

Abb. 019 Doppler-Prinzip: Man misst den Frequenzunterschied zwischen der ausgesendeten und empfangenen Schallwelle und kann daraus die Geschwindigkeit der Erythrozyten (Geschwindigkeit des Blutflusses) berechnen. Das Doppler-Verfahren wird verwendet, um Geschwindigkeiten zu messen!

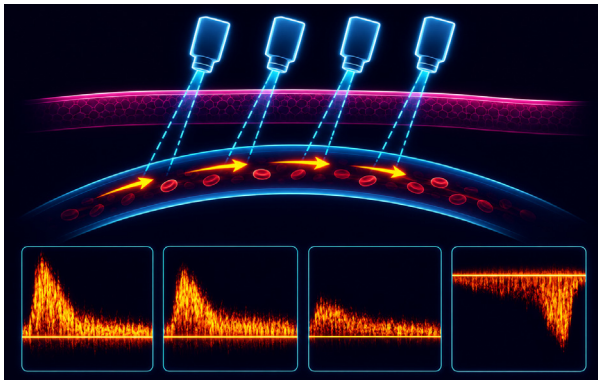


Abb. 020 Konvention bezüglich der Darstellung im Doppler-Spektrum: Die Darstellung oberhalb der Grundlinie bedeutet, dass der Fluss zum Schallkopf hin gerichtet ist. Die Darstellung unterhalb der Grundlinie bedeutet, dass der Fluss vom Schallkopf weg gerichtet ist.

Doppler-Formel

$$\Delta f = 2 \cdot f_0 \cdot \frac{v}{c} \cdot \cos(\alpha)$$

- Δf : Doppler-Frequenz (Frequenzverschiebung, Doppler-Shift); $\Delta f \sim v$
- f_0 : Sendefrequenz (des Schallkopfs)
- c : Schallgeschwindigkeit im Gewebe (1540 m/s)
- v : Flussgeschwindigkeit
- α : Einstrahlwinkel (Doppler-Winkel)

Doppler-Winkel

- Winkel zwischen Schallstrahl und Blutstrom-Linie
- Je kleiner dieser ist (je parallel der Schallstrahl zum Blutfluss steht; idealerweise $\alpha = 0^\circ \rightarrow \cos \alpha = 1$), desto geringer ist die Fehlerbreite! Steht der Schallkopf senkrecht zur Flussrichtung ($\cos 90^\circ = 0$), so kann physikalisch keine Flussgeschwindigkeit abgeleitet werden.
- Bewertung (allgemein [Gefäßultraschall]):
 - optimal: 0°
 - gut: $< 15^\circ$
 - akzeptabel: $< 45^\circ$
 - nicht mehr akzeptabel („no go“): $> 65^\circ$
- Speziell in der Echokardiographie ist ein Winkel von bis zu 30° aber vernachlässigbar.
- Echokardiographie (transthorakal)
 - In den parasternalen Achsen ist der Blutstrom senkrecht zur Schallrichtung, d.h. diese sind für Doppler-Untersuchungen ungeeignet.
 - In den apikalen Achsen dagegen ist der Blutstrom

parallel zur Schallrichtung, d.h. diese sind für Doppler-Untersuchungen gut geeignet.

- Da man in der transösophagealen Echokardiographie (TEE) in der Regel einen Winkelfehler hat, sollte man im TEE grundsätzlich keine Doppler-Untersuchungen durchführen (Ausnahme: lange Achse [LAX]).

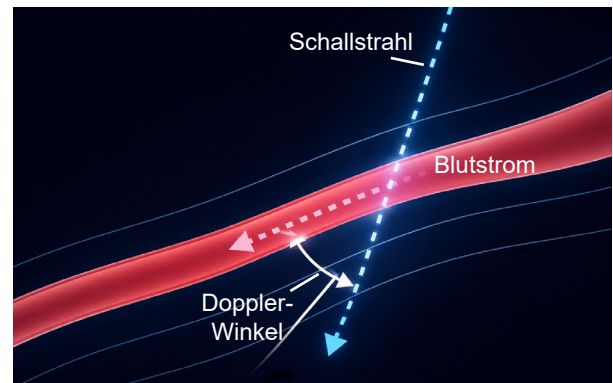


Abb. 021 Doppler-Winkel: Je kleiner dieser ist, desto geringer ist die Fehlerbreite!

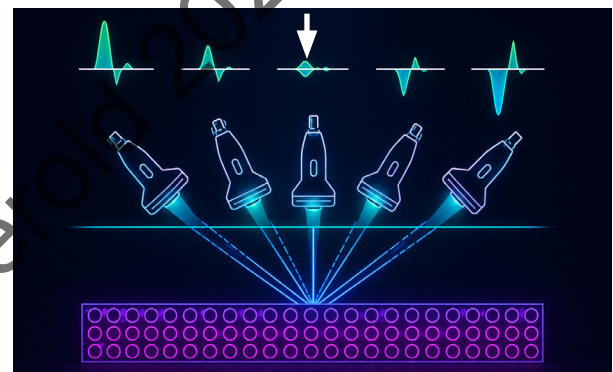


Abb. 022 Doppler-Winkel: Steht der Schallkopf senkrecht zur Flussrichtung (siehe weißer Pfeil), so wird kein Fluss abgeleitet.



*M-Mode: parasternal
Doppler: apikal*



kein Dopplern (z.B. auch kein Farb-Doppler) in der parasternalen Achse! Blutfluss hier senkrecht zur Schallrichtung!



Video 1.1.6 Man sollte grundsätzlich in der parasternalen langen Achse keinen Farb-Doppler verwenden, da der Blutfluss hier senkrecht zur Schallrichtung verläuft!

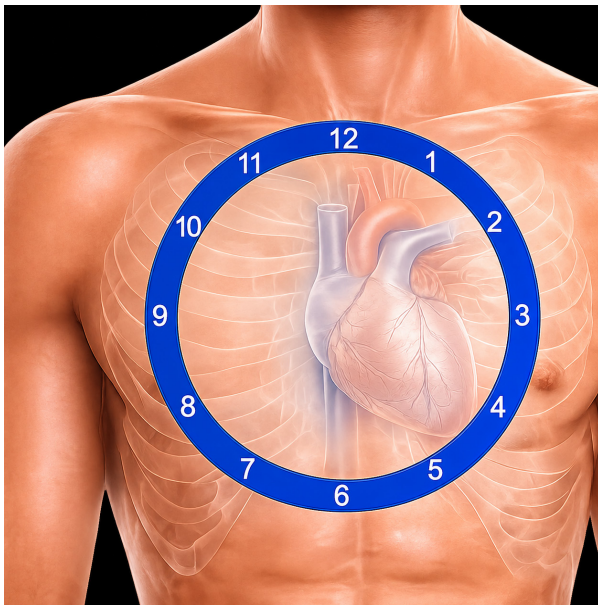


Abb. 063 Für die Einstellung der verschiedenen Schnittebenen ist es hilfreich, sich ein Ziffernblatt einer Uhr auf dem Thorax des Patienten vorzustellen, um dann die Markierung des Schallkopfes entsprechend auszurichten (z.B. für die parasternal lange Achse nach 9 Uhr, für die parasternal kurze Achse nach 12 Uhr, für den apikalen 4-Kammer-Blick nach 3 Uhr).

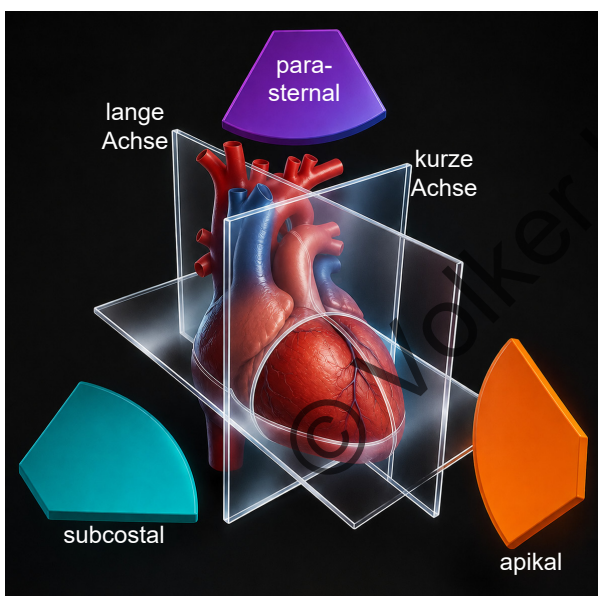


Abb. 064 Darstellung der Standard-Schnittebenen

Parasternale Achsen

- lange Achse (PLAX: parasternal long axis)
- kurze Achse (PSAX: parasternal short axis)

Parasternal lange Achse

- Einstellung: Schallkopf-Position
 - 3. ICR links parasternal
 - Schallkopf-Markierung bei 9 Uhr (bzw. Richtung rechter Schulter)

- direkt am linken Sternumrand
- Zentral im Bild sollte die Mitralklappe lokalisiert sein.
- Das Septum sollte möglichst horizontal eingestellt sein.
- Der Apex des linken Ventrikels sollte nicht dargestellt sein.
- Darstellung
 - B-Mode
 - M-Mode

B-Mode

- Klappen
 - Mitralklappe
 - AMS (anteriores Mitralsegel; Tipp zur Zuordnung: "A zu A" [Das AMS ist in der Nähe der Aortenklappe.])
 - PMS (posteriores Mitralsegel)
 - Aortenklappe
 - RCC (rechtskoronares Segel [right coronary cusp]; Tipp zur Zuordnung: "R zu R" [Das RCC ist in der Nähe des RV])
 - NCC (nicht-koronares Segel [non-coronary cusp])
- Kammern:
 - linker Vorhof
 - linker Ventrikel (Der Apex wird nicht dargestellt, ansonsten spricht man vom "Apexfehler" bzw. "Pseudoapex", bei dem ein letztlich nur abgeschnittener linker Ventrikel den Apex vortäuscht!)
 - linksventrikulärer Ausflusstrakt (LVOT [left ventricular outflow tract]; syn.: Infundibulum), proximale Aorta ascendens
 - rechter Ventrikel

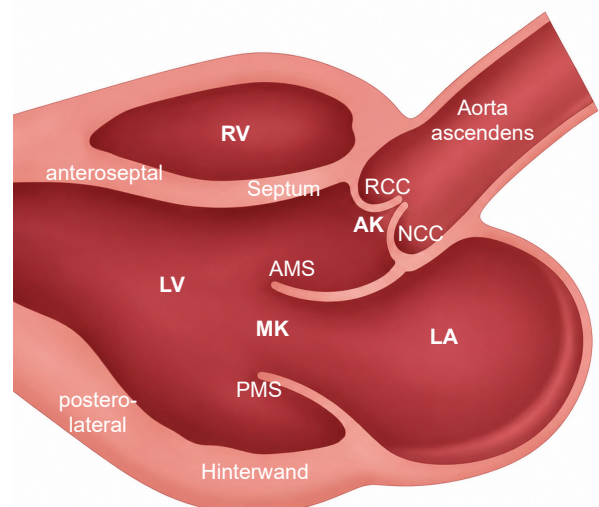


Abb. 065 parasternal lange Achse

- sattelförmig (Form eines "Chips")
- Physiologie
 - normale transmitrale Flussgeschwindigkeit: $< 1,3$ m/s
 - normale Klappenöffnungsfläche: 4-5 cm²

Segel

- anteriores Mitralsegel (AMS)
 - größer
 - Form: Halbmond
 - Einteilung in Segmente (Scallops) nach Carpentier: A1, A2, A3 (von medial nach lateral)
- posteriores Mitralsegel (PMS)
 - kleiner
 - Form: Sichel
 - Einteilung in Segmente (Scallops) nach Carpentier: P1, P2, P3 (von medial nach lateral)

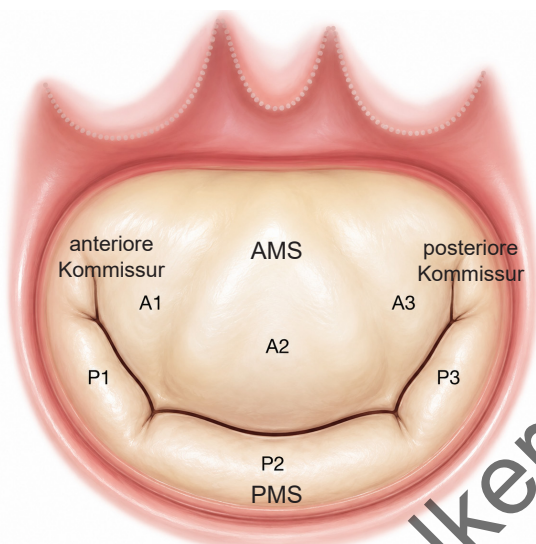


Abb. 111 Darstellung beider Mitralsegel mit den Segmenten

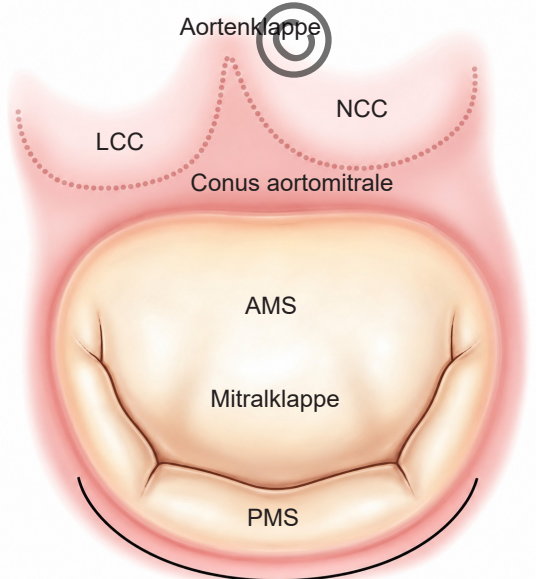


Abb. 112 Darstellung der Nachbarschaft zur Aortenklappe: Das Bindegewebe zwischen der Mitralklappe und der Aortenklappe nennt man Conus aortomitralis (syn.: MAIVF [mitral-aortic intervalvular fibrosa]).

