

Anaesthesist 2021 · 70:772–784

<https://doi.org/10.1007/s00101-021-00934-7>

Angenommen: 12. Februar 2021

Online publiziert: 3. März 2021

© Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2021

R. F. Trauzeddel¹ · M. Nordine¹ · H. V. Groesdonk² · G. Michels³ · R. Pfister⁴ · D. A. Reuter⁵ · T. W. L. Scheeren⁶ · C. Berger¹ · S. Treskatsch¹¹Klinik für Anästhesiologie mit Schwerpunkt operative Intensivmedizin, Charité Campus Benjamin Franklin, Charité – Universitätsmedizin Berlin, corporate Member of Freie Universität Berlin and Humboldt-Universität zu Berlin, Berlin, Deutschland²Klinik für Interdisziplinäre Intensivmedizin und Intermediate Care, Helios Klinikum Erfurt, Erfurt, Deutschland³Klinik für Akut- und Notfallmedizin, St.-Antonius-Hospital gGmbH, Eschweiler, Deutschland⁴Klinik III für Innere Medizin, Herzzentrum, Uniklinik Köln, Universität zu Köln, Köln, Deutschland⁵Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und Intensivtherapie, Universitätsmedizin Rostock, Rostock, Deutschland⁶Klinik für Anästhesiologie, Universitätsmedizin Groningen, Groningen, Niederlande

Perioperative Optimierung mittels auf die Häodynamik fokussierter Echokardiographie bei Hochrisikopatienten – eine Praxisanleitung

Hintergrund

Die perioperative Sicherstellung eines ausreichenden Sauerstoffangebotes (DO_2) an die Organe ist essenziell und somit die Kernkompetenz des Anästhesisten, des klinischen Akut-, Notfall- und Intensivmediziners. Eine kritische Minderung der DO_2 , z. B. ausgelöst durch eine systemische Inflammationsreaktion (SIRS) oder durch eine akut auftretende Hypovolämie, führt zu Organdysfunktion und konsekutiven postoperativen Komplikationen, die letztlich das perioperative Outcome verschlechtern [1, 2]. Die DO_2 hängt neben der suffizienten Oxygenierung v. a. vom linksventrikulären Schlagvolumen (SV) und somit vom Herzzeitvolumen (HZV) ab. Determinanten des SV sind die Vor- und Nachlast, die myokardiale Kontraktilität, Herzrhythmus und -frequenz sowie eine regelrechte Klappenfunktion des Herzens. Patienten mit einer eingeschränkten kardialen Funktion, welche sich einem Eingriff mit mittlerem bis hohem Risiko unterziehen müssen, sind demnach besonders gefährdet, keine

ausreichende DO_2 zu erreichen [3]. Sie stellen daher Hochrisikopatienten dar, deren zugrunde liegende Pathologie nur eingeschränkt durch übliches nichtinvasives und invasives Monitoring erfasst werden kann. Die Echokardiographie, als Ergänzung des hämodynamischen Monitorings, ist hingegen in der Lage, diese Pathologien direkt zu visualisieren.

Eine perioperative hämodynamische zielgerichtete Optimierung kann die Rate an postoperativen Komplikationen insbesondere bei Hochrisikopatienten senken [4–11]. Hierzu sind verschiedene erweiterte hämodynamische Monitoring-Verfahren in der klinischen Routine verfügbar, wie der Pulmonalarterienkatheter, die (un-)kalibrierte Pulskonturanalyse oder der Ösophagusdoppler [12]. Der Vorteil dieser Verfahren liegt in der oftmals kontinuierlichen Messbarkeit bestimmter hämodynamischer Surrogatparameter sowie ihrer Reaktion und ihrem Ansprechen auf Therapien (z. B. Volumengabe, Applikation von vasoaktiven und/oder inotropen Medikamenten). Jedoch sind diese in ihrer Validität und Interpretierbarkeit bei

bestimmten Konditionen (z. B. Arrhythmien, rechtsventrikuläre Dysfunktion, lungenprotektive oder Einlungenventilation) eingeschränkt. Weiterhin sind sie nicht in der Lage, den ursächlichen pathophysiologischen Grund einer eingeschränkten kardialen Funktion oder den globalen Volumenstatus zu erfassen [13]. So kann ein vermindertes SV durch eine Hypovolämie (z. B. im Rahmen einer intraabdominellen Blutung), eine reduzierte linksventrikuläre systolische Funktion oder eine Perikardtamponade bedingt sein, die jeweils unterschiedlicher Interventionen und Therapien bedürfen. Weiterhin besteht kein linearer Zusammenhang zwischen Blutdruck und SV, weswegen der Blutdruck nur eingeschränkt als Surrogatparameter der DO_2 herangezogen werden kann [14].

Aus diesem Grund gewinnt die thorakale (TTE) bzw. transösophageale (TEE) Echokardiographie eine zunehmende Bedeutung für den Anästhesisten, klinischen Akut- und Notfall- und Intensivmediziner [15–17]. Sie ermöglicht eine differenzierte Evaluierung der kardiovaskulären Funktion und, im Falle

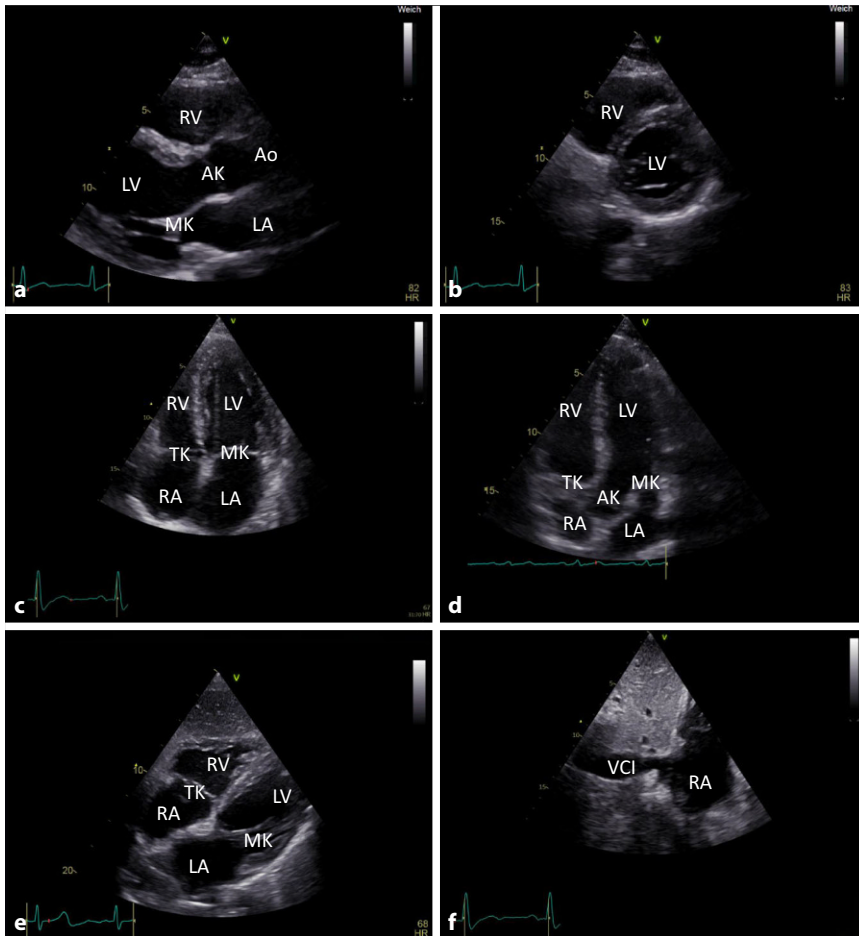


Abb. 1 ▲ Anlotungen der transthorakalen Echokardiographie im Rahmen der hämodynamisch fokussierten Echokardiographie. **a** Parasternal lange Achse; **b** parasternal kurze Achse; **c** apikaler Vierkammerblick; **d** apikaler Fünfkammerblick; **e** subkostaler Vierkammerblick; **f** subkostale Darstellung der V. cava inferior. AK Aortenklappe; Ao Aorta ascendens; LA linker Vorhof; LV linker Ventrikel; MK Mitralklappe; RA rechter Vorhof; RV rechter Ventrikel; TK Trikuspidalklappe; VCI V. cava inferior

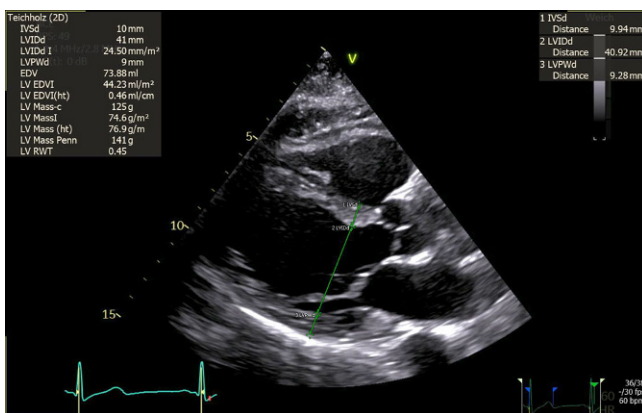


Abb. 2 ◀ Messung des LVEDD in der parasternal langen Achse

einer Störung dieser, die direkte Darstellung der pathophysiologischen Ursache [18]. Es konnte gezeigt werden, dass eine echokardiographiebasierte hämodynamische Optimierung das Outcome bei intensivstationären Patienten mit Sepsis

verbessern kann [19–21]. Bei hämodynamisch instabilen Patienten und/oder bei Vorliegen eines Nichtansprechens auf eine hämodynamische Therapie besteht eine Klasse-I-Indikation zur Durchführung einer Echokardiographie [22–26].

Dabei scheint eine hämodynamisch fokussierte Echokardiographie einer vollständigen „Standard“-Echokardiographie im perioperativen Setting nicht unterlegen zu sein [26–30]. Hierzu sind jedoch ein standardisiertes Curriculum (z. B. DGAI „Perioperative fokussierte Echokardiographie – PFE“ oder „Empfehlungen zur Ultraschallausbildung in der internistischen Intensiv- und Notfallmedizin: Positionspapier der DGIIN, DEGUM und DGK“ [31]), die Definierung von Qualitätsstandards und Untersuchungsalgorithmen sowie eine gewisse Erfahrung in der Befundinterpretation notwendig [32, 33]. Studien konnten zeigen, dass bereits ein dezidiertes Training von 2h ausreichend ist, damit Anästhesisten ohne echokardiographische Vorerfahrung TTE-Aufnahmen akquirieren können, die vergleichbar mit denen von erfahrenen Kardioanästhesisten sind [34]. Dabei sollten Untersucher, die eine fokussierte Echokardiographie durchführen, bei Unklarheiten oder unsicheren Befunden, z. B. bei Hinweis auf hochgradige Vitien, jederzeit einen Experten hinzuziehen. Daher ist die Möglichkeit einer Supervision durch zertifizierte Untersucher und/oder durch einen Kardiologen jederzeit sicherzustellen.

