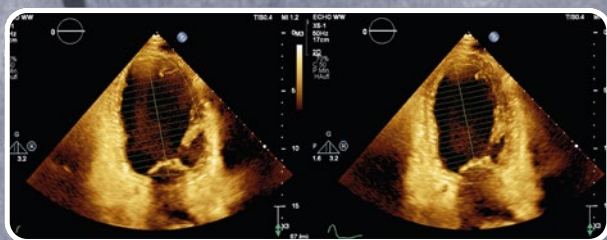


Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaufferkrankungen



Themenheft „Standards in der Echokardiographie 2024“ – Teil 1

Editorial

W. Weihs

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

W. Weihs, G. Waltl

Technische Aspekte der Strain-Echokardiographie

H. Blessberger, M. Hackl, J. Bergler-Klein

Echo-Standards: Aortenklappenstenose

P. Zechner, W. Weihs, H. Geiger

Aortenklappeninsuffizienz: Was gibt es Neues?

M. Kröll, A. Strouhal, N. Fiegl

Echo-Standards: Pulmonalklappe

P. Zechner, W. Weihs, H. Geiger

Echokardiographischer Befund des rechten Herzens

U. Neuhold, G. Huber

RUBRIKEN

Aktuelles

Pharma-News



ACVC

Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC



EUROPEAN
SOCIETY OF
CARDIOLOGY®

Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds

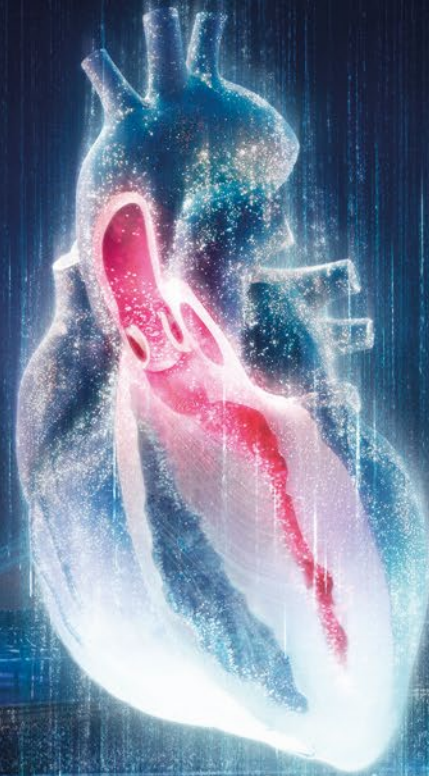
Indexed in EMBASE

Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



ÖKG
Österreichische
Kardiologische
Gesellschaft

www.kup.at/kardiologie



Bühne frei für die zielgerichtete Myosin-Inhibition bei HOCM.¹

CAMZYOS® verbessert die Lebensqualität* und Leistungsfähigkeit#
von Patient:innen mit hypertropher obstruktiver Kardiomyopathie.^{2,3}

In der EXPLORER-HCM Studie mit n=251 Patient:innen erreichten den kombinierten primären Endpunkt 37% der Patient:innen im CAMZYOS®-Arm vs. 17% im Placebo-Arm.²

* gemessen mittels Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire, KCCQ Overall Score mit einem Unterschied zwischen den Gruppen von +9,1 (95% KI 5,5 bis 12,8; p<0,0001) zugunsten von CAMZYOS® in Woche 30.³

gemessen im kombinierten primären Endpunkt bestehend aus Erfassung des Peak-VO₂ und der NYHA-Klasse mit einem Unterschied von 19,4% (95% KI 8,7 bis 30,1; p=0,0005) zugunsten von CAMZYOS®.²

HOCM: hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie. **Referenzen:** **1)** CAMZYOS® (Mavacamten) Fachinformation, aktueller Stand. **2)** Olivetto I, Oreziak A, Barriales-Villa R, et al. *Lancet*. 2020;396(10253):759 – 769. **3)** Spertus JA, Fine JT, Elliott P, et al. *Lancet*. 2021;397(10293):2467 – 2475.

Fachkurzinformation siehe Seite 91.

93 Brief des Herausgebers

K. Huber

Themenheft „Standards in der Echokardiographie 2024“ – Teil 1

95 Editorial

W. Weihs

96 Die standardisierte Echokardiographie: Durchführung, Archivierung und Befunderstellung sowie Evaluierung der systolischen Linksventrikelfunktion

W. Weihs, G. Waltl

104 Technische Aspekte der Strain-Echokardiographie

H. Blessberger, M. Hackl, J. Bergler-Klein

114 Echo-Standards: Aortenklappenstenose

P. Zechner, W. Weihs, H. Geiger

120 Aortenklappeninsuffizienz: Was gibt es Neues?

M. Kröll, A. Strouhal, N. Fiegl

130 Echo-Standards: Pulmonalklappe

P. Zechner, W. Weihs, H. Geiger

136 Echokardiographischer Befund des rechten Herzens

U. Neuhold, G. Huber

Das komplette Themenheft „Standards in der Echokardiographie 2024“ finden Sie hier:

<https://www.kup.at/journals/inhalt/2106.html>



Rubriken

Aktuelles

148 Fortgeschrittene Herzinsuffizienz Lebensqualität und Überleben: Beides möglich mit „Left Ventricular Assist Devices“?

A. Florian, C. Marko, J. Riebandt

152 Aortenstenose und kardiale Amyloidose Teil 2: Diagnostik, Screeningmöglichkeiten, Schnittstellenmanagement

C. Nitsche

155 Pharma-News

95 Impressum

159 Hinweise für Autoren

Titelbild: Messung der linksventrikulären Volumina und EF nach der Simpson-Methode. CAVE: Von Mitralring zu Mitralring wird jeweils eine Gerade gezogen (und damit ein kleiner Anteil des linken Vorhofs mitgemessen). Die Papillarmuskeln werden von der Messung ausgeschlossen/abgeschnitten. Aus W. Weihs, G. Waltl. Die standardisierte Echokardiographie: Durchführung, Archivierung und Befunderstellung inkl. Evaluierung der systolischen Linksventrikelfunktion, Abb. 4, S. 101.

Hintergrundbild: Durchleuchtung während Ablation des „Slow pathway“. Aus D. Burkart-Küttner, A. Winter, EKG-Beispiel: Plötzlicher Herztod und AV-nodale Reentry-Tachykardie (AVNRT) – Zufall oder Zusammenhang? J Kardiologie 2022; 29 (1–2): 44–7, Abb. 7, S. 47.

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 90

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. Hinweise zur Meldung von Nebenwirkungen siehe Abschnitt 4.8. der Fachinformation.

BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS: CAMZYOS 2,5 mg, 5 mg, 10 mg, 15 mg Hartkapseln. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Herztherapie, Andere Herzmittel, ATC-Code: C01EB24. **QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG:** Jede Hartkapsel enthält 2,5 mg bzw. 5 mg bzw. 10 mg bzw. 15 mg Mavacamten. **Sonstige Bestandteile:** Kapselinhalt: Siliciumdioxid-Hydrat, Mannitol (Ph.Eur.) (E421), Hypromellose (E464), Croscarmellose-Natrium (E468), Magnesiumstearat (Ph.Eur.). Kapselhülle: Gelatine, Titandioxid (E171); 2,5 + 15 mg Hartkapseln: Eisen(II,III)-oxid (E172); 2,5 + 10 mg Hartkapseln: Eisen(III)-oxid (E172); 5 mg Hartkapseln: Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O (E172). **Druckfarbe:** Eisen(II,III)-oxid (E172), Schellack (E904), Propylenglycol (E1520), Konzentrierte Ammoniak-Lösung (E527), Kaliumhydroxid (E525). **ANWENDUNGSGEBIETE:** CAMZYOS wird angewendet bei erwachsenen Patienten zur Behandlung der symptomatischen (New York Heart Association Klassifizierung, NYHA, Klasse II–III) hypertrophen obstruktiven Kardiomyopathie (HOCM) (siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation). **GEGENANZEIGEN:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 der Fachinformation genannten sonstigen Bestandteile. Während der Schwangerschaft und bei gebärfähigen Frauen, die keine zuverlässige Empfängnisverhütung anwenden (siehe Abschnitte 4.4 und 4.6 der Fachinformation). Gleichzeitige Behandlung mit starken CYP3A4-Inhibitoren bei Patienten mit CYP2C19-Metabolisierer-Phänotyp „langsam“ und nicht bestimmtem CYP2C19-Phänotyp (siehe Abschnitte 4.2, 4.4 und 4.5 der Fachinformation). Gleichzeitige Behandlung mit der Kombination aus einem starken CYP2C19-Inhibitor und einem starken CYP3A4-Inhibitor (siehe Abschnitt 4.5 der Fachinformation). **INHABER DER ZULASSUNG:** Bristol-Myers Squibb Pharma EEIG, Plaza 254, Blanchardstown Corporate Park 2, Dublin 15, D15 T867, Irland. Kontakt in Österreich: Bristol-Myers Squibb GesmbH, Wien, Tel. +43 1 60143 -0. **VERSCHREIBUNGSPFLICHT/APOTHEKENPFLICHT:** Rezept- und apothekenpflichtig. **STAND:** 08/2023

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

1 x täglich dran denken - das schaff' ich!



1 x täglich



28 Stück
greenbox



trinomia®
Acetylsalicylsäure • Atorvastatin • Ramipril

die **Drei in Eins** Sekundärprävention kardiovaskulärer Ereignisse

Herausgeber/ Chief Editor:

Prim. Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber, Sigmund Freud Privatuniversität Wien, Medizinische Fakultät

Co-Herausgeber/ Co-Editor:

Prim. Univ.-Prof. Dr. Johann Auer, A.ö. Krankenhaus St. Josef, Braunau

Editorial Office:

E-Mail: office@kup.at

Rubrikherausgeber/ Category Editor:

Prim. Univ.-Prof. Dr. Johann Auer, A.ö. Krankenhaus St. Josef, Braunau (Clinical Shortcuts)

OÄ Dr. Dagmar Burkart-Küttner, Hanusch-Krankenhaus, Wien (EKG)

Prim. PD Dr. Georg Delle-Karth, Klinik Floridsdorf, Wien (OCT-Corner)

Prim. Dr. Martin Genger, Pyhrn-Eisenwurzen Klinikum, Steyr (Echokardiographie aktuell)

OA Dr. Franz Glaser, Universitätsklinikum Krems (EKG)

OA Dr. Stefan Harb, Abteilung für Kardiologie, Universitätsklinikum Graz (OCT-Corner)

PD Dr. Johannes Holfeld, Medizinische Universität Innsbruck (Heart Team)

OA Dr. Michael Nürnberg, Klinik Ottakring, Wien (EKG)

OA Univ.-Prof. Dr. Helmut Pürerfellner, Ordensklinikum Linz Elisabethinen (EPU-Corner)

Redaktionsbeirat/Editorial Board 2023/2024:

PD Dr. Christopher Adlbrecht, Wien

Ass.-Prof. Dr. Harald Gabriel, Medizinische Universität Wien

Ap.-Prof. PD Dr. Konstantin Krychtiuk, PhD, Medizinische Universität Wien und Duke University, Durham, USA

OÄ Dr. Evelyn Kunschitz, Hanusch-Krankenhaus Wien

Univ.-Prof. Dr. Heinrich Mächler, LKH-Universitätsklinikum Graz

Univ.-Prof. Dr. Bernhard Metzler, Medizinische Universität Innsbruck

Univ.-Prof. Dr. Volker Mühlberger, Innsbruck

Univ.-Prof. Dr. Alexander Niessner, Medizinische Universität Wien

Univ.-Prof. Dr. Mariann Pavone-Gyöngyösi, Medizinische Universität Wien

Prim. Univ.-Prof. Dr. Thomas Schachner, MSc, Klinikum Klagenfurt am Wörthersee

Univ.-Prof. Dr. Daniel Scherr, LKH-Universitätsklinikum Graz

Assoz.-Prof. PD Dr. Jolanta Siller-Matula, Medizinische Universität Wien

Assoz.-Prof. PD Dr. Walter Speidl, Medizinische Universität Wien

PD Dr. Markus Stühlinger, Medizinische Universität Innsbruck

OA Dr. Thomas Sturmberger, Ordensklinikum Linz Elisabethinen

DeptL. Dr. Wolfgang Weihs, LKH Graz II, Standort West

Univ.-Prof. Dr. Johann Wojta, Medizinische Universität Wien

Wissenschaftlicher Beirat/Scientific Board 2023/2024:

H. Alber, A

A. Bauer, A

H. Baumgartner, D

R. Berger, A

R. Binder, A

D. Bonderman, A

H. Darius, D

G. Delle-Karth, A

H. Drexel, A

J. Falkensammer, A

L. Fiedler, A

H. Frank, A

M. Frick, A

M. Grabenwöger, A

M. Grimm, A

D. Gulba, D

C. Hengstenberg, A

U. Hoppe, A

F. Hoppichler, A

G. Klug, A

G. Laufer, A

Th. F. Lüscher, UK

M. Martinek, A

J. Mascherbauer, A

T. Neunteufl, A

A. Podczek-Schweighofer, A

B. Podesser, A

F. X. Roithinger, A

G. Schernthaner, A

H. Schühlen, D

J. Sipötz, A

C. Steinwender, A

F. W. Verheugt, NL

F. Weidinger, A

D. Zimpfer, A

A. Zirlik, A

Brief des Herausgebers

Liebe Kolleginnen und Kollegen,

es ist mir eine Freude, Ihnen mit der Ausgabe 5-6/2024 des JOURNALES eine exzellente Übersicht über die Entwicklungen und Standards in der Echokardiographie vorlegen zu können.

Unter der qualifizierten Leitung unseres Gast-Editors **Dr. Wolfgang Weihs** ist unter Mithilfe zahlreicher Experten ein sehr übersichtliches und für die klinische Praxis äußerst relevantes Themenheft zustande gekommen, welches höchsten Ansprüchen gerecht wird. Den Autoren dieser insgesamt 6 Teilbereiche der Echokardiographie sind wir zu großem Dank verpflichtet.

Die gerne gelesenen Rubriken runden den Inhalt dieses Themenheftes in bekannt guter Weise ab.

Ich bin davon überzeugt, dass Sie mit der vorliegenden Ausgabe des JOURNALES viel brauchbares Wissen für Ihre Praxis erfahren werden.

*Mit besten Grüßen, Ihr
Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber*

Offizielles Partnerjournal der ÖKG

Member of the ESC-Editor's Club

In Kooperation mit der ACVC

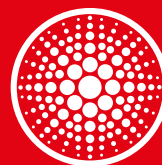
Offizielles Organ des Österreichischen Herzfonds

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/Scopus

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 94

FERINJECT® 50 mg Eisen/ml Dispersion zur Injektion/Infusion. Zusammensetzung: Ein Milliliter Dispersion enthält 50 mg Eisen in Form von Eisen(III)-Carboxymaltose. Jede 2-ml-Durchstechflasche enthält 100 mg, jede 10-ml-Durchstechflasche 500 mg und jede 20-ml-Durchstechflasche 1000 mg Eisen in Form von Eisen(III)-Carboxymaltose. FERINJECT® enthält Natriumhydroxid. Ein Milliliter Dispersion enthält bis zu 0,24 mmol (5,5 mg) Natrium, Salzsäure (zur Einstellung des pH-Werts) und Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** zur Behandlung von Eisenmangelzuständen, wenn orale Eisenpräparate unwirksam sind, orale Eisenpräparate nicht angewendet werden können, die klinische Notwendigkeit einer raschen Eisengabe besteht. Die Diagnose eines Eisenmangels muss durch geeignete Laboruntersuchungen bestätigt sein. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff, gegen FERINJECT® oder einen der sonstigen Bestandteile; schwere bekannte Überempfindlichkeit gegen andere parenterale Eisenpräparate; nicht durch Eisenmangel bedingte Anämie, z.B. bei sonstigen Formen der mikrozytären Anämie; Anhaltspunkte für eine Eisenüberladung oder Eisenverwertungsstörungen. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** dreiwertiges Eisen, Parenteralia. ATC-Code: B03AC. **Inhaber der Zulassung:** Vifor France, 100–101 Terrasse Boieldieu Tour Franklin La Défense 8 92042 Paris La Défense Cedex, Frankreich. Rezept- und apothekenpflichtig. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. Stand der Information:** Mai 2023.

DAS ORIGINAL
BRINGT FARBE INS LEBEN



ferinject®
ferric carboxymaltose

ERFAHRUNG ZÄHLT

>25 Mio.

Patientenjahre
Erfahrung mit
Ferinject®*

Ihr verlässlicher Partner in der Behandlung von Eisenmangel

CSL Vifor

Themenheft

„Standards in der Echokardiographie 2024“ – Teil 1

W. Weihs

Liebe Kolleginnen und Kollegen!

Die Echokardiographie stellt nach wie vor das führende nicht-invasive bildgebende Verfahren in der Kardiologie dar. Zahlreiche Entscheidungen hinsichtlich des diagnostischen und therapeutischen Managements unserer Patienten werden aufgrund der echokardiographischen Ergebnisse getroffen. Es müssen daher besonders hohe qualitative Ansprüche an den echokardiographischen Befund gestellt werden. Die **Arbeitsgruppe Echokardiographie der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft** leistet mit ihren „Standards in der Echokardiographie“ einen Beitrag zur Qualität der echokardiographischen Untersuchungen. Aufgrund der rasanten Entwicklung der Methode und der Etablierung neuer Techniken (Speckle-Tracking, 3D) in die tägliche Routine hat es sich die Arbeitsgruppe Echokardiographie zur Aufgabe gemacht, die „Standards in der Echokardiographie“ in Zyklen von 5–6 Jahren einem Update zu unterziehen.

Eine weitere Möglichkeit der Qualitätssteigerung/-sicherung der Echokardiographie ist die Zertifizierung des Echolabors

durch die EACVI. Diese Maßnahme wird von der Arbeitsgruppe Echokardiographie eindeutig empfohlen.

Aufgrund der Erweiterung der Standards in der Echokardiographie um neue Kapitel erscheinen diese in zwei Ausgaben des *Journals für Kardiologie*.

In vorliegendem Heft werden der standardisierte Echobefund, die Linksventrikelfunktion, die Aorten- und Pulmonalklappen, der rechte Ventrikel sowie die Strain-Echokardiographie behandelt.

Korrespondenzadresse:

Dept. Dr. Wolfgang Weihs
für die Arbeitsgruppe Echokardiographie der ÖKG
Department für Kardiologie und Intensivmedizin
LKH Graz II, Standort West
A-8020 Graz, Göstinger Straße 22
E-Mail: wolfgang.weihs@kages.at

Impressum

Herausgeber/Chief Editor:

Prim. Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber
Sigmund Freud Privatuniversität
Medizinische Fakultät
Campus Prater
A-1020 Wien, Freudplatz 1
E-Mail: kurt.huber@meduniwien.ac.at

Co-Herausgeber/Co-Editor:

Prim. Univ.-Prof. Dr. Johann Auer
Innere Medizin 1 mit Kardiologie, interner Intensivmedizin und Akutgeriatrie/Remobilisation
A.ö. Krankenhaus St. Josef Braunau GmbH
A-5280 Braunau, Ringstraße 60
E-Mail: johann.auer@khbr.at

Medieninhaber, Verleger, Anzeigen, Vertrieb:

Krause & Pachernegg GmbH,
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21
Tel. 02231/61258-0, Fax 02231/61258-10
Internet: www.kup.at/kardiologie

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

Layout: Krause & Pachernegg GmbH, H. Manz

Druck: Wallig Ennstaler Druckerei
und Verlag Ges.m.b.H., A-8962 Gröbming,
Mitterbergstraße 36

Verlagsort: A-3003 Gablitz

Erscheinungsweise: Bis zu 6× im Jahr

Abonnement: EUR 60,-/Jahr (im Ausland zuzüglich Porto- und Versandkosten), Einzelheft 10,-

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 Fernsendungen, 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 benutzt 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 leichten Lesbarkeit der Beiträge wird bei Personenbezeichnungen in der Regel die männliche Form verwendet. Es sind jedoch jeweils weibliche und männliche Personen gemeint.

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

W. Weihs, G. Waltl

Kurzfassung: Die Echokardiographie kommt als nicht-invasive Untersuchung bei nahezu allen Herz-erkrankungen als erste Wahl zum Einsatz. Wie bei allen bildgebenden Techniken ist ein standardisierter Untersuchungsablauf essenziell, um exakte und vergleichbare echokardiographische Studien zu generieren. In Anlehnung an die jeweils aktuellen Empfehlungen der European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) wurden die Durchführung, Archivierung und Befunderstellung einer echokardiographischen Untersuchung definiert. Neben

einem Mindestmaß an quantitativen Parametern wird auf die Evaluierung der systolischen Linksventrikelfunktion näher eingegangen.

Schlüsselwörter: Echokardiographie, Standardbefund, Linksventrikelfunktion

Abstract: Standardised Echocardiography. Echocardiography remains the most commonly used imaging modality in cardiovascular disease. To provide high standard and uniformity it is most

important to perform structured echocardiographic studies. In accordance to the recommendations of the Association of Cardiovascular Imaging standards for echocardiographic studies were defined including storage and reporting. Any echocardiographic report should include main reference values as well as quantification of left ventricular function. **J Kardiolog 2024; 31 (5–6): 96–103.**

Key words: echocardiography, standard report, left ventricular function

■ Einleitung

Bei der Beurteilung der kardialen Strukturen und Funktionen ist die Echokardiographie die Methode der ersten Wahl. Die Echokardiographie ist leicht verfügbar, verhältnismäßig billig und auch bei kritisch kranken Patienten einsetzbar, nachdem es keine Kontraindikationen gibt.

Wie bei jeder bildgebenden Technik ist das Ergebnis der Untersuchung von der Bildqualität, die von den anatomischen Gegebenheiten der Patienten, der Geräteausstattung und von den Fertigkeiten des Untersuchers beeinflusst wird, und von der Befundqualität abhängig. Ein strukturierter Untersuchungsablauf mit Dokumentation der wichtigsten Bilder und Bildschleifen sowie ein standardisierter Befundbericht sind daher von essenzieller Bedeutung. Nur dadurch ist ein transparentes und nachvollziehbares Ergebnis mit einer exakten Diagnose gewährleistet.

Die hier beschriebene standardisierte Echokardiographie bezieht sich ausschließlich auf die herkömmliche transthorakale Echokardiographie, die den Großteil der Untersuchungen im Echolabor ausmacht und ist von der fokussierten Echokardiographie im Notfall oder vom transösophagealen Zugang abzugrenzen.

Der Text stellt ein Update der Publikationen der AG Echokardiographie (Österreichische Kardiologische Gesellschaft) aus den Jahren 2014 und 2018 dar und orientiert sich wie zuletzt an den Empfehlungen der European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI).

Eingelangt und angenommen am 20.02.2024

Aus dem LKH Graz II, Standort West

Korrespondenzadresse: Departmentleiter Dr. Wolfgang Weihs, Department für Kardiologie und Intensivmedizin, Abteilung für Innere Medizin, Steiermärkische Krankenhausgesellschaft m.b.H. LKH Graz II, Standort West, A-8020 Graz, Göstinger Straße 22; E-Mail: wolfgang.weihs@kages.at

■ Durchführung, Archivierung und Befunderstellung

Vorteile einer standardisierten echokardiographischen Untersuchung

Die standardisierte echokardiographische Untersuchung besteht aus einem Untersuchungsprotokoll mit definierten Standardschnitten, der (vorzugsweise) digitalen Archivierung essenzieller Bildschleifen und Bilder, einem minimalen Datensatz 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, Multicenterstudien oder -register für Outcome-Messungen oder ähnliches durchzuführen.

Die standardisierte Echokardiographie stellt das Mindestmaß dar, welches für jede echokardiographische Untersuchung inklusive eines Normalbefundes erhoben werden sollte. In Abhängigkeit von der Fragestellung und der vorliegenden Herz-erkrankung sind Erweiterungen der Standardschnitte sowie der Messparameter notwendig.

Die echokardiographische Fragestellung

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

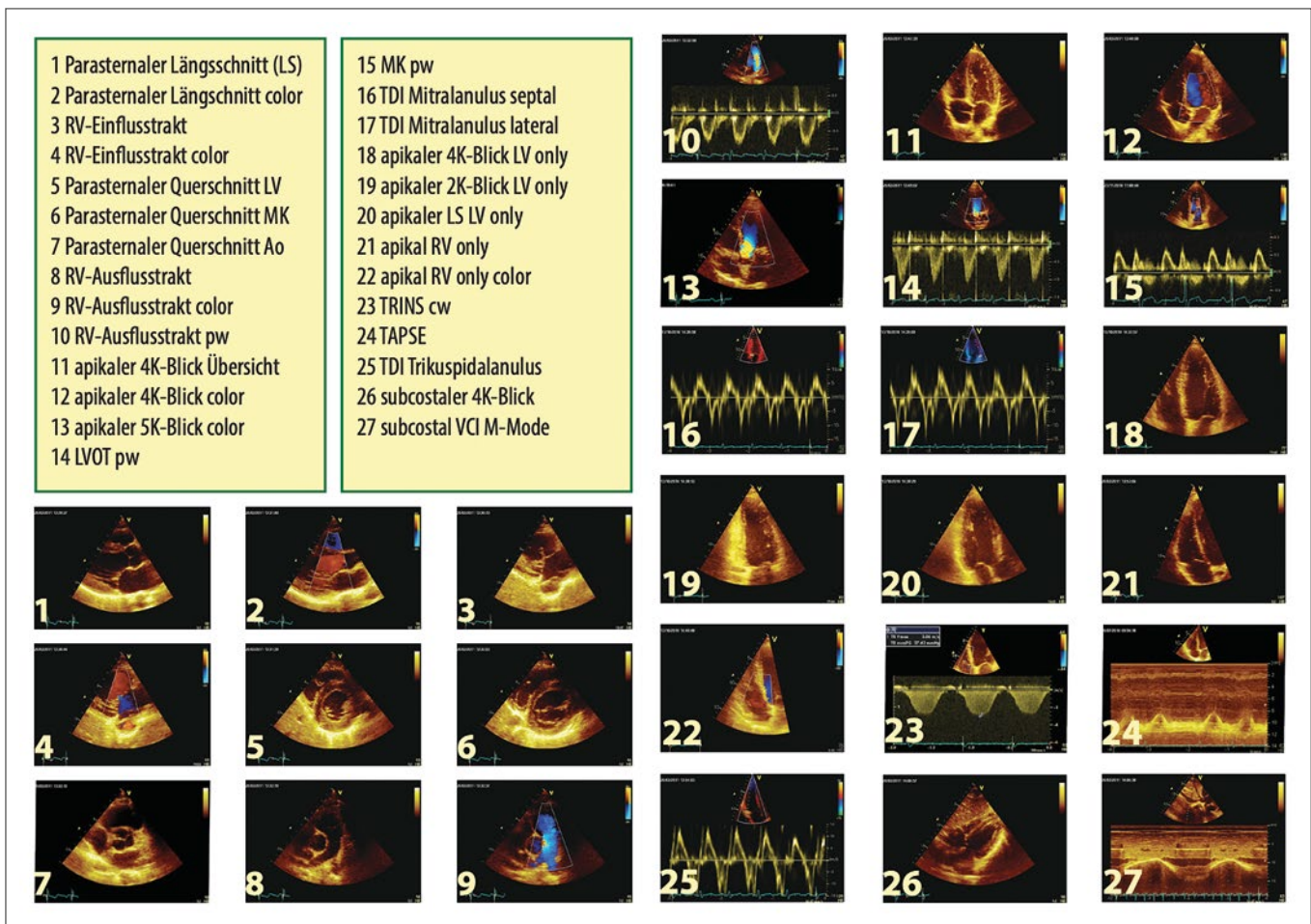


Abbildung 1: Standardisierte Bilder und Bildschleifen, die als Mindestdatensatz bei jedem Patienten digital gespeichert werden (Auszug aus dem Handbuch des Echolabors im LKH Graz II). © W. Weihs

Die genaue Fragestellung hat für die echokardiographische Untersuchung besondere Bedeutung. Die Frage sollte – sofern möglich – eindeutig beantwortet werden. Dazu können erweiterte Schnitte, spezielle Techniken (Kontrastechokardiographie, 3D, Speckle-Tracking u. ä.) notwendig sein.

Die Anwendungen der echokardiographischen Techniken/Methoden

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-Modus 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-Modus die zeitliche Zuordnung derselben.

Die 3D-Echokardiographie (3DE) findet einerseits bei der Quantifizierung der links- und rechtsventrikulären Volumina

und Auswurffrac-tionen und andererseits bei der Beurteilung von Klappenerkrankungen (insbesondere der Mitralklappe) und anderen kongenitalen und erworbenen Vitien ihren Einsatz. Der Stellenwert sowie die Anwendung der Strain-Echokardiographie werden in einem eigenen Kapitel erörtert.

Der standardisierte echokardiographische Untersuchungsablauf

In Tabelle 1 sowie Abbildung 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 eines Videobands eindeutig überlegen:

- bessere Bildqualität mit längerer Haltbarkeit
- mehr Flexibilität in der Bildbearbeitung
- Möglichkeit von Verlaufskontrollen
- einfache Kalibrierung sowie Offline-Messung
- eindeutige Patienten- und Untersuchungszuordnung.

Tabelle 1: Standardisierte Untersuchungsschnitte einer transthorakalen Echokardiographie

Schnitt	Modalität(en)	Mögliche Messungen
Parasternaler Längsschnitt	2D, Farbdoppler, M-Mode ¹	LVEDD, LVESD, IVS, LVPW, LVOT (2D), Ao (2D)
Parasternaler Querschnitt (Aorta)	2D, Farbdoppler, M-Mode ¹	
Parasternaler Querschnitt (MK)	2D	
Parasternaler Querschnitt (LV)	2D, M-Mode	LVEDD, LVESD, IVS, LVPW
Parasternaler RV-Einflusstrakt ²	2D, Farbdoppler	
Parasternaler RV-Ausflusstrakt ²	2D, Farbdoppler, PW	RVOT (2D, PW)
Apikaler Vierkammerblick	2D, Farbdoppler, PW, CW, TDI, Speckle-Tracking	LAV, LVEDV, LVESV, EF, E, A, E/A, DT, e', E/e', TK (CW), GLS
Apikaler Fünfkammerblick	2D, Farbdoppler, PW, CW	LVOT (PW), AK (CW)
Apikaler Zweikammerblick	2D, Farbdoppler, Speckle-Tracking	LVEDV, LVESV, EF, GLS
Apikaler Längsschnitt	2D, Farbdoppler, Speckle-Tracking	GLS
Subkostaler Vierkammerblick ²	2D, Farbdoppler	
Subkostal VCI + „sniff“	M-Mode	Weite und resp. Kollaps der VCI

¹M-Mode-Messungen können aus dem Längs- oder Querschnitt erfolgen. Manche Geräte ermöglichen einen (anatomischen) M-Mode aus dem (archivierten) B-Bild.
²fakultative Schnitte
LVEDD: linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser; LVESD: linksventrikulärer endsystolischer Durchmesser; IVS: interventrikuläres Septum; LVPW: linksventrikuläre Hinterwand; Ao: Aorta, LVOT: linksventrikulärer Ausflusstrakt; RVOT: rechtsventrikulärer Ausflusstrakt; LAV: linksatriales Volumen; LVEDV: linksventrikuläres enddiastolisches Volumen; LVESV: linksventrikuläres endsystolisches Volumen; EF: ejection fraction (Auswurfraction); E: frühdiastolische Geschwindigkeit (Mitralfluss); A: spätdiastolische Geschwindigkeit (Mitralfluss); DT: Dezelerationszeit; e': frühdiastolische Geschwindigkeit (Mitralannulus); TK: Trikuspidalklappe; GLS: globaler longitudinaler Strain; AK: Aortenklappe; VCI: Vena cava inferior

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. Von einer Bilddokumentation der echokardiographischen Untersuchung auf Papier (Prints) ist dringend abzuraten.

Bei allen Untersuchungen werden als Mindestanforderung die Größenverhältnisse der Ventrikel, der Vorhöfe und der großen Gefäße, die systolische und diastolische Linksventrikelfunktion, die Klappenmorphologie und -funktion, der systolische

Pulmonalarteriendruck und das Perikard beurteilt. In Tabelle 2 sind die Mindestanforderungen in Abhängigkeit von der Fragestellung für die gängigen Herzerkrankungen dargestellt.

Der Verzicht auf eine komplette Echokardiographie, zum Beispiel im Rahmen einer fokussierten oder Kontrolluntersuchung, sollte im Befund klar dargelegt werden. Für die transthorakale Echokardiographie sollte eine Dauer von mindestens 30 Minuten eingerechnet werden. Komplexe Krankheitsbilder sowie die Implementierung neuer Techniken, wie TDI-, Kontrast- oder 3D-Studien, erfordern vielfach wesentlich mehr Zeit.

Tabelle 2: Standardisiertes Messprotokoll einer transthorakalen Echokardiographie

Herzerkrankung	Echobefund
Herzinsuffizienz	LV-Volumina, -EF (quantitativ), GLS, diastolische LVF bzw. LV-Füllungsdrücke, syst. PAP, RV-Funktion
KHK	LV-Volumina, -EF (quantitativ), regionale Wandbewegungsanalyse (Score), globaler und regionaler LS als Zusatzinformation, diastolische LVF bzw. LV-Füllungsdrücke, syst. PAP, Klappenfunktion (z. B. ischämische Mitralinsuffizienz), RV-Funktion
Klappenerkrankungen	Morphologie und Funktion der Klappen (siehe Klappenstenosen bzw. -insuffizienzen) Auswirkungen auf den LV (Volumina, LVEF, Myokarddicke, Sphericity-Index, LV-Füllungsdrücke), den LA [LAV], den RV [Größe und Funktion], syst. PAP und die Aorta [Diameter]
Kardiomyopathie	LV-Volumina, -EF (quantitativ), Myokarddicke (Ausmaß, Verteilung), GLS, diastolische LVF bzw. LV-Füllungsdrücke
Herzbeteiligung bei Systemerkrankungen	LV-Volumina, -EF (quantitativ), Myokarddicke (Ausmaß, Verteilung), GLS, diastolische LVF bzw. LV-Füllungsdrücke

LVEF: linksventrikuläre Auswurfraction (ejection fraction); GLS: globaler longitudinaler Strain; LVF: Linksventrikelfunktion; PAP: Pulmonalarteriendruck; RV: rechter Ventrikel; LS: longitudinaler Strain; LAV: linksatriales Volumen

Der echokardiographische Befund

Es wird empfohlen, den echokardiographischen Befund in einzelne Abschnitte zu strukturieren. Üblicherweise besteht der Befund aus den Basisinformationen, den erhobenen Messparametern, 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. Nachdem einige Messparameter auf die Körperoberfläche geindext werden, sollte der Befund Größe und Gewicht zur Berechnung der Körperoberfläche enthalten.

Die statischen und dynamischen Parameter sind zum Teil erheblich von den Ladebedingungen des Herzens (Vorlast, Nachlast) und von der Herzfrequenz abhängig. Daher sollten sowohl der Blutdruck als auch die Herzfrequenz (inkl. Rhythmus) dokumentiert werden, insbesondere, wenn starke Abweichungen vom Normalzustand vorliegen (hypertensive Krise, Hypotonie/Schock, Tachykardie z. B. bei Vorhofflimmern, Bradykardie z.B. bei AV-Block u. ä.). Zusatzinformationen, wie Echokardiographiegerät, Art und Ort der Archivierung, Angemessenheit und Dringlichkeit der Untersuchung dienen der

Qualitätskontrolle. Die Angabe des Gerätes beispielsweise ist bei der Anwendung der Strain-Echokardiographie von Bedeutung, da die Normwerte teilweise geräteabhängig sind.

Messungen

Die Messungen werden prinzipiell in Zahlen angegeben. Empfehlenswert sind die Angaben der Normalwerte (z. B. in Klammern). Die Messungen sollten an einem repräsentativen Schlag erfolgen. Optimal wäre jeweils ein Mittelwert aus mindestens drei Messungen bei Sinusrhythmus und aus fünf Messungen bei Vorhofflimmern. Wenn dieselben Parameter mit unterschiedlichen Methoden, beispielsweise die linksventrikulären Volumina und EF im 2DE oder 3DE, erhoben werden, sollte im Befund nur ein Ergebnis (zum Beispiel das der 3DE) angegeben werden.

Infolge aktueller Reihenuntersuchungen an gesunden Probanden wurden einige Referenzwerte geändert. Während unter den Experten bei den meisten Parametern hinsichtlich der Unterscheidung zwischen normal und pathologisch relative Klarheit herrscht, ist eine weitere Einteilung pathologischer Werte in gering-, mittel- oder hochgradig weniger gut belegt. Klinische Outcome-Daten sind lediglich für die linksventrikuläre Größe und Auswurfraction (LVEF) sowie für das linksatriale Volumen (LAV) verfügbar.

Die wichtigsten Parameter und ihre Normalwerte sind in Tabelle 3 dargestellt.

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

- Die Größe und Funktion des linken Ventrikels (Diameter, LVEDV, LVESV, LVEF, regionale Wandbewegungsanalyse): Details siehe weiter unten.
- Die Größe des linken Vorhofs: Der Volumenindex ist gegenüber linearen Messungen eindeutig zu bevorzugen.
- Der rechte Ventrikel wird hinsichtlich seiner Größe und Funktion visuell beurteilt. Als Messparameter hat sich der basale Durchmesser im apikalen Vierkammerblick am ehesten bewährt. Ein semiquantitativer Zugang zur Abschätzung der rechtsventrikulären Funktion ist die Exkursion des Trikuspidalannulus entweder mittels M-Mode (TAPSE) oder anhand des Tissue Dopplers. Die Strain-Echokardiographie erweist sich als vielversprechende Methode und hat bereits Eingang in die tägliche Routine gefunden.
- Die Weite der Aorta wird im Bereich des Sinus ermittelt. Bei pathologischen Veränderungen an der Aortenklappe/Aorta sind weitere Messungen (Annulus, 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) sowie die Geschwindigkeiten des Mitralringes (e, septal und/oder lateral) obligat. 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.

Tabelle 3: Standardmessparameter mit Referenzwerten

Messungen	Normalwerte
Linksventrikuläre Größe	
– LV-Diameter (M-Mode, 2D) (mm bzw. mm/m ²)	EDD: ≤ 59 (M), ≤ 53 (F) EDDI: ≤ 31 (M), ≤ 32 (F) ESD: ≤ 39,8 (M), ≤ 34,8 (F)
– LV Volumina ^a ml/m ² (2D)	EDVI: < 75 (M), < 62 (F) ESVI: < 32 (M), < 25 (F)
– LV Volumina ^a ml/m ² (3D)	EDVI: < 80 (M), < 72 (F) ESVI: < 33 (M), < 29 (F)
– Septum- und Hinterwanddicke (M-Mode) mm	≤ 10 (M), ≤ 9 (F)
– Relative Wandstärke	≤ 0,42
– linksventrikulärer Masse-Index g/m ²	< 102 (M), < 88 (F)
LVEF %	≥ 52 (M), ≥ 54 (F)
Regionale Wandbewegungsanalyse (Score-Index) ^b	≤ 1
LAV-Index ml/m ²	≤ 34
Rechter Ventrikel	
– Größe basal (mm)	< 42
– TAPSE (mm)	> 17
– Tricuspid annular velocity s' cm/s	> 9,5
Rechter Vorhof (Größe) RAVI ml/m ²	< 30 (M), < 28 (F)
Aortenwurzel (Sinus) ^c cm/m ²	≤ 1,9 (M), ≤ 2,0 (F)
Aortenwurzel (Annulus) cm/m ²	≤ 1,4 (M, F)
IVC-Diameter	< 17 mm

^aDie geindexten Werte sind zu bevorzugen.

^b16- bzw. 17-Segmente-Modell

^cBei (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 Auswurfraction („ejection fraction“); LAV: linksatriales Volumen; TAPSE: „tricuspid annular plane systolic excursion“; IVC: Vena cava inferior

Epikrise

Die Struktur der Epikrise kann unterschiedlich gestaltet werden. Die Einteilung anhand anatomischer Grundlagen (Ventrikel, Klappen, große Gefäße, Perikard etc.) ist ebenso gerechtfertigt, wie die Strukturierung nach den verwendeten Techniken (2D, M-Mode, Doppler etc.).

In der Epikrise werden die Messwerte als normal oder pathologisch interpretiert. Im Falle pathologischer Messwerte erfolgt auch hier die Graduierung (gering-, mittel-, hochgradig).

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

■ Echokardiographische Quantifizierung der Linksventrikelfunktion

Die Frage nach der Größe und Funktion des linken Ventrikels wird in der Echokardiographie am häufigsten gestellt. Wie in

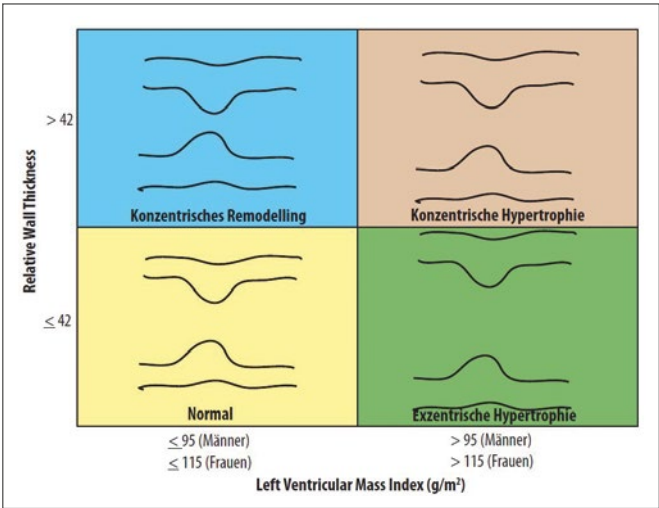


Abbildung 2: Normalbefund, konzentrisches Remodelling, konzentrische und exzentrische linksventrikuläre Hypertrophie. © W. Weihs

jedem bildgebenden Verfahren sind die Ergebnisse der Messungen und deren Interpretation in hohem Maße von der Erfahrung des Untersuchers abhängig. Es 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 Cardiovascular Imaging (EACVI), 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 beachtet werden muss.

Die Durchführung der echokardiographischen Messungen erfolgt in entspannter Expiration 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.

Grundvoraussetzung für die exakte Quantifizierung des linken Ventrikels ist eine ausreichende Schallqualität. Maßnahmen zur Optimierung derselben sind in Tabelle 4 dargestellt.

LV-Myokarddicke

Die Beurteilung und Beschreibung der Myokarddicke beinhalten das Ausmaß und die Verteilung der Verdickung (symmetrisch versus asymmetrisch). Für die Messung sind standardmäßig das interventrikuläre Septum und die inferolaterale Wand in der parasternalen Längsachse unmittelbar unterhalb der Mitralklappe (Ansatz der Sehnenfäden an der Klappe) vorgesehen. Die Messungen erfolgen enddiastolisch, das bedeutet unmittelbar nach dem Schluss der Mitralklappe. In Ausnahmefällen kann auch die R-Zacke im EKG als Referenz herangezogen werden.

Um schräge (und dadurch falsche) Messungen zu vermeiden, wird üblicherweise im B-Bild gemessen. Um zu gewährleisten, dass die Schallebene in der Mitte des LV liegt, ist die (simultane) Darstellung der kurzen Achse hilfreich. Neben der absoluten Myokarddicke wird unter Berücksichtigung der LV-Größe (LVEDD) die relative Myokarddicke („relative wall thickness“ $RWT = 2 \times LVPWD/LVEDD$) beurteilt. Die RWT ermöglicht die Einteilung der LV-Hypertrophie in konzentrisch, exzentrisch bzw. konzentrisches Remodelling (Abb. 2). Aus den

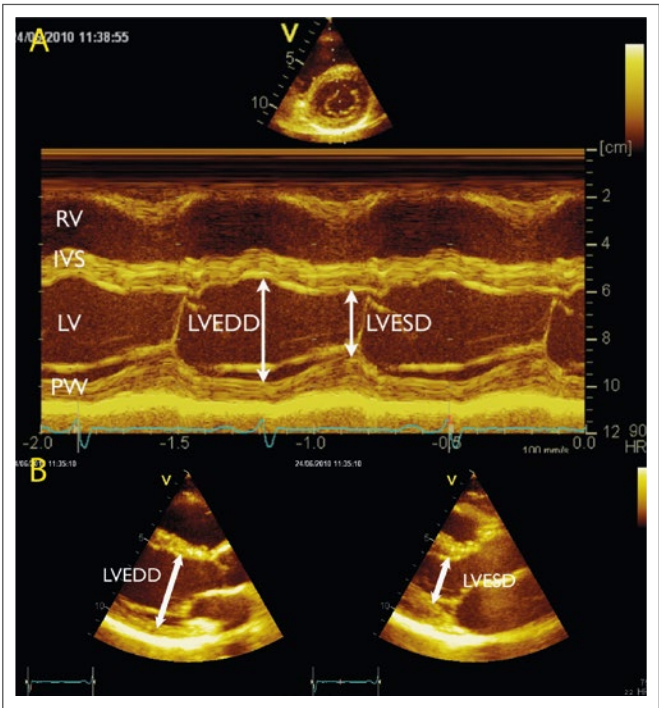


Abbildung 3: Messung der enddiastolischen und endsystolischen Durchmesser des linken Ventrikels aus dem M-Mode (A) und B-Bild (B). Der M-Mode kann aus dem parasternalen Längs- oder Querschnitt generiert werden.

Tabelle 4: Tipps zur Optimierung der zweidimensionalen Messungen	
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 Unter tiefer Inspiration einen ICR tiefer aufsetzen
Optimale Definition des Endokards	Kontraststudie
Erkennen der Enddiastole, -systole	Achte auf die Mitralklappenbewegung (weniger auf das EKG)

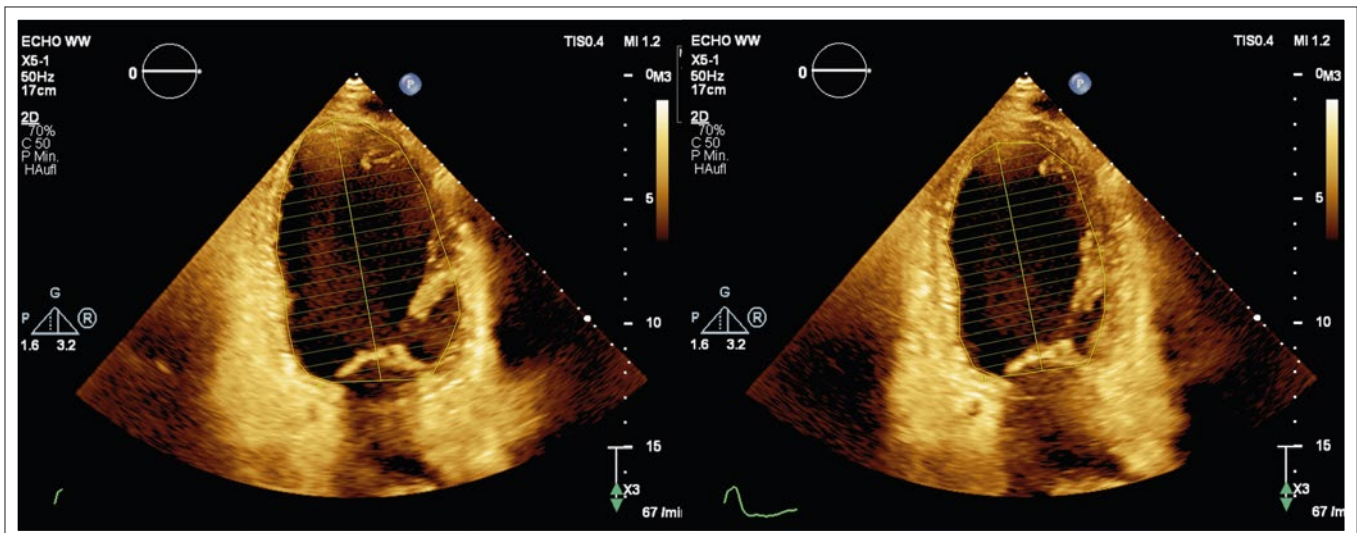


Abbildung 4: Messung der linksventrikulären Volumina und EF nach der Simpson-Methode. CAVE: Von Mitralkring zu Mitralkring wird jeweils eine Gerade gezogen (und damit ein kleiner Anteil des linken Vorhofs mitgemessen). Die Papillarmuskel werden von der Messung ausgeschlossen/abgeschnitten.

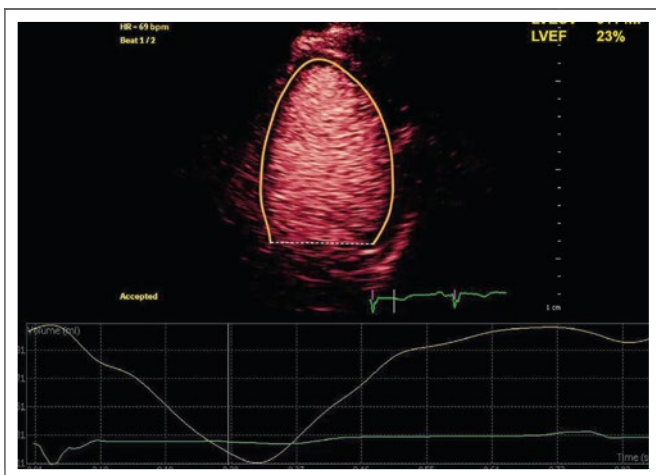


Abbildung 5: Messung der LV-Volumina mittels der Kontrastechokardiographie bei Vorliegen einer dilatativen CMP.

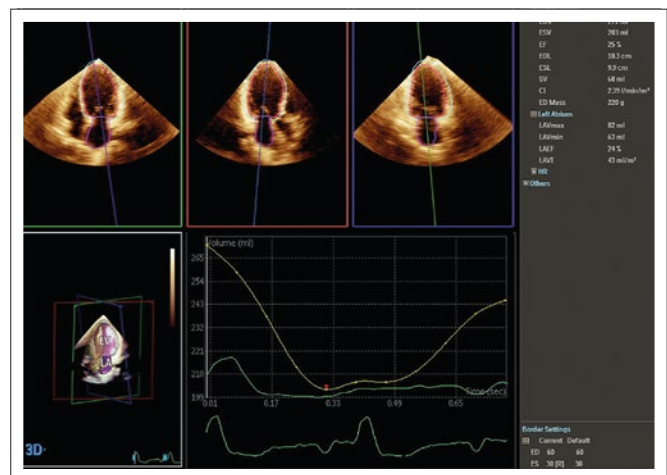


Abbildung 6: Semiautomatische Quantifizierung der LV-Volumina und -EF im 3DE.

Messparametern kann über eine definierte Formel (LV-Masse in Gramm = $0,8 \times 1,04 [(LVEDD + LVPW + IVS)^3 - LVEDD^3] + 0,6$) die linksventrikuläre Masse berechnet werden. Die Messungen sind nur bei einer symmetrischen Linkshypertrophie zulässig.

LV-Größe

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. Die Messungen erfolgen enddiastolisch und endsystolisch und sollten auf die Körperoberfläche bezogen werden (Index).

Lineare Messungen der LV-Größe

Lineare Messungen der linksventrikulären Diameter haben sich durch ihre Reproduzierbarkeit sowie geringe Inter- und Intraobservervariabilität bewährt. Der Durchmesser wird im parasternalen Längsschnitt in Analogie zur Myokarddicke gemessen. Es gelten daher auch dieselben Voraussetzungen und Einschränkungen (Abb. 3).

