

T. Buck (federführend)
O.-A. Breithardt
L. Faber
W. Fehske
F.A. Flachskampf
A. Franke
A. Hagendorff
R. Hoffmann
I. Kruck
H. Kücherer
T. Menzel
K. Pethig
K. Tiemann
J.-U. Voigt
F. Weidemann
U. Nixdorff

Manual zur Indikation und Durchführung der Echokardiographie

Priv.-Doz. Dr. Thomas Buck (✉)
Westdeutsches Herzzentrum Essen
Abt. Kardiologie
Universitätsklinikum Essen
Universitätsklinikum Duisburg-Essen
Hufelandstrasse 55
45122 Essen
E-mail: thomas.buck@uk-essen.de

Priv.-Doz. Dr. Ole-A. Breithardt, Klinikum Coburg, Coburg

Priv.-Doz. Dr. Lothar Faber, Herz- und Diabeteszentrum NRW,
Bad Oeynhausen

Priv.-Doz. Dr. Wolfgang Fehske, St. Vinzenz-Hospital, Köln

Prof. Dr. Frank A. Flachskampf, Universität Erlangen, Erlangen

Prof. Dr. Andreas Franke, KRH Klinikum Siloah, Hannover

Prof. Dr. Andreas Hagendorff, Universitätsklinikum Leipzig,
Leipzig

Prof. Dr. Rainer Hoffmann, Universitätsklinikum Aachen, Aachen

Dr. Irmtraut Kruck, Kardiologische Praxis, Ludwigsburg

Prof. Dr. Helmut F. Kücherer, Kliniken im Naturpark Altmühltal
Eichstätt und Kösching

Priv.-Doz. Dr. Thomas Menzel, Kardiologische/Angiologische
Gemeinschaftspraxis, Wiesbaden

Prof. Dr. Klaus Pethig, Ev. Krankenhaus Hamm, Hamm

Prof. Dr. Klaus Tiemann, Universitätsklinikum Münster, Münster

Prof. Dr. Jens-Uwe Voigt, Universitätsklinik Gasthuisberg,
Katholieke Universiteit Löwen, Löwen, Belgien

Priv.-Doz. Dr. Frank Weidemann, Universitätsklinik Würzburg,
Würzburg

Prof. Dr. Uwe Nixdorff, European Prevention Center, Duisburg

Gliederung

A	Allgemeine Empfehlungen	4
1	Einleitung	4
2	Allgemeine Empfehlungen zur Durchführung der echokardiographischen Untersuchung	4
2.1	Mindestanforderungen an eine echokardi- graphische Untersuchung	5
2.2	Indikation und Häufigkeit von Reevaluationen und Verlaufsuntersuchungen	6
B	Spezielle Krankheitsbilder	6
3	Linksventrikuläre Funktion/Herzinsuffizienz	6
3.1	Systolische Funktion	6
3.2	Diastolische Funktion	9
3.3	Kardiale Asynchronie	12
4	Herzklappenfehler	14
4.1	Native Herzklappenfehler	14
4.2	Klappenprothesen	22
4.3	Endokarditis	23
5	Koronare Herzkrankheit	25
5.1	Stabile/chronische KHK	25
5.2	Akutes Koronarsyndrom/Akuter Myokardinfarkt	27
6	Kardiomyopathien	29
7	Rechtes Herz/Pulmonalarterien	32
8	Perikarderkrankungen	34
9	Kardiale Tumoren	35
10	Große Arterien	36
11	Arterielle Hypertonie	38
12	Kardiogene Embolie	39
13	Arrhythmien	40
14	Kongenitale Vitien	42
15	Intraoperative Echokardiographie	43
	Abkürzungsverzeichnis	44
	Literatur	45

A Allgemeine Empfehlungen

1 Einleitung

Das vorliegende Manual gibt auf Grundlage der aktuellen wissenschaftlichen Literatur den Konsens einer Expertengruppe zum Indikationsspektrum, zur praktischen Durchführung und zum klinischen Stellenwert der Echokardiographie wieder.

Die Echokardiographie ist heute zum wichtigsten und häufigsten eingesetzten nichtinvasiven bildgebenden Untersuchungsverfahren geworden und trägt bei nahezu allen kardiologischen Krankheitsbildern entscheidend zu Diagnose und Management bei. Die Methodenvielfalt, die diagnostische Aussagekraft und dementsprechend das klinische Indikationsspektrum der Echokardiographie haben sich dabei in den letzten Jahren rapide erweitert. Die Echokardiographie ist daher heute eine hochqualifizierte Tätigkeit, die spezialisierte, moderne Geräte benötigt sowie qualifiziertes Personal. Diese Umstände erfordern konsequenterweise einen ökonomischen, zielgerichteten und qualifizierten Einsatz der Echokardiographie. Ausgehend von den klinischen Fragestellungen enthält dieses Manual daher aktuelle Empfehlungen zum praktischen Einsatz der echokardiographischen Beurteilungsmethoden und Techniken und deren diagnostischer Wertigkeit. Neben dem Ziel eines standardisierten Einsatzes der echokardiographischen Methoden haben die vorliegenden Empfehlungen zum Ziel, Struktur und Umfang der echokardiographischen Untersuchungen zu vereinheitlichen. Soweit europäische oder andere internationale Leitlinien vorliegen, wurden die Empfehlungen mit diesen harmonisiert [1–12, 14].

Die Empfehlungen zur Indikation der echokardiographischen Untersuchung erfolgen anhand der gängigen Empfehlungsklassen (im Text als Kl. abgekürzt) [13]:

Empfehlungsklassen

- | | |
|------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Klasse I | Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme effektiv, nützlich oder heilsam ist. |
| Klasse II | Widersprüchliche Evidenz und/oder unterschiedliche Meinungen über den Nutzen/Effektivität einer Therapieform oder einer diagnostischen Maßnahme |
| Klasse IIa | Evidenzen/Meinungen favorisieren den Nutzen |
| Klasse IIb | Nutzen/Effektivität einer Maßnahme ist weniger gut durch Evidenzen/Meinungen belegt |

Klasse III* Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme nicht effektiv, nicht möglich oder nicht heilsam und im Einzelfall schädlich ist.

Evidenzgrade

- | | |
|--------|-----------------------------------------------------------------------------------------|
| Grad A | Daten aus mehreren ausreichend großen, randomisierten Studien oder Meta-Analysen |
| Grad B | Daten aus einer randomisierten Studie oder mehreren großen nicht randomisierten Studien |
| Grad C | Konsensus-Meinung von Experten basierend auf Studien und klinischer Erfahrung. |

Da es trotz umfangreicher Literatur wenig randomisierte Studien zum Einfluss bildgebender Verfahren wie der Echokardiographie auf den klinischen Outcome gibt, besitzen die Empfehlungen zur Indikation der echokardiographischen Untersuchung durchweg das Evidenzniveau C (Expertenkonsensus).

Erläuterungen zu den Pathomechanismen der jeweiligen Erkrankungen finden sich in diesem Manual nur insoweit, wie sie für den Einsatz der echokardiographischen Methoden von Bedeutung sind – Angaben zu Epidemiologie, Klinik und Therapie sind nicht Gegenstand des Papiers. Die Grundprinzipien und zugrunde liegenden Algorithmen der empfohlenen echokardiographischen Methoden werden nicht näher erläutert, es erfolgen dazu jeweils entsprechende Literaturhinweise. Vergleiche zur diagnostischen Wertigkeit echokardiographischer Methoden gegenüber kompetitiven Bildgebungsverfahren sind nicht aufgeführt, da dies den Rahmen des Manuals übersteigen würde.

Die Autoren haben größte Sorgfalt aufgewendet, alle zum gegenwärtigen Zeitpunkt klinisch relevanten Aspekte, Fragestellungen und Anwendungen der Echokardiographie unter Berücksichtigung der aktuellen Literatur und aktueller Leitlinien zu erfassen.

2 Allgemeine Empfehlungen zur Durchführung der echokardiographischen Untersuchung

Das Manual soll den Rahmen für eine rationale Indikationsstellung und allgemein anerkannte Untersuchungssystematik liefern. Es ist den Autoren bewusst, dass die klinischen Fragestellungen und Untersuchungsabläufe nicht streng standardisiert werden können. Wir möchten jedoch den Rahmen dessen abstecken, was als derzeitiger breiter Konsens

* Empfehlungen der Klasse III werden nicht ausgesprochen, sondern lediglich entsprechende Einschränkungen im Text benannt.

für eine effektiv eingesetzte, fachlich korrekt durchgeführte und den Stärken und Schwächen der Methode gerecht werdende Praxis unter Wahrung der Wirtschaftlichkeit gelten kann.

2.1 Mindestanforderungen an eine echokardiographische Untersuchung

Vor den Empfehlungen zum Einsatz der verschiedenen echokardiographischen Techniken in Abhängigkeit von speziellen Krankheitsbildern in Abschnitt B, erfolgt eine Empfehlung, welche Mindestanforderungen jede fachgerechte echokardiographische Untersuchung erfüllen soll. Dazu werden eine ‚vollständige transthorakale Standarduntersuchung‘, eine ‚erweiterte Untersuchung‘, eine ‚orientierende Untersuchung‘ und eine ‚gezielte Untersuchung‘ unterschieden:

1. Die *vollständige transthorakale Standard-Untersuchung* umfasst in jedem Fall die morphologische Untersuchung des gesamten Herzens und der proximalen Aorta ascendens mittels M-Mode- und 2D-Verfahren sowie Spektral- und Farb-Doppler. Die Untersuchung sollte bei jeder transthorakalen echokardiographischen Fragestellung erfolgen und selbst bei vollständig unauffälligem Befund einen bestimmten Mindestumfang besitzen (s. Tab. 2, dunkle Felder). Sie muss von einem qualifizierten Untersucher durchgeführt werden [15] oder von diesem letztverantwortlich supervidiert werden. Sie muss mit zeitgemäßer Technik angefertigt, adäquat gespeichert und fachgerecht befundet werden [1, 14]. Wesentliche Informationen, die von jeder echokardiographischen Standarduntersuchung erwartet werden können, betreffen

- Dimensionen der Herzhöhlen,
- globale sowie regionale Pumpfunktion des linken und rechten Ventrikels,
- Wanddicke des linken Ventrikels,
- Morphologie und Funktion der Herzklappen,
- Durchmesser und Morphologie der proximalen Aorta ascendens,
- Abschätzung des systolischen Pulmonalarterien-drucks,
- Veränderungen des Perikards, insbesondere Größe und funktionelle Bedeutung eines Perikardergusses,
- größere strukturelle Veränderungen bei kongenitalen Fehlbildungen des Herzens.

Darüber hinaus richtet sich die Erhebung spezieller Bild- und Messdaten nach Krankheitsbild, Patientencharakteristika (z. B. Bildqualität) und anderen Umständen; dies wird in Abschnitt B spezifiziert. Grundsätzlich sollte die Durchführung der transthorakalen Untersuchungen innerhalb eines Echolabors oder einer Praxis nach einem standar-

Tab. 1 Mindestanforderungen an quantitativen Messwerten bei jeder vollständigen transthorakalen Standarduntersuchung

- Enddiastolischer und endsystolischer Durchmesser des linken Ventrikels (M-Mode oder 2D-Mode)
- Enddiastolischer Durchmesser der anteroseptalen und posterioren linksventrikulären Wand (M-Mode oder 2D-Mode)
- Enddiastolischer Durchmesser der Aortenwurzel (M-Mode oder 2D-Mode)
- Endsystolischer Durchmesser des linken Vorhofes (M-Mode oder 2D-Mode), besser Volumen des linken Vorhofs im apikalen Vierkammerblick
- Ejektionsfraktion (EF) des linken Ventrikels (bei eingeschränkter EF vorzugsweise quantitativ mittels Scheibchensummationsmethode)
- Transmitrale Einstromgeschwindigkeiten (E, A) (pw-Doppler)
- max. Flussgeschwindigkeit und Druckgradient über der Aortenklappe (cw-Doppler)
- Flussprofil im linksventrikulären Ausflusstrakt (pw-Doppler)
- max. Flussgeschwindigkeit und Druckgradient über der Trikuspidalklappe bei Vorliegen einer Trikuspidalinsuffizienz zur Abschätzung des syst. PA-Drucks (cw-Doppler)

disierten Untersuchungsprotokoll erfolgen; eine Vorgabe eines einheitlichen Untersuchungsprotokolls ist jedoch nicht beabsichtigt.

Die quantitativen Messwerte, die bei jeder vollständigen Untersuchung mindestens dokumentiert werden sollten, sind in Tab. 1 aufgeführt.

Finden sich innerhalb des Mindestumfangs der Standarduntersuchung Auffälligkeiten, werden zusätzliche Untersuchungen zur Abklärung möglicher pathologischer Befunde im Rahmen der Standarduntersuchung erforderlich. Im Rahmen einer vollständigen Standarduntersuchung sind insofern alle Untersuchungen und Beurteilungen zu erbringen, die bei klinischem Verdacht auf spezielle Krankheitsbilder oder entsprechenden echokardiographischen Auffälligkeiten zur vollständigen Abklärung erforderlich sind. Die entsprechenden Untersuchungsmethoden bei speziellen Fragestellungen und Krankheitsbildern sind in Teil B beschrieben. Davon abgegrenzt werden erweiterte Untersuchungen, die den Einsatz spezieller Techniken erfordern.

2. Die *erweiterte Untersuchung* und der Einsatz spezieller Techniken umfasst die Verwendung der transösophagealen (TEE), Stress-, Kontrast- und 3D-Echokardiographie sowie andere neue Techniken einschließlich spezieller Auswertungsmethoden der transthorakalen Untersuchung, soweit sie bereits in der klinischen Routine einsetzbar sind, derzeit vor allem die Darstellung von Gewebeschwindigkeiten und -Deformierung.
3. Die *orientierende Untersuchung* erfolgt, wenn aufgrund der zeitlichen und räumlichen Situation keine Standarduntersuchung möglich ist. Dies trifft insbesondere zu für orientierende, rasche Notfalluntersuchungen zur Beurteilung schwerer

kardialer Veränderungen wie einer herabgesetzten globalen Funktion des linken Ventrikels, schweren Rechtsherzbelastungszeichen, dem Vorliegen eines Perikardergusses oder schweren Klappenvitien. Orientierende Untersuchungen können beispielsweise auch im Rahmen konsiliarischer Untersuchungen außerhalb des Echolabors mit einem tragbaren System mit eingeschränktem Leistungsspektrum erfolgen. Die orientierende Untersuchung ist kein Ersatz für die vollständige Standarduntersuchung, die später erfolgen sollte.

4. Die *gezielte Untersuchung* stellt entweder eine Wiederholungsuntersuchung dar (beispielsweise Verlaufsuntersuchung bei Perikarderguss) oder von vornherein eine, auf die Fragestellung fokussierte, Untersuchung wie z.B. das echokardiographische Monitoring während Interventionen.

Grundsätzlich sollte bei jeder angeforderten echokardiographischen Untersuchung beziehungsweise jeder klinischen Fragestellung geprüft werden, ob die Indikation zur Durchführung einer echokardiographi-

Tab. 2 Übersichtsschema der echokardiographischen Standardschnittebenen, Modalitäten und Standardbeurteilungen (ohne detaillierte Angabe der Methoden). Die dunkelblauen Felder markieren die im Rahmen der Mindestanforderung einer transthorakalen Standarduntersuchung empfohlenen echokardiographischen Bildebenen und Beurteilungen. Die hellblauen Felder bezeichnen optionale zusätzliche Beurteilungen zur vollständigen Abklärung möglicher Pathologien

Ebene	2D	M-Mode	Farb-Doppler	PW-Doppler	CW-Doppler	Gewebe-Doppler
Parasternal LAX	LV/LA/LVOT/Ao/RV	Aortenwurzel/ LA-Durchmesser				
	Perikard/-Raum	Mitralklappe	MK/AK (Jet)			
		basaler LV				
Parasternal SAX	LV basoventrikulär	LV basoventrikulär				
	LV mittventrikulär					
	LV apikal	Mitralklappe	Mitralklappe (Jet)			
	MK (MKÖF)	Aortenklappe	Aortenklappe (Jet)			
	AK		PK (Jet)		PK	
	RVOT/PK Art. pulm.		Art. pulm. (Duct. bot.)			
Apikal 4CH	LV/RV-Größe/Funktion		Mitralklappe	MK-Einstrom	dp/dt	lat. o. med. Mitralanulus
			Trikuspidalklappe		sPAP	
	RA/LA-Volumen		Pulmonalvene	PV-Einstrom		
	Perikard/-Raum					
Apikal 2CH	LV-Größe/Funktion		Mitralklappe			
	Reg. Wandfunktion					
Apikal 5CH	LV-Größe/Funktion		LV-Einstrom (MK)			
	Reg. Wandfunktion					
	LVOT-Diameter		LVOT-Ausfluss	LVOT		
Apikal lange Achse (3-CH)	3-Kammerblick		Aortenklappe		AK	
	Reg. Wandfunktion		LVOT-Ausfluss	LVOT		
			Aortenklappe			
Suprasternal	Aorta (Bogen)/rPA	rPA	Aortenbogen			
Subcostal	4-Kammerblick V. cava inf.	VCI (Modulation)	Leberveneinstrom	Leberveneinstrom		

schen Untersuchung besteht. Die Prüfung der Indikation bezieht sich sowohl auf die Frage, ob die Echokardiographie eine relevante Information zu der klinischen Fragestellung liefern kann und ob der Befund eine therapeutische Konsequenz hat, sowie auf das Zeitintervall seit der letzten Untersuchung. Das Manual enthält diesbezüglich entsprechende Empfehlungen zu zeitlichen Intervallen von Verlaufsuntersuchungen (s. 2.2).

2.2 Indikation und Häufigkeit von Reevaluationen und Verlaufsuntersuchungen

Zu Indikation und Häufigkeit von Reevaluationen und Verlaufsuntersuchungen gelten die folgenden allgemeinen Empfehlungen: Reevaluationen im Sinne ein- oder mehrmaliger Kontrolluntersuchungen während akuten oder zeitlich umschriebenen kardialer Erkrankungen (z.B. LV-Funktionsverschlechterung vor, während und nach kardiotoxischer Chemotherapie oder Kontrolle eines Perikarderguß nach Punktion) sind jederzeit auch in kurzen Intervallen indiziert, wenn sich daraus unmittelbare therapeutische Konsequenzen ergeben. Die Häufigkeit oder Intervalllänge sollte dabei dem Schweregrad bzw. der Dynamik der kardialen Erkrankung angemessen sein. Reevaluationen sind darüber hinaus indiziert bei vorbekannten kardialen Erkrankungen, bei denen es zu einer klinischen Befundverschlechterung kommt. Verlaufsuntersuchungen in regelmäßigen Intervallen sind bei chronischen Erkrankungen mit progredientem Verlauf indiziert, um kardiale Veränderungen, die eine therapeutische Konsequenz haben, frühzeitig zu erkennen, auch wenn keine klinische Befundänderung vorliegt. Verlaufsuntersuchungen bei erfolgreich behandelten Erkrankungen ohne Hinweis auf eine Befundverschlechterung sowie Verlaufsuntersuchungen oder Reevaluationen ohne therapeutische Konsequenz sind dagegen nicht indiziert.

B Spezielle Krankheitsbilder

3 Linksventrikuläre Funktion/Herzinsuffizienz

3.1 Systolische Funktion

Dem größten Teil der klinischen Fragestellungen an die Echokardiographie liegen die klinischen Symptome einer Herzinsuffizienz zugrunde. Bei Zeichen einer Herzinsuffizienz, unabhängig von der zugrunde liegenden Ursache, ist die Beurteilung der systolischen und diastolischen LV-Funktion von entscheidender Bedeutung für das therapeutische Management.

3.1.1 Indikationen zur echokardiographischen Beurteilung der systolischen Funktion

Die Echokardiographie erlaubt durch eine Vielzahl von Funktionsparametern und Methoden eine zuverlässige Bestimmung der globalen und regionalen LV-Funktion und sollte daher bei allen Fällen oder Verdachtsfällen mit Herzinsuffizienz, ischämischen oder strukturellen linksventrikulären Erkrankungen erfolgen (Kl. I) (Tab. 3). Die Echokardiographie erlaubt neben der LV-Funktionsanalyse in den meisten Fällen die Diagnose der kardialen Grunderkrankung als Ursache für die Herzinsuffizienz (Kl. I). Die Beurteilung der LV-Funktion ist darüber hinaus indiziert bei asymptomatischen Patienten mit erhöhtem kardialen Risiko vor nicht-kardialen Operationen, kardial belastenden Therapien oder sportlichen Extremlleistungen (Kl. IIa).

Tab. 3 Indikationen zur echokardiographischen Untersuchung der systolischen LV-Funktion

Indikationen	Klasse
• Beurteilung der LV-Funktion bei Patienten mit anamnestischen oder klinischen Hinweisen auf eine kardialer Erkrankung	I
• Reevaluierung der LV-Funktion bei bekannter Herzinsuffizienz bei klinischer Befundänderung, sofern sich hieraus eine therapeutische Konsequenz ergibt	I
• Patienten mit nicht erklärbarer Hypotension, besonders im Rahmen von Notfalluntersuchungen	I
• Patienten, die eine potentiell kardiotoxische Therapie bekommen vor Einleitung der Therapie und im Verlauf	I
• Beurteilung der LV-Funktion vor jeder kardialen Operation	I
• Beurteilung der LV-Funktion vor nicht-kardialer Operation zur Beurteilung des operativen Risikos bei Patienten mit bekannter Herzerkrankung oder klinischen Zeichen einer Herzerkrankung (z.B. auskultatorisches Herzgeräusch)	I
• Beurteilung der LV-Funktion vor nicht-kardialer Operation zur Beurteilung des operativen Risikos bei asymptomatischen Patienten mit erhöhtem kardialen Risiko oder Patienten mit klinischen Zeichen einer beginnenden Herzinsuffizienz (NYHA I, II)	IIa
• Verlaufsuntersuchungen bei asymptomatischen Patienten mit systemischen oder kardialen Erkrankungen (z.B. art. Hypertonie, Amyloidose) die potentiell zu einer Funktionsverschlechterung des LV führen können	IIa
• Beurteilung der LV-Funktion vor Therapien mit Volumenbelastungen bei asymptomatischen Patienten mit bekannter Herzerkrankung	IIa
• asymptomatische Personen mit erhöhtem kardialen Risiko vor sportlichen Extremlleistungen (Marathon, Triathlon, Bergsteigen)	IIa

Tab. 4 Empfehlungen zur echokardiographischen Untersuchung der systolischen LV-Funktion

<p>Standarduntersuchung (ergänzend zu Mindestumfang (Tab. 1, 2))</p> <ul style="list-style-type: none"> • EF nach der biplanen Scheibchensummmationsmethode bei asymmetrischen Ventrikeln • LVEDDI und LVESDI aus dem M-Mode oder 2D-Darstellung • Verkürzungsfraction aus dem M-Mode bei apikal nicht beurteilbaren Patienten ohne regionale Wandbewegungsstörungen • Amplitude der systolischen Bewegung des Mitralanulus im Vierkammerblick • dp/dt_{max} zur Abschätzung der globalen Kontraktilität • Schlagvolumen und Herzminutenvolumen anhand 2D-Volumenmessungen oder Doppler-echokardiographisch • Tei-Index zur Abschätzung der systolischen Globalfunktion <p>Erweiterte Untersuchungen</p> <ul style="list-style-type: none"> • EF unter Verwendung von lungengängigen Kontrastmitteln zur Verbesserung der Endokarderkennung • Kontrastmittel zur Beurteilung der regionalen Myokardfunktion, wenn bei mehr als 2 Segmenten das Endokard nicht erkannt wird • 3D-Volumen- und EF-Bestimmung bei asymmetrischem linkem Ventrikel • Bestimmung der globalen longitudinalen Deformierung mittels Speckle tracking • Beurteilung der regionalen Deformierung mittels Gewebe-Doppler oder Speckle tracking • Beurteilung der regionalen LV-Funktion mittels Echtzeit-3D-Echokardiographie

3.1.2 Bestimmung der globalen systolischen LV-Pumpfunktion

3.1.2.1 Standarduntersuchung

Bestandteil jeder transthorakalen Standarduntersuchung ist die Beurteilung der linksventrikulären Auswurffraktion (Ejektionsfraktion=EF). Bei ausreichender Endokardabgrenzung sollte neben der visuellen Abschätzung der EF eine quantitative Bestimmung anhand der Messung der end-diastolischen und end-systolischen Volumina erfolgen, insbesondere wenn die systolische LV-Funktion eingeschränkt wirkt [3, 5]. Ist die EF subjektiv normal und ist die EF-Quantifizierung ohne therapeutische Konsequenz, kann auf eine EF-Quantifizierung verzichtet werden. Auch bei Notfalluntersuchungen kann auf eine EF-Quantifizierung verzichtet werden. Die EF, visuell abgeschätzt oder quantifiziert, wird entsprechend den aktuellen Empfehlungen der American Society of Echocardiography (ASE) und der European Association of Echocardiography (EAE) als hyperkinetisch, normal ($\geq 55\%$), leichtgradig (45–54%), mittelgradig (30–44%) oder hochgradig reduziert ($< 30\%$) angegeben und entsprechend dokumentiert [5]. Die quantitative Bestimmung der end-diastolischen und end-systolischen Volumina sollte bevorzugt anhand der Scheibchensummmationsmethode erfolgen. Bei symmetrischen Ventrikelformen ist eine monoplane

Bestimmung der EF aus dem apikalen Vier-Kammerblick ausreichend genau, bei asymmetrischen Ventrikeln (z. B. Ventrikulaneurysma) sollte die EF biplan aus dem apikalen Vier- und Zwei-Kammerblick berechnet werden [5, 16] (Tab. 4). Bei der Ventrikelvolumetrie sollte soweit möglich ein tangentialer Anschnitt des LV und damit eine Verkürzung der Ventrikelänge vermieden werden [17]. Die quantitative Bestimmung der EF über eine M-Mode-Registrierung z. B. nach der von Teichholz et al. beschriebenen Methode ist obsolet, da die Abschätzung der LV-Volumina anhand eindimensional gemessener Durchmesser zu ungenau ist [3, 5]. Die mittels M-Mode-Echokardiographie in parasternaler Anlotung bestimmte Verkürzungsfraction anhand des enddiastolischen und endsystolischen LV-Innendurchmessers auf Höhe der Mitralsegelspitzen sollte nur dann als Parameter der globalen systolischen LV-Funktion verwendet werden, wenn aufgrund fehlender apikaler Darstellung keine 2D-Bestimmung der EF möglich ist und wenn regionale Wandbewegungsstörungen ausgeschlossen sind [5]. Zur einfachen Beurteilung der LV-Größe kann mittels M-Mode in parasternaler Anlotung der enddiastolische und endsystolische LV-Innendurchmesser gemessen werden [5]. Optional können die Innendurchmesser auch in der 2D-Darstellung auf Höhe der Chordae bestimmt werden [5]. Zur Optimierung der Ausrichtung der M-Mode-Linie senkrecht zur Längsachse des LV ist der Einsatz des anatomischen M-Mode geeignet [18]. Zur besseren Vergleichbarkeit können die LV-Volumina und Durchmesser als auf die Körperoberfläche indiziert angegeben werden.

Bei speziellen Fragestellungen, insbesondere bei der Quantifizierung eines erniedrigten Auswurfvolumens im Zusammenhang mit einer systolischen Herzinsuffizienz und bei der Quantifizierung von Shuntvitien ist eine Bestimmung des Schlagvolumens des LV möglich. Die Bestimmung des Schlagvolumens sollte bei ausreichender LV-Konturerkennung aus der Differenz von enddiastolischem und endsystolischem Volumen oder anhand des Produktes der Fläche des LV-Ausflustrakts und dem Geschwindigkeitszeitintegral im LV Ausflustrakt mittels pw-Doppler erfolgen [3].

Beim Vorliegen einer Mitralinsuffizienz wird die Bestimmung des maximalen systolischen Druckanstiegs (dp/dt_{max}) anhand des cw-Doppler-Insuffizienzsignals als relativ Nachlast-unabhängiger Parameter der globalen systolischen LV-Funktion empfohlen [19]. Eine $dp/dt \geq 1200$ mmHg/s entspricht einer normalen LV-Funktion, < 1000 mmHg/s einer reduzierten LV-Funktion und 1000 – 1200 mmHg/s einem Graubereich. Die Bestimmung des Tei-Index erlaubt eine zusätzliche Einschätzung der globalen LV-Funktion, wird aber durch die diastolische Funktion mit beeinflusst [20]. Mit Hilfe des M-Mode im api-

kalen Vierkammerblick lässt sich außerdem die Bewegung des Mitralanulus messen. Eine systolische Exkursion in Richtung des Ultraschallkopfs von mehr als 12 mm ist meist Ausdruck einer normalen systolischen Globalfunktion [21].

3.1.2.2 Erweiterte Untersuchungen

Methoden zur automatischen Endokarderkennung erlauben eine raschere Volumen- und EF-Bestimmung, sollten aber visuell auf die Genauigkeit der Konturfindung hin überprüft werden. Bei Patienten mit reduzierten Schallbedingungen und ungenauer Endokarderkennung von mehr als 2 Segmenten wird die Anwendung von lungengängigen Kontrastmitteln zur Verbesserung der Endokarderkennung empfohlen, wenn aufgrund der damit verbesserten Beurteilbarkeit klinische Konsequenzen zu erwarten sind (z. B.: ICD Indikationsstellung) [22]. Beim Vorliegen asymmetrischer end-diastolischer und end-systolischer LV-Volumina erlaubt die 3D-Echokardiographie eine genauere quantitative Volumenbestimmung [23, 24]. Auch bei allen anderen Ventrikelgeometrien bietet die 3D-Echokardiographie wegen höherer Reproduzierbarkeit und Genauigkeit Vorteile gegenüber konventionellen echokardiographischen Verfahren [24].

Die Bestimmung der globalen longitudinalen Deformierung (GLS = global longitudinal strain) mittels Speckle tracking scheint eine zuverlässige Beurteilung der globalen LV-Funktion zu erlauben. Vorliegende Untersuchungen zeigten eine hohe Korrelation mit 3D-echokardiographischer EF und 3D-MRT-EF und empfehlen einen Grenzwert von -21% [25]. Grundsätzlich lässt sich die longitudinale systolische Deformierung auch mittels Gewebe-Doppler-Bildgebung (TDI) bestimmen, ist aber limitiert durch die Winkelabhängigkeit.

3.1.3 Bestimmung der regionalen systolischen LV-Funktion

3.1.3.1 Standarduntersuchung

Die echokardiographische Beurteilung der regionalen systolischen LV-Funktion erfolgt semiquantitativ anhand des 16-Segment-Modells [5]. Alternativ kann die Beurteilung mit Hilfe des 17-Segment-Modells erfolgen um eine direktere Vergleichbarkeit der Segmente mit anderen Bildverfahren (CT, MRT) zu ermöglichen [26] insbesondere bei Beurteilung der regionalen Myokardperfusion, sie bietet aber sonst für die Echokardiographie keinen zusätzlichen Vorteil [5, 27]. Für jedes Segment sollte die regionale Myokardfunktion durch die visuelle Abschätzung der Wanddickenzunahme und der Endokardexkursion als normokinetisch, hypokinetisch, akinetisch, dyskinetisch und aneurysmatisch klassifiziert wer-

den [5, 27]. Die Reproduzierbarkeit der semiquantitativen Wandbewegungsanalyse ist jedoch hauptsächlich wegen der Subjektivität und der Erfahrung des Untersuchers begrenzt.

Zur Beurteilung der regionalen Funktion der septalen und inferolateralen Wand des LV kann anhand von parasternalen M-Mode-Messungen die systolische Endokardbewegung und Myokardverdickung quantifiziert werden.

3.1.3.2 Erweiterte Untersuchungen

Falls die regionale Funktion in mehr als zwei LV-Segmenten nicht beurteilbar ist, ist es sinnvoll, die Endokarderkennung mittels LV-Kontrastgabe zu verbessern [3]. Die Gewebe-Doppler-Echokardiographie erlaubt, insbesondere mittels Beurteilung der Myokard-Deformierung anhand von myokardialen Strain und Strain rate, eine weitergehende Beurteilung der regionalen Myokardfunktion. Im Rahmen dieses Verfahrens spielt insbesondere die maximale systolische Strain Rate eine Rolle, da sie am ehesten die regionale Kontraktilität des Myokards quantifizieren kann [28]. Alternativ lässt sich die regionale myokardiale Deformierung mittels Speckle tracking beurteilen [29]. Die regionale LV-Funktion kann auch anhand der segmentalen LV-Volumenänderung mittels Echtzeit-3D-Echokardiographie erfolgen [24, 30]. Der Einsatz der Stress-Echokardiographie im Rahmen der Beurteilung der regionalen LV-Funktion wird in Kap. 5.1.3 beschrieben.

