

Kardiologie 2020 · 14:396–431

<https://doi.org/10.1007/s12181-020-00402-3>

Online publiziert: 14. Juli 2020

© Deutsche Gesellschaft für Kardiologie - Herz- und Kreislaufforschung e.V. Published by Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature - all rights reserved 2020



Andreas Hagendorff¹ · Wolfgang Fehske² · Frank A. Flachskampf^{3,14} ·
 Andreas Helfen⁴ · Felix Kreidel⁵ · Sebastian Kruck⁶ · Karl La Rosée⁷ ·
 Klaus Tiemann⁸ · Jens-Uwe Voigt⁹ · Ralph Stephan von Bardeleben¹⁰ ·
 Ralf Zahn^{11,13} · Fabian Knebel¹²

¹ Klinik und Poliklinik für Kardiologie, Universitätsklinikum Leipzig, Leipzig, Deutschland; ² Klinik für Herz- und Thoraxchirurgie, Helios-Klinikum Siegburg, Siegburg, Deutschland; ³ Department of Medical Sciences, Universität Uppsala, Uppsala, Schweden; ⁴ Medizinische Klinik I, Katholisches Klinikum Lünen Werne GmbH St. Marien-Hospital Lünen, Lünen, Deutschland; ⁵ Zentrum für Kardiologie, Universitätsmedizin Mainz der Johannes Gutenberg-Universität, Mainz, Deutschland; ⁶ Cardio Centrum Ludwigsburg Bietigheim, Ludwigsburg, Deutschland; ⁷ Gemeinschaftspraxis Dr. La Rosée & Prof. Dr. Müller, Bonn, Deutschland; ⁸ Peter Osypka Herzzentrum, Internistisches Klinikum München Süd, München, Deutschland; ⁹ Dept. of Cardiovascular Diseases, University Hospital Gasthuisberg, Leuven, Belgien; ¹⁰ Zentrum für Kardiologie, Universitätsmedizin Mainz der Johannes Gutenberg-Universität, Mainz, Deutschland; ¹¹ Medizinische Klinik B – Abteilung für Kardiologie, Klinikum der Stadt Ludwigshafen gGmbH, Ludwigshafen am Rhein, Deutschland; ¹² CC11: Medizinische Klinik mit Schwerpunkt Kardiologie und Angiologie, Charité – Universitätsmedizin Berlin, Campus Charité Mitte, Berlin, Deutschland; ¹³ Kommission für Klinische Kardiovaskuläre Medizin, Deutsche Gesellschaft für Kardiologie, Düsseldorf, Deutschland; ¹⁴ Klinisk fysiologi och kardiologi, Uppsala University Hospital, Uppsala, Schweden

Manual zur Indikation und Durchführung der Echokardiographie – Update 2020 der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie

1. Einleitung

Das folgende Manual zur Indikationsstellung und Durchführung der transthorakalen Echokardiographie gibt auf Grundlage der aktuellen wissenschaftlichen Literatur den Konsens der Arbeitsgruppen „kardiovaskulärer Ultraschall“ (AG05) der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie (DGK) und der Arbeitsgruppe Echokardiografie der Deutschen Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin (DEGUM) wieder.

Die Echokardiographie stellt heute die zentrale bildgebende Methode der Kardiologie dar [8, 10, 12, 18, 41, 51]. Sie ist universell einsetzbar, schnell durchführbar, mobil, preiswert und hat

Aus Gründen der besseren Lesbarkeit und Verständlichkeit der Texte wird in Springer-Publikationen in der Regel das generische Maskulinum als geschlechtsneutrale Form verwendet. Diese Form impliziert immer alle Geschlechter.

keine Kontraindikationen. Sie wird in allen Leitlinien zu Herzinsuffizienz [37, 42, 43, 52, 54], Klappenerkrankungen [3–5, 21, 24, 32, 38, 55], Notfallmedizin [22] und koronarer Herzerkrankung [7, 27–29, 40, 50] als primäre Bildgebung zur Darstellung des Herzens empfohlen. Entscheidende Faktoren für eine qualitativ hochwertige echokardiographische Untersuchung sind die Untersucherqualifikation, Dokumentationsqualität, und Geräteausstattung [10, 17, 25, 37, 41, 45, 51]. Die technische Entwicklung der Ultraschallgeräte ist kontinuierlich fortschreitend. Aktuelle Geräte haben heute in der Regel die Möglichkeit, neben den konventionellen Verfahren der M-Mode, 2-dimensionalen (2-D), „pulsed wave“, „continuous wave“ und farbkodierten Dopplerechokardiographie (PW-, CW-, und Farbdoppler) auch modernere Modalitäten wie das Deformationsimaging (gepulste und farbkodierte Gewebedopplerechokar-

diographie, Speckle Tracking oder 2-D-Strain), die multiplane und multidimensionale (3-D) Echokardiographie, und die Kontrastechokardiographie durchzuführen. Alle diese Modalitäten stehen zudem bei allen Anwendungsbereichen, in erster Linie der transthorakalen und transösophagealen Echokardiographie (TTE und TEE) zur Verfügung, jedoch auch bei der Stressechokardiographie und bei invasiven echokardiographischen Verfahren.

Die Untersucherqualifikation kann durch die kardiologischen Fachgesellschaften, die European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) und die DEGUM zertifiziert werden. In Deutschland hat jeder/jede kardiologische Facharzt/Fachärztin mit seinem/ihrer Facharztzeugnis die Befähigung und Kenntnis zur Durchführung der Echokardiographie, ohne einen zusätzlichen Qualifikationsnachweis ablegen zu müssen. Unabhängig von den formalen

Tab. 1 Notwendige Informationen im Befund einer transthorakalen Echokardiographie

Angaben	Mindestanforderung: Standard	Informationen bei ausführlichen Unter- suchungen
Name des Untersuchers	X	–
Name der Institution	X	–
Name des Patienten	X	–
Geburtsdatum des Patienten	X	–
Größe, Gewicht	–	X
Herzfrequenz, Blutdruck	–	X
Anamnestiche Angaben	–	X
Indikation und Fragestellung	X	–
Bezeichnung des Ultraschallgerätes	X	–
Angabe spezieller Zusatzuntersuchungen	X	–
– Kontrastechokardiographie		
– Transösophageale Echokardiographie		
– Stressechokardiographie		
Komplikationen	X	–
Medikamentenapplikation	X	–
– U. a. Sedativa, Analgetika, Antiallergika		
Schallqualität	–	X
Messparameter	X	–
– Direkte Messwerte		
– Kalkulierte Messwerte		
Deskriptive Beschreibung	–	X
Bewertende Befundung	X	–
Beantwortung der Fragestellung	X	–
Hinweise auf Folgeuntersuchungen	X	–

Voraussetzungen ist es wichtig, dass eine ausreichende Trainingsphase in einem Echokardiographielabor notwendig ist, um eigenständige qualitativ hochwertige Echokardiographien durchzuführen.

Alle Echokardiographieuntersuchungen mit klarer Zuordnung der Bilder und Bildschleifen zu einem Patienten unterliegen einer Dokumentationspflicht [18, 25, 37, 41]. Qualifizierte Echokardiographieuntersuchungen sind mit einer klaren Indikationsstellung durchzuführen. In Ausnahmefällen – z. B. bei Notfällen im Rahmen von Reanimationen – kann eine sog. fokussierte Sonographie des Herzens von einem Nichtkardiologen oder eine Notfallechokardiographie von einem Kardiologen zur Beantwortung gezielter Fragestellungen durchgeführt werden [22]. Der Begriff „orientierende“ Echokardiographie – insbesondere bei fehlender Dokumentation und fehlender Festlegung auf eine Diagnose

bzw. Ausschluss von Diagnosen – sollte grundsätzlich nicht verwendet werden und sollte als nicht zulässig gelten. In der Regel umfasst eine qualifizierte Echokardiographie einen sog. „standardisierten Untersuchungsgang“, bei dem durch eine standardisierte Dokumentation alle Befunde in der Regel transparent, reproduzierbar und objektiv erfasst werden und damit die wichtigen notwendigen Diagnosen erhoben bzw. ausgeschlossen werden können [10, 12, 18, 26, 37, 41, 51]. Im Folgenden wird primär auf die Durchführung der TTE Bezug genommen.

2. Die standardisierte TTE-Untersuchung

Die standardisierte TTE-Untersuchung umfasst die Dokumentation der einzelnen morphologischen Strukturen des gesamten Herzens und der herznahen Ge-

fäße sowie der Funktion dieser einzelnen Strukturen und ihrer Interaktionen [8, 17, 25, 35, 37]. Die standardisierte Dokumentation erfordert selbst bei vollständig unauffälligem Befund einen bestimmten Mindestumfang (s. **Abb. 1, 2, 3, 4 und 5**). Die notwendigen Bilddokumentationen sollten von einem qualifizierten Untersucher akquiriert werden bzw. von diesem letztverantwortlich kontrolliert und supervidiert werden. Zur Untersuchung gehören anschließend die Befundung und Analyse der Dimensionen aller Herzhöhlen [35], der Aortenwurzel [15, 23, 24] und der unteren Hohlvene, der Wanddicken beider Ventrikel, der globalen und regionalen Funktion beider Ventrikel [16, 35, 39], der Morphologie und Funktion aller Herzklappen [3, 5, 32, 55], der Anzeichen einer systolischen und diastolischen Herzinsuffizienz beider Ventrikel [39, 43], der peri- und parakardialen Morphologie [1] und Funktion sowie struktureller Veränderungen bei kongenitalen Fehlbildungen des Herzens [45].

Die notwendigen zu analysierenden bzw. zu messenden Parameter mit ihren Normbereichen werden in den entsprechenden Abschnitten der wichtigsten kardialen Erkrankungen in tabellarischer Form dargelegt und entsprechen den Werten der aktuellen Empfehlungen der nationalen und internationalen europäischen und amerikanischen echokardiographischen Gesellschaften.

Der echokardiographische Befund nach Durchführung einer standardisierten TTE-Untersuchung muss die in **Tab. 1** aufgeführten Punkte umfassen.

Trotz aller dieser Punkte soll der schriftliche Befund knapp und übersichtlich sein. Standbilder sollten nur in Ausnahmefällen Teil eines Echobefundes sein, da diese oft wenig aussagekräftig sind [8, 18]. Eine digitale Archivierung sollte heute zu einer Grundvoraussetzung eines modernen Echokardiographielabors gehören, da sie eine schnelle Sichtung der kompletten Untersuchung und auch nachträgliche Auswertungen ermöglicht. Zudem besteht nach der Berufsmusterverordnung eine Pflicht zur Archivierung der Bilddaten und der Befunde für 10 Jahre. Dies betrifft alle Untersuchungen, bei denen Bildmaterial gespeichert wird und auf die für nachfol-

gende diagnostische und therapeutische Maßnahmen Bezug genommen wird.

Im Folgenden werden zunächst der standardisierte Untersuchungsgang mit der notwendigen Bilddokumentation sowie die Mindestanforderung an die notwendigen echokardiographischen Messungen bzw. Abschätzungen bei einem Normalbefund vorgestellt (▣ **Abb. 1, 2, 3, 4 und 5**). In ▣ **Abb. 1, 2 und 3** werden die Dokumentationssequenzen für eine konventionelle TTE-Untersuchung abgebildet, wobei die Sequenzen mit rot markierten Kreisen als zwingend erforderlich anzusehen sind, während die weiteren abgebildeten Sequenzen den Empfehlungen der europäischen und amerikanischen Leitlinien entsprechen. Die in ▣ **Abb. 4 und 5** aufgeführten Bildsequenzen umfassen die weiteren Dokumentationsmöglichkeiten bei Verwendung einer multidimensionalen Sonde, sodass eine Verbesserung der Standardisierung mittels bi- und triplaner Datensätze sowie mittels 3-D-Volumen-Datensätzen erfolgen kann [35].

3. Die erweiterte standardisierte TTE-Untersuchung im Hinblick auf die wesentlichen kardiovaskulären Krankheitsentitäten

Im Folgenden werden die notwendigen Dokumentationen und Messungen für die jeweiligen speziellen kardialen Erkrankungen vorgestellt und anhand der zusätzlichen Tabellen die notwendigen zu messenden Parameter dargelegt.

a. Pathologische Veränderung der Wanddicke des linken Ventrikels

Um verschiedene Pathologien infolge einer linksventrikulären (LV) Wanddickenveränderung anhand der LV-Geometrie echokardiographisch zu charakterisieren [35], sind neben der Wanddicke des linken Ventrikels die Myokardmasse, der Durchmesser und das Volumen des linken Herzens zu beurteilen (▣ **Tab. 2**). Die LV-Dimensionen und die LV-Wanddicken sollten enddiastolisch direkt nach dem Schluss der Mitralklappe (MV; in einem 2-D-Cineloop das erste Bild nach

Kardiologie 2020 · 14:396–431 <https://doi.org/10.1007/s12181-020-00402-3>

© Deutsche Gesellschaft für Kardiologie - Herz- und Kreislaufforschung e.V. Published by Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature - all rights reserved 2020

A. Hagendorff · W. Fehske · F. A. Flachskampf · A. Helfen · F. Kreidel · S. Kruck · K. La Rosée · K. Tiemann · J.-U. Voigt · R. S. von Bardeleben · R. Zahn · F. Knebel

Manual zur Indikation und Durchführung der Echokardiographie – Update 2020 der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie

Zusammenfassung

Das neue Manual zur Indikation und Durchführung der Echokardiographie bezieht sich primär auf die transthorakale Echokardiographie. Die Durchführung der standardisierten Dokumentation in der transthorakalen Echokardiographie erfordert mehrere Bildsequenzen und Messungen, die in Abbildungen einschließlich eines Befundschemas illustriert werden. Die erweiterten Dokumentationen der transthorakalen Echokardiographie werden im Hinblick auf pathologische kardiale Veränderungen im Speziellen vorgestellt. Dazu gehören Veränderungen der linksventrikulären Wanddicke, die globale sowie regionale Reduktion der linksventrikulären Funktion, die diastolische Dysfunktion bei normaler linksventrikulärer systolischer Funktion, die Druck- und Volumenbelastung des rechten

Ventrikels sowie die Reduktion der rechtsventrikulären Funktion und pathologische Veränderungen an den Herzklappen. In speziellen Abschnitten wird die Echokardiographie bei Aortenklappenstenose und -insuffizienz, bei Mitralklappenstenose und -insuffizienz, bei Trikuspidalklappeninsuffizienz sowie bei weiteren seltenen Vitien und bei der Endokarditis vorgestellt. Das Manual endet mit Abschnitten zu echokardiographischen Zusatzuntersuchungen, der Befundung und dem Einsatz der Echokardiographie im Notfall.

Schlüsselwörter

Transthorakale Echokardiographie · Standardisierte TTE-Dokumentation · Herzinsuffizienz · Kardiomyopathien · Herzklappenerkrankungen

Manual on indications and performance of echocardiography—Update 2020 of the German Cardiac Society

Abstract

The new manual on indications for and performance of echocardiography focuses primarily on the transthoracic echocardiographic approach. The performance of a standardized documentation in transthoracic echocardiography includes the acquisition of several cineloops and Doppler spectra with consecutive measurements illustrated by figures and a scheme of an echocardiographic report. The extended documentation in transthoracic echocardiography is presented with respect to specific pathological alterations of the heart. This includes alterations of the left ventricular wall thickness, the global and regional reduction of left ventricular function, diastolic dysfunction with normal left ventricular systolic function, pressure and volume overload of the right ventricle and

the reduction of right ventricular function and pathological alterations of the heart valves. Echocardiography performed in the presence of aortic valve stenosis and regurgitation, mitral valve stenosis and regurgitation, tricuspid valve regurgitation as well as less common heart valve diseases and endocarditis is presented in special sections. The manual ends with sections describing additional echocardiographic modalities, the reporting and the use of emergency echocardiography.

Keywords

Transthoracic echocardiography · Standardized TTE documentation · Heart failure · Cardiomyopathy · Heart valve disease

MV-Schluss) und am Übergang der Chorda-Fäden zu den Mitralsegelrändern parallel zur Lage des Mitralanulus gemessen werden (▣ **Abb. 6**). Alternativ kann als Messzeitpunkt die R-Zacke im EKG verwendet werden. Die Anlotung sollte in der parasternalen Längsach-

se (pLAX) erfolgen, wenn möglich im biplanen Modus, um eine orthogonale zentrale Anlotung durch den linken Ventrikel zu sichern. Eine Messung im M-Mode ist aufgrund methodischer Limitationen nicht immer möglich, sodass dann die Messung im 2-D-Bild

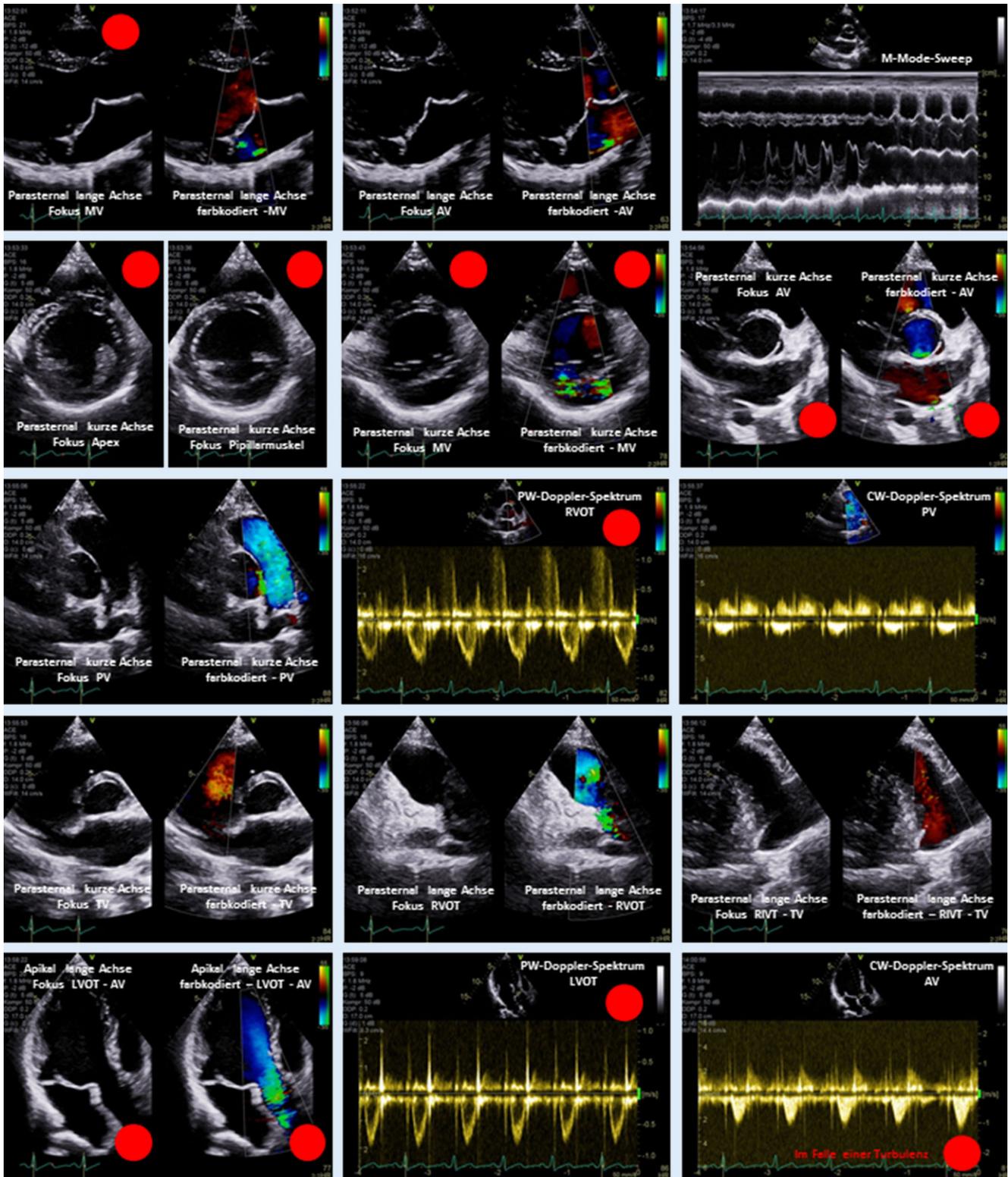


Abb. 1 Die Dokumentationssequenzen eines standardisierten transthorakalen echokardiographischen Untersuchungs-gangs (parasternale und apikale Anlotungen) – Teil 1; die als zwingend notwendig erachteten Bildsequenzen sind durch einen roten Punkt markiert

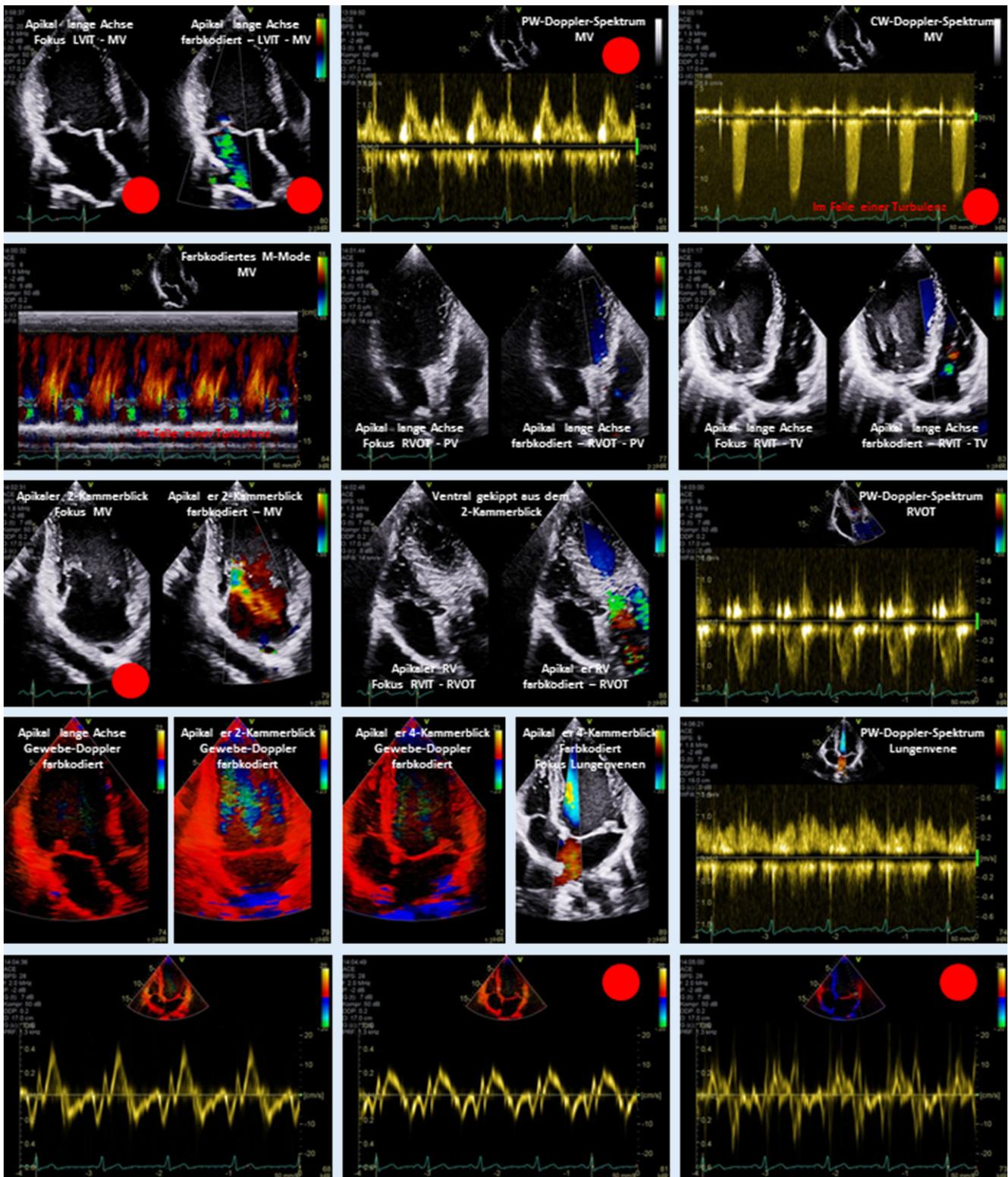


Abb. 2 Die Dokumentationssequenzen eines standardisierten transthorakalen echokardiographischen Untersuchungs-gangs (apikale Anlotungen) – Teil 2; die als zwingend notwendig erachteten Bildsequenzen sind durch einen roten Punkt markiert

