruhebedingungen ist der linke Ventrikel normal groß und weist eine gute globale systolische Funktion ohne regionale Wandbewegungsstörungen auf (Abb. 2, 3). Kein Hinweis auf erhöhte linksventrikuläre Füllungsdrücke (E/é 7). In der Strain-Analyse mittels Speckletracking liegen die globalen und regionalen Werte für den longitudinalen Strain im Normbereich (GLS –22 %). Es werden 140 µg/kg/min Adenosin über 4 Minuten intravenös verabreicht. Die Herzfrequenz steigt von 84/min auf 109/min, die Patientin klagt über starke retrosternale Schmerzen. Im EKG tritt eine ST-Senkung bis 0,25 mV in den Ableitungen V4–V6 auf. Der linke Ventrikel zeigt unter der pharmakologischen Belastung visuell eindeutige Wandbewegungsstörungen in den apikalen und mittleren anteroseptalen, anterioren und anterolateralen Segmenten auf. Der Anstieg von E/é auf 14 lässt auf eine pathologische Erhöhung der linksventrikulären Füllungsdrücke schließen. Die Strain-Analyse zeigt in Analogie zur visuellen Beurteilung eine signifikante Reduktion des longitudinalen Strains in den anteroseptalen bis anterolateralen Segmenten. Der globale longitudinale Strain (GLS) sinkt dramatisch auf –7 % (Abb. 4).

Verlauf

Nach Beendigung der Adenosininfusion und Applikation von 2 Hub Nitrolingual ist die Patientin wieder beschwerdefrei. Es erfolgt noch am selben Tag eine Koronarangiographie. Dabei kommt ein kollateralisierter Verschluss des Ramus interventricularis anterior unmittelbar im Bereich der Stents zur Darstellung (Abb. 5). Nachdem bereits zwei Stents implantiert worden waren, wird in der kardiochirurgischen Teambesprechung die Indikation zu einer Bypassoperation (LIMA) gestellt, welche schließlich komplikationslos durchgeführt werden kann.

Kommentar

Bei Patienten mit Stenokardien in Ruhe ohne signifikante EKG-Veränderungen und ohne Troponinerhöhung sind die Risikostratifizierung und damit die Entscheidung einer sofortigen (oder verzögerten) invasiven Abklärung oftmals schwierig. Neben einer „echten“ instabilen Angina pectoris kommen auch nicht-kardiale Ursachen (z. B. vertebrogene Dyskardien) in Frage. In jedem Fall ist eine transthorakale Echokardiographie angezeigt (Klasse-I-Indikation nach den aktuellen Guidelines der Europäischen Kardiologischen Gesellschaft). Wenn in Ruhe keine regionalen Wandbewegungsstörungen und keine Kontraindikationen vorliegen, bietet sich eine pharmakologische Belastung mit Adenosin an. Das einfache und wenig zeitintensive Protokoll ermöglicht neben der rein visuellen Beurteilung auch den Einsatz erweiterter Techniken, insbesondere der Strain-Analyse. Zusätzliche Möglichkeiten sind Perfusionsstudien (Kontrastechokardiographie) sowie Flow-Messungen der Koronargefäße (LAD).

Korrespondenzadresse:
DeptL Dr. Wolfgang Weihs
Dept. f. Kardiologie u. Intensivmedizin – LKH Graz-West
A-8020 Graz, Göstingerstraße 22
E-Mail: wolfgang.weihs@lkh-grazwest.at

Die entsprechenden Filme finden Sie unter www.kup.at/A12005 oder mittels Eingabe von A12005 in ein Suchfeld auf www.kup.at

OCT-Corner: Stent-Deformation bei Hauptstamm-Stenose

C. Gangl, G. Delle-Karth

Aus der Abteilung für Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien

A12010 Softlink

Fallbericht

Ein 65-jähriger männlicher Patient wurde mit seit einigen Tagen bestehender On-/Off-Symptomatik sowie seit dem Aufnahmetag auch in Ruhe bestehender Angina pectoris an die Notfallabteilung des Hauses transferiert. Die koronare Anamnese war bis auf einen Nikotinabusus, einem bisher nicht suffizient therapierten Hypertonus sowie einer positiven Familienanamnese unauffällig. Im Aufnahmelabor zeigten sich die Herzenzyme ausgelenkt (TnT 1,12; CK 615; CK-MB 13,3 %), das EKG zeigte keinen Hinweis auf rezente ischämische Veränderungen, sodass die Diagnose eines NSTEMIs gestellt wurde und der Patient nach Loading mit Aspisol und Brilique einer Akutangiographie zugewiesen wurde. In dieser zeigte sich das Bild einer Zweigefäßerkrankung mit Beteiligung des Hauptstammes, der mittleren LAD sowie einer Grenzwertstenose des ersten Diagonalastes (Abb. 1), sodass der Patient bei nunmehriger Beschwerdefreiheit am Tisch abgelegt wurde, um das weitere Prozedere unter Miteinbeziehung der Herzchirurgie (MIDCAP) sowie des Patienten zu diskutieren, wobei schlussendlich eine Koronarintervention in 2. Sitzung beschlossen wurde.

Herzkatheter

In der einige Tage darauf durchgeführten Koronarintervention zeigte sich in der OCT im Bereich des Hauptstammes eine rupturierte Plaque mit einer „minimal lumen area“ (MLA) von 5,5 mm^2 sowie eine weitere Läsion mit Plaqueruptur im Bereich der mittleren LAD (Abb. 2, 3). Diese wurde mit 2 bioresorbierbaren Scaffolds (Absorb 3,5 × 12 mm bzw. 3,0 × 28 mm) versorgt und zeigte ein gutes angiographisches Ergebnis.

Zur funktionellen Evaluierung der Hauptstamm-Stenose wurde nach Stenting der mittleren LAD eine FFR-Messung durchgeführt, welche mit einem Wert von 0,70 die hämodynamische Wirksamkeit bestätigte. Aufgrund der Ausdehnung der Stenose wurde eine Single-Stent-Strategie mit einem Resolute Integrity 4,0 × 15 mm DES gewählt, welcher nach Vordilatation des Hauptstammes mit 15 bar Inflationsdruck über 14 Sekunden implantiert wurde. Eine suboptimale Entfaltung des Stents machte mehrfache Nachdilatationen mittels Hoch-

