



Basics der
Echokardiographie

Einleitung

Von Studierenden für Studierende - Ziel dieses Kurses ist es, einen ersten Einblick in das große Kapitel der Echokardiographie zu geben, eine diagnostische Säule, die aus der modernen Medizin nicht mehr wegzudenken ist.

Es sei bereits an dieser Stelle erwähnt, dass es bei der genaueren Betrachtung echokardiographischer Methoden zum Teil erhebliche "regionale" Lehrmeinungsverschiedenheiten gibt und sich die angewandten Verfahren je nach geographischer Region und Klinik unterscheiden können. Als *Sono4You Graz* ist es naheliegend, dass wir uns - innerhalb eines evidenzbasierten Rahmens - auf die Grazer Lehrmeinung stützen.

Wir möchten außerdem darauf hinweisen, dass es sich hierbei um einen "Fortgeschrittenen-Kurs" handelt. Daher werden keine Sono-Basics behandelt und wir verweisen im Fall von betreffenden Fragen auf unsere "Grundkurse" (Abdomen- und Notfallsonographie).

Sogar im Rahmen eines Fortgeschrittenen-Kurses können wir aufgrund des riesigen Umfangs und der hohen Komplexität des Themas nicht auf alle Unterpunkte der Echokardiographie eingehen. Der Kurs soll einen Einstieg darstellen, wobei wir versuchen, Studierende auf unterschiedlichen Wissensniveaus abzuholen, damit für möglichst alle etwas dabei ist. Insgesamt wird stets versucht, nur auf praktisch relevante Aspekte einzugehen, und nicht zu sehr auf theoretischen Aspekten ohne Anwendungsrelevanz herumzureiten.

Der Kurs ist hierzu in zwei Hälften untergliedert:

1. Echo-Basics und Standardschnitte

In diesen Kapiteln werden die Grundlagen des Herz-Ultraschalls sowie die Standardschnittebenen (inklusive Erläuterung, wie und warum die jeweiligen Schnitte durchgeführt werden) geschildert.

2. Durchführung von Messungen und Erläuterung wichtiger Pathologien

Die Kapitel zu Pathologien gehen über den Standardinhalt der Präsenzkurse hinaus und sind in erster Linie für Interessierte und Tutor*innen gedacht.

Über alle Kapitel verteilt werden immer wieder **vertiefende Kästchen** inkludiert, die vertiefendes Wissen vermitteln und nicht für die Vorbereitung auf die Präsenzkurse erforderlich sind.



Die wichtigsten Punkte eines Kapitels werden am jeweiligen Ende eines Absatzes noch einmal wiederholt und in Form von **Merke-Kästchen** dargestellt.



Als *“Flipped-Classroom”* konzipiert, sind die hier vorliegende Unterlagen als Vorbereitung auf die Präsenzkurse gedacht. So soll die praktische Übungszeit mit unseren Tutor*innen vor Ort erweitert werden. Darüber hinaus steht das Skriptum allen Interessierten kostenlos zur Verfügung.

Abschließend finden sich am Ende der wichtigen Kapitel stets einige **Quizfragen** zur selbstständigen Überprüfung und Festigung des Gelernten.



Inhaltsverzeichnis

1.	Echo Basics.....	6
1.1	Technische Grundlagen	6
1.1.1	Axiales und laterales Auflösungsvermögen	6
1.1.2	Zeitliches Auflösungsvermögen.....	12
1.1.3	Einkanal-EKG	14
1.1.4	Dopplermodi	17
1.1.5	M-Mode.....	39
1.2	Praktische Aspekte.....	41
1.2.1	Gerätehandling.....	41
1.2.2	Patient*innenlagerung	43
1.2.3	Untersucher*innenposition.....	44
1.3	Das Herz im Ultraschall	45
1.3.1	Anatomie.....	45
1.3.2	Schallfenster	47
1.3.3	Sonoanatomie	49
1.3.4	Herzwandsegmente.....	51
1.3.5	Hämodynamische Aspekte	56
2.	Schnitte.....	57
2.1	Parasternale Schnitte	57
2.1.1	Parasternale Lange Achse - PLAX.....	58
2.1.2	Parasternale Kurze Achse - PSAX.....	68
2.2	Apikale Schnitte.....	84
2.2.1	Apikaler Vierkammerblick - A4C.....	85
2.2.2	Apikaler Fünfkammerblick - A5C.....	95
2.2.3	Apikaler Zweikammerblick - A2C	99
2.2.4	Apikaler Dreikammerblick - A3C	104
2.3	Subxiphoidale Schnitte	108
2.3.1	Lagerung.....	108
2.3.2	Subxiphoidaler Vierkammerblick.....	108
2.3.3	Vena Cava Inferior.....	113
2.4	Suprasternale Schnitte.....	115
2.4.1	Aortenbogen.....	116

3.	Messungen.....	119
3.1	Maße des linken Herzens aus der PLAX.....	119
3.1.1	Enddiastolische Messungen	119
3.1.2	Mittsystolische Messungen.....	123
3.1.3	Redundante Messverfahren	125
3.2	Rechter Ventrikel	126
3.2.1	Querdurchmesser.....	127
3.2.2	TAPSE (Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion).....	128
3.3	Vorhöfe.....	130
3.3.1	Linker Vorhof	130
3.3.2	Rechter Vorhof	135
3.4	Die Linksventrikuläre Ejektionsfraktion (EF)	137
3.4.1	Bedeutung	137
3.4.2	EF aus linearen Messungen	137
3.4.3	Biplane EF nach Simpson	137
3.4.4	Der Longitudinale Strain	142
3.5	Spektraldoppler und was sie können – Wiederholung und Vertiefung.....	144
3.5.1	PW-Doppler	144
3.5.2	CW-Doppler	145
3.5.3	Das VTI: Kurven umfahren oder – Spaß mit Integralen.....	146
3.6	Transvalvulärer Druckgradient und (Aorten-) Klappenöffnungsflächen.....	148
3.6.1	Die vereinfachte Bernoulli-Gleichung – Berechnung von Druckgradienten 148	
3.6.2	Kontinuitätsgleichung – Bestimmung von Klappen-öffnungsflächen	153
3.7	Systolischer pulmonalarterieller Druck (sPAP).....	159
3.7.1	Bedeutung	159
3.7.2	Praktische Vorgehensweise	159
3.7.3	Theoretischer Hintergrund	163
3.8	PISA – Proximal Isovelocity Surface Area	164
3.8.1	Proximale Konvergenzzonen.....	164
3.8.2	PISA und EROA.....	166
3.8.3	Limitationen	167
4.	Wichtige Pathologien	169
4.1	Wandbewegungsstörungen	169
4.1.1	Bedeutung der Herzwandsegmente.....	169

4.1.2	Arten der Bewegungsstörung.....	174
4.1.3	Beurteilung von Wandbewegungsstörungen	180
4.2	Myokardhypertrophie.....	183
4.2.1	Hypertrophietypen	184
4.3	Klappenvitien	185
4.3.1	Grundlagen.....	186
4.3.2	Aortenstenose (AS).....	189
4.3.3	Mitralinsuffizienz (MI)	197
4.3.4	Trikuspidalinsuffizienz (TI)	215
4.3.5	Mitralklappenstenose (MS)	220
4.3.6	Aortenklappeninsuffizienz (AI)	229
4.4	Diastolische Funktion.....	232
4.4.1	Grundlagen.....	232
4.4.2	Echokardiographische Beurteilung der diastolischen Funktion	234
4.4.3	Klinischer Zugang.....	252
5.	TEE - Transösophageale Echokardiographie	261
5.1	Durchführung	261
5.2	Indikation.....	262
5.3	Vorteile.....	262
5.4	Nachteile.....	262
5.5	Schnittebenen.....	263
6.	Danksagung	266
7.	Literaturverzeichnis.....	267
8.	Abbildungsverzeichnis	269

1. Echo Basics

1.1 Technische Grundlagen

Bevor wir beginnen, sollten wir uns noch einmal mit ein paar wichtigen physikalisch-technischen Grundlagen auseinandersetzen, die besonders in der praktischen Anwendung des Ultraschalls am Herzen von Bedeutung sind.

1.1.1 Axiales und laterales Auflösungsvermögen

Unter dem Auflösungsvermögen verstehen wir die Leistungsfähigkeit eines Systems, zwei räumlich benachbarte Strukturen getrennt voneinander darzustellen. Beim Ultraschall werden zwei Arten des Auflösungsvermögens unterschieden.

1.1.1.1 Axiales Auflösungsvermögen

So nennt man das Auflösungsvermögen **in Ausbreitungsrichtung** des Ultraschalls, also den kleinsten "vertikalen" Abstand, den zwei Punkte haben dürfen, um vom Schallgerät noch getrennt wahrgenommen zu werden.

Es ist im Wesentlichen abhängig von der **Frequenz** der Schallwellen, wobei das Auflösungsvermögen umso besser wird, je höher die eingesetzte Frequenz ist.

Ein typischer Sektorschallkopf (umgangssprachlich: Echo-Schallkopf) arbeitet dabei mit Frequenzen von 2-5 MHz. (Zum Vergleich: Der vor allem in der Abdomensonographie eingesetzte Konvexschallkopf arbeitet üblicherweise mit 2,5-5 MHz; ein Linearschallkopf mit 5-10 MHz.)

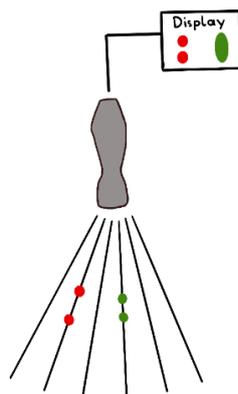


Abb. 1.1.1 Axiales Auflösungsvermögen: Die roten Punkte werden noch getrennt dargestellt, während die grünen Punkte zu eng beieinanderliegen und als ein einzelner Fleck dargestellt werden.



Die Frequenzabhängigkeit des axialen Auflösungsvermögens

Das axiale Auflösungsvermögen ist durch die Länge des ausgesandten Wellenpakets (Wellenpuls) begrenzt. Zwei Punkte müssen dabei durch den Abstand mindestens einer Pulslänge voneinander getrennt sein, um unterschieden werden zu können. Die Pulslänge wiederum nimmt ab, wenn die Frequenz zunimmt, da eine höhere Frequenz eine geringere Wellenlänge zur Folge hat.

Beispielsweise hat das ausgesandte Wellenpaket bei einem 2,5 MHz Schallkopf eine Länge von 2,5 mm. Das ist der – theoretisch – geringste Abstand, der bei dieser Wellen- und Pulslänge axial diskriminiert werden kann. Bei 5 MHz wäre die minimale Punkt-zu-Punkt-Diskrimination eines Wellenpaketes 1,25 mm. Das axiale Auflösungsvermögen steigt daher mit zunehmender Frequenz.

Wenn also höhere Frequenzen mit einem besseren Auflösungsvermögen einhergehen, warum ist dann die verwendete Frequenz in der Echokardiographie im Vergleich so niedrig? Die Begründung hierfür liegt in der stärkeren **Absorption** hoher Frequenzen und der dadurch limitierten Eindringtiefe der Schallwellen. Da die Schallwellen bei der Darstellung des Herzens den halben Thorax durchdringen müssen, wären hohe Frequenzen nicht zielführend.

Wir kennen dieses Phänomen im Alltag von Konzerten und Festivals. Selbst in Kilometern Entfernung kann man den Bass der Musik noch hören. Die hohen Töne hingegen werden aufgrund ihrer höheren Frequenz zunehmend mit der Entfernung absorbiert und sind in der Ferne kaum mehr wahrnehmbar.



Je höher die Schallfrequenz, desto höher das axiale Auflösungsvermögen, aber umso geringer die Eindringtiefe.



Breitband-Schallköpfe

Da die meisten modernen Schallköpfe Breitband-Schallköpfe sind (das heißt, die angewandte Schallfrequenz kann vom Untersucher aus einem geräteabhängigen Frequenzspektrum gewählt werden), sei hier noch erwähnt, wie diese am besten zu bedienen sind.

Da wir uns natürlich immer das bestmögliche Auflösungsvermögen wünschen, ist es ratsam, mit der höchstmöglichen Schallfrequenz zu beginnen und diese im Fall schlechter Bildqualität soweit herunterzuregeln, dass die Beurteilung des resultierenden Bildes möglich wird. Ein Herunterregeln der Frequenz ist vor allem bei adipösen Patient*innen oft notwendig.

Die optimale Schallfrequenz stellt daher häufig einen Kompromiss dar.

1.1.1.2 Laterales Auflösungsvermögen

Mit dem lateralen Auflösungsvermögen ist die Auflösung **senkrecht zur Ausbreitungsrichtung** des Schalls gemeint, also der kleinste "horizontale" Abstand, mit dem zwei Punkte noch getrennt registriert werden. Es ist in erster Linie limitiert durch die Anzahl der Scanlinien im Schallfeld.

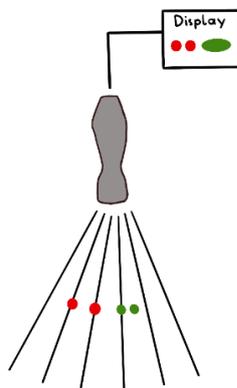


Abb. 1.1.2 Laterales Auflösungsvermögen: Die roten Punkte werden noch getrennt dargestellt, während die grünen Punkte zu eng beieinanderliegen und als ein einzelner Fleck dargestellt werden.

Mit ein paar Tricks kann man das laterale Auflösungsvermögen gezielt verbessern:

- **Positionierung der Fokuszone**

Bei der Fokuszone handelt es sich um eine künstlich erzeugte, umschriebene Verschmälerung der ausgesandten Schallkeule. Sie sollte dort positioniert werden, wo man gerade eine Messung durchführen will.

- **Anwenden der Zoom-Funktion**

Achtung, die Verbesserung der Auflösung durch die Zoom-Funktion gilt nur für den Pre-Processing-Zoom, also einen Zoom, der noch vor Betätigen der "Freeze"-Taste aktiviert wird. Ein Heranzoomen im bereits eingefrorenen Bild bringt uns keinen Vorteil.

- **Adaptation der Sektorbreite**

Mit Sektorbreite ist die Breite des Schallbildes gemeint. Bei einem eng eingestellten Schallkegel divergieren die Schallstrahlen weniger stark und wir erhalten ein besseres laterales Auflösungsvermögen.



Durch Positionierung der Fokuszone, Anwendung der Zoom-Funktion sowie die Adaptation der Sektorbreite können wir aktiv Einfluss auf die laterale Auflösung unseres Ultraschallbildes nehmen.

1.1.1.3 Warum befassen wir uns überhaupt mit dem Auflösungsvermögen?

Die Anwenderrelevanz liegt im Unterschied zwischen dem axialen und lateralen Auflösungsvermögen. **Die axiale Auflösung ist grundsätzlich besser**, weshalb Messungen (wenn möglich) stets in der axialen Achse durchgeführt werden sollten. Zum Vergleich: Das laterale Auflösungsvermögen ist rund 3-5 Mal schlechter.

Zur Veranschaulichung sollen zwei Beispiele dienen.

- **Beispiel 1**

Misst man den linksventrikulären Durchmesser in der Parasternal Langen Achse (also entlang der axialen Auflösung) und dann noch einmal im Apikalen Dreikammerblick (entlang der lateralen Auflösung), so fällt der Messwert im apikalen Schnitt kleiner aus, weil durch die weniger scharfe Darstellung der Ventrikelwände das Lumen künstlich verkleinert wird.

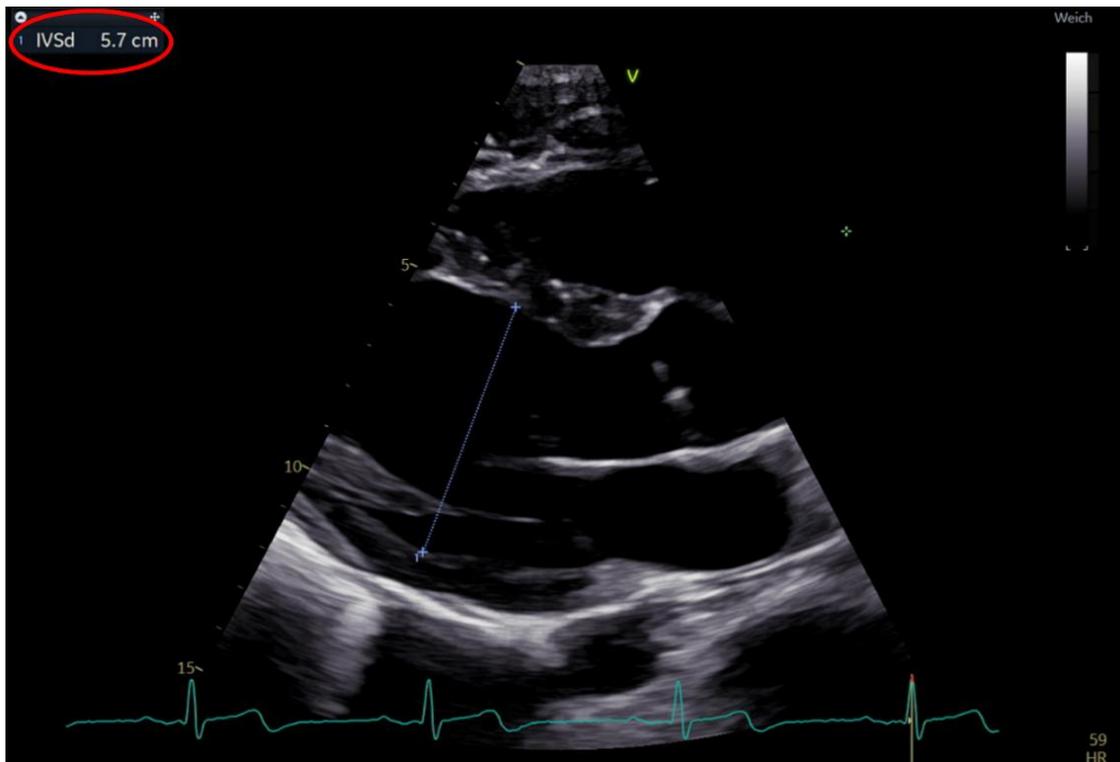


Abb. 1.1.3 LV-Durchmesser entlang der axialen Achse gemessen (PLAX)

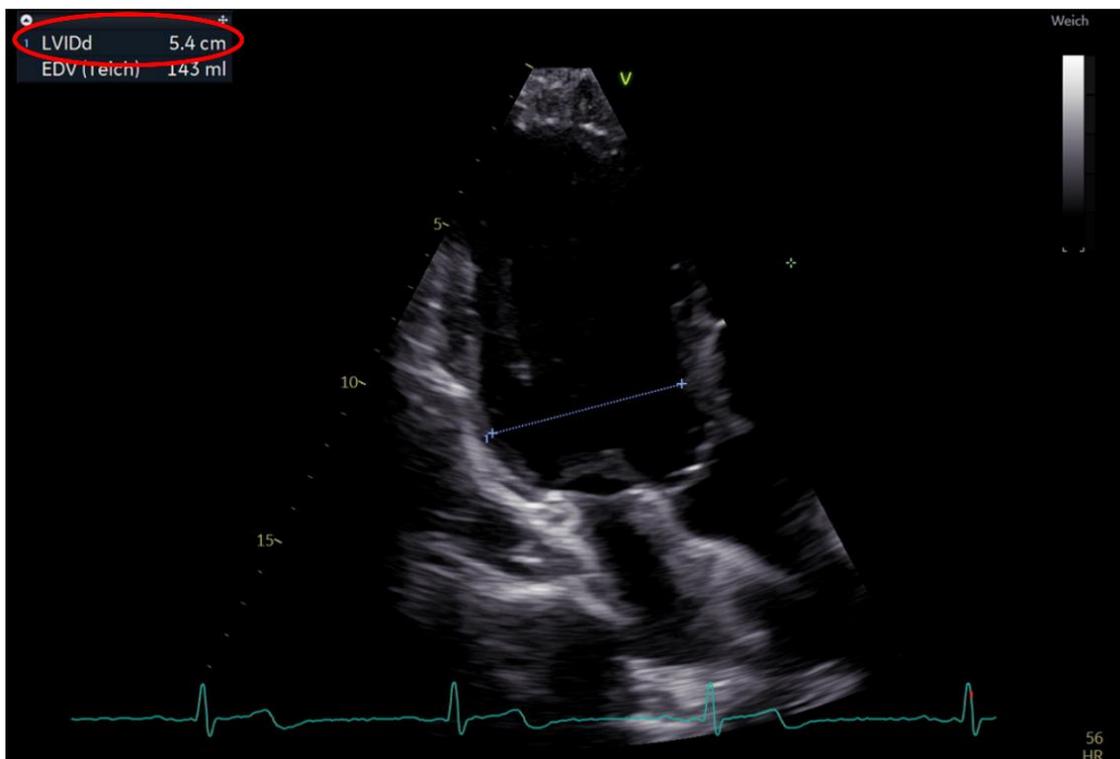


Abb. 1.1.4 LV-Durchmesser entlang der lateralen Achse gemessen (A3C)



Längenmessungen sollten wir, wenn möglich, von oben nach unten (=axial) statt von links nach rechts (=lateral) durchführen.

- **Beispiel 2**

Vegetationen auf Herzklappen sind häufig sehr klein und daher in der axialen Ansicht (Parasternal Lange Achse) oft schwer oder gar nicht erkennbar, allerdings werden sie bei Ansicht aus der lateralen Ansicht (Apikaler Vierkammerblick) künstlich vergrößert. Man nutzt also das geringere laterale Auflösungsvermögen, um die Struktur besser erkennen zu können. In diesem Fall kann die Vergrößerung diagnostisch vorteilhaft sein, wenn erst dadurch die Vegetationen sichtbar werden. Daher sollte man auf der Suche nach endokarditischen Vegetationen immer auch apikale Schnitte durchführen.



1. Das axiale Auflösungsvermögen ist abhängig von...

- a) der Anzahl an Scanlines.
- b) der Frequenz.
- c) der Sektorbreite.
- d) der eingestellten Schnittebene.

2. Welche Aussage ist richtig? Je höher die Schallfrequenz...

- a) desto höher die axiale Auflösung, aber umso geringer die Eindringtiefe.
- b) desto geringer die axiale Auflösung, aber umso geringer die Eindringtiefe.
- c) desto höher die axiale Auflösung, und desto größer die Eindringtiefe.
- d) Die Schallfrequenz beeinflusst weder Auflösung noch Eindringtiefe.

3. Durch welche Maßnahme lässt sich das laterale Auflösungsvermögen NICHT verbessern?

- a) Verschmälerung der Sektorbreite.
- b) Entsprechende Positionierung der Fokuszone.
- c) Pre-Processing Zoom.
- d) Post-Processing Zoom.

Auflösung: 1.b, 2.a, 3.d

1.1.2 Zeitliches Auflösungsvermögen

Während das räumliche Auflösungsvermögen (also das axiale und laterale) den meisten von uns ein Begriff sein dürfte, kommt jetzt vielleicht die Frage auf, wie das Auflösungsvermögen auch etwas Zeitliches sein kann.

Ein bewegtes Ultraschallbild ist, wie ein Kinofilm, eine schnelle Abfolge vieler unbewegter Bilder. Das zeitliche Auflösungsvermögen wird in Form der **Bildrate (= Framerate)** angegeben, also der Zahl an Bildern, die pro Sekunde wiedergegeben werden.

Warum ist die Bildrate von Interesse für uns? Die Antwort darauf wird schnell ersichtlich, wenn wir uns in Erinnerung rufen, dass das Herz ein sich ständig bewegendes Organ ist.

Wenn man bewegte Strukturen darstellen will, ist es wichtig, eine ausreichend hohe Bildrate zu haben, da sonst Feinheiten im Bewegungsablauf verloren gehen. Diese Voraussetzung ist in der Praxis meist automatisch erfüllt, da moderne Geräte mit Presets arbeiten, welche die technischen Variablen - wie z.B. die Bildrate - anhand spezifischer Voreinstellungen auf bestimmte Zielstrukturen abstimmen.

Was bei niedrigen Bildraten passieren würde, können wir uns vorstellen, wenn wir an alte Filme (z.B. von Charlie Chaplin) denken, bei denen vor allem schnelle Bewegungen oft etwas abgehackt oder unnatürlich wirken.

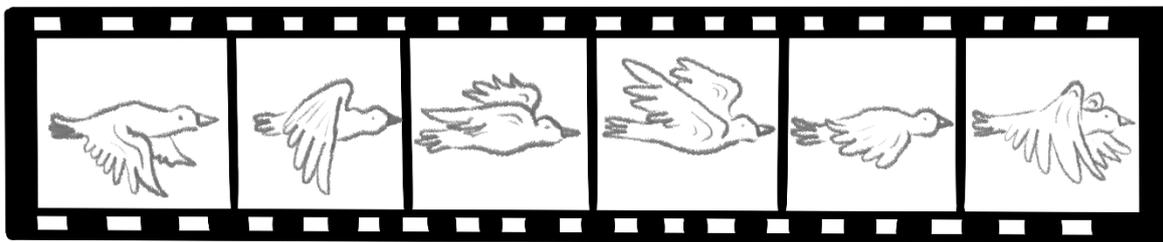


Abb. 1.1.5 Hohes zeitliches Auflösungsvermögen (hohe Framerate)

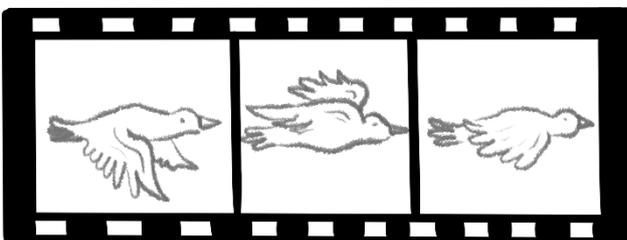


Abb. 1.1.6 Niedriges zeitliches Auflösungsvermögen (niedrige Framerate)

Im Fall der Echokardiographie sollte die Bildrate daher bei mindestens 40 Bildern pro Sekunde liegen. Die Bildrate kann am Bildschirm abgelesen werden und lässt sich, neben einem eigens dafür vorgesehenen Regler, auch mit ein paar Tricks verbessern.

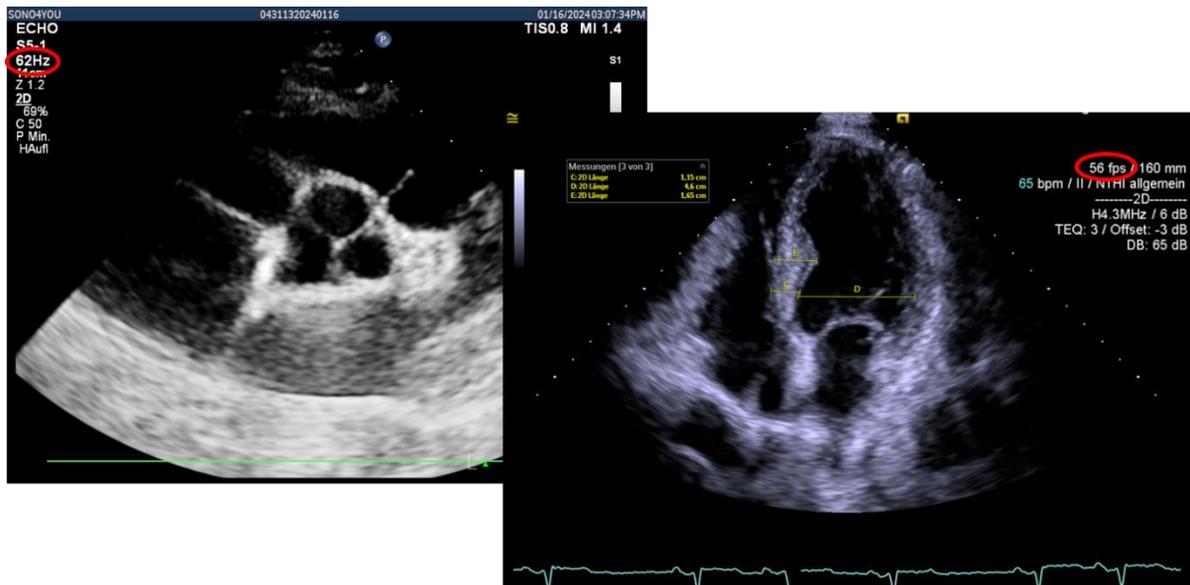


Abb. 1.1.7 Die Framerate bei zwei unterschiedlichen Geräten

Eine gute Bildrate ergibt sich bei:

- Schmalere Sektorbreite
- Geringere Eindringtiefe
- Anwendung des Pre-Processing-Zooms

Alle diese Punkte bewirken, dass ein kleinerer Ausschnitt des Körpers dargestellt wird, wodurch sich im Gegenzug mehr Bilder pro Sekunde ausgehen.



In der Echokardiographie ist auf eine ausreichend hohe Bildrate zu achten, um die bewegten Strukturen des Herzens adäquat abzubilden. Wir können die Bildrate durch Einstellen einer schmalen Sektorbreite und einer geringen Eindringtiefe, sowie durch Anwendung der Pre-Processing-Zoom Funktion verbessern.



1. Das zeitliche Auflösungsvermögen...

- a) ist in der Echokardiographie nicht von Bedeutung.
- b) ist abhängig von der Schallfrequenz.
- c) ist von Bedeutung, weil das Herz eine sich bewegende Struktur ist.
- d) ist am besten bei Framerates unter 40 Bildern pro Sekunde.

2. Welche Aussage ist falsch? Das zeitliche Auflösungsvermögen lässt sich verbessern durch...

- a) eine schmale Sektorbreite.
- b) eine geringe Eindringtiefe.
- c) Anwendung des Pre-Processing Zooms.
- d) die Anwendung des Color-Dopplers.

Auflösung: 1.c, 2.d

1.1.3 Einkanal-EKG

Eine diagnostische Echokardiographie wird immer mit begleitendem Einkanal-EKG durchgeführt. Dies hat mehrere Gründe. Zum einen ermöglicht das simultane EKG eine Beurteilung der Herzfrequenz, das Erkennen von Extrasystolen und die Zuordnung beobachteter Phänomene im Ultraschall zu den Herzphasen. Zum anderen können moderne Geräte bestimmte Messungen EKG-getriggert automatisch durchführen. Ein typisches Beispiel hierfür ist die Berechnung der Ejektionsfraktion.

1.1.3.1 Positionierung der Elektroden

Für ein Einkanal-EKG benötigen wir drei Elektroden: Jeweils eine am rechten Arm, am linken Arm und am linken Fuß.

Die genaue Platzierung dieser Elektroden ist dabei nicht so streng zu nehmen wie bei einem diagnostischen EKG, da dieses selbst nicht befundet wird. Für die oben genannten Zwecke reichen eine klar erkennbare R-Zacke und T-Welle aus, da es sich dabei um die Triggerpunkte für automatisierte Auswertungen handelt und man hiermit bereits Rhythmus und Herzphasen bestimmen kann.

1.1.3.2 Zuordnung der Herzphasen

Für die Zuordnung der Herzphasen gilt: die Systole beginnt kurz nach der R-Zacke und endet kurz vor Ende der T-Welle. Die Diastole liegt entsprechend dazwischen und beginnt am Ende der T-Welle. Als Enddiastole wird der Zeitpunkt der R-Zacke oder der Schluss der Mitralklappe (siehe unten) definiert.

Das heißt für uns beispielsweise, dass wir enddiastolische Messungen - wenn wir uns am EKG orientieren - simultan mit der R-Zacke durchführen müssen.

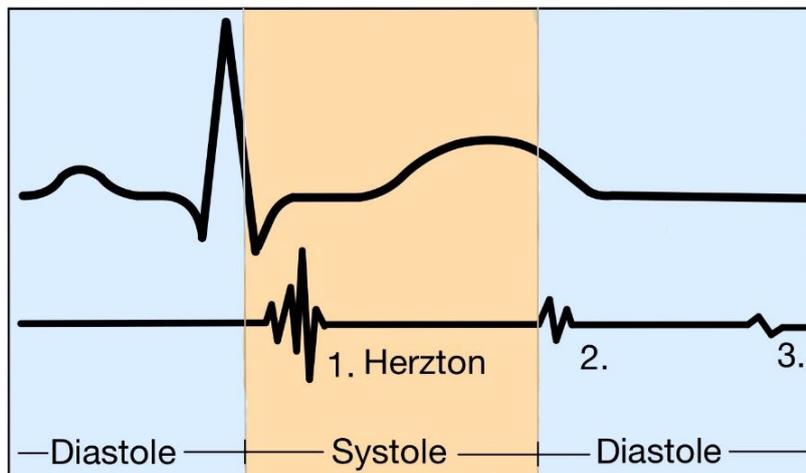


Abb. 1.1.8 Herzphasen im EKG

Die Herzphasen können allerdings nicht nur durch das EKG, sondern auch durch einen Blick auf die **Herzklappen** und den Füllungszustand der Ventrikel bestimmt werden.

Endsystolisch kommt es beispielsweise zum Schluss der Taschenklappen, während die Ventrikel entleert sind und ihr geringstes Volumen haben. Enddiastolisch hingegen sind es die Segelklappen, die sich schließen, während die Ventrikel maximal gefüllt sind.

Bei der Beurteilung werden die Taschenklappen meist durch die Aortenklappe, die Segelklappen meist durch die Mitralklappe repräsentiert.



Zur besseren Befundung sollten wir eine Echokardiographie immer mit angelegtem Einkanal-EKG durchführen. Dabei gilt:

Enddiastole = R-Zacke

Endsystole = Ende der T-Welle

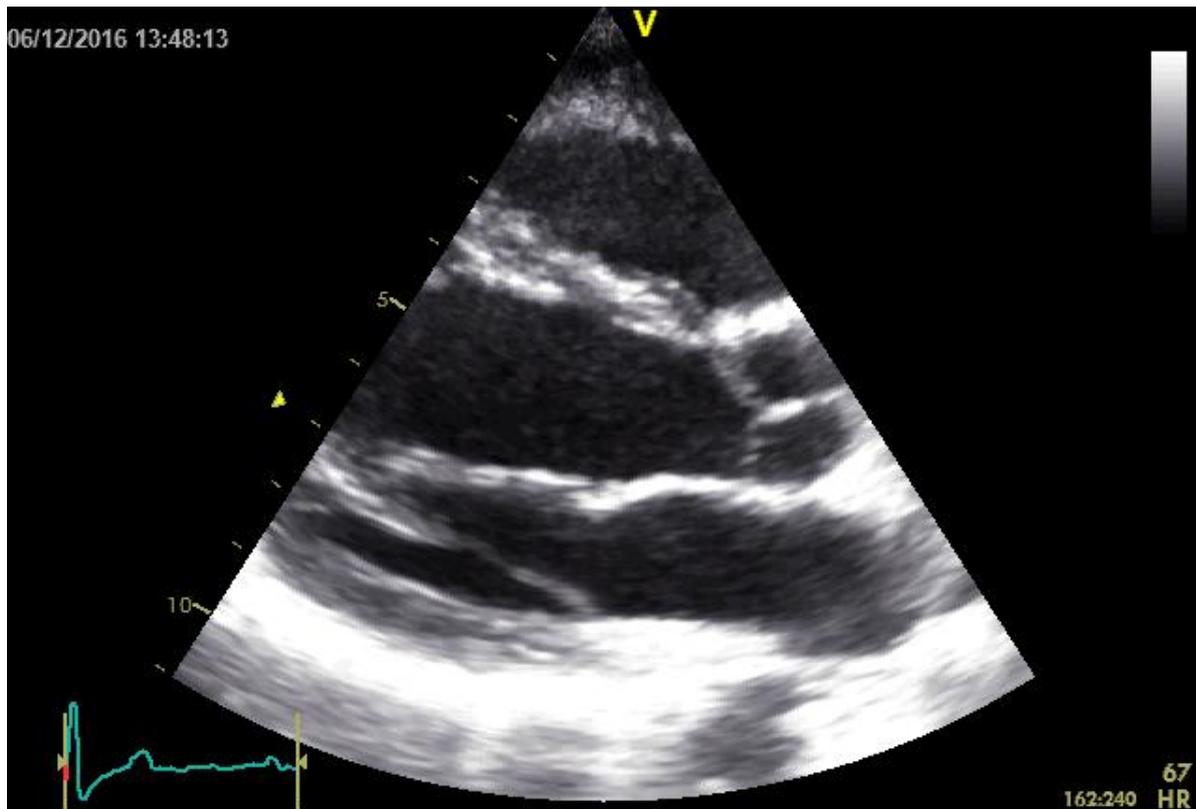


Abb. 1.1.9 Enddiastolisches Bild in der PLAX

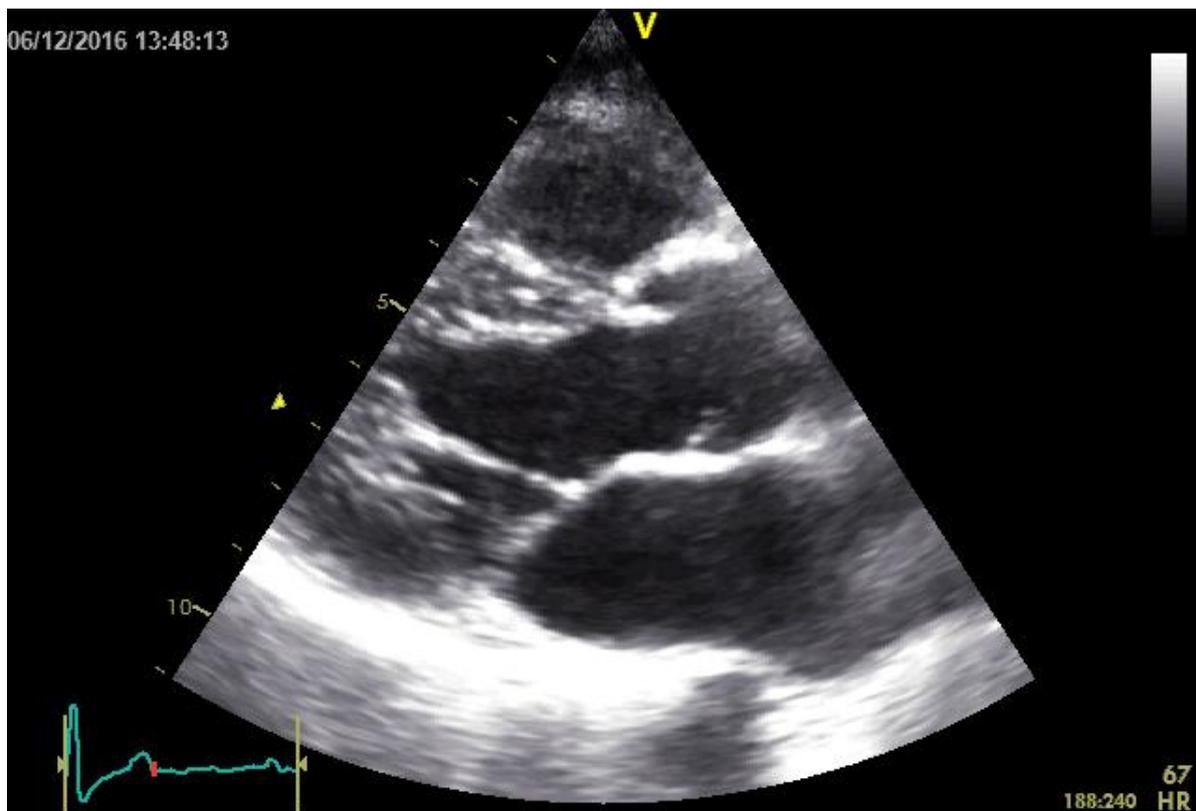


Abb. 1.1.10 Systolisches Bild in der PLAX

**1. Die Enddiastole entspricht im EKG...**

- a) der P-Welle.
- b) der R-Zacke.
- c) der ST-Strecke.
- d) der T-Welle.

2. Die Endsystole entspricht im EKG...

- a) der P-Welle.
- b) der R-Zacke.
- c) dem Beginn der T-Welle.
- d) dem Ende der T-Welle.

Auflösung: 1.b, 2.d

1.1.4 Dopplermodi

Die Dopplersonographie ist eine eigenständige Domäne des Ultraschalls, ohne die heutzutage kein diagnostischer Herzultraschall mehr auskommt. Sie beruht auf der **Frequenzverschiebung** von Schallwellen bei ihrer Reflexion an bewegten Objekten (in unserem Fall vor allem Blut und Myokard). Für genauere Information verweisen wir hierbei auf unseren Gefäßultraschall-Kurs.

Zur Messung von Blutflussgeschwindigkeiten existieren drei verschiedene Dopplerverfahren, die sich gegenseitig ergänzen: kontinuierlicher-, gepulster- und Farbdoppler. Die ersten beiden Verfahren werden auch als Spektraldoppler zusammengefasst.

1.1.4.1 Spektraldoppler

Spektraldoppler haben ihren Namen, weil sie das gesamte Spektrum der Flussgeschwindigkeiten innerhalb einer Region of Interest (ROI) bzw. entlang einer Ableitungsachse darstellen. Diese Darstellung erfolgt in Form eines **Geschwindigkeit-Zeit-Diagramms**, wobei die y-Achse der Geschwindigkeit und die x-Achse der Zeit entspricht.

Zur Begriffserklärung: Innerhalb eines Gefäßes nimmt die Flussgeschwindigkeit von der Gefäßmitte zur Gefäßwand hin physiologischerweise ab. Bei einem Spektraldoppler (z.B. einem PW-Doppler - siehe unten) wird je nach Größe und Lage der ROI ein mehr oder weniger großer Anteil dieses Geschwindigkeitsspektrums erfasst. Aus diesem Grund wird das erzeugte Diagramm auch nicht als feine Linie, sondern als Band abgebildet. Die Breite des Bandes

spiegelt dabei die Bandbreite der erfassten Geschwindigkeiten wider. Eine große ROI wird daher zu einem breiten Band führen, eine kleine ROI zu einem schmalen.

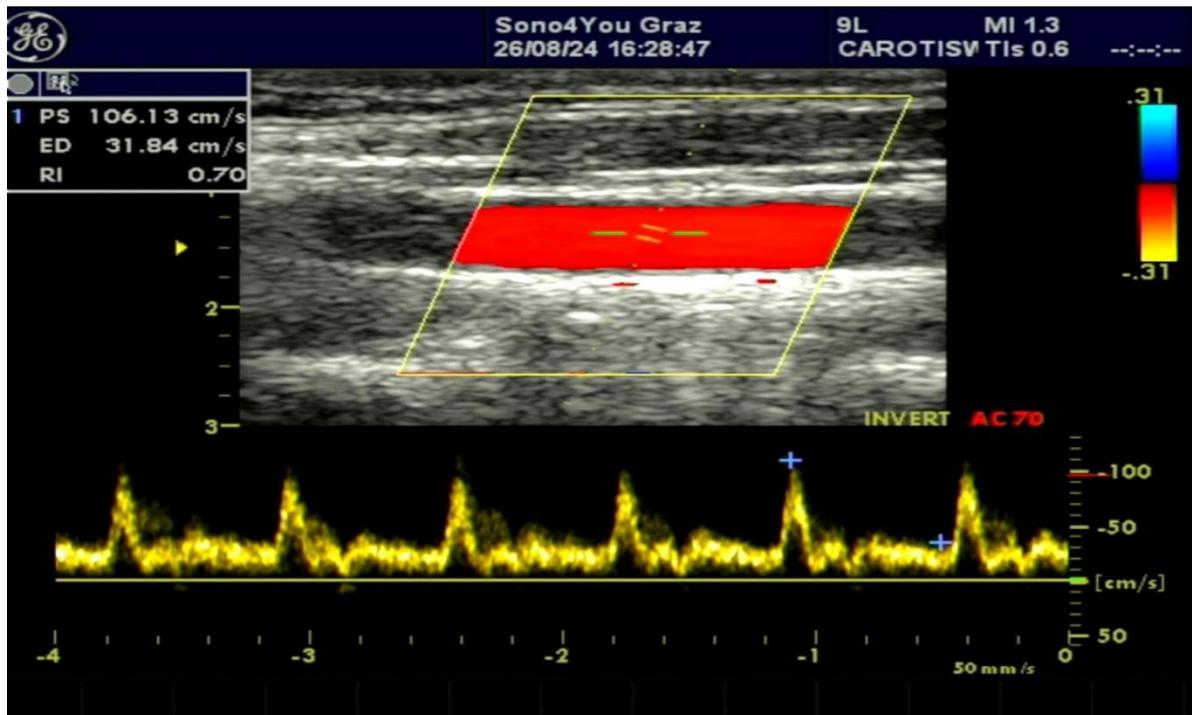


Abb. 1.1.11 PW-Doppler mit kleiner ROI. Aus Übersichtsgründen mit dem Linearschallkopf an der Arteria carotis communis.

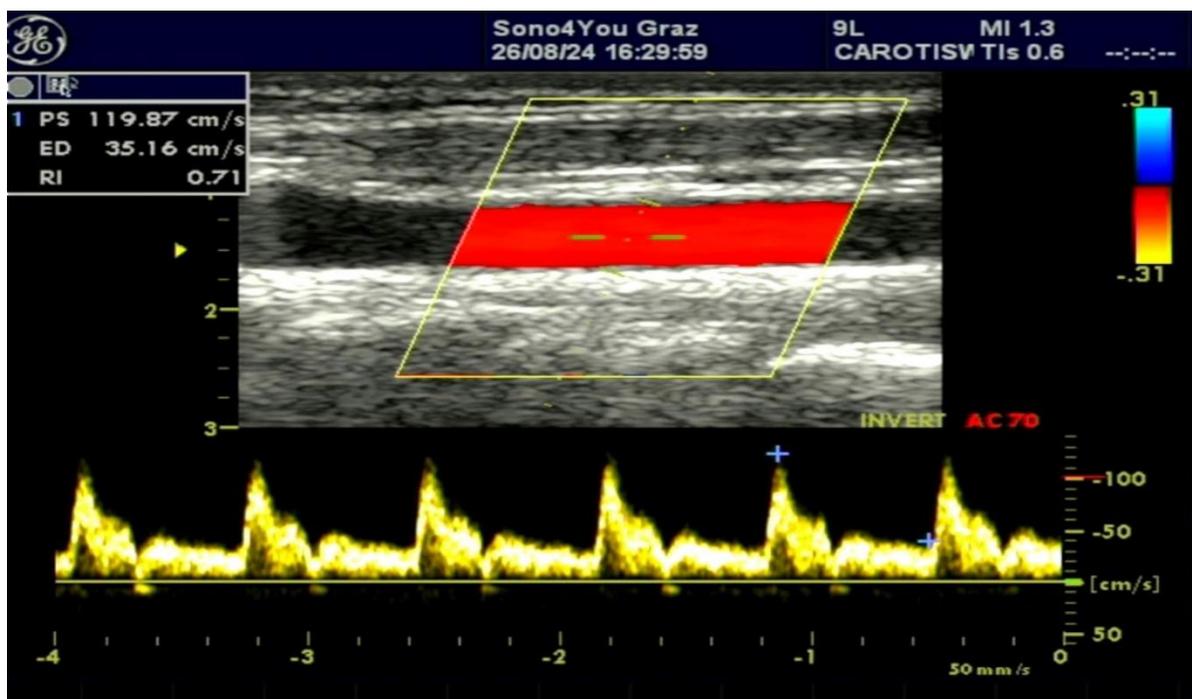


Abb. 1.1.12 PW-Doppler mit großer ROI. Das Band des resultierenden Flussdiagramms ist deutlich breiter.

1.1.4.1.1 CW-Doppler (Continuous Wave Doppler)

Beim CW-Doppler erfolgt eine Ableitung aller Flussgeschwindigkeiten, die entlang einer frei positionierbaren **vertikalen Achse** anzufinden sind. Der große Vorteil des CW-Dopplers ist seine Fähigkeit, **hohe Flussgeschwindigkeiten** abzuleiten. Der Nachteil ist die **fehlende örtliche Zuordnung** der Doppler-Signale. Dies resultiert aus der kontinuierlichen Emission und Registrierung der Doppler-Wellen (daher der Name). Da entlang der gesamten Achse abgeleitet wird, wissen wir nicht, an welchem Punkt der Achse welche Geschwindigkeit registriert wurde. Wir wissen für jede Geschwindigkeit nur, dass sie irgendwo im Verlauf dieser Achse gemessen wurde.

Diese Art der Geschwindigkeitsregistrierung hat noch eine weitere Konsequenz. Wie wir noch sehen werden, registriert ein PW-Doppler Flussgeschwindigkeiten nur innerhalb eines eng umschriebenen Bereichs (der ROI), weshalb bei richtiger Positionierung dieser ROI nur die zentralen, hohen Flussgeschwindigkeiten erfasst werden. Im Fall des CW-Dopplers hingegen wird entlang einer Achse abgeleitet, die sich vertikal durch das gesamte Ultraschallbild erstreckt. Diese Achse wird daher zwangsläufig nicht nur auf hohe Flussgeschwindigkeiten treffen, sondern auch auf alle Geschwindigkeiten, die zwischen der Maximalgeschwindigkeit und Null liegen (das gesamte Spektrum eben). Aus diesem Grund ist der gesamte Bereich zwischen der Maximalgeschwindigkeit und der Nulllinie im Flussprofil abgebildet. Man sagt, das **spektrale Fenster** ist **ausgefüllt**. Im Gegensatz dazu stellt sich das Flussprofil beim PW-Doppler als Band dar, wie wir noch sehen werden.



CW-Doppler

Vorteil: Erfassung hoher Flussgeschwindigkeiten

Nachteil: Räumliche Zuordnung des Ursprungs einzelner Geschwindigkeiten nicht möglich

Spektrales Fenster: Ausgefüllt

Wann findet der CW-Doppler also trotz seiner Nachteile Verwendung? Er ist meist Mittel der Wahl zur Ableitung **pathologischer Flussprofile** (etwa durch stenosierte oder insuffiziente Klappen), da hier in der Regel beschleunigte Flussgeschwindigkeiten vorliegen und nur der CW-Doppler in der Lage ist, diese hohen Flussgeschwindigkeiten zu registrieren. Der Rückschluss, dass die gemessene Maximalgeschwindigkeit innerhalb der Stenose oder Insuffizienz liegen muss, ist dabei rein logischer Natur. Theoretisch könnte diese Flussbeschleunigung nämlich - wie oben besprochen - an jedem Punkt der Ableitungsachse registriert worden sein.

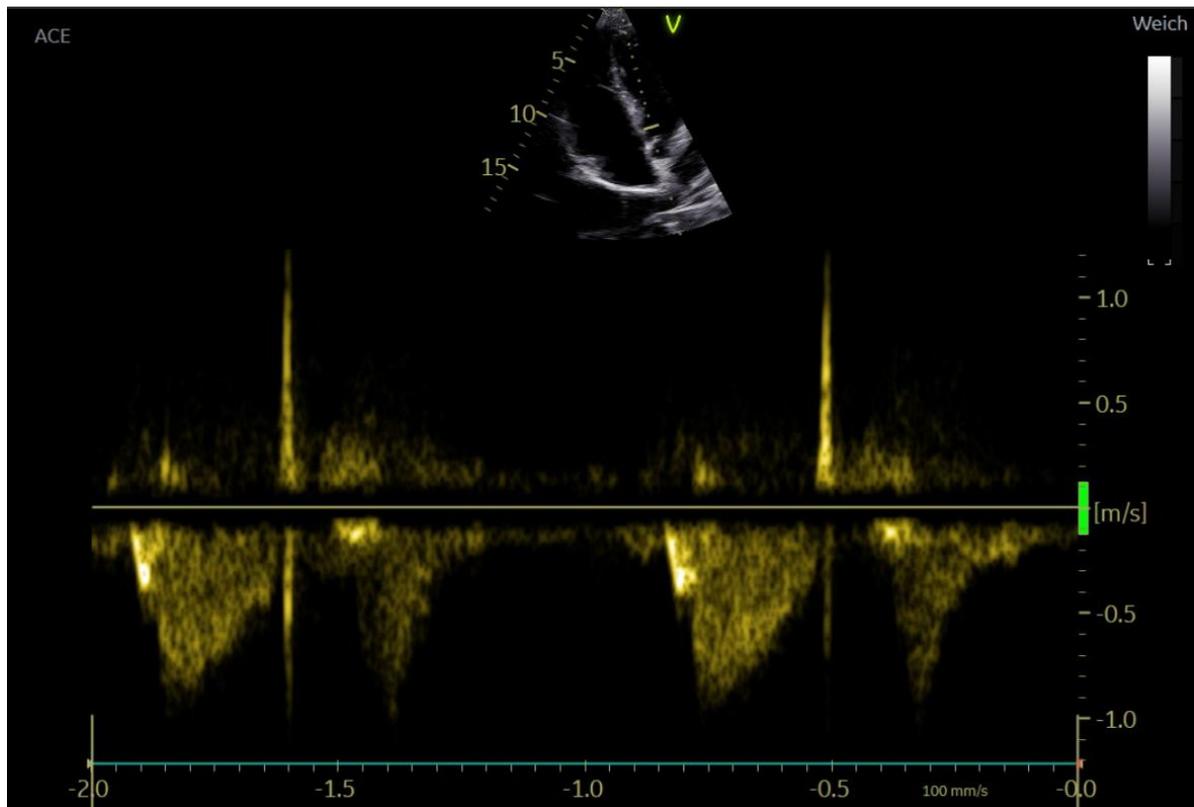


Abb. 1.1.13 CW-Doppler durch die Aortenklappe im A5C

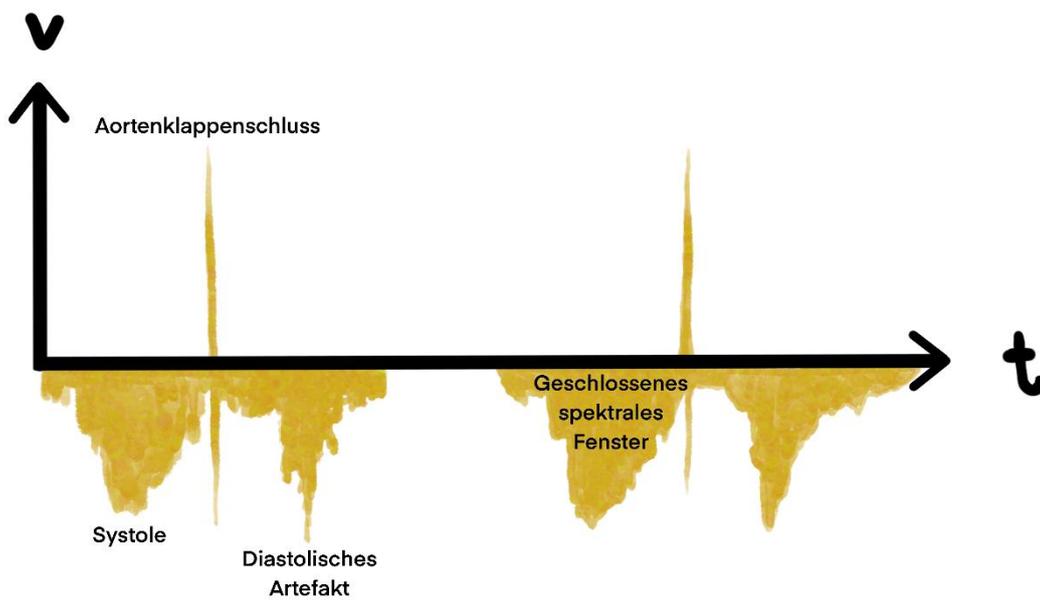


Abb. 1.1.14 CW-Doppler

1.1.4.1.2 PW-Doppler (Pulsed Wave Doppler)

Beim PW-Doppler erfolgt die Geschwindigkeitsregistrierung nicht entlang einer Achse, sondern innerhalb einer Messzelle (Sample Volume). Das Sample Volume entspricht dabei der **Region of Interest (ROI)**. Seine Größe ist einstellbar und muss der Situation entsprechend angepasst werden. Im linksventrikulären Ausflusstrakt (LVOT) etwa will man die langsamen Flüsse am Rand nicht miterfassen und muss das Sample Volume entsprechend klein genug einstellen, damit es nur die schnellen, zentralen Flüsse registriert.

Aber Achtung: Nicht nur auf die Größe des Sample Volumens ist zu achten, sondern auch auf seine Positionierung. Bei zu wandnaher Positionierung erfasst man z.B. die langsamen Randströme statt der gewünschten Mittelströme.

Der Vorteil des PW-Dopplers ist die **örtliche Zuordnung** der abgeleiteten Blutflussgeschwindigkeiten - schließlich wird der Blutfluss ja nur innerhalb des Sample Volumens registriert. Im Gegenzug hat der PW-Doppler jedoch eine Obergrenze für erfassbare Geschwindigkeiten. Diese höchste, korrekt identifizierbare Geschwindigkeit nennen wir auch Nyquist-Geschwindigkeit oder **Nyquist-Grenze**. Der Grund hierfür liegt in der (im Gegensatz zum CW-Doppler) pulsierten Emission und Registrierung der Doppler-Wellen, die auch namensgebend für diese Technik ist. Für jene, die sich für die technischen Hintergründe interessieren, verweisen wir auch hier wieder auf unseren Gefäßkurs.

Konsequenz dieser Tatsachen ist, dass das registrierte Signal im Diagramm nicht als komplett "ausgefüllt" dargestellt wird, wie beim CW-Doppler. Da man das Sample Volume gezielt im Bereich der hohen Flussgeschwindigkeiten positionieren kann (und soll), werden die langsamen Randflüsse nicht registriert und somit auch nicht abgebildet. Im Flussprofil führt das zu fehlenden Signalen zwischen den hohen erfassten Geschwindigkeiten und der Nulllinie. Man spricht hierbei auch von einem **freien spektralen Fenster**.



PW-Doppler

Vorteil: Räumliche Zuordnung der erfassten Flussgeschwindigkeit

Nachteil: Obergrenze für identifizierbare Geschwindigkeiten

Spektrales Fenster: Frei

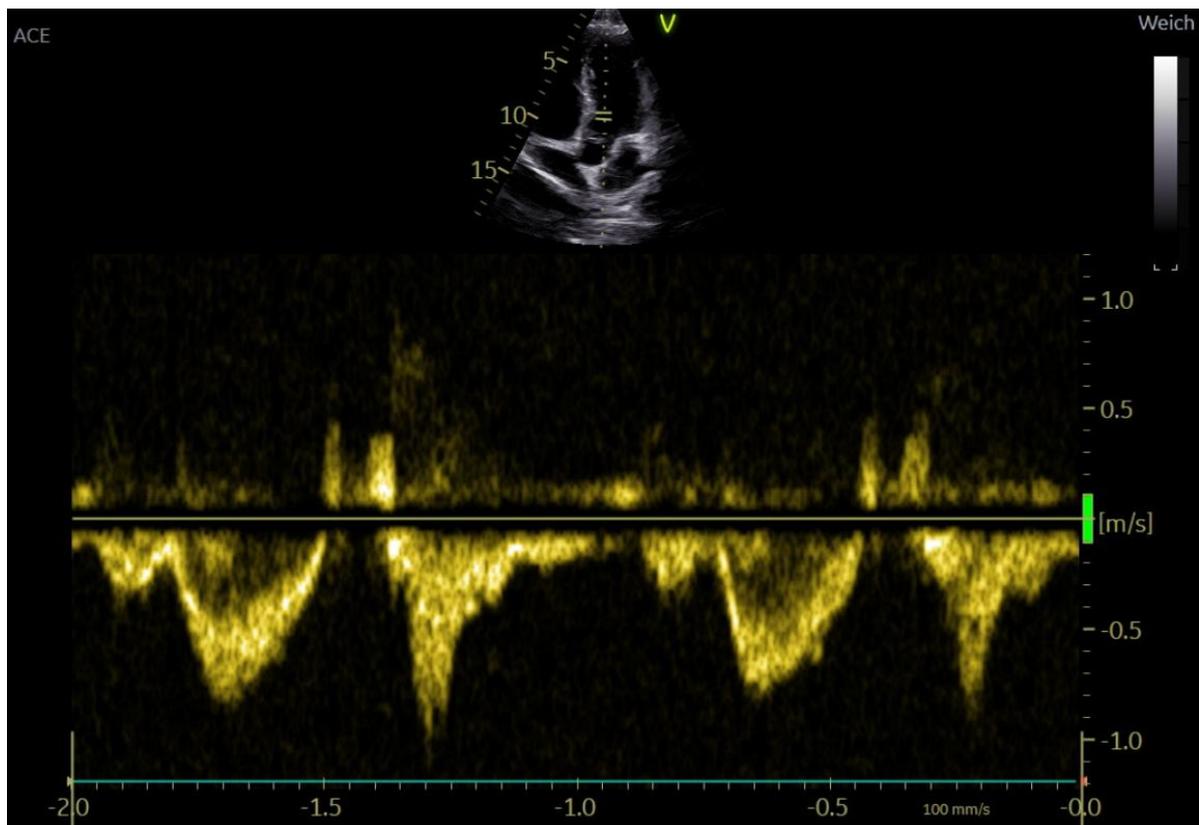


Abb. 1.1.15 PW-Doppler durch den LVOT im A5C

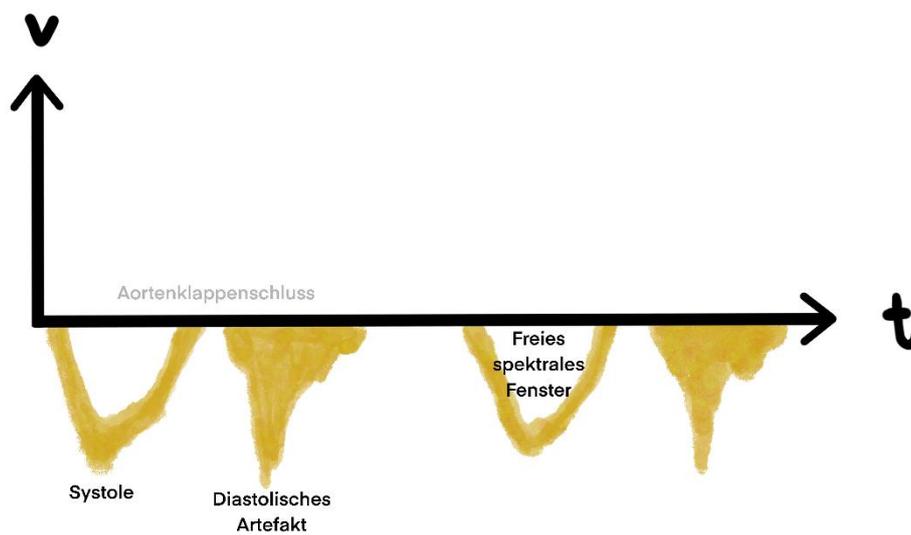


Abb. 1.1.16 PW-Doppler

1.1.4.1.3 Geräteeinstellungen bei Spektraldopplern

So, wie wir unser gewöhnliches B-Mode Bild durch Adjustierungen am Ultraschallgerät modifizieren können, haben wir auch bei den Spektraldopplern einige technische Stellschrauben, mit denen wir eine optimale Darstellung der abgeleiteten Flussprofile erreichen können.

- **Doppler-Gain**

Der Doppler-Gain führt, wie der gewöhnliche Gain des B-Modes, zu einer allgemeinen **Verstärkung** des erfassten Signals, in diesem Fall eben des erfassten Doppler-Signals. Sehr schwache Flussprofile werden oft erst bei hohem Doppler-Gain sichtbar. Das Signal-Rausch-Verhältnis wird dadurch aber schlechter.



Abb. 1.1.17 Zu niedrig eingestellter Doppler-Gain



Abb. 1.1.18 Passend eingestellter Doppler-Gain

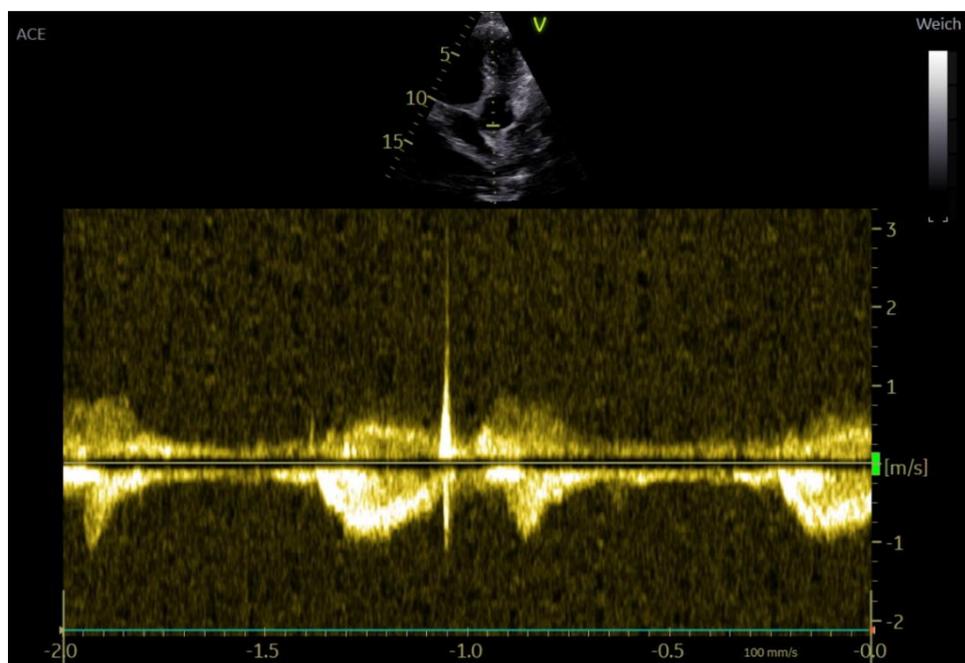


Abb. 1.1.19 Zu hoch eingestellter Doppler-Gain

- **Nulllinie**

Die Nulllinie liegt im Flussprofil dort, wo die Geschwindigkeitsachse ihren Nullpunkt hat. Sie ist daher mit der **x-Achse** identisch und sollte den Umständen entsprechend sinnvoll platziert werden. Damit ist gemeint, welcher Anteil der y-Koordinaten abgebildet wird: Platziert man die Nulllinie weit oben im Diagramm, kommen überwiegend negative y-Koordinaten zur Abbildung, während der positive Anteil abgeschnitten wird. Das gleiche gilt natürlich auch umgekehrt.

Bei Flussdiagrammen mit ausschließlich positiven Ausschlägen gehört die Nulllinie beispielsweise weit nach unten, da der signalfreie Bereich darunter keiner Abbildung bedarf. Wäre die Nulllinie in diesem Fall in der Mitte, würde man die ganze untere Hälfte des Diagramms für informationsleeren Raum verschicken.

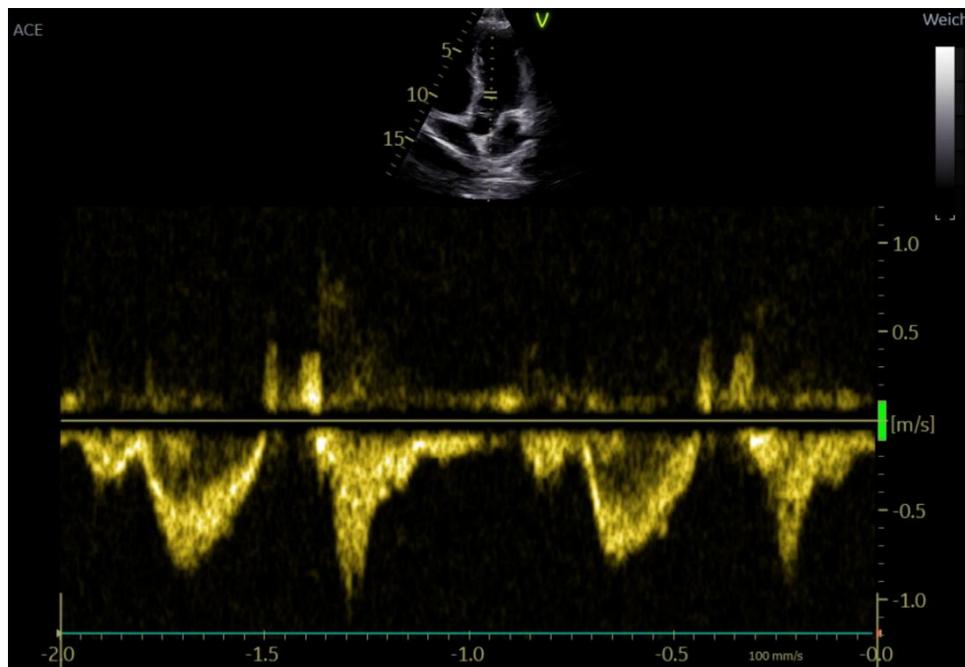


Abb. 1.1.20 Passend positionierte Nulllinie

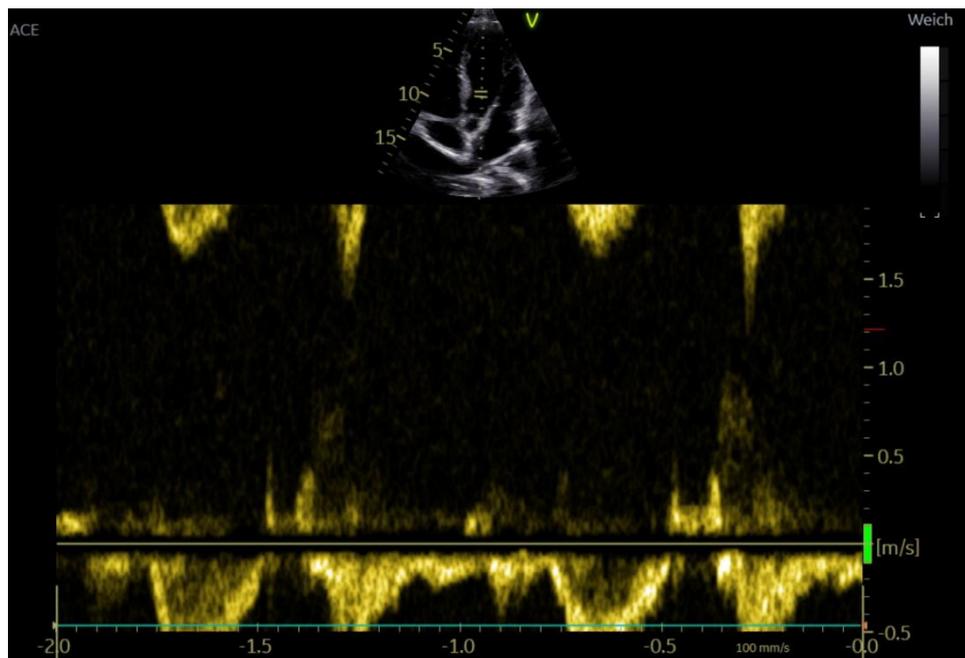


Abb. 1.1.21 Schlecht positionierte Nulllinie

- **Amplitude**

Mit der Amplitude stellt man den abgebildeten **Geschwindigkeitsbereich** ein. Sie sollte ebenfalls den Umständen entsprechend angepasst werden, d.h. hohe Amplitude bei hoher Maximalgeschwindigkeit, niedrige Amplitude im umgekehrten Fall. Ziel ist, dass die Flusskurve möglichst das ganze Diagramm ausfüllt.

Bei gleichbleibender Geschwindigkeit und größer werdender Messamplitude wird das Flussdiagramm folglich einen kleineren Bereich des abgebildeten Spektrums ausfüllen. Ist der messbare Bereich (also die Amplitude) wiederum kleiner als die Maximalgeschwindigkeit des Flussdiagramms, löst unser Gerät das dadurch entstehende Problem, indem es die Spitzen, welche im Flussdiagramm die Amplitude sprengen würden, „abschneidet“ und auf der anderen Seite des Spektrums abbildet.

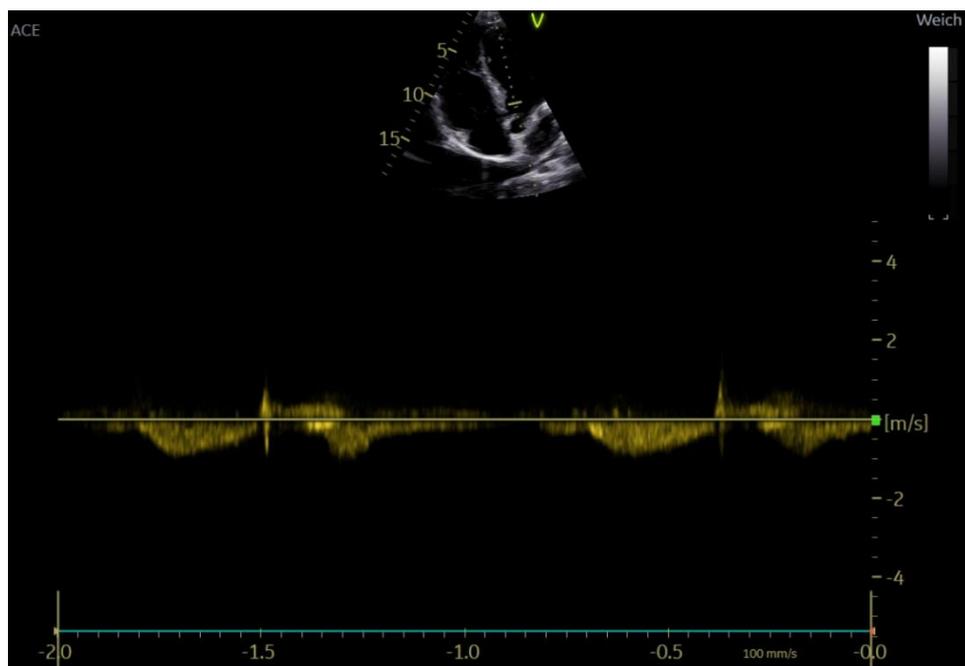


Abb. 1.1.22 Zu hoch eingestellte Amplitude

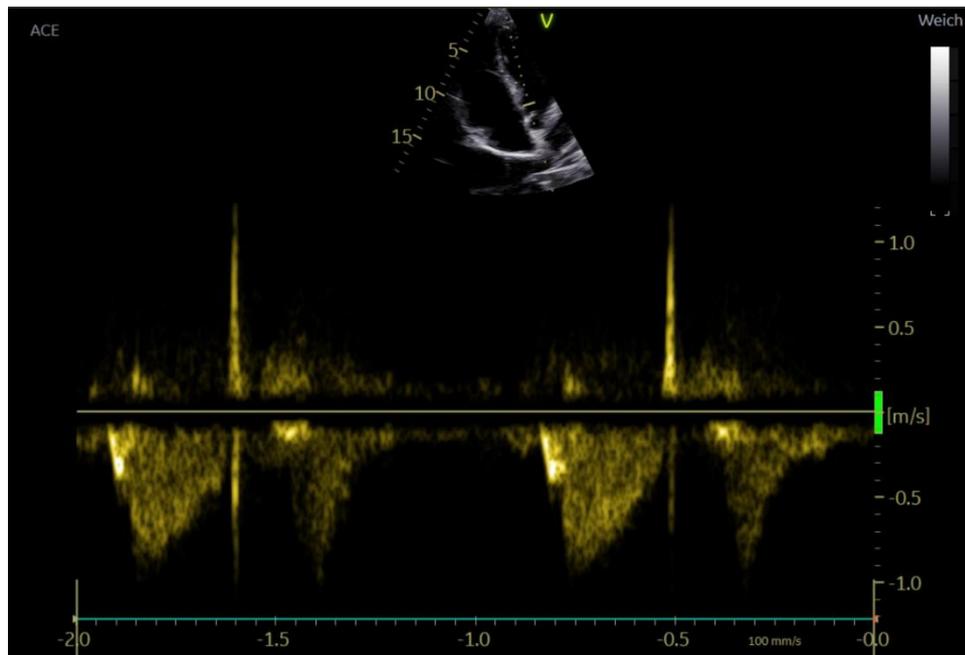


Abb. 1.1.23 Passend eingestellte Amplitude

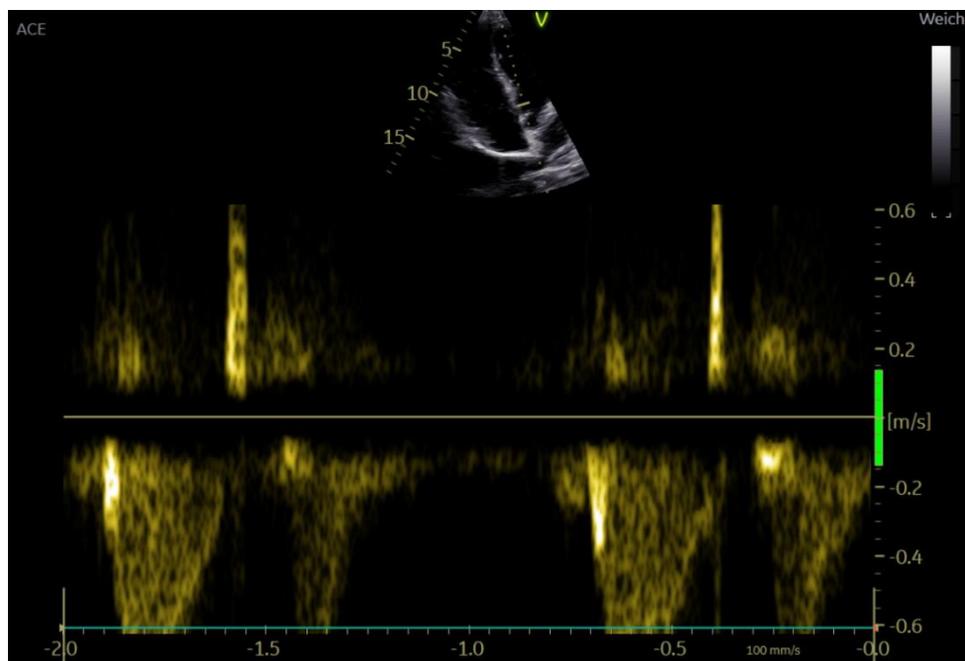


Abb. 1.1.24 Zu niedrig eingestellte Amplitude



Durch die passende Einstellung von Doppler-Gain, Nulllinie und Amplitude erreichen wir eine optimale Darstellung von Spektraldoppler-Flussprofilen.

1.1.4.2 Color-Doppler

Der Color-Doppler ist das wahrscheinlich bekannteste Doppler-Verfahren. Blutflüsse werden hier farbig in einem einstellbaren Fenster (das wieder der **ROI** entspricht) dargestellt. Daraus ergibt sich auch, dass der Color-Doppler eine Sonderform des PW-Dopplers sein muss, wobei die Blutflussgeschwindigkeiten innerhalb des Messfensters **farbkodiert** dargestellt werden, statt in Form eines Diagramms.

Meist bedeutet die Farbe Rot "Bewegung zum Schallkopf hin", wobei die Geschwindigkeit umso höher ist, je mehr sich das Rot zum Gelb hin verschiebt. Blau hingegen bedeutet meist "Bewegung vom Schallkopf weg" - je schneller, desto türkiser erscheint das Blau. Das Wort "Bewegung" ist hierbei mit "Blutfluss" gleichzusetzen.



"Je heller, desto schneller"

Zur Interpretation sollte jedoch stets die Ziffer-Skala am Bildrand (sog. Color-Map) beachtet werden. Die Farben lassen sich nämlich invertieren, sodass z.B. Rot "vom Schallkopf weg" bedeutet! Und noch wichtiger: Rot bedeutet nicht arteriell und Blau bedeutet nicht venös!



Rot ≠ arteriell und Blau ≠ venös!

Je nach Gerät und Einstellung kann ein Farbdoppler auch die Farbe Grün abbilden, was dann **Turbulenzen** entspricht. In anderen Fällen werden Turbulenzen als vielfarbiges Mosaik dargestellt (Farbumschlag von Gelb über Türkis zu Grün - bei zu hohen Geschwindigkeiten).

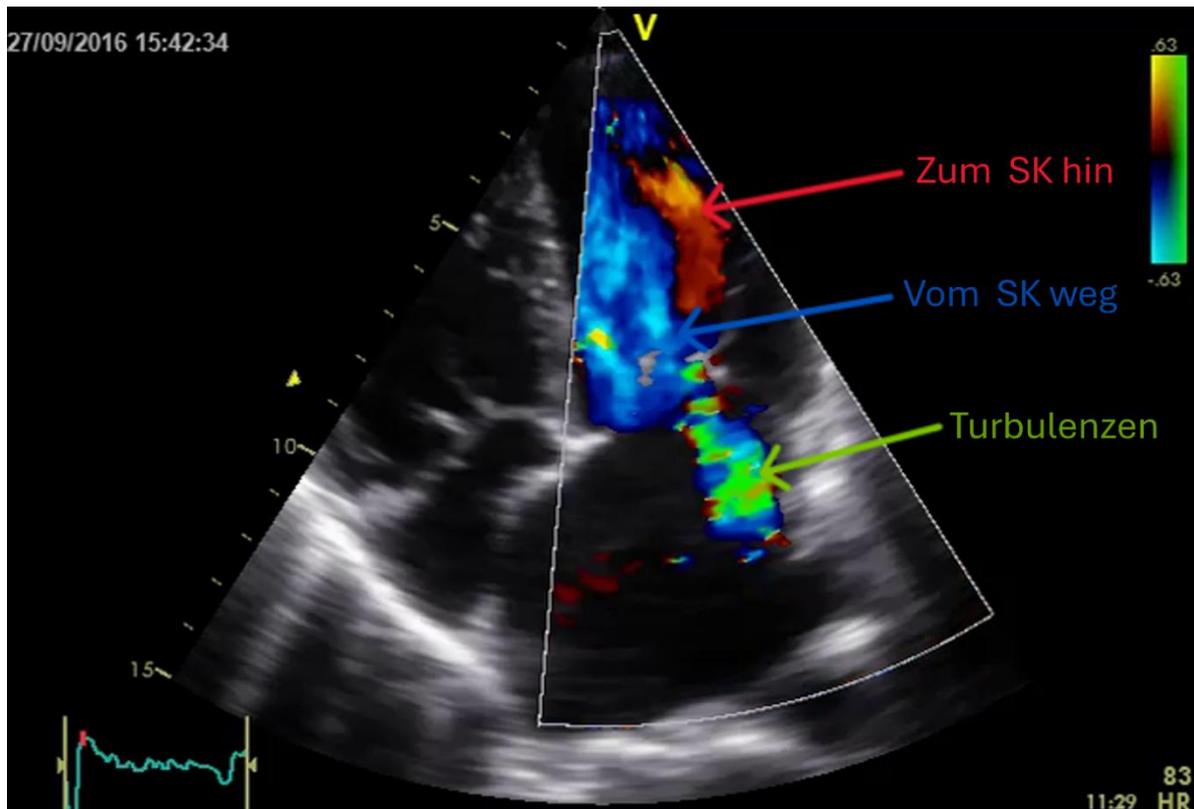


Abb. 1.1.25 Farbkodierung des Color-Dopplers (SK=Schallkopf)

Dass die gemessenen Flussgeschwindigkeiten beim Farbdoppler als Farben dargestellt werden, die in das B-Mode-Bild integriert werden, bedeutet für uns eine sehr einfache, übersichtliche Art, den Blutfluss in einem umschriebenen Bereich sichtbar zu machen. Aber mit dem Color-Doppler ist die exakte Quantifizierung von Flussgeschwindigkeiten nicht möglich, da kein Flussprofil erstellt wird. Stattdessen werden die Geschwindigkeiten nur farbig visualisiert.



Farbkodierte Dopplerdarstellungen erlauben nur qualitative bzw. semiquantitative Aussagen je nach Farb-Ton.

Dennoch ist der Informationsgewinn durch Einsetzen des Color-Dopplers enorm und die Entscheidung, ob eine Spektraldopplermessung überhaupt durchgeführt werden soll, basiert häufig auf einem davor durchgeführten Farbdoppler.

1.1.4.2.1 Geräteeinstellungen beim Farbdoppler

Achtung: Gleich wie bei den Spektraldopplern, beeinflussen Geräteeinstellungen die Color-Doppler Darstellung. Das Wissen über diese Effekte und das entsprechende Nachjustieren während der Durchführung des Ultraschalls sind wichtige Werkzeuge, um gute Diagnostik betreiben zu können.

- **Pulsrepetitionsfrequenz (PRF)**

Von der PRF hängt die maximale Flussgeschwindigkeit ab, für die der Doppler empfänglich ist. Sie wird stellvertretend durch die Zahl am oberen und unteren Ende der Color-Map repräsentiert, welche (meist in cm/s) diese Geschwindigkeitsgrenze angibt. Synonym wird hierbei oft der Begriff **Nyquist-Grenze** oder -Geschwindigkeit genannt (wir erinnern uns - der Color-Doppler ist nur eine Sonderform des PW-Dopplers).

Von großer Bedeutung ist dieses Wissen für uns bei der **Darstellung von Jets** durch defekte Klappen. Bei einer niedrig eingestellten PRF (gute Empfänglichkeit für niedrige Geschwindigkeiten und hohe Doppler-Sensibilität) kommt es zu einer eindrücklichen, großen Darstellung von Jets. Umgekehrt sieht es bei einer hohen PRF aus (gute Empfänglichkeit für hohe Geschwindigkeiten und niedrige Doppler-Sensibilität). In diesem Fall können Jets sehr klein und schwach wirken, weil der Doppler auf hohe Geschwindigkeiten geeicht ist. Das Erscheinungsbild eines Jets sagt daher nur bedingt etwas über das Ausmaß eines Klappendefektes aus.

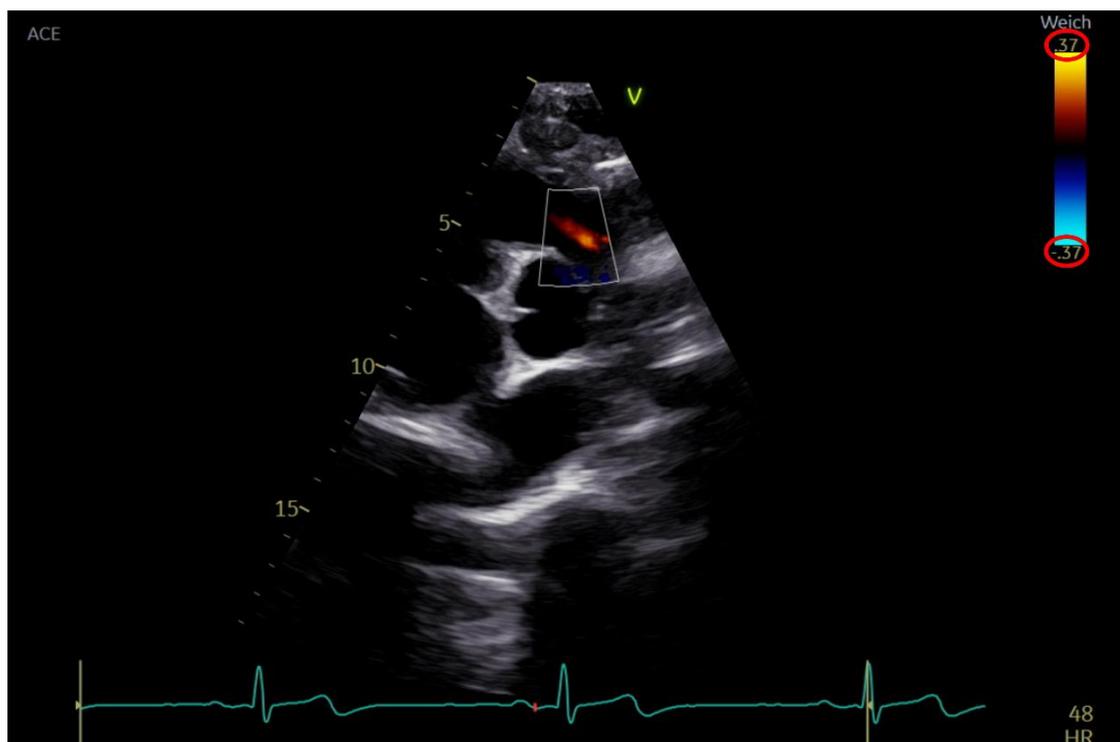


Abb. 1.1.26 Physiologische Pulmonalklappeninsuffizienz (PI) bei niedriger PRF

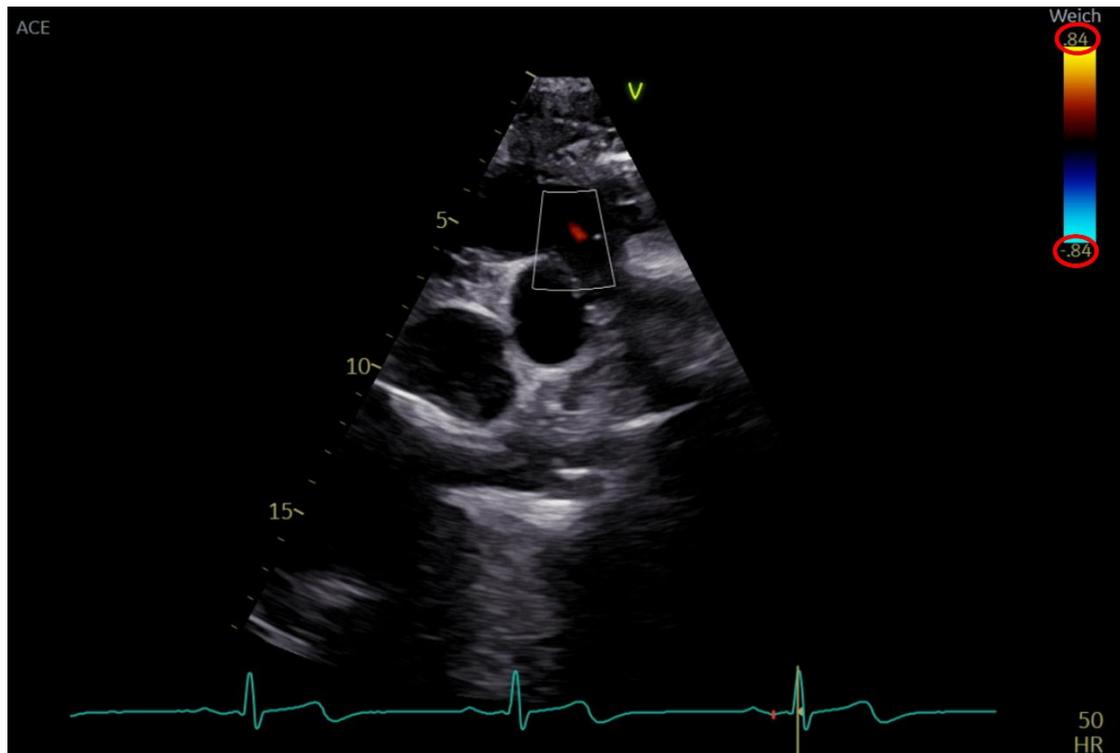


Abb. 1.1.27 Physiologische PI beim gleichen Probanden nach Erhöhung der PRF



Aliasing

Übersteigt die Geschwindigkeit innerhalb der ROI den Wert der Nyquist-Grenze, kommt es zu einem Artefakt, das wir als Aliasing bezeichnen. Die zu hohen Geschwindigkeiten werden dann auf der anderen Seite des Farbspektrums dargestellt. Beispielsweise wird der Fluss dann, obwohl das Blut auf den Schallkopf zufließt, mit der Farbe Blau dargestellt. An der Stelle, wo die Nyquist-Grenze überschritten wird, kommt es zu einem Farbumschlag von Rot über Gelb zu Blau.

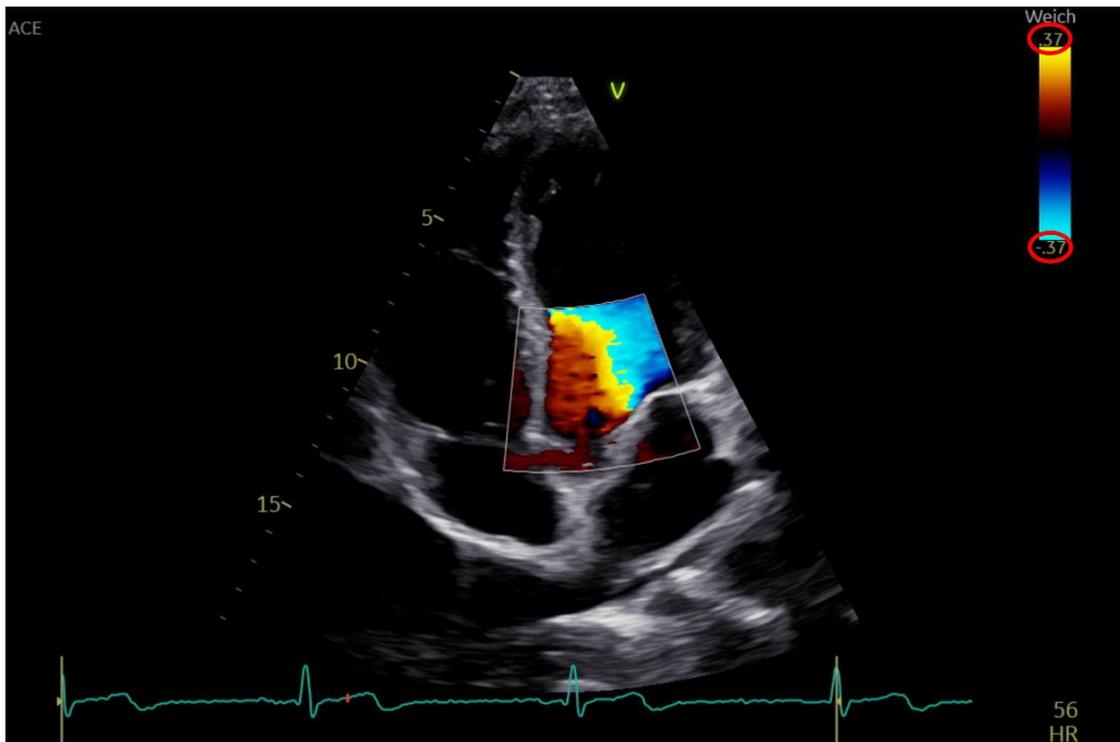


Abb. 1.1.28 Aliasing im LVOT

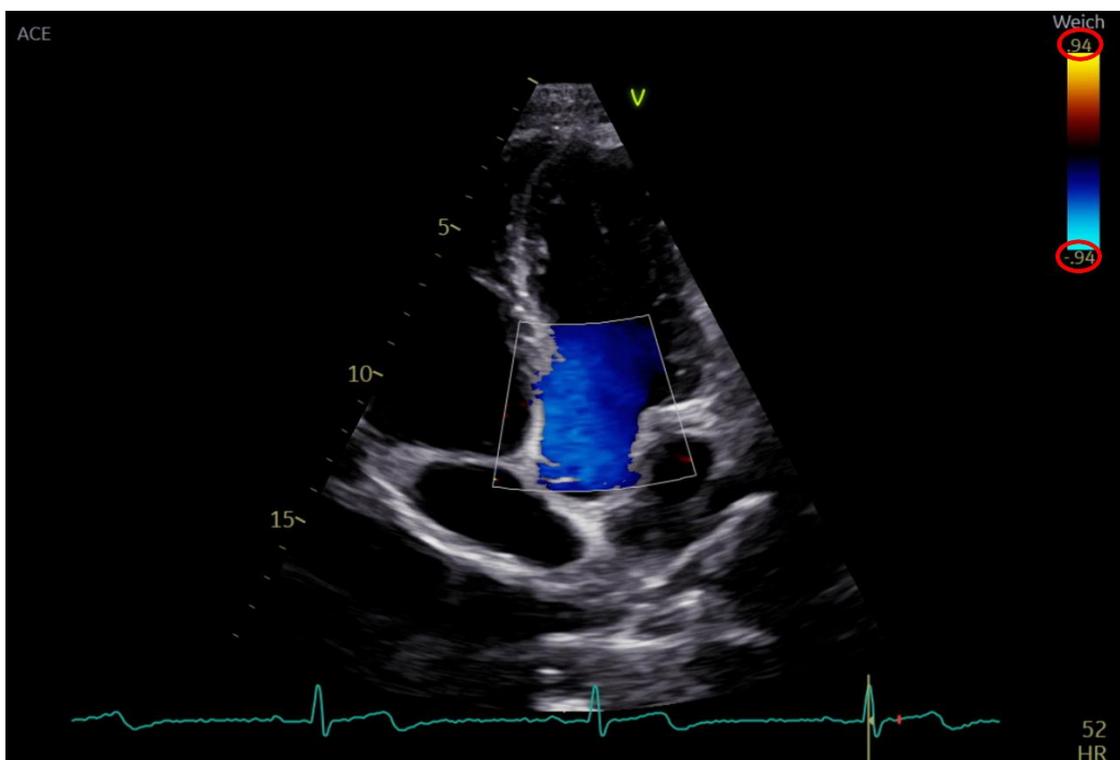


Abb. 1.1.29 Gleiches Bild nach Erhöhung der PRF

- **Größe des Doppler-Fensters**

Das Doppler-Fenster (also die ROI) sollte **so groß wie nötig, aber so klein wie möglich** sein. Große Doppler-Fenster reduzieren nämlich die Bildrate, die genau hier (Blut ist ja eine sich schnell bewegende "Struktur") wichtig wäre.

- **Color-Gain**

Analog zum B-Mode und zu den Spektraldopplern lässt sich die Intensität der Doppler-Darstellung einstellen.



Das Blooming-Artefakt

Der Gain ist zu hoch, wenn Doppler-Signale in nicht-blutgefüllten Strukturen (z.B. Myokard) abgebildet werden. Man spricht hierbei vom Blooming-Artefakt. Wenn der Gain jedoch zu niedrig ist, wird der Blutfluss auch innerhalb durchbluteter Strukturen nicht mehr ausreichend dargestellt.

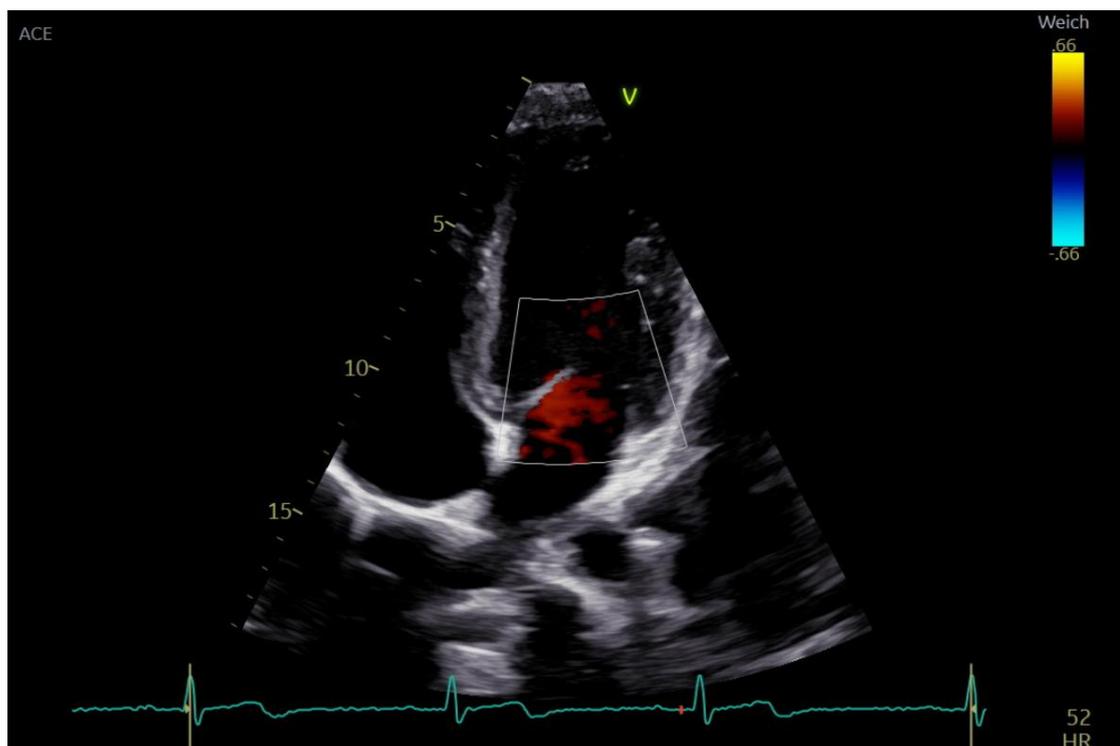


Abb. 1.1.30 Zu niedrig eingestellter Color-Gain

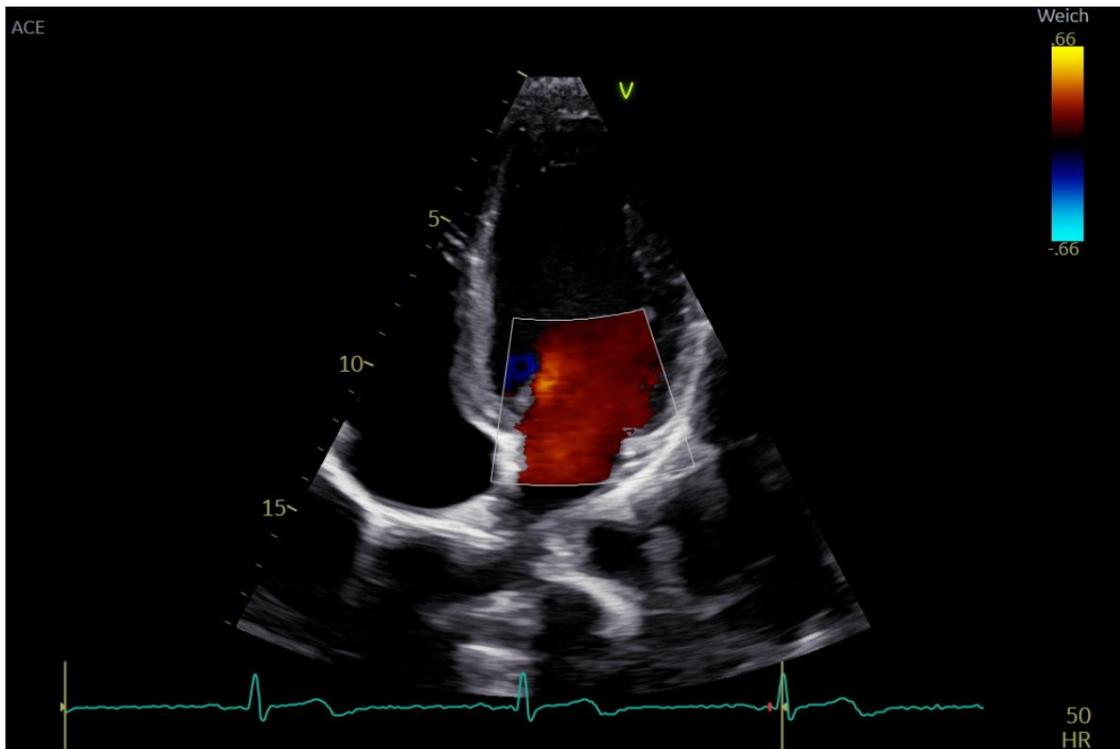


Abb. 1.1.31 Passend eingestellter Color-Gain

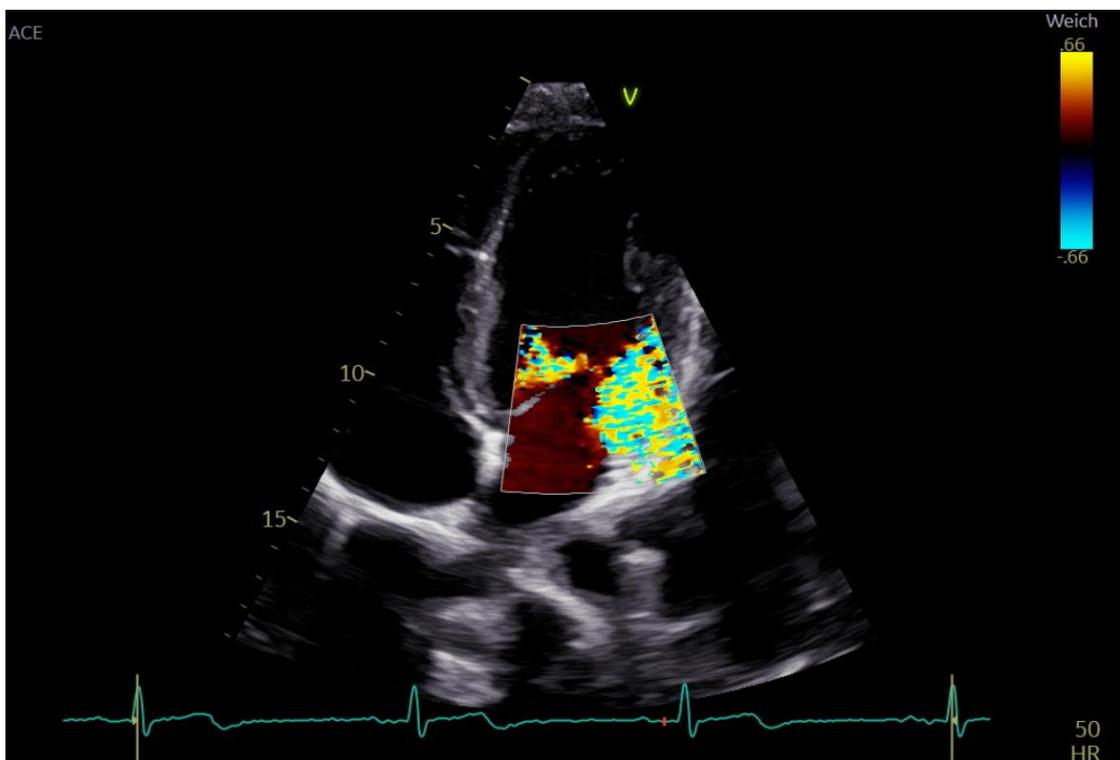


Abb. 1.1.32 Blooming Artefakt bei zu hoch eingestelltem Color-Gain



Beim Color-Doppler können wir durch Einstellen der PRF (Nyquist-Grenze), der Größe des Doppler-Fensters sowie des Color-Gains eine optimale Bildqualität erreichen.