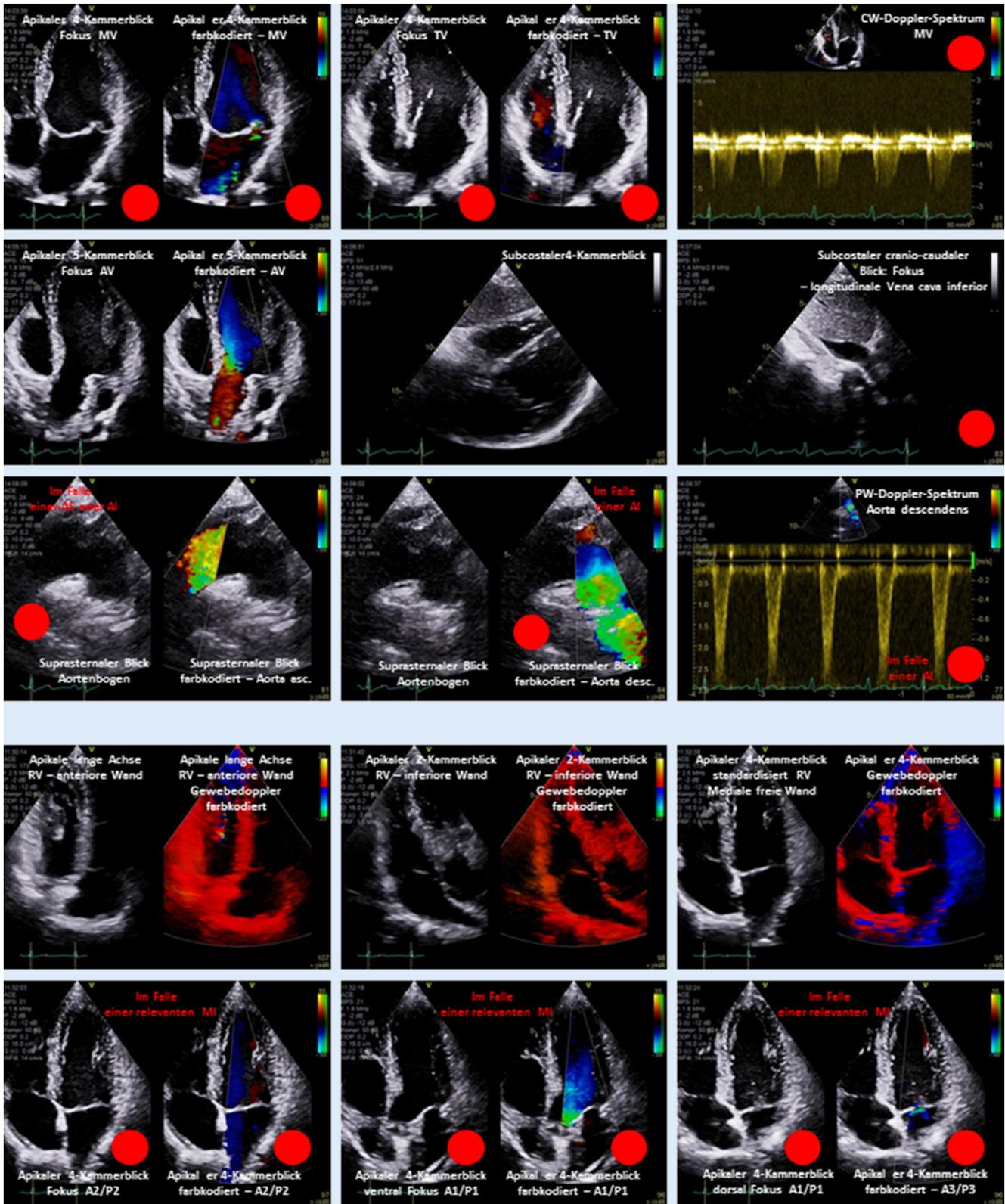


Abb. 3 Die Dokumentationssequenzen eines standardisierten transthorakalen echokardiographischen Untersuchungs-gangs (apikale, subkostale und suprasternale Anlotungen) – Teil 3; die als zwingend notwendig erachteten Bildsequenzen sind durch einen roten Punkt markiert

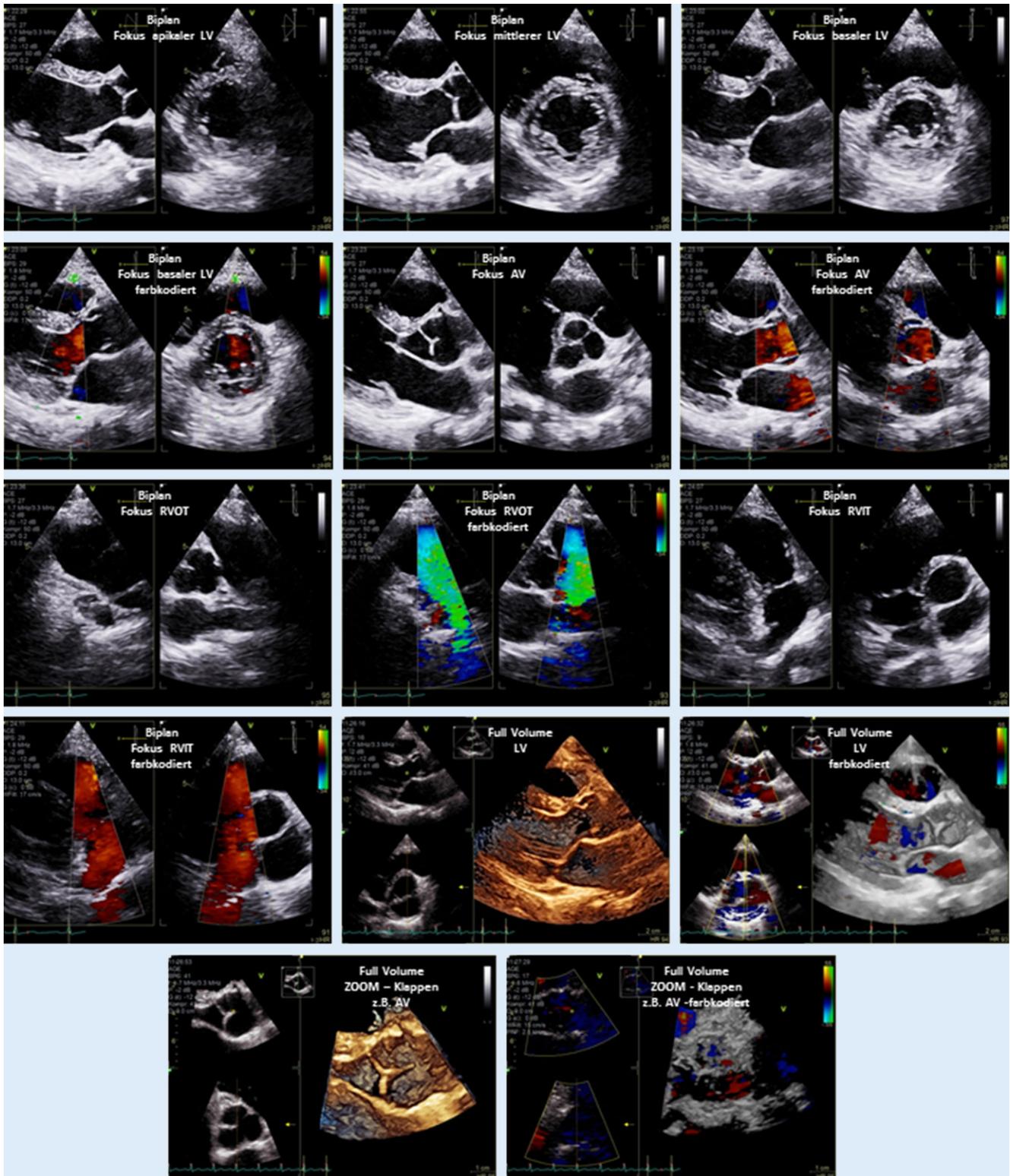


Abb. 4 Die Dokumentationssequenzen eines erweiterten standardisierten transthorakalen echokardiographischen Untersuchungsgangs mit einer multiplanen bzw. multidimensionalen Sonde (parasternale Anlotungen)

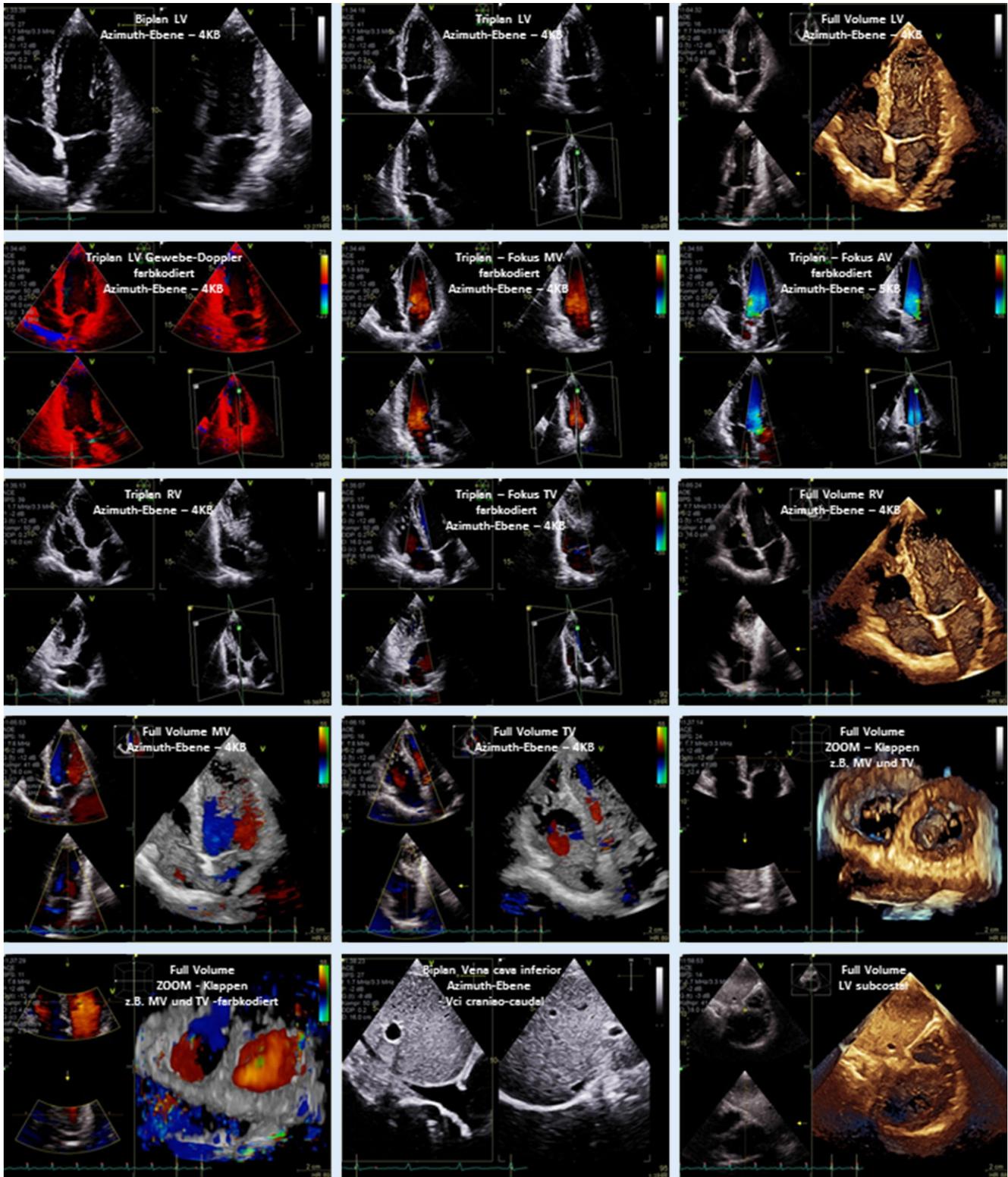


Abb. 5 Die Dokumentationssequenzen eines erweiterten standardisierten transthorakalen echokardiographischen Untersuchungsangangs mit einer multiplanen bzw. multidimensionalen Sonde (apikale und subkostale Anlotungen)

Tab. 2 Einteilung der linksventrikulären Dimensionen und linksventrikulären Funktion

Parameter	Normal	Geringgradig vergrößert	Mittelgradig vergrößert	Hochgradig vergrößert
LV enddiastolischer Durchmesser (cm)	♂: 4,2–5,8 cm ♀: 3,8–5,2 cm	♂: 5,9–6,3 cm ♀: 5,3–5,6 cm	♂: 6,4–6,8 cm ♀: 5,7–6,1 cm	♂: >6,8 cm ♀: >6,1 cm
LV enddiastolischer Durchmesser (cm/m ²)	♂: 2,2–3,0 cm/m ² ♀: 2,3–3,1 cm/m ²	♂: 3,1–3,3 cm/m ² ♀: 3,2–3,4 cm/m ²	♂: 3,4–3,6 cm/m ² ♀: 3,5–3,7 cm/m ²	♂: >3,6 cm/m ² ♀: >3,7 cm/m ²
LV endsystolischer Durchmesser (cm)	♂: 2,5–4,0 cm ♀: 2,2–3,5 cm	♂: 4,1–4,3 cm ♀: 3,6–3,8 cm	♂: 4,4–4,5 cm ♀: 3,9–4,1 cm	♂: >4,5 cm ♀: >4,1 cm
LV endsystolischer Durchmesser (cm/m ²)	♂: 1,3–2,1 cm/m ² ♀: 1,3–2,1 cm/m ²	♂: 2,2–2,3 cm/m ² ♀: 2,2–2,3 cm/m ²	♂: 2,4–2,6 cm/m ² ♀: 2,4–2,6 cm/m ²	♂: >2,5 cm/m ² ♀: >2,6 cm/m ²
Septumdicke (cm)	♂: 0,6–1,0 cm ♀: 0,6–0,9 cm	♂: 1,1–1,3 cm ♀: 1,0–1,2 cm	♂: 1,4–1,6 cm ♀: 1,3–1,5 cm	♂: >1,6 cm ♀: >1,5 cm
Posteriore Wanddicke (cm)	♂: 0,6–1,0 cm ♀: 0,6–0,9 cm	♂: 1,1–1,3 cm ♀: 1,0–1,2 cm	♂: 1,4–1,6 cm ♀: 1,3–1,5 cm	♂: >1,6 cm ♀: >1,5 cm
LV-Masse (g)	♂: 88–224 g ♀: 67–162 g	♂: 225–258 g ♀: 163–186 g	♂: 259–292 g ♀: 187–210 g	♂: >292 g ♀: >210 g
LV-Mass/BSA (g/m ²)	♂: 49–115 g/m ² ♀: 43–95 g/m ²	♂: 116–131 g/m ² ♀: 96–108 g/m ²	♂: 132–148 g/m ² ♀: 109–121 g/m ²	♂: >148 g/m ² ♀: >121 g/m ²
LV enddiastolisches Volumen (ml)	♂: 62–150 ml ♀: 46–106 ml	♂: 151–174 ml ♀: 107–120 ml	♂: 175–200 ml ♀: 121–130 ml	♂: >200 ml ♀: >130 ml
LV enddiastolisches Volumen (ml/m ²)	♂: 34–74 ml/m ² ♀: 29–61 ml/m ²	♂: 74–89 ml/m ² ♀: 62–70 ml/m ²	♂: 90–100 ml/m ² ♀: 71–80 ml/m ²	♂: >100 ml/m ² ♀: >80 ml/m ²
LV endsystolisches Volumen (ml)	♂: 21–61 ml ♀: 14–42 ml	♂: 62–73 ml ♀: 43–55 ml	♂: 74–200 ml ♀: 56–67 ml	♂: > 200 ml ♀: > 67 ml
LV endsystolisches Volumen (ml/m ²)	♂: 11–31 ml/m ² ♀: 8–24 ml/m ²	♂: 32–38 ml/m ² ♀: 25–32 ml/m ²	♂: 39–45 ml/m ² ♀: 33–40 ml/m ²	♂: >45 ml/m ² ♀: >40 ml/m ²
Parameter	Normal	Geringgradig reduziert	Mittelgradig reduziert	Hochgradig reduziert
LVEF (%)	♂: 52–72 % ♀: 54–74 %	♂: 41–51 % ♀: 41–53 %	♂: 30–40 % ♀: 30–40 %	♂: <30 % ♀: <30 %

erfolgen muss. Bei den Messungen ist darauf zu achten, dass nur die Endomyokardgrenzen des interventrikulären Septums und der inferolateralen Wand für die Messungen verwendet werden und Papillarmuskelanteile, Sehnen- und Mitralsegelanteile aus der Messung ausgeschlossen werden. Die endsystolischen Dimensionen sind in der gleichen Anlotungsebene direkt vor der Öffnung der Mitralklappe unterhalb der Spitze der Mitralsegel bzw. zum Zeitpunkt des kleinsten Cavum-Durchmessers abzuleiten [35]. Die Berechnung der LV-Muskelmasse erfolgt anhand der Werte der interventrikulären Septumdicke (IVS), des LV enddiastolischen Durchmessers (LVEDD) und der posterioren (= inferolateralen – neue Terminologie) Wand des linken Ventrikels (PWT) anhand der folgenden Formel: LV Masse in g = $0,8 \times 1,04 [(LVEDD + PWT + IVS)^3$

– LVEDD³] + 0,6g (Eingabe der Werte für LVEDD, PWT und IVS in cm). Um die orthogonale Anlotung der LV-Wände zu sichern und Schräganschnitte mit „zu dicken“ Wandbestimmungen zu vermeiden, sollten diese Messungen in der parasternal kurzen Achse (pSAX) durchgeführt werden. Die linearen Messungen mit dieser Formel sind allerdings nicht für asymmetrische Ventrikel anzuwenden. Die LV-Masse wird auf die Körperoberfläche indexiert. Um einen Fehler bei übergewichtigen Patienten zu vermeiden, wird unter diesen Bedingungen eine Korrektur durch die indexierte LV-Masse mit dem Exponenten 1,7 vorgenommen. Eine Differenzierung zwischen Normalzustand, konzentrischem Remodeling und konzentrischer oder exzentrischer LV-Hypertrophie kann mithilfe der sog. relativen Wanddicke (RWT) nach der

Formel – $RWT = 2 \times PWT / LVEDD$ – erfolgen. Zusätzlich kann eine Unterscheidung zwischen Normalzustand, Sportlerherz sowie dilatativer und hypertropher Kardiomyopathie über den sog. LV-Remodeling-Index (LVRI) nach der Formel – $LVRI = LV \text{ Masse} / \text{LV enddiastolisches Volumen (LVEDV)}$ – erfolgen. Dazu benötigt man zusätzlich noch die Bestimmung des LVEDV durch Planimetrie oder Volumetrie. Das LVEDV wird zusammen mit dem LV endsystolischen Volumen (LVESV) zur Bestimmung des totalen planimetrierten Schlagvolumens (SV) des linken Ventrikels (LVSV_{tot}) und der LV-Ejektionsfraktion (LVEF) durch die Planimetrie der LV-Cavumfläche während der Diastole und Systole im 4- und 2-Kammer-Blick (biplan) mittels der sog. Scheibchensummationsmethode ermittelt. LVEDV und LVESV sollten nur bei einer guten En-

Abb. 6 ◀ Illustration zu der echokardiographischen Messung von Wandstärken und Durchmessern des linken Ventrikels: konventionelle Messung der diastolischen (a) und systolischen (b) Wandstärken und Durchmesser im parasternalen 2-D-Bild mit den zugehörigen Messwerten (c); Messung derselben Parameter aus dem zugehörigen anatomischen M-Mode (d) mit den zugehörigen Messwerten (e); Messung aus einem standardisierten M-Mode-Sweep (f) mit Messung (g) und zugehörigen Messwerten (h); Messung derselben Parameter aus einem standardisierten biplanen 2-D-Ansatz mit Kontrolle der korrekten Schnittebene durch die perpendikuläre kurze Achse während der Diastole (i) und Systole (k) mit den zugehörigen Messwerten (j) sowie aus dem zugehörigen anatomischen M-Mode (l) mit den zugehörigen Messwerten (m); Messung derselben Parameter aus einem 3-D-Datensatz unter optimaler Anlotung der korrekten Schnittebene des linken Ventrikels während der Diastole (n) und Systole (p) mit den zugehörigen Messwerten (o)

dokardabgrenzung, Cavumspitzen- und Mitralringdarstellung erfolgen, um Fehlmessungen durch sog. „Foreshortening“ (Längsverkürzung des LV-Cavums) zu vermeiden. Papillarmuskel und Trabekel sollten bei der Messung nicht berücksichtigt werden und werden als Teil des Cavums betrachtet. Als interne Kontrolle sollte der Längsdurchmesser des linken Ventrikels im 4- und 2-Kammer-Blick weniger als 10% abweichen. Semiautomatische Analysen der LV-Volumina und der LVEF sind ebenfalls von der Standardisierung der verwendeten Schnittebenen abhängig und unterliegen daher auch den Fehlermöglichkeiten der manuellen Analysen [35].

Die 3-D-Echokardiographie verzichtet zur Evaluation der LV-Volumina und Funktion auf geometrische Annahmen und wird aus diesem Grund immer häufiger verwendet. Wenn in den 3-D-Datensätzen das gesamte Cavum und die gesamte LV-Wand komplett abgebildet werden, können sowohl die LV-Masse als auch die LV-Volumina bei guten 3-D-Bilddatensätzen prinzipiell genauer erfasst werden. Die Ergebnisse der 3-D-Echokardiographie sind jedoch bisher noch nicht ausreichend validiert [32]. Volumenbestimmungen aus eindimensionalen (M-Mode) Messungen im Bereich der Herzbasis sind aus methodischen Gründen nicht zuverlässig und sollten vermieden werden.