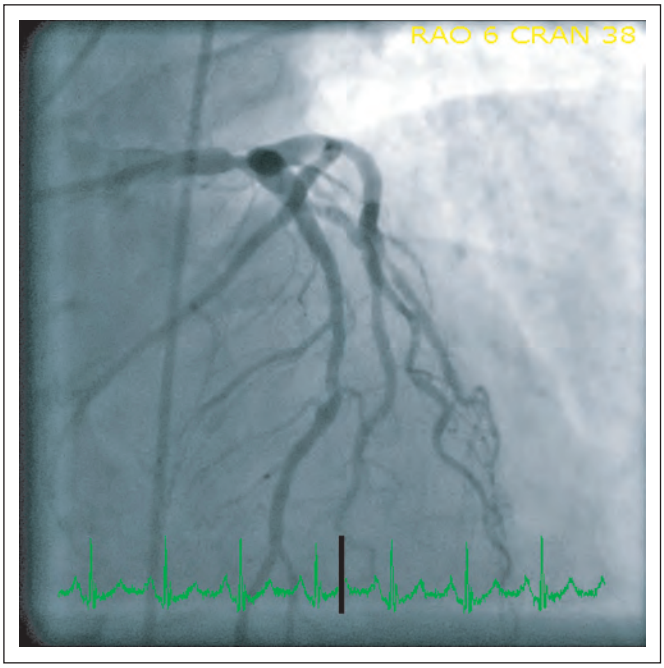


Abbildung 1: Hauptstamm-Stenose angiographisch

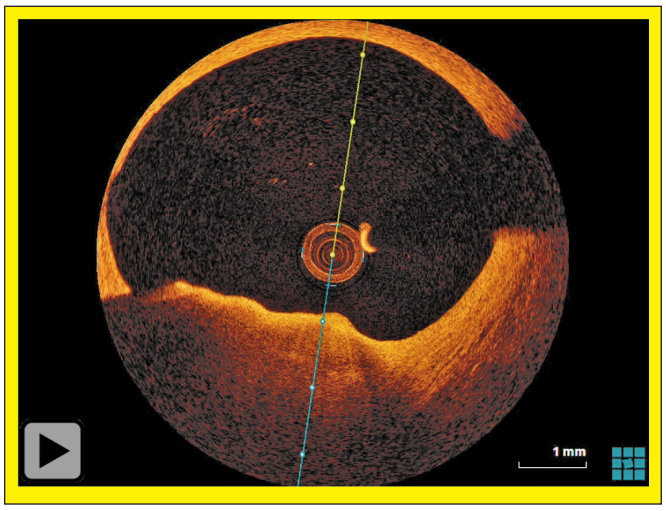


Abbildung 2: Plaqueruptur im Hauptstamm

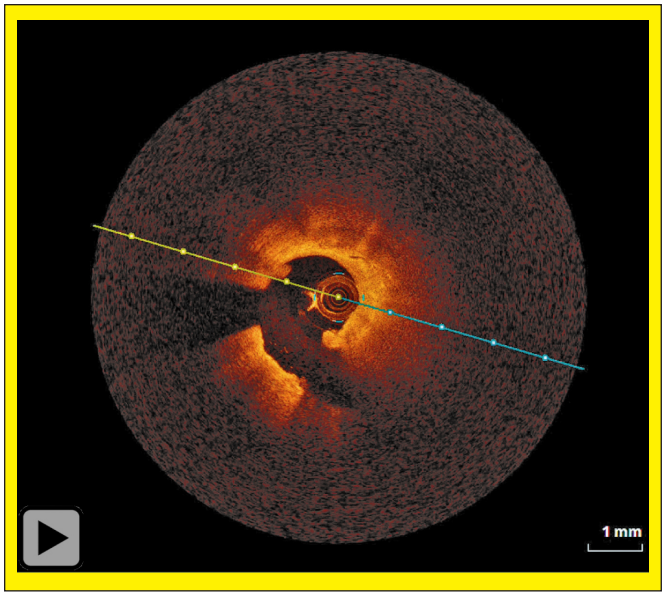


Abbildung 3: Plaqueruptur in der mittleren LAD

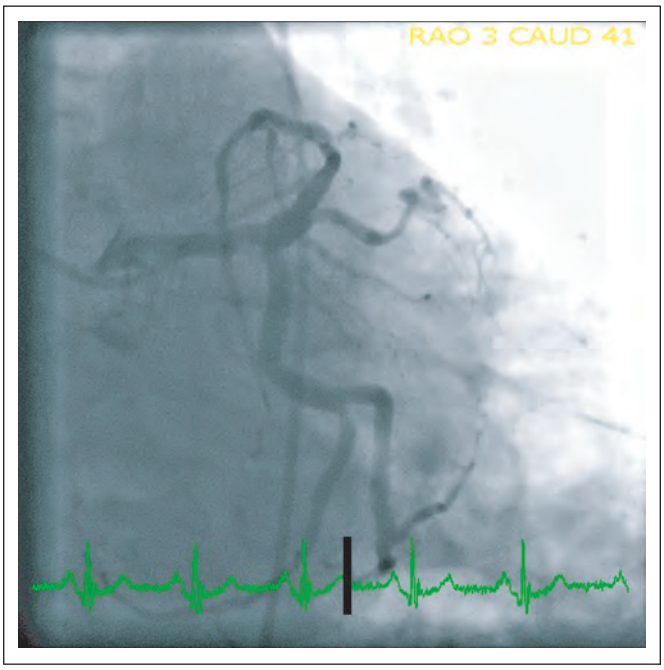


Abbildung 4: Haziness am LAD-Ostium



Abbildung 5: Zufriedenstellendes angiographisches Stentergebnis nach Kissing-Prozedur

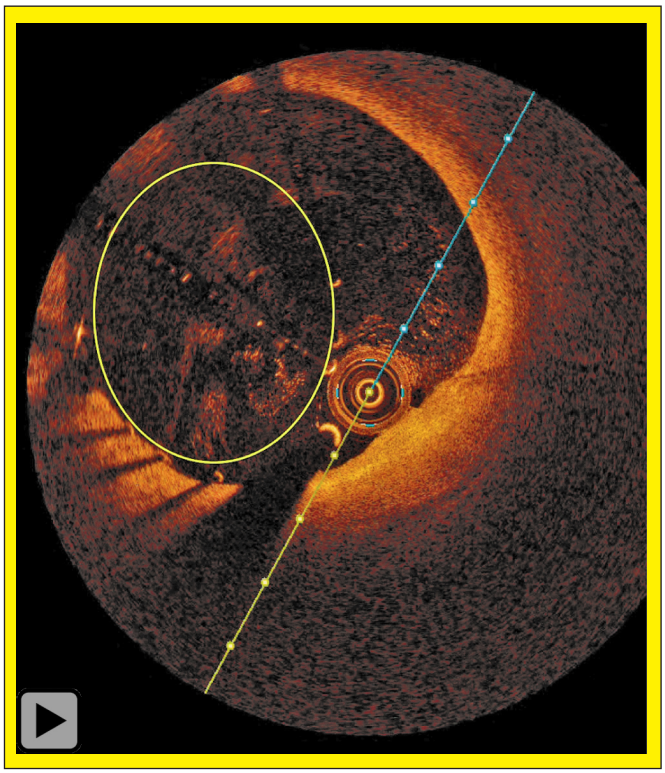


Abbildung 6: Malapposition durch Stentdeformation des Hauptstamm-Stents mit eingezeichneter Stent-Silhouette sowie außerhalb liegendem Guidewire bzw. OCT-Katheter

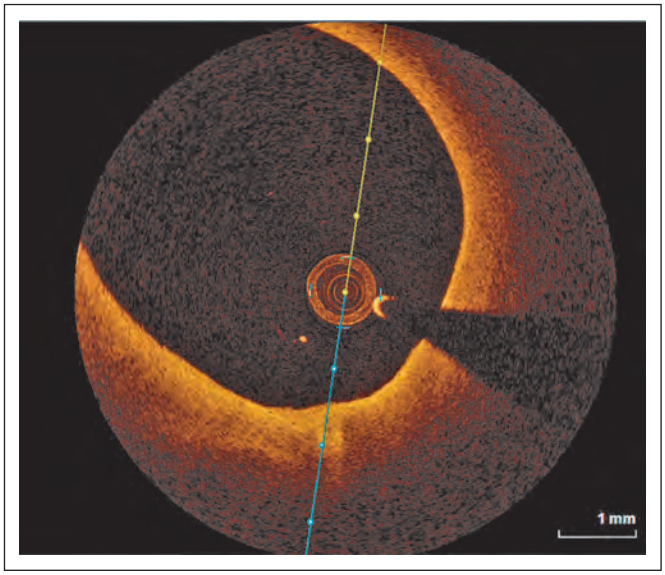


Abbildung 7: Teile des Hauptstamms außerhalb des darstellbaren Bereichs.

druckballon notwendig. In der abschließenden angiographischen Beurteilung zeigte sich eine Haziness im Bereich des LAD-Ostiums (Abb. 4). Um den Stent in Richtung CX zu öffnen, wurde eine Kissing-Balloon-Prozedur durchgeführt. Angiographisch erschien das Stentergebnis zufriedenstellend (Abb. 5).

Wie sich in der post-interventionellen OCT-Kontrolle herausstellte, wurde bei der Rewiring-Prozedur am distalen Stentende scheinbar in die Stentstreben eingefädelt, sodass es nach der abschließend durchgeführten Kissing-Prozedur zu einer Stent-Deformation kam (Abb. 6).

Weiters zeigte sich eine typische Limitation der OCT im Bereich des Hauptstammes – durch nicht-mittige Lage des OCT-Katheters ist ein Anteil des Hauptstammes außerhalb des Untersuchungsbereiches und ist damit nicht suffizient beurteilbar (Abb. 7). Die implantierten Absorb-Scaffolds zeigten sich in der OCT gut positioniert.