Im Folgenden wird ein schrittweiser Algorithmus für eine perioperative echokardiographiebasierte hämodynamische Optimierung bei nichtherzchirurgischen Hochrisikopatienten dargestellt. Dabei kann sowohl eine Echokardiographie „bei Bedarf“ entsprechend den internationalen Leitlinien unter bestimmten Bedingungen, wie z. B. hämodynamischer Instabilität, Nichtansprechen einer hämodynamischen Therapie, erfolgen, als auch im Rahmen einer geplanten intraoperativen Anwendung – meist als transösophageale Echokardiographie [25, 35, 36]. Es sollte, nach Möglichkeit, eine Ausgangsuntersuchung vorliegen, die nicht älter als 6 Monate ist, während der Patient seitdem keine Änderung der Belastbarkeit festgestellt hat. Im Rahmen der anästhesiologischen Prämedikationsvisite kann daher, wenn nicht bereits anderweitig eine Echokardiographie vorliegt, eine hämodynamisch fokussierte TTE-Untersuchung durch-

R. F. Trauzeddel · M. Nordine · H. V. Groesdonk · G. Michels · R. Pfister · D. A. Reuter · T. W. L. Scheeren · C. Berger · S. Treskatsch

Perioperative Optimierung mittels auf die Hämodynamik fokussierter Echokardiographie bei Hochrisikopatienten – eine Praxisanleitung

Zusammenfassung

Hintergrund. Die Zahl der kardiovaskulären Hochrisikopatienten, die sich einer Operation unterziehen, nimmt stetig zu. Um bei dieser Patientenpopulation die perioperative Hämodynamik sowie das Sauerstoffangebot an die Organe (DO₂) aufrechtzuerhalten und zu optimieren, ist eine zeitnahe Beurteilung der kardialen Funktion sowie der zugrunde liegenden pathophysiologischen Ursachen einer hämodynamischen Instabilität in der perioperativen Phase unerlässlich. Hierzu steht eine Vielzahl hämodynamischer Monitoring-Verfahren zur Verfügung, die jedoch aufgrund methodenimmanenter Limitationen oftmals nicht in der Lage sind, Rückschlüsse auf die zugrunde liegende pathophysiologische Ursache zu identifizieren.

Ziel der Arbeit. Im Folgenden wird ein schrittweiser Algorithmus für eine perioperative echokardiographiebasierte hämodynamische Optimierung bei nichttherapeutischen Hochrisikopatienten dargestellt. Dabei kann sowohl eine Echokardiographie „bei Bedarf“ entsprechend den internationalen Leitlinien unter bestimmten Bedingungen, wie z. B. hämodynamischer Instabilität, Nichtansprechen einer hämodynamischen Therapie, erfolgen, als auch im Rahmen einer geplanten transösophageale Echokardiographie.
Methoden und Ergebnisse. Die hämodynamisch fokussierte Echokardiographie erlaubt als bettseitige, schnell verfügbare Methode die Diagnose und Beurteilung von kardialen

Füllungsbehinderungen, des Volumenstatus und der Volumenreagibilität, der Rechts- und Linksherzfunktion sowie der Klappenfunktion.
Diskussion. In Zusammenschau aller echokardiographischen Befunde sind eine differenzierte Beurteilung der kardiovaskulären Funktion des Patienten und somit eine (patho)physiologisch orientierte und individualisierte hämodynamische Therapie möglich.

Schlüsselwörter

Transthorakale Echokardiographie · Transösophageale Echokardiographie · Hämodynamische Optimierung · Hämodynamisches Monitoring · Hämodynamische Instabilität

Perioperative optimization using hemodynamically focused echocardiography in high-risk patients—A practice guide

Abstract

Background. The number of high-risk patients undergoing surgery is steadily increasing. In order to maintain and, if necessary, optimize perioperative hemodynamics as well as the oxygen supply to the organs (DO₂) in this patient population, a timely assessment of cardiac function and the underlying pathophysiological causes of hemodynamic instability is essential for the anesthesiologist. A variety of hemodynamic monitoring procedures are available for this purpose; however, due to method-immanent limitations they are often not able to directly identify the underlying cause of cardiovascular impairment.

Objective. To present a stepwise algorithm for a perioperative echocardiography-based hemodynamic optimization in noncardiac surgery high-risk patients. In this context, echocardiography on demand according to international guidelines can be performed under certain conditions (hemodynamic instability, nonresponse to hemodynamic treatment) as well as in the context of a planned intraoperative procedure, mostly as a transesophageal echocardiography.
Methods and results. Hemodynamically focused echocardiography as a rapidly available bedside method, enables the timely diagnosis and assessment of cardiac filling

obstructions, volume status and volume response, right and left heart function, and the function of the heart valves.
Conclusion. Integrating all echocardiographic findings in a differentiated assessment of the patient's cardiovascular function enables a (patho)physiologically oriented and individualized hemodynamic treatment.

Keywords

Transthoracic echocardiography · Transesophageal echocardiography · Hemodynamic optimization · Hemodynamic monitoring · Hemodynamic instability

geführt werden. Insgesamt sollte stets beachtet werden, dass echokardiographische Befunde immer in Zusammenschau mit der Anamnese, der körperlichen Untersuchung sowie anderer Befunde und Monitoring-Verfahren interpretiert und mit diesen in ein klinisches Gesamtbild integriert werden müssen. Aufgrund der Semiinvasivität der TEE sollte, wann immer möglich, zuerst eine nichtinvasive TTE durchgeführt werden. Ist diese in bestimmten Situationen nicht möglich (z. B. eingeschränkter Zugäng-

lichkeit zum Thorax intraoperativ) und/oder ist die Bildqualität diagnostisch nicht zu verwerten (z. B. Patient*in mit ausgeprägtem Lungenemphysem), sollte nach Nutzen-Risiko-Abwägung eine TEE durchgeführt werden.

Überblick der verwendeten Schnittebenen

Im Rahmen einer fokussierten Echokardiographie werden folgende Anlotungen verwendet:

1. TTE: parasternal lange (PLAX) und kurze Achse (PSAX), apikaler Vierkammerblick (4C) und apikaler Fünfkammerblick (5C) sowie subkostaler Vierkammerblick (S4C) mit subkostaler Darstellung der V. cava inferior (VCI) (▣ Abb. 1a–f).

Um eine PLAX (▣ Abb. 1a) zu akquirieren, wird der Schallkopf parasternal links aufgesetzt, mit der Ultraschallmarkierung zur rechten Schulter zeigend. Nun wird der Schallkopf kraniokaudal

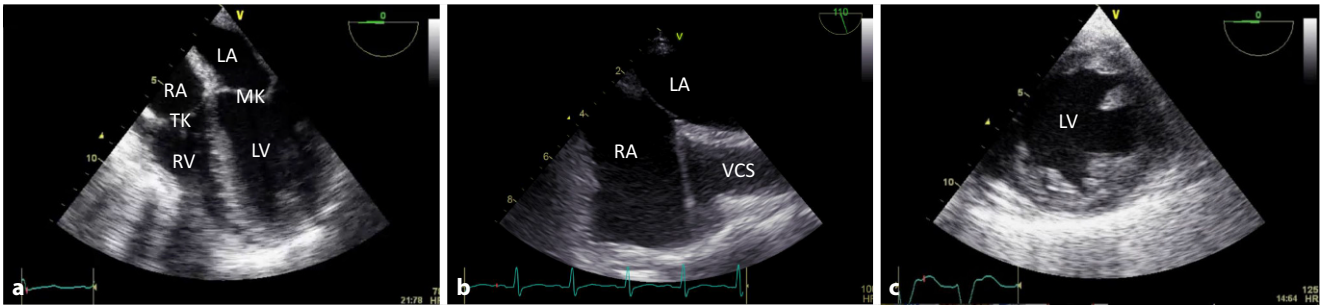


Abb. 3 ▲ Anlotungen der transösophagealen Echokardiographie im Rahmen der hämodynamisch fokussierten Echokardiographie. **a** Mittösophagealer Vierkammerblick; **b** bikavaler Blick; **c** transgastraler mittpapillärer Querschnitt. LA linker Vorhof; LV linker Ventrikel; MK Mitralklappe; RA rechter Vorhof; RV rechter Ventrikel; TK Trikuspidalklappe; VCS V. cava superior

zwischen dem 2. und 5. Interkostalraum (ICR) bewegt, bis eine zufriedenstellende Bildeinstellung erfolgt. Dabei sollten sich folgende Strukturen, von oben nach unten folgend, im Bild darstellen: der rechtsventrikuläre Ausflusstrakt (RVOT), das interventrikuläre Septum, die obere Wand der Aorta ascendens, die Aortenklappe, der linke Ventrikel ohne den Apex, die Mitralklappe, der linke Vorhof sowie die posteriore Wand des linken Ventrikels. In der PLAX erfolgt ein globales Assessment des linken Herzens, des Volumenstatus und der linksventrikulären myokardialen Morphologie. Hochgradige rechtsventrikuläre Dilatationen und Vergrößerungen können hier ebenfalls bereits hinweisend sein. Weiterhin können hochgradige Mitralklappen- und Aortenklappenstenosen erkannt werden. In diesem Schnitt kann auch der linksventrikuläre enddiastolische Durchmesser (LVEDD) bestimmt werden. Hierzu wird senkrecht zum Myokard enddiastolisch auf Höhe des Überganges der Mitralklappensegel auf die Chordae tendineae der Ventrikeldiameter bestimmt, in dem eine Verbindungslinie beider Endokardkonturen gezogen wird (Abb. 2). Aus der PLAX erfolgt die Rotation des Schallkopfes um 90° in Uhrzeigerichtung, sodass der Marker zur linken Schulter zeigt, um die PSAX (Abb. 1b) zu erhalten. Es sollten sich folgende Strukturen darstellen: ein Querschnitt des linken Ventrikels mit anteriorer, inferiorer, septaler und lateraler Wand, daran halbmondförmig anliegend der rechte Ventrikel. Durch Angulation des Schallkopfes von kranialer nach kaudaler Ausrichtung stellen sich im Querschnitt die Aortenklappe, die Mitralklappe, der anterolaterale und

posteromediale Papillarmuskel sowie der linksventrikuläre Apex dar. Auf Höhe der Aortenklappe stellen sich weiterhin rechts im Bild die Pulmonalklappe, der Truncus pulmonalis sowie die Aufzweigung in die A. pulmonalis dextra und sinistra dar. Auf der linken Seite des Bildschirms kommen das rechte Atrium, die Trikuspidalklappe sowie der rechte Ventrikel zur Darstellung. Letzterer geht kranial der Aortenklappe in den RVOT über.