3.1.4 Klinische Bedeutung der echokardiographischen Bestimmung der systolischen Funktion

Eine exakte Quantifizierung der EF ist insbesondere im Rahmen der leitliniengerechten Therapie der systolischen Herzinsuffizienz klinisch von Bedeutung. Im Rahmen der großen ACE-Hemmer und β -Blocker Studien (SOLVD-P, SAVE, AIRE, ATLAS, CIBIS-II, MERIT-HF) wurde meist eine EF von $<35\%$ als Einschlusskriterium gewählt und gezeigt, dass gerade diese Patienten von der medikamentösen Therapie profitieren. Ähnliche Grenzwerte gelten auch für die Indikation zur Therapie mit einem Aldosteronantagonisten (EPHESUS-Studie). Auch im Rahmen der elektrischen Therapie der systolischen Herzinsuffizienz mittels ICD bzw. biventrikulärem Pacing (MADIT II-, COMPANION- bzw. SCD-HEFT-Studie) ist eine EF $<35\%$ das entscheidende Einschlusskriterium.

3.2 Diastolische Funktion

Bei über 50% der Patienten mit den klinischen Symptomen einer Herzinsuffizienz ist die linksventrikuläre EF normal und die Ursache der Herzinsuf-

fizienz liegt in einer gestörten diastolischen Funktion [31].

3.2.1 Indikationen

Bei der klinischen Konstellation einer Herzinsuffizienz bei normaler systolischer LV-Funktion (HFNEF) ist die Echokardiographie das Verfahren der Wahl zur Abklärung einer diastolischen Funktionsstörung, insbesondere wenn andere Ursachen wie Lungenerkrankung, Tachykardie, Volumenbelastung, Herzklappenerkrankung ausgeschlossen wurden (Kl. I) (Tab. 5) [31, 32]. Da sich bei ca. 1/3 der Patienten neben einer systolischen Funktionsstörung eine schwere diastolische Funktionsstörung findet, sollte bei allen Patienten mit klinischen Zeichen einer Herzinsuffizienz oder vor Einleitung einer kardiotoxischen Therapie eine Beurteilung sowohl der systolischen als auch der diastolischen Funktion erfolgen (Kl. I). Insbesondere bei strukturellen Veränderungen der Myokardtextur (Fibrose, Narbenbildung) und der Kammergeometrie (Wandhypertrophie), die häufig mit erhöhtem linksventrikulären Füllungsdruck einhergehen, besteht die Indikation zur echokardiographischen Beurteilung der diastolischen Funktion (Kl. I). Des Weiteren ist die Echokardiographie indiziert zur Unterscheidung zwischen restriktiver Perikarditis und restriktiver Kardiomyopathie (Kl. I) (s. 3.2.3, 6.4, 8.3). Die Indikationen für Reevaluationen und Verlaufsuntersuchungen folgen den allgemeinen Angaben in 2.2.

3.2.2 Standarduntersuchung

Als Parameter einer gestörten Ventrikelfüllung sollte heute bevorzugt der LV-Füllungsdruck mittels Gewebe-Doppler anhand der Mitralanulusgeschwindigkeit E' und Bestimmung des Verhältnisses von früher Mitralfüllungsgeschwindigkeit E zu E' abgeschätzt werden (Tab. 6) [31–33]. Die Messung der Mitralanulusgeschwindigkeit ist weniger lastabhängig als die Füllungsparameter, zeigt keine Pseudonormalisierung und erlaubt eine Beurteilung der diastolischen Funktion auch bei Vorhofflimmern (VHF) [34]. Als Limitation ist jedoch gerade bei der wichtigen Patientengruppe mit schwerer Herzinsuffizienz und Asynchronie keine zuverlässige Abschätzung des LV-Füllungsdrucks anhand E/E' möglich [35]. Daher sollte E/E' nur verwendet werden bei einer LVEF $>30\%$, wenn die Erregungsausbreitung normal ist und die E' -Werte im lateralen und septalen Mitralanulus ähnlich sind. Ein E/E' -Verhältnis von >15 gilt als Hinweis für einen erhöhten LV-Füllungsdruck und das Vorliegen einer diastolischen Dysfunktion, wohingegen $E/E' < 8$ auf einen normalen LV-Füllungsdruck und eine fehlende diastolische Dysfunktion hinweist [31]. Ein E/E' -Verhältnis von 8–15 deutet

auf eine diastolische Dysfunktion hin ist aber kein sicherer Hinweis. Zur sicheren Abklärung einer diastolischen Dysfunktion sollten in diesem Fall zusätzliche Parameter anhand des Mitral- und Pulmonaleinstromprofils sowie die LA-Größe bestimmt werden. Eine Schweregradeinteilung der diastolischen Dysfunktion kann dann anhand einer Synopse der genannten Parameter erfolgen (Tab. 7). So ist eine Vorhofgröße von $>40 \text{ ml/m}^2$ bei einem Verhältnis von $8 < E/E' < 15$ ein sicherer Hinweis auf eine diastolische Dysfunktion (Abb. 1). Die LA-Größe sollte vorzugsweise durch Messung des LA-Volumens im 4-Kammerblick (mittels Flächen-Längen Methode oder Scheibchensummationsmethode) bestimmt werden, wohingegen die M-Mode-Bestimmung des LA-Durchmessers in der parasternalen langen Achse lediglich eine orientierende Größenbeurteilung erlaubt, da der wahre Durchmesser häufig unterschätzt wird [5]. Anhand des Mitraleinstromprofils können das Verhältnis von früher Füllungsgeschwindigkeit (E) zu Vorhoffüllungsgeschwindigkeit (A) sowie die Messung der Dezelerationszeit (DT) der frühen Füllung erfolgen. Mitraleinstromgeschwindigkeiten werden mittels gepulstem Doppler an der Spitze der Mitralsegel gemessen. Weitere Parameter sind die isovolumetrische Relaxationszeit ($IVRT$), das Verhältnis von systolischer und frühdiastolischer Pulmonalvenenflussgeschwindigkeit (S/D), die Pulmonalvenenflussgeschwindigkeit des atrialen Rückflusses (AR), das Verhältnis der Dauer des atrialen Rückstroms (AR_{dur}) des Pulmonalvenenflusssignals und der Dauer der A-Welle (A_{dur}) des Mitraleinstroms und die Flusspropagationsgeschwindigkeit des Mitraleinstroms mittels Farb-Doppler-M-Mode. Die $IVRT$ kann aus der Aufzeichnung von Aortenklappenschluss- und Mitralklappenöffnungsartefakt mittels gepulstem Doppler erfasst werden. Die Position der Messzelle liegt dabei zwischen Ausstrom- und Einstrombahn des LV. Die Ableitung von Pulmonalvenenflussprofilen erfolgt distal der Einmündungsstelle der rechten oberen Pulmonalvene in den LA im Vierkammerblick. Der Tei-Index erlaubt keine sichere Beurteilung einer diastolischen Funktionsstörung, da keine Unterscheidung einer diastolischen und systolischen Funktionsstörung ermöglicht.

3.2.3 Unterscheidung einer restriktiven und restriktiven Funktionsstörung

Eine restriktive diastolische Funktionsstörung lässt sich durch verminderte systolische, früh- und spät-diastolische Myokardgeschwindigkeiten im Gewebe-Doppler nachweisen. Der Nachweis einer restriktiven Funktionsstörung lässt sich dagegen durch die atembedingte Variabilität der frühdiastolischen Mitraleinstromgeschwindigkeiten mit inspiratorischer Abnahme und expiratorischer Zunahme der links-

Tab. 5 Indikationen zur diastolischen Funktionsbeurteilung

Indikationen	Klasse
• Patienten mit klinischen Zeichen einer Herzinsuffizienz aber normaler systolischer Funktion zur Abklärung einer diastolischen Funktionsstörung	I
• Patienten mit gestörter systolischer Funktion zur Abklärung einer begleitenden diastolischen Funktionsstörung	I
• Patienten vor Einleitung einer kardiotoxischen Therapie	I
• Patienten mit strukturellen Veränderungen der Myokardtextur (z. B. Hypertrophie, Fibrose, Verdichtung)	I
• Patienten mit Anhalt für erhöhten LV-Füllungsdruck (unklare LA-Dilatation)	I
• Patienten zur Abklärung und Differenzierung einer restriktiven Kardiomyopathie von einer konstriktiven Perikarditis	I

atrialen E-Welle sowie einer paradoxen Septumbeweglichkeit führen. Die Bestimmung der Propagationsgeschwindigkeit des Farb-Doppler-Mitraleinstroms in der M-Mode-Registrierung ist ein zusätzlicher Parameter zur Differenzierung zwischen restriktiver und konstriktiver Funktionsstörung (Restriktion < 45 cm/s; Konstriktion > 45–100 cm/s), ist aber durch Nachlastabhängigkeit und hohe Untersuchervariabilität limitiert.

Tab. 6 Empfehlungen zur echokardiographischen Untersuchung der diastolischen Funktion

<p>Standarduntersuchung (ergänzend zu Mindestumfang (Tab. 1, 2))</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mitralanulusgeschwindigkeit (E' und E/E') mittels Gewebe-Doppler • LA-Volumen-Bestimmung in apikalem 4-Kammerblick <p>Weitere Parameter, die zur Abklärung einer diastolischen Funktionsstörung beitragen sind (s. Synopse Tab. 7):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dezelerationszeit (DT) der E-Welle des frühen Mitraleinstroms • Isovolumetrische Relaxationszeit (IVRT) • Pulmonalvenenflussgeschwindigkeit: (AR_{dur}) vs. (A_{dur}) • Pulmonalvenenflussgeschwindigkeit. Systole/Diastole (S/D) • Pulmonalvenenflussgeschwindigkeit: retrograde atriale Flussgeschwindigkeit (AR) • Propagationsgeschwindigkeit des LV-Einstroms im Farb-Doppler M-Mode

3.2.4 Klinischer Stellenwert

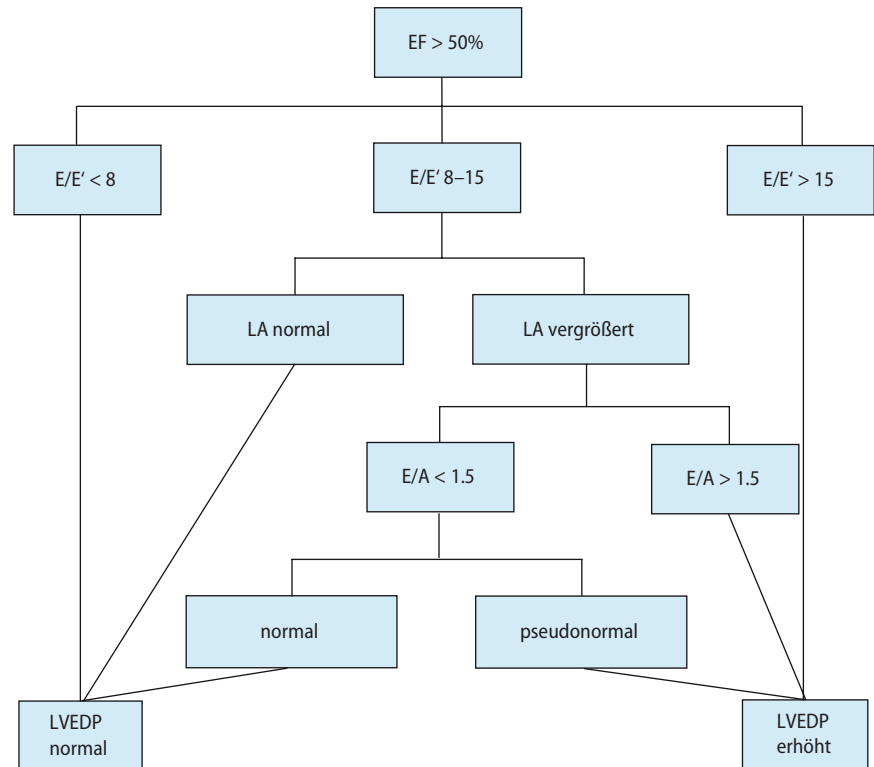
Die Bedeutung der Messung diastolischer Funktionsparameter im klinischen Alltag liegt besonders in der Diagnose einer Herzinsuffizienz bei normaler systolischer LV-Funktion (HFNEF) anhand der Erfassung erhöhter LV-Füllungsdrücke, der Erfassung einer gestörten Relaxation als Hinweis auf eine myokardiale Erkrankung [38] sowie der Beurteilung von Therapieeffekten. Das E/E'-Verhältnis mittels Gewebe-Doppler ist ein zuverlässiger Prädiktor für das Überleben nach Myokardinfarkt wobei E/E' > 15

Tab. 7 Einteilung der diastolischen Dysfunktion (modifiziert n. [31, 33, 36, 37]). Bei unklarer diastolischer Dysfunktion (8 < E/E' < 15) wird eine integrative Schweregradbeurteilung anhand der folgenden Parameter mit absteigender Bedeutung von oben nach unten empfohlen

	Normal	Stadium 1 Relaxationsstörung	Stadium 2 Pseudonormalisierung	Stadium 3 Restriktive Störung
LVFD	normal	normal o. erhöht	erhöht (>16 mmHg)	stark erhöht
Gewebe-Doppler				
E/E'	< 8	8..15	> 15	> 15
E' (cm/s)	> 8	< 8	< 8	< 8
LA-Größe				
LA-Vol. (ml/m ²)	< 29	> 29	> 40	> 40
Mitraleinstrom				
E/A (cm/s)	> 1	< 1	1..1,5	> 1,5
DT (ms)	< 220	> 220	140..200	< 140
IVRT (ms)	< 100	> 100	60..100	< 60
Pulmonalvenenfluss				
AR _{dur} vs. A _{dur}	AR _{dur} < A _{dur}	AR _{dur} < A _{dur}	AR _{dur} > A _{dur} +30 ms	AR _{dur} > A _{dur} +30 ms
PV _A (cm/s)	< 35	< 35	≥ 35	≥ 35
S/D	≥ 1	≥ 1	< 1	< 1
Farbdoppler-M-Mode				
Pv (cm/s)	> 45	< 45	< 45	< 45

LVFD, LV-Füllungsdruck; E/E', Quotient aus früher Mitralfüllungsgeschwindigkeit (E) und Gewebe-Doppler-Geschwindigkeit im Mitralanulus (E'); E/A, Quotient aus früh-(E) und spätdiastolischer (A) maximaler Mitraleinstromgeschwindigkeit; DT, Dezelerationszeit; IVRT, isovolumetrische Relaxationszeit; AR_{dur} vs. A_{dur}, Verhältnis der Dauer des atrialen Rückstroms (AR_{dur}) des Pulmonalvenenflusssignals und der Dauer der A-Welle des Mitraleinstroms (A_{dur}); PV_A, retrograde atriale Flussgeschwindigkeit des Pulmonalvenenflussmusters; S/D, Quotient aus systolischer (S) und frühdiaastolischer Pulmonalvenenflussgeschwindigkeit; Pv, Propagationsgeschwindigkeit der nach apikal gerichteten Einstromgeschwindigkeitssignale im Farbdoppler-M-Mode

Abb. 1 Algorithmus zum Nachweis erhöhter LV-Füllungsdrücke nach [41]



prognostisch wertvoller ist als klinische oder andere echokardiographische Parameter [39]. Pathologische transmitrale Flussmuster bei Relaxationsstörung oder Compliancestörung sind zudem unabhängige prognostische Indikatoren bei Patienten mit hochgradig eingeschränkter LV-Funktion [40].

3.3 Kardiale Asynchronie

Bei der Identifikation von Patienten für eine kardiale Resynchronisationstherapie (CRT) oder die Beurteilung des Resynchronisationseffektes kommen in jüngerer Zeit echokardiographischen Parametern eine zunehmende Bedeutung zu, insbesondere da die QRS-Breite (QRS > 120–150 ms) nur eine begrenzte Sensitivität und Spezifität für die Identifizierung einer mechanischen Asynchronie bei Patienten mit eingeschränkter systolischer LV-Funktion besitzt [12]. Aufgrund der vergleichsweise begrenzten klinischen Erfahrung mit CRT-Patienten, sind die hier diskutierten Empfehlungen insbesondere in Bezug auf ihre klinische Wertigkeit noch Anpassungen und Änderungen unterworfen. Es wird zudem betont, dass die alleinige echokardiographische Diagnose der Asynchronie ohne Berücksichtigung der elektrokardiographischen und klinischen Parameter derzeit keine ausreichende Indikation für eine CRT-Implantation darstellt.

3.3.1 Indikationen zur Beurteilung einer kardialen Asynchronie

Im Hinblick auf eine mögliche CRT-Therapie wird bei jedem Patienten mit therapierefraktärer Herzinsuffizienz unter optimierter Pharmakotherapie und reduzierter systolischer LV-Funktion (EF ≤ 35%) eine gezielte echokardiographische Untersuchung zur Identifizierung einer kardialen Asynchronie empfohlen, insbesondere wenn Hinweise auf eine Erregungsausbreitungsstörung im EKG vorliegen (QRS-Breite > 120 ms) (Kl. II b) (Tab. 8) [42, 43]. Die alleinige echokardiographische Identifikation einer Asynchronie bei Patienten mit einer QRS-Breite ≤ 120 ms und schwerer Herzinsuffizienz begründet derzeit allerdings keine CRT-Indikation [44], insbesondere ist keiner der aktuellen echokardiographischen Parameter (s. 3.3.2) für sich alleine für eine Selektion zur Asynchronie-Therapie geeignet [45]. Darüber hinaus ist es sinnvoll nach Implantation eines CRT-Systems eine echokardiographische Kontrolle der vor Implantation erhobenen Asynchronieparameter durchzuführen, um eine erfolgreiche Resynchronisation mit Verbesserung des Kontraktionsablaufs und der Hämodynamik zu dokumentieren (Kl. IIa). Sofern nach Implantation keine signifikante Verbesserung der im Rahmen der Ausgangsuntersuchung vor Implantation erfassten Parameter dokumentiert werden kann oder sich im Langzeitverlauf keine klinische Besserung,

bzw. eine erneute Verschlechterung einstellt, empfiehlt sich eine Überprüfung der Sondenlage und der Stimulationsparameter, sowie ggf. eine echokardiographisch gestützte Optimierung der Stimulationsparameter (atrioventrikuläre Verzögerung, AV-Zeit; interventrikuläre Verzögerung, VV-Zeit) (Kl. IIa) [12, 46]. Die Zuverlässigkeit der echokardiographischen Identifizierung des optimalen linksventrikulären Stimulationsortes mittels Gewebedoppler-Echokardiographie [47] und neuerer 3D- und 2D Strain-Verfahren ist derzeit noch nicht ausreichend belegt [12].

3.3.2 Standarduntersuchung

Die echokardiographische Asynchroniediagnostik beginnt mit der visuellen, qualitativen Beurteilung von typischen Asynchroniephänomenen wie der linksventrikulären Schaukelbewegung im apikalen 4-Kammerblick [48] und der Identifizierung einer früh-systolischen septalen Einwärtsbewegung vor der Aortenklappenöffnung (sog. „septal flash“) [49]. Neben der qualitativen Analyse werden derzeit die folgenden quantitativen Parameter zur Identifizierung einer kardialen Asynchronie, im Rahmen der Ausgangsuntersuchung vor einer möglichen CRT-Implantation, als auch zur Verlaufskontrolle nach Implantation eines CRT-Systems empfohlen (Tab. 9) [12, 50]:

- Atrioventrikuläre Asynchronie: diastolische Füllungszeit (dFT), gemessen vom Beginn bis zum Ende des transmitralen Einstroms. Normal: >55–60% der Zykluslänge, Pathologisch: <40–45% der Zykluslänge
- Interventrikuläre mechanische Verzögerung (engl. interventricular mechanical delay, IVMD): Zeitdifferenz zwischen der aortalen und pulmonalen Präejektionszeit, gemessen vom Beginn des QRS bis zum Beginn des aortalen, bzw. pulmonalen Ausstroms. Normal: <20ms, Pathologisch >40–50ms
- Intraventrikuläre Asynchronie: septal-posteriore Wandbewegungsverzögerung (engl. septal-posterior wall motion delay, SPWMD), gemessen als das Intervall zwischen dem ersten Maximum der septalen Kontraktion und der maximalen Kontraktion der posterioren Wand gemessen an der Wandverdickung im parasternalen M-Mode. Pathologisch: >130 ms
- Globale systolische Funktionseinschränkung: linksventrikuläre Druckanstiegssteilheit ($LV+dP/dt_{max}$), gemessen mittels CW-Doppler (nur bei Mitralinsuffizienz ableitbar)

Vor jeder geplanten CRT-Implantation ist es sinnvoll die Standardparameter der systolischen Funktion, den Schweregrad einer funktionellen Mitralinsuffizienz sowie das Vorliegen einer begleitenden relevan-

ten diastolischen Funktionsstörung als ein möglicher negativer Prädiktor für den Langzeiterfolg, zu bestimmen.

3.3.3 Erweiterte Untersuchungen

Die Gewebe-Doppler-Echokardiographie ermöglicht eine objektivere und im Vergleich mit den konventionellen Kriterien sensitivere Quantifizierung der Asynchronie [12, 51, 52] und sollte insbesondere dann zum Einsatz kommen, wenn sich aufgrund der Standarduntersuchung und den klinischen Befunden noch keine sichere Indikation zur CRT ergibt. Als anerkannte Kriterien für das Vorliegen einer signifikanten intraventrikulären Asynchronie im Gewebedoppler gelten derzeit die folgenden Parameter (Tab. 9):

- Septal-laterale und/oder anterior-posteriore Verzögerung des systolischen Geschwindigkeitsmaximums >65 ms [51]
- Standardabweichung der mittleren Zeit vom Beginn des QRS Komplexes im EKG bis zum regionalen systolischen Geschwindigkeitsmaximum in jeweils 12 LV-Segmenten (Ts-SD) [52].

Einschränkend muss betont werden, dass alle Parameter die auf das systolische Geschwindigkeitsmaximum fokussieren Limitationen unterworfen sind und einerseits eine pathologische Asynchronie bei gesunden Patienten suggerieren können [53] und andererseits das Ausmaß der Asynchronie bei einigen Patienten mit signifikanter QRS Verbreiterung unterschätzt werden kann [54]. Weitere Möglichkeiten zur Quantifizierung der Asynchronie bestehen in der Vermessung des Beginns der regionalen systolischen Apikalbewegung [55] und in der Analyse post-systolischer Kontraktionsphänomene [56]. Grundsätzlich sollten die erhobenen Gewebe-Doppler-Befunde in Zusammenhang mit den konventionellen Parametern gewertet werden, da aufgrund der hohen diagnostischen Sensitivität der Methode die Gefahr falsch positiver Befunde besteht und zum Teil eine erhebliche Messvariabilität der Untersucher besteht.

Eine echokardiographisch gestützte Optimierung der Stimulationsparameter (atrioventrikuläre Verzögerung, AV-Zeit; interventrikuläre Verzögerung, VV-Zeit) [46] kann mit Hilfe verschiedener Parameter wie dem transmitralen Einstromprofil (Dauer, VTI), dem Geschwindigkeitszeitintegral im LVOT (VTI) und dem Gewebe-Doppler-Mitralanulussignal erfolgen [12]. Eine endgültige Empfehlung zum optimalen Vorgehen kann derzeit jedoch noch nicht gegeben werden.

Die Gewebe-Doppler basierte Deformationsanalyse mittels Strain Rate erlaubt im Vergleich zur reinen Geschwindigkeitsanalyse eine zuverlässigere Analyse des tatsächlichen Kontraktionsablaufs [12,

Tab. 8 Indikationen für die echokardiographische Beurteilung einer kardialer Asynchronie

Indikationen	Klasse
<ul style="list-style-type: none"> • Patienten mit therapierefraktärer Herzinsuffizienz bei optimierter Pharmakotherapie und reduzierter systolischer LV-Funktion (EF \leq 35%) und QRS-Breite $>$ 120 ms 	II b
<ul style="list-style-type: none"> • Echokardiographische Überprüfung des Resynchronisationseffekts nach CRT-Implantation 	II a
<ul style="list-style-type: none"> • Echokardiographisch gestützte Optimierung der Stimulationsparameter (AV-Zeit, VV-Zeit) nach CRT Implantation bei unzureichender Resynchronisation nach Implantation oder fehlender klinischer Besserung/Verschlechterung im Langzeitverlauf 	II a

Tab. 9 Empfehlungen für die echokardiographische Untersuchung bei kardialer Asynchronie

<p>Standarduntersuchung (ergänzend zu Mindestumfang (Tab. 1,2))</p> <ul style="list-style-type: none"> • Quantifizierung der interventrikulären Verzögerung anhand der rechts- und linksventrikulären Präejektionszeiten (IVMD) • Quantifizierung der atrioventrikulären Asynchronie anhand der transmuralen Füllungszeit zur Einstufung vor CRT und Verlaufskontrolle/Optimierung (dFT) • Quantifizierung der intraventrikulären Asynchronie mittels M-Mode zur Einstufung vor CRT und Verlaufskontrolle/Optimierung (SPWMD) • Quantifizierung der globalen systolischen Funktionseinschränkung anhand der linksventrikulären Drückanstiegssteilheit zur Einstufung vor CRT und Verlaufskontrolle/Optimierung (LV+dp/dt) • Maximierung des VTI des Mitraleinstromprofils im pw-Doppler zur Optimierung des Resynchronisationseffekts • Maximierung des VTI des Aortenausstromprofils im pw-Doppler zur Optimierung des Resynchronisationseffekts • Maximierung der diastolischen Füllungszeit (dFT) im pw-Doppler zur Optimierung des Resynchronisationseffekts • Minimierung des IVMD anhand der rechts- und linksventrikulären Präejektionszeit zur Optimierung des Resynchronisationseffekts • Maximierung der linksventrikulären dp/dt zur Optimierung des Resynchronisationseffekts <p>Erweiterte Untersuchungen</p> <ul style="list-style-type: none"> • Gewebe-Doppler-basierte septal-laterale und/oder anterior-posteriore Verzögerung des systolischen Geschwindigkeitsmaximums $>$ 65ms • Standardabweichung der mittleren Zeit vom Beginn des QRS Komplexes im EKG bis zum regionalen systolischen Geschwindigkeitsmaximum in jeweils 12 LV-Segmenten (Ts.SD) • Deformationsanalyse mittels Gewebedoppler zur Beurteilung des Asynchronie • Deformationsanalyse mittels Speckle tracking zur Beurteilung des Asynchronie • Quantifizierung der Asynchronie mittels transthorakaler Echtzeit-3D-Echokardiographie

57]. Die Methode ist jedoch derzeit durch hohe Anforderungen an die Aufnahmequalität und die Analyse im Routineeinsatz limitiert. Alternativ zum Gewebe-Doppler kann bei guter Bildqualität die regionale, zeitliche Deformationsanalyse zuverlässiger und weitestgehend untersucherunabhängig mittels

Speckle tracking-Verfahren erfolgen [12]. Die Echtzeit-3D-Echokardiographie verspricht eine verbesserte Quantifizierung der intraventrikulären Asynchronie mit Vergleich der regionalen radialen Wandbewegung aller linksventrikulären Segmente [12, 24, 30], befindet sich allerdings noch in der klinischen Evaluierung.

4 Herzklappenfehler

4.1 Native Klappenfehler

Bei klinischem Verdacht auf einen nativen Herzklappenfehler ist die Echokardiographie das Untersuchungsverfahren der ersten Wahl. Die Ursache des Klappenfehlers, morphologische und funktionelle Veränderungen der betroffenen Herzklappe, der Schweregrad des Fehlers sowie seine Auswirkungen auf andere Herzstrukturen (z.B. des LV bei linksseitigen Klappenfehlern) können mit der Echokardiographie in der Regel definitiv beurteilt werden. Insbesondere die Entscheidung zur operativen oder interventionellen Therapie und die Wahl des Verfahrens sind eng an echokardiographische Befunde geknüpft. Allgemein erfolgt die Abklärung und Beurteilung eines Herzklappenfehlers primär mittels transthorakaler Echokardiographie. In Fällen mit eingeschränkter transthorakaler Schallqualität, in denen die sichere Identifikation oder ein sicherer Ausschluss eines Klappenfehlers nicht möglich ist (Adipositas, Notfälle, beatmete Intensivpatienten), oder bei erweiterter, detaillierter Beurteilung (Endokarditis, Sehnenfadenabriss), erfolgt die Beurteilung mittels TEE (Kl. I) [4, 6, 7, 11].

Sind Herzklappenfehler erkannt worden, erfolgt generell die Klärung der Ursache anhand von Morphologie und Funktion der Klappe und des Klappenhalteapparates sowie eine standardisierte Beurteilung des Schweregrads (Kl. I). Die Schweregradbeurteilung erfolgt für alle Klappenfehler anhand von drei Schweregraden: Grad I=leichtgradiger Klappenfehler, Grad II=mittelgradiger Klappenfehler, Grad III=schwergradiger Klappenfehler. Die Zwischeneinteilungen Grad I-II=,leicht-mittelgradig' und Grad II-III=,mittel-schwergradig' können zur genaueren Beschreibung verwendet werden [6, 7].

4.1.1 Indikation zur echokardiographischen Beurteilung von Klappenfehlern

Grundsätzlich besteht die Indikation zur echokardiographischen Untersuchung bei jedem klinischem Verdacht auf einen Klappenfehler (Kl. I), bei Anhalt für einen Klappenfehler aufgrund anderer Untersuchungen (Kl. I) sowie zur Abklärung eines begleitenden Klappenfehlers bei anderen kardialen Erkrank-

Tab. 10 Indikationen zur echokardiographischen Beurteilung von Klappenfehlern

Indikationen	Klasse
• klinischer Verdacht auf einen Klappenfehler	I
• Verdacht auf einen Klappenfehler aufgrund anderer diagnostischer Verfahren (z.B. EKG, Röntgenthorax)	I
• Abklärung eines begleitenden primären oder sekundären Klappenfehlers bei anderen kardialen Erkrankung (z.B. KHK, Myokardinfarkt, Kardiomyopathie)	I
• Ausschluss oder Erkennung eines Klappenfehlers vor Herzoperation	I
• Verlaufsuntersuchung bei bekanntem Klappenfehler bei klinischem Verdacht auf Progression	I
• Verlaufsuntersuchung bei bekanntem mittelgradig bis schwerem Klappenfehler zur Bestimmung des optimalen Operationszeitpunkts	I

kungen, insbesondere vor Herzoperation und bei akutem Myokardinfarkt (Kl. I). Reevaluationen sind indiziert bei klinischem Verdacht auf Progression eines Klappenfehlers (Kl. I) und zur Verlaufsbeurteilung bekannter mittelgradig bis schwerer Klappenfehler in halb- bis einjährigen Intervallen zur Bestimmung des optimalen Operationszeitpunkts (Kl. I). Verlaufsuntersuchungen bei bekanntem geringgradigem Klappenfehler ohne klinischen Verdacht auf Zunahme des Klappenfehlers sind nicht indiziert.

4.1.2 Aortenstenose

4.1.2.1 Standarduntersuchung

Grundlage der echokardiographischen Beurteilung sind Morphologie (Mobilität, Verdickung, Echogenität/Verkalkung) und Stenosierungsgrad sowie Umbau des LV (Hypertrophie, Funktionseinschränkung). Bei Verdacht auf Aortenstenose (Flussbeschleunigung $>2,5$ m/s) erfolgt eine quantitative Bestimmung des Schweregrads anhand des maximalen und mittleren Druckgradienten über der verengten Klappe und die Klappenöffnungsfläche (Tab. 12). Der maximale und mittlere Druckgradient über der Aortenklappe wird mittels des cw-Doppler-Geschwindigkeitsprofils des Aortenklappenflusses primär in transthorakaler apikaler Anlotung bestimmt. In weiteren Anlotungen (subxiphoidal, suprasternal, rechtsparasternal) und durch Einsatz einer Doppler-Stiftsonde (sog. Pencil-Sonde) können in Einzelfällen höhere Geschwindigkeiten erfasst werden. Der mittlere Druckgradient ist reproduzierbarer und sollte daher bevorzugt dokumentiert werden. Die Berechnung der effektiven AKÖF erfolgt mittels der Kontinuitätsgleichung ($= \text{LVOT-Fläche} \times \text{VTI (pw-Doppler LVOT-Ausstrom)} / \text{VTI (cw-Doppler AK-Fluss)}$). Die

Bestimmung der AKÖF anhand des VTI ist geringfügig genauer als anhand der maximalen Geschwindigkeit. Eine Berücksichtigung des Pressure-Recovery-Effekts ist in der echokardiographischen Routinediagnostik nicht erforderlich, sondern lediglich für einen direkten Vergleich mit der invasiv bestimmten AKÖF [58].

4.1.2.2 Erweiterte Untersuchungen

Ergänzend kann im Rahmen der präoperativen Diagnostik mittels TEE die Klappenmorphologie beurteilt und dabei die AKÖF planimetrisch bestimmt werden. Die planimetrierte (anatomische) AKÖF ist systematisch etwas größer als die effektive AKÖF oder die invasiv, anhand der Gorlin-Gleichung bestimmte AKÖF [59].

► Beurteilung bei stark eingeschränkter LV-Funktion

Bei stark reduzierter systolischer LV-Funktion wird bei vermindertem LV-Druckanstieg häufig eine verminderte Klappenseparation beobachtet [60]. Ist die Aortenklappe dabei nicht auffällig stark sklerosiert, kann eine Pseudostenose vorliegen. Der Druckgradient ist bei stark reduzierter LV-Funktion häufig gering und erlaubt keine Schweregradbeurteilung. In diesen Fällen ist ein Stress-Test zur Klärung des Stenosegrads indiziert [3, 27, 61]. Ist die Aortenklappe dagegen hochgradig sklerosiert ist ein Stress-Test nicht erforderlich.