Durch Kalkulation über die Scheibensummationsmethode werden LVEDV und LVESV sowie LVS_{tot} und die LVEF bei guter Abbildung des linken Ventrikels in standardisierten apikalen 2- und 4-Kammer-Blicks mittels der Gleichung $LVEF = (LVEDV - LVESV) / LVEDV$ ermittelt, wobei gilt $LVEDV - LVESV = LVS_{\text{tot}}$ (Abb. 7). Zusätzlich zur LVEF kann systolische LV-Funktion auch über die longitudinale Deformation („global longitudinal strain“) gemessen werden. Ebenfalls kann eine grobe Abschätzung der systolischen LV-Funktion durch die Bestimmung der sog. MAPSE („mitral anular plane systolic excursion“), die mittels M-Mode im 4-Kammer-Blick durch die mediale Mitralklappenebene analog zur Messung der TAPSE („tricuspid anular plane systolic excursion“) erfolgen (Normwerte MAPSE >10 mm; TAPSE >17 mm). Die MAPSE und TAPSE können direkt in einer M-Mode-Anlotung durch den septalen Mitralklappenring bzw. durch den freien Trikuspidalklappenring im 4-Kammer-Blick bestimmt werden oder in anatomischen M-Mode-Analysen aus dem digital gespeicherten Cineloop des 4-Kammer-Blicks durch sog. Postprocessing. Alternativ kann im gepulsten Gewebedoppler auch die maximale longitudinale Geschwindigkeit des basalen LV-Myokards (s') bestimmt werden (Normwert $s' >10 \text{ cm/s}$). Bei guter Bildqualität kann zusätzlich der sog. globale longitudinale Strain gemessen werden, der unter diesen Bedingungen eine z. B. bei subklinischen Zeichen der systolischen Funktionseinschränkung bessere Differenzierungsmöglichkeit als die klassische LVEF bietet. Durch die Bestimmung der angegebenen Parameter zur Charakterisierung der LV-Wanddicke, der Größe sowie Volumina, der Geometrie und der Funktion lassen sich folgende kardiovaskuläre Erkrankungen charakterisieren.

- Das konzentrische LV-Remodeling infolge einer LV-Druckbelastung liegt bei hoher RWT und normalem LV-Massenindex (z. B. *hypertensive Herzerkrankung*) vor [52].
- Die konzentrische LV-Hypertrophie infolge einer LV-Druckbelastung liegt bei hoher RWT und hohem

LV-Massenindex (z. B. *hypertensive Herzerkrankung* und *Aortenklappenstenose*) vor [5, 52].

- Die exzentrische LV-Hypertrophie infolge einer LV-Volumenbelastung liegt bei niedriger RWT und hohem LV-Massenindex (z. B. *Aortenklappeninsuffizienz* und *Mitralklappeninsuffizienz*) vor [21, 32, 55].
- Das *Sportlerherz* liegt bei LV-Massenzunahme, hohem LVEDV und normalem LVRI (bei dieser Konstellation findet sich keine diastolische Funktionsstörung – s. Abschnitt *diastolische Herzinsuffizienz* – Abschnitt d) vor [52].
- Die *dilatative LV-Kardiomyopathie (DCM)* liegt bei relativ dünnen Wandstärken und niedrigem LVRI vor. Die DCM entspricht morphologisch den Krankheitsentitäten bei Patienten mit idiopathischer DCM, bei akuter *Myokarditis* oder Zustand nach *Myokarditis*, bei *toxischer, endokriner* oder *Tachykardie-induzierter Kardiomyopathie* bzw. auch Endstadien der chronischen Verlaufsform einer kongestiven **hypertensiven Herzerkrankung** [39, 42, 43, 54].
- Die **hypertrophe LV-Kardiomyopathie (HCM)** liegt bei relativ dicken Wandstärken und hohem LVRI vor [7, 9, 13, 50]. Die HCM fällt in der Regel durch ein kleines LV-Cavum bei asymmetrischer LV-Hypertrophie und hyperkontraktiler LVEF >72% auf. Bei dieser Konstellation sollte die Asymmetrie der LV-Wandverdickung durch die Ratio der Wanddicke zwischen Septum und Hinterwand sowie durch die Beschreibung der Lokalisation bei ubiquitärer Septumverdickung bzw. einer primär apikalen, mittigen oder basalen LV-Hypertrophie charakterisiert werden. Weiterhin ist zwischen einer *nichtobstruktiven* und *obstruktiven HCM* zu unterscheiden. Die Lokalisation der Obstruktion erfolgt durch Mapping der maximalen Blutflussgeschwindigkeiten mittels PW-Doppler über den gesamten LVOT von kaudal apikal nach kranial zur Aortenklappe (AV) hin, wobei die Obstruktion durch ein spätes Time-to-Peak des Flussprofils (säbelscheidenartig) gekennzeichnet

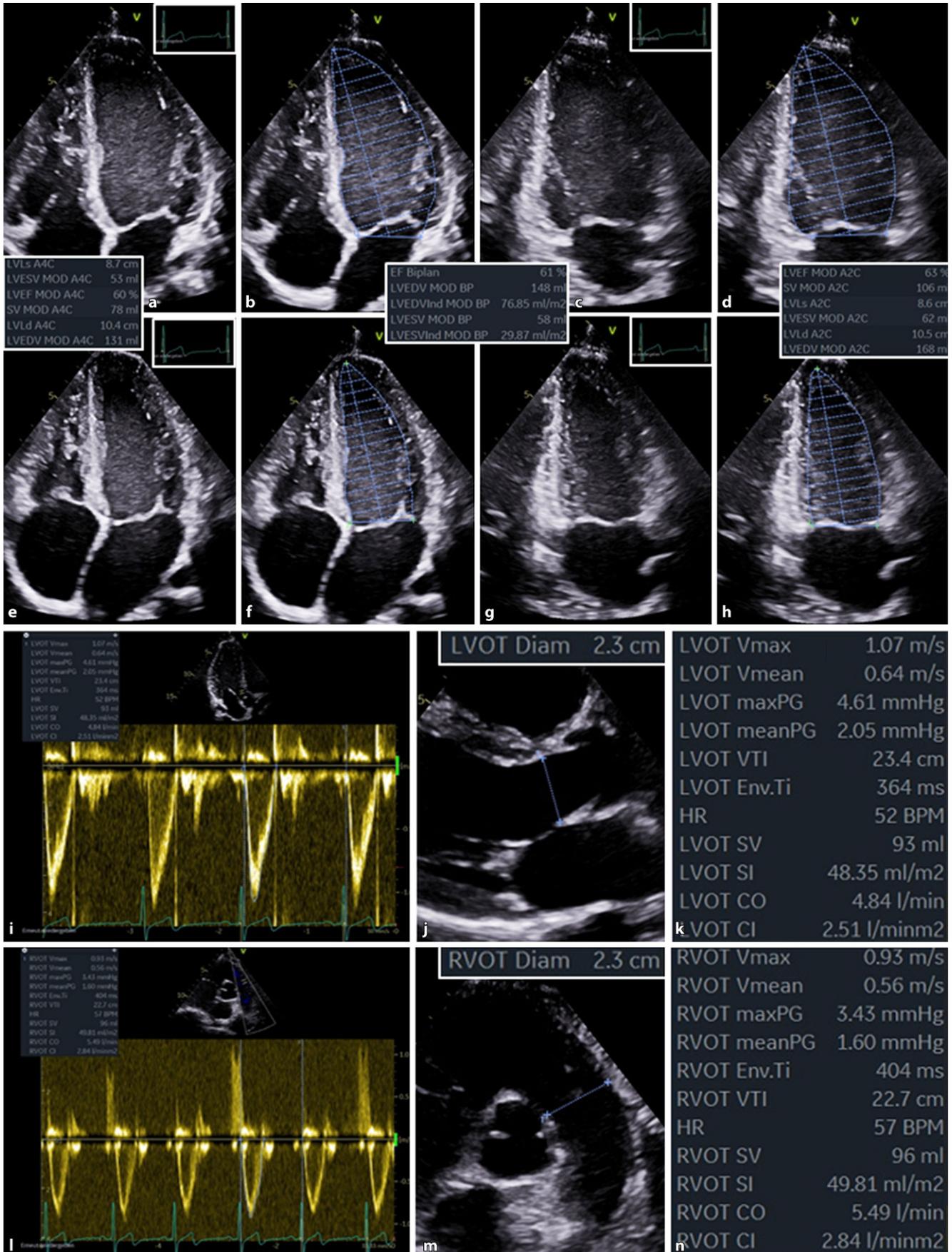


Abb. 7 ◀ Illustration zu der echokardiographischen Messung von enddiastolischen und endsystolischen Volumina sowie Schlagvolumen und linksventrikulärer Ejektionsfraktion durch biplane Planimetrie (a–h) sowie von links- und rechtsventrikulären Schlagvolumenbestimmungen einschließlich des Cardiac Outputs und Cardiac Index mittels Dopplerechokardiographie (i–n): Darstellung des linken Ventrikels im 4-Kammer-Blick (a, b) und 2-Kammer-Blick (c, d) während der Diastole im nativen 2-D-Bild (a, c) und mit Markierung der Endokardkonturlinie (b, d). Die korrespondierenden Abbildungen für die Systole entsprechen den Sequenzen e–h. Zusätzlich sind die Messwerte des totalen linksventrikulären Schlagvolumens und der Ejektionsfraktion angegeben: Das totale linksventrikuläre Schlagvolumen entspricht in diesem Normalbeispiel dem effektiven (Vorwärts-)Schlagvolumen (LVSV_{eff}). Die Bestimmung dieses Parameters erfolgt linksventrikulär anhand der Kalkulationen aus dem gepulsten Dopplerspektrum der Blutflussgeschwindigkeiten im linksventrikulären Ausflusstrakt (LVOT) (i) sowie der 2-D-Dokumentation des systolischen LVOT-Durchmessers (j). Die zugehörigen Messwerte sind in **k** dargestellt. Ebenfalls kann die Bestimmung von LVSV_{eff} rechtsventrikulär anhand der Kalkulationen aus dem gepulsten Dopplerspektrum der Blutflussgeschwindigkeiten im rechtsventrikulären Ausflusstrakt (RVOT) (i) sowie der 2-D-Dokumentation des systolischen RVOT-Durchmessers (j) erfolgen. Alle Werte für LVSV_{eff} (Planimetrie sowie Dopplerechokardiographische Kalkulationen über dem LVOT und RVOT) entsprechen sich bei guter standardisierter Dokumentation und korrekter Position der jeweiligen Zielzellen im gepulsten Doppler

ist. Die LVOT-Obstruktion kann bereits in Ruhe, jedoch auch erst unter bzw. nach der Belastung bzw. Valsalva-Atemmanövern auftreten. Die maximalen LVOT-Blutflussgeschwindigkeiten bei HCM werden mittels CW-Doppler dokumentiert. Eine obstruktive HCM ist zudem in der Regel mit einer leichtgradigen nach posterior bzw. inferolateral gerichteten Mitralklappenregurgitation bei systolischer Vorwärtsbewegung des vorderen Mitralsegels (SAM-Phänomen) kombiniert.

- Wandverdickungen des linken Ventrikels liegen bei LV-Massenzunahme infolge eines myokardialen Ödems oder Speichererkrankungen (z. B. *Amyloidose* oder *Morbus Fabry*) vor – in diesen Fällen sind – insbesondere bei restriktiver Füllungsdynamik zusätzlich diastolische Funktions-

parameter zu dokumentieren – s. Abschnitt d [16, 18, 39].

Die echokardiographischen Dokumentationen des standardisierten Untersuchungsgangs einschließlich der Einteilung der Messparameter sind in den **Abb. 1, 2, 3 und 6** und der **Tab. 2** illustriert.

b. Pathologische Veränderungen durch die Beeinträchtigung der globalen Wandbewegung des linken Ventrikels (HFrEF – „heart failure with reduced ejection fraction“)

Bei Patienten mit klinischen Zeichen einer Linksherzinsuffizienz sollten 2 wesentliche Aspekte durch die Echokardiographie geklärt werden [42]. Zum einen ist die Ursache der Linksherzinsuffizienz zu klären, zum anderen sollte eine realistische, in sich schlüssige Quantifizierung der individuellen Hämodynamik erfolgen. Die Diagnose der zugrunde liegenden strukturellen Herzerkrankung kann auf eine Einschränkung der myokardialen – primär LV systolischen Funktion, eine Einschränkung der LV diastolischen Funktion durch myokardiale [50], peri- oder parakardiale Ursachen [1], Shuntvitien und/oder Fehlfunktionen der Herzklappen zurückzuführen sein. Eine *Linksherzinsuffizienz mit einer reduzierten systolischen LV-Funktion* (HFrEF – „heart failure with reduced ejection fraction“) ist durch den echokardiographischen Parameter der reduzierten LVEF charakterisiert (**Tab. 2**). Eine HFrEF kann durch eine *dilatative Kardiomyopathie*, eine *Myokarditis*, eine *kardiotoxische Myokardschädigung* oder durch kongestive Verlaufsformen einer *koronaren Herzerkrankung* und *hypertensiven Herzerkrankung* sowie durch *Klappenerkrankungen* bedingt sein. In Endstadien dieser Erkrankungen fungiert das Symptom „Herzinsuffizienz“ auch als Diagnose einer chronischen Linksherzinsuffizienz [41, 43, 52].

- In all diesen Fällen sind die möglichst genaue Quantifizierung der LVEF, die Bestimmung des LVSV_{tot}, des effektiven LV und rechtsventrikulären (RV) Schlagvolumens (LVSV_{eff}, RVSV_{eff})

sowie die Kalkulation des Herzzeitvolumens (CO – „cardiac output“) und des Cardiac Index (CI) zur Charakterisierung der Kreislauffunktion zum Untersuchungszeitpunkt anzustreben.

- Die Analyse der LV-Volumina sowie des LVSV_{tot} erfolgt bei unauffälligen Herzklappen bzw. nicht relevanten Klappeninsuffizienzen im klinischen Alltag konventionell über die Planimetrie des linken Ventrikels im 2- und 4-Kammer-Blick, eine triplane Planimetrie in allen apikalen Standardschnittebenen oder eine Volumetrie im 3-D-Datensatz. Bei apikalen Anlotungsbedingungen, die keine standardisierten Schnittebenen ermöglichen, kann über die 3-D-Echokardiographie eine Volumetrie erfolgen, sofern der komplette linke Ventrikel aus atypischer Anlotung komplett im 3-D-Datensatz abgebildet werden kann.
- Bei eingeschränkter Bildqualität kann in beiden Fällen die LV-Endokard-Konturerkennung durch die Linksherzkontrastechokardiographie verbessert werden [48].
- Die Parameter LVSV_{eff} und RVSV_{eff} können zusätzlich über die Geschwindigkeits-Zeitintegrale (VTI) aus dem LV- und RV-Ausflusstrakt (LVOT, RVOT) (VTI_{LVOT} , VTI_{RVOT}) und die zugehörigen Durchmesser (D_{LVOT} , D_{RVOT}) über Dopplerechokardiographische Kalkulationen nach folgenden Gleichungen – $LVSV_{eff} = 0,785 \times D_{LVOT}^2 \times VTI_{LVOT}$; $RVSV_{eff} = 0,785 \times D_{RVOT} \times VTI_{RVOT}$ – bestimmt werden, sofern jeweils an den Taschenklappen bei diesen Kalkulationen keine relevanten Insuffizienzen vorliegen (**Abb. 7**; [17, 25]).
- In allen Fällen von HFrEF sollte der hämodynamische Zustand des Patienten/der Patienten durch plausible Bestimmungen von LVSV_{tot}, LVSV_{eff}, LVEF, CO und CI echokardiographisch für Vergleichs- und Folgeuntersuchungen charakterisiert werden können.
- Bei HFrEF liegen in der Regel neben einer LV-Dilatation auch noch eine Erhöhung des LV enddiastoli-

schen Druckes (LVEDP) sowie eine linksatriale Dilatation infolge der chronischen linksatrialen Druckbelastung vor. Die linksatriale (LA) Dilatation korreliert eng mit der LVEDP-Erhöhung und ist mit einer erhöhten kardiovaskulären Mortalität und Morbidität assoziiert [8, 17, 25, 35, 39].

- Die Bestimmung des LA-Volumens sollte endsystolisch und enddiastolisch analog zur Bestimmung der LVEF biplan im 2- und 4-Kammer-Blick mittels Scheibchensummatationsmethode erfolgen. Bei der LA-Planimetrie werden das linke Vorhofsohr und die Einmündungen der Pulmonalvenen nicht mit in das LA-Cavum einbezogen. Die LA maximale Größe sollte auf die Körperoberfläche indiziert werden, wobei der Grenzwert 34 ml/m² unabhängig vom Geschlecht beträgt. Da die Anlotungsebene der maximalen LA-Größe nicht zwingend in der Ebene des 2- und 4-Kammer-Blickes sein muss, kann die Bestimmung der LA-Größe durch triplane Planimetrie oder 3-D-Volumetrie bei guter Schallbarkeit optimiert werden [35, 39].
- Weitere Parameter zur Charakterisierung der LA-Funktion sind die planimetrisch oder volumetrisch bestimmte LA-Entleerungsfraction und der LA-Strain.

Die erforderlichen Dokumentationen bei Patienten mit HFrEF entsprechen im Wesentlichen denen des standardisierten Untersuchungsgangs, wobei es zweckmäßig ist, moderne echokardiographische Modalitäten zu integrieren. Die Sequenzen zur LV diastolischen Funktionsanalyse werden im Abschnitt „diastolische Linksherzinsuffizienz“ erläutert.

c. Pathologische Veränderungen durch die Beeinträchtigung der regionalen Wandbewegung des linken Ventrikels (koronare Herzerkrankung, Sonderformen der Kardiomyopathien)

Die echokardiographische „Zielstruktur“ der *koronaren Herzerkrankung* [27–29, 40] ist die vorhandene oder induzierbare regionale Wandbewegungsstörung des linken Ventrikels. Die Formen der regionalen Ischämie umfassen das „hibernating myocardium“ (reduzierte regionale Funktion bei reduzierter regionaler Durchblutung in Ruhe – klinisch z. B. der Zustand im Angina-pectoris-Anfall), das „myocardial stunning“ (reduzierte regionale Funktion bei normaler regionaler Durchblutung in Ruhe – z. B. der Zustand bei stabiler Angina pectoris), der *akute Myokardinfarkt* (vollständiger Perfusionsstopp bei unterschiedlichen Formen der Kollateralversorgung) und die Narbe (transmurales bzw. nicht transmurales – nicht vitales Herzmuskeltgewebe) [17, 25].

- Konventionell können Unterschiede zwischen diesen ischämischen Zuständen durch die Beschreibung der regionalen Wanddicke, der Myokardtextur und regionalen Kontraktilität charakterisiert werden.
- Eine Wanddickenzunahme bei Ischämie weist immer auf ein begleitendes Myokardödem hin, dagegen zeigt der *akute Myokardinfarkt* bei fehlenden Kollateralen eine Wandverdünnung.
- Zur Beschreibung der regionalen Funktion erfolgt die Bezeichnung der basalen, mittigen und apikalen Wandsegmente nach der mit den übrigen bildgebenden Verfahren des Herzens vereinheitlichten Nomenklatur bezogen auf die standardisierten apikalen Schnittebenen (Abb. 8).
- Kommt es zu einer regionalen ischämisch bedingten Wandbewegungsstörung durch Belastung oder infolge eines akuten Infarkts im Versorgungsgebiet eines Koronargefäßes, sind eine Abnahme der systolischen Wandverdickung (Hypo-/Akinesie) und eine charakteristische regionale Wandbewe-

gungsstörung des Herzmuskels zu beobachten. Das pathologische regionale Kontraktilitätsmuster resultiert aus der Mitbewegung der betroffenen Wandsegmente durch benachbarte nicht beeinträchtigte Wandsegmente (Abb. 9). So tritt z. B. bei einer Ischämie im Stromgebiet des Ramus interventricularis anterior (LAD) neben einer Abrundung der Herzspitze des linken Ventrikels eine Drehbewegung im 4-Kammer-Blick gegen den Uhrzeigersinn und im 3-Kammer-Blick im Uhrzeigersinn auf; dagegen findet sich bei einer Ischämie im Territorium der rechten Koronararterie (RCA) und des Ramus circumflexus (RCX) eine Longitudinalbewegung des linken Ventrikels mit Verlust der systolischen Einwärtsbewegung (Akinesie) bzw. sogar mit der Ausbildung einer Auswärtsbewegung (Dyskinesie) [17, 25, 27–29, 40].