1.1.4.3 Tissue-Doppler

Der Gewebe- oder Tissue-Doppler (**TDI = Tissue Doppler Imaging**) ist in der Lage, Bewegungen von Gewebe darzustellen. In der klinischen Praxis hat er Alltagsrelevanz zur Darstellung der Bewegung des Mitralklappenrings. Es gibt den Gewebedoppler in farbkodierter Form (die wir gerne als "Disco-Doppler" bezeichnen - Achtung: dieser Begriff ist bloß eine Merkhilfe) und als PW-Tissue-Doppler. Letzterer ist relevant für die diagnostisch nötigen quantitativen Aussagen.

Als Anmerkung soll hier noch erwähnt werden, dass - je nach Hersteller - die Geräte nicht immer über einen eigenen Knopf zur Aktivierung des Gewebedopplers verfügen. Manchmal ist der TDI als Subset des PW-Dopplers zu finden.

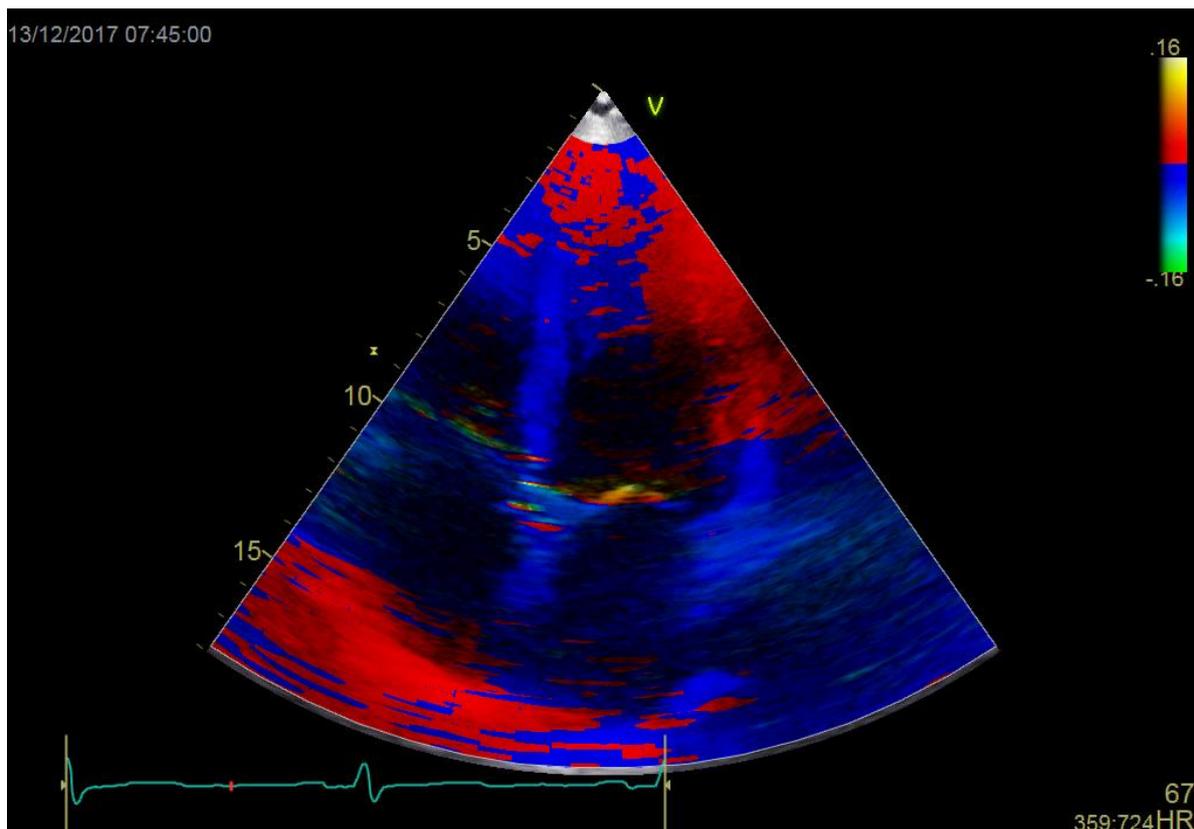


Abb. 1.1.33 Tissue Doppler

1.1.4.4 Der Doppler und der Winkel

Auf einen ganz entscheidenden Punkt jedes Doppler-Verfahrens sind wir noch nicht eingegangen: die Winkelproblematik.

Aus mathematischen Gründen (auf die wir hier nicht näher eingehen wollen) funktioniert die Geschwindigkeitsberechnung des Blutflusses umso schlechter, je mehr sich der **Beschallungswinkel** an 90° annähert. Das liegt daran, dass der Grad der Frequenzverschiebung (welche den Ausgangspunkt für die Berechnung darstellt) umso kleiner wird, je näher wir einem Winkel von 90° kommen. Mit Beschallungs- oder Anlotungswinkel ist dabei jener Winkel gemeint, der zwischen dem Vektor des Blutstroms und der Richtung des Schallstrahls eingeschlossen wird.



Der böse Cosinus

Der mathematische Grund für die Winkelproblematik liegt darin, dass in der Formel zur Geschwindigkeitsberechnung mit dem Faktor $\cos(\phi)$ multipliziert wird. ϕ ist hierbei der Beschallungswinkel. Und weil sich der Cosinus umso mehr an Null nähert, je mehr sich ϕ an 90° nähert, entsteht ein zunehmender mathematischer Fehler, je größer der Beschallungswinkel ist.

Die Folgen eines zu großen Winkels sind daher Ungenauigkeiten in der Berechnung.



Somit gilt die Regel: Der Anlotungswinkel soll so klein wie möglich sein. Je näher wir an 0° kommen, desto besser.

Der Idealfall wäre also ein Winkel von 0° (Schallstrahl parallel zum Blutfluss), was aber in der Praxis meist nicht möglich ist. Im klinischen Alltag wird daher ein Winkel von **maximal 20°** angestrebt (bis hier ist $\cos(\phi)$ noch annähernd $=1$). Bei der Quantifizierung von Aortenklappenstenosen möchte man sogar einen Winkel kleiner als 13° erreichen, da der relative Fehler hier rasch größer wird (3,6 m/s vs. 4,0 m/s).

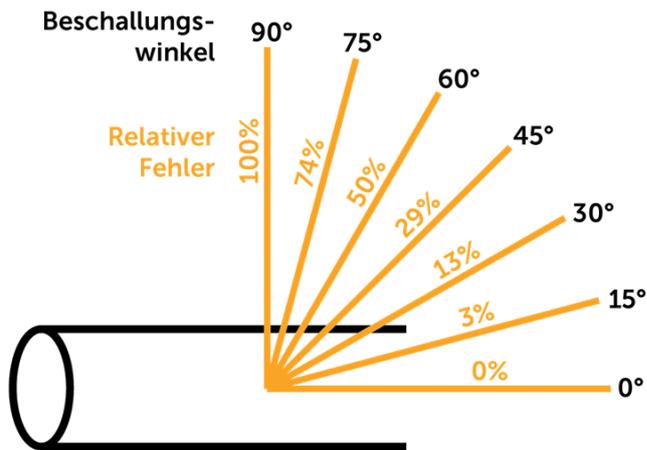


Abb. 1.1.34 Messungenauigkeit in Abhängigkeit vom Dopplerwinkel



Große Anlotungswinkel führen zu großen Messfehlern.

Diese Problematik und die Faustregel, den Beschallungswinkel so klein wie möglich zu halten, gelten für alle Formen der Spektral-Doppler und farb-kodierten Dopplermodalitäten. Bei 90° findet im Übrigen keine Frequenzverschiebung mehr statt und unser Gerät wird kein Dopplersignal mehr registrieren, selbst wenn am Ort der Ableitung ein Blutfluss vorliegt.



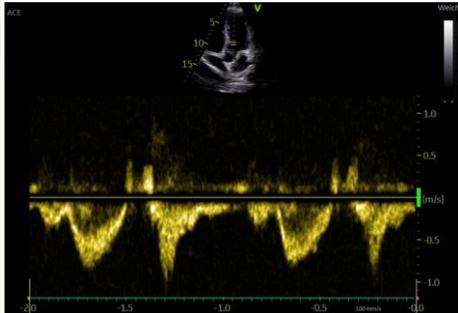
1. Die örtliche Zuordnung von Geschwindigkeiten ist möglich beim...

- a) CW-Doppler.
- b) PW-Doppler.
- c) PW- und CW-Doppler.
- d) bei keinem Doppler-Verfahren.

2. Die Ableitung sehr hoher Flussgeschwindigkeiten gelingt mit dem...

- a) CW-Doppler.
- b) PW-Doppler.
- c) PW- und CW-Doppler.
- d) bei keinem Doppler-Verfahren.

3. Welcher Doppler Modus ist hier abgebildet?



- a) CW-Doppler
- b) PW-Doppler
- c) Color-Doppler
- d) Tissue Doppler

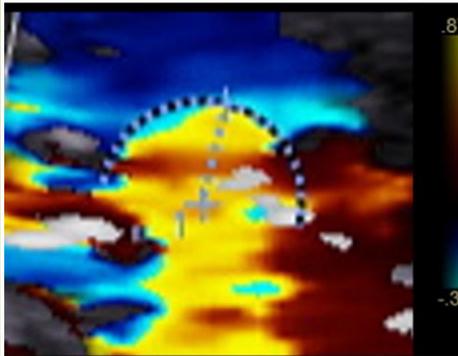
4. Im Color-Doppler...

- a) bedeutet blau „venös“ und rot „arteriell“.
- b) bedeutet rot immer „zum Schallkopf hin“.
- c) sind die Farben willkürlich eingestellt.
- d) bedeutet rot meist „zum Schallkopf hin“ und blau „vom Schallkopf weg“, wobei sich die Einstellung auch ändern lässt.

5. Man sollte in der Echokardiographie einen Doppler-Anlotungswinkel anstreben, ...

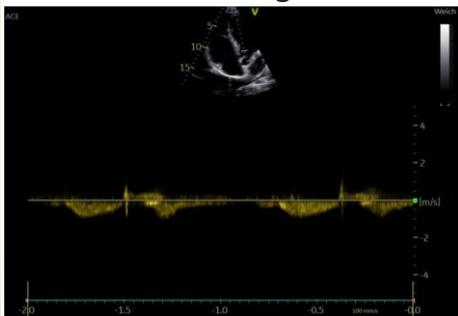
- a) der möglichst groß ist.
- b) der möglichst nahe an 90° reicht.
- c) der möglichst nahe bei 0° liegt, zumindest aber nicht mehr als 20° beträgt.
- d) der Winkel lässt sich mathematisch korrigieren und spielt somit keine Rolle.

6. Welches Artefakt ist hier abgebildet?



- a) Blooming Artefakt
- b) Aliasing Artefakt
- c) Disco-Artefakt
- d) Sparkle Artefakt

7. Welche Einstellung könnte hier verbessert werden?



- a) Doppler-Gain
- b) Nulllinie
- c) Amplitude
- d) Gain des B-Bildes

Auflösung: 1.b, 2.a, 3.b, 4.d, 5.c, 6.b, 7.c

1.1.5 M-Mode

Der M-Mode (**M für Motion**) ist ein Ultraschallmodus, bei dem über die Zeit die Aktivität aller Bildpunkte entlang einer Achse aufgezeichnet wird. Man kann sich das so vorstellen, wie wenn vom eigentlichen Ultraschallbild (ein Sektor, zusammengesetzt aus der Aneinanderreihung vieler Scanlines) alle Scanlines ausgeblendet werden, bis auf eine. Um dadurch nicht einfach ein extrem schmales B-Bild zu erhalten, wird die Aktivität dieser (y-) Achse über die Zeit (x-Achse) aufgezeichnet. Das Ergebnis ist eine sehr übersichtliche und detaillierte Darstellung von **Bewegungsabläufen entlang genau einer Scanline**, der das sehr hohe zeitliche und axiale Auflösungsvermögen des M-Modes noch zugutekommt. Dennoch hat der M-Mode aus diversen Gründen deutlich an Relevanz in der Echokardiographie

eingebüßt. Für eine Standard- und Routinemessung, die TAPSE, ist er aber nach wie vor unerlässlich und soll deshalb hier Erwähnung finden.

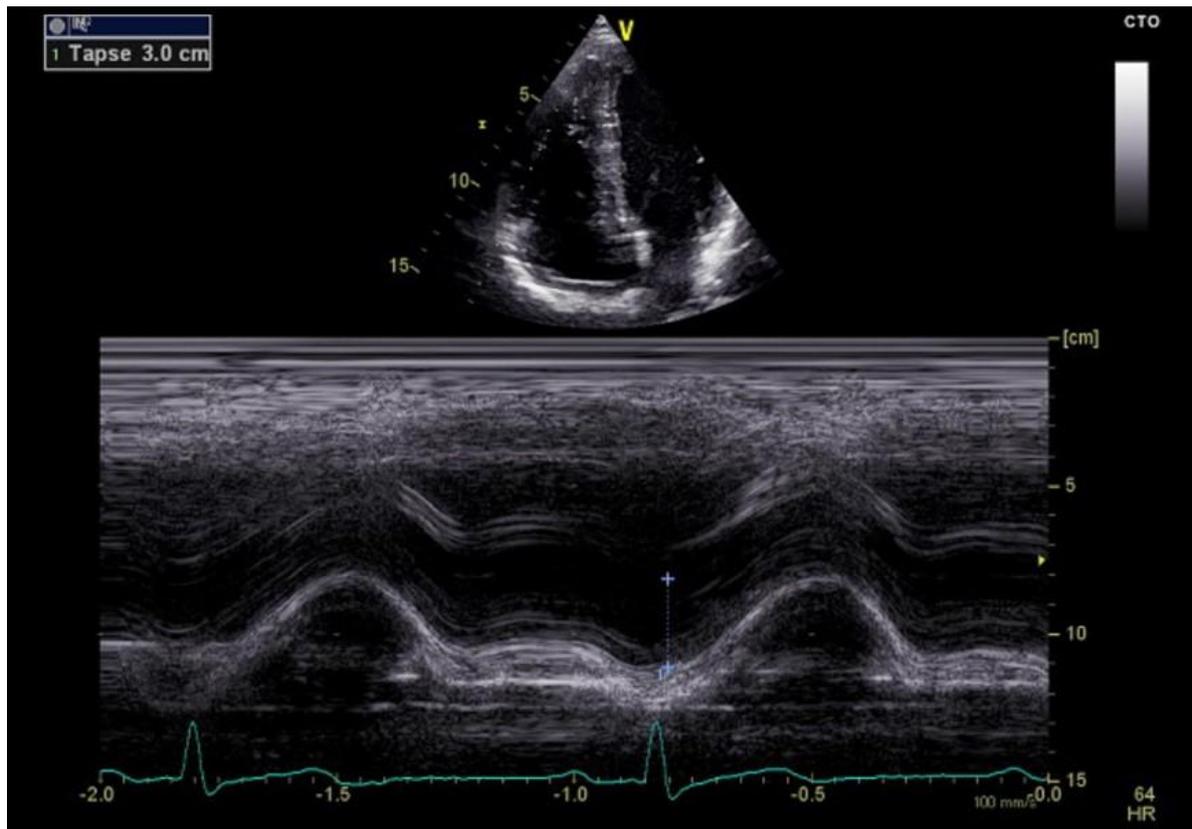


Abb. 1.1.35 Die TAPSE als Beispiel für die praktische Anwendung des M-Modes



1. Der M-Mode eignet sich gut...

- a) für die Darstellung von Blutflüssen.
- b) für die Darstellung unbewegter Strukturen.
- c) für die Registrierung von Perikardergüssen.
- d) für die Darstellung bewegter Strukturen.

Auflösung: 1.d

1.2 Praktische Aspekte

1.2.1 Gerätehandling

Es gibt einige Aspekte, welche die Echokardiographie von anderen Ultraschalluntersuchungen unterscheidet. Auf diese möchten wir hier kurz eingehen.

- **Schallkopf**

Bei der Echokardiographie verwenden wir den eigens dafür vorgesehenen **Sektorschallkopf**. Dieser zeichnet sich durch ein fächerförmiges Bild und seine kleine Ankopplungsfläche aus, die notwendig ist, um das Herz durch die schmalen Interkostalräume einsehen zu können.

- **Ausrichtung der Schallkopfmarkierung**

Im Gegensatz zur Abdomensonographie gilt nicht der Leitsatz "Nase zur Nase" (mit Nase ist die Markierung am Schallkopf gemeint). Die Ausrichtung der Schallkopfmarkierung orientiert sich stattdessen an den **anatomischen Achsen des Herzens**. So erhalten wir Schnitte wie die parasternal *lange* oder *kurze Achse*.

- **Orientierung am Bild**

Am Bild wiederum wird die Nase nicht links, sondern rechts wiedergegeben.

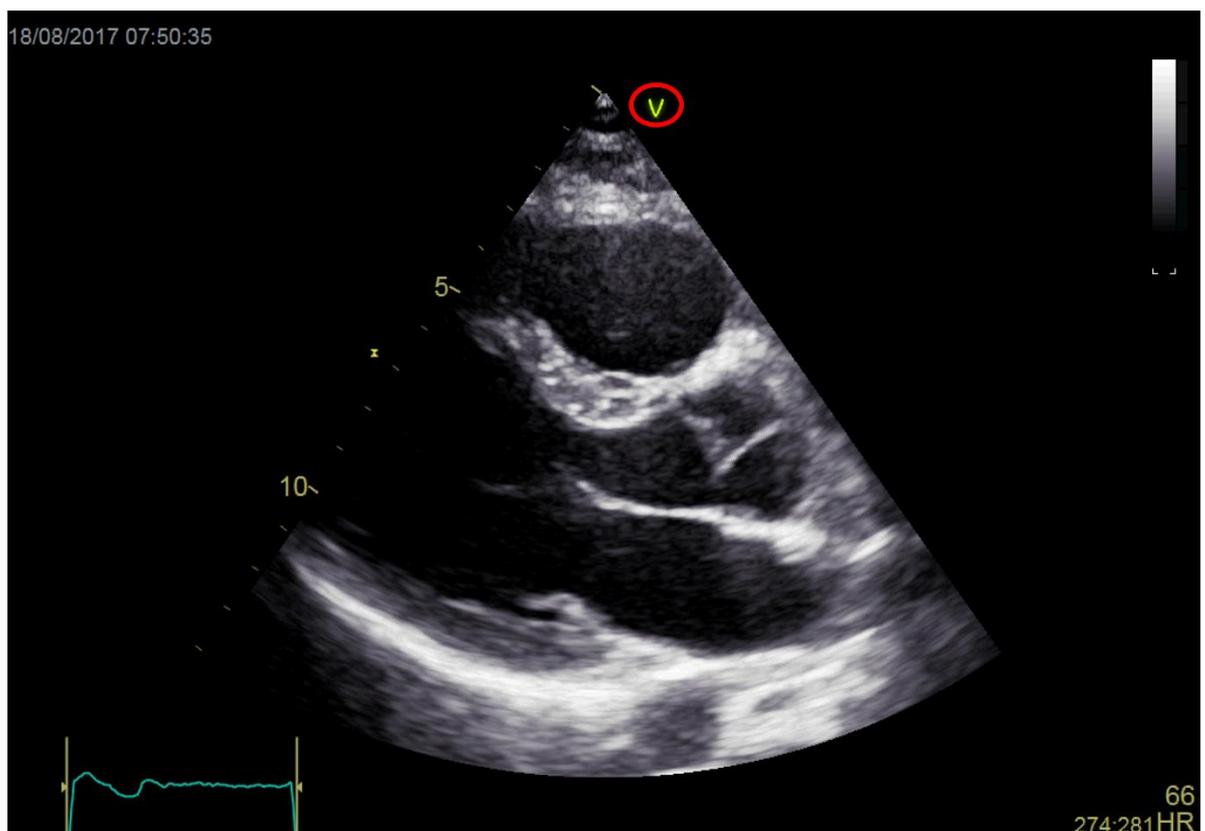


Abb. 1.2.1 Schallkopfmarkierung bzw. "Nase"

- **Gain**

Während der Gain im Ultraschall meist relativ niedrig eingestellt werden sollte, dürfen wir den Gain bei der Echokardiographie etwas **höher** als gewohnt einstellen. Der Grund hierfür liegt in der besseren Erkennbarkeit feiner Konturen (wie dem Endokard) bei höherem Gain.

- **Lunge**

Das "Problem Lunge" ist vielleicht schon aus der Abdomensonographie bekannt, stellt aber, entsprechend der anatomischen Verhältnisse, beim Herzultraschall eine deutlich größere Herausforderung dar. Das Problem ist, dass die Ultraschallwellen luftgefüllte Organe wie die Lunge nicht durchdringen können, Herz und Lunge aber sehr eng benachbart sind. Es ist daher unsere Aufgabe, ein **lungenfreies Schallfenster** zu finden, durch welches die Schallwellen zum Herzen gelangen können. Gegebenenfalls kann es sinnvoll sein, Atemmanöver einzusetzen - beispielsweise können wir Patient*innen bei der Akquirierung parasternaler Schnitte ausatmen oder flach atmen lassen.



1. In der Echokardiographie verwenden wir den...

- a) Linearschallkopf.
- b) Konvexschallkopf.
- c) Sektorschallkopf.
- d) MSK-Schallkopf.

2. Die richtige Ausrichtung der Schallkopfmarkierung in der Echokardiographie ist...

- a) von kranial nach kaudal.
- b) von medial nach lateral.
- c) immer von apikal nach basal.
- d) an den anatomischen Achsen des Herzens ausgerichtet.

3. Die Lunge...

- a) ist kein Hindernis.
- b) ist ein Hindernis, das aber durch pleurafreie Bereiche umgangen werden kann.
- c) ist ein guter Schalleiter, da sie mit Luft gefüllt ist.
- d) spielt nur in nicht physiologischen Situationen eine Rolle.

Auflösung: 1.c, 2.d, 3.b

1.2.2 Patient*innenlagerung

Die Patient*innenlagerung unterscheidet sich bei der Echokardiographie zu anderen sonographiegestützten Untersuchungen. Die allermeisten Echoschnitte werden in **Linksseitenlagerung** eingestellt. Das bedeutet: Patient*innen auf ihre linke Körperseite hinlegen lassen, linke Hand hinter den Kopf, rechte Hand auf den Oberschenkel. Um den Herzapex dabei für die Schallsonde gut zugänglich zu machen, gibt es sogar eigens für die transthorakale Echokardiographie (TTE) vorgesehene Liegen mit einem entfernbaren Ausschnitt in Höhe des Apex.

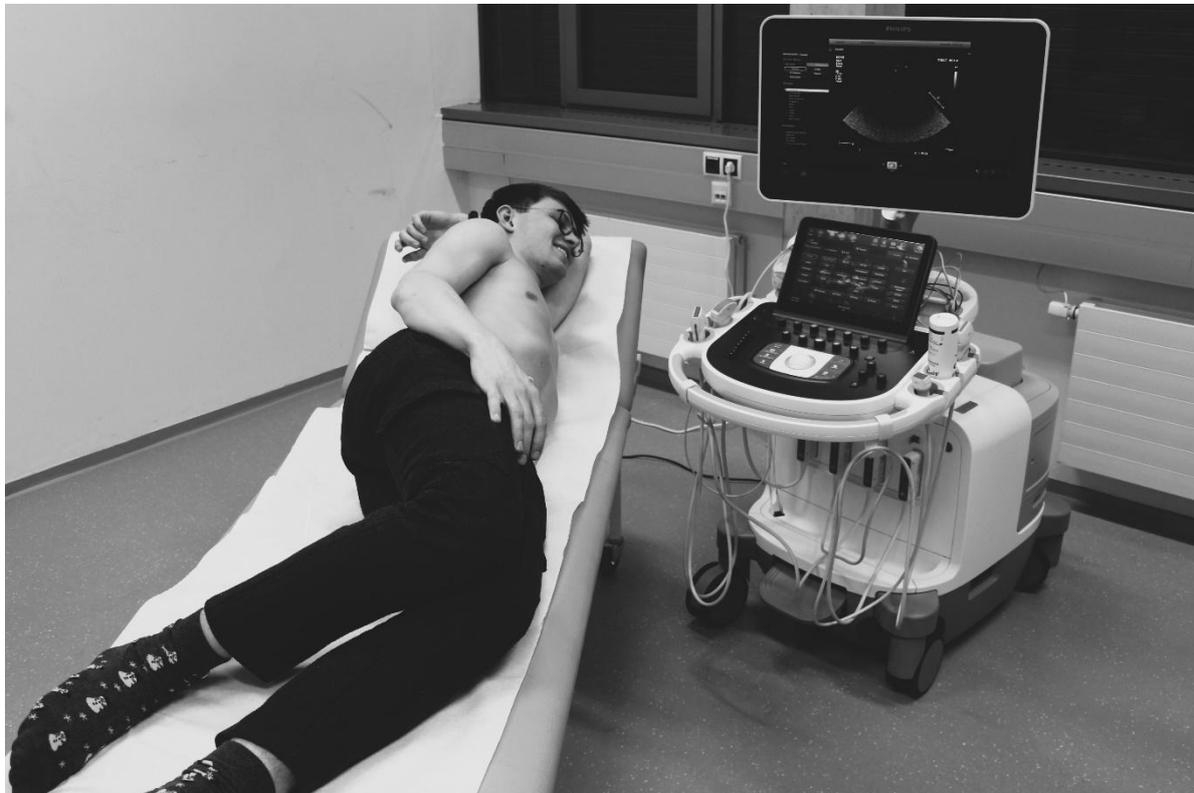


Abb. 1.2.2 Patient*innenlagerung

Der Sinn dieser Lagerungsform besteht darin, die linksseitigen Interkostalräume durch die Abduktion in der linken Schulter (linke Hand hinter den Kopf) zu erweitern und den pleurafreien Bereich zu vergrößern, indem die Lunge schwerkraftbedingt nach lateral/unten gezogen wird.

Trotz allem gibt es eine große interindividuelle **Variabilität** der tatsächlich notwendigen Inklination. Das heißt, manche Patient*innen müssen wir weit, andere weniger weit auf die Seite drehen, um gute Schallbedingungen zu erreichen. Die Abduktion des linken Armes ist aber auch in letzterem Fall sinnvoll.

1.2.3 Untersucher*innenposition

Für die Durchführung einer TTE, also einer Transthorakalen Echokardiographie, gibt es hinsichtlich der Position der untersuchenden Person zwei Möglichkeiten:

1. Schallgerät und Untersucher*in befinden sich **rechts von der Liege** (aus Patient*innenperspektive). Geschallt wird mit der rechten Hand, während die linke Hand das Gerät bedient. Als Untersucher*in setzt man sich hierzu meist auf die Liege, um besser zur Vorderseite des Thorax zu gelangen.
2. Schallgerät und Untersucher*in befinden sich **links von der Liege**. Geschallt wird mit links, das Gerät mit der rechten Hand bedient.



Abb. 1.2.3 Untersucher*innenposition links bzw. rechts

Über die Richtig- oder Falschheit dieser beiden Varianten wurden in der Vergangenheit teils hitzige Debatten geführt. Variante 2 ist die international gebräuchlichste Art der Untersucher*innenposition, sozusagen die "Standardvariante", während Variante 1 bisher insbesondere in Österreich gebräuchlich war.

Wird der Schallkopf mit der linken Hand geführt, erreicht man in aller Regel eine rüchenschonendere Haltung in der kardiologischen Praxis, weil man sich nicht über die Patient*innen beugen muss. Daher sollte man in Erwägung ziehen, sich die Standardvariante von links anzueignen. Nichtsdestotrotz ist es vor allem in Notfallsituationen von Vorteil, beide Varianten zu beherrschen, da dann meist wenig Platz und keine Zeit zur Verfügung stehen, um das Gerät umzustellen.

1.3 Das Herz im Ultraschall

1.3.1 Anatomie

Wir möchten uns hier auf die echokardiographisch relevanten Aspekte der Anatomie beschränken. Dazu zählen anatomisch-topographische Anhaltspunkte, anhand derer wir uns im Ultraschall schnell zurechtfinden können. Es ist jedoch zu beachten, dass einige dieser Punkte bei bestimmten Pathologien nicht mehr zutreffen.

Der **rechte Ventrikel** liegt beispielsweise ventral. Daher ist er die schallkopfnächste Struktur des Herzens, wenn wir das Herz von parasternal einsehen. Im Querschnitt betrachtet ist der rechte Ventrikel sichelförmig und legt sich um den **linken Ventrikel**, der im Querschnitt kreisrund ist. Ebenfalls von Bedeutung - insbesondere bei der Einstellung apikaler Schnittebenen - ist, dass die **Herzspitze** eines gesunden Herzens vom linken Ventrikel gebildet wird.

Betreffend der anatomischen **Richtungsbezeichnungen** gehört an dieser Stelle auch erwähnt, dass sich diese meist am Herzen orientieren. So werden häufig die Begriffe *basal* (in Richtung Herzbasis) und *apikal* (in Richtung Herzspitze) fallen.

Die anatomische **Herzachse** verläuft von apikal nach basal und somit von ventral-kaudal-lateral nach dorsal-kranial-medial. Vereinfacht gesagt und für die Praxis wesentlich intuitiver gilt folgender Anhaltspunkt: Die Herzachse verläuft wie eine Gerade von der Mitte des linken Hemithorax zur rechten Schulter. Entsprechend dieser Achse müssen wir bei den apikalen Schnitten auch die Schallkopf-Längsachse ausrichten.

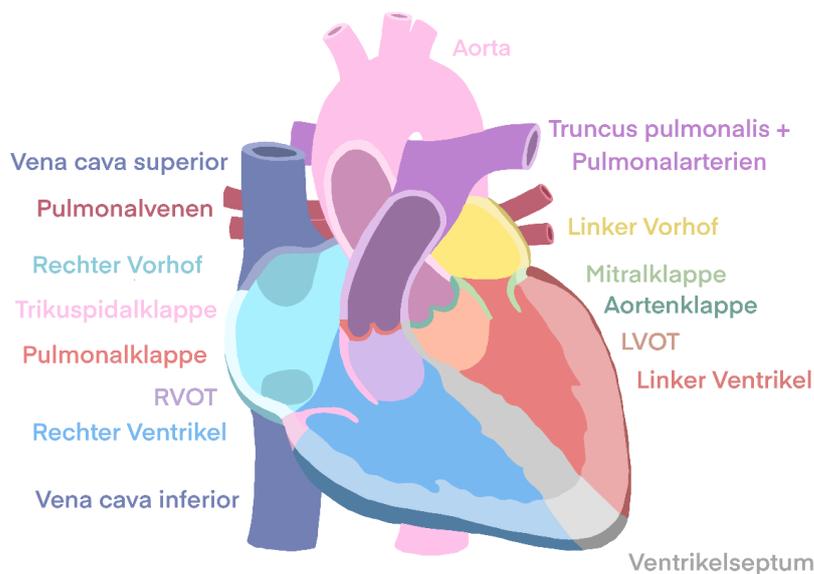


Abb. 1.3.1 Topographische Skizze des Herzens von ventral

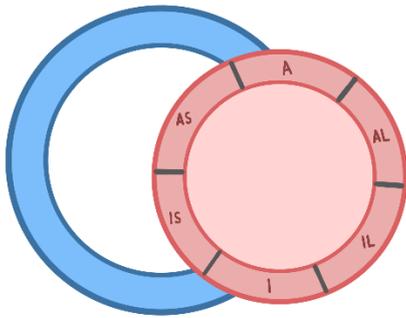


Abb. 1.3.2 Das Herz im Querschnitt. Der rechte Ventrikel legt sich sichelförmig um den kreisrunden linken Ventrikel.

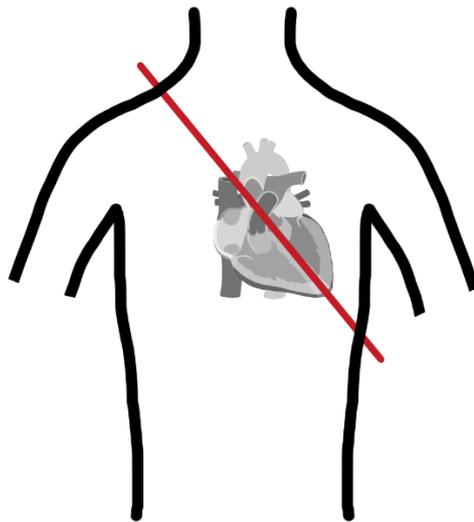


Abb. 1.3.3 Herzachse



Faustregeln zur Anatomie des gesunden Herzens

Rechter Ventrikel: Liegt ventral und legt sich sichelförmig um den linken Ventrikel

Linker Ventrikel: Ist im Querschnitt kreisrund

Herzspitze: Wird vom linken Ventrikel gebildet

Herzachse: Verläuft etwa von der Mitte des linken Hemithorax zur rechten Schulter



1. Welche Aussage ist falsch?

- a) Der rechte Ventrikel legt sich ventral um den linken.
- b) Der linke Ventrikel ist im Querschnitt oval.
- c) Die Herzspitze wird vom linken Ventrikel gebildet.
- d) Die Herzachse verläuft von apikal nach basal.

Auflösung: 1. b

1.3.2 Schallfenster

Wie vielleicht schon aus anderen Kursen bekannt ist, stellt Luft gewissermaßen den “Gegner” des Ultraschalls dar, weil Ultraschallwellen die Grenzfläche zwischen Gewebe und Luft nicht passieren können. Alle Strukturen hinter dieser Grenzfläche werden im Bild daher durch Artefakte verdeckt. Die topographische Nähe des Herzens zur Lunge macht die transthorakale Echokardiographie also zusätzlich schwierig, weil die Lunge bekanntermaßen ein luftgefülltes Organ ist.

Wir brauchen somit sogenannte **pleurafreie Bereiche**, um das Herz mit dem Ultraschall zu erreichen, wobei wir diese Regionen Schallfenster nennen. Die folgenden Schallfenster sind bei der Untersuchung des Herzens geläufig:

- Parasternal links
- Apikal
- Subxiphoidal
- Suprasternal
- Parasternal rechts (bei speziellen Fragestellungen)

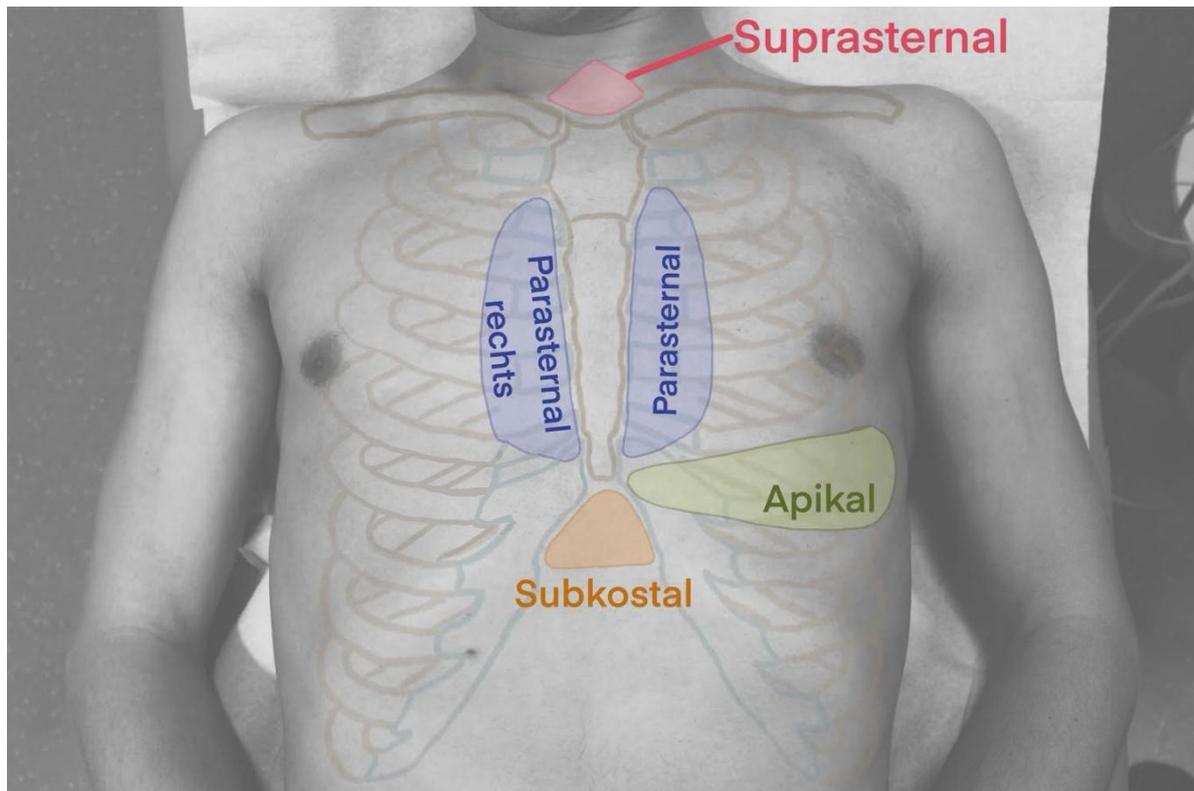


Abb. 1.3.4 Die Schallfenster der Echokardiographie



Das Herz kann aufgrund der Luft in der Lunge sonographisch nicht durch diese eingesehen werden. Daher müssen wir pleurafreie Bereiche als Schallfenster nutzen.

Es sei hier noch darauf hingewiesen, dass die Schallbedingungen bei überblähter Lunge (wie etwa bei COPD) besonders ungünstig sind. Es kann dabei durchaus vorkommen, dass wir in so einem Fall gar keinen pleurafreien Bereich finden. Dann können wir versuchen, über eine subkostale Darstellung des Herzens zumindest ein Minimum an Information zu gewinnen. Für genauere Aussagen ist in solchen Fällen jedoch eine Transösophageale Echokardiographie (TEE) nötig.



1. Welche Aussage ist richtig?

- a) Das apikale Schallfenster liegt am rechten Hemithorax.
- b) Schallfenster sind perikardfreie Bereiche.
- c) Die Schallfenster sind umschriebene pleurafreie Bereiche, von denen aus das Herz gut eingesehen werden kann.
- d) Bei COPD vergrößern sich die Schallfenster tendenziell.

Auflösung: 1.c

1.3.3 Sonoanatomie

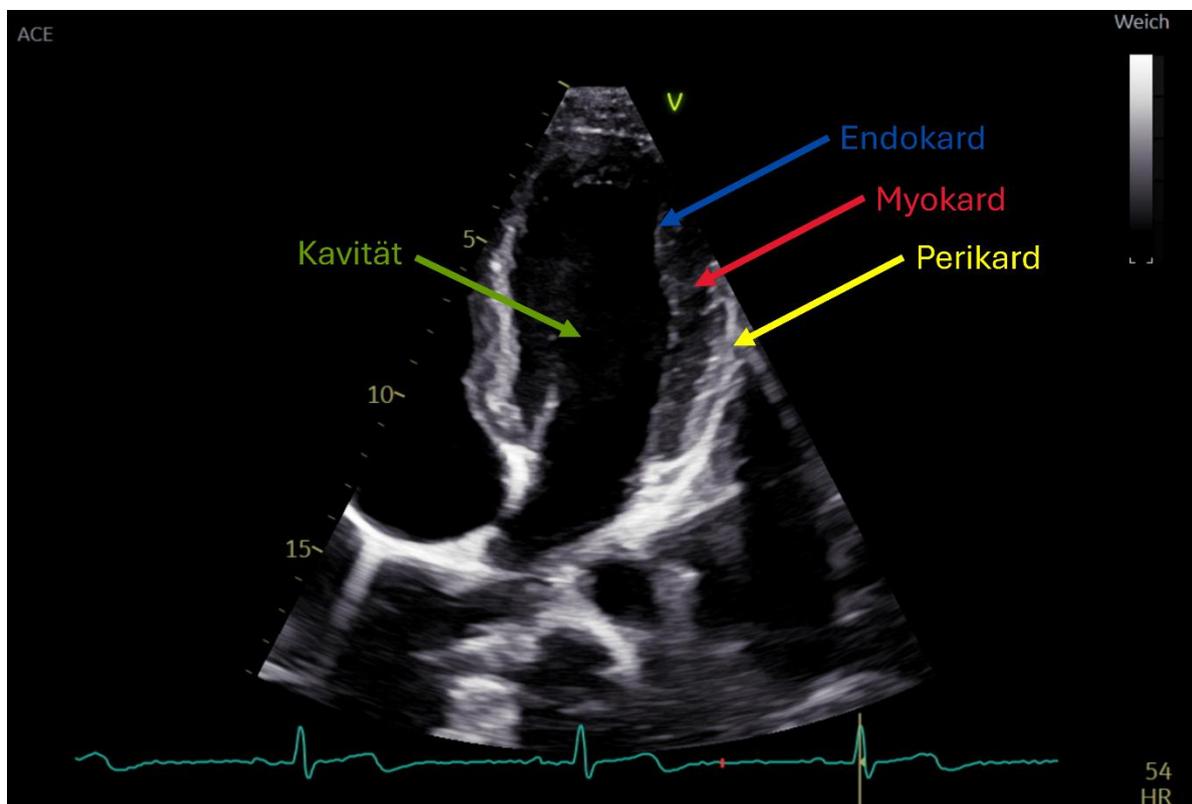


Abb. 1.3.5 Sonographische Morphologie des Herzens

Wie sieht das Herz also aus, wenn wir es erfolgreich im Ultraschall eingestellt haben?

Beginnen wir mit den **Kavitäten**. Diese werden anechogen (echofrei) erscheinen, da sie blutgefüllt sind und Blut als homogene Flüssigkeit keine Reflexionen verursacht. Wo es keine Reflexionen gibt, kann der Schallkopf auch keine Echos registrieren und die entsprechenden Bereiche werden schwarz abgebildet.

Das **Endokard** ist als feine Kontur erkennbar, die das Myokard gegenüber den Kavitäten abgrenzt. Aufgrund seiner Feinheit müssen wir auf einen ausreichend hohen Gain achten, damit es überhaupt dargestellt wird. Ist der Gain zu niedrig, kann es sein, dass das Endokard nicht mehr abgebildet wird, was bei bestimmten Messungen (insbesondere der EF-Bestimmung) zu falschen Ergebnissen führen würde. Ein Tipp für die richtige Identifizierung des Endokards: Dieses lässt sich besser in den basalen Abschnitten erkennen, da es dort weniger Trabekel gibt als apikal.

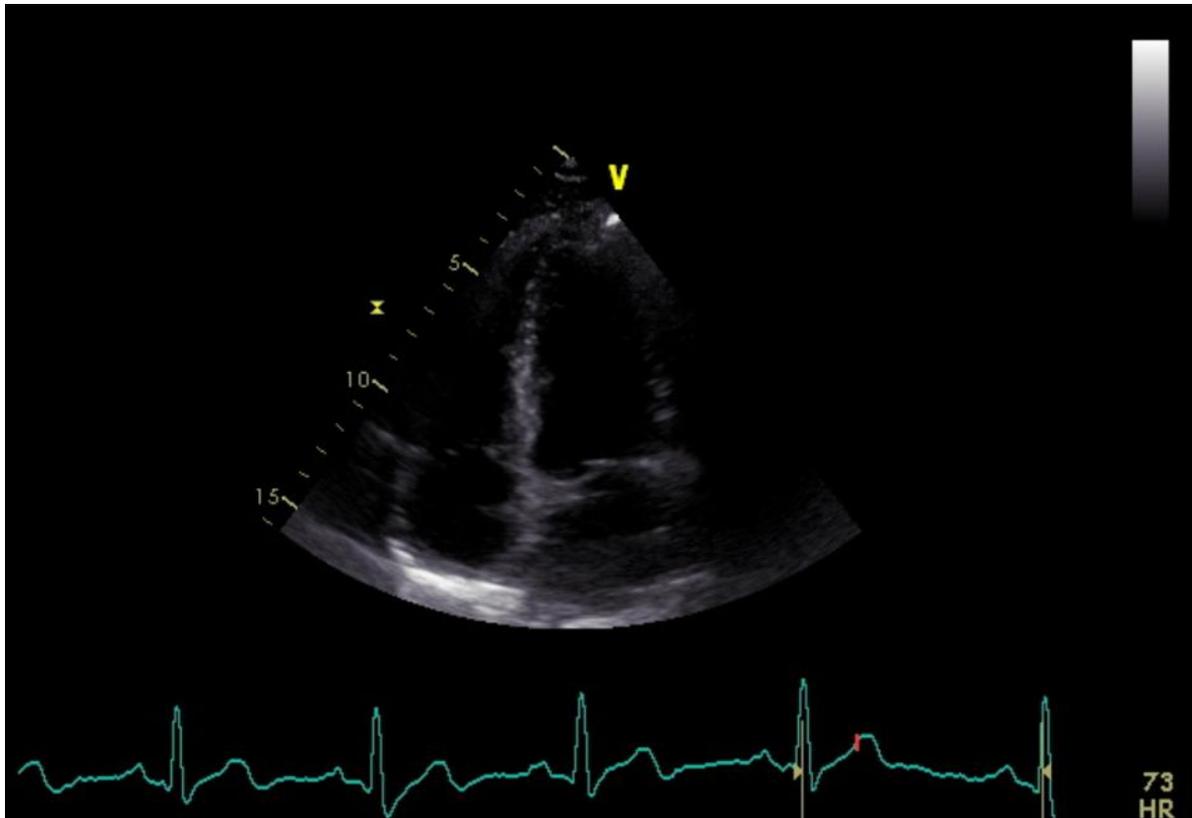


Abb. 1.3.6 Scheinbar fehlendes Endokard bei niedrigem Gain



Das Endokard im Ultraschall

Das Endokard ist dort am schlechtesten erkennbar, wo es parallel zu den Schallstrahlen verläuft. Hilfreich ist hierbei (etwa bei der EF-Bestimmung), einen Herzzyklus öfter anzusehen, da nicht in jedem Bild das gesamte Endokard erkennbar ist und man so einen besseren Gesamtüberblick bekommt.

Das **Myokard** wiederum hat im Ultraschallbild einen gekörnten Aspekt. Diese "Körner" werden als Speckles bezeichnet und sind eigentlich ein Artefakt. Relevant sind sie für das sogenannte Speckle-Tracking, bei dem mithilfe von Software-Analysen die Bewegung

einzelner Speckles (und somit die Kontraktion des Myokards) analysiert wird. Eine Vertiefung folgt in späteren Kapiteln.

Nun zum **Perikard**: Dieses ist echoreich und generell die “hellste” kardiale Struktur im Ultraschall. Die beiden Perikardblätter sind nicht voneinander abgrenzbar, es sei denn, es liegt ein Erguss vor.



1. Welche Aussage ist falsch?

- a) Das Endokard ist eine feine Kontur und auch bei niedrigem Gain stets sichtbar.
- b) Das Myokard zeichnet sich in seiner Sonomorphologie durch sog. Speckles aus.
- c) Das Perikard ist die echoreichste Herzstruktur im Ultraschall.
- d) Blut wird im Ultraschall anechogen abgebildet.

Auflösung: 1.a

1.3.4 Herzwandsegmente

Um die Lokalisation von Wandbewegungsstörungen genau befunden und beschreiben zu können, teilt man die linksventrikuläre Muskelmasse in verschiedene Segmente ein. In der Literatur findet man hierzu unterschiedliche, teils veraltete Einteilungen. Wir wollen die aktuellste (und logischste) wiedergeben.

1.3.4.1 Wandabschnitte

Entlang der Längsachse unterscheidet man folgende (“**longitudinalen**”) Wandabschnitte:

- Basal
- Mittig
- Apikal

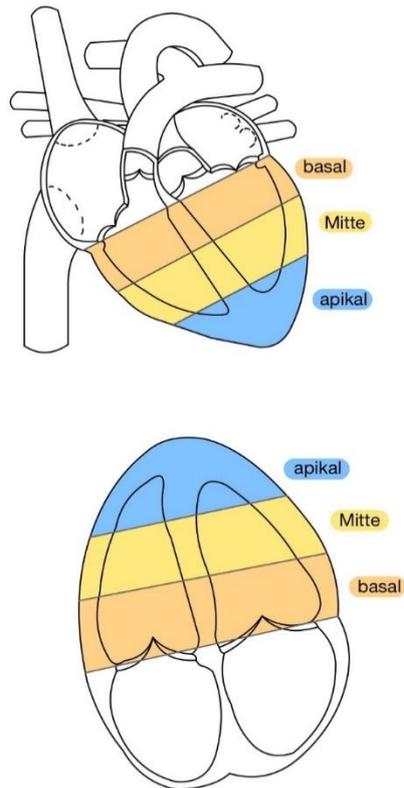


Abb. 1.3.7 Myokardiale Wandabschnitte entlang der Längsachse

Andererseits unterscheidet man im Herzquerschnitt folgende (“zirkumferenziellen”) Wandabschnitte:

- Anteroseptal
- Anterior
- Anterolateral
- Inferolateral
- Inferior
- Inferoseptal

Die einfachste Herangehensweise zur Einprägung dieser holprigen Begriffe wäre, sich das Herz im Querschnitt einmal gedanklich in einen vorderen (= anterioren) und hinteren (= inferioren) Anteil zu unterteilen und dann jeweils für die medial gelegenen Anteile noch ein -septal anzuhängen (anteroseptal, inferoseptal), bzw. für die lateral gelegenen Anteile eben ein -lateral (anterolateral, inferolateral) hinzuzufügen.

Eine andere Herangehensweise lässt sich in Analogie zu einem Kompass beschreiben. Hierzu stellen wir uns das Herz im Querschnitt wie in der parasternal kurzen Achse vor und gehen analog wie bei der Orientierung mit einem Kompass vor. Schallkopfnahe liegt anterior, unser Norden, schallkopffern liegt inferior, entsprechend dem Süden. Die dem rechten Ventrikel anliegenden septalen Anteile repräsentieren den Westen, die gegenüber davon liegenden lateralen Anteile entsprechen dem Osten. Und weil wir mit unseren Schnittebenen nicht genau von septal nach lateral (bzw. W-O) schneiden, ergeben sich die übrigen Richtungsbezeichnungen, mit anterior und inferior jeweils als Erstgenannte: anteroseptal (Nordwest), anterolateral (Nordost), inferolateral (Südost) und inferoseptal (Südwest).

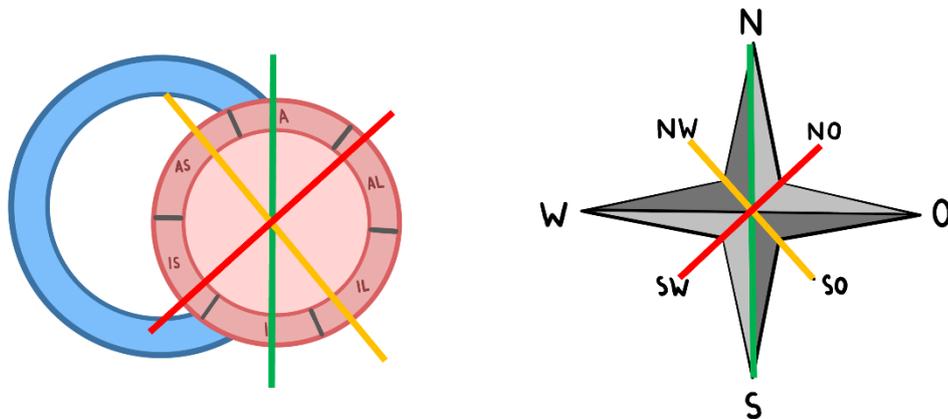


Abb. 1.3.8 Herzwandsegmente im Querschnitt

Wenn man alle drei apikalen Schnitte (**A4C**, **A2C**, **A3C**) darstellt, hat man in Summe alle Segmente (entlang der Längs- und Querachse) eingesehen.



Wandabschnitte in den apikalen Schnittebenen

Es wird jeweils beim Schnitt darauf eingegangen, welche Anteile des Herzens erkennbar sind, der Vollständigkeit halber wollen wir aber schon einmal anführen, welche Wandabschnitte in welchen Schnitten dargestellt sind:

A4C: anterolaterale und inferoseptale Wand

A2C: anteriore und inferiore Wand

A3C: anteroseptale und inferolaterale Wand

Merkhilfe: die inferioren Wandabschnitte sind in den apikalen Schnittebenen immer links im Bild dargestellt.

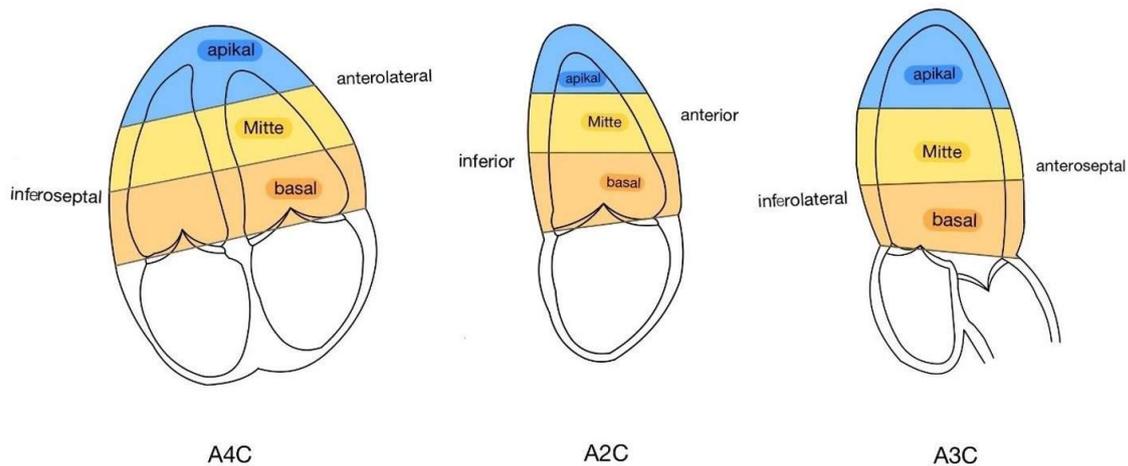


Abb. 1.3.9 Herzwandsegmente in den apikalen Schnitten



Das linksventrikuläre Myokard wird longitudinal in drei und zirkumferenziell in sechs Wandabschnitte eingeteilt. Durch Kombination erhält man die Herzwandsegmente.

Abschließend noch ein Detail am Rande: Der apikale Teil des Herzens wird zirkumferenziell nur geviertelt statt gesechelt (anterior, lateral, septal und inferior), weil man die Myokardmassen der einzelnen Segmente annähernd gleich groß machen wollte und der Apex nur einen kleinen Myokardanteil darstellt. Das wird aber erst bei einem speziellen Messverfahren (Longitudinaler Strain) bzw. dessen graphischer Darstellung (Bull's Eye) von Bedeutung werden.

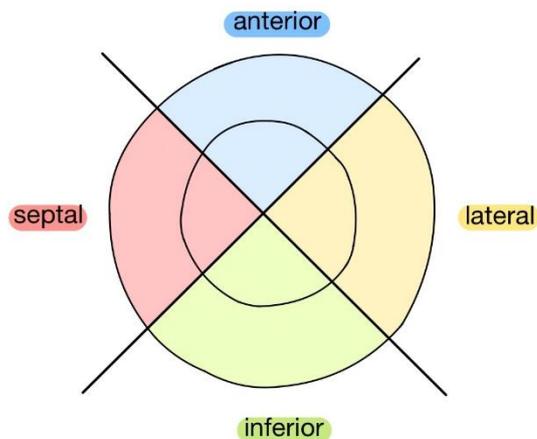


Abb. 1.3.10 Herzwandsegmente im apikalen Anteil

1.3.4.2 Segmente

Durch Kombination der zirkumferenziellen und longitudinalen Abschnitte ergeben sich die Segmente wie zum Beispiel das basale anterolaterale Segment oder das mediale inferolaterale Segment (...).

Diese werden standardisiert durchnummeriert und bilden die Grundlage für das **16-Segment Modell**, das erstmals 1989 von der American Society of Echocardiography (ASE) vorgeschlagen wurde. Zu Beginn der Modelleinführung waren die Richtungsbezeichnungen noch etwas anders, daher muss man ältere Abbildungen und Erklärungen mit diesem Wissen im Hinterkopf lesen.

Seitdem hat die ASE das Modell zum **17-Segment Modell** weiterentwickelt, wobei hier der Apex ein eigenständiges Segment darstellt ("apical cap"). Zusätzlich gibt es auch ein 18-Segment Modell, bei welchem der Apex analog zu den basalen und medialen Anteilen, in 6 Segmente unterteilt wird. Diese Modelle finden vor allem in bildgebenden Verfahren Anwendung, in denen die Perfusion beurteilt wird (z.B. Nuklear- und MR-Technik).



1. Welcher Begriff gehört nicht zu den zirkumferenziellen Herzwandabschnitten?

- a) anteroseptal
- b) inferior
- c) apikal
- d) inferolateral

2. Die Herzwandsegmente...

- a) heißen „basal“, „mittig“ und „apikal“.
- b) entsprechen jeweils dem Versorgungsgebiet einer Koronararterie.
- c) betragen in ihrer Anzahl 20 oder 22 nach geläufigen Modellen.
- d) ergeben sich aus der Kombination der longitudinalen und zirkumferenziellen Herzwandabschnitte.

Auflösung: 1.c, 2.d

1.3.5 Hämodynamische Aspekte

Abschließend noch zwei Bemerkungen zur Hämodynamik.

- **Endexpiratorische Messungen**

Häufig wird empfohlen, Messungen am Herzen - insbesondere Dopplermessungen - endexpiratorisch durchzuführen. Dies liegt an einer **atemabhängigen hämodynamischen Variabilität** des Blutflusses. Grundsätzlich muss aber nicht jede Messung endexpiratorisch durchgeführt werden. Wichtig ist nur, nicht während einer tiefen Einatmung zu messen. Gegebenenfalls kann man Patient*innen auch zu einer flachen Atmung während des Messvorgangs anleiten.

- **Tachykarde Bedingungen**

Im Fall einer Tachykardie ist es unmöglich exakte bzw. aussagekräftige Messungen durchzuführen. Man kann sich bestenfalls einen groben Überblick verschaffen und so - vor allem in Notfallsituationen - Probleme erkennen. Es ist wichtig, dass wir bei nicht-normalen Grundbedingungen keine therapeutisch relevanten Messungen durchführen! Dies gilt insbesondere bei Klappenvitien, da diese von der Hämodynamik abhängen.

2. Schnitte

Einleitung

In den kommenden Kapiteln werden wir uns mit den wichtigsten parasternalen, apikalen, subxiphoidalen und - für spezielle Fragestellungen - suprasternalen Schnittebenen der Echokardiographie befassen. Alle Schnitte haben ihre Eigenheiten und individuelle Daseinsberechtigung.

Die Kapitel zu den einzelnen Schnittebenen werden immer nach dem gleichen Schema strukturiert sein, wobei wir die Bedeutung eines Unterpunkts gleich vorweg erklären möchten. Bei der Besprechung jedes Schnitts wird es einen Abschnitt *“Anhaltspunkte für einen gut eingestellten Schnitt”* geben. Die darunter aufgeführten Punkte könnte man als *“Kriterien”* zur Standardisierung der jeweiligen Schnittebene betrachten, jedoch sind diese Punkte nicht als in Stein gemeißelte Gesetze zu betrachten. Das Ziel einer ausführlichen echokardiographischen Untersuchung ist stets das Erheben von Messwerten und essentiell dafür ist eine Schnittebene, welche die Durchführung der jeweiligen Messung ermöglicht. Außerdem wird die Erfüllung aller *“Kriterien”* aufgrund der hohen anatomischen Variabilität nicht bei jedem Menschen möglich sein. Aus diesen Gründen sollen die hier angeführten Punkte eher als Anhaltspunkte für einen *“optimalen”* Schnitt dienen, statt als zwangsläufig zu erfüllende Kriterien.

Ebenso wird ein Unterpunkt *“Messungen”* vorkommen, der eine Übersicht über die wichtigsten im jeweiligen Schnitt durchgeführten Messungen geben soll. Wir gehen an dieser Stelle aber noch nicht näher auf die Messverfahren ein, sondern sparen uns die genaue Erläuterung für spätere Kapitel.

2.1 Parasternale Schnitte

Die parasternalen Schnitte werden, wie der Name schon sagt, vom parasternalen Schallfenster, genauer von parasternal links, eingestellt.

Man unterscheidet zwischen der parasternalen langen und kurzen Achse, wobei sich die Begriffe *“lang”* und *“kurz”* auf das Herz beziehen.

Bei der parasternalen langen Achse handelt es sich um einen **Längsschnitt** durch das Herz. Sie verläuft in apikobasaler Richtung von der Mitte der Mitralklappe bis zum äußersten apikalen Cavum.

Die kurze Achse hingegen steht im 90°-Winkel auf die lange Achse und stellt somit einen **Querschnitt** durch das Herz dar.

2.1.1 Parasternale Lange Achse - PLAX

Die parasternale lange Achse hat ihren Namen, weil sie einen Schnitt entlang der Längsachse des Herzens darstellt. In der Literatur wird sie häufig als **PLAX (Parasternal Long Axis)** abgekürzt. Diese Abkürzung werden wir auch hier verwenden.

2.1.1.1 Schallkopfführung

Um die PLAX einzustellen, setzen wir den Schallkopf links parasternal im 3.-4. Interkostalraum (ICR) auf. Wichtiger als der genaue ICR ist aber das entstehende Bild - das gilt auch für alle weiteren in Folge besprochenen Schnitte.

Die Nase (= Indexmarker) des Schallkopfes zeigt dabei - wie die Herzachse - zur **rechten Schulter**.



Für eine gute Bildeinstellung ist es außerdem wichtig, den Schallkopf wirklich parasternal, also knapp am Sternum, aufzusetzen. Bei einer Abweichung der Ankopplungsfläche nach lateral wird sich zunehmend Lunge zwischen den Schallkopf und das Herz schieben, bis das Herz schließlich nicht mehr einsehbar ist.

Befindet man sich bereits streng parasternal und ist dennoch nicht mit dem Bild zufrieden, kann man noch versuchen, einen anderen ICR als Schallfenster zu nutzen, ggf. von der Rücken- in die Linksseitenlage zu wechseln oder in der Linksseitenlage das Ausmaß der Schräglage zu variieren.

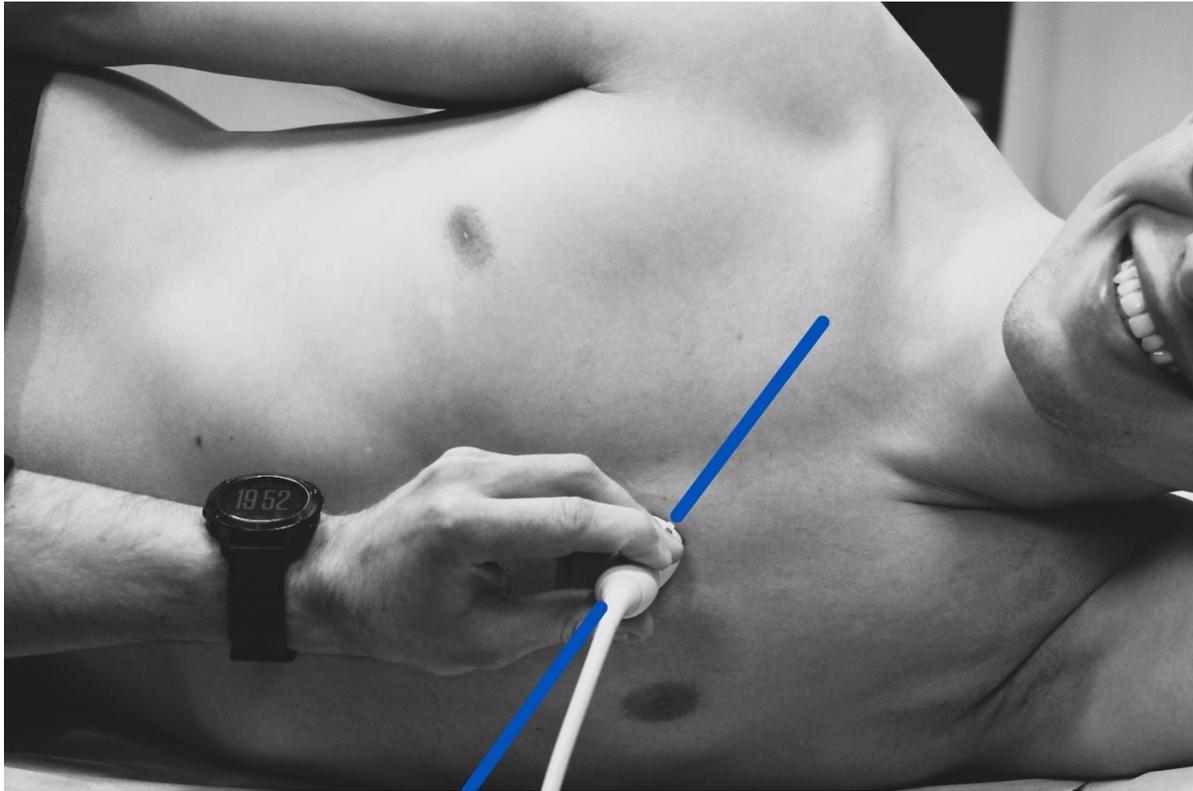


Abb. 2.1.1 Schallkopfposition für die PLAX

2.1.1.2 Sonoanatomie

In der PLAX können wir große Anteile des linken, und kleinere Teile des **rechten Herzens** sehen. In den zentralen Bildabschnitten liegen die Mitral- und Aortenklappe. Ventral (=schallkopfnah) liegt der rechte Ventrikel.

Die **Mitralklappe** dient dabei als Leitstruktur zur Orientierung. Selbst bei schlechten Schallbedingungen sollte sie als große, zwischen linkem Ventrikel und Vorhof gelegene, sich bewegende Struktur erkennbar sein. Bei genauerer Betrachtung hat sie ein größeres **anteriores Segel**, welches dem **Ventrikelseptum** und somit dem rechten Herzen zugewandt ist, und ein kleineres **posteriores Segel**. Die Spitzen der Segel sollten während der Diastole annähernd das posteriore/ septale Endokard erreichen.

Ventral der Mitralklappe kann man beobachten, wie der linksventrikuläre Ausflusstrakt (**LVOT**) über die zwischengeschaltete **Aortenklappe** in die **Aorta ascendens** übergeht, wobei im Fall der Aortenklappe zwei der drei Klappentaschen angeschnitten sind. Zur Veranschaulichung: Im geschlossenen Zustand imponieren die beiden Taschen wie zum Beten gefaltete Hände.

Das **linksventrikuläre Cavum** sollte echofrei sein, wobei sich im Rahmen von Kontraktionen Papillarmuskelanteile und/ oder Chordae tendineae in das Bild bewegen können.

In Hinblick auf die Segmente des linken Ventrikels sind in der PLAX die anteroseptale (schallkopfnah) und die inferolaterale Wand (schallkopffern) angeschnitten.

Schallköpfern, dorsal des Herzens, bildet sich bei ausreichender Eindringtiefe außerdem noch die schräg angeschnittene **Aorta descendens** ab, die hinter dem Herzen in Richtung Abdomen zieht.



Abb. 2.1.2 PLAX - anatomische Skizze

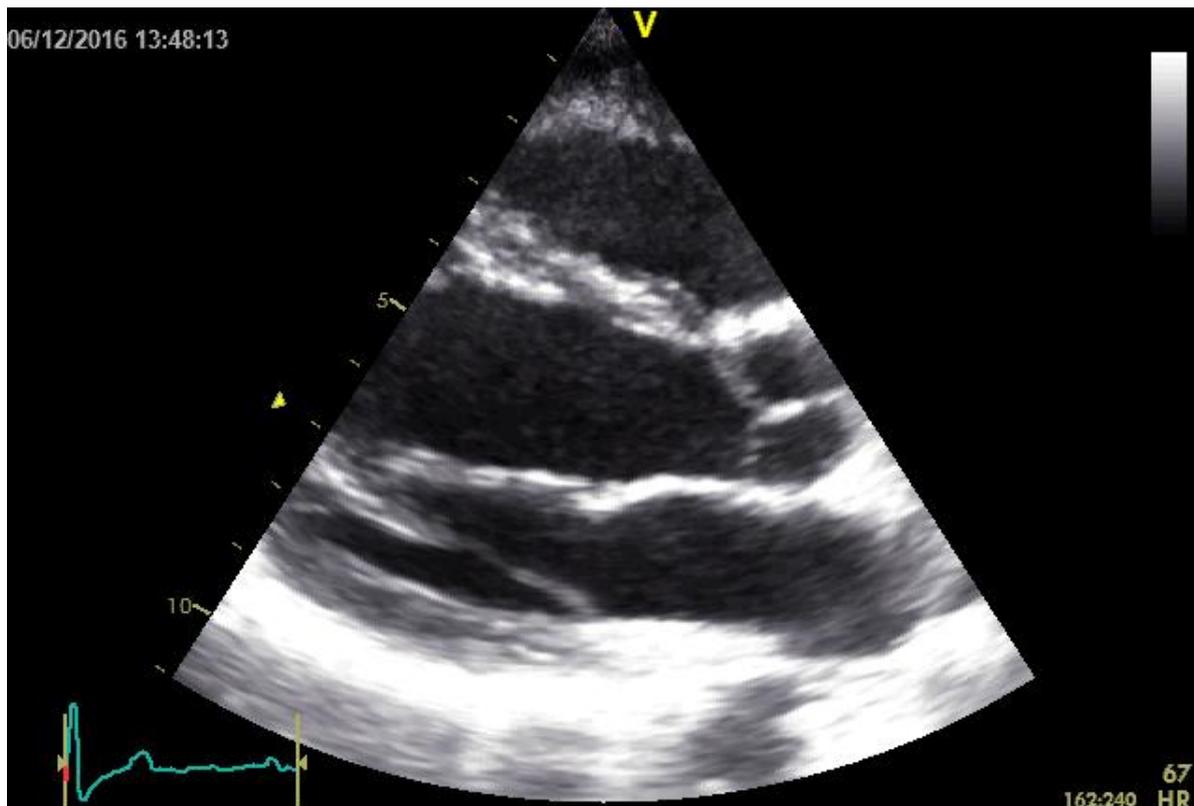


Abb. 2.1.3 PLAX im Ultraschallbild



Eine grobe Faustregel besagt, dass das Verhältnis von rechtem Ventrikel zu LVOT zu linkem Vorhof bei gesunden Patient*innen in etwa 1:1:1 sein sollte.

2.1.1.3 Anhaltspunkte für einen gut eingestellten Schnitt

Zur Überprüfung der Bildqualität betrachten wir im Fall der PLAX die einzelnen abgebildeten (oder nicht abgebildeten) Strukturen.

- **Aorten- und Mitralklappe**

Die beiden Klappen sollten in den zentralen Bildabschnitten liegen. Beide Mitralklappensegel sind dabei gut sichtbar und die “betenden Hände” der Aortenklappe liegen mittig im Lumen der Aorta.

- **Aorta**

Die vordere und hintere Aortenwand liegen parallel zueinander, die Aorta ascendens ist in ihren ersten paar Zentimetern abgebildet.

- **Papillarmuskeln**

Die Papillarmuskeln sind idealerweise nicht angeschnitten, da diese septal bzw. medial liegen.

- **Bildkonfiguration**

Die Schnittpunkte von Septum und vorderer Aortenwand mit dem Schallkegel ergeben verbunden eine horizontale Linie (siehe Grafik). Die Eindringtiefe reicht ca. 1 cm über das posteriore Perikard hinaus.

- **Apex**

Der Apex wird in diesem Schnitt nicht abgebildet.

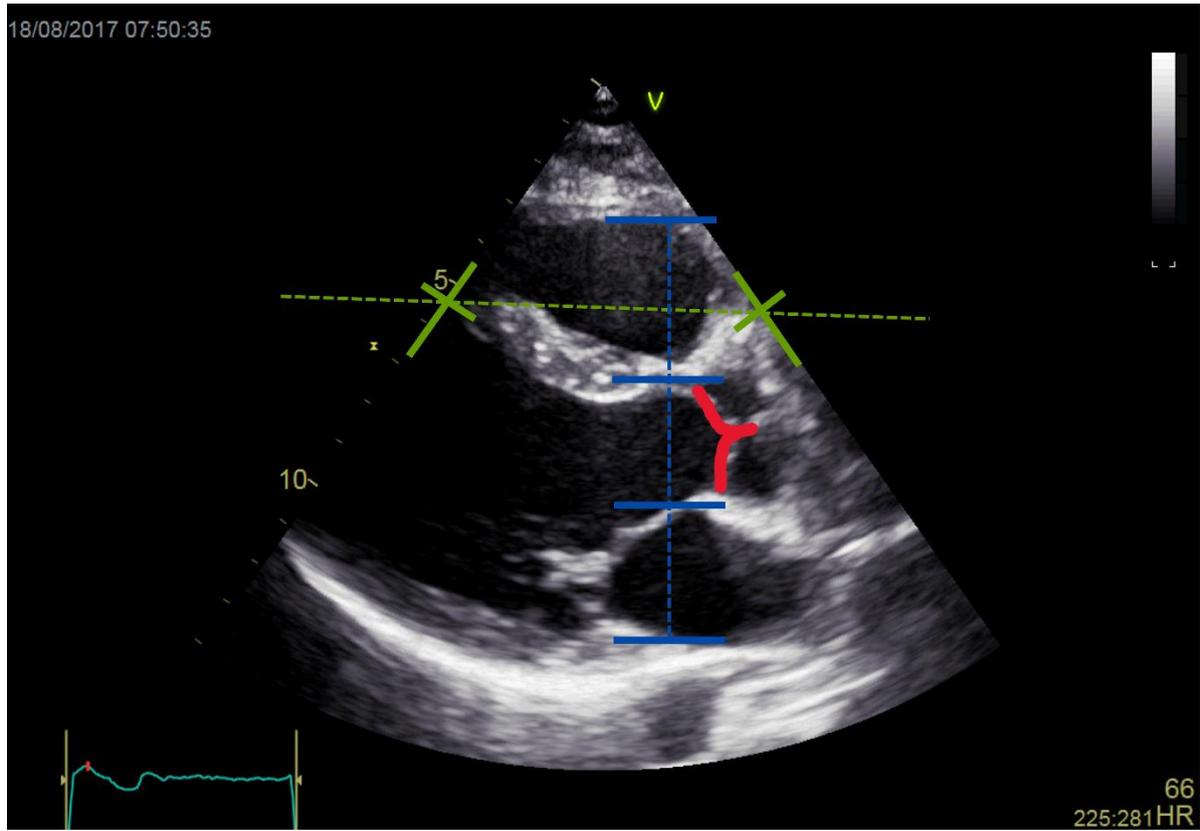


Abb. 2.1.4 Anhaltspunkte für einen gut eingestellten Schnitt



Vom "falschen" Apex

Der Apex ist bei der Mehrheit der Patient*innen in der PLAX nicht sichtbar. Es kann jedoch der Eindruck eines "falschen" Apex mit kurzem Ventrikel entstehen, wenn die Ausrichtung des Schallkopfes nicht der tatsächlichen kardialen Längsachse entspricht, oder wenn die Schnittebene nicht zentral im linken Ventrikel liegt, wo dieser seine größte Ausdehnung hat. Der linke Ventrikel wird dann durch die falsche Schnittebene kleiner dargestellt, als er tatsächlich ist, wodurch der besagte falsche Apex entsteht. In diesem Fall führt eine Dreh- oder Kippbewegung des Schallkopfes zur Korrektur.



Abb. 2.1.5 Verrotierte PLAX mit vermeintlich abgebildetem Apex

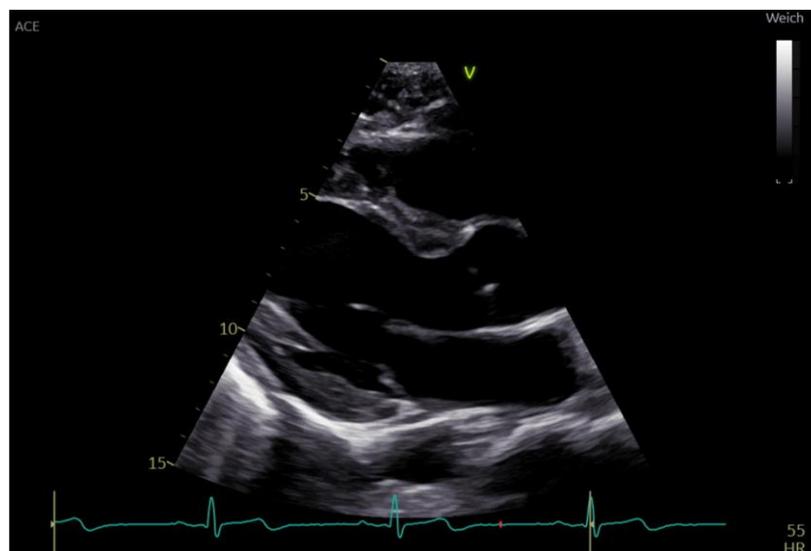


Abb. 2.1.6 Richtige Schnittebene nach Korrektur, der „Apex“ ist nun nicht mehr abgebildet



Längsachsenvariabilität zwischen LVOT und Aorta ascendens

Wichtig ist außerdem, dass die anatomischen Längsachsen des linken Ventrikels und des Ausflusstraktes (LVOT und Aorta) manchmal nicht identisch sind, wodurch auch die bildgebende lange Achse dieser beiden Instanzen nicht exakt die gleiche wäre. In solchen Fällen müssen für die Beurteilung zwei gesonderte Ultraschallbilder mit eigener Schnittebene akquiriert werden, was durch eine geringgradige Rotation des Schallkopfes bewerkstelligt wird.

2.1.1.4 Messungen

Die PLAX ist ideal für **lineare Messungen** im linken Herzen. Voraussetzung dafür ist aber eine ausreichend gute Bildqualität.

- **Linker Ventrikel (Enddiastolische Messungen)**
 - Septumdicke
 - Linksventrikulärer Innendurchmesser
 - Dicke der posterioren Wand
- **LVOT und Aorta (Mittsystolische Messungen)**
 - Durchmesser LVOT
 - Durchmesser Aortenklappe
 - Durchmesser Aorta ascendens



Die PLAX dient in erster Linie der Durchführung linearer Messungen des linken Ventrikels, des LVOT und der Aorta. Es ist wichtig, den richtigen Zeitpunkt für die jeweiligen Messungen zu wählen - enddiastolisch oder mittsystolisch.

2.1.1.5 Weiteres zur PLAX

Wie bereits erwähnt, ist in der PLAX bei ausreichender Eindringtiefe dorsal des Herzens auch die schräg angeschnittene Aorta descendens sichtbar, welche eine wichtige Struktur zur Unterscheidung zwischen einem etwaigen Perikard- oder Pleuraerguss ist. Nach Beurteilung

der kardialen Strukturen sollten wir daher routinemäßig die Eindringtiefe so weit erhöhen, dass die Aorta descendens schallkopffern ins Bild kommt. Ein vorliegender **Perikarderguss** würde sich als anechogener Saum zwischen posteriorer Herzwand und Aorta descendens darstellen, wohingegen ein **Pleuraerguss** dorsal der Aorta liegen würde.

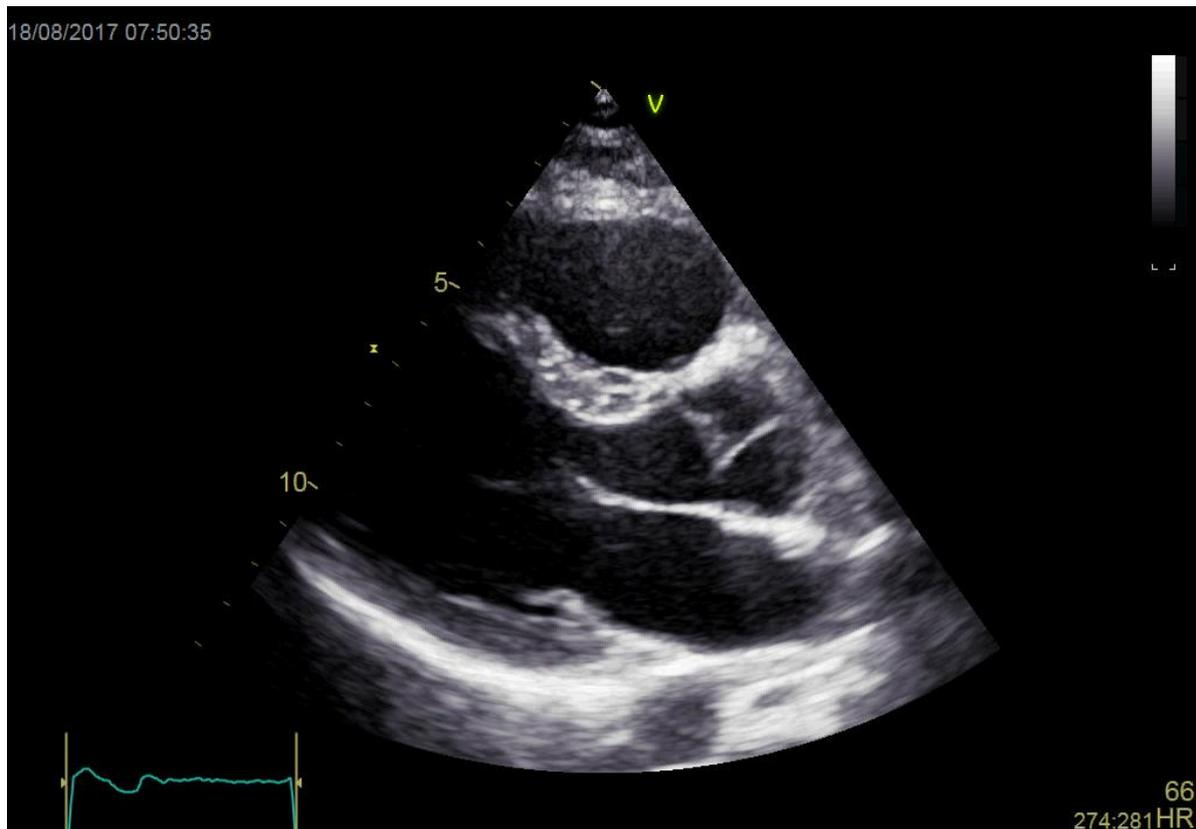


Abb. 2.1.7 PLAX mit Aorta descendens



Je nachdem, ob sich ein Erguss im Ultraschall ventral oder dorsal der Aorta descendens darstellt, handelt es sich um einen Perikard- oder Pleuraerguss.

Perikarderguss – Ventral

Pleuraerguss – Dorsal

Ebenfalls wurde bereits besprochen, dass sich die PLAX hervorragend für lineare Streckenmessungen des linken Herzens eignet (wir erinnern uns an das hohe axiale Auflösungsvermögen, das wir uns dabei zunutze machen können). Für **quantitative Doppler-Messungen** ist die PLAX hingegen unbrauchbar. Das liegt daran, dass in der PLAX die Blutflüsse annähernd horizontal zu den Schallstrahlen verlaufen - wir also einen (annähernd) rechten Dopplerwinkel haben, der sinnvolle quantitative Auswertungen unmöglich macht (Reminder: Zielwert maximal 20°).

Glücklicherweise sind die Bedingungen für **Farbdoppler-Darstellungen** jedoch meist ausreichend, sodass wir gegebenenfalls Farbdoppler-Jets als Ausdruck von Insuffizienzen und Stenosen der Mitralklappe oder Aortenklappe finden können.

Es sei außerdem noch darauf hingewiesen, dass hier nur auf die "klassische" PLAX eingegangen wird. Wie bei den meisten Standardschnitten lassen sich durch Kippbewegungen des Schallkopfes auch "alternative" Schnittebenen einstellen, die in diesem Fall z.B. den rechtsventrikulären Einflusstrakt (Kippbewegung nach medial) oder Ausflusstrakt (Kippbewegung nach lateral) abbilden würden. Um den Rahmen des Kurses nicht zu sprengen, möchten wir aber nicht weiter darauf eingehen.



Der M-Mode über Herzklappen

Wer mit dem Schallgerät auch ein bisschen Spaß haben und nicht nur bedeutsame Messungen durchführen will, kann versuchen, einen M-Mode über die Aorten- oder Mitralklappe zu legen. Das Ergebnis ist zwar diagnostisch bedeutungslos, aber dafür sehr interessant - insbesondere zur Erläuterung physiologischer Aspekte.

Im Fall der Mitralklappe kann man dabei ein M- bzw. W-förmiges Bewegungsmuster des anterioren bzw. posterioren Mitralsegels beobachten, welches den zweigipfligen transmitralen Blutfluss widerspiegelt (wir werden die zwei Gipfel im PW-Doppler noch als A- und E-Welle kennenlernen). Die Ursache hierfür liegt im passiven Bluteinstrom in den Ventrikel während der Frühdiastole und dem aktiven, durch die Vorhofkontraktion bedingten Bluteinstrom während der Spätdiastole.

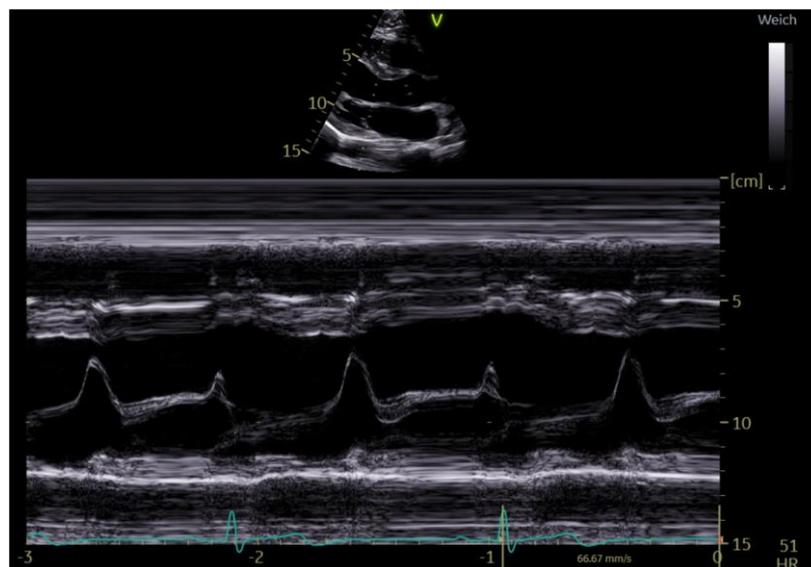


Abb. 2.1.8 M-Mode über der Mitralklappe in der PLAX

Im Fall der Aortenklappe wiederum kann man, abgesehen von der periodischen Öffnung und Schließung, mit etwas Glück eine Flutterbewegung der Aortentaschen beobachten. Diese Flutterbewegung ist hämodynamisch bedingt und entsteht während der Austreibungsphase, wenn das Blut mit hoher Geschwindigkeit zwischen den Taschen hindurchfließt (ähnlich, wie wenn man Luft durch zwei aneinandergelegte Blätter Papier bläst).

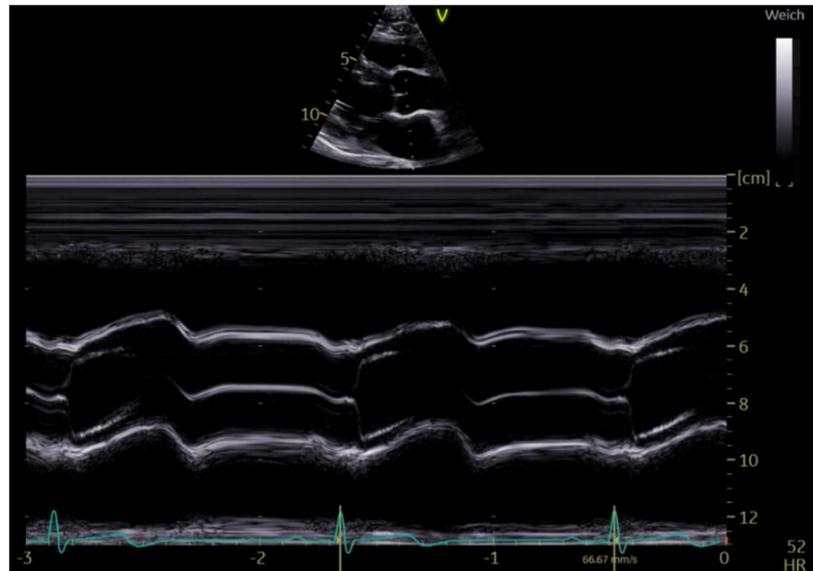


Abb. 2.1.9 M-Mode über der Aortenklappe in der PLAX



1. Für die Einstellung der PLAX weist die Schallkopfmarkierung...

- a) zur rechten Schulter.
- b) zur linken Schulter.
- c) nach apikal.
- d) nach lateral.

2. In der PLAX liegt der rechte Ventrikel...

- a) schallkopffern.
- b) rechts.
- c) links.
- d) schallkopfnah.

3. Ein Perikarderguss stellt sich dar als ...

- a) hyperechogener Saum dorsal der Aorta descendens.
- b) anechogener Saum ventral der Aorta descendens.
- c) hyperechogener Saum ventral der Aorta descendens.
- d) anechogener Saum dorsal der Aorta descendens.

4. Die PLAX eignet sich besonders gut für...

- a) die Beurteilung des Apex.
- b) quantitative Doppler-Messungen.
- c) lineare Messungen.
- d) die Beurteilung des rechten Ventrikels.

Auflösung: 1.a, 2.d, 3.b, 4.c

2.1.2 Parasternale Kurze Achse - PSAX

Nachdem wir das Herz entlang der langen Achse beurteilt haben, betrachten wir es entlang der kurzen Achse. Dieser Schnitt wird in der Literatur auch als **PSAX (Parasternal Short Axis)** abgekürzt und bezeichnet.

2.1.2.1 Schallkopfführung

Um die PSAX aufzufinden, nutzt man als Ausgangspunkt die Schallkopfposition der PLAX und führt eine isolierte Rotationsbewegung des Schallkopfes um 90° im Uhrzeigersinn durch. Wir befinden uns also nach wie vor links parasternal, im dritten oder vierten ICR, nur dass unsere Schallkopfmarkierung jetzt zur **linken Schulter** weist.



PSAX → Schallkopfmarkierung zur linken Schulter

Zum Auffinden der PSAX sollte also immer zunächst die PLAX eingestellt und wie oben beschrieben vorgegangen werden, statt den Schallkopf einfach mit der Markierung zur linken Schulter aufzusetzen.

Um die unterschiedlichen Ebenen entlang des Herzens darzustellen, wird der Schallkopf dann nur noch nach basal beziehungsweise apikal gekippt.

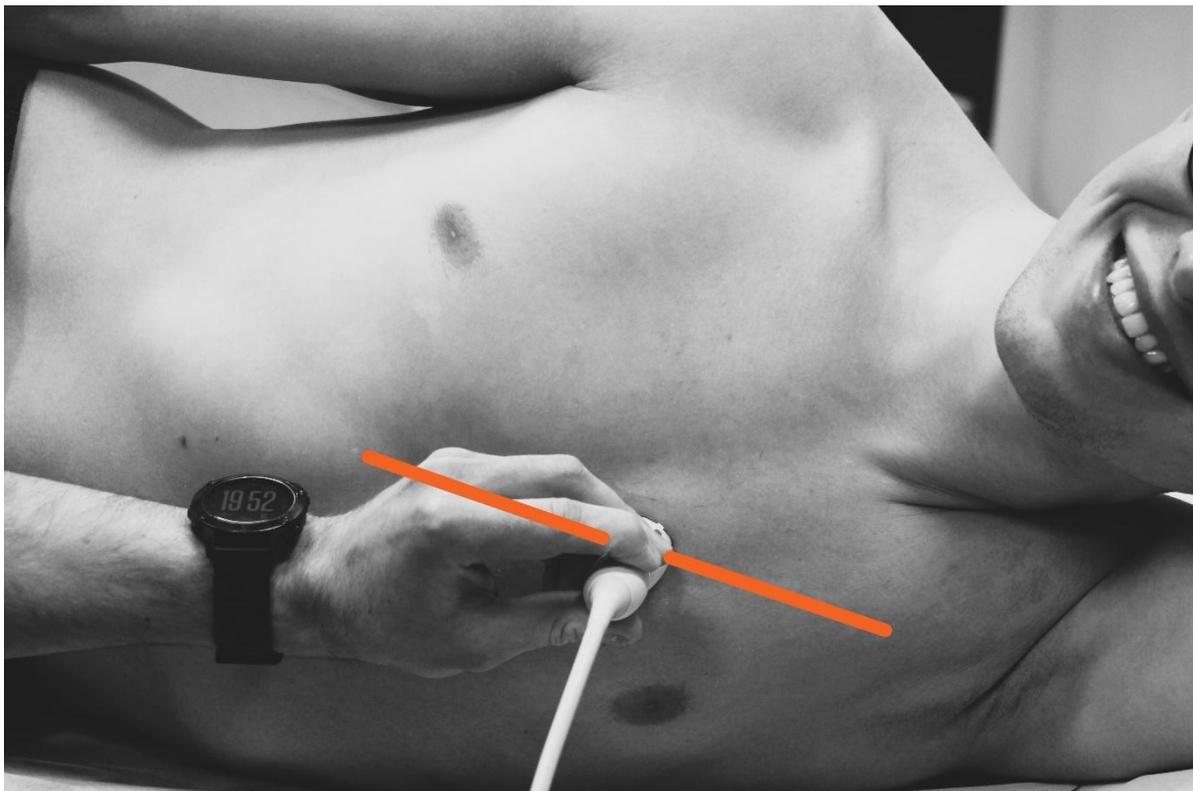


Abb. 2.1.10 Schallkopfposition für die PSAX



Die Rückfallebene der PSAX ist die PLAX. Wann immer sich die PSAX nicht auffinden oder einstellen lässt, stellen wir zunächst wieder die PLAX ein und führen eine erneute Rotation durch.

2.1.2.2 Sonoanatomie

Je nachdem, in welchem Winkel wir den Schallkopf halten, erhalten wir verschiedene Querschnittsebenen des Herzens und beurteilen unterschiedliche Strukturen. Die bildliche Darstellung erfolgt in den folgenden Kapiteln bei der jeweiligen Schnittebene.

Allgemein lässt sich festhalten, dass sich der **linke Ventrikel (LV)** und die Aorta in allen Ebenen kreisrund darstellen, während sich der **rechte Ventrikel (RV)** sichelförmig an den LV anschmiegt.

In einer über der Herzbasis liegenden Ebene (der Aortenwurzelebene entsprechend), ist die Darstellung des **RVOT**, der **Pulmonalklappe** und des nach lateral (=links) ziehenden **Truncus pulmonalis** möglich.

Wenn wir den Schallkopf etwas weiter nach apikal auf Höhe der Herzbasis kippen (der Aortenklappenebene entsprechend), erhalten wir zentral den linksventrikulären Ausflusstrakt (**LVOT**), die **Aortenklappe** oder die **Aorta**. Ventral davon liegen der **RV bzw. RVOT**, medial die **Trikuspidalklappe** und das **rechte Atrium (RA)**, dorsal das **linke Atrium (LA)**.

Noch weiter apikal (Mitralklappen- bis Papillarmuskelebene entsprechend) finden wir von ventral nach dorsal die freie Wand des **RV**, das rechtsventrikuläre Cavum (manchmal mit sichtbaren Anteilen der Trikuspidalklappe), das **interventrikuläre Septum**, gefolgt vom linksventrikulären Cavum und den posterioren Regionen der freien Wand des **LV**. Ebenfalls sind Anteile von **Papillarmuskeln**, **Chordaefäden** und **Mitralsegeln** mitabgebildet.

Ganz apikal, also an der Spitze des Herzens finden wir einen kreisrunden Anschnitt der **Herzspitze**, die vom LV gebildet wird.



Anatomischer Exkurs

Die Klappenebene oder Ventilebene, die als bindegewebige Platte Rückgrat für die Herzklappen ist und auch eine wichtige hämodynamische Rolle im Ventilebenenmechanismus spielt, ist im engeren Sinn als anatomische Struktur eigentlich keine „Ebene“, weshalb auch nie alle Klappen zeitgleich auf einem Schnittbild darstellbar sind. Mit diesem Wissen lässt sich auch folgende Beobachtung erklären: die Ebene der Pulmonalklappe steht fast orthogonal auf die Ebene der Aortenklappe und wird daher bei Querschnittsdarstellungen der Aorta / Aortenklappe, gemeinsam mit dem Truncus pulmonalis, längs dargestellt.

2.1.2.3 Schnittebenen

Von basal nach apikal unterscheidet man in der PSAX einige definierte Schnittebenen:

Aortenwurzelebene → Aortenklappenebene → Mitralklappenebene → Papillarmuskelebene
→ apikale Ebene

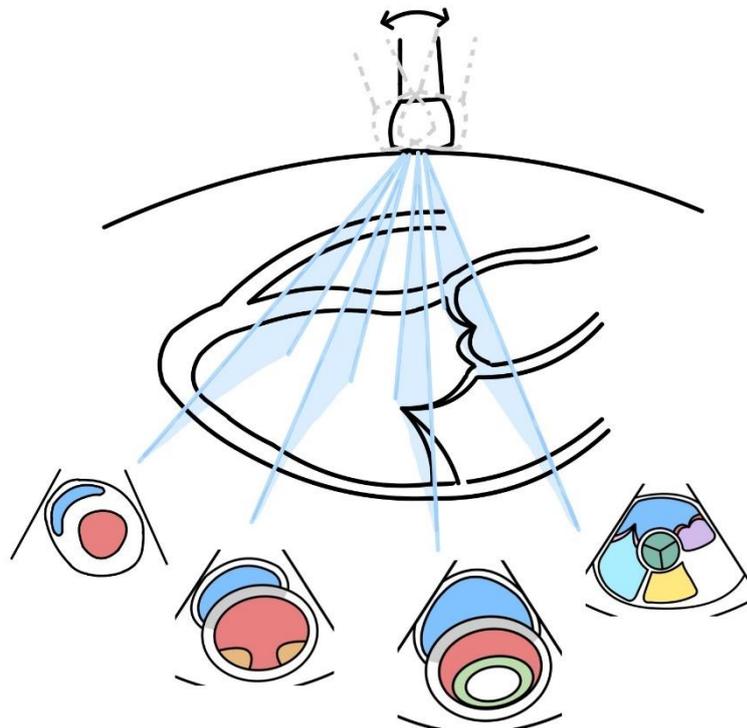


Abb. 2.1.11 Schnittebenen der PSAX am Schnitt der langen Achse dargestellt

2.1.2.3.1 Aortenwurzelebene

Diese ist die basalste Schnittebene. Der Schallkopf wird dazu über die Herzbasis hinaus gekippt. Eventuell ist es hilfreich oder notwendig, den Schallkopf um einen ICR nach oben zu verschieben.

Ziel ist die Darstellung der **Pulmonalklappe** sowie des **RVOT** und des **Truncus Pulmonalis** im Längsschnitt, eventuell kann auch die Bifurkation des Pulmonalishauptstammes dargestellt werden. Zentral sollte die **Aortenwurzel** sichtbar sein.

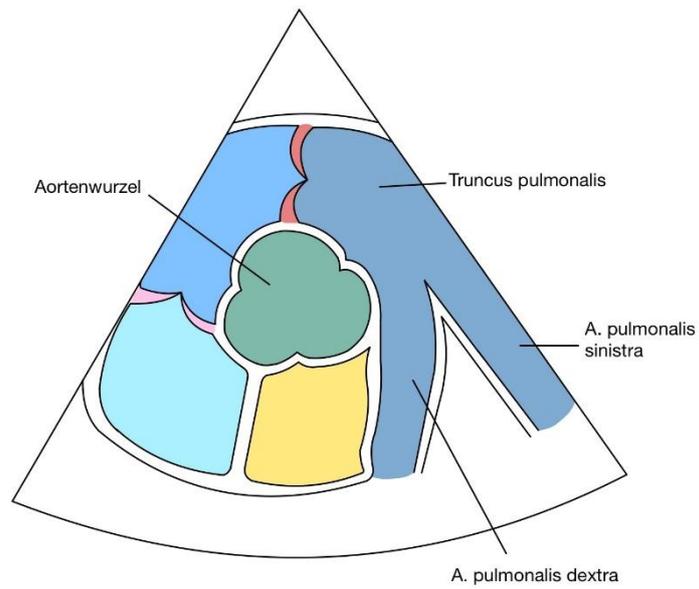


Abb. 2.1.12 PSAX: Aortenwurzelebene - anatomische Skizze

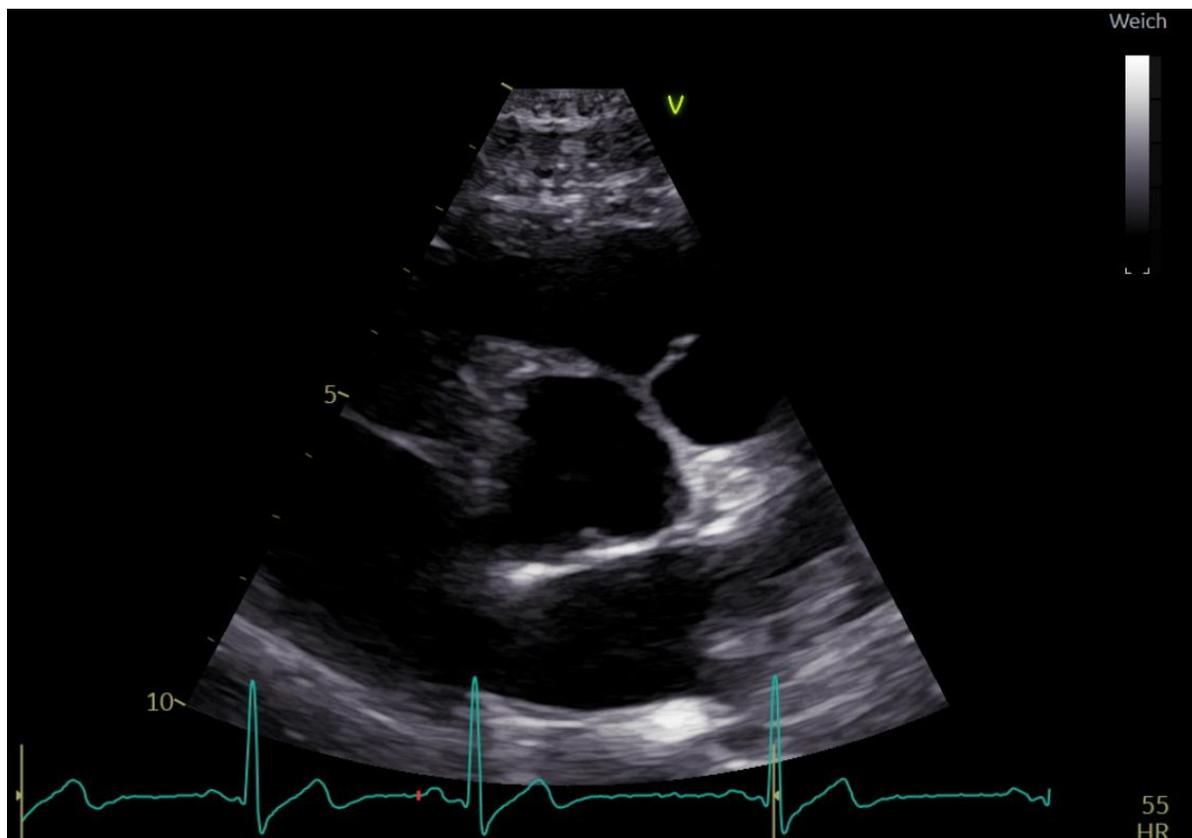


Abb. 2.1.13 Aortenwurzelebene im Ultraschallbild



Physiologischer Reflux durch die Pulmonalklappe

Wenn man einen Farbdoppler über die Pulmonalklappe legt (oder auch Trikuspidalklappe, wie wir später sehen werden), kann häufig auch bei herzgesunden jungen Menschen ein leichter, in diesem Fall physiologischer Reflux erkennbar sein.

