

# Echokardiografie

## Echokardiografie als Monitoring auf der Intensivstation?

Sascha Treskatsch • Marit Habicher • Michael Sander



**Eine zielgerichtete Therapie mittels Volumensubstitution und/oder Herz-Kreislauf-wirksamen Medikamenten zur Erhöhung des Schlagvolumens und damit der Gewebeoxygenierung kann perioperative Komplikationen verringern. Bisherige hämodynamische Monitoringverfahren können allerdings häufig nur die Einschränkung verschiedener kardiovaskulärer Funktionsparameter messen; ein Rückschluss auf die pathophysiologische Ursache der Einschränkung ist nicht immer unmittelbar möglich. Dies ist jedoch für eine zielgerichtete hämodynamische Optimierung unabdingbar. In diesem Rahmen gewinnt die diskontinuierliche transthorakale und transösophageale multiplane Echokardiografie zunehmend an Bedeutung. Zudem besteht neuerdings die Möglichkeit einer kontinuierlichen, hämodynamisch fokussierten transthorakalen Echokardiografie mittels einer miniaturisierten mono-planen Sonde.**

### Zielgerichtete Therapie



**Eingeschränkte Gewebeoxygenierung** Eine perioperativ eingeschränkte Gewebeoxygenierung kann das Outcome des Patienten verschlechtern. Richtungsweisende Studien, die dies belegen, sind schon im letzten Jahrhundert publiziert worden [1]. Eine wesentliche Ursache einer eingeschränkten Gewebeoxygenierung ( $DO_2$ ) ist ein ungenügendes Herzzeitvolumen (HZV) aufgrund einer Hypovolämie und/oder einer reduzierten myokardialen Kontraktilität. Zudem kann besonders bei kardiochirurgischen Patienten postoperativ eine mögliche Perikardtamponade die Herzfunktion aufgrund unzureichender Füllung stark beeinträchtigen. Folge hiervon ist häufig eine globale Minderperfusion, die schließlich eine systemische Entzündungsreaktion (SIRS) sowie konsekutiv weitere Organdysfunktionen, z.B. Niereninsuffizienz, bedingt.

**Goal-directed Therapy intra- und postoperativ** In letzter Zeit konnte gezeigt werden, dass eine zielgerichtete hämodynamische Optimierung (Goal-directed Therapy, GDT) nicht nur intraoperativ [2, 3] sondern auch postoperativ auf der Intensivstation den Behandlungsverlauf solcher Patienten günstig beeinflusst [4].

Die GDT

- ▶ reduziert die Krankenhausverweildauer [5],
- ▶ die Mortalität [2, 3],
- ▶ die Inzidenz postoperativer Infektionen und/oder Komplikationen (z.B. Sepsis, Insuffizienz einer gastrointestinalen Anastomose) [6, 7] und
- ▶ verbessert das Outcome der Patienten [8].

Die Grundlage einer zielgerichteten hämodynamischen Therapie ist die Sicherstellung des globalen  $O_2$ -Angebots an die Gewebe, indem die kardiovaskuläre Funktion optimiert wird.

**Monitoringverfahren** Hierzu stehen verschiedene Monitoringverfahren zur Verfügung [9]. Bisherige hämodynamische Monitoringverfahren – z.B. Pulmonalarterienkatheter (PAK), transpulmonale Thermodilution etc. – können allerdings häufig nur die Einschränkung verschiedener kardiovaskulärer Funktionsparameter messen. Ein Rückschluss auf die pathophysiologische Ursache ist nicht immer unmittelbar möglich [10]. Für eine GDT ist dies jedoch unabdingbar, da sich hiervon unterschiedliche Therapieformen ableiten:

- ▶ bei einer Perikardtamponade muss umgehend eine Re-Operation erfolgen,
- ▶ bei einer reduzierten Kontraktilität sollte das Herz mit Inotropika unterstützt werden,
- ▶ bei einer Hypovolämie muss Volumen substituiert werden etc.

Entscheidend ist hierbei die Frage nach einem kompensierten Schlagvolumen. Beispielhaft sei hier der Patient mit einer chronisch eingeschränkten linksventrikulären systolischen Funktion genannt: Der Schlagvolumenindex kann normal ( $\geq 30 \text{ ml/m}^2$ , „Kompensation“) oder reduziert ( $< 30 \text{ ml/m}^2$ , „Dekompensation“) sein.

Determinanten des Schlagvolumens sind: Vor- und Nachlast, intrinsische Kontraktilität, Herzfrequenz und -rhythmus sowie eine intakte Klappenfunktion.

**Bedeutung TTE/TEE** Im diesem Rahmen gewinnen die transthorakale Echokardiografie (TTE) und die transösophageale multiplane Echokardiografie (TEE) zunehmend an Bedeutung [11].  
 ► Bei hämodynamisch instabilen Patienten sowie beim Nicht-Ansprechen einer bereits initiierten Therapie besteht für die multiplane TEE mittlerweile eine Class-IA-Empfehlung [12, 13].

Die TEE war bislang allerdings nur diskontinuierlich möglich.

**Hämodynamisch fokussierte TEE** Eine kontinuierliche, hämodynamisch fokussierte transösophageale Echokardiografie (hämodynamische TEE; hTEE) könnte hier einen Vorteil gegenüber einer invasiven Methode wie z.B. dem PAK bedeuten: einmal einen zeitlichen, aber auch einen inhaltlichen aufgrund weiterer mittels Echokardiografie gewonnener Informationen. So könnte rascher eine zielgerichtete hämodynamische Therapie begonnen werden.

**hTEE: miniaturisierte monoplane Sonde** Neuerdings kann eine hTEE mittels einer miniaturisierten monoplane Sonde durchgeführt werden. Mit dieser Sonde ist es möglich, die 3 wichtigsten Schnittbilder zur Differenzierung verschiedener kardialer Pathologien einzustellen:  
 ► mittösophagealer 4-Kammerblick (4C)  
 ► transgastraler Kurzachsenblick (TGSAX)  
 ► hochösophagealer Blick auf die V. cava superior (VCS)

Die Sonde wird oral in die Speiseröhre eingeführt und kann bis zu 72 h im Patienten verbleiben.