Anschließend erfolgt die Darstellung des 4C (Abb. 1c). Dafür wird der Schallkopf im 5. ICR zwischen der Medioklavikularlinie und der hinteren Axillarlinie aufgesetzt. Der Marker zeigt hierbei weiter zur linken Schulter. Wie bei den parasternalen Achsen sollte durch kraniokaudale als auch mediolaterale Bewegung des Schallkopfes die beste Bildeinstellung erfolgen. Um eine sog. „Vorverkürzung“ (engl. „foreshortening“) zu vermeiden, welche eine verkürzte Längsausdehnung des linken Ventrikels und hierdurch eine Unterschätzung der linksventrikulären Ausmaße und Überschätzung der rechtsventrikulären Maße durch eine nichtadäquate Bilddarstellung bezeichnet, sollte das kaudalste und am weitesten laterale Bild verwendet werden. Im 4C werden die beiden Atria und Ventrikel sowie die Mitralklappen- und Trikuspidalklappe dargestellt. Mittig im Bild sollte das interventrikuläre Septum positioniert sein. Zum rechten Ventrikel hin stellt sich die inferoseptale und zur Gegenseite die anterolaterale Wand dar. Durch kraniale Angulation des Schallkopfes aus dem 4C öffnet sich der 5C (Abb. 1d), bei dem sich der linksventrikuläre Ausflusstrakt (LVOT) und die Aortenklappe darstel-




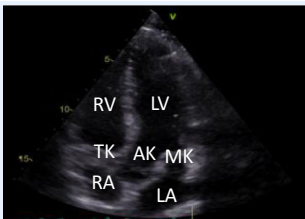
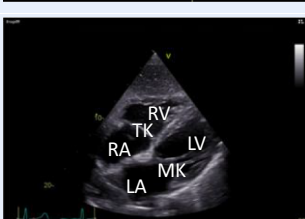

len. Dieser Blick eignet sich gut zur Platzierung einer Dopplermessung (z. B. zur Bestimmung von Druckgradienten) über beide Strukturen aufgrund des nur geringen Winkelfehlers (s. unten).

Abschließend erfolgt die Darstellung des S4C (Abb. 1e) durch subxiphoidale Platzierung des Schallkopfes im Oberbauch mit kranialer Angulation und Markerorientierung zur linken Seite des Patienten. Es erfolgt wieder die Darstellung eines Vierkammerblickes sowie bei weiterer Angulation eines Fünfkammerblickes. In diesem Blick können neben den oben genannten Strukturen insbesondere die hämodynamischen Auswirkungen eines evtl. bestehenden Perikardergusses dargestellt werden. Durch Drehung des Schallkopfes gegen den Uhrzeigersinn mit Ausrichtung der Markierung zum Kopf des Patienten wird als letzter Schritt die VCI dargestellt (Abb. 1f).

2. TEE: mittösophagealer Vierkammerblick (ME4C), mittösophagealer bikavaler Blick mit Darstellung der V. cava superior (VCS) sowie transgastraler mittpapillärer Querschnitt (TGSAX) (Abb. 3a–c).

Unter optionaler Benutzung eines Schallkopfüberzuges mit Gel, Platzierung des Beißringes zum SONDENSCHUTZ sowie Applikation von Ultraschallgel auf die Sonde zur besseren Gleitfähigkeit wird die Sonde in Nullstellung von Flexion und Rotation ohne arretierte Bowdenzüge in den Pharynx eingeführt. Dabei sollte der obere Ösophagusspinkter ohne Kraftaufwand überwunden werden. Hierbei können bei Schwierigkeiten ggf. ein Esmarch-Handgriff und das Laryngoskop eingesetzt werden. Anschließend

Tab. 1 Schnittebenen der TTE-Untersuchung mit Darstellung der jeweiligen diagnostischen Möglichkeiten der Darstellung

Schnittebene	Darstellung	Diagnostische Möglichkeiten der Darstellung
Parasternal lange Achse (PLAX)		Evaluation des Volumenstatus und der Volumenreagibilität Evaluation des rechten Ventrikels Evaluation des linken Ventrikels Klappenbeurteilung
Parasternal kurze Achse (PSAX)		Evaluation des Volumenstatus und der Volumenreagibilität Evaluation des rechten Ventrikels Evaluation des linken Ventrikels Klappenbeurteilung
Apikaler Vierkammerblick (4C)		Evaluation kardialer Füllungsbehinderungen Evaluation des Volumenstatus und der Volumenreagibilität Evaluation des rechten Ventrikels Evaluation des linken Ventrikels Klappenbeurteilung
Apikaler Fünfkammerblick (5C)		Evaluation des rechten Ventrikels Evaluation des linken Ventrikels Klappenbeurteilung Beurteilung des Herzzeitvolumens
Subkostaler Vierkammerblick (S4C)		Evaluation kardialer Füllungsbehinderungen Evaluation des rechten Ventrikels Evaluation des linken Ventrikels Klappenbeurteilung
Subkostale Darstellung der V. cava inferior (VCI)		Evaluation kardialer Füllungsbehinderungen Evaluation des Volumenstatus und der Volumenreagibilität


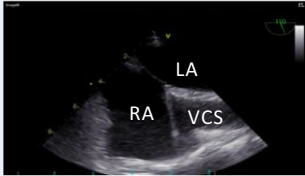
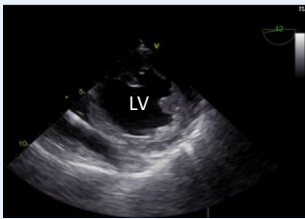
wird die Sonde unter Sicht auf den Monitor ca. 25–30 cm tief eingeführt, bis sie hinter dem linken Vorhof platziert wird. Diese Sondenposition wird als mittösophageal bezeichnet. Bei einer Vorrotation von ca. 0–20° und Retroflexion der Sondenspitze erscheint der ME4C (Abb. 3a), bei dem die beiden Vorhöfe und Ventrikel sowie die Mitral-

und Trikuspidalklappe zur Darstellung kommen. Es sollte versucht werden, den Anulusdiameter der beiden Klappen zu maximieren und eine Vorverkürzung (s. oben) des linken Ventrikels zu vermeiden. Wie beim 4C im TTE können auch hier die inferoseptale (links im Bild) und anterolaterale (rechts im Bild) linksventrikuläre Wand beurteilt wer-

den. Zieht man die Sonde ein kurzes Stück zurück, erscheint analog zum TTE der mittösophageale Fünfkammerblick mit zusätzlicher Darstellung des LVOT und der Aortenklappe.

Durch Drehung der Sonde nach rechts wird der Fokus der Untersuchung auf den rechten Ventrikel und die Trikuspidalklappe gelegt. Durch Vorrotation auf

Tab. 2 Schnittebenen der TEE-Untersuchung mit Darstellung der jeweiligen diagnostischen Möglichkeiten der Darstellung

Schnittebene	Darstellung	Diagnostische Möglichkeiten der Darstellung
Mittösophagealer Vierkammerblick (ME4C)		Evaluation kardialer Füllungsbehinderungen Evaluation des Volumenstatus und der Volumenreagibilität Evaluation des rechten Ventrikels Evaluation des linken Ventrikels Klappenbeurteilung
Mittösophagealer bikavaler Blick mit Darstellung der V. cava superior (VCS)		Evaluation kardialer Füllungsbehinderungen Evaluation des Volumenstatus und der Volumenreagibilität
Transgastraler mittpapillärer Querschnitt (TGSAX)		Evaluation des Volumenstatus und der Volumenreagibilität Evaluation des rechten Ventrikels Evaluation des linken Ventrikels

ca. 90–100° eröffnet sich der sog. bikavale Blick mit Darstellung der VCS und VCI sowie des rechten Vorhofes, des interatrialen Septums und der Fossa ovalis (**Abb. 3b**).

Anschließend wird die Rotation aufgehoben, mit dem Ziel 0°, und die Sonde weiter bis auf 40–45 cm ab Zahnreihe eingeführt. Hierdurch wird der Blick auf das Herz verloren. Durch Anteflexion der Sonde und langsames gefühlvolles Zurückziehen der Sonde wird eine erneute Ankopplung erreicht und der rechte und linke Ventrikel im Querschnitt dargestellt. Es sollte durch Positionierung und Rotation der Sonde versucht werden, dass der Querschnitt des linken Ventrikels symmetrisch kreisrund erscheint und sich beide Papillarmuskeln darstellen. Diese Schnittebene wird als TGSAX bezeichnet (**Abb. 3c**). Durch diesen Schnitt können alle Wandregionen des linken Ventrikels und damit potenzielle Wandbewegungsstörungen beurteilt und den einzelnen Koronarterritorien zugeordnet werden. Dabei stellt sich oben im Bild die inferiore Wand, rechts die laterale, links die septale und unten im Bild die anteriore Wand dar. Weiterhin lassen sich der Volumenstatus und die Kontraktilität abschätzen.

Neben der zweidimensionalen Darstellung kann durch die Anwendung

des Farbdopplers eine, wenn auch im Rahmen einer fokussierten Untersuchung nicht vollständige Aussage über die Funktion der Herzklappen und etwaige Vitien getroffen werden. Die Anwendung von „Pulsed-wave“ (pw)- oder „Continuous-wave“ (cw)-Doppler-Verfahren setzt darüber hinaus jedoch detaillierte Kenntnisse der Dopplertechnik und insbesondere deren Limitationen voraus, um eine adäquate Interpretation/Auswertung des Signals durchzuführen. Es sollte darauf geachtet werden, dass die Durchlaufgeschwindigkeit 100 mm/s beträgt, die Basislinie in der Mitte und die Amplitude von –3 bis +3 m/s eingestellt sind. Letztere kann bei sehr hohen Dopplergeschwindigkeiten angepasst werden.

In den folgenden Abschnitten wird der bereits erwähnte Algorithmus schrittweise im Sinne einer Praxisanleitung/Expertenempfehlung vorgestellt. Alle Schritte beziehen jeweils die für jeden Abschnitt relevanten TTE- und TEE-Anlotebenen mit ein. In **Tab. 1** und **2** sind Zusammenfassungen der Schnittebenen sowie ihrer jeweiligen diagnostischen Möglichkeiten dargestellt. Quantitative Messungen sollten dem erfahrenen Untersucher vorbehalten sein, der die in den Leitlinien empfohlene Schnitte unter Einhaltung der entsprechenden

Qualitätskriterien auch sicher erheben kann.