Volumetrische Messungen des LV

Lineare Messungen zur Berechnung der Volumina (Teichholz-, Quinones-Methode) werden nicht mehr empfohlen. Für die Bestimmung der Volumina des linken Ventrikels kommen 2DE und 3DE zur Anwendung. Dazu wird das Endokard sowohl im 4- als auch 2-Kammerblick (enddiastolisch und endsystolisch) umfahren. Von Mitralkring zu Mitralkring wird eine gerade Linie gezogen, sodass ein kleiner Anteil oberhalb der Mitralklappe mitgemessen wird (Abb. 4). Von dieser Linie bis zum Apex wird die Längsachse des LV bestimmt. Als Qualitätskontrolle dient der Unterschied in der Längsachse im 4- bzw. 2-Kammerblick, welcher < 10 % betragen sollte. Bei größeren Abweichungen liegt am ehesten eine Verkürzung („Foreshortening“) der LV-Längsachse vor. Das Volumen wird anhand der „Scheiben“-Methode nach der Simpson-Regel empfohlen. Die Anwendung eines lungengängigen Kontrastmittels kann bei eingeschränkter Schallqualität eingesetzt werden, wenn < 80 % des Endokards abgegrenzt werden können (Abb. 5).

Falls verfügbar und seitens der Schallqualität möglich, sollte zur Berechnung der LV-Volumina die 3DE zum Einsatz kommen, da diese Methode die beste Korrelation zum Cardiac MRI aufweist (Abb. 6).

In Tabelle 5 sind die normalen bzw. pathologischen Messwerte des linken Ventrikels dargestellt.

Systolische Linksventrikelfunktion

Globale systolische Linksventrikelfunktion

Für die Quantifizierung der systolischen LVF werden die zuvor ermittelten Volumina (2DE oder vorzugsweise 3DE) herangezogen. Lineare Messungen werden für diesen Zweck nicht empfohlen. Die globale systolische LVF wird aus der Differenz des enddiastolischen und endsystolischen Volumens, dividiert durch das enddiastolische Volumen, berechnet ($EF = (EDV - ESV) / EDV$).

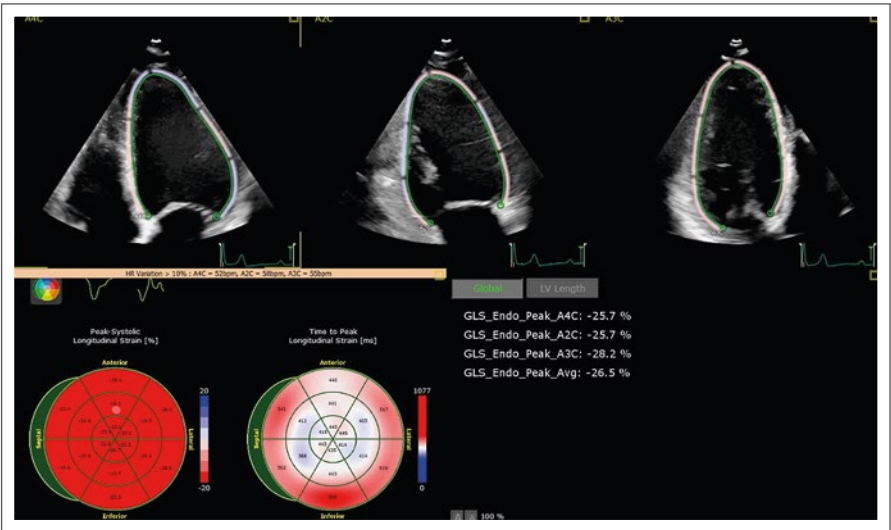


Abbildung 7: Darstellung des globalen longitudinalen Strains (GLS) bei einem Normalbefund.

Das enddiastolische Volumen wird unmittelbar nach dem Schluss der Mitralklappe, wenn der LV am größten ist, und das endsystolische Volumen unmittelbar nach Aortenklappenschluss bzw. wenn der LV am kleinsten ist, bestimmt. Normale und pathologische Werte für die Auswurfraction („ejection fraction“ [EF]) sind in Tabelle 5 angeführt.

Globaler longitudinaler Strain (GLS)

Der GLS wird als Durchschnitt aus den 16 Segmenten des LV ermittelt (Abb. 7). Diese vielversprechende Methode zur Beurteilung der systolischen LVF findet vor allem bei normaler, grenzwertiger oder gering reduzierter LVEF ihren Einsatz.

Regionale Linksventrikelfunktion

Standardmäßig wird der linke Ventrikel in 16 Segmente (jeweils 6 Segmente im basalen und mittleren Drittel sowie 4 Segmente im apikalen Drittel) eingeteilt (Abb. 8). 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. 9). Eine Möglichkeit besteht darin, jedes einzelne

Tabelle 5: Referenzwerte der linksventrikulären Volumina und EF.

		Einheit	Normal	gering-gradig	Abnormal mittel-gradig	hoch-gradig
Frauen						
LV diastolic volume	MI	ml	46–106	107–120	121–130	> 130
LV diastolic volume Index		ml/m ² BSA	29–61	62–70	71–80	> 80
LV systolic volume	MI	ml	14–42	43–55	56–67	> 67
LV systolic volume Index		ml/m ² BSA	8–24	25–32	33–40	> 40
Ejection fraction		%	> 53	41–53	30–40	< 30
Männer						
LV diastolic volume	MI	ml	62–150	151–174	175–200	> 200
LV diastolic volume Index		ml/m ² BSA	34–74	75–89	90–100	> 100
LV systolic volume	MI	ml	21–61	62–73	74–85	> 85
LV systolic volume Index		ml/m ² BSA	11–31	32–38	39–45	> 45
Ejection fraction		%	> 53	41–51	30–40	< 30

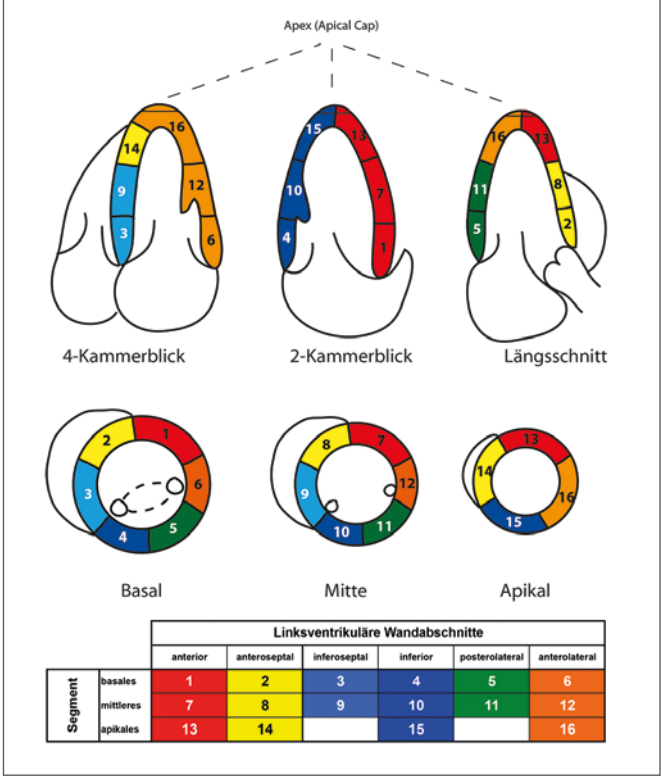


Abbildung 8: Nomenklatur des 16- (17-) Segmente-Modells zur Beurteilung der regionalen Kontraktilität. Die posterolateralen Segmente werden auch als inferolateral bezeichnet. Das 17. Segment („apical cap“) wird in der Echokardiographie in der Regel nicht gesondert beurteilt. ©W. Weihs

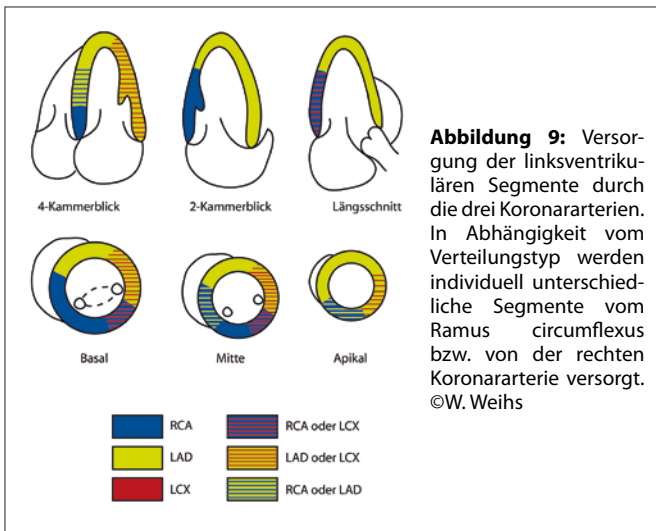


Abbildung 9: Versorgung der linksventrikulären Segmente durch die drei Koronararterien. In Abhängigkeit vom Verteilungstyp werden individuell unterschiedliche Segmente vom Ramus circumflexus bzw. von der rechten Koronararterie versorgt. ©W. Weihs

Segment 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 der Scores dividiert durch die Anzahl der beurteilten Segmente (Abb. 10).

■ Interessenkonflikt

Keiner.

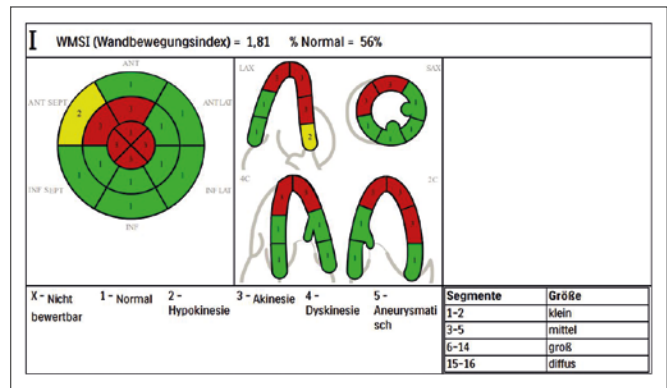


Abbildung 10: Score und Score-Index eines Patienten mit Vorderwandinfarkt. Der Score-Index beträgt 1,8. Die regionale Wandbewegungsstörung kann in einem „bulls eye view“ übersichtlich dargestellt werden. ©W. Weihs

Weiterführende Literatur:

1. Weihs W. Die standardisierte Echokardiographie: Durchführung, Archivierung und Befunderstellung inkl. Evaluierung der systolischen Linksventrikelfunktion. J Kardiologie 2018; 25: 299–305.
2. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for chamber quantification by echocardiography in adults: An update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2015; 16: 233–71.
3. Galderisi M, Cosyns B, Edvardsen T, et al. Standardization of adult transthoracic echocardiography reporting in agreement with recent chamber quantification, diastolic function, and heart valve disease recommendations: an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2017; 18: 1301–10.
4. Hagendorff A, Fehske W, Flachskamp FA, et al. Manual zur Indikation und Durchführung der Echokardiographie – Update 2020 der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie. Kardiologie 2020; 14: 396–431.
5. Lancellotti P, Zamorano JL, Habib G, Badabo L (eds). The EACVI Textbook of Echocardiography. 2nd edition. Oxford University Press 2016.
6. Lancellotti P, Cosyns B (eds). The EACVI Echo Handbook. Oxford University Press, Oxford, UK, 2015.

MACHEN SIE SCHUTZ ZU IHRER SUPERPOWER Jardiance® – 3-fach wirksam

für Ihre Patient:innen mit:¹

Typ-2-Diabetes

Chronischer Herzinsuffizienz

Chronischer Niereninsuffizienz

NEU

Einzigartig:
Breiteste Erstattung
innerhalb der SGLT2i-Klasse²

RE2
HELLGELBE
BOX

1. Jardiance® Fachinformation, Stand Dezember 2023.
2. Erstattungskodex 1.4.2024.
Fachkurzinformation auf S. 155

Technische Aspekte der Strain-Echokardiographie

H. Blessberger¹, M. Hackl², J. Bergler-Klein³

Kurzfassung: Die Strain-Echokardiographie hat Einzug in den klinischen Alltag des Echolabors gehalten. Neben dem globalen linksventrikulären Strain finden nun auch rechtsventrikuläre und linksatriale Strainmessungen immer stärker Anwendung. Dieser Artikel erläutert die Grundprinzipien der Straintechnik, beleuchtet die technischen Aspekte der praktischen Durchführung und fasst die derzeitigen klinischen Anwendungsgebiete der einzelnen Verfahren kurz zusammen.

Schlüsselwörter: Speckle-Tracking, Strain-Echokardiographie, globaler longitudinaler linksventrikulärer Strain, rechtsventrikulärer Strain, linksatrialer Strain

Abstract: Technical aspects of strain echocardiography. Strain echocardiography has become part of the daily clinical routine in the echo lab. In addition to global longitudinal left ventricular strain, right ventricular and left atrial strain measurements

are now increasingly being used. This article explains the basic principles of myocardial strain measurements, highlights the technical aspects of its practical implementation, and briefly summarizes the current main clinical applications of different strain types. *J Kardiologie* 2024; 31 (5–6): 104–12.

Key words: Speckle tracking, strain echocardiography, global longitudinal left ventricular strain, right ventricular strain, left atrial strain.

Abkürzungen:

AV	Atrioventrikulär
EACVI	European Association of Cardiovascular Imaging
EF	Ejektionsfraktion
ESC	European Society of Cardiology
GLS	Globaler longitudinaler Strain
HFpEF	Heart Failure with preserved Ejection Fraction
IVS	Interventrikuläres Septum
LA	Linksatrial
LAScd	Linksatrialer Conduit Strain
LASct	Linksatrialer Contraction Strain
LASr	Linksatrialer Reservoir Strain
LV	Linksventrikulär
LVOT	Linksventrikulärer Ausflusstrakt
ROI	Region of Interest
RV	Rechtsventrikulär
RV FWS	Rechtsventrikulärer Free Wall Strain
TAPSE	Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion
VHF	Vorhofflimmern

■ Grundprinzipien

Der Strain beschreibt als sogenannter Deformationsparameter die Verkürzung bzw. die Verdickung eines myokardialen Segments. Er ist eine dimensionslose Größe und wird in Prozent angegeben. Die Berechnung des Strains erfolgt nach der Formel [1]:

$$\text{Strain} = (\text{Länge}_{(\text{enddiast.})} - \text{Länge}_{(\text{endsyst.})}) / \text{Länge}_{(\text{enddiast.})}$$

Eingelangt und angenommen am 15.02.2024

Aus der ¹Klinik für Kardiologie und Internistische Intensivmedizin (Interne I), Med. Campus III, Kepler Universitätsklinikum Linz; der ²Abteilung für Innere Medizin und Kardiologie, Klinikum Klagenfurt am Wörthersee und aus der ³Klinik für Innere Medizin II – Klinische Abteilung für Kardiologie, Allgemeines Krankenhaus der Stadt Wien, Medizinische Universität Wien

Korrespondenzadresse: OA Dr. Hermann Blessberger, Klinik für Kardiologie und Internistische Intensivmedizin (Interne I), Med. Campus III, Kepler Universitätsklinikum Linz, A-4021 Linz, Krankenhausstraße 9; E-Mail: hermann.blessberger@kepleruniklinikum.at

Dabei zeigt ein negatives Vorzeichen eine Kontraktion oder Verdünnung an, ein positives Vorzeichen eine Dilatation oder Verdickung des Myokards.

Die Kontraktion des linken Ventrikels ist komplex und entspricht aufgrund des zirkulären Faserverlaufes am ehesten der Auswringbewegung eines Handtuchs. Dabei kann man die Kontraktionsbewegung in drei wesentliche Komponenten aufteilen: eine longitudinale Kontraktion (Verkürzung entlang der Ventrikellängsachse), eine zirkumferenzielle Kontraktion (tangentielle Verkürzung im Querschnitt entsprechend einer Verkleinerung des Ventrikeldurchmessers in der kurzen Achse) und eine radiale Kontraktion (Verdickung des Myokards während der Kontraktion in der kurzen Achse). Entsprechend dieser drei Komponenten kann man einen longitudinalen, zirkumferenziellen und radialen Strain beschreiben [2]. Während der Kontraktion in der Systole kommt es dabei zu einer Verkürzung im Bereich der Längsachse und des Querdurchmessers mit entsprechend negativen longitudinalen und zirkumferenziellen Strainwerten. Da sich das Myokard systolisch verdickt, ist der gemessene radiale Strain jedoch positiv. Die Veränderung des Strains pro Zeiteinheit wird als Strainrate (Einheit 1/sec) bezeichnet.

Es besteht prinzipiell die Möglichkeit, oben genannte Deformationsparameter des linken Ventrikels mit unterschiedlichen Verfahren zu messen. Dabei ist eine Messung der Gewebegeschwindigkeit, über die der Strain ermittelt werden kann, mittels Tissue-Doppler-Imaging (TDI) schon länger verfügbar. Da die Messergebnisse bei dieser Doppler-Technik aber maßgeblich vom Einschallwinkel der Ultraschallstrahlen auf das Myokard abhängen und auch andere Limitationen vorliegen, wird derzeit vor allem die sogenannte Speckle-Tracking-Technologie, die nicht vom Einschallwinkel abhängig ist, zur Messung der Deformationsparameter verwendet. Dabei macht man sich natürliche akustische Marker im Myokard zunutze, die als „Speckles“ (Flecken) bezeichnet werden (Abb. 1). Sie entstehen durch die Streuung der Ultraschallstrahlen an kleinen Strukturen und verleihen dem Myokard seine spezifische Textur. Ein kleiner Myokardabschnitt mit mehreren dieser Speckles („kernel“) wird nun gleich einem Fingerabdruck von einer Software gespeichert und über den gesamten Herzzyklus verfolgt („getrackt“). Während des Herzzyklus bewegen sich innerhalb des beobachteten Be-

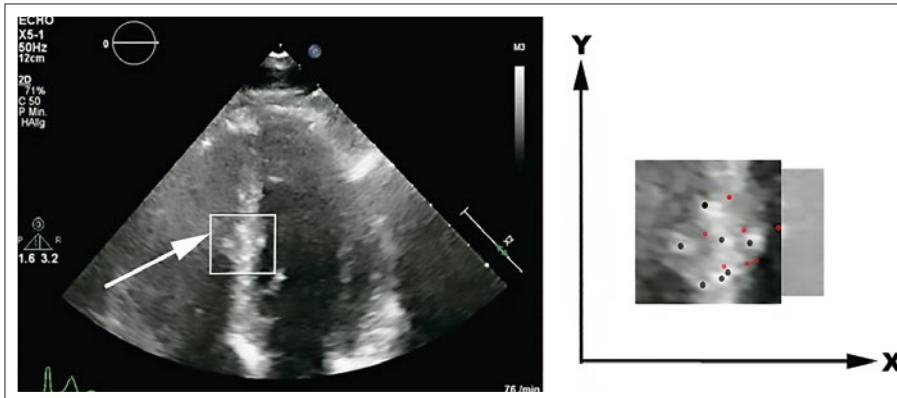


Abbildung 1: Ein Muster von Speckles im Myokard wird wie ein Fingerabdruck erfasst. Die räumliche Verlagerung dieses Fingerabdrucks während des Herzzyklus wird von der Software nachverfolgt („getrackt“). **Links:** Apikaler 4-Kammer-Blick mit Speckle-Muster (Pfeil, weißes Quadrat). **Rechts:** Verlagerung des Speckle-Musters. **Vordergrund:** Schwarze Punkte repräsentieren Myokard-Speckles in der Diastole. **Hintergrund:** Rote Punkte repräsentieren Myokard-Speckles in der Systole.

reichs die Speckles relativ zu- bzw. auseinander. Aus diesen räumlichen Verlagerungen wird dann durch eine Software gemäß oben angeführter Formel der Strain für den gesamten linken Ventrikel (global) in der jeweiligen Schnittebene berechnet. Darüber hinaus kann dann in weiterer Folge auch der Strain der jeweiligen myokardialen Segmente (regional) berechnet werden. Als klinisch robustester und derzeit am meisten angewandter klinischer Parameter hat sich der globale longitudinale Strain (GLS) des linken Ventrikels herauskristallisiert [3].

■ Praktische Durchführung der Messung des GLS des linken Ventrikels

Die Strain-Bestimmung ist ein semi-automatisiertes Post-Processing-Verfahren, das bei Aufzeichnung geeigneter Bildschleifen nur wenige Minuten in Anspruch nimmt. Dabei ist zu beachten:

- Ein EKG muss zur zeitlichen Bestimmung von Systole und Diastole in guter Qualität mit aufgezeichnet werden. Dies ist üblicherweise ausreichend zur zeitlichen Erfassung der Phasen des Herzzyklus. Zusätzlich kann bei Bedarf (selten notwendig) auch noch der Schluss der Aortenklappe zeit-

lich definiert werden (z. B. visuell im apikalen 3-Kammer-Blick oder mit Doppler im LVOT).

- Zur Bestimmung des linksventrikulären longitudinalen Strains werden jeweils ein 4-Kammer-, 2-Kammer- und 3-Kammer-Blick des linken Ventrikels unter bestmöglicher Nutzung des Ultraschallsektors aufgezeichnet. Die Bildwiederholungsrate soll dabei numerisch in etwa so hoch wie die Herzfrequenz sein. Der linke Ventrikel soll dabei optimiert dargestellt werden, d. h. den gesamten Sektor ausfüllen und während des Herzzyklus den Sektor nicht verlassen oder von Lungengewebe überlagert werden. Die basalen Teile der Vorhöfe können außerhalb des Sektors liegen (d. h. abgeschnitten werden).
- Visuelle Kontrolle, ob das Myokard in der jeweiligen Schnittebene richtig erfasst und auch während des gesamten Herzzyklus adäquat verfolgt („getrackt“) wird (laufende Bildschleife, in der die „Region of Interest“ (ROI) und das Myokard über den gesamten Herzzyklus hinweg kongruent sind).
- Myokardsegmente, die trotz bestmöglicher Optimierung die Schnittebene des Sektors während des Herzzyklus verlassen oder inadäquat getrackt werden, müssen deaktiviert und von der Analyse ausgeschlossen werden.

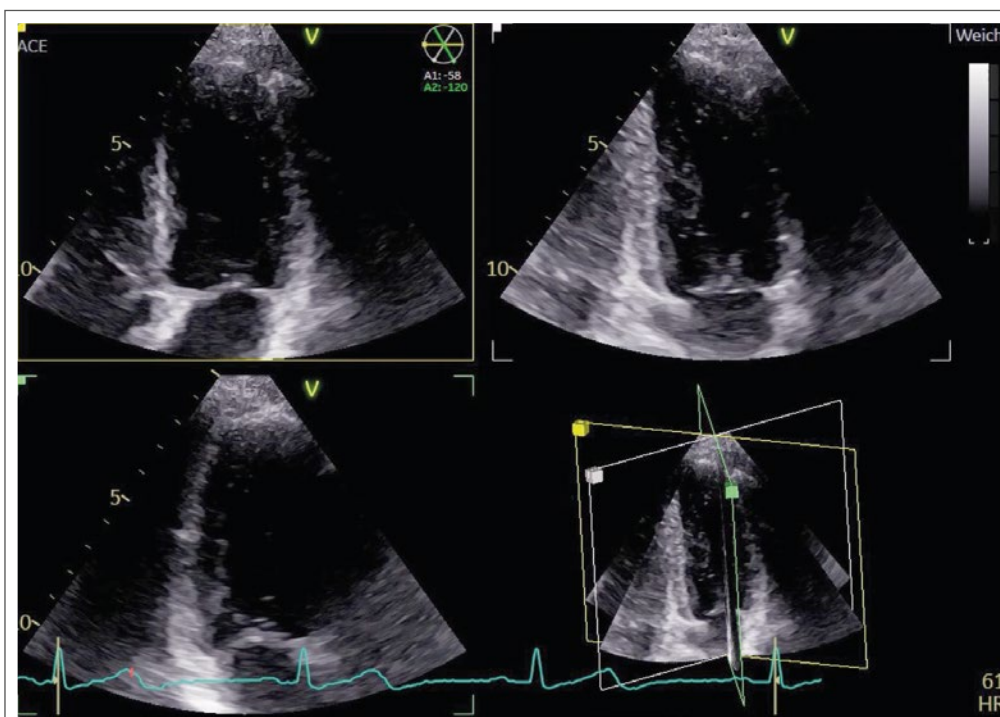


Abbildung 2: Triplane Aufnahme des linken Ventrikels mit einem 3D-Schallkopf (apikaler 4-Kammer-Blick links oben, 2-Kammer-Blick rechts oben, 3-Kammer-Blick links unten).

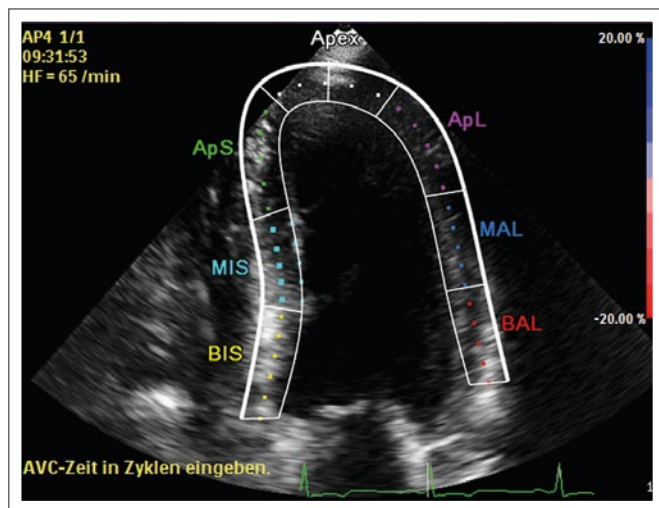


Abbildung 3: Apikaler 3-Kammer-Blick optimiert für den linken Ventrikel mit Region of Interest (ROI).

- Bei Vorhofflimmern muss die Herzfrequenz $< 100/\text{min}$ sein, und die letzten 2 Schläge vor dem evaluierten Indexschlag sollen ein möglichst identes RR-Intervall aufweisen. Für die Analyse wird ein repräsentativer Indexschlag idealerweise mit einem 3D-Schallkopf triplan aufgezeichnet (d. h. 4-Kammer-, 2-Kammer- und 3-Kammer-Blick auf einmal, siehe Abb. 2), wenn verfügbar. Hier steht dem Vorteil eines identen RR-Intervalls in allen Schnittebenen der Nachteil einer meist geringeren Bildwiederholungsrate gegenüber. Die drei apikalen Schnitte können aber auch separat mit möglichst identen RR-Intervallen aufgenommen werden (höhere Bildwiederholungsrate, aber nicht völlig idente RR-Intervalle). Es sollen 2–3 Messungen von unterschiedlichen Schlägen gemittelt werden [4, 5]. Die Mittelung bei mehreren Messungen erfolgt je nach Software-Hersteller entweder automatisch oder muss händisch durchgeführt werden.
- Follow-up-Messungen sollen jeweils mit Geräten desselben Herstellers durchgeführt werden (siehe unten „Referenzwerte des linksventrikulären Strains“).

Im Rahmen des Post-Processings kann nun der Strain mit einer spezifischen Software gemessen werden. Hierbei werden die Endo- und Epikardgrenzen bei Auswahl der Bildschleife automatisch detektiert. Der Anwender muss nun diese Grenzen sowie die Breite der ROI überprüfen und manuell adjustieren (Abb. 3). Die ROI-Breite kann mit den neuen Software-Ver-

sionen bei manchen Herstellern bereits für jedes myokardiale Segment in der Breite separat adjustiert werden. Das Festlegen der ROI kann bei suboptimaler Bildqualität aufgrund der schlechten Definierbarkeit der endokardialen Grenze herausfordernd sein. Es ist darauf zu achten, dass das echo-reiche Perikard außerhalb der ROI liegt, da dies sonst zur Berechnung falscher Werte führen kann. Die Software berechnet nun den systolischen Spitzenstrain für die gesamte Länge des linksventrikulären Myokards. Gleichzeitig wird das Myokard automatisch in 6 gleich große Myokardabschnitte unterteilt und für jeden dieser Abschnitte auch ein regionaler segmentaler Strainwert berechnet. Die Strainwerte müssen so für alle 3 Schnittebenen ermittelt werden, damit schließlich ein GLS für den gesamten linken Ventrikel ermittelt werden kann. Derzeit gängige Softwarepakete ermöglichen die Darstellung der Ergebnisse in einem Bull's-Eye-View (Werte für alle 16 bzw. 17 linksventrikulären Segmente). Dabei werden die regionalen Strainwerte für die einzelnen Segmente angezeigt und diese auch abgestuft farbkodiert (Abb. 4). Eine dunkelrote Färbung signalisiert gute systolische longitudinale Kontraktilität. Je heller die Rotfärbung (hellrot/rosa), desto eingeschränkter ist die Kontraktion. Die Farbe Blau signalisiert eine Dilatation des myokardialen Segments in der Systole (mit korrespondierend positiven Strainwerten). Daneben erfolgt auch eine Darstellung der Kurven des zeitlichen Verlaufes der Kontraktion für alle Segmente, was eine Evaluierung der zeitlichen Synchronizität der Kontraktion ermöglicht. Alternativ können auch die Strainrate oder die Zeit bis zur maximalen Kontraktion angezeigt werden.

■ Referenzwerte des linksventrikulären Strains

Für alle Strain-Komponenten wurden Referenzwerte für den linken Ventrikel publiziert (Tab. 1) [3, 6, 7]. Dabei ist zu beachten, dass die erhobenen Referenzwerte je nach kommerziellem Anbieter und Softwareversion leicht variieren können [8, 9]. Der systolische longitudinale Spitzenstrain („longitudinal peak systolic strain“) wird anbieterabhängig als „endokardialer“ Strain berechnet oder über die gesamte Dicke des Myokards gemittelt gemessen (also über die gesamte ROI). Davon unabhängig weisen die basalen Segmente dabei natürlicherweise eine etwas geringere longitudinale Kontraktion auf als die apikalen Segmente [7]. Der niedrigste zu erwartende GLS-Wert lag in einer multizentrischen Studie an 549 gesunden Probanden bei etwa $-17,0\%$ (Männer: $-16,7\%$,

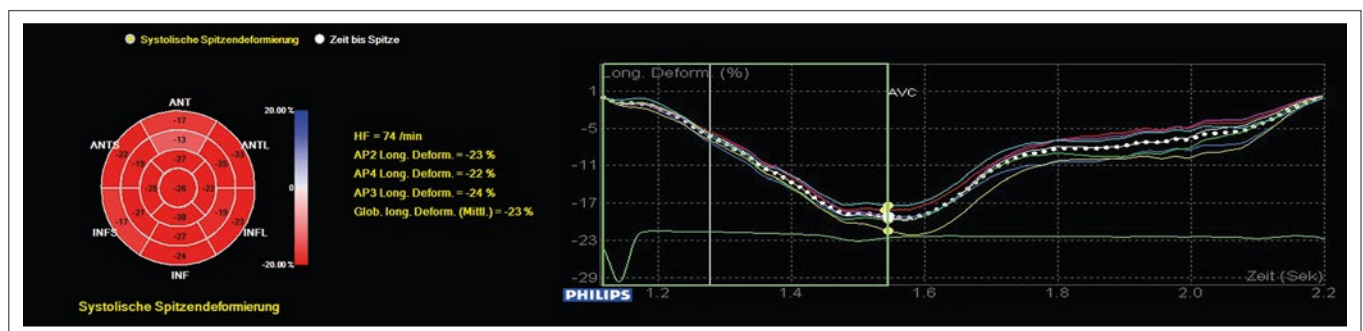


Abbildung 4: Links: Bull's-Eye-View mit allen 17 linksventrikulären Segmenten. Die Farbcodierung zeigt eine gute longitudinale Kontraktilität aller Segmente an. Der GLS beträgt $-23,0\%$. Rechts: zugehörige segmentale Strainkurven. Die Maxima der systolischen Kontraktion (= Minima der Kurven) fallen zeitlich zusammen (synchron Kontraktion aller Segmente). Divergieren die Kurven hinsichtlich des zeitlichen Auftretens ihrer Minima, handelt es sich um eine dyssynchrone Kontraktion der linksventrikulären Segmente. Dies kann beispielsweise beim Vorliegen eines Linksschenkelblocks beobachtet werden.

Frauen: -17,8 %) [3]. Die Auswertung erfolgte hierbei für alle Probanden mit einer anbieterunabhängigen Software. Die longitudinalen Strainwerte zeigten sich in einer multivariaten Analyse von Geschlecht und Alter beeinflusst [3]. Dabei waren die erhobenen Strainwerte (alle Komponenten) bei Männern niedriger als bei Frauen. Der longitudinale Strain nahm mit dem Alter ab, während der zirkumferenzielle und der radiale Strain zunahm. All diese Veränderungen waren jedoch für den longitudinalen Strain in absoluten Zahlen gering ausgeprägt mit fraglicher klinischer Relevanz.

Auch die Vergleichbarkeit von Strainmessungen zwischen den Geräten verschiedener kommerzieller Anbieter ist für den globalen longitudinalen Strain am besten gegeben, wobei es bei segmentalen longitudinalen Strainwerten sowie zirkumferenziellen und radialen Strainmessungen zu größeren Abweichungen zwischen Herstellern kommen kann [3]. Zusammenfassend hat sich der globale longitudinale Strain mit sehr niedriger Inter- und Intra-Observer-Variabilität als robustester Parameter gezeigt, der auch am häufigsten klinisch Anwendung findet [3]. Wissenschaftliche Publikationen in verschiedenen Populationen ergaben jedoch unterschiedliche Mittelwerte für den globalen longitudinalen Strain des linken Ventrikels. Generell wird von der „European Association of Cardiovascular Imaging“ (EACVI) klinisch-praktisch ein Cut-off von -20 % empfohlen (Tab. 2) [10], Werte schlechter als -17 % sind auf jeden Fall auffällig [3]. Obwohl eine Harmonisierung der gemessenen Strainparameter sowie der Softwarelösungen zwischen den Anbietern bereits in einem Konsensuspapier der EACVI, der „American Society of Echocardiography“ (ASE), sowie Vertretern der Industrie beschlossen wurde ist derzeit noch zu empfehlen, Verlaufskontrollen generell mit Geräten desselben Herstellers durchzuführen [3, 9, 11].

Tabelle 1: Referenzwerte ermittelt an einer Gruppe von 549 gesunden Probanden [3]. Auswertung mit einer Anbieter-unabhängigen Strain-Softwarelösung.

Longitudinaler Strain (LV)	Mittelwert ± SD (%)	95%-Konfidenzintervall (%)
Apikaler 4-Kammer-Blick	-22,6 ± 3,0	-16,6 bis -28,5
Apikaler 2-Kammer-Blick	-23,2 ± 3,3	-16,8 bis -29,7
Apikaler 3-Kammer-Blick	-21,6 ± 3,2	-15,3 bis -27,7
GLS für gesamten LV	-22,5 ± 2,7	-21,7 bis -26,7

GLS: globaler longitudinaler Strain, SD: Standardabweichung, LV: linker Ventrikel

Tabelle 2: Von der EACVI empfohlene Cut-offs für links- und rechtsventrikuläre longitudinale Strainwerte. Erstellt nach [10].

Longitudinaler Strain	Cut-off (%)
Globaler Strain des linken Ventrikels	normal < -20
Free-Wall-Strain des rechten Ventrikels	normal < -23

■ Einfluss der Bildqualität auf die Messungen des GLS des linken Ventrikels

Generell besteht die Empfehlung, eine Strain-Echokardiographie nur bei ausreichend guter Bildqualität durchzuführen [12]. Beim Aufnehmen der Bildschleifen für die Analyse ist im Besonderen ein Abschneiden des Apex bzw. lateral randbildender myokardialer Segmente und deren Verschwinden aus dem Bild während des Herzzyklus („out-of-plane motion“) zu vermeiden. Es muss für die Software möglich sein, das Myokard über den gesamten Herzzyklus hinweg zu „tracken“. Bei Lungenüberlagerung ist es auch möglich, für die Aufnahme der relevanten Bildschleifen neben Atemmanövern Linksherzkontrastmittel einzusetzen (Abb. 5) [13].

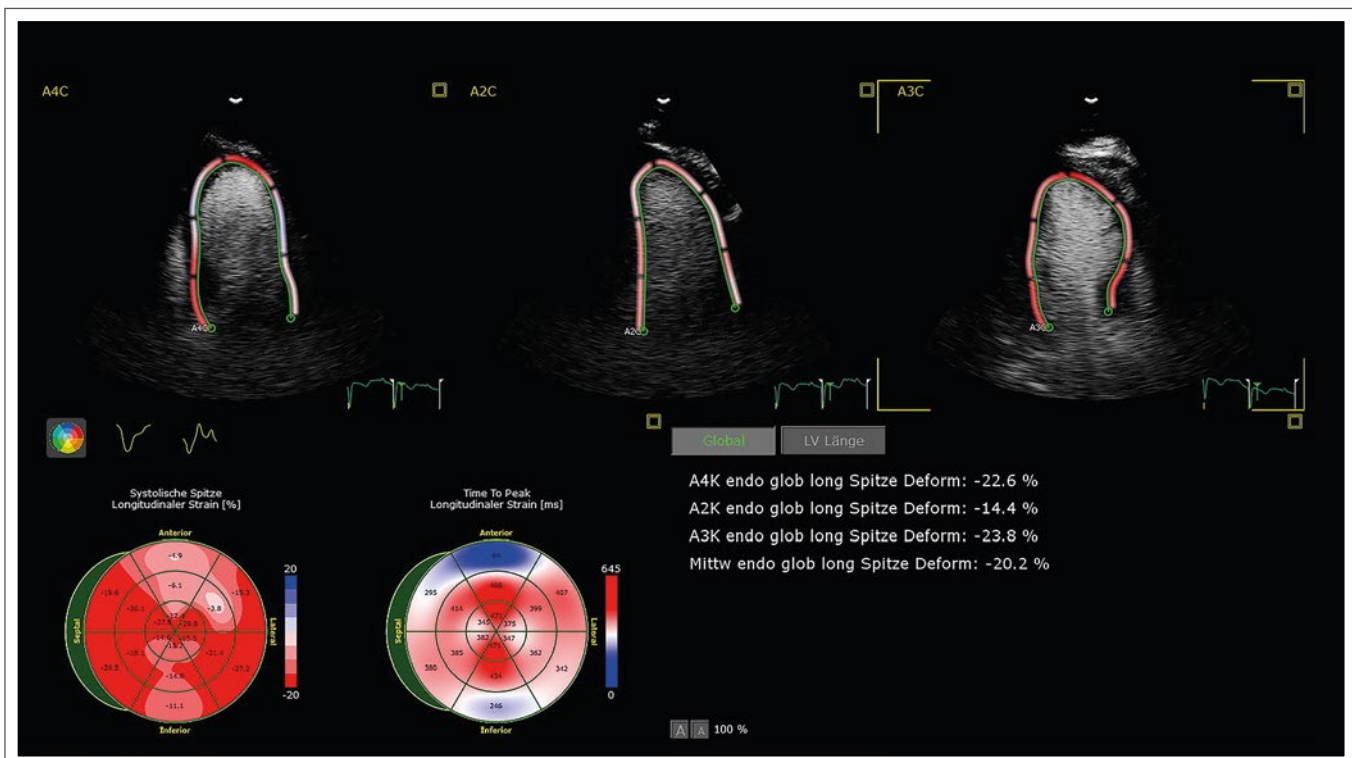


Abbildung 5: Anwendung von Linksherzkontrastmittel (Sonovue®) bei Aufnahme der apikalen Schnitte zur besseren Darstellung des Endokards bei schlechten transthorakalen Schallbedingungen. Bei der Auswertung der drei apikalen Schnitte zeigt sich ein normaler GLS mit -20,2 %.

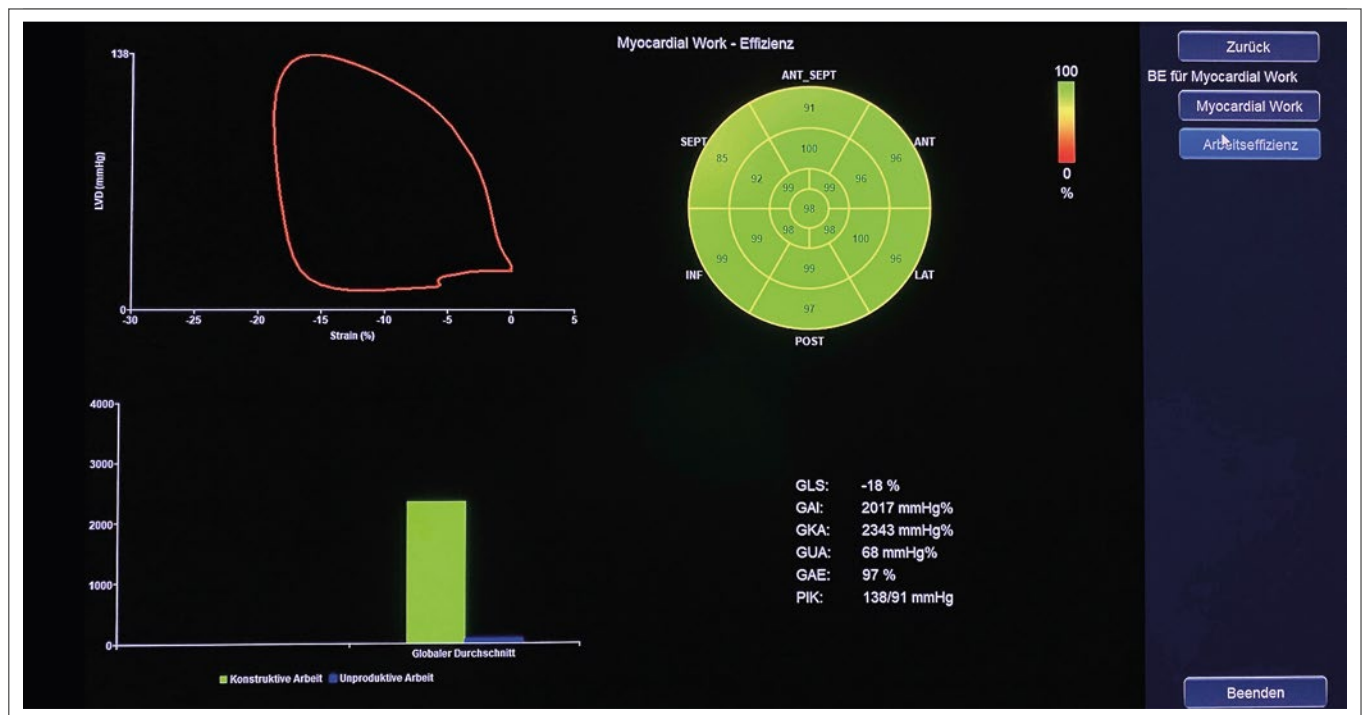


Abbildung 6: „Myocardial Work“-Applikation. Anzeige des Pressure-Strain-Loops (**links oben**), der globalen konstruktiven bzw. verschwendenen myokardialen Arbeit **links unten** sowie der globalen Arbeitseffizienz im Bull's-Eye-View (**rechts oben**). **Rechts unten** befinden sich die Messwerte: GLS –18 %, GAL: globaler Arbeitsindex (mmHg %), GKA: globale konstruktive Arbeit (mmHg %), GUA: globale unproduktive Arbeit (mmHg %), GAE: globale Arbeitseffizienz (%). Letztere ist mit 97 % in diesem Fall im Normbereich. Der Blutdruck mit 138/91 mmHg wurde händisch gemessen und in das System eingegeben.

■ Einfluss der Echogeräte-Parameter auf die Messungen des GLS des linken Ventrikels

Bei den in der Erwachsenen-Echokardiographie üblichen Echogeräte-einstellungen wirken sich nach heutigem Wissen die Verstärkung (Gain), die Bildwiederholungsrate (Frame Rate), die Eindringtiefe sowie die Frequenz des Schallkopfes nicht in einem klinisch relevanten Ausmaß auf die gewonnenen GLS-Werte des linken Ventrikels aus. Hierbei ist erwähnenswert, dass die Verstärkung (Gain) lediglich eine Anzeigeoption ist und die Rohdaten nicht verändert. Bei sehr niedrigem oder hohem Gain-Setting könnte sich aber durch schlechtere Erkennbarkeit der endokardialen und epikardialen Myokardgrenzen die benutzerabhängige Festlegung der ROI verändern. In einer rezenten Studie unserer Arbeitsgruppe konnte gezeigt werden, dass die GLS-Werte im apikalen 4-Kammer-Blick durch Veränderung des Gains (+24 dB bis –24 dB) und der Bildwiederholungsrate (51–113 Bilder pro Sekunde) nicht systematisch verändert wurden [14]. Höhere Schallkopffrequenzen (untersuchtes Frequenzband: „Harmonic Imaging“ zwischen 1,5/3,1 MHz und 2,0/4,3 MHz bzw. „Fundamental Imaging“ zwischen 2,0 und 3,5 MHz) sowie geringere Eindringtiefen (untersuchte Eindringtiefe: Sektortiefe 12 cm bis 24 cm) waren mit einer statistisch signifikanten, aber absolut äußerst geringen und damit klinisch nicht relevanten Verringerung der longitudinalen Kontraktilität verbunden.

■ Ausblick: „Myocardial Work“ und 3D-Strain

Die Bestimmung des GLS (wie auch die Bestimmung der EF) ist vor- und nachlastabhängig [15]. Um ein besseres Maß für die myokardiale Arbeit („myocardial work“) und damit auch für den myokardialen Sauerstoffverbrauch sowie für die

myokardiale Arbeitseffizienz zu haben, wurde hierfür eine Echo-Applikation entwickelt [16]. Dabei werden dieselben Bildschleifen wie zur Bestimmung des GLS herangezogen. Zusätzlich wird der systolische Blutdruck gemessen und das Ergebnis der Software zur Einschätzung des Afterloads zur Verfügung gestellt. Aus diesen Informationen werden dann Pressure-Strain-Loop-Kurven sowie zahlreiche Indizes berechnet (Abb. 6). Alters- und geschlechtsspezifische Referenzwerte wurden schon publiziert [17]. So liegt beispielsweise die so ermittelte globale Arbeitseffizienz bei > 45-Jährigen normalerweise bei 95–97 %. Gerade bei jüngeren, gut trainierten Personen oder Profisportlern könnte diese neue Applikation in Zukunft zum Ausschluss eines „falsch niedrigen“ GLS-Anwendung finden.

Mit zunehmendem Einsatz der 3D-Echokardiographie in der täglichen Routine des Echolabors ist auch die Bestimmung eines 3D-Strains naheliegend. Auch hier existieren die technischen Voraussetzungen für den Einsatz schon (3D-Schallköpfe und Software-Applikationen). Allerdings stellt die niedrigere Bildwiederholungsrate und damit die niedrigere zeitliche Auflösung bei den 3D-Bildsätzen im Vergleich zum 2D-Echo derzeit noch ein gewisses Problem in der klinischen Anwendung dar, das es zu überwinden gilt.

■ Klinische Anwendung und Mehrwert des GLS

Der globale longitudinale Strain korreliert gut mit der linksventrikulären Auswurfraction (EF). Allerdings sind diese beiden Werte nicht als ident zu betrachten [18]. Der Mehrwert der Strain-Echokardiographie liegt u. a. in der Detektierbarkeit „subklinischer“ Einschränkungen der linksventrikulären Funktion – einer Einschränkung der longitudinalen Kontraktion (= des longitudinalen Strains) bei noch erhaltener globaler

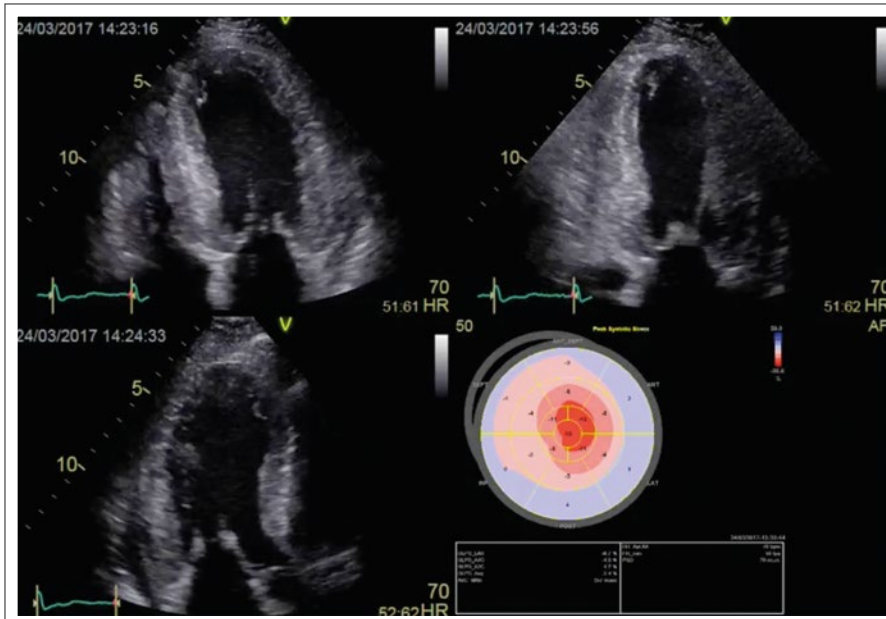


Abbildung 7: Apikaler 4-, 2- und 3-Kammerblick und zugehörige Bull's-Eye-Darstellung des linksventrikulären longitudinalen Strains: Das Muster mit erhaltener Kontraktilität am Apex und eingeschränkter Kontraktilität an der Basis und den mittleren Segmenten wird als „Cherry on top“-Muster bezeichnet und ist typisch für die kardiale Amyloidose.

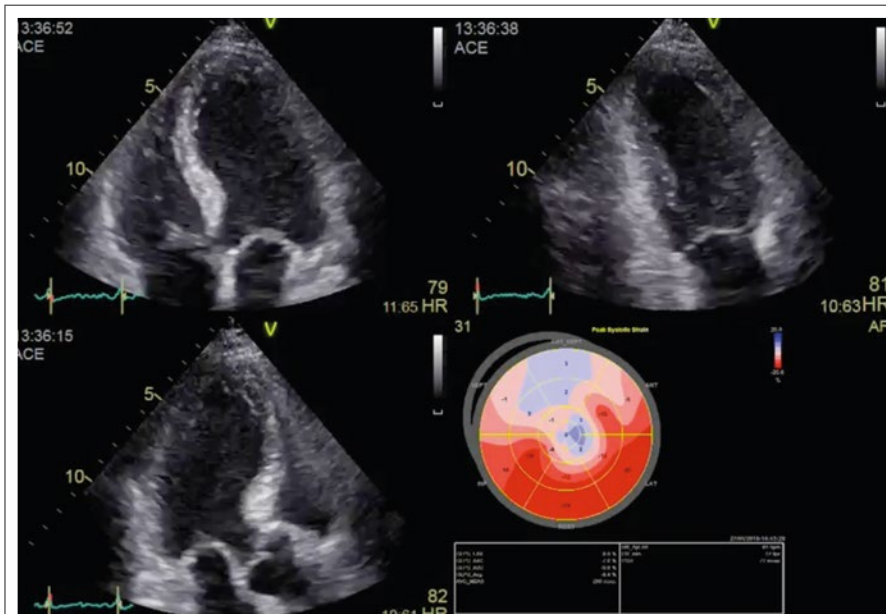


Abbildung 8: Apikaler 4-, 2- und 3-Kammerblick und zugehörige Bull's-Eye-Darstellung des linksventrikulären longitudinalen Strains: Es zeigt sich eine deutliche Einschränkung der Kontraktilität im Bereich des Apex, des Septums, der anteroseptalen Wand sowie der Vorderwand (LAD-Versorgungsgebiet) bei STEMI der Vorderwand.