**Nur kurzes Trainingsprogramm nötig** Erste klinische Erfahrungsberichte/Studien konnten zeigen, dass für eine solche fokussierte Untersuchung ein kurzes intensivierte Trainingsprogramm selbst bei Echokardiografie-unerfahrenen Ärzten ausreicht, um die Methode sinnvoll anzuwenden [14–16]. Gleiches gilt für die fokussierte TTE [17]. Weitere Studien müssen jedoch die klinische Anwendbarkeit überprüfen und einen positiven Effekt auf das Outcome der Patienten zeigen. Schließlich kann jedoch mit allen oben genannten echokardiografischen Methoden – wenn in repetitiver Weise angewandt – eine zielgerichtete hämodynamische Therapie erfolgen.

Dennoch gilt: Je valider und weniger invasiv eine Methode ist, desto häufiger ist deren Anwendung in der klinischen Praxis. Gerade nicht invasive Methoden sind mit einem deutlich erhöhten Patientenkomfort und in der Regel mit einem günstigeren Nutzen-Risiko-Verhältnis verbunden.

**Nebenwirkung (h)TEE und TTE** Bei der kontinuierlichen, hämodynamisch fokussierten TEE handelt es sich um eine semi-invasive Methode.

## Glossar

CI	Kollapsindex
DI	Distensibilitätsindex
EF	Auswurffraktion (Ejection Fraction)
GDT	Goal-directed Therapy
IABP	intraaortale Ballonpumpe
LV	linker Ventrikel
LVEDA	linksventrikuläre enddiastolische Fläche
LVOT	linksventrikulärer Ausfluss-Trakt
PAK	Pulmonalarterienkatheter
RV	rechter Ventrikel
SV	Schlagvolumen
(h)TEE	(hämodynamische) transösophageale Echokardiografie
TTE	transthorakale Echokardiografie
VCI	V. cava inferior
VCS	V. cava superior
VTI	Flussgeschwindigkeit-Zeit-Integral

Hier gelten die bestehenden allgemeinen Risiken einer multiplanen TEE (Blutung, Schluckbeschwerden, Zahnschäden, Verletzungen des gastrointestinalen Traktes – v.a. der Speiseröhre und Infektionen – v.a. Mediastinitis).

► Demgegenüber steht jedoch die Class-IA-Indikation der American Society of Echocardiography (ASE), bei jeder unklaren hämodynamischen Instabilität umgehend eine TEE durchzuführen, um Schaden vom Patienten abzuwenden.

Zudem ist davon auszugehen, dass die sehr flexiblen miniaturisierten Sonden (vgl. mit einer dicken Magensonde) mit einem noch geringeren Verletzungsrisiko einhergehen [15]. Somit könnte bei der Anwendung der hTEE ein deutlicher Benefit durch eine frühzeitige, Ursachenorientierte Therapie entstehen, mit einem der Magensonden-Anlage vergleichbaren Risiko.

► Für die TTE bestehen keine Methodenspezifischen Nebenwirkungen.

## Beschreibung eines Untersuchungsgangs

Im Weiteren wird ein an der Hämodynamik orientierter Untersuchungsgang beschrieben. Letztendlich muss jedoch bei Vorliegen einer jeden Funktionseinschränkung die pathophysiologische Ursache erörtert werden, um eine umgehende kausale Therapie neben der hämodynamischen Optimierung einzuleiten, z. B.:

► Hypovolämie → Verdacht auf Blutung → ggf. Re-Operation

- ▶ neu aufgetretene regionale Wandbewegungsstörung → Verdacht auf Myokardinfarkt → Herzkatheter etc.

### Schritt 1: Evaluation Volumenstatus



Zur Aufrechterhaltung eines ausreichenden HZV ist ein adäquater Volumenstatus unabdingbar.

**Bedeutung** Selbst ein dilatierter linker Ventrikel (LV) mit einer eingeschränkten globalen systolischen Funktion kann in der Akutsituation zur suffizienten Ausnutzung seines Frank-Starling-Mechanismus volumenreagibel sein. Daher sollte initial der Blick auf den Volumenstatus gerichtet werden.

**Beurteilung** Zur Beurteilung des Volumenstatus sind transthorakal der apikale 4-Kammerblick und der parasternale Kurzachsenblick bzw. transösophageal der mittösophageale 4-Kammerblick und der transgastrale Kurzachsenschnitt auf Höhe der Papillarmuskeln („mittpapillär“) am besten geeignet, um schnell einen Überblick und verlässliche Informationen zu erreichen (◊ Abb. 1/ Video 1, alle Videos sind online zu finden). Dazu werden orientierend primär die Größen der Herzhöhlen absolut und im Seitenvergleich beurteilt.

Häufig sind jedoch die visuelle Abschätzung („eyeballing“) sowie die relative Veränderung dieser Parameter auf Volumengabe der entscheidende Hinweis. Als absolutes Hypovolämie-Zeichen gilt das Bild der küssenden Papillarmuskeln („kissing papillary“, ◊ Abb. 1), wenn es endsystolisch bei sich leer pumpendem linken Ventrikel zur Berührung der gegenüberliegenden Papillarmuskeln kommt.

**Normwerte** Folgende Normalwerte für die enddiastolische Fläche des LV (LVEDA) im TGSAX können näherungsweise herangezogen werden:

- ▶ ♀  $12 \pm 3 \text{ cm}^2$ ,
- ▶ ♂  $15 \pm 3 \text{ cm}^2$

Wichtig ist jedoch die relative Veränderung zum echokardiografischen Ausgangs-/Vorbefund: eine „normale“ LVEDA bei einem präoperativ dilatierten LV bedeutet eine hämodynamisch relevante Hypovolämie! Insofern sollte wann immer möglich ein präoperativer TTE-Befund erhoben werden.

**Visuelle Beurteilung** Auch die visuelle Beurteilung der Stellung des interatrialen Septums im mittösophagealen 4-Kammerblick kann zur Einschätzung des Volumenstatus und der atrialen Füllungsdrücke dienen, z. B.:

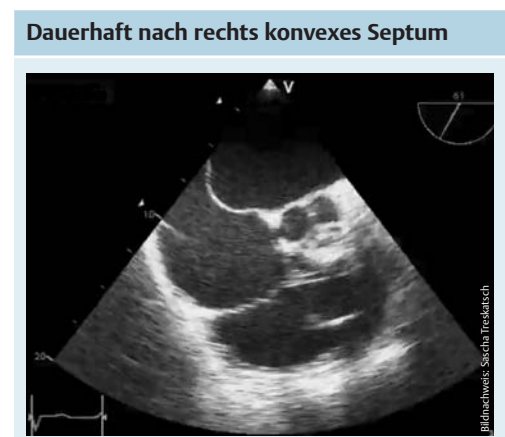
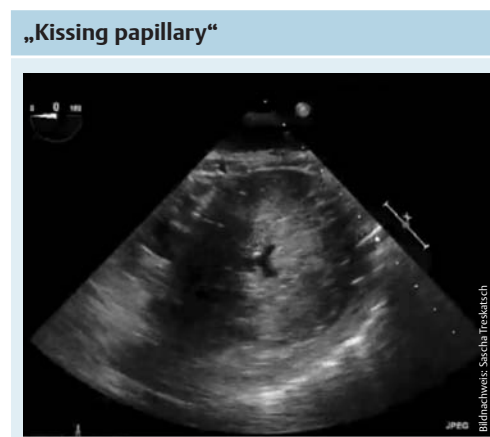
- ▶ niedrige biatriale Füllungsdrücke im Rahmen einer Hypovolämie → (hyper-)mobiles Septum während eines Herzzyklus
- ▶ erhöhter linksatrialer Füllungsdruck im Rahmen einer Linksherzinsuffizienz → dauerhaft nach rechts konvexes Septum während eines Herzzyklus (◊ Abb. 2, Video 2)
- ▶ erhöhter rechtsatrialer Füllungsdruck im Rahmen einer Rechtsherzinsuffizienz → dauerhaft nach links konvexes Septum während eines Herzzyklus [18]

### Abschätzung der Volumenreagibilität anhand der V. cava

Darüber hinaus ist es transthorakal möglich, eine Volumenreagibilität über den V.-cava-inferior-Distensibilitätsindex (DI) unter kontrollierter maschineller Beatmung bei septischen Patienten abzuschätzen. Hierbei wird der max. expiratorische und inspiratorische Durchmesser der V. cava inferior (VCI) subkostal gemessen. Aufgrund der extrathorakalen Lage der VCI bewirkt eine intrathorakale Druckerhöhung während einer maschinellen Inspiration physiologisch einen geringeren Rückfluss des Blutes zum Herzen in dieser Phase. Hierdurch kommt es zu einer Dehnung der VCI in der Inspiration.

Abb. 1 (links)

Abb. 2 (rechts)



- ▶ Diese Dehnung ist umso größer, je ausgeprägter eine intravasale Hypovolämie ist.

Ein VCI-DI >18% analog der folgenden Formel (gemessen im subkostalen transthorakalen Schallfenster mittels M-Mode) deutet auf eine Volumenreagibilität hin (Sensitivität 90%, Spezifität 90%) [19]:

$$\frac{VCI_{\max} \text{ Insp.} - VCI_{\min} \text{ Exsp.}}{VCI_{\min} \text{ Exsp.}} \times 100$$

Gleiches ist auch im TEE mittels des Vena-cava-superior-Kollapsindex (VCS-CI) möglich. Aufgrund der intrathorakalen VCS-Lage kommt es während einer intrathorakalen Druckerhöhung hierbei jedoch zu einem Volumen-abhängigen Kollaps der VCS. Bei einem VCS-CI > 36% analog der folgenden Formel liegt wahrscheinlich eine Volumenreagibilität vor [20]:

$$\frac{VCS_{\max} \text{ Exsp.} - VCS_{\min} \text{ Insp.}}{VCS_{\max} \text{ Exsp.}} \times 100$$

Zur Abschätzung der Füllungsdrücke via VCI/VCS ist eine absolute Vermessung wahrscheinlich nicht unbedingt notwendig. Folgendes Vorgehen kann angewendet werden:

- ▶ Erscheint die VCI/VCS dilatiert ohne jegliche atemabhängige Schwankung, ist von erhöhten Füllungsdrücken bzw. -volumina und somit von einer Volumen-Areagibilität auszugehen → keine Volumengabe indiziert (◊ Abb. 3, Video 3).
- ▶ Erscheint die VCI/VCS eher klein mit visuell gut erkennbarer atemabhängiger Schwankung, ist von niedrigen Füllungsdrücken bzw. -volumina und somit von einer Volumen-Reagibilität auszugehen → Volumengabe indiziert (z. B. kristalloide Infusionen) (◊ Abb. 4, Video 3).
- ▶ Erscheint die VCI/VCS eher zwischen den beiden zuvor genannten Konditionen sollte – wenn klinisch möglich – ein Passive Leg Raising (PLR) und/oder eine Trendelenburg-Lagerung durchgeführt werden → steigt bei gleichem systemischen Widerstand der Blutdruck oder

noch besser das Schlagvolumen an, ist von einer lagerungsbedingten Erhöhung der Vorlast und somit von einer Volumen-Reagibilität auszugehen → Volumengabe indiziert.

Letztendlich ist auch in der Echokardiografie der Volumenstatus nicht absolut zu bestimmen. Dennoch ist durch die Zusammenschau aller oben genannten Befunde eine klinisch zuverlässige Einschätzung schnell möglich.

## Schritt 2: Evaluation des rechten Ventrikels

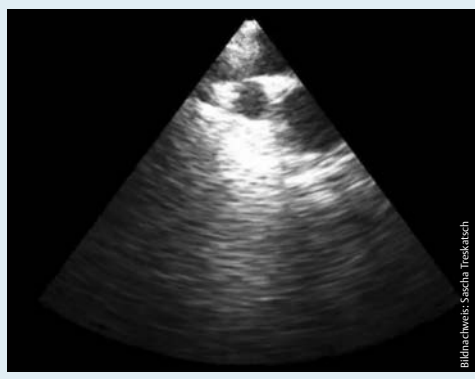
▼ **Bedeutung** Der Beurteilung der rechtsventrikulären Dimensionen und deren systolischer Funktion wurde lange Zeit nur spärliche Beachtung zuteil. Dennoch ist eine perioperativ eingeschränkte rechtsventrikuläre Funktion v. a. in der Kardiochirurgie mit einer deutlich erhöhten Mortalität vergesellschaftet [21, 22]. Zudem ist eine suffiziente Linksherzfunktion – wie bereits zuvor erwähnt – von einer ausreichenden, durch den rechten Ventrikel (RV) bereitgestellten Vorlast abhängig [23]. Daher soll im 2. Schritt die Morphologie und Funktion des RV beurteilt werden. In diesem Kontext ist zu erwähnen, dass viele der klinisch üblichen Monitoringverfahren (z. B. transpulmonale Thermodilution, Pulsdruck-Variation [PPV]/Schlagvolumen-Variation [SVV] etc.) im Rechtsherzversagen u. a. aufgrund der häufig begleitenden höhergradigen Trikuspidalinsuffizienz nicht mehr sicher anwendbar sind.