Diskussion

Unser Beispiel zeigt, dass die OCT-Untersuchung sowohl bei der strategischen PCI-Planung wie auch bei der Kontrolle des PCI-Ergebnisses wertvolle Informationen liefern kann. Bei der

Planung zeigten sich im Bereich des linken Hauptstammes wie in der mittleren LAD rupturierte atherosklerotische Plaques. Interessant war auch die Korrelation des morphologischen Befundes des LM (MLA 5,5 mm^2, eine Interventionsbedürftigkeit wird bei einer MLA < 6 mm^2 postuliert) und der FFR-Messung (0,70). Insbesondere bei der Planung der LM-PCI unterstützt die OCT die richtige Stent-Auswahl, um größere Malappositionen bzw. Gefäßkomplikationen durch eine zu große Stent-Wahl zu verhindern. In den rezenten Guidelines ist die OCT in diesem Zusammenhang allerdings noch nicht berücksichtigt: Insbesondere bei großen LM- bzw. Ostium-nahen Läsionen kann die OCT-Bildqualität bzw. der Informationsgewinn durch die mangelnde Freispülbarkeit reduziert sein. Hier kann eine Darstellung mittels IVUS vorteilhafter sein. In unserem Beispiel zeigte sich allerdings eine distale LM-Stenose und die Bildqualität erwies sich als exzellent. Wie als Beweis der Wichtigkeit einer intravaskulären Bildgebung bei LM-Interventionen trat durch ein kompliziertes Guide-Wire-Management bei „Kissing"-PTCA eine angiographisch nicht erfasste Stent-Deformation auf, welche unbehandelt zu akuten oder späten Komplikationen wie der gefürchteten Stent-Thrombose führen kann. Nicht nur Stent-Deformationen, sondern auch eine mangelhafte Stent-Expansion sind mit einer höheren Rate an Spätkomplikationen assoziiert. Die durch IVUS-Untersuchungen entwickelte 5-6-7-8 Regel (die „minimal lumen area" sollte im Bereich des CX-Ostiums mindestens 5 mm^2, im Bereich des LAD-Ostiums mindestens 6 mm^2, im LM-Konfluens-Bereich von LAD-CX 7 mm^2 und im restlichen LM 8 mm^2 betragen), um eine sehr günstige Langzeitprognose zu definieren [1], kann hier als Anhaltspunkt dienen und lässt sich in vielen Fällen mittels OCT noch exakter und einfacher bestimmen.

Literatur:

1. Kang SJ Ahn JM, Song H, et al. Comprehensive intravascular ultrasound assessment of stent area and its impact on restenosis and adverse cardiac events in 403 patients with unprotected left main disease. Circ Cardiovasc Interv 2011; 4: 562–9.

Korrespondenzadresse:
Dr. Clemens Gangl,
a.o. Univ.-Prof. Dr. Georg Delle-Karth
Abteilung für Kardiologie
Universitätsklinik für Innere Medizin II
Medizinische Universität Wien/AKH Wien
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: clemens.gangl@meduniwien.ac.at

Die entsprechenden Filme finden Sie unter www.kup.at/A12010 oder mittels Eingabe von A12010 in ein Suchfeld auf www.kup.at

Fachkurzinformation zum nachstehenden Inserat:

Irbepress 75 mg-Filmtabletten, Irbepress 150 mg-Filmtabletten, Irbepress 300 mg-Filmtabletten. Zusammensetzung: 75 mg: Jede Filmtablette Irbepress 75 mg enthält 75 mg Irbesartan. Jede Filmtablette Irbepress 75 mg enthält 16,03 mg Lactose. 150 mg: Jede Filmtablette Irbepress 150 mg enthält 150 mg Irbesartan. Jede Filmtablette Irbepress 150 mg enthält 32,06 mg Lactose. 300 mg: Jede Filmtablette Irbepress 300 mg enthält 300 mg Irbesartan. Jede Filmtablette Irbepress 300 mg enthält 64,125 mg Lactose. **Sonstige Bestandteile:** Tablettenkern: Cellactose 80 (enthält 75 % Lactose-Monohydrat und 25 % Cellulosepulver), Mikrokristalline Cellulose, Vorverkleisterte Maisstärke, Croscarmellose-Natrium, Hochdisperses Siliciumdioxid, Magnesiumstearat. Filmüberzug (Opadry YS-1 7003 weiß): Titandioxid (E171), Hypromellose, Macrogol 400, Polysorbat 80. **Anwendungsgebiete:** Irbesartan wird angewendet zur Behandlung der essentiellen Hypertonie. Es ist auch indiziert zur Behandlung der Nierenerkrankung bei Patienten mit Hypertonie und Typ-2-Diabetes mellitus als Teil einer antihypertensiven Behandlung. **Gegenanzeigen:** – Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 der Fachinformation genannten sonstigen Bestandteile. – Zweites und drittes Schwangerschaftstrimester. Wirkstoffgruppe: **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Angiotensin-II-Antagonisten, rein. ATC-Code: C09CA04. **Inhaber der Zulassung:** G.L. Pharma GmbH, 8502 Lannach. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** 30 Stück. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Angaben über Gewöhnungseffekte entnehmen Sie bitte den veröffentlichten Fachinformationen!** **update:** 09.2012



Acute Cardiovascular Care: Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock*

Holger Thiele, MD; on behalf of the IABP-SHOCK II Trial Investigators

Universität Leipzig, Germany

Acute Cardiovascular Care Association ACCA
A Registered Branch of the ESC

Approximately 5–10% of patients after an acute myocardial infarction present with cardiogenic shock. In Europe approximately, 60,000 to 70,000 patients present with cardiogenic shock each year. In the last decade the mortality of cardiogenic shock patients could be reduced mainly by early revascularization. Nevertheless, mortality of these patients is still extremely high with approximately half of the patients dying within the first 30 days.

Since 1968 intraaortic balloon counterpulsation is used to support the failing heart in cardiogenic shock. This intraaortic balloon pump (IABP) is the most widely used support device in cardiogenic shock and since its introduction in 1968 the IABP has been used in several million people. However, currently there is only limited proof of evidence that such an IABP, one of the oldest medical products in cardiology, is beneficial for the patient. There are only some registry studies and also some trials which have shown that the IABP can improve the blood pressure and also the perfusion of the coronary arteries. Based on these studies, international guidelines recommended using an IABP in patients with cardiogenic shock with a class IB in the American and class IC in the European guidelines. However, because cardiologists are not entirely convinced by the device it is currently only used in 25–40% of shock patients.

Therefore, the IABP-SHOCK II trial was started and it aimed to show that the IABP can improve mortality if used in conjunction with optimal medical therapy and early revascularization.

In this IABP-SHOCK II trial altogether 600 patients were randomly assigned to either support with the IABP or conventional optimal medical treatment alone. With 600 included patients the IABP-SHOCK II trial is currently the largest trial in cardiogenic shock that has been performed, so far. Because of its importance the trial was supported by the German Research Foundation, the German Heart Research Foundation, the German Cardiac Society, the "Arbeitsgemeinschaft Leitende Kardiologische Krankenhausärzte", and also partly funded by unrestricted grants from Maquet Cardiopulmonary AG, Hirrlingen, Germany and Teleflex Medical, Everett, MA, USA.



Figure 1. Participating centres in Germany.

Patients with cardiogenic shock were enrolled in 37 centres in Germany (see Figure 1) within the last 2 and half years. This trial was a German multicenter trial which was led be the lead investigator Professor Dr. Holger Thiele, from the University of Leipzig – Heart Centre in Germany. The hypothesis of the lead investigators was that the IABP could reduce mortality within 30 days.

Against the initial assumption, there was no reduction in 30-day mortality in the IABP group in comparison to a group without IABP treatment. Several subgroups were also evaluated and there was no clear benefit for any of the subgroups studied. The IABP could also not show an improvement in blood pressure, a reduction in the length of treatment at the intensive care unit or in the length or the dose of drugs for the support of the heart. Also on organ perfusion and tissue hypoxemia as measured by serial serum lactate measurements there were no improvements with the IABP in comparison to the control group. On the other hand, the trial results showed that the IABP did not induce complications. It was a safe device.

* Nachdruck aus http://www.escardio.org/communities/ACCA/publications/top-stories/Pages/intraaortic-balloon-support-cardiogenic-shock.aspx – 1. ACCA Newsletter der European Society of Cardiology, TOP Story, mit freundlicher Genehmigung von E. Delaveau, ACCA Administrator der ESC.

In conclusion, the IABP-SHOCK II trial is the largest clinical trial in cardiogenic shock ever perwformed. The current trial could not show a benefit for the currently most widely used mechanical supporting device in cardiogenic shock.

Correspondence:
Prof. Dr. med. Holger Thiele
Universität Leipzig – Herzzentrum,
Klinik für Innere Medizin/Kardiologie
D-04289 Leipzig, Strümpellstraße 39
E-Mail: thielh@medizin.uni-leipzig.de

Pro Comment by Prof. Marco Tubaro, MD FESC, San Filippo Neri Hospital, Rome, Italy

In many studies, intra-aortic balloon pumping (IABP) showed to improve the haemodynamic parameters in patients with acute myocardial infarction (AMI) and cardiogenic shock (CS): cardiac index and mean arterial pressure increased and systemic vascular resistance decreased with IABP [1]. Complete reversal of systemic hypoperfusion with IABP was linked to mortality at 30 days and 1 year. Prophylactic IABP can prevent reocclusion of the infarct-related artery and improve overall clinical outcome, without an increase of major bleedings. In 1999, the AHA STEMI guidelines gave a class I indication for IABP in CS.