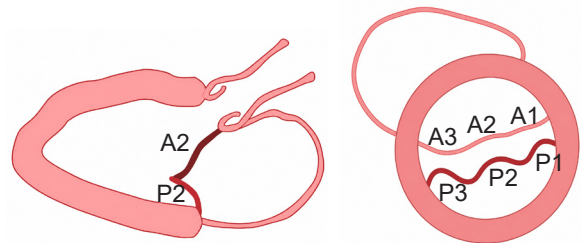


Abb. 113 Segmente der Mitralklappe von parasternal (links lange Achse, rechts kurze Achse)

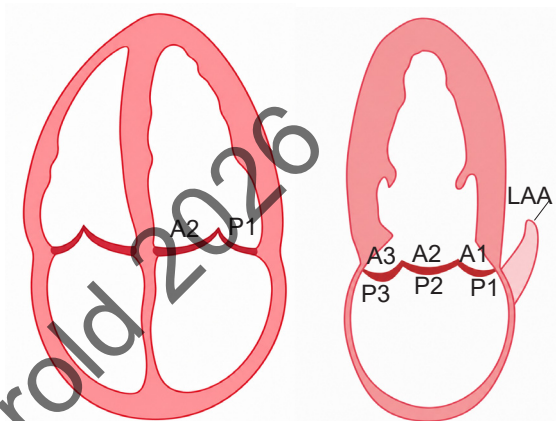


Abb. 114 Segmente der Mitralklappe von apikal (4-Kammer-Blick, rechts 2-Kammer-Blick [Memo: Die mediale Segmente, d.h. A1 und P1, liegen immer nahe dem LAA!])

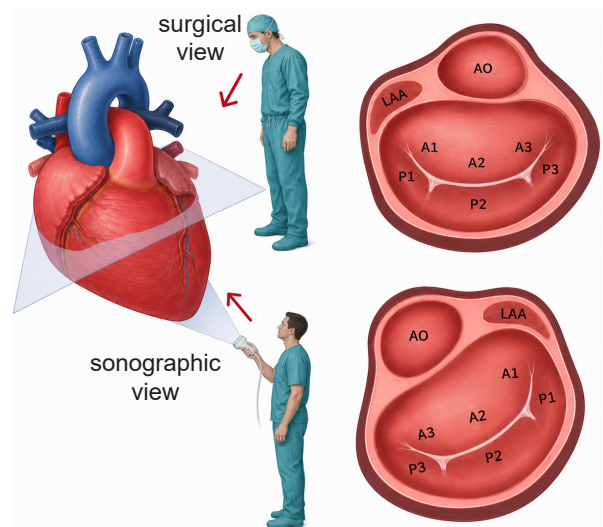


Abb. 115 Unterschied zwischen dem Blick des Chirurgen (surgical view), der von oben auf die Mitralklappe schaut, und dem des Sonographers (sonographic view), der von unten auf die Mitralklappe schaut

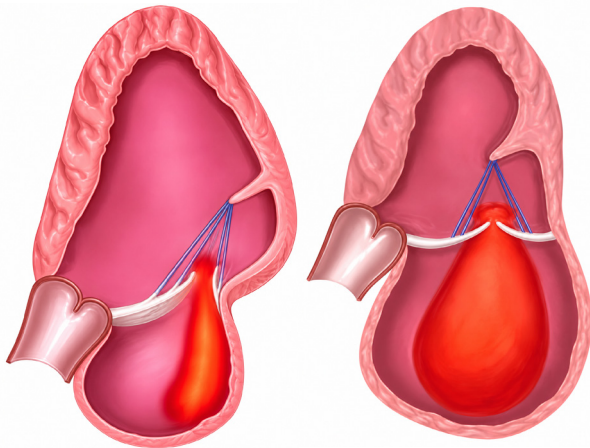


Abb. 134 die beiden Formen der sekundären (funktionellen) Mitralklappeninsuffizienz: links VMFR (ventricular functional mitral regurgitation): LV dilatiert, EF ↓ (v.a. bei HFrEF), LA nicht dilatiert, exzentrische Mitralklappeninsuffizienz; rechts AMFR (atrial functional mitral regurgitation): LV nicht dilatiert, normale EF (v.a. bei HFpEF), LA dilatiert, zentrische Mitralklappeninsuffizienz

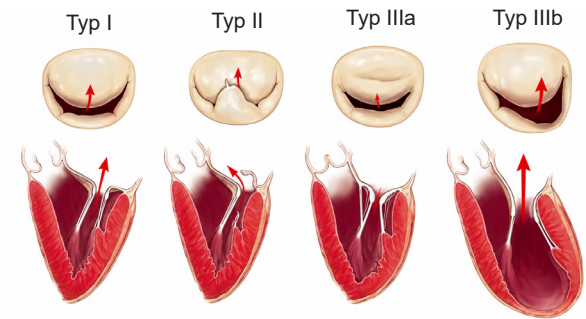


Abb. 135 Carpentier-Klassifikation

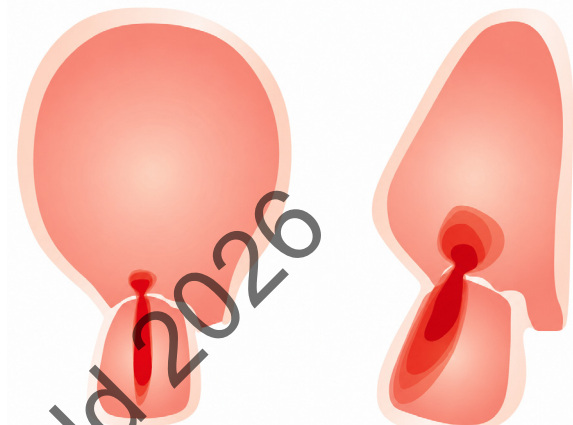


Abb. 136 links eine proportionale Mitralklappeninsuffizienz (Ein derartig ausgeprägt dilatiertes linkes Ventrikel kann durchaus über die Dilatation des Mitralklappenrings eine geringe Mitralklappeninsuffizienz erklären.), rechts eine disproportionale Mitralklappeninsuffizienz (Der nur mäßig dilatierte linke Ventrikel erklärt nicht die schon ausgeprägt vorhandene Mitralklappeninsuffizienz [ROA / LVEDV > 1,4].)

Carpentier-Klassifikation Mitralklappeninsuffizienz

Die Einteilung erfolgt nach der Segelbewegung:

- Typ I (funktionell): Segelbewegung normal, aber dilatierte Ring oder perforierte Segel (z.B. DCM, atriale Mitralklappeninsuffizienz)
- Typ II (organisch; häufigster Typ): Segelbewegung exzessiv; Elongation oder Ruptur der Sehnenfäden oder Papillarmuskeln (z.B. Mitralklappenprolaps, flail leaflet)
- Typ III (restriktiv): Segelbewegung eingeschränkt (z.B. ischämische Mitralklappeninsuffizienz, medikamentös)
 - IIIa: während Systole und Diastole (z.B. rheumatisch [kombiniertes Vitium])
 - IIIb: nur während Systole

primäre Mitralklappeninsuffizienz: Typ II + IIIa

sekundäre Mitralklappeninsuffizienz: Typ II + IIIb

Die Carpentier-Klassifikation gibt es auch für die Aorteninsuffizienz und Trikuspidalinsuffizienz sowie für die Ebstein-Anomalie.

nach dem französischen Herzchirurgen Alain Carpentier (geb. 1933; Begründer der Mitralklappen-Rekonstruktion)

Pathophysiologie

- systolische Regurgitation aus dem linken Ventrikel in den linken Vorhof
- Volumenbelastung des linken Vorhofs und des linken Ventrikels durch das Pendelvolumen
- Zur Drucksteigerung im linken Vorhof und im kleinen Kreislauf kommt es erst in fortgeschrittenen Stadien.
- ⚠ Kompensation über den Frank-Starling-Mechanismus, so dass die Ejektionsfraktion (EF) lange Zeit hochgehalten wird (hyperdynamer linker Ventrikel): Daher gilt bereits eine niedrig normale Ejektionsfraktion (< 60%) bei Mitralklappeninsuffizienz als pathologisch!

Symptome

- ähnlich wie bei Mitralklappenstenose
- Beschwerdefreiheit länger als bei Mitralklappenstenose (Entscheidend ist die Funktion des linken Ventrikels!)
- Abnahme der Leistungsfähigkeit
- Belastungsdyspnoe
- initial Symptome einer Rechtsherzinsuffizienz, später auch Symptome einer Linksherzinsuffizienz

Auskultation

- Systolikum
 - punctum maximum: Herzspitze

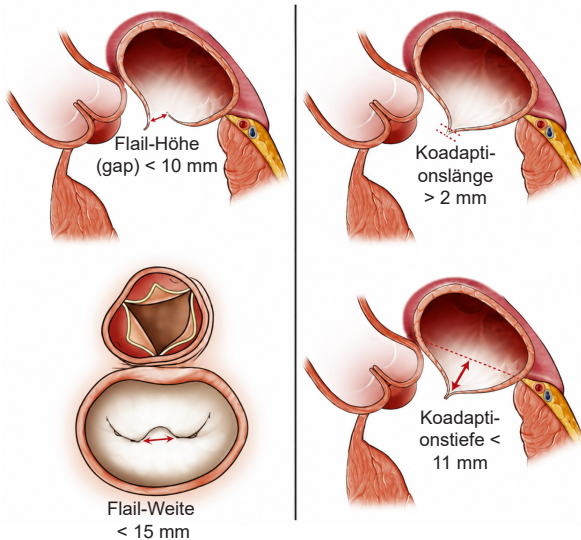


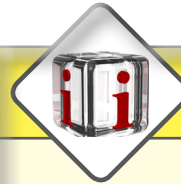
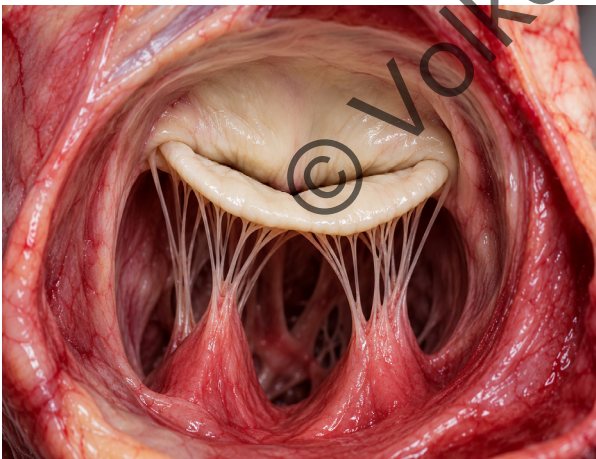
Abb. 146 echokardiographische Kriterien für die Eignung zu M-TEER (MitraClip)



Goldstandard: operative Mitralklappen-Rekonstruktion minimal-invasiv (ohne Sternotomie) über eine Mini-Thorakotomie im 4. ICR rechts (anterolateral)



hochgradige symptomatische Mitralsuffizienz (operabel, kein erhöhtes Risiko): Therapie der ersten Wahl ist die Operation (ESC/EACTS 2021 + 2025: I)!



OP-Indikationen Mitralsuffizienz (ESC/EACTS)

- symptomatisch (allgemeine Anmerkung: bei Klappeninsuffizienzen bereits ab NYHA II, bei Klappenstenosen erst ab NYHA III)
- asymptomatisch
 - EF < 60% (I-Empfehlung)
 - LVESD > 45 mm (amerikanische Leitlinie [schon länger] + ESC/EACTS 2021 + 2025: bereits ab > 40 mm bzw. LVESDi > 20 mm/m² KOF; I-Empfehlung)
 - SPAP > 50 mmHg (IIa-Empfehlung)
 - Vorhofflimmern (IIa-Empfehlung)
 - LA > 55 mm (bzw. LAVI [linksatraler Volumenindex] > 60 ml/m²; aber nur bei niedrigem OP-Risiko; IIa-Empfehlung)
 - qualitativ: flail leaflet (auch große Perforation oder schwere Restriktion)
 - (noch) nicht in der Leitlinie: GLS (globaler longitudinaler strain) < 20% (Canessic et al, Semin Thorac Cardiovasc Surg 2021; Lee et al, Front Cardiovasc 2022)
 - ESC/EACTS 2025: wenn 3 der 4 Kriterien vorliegen, dann sogar Klasse I-Empfehlung:
 - Vorhofflimmern
 - SPAP > 50 mmHg
 - vergrößerter linker Vorhof (LA > 55 mm)
 - mindestens mittelgradige Trikuspidalinsuffizienz



LV-Funktion ist für die Prognose entscheidender als der Schweregrad der Regurgitation! optimaler OP-Zeitpunkt: vor Auftreten einer LV-Dysfunktion! Nicht warten, bis die EF endlich < 60% ist!

Spezielle Situationen

- ischämische Mitralsuffizienz: Falls ohnehin eine ACVB-OP stattfindet, wird die Mitralsuffizienz, wenn sie mindestens mittelgradig ist, mitoperiert (Mitralklappen-Rekonstruktion).
- sekundäre Mitralsuffizienz bei Aortenstenose: wird beim Aortenklappenersatz nicht mitoperiert (Besserung der Mitralsuffizienz nach Aortenklappenersatz!)
- relative Mitralsuffizienz bei DCM: keine OP-Indikation



Sievers-Klassifikation bikuspidale Aortenklappe

- Typ 0 (6%; wahre bikuspidale Aortenklappe): keine Raphe (Verbindungsnaht)
 - Typ 0 lat (Nr. 2; prädominant als Komplikation: Aorteninsuffizienz [infolge Prolaps]): Anordnung der Taschen lateral, d.h. rechts und links (Die beiden Koronarien entspringen aus verschiedenen Sinus.)
 - Typ 0 ap: Anordnung der Taschen anterior-posterior (Die beiden Koronarien entspringen aus demselben Sinus.)
- Typ 1 (89%): 1 Raphe
 - Typ 1 L/R (Nr. 1; prädominant als Komplikation: Aortenstenose): Die Raphe verläuft zwischen dem LCC und RCC.
 - Typ 1 R/N: Die Raphe verläuft zwischen dem RCC und NCC.
 - Typ 1 N/L: Die Raphe verläuft zwischen dem NCC und LCC.
- Typ 2 (5%): 2 Raphen
 - Typ 2 L/R + R/N: Die eine Raphe verläuft zwischen dem LCC und RCC, die andere zwischen dem NCC und LCC.
 - Typ 2 R/N + N/L: Die eine Raphe verläuft zwischen dem NCC und LCC, die andere zwischen dem NCC und RCC.
 - Typ 2 N/L + L/R: Die eine Raphe verläuft zwischen dem NCC und LCC, die andere zwischen dem LCC und RCC.