Ein valider Funktionsparameter zur Einschätzung der RV-Vorlast/-Funktion fehlt bis heute. Daher sind aktuell die Diagnose und Therapie eines Rechtsherzversagens nur mittels echokardiografischer Parameter zu bewerkstelligen (z. B. RV-Dilatation, eingeschränkte sys. Funktion, paradoxe Septumbewegung – v. a. im Vergleich mit dem präoperativen Ausgangsbefund) [24].

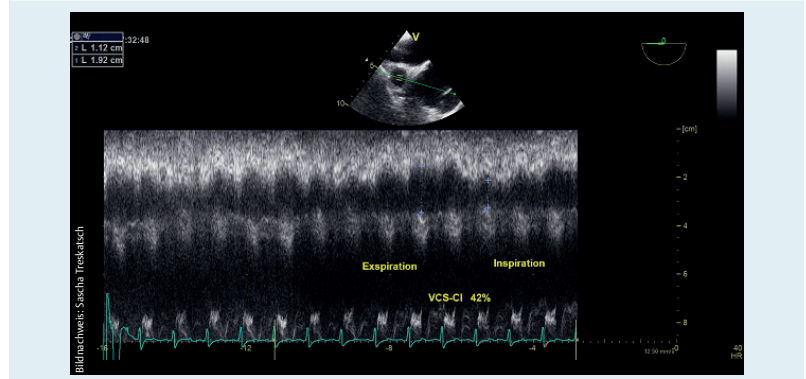
Abb. 3 (links) VCI = V. cava inferior; VCS = V. cava superior.

Abb. 4 (rechts)

### VCI / VCS dilatiert, atemunabhängig



### VCI / VCS klein, atemabhängige Schwankung



**RV-Dilatation** Nach oben genannter Einschätzung des Volumenstatus sollte die Größe des RV eingeschätzt werden. Dies gelingt visuell mit Hilfe der Relation zwischen rechtem und linkem Herzen: dem „RV/LV-Index“. Anhand dieser Relation (normal ~0,6) gelingt es, bei Patienten eine moderate (>0,6) bis hochgradige RV-Dilatation (> 1) zu erkennen (Abb. 5) [25].

**Kontraktilität des RV** Im 2. Schritt sollte dann visuell die Kontraktilität des RV eingeschätzt werden (4C):

- ▶ Ausmaß der systolischen Bewegung des lateralen Trikuspidalklappenannulus hin zum Apex (Systolische Tricuspid Anular Plane Systolic Excursion, TASPE) → Normalwert > 15 mm sowie
- ▶ Einwärtsbewegung der freien Wand [26].

**RV-Dysfunktion mit konsekutiv eingeschränkter Vorlast des LV** Wird der RV als „dilatiert ± eingeschränkte systolische Funktion“ eingeschätzt, liegt eine RV-Dysfunktion vor mit konsekutiv eingeschränkter Vorlast des LV (Abb. 6, Video 4). Eine hämodynamische Optimierung sollte sich im Folgenden an der S3-Leitlinie für die postoperative Versorgung kardiochirurgischer Patienten orientieren:

- ▶ Sicherstellung des myokardialen Perfusionsdrucks mit Noradrenalin ±

- ▶ inotrope Unterstützung (z. B. PDE-III-Hemmer, Dobutamin, Adrenalin niedrigdosiert) ±
- ▶ inhalative Nachlast-Senkung (Iloprost) [24, 27].

**Akutes RV-Versagen** Findet sich zudem eine paradoxe Septumbewegung (schwere Volumen- und/oder Druckbelastung; Abb. 7, Video 5), so ist nun von einem akuten RV-Versagen auszugehen. Ein additiver symptomatischer Therapieversuch mit inhalativem NO [28] sowie Levosimendan [29] erscheint klinisch gerechtfertigt. Sollte es hierbei nicht zum gewünschten Therapieerfolg kommen, sind extrakorporale Unterstützungsverfahren (z. B. intraaortale Ballonpumpe [IABP] und/oder Assist-Verfahren) – soweit vorhanden – zu diskutieren und zur Vermeidung von prolongierten Schockzuständen zügig zu etablieren [30].

**RV nicht dilatiert, normale systolische Funktion** Wird der RV als „nicht dilatiert, normale systolische Funktion“ eingeschätzt (Abb. 8, Video 6), ist eine hämodynamisch relevante Rechtsherzdysfunktion nahezu ausgeschlossen. Es kann direkt zu Schritt 3 „Beurteilung LV-Funktion“ übergegangen werden.

### Schritt 3: Evaluation sys. LV-Funktion / Bestimmung LV-Schlagvolumen

**Auswurfraction** Im letzten Schritt gilt es nun, den LV analog dem RV bzgl. Größe (siehe auch Schritt 1) und globaler systolischer Funktion einzuschätzen. Zur Quantifizierung der Pumpleistung des Herzens wird das Schlagvolumen (SV) als prozentualer Anteil des enddiastolischen Volumens (EDV) beschrieben und als Auswurfraction (Ejection Fraction; EF) bezeichnet. Diese errechnet sich nach der Formel:

$$EF = \frac{EDV - ESV}{EDV}$$

(Anmerkung: SV = EDV - ESV; ESV = endsystolisches Volumen)

Abb. 5 (links) LV = linker Ventrikel; RV = rechter Ventrikel.

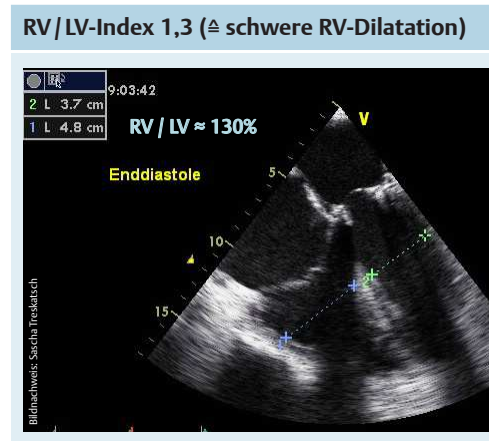
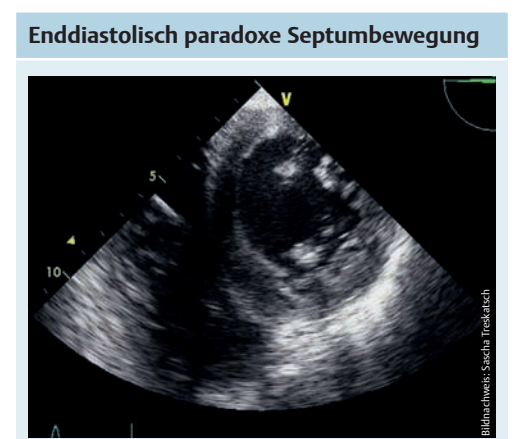


Abb. 6 (links)



Abb. 7 (rechts)



Für normale klinische Belange ist häufig eine qualitative einer quantitativen Einschätzung vorzuziehen (◉ Tab. 1).