As mortality is concerned, already in the year 2000 the SHOCK Trial Registry demonstrated that a wide application of IABP (86% of the patients) and of an invasive strategy reduced significantly 6-month and 1-year mortality rates [2]. With thrombolytic therapy, IABP consistently showed a sinergistic effect, both in the SHOCK Registry and in the data from the National Registry of Myocardial Infarction (NRMI)-2 [3]. The Benchmark Registry [4] confirmed the synergistic effect of IABP and reperfusion, with a reduced mortality with PCI (18.8%) or CABG (19.2%), in comparison with medical therapy (33.2%).

IABP can be particularly useful in hospitals without primary PCI facilities, to improve cardiac haemodynamics during patients' transfer to a tertiary care cardiac centre. In case of a long transfer time, a strategy of thrombolysis and IABP, followed by an immediate transfer for PCI/CABG, may be appropriate.

IABP was studied also in patients with AMI without CS: in the CRISP-AMI trial, even if the infarct size (evaluated with cardiac magnetic resonance) was not reduced by IABP application, both mortality and combined end-point at 6 months were reduced in patients with anterior AMI treated with IABP [5]. About 8.5% of patients in the study crossed over from the non-IABP group to the IABP group: this could support a "stand-by" strategy of IABP application only when needed, in comparison with a routine IABP use.

Moreover, IABP showed very good results in BCIS-1 trial [6] on patients with ischaemic cardiomyopathy and severe CAD. The 6-month mortality risk showed a 34% relative risk reduction (RRR) with IABP (HR 0.66; 95%-CI: 0.44–0.98).

In the recent metanalysis of Sjauw et al. [7], 3 out of 4 groups of patients with STEMI and CS showed favourable results with IABP: patients treated with thrombolysis, patients without reperfusion therapy and the overall group. As the primary PCI group is concerned, in which no benefit was shown, it is well possible that confounding factors have curtailed a possible IABP beneficial effect: the study was not a randomized controlled trial (RCT) and it is not possible to exclude that the worse patients have been assigned to primary PCI treatment.

Even in the latest RCT on AMI patients with CS (IABP-SHOCK II trial) [8], the group randomized to IABP support presented an absolute risk reduction of death at 30 days of 1.4% (RRR 4.1%), without any increase in complications (major bleeding, peripheral ischaemia, stroke, sepsis). Moreover, being the IABP-SHOCK II population a group with CS at moderate risk (40% global mortality at 30 days), it may well be possible that better results could be achieved in higher risk cohorts.

Finally, in comparison with a left ventricular assist device (LVAD) like the Tandem Heart, IABP presented the same mortality rate, with a reduced incidence of severe bleeding and limb ischaemia [1].

The current STEMI guidelines give to IABP in STEMI patients with CS a class IIaB indication in USA and a class IIbB indication in Europe. Even if a reduction of mortality has not been demonstrated with IABP in association with primary PCI, the bulk of evidence and the everyday clinical practice are in favour of the use of IABP as haemodynamic support in patients with AMI and CS non immediately responsive to volume expansion and inotropic stimulation. The same use of IABP in case of AMI mechanical complications as a bridge to intervention is clearly indicated.

References:

1. Cheng JM, den Uil CA, Hoeks SE, van der Ent M, Jewbali LSD, et al. Percu-taneous left ventricular assist devices vs. intra-aortic balloon pump counterpulsation for treatment of cardiogenic shock: a meta-analysis of controlled trials. Eur Heart J 2009; 30: 2102–8.

2. Sanborn TA, Sleeper LA, Bates ER, Jacobs AK, Boland J, et al., for the SHOCH Investigators. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 1123–9.

3. Barron HV, Every NR, Parsons LS, Angeja B, Goldberg RJ, et al., for the Investigators in the National Registry of Myocardial Infarction 2. Am Heart J 2001; 141: 933–9.

4. Ferguson III JJ, Cohen M, Freedman RJ, Stone GW, Miller MF, et al. The current practice of intra-aortic balloon counterpulsation: results from the Benchmark Registry J Am Coll Cardiol 2001; 38: 1456–2.

5. Patel MR, Smalling RW, Thiele H, Barnhart HX, Zhou Y, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation and infact size in patients with acute anteriore myocardial infarction without shock. The CRISP AMI randomized trial. JAMA 2011; 306: 1329–37.

6. Perera D, Stables R, Clayton T, De Silva K, Lumley M, et al. Long-term mortality data from the balloon-pump assisted coronary intervention study (BCIS-1): a randomized controlled trial of elective balloon counterpulsation during high-risk PCI. Circulation 2013; 127: 207–12.

7. Siauw KD, Engstrom AE, Vis MM, van der Schaaf RJ, Baan Jr J, et al. A systematic review and meta-analysis of intraaortic balloon pump therapy in ST-elevation myocardial infarction: should we change the guidelines? Eur Heart J 2009; 30: 459–68.

8. Thiele H, Zeymer U, Neumann F-J, Ferenc M, Olbrich H-G, et al., for the IABP-SHOCK II trial investigators. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. N Engl J Med 2012; 367: 11287–96.

Con Comment by Prof. Uwe Zeymer, Klinikum Ludwigshafen, Germany

Early revascularization therapy has been shown to improve outcome of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock, but mortality in these patients re-

mains high. Current ESC guidelines recommend the use of IABP in patients with cardiogenic shock with an IIb indication [1]. In clinical practice in Europe the utilization rate of IABP is low (15–30%) [2]. However, one reason for the overall low utilization rate of IABP might be that interventionalists are not fully convinced about the beneficial effect of IABP on top of early revascularization therapy. This scepticism is supported by a recent randomized trial, the IABP-Shock II study [3]. The largest randomized trial in patients with cardiogenic shock so far found no benefit of the IABP in patients with STEMI complicated by cardiogenic shock treated with primary PCI. Although IABP use was safe and not associated with an increase in complications such as sepsis, vascular complications or bleedings neither mortality nor any secondary endpoints were improved with IABP use. Secondary endpoints included hemodynamic parameters (blood pressure and heart rate) pre and post revascularization, serum lactate levels measured every 8 h for 48 h, inflammatory markers, Simplified Acute Physiology Score-II (SAPS-II) measured daily during intensive care treatment, and serial creatinine-level and creatinine-clearance using the Cockcroft-Gault-formula. Furthermore, process of care outcomes such as time to hemodynamic stabilization, dose and duration of catecholamine therapy, requirement for renal replacement therapy, length of intensive care unit stay, requirement and length of mechanical ventilation, and requirement for active (percutaneous or surgical) left ventricular assist device implantation or heart transplantation were assessed and did not differ between the two groups. Therefore in highly experienced centers the use of IABP was safe but did not improve outcome. The small 1.4% difference in mortality in favour of IABP was far from reaching statistical significance and given the negative results in all secondary endpoints it is highly unlikely that 6- or 12 months results will show a significant benefit for IABP.

The results are supported by a recent meta-analysis [4] and finding from registries [2, 5–7]. If anything than IABP as adjunct to primary PCI was associated with an adverse outcome. In experimental models and human experience IABP increased myocardial perfusion and improved hemodynamics. But these factors seem not to be crucial in patients with early PCI for cardiogenic shock. The multi-organ distress syndrome induced by the shock seems to play a more important role once successful reperfusion has been achieved by PCI or CABG. IABP clearly is not beneficial in this respect.

What indications remain for IABP. With any doubt the use is indicated in patients with mechanical complications as bridge to surgery. It might be beneficial in combination with fibrinolysis. However, since fibrinolysis is only recommended if primary PCI is not available, one can hardly imagine a situation where PCI is not available but only an IABP. The finding the younger patients might benefit from IABP in the IABP-Shock II trial [3] is hypothesis generating, and should be replicated in a dedicated prospective trial. So far IABP might be considered in selected younger patients without hemodynamic improvement after successful revascularization.

References:

1. Steg PG, James S, Atar D, et al. ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J 2012; 33: 2569–619.

2. Zeymer U, Bauer T, Hamm CW, e al. Use and impact of intra-aortic balloon pump on mortality in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. Results of the EuroHeart Survey on PCI. EurIntervention 2011; 7: 437–41.