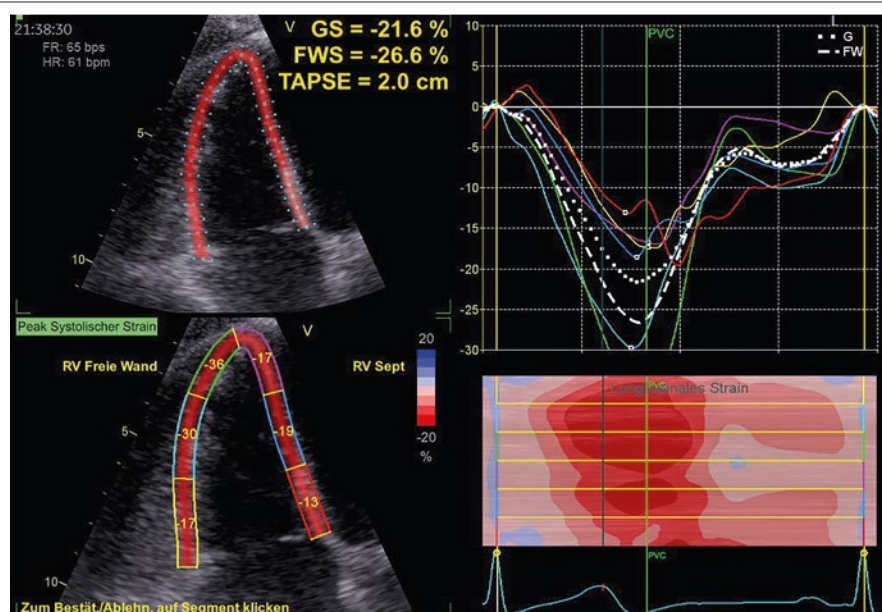
Auswurfraction. Des Weiteren können die regionale und globale Funktion des linken Ventrikels visuell dargestellt werden, was sich gut zur Verlaufsbeobachtung eignet.

Die klinischen Hauptanwendungsgebiete der linksventrikulären Strainanalyse sind derzeit das Verlaufsmonitoring der Linksventrikelfunktion unter potenziell kardiotoxischer Chemotherapie [19, 20] sowie bei möglicherweise reversiblen Kardiomyopathien (Myokarditis/inflammatorische Kardiomyopathie, Tako-Tsubo-Syndrom, peripartale Kardiomyopathie). Dabei besteht für die Anwendung des GLS zum Verlaufsmonitoring der linksventrikulären Funktion unter Chemotherapie eine Klasse-I-Empfehlung der ESC, wenn diese Funktion verfügbar ist [21]. Der GLS soll zu Beginn der Therapie (Baseline-Messung) und im weiteren Verlauf zusammen mit der EF und Biomarkern zur Überwachung der Linksventrikelfunktion erhoben werden [22]. Ein relativer Abfall des GLS um 15 % vom initialen Absolutwert unter Chemotherapie bzw. unter onkologischer Therapie kann auf

Kardiotoxizität hindeuten. Dieser Befund muss aber immer in Zusammenschau mit anderen Parametern (EF und Biomarkern) interpretiert werden.

Des Weiteren kann mittels Strainanalyse eine subklinische systolische Dysfunktion identifiziert werden (z. B. bei HFpEF, bei Frühformen erblicher Kardiomyopathien oder bei Klappenerkrankungen) [23–25]. Auch bei verschiedenen Formen der Linksventrikelhypertrophie kann die Strainanalyse zusätzliche Informationen liefern (z. B. „Apical sparing/Cherry on top“ bei Amyloidose, Abb. 7, oder klassisches Muster einer posterolateralen Hypokontraktilität bei M. Fabry) [26, 27]. Bei der Beurteilung regionaler Wandbewegungsstörungen besteht der Vorteil der Strain-Echokardiographie darin, dass nur die aktive Kontraktion des Myokards erfasst wird (Abb. 8) [27]. Die Verwechslung aktiver Kontraktion mit passiver Bewegung eines Narbenareales durch Zug angrenzender gesunder Myokardabschnitte („tethering effect“) oder einer Relativbewegung des gesamten Herzens kann so vermieden werden [2].

Abbildung 9: Links: Auf den rechten Ventrikel fokussierter apikaler 4-Kammer-Blick. ROI im Bereich des rechten Ventrikels (freie Wand und interventrikuläres Septum). Angezeigt werden links oben der globale Strain des rechten Ventrikels (-21,6 %), der globale rechtsventrikuläre Strain der freien Wand (-26,6 %) sowie automatisch auch die TAPSE (20 mm). Links unten werden die segmentalen rechtsventrikulären Strainwerte angezeigt. **Rechts oben:** Die Strainkurven aller rechtsventrikulären Segmente (synchrone Kontraktionsablauf).



Die Reproduzierbarkeit der regionalen segmentalen Strainwerte ist jedoch noch geringer und die Unterschiede zwischen verschiedenen kommerziellen Anbietern höher als bei den GLS-Messungen. Die segmentalen Werte müssen daher mit Vorsicht interpretiert werden [28, 29].

■ Rechtsventrikuläre Strainanalyse

Durch die Geometrie und das komplexe Kontraktionsmuster, das dem Zuznüren eines Gürtels mit Annäherung an das Septum des linken Ventrikels gleicht, ist die Evaluierung der Rechtsventrikelfunktion methodologisch deutlich schwieriger als die der Linksventrikelfunktion. Neben den klassischen Möglichkeiten zur Bestimmung der Rechtsventrikelfunktion („fractional area change“ [TAPSE], max. systolische Geschwindigkeit S' des basalen rechtsventrikulären Segments der freien Wand etc.) steht nun auch die Möglichkeit zur Bestimmung des rechtsventrikulären longitudinalen Strains (RV GLS) mittels Speckle-Tracking-Technologie zur Verfügung (Abb. 9) [30].

Speziell für den rechten Ventrikel entwickelte und validierte semi-automatisierte Strain-Softwareanwendungen wurden in den letzten Jahren breit verfügbar. Dabei wird die Messung folgendermaßen durchgeführt:

- Ein EKG muss zur zeitlichen Bestimmung der Phasen des Herzzyklus in guter Qualität mit aufgezeichnet werden.
- Im Gegensatz zur Bestimmung des LV GLS wird der RV GLS lediglich in einer Schnittebene erhoben, einem auf den rechten Ventrikel fokussierten 4-Kammer-Blick. Dabei soll der Schallkopf im Vergleich zum konventionellen 4-Kammer-Blick leicht nach lateral bewegt werden, der LV-Apex an der Spitze des Sektors verbleiben und der rechte Ventrikel möglichst groß mit maximalem basalem Durchmesser und Visualisierung des RV-Apex zur Darstellung kommen [11].
- Die ROI umfasst die freie Wand des RV sowie das interventrikuläre Septum (IVS). Dabei werden die freie Wand des RVs sowie das IVS automatisch in jeweils 3 gleich große Segmente geteilt. Würde die ROI nur die freie Wand des

RVs umfassen, könnte sie weniger stabil von der Software getrackt werden [31]. Die 3 Segmente des IVS entsprechen bei dieser Analyse nicht genau den 3 Segmenten des IVS bei Bestimmung des LV GLS, da sie aufgrund der Geometrie des RVs leicht unterschiedlich dimensioniert sind [11].

- Bei der Auswertung besteht nun einerseits die Möglichkeit, nur die 3 Segmente der freien rechtsventrikulären Wand zu analysieren („right ventricular free wall strain“ [RV FWS], bevorzugte Variante). Andererseits können alle 6 Segmente zur Ermittlung des globalen longitudinalen rechtsventrikulären Strains (RV GLS) herangezogen werden.

Referenzwerte sind für beide dieser rechtsventrikulären Strain-Varianten bereits publiziert worden (Tab. 3) [31]. Dabei ist die physiologische longitudinale Kontraktion der rechtsventrikulären freien Wandsegmente stärker ausgeprägt als die der linksventrikulären Segmente (höhere absolute Strainwerte). Auch die rechtsventrikulären longitudinalen Strainwerte sind gut reproduzierbar, wobei die Referenzwerte für Frauen ebenfalls höher sind als für Männer, mit jeweils nur geringen absoluten Unterschieden (RV FWS: $-31,6 \pm 4,0$ vs. $-29,3 \pm 3,4$, RV GLS: $-26,7 \pm 3,1$ vs. $-24,7 \pm 2,6$, $p < 0,0001$ in beiden Fällen) [31]. Ein RV FWS, der schlechter als -23% ist, ist gemäß EACVI wahrscheinlich als pathologisch einzustufen (Tab. 2) [10]. Dabei stellt der Bereich zwischen -20% und -23% noch eine gewisse Grauzone dar [8, 32]. Der rechtsventrikuläre Strain eignet sich klinisch gut zur Verlaufsbeurteilung der Rechts-

Tabelle 3: Referenzwerte ermittelt an einer Gruppe von 276 gesunden Probanden [31]. Daten wurden mit einer GE Vivid E9 (GE Vingmed, Horton, Norwegen) erhoben.

Longitudinaler Strain (RV)	Mittelwert $\pm$ SD (%)	Untere Grenze der Norm (97,5. Perzentile) (%)
RV GLS (6 Segmente)	$-25,8 \pm 3,0$	-20,2
RV Free Wall Strain (3 Segmente)	$-30,5 \pm 3,9$	-23,3

RV: rechter Ventrikel, GLS: globaler longitudinaler Strain, SD: Standardabweichung, LV: linker Ventrikel

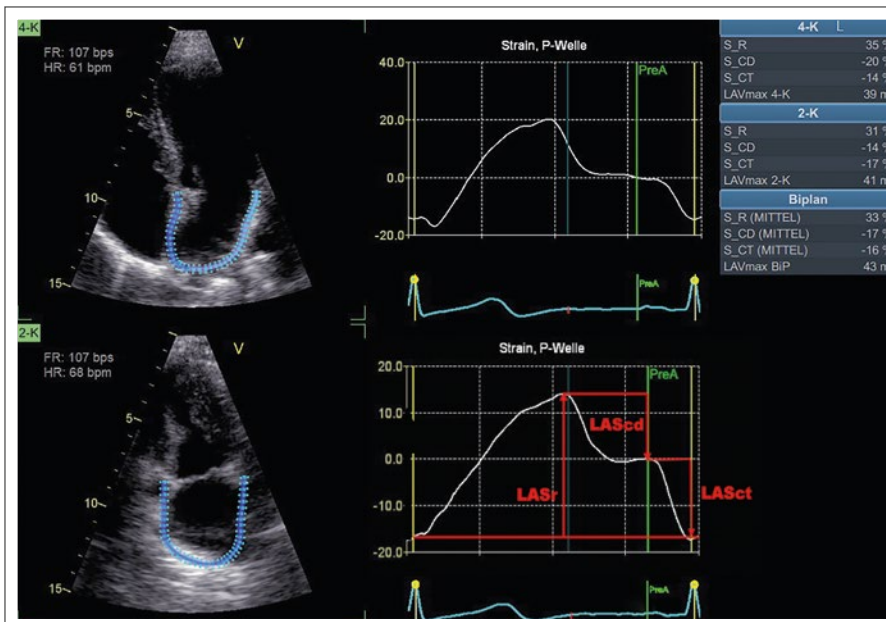


Abbildung 10: Analyse des linksatrialen Strains aus einem apikalen 4-Kammer-Blick (links oben) und einem apikalen 2-Kammer-Blick (links unten). Man beachte die schmale ROI, die dem dünnen atrialen Myokard angepasst ist. In den beiden mittleren Diagrammen sind die linksatrialen Strainkurven mit Annotierung der P-Welle im Oberflächen-EKG abgebildet (P-P-Gating). Die Messwerte in der Tabelle rechts geben den Reservoir-, Conduit- und Contraction-Strain des linken Vorhofes im 4-Kammer- und 2-Kammer-Blick sowie biplan gemittelt an.

LASr: linksatrialer Reservoir-Strain, LAScd: linksatrialer Conduit-Strain, LASct: linksatrialer Contraction-Strain.

herzfunktion (z. B. im Rahmen einer pulmonalen Hypertonie, bei Z. n. Rechtsherzinfarkt oder bei einer arrhythmogenen rechtsventrikulären Kardiomyopathie).

■ Linksatriale Strainanalyse

Auch die Bestimmung des linksatrialen Strains hat in den letzten Jahren mit dem Verfügbarwerden semi-automatisierter validierter Softwarelösungen in der klinischen Routine zugenommen. Die linksatriale Hämodynamik ist komplex, was sich in der Aufgliederung der linksatrialen Funktion in 3 Phasen niederschlägt (Abb. 10): Die linksatriale Strainkurve steigt in der Systole zunächst steil an. Dies entspricht der systolischen Füllung des linken Vorhofes aus den Pulmonalvenen. Diese Phase der Dehnung (positiver Strainwert) wird als „Reservoir-Strain“ bezeichnet. In der 2. Phase bewegt sich die AV-Klappenebene am Beginn der Diastole in Richtung Herzbasis (Recoil des linken Ventrikels) mit einer konsekutiven Verkürzung des linksatrialen Myokards (negativer Strainwert), was als „Conduit-Strain“ bezeichnet wird. Hier erfolgt eine überwiegend passive Füllung des linken Ventrikels. Nach einer kurzen Pause (= Diastase, Plateau der linksatrialen Strainkurve) erfolgt dann zuletzt als 3. Phase eine aktive Kontraktion des linken Atriums kurz nach der P-Welle im Oberflächen-EKG („Contraction-Strain“, ebenfalls negativer Strainwert).

Die Messung des linksatrialen Strains wird folgendermaßen durchgeführt:

- Ein EKG muss zur zeitlichen Bestimmung der Phasen des Herzzyklus in guter Qualität mit aufgezeichnet werden.
- Es wird zur Analyse ein apikaler 4-Kammer-Schnitt benötigt (herstellerabhängig können optionalerweise auch der 4- und 2-Kammer-Schnitt zur Berechnung herangezogen werden). Hierbei ist darauf zu achten, dass die Sektorenbreite so eng wie möglich ist, der linke Vorhof aber in voller Größe durch den ganzen Herzzyklus hindurch gut abgebildet wird. Eine hohe Bildwiederholungsrate von 60–80 Bildern/Sekunde (= hohe zeitliche Auflösung) ist von Vorteil [33, 34].
- Nun wird die semi-automatisierte Software im 4-Kammer-Blick gestartet. Die korrekte Annotierung des QRS-Komplexes und der P-Welle im Oberflächen-EKG muss überprüft und ggf. korrigiert werden. Der Nullpunkt der Strainkurve kann entweder zum Zeitpunkt der linksventrikulären End-Diastole (entspricht dem Mitralklappenschluss bzw. der Spitze der R-Zacke im EKG) festgelegt werden („R-R-Gating“) oder zum Beginn der atrialen Kontraktion (Beginn der P-Welle im EKG, „P-P-Gating“, nur im Sinusrhythmus möglich) [34, 35].
- Die ROI wird jetzt U-förmig über das linksatriale Myokard mit Aussparung des Mitralklappenannulus gelegt. Hierbei muss die ROI sehr schmal (3 mm) [34] gewählt und somit

Tabelle 4: Definition der linksatrialen Strainkomponenten mit Referenzwerten ermittelt in einer Meta-Analyse von 40 Studien (2542 gesunde Personen). Erstellt nach [35].

LA-Strainkomponente	Zeitliche Begrenzung [34]	Anzahl an gepoolten Studien	Mittelwert (%)	95%-Konfidenzintervall (%)
Reservoir-Strain (LASr) (immer positiver Wert, Dehnung)	LV-Enddiastole bis zur Spitze der LA-Strainkurve	40	+ 39,4	+ 38,0% bis +40,8
Conduit-Strain (LAScd) (immer negativer Wert, bei VHF numerisch gleich dem Reservoir Strain)	Öffnung der Mitralklappe (= Spitze der Strainkurve) bis zum Beginn der Kontraktion des Vorhofes (Beginn der P-Welle im EKG)	14	-23,0	-20,7 % bis -25,2
Contraction-Strain (LASct) (immer negativer Wert, bei VHF nicht berechenbar)	Beginn der Vorhofskontraktion bis zur LV-Enddiastole	18	-17,4	-16,0 % bis -19,0

LA: linksatrial, LV: linksventrikulär, VHF: Vorhofflimmern

an die nur wenige Millimeter messende Dicke des Myokards im linken Vorhof angepasst werden.

- Das korrekte Tracking des linken Vorhofes über den Herzzyklus muss am bewegten Bild nochmals sichergestellt werden. Die ROI und in weiterer Folge auch die Strainmessung werden im Bereich der Einmündungsstellen der Pulmonalvenen und des linken Herzhohes automatisch extrapoliert.
- Dieselbe Analyse erfolgt nochmals optional im apikalen 2-Kammer-Blick.
- Die Darstellung des Ergebnisses der Strainanalyse erfolgt abschließend mittels einer Strainkurve und der numerischen Angabe des linksatrialen Reservoir-, Conduit- und Contraction-Strains (siehe Abb. 10 und Tab. 4). Segmentale Strainwerte werden für den linken Vorhof nicht berechnet.

Aktuell wird der Zusammenhang des linksatrialen Strains mit verschiedensten Krankheitsbildern beforscht, allen voran mit Vorhofflimmern und Insulten [33]. Es ist wichtig anzumerken, dass der linksatriale Reservoir-Strain bei der Bestimmung der diastolischen Funktion des linken Ventrikels neben den etablierten Parametern eine relevante Zusatzinformation liefern kann [36]. Es konnte gezeigt werden, dass mit steigendem Grad einer linksventrikulären diastolischen Dysfunktion der linksatriale Reservoir- sowie der Contraction-Strain sinken. Dabei sind Werte des Reservoir-Strains unter +18 % bzw. des Contraction-Strains schlechter als –8 % mit einer Erhöhung des linksventrikulären Füllungsdruckes assoziiert [37, 38]. In einer anderen Untersuchung sprach ein linksatrialer Reservoir-Strain von über +24 % mit guter Vorhersagekraft gegen eine diastolische Dysfunktion Grad II oder III [39].

■ Interessenkonflikt

Keiner.

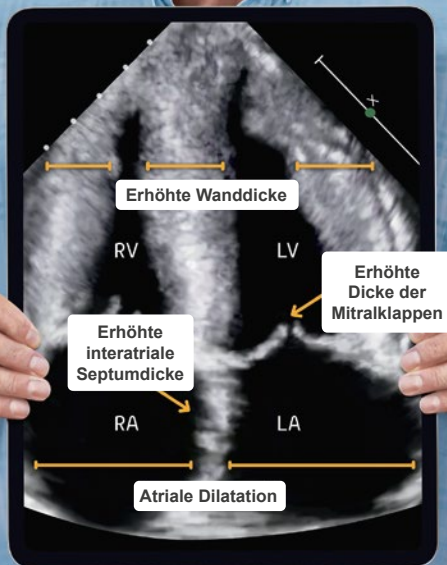
Literatur:

- Pavlopoulos H, Nihoyannopoulos P. Strain and strain rate deformation parameters: from tissue Doppler to 2D speckle tracking. *Int J Cardiovasc Imaging* 2008; 24: 479–91.
- Blessberger H, Binder T. NON-invasive imaging: Two dimensional speckle tracking echocardiography: basic principles. *Heart* 2010; 96: 716–22.
- Sugimoto T, Dulgheru R, Bernard A, et al. Echocardiographic reference ranges for normal left ventricular 2D strain: results from the EACVI NORRE study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2017; 18: 833–40.
- Kotecha D, Mohamed M, Shantsila E, et al. Is echocardiography valid and reproducible in patients with atrial fibrillation? A systematic review. *Europace* 2017; 19: 1427–38.
- Wang CL, Ho WJ, Luqman N, et al. Biplane assessment of left ventricular function during atrial fibrillation at beats with equal subsequent cycles. *Int J Cardiol* 2006; 113: 54–60.
- Hurlburt HM, Aurigemma GP, Hill JC, et al. Direct ultrasound measurement of longitudinal, circumferential, and radial strain using 2-dimensional strain imaging in normal adults. *Echocardiography* 2007; 24: 723–31.
- Marwick TH, Leano RL, Brown J, et al. Myocardial strain measurement with 2-dimensional speckle-tracking echocardiography: definition of normal range. *JACC Cardiovasc Imaging* 2009; 2: 80–4.
- Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015; 16: 233–70.
- Voigt JU, Pedrizzetti G, Lysyansky P, et al. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015; 16: 1–11.
- Galderisi M, Cosyns B, Edvardsen T, et al. Standardization of adult transthoracic echocardiography reporting in agreement with recent chamber quantification, diastolic function, and heart valve disease recommendations: an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2017; 18: 1301–10.
- Badano LP, Kolias TJ, Muraru D, et al. Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using two-dimensional speckle tracking echocardiography: a consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2018; 19: 591–600.
- Hagendorff A FW, Flachskampf FA, Helfen A, et al. Manual zur Indikation und Durchführung der Echokardiographie – Update 2020 der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie. *Kardiologie* 2020; 14: 396–431.
- Medvedofsky D, Lang RM, Kruse E, et al. Feasibility of left ventricular global longitudinal strain measurements from contrast-enhanced echocardiographic images. *J Am Soc Echocardiogr* 2018; 31: 297–303.
- Blessberger H, Bergler-Klein J, Graf S, et al. Speckle tracking-derived longitudinal strain: Validation and influence of scanner settings. *Ultrasound Med Biol* 2021; 47: 154–62.
- Becker M, Kramann R, Dohmen G, et al. Impact of left ventricular loading conditions on myocardial deformation parameters: analysis of early and late changes of myocardial deformation parameters after aortic valve replacement. *J Am Soc Echocardiogr* 2007; 20: 681–9.
- Moya A, Buytaert D, Penicka M, et al. State-of-the-Art: Noninvasive assessment of left ventricular function through myocardial work. *J Am Soc Echocardiogr* 2023; 36: 1027–42.
- Galli E, John-Matthews B, Rousseau C, et al. Echocardiographic reference ranges for myocardial work in healthy subjects: A preliminary study. *Echocardiography* 2019; 36: 1814–24.
- Delgado V, Mollema SA, Ypenburg C, et al. Relation between global left ventricular longitudinal strain assessed with novel automated function imaging and biplane left ventricular ejection fraction in patients with coronary artery disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2008; 21: 1244–50.
- Bergler-Klein J. Strain and left ventricular volumes for predicting cardiotoxicity: a life-saving approach in anthracycline cancer treatment? *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015; 16: 968–9.
- Zamorano JL, Lancellotti P, Rodriguez Munoz D, et al. 2016 ESC Position Paper on cancer treatments and cardiovascular toxicity developed under the auspices of the ESC Committee for Practice Guidelines: The Task Force for cancer treatments and cardiovascular toxicity of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2016; 37: 2768–801.
- Lyon AR, Lopez-Fernandez T, Couch LS, et al. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS). *Eur Heart J* 2022; 43: 4229–361.
- Frey MK, Bergler-Klein J. Echocardiographic evaluation of patients undergoing cancer therapy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2021; 22: 375–82.
- Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2016; 37: 2129–200.
- Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: An update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016; 17: 1321–60.
- Arbore E, Protonotarios A, Gimeno JR, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *Eur Heart J* 2023; 44: 3503–626.
- Liu D, Hu K, Nordbeck P, et al. Longitudinal strain bull's eye plot patterns in patients with cardiomyopathy and concentric left ventricular hypertrophy. *Eur J Med Res* 2016; 21: 21.
- Blessberger H, Binder T. Two dimensional speckle tracking echocardiography: clinical applications. *Heart* 2010; 96: 2032–40.
- Mirea O, Pagourelis ED, Duchenne J, et al. Intervendor differences in the accuracy of detecting regional functional abnormalities: A report from the EACVI-ASE strain standardization task force. *JACC Cardiovasc Imaging* 2018; 11: 25–34.
- Mirea O, Pagourelis ED, Duchenne J, et al. Variability and reproducibility of segmental longitudinal strain measurement: A report from the EACVI-ASE strain standardization task force. *JACC Cardiovasc Imaging* 2018; 11: 15–24.
- Ayach B, Fine NM, Rudski LG. Right ventricular strain: measurement and clinical application. *Curr Opin Cardiol* 2018; 33: 486–92.
- Muraru D, Onciul S, Peluso D, et al. Sex- and method-specific reference values for right ventricular strain by 2-dimensional speckle-tracking echocardiography. *Circ Cardiovasc Imaging* 2016; 9: e003866.
- Muraru D, Haugaa K, Donal E, et al. Right ventricular longitudinal strain in the clinical routine: a state-of-the-art review. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2022; 23: 898–912.
- Gan GCH, Ferkh A, Boyd A, Thomas L. Left atrial function: evaluation by strain analysis. *Cardiovasc Diagn Ther* 2018; 8: 29–46.
- Voigt JU, Malaescu GG, Haugaa K, Badano L. How to do LA strain. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2020; 21: 715–7.
- Pathan F, D'Elia N, Nolan MT, et al. Normal ranges of left atrial strain by speckle-tracking echocardiography: A systematic review and meta-analysis. *J Am Soc Echocardiogr* 2017; 30: 59–70.
- Venkateshvaran A, Tureli HO, Faxen UL, et al. Left atrial reservoir strain improves diagnostic accuracy of the 2016 ASE/EACVI diastolic algorithm in patients with preserved left ventricular ejection fraction: insights from the KARUM haemodynamic database. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2022; 23: 1157–68.
- Inoue K, Khan FH, Remme EW, et al. Determinants of left atrial reservoir and pump strain and use of atrial strain for evaluation of left ventricular filling pressure. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2021; 23: 61–70.
- Smiseth OA, Morris DA, Gardim N, et al. Multimodality imaging in patients with heart failure and preserved ejection fraction: an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2022; 23: e34–e61.
- Singh A, Addetia K, Maffessanti F, et al. LA Strain for categorization of LV diastolic dysfunction. *JACC Cardiovasc Imaging* 2017; 10: 735–43.

KÖNNTE ES ATTR-CM SEIN?

Darauf sollten Sie achten:^{1,2}

- Linksventrikuläre Wanddicke ≥ 12 mm ohne hypertensive Herzerkrankung
- Vergrößerte Vorhöfe, verdicktes interatriales Septum
- Reduzierter longitudinaler Strain mit „Apical Sparing“
- Perikarderguss
- Wandverdickung des rechten Ventrikels
- Myokardtextur im Echo („Granular Sparkling“)



HANDELN SIE SCHNELL.

Weitere Abklärung notwendig:^{1,2}

- ➔  Test auf AL-Amyloidose – Veranlassen Sie eine Serum-/Urin-Immunofixation und bestimmen Sie Freie-Leichtketten im Serum Assay
- ➔  Überweisung zu einer Knochenszintigraphie
- ➔  Überweisung direkt zu einer auf ATTR-CM spezialisierten Klinik



Auf Amyloidose
spezialisierte
Zentren in Österreich:

http://www.sozialversicherung.at/erstattungskodex_ATTR-CM

ATTR-CM, Transthyretin-Amyloidose mit Kardiomyopathie

Referenzen:

1. Yilmaz A et al. Clin Res Cardiol. 2021;110(4):479–506; 2. Maurer MS et al. Circ Heart Fail. 2019;12(9):e006075

WWW.VERDACHTUNDDIAGNOSE.AT – hier erfahren Sie mehr über ATTR-CM.

Echo-Standards: Aortenklappenstenose

P. Zechner¹, W. Weihs¹, H. Geiger²

Kurzfassung: Die Echokardiographie gilt heutzutage als Goldstandard in der Evaluierung von Patienten mit Aortenstenose. Ziel des vorliegenden Artikels ist es, in Anlehnung an die aktuellen Leitlinien der „2021 ESC/EACTS Guidelines zum Management von Klappenerkrankungen“ und der „EACVI/ASE Clinical Recommendation on the Echocardiographic Assessment of Aortic Valve Stenosis“ aus dem Jahre 2017 eine Empfehlung für die echokardiographische

Untersuchung und Beurteilung von Aortenklappenstenosen abzugeben.

Schlüsselwörter: Echokardiographie, Aortenklappenstenose

Abstract: Echo Standards: Aortic 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 aortic stenosis on the basis of the „2021 ESC/EATS Guidelines for the management of valvular heart disease“ and the „2017 EACVI/ASE Clinical Recommendation on the Echocardiographic Assessment of Aortic Valve Stenosis“. *J Kardiolog* 2024; 31 (5–6): 114–119.

Key words: echocardiography, aortic stenosis

Abkürzungen:

AI	Artificial Intelligence
AS	Aortenklappenstenose
AVA	Aortenklappenöffnungsfläche
CSA	Querschnittsfläche
CWD	Continuous Wave Doppler
D	Durchmesser
DG	Druckgradient
EACTS	European Association for Cardio-Thoracic Surgery
EACVI	European Association of Cardiovascular Imaging
EAE	European Association of Echocardiography
ESC	European Society of Cardiology
HOCM	Hypertroph-obstruktive Kardiomyopathie
LV	Linker Ventrikel
LVOT	Linksventrikulärer Ausflusstrakt
MS	Mitralstenose
MVA	Mitralklappenöffnungsfläche
SV	Schlagvolumen
TEE	Transösophageale Echokardiographie
TTE	Transthorakale Echokardiographie
T½	Druckhalbwertszeit
V	Geschwindigkeit
VTI	Geschwindigkeits-Zeitintegral

Einleitung

Heutzutage stellt die Echokardiographie den Goldstandard in der Beurteilung und Graduierung der Aortenklappenstenose (AS) dar. Bei Patienten mit inkonklusivem echokardiographi-

ischem Befund (trotz Ultraschall-Kontrastmittel und 3D-TEE) gewinnt das CT mit Bestimmung des Kalziumscores zunehmend an Bedeutung, während Linksherzkatheteruntersuchungen kaum mehr durchgeführt werden.

Vor allem in der westlichen Welt entsteht ein Großteil der AS bei jüngeren Patienten auf dem Boden einer bikuspiden Aortenklappe. Die rheumatische AS erlebt aufgrund der Migrationsströme eine gewisse Renaissance, bleibt aber trotzdem die Ausnahme. Die degenerative Verkalkung einer trikuspiden Aortenklappe ist im höheren Alter die Hauptursache für das Entstehen einer AS.

Standarduntersuchung

Klappenanatomie

Die anatomisch-morphologische Beurteilung der Aortenklappe erfolgt im B-Bild am besten von prästernal sowohl in Kurzachsen- als auch in Längsachsenschnitten. 3D-Datensätze der Aortenklappe sind von apikal viel genauer als von parasternal. In den meisten Fällen liefert die transthorakale Echokardiographie (TTE) ausreichend gute Ergebnisse. Die Durchführung einer transösophagealen Echokardiographie (TEE) ermöglicht bei suboptimalen Schallfenstern eine bessere Darstellung der Klappe und eine genauere Vermessung des Durchmessers im LVOT, der für die Kontinuitäts Gleichung wichtig ist. Für 3D-TEE ist der tiefe transgastrische Schnitt nötig.

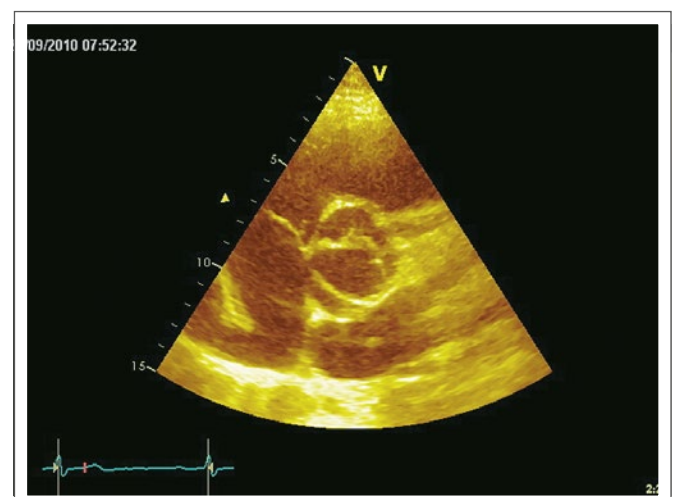


Abbildung 1: Bikuspide Aortenklappe

Eingelangt und angenommen am 08.02.2024

Aus dem ¹Department für Kardiologie und Intensivmedizin, LKH Graz West, und der ²II. Internen Abteilung Kardiologie, Ordensklinikum Linz

Korrespondenzadresse: OA Dr. Helmut Geiger, Abteilung Interne II –Kardiologie, Ordensklinikum Linz GmbH, Barmherzige Schwestern, A-4010 Linz, Seilerstätte 4; E-Mail: helmut.geiger@ordensklinikum.at

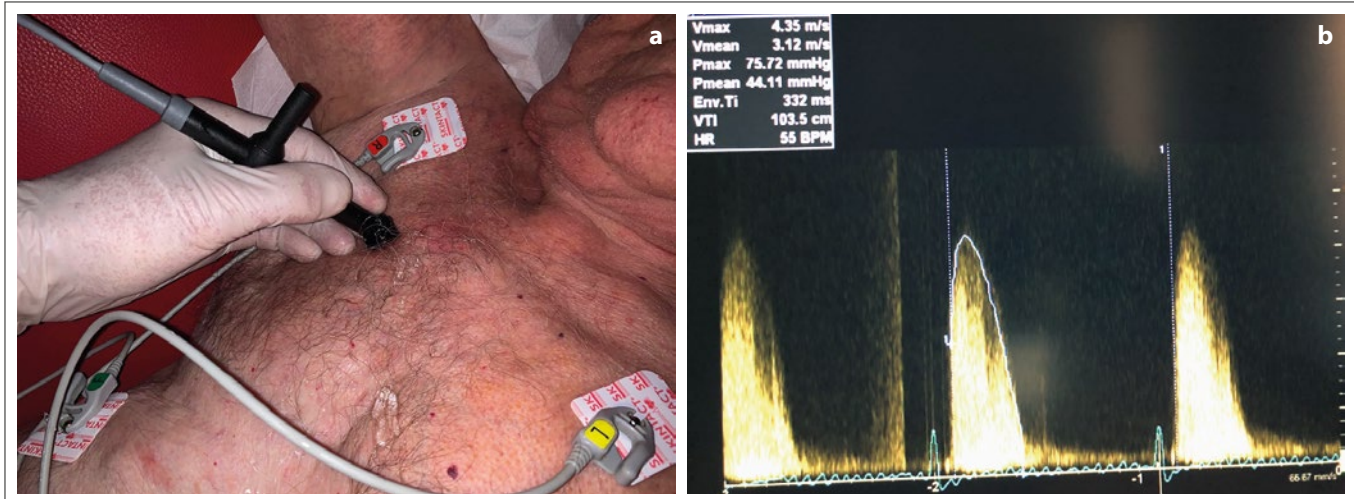


Abbildung 2: (a): Untersuchung mit der Stabsonde von rechts parasternal, Patient liegt auf der rechten Seite; **(b):** Aortenklappenstenose mit Stabsonde von rechts parasternal. Die VTI von apikal betrug nur 80 cm, von parasternal mit der Stabsonde 103,5 cm, was einen gravierenden Unterschied bedeutet.

Das Vorliegen einer bikuspiden Aortenklappe kann nur in der Systole identifiziert werden, da in dieser Phase die beiden Taschen mit 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 trikuspiden Aortenklappe unterschieden werden.

Evaluierung der Aortenstenose

Sie erfolgt in erster Linie anhand der maximalen Flussgeschwindigkeit über der Aortenklappe, des mittleren transvalvulären Druckgradienten (DG) und der Klappenöffnungsfläche, welche meist von apikal 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 nur mittels Stabsonde von rechts parasternal (Abb. 2a) erfasst werden. In Abb. 2b sieht man eine Dopplerkurve von rechts parasternal mit der Stabsonde mit mittleren Gradienten von 44 mmHg, während man von apikal nur 34 mmHg messen konnte und eine hochgradige Stenose übersehen hätte.

Die Geschwindigkeitsskala und Gaineinstellungen sollten so angepasst werden, dass das Dopplersignal zur Gänze abgebildet wird und eine exakte Hüllkurve abzugrenzen ist. Der Hintergrund sollte im CW-Doppler annähernd schwarz sein, um auszuschließen, dass man nicht-existente hohe Geschwindigkeiten misst („Overgain“; in Abbildung 3 mit maximalem Gain und hellem Hintergrund viel höhere Werte als bei optimalem Gain in Abb. 4). Im aufgezeichneten Dopplersignal sollte die maximale systolische Geschwindigkeit gemessen (Spitze der Kurve) und die Hüllkurve zur Ermittlung des Geschwindigkeits-Zeit-Integrals (VTI) und des mittleren DG umfahren werden (Abb. 4; dunkler Hintergrund, kein „Overgain“). Dabei sollte auch auf die Form der Hüllkurve geachtet

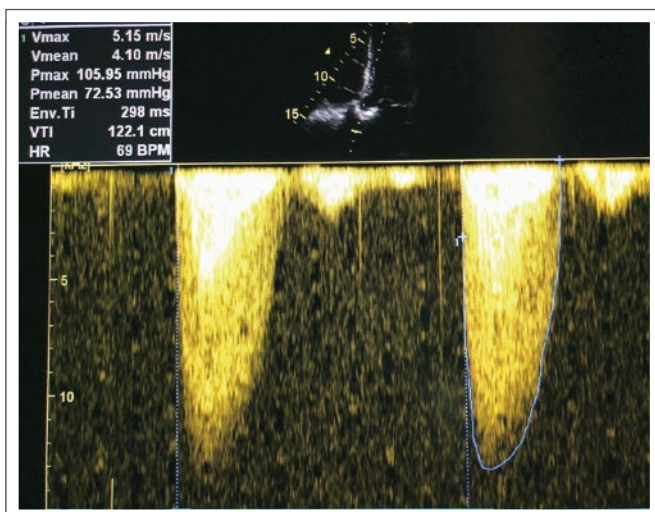


Abbildung 3: CW-Doppler: Aortenklappenstenose vor hellem Hintergrund = „Overgain“.

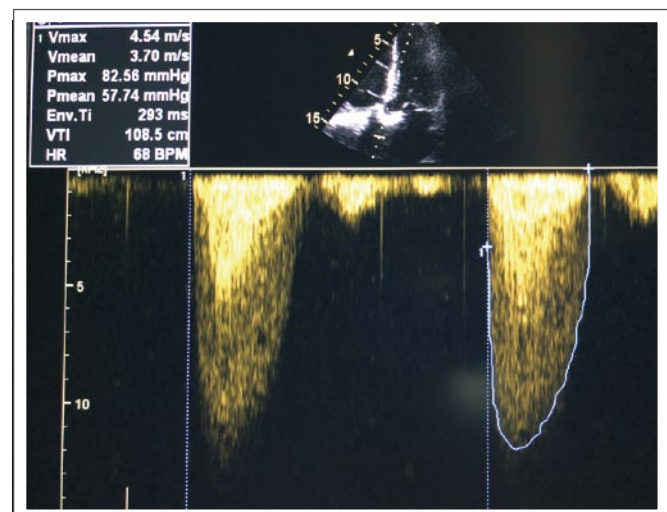


Abbildung 4: CW-Doppler: Aortenklappenstenose. Es handelt sich um den gleichen Patienten wie bei Abb. 3, aber jetzt bei dunklem Hintergrund; ohne „Overgain“ viel geringere VTI.

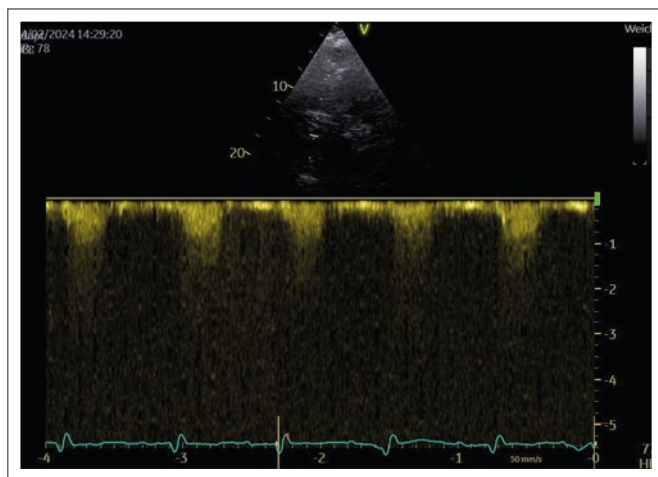


Abbildung 5: AS ohne KM: kein CW-Spektrum bei sehr schlechten Schallbedingungen.

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 mittersystolischen Peak eine höhergradige Stenose anzeigt. Bei Vorliegen einer subaortalen Obstruktion wie bei hypertroph- obstruktiver Kardiomyopathie findet sich der systolische Geschwindigkeitspeak typischerweise spätsystolisch, wobei die Form der Hüllkurve an die Klinge eines Dolches erinnert.

Bei Vorliegen eines Sinusrhythmus sollten die Messungen aus 3 Herzzyklen gemittelt werden, bei Vorhofflimmern sollten zumindest 5, besser 10 Herzzyklen aufgezeichnet und gemessen werden. Hier erleichtern moderne Ultraschallgeräte mit automatisierten Messungen („künstliche Intelligenz“) das Arbeiten ungemein.

Bei schlechten Schallbedingungen sollte lungengängiges Ultraschallkontrastmittel (KM) angewandt werden. In Abbildung 5 sieht man den Versuch, die Aortenstenose zu dopplern bzw. sieht man gar nichts. Erst mit Hilfe von KM kann man eine passable Dopplerkurve gewinnen (Abb. 6).

Mittlerer transvalvulärer Druckgradient

Der transvalvuläre DG über der Aortenklappe stellt eine weitere Standardmessung in der Evaluation einer AS dar. Wahrscheinlich handelt es sich um den wichtigsten Parameter, denn der Schweregrad der AS wird durch die mittleren Gradienten festgelegt.

Die Berechnung der transaortalen DG erfolgt über die vereinfachte Bernoulli-Gleichung:

$$\Delta P = 4v^2$$

Der mittlere transvalvuläre Gradient errechnet sich als Durchschnitt der instantanen Gradienten.

Bei den meisten modernen Echokardiographiegeräten erfolgt die Berechnung des maximalen und mittleren transvalvulären DG durch automatische Erkennung und Umfahrung der Hüllkurven durch AI.

Die häufigste Fehlerquelle bei der Kalkulation des mittleren DG ist eine Winkelabweichung zwischen Ultraschallsignal

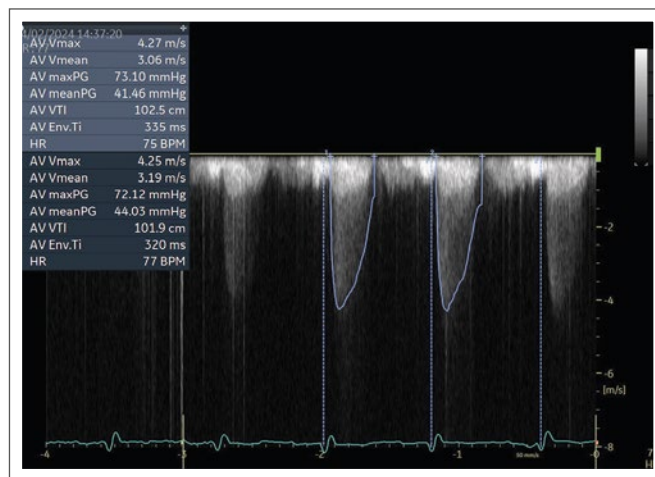


Abbildung 6: AS mit KM: gutes CW-Spektrum; gleicher Patient wie Abb. 5.

und Jetsignal und damit die Unterschätzung der maximalen Geschwindigkeiten und Gradienten. Der Einsatz der Stabsonde in unterschiedlichen Schallkopfpositionen ist hierfür ein hilfreiches Tool. Ein weiterer Pitfall ist die Verwechslung des CW-Signals einer (exzentrischen) Mitralsuffizienz mit jenem der Aortenstenose, wodurch die Geschwindigkeiten und Gradienten überschätzt werden könnten.

Das Phänomen der „Pressure Recovery“ kann bei enger Aorta ascendens ebenfalls zu einer Überschätzung der Gradienten führen. Die Erklärung liegt darin, dass normalerweise ein Teil der kinetischen Energie in Wärme umgewandelt wird, wenn nach der Stenose eine Wirbelbildung auftritt. Diese Wirbelbildung ist u. a. vermindert, wenn die Aorta ascendens eng ist (< 30 mm). Es kommt dann zu einer Überschätzung der transvalvulären Gradienten, wenn man sie aus der Geschwindigkeit berechnet. Eine invasive Messung würde niedrigere Gradienten ergeben.

An eine Druckerholung muss man vor allem bei angeborenen Aortenstenosen denken, da hier die Aorta ascendens häufig eng ist, sowie bei mechanischen Doppelflügelprothesen, wo zwischen beiden Flügeln höhere Geschwindigkeiten gemessen werden können, ohne dass es zu einem Druckabfall kommt.

Klappenöffnungsfläche

Die transvalvulären Geschwindigkeiten und Gradienten über der Aortenklappe sind vom Blutfluss abhängig. Ein verminderter Fluss führt zu niedrigen und ein verstärkter Fluss zu höheren Geschwindigkeiten und Gradienten.

Ein niedriger Flow kann entweder durch ein kleines Schlagvolumen bei kleinem (hypertrophiertem) Ventrikel hervorgerufen werden (auch wenn die Auswurfraction [EF] normal ist) oder durch eine reduzierte EF.

Ein hoher Flow resultiert aus einer Aorteninsuffizienz oder einem systemisch gesteigertem Herz-Zeit-Volumen bei Fieber, Anämie oder AV-Fisteln. In diesen Fällen ist die Berechnung der Aortenklappenöffnungsfläche (AVA) notwendig. Sie 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 (wo das Sample-Volumen platziert wird) vor dem Aortenklappenostium. Dazu sollte die Aortenklappe im Zoom-Modus vergrößert werden und der Durchmesser von Innenrand des septalen Endokards zum Innenrand des vorderen Mitralsegels (bzw. des LVOT) mitsystolisch gemessen werden. Auch Ringmessungen am Klappenansatz sind valide. Bei Vorliegen eines Sinusrhythmus sollten die Werte aus 3 Messungen gemittelt werden, bei Vorhofflimmern sollte der Durchschnitt aus 5 Messungen verwendet werden. Erfahrungsgemäß sind 2 cm realistisch.

Zur Messung der Flussgeschwindigkeit im linksventrikulären Ausflusstrakt wird 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.

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 unerhebliche Schwankungen. Diese Fehler gehen noch dazu mit dem Quadrat in die Gleichung ein und wirken sich deshalb stark aus. Deswegen sollte bei stark eingeschränkter Bildqualität im Zweifelsfall eine TEE zur Vermessung des LVOT-Durchmessers oder – noch besser – ein 3D-TEE mit Planimetrie der LVOT-Fläche durchgeführt werden. Eine weitere Fehlerquelle in der Anwendung der Kontinuitätsgleichung ist das Vorliegen eines nicht laminaren Flusses im LVOT beispielsweise im Rahmen einer subvalvulären Aortenstenose.

■ Erweiterte Untersuchung/alternative Messungen

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. Obwohl die Praxis zeigt, dass mittels 3D-Technik im TEE bei zumindest nicht massiv verkalkten Klappen die AVA gut planimetriert werden kann, ist die Studienlage nicht ausreichend, so dass diese Methode nicht Eingang in die aktuellen ESC-Guidelines gefunden hat.

Strain

Mittels Speckle-Tracking kann man heute mit den meisten Echogeräten die longitudinale Funktion des Ventrikels als globalen longitudinalen Strain, GLS oder GLPS, bzw. als Peak-Strain messen. Der Normwert wird je nach Hersteller < -17 bis -20 % angegeben, so dass man derzeit die exakten Grenzwerte seines eigenen Gerätes kennen muss. Auf eine Vereinheitlichung der Messwerte in naher Zukunft ist zu hoffen.

Ein Abfall des Strains < 15 % hilft erstens, asymptotische Patienten mit hochgradiger Aortenstenose und noch normaler EF zu identifizieren, die bereits ein erhöhtes Mortalitätsrisiko haben. Zweitens kann ein pathologisches Verteilungsmuster der Strainwerte („apical sparing“ oder „cherry on the top“, d. h. gute Werte nur mehr um den Apex) auf eine kardiale Amyloidose hinweisen. Diese begleitet im fortgeschrittenen Alter sehr häufig eine AS und ist mit einer sehr schlechten Prognose verbunden. Da man eine schwere Linkshypertrophie mit der AS erklären kann, wird man die zusätzliche kardiale Amyloidose ohne Speckle-Tracking praktisch immer übersehen.

■ Graduierung der Aortenklappenstenose

Entsprechend der 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.

Formen der Aortenstenose

AS mit mittlerem Gradienten > 40 mmHg bei normalem Blutfluss

Diese sind meist hochgradige Aortenstenosen mit einer AVA von < 1 cm² unabhängig von der EF.

Ein hyperzirkulatorischer Zustand (Fieber, Hyperthyreose, Anämie, AV-Fisteln oder Schwangerschaft) sollte ausgeschlossen werden; er führt zu hohen Gradienten. Die AVA berechnet sich aber korrekt größer, also > 1 cm², ähnlich bei einer begleitenden Aorteninsuffizienz.

Obere Grenzwerte des normalen Blutflusses (mittels gepulstem Doppler):

Cardiac Index 4,1 l/min/m², Schlagvolumenindex SVi 54 ml/m² bei Männern, SVi 51 ml/m² bei Frauen.

Low-Flow-Low-Gradient-AS mit reduzierter EF

- AVA $< 1,0$ cm²

- EF < 50 %, SVi ≤ 35 mL/m²
- Mittlerer transaortaler Gradient < 40 mmHg

Bei gleichzeitigem Vorliegen einer hochgradigen Aortenstenose und einer eingeschränkten systolischen Linksventrikelfunktion sind aufgrund der geringen linksventrikulären Auswurfleistung trotz eingeschränkter Klappenöffnung nur niedrige Geschwindigkeiten und Gradienten zu finden.

Mittels Low-dose-Dobutamin-Stress-Echokardiographie können in solchen Fällen zusätzliche Informationen über Änderung der Flussgeschwindigkeiten, Gradienten und der Klappenöffnungsfläche unter Belastung gewonnen und Aussagen zur kontraktiven Reserve getroffen werden. Vor allem geht es darum, eine „Pseudostenose“ auszuschließen. Diese liegt dann vor, wenn sich die Klappe mit etwas mehr Druck bzw. Fluss doch noch weiter öffnen lässt.

Tabelle 1: Empfehlungen zur Graduierung der AS. Mod. nach [Baumgartner H, et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. Eur J Echocardiogr 2009; 10: 1–25] und [Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease. Eur Heart J 2012; 33: 2451–96].

	Aortensklerose	Geringgradig	Mittelgradig	Hochgradig
V _{max} (m/s)	≤ 2,5	2,6–2,9	3,0–4,0	> 4,0
Mittelgradient (mmHg)	–	< 30	30–40	> 40
AVA (cm ²)	–	> 1,5	1,0–1,5	< 1,0
Geschwindigkeitsverhältnis	–	> 0,5	0,25–0,5	< 0,25

Dazu 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 mehr als 10 % bzw. auf über 100/min ansteigt oder Komplikationen wie Blutdruckabfall, Arrhythmien oder Symptome auftreten. Wichtig ist, dass die Herzfrequenz nur gering ansteigt, damit die Diastole nicht verkürzt wird und das Schlagvolumen allein dadurch abfällt. 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.

Von der EAE werden folgende Empfehlungen zur Interpretation der Dobutamin-Stress-Echokardiographie angegeben:

- Ein Anstieg der AVA auf > 1 cm² spricht gegen das Vorliegen einer hochgradigen Aortenstenose bzw. beweist das Vorliegen einer „Pseudostenose“.
- 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 cm² beträgt.
- Patienten ohne kontraktile Reserve (Anstieg der EF < 20 %) weisen ein

Tabelle 2: Empfehlungen für die echokardiographische Untersuchung und Dokumentation einer AS. Nachdruck aus [Baumgartner H, et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. Eur J Echocardiogr 2009; 10: 1–25]. Nachdruck mit Genehmigung der Oxford University Press.

