

Echokardiografie bei pulmonaler Hypertonie

Priv.-Doz. Dr. med. Matthias Held, Würzburg

Zusammenfassung

Die Abklärung einer vermuteten pulmonalen Hypertonie (PH) basiert auf Symptomen und anamnestischen Befunden sowie der Durchführung gezielter Untersuchungen, um einerseits die Diagnose zu bestätigen und andererseits die Ätiologie und den klinischen und hämodynamischen Schweregrad der Erkrankung zu spezifizieren, was für die anschließende Therapie entscheidend ist.

Die transthorakale Echokardiografie steht am Anfang des diagnostischen Algorithmus bei klinischem Verdacht auf einen Lungenhochdruck. Die Untersuchungsmethode spielt eine Schlüsselrolle in der Differenzialdiagnostik, da neben der Beurteilung des rechten Herzens auch Anzeichen einer Linksherzerkrankung nachgewiesen werden können. Sie ermöglicht die Erfassung und Beurteilung wichtiger prognostischer Parameter, die in enger Relation zur Hämodynamik des rechten Herzens und des Pulmonalkreislaufes stehen.

Beim Vorliegen einer Trikuspidalinsuffizienz kann mittels CW-Doppler der rechtsventrikuläre Druck abgeschätzt werden. Die Größe, Form und Funktion der rechtsseitigen Herzhöhlen sind zusätzliche wichtige Parameter bei der Diagnosestellung einer pulmonalen Hypertonie.

LERNZIELE

Am Ende dieser Fortbildung kennen Sie ...

- ✓ die Symptome, Befunde oder anamnestischen Zeichen, die hinweisend auf Lungenhochdruck sein könnten,
- ✓ das diagnostische Vorgehen bei klinischem Verdacht auf eine pulmonale Hypertonie,
- ✓ die relevanten Parameter, welche in die Beurteilung der echokardiografischen Wahrscheinlichkeit einer PH einfließen,
- ✓ die prognostisch besonders relevanten echokardiografisch nachgewiesenen und zum Teil berechneten Parameter zur Beurteilung der RV-Funktion.

Teilnahmemöglichkeiten

Diese Fortbildung steht als animierter Audiovortrag (e-Tutorial) bzw. zum Download in Textform zur Verfügung. Die Teilnahme ist kostenfrei. Die abschließende Lernerfolgskontrolle kann nur online erfolgen. Bitte registrieren Sie sich dazu kostenlos auf:

www.cme-kurs.de

Zertifizierung

Diese Fortbildung wurde nach den Fortbildungsrichtlinien der Landesärztekammer Rheinland-Pfalz von der Akademie für Ärztliche Fortbildung in RLP mit 2 CME-Punkten zertifiziert (Kategorie I). Sie gilt für das Fortbildungszertifikat der Ärztekammern.

Redaktionelle Leitung/Realisation

J.-H. Wiedemann
CME-Verlag
Siebengebirgsstr. 15
53572 Bruchhausen
E-Mail: info@cme-verlag.de

Fortbildungspartner

Actelion Pharma Deutschland GmbH



EINLEITUNG

Welchen Stellenwert hat die Echokardiografie im diagnostischen Algorithmus der pulmonalen Hypertonie? Welche zusätzliche Umfelddiagnostik ist eventuell notwendig, und was sind klinische Hinweise, die auf das Vorliegen von Lungenhochdruck hinweisen können?

Ausgehend von den europäischen Leitlinien zur pulmonalen Hypertonie wurden im Rahmen der 2. Kölner Konsensus-Konferenz im Jahr 2016 auf den deutschsprachigen Raum angepasste Empfehlungen erarbeitet, so auch zum diagnostischen Algorithmus bei klinischem Verdacht auf Lungenhochdruck [1]. Hiernach sollten zunächst Symptome, Befunde oder anamnestische Zeichen, die hinweisend auf Lungenhochdruck sein könnten, erkannt und gedeutet werden. Häufige Symptome sind Luftnot unter körperlicher Belastung – die Belastungsdyspnoe. Auch thorakaler Druck und Schwindel können auftreten. Ödeme in den Beinen und Synkopen sind eher Spätsymptome der pulmonalen Hypertonie.