3. Thiele H, Zeymer U, Neumann F-J, et al. Intraaortic balloon support for myocar-dial infarction with cardiogenic shock. N Engl J Med 2012; 367: 11287–96.

4. Siauw KD, Engstrom AE, Vis MM, et al. A systematic review and meta-analysis of intra-aortic balloon pump therapy in ST-elevation myocardial infarction: should we change the guidelines? Eur Heart J 2009; 30: 459–68.

5. Barron HV, Every NR, Parsons LS, et al. The use of intra-aortic balloon counterpulsation in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: data from the National Registry of Myocardial Infarction 2. Am Heart J 2001; 114: 933–9.

6. Stone GW, Ohman EM, Miller MF, et al. Contemporary utilization and outcomes of intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction: the benchmark registry. J Am Coll Cardiol 2003; 41: 1940–5.

7. Zeymer U, Hochadel M, Hauptmann KH, et al. Intra aortic balloon pump in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. Results of the ALKK-PCI Registry. Clin Res Cardiol 2013; 102: 223–7.

Acute Cardiovascular Care Association

Clinical Decision-Making Toolkit

A **new** tool for immediate bedside decision - making

Get your **FREE ONLINE** copy



www.escardio.org/ACCA-toolkit

Acute Cardiovascular Care Association
A Registered Branch of the ESC

EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY®

EKG-Beispiel: Bradyarrhythmie bei Polypharmazie

T. Michalski[1], A. Franz[2]

Aus der [1]Zentralen Notaufnahme des Universitätsklinikums Salzburg und der [2]UK für Anästhesie und Intensivmedizin, Salzburg

Bei Patienten die älter als 75 Jahre sind, führt die unsachgemäße Mehrfachbehandlung mit Medikamenten häufig zur stationären Aufnahme [1].

In unserer Notaufnahme sahen wir eine 79-jährige Patientin, die mit einer Bradyarrhythmie (Kammerfrequenz 30 min) zur Aufnahme kam. Medikamentös war die Patientin mit 12 verschiedenen Medikamenten eingestellt, wovon unsinnigerweise einmal der Beta-Blocker Bisoprolol 5 mg und 2× Digitoxin 0,07 mg täglich verabreicht wurden. Der Digitoxinspiegel lag bei 52,2 Mikrogramm/l im toxischen Bereich. Nach Absetzen der beiden Medikamente erholte sich Patientin und konnte 12 Tage nach Aufnahme entlassen werden. Eine Schrittmacherbehandlung war in diesem Fall nicht notwendig.

Literatur:

1. Schuler J, Dückelmann C, Beindl W, Prinz E, Michalski T, Pichler M. Polypharmacy and inappropriate prescribing in elderly internal-medicine patients in Austria. Wien Klin Wochenschr 2008; 120: 733–41.

Korrespondenzadresse:
Ltd. OA Dr. Thomas Michalski
Zentrale Notaufnahme
Universitätsklinikum Salzburg
A-5020 Salzburg
Müllner Hauptstraße 48
E-Mail: t.michalski@salk.at
http://www.salk.at/9836.html

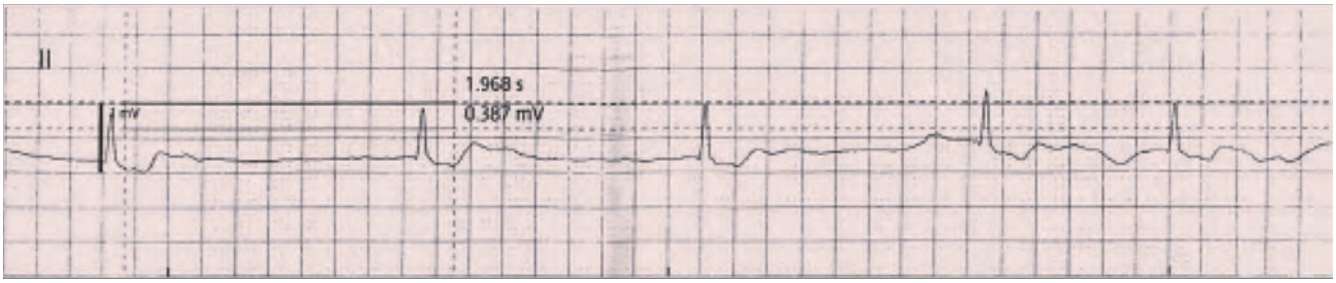


Abbildung 1: Monitorbild der Bradyarrhythmie

Broschüre **„Behandlungsrichtlinien in der Notaufnahme“**
der Zentrale Notaufnahme – ZNA des Landeskrankenhauses Salzburg

Auf 48 Seiten sind im handlichen Format für die Brusttasche die wichtigsten Checklisten für die Notaufnahme zusammengefasst.

Zu beziehen ist die Broschüre kostenlos bei:
OA Dr. Thomas Michalski
E-Mail: t.michalski@salk.at



Pharma-News

Neue therapeutische Option in der Therapie der pulmonalarteriellen Hypertonie (PAH)

Macitentan (OPSUMIT®) ist ein neuer, dualer Endothelin-Rezeptor-Antagonist (ERA), der eine verstärkte Rezeptorbindung aufweist. In der großen Phase-III-Studie (SERAPHIN) wurde OPSUMIT® an 742 Patienten getestet und sie lieferte einzigartige Langzeitresultate für diesen ERA, die für andere Substanzen dieser Klasse nicht vorliegen. Der Effekt auf den klinisch relevanten kombinierten Morbiditäts-/Mortalitätsendpunkt war in der 10-mg-Gruppe hochsignifikant. Das Sicherheitsprofil von OPSUMIT® scheint den bisherigen ERAs überlegen zu sein, was die Erhöhung der Lebertransaminasen und die Entwicklung von Ödemen betrifft, und gleich, was die Abnahme der Hämoglobinkonzentration betrifft. Das Präparat hat ein niedriges Interaktionsprofil mit anderen Substanzen und zeigt einen zirkulierenden pharmakologisch aktiven Metaboliten. Die Pharmakokinetik von OPSUMIT® bei Patienten mit renalen oder hepatischen Funktionsstörungen erfordert keine Dosisanpassung. Basierend auf seinen Charakteristika stellt OPSUMIT® ein wichtiges Instrument im Armamentarium der Langzeittherapie der PAH dar.

Quelle:

Dingemanse J, et al. Efficacy, safety and clinical pharmacology of macitentan in comparison to other endothelin receptor antagonists in the treatment of pulmonary arterial hypertension. Expert Opin Drug Saf 2013; 13 [Epub ahead of print].

Weitere Informationen:

Actelion Pharmaceuticals Austria GmbH
Mag. Renate Pachatz-Schwartz
Saturn Tower
A-1220 Wien, Leonard-Bernstein-Str. 10
E-Mail:
renate.pachatz-schwarz@actelion.com
www.actelion.com

Procoralan® (Ivabradin) – Der neue Therapiestandard in der chronischen Herzinsuffizienz

Gute Nachrichten für Österreichs Herzinsuffizienz-Patienten: Procoralan® wird aus der Gelben Box (RE 1) erstattet.

Procoralan® ist bereits seit 9. Februar 2012 für die Behandlung von Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz durch die Europäische Kommission zugelassen. Nationale Herzinsuffizienz-Experten der Arbeitsgruppe Herzinsuffizienz und internationale Guidelines (ESC 2012) haben Procoralan® bereits in ihre Empfehlungen zur Behandlung der chronischen Herzinsuffizienz aufgenommen [1, 2].

Herzinsuffiziente Patienten mit erhöhter Herzfrequenz von > 70 Schläge/Minute haben ein signifikant höheres Mortalitäts- und Hospitalisierungsrisiko, eine Zielherzfrequenz von < 60 Schläge/Minute wird dabei als ideal angesehen [2]. Mit Procoralan® können darüber hinaus die 3 Therapieziele der Herzinsuffizienz-Behandlung [1], die Verbesserung der Lebenserwartung, die Verringerung von Spitalseinweisungen sowie die Verbesserung der Symptomatik (Atemnot, Belastungsfähigkeit) günstig beeinflusst werden [3–8]. Diesem Umstand tragen nun auch die österreichischen Behörden mit der Erstattung von Procoralan® Rechnung. Der Einsatz von Procoralan® ist für Patienten der NYHA-Klasse II–IV, mit normalem Sinusrhythmus und einer Herzfrequenz von ≥ 75 Schlägen/Minute möglich. Dies in Kombination mit Standardtherapie einschließlich Betablocker in maximal verträglicher Dosierung oder bei Betablocker-Unverträglichkeit bzw. -Kontraindikation [9, 10].