► **Stress-Echokardiographie bei Aortenstenose** Die Stimulation der LV-Kontraktion erfolgt bei Verdacht auf hochgradige Aortenstenose primär pharmakologisch durch die Gabe von 5,10 bis 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ Dobutamin (low-dose) [27], jedoch nicht bei Verdacht auf hypertroph-obstruktive Kardiomyopathie. Alternativ kann bei asymptomatischen Patienten auch eine dynamische Stress-Untersuchung mit vorsichtiger Steigerung und frühzeitigem Abbruch bei Beschwerdebeginn oder deutlichem Druckgradientanstieg erfolgen. Während des Stressprotokolls werden zu jeder Stufe transaortale cw-Dopplersignale und pw-Dopplersignale im LVOT sowie der LVOT-Durchmesser registriert und offline die AKÖF mittels Kontinuitätsmethode und der mittlere Druckgradienten bestimmt. Nimmt die AKÖF auf $>1,0 \text{ cm}^2$ zu und steigt der Druckgradient nicht oder nur gering an, ist die Stenose nicht hochgradig (Pseudostenose), bleibt sie $\leq 1,0 \text{ cm}^2$ und der Druckgradient steigt deutlich an, ist die Stenose hochgradig [61].

Die Echtzeit-3D-Echokardiographie, insbesondere als TEE-Untersuchung, erlaubt eine exaktere Lokalisation der Bildebene mit der kleinsten AKÖF und damit eine genauere Planimetrie.

Tab. 11 Empfehlungen zur echokardiographischen Untersuchung bei Aortenstenose

<p>Standarduntersuchung (ergänzend zu Mindestumfang (Tab. 1, 2))</p> <ul style="list-style-type: none"> Bestimmung der AKÖF mittels Kontinuitätsgleichung (<i>nur bei V.a. AS</i> ($V_{\max} \text{ AK} > 2,5 \text{ m/s}$)) <p>Erweiterte Untersuchungen</p> <ul style="list-style-type: none"> transösophageale Planimetrie der AKÖF bei V.a. höhergradige AS vor Aortenklappenersatz transösophageale Beurteilung der AK-Morphologie (Kalzifizierung), der AK-Ringweite und einer möglichen LVOT-Obstruktion (basale Septumdicke) Low-dose-Dobutamin-Stress-Echo zum Ausschluss einer Pseudostenose dynamisches Stress-Echo zur Schweregradbeurteilung bei reduzierter AKÖF und geringem Druckgradienten Echtzeit-3D-Echokardiographie zur Planimetrie der AKÖF

Tab. 12 Schweregradeinteilung der Aortenstenose (4, 7)

	Grad I	Grad II	Grad III
AKÖF (anatomisch) (normalisiert auf KÖF)	$> 1,5 \text{ cm}^2$ ($> 1,0 \text{ cm}^2/\text{m}^2$)	$1,0 \text{ - } 1,5 \text{ cm}^2$ ($0,6 \text{ - } 1,0 \text{ cm}^2/\text{m}^2$)	$< 1,0 \text{ cm}^2$ ($< 0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$)
Druckgradient (mittlerer (maximaler))	$< 20 \text{ mmHg}$ ($< 40 \text{ mmHg}$)	$20 \text{ - } 50 \text{ mmHg}$ ($40 \text{ - } 80 \text{ mmHg}$)	$> 50 \text{ mmHg}$ ($> 80 \text{ mmHg}$)

4.1.2.3 Klinischer Stellenwert

Bei klinischen Symptomen (Angina pectoris, Dyspnoe, Schwindel), unklarem Systolikum oder auch als Zufallsbefund ist die Echokardiographie heute das zuverlässigste Verfahren zum Nachweis einer Aortenstenose. Darüber hinaus existieren in Verbindung mit klinischen Symptomen standardisierte echokardiographische Kriterien für die Indikationsstellung zur Aortenklappenoperation sowie zur Wahl des Operationszeitpunkts [4, 7, 11]. Studien konnten zeigen, dass die Echokardiographie insbesondere die Identifizierung von Patienten mit hohem Risiko für eine rasche Progression der Aortenstenose und die Entwicklung von Symptomen erlaubt [62].

4.1.3 Mitralinsuffizienz

4.1.3.1 Standarduntersuchung

Grundlage der echokardiographischen Beurteilung sind neben der Morphologie und Funktion der Klappe und des Klappenhalteapparates die Lokalisation und Morphologie des Insuffizienzjets (Richtung: zentral, exzentrisch, Wandjet; Anzahl der Jets; Jet-Ursprung entlang der Kommissur) im Farb-Doppler. Die Schweregradbeurteilung ist anhand eines einzelnen Parameters nicht möglich, sondern erfordert die Integration verschiedener Parameter. In allen Fällen einer mittel- oder höhergradigen Insuffizienz sollte

es gelingen, den Mechanismus der Insuffizienz echokardiographisch zu identifizieren.

Bei Nachweis einer Mitralinsuffizienz mittels Farb-Doppler ist eine *orientierende* Schweregradbeurteilung anhand der Farb-Doppler-Jetgröße und der Größe des LA möglich: leichtgradige Insuffizienz = Jetgröße gering ($< 4,0 \text{ cm}^2$) und Vorhof normal groß (LA-Diameter $\leq 4,0 \text{ cm}$; LA-Volumen $\leq 36 \text{ ml/m}^2$); hochgradige Insuffizienz = Jetgröße groß ($> 8 \text{ cm}^2$) und Vorhof dilatiert (LA-Diameter $> 4,0 \text{ cm}$; LA-Volumen $> 36 \text{ ml/m}^2$); Ausnahme: akute hochgradige Insuffizienz (Tab. 14) [6]. Eine Schweregradbeurteilung alleine anhand der Jetgröße wird nicht empfohlen, da die Jetgröße von verschiedenen Faktoren (Wandkontakt, LV-Funktion, Doppler-Geräteeinstellungen, Nachlast, Untersuchervariabilität) beeinflusst wird. Neben der Jetgröße sollte auch die systolische Dauer der Regurgitation für die Schweregradabschätzung berücksichtigt werden [6]. Der systolische Pulmonalarteriendruck ist ein wichtiger Indikator für die Druckerhöhung im Pulmonalkreislauf (s. 7.2), ist jedoch nicht als Schweregradparameter für die Mitralinsuffizienz geeignet.

Der Nachweis von systolischem Pulmonalvenen-Rückfluss im Farb-Doppler oder Spektral-Doppler gilt als zusätzliches, jedoch nicht alleiniges, Kriterium für eine hochgradigen Insuffizienz. Ein fehlender Rückfluss erlaubt dagegen nicht den Ausschluss einer hochgradigen Insuffizienz [6]. Die qualitative Beurteilung der Signalintensität des Regurgitationsflusses im cw-Doppler erlaubt nur eine orientierende Schweregradabschätzung.

Bei Verdacht auf eine leicht- bis mittelgradige, mittelgradige oder mittel- bis schwergradige Insuffizienz sollte eine genauere Schweregradbeurteilung unter Einbeziehung 1) der proximalen Jetbreite, 2) der Jetexzentrizität, 3) der Jetgröße und 4) der Vorhofgröße (s. Flussdiagramm mit Schweregrad-Scoring in Abb. 2) erfolgen [6, 63].

Die transthorakale oder transösophageale Messung der Vena contracta-Breite im Farb-Doppler-Modus ist eine einfache und relativ gut reproduzierbare Methode zur Schweregradabschätzung der Mitralinsuffizienz [6, 64, 65]. Zur visuellen Beurteilung und Messung sollte die Vena contracta mittels Zoom ausreichend vergrößert werden. Stellt sich die Vena contracta bei länglichen, nicht-kreisrunden Mitralklappenlecks wie besonders bei funktioneller Schlussunfähigkeit der Mitralsegel im 4-Kammer-Blick schmal und im 2-Kammer-Blick breit dar, sollten beide Breiten berücksichtigt werden [66]. Die Darstellung der Vena contracta sollte bevorzugt in apikaler Anlotung mit paralleler Ausrichtung der Flussrichtung zum Strahlengang erfolgen. Dagegen erlaubt die parasternale Anlotung eine höhere räumliche Auflösung der Vena contracta-Breite entlang des Strahlengangs.

Quantitative Bestimmungen der effektiven Regurgitationsöffnung (EROA), des Regurgitationsvolumens und der Regurgitationsfraktion erlauben eine Objektivierung des Schweregrads sowie prognostische Aussagen [6], sind aber in der klinischen Routine nicht ausreichend praktikabel und genau. Die PISA-Methode mittels Farb-Doppler-Modus erlaubt prinzipiell die Bestimmung des Regurgitationsvolumens (Reg.-Vol.) und der EROA [67], sie unterliegt jedoch verschiedenen, ausführlich beschriebenen, Limitationen [6, 68, 69]. Berechnung: $EROA = 2\pi r^2 \times v_{Nq} / v_{max}$ (cw-Doppler-Rückfluss); $Reg.-Vol. = EROA \times VTI$ (cw-Doppler-Rückfluss). Zur Bestimmung des Reg.-Volumens und der EROA mittels mitsystolischer maximaler Geschwindigkeit (v_{max}) sollte auch PISA mitsystolisch bestimmt werden [70].

Die Kontinuitätsgleichung erlaubt die Berechnung des Regurgitationsvolumens, die Genauigkeit der Methode ist aber eingeschränkt, da sie stark von der korrekten Bestimmung der Querschnittsfläche von LVOT und Mitralanulus sowie der Geschwindigkeitsprofile des Mitraleinstroms und LVOT-Ausstroms oder von der Genauigkeit des LV-Schlagvolumens abhängig ist [6]. Berechnung: a) $Reg.-Vol. = (MK-Fläche \times VTI_{cw-Doppler \text{ Mitraleinstrom}}) - (LVOT-Fläche \times VTI_{pw-Doppler \text{ LVOT-Ausstrom}})$; nicht anwendbar bei gleichzeitig bestehender Aorteninsuffizienz [71]; b) $Reg.-Vol. = LV-SV - (LVOT-Fläche \times VTI_{pw-Doppler \text{ LVOT-Ausstrom}})$ [72].

Zur Beschreibung der Geometrie des Mitralklappenapparates sollte der anterior-posteriore Durchmesser des Mitralanulus in parasternal- oder apikaler Projektion der langen Achse bestimmt werden. Ein dilatierter Mitralanulus von $>4,0$ cm spricht für eine funktionelle Komponente der Mitralinsuffizienz mit funktioneller Schlussunfähigkeit.

4.1.3.3 Erweiterte Untersuchungen

Zur weiteren morphologischen Beurteilung (z.B. Segmentbefall bei Prolaps, Klappenvegetationen, Sehnenfadenabriss) und optimierten Farb-Doppler-echokardiographischen Beurteilung sollte insbesondere im Rahmen der präoperativen Abklärung eine TEE-Untersuchung erfolgen. Dies gilt auch für die bei der operativen Rekonstruktion erforderliche intraoperative Erfolgskontrolle vor Verschließen des Thorax.

Insbesondere bei der ischämischen Mitralinsuffizienz ist die Stress-Echokardiographie ein geeignetes Verfahren um bei mittelgradiger Mitralinsuffizienz unter physikalischer Belastung eine belastungsinduzierte Zunahme der Insuffizienz nachzuweisen [73].

Die Echtzeit-3D-Echokardiographie, insbesondere als TEE-Untersuchung, erlaubt eine 3D-Darstellung

der Klappenanatomie (surgical view=Ansicht der Mitralklappe vom linken Vorhof) und der Anatomie des Insuffizienzjets und kann dadurch wichtige Informationen für die Planung einer Klappenoperation liefern [24]. Die quantitative Bestimmung der Querschnittsfläche der Vena contracta mittels Planimetrie im 3D-Farb-Doppler-Datensatz scheint eine geeignete Methode zur Bestimmung der EROA zu sein [66].

4.1.3.4 Klinischer Stellenwert

Der Schweregrad einer Mitralinsuffizienz sowie Zeitpunkt und Art einer chirurgischen oder interventionellen Behandlung werden maßgeblich durch die echokardiographischen Befunde bestimmt. Die genaue echokardiographische Schweregradbestimmung sowie die Beurteilung des linken Herzens hinsichtlich möglicher Schädigungszeichen ($EF < 60\%$, $LVESV \geq 45$ mm, VHF) erlauben die Bestimmung

Tab. 13 Empfehlungen zur echokardiographischen Untersuchung bei Mitralinsuffizienz

Standarduntersuchung (ergänzend zu Mindestumfang (Tab. 1, 2))

- Beschreibung von Morphologie, Schweregrad und Mechanismus der Mitralinsuffizienz
- Beurteilung von Links- und/oder Rechtsherzschädigung
- Bestimmung des syst. Pulmonalarteriendruckes
- Abschätzung des Schweregrads mittels Vena contracta-Breite
- Messung des anterior-posterioren Mitralanulus-durchmessers als Parameter der Mitralanulusdilatation
- Abschätzung von EROA und Reg.-Volumens mittels PISA-Methode
- Abschätzung des Reg.-Volumens mittels Kontinuitätsmethode

Erweiterte Untersuchungen

- Beurteilung der MK-Morphologie und Farb-Doppler-Charakteristik mittels TEE, insbesondere prä- und intraoperativ
- Ergometrische Stress-Echokardiographie bei Patienten mit Mitralinsuffizienz Grad II zur Klärung ob die Insuffizienz unter Belastung zunimmt
- Low-dose Dobutamine-Stress-Echo zur Beurteilung der kontraktile Reserve bei schlechter LV-Funktion vor MK-OP bei Mitralinsuffizienz II° oder III°
- Beurteilung der MK- und Jet-Morphologie mittels Echtzeit-3D-Echokardiographie
- Planimetrie der prox. Jetfläche mittels 3D-Farb-Doppler

Tab. 14 Schweregradeinteilung der Mitralinsuffizienz (6)

	Grad I	Grad II	Grad III
LA-Durchmesser	$\leq 4,0$ cm		$> 4,0$ cm
LA-Volumen	≤ 36 ml/m ²		> 36 ml/m ²
Jetfläche	$< 4,0$ cm ²	4,0. 8,0 cm ²	$> 8,0$ cm ²
Jetfläche/Vorhoffläche	$< 0,2$	0,2. 0,4	$> 0,4$
Vena contracta-Breite	$< 0,3$ cm	0,3. 0,69 cm	$\geq 0,7$ cm
Reg.-Volumen	< 30 ml	30. 59 ml	≥ 60 ml
EROA	$< 0,2$ cm ²	0,2. 0,39 cm ²	$\geq 0,4$ cm ²

Abb. 2 Flussdiagramm und Score zur echokardiographischen Schweregradbeurteilung der Mitralsuffizienz. Entlang der Beurteilung der vier Parameter (Jet-Größe, Jet-Richtung, LA-Größe, Proximale Jet-Breite) kommt es zu einer zunehmend sichereren Bestimmung der Schweregrade. Die Punkte in Klammern erlauben durch Addition die Bestimmung des Schweregrads anhand eines Scores (unterer Tab.). Da die Proximale Jet-Breite ein direktes Maß der Klappenleckgröße darstellt, hat dieser Parameter die höchste Gewichtung in der Schweregradbestimmung [63]

Beurteilungsgang	Jet-Größe	<4,0 cm ² , <20% LA (1)	4,0–8,0 cm ² , 20–40% LA (2)	>8,0 cm ² , >40% LA (3)	Zunahme Diagnostische Sicherheit
	Jet-Richtung	zentral (1)		exzentrisch (2)	
	LA-Größe	≤4,0 cm ≤36 ml/m ² (1)		>4,0 cm >36 ml/m ² (2)	
	Prox. Jet-Breite	<0,3 cm (1)	0,3–0,7 cm (3)	>0,7 cm (5)	

Score (Punktsumme)	4–5	6	7–8	9	10–12
Schweregrad	I	(I-II)	II	(II-III)	III

des Zeitpunkts für eine frühe Klappenrekonstruktion auch bei asymptomatischen Patienten, bevor sich höhergradige, irreversible Linksherzschädigungen manifestieren [4, 7, 74]. Darüber hinaus haben die echokardiographisch bestimmte LV-Ejektionsfraktion und die EROA entscheidende prognostische Bedeutung für die 5- und 10-Jahresüberlebensrate und die Rate kardialer Ereignisse [75, 76].

4.1.4 Aorteninsuffizienz

4.1.4.1 Standarduntersuchung

Der Nachweis einer Aorteninsuffizienz erfolgt mittels Farb-Doppler-Echokardiographie. Die morphologische Klärung der Ätiologie und des Mechanismus der Aorteninsuffizienz ist in den meisten Fällen von transthorakal schwierig und sollte daher in einer erweiterten TEE-Untersuchung erfolgen (s. 4.1.4.2).

Die Schweregradbeurteilung sollte primär anhand der Vena contracta-Breite erfolgen und wird durch die Bestimmung der Druckhalbzeit (PHT) ergänzt (Tab. 16). Zusätzlich sollte die Beurteilung einer LV-Dilatation erfolgen. Eine höhergradige chronische Insuffizienz geht in der Regel mit einer deutlichen Dilatation des LV einher [4, 6]. Eine holodiastolische Flussumkehr in der Aorta descendens mittels pw-Doppler-Messung weist als qualitatives Kriterium auf eine höhergradige Aorteninsuffizienz hin, ist aber nicht zur Schweregradbestimmung geeignet [6]. Die Jetlänge oder Jetfläche sind bei der Aorteninsuffizienz keine sicheren Kriterien zur Schweregradbeurteilung [77].

Die Messung der Vena contracta-Breite des Farb-Doppler-Jets sollte im Abstand von ca. 5 mm von der Klappenöffnung in parasternal langer Achse oder bei fehlender Beurteilbarkeit transösophageal in langer Achse der Aortenklappe erfolgen [6]. Alternativ kann im Abstand von ca. 1 cm von der Klappenöffnung das Verhältnisses von proximaler Jetbreite zu

LVOT-Breite oder von proximaler Jetfläche zu LVOT-Fläche bestimmt werden [6]. Es wird empfohlen diese alternativen Parameter nicht zusätzlich zu der Vena contracta-Breite zu bestimmen sondern nur alternativ, um eine Divergenz zu vieler Messungen zu vermeiden.

Die PHT wird anhand des cw-Doppler-Signals des Regurgitationsflusses in transthorakaler Anlotung im apikalen 5-Kammerblick bestimmt. Sie wird durch erhöhte LV-Compliance bei chronischer schwerer Aorteninsuffizienz (PHT-Verlängerung = Schweregradunterschätzung) oder erhöhtem linksventrikulärem end-diastolischen Druck (PHT-Verkürzung = Schweregradüberschätzung) beeinflusst [6].

Die Bestimmung des end-diastolischen und endsystolischen LV-Durchmessers ist entscheidend für die Beurteilung der Operationsindikation bei Aorteninsuffizienz: empfohlene Grenzwerte für eine Operationsindikation bei asymptomatischen Patienten sind ein LVEDD ≥ 70 mm und eine LVESD ≥ 50 mm [4, 7, 11].

4.1.4.2 Erweiterte Untersuchung

Für die detaillierte Beschreibung der Klappenmorphologie und des Mechanismus der Insuffizienz bei höhergradiger Aorteninsuffizienz insbesondere im Hinblick auf die präoperativen Klärung der Operationsindikation und -technik ist die TEE-Darstellung der TTE-Darstellung überlegen.

Stress-Untersuchungen zur echokardiographischen Beurteilung bei Aortenklappeninsuffizienz sind klinisch nicht etabliert. Eine prognostische Bedeutung der Veränderung der LV-EF unter Belastung konnte bisher nicht sicher nachgewiesen werden [4].

4.1.4.3 Klinischer Stellenwert

Die klinische Bedeutung der Echokardiographie besteht neben der Schweregradbestimmung der Aorteninsuffizienz insbesondere in der Verlaufsbeurteilung

Tab. 15 Empfehlungen zur echokardiographischen Untersuchung bei Aortenklappeninsuffizienz

Standarduntersuchung (ergänzend zu Mindestumfang (Tab. 1, 2))	
• Abschätzung des Schweregrads mittels Vena contracta-Breite	
• Abschätzung des Schweregrads mittels PHT	
Erweiterte Untersuchung	
• TEE-Beurteilung von Morphologie und Insuffizienzmechanismus der Aortenklappe, insbesondere zur Evaluation vor rekonstruktivem Eingriff	
• TEE-Beurteilung des Insuffizienzjets (Vena contracta-Breite)	

Tab. 16 Schweregradeinteilung der Aorteninsuffizienz [6]

	Grad I	Grad II	Grad III
Vena contracta-Breite	<0,3 cm	0,3–0,6 cm	>0,6 cm
Vena contracta-Fläche	<0,1 cm ²	0,1–0,3 cm ²	>0,3 cm ²
PHT	>500 ms	500–200 ms	<200 ms
Prox. Jetbreite/LVOT-Breite (alternativ)	<25%	25–64%	≥65%
Prox. Jetfläche/LVOT-Fläche (alternativ)	<5%	5–20% (I. II)	≥60%
		21–59% (II. III)	
Reg.-Volumen	<30 ml	30–59 ml	≥60 ml

der LV-Größe bei asymptomatischen Patienten mit hochgradiger chronischer Aorteninsuffizienz, da diese trotz Zunahme der LV-Größe häufig über einen langen Zeitraum asymptomatisch bleiben. Die Rate der asymptomatischen Patienten mit hochgradiger chronischer Aorteninsuffizienz und normaler LV-Funktion, die eine Verschlechterung der LV-Funktion erfahren ist mit 4,3% pro Jahr relativ niedrig. Kommt es jedoch zu einer Einschränkung der LV-Funktion mit Vergrößerung werden ca. 25% der Patienten symptomatisch und bei der Mehrzahl der Patienten wird eine Aortenklappenoperation in den folgenden 2–3 Jahren erforderlich [4].

4.1.5 Mitralstenose

4.1.5.1 Standarduntersuchung

In jeder Standarduntersuchung sollten die Morphologie der Mitralklappe und des LA (Dilatation, Spontanechos) sowie der Einstrom mittels Farb-Doppler beurteilt werden. Bei Verdacht auf eine Mitralstenose erfolgt die Schweregradbeurteilung anhand der Mitralklappenöffnungsfläche (MKÖF) und des mittleren diastolischen Druckgradienten über der Mitralklappe. Die MKÖF kann bei ausreichender transthorakaler Qualität mittels Planimetrie in parasternaler Anlotung der kurzen Achse erfolgen [4, 7, 11]. Bei nichtausreichender Schallqualität kann die anatomische MKÖF alternativ anhand der PHT der frühen Füllungsphase im pw-Doppler-Signal des Mitralein-

stroms abgeschätzt werden ($=220/\text{PHT}$) [69]. Die Bestimmung von mittlerem diastolischem Druckgradient über der Mitralklappe erfolgt anhand des cw-Doppler-Geschwindigkeitsprofils des Mitraleinstroms. Die PHT der frühen Füllungsphase im pw-Doppler-Signal des Mitraleinstroms erlaubt eine Abschätzung der anatomischen MKÖF ($=220/\text{PHT}$) [78]. Bei erhöhter linksatrialer Compliance ist die PHT jedoch verlängert (Unterschätzung der MKÖF). Alternative kann die effektive MKÖF mittels der PISA-Methode bestimmt werden ($=2\pi r^2 \times vNq/v_{\text{max}}$ (cw-Doppler Mitraleinstrom)) [79]. Da es bei Mitralstenose zu einer Trichterform proximal der Öffnung kommt muss die PISA-Formel durch den Winkel α des Trichters zur Klappenebene korrigiert werden (Faktor $=\alpha/180^\circ$) [79]. Die Kontinuitätsgleichung erlaubt ebenfalls eine Abschätzung der effektiven MKÖF ($=\text{LVOT-Fläche} \times \text{VTI}$ (cw-Doppler LVOT-Ausstrom)/VTI (cw-Doppler Mitraleinstrom)) ist jedoch nicht bei gleichzeitiger Aortenklappen- und/oder Mitralinsuffizienz anwendbar [80]. Bei Verwendung mehrerer Methoden zur Bestimmung der MKÖF besteht die Gefahr divergierender Messungen. Die Beurteilung des systolischen Pulmonalarterien-drucks (s. 7.2), erlaubt eine zusätzliche Schweregradabschätzung, wird jedoch von anderen Ursachen einer pulmonalarteriellen Druckerhöhung beeinflusst.

Bei Nachweis einer höhergradigen Mitralstenose sollte eine genaue morphologische Beurteilung von Segelkonfiguration, Mobilität, Verdickung und Echodichte/Verkalkung des der Segel sowie des subvalvulären Apparat erfolgen, insbesondere um die morphologische Eignung zur Mitralvalvuloplastie abzuschätzen [14, 81]. Dies kann formalisiert anhand von Bewertungsskalen wie dem Wilkins-Score erfolgen [7, 81].

4.1.5.2 Erweiterte Untersuchung

Sowohl die genauere morphologische Beurteilung der Kommissuren und Segel sowie einer begleitenden Mitralinsuffizienz bei eingeschränkter transthorakaler Bildqualität als auch grundsätzlich der Nachweis von Thromben und/oder Spontankontrast im linken Vorhof erfordert die TEE-Untersuchung. Diese kann auch im Rahmen der Valvuloplastie begleitend eingesetzt werden, um die korrekte Lage des transeptalen Punktionskatheters, das Ausmaß einer neu entstehenden Mitralinsuffizienz während der Prozedur und generell das Auftreten von Komplikationen zu überwachen.

Die transthorakale und transösophageale Echtzeit-3D-Echokardiographie erlaubt im Vergleich zur 2D-Echokardiographie eine genauere Lokalisation der Bildebene mit der kleinsten MKÖF in der trichterförmigen Klappe und damit eine genauere Planimetrie [82].

Die dynamische Stressechokardiographie kann durch den Nachweis eines stark erhöhten diastolischen transmitralen Gradienten oder Pulmonalarteriendruck unter Belastung zur Indikation einer Valvuloplastie oder Klappenoperation beitragen. Die Indikation besteht bei einem Anstieg des systolischen Pulmonalarteriendruck bei maximaler Belastung auf >60 mmHg und des mittleren Druckgradienten über der Mitralklappe auf >15 mmHg [4]. Auch die pharmakologische Stimulation mittels Dobutamin ist möglich, wobei sich bei Patienten mit einem mittleren Druckgradient ≥ 18 mmHg unter maximaler Belastung ein erhöhtes Risiko für ein kardiales Ereignis fand [83].

4.1.5.3 Klinischer Stellenwert

Die echokardiographische Untersuchung ist das Verfahren der ersten Wahl zum Nachweis einer Mitralklappenstenose bei klinischem Verdacht, zur Bestimmung des Schweregrads sowie zur Beurteilung der Klappenmorphologie hinsichtlich der Eignung für eine Mitralklappenvalvuloplastie [7]. Bei asymptomatischen Patienten mit höhergradiger Mitralklappenstenose ($MKÖF \leq 1,5$ cm²) dienen die echokardiographische Verlaufuntersuchungen der Beurteilung des Progresses bei einer bekannten Abnahme der $MKÖF$ um bis zu $0,32$ cm² pro Jahr sowie der Indikationsstellung zur Valvuloplastie oder Operation anhand einer Zunahme des systolischen Pulmonalarteriendruck in Ruhe auf >50 mmHg oder unter dynamischer Belastung auf >60 mmHg [4].

Tab. 17 Empfehlungen zur echokardiographischen Untersuchung bei Mitralklappenstenose (4, 7)

Standarduntersuchung (ergänzend zu Mindestumfang (Tab. 1, 2))
<ul style="list-style-type: none"> • Beurteilung der Morphologie der Mitralklappe und des subvalvulären Klappenapparates sowie des linken Vorhofs • Bestimmung des mittleren diastolischen Druckgradienten • Bestimmung der $MKÖF$ mittels Planimetrie • Abschätzung der $MKÖF$ mittels PHT • Bestimmung der eff. $MKÖF$ mittels PISA (alternativ) • Bestimmung der eff. $MKÖF$ mittels Kontinuitätsgleichung (alternativ) • morphologische Eignung für interventionelle Mitralklappenvalvuloplastie (Wilkins-Score)
Erweiterte Untersuchung
<ul style="list-style-type: none"> • TEE-Untersuchung zur besseren Beurteilung der Morphologie der Mitralklappe und des subvalvulären Klappenapparates sowie von Thromben im linken Vorhof vor Valvuloplastie • TEE-Untersuchung zur Überwachung einer interventionellen Valvuloplastie • Planimetrie der $MKÖF$ mittels Echtzeit-3D-Echokardiographie • dynamische Stress-Echokardiographie zur besseren Schweregradabschätzung bei mittel- bis höhergradiger Stenose (sPAP und mittlerer transmitraler Druckgradient)

Tab. 18 Schweregradeinteilung der Mitralklappenstenose [4]

	Grad I	Grad II	Grad III
MKÖF (anatomisch)	$>1,5$ cm ²	$1,0..1,5$ cm ²	$<1,0$ cm ²
mittlerer Druckgradient	<5 mmHg	$5..10$ mmHg	>10 mmHg
mittlerer Druckgradient unter Belastung	<15 mmHg	$15..10$ mmHg	>20 mmHg
Systol. Pulmonalarteriendruck	<30 mmHg	$30..50$ mmHg	>50 mmHg

4.1.6 Trikuspidalinsuffizienz

4.1.6.1 Standarduntersuchung

Bei Nachweis eines Insuffizienzjets im Farb-Doppler-Modus sollten zur weiteren Klärung Mobilität, Verdickung und Echodichte der Trikuspidalsegel, sowie der Klappenhalteapparat (Anulus, Sehnenfäden), mögliche Zusatzstrukturen (Vegetationen) sowie Rechtsherzbelastungszeichen beurteilt werden. Die Schweregradbeurteilung sollte anhand der Jetgröße und der Vena contracta-Breite erfolgen (Tab. 20). Die Jetgröße wird von verschiedenen Faktoren beeinflusst (s. 4.1.3.1), und sollte daher nicht als alleiniges Schweregradkriterium dienen [6]. Der Nachweis von systolischem Rückfluss in die Lebervenen im Farb-Doppler oder Spektral-Doppler ist ein wichtiges Kriterium für eine hochgradige Insuffizienz.

4.1.6.2 Klinischer Stellenwert

Die Bedeutung der echokardiographischen Beurteilung liegt vorwiegend in der Erkennung begleitender höhergradiger Trikuspidalinsuffizienzen, die bei kardialen Operationen mitoperiert werden sollten und weniger in der Bestimmung des Operationszeitpunkts bei höhergradiger Trikuspidalinsuffizienz, da isolierte Trikuspidalklappenoperationen selten erforderlich sind.

Tab. 19 Empfehlungen zur echokardiographischen Untersuchung bei Trikuspidalinsuffizienz

Standarduntersuchung (ergänzend zu Mindestumfang (Tab. 1, 2))
<ul style="list-style-type: none"> • Morphologie von Trikuspidalklappe und Klappenapparat • Abschätzung des Schweregrads mittels prox. Jetbreite und Jetgröße • Nachweis von syst. Rückfluss in Lebervenen

Tab. 20 Schweregradeinteilung der Trikuspidalinsuffizienz [6]

	Grad I	Grad II	Grad III
Jetfläche [6]	<5 cm ²	$5..10$ cm ²	>10 cm ²
Vena contracta-Breite [6]	$<0,7$ cm		$\geq 0,7$ cm

4.1.7 Trikuspidalstenose

4.1.7.1 Standarduntersuchung

Ergibt sich in der Standarduntersuchung mittels 2-D- und Farb-Doppler-Echokardiographie anhand Mobilität, Verdickung und Echodichte sowie Flussbeschleunigung der Hinweis auf eine Klappenstenose, sollte eine Schweregradbestimmung anhand des mittleren Druckgradienten über der Trikuspidalklappe mittels des cw-Doppler-Geschwindigkeitsprofils erfolgen; bei einem mittleren Druckgradienten >5 mmHg besteht eine hämodynamisch relevante Trikuspidalstenose [84]. Zusätzlich sollten Durchmesser und atemabhängige Dynamik der Vena cava inferior (VCI) als Parameter der Rechtsherz-bedingten Stauung bestimmt werden.

Eine Abschätzung der Klappenöffnungsfläche kann mittels der PHT analog zur Mitralklappenstenose nach der Formel $KÖF = 190/PHT$ erfolgen [85]. Eine anerkannte quantitative Bestimmungsmethode der Klappenöffnungsfläche existiert nicht.