Daten	Aufnahme	Messung
LVOT-Durchmesser	Parasternal lange Achse Zoom-Modus Gain-Anpassung	Innenrand zu Innenrand Mittelsystolisch Parallel zur Aortenklappe oder am Ort der Geschwindigkeitsmessung
LVOT-Geschwindigkeit	PW-Doppler Apikal lange Achse Sample-Volume an der ventrikulären Seite der Klappe positionieren und auf laminare Flusskurve achten Anpassung der Geschwindigkeitsskala und der Durchlaufgeschwindigkeit Filter anpassen Auf glatte, laminare Hüllkurve mit gut definiertem Peak achten	V _{max} VTI der Hüllkurve
AK-Jet	CW-Doppler Multiple Schallfenster (apikal, suprasternal, rechts parasternal mittel Stabsonde) Gain reduzieren, Wandfilter erhöhen Geschwindigkeitsskala anpassen	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 Kommisurenfusion Beurteilung des Verkalkungsgrades der Klappe
Strain	Apikaler 4-, 3- und 2-Kammerblick	Messung des globalen Strains, Verteilungsmuster

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-Flow-Low-Gradient-AS mit normaler EF

Diese Sonderform (vgl. Abb. 5 in: [Geiger H, Zechner P. Echo-Standards Klappenstenosen. J Kardiologie 2018; 25: 326]; <https://www.kup.at/pdf/14323.pdf>) ist folgendermaßen definiert:

- normale EF $\geq 50\%$, aber „paradoxes“ SVi $< 35 \text{ ml/m}^2$
- maximale transvalvuläre Flussgeschwindigkeit $< 4,0 \text{ m/s}$
- mittlerer transvalvulärer DG $< 40 \text{ mmHg}$
- AVA $< 1,0 \text{ cm}^2$

Diese Form der Aortenstenose ist schwierig zu diagnostizieren. Folgende Indizien sprechen dafür: Typische Symptome bei Pat. (meist Frauen) > 70 Jahren; deutliche linksventrikuläre Hypertrophie und reduzierte longitudinale Funktion (GLPS $< 15\%$); häufig liegt die AVA unter $0,8 \text{ cm}^2$; für die hier oft schwierige Messung des LVOT sollten alternative Methoden, z. B. Planimetrie mittels 3D-TEE oder eine CT, herangezogen werden.

Bei dieser Patientengruppe hat die CT-Untersuchung mit Bestimmung des Agatston-Scores an Bedeutung gewonnen. Bei Männern ist eine hochgradige AS bei > 3000 Einheiten sehr wahrscheinlich, bei Frauen > 1600 ; leider gibt es einen Graubereich, wo die Wahrscheinlichkeit nicht so hoch ist, erst unter 1600 bei Männern und 800 bei Frauen wird eine hochgradige AS unwahrscheinlich.

Normal-Flow-Low-Gradient-AS mit normaler EF

- SVi $> 35 \text{ ml/m}^2$
- maximale transvalvuläre Flussgeschwindigkeit $< 4,0 \text{ m/s}$
- mittlerer transvalvulärer DG $< 40 \text{ mmHg}$
- AVA $< 1,0 \text{ cm}^2$
- normale EF $\geq 50\%$

Diese Patienten haben meist keine hochgradige Stenose. Ein Messfehler ist anzunehmen.

AS und gleichzeitige 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.

AS und gleichzeitige Mitralklappeninsuffizienz

Das gleichzeitige Vorliegen einer hochgradigen Mitralklappeninsuffizienz kann einen herabgesetzten transaortalen Fluss zur Folge haben. 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 Mitralklappeninsuffizienz nicht beeinflusst (Tab. 2).

■ Interessenkonflikt

Keiner.

Literatur: beim Autor.

AROSUVA®
rosuvastatin

AROSUVA® plus
Rosuvastatin Ezetimib



8 Varianten für eine individuelle Lipidtherapie

Arosuva® plus Ezetimib
5/10 · 10/10 · 20/10 · 40/10 mg

Arosuva® 5 · 10 · 20 · 40 mg

Diagramm 1 (Arosuva): 5 mg (gelb), 10 mg (orange), 20 mg (blau), 40 mg (hellblau)

Diagramm 2 (Arosuva plus Ezetimib): 10 mg (hellgrün), 5 mg (gelb), 10 mg (orange), 20 mg (blau), 40 mg (hellblau), 10 mg (hellgrün)

Aortenklappeninsuffizienz: Was gibt es Neues?

M. Kröll¹, A. Strouhal², N. Fiegl³

Kurzfassung: Die Echokardiographie ist die Methode der Wahl zur Evaluierung von Herzklappeninsuffizienzen. Neben der Diagnose selbst können Ätiologie, Mechanismus und Schweregrad der Klappeninsuffizienz festgestellt werden. Die „2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease“ [1] betonen neben anderen Neuerungen noch einmal die Bedeutung der multidisziplinären Heart-Team-Besprechung zur Entscheidungsfindung bei der Therapie. Ein Hauptaugenmerk der aktuellen Leitlinien liegt auch auf der Optimierung des Operationszeitpunktes von Patienten mit asymptomatischen Herzklappenfehlern. Unverändert gefordert wird ein strukturierter und standardisierter Zugang der Echokardiographie mit einer einheitlichen Nomenklatur sowie einem Mindestdatensatz inklusive EKG-getriggelter Bilddokumentation,

insbesondere in Bezug auf interventionelle, chirurgische und Transkatheter-Therapieverfahren sowie zur Verlaufskontrolle.

Schlüsselwörter: Aortenklappeninsuffizienz, Echokardiographie, Guidelines Herzklappenerkrankungen

Abstract: Aortic valve regurgitation – What do the 2021 guidelines say? What has changed from 2017? Echocardiography is the method of choice for evaluating valve regurgitation. In addition to the diagnosis itself, the aetiology, mechanism and severity of valvular insufficiency can be determined. The „2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease“ [1] again bring important innovations. Due to the increasing complexity of de-

cision making, the importance of multidisciplinary Heart-Team discussions is once again emphasized. A major focus of the current guidelines is also on optimizing the timing of surgery in patients with asymptomatic valvular heart disease. A standardized and structured approach of echocardiography with a uniform nomenclature as well as a minimum dataset including ECG-triggered image documentation is required, especially with regard to interventional, surgical, and transcatheter therapy procedures as well as for follow-up. **J Kardiologie 2024; 31 (5–6): 120–8.**

Key words: aortic regurgitation, echocardiography, Guidelines for the management of valvular heart disease

Abkürzungen:

ACC	American College of Cardiology	KOF	Körperoberfläche
AHA	American Heart Association	LV	Linker Ventrikel
AI	Aortenklappeninsuffizienz	LVEF	Linksventrikuläre Ejektionsfraktion
BAK	Bikuspidale Aortenklappe	LVEDD	Linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser
BSA	Body Surface Area	LVESD	Linksventrikulärer endsystolischer Durchmesser
CMR	Kardiale Magnetresonanztomographie	LVOT	Linksventrikulärer Ausflusstrakt
CT	Computertomographie	PHT	Pressure-Half-Time
DGK	Deutsche Gesellschaft für Kardiologie	PISA	Proximal Isovelocity Surface Area
EACTS	European Association for Cardio-Thoracic Surgery	PW	Pulsed-wave
EACVI	European Association of Cardiovascular Imaging	SPAP	Systolischer pulmonal-arterieller Druck
EF	Ejektionsfraktion	TAVI	Transkatheter Aortic Valve Implantation
EKG	Elektrokardiogramm	TEE	Transösophageale Echokardiographie
ERO	Effektive Regurgitationsöffnungsfläche	TGFBR	Transforming Growth Factor Beta Receptor
EROA	Effective Regurgitant Orifice Area	TTE	Transthorakale Echokardiographie
ESC	European Society of Cardiology	VC	Vena contracta
GLS	Globaler Longitudinaler Strain	2D	Zweidimensional
		3D	Dreidimensional

■ Einleitung

Die „2021 ESC/EACTS (European Society of Cardiology/ European Association for Cardio-Thoracic-Surgery) Guidelines for the management of valvular heart disease“ [1] bringen wichtige Neuerungen mit sich. Diese betreffen sowohl allgemeine Aspekte als auch konkrete diagnostische und differenzierte therapeutische Empfehlungen.

Eingelangt und angenommen am 08.02.2024

Aus der ¹II. Internen Abteilung/Kardiologie, Ordensklinikum Linz; der ²Wahlarztordination Dr. Strouhal, Wien und dem ³zim9, Zentrum für Innere Medizin, Wien

Korrespondenzadresse: Dr. Markus Kröll, II. Interne Abteilung/ Kardiologie, Ordensklinikum Linz, Barmherzige Schwestern, A-4010 Linz, Seilerstätte 4; E-Mail: markus.kroell@ordensklinikum.at

Im Jahr 2022 wurde ergänzend von der European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) und der ESC ein Positionspapier zur multimodalen Bildgebung von Herzklappeninsuffizienzen publiziert [2].

Dieser Artikel baut auf die Inhalte des 2018 im *Journal für Kardiologie* publizierten Artikels von A. Strouhal und N. Fiegl „Mitralklappeninsuffizienz und Aortenklappeninsuffizienz: Was sagen die Guidelines 2017? Was hat sich zu 2012 geändert?“ sowie: „Klappeninsuffizienzen: Mitralklappen- und Aortenklappeninsuffizienz“ von S. Prisker und J. Dusleag [3, 4] auf.

Am Weg zur Diagnose folgt auf die klinische Evaluation die multimodale Bildgebung. Die zweidimensionale (2D) trans-

thorakale Echokardiographie (TTE) ist dabei unbestritten die Methode der ersten Wahl zur Abklärung von Herzklappeninsuffizienzen. Die transösophageale Echokardiographie (TEE) sollte in Betracht gezogen werden, wenn die TTE nicht diagnostisch oder von eingeschränkter Qualität ist oder wenn eine bikuspidale Klappe, eine Thrombose, eine Endokarditis oder eine Klappenfehlfunktion – vor allem auch bei vorhandener Klappenprothese – vermutet werden. Auch die Eignung für eine Klappenrekonstruktion kann mittels TEE überprüft werden. Das intraprozedurale TEE wird verwendet, um Interventionen zu leiten und die Ergebnisse von chirurgischen Klappenoperationen und von perkutanen Klappeninterventionen zu überwachen.

Die dreidimensionale (3D-) TEE-Echokardiographie bietet Vorteile bei komplexen Klappenveränderungen und ist eine wertvolle Unterstützung in der Planung interventioneller und chirurgischer Eingriffe im Rahmen der Heart-Team-Besprechung.

Bei unklaren Befunden oder eingeschränkten Untersuchungsbedingungen wird die Durchführung einer kardialen Magnetresonanztomographie (CMR) empfohlen, insbesondere, um Ventrikelvolumina, systolische Funktion, Myokardfibrose und die Aorta zu untersuchen. Mittels Phasenkontrastangiographie können Regurgitationsvolumina und die Regurgitationsfraktion bestimmt werden. Für die Beurteilung der Rechtsventrikelfunktion gilt das CMR noch immer als Referenzmethode.

Die Computertomographie (CT) wird als Alternativmethode zur Koronarangiographie zum Ausschluss einer KHK bei Patienten mit niedrigem Atherosklerose-Risiko empfohlen (Klasse IIa). Eine wichtige Zusatzinformation der CT bei Aortenklappeninsuffizienz ist neben der Vermessung und der morphologischen Beschreibung der Aorta die Bestimmung des Verkalkungsgrades („Porzellanaorta“).

Betont wird in den Leitlinien noch einmal die besondere Bedeutung der multidisziplinären Heart-Team-Besprechung als Grundlage für die oftmals sehr komplexe Entscheidungsfindung. Bei der asymptotischen Aortenklappeninsuffizienz liegt ein Schwerpunkt der neuen Leitlinien auf der Optimierung des Operationszeitpunktes [1].

■ Überblick – von der Ursache zur Diagnose und zur Therapie

Die Ursache besteht entweder in Veränderungen der Aortenklappentaschen selbst und/oder im Bereich der Aortenwurzel bzw. der A. ascendens, die sekundär die Geometrie der Aortenklappentaschen verändern. Im Euro Heart Survey handelte es sich in 2/3 der Fälle um degenerativ veränderte tri- bzw. bikuspidale Klappen [5].

Die Beurteilung der Aortenklappeninsuffizienz erfordert die Berücksichtigung folgender Punkte:

- Klappenanatomie,
- Mechanismus,
- Graduierung der Insuffizienz und
- Geometrie und Funktion des linken Ventrikels sowie der proximalen Aorta.

Bei asymptotischen Patienten mit hochgradiger Aortenklappeninsuffizienz ist eine sorgfältige Überwachung der Symptomatik sowie der Geometrie und der Funktion des linken Ventrikels erforderlich, um den richtigen Zeitpunkt für eine Intervention zu finden.

Die stärkste Indikation (Klasse-I-Empfehlung) in den europäischen Leitlinien für eine Klappenoperation, neben dem Vorhandensein von Symptomen (spontan oder bei Belastungstests), ist die Dokumentation einer linksventrikulären Ejektionsfraktion (LVEF) $\leq 50\%$ und/oder eines endsystolischen Durchmessers (LVESD) $> 50\text{ mm}$ oder LVESD $> 25\text{ mm/m}^2$ Körperoberfläche (Body Surface Area [BSA]) bei Patienten mit vor allem kleiner Körpergröße [1]. In den amerikanischen Leitlinien aus dem Jahr 2020 entspricht bereits eine EF $\leq 55\%$ einer Klasse-I-Empfehlung [6].

Bei Patienten mit einer dilatierten Aorta sind die Definition der Aortenpathologie und genaue Messungen der Aortendurchmesser entscheidend für den Zeitpunkt und die Art der Operation [1].

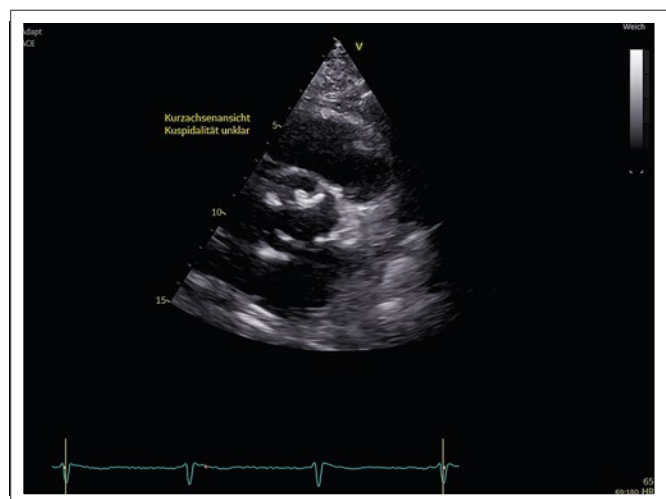


Abbildung 1: 2D-TTE, Kurzachsenansicht, Kuspidalität unklar

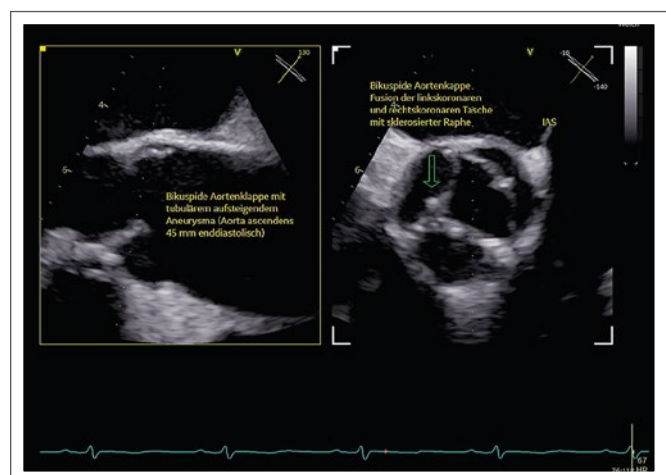


Abbildung 2: 2D-TEE, biplane Darstellung mit „schiffenformiger“ Öffnungsbewegung in der Systole

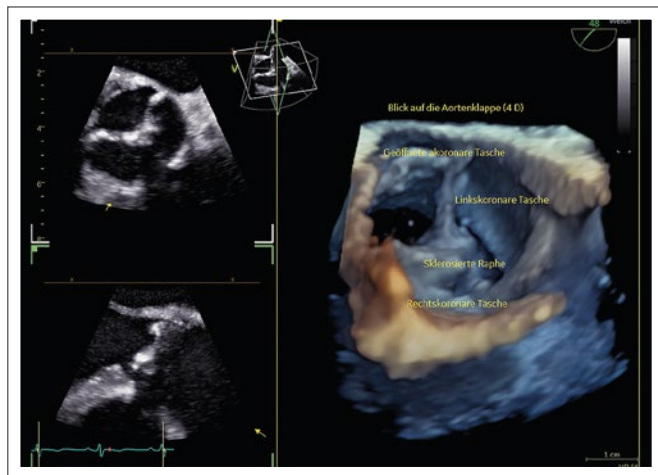


Abbildung 3: 3D-TEE, bikuspidale Aortenklappe in der Systole, Fusion von rechts- und linkskoronarer Tasche mit sklerosierter Raphe.

■ Echokardiographische Abklärung der Aortenklappeninsuffizienz

Klappenanatomie und angeborene bikuspidale Aortenklappe

Die Klappenanatomie bzw. -morphologie sowie die Geometrie der Aortenwurzel bzw. der A. ascendens und der linke Ventrikel in seiner Morphologie und Funktion müssen exakt beschrieben werden. Die 3D-Echokardiographie kann zusätzliche Informationen liefern [2].

Die bikuspidale Aortenklappe (BAK), mit einer Prävalenz von 1–2 % der häufigste angeborene Fehler des Herz-Kreislauf-Systems, nimmt eine besondere Rolle ein. Es können in Anlehnung an das „International Consensus Statement“ aus dem Jahr 2021 drei Phänotypen unterschieden werden [7]. Die für die häufigste Form („Fusions-Typ“, 90–95 %) typische Fusion von zwei der drei Taschen kann in allen unterschiedlichen Kombinationen mit variabel ausgeprägter Taschenmorphologie bzw. Symmetrie zwischen den mobilen Komponenten auftreten. Oft lässt sich eine fibröse Leiste, eine sogenannte Raphe, am Ort der Fusion echokardiographisch nachweisen. Am häufigsten ist die Fusion von rechter und linker Tasche (70–80 %), oft finden sich begleitende degenerativ-sklerotisch bedingte Veränderungen. In seltenen Ausnahmefällen kommt es nur zu einer partiellen Fusion von zwei Taschen, dann kann vom „Partiellen Fusions-Typ“ gesprochen werden. Der dritte

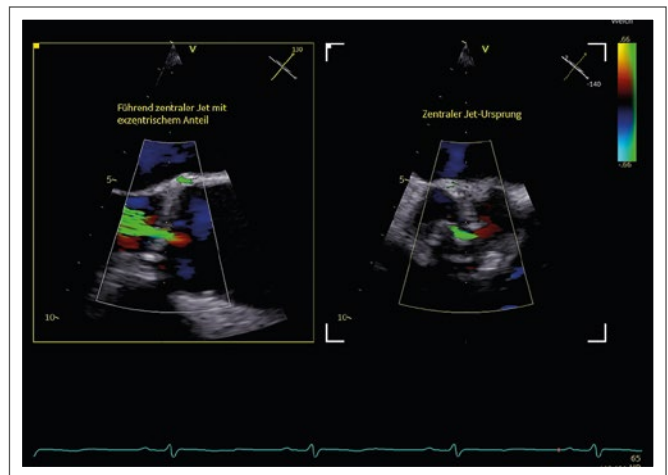


Abbildung 4: 2D-TEE, biplane Darstellung mit Farbdoppler, nicht relevante AI bei degenerativ veränderter BAK

Typ ist der „Zwei-Sinus-Typ“ und findet sich bei ca. 5–7 % der Patienten mit angeborener BAK. Hier sind nur zwei Sinus und folglich zwei Taschen angelegt, die Taschen sind in der Regel symmetrisch und entweder in antero/posteriorer oder latero/lateraler Ausrichtung angeordnet. Als Grundlage für die Beschreibung der räumlichen Zuordnung dient die transthorakale Kurzachsenansicht. Etwa die Hälfte der Menschen mit einer angeborenen BAK entwickelt im Laufe des Lebens eine Dilatation der Aortenwurzel bzw. der Aorta ascendens, weshalb man auch von einer Valvulo-Aortopathie spricht. Die aus der BAK häufig resultierende „schiffchenförmige“ Öffnungsbewegung sowie die Zuordnung der fusionierten Kommissur (Raphe) ist nur in der Systole möglich. Gerade bei Verdacht auf eine bikuspidale Klappe ist vor allem bei jungen Patienten die ergänzende transösophageale (3D-) Echokardiographie hilfreich (Abb. 1–3), da bereits ab der 3. Lebensdekade relevante Aortenklappeninsuffizienzen auftreten können und im Laufe des Lebens die meisten Patienten Komplikationen (Stenose, Insuffizienz, Endokarditis, Aortendilatation, Aortendissektion) entwickeln. Auch eine begleitende Aortenisthmusstenose sollte hier in Betracht gezogen werden. Bei den > 80-jährigen Patienten mit einer hochgradigen Aortenklappenstenose haben bis zu 20 % eine angeborene BAK [7, 8].

Neben der angeborenen BAK gibt es auch eine erworbene Fusion von Taschen. Ursächlich hierfür sind vor allem degenerative oder inflammatorische Prozesse.

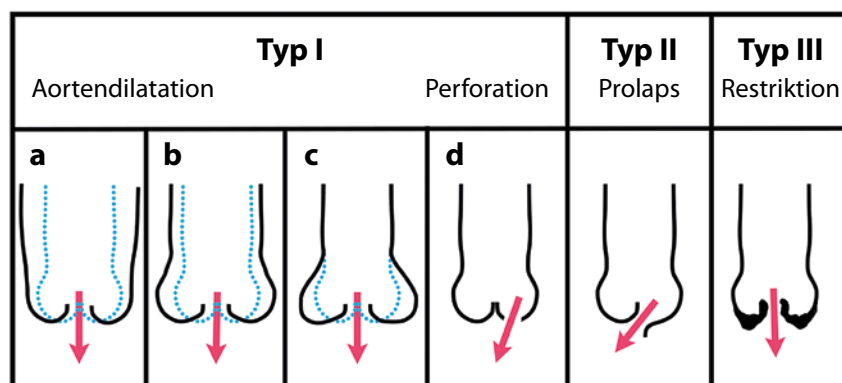


Abbildung 5: Mechanismen der Aortenklappeninsuffizienz. Mod. nach [9]. Nachdruck mit Genehmigung von Elsevier.

Typ I a–d: a) Dilatation des sinotubulären Überganges und der Aorta ascendens; b) Dilatation der Aortenwurzel und des sinotubulären Überganges; c) Dilatation des Annulus – jeweils mit morphologisch normalen Taschen und zentralem Jet; d) Fenestrierung/Perforation einer Tasche mit exzentrischem Jet.

Typ II: Exzessive Taschenbeweglichkeit bei Prolaps einer oder mehrerer Taschen (partiell, komplett bzw. Flail).

Typ III: Reduzierte Taschenbeweglichkeit aufgrund z. B. degenerativ-sklerotisch oder postentzündlicher Veränderungen.

Tabelle 1: Schweregradeinteilung der Aortenklappeninsuffizienz. Erstellt nach [1, 2, 10].

Schweregrad	Leichtgradig	Mittelgradig bzw. mittel- bis hochgradig	Hochgradig
Struktureller Parameter			
Größe des linken Ventrikels	Normal	Normal bzw. dilatiert	Meist dilatiert
Qualitative Parameter			
Klappenmorphologie	Normal	Normal bzw. abnormal, Prolaps, Koaptationsdefekt	Abnormal, Flail, großer Prolaps oder großer Koaptationsdefekt
Retrograde diastolische Flussgeschwindigkeit in der Aorta descendens	Kurz, proto-diastolisch	Nicht signifikanter enddiast. Fluss bzw. 10–19 cm/sec.	Enddiastolische Geschwindigkeit ≥ 20 cm/sec.
Retrograder diastolischer Fluss in der Art. subclavia, Aorta abdominalis bzw. Art. Iliaca	Nicht vorhanden	Nicht vorhanden bzw. nicht prominent vorhanden	Prominente diastolische Flussumkehr
Semiquantitative Parameter			
Vena contracta (cm)	< 0,3 cm	0,3–0,6 cm	> 0,6 cm
Jet-Breite/LVOT-Diameter bei zentralen Jets (%) [*]	< 25 %	25–45 bzw. 46–64 %	≥ 65 %
Pressure-Half-Time (ms)	> 500 ms	500–200 ms	< 200 ms
Quantitative Parameter			
Regurgitationsfraktion (%)	< 30 %	30–39 bzw. 40–49 %	≥ 50 %
Regurgitationsvolumen (ml)	< 30 ml	30–44 bzw. 45–59 ml	≥ 60 ml
EROA (cm ²)	< 0,10 cm ²	0,10–0,19 bzw. 0,20–0,29 cm ²	$\geq 0,30$ cm ²
CMR-Parameter			
Regurgitationsfraktion (%)	< 30 %	30–39 bzw. 40–49 %	≥ 50 %

^{*}wird nach den aktuellen europäischen Leitlinien nicht mehr empfohlen (Erklärung siehe Text)

Weiters sollen unabhängig von der Ursache die Richtung des Aortenklappeninsuffizienz-Strahls in der Langachsenansicht (zentral oder exzentrisch) und deren Ursprung in der Kurzachsenansicht (zentral oder kommissural) beschrieben werden (Abb. 4).

Mechanismus

Zur Beschreibung des Mechanismus der Aortenklappeninsuffizienz wird in Analogie zur Mitralklappeninsuffizienz die Carpentier-Klassifikation (Abb. 5) herangezogen.

Graduierung der Insuffizienz und ihre Limitationen

Die Quantifizierung der Aortenklappeninsuffizienz sollte einem integrativen Ansatz folgen, in dem alle strukturellen, qualitativen, semiquantitativen und quantitativen Parameter (siehe Tabelle 1 in Anlehnung an das Manual der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie) in Kenntnis ihrer Limitationen berücksichtigt werden [1, 2, 10].

Qualitative Parameter

Morphologische Klappenveränderungen, die auf eine höhergradige AI hinweisen, sind in Tabelle 1 aufgelistet. Hier soll noch einmal die besondere Bedeutung der (3D-) TEE-Echokardiographie in der Abklärung hervorgehoben werden.

Ein signifikanter **holodiastolischer Rückfluss** in der Aorta descendens (Abb. 6) spricht für eine mindestens mittel- bis höhergradige Insuffizienz. Eine Rückflussgeschwindigkeit von mindestens 20 cm/sec., gemessen mittels PW-Doppler zum Zeitpunkt der maximalen R-Zacke im EKG unterhalb des Aortenisthmus in der Aorta descendens, ist mit einer hochgradigen AI vereinbar. Ein prominenter diastolischer Rückfluss in den peripheren Arterien (Arteria subclavia, Aorta abdominalis, Arteria iliaca) spricht ebenso dafür. Zu bedenken sind die

komplexen Einflüsse der Compliance der Aorta und des linken Ventrikels auf diesen sehr bedeutsamen Parameter. So kann in Anlehnung an Hagendorff et al. eine gute Windkesselfunktion der Aorta vor allem bei jüngeren Patienten < 50 Jahren zur Unterschätzung der AI führen. Eine fortgeschrittene diastolische Dysfunktion hingegen kann zu falsch positiven Ergebnissen führen [2, 10, 11].

Semiquantitative Parameter

Die Messung und Interpretation der **Vena contracta (VC)** ist häufig komplex. Sie sollte möglichst in der parasternalen Langachsenansicht bestimmt werden. Ein relevantes Problem sind multiple Jets, bei denen die einzelnen VC-Messwerte nicht addiert werden dürfen und die größte VC herangezogen werden sollte, was wiederum zur Unterschätzung der Insuffizienz

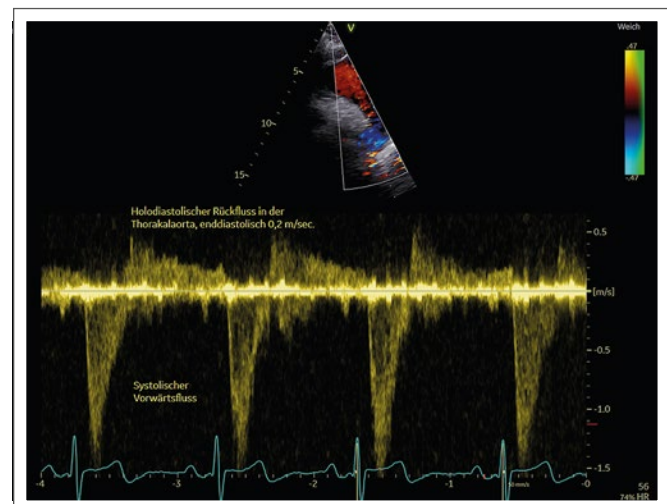


Abbildung 6: PW-Doppler-Spektrum der Aorta descendens von suprasternal bei höhergradiger AI

führen kann. Weitere Herausforderungen sind fortgeschrittene Verkalkungen, bikuspidale Aortenklappen sowie exzentrische Jets unterschiedlicher Genese. Auch die Anordnung der Klappenkommissuren zu den jeweiligen Schnittebenen macht die Beurteilung schwierig, weil prinzipiell nur bei kreisrunder Regurgitationsöffnung korrekt aus der im 2D-Bild bestimmten VC auf die ERO geschlossen werden kann. Hilfreich können hier atypische Schnittebenen zur Verbesserung des Anlotungswinkels oder die 3D-TEE sein. Mittels multidimensionaler (Farbdoppler-) Bildgebung können die Form der Regurgitationsöffnung, der maximale VC-Diameter und die VC-Fläche bestimmt werden. In Anlehnung an Lancelotti et al. sollen für 2D- und 3D-Messungen der 2D- und 3D-Gain reduziert und die Farbpriorität erhöht werden, um den Farbfluss besser darzustellen [2, 10, 11, 12].

Die Jetwolkengröße ist ein sehr fehleranfälliger Parameter und nicht zur Semiquantifizierung geeignet. Das Verhältnis von Jetbreite/LVOT-Diameter bei zentralen Jets wird nach den aktuellen europäischen Leitlinien nicht mehr empfohlen. Am Beispiel einer Tachykardie, die zu einer kleineren Jetwolke bei gleichzeitig hämodynamisch wirksamerer AI im Vergleich zu einem normofrequenten Rhythmus mit größerer Jetwolke führt, lässt sich diese Problematik gut veranschaulichen [1, 10, 11].

Die Bestimmung der Druckhalbwertszeit („Pressure-Half-Time“ [PHT]) ist grundsätzlich nur bei holodiastolisch sorgfältig abgeleiteten CW-Doppler-Signalen verwertbar. Bei Turbulenzsignalen im Spektrum ober- oder unterhalb der Nulllinie ist von einer inadäquaten Anlotung des Insuffizienzjets auszugehen. Die Dichte des Regurgitationssignals korreliert unabhängig davon nicht mit dem Schweregrad der Insuffizienz. Die PHT ist aufgrund der komplexen Einflüsse der Compliance der Aorta und des linken Ventrikels sowie der dort vorherrschenden Druckverhältnisse nur als komplementäre Methode anzusehen. Laut Hagendorff et al. ist die PHT nur für Menschen > 50 Jahren geeignet, da die gute Windkesselfunktion der Aorta bei Jüngeren die Druckhalbwertszeit verlängern und eine hochgradige AI unterschätzen kann. Bei akuter AI ist die PHT in der Regel immer kurz. Auch ein erhöhter enddiastolischer LV-Druck oder eine dilatierte Aorta können zu einer Verkürzung der PHT führen. Im Gegensatz dazu führt eine chronische AI zu einer Verlängerung der PHT. Werden unterschiedliche Zeiten in konsekutiven Herzzyklen gemessen, sollte der Schweregrad nicht nach der PHT bestimmt werden [2, 10, 11].

Quantitative Parameter

Eine relevante Herausforderung bei der Quantifizierung der AI stellen die Altersabhängigkeit der Kompensationsmöglichkeiten (Windkesselfunktion der Aorta, Compliance des linken Ventrikels) sowie der Einfluss des Schlagvolumens bei reduzierter LV-Funktion auf die einzelnen Parameter dar. Damit kommt nach Hagendorff et al. der Bestimmung der Regurgitationsfraktion als individuelle Zielgröße eine besondere Bedeutung zu [10, 11].

Die 2D-PISA- (Peak isovelocity surface area-) Methode zur Bestimmung der quantitativen Parameter einschließlich der Regurgitationsfraktion ist nur verlässlich anwendbar, wenn die

Flusskonvergenzzone ohne Winkelfehler so angelotet werden kann, dass sie einer Halbkugel entspricht. Neben der anatomischen Lage führen vor allem Verkalkungen im Bereich der Aortenklappe sowie der Aortenwand mit konsekutiv schlechten Schallbedingungen sowie eine fehlende zirkuläre Öffnung, wie zum Beispiel bei Endokarditis oder Prolaps, im klinischen Alltag regelmäßig dazu, dass die Darstellung weder in der parasternalen Langachsenansicht noch im apikalen 5- oder 3-Kammerblick verlässlich gelingt [2, 10, 11, 12].

Alternativ kann deshalb bei guten Schallbedingungen die allerdings zeitaufwendige und fehleranfällige PW-Doppler-Methode verwendet werden, vorausgesetzt, alle Messungen können exakt ausgeführt werden, sind reproduzierbar und kongruent – das heißt, Abweichungen zwischen den unterschiedlichen Messmethoden liegen < 10 %. Hier wird bei isolierter Aortenklappeninsuffizienz aus dem totalen Schlagvolumen des linken Ventrikels (bestimmt mittels Planimetrie, 3D-Echokardiographie oder eben mittels Schlagvolumenbestimmung im linksventrikulären Ausflusstrakt mittels PW-Doppler) und dem effektiven Schlagvolumen (Schlagvolumenbestimmung bevorzugt im rechtsventrikulären Ausflusstrakt mittels PW-Doppler sowie alternativ ebenso mittels PW-Doppler über der Mitralklappe oder mittels 3D-Echokardiographie) das individuelle Regurgitationsvolumen ($\text{Regurgitationsvolumen} = \text{totales Schlagvolumen} - \text{effektives Schlagvolumen}$) und schließlich die Regurgitationsfraktion ($\text{Regurgitationsfraktion [\%]} = \frac{\text{Regurgitationsvolumen}}{\text{totales Schlagvolumen}} \times 100$) bestimmt. Ergänzend kann auch hier das 3D-TEE u. a. zur exakten Bestimmung der Ausflusstrakt-Durchmesser zum Einsatz kommen. Die effektive Regurgitationsöffnungsfläche (ERO) kann analog zur Öffnungsflächenbestimmung bei der Aortenstenose nach der Kontinuitätsgleichung bestimmt werden. Sollten trotz bestmöglicher Standardisierung in der Echokardiographie unklare Befunde fortbestehen, kann eine ergänzende Überprüfung mittels CMR erfolgen [2, 10, 11].

Auswirkungen der AI auf die Geometrie und Funktion des linken Ventrikels

Das Regurgitationsvolumen führt bei der AI zu einer linksventrikulären Volumenbelastung mit signifikanten Auswirkungen auf die Geometrie und die Funktion des linken Ventrikels (LV). Die Indexierung der LV-Durchmesser auf die Körperoberfläche (BSA) wird besonders bei Patienten mit kleiner Körpergröße ($\text{BSA} < 1,68 \text{ m}^2$) empfohlen, um den richtigen Zeitpunkt für eine Klappentherapie zu definieren. Für sehr große Menschen ohne Übergewicht gelten ähnliche Überlegungen, ein Grenzwert wird hier aber in den ESC-/EACTS-Leitlinien nicht angegeben. Während der LV bei akuter AI nicht vergrößert ist, findet sich in der Regel bei chronischer hochgradiger AI eine LV-Dilatation mit exzentrischer Hypertrophie, welche zu einer irreversiblen myokardialen Schädigung führen kann. Eine Dilatation findet sich jedoch auch in anderen Situationen und ist somit unspezifisch. 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 AI außerordentlich wichtig [3]. Die mittels 3D-Echokardiographie gewonnenen Volumina sind nicht nur genauer, sondern können auch dabei helfen Patienten zu identifizieren, die ein

NEU



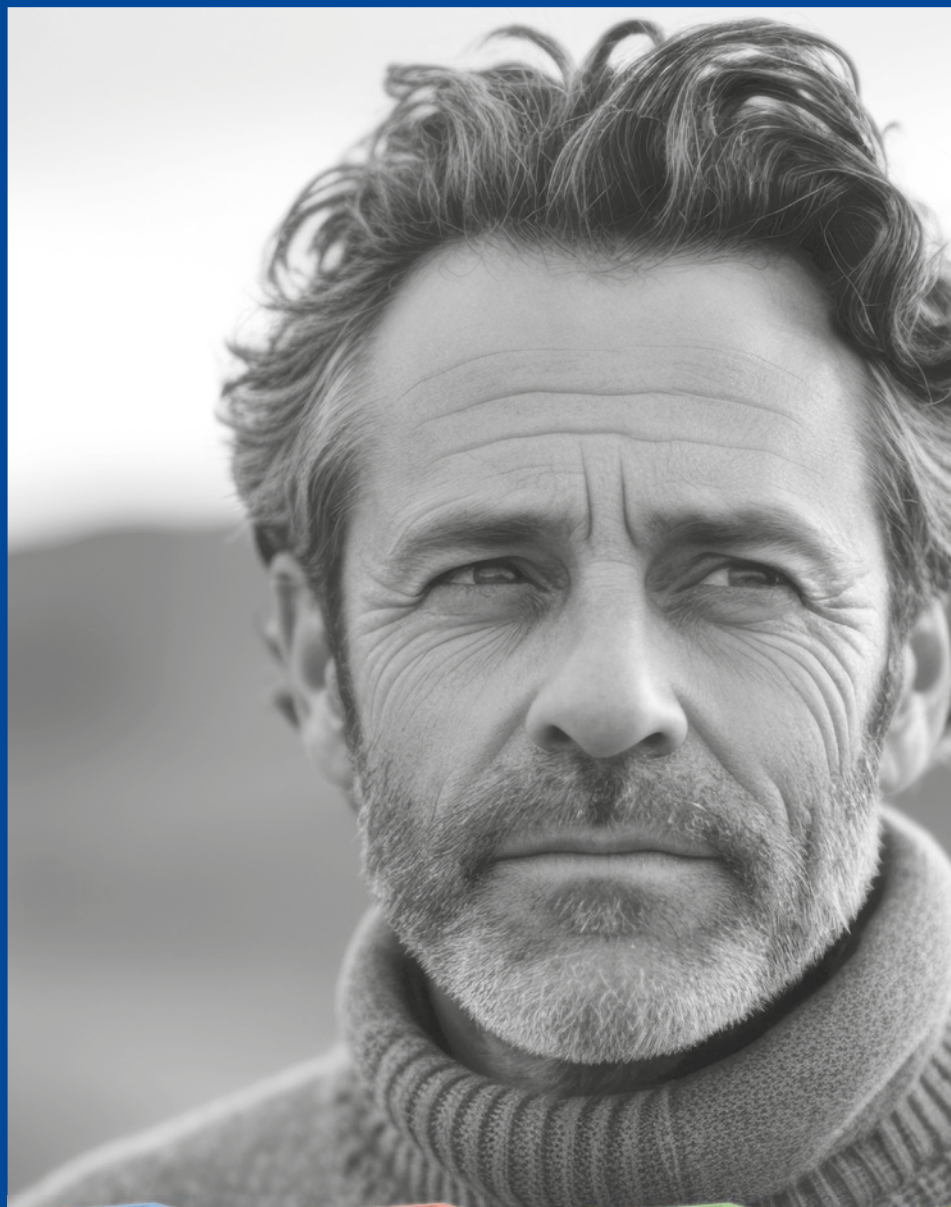
GENERICON

Atorvacor®

Das erste Atorvastatin in der Liste*

Qualität & Service

aus Österreich



10 mg Filmtabletten

40 mg Filmtabletten



20 mg Filmtabletten

80 mg Filmtabletten



alle Dosisstärken mit Bruchkerbe

Fachkurzinformation siehe Seite 158

* lt. WVZ 05/2024. Für weitere Informationen siehe aktuell gültige Fassung der Fachinformation Atorvacor® unter <https://asprezister.basg.gv.at/>. © Robert MEYNER - stock.adobe.com, 2024_05_Atorvacor®_I-JfK_01

Präzision in Serie





Das Gute
wiederholt sich
unendlich oft.
Jedenfalls bei uns.
Daraus entsteht
Exzellenz und

www.genericon.at

Gesundheit
für alle.

GENERICON

Ranolazin Genericon®

Referenzpräparat Ranexa®



GENERICON

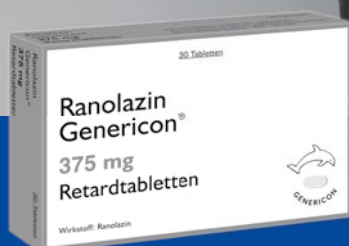
Entspannung für mein Herz

Qualität & Service

aus Österreich



NEU in der
GRÜNEN BOX



erhöhtes Risiko für einen klinischen Progress haben. Etablierte Grenzwerte sind ein endsystolischer Volumenindex von $> 45 \text{ ml/m}^2$ bei mittels 3D-Echokardiographie gemessenen Volumina oder von über 246 ml bei mittels CMR gemessenen Volumina [2].

Deformationsbildgebung mittels Speckle-Tracking

Der „LV global longitudinal strain“ (GLS) wird trotz vorliegen der Studiendaten [13, 14] weder in der europäischen noch in der amerikanischen Leitlinie [5] als Objektivierungsmöglichkeit für das Ausmaß der subklinischen Myokardschädigung (GLS $> -19\%$) herangezogen. So wie die Bestimmung der Myokardfibrose mittels CMR kann der GLS jedoch als zusätzlicher Baustein zur Risikostratifizierung im Rahmen der Entscheidungsfindung verwendet werden [2].

Stressechokardiographie

Mittels Belastungstests können bei asymptomatischen Patienten Beschwerden demaskiert und somit die Indikation zur Operation gestellt werden. Bei symptomatischen Patienten mit mittelgradiger Aortenklappeninsuffizienz lassen sich Faktoren identifizieren, welche die Beschwerden erklären können. Hierzu zählen die Zunahme des systolischen Pulmonalarteriendruckes (SPAP) auf $> 60 \text{ mmHg}$, eine induzierbare Myokardischämie oder eine fehlende kontraktile Reserve [15]. Die Bestimmung des Schweregrades einer AI mittels Stressechokardiographie ist hingegen nicht etabliert, da die Abnahme der Diastolendauer im Rahmen des Herzfrequenzanstieges eine korrekte Beurteilung stark einschränkt [10].

Die 3D-Echokardiographie, der GLS, die Stressechokardiographie und CMR können für die Operationsentscheidung nützlich sein, insbesondere bei Patienten mit grenzwertiger linksventrikulärer Auswurfraction (LVEF) und/oder grenzwertigen Durchmessern [2, 16]. Bis weitere prospektive Daten vorliegen, bleiben jedoch 2D-Echokardiographie-Daten die primäre Entscheidungsgrundlage für die Therapieindikation [2].

Vermessung der Aorta bei Aortenklappeninsuffizienz

Die Vermessung der Aorta mittels 2D-Echokardiographie ist obligat, nicht zuletzt, da bei Patienten mit einer BAK häufig Aortendilatationen ($> 40 \text{ mm}$ oder $> 27,5 \text{ mm/m}^2$ BSA bei Patienten mit kleiner Körpergröße) auftreten [17, 18]. Die Vermessung geschieht auf vier Ebenen:

- Annulus,
- Aortenwurzel,
- sinotubulärer Übergang und
- tubuläre Aorta ascendens (Abb. 7).

Die Messungen erfolgen enddiastolisch in der parasternalen Langachsenansicht. Eine Ausnahme stellt der Aortenannulus dar, der mitsystolisch gemessen wird. Bis heute gibt es international keinen allgemein akzeptierten Standard für die Messung der Aortendurchmesser in den gängigen Bildgebungsmodalitäten (Echo, CT, CMR). Ab einem Aortendurchmesser von 40 mm steigt das relative Dissektionsrisiko bedeutsam an, sodass von einer Dilatation gesprochen wird. Der rasante Risikoanstieg für eine Dissektion ab einem Durchmesser von 45 mm begründet den Terminus „Aneurysma“ ab diesem Grenzwert [18]. Diese Tatsachen rechtfertigen, dass ab einem echokardio-

graphisch gemessenen Durchmesser von 40 mm systematisch eine weiterführende Schnittbildgebung mittels CT oder CMR empfohlen wird. Für die klinische Entscheidungsfindung sollten die Dimensionen der Aorta durch ein EKG-getriggertes koronares CT bestätigt werden [17, 18].

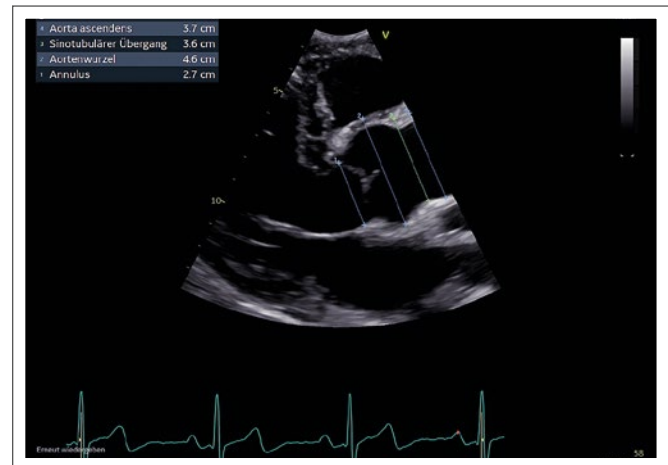


Abbildung 7: Die Messungen (2) bis (4) erfolgen hier enddiastolisch von der Außenseite zur Innenseite („leading edge to leading edge“). Eine Ausnahme stellt der Annulus (1) dar, der hier von Innenseite zu Innenseite („inner edge to inner edge“) gemessen wird (korrekterweise sollte die Messung mitsystolisch erfolgen).

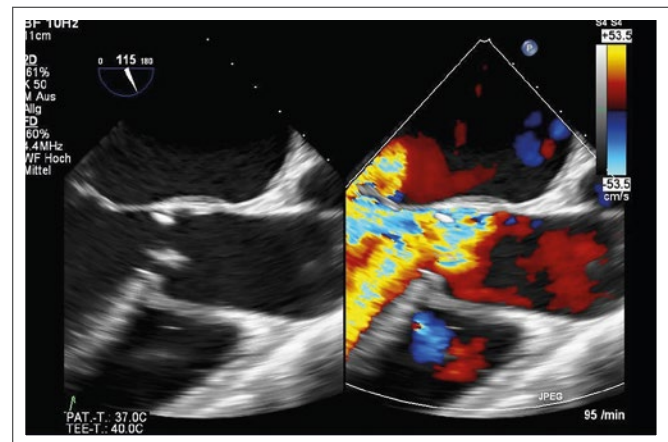


Abbildung 8: Biplanes TEE mit und ohne Farbdoppler, akute AI bei entzündlich destrukturierter Klappe.

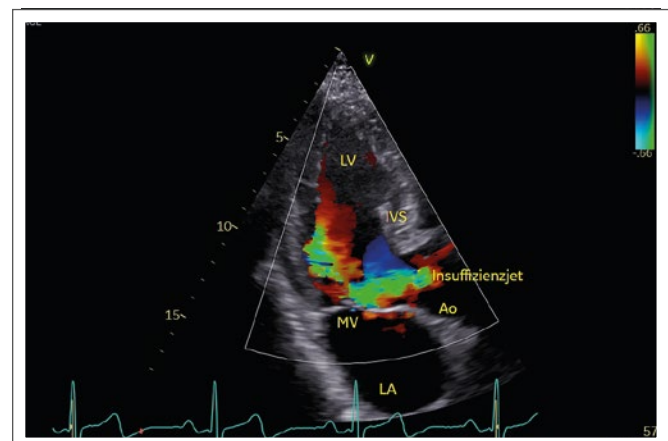


Abbildung 9: 2D-TTE mit Farbdoppler, BAK mit chronischer höhergradiger AI.

Tabelle 2: Empfehlungen aus der ESC-/EACTS-Leitlinie zu Operationsindikationen bei hochgradiger Aortenklappeninsuffizienz und Aortenwurzels- oder tubulärem Aneurysma der Aorta ascendens (unabhängig vom Schweregrad der Aorteninsuffizienz). Erstellt nach [1].

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
A) Hochgradige Aortenklappeninsuffizienz		
Eine Operation wird bei symptomatischen Patienten unabhängig von der LV-Funktion empfohlen.	I	B
Eine Operation wird bei asymptomatischen Patienten mit LVESD > 50 mm oder LVESD > 25 mm/m ² BSA (bei Patienten mit geringer Körpergröße) empfohlen oder einer Ruhe-LVEF ≤ 50 %.	I	B
Eine Operation kann erwogen werden bei asymptomatischen Patienten mit LVESD > 20 mm/m ² BSA (insbesondere bei Patienten mit geringer Körpergröße) oder einer Ruhe-LVEF ≤ 55 %, wenn die Operation mit geringem Risiko verbunden ist.	IIb	C
Eine Operation wird bei symptomatischen und asymptomatischen Patienten mit hochgradiger Aorteninsuffizienz empfohlen, die sich einer koronaren Bypassoperation oder einer Operation an der Aorta ascendens oder einer anderen Herzklappe unterziehen.	I	C
Eine Aortenklappenrekonstruktion kann bei ausgewählten Patienten in erfahrenen Zentren erwogen werden, wenn gute Langzeitergebnisse zu erwarten sind.	IIb	C
B) Aortenwurzels- oder tubuläres Aneurysma^a der Aorta ascendens (unabhängig vom Schweregrad der Aorteninsuffizienz)		
Ein klappenerhaltender Aortenwurzelsersatz wird bei jungen Patienten mit Aortenwurzeldilatation empfohlen, wenn er in erfahrenen Zentren durchgeführt wird und gute Langzeitergebnisse zu erwarten sind.	I	B
Eine Operation der Aorta ascendens wird bei Patienten mit Marfan-Syndrom empfohlen, die eine Aortenwurzelerkrankung mit einem maximalen Diameter der Aorta ascendens von ≥ 50 mm haben.	I	C
Eine Operation der Aorta ascendens sollte erwogen werden bei Patienten mit Aortenwurzelerkrankung und maximalem Diameter der Aorta ascendens von:	IIa	C
– ≥ 55 mm bei allen Patienten		
– ≥ 45 mm bei Vorliegen eines Marfan-Syndroms und zusätzlicher Risikofaktoren ^b oder bei Patienten mit einer TGFBR1- oder TGFBR2-Mutation (einschließlich Loeys-Dietz-Syndrom) ^c		
– ≥ 50 mm bei Vorliegen einer bikuspiden Klappe mit zusätzlichen Risikofaktoren ^b oder einer Koarktation.		
Wenn eine Operation in erster Linie wegen der Aortenklappe indiziert ist, sollte ein Ersatz der Aortenwurzel oder der tubulären Aorta ascendens erwogen werden, wenn sie ≥ 45 mm misst ^d .	IIa	C
^a Für die klinische Entscheidungsfindung sollten die Abmessungen der Aorta durch ein EKG-getriggtes koronares CT bestätigt werden.		
^b Familienanamnese einer Aortendissektion (oder persönliche Anamnese einer spontanen vaskulären Dissektion), hochgradige Aorten- oder Mitralinsuffizienz, Schwangerschaftswunsch, unkontrollierte systemische arterielle Hypertonie und/oder Vergrößerung der Aorta um > 3 mm/Jahr (durch serielle Echokardiographie- oder CMR-Messungen auf der gleichen Ebene der Aorta, bestätigt durch EKG-getriggerte koronare CT).		
^c Ein niedrigerer Schwellenwert von 40 mm kann bei Frauen mit niedriger KOF, bei Patienten mit einer TGFBR2-Mutation oder bei Patienten mit hochgradigen extra-aortalen Merkmalen erwogen werden.		
^d Unter Berücksichtigung von Alter, KOF, Ätiologie der Klappenerkrankung, Vorhandensein einer bikuspiden Aortenklappe und intraoperativer Form und Dicke der aufsteigenden Aorta.		