Gelegentlich finden sich Befunde bei Untersuchungen, die initial zur Abklärung ganz anderer Beschwerden durchgeführt wurden. So können EKG-Veränderungen wie T-Negativierungen über der Vorderwand, eine Herzachsenabweichung im EKG oder auch Erregungsausbreitungs- und -leitungsstörungen hinweisend für einen Lungenhochdruck sein. Ein erniedrigter Kohlendioxidpartialdruck (pCO_2) in der Blutgasanalyse und ein erniedrigter Transferfaktor bei einer Lungenfunktionsprüfung können ebenso als mögliche Hinweise für eine pulmonale Hypertonie verstanden werden.

Risikofaktoren für die pulmonal arterielle Hypertonie stellen Kollagenosen, der Zustand nach angeborenen Herzfehlern, eine HIV-Infektion sowie auch eine Pfortaderdruckerhöhung bei Leberzirrhose sowie die Einnahme von Risikomedikamenten dar. Auch eine Vorgeschichte thromboembolischer Erkrankungen wie Thrombose und Lungenembolie gelten als Risikofaktoren. Diese Patienten haben in der Vorgeschichte häufiger eine durchgemachte Splenektomie und Knochenmarkserkrankungen mit quoad vitam benignem Verlauf. Die essenzielle Thrombozytopenie und Polycythaemia vera können auch Risikofaktoren für eine chronisch thromboembolische Erkrankung sein.

Zur weiteren Abklärung empfehlen die Leitlinien die Durchführung einer Echokardiografie. Erhärtet sich in der Ultraschalluntersuchung der Verdacht auf eine Lungenhochdruckerkrankung, sind weitere Untersuchungen notwendig. Hierzu zählt dann zunächst die Abschätzung, ob eine Linksherz- oder Lungenerkrankung eine mögliche Erklärung für den Lungenhochdruck darstellt. Das Vorliegen chronisch thromboembolischer Veränderungen muss immer ausgeschlossen werden, und zwar mittels Perfusions- und Ventilationsszintigrafie, da es sich dabei vielfach um eine nahezu heilbare Erkrankung handeln kann.

ECHOKARDIOGRAFIE UND UMFELDDIAGNOSTIK

Im diagnostischen Algorithmus der pulmonalen Hypertonie steht ganz am Anfang die transthorale Echokardiografie unter Ruhebedingungen. Sie spielt eine zentrale Rolle [1].

An weiteren Untersuchungen empfehlen die Leitlinien unter anderem die Durchführung eines Elektrokardiogramms (EKG). Zum Ausschluss einer Atemwegserkrankung eignen sich eine Spirometrie oder Bodyplethysmografie als Formen einer Lungenfunktionsprüfung, ergänzt durch die Messung des Transferfaktors, die Bestimmung der Blutgase und damit die Abschätzung der Sauerstoff- und Kohlenstoffdioxidpartialdruckspiegel, sowie eine konventionelle Röntgenaufnahme der Thoraxorgane.

Oftmals geben eine hochauflösende Computertomografie ergänzt durch eine Angio-CT-Untersuchung weitere Aufschlüsse. In manchen Fällen wird zusätzlich eine nächtliche Polygrafie und zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung oder

Luftnot unter körperlicher Belastung (Belastungsdyspnoe) kann auf eine PH hinweisen.

Zur Aklärung empfehlen die Leitlinien die Durchführung einer Echokardiografie.

in manchen Fällen auch aus anderem Grund eine Spiroergometrie durchgeführt. Laboruntersuchungen ergänzen schließlich die Diagnostik.

Die Ventilations-/Perfusionsszintigrafie zum Nachweis von Lungenhochdruck ist immer indiziert, um sicher chronisch thromboembolische Formen der Lungenhochdruckerkrankung nachzuweisen bzw. auszuschließen. Die Durchführung einer Rechtsherzkatheteruntersuchung und ggf. zusätzlich einer Linksherzkatheteruntersuchung sollte vorzugsweise in einem spezialisierten Lungenhochdruckzentrum erfolgen.

Bei letztlich unklaren Befunden von Herzklappenpathologien nach trans-thorakaler Untersuchung ist gelegentlich die Durchführung einer transösophagealen Echokardiografie zusätzlich notwendig und hilfreich.