Der transthorakale parasternale Kurzachsenblick (PSAX) bzw. der transgastrale mittrepapilläre Querschnitt (TGSAX) erlauben eine schnelle orientierende Aussage zur globalen linksventrikulären systolischen Funktion („eye balling“) (◉ Abb. 9, Video 7).

Für eine differenziertere Aussage zu allen Wandsegmenten (regionale systolische Funktion) sowie für eine genaue Kalkulation von EF und SV ist eine ausführliche TTE oder TEE notwendig.

**Mögliche Konstellationen** Folgende hämodynamisch relevante Konstellation können sich ergeben:

- ▶ „nicht dilatierter LV mit normaler systolischer Funktion“ (◉ Abb. 8) → LV-Dysfunktion ausgeschlossen
- ▶ „nicht dilatierter LV mit leicht- bis mittelgradig eingeschränkter systolischer Globalfunktion“ (◉ Abb. 10, Video 8) → Vorlast-Optimierung, ggf. inotrope Unterstützung mit z.B. Dobutamin und/oder PDE-III-Hemmer, suffiziente orale Therapie einer chronischen Herzinsuffizienz gemäß den aktuellen Richtlinien [24, 30], ggf. Noradrenalin zur Sicherung eines ausreichenden myokardialen Perfusionsdruckes, ggf. Nachlast-Senkung bei hypertensiver Entgleisung
- ▶ „(chronisch) dilatierter LV mit hochgradig eingeschränkter systolischer Globalfunktion“ (◉ Abb. 11, Video 9) → inotrope Unterstützung mit z.B. Adrenalin (niedrigdosiert) und/oder Dobutamin ± PDE-III-Hemmer, ggf. Noradrenalin zur Sicherung eines ausreichenden myokardialen Perfusionsdruckes, ggf. Nachlast-Senkung (z.B. Nitroprussid, Glyzerolnitrat, Urapidil) bei hypertensiver Entgleisung
- ▶ „(chronisch) dilatierter LV mit hochgradig eingeschränkter systolischer Globalfunktion ohne Besserung unter Therapie (LV-Versagen)“ → ggf. Levosimendan, ggf. frühzeitige extrakorporale

### Einschätzung der LVEF und Korrelation mit quantitativer numerischer Skala

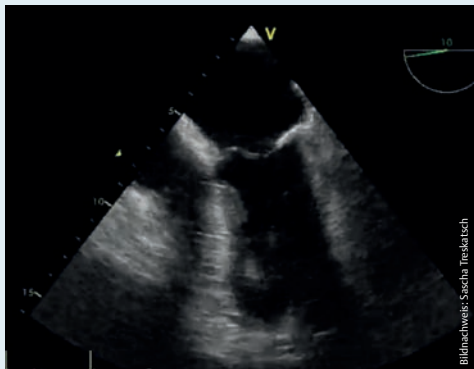
normal	≥ 55 %
leicht eingeschränkt	45–54 %
moderat eingeschränkt	30–44 %
stark eingeschränkt	< 30 %

**Tab. 1** Qualitative Einschätzung der LVEF und Korrelation mit einer quantitativen numerischen Skala. Daten aus [31]. LVEF = linksventrikuläre Ejektionsfraktion.

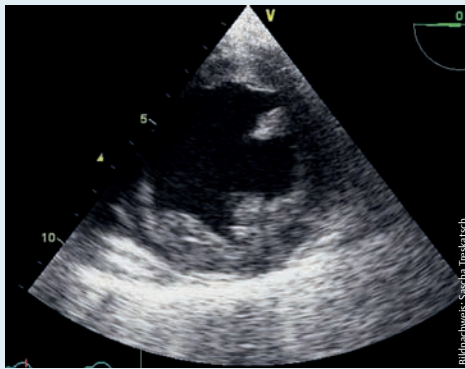
enz gemäß den aktuellen Richtlinien [24, 30], ggf. Noradrenalin zur Sicherung eines ausreichenden myokardialen Perfusionsdruckes, ggf. Nachlast-Senkung bei hypertensiver Entgleisung

- ▶ „(chronisch) dilatierter LV mit hochgradig eingeschränkter systolischer Globalfunktion“ (◉ Abb. 11, Video 9) → inotrope Unterstützung mit z.B. Adrenalin (niedrigdosiert) und/oder Dobutamin ± PDE-III-Hemmer, ggf. Noradrenalin zur Sicherung eines ausreichenden myokardialen Perfusionsdruckes, ggf. Nachlast-Senkung (z.B. Nitroprussid, Glyzerolnitrat, Urapidil) bei hypertensiver Entgleisung
- ▶ „(chronisch) dilatierter LV mit hochgradig eingeschränkter systolischer Globalfunktion ohne Besserung unter Therapie (LV-Versagen)“ → ggf. Levosimendan, ggf. frühzeitige extrakorporale

#### Normale systolische biventrikuläre Funktion



#### „Eye balling“



#### Mittelgradig eingeschränkte LV-Funktion



#### Hochgradig eingeschränkte LV-Funktion



**Abb. 8 (links)**

**Abb. 9 (rechts)** Hochgradig eingeschränkte globale systolische Funktion des linken Ventrikels.

**Abb. 10 (links)** Mittelgradig eingeschränkte globale systolische Funktion des linken Ventrikels.

**Abb. 11 (rechts)** Dilatierter linker Ventrikel (LV) mit hochgradig eingeschränkter systolischer Globalfunktion.

Unterstützung (z. B. IABP und/oder Assist-Verfahren)

**Cave** Erwähnenswert ist jedoch abschließend, dass ein hochgradiges akutes linksventrikuläres Pumpversagen nicht unbedingt mit einer linksventrikulären Dilatation einhergeht, wie z. B. bei einem akuten, ausgedehnten Myokardinfarkt ohne vorherige linksventrikuläre Dysfunktion oder einer Koronarverlegung im Rahmen einer Aortenklappen-Operation.

Hier kann eine unverzügliche weitere Diagnostik lebensrettend sein (z. B. Herzkatheter).