Es ist wichtig, mehrere Phänotypen zu unterscheiden, da diese chirurgisch unterschiedlich versorgt werden:

- isoliertes Aneurysma der Aortenwurzel,
- Aneurysma der tubulären Aorta ascendens,
- Mischformen,
- isolierte Aortenklappeninsuffizienz (alle Durchmesser < 40 mm) [3, 17, 18].

■ Operationsindikationen

Die akute hochgradige AI wird am häufigsten durch eine Endokarditis bzw. eine Aortendissektion verursacht und hat ohne chirurgische Sanierung eine sehr schlechte Prognose (Abb. 8).

Die chronische hochgradige AI hat ebenfalls eine schlechte Prognose, wenn Symptome auftreten. Die Mortalität beträgt unbehandelt 10–20 % pro Jahr (Abb. 9).

Die Operation einer schweren chronischen AI soll:

- die Mortalität senken,
- Symptome lindern,
- eine Herzschwäche verhindern und
- bei Aortenaneurysmen das Auftreten akuter Aortensyndrome verhindern [3, 13].

Die vollständigen Empfehlungen aus der ESC-/EACTS-Leitlinie zu Operationsindikationen bei hochgradiger Aorten-

klappeninsuffizienz und Aortenwurzels- oder tubulärem Aneurysma der Aorta ascendens (unabhängig vom Schweregrad der Aorteninsuffizienz) sind in Tabelle 2 in Anlehnung an die Übersetzung der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie (DGK) zusammengefasst [1]. Die 2022 veröffentlichten amerikanischen Leitlinien zur Diagnose und zum Management von Aortenerkrankungen wurden in der Tabelle nicht berücksichtigt [18].

Wesentliche Neuerungen in den aktuellen Leitlinien und internationale Aspekte

- Zusammenfassung der Operationsindikation asymptomatischer Patienten mit einer LVEF ≤ 50 % und/ oder LVESD > 50 mm oder LVESD > 25 mm/m² BSA zu einer Klasse-I-Empfehlung. Somit Aufwertung der Zunahme des endsystolischen Durchmessers mit nochmaliger Betonung der Indexierung auf die Körperoberfläche. Der enddiastolische Durchmesser (LVEDD > 70 mm) wird nicht mehr als Grenzwert aufgeführt.
- Eine Zunahme des enddiastolischen Durchmessers > 65 mm und/ oder eine progrediente Abnahme der LVEF kann im Einzelfall bei asymptomatischen Patienten mit niedrigem Operationsrisiko eine Therapie rechtfertigen. Wie bei der Verwendung der natriuretischen Peptide zur Risikostratifizierung gibt es auch dazu keine Empfehlungskategorie.
- Neu ist, dass erwogen werden kann, asymptomatische Patienten mit sehr niedrigem Operationsrisiko bereits mit

einem LVESD $> 20 \text{ mm/m}^2$ BSA oder einer Ruhe-LVEF $\leq 55 \%$ zu operieren (IIB) [1]. An dieser Stelle sei noch einmal erwähnt, dass in den amerikanischen Leitlinien bei asymptomatischen Patienten bereits bei einer EF $\leq 55 \%$ eine Klasse-I-Empfehlung für eine Operation ausgesprochen wurde [18].

- Es wird empfohlen, bei jungen Patienten mit einem Aneurysma der Aortenwurzel einen klappenerhaltenden Aortenwurzel-Ersatz durchzuführen, vorausgesetzt, die Operation erfolgt in einem erfahrenen Zentrum und die zu erwartenden Langzeitergebnisse sind gut (Klasse-I-Empfehlung).
- Ferner wird erwähnt, dass bei ausgewählten Patienten die Klappenrekonstruktion oder die Ross-Operation in der Hand eines erfahrenen Herzchirurgen eine mögliche Alternative darstellt [1].
- In den 2022 veröffentlichten amerikanischen Leitlinien (AHA/ACC) zur Diagnose und zum Management von Aortenerkrankungen besteht bei einem sporadischen Aneurysma $< 5,5 \text{ cm}$ der Aortenwurzel oder der Aorta ascendens eine Klasse-I-Indikation zur Operation, falls im Rahmen der seriellen Schnittbildgebung eine Zunahme des Diameters von mindestens 3 mm in zwei aufeinanderfolgenden Jahren oder von 5 mm innerhalb von einem Jahr dokumentiert wird. Ferner sollte bei Patienten mit sporadischem Aneurysma der Aortenwurzel oder der Aorta ascendens bereits ab 50 mm die Indikation zur Operation gestellt werden, vorausgesetzt, die Operation erfolgt durch einen erfahrenen Chirurgen in einem spezialisierten und multidisziplinären Zentrum (IIa). Diese Rahmenbedingungen gelten für alle weiteren Empfehlungen in den amerikanischen Leitlinien. Mit dem selben Empfehlungsgrad sollten außergewöhnlich große oder kleine Menschen (> 1 Standardabweichung oberhalb oder unterhalb des Mittelwertes) operiert werden, falls der maximale Aortenquerschnittsflächen-/Körpergrößen-Index $> 10 \text{ cm}^2/\text{m}$ im Bereich der Aortenwurzel oder der Aorta ascendens ist.
- Auch bei genetisch bedingten Aortopathien weichen die Empfehlungen in den amerikanischen Leitlinien in folgenden Fällen ab: Beim Marfan-Syndrom wird auch bei einem maximalen Aortenwurzel-Querschnittsflächen-/Körpergrößen-Index $> 10 \text{ cm}^2/\text{m}$ eine Klasse-IIa-Empfehlung für eine Operation ausgesprochen. Für das Turner-Syndrom wird ab einem Alter von 15 Jahren bei Patienten mit Risikofaktoren (Aortendilatation, Hypertonie, BAK, Koarktation) ab einem Aortendurchmesser/BSA-Index $> 2,5 \text{ cm/m}^2$ ebenso eine Klasse-IIa-Empfehlung für eine Operation ausgesprochen.
- Bei der BAK empfehlen die amerikanischen Leitlinien ab einem Aortenquerschnittsflächen/Körpergrößen-Index $> 10 \text{ cm}^2/\text{m}$ im Bereich der Aortenwurzel oder der Aorta ascendens die Indikation zum Ersatz der Aortenwurzel, der Aorta ascendens oder beidem (IIa) [18].

Exkurs zur Transkatheter-Aortenklappen-Implantation (TAVI) bei AI

Aufgrund der zumeist geringen Verkalkungen und der somit fehlenden Landungszone bei isolierter Aortenklappeninsuffizienz besteht bei bisher gängigen TAVI-Prothesen eine hohe Gefahr von Klappenmigrationen. Das seit 2021 kommerziell verfügbare „JenaValve™ Trilogy® Heart Valve System“ stellt dabei aufgrund des speziellen Verankerungsmechanismus eine

Ausnahme dar und ermöglicht eine kathetergestützte Aortenklappenimplantation zur Behandlung von Hochrisiko-Patienten mit symptomatischer Aortenklappeninsuffizienz neben der Aortenklappenstenose. Erste aktuelle Real-World-Daten aus Europa und erste Studiendaten aus den USA bestätigen zumindest die hohe Sicherheit und Effektivität der Prothese [19, 20]. Ob die TAVI auch bei der Aortenklappeninsuffizienz in naher Zukunft Standard der Versorgung werden kann, müssen randomisierte Studien zeigen, in der das neue Therapieverfahren gegen die chirurgische Therapie getestet wird.

Spezielle Patientengruppen

Bei bestehender Operationsindikation aufgrund einer hochgradigen Aortenklappeninsuffizienz sollen eine bestehende hochgradige primäre oder sekundäre Mitralklappeninsuffizienz gleichzeitig versorgt werden.

Bei mittelgradiger Aortenklappeninsuffizienz und Indikation zur koronaren Bypass- oder Mitralklappen-Operation besteht bezüglich des therapeutischen Vorgehens kein Konsens. Insbesondere bei fehlender Aortendilatation ist das Fortschreiten der Insuffizienz sehr langsam. Eine Einzelfallentscheidung im Heart-Team ist in dieser Situation in der Regel indiziert.

■ Folgeuntersuchungen und Familienscreening

Asymptomatische Patienten mit hochgradiger Aortenklappeninsuffizienz sollten mindestens einmal jährlich untersucht werden. Es wird empfohlen, die Intervalle auf 3–6 Monate zu verkürzen, falls es sich um eine Erstdiagnose oder um grenzwertige Befunde, Diameter und/oder LVEF betreffend, handelt.

Neben den echokardiographischen Parametern können auch Biomarker (natriuretische Peptide) im Rahmen der Nachsorge zur Risikostratifizierung hilfreich sein.

Ist die Aorta ascendens dilatiert ($> 40 \text{ mm}$), sollte systematisch eine Schnittbildgebung mittels CT oder CMR erfolgen. Eine Nachkontrolle sollte bevorzugt mittels Echokardiographie und/oder CMR durchgeführt werden. Jede Zunahme um mehr als 3 mm sollte mittels EKG-getriggter koronarer CT überprüft werden.

Patienten mit Bindegewbserkrankungen sollen lebenslang in spezialisierten Zentren nachgesorgt werden. Bei nahen Angehörigen (Verwandte 1. Grades einschließlich der Geschwister) von Patienten mit Bindegewbserkrankungen und Aneurysmen der thorakalen Aorta ist ein Screening mittels Schnittbildgebung und eine genetische Testung auf Bindegewbserkrankungen ebenso indiziert.

Bei bikuspidaler Aortenklappe ist ein echokardiographisches Familienscreening von Verwandten 1. Grades und der Geschwister ebenso angemessen [1, 17, 18].

Bezüglich der medikamentösen Therapie und der Empfehlungen eine Schwangerschaft oder die körperliche Aktivität bzw. den Sport betreffend, verweisen wir auf die entsprechenden ESC-Leitlinien.

■ Interessenkonflikt

Keiner.

Literatur:

- Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J* 2022; 43: 561–32.
- Lancellotti P, Pibarot P, Chamberset J, et al. Multi-modality imaging assessment of native valvular regurgitation: an EACVI and ESC council of valvular heart disease position paper. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2022; 23: e171–e232.
- Strouhal A, Fiegl N, Riedl K, Aydin I. Mitralklappeninsuffizienz und Aortenklappeninsuffizienz: Was sagen die Guidelines 2017? Was hat sich zu 2012 geändert? *J Kardiologie* 2018; 25: 312–21.
- Prisker S, Dusleag J. Klappeninsuffizienzen: Mitralklappeninsuffizienz. *J Kardiologie* 2014; 21: 20–8.
- Iung B, Baron G, Vahanian A, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J* 2003; 24: 1231–43.
- Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the management of patients with valvular heart disease: Executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2021; 143: e35–e71.
- Michelen H, et al. International consensus statement on nomenclature and classification of the congenital bicuspid aortic valve and its aortopathy, for clinical, surgical, interventional and research purposes. *Eur J Cardiothor Surg* 2021; 60: 448–76.
- Froede L, Schäfers HJ. Chirurgie der bikuspiden Aortenklappe. Viele Argumente sprechen für die Rekonstruktion. *Dt Arztebl* 2021; 118: 32.
- Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO, et al. Recommendations for noninvasive evaluation of native valvular regurgitation: A report from the American Society of Echocardiography developed in collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr* 2017; 30: 303–71.
- Hagendorff A, Fehske W, Flachskampf FA, et al. Manual zur Indikation und Durchführung der Echokardiographie – Update 2020 der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie. *Kardiologie* 2020; 14: 396–431.
- Hagendorff A, Stöbe S. Basiswissen Echokardiographie. „Ars echocardiographica“ – Schritt für Schritt zur korrekten Diagnose. 1. Auflage. Elsevier Urban & Fischer Verlag, 2017.
- Flachskampf FA (Hrsg.). Praxis der Echokardiographie. Das Referenzwerk zur echokardiographischen Diagnostik. 3. Auflage. Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart, 2011: 369–77.
- Ewe SH, Haack MLA, Ng ACT, et al. Detection of subtle left ventricular systolic dysfunction in patients with significant aortic regurgitation and preserved left ventricular ejection fraction: speckle tracking echocardiographic analysis. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015; 16: 992–9.
- Alashi A, Khullar T, Mentias A, et al. Long-term outcomes after aortic valve surgery in patients with asymptomatic chronic aortic regurgitation and preserved LVEF: impact of baseline and follow-up global longitudinal strain. *JACC Cardiovasc Imaging* 2020; 13: 12–21.
- Lancellotti P, Pelliccia PA, Budts W, et al. The clinical use of stress echocardiography in non-ischaemic heart disease: recommendations from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016; 17: 1191–229.
- Malahfi M, Crudo V, Kaolawanich Y, et al. Influence of cardiac remodeling on clinical outcomes in patients with aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2023; 81: 1885–898.
- Erbil R, Aboyans V, Boileau C, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2014; 35: 2873–926.
- Isselbacher EM, Preventza O, Black JH, et al. 2022 ACC/AHA Guideline for the diagnosis and management of aortic disease: A report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2022; 146: e334–e482.
- Baldus S. Treatment of aortic regurgitation using dedicated TAVR systems: early european experience and the ALIGN AR Trial. TCT-Kongress 2023, 7.–10. Juni 2023; Phoenix, USA.
- Thourani VH. ALIGN-AR Trial: initial outcomes of the JenaValve™ trilogy transcatheter aortic valve replacement in high risk patients with symptomatic severe native aortic regurgitation. TCT-Kongress 2023, 24.10.2023; San Francisco, USA.

Fachkurzinformation zum Beihefter Seite 4

Ranolazin Genericon® 375 mg Retardtabletten. Ranolazin Genericon® 500 mg Retardtabletten. Ranolazin Genericon® 750 mg Retardtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Tablette enthält 375 mg Ranolazin. Jede Tablette enthält 500 mg Ranolazin. Jede Tablette enthält 750 mg Ranolazin. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettkern: Mikrokristalline Cellulose 101 (E460), Methacrylsäure-Ethylacrylat-Copolymer (1:1), Natriumhydroxid (E524), Hypromellose E50 (E464), Magnesiumstearat (E470b). Filmüberzug AquaPolish P white: Hypromellose E5 und E15 (E464), Hydroxypropylcellulose (E463), Macrogol 8000 (E1521), Titandioxid (E171). **Anwendungsgebiete:** Ranolazin Genericon® ist als Ergänzungstherapie bei Erwachsenen zur symptomatischen Behandlung für Patienten mit stabiler Angina pectoris indiziert, die unzureichend behandelt sind oder die anti-anginöse Erstlinientherapie (wie Betablocker und/oder Calciumantagonisten) nicht tolerieren. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Schwere Nierenfunktionsstörungen (Kreatinin-Clearance < 30 ml/min) (siehe Abschnitte 4.2 und 5.2). Mäßige oder schwere Leberfunktionsstörungen (siehe Abschnitte 4.2 und 5.2). Gleichzeitige Anwendung von starken CYP3A4-Inhibitoren (z. B. Itraconazol, Ketoconazol, Voriconazol, Posaconazol, HIV-Proteasehemmer, Clarithromycin, Telithromycin, Nefazodon) (siehe Abschnitte 4.2 und 4.5). Gleichzeitige Anwendung von Antiarrhythmika der Klasse Ia (z. B. Chinidin) oder Klasse III (z. B. Dofetilid, Sotalol) mit Ausnahme von Amiodaron. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Andere Herzmittel. ATC-Code: C01EB18. **Ranolazin Genericon® 375 mg, 500 mg und 750 mg Retardtabletten, je OP30 und OP60 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. 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.**

2024_05_RanolazinGenericon®_JfK_01_01

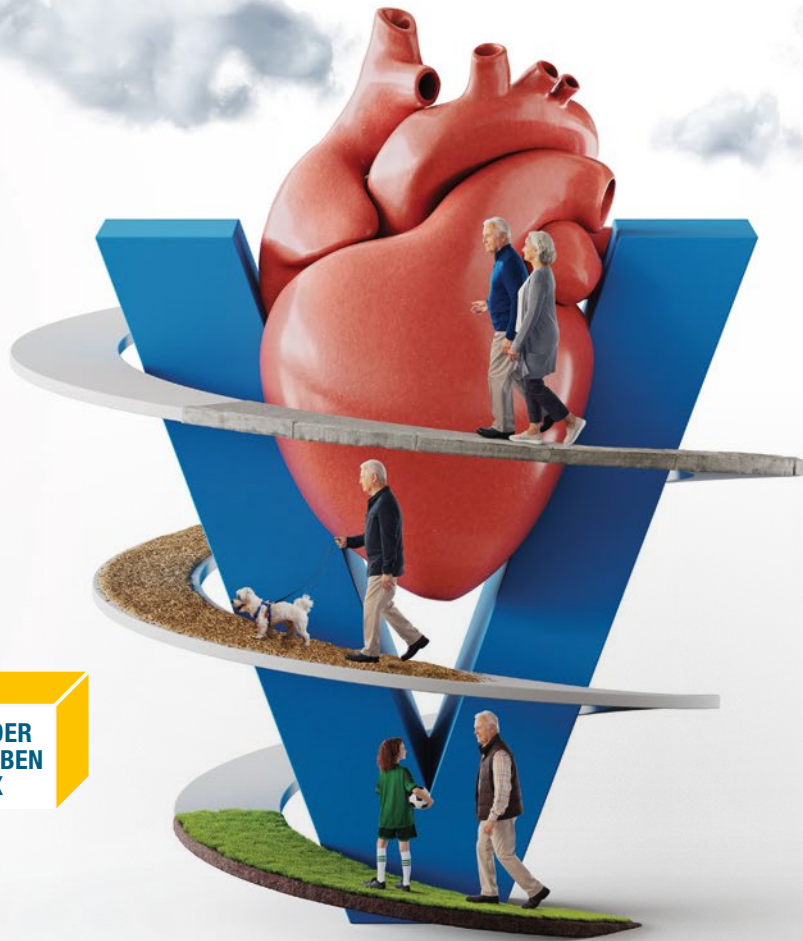
Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 129

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. Hinweise zur Meldung von Nebenwirkungen, siehe Abschnitt 4.8 der Fachinformation.

Vyndaqel 61 mg Weichkapseln

Qualitative und Quantitative Zusammensetzung: Jede Weichkapsel enthält 61 mg mikronisiertes Tafamidis. Sonstiger Bestandteil: Jede Weichkapsel enthält nicht mehr als 44 mg Sorbitol (Ph. Eur.) (E 420). **Liste der sonstigen Bestandteile:** Kapselhülle: Gelatine (E 441), Glycerol (E 422), Eisen(III)-oxid (E 172), Sorbitan, Sorbitol (Ph. Eur.) (E 420), Mannitol (Ph. Eur.) (E 421), Gereinigtes Wasser. Kapselinhalt: Macrogol 400 (E 1521), Polysorbat 20 (E 432), Povidon (K 90), Butylhydroxytoluol (Ph. Eur.) (E 321). Drucktinte (Opacode weiß): Ethanol, 2-Propanol (Ph. Eur.), Gereinigtes Wasser, Macrogol 400 (E 1521), Polyvinylacetatphthalat, Propylenglycol (E 1520), Titandioxid (E 171), Ammoniumhydroxid 28 % (E 527). **Anwendungsgebiete:** Vyndaqel ist indiziert zur Behandlung der Wildtyp- oder hereditären Transthyretin-Amyloidose bei erwachsenen Patienten mit Kardiomyopathie (ATTR-CM). **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 der Fachinformation genannten sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Andere Mittel für das Nervensystem, ATC-Code: N07XX08. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Europe MA EEIG, Boulevard de la Plaine 17, 1050 Brüssel, Belgien. **Stand der Information:** Februar 2023. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

TRANSTHYRETIN-AMYLOIDOSE
MIT KARDIOMYOPATHIE:
EINE UNTERDIAGNOSTIZIERTE URSACHE
VON HERZINSUFFIZIENZ^{1,2}



IN DER
GELBEN
BOX

1x täglich oral
VYNDAGEL® 61 mg
die einzige ATTR-CM Therapie
mit 5-Jahres-Daten^{3,4}

Signifikante Reduktion der[†]:

Gesamt-
mortalität

CV-bedingten
Hospitalisierungen

Relative Risikoreduktion
-30%
p=0.026

Relative Risikoreduktion
-32%
p<0.0001

Während der gesamten ATTR-ACT LTE Studie über 5 Jahre wurden bei Patient*innen, die kontinuierlich mit Vyndaqel 80/61 mg* behandelt wurden, keine neuen Sicherheitsbedenken festgestellt, und die unerwünschten Ereignisse blieben auf Placebo-Niveau.³

Häufig (> 1/100 bis < 1/10) beobachtete Nebenwirkungen sind Diarrhoe, Hautausschlag und Pruritus.⁴

ATTR-ACT: Eine multizentrische, internationale, randomisierte, doppelblinde, placebokontrollierte Phase-3-Studie, in der gepoolte Vyndaqel-Dosierungen von 20 mg und 80 mg bei 441 Patient*innen mit Wildtyp- oder hereditärer ATTR-CM evaluiert wurden. Patient*innen mit ATTR-CM wurden randomisiert (2:1:2) und 30 Monate lang einmal täglich (qd) mit Vyndaqel 80 mg (Tafamidis-Meglumin), Vyndaqel 20 mg (Tafamidis-Meglumin) oder Placebo behandelt. Nach Abschluss der ATTR-ACT-Studie konnten die Patient*innen bis zu 60 Monate lang an der laufenden LTE-Studie teilnehmen. Patient*innen, die in der ATTR-ACT-Studie Vyndaqel erhielten, erhielten kontinuierlich die gleiche Dosis. Patient*innen der Placebogruppe wurden re-randomisiert (2:1) und erhielten entweder Vyndaqel 80 mg oder 20 mg. Ab Juli 2018 wurde das LTE-Protokoll geändert, und alle Patient*innen auf Vyndaqel 61 mg (Tafamidis) umgestellt.

* Eine einzelne Kapsel Vyndaqel 61 mg (Tafamidis) ist bioäquivalent zu Vyndaqel 80 mg (vier 20-mg-Kapseln Tafamidis-Meglumin) und ist nicht austauschbar auf einer Pro-mg-Basis.

[†] Primäranalyse nach der Finkelstein-Schoenfeld-Methode, einer hierarchischen Kombination beider Komponenten, beginnend mit der Gesamtmortalität.

Die Komponenten der primären Analyse, Gesamtmortalität und kardiovaskulär bedingte Hospitalisierungen, wurden einzeln ausgewertet. Die Gesamtmortalität wurde anhand eines Cox-Proportional-Hazards-Modells analysiert, wobei die Behandlung und die Stratifikationsfaktoren als Kovariaten behandelt wurden. Die Analyse der kardiovaskulär bedingten Hospitalisierungen basierte auf einem Poisson-Regressionsmodell mit den Faktoren Behandlung, Transthyretin (TTR)-Status (hereditär und Wildtyp), New York Heart Association (NYHA)-Basisklasse (NYHA-Klassen I und II kombiniert gegenüber NYHA-Klasse III), Interaktion zwischen Behandlung und TTR-Genotyp und Interaktion zwischen Behandlung und NYHA-Basisklasse.³

Herztransplantation, kombinierte Herz- und Lebertransplantation und die Implantation eines mechanischen Herzunterstützungssystems wurden in dieser Analyse als Tod gewertet.³

Analyse nicht um Multiplizität bereinigt.³

ATTR-CM, Transthyretin-Amyloidose mit Kardiomyopathie; **CV,** kardiovaskulär

Referenzen: 1. Witteles RM, Bokhari S, Damy T, et al. Screening for transthyretin amyloid cardiomyopathy in everyday practice. *JACC Heart Fail.* 2019;7(8):709-716. 2. Maurer MS, Hanna M, Grogan M, et al. Genotype and phenotype of transthyretin cardiac amyloidosis: THAOS (Transthyretin Amyloid Outcome Survey). *J Am Coll Cardiol.* 2016;68(2):161-172. 3. Elliott P. Long-Term Survival With Tafamidis in Patients With Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy. *Circ Heart Fail.* 2022 Jan;15(1):e008193. 4. Aktuelle Vyndaqel 61 mg Fachinformation. 5. Lockwood PA, Le VH, O'Gorman MT, et al. The bioequivalence of tafamidis 61-mg free acid capsules and tafamidis meglumine 4 x 20-mg capsules in healthy volunteers. *Clin Pharmacol Drug Dev.* 2020;9(7):849-854. Fachkurzinformation siehe Seite 128

Echo-Standards: Pulmonalklappe

P. Zechner¹, W. Weihs¹, H. Geiger²

Kurzfassung: Erkrankungen der Pulmonalklappe sind in den allermeisten Fällen angeboren und nur ganz selten erworben, so dass sie in den Guidelines zur Diagnose und Therapie von (erworbenen) Herzklappenerkrankungen gar nicht vorkommen, sondern in der pädiatrischen Literatur bzw. in den Guidelines über „Erwachsene mit angeborenen Herzfehlern“ abgehandelt werden. Die vorliegende Arbeit basiert auf den “2020 ESC Guidelines for the management of Adult Congenital Heart Disease (previously Grown-Up Congenital Heart Disease)” und diskutiert die Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für pädiatrische Kardiologie über „Valvuläre Pulmonalstenose (2017)“, „Periphere Pulmonalarterienstenosen“ (2018), Pulmonalklappeninsuffizienz und Pulmonalklappenersatz (2022) in Hinblick auf das wichtigste diagnostische Instrument, nämlich die Echokardiographie, und ihre Limitationen.

Schlüsselwörter: Echokardiographie, Pulmonalklappe

Abstract: Echo Standards: Pulmonary valve. In the vast majority of cases, diseases of the pulmonary valve are congenital. They are only very rarely acquired, so that they do not appear in the guidelines for the diagnosis and treatment of (acquired) heart valve diseases, but will be dealt with rather in the

pediatric literature or in the guidelines for “adults with congenital heart defects”. The present work is based on the “2020 ESC Guidelines for the management of Adult Congenital Heart Disease (previously Grown-Up Congenital Heart Disease)” and discusses the guidelines of the German Society for Pediatric Cardiology on “Valvular Pulmonary Stenosis (2017), “Peripheral Pulmonary Artery Stenosis” (2018), pulmonary valve insufficiency and pulmonary valve replacement (2022) with regard to the most important diagnostic tool, namely echocardiography, and its limitations. **J Kardiolog 2024; 31 (5–6): 130–4.**

Key words: echocardiography, pulmonary valve

Abkürzungen:

CT	Computertomographie
CW	Continuous Wave
(Doppler-) DCRV	Double Chamber Right Ventricle
EF	Ejektionsfraktion
EF-LV	Ejektionsfraktion des linken Ventrikels
EF-RV	Ejektionsfraktion des rechten Ventrikels
EKG	Elektrokardiographie
EMAH	Erwachsene mit angeborenen Herzfehlern
LV	Linker Ventrikel
LVOT	Linksventrikulärer Ausflusstrakt
MR	Magnetresonanztomographie
PH	Pulmonale Hypertonie
PHT	Pressure Half Time
PI	Pulmonalklappeninsuffizienz
PS	Pulmonalstenose(n)
PW	Pulsed Wave (Doppler)
RV	Rechter Ventrikel
RVP	Rechtsventrikulärer Druck
RV-EDV	Enddiastolisches Volumen des rechten Ventrikels
RV-ESV	Endsystolisches Volumen des rechten Ventrikels
RVOT	Rechtsventrikulärer Ausflusstrakt
TEE	Transösophageale Echokardiographie
TI	Trikuspidalklappeninsuffizienz
TOF	Fallot'sche Tetralogie
V.c.	Vena contracta
VSD	Ventrikelseptumdefekt

■ Einleitung

Die „ESC-Guidelines for the management of adult with congenital heart disease“ handeln die klassische valvuläre PS im Kapitel „rechtsventrikuläre Ausflusstraktobstruktion“ ab, da die Flussbehinderung (1.) subvalvulär im rechtsventrikulären Ausflusstrakt, (2.) valvulär und (3.) supra-valvulär im Bereich der Pulmonalarterie liegen kann.

Subvalvuläre Obstruktion

Subinfundibuläre Obstruktion: DCRV

Die „subvalvuläre“ Obstruktion (1.) kann als subinfundibuläre Stenose durch hypertrophierte Muskelbänder bedingt sein, die den größten Teil des rechten Ventrikels (= Einflusskammer und apikaler Anteil) von der dünnwandigen Ausflussskammer, dem Infundibulum, abtrennen und den rechten Ventrikel zweiteilt. So kommt es zum sperrigen Namen „Double Chamber(ed) Right Ventricle“ (DCRV). Der DCRV verursacht die gleichen Symptome wie eine PS oder wie eine pulmonale Hypertonie (PH). Die zugrunde liegende Muskelhypertrophie nimmt im Laufe des Lebens zu, so dass die Patienten im mittleren Lebensalter mit Anstrengungsdyspnoe oder Synkopen symptomatisch werden und dann gelegentlich als PH (fehl-) diagnostiziert werden. Der hohe Gradient über der TK ist nämlich immer zu messen, der Gradient im RVOT ist oft schwer darzustellen.

Infundibuläre Obstruktion

Neben dem (subinfundibulären) DCRV kommen infundibuläre Stenosen meist in Kombination mit anderen kongenitalen Läsionen vor, besonders VSD, Mb. Fallot oder eine reaktive Muskelhypertrophie bei PS. Selten sieht man auch infiltrative Prozesse oder Tumorobstruktion, die jedoch kaum nur auf das Infundibulum beschränkt sind.

Valvuläre Obstruktion

Eine Pulmonalstenose auf Klappenebene ist fast immer kongenital oder Folge von Interventionen bzw. Klappenoperationen (Prothesendegeneration, nach OP bei Mb. Fallot).

Eingelangt und angenommen am 16.02.2024

Aus dem ¹Department für Kardiologie und Intensivmedizin, LKH Graz West, und der ²II. Internen Abteilung Kardiologie, Ordensklinikum Linz

Korrespondenzadresse: OA Dr. Helmut Geiger, Abteilung Interne II –Kardiologie, Ordensklinikum Linz GmbH, Barmherzige Schwestern, A-4010 Linz, Seilerstätte 4; E-Mail: helmut.geiger@ordensklinikum.at

Es kann eine typische valvuläre Stenose mit einer Verschmelzung der Kommissuren zugrunde liegen, so dass die Klappe um eine enge zentrale Öffnung systolisch domt (kuppelförmig wölbt). Die Beweglichkeit der Klappenbasis ist erhalten, nur die Enden sind verdickt und starr. Im Gegensatz dazu sind bei einer dysplastischen Klappe alle Anteile verdickt und auch der Klappenring ist bei dieser Form häufig verengt. Sie kommt häufig in Kombination mit der supra-valvulären Stenose vor.

Supra-valvuläre Pulmonalstenose

Die supra-valvuläre Pulmonalstenose oder Pulmonalarterienstenose wird durch eine Einengung des Pulmonalishauptstammes, der Bifurkation oder von Pulmonalarterienästen verursacht. Nur selten tritt sie isoliert auf, meist zusammen mit anderen Fehlbildungen und im Rahmen von Syndromen bzw. als Folge von chirurgischen Eingriffen (PA-Band, Narbe nach entferntem Shunt).

■ Echokardiographie

Die echokardiographische Routineuntersuchung in der täglichen Praxis des Erwachsenenherzchirurgen widmet sich selten einer genauen Beschreibung der PK. Dies hat zwei Gründe: (1.) ist die PK fast nie pathologisch verändert und (2.) ist die PK bei Erwachsenen nicht einfach visualisierbar. Deshalb erfolgen normalerweise auch keine Flussmessungen über der PK oder in den Lungenarterien. Spätestens dann, wenn der Gradient über der TK erhöht ist, sollte eine rechtsventrikuläre Ausflusstraktobstruktion ausgeschlossen werden, bevor man fälschlicherweise eine PH diagnostiziert. Bei entsprechender Anamnese (angeborener Herzfehler, OP), bzw. wenn eine morphologische Auffälligkeit vorliegt, sind die PK und, soweit möglich, der Pulmonalishauptstamm und die linke und rechte PA zu beschreiben und zu vermessen.

Die quantitative Beurteilung der Pulmonalklappenstenose

Diese beruht in erster Linie auf der Messung der systolischen transpulmonalen Druckgradienten (DG). Diese wird als maximaler Gradient angegeben. In der pädiatrischen Kardiologie gibt man keine weiteren Parameter, wie mittlere Gradienten, dimensionslose VTI-Ratio oder die Berechnung der KÖF, an. Die Messung der transpulmonalen Geschwindigkeit mittels CW-Doppler erfolgt in einem parasternalen Kurzachsenschnitt oder einem subkostalen Schnitt. Oft ist sie auch von apikal möglich, wenn man den Schallkopf noch weiter nach oben richtet, da die PK ja anterior der AK liegt. Dabei sollte wiederum darauf geachtet werden, das Dopplersignal möglichst parallel zum Strömungsprofil zu positionieren. Das ist optimal von subkostal möglich, der Winkel ist von apikal schlechter. Über die vereinfachte Bernoulli-Gleichung soll der maximale transpulmonale DG gemessen werden.

Im Falle einer muskulären Stenose im rechtsventrikulären Ausflusstrakt findet sich typischerweise ein Geschwindigkeitsanstieg in der Spätsystole mit sog. „säbelscheidenartigem“ Spektrum, 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 1: Empfehlung zur Graduierung der Pulmonalklappenstenose. Mod. nach [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] und [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].

	Geringgradig	Mittelgradig	Hochgradig
$V_{\max}$ (m/s)	< 3	3–4	> 4
Maximaler DG (mmHg)	< 36	36–64	> 64

Graduierung der PS

Den aktuellen Leitlinien der ESC 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. 1).

Neben den maximalen Gradienten über der PK spielt das Verhältnis RVP/Systemdruck eine Rolle. Die pädiatrischen Richtlinien sehen eine Behandlungsindikation bei dominanter RVOT-Stenose bei symptomatischen Patienten gegeben, wenn der RVP 2/3-Systemdruck überschreitet, bei asymptomatischen Patienten > 3/4-Systemdruck.

Auch der absolute Druck ist bedeutsam: Eine Conduit-Stenose wird als schwer gewertet, wenn der RV-Druck über 80 mmHg ansteigt.

Neben der Messung der transpulmonalen Spitzengeschwindigkeit sollte stets auch die Anatomie der Pulmonalklappe untersucht werden. Der Durchmesser des Pulmonalklappenrings sollte im Befund angegeben werden, da davon die zu wählende Größe des Ballons zur Klappendilatation abhängt. Weiters sollte auf die Folgen der Pulmonalklappenstenose, wie beispielsweise eine rechtsventrikuläre Hypertrophie oder eine Funktionseinschränkung (RV-Strain, TAPSE), geachtet werden.

Zudem soll versucht werden, den Fluss in der LPA und der RPA (mittels gepulstem Doppler) darzustellen.

Ungelöste Fragen

Wir wissen von der Aortenstenose, dass die Dopplergradienten durch eine enge Aorta ascendens überschätzt werden kann. Das Phänomen der „Druckerholung“ kann auch bei der PK auftreten, wenn der Pulmonalishauptstamm eng ist. Außerdem spiegeln die Doppler-Gradienten bei hintereinanderschaltenden Stenosen nicht deren Schweregrad wieder, was

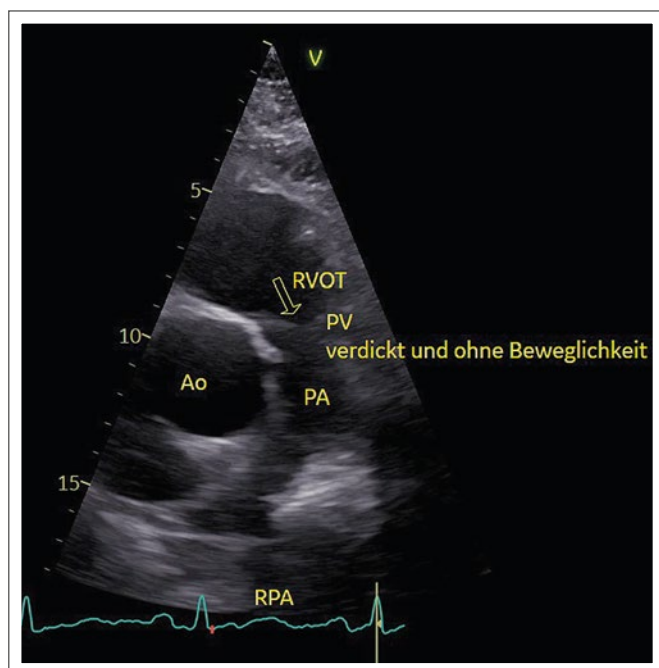


Abbildung 1: Patient mit schwerer PI bei Karzinoid (neuroendokriner TU); die PK-Taschen (Pfeil: die Taschen sind nur schwer zu sehen) sind überall verdickt und unbeweglich. Bei einer postrheumatischen PI/PS wären nur die Spitzen verkalkt.

man bei zusätzlichen Engstellen der Pulmonalarterien hinter einer PS bedenken muss.

Wahrscheinlich gibt es „Low-Flow-/Low-Gradient“-Stenosen bei schlechter RV-Funktion oder „paradoxe“ „Low-Gradient-/Low-Flow-Stenosen“ bei normaler EF auch bei der PK im rechten Herzen. Wie damit umgegangen werden soll, gibt es für das rechte Herz im Gegensatz zur Aortenstenose keine Daten. Es wird in den Richtlinien nur erwähnt, dass bei schlechter EF „eine Beurteilung“ schwierig sei. Ebenso unerwähnt bleibt, dass hohe Gradienten einem hohen HZV geschuldet sein können, wie es u. a. bei Fieber, Hyperthyreose oder Schwangerschaft auftritt. Umgekehrt kann ein niedriger Gradient durch nied-

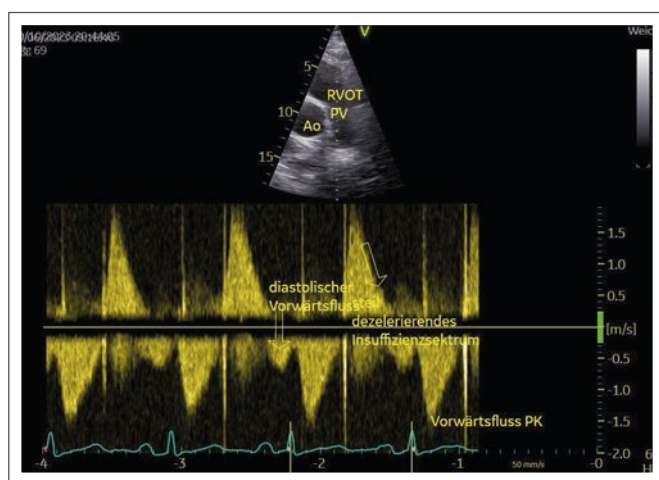


Abbildung 3: Gleicher Patient wie in Abb. 1+2; parasternale kurze Achse mit CW-Doppler über der PK. Die schwere PI erkennt man am steil dezentrierten Insuffizienzspektrum (schräger Pfeil nach unten), sodass der Rückfluss bereits in der Mitte der Diastole aufhört. Der spätdiastolische Vorwärtsfluss nach der P-Welle (Pfeil nach unten) zeigt den Druckausgleich zwischen Pulmonalis und Ventrikel bereits in der späten Systole an.

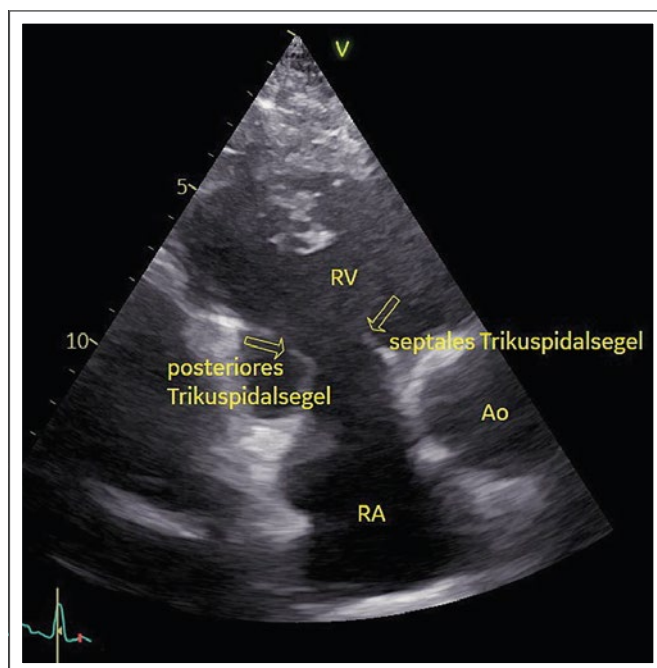


Abbildung 2: Gleicher Patient wie in Abb. 1, apikaler Blick auf die Trikuspidalklappe, die sich kaum bewegt und auch in der Systole offen bleibt, sodass eine schwere TI resultiert. Auch die TK ist im gesamten schwer sklerotisch und unbeweglich.

BEMERKUNG: Wenn man gleichzeitig eine unbewegliche TK und PK sieht, sollte man an ein Karzinoid-Syndrom denken!

riges HZV nicht nur durch ein rechtsventrikuläres, sondern auch durch ein linksventrikuläres Pumpversagen bedingt sein.

Im Gegensatz zur AS, die heute fast nur mit Echo diagnostiziert und graduiert wird, braucht man deshalb aus den genannten Überlegungen für die Quantifizierung der PS doch oft eine Rechtsherzkatheteruntersuchung.

■ Pulmonalklappeninsuffizienz

Eine minimale PI im Erwachsenenalter ist sehr häufig und hämodynamisch unbedeutend, aber eine schwere PI kommt an nativen Klappen nur sehr selten vor und ist dann fast immer Folge einer Endokarditis oder eines Karzinoidsyndroms (Abb. 1, 2). Wenn ein neuroendokriner Tumor in die Leber metastasiert, kann diese das produzierte Serotonin nicht mehr abbauen, dies führt zu einer Verdickung und Bewegungseinschränkung der rechtsventrikulären Herzklappen.

Viel häufiger ist eine PI allerdings eine Folge von Interventionen oder Operationen. Das typische Beispiel ist ein Z. n. Korrektur-OP bei Fallot'scher Tetralogie (TOF). Die Pulmonalstenose entsteht hier häufig durch eine dysplastische Klappe mit engem Ring. Der Chirurg muss dann ggf. die Klappe ausschneiden und den engen Ring durch einen Patch erweitern, um die Ausflusstraktobstruktion zu beseitigen. Das wird praktisch immer mit einer hochgradigen PI erkaufte, die generell aber erstaunlich lange gut toleriert wird.

Echokardiographie

Farbdoppler

Im Farbdoppler vermisst man die Vena contracta als den schmalsten Durchmesser des Regurgitationsjets direkt un-

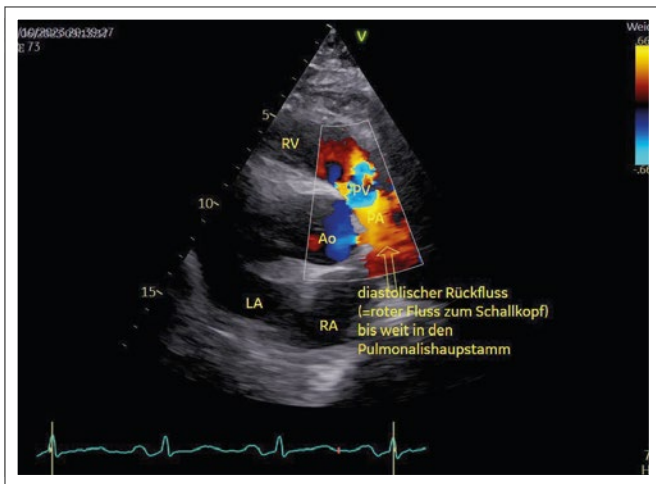


Abbildung 4: Parasternale kurze Achse über Aorta und PK; Z. n. OP bei TOF, schwere PI.

Im Farbdoppler sieht man nur in der frühen Diastole den roten Rückfluss (rot = zum Schallkopf) bis weit in den Pulmonalishauptstamm bzw. sogar bis in die PA-Äste.

ACHTUNG: Da der Rückfluss nur in der frühen Systole stark ausgeprägt ist, kann er leicht unterschätzt werden.

terhalb der Pulmonalklappe. Sie variiert proportional zum Schweregrad der PI; falls die Breite des Regurgitationsjets in Relation zum Pulmonalklappenannulus über 0,5 beträgt, liegt mindestens eine mittelschwere, bei > 0,7 eine schwere PI vor.

Mit dem Farbdoppler kann man auch einen diastolisch retrograden Fluss in den Pulmonalarterienästen nachweisen (Abb. 3). Diese Flussumkehr in den PA-Ästen jenseits der Bifurkation kennzeichnet eine schwere PI.

Die Farbdopplerkriterien sind nur bei nativen Klappen validiert.

CW-Doppler

Neben der Dichte des Insuffizienzspektrums beurteilt man das diastolische Zeitintervall mit nachweisbarer PI:

- geringe/mittelschwere PI: Regurgitation über die gesamte Diastole,
- schwere PI (Abb. 4, 5): rasche Dezeleration mit Sistieren der Regurgitation in Mitt-Diastole (als Zeichen des raschen Druckangleichs). Das Spektrum ähnelt einem gleichschenkeligen Dreieck.

PHT (Pressure Half Time) = Zeit, in der sich die maximale Geschwindigkeit in der CW-Dopplerflusskurve halbiert:

PHT < 100 ms kennzeichnet eine schwere PI.

CAVE: Bei Tachykardie schwierig, da die Diastole verkürzt

PW-Doppler

Meist gelingt es, LPA und RPA jenseits der Bifurkation zu dopplern. Ein diastolisch retrograder Fluss in den Pulmonalarterienästen bzw. eine dopplersonographisch nachweisbare Flussumkehr in den PA-Ästen beweist eine schwere PI.

M-Mode

Typisch ist bei rechtsventrikulärer Volumenbelastung die diastolische Septumabplattung, die man im M-Mode gut nachweisen kann (Pfeil nach unten in Abb. 6). Diese Volumenbelastung

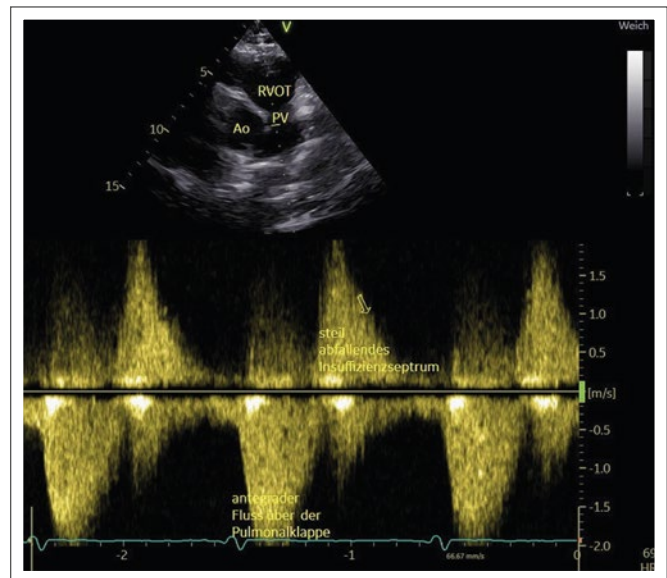


Abbildung 5: Gleiche Patientin wie Abb. 4, PSAX; bei einer schweren PI zeigt sich das steil abfallende Insuffizienzspektrum, am Ende der Diastole kein Rückfluss mehr.

kann 3 Ursachen haben: eine PI, eine schwere Trikuspidalinsuffizienz oder einen wirksamen Vorhofseptumdefekt.

Echokardiographisch gilt $RV-EDD/LV-EDD > 2$ als Zeichen einer schweren rechtsventrikulären Dilatation. Diese Messungen beruhen auf dem M-Mode und geben nur einen groben Hinweis, da der RV nicht mit einer einzigen Messung abgebildet werden kann.

Die ebenfalls mit dem M-Mode gemessene „tricuspid annular plane systolic excursion“ (TAPSE) ist ein wichtiger rechtsventrikulärer Funktionsparameter. Sie beschreibt aber nur die basale longitudinale Bewegung und kann auch dann noch annähernd normal sein, wenn die Klappenebene nur passiv nach oben gezogen wird, aber nicht aktiv kontrahiert.

3D-Volumetrie

Eine schwere PI führt nahezu immer zu einer RV-Dilatation. Zumindest für eine schwere PI nach TOF empfehlen die ak-

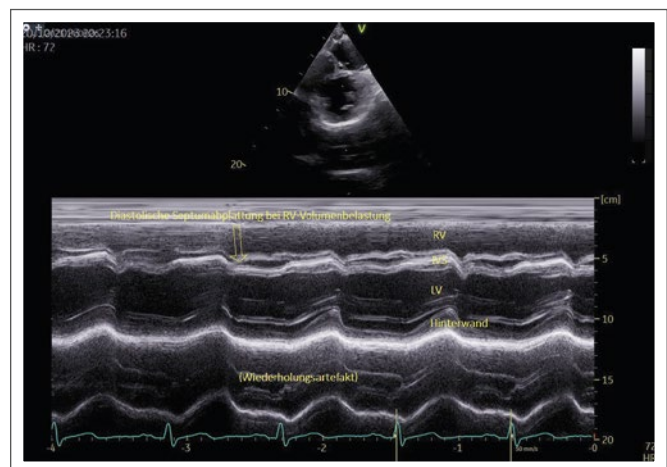


Abbildung 6: Gleiche Patientin wie in Abb. 4 und 5: M-Mode durch den linken Ventrikel (PSAX). Typisch ist bei rechtsventrikulärer Volumenbelastung die diastolische Septumabplattung (Pfeil nach unten). Das Septum müsste sich normalerweise in der Systole nach unten bewegen, tut dies aber in der Diastole.

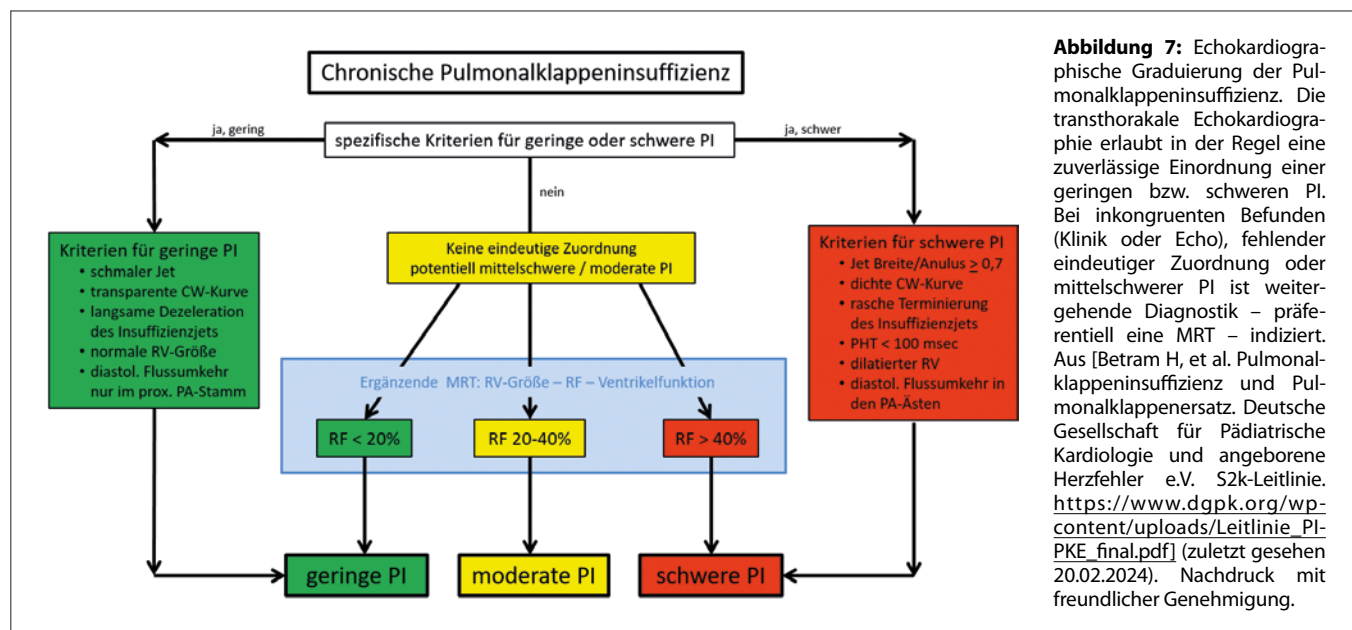


Abbildung 7: Echokardiographische Graduierung der Pulmonalklappeninsuffizienz. Die transthorakale Echokardiographie erlaubt in der Regel eine zuverlässige Einordnung einer geringen bzw. schweren PI. Bei inkongruenten Befunden (Klinik oder Echo), fehlender eindeutiger Zuordnung oder mittelschwerer PI ist weitergehende Diagnostik – präferentiell eine MRT – indiziert. Aus [Betram H, et al. Pulmonalklappeninsuffizienz und Pulmonalklappenersatz. Deutsche Gesellschaft für Pädiatrische Kardiologie und angeborene Herzfehler e.V. S2k-Leitlinie. https://www.dgpk.org/wp-content/uploads/Leitlinie_PI-PKE_final.pdf] (zuletzt gesehen 20.02.2024). Nachdruck mit freundlicher Genehmigung.

tuellen Guidelines eine Intervention bei einem Überschreiten des RV-Volumens von 160 ml/m². Dieser wichtige Parameter muss mit dem MR erhoben werden genauso wie die EF und ggf. die Regurgitationsfraktion (Abb. 7). Echokardiographisch ist es derzeit nicht möglich, das Volumen des rechten Ventrikels mit ausreichender Genauigkeit zu messen, auch wenn die 3D-Echokardiographie bei gut schallbaren Patienten mittlerweile passable Ergebnisse liefert. Zumindest die Häufigkeit von MR-Untersuchungen wird sich in Zukunft reduzieren lassen.