Procoralan® ist das bisher einzige Arzneimittel zur selektiven Senkung der Herzfrequenz, ohne signifikant Einfluss auf den Blutdruck oder die Pumpfunktion des Herzmuskels zu nehmen [3, 11]. Bereits seit 2006 hat Procoralan® einen fixen Platz bei der Behandlung der stabilen Angina pectoris. Mit der nun erfolgten Erstattung in der Herzinsuffizienz wird die Position von Procoralan® in der Kardiologie weiter gefestigt.

Literatur:

1. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J (2012). doi: 10.1093/euheartj/ehs104.

2. Expertenstatement „Herzinsuffizienz-Risikoreduktion durch selektive Herzfrequenzsenkung: Stellenwert von Ivabradin“. Update Nr. 2, Februar 2011.

3. Böhm M, Borer JS, Ford I et al. Heart rate at baseline influences the effect of ivabradine on cardiovascular outcomes in chronic heart failure: analysis from the SHIFT study. Clin Res Cardiol (2012). doi: 10,1007/s00392-012-0467-8.

4. Borer JS, Böhm M, Ford I, et al. Effect of ivabradine on recurrent hospitalization for worsening heart failure in patients with chronic systolic heart failure: the SHIFT Study. Eur Heart J (2012). doi: 10.1093/eurheartj/ehs259

5. Swedberg K, Komajda M, Böhm M, et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. Lancet 2010; 376: 875–85.

6. Ekman I, Chassany O, Komajda M, et al. Heart rate reduction with ivabradine and health related quality of life in patients with chronic heart failure: results from the SHIFT study. Eur Heart J 2011; 32: 2395–404.

7. Volterrani M, Cice G, Caminiti G, et al. Effect of carvedilol, ivabradine or their combination on exercise capacity in patients with heart failure (the CARVIVA HF trial). Int J Cardiol 2011; 151: 218–24.

8. Sarullo FM, Fazio G, Puccio D, et al. Impact of ‘‘off-label’’ use of ivabradine on exercise capacity, gas exchange, functional class, quality of life, and neurohormonal modulation in patients with ischemic chronic heart failure. J Cardiovasc Pharmacol Ther 2010; 15: 349–55.

9. Erstattungskodex 1.11.2012

10. Fachinformation (Stand: 2012)

11. DiFrancesco D, Camm JA. Heart rate lowering specific and selctive I(f) current inhibition with ivabradine: a new therapeutic perspective in cardiovascular disease. Drugs 2004; 64: 1757–65.

Weitere Informationen:

SERVIER AUSTRIA GmbH
Mag. Michaela Markovic
A-1070 Wien, Mariahilfer Straße 20/5
E-Mail:
michaela.markovic@at.netgrs.com
www.servier.at

SCHILLER's CARDIOVIT CS-200 Touch – Wo Präzision und Genauigkeit aufeinander treffen

Wir freuen uns, Ihnen den CARDIOVIT CS-200 Touch vorstellen zu können, unser neues Belastungs-EKG-System zur Durchführung verschiedener klinischer Tests: 12-/16-Kanal-Ruhe- und Belastungs-EKGs, Holter-EKG und 24-h-Langzeitblutdruckmessung (ABDM).

Technologie der nächsten Generation
Von neuen und verbesserten Filtern für eine optimale Kurvenqualität bis hin zum hochauflösenden EKG-Signal mit Speicherung und Analyse bei 1000 Hz erschließt der CS-200 Touch wegweisende Möglichkeiten der Diagnostik:

- Vektor-3D-EKG, das eine dreidimensionale Ansicht der elektrischen Herzaktivität liefert und eine vollständige Diagnostik der Vorder- und Hinterwand gestattet.
- Signalgemittelte EKG-Analyse als Entscheidungshilfe bei der Stratifizierung von ventrikulären Arrhythmien und als gangbare Alternative zu komplizierten invasiven Untersuchungen.
- Vier Methoden zur Ermittlung der herzfrequenzbereinigten QT-Zeit (Bazett, Fridericia, Framingham, Hodges).
- Umfassender ETM™-Algorithmus für die EKG-Interpretation: Geschlechtsspezifisch und mit zusätzlicher Beurteilung des rechten Ventrikels auf Basis der Positionierung der rechten Brustwandableitungen; Neuinterpretation des EKGs durch ETM nach manuellen Messkorrekturen des Anwenders als zusätzliche Entscheidungshilfe.



Modernes, ergonomisches Design
Der CS-200 Touch von SCHILLER ist auf dem neuesten Stand der Technik und verfügt über ein höchst funktionales Design.

Dank geringer Stellfläche und Leichtlaufrollen findet der CS-200 Touch auch bei engen Verhältnissen im Krankenhaus problemlos Platz und lässt sich auch in Arztpraxen ganz leicht von einem Raum zum nächsten bewegen. Der in der Höhe verstellbare Gerätewagen lässt sich einfach auf die optimale Arbeitsposition für den jeweiligen Anwender einstellen.

Schnelligkeit und gleichzeitig Genauigkeit sind überall gefragt und wir können Ihnen genau das bieten:

Sie brauchen nur den großen, hochauflösenden 22-Zoll-Farbbildschirm zu berühren, um im Handumdrehen EKGs in höchster Qualität aufzuzeichnen, auszuwählen und auszudrucken. Von der richtigen und vollständigen Datenerfassung bis hin zu anpassbaren Berichten ist jedes Detail des CARDIOVIT CS-200 Touch auf höhere Produktivität und Zeitersparnis ausgerichtet.

Weitere Informationen:
Schiller Handelsgesellschaft m.b.H.
Ing. Mag. Christian Ecker MBA
A-4040 Linz
Kampmüllerweg 24
Tel.: 0732/70 99-0
E-Mail: sales@schiller.at
www.schiller.at
www.medical-onlineshop.at

Auflösungen der Fragen zu den Artikeln:

Richtige Antworten von Seite 13:

1. Die Größe des linken Ventrikels und Vorhofs, die globale systolische Linksventrikelfunktion/EF, die regionale Linksventrikelfunktion (16-Segmente-Modell), die diastolische LVF/Füllungsdrücke, die Klappenfunktion, die Funktion und Größe des rechten Ventrikels, die Weite der Aorta.
2. Die Methode nach Simpson.
3. Das 16- (17-) Segmente-Modell.

Richtige Antworten von Seite 28:

1. Durch ein globales oder regionales linksventrikuläres Remodelling (KHK, CMP)
2. Die PISA-Methode
3. Eine Dilatation und Hyperkontraktilität (Volumenbelastung)

Richtige Antworten von Seite 37:

1. Der mittlere Gradient; 2. Sie werden geringer; 3. Das rheumatische Fieber; 4. ≥ 220 ms

Richtige Antworten von Seite 48: 1e; 2d; 3c; 4b

Toshiba präsentiert das neue XARIO 100

Das brandneue Ultraschallgerät XARIO 100 aus dem Hause Toshiba Medical Systems feierte im November auf der Medica 2013 in Düsseldorf Weltpremiere. Die Österreich-Premiere wurde Anfang Dezember 2013 mit Demo-Days in Wien und Salzburg gefeiert. Der kleine Bruder des XARIO 200 markiert den effizienten Einstieg in die Welt der Ultraschall-Bildgebung von Toshiba. Klein und kompakt, elegant und mit vielen pfiffigen Details rundet das neue Modell die XARIO-Reihe perfekt ab. Zugleich überzeugt es mit leistungsstarker Bildgebung und vielfältigen diagnostischen Möglichkeiten, die den Vergleich mit deutlich größeren Systemen nicht scheuen müssen.

Einzigartig in dieser Klasse, präsentiert das XARIO 100 einen 19-Zoll-Monitor, der auf Wunsch das Ultraschallbild über die volle Bildschirmgröße anzeigt und damit ganz nebenbei die enorme räumliche Auflösung der Bildgebung unter Beweis stellt. Dabei sorgt das iStyle+-Bedienkonzept dafür, dass selbst komplexe Prozesse einfach und schnell umgesetzt werden, etwa mit einem vollständig programmierbaren Bedienpanel oder den QuickScan- und Quick-Startfunktionen, die auf Knopfdruck praktisch ein perfektes Bild ermöglichen. Auch das Design erweist sich als bis ins Detail durchdacht. Beleuchtete Sondenports und eine versenkbare Tastatur sind nur zwei Beispiele.