Schritt 1: Evaluation von kardialen Füllungsbehinderungen

Im Falle einer kardialen Füllungsbehinderung im Sinne eines obstruktiven Schocks durch einen Perikarderguss oder eine Perikardtamponade hat die umgehende Entlastung (operativ oder interventionell) die höchste Priorität. Sowohl nach herzchirurgischem/kardiologischem Eingriff/Intervention als auch aufgrund eines Thoraxtraumas oder internistischer Erkrankungen (z. B. onkologischer Grunderkrankung) kann sich eine relevante Flüssigkeitsmenge im Perikardspalt sammeln. So ist im Rahmen des Algorithmus „Focused Assessment with Sonography in Trauma“ (FAST) die Darstellung des Perikardspalts ein integraler Bestandteil in der initialen Traumauntersuchung im Schockraum [37–40]. Folgende echokardiographische Zeichen deuten, neben der Anamnese und der Symptomatik, auf einen hämodynamisch relevanten Perikarderguss hin: Hypovolämie aller Herzkammern, Kollaps des rechten Atriums und Ventrikels, Dilatation der VCI. Im TTE bietet sich der S4C und im TEE der ME4C an.

Tab. 3 Qualitative echokardiographische Evaluation des Volumenstatus/der Volumenreagibilität

Befund	Atemvariabilität	Interpretation	Volumenreagibilität
VCI/VCS dilatiert („rund, wirkt gespannt“)	Keine Schwankung	Füllungsdruck	Negativ („Stopp-signal für weitere Volumensubstitution“) ^a
VCI/VCS klein/kollaptisch	Ausgeprägte Schwankung	Füllungsdruck	Positiv
VCI/VCS intermediär	„Passive leg raising“ (PLR) und/oder „volume challenge“ Steigt das SV ohne Veränderung des vaskulären systemischen Widerstands, ist eine weitere Volumensubstitution indiziert		

^aBei chronischen Herz-Kreislauf-Erkrankungen besteht ggf. eine Volumenreagibilität trotz dilatiertes VCI/VCS ohne Atemvariabilität. Eine weitere Einschätzung ist mittels PLR oder Volume challenge möglich

Schritt 2: Evaluation des Volumenstatus und der Volumenreagibilität

Sobald eine unmittelbare Beeinträchtigung der Herzfüllung ausgeschlossen ist, wird in einem zweiten Schritt der Volumenstatus bzw. die Volumenreagibilität des Patienten abgeschätzt, da sowohl eine Hypo- als auch eine Hypervolämie das SV und damit die DO₂ reduzieren können. Zur Beurteilung des Volumenstatus eignen sich sowohl im TTE als auch im TEE der 4C als auch die SAX-Aufnahmen auf Höhe der Papillarmuskeln. Ergänzende Informationen liefert die PLAX im TTE.

Obwohl die Ventrikeldurchmesser geschlechts- und körperoberflächen-spezifisch sind, sollten die Größen des linken Ventrikels (LV) und des rechten Ventrikels (RV) sowie deren Verhältnis zueinander und im Hinblick auf den Gesamtvolumenstatus gemessen werden [41]. Ein LVEDD im PLAX von 35–55 mm spiegelt eine normale LV-Größe und ein basaler RV-Durchmesser ≤ 41 mm eine normale RV-Größe wider. Qualitativ kann eine relevante Hypovolämie durch das „Kissing-papillary-muscle“-Zeichen des entsprechenden Ventrikels identifiziert werden. Dieses Zeichen lässt sich während der systolischen Periode beobachten, wobei die gegenüberliegenden Myokardwände des zugehörigen Ventrikels miteinander in Kontakt kommen. Gelegentlich bedingt und/oder verschlimmert eine Hypovolämie eine dynamische Flussobstruktion im linksventrikulären Ausflusstrakt (LVOT) im Falle einer LV-Hypertrophie. Differenzialdiagnostisch zur Hypovolä-

mie ist eine konzentrische LV-Hypertrophie (Wanddicken von > 14 mm) zu nennen. Da sich im hypovolämischen Zustand das Myokard auch häufig „relativ“ verdickt zeigt, ist die Unterscheidung in der Akutsituation nicht immer sicher möglich [42]. Hier kann ein Vorbefund zur Myokarddicke als Vergleich hilfreich sein. Darüber hinaus kann ein präoperativ dilatiertes LV (z. B. LVEDD 65 mm) mit einer reduzierten globalen systolischen Funktion (LVEF 30 %) im Rahmen einer hämodynamischen Instabilität als „hypovolämisch“ interpretiert werden, wenn der LV in dieser Situation im Normbereich (z. B. LVEDD 50 mm) liegt.

Im Hinblick auf den Volumenstatus kann eine visuelle Beurteilung des interatrialen Septums (IAS) in den 4-Kammer-Ansichten (4C, ME4C) zur qualitativen Abschätzung der atrialen Füllungsdrücke verwendet werden. Bei Zuständen niedriger biatrialer Füllung, wie z. B. bei globaler Hypovolämie, wird häufig ein hypermobiles IAS beobachtet. Mit isoliert zunehmendem linksatrialen Füllungsdruck erscheint das IAS dauerhaft konvex nach rechts gewölbt (Abb. 4), während mit zunehmendem rechtsatrialen Füllungsdruck das IAS in Kombination mit einer linksventrikulären Hypovolämie dauerhaft konvex zum linken Vorhof verschoben ist [43]. Im Zusammenhang mit einer globalen Hypervolämie erscheinen alle Herzkammern „überfüllt“ oder „gedehnt“ und das IAS ist in der Regel mittig fixiert [44, 45]. Im TEE kann die Beurteilung des IAS durch den bikavalen Blick ergänzt werden.

Der Volumenstatus kann zudem durch Messung der V. cava inferior (VCI) mittels TTE oder der V. cava superior (VCS) mittels TEE abgeschätzt werden (Tab. 3). Der VCI-Durchmesser und seine respiratorische Variation können zur Schätzung des rechtsatrialen Füllungsdrucks verwendet werden [46]. Der normale Durchmesser für die VCI beträgt < 21 mm bei wachen und spontan atmenden Patienten [47]. Aufgrund des erhöhten intrathorakalen Drucks, der während der mechanischen Inspiration ausgeübt wird, ist der venöse Rückfluss reduziert, und die VCI dehnt sich aus („VCI Distensibility Index, VCI-DI“) [48]. Je ausgeprägter die intravaskuläre Hypovolämie ist, desto größer ist die Volumenreagibilität und damit die Dehnbarkeit der VCI [49]. Ein VCI-DI > 18 % bei kontrolliert beatmeten septischen Patienten weist auf eine Volumenreagibilität im Sinne einer Erhöhung des CO durch Flüssigkeits-substitution hin [48–52]. Bei Patienten mit erhaltener Spontanatmung ist die Anwendung des VCI-DI ebenfalls möglich [50]: Der Patient wird gebeten, einmal tief einzuzatmen und danach passiv auszuatmen, während die VCI kontinuierlich dargestellt wird. Eine Variabilität des VCI-Durchmessers ≥ 48 % stellt eine Volumenreagibilität dar. Analog des Vorgehens bei der VCI im TTE sind eine Darstellung und Messung des VCS-Kollaps-Index (VCS-CI) im bikavalen TEE-Blick möglich [51, 52]. Aufgrund der intrathorakalen Lage wird die VCS während der Inspiration mittels kontrollierter mechanischer Beatmung komprimiert. Ein VCS-CI > 36 % weist hier auf eine Volumenreagibilität hin. Dabei unterliegen beide Methoden individuellen Cut-off-Schwankungen (z. B. „VCI-DI-Grauzone“ 8–30 %) [53–57]. Daher kann zusätzlich zur quantitativen Bestimmung dieser beiden Indizes der in Tab. 2 gezeigte Ansatz bei der Interpretation der Messungen der VCI/VCS hilfreich sein [58, 59]. Auch hier müssen die Befunde im klinischen Kontext interpretiert werden: Dabei ist z. B. bei einem Traumapatienten eine Volumensubstitution bei einer arteriellen Hypotonie, kleinem ventrikulären Durchmesser und kollaptischer VCI indiziert.

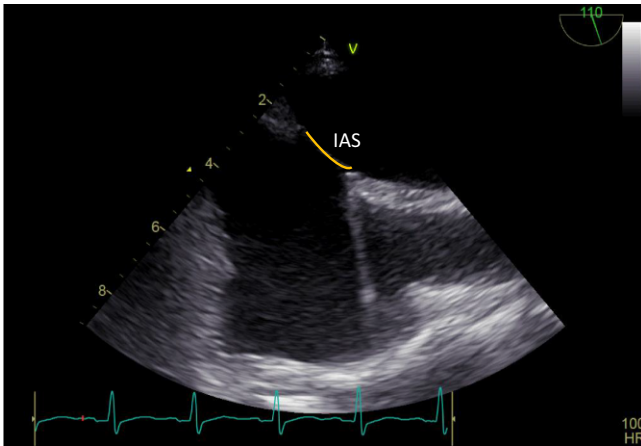


Abb. 4 ◀ Darstellung des interatrialen Septums mit Rechtskonvexität im bikavalen Blick. IAS interatriales Septum

Insgesamt zu berücksichtigen ist, dass bei schwerer Trikuspidalklappeninsuffizienz aufgrund der Volumenbelastung des rechten Vorhofes und rückwirkend der Kavalkenen die Aussagekraft der Kavalkenen für den Volumenstatus limitiert ist, und es hier zu einer falschen Einschätzung des Volumenstatus kommen kann.

Zusammengefasst muss aus klinischer Sicht unterschieden werden zwischen a) „globaler“ Hypovolämie (d.h. alle Herzkammern sind aufgrund einer signifikanten Reduktion des gesamten zirkulierenden Blutvolumens verkleinert – zusätzliche Flüssigkeitssubstitution führt zu einem Anstieg des SV), b) „relativer“ Hypovolämie (d.h. alle Herzkammern scheinen „normal“ gefüllt zu sein, jedoch kann eine zusätzliche Flüssigkeitssubstitution zu einer Erhöhung des SV führen – „Volumenreagibilität“) oder c) „partielle“ Hypovolämie (d.h. linkskardiale Hypovolämie bei RV-Versagen). Im letzteren Fall wird die Flüssigkeitssubstitution meist nicht wirksam sein, da es der rechte Ventrikel nicht schafft, das Blutvolumen zum linken Herz zu „transportieren“. Eine inadäquate Volumensubstitution würde in diesem Fall die rechtsventrikuläre Kongestion nur verstärken. Daher ist die Bestimmung der Ursache einer Hypovolämie für eine zielgerichtete Therapie entscheidend.

Schritt 3: Evaluation des rechten Ventrikels

Eine eingeschränkte RV-Funktion ist mit einer erhöhten perioperativen Mortalität assoziiert [60–62]. Darüber hinaus hängt, wie bereits erwähnt, die LV-Funktion maßgeblich, von einer ausreichenden Vorlast, und somit von einer ausreichenden Füllung des RV ab [63]. Daher sollten Morphologie und Funktion der RV vor der Beurteilung der LV untersucht werden [64]. Kritisch anzumerken ist jedoch, dass eine sichere echokardiographische Beurteilung des RV einen erfahrenen Untersucher voraussetzt, da eine geringfügige Abweichung in der Anlotebene aufgrund der meist triangulären RV-Form schnell eine fehlerhafte Größenbestimmung nach sich ziehen kann. Weiterhin ist festzuhalten, dass der RV im physiologischen Zustand nicht an der Bildung der kardialen Spitze („Apex“) beteiligt ist. Ist der RV aufgrund einer pathologischen Größenzunahme „Apex“-bildend, kann dies als einfaches diagnostisches Kriterium für eine Druck- und/oder Volumenbelastung interpretiert werden.