Tab. 21 Empfehlungen zur echokardiographischen Untersuchung bei Trikuspidalstenose

Standarduntersuchung (ergänzend zu Mindestumfang (Tab. 1, 2))

- Beurteilung der Klappenmorphologie (Mobilität, Verdickung und Echodichte)
- Bestimmung des mittleren Druckgradienten
- Beurteilung von Durchmesser und Dynamik der VCI
- Abschätzung der Klappenöffnung mittels PHT

4.1.8 Pulmonalinsuffizienz

4.1.8.1 Standarduntersuchung

Der Nachweis einer Pulmonalinsuffizienz erfolgt hauptsächlich anhand des Regurgitationsjets im Farb-Doppler-Modus. Eine ausreichende morphologische Beurteilung ist in den vielen Fällen sowohl von transthorakal als auch von transösophageal nur schwer möglich. Eine echokardiographische Schweregradbeurteilung ist schwierig und erfordert die Einbeziehung verschiedener Kriterien. Neben der orientierenden Schweregradbeurteilung anhand der Jetgröße erlaubt die Vena contracta-Breite eine Schweregradabschätzung auch wenn es hierzu bisher keine Grenzwerte für verschiedene Schweregrade gibt [6]. Die Intensität des cw-Doppler Regurgitationssignals und die PHT mittels cw-Doppler sind alleinig nicht geeignet zur Schweregradbeurteilung, erlauben aber mit anderen Kriterien, insbesondere den Farb-Doppler-Parametern eine Abschätzung des Schweregrads. Auch Zeichen der Rechtsherzbelastung durch die Volumenbelastung (paradoxe Sep-

Tab. 22 Empfehlungen zur echokardiographischen Untersuchung bei Pulmonalinsuffizienz

Standarduntersuchung (ergänzend zu Mindestumfang (Tab. 1, 2))

- Abschätzung des Schweregrads mittels Vena contracta-Breite

Erweiterte Untersuchung

- TEE-Beurteilung der PK-Morphologie sowie Farb-Doppler-Beurteilung

tumbewegung, RV-Dilatation) gehen in die Beurteilung mit ein [6]. Die diastolische Dauer des Pulmonalinsuffizienzflusses in Relation zur Diastolendauer kann zur Beurteilung einer schweren Pulmonalinsuffizienz ($\geq 0,7$ = schwere Pulmonalinsuffizienz) herangezogen werden [86].

4.1.8.2 Erweiterte Untersuchung

Eine Quantifizierung des Regurgitationsvolumens und der Regurgitationsfraktion anhand des pw-Dopplerflusssignals im RVOT ist möglich, erlaubt aber keine sichere Differenzierung von Schweregraden [6]. Erst Untersuchungen zeigten, dass mittels 3D-Echokardiographie eine genau Farb-Doppler-basierte Quantifizierung des Regurgitationsflusses möglich ist [87].

4.1.8.3 Klinischer Stellenwert

Die Entscheidung für ein operatives Vorgehen bei höhergradiger Pulmonalinsuffizienz ist neben der echokardiographischen Bestimmung des Schweregrads insbesondere von der Beurteilung der RV-Funktion abhängig.

4.1.9 Pulmonalstenose

4.1.9.1 Standarduntersuchung

Besteht in parasternalen Anlotung der kurzen Herzachse mittels 2-D- und Farb-Doppler-Echokardiographie ein Hinweis auf eine valvuläre, sub- oder supra-valvuläre Stenose sollte eine Schweregradbestimmung anhand des mittleren und maximalen Druckgradienten über der Pulmonalklappe im cw-Doppler erfolgen. Bei einem maximalen Druckgradienten <30 mmHg besteht eine Pulmonalstenose I°, bei $30-50$ mmHg eine Pulmonalstenose II° und bei >50 mmHg eine Pulmonalstenose III° [88]. Bei relevanter Pulmonalstenose sollte eine genaue Beurteilung der Lokalisation (subvalvulär, valvulär, supra-valvulär) im Hinblick auf eine mögliche Valvuloplastie erfolgen. Bei Nachweis einer Pulmonalstenose, die in den meisten Fällen kongenital bedingt ist, sollte die Abklärung weiterer assoziierter kongenita-

Tab. 23 Empfehlungen zur echokardiographischen Untersuchung bei Pulmonalstenose

<p>Standarduntersuchung (ergänzend zu Mindestumfang (Tab. 1, 2))</p> <ul style="list-style-type: none"> • Beurteilung der Morphologie und Lokalisation der Stenose (valvulär, sub- oder supra-valvulär) mittels 2-D und Farb-Doppler • Bestimmung des mittleren und maximalen Druckgradienten • Beurteilung der Morphologie des RV und der Pulmonalarterie • Abklärung weiterer kongenitaler Vitien <p>Erweiterte Untersuchung</p> <ul style="list-style-type: none"> • TEE-Untersuchung der Morphologie

ler Herzvitien erfolgen. Morphologische Veränderungen des rechten Ventrikels (RV) sowie der Pulmonalarterien sollten miterfasst werden.

4.1.9.2 Erweiterte Untersuchungen

Bei ungenügender Beurteilbarkeit von transthorakal kann eine TEE-Beurteilung, insbesondere zur Abklärung der genauen Morphologie und Lokalisation der Pulmonalstenose, des rechtsventrikulären Ausflustraktes und der einsehbaren Anteile der Pulmonalarterien erfolgen.

4.2 Klappenprothesen

4.2.1 Indikationen zur echokardiographischen Beurteilung von Klappenprothesen

Die Echokardiographie stellt das wichtigste Verfahren zur Untersuchung von Patienten mit Herzklappenprothesen dar. Eine echokardiographische Beurteilung sollte insbesondere bei klinischem Verdacht auf eine Prothesen-Endokarditis oder Prothesendysfunktion erfolgen (Kl. I) (Tab. 24). Darüber hinaus ist sie wichtig zur frühen postoperativen Routine-Kontrolle der Prothesenfunktion vor Entlassung zur Erkennung möglicher früher Komplikationen und zur Erhebung eines Ausgangsbefunds (Kl. IIa). Bei unauffälligen postoperativen Befunden sollten nach 6 oder 12 Monaten weitere Kontrolluntersuchungen erfolgen (Klasse IIa). Spätere, 1–2 jährliche Kontrollen sind lebenslang bei Bioprothesen indiziert (Klasse IIa). Bei Prothesenendokarditis muss die Häufigkeit der Untersuchungen dem klinischen Verlauf angepasst werden. Außerdem sollte eine Mitbeurteilung der Klappenprothesen grundsätzlich im Rahmen jeder echokardiographischen Standarduntersuchung erfolgen (Kl. I).

Grundsätzlich sollte der Untersucher für die spezifische echokardiographische Untersuchung von Herzklappenprothesen wissen, welcher Klappentyp in welcher Größe und wann implantiert wurde. Zur Beurteilung der echokardiographischen Befunde

sollte der Untersucher ferner die Konstruktion der verschiedenen Klappentypen und deren charakteristische echokardiographische Erscheinung kennen.

Die folgenden Empfehlungen zur echokardiographischen Beurteilung beziehen sich hauptsächlich auf Prothesen in Aorten- und Mitralklappenposition, im Prinzip gelten sie aber ebenso für die weit seltener implantierten Rechtsherz-Klappenprothesen.

4.2.2 Standarduntersuchung

In jeder Standarduntersuchung sollte von transthorakal eine orientierende Beurteilung der Morphologie und Funktion der Klappenprothesen, der paraprothetischen Strukturen, des Flussverhaltens über der Klappenprothese im Farb-Doppler sowie die Messung der transprothetischen Geschwindigkeiten und Druckgradienten erfolgen. Da insbesondere die morphologische Beurteilung von Klappenprothesen aufgrund von Artefakten schwieriger ist als die nativer Klappen, sollte bei jedem Anhalt für eine Pathologie im 2D- oder Farb-Doppler-Modus eine erweiterte TEE-Untersuchung erfolgen (Tab. 25). In der Standarduntersuchung ist besonders auf Verdickungen, Zusatzstrukturen (Vegetationen, Thromben, Pannus) und eine eingeschränkte Öffnungs- und Schlussbewegung als Zeichen für eine Thrombosierung zu achten. Im Bereich des Prothesenrings sollte besonders auf Dehiszenzen oder Abszesse geachtet werden. Mittels Farb-Doppler sollten pathologische Flussbeschleunigungen und Insuffizienzflusssignale (valvulär, paravalvulär) beurteilt werden.

An allen Herzklappenprothesen lassen sich die transprothetischen Flussgeschwindigkeiten über die konventionellen Spektral-Dopplerverfahren bestimmen. Anhand des cw-Doppler-Geschwindigkeitsprofils über der Klappenprothese sollten die maximale Geschwindigkeit und das VTI und daraus abgeleitet der maximale und mittlere Druckgradient bestimmt werden.

Für die Schweregradbeurteilung bei Klappenprothesenstenosen oder Protheseninsuffizienzen gelten grundsätzlich die gleichen Empfehlungen wie für die jeweilige native Klappe (s. Kap. 4.1), wobei jedoch im Einzelfall methodische Limitationen zu beachten sind. So ist die Kontinuitätsmethode zur Berechnung der effektiven AKÖF nur eingeschränkt zur Erkennung einer pathologischen Klappenobstruktion geeignet [89]. Für alle mechanischen Prothesen liegen aus der Literatur zusammengestellte Referenzwerte vor [90]. Die morphologische Beurteilung mechanischer Herzklappen sollte anhand standardisierter Schnittebenen erfolgen. Dabei sollten mechanische Mitralklappenprothesen entweder vom apikalen oder vom transoesophagealen Fenster aus mindestens in zwei senkrecht zueinander stehenden Ebenen dargestellt

werden. Bei biologischen Prothesen ist insbesondere die Erfassung einer Re-Stenose über degenerative Klappenveränderungen [91] in Aorten- und Mitralposition sinnvoll. Bei Patienten mit ursprünglichem Aortenklappenitium sollten zur Verlaufsbeobachtung die Parameter der Linksherzhypertrophie (Septumdicke, Hinterwanddicke, Muskelmasse) bestimmt werden.

4.2.3 Erweiterte Untersuchung

Die TEE-Untersuchung bietet in der Regel eine bessere morphologische und Farb-Doppler-echokardiographische Beurteilung und ist daher bei begründetem Verdacht auf eine Prothesendysfunktion bzw. -thrombose dringend indiziert. Die Beurteilung kann durch die Echtzeit-3D-Echokardiographie, insbesondere als TEE-Untersuchung, ergänzt werden, die eine bessere räumliche Orientierung durch die anatomisch-realistische Draufsicht auf die Klappenprothesen erlaubt und dadurch beispielsweise eine bessere Erkennung und Lokalisation paravalvulärer Lecks ermöglicht. Besonders gilt dies bei infektiöser Endokarditis, wo die TEE-Untersuchung bei weitem häufiger annuläre Komplikationen wie Abszesse oder Fisteln, aber auch Vegetationen und paravalvuläre Lecks diagnostizieren kann. Weiterhin gilt dies für eine Regurgitation an Mitralprothesen und für den Nachweis von Thromben oder Pannus an Prothesen. Mittels TEE ist eine detaillierte Erfassung und Beurteilung von Prothesen-Regurgitationen im Farb-Doppler möglich. Konstruktionsbedingte („physiologische“) Regurgitationen sind von pathologischen transvalvulären bzw. paravalvulären Regurgitationen zu differenzieren. Bei biologischen Herzklappen bestehen herstellerabhängig z. T. zentrale Regurgitationen, bei modernen mechanischen Herzklappenprothesen typische konstruktionsbedingte Regurgitations-Strömungsbilder. Dagegen können Zeichen der Materialermüdung, eines drohenden Klappenbruchs oder Ursachen einer signifikanten prothesenabhängigen Hämolyse (außer dem Vorliegen paraprothetischer Leckagen) echokardiographisch nicht diagnostiziert werden.

4.2.4 Klinischer Stellenwert

Bei klinischem Verdacht auf eine Prothesendysfunktion oder Prothesenendokarditis ist die Echokardiographie, insbesondere in der transösophagealen Anwendung, das wichtigste Untersuchungsverfahren (Kl. I) [92–94]. Pathologische transprothetische Geschwindigkeiten bzw. der Nachweis neuer pathologischer Regurgitationen lassen auf eine Prothesendysfunktion schließen.

Tab. 24 Indikationen zur echokardiographischen Untersuchung von Klappenprothesen

Indikationen	Klasse
• klinischer Verdacht auf Klappenprothesendysfunktion oder Endokarditis	I
• bei Verdacht auf Klappenprothesendysfunktion aufgrund anderer technischer Befunde (Röntgen-Durchleuchtung, Hämolyse)	I
• Mitbeurteilung der Prothesenfunktion bei jeder echokardiographischen Untersuchung	I
• frühe postoperative Untersuchung (<4 Wochen postoperativ)	IIa
• Routine-Kontrolluntersuchungen in regelmäßigen Intervallen (jährlich)	IIa

Tab. 25 Empfehlungen zur echokardiographischen Untersuchung bei Klappenprothesen

<p>Standarduntersuchung (ergänzend zu Mindestumfang (Tab. 1, 2))</p> <ul style="list-style-type: none"> • morphologische Beurteilung der Prothese und paravalvulärer Strukturen unter Nutzung aller Schallfenster (einschließlich des subkostalen bei Mitralprothesen), insbesondere im Hinblick auf Dysfunktion oder Endokarditis • eingehende Doppleruntersuchung, insbesondere Farb- und cw-Doppler zur Charakterisierung transvalvulärer und paravalvulär Insuffizienzen • Schweregradbeurteilung bei Klappeninsuffizienzen wie bei nativen Klappen • Bestimmung transprothetischer maximaler und mittlerer Druckgradienten zur Beurteilung von Vorliegen, Art und Schweregrad einer Stenosierung <p>Erweiterte Untersuchungen</p> <ul style="list-style-type: none"> • mittels TEE-Untersuchung detaillierte Beurteilung der Morphologie und Funktion (Prothesendysfunktion, Klappenthrombose, Dehiszenz, paravalvuläre Lecks, Vegetationen, u. a.) • mittels Farb-Doppler Differenzierung von normaler und pathologischer transvalvulärer und paravalvulärer Insuffizienz sowie des Schweregrades der Insuffizienz • Echtzeit-3D-TEE zur genaueren Erkennung und Lokalisation von prothesenassoziierten Defekten

4.3 Endokarditis

4.3.1 Indikationen

Die Echokardiographie hat in den neuen Leitlinien der deutschen, europäischen und amerikanischen kardiologischen Gesellschaften zur Diagnose der Endokarditis eine Schlüsselstellung erhalten [4, 95, 96]. Dies wird deutlich in der Forderung der europäischen Leitlinien zur Diagnostik der Endokarditis, dass bei einer systemischen Infektion ohne anderweitig erkennbare Ursache echokardiographische Befunde vereinbar mit einer Endokarditis ausreichend sind, um die Diagnose Endokarditis stellen zu können. Der Nachweis positiver Blutkulturen wie in den Duke-Kriterien wird in den Leitlinien der kardiologischen Gesellschaften nicht mehr einheitlich

gefordert, vielmehr wird in den europäischen Leitlinien eine kulturpositive bzw. kulturnegative Endokarditis unterschieden.

Bei jedem klinischem Verdacht auf eine infektiöse Endokarditis (IE) sollte primär eine TTE-Untersuchung erfolgen (Kl. I) (Abb. 3) (Tab. 26) [96]. Ist der TTE-Befund positiv sollte eine erweiterte TEE-Untersuchung zur Beurteilung möglicher Komplikationen wie Abszesse, ‚kissing lesions‘ und Insuffizienzen erfolgen, da ein Abszessnachweis transthorakal nur mit einer Sensitivität von 20–25% gelingt (Kl. I). Die Indikation zu einer TEE-Untersuchung besteht auch, wenn der TTE-Befund negativ ist, aber der klinische Verdacht mittel- oder hochgradig ist (Kl. I) oder die TTE-Bildqualität eingeschränkt ist. Indiziert ist der Einsatz der TEE-Untersuchung ebenfalls bei Patienten mit Klappenprothesen, bei denen der Verdacht auf eine Prothesenendokarditis besteht (Klasse I), da sich bei diesen Patienten die Sensitivität in der Erkennung einer Endokarditis durch die TEE-Untersuchung verdoppeln lässt. Allerdings ist die Spezifität der Echokardiographie bezüglich einer floriden IE gering [97]. Daher ist die Echokardiographie nur bei Patienten mit einem begründeten klinischen Verdacht für eine aktive IE sinnvoll einsetzbar, dann allerdings dringend indiziert. Die TTE- oder TEE-Untersuchung dient darüber hinaus der Verlaufsbeurteilung bei Endokarditis (Zunahme von Vegetationsgröße und -zahl, neues Auftreten von strukturellen Veränderungen wie Abszessen usw.) und sollte insbesondere bei ungünstigem klinischem Verlauf konsequent genutzt werden. Bei negativer TEE-Untersuchung und fortbestehendem Endokarditisverdacht ist die TEE-Untersuchung nach 3–7 Tagen zu wiederholen. Eine wie-

derholt negative TEE-Untersuchung gilt als Ausschlusskriterium einer IE. Keine Indikation für eine echokardiographische Beurteilung besteht bei Patienten mit Fieber jedoch fehlendem Nachweis einer Bakteriämie, fehlenden pathologischen Herzgeräuschen und ohne Klappenprothese.

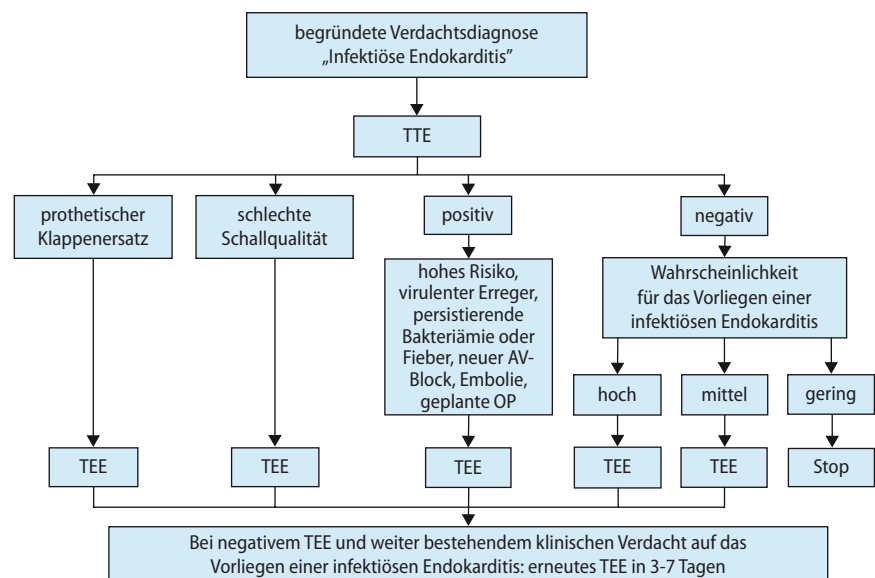
4.3.2 Standarduntersuchung

Die folgenden drei echokardiographischen Kriterien gelten als Hauptkriterien zur Diagnose der IE: (a) mobile, echodichte Masse, die am valvulären oder muralen Endokard hängt, (b) Demonstration von Abszessen oder Fisteln, (c) neue Dehiszenz einer Klappenprothese, besonders wenn sie spät nach Implantation auftritt.

Weitere typische echokardiographische Befunde bei Vorliegen einer IE sind begleitende Perikardergüsse, Segelperforationen, mykotische Aneurysmen, intrakardiale Fisteln oder bei Prothesenträgern eine Prothesendehiszenz (Tab. 27) (s. 4.2).

In der transthorakalen Standarduntersuchung sollten alle vier Herzklappen auf morphologische Veränderungen im Sinne endokarditischer Vegetationen beurteilt werden. Da moderne hochauflösende Ultraschallsysteme Strukturen von 1–2 mm Größe darstellen können, sollte die Klappenmorphologie zusätzlich im Zoom-Modus beurteilt werden. Beim Nachweis von Vegetationen sollten deren Lokalisation, Größe, Beweglichkeit und Echorefektivität beschrieben werden. Darüber hinaus sollten mittels 2D-Echokardiographie mögliche Komplikationen wie Abszesse, Shunts, Fisteln, Sehnenfadenabrisse, oder Prothesendehiszenzen als indirekte Zeichen einer IE beurteilt werden. Mittels Farb-Doppler erfolgt der

Abb. 3 Indikationen zum Einsatz der Echokardiographie bei klinischem Verdacht auf infektiöse Endokarditis (modifiziert n. [96])



Nachweis von valvulären oder paravalvulären Insuffizienzen als mögliche Folgen einer IE (zu den Kriterien für Beschreibung und Schweregradbeurteilung siehe „Native Klappenfehler“ (Kap. 4.1)).

4.3.3 Erweiterte Untersuchung

Bei jedem begründeten klinischen Verdacht auf eine floride IE sollte zusätzlich zu der TTE-Untersuchung eine TEE-Untersuchung erfolgen. Die TEE-Untersuchung erlaubt mittels 2D- und Farb-Doppler-Darstellung eine wesentlich sensitivere Identifikation endokarditischer Läsionen. Alle vier Klappen sollten daher detailliert und systematisch in jeweils mehreren Darstellungsebenen, auch unter Einsatz des Zoom-Modus auf morphologische Kriterien einer IE oder Klappeninsuffizienzen untersucht werden. Im floriden Stadium einer IE sind Vegetationen oft sehr mobil und echoarm und daher erschwert nachweisbar. Vegetationen sollten anhand ihrer maximalen Größe und Mobilität hinsichtlich ihres Embolierisikos beurteilt werden. Floride endokarditische Vegetationen sind differentialdiagnostisch von anderen Strukturen, insbesondere abgeheilten Vegetationen, Mitralklappenprolaps, Sehnenfadenabriss bzw. Papillarmuskeldysfunktion, Klappensklerosierung/Verkalkung, rheumatischen Klappenveränderungen, nicht-bakteriellen thrombotischen Vegetationen bei Tumorpatienten, Lambl-Exkreszenzen, thrombotischen Auflagerungen bzw. einer Libman-Sacks-Endokarditis bei Lupus erythematodes abzugrenzen [97].

Tab. 26 Indikationen zur echokardiographischen Untersuchung bei infektiöser Endokarditis

Indikationen	Klasse
• klinischer Verdacht auf IE und/oder V.a. Komplikationen einer IE	I
• TEE-Untersuchung bei positiver transthorakaler Untersuchung zur Abklärung endokarditisbedingter Komplikationen (u. a. Abszesse) oder bei klinischer Verschlechterung	I
• TEE-Untersuchung bei negativer transthorakaler Untersuchung aber begründetem klinischem Verdacht auf IE	I
• Wiederholung der TEE-Untersuchung nach negativer Untersuchung aber fortbestehendem Endokarditisverdacht nach 3.7. Tagen	I
• Wiederholung der TEE-Untersuchung in kurzen Intervallen (<7 Tagen) bei Nachweis einer aggressiven IE (virulente Keime, schwere hämodynamische Läsion, Aortenklappenbeteiligung, persistierendes Fieber oder Bakteriämie, klinische Veränderung oder symptomatische Veränderung)	I
• bei Patienten mit Klappenprothese bei persistierendem Fieber ohne Hinweis auf Bakteriämie oder neues Geräusch	IIa

Tab. 27 Empfehlungen zur echokardiographischen Untersuchung bei infektiöser Endokarditis

Standarduntersuchung (ergänzend zu Mindestumfang (Tab. 1, 2))

- Eingehende TTE-Untersuchung von Morphologie und Funktion (v. a. im Hinblick auf Klappeninsuffizienz) aller Herzklappen unter Ausnutzung aller verfügbaren Schallfenster und des Vergrößerungsmodus
- Beurteilung endokarditischer Vegetationen hinsichtlich Lokalisation, Größe, Beweglichkeit und Echorefektivität
- Beurteilung möglicher Komplikationen (wie Abszesse, Shunts, Fisteln, Sehnenfadenabriss, Prothesendehiszenzen)
- Farb-Doppler-Beurteilung von valvulären und paravalvulären Insuffizienzen
- Schweregradbeurteilung von Insuffizienzen (s. Kap. 4.1)

Erweiterte Untersuchung

- Eingehende TEE-Untersuchung von Morphologie und Funktion (v. a. im Hinblick auf Klappeninsuffizienz) aller Herzklappen auch mittels Zoom-Modus
- systematische Beurteilung von Klappenprothesen (s. Kap. 4.2)
- farbkodierte Gewebe-Doppler-Echokardiographie zur Identifikation von Vegetationen

5 Koronare Herzkrankheit

5.1 Stabile/chronische KHK

5.1.1 Indikationen

Bei Patienten mit stabiler oder chronischer KHK erlaubt die Echokardiographie die zuverlässige Beurteilung einer eingeschränkten globalen systolischen LV-Funktion und die Detektion von regionalen Wandbewegungsstörungen. In Ruhe können diese Residuen älterer Infarkte (Narben) sein oder im Falle von hibernierendem Myokard Folge einer chronischen myokardialen Ischämie. Darüber hinaus lassen sich als weitere entscheidende Informationen für die Behandlung der Mechanismus und Schweregrad einer begleitenden Mitralinsuffizienz, die diastolische LV-Funktion sowie morphologische Infarktfolgen wie Aneurysmen beurteilen. Schließlich können differentialdiagnostische abzugrenzende Erkrankungen mit ähnlicher Symptomatik (z. B. Aortenstenose, hypertrophe CM) erkannt werden.

Die echokardiographische Beurteilung unter Ruhebedingungen ist daher begründet bei (s. Tab. 28):

- Patienten mit neu aufgetretenen Symptomen bei klinischem Verdacht auf eine KHK (Kl. I);
- Patienten mit neu aufgetretenen Symptomen oder Zunahme der Symptome und chronischer KHK (Kl. I);
- bei asymptomatischen Patienten mit bekannter KHK zur präoperativen Diagnostik vor nichtkardialer Hoch-Risiko-Operation (Kl. IIa);
- bei asymptomatischen Patienten mit einer erhöhten Risikokonstellation für eine KHK (Kl. IIa).

Eine erweiterte Beurteilung bei diesen Patienten mittels ergometrischer oder pharmakologischer Stress-Echokardiographie zum Nachweis belastungsinduzierter myokardialer Ischämien ist indiziert, wenn das Belastungs-EKG nicht ausreichend sicher beurteilbar ist (u.a. kompletter Linksschenkelblock, Schrittmacher-EKG, Ischämienachweis bei Frauen), insbesondere wenn eine intermediäre Prätestwahrscheinlichkeit für eine KHK besteht (Kl. I) [98]. Die Sensitivität der Stress-Echokardiographie steigt mit dem Grad der Koronarstenosen und der Zahl betroffener Gefäße (Mehrf Gefäßerkrankung, Z.n. Myokardinfarkt) [99–101]. Eine Indikation für einen pharmakologischen Stresstest besteht auch bei Patienten die nicht ergometrisch belastet werden können (z. B. Erkrankungen des Bewegungsapparats) aber eine intermediäre Prätestwahrscheinlichkeit für eine KHK haben (Kl. IIa) sowie bei asymptomatischen Patienten mit positivem Belastungs-EKG zum Ausschluss einer Myokardischämie (Kl. IIb). Darüber hinaus ist die Stress-Echokardiographie indiziert zur Beurteilung der myokardialen Vitalität bei Verdacht auf hibernierendes Myokard vor geplanter Revaskularisation (Kl. I) und zur Beurteilung der funktionellen Bedeutung von dokumentierten Koronarstenosen (Kl. IIa) sowie zum gezielten Ausschluss von (In-Stent-) Restenosen nach Katheterintervention im Follow-up bei asymptomatischen Patienten (Kl. IIb).

Im übrigen sind die allgemeinen Kontraindikationen für die Stress-Echokardiographie zu beachten [1].

5.1.2 Standarduntersuchung bei stabiler chronischer KHK

Die Standarduntersuchung umfasst vor allem die TTE-Beurteilung der globalen und regionalen systolischen LV-Funktion unter Ruhebedingungen (s. 3.1.2.1 u. 3.1.3.1), der diastolischen Funktion (s. 3.2.2), sowie möglicher Komplikationen bei KHK wie einer ischämischen Mitralsuffizienz (s. 4.1.3.1) oder eines LV-Aneurysmas (Tab. 29). Bei Nachweis eines LV-Aneurysmas sollten die Lokalisation, die Größe und Ausdehnung sowie eine Thrombusbildung hinsichtlich einer möglichen medikamentösen Antikoagulation oder einer chirurgischen Resektion beurteilt werden.

5.1.3 Erweiterte Untersuchungen

Die Stress-Echokardiographie dient dem Nachweis einer induzierbaren Ischämie unter physikalischer oder pharmakologischer Belastung. Die Stress-Echokardiographie sollte anhand eines standardisierten Untersuchungsprotokolls und mit Hilfe einer digitalen Bildschleifenspeicherung erfolgen [27]. Die Bewertung der regionalen Wandfunktion erfolgt anhand der

qualitativen Beschreibung der Wandbewegung (s. 3.1.3.1) oder anhand eines semiquantitativen Wandbewegungs-Scorings; quantitative Wandbewegungsanalysen haben sich technisch in der Routinediagnostik bisher noch nicht durchgesetzt. Die quantitative Bestimmung der globalen LV-Funktion kann optional zu den verschiedenen Belastungsstufen erfolgen [27, 98]. Zur Durchführung einer ergometrischen Stress-Echokardiographie wird die Belastung auf einem Fahrradergometer in halbliegender Position empfohlen, da so eine echokardiographische Beurteilung während der Belastung zu jeder Belastungsstufe und zum Belastungsmaximum möglich ist. Wichtig ist eine ausreichende Belastung, die i. d. R. anhand der altersentsprechenden submaximalen Herzfrequenz (85% von 220–Alter) definiert wird. Die Stress-Echokardiographie ist als positiv zu bewerten wenn mindestens ein Myokardsegment eine deutliche Kontraktionsverschlechterung (z. B. von normokinetisch zu hypokinetisch oder von hypokinetisch zu akinetisch) aufweist. Wenn orthopädische, neurologische und trainingsbedingte Gründe gegen eine physikalische Ausbelastung sprechen, sollte eine pharmakologische Stress-Echokardiographie durchgeführt werden. Dobutamin hat in den meisten Studien eine höhere Sensitivität als Dipyridamol [102–104]. Wenn mehr als 2 Wandsegmente nicht ausreichend beurteilbar sind, sollte die Gabe von lungengängigem Kontrastmittel zur Verbesserung der Endokardererkennung erfolgen [27, 105]. Bei ausgewählten Patienten mit schlechter Endokardererkennung kann eine transösophageale Stress-Echokardiographie mittels Dobutamin erfolgen [106].

Zur Stimulation der kontraktiven Reserve zum Nachweis vitalen Myokards hat sich die Stress-Echokardiographie mittels low-dose-Dobutamin-Gabe (5, 10, 15 µg/kg/min) bewährt [27, 107]. Hierbei stellt eine regionale Kontraktionszunahme auf niedriger Dobutamin-Dosisstufe einen relativ sensitiven, eine spätere Verschlechterung der Kontraktion im höheren Dosisbereich im Sinne einer Ischämiereaktion einen sehr spezifischen Hinweis auf das Vorhandensein vitalen Myokards dar (biphasische Antwort).

Untersuchung der Gewebegeschwindigkeit und -deformation, Echtzeit-3D-Echokardiographie, Kontrastechokardiographie

Die Kombination von Gewebe-Doppler-basierten Methoden mit Stress-Echo-Protokollen erlaubt die quantitative Bestimmung der Myokardgeschwindigkeiten und der Myokarddeformation (Strain, Strain rate) und kann die Ischämiediagnostik unterstützen [27, 108]. Die Kombination anderer Methoden, wie der Echtzeit-3D-Echokardiographie und der Myokardkontrastgabe zur Beurteilung der Myokardperfusion oder des transthorakalen Dopplers der Koro-

nargefäße zur Flussreservemessung mit Stressecho-protokollen (zusammen mit einem Vasodilatator, meist Adenosin) können zusätzlichen diagnostischen Nutzen haben, es liegen dazu aber bisher nur begrenzte Erfahrungen vor.