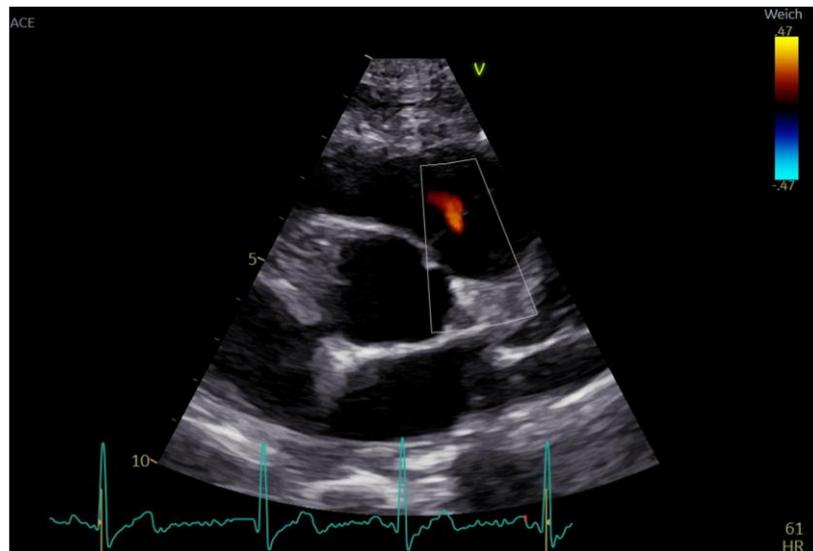


Abb. 2.1.14 Physiologischer Reflux durch die Pulmonalklappe

2.1.2.3.2 Aortenklappenebene

Ausgehend von der Aortenwurzelebene kippen wir den Schallkopf für diesen Schnitt in Richtung Herzapex, bis die Schnittebene auf Höhe der **Herzbasis** liegt.

Die **Aortenklappe** sollte kreisrund und die zentrale Struktur im Ultraschallbild sein. Ebenso sollten die drei Taschen erkennbar sein. Ihre Kommissuren imponieren im geschlossenen Zustand wie ein am Kopf stehender „**Mercedesstern**“. Um die Aortenklappe legen sich im Uhrzeigersinn (dorsal, bei circa 4 Uhr beginnend) folgende Strukturen:

- Linkes Atrium
- Interatriales Septum
- Rechtes Atrium
- Rechter Ventrikel mit Anteilen der Trikuspidalklappe
- Pulmonalklappe
- Truncus pulmonalis



Die Kommissuren der Aortenklappe gleichen im Querschnitt bei korrekter Einstellung einem am Kopf stehenden “Mercedesstern”.

Die Aortenklappenebene ist ein guter Schnitt, um sich einen groben Überblick über den Zustand des rechten Herzens zu verschaffen, weil auf einen Blick alle rechtskardialen Strukturen einsehbar sind.

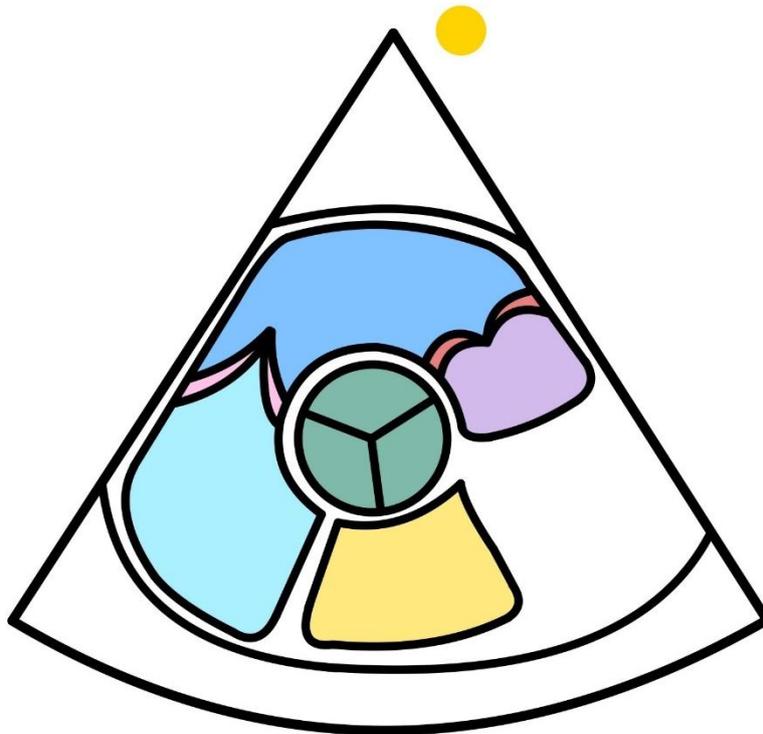


Abb. 2.1.15 PSAX: Aortenklappenebene - anatomische Skizze

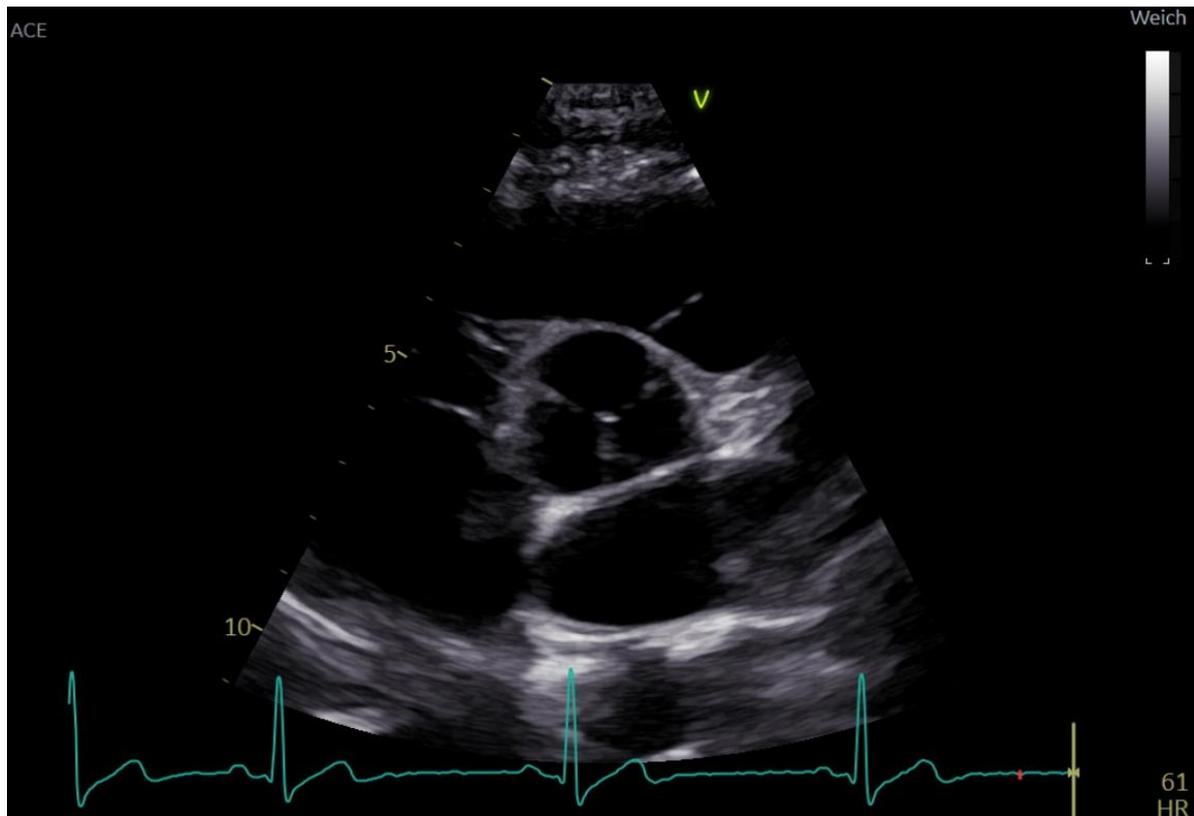


Abb. 2.1.16 Aortenklappenebene im Ultraschallbild



Die Taschen der Aortenklappe

Die Taschen der Aortenklappe werden nach den Abgängen der Aa. coronariae bezeichnet. Die akoronare Tasche (AKT) liegt in Richtung des interatrialen Septums, ohne Abgang einer Herzkranzarterie, wohingegen an der linkskoronaren Tasche (LKT) die linke Herzkranzarterie und an der rechtskoronaren Tasche (RKT) die rechte Herzkranzarterie abgeht. Die Zuordnung ist leicht zu merken, da die rechtskoronare Tasche näher zu den Strukturen des rechten Herzens, und die linkskoronare Tasche näher zu den Strukturen des linken Herzens liegt.

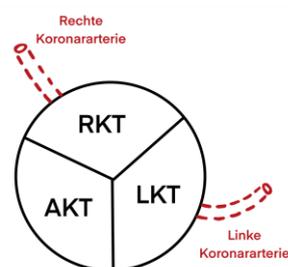


Abb. 2.1.17 Taschen der Aortenklappe

2.1.2.3.3 Mitralklappenebene

Für diese Schnittebene kippen wir den Schallkopf noch weiter nach apikal, wodurch wir uns nun in den Bereich des linken Ventrikels begeben.

- **Mitralklappe**

Diese erinnert an ein **Fischmaul**, das sich öffnet und schließt. Das obere Segel (bzw. - um beim Merkbild zu bleiben - die Oberlippe) entspricht dem **anterioren Mitralsegel**, das untere Segel (die Unterlippe) dem **posterioren Mitralsegel**.

- **LV-Wand, LVOT**

Die Wand des LV umschließt die Mitralklappe, ebenso wie den LVOT, der zwischen vorderem Mitralsegel und Ventrikelseptum zu erkennen ist.

- **Rechter Ventrikel**

Dieser liegt anatomisch gesehen ventral des linken Herzens und legt sich wie eine Sichel (oder wer es sich lieber mit kulinarischen Spezialitäten merkt: wie ein Croissant oder Kipferl) dem LV an.

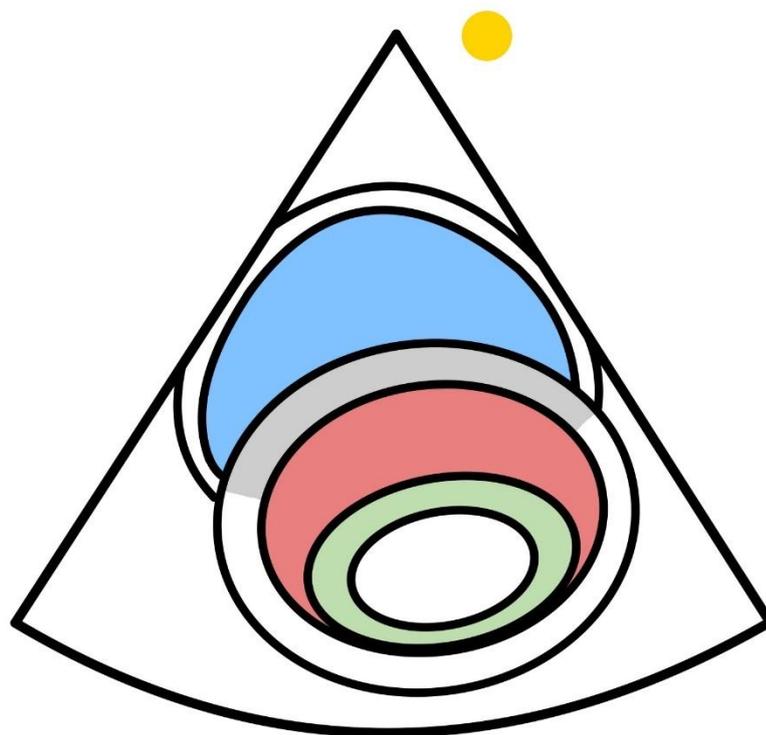


Abb. 2.1.18 PSAX: Mitralklappenebene - anatomische Skizze

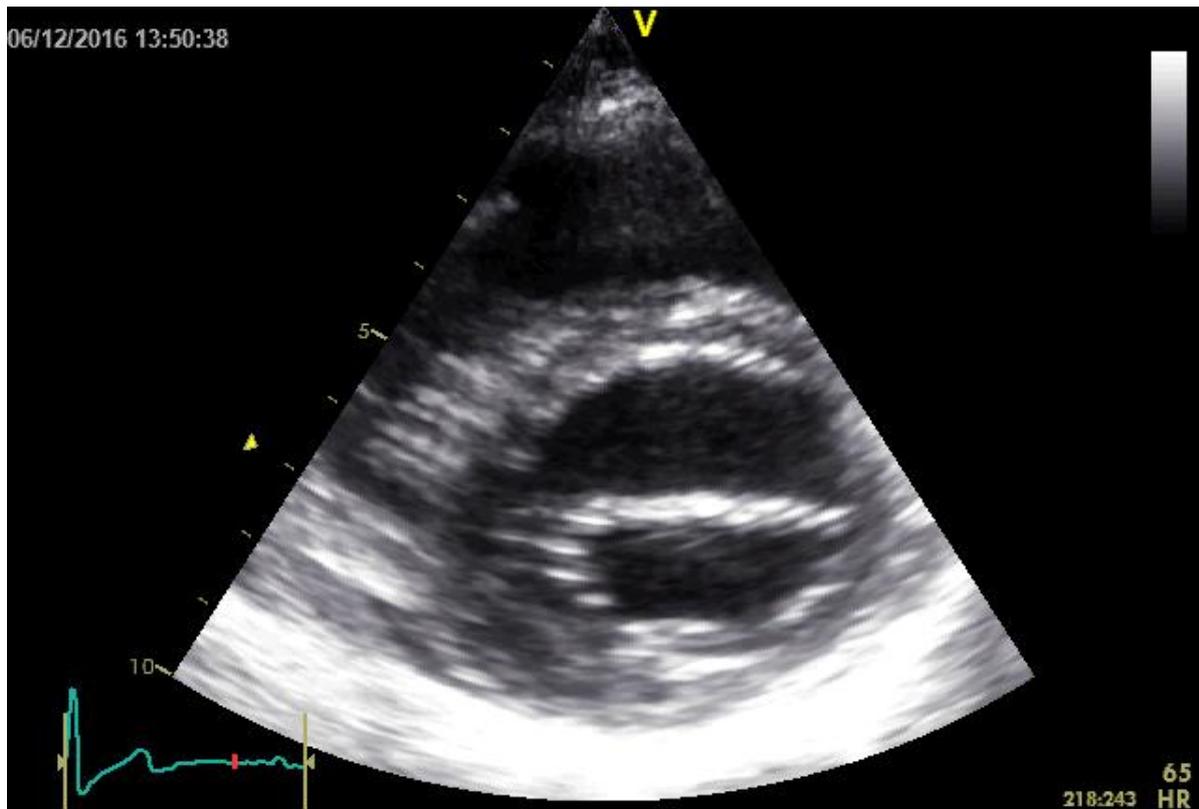


Abb. 2.1.19 Mitralklappenebene im Ultraschallbild



Die korrekt eingestellte Mitralklappenebene ähnelt einem Fischmaul mit dem anterioren Mitralsegel als Oberlippe und dem posterioren Segel als Unterlippe.



Mitralscallops

Für exakte Befundtexte und genaue Beschreibungen kann man das anteriore und posteriore Mitralsegel in jeweils 3 Abschnitte einteilen, an denen gerne Prolapse auftreten und die auch zur genauen Lokalisationsbezeichnung endokarditischer Vegetationen herangezogen werden können. In der Fachsprache nennt man diese Abschnitte auch Scallops.

Das posteriore Segel wird durch tatsächliche anatomische Einkerbungen in diese 3 Scallops unterteilt, wohingegen die Einteilung beim vorderen Segel nur aus terminologischen Gründen, ohne anatomische Grundlage erfolgt.

Die Nomenklatur der einzelnen Scallops ergibt sich anhand folgender Regeln:

A für anterior, **P** für posterior

1: lateralster Abschnitt

2: mittlerer Abschnitt, zwischen 1 und 3

3: medialster / septalster Abschnitt

Daraus ergeben sich die Scallops **A1, A2, A3, P1, P2, P3**.

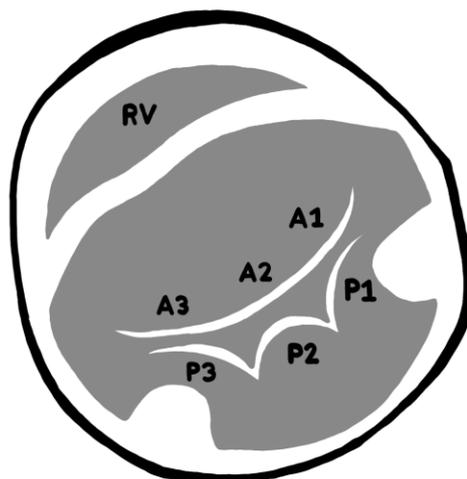


Abb. 2.1.20 Mitralscallops

2.1.2.3.4 Papillarmuskelebene

Nun wird der Schallkopf noch etwas weiter nach apikal gekippt, wodurch die Mitralklappe aus dem Bild verschwindet, dafür gelangen wir in den Bereich der beiden linksventrikulären Papillarmuskeln.

- **Linker Ventrikel inklusive Papillarmuskeln**

Dieser Schnitt liegt, wie der Name schon sagt, auf Höhe der zwei Papillarmuskeln, beziehungsweise deren Ansätzen im linken Ventrikel.

Als Merkhilfe kann man sich die beiden Papillarmuskeln wie zwei Gummibärchen vorstellen, die sich jeweils im Takt des Herzzyklus zueinander hin- und voneinander weg bewegen.

Der Papillarmuskel links im Bild ist der **posteromediale**, der Papillarmuskel rechts im Bild ist der **anterolaterale**.

- **Rechter Ventrikel**

Der rechte Ventrikel stellt sich weiterhin wie in der Mitralklappenebene beschrieben dar.

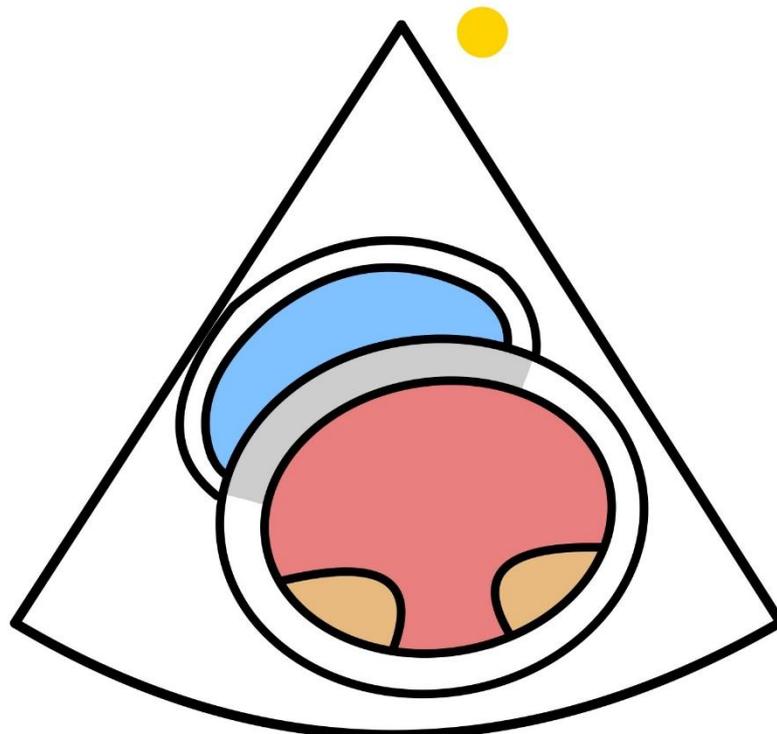


Abb. 2.1.21 PSAX: Papillarmuskelebene - anatomische Skizze

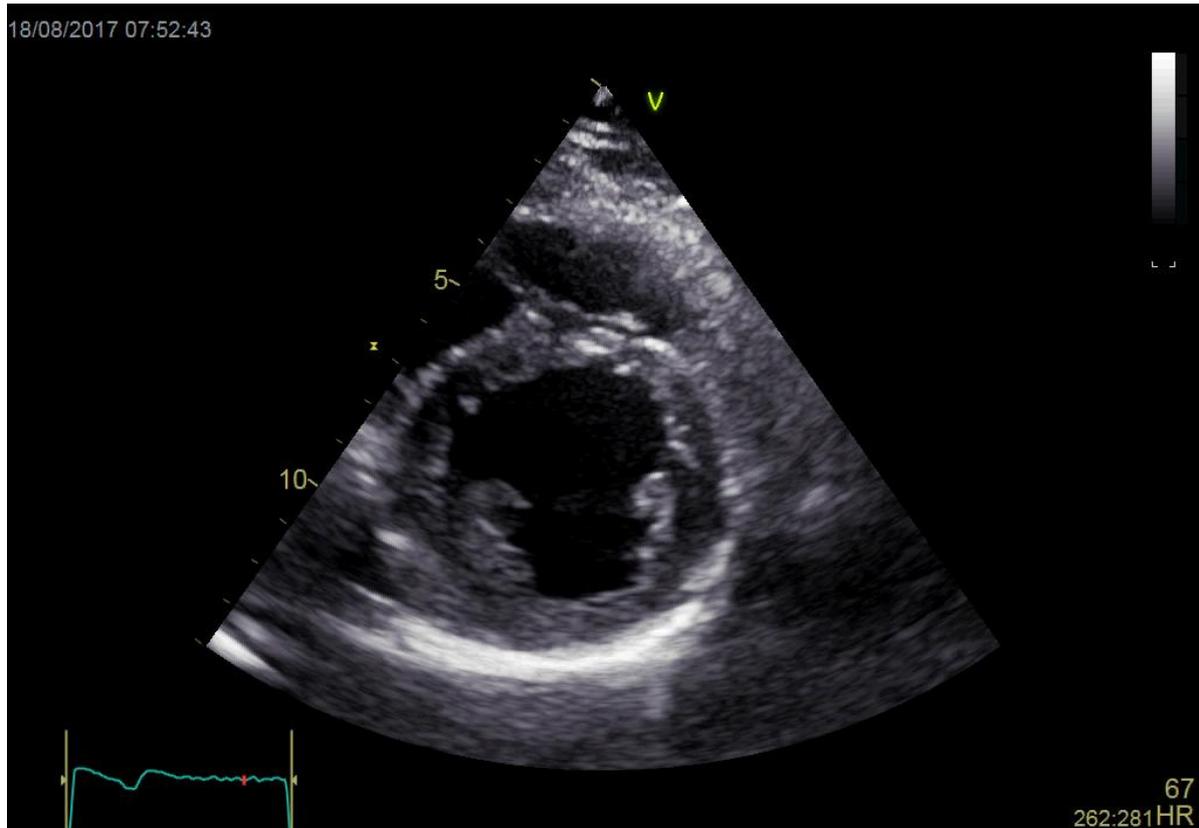


Abb. 2.1.22 Papillarmuskelebene im Ultraschallbild



Als bildliche Merkhilfe kann man sich die Papillarmuskeln wie zwei sich küssende Gummibärchen vorstellen.

2.1.2.3.5 Apikale Ebene

Ein letztes Mal richten wir den Schallkopf noch etwas weiter nach apikal aus. Bei Erwachsenen ist diese Ebene häufig schwierig darstellbar, weil die Rippen bzw. die Interkostalräume keinen ausreichend großen Winkel zulassen. Es kann hilfreich sein, innerhalb des ICR ganz an die Unterkante der oberen Rippe zu rutschen, um etwas mehr Spielraum zu bekommen oder den Schallkopf um einen ICR tiefer zu verschieben.

Im Normalfall findet man in dieser Schnittebene nur noch das linksventrikuläre Myokard der Herzspitze.

- **Apex**

Meist ist der LV die einzige darstellbare Struktur. Wir erinnern uns, der Apex wird vom linken Ventrikel gebildet.

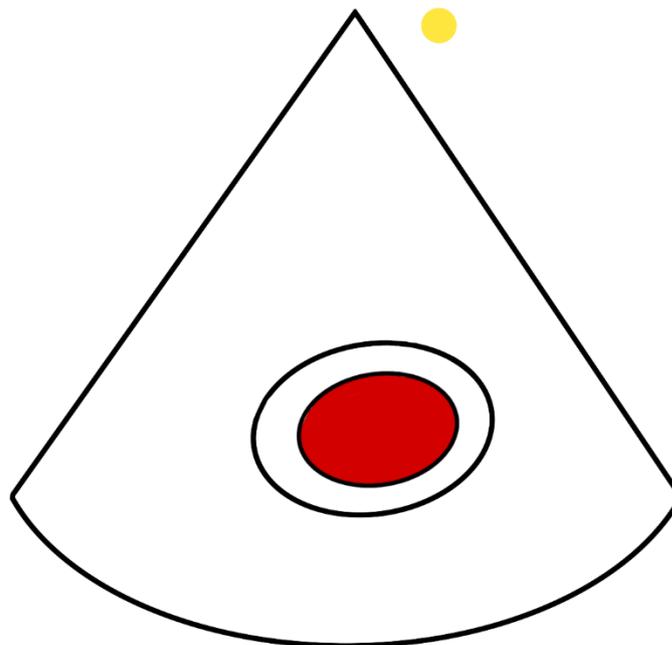


Abb. 2.1.23 PSAX: apikale Ebene - anatomische Skizze

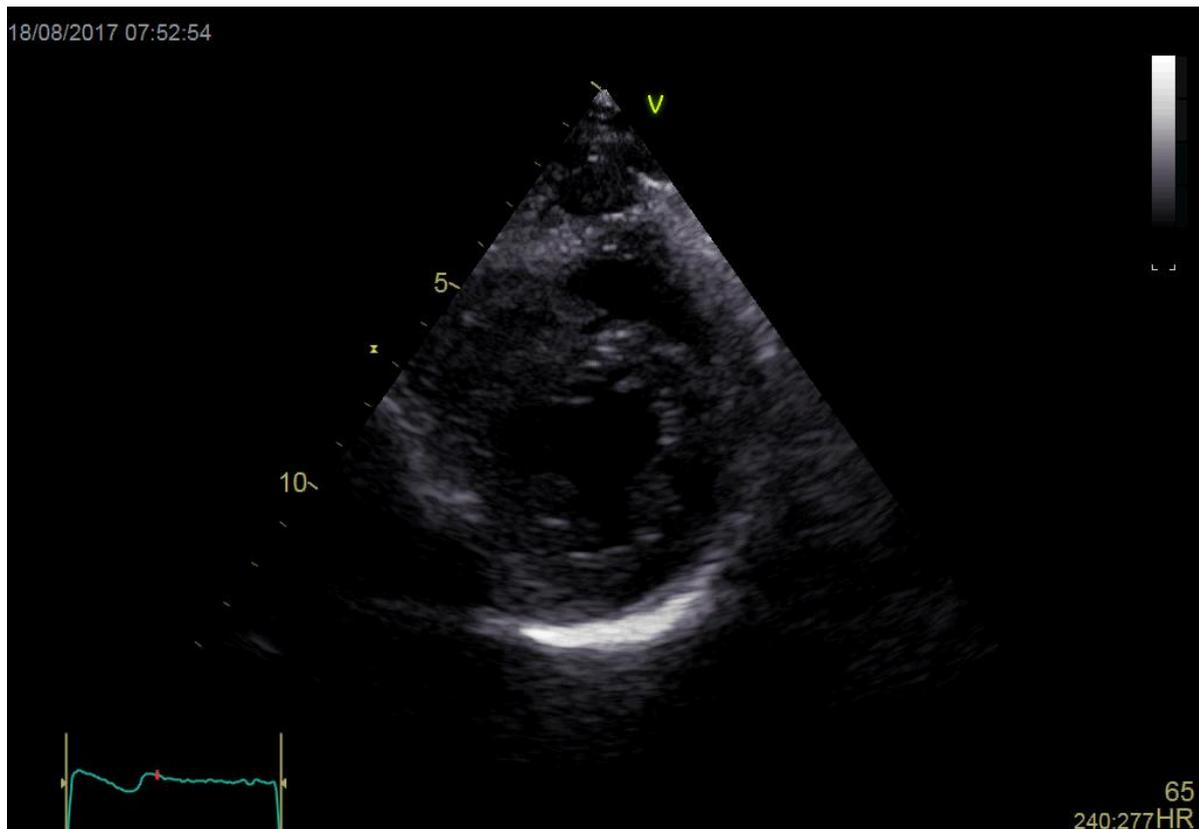


Abb. 2.1.24 Apikale Ebene im Ultraschallbild

2.1.2.3.6 Allgemeines zu den Schnittebenen

Ein letztes Schlusswort, das für alle Ebenen gilt: Während des Herzzyklus wird die Herzbasis in der Systole in Richtung Apex gezogen. Daher können sich die Ebenen bei gleichbleibender Schallkopfposition mit dem Herzzyklus verändern und man kann in einen Bereich zwischen zwei Ebenen kommen.



Die PSAX ist nicht ein einzelnes Schnittbild, sondern eine Reihe von Querschnittebenen des Herzens von basal nach apikal.

- **Aortenwurzelebene**
- **Aortenklappenebene**
- **Mitralklappenebene**
- **Papillarmuskelebene**
- **Apikale Ebene**

2.1.2.4 Anhaltspunkte für einen gut eingestellten Schnitt

Abhängig von der Schnittebene sollten, wie gerade erläutert, unterschiedliche Strukturen im Bild erkennbar sein, weshalb jede Schnittebene ihre eigenen Qualitätskriterien hat. Zwei Faustregeln sind aber allgemein für alle Schnittebenen gültig und sollten entsprechend immer Beachtung finden.

- **Schallkopfausrichtung**

Die Schallkopfachse (Nase) sollte für eine schöne Darstellung im 90° Winkel auf die korrekt eingestellte PLAX stehen

- **Runde Strukturen**

LV, LVOT und Aorta sollen sich kreisrund darstellen.

2.1.2.5 Messungen

Die PSAX dient in erster Linie der **qualitativen** Befundung kardialer Strukturen durch genaue Analyse des B-Bildes (z.B. Cuspidität der Aortenklappe, Wandbewegungsstörungen, etc.) oder durch Einsetzen des Color-Dopplers (Insuffizienzen, Stenosen). Quantitative Messungen werden hingegen selten durchgeführt, wobei hier ein wichtiges Beispiel angeführt sei.

- Planimetrie von Klappenöffnungs- oder Regurgitationsflächen



Planimetrie von Klappenöffnungsflächen

Eigentlich interessieren uns bezüglich Klappenöffnungsflächen nur die berechneten Parameter, da diese weniger fehleranfällig und standardisiert sind.

Es gibt jedoch eine Ausnahme: bei einer Mitralstenose kann auch der planimetrierte Wert von Bedeutung sein, da in diesem Fall die Parameter über Berechnungen (also indirekt) viel schwieriger zu erheben und zu interpretieren sind.



1. Für die Einstellung der PSAX weist die Schallkopfmarkierung...

- a) zur rechten Schulter.
- b) zur linken Schulter.
- c) nach apikal.
- d) nach lateral.

2. In der Aortenklappenebene der PSAX liegt der linke Ventrikel...

- a) schallkopffern.
- b) schallkopfnah.
- c) zentral.
- d) apikal der eingestellten Schnittebene, sodass der LV nicht zur Abbildung kommt.

3. Wir unterscheiden zwei Papillarmuskeln im LV, den ...

- a) posteromedialen und anterolateralen.
- b) septalen und lateralen.
- c) anteromedialen und posterolateralen.
- d) es gibt drei Papillarmuskeln, nicht zwei.

4. Die PSAX eignet sich besonders gut für...

- a) die Beurteilung des Apex.
- b) qualitative Messungen.
- c) lineare Messungen.
- d) die Beurteilung des rechten Ventrikels.

Auflösung: 1.b, 2.d, 3.a, 4.b

2.2 Apikale Schnitte

Als Nächstes wenden wir uns den apikalen Schnitten zu. Bei diesen ist die **Herzspitze** die dem Schallkopf nächste Struktur. Das Schallfenster liegt etwa im 5.-6. ICR, in der Medioklavikularlinie. Der genaue Punkt kann je nach Patient*in (und vorliegender Pathologie!) aber stark schwanken. Abhängig von der Konstitution des/der Patient*in sind Abweichungen nach lateral häufig. Bei manchen Menschen ist die Darstellung der apikalen Schnitte durch dieses ideale Schallfenster (eben direkt über der Herzspitze) nicht möglich.

Eine Orientierungshilfe zum Aufsetzen des Schallkopfes ist es, zunächst den Herzspitzenstoß zu tasten (nicht immer möglich) und den Schallkopf direkt darauf aufzusetzen.

Im Gegensatz zu den bereits besprochenen Schnitten, stellen wir das Herz nun auf einem Bild vom Apex bis zur Basis dar und müssen daher die Tiefe unseres Schallfensters für die Darstellung tiefer gelegenerer Strukturen adaptieren.

Eine Besonderheit dieser Schnitte ist, dass die Schallrichtung annähernd parallel zu den intrakardialen Blutflüssen verläuft und daher sehr viele quantitative Doppleruntersuchungen durchgeführt werden können. Hilfreich für die apikalen Schnitte ist eine Untersuchungs-liege mit Cut-Out, um den Schallkopf möglichst frei bewegen zu können, aber auch auf Liegen ohne Cut-Out ist durch Kommunikation mit dem Patienten oder der Patientin eine gute Untersuchung möglich.



Einleitend eine Merkhilfe:

In den apikalen Schnittebenen sind die inferioren Wandabschnitte links im Bild dargestellt, die anterioren Abschnitte rechts im Bild

2.2.1 Apikaler Vierkammerblick - A4C

Der apikale Vierkammerblick heißt im Englischen “**Apical 4 Chamber View**” und die Abkürzung “**A4C**” ist auch im deutschsprachigen Raum sehr geläufig, weshalb wir sie im Folgenden verwenden werden.

2.2.1.1 Schallkopfführung

Wie eben erwähnt, setzen wir für den apikalen Vierkammerblick den Schallkopf über der Herzspitze auf. Falls der **Herzspitzenstoß** tastbar ist, kann die entsprechende Stelle als erster Ankopplungspunkt verwendet werden. Ansonsten platziert man den Schallkopf circa auf dem Schnittpunkt zwischen Medioklavikularlinie und 5. ICR (bei Männern üblicherweise 1-2 Fingerbreiten unterhalb der Mamille). Die Ausrichtung des Schallkopfes erfolgt mit der Markierung zur Liege (entspricht der linken Körperseite), und mit der Längsachse in Richtung der rechten Patient*innenschulter (entsprechend der anatomischen Herzachse).



Abb. 2.2.1 Schallkopfposition für den A4C

Wenn das Herz beim ersten Aufsetzen noch nicht sichtbar sein sollte, kann man versuchen, es durch spiralförmige Bewegungen des Schallkopfes aufzufinden.

2.2.1.1.1 Das 3-Schritte-Modell zur Einstellung des A4Cs

Sobald man etwas im Bild schlagen sieht, kann man sich mit folgendem 3-stufigen Modell behelfen, wobei ein Step-by-Step Ansatz gilt.

1. Herzspitze zentral

Erstes Ziel ist es, die Herzspitze (= linkes Herz) zentral im Bild einzustellen. Dies erreicht man durch horizontales Verschieben des Schallkopfes im ICR.

2. Septum vertikal

Zweites Ziel ist die vertikale Ausrichtung des Septums, sodass es senkrecht im Bild steht. Zur Veränderung der Septumausrichtung führen wir eine Wippbewegung durch.

3. Schnittebene

Das dritte Ziel ist, die richtige Schnittebene durch das Herz zu finden (zwischen Sinus coronarius und A5C). Diesen Punkt können wir durch Kippbewegungen mit dem Schallkopf erreichen.

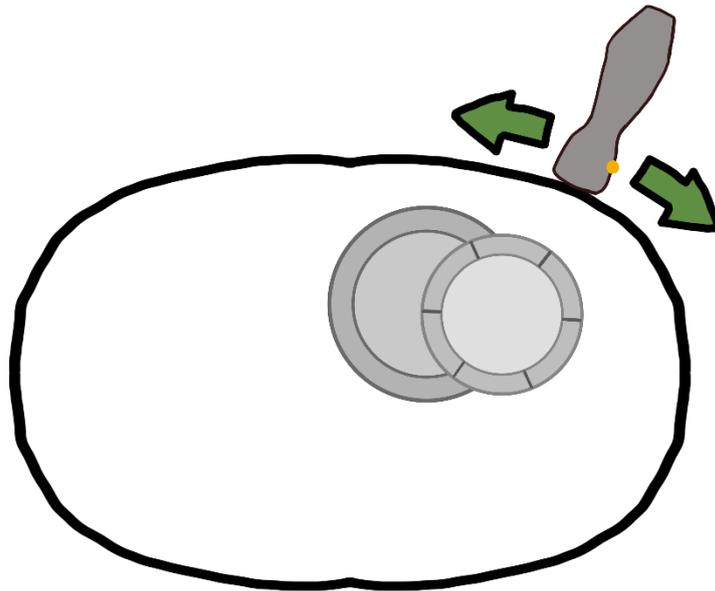


Abb. 2.2.2 Schritt 1: Horizontales Verschieben des Schallkopfes

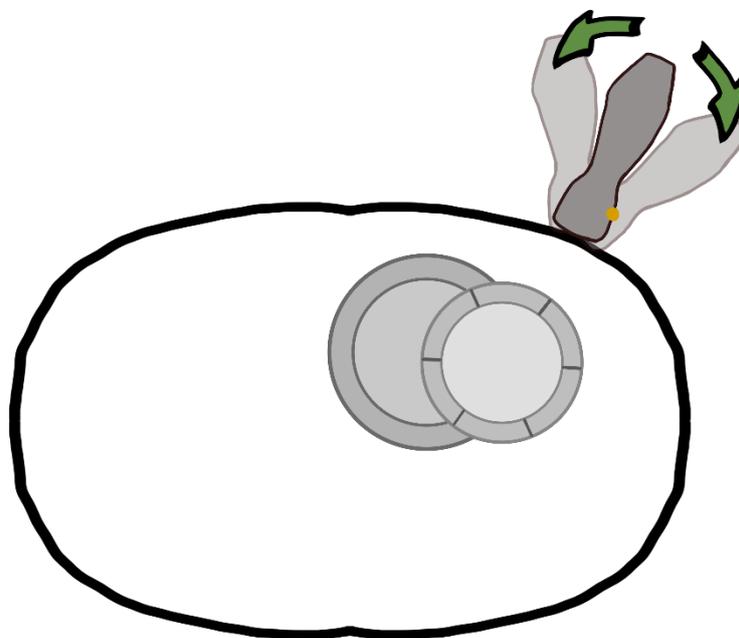


Abb. 2.2.3 Schritt 2: Wippbewegung

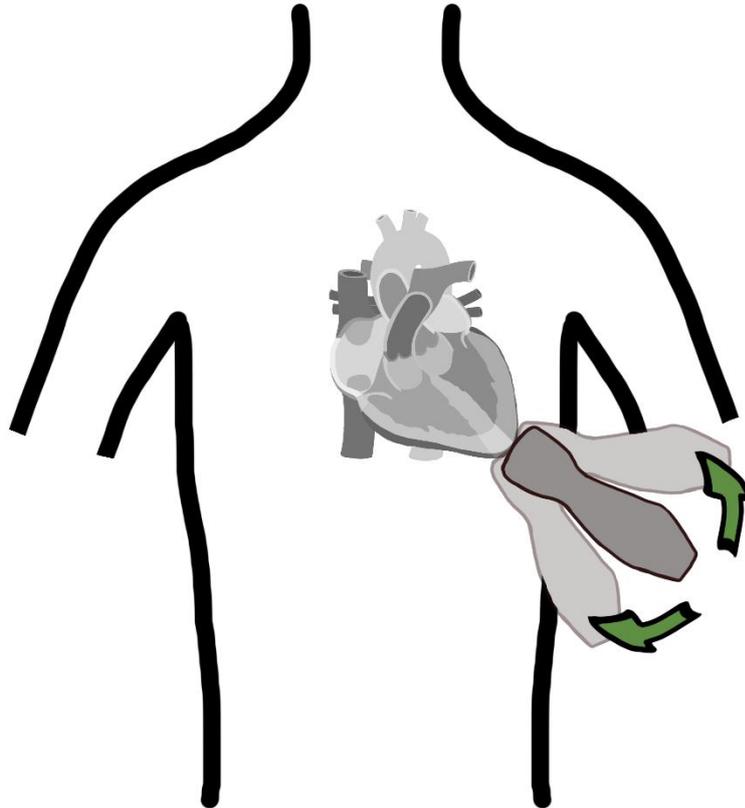


Abb. 2.2.4 Schritt 3: Kippbewegung

2.2.1.2 Sonoanatomie

Im apikalen Vierkammerblick werden alle vier Herzhöhlen in einem Schnitt dargestellt - daher der Name. Wir sehen also auf einem Bild den **linken Ventrikel (LV)**, **rechten Ventrikel (RV)**, **linken Vorhof (LA)** und **rechten Vorhof (RA)**.

Das rechte Herz zeichnet sich durch ein dünnwandiges, das linke Herz im Gegensatz dazu durch ein kräftiges, dickwandiges Myokard aus. Die Ventrikel liegen schallkopfnah, die Vorhöfe liegen schallkopffern. In den linken Vorhof mündend kann man häufig auch die **Pulmonalvenen** sehen.

Die laterale Wand des LV reflektiert schwächer als das Septum, weshalb das Endokard oft nur lückenhaft abgrenzbar ist. Der LV bildet den **Apex** eines gesunden Herzens! Eine kurze Wiederholung zum Exkurs der Herzsegmente: im apikalen Vierkammerblick sehen wir das inferoseptale (links im Bild) und anterolaterale (rechts im Bild) Wandsegment des LV ein.

Der **RV** erreicht nicht ganz die Herzspitze und ist stark trabekularisiert, daher sind eventuell wandständige, hyperechogene Strukturen im Cavum erkennbar. Manchmal stellt sich das Moderatorband als dickes, queres Muskelband im apikalen Drittel dar.

Ebenso können wir in diesem Schnitt die **Mitral- und die Trikuspidalklappe**, als trennende Strukturen zwischen Ventrikeln und Vorhöfen, einsehen.

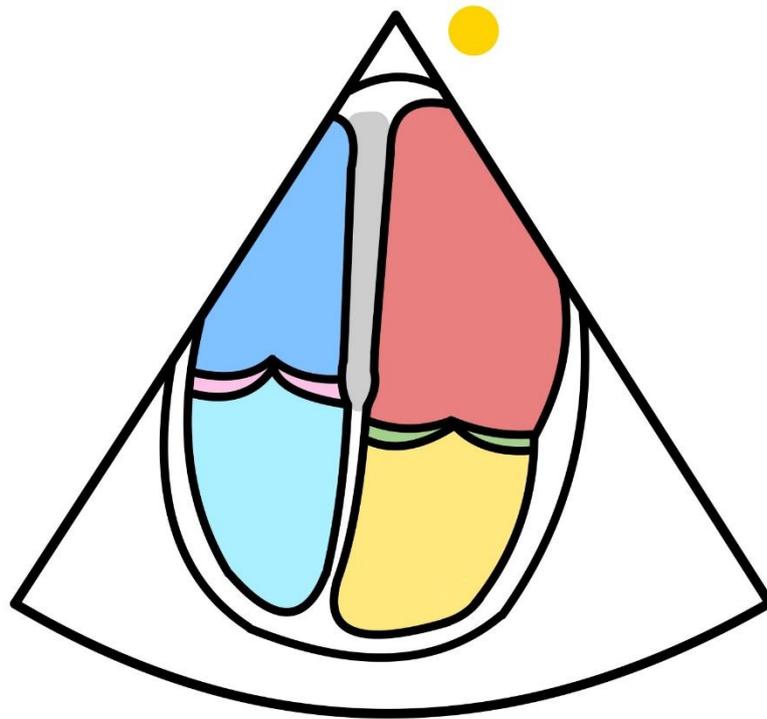


Abb. 2.2.5 A4C - anatomische Skizze

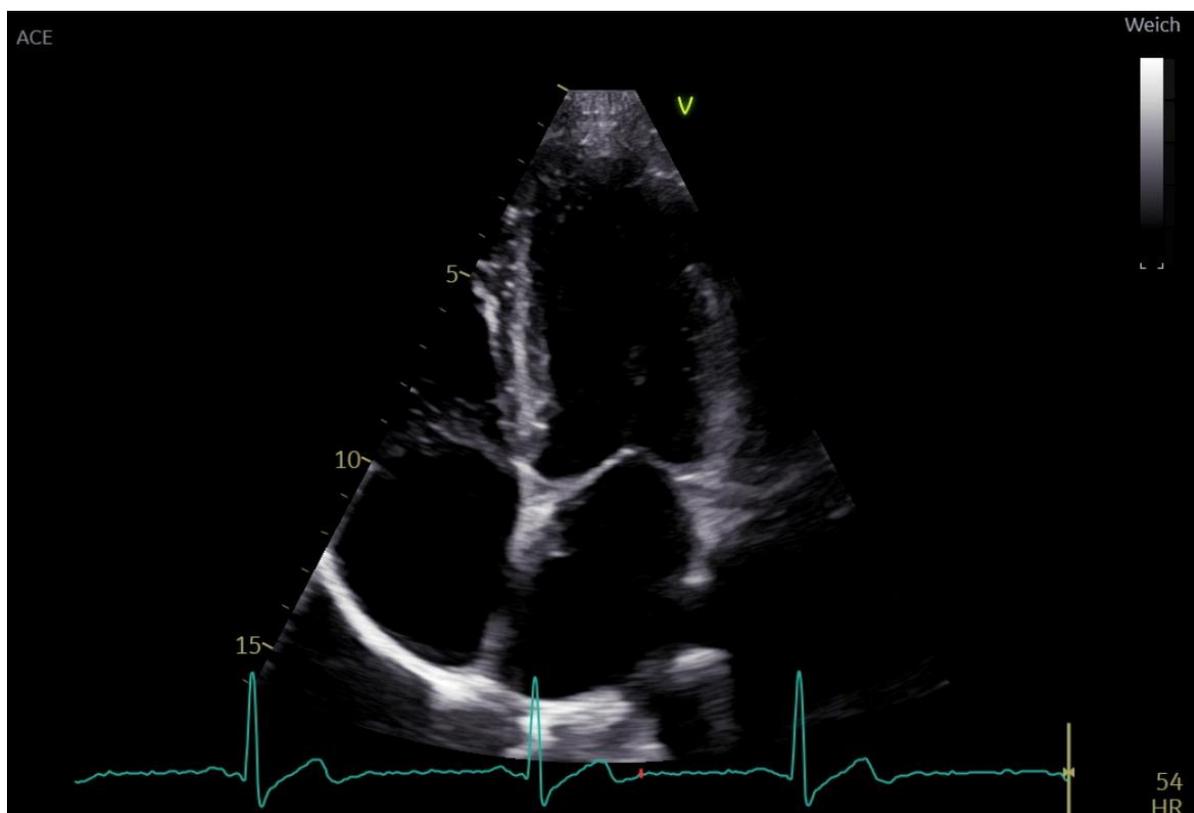


Abb. 2.2.6 A4C im Ultraschallbild



Zuordnung der Klappensegel

Die Mitralklappe besteht aus dem anterioren Segel, das sich auf der Seite des Septums befindet, und dem posterioren Segel, das an der freien LV-Wand lokalisiert ist.

Von der Trikuspidalklappe lassen sich in diesem Schnitt meist das anteriore Segel (oder seltener das posteriore Segel) an der freien Wand des RV und das septale Segel einstellen.

Aus der Ebene des A4C kommt man durch Abflachen des Schallkopfes zum A5C, durch Ausführen einer Gegenbewegung, also steiler werden, können wir den Sinus coronarius, also den venösen Blutleiter des Myokards, als horizontale, in den rechten Vorhof mündende Struktur darstellen.

2.2.1.3 Anhaltspunkte für einen gut eingestellten Schnitt

Wir betrachten wieder die abgebildeten Strukturen und überprüfen sie auf Qualitätskriterien.

- **Apex**
Dieser sollte **zentral**, schallkopfnahe im Bild liegen.
- **Interventrikuläres Septum**
Das Septum sollte **vertikal** ausgerichtet sein.
- **KEIN Sinus coronarius, KEINE Aortenklappe oder Aorta**
Diese Strukturen sind beim schön eingestellten Vierkammerblick nicht sichtbar und sollten durch Kippbewegungen mit dem Schallkopf aus dem Blickfeld wandern.
- **Linker Ventrikel**
Der linke Ventrikel sollte vollständig sichtbar und die zentrale Struktur im Bild sein.
- **Rechter Ventrikel**
Ein vollständiges Einsehen des RV ist für einen guten A4C nicht notwendig, er darf an seiner freien Wand durchaus abgeschnitten sein. Sollte man Messungen am RV durchführen wollen, erfolgt dies nach einem Verschieben des Schallkopfes nach medial, sodass der RV vollständig dargestellt wird.
- **Endokard**
Die Endokardkonturen sollten gut abgrenzbar sein.

- **KEIN Foreshortening**

Sowohl linker als auch rechter Ventrikel sollten sich länglich darstellen und größer als die Vorhöfe sein. Das Verhältnis Ventrikel zu Vorhöfen sollte circa **2:1** betragen. Wenn dies nicht der Fall ist und sich die Ventrikel beziehungsweise das ganze Herz rundlich darstellen, ist es zu sogenanntem Foreshortening gekommen. Foreshortening bedeutet, dass die Schnittebene durch das Herz oberhalb des Apex liegt und man somit keinen wirklichen Längsschnitt, sondern einen **Schrägschnitt** erhält. Als Konsequenz erscheint das Herz im Bild dann rundlich (Merkhilfe: "Morbus Fußball" - Achtung, das ist kein klinischer Terminus!). Im Fall von Foreshortening sollte man mit dem Schallkopf einen ICR tiefer gehen und von dort aus das Herz noch einmal einstellen. Ein weiterer Hinweis auf mögliches Foreshortening ist eine Einwärtsbewegung des Apex. Da physiologischerweise die Herzbasis zur Herzspitze kontrahiert, während die Herzspitze an Ort und Stelle bleibt, bewegt sich der Apex in richtig eingestellten Schnitten nicht. Im Fall von Foreshortening hingegen ist ja nicht der tatsächliche Apex angeschnitten und es ist folglich eine Kontraktion sichtbar.

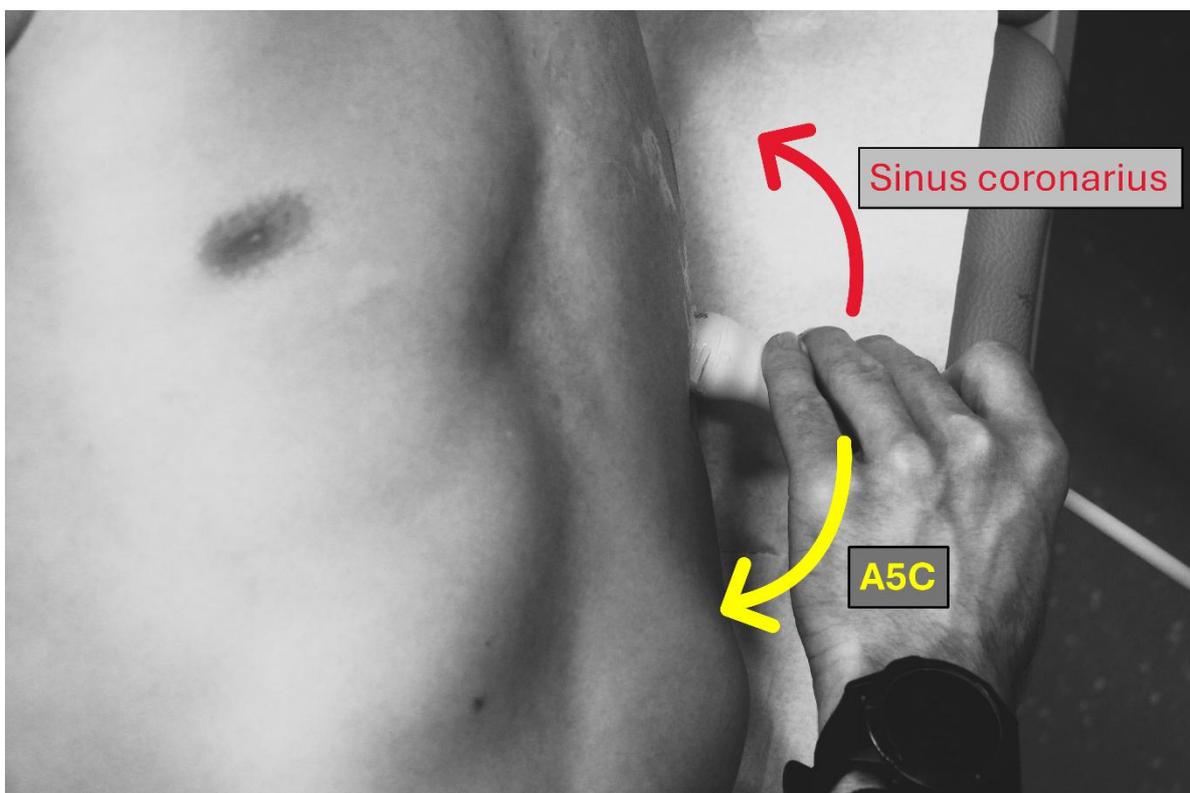


Abb. 2.2.7 Kippbewegung, um vom A4C aus den Sinus coronarius bzw. den A5C einzustellen

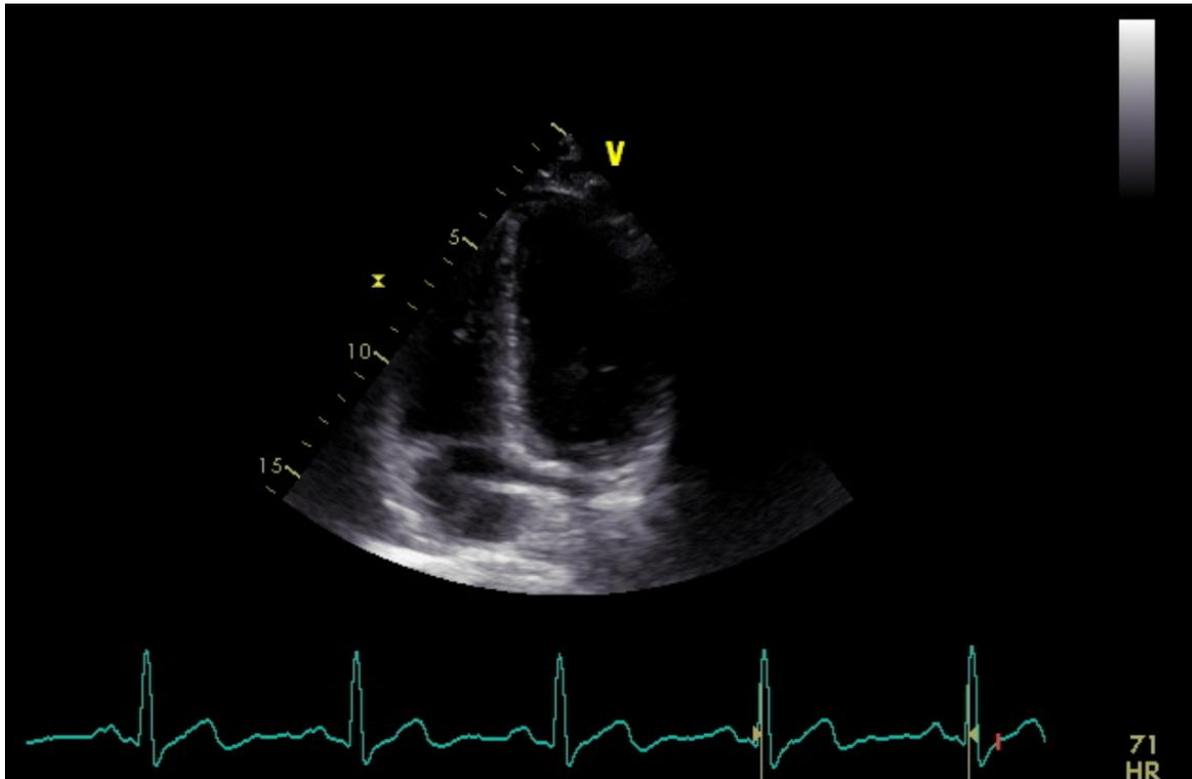


Abb. 2.2.8 Sinus coronarius

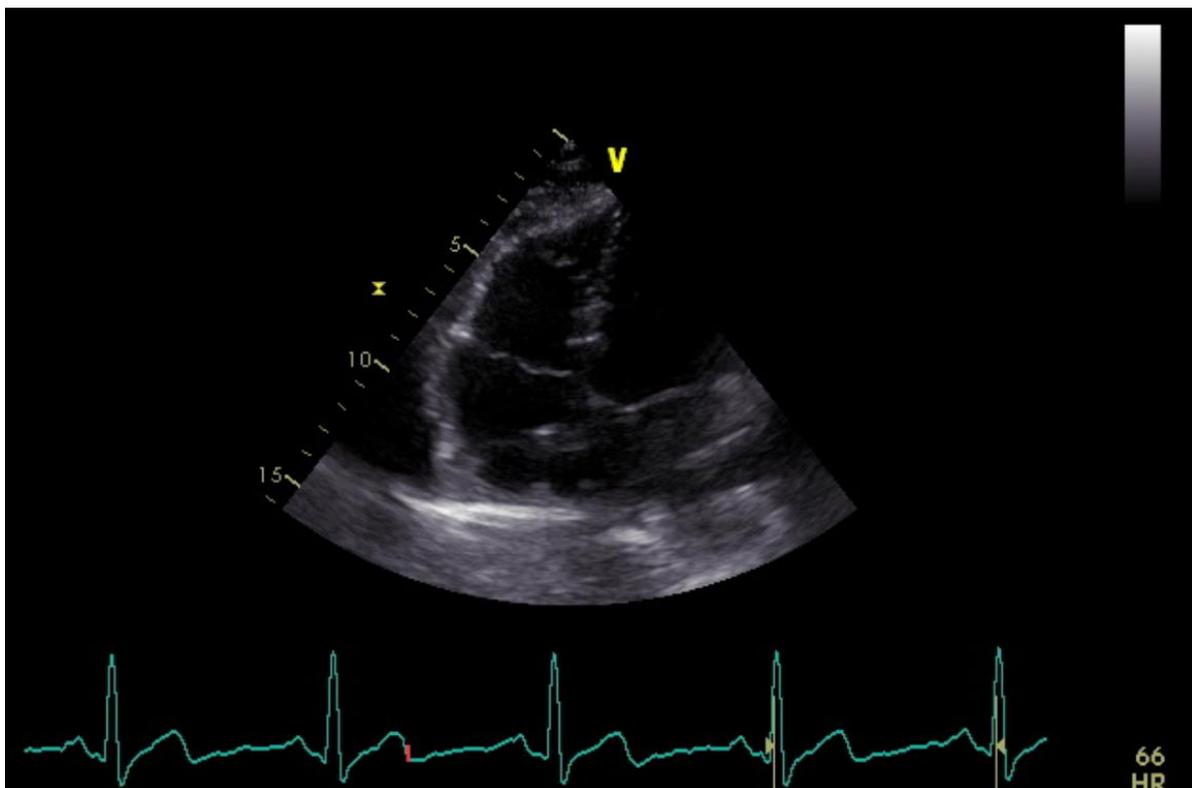


Abb. 2.2.9 Foreshortening



Es gibt drei zentrale Aspekte für einen gut eingestellten A4C

- Die zentrale Einstellung der Herzspitze
- Die vertikale Ausrichtung des Ventrikelseptums
- Eine Schnittebene, in der weder Sinus coronarius, noch die Aortenklappe zur Abbildung kommen

2.2.1.4 Messungen

Im A4C sind viele Messungen möglich. Wir geben hier die wichtigsten Messungen geordnet nach Struktur wieder.

- **Linker Ventrikel**
 - Ejection fraction (EF nach Simpson, biplan durch Kombination mit A2C)
- **Mitralklappe**
 - Transmitraler Fluss mittels PW-Doppler (E-Welle, A-Welle)
 - Tissue-Doppler durch Mitralklappenannulus (e')
 - CW durch Mitralklappe (im Fall von Stenosen oder Regurgitation)
 - PISA-EROA-Methode im Fall von Regurgitationen
- **Rechter Ventrikel**
 - Querdurchmesser
 - TAPSE: systolische Funktion
- **Trikuspidalklappe**
 - CW-Doppler bei Insuffizienz (physiologisch, findet man bei bis zu 90%)
- **Vorhöfe**
 - Längsdurchmesser/Planimetrie
- **Pulmonalvenen**
 - Flussprofil mittels PW-Doppler



Pulmonalvenen

Durch PW-Doppler Flussableitung aus den Pulmonalvenen kann der Druck im linken Vorhof nicht-invasiv abgeschätzt werden, was man sich in manchen Fällen bei der Beurteilung der diastolischen Funktion zunutze macht.



1. Welche Aussage ist falsch? Im A4C...

- a) sollte der LV die zentrale Struktur darstellen.
- b) sollte das Septum vertikal abgebildet sein.
- c) sollte der Sinus coronarius abgebildet sein.
- d) darf der RV teilweise abgeschnitten sein.

2. Wir wollen einen A4C einstellen, doch der Apex ist noch nicht im Zentrum des Bildes. Wir...

- a) kippen den Schallkopf.
- b) wippen den Schallkopf.
- c) verschieben den Schallkopf horizontal.
- d) wechseln den ICR.

3. Wir wollen einen A4C einstellen, doch das Herz erscheint rundlich, die Ventrikel verkürzt. Wir...

- a) gehen einen ICR tiefer.
- b) gehen einen ICR höher.
- c) kippen den Schallkopf Richtung Sinus coronarius.
- d) wippen den Schallkopf nach lateral.

4. Welche Messung wird im A4C NICHT durchgeführt?

- a) TAPSE
- b) EF
- c) Aortenklappenflussprofil
- d) Mitralklappenflussprofil

Auflösung: 1.c, 2.c, 3.a, 4.c

2.2.2 Apikaler Fünfkammerblick - A5C

2.2.2.1 Schallkopfführung

Der Ausgangspunkt für die Einstellung des Fünfkammerblicks (A5C) ist der Vierkammerblick (A4C). Nachdem ein guter A4C eingestellt wurde, bringen wir den Schallkopf in eine flachere Position, um den LVOT und die Aortenklappe darzustellen.



Abb. 2.2.10 Schallkopfposition für den A5C



Den A5C erhalten wir, indem wir den Schallkopf vom A4C ausgehend in eine flachere Position bringen.

2.2.2.2 Sonoanatomie

Durch das Abflachen des Schallkopfes kommen wir in eine ventralere Schnittebene, in der wir **LVOT**, **Aortenklappe** und **Aorta ascendens** (die ventral des linksventrikulären Einflusstraktes liegen) längs angeschnitten abbilden.

Diese drei Strukturen ergänzen das Bild, das wir aus dem A4C bereits kennen.

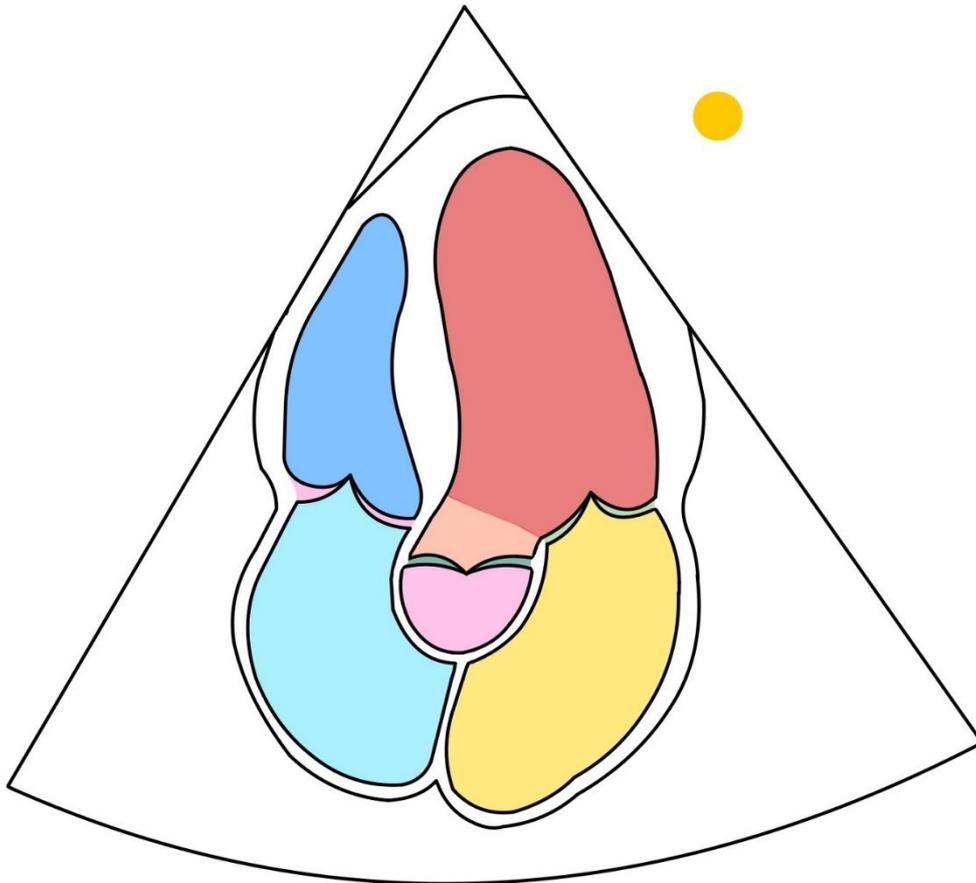


Abb. 2.2.11 A5C - anatomische Skizze

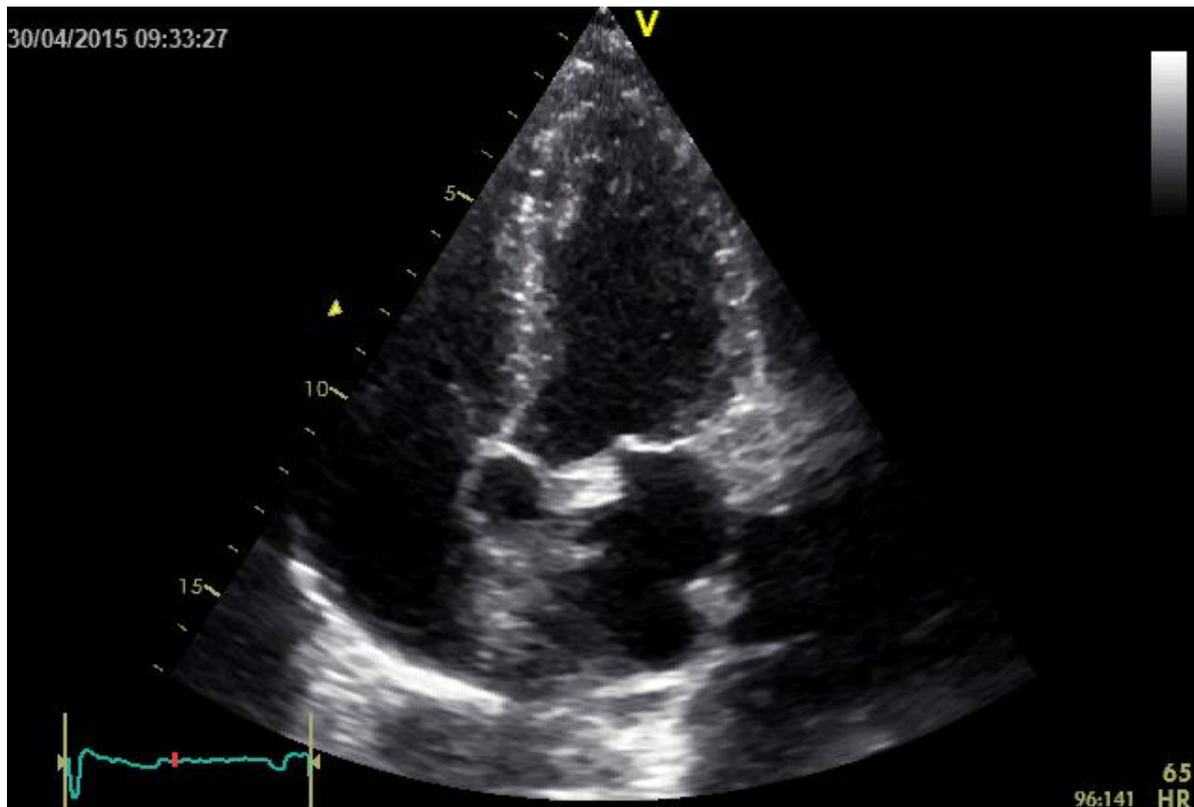


Abb. 2.2.12 A5C im Ultraschallbild

2.2.2.3 Anhaltspunkte für einen gut eingestellten Schnitt

Ein guter A5C stellt den LVOT und die Aorta ascendens in der größtmöglichen Längsausdehnung dar. Im Fünfkammerblick darf der linke Ventrikel im Vergleich zum A4C etwas verkürzt abgebildet sein.

2.2.2.4 Messungen

Messtechnisch geht es uns bei diesem Schnitt nur um jene Strukturen, die am A4C nicht mitabgebildet sind.

- **LVOT**
 - Flussprofil im LVOT mittels PW-Doppler
- **Aortenklappe**
 - Transaortales Flussprofil mittels CW-Doppler

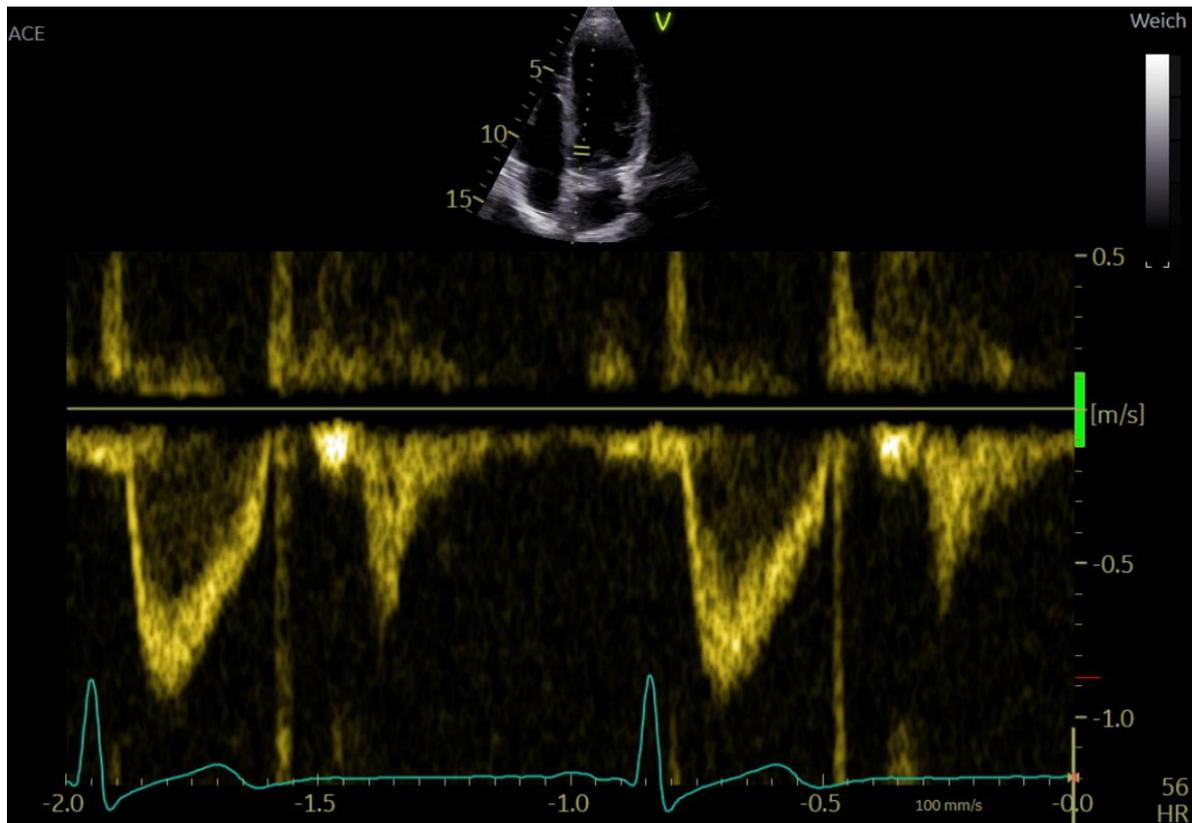


Abb. 2.2.13 PW-Doppler durch den LVOT im A5C

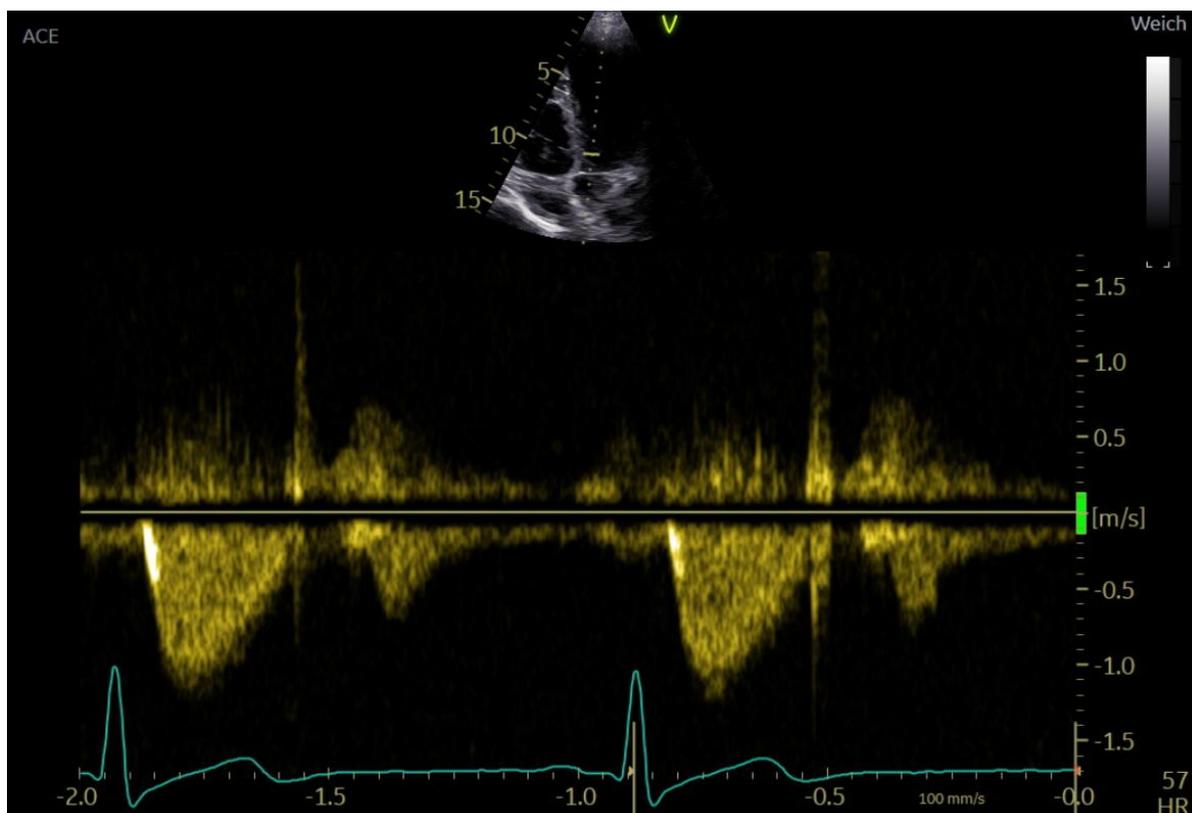


Abb. 2.2.14 CW-Doppler durch die Aortenklappe im A5C



1. Um den A5C einzustellen ...

- a) kippen wir den Schallkopf vom A4C aus in eine steilere Position.
- b) wippen wir den Schallkopf vom A4C aus nach lateral.
- c) wippen wir den Schallkopf vom A4C aus nach medial.
- d) kippen wir den Schallkopf vom A4C aus in eine flachere Position.

2. Von besonderem Interesse sind im A5C...

- a) die beiden Mitralklappensegel.
- b) der LVOT und die Aortenklappe.
- c) die Papillarmuskeln.
- d) die Ventrikel.

Auflösung: 1. d, 2. b

2.2.3 Apikaler Zweikammerblick - A2C

2.2.3.1 Schallkopfführung

Auch für den apikalen Zweikammerblick (A2C) dient der A4C als Ausgangsposition. Von hier aus rotieren wir den Schallkopf um ca. 60° gegen den Uhrzeigersinn, bis die Markierung zur **linken Schulter** zeigt.

Oft ist es hier hilfreich die Patient*innen leicht einatmen zu lassen, da sich das Herz gemeinsam mit dem Zwerchfell absenkt, was die Abbildung des Herzens durch das kleine Schallfenster des ICR erleichtert.

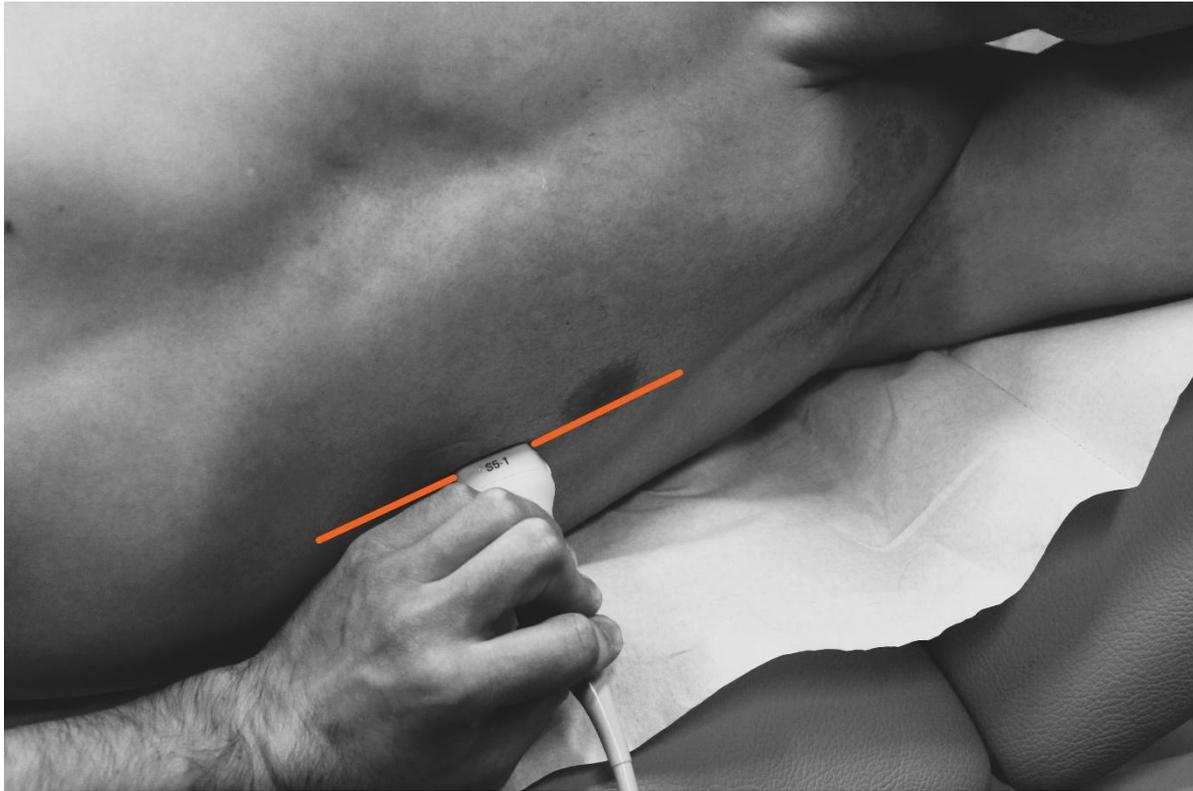


Abb. 2.2.15 Schallkopfposition für den A2C

2.2.3.1.1 Tipps für die Praxis

Da man im Zuge der Schallkopfrotation leicht abrutscht, nehmen wir hier die zweite Hand zur Hilfe, fixieren also mit einer Hand den Schallkopf am Apex des Herzens und führen mit der anderen Hand die Rotation aus.

Der A2C ist der anspruchsvollste apikale Schnitt, weil hier die Schnittebene im rechten Winkel zum ICR steht. Daraus ergibt sich das verhältnismäßig kleinste Schallfenster, durch welches wir dennoch das gesamte Herz einsehen wollen. Besonders die Darstellung der anterioren LV-Wand ist oft schwierig. Wie eingangs bereits erwähnt, bewegt sich das Zwerchfell, und somit auch das ihm aufliegende Herz, bei **Inspiration** nach kaudal. Dadurch ist eine bessere Darstellung (v.a. der anterioren Wand) möglich.

Um die Endokardkonturen der Vorderwand gut abgrenzen zu können, ist es hilfreich den **Gain** etwas nach oben zu korrigieren, also das Bild etwas "heller" zu stellen.



Der A2C ist in seiner Ausführung ein sehr anspruchsvoller Schnitt. Einige Tricks, insbesondere das zur Hilfe Nehmen der zweiten Hand und die Anweisung zu einer leichten Inspiration, können uns beim Einstellen helfen.

2.2.3.2 Sonoanatomie

Im Zuge der Rotation gegen den Uhrzeigersinn verschwinden der rechte Ventrikel und Vorhof langsam aus dem Bild. Es bleibt also nur das **linke Herz** mit Ventrikel und Vorhof im Bild.

Von apikal nach basal (von schallkopfnah nach schallkopffern) zeigen sich:

- **Apex**
- **Linker Ventrikel**
 - Inferiore Wand (links im Bild)
 - Anteriore Wand (rechts im Bild)
- **Mitralklappe** mit ihren zwei Segeln
- **Linkes Atrium**
- **Sinus coronarius** im Querschnitt auf Höhe des Übergangs zwischen **LV** und **LA** bzw. am Insertionspunkt des posterioren **Mitralsegels**
- Häufig ist hier auch das **linke Herzohr** erkennbar
- Eventuell **Papillarmuskelanteile**

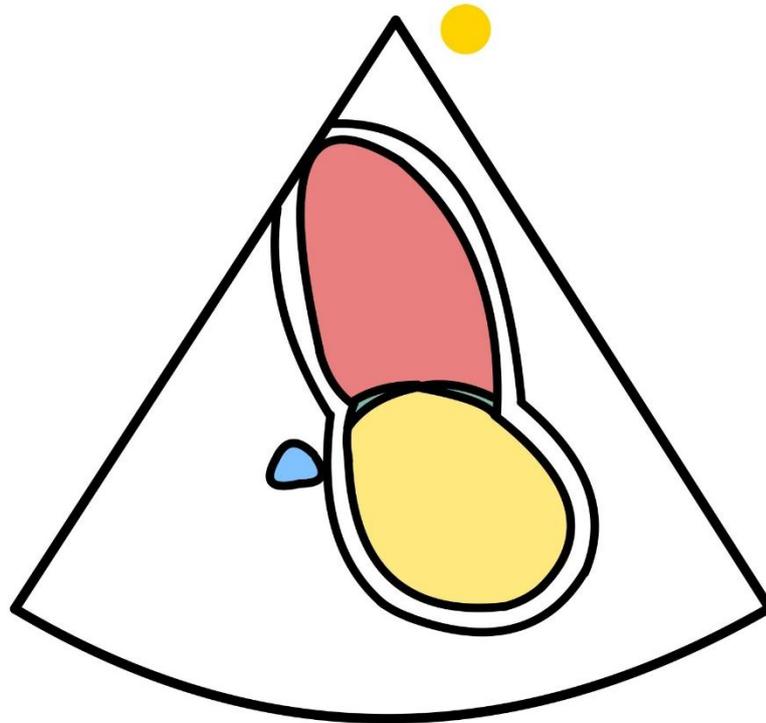


Abb. 2.2.16 A2C - anatomische Skizze

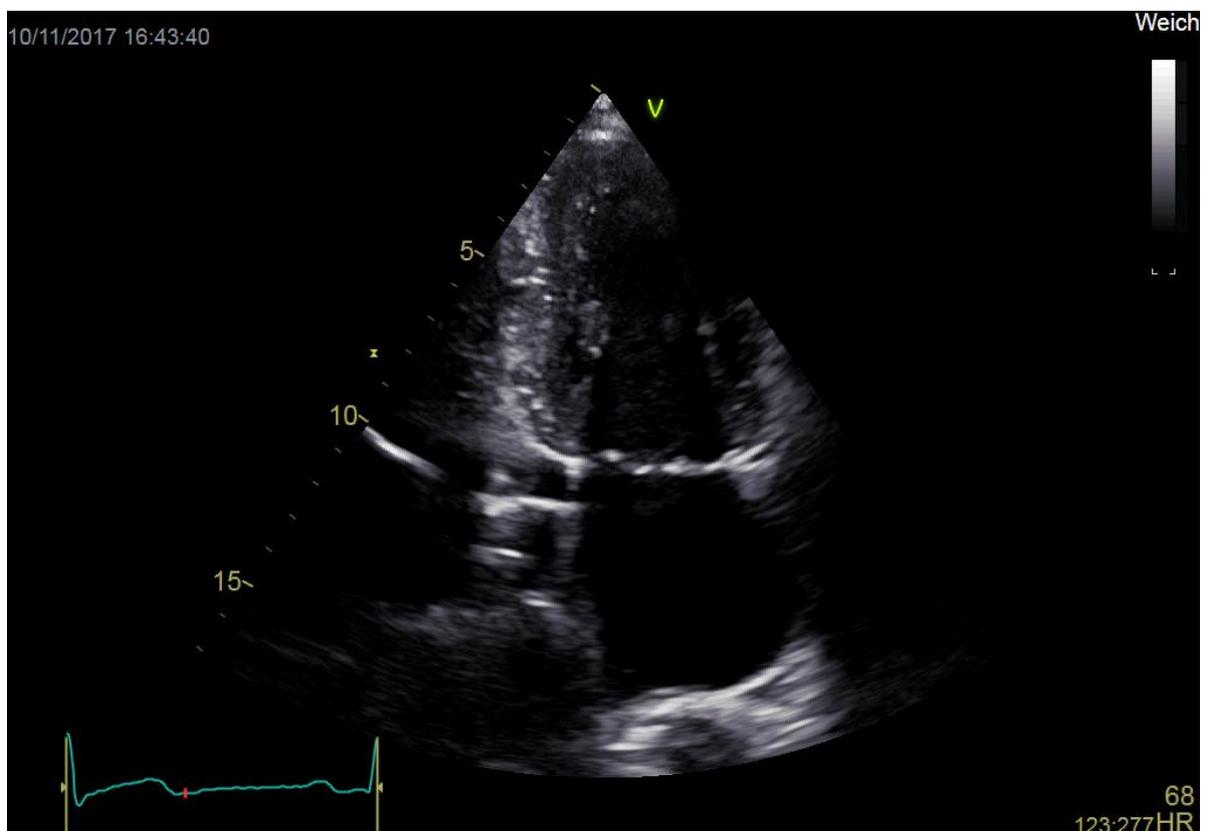


Abb. 2.2.17 A2C im Ultraschallbild



Im A2C kommen nur linkskardiale Strukturen zur Abbildung. Rechter Ventrikel oder rechter Vorhof sind nicht dargestellt.

2.2.3.3 Anhaltspunkte für einen gut eingestellten Schnitt

Bei exakt eingestelltem 2-Kammerblick werden nur die soeben aufgelisteten Strukturen abgebildet - das rechte Herz ist nicht sichtbar!

Darüber hinaus sollte das Endokard der inferioren und anterioren Wand vollständig abgebildet sein.

Das gesamte linksventrikuläre Cavum, die Mitralklappe und das linke Atrium sollten eingesehen werden.

2.2.3.4 Messungen

Entsprechend der Sonoanatomie dient dieser Schnitt der Beurteilung der linkskardialen Strukturen.

- **Linker Ventrikel**
 - Ejection fraction (EF nach Simpson, biplan durch Kombination mit A4C)
- **Mitralklappe**
 - Transmitraler Fluss mittels PW-Doppler (E-Welle, A-Welle)
 - CW durch Mitralklappe (im Fall von Stenosen oder Regurgitation)
 - PISA-EROA-Methode im Fall von Regurgitationen



1. Um den A2C einzustellen ...

- a) rotieren wir vom A4C aus im Uhrzeigersinn.
- b) schieben wir den Schallkopf vom A4C aus nach lateral.
- c) kann es hilfreich sein, den/die Patient*in einatmen zu lassen.
- d) kippen wir den Schallkopf vom A4C aus in eine flachere Position.

2. Im A2C kommen ... zur Abbildung.

- a) die beiden Vorhöfe
- b) die beiden Ventrikel
- c) der rechte Ventrikel und Vorhof
- d) der linke Ventrikel und Vorhof

Auflösung: 1.c, 2.d

2.2.4 Apikaler Dreikammerblick - A3C

2.2.4.1 Schallkopfführung

Für den apikalen Dreikammerblick kann der A4C oder A2C als Ausgangsposition gewählt werden. Ausgehend vom A2C rotieren wir den Schallkopf um weitere ca. 60° gegen den Uhrzeigersinn. Sollten wir den Schnitt vom A4C aus einstellen, rotieren wir den Schallkopf um ca. 120° gegen den Uhrzeigersinn. Unabhängig vom Ausgangspunkt zeigt die Markierung des Schallkopfes nun zur **rechten Schulter** des Schallmodells.

Für einen optimalen Schnitt werden mit Hilfe kleiner Rotations- und Kippbewegungen, die Durchmesser des linken Ventrikels, des Aortenrings und des Mitralrings maximiert.



Abb. 2.2.18 Schallkopfposition für den A3C

2.2.4.2 Sonoanatomie

Der A3C wird auch **apikale lange Achse** genannt, weil wir uns dabei in genau derselben Schnittebene befinden wie in der PLAX. Der Unterschied ist die um 90° gedrehte Anlotungsrichtung von apikal statt von ventral aus. Daher sind auch die gleichen Strukturen wie in der PLAX abgebildet, zusätzlich kann im A3C jedoch der **Apex** beurteilt werden.

Von apikal nach basal (von schallkopfnah nach schallkopffern) zeigen sich:

- **Apex**
- **Linker Ventrikel**
 - Inferolaterale Wand (links im Bild)
 - Anteroseptale Wand (rechts im Bild)
- **LVOT**
- **Aortenklappe**
- **Aorta ascendens**
- **Mitralklappe**
- **Linkes Atrium**

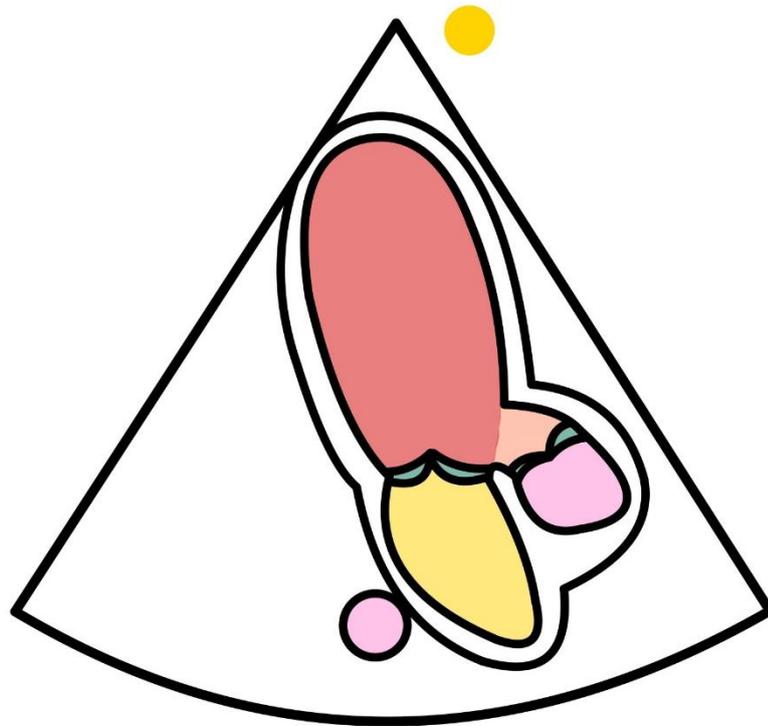


Abb. 2.2.19 A3C - anatomische Skizze

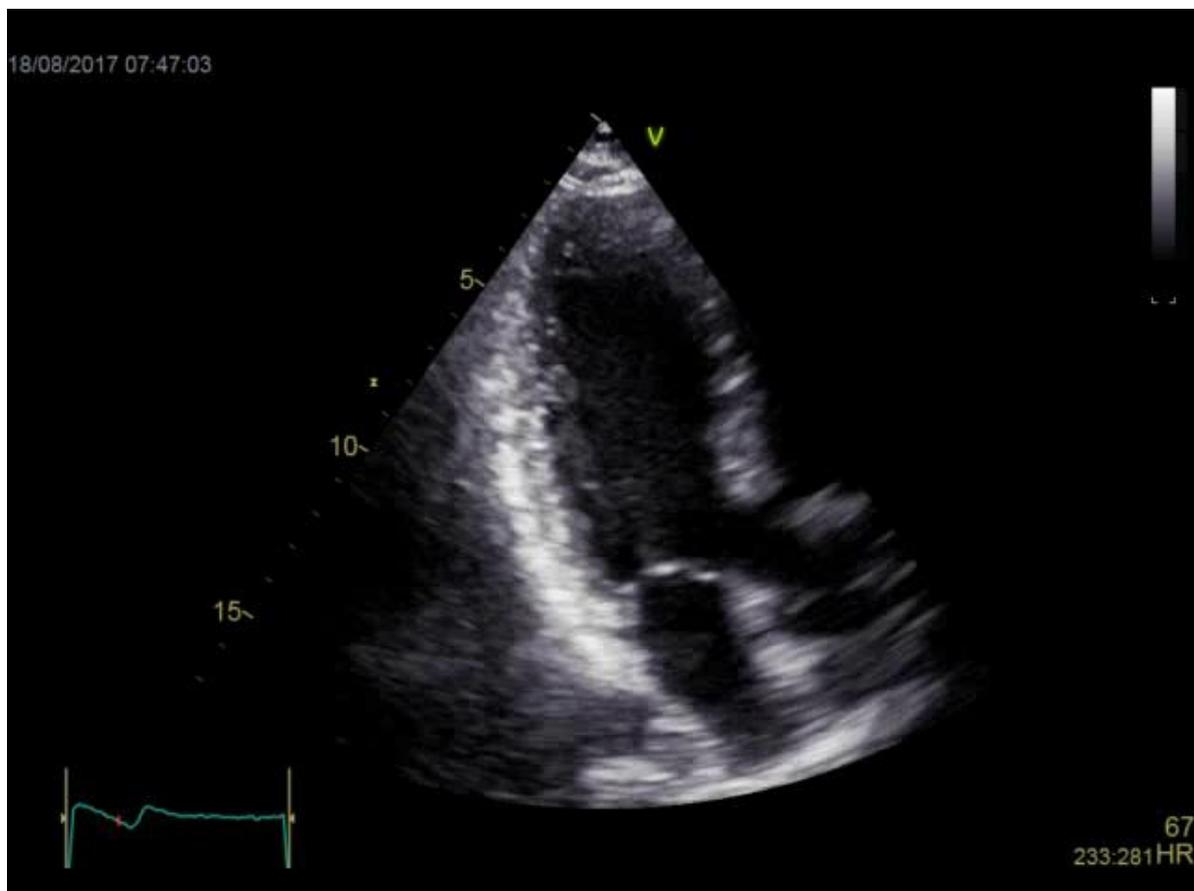


Abb. 2.2.20 A3C im Ultraschallbild

2.2.4.3 Anhaltspunkte für einen gut eingestellten Schnitt

Zentral im Bild sollen der Apex und die Mitte der Mitralklappe liegen.

Zudem müssen die Dimensionen der Herzstrukturen in der PLAX und im A3C annähernd übereinstimmen - nur in diesem Fall kann der A3C aussagekräftig beurteilt werden.

2.2.4.4 Bedeutung

Der A3C dient in erster Linie zur vollständigen Darstellung und Beurteilung aller **Myokardabschnitte** des linken Ventrikels, wenn man den A4C und A2C miteinbezieht.



Durch gesammelte Betrachtung von A4C, A2C und A3C verschaffen wir uns einen Überblick über alle Wandabschnitte des linken Ventrikels.

2.2.4.5 Messungen

Wenn im A4C bzw. A5C die Ableitung der Flussprofile im **LVOT**, der **Aortenklappe** oder **transmitral** nicht möglich ist, so können wir sie alternativ im A3C bestimmen.



1. Der A3C entspricht derselben Schnittebene wie...

- a) die PSAX.
- b) die PLAX.
- c) der A4C.
- d) der A2C.

2. Die konsekutive Darstellung von A4C, A2C und A3C dient in erster Linie...

- a) der vollständigen Begutachtung der Trikuspidalklappe.
- b) der Beurteilung des linken Vorhofs.
- c) der Beurteilung der Aortenklappe.
- d) der vollständigen Darstellung der linksventrikulären Myokardsegmente.

Auflösung: 1.b, 2.d

2.3 Subxiphoidale Schnitte

Das Herz kann man auch von subxiphoidal aus einsehen. Die entsprechenden Schnittbilder werden im Gegensatz zu den übrigen Bildern der Echokardiographie jedoch in gewöhnlicher Rückenlagerung akquiriert. Wir werden an dieser Stelle nur auf den subxiphoidalen Vierkammerblick eingehen. Tatsächlich gibt es aber eine ganze Reihe subxiphoidaler Schnittebenen des Herzens.

Eine weitere wichtige Struktur, die von subxiphoidal aus beurteilt wird, ist die Vena Cava inferior.

2.3.1 Lagerung

Wie bereits erwähnt, erfolgt die Untersuchung nicht in Linksseitenlage. Die zu untersuchende Person positioniert sich in Rückenlage auf der Liege. Um die Bauchmuskulatur zu entspannen, können die Beine angezogen werden.

Für eine verbesserte Bildqualität bitten wir den/die Patient*in tief einzuatmen, wodurch sich die Zwerchfellkuppeln absenken und die Leber nach kaudal verlagert wird. So bietet sich uns ein gutes Schallfenster.



Bei der Durchführung subxiphoidaler Schnitte kann uns ein Einatemmanöver von großer Hilfe sein, da sich dadurch die Leber als gutes Schallfenster unter den Schallkopf verlagert.

2.3.2 Subxiphoidaler Vierkammerblick

2.3.2.1 Schallkopfführung

Der Schallkopf wird direkt unter dem Xiphoid aufgesetzt, die Markierung weist zur linken Schulter des/der Patient*in. Dann wird der Schallkopf unter deutlichem Druck abgeflacht und die linke Schulter anvisiert.

Um den Druck aufrecht erhalten zu können und sich selbst mit der schallkopfführenden Hand nicht im Weg zu sein, greifen wir den Schallkopf mit der Hand von oben.

Wir streben einen Schnitt durch alle vier Herzhöhlen an, die **Leber** dient uns dabei als Schallfenster.

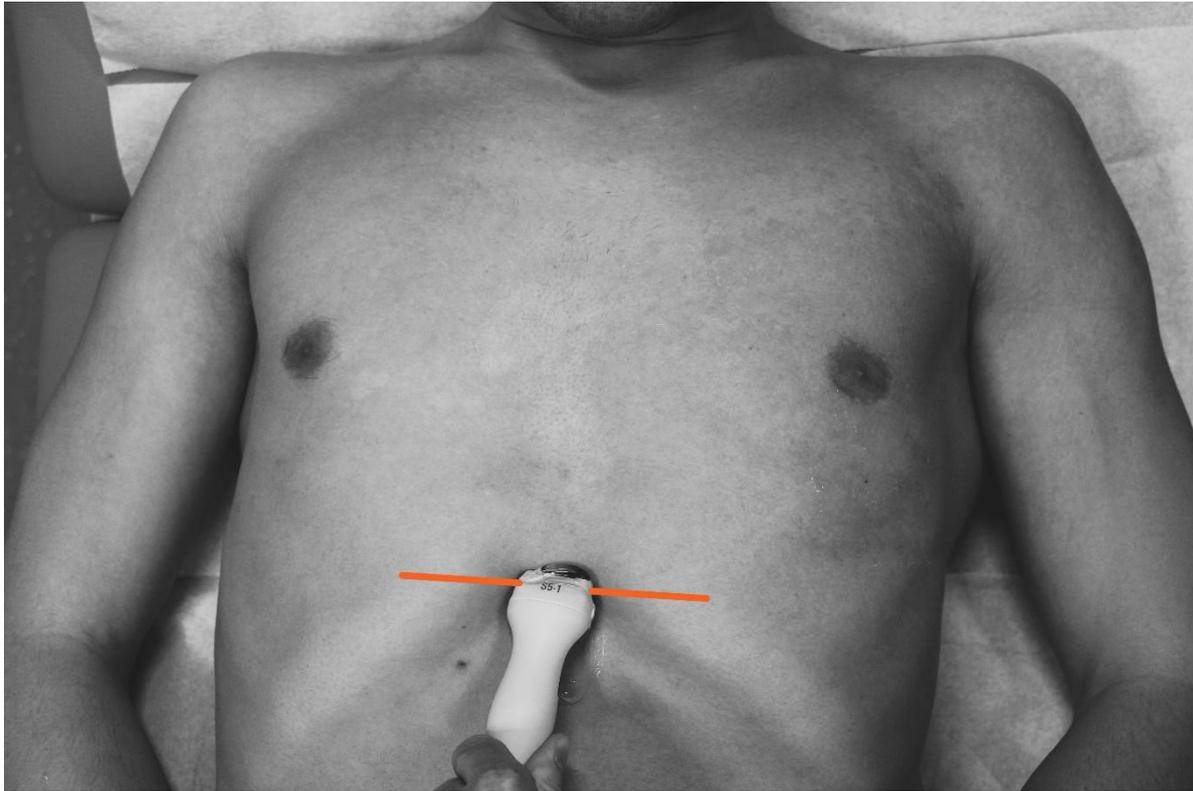


Abb. 2.3.1 Schallkopfposition für den subxiphoidalen Vierkammerblick

2.3.2.2 Sonoanatomie

Es sind alle vier Herzhöhlen gut einsehbar, der Anlotungspunkt des Herzens liegt jedoch weiter medial als beim apikalen Vierkammerblick, daher ist auch der Apex nicht zentral oder schallkopfnah im Bild zu sehen. Das rechte Herz liegt der Leber an und wird somit schallkopfnah dargestellt.