Zusätzlich zu den in Schritt 2 erwähnten Punkten wird dies visuell mithilfe des Volumen-Durchmesser-Verhältnisses zwischen dem rechten und linken Ventrikel, dem „RV/LV-Index“, erreicht. Ein normales Verhältnis beträgt $\sim 0,6$, ein RV/LV-Index $\geq 1,0$ deutet auf eine signifikante RV-Dilatation hin [65].

Im Falle einer RV-Dysfunktion kann eine Hypertrophie der freien rechten Ventrikelwand (>5 mm) auf einen chro-

nischen Krankheitsprozess hinweisen [66]. Die Dicke der rechten Ventrikelwand lässt sich am besten von subkostal auf Höhe der vorderen Trikuspidalklappenspitze unter Aussparung von Trabekel und Papillarmuskeln messen. Alternativ kann die Dicke des rechten Ventrikels im PLAX gemessen werden [46].

Die Kontraktilität des RV wird visuell in den 4-Kammer-Blick beurteilt. Bei einer normalen RV-Funktion sollte sich die freie RV-Wand nach innen bewegen [46]. Zur einfachen quantitativen Beurteilung der longitudinalen RV-Kontraktion kann das Ausmaß der systolischen Bewegung des lateralen Trikuspidalklappenannulus zum Apex hin („tricuspid annular plane systolic excursion“, TAPSE), gemessen mittels (Anatomical) Motion Mode (M-Mode) verwendet werden. Hierbei ist auf eine weitestgehende Parallelisierung des M-Mode mit der Bewegung des lateralen Trikuspidalklappenannulus zu achten. Eine TAPSE ≥ 17 mm weist auf eine normale systolische RV-Funktion hin [46]. Im Falle einer RV-Dilatation und systolischen Beeinträchtigung liegt meist eine hämodynamisch relevante RV-Dysfunktion vor.

Darüber hinaus ist das SV des LV von der physiologischen Geometrie des RV und des Septums abhängig. Eine RV-Überladung kann das interventrikuläre Septum in Richtung LV verlagern („paradoxe Septumverschiebung“) und dadurch die LV-Kontraktilität einschränken. Dies stellt sich im PSAX als sog. D-Form des Septums dar. In **Abb. 5** sind Zeichen einer eingeschränkten Rechterherzfunktion mit Zeichen der Rechterherzbelastung dargestellt. Wenn die RV-Funktion als „nichtdilatiert, normale systolische Funktion“ beurteilt wird, ist eine hämodynamisch relevante RV-Dysfunktion ausgeschlossen, und es kann mit Schritt 4 fortgefahren werden.

Schritt 4: Evaluation des linken Ventrikels

Im vierten Schritt erfolgt die Beurteilung des LV in Analogie zum RV hinsichtlich Größe und globaler systolischer Funktion (s. auch Schritte 2 und 3). Zur Quantifizierung der globa-

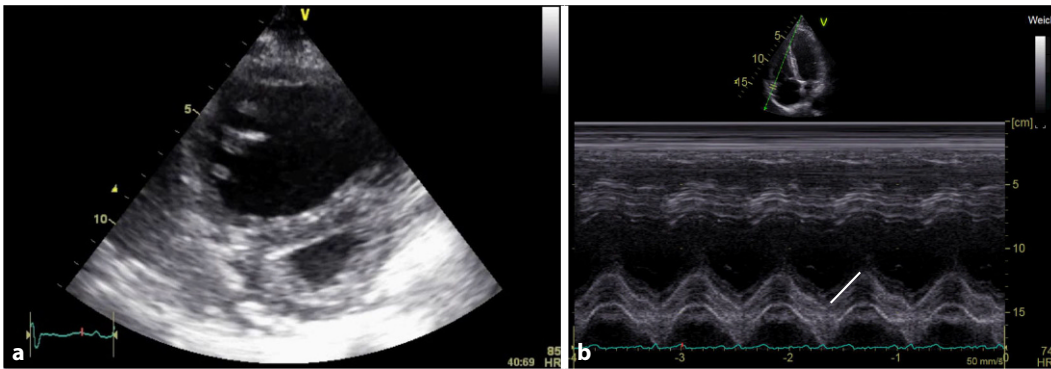


Abb. 5 ▲ Darstellung einer eingeschränkten Rechtsherzfunktion mit Zeichen der Rechtsherzbelastung. **a** Paradoxe Septumverschiebung bei Verlagerung des interventrikulären Septums in Richtung des linken Ventrikels in der parasternal kurzen Achse; **b** Registrierung der „tricuspid annular plane systolic excursion“ (TAPSE) als longitudinaler Kontraktionsparameter im apikalen Vierkammerblick

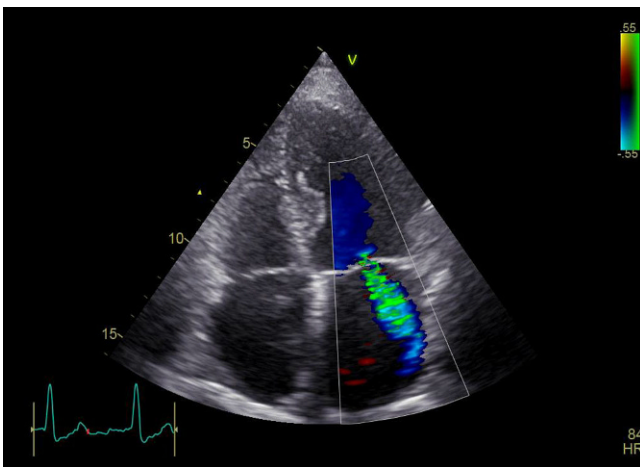


Abb. 6 ◀ Darstellung eines turbulenten Farbjets bei Mitralklappeninsuffizienz im apikalen Vierkammerblick

len systolischen Funktion wird die linksventrikuläre Ejektionsfraktion (LVEF) bestimmt. Im Rahmen einer hämodynamischen Fokussierung kann jedoch eine qualitative Beurteilung der LVEF („eyeballing“) (Kontraktilität normal, leichtgradig, mäßig oder hochgradig reduziert) einer quantitativen gleichwertig sein [67]. Dabei ermöglichen die PSAX oder die TGSAX sowie die 4-Kammer-Blicke (4C oder ME4C) eine schnelle Orientierung [68].

Erscheint der LV nicht dilatiert mit normaler systolischer Funktion (LVEF > 50%), ist eine relevante systolische LV-Dysfunktion ausgeschlossen. Möglich ist jedoch auch eine isolierte diastolische LV-Dysfunktion (Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion, HFpEF), wodurch die gesamte hämodynamische Funktion beeinträchtigt werden kann [69]. Die Beurteilung der diastolischen Funktion liegt außerhalb des

Rahmens einer hämodynamisch fokussierten Echokardiographie. Bei Verdacht auf eine diastolische Dysfunktion sollte eine dezidierte echokardiographische Untersuchung durchgeführt werden, zu weiterer Diagnostik und Therapie [70]. Qualitativ kann eine ausgeprägte Dilatation des linken Vorhofs (LA) in Verbindung mit einem „steifen“ und/oder hypertrophierten LV mit normaler systolischer Funktion bei einem dyspnoischen Patienten mit HFpEF im Zusammenhang stehen [71].

Wenn (neue) regionale Wandbewegungsstörungen (RWBS) im Sinne einer Hypo-/A-/Dyskinesie festgestellt werden [72], kann dies auf eine spezifische Ursache wie ein akutes Koronarsyndrom, eine Myokarditis oder eine Tako-Tsubo-Kardiomyopathie hindeuten. In diesem Fall sind das Hinzuziehen eines erfahrenen Untersuchers sowie die Einleitung einer spezifischen Diagnostik (z. B. Elektro-

kardiogramm, Troponin/Herzenzyme, Herzkatheteruntersuchung) unabdingbar.

Schritt 5: Klappenbeurteilung

Die Echokardiographie ermöglicht eine umfassende morphologische und funktionelle Beurteilung der Herzklappen. Die zweidimensionale visuelle und damit qualitative Beurteilung der Klappen in der hämodynamisch fokussierten Untersuchung dient zur Beurteilung der Klappenöffnung und -schließung sowie zur Erkennung morphologischer Veränderungen. Additiv kann zum Screening und zur semiquantitativen Evaluation insbesondere einer Regurgitation die Anwendung des Farbdopplers durch den in der Dopplermethode erfahrenen Untersucher herangezogen werden. Hierbei ist jedoch zu beachten, dass das Nyquist-Limit zwischen 50 und 70 cm/s eingestellt sein muss, um Fehleinschätzungen – insbesondere bei zu niedrigem eingestelltem Nyquist-Limit – zu vermeiden. Bei V.a. auf ein hämodynamisch relevantes Klappenvitium in der fokussierten Untersuchung sollte jedoch immer zeitnah eine detaillierte Echokardiographie durch einen zertifizierten Untersucher erfolgen [74–76]. Eine hämodynamisch relevante Klappenfunktionsstörung kann ausgeschlossen werden, wenn in mindestens 2 Anlotungen dünne Segel/Taschen mit normaler Öffnung/Schließung und ohne turbulente antegrade sowie fehlender retrograder Strömung im Farbdoppler bestimmt

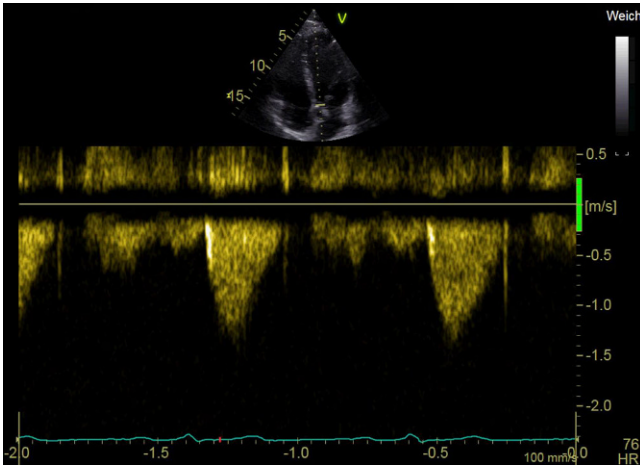


Abb. 7 ◀ Darstellung eines normwertigen Geschwindigkeit-Zeit-Integrals (VTI) (19 cm) mittels cw-Doppler im linksventrikulären Ausflusstrakt im apikalen Fünfkammerblick

wurden. Wenn sich eine verdickte oder verkalkte Klappe mit eingeschränkter Öffnung zeigt, kann der Verdacht auf eine hämodynamisch relevante Stenose bestehen. Darüber hinaus könnte eine hämodynamisch relevante Regurgitation vermutet werden, wenn eine übertriebene Segelbewegung oder ein sichtbarer Koaptationsfehler beim Schließen der Klappe in Verbindung mit einem breiten, turbulenten Farbjet („V. contracta“) in die vorgeschaltete Herzhöhle beobachtet wird, der einen signifikanten Rückfluss darstellt (▣ Abb. 6; [73]).