- Die Veränderungen der regionalen Wanddicke sowie die radiale regionale Kontraktilität kann anschaulich durch sog. „anatomische M-Modese“ dargestellt werden, die aus jedem apikalen Standard-Cineloop im Postprocessing abgeleitet werden können (Abb. 6).
- Die regionalen Wandbewegungsstörungen haben zur Folge, dass bei der Bestimmung der globalen LV-Funktion sowie der Bestimmung der Herzdimensionen nicht M-Mode-Messungen verwendet werden können.
- Selbst die biplane Planimetrie kann je nach Ischämie-lokalisierung zu falschen Ergebnissen führen, sodass unter diesen Bedingungen heutzutage die triplane Planimetrie oder die Volumetrie in einem 3-D-Datensatz zu repräsentativeren Werten führt.
- Zusätzlich besteht die Möglichkeit, regionale Wandbewegungsstörungen durch die Analyse von Strain-Kurven zu objektivieren – speziell durch das Speckle-Tracking und die Messung des globalen und regionalen longitudinalen maximalen („peak“) systolischen LV-Strain (gLPSS, rLPSS).
- Ischämie-bedingte territoriale Wandbewegungsstörungen – meist infolge

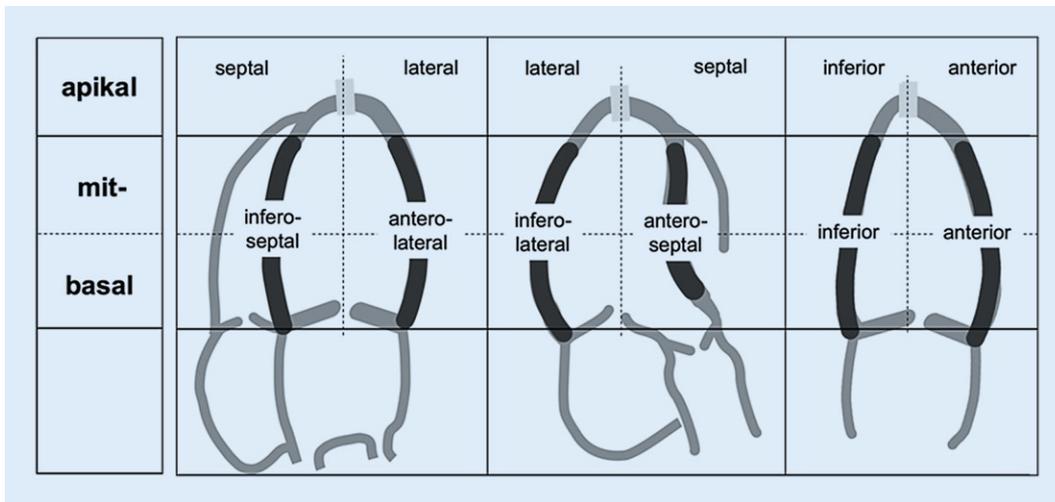


Abb. 8 ◀ Aktuelle einheitliche Nomenklatur der linksventrikulären Wandsegmente, deren korrekte Bezeichnung sich aus der jeweiligen Ebene und der Lage zur Herzbasis (Einteilung in basal, mittig und apikal) zusammensetzt

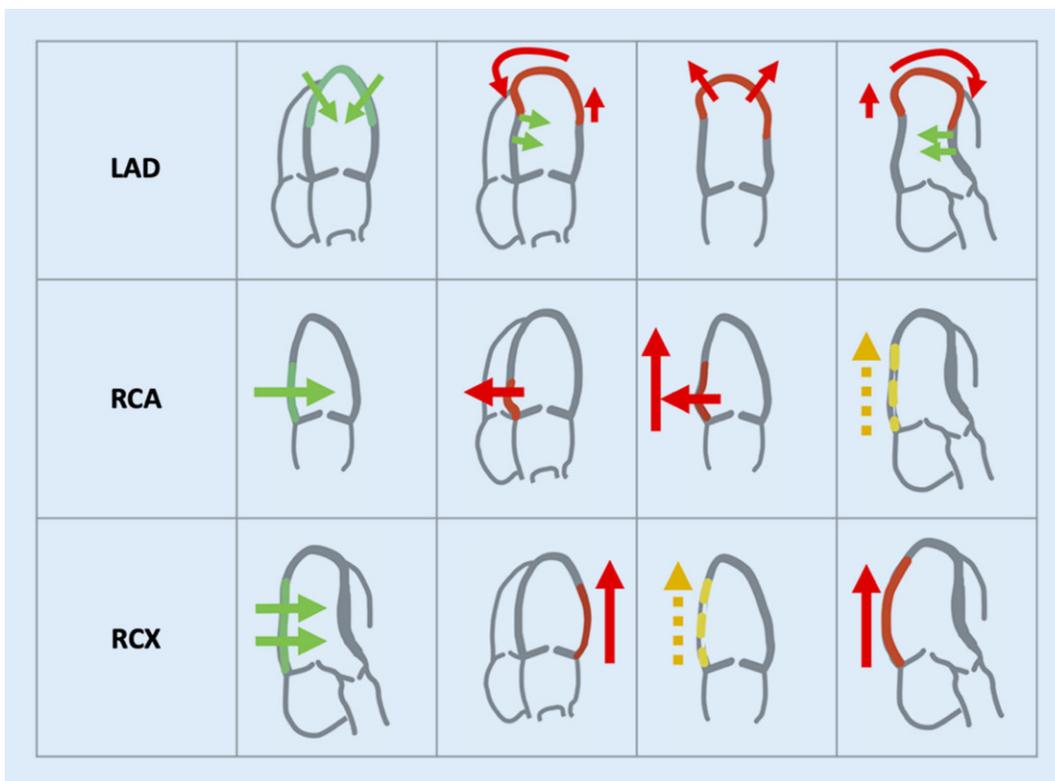


Abb. 9 ◀ Schematische Darstellung zu pathologischen Bewegungsabläufen des Herzens bei Auftreten einer regionalen Wandbewegungsstörung in den entsprechenden Territorien der jeweiligen Koronararterien. Grün: normaler Bewegungsablauf. Rot: pathologischer Bewegungsablauf infolge von Zugkräften durch benachbarte nicht-betroffene Wandsegmente. Gelb: evtl. mitbetroffene Wandsegmente bei großen Versorgungsgebieten

von stenosierenden arteriosklerotischen Prozessen – aber auch Vasospasmen – der epikardialen Koronarien sind von Wandbewegungsstörungen anderer Ursachen abzugrenzen.

- Bekannt ist das typische Kontraktionsmuster des apikalen *Takotsubo-Syndroms*, bei der in allen mittigen und apikalen LV-Segmenten eine Akinesie bis Dyskinesie – auch im rLPSS-Muster – zu dokumentieren

ist. Allerdings gibt es auch atypische Kontraktionsmuster bei *Takotsubo-Syndrom* [43].

- Nicht den Stromgebieten von Koronarien zuzuordnende LV-Wandbewegungsstörungen können bei *Myokarditiden*, *Syndrom X*, *MINOCA* (*Myokardinfarkt mit nichtobstruktiven Koronararterien*), entzündlichen Prozessen an den Koronarien (u. a. *rheumatoide Arthritis*, *Sklerodermie*, *Kawasaki-Syndrom*) und Granulo-

matosen (z. B. *Sarkoidose*) beobachtet werden [43].

- Bei *Virusmyokarditiden* kommen häufig Beeinträchtigungen der äußeren Herzmuskelschichten vor, die durch Veränderungen des rLPSS erkannt werden können, obwohl Längsmuskulatur des linken Ventrikels überwiegend den inneren Muskelschichten entspricht [1, 43].
- Zur Detektion von regionalen Ischämie-bedingten regionalen

ALLGEMEINE ANGABEN	Eingaben
Name des Patienten	
Geburtsdatum	
Indikationsstellung	
Größe, Gewicht,	
Körperoberfläche	
Herzfrequenz	
Grundrhythmus	
Blutdruck	

a

TECHNISCHE ANGABEN	Eingaben
Ultraschallgerät	
Untersuchungs-/ Fallnummer	
Untersucher	
Schallbarkeit	

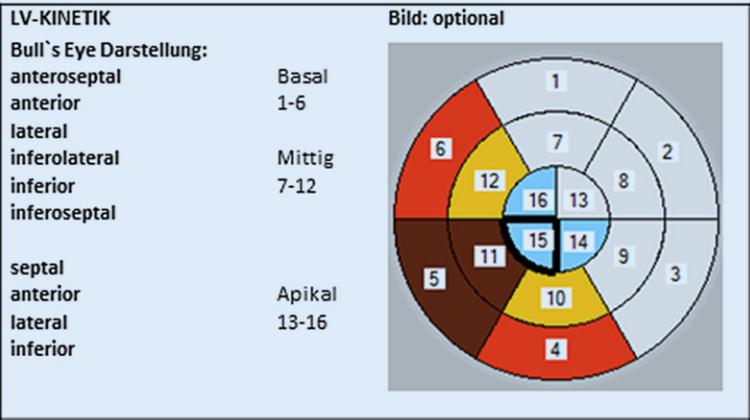
b

UNTERSUCHUNGSBEZOGENE ANGABEN	Eingaben
Untersuchungsmodalität:	
TTE/ TTE/ Kontrast/ Stress	
Sedierung: Medikament / Dosis	
Sonstige Medikation (u.a. inotrope Substanzen, Antiallergika)	
Kontrastmittel: Typ und Dosis	

c

LINKER VENTRIKEL	Aktueller Wert	Normwerte
LV enddiastolischer Diameter (cm)		♂: ≤ 5.8; ♀: ≤ 5.2 ●
LV endsystolischer Diameter (cm)		♂: ≤ 4.0; ♀: ≤ 3.5
LV Septumdicke (cm)		♂: < 1.1, ♀: < 1.0 ●
LV posteriore Wanddicke (cm)		♂: < 1.1, ♀: < 1.0 ●
RWT		< 0.42
LV Masse (g)		♂: < 225, ♀: < 163 ●
LV Massen Index /BSA (g/m ²)		♂: < 116, ♀: < 96
LV enddiastolisches Volumen (ml)		♂: ≤ 150; ♀: ≤ 106 ●
LV enddiastolisches Volumen (ml/m ²)		♂: ≤ 75; ♀: ≤ 62
LV endsystolisches Volumen (ml)		♂: ≤ 62; ♀: ≤ 43 ●
LV endsystolisches Volumen (ml/m ²)		♂: < 32, ♀: < 25
LV GLS (%)		> 20
LVEF, biplan (%)		♂: ≥ 52, ♀: ≥ 54 ●
Transmitrales E (cm/s)		< 50 ●
DT des transmitralen E (ms)		> 160 bis < 220
Transmitrale E/A Ratio		> 0.8 bis < 2.0 ●
Septales e' (cm/s)		> 7 ●
Laterales e' (cm/s)		> 10
LVE/e' (average) ratio		< 14 ●

d



e



Abb. 10 ◀ Aufbau des Befundungsbogens (Teil 1) einer echokardiographischen Untersuchung, adaptiert nach aktuellen Empfehlungen der EACVI einschließlich der notwendigen Messparameter. Die Mindestanforderung an die Messungen (mit den zugehörigen Normalwerten) – auch zur Dokumentation eines Normalbefundes – sind mit *roten Punkten* gekennzeichnet. Teil **a** mit allgemeinen Angaben, Teil **b** mit technischen Angaben, Teil **c** mit untersuchungsbezogenen Angaben, Teil **d** mit Messwerten zum linken Ventrikel und Teil **e** mit Angaben zur linksventrikulären regionalen Wandbewegung am Beispiel eines Hinterwandinfarktes

Wandbewegungsstörungen bei stabiler Angina pectoris ist eine Stress-echokardiographie indiziert [11, 46, 49].

Die notwendigen Dokumentationen des erweiterten standardisierten Untersuchungsgangs bei regionalen Wandbewegungsstörungen sind in der **Abb. 8** illustriert.

d. Pathologische Veränderungen durch die Beeinträchtigung der linksventrikulären Füllung bei erhaltener linksventrikulärer Pumpfunktion (HFpEF – „heart failure preserved ejection fraction“ = diastolische Linksherzinsuffizienz) sowie bei allenfalls milder Einschränkung der systolischen linksventrikulären Pumpfunktion (HFmrEF – „heart failure with mid-range ejection fraction“)

Die notwendigen Kriterien für die Diagnose einer Linksherzinsuffizienz mit erhaltener LV-Pumpfunktion (HFpEF) sind neben der klinischen Herzinsuffizienzsymptomatik und dem Nachweis erhöhter natriuretischer Peptide die LV-Größe, die LV-Masse und die diastolische Dysfunktion, wobei nach den gegenwärtigen Leitlinien der Europäischen Gesellschaft nur ein Kriterium von LV-Hypertrophie, LA-Dilatation oder LV diastolischer Dysfunktion (LVDD) zutreffen muss [37, 40]. Nach Dokumentation eines normalen LVEDV, einer LVEF >50 % und einer LV-Hypertrophie (LV-Masse >95 [♀] bzw. >115 [♂] g/m²) ist die wichtigste echokardiogra-

phische Aufgabe zur Charakterisierung einer HFpEF die Analyse der LVDD, die mithilfe eines integrierten Ansatzes durch mehrere echokardiographische Parameter ermittelt wird [16, 20]. Bei der HFpEF lässt sich eine Einschränkung der LV-Funktion durch eine Reduktion des gLPSS im Deformationsimaging nachweisen. Zusätzlich wurde auch die Bezeichnung Herzinsuffizienz mit Einschränkung der systolischen Funktion in einem mittleren Bereich zwischen 40 und 49 % der LVEF (HFmrEF) eingeführt [43]. Diese Einteilung ist zum einen durch die unzureichende Trennschärfe der Einteilung der Herzinsuffizienz nach der LVEF zu erklären, da bei einigen Patienten Symptome der Herzinsuffizienz primär durch die diastolische Dysfunktion bei nur geringer Einschränkung der systolischen Funktion bedingt sind.

- Die echokardiographische Diagnose der LVDD bei erhaltener LVEF erfordert in Anlehnung an die entsprechenden amerikanisch-europäischen Leitlinien das Vorliegen von mindestens 3 von 4 der folgenden Kriterien [16, 39]:
 - E/e' (gemittelt septal und lateral) >14; falls nur der septale e' -Wert zur Verfügung steht, E/e'_{septal} >15,
 - e'_{septal} <7 cm/s oder e'_{lateral} <10 cm/s,
 - maximale transtrikuspidaire Regurgitationsgeschwindigkeit (V_{TR}) >2,8 m/s und
 - LA-Dilatation nach der biplanen Simpson-Methode >34 ml/m².
- Liegt keines oder nur eines dieser Kriterien vor, ist eine LVDD weitgehend ausgeschlossen.
- Liegen nur 2 Kriterien vor, ist die Diagnose einer LVDD nicht sicher. In diesen Situationen kann eine LVDD z. B. unter niedriger dynamischer Belastung bei 50 W mit Messung der genannten echokardiographischen Kriterien unmittelbar nach Belastung, d. h. nach Rückgang der frequenzbedingten E-A-Fusion, potenziell detektiert werden. Insgesamt erfolgt die echokardiographische Diagnose einer LVDD stets indirekt und bleibt unsicher, da des LVEDP nicht direkt bestimmt werden kann [16, 39].

- Zusätzliche Analysen der LVDD nach Parametern der transmitralen Blutflussgeschwindigkeiten (E/A-Ratio, Dezelerationszeit) oder der Lungenvenenflussgeschwindigkeiten (Verhältnis der systolischen und diastolischen Maximalgeschwindigkeiten sowie Dauer des retrograden spätdiastolischen Flusses im Verhältnis zur Dauer der transmitralen A-Welle) oder die isovolumetrische Relaxationszeit werden nach aktuellen Empfehlungen nicht mehr zwingend gefordert und werden nur bei grenzwertigen Befunden berücksichtigt.
- Zu einer erweiterten Diagnostik der LVDD sind echokardiographische Parameter zur RV-Funktion, zur Hämodynamik des Lungenkreislaufes, die pulmonalarteriellen Druckwerte und der pulmonalvaskuläre Widerstand geeignet, um die Auswirkungen der LVDD auf den Lungenkreislauf zu charakterisieren [2, 6, 19, 30, 36, 47].
- Bei Nachweis einer LVDD kann eine Graduierung vorgenommen werden, wobei mit zunehmender LVDD eine von der systolischen Funktion unabhängige ungünstige prognostische Bedeutung nachgewiesen werden konnte.
- Diastolische Funktionsstörungen können auch mittels Belastungsuntersuchungen provoziert und dadurch besser diagnostiziert werden [20].
- Bei *Vorhofflimmern* kann eine Abschätzung des Füllungsdrucks über die Messung von E und e' in Herzzyklen, deren vorhergehender Zyklus eine ähnliche Länge aufweist, oder über eine Mittelung über mehrere Herzzyklen erfolgen.
- Die LA-Dilatation kann prinzipiell bei *Vorhofflimmern* nicht als Kriterium der LVDD verwendet werden. Daher sollte alternativ bei *Vorhofflimmern* die gemittelte Dezelerationszeit der E-Welle bestimmt werden, wobei Werte <160 ms als pathologisch anzusehen sind.
- Relevante *Mitralklappenfehler*, erhebliche Mitralklappenvercalcungen oder eine *Pericarditis constrictiva* schlie-

LINKER VORHOF und AORTA		Aktueller Wert	Normwerte
f	Maximales LA Volumen - LAVi (mL/m ²)		≤ 34
	Aortenannulus (cm/m ²)		≤ 1.4
	Sinotubulärer Übergang (cm/m ²)		≤ 1.7
	Proximale Aorta ascendens (cm/m ²)		♂: ≤ 1.7; ♀: ≤ 1.9
RECHTER VENTRIKEL und VORHOF		Aktueller Wert	Normwerte
g	RV basaler Durchmesser (cm)		< 4.2
	RV mittiger Durchmesser (cm)		< 3.6
	RVOT proximaler Diameter (cm)		< 3.6
	RVOT distaler Diameter (cm)		< 2.8
	RV Wanddicke (cm)		< 0.5 ●
	TAPSE (mm)		> 17
	Tricuspidal-Anulus s' (cm/s)		> 9.5
	RV Flächenverkürzungsfraktion (%)		> 35
	Maximales RA Volumen - RAVi (mL/m ²)		♂: < 30, ♀: < 28
	Durchmesser Vena cava inferior (cm)		< 2.0
BEURTEILUNG		Eingaben	
HERZKLAPPEN	Morphologie	Detaillierte Beschreibung	
	Funktion	Qualitative Beschreibung	
Funktion	Semiquantitative und quantitative Parameter		
SCHRIFTLICHER KOMMENTAR		Eingaben	
i	Deskriptive Beschreibung		
	Wertende Befundung		
	Potenziell: Empfehlung		

Abb. 11 ◀ Aufbau des Befundungsbogens (Teil 2) einer echokardiographischen Untersuchung, adaptiert nach aktuellen Empfehlungen der EACVI einschließlich der notwendigen Messparameter. Die Mindestanforderung an die Messungen (mit den zugehörigen Normalwerten) – auch zur Dokumentation eines Normalbefundes – sind mit roten Punkten gekennzeichnet. Teil f mit Messwerten zum linken Vorhof und der Aortenwurzel, Teil g mit Messwerten zum rechten Ventrikel und rechten Vorhof, Teil h mit Angaben zu den Herzklappen und Teil i mit dem schriftlichen Kommentar, der aus einem deskriptiven Teil, dem bewertenden Befund und potenziell einer Empfehlung bestehen sollte

ßen die Diagnostik der LVDD nach den beschriebenen Kriterien aus.

Spezielle Pathologien, die zu einer LV-Füllungsbehinderung und damit zu einer LVDD unterschiedlichen Schweregrades führen können, jedoch nicht als HFpEF bezeichnet werden sollten, sind *Perikardergüsse* mit hämodynamischer Relevanz, die *Pericarditis constrictiva*, *Speichererkrankungen* verschiedener Ur-

sache, die *hypertrophe Kardiomyopathie* (s. Abschnitt a) und die *Mitralklappenstenose* (s. Abschnitt f).

Ein *Perikarderguss* ist echokardiographisch in der Regel einfach zu diagnostizieren [1], da ein echoarmer Zwischenraum zwischen dem viszeralem und parietalem Perikard auf eine pathologische Flüssigkeitsansammlung hinweist.

— Im TTE ist auf Binnenstrukturen im *Perikarderguss* zu achten. Während

fehlende Binnenstrukturen auf einen frischen serösen Erguss hinweisen, deuten Binnenstrukturen auf fibrinöse entzündliche Prozesse oder hämorrhagische Ergüsse.

- Eine Sonderform des *Perikardergusses* ist der eitrige *Perikarderguss*, der sich oft sehr schwer von parakardialen Strukturen abgrenzen lässt.
- Bei jedem *Perikarderguss* ist die hämodynamische Relevanz zu ana-

Hier steht eine Anzeige.



Hier steht eine Anzeige.



lysieren, die nicht mit der Größe des Perikardergusses korreliert. Bei akuten Perikardergüssen können bereits geringe Flüssigkeitsmengen zu einer Kompression der Herzhöhlen führen, wobei die Impression des rechten Vorhofs in einem apikalen oder subkostalen 4-Kammer-Blick als erstes Zeichen der hämodynamischen Relevanz dargestellt werden kann.

- Ausgeprägte Atemvariabilitäten der Blutflussgeschwindigkeiten über den Herzklappen mit Unterschieden der Maximalamplituden von >25 % weisen ebenso wie das sog. tanzende Herz („swinging heart“) mit konsekutiv gestauten zentralen Venen auf eine hämodynamische Relevanz und damit auf die Einflussbehinderung eines Perikardergusses hin.

Die Diagnose der *Pericarditis constrictiva* [1] ist echokardiographisch schwierig. Aufgrund von perikardialen Kalzifikationen haben Patienten mit *Pericarditis constrictiva* oft eine sehr eingeschränkte TTE-Schallbarkeit. Zusätzlich erschwert häufig ein gleichzeitig bestehendes Vorhofflimmern die echokardiographische Diagnostik.

- Die *Pericarditis constrictiva* ist neben eher unspezifischen perikardialen Echogenitäten als Hinweise auf perikardiale Schwielen durch fehlende regionale LV-Wandverdickungen infolge der myokardialen Adhäsionen im konventionellen Bild und in anatomischen M-Modes oft gut zu diagnostizieren.
- Funktionell imponieren die hämodynamischen Veränderungen durch die atemabhängigen Blutflussphänomene infolge der ausschließlich intrakardialen Volumenverschiebungen während der Herzzyklen. Die Abnahme der transmitralen Blutflussgeschwindigkeiten sowie die Zunahme der transtrikuspidalen Blutflussgeschwindigkeiten um jeweils mehr als 25 % der Maximalwerte als Zeichen der hämodynamischen Relevanz lassen sich echokardiographisch durch lange Dopplerspektren über mehrere Atemzyklen dokumentieren. Atemabhängige Veränderungen der LV- und RV-Funktion können

auch über die Dopplerspektren der Blutflussgeschwindigkeiten über den Taschenklappen dokumentiert werden.

- Die LV-Funktionsbeeinträchtigung bei *Pericarditis constrictiva* führt zudem zur paradoxen Überhöhung der basalen medialen bzw. septalen systolischen Myokardgeschwindigkeiten im Vergleich zur basalen lateralen LV-Region, die mittels farbkodiertem Gewebedoppler im 4-Kammer-Blick gut dargestellt werden kann.

Speichererkrankungen zeigen wie die frühen Stadien der *hypertensiven Herzkrankung* eine LV-Wandverdickung bei normaler bzw. erhaltener LVEF [39, 42, 43]. Am häufigsten sind die unterschiedlichen Formen der *Amyloidose* anzutreffen, jedoch gehören auch *lysosomale Speichererkrankungen* wie u. a. der *Morbus Fabry* oder die *Hämochromatose* zu diesem Formenkreis. Meistens zeichnet Patienten mit *Speichererkrankungen* eine sehr gute TTE-Schallqualität aus.

- Die *Speichererkrankungen* führen in der konventionellen Echokardiographie zu einer auffällenden Myokardtextur mit sog. „granular sparkling“.
- Als Folge der pathologischen Substrateinlagerungen ins Myokard kommt es funktionell mit zunehmender LVDD zu den Zeichen einer *restriktiven Kardiomyopathie*. Neben der hohen E/A-Ratio >>> 2 mit extrem niedriger A-Welle, einer niedrigen e' -Geschwindigkeit <3 cm, einer hohen E/ e' -Ratio >15 zeigt sich eine fehlende Atemvariabilität aller Blutflussprofile über allen Herzklappen.
- Zudem lassen sich gestaute systemische Venen mit fehlendem Kollaps dokumentieren, in denen sich im TTE aufgrund der langsamen Blutflussgeschwindigkeiten Spontankontrast nachweisen lässt.
- *Speichererkrankungen* können zusätzlich typische regionale Strain-Muster aufweisen. So zeigt die *Amyloidose* oft eine charakteristische Abnahme des medialen und basalen rLPSS, was in der sog. „Bull's eye“-Darstellung als „apical sparing“ imponiert. Beim

Morbus Fabry zeigen sich eher Veränderungen des rLPSS primär im basalen posterolateralen Bereich, die in der Analyse der Strain-Kurven eher einer Narbe ähneln.

Die notwendigen und optionalen Dokumentationen eines erweiterten standardisierten Untersuchungsgangs und Messungen mit den zugehörigen Normalwerten zur Analyse der LVDD sind in den **Abb. 1, 2, 3, 4, 5, 10 und 11** illustriert.

e. Pathologische Veränderungen durch Druck- und Volumenbelastung des rechten Ventrikels sowie bei Beeinträchtigung der rechtsventrikulären Funktion (Rechtsherzinsuffizienz)

Aufgrund der komplexen bipyramidalen Geometrie des rechten Ventrikels ist die Analyse von Funktion und Dimension des rechten Ventrikels schwierig. Eine Option bzw. ein Versuch der Standardisierung einer Schnittebene für den rechten Ventrikel ist ein RV-fokussierter apikaler 4-Kammer-Blick, der bei Beibehaltung des LV-Apex in der Sektorspitze den rechten Ventrikel und das rechte Atrium in seiner größten Ausdehnung zeigt und selten dem standardisierten apikalen 4-Kammer-Blick entspricht. Zusätzlich werden nach aktuellen Empfehlungen modifizierte parasternale und apikale Schnittebenen zur Analyse des rechten Ventrikels vorgeschlagen, um möglichst repräsentative Darstellungen von rechtem Atrium, RVOT und freier RV-Wand zu erhalten [2, 6, 19, 30, 36, 47].