Folgende Strukturen zeigen sich:

- **Leber**
- **Rechter Ventrikel** und **Vorhof**
- **Trikuspidalklappe**
- **Vorhofseptum** und **Ventrikelseptum**
- **Linker Ventrikel** und **Vorhof**
- **Mitralklappe**

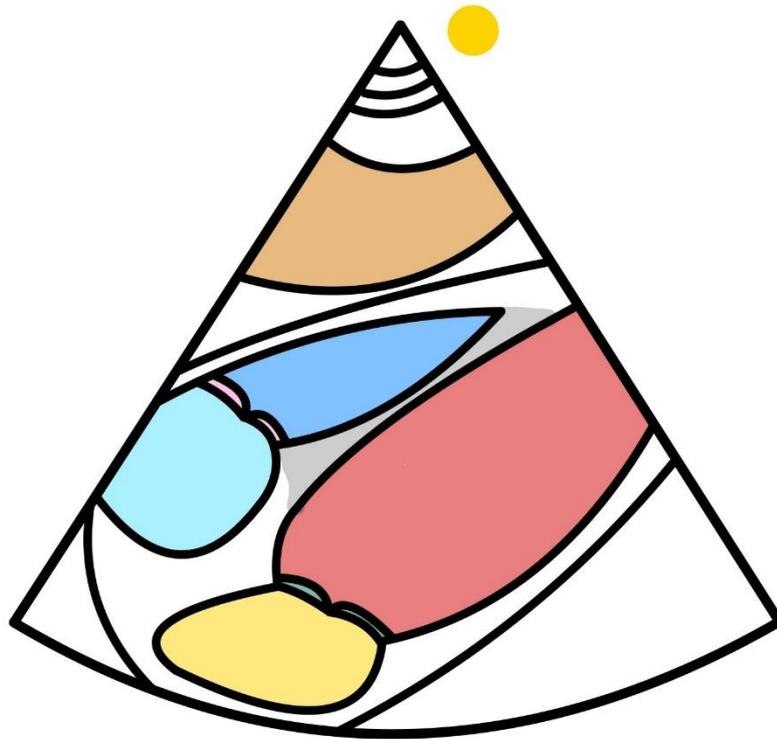


Abb. 2.3.2 Subxiphoidaler Vierkammerblick - anatomische Skizze

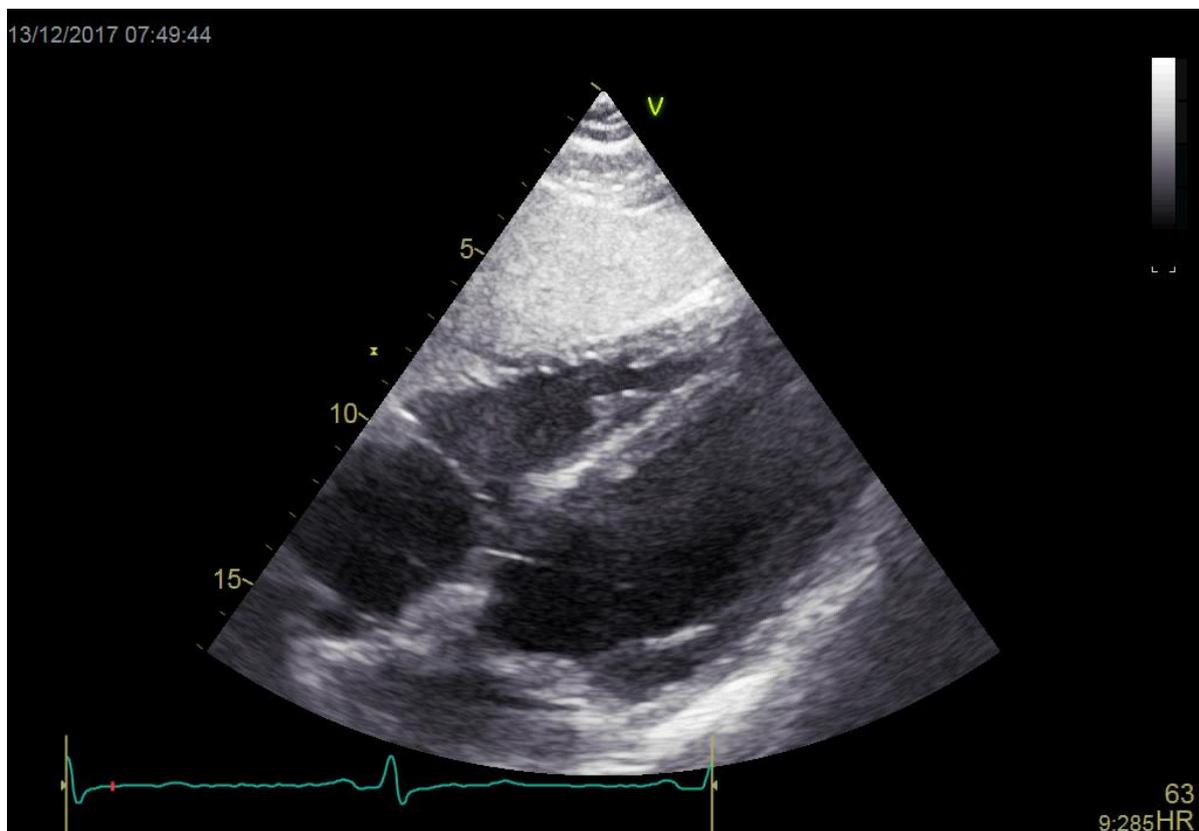


Abb. 2.3.3 Subxiphoidaler Vierkammerblick im Ultraschallbild

2.3.2.3 Bedeutung

Dieser Schnitt spielt in der Notfallsonographie eine große Rolle und dient dem raschen Ausschluss von **Perikardergüssen**. Diese sind aufgrund der Druckverhältnisse im Herzen als erstes im Bereich des rechten Herzens detektierbar.

Eine besondere Bedeutung kommt den subxiphoidalen Schnitten außerdem beim qualitativen Nachweis von **Vorhof- und Ventrikelseptumdefekten** zu. Man erreicht in diesen Schnittebenen einen optimalen Dopplerwinkel, weil das Herzseptum verglichen mit den apikalen Schnitten relativ "quer" angelotet wird. Die Schallwellen verlaufen also annähernd senkrecht zum Septum und somit annähernd parallel zum transeptalen Blutstrom. Die Quantifizierung von Septumdefekten erfolgt jedoch nicht mit Hilfe von subxiphoidalen Messungen, sondern indirekt über den Vergleich von rechts- und linksventrikulärem Schlagvolumen.

Ein weiterer großer Vorteil der subxiphoidalen Schallkopfposition ist die meist gute Einsehbarkeit aller relevanten Herzstrukturen auch bei schwer schallbaren Patient*innen - beispielsweise mit **emphysematösen Lungenerkrankungen** (z.B. COPD).

Bei der Durchführung alternativer Schnittebenen (es gibt beispielsweise auch eine subxiphoidale kurze Achse, welche unseren Rahmen jedoch sprengen würde), lassen sich von diesem Schallfenster aus beinahe alle wichtigen Strukturen des Herzens darstellen. Trotz der meist guten Einsehbarkeit des Herzens werden in diesem Schallfenster jedoch **KEINE Messungen** durchgeführt, da es keine belastbaren Daten für Normwerte gibt.



Der subxiphoidale Vierkammerblick ist von großer Bedeutung für den schnellen Ausschluss von Perikardergüssen, sowie für den qualitativen Nachweis von Septumdefekten. Quantitative Messungen werden subxiphoidal jedoch nicht durchgeführt.



1. Der subxiphoidale Vierkammerblick wird in ... durchgeführt.

- a) Linksseitenlage
- b) Rückenlage
- c) Rechtsseitenlage
- d) sitzender Haltung

2. Welche Aussage ist falsch? Der subxiphoidale Vierkammerblick ist vor allem bei ... von Bedeutung.

- a) Septumdefekten
- b) Perikardergüssen
- c) emphysematösen Lungenerkrankungen
- d) quantitativen Messungen

Auflösung: 1.b, 2.d

2.3.3 Vena Cava Inferior

2.3.3.1 Schallkopfführung

Um die Vena cava inferior (VCI) im **Längsschnitt** darzustellen, richten wir die Markierung des Schallkopfes nach kranial aus und optimieren den Schnitt durch leichtes Kippen nach rechts sowie leichtes Wippen nach kranial.

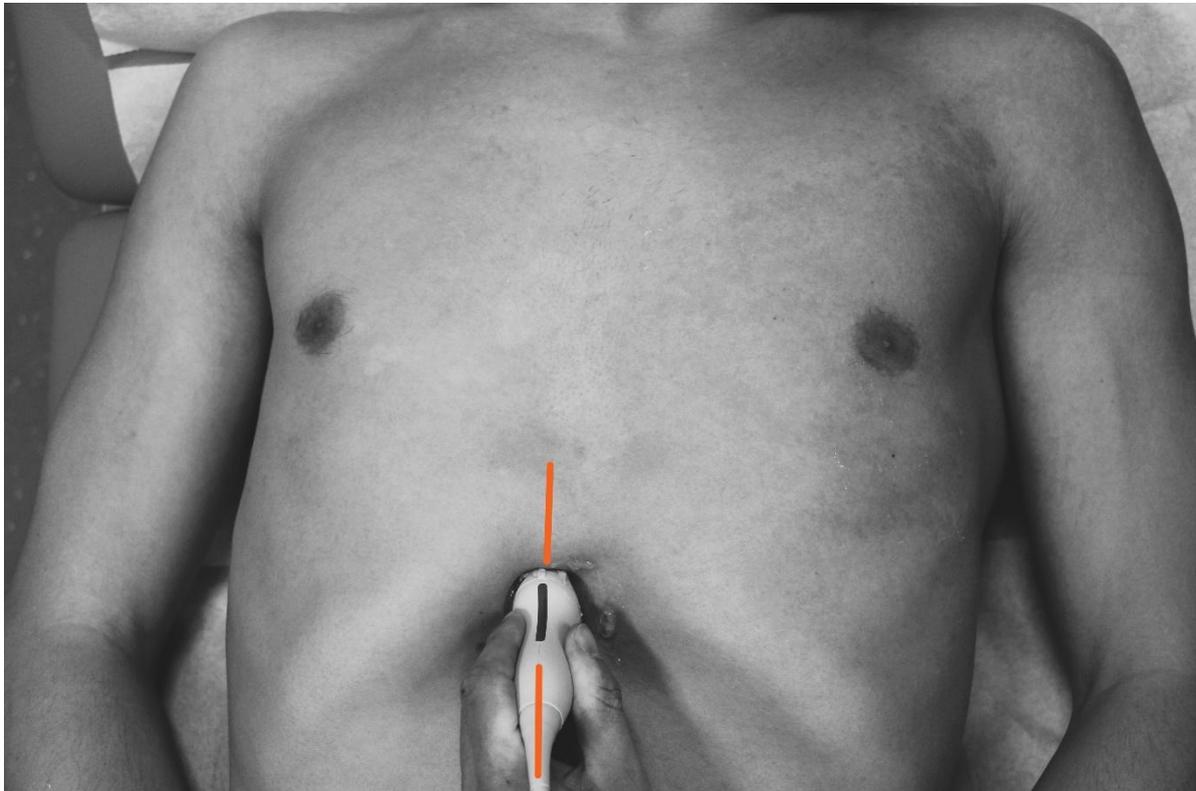


Abb. 2.3.4 Schallkopfposition für die subxiphoidale Darstellung der VCI

2.3.3.2 Sonoanatomie

Schallkopfnahe zeigt sich die **Leber**, dahinter liegt die längs geschnittene **VCI** und deren Einmündung in den **rechten Vorhof**.

Die VCI wird unter anderem durch die **Doppelpulsation** und atemabhängige Kaliberschwankungen charakterisiert.

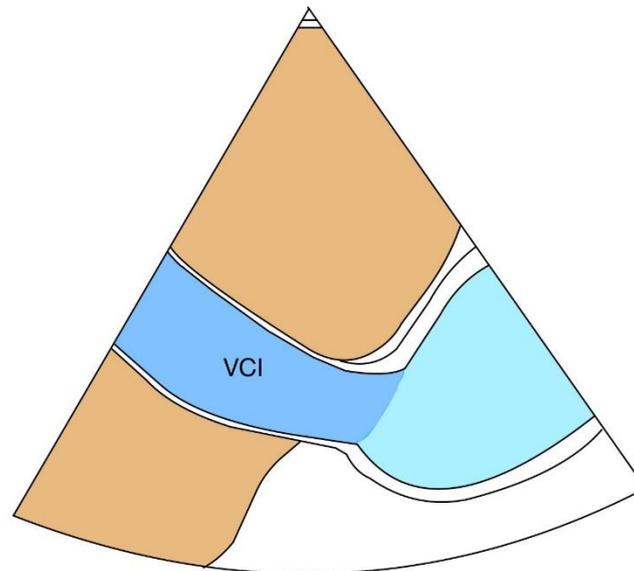


Abb. 2.3.5 VCI von Subxiphoidal- anatomische Skizze

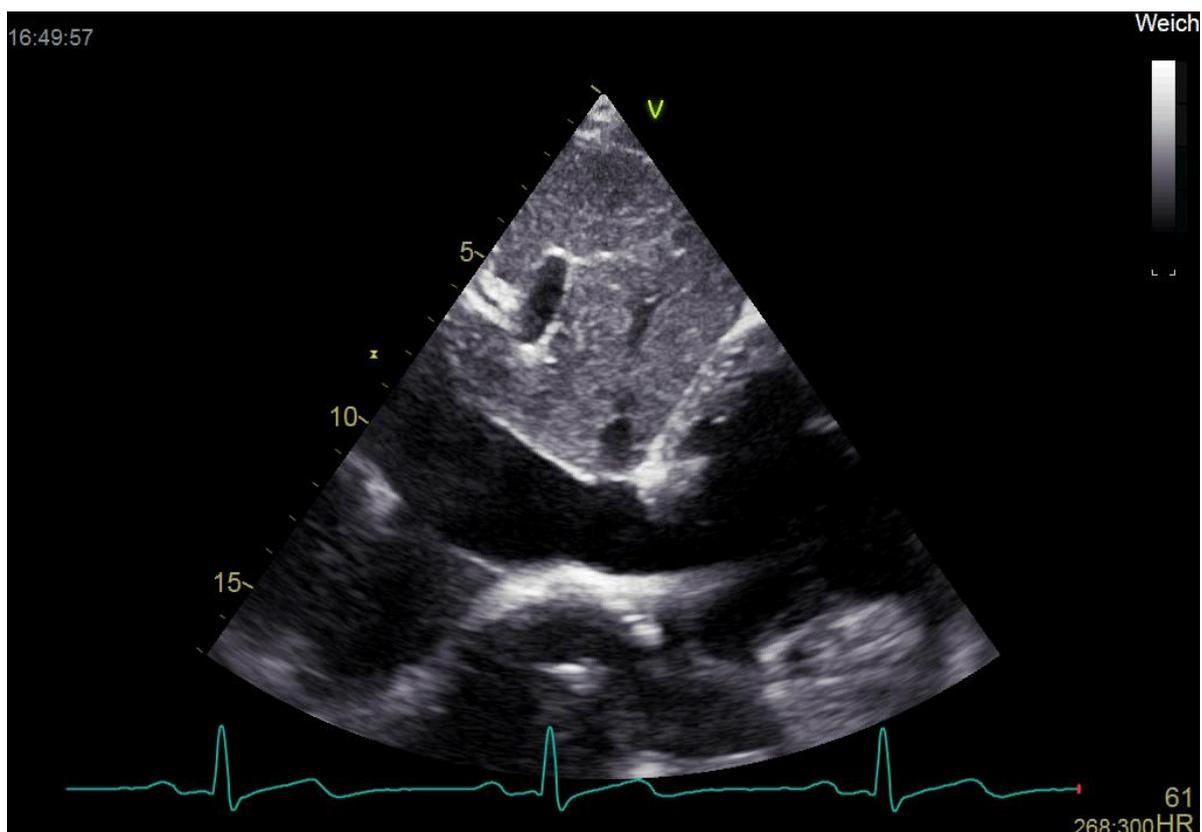


Abb. 2.3.6 VCI im Ultraschallbild

2.3.3.3 Bedeutung

Mit Hilfe dieses Schnittes können wir den **zentralvenösen Druck** anhand der Kollapsneigung der VCI nach rascher Einatmung abschätzen.

Durch eine leichte Wippbewegung nach kaudal können wir außerdem die **Lebervenen** darstellen und auf Zeichen des venösen Rückstaus oder pathologische Flussprofile achten.

Bei dilatierten Lebervenen und Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz (fehlender inspiratorischer VCI-Kollaps) sollten wir nach Pleuraergüssen und Aszites Ausschau halten.



Die Beurteilung der VCI erlaubt anhand ihrer Kollapsneigung bei Einatmung einen indirekten Rückschluss auf den zentralvenösen Druck.



1. Welche Aussage ist falsch?

- a) Die VCI zeigt eine physiologische atemabhängige Kollapsneigung.
- b) Bei Erhöhung des zentralvenösen Drucks (Stauung) vermindert sich die Kollapsneigung.
- c) Das VCI-Kaliber nimmt bei Expiration ab.
- d) Das VCI-Kaliber nimmt bei Inspiration ab.

Auflösung: 1.c

2.4 Suprasternale Schnitte

Suprasternal ist für uns in erster Linie der Aortenbogen von Interesse. Es handelt sich um einen speziellen Schnitt, der nicht im "Standardprogramm" der echokardiographischen Untersuchung enthalten ist, bei besonderen Fragestellungen jedoch von Bedeutung sein kann.

2.4.1 Aortenbogen

2.4.1.1 Lagerung

Der/die Patient*in positioniert sich in Rückenlage mit überstrecktem Kopf. Dafür wird am besten eine kleine Rolle oder Ähnliches unter den Nacken gelegt.

2.4.1.2 Schallkopfführung

Der Schallkopf wird in der **Fossa jugularis** aufgesetzt und die Markierung zur Mitte der linken Clavicula hin ausgerichtet. Die Schnittebene muss der Orientierung des Aortenbogens, also von vorne rechts nach hinten links, entsprechen.

Eine Möglichkeit zum Auffinden der richtigen Ebene ist, den Schallkopf mit nach dorsal orientierter Nase zunächst steil nach kaudal schauend in der Fossa jugularis aufzusetzen. Anschließend wird der Schallkopf um 45° im Uhrzeigersinn rotiert und schließlich durch kleine Kippbewegungen die Ebene des Aortenbogens mit allen Abgängen dargestellt.

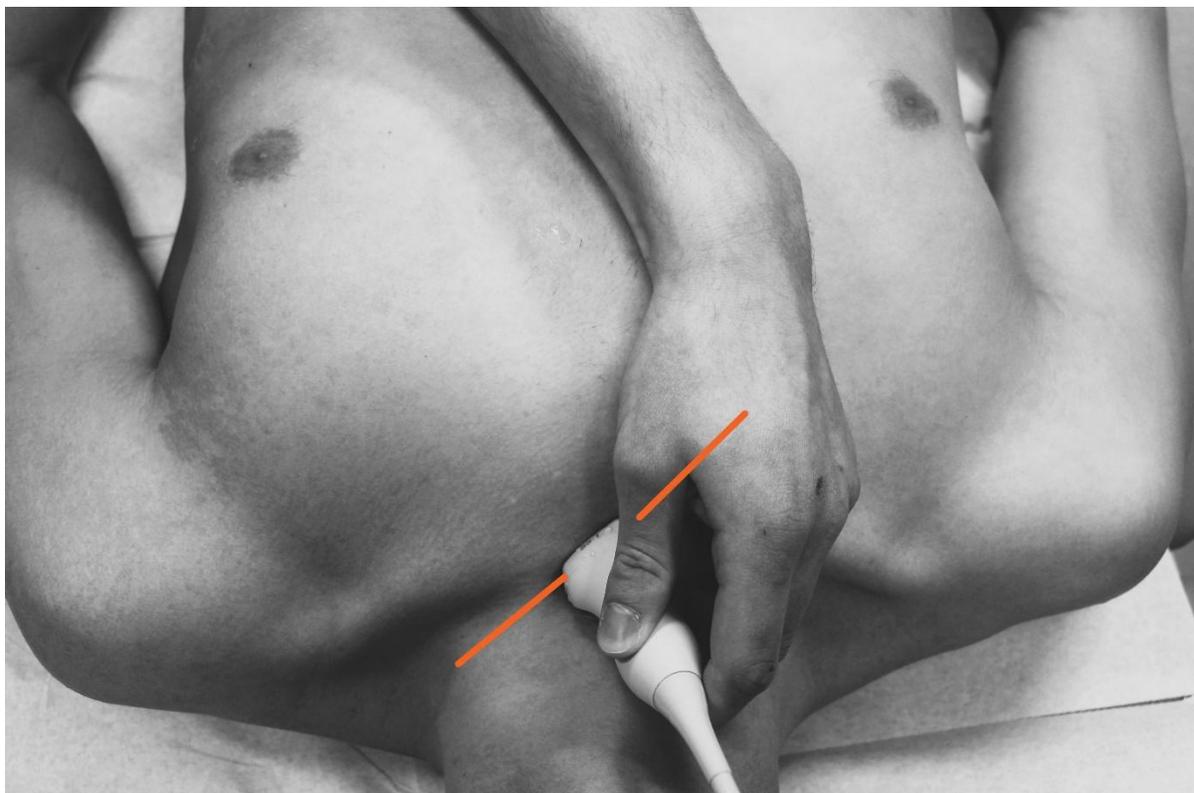


Abb. 2.4.1 Schallkopfposition für die Darstellung des Aortenbogens von suprasternal

2.4.1.3 Sonoanatomie

Es zeigt sich der **Aortenbogen** mit seinen **drei Abgängen**, dies stellt die Normvariante dar.

- **Tr. Brachiocephalicus**
- **A. carotis communis sin.**
- **A subclavia sin.**

Zusätzlich findet sich die **rechte Lungenarterie** unter dem **Aortenbogen**.

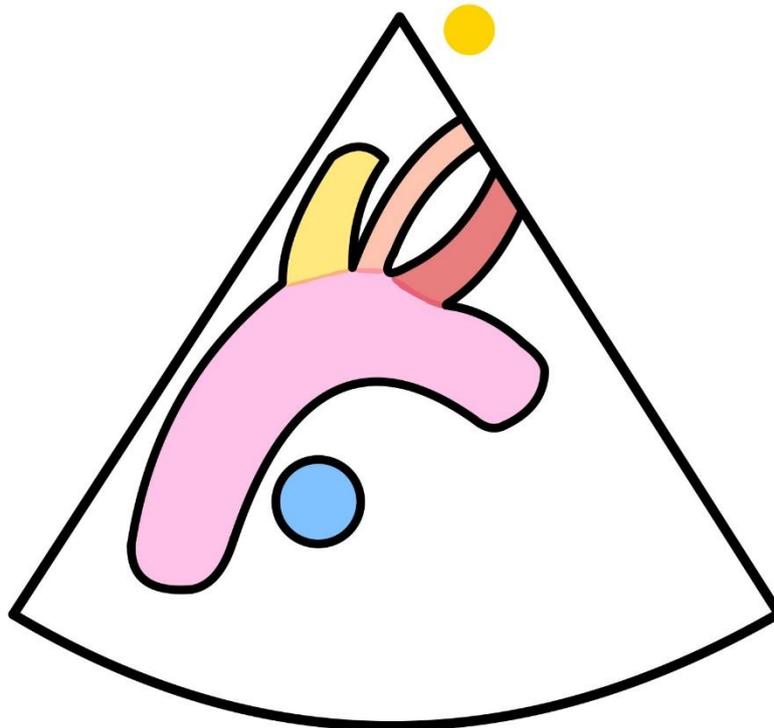


Abb. 2.4.2 Aortenbogen im suprasternalen Schnitt - anatomische Skizze

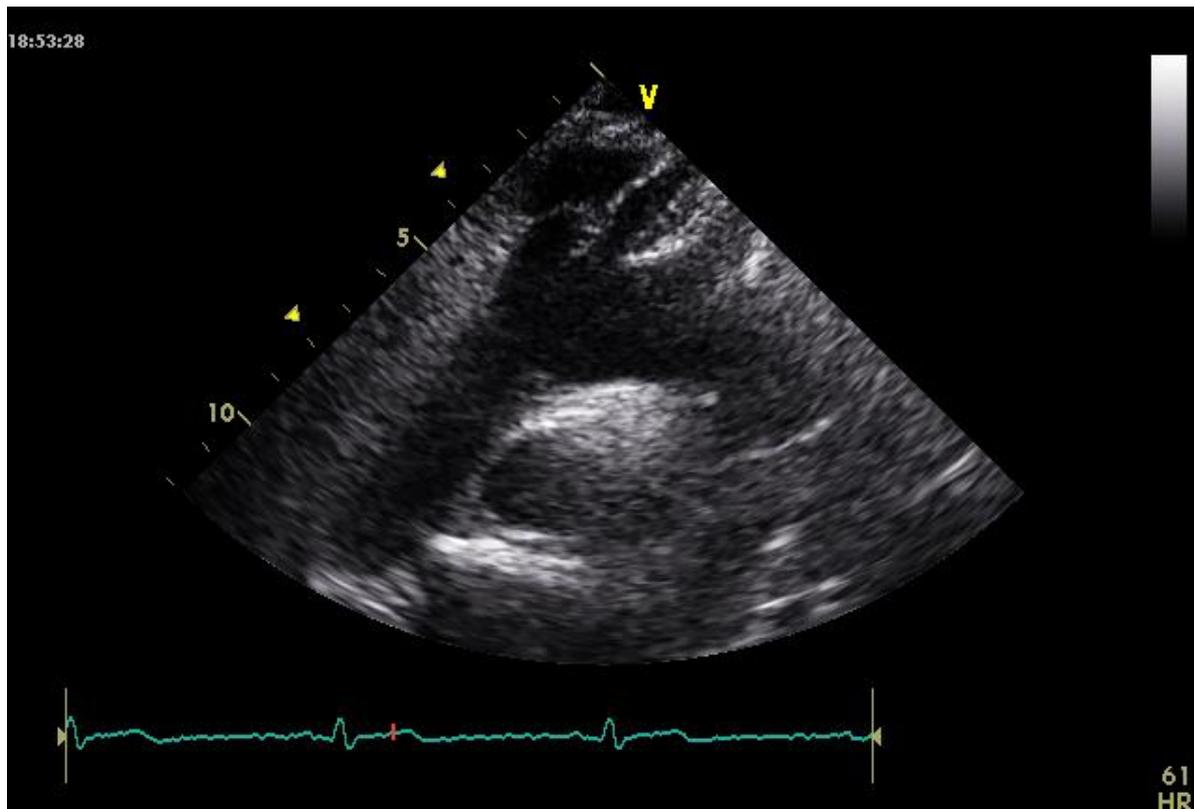


Abb. 2.4.3 Aortenbogen im Ultraschallbild

2.4.1.4 Bedeutung

Die suprasternalen Schnitte sind bei einigen Fragestellungen, vor allem im Kindes- und Jugendalter, aber auch bei Erwachsenen von Bedeutung. Dazu gehören die Diagnostik von Aortenaneurysmen mit Bogenbeteiligung (mit bzw. ohne Dissektion), Aortenisthmusstenose, PAE-Abklärung und Beurteilung des Ductus arteriosus Botalli.

Des Weiteren spielen sie bei schwerer Aorteninsuffizienz eine Rolle, weil in diesem Fall mit Hilfe des PW-Dopplers eine genauere Quantifizierung der Insuffizienz erfolgen kann.

3. Messungen

Einleitung

Während wir uns in den bisherigen Kapiteln an die Grundlagen der Echokardiographie herangetastet haben, beginnen wir uns nun allmählich dem Erfassen von objektiven Messwerten zu widmen, die zur Quantifizierung von pathophysiologischen Problemen herangezogen werden können. Denn während beispielsweise eine gut eingestellte PLAX schön zu betrachten ist, hält sich der Informationsgewinn daraus in Grenzen. Bis auf einige qualitative (und zum Teil subjektive) Beobachtungen - z.B. Aortenklappe schließt regelrecht / schließt nicht regelrecht - können kaum diagnostisch relevante Aussagen getroffen werden.

Die im Folgenden angeführten Normwerte stammen von der Europäischen Gesellschaft für kardiovaskuläre Bildgebung (EACVI) sowie der Amerikanischen Gesellschaft für Echokardiographie (ASE).

Für die Beurteilung eines Herzultraschalls in der klinischen Praxis sollte man sich gegebenenfalls an die krankenhausinternen Protokolle halten.

3.1 Maße des linken Herzens aus der PLAX

Die PLAX eignet sich hervorragend für lineare Messungen linkskardialer Strukturen. Wichtig ist, bei der Durchführung genau auf den Zeitpunkt der Messung zu achten. So werden einige Messwerte enddiastolisch, andere hingegen mittsystolisch, erhoben.

3.1.1 Enddiastolische Messungen

Als enddiastolisch bezeichnet man das erste Video-Frame nach **Schluss der Mitralklappe**. Alternativ (z.B. wenn die Klappe schlecht einsehbar ist) kann man auch den Zeitpunkt der **R-Zacke** im EKG als enddiastolischen Zeitpunkt definieren und für die Messungen heranziehen. Es ist wichtig, Messungen zu einem definierten Zeitpunkt durchzuführen, um sie standardisiert und reproduzierbar zu machen.



Folgende Maße werden in der PLAX **enddiastolisch** erhoben:

- Ventrikelseptum
- Linksventrikuläres Cavum
 - Posteriore Wand
 - Bulbus aortae
 - Aorta ascendens

3.1.1.1 Dimensionen des linken Ventrikels (LV) - Septumdurchmesser, linksventrikuläres Cavum, posteriore Wand

Von den linksventrikulären Dimensionen interessieren uns in der PLAX vor allem der Durchmesser des LV-Cavums sowie der anteroseptalen und inferolateralen Wand. Eine Durchführung der Messungen zum enddiastolischen Zeitpunkt ist aus vorhin genannten Gründen wichtig. Endsystolische Messungen sind grundsätzlich auch möglich, haben aber weniger Aussagekraft und klinische Konsequenz. Für die korrekte Durchführung sind folgende Punkte zu beachten:

- Die **Messebene** soll einerseits im rechten Winkel zur Längsachse des LV stehen, andererseits die Spitzen der Mitralklappensegel tangential schneiden (bzw. in der Ebene liegen, wo die Spitzen wären). Es handelt sich also gewissermaßen um eine Messung der “kurzen” Achse des linken Ventrikels.
- Das LV-Cavum wird **inner edge to inner edge** (Innenwand zu Innenwand) ausgemessen. Die Wände sollten möglichst dünn gemessen werden.
- Die Messungen für Septum und Hinterwand sollen in der gleichen Ebene und im gleichen Frame erfolgen, wie die Messung des LV-Innendurchmessers.
- Im Idealfall sollten im für die Messung verwendeten Frame keine Papillarmuskeln sichtbar sein. Außerdem gilt es, darauf zu achten, das Trabekelwerk in die Messung von Septum und Hinterwand **nicht** einzubeziehen, um korrekte Ergebnisse zu erhalten. (v.a. im rechten Ventrikel findet man häufig ein ausgeprägtes Trabekelwerk, welches die Messung des Septums bei Miterfassung verfälschen kann. Bei der LV-Hinterwand können ähnliche Verfälschungen durch Anteile des Mitralklappenapparats entstehen.)

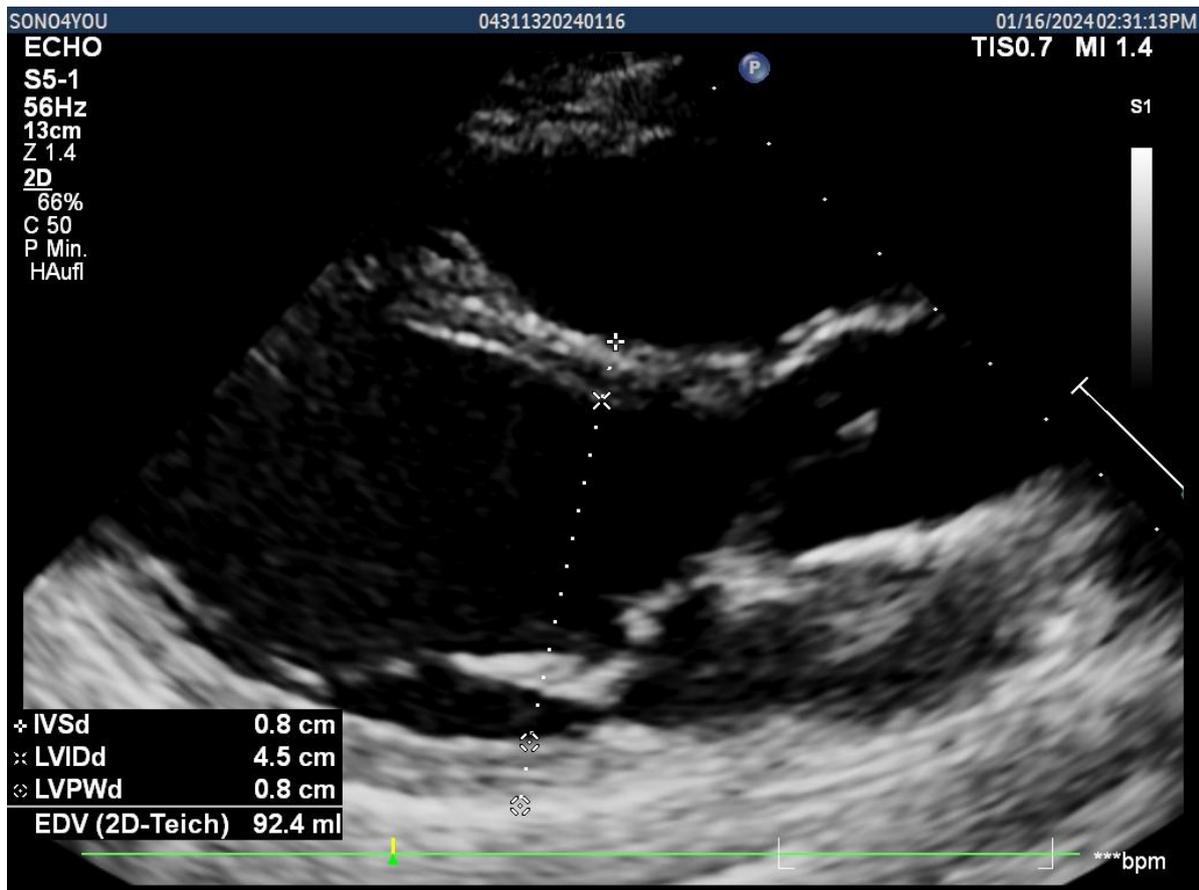


Abb. 3.1.1 Messung der LV-Dimensionen aus der PLAX

- In der klinischen Praxis liegt bei vielen Patient*innen eine **fokale Myokardhypertrophie** des Septums (“Septumwulst”) vor. In diesem Fall wird die Messebene soweit nach apikal verschoben, bis man auf Höhe von regelrecht dickem Myokard misst.

3.1.1.1.1 Normwerte

Septum-Dicke

- 6-9 mm (Frauen)
- 6-10 mm (Männer)

LV-Durchmesser

- 38-52 mm (Frauen)
- 42-58 mm (Männer)

Hinterwand-Dicke

- 6-9 mm (Frauen)
- 6-10 mm (Männer)



Die Septumdicke als Hypertrophiemarker

Die Messung der Septumdicke gehört zum Minimalprogramm jeder echokardiographischen Untersuchung, wobei eine Septumdicke von > 9 mm (bei Frauen) bzw. > 10 mm (bei Männern) ein Hinweis auf Myokardhypertrophie ist.

Die Bezeichnung Hypertrophie darf aber nur verwendet werden, wenn die Gesamtmasse des LV vermehrt ist, daher müssen auch die übrigen Wandabschnitte beachtet werden.

3.1.1.2 Bulbus aortae, proximale Aorta ascendens

Die Messungen der Aorta werden ebenfalls inner edge to inner edge an jenen Stellen durchgeführt, wo der Bulbus bzw. die Aorta ascendens den größten Durchmesser haben. Die Messebene soll senkrecht auf die Aorten-Längsachse stehen.

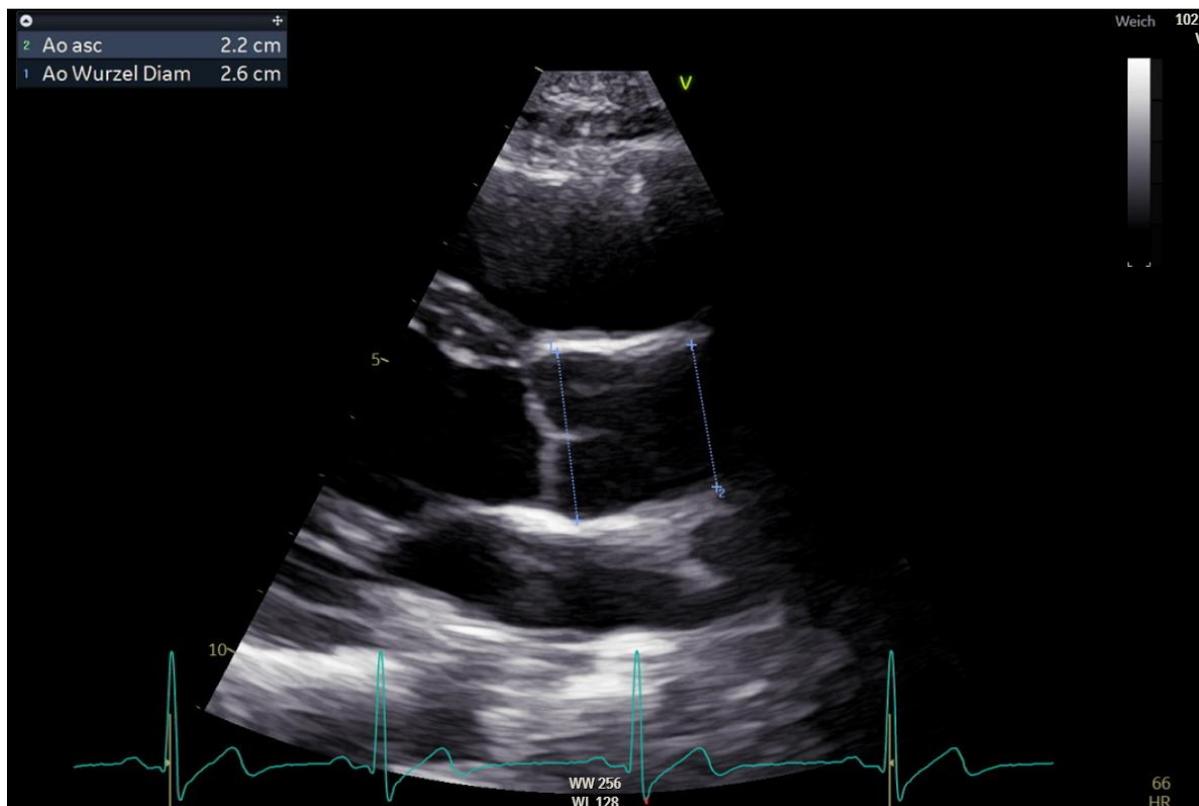


Abb. 3.1.2 Messung von Bulbus aortae und Aorta ascendens

3.1.1.2.1 Normwerte

Bulbus aortae

- Männer: 34 ± 3 mm
- Frauen: 30 ± 3 mm

Aorta ascendens

- Männer: 30 ± 4 mm
- Frauen: 27 ± 4 mm



1. Welche Maße sollten in der PLAX enddiastolisch erhoben werden?

- Ventrikelseptum, LV-Cavum, posteriore Wand
- Bulbus aortae, Aorta ascendens
- Alle genannten.
- Keine der genannten.

2. Was machen wir, wenn unser*e Patient*in einen Septumwulst hat?

- Die linksventrikulären Maße sind in diesem Fall nicht erhebbar.
- Wir messen gleich wie sonst auch.
- Wir diagnostizieren automatisch eine Hypertrophie.
- Wir messen die linksventrikulären Maße in einer Ebene apikal des Wulstes.

Auflösung: 1.c, 2.d

3.1.2 Mittsystolische Messungen

Den mittersystolischen Zeitpunkt erkennen wir am besten anhand der Klappen: Die Mitralklappe ist geschlossen, während die Aortenklappe maximal geöffnet ist.



Folgende Maße werden in der PLAX **mittersystolisch** erhoben:

- LVOT
- Aortenring

3.1.2.1 Dimensionen von LVOT und Aortenring

Die Messungen von LVOT und Aortenring werden in mittelsystolischen Frames durchgeführt, weil wir diese Messungen für Berechnungen in Hinsicht auf **transaortale Flussbedingungen** brauchen (Kontinuitätsgleichung, siehe unten). Da der transaortale Fluss in der Systole stattfindet, würde es wenig Sinn machen, für diese Berechnung enddiastolische Werte zu erheben. Auch hier möchten wir wieder auf einige zu beachtende Punkte eingehen:

LVOT

- Die adäquate **Messebene** liegt 3-10 mm vor der Ebene der Aortenklappe (an dieser Stelle sollte später auch der PW-Doppler positioniert werden).
- Die Messung erfolgt **inner edge to inner edge** vom Ventrikelseptum zum vorderen Mitralsegel.
- Den LVOT sollte man "großzügig" messen, da sonst das Risiko besteht, bei der folgenden Berechnung der Aortenklappenöffnungsfläche eine künstliche (mathematische) Stenose durch die Kontinuitätsgleichung zu erzeugen.
- Um die Messgenauigkeit zu verbessern, sollte die **Zoom-Funktion** herangezogen werden, um den Messbereich vergrößert darzustellen.

Aortenring

- Beim Aortenring handelt es sich um die Insertionsstelle der Aortentaschen.
- Auch der Aortenring wird **inner edge to inner edge** gemessen.

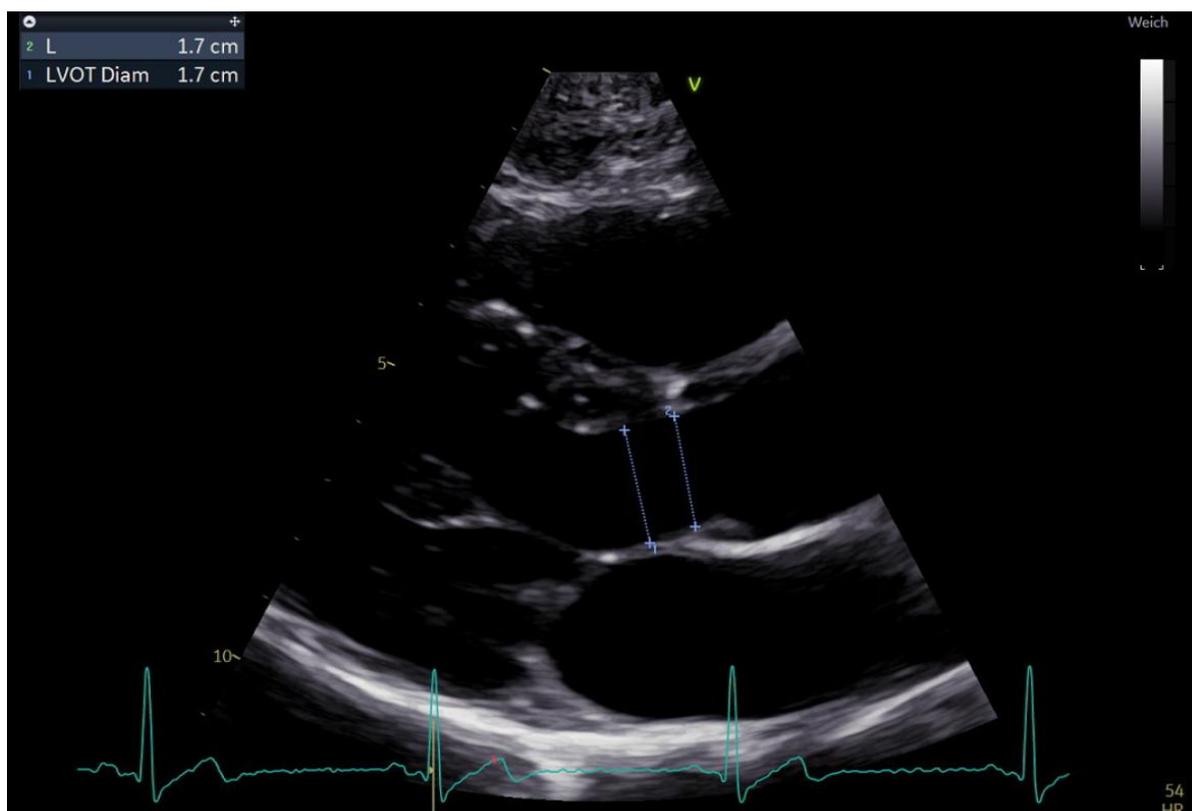


Abb. 3.1.3 Messungen von LVOT und Aortenring

3.1.2.1.1 Normwerte

LVOT

- Männer: $22,3 \pm 2,1$ mm
- Frauen: $20 \pm 1,7$ mm

Aortenring

- Männer: 26 ± 3 mm
- Frauen: 23 ± 2 mm



1. Welche Maße sollten in der PLAX mittsystolisch erhoben werden?

- Ventrikelseptum, LV-Cavum, posteriore Wand
- Bulbus aortae, Aorta ascendens
- LVOT, Aortenring
- Alle genannten.

Aufg. 1.

3.1.3 Redundante Messverfahren

Dieser Abschnitt hat seinen Sinn nicht darin, historische Messverfahren zu erläutern, sondern auf deren Redundanz hinzuweisen, da sich einige Verfahren noch hartnäckig in der klinischen Praxis halten, obwohl sie für die klinische Praxis nicht mehr empfohlen werden.

Konkret soll hier auf **M-Mode-Messungen in der PLAX** eingegangen werden, über deren Sinnhaftigkeit teilweise hitzige Diskussionen geführt werden. Die Idee dahinter ist, die Übersichtlichkeit und gute zeitliche sowie räumliche Auflösung einer M-Mode Darstellung auszunutzen. Es lassen sich schnell und einfach enddiastolische, sowie endsystolische Dimensionen des LV erheben und anhand der *Teichholz-Formel* sogar eine Ejektionsfraktion aus diesen Werten berechnen.

Jedoch steht die Achse des M-Mode nur selten wirklich orthogonal auf die Längsachse des LV und lässt sich auch nur sehr schwer so positionieren, dass sie die Mitralspitzen tangential schneidet. Außerdem können durch die Bewegung des Herzens nicht immer die genau gleichen Strukturen in der entsprechenden Bildachse abgeleitet werden. Die Erfüllung dieser Kriterien ist aber äußerst wichtig für aussagekräftige Messungen, weshalb der M-Mode von internationalen Leitlinien nicht für quantitative Messungen empfohlen ist.



M-Mode basierte Messverfahren zur Erhebung linksventrikulärer Durchmesser werden von internationalen Guidelines nicht empfohlen und sollten daher nicht angewendet werden.

3.2 Rechter Ventrikel

Messungen des rechten Ventrikels (RV) werden in erster Linie im A4C durchgeführt. Hierfür ist oft eine modifizierte Schnittführung mit nach medial verschobenem und leicht gegen den Uhrzeigersinn rotiertem Schallkopf nötig, um den gesamten RV in seiner größtmöglichen Ausdehnung darzustellen (**“RV-focused apical four-chamber-view”**). In Hinsicht auf das rechte Herz gilt zu beachten, dass wegen der speziellen Anatomie des RV (legt sich sichelförmig um den LV) nur der rechtsventrikuläre Einflusstrakt im A4C dargestellt ist. Messungen sind daher nur bedingt repräsentativ. Zudem wird die Gestalt des rechten Ventrikels auch stark durch Veränderungen des LV beeinflusst, wodurch Messungen variabler und weniger zuverlässig sind als die des LV.

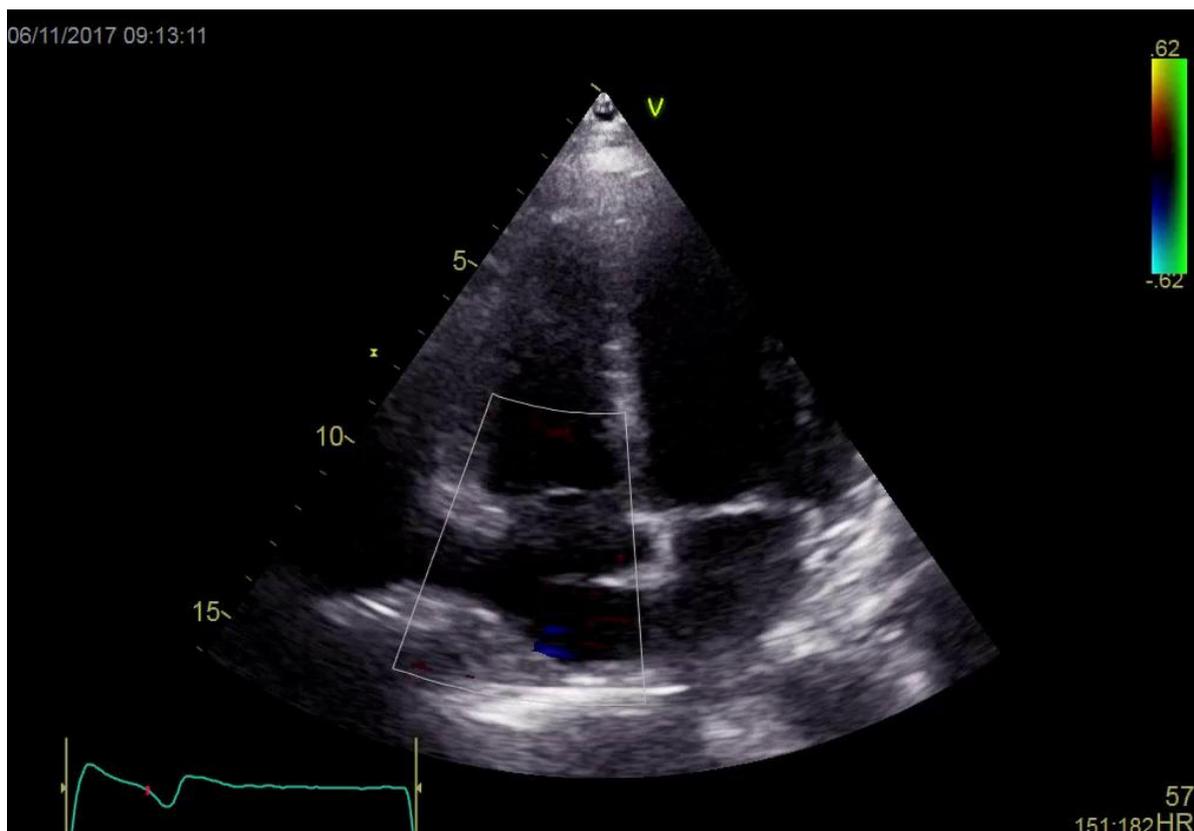


Abb. 3.2.1 “RV-focused apical four-chamber-view”

3.2.1 Querdurchmesser

Für die Erfassung des rechtsventrikulären Querdurchmessers genügt in der Regel eine Messung des **basalen Durchmessers** auf Höhe des Trikuspidalklappenannulus. Manche Untersucher*innen erheben den Querdurchmesser auch mittig im Ventrikel.

Die Messung ist - wie jene des linksventrikulären Durchmessers - enddiastolisch durchzuführen.

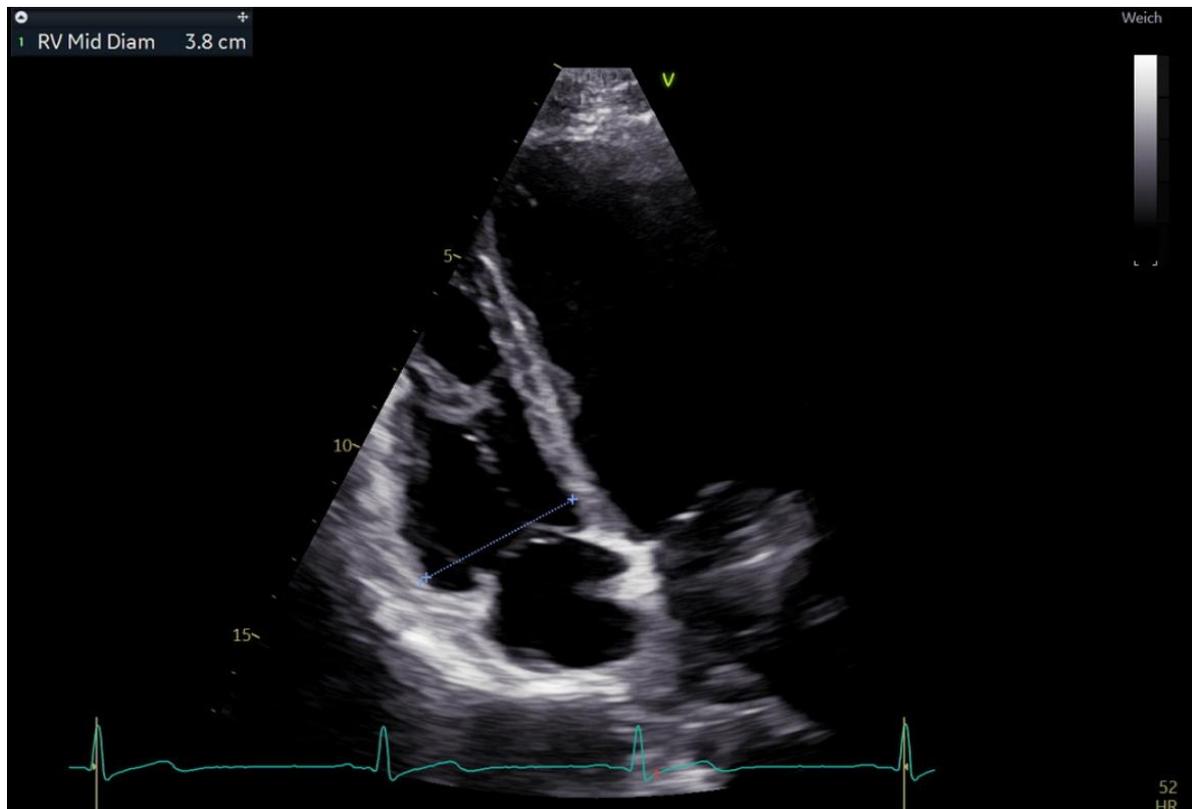


Abb. 3.2.2 Messung des basalen RV-Durchmessers

Theoretisch könnte man auch den Längsdurchmesser bestimmen, diese Messung hat aber wenig Aussagekraft.

3.2.1.1.1 Normwerte

Basaler Querdurchmesser des RV

- 25-41 mm



1. Man kann vom rechten Ventrikel mehrere Dimensionen erheben, doch die wichtigste Messung ist...

- a) der basale enddiastolische Querdurchmesser.
- b) der basale mittsystolische Querdurchmesser.
- c) der enddiastolische Längsdurchmesser.
- d) der mittsystolische Längsdurchmesser.

Auf Lösung: 1.a

3.2.2 TAPSE (Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion)

Die TAPSE ist eine M-Mode basierte Messung, welche stellvertretend die **systolische Funktion** des RV repräsentiert.

Die Achse des M-Mode wird dabei durch den freien (= nicht septalen) Trikuspidalklappenring gelegt. Mit jeder Kontraktionsbewegung bewegt sich die Klappenebene parallel zur M-Mode-Achse in Richtung apikal, wobei das Ausmaß der Bewegung gut sichtbar abgebildet wird. Die Achse sollte dabei möglichst parallel zur Bewegung der longitudinalen Kontraktion sein, die hiermit gemessen wird (Cave: radiale Kontraktionsdefekte werden durch die TAPSE nicht erfasst). Es handelt sich also um eine Aufzeichnung der apikobasalen Verschiebung des Trikuspidalklappenrings über die Zeit. Nimmt die Kontraktilität des RV ab, verringert sich auch das Ausmaß dieser Verschiebung und der Wert der TAPSE wird folglich kleiner. Für die Messung nimmt man am besten eine der im M-Mode dargestellten Linien her und verfolgt diese von ihrem Tal bis zu ihrer höchsten Spitze.

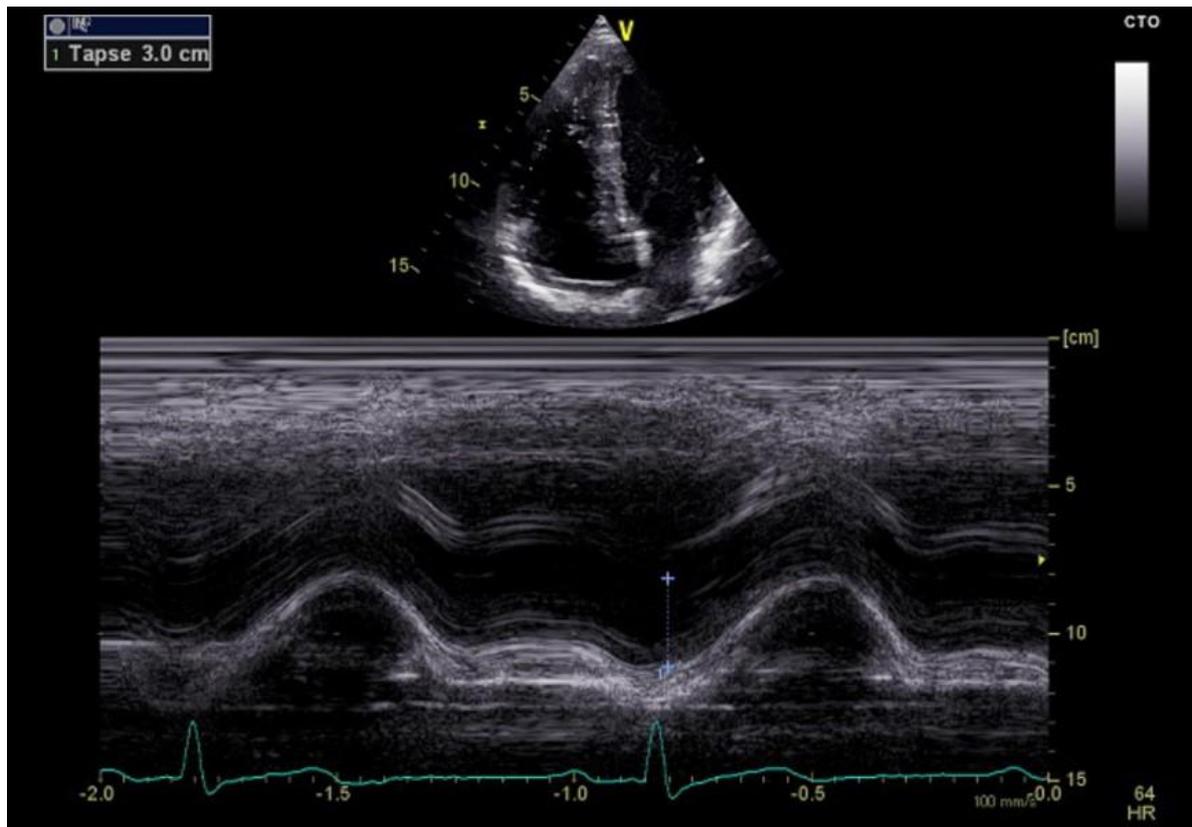


Abb. 3.2.3 TAPSE



Die TAPSE wird mittels M-Mode erhoben und spiegelt anhand der Kontraktionsamplitude die systolische Funktion des rechten Ventrikels wider.

3.2.2.1.1 Normwerte

TAPSE

- >16 mm



Die MAPSE

Es gäbe als Messverfahren im LV analog die sogenannte MAPSE, diese ist aber klinisch bedeutungslos.



1. Die TAPSE...

- a) ist ein Doppler Verfahren.
- b) gibt die systolische Funktion des rechten Ventrikels wieder.
- c) ist bei Werten über 16 mm pathologisch.
- d) gibt die diastolische Funktion des rechten Ventrikels wieder.

Auflösung: 1. b

3.3 Vorhöfe

Analog zu den Ventrikeln gibt es auch für die Vorhöfe definierte Messverfahren, auf welche wir hier eingehen wollen.

3.3.1 Linker Vorhof

Maße des linken Vorhofs (LA) können von parasternal und von apikal aus erhoben werden. In der PLAX misst man etwa den anterior-posterioren Durchmesser, während man in den apikalen Schnittebenen einerseits den Längsdurchmesser des linken Vorhofs erhebt und andererseits eine Planimetrie durchführt. Durch Kombination von Messungen im A4C und A2C erhält man eine biplane Messung, die eine deutlich höhere Aussagekraft hat.

3.3.1.1 Anterior-posteriore Durchmesser des linken Vorhofs

Der anterior-posteriore Durchmesser des linken Vorhofs wird **endsystolisch** in der **PLAX** bestimmt und stellt das "traditionelle" Maß der Vorhofgröße dar. Die Messachse sollte dabei

senkrecht auf die Längsachse des Vorhofs stehen und die Messung sollte **leading edge to leading edge** (von den Außenseiten der Vorhofwand - im Gegensatz zu inner edge to inner edge) erfolgen.

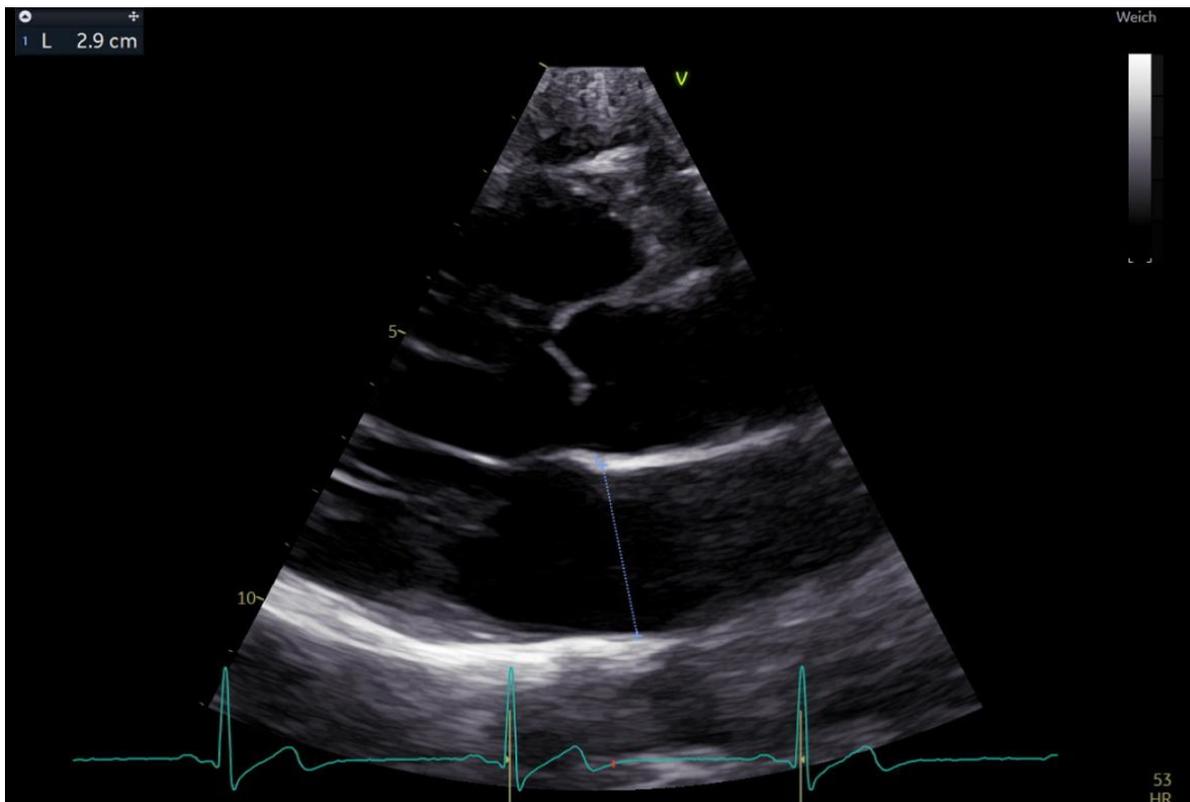


Abb. 3.3.1 Messung des anterior-posterioren LA-Durchmessers in der PLAX

3.3.1.1.1 Normwerte

Anterior-posteriore Durchmesser LA

- 27-38 mm (Frauen)
- 30-40 mm (Männer)

3.3.1.2 Längsdurchmesser

Der Längsdurchmesser wird von einem mittigen Punkt auf Höhe des Mitralklappenrings bis zum Vorhofsdach, dem entferntesten mittig gelegenen Punkt des Endokards auf der gegenüberliegenden Seite (also möglichst schallkopffern) gemessen. Diese Messung führen wir sowohl im **A4C** als auch im **A2C** durch. Die beiden Messungen sollten dabei höchstens 5 mm voneinander abweichen, ansonsten sollte man die Schnittebenen reevaluieren. Die Messung erfolgt **endsystolisch**, wenn der linke Vorhof den größten Durchmesser hat.

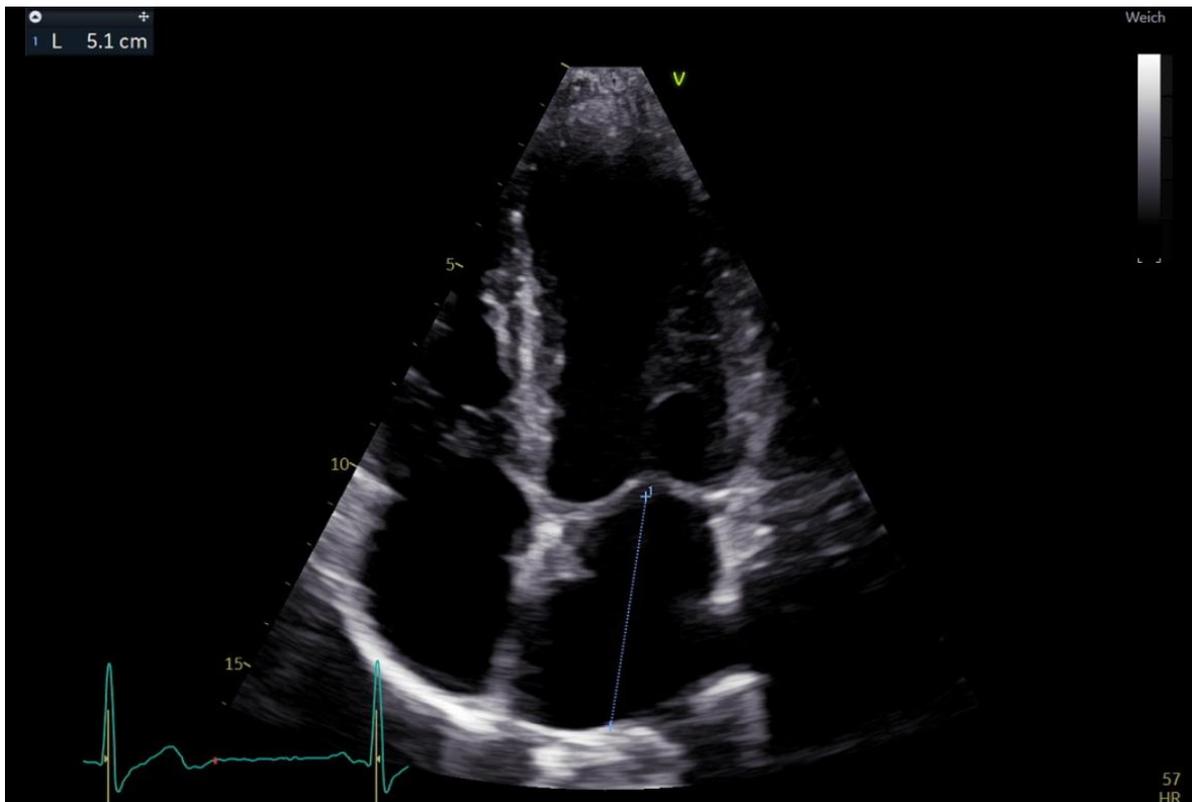


Abb. 3.3.2 Messung des LA-Längsdurchmessers im A4C

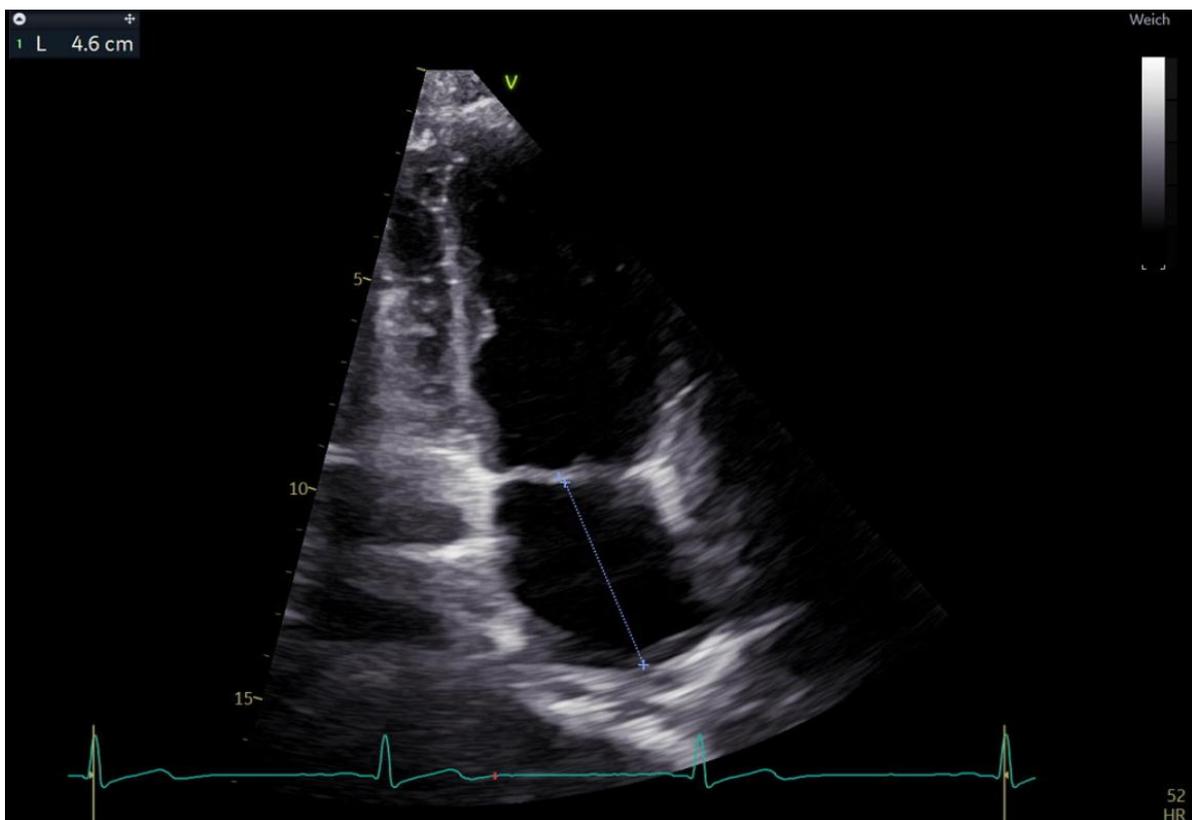


Abb. 3.3.3 Messung des LA-Längsdurchmessers im A2C

3.3.1.2.1 Normwerte

Längsdurchmesser LA

- 41-61 mm

3.3.1.3 Planimetrie



In pathologischen Situationen kann der linke Vorhof bizarre Formen annehmen, die nicht symmetrisch sind. Durch bloßes Erheben seiner Durchmesser kann der Eindruck falsch normaler oder falsch erhöhter Maße erfolgen. Daher sollte stets eine Planimetrie erfolgen, da diese eine bedeutend höhere Aussagekraft hat.

Für die Planimetrie wird die innere Grenze des Vorhofs im **A4C** und/oder **A2C** mit Hilfe des Trackballs umfahren, wobei Pulmonalvenen und das Vorhofrohr nicht in die Messung miteinbezogen werden, sofern sie abgebildet sind. Dies wird **endsystolisch** - bei maximaler Vorhoffüllung durchgeführt. Anhand der erhobenen Daten führt das Gerät anschließend eine **biplane Volumetrie** durch, d.h. das Füllungsvolumen wird unter Einbeziehung der Messwerte aus dem A4C und A2C nach einem mathematischen Modell berechnet. Bezieht man den errechneten Wert auf die Körperoberfläche erhält man den linksatrialen **Volumenindex**.

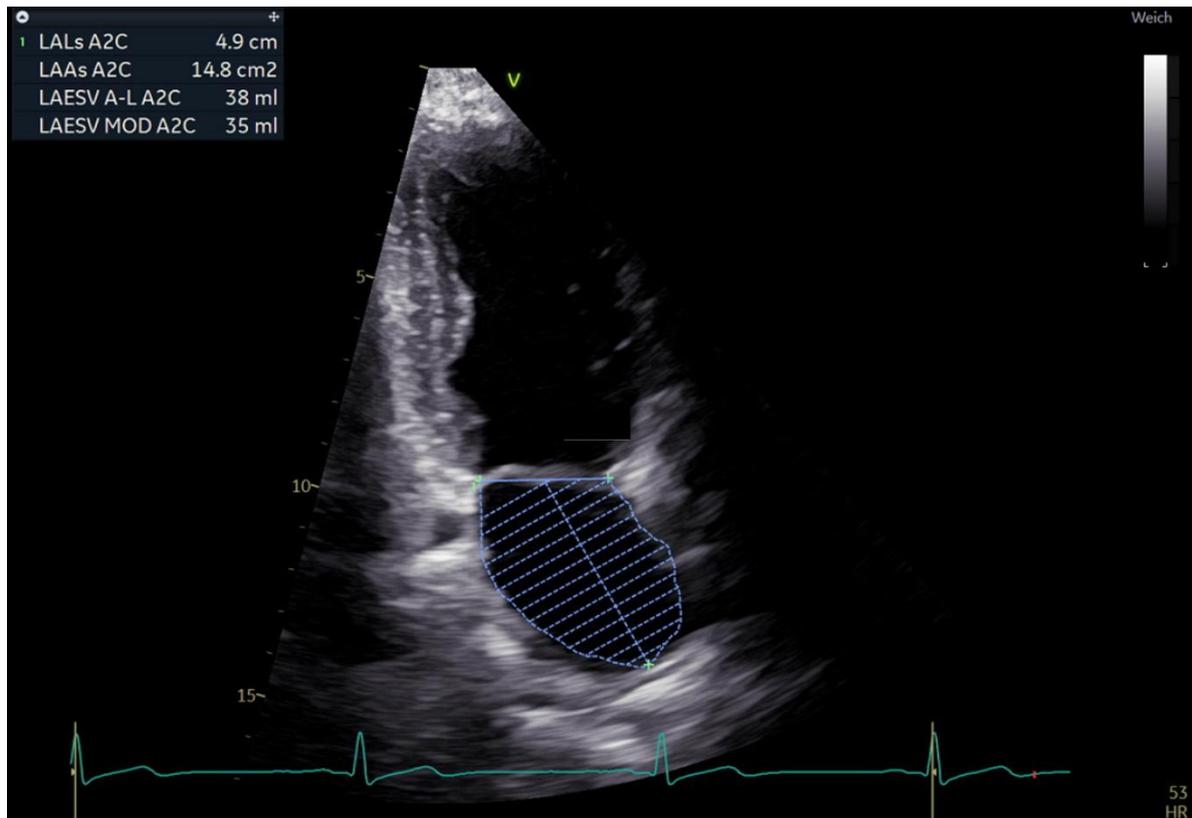


Abb. 3.3.4 Planimetrie des LA im A2C

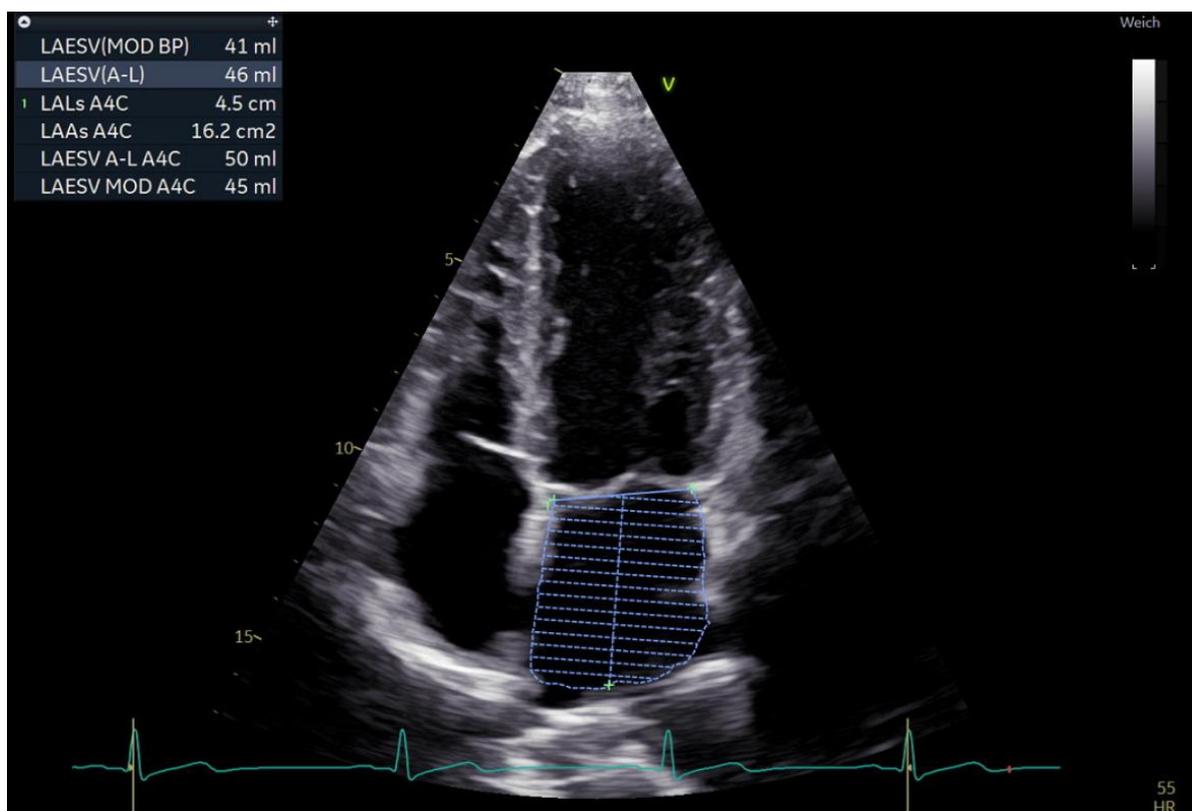


Abb. 3.3.5 Planimetrie des LA im A4C; durch die zuvor durchgeführte Planimetrie im A2C erfolgt hier auch die Angabe des biplan errechneten Volumens (BP)

3.3.1.3.1 Normwerte

Endsystolisches Volumen LA

- Männer: < 59 ml
- Frauen: < 53 ml

Endsystolischer Volumenindex LA

- < 35 ml/m²



1. Die aussagekräftigsten Werte für die Größe des linken Vorhofs erhalten wir durch...

- a) enddiastolische biplane Planimetrie im A4C und A2C.
- b) Messung des Längsdurchmessers in A4C und A2C.
- c) Messung des anterior-posterioren Durchmessers in der PLAX.
- d) endsystolische biplane Planimetrie im A4C und A2C.

Auflösung: 1.d

3.3.2 Rechter Vorhof

Im Fall des rechten Vorhofs (RA) werden weniger Maße bestimmt. Von Bedeutung ist in erster Linie das rechtsatriale Volumen.

3.3.2.1 Rechtsatriales Volumen

Das rechtsatriale Volumen kann auf die gleiche Art bestimmt werden wie jenes des linken Vorhofs, jedoch wird die Messung **monoplan** im **A4C** durchgeführt (in den übrigen Schnittebenen ist das rechte Atrium nicht abgebildet) und als **Index** bezogen auf die Körperoberfläche angegeben.

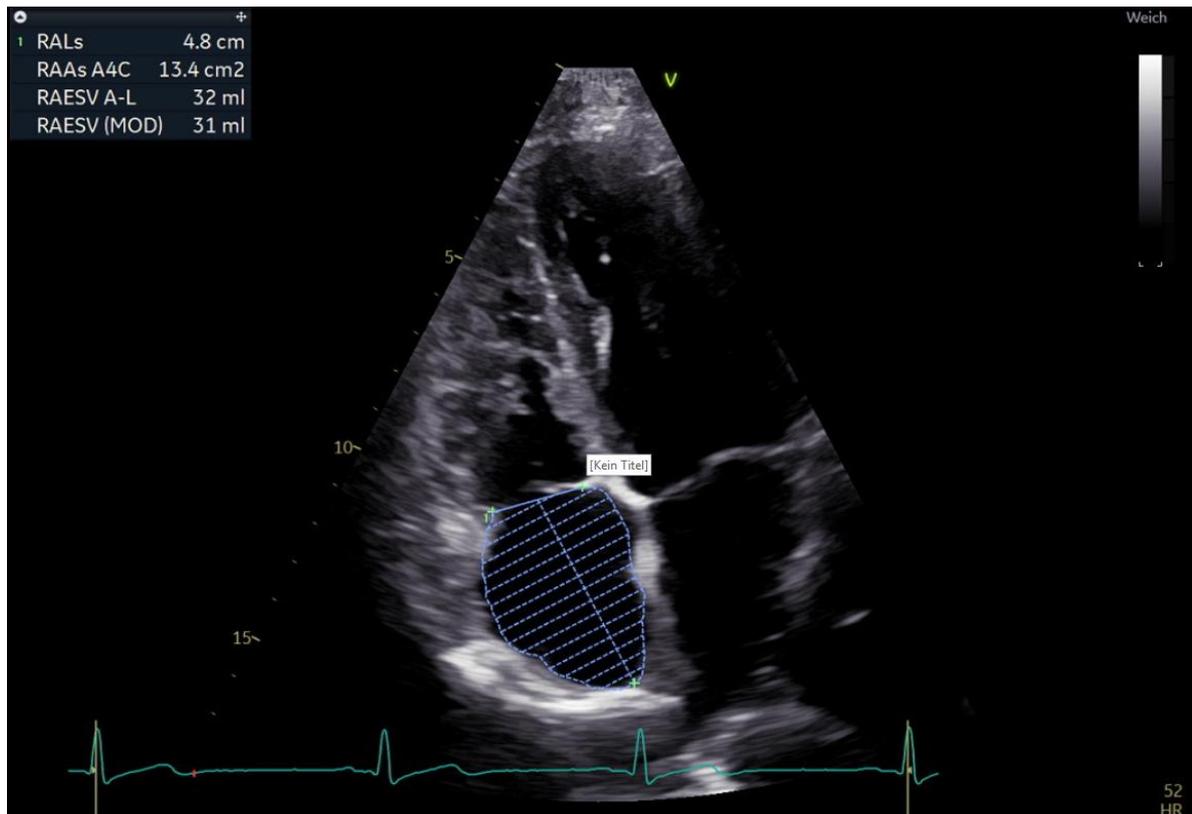


Abb. 3.3.6 Planimetrie des RA im A4C

3.3.2.1.1 Normwerte

Endsystolischer Volumenindex RA

- $\leq 35 \text{ ml/m}^2$



1. Welche Aussage ist richtig?

- Man erhebt von linkem und rechtem Vorhof den Längsdurchmesser im A4C.
- Die biplane Volumetrie ist das Verfahren der Wahl zur Erhebung der Maße von linkem und rechtem Vorhof.
- Da der rechte Vorhof nur im A4C abgebildet ist, erfolgt eine monoebene indexierte Volumetrie.
- Während man vom rechten Vorhof am besten eine biplane Volumetrie durchführt, reicht beim linken Vorhof ein monoebenes Verfahren.

Auflösung: 1.c

3.4 Die Linksventrikuläre Ejektionsfraktion (EF)

3.4.1 Bedeutung

Die EF bezeichnet den prozentualen Anteil des Schlagvolumens bezogen auf das enddiastolische Füllungsvolumen. Sie gibt also an, welcher Anteil des im gefüllten Ventrikel befindlichen Blutvolumens während der Systole aus dem Ventrikel gepumpt wird und ist somit der wichtigste Parameter für die Erfassung der **linksventrikulären systolischen Funktion**. Ihre Erfassung hat konsekutiv eine große Bedeutung in der Diagnostik, Klassifikation und Quantifizierung der Herzinsuffizienz.

3.4.2 EF aus linearen Messungen

Wie weiter oben bereits erwähnt, sollte eine EF-Berechnung aus linearen Messungen in der PLAX (Teichholz-Formel) nicht durchgeführt werden. Die Methode ist veraltet und zu fehleranfällig, weshalb internationale Guidelines eine Negativempfehlung dafür aussprechen.

3.4.3 Biplane EF nach Simpson

Die Begriffe "Monoplan" und "**Biplan**" haben wir schon bei der Planimetrie der Vorhöfe kennengelernt. Bei monoplanen Verfahren werden Berechnungen aus den Messwerten eines Datensatzes (einer Schnittebene) durchgeführt. Bei biplanen Verfahren wird ein zweiter Datensatz (eine zweite Schnittebene) einbezogen, was zu genaueren Ergebnissen führt, da mehr Daten vorliegen, die für die Berechnung herangezogen werden können. Außerdem können durch die zweite Messung etwaige Messfehler in der ersten Messung kompensiert werden.



Biplane Messungen erfolgen durch die Zusammentragung von Messergebnissen aus zwei verschiedenen Schnittebenen. Im Vergleich zu monoplanen Messungen haben sie den Vorteil höherer Genauigkeit und Aussagekraft.

3.4.3.1 Durchführung

Analog zur Planimetrie des linken Vorhofs erfolgt die biplane Planimetrie des linken Ventrikels durch Kombination des **A4C** und **A2C**. Bei der Durchführung darf bzw. soll das Bild so verändert werden, dass nur mehr der LV vollständig abgebildet ist. Uns interessiert hier

schließlich nur der LV, weshalb die Abbildung anderer Strukturen nur “verschenkte” Bildfläche wäre. Diese Bildvergrößerung erfolgt durch eine Reduktion der **Eindringtiefe**.

Bei der Durchführung der Messung wird - ausgehend vom septalen Mitralklappenring - das Endokard (unter Nicht-Einbeziehung von Trabekeln und Papillarmuskeln) bis zum lateralen Mitralklappenring nachgefahren. So wird die **Mitralklappenebene** durch zwei Punkte (septal und lateral) definiert und automatisch eine horizontale Verbindungslinie generiert, welche diese Ebene repräsentiert. Schließlich wird eine vertikale Linie zum distalsten Punkt des Apex festgesetzt (= Länge des Ventrikels). Die gemessenen **Ventrikellängen** im A4C und A2C sollten < 10 % voneinander abweichen. Beim Umfahren der Kammerkontur müssen Papillarmuskel und Trabekel, wie bereits erwähnt, abgeschnitten werden. Ansonsten erzeugt man eine künstliche Unterschätzung des Ventrikelvolumens.

Diesen Vorgang führt man **endsystolisch und enddiastolisch** sowohl im A4C als auch im A2C durch. Die Berechnung der Volumina und der EF erfolgt automatisch.



Zur Wiederholung:

Endsystolisch: Bild mit kleinster Ausdehnung des LV oder letztes Frame vor Öffnung der Mitralklappe

Enddiastolisch: Bild mit größter Ausdehnung des LV oder Frame unmittelbar nach Schluss der Mitralklappe oder simultan mit R-Zacke im EKG

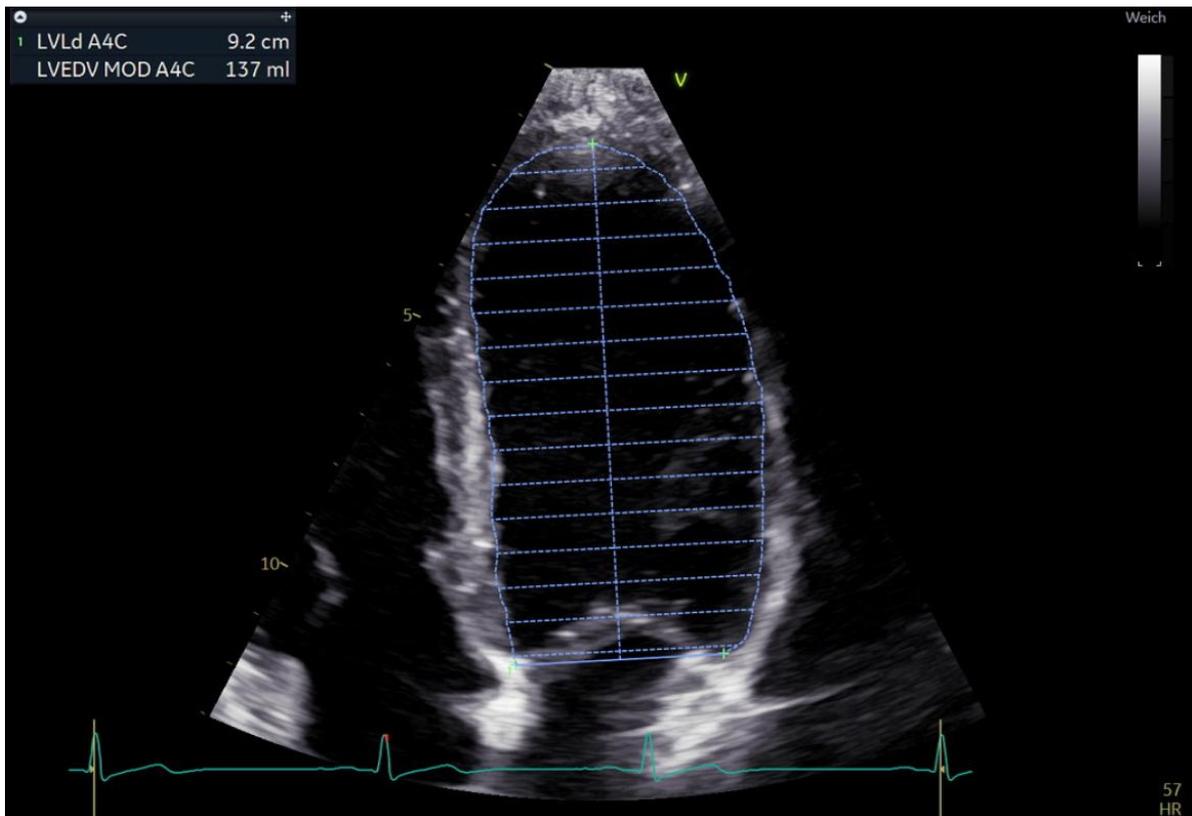


Abb. 3.4.1 Enddiastolische Planimetrie des LV im A4C

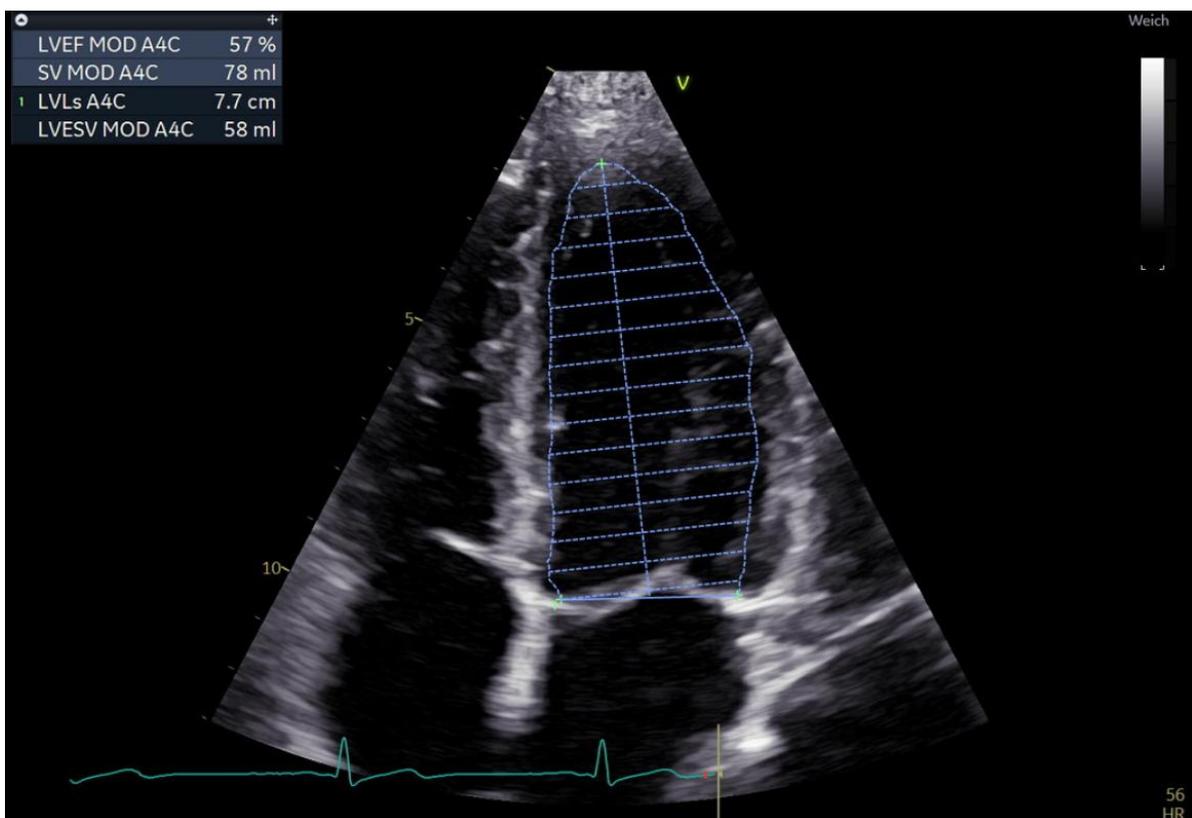


Abb. 3.4.2 Endsystolische Planimetrie des LV im A4C

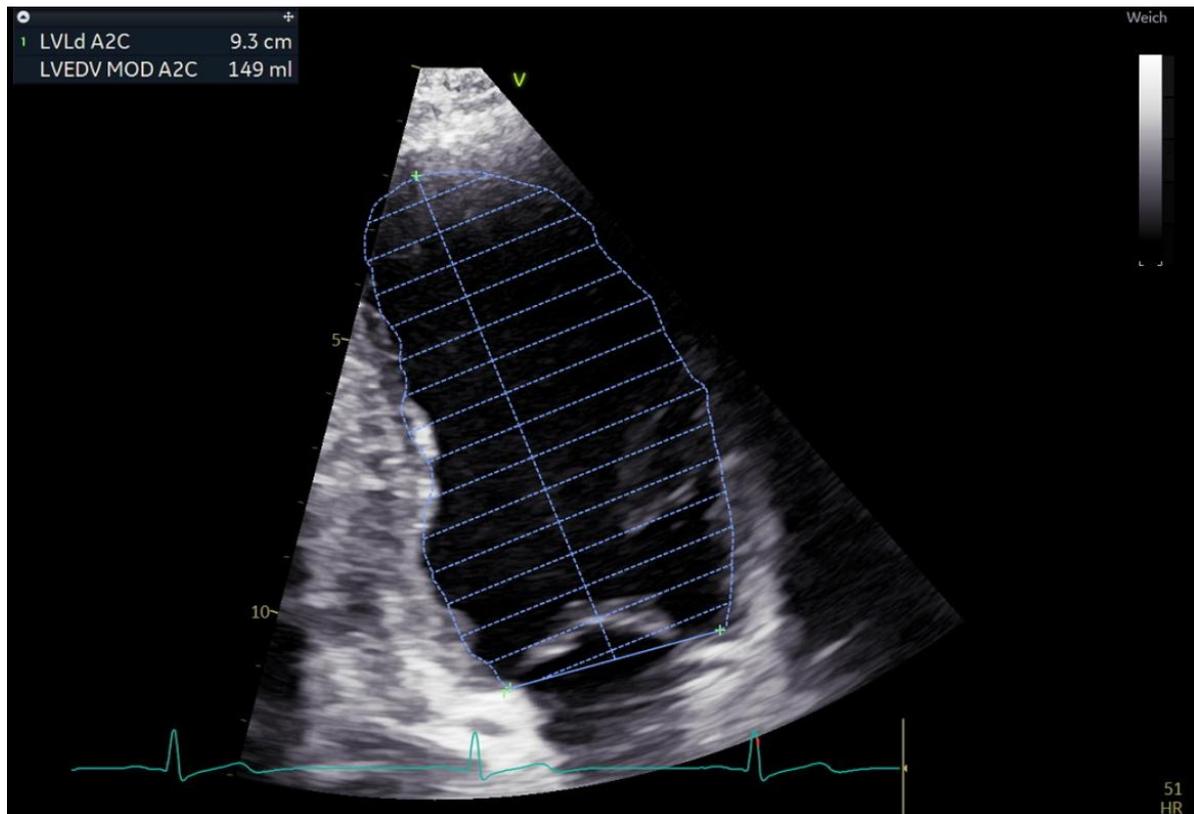


Abb. 3.4.3 Enddiastolische Planimetrie des LV im A2C

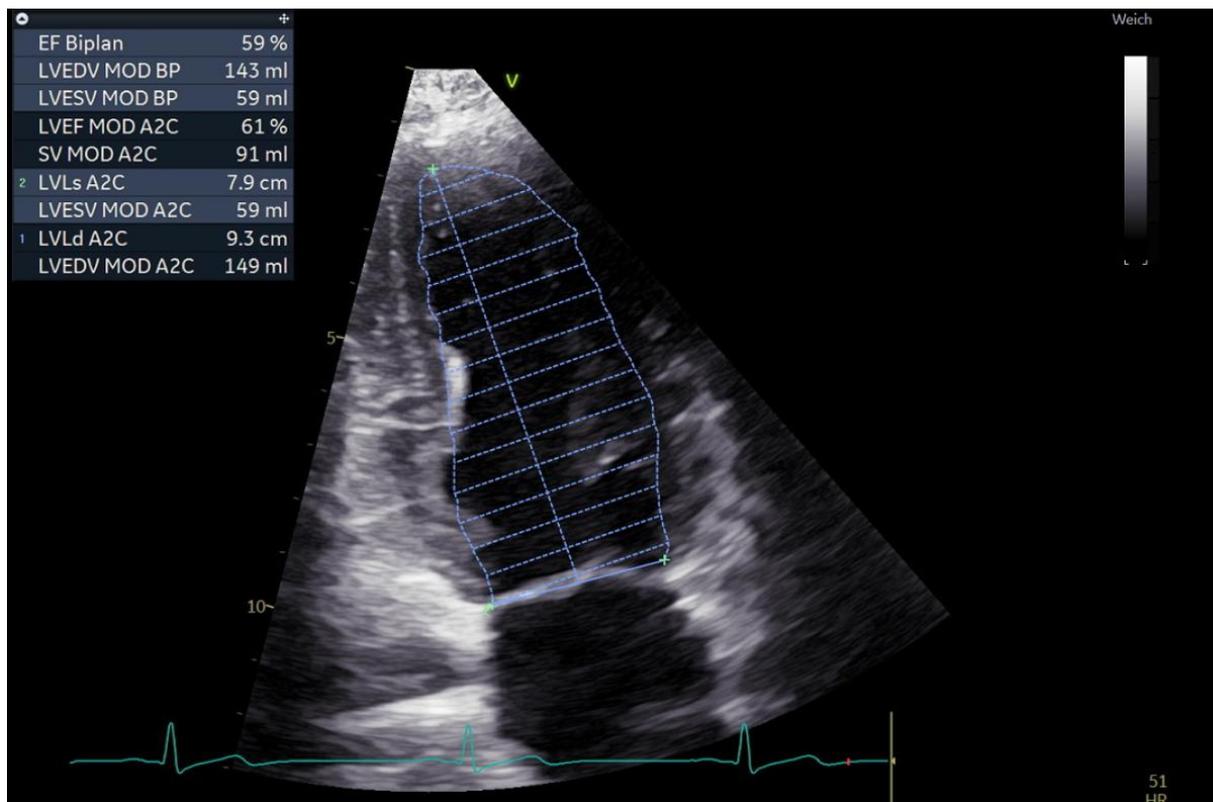


Abb. 3.4.4 Endsystolische Planimetrie des LV im A2C mit Angabe der biplan ermittelten Werte für EF, LVEDV und LVESV (BP)



EF bei gleichzeitig vorliegenden lokalisierten Wandbewegungsstörungen

Die Kombination der Messwerte aus mehr als einer Schnittebene ist insbesondere bei lokalisierten Wandbewegungsstörungen von Bedeutung. Hier würde es bei einer monoplanen Messung zu einer Fehleinschätzung der Volumina und falschen EF-Werten kommen.

Aber auch biplan werden die anteroseptalen und inferolateralen Wandabschnitte nicht erfasst, da sie nur im A3C abgebildet werden. Bei isolierten Bewegungsstörungen in diesen Segmenten könnte es also auch zu einer Fehleinschätzung kommen.



Über die "Magie" der EF-Berechnung

Von der Planimetrie, die wir mit dem Trackball am Bildschirm durchführen, zu den berechneten Füllungsvolumina (und konsekutiv der EF) kommt das Ultraschallgerät nicht durch Magie, sondern durch empirische mathematische Modelle. Die zwei wichtigsten sollen hier kurz vorgestellt werden.

Flächen-Länge-Methode

Es kommt zur Berechnung des LV-Volumens unter Einbeziehung der gemessenen Längsachse und der planimetrierten Fläche des Ventrikels. Auf ein korrektes Setzen dieser Achse ist zu achten, da man sonst einen mathematischen Fehler erzeugt.

Scheibchensummationsmethode (Method of Discs [MOD])

Hier kommt es zur mathematischen Unterteilung des Ventrikels in einzelne Scheiben (daher die horizontalen Linien am Bild) und zur Summation deren Volumina (in Form einer Integralrechnung).

3.4.3.1.1 Normwerte

Enddiastolisches Volumen

- 46-106 ml (Frauen)
- 62-150 ml (Männer)

Endsystolisches Volumen

- 14-42 ml (Frauen)
- 21-61 ml (Männer)

Ejektionsfraktion

- 72-52 %



1. Die biplane EF nach Simpson erfolgt durch enddiastolische und endsystolische Planimetrie des LV...

- im A4C und A3C.
- im A4C und A2C.
- im A2C und A3C.
- im A4C, A2C und A3C.

