

transthorakale Echokardiographie

Dr. med. Konstantin Schraepler 02/2015

1. Einführung

Die Echokardiographie ist in der Intensivmedizin nicht nur in der Abgrenzung kardiologischer Pathologien von unschätzbarem Wert. Das übliche hämodynamische Monitoring ist mit seinen statischen Parametern (ZVD, CI, SVR) wenig geeignet die Volumengabe zu steuern. Ein funktionales hämodynamisches Monitoring (Volumenversuch, passive leg raising, respiratorische Variationen des ZVD, SV-Änderung unter positiver Druckbeatmung etc.) ist hier überlegen. An hämodynamischem Monitoring steht uns Intensivmedizinern neben dem Rechtsherzkatheter und dem PiCCO in zunehmenden Maße die transthorakale/ (transoesophageale) Echokardiographie zur Verfügung.

Die Aufgaben der Echokardiographie in der Intensivmedizin:

- Vermeidung von Zeitverzögerung und innerklinischer Abgrenzung, die untrennbar mit der Standard-Echokardiographie verbunden sind
- zielgerichtete oder umfassende Untersuchung je nach Erfordernis (FEEL, FOCUS etc.)
- Abkehr von der traditionellen „kardiologischen“ Echokardiographie

Das Hauptaugenmerk der Echokardiographie in der Intensivmedizin liegt auf transthorakalen echokardiographischen Messungen (TTE).

Was kann die Echokardiographie in der Intensivmedizin leisten:

Diagnostik:

- Erkennen der intensivmedizinisch bedeutsamen Pathologien
- Bestimmung der linksventrikulären/ rechtsventrikulären Pumpfunktion
- Erkennen eines Volumendefizits
- Messung der Hämodynamik

Therapiesteuerung:

- Steuerung des Ausgleichs des Volumendefizits
- Erkennen einer Vorlastsensitivität
- Nachweis der Antwort auf pharmakologische Reize

2. Technik der Echokardiographie

Schaffung optimaler Rahmenbedingungen

- Abdunkeln des Raumes
- Aufstellung des Ultraschallgerätes links vom Patienten
- Lagerung des Patienten auf den Rücken/ die linke Seite
- Anamnese, Sichtung von Vorbefunden (inklusive EKG!)

Einstellung des Gerätes

- Eingabe der Patientendaten (Archivierung, Verlaufskontrollen)
- Anschluss synchrone EKG-Ableitung
- umgekehrte C-Einstellung der TGC-Regler (=Time Gain Control)