Strain

Genauso schwierig wie die Bestimmung des RV-Volumens ist die Beurteilung der rechtsventrikulären Auswurfraction. Der

einfacher zu bestimmende RV-Strain als Parameter der Longitudinalfunktion ist vielversprechend und wird in Zukunft dann vermehrt eingesetzt werden können, wenn sich die Ultraschall-Gerätehersteller auf gemeinsame Standards einigen können.

■ Interessenkonflikt

Keiner.

Literatur:

beim Autor.

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 119

Arosuva 5 (10, 20, 40) mg Filmtabletten. Zusammensetzung: Jede Tablette enthält 5 (10, 20, 40) mg Rosuvastatin (als Rosuvastatin-Calcium). Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: 16,6 (33,3, 66,5, 133,0) mg Lactose, 0,007 (0,006, 0,012, 0,024) mg Gelborange 5 (E110), 0,020 (0,011, 0,022, 0,044) mg Tartrazin (E102), 0,003 (0,003, 0,006, 0,012) mg Indigokarmin (E132). Bei 10, 20, 40 mg zusätzlich 0,010 (0,020, 0,040) mg Allurarot AC (E129). **Hilfsstoffe:** Tablettentkern: Calciumcitrat, Mikrokristalline Cellulose, Hydroxypropylcellulose, Mannitol, Lactose, Crospovidone, Magnesium-Stearat Tablettenhülle: Arosuva 5 mg: Polyvinylalkohol, Titanium Dioxid (E171), Macrogol 3350, Talk, Tartrazin (E102), Gelborange (E110), Indigokarmin (E132). Arosuva 10 mg, 20 mg und 40 mg: Polyvinylalkohol, Titanium Dioxid (E171), Macrogol 3350, Talk, Tartrazin (E102), Allurarot AC (E129), Gelborange (E110), Indigokarmin (E132). **Anwendungsgebiete:** Behandlung von Hypercholesterinämie Erwachsene, Jugendliche und Kinder ab 6 Jahren mit primärer Hypercholesterinämie (Typ IIa einschließlich heterozygoter familiärer Hypercholesterinämie) oder gemischter Dyslipidämie (Typ IIb), zusätzlich zu einer Diät, wenn das Ansprechen auf eine Diät und andere nicht pharmakologische Maßnahmen (z.B. Bewegung, Gewichtsreduktion) nicht ausreichend sind. Erwachsene, Jugendliche und Kinder ab 6 Jahren mit homozygoter familiärer Hypercholesterinämie zusätzlich zu einer Diät und anderen lipidsenkenden Maßnahmen (z.B. LDL-Apherese) oder wenn solche Maßnahmen nicht geeignet sind. **Vorbeugung von kardiovaskulären Ereignissen** Vorbeugung signifikanter kardiovaskulärer Ereignisse bei Patienten mit einem hohen Risiko für ein erstmaliges kardiovaskuläres Ereignis (siehe Abschnitt 5.1), in Verbindung mit der Behandlung von anderen Risikofaktoren. **Gegenanzeigen:** Rosuvastatin ist kontraindiziert: – bei Patienten mit Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten, sonstigen Bestandteile, – bei Patienten mit aktiver Lebererkrankung, einschließlich einer ungeklärten andauernden Erhöhung der Serum-Transaminasen sowie jeglicher Erhöhung der Serum-Transaminasekonzentration auf mehr als das Dreifache des oberen Normalwertes (ULN), – bei Patienten mit schwerer Nierenfunktionsstörung (Creatinine Clearance < 30 ml/min), – bei Patienten mit Myopathie, – bei Patienten die gleichzeitig eine Kombination von Sofosbuvir/Velpatasvir/Voxilaprevir erhalten (siehe Abschnitt 4.5), – bei Patienten, die gleichzeitig Ciclosporin erhalten, – während der Schwangerschaft und Stillzeit und bei Frauen im gebärfähigen Alter, die keine geeigneten kontraceptiven Maßnahmen anwenden. Die 40 mg Dosis ist bei Patienten mit prädisponierenden Faktoren für Myopathie/Rhabdomyolyse kontraindiziert. Solche Faktoren beinhalten: – mäßige Nierenfunktionsstörung (Creatinine Clearance < 60 ml/min) – Hypothyreose – erbliche Muskelerkrankungen in der Eigen-/Familienanamnese – bereits in der Anamnese mit einem anderen HMG-CoA-Reduktase-Hemmer oder einem Fibrat aufgetretene muskuläre Toxizität – Alkoholmissbrauch – Situationen, in denen erhöhte Plasmakonzentrationen auftreten können – asiatische Patienten – gleichzeitige Anwendung von Fibraten (siehe Abschnitte 4.4, 4.5 und 5.2 der FI). **ATC - Code:** HMG-CoA-Reduktase-Hemmer, ATC-Code: C10A A07. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** 5, 10, 20, 40 mg: Blisterpackungen zu 14, 28 Stück. **Zulassungsinhaber:** Gebro Pharma GmbH, 6391 Fieberbrunn. **Stand der Fachkurzinformation:** November 2023. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekten entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Arosuva plus Ezetimib 5 mg/10 mg (10 mg/10 mg; 20 mg/10 mg; 40 mg/10 mg) Filmtabletten. Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 5,20 (10,40; 20,80; 41,60) mg Rosuvastatin-Calcium (entsprechend 5 (10; 20; 40) mg Rosuvastatin und 10 mg Ezetimib. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jede Filmtablette enthält 200,50 mg Lactose Monohydrat und Natrium. **Hilfsstoffe:** Tablettentkern (alle Stärken): Mikrokristalline Cellulose (E460), hochdispertes Siliciumdioxid (E551), Magnesiumstearat (E572), Povidon (E1201), Croscarmellose-Natrium (E468), Natriumdodecylsulfat (E487), Lactose Monohydrat, Hypromellose, Filmüberzug: Opadry gelb (5 mg/10 mg): Hypromellose (E464), Titandioxid (E171), Macrogol (E1521), Eisenoxid gelb (E172), Talkum (E553b), Eisenoxid rot (E171). Opadry beige (10 mg/10 mg): Hypromellose (E464), Titandioxid (E171), Talkum (E553b), Macrogol (E1521), Eisenoxid gelb (E172). Vivacoat gelb (20 mg/10 mg): Hypromellose (E464), Titandioxid (E171), Macrogol (E1521), Eisenoxid gelb (E172), Talkum (E553b). Opadry weiß (40 mg/10 mg): Lactose-Monohydrat, Hypromellose (E464), Titandioxid (E171), Macrogol (E1521). **Anwendungsgebiete:** Arosuva plus Ezetimib ist begleitend zu einer Diät zur Substitutionsbehandlung von primärer Hypercholesterinämie bei erwachsenen Patienten indiziert, die mit den individuellen Substanzen, die gleichzeitig in derselben Dosierung wie in der Fixdosiskombination, aber als getrennte Produkte, verabreicht werden, adäquat kontrolliert sind. **Gegenanzeigen:** Arosuva plus Ezetimib ist kontraindiziert: – Bei Patienten mit Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe (Rosuvastatin, Ezetimib) oder einen der genannten sonstigen Bestandteile, – Bei Patienten mit aktiver Lebererkrankung, einschließlich einer ungeklärten, andauernden Erhöhung der Serum-Transaminasen sowie jeglicher Erhöhung der Serum-Transaminasen auf mehr als das Dreifache des oberen Normalwertes (ULN), – Während der Schwangerschaft und Stillzeit und bei gebärfähigen Frauen, die keine geeigneten kontraceptiven Maßnahmen verwenden. – Bei Patienten mit schwerer Nierenfunktionsstörung (Creatinine-Clearance < 30 ml/min). – Bei Patienten mit Myopathie. – Bei Patienten, die gleichzeitig Ciclosporin einnehmen. Arosuva plus Ezetimib 40 mg/10 mg Filmtabletten sind bei Patienten mit prädisponierenden Faktoren für Myopathie/Rhabdomyolyse kontraindiziert. Solche Faktoren beinhalten: – mäßige Nierenfunktionsstörung (Creatinine-Clearance < 60 ml/min) – Hypothyreose – erbliche Muskelerkrankungen in der Eigen-/Familienanamnese – bereits in der Anamnese mit einem anderen HMG-CoA-Reduktase-Hemmer oder einem Fibrat aufgetretene muskuläre Toxizität – Alkoholmissbrauch – Situationen, in denen erhöhte Plasmakonzentrationen von Rosuvastatin auftreten können – Patienten asiatischer Abstammung – gleichzeitige Anwendung von Fibraten (siehe Abschnitte 4.4, 4.5 und 5.2 der FI). **ATC - Code:** Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen; HMG-CoA-Reduktasehemmer in Kombination mit anderen Mitteln, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen. ATC-Code: C10BA06 **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Packungsgrößen:** Packungen zu 30 Filmtabletten in Blistern (OPA/AL/PVC/AL). **Zulassungsinhaber:** Gebro Pharma GmbH, 6391 Fieberbrunn **Stand der Fachkurzinformation:** Juni 2023 **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekten entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**



Breakthrough technology to deliver sustained limus release

For Healthcare Professionals Only.

Important information: Prior to use, refer to the instructions for use supplied with this device for indications, contraindications, suggested procedure, warnings and precautions. As part of its continuous product development policy, Cordis reserves the right to change product specifications without prior notification. Please contact your Cordis representative for additional product availability information. SELUTION SLR Drug-Eluting Balloon is manufactured by M.A. Med Alliance SA and its affiliates. SELUTION SLR is a trademark of M.A. Med Alliance SA. M.A. Med Alliance SA is a Cordis company. CORDIS and Cordis LOGO are trademarks of Cordis and may be registered in the US and/or in other countries. All other marks are the property of their respective owners.

© 2023 Cordis. All Rights Reserved. 100638848 11/2023

Echokardiographischer Befund des rechten Herzens

U. Neuhold¹, G. Huber²

Kurzfassung: Zur echokardiographischen Beurteilung von Struktur und Funktion des rechten Herzens müssen Größe, Volumen und Funktion in multiplen, speziell auf das Rechtsherz ausgerichteten Schnitten untersucht werden. Der Befund sollte quantitative und qualitative Parameter über die Dimensionen des rechten Ventrikels und des rechten Vorhofs, sowie eine Beurteilung der rechtsventrikulären Funktion nach visuellen und (semi-) quantitativen Kriterien enthalten. Ebenso ist eine Angabe des systolischen pulmonal-arteriellen Drucks mit einer Abschätzung des rechtsatrialen Drucks unter Beachtung der Größe und der respiratorischen Schwankungen der Vena cava inferior nötig.

Die aktuellen Empfehlungen der Europäischen Gesellschaft für kardiovaskuläre Bildgebung (EACVI) [1] werden unter Bezugnahme auf neuere Studien zusammengefasst, sodass sie inhaltlich den nationalen und europäischen Empfehlungen entsprechen. Jeder vollständige echokardiographische Befund

muss eine leitliniengerechte Untersuchung des rechten Herzens enthalten. Der Fokus liegt auf Untersuchungsschritten, Methoden und Parametern, die unmittelbare klinische Relevanz haben und in jedem Echolabor beherrscht werden müssen.

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

Abstract: Echocardiographic findings of the right heart. For echocardiographic assessment of the right heart, size, volume, and function need to be examined in multiple steps specific to the right heart. Findings should include quantitative and qualitative parameters of the right ventricular and right atrial dimensions, as well as assessment of the right ventricular function visually, and according to the recommended semiquantitative parameters.

Similarly, estimation of the systolic pulmonary arterial pressure with an estimate of the right atrial pressure according to the size and the respiratory response of the inferior vena cava is necessary.

The current recommendations of the European Society of Cardiovascular Imaging (EACVI) [2] are summarized, so that the content of the recommendations corresponds to national and European recommendations. Any complete echocardiographic study must include a guideline-based right heart examination. We focus on examination steps, methods and parameters of clinical relevance which must be mastered in every echo laboratory. **J Kardiologie 2024; 31 (5–6): 136–47.**

Key words: standardized echo work-up protocol, quantitative assessment of the right ventricular and right atrial dimensions, assessment of the right ventricular systolic function, TAPSE, systolic pulmonary artery pressure (SPAP)

Abkürzungen:

FAC	Fractional area change
IVS	Interventrikuläres Septum
LV	Linker Ventrikel
RA	Rechtes Atrium
RIMP	Right ventricular index of myocardial performance
RV	Rechter Ventrikel
RVOT	Rechtsventrikulärer Ausflusstrakt
SPAP	Systolischer pulmonal-arterieller Druck
TAPSE	Tricuspid annular plane systolic excursion
VCI	Vena cava inferior

Der rechte Ventrikel (RV)

Der rechte Ventrikel spielt eine wichtige Rolle bezüglich Morbidität und Mortalität bei Patienten mit kardiopulmonalen Erkrankungen. Für den Outcome von Herzoperationen und die in den letzten Jahren vermehrt eingesetzten interventionellen Trikuspidalklappen-Behandlungen stellt seine Funktion oft den limitierenden Faktor dar. Aufgrund der immer älter werdenden Bevölkerung mit behandlungspflichtigen Linksherzklappenerkrankungen, stetig steigenden Zahlen an Patienten mit angeborenen Herzfehlern, die das Erwachsenenalter erreichen, sowie der Beschreibung und morphologischen Charakterisierung von Krankheitsentitäten wie der arrhythmogenen

rechtsventrikulären Kardiomyopathie (ARVC) ist von einer weiteren Zunahme der klinischen Bedeutung der Evaluierung des RV auszugehen. Auch das Monitoring des rechten Herzens erlangt zunehmenden Stellenwert im Hinblick auf die stetig wachsende Anzahl an interventionell Trikuspidalklappen-behandelten Patienten.

Die echokardiographische Untersuchung des rechten Ventrikels ist aufgrund seiner komplexen Form schwieriger als die des linken Ventrikels (LV), eine Standardisierung der Untersuchungstechnik erfolgte wesentlich später als für den linken Ventrikel. Die ersten Richtlinien der EACVI zur echokardiographischen Untersuchung des rechten Herzens erschienen 2010 [2], gefolgt von den bis heute aktuellen Guidelines aus dem Jahre 2015 [1]. Sie stellen nach wie vor den Eckpfeiler für eine umfassende leitliniengerechte Untersuchung des rechten Herzens dar.

Generelle Empfehlungen zur Quantifizierung des RV

Der RV stellt die meist anterior gelegene Herzkammer dar, unmittelbar hinter dem Sternum gelegen. Er ist dünnwandig und unter normalen Füllungsbedingungen von triangulärem Aussehen, definiert durch Einfluss-, Ausfluss-Trakt und Apex. Dies macht die Erhebung von quantitativen und qualitativen Parametern mitunter schwierig. Es ist daher essenziell, multiple, auf den RV speziell zugeschnittene Ebenen zu verwenden, um die Dimension und Funktion zu evaluieren.

Eine RV-Dysfunktion stellt sich als Folge von Druck- oder Volumbelastungen oder verminderter Kontraktilität ein. Die deutlich dünnere Wand des RV im Vergleich zum LV bedingt eine bessere Adaptierung an Volumbelastungen als an Druckbelastungen, weswegen akutes Rechts Herzversagen hauptsächlich als Folge von akuter Druckbelastung auftritt. Qualitativ kann man eine Druckbelastung am dominierend systolischen

Aus der ¹Klinischen Abteilung für Innere Medizin I, Universitätsklinikum Krems, und dem ²zim9, Zentrum für Innere Medizin, Wien

Korrespondenzadresse: OÄ Dr. Ulrike Neuhold, Klinische Abteilung für Innere Medizin I, Universitätsklinikum Krems, A-3500 Krems an der Donau, Mitterweg 10; E-Mail: ulrike.neuhold@kreams.lknoe.at

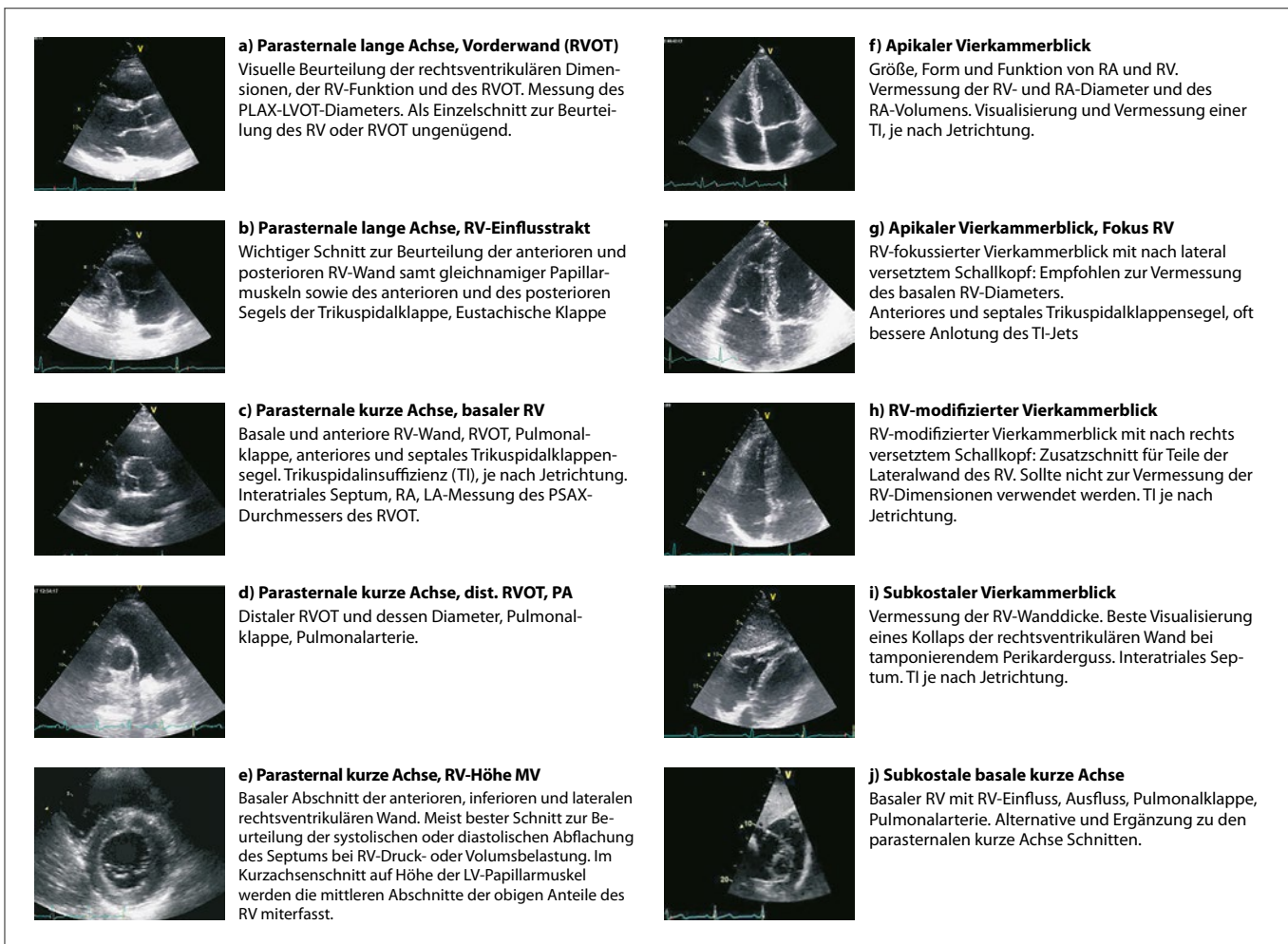


Abbildung 1: Standardschnitte bei der Untersuchung des rechten Herzens. Aus [Huber G, Glaser F. Echokardiographie des rechten Herzens. J Kardiolog 2018; 25: 332–42].

RVOT: rechtsventrikulärer Ausflusstrakt; LVOT: linksventrikulärer Ausflusstrakt; MV: mitral valve; TI: Trikuspidalinsuffizienz; PA: Pulmonalarterie

Ventrikelseptumshift in Richtung LV im PSAX- und Vierkammer-Schnitt erkennen, wohingegen eine Volumesbelastung einen überwiegend diastolischen Septumshift bewirkt.

Eine verminderte Kontraktilität des RV z. B. in Folge eines Rechtsherzinfarktes führt zu einem Anstieg des diastolischen Drucks und vermindertem Schlagvolumen. Es kommt auch zur Dilatation des RV und verminderter Funktion. Die Befundung der rechtsventrikulären systolischen Funktion sollte zumindest nach einer der folgenden Methoden erfolgen: „fractional area change“ (FAC), maximale systolische Geschwindigkeit des Trikuspidalrings laut Gewebedoppler (S'), „tricuspid annular plane systolic excursion“ (TAPSE), oder den RV-„index of myocardial performance“ (RIMP). Die Deformationsmessung („Strainanalyse“) der freien Wand des RV mittels Speckle-Tracking-Echokardiographie ist weniger fluss- und winkelabhängig, weist jedoch eine geringere zeitliche Auflösung auf. Es kann eine RV-Dysfunktion in früheren Stadien detektieren und hat prognostische Relevanz für die Beurteilung der pulmonalen Hypertonie, Rechtsherzinsuffizienz, Rechtsherzinfarkt und Trikuspidalinsuffizienz [3–8]. Ein gut gelungener, auf den RV fokussierter Vierkammerblick ist dafür Voraussetzung. Die Deformationsmessung der freien Wand des RV wird daher im EACVI-Konsensuspapier 2017 als geeignete Methode für den Routineeinsatz in der Bestimmung der RVF empfohlen [9].

Die Messung der rechtsventrikulären Funktion mittels 3D-Echokardiographie erfordert spezielle Hard- und Software: Sie wird für Labors mit entsprechender Erfahrung empfohlen [1]. Die in den letzten Jahren zunehmend entwickelten Software-Algorithmen unter Verwendung künstlicher Intelligenz werden deren breitflächigen Einsatz in der täglichen klinischen Routine vorantreiben.

Ebenso ist eine Angabe des systolischen pulmonal-arteriellen Drucks mit einer Abschätzung des rechtsatrialen (RA-) Drucks unter Beachtung der Größe und der respiratorischen Schwankungen der Vena cava inferior möglich.

■ Schallfenster und Schnitte

Apikaler Vierkammerblick, RV-fokussierter apikaler Vierkammerblick, linksparasternale lange Achse und parasternale kurze Achse, linksparasternaler rechtsventrikulärer Einflussstrakt-Schnitt, sowie subkostaler Vierkammerblick und subkostale Kurzachsen-Schnitte. Der auf den LV ausgerichtete Vierkammerblick erlaubt meist keine ausreichende Beurteilung der RV-freien Wand, weswegen ein speziell auf den RV ausgerichteter Vierkammerblick („Blick auf den RV durch den LV“) verwendet werden soll.

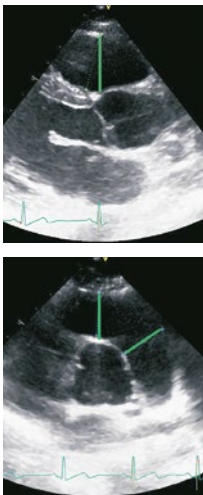
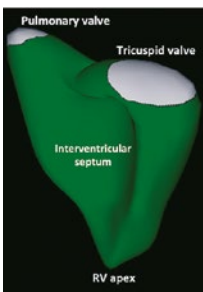
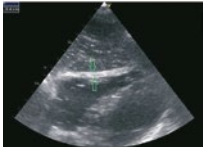
Echokardiographische Bildgebung	Empfohlene Methoden	Vorteile	Einschränkungen
Lineare Vermessung des rechtsventrikulären Einflusstraktes in der Enddiastole in einem rechtsventrikulär fokussierten Vierkammerblick 	RVD1 = maximaler transversaler basaler Durchmesser RVD2 = transversaler RV-Durchmesser im mittleren Drittel. Gemessen zwischen basalem Durchmesser und dem Apex, auf der Ebene der Papillarmuskeln.	Einfach Schnell Ausreichend Literatur	Die wahre RV-Größe kann aufgrund der halbmondförmigen RV-Geometrie unterschätzt werden. Die Abmessungen sind abhängig von der Sondenposition. Diese und das Schallfenster sollten angegeben werden.
Lineare Abmessungen des rechtsventrikulären Einflusstraktes 	Proximaler RV-Ausflussdurchmesser (RVOTprox) = lineare Dimension des RVOT, gemessen von der vorderen RV-Wand zum Interventrikularseptum- oder der Aortenklappen-Kreuzung in der Enddiastole. Distaler RV-Ausflussdurchmesser (RVOTdistal) = linear transversal, Dimension gemessen nur proximal der Pulmonalklappe in der Enddiastole.	Leicht erhältlich Einfach Schnell	RVOTprox ist abhängig von der Bildebene und weniger reproduzierbar als RVOTdistal. Risiko der Unterschätzung oder Überschätzung bei schrägen Schnitten. Das Endokard der RV-Vorderwand ist oft suboptimal abgrenzbar.
Rechtsventrikuläre enddiastolische Fläche 	Manuelle Nachzeichnung des rechtsventrikulären Endokards von der Grenze des Trikuspidalannulus entlang der freien Wand zur Spitze und entlang des Septumendokards zurück zum medialen Trikuspidalannulus in der Endsystole. Trabekulierungen, Papillarmuskeln und Moderatorenband sind innerhalb des Messbereiches.	Relativ leicht zu messen	Herausfordernd bei suboptimaler Bildqualität und schlechter Abgrenzbarkeit des RV-Endokards und der freien RV-Wand. Unterschätzung bei „Foreshortening“ analog dem linken Ventrikel möglich, aufgrund der komplexen RV-Geometrie sogar wahrscheinlicher.
3D-Volumina 	Erfassung des gesamten RV-Cavums durch Multibeam-3D-Akquisition. Die automatisch identifizierten Zeitpunkte der Enddiastole und Endsystole sollten vom Operator verifiziert werden.	Gesamtdatensatz aller relevanten Informationen unabhängig von geometrischen Annahmen. Gut HerzmRT-validiert	Aussagekraft abhängig von der Bildqualität, dem Vorliegen eines regelmäßigen Rhythmus und der Patientenmitarbeit. Höhere Anforderungen an die technische Ausrüstung und die Ausbildung. Referenzwerte noch wenig abgesichert.
RV-Wandstärke 	Lineare Messung der freien Wandstärke des RV (entweder durch M-Mode oder 2DE) in der Enddiastole im kavitären Bereich nach dem Trikuspidalannulus. Trabekulierungen, Papillarmuskeln und epikardiales Fett sollte nicht mitgemessen werden.	Leicht durchführbar	Single-Site-Messung. Harmonische Bildgebung und schräge M-Mode-Schnittebene können zu einer Überschätzung der RV-Wandstärke führen. Es existieren keine Normwerte für eine ungewöhnlich dünne RV-Wand.

Abbildung 2: Messungen der RV-Dimensionen. Erstellt nach [1]. Aus [Huber G, Glaser F. Echokardiographie des rechten Herzens. J Kardiologie 2018; 25: 332–42].

Um zwischen normaler und abnormaler RV-Struktur und Funktion zu unterscheiden, sollen alle angeführten Standard-schnitte angewandt werden (Abb. 1).

■ Rechtsherzdimensionen

Alle linearen Diameter werden enddiastolisch (unmittelbar nach Schluss der Mitralklappe bzw. am Beginn des QRS-Komplexes) „inner edge to inner edge“ gemessen. Die exakten Schnittführungen und Messung ist in Abbildung 2 ersichtlich.

RV- und RV-Ausflusstrakt- (RVOT-) Dimensionen

Qualitativ ist die Größe des RV nicht mehr als $\frac{2}{3}$ 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.

Der basale und mittventrikuläre Durchmesser wird im RV-fokussierten Vierkammerblick gemessen. Hier muss besonders darauf geachtet werden, nur unverkürzte Schnitte zu verwenden. Diese gelingen meist unter Zuhilfenahme von Atemmanövern („tief ein- oder ausatmen und Luft anhalten“). Die richtige Einstellung des RV-fokussierten Vierkammerblicks gelingt, indem man ausgehend vom „regulären“ Vierkammerblick den Schallkopf nach lateral bewegt, sodass der RV zentral im Bild erscheint. Meist ist eine zusätzliche geringe Rotation des Schallkopfes erforderlich, um den maximalen „basalen Diameter“ des RV zu erhalten.

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.

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. Der proximale RVOT wird in der parasternalen langen (RVOT PLAX) von der RV-anterioren Wand bis zur septal-aortalen Junktion und kurzen Achse (RVOT PSAX) von der RV-anterioren Wand bis zum Aortenring gemessen, woraus unterschiedliche Referenzwerte resultieren. Den distalen RVOT vermisst man in der parasternalen kurzen Achse am ventrikelseitigen Pulmonalklappenansatz, die rechtsventrikuläre Wandstärke bevorzugt von subkostal, alternativ von links parasternal.

Als abnorm wird gewertet [1]:

- basaler Diameter > 41 mm
- RV-Mitte > 35 mm
- longitudinaler Diameter > 83 mm
- RVOT PLAX > 30 mm
- RVOT PSAX > 35 mm
- RVOT dist. > 27 mm
- RV-Wandstärke > 5 mm

Ein Grenzwert für eine „zu dünne Wand“ (wie bei der Uhl'schen Anomalie, welche eine seltene kongenitale Erkrankung mit Hypo-Aplasie des rechtsventrikulären Myokards darstellt, ARVC oder Narben) ist nicht definiert.

Es existieren keine auf die Körperoberfläche bezogenen Normwerte, bei besonders großen oder kleinen Patienten sollten die Werte aber kommentiert werden, ebenso bei Ausdauerathleten. Kurzgefasst entspricht ein basaler RV-Diameter von > 41 mm oder ein mittventrikulärer RV-Diameter von > 35 mm einer rechtsventrikulären Dilatation.

Empfehlung: Die visuelle Beurteilung der RV-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 auch der mittlere quere und der longitudinale Durchmesser, sowie die RV-Wandstärke erhoben werden. Auch bei Messwerten innerhalb des Normbereiches kann der RV als dilatiert beschrieben werden, wenn er größer ist als der LV.

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

3D-RV-Dimension

Die 3D-Vermessung des enddiastolischen und endsystolischen Volumens ermöglicht die Umgehung der Nachteile aller 2D-Vermessungen hinsichtlich Schnittführung und ist besonders hilfreich bei Verformungen des rechten Ventrikels.

Die Normwerte in ml/m² variieren hinsichtlich Geschlecht und Alter und werden auf die Körperoberfläche indiziert (Tab. 1).

Tabelle 1: Normwerte 3D-RV- und -Dimensionen, alters- und geschlechtsspezifisch. Übersetzt aus [1]. Nachdruck mit Genehmigung der Oxford University Press.

Alter (J)	n (Frauen, Männer)	RV-EDV (mL/m ²)		RV-ESV (mL/m ²)		RV-EF (%)	
		Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer
< 30	102 (45, 57)	53 (38, 78)	66 (42, 100)	20 (8, 45)	28 (16, 52)	60 (43, 82)	56 (42, 68)
30–39	96 (50, 46)	50 (38, 77)	58 (35, 85)	18 (11, 38)	23 (12, 38)	63 (50, 78)	60 (47, 74)
40–49	96 (53, 43)	50 (34, 65)	54 (36, 78)	18 (8, 27)	21 (11, 33)	65 (49, 80)	59 (51, 75)
50–59	88 (47, 41)	49 (37, 69)	53 (36, 76)	18 (11, 29)	19 (10, 37)	62 (46, 76)	62 (45, 74)
60–69	69 (39, 30)	46 (26, 64)	52 (37, 86)	17 (8, 26)	19 (10, 36)	61 (50, 79)	63 (49, 79)
≥ 70	37 (23, 14)	43 (25, 62)	54 (31, 68)	12 (7, 21)	18 (7, 28)	71 (57, 82)	65 (55, 76)

RV-EDV: rechtsventrikuläres enddiastolisches Volumen; RV-ESV: rechtsventrikuläres endsystolisches Volumen; RV-EF: rechtsventrikuläre Auswurfraction

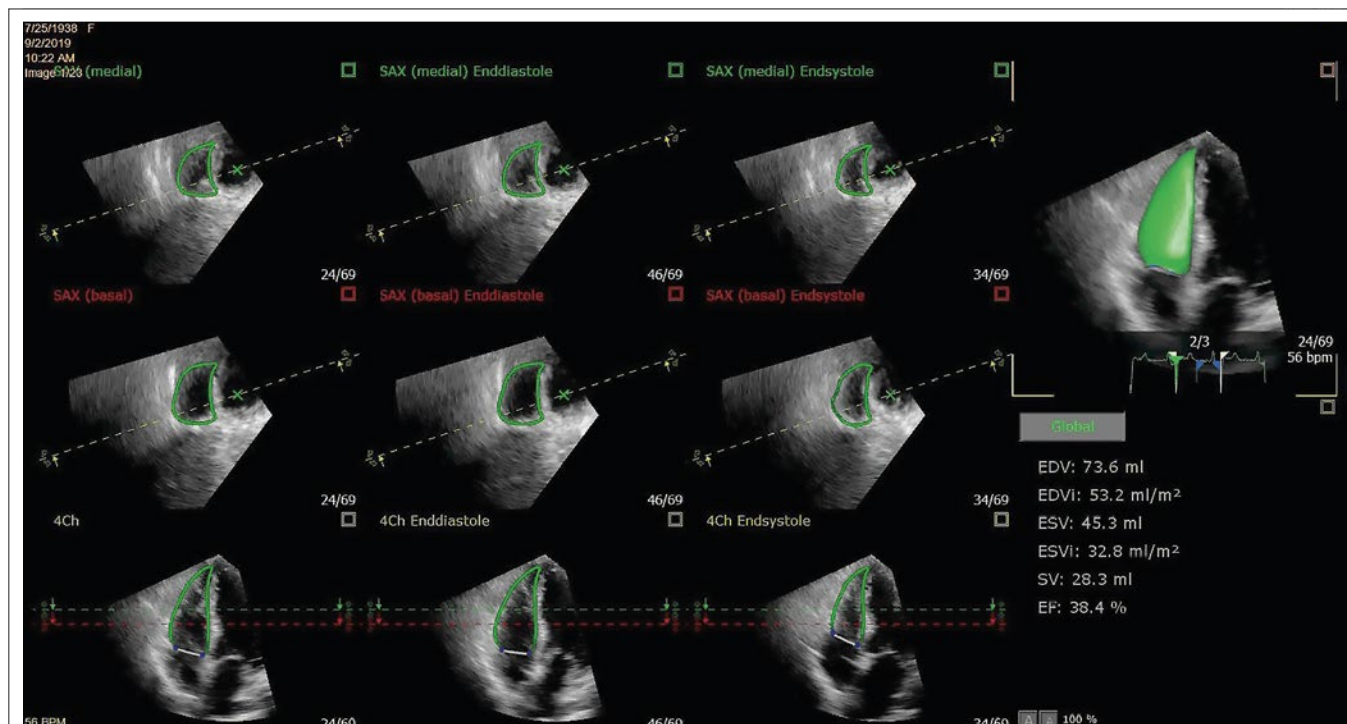


Abbildung 3: 3D-RV-Postprocessing-Software mit automatischer Identifikation und Tracking des Endokards in Systole und Diastole mit Möglichkeit zur manuellen Korrektur der Endokardgrenzen, welche automatisch auf alle anderen Frames des Herzzyklus übertragen werden.

Die Daten hierfür wurden damals aus der bis dato größten Studie von Maffessanti gewonnen und haben Eingang in die Guidelines 2015 [1] gefunden. 2022 wurde mit der WASE-Studie eine Multicenter-Studie aus 6 Kontinenten, welche an 1000 gesunden Probanden neue Normwerte evaluierte, publiziert [10]. Interessanterweise fand sich hier kein relevanter Altersunterschied und die oberen Grenzwerte für den EDVi waren 95 ml/m² für Männer und 81 ml/m² für Frauen, für den ESVi 43 ml/m² für Männer und 36 ml/m² für Frauen. Die Unterschiede lassen sich überwiegend durch neuere Software-Analyseprogramme erklären. Eine entsprechende Adaptierung der Guidelines wäre wünschenswert. Im Vergleich zu den 3D-LV-Volumina waren diese jeweils größer.

Zur Gewinnung einer 3D-Pyramide wird der RV-fokussierte Vierkammerblick herangezogen. Eine ausgezeichnete Bildqualität ist hierfür Grundvoraussetzung. In der WASE-Studie [10] konnte eine hierfür suffiziente Bildqualität nur in 50 % der Fälle erzielt werden. Es wird ein „Full-volume-Dataset“ des gesamten RV-Cavums durch Multi- oder Single-beat-3D-Akquisition erfasst. Zeitliche und örtliche Auflösung sind bei Single-beat-Erfassung allerdings geringer als bei 2D. Dieser Nachteil wird bei der Multi-beat-Akquisition ausgeglichen, indem „Subvolumes“ zusammengeführt werden. Allerdings kommt es dadurch gehäuft zu Stitching-Artefakten und der Patient muss in der Lage sein, ausreichend lange die Luft anzuhalten, weswegen manche Autoren die „Single-beat-Erfassung“ bevorzugen. In der WASE-Studie wird die „Multi-beat-Erfassung“, bestehend aus 4 Zyklen, empfohlen. Der Datensatz wird in expiratorischer Atemanhaltung gewonnen. Das rechte Atrium wird exkludiert, die Frame-Rate sollte > 25 Hz betragen. Je nach Gerätehersteller wird ein voll-, semi-automatisiertes oder manuelles Endokardtracking durchgeführt, wobei die Herausforderung darin besteht, den kompletten RVOT in die 3D-Pyramide zu bekommen. Dieses Problem wird durch eine

neue Software-Entwicklung umgangen, indem lediglich Vierkammerblick und PSAX-Schnitt dem 3D-Dataset entnommen werden (Abb. 3). Die dadurch gewonnenen Volumina sind im Vergleich zum „Goldstandard“ MR gering unterschätzt [11].

Alle Messwerte, im Besonderen die mittels 3D erhobenen RV-Werte, sollte man einer selbstkritischen Überprüfung unterziehen, indem man beispielsweise das errechnete Schlagvolumen des RV mit dem des LV vergleicht. Bei groben Abweichungen ist aufgrund der komplexen Geometrie des RV wohl eher die 3D-Quantifizierung des RV als falsch einzustufen. Sollten die Messwerte der kritischen Überprüfung standhalten, so bleibt noch immer die teils beachtliche Streubreite an Normwerten – vor allem für die Volumina – als Nachteil zu erwähnen [12]. Eine ausführliche Beschreibung und Übersicht der 3D-Echokardiographie des RV findet sich im Review-Artikel von Ahmad [13]. Erfahrene Echolabors, die über eine entsprechende Software verfügen, sollten eine 3D-Quantifizierung anstreben.

Rechtes Atrium- (RA-) Dimensionen (Abb. 4)

Die Größe des RA wird endsystolisch (unmittelbar vor dem Öffnen der Trikuspidalklappe) im Vierkammerblick gemessen. Als Zeichen einer Druckerhöhung im kleinen Kreislauf führen die aktuellen Guidelines eine RA-Fläche von > 18 cm² (nicht indexiert) an [14]. Die bevorzugte Messung ist die monoplane 2D-Volumetrie mittels der Area-Length oder Disk-Summationsmethode. Verglichen mit 3D-Messungen wird damit das Volumen etwas unterschätzt. Die neu erhobenen Richtwerte für das RA-Volumen sind für Männer größer als für Frauen. Dies wird durch Indexierung auf die Körperoberfläche nicht ausgeglichen, der Grund hierfür ist unklar. Alle Werte sollen auf die Körperoberfläche indexiert werden. Das rechte Atrium ist etwas kleiner als das linke. Als abnorm wird gewertet:

- RA-Länge: Frauen: > 28 mm/m²; Männer: > 27 mm/m²
- RA-Diameter: Frauen: > 22 mm/m²; Männer: > 22 mm/m²

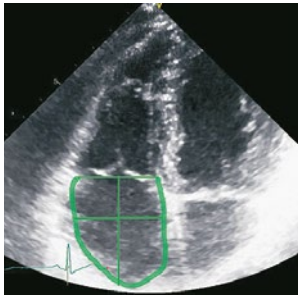
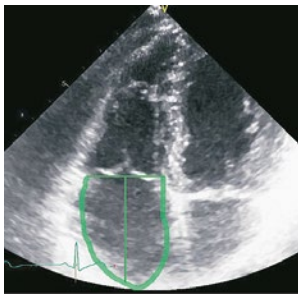
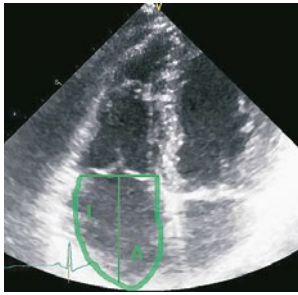
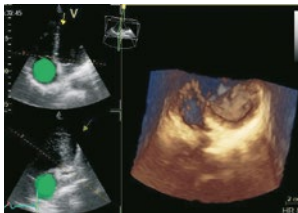
Echokardiographischer Parameter	Echokardiographische Bildgebung	Vorteile	Einschränkungen
Lineare Abmessung des RA in einem auf den Vorhof fokussierten apikalen Vierkammerblick.	Lineare 2D-Messung 	Leicht durchführbar Etablierte Normalwerte	Nur in einer Ebene. Setzt die Annahme voraus, die RA-Vergrößerung sei symmetrisch. Abhängig von der Bildebene
RA-Flächenmessung: Endsystolische (kurz vor der Öffnung der Trikuspidalklappe), Messung in einem apikalen Vierkammerblick.		Valider als die linearen Messungen Gut etablierte Normalwerte	Rechtsatrial fokussierter Schnitt, der eine „Foreshortening“ des rechten Atriums vermeidet, ist nötig. Setzt die Annahme voraus, die RA-Vergrößerung sei symmetrisch.
2D-volumetrische Messungen in der Regel nach der Simpson'schen Disk-Methode oder aus Datensätzen nach 3D-TTE-Full-Volume-Akquisition		Valider als die linearen Messungen Prognostische Relevanz	Nimmt eine symmetrische Form des RA und der RA-Erweiterung an. In der Praxis noch nicht gut etabliert.
3D-Datensets		Keine geometrische Annahme Normalwerte festgelegt	Abhängig von der Bildqualität. Geringere zeitliche Auflösung. Mitarbeit des Patienten erforderlich.

Abbildung 4: 2D-Messung des rechten Atriums. (Die Vermessung der RA-Fläche wird zugunsten des 2D-RA-Volumens nicht mehr empfohlen). Erstellt nach [1]. Aus [Huber G, Glaser F. Echokardiographie des rechten Herzens. J Kardiol 2018; 25: 332–42].

- RA-Fläche: Männer und Frauen $> 18 \text{ cm}^2$
- RA 2D-Volumen: Frauen: $> 27 \text{ mL/m}^2$; Männer: $> 32 \text{ mL/m}^2$

Vena cava inferior- (VCI-) Dimensionen und RA-Mitteldruck (vereinfacht RA-Druck)

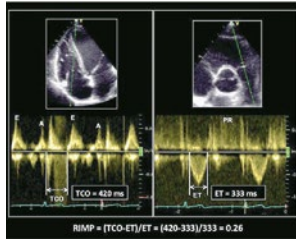
Der RA-Druck wird primär auf Basis der VCI-Weite und ihres Kollaps beim Sniff-Test abgeschätzt. Der Durchmesser der VCI und ihr inspiratorischer Kollaps werden in Rückenlage endexpiratorisch von subkostal 1–2 cm proximal der Mündung in den rechten Vorhof in der langen Achse gemessen. Die Atemvariabilität wird bei ruhiger Atmung sowie beim Sniff-Test beobachtet. Ein VCI-Durchmesser $\leq 21 \text{ mm}$ mit Kollaps $> 50 \%$ beim Sniff-Test entspricht einem normalen RA-Druck von 3 mm (0–5 mmHg), ein Durchmesser $> 21 \text{ mm}$ mit Kollaps $< 50 \%$ mit Sniff entspricht einem erhöhten RA-Druck von 15 mmHg (10–20 mmHg). Bei intermediären Situationen, die nicht in die-

ses Schema passen, soll ein Zwischenwert von 8 mmHg angegeben werden. Bei Patienten, die keinen Sniff-Test durchführen können, kann bei ruhiger Atmung die Abnahme der VCI-Weite beobachtet werden: Eine Volumenabnahme der VCI $\geq 20 \%$ entspricht einem normalen Sniff-Test. Diese Richtwerte können individuell (unter Zuhilfenahme sekundärer Parameter und der diastolischen Funktion des RV, siehe unten) adaptiert werden. Der Einfachheit halber und nachdem der RA-Druck zusammen mit dem maximalen systolischen RV/RA-Gradienten (über $V_{\max}$ des Trikuspidalinsuffizienz-Jets) in die Berechnung des systolischen PA-Druckes eingeht, sollen Werte (z. B. 3 mmHg) statt Bereiche (z. B. 0–5 mmHg) angegeben werden.

Diese Parameter sind bei der Mehrzahl der Patienten anwendbar und gut evaluiert. Die VCI-Weite ist bei beatmeten Patienten nicht aussagekräftig, aber hier kann üblicherweise der

Echokardiographische Bildgebung

Globale RV-Funktion mit PW (RIMP)



Empfohlene Methoden

RIMP (Tei-Index) = (TCO – ET)/ET

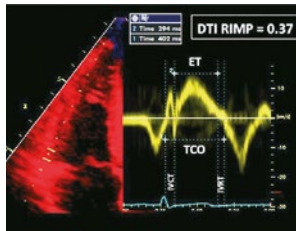
Vorteile

Von prognostischem Wert, unabhängig von der Herzfrequenz.

Einschränkungen

Erfordert einen Abgleich der R-R-Intervalle bei zweizeitigen Messungen. Unzuverlässig bei RA-Druckerhöhung.

Gewebe-Doppler-RIMP

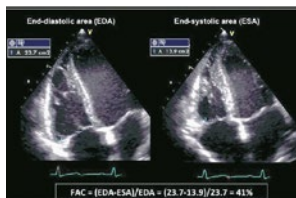


RIMP mit Gewebedoppler-Messung
RIMP = (IVRT + IVCT)/ET = (TCO–ET)/ET

Unabhängig von der Herzfrequenz
Single-Beat-Aufnahme ohne Notwendigkeit für R-R-Intervall Anpassung

Unzuverlässig bei RA-Druckerhöhung

FAC-globale RV-Funktion

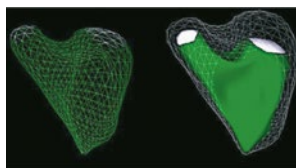


RV-FAC im rechtsventrikulär fokussierten apikalen Vierkammerblick:
RV FAC (%) = 100 (EDA ESA)/EDA

Prognostisch etablierte Werte.
Reflektiert beide (longitudinale und radiale Komponenten) der RV-Kontraktion.
Gute Korrelation mit RV-EF durch CMR.

Vernachlässigt den Beitrag des RV-Ausflusstraktes, insgesamt systolische Funktion.
Nur mäßige (Interobserver) Reproduzierbarkeit.

3D-TTE EF



Änderung des fraktionierten RV-Volumens aus der 3D-TTE:
RV EF (%) = 100 (EDVESV)/EDV

Beinhaltet den Beitrag des RV-Ausflusstraktes zur Gesamtfunktion.
Korreliert gut mit der im CMR gemessenen RV-EF

Abhängig von angemessener Bildqualität.
Erfordert Offline-Analyse.
Noch unklare prognostische Wertigkeit.

TAPSE (Tricuspid annular plane systolic excursion)

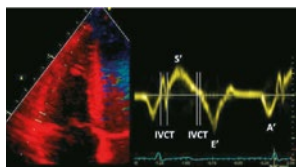


M-Mode-Darstellung der systolischen Aufwärtsbewegung des Trikuspidalannulus gemessen in mm, wobei der Cursor, longitudinal durch den RV gelegt, den Apex erreichen sollte.

Etablierte, nuklearmedizinisch validierte (EF-Messung mit der Radionuklidmethode) Grenzwerte

Winkelabhängigkeit
Nicht verwendbar bei KHK und Wandbewegungsstörung.

Gewebe-PW-Doppler S

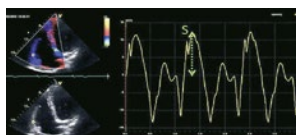


Gewebe-PW-Messung der systolischen Geschwindigkeit des Trikuspidalannulus DTI (cm/sec)

Einfach durchzuführen.
Reproduzierbar
Validiert gegen Radionuklid EF
Etablierter prognostischer Wert

Winkelabhängigkeit!
Nicht vollständig repräsentativ für die globale RV-Funktion, besonders nach Thorakotomie oder pulmonaler Thrombendarteriektomie bzw. nach Herztransplantation.

Color tissue Doppler S-Wave

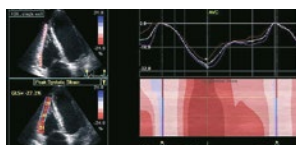


Farbdopplermessung der systolischen Geschwindigkeit des Trikuspidalannulus DTI (cm/sec)

Sampling nach durchgeführter Bilderfassung.
Erlaubt Single-beat-Multi-Site-Sampling

Winkelabhängigkeit!
Nicht vollständig repräsentativ für die globale RV-Funktion, besonders nach Thorakotomie oder pulmonaler Thrombendarteriektomie bzw. nach Herztransplantation. Niedrigere Referenzbereiche der Absolutwerte als gepulste DTI-S0- Welle. Erfordert Offline-Analyse.

Globaler longitudinaler Strain (GLS)



Peak globaler longitudinaler Strain (GLS) durch Speckle-Tracking-Echokardiographie, gemittelt über die 3 Segmente der freien RV-Wand (%).

Winkelunabhängig
Etablierter Prognosewert.
Hohe Forschungs-Aktivität

Herstellerabhängig

RIMP = Right ventricular index of myocardial performance;

Abbildung 5: Parameter der RV-Funktion. Übersetzt aus [1]. Nachdruck mit Genehmigung der Oxford University Press.

zentralvenöse Druck über einen Katheter gemessen werden. Eine englumige VCI kann aber auch bei diesen Patienten als Zeichen für Hypovolämie verwendet werden. Schlanke Probanden, insbesondere Athleten, können eine weite VCI haben, ohne dass ein erhöhter RA-Druck vorliegt.