1. Welche Aussage ist falsch? Durch die biplane Herangehensweise...

- werden Fehler minimiert.
- werden bis auf anteroseptale und inferolaterale Wandsegmente alle Myokardabschnitte des LV miteinbezogen.
- werden Wandbewegungsstörungen in sämtlichen linksventrikulären Wandabschnitten erfasst.
- können Messungenauigkeiten relativiert werden.

Auflösung: 1.b, 2.c

3.4.4 Der Longitudinale Strain

Bei den Echo-Basics wurde im Kapitel "Sonoanatomie" bereits auf die Relevanz des gekörnten Aspekts des Myokards im Ultraschall verwiesen. Diese "Speckles" können nämlich mit Hilfe von Software-Analysen in ihrer kontraktionsbedingten Bewegung verfolgt werden (**Speckle Tracking**). Das Ausmaß ihrer Bewegungsamplitude spiegelt die longitudinale Kontraktion des Myokards wider (Longitudinal Strain) – es wird also die Verkürzung gemessen, weshalb die

erhobenen Werte negativ sind. Je negativer die ermittelten Werte, desto stärker die Verkürzung und folglich besser die Kontraktion.

Beim Speckle Tracking macht man sich zunutze, dass durch Kombination von A4C + A2C + A3C alle myokardialen Wandabschnitte abgebildet und somit analysiert werden können. So erhält man eine Übersicht über die Kontraktilität aller Segmente. Es gilt zu beachten, dass bei dieser Darstellung die apikalen Abschnitte in nur vier statt sechs Segmente unterteilt werden.

Zudem wird üblicherweise eine grafische Darstellung der so erhobenen Strainwerte erstellt, welche als **Bull's-Eye** bezeichnet wird. Die einzelnen Segmente und Abschnitte werden dabei auf einem kreisförmigen Diagramm abgebildet und die gemessene Kontraktilität sowohl farbcodiert als auch numerisch wiedergegeben.

In Hinsicht auf Referenzwerte muss beachtet werden, dass diese je nach Hersteller variieren können und somit keine allgemeingültigen Angaben für Normwerte möglich sind.

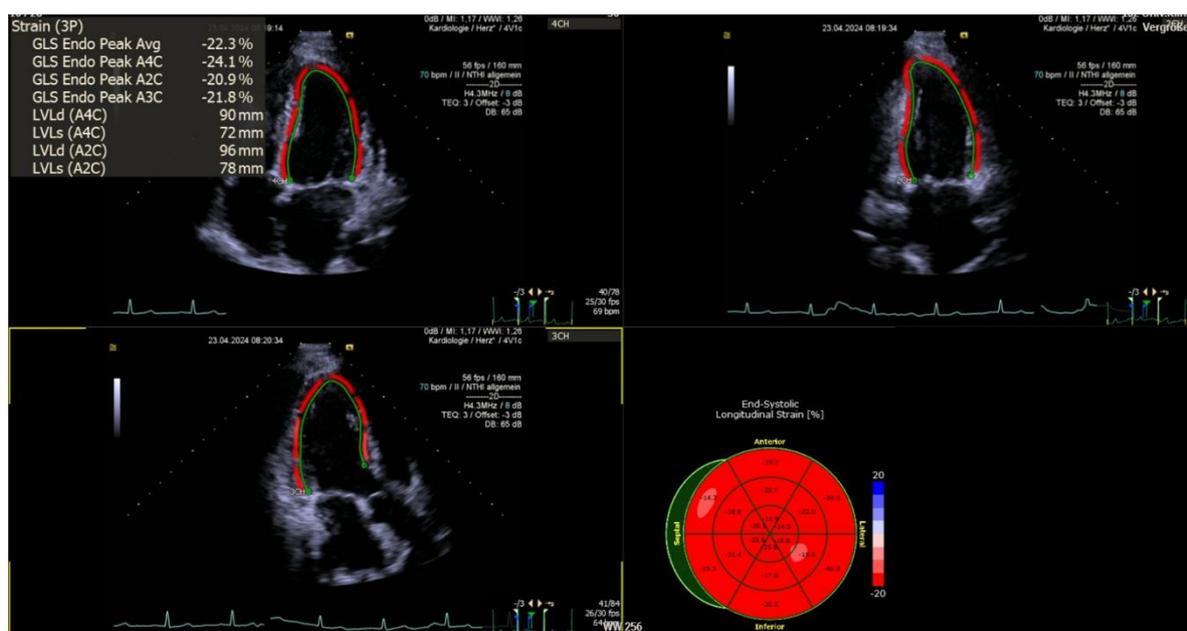


Abb. 3.4.5 Messung des longitudinalen Strain und graphische Darstellung als Bull's Eye



EF vs. Longitudinaler Strain

Der globale longitudinale Strain korreliert mit der EF, enthält aber nicht die gleiche funktionelle Information. Der longitudinale Strain ist ein sensiblerer Gradmesser bei beginnenden Funktionsverlusten. Eine Erniedrigung des Strains ist oft bereits bei noch normaler, aber in naher Zukunft abnehmenden EF, erkennbar.

3.5 Spektraldoppler und was sie können – Wiederholung und Vertiefung

Dieser kleine Einschub findet sich hier, weil wir uns in den kommenden Kapiteln zunehmend komplexen Messungen widmen werden, bei denen ein tiefgreifendes Verständnis der Spektraldoppler wichtig ist. Einige Punkte werden bloße Wiederholungen darstellen, andere werden neue Informationen beinhalten.

3.5.1 PW-Doppler

Durch die Anwendung eines PW-Dopplers erhalten wir ein Geschwindigkeits-Zeit-Diagramm, das uns die Flussbedingungen an einem ganz **bestimmten Ort** (dort, wo die Messzelle positioniert ist) darstellt. Seine Anwendung macht entsprechend dann Sinn, wenn wir genau wissen, wo wir eine Strömungsgeschwindigkeit messen wollen - etwa im LVOT. Der Nachteil des PW-Dopplers ist eine Obergrenze für ableitbare Geschwindigkeiten.

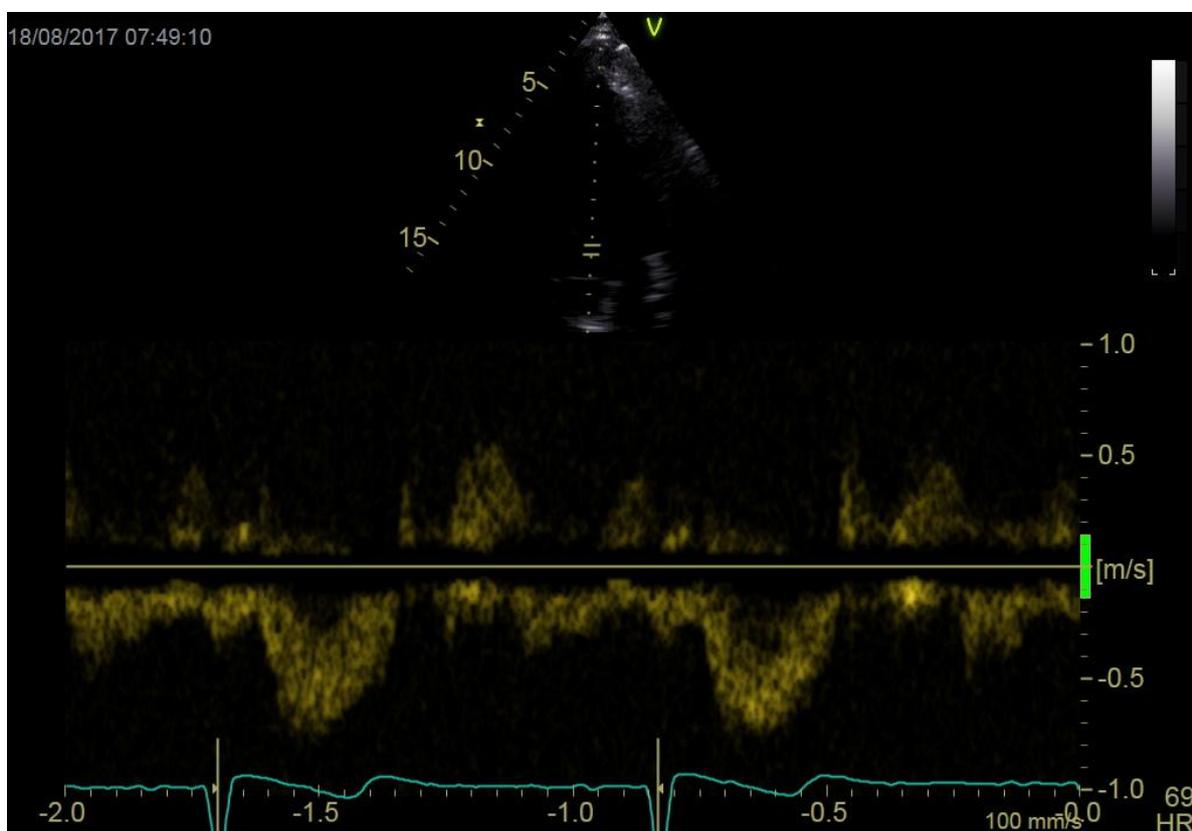


Abb. 3.5.1 PW-Messung im LVOT; die Bildqualität ist hier nicht optimal – in der Praxis ist man häufig mit suboptimalen Schallbedingungen konfrontiert



1. Der PW-Doppler...

- a) erlaubt eine örtliche Zuordnung des Flusssignals.
- b) hat eine Obergrenze für ableitbare Geschwindigkeiten.
- c) kommt z.B. zur Flussableitung im LVOT zur Anwendung.
- d) Alle genannten sind richtig.

Auflösung: 1.d

3.5.2 CW-Doppler

Bei der Anwendung eines CW-Dopplers erhalten wir ein Flussprofil, das uns sämtliche registrierte **Strömungsgeschwindigkeiten entlang einer Ableitungsachse** darstellt. Seine Verwendung ist daher dann sinnvoll, wenn wir eine Maximalgeschwindigkeit messen wollen, von der wir wissen, dass sie irgendwo entlang dieser Achse liegen muss, aber nicht genau wo. Dies ist beispielsweise bei transvalvulären Flussprofilen, wie bei der Aortenklappe, der Fall. Der Nachteil des CW-Dopplers ist die fehlende örtliche Zuordnung der gemessenen Geschwindigkeiten. Die Zuordnung der Maximalgeschwindigkeit zur transvalvulären Geschwindigkeit ist eine rein logische Schlussfolgerung.

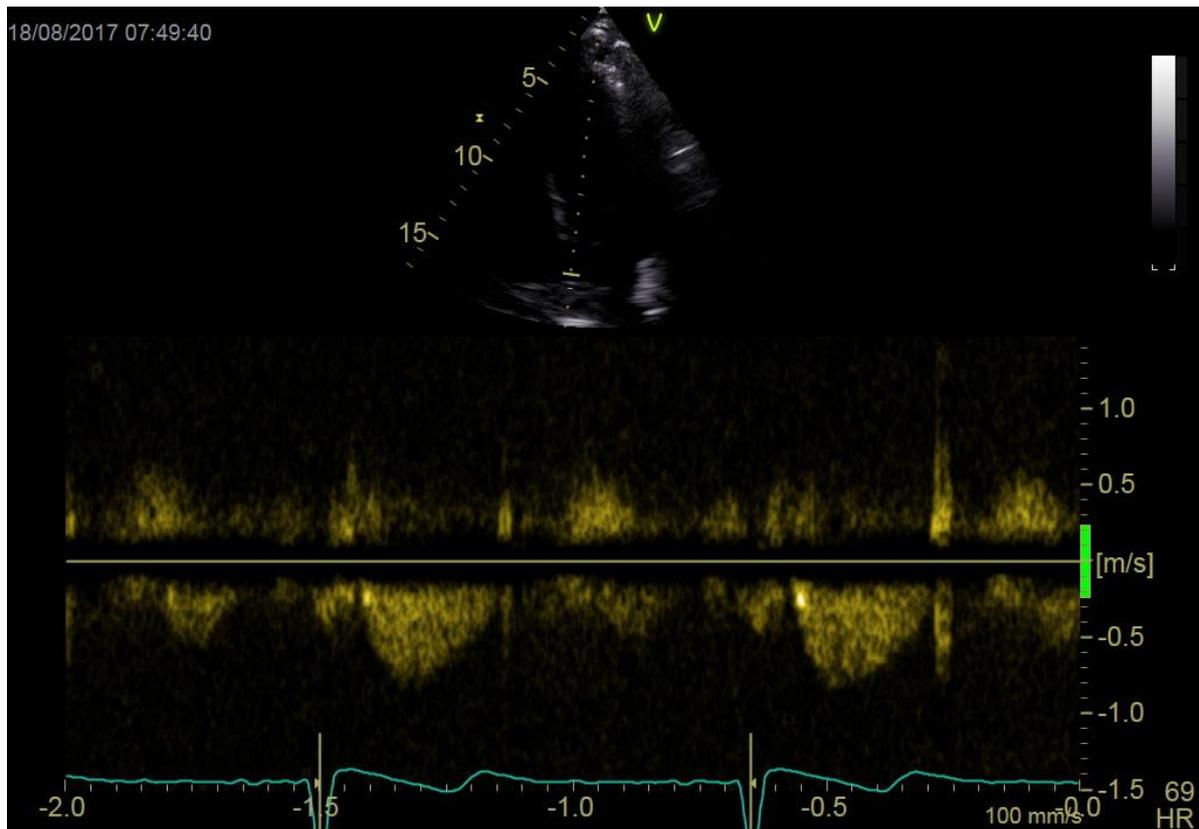


Abb. 3.5.2 CW-Messung durch die Aortenklappe



1. Welche Aussage ist falsch? Der CW-Doppler...

- a) erlaubt keine direkte örtliche Zuordnung des Flusssignals.
- b) kann auch hohe Geschwindigkeiten richtig ableiten.
- c) kommt z.B. zur Flussableitung im LVOT zur Anwendung.
- d) kommt z.B. zur transvalvulären Geschwindigkeitsableitung zur Anwendung.

Auflösung: 1.c

3.5.3 Das VTI: Kurven umfahren oder – Spaß mit Integralen

Das **Velocity-Time-Integral** (VTI) erhalten wir, indem wir mittels Doppler ein Flussprofil durch eine Klappe ableiten und anschließend die resultierende Kurve mit dem Trackball umfahren. Vielleicht erinnert sich ja jemand aus der Schulzeit, dass die Fläche unter der Kurve eines Diagramms mathematisch dem Integral desselben entspricht - daher das I in VTI (V für die Geschwindigkeit auf der y-Achse, T für die Zeit auf der x-Achse). Rein mathematisch betrachtet erhalten wir so eine Zahl mit der Dimension "Distanz", wobei diese Distanz im

Grunde angibt, wie weit sich das Blut im Zeitraum dieses Integrals (= Breite der Kurve) bewegt hat.

Was furchtbar langweilig klingt, wird dann interessant, wenn wir uns ansehen, welche Berechnungen man mit diesem Wert durchführen kann. Beispielsweise die Berechnung des transaortalen (und somit kardialen) **Schlagvolumens**. Hierfür ist nur eine weitere Messung nötig, nämlich der Durchmesser des LVOT in der PLAX. Nach der Gleichung $A = \pi \times r^2$ wird durch das Gerät daraus automatisch die Fläche des LVOT berechnet und das Schlagvolumen nach der Gleichung:

$$SV = A_{LVOT} \times VTI$$

Die genaue Mathematik dahinter ist für die klinische Praxis nicht essentiell, aber man sollte ungefähr im Kopf haben, was das "Umfahren" einer Dopplerkurve eigentlich bedeutet. Auch zeigt uns das obige Beispiel, dass wir beim Ausmessen des LVOT genau vorgehen sollten, da jeder Fehler durch das r^2 in der Flächengleichung potenziert wird.

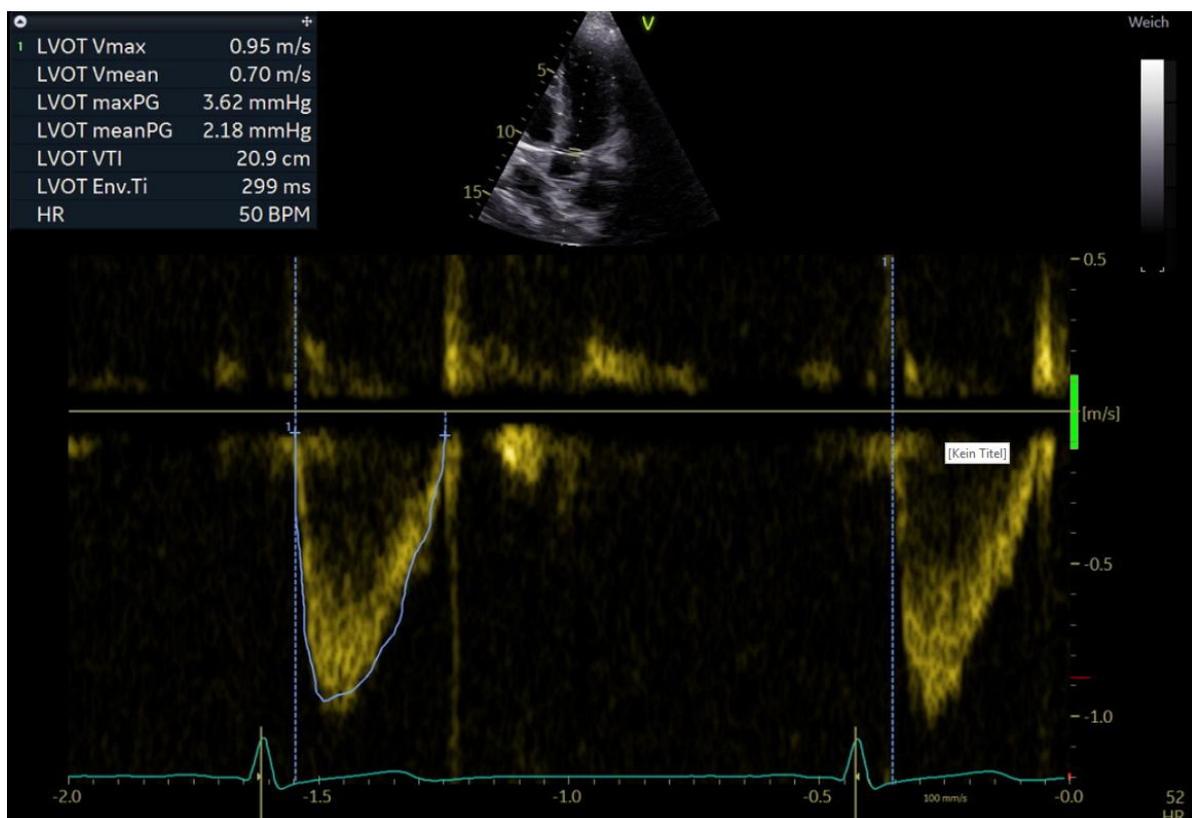


Abb. 3.5.3 PW-Messung im LVOT; durch das Umfahren der Dopplerkurve erhält man als zusätzlichen Messparameter das VTI

Ein weiterer Wert, den wir anhand des VTI bestimmen können, ist die **durchschnittliche transvalvuläre Geschwindigkeit** während eines Herzschlags. Die transaortale Geschwindigkeit beispielsweise nimmt zunächst stark zu, erreicht dann ein Maximum und nimmt wieder ab. Üblicherweise markiert man mit dem Cursor dann den Punkt der Maximalgeschwindigkeit und erhält so v_{max} . Dies lässt aber die Geschwindigkeitszu- und -abnahme vor und nach dem Gipfel der Flusskurve unberücksichtigt. Da man bei der Erstellung des VTI jedoch die gesamte Flusskurve, inklusive dieser An- und Abstiege, umfährt, können

die übrigen Geschwindigkeiten auch berücksichtigt werden und so v_{mean} ermittelt werden. Diese Größe ist z.B. für die Ermittlung durchschnittlicher transvalvulärer Druckgradienten von Bedeutung.



1. Welche Aussage ist falsch? Das VTI...

- a) ist mathematisch betrachtet ein Integral.
- b) ermöglicht die Berechnung des Schlagvolumens.
- c) ermöglicht die Berechnung der mittleren Geschwindigkeit.
- d) Keine der oberen Aussagen ist falsch.

Auf Lösung: 1. d

3.6 Transvalvulärer Druckgradient und (Aorten-) Klappenöffnungsflächen

Nach Wiederholung der Dopplerverfahren, werden wir noch einige physikalische Grundprinzipien besprechen. Es soll unser Verständnis für Messverfahren der Echokardiographie verbessern, die auf mathematischen Modellen aufbauen und somit eigentlich Berechnungen darstellen, die aus mehreren Einzelmessungen erstellt werden.

3.6.1 Die vereinfachte Bernoulli-Gleichung – Berechnung von Druckgradienten

3.6.1.1 Physikalische Grundlagen

Zunächst benötigen wir die Bernoulli-Gleichung zur Berechnung von **Druckgradienten**. Die “normale” Bernoulli-Gleichung basiert auf dem Energieerhaltungssatz und der Annahme, dass in einem geschlossenen System die Gesamtenergie konstant bleibt. Für ein Röhrensystem ergibt sich so ein mathematischer Zusammenhang zwischen Strömungsgeschwindigkeiten und Drücken, in Abhängigkeit von der Querschnittsfläche der Rohre. Dies führt dazu, dass bei einem kleiner werdenden Querschnitt, die wirkende Druckenergie abnimmt und in kinetische Energie umgewandelt wird, die wiederum zu einer

Flussbeschleunigung führt. Bei einer Vergrößerung des Querschnitts wäre das Gegenteil der Fall, es käme zu einer Flussverlangsamung und Druckzunahme.



Hydrostatischer und hydrodynamischer Druck

Physik-Freaks werden hier vielleicht die Stirn runzeln. Daher eine kurze Klarstellung: Wenn wir sagen, die Druckenergie nimmt ab, so meinen wir den hydrostatischen Druck (abhängig von der Höhe einer Wassersäule). Der hydrodynamische Druck (abhängig von der Geschwindigkeit fließenden Wassers) hingegen nimmt bei einer Reduktion des Querschnitts zu, da ja auch die Geschwindigkeit zunimmt.

Man vergleicht dabei im System die Werte an einem Punkt 1, der vor der Verengung liegt, mit den Werten an einem Punkt 2, der genau im kleinsten Querschnitt liegt. Ein Beispiel ist die natürliche Vasokonstriktion der Blutgefäße: Im Bereich der Engstellung verkleinert sich der Durchmesser und der Druck nimmt ab, allerdings kommt es zu einer Erhöhung der Flussgeschwindigkeit in den betroffenen Gefäßen.

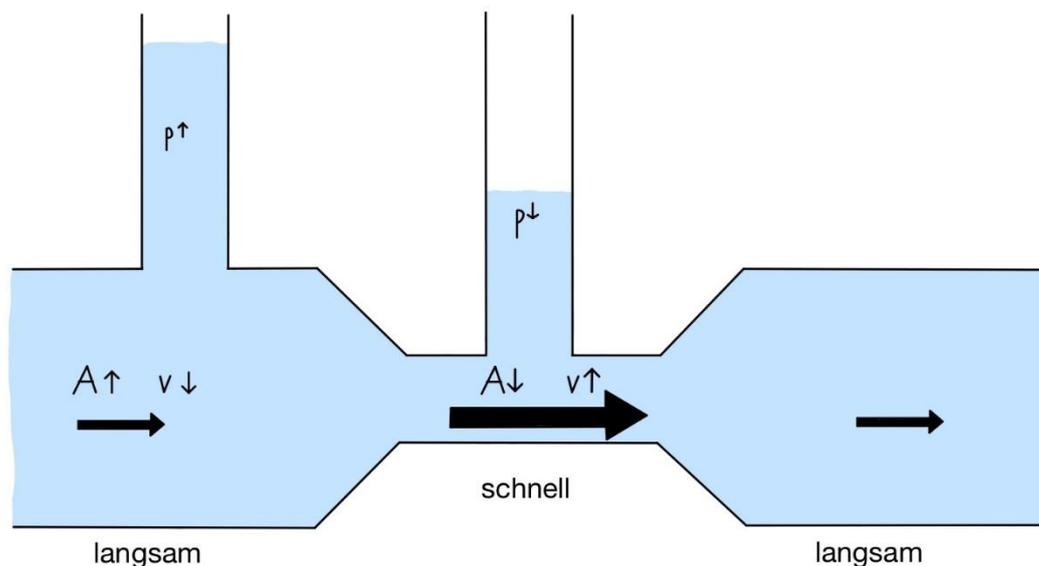


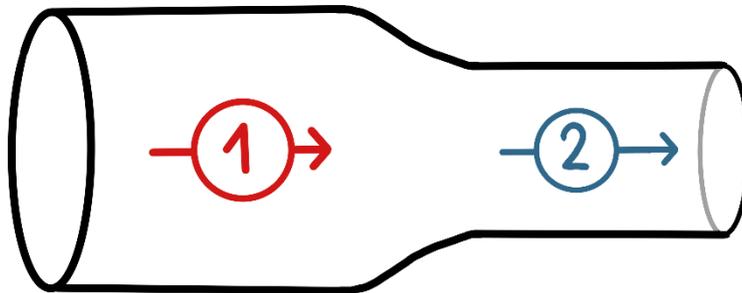
Abb. 3.6.1 Das Bernoulli Prinzip

Wenn man die Bernoulli-Gleichung in Physikbüchern nachschlägt oder googelt, kommt man auf eine ziemlich komplizierte Formel, die sich allerdings für kardiologische Zwecke stark herunterbrechen lässt und die **„vereinfachte“ Bernoulli-Gleichung** ergibt, die bei Stenosen und Insuffizienzen Sinn macht und angewendet werden darf. Sie lautet:

$$\Delta p = 4 \times v^2$$

Δp = Druckgradient über der Herzklappe, v = Geschwindigkeit im Bereich der Herzklappe, beziehungsweise der Stenose

Die prästenotische Geschwindigkeit v_1 ist im Vergleich meist sehr gering und kann vernachlässigt werden, weshalb man auch oft nur von einer Geschwindigkeit v spricht (die v_2 entspricht). Ausnahmen dieser Vereinfachung sind LVOT-Verengungen, beispielsweise durch Hypertrophie des Septums, da dann die Geschwindigkeit bereits proximal stark erhöht sein kann und berücksichtigt werden muss.



$$\Delta p = p_2 - p_1 = 4 \times v_2^2$$

Abb. 3.6.2 Größen der vereinfachten Bernoulli Gleichung (Formel unter Annahme, dass v_1 vernachlässigbar gering ist)



Maximale transvalvuläre Druckgradienten lassen sich anhand der vereinfachten Bernoulli-Gleichung berechnen. Dafür ist nur die Erhebung der transvalvulären Geschwindigkeit nötig.

3.6.1.2 Anwendung

Gesunde Herzklappen besitzen im geöffneten Zustand annähernd keinen Druckgradienten, wohingegen es bei künstlichen Herzklappen oder Vitien zur Entstehung eines Druckgradienten kommt. Bei künstlichen Herzklappen sprechen wir beispielsweise von circa 10-20 mmHg.

Was bedeutet das für die Praxis? Die **transvalvuläre Geschwindigkeit** entspricht der Maximalgeschwindigkeit entlang der transvalvulären Achse, also der Geschwindigkeit am Punkt des engsten Querschnitts. Diese Geschwindigkeit können wir mittels CW-Doppler messen, in die Gleichung einsetzen und den **maximalen transvalvulären Druckgradienten**

daraus berechnen. Wenn wir zum Beispiel eine maximale Flussgeschwindigkeit von 3 m/s über der Aortenklappe messen, setzen wir in die Gleichung ein: $\Delta p = 4 \times 3^2$ und erhalten einen Druckgradienten von 36 mmHg als Ergebnis. Der transvalvuläre Druckgradient kann aber prinzipiell auch für alle anderen Klappen analog bestimmt werden (Mitralklappe [E-Welle], Pulmonalklappe, Trikuspidalklappe [E-Welle], linksventrikulärer Ausflusstrakt [LVOT]).

Zuletzt noch eine Randnotiz: So schön es ist, kompliziert anmutende Physik auf einfache Formeln herunterzubrechen, so ergeben sich auch einige Nachteile bei diesem Verfahren. Zunächst sind die Ergebnisse stark von der Genauigkeit der Doppler-Messung abhängig, daher ist es essentiell, dass die Doppler-Achse wirklich parallel zum Blutfluss ausgerichtet ist, da sonst die Geschwindigkeiten unterschätzt werden. Um die Genauigkeit zu verbessern, kann es sinnvoll sein, verschiedene Schallkopfpositionen (apikal, rechts parasternal, suprasternal) auszuprobieren. Bei Vorliegen eines Sinusrhythmus sollten die Messungen aus drei Herzzyklen gemittelt werden, bei Vorhofflimmern sollten fünf bis zehn Herzzyklen aufgezeichnet und gemessen werden.

3.6.1.3 Maximaler und mittlerer Druckgradient

Darüber hinaus ist zu berücksichtigen, dass wir mit dieser Gleichung sowohl maximale (p_{\max}), als auch mittlere Druckgradienten (p_{mean}) bestimmen können.

Maximaler Druckgradient p_{\max}

Zur Berechnung von Δp_{\max} gehen wir wie im Beispiel beschrieben vor und verwenden zur Berechnung die maximal gemessene Geschwindigkeit (v_{\max}) über der Aortenklappe, die wir mit dem CW-Doppler bestimmen.

Mittlerer Druckgradient p_{mean}

Zur Bestimmung von Δp_{mean} zeichnen wir ebenfalls einen Zyklus mit dem CW-Doppler über der Aortenklappe auf, umfahren das Flussprofil und erhalten somit das Velocity Time Integral (VTI). Auf Basis dessen wird der mittlere Druckgradient dieser Flusskurve (v_{mean}) automatisch bestimmt.

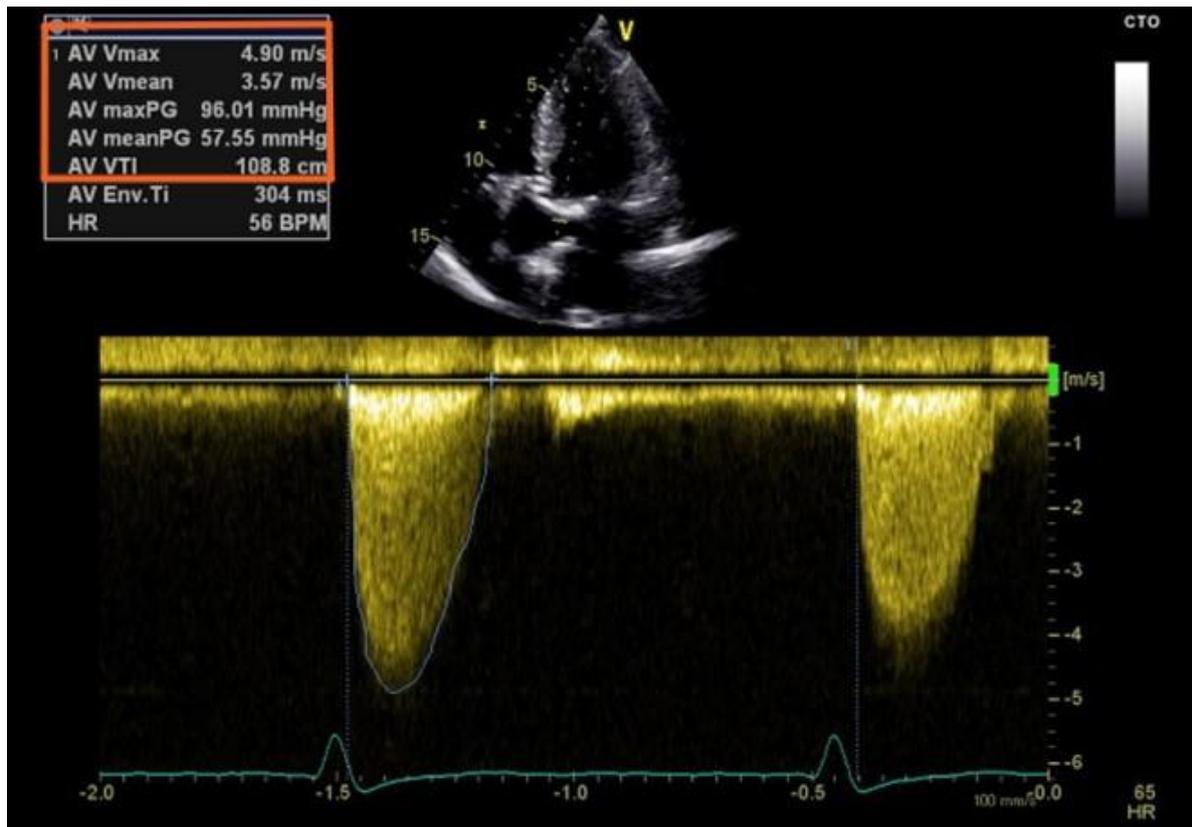


Abb. 3.6.3 CW-Messung durch die Aortenklappe mit Berechnung der transaortalen Parameter Vmax und Vmean, sowie Pmax und Pmean



1. Nach dem Bernoulli Prinzip...

- nimmt die Geschwindigkeit bei Verringerung des Querschnitts zu, der Druck ab.
- nimmt die Geschwindigkeit bei Verringerung des Querschnitts ab, der Druck zu.
- nehmen Geschwindigkeit und Druck bei Verringerung des Querschnitts zu.
- nehmen Geschwindigkeit und Druck bei Verringerung des Querschnitts ab.

2. Die vereinfachte Bernoulli-Gleichung...

- lautet $p=4 \times v^2$.
- ermöglicht die einfache Bestimmung transvalvulärer Druckgradienten.
- ermöglicht durch eine einfache CW-Messung die Erhebung von p_{\max} und durch eine VTI-Messung die Erhebung von p_{mean} .
- Alle genannten sind richtig.

Auflösung: 1.a, 2.d

3.6.2 Kontinuitätsgleichung – Bestimmung von Klappenöffnungsflächen

3.6.2.1 Physikalische Grundlagen

Zur Berechnung von Klappenöffnungsflächen und des Schlagvolumens, bedienen wir uns der Kontinuitätsgleichung, die sich aus dem Massenerhaltungsgesetz ergibt. Nach diesem kann in einem geschlossenen System Masse weder verschwinden, noch aus dem Nichts entstehen. Es besagt, dass sich bei konstanter Druckdifferenz zwischen zwei Punkten eines Rohres die **Volumenstärke** (das Volumen, das pro Zeit durch einen Punkt fließt), nicht verändert. Ist der Querschnitt groß, ist die mittlere Flußgeschwindigkeit gering, ist der Querschnitt klein, ist die mittlere Flußgeschwindigkeit hoch. Mathematisch ausgedrückt heißt das:

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

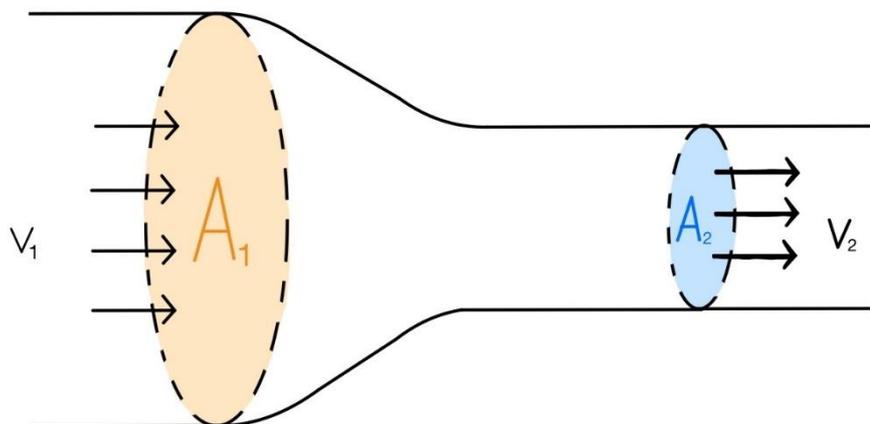


Abb. 3.6.4 Kontinuitätsprinzip



Die Kontinuitätsgleichung besagt, dass die Volumenstärke in einem geschlossenen System konstant bleibt. Nimmt der Querschnitt ab, steigt die Flussgeschwindigkeit und umgekehrt.

3.6.2.2 Anwendung: Aortenklappenöffnungsfläche

In der Echokardiographie entspricht die Volumenstärke dem **Blutvolumen**. Damit kein Blutrückstau entsteht, muss das Blutvolumen überall konstant weitergetragen werden. Wenn

nun ein Areal eine kleinere Fläche besitzt, durch die das fix definierte Blutvolumen fließen muss, muss diese Blutmenge schneller fließen und vice versa. Ausgedrückt anhand der Aortenklappe ergibt dieser Zusammenhang folgende Gleichung (der Fluss kann entsprechend über jeder Herzklappe betrachtet werden):

$$A_{LVOT} \times v_{LVOT} = A_{Ao} \times v_{Ao}$$

A_{LVOT} = Fläche des linksventrikulären Ausflusstrakts, A_{Ao} = Fläche der Aortenklappe, v_{LVOT} = Geschwindigkeit im linksventrikulären Ausflusstrakt, v_{Ao} = Geschwindigkeit auf Höhe der Aortenklappe

Um eine unbekannte Variable aus dieser Gleichung berechnen zu können, müssen die anderen drei Größen bekannt sein. Wenn wir bei der Aortenklappe als Beispiel bleiben, müssen wir zur Quantifizierung der Aortenklappenöffnungsfläche die Flussgeschwindigkeiten im Bereich der Aortenklappe und des vorgeschalteten linksventrikulären Ausflusstraktes sowie die LVOT-Fläche kennen.

3.6.2.2.1 Erhebung der Parameter

Im Folgenden erarbeiten wir uns die gesuchten Parameter Schritt für Schritt.

1. LVOT - Flussgeschwindigkeit

Die maximale Flussgeschwindigkeit $v_{\max-LVOT}$ wird im **A5C** (alternativ im A3C) durch eine PW-Messung mit Sample Volume im LVOT bestimmt. Der Messbereich wird proximal der Aortenklappe an derselben Stelle, an welcher der Durchmesser des Ausflusstraktes bestimmt wird, positioniert. Die maximale Flussgeschwindigkeit entspricht dem Peak der Flowkurve.

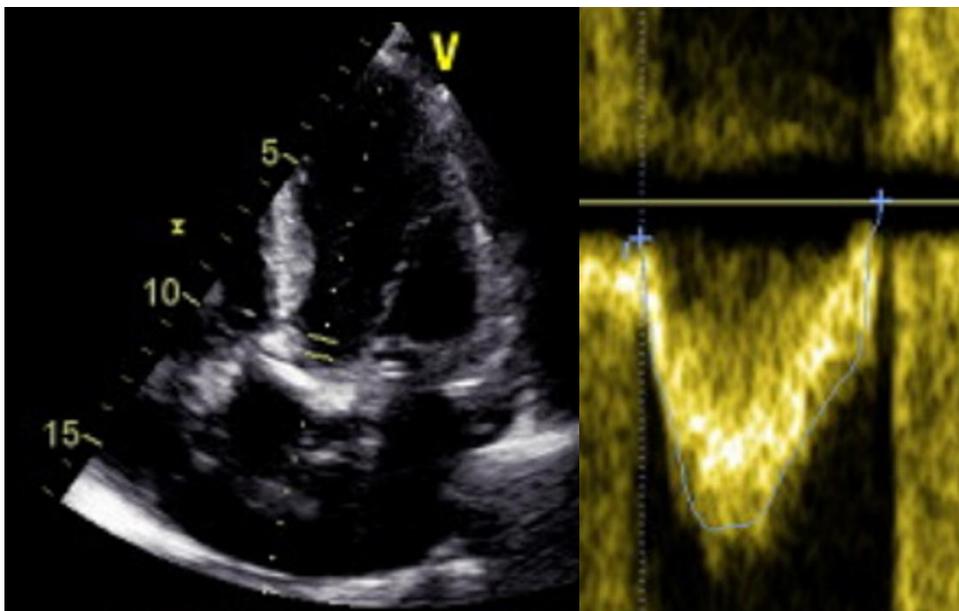


Abb. 3.6.5 PW-Messung im LVOT; A5C

2. LVOT - Durchmesser

Die Fläche A_{LVOT} wird durch die Durchmesserbestimmung in der **PLAX** bestimmt. Zur Durchführung stellt man zunächst den LVOT im Zentrum des Bildes ein, eventuell unter Anwendung des Zooms. 3-10 mm entfernt von der Insertionsstelle der Aortenklappe (in Richtung Herzkammer) misst man mittelsystolisch inner edge to inner edge die Weite des Ausflustraktes. Die Messung erfolgt auf gleicher Höhe, auf der auch die zuvor beschriebene PW-Messung im A5C stattgefunden hat. Aus dem Durchmesser berechnet das Gerät die Querschnittsfläche.

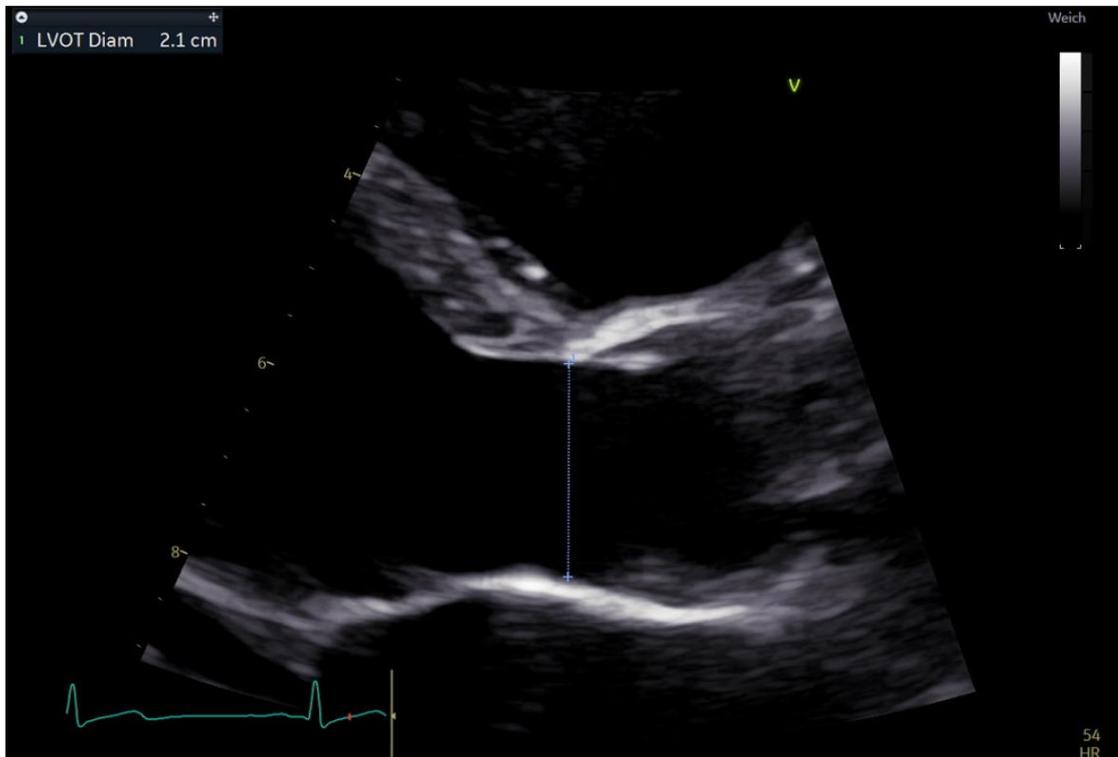


Abb. 3.6.6 Messung des LVOT in der PLAX unter Anwendung der Zoom-Funktion

3. Transaortale Flussgeschwindigkeit

Die Flussgeschwindigkeit $v_{\max-Ao}$ durch die Aortenklappe wird mit Hilfe einer CW-Messung im **A5C** bestimmt. Die maximale Flussgeschwindigkeit wird durch Messung am Hochpunkt der Flusskurve ermittelt.

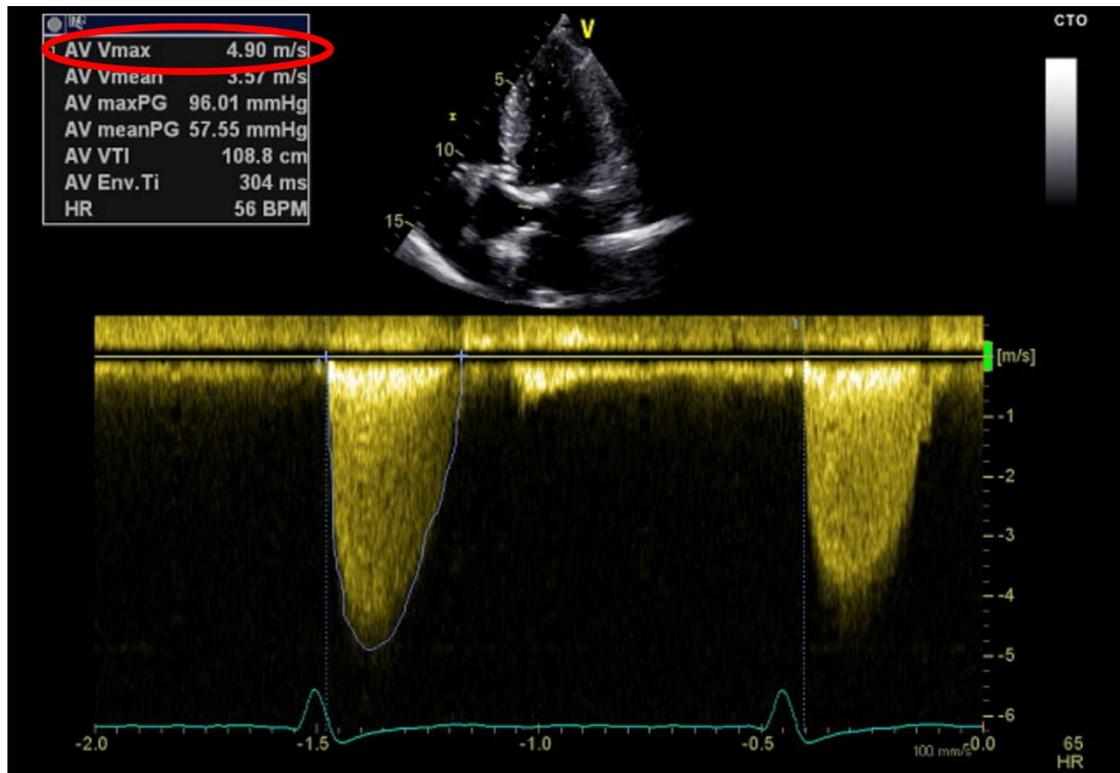


Abb. 3.6.7 CW-Messung durch die Aortenklappe im A5C mit Messung von V_{\max} (u.a.)

3.6.2.2.2 Berechnung der Klappenöffnungsfläche

Nachdem alle Parameter bestimmt und richtig gespeichert wurden, teilt uns das Gerät die berechnete Aortenklappenöffnungsfläche mit. Dafür wird die zuvor vorgestellte Formel umgeformt:

$$A_{Ao} = \frac{(A_{LVOT} \times v_{LVOT})}{v_{Ao}}$$

Eine Bestimmung mittels **Planimetrie** der Aortenklappenöffnungsfläche ist theoretisch ebenfalls möglich, erfordert aber häufig eine transösophageale Untersuchung, um eine ausreichende Qualität zu erreichen. Zu beachten ist, dass planimetrisch bestimmte Flächen stets kleiner sind als anatomische Flächen.

Zur Wiederholung: Wenn wir die Maximalgeschwindigkeit im Bereich der Aortenklappe bestimmen, indem wir die Flusskurve umfahren, erhalten wir zusätzlich die Durchschnittswerte v_{mean} und p_{mean} sowie den Wert des Schlagvolumens (sofern zuvor der LVOT ausgemessen wurde). Es bietet sich daher aus Effizienzgründen an, bei der Erhebung

der drei notwendigen Parameter für die Berechnung der Aortenklappenöffnungsfläche, die transaortale Geschwindigkeit mittels VTI zu bestimmen. So erhält man durch dieselben Untersuchungen mehr Informationen.

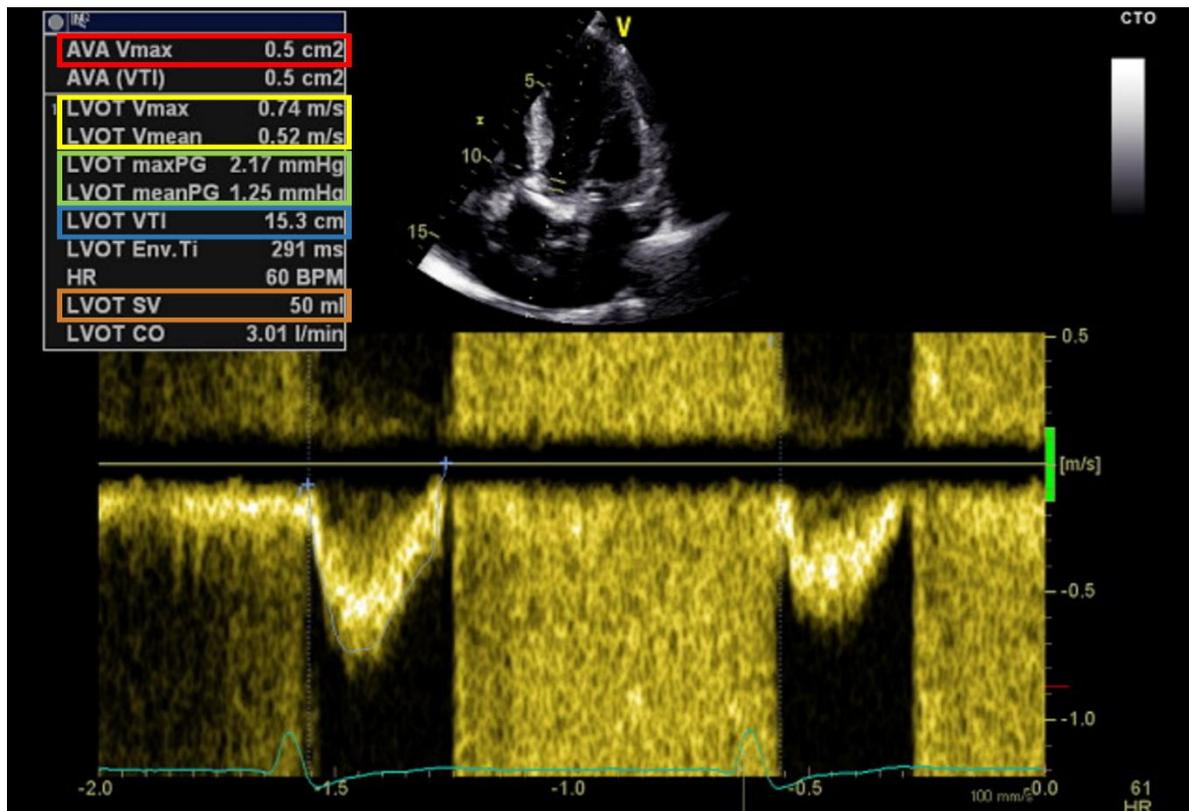


Abb. 3.6.8 Aufnahme nach Durchführung aller oben genannten Messungen - durch Zusammenschau der Messwerte berechnet das Gerät die übrigen Parameter von selbst



Für die automatisierte Bestimmung der Aortenklappenöffnungsfläche müssen wir drei Parameter erheben.

- Flussgeschwindigkeit LVOT → PW-Doppler – A5C
- Durchmesser LVOT → Lineare Messung – PLAX
- Flussgeschwindigkeit Aortenklappe → CW-Doppler – A5C

Nach Erhebung dieser drei Messwerte wird die Klappenöffnungsfläche automatisch nach dem Kontinuitätsprinzip errechnet.



1. Die Kontinuitätsgleichung...

- a) besagt, dass die Volumenstärke in einem geschlossenen System konstant bleibt.
- b) umfasst die Größen Fläche und Beschleunigung.
- c) besagt, dass bei einer Zunahme des Gefäßquerschnitts auch die Flussgeschwindigkeit zunimmt.
- d) besagt, dass bei einer Abnahme des Gefäßquerschnitts auch die Flussgeschwindigkeit abnimmt.

2. Zur Berechnung der Aortenklappenöffnungsfläche benötigen wir... nicht.

- a) v_{LVOT} – gemessen im A5C
- b) A_{LVOT} – berechnet aus dem in der PLAX gemessenen LVOT-Durchmesser
- c) A_{Ao} – gemessen in der PSAX
- d) v_{Ao} – gemessen im A5C

3. Wir messen...

- a) v_{LVOT} und v_{Ao} mit dem PW-Doppler.
- b) v_{LVOT} mit dem PW-Doppler und v_{Ao} mit dem CW-Doppler.
- c) v_{LVOT} und v_{Ao} mit dem CW-Doppler.
- d) v_{LVOT} mit dem CW-Doppler und v_{Ao} mit dem PW-Doppler.

Auflösung: 1.a, 2.c, 3.b

3.7 Systolischer pulmonalarterieller Druck (sPAP)

Der systolische pulmonalarterielle Druck (sPAP) ist ein Indikator des kardialen hämodynamischen Status. Wir können den sPAP mit Hilfe der Echokardiographie nicht-invasiv ziemlich genau bestimmen.

3.7.1 Bedeutung

Der sPAP ist vor allem im Fall von diastolischen Linksherzerkrankungen und bei Lungenerkrankungen wie COPD oder pulmonaler Hypertonie von großer Relevanz. Bei diesen Pathologien kommt es zu erhöhten sPAP-Werten.

Die Ermittlung des sPAP erfolgt durch Erhebung des Druckgradienten zwischen dem rechten Vorhof und dem rechten Ventrikel mit anschließender Addition des geschätzten rechten Vorhofdruckes.



Der sPAP ist ein wichtiger Parameter bei der Beurteilung von Linksherz- und diversen Lungenerkrankungen, da es in beiden Fällen zu einer Druckzunahme im Lungenkreislauf und somit zur Druckbelastung des rechten Ventrikels kommen kann.

3.7.2 Praktische Vorgehensweise

Voraussetzung für die Ermittlung des sPAP ist das Vorliegen einer **Trikuspidalinsuffizienz (TI)** und eine freie rechtsventrikuläre Ejektion. Freie rechtsventrikuläre Ejektion bedeutet in diesem Kontext, dass weder eine Pulmonalstenose noch eine RVOT-Obstruktion vorliegt.

3.7.2.1 Ermittlung des transtrikuspidalen Drucks

Für die Abschätzung des systolischen pulmonalarteriellen Druckes erfolgt zunächst die Bestimmung der maximalen Geschwindigkeit des Trikuspidalinsuffizienz-Jets mit Hilfe des CW-Dopplers.

Dafür stellen wir uns das Herz im A4C dar und legen den CW-Doppler durch die Trikuspidalinsuffizienz, um über das Flussgeschwindigkeits-Diagramm die maximale

Geschwindigkeit des TI-Jets zu ermitteln. Um den TI-Jet möglichst parallel anzuloten, nehmen wir den Farbdoppler zu Hilfe und richten die Schallkopfachse entsprechend der Jet-Achse aus.

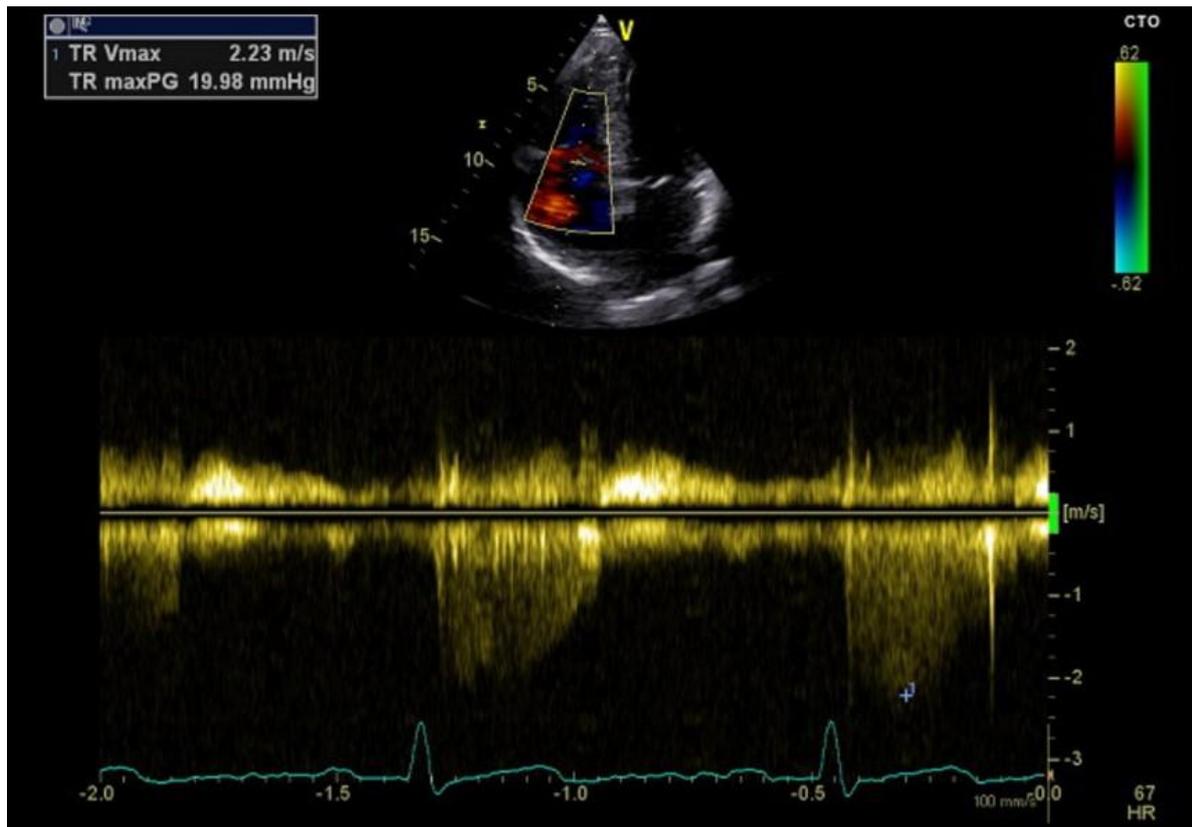


Abb. 3.7.1 CW-Messung durch die Trikuspidalklappe mit Messung von Vmax

Die vereinfachte **Bernoulli-Gleichung** ermöglicht uns anschließend die Umrechnung der ermittelten Geschwindigkeit in Druckwerte. Dadurch erreichen wir eine zuverlässige Messung des systolischen Druckgradienten zwischen rechtem Vorhof und Ventrikel.

Zu dem errechneten Wert addieren wir den abgeschätzten rechten Vorhofdruck.



Ohne eine vorliegende Trikuspidalinsuffizienz kann der sPAP echokardiographisch nicht erhoben werden.

3.7.2.2 Ermittlung des rechtsatrialen Drucks

Den rechtsatrialen Druck, welcher dem zentralvenösen Druck entspricht, können wir anhand der **Vena cava inferior (VCI)** - genauer: der VCI-Weite bzw. dem VCI-Kollaps im Zuge des "Sniff-Tests" abschätzen.

Dafür positionieren wir die zu untersuchende Person in Rückenlage und stellen uns die VCI im subxiphoidalen Schnitt dar. Die Weite der VCI wird endexpiratorisch, etwa 1-2 cm kaudal der Mündung der VCI in den rechten Vorhof bzw. unmittelbar kaudal der Leberveneneinmündung gemessen.

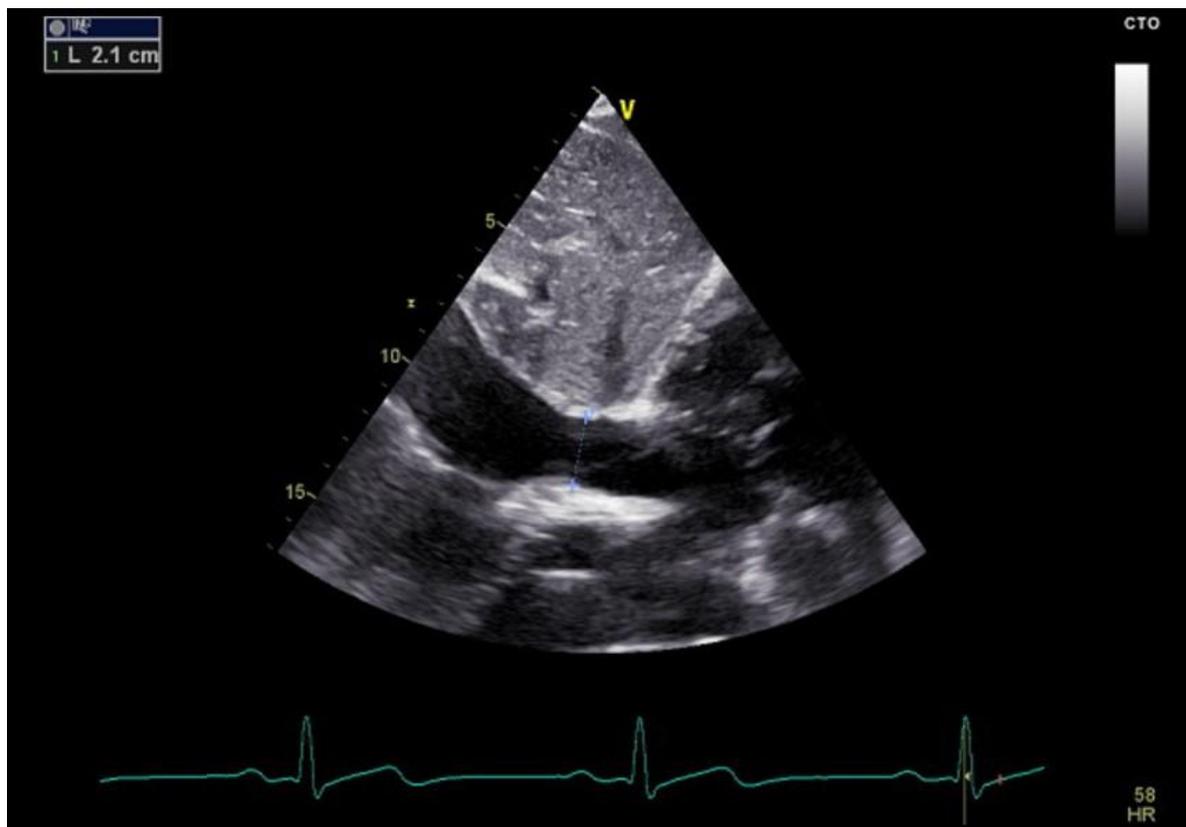


Abb. 3.7.2 Messung des VCI-Kalibers; beachte den Messort kurz vor der Einmündung in das RA

Für den **“Sniff-Test”** wird die Person aufgefordert, rasch durch die Nase einzuatmen - wir beobachten nun, ob und wie stark die VCI kollabiert.



Abb. 3.7.3 Sniff-Test bei physiologischen Bedingungen

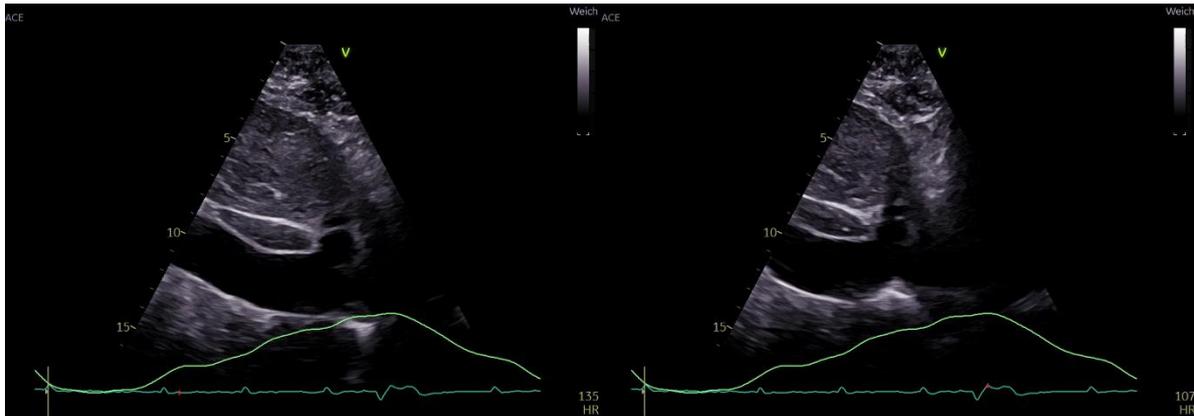


Abb. 3.7.4 Sniff-Test bei gestauter VCI

3.7.2.2.1 Abschätzung des rechtsatrialen Drucks

Tabelle 1: Abschätzung des rechtsatrialen Drucks anhand der VCI von ©echokursgraz.at

	Normal 0 - 5 [3] mmHg	Intermediär 5 - 10 [8] mmHg	Hoch 15 mmHg
VCI Durchmesser	≤ 2,1 cm	≤ 2,1 cm > 2,1 cm	> 2,1 cm
Kaliberschwankung	> 50%	< 50%	> 50% <50%

3.7.2.3 Berechnung des systolischen pulmonalarteriellen Drucks

Nach Erhebung des transtrikuspidalen und des rechtsatrialen Drucks lässt sich der sPAP durch Addition dieser beiden Werte berechnen.

sPAP = Gradient der Trikuspidalinsuffizienz + rechtsatrialer-Druck (RAP)

$$sPAP = (4 \times Vmax^2) + RAP$$

3.7.2.3.1 Normwerte

Als Normwerte werden für den sPAP Drücke zwischen 15 - 28 mmHg angenommen. Von einem abnormen sPAP spricht man ab einem echokardiographisch ermittelten Druck von ≥ 36 mmHg.



1. Der sPAP ist von Bedeutung bei...

- a) diastolischen Linksherzerkrankungen.
- b) COPD.
- c) pulmonalarterieller Hypertonie.
- d) allen genannten.

2. Für die Bestimmung des sPAP muss eine ... vorliegen.

- a) Mitralinsuffizienz
- b) Trikuspidalinsuffizienz
- c) Pulmonalinsuffizienz
- d) Aorteninsuffizienz

3. Der rechtsatriale Druck...

- a) wird über die vereinfachte Bernoulligleichung aus dem Insuffizienzjet der Trikuspidalklappe abgeschätzt.
- b) wird anhand der Grunderkrankung abgeschätzt.
- c) wird anhand der Kaliberschwankung der VCI im Rahmen des Sniff-Tests abgeschätzt.
- d) ist umso höher, je schlanker die VCI ist.

Auflösung: 1.d, 2.b, 3.c

3.7.3 Theoretischer Hintergrund

Im Fall einer TI pumpt der RV das Blut während der Systole sowohl durch die Pulmonalklappe als auch (retrograd) durch die TI in den rechten Vorhof. Dabei ist der vom RV ausgeübte Druck in beide Richtungen gleich. Der transtrikuspidale Druck müsste also dem transpulmonalen (=sPAP) entsprechen. Aber: Im rechten Vorhof herrscht ja kein Nulldruck, sondern der ZVD, der quasi „dagegen drückt“. Daher muss der ZVD zum transtrikuspidalen Maximaldruck dazu addiert werden, um den sPAP zu erhalten.



Den sPAP erhalten wir durch Addition des zentralvenösen Drucks (abgeschätzt anhand der VCI) zum transtrikuspidalen Druck.



TI in der Praxis

Wie oben bereits erwähnt, ist das Bestehen einer Trikuspidalinsuffizienz die Voraussetzung für die Bestimmung des sPAP. Es liegt jedoch nur bei etwa 50% der Menschen solch eine Insuffizienz vor. Ohne Trikuspidalinsuffizienz können wir den sPAP echokardiographisch nicht ermitteln. Anzumerken ist jedoch, dass bei pulmonalem Hypertonus, also genau in jenem Fall, in dem der sPAP von Bedeutung ist, viel wahrscheinlicher eine TI vorliegt und somit in den meisten Fällen die Messung möglich ist.

Im Fall einer schweren Trikuspidalinsuffizienz kann das Dopplersignal aufgrund eines frühen Druckausgleichs zwischen dem rechten Ventrikel und dem rechten Atrium abgeschnitten werden, infolgedessen wird der sPAP durch die modifizierte Bernoulli-Gleichung unterschätzt.

3.8 PISA – Proximal Isovelocity Surface Area

Die PISA ist ein wichtiges Color-Doppler basiertes Messverfahren zur Quantifizierung von Klappeninsuffizienzen und -stenosen. Um sie verstehen zu können, müssen wir uns zuerst mit dem Begriff der proximalen Konvergenzzone auseinandersetzen.

3.8.1 Proximale Konvergenzonen

Bei den proximalen Konvergenzonen handelt es sich um ein Phänomen, das auftritt, wenn Flüssigkeiten durch eine Engstelle (wie eine Insuffizienz- oder Stenoseöffnung) fließen müssen. Proximal dieser Engstelle kommt es zu einer Stauung, da der Querschnitt des Flusssystems plötzlich stark abnimmt. Es kommt im Rahmen dieser Stauung zu einer **konzentrischen Geschwindigkeitsverteilung**, wobei die Flussrichtung zum Mittelpunkt (also der Durchtrittsstelle) hin konvergiert und die Flussgeschwindigkeit zu diesem Mittelpunkt hin zunimmt. Es ist vergleichbar mit einer Menschenmenge, die durch eine enge Stelle hindurch möchte - z.B. ein Ausgangstor nach einem Konzert. Man bewegt sich dabei umso schneller, je näher man dem Tor kommt.

So entsteht eine halbkugelförmige Stauungszone, die sich gedanklich in einzelne Schalen oder **Schichten unterschiedlicher Flussgeschwindigkeiten** einteilen lässt. Entlang der einzelnen

Schichten ist die Strömungsgeschwindigkeit dabei an allen Stellen gleich - vergleichbar mit Höhenlinien - und diese Schichten sind es, die wir als proximale Konvergenzzonen bezeichnen.

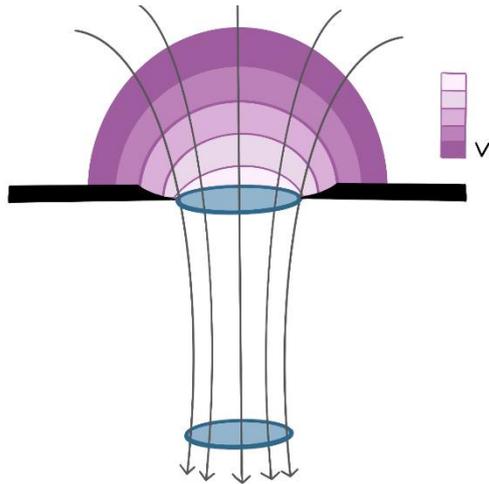


Abb. 3.8.1 Proximale Konvergenzzonen

Die proximalen Konvergenzzonen finden ihr dopplersonographisches Pendant auf **Color-Doppler** Bildern in einem farbigen Halbkreis, proximal von Engstellen, wobei ein regenbogenartiger Farbverlauf um die Durchtrittsstelle herum zu beobachten ist. Dieser Regenbogen entspricht der PISA und spiegelt nichts anderes wider, als die farbcodiert erkennbare Geschwindigkeitszunahme zur Durchtrittsstelle hin.

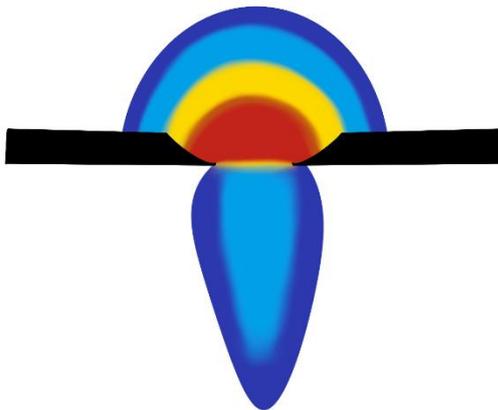


Abb. 3.8.2 Proximale Konvergenzzonen im Color-Doppler. Die rote Farbe in der Mitte entspricht dabei einem Aliasing Artefakt und somit einem besonders schnellen Blutfluss vom Schallkopf weg.



Proximal von Engstellen kommt es zu einer konzentrischen Geschwindigkeitszunahme zur Durchtrittsstelle hin. Man spricht dabei von den proximalen Konvergenzzonen, welche im Color-Doppler als halbkreisförmige PISA widergespiegelt werden.

3.8.2 PISA und EROA

Wie eingangs bereits erwähnt, dient uns die PISA zur Quantifizierung bestimmter **Klappenvitien**. Hierzu kann der Radius der oben beschriebenen Halbkugel verwendet werden, um mit Hilfe mathematischer Modelle die Öffnungsfläche der Durchtrittsstelle zu berechnen. Dabei ist als Radius der Abstand zwischen der Durchtrittsstelle und der Aliasing-Grenze zu verstehen.

Wir erinnern uns aus dem Grundlagenkapitel: **Aliasing** bezeichnet ein Artefakt, bei dem die tatsächliche Flussgeschwindigkeit die Obergrenze der gerade eingestellten Dopplersensitivität (Nyquist-Grenze) übersteigt. Die Geschwindigkeiten, welche über dieser Nyquist-Grenze liegen, werden im Color-Doppler auf der anderen Seite des Farbspektrums abgebildet - es kommt daher zu einem Farbumschlag von rot über gelb auf blau.

Aufgrund des Phänomens der Proximalen Konvergenz werden also zentrale, der Öffnung nahegelegene Blutschichten die Nyquist-Grenze eher überschreiten und es resultiert ein konzentrisches Aliasing Artefakt. Der Radius bis zur Aliasing-Grenze ist der **PISA-Radius**. Nach Ausmessen des PISA-Radius erfolgt die automatische Berechnung der transvalvulären (Rück-)Flussrate. Durch zusätzliches Erheben der **transvalvulären Maximalgeschwindigkeit** wird außerdem die effektive Klappenöffnungsfläche berechnet. Diese wird bei Insuffizienzen als **EROA ("Effective Regurgitation Orifice Area")** bezeichnet und ist ein zentraler Parameter zur Beurteilung derselben.

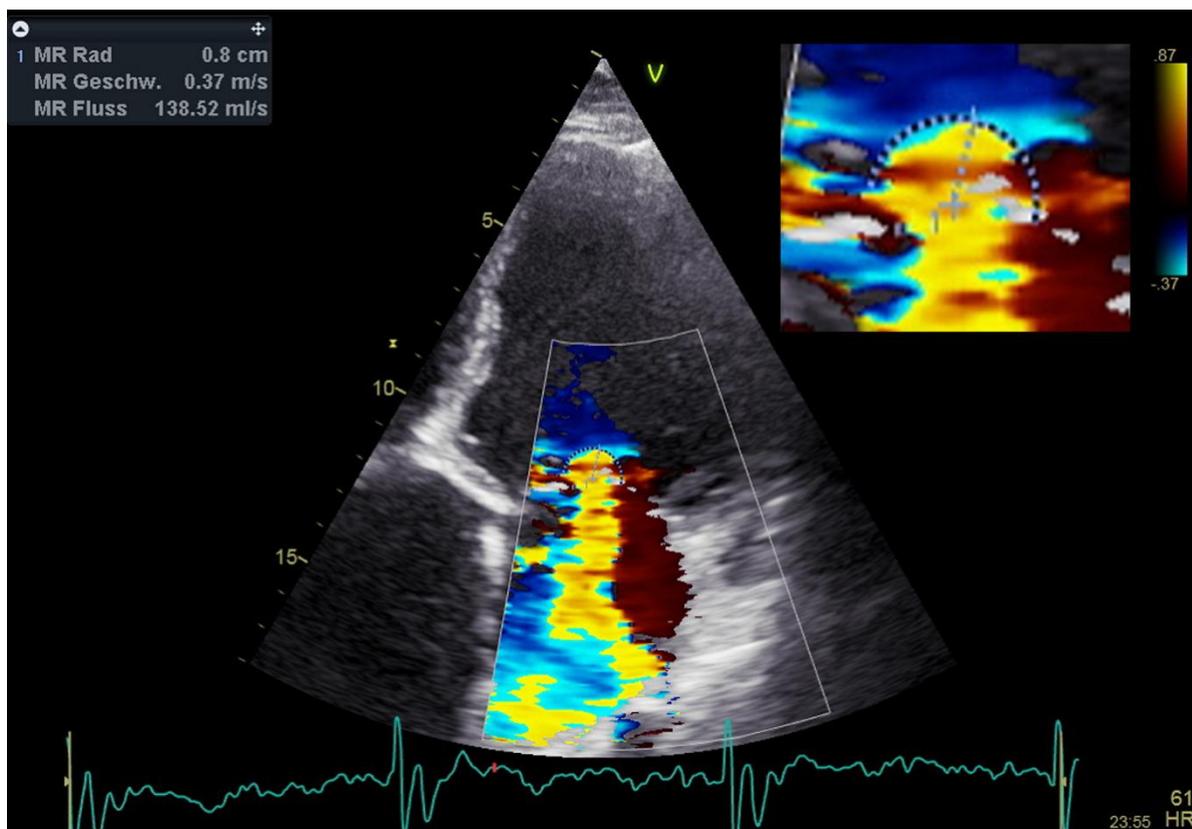


Abb. 3.8.3 Messung des PISA-Radius



Anhand des PISA-Radius kann die transvalvuläre Rückflussrate berechnet werden. Durch zusätzliches Erheben der transvalvulären Maximalgeschwindigkeit erhält man außerdem die effektive Klappenöffnungsfläche, welche auch EROA genannt wird.



Technischer Hintergrund zur PISA

Zur Erleichterung für uns alle ist zunächst zu sagen, dass wir uns als Anwender um die Mathematik hinter der PISA-Methode nicht genauer kümmern müssen. Wie oben erwähnt, genügt das Ausmessen des PISA-Radius und der maximalen transvalvulären Geschwindigkeit und wir erhalten automatisch alle Parameter, die wir brauchen.

Bei der Durchführung ist zu beachten, dass die Nyquist-Grenze nicht zu hoch eingestellt sein soll, d.h. die Empfindlichkeit des Color-Dopplers darf ruhig etwas höher gewählt werden. Wenn der Color-Doppler nämlich empfindlich reagiert, wird die „Halbkugel“ größer, was Messungenauigkeiten verringert. Zur Erklärung: Wenn die Nyquist-Grenze niedrig ist, wird ein größerer Bereich der Stauungszone schnell genug sein, um diese Grenze zu überschreiten. Die Aliasing-Grenze wird entsprechend nach peripher verschoben.

3.8.3 Limitationen

Es gilt zu beachten, dass die PISA-Methode technisch relativ anspruchsvoll ist und nicht unerhebliche **Limitationen** aufweist. Ihre Durchführung sollte daher von erfahrenen Untersucher*innen erfolgen. Die Limitationen rühren von der mathematischen Annahme, dass die proximalen Konvergenzzonen eine hemisphärische Geometrie - also eine Halbkugel formen. Diese Annahme trifft aber nicht wirklich zu, wenn wir es mit nicht-kreisförmigen Stenose- und Insuffizienzöffnungen zu tun haben. Ebenso können Messergebnisse (bzw. die dopplersonographische Darstellung) fehlerhaft sein, wenn die Längsachse eines Jets exzentrisch verläuft, da in diesem Fall der Anlotungswinkel oft zu groß ist.



1. Die PISA ist von Bedeutung bei...

- a) diastolischen Funktionsstörungen.
- b) Wandbewegungsstörungen.
- c) Stenosen und Insuffizienzen.
- d) allen genannten.

2. Für die Berechnung der EROA ("Effective Regurgitation Orifice Area") brauchen wir...

- a) eine PISA.
- b) den PISA-Radius.
- c) die transvalvuläre Maximalgeschwindigkeit.
- d) alle genannten.

3. Was ist keine Limitation der PISA?

- a) eingeschränkte Anwendbarkeit bei nicht exzentrischen Jets
- b) eingeschränkte Anwendbarkeit bei nicht kreisförmigen Durchtrittsstellen
- c) Abhängigkeit des PISA-Radius von der Nyquist Grenze
- d) nur bei Durchführung durch erfahrenes Personal aussagekräftig

Auflösung: 1.d, 2.b, 3.c

4. Wichtige Pathologien

Einleitung

Nachdem wir uns nun mit den Basics, den einzelnen Schnitten und den wichtigsten Messverfahren beschäftigt haben, möchten wir im folgenden Kapitel noch auf einige wichtige Pathologien eingehen, bei denen die Echokardiographie einen großen diagnostischen Stellenwert hat. Wiederum der Hinweis, dass es sich hierbei nur um einen Streifzug handelt.

4.1 Wandbewegungsstörungen

Zur Beurteilung der globalen systolischen Funktion des linken Ventrikels haben wir bereits die Ejektionsfraktion, kurz EF, oder den globalen longitudinalen Strain, sowie das Schlagvolumen kennengelernt. Um nun genaueres über die **regionale systolische Funktion** des linken Ventrikels aussagen zu können, werden die Wandverdickung und Endokardeinwärtsbewegung im Rahmen der systolischen Kontraktion beurteilt. Hierfür ist das ausreichende Erkennen von Endokard- und Epikardgrenzen im Sonographiebild Voraussetzung. Kommt es zu Abweichungen der zwei genannten Parameter, spricht man von "Wandbewegungsstörungen", wobei ein Vergleich mit normal kontrahierenden Segmenten wichtig ist.

Wandbewegungsstörungen entstehen meist in Folge einer Minderdurchblutung des Myokards, wobei als häufigste und wichtigste Ursache die koronare Herzkrankheit zu nennen ist, bei welcher die sorgfältige Beurteilung aller Wandabschnitte des linken Ventrikels von großer Bedeutung ist. Weitere mögliche Ursachen können zum Beispiel eine dilatative Kardiomyopathie, Zustand während oder nach einer Myokarditis, sowie Speichererkrankungen sein. Zusätzlich gibt es mit der Stressechokardiographie eine Möglichkeit, Ischämien des Herzmuskelgewebes unter Belastung aufzudecken.

4.1.1 Bedeutung der Herzwandsegmente

Auf die genaue Zuordnung und Benennung der Herzwandsegmente sind wir bereits bei den anatomischen Grundlagen eingegangen und möchten an dieser Stelle auf das entsprechende Kapitel verweisen. Hier zunächst ein kurzer Refresher, bevor wir genauer auf die eigentliche Bedeutung der Segmente eingehen: Entlang der longitudinalen Herzachse teilen wir das Herz in basale, mittlere und apikale Abschnitte ein. In der Zirkumferenz des linken Ventrikels unterscheiden wir je nach eingestelltem Schnitt unterschiedliche Wandabschnitte:

- Apikaler Vierkammerblick → inferoseptale und anterolaterale Wand
- Apikaler Zweikammerblick → inferiore und anteriore Wand
- Apikaler Dreikammerblick → inferolaterale und anteroseptale Wand

In Kombination der longitudinalen und zirkumferenziellen Einteilung ergeben sich die einzelnen Herzsegmente.

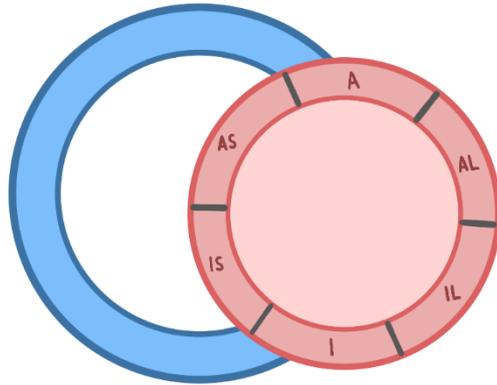


Abb. 4.1.1 Herzwandsegmente im Querschnitt

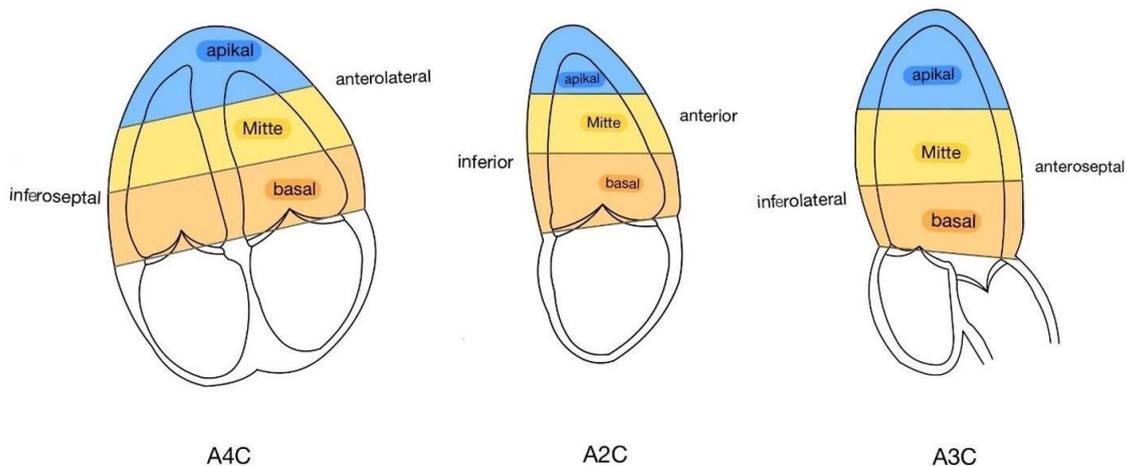


Abb. 4.1.2 Herzwandsegmente in den apikalen Schnitten

Sollte man eine **regionale Wandbewegungsstörung** feststellen, ist anhand der Segmentzuordnung ein Rückschluss auf das wahrscheinlich **betroffene Gefäß** durch anatomische Kenntnis der Versorgungsgebiete der Herzkranzarterien möglich. Selbiges gilt auch für bereits vorliegende Infarkt Narben. Grob vereinfacht lässt sich festhalten: Bei einer Wandbewegungsstörung in einem anterioren Wandabschnitt liegt vermutlich eine Pathologie des Ramus interventricularis anterior (**RIVA = LAD**) vor. Stellt man eine Veränderung in einem der lateralen Abschnitte fest, dürfte der Ramus circumflexus (**LCX**) betroffen sein und wenn die inferioren Wandabschnitte betroffen sind, vermutet man die Pathologie in der rechten Herzkranzarterie (**RCA**).

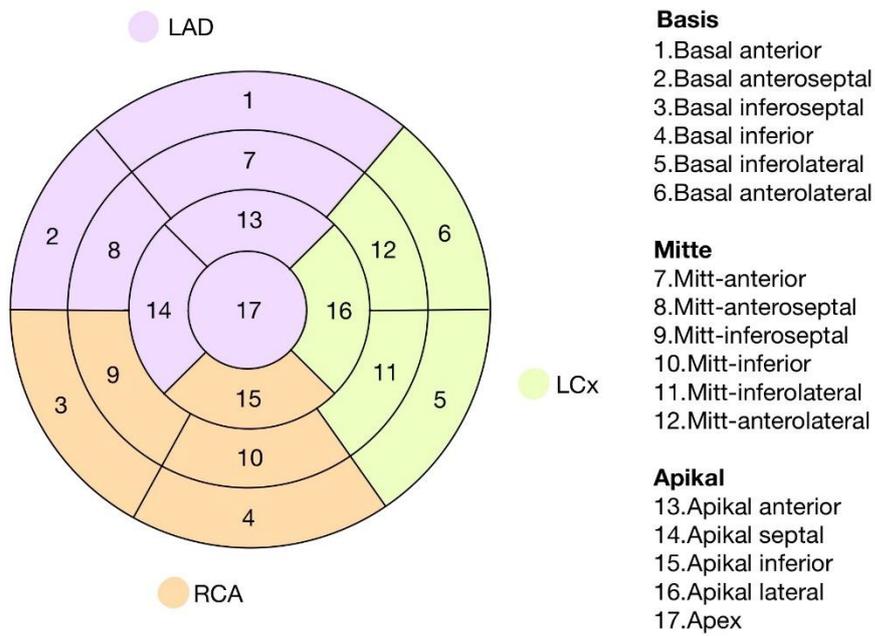


Abb. 4.1.3 Übersicht über die Herzwandsegmente und Verteilungsmuster (17-Segment-Modell)

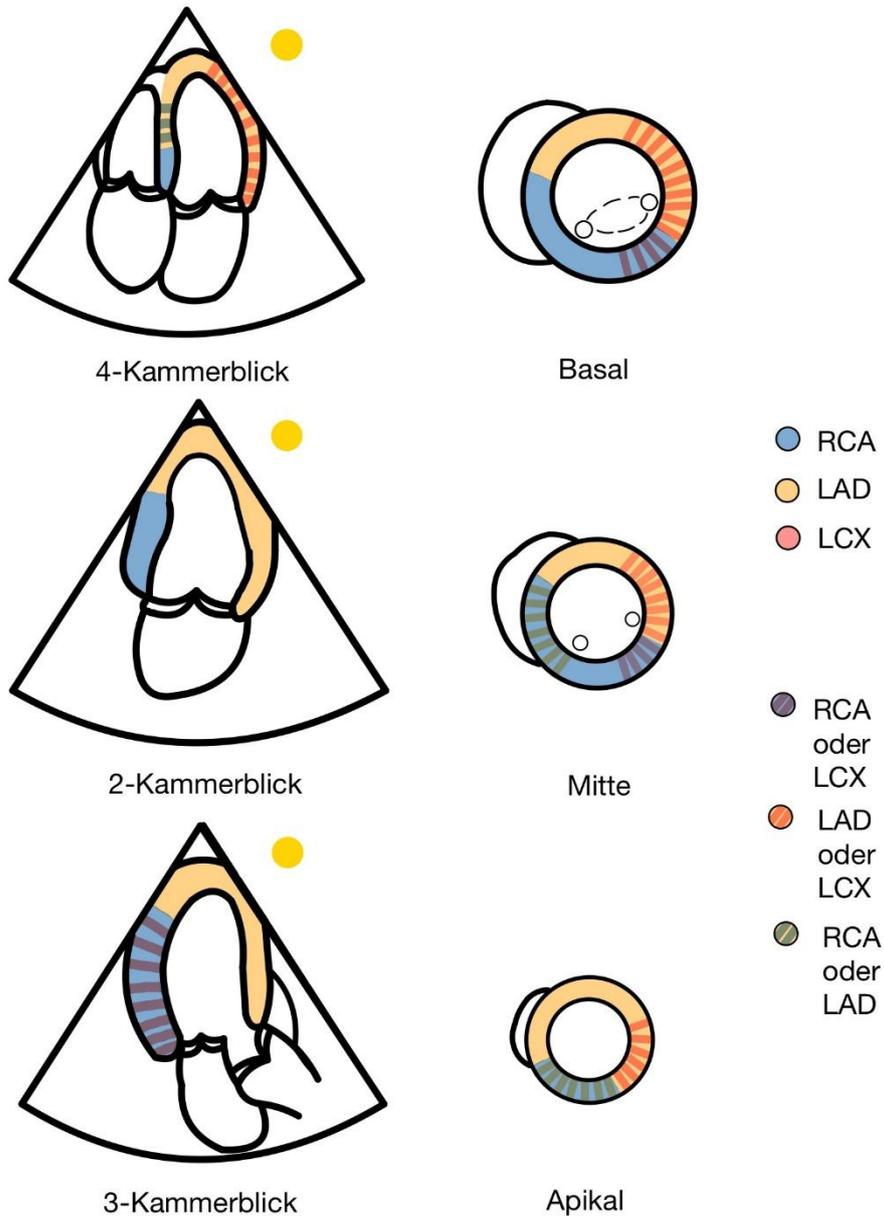


Abb. 4.1.4 Linksventrikuläre Blutversorgung



Regionale Wandbewegungsstörungen sind in den meisten (aber nicht allen) Fällen ischämisch bedingt. Durch die Identifizierung des jeweils betroffenen Herzwandsegments lässt sich ein Rückschluss auf das wahrscheinlich betroffene Gefäß treffen.

Für die Durchführung einer genauen Diagnostik muss jedoch auch der **individuelle Herzversorgungstyp** in die Überlegung miteinbezogen und berücksichtigt werden.

Beim **Normalversorgungstyp**, dem circa 55% der Menschen entsprechen, versorgt die linke Herzkranzarterie (LCA) den Großteil des linken Ventrikels. Sofort nach dem Abgang aus der Aorta teilt sie sich in LCX und RIVA. Der LCX verläuft im Sulcus coronarius und versorgt die gesamte laterale Wand, also anterolaterale und inferolaterale Segmente. Die RIVA (=LAD) versorgt im Verlauf im Sulcus interventricularis anterior die Herzvorderwand, also anteriore, anteroseptale und zusätzlich mittlere und apikale Anteile der septalen Wand. Die RCA versorgt hauptsächlich das rechte Herz und mit den Endästen die pars diaphragmatica des Herzens sowie Septumanteile. Am Bull's Eye orientiert, ordnet man ihr die inferioren Wandanteile, sowie den basalsten septalen Anteil zu.

Natürlich versorgen die jeweiligen Arterien auch noch weitere Strukturen, wie zum Beispiel die unterschiedlichen Bestandteile des Reizleitungssystems, darauf werden wir allerdings der Einfachheit halber nicht näher eingehen.



Rechts- und Linksversorgungstyp

Neben dem Normalversorgungstyp (ca. 55%) gibt es noch den Rechts- und Linksversorgungstyp. Beim Rechtsversorgungstyp, der bei ca. 25% vorkommt, übernimmt die RCA einen größeren Versorgungsanteil am Septum, sowie an der inferioren Wand des linken Ventrikels (statt des LCX). Bei ungefähr 20% der Menschen liegt ein Linksversorgungstyp vor, wobei hier die LCA auch den Ramus interventricularis posterior abgibt und somit (fast) den gesamten linken Ventrikel und das Ventrikelseptum versorgt.



1. Welche Aussage ist falsch?

- a) Beim A4C sind die inferoseptale und anterolaterale Wand abgebildet.
- b) Im 17-Segment-Modell bildet der Apex ein eigenständiges Segment.
- c) Der häufigste Versorgungstyp ist der Normalversorgungstyp, bei dem die LCA den Großteil des linken Ventrikels versorgt.
- d) Beim A2C sind die inferiore und anteroseptale Wand abgebildet.

Auflösung: 1.d

4.1.2 Arten der Bewegungsstörung

4.1.2.1 Normalbefund - Normokinesie

Der Normalbefund, bezogen auf die regionale Funktion des linken Ventrikels, wird einerseits durch eine systolische Einwärtsbewegung des Endokards und eine ebenfalls systolische Verdickung des Myokards (vergleichbar mit dem Anspannen des Bizeps), andererseits durch eine diastolische Auswärtsbewegung des Endokards und ein Dünnerwerden des Myokards während der Diastole charakterisiert. Man spricht dann von einer normalen Wandbewegung und -verdickung, einer **Normokinesie**.

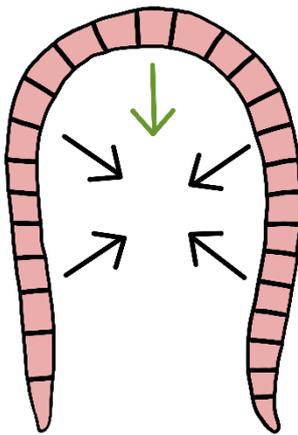


Abb. 4.1.5 Normokinesie

4.1.2.2 Pathologische Befunde

Bei der **Hypokinesie** sind Wandbewegung und -verdickung noch regelrecht vorhanden, allerdings insgesamt vermindert. Von einer **Akinesie** spricht man bei fehlender Wandbewegung und -verdickung. Ein eher seltenerer Befund ist die **Dyskinesie**, bei der es zu einer systolischen Auswärtsbewegung der Herzwand kommt.

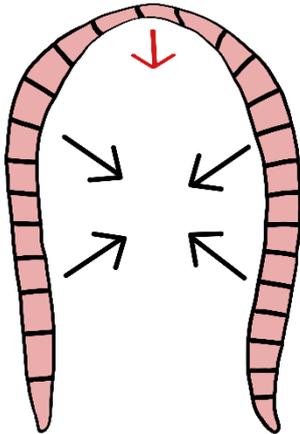


Abb. 4.1.6 Hypokinesie

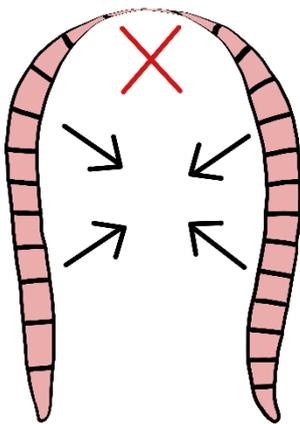


Abb. 4.1.7 Akinesie

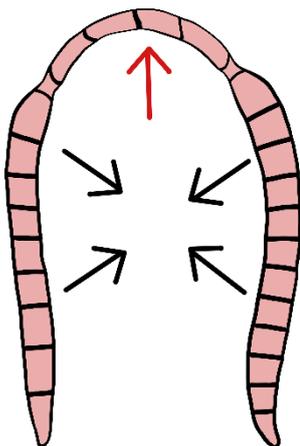


Abb. 4.1.8 Dyskinesie

Im Gegensatz zur Hypokinesie kommt es bei der **Hyperkinesie** zu einer übermäßigen Wandbewegung und -verdickung. Nachdem dieser Zustand auch unter Belastung auftreten kann, hat er per se keinen Krankheitswert, allerdings kann es sich dabei auch um einen möglichen Hinweis auf ein Regurgitationsvitium oder die Kompensation einer in einem anderen Bereich vorliegenden Bewegungsstörung handeln.

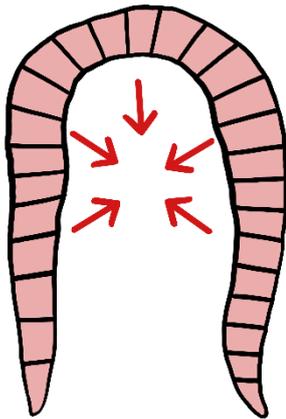


Abb. 4.1.9 Hyperkinesie

Als Spezialfall einer Bewegungsstörung wird manchmal auch das **Herzwandaneurysma** angeführt. Hierbei wölbt sich die verdünnte Herzwand sowohl in der Systole als auch in der Diastole vor.

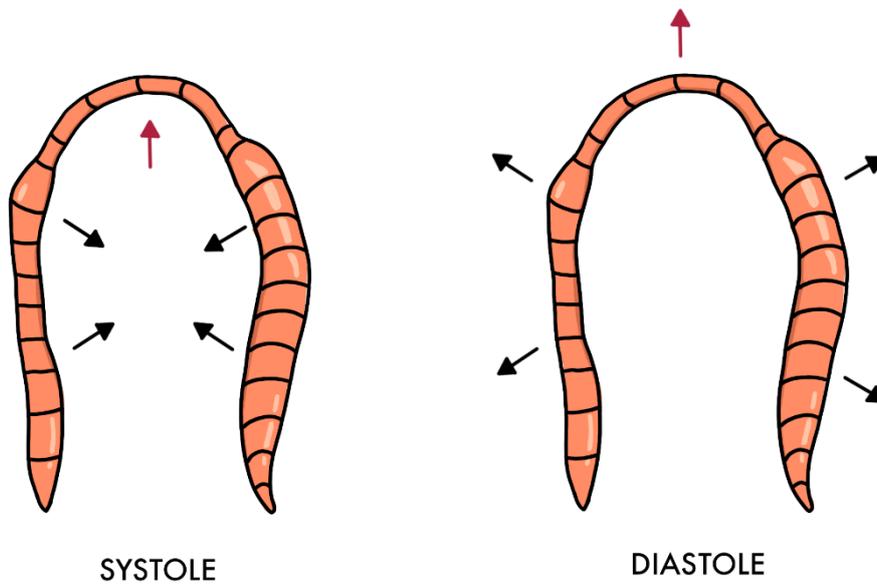


Abb. 4.1.10 Herzwandaneurysma



Abb. 4.1.11 Globale Hypokinesie; endsystolisch (links) und enddiastolisch (rechts)



Abb. 4.1.12 Apikale Akinesie; endsystolisch (links) und enddiastolisch (rechts)



Abb. 4.1.13 Apikale Dyskinesie; endsystolisch (links) und enddiastolisch (rechts)

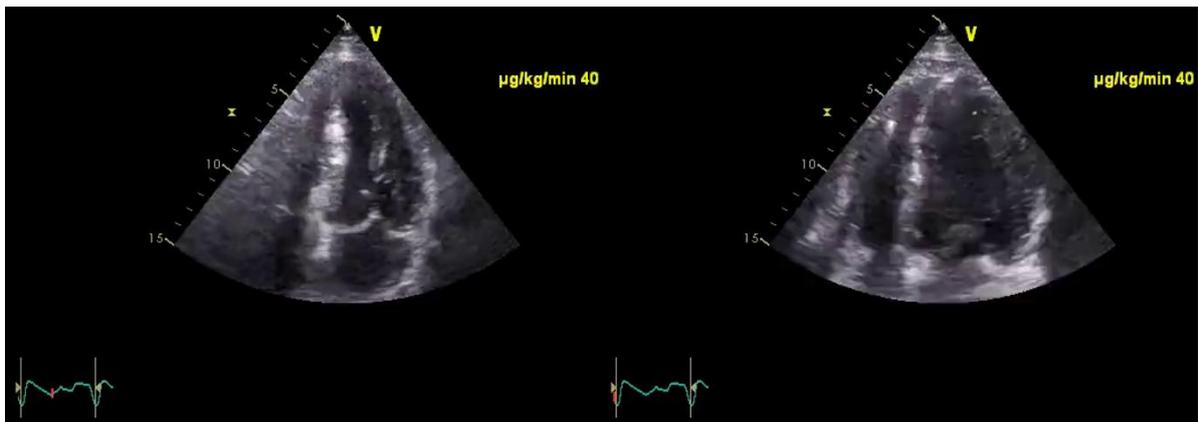


Abb. 4.1.14 Globale Hyperkinesie; endsystolisch (links) und enddiastolisch (rechts)

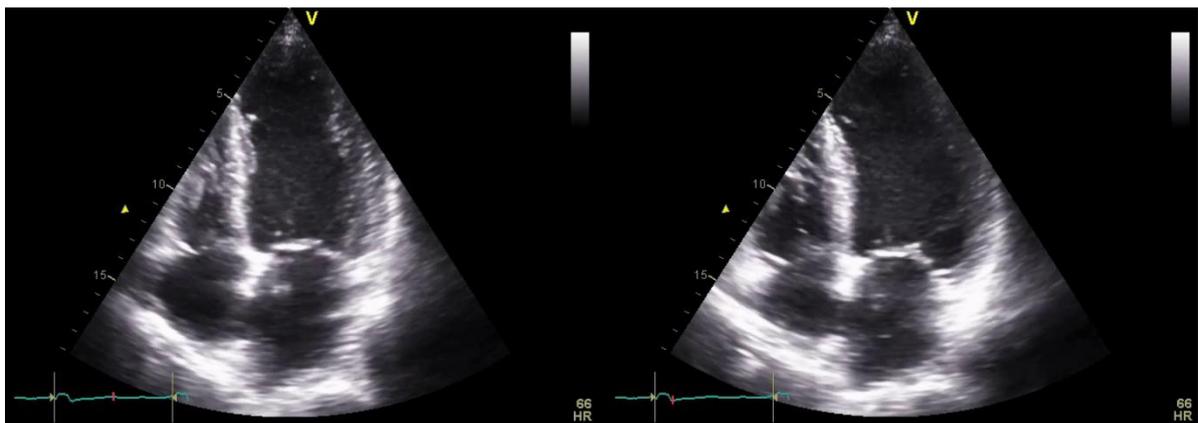


Abb. 4.1.15 Apikales Herzwandaneurysma; endsystolisch (links) und enddiastolisch (rechts)



Pathophysiologischer Ablauf bei KHK

Bei der koronaren Herzkrankheit kommt es zu einer Minderversorgung des Herzmuskels, in deren Verlauf verschiedene Zustände unterschieden werden.