Schnittebenen

subkostale Schnitte

- V. cava inferior
- subcostaler 4-Kammerblick
- kurze Achse

apikale Schnitte

- 4-Kammerblick/ 5-Kammerblick
- 2-Kammerblick
- 3-Kammerblick

parasternale Schnitte

- lange Achse
- kurze Achse

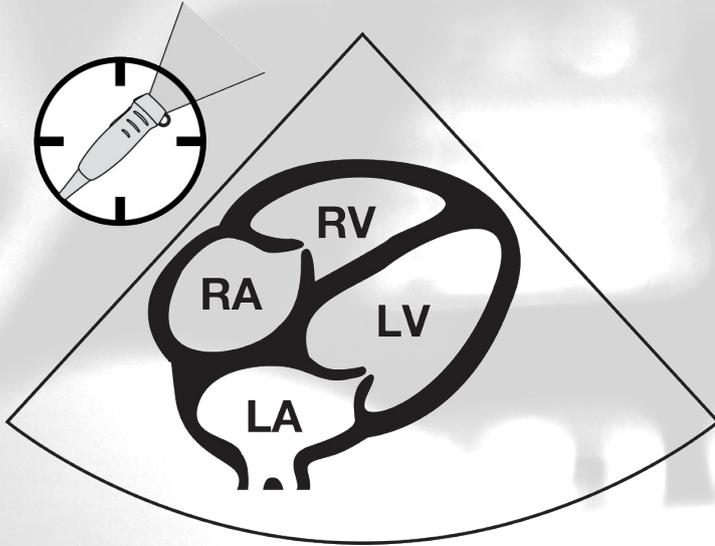
Untersuchungsablauf im Notfall

- spezifische Lagerung nicht notwendig!
- Beginn mit subkostalem 4-Kammerblick

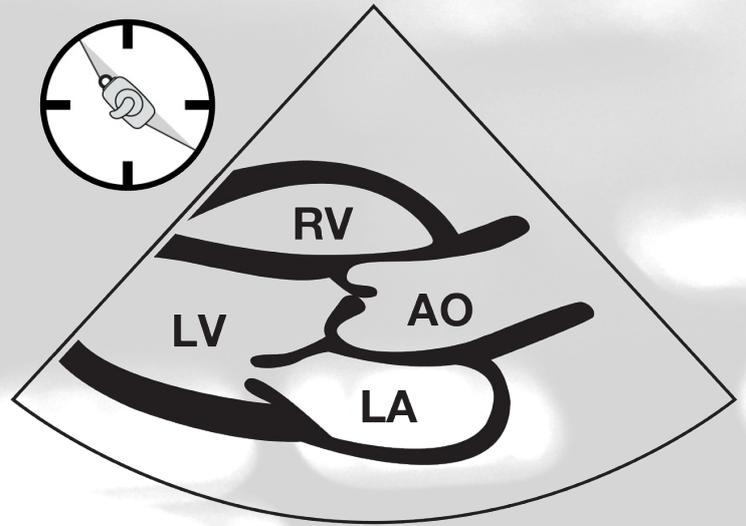
für Erstaussage:

- hämodynamisch wirksamer Perikarderguß?
- Einschätzung der LV- und RV-Funktion mittels visueller Einschätzung (Eye ball-Methode)
- erst dann weitere Untersuchung (fokussiert vs. komplett)