- Im RV-fokussierten apikalen 4-Kammer-Blick wird die Größe des rechten Ventrikels durch den maximalen Längsdurchmesser und den basalen und mittventrikulären Querdurchmesser abgeschätzt [47].
- Das rechte Atrium ist die konventionell am wenigsten untersuchte Herzhöhle. Die rechtsatriale (RA) Größe wird endsystolisch bei RA-Maximalausdehnung im RV-fokussierten apikalen 4-Kammer-Blick durch Bestimmung des maximalen Längs- und Querdurchmesser sowie durch die Volumenbestimmung nach

der Scheibchensummationsmethode abgeschätzt.

- Die RV-Funktion wird konventionell nach der RV-Flächenverkürzungsfraction (Planimetrie des RV-Einflusstaktes während der Diastole und Systole, Normwert >35%), durch die TAPSE (nur bei fehlender oder nicht relevanter Trikuspidalklappeninsuffizienz, Normwert: >17 mm) sowie die maximale longitudinale Geschwindigkeit des basalen RV-Myokards (s' , Normwert >9,5 cm/s) im RV-fokussierten apikalen 4-Kammer-Blick analysiert [36].
- Da alle RV-Parameter aufgrund der komplexen RV-Struktur unzureichend und fehlerbehaftet sind, können Volumina und Ejektionsfraction des rechten Ventrikels nur mittels der 3-D-Echokardiographie korrekt bestimmt werden, wenn bei einer guten Bildqualität der komplette rechte Ventrikel einschließlich Trikuspidal- (TV) und Pulmonalklappe (PV) erfasst werden kann.
- Die RV-Wanddicke wird konventionell im subkostalen Kurzachsenschnitt in Höhe der MV enddiastolisch ausgemessen (Normwert >5 mm). Aufgrund der zunehmenden Verbesserung der Bildqualität kann diese Messung heutzutage auch in der parasternalen Anlotung durchgeführt werden.

Die Analyse der RV-Funktion umfasst die Unterscheidung zwischen einem kompensierten und einem nicht kompensierten Zustand, zwischen einer Druck- und Volumenbelastung und zwischen einer akuten und einer chronischen Situation [19, 30, 36].

- Im kompensierten Zustand lassen sich aufgrund einer normalen Dimension der unteren Hohlvene, eines vollständigen inspiratorischen Venenkollapses, eines normalen Lebervenen-Blutflussgeschwindigkeitsprofils und eines mittelständigen interatrialen Septums normale RA-Druckverhältnisse bzw. ein normaler zentralvenöser Druck (ZVD) ableiten.
- Ein teilkompensierter Zustand mit leichtgradig erhöhtem ZVD weist

eine Dilatation der unteren Hohlvene, einen partiellen inspiratorischen Venenkollaps, eine Überhöhung der atrialen Refluxwelle im Lebervenenfluss, eine Überdehnung des interatrialen Septums nach links und eine maximale V_{TR} >2,8 m/s auf.

- Die RV-Dekompensation mit hohem ZVD ist durch eine systemische Venenstauung bei fehlendem inspiratorischem Venenkollaps und normaler maximaler V_{TR} gekennzeichnet.
- Die akute kompensierte RV-Druckbelastung ist durch eine normale enddiastolische RV Wanddicke <5 mm bei erhöhten pulmonalarteriellen Drücken gekennzeichnet. Der systolische pulmonalarterielle Druck (sPAP) wird über die maximale V_{TR} nach der vereinfachten Bernoulli-Gleichung $sPAP = 4 \times V_{TR}^2$ zuzüglich des geschätzten ZVD kalkuliert. Über die gleiche Formel wird bei Vorliegen einer PV-Insuffizienz über die früh- und enddiastolische transpulmonale Regurgitationsgeschwindigkeit der mittlere (mPAP) bzw. diastolische pulmonalarterielle Druck (dPAP) abgeschätzt. Im kompensierten Zustand der RV-Druckbelastung ist bei normal großem bzw. eher kleinem RV-Cavum die RV-Kontraktionsamplitude im parasternalen oder subkostalen Kurzachsenschnitt normal um 5–10 mm [36, 47].
- Im dekompensierten Zustand, wie z. B. bei akuter hämodynamisch relevanter Lungenembolie, ist neben den beschriebenen RV-Dekompensationszeichen die RV-Kontraktionsamplitude bei dilatiertem RV-Cavum und eher dünner RV-Wand nahezu aufgehoben.
- Die chronische kompensierte RV-Druckbelastung, z. B. bei PV-Stenose und pulmonalarterieller Hypertonie, ist in der Regel durch eine RV-Wanddickenzunahme >5 mm, eine normale RV-Kontraktionsamplitude, ein normal großes RV-Cavum und eine Erhöhung von sPAP, mPAP und dPAP charakterisiert.
- Im dekompensierten chronischen Stadium bleibt die RV-Wandverdickung bestehen, das RV-Cavum ist

vergrößert und die RV-Kontraktionsamplitude reduziert.

- Die akute kompensierte RV-Volumenbelastung, z. B. bei akuter TV- oder PV-Insuffizienz, ist neben tachykarden Herzaktionen durch eine exzessive radiale RV-Kontraktionsamplitude – am besten darzustellen in der parasternalen kurzen Achse des RVOT – sowie durch einen hohen Wert der longitudinalen Exkursion (TAPSE) bei normaler RV-Wanddicke und RV-Größe als Zeichen der gesteigerter RV-Funktion charakterisiert. Die RV-Funktion sollte mittels PW-Doppler über das im RVOT bestimmte SV abgeschätzt werden, was bei relevanter TV-Insuffizienz dem $RVS_{V_{eff}}$ und bei relevanter PV-Insuffizienz dem totalen $RVS_{V_{tot}}$ ($RVS_{V_{tot}}$) entspricht. Das $RVS_{V_{tot}}$ kann zusätzlich prinzipiell mittels 3-D-Echokardiographie durch Volumetrie bestimmt werden.
- Mit zunehmender RV-Insuffizienz bei akuter RV-Volumenbelastung nehmen neben den beschriebenen Anzeichen einer einsetzenden RV-Dekompensation die radiale RV-Kontraktionsamplitude sowie die TAPSE kontinuierlich ab [36].
- Die chronische kompensierte RV-Volumenbelastung, z. B. bei chronischer TV- oder PV-Insuffizienz und bei Shuntvitien, ist durch die exzentrische RV-Hypertrophie mit RV-Dilatation und Zunahme der RV-Kontraktionsamplitude bei normalen RV-Wanddicken bzw. leichtgradiger RV-Hypertrophie gekennzeichnet. Bei Hinweisen auf eine exzentrische RV-Hypertrophie sollten prinzipiell die Schlagvolumina beider Ventrikel über den Taschenklappen bestimmt werden. Bei intakten Taschenklappen lässt sich über $RVS_{V_{eff}}$ und $LVS_{V_{eff}}$ sowohl der jeweilige CO und CI bestimmen sowie bei Shuntvitien mit Links-Rechts-Shunt, wie z. B. bei Vorhof-Septum- (ASD) und Ventrikel-Septum-Defekten (VSD), das jeweilige Shuntvolumen (ShVol) über die Formel $ShVol = [(RVS_{V_{eff}} / LVS_{V_{eff}}) - 1] \times 100$ kalkulieren [36, 47].

- Mit zunehmender RV-Insuffizienz nehmen auch bei chronischer RV-Volumenbelastung neben den beschriebenen Anzeichen einer einsetzenden RV-Dekompensation die radiale RV-Kontraktionsamplitude sowie die TAPSE kontinuierlich ab. Bei Zeichen einer chronischen RV-Volumenbelastung sollte auf jeden Fall bei der Erstuntersuchung zum Ausschluss eines Kreuzshunts eine Kontrastechokardiographie mit einem Rechtsherzkontrastmittel erfolgen.
 - Weiterhin ist bei akuter RV-Belastung infolge der geringeren Ausdehnungsmöglichkeiten des Trikuspidalanulus der Schweregrad einer begleitenden TV-Insuffizienz in der Regel geringer als bei chronischen Zuständen, die aufgrund der chronischen Dilatation des Trikuspidalanulus eher hoch- bis höchstgradige TV-Insuffizienzen aufweisen.
- Bei Zeichen einer RV-Belastung oder einer pulmonalarteriellen Hypertonie sollte daher eine strukturierte Vorgehensweise zur Klärung der möglichen Ursachen erfolgen.
- Verdachtsmomente für eine RV-Belastung sind neben der sPAP-Erhöhung die RV-Hypertrophie, die RV-Dilatation, die Verlagerung des interatrialen Septums nach links, Hinweise auf einen erhöhten ZVD und Hinweise auf ein erhöhtes RVS_{tot} bzw. RVS_{eff} .
 - Die Beurteilung der RV-Belastung muss eine Stellungnahme zur primären Druck- oder Volumenbelastung, zur Chronizität und zum Grad der TV-Insuffizienz beinhalten.
 - Eine sekundäre pulmonalarterielle Hypertonie durch eine Erkrankung des linken Herzens einschließlich MV- und AV-Pathologien ist auszuschließen (s. Abschnitt f).
 - Hinweise auf Lungengerüsterkrankungen, primäre pulmonalarterielle Hypertonie und thrombembolisch bedingte pulmonalarterielle Hypertonie können durch den Anstieg des pulmonalvaskulären Widerstandes (PVR) erhalten werden, der durch die Formel $PVR [wood\ units] = 10 \times \text{maximale } V_{TR} / VTI_{RVOT}$ abgeschätzt werden kann [36, 47].
 - Bei Nachweis eines erhöhten sPAP muss eine PV-Stenose ausgeschlossen werden.
 - Bei einer RV-Belastung muss der Schweregrad von Vitien der TV und PV genau quantifiziert werden.
 - Bei jeglicher unklarer pulmonalarterieller Hypertonie müssen Shuntvitien ausgeschlossen werden. Bei Hinweisen auf ein Shuntvolumen müssen zusätzliche Darstellungen des interatrialen und interventrikulären Septums in der farbkodierten Dopplerechokardiographie erfolgen, um einen ASD bzw. VSD zu dokumentieren. Hierzu eignen sich atypische tiefe parasternale Schnittebenen sowie subkostale Schnittebenen.
 - Bei niedriger Sauerstoffsättigung und Hinweisen auf eine periphere Zyanose sollte zum Ausschluss eines möglichen Kreuzshunts eine Rechtsherzkontrastmittelechokardiographie erfolgen.

f. Pathologische Veränderungen durch Herzklappenerkrankungen

Grundsätzlich sollte die echokardiographische Analyse von Herzklappenerkrankungen systematisch erfolgen. Dies beinhaltet sowohl die Dokumentation zusätzlicher Bildsequenzen als auch generelle Aspekte zu Messungen bzw. Abschätzungen und echokardiographischen Kalkulationen [5, 32, 55]. Weiterhin liegt der spezielle Fokus einer qualifizierten echokardiographischen Untersuchung auf einer vollständigen, transparenten, reproduzierbaren, qualitativ hochwertigen und in sich schlüssigen Dokumentation und Auswertung, die nicht nur den speziellen Klappenfehler, sondern das gesamte Herz mit den kardiovaskulären Auswirkungen des Klappenfehlers beschreibt.

- Bei jeder echokardiographischen Untersuchung sollte der systemische Blutdruck, gemessen zum Zeitpunkt der Untersuchung, angegeben werden. Zusätzlich sind Angaben zu Gewicht, Herzfrequenz und Medikation des Patienten wünschenswert, um eine Interpretation der echokar-

diographischen Daten im Hinblick auf die vorliegende Hämodynamik zu ermöglichen [5, 25, 32, 55].

- Die echokardiographische Dokumentation sollte zusätzliche Schnittebenen und Bildsequenzen beinhalten, die die Morphologie des Klappenfehlers eindeutig darstellen. Die Morphologie des Klappenfehlers dient zur Klärung der Genese der Grunderkrankung.
- Falls diese Dokumentationen in einer TTE nicht erfolgen können, besteht bei Verdacht auf einen relevanten Klappenfehler die Indikation zu einer TEE-Untersuchung.
- Die dem Klappenfehler benachbarten Herzhöhlen sollten in Bezug auf Morphologie und Geometrie analysiert werden.
- Die Funktion der betreffenden Herzklappe sowie die Bestimmung des Schweregrades des Klappenfehlers muss durch zusätzliche Bildsequenzen dokumentiert und analysiert werden. Dazu gehören die sog. Zielparameter der Klappenfehler, d.h. bei Klappenstenosen die Klappenöffnungsfläche und bei Klappeninsuffizienzen die Regurgitationsfraktion (RF), sowie weitere ableitbare und kalkulierte sekundäre Parameter.
- Die Funktion des linken Ventrikels ist bei allen Herzklappenfehlern in einem quantitativen Ansatz zu beurteilen. Die Mindestanforderung besteht in der Angabe von Durchmesser und Volumina des linken Ventrikels sowie in der Berechnung der LVEF. Wünschenswert sind zusätzlich hämodynamische Parameter wie LVS_{tot} , LVS_{eff} , RVS_{tot} , RVS_{eff} , CO und CI des linken Ventrikels sowie der gLPSS, um die Interpretation der Hämodynamik zu ermöglichen [25].
- Die Funktion des linken Atriums kann bei Mitralvitien mittels Entleerungsfraktion und LA-Strain beurteilt werden.
- Die Dimensionen der Aortenwurzel und der proximalen Aorta ascendens sind bei Aortenvitien zu beschreiben [14, 15].
- Sekundäre kardiale Veränderungen, insbesondere die Auswirkungen auf

Tab. 3 Einteilung des Schweregrades der Aortenklappenstenose

Schweregrad	Nicht signifikant	Leichtgradig	Moderat oder mittelgradig	Hochgradig
Maximale Geschwindigkeit (m/s)	≤2,5	2,6–2,9	3,0–4,0	≥4,0
Mittlerer Gradient (mm Hg)	–	<20	20–40	≥40
Aortenklappenöffnungsfläche (AVA, cm ²)	–	>1,5	1,0–1,5	<1,0
AVA-Index (cm ² /m ²)	–	>0,85	0,60–0,85	<0,6
Geschwindigkeitsquotient Ratio $V_{\max}LVOT/V_{\max}AV$	–	>0,50	0,25–0,50	<0,25

die LV-Masse, den LVEDP und den sPAP, sind zu dokumentieren.

- Im Falle von evtl. unklaren Befundkonstellationen sollten zusätzliche echokardiographische Untersuchungen wie TEE [22, 26], Kontrastechokardiographie [48] und/oder Stressechokardiographie [11, 46, 49] sowie auch die Magnetresonanztomographie (MRT, CT) als Alternativen in Betracht gezogen werden.

Im Folgenden wird die aktuelle echokardiographische Diagnostik der häufigsten Herzklappenerkrankungen im Erwachsenenalter fokussiert betrachtet.

Aortenklappenstenose

Die Aortenklappenstenose degenerativer Genese hat eine sehr hohe Prävalenz. Weitere Formen der Aortenklappenstenose betreffen die rheumatische Genese und die Entität der bikuspiden bzw. unicuspiden Aortenklappe. Eine als hochgradig eingestufte Aortenklappenstenose hat einen wichtigen limitierenden Einfluss auf die Prognose des Patienten [4, 5, 7, 38, 55].

- Zur Einschätzung des Schweregrades der Aortenklappenstenose [3–5] empfehlen die aktuellen Leitlinien die Bestimmung der transvalvulären Maximalgeschwindigkeit über der Klappe ($V_{\max}AV$), des mittels der vereinfachten Bernoulli-Gleichung kalkulierten mittleren Druckgradienten ($PG_{\text{mean}AV}$) und der mittels Kontinuitätsgleichung kalkulierten effektiven Aortenklappenöffnungsfläche (AVA_{eff}). Eine Aortenklappenstenose mit $V_{\max}AV >4$ m/s, einem $PG_{\text{mean}AV} >40$ mm Hg und einer

$AVA_{\text{eff}} <1,0$ cm² wird als hochgradig definiert (Tab. 3).

- Die AVA_{eff} sollte – insbesondere bei kleinen oder sehr großen Patienten, nicht jedoch bei adipösen Patienten – auf die Körperoberfläche indiziert werden (hochgradige Stenose $<0,6$ cm²/m²).
- Die ausschließlich auf der Dopplerechokardiographie beruhenden Parameter sollten zusätzlich durch die Planimetrie der geometrischen Klappenöffnungsfläche (AVA_{geom}) ergänzt werden.
- Aufgrund der multiplen methodischen Fehlermöglichkeiten bei der Dopplerechokardiographie sollten insbesondere bei inplausiblen Konstellationen, z. B. bei $AVA_{\text{eff}} <1,0$ cm² und $PG_{\text{mean}AV} <40$ mm Hg, zunächst Messfehler ausgeschlossen werden. Somit darf die Schweregradeinteilung der Aortenklappenstenose nicht auf einem einzelnen Parameter beruhen, sondern erfordert ein integratives Vorgehen.
- Die häufigsten Fehler bei der echokardiographischen Diagnostik der Aortenklappenstenose sind die Unterschätzung der LVOT-Querschnittsfläche (CSA_{LVOT}) durch Fehlmessungen des D_{LVOT} . Als Alternative der CSA_{LVOT} -Bestimmung dienen die Planimetrie der AVA_{geom} aus einem TTE- oder TEE-3-D-Datensatz oder durch MRT und CT.
- Ein vom D_{LVOT} unabhängiger Parameter ist das Geschwindigkeitsverhältnis zwischen LVOT und AV. Der dieses Verhältnis sollte bei einer gesunden Klappe im Bereich von 1 liegen. Eine Vervierfachung der $V_{\max}AV$ im Vergleich zur maximalen LVOT-Geschwindigkeit (Ratio

$<0,25$) deutet auf eine hochgradige Aortenklappenstenose hin.

Zur Charakterisierung der Flussverhältnisse bei einer Aortenklappenstenose wird die Bestimmung des Schlagvolumen-Index (SVI) empfohlen. Ist SVI >35 ml/m², liegt eine Normal-flow-Situation vor. Ist SVI <35 ml/m², liegt eine Low-flow-Situation vor. Bei Low-flow-Situationen kann durch eine Low-dose-Dobutamin-Stressechokardiographie bei Anstieg der Inotropie unter nahezu gleichen Herzfrequenzen zwischen einer fixierten und einer sog. „Pseudo-Aortenklappenstenose“ unterschieden werden. Eine Low-flow-Situation kann bei einem kleinen LVS_{tot} und kleinen LV-Cavum selbst bei erhaltener LVEF vorliegen und selten zur Konstellation einer Aortenklappenstenose ohne Ausbildung eines signifikanten $PM_{\text{mean}AV}$ führen, was einer sog. „Paradoxical low flow low gradient“-Aortenklappenstenose entspricht.

- Durch die Berücksichtigung von Flussverhältnissen, Gradientenbildung und LV-Pumpfunktion wurde eine Klassifikation für die hochgradige Aortenklappenstenose eingeführt, bei der zwischen „normal flow“ (SVI ≥ 35 ml/m²) vs. „low flow“ (SVI <35 ml/m²), „high gradient“ ($PG_{\text{mean}} >40$ mm Hg) vs. „low gradient“ ($PG_{\text{mean}} <40$ mm Hg) und erhaltener ($\geq 50\%$) vs. reduzierter ($<50\%$) LVEF unterschieden wird [31].
- Zusätzlich sollte zudem zwischen einer symptomatischen und einer asymptomatischen Aortenklappenstenose unterschieden werden.

Eine begleitende Aortenklappeninsuffizienz bei Aortenklappenstenose erschwert die Beurteilung des Klappenstatus, auch wenn die Berechnung der AVA_{eff} durch den Insuffizienzanteil nicht verändert wird. Ein kombiniertes Aortenklappenstenosium gilt als hochgradig, wenn entweder eine der beiden Komponenten hochgradig ist oder beide mittelgradig sind.

Eine hochgradige Aortenklappenstenose geht in der Regel mit LV-Hypertrophie, einer LVDD und einer pulmonalar-

Tab. 4 Einteilung des Schweregrades der Aortenklappeninsuffizienz

Schweregrad	Gering	Moderat oder mittelgradig bzw. mittel- bis hochgradig	Hochgradig
LV-Größe	Normal	Normal oder dilatiert	Meist dilatiert
Jet-Dezelerationsrate „Pressure half time“ – PHT (ms)	PHT >500 ms	PHT 500–200 ms	PHT <200 ms
Retrograde diastolische Flussgeschwindigkeiten in der Aorta descendens oder linken A. subclavia	Inkomplett oder schwach	–	Prominente holodiastolische Flussumkehr
Semiquantitative Parameter^a			
VCW (cm)	<0,3 cm	0,3–0,6 cm	>0,6 cm
Jet-Breite/LVOT-Diameter bei zentralen Jets (%) ^a	<25 %	25–45 bzw. 46–64 %	≥65 %
Jet CSA/LVOT-CSA bei zentralen Jets (%) ^b	<5 %	5–20 bzw. 21–59 %	≥60 %
Quantitative Parameter			
RF (%) ^c	<30 %	30–39 bzw. 40–49 %	≥50 %
EROA (cm ²)	<0,10 cm ²	0,10–0,19 bzw. 0,20–0,29 cm ²	≥0,30 cm ²

^aDie Beurteilung des Schweregrades nach Jetwolkengröße und in Relation zum linken Atrium sollte generell aus methodischen Gründen nicht angewandt werden und wird nach europäischen Leitlinien daher nicht empfohlen

^bDiese Parameter werden nach europäischen Leitlinien aus methodischen Gründen nicht empfohlen

^cBei den quantitativen Parametern wurden die Regurgitationsvolumina nicht aufgeführt, da sie relative Parameter darstellen, die auf die jeweilige Ventrikelgröße und damit auf das totale Schlagvolumen bezogen werden müssen

teriellen Hypertonie einher. Liegen diese sekundären Veränderungen nicht vor, sollte die Diagnose der Aortenklappenstenose kritisch hinterfragt werden. Eine Übersicht zur echokardiographischen Schweregradeinteilung der Aortenklappenstenose ist in der **Tab. 3** angefügt.

Aortenklappeninsuffizienz

Die chronische Aortenklappeninsuffizienz ist am häufigsten als Folge einer Ringdilatation bei hypertensiver Herzerkrankung oder bei der bikuspiden bzw. unicuspiden Aortenklappe anzutreffen. Im chronischen Verlauf führt die Aortenklappeninsuffizienz relativ spät zu Symptomen, was diese Krankheitsentität zu einer besonderen echokardiographischen Herausforderung für den Zeitpunkt einer therapeutischen Intervention werden lässt [23, 24, 32, 55].

Zur Einschätzung des Schweregrades der Aortenklappeninsuffizienz empfehlen die Leitlinien einen integrativen Ansatz über verschiedene echokardiographische Parameter (**Tab. 4**; [32, 55]). Ein wichtiges Problem der indirekten und semiquantitativen Quantifizierung

der Aortenklappeninsuffizienz ist die Altersabhängigkeit der Kompensationsmöglichkeiten des Vitiums über die Windkesselfunktion der Aorta. Damit kommt der Bestimmung der individuellen Zielgröße des Vitiums, der RF, eine zentrale Bedeutung zu.