**Doppler-Echokardiografie** Wie bereits zu Anfang erwähnt, kann das linksventrikuläre Schlagvolumen auch mittels Doppler-Echokardiografie bestimmt werden. Hierbei werden alle Flussgeschwindigkeiten im Zeitverlauf (Flussgeschwindigkeit-Zeit-Integral, VTI) über eine messbare Querschnittsfläche gemessen und das Schlagvolumen errechnet nach der Formel:

$$SV \text{ [ml bzw. cm}^3\text{]} = \text{Fläche [cm}^2\text{]} \times \text{VTI [cm]}$$

**Vorgehensweise** Geeigneter Messort ist der linksventrikuläre Ausflusstrakt (LVOT). Zur Berechnung der Fläche wird der Durchmesser d im

LVOT ca. 5–10 mm vor dem aortalen Klappenannulus in Midsystole gemessen [32]. Geeignete Schnittebenen:

- ▶ TTE: parasternaler Langachschnitt
- ▶ TEE: mittösophagealer Langachschnitt (ca. 120–150°).

Hieraus errechnet die Software der handelsüblichen Echokardiografie-Geräte die Querschnittsfläche automatisch nach Umformung der Formel:

$$\pi r^2 = \pi (d/2)^2 \approx d \times 0,785$$

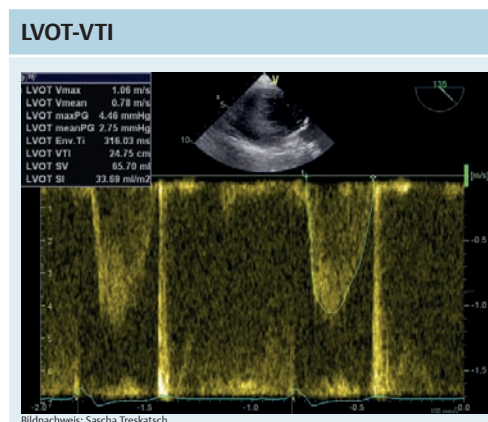
**Cave** Potenzierung von Messungenauigkeiten!  
→ Zoom-Funktion benutzen [33].

**Bestimmung des VTI im LVOT** Anschließend wird mittels PW-Doppler das VTI im LVOT bestimmt. Hierbei ist auf eine weitestgehende Parallelisierung der Blutflussrichtung und des PW-Dopplers zu achten: Ein Winkelfehler von max. 20° wurde als obere Grenze seitens der echokardiografischen Gesellschaften festgelegt. Geeignete Schnittebenen:

- ▶ TTE: apikaler 5-Kammerblick
- ▶ TEE: transgastrischer Langachschnitt (ca. 100–110°) oder tief transgastrischer 4-Kammerblick.

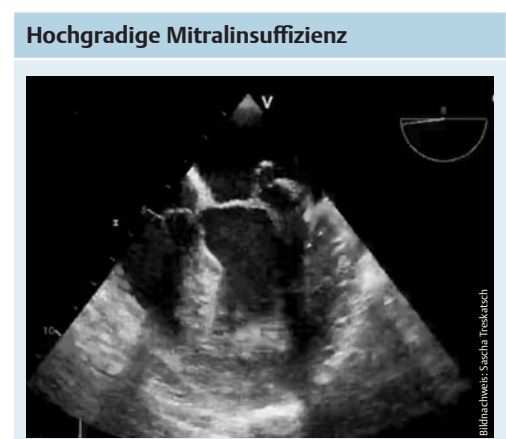
Da sich der LVOT über den Verlauf einer Therapie nur selten signifikant ändern wird, ist zur Verlaufsbeobachtung die serielle Bestimmung des VTI klinisch meist ausreichend.

**Abb. 12** VTI  $\geq 22 \pm 4$  cm im LVOT; VTI = Flussgeschwindigkeit-Zeit-Integral; LVOT = linksventrikulärer Ausflusstrakt.



**Abb. 13 (links)**

**Abb. 14 (rechts)**



ein normales SV repräsentieren. Analog diesem Vorgehen kann natürlich auch das Schlagvolumen in der A. pulmonalis bestimmt werden.

#### Schritt 4: Evaluation Klappenmorphologie / -funktion

**Umfassende Beurteilung möglich** Die TEE und die TTE erlauben eine umfassende anatomische und funktionelle Beurteilung der Funktion aller Herzklappen. Dazu ist jedoch eine entsprechende Expertise notwendig [32, 35, 36]. Die visuelle Klappenbeurteilung in der hTEE dient der Einschätzung der Klappenöffnung und des -schlusses sowie dem Erkennen morphologischer Besonderheiten:

- ▶ unauffällige, zarte Klappe mit einer normalen Öffnungsbewegung → Ausschluss hämodynamisch relevante Stenose
- ▶ echoreiche Klappe mit einer eingeschränkten Öffnungsbewegung → V.a. hämodynamisch relevante Stenose

Der Farb-Doppler erlaubt schließlich die Semi-Quantifizierung von Insuffizienzen. In den westlichen Industrienationen ist am häufigsten eine Aortenstenose (◊ Abb. 13, Video 10) sowie eine Mitralinsuffizienz (◊ Abb. 14, Video 11) anzutreffen, hämodynamisch relevante Vitien des rechten Herzens sind eher selten.

Wann immer in der 2D-Echokardiografie der Verdacht auf ein hämodynamisch relevantes Vitium gestellt wird, sollte umgehend eine ausführliche Evaluation von einem zertifizierten Untersucher durchgeführt werden.

**Fazit** Die Echokardiografie bietet als schnell einsetzbares Diagnostikum und dis-/kontinuierliches Monitoringverfahren eine ausgezeichnete Möglichkeit, die kardiale Füllung, die myokardiale Kontraktilität und die Funktion der Herzklappen zu untersuchen. Die Zusammenschau aller Befunde erlaubt schließlich eine differenzierte Beurteilung der kardiovaskulären Funktion eines Patienten und kann somit helfen, eine physiologische, zielorientierte Therapie zu implementieren. ◀