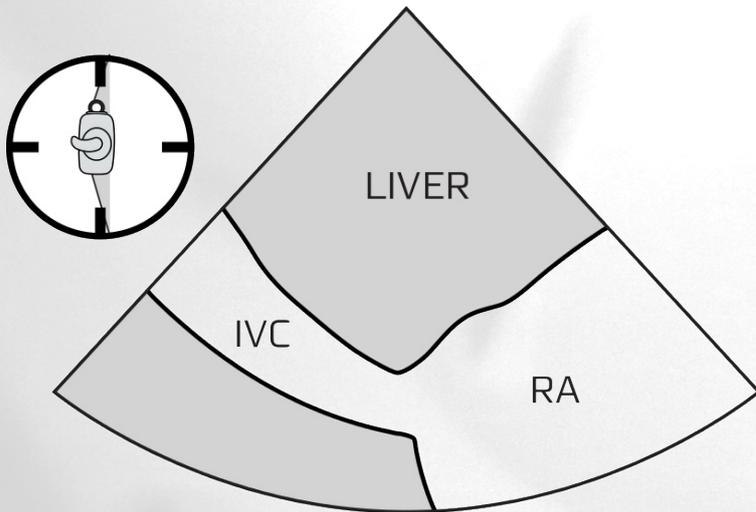
Schnittebenen



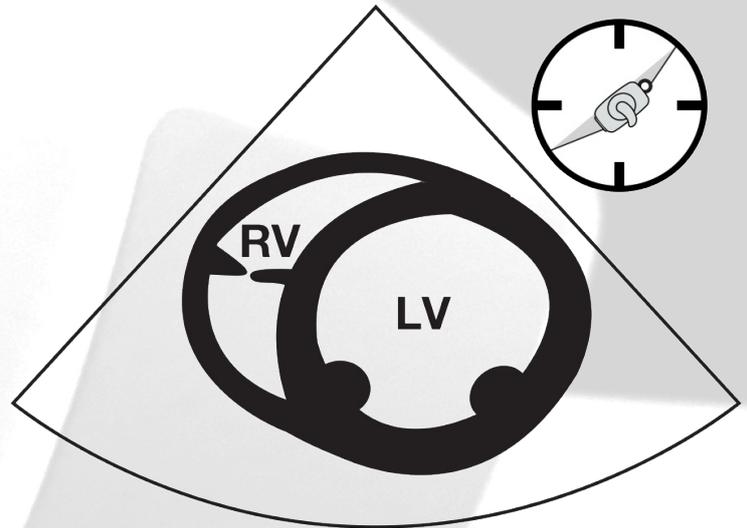
subkostaler 4-Kammerblick



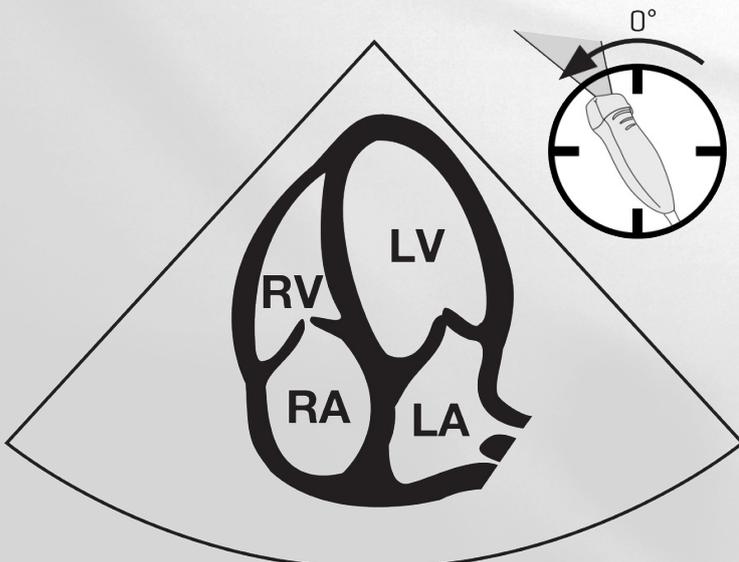
parasternale lange Achse



subkostal V. cava



parasternale kurze Achse



apikaler 4-Kammerblick

3. Diagnostik

Erkennen von Pathologien:

Low-Outputversagen

- mit reduzierter LV-Funktion
 - dilatative Kardiomyopathie
 - regionale Wandbewegungsstörungen
 - akuter Myokardinfarkt
- mit erhaltener LV-Funktion
 - Perikardtamponade
 - rechtsventrikuläre Dysfunktion
 - akute Klappeninsuffizienzen

Vegetationen

Aortendissektion

Low-Output-Versagen bei reduzierter LV-Funktion:

myokardiales Pumpversagen bei:

- großer Myokardinfarkt
- kleinerer Myokardinfarkt bei vorbestehender LV Dysfunktion
- Re-Myokardinfarkt
- Infarktausdehnung

Endstadium einer Kardiomyopathie

Myokarditis

Myokardkontusion

septische Kardiomyopathie

Die myokardiale Funktion während des gesamten Herzzyklus ist aufgrund der Myokardarchitektur komplex. Die ventrikulären Pumpfunktion wird durch eine systolische und eine diastolische Funktion des Myokards bestimmt:

- systolische myokardiale Funktion
 - radiale Funktion
 - longitudinale Funktion
 - torsionale Funktion
- diastolische Funktion

Das Schlagvolumen, welches in der Bestimmung der Hämodynamik maßgeblich ist, wird bei den beiden Ventrikeln durch die unterschiedlichen myokardialen Funktionen in unterschiedlichem Maße generiert.

- linker Ventrikel
 - 60% durch longitudinale Funktion
 - 40% durch radiale Funktion
- rechter Ventrikel
 - 80% durch longitudinale Funktion
 - 20% durch radiale Funktion

Zur Bestimmung der ventrikulären Pumpfunktion dient in der Intensiv- und Notfallmedizin die Ejektionsfraktion und die AVPD.

Ejektionsfraktion (EF)

$$EF = \left(\text{Volumen}_{\text{enddiastolisch}} - \text{Volumen}_{\text{endsystolisch}} \right) / \text{Volumen}_{\text{enddiastolisch}} * 100$$

Wenn von der EF gesprochen wird, ist die des linken Ventrikels gemeint. Die des rechten Ventrikels bzw. des gesamten Herzens differiert von der linksventrikulären EF. Die Bestimmung der EF nach Simpson (zwei-dimensional bzw. drei-dimensional) ist zeitaufwendig und erfordert eine gute Bildqualität mit Visualisierung des Endokards. Bei entsprechender Erfahrung in des Untersuchers ist die visuelle Abschätzung der EF (Eyeball ejection fraction [EBEF]) der nach Simpson gemessenen ebenbürtig. Bei beatmeten, hämodynamisch instabilen Patienten nur eingeschränkte Anwend- und Reproduzierbarkeit.