Basis für die überzeugende Bildqualität ist der High Density Beamformer, der aus der erfolgreichen Aplio-Serie hervorgegangen ist und Technologien wie Precision Imaging oder ApliPure+ in die XARIO-Reihe überträgt. Er legt mit THI, PW-, High-PRF- Farb- und Power-Doppler sowie TDI, M-Mode, TwinView, HD- und Spot-Zoom den Grundstein für schnelle und sichere Diagnosen. Ein integriertes Patienten- und Image-Management inklusive DICOM-Media und PC-Export via CD, DVD oder USB sowie das Onboard-Reporting mit Patienten-Daten, Messungen, Bildern und Befundtext sorgen für einen vereinfachten und beschleunigten Workflow im Praxis-Alltag.

Weitere Informationen:
Alexander Holy
Toshiba Medical Systems GmbH
A-2351 Wiener Neudorf, Ricoweg 40
E-Mail: aholy@tmse.nl
www.toshiba-medical.at

TOSHIBA
Leading Innovation

Xario 100 Xario 200



Für mehr Informationen
toshiba-medical.de/ultraschall/xario-200

Made for Life
ULTRASCHALL CT MRT RÖNTGEN SERVICE
www.toshiba-medical.at

Arterielle und Venöse Gefäßdiagnostik aus Österreich

AngE PRO8 Angio Experience

- **8-kanalige simultane Oszillographie**
- 4-kanalige Automatische ABI – Bestimmung
- Segmentale Oszillographie zur Etagenlokalisation von Verschlüssen
- Ungefiltertes Kurvenbild durch volldigitale Signalverarbeitung
- Bewertung der Kurvenformen, dadurch bessere Einschätzung des Kollateralkreislaufes
- Automatische Bewertung (Ampelsystem)
- Messung über Kompressionsstrümpfen und Kompressionsverband möglich
- Messung der zentralen und peripheren Pulswellengeschwindigkeit, optionale EKG-Triggerung
- Zehen- und Knöcheldruckmessung



Die neueste Generation in der Gefäßdiagnostik
Gefäß-Screening einfach, schnell, zuverlässig

AngE PHLEBO Angio Experience

- 2-Kanal Venenklappentest (PPG/LRR)
- **Spezialprogramm für Phlebologen**
- Überprüfung der Muskelpumpe
- Messung der Wiederauffüllzeit und Pumpleistung
- Stromversorgung über USB vom PC
- Extrem klein – im Scheckkartenformat nur 110g leicht
- Automatische Tourniquetmessung möglich



Sonotechnik Austria SOT Medizinische Systeme
Karl Glantschnig

W.- Rudnigger- Straße 18
A-9161 Maria Rain
Tel. 0043(0)4227 / 84 991
Fax 0043(0)4227 / 84 992
office@sonotechnik.at
www.sonotechnik.at

Fachkurzinformation zum Inserat auf der letzten Umschlagseite:

BEZEICHNUNG*: Procoralan 5 mg Filmtabletten/Procoralan 7,5 mg Filmtabletten. **QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG*:** Procoralan 5 mg: Filmtablette, auf beiden Seiten eingekerbt, enthält 5 mg Ivabradin (entsprechend 5,390 mg Ivabradin als Hydrochlorid); Procoralan 7,5 mg Filmtablette enthält 7,5 mg Ivabradin (entsprechend 8,085 mg Ivabradin als Hydrochlorid). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: 63,91 mg Lactose-Monohydrat. **HILFSSTOFFE*:** *Kern:* Lactose-Monohydrat, Magnesiumstearat (E 470 B), Maisstärke, Maltodextrin, hochdisperses Siliciumdioxid (E 551). *Tablettenfilm:* Hypromellose (E 464), Titandioxid (E171), Macrogol 6000, Glycerol (E 422), Magnesiumstearat (E 470 B), Eisen(III)-hydroxid-oxid × H_2O (E 172), Eisen(III)-oxid (E 172). **ANWENDUNGSGEBIETE*:** *Behandlung der koronaren Herzkrankheit:* Symptomatische Behandlung der chronischen stabilen Angina pectoris bei Erwachsenen mit koronarer Herzkrankheit und normalem Sinusrhythmus. Ivabradin ist indiziert: – bei Erwachsenen mit einer Unverträglichkeit für Betablocker, oder bei denen Betablocker kontraindiziert sind, oder – in Kombination mit Betablockern bei Patienten, die mit einer optimalen Betablockerdosis unzureichend eingestellt sind und deren Herzfrequenz > 60 Schläge pro Minute (bpm) ist. *Behandlung der chronischen Herzinsuffizienz:* Ivabradin ist indiziert bei chronischer Herzinsuffizienz der NYHA-Klasse II bis IV mit systolischer Dysfunktion, bei Patienten im Sinusrhythmus mit einer Herzfrequenz ≥ 75 Schläge pro Minute (bpm), in Kombination mit Standardtherapie einschließlich Betablocker oder wenn Betablocker kontraindiziert sind oder eine Unverträglichkeit vorliegt. **DOSIERUNG UND ART DER ANWENDUNG*:** Die Anfangsdosis zur Behandlung der koronaren Herzkrankheit und der chronischen Herzinsuffizienz beträgt 5 mg zweimal täglich während der Mahlzeiten: morgens und abends. Abhängig vom Ansprechen auf die Therapie, kann die Dosis auf zweimal täglich 7,5 mg erhöht werden nach drei bis vier Wochen Behandlung der koronaren Herzkrankheit und nach 2-wöchiger Therapie der chronischen Herzinsuffizienz, falls die Ruheherzfrequenz dauerhaft höher als 60 bpm bleibt. Liegt die Herzfrequenz bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz zwischen 50 und 60 bpm, sollte die Dosis von 5 mg zweimal täglich beibehalten werden. Sollte während der Behandlung die Herzfrequenz dauerhaft unter 50 bpm in Ruhe sinken oder der Patient bradykarde Symptome zeigen wie Schwindel, Müdigkeit oder Hypotonie, muss die Dosis von 7,5 mg auf 5 mg oder von 5 mg auf 2,5 mg zweimal täglich reduziert werden. Die Behandlung muss unterbrochen werden, wenn die Herzfrequenz dauerhaft unter 50 bpm bleibt oder die Symptome einer Bradykardie bestehen bleiben. **GEGENANZEIGEN*:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten der sonstigen Bestandteile; Herzfrequenz im Ruhezustand unter 60 Schlägen pro Minute vor der Behandlung; kardiogener Schock; akuter Myokardinfarkt; schwere Hypotonie (<90/50 mmHg); schwere Leberinsuffizienz; Sick-Sinus-Syndrom; SA Block; instabile oder akute Herzinsuffizienz; Herzschrittmacher-Abhängigkeit (Herzfrequenz wird ausschließlich durch den Schrittmacher erzeugt); instabile Angina pectoris; AV-Block 3. Grades; Anwendung von starken Cytochrom P450 3A4-Hemmern wie Antimykotika vom Azoltyp (Ketoconazol, Itraconazol), Makrolidantibiotika (Clarithromycin, Erythromycin *per os*, Josamycin, Telithromycin), HIV Proteaseinhibitoren (Nelfinavir, Ritonavir) und Nefazodon (siehe Abschnitte 4.5 und 5.2); Schwangerschaft, Stillzeit und Frauen im gebärfähigen Alter, die keine angemessenen Methoden zur Empfängnisverhütung anwenden (siehe Abschnitt 4.6). **WARNHINWEISE*:** Besondere Warnhinweise: *Herzrhythmusstörungen:* Ivabradin wird nicht empfohlen bei Patienten mit Vorhofflimmern oder anderen Herzrhythmusstörungen, die die Funktion des Sinusknotens störend beeinflussen. Es wird empfohlen, die mit Ivabradin behandelten Patienten regelmäßig hinsichtlich des Auftretens von Vorhofflimmern klinisch zu überprüfen. Es wird auch empfohlen, Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz und intraventrikulärer Erregungsleitungstörung engmaschig zu überwachen; *AV-Block zweiten Grades:* nicht empfohlen; *niedriger Herzfrequenz:* darf nicht eingesetzt werden bei Patienten, die vor der Behandlung eine Herzfrequenz von unter 60 Schlägen pro Minute in Ruhe haben. Falls die Herzfrequenz während der Behandlung dauerhaft unter 50 Herzschläge pro Minute in Ruhe sinkt oder der Patient unter bradykarden Symptomen leidet muss die Dosis schrittweise reduziert werden. Die Behandlung muss abgebrochen werden, falls weiterhin die Herzfrequenz unter 50 Schlägen pro Minute beträgt oder die bradykarden Symptome anhalten; *Kombination mit Calcium-Antagonisten (wie Verapamil, Diltiazem):* nicht empfohlen; *chronische Herzinsuffizienz der NYHA-Klasse IV:* mit Vorsicht anwenden; *Schlaganfall:* Die Anwendung von Ivabradin unmittelbar nach einem Schlaganfall wird nicht empfohlen; *visuelle Funktion:* bei Patienten mit Retinitis pigmentosa ist Vorsicht angebracht. Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung: *Patienten mit Hypotonie:* sollte mit Vorsicht angewendet werden; *Vorhofflimmern – Herzrhythmusstörungen:* eine nicht dringende elektrische Kardioversion sollte erst 24 Std. nach der letzten Ivabradin Gabe in Betracht gezogen werden; *Patienten mit angeborenem QT-Syndrom oder in Behandlung mit QT-verlängernden Arzneimitteln:* die Anwendung sollte vermieden werden; *hypertensive Patienten, die eine Änderung der Blutdruckbehandlung benötigen:* der Blutdruck sollte in angemessenen Abständen kontrolliert werden; *sonstige Bestandteile:* die Filmtabletten enthalten Lactose. **WECHSELWIRKUNGEN*:** *kontraindiziert:* starke CYP3A4-Inhibitoren. *Abgeraten:* QT-verlängernde Arzneimittel, mäßig starke CYP3A4-Hemmer (Verapamil und Diltiazem). *Besondere Vorsichtsmaßnahmen erforderlich:* Kaliumspiegel-senkende Diuretika (Thiazid- und Schleifenduiretika), andere mäßig starke CYP3A4-Hemmer, Grapefruitsaft, CYP3A4-Induktoren. **FERTILITÄT*. SCHWANGERSCHAFT und STILLZEIT*:** kontraindiziert (siehe Abschnitt 4.6.). **AUSWIRKUNGEN AUF DIE VERKEHRSTÜCHTIGKEIT UND DIE FÄHIGKEIT ZUM BEDIENEN VON MASCHINEN*:** Das mögliche Auftreten lichtbedingter Symptome sollte berücksichtigt werden. **NEBENWIRKUNGEN*:** *Sehr häufig:* lichtbedingte visuelle Symptome (Phosphene). *Häufig:* Kopfschmerz; Verschwommenes Sehen, Schwindel, Bradykardie, AV-Block ersten Grades (Verlängerung des PQ-Intervalls im EKG), ventrikuläre Extrasystolen, unkontrollierter Blutdruck. *Gelegentlich:* Eosinophilie, Hyperurikämie, Synkope, Diplopie, Sehstörungen, Vertigo, Palpitationen, supraventrikuläre Extrasystolen, Hypotonie, Dyspnoe, Übelkeit, Verstopfung, Diarrhoe, Angioödem, Ausschlag, Muskelkrämpfe, Asthenie, Erschöpfung, erhöhte Kreatininwerte im Blut, Verlängerung des QT-Intervalls im EKG. *Selten:* Erythem, Pruritus, Urtikaria, Unwohlsein. *Sehr selten:* Vorhofflimmern, AV-Block 2. Grades, AV-Block 3. Grades, Sick-Sinus-Syndrom. **ÜBERDOSIERUNG*:** (siehe Abschnitt 4.9). **EIGENSCHAFTEN*:** Ivabradin ist ein rein herzfrequenzsenkender Wirkstoff, der eine selektive und spezifische Hemmung des If-Stromes bewirkt, welcher als Schrittmacher im Herzen die spontane diastolische Depolarisation im Sinusknoten kontrolliert und die Herzfrequenz reguliert. Ivabrandin senkt dosisabhängig die Herzfrequenz. **PACKUNGSGRÖßEN*:** Packungen mit 56 Filmtabletten Procoralan 5 mg, Packungen mit 56 Filmtabletten Procoralan 7,5 mg. **WIRKSTOFFGRUPPE*:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Andere Herzmittel, ATC-Code: C01EB17. **NAME ODER FIRMA UND ANSCHRIFT DES PHARMAZEUTISCHEN UNTERNEHMERS:** LES LABORATOIRES SERVIER, 50 rue Carnot, 92284 Suresnes cedex France. www.servier.com **REZEPTPFLICHT/APOTHEKENPFLICHT:** Rezept- und apothekenpflichtig.