#### Kernaussagen

- ▶ Die Grundlage einer zielgerichteten hämodynamischen Therapie ist die Sicherstellung des globalen O<sub>2</sub>-Angebots an die Gewebe durch Optimierung der kardiovaskulären Funktion.
- ▶ Determinanten des Schlagvolumens: Vor- und Nachlast, intrinsische Kontraktilität, Herzfrequenz und -rhythmus sowie eine intakte Klappenfunktion.
- ▶ Eine kontinuierliche hTEE könnte einen zeitlichen und inhaltlichen Vorteil gegenüber invasiven Methoden wie z. B. dem PAK bedeuten, sodass rascher eine zielgerichtete hämodynamische Therapie begonnen werden kann.
- ▶ Zur Aufrechterhaltung eines ausreichenden Herzzeitvolumens ist ein adäquater Volumenstatus unabdingbar. Häufig sind die visuelle Abschätzung sowie die relativen Veränderungen echokardiografischer Parameter auf eine Volumengabe die entscheidenden Hinweise einer Volumenreagibilität. Als absolutes Hypovolämie-Zeichen gilt das Bild der „kissing papillary“.
- ▶ Ein valider Funktionsparameter zur Einschätzung der rechtsventrikulären Vorlast / Funktion fehlt bis heute. Daher sind aktuell die Diagnose und Therapie eines Rechtsherzversagens nur mittels echokardiografischer Parameter (z. B. RV-Dilatation, eingeschränkte systolische Funktion, paradoxe Septumbewegung) – v. a. im Vergleich mit dem präoperativen Ausgangsbefund – zu bewerkstelligen.
- ▶ Der transthorakale parasternale Kurzachsenblick bzw. der transgastrale mittpapilläre Querschnitt (TGSAX) erlauben eine schnelle orientierende Aussage zur globalen linksventrikulären systolischen Funktion („eye balling“).
- ▶ Wenn immer in der 2D-Echokardiografie der Verdacht auf ein hämodynamisch relevantes Vitium gestellt wird, sollte umgehend eine ausführliche Evaluation von einem zertifizierten Untersucher durchgeführt werden.



**Dr. med. Sascha Treskatsch** ist Oberarzt der Klinik für Anästhesiologie mit Schwerpunkt operative Intensivmedizin, Campus Charité Mitte und Virchow Klinikum, Charité – Universitätsmedizin Berlin. Er ist Mitglied im Subcommittee „Echocardiography“ der European Association of Cardiothoracic Anaesthesiologists (EACTA) und ist an der Gestaltung und Durchführung verschiedener echokardiografischer Workshops beteiligt. Sein wissenschaftlicher Schwerpunkt liegt in der Grundlagenforschung „Experimentelle Herzinsuffizienz“ unter besonderer Berücksichtigung des kardialen Opioidsystems sowie im Bereich der kardioanästhesiologischen Versorgung.  
E-Mail: sascha.treskatsch@charite.de



**Dr. med. Marit Habicher** ist wissenschaftliche Mitarbeiterin an der Klinik für Anästhesiologie mit Schwerpunkt operative Intensivmedizin, Campus Charité Mitte und Virchow Klinikum, Charité – Universitätsmedizin Berlin. Ihr wissenschaftlicher Schwerpunkt liegt bei verschiedenen hämodynamischen Monitoringverfahren, bei der hämodynamischen Optimierung und Flüssigkeitstherapie intraoperativ und auf der Intensivstation. Sie ist an der Gestaltung und Durchführung verschiedener echokardiografischer Workshops beteiligt. E-Mail: marit.habicher@charite.de



**Univ.-Prof. Dr. med. Michael Sander** ist stellvertretender Klinikdirektor der Klinik für Anästhesiologie mit Schwerpunkt operative Intensivmedizin am Campus Charité Mitte, Charité – Universitätsmedizin Berlin. Er ist Gründungsmitglied der Sektion „Herz/Kreislauf“ der Deutschen Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI) und seit 2014 Chair der Sektion „Perioperative Intensive Care“ der European Society of Intensive Care Medicine (ESICM).  
E-Mail: michael.sander@charite.de

**Interessenkonflikt** Sascha Treskatsch hat Forschungsgelder der Firma B. Braun Melsungen AG sowie Vortragshonorare von Edwards Lifesciences Corporation und Carinopharm GmbH erhalten. Marit Habicher hat Forschungsgelder der Firmen Edwards Lifesciences Corporation, The Medicines Company und PULSION Medical Systems SE sowie Vortragshonorare von Edwards Lifesciences Corporation und PULSION Medical Systems SE erhalten. Michael Sander erklärt, dass keine Interessenkonflikte vorliegen.

Beitrag online zu finden unter <http://dx.doi.org/10.1055/s-100124>

VNR 2760512014144214888

## Literaturverzeichnis

- 1 Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB. Hemodynamic and oxygen transport responses in survivors and nonsurvivors of high-risk surgery. *Crit Care Med* 1993; 21: 977–990
- 2 Hamilton MA, Cecconi M, Rhodes A. 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* 2011; 112: 1392–1402
- 3 Aya HD, Cecconi M, Hamilton M, Rhodes A. Goal-directed therapy in cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth* 2013; 110: 510–517
- 4 Pearse R, Dawson D, Fawcett J et al. Early goal-directed therapy after major surgery reduces complications and duration of hospital stay. A randomised, controlled trial [ISRCTN38797445]. *Crit Care* 2005; 9: R687–693
- 5 Gan TJ, Soppitt A, Maroof M et al. Goal-directed intraoperative fluid administration reduces length of hospital stay after major surgery. *Anesthesiology* 2002; 97: 820–826
- 6 Futier E, Constantin JM, Petit A et al. Conservative vs restrictive individualized goal-directed fluid replacement strategy in major abdominal surgery: A prospective randomized trial. *Arch Surg* 2010; 145: 1193–1200
- 7 Dalfino L, Giglio MT, Puntillo F et al. Haemodynamic goal-directed therapy and postoperative infections: earlier is better. A systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2011; 15: R154
- 8 Grocott MPW, Mythen MG, Gan TJ. Perioperative fluid management and clinical outcomes in adults. *Anesth Analg* 2005; 100: 1093–1106
- 9 Vincent JL, Rhodes A, Perel A et al. Clinical review: Update on hemodynamic monitoring – a consensus of 16. *Crit Care* 2011; 15: 229
- 10 Benjamin E, Griffin K, Leibowitz AB et al. Goal-directed transesophageal echocardiography performed by intensivists to assess left ventricular function: comparison with pulmonary artery catheterization. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998; 12: 10–15
- 11 Cholley BP, Vieillard-Baron A, Mebazaa A. Echocardiography in the ICU: time for widespread use! *Intensive Care Med* 2006; 32: 9–10
- 12 Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP et al.; ACC/AHA/ASE. 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* 2003; 16: 1091–1110
- 13 Practice guidelines for perioperative transesophageal echocardiography. An updated report by the American Society of Anesthesiologists and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. *Anesthesiology* 2010; 112: 1084–1096
- 14 Treskatsch S, Habicher M, Braun JP, Spies C, Sander M. Haemodynamic monitoring with hTOE? A case series report. *Applied Cardiopulmonary Pathophysiology* 2013, Band: 28.