Nachteile der EF

- meist als der wesentliche Parameter der LV-Funktionsbeurteilung angesehen, was sie nicht ist!!
- Abhängigkeit von der Kontraktilität, der Vorlast, der Nachlast und der Herzfrequenz
- kein direktes Maß der Kontraktilität

Atrioventrikuläre Plane Deviation (AVPD)

Die AVPD (auch MAPSE genannt) wird mittels M-Mode im apikalen 4-Kammerblick an der septalen und / oder seitlichen Mitrallingebene unter Verwendung der Zoomfunktion bestimmt. Die Messung erfolgt vom tiefsten Punkt der Enddiastole bis Aortenklappenschluß (= Ende der T-Welle im EKG)

- Normwert: >11mm,
- pathologisch <10mm
- schwer eingeschränkt <6mm

Sie ist selbst bei suboptimaler Bildqualität ein auch für ungeübte Untersucher leicht zu bestimmender und sehr präziser Prädiktor der globalen LV-Funktion. Die AVPD macht 60% des Schlagvolumens aus, spiegelt die systolische und diastolische LV-Funktion wider und ist ein direkter, früher und empfindlicher Parameter der linksventrikulären systolischen longitudinalen Dysfunktion. Darüber hinaus ist sie ein unabhängiger Prädiktor der 28-Tagesmortalität und auch der Langzeitmortalität, im Gegensatz zur EF.

Stolpersteine/ Nachteil AVPD

- Abhängigkeit der AVPD von Alter, der Herzgröße (Kinder!) und Herzrhythmus/ -frequenz (Vorhofflimmern)
- Messung winkelabhängig
- bei bestimmten Patienten (Myokardischämie, Fibrose, Druckbelastung) Auftreten einer postsystolischen Verkürzung, die zu Überschätzung der AVPD führen kann
- eingeschränkte Interpretation bei mobiler Herzspitze infolge großen Perikarderguß und der septalen AVPD bei paradoxer Septumbewegung infolge Rechtsherzunktionsstörung

Messung der Hämodynamik

Mittels Echokardiographie ist ein hämodynamisches Monitoring adäquat noninvasiv durchzuführen. Dieses besitzt eine gute Korrelation zu invasiv ermittelten Messungen. Aber auch hier gilt, dass sie sich in der Routine mehr zur Verlaufsbeurteilung als für Erhebung präziser einzelner Werte eignet. Darüber hinaus liefert die Echokardiographie dem Intensivmediziner zusätzliche Informationen (kompromittierender Perikarderguss etc.)

Technik der Messung des Cardiac outputs

$$SV = \pi \times r_{LVOT}^2 \times (VTI_{LVOT})$$

- LVOT (Normwert 18 bis 22 mm) statischer Wert
- Bestimmung extrem Fehleranfällig
- VTI (Normwert 18 bis 22 cm)

Das Herzzeitvolumen wird echokardiographisch über das ermittelte Schlagvolumen errechnet. Hierzu wird im apikalen 5-Kammerblick das PW-Doppler Probe-volume im linksventrikulären Ausflußtrakt (LVOT) ca. 5 mm oberhalb der Aortenklappe platziert, um die systolische Hüllkurve des Blutflusses zu messen. Die Berechnung der Fläche unterhalb der Geschwindigkeits-Zeit-Hüllkurve (VTI) ergibt den Abstand in Zentimetern, den das Blut im Laufe der Systole durch den LVOT bewegt wird. Die Bestimmung der VTI_{LVOT} ist der entscheidende Parameter und reicht zur Beurteilung der Hämodynamik aus. Die Messung des LVOT-Durchmessers (statischer Parameter) in der parasternalen langen Achse unmittelbar unterhalb des Ansatzes der Aortenklappen ist nur zur exakten Bestimmung des HZV notwendig.

Therapiesteuerung

diagnostischer Algorithmus zur Therapiesteuerung

1. V. cava

Wenn Kaliberschwankungen bzw. kollabierend: Volumengabe!

Vena cava:

- Abnahme des V. cava inf.-Durchmessers unter 1,2 cm
- insbesondere <1.0 cm mit inspiratorischem Kollaps bei Spontanatmung <1,5 cm bei Beatmung

ansonsten:

2. linker Ventrikel/ rechter Ventrikel: (= statische Parameter)

Wenn hyperdynam und Kissing wallets: Volumengabe!

ansonsten:

3. dynamische echokardiographische Parameter

Schwankungen VTI und passive Leg raising, Bolusgabe an Volumen (z.B. 250 ml Ringer-Lösung)

Anmerkung: wenn bei eingeschränkter EF VTI_{LVOT} normwertig:
kein LV-Pumpversagen!!