*** Weitere Informationen zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekte sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**

Stand Dezember 2013

Impressum

Herausgeber/Chefredaktion:
Prim. Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber
3. Medizinische Abteilung mit Kardiologie und Erstversorgung
Wilhelminenspital der Stadt Wien
A-1171 Wien, Montleartstraße 37
Tel. 01/49150-2301, Fax DW -2309
E-Mail: kurt.huber@wienkav.at

Medieninhaber, Verleger, Anzeigen, Vertrieb:
Krause & Pachernegg GmbH,
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz, Mozartgasse 10
Tel. 02231/61258-0, Fax 02231/6125810
Internet: **www.kup.at/kardiologie**

Lektorat: Krause & Pachernegg GmbH, Mag. G. Voss

Layout: Krause & Pachernegg GmbH, Dr. Th. Haunold, H. Manz

Druck: Demczuk Fairdrucker Ges.m.b.H. A-3002 Purkersdorf Wintergasse 52

Verlagsort: A-3003 Gablitz P.b.b. 02Z031105M

Erscheinungweise: 6× im Jahr

Abonnement: EUR 60,–/Jahr, im Ausland zuzüglich Porto- und Auslandsüberweisungsspesen

Grundlegende Richtung: Fachzeitschrift zur Information und Weiterbildung, Veröffentlichung von wissenschaftlichen Originalarbeiten sowie einschlägigen Berichten aus dem In- und Ausland.

Urheberrecht: Mit der Annahme eines Beitrages zur Veröffentlichung erwirbt der Verlag vom Autor alle Rechte, insbesondere das Recht der weiteren Vervielfältigung zu gewerblichen Zwecken mithilfe fotomechanischer oder anderer Verfahren. Die Zeitschrift sowie alle in ihr enthaltenen einzelnen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen schriftlichen Zustimmung des Verlages. Dies gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen. Auch die Rechte der Wiedergabe durch Vortrag, Funk- und Fernsehsendungen, in Magnettonverfahren oder auf ähnlichem Wege bleiben vorbehalten.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benützt werden dürfen.

Für Angaben über Dosierungshinweise und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Alle namentlich gekennzeichneten Beiträge spiegeln nicht unbedingt die Meinung der Redaktion wider. Diese Beiträge fallen somit in den persönlichen Verantwortungsbereich des Verfassers. Die Redaktion übernimmt keine Haftung für unaufgefordert eingesandte Manuskripte.

Geschlechterbezeichnung: Zur leichteren Lesbarkeit der Beiträge wird bei Personenbezeichnungen in der Regel die männliche Form verwendet. Es sind jedoch jeweils weibliche und männliche Personen gemeint.

Procoralan®

Der erste selektive und spezifische I_f Hemmer*



* Fachinformation 10/2012 I **1.** ESC Guidelines für die Diagnose und die Behandlung von akuter und chronischer Herzinsuffizienz, 2012 EurHeart J. doi:10.1093/eurheartj/ehs104 I **2.** ESC Guidelines on the management of stable angina pectoris; European Heart Journal,doi:10.1093/eurheartj/ehl002 I **3.** Böhm M, et al. 2012 :SHIfT >75 bpm : Clin Res Cardiol 2012. DOI 10.1007/s00392-012-0467-8 I **4.** Fox, et al. 2009: Beautiful Angina; European Heart Journal doi:10.1093/eurheartj/ehp358 I **5.** Borer JS, et al., 2012: SHIfT Rehospitalisation: European Heart Journal doi:10.1093/eurheartj/ehs259 I **6.** Swedberg K, et al. Lancet 2010;376:875-885 I **7.** Ekman et al., 2011 : „SHIfT-QoL" EHJ, DOI :10.1093/eurheartj/ehr343 I **8.** Volterrani et al., 2011: "Carviva Study" IJCA-13673, DOI: 10.1016/j.ijcard.2011.06.098 I **9.** Sarullo FM et al., 2010 J Card Pharmacology and Therapeutics I **10.** Borer et al. 2003: Circulation2003;107:817 –823

SERVIER

Fachkurzinformation siehe Seite 69