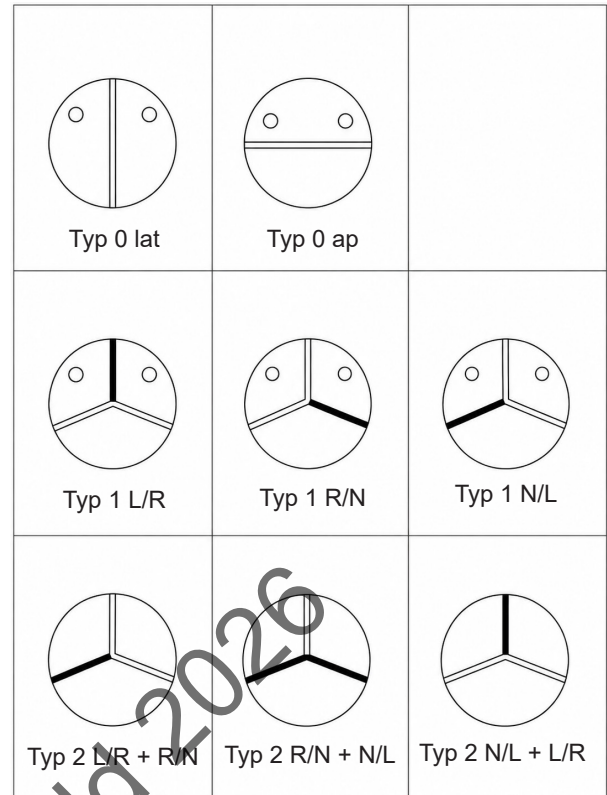
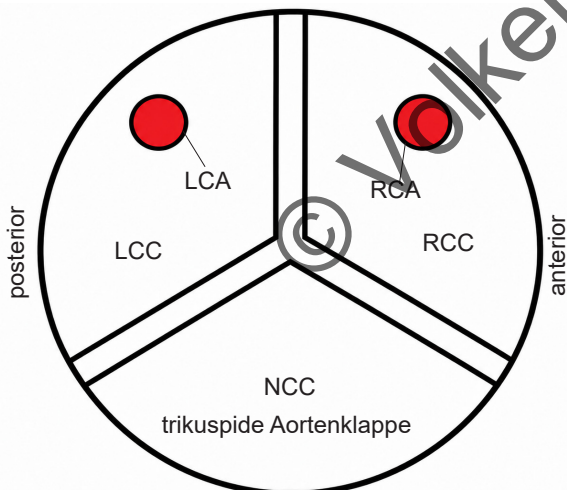


Abb. 158 Sievers-Klassifikation: Am häufigsten ist der Typ 1 L/R (85%): Diese entwickeln als Komplikation prädominant eine Aortenstenose. Am 2. häufigsten ist der Typ 0 lat: Diese entwickeln als Komplikation prädominant eine Aorteninsuffizienz (häufig infolge eines Prolaps).



Video 2.2.2.3 trikuspidale Aortenklappe (TEE)



Video 2.2.2.4 bikuspidale Aortenklappe (Kardio-MRT)



Video 2.2.2.5 bikuspidale Aortenklappe mit Aortenstenose (Kardio-MRT)



OP-Indikationen asymptomatische hochgradige AS

- reduzierte Ejektionsfraktion (EF < 50%; ESC/EACTS seit 2021: < 55% [sobald EF ↓ → Intervention!])
- Notwendigkeit einer ACVB-OP (AKE bereits ab mittelgradiger Aortenstenose)
- pathologischer Belastungstest (Belastungs-EKG [nicht kontraindiziert! hoher negativ prädiktiver Wert!]):
 - Symptome (wichtigste; inadäquate Dyspnoe, Angina pectoris)
 - RR-Abfall > 20 mmHg
 - ST-Senkungen
 - ventrikuläre Arrhythmien (in den ESC-Leitlinien seit 2012 nicht mehr)
- rasche hämodynamische Progression (Zunahme der $v_{\max}$ > 0,3 m/s pro Jahr [IIa-Empfehlung]; Risikofaktoren: v.a. KHK und Niereninsuffizienz)
- $v_{\max}$ > 5,0 m/s bzw. p_{mean} > 60 mmHg (IIa-Empfehlung)
- KÖF < 0,6 cm²
- erhöhtes proBNP (> 3-fach der Norm; IIa-Empfehlung)
- systolischer PA-Druck (SPAP) > 60 mmHg (ohne andere Erklärung; ESC/EACTS 2017; ESC/EACTS 2021 + 2025: nicht mehr aufgeführt)
- schwere linksventrikuläre Hypertrophie (> 15 mm; ohne arterielle Hypertonie; ESC/EACTS 2017; ESC/EACTS 2021 + 2025: nicht mehr aufgeführt)
- (noch) nicht in der Leitlinie:
 - MAPSE < 10 mm (frühes Zeichen der LV-Dysfunktion)
 - GLS (globaler longitudinaler strain) < 15% (Vellema et al, JAMA Cardiol 2018; Magne et al, JACC Cardiovasc Imaging 2019; Le et al, Front Cardiovasc 2021)



In den im weiteren Verlauf durchgeführten Studien (siehe jeweils Box) zeigte sich für die Intervention auch bei der asymptomatischen hochgradigen Aortenstenose ein Benefit. Dies galt sowohl für die Operation (SAVR [surgical aortic valve repair]; Studien: RECOVERY, AVATAR) als auch für TAVI (Studie: EARLY-TAVR). Dementsprechend ist nach der ESC/EACTS-Leitlinie 2025 bei asymptomatischer hochgradiger Aortenstenose alternativ zur Überwachung nun auch gleich eine Intervention möglich (IIa-Empfehlung)!



RECOVERY-Studie

Early Surgery or Conservative Care for Asymptomatic Aortic Stenosis

Kang et al, N Engl J Med 2020

- multizentrische randomisiert-kontrollierte Studie
- 145 Patienten mit hochgradiger (KÖF < 0,75 cm² + p_{mean} > 50 mmHg bzw. $v_{\max}$ > 4,5 m/s) asymptomatischer Aortenstenose
 - konservativ („watchful waiting“)
 - operativ (konventioneller Aortenklappenersatz [SAVR])
- 😊 Ergebnis: operativ → signifikante Reduktion der Mortalität (Tod binnen 30 Tage nach der Operation [operative Sterblichkeit] oder kardiovaskulärer Tod im Nachbeobachtungszeitraum)



AVATAR-Studie

Aortic Valve Replacement Versus Conservative Treatment in Asymptomatic Severe Aortic Stenosis

Banovic et al, Circulation 2021

- multizentrische randomisiert-kontrollierte Studie
- 157 Patienten mit hochgradiger (KÖF < 1,0 cm² + p_{mean} > 40 mmHg bzw. $v_{\max}$ > 4,0 m/s; normale EF; unauffälliger Belastungstest; mittleres Alter: 67 J.) asymptomatischer (auch in Ergometrie) Aortenstenose
 - konservativ („watchful waiting“)
 - operativ (konventioneller AKE [SAVR])
- 😊 Ergebnis: operativ → signifikante Reduktion des primären kombinierten Endpunkts (Gesamt mortalität, Herzinfarkt, Schlaganfall, ungeplante Hospitalisierung wegen Herzinsuffizienz); Anm.: auch nach 5 Jahren (Banovic et al, Eur Heart J 2024)



EARLY-TAVR-Studie

Transcatheter Aortic-Valve Replacement for Asymptomatic Severe Aortic Stenosis

Généreux et al, N Engl J Med 2024

- multizentrische randomisiert-kontrollierte Studie
- 901 Patienten mit hochgradiger (normale EF; mittleres Alter: 76 J.) asymptomatischer Aortenstenose
 - konservativ („watchful waiting“)
 - interventionell (TAVI)
- 😊 Ergebnis: TAVI → signifikante Reduktion des primären kombinierten Endpunkts (Tod, Schlaganfall, ungeplante Hospitalisierung wegen Herzinsuffizienz)

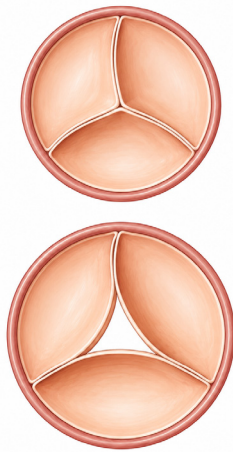


Abb. 180 Die häufigste Ursache für eine Aorteninsuffizienz ist eine anulo-aortale Ektasie!

**Carpentier-Klassifikation
Aorteninsuffizienz**

Die Einteilung erfolgt nach der Segelbewegung (Anm.: Die Carpentier-Klassifikation gibt es nicht nur für die Mitralinsuffizienz, sondern auch für die Aorteninsuffizienz und Trikuspidalinsuffizienz sowie für die Ebstein-Anomalie!):

- **Typ I:** Segelbewegung normal (funktionell; zentrische Aorteninsuffizienz)
 - Ursache: Dilatation
 - Ia: Aorta ascendens
 - Ib: Sinus Valsalvae + sinutubulärer Übergang
 - Ic: Anulus
 - Ursache: Perforation (Id; z.B. Endokarditis)
- **Typ II:** Segelbewegung exzessiv (Prolaps; exzentrische Aorteninsuffizienz)
- **Typ III:** Segelbewegung eingeschränkt (Restriktion; degenerativ)

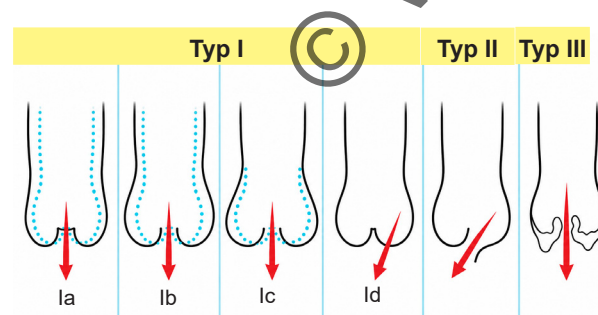


Abb. 181 Carpentier-Klassifikation

Arten

- nach der Genese
 - primäre Aorteninsuffizienz (meist exzentrisch): Erkrankung der Segel (Prolaps, Perforation, Restriktion)
 - sekundäre Aorteninsuffizienz (meist zentrisch): Erkrankung (Dilatation) der Aorta (ascendens)

- nach der Zeit
 - akute Aorteninsuffizienz (linker Ventrikel nicht dilatiert → LVEDP erhöht; Mortalität ohne Operation 75%, mit Operation 25% [daher zügig Operation!])
 - Aortendissektion (Typ Stanford A)
 - akute Endokarditis
 - Trauma
 - postinterventionell nach TAVI (Vorher war der linke Ventrikel durch die Aortenstenose druckbelastet, nun ist er durch die Aorteninsuffizienz volumenbelastet!)
 - chronische Aorteninsuffizienz (linker Ventrikel dilatiert → LVEDP nicht bzw. nur gering erhöht)

Pathophysiologie

- großes Schlagvolumen, das um das Pendelvolumen vermehrt wird
- Volumenbelastung des linken Ventrikels
- exzentrische Hypertrophie (= Hypertrophie + Dilatation)
- diastolischer RR-Abfall und hohe RR-Amplitude
- akute Aorteninsuffizienz → LVEDP ↑↑ (bei chronischer Aorteninsuffizienz erst später) und $RR_{diast} \downarrow$
 - Druckangleich zwischen LVEDP und RR_{diast}
 - PCWP < LVEDP (siehe Infobox Vorlast-Parameter [Seite 159])
- verminderte myokardiale Sauerstoff-Versorgung (ggf. myokardiale Ischämie)
 - vermindertes myokardiales Sauerstoff-Angebot (verminderte Koronarperfusion)
 - durch den erhöhten LVEDP
 - durch den erniedrigten RR_{diast}
 - durch die verkürzte Diastole (Aorteninsuffizienz ↑ Schlagvolumen ↑ → LVET [left ventricular ejection time] ↑ → Dauer der Systole ↑ → Dauer der Diastole ↓)
 - erhöhter myokardialer Sauerstoff-Verbrauch durch den hyperdynamen linken Ventrikel

Symptome

- typischerweise lange asymptomatisch
- hohe Blutdruck-Amplitude (z.B. RR 190/40 mmHg)
- Pulsus celer et altus („Wasserhammer“-Puls); klinische Zeichen:
 - Musset-Zeichen (pulssynchrones Kopfnicken)
 - Corrigan-Zeichen (sichtbare Pulsationen der Halsschlagader)
 - Quincke-Zeichen (sichtbarer Kapillarpuls unter Fingernägeln)
 - Müller-Zeichen (sichtbare Pulsationen der Uvula)
 - Landolfi-Zeichen (pulssynchrone Kontraktion [in der Systole] und Dilatation [in der Diastole] der Pupillen)
- Palpitationen
- rasche Ermüdbarkeit
- Belastungsdyspnoe (⚠ v.a. morgens [noch bradykard → Regurgitationsvolumen ↑], Orthopnoe)
- Angina pectoris (v.a. bei akuter Aorteninsuffizienz $RR_{diast} \downarrow \rightarrow$ Koronarperfusion ↓)

Arten

- HNCM (hypertrophe nicht-obstruktive Kardiomyopathie; 75%)
 - ohne Einengung der Ausflussbahn
 - Ausschluss-Diagnose (u.a. keine linksventrikuläre Druckbelastung [arterieller Hypertonie, Aortenstenose], kein Anhalt für Speichererkrankungen)
- HOCM (hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie; 25%)
 - mit Einengung der Ausflussbahn
 - syn.: idiopathische hypertrophe Subaortenstenose (IHSS)

Epidemiologie

- ⚠ Prävalenz 0,2% (1:500; häufig!)
- Inzidenz 19/100000
- 2. häufigste primäre KMP
- m = w
- ⚠ häufigste Ursache für PHT im Alter < 35 J. (Nr.2: Koronaranomalien)
- Altersgruppe: 30-40 J. (Hauptmanifestationsalter)



HOCM: 1:500 (sehr häufig!)