Beim **hibernierenden Myokard** handelt es sich um einen reversiblen Zustand, bei dem sich das Myokard quasi im Winterschlaf befindet und hypo- bis akinetisch, aber nicht ausgedünnt ist. Die Funktion des Myokards ist eingeschränkt, aber der Zustand ist reversibel, wenn die Ischämie behoben wird.

Das **Myocardial Stunning** ist ebenfalls ein reversibler Zustand, bei dem es allerdings in Folge akuter Minderversorgung zu einem Funktionsverlust kommt.

Wird die Ischämie rechtzeitig behoben, kann sich die Funktion des Myokards normalisieren oder in Hibernation übergehen. Wird die Minderversorgung nicht behoben, kommt es zur Narbenbildung.

Beim **akuten Myokardinfarkt** kommt es in Folge der akuten Ischämie zur Akinesie bis Dyskinesie, die oft von hypokinetischen Arealen und eventuell kompensatorisch hyperkinetischen Arealen umgeben ist.

Nach einem abgelaufenen Infarkt bildet sich nach einer gewissen Zeit eine **Myokardnarbe** aus, die sich akinetisch, eventuell auch dyskinetisch, dünn und echoreich darstellt und sowohl unter Belastung als auch in Ruhe vorhanden ist.



1. Auf welche Aspekte achten wir, um die Kontraktilität des Myokards zu beurteilen?

- a) systolische Verdickung des Myokards
- b) systolische Einwärtsbewegung des Endokards
- c) diastolische Verdickung des Myokards
- d) a und b sind richtig

2. Welcher Begriff beschreibt eine regelrechte Kontraktion, die jedoch in ihrer Ausprägung vermindert ist?

- a) Akinesie
- b) Hypokinesie
- c) Dyskinesie
- d) Hyperkinesie

Auflösung: 1. d, 2. b

4.1.3 Beurteilung von Wandbewegungsstörungen

4.1.3.1 Eyeballing

Nun wissen wir, welche Arten von Bewegungsstörungen es gibt und wie sie sich darstellen können. Als nächstes wenden wir uns der Beurteilung zu, die in erster Linie mit dem Auge erfolgt. Dieses Verfahren wird im klinischen Alltag oft als **“Eyeballing”** bezeichnet und bedarf einer gewissen klinischen Erfahrung. Im Prinzip kann mit etwas Übung relativ schnell beurteilt werden, ob das Myokard regional oder global nicht regelrecht kontrahiert. Wichtigstes Hilfsmittel dabei ist die simultan vergleichende Betrachtung aller im Bild dargestellten Myokardabschnitte. Dazu stellen wir uns bei der Betrachtung die Fragen **“Bewegen sich alle Anteile gleichmäßig nach innen?”** und **“Verdickt sich das Myokard überall annähernd gleich stark?”**.

In den Kurzachsenschnitten kann man außerdem den Mittelpunkt des LV anvisieren, wodurch es leichter wird zu erkennen, ob sich während der Systole alle Abschnitte gleichmäßig auf diesen Mittelpunkt hinbewegen, oder ob bestimmte Wandabschnitte eine geringere Bewegungsamplitude beschreiben. Achtung: da sich bei der physiologischen Kontraktion die Basis zum Apex bewegt, der Apex jedoch an Ort und Stelle bleibt, gilt die Regel mit der Einwärtsbewegung nicht für den Apex.

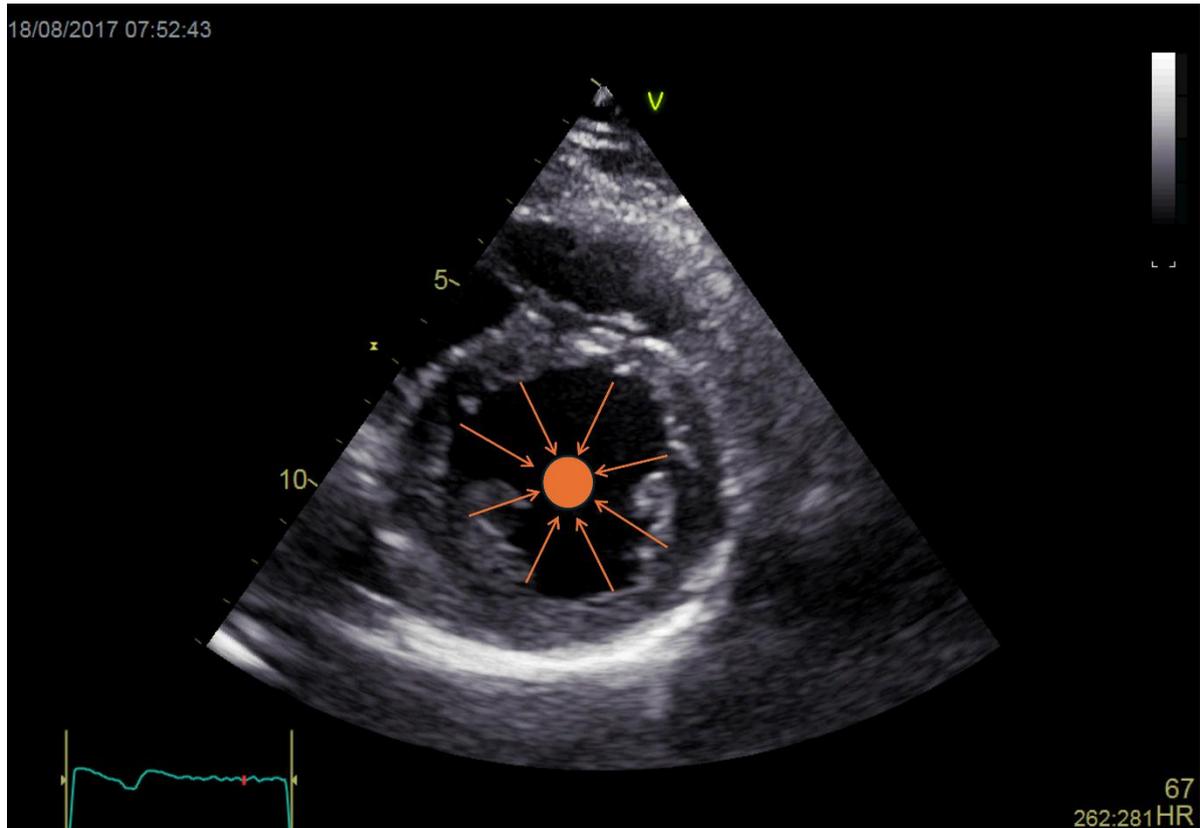


Abb. 4.1.16 Eyeballing in der PSAX

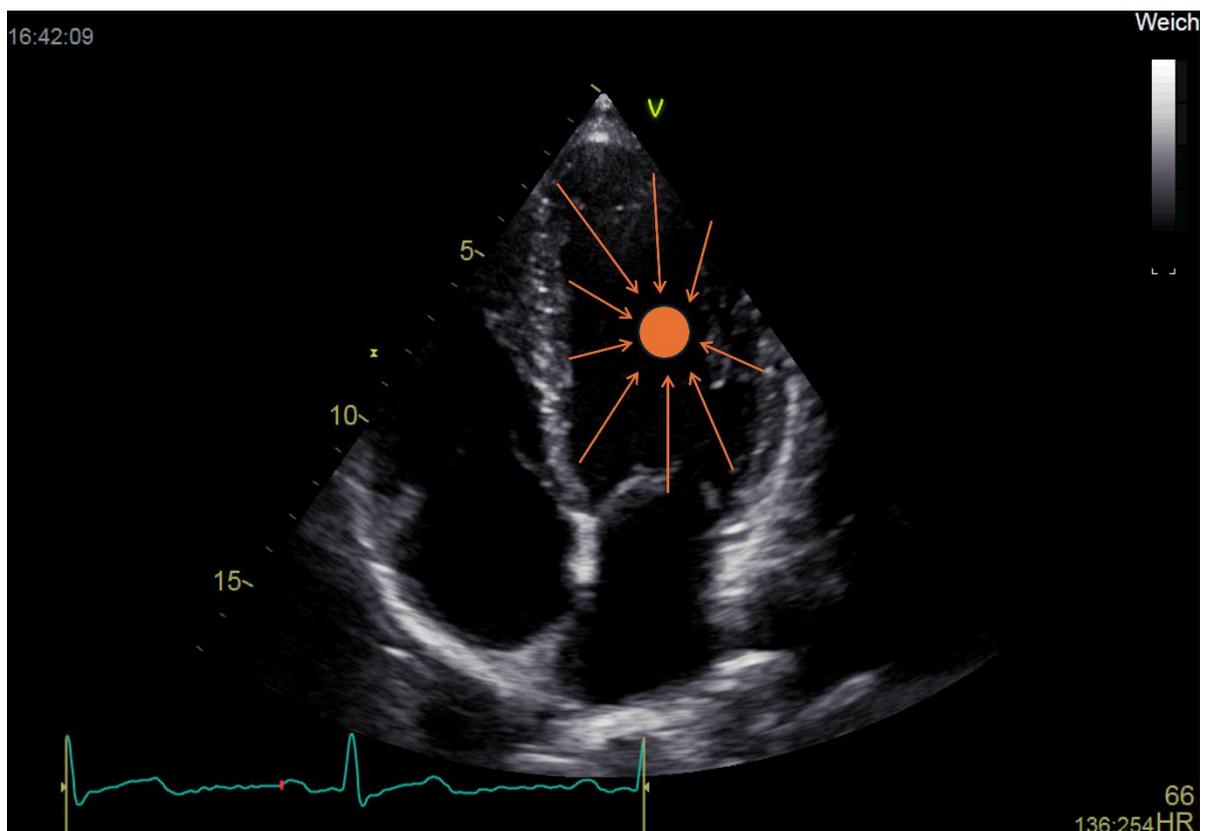


Abb. 4.1.17 Eyeballing im A4C

4.1.3.2 Quantitative Beurteilung

Wenn eine exakte Quantifizierung gewünscht ist, erfolgt dies mittels einer **Strainmessung** oder einer Messung der **regionalen Gewebegeschwindigkeit** jedes einzelnen Wandsegments. Da eine Wandbewegungsstörung auch immer die **Ejektionsfraktion** verändert, gehört die Bestimmung der EF ebenfalls zu jeder Abklärung einer Wandbewegungsstörung dazu.

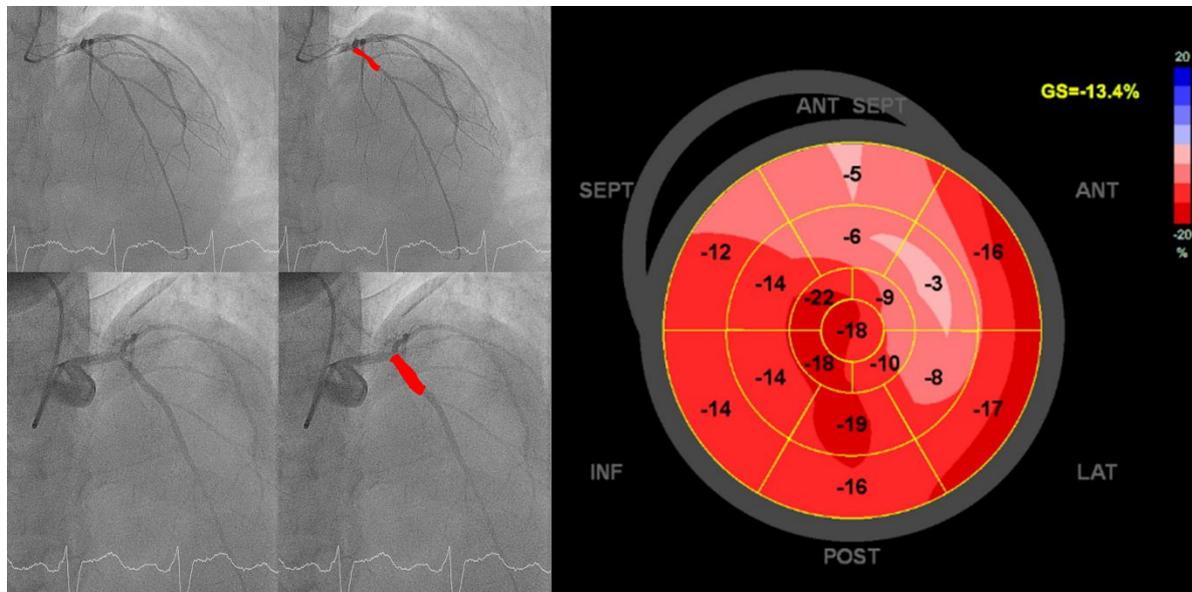


Abb. 4.1.18 Koronarangiographie bei LAD Infarkt vor und nach Stentimplantation sowie dazugehöriges Bull's Eye

4.1.3.3 Passives Pull-in

Zuletzt soll noch auf das passive Pull-in kleiner hypo- oder akinetischer Myokardareale hingewiesen werden. Damit eine Bewegungsstörung mit freiem Auge sichtbar ist, müssen mindestens 12-15 % der linksventrikulären Muskelmasse betroffen sein, da ansonsten das Infarktareal durch das umgebende normal kontrahierende Myokard mitgezogen und mitbewegt wird, was die Bewegungsstörung maskiert.



1. Was muss bei der Beurteilung der Wandbewegung beachtet werden?

- a) Bewegen sich alle Abschnitte gleichmäßig nach innen?
- b) Verdickt sich das Myokard überall gleich?
- c) Erst ab einer Mindestmasse hypo- bzw. akinetischen Myokards demaskiert sich eine Wandbewegungsstörung (passives Pull-in).
- d) Alle sind richtig.

Auflösung: 1.d

4.2 Myokardhypertrophie

Eine Septumdicke über 12mm ist ein genereller Hinweis auf eine mögliche vorliegende Herzmuskelhypertrophie. Erst wenn diese Verdickung die gesamte Wand betrifft, spricht man jedoch von einer Hypertrophie.

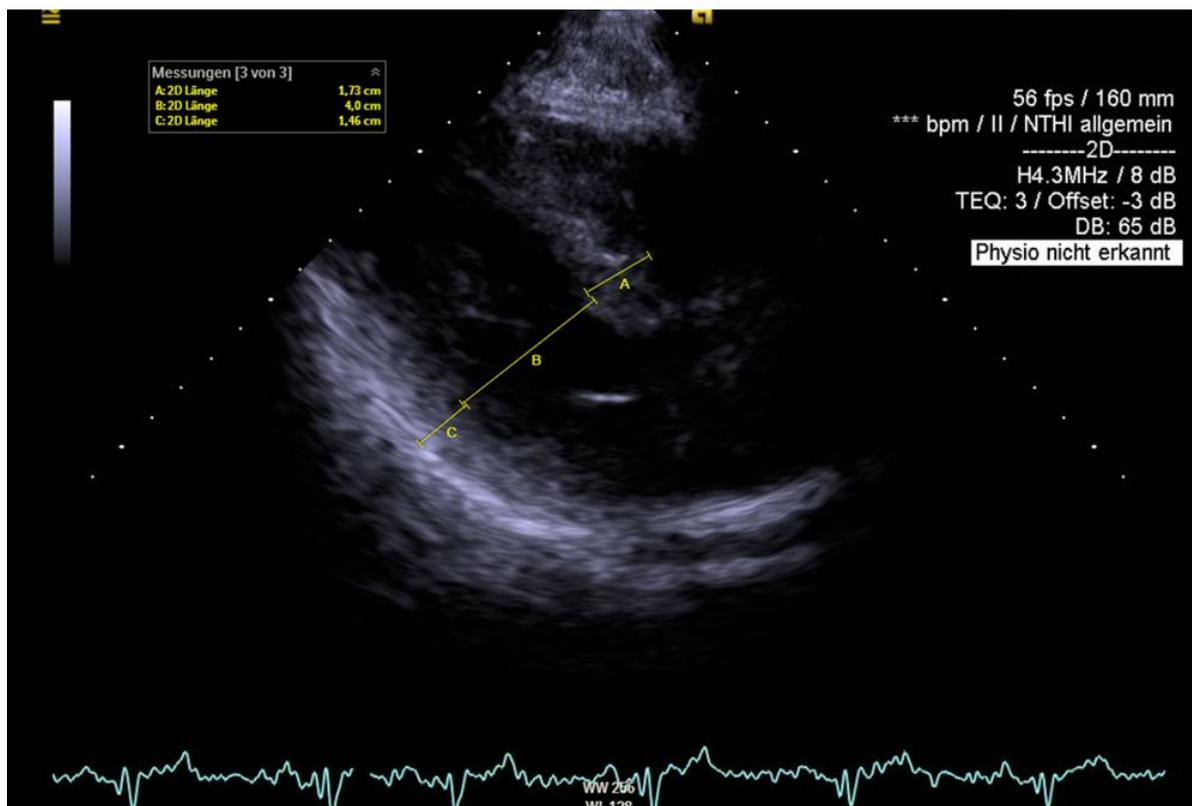


Abb. 4.2.1 Gemessene Hypertrophie in der PLAX

4.2.1 Hypertrophietypen

Grundsätzlich kommt es bei jeder Art der Myokardhypertrophie zu einer Zunahme der linksventrikulären Myokardmasse. Bei der **konzentrischen Hypertrophie** ist zusätzlich dazu das linksventrikuläre Cavum normal groß oder verkleinert. Dieser Typ ist bei Klappenstenosen, aber auch bei der arteriellen Hypertonie anzutreffen, da in diesen Situationen der Herzmuskel mehr Arbeit als üblich verrichten muss, was zu einer kompensatorischen Vermehrung der Muskelmasse führt. Die **exzentrische Hypertrophie** unterscheidet sich davon, indem es zu einer Vergrößerung des linksventrikulären Cavums kommt. Hierbei muss bedacht werden, dass die Herzwand zwar optisch normal dick imponieren kann, sich die Masse insgesamt aber vermehrt hat, weil die Fläche um welche sie sich spannt, größer geworden ist. Diese Art kommt bei Klappeninsuffizienzen vor, aber auch die dilatative Kardiomyopathie ist eine mögliche Ursache.



Abb. 4.2.2 Konzentrische Hypertrophie; diastolisch (links) und systolisch (rechts)

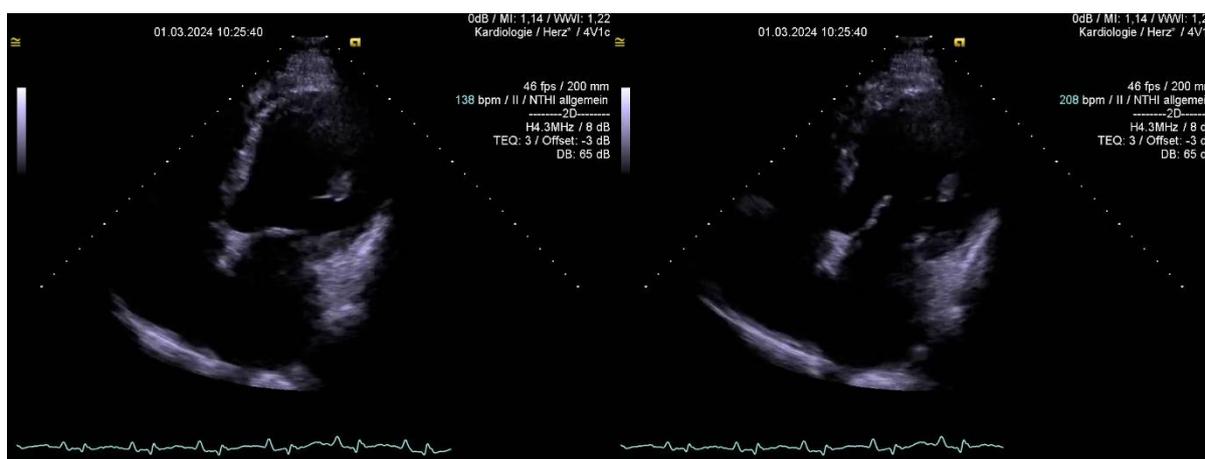


Abb. 4.2.3 Exzentrische Hypertrophie; systolisch (links) und diastolisch (rechts)



Eine Zunahme der Herzmuskelmasse wird als Hypertrophie bezeichnet. Dies kann sich in einer konzentrischen oder exzentrischen Form manifestieren.



1. Welcher Cut-off Wert der gemessenen Septumdicke markiert eine potentielle Hypertrophie?

- a) > 10 mm
- b) > 11 mm
- c) > 12 mm
- d) > 13 mm

Auflösung: 1.c

4.3 Klappenvitien

Jedes Klappenvitium kann Ursache für eine Herzinsuffizienz sein. Im Folgenden wird auf echokardiographisch relevante Aspekte der wichtigsten Vitien eingegangen, wobei wir nur isolierte Vitien besprechen, da kombinierte Klappenstörungen für diesen Kurs zu komplex wären.

Bezüglich der Häufigkeit lässt sich festhalten, dass die Klappen des linken Herzens aufgrund der höheren mechanischen Beanspruchung häufiger betroffen sind. Die Mitralklappeninsuffizienz (MI) stellt das häufigste Klappenvitium dar, gefolgt von Aortenklappenstenose (AS) und Aortenklappeninsuffizienz (AI).

Betrachtet man diese heterogene Erkrankungsgruppe hingegen nach der Behandlungsbedürftigkeit, ist die AS an erster Stelle, gefolgt von der MI. Wir haben uns hier auf epidemiologische Daten aus Industriestaaten bezogen, die nicht global gültig sind und sich je nach geographischer Lage unterscheiden.

4.3.1 Grundlagen

4.3.1.1 Pathophysiologische Grundlagen

Pathophysiologisch betrachtet, muss das Herz im Fall einer **Stenose** mehr Druck aufwenden, um ausreichend Blut über die Stenose befördern zu können, und es kommt im Verlauf zunächst zu einer Zunahme der Muskelmasse in Form einer konzentrischen Hypertrophie.

Dagegen kommt es bei einer **Insuffizienz** durch das Pendelvolumen zunächst zu einer Volumenbelastung der Herzkammer, welche der Insuffizienz vorgeschaltet ist. Es kommt folglich zur Erhöhung des enddiastolischen Volumens, wodurch sich in weiterer Folge der Durchmesser der Kammer erhöht und es ebenfalls zu einer Zunahme der Muskelmasse kommt. Es resultiert eine exzentrische Hypertrophie.

4.3.1.2 Echokardiographische Zielgrößen

Wenn wir hier von “Zielgrößen” reden, meinen wir damit jene **diagnostischen Parameter**, welche wir mittels Ultraschalls erheben möchten.

Bei **Stenosen** ist die primäre Zielgröße der transvalvuläre Druck- und Geschwindigkeitsgradient, die sekundäre Zielgröße ist die Klappenöffnungsfläche (KÖF).

Im Unterschied dazu ist die primäre Zielgröße bei **Klappeninsuffizienzen** die “EROA”, beziehungsweise “effective regurgitation orifice area”. Diese wird, wie in einem vorherigen Kapitel angeführt, unter Zuhilfenahme der PISA berechnet. Sekundär sind die Vena contracta und einige Dopplerparameter zur Quantifizierung des Defekts von Interesse. Theoretisch wäre auch eine Berechnung der Regurgitationsfraktion, also der Anteil des Regurgitationsvolumens am gesamten Schlagvolumen möglich, dieser ist allerdings nur schwer reproduzierbar, weil er stark von der EF und vom Untersucher/ der Untersucherin abhängig ist.



Zielgrößen bei Klappenitien

Stenosen:

- Primär → transvalvuläre Druck- und Geschwindigkeitsgradient
 - Sekundär → KÖF

Insuffizienzen:

- Primär → EROA
 - Sekundär → Vena contracta & Dopplerparameter

4.3.1.3 Stenose- und Insuffizienzjets

Bei Jets handelt es sich um nachweisbare, typische **Turbulenzen** des Blutflusses, die bei Herzklappenerkrankungen auftreten. Bei Insuffizienzen spricht man von Insuffizienzjets, aber auch bei Stenosen treten Jets - Stenosejets - auf.

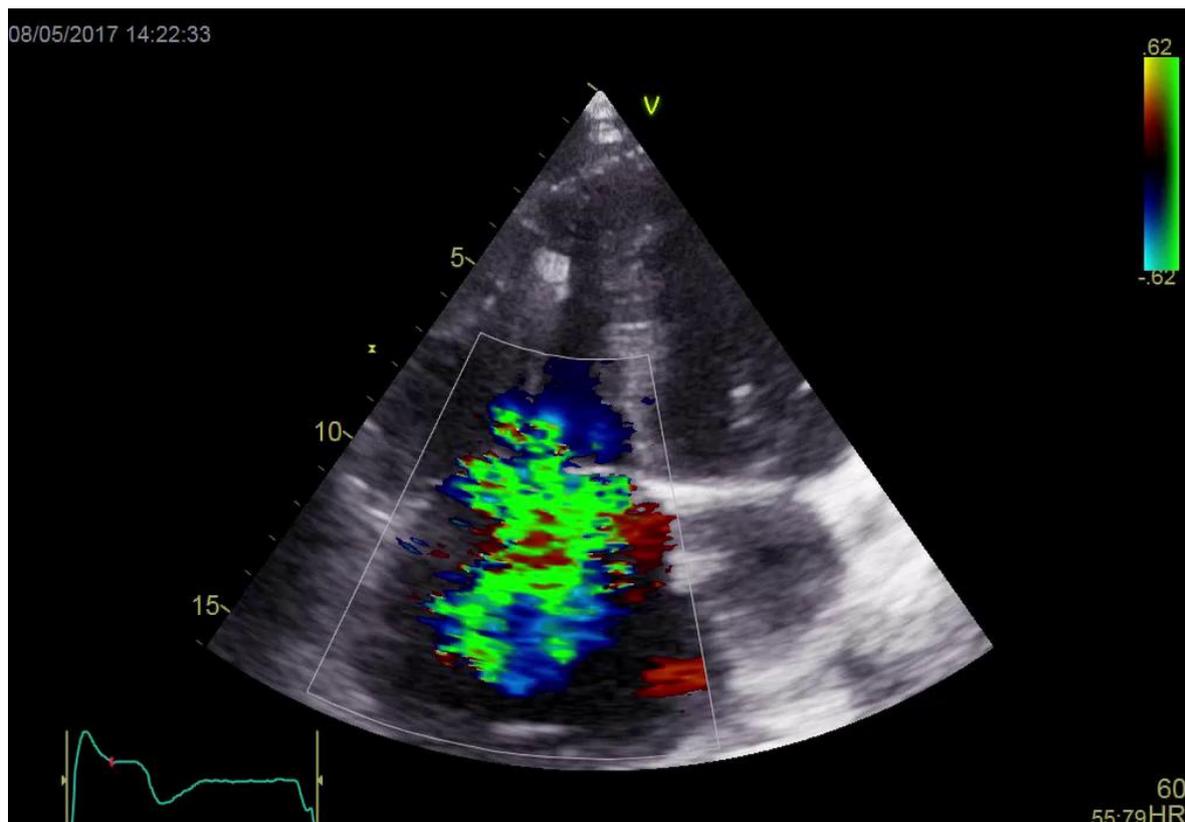


Abb. 4.3.1 Insuffizienzjet durch die Trikuspidalklappe



Jets im Color-Bild sind ein qualitativer, kein quantitativer Vitiennachweis und von vielen technischen und hämodynamischen Parametern abhängig.

Beispiel 1: Bei einer hochgradigen Aortenstenose mit niedriger Herzauswurfleistung kann der Jet trotz hochgradiger Stenose klein erscheinen, wenn der linke Ventrikel keinen vernünftigen Druck mehr aufbringen kann. Die Stenose könnte folglich unterschätzt werden.

Beispiel 2: Als weiteres Beispiel wollen wir die Einstellungen am Gerät betrachten, die das Aussehen des Jets massiv beeinflussen und verändern können. Bei sensibler Einstellung des Dopplers (PRF & Gain), erscheint beispielsweise auch der Jet einer geringgradigen Mitralinsuffizienz groß und erweckt den Eindruck eines höhergradigen Vitiums.

Beispiel 3: Als letztes wollen wir noch ein Beispiel anführen, bei dem die Art der Klappenpathologie leicht zu einer Fehleinschätzung führen kann. Wenn es bei einem Flail Leaflet zu einer hochgradigen Mitralinsuffizienz kommt, entsteht ein stark exzentrischer Jet, der aufgrund seiner Ausbreitungsrichtung (stark abweichend von der Dopplerachse) klein erscheint. Wiederum könnte man bei isolierter Betrachtung des Jets das Vitium unterschätzen.

4.3.1.3.1 Jet-Architektur

Ungeachtet dessen, welcher Mechanismus dahintersteckt, ist ein Jet im Grundaufbau immer gleich. Man unterscheidet die **proximale Konvergenzzone**, die **Vena contracta** sowie den Jet mit **laminarem Kern** und **umgebende Turbulenzen**. Die proximale Konvergenzzone wurde bereits im vorhergehenden Kapitel erklärt und ist eine wichtige Grundlage zur Berechnung der PISA. Unter der Vena contracta versteht man den Durchmesser an der engsten Stelle des Regurgitationsjets. Dieser dient als semiquantitativer Parameter zur Beurteilung bestimmter Vitien.

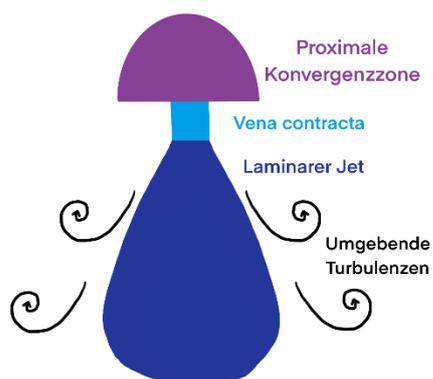


Abb. 4.3.2 Jet-Architektur



1. Welche Parameter können die Größe eines Jets im Color-Doppler beeinflussen und limitieren somit die Beurteilung des Schweregrades anhand der Jet Morphologie?

- a) die PRF (Nyquist Grenze) und der Color Gain
- b) hämodynamische Aspekte
- c) der Winkel zwischen Jetachse und Schallachse
- d) Alle genannten.

2. Wie nennt man die schmalste Stelle eines Jets?

- a) Proximale Konvergenzzone
- b) Vena contracta
- c) Laminarer Jet
- d) Turbulenz

Auflösung: 1. d, 2. b

4.3.2 Aortenstenose (AS)

Im nächsten Abschnitt werden wir näher auf das am häufigsten behandlungsbedürftige Klappenvitium, die Aortenstenose (AS), eingehen.

4.3.2.1 Ätiologie

Zunächst wollen wir die Ätiologie der AS kurz betrachten. Die häufigste Form ist die “**senile**” **AS** (auch primär-degenerative oder kalzifizierte AS genannt), die vor allem ältere Menschen, klassischerweise über dem 65. Lebensjahr, betrifft. Seltener Ursache einer AS kann die **bikuspide Aortenklappe** sein, die bei circa ein bis zwei Prozent der Bevölkerung auftritt. Die bikuspidale Aortenklappe selbst macht häufig keine Probleme, aber durch die höhere mechanische Belastung kommt es zur vorzeitigen Abnutzung der Klappe und zur AS-Symptomatik etwa 20 Jahre früher als bei der senilen Form. Als erworbene Form ist noch die **rheumatische AS** zu nennen, die fast immer mit einem begleitenden rheumatischen Mitralklappenvitium einhergeht.

4.3.2.2 Pathophysiologie

Infolge der chronischen Druckbelastung des linken Ventrikels kommt es zu einer **konzentrischen Hypertrophie**, wodurch höhere Drücke aufgebaut werden können und das Auswurfvolumen zunächst erhalten bleibt. Im weiteren Verlauf kommt es allerdings zu einer **Relaxationsstörung** des linken Ventrikels und einer Verschlechterung der diastolischen Funktion, bis keine weitere Kompensation mehr möglich ist. Als Konsequenz kommt es im Endstadium zu einer **Dilatation** mit verminderter Pumpleistung und einer resultierenden **Herzinsuffizienz**.



Sobald die Hypertrophie in eine Dilatation übergeht, treten erste Symptome der AS auf und die Prognose verschlechtert sich abrupt. Häufig werden leichte und mittlere Formen von den Patient*innen selbst nicht bemerkt, oder bleiben bis zu einem gewissen Grad asymptomatisch, weil sie sich körperlich schonen.

4.3.2.3 Qualitativer Nachweis

Als direkten qualitativen Nachweis kann man eventuell in der PLAX, PSAX und in den apikalen Schnitten (welche die Aortenklappe darstellen), eine sichtbare **unvollständige Öffnung**, sowie Verkalkungen oder eine Bikuspidität erkennen. Zum Vergleich: die normale Klappe öffnet so vollständig, dass die Taschen der Aortenklappe kaum von der Aortenwand zu unterscheiden sind. **Verkalkungen** und degenerative Veränderungen stellen sich als Verdickungen, häufig hyperechogen und eventuell mit Schallschatten dar.

Eine **bikuspide Aortenklappe** ist zu identifizieren, wenn zwei Taschen mit nur zwei Kommissuren zu erkennen sind. Der diastolische Schluss ist dabei eventuell nicht mittig. Bei der Beurteilung ist die Betrachtung in Bewegung wichtig, weil bei reiner Betrachtung in der Diastole eine Trikuspidität vorgetäuscht werden kann.

Darüber hinaus ist als Folge der AS meist eine **konzentrische Hypertrophie** des linken Ventrikels, sowie ein **Stenosejet** in Color-Doppler-Ableitungen über der Aortenklappe sichtbar.



Abb. 4.3.3 AS in der PSAX; in der Systole (links) ist eine unvollständige Klappenöffnung erkennbar, in der Diastole (rechts) sieht man deutliche hyperechogene Verkalkungen



Abb. 4.3.4 AS in der PLAX; in der Systole (links) ist eine unvollständige Klappenöffnung erkennbar, in der Diastole (rechts) sieht man deutliche hyperechogene Verkalkungen

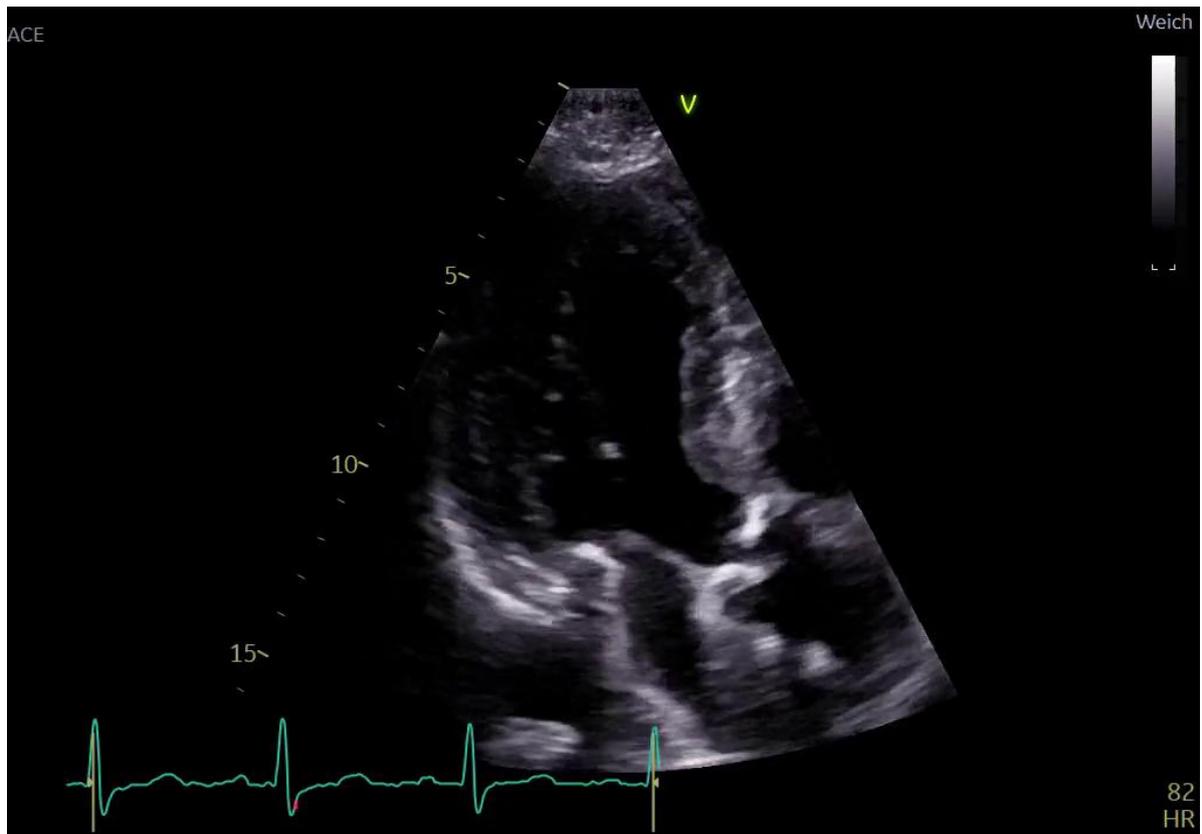


Abb. 4.3.5 AS im nativen A3C

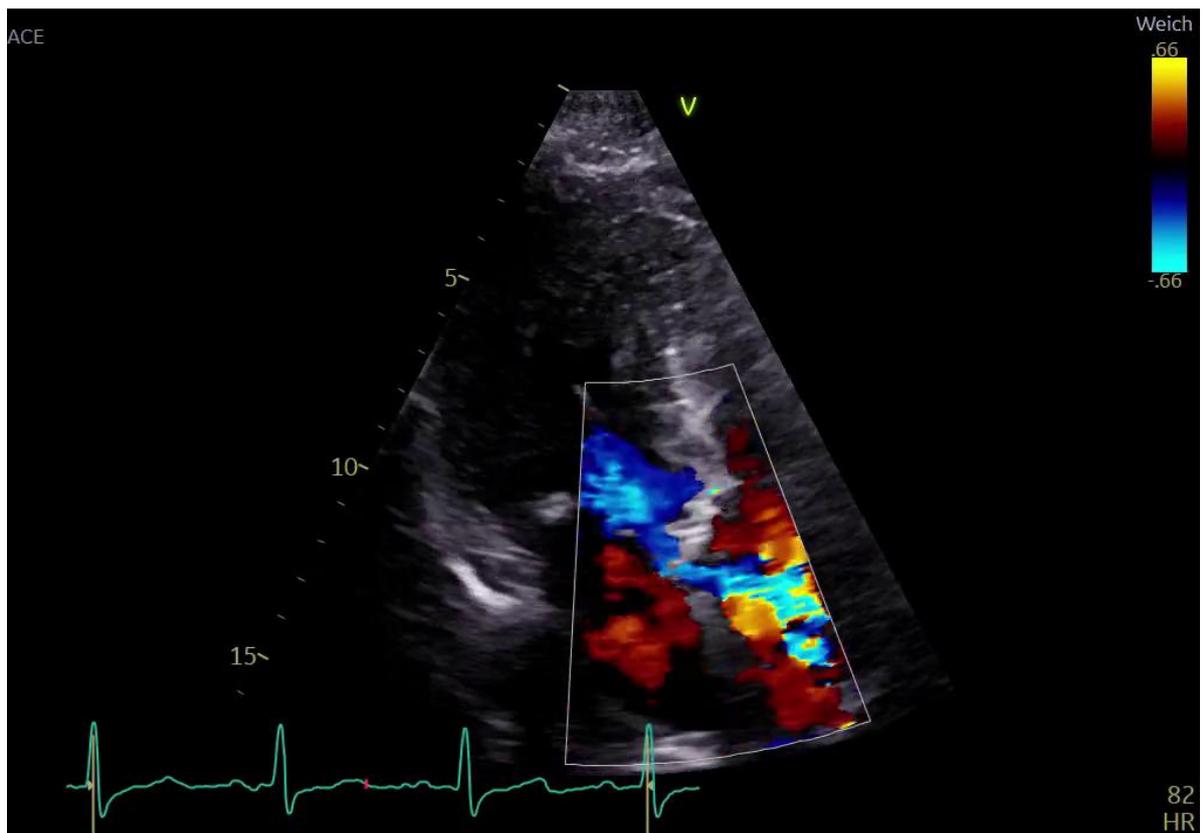


Abb. 4.3.6 Stenosejet durch die Aortenklappe im A3C



Bei folgenden Bildern sollte an eine Aortenstenose gedacht werden:

- Unvollständige Öffnung der Aortenklappe während der Systole
 - Verkalkungen
 - Bikuspidale Aortenklappe
- Systolische Jets in Color-Doppler Bildern
 - Konzentrische Hypertrophie

4.3.2.4 Quantitativer Nachweis

Die Durchführung der für die AS relevanten Messungen wurde bereits in vorherigen Kapiteln besprochen. Im Wesentlichen wichtig sind die Werte V_{\max} , P_{\max} , P_{mean} und die **KÖF**, die aus folgenden Messungen und der Kontinuitätsgleichung hervorgehen:

- PLAX → Dimensionen des LVOT
- A5C → PW durch LVOT mit Messvolumen in Höhe des Aortenrings
- A5C → CW durch Aortenklappe

Da sich bei Anwendung der Kontinuitätsgleichung der Volumenfluss mit der vierten Potenz des Radius verändert, ist genaues Messen essenziell.



Abb. 4.3.7 Ausmessen des LVOT in der PLAX

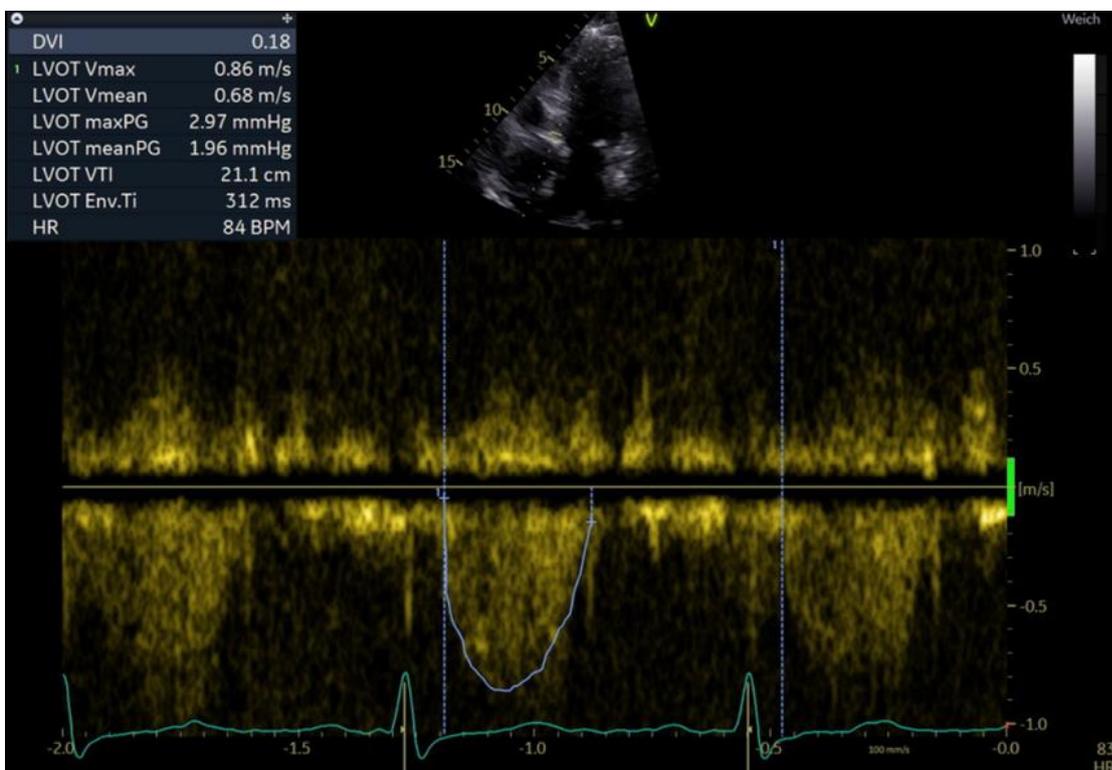


Abb. 4.3.8 PW-Messung durch den LVOT im A5C; inkl. VTI

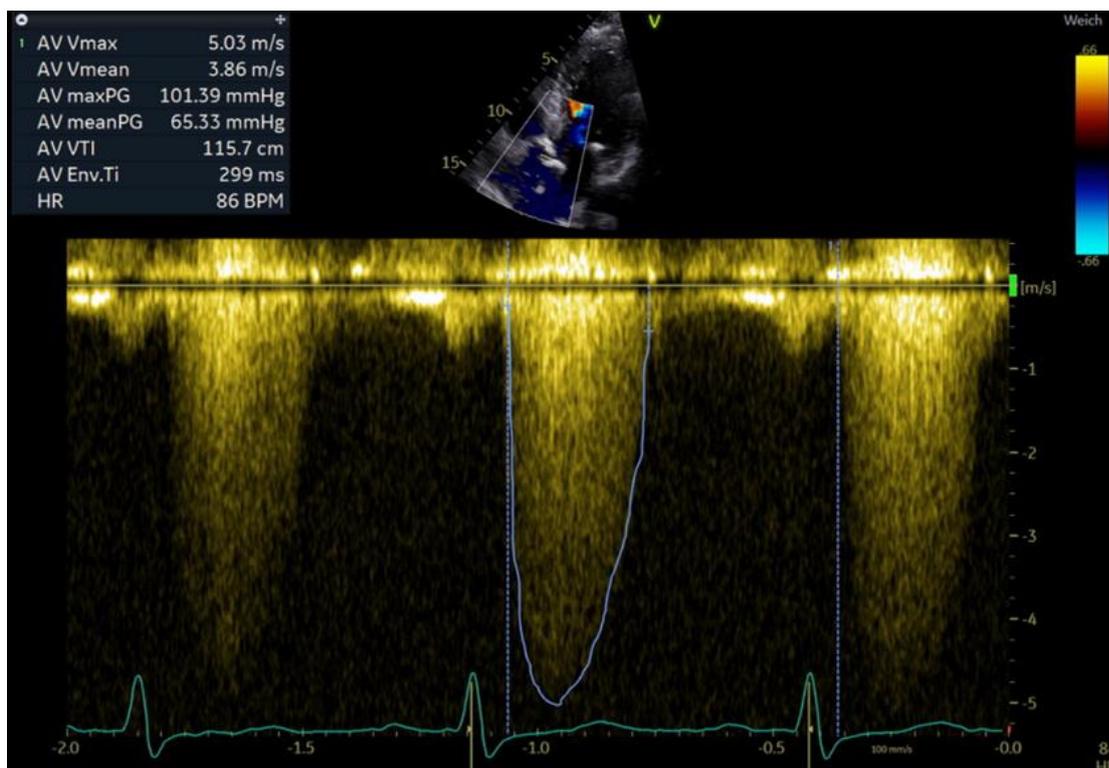


Abb. 4.3.9 CW-Messung durch die Aortenklappe im ASC; inkl. VTI

Zusätzlich gehören bei Verdacht auf eine AS oder bei deren Beurteilung immer auch die **diastolische Funktion** und der **sPAP** abgeklärt, sowie die **LV-Dimensionen** gemessen, um sekundäre Veränderungen, wie eine Hypertrophie oder Dilatation des LV zu erfassen.

4.3.2.5 Schweregradeinteilung

Anhand des mittleren systolischen Druckgradienten, der KÖF, der maximalen Flussgeschwindigkeit, sowie vorhandener Symptome, wird die AS in Schweregrade unterteilt, die unterschiedliche therapeutische Konsequenzen haben. Man teilt die AS in **leicht, mittel, schwer und** (laut den Leitlinien der AHA von 2021) **sehr kritisch** ein.

Tabelle 2: Schweregradeinteilung der Aortenstenose von @echokursgraz.at

	Mild	Moderat	Schwer
Max. Geschwindigkeit (m/s)	2,6 - 2,9	3,0 - 4,0	≥ 4,0
Mittlerer Gradient (mmHg)	< 20	20 - 40	≥ 40
AÖF (cm ²)	> 1,5	1,0 - 1,5	< 1,0
AÖF Index (cm ² /m ²)	> 0,85	0,60 - 0,85	< 0,6
Velocity Ratio	> 0,50	0,25 - 0,50	< 0,25



Sonderfall: Low-Flow Bedingungen (Def: SVI <35 ml/m²)

Wenn der linke Ventrikel nicht mehr den erwarteten Druck erzeugen kann, nimmt der Druckgradient über der Aortenklappe, unabhängig von ihrem Zustand, ab. Objektivierbar ist diese Situation mit Hilfe des **Schlagvolumenindex**, bei dem das Schlagvolumen auf die Körperoberfläche bezogen wird. Ab einem Wert von < 35 ml/m² spricht man von Low-Flow Bedingungen, Werte ≥ 35 ml/m² entsprechen Normal-Flow Bedingungen. Wie das die Beurteilung einer AS erschweren kann, wollen wir folglich zeigen.

Es ergibt sich ein Sonderfall, wenn die AS nach der KÖF als schwere AS zu klassifizieren ist (< 1 cm²), der mittlere systolische Druckgradient aber < 40 mmHg beträgt. Als ersten Schritt schauen wir uns in diesem Fall die Ejektionsfraktion des linken Ventrikels an. Sollte diese erniedrigt sein, ist das Ergebnis der KÖF ausschlaggebend, und die AS als schwer einzuordnen. Sollte die EF allerdings normal sein, ergibt sich die Schwierigkeit, eine echte höhergradige (= therapiebedürftige) von einer pseudohochgradigen AS, vorgetäuscht durch Low-Flow-Bedingungen, zu unterscheiden ("paradoxe AS"). Nachdem die Richtigkeit der Messungen überprüft und diese bei Zweifel erneut durchgeführt wurden, kann ein Stressecho mit Dobutamin zur Unterscheidung eingesetzt werden. Wenn im Rahmen der Untersuchung, durch die Zunahme des Schlagvolumens die Aortenklappenöffnungsfläche auf > 1 cm² ansteigen sollte, handelt es sich im vorliegenden Fall um eine Pseudostenose. Sollte keine Veränderung eintreten, und die KÖF zu keinem Zeitpunkt > 1 cm² ansteigen, ist die hochgradige Aortenstenose bestätigt und wird als "fixiert" bezeichnet.

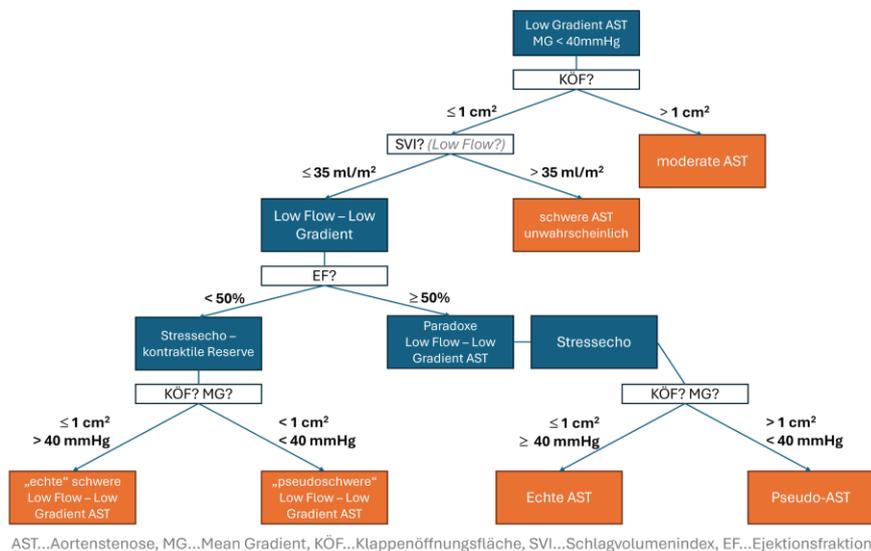


Abb. 4.3.10 Flowchart Diagnostik-Baum AST bei Low-Flow-Bedingungen

**1. Welche ist die häufigste Form der AS?**

- a) Die rheumatische AS
- b) Die AS bei bikuspidaler Klappe
- c) Die primär degenerative AS
- d) Die juvenile AS

2. Was ist KEIN qualitativer Hinweis auf eine AS?

- a) Stenosejet in das LV-Cavum
- b) Unvollständige Separation der Taschen in der Systole
- c) Bikuspidale Klappe
- d) Echoreiche, evtl. Schallschatten erzeugende Strukturen an den Taschen

3. Welche ist die sekundäre Zielgröße zur Quantifizierung der AS?

- a) P_{mean}
- b) KÖF
- c) V_{LVOT}
- d) V_{Ao}

Auflösung: 1. c, 2. a, 3. b

4.3.3 Mitralsuffizienz (MI)

4.3.3.1 Ätiologie

Als Einstieg möchten wir erwähnen, dass 60-70% der Menschen eine leichte, nicht-pathologische Mitralsuffizienz aufweisen. Menschen mit Bindegewebserkrankungen wie dem Ehler-Danlos-, oder Marfan-Syndrom sind für die Entwicklung einer MI prädisponiert.

Die meisten Mitralsuffizienzen (60%) sind **degenerativ** bedingt, darüber hinaus stellen **rheumatisch** bedingte (14%) und **ischämisch** bedingte (7%) Formen die zweit- und dritthäufigsten Ursachen dar.

4.3.3.2 Pathophysiologie

Mitralsuffizienzen werden vom pathophysiologischen Standpunkt her in primäre und sekundäre Mitralsuffizienzen eingeteilt.

4.3.3.2.1 Primäre Mitralinsuffizienz

Unter primären MIs versteht man degenerativ oder organisch bedingte Klappeninsuffizienzen, bei denen es durch eine **Schädigung des Klappenapparats** selbst (also Klappensegel, Klappenring, Chordae tendineae oder Papillarmuskeln), zu einem gestörten Klappenschluss kommt.

Die häufigste Ursache für primäre Mitralinsuffizienzen ist ein **Mitralklappenprolaps**. Zum Prolaps eines oder beider Mitralklappensegel, also einer systolischen Vorwölbung in den linken Vorhof, kann es beispielsweise infolge eines Myokardinfarktes oder einer Endokarditis kommen.

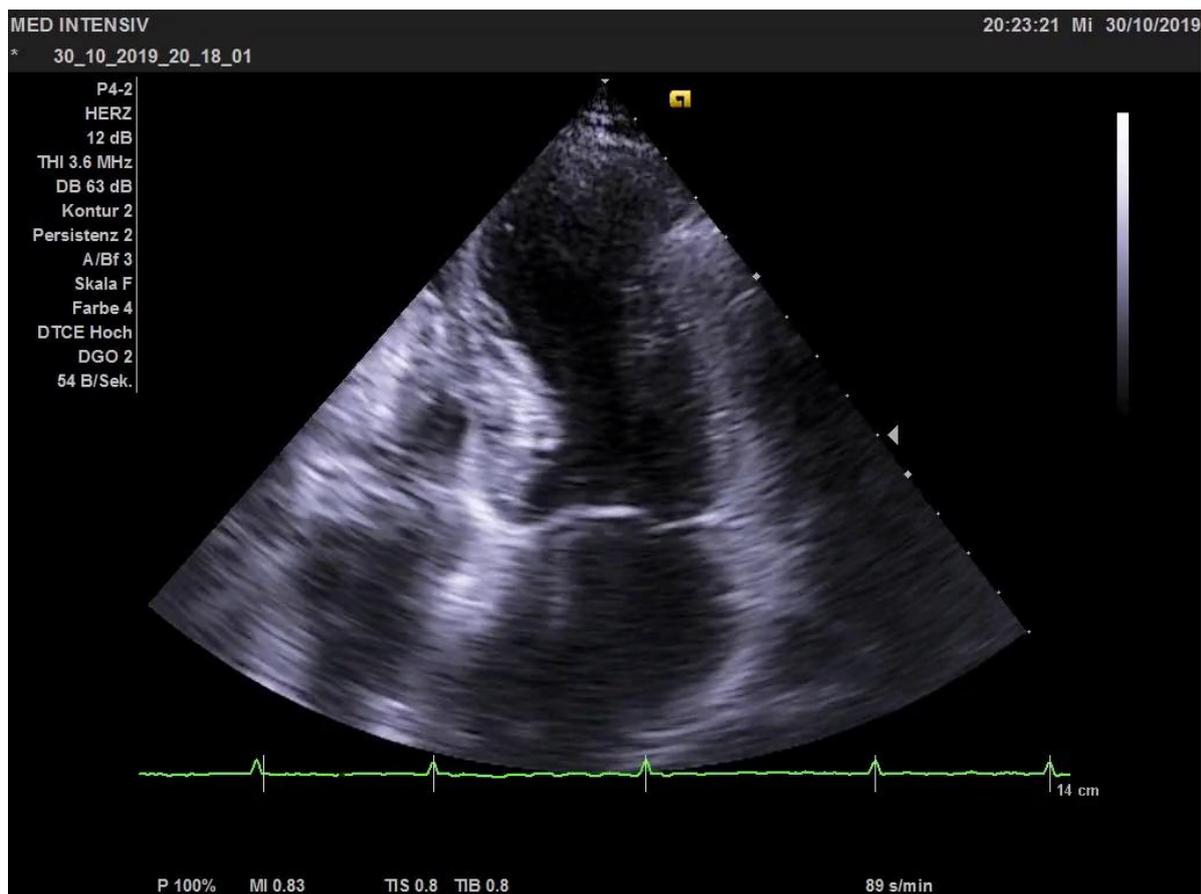


Abb. 4.3.11 Prolaps des posterioren Mitralsegels

Eine weitere Ursache für eine primäre MI ist ein „**Flail Leaflet**“, darunter versteht man das **freie Durchschlagen** von Segelanteilen oder der Segelaufhängung. In der Regel liegt ursächlich ein Papillarmuskel- oder Sehnenfadenabriss vor.

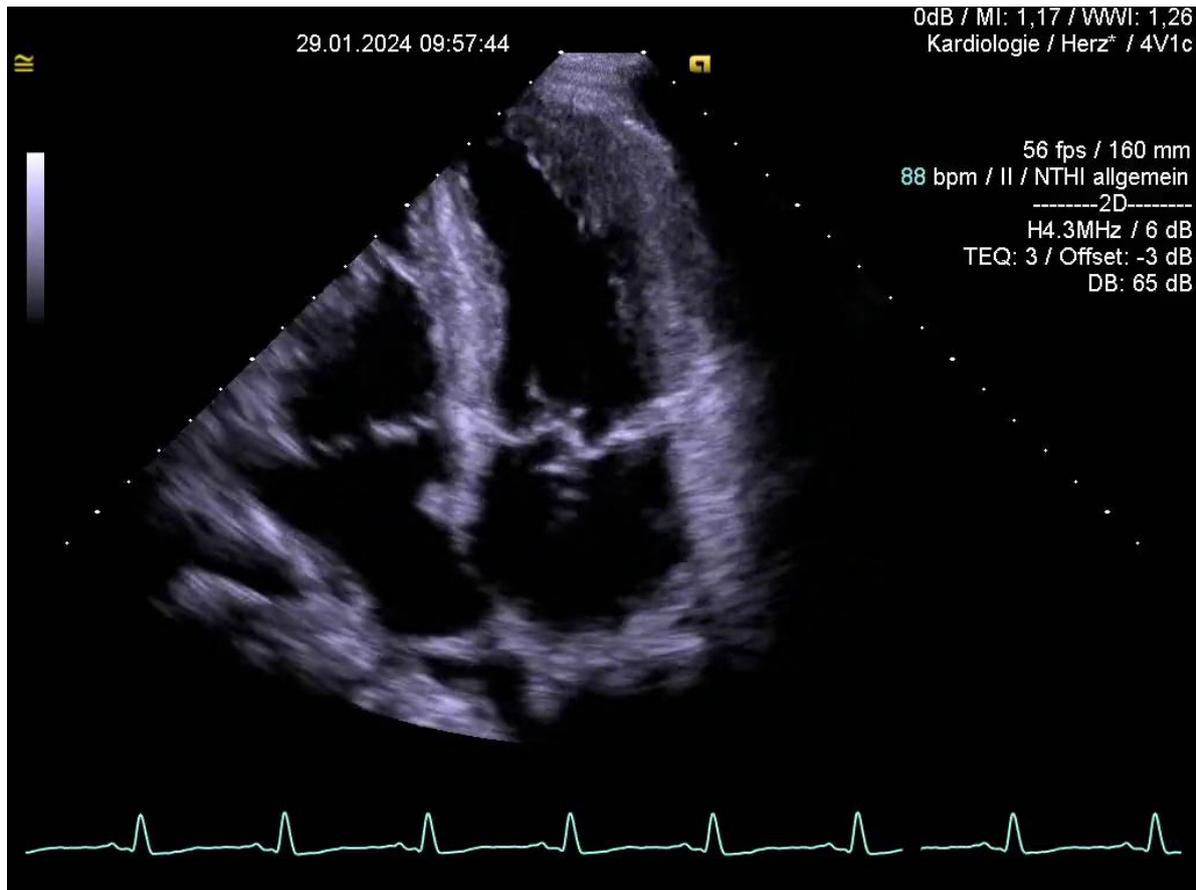


Abb. 4.3.12 Flail Leaflet (posteriores Segel)

Zu den weiteren Ursachen für primäre MIs gehört auch die Dysfunktion der Papillarmuskulatur bei koronarer Herzkrankheit.



Mitralklappenprolaps vs. Flail Leaflet

Betrachten wir den Unterschied zwischen einem Mitralklappenprolaps und einem "Flail Leaflet" genauer:

Im Zuge eines Prolapses bleibt die Apposition (d.h. die systolische Aneinanderlagerung) der Mitralsegelränder erhalten und es wird lediglich der Körper der Segel während der Systole wie ein Bauch in den Vorhof gedrückt.

Liegt ein "Flail leaflet" vor, kommt es zum Durchschlagen eines Segels oder eines Segelanteils in den Vorhof. Es bewegt sich die Segelspitze systolisch in den Vorhof und es kommt zu keiner Koaptation mehr. Stattdessen bleibt eine deutliche Lücke zwischen den Segelrändern bestehen.

4.3.3.2.2 Sekundäre Mitralinsuffizienz

Nun schenken wir unsere Aufmerksamkeit den sekundären (= funktionellen) Mitralinsuffizienzen. In diesem Fall kommt es zu einem **Missverhältnis** zwischen der Mitralklappe und dem Mitralklappenring, woraus sich ein inadäquater beziehungsweise unvollständiger Klappenschluss ergibt. Ursachen für sekundäre Mitralinsuffizienzen sind die Dilatation des linken Ventrikels bei dilatativer oder ischämischer Kardiomyopathie, sowie die Erweiterung des Mitralklappenanulus, wozu es beispielsweise nach lange bestehendem Vorhofflimmern kommen kann.

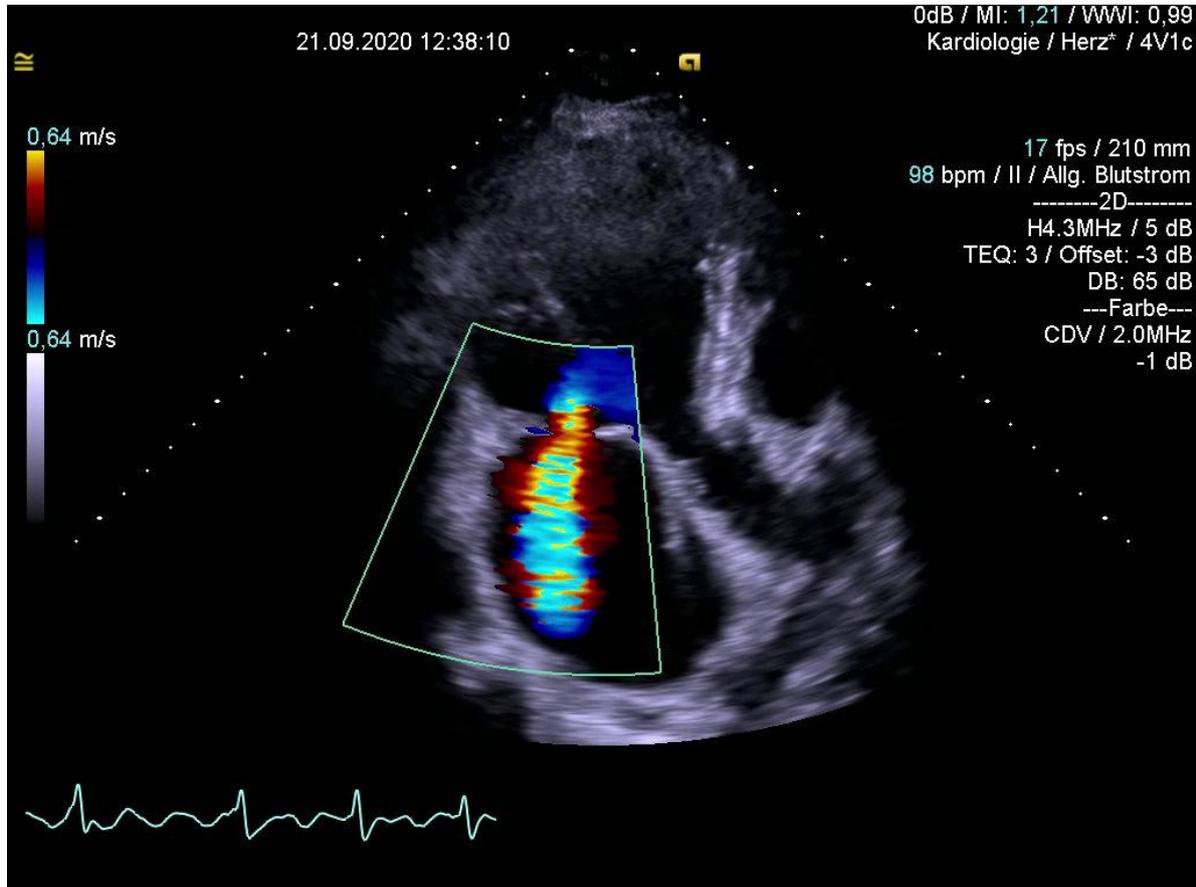


Abb. 4.3.13 Sekundäre MI

4.3.3.2.3 Carpentier Klassifikation

Mit Hilfe der Carpentier Klassifikation können Mitralinsuffizienzen je nach ursächlichem Mechanismus in drei Typen eingeteilt werden.

Typ I - Normale Segelbeweglichkeit

Dieser Typ tritt vor allem im Zuge von funktionellen Insuffizienzen auf.

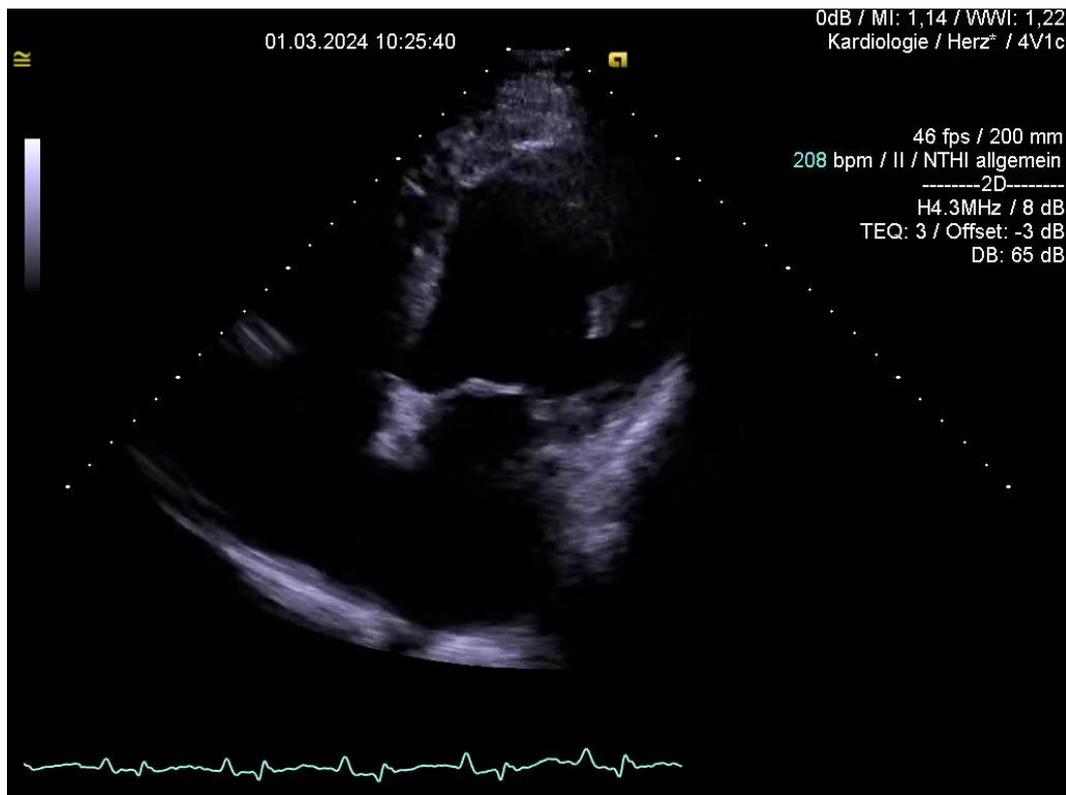


Abb. 4.3.14 MI bei normaler Segelbeweglichkeit (Carpentier 1)

Typ II - Erhöhte Segelbeweglichkeit

Die Mitralklappensegel sind übermäßig beweglich. Dieser Typ der MI tritt vor allem in Form von Mitralklappenprolaps und „Flail Leaflet“ auf.

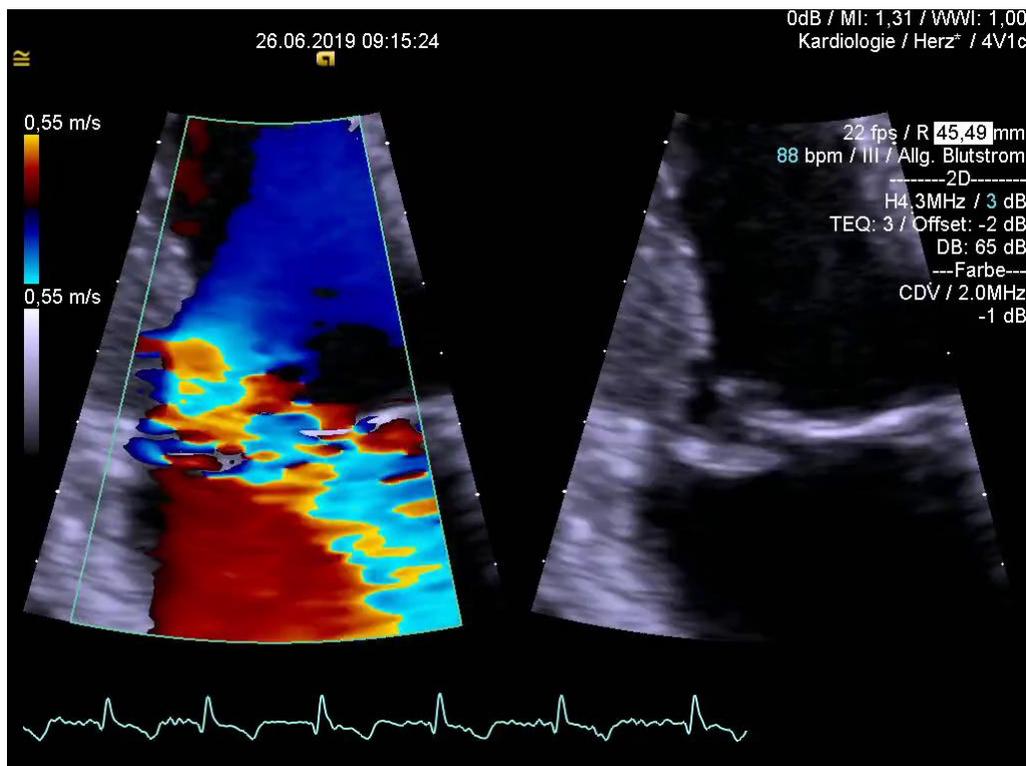


Abb. 4.3.15 MI bei erhöhter Segelbeweglichkeit (Carpentier 2, Flail Leaflet)

Typ III - Reduzierte Segelbeweglichkeit

Die Mitralklappensegel sind in ihrer Beweglichkeit durch Remodelingvorgänge eingeschränkt. Dies tritt vor allem im Zuge von ischämischer Schädigung und daraus folgender Verkürzung der Chordae tendineae auf. Darüber hinaus kann es auch bei rheumatisch bedingten Mitralsuffizienzen aufgrund der fibrotischen Verdickung des Mitralklappenapparats zu einer eingeschränkten Beweglichkeit der Mitralsegel kommen.

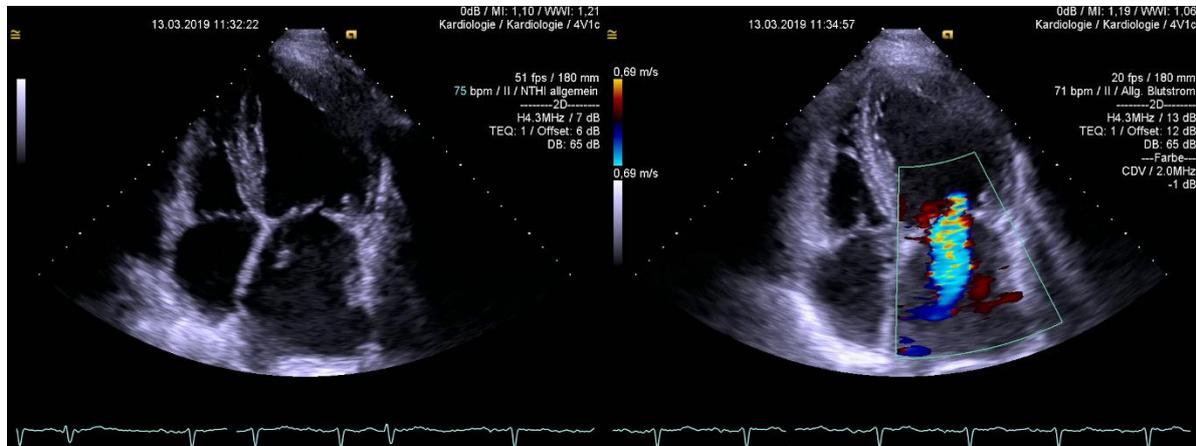


Abb. 4.3.16 MI bei reduzierter Segelbeweglichkeit (Carpentier 3)



Die Carpentier Klassifikation liefert eine pathophysiologische Einteilung der Mitralsuffizienz je nach Segelbeweglichkeit. Es werden drei Typen unterschieden: MI bei normaler, erhöhter und reduzierter Segelbeweglichkeit.



Akute und chronische MI im Ultraschall

Eine weitere Möglichkeit, Mitralinsuffizienzen einzuteilen, ist nach dem zeitlichen Verlauf in akute und chronische MI.

Akute Mitralinsuffizienz

Im Zuge einer akuten MI zeigen sich häufig fulminante Verläufe mit Entwicklung eines Lungenödems und kardiogenen Schocks, da das Herz keine Zeit hat, um die Insuffizienz zu kompensieren. Leitbefund ist eine plötzlich auftretende Linksherzinsuffizienz. In der Echokardiographie zeigt sich dies in einem globalen Funktionsdefizit des Herzens und es können darüber hinaus eine Elongation oder Ruptur der Chordae tendineae bzw. eine Papillarmuskelnekrose vorliegen.

Chronische Mitralinsuffizienz

Bei chronischer MI treten die Symptome erst spät auf, da sich die Betroffenen meist schonen und der Körper ausreichend Zeit hat, sich auf den Klappendefekt einzustellen beziehungsweise ihn zu kompensieren. Mögliche Befunde im Ultraschall sind ein (chronisch progredientes) Lungenödem, Zeichen einer pulmonalen Hypertonie (erhöhter sPAP) und weitere Hinweise auf eine Rechtsherzinsuffizienz (z.B. Venenstauung in der Leber).

4.3.3.2.4 Pathophysiologische Korrelate der Echokardiographie im zeitlichen Verlauf

Wir möchten unter diesem Punkt kurz den typischen Verlauf einer chronischen MI besprechen.

Zu Beginn ist meist eine "irrelevante" MI erhebbar, darunter verstehen wir eine Zunahme der EF durch die Regurgitation. Druck- und Volumenverhältnisse im linken Ventrikel sind dabei noch normal.

Bei einer weiteren Zunahme der MI ist zusätzlich ein höheres enddiastolisches Volumen erhebbar, da es zu einer Dilatation des linken Ventrikels kommt. Die Dilatation verhindert auch einen Druckanstieg und der enddiastolische Druck ist jener Parameter, welcher am längsten im Normbereich bleibt.

Bei weiterer Verschlechterung einer MI sind erhöhte EF-Werte, ein erhöhtes enddiastolisches Volumen und ein erhöhter enddiastolischer Druck erhebbar.

Im letzten Stadium kommt es schließlich zu einer Dekompensation und Abnahme der EF. Wichtig zu beachten ist, dass bei relevanter MI eine EF < 60% als pathologisch anzusehen ist und auch bei asymptomatischen Patient*innen eine OP-Indikation darstellt.



Eine Abnahme der EF < 60% bei vorliegender relevanter Mitralinsuffizienz tritt erst im Rahmen einer Dekompensation auf und ist als pathologisch zu werten. Diese Situation stellt eine OP-Indikation dar.

4.3.3.3 Qualitativer Nachweis

Bei der echokardiographischen Abklärung von Mitralinsuffizienzen kommen aufgrund des günstigen Dopplerwinkels vor allem die apikalen Schnitte zum Einsatz. So lässt sich beispielsweise im A2C ein "kommissuraler Jet", wie er häufig bei sekundären Insuffizienzen auftritt, gut darstellen, weil die A2C-Ebene etwa parallel zur Mitralklappenkommissur liegt - doch dazu später mehr.

Der simpelste sonographische Parameter für den qualitativen Nachweis einer MI ist die **Morphologie** der Mitralklappe. Zeigen sich deutliche Verkalkungen an den Mitralsegeln oder ist ein Mitralklappenprolaps bzw. Flail Leaflet nachweisbar, so liegt mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit eine MI vor.

An dieser Stelle erinnern wir uns daran, dass die Mitralsegel in jeweils drei sogenannte **Scallops** unterteilt werden. Beim anterioren Segel werden die Abschnitte A1, A2 und A3 unterschieden, beim posterioren Segel die Anteile P1, P2 und P3 (jeweils von lateral nach medial). Für die Befundung von Verkalkungen, einem Prolaps oder Flail Leaflet erfolgt die genaue Beschreibung mittels Kenntnis der Scallops. Die Beschreibung der exakten Lokalisation erleichtert uns auch die Interpretation von Verlaufskontrollen.

Für den qualitativen Nachweis von Mitralinsuffizienzen kann des Weiteren die **proximale Flusskonvergenzzone**, welche wir bereits im Kapitel "PISA" besprochen haben, herangezogen werden. Die Größe spiegelt die Schwere einer MI wider und ist nur bei einer definierten Nyquist-Grenze von 30 - 40 cm/s aussagekräftig.

Man nimmt an, dass bei einer milden MI die proximale Flusskonvergenzzone nicht sichtbar oder nur klein ist. Bei einer MI von moderatem Schweregrad ist eine mittelgroße Konvergenzzone erhebbar und bei einer schweren MI zeigt sich im Color-Doppler eine große, proximale Flusskonvergenzzone.

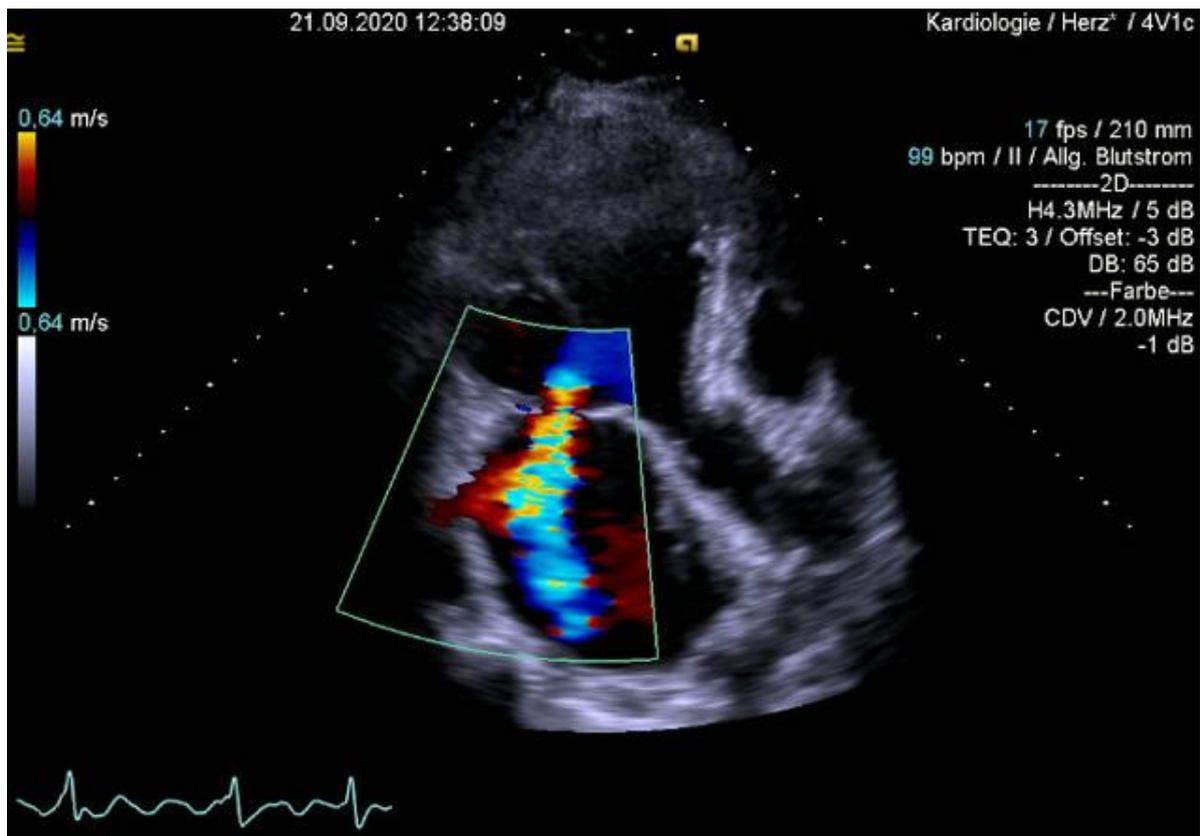


Abb. 4.3.17 Höhergradige MI im Rahmen einer Dekompensation

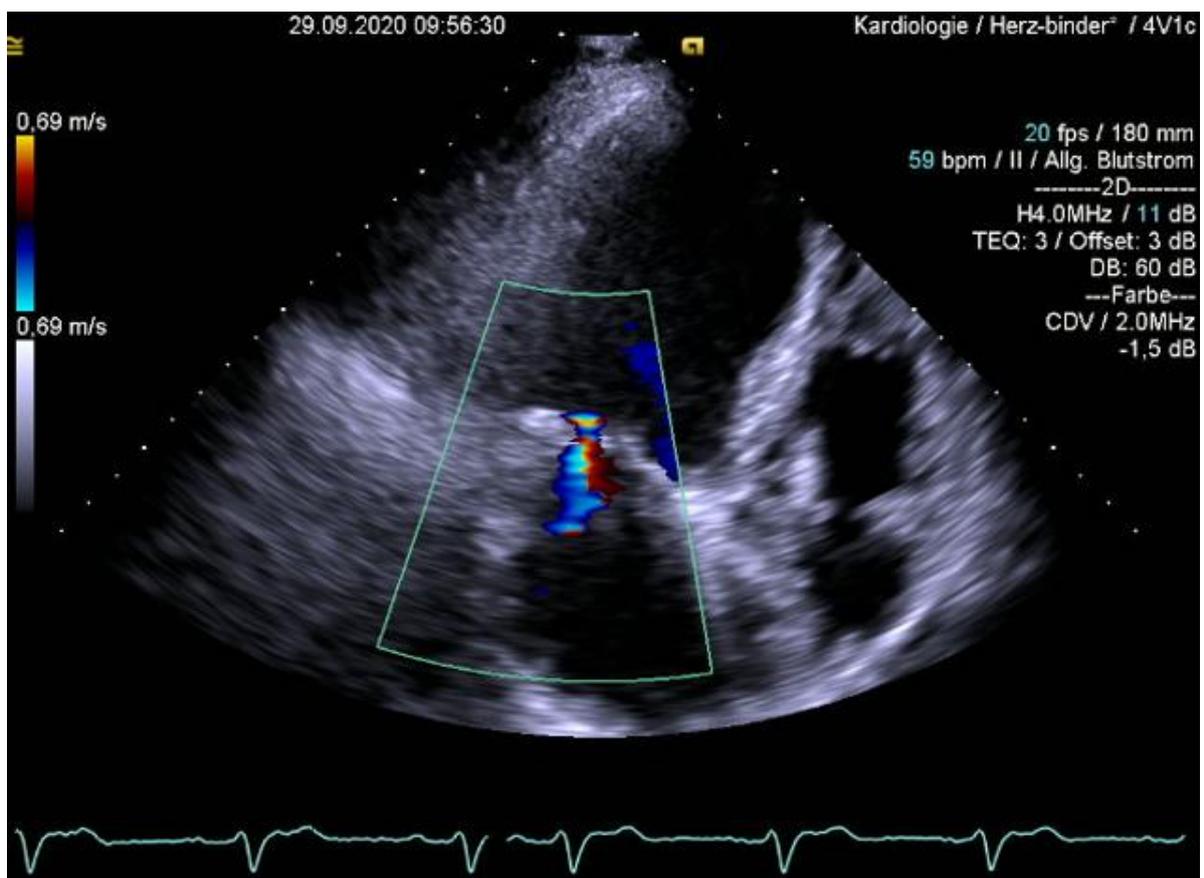


Abb. 4.3.18 Leichte MI beim selben Patienten eine Woche später nach Rekompensation. MI-Jet und Proximale Konvergenzzonen sind deutlich kleiner.

Darüber hinaus können wir die Jetwolke im Color-Doppler als qualitativen Nachweis betrachten. Wie wir bereits im Basics-Kapitel besprochen haben, ist jedoch wichtig zu beachten, dass die Größe eines Jets kein verlässlicher Parameter für das Ausmaß einer Insuffizienz ist. Eine schwere MI geht zwar grundsätzlich mit einem größeren Jet einher, seine sonographische Darstellung hängt aber stark von technischen Parametern, wie der eingestellten PRF und dem Doppler-Gain ab, als auch von hämodynamischen Gesichtspunkten, wie dem Druck im linken Vorhof. Das führt dazu, dass sich in manchen Situationen auch hochgradige Insuffizienzen nur mit einem kleinen Jet präsentieren können.

Ein weiterer wichtiger Aspekt, der beachtet werden sollte, ist der Coanda-Effekt. Dieser Effekt tritt auf, wenn der Insuffizienzjet entlang der atrialen Wand verläuft. In diesem Fall wird das Ausmaß des Insuffizienzjets unterschätzt.

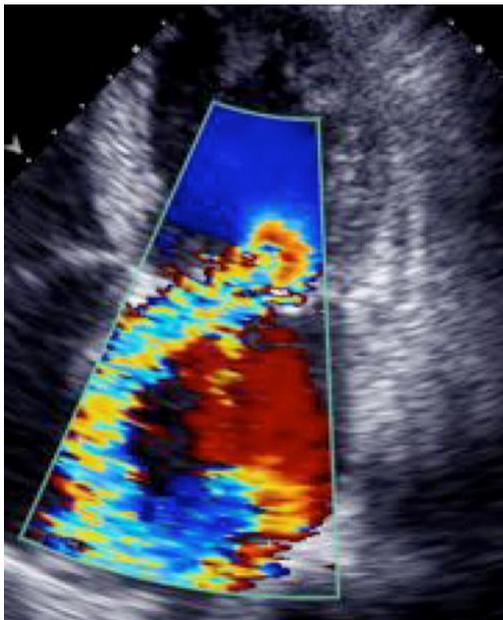


Abb. 4.3.19 Coanda Effekt

Als zusätzlichen, qualitativen Parameter kann man im A4C den **PW-Doppler** in die Pulmonalvenen legen. Im Falle einer hochgradigen MI können wir eine Reduktion des systolischen Flusses bis hin zu einer Regurgitation während der Systole erheben.

4.3.3.3.1 Jet-Konfiguration

Nun möchten wir kurz besprechen, welche Hinweise uns die Ausrichtung des Insuffizienzjets in Zusammenschau mit der Mitralsegelbeweglichkeit geben kann.

Kommt es zu einer Dilatation des linken Ventrikels oder des linken Vorhofs, im Sinne einer Mitralingdilataion (**Carpentiere I**), so zeigt sich meist ein zentraler Jet.

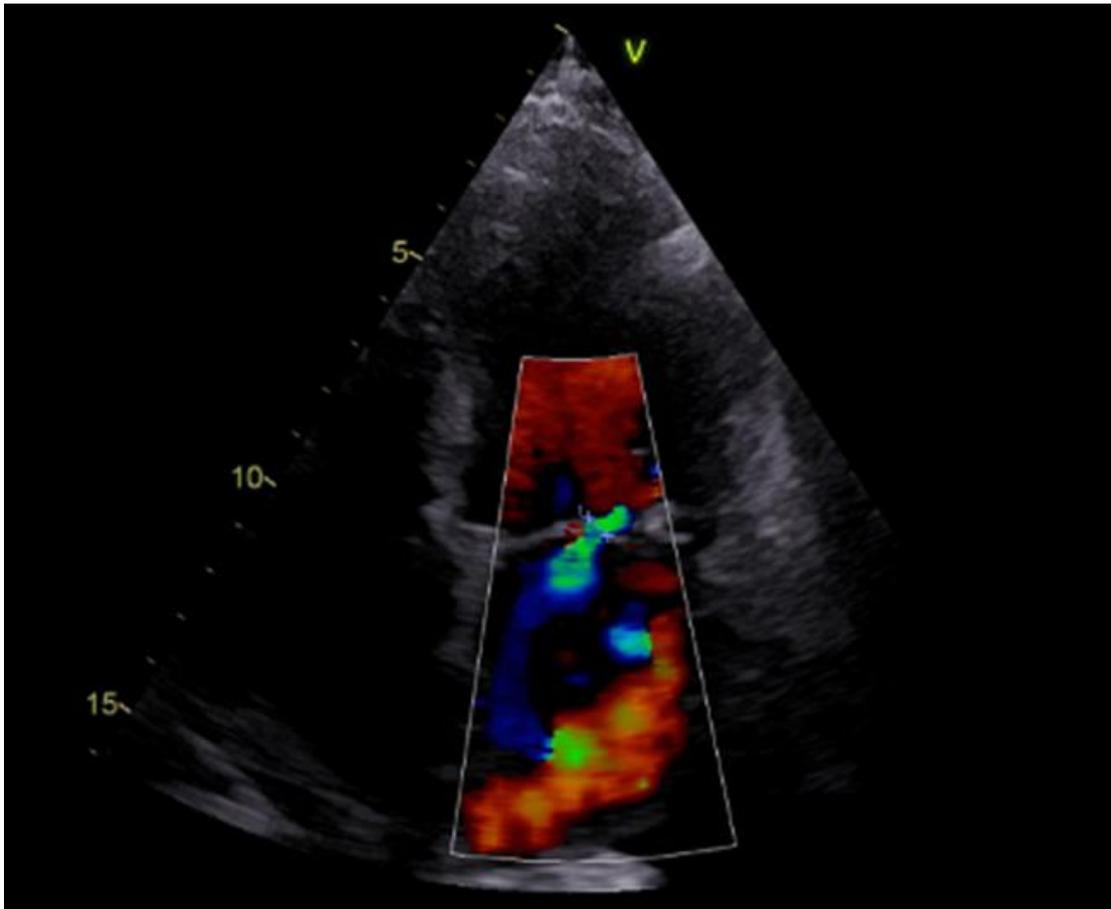


Abb. 4.3.20 Insuffizienzjet bei MI vom Typ Carpentiere 1 (als Folge einer Endokarditis)

Besteht hingegen eine übermäßige Beweglichkeit eines Segels (**Carpentiere II**), beispielsweise im Zuge eines Prolapses oder "Flail Leaflets", so ist der Regurgitationsjet vom betroffenen Segel weggerichtet.



Prolaps/Flail des posterioren Segels → Jet nach anterior
 Prolaps/Flail des anterioren Segels → Jet nach posterior
 Prolaps/Flail beider Segel → zentraler Jet

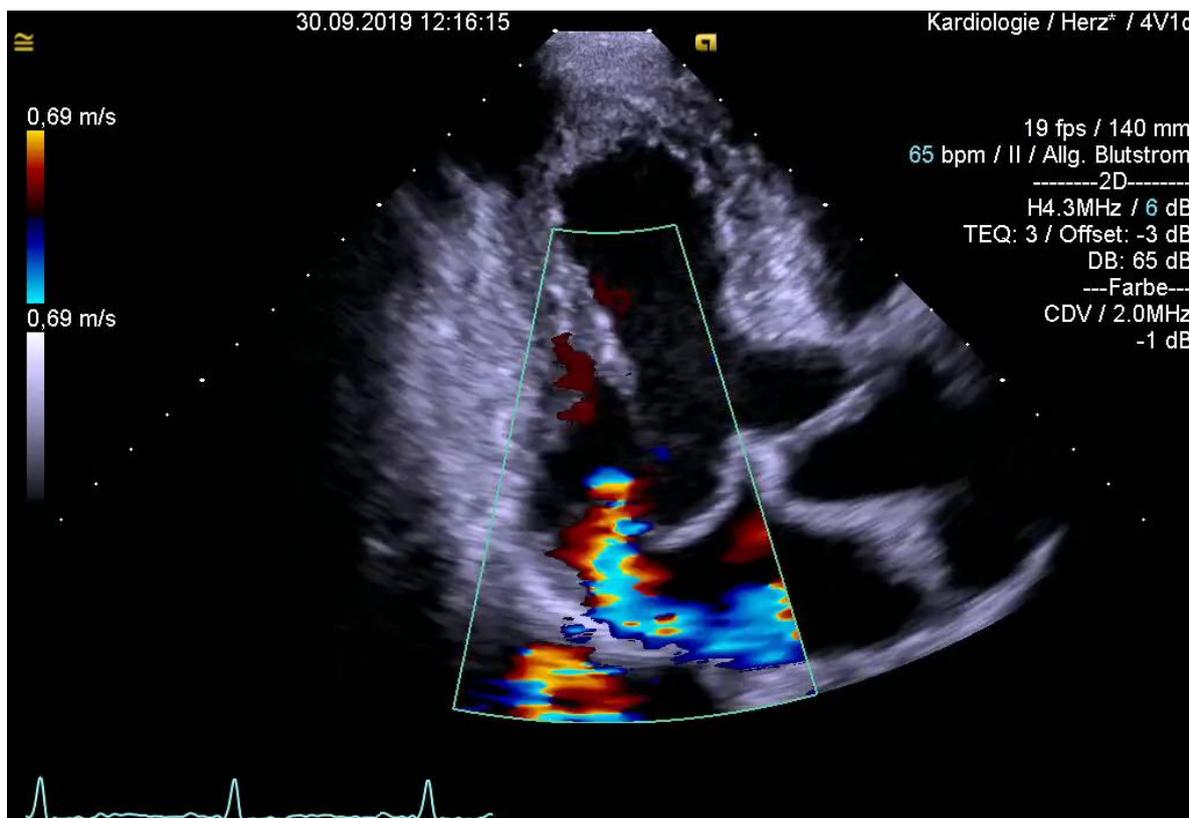


Abb. 4.3.21 Insuffizienzjet bei MI vom Typ Carpentiere 2 (als Folge eines Prolapses)

Ist eines der Segel in seiner Beweglichkeit eingeschränkt (**Carpentiere III**), so ist der Regurgitationsjet zum betroffenen Segel hin ausgerichtet.

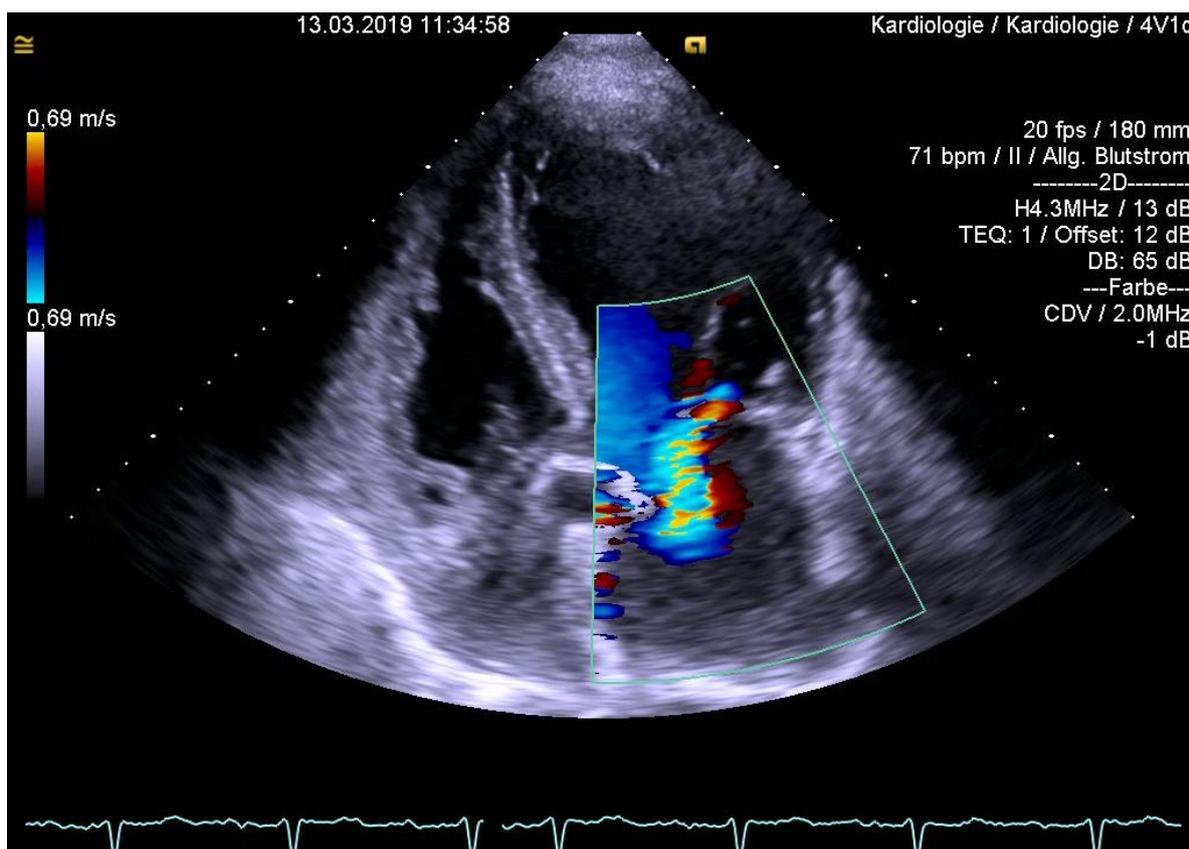


Abb. 4.3.22 Insuffizienzjet bei MI vom Typ Carpentiere 3 (als Folge von Chordae-Verkürzungen)

Bei Personen mit Herzinsuffizienz liegt häufig ein **“kommissuraler Jet”** vor. Dieser sehr breite Jet entlang der Mitralklappenkommissur ist vor allem im 2-Kammerblick gut darstellbar, da die Ebene des A2C in etwa parallel zur Mitralklappenkommissur liegt.

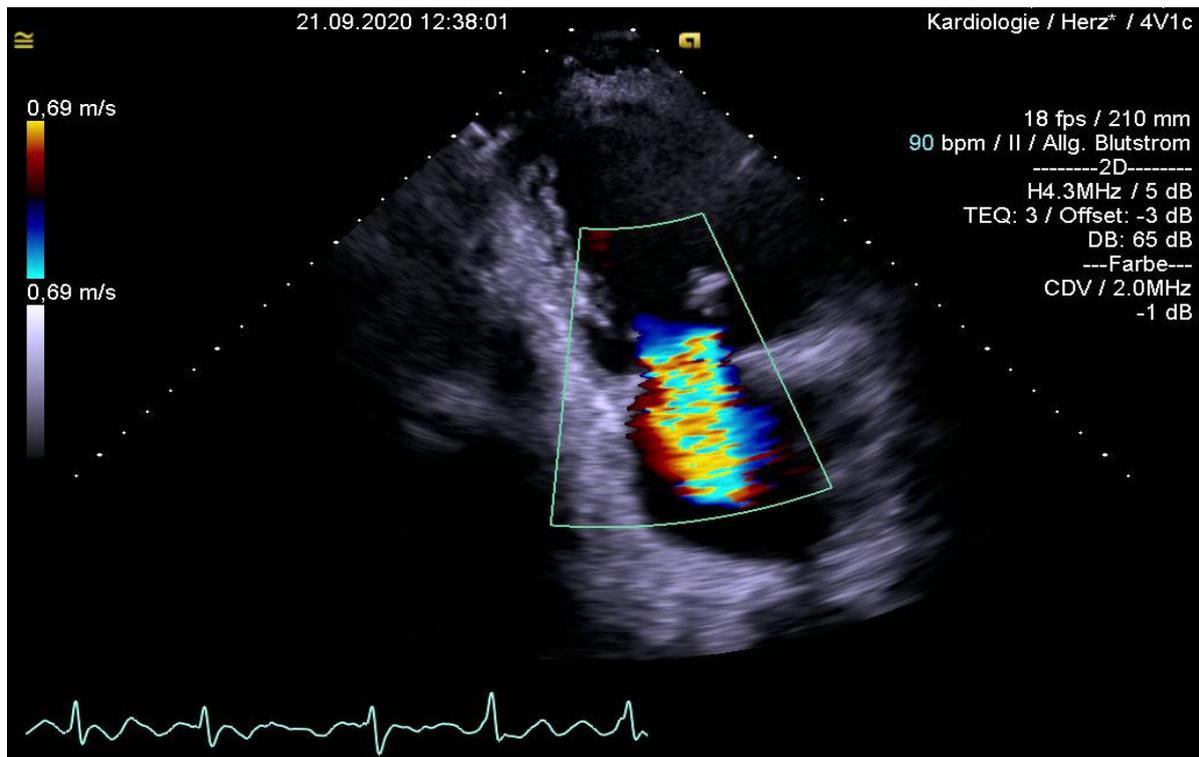


Abb. 4.3.23 Kommissuraler Jet einer MI im A2C

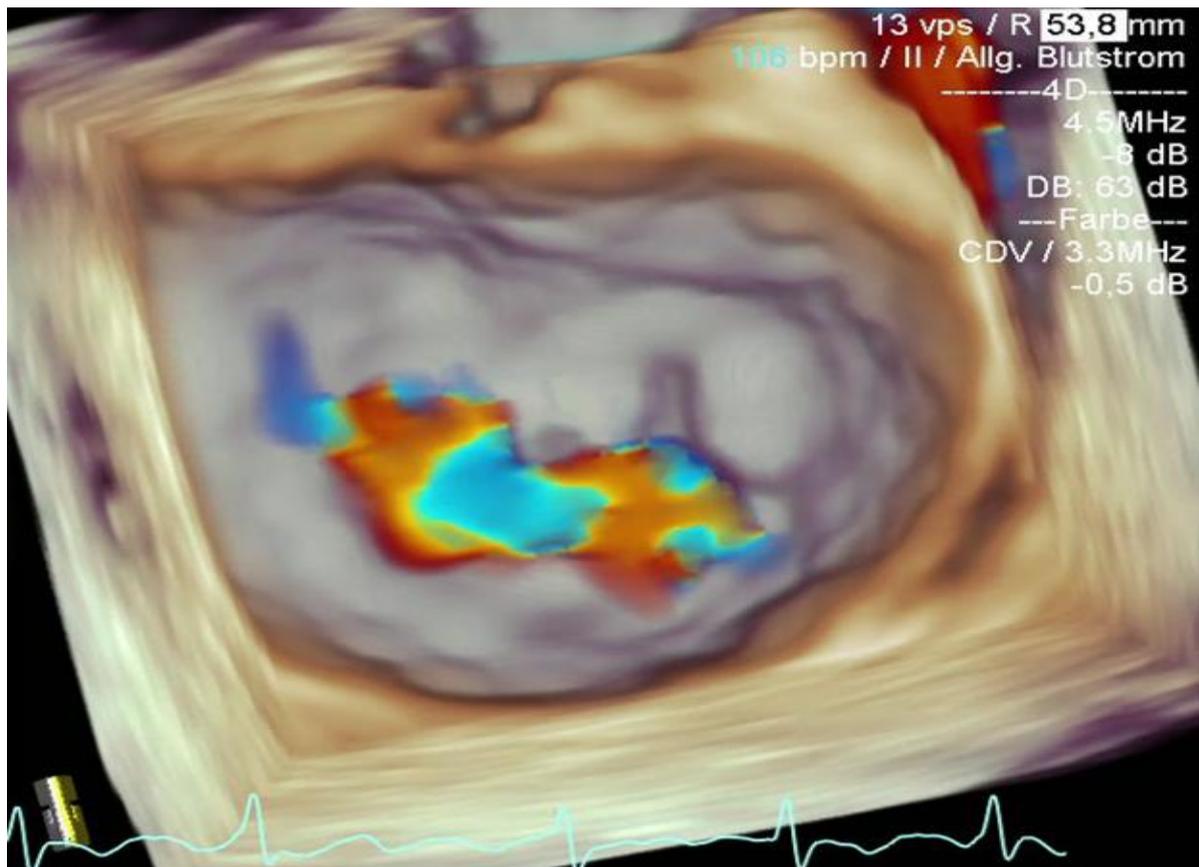


Abb. 4.3.24 Kommissuraler Jet einer MI in der 3D-Echokardiographie

4.3.3.4 Semiquantitativer Nachweis

Der Durchmesser der **Vena contracta** des Insuffizienzjets eignet sich gut für den semiquantitativen Nachweis einer MI. Wenn wir an den Aufbau eines Jets zurückdenken, so erinnern wir uns, dass die Vena contracta den Jet an jener Stelle bezeichnet, wo er die Insuffizienzöffnung gerade verlassen hat. Es handelt sich um die schmalste Stelle des Jets - ihr Durchmesser spiegelt indirekt die Weite des Insuffizienzdefekts wider. Diesen Parameter bestimmt man am besten im A3C. Wichtig ist, dass der Jet optimal, also im größten Ausmaß, im Bild eingestellt ist, da wir die MI ansonsten unterschätzen würden.