- Zwingend erforderlich ist bei der Aortenklappeninsuffizienz die Analyse der Durchmesser und Volumina des linken Ventrikels sowie der Aortenwurzel. Bei einer isolierten Aorteninsuffizienz entsprechen das planimetrisch bestimmte und das über dem LVOT bestimmte Schlagvolumen dem LVS_{tot} [25].
- Das LVS_{eff} kann bei der Aorteninsuffizienz am besten Doppler-echokardiographisch über dem D_{RVOT} als RVS_{eff} bestimmt werden. Aus der Differenz von LVS_{tot} und RVS_{eff} können das individuelle Regurgitationsvolumen und die individuelle RF bestimmt werden [25].
- Die 3-D-Echokardiographie ermöglicht bei guter Bildqualität eine zusätzliche Bestimmung der Schlag-

volumina des linken und rechten Ventrikels.

- Aufgrund der visuellen Einschätzung der Länge oder der Fläche des Farbjets durch die farbkodierte Dopplerechokardiographie, der Dichte des Regurgitationssignals im CW-Doppler und der PHT („pressure half time“) darf nicht auf den Schweregrad einer Aorteninsuffizienz geschlossen werden.
- Das Verhältnis von Jetbreite oder -fläche im LVOT zum LVOT-Durchmesser oder der LVOT-Querschnittsfläche (hochgradig bei ≥65 % bzw. ≥60 %) wird als semiquantitative Methode nach aktuellen Leitlinien nicht mehr empfohlen.
- Die V. contracta (hochgradig bei >6 mm) ist aufgrund der unterschiedlichen Anordnung der Klappenkommissuren zur jeweiligen Schnittebene als sehr fehleranfällig einzustufen.
- Die Jetwolke ist generell nicht zur Semiquantifizierung einer Regurgitation zu verwenden.
- Die sog. 2-D-PISA („peak isovelocity surface area“)-Methode ist auf spezielle Konstellationen der Regurgitation bei optimaler Anlotung ohne Winkelfehler und eindeutiger Definition der proximalen Regurgitationsöffnung anwendbar und daher limitiert. Die effektive Regurgitationsöffnungsfläche (EROA) wird über den PISA-Radius, die Aliasing-Geschwindigkeit und maximale Geschwindigkeit des Insuffizienzjets bestimmt. Eine EROA ≥0,3 cm² weist auf eine hochgradige AI hin.
- Die PHT-Methode ist nur anwendbar, wenn über den gesamten Verlauf der Diastole der Regurgitationsjet im CW-Doppler angelotet wird. Zudem ist der Parameter von der Compliance der Aorta abhängig.
- Die Beurteilung des Dopplerspektrums der Blutflussgeschwindigkeiten in der Aorta descendens, Aorta abdominalis oder der linken A. subclavia deutet bei holodiastolischem Rückfluss auf eine mindestens mittelgradige Aortenklappeninsuffizienz hin. Eine gute Windkesselfunktion der Aorta bei jüngeren Patienten hat

Tab. 5 Einteilung des Schweregrades der Mitralklappenstenose bei Sinusrhythmus und einer Herzfrequenz um 60–80/min

Schweregrad	Nicht signifikant	Leichtgradig	Moderat oder mittelgradig	Hochgradig
Klappenöffnungsfläche (cm ²)	>2,5 cm ²	1,5–2,5 cm ²	1,0–1,5 cm ²	<1,0 cm ²
Sonstige Parameter				
Mittlerer diastolischer Gradient (mm Hg)	<3 mm Hg	3–5 mm Hg	5–12 mm Hg	>12 mm Hg
Systolischer Pulmonalisdruk – sPAP (mm Hg)	–	<30 mm Hg	30–50 mm Hg	>50 mm Hg

jedoch einen signifikanten Einfluss auf diesen Parameter [23, 24, 32, 55].

Speziell bei jüngeren Patienten mit Aortenklappeninsuffizienz in Verbindung mit oder ohne Erweiterungen des Aortenannulus, der Aortenwurzel und der Aorta ascendens ist im Hinblick auf die Planung einer potenziellen Aortenklappenrekonstruktion die detaillierte morphologische Analyse der Aortenklappe wichtig. Zu den in der Regel durch eine 3-D-TEE zu ermittelnden echokardiographischen Parametern gehören dann neben den Durchmesser und Flächen des virtuellen Aortenannulus, der Aortenwurzel, des sinutubulären Übergangs und der tubulären proximalen Aorta die sog. effektive Höhe sowie die Koaptationstiefe im zentralen Bereich der Kommissur zwischen den jeweiligen Taschen der Klappe und die sog. geometrische Höhe in der Mitte der einzelnen Taschen.

Eine Übersicht zur echokardiographischen Schweregradeinteilung der Aortenklappeninsuffizienz ist in der [Tab. 4](#) angefügt.

Mitralklappenstenose

Die häufigsten Formen der chronischen Mitralklappenstenose sind die postrheumatische und die degenerative Mitralklappenstenose, wobei in den Industrienationen die degenerativen Vitien mittlerweile überwiegen. Die postrheumatische Mitralklappenstenose ist daher in Deutschland ein eher seltenes Vitium. Während bei der postrheumatischen Mitralklappenstenose die geometrische Mitralklappenöffnungsfläche (MVA_{geom}) in der Regel leicht durch Planimetrie in einem parasternalen Kurzachsenschnitt zu bestimmen ist [3], ist diese Möglichkeit

aufgrund von Kalkschatten bei der degenerativen Mitralklappenstenose stark limitiert, sodass indirekte Doppler-echokardiographische Bestimmungen über die effektive Mitralklappenöffnungsfläche (MVA_{eff}) erfolgen.

- Bei der Analyse der Mitralklappenstenose sollte die MVA_{geom} in geeigneten TTE- oder TEE-Schnittebenen planimetriert werden [3]. Eine hochgradige Mitralklappenstenose liegt bei einer $MVA_{geom} < 1 \text{ cm}^2$ vor ([Tab. 5](#)).
- Bei einer chronischen Mitralklappenstenose sind die Größe und Funktion des linken Atriums zu analysieren.
- Über die Dezelerationszeit der E-Welle des transmitralen Dopplerspektrums kann mit der PHT-Methode die MVA_{eff} bestimmt werden. Eine hochgradige Mitralklappenstenose liegt bei einer $MVA_{eff} < 1 \text{ cm}^2$ vor.
- Bei einer chronischen Mitralklappenstenose kann eine Schweregradeinteilung über den mittleren transversalulären Druckgradienten (PG_{meanMV}) erfolgen (hochgradig $> 12 \text{ mm Hg}$). Dieser Wert ist jedoch frequenzabhängig und sollte daher immer im Zusammenhang mit der Herzfrequenz angegeben werden.
- Bei einer chronischen Mitralklappenstenose ist die Quantifizierung der sekundären pulmonalen Hypertonie über die Analyse der Hämodynamik des Lungenkreislaufes zu analysieren.
- Bei unsicherer Befundkonstellation sind weitere Untersuchungen wie die TEE und die Stressechokardiographie anzuwenden.

Obwohl die Mitralklappenstenose zu den eher seltenen Vitien zählt, hat die Analyse der Stenosekomponente der Mitralklap-

pe infolge der Mitralklappeninterventionen wieder eine zunehmende Bedeutung. Bei Interventionen ist insbesondere nach Mitralklappensprengungen bekannt, dass akute hämodynamische Veränderungen nicht durch Dopplerechokardiographisch bestimmte Gradienten charakterisiert werden können. Somit ist bei Interventionen nur durch die direkte Planimetrie der Klappenöffnungsfläche eine Stenosekomponente sinnvoll zu evaluieren [44].

Eine Übersicht zur echokardiographischen Schweregradeinteilung der Mitralklappenstenose ist in der [Tab. 5](#) angefügt.

Mitralklappeninsuffizienz

Die Mitralklappeninsuffizienz gehört zu den häufigsten Herzklappenerkrankungen. Neben der Carpentier-Klassifikation, bei der nach der Mitralsegelbeweglichkeit unterschieden wird, wird aktuell zwischen primärer und sekundärer Mitralklappeninsuffizienz differenziert. Eine primäre Mitralklappeninsuffizienz betrifft Pathologien der Mitralsegel oder des Mitralklappenhalteapparates, wie z. B. den sog. Prolaps oder das Flail Leaflet infolge eines Chordaefadenabrisses, eine sekundäre oder funktionelle Mitralklappeninsuffizienz resultiert durch Deformation des linken Ventrikels infolge eines Remodelings oder durch eine Deformation der Mitralklappe infolge von Vernarbungen oder Verkalkungen der Mitralklappenaufhängung z. B. bei ischämischen oder rheumatischen Erkrankungen. Die aktuellen Leitlinien empfehlen neben der Klärung der Ätiologie des Vitiums durch die morphologische Analyse einen integrierten Ansatz semiquantitativer Parameter zur Bestimmung des Schweregrades einer Mitralklappeninsuffizienz ([Tab. 6](#); [32, 55]). Alle semiquantitativen Ansätze sind jedoch fehleranfällig und auf bestimmte Situationen limitiert [25].

- Die Größe der sog. Regurgitationswolke und ihre Ausdehnung im Verhältnis zum linken Atrium eignen sich aufgrund methodischer und pathophysiologischer Einflussfaktoren nicht zur Quantifizierung des Schweregrades einer Mitralklappeninsuffizienz.

Tab. 6 Einteilung des Schweregrades der Mitralklappeninsuffizienz

Schweregrad	Gering	Moderat oder mittelgradig bzw. mittel- bis hochgradig	Hochgradig
Strukturelle Aspekte			
MV-Morphologie	Keine bzw. geringe Klappenveränderungen – Segelverdickung – Kalzifizierung – Kein Prolaps – Geringes „Tenting“	–	Auffallende Klappenveränderungen – Flail, Papillarmuskelabriss, Perforation (primär) – Ausgeprägtes Tenting, mangelnde Koaptation (sekundär)
LV- und LA-Morphologie	Normal	–	Dilatation
Semiquantitative Parameter^a			
V. contracta (cm)	<0,3 cm	0,3–0,7 cm	≥0,7 (lange Achse)
Pulmonalvenenfluss	Systolische Dominanz des Vorwärtsflusses	Systolische Abschwächung („systolic blunting“)	Minimaler oder kein systolischer Fluss/systolische Flussumkehr
Transmitraler Einstrom	A-Welle dominant	–	E-Welle dominant (>1,2 m/s)
Quantitative Parameter			
EROA, 2-D-PISA (cm ²)	<0,20 cm ²	0,20–0,29 bzw. 0,30–0,39 cm ²	≥0,40 cm ² (evtl. geringer bei sekundärer MI mit elliptischer EROA)
RF (%) ^b	<30 %	30–39 bzw. 40–49 %	≥50 %

^aDie Beurteilung des Schweregrades nach Jetwolkengröße und in Relation zum linken Atrium sollte generell aus methodischen Gründen nicht angewandt werden und wird nach europäischen Leitlinien daher nicht empfohlen

^bBei den quantitativen Parametern wurden die Regurgitationsvolumina nicht aufgeführt, da sie relative Parameter darstellen, die auf die jeweilige Ventrikelgröße und damit auf das totale Schlagvolumen bezogen werden müssen

- Die Abschätzung des Schweregrades einer Mitralklappeninsuffizienz über die V. contracta (VC) in der farbko-dierten Dopplerechokardiographie ist primär nur etabliert in der parasternal langen Achse bei zentralen Jetformationen sowie bei normaler oder nahezu erhaltener LVEF (VC hochgradig >6 mm). Diese Parameter sind abhängig von der radialen und lateralen räumlichen Pixelauflösung und weiteren gerätespezifischen Einstellungen sowie von der korrekten zentralen Anlotung der EROA.
- Die Abschätzung des Schweregrades einer Mitralklappeninsuffizienz über die EROA und das Regurgitationsvolumen über die 2-D-PISA-Methode basiert auf mathematischen Annahmen, die selten bei der Dynamik einer Mitralklappeninsuffizienz zutreffen (hochgradig EROA >0,3 bzw. 0,4 cm²; Regurgitationsvolumen >45 bzw. 60 ml). Zudem ist die Regurgitationsöffnung in der Regel oval oder halbmondförmig und nicht rund. Neben Limitationen durch Geräteeinstellungen ist die 2-D-PISA-Methode nur bei korrekter perpendikulärer Schnittebenenführung durch die EROA per se anwendbar. Zudem

führen in der Regel exzentrische Jetformationen und hyperdynamie Kreislaufbedingungen zu einer starken Überschätzung der EROA und des Regurgitationsvolumens. Daher kann die 2-D-PISA-Methode nur eingeschränkt bei zentralen Jetformationen der Regurgitation und flachen proximalen Konvergenzonen bei Patienten mit reduzierter LVEF angewandt werden.

- Eine halbmondförmige Form der EROA und die Richtung des Regurgitationsjets, z. B. im Sinne eines Coanda-Effektes können nur als Hinweis auf eine höhergradige Mitralklappeninsuffizienz dienen, der durch weitere quantitative Abschätzungen bestätigt werden muss.
- Der holosystolische Rückfluss in den Lungenvenen kann nur dann verwendet werden, wenn der jeweilige Regurgitationsjet die betreffenden Lungenvenen erreicht und wenn das linke Atrium nicht zu groß ist. Zudem hängt dieser Parameter von der LA-Größe und der LV-Kontraktilität ab.
- Die Intensität des CW-Dopplersignals der Regurgitation wird aktuell aus methodischen Gründen nicht als Abschätzungskriterium des Schwere-

grades einer Mitralklappeninsuffizienz empfohlen. Der Vergleich der Intensität des transmitralen Vorwärts- und Rückwärtsflusses kann nur bei optimaler Anlotung des Regurgitationsjets erfolgen, was prinzipiell bei exzentrischen Jetformationen nicht zutrifft.

- Das Verhältnis zwischen transmitralem VTI (VTI_{MV}) und VTI_{LVOT} (VTI_{MV}/VTI_{LVOT}) ist zur Einteilung des Schweregrades einer Mitralklappeninsuffizienz nur geeignet (hochgradig >1,4), wenn die Zielzellen für die jeweiligen PW-Dopplerspektren korrekt positioniert wurden, keine relevante Mitralklappenstenose und/oder Aortenklappeninsuffizienz vorliegt, keine ausgeprägte Dilatation des Mitralanulus oder Vorhofflimmern besteht.

Aufgrund dieser angeführten Herausforderungen bei dem integrierten Ansatz zur Bestimmung des Schweregrades einer Mitralklappeninsuffizienz mittels semiquantitativer Parameter ist eine zusätzliche hämodynamische Abschätzung bei Verdacht auf eine relevante Mitralklappeninsuffizienz zu befürworten. Diese beinhaltet die Charakterisierung

der wesentlichen hämodynamischen Parameter des linken und rechten Ventrikels, des linken Atriums und des Lungenkreislaufes und umfasst letztlich die Analyse der individuellen RF. Die dazu notwendigen Parameter sind LVEDV, LVESV, LVEF, LVSV_{tot}, LVSV_{eff}, CO, CI, RVSV_{tot}, RVSV_{eff} sowie daraus kalkuliert das Regurgitationsvolumen und die RF. Bei erheblichen Unterschieden bzw. Implausibilitäten der Regurgitationsvolumina zwischen 2-D-PISA-Methode und hämodynamischer Kalkulation sind alle Werte zu überprüfen. Bei diesen Analysen sollte in Zweifelsfällen zur besseren Volumetrie die Kontrastechokardiographie oder die 3-D-Echokardiographie angewandt werden.

Da der Schweregrad einer Mitralklappeninsuffizienz durch viele Faktoren beeinflusst wird, sollte die echokardiographische Untersuchung einer Mitralklappeninsuffizienz – insbesondere, wenn Therapieentscheidungen davon abhängen, – unter standardisierten Bedingungen erfolgen. Das bedeutet, dass die echokardiographischen Befunde unter optimierter Therapie – speziell unter optimierter Herzinsuffizienzmedikation bei Formen der sekundären Mitralklappeninsuffizienz – nach Ausschluss einer Hypo- oder Hypervolämie unter normalen Blutdruckbedingungen und normalen Herzfrequenzen erhoben werden. Auch eine Befunddynamik nach begleitenden Koronarrevaskularisationen sollte abgewartet werden. Interventionelle Therapieerfolge sollten nur durch einen Vergleich einer echokardiographischen Untersuchung am Vortag der Intervention mit der Pre-Discharge-Untersuchung dokumentiert werden.

Sollte die Graduierung der Mitralklappeninsuffizienz in der Ruheechokardiographie nicht konklusiv sein, und eine Diskrepanz zur Klinik des Patienten bestehen, sollte eine dynamische Beurteilung in einer Stressechokardiographie – am besten ergometrisch – erfolgen.

Die Einschätzung der Mitralklappeninsuffizienz nach chirurgischen und interventionellen Eingriffen ist komplex. Sicherlich ist eine quantitative Abschätzung der individuellen RF auch in diesen Fällen anzustreben, da die semiquantitativen Parameter zur Graduierung des

Schweregrades einer Mitralklappeninsuffizienz weitere Limitationen erfahren. Zusätzlich sollte nach therapeutischen Eingriffen an der Mitralklappe auch neben der Insuffizienzkomponente immer die Stenosekomponente eingehend analysiert werden [53].

Eine Übersicht zur echokardiographischen Schweregradeinteilung der Mitralklappeninsuffizienz ist in der **Tab. 6** angefügt.

Trikuspidalklappeninsuffizienz

Die chronische relevante Trikuspidalklappeninsuffizienz ist ein häufiges Klappenitium. Erkrankungen des rechten und linken Herzens und Lungengerüsterkrankungen führen über eine chronische Rechtsherzbelastung zu einem RV-Remodeling und einer Trikuspidalringdilatation mit konsekutiver sekundärer Trikuspidalklappeninsuffizienz. Aber auch Jahre nach einem kardiochirurgischen Eingriff ist oft ohne sonstige erkennbare Ursache die Entwicklung einer relevanten Trikuspidalklappeninsuffizienz zu beobachten. Zusätzlich gibt es primäre Formen der Trikuspidalklappeninsuffizienz, die auf Pathologien der Trikuspidalsegel oder der Segelaufhängung zurückzuführen sind (u. a. kongenitale Anomalie, wie u. a. die Ebstein-Anomalie, der atrioventrikuläre Septumdefekt, die Trikuspidalklappendysplasie, traumatisch bedingte Segelabrisse, Karzinoïdsyndrom, Endomyokardfibrose), sowie Schrittmachersonden-induzierte Trikuspidalklappeninsuffizienzen. Der Fortschritt der echokardiographischen Diagnostik der Trikuspidalklappeninsuffizienz begründet sich auf der 3-D-Echokardiographie, da die 3-D-Echokardiographie die Beurteilung der Klappenmorphologie durch die Darstellung von Kurzsachsenschnitten der Trikuspidalklappe bzw. En-face Blicken auf die Trikuspidalklappe von Ventrikel- und Vorhofseite ermöglicht. Eine relevante hochgradige Trikuspidalklappeninsuffizienz ist prognostisch ungünstig, und damit ist die rechtzeitige echokardiographische Diagnosestellung von Bedeutung. Die aktuellen Leitlinien haben 5 Schweregrade einer Trikuspidalklappeninsuffizienz etabliert, die als leicht-, mittel-, hochgradig, massiv und höchst-

gradig („torrential“) bezeichnet werden (**Tab. 7**; [32, 55]).

- Die Beurteilung der Trikuspidalklappeninsuffizienz umfasst die Analyse der RV-Größe und RV-Funktion sowie der RA-Größe und RA-Funktion.
- Die konventionelle Bestimmung des Schweregrades einer Trikuspidalklappeninsuffizienz erfolgt über die V. contracta in 2 verschiedenen, mindestens 60° voneinander abweichenden Ebenen (hochgradig >10 mm in beiden Ebenen, massiv >15 mm; höchstgradig >20 mm).
- Die 2-D-PISA-Methode ist aufgrund der niedrigen Flussverhältnisse nur sehr bedingt zur Quantifizierung des Schweregrades einer Trikuspidalklappeninsuffizienz über die EROA und das Regurgitationsvolumen geeignet.
- Eine hohe E-Wellengeschwindigkeit >1 m/s kann auf eine höhergradige Trikuspidalklappeninsuffizienz hinweisen.
- Eine systolische Flussumkehr in den systemischen Venen spricht für eine höhergradige Trikuspidalinsuffizienz.
- Ein intensives dreiecksförmiges CW-Dopplerspektrum der Trikuspidalklappenregurgitation mit frühem Time-to-Peak spricht für eine höhergradige Trikuspidalklappeninsuffizienz.
- Über die 3-D-Echokardiographie können bei guter Schallbarkeit und kompletter Darstellung des rechten Ventrikels im 3-D-Datensatz das Regurgitationsvolumen der Trikuspidalklappeninsuffizienz und die RF quantitativ ermittelt werden.
- Die EROA kann über die farbkoodierte 3-D-Echokardiographie zur Abschätzung des Schweregrades einer Trikuspidalklappeninsuffizienz herangezogen werden.

Eine Übersicht zur echokardiographischen Schweregradeinteilung der Trikuspidalklappeninsuffizienz ist in der **Tab. 7** angefügt.

Tab. 7 Einteilung des Schweregrades der Trikuspidalklappeninsuffizienz (chronische Zustände)

Schweregrad	Gering	Mittelgradig	Hochgradig	Massiv	Höchstgradig („torrential“)
<i>Strukturelle Aspekte</i>					
TV-Morphologie	–	–	Auffallende Klappenveränderungen – Destruktionen – Perforation – Flail	–	–
RV- und RA-Morphologie	Normal	Leichtgradig dilatiert	Hochgradig dilatiert ^a	–	–
Diameter der V. cava inferior	Normal (<2 cm)	Dilatiert (2,1–2,5 cm)	Dilatiert (>2,5 cm)	–	–
Atemvariabilität der V. cava inferior	Kollaps	Variabler partieller Kollaps	Fehlender Kollaps <50 %	–	–
Farbjet-Morphologie ^a	Schmal und zentral	Zentral	Auffallend breit Coanda-Effekt	–	–
CW-Signal ^c	Flau, parabolisch	Dicht, parabolisch	Dicht, triangular	–	–
<i>Semiquantitative Parameter^d</i>					
V. contracta (2-D, Biplan)	<0,3 cm	0,3–0,7 cm	0,7–1,3 cm	1,4–2,0 cm	≥2,1 cm
PISA-Radius ^b	<5 mm	5–9 mm	>9 mm	–	–
Lebervenenfluss	Dominant systolisch	Systolisch abgeschwächt	Systolische Flussumkehr	–	–
Trikuspidal Einfluss	A-Welle dominant	Variabel	E-Welle >1 m/s	–	–
<i>Quantitative Parameter</i>					
EROA (PISA) (cm ²)	<0,2 cm ²	0,2–0,39 cm ²	0,4–0,59 cm ²	0,6–0,79 cm ²	≥0,8 cm ²
EROA (3-D) (cm ²)	–	–	0,75–0,94 cm ²	0,95–1,14 cm ²	≥1,15 cm ²
RF (%) ^d	<30 %	30–49 %	≥50 %	–	–

^aDie Beurteilung des Schweregrades nach Jetwolkengröße und in Relation zum rechten Atrium sollte generell aus methodischen Gründen nicht angewandt werden und wird nach europäischen Leitlinien daher nicht empfohlen

^bDer PISA-Radius sollte – falls er verwendet wird – nur in Verbindung mit der Nyquist-Grenze angegeben werden

^cDiese Parameter werden nach europäischen Leitlinien aus methodischen Gründen nur mit Einschränkungen empfohlen

^dBei den quantitativen Parametern wurden die Regurgitationsvolumina nicht aufgeführt, da sie relative Parameter darstellen, die auf die jeweilige Ventrikelgröße und damit auf das totale Schlagvolumen bezogen werden müssen

Weitere Klappenvitien (Trikuspidalklappenstenose, Pulmonalklappenstenose, Pulmonalklappeninsuffizienz, Klappenprothesen)

Die Trikuspidalklappenstenose und Pulmonalvitien spielen in der Erwachsenen-kardiologie eine untergeordnete Rolle, sodass diese Erkrankungen hier nur gestreift werden [25].