Pathophysiologie

- Durch die asymmetrische Hypertrophie des Septums kommt es zu einer Obstruktion der Ausflussbahn und damit zur Ausbildung eines intraventrikulären Druckgradienten (d.h. zu einem Druckgradienten im linken Ventrikel).
- Die Obstruktion wird häufig erst unter Belastung hämodynamisch relevant: Es handelt sich um eine dynamische (funktionelle) Obstruktion im Gegensatz zur Aortenstenose, bei der man eine statische (anatomisch; fixiert) Obstruktion vorfindet.
- Infolge der ausgeprägten Hypertrophie ist die Dehnbarkeit vermindert, so dass es zu einer diastolischen Relaxationsstörung kommt.
- Verstärkung der Obstruktion durch:
 - Zunahme der Kontraktionskraft
 - Digitalis (kontraindiziert!)
 - Katecholamine
 - Belastung
 - Abnahme der Vorlast
 - Nitrate, ACE-Hemmer (kontraindiziert!)
 - Valsalva
 - Exsikkose

Symptome

- fast immer beschwerdefrei (meist Zufallsbefund)
- Abnahme der Leistungsfähigkeit
- Angina pectoris (⚠ typischerweise Verstärkung durch Nitro, da hierdurch die Vorlast abnimmt!)
- Synkopen (v.a. bei körperlicher Belastung [Bezold-Ja-

risch-Reflex; wie bei Aortenstenose; siehe Seite 108])

- Belastungsdyspnoe

Komplikationen

- ventrikuläre Tachykardien
- plötzlicher Herztod
- Embolien (v.a. Hirninfarkt; bei HOCM gehäuft Vorhofflimmern)
- Endokarditis

Lokalisation (Obstruktion)

- subaortal (basal, im LVOT; 88%)
- mittventrikulär (11%)
 - 25% davon entwickeln als Komplikation ein Aneurysma apikal (ggf. mit Thrombus)
 - höchstes Risiko für PHT!
- apikal (1%; apikale HCM: Yamaguchi-Syndrom)
 - DD Foreshortening (apikal verkürzte Darstellung)
 - ggf. Linksherz-Kontrastmittel zur besseren Darstellung
 - Gewebe-Doppler (strain): blue berry on top
 - Die apikale Segmente sind akinetisch.
 - bei Amyloidose: cherry on top
 - DD Vorderwandinfarkt mit apikaler Akinesie, Takotsubo-Kardiomyopathie

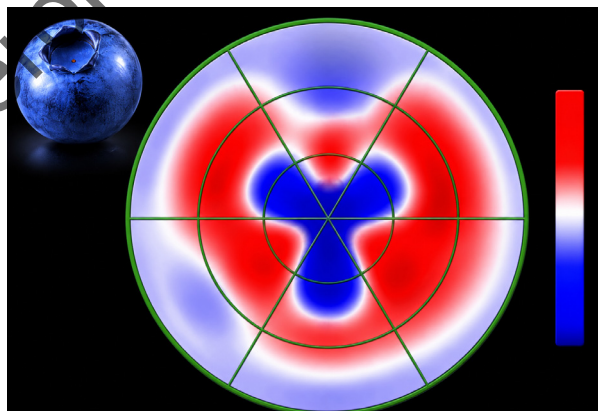


Abb. 253 Gewebe-Doppler (strain): blue berry on top (Die apikalen Segmente liegen innen und sind akinetisch [blau]. Der Rest ist normokinetisch [rot].)

Typen

- Typ I: anteriores Septum (Nr.1)
- Typ II: anteriores + posteriores Septum (Nr.2)
- Typ III: Septum + freie Wand (Nr.3)

Diagnose

- Anamnese, körperliche Untersuchung
- EKG
- Ergometrie: ggf. unzureichender Blutdruck-Anstieg bzw. Blutdruck-Abfall (Risikofaktor!)
- Röntgen-Thorax
- Echokardiographie
- ⚠ Kardio-MRT (großzügig bei V.a. HCM [hoher Stellenwert]; das Ausmaß der Fibrose ist Risikofaktor)

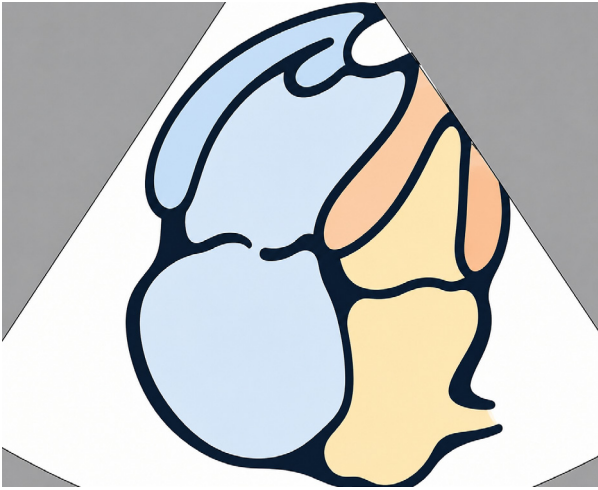


Abb. 335 Echokardiographie bei pulmonaler Hypertonie: deutlich erweiterter rechter Vorhof und rechter Ventrikel, der auch deutlich hypertrophiert ist (Dies erkennt man daran, dass die laterale Wand des rechten Ventrikels genauso dick ist wie das interventrikuläre Septum.)

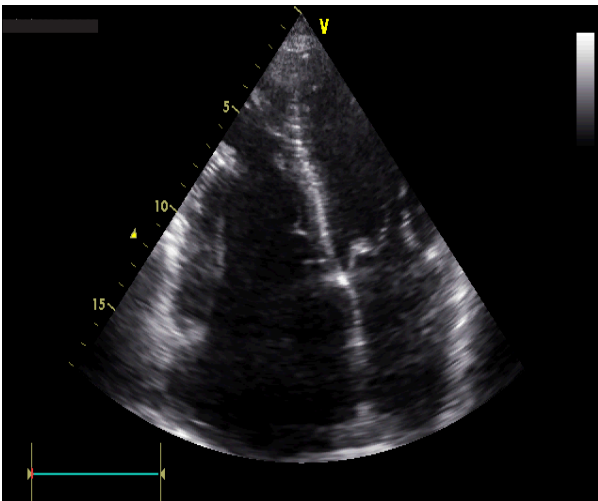


Abb. 336 Echokardiographie bei pulmonaler Hypertonie: deutlich erweiterter rechter Vorhof und rechter Ventrikel



Video 2.5.1.2 erweiterter rechter Ventrikel



Video 2.5.1.3 erweiterter rechter Ventrikel und rechter Vorhof



Video 2.5.1.4 Rechtsherzbelastung in der parasternal lange Achse



Video 2.5.1.5 Rechtsherzbelastung von subcostal

Linksventrikulärer Exzentrizitätsindex (LV-EI)

- syn.:
 - Ryan-Index
 - D-Shape
- Durch die Rechtsherzbelastung kommt es zur Kompression des linken durch den rechten Ventrikel.
- Ableitung in der parasternal kurze Achse auf Höhe der Papillarmuskeln
- Messung: enddiastolisch (in Diastole!)
- Rechtsherzbelastung: $D_1/D_2 < 1$
- DD Rechtsherzbelastung: LV-EI in der Diastole < 1
 - in der Systole normal (d.h. LV-EI > 1): Volumen-Belastung (klassische Ursache: hochgradige Trikuspidalinsuffizienz)
 - auch in der Systole vermindert (d.h. LV-EI < 1): Druck-Belastung (klassische Ursache: Lungenembolie)

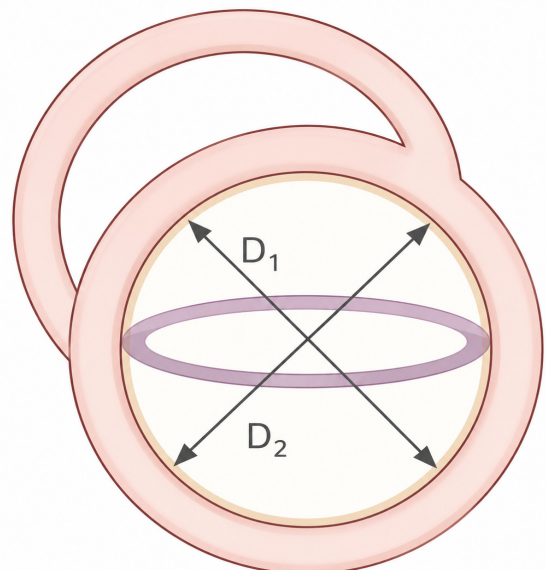


Abb. 337 LV-Exzentrizitätsindex (LV-EI, Ryan-Index, D-shape)

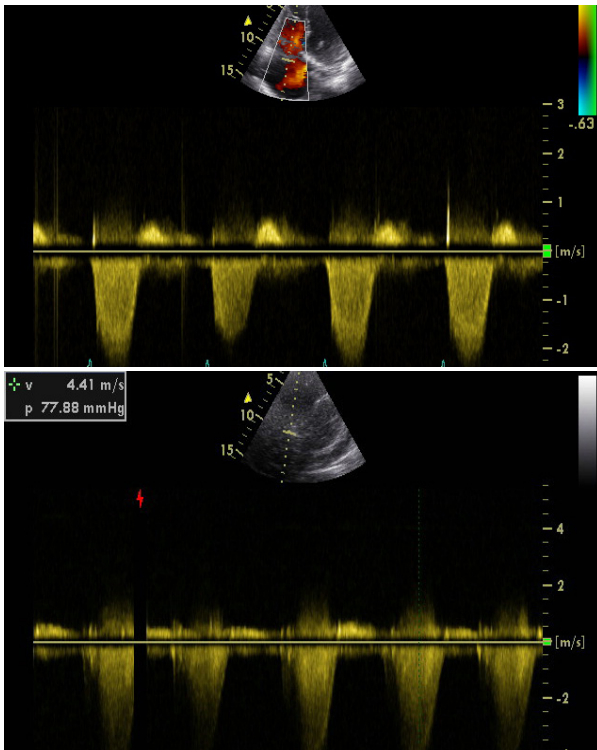


Abb. 343 Messung des PAP mittels cw-Doppler: hier hochgradige pulmonale Hypertonie

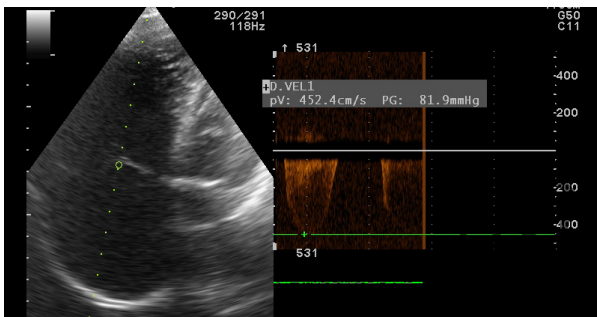


Abb. 344 Messung des PAP mittels cw-Doppler: PAP hier mit 82 mmHg über ZVD massiv erhöht!

PA-Druck

- systolischer Druck: PA_{sys}
- diastolischer PA-Druck: PA_{dias}
 - PA_{dias} (am Spektrum der Pulmonalklappeninsuffizienz ablesen)
 - $PA_{dias} = v^2 \times 4$ (v: enddiastolische Geschwindigkeit der Pulmonalinsuffizienz)
- mittlerer PA-Druck: PA_{mean} : 5 Möglichkeiten
 - mittlere Gradient der Trikuspidalinsuffizienz (Hüllkurve)
 - $PA_{mean} = (1 \times PA_{sys} + 2 \times PA_{dias}) / 3$
 - $PA_{mean} = (0,61 \times PA_{sys}) + 2 \text{ mmHg}$
 - Ablesen am Spektrum der Pulmonalklappeninsuffizienz
 - $PA_{mean} = 80 - (AZ/2)$; AZ: Akzelerationszeit

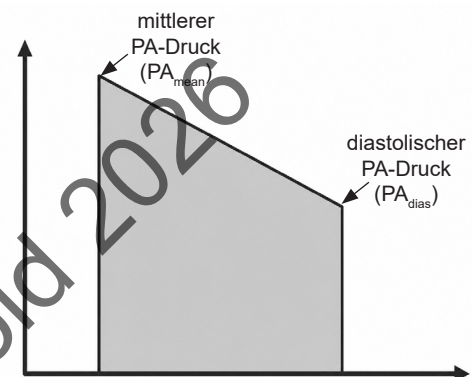
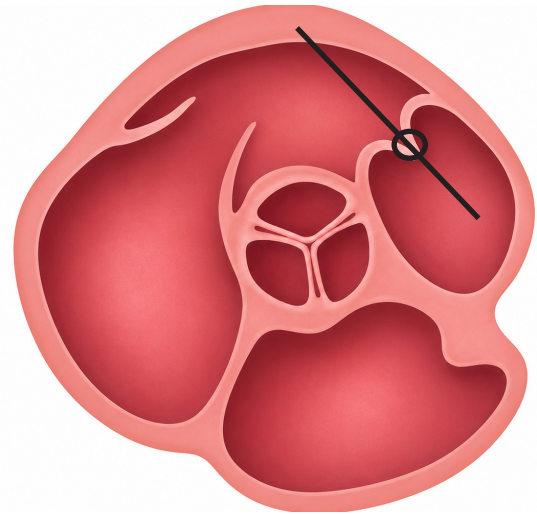


Abb. 345 Ableitung des Spektrums der Pulmonalklappeninsuffizienz mit dem cw-Doppler in der parasternal kurzen Achse auf Höhe der Aortenklappe



Messung des diastolischen PA-Drucks am besten über das Spektrum der Pulmonalklappeninsuffizienz

PVR (pulmonary vascular resistance)