Schritt 6: Beurteilung des Herzzeitvolumens

Die Echokardiographie ermöglicht dem erfahrenen Untersucher, das HZV unter Verwendung des pw-/cw-Dopplers über dem LVOT/der Aortenklappe diskontinuierlich unter Bestimmung des Geschwindigkeit-Zeit-Integrals (VTI) abzuschätzen [77]. Hierzu eignet sich der 5C in der TTE; die Evaluation in der TEE ist aufgrund mehrerer Einschränkungen (Aortenklappe kann nur transgastrisch außerhalb des Kurzachsenblickes und meist nur durch sehr erfahrene Untersucher evaluiert werden) häufig erschwert. Zwischen dem zu analysierenden Blutstrom und dem Dopplermessstrahl sollte maximal ein Winkelfehler $\leq 20^\circ$ akzeptiert werden, um die tatsächlich vorhandene Blutstromgeschwindigkeit nicht zu unterschätzen. Der pw-Doppler sollte mittig in den LVOT ca. 5–10 mm vor den Aortenklappenannulus platziert werden. Bei

Verwendung des cw-Dopplers über die Aortenklappe muss zudem zuvor eine relevante Aortenklappenstenose ausgeschlossen werden (s. Schritt 5).

Bei normal großem LVOT weist ein VTI von 18–22 cm häufig auf ein normales Schlagvolumen hin (▣ Abb. 7), während ein VTI < 18 cm auf ein vermindertes und ein VTI > 22 cm auf ein erhöhtes Schlagvolumen hinweisen [77]. Es bleibt jedoch festzuhalten, dass die echokardiographische Bestimmung des SV den gleichen Einschränkungen wie andere katheterbasierte SV-Monitoring-Verfahren unterliegt. Das Heranziehen eines einzelnen VTI-Absolutwertes zur Interpretation der Hämodynamik sollte insbesondere bei visuell erkennbaren Schwankungen im Dopplersignal unterbleiben. Bei Vorliegen eines Vorhofflimmerns wird derzeit eine Mittelung über 7 Herzzyklen empfohlen. In der Zwischenzeit bieten einige Hersteller eine automatisierte Erkennung des VTI – ebenso wie der LVEF – an. Diese können hilfreich sein, bedingen jedoch erneut einen erfahrenen Untersucher, welcher das Dopplersignal adäquat interpretieren kann. Insbesondere Anfänger in der Echokardiographie dürfen sich hier nicht in „falscher Sicherheit“ wiegen.

In einer prospektiven Beobachtungsstudie konnte gezeigt werden, dass ein TTE bei mechanisch beatmeten Patienten auf der Intensivstation eine genaue und präzise Methode zur Abschätzung des Herzzeitvolumens darstellt [78]. Im Gegensatz dazu ist die Echokardiographie bei Patienten, die sich einem kardiochirurgischen Eingriff unterziehen, nicht

mit der Messung des Herzzeitvolumens mittels pulmonalarterieller Thermodilution austauschbar [79]. Daher sollte nach und/oder gleichzeitig mit der echokardiographischen Bewertung bei hämodynamisch instabilen Patienten ein kontinuierliches hämodynamisches Monitoring zur Beurteilung des Therapieerfolges durchgeführt werden. Bei Patienten mit refraktärem Schock in Verbindung mit einer rechtsventrikulären Dysfunktion wird zusätzlich zur Echokardiographie ein Pulmonalarterienkatheter empfohlen [80]. Die meisten anderen Erkrankungen können durch weniger invasive Monitoring-Verfahren (z. B. transpulmonale Thermodilution) überwacht werden [81].

Zusammenfassung

Die hämodynamisch fokussierte Echokardiographie erlaubt als bettseitige Diagnostik die schnelle Beurteilung von kardialen Füllungsbehinderungen, des Volumenstatus und der Volumenreagibilität, der Rechts- und Linksherzfunktion, der Klappenfunktion und des Herzzeitvolumens. Mittels eines schrittweisen Algorithmus zur Beurteilung von Hochrisikopatienten im perioperativen Setting gelingt es, pathophysiologische Ursachen einer hämodynamischen Instabilität zeitnah zu bestimmen. Damit ist es möglich, in Zusammenschau aller Befunde sowie klinischer Symptome eine (patho)physiologisch orientierte und individualisierte hämodynamische Therapie zur Optimierung des SV einzuleiten.

Fazit für die Praxis

- Die hämodynamisch fokussierte Echokardiographie ermöglicht die Untersuchung und Erfassung von kardialen Füllungsstörungen, der kardialen Vorlast, der myokardialen Kontraktilität, der Herzklappenfunktion und des Herzzeitvolumens.
- Echokardiographische Zeichen einer Füllungsstörung sind ein Perikarderguss mit Hypovolämie aller Herzhöhlen, ein Kollaps der rechten Herzhöhlen und/oder der V. cava inferior.

- Die Abschätzung des Volumenstatus und der Volumenreagibilität kann durch Evaluierung eines „Kissing-papillary-muscle“-Zeichens, der Positionierung und Bewegung des interatrialen Septums sowie des Durchmessers und der respiratorischen Variationen der oberen und unteren Hohlvenen erfolgen.
- Der rechte Ventrikel wird durch Untersuchung des Volumen-Durchmesser-Verhältnisses zwischen dem rechten und linken Ventrikel, des Durchmessers und der Inwärtsbewegung der freien rechtsventrikulären Wand, der Bewegung des lateralen Trikuspidalklappenannulus zum Apex hin sowie der Position und Bewegung des interventrikulären Septums beurteilt.
- Eine qualitative Beurteilung der linksventrikulären Auswurffraktion mittels „eyeballing“ kann im Rahmen einer hämodynamisch fokussierten Untersuchung einer quantitativen Beurteilung gleichwertig sein.
- Eine hämodynamisch relevante Klappenfunktionsstörung kann ausgeschlossen werden, wenn in mindestens 2 Anlotungen dünne Segel/Taschen mit normaler Öffnung/Schließung und ohne turbulente Strömung im Farbdoppler bestimmt wurden.
- Ein Geschwindigkeit-Zeit-Integral, gemessen mittels cw-Doppler über dem linksventrikulären Ausflusstrakt/der Aortenklappe, von 18–22 cm weist auf ein normales, ein VTI < 18 cm hingegen auf ein vermindertes und ein VTI > 22 cm auf ein erhöhtes linksventrikuläres Schlagvolumen hin. Zuvor muss eine relevante Aortenklappenstenose ausgeschlossen werden.

Korrespondenzadresse

Univ.-Prof. Dr. med. S. Treskatsch

Klinik für Anästhesiologie mit Schwerpunkt operative Intensivmedizin, Charité Campus Benjamin Franklin, Charité – Universitätsmedizin Berlin, corporate Member of Freie Universität Berlin and Humboldt-Universität zu Berlin
Berlin, Deutschland
sascha.treskatsch@charite.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. H. V. Groesdonk erhielt persönliche Honorare von GE Healthcare außerhalb der eingereichten Arbeit. G. Michels erhielt Vortragshonorare von Pfizer, Novartis, Servier, Zoll und Orion-Pharma. D. A. Reuter erhielt Honorare für Beratungs- und Vortragsleistungen von Pulsion Medical Systems SE, Masimo Inc., Fresenius-Kabi und Ratiopharm. T. W. L. Scheeren erhielt Honorare von Edwards Lifesciences und Masimo Inc. für Beratung und Vorträge und von Pulsion Medical Systems SE für Vorträge. S. Treskatsch erhielt Honorare für Vorträge von Edwards, Carinopharm, OrionPharma und Smith & Nephew außerhalb dieser Arbeit. R. F. Trauzeddel, M. Nordine, R. Pfister und C. Berger geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

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

1. Lieberman JA, Weiskopf RB, Kelley SD, Feiner J, Noorani M, Leung J, Toy P, Viele M (2000) Critical oxygen delivery in conscious humans is less than 7.3 ml O₂ x kg(-1) x min(-1). *Anesthesiology* 92(2):407–413
2. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB (1993) Hemodynamic and oxygen transport responses in survivors and nonsurvivors of high-risk surgery. *Crit Care Med* 21(7):977–990
3. Hammill BG, Curtis LH, Bennett-Guerrero E, O'Connor CM, Jollis JG, Schulman KA, Hernandez AF (2008) Impact of heart failure on patients undergoing major noncardiac surgery. *Anesthesiology* 108(4):559–567
4. Hamilton MA, Cecconi M, Rhodes A (2011) A systematic review and meta-analysis on the use of preemptive hemodynamic intervention to improve postoperative outcomes in moderate and high-risk surgical patients. *Anesth Analg* 112(6):1392–1402. <https://doi.org/10.1213/ANE.0b013e3181eaae5>
5. Aya HD, Cecconi M, Hamilton M, Rhodes A (2013) Goal-directed therapy in cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth* 110(4):510–517. <https://doi.org/10.1093/bja/aet020>
6. Pearse R, Dawson D, Fawcett J, Rhodes A, Grounds RM, Bennett ED (2005) Early goal-directed therapy after major surgery reduces complications and duration of hospital stay. A randomised,

controlled trial [ISRCTN38797445]. *Crit Care* 9(6):R687–R693. <https://doi.org/10.1186/cc3887>