5.1.4 Klinischer Stellenwert

Bei Patienten hat die in Ruhe gemessene EF einen wichtigen Einfluss auf die Langzeitprognose: Umso niedriger die EF, umso schlechter die Prognose [109]. Verglichen mit dem Belastungs-EKG ist die Stress-Echokardiographie sensitiver und spezifischer im Nachweis einer induzierbaren Myokardischämie [27, 98]. Patienten, die im Belastungs-EKG Veränderungen aufweisen, aber stressechokardiographisch keine induzierbaren Wandbewegungsstörungen haben, haben eine sehr niedrige Rate kardiovaskulärer Ereignisse im weiteren Verlauf [27], wenn auch etwas höher als bei Patienten mit negativem Ergebnis. Wenn ein falsch

Tab. 28 Indikationen zur echokardiographischen Untersuchung bei stabiler/chron. KHK

Indikationen	Klasse
• Nachweis von regionalen Wandbewegungsstörungen bei Patienten mit klinischem Verdacht auf KHK	I
• Nachweis myokardialer Ischämie bei Patienten mit neu aufgetretenen Symptomen oder Zunahme der Symptome bei bekannter chronischer KHK	I
• Stress-Echokardiographie zum Nachweis einer induzierbaren myokardialen Ischämie bei ausgewählten Patienten (unzureichende diagnostische Güte des EKG bei Digitalis, Ischämienachweis bei Frauen, Linksschenkelblock, Erregungsrückbildungsstörungen bereits in Ruhe, WPW-Syndrom) mit intermediärer oder hoher Prätestwahrscheinlichkeit für KHK	I
• Stress-Echokardiographie zum Nachweis einer induzierbaren myokardialen Ischämie bei neu oder zunehmend symptomatischen Patienten mit V.a.KHK, insbesondere wenn ein Belastungs-EKG nicht durchführbar oder nicht eindeutig beurteilbar ist	I
• Stress-Echokardiographie zur Beurteilung der myokardialen Vitalität (hibernierendem Myokard) vor geplanter Revaskularisation	I
• Stress-Echokardiographie zum Nachweis myokardialer Ischämie bei asymptomatischen Patienten mit bekannter KHK zur präoperativen Diagnostik vor nichtkardialer Operation, wenn ein Belastungs-EKG nicht durchführbar oder nicht eindeutig beurteilbar ist	IIa
• Nachweis myokardialer Ischämie bei asymptomatischen Patienten mit einer erhöhten Risikokonstellation für eine KHK	IIa
• Stress-Echokardiographie (pharmakologisch) bei nicht ergometrisch belastbaren Patienten mit intermediärer Prätestwahrscheinlichkeit für KHK	IIa
• Stress-Echokardiographie zur Beurteilung der funktionellen Bedeutung von Koronarstenosen vor eventueller Revaskularisation	IIa
• Stress-Echokardiographie bei asymptomatischen Patienten mit pathologischem Belastungs-EKG und niedriger Primärwahrscheinlichkeit einer KHK	IIb

Tab. 29 Empfehlungen zur echokardiographischen Untersuchung bei stabiler/chron. KHK

Standarduntersuchung (ergänzend zu Mindestumfang (Tab. 1, 2))

- Bestimmung der regionalen und globalen LV-Funktion in Ruhe (s. 3.1.2.1, 3.1.3.1)
- Nachweis von Komplikationen einer chronischen KHK (linksventrikulärer Umbau mit Herzinsuffizienz, Aneurysmbildung, Thromben, ischämische Mitralinsuffizienz)
- Bestimmung der diastolischen LV-Funktion (s. 3.2.2)

Erweiterte Untersuchungen

- Ergometrische oder pharmakologische Stress-Echokardiographie zur Beurteilung regionaler Myokardischämien unter Stress
- Stress-Echokardiographie zur Beurteilung vitalen Myokards
- Stress-Kontrast-Echokardiographie mit Gabe eines lungengängigen Kontrastmittels zur Verbesserung der linksventrikulären Endokard-Delineation
- Stress-Kontrast-Echokardiographie mit Gabe eines lungengängigen Kontrastmittels zur Beurteilung der myokardialen Perfusion
- Transösophageale Stress-Echokardiographie mittels Dobutamin bei ausgewählten Patienten mit schlechter Endokarderkenntnis
- Stress-Echokardiographie mit Bestimmung von Gewebegeschwindigkeit/Gewebedeformation

positiver Befund im Belastungs-EKG angenommen wird, erlaubt ein negatives Stress-Echokardiogramm, die Wahrscheinlichkeit des Vorliegens einer KHK zu reduzieren und die Gefahr eines kardialen Todes oder nichtfatalen Myokardinfarktes nahezu auszuschließen [110]. Der hohe negativ prädiktive Wert ist insbesondere bei der präoperativen Risikostratifikation von Bedeutung, er liegt in den Studien in einem Bereich von 98–100% [111].

5.2 Akutes Koronarsyndrom/Akuter Myokardinfarkt

5.2.1 Indikationen

Die Echokardiographie liefert bei akutem Koronarsyndrom (ACS) (einschließlich des Myokardinfarktes mit oder ohne ST-Streckenhebung) wertvolle Informationen zur kardialen Funktion sowie zur Differentialdiagnostik bei Thoraxschmerz, weshalb grundsätzlich die Indikation für einen frühest möglichen Einsatz besteht (Kl. I) (Tab. 30) [3, 112, 113]. Hierbei liegt das Hauptaugenmerk auf Wandbewegungsstörungen als Ausdruck einer frischen oder kurz zurückliegenden Ischämie bzw. eines frischen oder abgelaufenen Infarktes. Mit begrenzter Sicherheit kann dabei anhand der Myokarddicke und -textur eine frische Ischämie von einer alten Infarktscarre abgegrenzt werden. Ebenso wichtig ist die Beurteilung der globalen linksventrikulären und rechtsventrikulären (v.a. beim Hinterwandinfarkt) systolischen Funktion sowie eventueller Infarkt komplikationen (s. 5.2.3). Nach der Akutphase (>48 h) sollte auch bei

klinisch unkompliziertem Verlauf vor Entlassung eine erneute echokardiographische Beurteilung der regionalen und globalen Ventrikelfunktion erfolgen (Kl. IIa), um einen Ausgangsbefund für spätere Follow-up-Untersuchungen zu haben, da die Akutuntersuchung wegen der möglichen Reversibilität von Wandbewegungsstörungen unter der Therapie sowie wegen des bereits früh einsetzenden Umbaus („Remodelling“) nach Infarkt hierzu nicht ausreichend ist. Nach der Akutphase (>48 h) kann bei klinisch stabilen Patienten eine Stress-Echokardiographie zum Nachweis induzierbarer Ischämien sowie vitalen Myokards zur Planung einer invasiven Diagnostik oder Therapie durchgeführt werden (Kl. IIa) [27, 98, 114]. Dagegen ist bei Patienten mit fortbestehender Symptomatik oder Hinweisen auf eine aktive Ischämie die Stress-Echokardiographie kontraindiziert.

5.2.2 Standarduntersuchung bei akutem Koronarsyndrom

Die Untersuchung zielt vor allem auf die Detektion links- und rechtventrikulärer regionaler Wandbewegungsstörungen als echokardiographischem Korrelat der akuten Myokardischämie sowie deren Zuordnung zu einem der drei Perfusionsterritorien (Abb. 4). Als Zeichen einer ausgeprägten Ischämie, z.B. im Rahmen eines Infarktes, erlaubt die Standarduntersuchung den Nachweis einer sich rasch entwickelnden, regionalen systolischen Auswärtsbewegung (Dyskinesie) als Ausdruck für die Infarktexpansion. Zur Differenzierung zwischen alten Infarktzeichen und frischen Wandbewegungsstörungen sollte die Myokarddicke im Bereich der Wandbewegungsstörung mitbeurteilt werden. Neben der regionalen Wandfunktion sollte die Bestimmung (visuell oder durch Planimetrie) der globalen Pumpfunktion des linken und rechten Ventrikels als klinisch wichtigem Parameter für Therapieplanung und Prognose erfolgen (Tab. 31) (s. 3.1.2.1 u. 7). Darüber hinaus sollte mindestens eine rasche orientierende Beurteilung möglicher Infarkt komplikationen erfolgen. Im Rahmen einer raschen Notfalluntersuchung, die sich auf die Bestimmung der regionalen und globalen LV-Funktion sowie die Erkennung von Infarkt komplikationen beschränkt, ist bei ausreichender Beurteilbarkeit der LV-Kontraktion eine visuelle Beurteilung der EF ausreichend.

5.2.3 Erweiterte Untersuchungen

Lässt sich die LV- oder RV-Funktion aufgrund schlechter Schallbarkeit von transthorakal nicht ausreichend beurteilen oder besteht der Verdacht auf eine Infarkt komplikation (Papillarmuskelabriss mit akuter Mitralinsuffizienz (s. 4.1.3), Myokardperforation, Ventrikelseptumdefekt, Perikarderguss/Tampo-

nade (s. 8.1), Ventrikelaneurysmabildung (s. 3.1.2.1, 5.1.2), Thrombenbildung (s. 12)), die sich von transthorakal nicht ausreichend beurteilen lässt, sollte eine erweiterte TEE-Untersuchung erfolgen. Die Stress-Echokardiographie erlaubt die Beurteilung induzierbarer Ischämien sowie vitalen Myokards in der Postinfarktphase und kann bei klinisch unkompliziertem Verlauf nach der Akutphase (>48 h) durchgeführt werden (s. 5.1.3) (27, 98, 114).

5.2.4 Klinischer Stellenwert

Die Echokardiographie trägt durch die Erfassung von Wandbewegungsstörungen zur Frühdiagnose eines ACS bei, insbesondere, wenn Klinik und EKG nicht eindeutig sind. Umgekehrt besitzt der echokardiographische Ausschluss von Wandbewegungsstörungen einen hohen (>90%) negativen prädiktiven Wert für das Vorliegen eines ACS [115]. Das

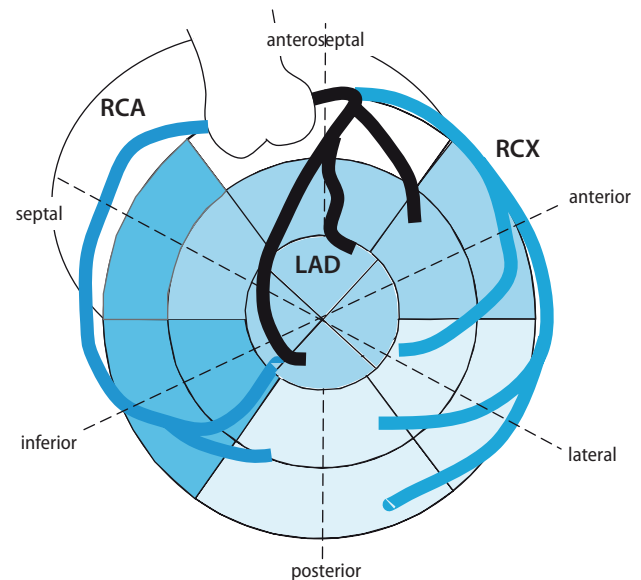


Abb. 4 Schematische Zuordnung der 16 Myokardsegmente zu den drei Perfusionsterritorien des linken Ventrikels

Tab. 30 Indikationen zur echokardiographischen Untersuchung bei akutem Koronarsyndrom/akutem Myokardinfarkt

Indikationen	Klasse
• Bei Verdacht auf ACS zur kardialen Funktionsbeurteilung sowie zur Differentialdiagnostik bei Thoraxschmerz (zum frühest möglichen Zeitpunkt)	I
• Nach der Akutphase (> 48 h) vor Entlassung (auch bei klinisch unkompliziertem Verlauf) zur Erhebung eines Ausgangsbefunds für spätere Untersuchungen	IIa
• Nach der Akutphase (> 48 h) kann bei klinisch unkompliziertem Verlauf ein Nachweis induzierbarer Ischämien sowie vitalen Myokards mittels Stress-Echokardiographie erfolgen	IIa

Tab. 31 Empfehlungen zur echokardiographischen Untersuchung bei akutem Koronarsyndrom

<p>Standarduntersuchung (ergänzend zu Mindestumfang (Tab. 1, 2))</p> <ul style="list-style-type: none"> • Akute (frühestmögliche) Bestimmung der regionalen und globalen LV-Funktion (s. 3.1.2.1) (visuelle Beurteilung der Ejektionsfraktion bei rascher Notfalluntersuchung bei ausreichender Beurteilbarkeit) • Bestimmung der regionalen und globalen RV-Funktion in Ruhe (s. 7) • Beurteilung der Myokarddicke zur Differenzierung zwischen alten Infarktzeichen und frischen Wandbewegungsstörungen • Mindestens orientierende Beurteilung einer ischämischen Mitralinsuffizienz und anderer Infarkt komplikationen (Papillarmuskeleruptur, Perikarderguss, linksventrikuläre Thromben, Ventrikelseptumdefekt, Pseudoaneurysma u. a.) <p>Erweiterte Untersuchung</p> <ul style="list-style-type: none"> • TEE-Untersuchung bei schlechter transthorakaler Schallbarkeit, insbesondere bei Verdacht auf Infarkt komplikationen • Stress-Echokardiographie in der Postinfarkphase zur Beurteilung induzierbarer Ischämien sowie vitalen Myokards (s. 5.1.3) • Kontrastechokardiographie bei eingeschränkter Bildqualität • Gewebedeformation zur Frage der Vitalität kontraktionsgestörter Myokards • Myokardiale Kontrastechokardiographie zur Perfusionsbeurteilung

Ausmaß der regionalen Wandbewegungsstörung trägt auch zur Risikostratifikation der Patienten bei. Die Reversibilität der Myokardischämie, z. B. nach spontaner oder therapeutischer Reperfusion, lässt sich jedoch akut am morphologischen echokardiographischen Befund nicht ablesen.

6 Kardiomyopathien

Der Begriff „Kardiomyopathien“ (CM) bezeichnet eine heterogene Erkrankungsgruppe des Herzens, die durch morphologische und/oder hämodynamische Veränderungen gekennzeichnet ist. Nach einem Vorschlag der AHA [116] lassen sich für primäre CM die folgenden 3 Kategorien unterscheiden: – genetische, erworbene und gemischte CM. Darin lassen sich wiederum als morphologisch/echokardiographisch abgrenzbar die folgenden spezifischen CM unterscheiden:

- **Dilatative Kardiomyopathie (DCM)**
- **Hypertrophe Kardiomyopathie (HCM)** mit den Untergruppen obstruktiv (HOCM) vs. nicht-obstruktiv (HNCM)
- **Restriktive Kardiomyopathie (RCM)**
- **Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC)** sowie
- eine Gruppe nicht näher spezifizierbarer CM (z. B. Takotsubo)

Da die kardiale Morphologie und Hämodynamik die zentralen Klassifikationskriterien darstellen, hat die

echokardiographische Beurteilung hinsichtlich Klassifikation der CM, Bestimmung von Dimensionen der Herzkammern, Wanddicken, sowie LV- und RV-Pumpfunktion einen hohen diagnostischen Stellenwert [3].

6.1 Indikationen

Da die Echokardiographie eine detaillierte Beurteilung der LV- und RV-Morphologie sowie der systolischen und diastolischen LV-Funktion und Hämodynamik erlaubt, sollte bei allen Patienten mit klinischem Verdacht auf das Vorliegen einer CM oder klinischen Zeichen einer Herzinsuffizienz eine echokardiographische Untersuchung erfolgen (Kl. I) (Tab. 32). Bei Patienten mit primärer CM besteht die Indikation für ein echokardiographisches Screening der direkten Verwandten (Kl. I). Darüber hinaus besteht die Indikation für eine echokardiographische Beurteilung insbesondere der LV-Funktion bei Patienten vor, während und nach kardio-toxischer Chemotherapie (Kl. I). Bei Patienten mit bekannter CM sind echokardiographische Reevaluationen indiziert, wenn eine Verschlechterung des klinischen Zustandes eintritt oder zur Therapiesteuerung (Kl. I). Die Echokardiographie hat sich auch als geeignetes Screening-Verfahren zur Erkennung von CM bei Wettkampfsportlern erwiesen (Kl. IIa).

6.2 Dilatative Kardiomyopathie

6.2.1 Standarduntersuchung:

Da die Funktionseinschränkung bei DCM sowohl Systole als auch Diastole (Relaxationsstörung bis hin zu restriktiver Funktionsstörung) betrifft, sollte die Standarduntersuchung die Beurteilung der globalen und regionalen systolischen LV-Funktion (s. 3.1.2.1 u. 3.1.3.1) und Geometrie des LV (normal/ovoid vs. sphärisch) und der diastolischen Funktion (s. 3.2.2) umfassen. Darüber hinaus sollten mögliche Komplikationen wie funktionelle Mitralinsuffizienz (s. 4.1.3.1), sekundäre pulmonale Hypertonie mit Abschätzung des systolischen PA-Drucks über das cw-Doppler-Signal einer Trikuspidalinsuffizienz (s. 7.2) oder Thrombenbildung erfasst werden. Eine Ventrikeldilatation findet sich neben der primären DCM als Folge einer Vielzahl von kardialen Erkrankungen (Myokarditis, ischämische CM, Klappenvitien, u. a.), die sich jedoch anhand der echokardiographischen Beurteilung nicht sicher differenzieren lassen, dazu ist in aller Regel eine weiterführende Diagnostik, gegebenenfalls auch mittels endomyokardialer Biopsie, erforderlich. Lässt sich bei bestimmten klinischen Risiko-Konstellationen (Familien-Screening bei manifester Diagnose eines Index-Patienten, suspekter EKG-Veränderungen) bei einer unauffälligen Stan-

darduntersuchung das Vorliegen einer CM nicht sicher ausschließen, sollte die Anwendung der erweiterten Untersuchungsmethoden der globalen und regionalen systolischen Funktion (s. 3.1.2.2 und 3.1.3.2) und diastolischen Funktion (s. 3.2.3) erfolgen. Bei Patienten mit einer EF von $\leq 35\%$ und Linksschenkelblock mit einer QRS-Dauer > 120 ms sollte eine Bestimmung der Asynchronie-Parameter zur Identifikation von Patienten für eine CRT-Therapie erfolgen (s. 3.3).

6.2.2 Erweiterte Untersuchungen

Bei primärer DCM liefert die Stress-Echokardiographie (ergometrisch oder pharmakologisch) keine zusätzlichen Informationen und sollte wegen möglicher Risiken (Rhythmusstörungen) nicht erfolgen. Bei DCM und ischämischer CM kann die low-dose Dobutamin-Stress-Echokardiographie zur Vitalitätsbeurteilung durchgeführt werden [27]. Bei dilatativer LV-Funktionsstörung im Rahmen einer akuten Myokarditis ist eine Stress-Echokardiographie kontraindiziert. Gewebe-Doppler-basierte Methoden ermöglichen dabei die Frühdiagnose systolischer bzw. diastolischer Pumpfunktionsstörungen bei morphologisch noch normaler oder grenzwertig pathologischer Situation z. B. im Rahmen von Familienuntersuchungen bei manifester Erkrankung eines Indexpatienten, oder zum Ausschluss einer DCM bei Leistungssportlern mit formal dilatierten Ventrikeln [117–119].

6.3 Hypertrophe Kardiomyopathie

6.3.1 Standarduntersuchung

Bei der HCM, die morphologisch durch eine Hypertrophie des LV, seltener des RV charakterisiert ist, steht im Rahmen der Standarddiagnostik die Beurteilung der Myokarddicke und LV-Muskelmasse (LVMM) (s. Kap. 11.2), der Lokalisation der Hypertrophie (global, regional, apikal, mittventrikulär, basal-septal) sowie einer möglichen Obstruktion und deren Lokalisation (mittventrikulär, linksventrikulärer Ausflusstrakt) im Vordergrund. Ein weitgehend akzeptierter Grenzwert, bei dem an eine HCM zu denken ist, ist eine diastolische Myokarddicke ≥ 15 – 16 mm [120, 121]. Da eine regionale diastolische Muskeldicke > 30 mm eine ungünstige Prognose hat [122], ist die Inspektion sämtlicher Wandabschnitte wichtig. Die LV-Größe, Form und Funktion sollten beurteilt werden, da eine Einschränkung der LV-Funktion oder eine LV-Dilatation auf ein fortgeschrittenes Stadium und eine schlechte Prognose hindeuten [123].

Zur Beurteilung einer LV-Obstruktion sollte eine systematische pw- und cw-Doppler-Messung der Geschwindigkeiten von apikal, über mittventrikulär, bis in den LVOT erfolgen. Der Farb-Doppler erlaubt eine orientierende Erfassung einer Obstruktion anhand lokaler Flussturbulenzen. Aufgrund des dynamischen Charakters der muskulären Obstruktion bei HCM wird die Maximalgeschwindigkeit bzw. der max. instantane Gradient angegeben [124]. Ein Gradient von > 30 mmHg definiert die obstruktive Form (HOCM) der Erkrankung. Bei klinischem Verdacht oder echokardiographischem Hinweis auf eine Obstruktion wird eine Provokation zur Verstärkung der Obstruktion mittels physikalischer (Hustenmanöver, Handgrip, Kniebeugen) oder pharmakologischer Provokation (sublinguale Nitratapplikation (1–2 Hübe)) empfohlen. Ein SAM-Phänomen im M-mode findet sich häufig bei LVOT-Obstruktion erlaubt aber keinen sicheren Nachweis oder Ausschluss einer LVOT-Obstruktion.

6.3.2 Erweiterte Untersuchungen

Falls die einfachen Provokationsmanöver keinen sicheren Nachweis einer latenten Obstruktion erlauben, sollte diese mittels dynamischer Stress-Echokardiographie demaskiert werden (75–100 Watt). Gleiches gilt für die Provokation des maximalen Druckgradienten. Eine medikamentöse Stimulation mittels Dobutamin ist kontraindiziert [120].

Die exakte echokardiographische Beurteilung der LVOT-Morphologie, bei unzureichender TTE-Beurteilung auch mittels TEE-Untersuchung, ist entscheidend für die differentialtherapeutische Weichenstellung bei HOCM: perkutane Septumablation oder chirurgische Myektomie [120, 124]. Beide Interventionen lassen sich durch echokardiographisches Monitoring optimieren: die Myektomie durch direkte Darstellung der Resektionstiefe, die perkutane Septumablation durch die Darstellung des Ablationsareals mittels intrakoronarer Kontrastapplikation [125, 126].

Die Gewebe-Doppler-Technik kann durch direkte Analyse der Myokardbewegung zur Identifikation von Frühformen der HCM (Verlust des intramyokardialen Geschwindigkeitsgradienten, reduzierte Absolutwerte), etwa im Rahmen von Familienuntersuchungen, eingesetzt werden [127–129].

Die Echtzeit-3D-Echokardiographie erlaubt eine räumliche Erfassung der linksventrikulären Myokarddicke wodurch eine regionale Beurteilung des Verteilungsmusters der Hypertrophie und der maximalen Myokarddicke möglich wird.

6.4 Restriktive Kardiomyopathie

6.4.1 Standarduntersuchung

Die restriktive CM (RCM) wie bei zugrunde liegender Amyloidose oder Morbus Fabry ist durch eine Beeinträchtigung der diastolischen Ventrikelfüllung bei zunächst weitgehend erhaltener systolischer Pumpfunktion und normalen Ventrikeldimensionen charakterisiert, die sowohl das linke als auch das rechte Herz betreffen können. Die im Rahmen einer Standarduntersuchung empfohlenen Doppler-Messungen zur Beurteilung einer restriktiven diastolischen Funktionsstörungen sind in Kap. 3.2 behandelt. Daneben sollte zur Abgrenzung von anderen CM eine Bestimmung der Dimensionen aller vier Herzhöhlen, der globalen und regionalen LV- und RV-Funktion, der LV- und RV-Wanddicke (s. 3.1), der Septumbewegung mittels M-Mode (s. 3.2) sowie die Beurteilung begleitender Klappeninsuffizienzen und die Bestimmung des systolischen PA-Druckes erfolgen (s. 7.2).

6.4.2 Erweiterte Untersuchungen

Empfohlene Doppler-Messungen zur erweiterten Beurteilung einer restriktiven diastolischen Funktionsstörung wurden bereits in Kap. 3.2 beschrieben. Zur Abgrenzung einer RCM von einer konstriktiven Perikarditis sind die direkte Analyse der myokardialen Bewegung mittels Gewebe-Doppler [130, 131] sowie die Analyse der Atemvariabilität des frühen transmuralen Füllungsflusses, die bei Perikardkonstriktion stark überhöht, bei RCM normal ist (s. Kap. 3.2 und 8), geeignet [131].

6.5 Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie

6.5.1 Standarduntersuchung

Die arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC) ist durch eine vorwiegend den RV betreffende myokardiale Atrophie mit fettigem bzw. fibrösem Gewebeerersatz charakterisiert [132]. Echokardiographische Zeichen sind lokalisierte RV-Asynergien, vorzugsweise subtrikuspidal und im Bereich des RV-Ausflusstrakts, in fortgeschrittenen Fällen auch eine globale RV-Dilatation und -Dysfunktion. Typischen ARVC-Phänomene wie sakkuläre Aneurysmata in der freien rechtsventrikulären Wand und atypische Trabekularisierung lassen sich insbesondere in der subcostalen Anlotung darstellen. Eine RV-Ausflusstraktweite im parasternalen M-Mode von >30mm weist auf eine ARVC hin (Sensitivität 89%, Spezifität 86%) [133]. Ein unauffälliges RV-Echokardiogramm schließt aber die Erkrankung, auch auf-

grund der komplexen RV-Geometrie, nicht aus [132, 133]. In jedem Falle sollten bei Verdacht auf ARVC auch atypische Schnittebenen sowie subcostale Projektionen aufgesucht werden, um eine möglichst komplette Analyse der RV-Morphologie zu ermöglichen.

Tab. 32 Indikationen zur echokardiographischen Untersuchung bei Kardiomyopathien

Indikationen	Klasse
• klinischer Verdacht auf das Vorliegen einer CM oder klinische Zeichen einer Herzinsuffizienz	I
• Untersuchung von direkten Verwandten von Patienten mit primärer CM	I
• Beurteilung insbesondere der LV-Funktion bei Patienten vor, während und nach kardiotoxischer Chemotherapie	I
• Re-Evaluation bei Änderung des klinischen Zustandes oder zur Therapiesteuerung	I
• Screening von Wettkampfsportlern zur Erkennung von CM	IIa

Tab. 33 Empfehlungen zur echokardiographischen Untersuchung bei Kardiomyopathien

<p>Standarduntersuchung (ergänzend zu Mindestumfang (Tab. 1, 2))</p> <ul style="list-style-type: none"> • Beurteilung der Septumbewegung mittels M-Mode zur Differenzierung zwischen RCM und konstriktiver CM (paradoxe Septumbewegung) • Beurteilung von Komplikationen wie Klappenvitien oder Thrombenbildung (alle CM-Formen) • Regionale Verteilung der Hypertrophie (HCM) • 2D-echokardiographische Bestimmung der maximalen LV-Wanddicke (HCM) • Doppler-echokardiographische Beurteilung einer LV- oder LVOT-Obstruktion mit Messung des Druckgradienten in Ruhe und unter Provokation (HCM)
<p>Erweiterte Untersuchung</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bestimmung von LV-Asynchronie-Parameter (bei DCM und ischämischer CM mit EF 35% und QRS-Dauer > 120 ms) • Dynamische Stress-Echokardiographie zum Ausschluss einer latenten LVOT-Obstruktion bei v.a. HOCM oder Provokation des maximalen Druckgradienten und Belastung • Peri-interventionelles bzw. peri-operatives 2D-/Kontrastecho-Monitoring während interventioneller oder chirurgischer Septumablation/Myektomie (HOCM) • Beurteilung der LV-Asynchronie mittels Gewebe-Doppler (DCM und ischämische CM) • Low-dose Dobutamine-Stress-Echokardiographie zur regionalen Vitalitätsbeurteilung (DCM und ischämische CM) • Gewebe-Doppler-echokardiographische Analyse der Wandbewegung zur Differenzierung zwischen RCM und konstriktiver Perikarditis • Beurteilung der Atemvariabilität des frühen transmuralen Füllungsflusses (RCM) • Kontrastverstärkung des LV-Kavums bei einbeschränkter nativer Beurteilbarkeit und zur Differenzierung zwischen Hypertrabekularisierung und Ventrikeltromben

6.5.2 Erweiterte Untersuchung

Die Gewebe-Doppler-Echokardiographie erlaubt eine erweiterte Analyse der RV-Myokardfunktion. Allgemeine diagnostische Empfehlungen lassen sich hierzu jedoch nicht aussprechen. Die Echtzeit-3D-echokardiographische Analyse des RV hinsichtlich regionaler Asynergien stellt einen viel versprechenden Ansatz dar, die Limitationen der 2D-Bildgebung zu überwinden.

6.6 Klinischer Stellenwert

Die Echokardiographie hat einen hohen klinischen Stellenwert bei der Beurteilung von Patienten mit klinischem Verdacht auf eine CM, da sie sowohl eine morphologische als auch hämodynamische Differenzierung der unterschiedlichen CM erlaubt [116]. Hier ist in den letzten Jahren die Bedeutung der Identifizierung restriktiver Funktionsstörung anhand des transmitralen Füllungsprofils für die klinische Diagnosestellung als auch für die Prognose deutlich geworden [37, 134].

7 Rechtes Herz/Pulmonalarterien

Das rechte Herz ist neben selteneren primären Erkrankungen häufig sekundär im Rahmen von Linksherz- oder Lungenerkrankungen betroffen. Klinische Hinweise auf eine primäre oder sekundäre Rechtsherzerkrankung sind periphere Ödeme, Abgeschlagenheit, Leistungsminderung, Halsvenenstauung sowie unklare Leberfunktionsstörungen. In vielen Fällen sind Rechtsherzerkrankungen aber klinisch okkult und sind Zufallsbefunde im Rahmen sorgfältiger echokardiographischer Untersuchungen.

7.1 Indikationen

Hauptindikationen für eine echokardiographische Beurteilung des rechten Herzens umfassen den klinischen Verdacht auf ein Cor pulmonale, eine akute Lungenembolie, ein kongenitales Shuntvitium mit Rechtsherzbelastung oder eine primär myokardiale Erkrankung wie bei Rechtsherzinfarkt, ARVC oder Endomyokardfibrose (Kl. I) (Tab. 34). Eine weitere wesentliche Indikation ist die Abklärung einer pulmonalen Hypertonie und ihr zugrunde liegender Ursachen (Kl. I) [135]. Des Weiteren besteht im Rahmen der Therapiekontrolle bei pulmonaler Hypertonie sowie zur Interventionskontrolle beispielsweise nach Fibrinolyse, pulmonaler Thrombendarterektomie oder Lungentransplantation die Indikation zu wiederholten nichtinvasiven PA-Druckbestimmungen (Kl. I) [136–139].

7.2 Standarduntersuchung

Die Standarduntersuchung des rechten Herzens beinhaltet die Beurteilung von Geometrie und Größe des RV und RA, der RV-Wanddicke sowie der globalen und regionalen RV-Funktion und die Bestimmung des PA-Drucks. Außerdem sollte eine orientierende Beurteilung der Funktion der Trikuspidal- und Pulmonalklappe erfolgen (s. Kap. 4.1). Bei unauffälligen Dimensionen und normaler regionaler und globaler Pumpfunktion ist eine subjektive Beurteilung ausreichend. Bei pathologischen Befunden sollte eine Quantifizierung erfolgen (Tab. 35). Als Grenzwert für den Durchmesser des RA in apikalem 4-Kammerblick werden 4,5 cm oder 2,5 cm/m² empfohlen, für den Durchmesser des RV im 4-Kammerblick ≤3,3 cm und für die Wanddicke des RV ≤5 mm [5]. Die Quantifizierung der RV-Wanddicke erfolgt am besten in der parasternalen langen Achse oder bei subxyphoidaler Anlotung an der freien Wand des RV. Aufgrund der komplexen Geometrie des RV existiert bisher keine standardisierte 2D-echokardiographische Quantifizierung der RV-Volumina und EF. Als Orientierung für die subjektive Beurteilung dient, dass der normal dimensionierte RV im 4-Kammerblick eine kleinere Fläche hat als der LV, seine Spitze näher zur Klappenebene liegt als die LV-Spitze und seine Form sich konkav oder sichelförmig an den LV anlegt [5].

Der systolische PA-Druck wird anhand des cw-Doppler-Signals einer Trikuspidalinsuffizienz im apikalen 4-Kammerblick bestimmt [3, 135, 140]. Anhand der maximalen Flussgeschwindigkeit, die nur bei gut darstellbarem cw-Doppler-Spektrum bestimmt werden sollte, wird über die vereinfachte Bernoulli-Gleichung $dP = 4v^2$ der Druckgradienten zwischen RV und RA abgeschätzt. Der systolische PA-Druck lässt sich durch Addition des RA-Drucks bzw. des zentralen Venendrucks zu dem RV/RA-Druckgradient abschätzen. Bei normal großem RA wird ein RA-Druck von 5 mmHg angenommen, bei vergrößertem RA von 10 mmHg und bei zusätzlicher Dilatation (>1,8 cm) und eingeschränkter Atemmodulation der VCI von 15 mmHg. Bei Pulmonalstenose oder schwerer Trikuspidalinsuffizienz kann diese Methode der PA-Druckbestimmung nicht angewendet werden. Bei der Frage einer akuten gegenüber einer chronischen pulmonalen Druckerhöhung sprechen bei klinischem Verdacht auf eine Lungenembolie eine RV-Myokarddicke von <5 mm (normal 3–4 mm) und ein systolischer Druck <40 mmHg zzgl. zentralem Venendruck (syst. PA Druck <55 mm Hg.) für eine akute und gegen eine chronische Druckerhöhung [141].

Mittels M-mode-Registrierung durch den lateralen Trikuspidalannulus lässt sich die Exkursion der Tri-

kuspidalebene (TAPSE = tricuspid anular plane systolic excursion; normal < 1,5 cm) bestimmen, die als Maß der systolischen RV-Funktion geeignet ist und in Studien eine gute Korrelation mit der RV-EF bei Patienten mit pulmonaler Hypertonie zeigte [135, 142].

Die Beurteilung der diastolischen RV-Funktion anhand des Mitraleinstromprofils mittels pw-Doppler (E, E/A, VTI) erlaubt eine Verlaufsbeurteilung und Therapiekontrolle bei pulmonaler Hypertonie [135]; die Studienlage dazu ist jedoch noch gering. Gleichmaßen existieren zur Anwendung des rechtsventrikulären Tei-Index als globalem Parameter der RV-Funktion bisher nur begrenzte Erfahrungen [143, 144].

Die Beurteilung einer Dilatation und pathologischen Atemmodulation der VCI sind zusätzliche Parameter einer Rechtsherzinsuffizienz. Die VCI wird bei subxiphoidaler Anlotung und sagittaler Schnittführung im Mündungsbereich in den RA visualisiert. Bei klinisch relevanter pulmonaler Druckerhöhung mit konsekutiver Anhebung des zentralen Venendrucks fehlt der inspiratorische Kollaps.

7.3 Erweiterte Untersuchung

Bei klinischem Verdacht auf ein kongenitales Shuntvitium das transthorakal nicht ausreichend erklärbar ist sollte eine TEE-Untersuchung erfolgen. Die Gabe von Rechtsherzkontrastmitteln kann zur besseren Visualisierung der Endokardgrenzen des RV als auch zur Optimierung des Spektral-Dopplersignals einer Trikuspidalinsuffizienz erfolgen [145].