Die echokardiographische Untersuchung von Klappenprothesen bzw. nach Klappenrekonstruktionen oder Klappeninterventionen ist ein vielseitiges Thema, das aus diesem Grund nur im Hinblick auf die systematische Untersuchungsstrategie abgehandelt wird.

- Eine Trikuspidalklappenstenose wird konventionell über den mittleren transvalvulären Gradienten ($PG_{\text{mean TV}}$) bestimmt (relevante Stenose: $PG_{\text{mean TV}} > 5 \text{ mm Hg}$).

- Die Klappenöffnungsfläche der Trikuspidalklappe kann durch die Kontinuitätsgleichung kalkuliert werden (hochgradig $< 1 \text{ cm}^2$).
- Die Klappenöffnungsfläche einer Trikuspidalklappenstenose sollte mittels 3-D-Echokardiographie in einem 3-D-Datensatz planimetriert werden.
- Eine hochgradige Pulmonalklappenstenose wird bei maximalen transvalvulären Flussgeschwindigkeiten $> 4 \text{ m/s}$ und maximalen transvalvulären Druckgradienten $> 64 \text{ mm Hg}$ diagnostiziert.
- Eine hochgradige Pulmonalklappeninsuffizienz wird bei korrekt abgeleitetem CW-Dopplerspektrum bei einer PHT $< 100 \text{ ms}$ diagnostiziert.
- Bei Klappenprothesen sollten generell bei jeder echokardiographischen Untersuchung die transprothetischen

Geschwindigkeiten und Druckgradienten über den Prothesen sowie das sog. „patient prosthesis mismatch“ (PPM) mittels der Kontinuitätsgleichung bestimmt werden.

- Normwerte für die jeweiligen transprothetischen Geschwindigkeiten und Druckgradienten sind in der Literatur zum Vergleich angegeben [33].
- Bei erhöhten transprothetischen maximalen Geschwindigkeiten ($> 3 \text{ m/s}$) und Druckgradienten ($> 36 \text{ mm Hg}$) sollte zur weiteren Diagnostik einer Prothesendysfunktion eine TEE durchgeführt werden.
- Bei künstlichen Klappenprothesen gibt es konstruktionsbedingte Leckagen, die von pathologischen paravalvulären Leckagen unterschieden werden müssen.

- Die Schweregradeinteilung von Stenose- bzw. Insuffizienzkomponenten bei Kunstprothesen erfolgt mit Einschränkungen durch die bei den Nativklappen vorgestellten Untersuchungsmethoden.
- Bioprothesen unterliegen der gleichen Untersuchungsstrategie in Bezug auf Pathologien wie die Nativklappen.

Die echokardiographischen Untersuchungen bei Patienten mit Klappenprothesen oder nach Herzklappenrekonstruktionen sollten in regelmäßigen Abständen erfolgen. Üblicherweise wird bei diesen Patienten direkt nach dem operativen Eingriff ein früher postoperativer Status erhoben. Bei unauffälliger Klinik werden Verlaufskontrollen in 1- bis 2-jährigen Abständen durchgeführt.

Endokarditis

Die Endokarditis ist eine entzündliche Herzklappenerkrankungen, die trotz bedeutender diagnostischer und therapeutischer Fortschritte immer noch mit einer hohen Mortalität und Morbidität einhergeht [21]. Die Echokardiographie spielt bei der Diagnosestellung dieser Erkrankung eine zentrale Rolle. Man unterscheidet die Endokarditis im Hinblick auf ihre Erreger (Bakterien, Pilze), auf ihre Verlaufsform (akut, subakut), auf den Befall der jeweiligen Nativklappen, auf Fremdmaterialien (Klappenprothesen, Schrittmacher-/Defibrillatorelektroden, Katheter) und auf Risikogruppen (zyanotische Vitien, Drogenabusus, Dialysepflichtigkeit, Immunsuppression, Tumorerkrankungen etc.). Die häufigsten Komplikationen der Endokarditis sind periphere arterielle Embolien – insbesondere der Schlaganfall –, die akute Herzinsuffizienz durch Klappendestruktion bzw. penetrierende Abszedierungen und die Sepsis. Fulminante Verläufe werden v. a. bei Infektionen mit Staphylokokken beobachtet.

Grundsätzlich sind folgende Aspekte für die echokardiographischen Untersuchungen zu berücksichtigen.

- Die Echokardiographie ist bei jedem Verdacht auf eine Endokarditis indiziert.
- Echokardiographisch kann grundsätzlich eine Endokarditis nie völlig ausgeschlossen werden, da für den Zeitpunkt der Untersuchung nur ein Befund erhoben werden kann, bei dem entweder Endokarditis-typische oder Endokarditis-verdächtige Strukturen dokumentiert werden können oder nicht.
- Zur Detektion Endokarditis-bedingter Veränderungen hat die TEE eine signifikant höhere Sensitivität als die TTE. Aus diesem Grund sollte bei negativer TTE und begründetem Verdacht auf eine Endokarditis eine TEE durchgeführt werden. Eine TEE ist ebenfalls indiziert, um einen transthorakal erhobenen verdächtigen Befund weiter zu klären.
- Bei Verdacht auf Prothesen- oder Fremdkörper-assoziierte Endokarditis ist eine TEE indiziert.
- Bei Staphylokokkensepsis ist generell eine TTE, ggf. auch eine TEE indiziert.
- Die häufigste Form Endokarditis-typischer Strukturen sind Vegetationen (mobile, mit dem Blutstrom pendelnde, flottierende „Massen“, die an den Herzklappen entstehen und eine Größe bis zu 3 cm erreichen können). Bei mechanischen Prothesen gehen Vegetationen meist vom Ringbereich aus. Die Vegetationsgröße korreliert mit dem Embolierisiko (hohes Risiko bei >1 cm). Frische Vegetationen haben eine Echodichte ähnlich der des Myokards oder von Thromben, ältere Vegetationen sind echodichter und weisen oft Kalzifikationen auf. Verdickung oder Auflagerung an den Klappen können häufig schwer von degenerativen Veränderungen abgegrenzt werden.
- Weitere Endokarditis-typische Strukturen sind Abszesse, die v. a. bei Staphylokokkeninfektionen anzutreffen sind. Abszedierungen stellen sich echokardiographisch durch Gewebeverdickungen und Auflockerungen geringer Echodichte dar. Im Falle von Ausspülungen der Abszeshöhlen können durch die farbkiertierte

Dopplerechokardiographie Farbsignale auf Fluss hinweisen. Aufgrund der schwierigen Abgrenzung von Abszedierungen von angrenzenden kardialen Strukturen werden diese in der TTE oft übersehen. Hochgradig Endokarditis-verdächtige echokardiographische Befunde sind Fisteln bzw. Perforationen zwischen benachbarten Herzhöhlen, insbesondere zwischen Aortenwurzel und linkem oder rechtem Vorhof.

- Neu aufgetretene Klappeninsuffizienzen durch Destruktion oder Perforation, Sehnenfadenupturen der Nativklappen sowie neue paravalvuläre Leckagen bei Klappenprothesen bis hin zur Ringdehiszenz als Extremform können weitere echokardiographische Zeichen einer Endokarditis sein. Bei Klappenprothesen wird der Schweregrad der neu aufgetretenen, akuten Protheseninsuffizienzen oft echokardiographisch unterschätzt.

Der echokardiographische Nachweis der oben beschriebenen echokardiographischen Zeichen einer Endokarditis reicht in der Regel nicht für die klinische Diagnose, stellt jedoch ein Major-Kriterium der Duke-Kriterien für die Diagnose einer infektiösen Endokarditis dar. Differenzialdiagnostisch sind unter anderem degenerative Klappenveränderungen einschließlich Lambllscher Exkreszenzen, Thromben – insbesondere an Klappenprothesen und intrakardialen Elektroden –, Fibroelastome, ältere inaktive Endokarditis-bedingte Veränderungen zu berücksichtigen. Eine wichtige, jedoch seltene Differenzialdiagnose sind sterile thrombotische Klappenauflagerungen bei der Libmann-Sacks-Endokarditis, die beim Lupus erythematodes sowie beim Antiphospholipidsyndrom auftreten können. Der echokardiographische Status – insbesondere im Verlauf –, die klinischen und laborchemischen Befunde, v. a. der Nachweis eines Erregers in Blutkulturen bestimmen die Zuverlässigkeit der Diagnose. Zusätzliche Untersuchungen alternativer bildgebender Verfahren (CT, Positronenemissionstomographie) kön-

nen zur Diagnostik der Endokarditis sinnvoll sein.

4. Zusatzuntersuchungen

Das vorliegende Manual fokussiert auf die konventionelle 2-D-TTE-Dokumentation. Aktuell haben sich von den modernen Modalitäten die Gewebedopplerechokardiographie [18] und die 3-D-Echokardiographie [34] in den Routineuntersuchungen etabliert (▣ **Abb. 4 und 5**). Bei den Auswerteverfahren zur Beurteilung der regionalen LV-Wandbewegungsanalyse hat sich das Speckle Tracking oder das sog. „Strain-Imaging“ etabliert, was allerdings nur bei guter Bildqualität angewandt werden soll. Eine generelle Zusatzuntersuchung bei eingeschränkten Schallbedingungen und bestimmten Krankheitsbildern – insbesondere bei Herzklappenerkrankungen und bei Verdacht auf Endokarditis, bei kardialer Emboliequellsuche, zur Abklärung von Kommunikationsdefekten und vor Kardioversionen – ist die TEE [7, 22, 26, 45]. Diese echokardiographische Methode benötigt eine spezielle Ausbildung, die neben dem Training der praktischen Aspekte theoretische Grundlagen wie u. a. Indikationsstellung, Kontraindikationen, Sicherheitsvorkehrungen umfasst. Eine weitere Zusatzuntersuchung ist die Kontrastechokardiographie [48], die bei der Detektion von intra- und extrakardialen Kommunikationsdefekten, von intrakardialen Raumforderungen sowie zur Verbesserung von Wandbewegungsstörungen bei eingeschränkter Schallbarkeit zum Einsatz kommt. Auch für die Kontrastechokardiographie sind eine spezielle Ausbildung und ein gesondertes Training notwendig. Letztlich ist die Beurteilung des kardiovaskulären Systems mittels Echokardiographie bei verschiedenen Krankheitsentitäten unter Belastung erforderlich. Die Stressechokardiographie findet ihre Indikationsstellung bei der myokardialen Ischämie- und Vitalitätsdiagnostik, bei Klappenerkrankungen und kongenitalen Vitien sowie bei Kardiomyopathien. Es gibt verschiedene Modalitäten, wobei zwischen der dynamischen Stressechokardiographie mittels Fahrradergometer oder Laufband und der pharmakologi-

schen Stressechokardiographie mittels Dobutamin oder Vasodilatoren unterschieden wird [11, 46, 49]. Die Stressechokardiographie erfordert besondere Kenntnisse und technische Fertigkeiten, die letztlich nur durch eine intensive zusätzliche Ausbildung vermittelt werden können.

5. Befundung

Der abschließende schriftliche Echokardiographiebefund sollte umfassend die kardiale Morphologie, die Funktion und Hämodynamik beschreiben sowie die relevanten Messparameter und Kalkulationen anführen. Diesem beschreibenden Teil sollte ein wertender epikritischer Teil folgen. Ein Befundschema entsprechend Empfehlungen der EACVI illustriert die wesentlichen Aspekte, die in einem Echokardiographiebefund enthalten sein sollten (▣ **Abb. 10 und 11**). Zusätzlich können die jeweiligen Referenzwerte für die Standardparameter einer TTE angefügt werden [18].

6. Einsatz der Echokardiographie im Notfall

Nach den aktuellen Empfehlungen zur Notfallechokardiographie [22] unterscheidet man die Begriffe „fokussierte Sonographie des Herzens“ und „Notfallechokardiographie“. Während die „fokussierte Sonographie des Herzens“ eine diagnostische Maßnahme im Notfall darstellt, die im Hinblick auf die Gerätetechnik, die Durchführung, die Dokumentation, die Datenspeicherung, die Interpretation und die Befundung nicht einer vollständigen Echokardiographie entspricht und damit sowohl die limitierten Untersuchungsbedingungen als auch die potenziellen Einschränkungen der Untersucherexpertise berücksichtigt, erfordert die „Notfallechokardiographie“ die Verfügbarkeit aller technischen Modalitäten der konventionellen TTE und TEE einschließlich Kontrastechokardiographie sowie die Durchführung der Untersuchung durch einen Kardiologen oder einen Arzt mit kardiologischer Expertise.

Die „fokussierte Sonographie des Herzens“ dient aufgrund ihres eher orientie-

renden Charakters somit zur Bestätigung oder zum Ausschluss einer primären Verdachtsdiagnose; die „Notfallechokardiographie“ ist zudem eine strukturierte Untersuchung zur Klärung der zugrunde liegenden kardiovaskulären Erkrankung einschließlich einer standardisierten Dokumentation, Bilddatenspeicherung und Befundung.

Die „fokussierte Sonographie des Herzens“ soll folgende Problemkonstellationen klären können:

- ▣ das Vorliegen mechanischer Herzaktionen zur Detektion einer elektromechanischen Entkopplung,
- ▣ die Größe und Funktion des linken Ventrikels bei Verdacht auf Herzinfarkt bzw. Linksherzinsuffizienz,
- ▣ die Größe und Funktion des rechten Ventrikels bei Verdacht auf Lungenembolie bzw. Rechtsherzinsuffizienz,
- ▣ das Vorliegen eines Perikardergusses zwecks Klärung einer möglichen Tamponade,
- ▣ die Weite der unteren Hohlvene zur Analyse des Volumenstatus bzw. der Einflussbehinderung in den rechten Vorhof.

Die „Notfallechokardiographie“ ist neben der Klärung der primären Verdachtsdiagnose zunehmend zielführend auf strukturierte Analyse dieser Verdachtsdiagnose einschließlich der weiteren kardiovaskulären Differenzialdiagnosen ausgerichtet. In der Regel werden dann je nach Untersuchungsbedingungen und Zeitvorgaben in verschiedenen Abstufungen folgende Krankheitsentitäten diagnostiziert und herausgearbeitet:

- ▣ der Myokardinfarkt und sonstige Formen der myokardialen Ischämie,
- ▣ die Lungenembolie und sonstige Formen der Rechtsherzbelastung,
- ▣ die Perikardtampnade,
- ▣ akute und chronische Herzklappenfehler einschließlich der Klappenendokarditis,
- ▣ die Aortendissektion (insbesondere die Dissektion der Aorta ascendens Stanford A),
- ▣ das Thoraxtrauma,
- ▣ die verschiedenen Formen der chronischen Herzinsuffizienz mit Differenzierung in myokardiale, valvuläre,

embolische, perikardiale und/oder parakardiale Genese,

- die verschiedenen Schockzustände mit Differenzierung von hypovolämischen, septischen oder anaphylaktischen, kardiogenen und obstruktiven Status.

Die strukturierte Untersuchung beinhaltet insbesondere die eindeutige Dokumentation von folgenden kardialen Struktur- und Funktionselementen, um die oben angeführten kardiovaskulären Zustände zu charakterisieren:

- die Morphologie und Funktion der Mitralsegel (insbesondere des vorderen Mitralsegels und dessen Abstand zum Septum während der Diastole) und des linken Ventrikels,
- die Morphologie und Funktion des interatrialen Septums,
- die Morphologie der Aortenklappe und der fibrösen aorticomitralen Übergangzone (Septum aorticomitrale),
- die Morphologie und Funktion des rechten Ventrikels und des interventrikulären Septums,
- die Morphologie und Funktion der unteren Hohlvene und die Beurteilung der Lebervenen,
- die Darstellung des Perikardraumes – speziell im Bereich des rechten Vorhofs.

Zusammenfassend muss die „Notfall-echokardiographie“ aufmerksam und sorgfältig („Awareness“), kritikfähig und hinterfragend („Be suspicious“) und möglichst komplett („Comprehensiveness“) in Dokumentation und Befundung („Double R – record and review“) durchgeführt werden, damit sie dem sog. „ABCD-Ansatz“ entspricht [22].

7. Fazit

Die Echokardiographie ist die zentrale nichtinvasive bildgebende Modalität

Abkürzungen	
2-D	Zweidimensional
3-D	Dreidimensional/multidimensional
4KB	4-Kammer-Blick
5KB	5-Kammer-Blick
A	Blutflussgeschwindigkeit während des späten diastolischen Einstroms
A1	Medialer Anteil des vorderen Mitralsegels
A2	Mittlerer Anteil des vorderen Mitralsegels
A3	Lateraler Anteil des vorderen Mitralsegels
AG05	Arbeitsgruppe „Kardiovaskulärer Ultraschall“
AI	Aortenklappeninsuffizienz
AS	Aortenklappenstenose
ASD	Vorhofseptumdefekt
AV	Aortenklappe
AVA _{eff}	Effektive Klappenöffnungsfläche der Aortenklappe
AVA _{geom}	Geometrische Klappenöffnungsfläche der Aortenklappe
BSA	„Body surface area“
CI	„Cardiac index“
CO	„Cardiac output“
CSA	„Cross sectional area“
CSA _{LVOT}	Querschnittsfläche des linksventrikulären Ausflusstraktes
CT	Computertomographie
CW	„Continuous wave“
D _{LVOT}	Durchmesser des LVOT
D _{RVOT}	Durchmesser des RVOT
DCM	Dilatative Kardiomyopathie
DEGUM	Deutsche Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin
DGK	Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
dPAP	Diastolischer pulmonalarterieller Druck
DT	Dezelerationszeit der frühen transmitralen Blutflussgeschwindigkeit
E	Blutflussgeschwindigkeit während des frühen diastolischen Einstroms
e'	Geschwindigkeit der basalen Myokardgeschwindigkeit während des frühen diastolischen Einstroms

Abkürzungen (Fortsetzung)	
EACVI	European Association of Cardiovascular Imaging
EROA	Effektive Regurgitationsöffnung
gLPSS	Globaler longitudinaler maximaler systolischer Strain
HCM	Hypertrophe Kardiomyopathie
HFmrEF	„Heart failure with mid-range ejection fraction“
HFpEF	„Heart failure with preserved ejection fraction“
HFrEF	„Heart failure with reduced ejection fraction“
IVS	Wanddicke des interventrikulären Septums
LA	Linksatrial
LAD	Ramus interventricularis anterior
LAVI	Maximales linksatriales Volumen
LV	Linker Ventrikel (Abbildungen)
LV	Linksventrikulär (Text)
LVDD	Linksventrikuläre diastolische Dysfunktion
LVEDD	Linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser
LVEDP	Linksventrikulärer enddiastolischer Druck
LVEDV	Linksventrikuläres enddiastolisches Volumen
LVEF	Linksventrikuläre Ejektionsfraktion
LVESV	Linksventrikuläres endsystolisches Volumen
LVIT	Linksventrikulärer Einflusstrakt
LVOT	Linksventrikulärer Ausflusstrakt
LVRI	Linksventrikulärer Remodeling-Index
LVS _{eff}	Effektives linksventrikuläres Schlagvolumen
LVS _{tot}	Totales linksventrikuläres Schlagvolumen
MAPSE	„Mitral anular plane systolic excursion“
M-Mode	Motion-Mode
MI	Mitralklappeninsuffizienz
mPAP	Mittlerer pulmonalarterieller Druck
MRT	Magnetresonanztomographie
MV	Mitralklappe

Abkürzungen (Fortsetzung)	
<i>MVA_{eff}</i>	Effektive Klappenöffnungsfläche der Mitralklappe
<i>MVA_{geom}</i>	Geometrische Klappenöffnungsfläche der Mitralklappe
<i>P1</i>	Mediales Scallop des hinteren Mitralsegels
<i>P2</i>	Mittleres Scallop des hinteren Mitralsegels
<i>P3</i>	Laterales Scallop des hinteren Mitralsegels
<i>PG_{meanAV}</i>	Mittlerer Druckgradient an der Aortenklappe
<i>PG_{meanMV}</i>	Mittlerer Druckgradient an der Mitralklappe
<i>PG_{meanTV}</i>	Mittlerer Druckgradient an der Trikuspidalklappe
<i>PHT</i>	„Pressure half time“
<i>PISA</i>	„Peak isovelocity surface area“
<i>pLAX</i>	Parasternale Längsachse
<i>PV</i>	Pulmonalklappe
<i>PVR</i>	Pulmonalvaskulärer Widerstand
<i>PW</i>	„Pulsed wave“
<i>PWT</i>	Posteriore Wanddicke des linken Ventrikels
<i>RA</i>	Rechtsatrial
<i>RCA</i>	Rechte Koronararterie
<i>RCX</i>	Ramus circumflexus
<i>RF</i>	Regurgitationsfraktion
<i>rLPSS</i>	Regionaler longitudinaler maximaler systolischer Strain
<i>RV</i>	Rechter Ventrikel (Abbildungen)
<i>RV</i>	Rechtsventrikulär (Text)
<i>RVIT</i>	Rechtsventrikulärer Einflusstrakt
<i>RVOT</i>	Rechtsventrikulärer Ausflusstrakt
<i>RVSV_{eff}</i>	Effektives rechtsventrikuläres Schlagvolumen
<i>RVSV_{tot}</i>	Totales rechtsventrikuläres Schlagvolumen
<i>RWT</i>	Relative Wanddicke des linken Ventrikels
<i>SAM</i>	„Systolic anterior movement“
<i>ShVol</i>	Shuntvolumen
<i>sPAP</i>	Systolischer pulmonalarterieller Druck
<i>SVI</i>	Schlagvolumen-Index