7. Grocott MP, Mythen MG, Gan TJ (2005) Perioperative fluid management and clinical outcomes in adults. *Anesth Analg* 100(4):1093–1106. <https://doi.org/10.1213/01.ANE.0000148691.33690.AC>
8. Chong MA, Wang Y, Berbenetz NM, McConachie I (2018) Does goal-directed haemodynamic and fluid therapy improve peri-operative outcomes?: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Anaesthesiol* 35(7):469–483. <https://doi.org/10.1097/eja.0000000000000778>
9. Ebm C, Cecconi M, Sutton L, Rhodes A (2014) A cost-effectiveness analysis of postoperative goal-directed therapy for high-risk surgical patients. *Crit Care Med* 42(5):1194–1203. <https://doi.org/10.1097/ccm.0000000000000164>
10. Tanczos K, Nemeth M, Molnar Z (2014) The multimodal concept of hemodynamic stabilization. *Front Public Health* 2:34. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2014.00034>
11. Nicklas JY, Diener O, Leistenschneider M, Sellhorn C, Schön G, Winkler M, Daum G, Schwedhelm E, Schröder J, Fisch M, Schmalfeldt B, Izbicki JR, Bauer M, Coldewey SM, Reuter DA, Saugel B (2020) Personalised haemodynamic management targeting baseline cardiac index in high-risk patients undergoing major abdominal surgery: a randomised single-centre clinical trial. *Br J Anaesth* 125(2):122–132
12. Vincent J-L, Rhodes A, Perel A, Martin GS, Rocca DG, Vallet B, Pinsky MR, Hofer CK, Teboul J-L, de Boode W-P, Scolletta S, Vieillard-Baron A, De Backer D, Walley KR, Maggiorini M, Singer M (2011) Clinical review: Update on hemodynamic monitoring—a consensus of 16. *Crit Care*. <https://doi.org/10.1186/cc10291>
13. Bundgaard-Nielsen M, Holte K, Secher NH, Kehlet H (2007) Monitoring of peri-operative fluid administration by individualized goal-directed therapy. *Acta Anaesthesiol Scand* 51(3):331–340
14. Le Manach Y, Hofer CK, Lehot JJ, Vallet B, Goarin JP, Tavernier B, Cannesson M (2012) Can changes in arterial pressure be used to detect changes in cardiac output during volume expansion in the perioperative period? *Anesthesiology* 117(6):1165–1174
15. Cholley BP, Vieillard-Baron A, Mebazaa A (2006) Echocardiography in the ICU: time for widespread use! *Intensive Care Med* 32(1):9–10. <https://doi.org/10.1007/s00134-005-2833-8>
16. Balzer F, Trauzeddel RF, Ertmer M, Erb J, Heringlake M, Groesdonk HV, Goepfert M, Reuter DA, Sander M, Treskatsch S (2018) Utilisation of echocardiography in intensive care units: results of an online survey in Germany. *Minerva Anesthesiol* 85(3):263–270
17. Price S, Platz E, Cullen L, Tavazzi G, Christ M, Cowie MR, Maisel AS, Masip J, Miro O, McMurray JJ, Peacock WF, Martin-Sanchez FJ, Di Somma S, Bueno H, Zeymer U, Mueller C (2017) Expert consensus document: Echocardiography and lung ultrasonography for the assessment and management of acute heart failure. *Nat Rev Cardiol* 14(7):427–440. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2017.56>
18. Bainbridge D, McConnell B, Royce C (2018) A review of diagnostic accuracy and clinical impact from the focused use of perioperative ultrasound. *Can J Anesth* 65(4):371–380. <https://doi.org/10.1007/s12630-018-1067-5>
19. Feng M, McSparron JI, Kien DT, Stone DJ, Roberts DH, Schwartzstein RM, Vieillard-Baron A, Celi LA (2018) Transthoracic echocardiography

- and mortality in sepsis: analysis of the MIMIC-III database. *Intensive Care Med* 44(6):884–892. <https://doi.org/10.1007/s00134-018-5208-7>
20. Cioccarl L, Zante B, Bloch A, Berger D, Limacher A, Jakob SM, Takala J, Merz TM (2018) Effects of hemodynamic monitoring using a single-use transesophageal echocardiography probe in critically ill patients—study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 19(1):362. <https://doi.org/10.1186/s13063-018-2714-4>
 21. Bouferrache K, Amiel JB, Chimot L, Caille V, Charron C, Vignon P, Vieillard-Baron A (2012) Initial resuscitation guided by the Surviving Sepsis Campaign recommendations and early echocardiographic assessment of hemodynamics in intensive care unit septic patients: a pilot study. *Crit Care Med* 40(10):2821–2827. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e31825bc565>
 22. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, Davis JL, Douglas PS, Faxon DP, Gillam LD, Kimball TR, Kussmaul WG, Pearlman AS, Philbrick JT, Rakowski H, Thys DM, Antman EM, Smith SC Jr, Alpert JS, Gregoratos G, Anderson JL, Hiratzka LF, Faxon DP, Hunt SA, Fuster V, Jacobs AK, Gibbons JR, Russell RO (2003) ACC/AHA/ASE 2003 Guideline Update for the Clinical Application of Echocardiography: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *J Am Soc Echocardiogr* 16(10):1091–1110. [https://doi.org/10.1016/S0894-7317\(03\)00685-0](https://doi.org/10.1016/S0894-7317(03)00685-0)
 23. Manning WJPD (2010) Clinical cardiovascular magnetic resonance imaging techniques. In: *Cardiovascular magnetic resonance*, Bd. 2. Elsevier, Philadelphia, S 19–36
 24. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, Jaeschke R, Mebazaa A, Pinsky MR, Teboul JL, Vincent JL, Rhodes A (2014) Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 40(12):1795–1815. <https://doi.org/10.1007/s00134-014-3525-z>
 25. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, Falk V, González-Juanatey JR, Harjola VP, Jankowska EA, Jessup M, Linde C, Nihoyannopoulos P, Parissis JT, Pieske B, Riley JP, Rosano GM, Ruilope LM, Ruschitzka F, Rutten FH, van der Meer P, Members ATF (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(27):2129–2200. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>
 26. Kanji HD, McCallum J, Sirounis D, MacRedmond R, Moss R, Boyd JH (2014) Limited echocardiography-guided therapy in subacute shock is associated with change in management and improved outcomes. *J Crit Care* 29(5):700–705
 27. Jensen MB, Sloth E, Larsen KM, Schmidt MB (2004) Transthoracic echocardiography for cardiopulmonary monitoring in intensive care. *Eur J Anaesthesiol* 21(9):700–707
 28. Benjamin E, Griffin K, Leibowitz AB, Manasia A, Oropello JM, Geffroy V, DelGiudice R, Hufanda J, Rosen S, Goldman M (1998) Goal-directed transesophageal echocardiography performed by intensivists to assess left ventricular function: comparison with pulmonary artery catheterization. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 12(1):10–15
 29. Manasia AR, Nagaraj HM, Kodali RB, Croft LB, Oropello JM, Kohli-Seth R, Leibowitz AB, DelGiudice R, Hufanda JF, Benjamin E, Goldman ME (2005) Feasibility and potential clinical utility of goal-directed transthoracic echocardiography performed by noncardiologist intensivists using a small hand-carried device (SonoHeart) in critically ill patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 19(2):155–159. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2005.01.023>
 30. Reeves ST, Finley AC, Skubas NJ, Swaminathan M, Whitley WS, Glas KE, Hahn RT, Shanewitz JS, Adams MS, Sherman SK, Council on Perioperative Echocardiography of the American Society of E, Society of Cardiovascular A (2013) Basic perioperative transesophageal echocardiography examination: a consensus statement of the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *J Am Soc Echocardiogr* 26(5):443–456. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2013.02.015>
 31. Michels G, Zinke H, Möckel M, Hempel D, Busche C, Janssens U, Kluge S, Riessen R, Buerke M, Kelm M, von Bardeleben RS, Knebel F, Busch H-J (2017) Recommendations for education in ultrasound in medical intensive care and emergency medicine: position paper of DGILN, DEGUM and DGK. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 112(4):314–319
 32. Greim CA, Weber S, Göpfert M, Groesdonk H, Treskatsch S, Wolf B, Zahn P, Müller M, Zenz S, Rauch H, Molitoris U, Ender J (2017) Perioperative fokussierte Echokardiographie in der Anästhesiologie und Intensivmedizin. *Anasth Intensivmed* 58:616–648
 33. Spencer KT, Kimura BJ, Korcarz CE, Pelliikka PA, Rahko PS, Siegel RJ (2013) Focused cardiac ultrasound: recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 26(6):567–581. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2013.04.001>
 34. Diaz-Gomez JL, Perez-Protto S, Hargrave J, Builes A, Capdeville M, Festic E, Shahul S (2015) Impact of a focused transthoracic echocardiography training course for rescue applications among anesthesiology and critical care medicine practitioners: a prospective study. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 29(3):576–581. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2014.10.013>
 35. Treskatsch S, Habicher M, Sander M (2014) Echocardiography for hemodynamic monitoring on ICU? *Anesthesiol Intensivmed Notfmed Schmerzther* 49(11–12):708–717
 36. Treskatsch S, Balzer F, Knebel F, Habicher M, Braun JP, Kastrop M, Grubitzsch H, Wernecke KD, Spies C, Sander M (2015) Feasibility and influence of hTEE monitoring on postoperative management in cardiac surgery patients. *Int J Cardiovasc Imaging* 31(7):1327–1335. <https://doi.org/10.1007/s10554-015-0689-8>
 37. Kirkpatrick AW, Sirois M, Laupland KB, Liu D, Rowan K, Ball CG, Hameed SM, Brown R, Simons R, Dulchavsky SA, Hamilton DR, Nicolaou S (2004) Hand-held thoracic sonography for detecting post-traumatic pneumothoraces: the Extended Focused Assessment with Sonography for Trauma (EFAST). *J Trauma* 57(2):288–295. <https://doi.org/10.1097/01.TA.0000133565.88871.E4>
 38. Helling TS, Duke P, Beggs CW, Crouse LJ (1989) A prospective evaluation of 68 patients suffering blunt chest trauma for evidence of cardiac injury. *J Trauma* 29(7):961–965
 39. Helling TS, Wilson J, Augustosky K (2007) The utility of focused abdominal ultrasound in blunt abdominal trauma: a reappraisal. *Am J Surg* 194(6):728–732. <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2007.08.012>
 40. Medicine ALoUi, Physicians ACoE (2014) AIUM practice guideline for the performance of the focused assessment with sonography for trauma (FAST) examination. *J Ultrasound Med* 33(11):2047–2056
 41. Kou S, Caballero L, Dulgheru R, Voilliot D, De Sousa C, Kacharava G, Athanassopoulos GD, Barone D, Baroni M, Cardim N, Gomez De Diego JJ, Hagendorff A, Henri C, Hristova K, Lopez T, Magne J, De La Morena G, Popescu BA, Penicka M, Ozyigit T, Rodrigo Carbonero JD, Salustri A, Van De Veire N, Von Bardeleben RS, Vinereanu D, Voigt JU, Zamorano JL, Donal E, Lang RM, Badano LP, Lancellotti P (2014) Echocardiographic reference ranges for normal cardiac chamber size: results from the NORRE study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 15(6):680–690. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jet284>
 42. Gaasch WH, Zile MR (2011) Left ventricular structural remodeling in health and disease: with special emphasis on volume, mass, and geometry. *J Am Coll Cardiol* 58(17):1733–1740. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.07.022>
 43. Kusumoto FM, Muhiudeen IA, Kuecherer HF, Cahalan MK, Schiller NB (1993) Response of the interatrial septum to transatrial pressure gradients and its potential for predicting pulmonary capillary wedge pressure: an intraoperative study using transesophageal echocardiography in patients during mechanical ventilation. *J Am Coll Cardiol* 21(3):721–728
 44. Roysse CF, Roysse AG, Soeding PF, Blake DW (2001) Shape and movement of the interatrial septum predicts change in pulmonary capillary wedge pressure. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 7(2):79–83
 45. Johansson MC, Guron CW (2014) Leftward bulging of atrial septum is provoked by nitroglycerin and by sustained valsalva strain. *J Am Soc Echocardiogr* 27(10):1120–1127
 46. Rudski LG, Lai WW, Afilalo 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(7):685–713. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2010.05.010>
 47. Ciozda W, Kedan I, Kehl DW, Zimmer R, Khandwala R, Kimchi A (2016) The efficacy of sonographic measurement of inferior vena cava diameter as an estimate of central venous pressure. *Cardiovasc Ultrasound* 14(1):33. <https://doi.org/10.1186/s12947-016-0076-1>
 48. Barbier C, Loubières Y, Schmit C, Hayon J, Ricôme J-L, Jardin F, Vieillard-Baron A (2004) Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 30(9):1740–1746. <https://doi.org/10.1007/s00134-004-2259-8>
 49. Das SK, Choupoo NS, Pradhan D, Saikia P, Monnet X (2018) Diagnostic accuracy of inferior vena caval respiratory variation in detecting fluid unresponsiveness: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Anaesthesiol* 35(11):831–839. <https://doi.org/10.1097/EJA.0000000000000841>
 50. Preau S, Bortolotti P, Colling D, Dewavrin F, Colas V, Voisin B, Onimus T, Drumez E, Durocher A, Redheuil A, Saulnier F (2017) Diagnostic accuracy