■ Evaluierung der RV-Funktion

Systolische RV-Funktion (Abb. 5)

Die Parameter „Right ventricular index of myocardial performance“ (RIMP), „Tricuspid annular plane systolic excursion“ (TAPSE), „2D Fractional area change“ (FAC), „Maximale systolische Geschwindigkeit des basalen Segments der RV-Lateralwand bzw. des TA, gemessen mittels Tissue Doppler“ (S') sind seit Langem etabliert und ihre Wertigkeit vielfach durch Studien abgesichert. Gleiches gilt inzwischen für die Messung des maximalen longitudinalen Strains der freien Wand mittels Speckle-Tracking. Die Bestimmung der Auswurfraction (EF) mittels 3D stellt einen weiteren, inzwischen gut abgesicherten Parameter dar, der bei richtiger Anwendung als verlässlich angesehen werden kann. Zumindest ein quantitativer Parameter der systolischen RV-Funktion muss im Befund angegeben werden.

Right ventricular index of myocardial performance (RIMP)

(Auch bekannt als TEI-Index.) Das Prinzip des RIMP ist es, die isovolumetrischen Zeiten des RV mit der Auswurfzeit in Relation zu setzen (Abb. 5).

$$\text{MPI} = (\text{IVRT} + \text{IVCT}) / \text{ET}$$

Bei zunehmender systolischer und/oder diastolischer RV-Dysfunktion werden die isovolumetrischen Zeiten im Verhältnis zur ET länger. RIMP ist ein Index der globalen (systolischen und diastolischen) RV-Funktion. Sowohl PW als auch Gewebedoppler können mit gut evaluierten Referenzwerten an Gesunden verwendet werden.

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 in der Ringebene). Die Summe der isovolumetrischen Zeiten ergibt sich, indem man davon die ET subtrahiert. Bevorzugt verwendet man allerdings den Gewebedoppler (TD) des basalen lateralen RV-Segments oder des lateralen Trikuspidalannulus, mit dem Vorteil, dass nur eine Kurve vermessen werden muss, während die Werte des PW von verschiedenen Herzzyklen gewonnen werden müssen. Als abnormal gilt ein Wert von $> 0,43$ bei Verwendung des PW und $> 0,54$ bei Verwendung des TD.

Mit Ausnahme von Zuständen mit unverhältnismäßig hohem RA-Druck (wo die IVRT kürzer wird), ist der RIMP ein sensibler Index für die Erfassung einer RV-Dysfunktion bei einer Reihe von Rechtsherzerkrankungen, der prognostische Aussagekraft bei pulmonaler Hypertonie hat. Bei unregelmäßiger Zykluslänge (Vorhofflimmern) 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. In der klinischen Routine findet er wohl deshalb wenig Anwendung.

Tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE)

M-Mode-Messung der systolischen Bewegung des Trikuspidalklappenannulus (TA) in Richtung Apex. Als abnorm wird ein Wert von < 17 mm gewertet. TAPSE ist ein Index der globalen systolischen RV-Funktion. Insgesamt gibt es über 40 Studien mit mehr als 2000 Probanden, welche die Reproduzierbarkeit von TAPSE gezeigt haben.

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

Nachteil: TAPSE nimmt an, dass die Bewegung eines einzelnen Segments repräsentativ für die Funktion einer komplexen 3D-Struktur wäre. 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 einfache anwendbare Methode zur Abschätzung der RV-Funktion weiterhin routinemäßig angewendet werden.

Fractional area change (FAC)

Die 2-dimensionale FAC ist definiert als (enddiastolische Fläche – endsystolische Fläche)/enddiastolische Fläche $\times 100$. Sie wird im nicht verkürzten, RV-fokussierten Vierkammerblick gemessen (Apex und Lateralwand in Systole und Diastole erkennbar).

Die 2-dimensionale FAC korreliert mit der mittels Magnetresonanztomographie (MRI) ermittelten EF und ist ein unabhängiger Morbiditäts- und Mortalitätsprädiktor nach Pulmonalembolie und Myokardinfarkt. Die FAC ist eine der empfohlenen Methoden der Quantifizierung der rechtsventrikulären systolischen Funktion mit einem unteren Referenzwert von 35 %.

Gepulster und farbkodierter Gewebedoppler S'

Maximale systolische Geschwindigkeit des basalen Segments der RV-Lateralwand bzw. des TA, gemessen mittels Gewebedoppler (TD). Als abnorm wird ein S' von $< 9,5$ cm/sec gewertet.

Zu S' gibt es durch die Umea-General-Population-Heart Study aus Schweden Daten von 235 gesunden Erwachsenen [15]. Der Mittelwert für die Geschwindigkeit des TA und des basalen RV-Segments liegt bei 15 cm/sec., der untere Grenzwert von 9,5 cm/sec stammt aus gepoolten Daten mit weit über 2000 normalen Kontrollpatienten.

S' über gepulstem Gewebedoppler gemessen sollte als einfache anwendbare Methode zur Evaluierung der RV-Funktion mit einem unteren Grenzwert von 9,5 cm/sec bei jüngeren Erwachsenen angewendet werden. Die für ältere Patienten existierenden Daten sind unzureichend. Der farbkodierte Gewebedoppler wird für die Messung von S' nicht empfohlen.

RV dP/dt

Die Druckanstiegsgeschwindigkeit des Tricuspid Regurgitant (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 rechtsven-

trikuläre Dysfunktion kann eine $dp/dt < 400$ mm Hg/sec als abnormal angenommen werden. Aufgrund des Mangels an Referenzdaten ist RV dp/dt für den Routinegebrauch nicht empfohlen.

2D RV-Longitudinal Strain und Strain-Rate

Messung der prozentuellen systolischen Verkürzung (= Deformation) der RV-Wand (Strain) bzw. der Deformationsgeschwindigkeit. Möglich ist die Messung mittels TD oder Speckle-Tracking. Letztere ist die bevorzugte Methode [16]. Es kann im Vierkammerblick entweder nur die freie Wand oder der gesamte sichtbare RV gemessen werden. Strain-Messungen der RV-freien Wand detektieren eine RV-Dysfunktion früher und haben prognostische Relevanz z. B. bei Herzinsuffizienz, pulmonaler Hypertonie, akutem Myokardinfarkt und Amyloidose [17]. Als Vorteil kann die geringere Winkel- und Flussabhängigkeit im Vergleich zu TAPSE oder S' angesehen werden. Als Cut-off gilt für die RV-freie Wand: -20% [1, 18].

3D-RV-EF

Die dreidimensionale Messung der RV-Auswurfraction kann die Nachteile der 2D-Messungen ausgleichen, indem sie die globale RV-Funktion messen kann, welche wiederum einen unabhängigen Prädiktor für Mortalität darstellt. Gelingt es, bei ausgezeichneter Schallqualität einen 3D-Datensatz aus einem RV-fokussierten Vierkammerblick zu generieren, so gilt eine 3D-EF von $< 45\%$ als pathologisch. In der WASE-Studie war der untere Normwert für Frauen mit 46% etwas höher als für Männer mit 44% [10]. Im Vergleich zu MR-EF, welche als Goldstandard gilt, ist die 3D-gewonnene EF gering überschätzt. 3D-RV-EF ist für erfahrene Labors 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 allein ist in Zeiten der Standardisierung ungenügend. Eine Reihe an einfach reproduzierbaren Methoden steht zur Quantifizierung der rechtsventrikulären systolischen Funktion zur Verfügung. Dazu gehören die FAC, die TAPSE, der S' -Wert aus dem TD, sowie Speckle-Tracking der freien RV-Wand. 3D-EF-Messung hat aufgrund der Entwicklung automatisierter Software-Analyseprogramme große Fortschritte gemacht, benötigt aber eine ausgezeichnete Schallqualität und hohe Expertise und ist daher Echolabors vorbehalten, die bereits ausreichend Erfahrung mit der 3D-Bestimmung der LV-EF gemacht haben.

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.

Diastolische Funktion des RV- und RA-Drucks

Die diastolische Dysfunktion des RV ist ein unabhängiger prognostischer Faktor bei Herzinsuffizienz, pulmonaler Hypertonie (PH) und kongenitalen Herzfehlern [4, 5] und kann als enddiastolische Elastanz aus einer – während der Rechtsherz-

interventionellen Druckmessung generierten – Druck-Volumen-Schleife (PV) abgeleitet werden [19]. Die echokardiographischen Parameter der diastolischen Funktion und deren „Grading“ sind bislang nur in Studien mit kleinen Fallzahlen evaluiert [20].

Ein erhöhter RA-Druck ist Folge der (diastolischen) RV-Dysfunktion, Parameter betreffend den RA-Druck gehen in die Beurteilung der diastolischen Dysfunktion mit ein. Herangezogen werden der trikuspidale Einstrom (E/A-Verhältnis), die Dezelerationszeit der E-Welle, Gewebedoppler des Trikuspidalrings oder der basalen freien RV-Wand (E') sowie der Lebervenenfluss.

Alle Parameter werden in Endexpiration ermittelt oder über 5 Schläge bei ruhiger Atmung gemittelt.

- Trikuspidales E/A-Verhältnis: Als pathologisch gilt ein E/A-Verhältnis von $< 0,8$ oder $> 2,0$.
- Dezelerationszeit trikuspidale E-Welle: Als pathologisch gilt < 119 oder > 242 msec.
- E' : pathologisch: $< 7,8$
- E/E' : pathologisch: > 6

„Grading“ der diastolischen RV-Funktion

- Normale diastolische RV-Funktion: E/A $0,8$ – 2 , E/E' < 6
- „Relaxationsstörung“ oder „milde diastolische Dysfunktion“: $E/A < 0,8$
- „Pseudonormaler“ Trikuspidalfluss oder „mittelgradige diastolische Dysfunktion“: E/A $0,9$ – $2,1$, $E/E' > 6$, verbunden mit dilatierter bzw. vermindert atemmodulierter VCI, oder dominant diastolischem Lebervenenfluss
- „Restriktiver“ Trikuspidalfluss oder „hochgradige diastolische Dysfunktion“: $E/A \geq 2,1$, $E/E' > 6$, Dezelerationszeit < 120 oder spätdiastolischer Vorwärtsfluss in der Pulmonalarterie

Lebervenenfluss:

Normalerweise ist sowohl die maximale Geschwindigkeit als auch das Geschwindigkeitszeitintegral des systolischen Vorwärtsflusses (V_s bzw. VTIs) höher als die des diastolischen (V_d bzw. VTId). Bei erhöhten RA-Drücken dreht sich dieses Verhältnis um, sodass ein Verhältnis $V_s/V_d < 1$ entsteht. Die

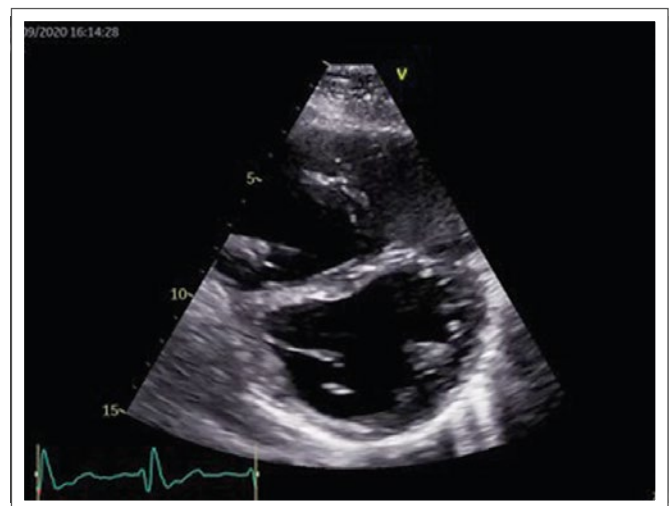


Abbildung 6: Patient mit rechtsventrikulärer Volumbelastung bei schwerer Trikuspidalinsuffizienz.

„Lebervenen systolische Füllungsfraktion“ ist definiert als $V_s/(V_s + V_d)$, ein Wert von $< 55\%$ diskriminierte am besten zwischen normalem und erhöhtem RA-Druck, wobei als erhöht ein Wert von > 8 mmHg definiert wurde [6].

Sekundäre Parameter für erhöhten RA-Druck:

1. Lebervenenfluss: Siehe oben.
2. Trikuspidales E/E'-Verhältnis: $E/E' > 6$ entspricht mit mäßiger Vorhersagegenauigkeit einem RA-Druck von ≥ 10 mmHg [7].
3. RA-Dimension: Ein dilatierte rechter Vorhof oder/und nach links verlagertes interatriales Septum (während des gesamten Herzzyklus) sind qualitative Zeichen für erhöhten RA-Druck.

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 entsprechend obiger Diskussion erfolgen. 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 die klinische Wertigkeit neuer Methoden wie der Speckle-Tracking-Echokardiographie und der Graduierung der RV-Dysfunktion sind nötig.

■ 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 während des gesamten kardialen Zyklus rund und wird mit Zunahme des relativen rechtsventrikulären Druckes im Kurzschnitt zunehmend D-förmig deformiert. Der Zeitpunkt der maximal abnormen Septumstellung ist bei reiner RV-Druckbelastung endsystolisch, bei reiner RV-Volumenbelastung 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. 6).

■ Pulmonale Zirkulation

Systolischer pulmonal-arterieller Druck (SPAP)

Die maximale Geschwindigkeit des Trikuspidalinsuffizienz- (TI-) Jets erlaubt über die simplifizierte Bernoulli-Gleichung eine zuverlässige Einschätzung des systolischen RV/RA-Gradienten, der bei Addition des echokardiographisch erhobenen RA-Drucks und bei freier RV-Ejektion (keine Pulmonalklappenstenose oder RVOT-Obstruktion) dem SPAP entspricht. Zur Anlotung des TI-Jets muss auf möglichst parallele Ausrichtung des Jets mit dem Doppler geachtet werden, wozu der Farbdoppler in mehreren Ebenen zu Hilfe genommen werden soll [21]. 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. Als abnorm gilt ein echokardiographisch ermittelter SPAP von ≥ 36 mmHg [2].

Beim Screening für pulmonale Hypertonie (PH) wird als erster Schritt die Bestimmung der maximalen Geschwindigkeit des TI-Jets empfohlen, sodann der morphologische Ausschluss für Hinweise für Rechtsherzbelastung [8]: PA-Durchmesser < 25 mm, keine Abflachung des interventrikulären Septums, normale RA-Dimensionen, normaler VCI-Befund.

Eine niedrige Wahrscheinlichkeit für PH liegt vor, wenn die maximale Geschwindigkeit des TI-Jets $\leq 2,8$ m/sec (oder bei geringem Signal nicht messbar) ist und morphologische Zeichen für Rechtsherzbelastung fehlen.

Eine mittlere Wahrscheinlichkeit liegt vor, wenn die maximale Geschwindigkeit des TI-Jets 2,9–3,4 m/sec beträgt und morphologische Zeichen für Rechtsherzbelastung fehlen oder die maximale Geschwindigkeit des TI-Jets $\leq 2,8$ m/sec (oder bei geringem Signal nicht messbar) ist und morphologische Zeichen für Rechtsherzbelastung vorhanden sind.

Eine hohe Wahrscheinlichkeit für PH liegt vor, wenn die maximale Geschwindigkeit des TI-Jets 2,9–3,4 m/sec beträgt und morphologische Zeichen für Rechtsherzbelastung vorhanden sind oder die maximale Geschwindigkeit des TI-Jets $> 3,4$ m/sec ist (unabhängig vom Vorhandensein der morphologischen Kriterien). Diesbezüglich kritisch anzumerken ist, dass bei Vorliegen morphologischer Hinweise für PH fast immer ein verwertbares TI-Signal zu registrieren ist und im Bedarfsfall auch eine Signalaugmentierung mittels Kontrast durchgeführt werden kann. Falls kein TI-Signal zu registrieren ist, kann das Pulmonalinsuffizienz-Signal wenigstens zur Bestimmung des diastolischen PA-Drucks herangezogen werden. Zur Sicherung der Diagnose einer pulmonal-arteriellen Hypertonie ist als nächster Schritt in der Abklärung ein Rechtsherzkatheter notwendig.

Diastolischer pulmonal-arterieller Druck

Der pulmonal-arterielle diastolische Druck (PADP) kann über die Geschwindigkeit des enddiastolischen Pulmonalklappeninsuffizienz- (PR-) Jets und die modifizierte Bernoulli-Gleichung

$$\text{PADP} = 4 \times (\text{enddiastolische PR-Geschwindigkeit})^2 + \text{RA-Druck}$$

abgeschätzt werden.

Pulmonal-arterieller (PA) Mitteldruck

Kennt man den systolischen und den diastolischen pulmonal-arteriellen Druck, kann der mittlere PA-Druck nach der Standardformel

$$\frac{1}{3}(\text{SPAP}) + \frac{2}{3}(\text{PADP})$$

berechnet werden.

Der mittlere PA-Druck kann ebenso über die pulmonale Akzelerationszeit (AT) des systolischen PW-Flusssignals in der Pulmonalarterie nach der Formel

$$\text{PA-Druck} = 79 - (0,45 \times \text{AT})$$

abgeschätzt werden. Bei Patienten mit $\text{AT} < 120 \text{ msec}$ ist die Formel

$$\text{PA-Druck} = 90 - (0,62 \times \text{AT})$$

besser zur Abschätzung des pulmonal-arteriellen Mitteldruckes geeignet. Generell gilt: Je kürzer die AT – gemessen vom Beginn des QRS-Komplexes bis zur Spitzengeschwindigkeit des Pulmonalisflusses –, umso höher ist der pulmonal vaskuläre Widerstand und damit der PA-Druck, sofern sich die Herzfrequenz zwischen 60–100 Schlägen/Minute bewegt. Diese empirische Formel hat allerdings bisher wenig Verbreitung gefunden. Einfacher ist es, auf dieser Basis die AT in Bereiche einzuteilen:

- Normaler PAP: $\text{AT} > 130 \text{ msec}$
- Graubereich: $\text{AT} 100\text{--}130 \text{ msec}$
- mild bis mäßig erhöhter PAP: $\text{AT} 80\text{--}100 \text{ msec}$
- stark erhöhter PAP: $\text{AT} < 80 \text{ msec}$

Der mittlere PA-Druck kann auch als

$$4 \times (\text{frühe PR-Geschwindigkeit})^2 + \text{abgeschätztem RA-Druck}$$

angegeben werden. Eine weitere beschriebene Methode verwendet den mittleren Gradienten des TI-Jets + abgeschätztem RA-Druck, um den mittleren systolischen Druck abzuschätzen [9]. Diese Methode wurde durch den Rechtsherzkatheter validiert und erscheint genauer als die empirische Methode der pulmonalen Akzelerationszeit. Wann immer möglich, ist es hilfreich, mehrere Methoden zur Berechnung des Mitteldruckes anzuwenden.

Empfehlungen zum Pulmonalarteriendruck

Der SPAP kann bei allen Patienten mit zur Vermessung geeignetem TI-Jet eingeschätzt und im Befund angegeben werden. Die empfohlene Methode dafür ist das Verwenden der TI-Geschwindigkeit nach der vereinfachten Bernoulli-Gleichung unter Hinzufügen eines geschätzten RA-Druckes. Zusätzlich muss auf die Echozeichen der Druckerhöhung im kleinen Kreislauf wie oben beschrieben Bezug genommen werden. Bei Patienten mit pulmonal-arterieller Hypertonie oder Herzinsuffizienz soll zusätzlich ein geschätzter PADP unter Verwendung der späten PR-Geschwindigkeit angegeben werden. Die bevorzugte Methode zur Bestimmung des PAMP ist die Verwendung des mittleren Gradienten des TI-Jets. Wenn der abgeschätzte SPAP $\geq 36 \text{ mmHg}$ ist, ist eine genaue Abklärung unter Einbeziehung aller klinischen Informationen angezeigt.

Als einfacher, visuell leicht zu erfassender Richtwert des PAMP kann die AT gemessen werden.

Pulmonalgefäßwiderstand (PVR)

Der SPAP ergibt sich aus der elementaren Flussgleichung $F = \Delta P/R$, wobei ΔP den transpulmonalen Druckgradienten darstellt, R den PVR. Einem erhöhten SPAP können demnach ein hoher Pulmonalgefäßwiderstand und/oder ein erhöhter Pulmonalfluss zugrunde liegen. Zusätzlich muss der links-atriale Mitteldruck als „distale“ Komponente des Widerstandes berücksichtigt werden. Eine Reihe von Methoden zur Bestimmung des PVR basiert darauf, dass Indizes des RV-Schlagvolumens in Relation zum systolischen oder mittleren PA-Druck gesetzt werden.

Alle Methoden zur echokardiographischen Abschätzung des PVR sind nicht gut genug abgesichert. Für Therapieentscheidungen sollte die nicht-invasive Abschätzung des PVR daher keinesfalls der invasiven Evaluierung vorgezogen werden.

Messung des PA-Druckes während Belastung

Normalerweise erhöht körperliche Anstrengung das Schlagvolumen, während der pulmonal-arterielle Widerstand abnimmt. Normalwerte sind definiert durch einen SPAP $< 43 \text{ mmHg}$ während der Belastung. Bei gut trainierten Athleten oder Älteren ($> 55 \text{ Jahre}$) wurden Werte von 55–60 mmHg bei Ausbelastung gemessen. Eine pulmonale hypertensive Regulation 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 pulmonal-arteriellen 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 kann es sinnvoll sein, 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.

■ Schlussfolgerung

Die Echokardiographie des rechten Herzens gewinnt in Zeiten zunehmender Therapieoptionen der PAH und der interventionellen Trikuspidalklappen-Versorgung stark an Bedeutung. Neuere Daten zu Volumenwerten und alternative Methoden der Funktionsbeurteilung lassen die durch die RV-Anatomie und Lage bedingten Limitationen der 2D-Messungen in den Hintergrund treten. Weitere Daten zur Validierung dieser Methoden und der Parameter für die diastolische Funktionsbeurteilung des RV sind nötig. Zur Abschätzung der Druckverhältnisse im kleinen Kreislauf ist die korrekte Ableitung des

Trikuspidalklappeninsuffizienzsignale und die Beachtung der echokardiographischen Zeichen der PAH essenziell.

Diese Richtlinien stellen einen Zwischenstand bisher vorhandener zusammengefasster Daten dar und sollen dem Echokardiographen in der Praxis als rasch verfügbare Referenz dienen.

■ Interessenkonflikt

Keiner.

Literatur:

1. Lang RM, Badano LP, Morava V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015; 16: 233–70.
2. 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.
3. Haack ML, Scherptong RW, Marsan NA, et al. Prognostic value of right ventricular longitudinal peak systolic strain in patients with pulmonary hypertension. *Circ Cardiovasc Imaging* 2012; 5: 628–36.
4. Sachdev A, Villarraga HR, Frantz RP, et al. Right ventricular strain for prediction of survival in patients with pulmonary arterial hypertension. *Chest* 2011; 139: 1299–309.
5. Carluccio E, Biagioli P, Alunni G, et al. Prognostic value of right ventricular dysfunction in heart failure with reduced ejection fraction: Superiority of longitudinal strain over tricuspid annular plane systolic excursion. *Circ Cardiovasc Imaging* 2018; 11: e006894.
6. Antoni ML, Scherptong RW, Atary JZ, et al. Prognostic value of right ventricular function in patients after acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *Circ Cardiovasc Imaging* 2010; 3: 264–271.
7. Bannehr M, Kahn U, Liebchen J, et al. Right ventricular longitudinal strain predicts survival in patients with functional tricuspid regurgitation. *Can J Cardiol* 2021; 37: 1086–93.
8. Ancona F, Melillo F, Calvo F, et al. Right ventricular systolic function in severe tricuspid regurgitation: Prognostic relevance of longitudinal strain. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2021; 22: 868–75.
9. Galderisi M, Cosyns B, Edvardsen T, et al. Standardization of adult transthoracic echocardiography reporting in agreement with recent chamber quantification, diastolic function, and heart valve disease recommendations: an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2017; 18: 1301–10.
10. Addetia K, Miyoshi T, Amuthan V, et al. Normal values of three-dimensional right ventricular size and function measurements: results of the world alliance. *J Am Soc Echocardiogr* 2023; 36: 858–66.
11. De Bosscher R, Claeys M, Dausin C, et al. Three-dimensional echocardiography of the athlete's heart: A comparison with cardiac magnetic resonance imaging. *Int J Cardiovasc Imaging* 2022; 39: 295–306.
12. Wang S, Wang S, Zhu Q, et al. Reference values of right ventricular volumes and ejection fraction by three-dimensional echocardiography in adults: A systematic review and meta-analysis. *Front Cardiovasc Med* 2021; 8: 709863.
13. Ahmad A, Li H, Zhand Y, et al. 3D Echocardiography assessment of right ventricular volumes and function: technological perspective and clinical application. *Diagnostics* 2022; 12: 806.
14. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J* 2022; 43: 3618–731.
15. Lindqvist P, Waldenström A, Henein M, et al. 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.
16. Badano LP, Muraru D, Parati G, et al. How to do right ventricular strain. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2020; 21: 825–7.
17. Badagliacca R, Pezzuto B, Papa S, et al. Right ventricular strain curve morphology and outcome in idiopathic pulmonary arterial hypertension. *JACC Cardiovasc Imaging* 2021; 14: 162–72.
18. Muraru D. Right ventricular longitudinal strain in the clinical routine: a state-of-the-art review. *European Heart J Cardiovasc Imaging* 2022; 23: 898–912.
19. Vanderpool RR, Puri R, Osorio A, et al. EXPRESS: Surfing the right ventricular pressure waveform: methods to assess global, systolic and diastolic RV function from a clinical right heart catheterization. *Pulm Circ* 2020; 10: 2045894019850993.
20. Yogeswaran A, Rako ZA, Yildiz S, et al. Echocardiographic evaluation of right ventricular diastolic function in pulmonary hypertension. *ERJ Open Research* 2023; 9: 00226–2023.
21. Amsallem M, Sternbach J, Adigopula S, et al. Addressing the controversy of estimating pulmonary arterial pressure by echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2016; 29: 93–102.



Der Podcast für Kardiolog*innen

MEIN KNIFFLIGSTER FALL

Fokus seltene Kardiomyopathien

Außergewöhnliche und spannende kardiologische Fälle aus dem klinischen Alltag erzählt und diskutiert von Expert*innen.



www.pfi.sr/SKq

Jetzt anhören
& gleich folgen

Fortgeschrittene Herzinsuffizienz

Lebensqualität und Überleben: Beides möglich mit „Left Ventricular Assist Devices“?

A. Florian, C. Marko, J. Riebandt

Abkürzungen:

CSFQ	Changes in Sexual Functioning Questionnaire
EUROMACS	European Registry for Patients with Mechanical Circulatory Support
HRQOL	Health Related Quality of Life
INTERMACS	Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support
KCCQ-12	Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire Score
LVAD	Left Ventricular Assist Device

■ Einleitung

Trotz des Fortschritts bei der Therapie der Herzinsuffizienz nimmt die Anzahl der Patienten in fortgeschrittenen Stadien zu. Für einige Patienten bleibt daher nur noch die Herztransplantation oder die Implantation eines mechanischen Unterstützungssystems (Left Ventricular Assist Device, LVAD) als lebensverlängernde und die Lebensqualität verbessernde Therapieoption.

LVADs haben das Überleben von Patienten mit Herzinsuffizienz im Endstadium in den letzten zwei Jahrzehnten dramatisch verbessert und die Wahrscheinlichkeit von unerwünschten Ereignissen sinkt mit den modernen LVADs laufend.

■ Überlebensraten mit LVADs

Im Europäischen Register für Patienten mit Mechanischen Herzunterstützungssystemen (EUROMACS), welches die Implantationsdaten von 52 teilnehmenden Zentren aus 18 Ländern erfasst, wurden von 2011–2016 2681 Patienten registriert. Verglichen mit der vorangegangenen Periode zeigt sich ein Anstieg der Implantationszahlen um 225 %.

Die Überlebensrate der 2268 Patienten, die in die Analyse eingeschlossen wurden, betrug 86 %, 66 %, 53 % und 42 %

nach 30 Tagen, einem Jahr, 2 Jahren und 3 Jahren.

Eine Analyse der 2113 Patienten, welche ein LVAD mit kontinuierlichem Fluss erhalten haben, zeigt eine Überlebensrate von 88 %, 69 %, 55 % und 44 % nach 30 Tagen, einem Jahr, zwei Jahren und drei Jahren [1].

Amerikanische Daten aus dem INTERMACS-Register lassen zudem eine Verbesserung der Überlebensraten bei Patienten, die zwischen 2015 und 2019 mit einem LVAD versorgt wurden, gegenüber jenen, die zwischen 2010 und 2014 operiert wurden, erkennen. Von 2010–2019 wurden insgesamt 27.298 Patienten registriert, von denen 25.551 ein isoliertes LVAD-System mit kontinuierlichem Fluss erhielten. Die 1- und 2-Jahres-Überlebensraten der zwischen 2015 und 2019 operierten Patienten betragen 82,3 % und 73,1 %, während jene der zwischen 2010 und 2014 implantierten Patienten bei 80,5 % bzw. 69,1 % liegen. Das mittlere Überleben ist von 46,5 Monaten auf 54,6 Monate in der rezenten Periode angestiegen [2].

Großteils basieren die Verbesserungen der Überlebensraten auf technischen Weiterentwicklungen. Das heute einzige am Markt verfügbare Device, das Abbott HeartMate III, erhielt seine FDA-Zulassung im August 2017. Es handelt sich dabei um eine Zentrifugalpumpe mit Maglev-Technologie,

welche im Vergleich zu den davor gebräuchlichen Axialpumpen mit deutlich besseren Überlebensraten und weniger unerwünschten Ereignissen einhergehen. Die MOMENTUM-3-Studie, welche 2022 publiziert wurde, zeigte nach 5 Jahren sowohl im Überleben (54,0 % vs. 29,7 %) (vgl. Fig. 2 in: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2796306>) als auch im gemeinsamen Endpunkt (Überleben bis zur Transplantation, Erholung oder LVAD-Unterstützung ohne einschränkenden Insult oder Reoperation) einen deutlichen Vorteil für das HeartMate III gegenüber dem HeartMate II. Auch Komplikationen wie Insulte, Blutungen und Pumpenthrombosen waren in der HeartMate-III-Gruppe seltener.

Das ELEVATE-Register ist ein prospektiv geführtes Register von HeartMate-III-Patienten und soll einen Einblick in Daten aus der „echten Welt“ geben. Hier zeigt sich ein Überleben von 83,4 % und 63,3 % nach 2 bzw. 5 Jahren (vgl. Fig. 3, 4 in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10959573/>). Nach 5 Jahren zeigt sich zudem eine Freiheit von Insulten, Blutungen und Pumpenthrombosen von 43,8 %. Die Patienten gaben außerdem eine deutliche Verbesserung der Lebensqualität sowie der Belastbarkeit an [3].

Vergleicht man die Überlebensraten nach einem Jahr von LVAD-Patienten und jenen nach einer Herztransplantation, so finden sich keine signifikanten Unterschiede [4].

■ Überlegungen zur Lebensqualität

Gerade in Anbetracht der wachsenden Anzahl an Patienten, die mit einem LVAD leben, ist die Lebensqualität ein wichtiger Faktor, der in Betracht gezogen werden muss. Die Therapie geht mit drastischen Veränderungen betreffend den Lebensstil, mit der Notwendig-

keit externer Unterstützung und der Möglichkeit relevanter Komplikationen einher [5]. Neurologische Komplikationen, Blutungen, Infektionen und Gerätefehler können die Lebensqualität negativ beeinflussen [6].

Alle Kernstudien zur LVAD-Therapie konnten eine Verbesserung der Health-Related Quality of Life (HRQOL) und der Belastbarkeit zeigen [7–9].

In der MOMENTUM-3-Studie verbesserte sich die HRQOL (erhoben durch den Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire Score, KCCQ-12) um 28 Punkte innerhalb von 6 Monaten [10], wobei Verbesserungen um 5–10 Punkte als klinisch relevant angesehen werden [11]. Die Patienten berichteten über Verbesserungen in Bezug auf Mobilität, Selbstversorgung und Angst bzw. Depression, welche zumindest für 2 Jahre anhielten. Auch die NYHA-Klasse sowie Belastbarkeit und Gehstrecke konnten verbessert werden. Diese positiven Effekte zeigten sich auch bei Patienten mit „adverse events“, wenn auch in geringerem Ausmaß. Positiv für die Verbesserung der Lebensqualität ist natürlich auch, dass nach zwei Jahren bei 98,6 % der Patienten keine Pumpenthrombose und bei 90,1 % und 95 % kein Insult bzw. lähmender Insult aufgetreten ist [10].

In der REMATCH-Studie wurde die Lebensqualität von Patienten anhand des Short-Form-36-Health-Survey (SF-36), welches 36 Fragen zu physischen und mentalen Aspekten der Lebensqualität beinhaltet [12], erhoben. Verglichen mit Patienten, welche optimale medikamentöse Therapie erhielten, hatten LVAD-Patienten höhere emotionale (64 vs. 17) und physische (46 vs. 21) Scores. Limitierend ist hierbei, dass die übrigen Scores (z. B. Schmerz, Sozialleben, Vitalität und mentale Gesundheit) außer Acht gelassen wurden [13].

2019 wurde eine Analyse aus dem INTERMACS-Register durchgeführt. Insgesamt 18.539 Patienten waren zum Zeitpunkt der Auswertung eingeschlossen und Daten zur Lebensqualität wurden anhand des EQ-5D-3L-Visual Score nach 3 Monaten, einem Jahr und 5 Jahren erhoben. Hier zeigte sich eine deutliche Verbesserung der Lebensqualität nach 3

Monaten, welche bis nach 5 Jahren aufrecht blieb [14].

Im Jahr 2017 wurde eine Meta-Analyse von insgesamt 19 Studien publiziert. Die Ergebnisse bezogen sich unter anderem auf den Einfluss einer LVAD-Therapie auf die körperliche Funktion und das tägliche Leben, den psychologischen Einfluss und den Einfluss auf die Betreuungspersonen. Hier zeigte sich eine Verbesserung der Lebensqualität und Verringerung der Herzinsuffizienzsymptomatik (Effektgröße 31,58 %), sowie eine Verbesserung der körperlichen Belastbarkeit (Effektgröße 26,32 %), wobei sich ein deutlicher negativer Einfluss von „adverse events“ und Rehospitalisierungen auf die Lebensqualität zeigt (Effektgröße 31,58 %). Das Leben mit einem LVAD beeinflusst soziale Beziehungen vor allem auch aufgrund dauerhafter psychologischer Belastung im Sinne von Angst und Depression. Es zeigte sich, dass sich die Patienten vor der Implantation nicht aller sozialen, physischen und psychischen Herausforderungen bewusst waren. Nur bei Bereitstellung fundierter Informationen können sich Patienten ganz bewusst für eine solche Therapie entscheiden, was beim Vorhandensein realistischer Erwartungen und Ansprüche auch in weiterer Folge zur Zufriedenheit beitragen kann [15].

2021 erschien ein Paper, in dem die verschiedenen Aspekte der Lebensqualität von Patienten mit LVADS analysiert wurden. Bei insgesamt 46 Patienten wurden die Daten mittels des KCCQ-12 und des „Changes in Sexual Functioning-Questionnaire“ (CSFQ) sowie eines Fragebogens bezüglich sozialer Routine vor Implantation und nach 6 oder 12 Monaten erhoben. Der mediane KCCQ-12-Score war 56 mit den besten Scores in der Domäne der Symptome (75) und schlechteren Scores in den Domänen der körperlichen Einschränkung (42) und Lebensqualität (44).

Im CSFQ zeichnete sich mit einem mittleren Score von 31 (IQR 22, 42) eine sexuelle Dysfunktion über alle Domänen ab. 76 % der Patienten gaben an, weiterhin mit dem Auto zu fahren und 43 % der Patienten berichteten über vermehrte soziale Kontakte mit Freunden und Familie seit der Implantation. 41 % der Patienten gaben an, zumin-

dest einmal im Monat ins Kino, Theater oder Restaurant zu gehen und 78 % berichteten über keine oder nur geringe Einschränkungen durch das LVAD beim Reisen [16].

■ Modulierbare Faktoren

Wie das Überleben ist auch die Lebensqualität von verschiedenen Faktoren abhängig. So ist es zum Beispiel unerlässlich, potentielle Patienten vor einer eventuellen LVAD-Implantation psychologisch zu evaluieren und gegebenenfalls auch vorzubereiten. Fehlende soziale Unterstützung, Non-Adhärenz und psychiatrische Erkrankungen sind mögliche Barrieren für eine LVAD-Therapie.

Ein weiterer Faktor ist das Timing der Implantation: Bei Patienten, die vor der Implantation im kardiogenen Schock sind (INTERMACS Profile 1 und 2), sind auch die schlechtesten Ergebnisse zu erwarten. Gerade solche Patienten können im mittel- und langfristigen Verlauf von einer Postponierung der Implantation und entsprechender Vorbereitung, zum Beispiel durch die Implantation von kurzfristigen MCS-Systemen, profitieren [2].

Der nächste wichtige Punkt ist die strukturierte Rehabilitation. In Österreich werden alle Patienten nach LVAD-Implantation einer Phase-2-Rehabilitation zugeführt. Eine Meta-Analyse aus dem Jahr 2018 konnte zeigen, dass die Durchführung einer Bewegungsrehabilitation zu deutlichen Verbesserungen der Lebensqualität führt [17]. Auch durch eine strukturierte Patientenbetreuung im ambulanten Bereich mit definierten Betreuungspersonen kann vor allem die mittel- und langfristige Zufriedenheit und Lebensqualität von LVAD-Patienten deutlich positiv beeinflusst werden.

■ Schlussfolgerung

Es ist unerlässlich, die Auswirkungen von LVADs auf die Lebensqualität der Patienten einerseits umfassender zu erheben und andererseits zu verbessern. Obwohl viele Studien eine deutliche Besserung der Lebensqualität, welche auch über Jahre aufrecht bleibt, zeigen, muss es weiterhin das Ziel sein, unseren Patienten durch stetige Verbesserungen die bestmögliche Lebensqualität zu bieten.

Es ist von zentraler Bedeutung, durch das Verständnis der Komplexität der Behandlung von Herzinsuffizienz mit LVAD-Unterstützung und das Eingehen auf die multidimensionalen Bedürfnisse, sowie Probleme und Einschränkungen der Patienten, die Ergebnisse stetig weiter zu optimieren.

Literatur:

1. De By TMMH, Mohacsi P, Gahl B, et al. The European Registry for Patients with Mechanical Circulatory Support (EUROMACS) of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): second report. Eur J Cardiothorac Surg 2018; 53: 309–16.
2. Molina EJ, Shah P, Kiernan MS, et al. The Society of Thoracic Surgeons Intermacs 2020 Annual Report. Ann Thorac Surg 2021; 111: 778–92.
3. Schmitt JD, Shaw S, Garbade J, et al. Fully magnetically centrifugal left ventricular assist device and long-term outcomes: the ELEVATE registry. Eur Heart J 2024; 45: 613–25.
4. Theochari CA, Michalopoulos G, Oikonomou EK, et al. Heart transplantation versus left ventricular assist devices as destination therapy or bridge to transplantation for 1-year mortality: a systematic review and meta-analysis. Ann Cardiothorac Surg 2018; 7: 3–11.

5. McIlvennan CK, Thompson JS, Matlock DD, et al. A multicenter trial of a shared decision support intervention for patients and their caregivers offered destination therapy for advanced heart failure: DECIDE-LVAD: Rationale, design, and pilot data. J Cardiovasc Nurs 2016; 31: E8–20.
6. Rizzieri AG, Verheijde JL, Rady MY, McGregor JL. Ethical challenges with the left ventricular assist device as a destination therapy. Philos Ethics Humanit Med 2008; 3: 20.
7. Slaughter MS, Rogers JG, Milano CA, et al. Advanced heart failure treated with continuous-flow left ventricular assist device. N Engl J Med 2009; 361: 2241–51.
8. Mehra MR, Uriel N, Naka Y, et al. A fully magnetically levitated left ventricular assist device – final report. N Engl J Med 2019; 380: 1618–27.
9. Mehra MR, Naka Y, Uriel N, et al. A fully magnetically levitated circulatory pump for advanced heart failure. N Engl J Med 2017; 376: 440–50.
10. Cowger JA, Naka Y, Aaronson KD, et al. Quality of life and functional capacity outcomes in the MOMENTUM 3 trial at 6 months: A call for new metrics for left ventricular assist device patients. J Heart Lung Transplant 2018; 37: 15–24.
11. Faller H, Steinbüchel T, Schowalter M, et al. Der Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire (KCCQ) – ein neues krankheits-spezifisches Messinstrument zur Erfassung der Lebensqualität bei chronischer Herzinsuffizienz: Psychometrische Prüfung der deutschen Version. PPM – Psychother Psychosom Med Psychol 2005; 55: 200–8.

12. Morfeld M, Bullinger M. Der SF-36 Health Survey zur Erhebung und Dokumentation gesundheitsbezogener Lebensqualität. Phys Med Rehabil Kurortmed 2008; 18: 250–5.
13. Rose EA, Gelijns AC, Moskowitz AJ, et al. Long-term use of a left ventricular assist device for end-stage heart failure. N Engl J Med 2001; 345: 1435–43.
14. Kormos RL, Cowger J, Pagani FD, et al. The Society of Thoracic Surgeons Intermacs Database annual report: Evolving indications, outcomes, and scientific partnerships. Ann Thorac Surg 2019; 107: 341–53.
15. Adams EE, Wrightson ML. Quality of life with an LVAD: A misunderstood concept. Heart Lung 2018; 47: 177–83.
16. Itzhaki Ben Zadok O, Ben-Avraham B, Jaarsma T, et al. Health-related quality of life in left ventricular assist device-supported patients. ESC Heart Fail 2021; 8: 2036–44.
17. Grosman-Rimon L, Lalonde SD, Sieh N, et al. Exercise rehabilitation in ventricular assist device recipients: a meta-analysis of effects on physiological and clinical outcomes. Heart Fail Rev 2019; 24: 55–67.

Korrespondenzadresse:

Dr. Alissa Florian
Universitätsklinik für Herzchirurgie
Medizinische Universität Wien
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: alissa.florian@meduniwien.ac.at

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 92

Trinomia 100 mg/40 mg/10 mg Hartkapseln. Trinomia 100 mg/40 mg/5 mg Hartkapseln. Trinomia 100 mg/40 mg/2,5 mg Hartkapseln. Trinomia 100 mg/20 mg/10 mg Hartkapseln. Trinomia 100 mg/20 mg/5 mg Hartkapseln. Trinomia 100 mg/20 mg/2,5 mg Hartkapseln. Zusammensetzung: Trinomia 100 mg/40 mg/10 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 100 mg Acetylsalicylsäure, 40 mg Atorvastatin (als 43,38 mg Atorvastatin-Calcium Trihydrat) und 10 mg Ramipril. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Enthält 79,40 mg Lactose-Monohydrat und 0,48 mg Sojalecithin. Trinomia 100 mg/40 mg/5 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 100 mg Acetylsalicylsäure, 40 mg Atorvastatin (als 43,38 mg Atorvastatin-Calcium Trihydrat) und 5 mg Ramipril. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Enthält 79,40 mg Lactose-Monohydrat und 0,48 mg Sojalecithin. Trinomia 100 mg/20 mg/10 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 100 mg Acetylsalicylsäure, 20 mg Atorvastatin (als 21,69 mg Atorvastatin Calcium Trihydrat) und 10 mg Ramipril. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Enthält 73,61 mg Lactose-Monohydrat und 0,48 mg Sojalecithin. Trinomia 100 mg/20 mg/5 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 100 mg Acetylsalicylsäure, 20 mg Atorvastatin (als 21,69 mg Atorvastatin Calcium Trihydrat) und 5 mg Ramipril. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Enthält 73,61 mg Lactose-Monohydrat und 0,48 mg Sojalecithin. Trinomia 100 mg/20 mg/2,5 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 100 mg Acetylsalicylsäure, 20 mg Atorvastatin (als 21,69 mg Atorvastatin Calcium Trihydrat) und 2,5 mg Ramipril. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Enthält 73,61 mg Lactose-Monohydrat und 0,48 mg Sojalecithin. **Hilfsstoffe:** Trinomia 100 mg/40 mg/10 mg Hartkapseln: **Tablettenkern:** Mikrokristalline Cellulose (E460), Talkum (E553), Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A), Lactose-Monohydrat, Vorverkleisterte Stärke (Mais), Calciumcarbonat (E170), Hydroxypropylcellulose (E463), Polysorbit 80 (E433), Crospovidon (Typ A), Hochdisperses Siliciumdioxid wasserfrei, Magnesiumstearat, Hypromellose (E464), Natriumstearylumfumarat. **Filmüberzug:** Polyvinylalkohol, Titandioxid (E 171), Talkum (E553), Sojalecithin (E322), Xanthangummi (E415), Hypromellose (E464), Triethylcitrat (E1505), Povidon, Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172), Kapselhülle: Gelatine (E441), Titandioxid (E171), Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172), Schellack, Schwarzes Eisenoxid. Trinomia 100 mg/40 mg/5 mg Hartkapseln: **Tablettenkern:** Mikrokristalline Cellulose (E460), Talkum (E553), Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A), Lactose-Monohydrat, Vorverkleisterte Stärke (Mais), Calciumcarbonat (E170), Hydroxypropylcellulose (E463), Polysorbit 80 (E433), Crospovidon (Typ A), Hochdisperses Siliciumdioxid wasserfrei, Magnesiumstearat, Hypromellose (E464), Natriumstearylumfumarat. **Filmüberzug:** Polyvinylalkohol, Titandioxid (E 171), Talkum (E553), Sojalecithin (E322), Xanthangummi (E415), Hypromellose (E464), Triethylcitrat (E1505), Povidon, Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172), Kapselhülle: Gelatine (E441), Titandioxid (E171), Schellack, Schwarzes Eisenoxid. Trinomia 100 mg/20 mg/10 mg Hartkapseln: **Tablettenkern:** Mikrokristalline Cellulose (E460), Talkum (E553), Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A), Lactose-Monohydrat, Vorverkleisterte Stärke (Mais), Calciumcarbonat (E170), Hydroxypropylcellulose (E463), Polysorbit 80 (E433), Crospovidon (Typ A), Hochdisperses Siliciumdioxid wasserfrei, Magnesiumstearat, Hypromellose (E464), Natriumstearylumfumarat. **Filmüberzug:** Polyvinylalkohol, Titandioxid (E 171), Talkum (E553), Sojalecithin (E322), Xanthangummi (E415), Hypromellose (E464), Triethylcitrat (E1505), Povidon, Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172), Kapselhülle: Gelatine (E441), Titandioxid (E171), Schellack, Schwarzes Eisenoxid. Trinomia 100 mg/20 mg/5 mg Hartkapseln: **Tablettenkern:** Mikrokristalline Cellulose (E460), Talkum (E553), Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A), Lactose-Monohydrat, Vorverkleisterte Stärke (Mais), Calciumcarbonat (E170), Hydroxypropylcellulose (E463), Polysorbit 80 (E433), Crospovidon (Typ A), Hochdisperses Siliciumdioxid wasserfrei, Magnesiumstearat, Hypromellose (E464), Natriumstearylumfumarat. **Filmüberzug:** Polyvinylalkohol, Titandioxid (E 171), Talkum (E553), Sojalecithin (E322), Xanthangummi (E415), Hypromellose (E464), Triethylcitrat (E1505), Povidon, Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172), Kapselhülle: Gelatine (E441), Titandioxid (E171), Schellack, Schwarzes Eisenoxid. Trinomia 100 mg/20 mg/2,5 mg Hartkapseln: **Tablettenkern:** Mikrokristalline Cellulose (E460), Talkum (E553), Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A), Lactose-Monohydrat, Vorverkleisterte Stärke (Mais), Calciumcarbonat (E170), Hydroxypropylcellulose (E463), Polysorbit 80 (E433), Crospovidon (Typ A), Hochdisperses Siliciumdioxid wasserfrei, Magnesiumstearat, Hypromellose (E464), Natriumstearylumfumarat. **Filmüberzug:** Polyvinylalkohol, Titandioxid (E 171), Talkum (E553), Sojalecithin (E322), Xanthangummi (E415), Hypromellose (E464), Triethylcitrat (E1505), Povidon, Gelbes Eisenoxid (E 172), Rotes Eisenoxid (E 172), Kapselhülle: Gelatine (E441), Titandioxid (E171), Schellack, Schwarzes Eisenoxid. **Anwendungsgebiete:** Trinomia wird angewendet zur Sekundärprophylaxe von kardiovaskulären Ereignissen als Substitutionstherapie bei erwachsenen Patienten, die bei gleichzeitiger Gabe der Monokomponenten in äquivalenten therapeutischen Dosierungen ausreichend eingestellt sind. **Gegenanzeigen:** – Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe, oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile, gegen andere Salicylate, gegen nichtsteroidale Antiphlogistika (NSAR), gegen andere ACE-Hemmer (ACE = Angiotensin-Converting-Enzyme) oder gegen Tartrazin – Überempfindlichkeit gegen Soja oder Erdnuss – Bei anamnestic bekannten Asthmaanfällen oder anderen allergischen Reaktionen auf Salicylsäure oder andere nichtsteroidale Analgetika/Antiphlogistika – Akutes oder anamnestic gesichertes rezidivierendes peptisches Ulkus und/oder Magen-/Darm-Blutungen oder andere Blutungen wie zerebrovaskuläre Blutungen – Hämophilie und andere Blutungsstörungen – Stark eingeschränkte Nieren- und Leberfunktion (siehe Abschnitt 4.2) – Hämodialyse-Patienten (siehe Abschnitt 4.2) – Schwere Herzinsuffizienz – Gleichzeitige Behandlung mit Methotrexat in einer Dosierung von 15 mg oder mehr pro Woche (siehe Abschnitt 4.5) – Gleichzeitige Anwendung von Trinomia mit Alikisinen-haltigen Arzneimitteln bei Patienten mit Diabetes mellitus oder Niereninsuffizienz (GFR <60 ml/min/1,73 m²) ist kontraindiziert (siehe Abschnitte 4.5 und 5.1). – Patienten mit Nasenpolypen im Zusammenhang mit Asthma, das durch Acetylsalicylsäure ausgelöst oder verschlimmert wird – Aktive Lebererkrankung oder unerklärte anhaltende Erhöhung der Serumtransaminasen auf mehr als das 3-fache des oberen Normalwerts (siehe Abschnitt 4.4) – Während der Schwangerschaft und Stillzeit sowie bei Frauen im gebärfähigen Alter, die keine geeigneten Empfängnisverhütungsmethoden anwenden (siehe Abschnitt 4.6) – Wegen der Gefahr einer Rhabdomyolyse gleichzeitige Behandlung mit Tipranavir oder Ritonavir (siehe Abschnitte 4.4 und 4.5) – Wegen der Gefahr einer Rhabdomyolyse gleichzeitige Behandlung mit Ciclosporin (siehe Abschnitte 4.4 und 4.5) – Angioödem in der Vorgeschichte (hereditär, idiopathisch oder früheres Angioödem bei Einnahme von ACE-Hemmern oder Angiotensin-II-Rezeptorantagonisten [AIIARs]) – Extrakorporale Behandlungen, bei denen es zu einem Kontakt zwischen Blut und negativ geladenen Oberflächen kommt (siehe Abschnitt 4.5) – Signifikante beidseitige Nierenarterienstenosen oder Nierenarterienstenose bei nur einer funktionsfähigen Niere – Ramipril darf nicht bei Patienten mit hypotensiven oder hämodynamisch instabilen Zuständen angewendet werden. – Kinder und Jugendliche unter 18 Jahren. Bei Kindern und Jugendlichen unter 16 Jahren mit Fieber, Grippe oder Windpocken besteht die Gefahr für die Entwicklung des Reye-Syndroms. – Patienten die mit den Virostatika Gileadprevir/Pibrentasvir zur Behandlung einer Hepatitis-C-Infektion behandelt werden – Gleichzeitige Anwendung einer Sacubitril/Valsartan-Therapie. Die Behandlung mit Cilazapril darf frühestens 36 Stunden nach der letzten Dosis Sacubitril/Valsartan begonnen werden (siehe auch Abschnitte 4.4 und 4.5). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** HMG-CoA-Reduktasehemmer in Kombination mit anderen Mitteln, ATC-Code: C10BX06. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** 28 Stück. **Kassenstatus:** Trinomia 100 mg/40 mg/10 mg Hartkapseln, Trinomia 100 mg/20 mg/10 mg Hartkapseln, Trinomia 100 mg/20 mg/5 mg Hartkapseln: 28 Stück: Green Box. **Zulassungsinhaber:** Ferrer Internacional SA, Gran Via de Carlos III, 94, 08028 Barcelona, Spanien. **Vertrieb in Österreich:** Gebro Pharma GmbH, 6391 Fieberbrunn. **Stand der Information:** Dezember 2021. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekten entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**



WIRKSAME THERAPIE FÜR HERZINSUFFIZIENZ

weltweit >30.000 Implantationen*



HeartMate 3™ LVAD
mit Full MagLev™ Flow-Technologie

* Abbott Daten liegen vor, Stand September 2023

Abbott Medical GmbH, Helfmann-Park 7, 65760 Eschborn, Deutschland, Tel.: +49 6196 77 11 110
Abbott Medical Austria GmbH, Perfektastrasse 84A, 1230 Wien, Österreich, Tel.: +43 1 607 30 60
Abbott Medical (Schweiz) AG, Neuhofstrasse 23, 6341 Baar Schweiz, Tel.: +41 44 444 24 24
cardiovascular.abbott

Kurze Zusammenfassung: Vor der Verwendung dieser Geräte lesen Sie bitte die Gebrauchsanweisung für eine vollständige Liste der Indikationen, Kontraindikationen, Warnungen, Vorsichtsmaßnahmen, potenziellen unerwünschten Ereignisse und Gebrauchsanweisungen.