Serologische Zusatzuntersuchungen dienen der Frage, ob eventuell eine entzündliche – zum Beispiel rheumatische – Erkrankung vorliegt und mit einer Lungenhochdruckerkrankung assoziiert ist.

ECHOKARDIOGRAFISCHE WAHRSCHEINLICHKEIT EINER PH

Die ECS/ERS-Leitlinien empfehlen, die Wahrscheinlichkeit einer pulmonalen Hypertonie nach echokardiografischen Untersuchungskriterien abzuschätzen. Hierfür wird einerseits beim Vorliegen einer Trikuspidalklappeninsuffizienz deren maximale Rückflussgeschwindigkeit abgeschätzt und graduiert. Zusätzlich ist nach sogenannten anderen Zeichen einer pulmonalen Hypertonie zu suchen. Aus der Kombination der Höhe der Trikuspidalklappenrefluxgeschwindigkeit einerseits und dem Vorliegen anderer Zeichen einer pulmonalen Hypertonie andererseits ergibt sich die Wahrscheinlichkeit einer pulmonalen Hypertonie nach echokardiografischen Kriterien [2].

Bei Patienten, bei denen sich weder indirekte Zeichen einer PH noch eine Trikuspidalklappenrefluxgeschwindigkeit von über 2,8 m/s finden, gilt die pulmonale Hypertonie als eher unwahrscheinlich. Bei Patienten, die entweder eine Flussbeschleunigung über einer Trikuspidalklappeninsuffizienz von 2,9–3,4 m/s zeigen, ohne dass indirekte Zeichen einer pulmonalen Hypertonie vorliegen, oder aber bei denen indirekte Zeichen vorliegen bei einer Trikuspidalklappenrefluxgeschwindigkeit kleiner 2,8 m/s, gilt die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer PH als intermediär. Von einer hohen Wahrscheinlichkeit wird ausgegangen, wenn beim Nachweis einer Trikuspidalklappenrefluxgeschwindigkeit von 2,9–3,4 m/s zusätzliche indirekte Zeichen einer PH nach Echokriterien zu finden sind oder aber die Trikuspidalklappenrefluxgeschwindigkeit $>3,4$ m/s zu messen ist.

INDIREKTE HINWEISE AUF PH

Die sogenannten indirekten Zeichen einer pulmonalen Hypertonie können sich im Bereich des rechten Ventrikels, der Pulmonalarterie, der Vena cava inferior und des rechten Vorhofes manifestieren. Eine Vergrößerung des rechten Ventrikels auf ein Maß, das über dem des linken Ventrikels liegt und sich somit ein Quotient >1 ergibt, sowie eine Abflachung des interventrikulären Septums, ein sogenannter rechnerischer LVEI $>1,1$, gelten als indirekte Zeichen einer PH.

Im Bereich der Lungenarterie oder des rechtsventrikulären Ausflusstraktes können es Flussphänomene sein, die zu einer qualitativen Veränderung des Flussprofils, dem sogenannten Notching, oder zu einer Reduktion der sogenannten Akzelerationszeit führen und dann als Hinweise für Lungenhochdruck gewertet werden. Auch der Durchmesser der Lungenarterie von über 25 mm gilt ebenso wie eine erweiterte untere Hohlvene oder ein vergrößerter rechter Vorhof als sogenanntes indirektes Lungenhochdruckzeichen [2].

Die einzelnen Befunde werden nachfolgend genauer dargestellt.

Bei der Beurteilung der echokardiografischen Wahrscheinlichkeit einer PH liefert die Trikuspidalklappenrefluxgeschwindigkeit wichtige Hinweise.

Ein Durchmesser der Lungenarterie von über 25 mm gilt als sog. indirektes Lungenhochdruckzeichen.

Trikuspidalklappeninsuffizienz

Abbildung 1 zeigt einen Patienten mit einer Undichtigkeit der Trikuspidalklappe, die den rechten Ventrikel vom rechten Vorhof trennt. Die dopplerechokardiografische Darstellung bildet den Fluss vom Ventrikel in den rechten Vorhof gut sichtbar ab. Dieser lässt sich in Form der maximalen Spitzengeschwindigkeit dieses Rückflusses quantifizieren. Die Darstellung zeigt zudem, wie der Rückfluss von Schlag zu Schlag variiert **● Abb. 1**.