- of the inferior Vena Cava collapsibility to predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients with sepsis and acute circulatory failure. *Crit Care Med* 45(3):e290–e297. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000002090>
51. Vieillard-Baron A, Cherguik K, Rabiller A, Peyrouset O, Page B, Beauchet A, Jardin F (2004) Superior vena caval collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 30(9):1734–1739. <https://doi.org/10.1007/s00134-004-2361-y>
 52. Khouzam RN, Minderman D, D'Cruz IA (2005) Echocardiography of the superior vena cava. *Clin Cardiol* 28(8):362–366
 53. de Oliveira OH, Freitas FG, Ladeira RT, Fischer CH, Bafi AT, Azevedo LC, Machado FR (2016) Comparison between respiratory changes in the inferior vena cava diameter and pulse pressure variation to predict fluid responsiveness in postoperative patients. *J Crit Care* 34:46–49. <https://doi.org/10.1016/j.jccr.2016.03.017>
 54. Sobczyk D, Nycz K, Andruszkiewicz P, Wierzbicki K, Stapor M (2016) Ultrasonographic caval indices do not significantly contribute to predicting fluid responsiveness immediately after coronary artery bypass grafting when compared to passive leg raising. *Cardiovasc Ultrasound* 14(1):23. <https://doi.org/10.1186/s12947-016-0065-4>
 55. Sobczyk D, Nycz K, Andruszkiewicz P (2015) Bed-side ultrasonographic measurement of the inferior vena cava fails to predict fluid responsiveness in the first 6 hours after cardiac surgery: a prospective case series observational study. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 29(3):663–669. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2014.08.015>
 56. Duwat A, Zogheib E, Guinot P, Levy F, Trojette F, Diouf M, Slama M, Dupont H (2014) The gray zone of the qualitative assessment of respiratory changes in inferior vena cava diameter in ICU patients. *Crit Care* 18(1):R14. <https://doi.org/10.1186/cc13693>
 57. Huang H, Shen Q, Liu Y, Xu H, Fang Y (2018) Value of variation index of inferior vena cava diameter in predicting fluid responsiveness in patients with circulatory shock receiving mechanical ventilation: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 22(1):204. <https://doi.org/10.1186/s13054-018-2063-4>
 58. Vieillard-Baron A, Evrard B, Repessé X, Maizel J, Jacob C, Goudelet M, Charron C, Prat G, Slama M, Geri G, Vignon P (2018) Limited value of end-expiratory inferior vena cava diameter to predict fluid responsiveness impact of intra-abdominal pressure. *Intensive Care Med* 44(2):197–203. <https://doi.org/10.1007/s00134-018-5067-2>
 59. Millington SJ (2019) Ultrasound assessment of the inferior vena cava for fluid responsiveness: easy, fun, but unlikely to be helpful. *Can J Anaesth* 66(6):633–638. <https://doi.org/10.1007/s12630-019-01357-0>
 60. Haddad F, Couture P, Tousignant C, Denault AY (2009) The right ventricle in cardiac surgery, a perioperative perspective: II. Pathophysiology, clinical importance, and management. *Anesth Analg* 108(2):422–433. <https://doi.org/10.1213/ane.0b013e31818d8b92>
 61. Hoepfer MM, Granton J (2011) Intensive care unit management of patients with severe pulmonary hypertension and right heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 184(10):1114–1124. <https://doi.org/10.1164/rccm.201104-0662CI>
 62. Bootsma IT, de Lange F, Koopsmans M, Haenen J, Boonstra PW, Symersky T, Boerma EC (2017) Right ventricular function after cardiac surgery is a strong independent predictor for long-term mortality. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 31(5):1656–1662. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2017.02.008>
 63. Vlahakes GJ, Turley K, Hoffman JI (1981) The pathophysiology of failure in acute right ventricular hypertension: hemodynamic and biochemical correlations. *Circulation* 63(1):87–95
 64. Carl M, Alms A, Braun J, Dongas A, Erb J, Goetz A, Goepfert M, Gogarten W, Grosse J, Heller AR, Heringlake M, Kastrup M, Kroener A, Loer SA, Marggraf G, Markewitz A, Reuter D, Schmitt DV, Schirmer U, Wiesenack C, Zwissler B, Spies C (2010) S3 guidelines for intensive care in cardiac surgery patients: hemodynamic monitoring and cardiocirculatory system. *Ger Med Sci*. <https://doi.org/10.3205/000101>
 65. Kukucka M, Stepanenko A, Potapov E, Krabatsch T, Redlin M, Mladenov A, Kuppe H, Hetzer R, Habazettl H (2011) Right-to-left ventricular end-diastolic diameter ratio and prediction of right ventricular failure with continuous-flow left ventricular assist devices. *J Heart Lung Transplant* 30(1):64–69. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2010.09.006>
 66. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afila 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. *J Am Soc Echocardiogr* 28(1):1–39.e14. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>
 67. Gudmundsson P, Rydberg E, Winter R, Willenheimer R (2005) Visually estimated left ventricular ejection fraction by echocardiography is closely correlated with formal quantitative methods. *Int J Cardiol* 101(2):209–212. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2004.03.027>
 68. Prada G, Fritz VA, Restrepo-Holguín M, Guru PK, Díaz-Gómez JL (2019) Focused cardiac ultrasonography for left ventricular systolic function. *N Engl J Med* 381(21):e36. <https://doi.org/10.1056/NEJMc1802841>
 69. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, Falk V, Gonzalez-Juanatey JR, Harjola VP, Jankowska EA, Jessup M, Linde C, Nihoyannopoulos P, Parissis JT, Pieske B, Riley JP, Rosano GM, Ruilope LM, Ruschitzka F, Rutten FH, van der Meer P, Authors/Task Force M, Document R (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 J Heart Fail* 18(8):891–975. <https://doi.org/10.1002/ehf.592>
 70. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF 3rd, Dokainish H, Edvardsen T, Flachskampf FA, Gillebert TC, Klein AL, Lancellotti P, Marino P, Oh JK, Popescu BA, 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. *J Am Soc Echocardiogr* 29(4):277–314. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2016.01.011>
 71. Pieske B, Tschope C, de Boer RA, Fraser AG, Anker SD, Donal E, Edelmann F, Fu M, Guazzi M, Lam CSP, Lancellotti P, Melonikov V, Morris DA, Nagel E, Pieske-Kraigher E, Ponikowski P, Solomon SD, Vasan RS, Rutten FH, Voors AA, Ruschitzka F, Paulus WJ, Seferovic P, Filippatos G (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(40):3297–3317. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz641>
 72. Leischik R, Dworak B, Sanchis-Gomar F, Lucia A, Buck T, Erbel R (2016) Echocardiographic assessment of myocardial ischemia. *Ann Transl Med* 4(13):259. <https://doi.org/10.21037/atm.2016.07.06>
 73. 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, Sherman 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(4):303–371. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2017.01.007>
 74. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Evangelista A, Griffin BP, Jung B, Otto CM, Pellikka PA, Quiñones M (2009) Echocardiographic assessment of valvular stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *J Am Soc Echocardiogr* 22(1):1–23. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2008.11.029> (quiz 101–102)
 75. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Moura L, Popescu BA, Agricola E, Monin J-L, Pierard LA, Badano L, Zamorano JL (2010) European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 1: aortic and pulmonary regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr* 11(3):223–244. <https://doi.org/10.1093/ejehocard/jeq030>
 76. Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, Agricola E, Popescu BA, Tribouilloy C, Hagendorff A, Monin J-L, Badano L, Zamorano JL (2010) European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr* 11(4):307–332. <https://doi.org/10.1093/ejehocard/jeq031>
 77. Blanco P, Aguiar FM, Blaivas M (2015) Rapid ultrasound in shock (RUSH) velocity-time integral: a proposal to expand the RUSH protocol. *J Ultrasound Med* 34(9):1691–1700. <https://doi.org/10.7863/ultra.15.14.08059>
 78. Mercado P, Maizel J, Beyls C, Titeca-Beauport D, Joris M, Kontar L, Riviere A, Bonaf O, Soupison T, Tribouilloy C, de Cagny B, Slama M (2017) Transthoracic echocardiography: an accurate and precise method for estimating cardiac output in the critically ill patient. *Crit Care* 21(1):136. <https://doi.org/10.1186/s13054-017-1737-7>
 79. Graeser K, Zemtsovski M, Kofoed KF, Winther-Jensen M, Nilsson JC, Kjaergaard J, Moller-Sorensen H (2018) Comparing methods for cardiac output: Intraoperatively doppler-derived cardiac output measured with 3-dimensional echocardiography is not interchangeable with cardiac output by pulmonary catheter Thermo-dilution. *Anesth Analg* 127(2):399–407
 80. Jozwiak M, Monnet X, Teboul JL (2018) Less or more hemodynamic monitoring in critically ill patients. *Curr Opin Crit Care* 24(4):309–315. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000516>
 81. Heringlake M, Sander M, Treskatsch S, Brandt S, Schmidt C (2018) Hemodynamic target variables in the intensive care unit. *Anaesthesist*. <https://doi.org/10.1007/s00101-018-0489-3>