Anhand einer reduzierten systolischen Myokardgeschwindigkeit der freien RV-Wand (< 11,5 cm/s) mittels gepulster Gewebe-Doppler-Echokardiographie kann eine reduzierte systolische RV-Funktion mit hoher Sensitivität und Spezifität nachgewiesen werden [135, 142]. Die Beurteilung der RV-Deformierung anhand der myokardialen Strain rate mittels Gewebe-Doppler oder Speckle tracking erlaubt die frühe Erkennung einer RV-Schädigung, es liegen dazu aber bisher nur wenige experimentelle und klinische Untersuchungen vor [142].

Die Echtzeit-3D-Echokardiographie ist ein viel versprechendes Verfahren um die Limitationen der 2D-Echokardiographie bei der Bestimmung der Volumina sowie globalen und regionalen Funktion des asymmetrischen RV zu überwinden [142].

7.4 Klinischer Stellenwert

Die echokardiographische Beurteilung des rechten Herzens erlaubt bei klinischem Verdacht auf eine akute Lungenembolie einen raschen, sensitiven Nachweis bzw. Ausschluss einer hämodynamisch be-

deutamen Lungenembolie [146]. Insbesondere in Notfallsituationen mit Verdacht auf eine Lungenembolie oder akutes Rechtsherzversagen ist die Echokardiographie das Verfahren der ersten Wahl, bevor andere Verfahren (Angio-CT, Szintigraphie) für eine weiterführende Beurteilung zum Einsatz kommen.

Bei Patienten mit Verdacht auf pulmonale Hypertonie ist die Echokardiographie das Verfahren mit der höchsten Sensitivität und Spezifität für die Erfassung einer pulmonalen Hypertonie. Darüber hinaus haben echokardiographische Parameter (syst. PAP, TAPSE) entscheidende Bedeutung für die Verlaufsbeurteilung, Therapiekontrolle und Prognose bei pulmonaler Hypertonie [135, 147].

Tab. 34 Indikationen zur echokardiographischen Untersuchung bei Rechtsherzkrankungen

Indikationen	Klasse
• Mitbeurteilung des rechten Herzens bei jeder echokardiographischen Untersuchung	I
• Klinischer Verdacht auf Erkrankungen/Mitbeteiligung des rechten Herzens wie bei Rechtsherzinfarkt, ARVC, Endomyokardfibrose, akuter Lungenembolie, kongenitalem Shuntvitium, Cor pulmonale	I
• Abklärung einer sekundären (kardialen) oder primären (nichtkardialen) pulmonalen Hypertonie	I
• Nichtinvasive PA-Druckbestimmung zur Therapiekontrolle/steuerung bei pulmonaler Hypertonie	I

Tab. 35 Empfehlungen zur echokardiographischen Untersuchung bei Rechtsherzkrankungen

Standarduntersuchung (ergänzend zu Mindestumfang (Tab. 1, 2))
• bei pathologischen Befunden Quantifizierung der pathologischen Dimensionen (RA-Querdurchmesser, RV-Querdurchmesser, RV-Wanddicke)
• TAPSE (tricuspid anular plane systolic excursion) mittels M-mode
• Beurteilung von Dilatation und pathologischer Atemmodulation der VCI
Erweiterte Untersuchung
• TEE-Untersuchung zum Ausschluss eines kongenitalen Shuntvitium bei Rechtsherzbelastung
• Gabe von Rechtsherzkontrastmittel zur besseren Abgrenzbarkeit der RV-Endokardgrenze
• Gabe von Rechtsherzkontrastmittel zur Verstärkung des Trikuspidalinsuffizienzsignals im cw-Doppler
• Gabe von Rechtsherzkontrastmittel zum Ausschluss eines (atypisch lokalisierten) ASD
• Gepulster Gewebe-Doppler in der freien RV-Wand
• Echtzeit-3D-echokardiographische Bestimmung der RV-Volumina und globalen und regionalen RV-Funktion

8 Perikarderkrankungen

Perikarderkrankungen manifestieren sich in der Regel durch eine Perikardverdickung und/oder die Bildung eines Perikardergusses, ohne das es spezifische morphologische oder funktionelle Charakteristika für eine maligne, toxisch, traumatisch oder entzündlich Genese gibt [10]. Im Verlauf einer chronischen Perikarderkrankung kann sich eine Sklerosierung und Verhärtung des Perikards bilden, die im Spätstadium funktionell zu einer Perikarditis constrictiva führt. Die Echokardiographie ist trotz der zunehmenden Bedeutung von MRT und CT die Methode der ersten Wahl bei der Ersterkennung und Verlaufsbearbeitung von Perikardergüssen, sowie bei der Beurteilung der hämodynamischen Bedeutung von Perikarderkrankungen.

8.1 Indikationen

Die Indikation für eine echokardiographische Untersuchung besteht bei klinischem Verdacht auf einen Perikarderguss oder Perikardtamponade, wobei es sich in der Regel um akute (akuter Myokardinfarkt, akute Aortendissektion/-ruptur Typ A) oder subakute Veränderungen handelt (Hypotension und/oder Tachykardie nach Thoraxtrauma, kardiotoxischer Chemotherapie, kardiochirurgischem Eingriff) (Kl. I) (Tab. 36). Chronische subklinische Perikardergüsse sind dagegen in den meisten Fällen Zufallsbefunde. Des Weiteren ist eine echokardiographische Beurteilung indiziert bei klinischem Verdacht auf eine restriktive Funktionsstörung, bei der sich häufig eine Pericarditis constrictiva (PC) als Ursache nachweisen lässt (Kl. I). Bei hämodynamisch relevantem Perikarderguss mit Tamponadezeichen ist die Echokardiographie zur Steuerung und Erfolgskontrolle während therapeutischer Perikardpunktion indiziert (Kl. I). Bei unklaren chronischen Perikardergüssen ist auch eine echokardiographisch gesteuerte diagnostische Perikardpunktion zur Gewinnung von Ergussmaterial indiziert (Kl. IIa). Bei neu diagnostizierten hämodynamisch nicht relevanten Perikardergüssen sind echokardiographische Kontrolluntersuchungen indiziert (Kl. IIa), insbesondere bei Verschlechterung des klinischen Bildes (Kl. I).

8.2 Standarduntersuchung

Die Beurteilung von Perikardergüssen, insbesondere bezüglich Lokalisation, Ausbreitung und möglicher Kompressionszeichen, ist bei ausreichender Schallqualität von transthorakal besser möglich als von transösophageal [10]. Die Beurteilung eines Perikardergusses und der Perikardmorphologie sollte in un-

terschiedlichen Schnittebenen erfolgen, üblicherweise in parasternal langer Achse, im apikalen 4-Kammerblick und subkostaler Schnittebene (Tab. 37). Die Bestimmung der maximalen Ergussbreite kann enddiastolisch mittels M-Mode-Registrierung in parasternal langer Achse in möglichst orthogonaler Anlotung zur Ergussseparation oder alternative anhand apikaler Schnittbilder erfolgen. Eine Unterteilung enddiastolisch sichtbarer Ergüsse in klein (< 10 mm), mittel-gradig (10–20 mm), und groß (> 20 mm) ist empfehlenswert [10]. Die Abschätzung des Ergussvolumens anhand der enddiastolischen anterioren und posterioren Ergussbreite und des Gesamtdiameters des Herzens im M-Mode der parasternal langen Achse ist möglich aber klinisch nicht relevant. Fibrinfäden, Ergussorganisation, Thrombosierung, Adhäsionen oder tumoröse Auflagerungen können Hinweise auf die Genese des Ergusses geben. Im Rahmen der Standarduntersuchung sollte die Frage beantwortet werden, ob ein Perikarderguss hämodynamisch relevant ist. „Swinging Heart“, Kompression, diastolischer Kollaps (besonders der rechtseitigen Herzhöhlen) und Tachykardie sind typische Tamponadezeichen [3, 10].

Die hämodynamische Wirksamkeit eines Perikardergusses kann zusätzlich anhand einer gesteigerten respiratorische Variabilität im transmitralen Dopplerprofil (inspiratorischer Abfall der E-Wellen Geschwindigkeit > 25%), einer inspiratorischen Zunahme der trikuspidalen Einstromgeschwindigkeiten (> 40%) sowie dem aortalen Dopplerprofil nachgewiesen werden. Zusätzliche Tamponade-Zeichen sind die Stauung der Lebervenen und die eingeschränkte Atemvariabilität der VCI.

8.3 Erweiterte Untersuchung

Bei schlechter Schallbarkeit (z.B. postoperativ) oder nicht konklusivem Ergebnis ist bei hämodynamisch instabilen Patienten eine Beurteilung mittels TEE indiziert.

► **Perikardpunktion** Die echokardiographisch gesteuerte Perikardpunktion ist technisch weniger aufwendig als die Punktion unter Durchleuchtung und kann bettseitig erfolgen (Kl. I) [3, 148]. Echokardiographisch lässt sich der günstigste Zugangsweg festlegen (subkostal/apikal/parasternal). Optimal ist eine Punktionstiefe < 6 cm, die sich anhand des 2D-Sektorbildes abmessen lässt. Bei einem Ergußspalt > 1 cm kann unter echokardiographischer Kontrolle sicher punktiert werden. Die korrekte Lage des in den Perikardraum eingelegten Katheters oder Schleuse sollte im Zweifelsfall durch Injektion einer Echokontrastlösung (z.B. agitierte Kochsalzlösung, agitierte Gelatinelösung (Gelifundol)) geprüft wer-

den. Neben der Perikardtamponade stellt die echokardiographisch gesteuerte diagnostische Punktion zur Materialgewinnung bei unklarer Ergussursache eine weitere Indikation dar, vorausgesetzt die Klärung der Ursache hat therapeutische Konsequenzen (Kl. IIa).

► **Pericarditis constrictiva** Der Pericarditis constrictiva (PC) liegt pathophysiologisch ein verdicktes, nicht dehnbares Perikard zugrunde mit der Folge einer diastolischen Füllungsstörung (s. 3.2.3) [10]. Eine Perikardverdickung mit erhöhter Echogenität ist besonders in posterioren Abschnitten gut transthorakal darstellbar. Eine ätiologische Zuordnung (Fibrose, Kalzifikation, Neoplasie) ist echokardiographisch nicht möglich und bedarf weiterführender Diagnostik (Rö-Thorax, CT, MRT). Die TEE-Untersuchung hat aufgrund der höheren Auflösung eine größere Sensitivität zum Nachweis einer Perikardverdickung [149, 150]. Neben der Perikarddicke und Morphologie sollten die Vorhofgröße im Verhältnis zur Ventrikelgröße (Atrien vergrößert, Ventrikel normal dimensioniert), die Hohlvenen (dilatiert, aufgehobene Atemvariabilität) sowie Zeichen der diastolischen Funktionsstörung beurteilt werden. Im M-Mode ist eine pathologische Septumbewegung mit Dip-Plateau-Zeichen hinweisend auf eine PC. Doppler-sonographisch wird die Diagnostik durch charakteristische inspiratorische und expiratorische Füllungsflussprofile über den AV-Klappen mit inspiratorischem Abfall der mitralen E-Wellen-Geschwindigkeit >25% und inspiratorischer Zunahme der trikuspidalen Einstromgeschwindigkeiten (>40%), ergänzt. Differentialdiagnostisch muss die restriktive CM abgegrenzt werden, die sich echokardiographisch von der PC abgrenzen lässt (s. 3.2.3 und 6.4).

8.4 Klinischer Stellenwert

Die Echokardiographie erlaubt eine rasche Abklärung von akuten und chronischen Perikarderkrankungen. In Notfallsituationen ist die Echokardiographie das Verfahren der Wahl zur sofortigen Abklärung eines hämodynamisch wirksamen Perikarderguss und gegebenenfalls sofortiger Perikardpunktion unter echokardiographischer Kontrolle. Die Gewinnung und weitere pathologische, histologische und virologische Analyse von Ergussflüssigkeit trägt in vielen Fällen zur Klärung der Ergussätiologie bei.

Tab. 36 Indikationen zur echokardiographischen Untersuchung bei Perikarderkrankungen

Indikationen	Klasse
• Klinischer Verdacht auf einen Perikarderguß/Perikardtamponade oder auf eine konstriktive Funktionsstörung (PC)	I
• Steuerung und Erfolgskontrolle während (diagnostischer oder therapeutischer) Perikardpunktion sowie Kontrolle (1. und 2. Folgetag) nach Perikardpunktion	I
• Reevaluation eines Perikardergusses bei Verschlechterung des klinischen Bildes	I
• Kontrolluntersuchungen bei neu aufgetretenen hämodynamisch nicht relevanten Perikardergüssen	IIa

Tab. 37 Empfehlungen zur echokardiographischen Untersuchung bei Perikarderkrankungen

Standarduntersuchung (ergänzend zu Mindestumfang (Tab. 1, 2))
• Beurteilung der Perikardmorphologie oder eines Perikardergusses in unterschiedlichen Schnittebenen
• Bestimmung der maximalen Ergußbreite mittels M-Mode in enddiastolisch parasternaler LAX oder anhand apikaler Schnittbilder
• Beurteilung der inspiratorischen und expiratorischen Variabilität der mitralen und trikuspidalen Einstromgeschwindigkeiten
• Nachweis einer Lebervenenstauung oder reduzierten Atemvariabilität der VCI
• Beurteilung der Vorhofgröße, der Hohlvenen und diastolischen Funktion bei PC
• Differenzierung zwischen PC und restriktiver CM
• Beurteilung der Septumbewegung mit Dip-Plateau-Zeichen bei PC
Erweiterte Untersuchung
• TEE-Untersuchung bei ungenügender transthorakaler Beurteilbarkeit
• Echokardiographische Steuerung einer Perikardpunktion bei Tamponade
• Kontrastmittelgabe zur Lagekontrolle des Perikardkatheters
• Echokardiographische Steuerung einer diagnostischen Perikardpunktion (nur bei therapeutischer Relevanz)

9 Kardiale Tumoren

Primäre kardiale Tumoren sind selten. In Autopsiestudien sind etwa 75% der Tumore benigne, am häufigsten sind Myxome (41%), gefolgt von papillären Fibroelastomen (13%), Rhabdomyomen (selten), den Fibromen, Hämangiomen und der Lipomatose (151). Die häufigsten malignen Tumoren sind das Angiosarkome (31%), Rhabdomyosarkome (21%), Fibrosarkome (11%) und maligne Lymphome (6%). Kardiale Metastasen finden sich dabei 20–40-mal häufiger. Kardiale Tumoren können durch embolische Ereignisse klinisch in Erscheinung treten, sind jedoch in den meisten Fällen Zufallsbefunde im Rahmen bildgebender Diagnostik. Primäre perikardiale Tumoren sind am häufigsten metastatischer Genese bei Bronchialkarzinomen, Lymphomen oder Mam-

ma-Karzinom, sind aber insgesamt sehr selten [152, 153].

9.1 Indikationen

Kardiale Tumoren sind häufig Zufallsbefunde im Rahmen einer echokardiographischen Untersuchung. Bei unklarem Befund eines kardialen Tumors in einem anderen bildgebenden Verfahren kann die Echokardiographie zur Klärung beitragen (Kl. I). Die Indikation zur gezielten echokardiographischen Suche nach einem kardialen Tumor besteht bei embolischem Ereignis oder unklarer Synkope (Kl. I) oder bekannter maligner Grunderkrankung mit häufiger kardialer Metastasierung (malignes Melanom, primär intrathorakale Tumoren und Metastasen, Hypernephrom) (Kl. IIa) [153]. Die TEE-Untersuchung ist der TTE-Untersuchung im Hinblick auf die Erfassung, die exakte Lokalisierung des Tumors und der morphologischen Differenzierung überlegen (Kl. I) [154]. Verlaufsuntersuchungen sind indiziert beispielsweise während Marcumarisierung bei der Frage Myxom gegenüber Thrombus oder nach chirurgischer Resektion oder Chemotherapie von malignen Tumoren (Kl. IIa).

9.2 Echokardiographische Untersuchung

Da ein weitgehender Ausschluss eines kardialen Tumors oder eine genauere Beurteilung eines Tumors in der Regel nur mittels TEE-Untersuchung möglich ist, erfolgt keine Differenzierung der echokardiographischen Untersuchung in Standarduntersuchung und erweiterte Untersuchung. Hauptkriterien der Beurteilung kardialer Tumore sind die Lokalisation, die Form (z.B. rund, länglich, fadenförmig), die Größe (Messung zweier zueinander orthogonaler Durchmesser), die Anheftung (schmalbasig, breitbasig), die Mobilität (wenig mobil, mobil, flottierend), die Dichte (echoarm, echorich, echoarmer Kern, heterogen) und die Struktur (solide, aufgelockert, lobulär, mit

Tab. 38 Indikationen zur echokardiographischen Untersuchung bei kardialen Tumoren

Indikationen	Klasse
• Klinischer Verdacht auf einen kardialen Tumor (embolisches Ereignis, unklare Synkope)	I
• Unklarer Befund in einem anderen bildgebenden Verfahren	I
• bei bekannter maligner Grunderkrankung mit häufiger kardialer Metastasierung	I
• TEE-Untersuchung zur Sicherung bzw. Ausschluss eines kardialen Tumors	I
• wiederholte Verlaufsuntersuchungen während und nach Therapie	IIa

Tab. 39 Empfehlungen zur echokardiographischen Untersuchung bei kardialen Tumoren

- Beurteilung von Lokalisation, Form, Größe (quantitativ), Anheftung, Mobilität, Dichte und Struktur des Tumors
- Mittels Farb-Doppler Beurteilung der Vaskularisierung des Tumors

flottierenden Anteilen). Mittels Farb-Doppler mit Anpassung der Nyquist-Geschwindigkeit gelingt mitunter eine Differenzierung der Tumoren anhand des Nachweises einer Vaskularisierung möglich. Die Differenzierung des Tumors anhand der Kriterien erlaubt häufig eine relativ genaue Eingrenzung der Tumorentität. Anhand der Vaskularisierung lassen sich charakteristischerweise Myxome und Fibroelastome von Thromben differenzieren.

10 Große Arterien

Die Echokardiographie erlaubt eine Beurteilung der thorakalen Aorta mit Ausnahme der distalen ascendierenden Aorta und des proximalen Aortenbogens, sowie des Pulmonalarterienstamms und der proximalen linken und rechten PA. Erkrankungen der thorakalen Aorta, die sich echokardiographisch beurteilen lassen, umfassen die Aortenektasie und das Aortenaneurysma, intraluminale Thromben sowie die Aortendissektion mit den Unterformen des intramuralen Hämatoms (IMH), des Intimaeinrisses und des Atheroms mit der Gefahr der ulzerierten Plaque und der Aortenruptur entsprechend der ESC-Klassifikation nach Svensson [155, 156], sowie angeborene Aortenerkrankungen (Aortenisthmusstenose, persistierender Ductus arteriosus Botalli; s. Kap. 15). Die Klassifikation der Aortendissektion sollte neben der ESC-Klasse die Lokalisation nach Stanford (A = Aorta ascendens mit betroffen; B = Aorta ascendens *nicht* mit betroffen) berücksichtigen. Im Bereich der Pulmonalarterie steht die Beurteilung intraluminaler Thromben im Vordergrund.

10.1 Indikationen

Eine echokardiographische Untersuchung ist indiziert bei klinischem Verdacht auf eine Aortenerkrankung (z.B. bei akutem Aortensyndrom) sowie bei unklarem Befund mit Verdacht auf eine Aortenerkrankung in einem anderen bildgebenden Verfahren (Kl. I) (Tab. 40). Weitere Indikationen sind die Untersuchung von asymptomatischen Patienten mit bekannter Bindegewebserkrankung mit erhöhtem Risiko für Aortenerkrankungen (Marfan, Ehlers-Danlos, u.a) (Kl. IIa) sowie das Screening der direkten Verwandten des Index-Patienten (Kl. IIa). Bei be-

kannter Aortenerkrankung sind wiederholte Verlaufsuntersuchungen auch bei asymptomatischen Patienten gerechtfertigt, insbesondere bei Erkrankungen mit häufiger Progression wie bei Aortendissektion, Aortenaneurysma und intramuralem Hämatom (Kl. IIa). Die Echokardiographie ist darüber hinaus geeignet zum Monitoring während und nach interventioneller Therapie (Aortenstentimplantation) oder Aorten Chirurgie (Kl. IIa) [157].

Bei klinischem Verdacht auf eine Lungenembolie kann echokardiographisch der Versuch erfolgen Thrombusmassen insbesondere in der rechten und eingeschränkt in der linken PA darzustellen und damit zur Diagnosesicherung beizutragen (Kl. IIb).

10.2 Standarduntersuchung

Jede transthorakale Standarduntersuchung sollte die morphologische Beurteilung der Aortenwurzel und des Beginns der ascendierenden Aorta sowie die Messung des Aortenwurzel diameters im M-Mode in parasternaler LAX beinhalten. In Bezug auf eine detailliertere morphologische Beurteilung sowie die Beurteilung der anderen Aortenabschnitte ist die TEE-Untersuchung der TTE-Untersuchung überlegen (Tab. 41). Bei transthorakalem Verdacht auf eine Aortenerkrankung wird daher die Durchführung einer TEE-Untersuchung oder einem alternativen bildgebenden Verfahren (CT, MRT) empfohlen. Die Pulmonalarterie lässt sich bis auf eine Dilatation transthorakal nur eingeschränkt beurteilen.

10.3 Erweiterte Untersuchungen

Im Rahmen jeder TEE-Untersuchung sollte eine orientierende morphologische Beurteilung der thorakalen Aorta im 2D-Modus in definierten Schnittebenen (mindestens LAX mit Aortenwurzel und Aorta ascendens, SAX Aorta descendens und Aortenbogen) erfolgen. Bei Verdacht auf eine Aortenerkrankung oder bei bekannter Aortenerkrankung sollte eine detaillierte morphologische Beurteilung und Messung der Aortendiameter erfolgen. Empfohlene Diametermessungen sind Aortenannulus, Aortenwurzel, des sinu-tubulären Übergangs und der Aorta ascendens in LAX sowie zwei orthogonale Diameter in allen anderen SAX-Ebenen. Der Einsatz des Farb-Doppler-Modus erlaubt eine bessere Abgrenzung falscher und wahrer Lumina, die Identifikation von Entries bei Dissektion sowie Aortenrupturen. Bei pathologischen Strukturen (Thromben, Atherome, IMH) und Lumina (Aneurysma, falsches Lumen) sollte neben der Beschreibung der Lokalisation eine Größenmessung erfolgen. Mögliche Komplikationen wie Pleura- oder Perikarderguß oder Aorteninsuffizienz sollten dokumentiert werden. Der Erkennung atheroskleroti-

scher Plaques mit Hilfe der TEE-Untersuchung kommt eine Bedeutung im Rahmen der Emboliequellensuche zu. Morphologie, Dicke und Ausdehnung atherosklerotischer Plaques sollten beschrieben werden. Lokalisierte Verdickungen der Intima <4 mm werden als einfache Plaques (Grad I) und Verdickung >4 mm (Grad II oder Grad III, wenn breitbasig aufsitzend) mit unregelmäßiger, in das Aortenlumen ragender Kontur (Grad IV) und flottie-

Tab. 40 Indikationen zur echokardiographischen Untersuchung der großen Arterien

Indikationen	Klasse
• Klinischer Verdacht auf eine Aortenerkrankung (z. B. bei akutem Aortensyndrom)	I
• Unklarer Befund in einem anderen bildgebenden Verfahren	I
• Bei asymptomatischen Patienten mit bekannter Bindegeweberkrankung mit erhöhtem Risiko für Aortenerkrankungen	IIa
• Screening der direkten Verwandten von Index-Patienten mit Bindegeweberkrankung	IIa
• wiederholte Verlaufsuntersuchungen bei bekannter Aortenerkrankung auch bei asymptomatischen Patienten	IIa
• Monitoring während und nach interventioneller oder chirurgischer Therapie	IIa
• Klinischer Verdacht auf eine Lungenembolie zum Nachweis von Thromben	IIb

Tab. 41 Empfehlungen zur echokardiographischen Untersuchung der großen Arterien

<p>Standarduntersuchung (ergänzend zu Mindestumfang (Tab. 1, 2))</p> <ul style="list-style-type: none"> • Beurteilung der Aortenwurzel und Beginn der ascendierenden Aorta in jeder TTE-Standarduntersuchung • Messung des Aortenwurzel diameters im M-Mode in parasternal LAX • Beurteilung der PA in parasternal kurzer Achse <p>Erweiterte Untersuchung</p> <ul style="list-style-type: none"> • detaillierte morphologische Beurteilung und Messung der Aortendiameter bei V.a. oder bekannter Aortenerkrankung mittels TEE-Untersuchung • Beurteilung und Messung der thorakalen Aorta in standardisierten Schnittebenen • Farb-Doppler zur besseren Identifikation von Aortenpathologien • orientierende morphologische Beurteilung der thorakalen Aorta im 2D-Modus in jeder TEE-Untersuchung (auch ohne Verdacht auf Aortenerkrankung) • Beschreibung der Lokalisation eine Größenmessung von pathologischen Strukturen und Lumina • Erfassung von Komplikationen von Aortenerkrankungen • Beurteilung von Morphologie, Dicke und Ausdehnung atherosklerotischer Plaques • Beurteilung des Pulmonalarterienstamms und rechter und linker Pulmonalarterie mittels TEE-Untersuchung • Verbesserung der Erkennung von Pulmonalarterien-Thromben mittels Farb-Doppler oder Kontrastgabe • Weite der rechten PA als Parameter einer Rechtssherzbelastungs

renden thrombotischen Anteilen (Grad V) als komplexe Plaques beschrieben.

Mittels TEE-Untersuchung ist eine nähere Beurteilung des Pulmonalarterienstamms sowie rechter (rPA) und eingeschränkt linker PA (Thromben, Stenosen, Dilatation) möglich. Die zusätzliche Anwendung des Farb-Dopplers oder eine Kontrastgabe kann die Erkennung von Thromben verbessern. Die systolische Weite der rechten PA (normal <2,0 cm) kann als Parameter einer Rechtsherzbelastung bestimmt werden.

11 Arterielle Hypertonie

Patienten mit arterieller Hypertonie zeigen unterschiedliche kardiale Veränderungen in Bezug auf die Konfiguration der Herzhöhlen, die LVMM und die systolische und diastolische Pumpfunktion. Mittels echokardiographischer Beurteilung lassen sich drei Konfigurationsformen der hypertensiven Herzerkrankung unterscheiden: 1) konzentrisches Remodeling (normale LVMM, erhöhter relativer Wanddickenindex), 2) konzentrische Hypertrophie (erhöhte LVMM, erhöhter relativer Wanddickenindex) und 3) exzentrische Hypertrophie (erhöhte LVMM, normale relativer Wanddickenindex) [158, 159].

11.1 Indikationen

Die Echokardiographie ist das Untersuchungsverfahren der Wahl zur Beurteilung der morphologischen und funktionellen Auswirkungen eines arteriellen Hypertonus auf das Herz. Bei allen Patienten, bei denen eine arterielle Hypertonie nachgewiesen wurde, ist die Durchführung einer initialen echokardiographischen Untersuchung indiziert, um charakteristische Veränderungen durch die arteriellen Hypertonie (z.B. Hypertrophie) sowie begleitende Herzerkrankungen (z.B. Aortenstenose) möglichst frühzeitig zu erkennen (Kl. I) (Tab. 42). Verlaufsuntersuchungen sind indiziert zur Kontrolle von antihypertensiven Therapiemaßnahmen sowie bei Verschlechterung des klinischen Bildes (Kl. IIa). Regelmäßige (beispielsweise jährliche) Verlaufsbeurteilungen ohne Änderung der Therapie und des klinischen Bildes sind dagegen nicht indiziert.

11.2 Standarduntersuchung

Im Rahmen der Standarduntersuchung sollte zunächst in den 2D-Standardebenen die LV-Konfiguration und damit die Hypertrophieform (konzentrisch, exzentrisch) qualitativ beurteilt werden (Tab. 43). Septum- und Hinterwanddicke sollten enddiastolisch in parasternaler LAX im standardisierten M-Mode abgemessen werden [160]. Bei unzureichender pa-

rasternaler Schallqualität können die Wanddicken auch im apikalen 4-Kammerblick gemessen werden [5]. Die 1-dimensionale Abschätzung der LVMM ist trotz der potentiellen Ungenauigkeit ein etablierter Parameter für die Erfassung einer Hypertrophie und zur Verlaufsbeurteilung und sollte daher bei jedem Patienten mit arterieller Hypertonie oder Anhalt für eine LV-Hypertrophie anhand der enddiastolischen Septum- und Hinterwanddicke und des LV-Durchmessers mittels M-Mode in parasternaler LAX nach Devereux ($LVMM (g) = 0,8 \times 1,04 [(IVS_d + LV_d + PW_d)^3 - LV_d^3] + 0,6$; Norm: <109 g/m² (Frauen), <132 g/m² (Männer)) bestimmt werden [5, 161]. Das enddiastolische LV-Volumen und die EF sollten quantitativ bestimmt werden (s. Kap. 3.1.2). Zusätzlich sollte die diastolischen Funktion, die häufig in Form einer Relaxationsstörung, Pseudonormalisierung bis hin zur Restriktion gestört ist, entsprechend den Empfehlungen in Kap. 3.2 quantitativ bestimmt werden.

11.3 Erweiterte Untersuchung

Bei unzureichender transthorakaler Schallqualität kann eine TEE-Untersuchung erfolgen, mittels der sich prinzipiell alle Parameter der TTE-Standarduntersuchung beurteilen lassen. Dabei kann die LVMM-Bestimmung nach Devereux mittels M-Mode in der transgastralen SAX des LV erfolgen [5].

Die Echtzeit-3D-echokardiographische Volumenberechnungen erlaubt insbesondere bei asymmetrischer Hypertrophie eine genauere Bestimmung der LVMM, der klinische Einsatz erfolgt aktuell aufgrund des höheren Zeitaufwands jedoch noch überwiegend im Rahmen wissenschaftlicher Fragestellungen [162, 163].

11.4 Klinischer Stellenwert

Die echokardiographische Erfassung einer hypertensiven Herzerkrankung ist bei nachgewiesener arterieller Hypertonie prognostisch von großer Bedeutung [164, 165]. Mittels echokardiographischer Verlaufsuntersuchungen lässt sich insbesondere die Hypertrophie-regression unter Therapie dokumentieren [166, 167].

Tab. 42 Indikationen zur echokardiographischen Untersuchung bei arterieller Hypertonie

Indikationen	Klasse
• Initiale Beurteilung bei allen Patienten mit nachgewiesener arterieller Hypertonie	I
• Verlaufsuntersuchungen zur Kontrolle antihypertensiver Therapiemaßnahmen	IIa
• Verlaufsuntersuchungen bei Verschlechterung des klinischen Bildes	IIa

Tab. 43 Empfehlungen zur echokardiographischen Untersuchung bei arterieller Hypertonie

<p>Standarduntersuchung (ergänzend zu Mindestumfang (Tab. 1, 2))</p> <ul style="list-style-type: none"> • Beurteilung der Hypertrophieform anhand der LV-Konfiguration im 2D-Modus • Bestimmung der LVMM nach Devereux im M-Mode von parasternal • Beurteilung einer diastolischen Funktionsstörung (s. Kap. 3.2) <p>Erweiterte Untersuchungen</p> <ul style="list-style-type: none"> • TEE-Untersuchung zur Beurteilung der Hypertrophieparameter bei unzureichender transthorakaler Schallqualität, LVMM-Bestimmung im M-Mode • LVMM-Bestimmung mittels Echtzeit-3D-Echokardiographie bei asymmetrischer Hypertrophie

12 Kardiogene Embolie

Kardiogene Embolien sind neben arterio-arteriellen Embolien aus den proximalen Abschnitten der Aorta und der großen Gefäße häufige Ursachen system-arterieller Gefäßverschlüsse. Häufige kardiale Emboliequellen sind linksatriale oder im linken Vorhof lokalisierte Thromben bei linksatrialer Flussverminderung (VHF, Mitralklappenstenose) oder LV-Thromben bei schwerer LV-Dysfunktion mit oder ohne Aneurysma [168]. Vegetationen bei Endokarditiden, Mitralklappen-Kalkifizierungen sowie intrakardiale Tumore (s. Kap. 9) sind weitere mögliche Emboliequellen. Neben primär kardialen Emboliequellen können auch paradoxe Embolien ausgehend von peripher-venösen Thrombosen bei Vorliegen intrakardialer Kommunikationsdefekte (PFO, ASD) systemische Embolien verursachen.