- PVR: pulmonary vascular resistance
- Norm:
 - $< 240 \text{ dyn} \times \text{sec} \times \text{cm}^{-5}$ bzw.
 - $< 3 \text{ Wood}$ (1 Wood = $80 \text{ dyn} \times \text{sec} \times \text{cm}^{-5}$)
- Bestimmung (2 Möglichkeiten):
 - $PVR = 80 \times (PA_{mean} - PCWP) / \text{HZV}$
 - PA_{mean} : Bestimmung über die Ableitung der Hüllkurve des transtrikuspidalen cw-Doppler-Signals
 - PCWP: Bestimmung über die Ableitung des Füllungsindex E/E'
 - HZV: siehe Kapitel Häodynamik (Seite 39)
 - $PVR = (v_{max} / VTI_{RVOT}) \times 10 + 0,16$ (Abbas-Formel [nach Abbas et al, J Am Soc Echocardiogr 2013]; Einheit: Wood; 1 Wood = $80 \text{ dyn} \times \text{sec} \times \text{cm}^{-5}$)
 - v_{max} : maximale Geschwindigkeit der Trikuspidalklappeninsuffizienz (cw-Doppler) in cm/s (syn.: TRV [tricuspid regurgitation peak velocity])
 - VTI_{RVOT} : Geschwindigkeitszeitintegral im RVOT (pw-Doppler; Pulmonalklappe) in cm (Normwert: $> 18 \text{ cm}$)

Interventionelle Therapie (interventionelle Trikuspidalklappen-Verfahren)



- Trikuspidalklappen-Rekonstruktion
- Trikuspidalklappen-Ersatz

Interventionelle Trikuspidalklappen-Rekonstruktion

- syn.: T-TEER (transcatheter edge to edge repair; analog zu M-TEER an der Mitralklappe)
- Vertreter
 - MitraClip (Trikuspidalklappen-Clipping [viel schwieriger als Mitralklappen-Clipping]; häufigste; v.a. zwischen dem anterioren und septalen Segel; off-label)
 - TriClip (Abbott; u.a. TRILUMINATE-Studie [Nickenig et al, Lancet 2020; Machbarkeitsstudie]: sicher und effektiv; meist zwischen dem anterioren und septalen Segel; meist 2 Clips notwendig)
 - PASCAL
 - Cardioband (mit CE-Zulassung; u.a. TRI-REPAIR-Studie; sehr aufwendig; Zulassung 7/2024 zurückgezogen [“Fall Maisano”; siehe Mitralklappe Seite 92])
 - FORMA-Repair-System
 - TRAIPTA
 - Trialign
 - TriCinch

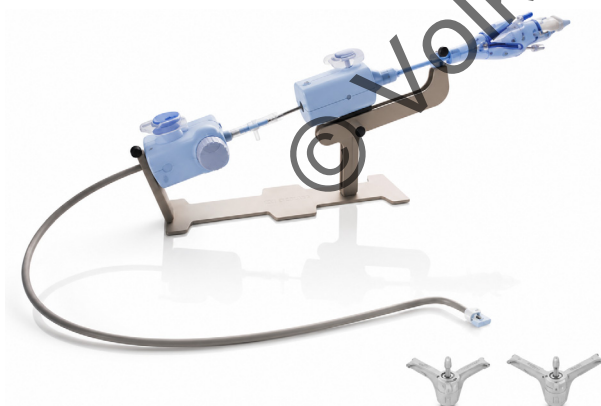


Abb. 421 TriClip



Video 2.5.3.16 TriClip



Video 2.5.3.17 TriClip (hier zwei Clips)



Video 2.5.3.18 missglückter TriClip: Der Clip fasst nur das septale Segel, so dass weiterhin eine deutliche Trikuspidalinsuffizienz besteht.

	für TK-Clipping geeignet	für TK-Clipping ungeeignet
Art (TI)	sekundär	primär
Lokalisation (TI)	zentrisch	exzentrisch
Koadaptionsdefekt	< 3 mm	> 7 mm
RV-EF	sternförmig	triangulär
PAP	normal	erhöht (> 60 mmHg)
SM-/AICD-Sonde	nicht vorhanden	vorhanden



TRILUMINATE-Studie

Transcatheter Repair for Patients with Tricuspid Regurgitation

Sorajja et al, N Engl J Med 2023

- multizentrische (65 Zentren aus 5 Ländern) randomisiert-kontrollierte Studie
- 350 Patienten (mittleres Alter: 78 J.) mit symptomatischer hochgradiger Trikuspidalinsuffizienz und hohem OP-Risiko (inoperabel)
 - TriClip (T-TEER [transcatheter edge-to-edge repair])
 - konservativ
- 😊 Ergebnisse: TriClip → signifikante Reduktion des primären kombinierten Endpunkts (Tod, Trikuspidalklappen-Operation, Hospitalisierung wegen Herzinsuffizienz, Lebensqualität)
 - signifikante Verbesserung der Lebensqualität
 - keine Reduktion der Mortalität
 - keine Reduktion der Hospitalisierungen wegen Herzinsuffizienz

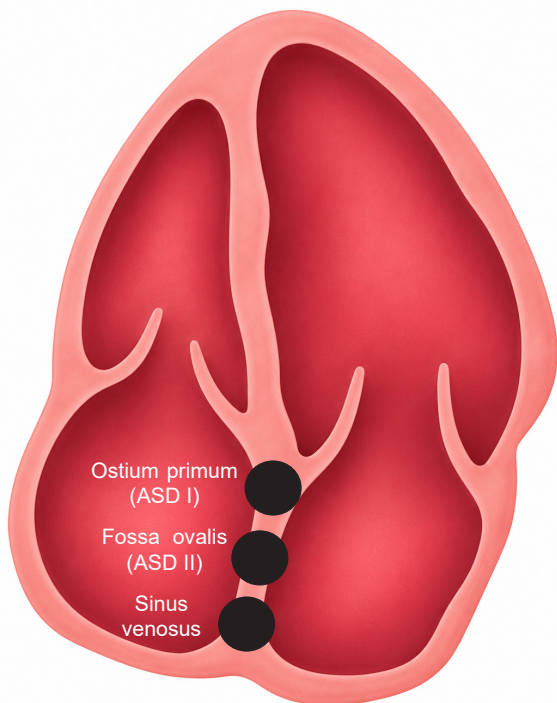


Abb. 494 Lokalisation der Vorhofseptumdefekte im apikalen 4-Kammerblick

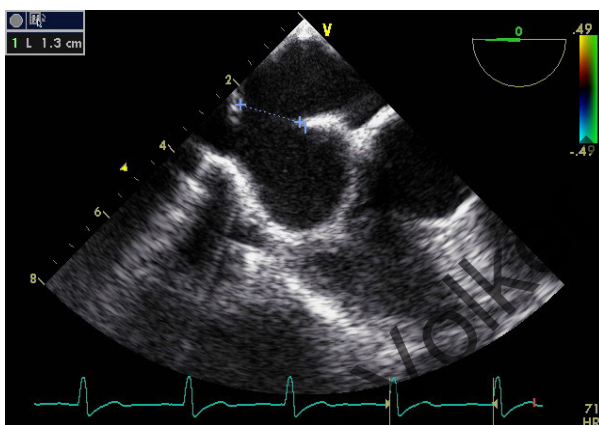
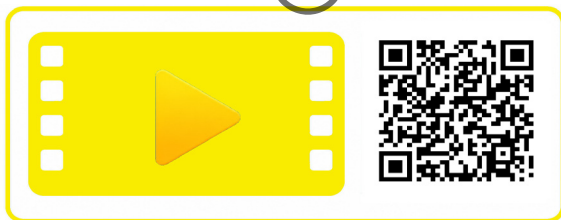


Abb. 495 TEE: Sinus-venosus-Defekt (hier 13 mm)



Video 2.8.11 ASD Typ I (TEE)

M-Mode

- paradoxe Septumbewegung (häufig) als Zeichen der Rechtsherzbelastung
- Messung des rechten Ventrikels (typischerweise vergrößert)

Doppler

- Spektral-Doppler
 - cw-Doppler
 - pw-Doppler
- Farb-Doppler

cw-Doppler

- Messung des pulmonal-arteriellen Drucks
- Bestimmung des Shunt-Volumens

Farb-Doppler

- Darstellung des Links-Rechts-Shunts
 - ⚠ Aufgrund der niedrigen Flussgeschwindigkeiten muss man hier die low-flow-Einstellung wählen (Farb-Gain ↑, PRF ↓, ggf. power-mode verwenden).
 - TTE, TEE
 - Pitfall: kräftiger Einstrom in VCI oder Lebervenen
- Messung der Jetbreite (> 30% der Breite des rechten Vorhofs: relevanter ASD)
- Trikuspidalinsuffizienz (sekundär infolge der pulmonalen Hypertonie)
- ggf. Darstellung einer Mitralsuffizienz und Spaltbildung der Mitralklappe („Hasenscharte“, „mitral cleft“) beim ASD I

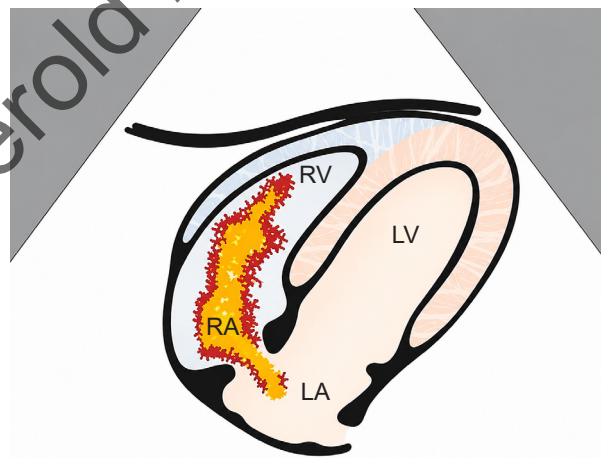


Abb. 496 Darstellung des Links-Rechts-Shunts von subcostal (hier ein ASD II)

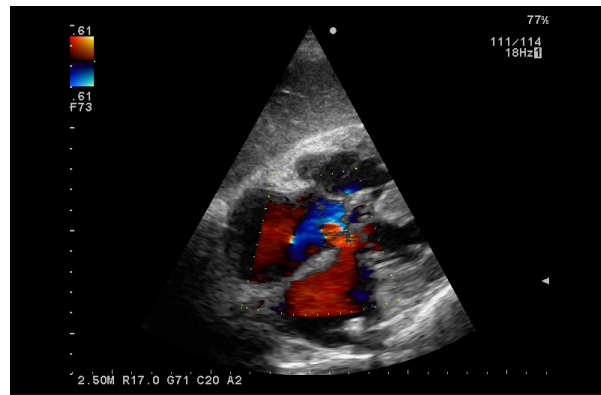


Abb. 497 Darstellung des Links-Rechts-Shunts von subcostal (hier ein ASD I)

- nicht kompensierender PDA
- kompensierender PDA: Dieser ist als einzige Kurzschlussverbindung dann überlebensnotwendig bei schweren Vitien (z.B. TGA, Trikuspidalatresie). Hier sollte man vorsichtig sein mit einer unkontrollierten Sauerstoff-Gabe, da diese zum Verschluss des Ductus führen kann. Hier gilt es, den Ductus unbedingt weiter offen zu halten (mit Prostaglandin E1 [Alprostadil] i.v.).

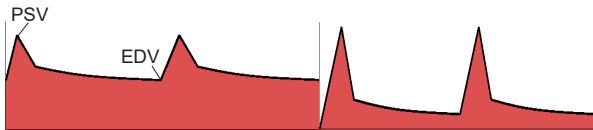


Abb. 505 PDA: links restriktiver Fluss, rechts nicht-restriktiver (pulsatiler) Fluss (PSV: peak systolic velocity; EDV: end-diastolic velocity)

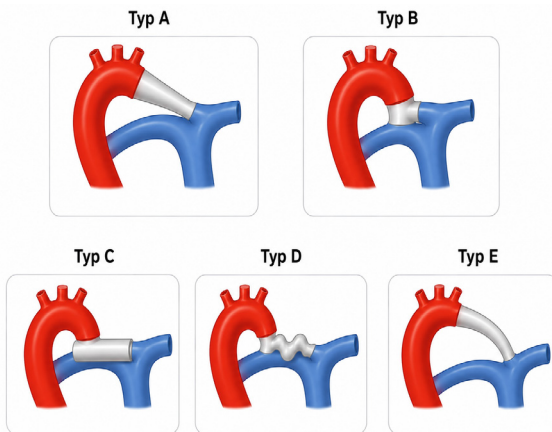


Abb. 506 Krichenko-Klassifikation (benannt nach dem Kinderkardiologen Alexander Krichenko). Diese erfolgt nach der Form des PDA in der Angiographie. Typ A: konisch (häufigste Form), Typ B: window (sehr breit [wie ein Fenster]), Typ C: tubulär, Typ D: komplex (multiple Strikturen), Typ E: elongiert

Pathophysiologie

- Volumenbelastung des linken Ventrikels (Links-Rechts-Shunt; ähnlich wie ein großer VSD oder Aorteninsuffizienz)
- Durch die vermehrte Lungendurchblutung kommt es zur pulmonalen Hypertonie (häufig sehr hohe PAP-Werte!)
- irreversible Pulmonalsklerose → Eisenmenger-Reaktion (dissoziierte Zyanose: Die oberen Extremitäten sind noch rosig, die unteren aber blau!)
 - Der rechte Ventrikel pumpt nicht-oxygeniertes Blut über den PDA nach distal in die Aorta!
 - Der PDA geht meistens erst von der proximalen Aorta descendens ab, so dass die Aorta ascendens und der Aortenbogen mit den Abgängen für die obere Körperhälfte (Truncus brachiocephalicus, A. carotis communis links, A. subclavia links) nicht betroffen sind!
 - „Pink fingers, blue toes!“
 - Kommt es im Verlauf infolge einer Eisenmenger-Reaktion zur Ausbildung von Uhrglasnägeln, so sind klassischerweise nur die Zehen und nicht der Finger

betroffen (ganz im Gegensatz zur Lungenfibrose, bei der sich Uhrglasnägel sowohl an den Zehen als auch an den Fingern ausbilden)!