Abkürzungen (Fortsetzung)	
<i>TAPSE</i>	„Tricuspid anular plane systolic excursion“
<i>TEE</i>	Transösophageale Echokardiographie
<i>TTE</i>	Transthorakale Echokardiographie
<i>TV</i>	Trikuspidalklappe
<i>VC</i>	Vena contracta
<i>VCW</i>	Vena-contracta-Weite
<i>V_{maxAV}</i>	Maximale Blutflussgeschwindigkeit durch die Aortenklappe
<i>V_{maxLVOT}</i>	Maximale Blutflussgeschwindigkeit im LVOT
<i>VSD</i>	Ventrikelseptumdefekt
<i>VTI</i>	Geschwindigkeits-Zeitintegral
<i>VTI_{LVOT}</i>	Geschwindigkeits-Zeitintegral des LVOT-Flusses
<i>VTI_{MV}</i>	Geschwindigkeits-Zeitintegral des transmitralen Vorwärts-Flusses
<i>VTI_{RVOT}</i>	Geschwindigkeits-Zeitintegral des RVOT-Flusses
<i>ZVD</i>	Zentraler Venendruck

der Kardiologie, da sie nahezu ubiquitär angewandt werden kann. Entscheidend für die notwendige Qualität der Echokardiographie ist neben einer modernen Geräteausrüstung die intensive Ausbildung, die neben theoretischen Aspekten und praktischen Fertigkeiten auch die Kenntnis der Interpretation der Befunde und die schriftliche Befunderstellung beinhaltet. Dieses Manual möchte dazu beitragen, einen Konsens für eine strukturierte und standardisierte TTE-Untersuchung zu erzielen. Der technische Fortschritt der Echokardiographie wird zeitnah neue, innovative Modalitäten für die tägliche Anwendung hervorbringen, bei der auch die Integration von künstlicher Intelligenz eine Rolle spielen wird.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. Andreas Hagendorff
Klinik und Poliklinik für Kardiologie,
Universitätsklinikum Leipzig
Liebigstr. 20, 04103 Leipzig, Deutschland
andreas.hagendorff@medizin.uni-leipzig.de

Prof. Dr. Fabian Knebel
CC11: Medizinische Klinik mit Schwerpunkt
Kardiologie und Angiologie, Charité –
Universitätsmedizin Berlin, Campus Charité
Mitte
Charitéplatz 1, 10117 Berlin, Deutschland
fabian.knebel@charite.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. Den Interessenkonflikt der Autoren finden Sie online auf der DGK-Homepage unter <http://leitlinien.dgk.org/> bei der entsprechenden Publikation.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Literatur

- Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, Brucato A, Gueret P, Klingel K, Lionis C, Maisch B, Mayosi B, Pavie A, Ristic AD, Sabaté Tenas M, Seferovic P, Swedberg K, Tomkowski W, ESC Scientific Document Group (2015) 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 36:2921–2964. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv318>
- Augustine DX, Coates-Bradshaw LD, Willis J, Harkness A, Ring L, Grapsa J, Coghlan G, Kaye N, Oxborough D, Robinson S, Sandoval J, Rana BS, Siva A, Nihoyannopoulos P, Howard LS, Fox K, Bhattacharyya S, Sharma V, Steeds RP, Mathew T (2018) Echocardiographic assessment of pulmonary hypertension: a guideline protocol from the British Society of Echocardiography. *Echo Res Pract* 5:G11–G24. <https://doi.org/10.1530/ERP-17-0071>
- Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Evangelista A, Griffin BP, Lung B, Otto CM, Pellikka PA, Quiñones M, EAE, ASE (2009) Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *Eur J Echocardiogr* 10:1–25. <https://doi.org/10.1093/ejehocard/jen303>
- Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, Lung B, Lancellotti P, Lansac E, Rodriguez Muñoz D, Rosenhek R, Sjögren J, Tornos Mas P, Vahanian A, Walther T, Wendler O, Windecker S, Zamorano JL, ESC Scientific Document Group (2017) 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur*

- Heart J 38:2739–2791. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx391>
5. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Edvardsen T, Goldstein S, Lancellotti P, LeFebvre M, Miller F Jr, Otto CM (2017) Recommendations on the echocardiographic assessment of aortic valve stenosis: a focused update from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 18:254–275. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jew335>
 6. Bossone E, D'Andrea A, D'Alto M, Citro R, Argiento P, Ferrara F, Cittadini A, Rubenfire M, Naeije R (2013) Echocardiography in pulmonary arterial hypertension: from diagnosis to prognosis. *J Am Soc Echocardiogr* 26:1–14. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2012.10.009>
 7. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, Fedorowski A, Furlan R, Kenny RA, Martin A, Probst V, Reed MJ, Rice CP, Sutton R, Ungar A, van Dijk JG, ESC Scientific Document Group (2018) 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 39:1883–1948. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy037>
 8. Buck T, Breithardt OA, Faber L, Fehske W, Flackskampf FA, Franke A, Hagendorff A, Hoffmann R, Kruckl I, Kücherer H, Menzel T, Pethig K, Tiemann K, Voigt JU, Weidemann F, Nixdorff U (2009) Manual zur Indikation und Durchführung der Echokardiographie. *Clin Res Cardiol Suppl* 4:3–51. <https://doi.org/10.1007/s11789-009-0051-6>
 9. Cardim N, Galderisi M, Edvardsen T, Plein S, Popescu BA, D'Andrea A, Bruder O, Cosyns B, Davin L, Donal E, Freitas A, Habib G, Kitsiou A, Petersen SE, Schroeder S, Lancellotti P, Camici P, Dulgheru R, Hagendorff A, Lombardi M, Muraru D, Sicari R (2015) Role of multimodality cardiac imaging in the management of patients with hypertrophic cardiomyopathy: an expert consensus of the European Association of Cardiovascular Imaging Endorsed by the Saudi Heart Association. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 16:280. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeu291>
 10. Daubert MA, Yow E, Barnhart HX, Rabineau D, Crowley AL, Douglas PS (2015) Quality improvement implementation: improving reproducibility in the echocardiography laboratory. *J Am Soc Echocardiogr* 28:959–968. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2015.03.004>
 11. Douglas PS, Khandheria B, Stainback RF, Weissman NJ, Peterson ED, Hendel RC, Stainback RF, Blaivas M, Des Prez RD, Gillam LD, Golash T, Hiratzka LF, Kussmaul WG, Labovitz AJ, Lindenfeld J, Masoudi FA, Mayo PH, Porembka D, Spertus JA, Wann LS, Wiegers SE, Brindis RG, Douglas PS, Hendel RC, Patel MR, Peterson ED, Wolk MJ, Allen JM; American College of Cardiology Foundation; 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; Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. 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*. 2008 Mar 18;51(11):1127–47. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.12.005>
 12. Douglas PS, Carabello BA, Lang RM, Lopez L, Pellikka PA, Picard MH, Thomas JD, Varghese P, Wang TY, Weissman NJ, Wilgus R (2019) 2019 ACC/AHA/ASE Key Data Elements and Definitions for Transthoracic Echocardiography: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Data Standards (Writing Committee to Develop Cardiovascular Endpoints Data Standards) and the American Society of Echocardiography. *Circ Cardiovasc Imaging* 12:e27. <https://doi.org/10.1161/HCI.000000000000027>
 13. Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA, Borggreffe M, Cecchi F, Charron P, Hagege AA, Lafont A, Limongelli G, Mahrholdt H, McKenna WJ, Mogensen J, Nihoyannopoulos P, Nistri S, Pieper PG, Pieske B, Rapezzi C, Rutten FH, Tillmanns C, Watkins H (2014) 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 35:2733–2779. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu284>
 14. Evangelista A, Avegliano G, Aguilar R, Cuellar H, Igual A, González-Alujas T, Rodríguez-Palomares J, Mahia P, García-Dorado D (2010) Impact of contrast-enhanced echocardiography on the diagnostic algorithm of acute aortic dissection. *Eur Heart J* 31:472–479. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehp505>
 15. Evangelista A, Flackskampf FA, Erbel R, Antonini-Canterin F, Vlachopoulos C, Rocchi G, Sicari R, Nihoyannopoulos P, Zamorano J, European Association of Echocardiography (2010) Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice. *Eur J Echocardiogr* 11:645–658. <https://doi.org/10.1093/ejehocard/jeq056>
 16. Flackskampf FA, Baron T (2017) Echocardiographic algorithms for detecting elevated diastolic pressures: reasonable, not perfect. *J Am Coll Cardiol* 69:1949–1951. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.02.022>
 17. Flackskampf FA (2020) Praxis der Echokardiografie, 4. Aufl. Thieme, Stuttgart
 18. Galderisi M, Cosyns B, Edvardsen T, Cardim N, Delgado V, Di Salvo G, Donal E, Sade LE, Ernande L, Garbi M, Grapsa J, Hagendorff A, Kamp O, Magne J, Santoro C, Stefanidis A, Lancellotti P, Popescu B, Habib G, 2016–2018 EACVI Scientific Documents Committee (2017) Standardization of adult transthoracic echocardiography reporting in agreement with recent chamber quantification, diastolic function, and heart valve disease recommendations: an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 18:1301–1310. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jex244>
 19. Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, Simonneau G, Peacock A, Vanh N, Noordegraaf A, Beghetti M, Ghofrani A, Gomez Sanchez MA, Hansmann G, Klepetko W, Lancellotti P, Matucci M, McDonagh T, Pierard LA, Trindade PT, Zompatori M, Hoeper M (2016) ESC Scientific Document Group 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J* 37:67–119. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv317>
 20. Ha JW, Andersen OS, Smiseth OA (2020) Diastolic stress test: invasive and noninvasive testing. *JACC Cardiovasc Imaging* 13:272–282
 21. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, Dulgheru R, El Khoury G, Erba PA, Lung B, Miro JM, Mulder BJ, Plonska-Gosciniak E, Price S, Roos-Hesselink J, Snygg-Martin U, Thuny F, Tornos Mas P, Vilacosta I, Zamorano JL, ESC Scientific Document Group (2015) 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J* 36:3075–3128. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv319>
 22. Hagendorff A, Tiemann K, Simonis G, Campodell'Orto M, von Bardeleben S (2014) Empfehlungen zur Notfallchokardiographie. *Kardiologie* 8:45–64. <https://doi.org/10.1007/s12181-013-0531-2>
 23. Hagendorff A, Stoebe S, Tayal B (2018) A systematic approach to 3D echocardiographic assessment of the aortic root. *Glob Cardiol Sci Pract* 2018:12. <https://doi.org/10.21542/gcsp.2018.12>
 24. Hagendorff A, Evangelista A, Fehske W, Schäfers HJ (2019) Improvement in the assessment of aortic valve and aortic aneurysm repair by 3-dimensional echocardiography. *JACC Cardiovasc Imaging* 12:2225–2244. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.06.032>
 25. Hagendorff A, Stöbe S (2020) Basiswissen Echokardiografie „Ars echocardiographica“ – Schritt für Schritt zur korrekten Diagnose, 2. Aufl. Elsevier, München
 26. Hahn RT, Abraham T, Adams MS, Bruce CJ, Glas KE, Lang RM, Reeves ST, Shanewise JS, Siu SC, Stewart W, Picard MH (2013) Guidelines for performing a comprehensive transthoracic echocardiographic examination: recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *J Am Soc Echocardiogr* 26:921–964. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2013.07.009>
 27. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, Caso P, Dudek D, Gielen S, Huber K, Ohman M, Petrie MC, Sonntag F, Uva MS, Storey RF, Wijns W, Zaher D, ESC Committee for Practice Guidelines (2011) ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 32:2999–3054. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehr236>
 28. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Buciere-Ducci C, Bueno H, Caforio ALP, Crea F, Goudevenos JA, Halvorsen S, Hindricks G, Kastrati A, Lenzen MJ, Prescott E, Roffi M, Valgimigli M, Varenhorst C, Vranckx P, Widimský P, ESC Scientific Document Group (2018) 2018 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of

- Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 39:119–177. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>
29. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, Prescott E, Storey RF, Deaton C, Cuisset T, Agewall S, Dickstein K, Edvardsson T, Escaned J, Gersh BJ, Svitol P, Gilard M, Hasdai D, Hatala R, Mahfoud F, Masip J, Muneretto C, Valgimigli M, Achenbach S, Bax JJ, ESC Scientific Document Group (2020) 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J* 41:407–477. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz425>
 30. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, Huisman MV, Humbert M, Jennings CS, Jiménez D, Kucher N, Lang IM, Lankeit M, Lorusso R, Mazzolai L, Meneveau N, Ní Áinle F, Prandoni P, Pruszczyk P, Righini M, Torbicki A, Van Belle E, Zamorano JL, ESC Scientific Document Group (2020) 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J* 41:543–603. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz405>
 31. Lancellotti P, Magne J, Donal E, Davin L, O'Connor K, Rosca M, Szymanski C, Cosyns B, Piérard LA (2012) Clinical outcome in asymptomatic severe aortic stenosis: insights from the new proposed aortic stenosis grading classification. *J Am Coll Cardiol* 59:235–243. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.08.072>
 32. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Popescu BA, Edvardsson T, Pierard LA, Badano L, Zamorano JL, Scientific Document Committee of the European Association of Cardiovascular Imaging (2013) Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 14:611–644. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jet105>
 33. Lancellotti P, Pibarot P, Chambers J, Edvardsson T, Delgado V, Dulgheru R, Pepi M, Cosyns B, Dweck MR, Garbi M, Magne J, Nieman K, Rosenhek R, Bernard A, Lowenstein J, Vieira ML, Rabischoffsky A, Vyhmeister RH, Zhou X, Zhang Y, Zamorano JL, Habib G (2016) Recommendations for the imaging assessment of prosthetic heart valves: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging endorsed by the Chinese Society of Echocardiography, the Inter-American Society of Echocardiography, and the Brazilian Department of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 17:589–590. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jew025>
 34. Lang RM, Badano LP, Tsang W, Adams DH, Agricola E, Buck T, Faletra FF, Franke A, Hung J, de Isla LP, Kamp O, Kasprzak JD, Lancellotti P, Marwick TH, McCulloch ML, Monaghan MJ, Nihoyannopoulos P, Pandian NG, Pellikka PA, Pepi M, Roberson DA, Sherman SK, Shirali GS, Sugeng L, Ten Cate FJ, Vannan MA, Zamorano JL, Zoghbi WA, American Society of Echocardiography, European Association of Echocardiography (2012) EAE/ASE recommendations for image acquisition and display using three-dimensional echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 13:1–46. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jer316>
 35. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afkalo J, Armstrong A, Ernande L, Flachskampf FA, Foster E, Goldstein SA, Kuznetsova T, Lancellotti P, Muraru D, Picard MH, Rietzschel ER, Rudski L, Spencer KT, Tsang W, Voigt JU (2015) Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 16:233–270. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev014>
 36. Milan A, Magnino C, Veglio F (2010) Echocardiographic indexes for the non-invasive evaluation of pulmonary hemodynamics. *J Am Soc Echocardiogr* 23:225–239. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2010.01.003> (quiz 332–4)
 37. Mitchell C, Rahko PS, Blauwet LA, Canaday B, Finstuen JA, Foster MC, Horton K, Ogunyakin KO, Palma RA, Velazquez EJ (2019) Guidelines for performing a comprehensive transthoracic echocardiographic examination in adults: recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 32:1–64. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2018.06.004>
 38. Minners J, Allgeier M, Gohlke-Baerwolf C, Kienzle RP, Neumann FJ, Jander N (2010) Inconsistent grading of aortic valve stenosis by current guidelines: haemodynamic studies in patients with apparently normal left ventricular function. *Heart* 96:1463–1468. <https://doi.org/10.1136/hrt.2009.181982>
 39. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF 3rd, Dokainish H, Edvardsson T, Flachskampf FA, Gillebert TC, Klein AL, Lancellotti P, Marino P, Oh JK, Popescu B, Waggoner AD (2016) Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European association of cardiovascular imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 17:1321–1360
 40. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, Byrne RA, Collet JP, Falk V, Head SJ, Juni P, Kastrati A, Koller A, Kristensen SD, Niebauer J, Richter DJ, Seferovic PM, Sibbing D, Stefanini GG, Windecker S, Yadav R, Zembala MO, ESC Scientific Document Group (2019) 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J* 40:87–165. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy394>
 41. Patel AR, Sugeng L, Lin BA, Smith MD, Sorrell VL (2018) Communication and documentation of critical results from the Echocardiography laboratory: a Call to action. *J Am Soc Echocardiogr* 31:743–745. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2018.01.017>
 42. Pieske B, Tschöpe C, de Boer RA, Fraser AG, Anker SD, Donal E et al (2019) How to diagnose heart failure with preserved ejection fraction: the HFA-PEFF diagnostic algorithm: a consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 40:3297–3317
 43. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, Falk V, González-Juanatey JR, Harjola VP, Jankowska EA, Jessup M, Linde C, Nihoyannopoulos P, Parissis JT, Pieske B, Riley JP, Rosano GMC, Ruschitzka F, Ruschitzka F, Rutten FH, van der Meer P, ESC Scientific Document Group (2016) 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 37:2129–2200. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>
 44. Porter TR, Shillcutt SK, Adams MS, Desjardins G, Glas KE, Olson JJ, Troughton RW (2015) Guidelines for the use of echocardiography as a monitor for therapeutic intervention in adults: a report from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 28:40–56. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.09.009>
 45. Puchalski MD, Lui GK, Miller-Hance WC, Brook MM, Young LT, Bhat A, Roberson DA, Mercer-Rosa L, Miller O, Parra DA, Burch T, Carron HD, Wong PC (2019) Guidelines for performing a comprehensive transesophageal echocardiographic examination in children and all patients with congenital heart disease: recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 32:173–215. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2018.08.016>
 46. Rigo F, Sicari R, Gherardi S, Djordjevic-Dikic A, Cortigiani L, Picano E (2008) The additive prognostic value of wall motion abnormalities and coronary flow reserve during dipyridamole stress echo. *Eur Heart J* 29(1):79–88
 47. Rudski LG, Lai WW, Afkalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, Solomon SD, Louie EK, Schiller NB (2010) Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 23:685–713. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2010.05.010> (quiz 786–8)
 48. Senior R, Becher H, Monaghan M, Agati L, Zamorano J, Vanoverschelde JL, Nihoyannopoulos P, Edvardsson T, Lancellotti P, EACVI Scientific Documents Committee for 2014–16 and 2016–18 (2017) Clinical practice of contrast echocardiography: recommendation by the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) 2017. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 18:1205–1205af. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jex182>
 49. Sicari R, Nihoyannopoulos P, Evangelista A, Kasprzak J, Lancellotti P, Poldermans D, Voigt JU, Zamorano JL (2009) European Association of Echocardiography Stress Echocardiography Expert Consensus Statement—Executive Summary: European Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC). *Eur Heart J* 30(3):278–289. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn492>
 50. Smith N, Steeds R, Masani N, Sandoval S, Wharton G, Allen J, Chambers J, Jones R, Lloyd G, Rana BS, O'Gallagher K, Wheeler R, Sharma V (2015) A systematic approach to echocardiography in hypertrophic cardiomyopathy: a guideline protocol from the British Society of Echocardiography. *Echo Res Pract* 2:G1–G7. <https://doi.org/10.1530/ERP-14-0115>
 51. Wharton G, Steeds R, Allen J, Phillips H, Jones R, Kanagala P, Lloyd G, Masani N, Mathew T, Oxborough D, Rana B, Sandoval J, Wheeler R, O'Gallagher K, Sharma V (2015) A minimum dataset for a standard adult transthoracic echocardiogram: a guideline protocol from the British Society of Echocardiography. *Echo Res Pract* 2:G9–G24. <https://doi.org/10.1530/ERP-14-0079>
 52. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, Clement DL, Coca A, de Simone G, Dominiczak A, Kahan T, Mahfoud F, Redon J, Ruilope L, Zanchetti A, Kerins M, Kjeldsen SE, Kreutz R, Laurent S, Lip GHY, McManus R, Narkiewicz K, Ruschitzka F, Schmieder RE, Shlyakhto E, Tsioufis C, Aboyans V, Desormais I, ESC Scientific Document Group (2018) 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J* 39:3021–3104. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>

53. Wunderlich NC, Beigel R, Ho SY, Nietlispach F, Cheng R, Agricola E, Siegel RJ (2018) Imaging for mitral interventions: methods and efficacy. *JACC Cardiovasc Imaging* 11:872–901. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.02.024>
54. Zamorano JL, Lancellotti P, Rodriguez Muñoz D, Aboyans V, Asteggiano R, Galderisi M, Habib G, Lenihan DJ, Lip GYH, Lyon AR, Lopez Fernandez T, Mohty D, Piepoli MF, Tamargo J, Torbicki A, Suter TM, ESC Scientific Document Group (2016) 2016 ESC Position Paper on cancer treatments and cardiovascular toxicity developed under the auspices of the ESC Committee for Practice Guidelines: the Task Force for cancer treatments and cardiovascular toxicity of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 37:2768–2801. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw211>
55. Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Hahn RT, Han Y, Hung J, Lang RM, Little SH, Shah DJ, Shernan S, Thavendiranathan P, Thomas JD, Weissman NJ (2017) Recommendations for Noninvasive evaluation of native valvular regurgitation: a report from the American Society of Echocardiography developed in collaboration with the society for cardiovascular magnetic resonance. *J Am Soc Echocardiogr* 30:303–371. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2017.01.007>



17. DGIV-Bundeskongress, 29. Oktober 2020

Überwindung der Sektorengrenzen – Erkenntnisse aus der CORONA-Krise

Die Deutsche Gesellschaft für Integrierte Versorgung e.V. ist ein deutschlandweit agierender Verein mit der Zielsetzung, die Integrierte Versorgung in der medizinischen, pflegerischen und sozialen Betreuung als Regelfall durchzusetzen und die dazu erforderliche Beseitigung der noch bestehenden strukturellen Hemmnisse zu befördern. Vor diesem Hintergrund lädt die DGIV zu ihrem Bundeskongress ein, der sich dem Themenkomplex CORONA (Lessons learned/ Resilienz) widmet.

Lehren aus der CORONA-Krise für die Integrierte Versorgung

- CORONA-Krise – Katalysator zur Überwindung der Sektorengrenzen
- Integrierte Versorgung – CORONA und danach
- Ethische Erkenntnisse aus der CORONA-Krise

Sektorenübergreifende Versorgung

- Bewertung der Arbeitsergebnisse der Bund-Länder-Arbeitsgruppe sektorenübergreifende Versorgung
- Zu wenig Freiheit oder zu viele Gruppen-Egoismen? – Woran hakt es bei der Weiterentwicklung der integrierten Selektivversorgung?
- Wieviel „ambulant“ können Krankenhäuser und wieviel „stationär“ können Vertragsärzte leisten?

CORONA-Erfahrungen – die medizinische Perspektive

- CORONA-Erfahrungen aus erster Hand – „Hotspot“ Madrid
- CORONA-Erfahrungen aus der Hauptstadt Deutschlands – am Beispiel von Vivantes
- CORONA-Erfahrungen aus der Onkologie – wie sieht die Tumormedizin der Zukunft aus?

Podiumsdiskussion „Wie sieht die Roadmap nach CORONA aus?“

Veranstalter

DGIV e.V., Wartburgstraße 11, 10823 Berlin, Tel.: 030/44727080, Fax: 030/44729746, E-Mail: info@dgiv.org

Wissenschaftliche Leitung

Prof. Dr. Stefan G. Spitzer, Dresden
Prof. Dr. Dr. Alfred Holzgreve, Berlin
Dr. Michael Meyer, Berlin

Tagungsort

Hotel Aquino, Tagungszentrum Katholische Akademie, Hannoversche Straße 5b, 10115 Berlin-Mitte

DGIV

Deutsche Gesellschaft für Integrierte Versorgung im Gesundheitswesen e.V.

Quelle und weitere Infos: www.dgiv.org