12.1 Indikationen

Eine echokardiographische Untersuchung ist bei allen Patienten mit Verdacht auf eine stattgehabte Embolie zur Abklärung einer kardialen Emboliequelle indiziert (Kl. I) (Tab. 44). Nach einer TTE-Untersuchung ist in vielen Fällen eine TEE-Untersuchung aufgrund der besseren Bildqualität indiziert (Kl. I). Bei der Erstdiagnose einer kardialen Erkrankung mit erhöhtem Embolierisiko sollte eine echokardiographische Beurteilung der aktuellen Emboliegefahr erfolgen (Kl. IIa). Bei nicht antikoagulierten Patienten mit VHF länger als 48 h, bei denen ein medikamentöser oder elektrischer Kardioversionsversuch durchgeführt werden soll, ist eine vorherige TEE-Untersuchung zum Ausschluss von Thromben indiziert (s. Kap. 13.3) (Kl. I). Bei nachgewiesener kardialer Emboliequelle sind echokardiographische Verlaufuntersuchungen indiziert (Kl. IIa). Nach Implantation eines Verschlusssystems auf Vorhofebene können innerhalb der ersten 6 Monate Kontrollunter-

suchungen zur Beurteilung thrombotischer Auflagerungen oder Restshunt erfolgen (Kl. IIa). Falls eine chirurgische Behandlung einer kardialen Emboliequelle (Thrombus, Tumor, Vegetation) erforderlich ist kann die Größe und Form präoperativ echokardiographisch beurteilt werden (Kl. I). Bei klinischem Verdacht auf Vegetationen oder Thrombusadhäsionen bei Schrittmachersonden, Portsystemen oder zentralvenösen Zugängen sollte vor Explantation eine TEE-Untersuchung erfolgen (Kl. IIa).

12.2 Standarduntersuchung

Mittels der TTE-Untersuchung können Erkrankungen mit erhöhtem Embolierisiko (Aortenstenose, Mitralklappenstenose, akuter Herzinfarkt, Aneurysmata, Endokarditiden, Kardiomyopathien, Myokarditis, LA-Dilatation), Shuntvitien und größere Raumforderungen detektiert werden (Tab. 45). Neben der standardisierten Dokumentation sind bei Vorliegen von Thromben und Raumforderungen zusätzliche atypische Ebenen zu dokumentieren, die die jeweiligen Strukturen am besten darstellen. Eine Raumforderung sollte grundsätzlich in zwei – nach Möglichkeit aufeinander senkrecht stehenden – Ebenen dokumentiert werden.

12.3 Erweiterte Untersuchung

Die Fragestellung nach einer kardialen Emboliequelle erfordert in der Regel die zusätzliche Durchführung einer standardisierten TEE-Untersuchung, da sich mit deren hoher räumlicher Auflösung kleine Emboliequellen besser nachweisen lassen (Tab. 45). Die TEE-Untersuchung sollte insbesondere zum Nachweis oder Ausschluss erfolgen von Thromben im linken Vorhof, von Spontanechos im LA oder LV, von Tumoren und von Vegetationen an Klappen, Klappenprothesen und Schrittmacher-Sonden, sowie von Shuntvitien und morphologischen Besonderheiten am interatrialen Septum (Vorhofseptumaneurysma) erfolgen. Das linke Vorhof ist auf Anomalien zu untersuchen und sollte in zwei Ebenen dokumentiert werden. Die Ableitung der Vorhofflussgeschwindigkeiten mittels pw-Doppler erlauben eine Abschätzung des thromboembolischen Risikos bei VHF (<25 cm/s für hohes Risiko). Zum Ausschluss eines PFO sollte bei jeder TEE-Untersuchung die intravenöse Gabe eines nicht-lungengängigen Kontrastmittels mit und ohne Valsalva-Manöver erfolgen. Der Nachweis von Links-Rechts-Shunts (ASD, Sinusvenosus-Defekt, fehleinmündenden Lungenvenen) erfolgt primär mittels Farb-Doppler. Defekte auf Vorhofebene mit Links-Rechts-Shunt sollten im Hinblick auf die Möglichkeit eines interventionellen Verschlusses hinsichtlich Größe (Diametermessung) und

Lokalisation im 4-Kammerblick (0°), in der Ebene der kurzen Achse der Aortenklappe ($50\text{--}60^\circ$) und in dem bicavalen Blick ($110\text{--}120^\circ$) beurteilt werden.

Bei ausreichender Schallqualität kann der Nachweis eines Rechts-Links-Shunts auf Vorhofebene mittels Kontrastgabe auch transthorakal erfolgen. Lassen sich Thromben oder Tumoren in den linken Herzhöhlen nicht sicher beurteilen, ist die Gabe eines lungengängigen Kontrastmittels indiziert.

Während der katheterinterventionellen Implantation von Verschlussystemen auf Vorhofebene erlaubt die multiplane TEE-Untersuchung die Darstellung der Anatomie in der geeigneten Schnittebene und liefert wichtige Informationen zur Steuerung und Lagekontrolle des Verschlussystems und Thrombusformationen.

Die Echtzeit-3D-Echokardiographie, insbesondere als TEE-Untersuchung, erlaubt die räumliche Ansicht von Shuntvitien auf Vorhofebene und dadurch eine genauere Größenbestimmung und Lagebeurteilung als mittels 2D-Darstellung.

12.4 Klinischer Stellenwert

Die Echokardiographie hat im Rahmen der Behandlung von Patienten mit Verdacht auf kardiogene Embolie eine zentrale Rolle, da vom Untersuchungsergebnis in der Regel direkt klinisch-therapeutische Entscheidungen (Antikoagulationsregime, Katheterinterventionelle oder kardiochirurgische Therapie) abhängen. Mehr als 20% aller zerebralen/ischämischen Ereignisse können kardialen Ursachen zugeschrieben werden [168].

Tab. 44 Indikationen zur echokardiographischen Abklärung einer kardiogenen Embolie

Indikationen	Klasse
• TTE- und TEE-Untersuchung bei Patienten mit klinischem Verdacht auf stattgehabte kardiogene Embolie oder stattgehabter Synkope	I
• TEE-Untersuchung bei Patienten mit VHF vor Kardioversionsversuch (s. Tab. 46)	I
• Abklärung der Emboliegefahr bei Erstdiagnose von Erkrankungen mit erhöhtem Embolierisiko	IIa
• Verlaufsbeurteilung und Therapiekontrolle bei nachgewiesener kardialer Emboliequelle	IIa
• Ergebniskontrolle nach Implantation eines Verschlussystems	IIa
• TEE-Untersuchung vor Sonden- oder Katheterentfernung bei Verdacht auf Thromben oder Vegetationen	IIa

Tab. 45 Empfehlungen zur echokardiographischen Untersuchung bei Verdacht auf kardiogene Embolie

Standarduntersuchung (ergänzend zu Mindestumfang (Tab. 1, 2))

- transthorakaler Ausschluss von Erkrankungen mit erhöhtem Embolierisiko vor TEE-Untersuchung

Erweiterte Untersuchungen

- TEE-Untersuchung zum Nachweis oder Ausschluss kleinerer Emboliequellen
- Nachweis von Links-Rechts-Shunts mittels Farb-Doppler während TEE-Untersuchung
- TEE-Untersuchung zur exakten Bestimmung von Größe und Lokalisation von Vorhofseptumdefekten
- Messung der Ausstromgeschwindigkeit des linken Vorhofohrs bei VHF (TEE)
- periinterventionelles TEE-Monitoring während Verschluss von Vorhofseptumdefekten
- Transthorakale Abklärung eines Rechts-Links-Shunts mittels Kontrastgabe bei ausreichender Schallqualität
- Gabe eines lungengängigen Kontrastmittels bei nicht sicherem Ausschluss von linksseitigen Thromben oder Tumoren
- TEE-Monitoring während Katheterinterventionellem Shunt-Verschluss auf Vorhofebene
- Echtzeit-3D-Echokardiographie zur Größenbestimmung und Lokalisation von Shuntvitien auf Vorhofebene
- Kontrastmittelgabe bei TEE-Erstuntersuchung zum PFO-Ausschluss

13 Arrhythmien

Kardiale Arrhythmien können sowohl eine rein symptomatische Erkrankung mit uneingeschränkter Langzeitprognose als auch ein akut lebensbedrohliches Ereignis darstellen. Dabei sind kardiale Arrhythmien häufig Folge oder Ursache morphologischer oder funktioneller kardialer Veränderungen, deren echokardiographische Beurteilung hohe diagnostische und therapeutische Bedeutung haben kann. Die wichtigsten echokardiographischen Fragestellungen und Beurteilungen bei kardialen Arrhythmien werden in diesem Kapitel zusammengefasst dargestellt.

13.1 Echokardiographie bei Palpitationen und primär benignen Arrhythmien

Bei primär als benigne eingestuft Arrhythmien (z. B. supraventrikulären Extrasystolen) und subjektiv empfundenen Palpitationen ist die Durchführung einer echokardiographischen Standarduntersuchung zur kardialen Funktionsbeurteilung und zum Ausschluss bzw. Nachweis eines Vitiums (z. B. Mitralklappenprolaps) indiziert, insbesondere wenn anamnestiche oder klinische Hinweise auf eine strukturelle Herzerkrankung vorliegen (Kl. I) (Tab. 46). Als Screeningverfahren bei sonst klinisch herzgesunden Patienten ohne Anhalt für eine strukturelle

Herzerkrankung hat die Echokardiographie in der Primärdiagnostik benigner Arrhythmien keine nachgewiesene diagnostische Wertigkeit.

13.2 Echokardiographie bei Vorhofflimmern/-flattern

Bei erstmaliger Diagnose eines VHF/-flatterns ist eine TTE-Standarduntersuchung zur kardialen Funktionsbeurteilung und zum Ausschluss bzw. Nachweis eines Vitiums indiziert (Kl. I) (Tab. 46) [169]. Die echokardiographisch erhobenen Befunde haben diagnostische und prognostische Bedeutung und sind damit unverzichtbar für die individuelle Therapieplanung. Die LV-Funktionsbeurteilung kann durch eine Arrhythmie erheblich beeinträchtigt sein und sollte nach erfolgreicher Rhythmisierung bzw. Frequenznormalisierung wiederholt werden, insbesondere falls sich daraus therapeutische Konsequenzen ergeben (Kl. IIa). Die LA-Größe (anterior-posteriorer LA-Durchmesser oder besser LA-Volumen) gilt als unabhängiger Prädiktor für den langfristigen Kardioversionserfolg (Kap. 3.2.2) [5, 170]. Verlaufskontrollen im Abstand von 1–2 Jahren können insbesondere bei nicht-antikoagulierten Patienten mit idiopathischem VHF („lone atrial fibrillation“) erfolgen, um die mögliche Entwicklung von Risikofaktoren für Thrombembolien (LV-Dysfunktion, LA-Dilatation) zu erkennen und ggf. eine prophylaktische Antikoagulation einzuleiten (Kl. IIb) (s. Kap. 12.1).

13.3 Echokardiographie vor Kardioversion von Vorhofflimmern/-flattern

Vor einem elektiven elektrischen oder medikamentösen Kardioversionsversuch ist bei einer Vorhofflimmerdauer >48h eine TEE-Untersuchung zum Ausschluss eines LA-Thrombus indiziert, sofern nicht eine kontinuierliche, therapeutische Antikoagulation in einem INR-Zielbereich zwischen 2,0–3,0 über mindestens 4 Wochen vorbesteht (Kl. I) [169]. Bei Vorliegen eines Mitralklappenitiums oder einer HCM wird ein transösophagealer Thrombusausschluss vor Kardioversion auch bei bestehender Langzeit-Antikoagulation empfohlen (Kl. IIa). Bei Vorhofflattern ist die atriale Transportfunktion zwar weitestgehend erhalten und das Thrombembolierisiko insgesamt geringer einzuschätzen, allerdings berichten einzelne Untersuchungen eine Thrombusinzidenz von bis zu 11%, so dass auf die Durchführung einer TEE-Untersuchung vor elektiver Kardioversion nicht generell verzichtet werden kann (Kl. IIa) [171]. Insbesondere bei Diagnose einer begleitenden LV-Dysfunktion, eines Vitiums oder bei intermittierendem paroxysmalem VHF sollte eine TEE-Untersuchung zum Thrombusausschluss erfolgen (Klasse

IIa). Bei Patienten ohne nachweisbare strukturelle Herzerkrankung, ohne vorangegangene systemische Embolie und einem VHF/-flattern <48 h Dauer ist das Thrombembolierisiko gering, so dass auf eine TEE-Untersuchung vor Kardioversion verzichtet werden kann [169]. Sofern jedoch ein klinisches thromboembolisches Ereignis vorangegangen ist, sollte auch bei kurzdauerndem VHF/-flattern <48h eine TEE-Untersuchung durchgeführt werden (Kl. IIa). Die Indikation zur TEE-Untersuchung sollte in jedem Fall großzügig gestellt werden, wenn die Dauer des VHF nicht zweifelsfrei gesichert werden kann. Im Falle eines hämodynamisch wirksamen, medikamentös therapierefraktären VHF mit notfallmäßiger Indikation zur Kardioversion kann auf die TEE-Diagnostik, die in der instabilen Situation zu einer zusätzlichen Gefährdung des Patienten führen kann, verzichtet werden.

13.4 Echokardiographie bei ventrikulären Herzrhythmusstörungen und/oder überlebtem plötzlichen Herztod

Nach Dokumentation einer ventrikulären Tachykardie oder nach einem überlebten plötzlichen Herztod ist die Durchführung einer TTE zur Beurteilung der systolischen LV-Funktion und zum Ausschluss bzw. Nachweis eines strukturellen Vitiums indiziert (Kl. I). In Ergänzung zur elektrophysiologischen Arrhythmiediagnostik (EKG, LZ-EKG, Eventrecorder, invasive Untersuchung) ermöglicht die TTE eine weiterführende Risikostratifizierung und Therapiepla-

Tab. 46 Indikationen zur echokardiographischen Untersuchung bei kardialen Arrhythmien

Indikationen	Klasse
• bei benignen Arrhythmien in Verbindung mit anamnestischem oder klinischem Verdacht auf eine strukturelle Herzerkrankung	I
• bei neu aufgetretenem VHF/-flattern	I
• TEE bei Patienten vor Kardioversion von VHF mit > 48 h Dauer und Antikoagulation < 4 Wochen	I
• bei ventrikulären Rhythmusstörungen und überlebtem plötzlichen Herztod	I
• TEE bei Patienten vor Kardioversion von VHF > 48 h Dauer und Antikoagulation > 4 Wochen jedoch mit bekanntem Mitralklappenitium oder hypertropher Kardiomyopathie	IIa
• TEE bei Patienten vor Kardioversion von VHF < 48h Dauer nach vorangegangenem thromboembolischem Ereignis	IIa
• TEE vor Patienten vor Kardioversion von Vorhofflattern insbesondere bei begleitenden strukturellen Erkrankungen	IIa
• Wiederholung der linksventrikulären Funktionsbeurteilung nach erfolgreicher Rhythmisierung oder Frequenznormalisierung	IIa
• Verlaufskontrollen bei nicht-antikoagulierten Patienten mit idiopathischem paroxysmalem VHF	IIb

nung. Bei Patienten mit rezidivierenden ventrikulären Tachykardien unklarer Genese kann die Echokardiographie Hinweise auf eine zugrundeliegende arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie (ARVC) geben (s. Kap. 6.5) [172]. Im Falle einer extremen LV-Hypertrophie (Septumdiameter >25–30 mm) bei hypertropher Kardiomyopathie (s. Kap. 6.3) oder einer schweren LV-Funktionseinschränkung (biplane EF < 35%) nach Myokardinfarkt (s. Kap. 5.2) kann der TTE Befund die prophylaktische Implantation eines implantierbaren Kardioverter-Defibrillator nahe legen [173, 174].

14 Kongenitale Vitien

Die Häufigkeit jugendlicher und erwachsener Patienten mit angeborenen Herzfehlern nimmt aufgrund der Fortschritte in Diagnostik und Therapie im Kindesalter kontinuierlich zu [3, 175]. In der Erstdiagnose, der Kontrolle und der Risikostratifizierung kongenitaler Vitien ist die Echokardiographie aufgrund ihrer breiten Verfügbarkeit und der hohen Genauigkeit das bildgebenden Verfahren der ersten Wahl [3, 176, 177].

Die Vielzahl und Komplexität angeborener Herzfehler erlaubt es nicht, im Rahmen dieser Leitlinie die für die jeweiligen Vitien spezifischen morphologischen und funktionellen Kriterien einer echokardiographischen Untersuchung zu beschreiben. Die im Folgenden aufgeführten Indikationen und Empfehlungen sollen dennoch eine Orientierung für die echokardiographische Untersuchung angeborener Herzfehler beim Jugendlichen und Erwachsenen geben. Neben der Frage der Indikation für eine Echokardiographie ist allerdings auch die entsprechende Erfahrung in der systematischen Durchführung und Interpretation echokardiographischer Untersuchungen bei komplexen angeborenen Herzfehlern von Bedeutung für die Aussagekraft der Untersuchung, weshalb echokardiographische Untersuchungen komplexer Vitien an spezialisierten Zentren erfolgen sollten [3, 178].

14.1 Indikationen

14.1.1 Echokardiographische Diagnostik bei Verdacht auf kongenitale Vitien

Bei Patienten mit Verdacht auf ein bislang unbekanntes kongenitales Vitium (z.B. ASD, Sinus-venosus-Defekt, s. auch Kap. 12) aufgrund klinischer Befunde wie z.B. ein Herzgeräusch, eine Zyanose oder eine Belastungseinschränkung ist die Durchführung einer TTE-Untersuchung der wichtigste Schritt in der weiterführenden Diagnostik (Kl. I) (Tab. 47). Be-

steht der Verdacht auf ein Vitium, das sich transthorakal nicht direkt darstellen lässt (z.B. hochsitzender Sinus-venosus-Defekt, fehleinmündende Lungenvene), ist eine TEE-Untersuchung indiziert (Kl. I).

14.1.2 Echokardiographie bei vorbekannten kongenitalen Vitien

Bei Patienten mit vorbekannten kongenitalen Vitien sind echokardiographische Verlaufskontrollen bei jeglicher Verschlechterung der klinischen Symptomatik oder Änderung klinischer Befunde indiziert (Kl. I) (Tab. 47) [3]. Dies gilt gleichermaßen für bereits operativ korrigierte Vitien sowie (noch) nicht operierte Vitien. Bei vorbekannten operierten oder nicht operierten kongenitalen Vitien, die potentiell hämodynamische Relevanz besitzen, besteht darüber hinaus die Indikation zu regelmäßigen echokardiographischen Verlaufskontrollen in 1 bis 2 Jahren Abstand auch ohne Änderung der klinischen Befunde [3, 178] (Kl. IIa). Ziel der echokardiographischen Verlaufskontrollen ist der rechtzeitige Nachweis morphologischer oder funktioneller Veränderungen, die eine weiterführende Diagnostik oder Therapie erfordern würden. Regelmäßige echokardiographische Verlaufskontrollen sind insbesondere bei Patienten mit vorbekanntem kongenitalem Vitium indiziert, bei denen die Funktion des Systemventrikels, der AV-Klappen oder des pulmonalen Druckes kontrolliert werden muss (z.B. bei Patienten mit funktionell univentrikulärem Herzen, nach Vorhofumkehroperationen, mit Transposition der großen Arterien und nach palliativ angelegten Shunts sowie Patienten mit hämodynamisch relevanten Shunts auf Vorhof- oder Ventrikel Ebene oder anderen Risikofaktoren für die Entwicklung einer pulmonalen Hypertonie) (Kl. I). Bei Patienten mit operativ korrigierten kongenitalen Vitien ist zu beachten, dass sich durch Operationen mit kurativem Ansatz die hämodynamische Situation bestenfalls normalisieren lässt, bei palliativen Operationstechniken jedoch zum Teil erhebliche Funktionsstörungen bestehen. Echokardiographisch sollte daher im Rahmen regelmäßiger Verlaufskontrollen eine detaillierte Beurteilung der postoperativen Restzustände bzw. Restdefekte erfolgen, da diese prädisponierend für Zeitpunkt und Schweregrad möglicher Komplikationen im Langzeitverlauf sein können. Typische Komplikationen operierter kongenitaler Vitien sind Stenosen, Shunts, Thromben, Restvitien, Einschränkungen der Ventrikelfunktion, Arrhythmien sowie eine pulmonale Hypertonie. Eine transösophageale Beurteilung ist indiziert, wenn aufgrund einer Veränderung der klinischen Situation nach atrialen Pathologien (z.B. Baffle-Lecks nach Vorhofumkehr-Operation, Veränderungen der AV-Klappen oder möglichen intrakavitären Throm-

ben bei beeinträchtigter Hämodynamik) gesucht wird (z. B. bei vergrößertem RA nach Fontan-Operation) (Kl. I).

Bei bekanntermaßen nicht hämodynamisch relevanten Vitien (z. B. kleine ASDs oder VSDs) ist eine regelmäßige echokardiographische Kontrolluntersuchung ohne das Auftreten neuer klinischer Symptome nicht indiziert. Genauso besteht keine Indikation zu Verlaufsuntersuchungen bei Patienten mit korrigiertem Ductus arteriosus, ASD oder VSD, Aortenisthmusstenose oder bikuspider Aortenklappe ohne Veränderungen der klinischen Situation.

14.1.3 Periinterventionelle Echokardiographie bei kongenitalen Vitien

Die periinterventionelle Echokardiographie ist das Verfahren der Wahl für das nichtinvasive intraoperative Monitoring während herzchirurgischer Eingriffe bei komplexen angeborenen Herzfehlern (z. B. klappenerhaltende Operationen [179]) sowie während katheterinterventioneller Verfahren (z. B. Valvuloplastien, Okkluder-Implantationen bei ASDs oder VSDs) (Kl. I). Aufgrund der Notwendigkeit einer kontinuierlichen Überwachung und einer guten Bildqualität sowie dem fehlenden transthorakalen Zugang erfolgt das periinterventionelle Monitoring in der Regel mittels TEE-Untersuchung. Die Echtzeit-3D-TEE erlaubt dabei ein optimiertes periinterventionelles Monitoring anhand der 3-dimensionalen Darstellung des Okkluder-Device in anatomisch-realistischer Beziehung zur Herzanatomie.

Tab. 47 Indikationen zur echokardiographischen Untersuchung bei kongenitalen Vitien

Indikationen	Klasse
• bei Verdacht auf ein kongenitales Vitium aufgrund klinischer Befunde (bildgebendes Verfahren der ersten Wahl)	I
• Sicherung der exakten Diagnose bei unklaren Befunden in anderen diagnostischen Verfahren	I
• Verlaufskontrollen bei Patienten mit vorbekanntem kongenitalen Vitium und Änderungen der Symptomatik oder klinischer Befunde ...unabhängig davon, ob das Vitium operativ korrigiert wurde oder nicht	I
• Verlaufskontrolle bei Patienten mit vorbekanntem kongenitalen Vitium, bei denen die Funktion des Systemventrikels, der AV-Klappen oder des pulmonalen Druckes kontrolliert werden muss	I
• periinterventionelles Monitoring mittels TEE während intraoperativer, herzchirurgischer Eingriffe sowie während katheterinterventioneller Verfahren	I
• regelmäßige Verlaufskontrollen bei Patienten mit vorbekanntem kongenitalen Vitium mit potentiell hämodynamischer Relevanz ohne Änderungen der klinischen Befunde ... unabhängig davon, ob das Vitium operativ korrigiert wurde oder nicht	IIa

15 Intraoperative Echokardiographie

Die intraoperative Echokardiographie (IOE) ist in den letzten Jahren zu einem Standardverfahren in vielen herzchirurgischen Zentren geworden. Sie erfolgt dabei üblicherweise als TEE-Untersuchung; epiaortale oder epikardiale Untersuchungen sind dagegen selten, da sie auch nur eine eingeschränkte Beurteilung erlauben. Erste Anwendungsrichtlinien wurden 1996 von der Task Force der American Society of Anesthesiology/Society of Cardiovascular Anesthesiologists (ASA/SCA) [180] publiziert. Trotz hoher klinischer Akzeptanz existieren nur wenige systematische Untersuchungen zur klinischen Wertigkeit der IOE. In größeren Studien fanden sich mittels IOE neue Informationen in 12,8% bis 38,6% der Untersuchungen, einen Einfluss auf das therapeutische Management hatten diese Befunde bei 9,7% bis 14,6% der Patienten [181–183].

15.1 Indikationen

Die transösophageale IOE erlaubt im Operationsaal eine zuverlässige Beurteilung der kardialen Verhältnisse sowohl vor chirurgischer Intervention als auch direkt nach erfolgter Intervention (Kl. I). Eine intraoperative Untersuchung vor chirurgischer Intervention ist bei allen Patienten indiziert, bei denen der Umfang der operationsbedürftigen Befunde oder die exakte Pathologie präoperativ nicht sicher geklärt ist (Kl. I) (Tab. 48). Dies gilt insbesondere bei Patienten mit Verdacht auf ein begleitendes Klappen- oder Shuntvitium oder mit dokumentiertem Klappenvitium jedoch unklarem Schweregrad oder Mechanismus die keine präoperative TEE-Untersuchung hatten. Des Weiteren sollte intraoperativ eine echokardiographische Befundkontrolle vor Entfernung von Thromben, Tumoren und Sonden/Kathetern mit Vegetationen erfolgen, falls keine TEE-Befundkontrolle unmittelbar präoperativ erfolgt ist (Kl. I) (s. Kap. 12). Vor Herzklappenrekonstruktion erlaubt die IOE eine Vorhersage der Rekonstruktionsmöglichkeit sowie eine Überprüfung des morphologischen und funktionellen Ergebnisses (Kl. I) [184]. Eine intraoperative echokardiographische Beurteilung des Operationsergebnisses direkt nach erfolgter chirurgischer Intervention ist darüber hinaus bei komplexen Eingriffen wie Ventrikelrekonstruktionen, Zwei- oder Dreiklappenoperationen, minimal-invasiven Eingriffen, oder Klappen-Re-Operationen indiziert, um mögliche Komplikationen, die erst unter wiederhergestellter kardialer Zirkulation beurteilbar sind und ggf. eine Revision erforderlich machen, rechtzeitig zu erkennen (Kl. I). Bei unkomplizierten chirurgischen Eingriffen (ASD-Verschluss, mechanischer Klappenersatz, Myxomentfernung) ohne Anhalt für

Tab. 48 Indikationen zur intraoperativen Echokardiographie

Indikationen	Klasse
• bei nicht sicher geklärtem Umfang operationsbedürftiger Befunde oder unklarer Pathologie	I
• Befundkontrolle vor Entfernung von Thromben, Tumoren und Sonden/Kathetern mit Vegetationen	I
• Beurteilung des Operationsergebnisses bei komplexen chirurgischen Eingriffen	I
• Beurteilung in intraoperativen Notfallsituationen	I
• Hämodynamisches Monitoring besonders bei instabilen Patienten	IIa
• Beurteilung des Operationsergebnisses bei komplizierten chirurgischen Eingriffen auch ohne Anhalt für Komplikationen (z. B. stentless Xenografts, Homografts)	IIa
• Hämodynamisches Monitoring während größerer nichttherapeutischer Operationen	IIa
• Monitoring des Luftembolierisikos bei neurochirurgischen Operationen in halbsitzender Position	IIa
• Beurteilung des Operationsergebnisses bei unkomplizierten chirurgischen Eingriffen (z. B. ASD-Verschluss, mechanischer Klappenersatz)	IIb

eine intraoperative Komplikation ist dagegen in der Regel keine intraoperative Kontrolle erforderlich (Kl. IIb). Die IOE ist auch zur Beurteilung von intrakardialen Luftbläschen nach Lungenreperfusion als potentieller Ursache koronarer oder zerebraler Embolien geeignet (Kl. IIa). Neben dem geplanten prä- oder postprozeduralen Einsatz hat die IOE insbesondere bei Notfallsituationen sowie zur Abklärung akuter hämodynamischer Komplikationen wie beispielsweise bei Pumpversagen während des Abgangs von der Herzlungenmaschine oder bei akuter Aortendissektion einen hohen Stellenwert (Kl. I). Die Frage nach intraoperativ neu aufgetretenen regionalen und globalen Kontraktionsstörungen, bisher nicht bekannten Klappen- oder Prothesendysfunktionen oder intrakardialer Shuntbildung lässt sich schnell und zuverlässig beantworten [185].

Neben der Beurteilung der zu operierenden oder operierten kardialen Pathologien ist die transösophageale IOE ein zuverlässiges und etabliertes Verfahren zum intraoperativen hämodynamischen Monitoring (LV-Pumpfunktion, Füllungsstatus), insbesondere bei hämodynamisch instabilen Patienten (Kl. IIa). Weitere Indikationen für den Einsatz der IOE stellen das

hämodynamisches Monitoring während größerer nichttherapeutischer Operationen dar sowie das Monitoring des Luftembolierisikos bei neurochirurgischen Operationen in halbsitzender Position [186].

Die IOE kann insgesamt als sicheres und komplikationsarmes Verfahren mit einer sehr geringen Morbidität (0,2%) und Mortalität (0%) angesehen werden, wobei eine postoperative Dysphagie als häufigste und Perforationen des Ösophagus als schwerwiegendste, aber extrem seltene Komplikation beschrieben sind [187, 188].