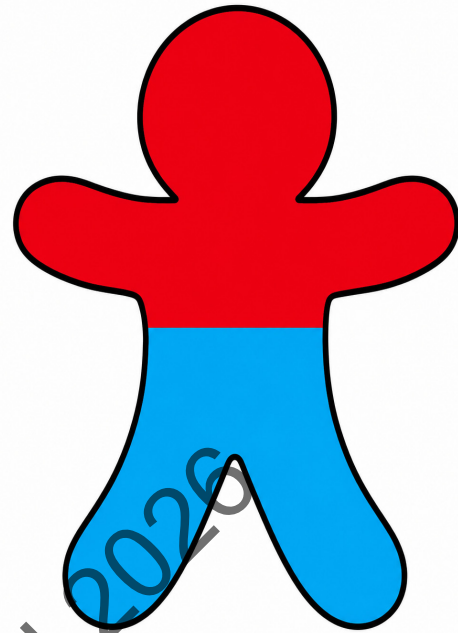


Abb. 507 Bei einer Eisenmenger-Reaktion bei einem PDA kommt es zur dissoziierten Zyanose: Die obere Körperhälfte ist noch ausreichend mit Sauerstoff versorgt, die untere Körperhälfte nicht mehr.



Abb. 508 Bei einer Eisenmenger-Reaktion bei einem PDA kommt es zur Ausbildung von Uhrglasnägeln nur an den Zehen und nicht an den Fingern.

Symptome

- Dyspnoe, Tachypnoe
- bei Frühgeborenen aufgrund der verminderten Perfusion ggf.
 - nekrotisierende Enterocolitis (NEC)
 - zerebrale Ischämien mit sekundären Einblutungen
- Gedeihstörung
- Trinkschwäche
- Hepatomegalie
- rezidivierende pulmonale Infekte
- Palpitationen
- Symptome der Herzinsuffizienz

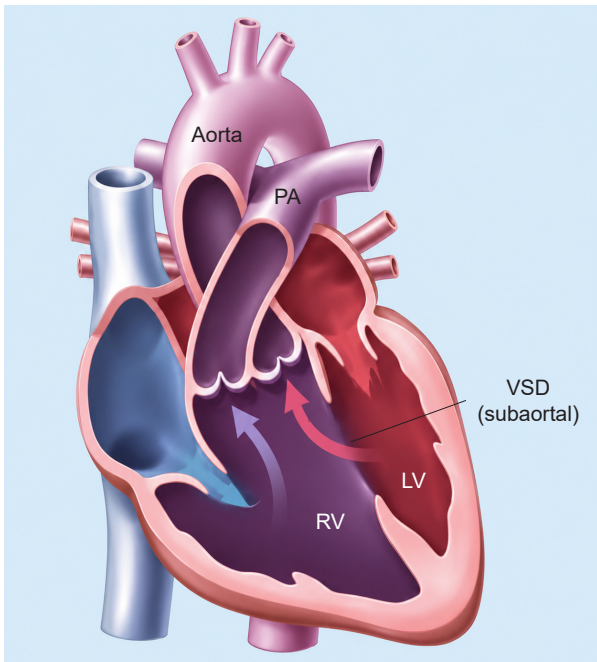
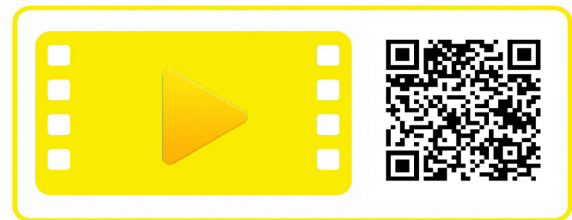


Abb. 519 DORV (double outlet right ventricle) mit einem subaortalen VSD: Beide Gefäße verlaufen gekreuzt zueinander.



Video 2.8.21 DORV

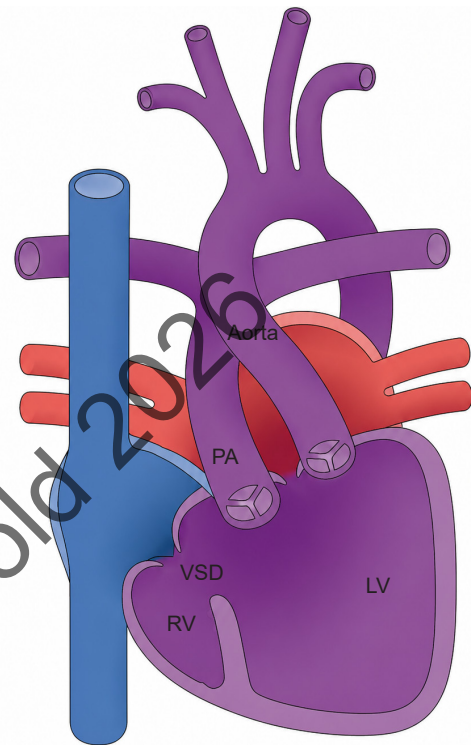


Abb. 521 DOLV (double outlet left ventricle)

Symptome

- Zyanose („blue baby“)
- meist im Neugeborenenalter bereits symptomatisch (erste Lebensstage; im Gegensatz zur Fallot-Tetralogie)
- Zeichen der Herzinsuffizienz (Trinkschwäche, Schwitzen, Tachykardie, vergrößerte Leber)

Diagnose

- Anamnese, klinische Untersuchung (⚠ u.a. in der Auskultation im Gegensatz zur Fallot-Tetralogie kein Herzgeräusch)
- EKG
- Röntgen-Thorax: Das Herz hat hier die Form eines an einem Strick hängendes Ei (Anm.: Währenddessen das Herz bei einer TGA an ein hängendes Ei erinnert, sieht man bei einer Mitralkstenose ein stehendes Ei.)
- Echokardiographie
- Kardio-MRT
- invasive Diagnostik

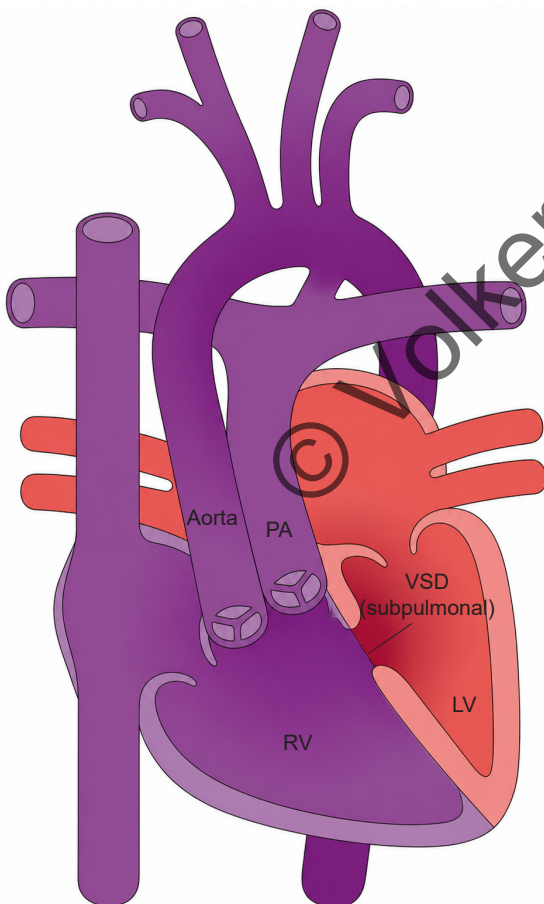


Abb. 520 DORV (double outlet right ventricle) mit einem subpulmonalen VSD: Beide Gefäße verlaufen parallel zueinander. Dies wird auch als Taussig-Bing-Syndrom bezeichnet.

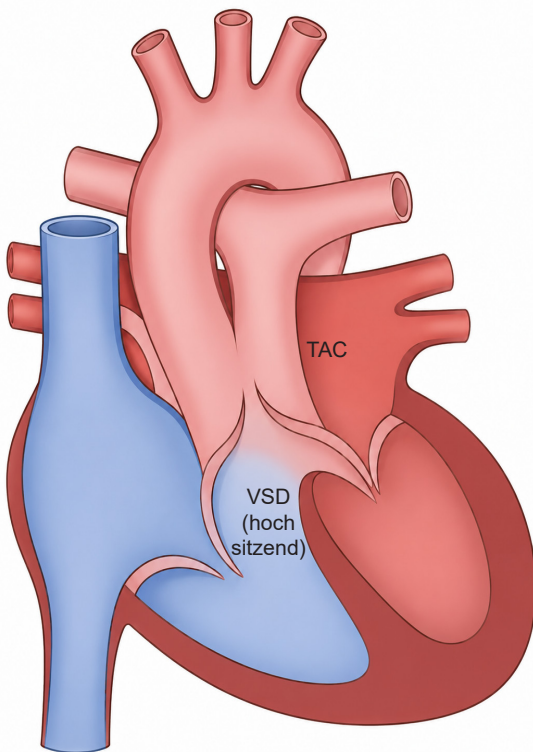
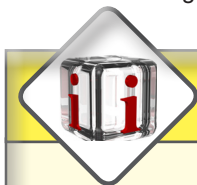


Abb. 525 Truncus arteriosus communis (TAC)

Klassifikationen

- nach Collet und Edwards (siehe Infobox)
- nach van Praagh (siehe Infobox)



TAC-Klassifikation nach Collet und Edwards

- Typ I (am häufigsten): Ein gemeinsamer Pulmonalis-hauptstamm liegt vor.
- Typ II: Ein gemeinsamer Pulmonalishauptstamm liegt nicht vor. Beide Pulmonalarterien entspringen gemeinsam aus dem Truncus.
- Typ III: Ein gemeinsamer Pulmonalishauptstamm liegt nicht vor. Beide Pulmonalarterien entspringen getrennt aus dem Truncus.
- Typ IV: Keine Pulmonalarterie entspringt aus dem Truncus.

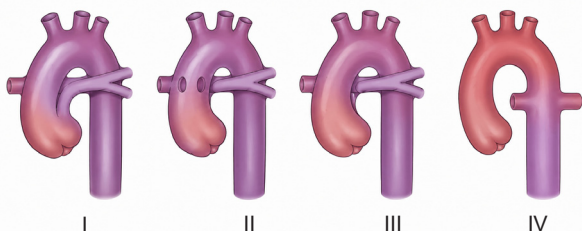
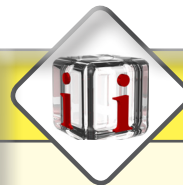


Abb. 526 TAC: Klassifikation nach Collet und Edwards



TAC-Klassifikation nach van Praagh

- Hauptklassen
 - A: mit VSD (meistens der Fall)
 - B: ohne VSD
- Nebenklassen
 - 1: Aorta und der Hauptstamm der Pulmonalarterie entspringen aus einem gemeinsamen Truncus.
 - 2: Beide Pulmonalarterien entspringen aus dem Truncus.
 - 3: Nur eine Pulmonalarterie entspringt aus dem Truncus (Hemitruncus).
 - 4: Keine der beiden Pulmonalarterien entspringt aus dem Truncus (Pseudotruncus).

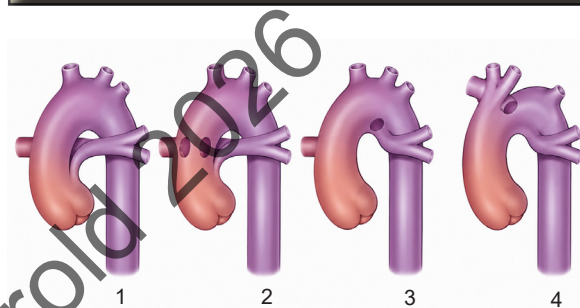


Abb. 527 TAC: Klassifikation nach van Praagh (hier mit VSD, d.h. Hauptklasse A)

Therapie (Korrektur-Operation)

- Implantation eines klappentragenden Conduits (Bioklappe; Homocraft) zwischen dem rechten Ventrikel und der Pulmonalarterie
- Verschluss des VSD

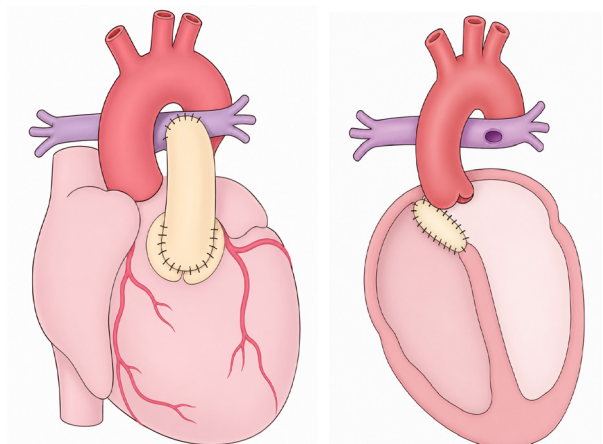


Abb. 528 Korrektur-Operation bei TAC: Zuerst erfolgt die Implantation eines klappentragenden Conduits (Bioklappe; Homocraft) zwischen dem rechten Ventrikel und der Pulmonalarterie (linkes Bild). Dann wird der VSD mit einer Patch-plastik verschlossen (rechtes Bild).

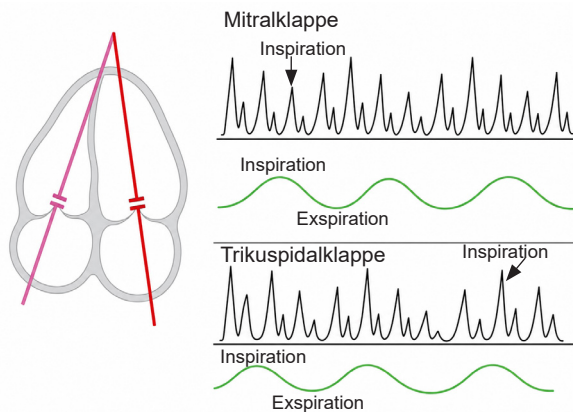


Abb. 564 gesteigerte respiratorische Variabilität der transvalvulären Flüsse: inspiratorische Abnahme der transmitralen Einstromgeschwindigkeit um mehr als 25% und inspiratorische Zunahme der transtrikuspidalen Einstromgeschwindigkeit um mehr als 40%

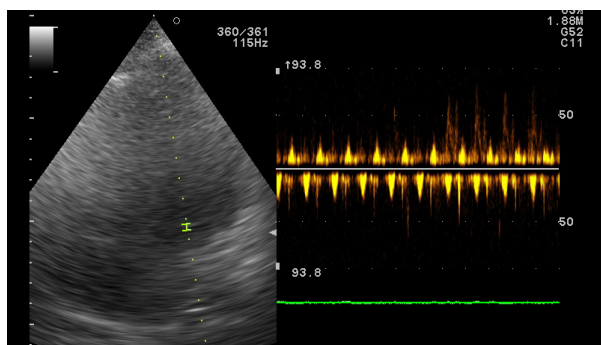


Abb. 565 Echokardiographie: signifikante Abnahme des transmitralen Flusses bei Inspiration



hämodynamische Relevanz / Tamponade: klinische Diagnose!