Lungensonographie: wenn keine B-Lines vorhanden: PCWP <18 mmHg,
(höchstwahrscheinlich sogar <12 mmHg) DD: ARDS!!, Lungenfibrose!!

erweiterte Therapiesteuerung anhand der VTI_{LVOT} Inotropikasupport:

Gabe von Dobutamin, 3 min. später Kontrolle der VTI_{LVOT} und ggf. weiterer Steigerung des Dobutamins

Low output-Versagen bei erhaltener LV-Funktion

Perikardtamponade

Ist als echofreier/-armer Raum zwischen Epikard und Perikard erkennbar. Die hämodynamische Relevanz ergibt sich aus:

- typischer Klinik primär
- obere Einflusstauung, Hypotonie, Tachykardie, Pulsus paradoxus
- Bildgebung sekundär
- Relevanz zeigt sich durch systolischen Kollaps des RA und diastolischen Kollaps des RV
- durch eingeschränkte Elastizität des Perikards Erhöhung des intraperikardialen Druckes mit diastolischer Füllungsstörung des rechten Herzens

Perikarderguß

Die Dynamik des Auftretens entscheidet über die hämodynamische Relevanz

- akuter Perikarderguß: >50 ml hämodynamische Instabilität
- chronischer Perikarderguß: Toleranz von bis zu 2000 ml
- typisches morphologisches Korrelat: swinging heart
- Messung der Ausdehnung im subkostalen/ apikalen Abschnitt
- Ergüsse mit einem Ausmaß >2 cm diastolisch besitzen eine Klasse I-Indikation zur Perikardiozentese

Rechtsventrikuläre Dysfunktion

Einteilung: Ursachen akutes Rechtsherzversagen

- akute Lungenarterienembolie
- rechtsventrikulärer Myokardinfarkt
- dekompensiertes chronisches Cor pulmonale

Merkmale:

- Dilatation des rechten Ventrikels
- Druckerhöhung des rechten Ventrikels
- rechtsventrikuläre Hypokinesie Druck von 40 mmHg

rechtsventrikuläre Dilatation

Diameter:

- $RVD_1 < 42$ mm
- $RVD_2 < 35$ mm
- $RVD_3 < 86$ mm
- $RVD/LVD < 1$

Fläche:

- $RV_{diastolic}$ area: > 28 cm²
- $RV_{systolic}$ area: > 16 cm²
- $RV_{area} / LV_{area} > 0,6$

rechtsventrikuläre Druckerhöhung

Der nicht-vorerkrankte RV kann maximal einen mittleren pulmonalarteriellen Druck von 40 mmHg kompensieren

- paradoxe Septumkinetik (D-Shape)
- linksventrikulärer Exzentrizitätsindex > 1
- pulmonale Hypertension:
 - Akzelerationszeit über der PV < 90 ms (pw-Doppler)
 - rechtsventrikulärer-rechtsatrialer Gradient > 30 mmHg
 - erhöhte Flußgeschwindigkeit über TV $> 2,8$ m/s

rechtsventrikuläre Hypokinesie

- positives McConnell Sign:
 - Zeichen der akuten Rechtsherzbelastung
 - Sensitivität 77%, Spezifität 94%
 - positiv prädiktiver Wert 71%, negativ prädiktiver Wert 96%
- tricuspid annulare plane systolic excursion (TAPSE)
 - Zeichen der akuten/ chronischen Rechtsbelastung
 - Normwert > 20 mm
 - rechtsventrikuläre Dysfunktion < 16 mm

Klappenvitien

- echokardiographische Beurteilung von Vitien in der Akutmedizin immer mit Einbeziehung der Klinik!!!
- Beurteilung der Klappen anhand der Morphologie und Beweglichkeit
- keine ausführlichen Doppleruntersuchungen mit Schweregradbeurteilung

In der Akutmedizin relevante Vitien

- akute Klappenvitien
 - sind Klappeninsuffizienzen (Mitralinsuffizienz!)
 - keine Anpassungsvorgänge
- dekompensierte chronische Klappenvitien
 - sind Klappeninsuffizienzen und -stenosen
 - vorhandene Anpassungsvorgänge

dekompensierte chronische Stenosen:

- typischer Auskultationsbefund
 - visuell eingeschränkte Klappenseparation
 - verstärkte Sklerosierung
 - sekundäre Folgen:
 - LV-Hypertrophie bei der Aortenklappenstenose
 - linksatriale Dilatation bei der Mitralklappenstenose
- DD: HFPEF, Mitralklappeninsuffizienz

dekompensierte chronische Insuffizienzen:

Die Darstellung von Insuffizienzvitien erfolgt mittels Farbdopplerechokardiographie

- zur Graduierung unterschiedliche Methoden, u.a.:
 - Abschätzung der Regurgitationsfläche (z.B. bezogen auf die Vorhofgröße)
 - Bestimmung der proximalen Jetbreite (Vena contracta) etc.
- genaue Bestimmung und Berechnung des Schweregrades
- der Insuffizienz für die Notfallmedizin zu umfangreich

Vena contracta

Die Vena contracta entspricht der schmalsten Stelle des Jets, welcher bei oder direkt hiernach stromabwärts des Vitiums auftritt

- AoV-/ MV-Insuffizienz:
 - < 3 mm : leicht
 - 3-6 mm : moderat
 - > 6 mm : schwer

akute Klappeninsuffizienzen:

- in der Akutsituation LV-Funktion zunächst erhalten
- am hochturbulenten (mosaikfarbenen) Regurgitationsjet im Farbdoppler erkennbar
- paradoxerweise bei akuten Klappeninsuffizienzen im Farbdoppler oft nur geringgradig imponierender Jet
- Gefahr der Unterschätzung des Schweregrades im Farbdoppler:
 - bei noch nicht dilatiertem kleinem linkem Ventrikel unterschätzte Jetfläche
 - tachykardiebedingter kurze Regurgitationszeit
 - schlechte zeitlicher Auflösung des Farbdopplers
- Graduierung mittels Messung der proximalen Jetbreite („Vena contracta“)
- ergänzend transösophageale Echokardiographie zu empfehlen
- akute Mitralklappeninsuffizienz (Sehnenfadenabriss?)

Nach Ausschluss anderer Ursachen ist bei bisher nicht bekanntem Vitium und typischer Klinik bei Darstellung eines Regurgitationsjets und erhaltener LV-EF von einer akut aufgetretenen, relevanten Klappeninsuffizienz als Ursache der hämodynamischen Instabilität auszugehen.

Zusammenfassung

Der Umfang der echokardiographischen Untersuchung in der Intensivmedizin wird der klinischen Situation angepasst. Sie kann umfassend sein, muss dies aber nicht. Häufig wird dies mißverstanden.

Dem Intensivmediziner dient die Echokardiographie als rasch einsetzbares umfassendes Werkzeug des hämodynamischen Monitorings und der Diagnostik. Neben Beherrschung der transthorakalen ist die der transösophagealen integraler Bestandteil der intensivmedizinischen Echokardiographie.

Wesentlich ist der sofortige, frühe und wiederholte Einsatz, um die Krankheitsentwicklung und die Reaktion auf therapeutische Intervention zu verfolgen sowie komplizierende Diagnosen frühzeitig zu erkennen.

Das hämodynamische Monitoring mittels Echokardiographie ist ebenso zuverlässig wie Rechtsherzkatheter oder transpulmonale Thermodilutionsverfahren (z.B. PiCCO).

Die intensivmedizinische Echokardiographie benötigt eine angemessene Ausbildung, Schulung und ein fortwährendes Training um eine ausreichende Kompetenz in deren Anwendung zu erwerben.*

*für alle Monitoringmaßnahmen (PiCCO, PAK) und bildgebenden Verfahren in der Intensivmedizin geltend

Literaturliste über den Verfasser erhältlich:

Dr. med. Konstantin Schraepler
Konservative Intensivstation
Klinik für Intensivmedizin und Notfallmedizin
Klinikum Bremen-Mitte
St. Jürgen Str. 1
28177 Bremen

Email: konstantin.schraepler@klinikum-bremen-mitte.de
Sekretariat: 0421-497 3067

weiterführende Internetadressen

www.echobasics.de
www.bsecho.org
www.notfallsonographie.at