Abkürzungsverzeichnis

2D	2-dimensional
3D	3-dimensional
ACS	akutes Koronarsyndrom
AK	Aortenklappe
AKÖF	AK-Öffnungsfläche
ARVC	arrhythmogene rechtsventrikuläre CM
AS	Aortenstenose
ASD	Atrium-Septum-Defekt
CM	Kardiomyopathie
CRT	kardiale Resynchronisationstherapie
cw-Doppler	kontinuierlicher Doppler
EF	Ejektionsfraktion
EROA	effektive Regurgitationsöffnung
IE	infektiöse Endokarditis
IMH	intramurales Hämatom
IOE	intraoperative Echokardiographie
KHK	koronare Herzkrankheit
LA	linker Vorhof (linksatrial)
LV	linker Ventrikel (linksventrikulär)
LVMM	LV-Muskelmasse
LVOT	LV-Ausflusstrakt
MK	Mitralklappe
MKÖF	Mitralklappenöffnungsfläche
MRT	Magnet-Resonanz-Tomographie
PA	Pulmonalarterie (pulmonalarteriell)
PC	Pericarditis constrictiva
PISA	proximal isovelocity surface area
PFO	offenes Foramen ovale
PHT	Druckhalbzeit
pw-Doppler	gepulster Doppler
RA	rechter Vorhof (rechtsatrial)
RV	rechter Ventrikel (rechtsventrikulär)
SAM	systolic anterior movement
TEE	transösophageale Echokardiographie
TTE	transthorakale Echokardiographie
VCI	Vena cava inferior
VHF	Vorhofflimmern
VSD	Ventrikelseptumdefekt
VTI	Geschwindigkeits-Zeit-Integral

Literatur

- Hoffmann R, Buck T, Lambertz H et al (2004) Positionspapier zur Qualitätsstandards in der Echokardiographie. *Z Kardiol* 93:975–986
- Erbel R, Kneissl GD, Schweitzer P, Lambertz HJ, Engberding R (1997) Qualitätsleitlinien in der Echokardiographie. *Z Kardiol* 86:387–403
- Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP et al (2003) ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: Summary article – A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE committee to update the 1997 guidelines for the clinical application of echocardiography). *Circulation* 108:1146–1162
- Bonow RO, Carabello RA, Chatterjee K et al (2006) ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 48:e1–e148
- Lang RM, Bierig M, Devereux RB et al (2005) Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 18:1440–1463
- Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E et al (2003) Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 16:777–802
- Vahanian A, Baumgartner H, Bax J et al (2007) Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 28:230–268
- Flachskampf FA, Decoodt P, Fraser AG, Daniel WG, Roelandt JR (2001) Guidelines from the Working Group. Recommendations for performing transesophageal echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2:8–21
- Erbel R, Alfonso F, Boileau C et al (2001) Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J* 22:1642–1681
- Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD et al (2004) Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. *Eur Heart J* 25:587–610
- Daniel WG, Baumgartner H, Gohlke-Baerwolf C et al (2006) Klappenvitien im Erwachsenenalter. *Clin Res Cardiol* 95:620–641
- Gorcsan J, III, Abraham T, Agler DA et al (2008) Echocardiography for cardiac resynchronization therapy: recommendations for performance and reporting – a report from the American Society of Echocardiography Dysynchrony Writing Group endorsed by the Heart Rhythm Society. *J Am Soc Echocardiogr* 21:191–213
- Osterspey A (2006) Erstellung von Leitlinien in der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V. *Clin Res Cardiol* 95:692–695
- Voelker W, Koch D, Flachskampf FA et al (2004) Strukturierter Datensatz zur Befunddokumentation in der Echokardiographie-Version. *Z Kardiol* 93:987–1004
- Nixdorff U, Buck T, Engberding R et al (2006) Positionspapier zur Qualifikation und Zertifizierung von Untersuchern in der Echokardiographie. *Clin Res Cardiol* 1:96–102
- Erbel R, Krebs W, Henn G et al (1982) Comparison of single-plane and biplane volume determination by two-dimensional echocardiography. I. Asymmetric model hearts. *European Heart Journal* 3:469–480
- Erbel R, Schweizer P, Lambertz H et al (1983) Echoventriculography – a simultaneous analysis of two-dimensional echocardiography and cineventriculography. *Circulation* 67:205–215
- Strotmann JM, Kvitting JPE, Wilkenschhoff UM, Wranne B, Hatle L, Sutherland GR (1999) Anatomic M-mode echocardiography: A new approach to assess regional myocardial function – A comparative in vivo and in vitro study of both fundamental and second harmonic imaging modes. *Journal of the American Society of Echocardiography* 12:300–307
- Pai RG, Bansal RC, Shah PM (1990) Doppler-derived rate of left ventricular pressure rise. Its correlation with the postoperative left ventricular function in mitral regurgitation. *Circulation* 82:514–520
- Tei C, Nishimura RA, Seward JB, Tajik AJ (1997) Noninvasive Doppler-derived myocardial performance index: correlation with simultaneous measurements of cardiac catheterization measurements. *J Am Soc Echocardiogr* 10:169–178
- Pai RG, Bodenheimer MM, Pai SM, Koss JH, Adamick RD (1991) Usefulness of systolic excursion of the mitral annulus as an index of left ventricular systolic function. *Am J Cardiol* 67:222–224
- Hoffmann R, von Bardeleben S, ten Cate F et al (2005) Assessment of systolic left ventricular function: a multi-centre comparison of cineventriculography, cardiac magnetic resonance imaging, unenhanced and contrast-enhanced echocardiography. *Eur Heart J* 26:607–616
- Buck T, Hunold P, Wentz KU, Tkalec W, Nesser HJ, Erbel R (1997) Tomographic three-dimensional echocardiographic determination of chamber size and systolic function in patients with left ventricular aneurysm. Comparison to magnetic resonance imaging, cineventriculography, and two-dimensional echocardiography. *Circulation* 96:4286–4297
- Lang RM, Mor-Avi V, Sugeng L, Nieman PS, Sahn DJ (2006) Three-dimensional echocardiography: the benefits of the additional dimension. *J Am Coll Cardiol* 48:2053–2069
- Reisner SA, Lysyansky P, Agmon Y, Mutlak D, Lessick J, Friedman Z (2004) Global longitudinal strain: a novel index of left ventricular systolic function. *J Am Soc Echocardiogr* 17:630–633
- Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V et al (2002) Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation* 105:539–542
- Pellikka PA, Nagueh SF, Elhendy AA, Kuehl CA, Sawada SG (2007) American Society of Echocardiography recommendations for performance, interpretation, and application of stress echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 20:1021–1041
- Weidemann F, Jamal F, Sutherland GR et al (2002) Myocardial function defined by strain rate and strain during alterations in inotropic states and heart rate. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 283:H792–H799

29. Korinek J, Wang J, Sengupta PP et al (2005) Two-dimensional strain – a Doppler-independent ultrasound method for quantitation of regional deformation: validation in vitro and in vivo. *J Am Soc Echocardiogr* 18: 1247–1253
30. Kapetanakis S, Kearney MT, Siva A, Gall N, Cooklin M, Monaghan MJ (2005) Real-time three-dimensional echocardiography: a novel technique to quantify global left ventricular mechanical dyssynchrony. *Circulation* 112:992–1000
31. Paulus WJ, Tschope C, Sanderson JE et al (2007) How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 28:2539–2550
32. Oh JK, Hatle L, Tajik AJ, Little WC (2006) Diastolic heart failure can be diagnosed by comprehensive two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 47:500–506
33. Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP et al (2000) Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures: A comparative simultaneous Doppler-catheterization study. *Circulation* 102: 1788–1794
34. Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quinones MA (1997) Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. *J Am Coll Cardiol* 30:1527–1533
35. Mullens W, Borowski AG, Curtin RJ, Thomas JD, Tang WH (2009) Tissue Doppler imaging in the estimation of intracardiac filling pressure in decompensated patients with advanced systolic heart failure. *Circulation* 119: 62–70
36. Garcia MJ, Thomas JD, Klein AL (1998) New Doppler echocardiographic applications for the study of diastolic function. *J Am Coll Cardiol* 32:865–875
37. Khouri SJ, Maly GT, Suh DD, Walsh TE (2004) A practical approach to the echocardiographic evaluation of diastolic function. *J Am Soc Echocardiogr* 17:290–297
38. Kuecherer HF, Muhiudeen IA, Kusumoto FM et al (1990) Estimation of mean left atrial pressure from transesophageal pulsed Doppler echocardiography of pulmonary venous flow. *Circulation* 82:1127–1139
39. Hillis GS, Moller JE, Pellikka PA et al (2004) Noninvasive estimation of left ventricular filling pressure by E/e' is a powerful predictor of survival after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 43:360–367
40. Hansen A, Haass M, Zugck C et al (2001) Prognostic value of Doppler echocardiographic mitral inflow patterns: implications for risk stratification in patients with chronic congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 37:1049–1055
41. Ommen SR, Nishimura RA (2003) A clinical approach to the assessment of left ventricular diastolic function by Doppler echocardiography: update 2003. *Heart* 89 Suppl 3:iii18–iii23
42. Barnett D, Phillips S, Longson C (2007) Cardiac resynchronisation therapy for the treatment of heart failure: NICE technology appraisal guidance. *Heart* 93:1134–1135
43. Hunt SA (2005) ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *J Am Coll Cardiol* 46:e1–e82
44. Beshai JF, Grimm RA, Nagueh SF et al (2007) Cardiac-resynchronization therapy in heart failure with narrow QRS complexes. *N Engl J Med* 357: 2461–71
45. Chung ES, Leon AR, Tavazzi L et al (2008) Results of the Predictors of Response to CRT (PROSPECT) trial. *Circulation* 117:2608–2616
46. Porciani MC, Dondina C, Macioce R et al (2005) Echocardiographic examination of atrioventricular and inter-ventricular delay optimization in cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol* 95:1108–1110
47. Ansalone G, Giannantoni P, Ricci R, Trambaiolo P, Fedele F, Santini M (2002) Doppler myocardial imaging to evaluate the effectiveness of pacing sites in patients receiving biventricular pacing. *J Am Coll Cardiol* 39:489–499
48. Jansen A, melle van Dantzig J, Bracke F et al (2007) Qualitative Observation of Left Ventricular Multiphasic Septal Motion and Septal-to-Lateral Apical Shuffle Predicts Left Ventricular Reverse Remodeling After Cardiac Resynchronization Therapy. *Am J Cardiol* 99:966–969
49. Parsai C, Bijmens B, Sutherland GR et al (2008) Toward understanding response to cardiac resynchronization therapy: left ventricular dyssynchrony is only one of multiple mechanisms. *Eur Heart J* [Epub ahead of print]
50. Breithardt OA, Flachskampf FA, Daniel WG (2007) Echocardiography to optimize patient selection for cardiac resynchronization therapy. *Dtsch Med Wochenschr* 132:762–767
51. Bax JJ, Ansalone G, Breithardt OA et al (2004) Echocardiographic evaluation of cardiac resynchronization therapy: ready for routine clinical use? A critical appraisal. *J Am Coll Cardiol* 44:1–9
52. Yu CM, Zhang Q, Fung JW et al (2005) A novel tool to assess systolic asynchrony and identify responders of cardiac resynchronization therapy by tissue synchronization imaging. *J Am Coll Cardiol* 45:677–684
53. Marciniak M, Bijmens B, Baltabaeva A et al (2008) Interventricular interaction as a possible mechanism for the presence of a biphasic systolic velocity profile in normal left ventricular free walls. *Heart* 94:1058–1064
54. De Boeck B, Meine M, Leenders G et al (2008) Practical and conceptual limitations of tissue Doppler imaging to predict reverse remodelling in cardiac resynchronisation therapy. *Eur J Heart Fail* 10:281–290
55. Faber L, Lamp B, Hering D et al (2003) Analyse der inter- und intraventrikulären Asynchronie mittels Fluss- und Gewebe-Dopplerechokardiographie. Analysis of inter- and intraventricular asynchrony by tissue Doppler echocardiography. *Z Kardiol* 92:994–1002
56. Sogaard P, Egeblad H, Kim W et al (2002) Tissue doppler imaging predicts improved systolic performance and reversed left ventricular remodeling during long-term cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol* 40:723–730
57. Breithardt OA, Stellbrink C, Herbots L et al (2003) Cardiac Resynchronization Therapy Can Reverse Abnormal Myocardial Strain Distribution in Patients With Heart Failure and Left Bundle-Branch Block. *J Am Coll Cardiol* 42:486–494
58. Garcia D, Dumesnil JG, Durand LG, Kadem L, Pibarot P (2002) Discrepancies between catheter and Doppler estimates of valve effective orifice area can be predicted from the pressure recovery phenomenon. *Circulation* 106:420

59. Bernard Y, Meneveau N, Vuilleminot A et al (1997) Planimetry of aortic valve area using multiplane transoesophageal echocardiography is not a reliable method for assessing severity of aortic stenosis. *Heart* 78:68–73
60. Burwash IG, Thomas DD, Sadahiro M (1994) Dependence of Gorlin formula and continuity equation valve areas on transvalvular volume flow rate in valvular aortic stenosis. *Circulation* 89:827–835
61. Schwammenthal E, Vered Z, Moshkowitz Y et al (2001) Dobutamine echocardiography in patients with aortic stenosis and left ventricular dysfunction: predicting outcome as a function of management strategy. *Chest* 119:1766–1777
62. Rosenhek R, Binder T, Porenta G et al (2000) Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med* 343:611–617
63. Buck T, Plicht B, Erbel R (2006) Aktuelle Empfehlungen zur echokardiographischen Schweregradbeurteilung der Mitralklappeninsuffizienz: Standardisierung und praktische Anwendung mittels eines Scoring-Systems. *Herz* 31:30–37
64. Hall SA, Brickner ME, Willet DL, Irani WI, Afridi I, Grayburn PA (1997) Assessment of mitral regurgitation severity by Doppler color flow mapping of the vena contracta. *Circulation* 95:636–642
65. Mele D, Vandervoort P, Palacios I et al (1995) Proximal jet size by Doppler color flow mapping predicts severity of mitral regurgitation. *Circulation* 91:746–754
66. Kahlert P, Plicht B, Schenk IM, Janosi RA, Erbel R, Buck T (2008) Direct Assessment of Size and Shape of Noncircular Vena Contracta Area in Functional Versus Organic Mitral Regurgitation Using Real-time Three-dimensional Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 21:912–921
67. Recusani F, Bargiggia GS, Yoganathan AP, Raisaro A (1991) A new method for quantification of regurgitant flow rate using color flow imaging of the flow convergence region proximal to a discrete orifice: an vitro study. *Circulation* 83:594–604
68. Utsunomiya T, Ogawa T, Doshi R et al (1991) Doppler color flow “proximal isovelocity surface area” method for estimating volume flow rate: effects of orifice shape and machine factors. *J Am Coll Cardiol* 17:1103–1111
69. Simpson IA, Shiota T, Gharib M, Sahn DJ (1996) Current status of flow convergence for clinical applications: Is it a leaning tower of “PISA”? *Journal of the American College of Cardiology* 27:504–509
70. Buck T, Plicht B, Kahlert P, Schenk IM, Hunold P, Erbel R (2008) Effect of Dynamic Flow Rate and Orifice Area on Mitral Regurgitant Stroke Volume Quantification Using the Proximal Isovelocity Surface Area Method. *J Am Coll Cardiol* 52:767–778
71. Enriquez-Sarano M, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ, Krohn MJ, Mays JM (1993) Quantitative Doppler assessment of valvular regurgitation. *Circulation* 87:841–848
72. Blumlein S, Bouchard A, Schiller NB et al (1986) Quantitation of mitral regurgitation by Doppler echocardiography. *Circulation* 74:306–314
73. Lancellotti P, Lebrun F, Pierard LA (2003) Determinants of exercise-induced changes in mitral regurgitation in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. *Journal of the American College of Cardiology* 42:1921–1928
74. Jung B, Gohlke-Barwolf C, Tornos R et al (2002) Recommendations on the management of the asymptomatic patient with valvular heart disease. *European Heart Journal* 23:1253–1266
75. Enriquez-Sarano M, Avierinos JF, Messika-Zeitoun D et al (2005) Quantitative determinants of the outcome of asymptomatic mitral regurgitation. *New England Journal of Medicine* 352:875–883
76. Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Schaff HV, Orszulak TA, Bailey KR, Frye RL (1994) Echocardiographic prediction of survival after surgical correction of organic mitral regurgitation. *Circulation* 90:830–837
77. Perry GJ, Helmcke F, Nanda NC, Byard C, Soto B (1987) Evaluation of aortic insufficiency by Doppler color flow mapping. *J Am Coll Cardiol* 9:952–959
78. Hatle L, Angelsen BAJ (1985) Doppler ultrasound in cardiology: physical principles and clinical applications, 2 ed. Lea & Febiger, Philadelphia
79. Rodriguez L, Thomas JD, Monterroso V et al (1993) Validation of the Proximal Flow Convergence Method – Calculation of Orifice Area in Patients with Mitral-Stenosis. *Circulation* 88:1157–1165
80. Nakatani S, Masuyama T, Kodama K, Kitabatake A, Fujii K, Kamada T (1988) Value and limitations of Doppler echocardiography in the quantification of stenotic mitral valve area: comparison of the pressure half-time and the continuity equation methods. *Circulation* 77:78–85
81. Wilkins GT, Weyman EA, Abascal VM, Block PC, Palacios IF (1988) Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. *Br Heart J* 60:299–308
82. Zamorano J, Cordeiro P, Sugeng L et al (2004) Real-time three-dimensional echocardiography for rheumatic mitral valve stenosis evaluation: an accurate and novel approach. *J Am Coll Cardiol* 43:2091–2096
83. Reis G, Motta MS, Barbosa MM, Esteves WA, Souza SE, Bocchi EA (2004) Dobutamine stress echocardiography for noninvasive assessment and risk stratification of patients with rheumatic mitral stenosis. *J Am Coll Cardiol* 43:393–401
84. Dennig K, Kraus F, Rudolph W (1986) Doppler Echocardiography Determination of the Severity of Tricuspid Valve Stenosis (abstr). *Herz* 11:332–336
85. Fawzy ME, Mercer EN, Dunn B, al-Amri M, Andaya W (1989) Doppler echocardiography in the evaluation of tricuspid stenosis. *Eur Heart J* 10:985–990
86. Li W, Davlouros PA, Kilner PJ et al (2004) Doppler-echocardiographic assessment of pulmonary regurgitation in adults with repaired tetralogy of Fallot: comparison with cardiovascular magnetic resonance imaging. *Am Heart J* 147:165–172
87. Mori Y, Rusk RA, Jones M et al (2002) A new dynamic three-dimensional digital color doppler method for quantification of pulmonary regurgitation: validation study in an animal model. *J Am Coll Cardiol* 40:1179–1185
88. Ellison RC, Freedom RM, Keane JF, Nugent EW, Rowe RD, Miettinen OS (1977) Indirect Assessment of Severity in Pulmonary Stenosis (abstr). *Circulation* 56:14–20
89. Vannan MA, Sarkar K (2003) Assessment of mechanical aortic valve prosthesis by means of Doppler echocardiography: what to measure and why? *J Thorac Cardiovasc Surg* 126:317–320
90. Rosenhek R, Binder T, Maurer G, Baumgartner H (2003) Normal values for Doppler echocardiographic assessment of heart valve prostheses. *J Am Soc Echocardiogr* 16:1116–1127

91. Butany J, Leask R (2001) The failure modes of biological prosthetic heart valves. *J Long Term Eff Med Implants* 11:115–135
92. Choussat R, Thomas D, Isnard R et al (1999) Perivalvular abscesses associated with endocarditis; clinical features and prognostic factors of overall survival in a series of 233 cases. Perivalvular Abscesses French Multi-centre Study. *Eur Heart J* 20:232–241
93. Daniel WG, Mugge A, Martin RP et al (1991) Improvement in the diagnosis of abscesses associated with endocarditis by transesophageal echocardiography. *N Engl J Med* 324:795–800
94. Pedersen WR, Walker M, Olson JD et al (1991) Value of transesophageal echocardiography as an adjunct to transthoracic echocardiography in evaluation of native and prosthetic valve endocarditis. *Chest* 100:351–356
95. Horstkotte D, Follath F, Gutschik E et al (2004) Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis executive summary; the task force on infective endocarditis of the European society of cardiology. *Eur Heart J* 25:267–276
96. Naber CK, Bauhofer A, Block M et al (2004) S2-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der infektiösen Endokarditis. *Z Kardiol* 93:1005–1021
97. Mugge A (1993) Echocardiographic detection of cardiac valve vegetations and prognostic implications. *Infect Dis Clin North Am* 7:877–898
98. Douglas PS, Khandheria B, Stainback RF et al (2008) ACCF/AHA/ACEP/AHA/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2008 appropriateness criteria for stress echocardiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Appropriateness Criteria Task Force, American Society of Echocardiography, American College of Emergency Physicians, American Heart Association, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance endorsed by the Heart Rhythm Society and the Society of Critical Care Medicine. *J Am Coll Cardiol* 51:1127–1147
99. Minardi G, Di SM, Manzara CC et al (1997) Diagnostic and prognostic value of dipyridamole and dobutamine stress echocardiography in patients with Q-wave acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 80:847–851
100. Limacher MC, Quinones MA, Poliner LR, Nelson JG, Winters WL Jr, Waggoner AD (1983) Detection of coronary artery disease with exercise two-dimensional echocardiography. Description of a clinically applicable method and comparison with radionuclide ventriculography. *Circulation* 67:1211–1218
101. Armstrong WF, O'Donnell J, Dillon JC, McHenry PL, Morris SN, Feigenbaum H (1986) Complementary value of two-dimensional exercise echocardiography to routine treadmill exercise testing. *Ann Intern Med* 105:829–835
102. Martin TW, Seaworth JF, Johns JP, Pupa LE, Condos WR (1992) Comparison of adenosine, dipyridamole, and dobutamine in stress echocardiography. *Ann Intern Med* 116:190–196
103. Previtali M, Lanzarini L, Fetiveau R et al (1993) Comparison of dobutamine stress echocardiography, dipyridamole stress echocardiography and exercise stress testing for diagnosis of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 72:865–870
104. Anthopoulos LP, Bonou MS, Kardaras FG et al (1996) Stress echocardiography in elderly patients with coronary artery disease: applicability, safety and prognostic value of dobutamine and adenosine echocardiography in elderly patients. *J Am Coll Cardiol* 28:52–59
105. Mulvagh SL, DeMaria AN, Feinstein SB, Burns PN, Kaul S, Miller JG (2000) Contrast Echocardiography: Current and future applications. *J Am Soc Echocardiogr* 13:331–142
106. Prince CR, Stoddard MF, Morris GT et al (1994) Dobutamine two-dimensional transesophageal echocardiographic stress testing for detection of coronary artery disease. *Am Heart J* 128:36–41
107. Rahimtoola SH (1999) Concept and evaluation of hibernating myocardium. *Annu Rev Med* 50:75–86
108. Voigt JU, Nixdorff U, Bogdan R et al (2004) Comparison of deformation imaging and velocity imaging for detecting regional inducible ischaemia during dobutamine stress echocardiography. *Eur Heart J* 25:1517–1525
109. Mock MB, Ringqvist I, Fisher LD et al (1982) Survival of medically treated patients in the coronary artery surgery study (CASS) registry. *Circulation* 66:562–568
110. McCully RB, Roger VL, Mahoney DW et al (1998) Outcome after normal exercise echocardiography and predictors of subsequent cardiac events: follow-up of 1325 patients. *J Am Coll Cardiol* 31:144–149
111. Eagle KA, Berger PB, Calkins H et al (2002) ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery – executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery. *J Am Coll Cardiol* 39:542–553
112. Hamm CW, Arntz HR, Bode C et al (2004) Leitlinien: Akutes Koronarsyndrom (ACS). Teil 1: ACS ohne persistierende ST-Hebung. *Z Kardiol* 93:72–90
113. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A et al (2003) Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 24:28–66
114. Smart SC, Knickelbine T, Stoiber TR, Carlos M, Wynsen JC, Sagar KB (1997) Safety and accuracy of dobutamine-atropine stress echocardiography for the detection of residual stenosis of the infarct-related artery and multivessel disease during the first week after acute myocardial infarction. *Circulation* 95:1394–1401
115. Sicari R, Picano E, Landi P, Pasanisi E, Venneri L (2004) Pharmacologic stress echocardiography predicts total mortality early after acute myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr* 17:114–120
116. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G et al (2006) Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* 113:1807–1816
117. Chetboul V, Escriou C, Tessier D et al (2004) Tissue Doppler imaging detects early asymptomatic myocardial abnormalities in a dog model of Duchenne's cardiomyopathy. *Eur Heart J* 25:1934–1939

118. Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad HH et al (2005) Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death; proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 26:516–524
119. Pela G, Bruschi G, Montagna L, Manara M, Manca C (2004) Left and right ventricular adaptation assessed by Doppler tissue echocardiography in athletes. *J Am Soc Echocardiogr* 17: 205–211
120. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK et al (2003) American College of Cardiology/European Society of Cardiology Clinical Expert Consensus Document on Hypertrophic Cardiomyopathy. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *Eur Heart J* 24: 1965–1991
121. Klues HG, Schiffrers A, Maron BJ (1995) Phenotypic spectrum and patterns of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy: morphologic observations and significance as assessed by two-dimensional echocardiography in 600 patients. *J Am Coll Cardiol* 26:1699–1708
122. Elliott PM, Poloniecki J, Dickie S et al (2000) Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: identification of high risk patients. *J Am Coll Cardiol* 36:2212–2218
123. Thaman R, Gimeno JR, Murphy RT et al (2005) Prevalence and clinical significance of systolic impairment in hypertrophic cardiomyopathy. *Heart* 91:920–925
124. Wigle ED, Rakowski H, Kimball BP, Williams WG (1995) Hypertrophic cardiomyopathy. Clinical spectrum and treatment. *Circulation* 92:1680–1692
125. Faber L, Ziemssen P, Seggewiss H (2000) Targeting percutaneous transluminal septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy by intraprocedural echocardiographic monitoring. *J Am Soc Echocardiogr* 13:1074–1079
126. Maron BJ, Dearani JA, Ommen SR et al (2004) The case for surgery in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 44:2044–2053
127. Nagueh SF, McFalls J, Meyer D et al (2003) Tissue Doppler imaging predicts the development of hypertrophic cardiomyopathy in subjects with subclinical disease. *Circulation* 108:395–398
128. McMahon CJ, Nagueh SF, Pignatelli RH et al (2004) Characterization of left ventricular diastolic function by tissue Doppler imaging and clinical status in children with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 109: 1756–1762
129. Pieroni M, Chimenti C, Ricci R, Sale P, Russo MA, Frustaci A (2003) Early detection of Fabry cardiomyopathy by tissue Doppler imaging. *Circulation* 107:1978–1984
130. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD et al (2004) Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. *Eur Heart J* 25:587–610
131. Ha JW, Oh JK, Ommen SR, Ling LH, Tajik AJ (2002) Diagnostic value of mitral annular velocity for constrictive pericarditis in the absence of respiratory variation in mitral inflow velocity. *J Am Soc Echocardiogr* 15: 1468–1471
132. Corrado D, Fontaine G, Marcus FI et al (2000) Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: need for an international registry. Study Group on Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia/Cardiomyopathy of the Working Groups on Myocardial and Pericardial Disease and Arrhythmias of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the World Heart Federation. *Circulation* 101:E101–E106
133. Yoerger DM, Marcus F, Sherrill D et al (2005) Echocardiographic findings in patients meeting task force criteria for arrhythmogenic right ventricular dysplasia: new insights from the multidisciplinary study of right ventricular dysplasia. *J Am Coll Cardiol* 45: 860–865
134. Lapu-Bula R, Robert A, De KM et al (1998) Risk stratification in patients with dilated cardiomyopathy: contribution of Doppler-derived left ventricular filling. *Am J Cardiol* 82:779–785
135. Olschewski H, Hoeper MM, Borst MM et al (2007) Diagnosis and therapy of chronic pulmonary hypertension. *Clin Res Cardiol* 96:301–330
136. Come PC, Kim D, Parker JA, Goldhaber SZ, Braunwald E, Markis JE (1987) Early reversal of right ventricular dysfunction in patients with acute pulmonary embolism after treatment with intravenous tissue plasminogen activator. *J Am Coll Cardiol* 10:971–978
137. Menzel T, Wagner S, Kramm T et al (2000) Pathophysiology of impaired right and left ventricular function in chronic embolic pulmonary hypertension: changes after pulmonary thromboendarterectomy. *Chest* 118: 897–903
138. Kramer MR, Valentine HA, Marshall SE, Starnes VA, Theodore J (1994) Recovery of the right ventricle after single-lung transplantation in pulmonary hypertension. *Am J Cardiol* 73:494–500
139. Ritchie M, Waggoner AD, Vila-Roman VG, Barzilai B, Trulock EP, Eisenberg PR (1993) Echocardiographic characterization of the improvement in right ventricular function in patients with severe pulmonary hypertension after single-lung transplantation. *J Am Coll Cardiol* 22:1170–1174
140. Currie PJ, Seward JB, Chan KL et al (1985) Continuous wave Doppler determination of right ventricular pressure: a simultaneous Doppler-catheterization study in 127 patients. *J Am Coll Cardiol* 6:750–756
141. Kasper W, Geibel A, Tiede N et al (1993) Distinguishing between acute and subacute massive pulmonary embolism by conventional and Doppler echocardiography. *Br Heart J* 70:352–356
142. Bleeker GB, Steendijk P, Holman ER et al (2006) Assessing right ventricular function: the role of echocardiography and complementary technologies. *Heart* 92 Suppl 1:i19–i26
143. Tei C, Dujardin KS, Hodge DO et al (1996) Doppler echocardiographic index for assessment of global right ventricular function. *J Am Soc Echocardiogr* 9:838–847
144. Yeo TC, Dujardin KS, Tei C, Mahoney DW, McGoon MD, Seward JB (1998) Value of a Doppler-derived index combining systolic and diastolic time intervals in predicting outcome in primary pulmonary hypertension. *Am J Cardiol* 81:1157–1161
145. Jeon DS, Luo H, Iwami T et al (2002) The usefulness of a 10% air-10% blood-80% saline mixture for contrast echocardiography: Doppler measurement of pulmonary artery systolic pressure. *J Am Coll Cardiol* 39:124–129

146. Nazeyrollas P, Metz D, Jolly D et al (1996) Use of transthoracic Doppler echocardiography combined with clinical and electrocardiographic data to predict acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 17:779–786
147. Kjaergaard J, Akkan D, Iversen KK, Kober L, Torp-Pedersen C, Hassager C (2007) Right ventricular dysfunction as an independent predictor of short- and long-term mortality in patients with heart failure. *Eur J Heart Fail* 9:610–616
148. Tsang TS, Freeman WK, Sinak LJ, Seward JB (1998) Echocardiographically guided pericardiocentesis: evolution and state-of-the-art technique. *Mayo Clin Proc* 73:647–652
149. Ling LH, Oh JK, Tei C et al (1997) Pericardial thickness measured with transesophageal echocardiography: feasibility and potential clinical usefulness. *J Am Coll Cardiol* 29:1317–1323
150. Ling LH, Oh JK, Schaff HV et al (1999) Constrictive pericarditis in the modern era: evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardiectomy. *Circulation* 100:1380–1386
151. Lam KY, Dickens P, Chan AC (1993) Tumors of the heart. A 20-year experience with a review of 12,485 consecutive autopsies. *Arch Pathol Lab Med* 117:1027–1031
152. Tesoro-Tess JD, Biasi S, Balzarini L et al (1993) Heart involvement in lymphomas. The value of magnetic resonance imaging and two-dimensional echocardiography at disease presentation. *Cancer* 72:2484–2490
153. Sarjeant JM, Butany J, Cusimano RJ (2003) Cancer of the heart: epidemiology and management of primary tumors and metastases. *Am J Cardiovasc Drugs* 3:407–421
154. Engberding R, Daniel WG, Erbel R et al (1993) Diagnosis of heart tumours by transoesophageal echocardiography: a multicentre study in 154 patients. *European Cooperative Study Group. Eur Heart J* 14:1223–1228
155. Svensson LG, Labib SB, Eisenhauer AC, Butterly JR (1999) Intimal tear without hematoma: an important variant of aortic dissection that can elude current imaging techniques. *Circulation* 99:1331–1336
156. Erbel R, Alfonso F, Boileau C et al (2001) Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendations of the Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 22:1642–1681
157. Koschyk DH, Nienaber CA, Knap M et al (2005) How to guide stent-graft implantation in type B aortic dissection? Comparison of angiography, transesophageal echocardiography, and intravascular ultrasound. *Circulation* 112:I260–I264
158. Devereux RB, Reichek N (1977) Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation* 55:613–638
159. Ganau A, Devereux RB, Roman MJ et al (1992) Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol* 19:1550–1558
160. Sahn DJ, DeMaria A, Kisslo J, Weyman A (1978) Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 58:1072–1083
161. Devereux RB, de SG, Ganau A, Koren MJ, Mensah GA, Roman MJ (1993) Left ventricular hypertrophy and hypertension. *Clin Exp Hypertens* 15:1025–1032
162. Kuhl HP, Buckner A, Franke A et al (2000) Transesophageal 3-dimensional echocardiography: in vivo determination of left ventricular mass in comparison with magnetic resonance imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 13:205–215
163. Kuhl HP, Hanrath P, Franke A (2003) M-mode echocardiography overestimates left ventricular mass in patients with normal left ventricular shape: a comparative study using three-dimensional echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 4:312–319
164. Drazner MH, Rame JE, Marino EK et al (2004) Increased left ventricular mass is a risk factor for the development of a depressed left ventricular ejection fraction within five years: the Cardiovascular Health Study. *J Am Coll Cardiol* 43:2207–2215
165. Kostis JB (2003) From hypertension to heart failure: update on the management of systolic and diastolic dysfunction. *Am J Hypertens* 16:18S–22S
166. Gottdiener JS, Livengood SV, Meyer PS, Chase GA (1995) Should echocardiography be performed to assess effects of antihypertensive therapy? Test-retest reliability of echocardiography for measurement of left ventricular mass and function. *J Am Coll Cardiol* 25:424–430
167. Palmieri V, Dahlof B, DeQuattro V et al (1999) Reliability of echocardiographic assessment of left ventricular structure and function: the PRESERVE study. Prospective Randomized Study Evaluating Regression of Ventricular Enlargement. *J Am Coll Cardiol* 34:1625–1632
168. Cardiogenic brain embolism (1989) The second report of the Cerebral Embolism Task Force. *Arch Neurol* 46:727–743
169. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS et al (2006) ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 114:e257–e354
170. Olshansky B, Heller EN, Mitchell LB et al (2005) Are transthoracic echocardiographic parameters associated with atrial fibrillation recurrence or stroke? Results from the Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study. *J Am Coll Cardiol* 45:2026–2033
171. Irani WN, Grayburn PA, Afridi I (1997) Prevalence of thrombus, spontaneous echo contrast, and atrial stunning in patients undergoing cardioversion of atrial flutter. A prospective study using transesophageal echocardiography. *Circulation* 95:962–966
172. McKenna WJ, Thiene G, Nava A et al (1994) Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Task Force of the Working Group Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology. *Br Heart J* 71: 215–218
173. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ et al (2002) Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 346:877–883
174. Maron BJ, Shen WK, Link MS et al (2000) Efficacy of implantable cardioverter-defibrillators for the prevention of sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 342:365–373

175. Perloff JK (1991) Congenital heart disease in adults. A new cardiovascular subspecialty. *Circulation* 84:1881–1890
176. Hoppe UC, Dederichs B, Deutsch HJ, Theissen P, Schicha H, Sechtem U (1996) Congenital heart disease in adults and adolescents: comparative value of transthoracic and transesophageal echocardiography and MR imaging. *Radiology* 199:669–677
177. Kaemmerer H, Stern H, Fratz S, Prokop M, Schwaiger M, Hess J (2000) Imaging in adults with congenital cardiac disease (ACCD). *Thorac Cardiovasc Surg* 48:328–335
178. Gatzoulis MA, Webb GD, Daubeney PEF (2003) Diagnosis and Management of Adult Congenital heart Disease. Churchill, Livingstone
179. Stevenson JG (1995) Role of intraoperative transesophageal echocardiography during repair of congenital cardiac defects. *Acta Paediatr Suppl* 410:23–33
180. Practice guidelines for perioperative transesophageal echocardiography (1996) A report by the American Society of Anesthesiologists and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. *Anesthesiology* 84: 986–1006
181. Click RL, Abel MD, Schaff HV (2000) Intraoperative transesophageal echocardiography: 5-year prospective review of impact on surgical management. *Mayo Clin Proc* 75:241–247
182. Couture P, Denault AY, McKenty S et al (2000) Impact of routine use of intraoperative transesophageal echocardiography during cardiac surgery. *Can J Anaesth* 47:20–26
183. Michel-Cherqui M, Ceddaha A, Liu N et al (2000) Assessment of systematic use of intraoperative transesophageal echocardiography during cardiac surgery in adults: a prospective study of 203 patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 14:45–50
184. Agricola E, Oppizzi M, Maisano F et al (2003) Detection of mechanisms of immediate failure by transesophageal echocardiography in quadrangular resection mitral valve repair technique for severe mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 91:175–179
185. Brandt RR, Oh JK, Abel MD, Click RL, Orszulak TA, Seward JB (1998) Role of emergency intraoperative transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 11:972–977
186. Hofer CK, Zollinger A, Rak M et al (2004) Therapeutic impact of intraoperative transoesophageal echocardiography during noncardiac surgery. *Anaesthesia* 59:3–9
187. Kallmeyer IJ, Collard CD, Fox JA, Body SC, Shernan SK (2001) The safety of intraoperative transesophageal echocardiography: a case series of 7200 cardiac surgical patients. *Anesth Analg* 92:1126–1130
188. Rousou JA, Tighe DA, Garb JL et al (2000) Risk of dysphagia after transesophageal echocardiography during cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 69:486–489