Pulsus paradoxus

Definition

- Normalerweise würde der RR_{sys} (invasive RR-Messung) bei der Einatmung um maximal 10 mmHg abnehmen (Inspiration $\rightarrow$ negativer intrathorakaler Druck $\uparrow \rightarrow$ intraperikardialer Druck $\downarrow \rightarrow$ Füllung des rechten Ventrikels $\uparrow \rightarrow$ Dilatation des rechten Ventrikels $\rightarrow$ Septumshift nach links [Bonnheim-Effekt] $\rightarrow$ linksventrikulärer Auswurf $\downarrow \rightarrow$ RR $\downarrow$). Beim Pulsus paradoxus sinkt der RR_{sys} um mehr als 10 mmHg: Bei einer Perikardtamponade ist der Septumshift noch stärker ausgeprägt, da sich der rechte Ventrikel zur Seite hin aufgrund der Tamponade fast nicht mehr ausdehnen kann, so dass hier der RR-Abfall noch deutlicher ist.
- Das gilt für die Spontanatmung. Bei einer Überdruckbeatmung zeigt sich ein gegensätzliches Verhalten (reverser Pulsus paradoxus).
- auch in der Pulsoxymetrie-Kurve zu erkennen
- nicht verwechseln mit dem Pulsus alternans (mechanischer Alternans; siehe Seite 168)

Vorkommen

- Perikardtamponade (Anm.: Der Pulsus paradoxus kann bei einer zeitgleich zur Perikardtamponade vorliegenden höhergradigen Aortenklappeninsuffizienz [z.B. akute Aortendissektion Stanford A mit Perikardtamponade und Aortenklappeninsuffizienz] fehlen.)
- Pericarditis constrictiva
- Status asthmaticus
- Spannungspneumothorax



Abb. 566 Pulsus paradoxus [14]



Abb. 567 Den Pulsus paradoxus kann man sehr leicht auch an der Pulsoxymetrie-Kurve am Monitor erkennen!



Video 2.9.20 Pulsus paradoxus

Therapie

- Kreislaufstabilisierung (⚠ Volumengabe [zur Steigerung der rechtsventrikulären Vorlast], keine Diuretika [sind hier kontraindiziert; ganz im Gegensatz zum Pleuraerguss oder Aszites]!)
- bei Beatmung möglichst niedriger PEEP (Ein zu hoher PEEP senkt die rechtsventrikuläre Vorlast und erhöht die rechtsventrikuläre Nachlast.)
- Perikardpunktion (Perikardiozentese; notfallmäßig!); erstmals beschrieben durch den Leibarzt Napoleons Jean-Dominique Larrey (1766-1842) bei Soldaten mit thorakalen Schussverletzungen
- Die (v.a. präklinisch durchgeführte) Perikardpunktion bei einer traumainduzierten Herzbeutel-tamponade (z.B. Verkehrsunfall) ist meist keine sinnvolle Intervention

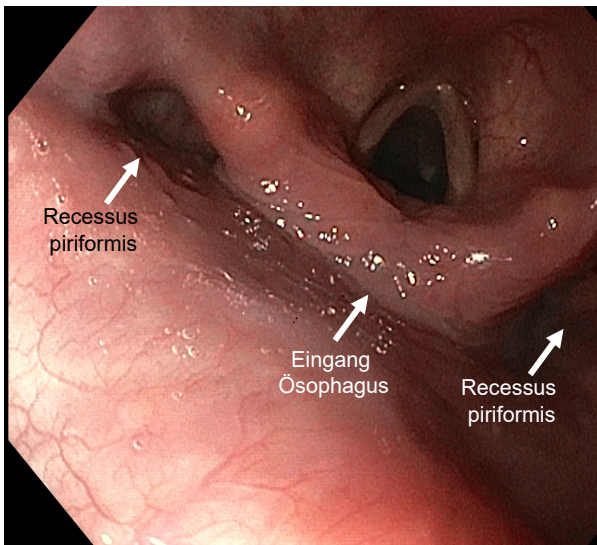


Abb. 595 Darstellung der Anatomie: Ziel ist die Intubation des Ösophagus. Man sollte nicht forciert gegen Widerstand vorschieben: Es kann nämlich sein, dass man im Recessus piriformis gelandet ist, so dass die Perforation droht. Da an der TEE-Sonde aber im Gegensatz zum Gastroskop keine Optik angebracht hat, sieht man das naturgemäß nicht.

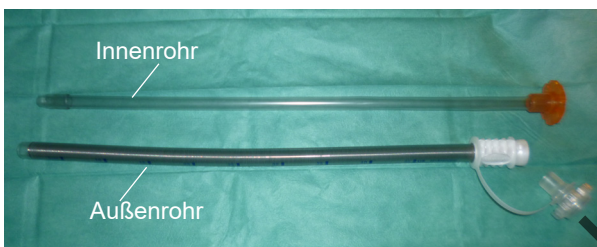


Abb. 596 Overtube (hier Guardus der Firma Duomed). Ist das Einführen der Sonde unmöglich (z.B. bekanntes Zenker-Divertikel) und waren mehrfache Versuche bereits frustan, dann kann man eine ÖGD durchführen und den Overtube platzieren darüber dann die TEE-Sonde einführen. Das ist aber sehr selten notwendig. Der Overtube wird in der in der Endoskopie klassischerweise verwendet zum Entfernung von Fremdkörpern (z.B. mehrere Rasierklingen), wenn mehrere endoskopische Intubationen notwendig sind. Das Innenrohr wird in das Außenrohr gesteckt (beide vorher mit Gel versehen). Über das Innenrohr wird das Gastroskop eingeführt und dann vorgespiegelt. Ist man im Magen angelangt, wird das Gastroskop und das Innenrohr entfernt. Über das Außenrohr wird dann die TEE-Sonde eingeführt.

Schnittebenen

- nach Organ
 - Herz (Echo-Kardio-Graphie):
 - transgastral
 - transösophageal (wichtigste)
 - Aorta (Echo-Aorto-Graphie): transösophageal
 - Aorta ascendens
 - Aortenbogen (oft Schwierigkeiten durch Interposition des linken Hauptbronchus)
 - Aorta descendens (Pars thoracica; Drehen des gesamten Geräts nach dorsal; retrokardial)
- nach Höhe

- ösophageal
 - hoch-ösophageal (upper esophageal [UE])
 - mitt-ösophageal (mid esophageal [ME])
 - tief-ösophageal (deep esophageal [DE])
- gastral
 - transgastral (transgastric [TG])
 - tief-transgastral (deep transgastric [DTG])
- nach Achse
 - lange Achse (long axis [LAX])
 - kurze Achse (short axis [SAX])

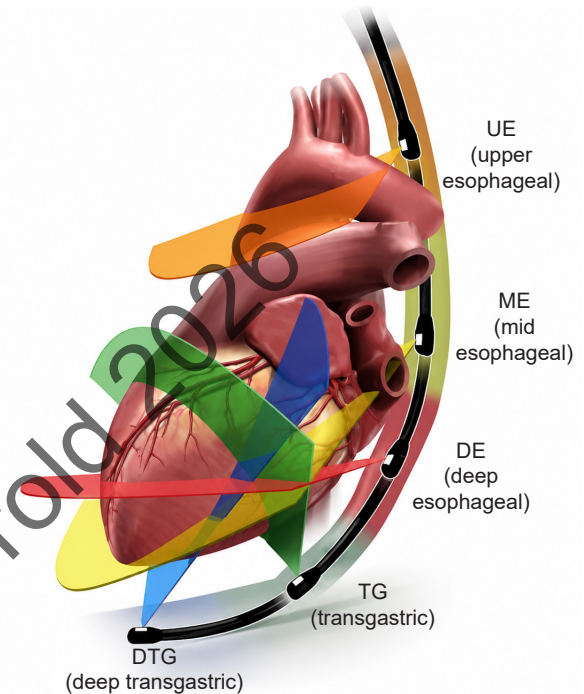


Abb. 597 TEE: Schnittebenen



Abb. 598 TEE: Schnittebenen (UE: upper esophageal; ME: mid esophageal, TG: transgastric, DTG: deep transgastric; SAX: short axis; LAX: long axis; C: chamber; LV: left ventricle; RV: right ventricle; AV: aortic valve)



Hauptindikation:
Rechtsherz-KM-Echo: Shunt-Diagnostik
Linksherz-KM-Echo: Stress-Echokardiographie

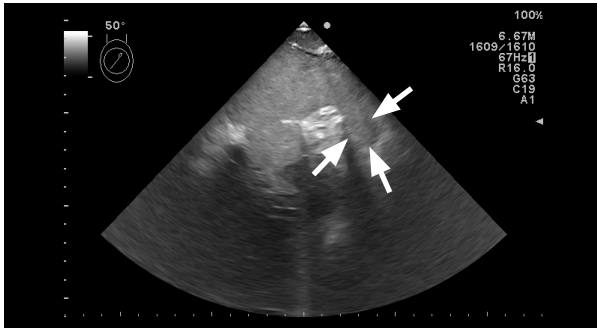


Abb. 708 Ist man sich unsicher, ob das linke Vorhofohr (LAA) tatsächlich frei von einem Thrombus ist, kann man ein Linksherz-Kontrastmittel (hier: SonoVue) geben. Das LAA füllt sich hier komplett mit Kontrastmittel, so dass die Kardioversion erfolgen kann.

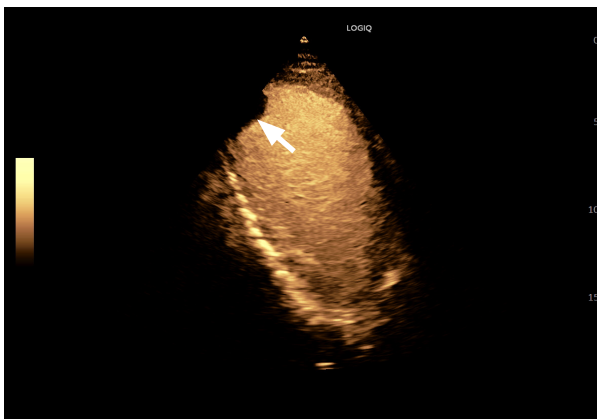


Abb. 709 Linksherz-Kontrastmittel-Echokardiographie: Bei kürzlich stattgehabtem Vorderwandinfarkt mit apikaler Akinesie zeigt sich nach Gabe von SonoVue anteroseptal im Bereich des Apex ein Kavumkontrast (siehe Pfeil) i.S.e. linksventrikulären Thrombus, so dass eine Antikoagulation eingeleitet werden muss.

Kontraindikationen

- Allergie gegenüber Bestandteilen des Kontrastmittels (v.a. Schwefel-Allergie)
- maligne Herzrhythmusstörungen
- ARDS
- Rechts-Links-Shunt (aufgrund des Risikos systemischer Embolien)
- Schwangerschaft (Anm.: Vorsicht in Stillzeit [Hier sollte die Muttermilch für 24 h verworfen werden.])
 - Rechtsherz-Kontrastmittel: Aufgeschüttelte Kochsalz-Lösung ist hier kontraindiziert (aufgrund embolischer Plazentainfarkte durch die hier größeren Bläschen als beim Linksherz-Kontrastmittel).
 - Linksherz-Kontrastmittel: Dies sollte aus Mangel an Daten nicht verwendet werden.

- keine Kontraindikation (mehr):
 - akuter Myokardinfarkt
 - schwere Herzinsuffizienz
 - pulmonale Hypertonie

Kontrastmittel

- Rechtsherz-Kontrastmittel (nicht lungengängig [nicht transpulmonal], Bläschen > 8 µm)
 - agitierte Infusionslösung:
 - aufgeschüttelte Lösung (NaCl 0,9%, Gelafundin, Glucose 20%), ggf. aufgeschäumtes Eigenblut
 - guter Boluseffekt, wenn zuvor gestaut
 - Echovist (vom Markt)
- Linksherz-Kontrastmittel (lungengängig [transpulmonal], Bläschen < 8 µm)
 - SonoVue
 - Levovist
 - Optison (Hülle aus Humanalbumin [ein Blutprodukt, d.h. Chargenbuch notwendig!])
 - Luminity (Lagerung im Kühlschrank notwendig)



Abb. 710 SonoVue: Man appliziert 0,5 ml bolusweise, dann wird anschließend Kochsalz nachgespritzt. Das Kontrastmittel ist relativ stabil: Nach einem Bolus von 0,5 ml ist für ca. fünf Minuten eine Kontrastmittel-Darstellung möglich! Man muss zuerst den Spike mit dem Fläschchen konnektieren. Erst dann sollte man den Spike in die Pulverflasche stecken! Ansonsten entweicht das darin enthaltende und für die Funktion essentielle Gas in die Umgebungsluft und das Kontrastmittel wird nutzlos!