## Literatur online

Das vollständige Literaturverzeichnis zu diesem Beitrag finden Sie im Internet:

**Abonnenten** und **Nichtabonnenten** können unter „www.thieme-connect.de/ejournals“ die Seite der AINS aufrufen und beim jeweiligen Artikel auf „Zusatzmaterial“ klicken – hier ist die Literatur für alle frei zugänglich.

Abonnenten können alternativ über ihren persönlichen Zugang an das Literaturverzeichnis gelangen. Wie das funktioniert, lesen Sie unter: <http://www.thieme-connect.de/ejournals/help#SoRegistrieren>

# CME-Fragen Echokardiografie als Monitoring auf der Intensivstation?

- 1** Welches ist **keine** Determinante des Schlagvolumens?
- A Vor-/Nachlast  
 B intrinsische myokardiale Kontraktilität  
 C Herzfrequenz/-rhythmus  
 D Klappenfunktion  
 E periphere O<sub>2</sub>-Sättigung
- 2** Welche Aussage zur Bestimmung der Volumenreagibilität mittels Vv. cavae ist richtig?
- A VCS-CI > 36% deutet mit hoher Wahrscheinlichkeit auf eine Volumenreagibilität hin.  
 B VCS-CI < 36% deutet mit hoher Wahrscheinlichkeit auf eine Volumenreagibilität hin.  
 C VCI-DI < 18% deutet mit hoher Wahrscheinlichkeit auf eine Volumenreagibilität hin.  
 D VCI-DI > 18% deutet mit hoher Wahrscheinlichkeit nicht auf eine Volumenreagibilität hin.  
 E VCS-CI > 36% deutet mit hoher Wahrscheinlichkeit nicht auf eine Volumenreagibilität hin.
- 3** Welche Schnittbilder können mit der hTEE eingestellt werden?
- A 4C, TGSAX, VCS  
 B 2C, TGLAX, VCI  
 C 4C, TGLAX, VCS  
 D 2C, TGSAX, VCI  
 E keine der genannten Kombinationen
- 4** Welches ist **kein** echokardiografischer Hinweis auf eine Hypovolämie?
- A Kissing Papillary  
 B (Hyper-)mobiles Septum  
 C fast vollständiger Kollaps der V. cava superior während einer maschinellen Inspiration  
 D kleine Herzhöhlen  
 E systolische Flussumkehr im Lungenvenen-Flussprofil
- 5** Welche Aussage ist **falsch**? Echokardiografische Zeichen einer Rechtsherzbelastung sind:
- A RV / LV-Index  $\geq 1$   
 B TAPSE < 16 mm  
 C paradoxe Septumbewegung  
 D überwiegend nach rechts konvexes interatriales Septum als Zeichen eines erhöhten rechtsatrialen Füllungsdrucks  
 E verminderte Vorlast des LV
- 6** Welche Aussage bezüglich der Doppler-echokardiografischen Bestimmung des linksventrikulären Schlagvolumens (SV) ist **falsch**?
- A Der Messort liegt ca. 5–10 mm vor dem aortalen Klappenannulus im LVOT.  
 B Zur Bestimmung des VTI wird der CW-Doppler verwendet.  
 C Das SV berechnet sich nach folgender Formel:  $SV = VTI \times d \times 0,785$ .  
 D Ein VTI  $\geq 22 \pm 4$  cm im LVOT reflektiert meist ein kompensiertes Schlagvolumen.  
 E Der Winkelfehler zwischen Blutfluss und Doppler-Messstrahl darf max. 20° betragen.
- 7** Welche Aussage zur Beurteilung der Klappenfunktion in der hTEE ist **nicht** richtig?
- A Bei einer echoreichen Klappe mit einer deutlich eingeschränkten Öffnungsbewegung besteht der Verdacht auf eine hämodynamisch relevante Stenose.  
 B Der Farb-Doppler erlaubt eine Semi-Quantifizierung von Insuffizienzen.  
 C In den westlichen Industrienationen kommt am häufigsten eine hämodynamisch relevante Triskupidalinsuffizienz vor.  
 D Besteht im 2-dimensionalen echokardiografischen Bild der Verdacht auf ein hämodynamisch relevantes Vitium, sollte umgehend eine ausführliche Evaluation von einem zertifizierten Untersucher durchgeführt werden.  
 E Bei einer hämodynamisch relevanten Mitralinsuffizienz kann das im LVOT gemessene SV überschätzt werden.
- 8** Welche Aussage zur hTEE ist **falsch**?
- A Blutungen sind mögliche Nebenwirkungen.  
 B Verletzungen des gastrointestinalen Traktes sind mögliche Nebenwirkungen.  
 C Infektionen können auftreten.  
 D Zahnschäden sind ein Risiko.  
 E Die Nebenwirkungen einer hTEE sind immer ausgeprägter als die einer multiplanen TEE.
- 9** Welche Aussage zur zielgerichtete Therapie (GDT) ist **nicht** richtig?
- A Im Rahmen einer GDT spielt die pathophysiologische Ursache einer eingeschränkten kardiovaskulären Funktion keine Rolle.  
 B Ziel der GDT ist eine Optimierung der Gewebeoxygenierung.  
 C Hämodynamisch ist es sinnvoll, den Volumenstatus zu optimieren.  
 D Volumensubstitution und Applikation von Vasoaktiva und Inotropika sind Bestandteil einer GDT.  
 E Eine perioperative GDT kann den Behandlungsverlauf kritischer Patienten günstig beeinflussen.
- 10** Welche Aussage ist **falsch**? Zur hämodynamischen Stabilisierung können folgende Wirkstoffgruppen zum Einsatz kommen:
- A Inotropika, z. B. Dobutamin, PDE-III-Hemmer, Adrenalin  
 B Vasoaktiva, z. B. Noradrenalin, Nitroprussid, inhalatives NO  
 C Volumen, z. B. kristalloide Infusionen  
 D Kalzium-Sensitizer, z. B. Levosimendan  
 E P2Y<sub>12</sub>-ADP-Rezeptinhibitoren, z. B. Ticagrelor

## CME.thieme.de

### CME-Teilnahme

- Viel Erfolg bei Ihrer CME-Teilnahme unter <http://cme.thieme.de>.
- Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate online für eine CME-Teilnahme verfügbar.
- Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, unter <http://cme.thieme.de/hilfe> finden Sie eine ausführliche Anleitung.