Am aussagekräftigsten ist der Durchmesser der Vena contracta, wenn eine annähernd kreisförmige Regurgitationsöffnung besteht. Wichtig zu beachten ist, dass es bei funktioneller MI, also einem Missverhältnis zwischen dem Mitralklappenannulus und den Mitralklappensegeln, zu einem „kommissurealen Jet“ kommen kann. In diesem Fall erscheint die Vena contracta im A2C breit und im A3C bzw. A4C schmaler. Laut ESC-Guideline kann man in diesem Fall einen Durchschnittswert für den A4C und A2C ermitteln.

Darüber hinaus muss die Geometrie der Regurgitant Orifice Area beachtet werden, da es auch zu multiplen Jets kommen kann.

Der Schweregrad der MI kann mit Hilfe des VC-Durchmessers grob eingeordnet werden.

Tabelle 3: Vena contracta bei MI von @echokursgraz.at

MI-Schweregrad anhand des Vena contracta Durchmessers	
Mild	3 mm
Moderat	3-7 mm
Schwer	≥ 7 mm (> 8 mm biplan)



Die Limitation des Vena contracta-Durchmessers ist, dass er bei exzentrischen Jets nicht verwertbar ist.

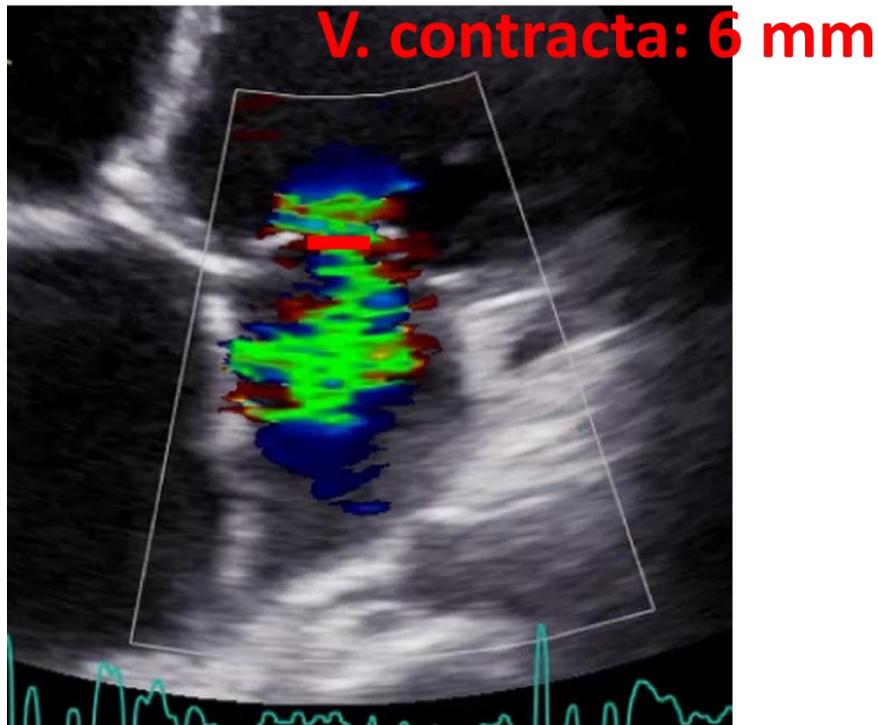


Abb. 4.3.25 Ausgemessene Vena Contracta bei MI

4.3.3.5 Quantitativer Nachweis

Um eine Mitralinsuffizienz zu quantifizieren, nutzen wir die Proximal Isovelocity Surface Area (PISA), welche wir bereits vorangehend besprochen haben. Wir erinnern uns, dass der **PISA-Radius** jener Abstand ist, der zwischen der Durchtrittsstelle des Blutes im Bereich des Vitiums und der Aliasing-Grenze liegt. Nach dem Ausmessen des PISA-Radius wird über mathematische Modelle die transvalvuläre Rückflussrate berechnet. Durch das zusätzliche Erheben der transvalvulären Maximalgeschwindigkeit wird außerdem die effektive Öffnungsfläche (**EROA**) berechnet.

Für die Ermittlung des PISA-Radius sollte ein A4C eingestellt werden und in einem mittystolischen Frame gemessen werden.

In der folgenden Tabelle sind die wichtigsten Werte zur Quantifizierung einer MI angegeben.

Tabelle 4: Wichtigste Größen zur MI-Quantifizierung von @echokursgraz.at

	Mild	Moderat	Schwer	
Quantitativ		Mild-Moderat	Moderat-Schwer	
EROA (mm ²)	<20	20-29	30-39	≥40
R Vol (mL)	<30	30-44	45-59	≥60

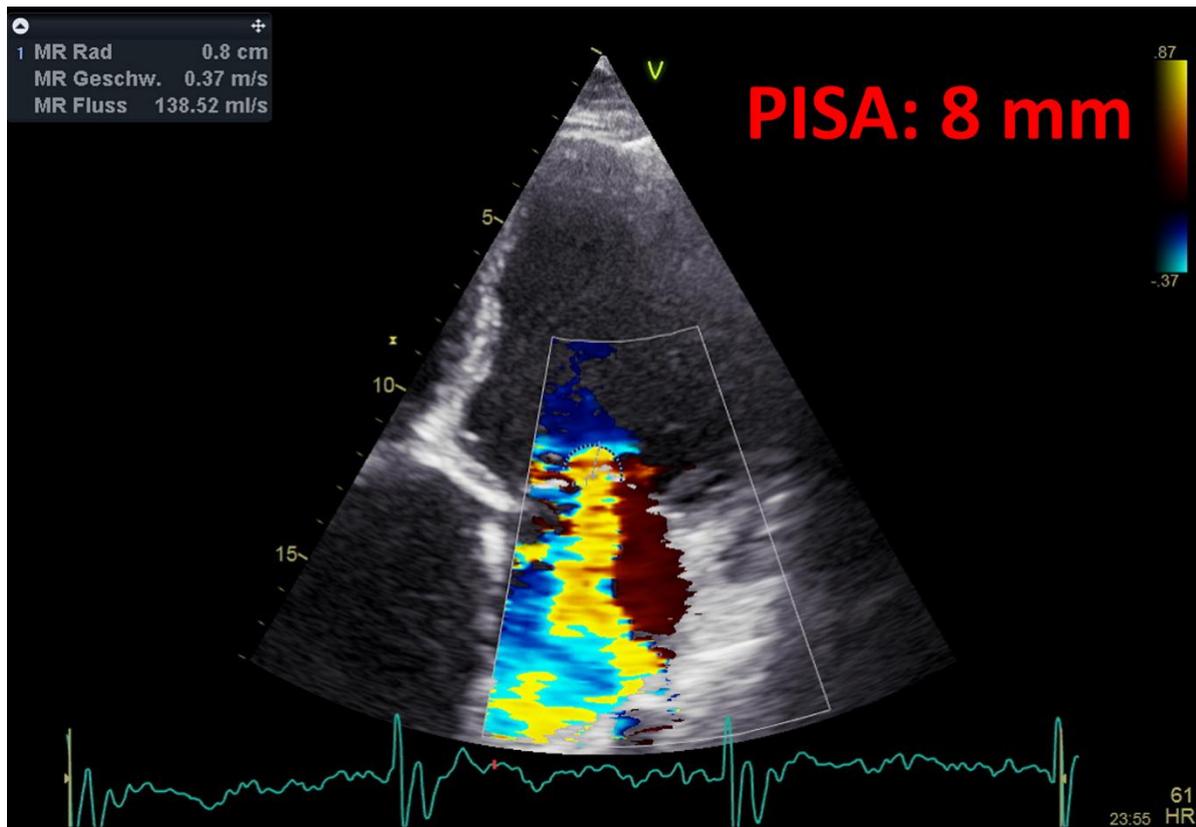


Abb. 4.3.26 Ausgemessene PISA bei MI



Wichtig zu beachten ist, dass exzentrische Jets und nicht-kreisförmige Regurgitationsöffnungen limitierend wirken, da der PISA-Radius in diesen Situationen je nach Schnittebene und Anlotungswinkel variiert und das Ergebnis somit sehr fehleranfällig ist.

4.3.3.6 Indirekte Hinweise auf eine Mitralinsuffizienz

Im Folgenden besprechen wir indirekte Zeichen, die auf eine MI hinweisen können und bei vorliegender MI zur Abklärung und Verlaufskontrolle erhoben werden müssen.

Vor allem ein dilatierter linker Ventrikel ist sehr häufig mit einer Mitralinsuffizienz vergesellschaftet. Um eine **Dilatation** zu ermitteln, messen wir den diastolischen Durchmesser des Mitralklappenrings im A2C, A3C und A4C – liegt der maximale Durchmesser > 40 mm, so gehen wir von einer Dilatation des linken Ventrikels aus.

Weitere indirekte Zeichen sind ein vergrößerter linker Vorhof, dilatierte Pulmonalvenen, ein erhöhter sPAP und ein hyperdynamischer linker Ventrikel.

4.3.3.7 Klinische Hinweise

Abschließend soll noch auf einige wichtige klinische Gesichtspunkte hingewiesen werden.

- Wir müssen stets die Klinik der Patient*innen beachten, auch wenn sie zur Abklärung einer Mitralsuffizienz kommen.
- Subjektiv beschwerdefreie Patient*innen können keine, eine leichtgradige oder eine chronisch adaptierte Mitralsuffizienz haben.
- Symptomatische MI-Patient*innen haben ein akutes Problem oder eine dekompensierte chronische Mitralsuffizienz.
- Aufgrund der oben besprochenen Pathophysiologie gilt bei einer erheblichen MI eine niedrig-normale EF bereits als pathologisch!



Übersicht zur MI-Quantifizierung

Wie eingangs bereits erwähnt, ist die Quantifizierung von Mitralsuffizienzen ein äußerst komplexer Prozess, bei dem die einzelnen qualitativen und quantitativen Parameter in ihrer Gesamtheit betrachtet werden müssen, um eine fundierte Aussage treffen zu können.

Tabelle 5: Vollständige tabellarische Übersicht zur Quantifizierung der MI von @echokursgraz.at

	Mild	Moderat	Schwer
Qualitativ			
MV Morphologie	Normal/abnormal	Normal/abnormal	Flail/rupturierter PM
Color-Flow MR Jet	Schmal, zentral	Intermediate	Sehr groß, zentral
Prox. Konvergenzzone	Keine/schmal	Intermediate	Groß
CW Signal des MR Jets	Schwach/parabolisch	Dicht/parabolisch	Dicht/dreieckig
Semi-Quantitativ			
Vena Contracta (mm)	<3	3 - 7	≥7 (>8 biplan)
Pulmonal Venen Fluß	Systolische Dominanz	Syst. Abstumpfung	Syst. Flußumkehr
Mitral Inflow	A-Wellen Dominanz	Variabel	E-W. Dominanz >1,5m/s
TVI mitral-inflow / TVI AoK	<1	1 - 1,4	≥1,4
Quantitativ			
		Mild-Moderat	Moderat-Schwer
EROA (mm ²)	<20	20-29	30-39 ≥40
R Vol (mL)	<30	30-44	45-59 ≥60
+LV und LA Größe und SPAP			



1. Was ist KEINE Ursache einer primären MI?

- a) Prolaps
- b) Flail Leaflet
- c) Dilatation des Mitralklappenrings
- d) Papillarmuskeldysfunktion

2. Was ist ein Beispiel für eine MI vom Carpentier Typ1?

- a) Dilatation des Mitralklappenrings
- b) Prolaps
- c) Flail Leaflet
- d) Chordae-Restriktion

3. In welchem Schnitt erscheint ein kommissuraler Jet besonders breit?

- a) A4C
- b) A2C
- c) A3C
- d) A5C

4. Welcher Parameter dient NICHT der (semi-)quantitativen Beurteilung einer MI?

- a) Vena contracta
- b) PISA-Radius
- c) EROA
- d) Größe des Insuffizienzjets

5. Was machen wir bei einer Patientin mit MI und einer EF von 55%?

- a) Nichts. Die EF liegt im physiologischen Bereich.
- b) Ein herzchirurgisches Konsil anfordern.
- c) Herzalarm.
- d) Verlaufsbeobachtung.

Auflösung: 1.c, 2.a, 3.b, 4.d, 5.b

4.3.4 Trikuspidalinsuffizienz (TI)

4.3.4.1 Ätiologie

Erfahrungsgemäß liegt bei einem großen Teil der Bevölkerung eine nicht-pathologische TI vor. Bei den meisten pathologischen Trikuspidalinsuffizienzen kommt es zu keiner Schädigung des Klappenapparats selbst, also keiner primären Schädigung der Trikuspidalklappe, sondern zu einer Dilatation des Trikuspidalklappenannulus. Es liegt also eine sekundäre bzw. funktionelle Schädigung, meist infolge von **Lungen- oder Linksherzerkrankungen**, zu Grunde.

Einige Bevölkerungsgruppen sind für **Trikuspidalklappenendokarditiden** prädisponiert, dazu zählen vor allem i.v. Drogenabhängige und Patient*innen mit lang liegenden ZVKs.

4.3.4.2 Pathophysiologie

Wie bereits angedeutet, können wir auch die Trikuspidalinsuffizienz aus pathophysiologischer Sicht in eine primäre und sekundäre Form einteilen. Um den Rahmen nicht zu sprengen, verweisen wir an dieser Stelle auf das vorangegangene Kapitel, da sich die Einteilung in primäre und sekundäre TI genau wie bei der MI gestaltet.

Wie im Kapitel zum sPAP erwähnt, ist eine TI Voraussetzung, um den systolischen Pulmonalarteriendruck bestimmen zu können.

4.3.4.3 Grundsätzliche Hinweise zur Beurteilung der Trikuspidalklappe

Im Wesentlichen entspricht die diagnostische Vorgehensweise bei der TI aufgrund der ähnlichen hämodynamischen Situation jener der MI und beruht auf dem Zusammentragen von Informationen, die mit Hilfe der einzelnen Ultraschallmodalitäten gewonnen wurden.

Als kurze Wiederholung erinnern wir uns an die drei Segel der Trikuspidalklappe. Wir unterscheiden ein großes anteriores, ein septales und ein posteriores Segel. Analog zur Mitralklappe besitzt die Trikuspidalklappe Chordae tendineae und drei Papillarmuskeln. Bei Patient*innen mit Trikuspidalklappenendokarditis ordnen wir auffällige Befunde den einzelnen Segeln zu, was insbesondere für Verlaufskontrollen wichtig ist.

Grundsätzlich sei gesagt, dass wir die Trikuspidalklappe in den parasternalen und subkostalen Schnitten, sowie im A4C gut darstellen und beurteilen können. Wollen wir Messungen durchführen, ist jedoch wichtig zu beachten, dass wir vom parasternalen Anlotungspunkt aus einen ungünstigen Dopplerwinkel erreichen. Darüber hinaus lässt sich in den apikalen Ebenen die Morphologie der einzelnen Trikuspidalsegel beschreiben.



Daher gilt: Wenn wir ein Dopplersignal ableiten, dann von der apikalen Anlotungszone, also vom A4C, aus (in den übrigen apikalen Standardschnitten ist die Trikuspidalklappe ja nicht abgebildet).

4.3.4.4 Qualitativer Nachweis

Das Vorliegen einer TI können wir durch Verwendung des **Color-Dopplers** belegen. Da insbesondere bei nicht-pathologischen Regurgitationen das Signal oft sehr schwach ist, kann es jedoch vorkommen, dass uns nur mit dem sensibleren **CW-Doppler** ein Nachweis gelingt und kein Regurgitationsjet im Farbdoppler nachgewiesen werden kann.

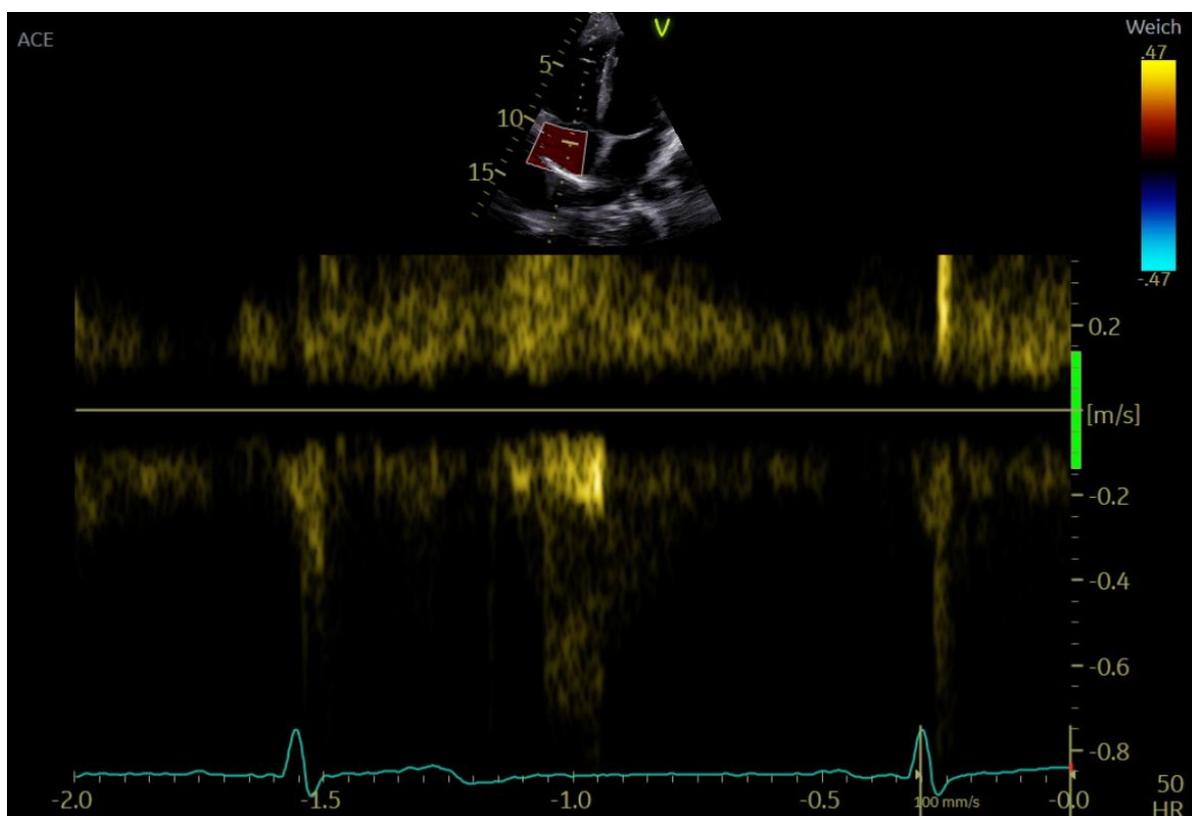


Abb. 4.3.27 TI erkennbar im CW-, aber nicht im Color-Doppler

4.3.4.5 Quantitativer Nachweis

Die einfachste Möglichkeit, eine Trikuspidalinsuffizienz grob zu quantifizieren, ist die Ausmessung der **Vena contracta** in zwei Ebenen. Die beiden Ebenen, in denen wir die Messungen durchführen, sind der A4C und ein leicht modifizierter apikaler Dreikammerblick,

in dem sich der rechtsventrikuläre Einflusstrakt darstellen lässt (durch Kippen des Schallkopfs Richtung linker Schulter).

Für eine ausführliche quantitative Beurteilung nutzen wir, wie bei der MI, die **PISA**.

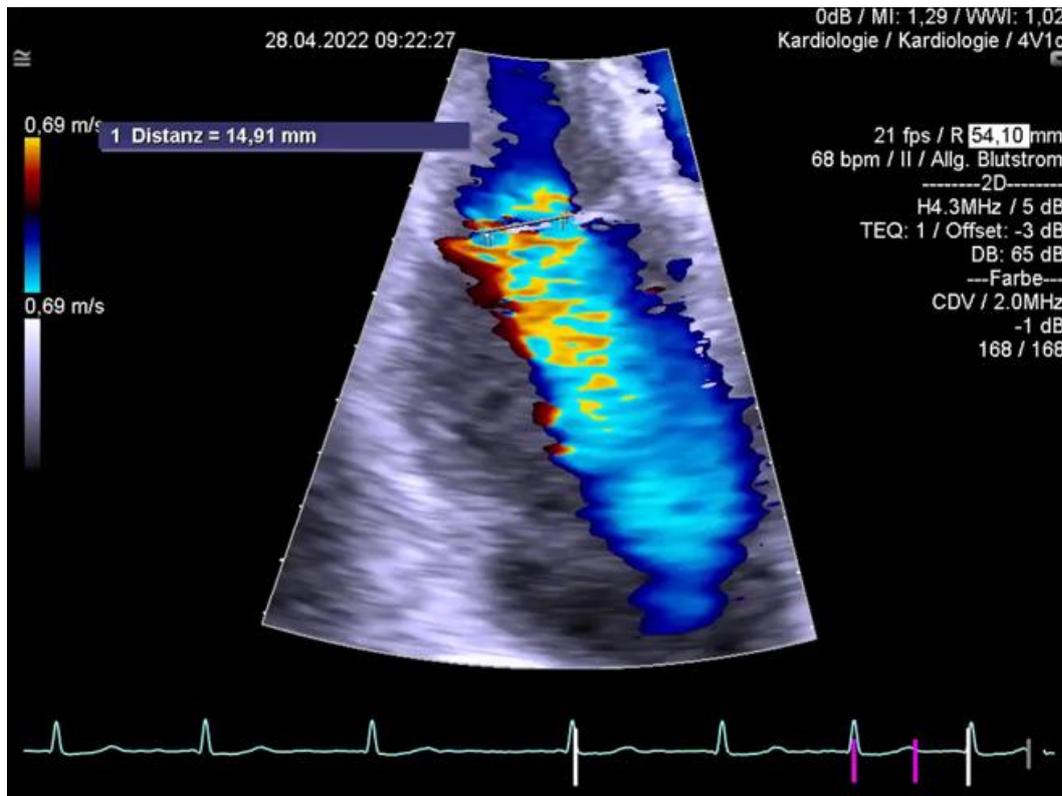


Abb. 4.3.28 Ausgemessene Vena Contracta bei TI

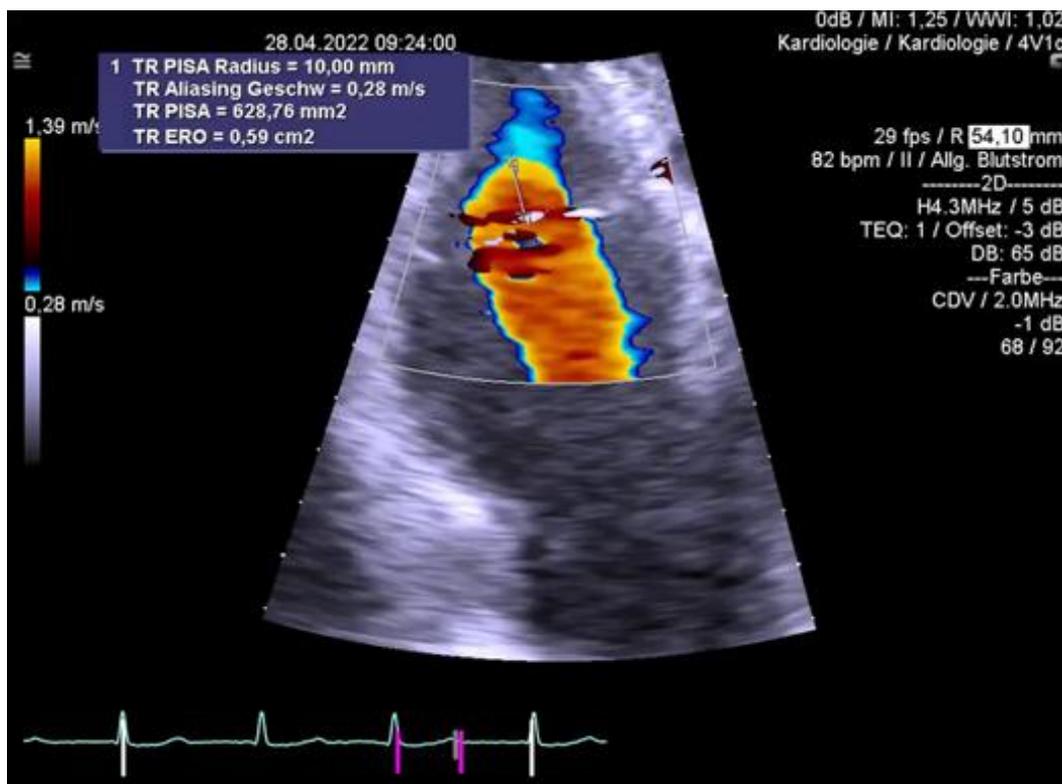


Abb. 4.3.29 PISA bei TI

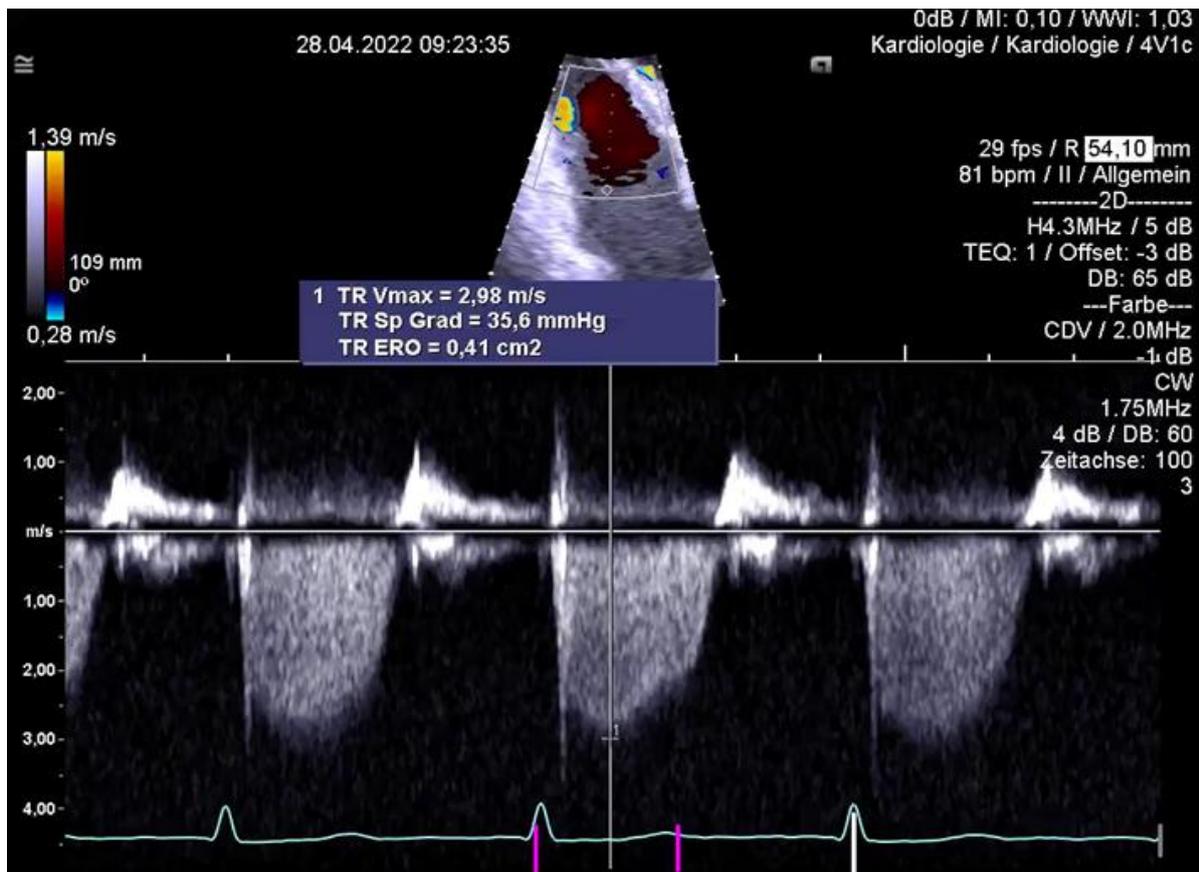


Abb. 4.3.30 CW-Doppler bei TI

4.3.4.6 Indirekte Hinweise auf eine Trikuspidalinsuffizienz

Zusätzlich messen wir den Durchmesser des **Trikuspidalklappenrings** und detektieren das Flussprofil der **Lebervenen**, welches meist gut von subkostal mit dem PW-Doppler ableitbar ist, um eventuelle Veränderungen festzustellen.

Zeichen einer schweren TI sind ein fehlender inspiratorischer Kollaps der VCI und die systolische Flussumkehr in den Lebervenen.

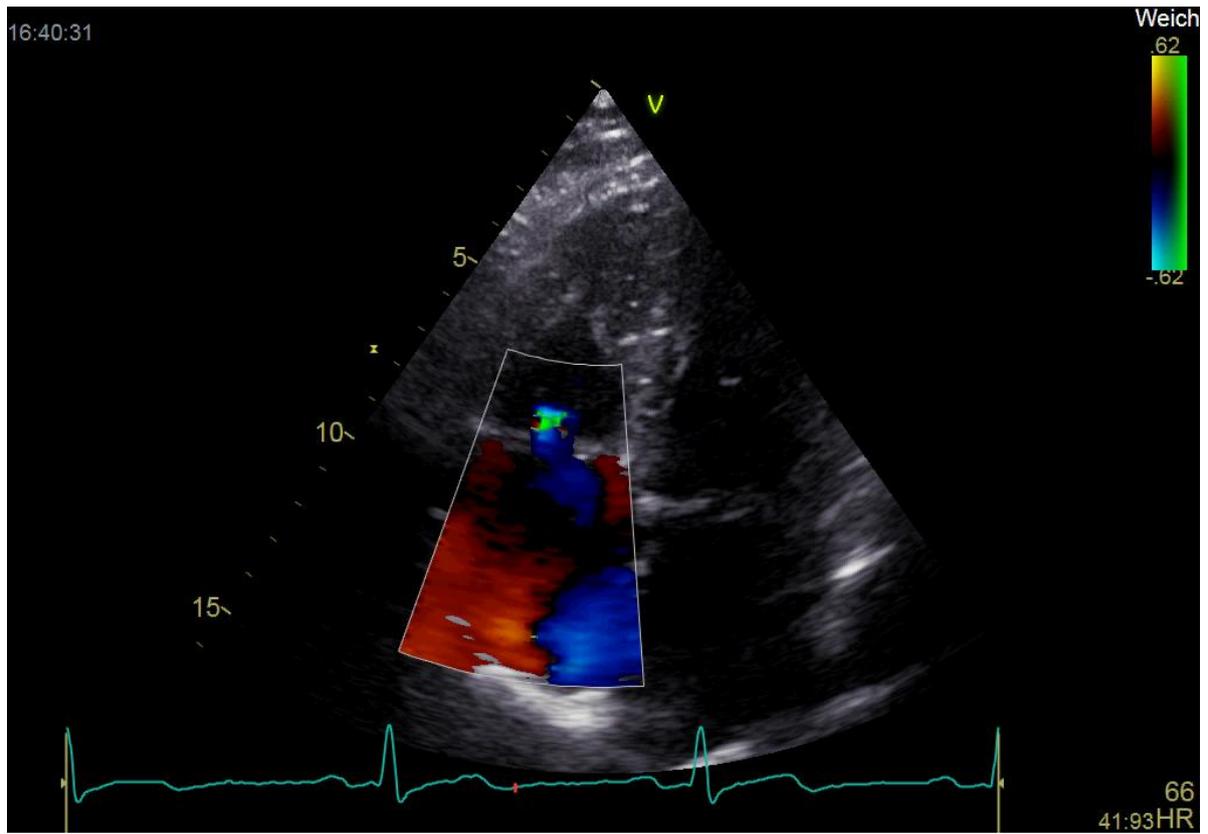


Abb. 4.3.31 Milde TI

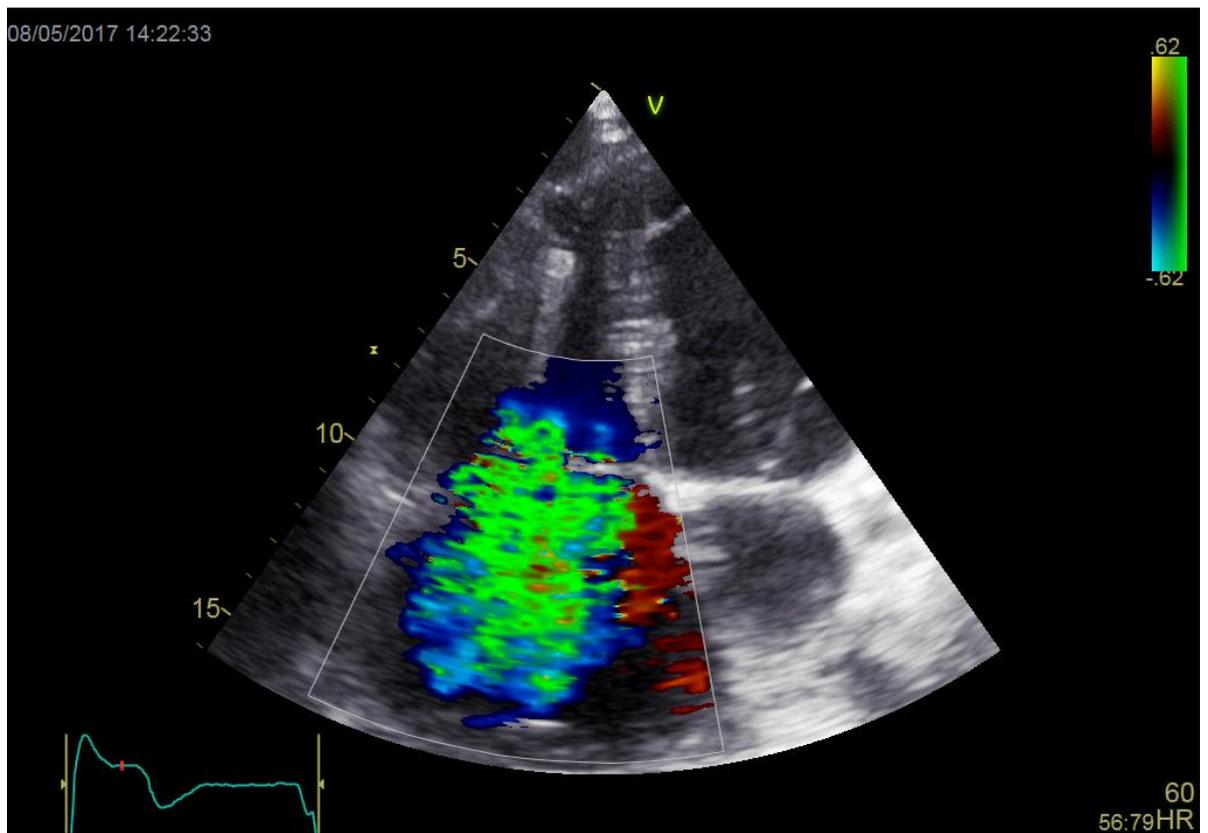


Abb. 4.3.32 Hochgradige TI



1. Welche Methoden nutzen wir zur Quantifizierung einer TI?

- a) Vena contracta
- b) EROA, PISA
- c) TrV_{max}
- d) Alle genannten.

Auflösung: 1.d

4.3.5 Mitralklappenstenose (MS)

4.3.5.1 Ätiologie

In diesem Kapitel behandeln wir die Mitralklappenstenose, welche weltweit noch immer eine der häufigsten Herzklappenerkrankungen ist. In den westlichen Industrienationen konnte die Inzidenz von Mitralklappenstenosen in den vergangenen Jahrzehnten durch den konsequenten Einsatz von Penicillin bei Streptokokkeninfektionen stark gesenkt werden. Aufgrund der Seltenheit anderer Ursachen ist das **rheumatische Fieber** dennoch auch in den Industriestaaten nach wie vor die häufigste Ursache für Mitralklappenstenosen.



Chronische vs. akute MS

Nach zeitlichem Verlauf unterscheiden wir auch im Fall der MS zwischen chronischen und akuten Formen.

Ursachen für **chronische Mitralklappenstenosen** sind unter anderem eine fortschreitende Klappendegeneration bei langer Hypertoniegeschichte sowie post rheumatische Verkalkungen, welche meist erst ≥ 10 Jahre nach der akuten Phase eines rheumatischen Fiebers auftreten. Darüber hinaus können chronische MS kongenitale Ursachen haben.

Patient*innen mit chronischer MS bleiben in der Regel lange asymptomatisch, da der Körper Zeit hat, sich den veränderten Gegebenheiten anzupassen. Klinische Symptome, wie Dyspnoe, Leistungsminderung, Palpitationen und Synkopen, treten in diesem Fall erst im Spätstadium der Erkrankung auf.

Akute Mitralklappenstenosen werden meist durch Vegetationen an den Klappensegeln im Rahmen einer Endokarditis ausgelöst oder treten im Rahmen einer Prothesenokklusion nach akuter Thrombosierung bei unzureichender Antikoagulation auf.

Patient*innen mit einer akuten MS neigen aufgrund von fehlenden Kompensationsmöglichkeiten zu einer sofortigen kardialen Dekompensation.

4.3.5.2 Pathophysiologie

Wie auch die anderen Vitien teilen wir die Mitralklappenstenose in **primäre Formen**, welche den Klappenapparat selbst betreffen und sekundäre (funktionelle) Formen ein. **Funktionelle Mitralklappenstenosen**, bedingt durch Verlegung der linksventrikulären Einflussbahn durch Myxome, Thromben oder extrakardiale Kompression sind jedoch die Ausnahme.

4.3.5.3 Qualitativer Nachweis

Der einfachste qualitative Parameter ist der Nachweis eines **Stenosejets** im Color-Doppler. Dafür stellen wir uns die Mitralklappe am besten im A4C und A3C dar - oft sind Jets aber auch

von parasternal aus erkennbar. Liegt eine MS vor, so lässt sich sowohl bei degenerativer als auch bei post rheumatischer MS ein Jet im Color-Doppler erheben.

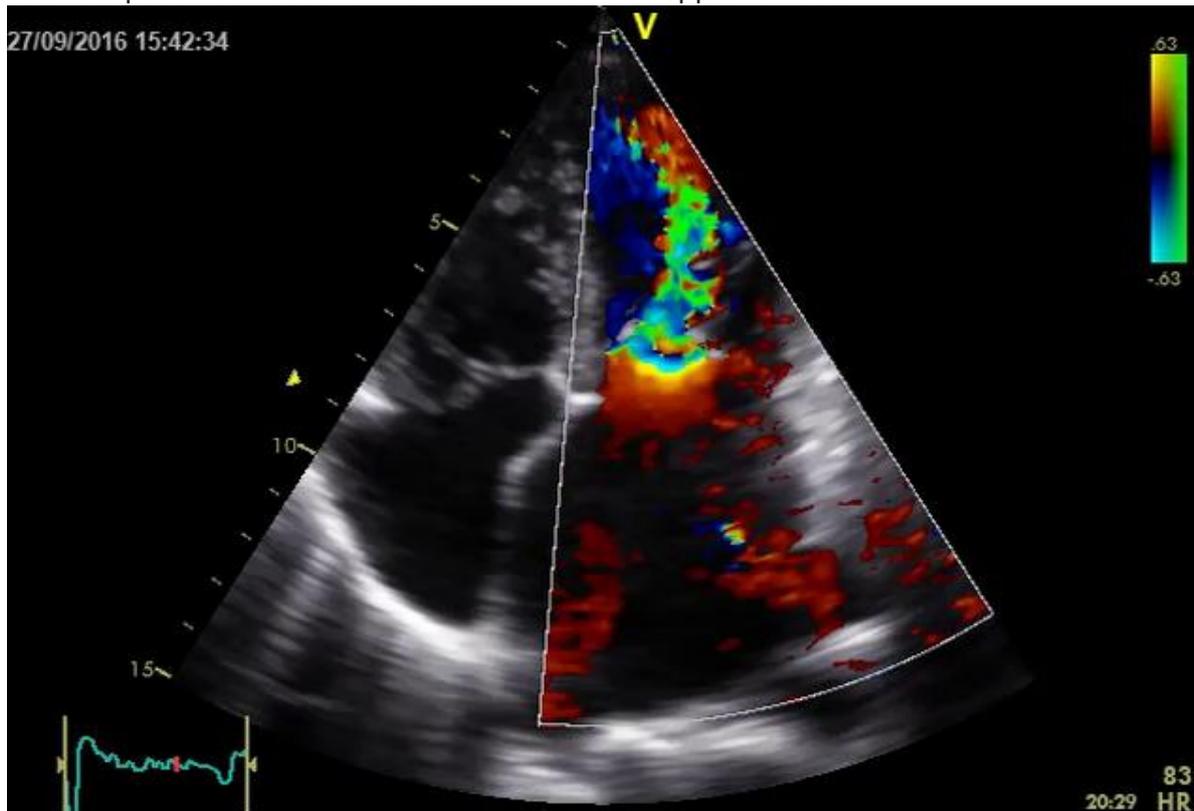


Abb. 4.3.33 Stenosejet bei MS

Darüber hinaus sind einige **morphologische Kriterien** von Bedeutung. Dazu zählen Vergrößerungen des linken Vorhofes und eine gestörte Klappenseparation der Mitralsegel, sowie Verdickungen, Verdichtungen oder Verkalkungen an den Mitralklappensegeln.

Besteht eine Mitralklappenstenose über einen langen Zeitraum, so ist die Entwicklung eines „giant left atrium“ möglich, in diesem Fall übertrifft die Größe des Vorhofes die Größe des Ventrikels.

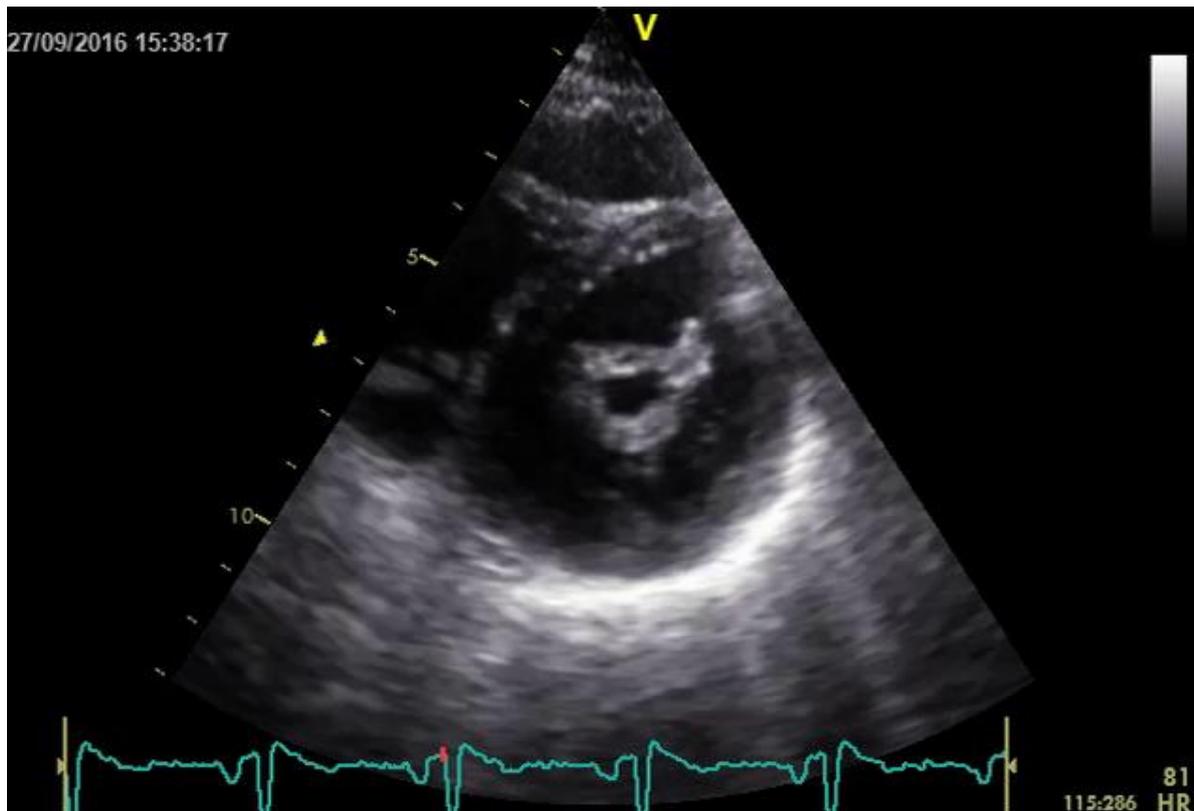


Abb. 4.3.34 Deutlich verdickte Mitralsegel

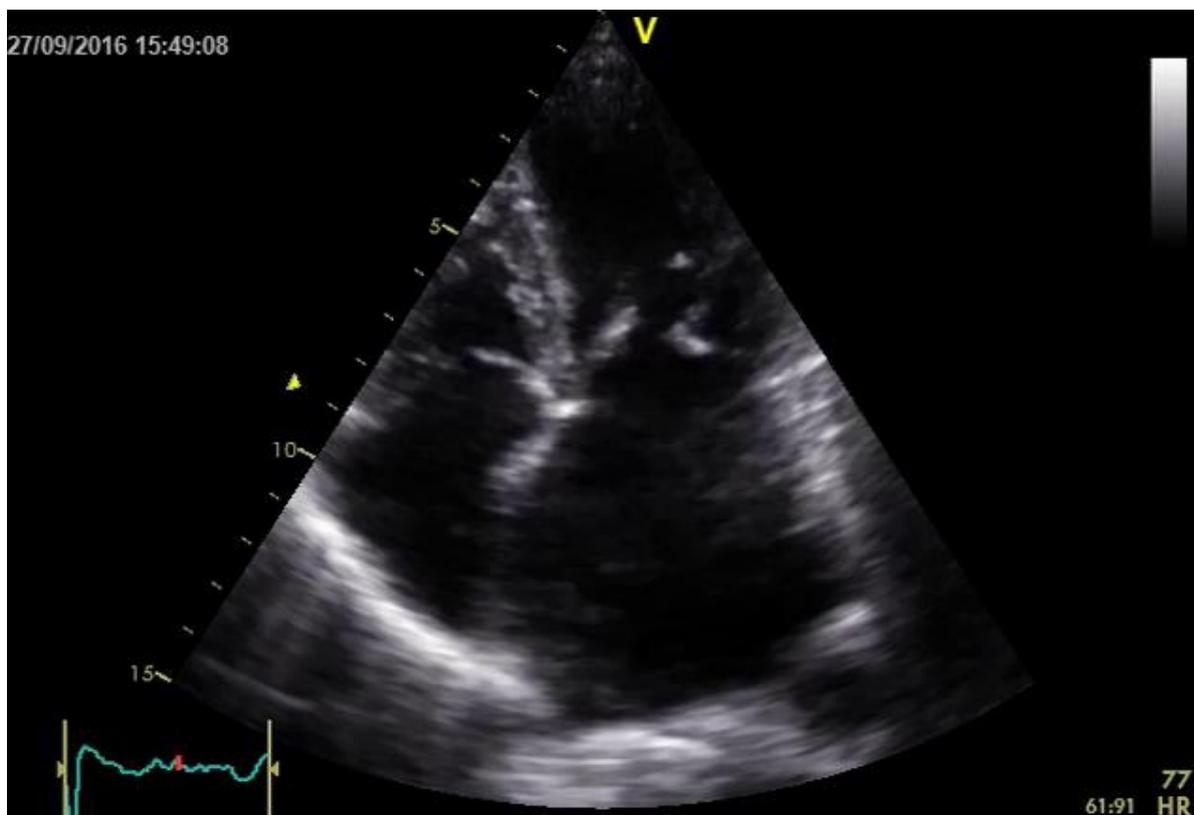


Abb. 4.3.35 Vergrößerung des LA im Rahmen einer MS

4.3.5.3.1 Morphologische Hinweise auf die Ätiologie

Im Zuge des qualitativen Nachweises können uns die Veränderungen an der Mitralklappe Hinweise auf die Ätiologie einer MS geben.

Für eine **degenerative** Genese sprechen echoreiche Strukturen im Bereich des Mitralklappenrings.

Für eine **postrheumatische** Genese der MS sprechen echoreiche Strukturen im Bereich der Segelränder und des Mitralklappenrings. Darüber hinaus kommt es durch die herabgesetzte Beweglichkeit im Bereich der Segelspitze zur sogenannten **Domstellung** der Mitralklappe während der Diastole. Unter der Domstellung versteht man, dass die Mitralklappe eine in Richtung des Ventrikels konvexe Form annimmt, die an einen Rund- oder Spitzbogen erinnert.

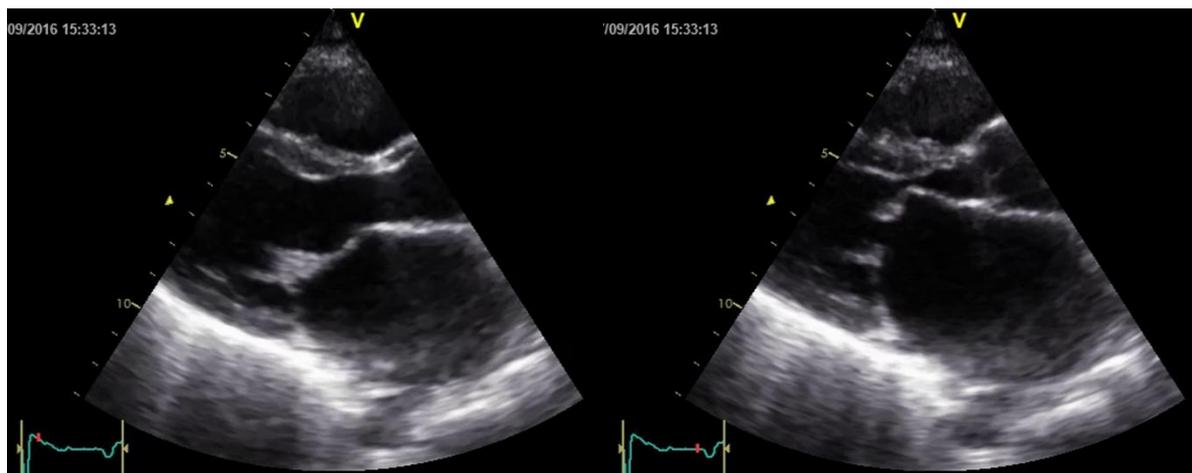


Abb. 4.3.36 Domstellung der Mitralklappe; enddiastolisch (links) und endsystolisch (rechts)



Die Domstellung der Mitralklappe ermöglicht uns eine echokardiographische Blickdiagnose der postrheumatischen Mitralklappenstenose.

4.3.5.4 Quantitativer Nachweis

Die funktionelle Quantifizierung des Schweregrades einer MS ist durch eine **Planimetrie** möglich, indem die Mitralklappenöffnungsfläche in der parasternal kurzen Achse eingestellt und planimetriert wird. Wichtig ist, darauf zu achten, dass die Messung genau an der Spitze der Klappensegel erfolgt. Dafür stellen wir uns das Klappenostium im Zoom-Modus dar und umfahren es in einem mittsystolischen Frame. Am besten verwendet man einen 3D-Datensatz aus einer multidimensionalen Ultraschalluntersuchung, da nur so die kleinste Mitralklappenöffnungsfläche ermittelt werden kann. Zusätzlich sollten die Ergebnisse

mehrerer Messungen gemittelt werden, um eine Aussage treffen zu können. Es ist jedoch anzumerken, dass die Planimetrie vergleichsweise fehleranfällig ist und daher nur von erfahrenen Untersucher*innen durchgeführt werden sollte. Der limitierende Faktor ist in erster Linie die Bildqualität.

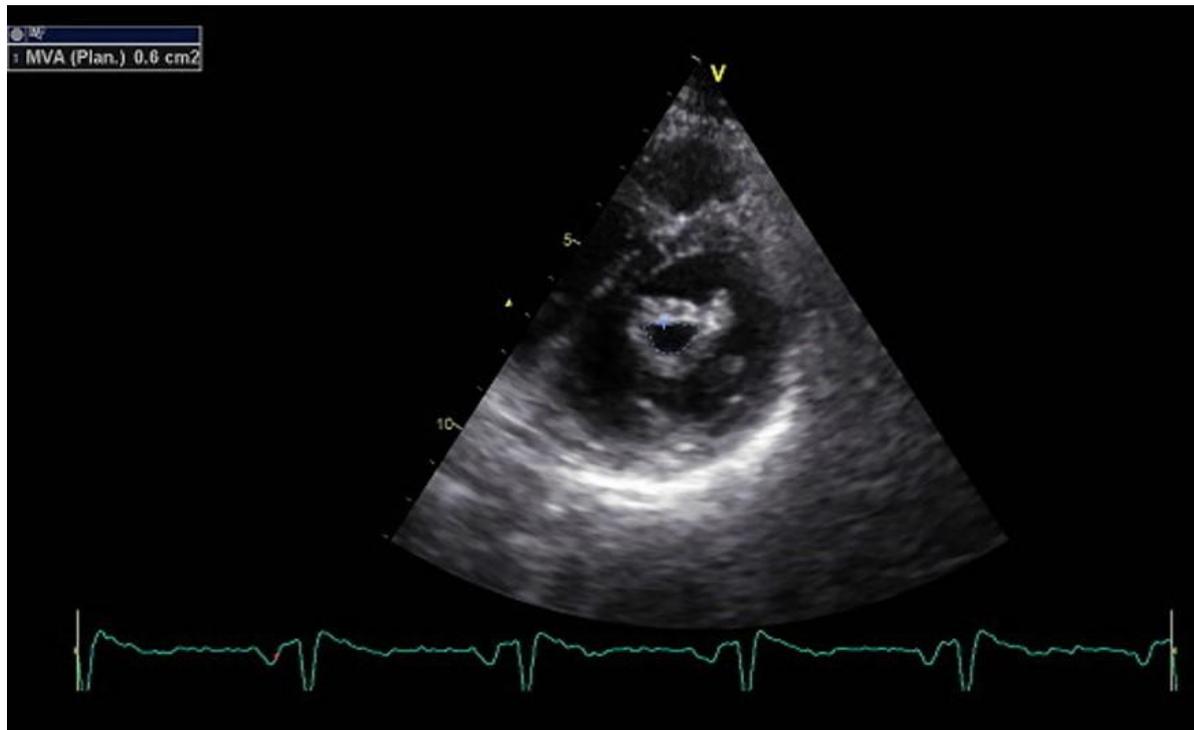


Abb. 4.3.37 Planimetrie einer MS

Eine weitere Möglichkeit, eine MS zu quantifizieren, ist mit Hilfe der „Pressure Half Time“ (PHT). Die PHT ist das Zeitintervall zwischen dem maximalen transmitralen Gradienten, welchen wir mit dem CW-Doppler ermitteln, und dem Zeitpunkt, an dem der Gradient auf die Hälfte des Maximums abgesunken ist. Je ausgeprägter die Stenose - desto länger ist die PHT, weil sich über eine kleine Öffnungsfläche der Druck zwischen Vorhof und Ventrikel nur langsamer angleichen kann.

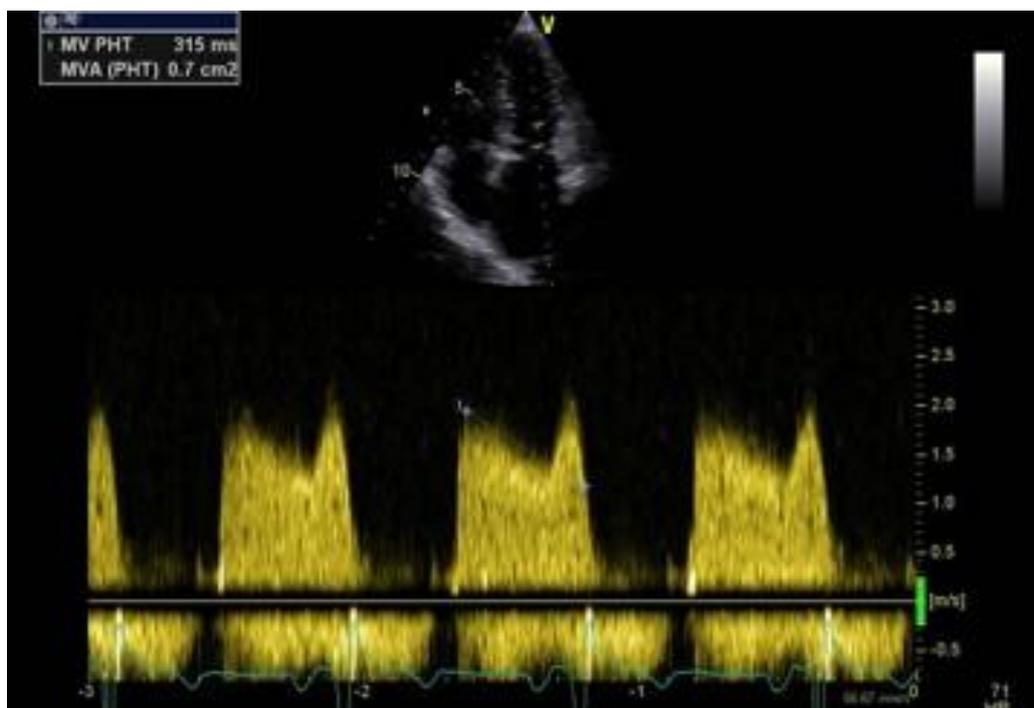


Abb. 4.3.38 Ermittlung der PHT bei MS

Der **mittlere Druckgradient** wird nach der Ableitung der transmitralen Flussgeschwindigkeiten mit Hilfe der vereinfachten Bernoulli-Gleichung ermittelt. Liegt eine MS vor, so sind der maximale und mittlere Druckgradient erhöht.

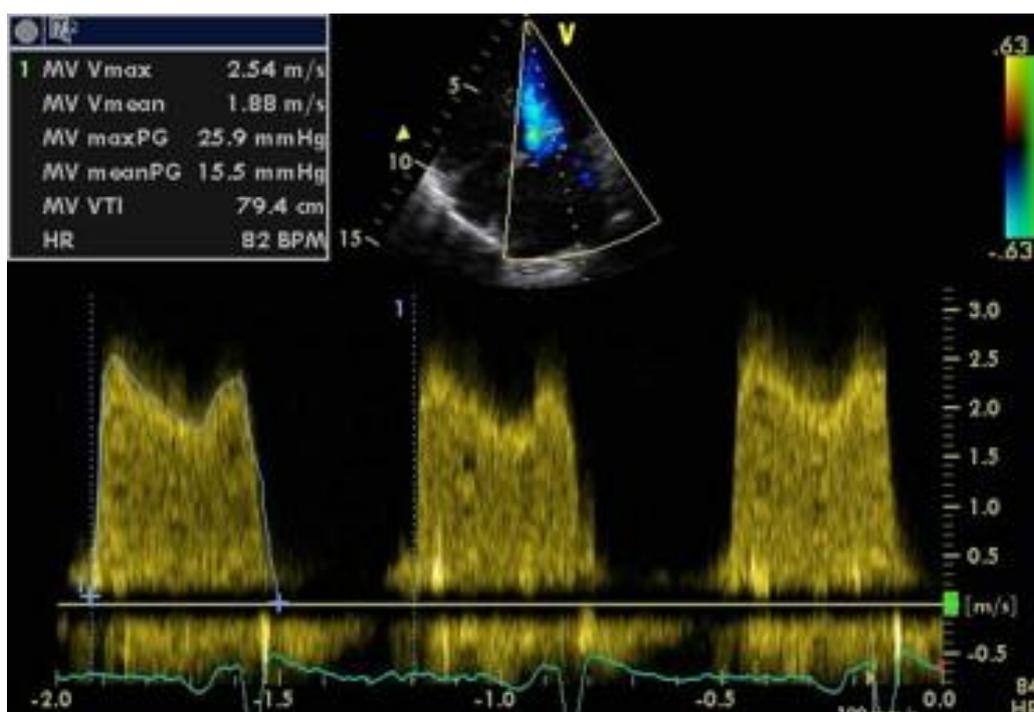


Abb. 4.3.39 Ermittlung des mittleren Druckgradienten bei MS

Bezüglich der PHT und des mittleren Druckgradienten ist anzumerken, dass diese Parameter im Hinblick auf Tachykardie, Pendelblutfluss (begleitende MI) oder bei niedrigem Cardiac output ("low flow") ebenfalls fehleranfällig sind.

Darüber hinaus kann der **systolische pulmonalarterielle Druck** (sPAP) als quantitativer Parameter im Rahmen einer MS-Abklärung angesehen werden. Mit zunehmendem Schweregrad einer MS nimmt auch der sPAP zu.



Der Wilkins-Score

Nun möchten wir noch erwähnen, dass die Beurteilung von postrheumatischen Mitralklappenstenosen im Hinblick auf interventionelle Valvuloplastien mit Hilfe des „Wilkins-Score“ erfolgt. Dieser errechnet sich aus vier morphologischen Kriterien, unter anderem dem Grad der Segelverkalkung.

4.3.5.5 Mitralklappenstenosen - nichts für Anfänger

Zuletzt noch eine abschließende Bemerkung: Die Quantifizierung von Mitralklappenstenosen ist anspruchsvoll, weil kein einzelner Parameter eine sichere Aussage zulässt. Alle Parameter sind abhängig von der Herzfrequenz, dem Verkalkungsgrad und der diastolischen Funktion, welche unter diesen Umständen häufig nicht erhoben werden kann.

Daher bleibt uns nur die Möglichkeit alle Parameter zu erheben und aus dem Gesamtbild mit Hilfe von Erfahrung eine Graduierung abzuschätzen.



Es ist wichtiger, eine MS zu erkennen und im gegebenen Fall zum Kardiologen weiter zu überweisen, als selbst die Quantifizierung durchzuführen.



Übersicht zur Quantifizierung der MS

Tabelle 6: Tabellarische Übersicht zur Quantifizierung der MS von @echokursgraz.at

	Mild	Moderat	Schwer
Quantitativ			
MÖF planimetrisch (cm ²)	> 1,5	1,0 – 1,5	< 1,0
PHT (ms)	90 - 110	110 - 220	> 220
Mittlerer Gradient (mmHg)*	< 5	5 - 10	> 10
PAP (mmHg)	< 30	30 - 50	< 50



1. Die Domstellung der Mitralklappe...

- beschreibt die konvexe Vorwölbung der Mitralsegel in den linken Ventrikel und ermöglicht die Blickdiagnose einer rheumatischen MS.
- beschreibt die konvexe Vorwölbung der Mitralsegel in den linken Vorhof und ermöglicht die Blickdiagnose einer rheumatischen MS.
- beschreibt die konkave Vorwölbung der Mitralsegel in den linken Ventrikel und ermöglicht die Blickdiagnose einer rheumatischen MS.
- ermöglicht die Blickdiagnose einer degenerativen Mitralklappenstenose.

2. Wir quantifizieren die MS anhand von...

- MÖF (planimetrisch).
- PHT.
- dem mittlerem Druckgradienten.
- Alle genannten.

Auflösung: 1.a, 2.d

4.3.6 Aortenklappeninsuffizienz (AI)

Das letzte Klappenvitium, mit dem wir uns etwas näher beschäftigen wollen, ist die Aortenklappeninsuffizienz.

4.3.6.1 Ätiologie

Die Ursachen für Aorteninsuffizienzen sind entweder eine Schädigung der Klappe selbst, beispielsweise durch ein infektiöses Geschehen, degenerative Vorgänge, oder die Aortenwurzel kann z.B. durch eine Ektasie oder Dissektion geschädigt sein. In letzterem Fall sind die Taschen der Aortenklappe intakt, können jedoch nicht mehr ordnungsgemäß schließen.



Akute und chronische Aorteninsuffizienz

Nach zeitlichem Verlauf unterscheiden wir wieder zwischen akuten und chronischen Formen.

Zu einer **akuten AI** kommt es meist im Rahmen einer bakteriellen Endokarditis, bei Aortendissektion oder durch traumatische Ereignisse.

Die klinischen Symptome einer akuten Aortenklappeninsuffizienz sind rasch auftretende kardiale Dekompensation und Entwicklung eines Lungenödems.

Ursachen für **chronische Aortenklappeninsuffizienzen** sind häufig degenerative Vorgänge wie altersbedingte „Verkalkungen“ der Aortenklappentaschen oder eine anuloaortale Ektasie bei Bindegewebserkrankungen wie dem Ehler-Danlos- oder Marfan-Syndrom, sowie bei lange bestehendem Hypertonus. Auch bikuspidale Aortenklappen oder infektiöse Ursachen wie Lues sind mögliche Auslöser chronischer AIs. Bezüglich der Klinik einer chronischen AI ist anzumerken, dass die Patient*innen meist sehr lange beschwerdefrei sind und sich die Klappenerkrankung gegebenenfalls nur durch Palpitationen bemerkbar macht. Bei langem Bestehen des Vitiums kommt es zu einem zunehmenden Leistungsknick und Abgeschlagenheit. Darüber hinaus können sich Symptome der Linksherzinsuffizienz mit Auftreten von Synkopen und Angina pectoris, bis hin zu Kopfdrehen, aufgrund der großen Blutdruckamplitude, manifestieren.

4.3.6.2 Pathophysiologie

Im Zuge einer AI kommt es aufgrund der Schlussunfähigkeit der Aortenklappe zu einem diastolischen Blutrückstrom in den linken Ventrikel. Dies führt zu einer **exzentrischen Hypertrophie** des linken Ventrikels und in weiterer Folge zu einer progredienten Herzinsuffizienz, wenn der linke Ventrikel eine kritische Größe überschreitet.

Analog zur Mitralinsuffizienz wird die AI mit Hilfe der **Carpentier-Klassifikation** in drei Typen eingeteilt.

- Aorteninsuffizienzen vom **Typ I** weisen eine normale Aortentaschenmorphologie und normale Taschenbeweglichkeit auf. Sie sind beispielsweise durch eine Ringdilatation bedingt.
- Bei AIs vom **Typ II** weisen die Aortentaschen eine exzessive Beweglichkeit auf. Sie treten zum Beispiel im Rahmen eines Taschenprolapses auf.
- Beim **Typ III** sind die Taschen in ihrer Beweglichkeit eingeschränkt und verhärtet. Dieser Typ von AI tritt meist im Zuge von degenerativen Vorgängen oder rheumatischen Grunderkrankungen auf.

4.3.6.3 Qualitativer Nachweis

Auch bei diesem Klappenvitium setzen wir den Color-Doppler für den qualitativen Nachweis ein. Eine AI zeigt typischerweise einen diastolischen **Insuffizienzjet** über die Aortenklappe in den linken Ventrikel.



Abb. 4.3.40 Insuffizienzjets bei AI in A3C, A5C und PLAX

Darüber hinaus beurteilen wir die **Morphologie** der Aortenklappe, mit genauem Augenmerk auf die Cuspidität, Verkalkungen und endokarditische Vegetationen im Bereich der Klappe.

Auch das Ausmessen der Wanddicke, der Größe des linken Ventrikels, sowie des Aortenrings und der Aortenwurzel in der parasternal langen Achse, gehören zum Assessment und können uns Hinweise auf die Ursache einer AI geben.

4.3.6.4 Quantitativer Nachweis

Die Bestimmung der „**Pressure-Half-Time**“ ist die bekannteste und am häufigsten angewandte Methode zur Semiquantifizierung des Schweregrades einer AI.

Der Unterschied zur vorangehend besprochenen Mitralstenose ist, dass eine Aorteninsuffizienz umso schwerwiegender ist, je kürzer die PHT ist, da über eine größere Insuffizienzfläche ein schnellerer Druckausgleich erfolgt.

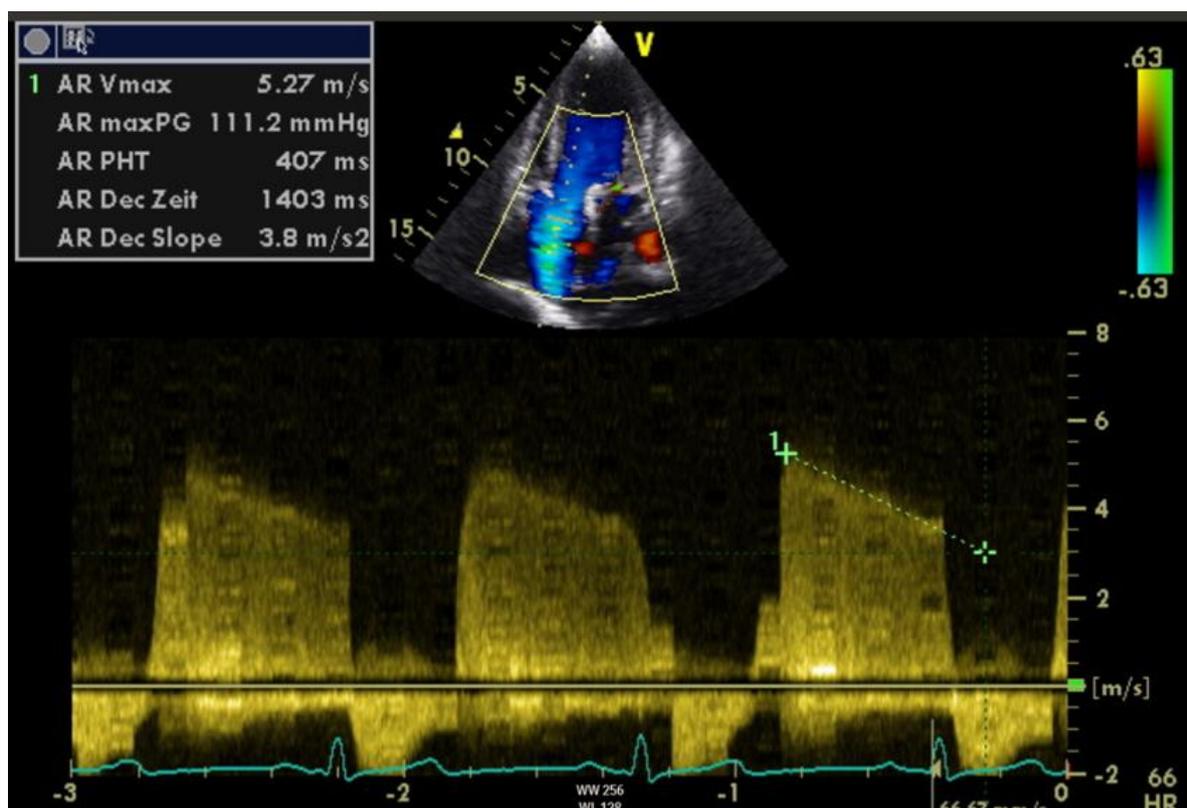


Abb. 4.3.41 Ermittlung der PHT bei AI

Wichtige Parameter für die Verlaufsbeobachtung und eventuelle OP-Entscheidung bei asymptotischer AI sind die Ejektionsfraktion, die Größe des linken Ventrikels, sowie die Dimensionen der Aortenwurzel und der Aorta. Wenn sich diese Parameter maßgeblich verschlechtern, kann auch bei symptomfreier AI frühzeitig die OP-Indikation gestellt werden.

Die genaue Quantifizierung einer AI ist aufgrund der komplexen hämodynamischen Bedingungen und der Einflussnahme schwer zu erfassender Faktoren, ähnlich wie die MS, äußerst anspruchsvoll und fehleranfällig. Sie baut auf einer zusammenfassenden Beurteilung von Doppler-Parametern auf, welche in diesem Fall die Vena contracta, PISA, den CW-Doppler beziehungsweise die daraus erhobene Pressure-Half-Time, sowie das Flussprofil der Bauchaorta umfassen. Wir merken daher wieder an, dass die Quantifizierung der AI von erfahrenen Untersucher*innen durchgeführt werden sollte. Von allen Regurgitationsvitien ist die Schweregradbeurteilung der AI wohl am anspruchsvollsten.



Auch hier ist es in erster Linie wichtig, eine AI zu erkennen und im gegebenen Fall für die ausführliche Abklärung zum Kardiologen weiter zu überweisen.



1. Je länger die PHT bei AI desto...

- a) schwerwiegender die AI.
- b) weniger schwerwiegend die AI.
- c) größer der AI-Jet.
- d) kleiner der AI-Jet.

Auflösung: 1.b

4.4 Diastolische Funktion

4.4.1 Grundlagen

Die Bestimmung der diastolischen Funktion stellt für viele, die sich einmal mit den entsprechenden diagnostischen Algorithmen befasst haben, eine Herausforderung dar. Dies liegt daran, dass die echokardiographische Beurteilung der diastolischen Funktion nicht ganz trivial ist und einige pathophysiologische Kenntnisse voraussetzt, wenn man auch verstehen will, was man da eigentlich misst. Wir möchten zeigen, dass man vor diesem Kapitel zwar Respekt, aber keine Angst haben sollte. Denn wenn man sich einmal damit auseinandergesetzt hat, wird man merken, dass so manches Rätsel des diagnostischen Lehrbuches eigentlich ganz einfach ist.

4.4.1.1 Diastolische Funktion

So, wie sich die Systole in einem Wort vielleicht mit "Kontraktion" zusammenfassen ließe, so ist das entsprechende Wort zur Diastole "**Relaxation**". Und so, wie bei einer systolischen Funktionsstörung die Kontraktion des Herzens - und damit seine Auswurfleistung - gestört ist, so ist bei der diastolischen Funktionsstörung die Relaxation des Herzmuskels gestört.

Warum ist eine Störung der Relaxation problematisch, wo beim Herzen doch immer die "Pumpfunktion" in aller Munde steht? Das Problem kommt daher, dass diese "Pumpe" in der Diastole wieder mit Nachschub (Blut) versorgt werden muss, um in der darauffolgenden Systole erneut Blut in den Kreislauf befördern zu können. Das Ausmaß an Nachschub hängt dabei von der Entspannungsbereitschaft des Kammermyokards ab. Relaxiert dieses (z.B.

aufgrund fibrotischer Umbauprozesse) unzureichend, so nimmt der Ventrikel nicht genügend Blut auf. Als Folge nimmt das Schlagvolumen trotz erhaltener Kontraktilität ab.



Die diastolische Funktion beschreibt die Fähigkeit des Ventrikels, während der Diastole Blut für die nächste Systole aufzunehmen. Diese Fähigkeit hängt maßgeblich von der Relaxation des Ventrikels ab.

4.4.1.2 Der Unterschied zwischen HF_rEF und HF_pEF

Bevor wir uns nun der eigentlichen Materie widmen, soll hier noch kurz der Unterschied zwischen zwei klinischen Begriffen erläutert werden.

Unter **HF_rEF** (Heart failure with reduced ejection fraction) verstehen wir eine Form der Herzinsuffizienz, bei der eine **systemische Dysfunktion** vorliegt. Das bedeutet, die Kontraktionsfähigkeit des Myokards ist beeinträchtigt und die Auswurfleistung nimmt ab. Quantifizieren können wir dies anhand der Ejektionsfraktion, die in diesem Fall reduziert ist.

Der Begriff **HF_pEF** (Heart failure with preserved ejection fraction) bezeichnet eine Herzinsuffizienz mit **diastolischer Funktionsstörung** und normaler Ejektionsfraktion. Als Befunde liegen dabei üblicherweise neben der normalen EF eine normale Ventrikelgröße, dafür jedoch strukturelle Veränderungen des Herzens (z.B. LV-Hypertrophie) vor. Das Schlagvolumen ist verringert. Für die Diagnose einer HF_pEF ist aber auch eine entsprechende Klinik (inkl. erhöhtem NT-pro-BNP) entscheidend.



Die Bestimmung der diastolischen Funktion sollte bei allen Patient*innen mit Dyspnoe unklarer Genese sowie bei jedem Verdacht auf Herzinsuffizienz erfolgen.

4.4.2 Echokardiographische Beurteilung der diastolischen Funktion

Nun gehen wir ans Eingemachte. In den nächsten Kapiteln werden wir Schritt für Schritt die einzelnen echokardiographischen Parameter besprechen, die für die diastolische Funktion relevant sind und am Ende unser neues Wissen in einen klinischen Kontext einbetten.

4.4.2.1 Qualitative Indikatoren für eine diastolische Funktionsstörung

Es gibt drei bedeutende qualitative Indikatoren, die uns bereits beim ersten Hinschauen an eine diastolische Funktionsstörung denken lassen sollten, nämlich eine Überdehnung des Vorhofseptums nach rechts, eine Stauung der Vena Cava Inferior (VCI) und eine Wanddickenzunahme des linken Ventrikels. Alle drei Indikatoren lassen sich mit einer kurzen pathophysiologischen Überlegung leicht erklären.

4.4.2.1.1 Vorhofseptum

Bei einer diastolischen Dysfunktion ist definitionsgemäß die Kammerfüllung erschwert. Folglich staut sich das Blut in den vorgeschalteten Vorhof und das zuführende Venensystem zurück, wodurch dort der Druck steigt. So baut sich eine Druckdifferenz zwischen den Vorhöfen auf und das **atriale Septum** wird als nicht-starre Struktur in Richtung des rechten Vorhofs gedrückt. Cave: nimmt bei fortschreitender Erkrankung auch der Druck im rechten Vorhof zu, gleicht sich die Druckdifferenz wieder aus und das Septum wandert wieder in die Mitte.

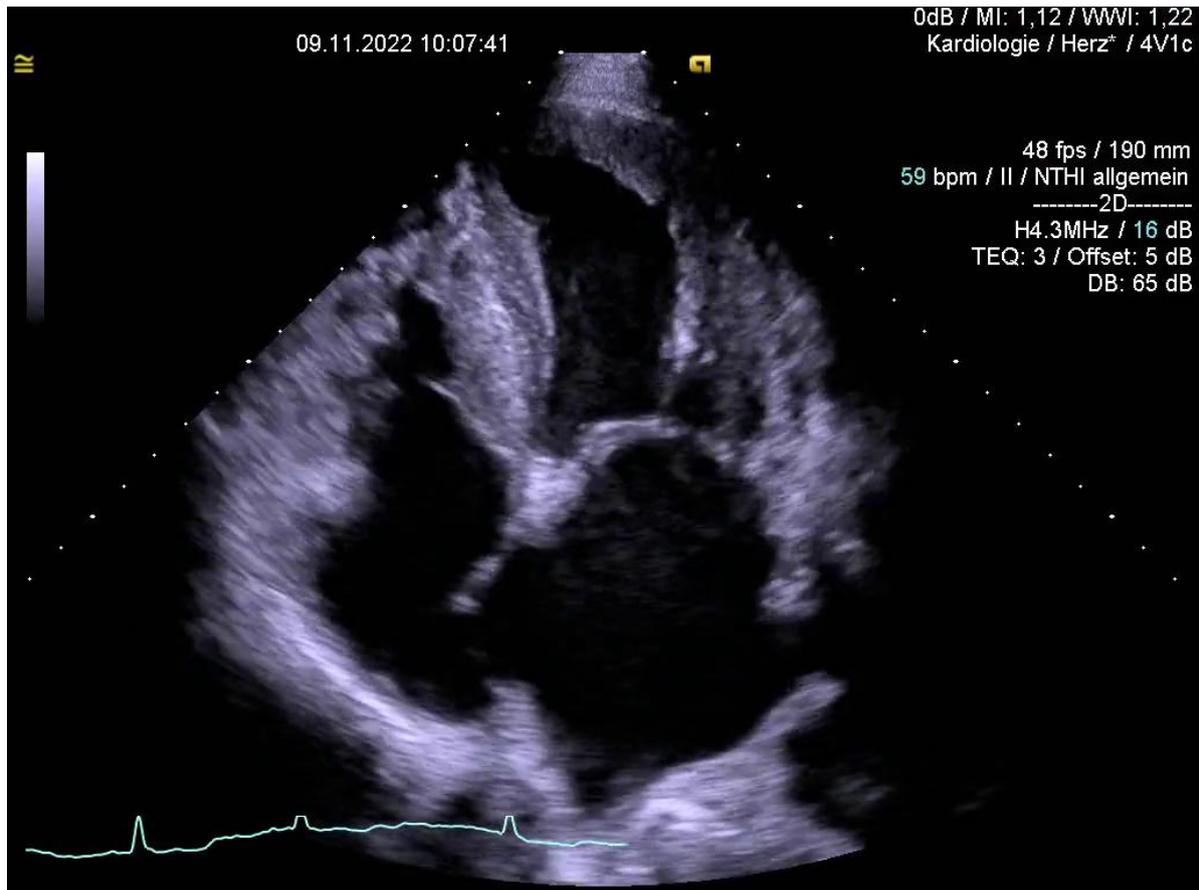


Abb. 4.4.1 Überdehnung des Vorhofseptums nach rechts

4.4.2.1.2 Vena Cava Inferior

Wie bereits angedeutet, bleibt der Blutrückstau nicht auf den linken Vorhof begrenzt, sondern breitet sich weiter zurück aus. Einen Stau der Lungenvenen kann man sonographisch nicht beurteilen, sehr wohl aber den Stau der **VCI**. Diese liegt zwar viel weiter stromaufwärts und entspricht bereits dem letzten Abschnitt des großen Kreislaufs, ist aber ein wesentlicher Bestandteil zur Beurteilung der diastolischen Funktion. Rein qualitativ können wir einen relevanten Rückstau anhand einer Kaliberzunahme und einer reduzierten inspiratorischen Kollapsneigung abschätzen.

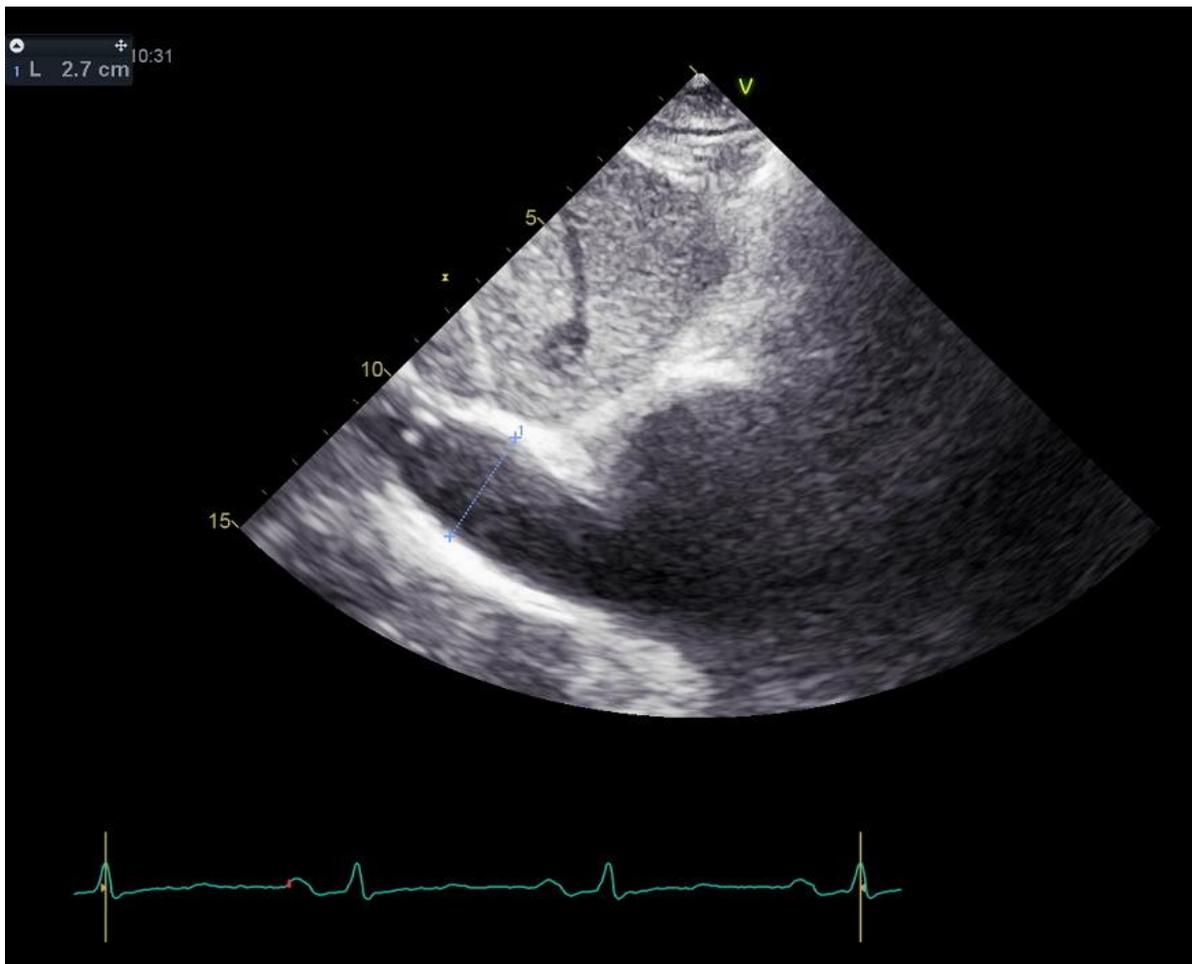


Abb. 4.4.2 Stauung der VCI

4.4.2.1.3 Myokardhypertrophie

Die Wanddickenzunahme des Kammermyokards (also eine Hypertrophie) ist weniger als Folge, sondern eher als Ursache der diastolischen Funktionsstörung zu verstehen. Nach dem Gesetz von LaPlace ist bei einer dickeren Wand nämlich auch ein höherer Druck notwendig, um das gleiche Füllungsvolumen in den Ventrikel zu bekommen. Hinzu kommt, dass eine Hypertrophie auf Dauer auch mit fibrotischen Umbauprozessen einhergeht, wodurch die Elastizität weiter abnimmt. Somit fällt die Kammerfüllung bei Myokardhypertrophie und physiologischen Druckbedingungen im venösen System geringer aus. Das Füllungsdefizit lässt sich zwar teilweise durch den konsekutiven Druckanstieg im Rahmen der Stauung kompensieren, der Mechanismus dahinter ist aber als pathologisch zu werten und gibt uns somit keinen Grund zur Entwarnung.

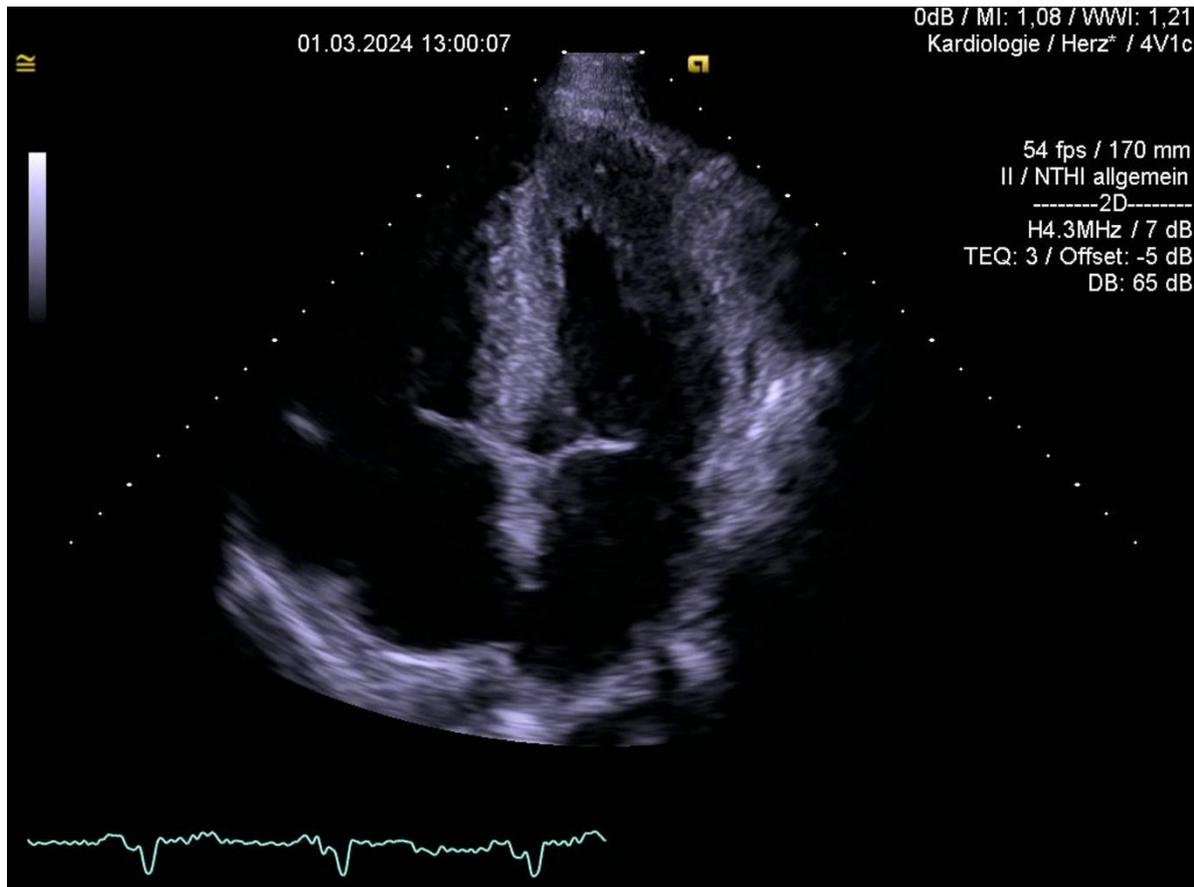


Abb. 4.4.3 Myokardhypertrophie



Bei folgenden Veränderungen sollten wir an eine diastolische Funktionsstörung denken

- Überdehnung des Vorhofseptums nach rechts
 - Stauung der Vena Cava Inferior
- Myokardhypertrophie des linken Ventrikels

4.4.2.2 Quantitative Indikatoren für eine diastolische Funktionsstörung

Wie immer sind die quantitativen Parameter die wirklich bedeutenden in der Diagnostik, da sie - wie der Name schon sagt - eine Quantifizierung der Erkrankung zulassen. Bei der diastolischen Funktionsbeurteilung sind einige Parameter zu erheben und stets in ihrer Gesamtheit zu betrachten. Die einzelnen Werte sind isoliert betrachtet irrelevant, Gesamtbild und Klinik sind entscheidend! Nachfolgend die wichtigsten Parameter:

- Transmitrale Blutflussgeschwindigkeiten
- Tissue Doppler - Mitralringnahe Myokardgeschwindigkeiten
- Planimetrie des linken Vorhofs
- Pulmonalarterieller Druck
- Optional: ergänzend PW-Doppler der Pulmonalvenen

Nun wollen wir Schritt für Schritt die einzelnen Parameter genauer unter die Lupe nehmen.

4.4.2.2.1 Transmitrale Blutflussgeschwindigkeiten

Die Beurteilung des transmitralen Flussprofils macht deshalb Sinn, weil das Blut ja während der **Diastole** durch die Mitralklappe vom linken Vorhof in den linken Ventrikel fließt. Funktionelle Veränderungen der Diastole werden daher auch den transmitralen Fluss modulieren.

Betrachten wir zunächst den Ablauf bei physiologischen Zuständen. Dabei unterscheiden wir in der Diastole zwischen drei Phasen.

- **Frühe, passive Füllungsphase**
Das Blut fließt hier passiv, dem Druckgradienten folgend, vom Vorhof in den Ventrikel.
- **Diastase**
Durch die Ventrikelfüllung gleichen sich die Druckverhältnisse zwischen Ventrikel und Vorhof an. Der transmitrale Fluss nimmt daher ab oder sistiert sogar.
- **Späte, aktive Füllungsphase**
Es kommt zur erneuten Zunahme des transmitralen Flusses, bedingt durch die Vorhofkontraktion.

Die echokardiographischen Korrelate dieser drei Phasen können wir untersuchen, indem wir mittels **PW-Doppler** ein Flussprofil des transmitralen Einstroms ermitteln. Wichtig ist dabei die korrekte Positionierung der Messzelle. Diese soll zwischen den Spitzen der offenen Mitralsegel liegen (daher verwenden wir ja auch den PW-Doppler - wir wollen das Flussprofil genau hier, an diesem transmitralen Punkt, erfassen). So erhalten wir ein zweigipfliges Flussprofil.

- **E-Welle (Frühe, passive Füllungsphase)**
Der erste Gipfel entspricht dem passiv einströmenden Blut in der frühen Diastole. Das E steht für "early".
- **Diastase**
Wie oben beschrieben, erkennt man am Tal zwischen E- und A-Welle, dass der Fluss hier abnimmt.
- **A-Welle (Späte, aktive Füllungsphase)**
Der zweite Gipfel entspricht dem aktiv einströmenden Blut in der späten Diastole. Das A steht für "atrial" (gemäß der Vorhofkontraktion). In Bezug zum EKG liegt die A-Welle im Anschluss an die p-Welle.

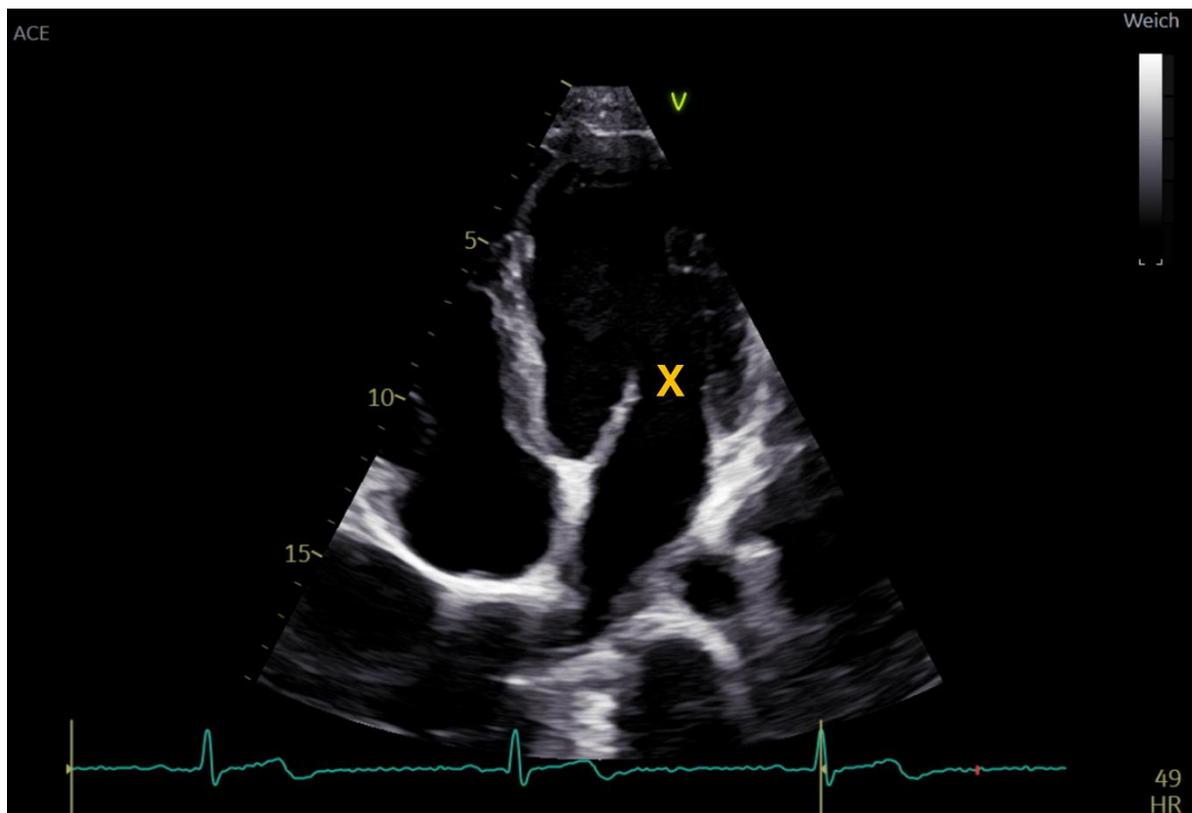


Abb. 4.4.4 Korrekte Positionierung der Messzelle bei Ermittlung des transmitralen Flussprofils mittels PW-Doppler

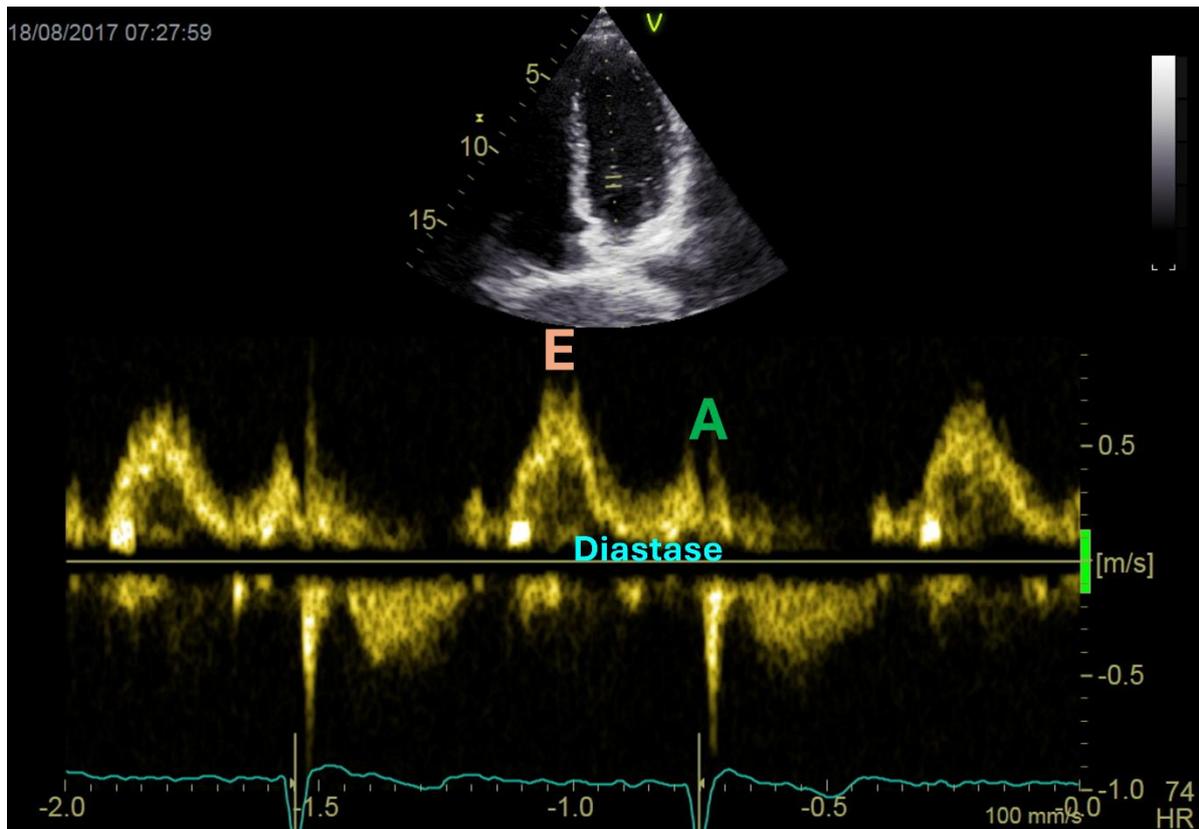


Abb. 4.4.5 Physiologisches transmitrales Flussprofil: E-Welle, Diastase und A-Welle



E-Welle, Diastase und A-Welle sind die echokardiographischen Korrelate, welche den drei Phasen des transmitralen Blutflusses entsprechen. Man erhält sie, indem man die Messzelle des PW-Dopplers zwischen die Spitzen der Mitralsegel legt.

Messtechnisch relevante Parameter, die sich daraus bestimmen lassen, sind in erster Linie die Geschwindigkeiten der E- und A-Welle, sowie deren mathematisches Verhältnis zueinander. Darüber hinaus spielt in manchen Situationen die Dezelerationszeit der E-Welle eine Rolle (s.u.).