- ein neues Verfahren zur Deformationsanalyse (Strain)
- mancherorts bereits klinische Routine (sehr einfach zu erlernen)
- speckle: Fleck, der durch die Interferenzen von Streuechos entsteht und die Bildqualität eigentlich stört
- Erfassung der Positionsveränderung myokardialer Binnenechos
- Der Fleck bewegt sich mit dem Gewebe (i.e. Myokard) mit und wird hier automatisch nachverfolgt (engl.: „tracking“), so dass man die globale und regionale Myokardfunktion über Strain quantifizieren kann.
- farbcodierte Abbildung von Wandbewegungsstörungen zur verbesserten visuellen Erkennung
- Vorteil der Ableitung von Strain über Speckle tracking anstatt über Gewebe-Doppler: winkelunabhängig
- nur an wenigen Geräten verfügbar
- Es gibt auch bereits 3D-speckle tracking, was sich aber nicht durchgesetzt hat.
- auch im Kardio-MRT verwendet (CMR-FT [feature tracking; zur besseren Darstellbarkeit des Endokards])
- Vorgehen
 - Zuerst wird ein konventionelles B-Bild abgeleitet (apikale 4-Kammer-Blick, 2-Kammer-Blick usw.). Ein gutes B-Bild ist absolute Voraussetzung!
 - Es werden 3 Punkte im Myokard markiert.
 - Es muss immer auch eine EKG-Ableitung erfolgen!
 - Die Analyse selbst erfolgt dann aus dem Graustufenbild. Das Gerät analysiert nun automatisch das Myokard.
 - Dann muss nicht mehr weiter geschallt werden: Alles Weitere erfolgt im „Post-Processing“.
 - Das Gerät gibt automatisch die Volumina des linken Ventrikels (LVEDV, LVESV) sowie die Ejektionsfraktion an.
 - Der Ort einer möglicherweise vorhandenen Wandbewegungsstörung wird farblich angezeigt.
- AFI (automated function imaging; Firma GE): automatische Berechnung der Volumina (EDV, ESV) und der Ejektionsfraktion sowie Darstellung von Wandbewegungsstörungen
- zunehmender Einsatz von KI (künstliche Intelligenz): In der EchoNet-RCT-Studie (Ouyang et al, Nature 2023) war die KI-basierte Bestimmung der Volumina und der Ejektionsfraktion der konventionellen Bestimmung überlegen!
- Messung der Torsion und Rotation (twist)
 - die gegenläufige Bewegung der Herzbasis (im Uhrzeigersinn) zur Herzspitze (gegen Uhrzeigersinn)
 - wichtige linksventrikuläre Funktion (wie das Auswringen eines Handtuchs)
 - $LV_{tor} = (\text{Peak Rotation Apex}) - (\text{Peak Rotation Basis})$
- ASE/EAE Consensus Statement 2011 (Current and Evolving Echocardiographic Techniques for the Quantitative Evaluation of Cardiac Mechanics): speckle tracking und Messung der Torsion und Rotation (noch) nicht empfohlen („not ready for clinical use“)

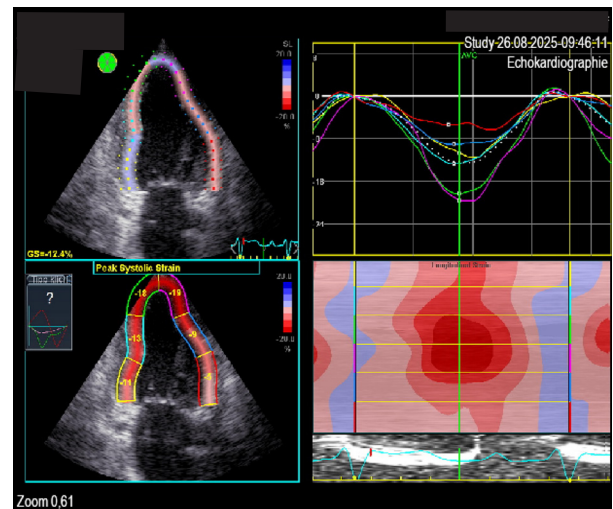


Abb. 714 Strain-Analyse

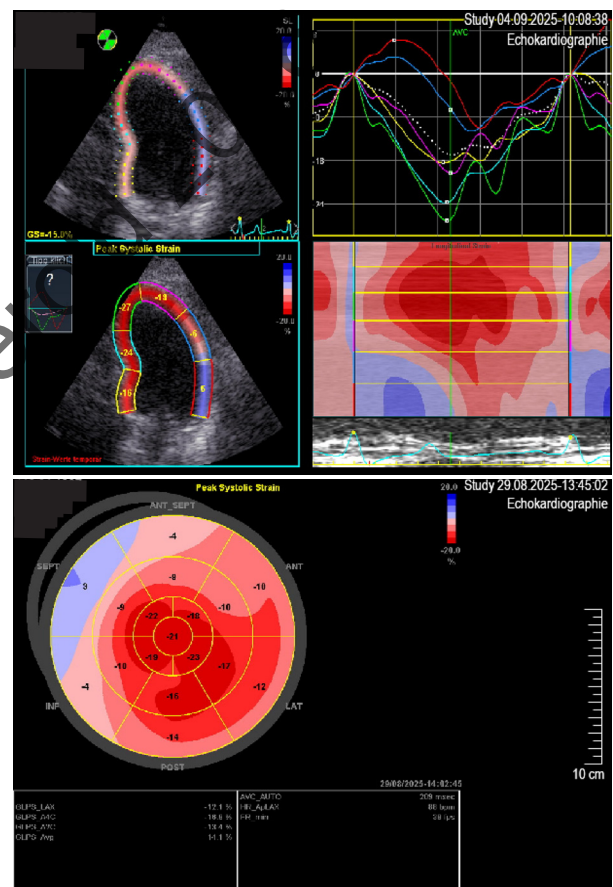


Abb. 715 Der Ort der Wandbewegungsstörung regionale systolische LV-Funktion wird farblich angezeigt (hier blau).



LA-Strain

LAS

- 3 Parameter
 - Systole: reservoir strain (LAS_{RES} ; syn: PALS [peak atrial longitudinal strain]; die maximale Höhe; Norm: > 30%)
 - Diastole
 - früh: conduit strain (LAS_{CD}), Norm > 22%
 - spät: contraction strain (LAS_{CT} ; syn.: PACS [peak atrial contraction strain], pump strain [„booster“]); Norm: > 14%
- Ableitung
 - Markierung von 3 Punkten (Mitralling septal + lateral und Vorhofdach)
 - für die Ableitung am besten den Bildsektor verkleinern, d.h. das Bild schmaler machen
 - Je größer der linke Vorhof ist, desto kleiner ist der LA-strain.
 - nicht empfohlen bei Vorhofflimmern
- Bedeutung: reservoir strain (LAS_{RES} , PALS; ⚠ wichtigster Parameter)
 - < 30%: erhöhtes Risiko für Vorhofflimmern und Embolien (v.a. Hirninfarkt; u.a. Malaescu et al, JACC Img 2021)
 - ⚠ < 18%: erhöhter Füllungsdruck (u.a. Wakami et al, JASE 2009; Inoue et al, EHJ CVI 2022; mittlerweile auch in die ASE-Leitlinie 2025 zur diastolischen Dysfunktion mitaufgenommen)

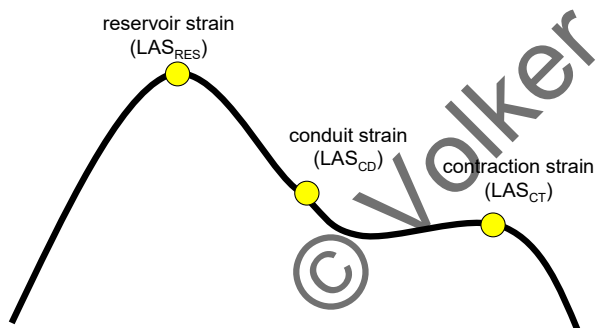
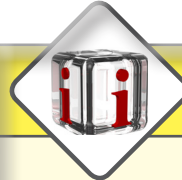


Abb. 718 LA-Strain



LA-Strain: erstmals in die ASE-Leitlinie 2025 zur diastolischen Dysfunktion als Parameter für einen erhöhten Füllungsdruck ($LAS < 18\%$) mitaufgenommen!



HFR imaging

- HFR: high-frame rate (Bildrate normalerweise 60-80 Bilder/Sekunde, hier 5000 Bilder/Sekunde)
- neue Ultraschall-Technik (in naher Zukunft wahrscheinlich verfügbar)
- HFR ermöglicht shear wave imaging (SWI):
 - Erfassung der Vibrationen (Transversalwellen) des Impulses des Mitralklappenschlusses
 - Die Geschwindigkeit der Transversalwellen (SWV: shear wave velocity) ist proportional zur Steifigkeit des Myokards des Septums (ein Parameter der diastolischen Dysfunktion).
 - $SWV > 5,3 \text{ m/s} \rightarrow LVEDP \uparrow$ (Spezifität 92%, Sensitivität 89% [Werner et al, JACC Cardiovasc Imaging 2025])

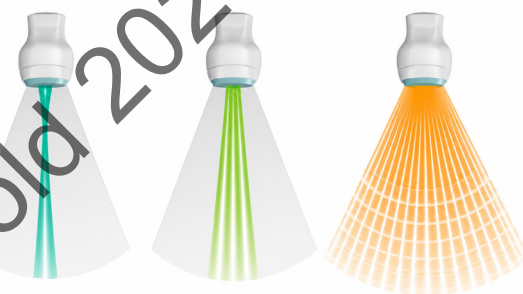


Abb. 719 HFR imaging: Die parallele Aussendung mehrerer Ultraschallstrahlen ermöglicht sehr hohe Bildraten und bildet die Grundlage für das Shear-Wave-Imaging.

Intrakardiale Echokardiographie

Definition

- syn.: ICE (intracardiac echocardiography)
- Einführen einer Mini-Echosonde über die Vena femoralis ins rechte Herz (meist in den rechten Vorhof, ggf. aber auch in den rechten Ventrikel)
- Beispiel: AcuNav (Siemens) über einen 8 French ICE-Katheter
- Die Sonde befindet sich hier nicht intraösophageal (wie beim TEE), sondern intrakardial.
- Verwendung periprozedural (zum Guiding im Rahmen von Interventionen [z.B. ASD-Verschluss, LAA-Verschluss, MitraClip, TAVI; elektrophysiologische Eingriffe]) als Alternative zum TEE
- auch als 3D möglich

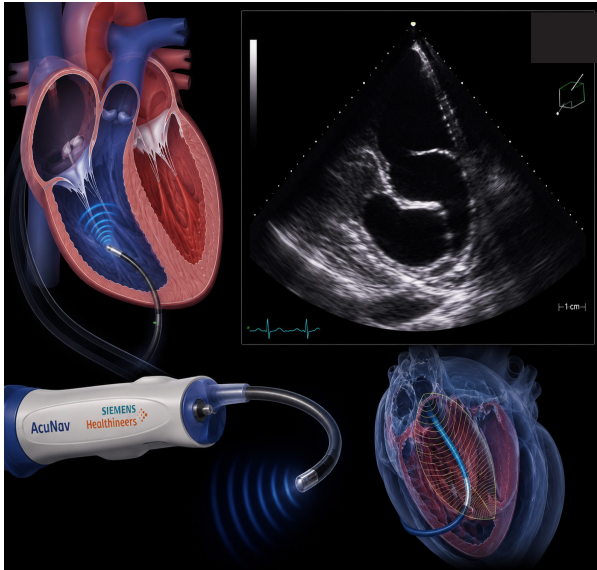
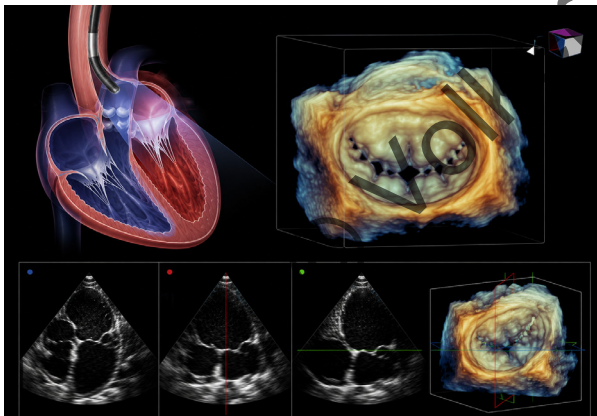


Abb. 720 intrakardiale Echokardiographie

Bewertung

- Vorteil
 - Steuerung durch den Interventionalisten selbst
 - keine Intubation bzw. Allgemeinanästhesie und damit kein Anästhesist mehr nötig
- Nachteil
 - schlechtere Bildqualität als beim TEE
 - teuer

3D-Echokardiographie



Definition

- räumliche echokardiographische Darstellung des Herzens
- in zahlreichen Zentren heute bereits Standard (v.a. 3D-TEE)
- Echokardiographie
 - 1D (M-Mode)
 - 2D (B-Bild)
 - 3D
- X-Plane: Funktion, mit der man zeitgleich (in Echtzeit) zwei senkrecht zueinander stehende Ebenen schallen kann (Drehung des Bildes um 90°)

Arten

- nach der Beschallung
 - von außen: 3D-TTE
 - von innen: 3D-TEE
- nach der Analyse
 - non-realtime (offline)
 - realtime (online [Echtzeit])

Non-realtime 3D-Echokardiographie

- Rekonstruktion aus 2D-Bildern
- Durch die Drehung der Position des Ultraschall-Kopfes um die eigene Achse (Rotation) erfolgt die Rekonstruktion von 3D-Datensätzen.

Realtime 3D-Echokardiographie

- Volumen-Echokardiographie
- Echtzeit („4D“)
- spezielle Schallköpfe: Matrix-Schallköpfe (2D-Matrix mit 3000 Schallelementen)
- Erzeugung pyramidenförmiger Schallvolumina



Abb. 721 Im Gegensatz zu 2D-Schallköpfen (links; non-realtime) werden bei 3D-Schallköpfen (real-time; rechts) pyramidenförmige Schallvolumina erzeugt.

Indikationen

- Beurteilung von Pathologien der Mitralklappe
 - v.a. Mitralklappeninsuffizienz, Mitralklappenprolaps
 - Aufsicht vom linken Vorhof aus auf die Klappe (wie der Chirurg [„surgical view“])
- komplexe angeborene Herzfehler
- Raumforderungen (u.a. Thromben, Tumore)
- exakte Quantifizierung von Volumina und Analyse der Pumpfunktion (3D-Volumen-Modell; $EF = [LVEDV - LVESV] / LVEDV$)
- Stress-Echokardiographie
- Asynchronie-Diagnostik (SDI [systolic dyssynchrony index]: Je höher SDI, desto eher sind die Patienten Responder auf die CRT-Implantation.)
- pränatale Echokardiographie
- Planung und Monitoring von Operationen und Interventionen (prä-/periinterventionell; z.B. M-TEER [Mitraklip], ASD-Verschluss, TAVI)
- Endokarditis
 - Im 2D-TEE wird im Vergleich zum 3D-TEE die Ve-