™ Bezeichnet eine Marke der Abbott-Unternehmensgruppe.

© 2024 Abbott. Alle Rechte vorbehalten.

MAT-2400438 v1.0 | Artikel nur für die Verwendung in Deutschland, Österreich und Schweiz zugelassen.

Aortenstenose und kardiale Amyloidose

Teil 2: Diagnostik, Screeningmöglichkeiten, Schnittstellenmanagement

C. Nitsche

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

Der aktuelle Artikel stellt den zweiten Teil einer Serie zur dualen Pathologie aus Aortenstenose und kardialer Amyloidose (AS-KA) dar. In rezenter Vergangenheit hat das gemeinsame Auftreten dieser beiden Herzerkrankungen zunehmendes wissenschaftliches und klinisches Interesse hervorgerufen. Dies ist einerseits auf verbesserte Diagnosemöglichkeiten für die KA, wie auch auf die Verfügbarkeit von effektiven Therapiemöglichkeiten für sowohl AS als auch KA zurückzuführen. Ziel dieser Serie ist die Wissensbildung und -erweiterung zu Häufigkeit, klinischem Erscheinungsbild, Erkennen und Screening-Möglichkeiten bis hin zu Therapie und Nachsorge von Patienten mit AS-KA.

■ Diagnosestellung

Durch den Vormarsch der bildgebenden Verfahren hat die Diagnose der KA in den letzten Jahren eine wahre Renaissance erfahren. Obwohl die Endomyokardbiopsie nach wie vor den Goldstandard in der Verifizierung einer KA-Diagnose darstellt, ist bei einem signifikanten Anteil der Patienten eine nicht-invasive Diagnostik heutzutage ausreichend [1]. Für die richtige Diagnosestellung ist die Kenntnis der möglichen Subtypen der KA erforderlich und es empfiehlt sich eine strukturierte Algorithmus-getreue Vorgehensweise.

Kurz zur Wiederholung: Die beiden mit Abstand häufigsten Subtypen der KA stellen die Transthyretin-KA (ATTR-KA) und die Leichtketten-KA (AL-KA) dar. Andere Formen wie die KA basierend auf Serum-Amyloid A (SAA), Apolipoprotein AI (ApoAI) oder Apolipoprotein AIV (ApoAIV) sind sehr selten, müssen aber bedacht werden, wenn der Verdacht auf das Vorliegen einer KA hoch ist, die Abklärung nach Standard-Prozedere aber keinen Nachweis von AL- oder ATTR-KA ergibt.

Die Prämisse der Diagnosestellung der KA stellt das Krankheitsbewusstsein dar. Unterschiedliche „red flags“ können auf das Vorhandensein einer KA hindeuten. Diese Wegweiser werden im nächsten Kapitel „Screeningmöglichkeiten“ genauer beleuchtet. Wird eine KA in Erwägung gezogen, sollten zwei Untersuchungsmodalitäten im ersten Schritt

unbedingt erfolgen: die Knochenszintigraphie mit Amyloid-affinen Tracern (im europäischen Raum meist ^{99}Tc -DPD und ^{99}Tc -HMDP) und die Leichtketten-Analyse aus Serum und Harn.

In der Knochenszintigraphie wird die myokardiale Tracer-Akkumulation 2–3 Stunden nach Applikation des Pharma-

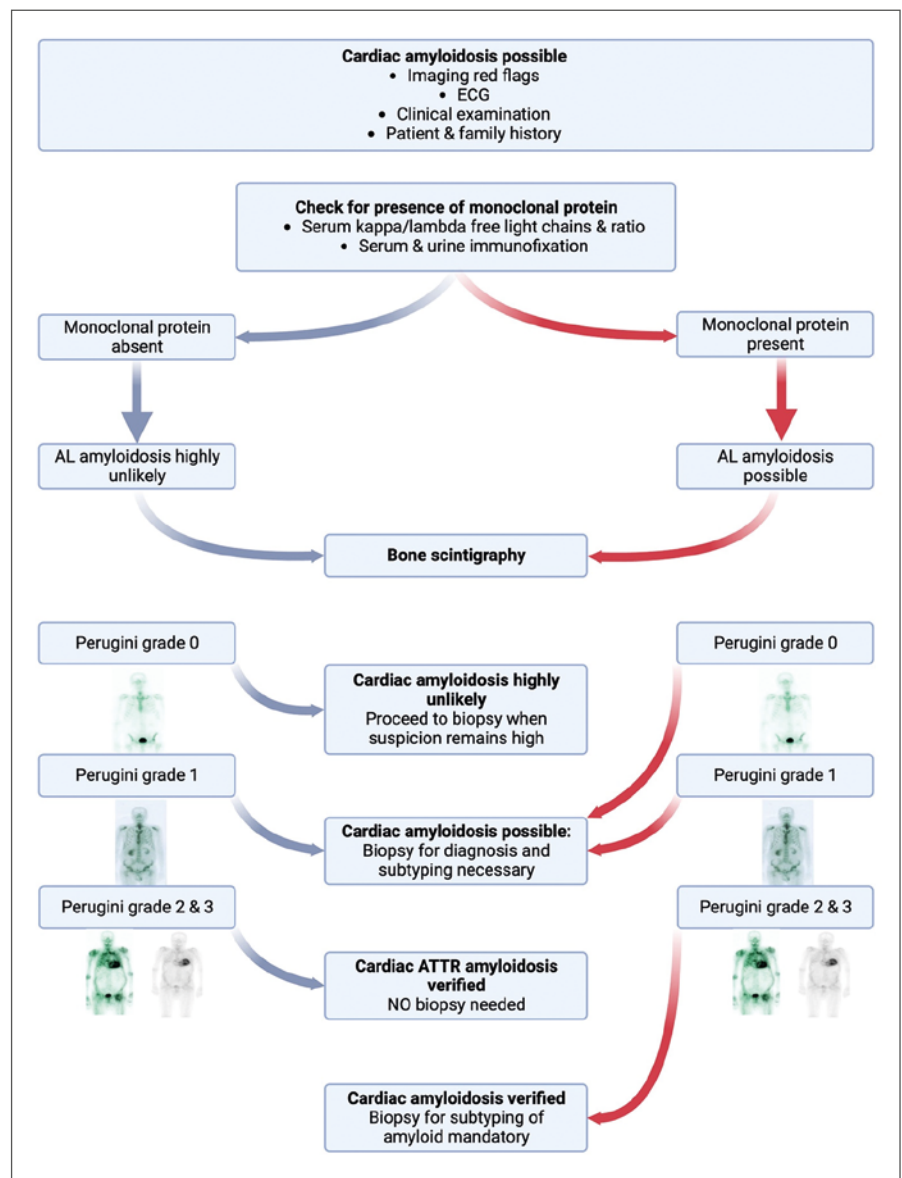


Abbildung 1: Diagnosealgorithmus der kardialen Amyloidose. Aus [4]. Copyright © 2023 by the authors; Open access, CC BY 4.0.

kons in Relation zum Knochen-Uptake beurteilt. Enorme Bedeutung kommt hierbei der zusätzlichen Durchführung einer SPECT/CT-Untersuchung zu. Erst durch diese ergänzende Methode kann der myokardiale Ursprung der Tracer-Anreicherung verifiziert werden. Ursachen für eine falsch-positive Beurteilung der rein anterior/posterioren Knochenszintigraphie wären etwa Signale von residuellem Tracer im Blutpool oder in überlagerten Rippen/Sternum [2]. Eine hochgradige myokardiale Anreicherung ($\geq$ Tracer-Intensität der langen Röhrenknochen; Perugini-Grad 2/3) besitzt eine sehr hohe Sensitivität und Spezifität für das Vorhandensein einer KA. Eine leichtgradige myokardiale Anreicherung (bestätigt durch SPECT/CT) kann ebenso bei KA auftreten, sollte aber nach derzeitigen Empfehlungen weiter invasiv abgeklärt werden.

Die zweite essenzielle Untersuchungsmodalität ist die Leichtkettenanalyse aus Serum und Harn. Die Analyse auf pathologische Leichtkette sollte die Immunfixation und die Immunglobulin- und Leichtketten-Quantifizierung (inkl. Leichtketten-Ratio κ/λ) umfassen. Wenn all diese Tests Normalbefunde liefern, kann eine AL-KA mit großer Sicherheit ausgeschlossen werden.

Aus beiden Untersuchungsmodalitäten ergeben sich unterschiedliche Befundkonstellationen. Eine nicht-invasive

Diagnosestellung einer ATTR-KA kann nur bei positiver Knochenszintigraphie (Grad 2/3) [3] und negativer Leichtkettenanalyse erfolgen. Mittels anschließender genetischer Analyse wird zwischen Wild-Typ-ATTR-KA (keine zugrunde liegende genetische Mutation im ATTR-Gen) und hereditärer ATTR-KA mit krankheitsverursachender pathologischer Genmutation unterschieden. Alle anderen Kombinationen erfordern grundsätzlich eine histologische Analyse zur Bestätigung der Diagnose bzw. zur Erfassung des KA-Subtyps. Weitere Einzelheiten sind Abbildung 1 zu entnehmen.

Entscheidend ist die Notwendigkeit einer Gewebsbiopsie (entweder Myokardbiopsie oder die Kombination aus positiver extrakardialer Biopsie und typischem Bild einer KA in der kardialen Magnetresonanztomographie), um die Diagnose einer AL-KA stellen zu können. Die oben kurz angesprochenen seltenen Subtypen der KA erfordern ebenso eine histologische Bestätigung.

■ Screeningmöglichkeiten

Studien, welche die Prävalenz der KA bei Patienten mit hochgradiger AS untersuchten, verfolgten ein konsekutives Einschlussverfahren [5–7]. Aus logistischen, ökonomischen, und ressourcentechnischen Gründen ist es faktisch unmöglich, im klinischen Alltag jeden

Patienten mit hochgradiger AS auf das Vorhandensein einer gleichzeitig bestehenden KA zu untersuchen. Mit dem Ziel einer praktikablen Lösung mit möglichst hoher Sensitivität und Spezifität wurde ein Scoring-System bestehend aus einfachen klinischen Parametern entwickelt [6]. Dieses Scoring-System soll dazu dienen, die Vortestwahrscheinlichkeit einer KA bei AS-Patienten abzuschätzen, welche für eine Therapie mittels Transkatheter-gestützter Aortenklappen-Implantation (TAVI) vorgesehen sind. Insgesamt werden Parameter aus fünf verschiedenen Bereichen erfasst, welche dem Score sein Akronym verleihen (RAISE – siehe Abbildung 2):

- Kardiales Remodeling (linksventrikuläre Hypertrophie, diastolische Dysfunktion)
- Alter
- Herzschiigung/Injury (Troponin T mit hoher Sensitivität)
- Systemische Erkrankung (Karpaltunnelsyndrom)
- Elektrische Storungen (Rechtsschenkelblock, Niedervoltage)

Jeder Parameter ist – falls vorhanden – mit einer bestimmten Punktezahl versehen. Bei Scores ≥ 3 Punkten sollte der Verdacht auf eine begleitende KA geäußert und weitere Tests mittels Knochenscan und Leichtkettenuntersuchung veranlasst werden. Das gleiche Vorgehen sollte verfolgt werden, wenn der KA-Verdacht durch das Vorhandensein von „red flags“ aus anderen Quellen hervorgeht (z. B. charakteristisches Late-Gadolinium-Enhancement-Muster in der kardialen Magnetresonanztomographie, mäßiger/schwerer Low-Flow-Low-Gradient-Status in der Echokardiographie) [8].

■ Schnittstellen-Management

Sowohl für Diagnosestellung als auch für die korrekte (Nach-)Behandlung betroffener Patienten mit dualer Pathologie AS-KA stellt das interdisziplinäre Vorgehen das zentrale Element der Patientenversorgung dar. Eine besonders tragende Rolle kommt bereits dem Zuweiser (Kardiologe, Internist, Hausarzt) zu, welcher „red flags“ einer AS-KA mithilfe des RAISE-Scores erkennen und eine weiterführende Abklärung unter Umständen bereits in der Wartezeit auf

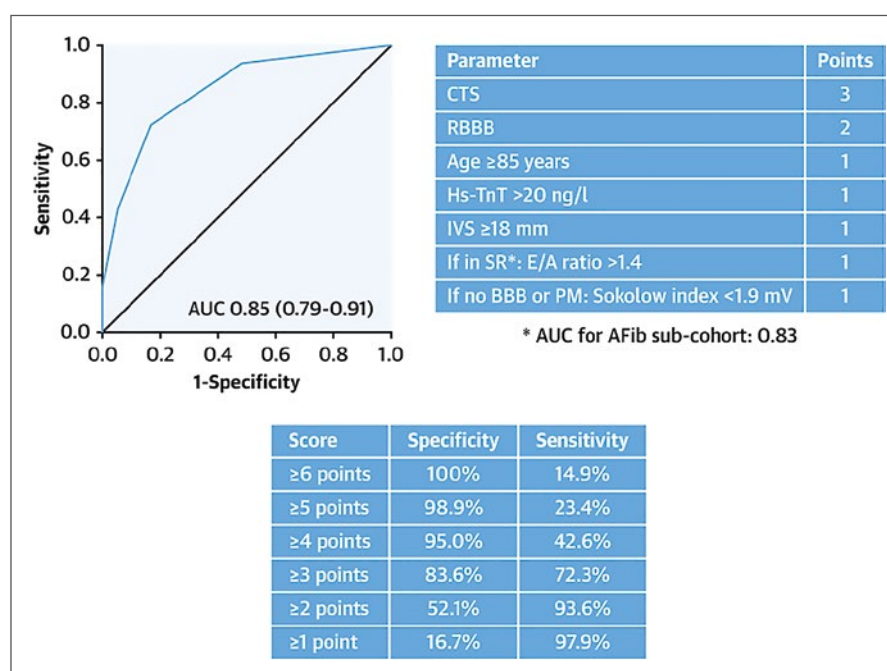


Abbildung 2: RAISE-Score zur Ermittlung der Vortestwahrscheinlichkeit einer gleichzeitig bestehenden KA bei Patienten mit hochgradiger AS. Aus [6]. Open access, CC BY-NC-ND.4.0.

eine eventuelle Klappenintervention einleiten kann. Am spezialisierten Zentrum sollten Interventionisten/Herzchirurgen, welche mit der Behandlung der AS betraut werden, ein Krankheitsbewusstsein für AS-KA entwickeln und bei vorliegendem Verdacht eine Abklärung auf KA in die Wege leiten. Das ideale „Herz-Team“ bei AS-KA sollte eine Plattform zum regen Austausch zwischen Bildgebungs-Spezialisten (Kardiologe, Nuklearmediziner, ggf. Radiologe), Herzinsuffizienz-Spezialisten, Interventionisten, Hämatologen und Pathologen bieten. In Einzelfällen ist die Abklärung sowohl von AS als auch KA komplex und eine interdisziplinäre Vorgehensweise zur weiteren Diagnose- und Therapiebestimmung unumgänglich. Für das Langzeit-Management von Patienten mit AS-KA empfiehlt sich eine regelmäßige Nachsorge durch Herzinsuffizienz-Spezialisten an einem

Zentrum. Das Armamentarium der KA-spezifischen Therapien wird immer vielfältiger und respektive Behandlungsoptionen werden sich für Patienten in Zukunft sehr wahrscheinlich erweitern. Dies und weitere Pfeiler im Management von AS-KA sollen im letzten Teil der aktuellen Serie detailliert besprochen werden.

Literatur:

1. Gillmore JD, Maurer MS, Falk RH, et al. Nonbiopsy diagnosis of cardiac transthyretin amyloidosis. *Circulation* 2016; 133: 2404–12.
2. Nitsche C, Mascherbauer K, Calabretta R, et al. Prevalence and outcomes of cardiac amyloidosis in all-comer referrals for bone scintigraphy. *J Nucl Med* 2022; 63: 1906–11.
3. Perugini E, Guidalotti PL, Salvi F, et al. Noninvasive etiologic diagnosis of cardiac amyloidosis using ^{99m}Tc-3,3'-diphosphono-1,2-propanodicarboxylic acid scintigraphy. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 1076–84.
4. Duca F, Kronberger C, Willixhofer R, et al. Cardiac amyloidosis and valvular heart disease. *J Clin Med* 2023; 13: 221.
5. Nitsche C, Aschauer S, Kammerlander AA, et al. Light-chain and transthyretin cardiac amyloidosis in severe aortic stenosis: prevalence, screening possibilities, and outcome. *Eur J Heart Fail* 2020; 22: 1852–62.

6. Nitsche C, Scully PR, Patel KP, et al. Prevalence and outcomes of concomitant aortic stenosis and cardiac amyloidosis. *J Am Coll Cardiol* 2021; 77: 128–39.

7. Scully PR, Treibel TA, Fontana M, et al. Prevalence of cardiac amyloidosis in patients referred for transcatheter aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 2018; 71: 463–4.

8. Nitsche C, Mascherbauer J. Double trouble: severe aortic stenosis and cardiac amyloidosis. *Wien Klin Wochenschr* 2020; 132: 705–7.

Teil 3 dieser Serie folgt in Ausgabe 7–8/2024 des „Journals für Kardiologie“.

Korrespondenzadresse:

PD Dr. Christian Nitsche
Abteilung für Kardiologie
Universitätsklinik für Innere Medizin II
Medizinische Universität Wien
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–21
E-Mail:
christian.nitsche@meduniwien.ac.at

Fachkurzinformation zum Inserat auf der 4. Umschlagseite

Repatha® 140 mg Injektionslösung im Fertigpen. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jeder Fertigpen enthält 140 mg Evolocumab in 1 ml Lösung. Repatha ist ein humaner monoklonaler IgG2-Antikörper, der in Ovarialzellen des Chinesischen Hamsters (CHO) mittels rekombinanter DNA-Technologie hergestellt wird. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Prolin, Essigsäure 99 %, Polysorbat 80, Natriumhydroxid (zur pH-Wert-Einstellung), Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** Hypercholesterinämie und gemischte Dyslipidämie Repatha wird bei Erwachsenen mit primärer Hypercholesterinämie (heterozygot familiär und nicht-familiär) oder gemischter Dyslipidämie und bei Kindern und Jugendlichen im Alter von 10 Jahren und älter mit heterozygoter familiärer Hypercholesterinämie zusätzlich zu diätetischer Therapie angewendet; in Kombination mit einem Statin oder einem Statin mit anderen lipidsenkenden Therapien bei Patienten, die mit der maximal tolerierbaren Statin-Dosis die LDL-C-Ziele nicht erreichen, oder allein oder in Kombination mit anderen lipidsenkenden Therapien bei Patienten mit Statin-Intoleranz oder für welche ein Statin kontraindiziert ist. **Homozygote familiäre Hypercholesterinämie** Repatha wird bei Erwachsenen und bei Kindern und Jugendlichen im Alter von 10 Jahren und älter mit homozygoter familiärer Hypercholesterinämie in Kombination mit anderen lipidsenkenden Therapien angewendet. **Bekannte atherosklerotische kardiovaskuläre Erkrankung** Repatha wird bei Erwachsenen mit bekannter atherosklerotischer kardiovaskulärer Erkrankung (Myokardinfarkt, Schlaganfall oder periphere arterielle Verschlusskrankheit) zur Reduktion des kardiovaskulären Risikos durch Verringerung der LDL-C-Werte zusätzlich zur Korrektur anderer Risikofaktoren angewendet; in Kombination mit einer maximal tolerierbaren Statin-Dosis mit oder ohne andere lipidsenkende Therapien, oder allein oder in Kombination mit anderen lipidsenkenden Therapien bei Patienten mit Statin-Intoleranz oder für welche ein Statin kontraindiziert ist. Zu Studienergebnissen bezüglich der Wirksamkeit auf LDL-C, kardiovaskuläre Ereignisse und die untersuchten Populationen siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen, andere Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen, ATC-Code: C10AX13. **Inhaber der Zulassung:** Amgen Europe B.V., 4817 ZK Breda, NL, Vertreter in Österreich: Amgen GmbH, Wien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Stand der Information:** März 2023. **Weitere Angaben zu Dosierung und Art der Anwendung, besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit sowie zu Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Jardiance® – Neu bei chronischer Niereninsuffizienz erstattet – Hellgelbe Box (RE2)

FasziNIERENde Neuigkeiten! Jardiance® 10 mg wurde mit 1. April 2024 für die chronische Niereninsuffizienz erstattet – Hellgelbe Box (RE2) [1]

Für die Erstattung von Jardiance® 10 mg bei chronischer Niereninsuffizienz ist zu beachten:

- eGFR von kleiner 90 ml bis 20 ml/min/1,73 m²
- als Zusatztherapie zur individuell optimierten Standardtherapie (ACE-Hemmer oder einem Angiotensin-II-Rezeptorblocker) [1].

Jardiance® 10 mg ist somit der SGLT2-Hemmer mit der breitesten Erstattung innerhalb der Klasse und nun in folgenden 3 Indikationen erstattet [1]:

- Typ-2-Diabetes
- Chronische Herzinsuffizienz
- Chronische Niereninsuffizienz

Eine frühzeitige Therapie mit Jardiance® 10 mg ist entscheidend für Patienten mit chronischer Nierenerkrankung – denn Jardiance® kann die Zeit bis zum Nierenversagen um bis zu 27 Jahre hinauszögern [2]*.

Ab sofort können noch mehr Patienten mit Jardiance® (1× tägl. 10 mg) kardio-renal-metabolisch geschützt werden [1, 3].

Literatur:

1. Erstattungskodex, 01.04. 2024
2. Fernández-Fernández B, et al. EMPA-KIDNEY: expanding the range of kidney protection by SGLT2 inhibitors. Clin Kidney J 2023; 16: 1187–98.
3. Jardiance Fachinformation, Stand Dezember 2023



Fachkurzinformation untenstehend

Weitere Informationen:

Matthias Sturm

Unternehmenskommunikation

Boehringer Ingelheim RCV GmbH

& Co KG

A-1121 Wien, Dr-Boehringer-Gasse 5–11

E-Mail: [oeffentlichkeitsarbeit@](mailto:oeffentlichkeitsarbeit@boehringer-ingelheim.at)

boehringer-ingelheim.at

*Hypothetische Umwandlung des chronischen eGFR-Abfalls in der Zeit bis zum Nierenversagen, definiert in der EMPA-KIDNEY-Studie als eGFR 10 ml/min/1,73 m².

Fachkurzinformation zu obenstehendem Text und zum Inserat auf Seite 103

Jardiance 10 mg Filmtabletten. Jardiance 25 mg Filmtabletten. QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG: *Jardiance 10 mg Filmtabletten:* Jede Tablette enthält 10 mg Empagliflozin. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jede Tablette enthält Lactose-Monohydrat entsprechend 154,3 mg Lactose. *Jardiance 25 mg Filmtabletten:* Jede Tablette enthält 25 mg Empagliflozin. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jede Tablette enthält Lactose-Monohydrat entsprechend 107,4 mg Lactose. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antidiabetika, Natrium-Glucose-Cotransporter-2 (SGLT-2)- Hemmer, ATC Code: A10BK03. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettenkern: Lactose-Monohydrat, Mikrokristalline Cellulose, Hypromellose, Croscarmellose-Natrium, Hochdisperses Siliciumdioxid, Magnesiumstearat. **Tablettenüberzug:** Hypromellose, Titandioxid (E171), Talkum, Macrogol (400), Eisen(III)-hydroxidoxid x H₂O (E172). **Anwendungsgebiete:** Typ-2-Diabetes mellitus. Jardiance wird angewendet bei Erwachsenen und Kindern ab 10 Jahren zur Behandlung von nicht ausreichend behandeltem Typ 2-Diabetes mellitus als Ergänzung zu Diät und Bewegung. – als Monotherapie, wenn Metformin aufgrund einer Unverträglichkeit als ungeeignet erachtet wird – zusätzlich zu anderen Arzneimitteln zur Behandlung von Diabetes. Zu Studienergebnissen im Hinblick auf Kombinationstherapien, die Wirkung auf Blutzuckerkontrolle, kardiovaskuläre und renale Ereignisse sowie die untersuchten Populationen siehe Fachinformation. **Herzinsuffizienz:** Jardiance wird angewendet zur Behandlung von Erwachsenen mit symptomatischer, chronischer Herzinsuffizienz. **Chronische Niereninsuffizienz:** Jardiance wird angewendet zur Behandlung von Erwachsenen mit chronischer Niereninsuffizienz. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten sonstigen Bestandteile. **INHABER DER ZULASSUNG:** Boehringer Ingelheim International GmbH, Binger Str. 173, 55216 Ingelheim am Rhein, Deutschland. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rp, apothekenpflichtig. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** Zusätzliche medizinische Informationen erhalten Sie telefonisch unter 01/80105-7870 bzw. per e-Mail unter MEDmedicalinformation.AT@boehringer-ingelheim.com. **Stand der Fachkurzinformation:** Dezember 2023

Colctab®

Colchicin: Einzigartiger und komplexer anti-inflammatorischer Wirkstoff [1]

Colchicin wird seit Jahrzehnten zur Prävention akuter inflammatorischer Schübe von Gicht und familiärem Mittelmeerfieber eingesetzt. Klinische Studien mit > 1600 Patienten haben zudem gezeigt, dass Colchicin^a bei Patienten mit akuter und rezidivierender Perikarditis das Rezidivrisiko halbiert (RR 0,50; 95%-KI: 0,42–0,60) [1].



Wirkmechanismus [1]

Colchicin wird reichlich von Leukozyten aufgenommen. Seine Eigenschaft, an Tubulin zu binden und die mikrotubuläre Zellfunktion zu stören, beeinflusst die Expression von Zytokinen und Interleukinen sowie die Fähigkeit der Neutrophilen zur Margination, Ingression, Aggregation und Expression von Superoxid, zur Freisetzung von Neutrophilen extrazellulären Fallen und zur Interaktion mit Thrombozyten.

Darüber hinaus verringert Colchicin die Expression von L-Selektin durch Neutrophile und moduliert die Expression von E-Selektin auf der Oberfläche von Endothelzellen, was die Rekrutierung von Neutrophilen beeinträchtigt. Außerdem kann Colchicin die Interaktionen zwischen Neutrophilen und Thrombozyten stören, die bei der Atherothrombose eine Rolle spielen.

Sicherheit und Langzeitverträglichkeit [1]

Die wohlüberlegte Anwendung von Colchicin in Dosen von 0,5–1,0 mg täglich hat sich als sicher erwiesen. Dies wurde durch die Beobachtung eines breiten Spektrums an Patienten mit u. a. FME, Gicht und Perikarditis über einen Zeitraum von 10 Jahren nachgewiesen. Gastrointestinale Nebenwirkungen werden zwar häufig beobachtet, limitieren jedoch nur bei etwa 10 % der Patienten die Anwendung von Colchicin.

Auch wenn einzelne Fallberichte bekannt sind, kommt es bei einer Dosis von 0,5–1 mg täglich nur selten zu klinisch relevanten Arzneimittelwechselwirkungen mit mittelstarken bis starken CYP3A4-Inhibitoren/-Kompetitoren oder P-Glykoprotein-Inhibitoren/-Kompetitoren, sofern keine fortgeschrittene Nieren- oder Lebererkrankung vorliegt^b.

Colctab® Anwendungsgebiete [2]

- Akute Gichtanfälle [3]
- Prophylaxe eines Gichtanfalls zu Beginn einer antihyperurikämischen Therapie [3]
- Primärbehandlung einer akuten oder rezidivierenden Perikarditis als Ergänzung zu NSAR [4]
- Anfallsprophylaxe und Vorbeugung von Amyloidose bei familiärem Mittelmeerfieber (FMF) [5]

Erstlinien-Therapie gem. EULAR-Empfehlungen (Gicht, FMF) [3, 5] und ESC-Guidelines (Perikarditis) [4].

Colctab® Verordnungshinweise

- Grüne Box
- Packungen zu 10 und 30 Stück
- Teilbare 1-mg-Tablette [2]

Literatur:

1. Imazio M, Nidorf M. Colchicine and the heart. Eur Heart J 2021; 42: 2745–60.
2. Fachinformation Colctab 1 mg Tabletten, Stand: 08/2022.
3. Richette P, et al. 2016 updated EULAR evidence-based recommendations for the management of gout. Ann Rheum Dis 2017; 76: 29–42.
4. Adler Y, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. Eur Heart J 2015; 36: 2921–64.
5. Ozen S, et al. EULAR recommendations for the management of familial mediterranean fever. Ann Rheum Dis 2016; 75: 644–51.

Fachkurzinformation untenstehend

Weitere Informationen:

Kwizda Pharma GmbH
Andrea Potuzak
A-1160 Wien, Effnergasse 21
E-Mail: a.potuzak@kwizda.at

^a Add-on zu nichtsteroidalen Antirheumatika (NSAR)

^b Bei Patienten mit schwerer Nierenfunktionsstörung (KRCL < 10 ml/min) ist Colchicin kontraindiziert; ebenso bei Patienten mit schwerer Leberfunktionsstörung.

Fachkurzinformation zu obenstehendem Text und zum Inserat auf Seite 157

Bezeichnung des Arzneimittels: Colctab 0,5 mg Tabletten / Colctab 1 mg Tabletten. **Qualitative und Quantitative Zusammensetzung:** Colctab 0,5 mg Tabletten: 1 Tablette enthält 0,5 mg Colchicin. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: 1 Tablette enthält 24,5 mg Lactose (als Monohydrat) und 10 mg Saccharose. / Colctab 1 mg Tabletten: 1 Tablette enthält 1 mg Colchicin. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: 1 Tablette enthält 49 mg Lactose (als Monohydrat) und 20 mg Saccharose. **Anwendungsgebiete:** Erwachsene: – Akute Gichtanfälle; – Zur Prophylaxe eines Gichtanfalls zu Beginn einer antihyperurikämischen Therapie; – Als Primärbehandlung einer akuten oder rezidivierenden Perikarditis als Ergänzung zu nicht-steroidalen Antirheumatika (NSARs) (z. B. Aspirin). **Erwachsene, Kinder und Jugendliche:** – Familiäres Mittelmeerfieber (FMF) zur Anfallsprophylaxe und Vorbeugung von Amyloidose. **Gegenanzeigen:** – Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile; – Patienten mit schwerer Nierenfunktionsstörung (Creatinin-Clearance < 10 ml/min); – Patienten mit schwerer Leberfunktionsstörung; – Patienten mit Blutdyskrasie; – Schwangerschaft und Stillzeit, ausgenommen familiäres Mittelmeerfieber (siehe Abschnitt 4.6); – Patienten mit Leber- oder Nierenfunktionsstörungen, die gleichzeitig mit einem P-Glycoprotein- oder starkem CYP3A4-Inhibitor behandelt werden (siehe Abschnitt 4.5). **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Gichtmittel, ohne Effekt auf den Harnsäuremetabolismus ATC-Code: M04AC01. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Lactose-Monohydrat, Saccharose, Gummi arabicum, Magnesiumstearat. **Inhaber der Zulassung:** Kwizda Pharma GmbH, 1160 Wien. **Verschreibungspflichtig/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Stand der Information:** 08/2022. **Weitere Informationen zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen, Überdosierung entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation**

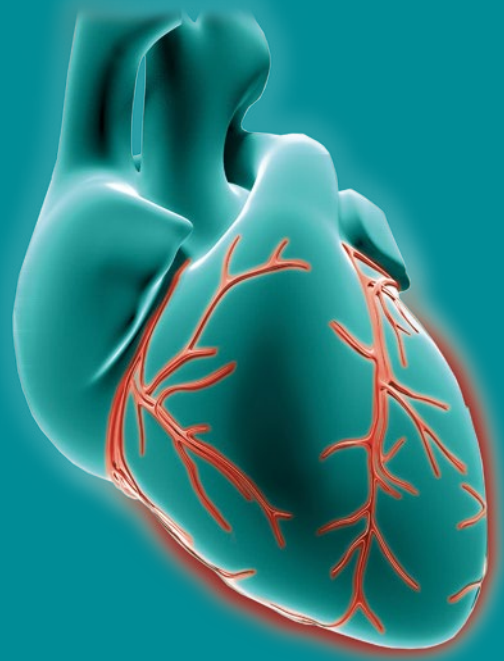
Referenzen:

1 als Ergänzung zu nicht-steroidalen Antirheumatika (z.B. Aspirin)

2 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases European Heart Journal (2015) 36, 2921–2964

Pericarditis

Ergänzungstherapie



Colctab

1 mg Colchicin

auf den Punkt genau

- ergänzende¹ Primärbehandlung
- bei akuter und rezidivierender Pericarditis
- verbessert das Ansprechen auf NSAR-Therapie²
- halbiert die Rezidivraten²
- erhöht die Remissionsraten²
- entspricht ESC-Guideline²:
1st line Therapie & punktgenaue Dosis



Weitere Indikationen:

- Gichtanfälle (akut und Prophylaxe*)
- Familiäres Mittelmeerfieber (Anfallsprophylaxe und Amyloidose-Prävention)

Atorvacor® – Das neue Atorvastatin von Genericon



In den aktuell gültigen ESC-Guidelines zum Management von Dyslipidämien werden hochpotente Statine als Mittel der Wahl zur LDL-C-Senkung empfohlen [1]. Für Hochrisiko-Patienten ist eine Senkung von mindestens 50 % vom Ausgangswert angezeigt, um das kardiovaskuläre Risiko zu reduzieren.

Atorvastatin ermöglicht eine Reduktion des LDL-Cholesterins um bis zu 61 % und eine Erniedrigung der Triglyceride um bis zu 33 % [2]. Das bringt noch mehr Patienten in den gewünschten Zielbereich.

Dafür bietet Ihr heimischer Partner Genericon ab sofort ein neues Atorvas-

tatin: Atorvacor®. Das frei aus der Grünen Box verordenbare Atorvacor® ist in den Dosisstärken 10 mg, 20 mg, 40 mg und 80 mg zu je 30 Stück verfügbar. Die teilbaren Filmtabletten ermöglichen eine komfortable Dosistitration und Dosiseinstellung*. Zudem wird die Anwendungssicherheit erhöht, da die Filmtabletten mit den Ziffern der jeweiligen Dosisstärke geprägt sind.

Auch der ökonomische Aspekt spricht für sich: Atorvacor® ist das günstigste Atorvastatin am österreichischen Markt [3]. Das spart jede Menge Verordnungsbudget ein und ermöglicht eine preiswerte, qualitativ hochwertige Therapie für Ihre Patientinnen und Patienten.

Ganz gemäß dem Motto von Genericon: Gesundheit für alle!

Atorvastatine gibt es viele, aber nur eines, das in Ihrer Computer-Liste als Erstes aufscheint und somit Ihren Ordinationsalltag erleichtert – Atorvacor®, das neue Atorvastatin von Genericon [4].

Literatur:

1. Mach F. et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. Eur Heart J 2020; 41: 111–88.
2. Für weitere Informationen siehe aktuell gültige Fassung der Fachinformation Atorvacor® unter: <https://aspreqister.basg.gv.at>
3. WVZ, Stand 04/2024.
4. Laut Abfrage WVZ bei Eingabe von „Ato“, Stand WVZ 04/2024.

Fachkurzinformation untenstehend

Weitere Information:

Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H.
A-8054 Graz, Hafnerstraße 211
E-Mail: genericon@genericon.at

*Atorvacor® 10 mg Filmtabletten: Die Bruchkerbe dient nur zum Teilen der Filmtablette, um das Schlucken zu erleichtern, und nicht zum Teilen in gleiche Dosen.

Fachkurzinformation zu obenstehendem Text und zum Beihefter Seite 1

Atorvacor® 10 mg Filmtabletten. Atorvacor® 20 mg Filmtabletten. Atorvacor® 40 mg Filmtabletten. Atorvacor® 80 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 10 mg Atorvastatin (als Atorvastatin-Calcium-Trihydrat). Jede Filmtablette enthält 20 mg Atorvastatin (als Atorvastatin-Calcium-Trihydrat). Jede Filmtablette enthält 40 mg Atorvastatin (als Atorvastatin-Calcium-Trihydrat). Jede Filmtablette enthält 80 mg Atorvastatin (als Atorvastatin-Calcium-Trihydrat). **Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung:** Jede Atorvacor® 10 mg Filmtablette enthält 48,23 mg Lactose-Monohydrat entsprechend 45,85 mg Lactose. Jede Atorvacor® 20 mg Filmtablette enthält 96,46 mg Lactose-Monohydrat entsprechend 91,63 mg Lactose. Jede Atorvacor® 40 mg Filmtablette enthält 192,92 mg Lactose-Monohydrat entsprechend 183,27 mg Lactose. Jede Atorvacor® 80 mg Filmtablette enthält 385,84 mg Lactose-Monohydrat entsprechend 366,53 mg Lactose. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettenkern: Calciumcarbonat, Mikrokristalline Cellulose, Lactose-Monohydrat, Croscarmellose-Natrium, Copovidon, Crospovidon Typ B, Magnesiumstearat, Natriumdodecylsulfat, Hochdisperses Siliciumdioxid, wasserfrei, Talkum. Filmüberzug: Hypromellose (E464), Macrogol 400, Titandioxid (E171). **Anwendungsgebiete:** *Hypercholesterinämie:* Die Anwendung von Atorvacor® ist zusätzlich zu einer Diät angezeigt zur Senkung erhöhter Gesamtcholesterin-, LDL-Cholesterin-, Apolipoprotein B- und Triglyceridspiegel 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. Atorvacor® ist auch zur Senkung von Gesamt- und LDL-Cholesterin bei Erwachsenen mit homozygoter familiärer Hypercholesterinämie angezeigt - 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). **Gegenanzeigen:** Atorvacor® ist kontraindiziert bei Patienten: mit Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile; mit aktiver Lebererkrankung oder unklarer, dauerhafter Erhöhung der Serumtransaminasen auf mehr als das 3-fache des oberen Normalwerts; in der Schwangerschaft, während der Stillzeit und bei Frauen im gebärfähigen Alter, die keine geeignete Verhütungsmethode anwenden (siehe Abschnitt 4.6); die mit den Virostatika Glecaprevir/Pibrentasvir zur Behandlung einer Hepatitis-C-Infektion behandelt werden. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen, HMG-CoA- Reduktasehemmer. ATC-Code: C10AA05. **Atorvacor® 10 mg Filmtabletten, Atorvacor® 20 mg Filmtabletten, Atorvacor® 40 mg Filmtabletten, Atorvacor® 80 mg Filmtabletten, OP zu 30 Stück, 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.**

2024_05_Atorvacor®_L_JfK_01_01

Hinweise für Autoren

Richtlinien für die Abfassung von Manuskripten

1. Allgemeines

Das JOURNAL FÜR KARDIOLOGIE veröffentlicht Originalarbeiten, Übersichten, Fallberichte, Kurzberichte sowie Kommentare aus allen Bereichen, die Herz-Kreislauf-Erkrankungen betreffen. Experimentelle Untersuchungen sollten einen direkten klinischen Bezug aufweisen. Die Manuskripte werden zur Begutachtung auf eine mögliche Publikation unter dem Einverständnis angenommen, dass diese außer in Form eines Abstracts bislang noch nicht publiziert oder zur Veröffentlichung bei einer anderen Zeitschrift eingereicht wurden und dass die Publikation von allen Autoren genehmigt wurde. Neben der Publikation im Journal werden alle Beiträge in der Artikeldatenbank auf der Homepage des Verlages veröffentlicht. Mit der Annahme der Publikation geht das Urheberrecht automatisch an den Verlag über. Alle wissenschaftlichen Beiträge unterliegen einem Begutachtungsprozess durch das Editorial Board oder durch externe Begutachter.

2. Aufbau des Manuskripts

Umfang: max. 4–5 Druckseiten (ca. 24.000–30.000 Zeichen, Schrift: Times New Roman, 10 pkt; 1,5 Zeilen Abstand)

Das Manuskript sollte folgende Teile beinhalten:

- Titel der Arbeit (ohne Abkürzungen) + Kurztitel
- Vornamen und Namen aller Autoren
- **Englisches Summary** und **englischer Titel** (max. 25 Manuskriptzeilen)
- Deutsche **Zusammenfassung** (max. 25 Manuskriptzeilen)
- Angabe einiger **deutscher Schlüsselwörter** und **englischer Key words**
- **Einleitung:** Beschreibung von Hintergrund und Zweck der Studie. Abkürzungen müssen bei ihrem ersten Erscheinen im Text erklärt werden.
- **Patienten und Methoden:** Präzise Beschreibung der untersuchten Patientengruppen, der vorgenommenen Untersuchungsmethoden, der Geräte und Materialien sowie der verwendeten statistischen Verfahren. Medikamente werden mit internationalen Freinamen („generic names“) erwähnt.
- **Ergebnisse:** Enthält die beobachteten, durch statistische Methoden gesicherten Ergebnisse, ohne diese jedoch zu diskutieren. Numerische Daten, die in Tabellen oder Abbildungen angeführt werden, sollten im Text nicht wiederholt werden.

- **Diskussion:** Hier sollten die Ergebnisse zusammengefasst, mit bisherigem Wissen verglichen sowie mögliche Schlussfolgerungen gezogen werden.
- **Relevanz für die Praxis:** Hier sollen in 3–5 Stichpunkten oder Kernsätzen die praxisrelevanten Aussagen des Beitrages zusammengefasst werden. Online ist die Praxisrelevanz neben Volltext und Summary über einen direkten Link abrufbar!
- **Literatur:** Die Literaturstellen sind nach der Reihenfolge ihres Erscheinens im Text zu ordnen und fortlaufend (mit arabischen Ziffern) zu nummerieren. Im Text werden die Nummern des Literaturverzeichnisses in eckigen Klammern [] angeführt. Das Literaturverzeichnis soll nur im Text angeführte Arbeiten enthalten und max. 30, bei Übersichten max. 90 Stellen beinhalten. Die Titel der Zeitschriften müssen entsprechend dem Index Medicus abgekürzt sein und das Literaturverzeichnis sollte folgende Form haben (in Anlehnung an: Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. Br Med J 1982; 284: 1766–70):

Zeitschriften:

1. Rammer M, Punzengruber C, Weber T, Porodko M, Ammer M, Laßnig E, Eber B. Management der oralen Antikoagulation bei Operationen und anderen invasiven Eingriffen. J Kardiologie 2009; 16; 417–21.

Bücher:

2. Atteneder M. Duplexsonographie der peripheren Venen. In: Katzenschlager B, Atteneder M, Hirschl M, Ugurluoglu A (eds). Duplexsonographie der Gefäße. 3. Aufl. Verlag Krause & Pachernegg, Gablitz, 2007; 59–76.

- **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.
- **Interessenkonflikt:** Bitte geben Sie evtl. bestehende Interessenkonflikte, die sich auf die Gegenwart und die letzten 3 zurückliegenden Jahre beziehen, an.
- **Rechtschreibung:** Deutsche Rechtschreibung, nach Duden und Pschyrembel.

3. Abbildungen, Tabellen, Filmsequenzen, externe Links

Bitte verzichten Sie auf Abbildungen, die bereits in anderen Medien publiziert wurden. Wenn dies nicht möglich ist, so fragen wir gerne für Sie wegen einer Nachdruck-

genehmigung an; diese kann kostenpflichtig sein!

In allen anderen Fällen bestätigen die Autoren, dass die Rechteinhaber von der Nutzung Kenntnis genommen haben und die Abbildungen bzw. Tabellen oder Filmsequenzen zur Publikation in den Formaten „Print“ und „online“ freigegeben sind.

- **Tabellen und Abbildungen (max. je 3):** Werden auf gesonderten Blättern, fortlaufend nummeriert, dazu gesondert die entsprechenden Legenden eingereicht. Alle verwendeten Abkürzungen und Symbole müssen in den Legenden erklärt sein. Bei Übersendung von Abbildungen per E-Mail müssen diese mind. 300 dpi Auflösung aufweisen und in eigenen Dateien als *.jpg, *.tif oder *.eps abgespeichert sein.
- **Abbildungen mit Filmsequenzen:** Bei Übersendung von Filmsequenzen per E-Mail oder auf CD-ROM sollen diese als *.avi abgespeichert sein, das Standbild zur jeweiligen Sequenz als *.jpg, *.tif oder *.eps. Wichtige Stellen ggf. mit Hinweispeilen kennzeichnen.

- Für die Inhalte von verlinkten Seiten sind ausschließlich deren Betreiber verantwortlich. Bei passwortgeschützten Seiten obliegt die Erbringung des Passwortes dem Leser.

4. Korrekturfahren

Der federführende Autor erhält vor Publikation eine Druckfahne zur Korrektur zugesandt. Die Fahnenkorrekturen sind auf die durch den Satz entstandenen Fehler zu beschränken und in einem angemessenen Zeitraum (2 Wochen) an den Verlag zu retournieren.

5. Autorenexemplare

Der federführende Autor erhält 10 komplette Belegexemplare.

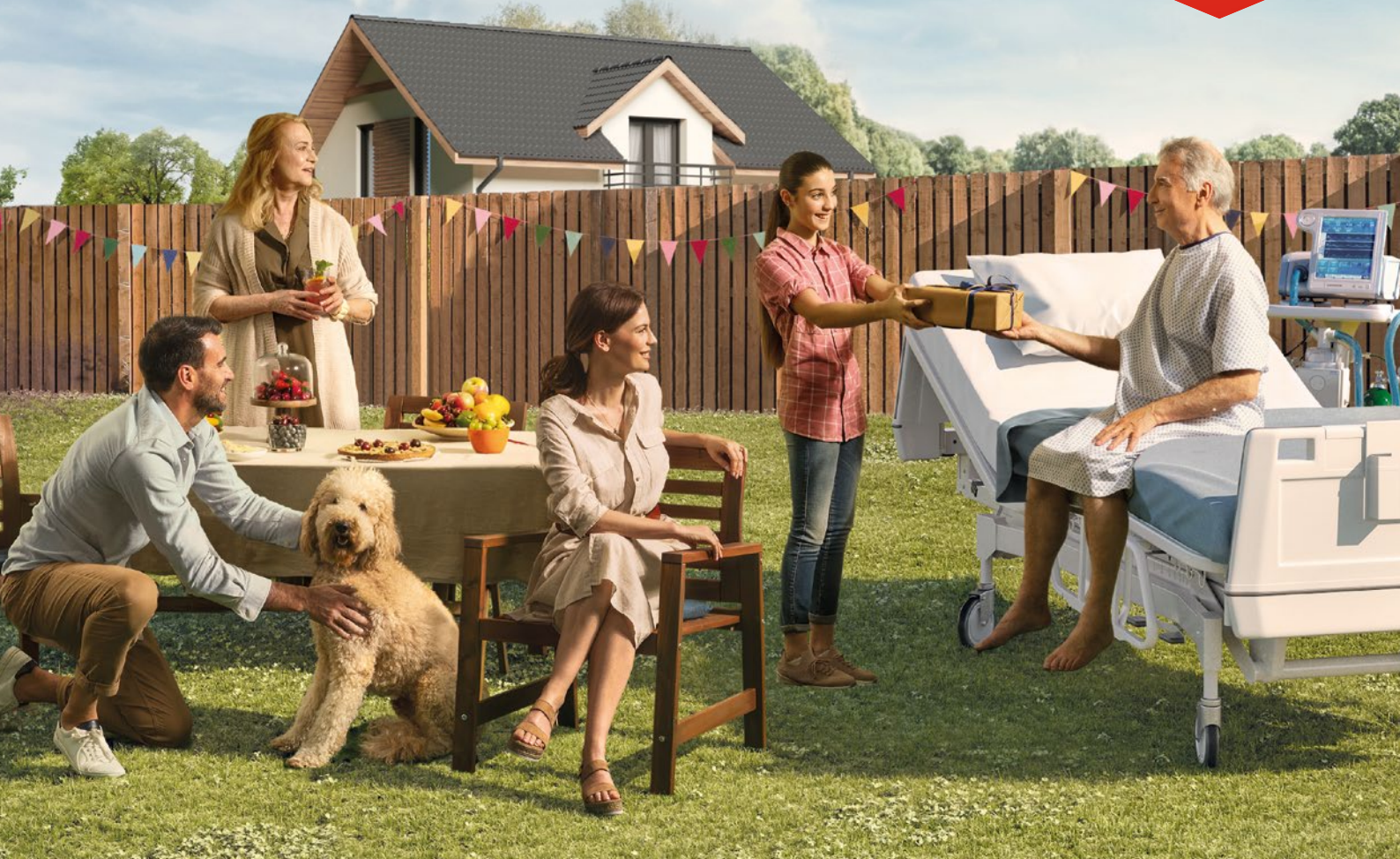
Krause & Pachernegg GmbH
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21
Tel. 0043 (0) 2231/61258-0
Fax 0043 (0) 2231/61258-10

www.kup.at/kardiologie

ZÄHLEN SIE AUF REPATHA[®] STABIL INS ZIEL⁵⁻⁷

Verhindern Sie folgenschwere kardio-
vaskuläre Ereignisse. REPATHA[®] unterstützt
schnell und wirksam.^{1,2}

bis zu
-75%
LDL-C²



REPATHA[®] senkt das kardiovaskuläre Risiko durch eine schnelle* und anhaltende LDL-C-Reduktion bei Patient:innen mit sehr hohem Risiko, wie nach einem rezenten MI, die ihr LDL-C Ziel trotz maximal verträglicher Dosis von Statin und Ezetimib nicht erreichen.¹⁻⁵



PCSK9i
EMPFOHLEN
von den ESC/EAS Guidelines³

Fachkurzinformation siehe Seite 154

*55–75 % LDL-C Reduktion ab der ersten Woche.² 1. Sabatine MS et al. N Engl J Med. 2017; 376:1713-1722. 2. Aktuelle Repatha[®] Fachinformation. 3. Gencer B et al. JAMA Cardiol. 2020; 5(8):952-957. 4. Giugliano RP, et al. Lancet. 2017; 390: 1962–71. 5. Mach F, et al. Eur Heart J. 2020; 41 (1): 111–88. 6. Gibbs JP et al. J Clin Pharmacol. 2017; 57(5):616-26. 7. O'Donoghue et al. Circulation. 2022;146:1109-1119.

AMGEN