- **V_{maxE}** (Maximalgeschwindigkeit der E-Welle)
- **V_{maxA}** (Maximalgeschwindigkeit der A-Welle)
- **E/A** (Verhältnis von V_{maxE} zu V_{maxA})
- **DT_E** (Deceleration Time)

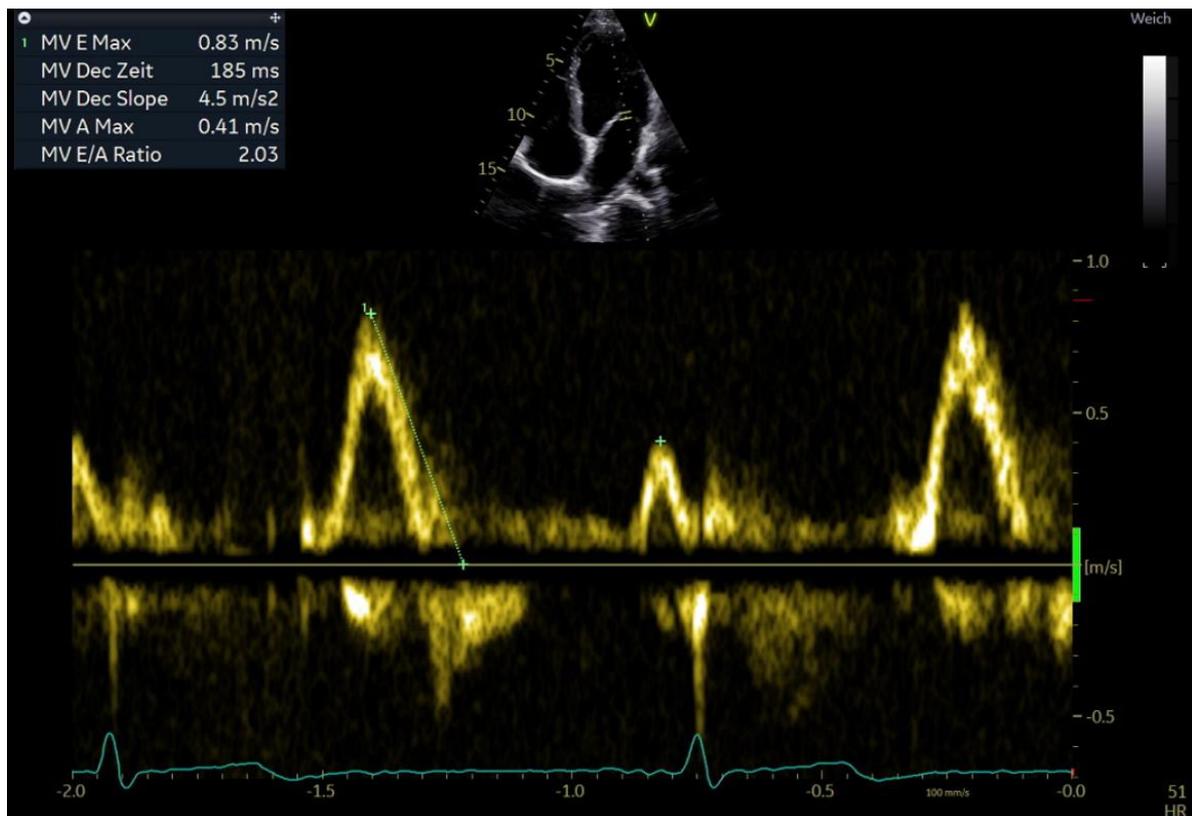


Abb. 4.4.6 Physiologisches transmitrales Flussprofil mit Messungen, inkl. Dezelerationszeit

Abschließend noch eine Bemerkung: Im Zuge der Atmung kommt es bekannterweise zu Schwankungen der Vorlast, da der thorakale Unterdruck während der Einatmung auch Blut aus dem venösen System in den Brustkorb saugt und so die Vorlast steigert. Diese Vorlastschwankungen führen häufig zu einer **Atemvariabilität** des transmitralen Flussprofils. Ist diese Variabilität ausgeprägt, sollte man seine Messungen endexpiratorisch durchführen.

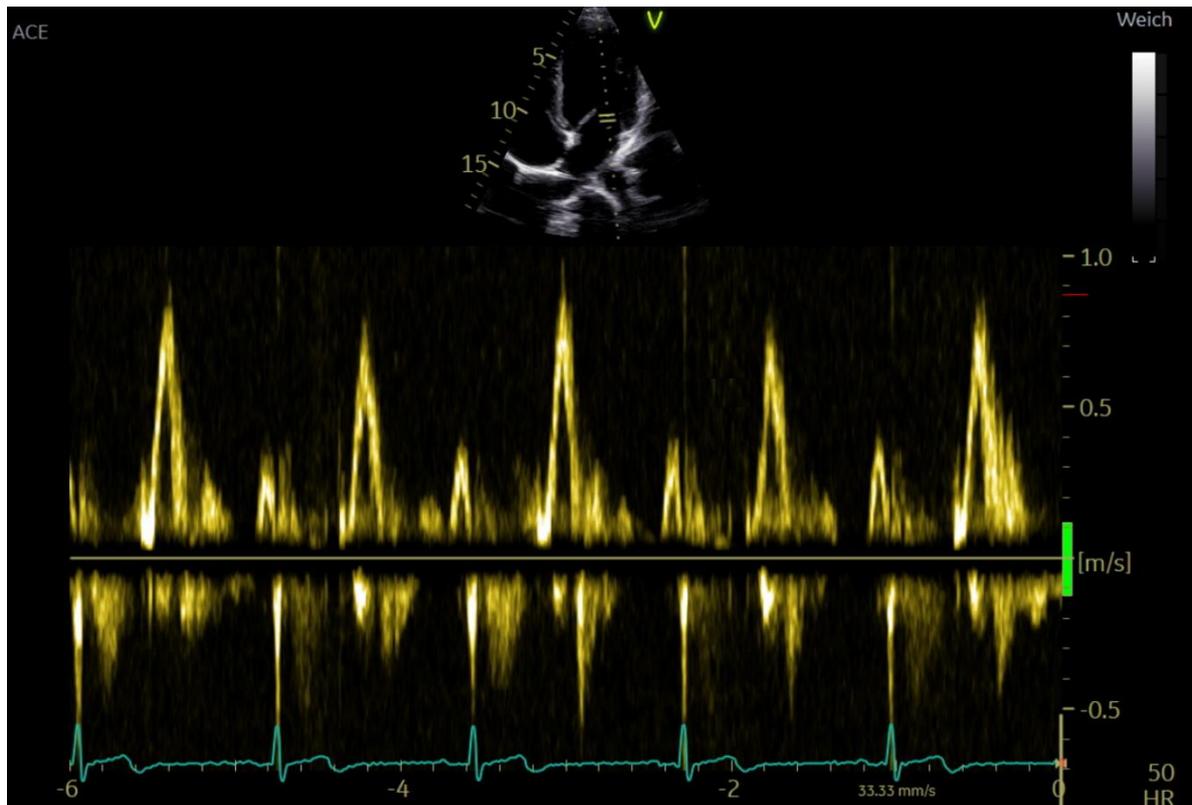


Abb. 4.4.7 Atmungsbedingte Variabilität von E- und A-Welle



Das E/A Verhältnis

Im Alter nimmt das E/A Verhältnis physiologischerweise ab. Bis zum Alter von ca. 50 Jahren ist E üblicherweise größer als A, dann kehrt sich das Verhältnis bei den meisten Menschen (auch ohne eine strukturelle Herzerkrankung) allmählich um.

Darüber hinaus nehmen sowohl die E- als auch die A-Welle bei Steigerung der Vorlast zu und bei Abnahme der Vorlast (z.B. Valsalva-Manöver) ab. Das Verhältnis E/A bleibt dabei aber konstant.



Die Dezelerationszeit

Die Dezelerationszeit (DT) der E-Welle ist ein ergänzender messtechnischer Parameter, der nicht im diagnostischen "Standardalgorithmus" enthalten ist, aber in der Literatur oft besprochen wird und in bestimmten Situationen, etwa beim Vorhofflimmern, von Bedeutung sein kann. Es handelt sich dabei um das Zeitintervall von der Spitze der E-Welle bis zum Schnittpunkt zwischen Nulllinie und dem absteigenden Schenkel der E-Welle, wenn man diese in ihrem Verlauf bis zur Zeitachse verlängert. Bei zunehmender diastolischer Dysfunktion nimmt dieses Zeitintervall ab, weshalb bei einer sehr kurzen Dezelerationszeit an eine diastolische Funktionsstörung gedacht werden muss. Die DT ist aber bei normaler EF nur schlecht mit den Füllungsdrücken assoziiert.

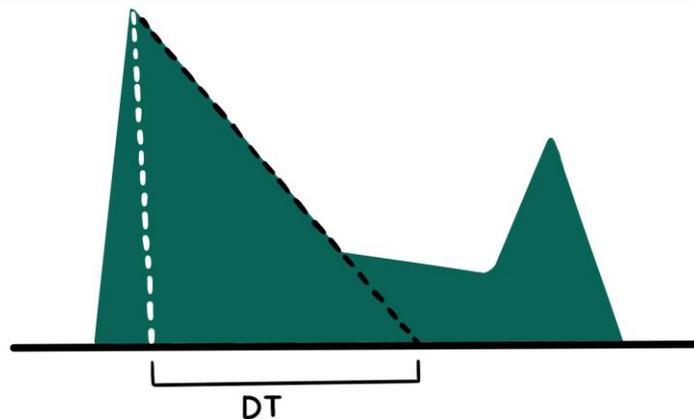


Abb. 4.4.8 Dezelerationszeit

4.4.2.2 Tissue Doppler

Wie im Basics-Kapitel besprochen, dient der Tissue Doppler der Geschwindigkeitsableitung bewegter Gewebe. In unserem Fall ist das Gewebe, dessen Geschwindigkeit wir ableiten wollen, das Myokard - und zwar das basale Myokard des linken Ventrikels septal und lateral des **Mitralklappenringes**. Zu dessen Beurteilung stellen wir einen A4C ein, positionieren die Messzelle des Gewebedopplers 5-10 mm vom Mitraring entfernt im Myokard und leiten die Bewegung einmal auf der septalen Seite und einmal auf der lateralen Seite ab.

Achtung: Das Wort "Messzelle" weist bereits darauf hin, dass für diese Messung die PW-Funktion des Gewebedopplers nötig ist. Außerdem ist, wie bei allen Dopplerverfahren, auf einen adäquaten (=möglichst kleinen) Anlotungswinkel zu achten!

Als Ergebnis erhalten wir ein Diagramm, welches (analog zu den Strömungsprofilen des “normalen” PW-Dopplers) das Bewegungsprofil des Myokards an der Position der Messzelle widerspiegelt.

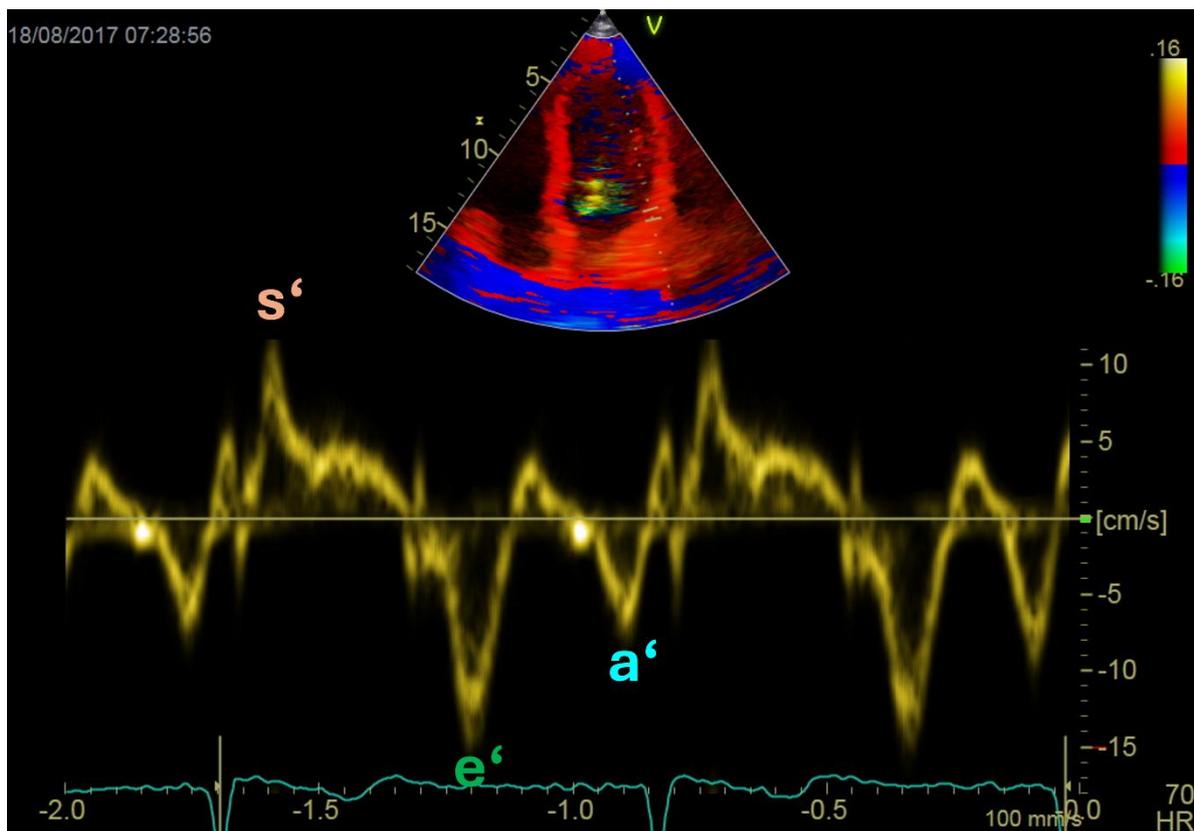


Abb. 4.4.9 Physiologisches Tissue-Doppler-Profil mit s' , e' , und a'

Wie ersichtlich erhält man als Resultat ein relativ komplexes Doppler-Spektrum, mit drei Ausschlägen, die analog zum transmitralen Flussprofil mit Buchstaben (jedoch Kleinbuchstaben) bezeichnet und zusätzlich mit einem “Strich” (') versehen werden.

- **s' (sprich: “S Strich”)**
Es handelt sich um die maximale Geschwindigkeit der antegraden (= in Richtung Herzspitze) Myokardbewegung während der Systole. Das S steht für “Systole”.
- **e' (sprich: “E Strich”)**
 e' entspricht der maximalen Geschwindigkeit der (retrograden) Myokardbewegung während der E-Welle, also während der frühen passiven Phase der Ventrikelfüllung. Das E steht auch hier wieder für “early”.
- **a' (sprich: “A Strich”)**
Die maximale Geschwindigkeit der Myokardbewegung während der A-Welle - also während der aktiven Phase der Ventrikelfüllung durch die Vorhofkontraktion - wird a' genannt. Das A steht wieder für “atrial”.

Von diagnostischer Bedeutung ist dabei eigentlich nur e' , und zwar, weil das Verhältnis von E (aus dem transmitralen Flussprofil) zu e' (aus dem Gewebedoppler) ein wichtiger diagnostischer Parameter ist (E/e'). s' , a' und e'/a' sind Parameter, die in der Literatur zwar

häufig vorkommen, im Grunde aber wenig Aussagekraft haben und daher für uns ohne Bedeutung sind.

E/e' stellt uns indirekt den **enddiastolischen linksventrikulären Druck** dar. Um das zu erklären, müssen wir etwas ausholen: Da bei einer diastolischen Dysfunktion die Beweglichkeit des Herzmuskels abnimmt, wird auch die Geschwindigkeit des Myokards (e') abnehmen. Je kleiner e' wird, desto größer muss mathematisch betrachtet E/e' werden. Und da eine gestörte Ventrikelrelaxation zu einem erhöhten enddiastolischen Druck führt, kann anhand von E/e' eben jener Druck abgeschätzt werden. Cave: Der Zahlenwert dieses Quotienten entspricht nicht dem Druck. Es handelt sich stattdessen um einen stellvertretenden Parameter, wobei gilt: Je größer E/e' , desto höher muss der enddiastolische Druck sein.



E/e' vs. E/A

Der Wert von E/e' ist weniger abhängig vom Alter als E/A und erreicht bei physiologischen Herzen nur sehr selten Werte über 14.

Wichtig ist außerdem, immer septal und lateral zu messen. Aus beiden Werten wird dann ein **E/e' Mittelwert** berechnet. Dieser ist der eigentlich bedeutsame Parameter.

Abschließend sollen hier noch die jeweiligen Cut-Off Werte angeführt werden, also jene Werte, ab denen ein Parameter als pathologisch zu werten ist.

- Septal $e' < 7$ cm/sec
- Lateral $e' < 10$ cm/sec
- Average E/e' ratio > 14



Mit Hilfe des Tissue Dopplers lassen sich die Geschwindigkeiten des basalen Myokards auf Höhe des Mitralklappenrings bestimmen. Aus dem so abgeleiteten Doppler-Spektrum erhalten wir unter anderem den Parameter e' , der als E/e' den enddiastolischen linksventrikulären Druck widerspiegelt.

4.4.2.2.3 Planimetrie des linken Vorhofs

Die Größenerfassung des linken Vorhofs wurde bereits im Kursabschnitt "Messungen" besprochen. Zur Wiederholung: Diese Messung sollte im Idealfall als **biplane Planimetrie** durch Kombination des A4C und A2C erfolgen und es sollten zur Beurteilung die indexierten Werte, also bezogen auf die Körperoberfläche, verwendet werden. Wichtig ist auch, die Vorhofgröße immer im klinischen Kontext zu betrachten. So ist der linke Vorhof z.B. bei Vorhofflimmern praktisch immer vergrößert.

Der Cut-Off Wert, ab dem der linke Vorhof als vergrößert gilt, soll hier auch noch einmal angegeben werden.

- LAVI (Left atrium maximum volume index) $> 34 \text{ ml/m}^2$

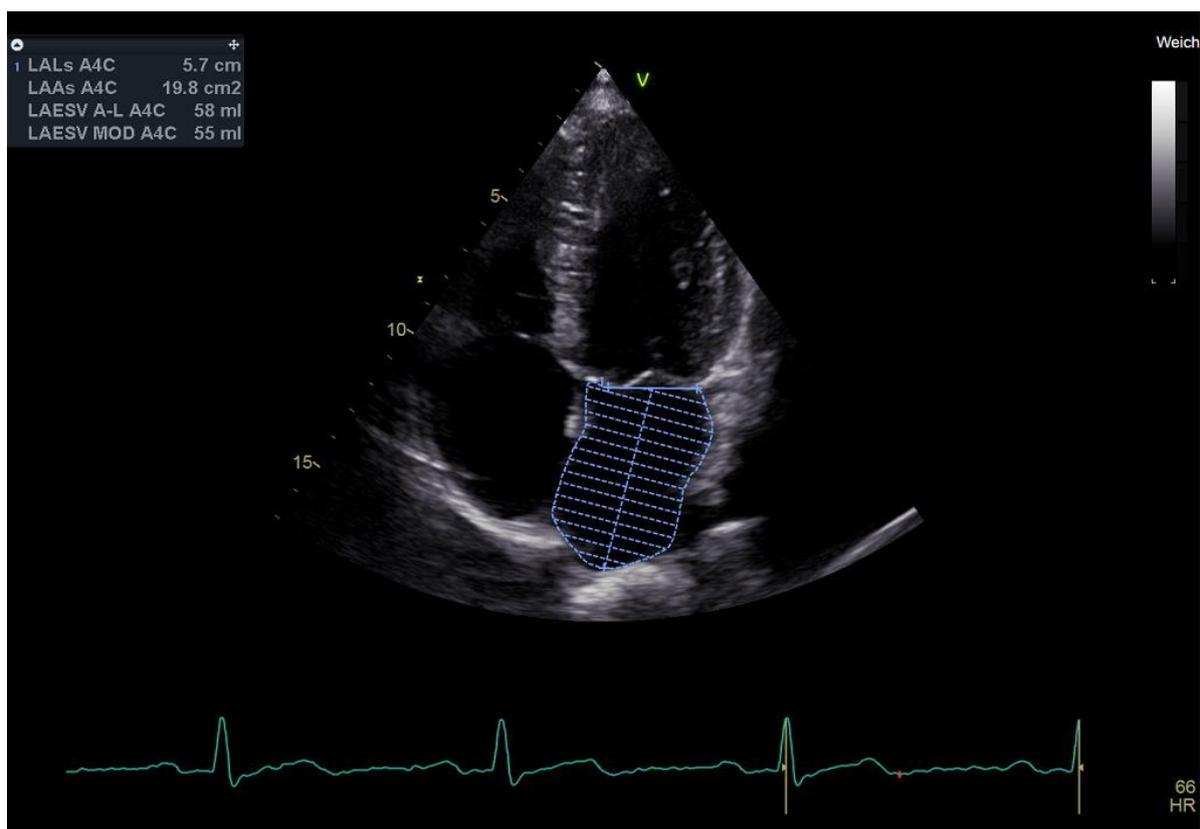


Abb. 4.4.10 Endsystolische Planimetrie des LA im A4C

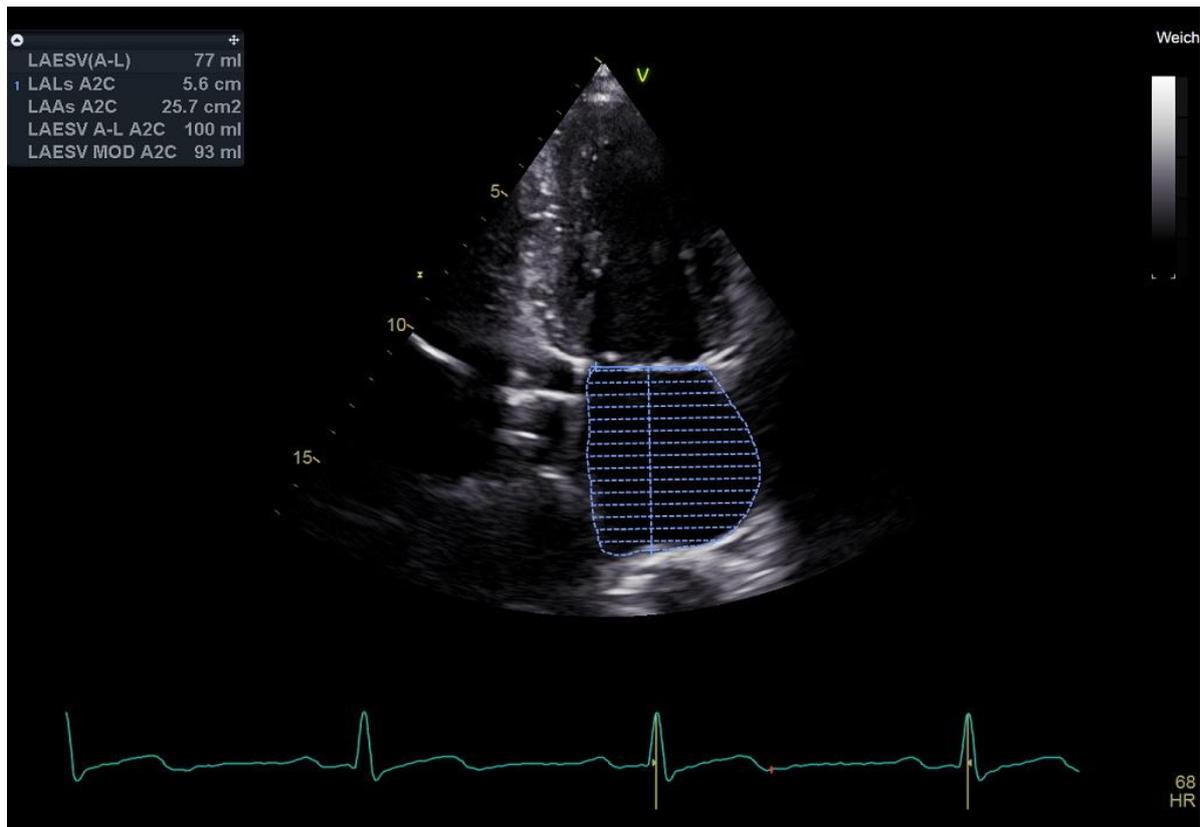


Abb. 4.4.11 Enddiastolische Planimetrie des LA im A4C



Jede diastolische Druckerhöhung führt, wenn sie relevant und chronisch ist, zu einer Vergrößerung des linken Vorhofs. Somit macht ein normal großer Vorhof eine erhebliche Druckerhöhung und diastolische Dysfunktion sehr unwahrscheinlich.

Der umgekehrte Rückschluss ist jedoch nicht erlaubt. Nicht jede Vorhofvergrößerung ist auf eine diastolische Dysfunktion zurückzuführen. Auch andere Situationen wie z.B. Vorhofflimmern, Mitralklappenitien, etc. können eine Vorhofvergrößerung hervorrufen.

4.4.2.2.4 Pulmonalarterieller Druck

Der pulmonalarterielle Druck wird stellvertretend mittels **CW-Doppler** durch den Insuffizienzjet der Trikuspidalklappe ermittelt. Man erhält durch diese Messung die maximale Insuffizienzgeschwindigkeit Tr_{max} , welche durch Einsetzen in die vereinfachte Bernoulli-Gleichung (zur Erinnerung: $\Delta p = 4 \times v^2$) den Druckgradienten zwischen rechtem Vorhof und der Lungenarterie ergibt.

Warum? Der Insuffizienzjet der Trikuspidalklappe kann nur während der Systole auftreten. Zu diesem Zeitpunkt ist auch die Pulmonalklappe offen. Durch das gleichzeitige Vorliegen der Insuffizienzöffnung und der offenen Pulmonalklappe ergibt sich ein zusammenhängendes System vom Vorhof bis in den Lungenkreislauf, wodurch die transtrikuspidale Druckdifferenz nicht nur der Druckdifferenz zwischen Vorhof und Ventrikel, sondern auch jener zwischen Vorhof und Lungenkreislauf entspricht.

Wer besonders aufmerksam liest, wird sich vielleicht wundern, warum hier nicht vom sPAP die Rede ist, welcher genau genommen ja dem pulmonalarteriellen Druck entsprechen würde. Und tatsächlich könnte der sPAP hier für die Quantifizierung verwendet werden. Er hätte aber andere Grenzwerte und wird üblicherweise der Einfachheit halber nicht für diesen Zweck hergenommen.

Für die Abschätzung der Druckdifferenz wird bei der diastolischen Funktionserhebung übrigens nicht einmal der Druck berechnet, sondern einfach die **Insuffizienzgeschwindigkeit** ermittelt. Das Einsetzen in die Bernoulli Gleichung würde uns zwar einen echten Druckwert liefern, zum Vergleich und zur Definition von Normwerten ist dies aber nicht nötig, da die Geschwindigkeit ohnehin mit der Druckdifferenz zunimmt. So sind die Referenzwerte laut Leitlinie anhand der Geschwindigkeit definiert.

Es folgt der Cut-Off Wert für die transtrikuspidal erhobene Insuffizienzgeschwindigkeit.

- $Tr_{max} > 2.8 \text{ m/sec}$

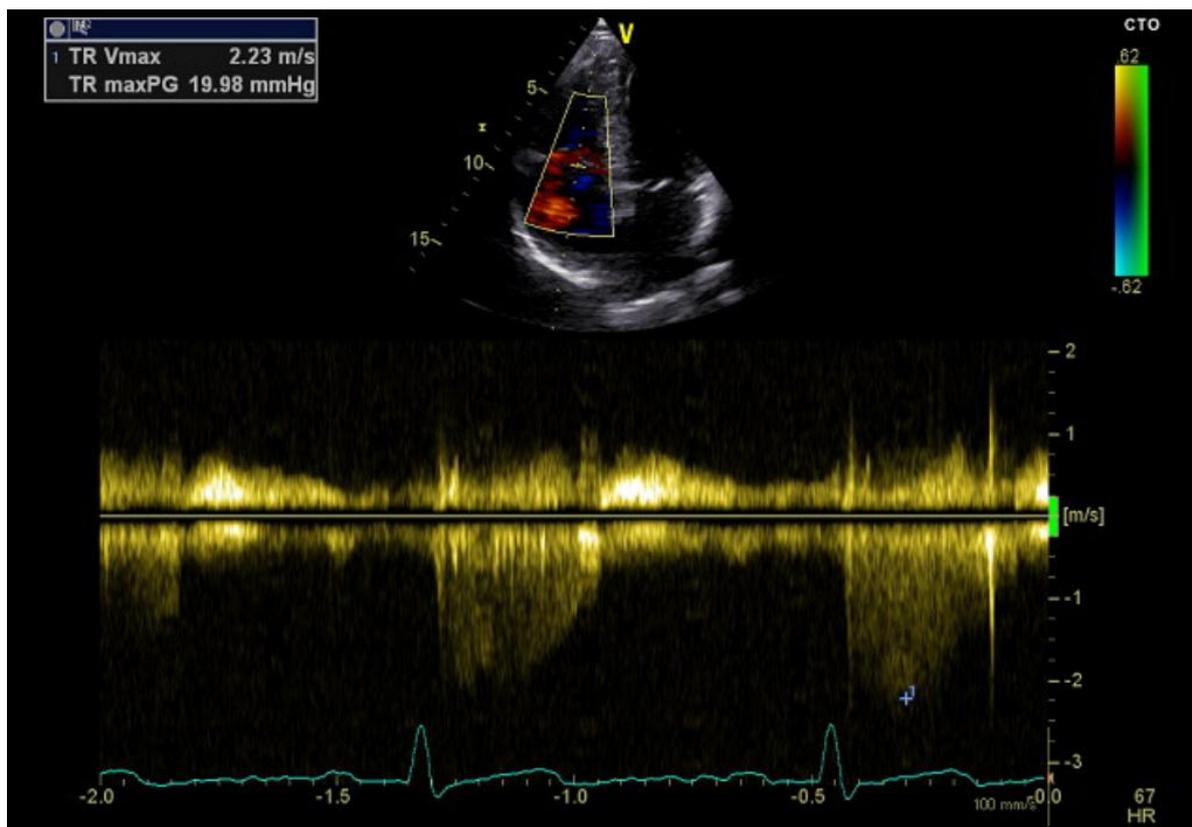


Abb. 4.4.12 CW-Messung durch die Trikuspidalklappe mit TRmax und bereits ausgerechnetem Pmax; physiologischer Befund

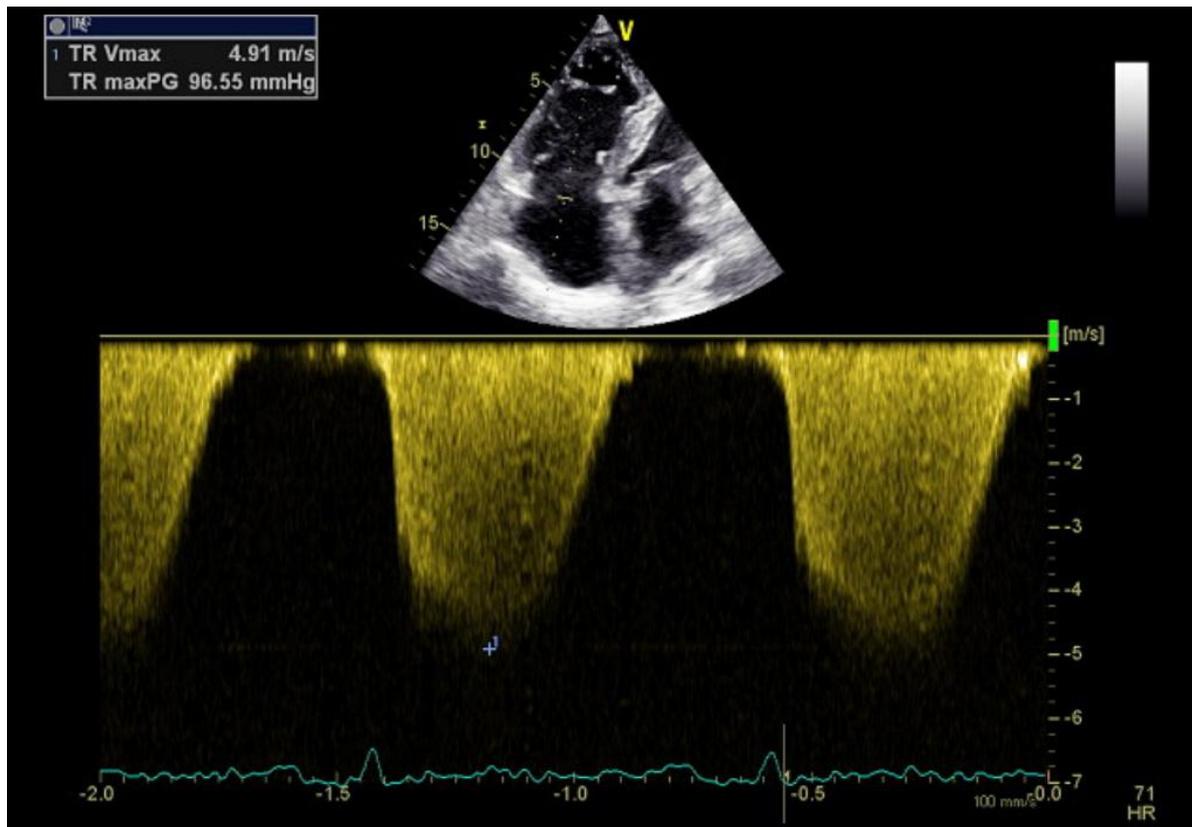


Abb. 4.4.13 CW-Messung durch die Trikuspidalklappe mit TRmax und bereits ausgerechnetem Pmax; höhergradig pathologischer Befund



Pulmonalvenen

Das pulmonalvenöse Flussprofil kann, wie weiter oben kurz erwähnt, als ergänzender Parameter zusätzliche Information über die diastolische Funktion liefern. Die Pulmonalvenen sind häufig im A4C abgebildet, wobei man das dazugehörige Flussprofil ableitet, indem man die PW-Messzelle in 1-2 cm Tiefe darin positioniert. Man erhält dadurch zwei Wellen, die S-Welle (S wie Systole) und die D-Welle (D wie Diastole).

Durch die linksatriale Complianceab- und Druckzunahme im Rahmen einer diastolischen Funktionsstörung kommt es zur Abnahme der S-Welle, während die D-Welle zunimmt. Ein S/D-Quotient < 1 spricht für eine diastolische Dysfunktion.

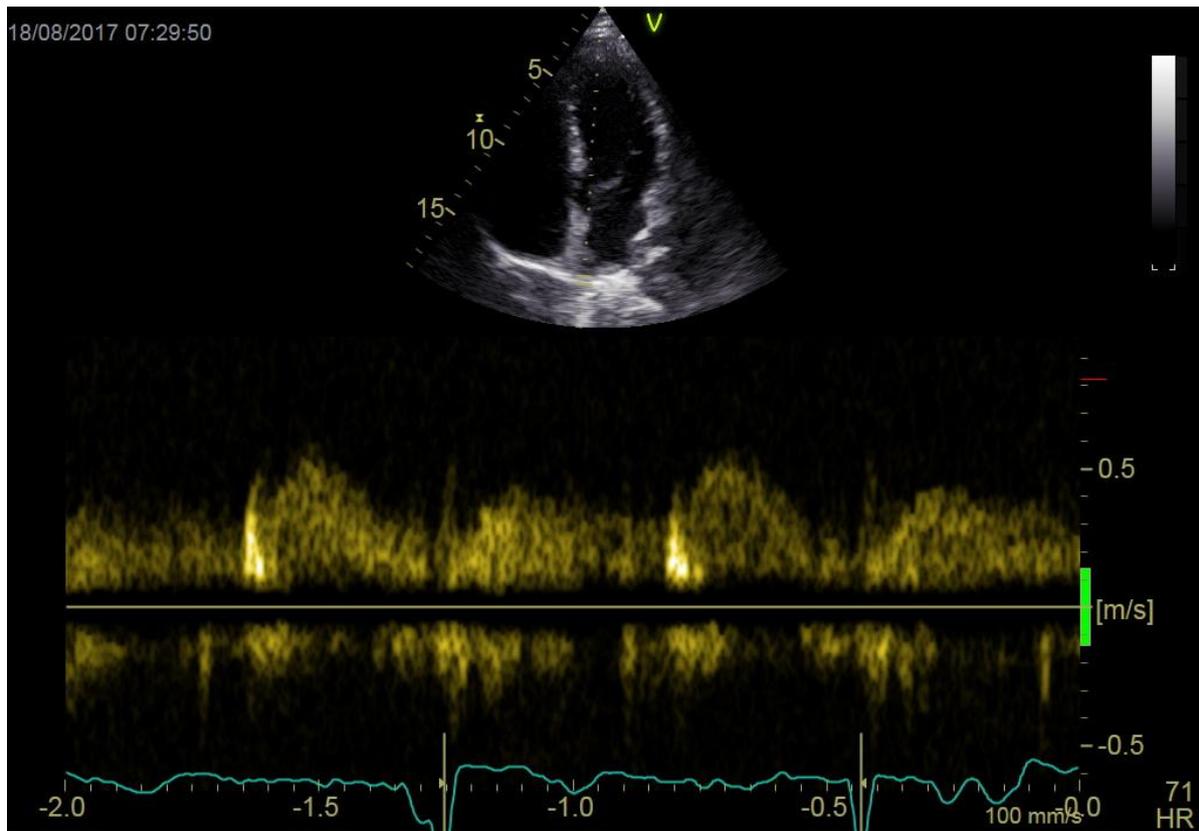


Abb. 4.4.14 PW-Messung durch eine Pulmonalvene im A4C



1. Was liefert uns keinen Hinweis auf eine diastolische Funktionsstörung?

- a) Überdehnung des Vorhofseptums nach rechts
- b) Reduzierte EF
- c) Stauung der VCI
- d) Myokardhypertrophie

2. Welcher Parameter wird nicht für die Quantifizierung diastolischer Funktionsstörungen herangezogen?

- a) E/A
- b) E/e'
- c) TAPSE
- d) Tr_{max}

3. Welche Aussage ist richtig?

- a) E entspricht dem transmitralen Fluss während der späten, aktiven Füllung.
- b) e' entspricht der Bewegung des Myokards während der späten, aktiven Füllung.
- c) A entspricht dem transmitralen Fluss während der späten, aktiven Füllung.
- d) e'/a' ist ein bedeutender Parameter zur Beurteilung der diastolischen Funktion.

4. Welche Aussage ist richtig?

- a) Die Planimetrie des linken Vorhofs sollte monoplan erfolgen.
- b) E/e' spiegelt stellvertretend den enddiastolischen LV-Druck wider.
- c) Tr_{max} spiegelt stellvertretend den enddiastolischen LV-Druck wider.
- d) Im Flussprofil der Pulmonalvenen unterscheidet man eine E- und eine A-Welle.

Auflösung: 1.b, 2.c, 3.c, 4.b

4.4.3 Klinischer Zugang

Durch kombinierte Betrachtung und Analyse der soeben beschriebenen Parameter steht uns nun der Weg frei, uns an die klinische Herangehensweise der diastolischen Funktionsbeurteilung heranzuwagen. Werfen wir zuvor aber noch einen letzten Blick auf die pathophysiologischen Prozesse und wie diese auf unsere diagnostischen Parameter Einfluss nehmen.

4.4.3.1 Befunddynamik von der beginnenden bis zur fortgeschrittenen diastolischen Funktionsstörung

	STADIUM 0 Normal	STADIUM 0 Isolierte Relaxationsstörung	STADIUM 2 Pseudonormalisierung	STADIUM 3 Restriktion
TRANSMITRALER FLUSS 	$E/A \geq 0.8$ 	$E/A < 0.8$ 	$E/A \geq 0.8$ 	$E/A \geq 2$
TISSUE DOPPLER 	$e' > 8\text{cm/s}$ 	$e' < 8\text{cm/s}$ 	$e' < 8\text{cm/s}$ 	$e' \ll 8\text{cm/s}$

Abb. 4.4.15 Befunddynamik bei diastolischer Funktionsstörung

4.4.3.1.1 Stadium I – Isolierte Relaxationsstörung

Der linksatriale Druck ist in diesem Stadium noch normal, die Relaxation läuft aber bereits verlangsamt ab. Dadurch wird der passive Einstrom (E-Welle) kleiner, während der Anteil der VH-Kontraktion (A-Welle) zunimmt. E/A wird folglich kleiner.

Erklärung: Durch die Steifigkeit des linken Ventrikels fällt es dem Blut (bei noch normalen Füllungsdrücken im Vorhof) schwerer, rein passiv in die Kammer einzuströmen. Die aktive Vorhofkontraktion kann dem aber noch entgegenwirken. Somit nimmt E ab und A zu.

Im Tissue Doppler zeigen sich hier nur diskrete Veränderungen. Aufgrund der beginnenden Relaxationsstörung nimmt die Geschwindigkeit des Myokards (e') leicht ab, während E/e' aber noch normal bleibt.

4.4.3.1.2 Stadium II – Pseudonormalisierung

Der linksatriale Druck beginnt zuzunehmen, während die E-Welle und E/A wieder größer werden.

Erklärung: Die diastolische Dysfunktion wird nun so ausgeprägt, dass es allmählich zu einem Rückstau in den Lungenkreislauf kommt. Dadurch nimmt der Druck im linken Vorhof zu und es baut sich wieder ein Druckgradient zwischen Vorhof und Kammer auf, der einen stärkeren passiven Blutfluss während der frühen Diastole ermöglicht. E nimmt also wieder zu, während der Anteil von A folglich abnimmt. Das transmitrale Flussprofil sieht also wieder physiologisch aus, man spricht von einer Pseudonormalisierung.

In dieser Situation zeigt sich die Bedeutung des Tissue Dopplers. Während der transmitrale Fluss eine normale Funktion vortäuscht, ist in diesem Stadium die Verlangsamung der Myokardrelaxation so weit fortgeschritten, dass nicht nur e' weiter abnimmt, sondern es nun auch zu einer Erhöhung von E/e' kommt. Dadurch entlarvt sich die diastolische Funktionsstörung.



Um die Pseudonormalisierung als solche zu entlarven, brauchen wir den Tissue Doppler und das daraus bestimmte Verhältnis E/e' .

4.4.3.1.3 Stadium III – Restriktion

E nimmt weiter zu und A nimmt weiter ab. E/A erreicht Werte > 2 .

Erklärung: Der linksatriale Druck ist stark erhöht, das Vorhofmyokard jedoch erschöpft, sodass die E-Welle den größten Anteil hat, während die A-Welle sehr klein wird, da der Vorhof fast keinen Beitrag zur Ventrikelfüllung mehr liefert.

Aufgrund der ausgeprägten Relaxationsstörung ist e' nun stark reduziert und E/e' stark erhöht.



Die diastolische Dysfunktion verläuft pathophysiologisch in drei Stadien.

Im ersten Stadium nimmt der atriale Anteil der Ventrikelfüllung zu, wodurch E/A kleiner wird. Der Tissue-Doppler zeigt aber nur diskrete Veränderungen. E/e' bleibt somit im Normbereich.

Im zweiten Stadium kommt es durch einen allmählichen Druckerhöhung im linken Vorhof und den Lungenvenen zu einem erneuten Anwachsen der E-Welle. E/A ergibt normale Werte, jedoch ist die Myokardschädigung so weit fortgeschritten, dass nun der Tissue-Doppler deutlich pathologische Werte ergibt. E/e' nimmt zu. Man spricht von einer Pseudonormalisierung.

Im dritten Stadium setzen sich die Tendenzen von vorhin fort. E/A nimmt weiter zu und erreicht Werte von >2 , E/e' ist stark erhöht.

4.4.3.2 Praktisches Vorgehen zur Beurteilung der diastolischen Funktion

Zunächst soll hier noch einmal erwähnt werden, dass die Diagnose einer diastolischen Dysfunktion nur im **klinischen Kontext** erfolgen darf. Ein einzelner pathologischer Parameter definiert noch keine diastolische Funktionseinschränkung, ebenso wenig schließt ein einzelner physiologischer Befund diese aus. Zudem muss die klinische Symptomatik mitbedacht werden. Wenn keinerlei Zeichen einer Herzinsuffizienz bestehen, kann beispielsweise, (noch) nicht von einer HFpEF gesprochen werden. Auch ist zu beachten, dass die Rigidität des Myokards mit dem Alter zunimmt. Befunde, die bei älteren Patient*innen daher als "Alterserscheinungen" gelten dürfen, können bei jungen Menschen bereits auf eine milde diastolische Dysfunktion hinweisen. Um die Sache noch komplizierter zu machen, unterscheiden sich die diagnostischen Algorithmen je nach vorliegender EF - eine diastolische Dysfunktion ist schließlich nicht nur auf HFpEF-Fälle beschränkt, sondern kann auch bei HFrfEF vorliegen. Auch das Vorliegen oder Fehlen einer Myokard-Dysfunktion muss bei der diagnostischen Herangehensweise berücksichtigt werden.

Eine Anmerkung zum letzten Punkt: Die hier präsentierten Diagnosealgorithmen stammen von den **ASE-Guidelines** aus dem Jahr 2016 und sind klinisch etablierte Vorgehensweisen zur Bestimmung der diastolischen Funktion. Die ASE unterscheidet dabei zwischen der Situation "**preserved LVEF**" (→ Algorithmus 1) und "**reduced LVEF or myocardial disease**" (→

Algorithmus 2). D.h., ist die EF normal, aber es liegt eine Myokard-Dysfunktion vor, muss ein anderer Diagnosealgorithmus herangezogen werden, als bei erhaltener EF ohne sonstige Funktionsstörung. Es werden jedoch leider keine Angaben dazu gemacht, welche Situationen als "myocardial disease" einzustufen sind, wodurch die Abwägung dieser Situation und somit die diagnostische Vorgehensweise zu einem gewissen Grad der Interpretation des/der Untersucher*in überlassen bleibt. Wir werden uns nun den beiden Algorithmen zuwenden - Zur Beruhigung: Sie sind weniger kompliziert, als sie auf den ersten Blick aussehen! Statt "myocardial disease" werden wir in weiterer Folge von "Myokard-Dysfunktion" sprechen.

4.4.3.2.1 Algorithmus 1 – „Normales Herz“ (EF >50% und normale Myokardfunktion)

In dieser Situation müssen wir nur 4 Parameter untersuchen, nämlich:

- E/e'
- Septales e' oder laterales e'
- Tr_{max}
- LAVI

Ausgehend von den Befunden dieser vier Größen kann eine diastolische Funktionsstörung bestätigt oder ausgeschlossen werden.

Als pathologische Diagnosekriterien gelten dabei folgende Cut-Off Werte, welche wir schon in vorherigen Kapiteln kennengelernt haben.

- E/e' > 14
- e'_{sept} < 7 cm/sec
oder e'_{lat} < 10 cm/sec
- Tr_{max} > 2.8 m/sec
- LAVI > 34 mL/m²

Je nach Befundkonstellation ergeben sich nun folgende Möglichkeiten:

- Sind mehr als die Hälfte der Parameter im Normbereich, also unter dem Cut-Off Wert (sprich: wenn **maximal 1 Kriterium erfüllt** ist), liegt eine normale diastolische Funktion vor.
- Ist genau die Hälfte der Parameter im pathologischen Bereich über dem Cut-Off (also, wenn **genau 2 Kriterien erfüllt** sind) gilt die diastolische Funktion als „unbestimmt“.
- Sind mehr als die Hälfte der Parameter im pathologischen Bereich über dem Cut-Off (also wenn **3 oder 4 Kriterien erfüllt** sind), liegt eine diastolische Dysfunktion vor.

Da Bilder oft mehr sagen als Worte, wird der diagnostische Algorithmus hier zur Veranschaulichung noch einmal bildlich wiedergegeben. Wir bedanken uns an dieser Stelle bei den Verantwortlichen von echokursgraz.at, die uns die Grafiken zu den beiden Algorithmen höflicherweise zur Verfügung gestellt haben.

Bei EF > 50% und normaler Myokardfunktion

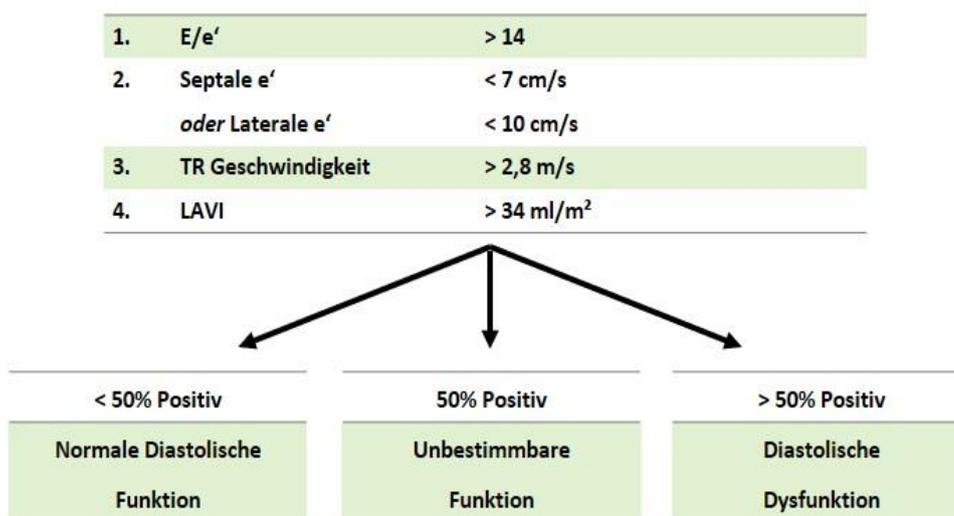


Abb. 4.4.16 Diagnostischer Algorithmus bei EF>50% und normaler Myokardfunktion von @echokursgraz.at

4.4.3.2 Algorithmus 2 – „Nicht-normales Herz“ (EF <50% oder Myokard-Dysfunktion und normale EF)

Auch in dieser klinischen Situation kommt man in der Diagnostik mit erstaunlich wenigen Parametern sehr weit. Für eine diastolische Dysfunktion vom Grad I und III reicht die Analyse des transmitralen Flussprofils (E, E/A) aus, um die Diagnose zu stellen. Sind diese Befunde nicht eindeutig, so müssen noch ein paar weitere Parameter erhoben werden, um zwischen Grad I und II zu unterscheiden. Die drei hier definierten Stadien entsprechen den pathophysiologischen Stadien, die vorhin beschrieben wurden.

Grad I

- Ist $E/A \leq 0,8$ und $E \leq 50$ cm/s, so ist der Druck im linken Vorhof normal und der Befund lautet diastolische Dysfunktion - Grad I.

Grad III

- Bei E/A-Werten $\geq 2,0$ ist der Druck im linken Vorhof auf jeden Fall erhöht und es liegt eine diastolische Dysfunktion - Grad III vor.

Liegen die Werte der transmitralen Parameter zwischen diesen Grenzwerten (also entweder $E/A \leq 0,8$ aber $E > 50$ cm/s oder $0,8 < E/A < 2,0$), müssen noch drei weitere Parameter bestimmt werden, nämlich E/e' , Tr_{max} und LAVI. Je nach Befund dieser drei Werte sind dann drei Situationen möglich:

Grad I

- Wenn von diesen drei Kriterien nur eines positiv ist, kann von einem normalen Druck im linken Vorhof ausgegangen werden und wir erhalten eine diastolische Dysfunktion - Grad I.

Grad II

- Wenn von den 3 Kriterien ≥ 2 positiv sind, ist der Druck im linken Vorhof erhöht und es resultiert eine diastolische Dysfunktion - Grad II.

Unbestimmt

- Wenn nur einer der drei Parameter bestimmbar ist, oder wenn nur zwei Parameter bestimmbar sind, aber zwischen diesen eine Diskrepanz besteht, gilt der Grad der diastolischen Dysfunktion als unbestimmt.

Alternativ kann in letzterem Fall auch versucht werden, den S/D Quotient (s.o.) aus dem Flussprofil der Pulmonalvenen zu bestimmen, um so einen dritten Parameter zu schaffen. Ein Wert < 1 gilt dabei als pathologisch.

Auch hier der Algorithmus in graphischer Darstellung.

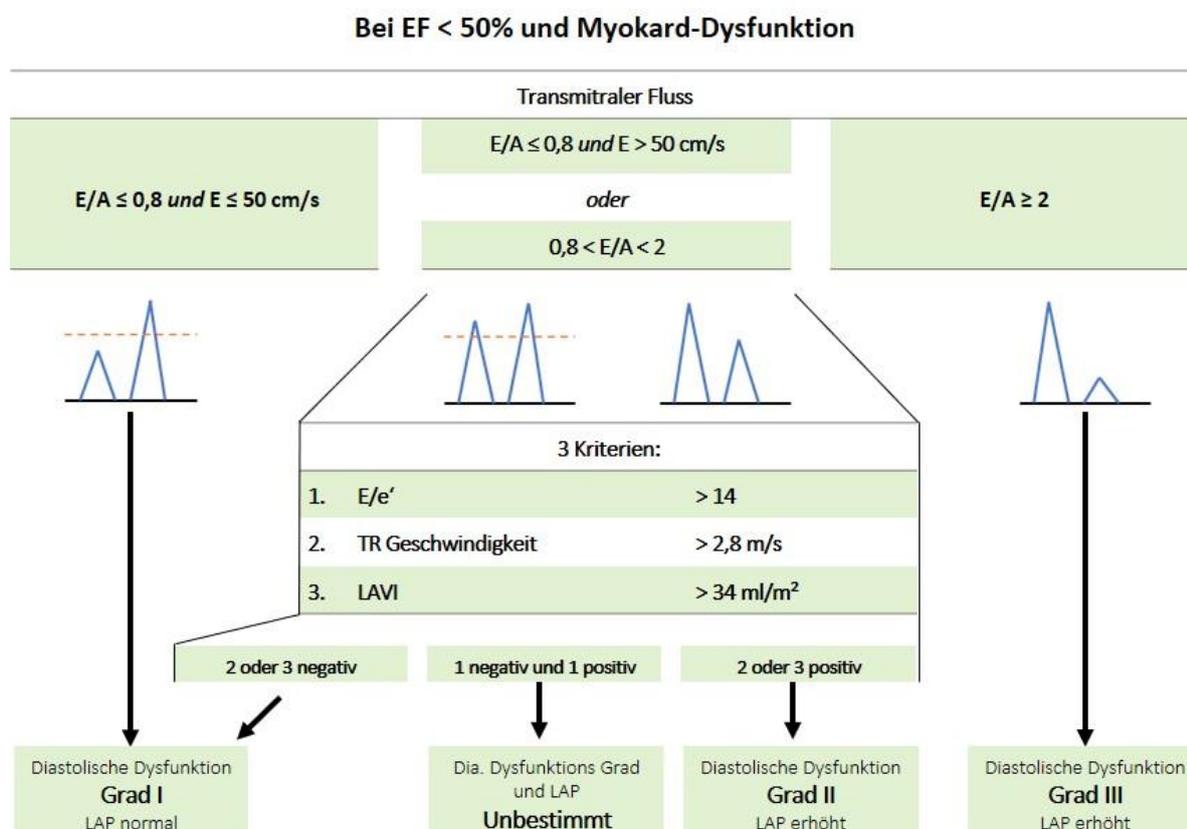


Abb. 4.4.17 Diagnostischer Algorithmus bei EF < 50% oder Myokard-Dysfunktion und normaler EF von ©echokursgraz.at

4.4.3.2.3 Vorgehen bei Vorhofflimmern

In einigen klinischen Situationen sind die oben genannten Algorithmen und Grenzwerte nicht ohne weiteres gültig. Dies gilt z.B. für die hypertrophe oder restriktive Kardiomyopathie, Vitien der Mitralklappe und Aortenklappe, und atriale Arrhythmien wie AV-Blocks oder Vorhofflimmern. Für all diese Fälle gibt es Vorgaben von der ASE, die bei Interesse nachgelesen werden können.

Wir möchten hier nur auf den Fall des Vorhofflimmerns eingehen, da dieser Befund bei einer Vielzahl an Patient*innen vorliegt und somit von großer Bedeutung ist.

Die grundlegende Problematik, wenn wir die diastolische Funktion beim Vorhofflimmern beurteilen wollen, ergibt sich aus zwei Befunden, die bei dieser Rhythmusstörung immer vorliegen. Zum einen ist der linke Vorhof beim Vorhofflimmern quasi immer vergrößert und kann somit nicht als Marker für die diastolische Funktion herangezogen werden. Zum anderen liegt aufgrund der unkoordinierten Vorhofkontraktion keine A-Welle vor, weshalb wiederum kein E/A-Quotient bestimmt werden kann.

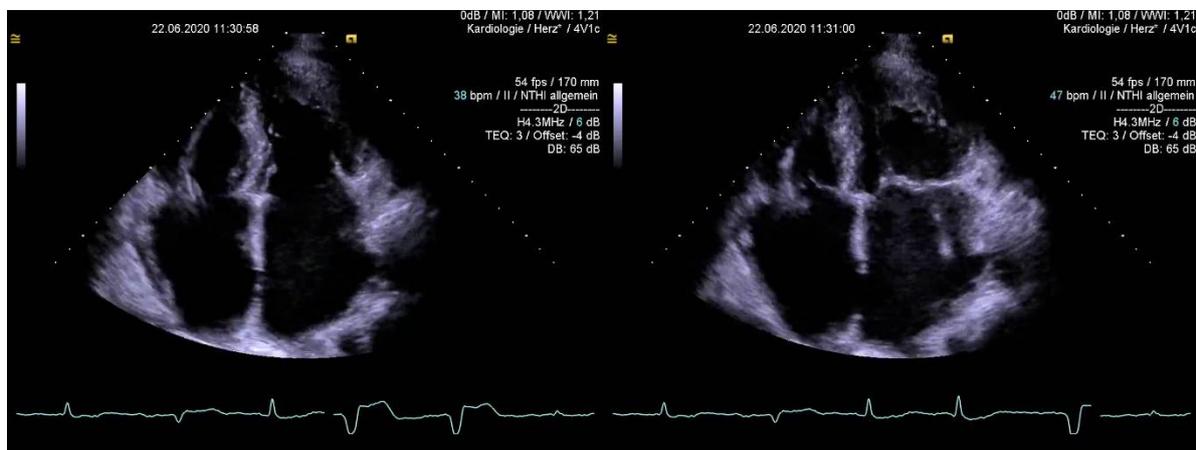


Abb. 4.4.18 Vergrößerte Vorhöfe bei VHFA; endsystolisch (links) und enddiastolisch (rechts)

Stattdessen werden daher folgende Parameter und Cut-Off Werte herangezogen, wobei es keine definierten Diagnosekriterien (z.B. mindestens 50% müssen zutreffen) gibt:

- $Tr_{max} > 2,8 \text{ m/sec}$
- Dezelerationszeit $\leq 160 \text{ ms}$
- Peak acceleration rate von E $\geq 1900 \text{ cm/sec}^2$
- $E/e' \geq 11$

Tr_{max} und E/e' kennen wir bereits von den oben besprochenen "Normalfällen", weshalb wir hier nicht näher darauf eingehen wollen (Es sei jedoch darauf hingewiesen, dass E/e' einen anderen Grenzwert hat). Da eine Erhöhung von Tr_{max} auf einen erhöhten Druck im Lungenkreislauf rückschließen lässt, ist Tr_{max} außerdem als bedeutender Parameter hervorzuheben.

Die **Dezelerationszeit (DT)** haben wir ebenfalls bei der Besprechung des transmitralen Flussprofils bereits angeschnitten. Wir erinnern uns, dass die DT das Zeitintervall von der Spitze der E-Welle bis zum Schnittpunkt zwischen Nulllinie und absteigendem Schenkel der E-

Welle beschreibt. Sie nimmt bei diastolischen Funktionsstörungen ab und ist bei normaler EF nur schlecht mit den Füllungsdrücken assoziiert. Die DT ist daher nur dann aussagekräftig, wenn begleitend zum Vorhofflimmern auch eine reduzierte EF vorliegt.

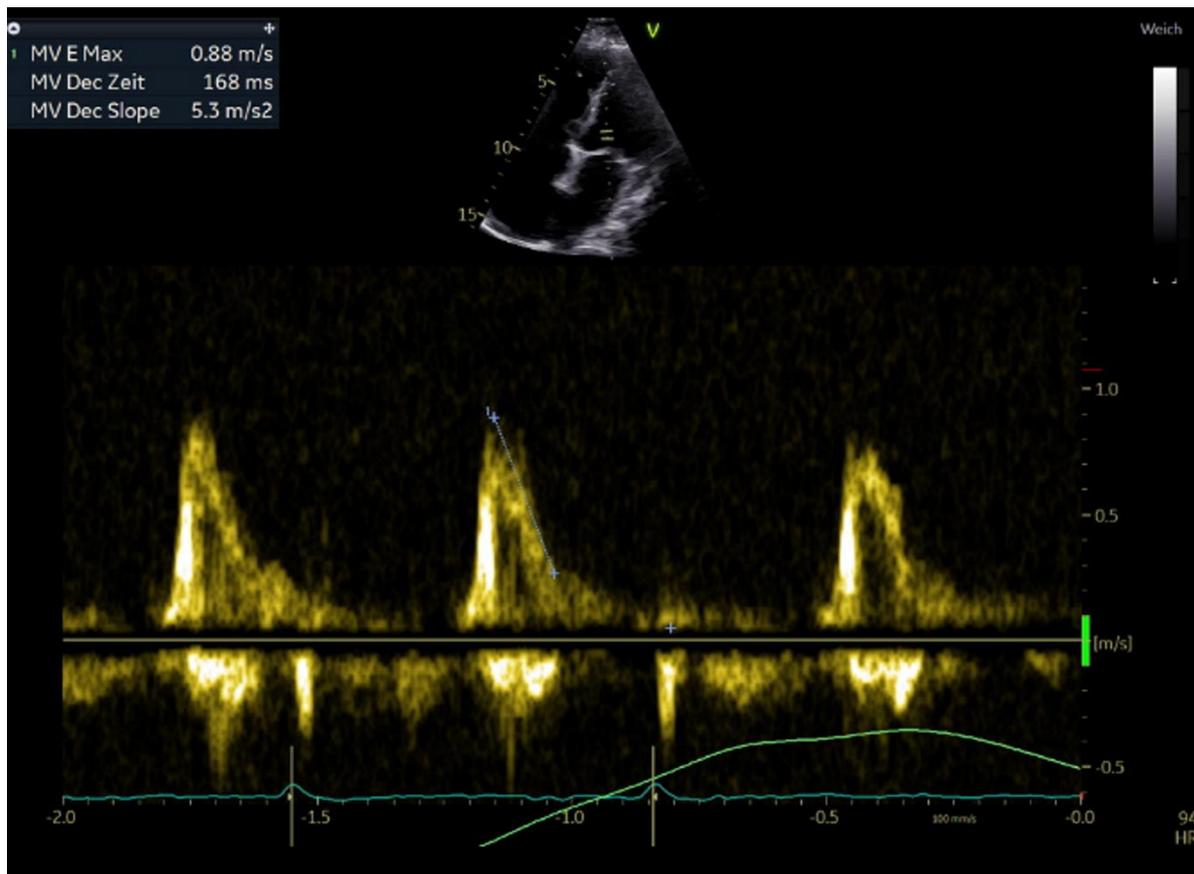


Abb. 4.4.19 Messung der DT bei VHFA

Die **Peak acceleration rate von E** gibt das Ausmaß der Geschwindigkeitszunahme am aufsteigenden Schenkel der E-Welle wieder und kann (neben weiteren Optionen, auf die wir hier nicht eingehen möchten) als Zusatzparameter erhoben werden, wenn Tr_{max} nicht verfügbar ist.

Die Abschätzung des diastolischen Füllungsdrucks erfolgt durch Zusammenschau der einzelnen Parameter und der Klinik. Bei der echokardiographischen Beurteilung sollten außerdem alle vorhin genannten Parameter aus mehreren Herzzyklen (im Idealfall aus 10 aufeinanderfolgenden Schlägen) gemittelt werden, da beim Vorhofflimmern ja auch eine Variabilität von Schlag zu Schlag besteht.



Beim Vorhofflimmern liegen immer vergrößerte Vorhöfe vor, während die A-Welle aufgrund unkoordinierter Vorhofkontraktionen fehlt. Diese beiden Parameter können daher nicht zur Diagnostik herangezogen werden und wir müssen stattdessen andere Parameter erheben, die nicht im diagnostischen "Standard" enthalten sind.



1. Anhand welchem sonographischen Parameter können wir eine Pseudonormalisierung der diastolischen Funktion demaskieren?

- a) e'
- b) EV_{max}
- c) DT_E
- d) E/A

2. Welche Aussage ist richtig?

- a) Vorliegende Herzerkrankungen beeinflussen die Erhebung der diastolischen Funktion nicht.
- b) Die EF spielt keine Rolle bei der Wahl des diagnostischen Algorithmus.
- c) Je nach Vorliegen einer Herzerkrankung verwenden wir einen unterschiedlichen diagnostischen Algorithmus.
- d) Alle sind richtig.

3. Welche Aussage ist falsch? Bei VHFA erheben wir...

- a) Tr_{max} .
- b) E/e' .
- c) DT_E .
- d) E/A .

Auflösung: 1.a, 2.c, 3.d

5. TEE - Transösophageale Echokardiographie

Nachdem wir uns nun ausführlich und sehr intensiv mit der transthorakalen Echokardiographie (TTE) beschäftigt haben, wollen wir noch ein paar Worte zur transösophagealen Echokardiographie (TEE) verlieren. Die Durchführung erfolgt meist nach vorangegangener TTE und als Ergänzung zu dieser. Die Untersuchung sollte als zusätzliches Schallfenster verstanden werden, das der untersuchenden Person andere Blickwinkel auf das Herz ermöglicht.

5.1 Durchführung

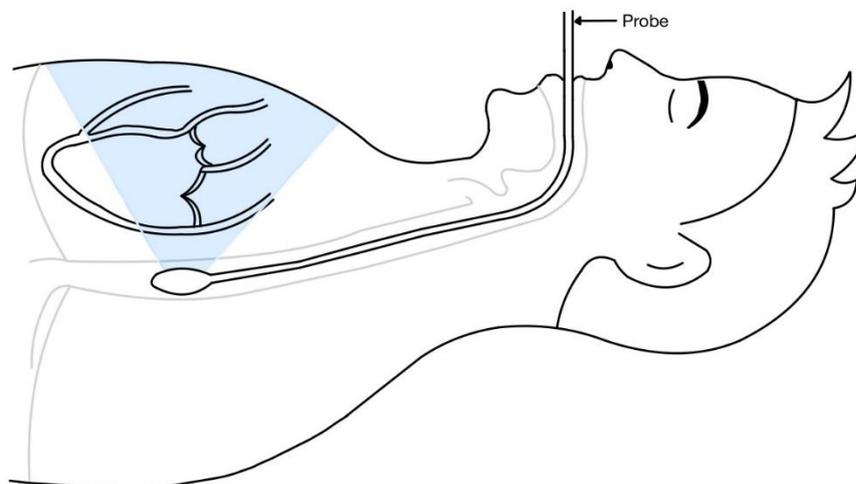


Abb. 5.1.1 Lagebeziehung des TEE-Schallkopfes

Zu Beginn wird der Rachen der/des nüchternen Patient*in mit einem **Lokalanästhetikum** betäubt, gefolgt von einer meist intravenösen **Sedierung**. Im nächsten Schritt kommt es zur **Ösophagusintubation**, die durch kooperatives, aktives Mitschlucken erleichtert wird (sofern keine Sedierung erfolgt ist). Es muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass die Person bis zum Abklingen der Betäubung des Rachens keine Nahrung oder Getränke zu sich nehmen sollte, um eine Aspiration zu vermeiden.

5.2 Indikation

Grob gesagt wird die Indikation zur TEE gestellt, wenn Fragestellungen mittels TTE nicht klärbar sind und man sich zusätzliche klinisch relevante Informationen erwartet. Es gibt einige Situationen, in denen bereits bekannt ist, dass die TTE der TEE klar unterlegen ist oder die Fragestellung allein transthorakal nicht zu beantworten ist, sodass die TEE auch als Primäruntersuchung durchgeführt wird. Zum Beispiel ist dies der Fall bei V.a. Klappenprothesenendokarditis oder bei der Suche nach Thromben im linken Herzhohr. Ebenso stellt die Aortendissektion eine der Hauptindikationen der TEE dar.

5.3 Vorteile

Was sind nun die Vorteile dieser Untersuchung? In Ergänzung zur TTE ergeben sich **zusätzliche Schallfenster** (Ösophagus und Magenfundus), die neue Blickwinkel auf die Strukturen erlauben. Es ergibt sich insgesamt eine **nähere Lagebeziehung** des Schallkopfs zum Herzen, weshalb aufgrund der geringeren notwendigen Eindringtiefe höhere Frequenzen (5-7 MHz) verwendet werden können. Dadurch wird eine **bessere Auflösung** erzielt. Zu manchen anatomischen Strukturen ist generell ein besserer Zugang möglich, wobei hier an erster Stelle die thorakale Aorta zu nennen ist, die in ihrer gesamten Länge eingesehen werden kann. Des Weiteren ist es auch möglich, das linke Herzhohr (als beliebten Sitz von Thromben bei VHFA), die Einmündungen der Lungenvenen, das Foramen ovale und die Einmündung der Vena cava superior besser einzusehen.

5.4 Nachteile

Man spricht bei der TEE von einer **“semi-invasiven” Untersuchung**, die eine Aufklärung und eine schriftliche Einwilligung erfordert. Der größte Nachteil der Untersuchung ist, dass die Durchführung unangenehm für den/die Patient*in ist. Sie wird meist in Sedierung durchgeführt, die selbst einige mögliche Nebenwirkungen und Komplikationen mit sich bringt. Spezifische Nebenwirkungen und Komplikationen wie zum Beispiel eine Ösophagus- oder Larynxperforation sind sehr selten. Während der Ösophagusintubation sind reflektorische Bradykardien und ventrikuläre Rhythmusstörungen möglich, daher sollte der Herzrhythmus überwacht werden. Wenn die Untersuchung aufgrund des Verdachts einer Aortendissektion durchgeführt wird, sollte eine strikte Blutdruckkontrolle erfolgen, da es bei Blutdrucksteigerungen zu einem plötzlichen Fortschreiten der Aortendissektion kommen kann.

Absolute Kontraindikationen sind ein Widerstand beim Einführen der Sonde, bestimmte ösophageale Erkrankungen und Ablehnung des Patienten bzw. der Patientin.

5.5 Schnittebenen

Die Schnittebenen der Untersuchung selbst werden häufig in drei Abschnitte und Phasen unterteilt, wobei die Reihenfolge von der oder dem Untersucher*in frei bestimmt werden kann. Je nach Sondenlokalisation unterscheiden wir die transgastrische Untersuchung, transösophageale Untersuchung und die Untersuchung der Aorta.

Zahlreiche Möglichkeiten ergeben sich auch durch die vielfältigen Bewegungsmöglichkeiten des Echoskops. Veränderlich sind die Höhe der Sonde (entlang der Wirbelsäule) und eine Drehung um die Längsachse (im/gegen den Uhrzeigersinn). Des Weiteren kann die Spitze nach anterior und posterior, sowie nach links und rechts bewegt werden und auch eine Rotation der Schnittebene selbst ist möglich.

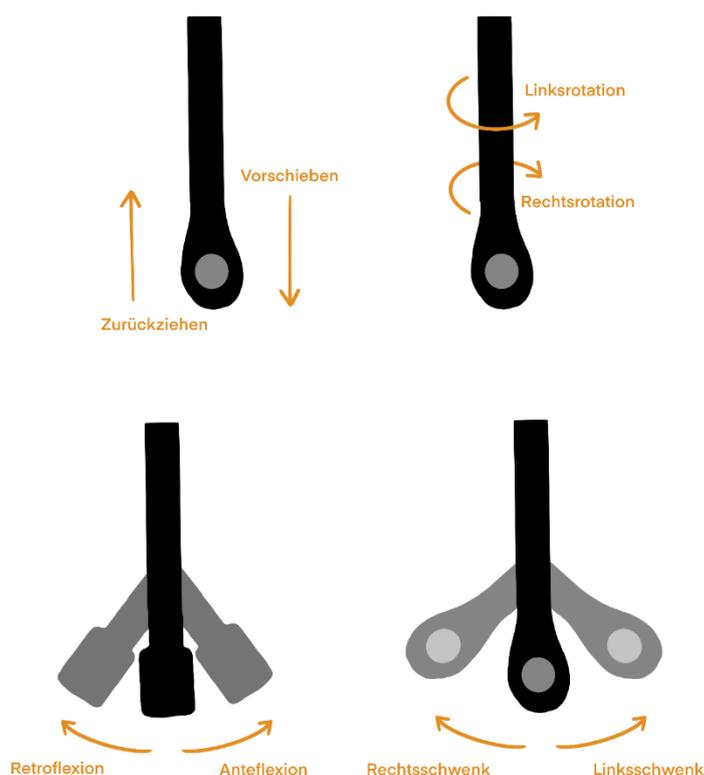


Abb. 5.5.1 Möglichkeiten der Schallkopfbewegung

Zum Verständnis der Bilder sollte man sich immer überlegen, aus welcher Position und in welchem Winkel das Herz gerade betrachtet wird. Bei den transgastrischen Blicken schauen wir uns das Herz sozusagen von unten, also von der inferioren Seite und bei den transösophagealen Schnittebenen von hinten an, wodurch nun bei entsprechender Ausrichtung direkt an den Schallkopf angrenzend die Herzvorhöfe liegen.

Es ergeben sich teilweise auch sehr ähnliche Bilder wie bei der TTE, nur dass diese um 180° gedreht sind. So gibt es auch bei der TEE einen Vierkammerblick und Schnittebenen mit Darstellung der Aortenklappe, einmal in kurzer und langer Achse, die den Bildern der PLAX und PSAX (Aortenklappenebene) sehr ähnlich sind.

Insgesamt unterscheidet man 15 mittösophageale Schnitte, 9 transgastrische und 5 aortale Schnitte.

Als Beispiel sei hier der Vierkammerblick der TEE angeführt. Analog zu den anderen Vierkammerblicken findet man:

- **Linken Vorhof**
- **Linken Ventrikel**
- **Rechten Vorhof**
- **Rechten Ventrikel**
- **Mitralklappe**
- **Trikuspidalklappe**

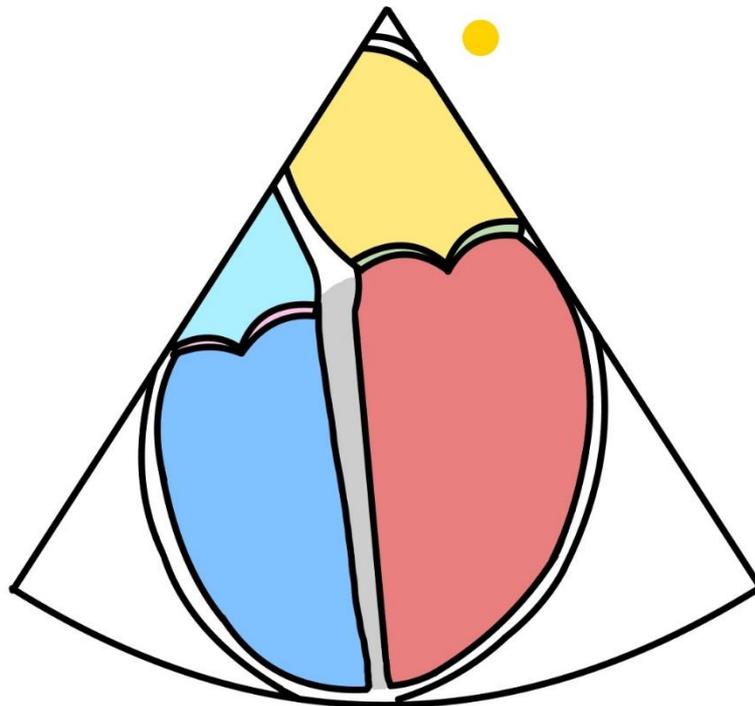


Abb. 5.5.2 4-Kammerblick in der TEE - anatomische Skizze

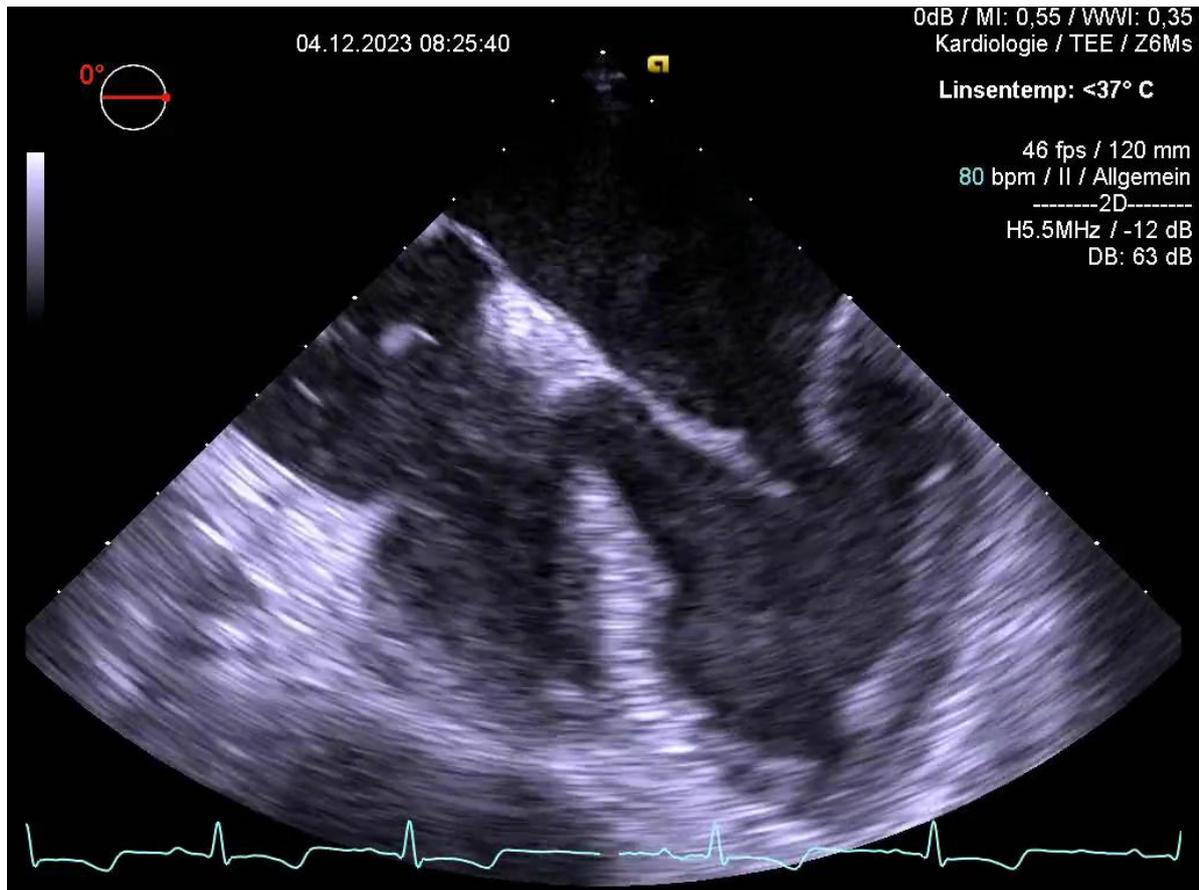


Abb. 5.5.3 4-Kammerblick in der TEE



1. Welchen Vorteil bietet die TEE gegenüber der TTE?

- a) zusätzliche Schallfenster bzw. Blickwinkel
- b) größere Nähe zum Herzen erlaubt höhere Schallfrequenz und somit höhere Auflösung
- c) Darstellbarkeit des linken Vorhofohrs
- d) Alle treffen zu.

Auflösung: 1.d

6. Danksagung

Bevor ihr jetzt alle wild mit euren Schallköpfen loslegt, möchten wir, eure Autor*innen Crew, bestehend aus Hanna Kronsteiner, Valentin Rinnhofer und Georg Ehart, noch ein paar dankende Worte loswerden – denn dieses Projekt entstand nicht ohne Hilfe.

Ein riesiges Dankeschön geht an Dr.med.univ. Dr.scient.med. Ewald Kolesnik von der klinischen Abteilung für Kardiologie des LKH-Univ. Klinikums Graz, der uns nicht nur mit seiner unendlichen Geduld und Fachkompetenz unterstützt hat, sondern auch dafür sorgte, dass dieses Werk klinisch Hand und Fuß hat. Ohne Sie, Dr. Kolesnik, wären wir wahrscheinlich im Doppler-Chaos versunken.

Einen großen Dank möchten wir auch an echokursgraz.at richten, die uns großzügig ihre hochqualitativen Grafiken und Tabellen zur Verfügung gestellt haben. Ihre Unterstützung hat einen wesentlichen Beitrag dazu geleistet, dieses Projekt anschaulich und didaktisch wertvoll zu machen.

Ein besonderer Dank gilt der klinischen Abteilung für Kardiologie des LKH-Univ. Klinikums Graz, die uns dank Dr. Kolesniks Vermittlung großzügig mit hochwertigen klinischen Bildern unterstützt hat. Diese Aufnahmen haben unserem Kurs den entscheidenden Praxisbezug verliehen. Wir schätzen die Zusammenarbeit sehr.

Ein weiterer Dank gilt Celine Braun, die uns bei der Recherchearbeit tatkräftig unterstützt hat, sowie unseren talentierten Skizzenzeichnerinnen Teresa Mattes, Katharina Leitner, Kathrin Eder und Eva Stockmeier. Sie haben diesem Projekt den letzten Feinschliff verpasst.

Ein Dank geht auch an unsere tapferen Schallmodelle, die sich ohne zu zögern zur Verfügung gestellt haben. Ihr habt nicht nur Geduld, sondern auch bemerkenswerten körperlichen Einsatz bewiesen.

Last but not least: Ein großes Dankeschön an alle Studierenden von Sono4You Graz, die uns mit ihrem Feedback geholfen haben, den Kurs so zu gestalten, dass er nicht nur lehrreich, sondern auch wirklich nützlich ist.

Dieses Projekt ist das Ergebnis vieler helfender Hände, kluger Köpfe und engagierter Herzen. Ihnen allen gilt unser aufrichtiger Dank. ❤️

Euer Sono4You Team 🍷 ✨

7. Literaturverzeichnis

1. Mitchell C, Rahko PS, Blauwet LA, Canaday B, Finstuen JA, Foster M, et al. Guidelines for Performing a Comprehensive Transthoracic Echocardiographic Examination in Adults: Recommendations from the American Society of Echocardiography. Journal of the American Society of Echocardiography [Internet]. 2019 Jan 1;32(1):1–64. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2018.06.004>
2. Hagendorff A, Stoebe S. Basiswissen Echokardiografie: “Ars echocardiographica” - Schritt für Schritt zur korrekten Diagnose. Elsevier Health Sciences; 2021.
3. Flachskampf FA. Praxis der Echokardiografie: Das Referenzwerk zur echokardiografischen Diagnostik. Georg Thieme Verlag; 2021.
4. Flachskampf FA. Kursbuch Echokardiografie: Unter Berücksichtigung nationaler und internationaler Leitlinien. Georg Thieme Verlag; 2021.
5. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers J, Edvardsen T, Goldstein SA, et al. Recommendations on the Echocardiographic Assessment of Aortic Valve Stenosis: A Focused Update from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. Journal of the American Society of Echocardiography [Internet]. 2017 Apr 1;30(4):372–92. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2017.02.009>
6. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, Dokainish H, Edvardsen T, 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. Journal of the American Society of Echocardiography [Internet]. 2016 Apr 1;29(4):277–314. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2016.01.011>
7. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers J, Evangelista A, Griffin BP, et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. European Journal of Echocardiography [Internet]. 2009 Jan 1;10(1):1–25. Available from: <https://doi.org/10.1093/ejechocard/jen303>
8. Geiger H, Zechner P. Echo-Standards Klappenstenosen // Valve Stenosis. Journal Für Kardiologie - Austrian Journal of Cardiology [Internet]. 2018 Nov 19;25(11):322–31. Available from: <https://www.kup.at/kup/pdf/14323.pdf>
9. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Popescu BA, Edvardsen T, Piérard L, et al. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular

- Imaging. European Heart Journal Cardiovascular Imaging [Internet]. 2013 Jun 3;14(7):611–44. Available from: <https://doi.org/10.1093/ehici/jet105>
10. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Da Costa Armstrong A, Ernande L, 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. Journal of the American Society of Echocardiography [Internet]. 2015 Jan 1;28(1):1-39.e14. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>
 11. Huber G, Glaser F. Echokardiographie des rechten Herzens // Right heart Echo Essentials. Journal Für Kardiologie - Austrian Journal of Cardiology [Internet]. 2018 Nov 20;25(11):332–42. Available from: <https://www.kup.at/kup/pdf/14324.pdf>
 12. Braun J, Müller-Wieland D. Basislehrbuch Innere Medizin: kompakt-greifbar-verständlich. Elsevier Health Sciences; 2017.

8. Abbildungsverzeichnis

Abb. 1.1.1 Axiales Auflösungsvermögen: Die roten Punkte werden noch getrennt dargestellt, während die grünen Punkte zu eng beieinanderliegen und als ein einzelner Fleck dargestellt werden.	6
Abb. 1.1.2 Laterales Auflösungsvermögen: Die roten Punkte werden noch getrennt dargestellt, während die grünen Punkte zu eng beieinanderliegen und als ein einzelner Fleck dargestellt werden.	8
Abb. 1.1.3 LV-Durchmesser entlang der axialen Achse gemessen (PLAX)	10
Abb. 1.1.4 LV-Durchmesser entlang der lateralen Achse gemessen (A3C)	10
Abb. 1.1.5 Hohes zeitliches Auflösungsvermögen (hohe Framerate)	12
Abb. 1.1.6 Niedriges zeitliches Auflösungsvermögen (niedrige Framerate)	12
Abb. 1.1.7 Die Framerate bei zwei unterschiedlichen Geräten.....	13
Abb. 1.1.8 Herzphasen im EKG	15
Abb. 1.1.9 Enddiastolisches Bild in der PLAX.....	16
Abb. 1.1.10 Systolisches Bild in der PLAX	16
Abb. 1.1.11 PW-Doppler mit kleiner ROI. Aus Übersichtsgründen mit dem Linearschallkopf an der Arteria carotis communis.	18
Abb. 1.1.12 PW-Doppler mit großer ROI. Das Band des resultierenden Flussdiagramms ist deutlich breiter.	18
Abb. 1.1.13 CW-Doppler durch die Aortenklappe im A5C	20
Abb. 1.1.14 CW-Doppler	20
Abb. 1.1.15 PW-Doppler durch den LVOT im A5C	22
Abb. 1.1.16 PW-Doppler	22
Abb. 1.1.17 Zu niedrig eingestellter Doppler-Gain	23
Abb. 1.1.18 Passend eingestellter Doppler-Gain	24
Abb. 1.1.19 Zu hoch eingestellter Doppler-Gain	24
Abb. 1.1.20 Passend positionierte Nulllinie	25
Abb. 1.1.21 Schlecht positionierte Nulllinie	25
Abb. 1.1.22 Zu hoch eingestellte Amplitude	26
Abb. 1.1.23 Passend eingestellte Amplitude	27
Abb. 1.1.24 Zu niedrig eingestellte Amplitude	27
Abb. 1.1.25 Farbkodierung des Color-Dopplers (SK=Schallkopf).....	29
Abb. 1.1.26 Physiologische Pulmonalklappeninsuffizienz (PI) bei niedriger PRF	30
Abb. 1.1.27 Physiologische PI beim gleichen Probanden nach Erhöhung der PRF	31
Abb. 1.1.28 Aliasing im LVOT	32
Abb. 1.1.29 Gleiches Bild nach Erhöhung der PRF.....	32
Abb. 1.1.30 Zu niedrig eingestellter Color-Gain	33
Abb. 1.1.31 Passend eingestellter Color-Gain	34
Abb. 1.1.32 Blooming Artefakt bei zu hoch eingestelltem Color-Gain.....	34
Abb. 1.1.33 Tissue Doppler	35
Abb. 1.1.34 Messungsgenauigkeit in Abhängigkeit vom Dopplerwinkel.....	37

Abb. 1.1.35 Die TAPSE als Beispiel für die praktische Anwendung des M-Modes.....	40
Abb. 1.2.1 Schallkopfmarkierung bzw. "Nase"	41
Abb. 1.2.2 Patient*innenlagerung	43
Abb. 1.2.3 Untersucher*innenposition links bzw. rechts.....	44
Abb. 1.3.1 Topographische Skizze des Herzens von ventral.....	45
Abb. 1.3.2 Das Herz im Querschnitt. Der rechte Ventrikel legt sich sichelförmig um den kreisrunden linken Ventrikel.....	46
Abb. 1.3.3 Herzachse	46
Abb. 1.3.4 Die Schallfenster der Echokardiographie	48
Abb. 1.3.5 Sonographische Morphologie des Herzens.....	49
Abb. 1.3.6 Scheinbar fehlendes Endokard bei niedrigem Gain	50
Abb. 1.3.7 Myokardiale Wandabschnitte entlang der Längsachse	52
Abb. 1.3.8 Herzwandsegmente im Querschnitt	53
Abb. 1.3.9 Herzwandsegmente in den apikalen Schnitten.....	54
Abb. 1.3.10 Herzwandsegmente im apikalen Anteil	54
Abb. 2.1.1 Schallkopfposition für die PLAX.....	59
Abb. 2.1.2 PLAX - anatomische Skizze	60
Abb. 2.1.3 PLAX im Ultraschallbild.....	60
Abb. 2.1.4 Anhaltspunkte für einen gut eingestellten Schnitt	62
Abb. 2.1.5 Verrotierte PLAX mit vermeintlich abgebildetem Apex.....	63
Abb. 2.1.6 Richtige Schnittebene nach Korrektur, der „Apex“ ist nun nicht mehr abgebildet	63
Abb. 2.1.7 PLAX mit Aorta descendens.....	65
Abb. 2.1.8 M-Mode über der Mitralklappe in der PLAX.....	66
Abb. 2.1.9 M-Mode über der Aortenklappe in der PLAX.....	67
Abb. 2.1.10 Schallkopfposition für die PSAX.....	69
Abb. 2.1.11 Schnittebenen der PSAX am Schnitt der langen Achse dargestellt.....	71
Abb. 2.1.12 PSAX: Aortenwurzelebene - anatomische Skizze	72
Abb. 2.1.13 Aortenwurzelebene im Ultraschallbild.....	72
Abb. 2.1.14 Physiologischer Reflux durch die Pulmonalklappe.....	73
Abb. 2.1.15 PSAX: Aortenklappenebene - anatomische Skizze	74
Abb. 2.1.16 Aortenklappenebene im Ultraschallbild.....	75
Abb. 2.1.17 Taschen der Aortenklappe	75
Abb. 2.1.18 PSAX: Mitralklappenebene - anatomische Skizze	76
Abb. 2.1.19 Mitralklappenebene im Ultraschallbild	77
Abb. 2.1.20 Mitralscallops	78
Abb. 2.1.21 PSAX: Papillarmuskelebene - anatomische Skizze	79
Abb. 2.1.22 Papillarmuskelebene im Ultraschallbild	80
Abb. 2.1.23 PSAX: apikale Ebene - anatomische Skizze.....	81
Abb. 2.1.24 Apikale Ebene im Ultraschallbild	82
Abb. 2.2.1 Schallkopfposition für den A4C	86
Abb. 2.2.2 Schritt 1:Horizontales Verschieben des Schallkopfes	87
Abb. 2.2.3 Schritt 2: Wippbewegung	87
Abb. 2.2.4 Schritt 3: Kippbewegung	88

Abb. 2.2.5 A4C - anatomische Skizze	89
Abb. 2.2.6 A4C im Ultraschallbild	89
Abb. 2.2.7 Kippbewegung, um vom A4C aus den Sinus coronarius bzw. den A5C einzustellen	91
Abb. 2.2.8 Sinus coronarius	92
Abb. 2.2.9 Foreshortening	92
Abb. 2.2.10 Schallkopfposition für den A5C	95
Abb. 2.2.11 A5C - anatomische Skizze	96
Abb. 2.2.12 A5C im Ultraschallbild	97
Abb. 2.2.13 PW-Doppler durch den LVOT im A5C	98
Abb. 2.2.14 CW-Doppler durch die Aortenklappe im A5C	98
Abb. 2.2.15 Schallkopfposition für den A2C	100
Abb. 2.2.16 A2C - anatomische Skizze	102
Abb. 2.2.17 A2C im Ultraschallbild	102
Abb. 2.2.18 Schallkopfposition für den A3C	105
Abb. 2.2.19 A3C - anatomische Skizze	106
Abb. 2.2.20 A3C im Ultraschallbild	106
Abb. 2.3.1 Schallkopfposition für den subxiphoidalen Vierkammerblick.....	109
Abb. 2.3.2 Subxiphoidaler Vierkammerblick - anatomische Skizze	110
Abb. 2.3.3 Subxiphoidaler Vierkammerblick im Ultraschallbild	110
Abb. 2.3.4 Schallkopfposition für die subxiphoidale Darstellung der VCI	113
Abb. 2.3.5 VCI von Subxiphoidal- anatomische Skizze	114
Abb. 2.3.6 VCI im Ultraschallbild	114
Abb. 2.4.1 Schallkopfposition für die Darstellung des Aortenbogens von suprasternal.....	116
Abb. 2.4.2 Aortenbogen im suprasternalen Schnitt - anatomische Skizze.....	117
Abb. 2.4.3 Aortenbogen im Ultraschallbild	118
Abb. 3.1.1 Messung der LV-Dimensionen aus der PLAX.....	121
Abb. 3.1.2 Messung von Bulbus aortae und Aorta ascendens	122
Abb. 3.1.3 Messungen von LVOT und Aortenring	124
Abb. 3.2.1 "RV-focused apical four-chamber-view"	126
Abb. 3.2.2 Messung des basalen RV-Durchmessers	127
Abb. 3.2.3 TAPSE	129
Abb. 3.3.1 Messung des anterior-posterioren LA-Durchmessers in der PLAX	131
Abb. 3.3.2 Messung des LA-Längsdurchmessers im A4C.....	132
Abb. 3.3.3 Messung des LA-Längsdurchmessers im A2C.....	132
Abb. 3.3.4 Planimetrie des LA im A2C	134
Abb. 3.3.5 Planimetrie des LA im A4C; durch die zuvor durchgeführte Planimetrie im A2C erfolgt hier auch die Angabe des biplan errechneten Volumens (BP)	134
Abb. 3.3.6 Planimetrie des RA im A4C	136
Abb. 3.4.1 Enddiastolische Planimetrie des LV im A4C	139
Abb. 3.4.2 Endsystolische Planimetrie des LV im A4C.....	139
Abb. 3.4.3 Enddiastolische Planimetrie des LV im A2C	140
Abb. 3.4.4 Endsystolische Planimetrie des LV im A2C mit Angabe der biplan ermittelten Werte für EF, LVEDV und LVESV (BP).....	140

Abb. 3.4.5 Messung des longitudinalen Strain und graphische Darstellung als Bull's Eye ...	143
Abb. 3.5.1 PW-Messung im LVOT; die Bildqualität ist hier nicht optimal – in der Praxis ist man häufig mit suboptimalen Schallbedingungen konfrontiert	144
Abb. 3.5.2 CW-Messung durch die Aortenklappe	146
Abb. 3.5.3 PW-Messung im LVOT; durch das Umfahren der Dopplerkurve erhält man als zusätzlichen Messparameter das VTI	147
Abb. 3.6.1 Das Bernoulli Prinzip.....	149
Abb. 3.6.2 Größen der vereinfachten Bernoulli Gleichung (Formel unter Annahme, dass v_1 vernachlässigbar gering ist)	150
Abb. 3.6.3 CW-Messung durch die Aortenklappe mit Berechnung der transaortalen Parameter V_{max} und V_{mean} , sowie P_{max} und P_{mean}	152
Abb. 3.6.4 Kontinuitätsprinzip	153
Abb. 3.6.5 PW-Messung im LVOT; A5C.....	154
Abb. 3.6.6 Messung des LVOT in der PLAX unter Anwendung der Zoom-Funktion.....	155
Abb. 3.6.7 CW-Messung durch die Aortenklappe im A5C mit Messung von V_{max} (u.a.).....	156
Abb. 3.6.8 Aufnahme nach Durchführung aller oben genannten Messungen - durch Zusammenschau der Messwerte berechnet das Gerät die übrigen Parameter von selbst ..	157
Abb. 3.7.1 CW-Messung durch die Trikuspidalklappe mit Messung von V_{max}	160
Abb. 3.7.2 Messung des VCI-Kalibers; beachte den Messort kurz vor der Einmündung in das RA	161
Abb. 3.7.3 Sniff-Test bei physiologischen Bedingungen.....	161
Abb. 3.7.4 Sniff-Test bei gestauter VCI	162
Abb. 3.8.1 Proximale Konvergenzzonen	165
Abb. 3.8.2 Proximale Konvergenzzonen im Color-Doppler. Die rote Farbe in der Mitte entspricht dabei einem Aliasing Artefakt und somit einem besonders schnellen Blutfluss vom Schallkopf weg.	165
Abb. 3.8.3 Messung des PISA-Radius.....	166
Abb. 4.1.1 Herzwandsegmente im Querschnitt	170
Abb. 4.1.2 Herzwandsegmente in den apikalen Schnitten.....	170
Abb. 4.1.3 Übersicht über die Herzwandsegmente und Verteilungsmuster (17-Segment-Modell).....	171
Abb. 4.1.4 Linksventrikuläre Blutversorgung.....	172
Abb. 4.1.5 Normokinesie	174
Abb. 4.1.6 Hypokinesie	175
Abb. 4.1.7 Akinesie	175
Abb. 4.1.8 Dyskinesie	175
Abb. 4.1.9 Hyperkinesie	176
Abb. 4.1.10 Herzwandaneurysma.....	176
Abb. 4.1.11 Globale Hypokinesie; endsystolisch (links) und enddiastolisch (rechts).....	177
Abb. 4.1.12 Apikale Akinesie; endsystolisch (links) und enddiastolisch (rechts)	177
Abb. 4.1.13 Apikale Dyskinesie; endsystolisch (links) und enddiastolisch (rechts).....	177
Abb. 4.1.14 Globale Hyperkinesie; endsystolisch (links) und enddiastolisch (rechts)	178
Abb. 4.1.15 Apikales Herzwandaneurysma; endsystolisch (links) und enddiastolisch (rechts)	178

Abb. 4.1.16 Eyeballing in der PSAX	181
Abb. 4.1.17 Eyeballing im A4C	181
Abb. 4.1.18 Koronarangiographie bei LAD Infarkt vor und nach Stentimplantation sowie dazugehöriges Bull's Eye	182
Abb. 4.2.1 Gemessene Hypertrophie in der PLAX	183
Abb. 4.2.2 Konzentrische Hypertrophie; diastolisch (links) und systolisch (rechts).....	184
Abb. 4.2.3 Exzentrische Hypertrophie; systolisch (links) und diastolisch (rechts)	184
Abb. 4.3.1 Insuffizienzjet durch die Trikuspidalklappe	187
Abb. 4.3.2 Jet-Architektur	188
Abb. 4.3.3 AS in der PSAX; in der Systole (links) ist eine unvollständige Klappenöffnung erkennbar, in der Diastole (rechts) sieht man deutliche hyperechogene Verkalkungen.....	191
Abb. 4.3.4 AS in der PLAX; in der Systole (links) ist eine unvollständige Klappenöffnung erkennbar, in der Diastole (rechts) sieht man deutliche hyperechogene Verkalkungen.....	191
Abb. 4.3.5 AS im nativen A3C	192
Abb. 4.3.6 Stenosejet durch die Aortenklappe im A3C	192
Abb. 4.3.7 Ausmessen des LVOT in der PLAX	194
Abb. 4.3.8 PW-Messung durch den LVOT im A5C; inkl. VTI.....	194
Abb. 4.3.9 CW-Messung durch die Aortenklappe im A5C; inkl. VTI	195
Abb. 4.3.10 Flowchart Diagnostik-Baum AST bei Low-Flow-Bedingungen	196
Abb. 4.3.11 Prolaps des posterioren Mitralsegels.....	198
Abb. 4.3.12 Flail Leaflet (posteriores Segel)	199
Abb. 4.3.13 Sekundäre MI	200
Abb. 4.3.14 MI bei normaler Segelbeweglichkeit (Carpentier 1)	201
Abb. 4.3.15 MI bei erhöhter Segelbeweglichkeit (Carpentier 2, Flail Leaflet)	201
Abb. 4.3.16 MI bei reduzierter Segelbeweglichkeit (Carpentier 3)	202
Abb. 4.3.17 Höhergradige MI im Rahmen einer Dekompensation	205
Abb. 4.3.18 Leichte MI beim selben Patienten eine Woche später nach Rekompensation. MI-Jet und Proximale Konvergenzzonen sind deutlich kleiner.	205
Abb. 4.3.19 Coanda Effekt	206
Abb. 4.3.20 Insuffizienzjet bei MI vom Typ Carpentiere 1 (als Folge einer Endokarditis).....	207
Abb. 4.3.21 Insuffizienzjet bei MI vom Typ Carpentiere 2 (als Folge eines Prolapses)	208
Abb. 4.3.22 Insuffizienzjet bei MI vom Typ Carpentiere 3 (als Folge von Chordae-Verkürzungen).....	208
Abb. 4.3.23 Kommissuraler Jet einer MI im A2C	209
Abb. 4.3.24 Kommissuraler Jet einer MI in der 3D-Echokardiographie	209
Abb. 4.3.25 Ausgemessene Vena Contracta bei MI.....	211
Abb. 4.3.26 Ausgemessene PISA bei MI	212
Abb. 4.3.27 TI erkennbar im CW-, aber nicht im Color-Doppler	216
Abb. 4.3.28 Ausgemessene Vena Contracta bei TI	217
Abb. 4.3.29 PISA bei TI	217
Abb. 4.3.30 CW-Doppler bei TI	218
Abb. 4.3.31 Milde TI.....	219
Abb. 4.3.32 Hochgradige TI.....	219
Abb. 4.3.33 Stenosejet bei MS.....	222

Abb. 4.3.34 Deutlich verdickte Mitralsegel	223
Abb. 4.3.35 Vergrößerung des LA im Rahmen einer MS	223
Abb. 4.3.36 Domstellung der Mitralklappe; enddiastolisch (links) und endsystolisch (rechts)	224
Abb. 4.3.37 Planimetrie einer MS	225
Abb. 4.3.38 Ermittlung der PHT bei MS	226
Abb. 4.3.39 Ermittlung des mittleren Druckgradienten bei MS	226
Abb. 4.3.40 Insuffizienzjets bei AI in A3C, A5C und PLAX	230
Abb. 4.3.41 Ermittlung der PHT bei AI	231
Abb. 4.4.1 Überdehnung des Vorhofseptums nach rechts	235
Abb. 4.4.2 Stauung der VCI	236
Abb. 4.4.3 Myokardhypertrophie	237
Abb. 4.4.4 Korrekte Positionierung der Messzelle bei Ermittlung des transmitralen Flussprofils mittels PW-Doppler	239
Abb. 4.4.5 Physiologisches transmitrales Flussprofil: E-Welle, Diastase und A-Welle.....	240
Abb. 4.4.6 Physiologisches transmitrales Flussprofil mit Messungen, inkl. Dezelerationszeit	241
Abb. 4.4.7 Atmungsbedingte Variabilität von E- und A-Welle	242
Abb. 4.4.8 Dezelerationszeit	243
Abb. 4.4.9 Physiologisches Tissue-Doppler-Profil mit s', e', und a'	244
Abb. 4.4.10 Endsystolische Planimetrie des LA im A4C.....	246
Abb. 4.4.11 Enddiastolische Planimetrie des LA im A4C	247
Abb. 4.4.12 CW-Messung durch die Trikuspidalklappe mit TRmax und bereits ausgerechnetem Pmax; physiologischer Befund.....	248
Abb. 4.4.13 CW-Messung durch die Trikuspidalklappe mit TRmax und bereits ausgerechnetem Pmax; höhergradig pathologischer Befund	249
Abb. 4.4.14 PW-Messung durch eine Pulmonalvene im A4C.....	250
Abb. 4.4.15 Befunddynamik bei diastolischer Funktionsstörung.....	252
Abb. 4.4.16 Diagnostischer Algorithmus bei EF>50% und normaler Myokardfunktion von ©echokursgraz.at	256
Abb. 4.4.17 Diagnostischer Algorithmus bei EF <50% oder Myokard-Dysfunktion und normaler EF von ©echokursgraz.at.....	257
Abb. 4.4.18 Vergrößerte Vorhöfe bei VHFA; endsystolisch (links) und enddiastolisch (rechts)	258
Abb. 4.4.19 Messung der DT bei VHFA	259
Abb. 5.1.1 Lagebeziehung des TEE-Schallkopfes	261
Abb. 5.5.1 Möglichkeiten der Schallkopfbewegung	263
Abb. 5.5.2 4-Kammerblick in der TEE - anatomische Skizze	264
Abb. 5.5.3 4-Kammerblick in der TEE.....	265