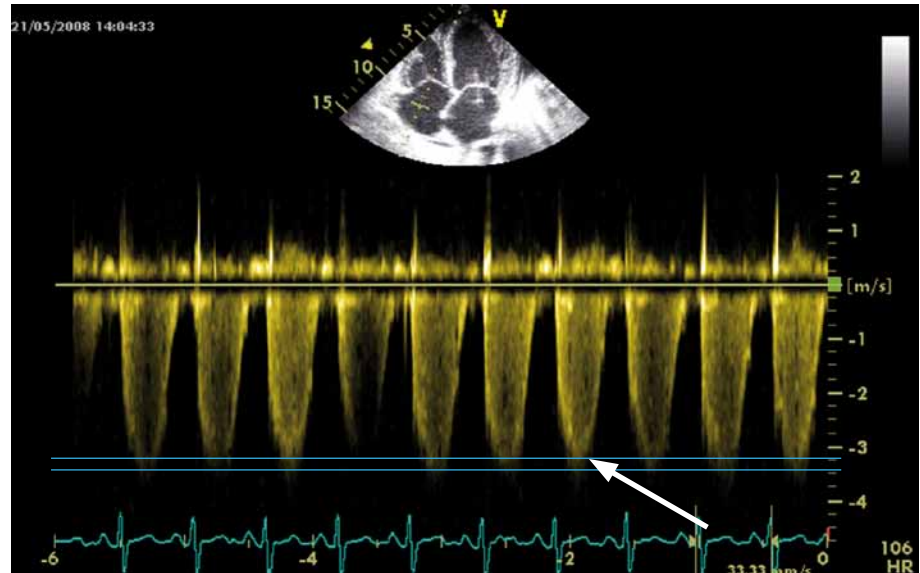


Abbildung 1
Dopplerechokardiografische Darstellung einer insuffizienten Trikuspidalklappe/schwankende maximale Spitzengeschwindigkeiten dieses Rückflusses.

RV-LV-Quotient

Abbildung 2 stellt das Verhältnis der basalen Weite des rechten Ventrikels (RV) gegenüber der Weite des linken Ventrikels (LV) dar. Bei Herzgesunden ist der rechte Ventrikel kleiner als der linke und damit der RV-LV-Quotient immer kleiner als 1. Im vorliegenden Fall ist das Verhältnis pathologisch und damit der Quotient vergrößert **● Abb. 2**.



Abbildung 2
Messung des RV-LV-Quotienten

Septumabflachung

Abbildung 3 zeigt den linken Ventrikel als sogenannten Kurzachsenschnitt. Dieser sollte kreisrund imponieren. Infolge einer Erhöhung des Druckes im kleinen Kreislauf ist es zu einer Abflachung des interventrikulären Septums gekommen, auf der rechten Seite stärker als auf der linken Seite, sodass der linke Ventrikel eine „D-Form“ annimmt. Dieser Pfeil markiert die Abflachung des Septums ● **Abb. 3**.

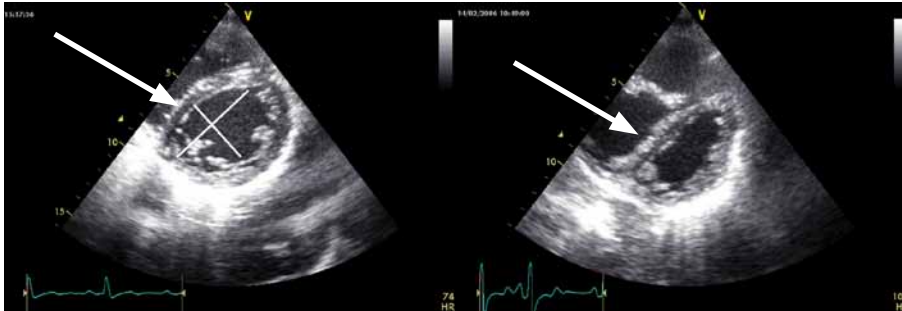


Abbildung 3

Links normaler Ventrikel, rechts abgeflachter Ventrikel („D-Form“)

In der Folge stellt sich der Durchmesser des linken Ventrikels, der parallel zum Septum gemessen wird, größer dar als der Durchmesser, der quer zum Septum gemessen wird. Rechnerisch ergibt sich damit ein sogenannter Exzentrizitätsindex von >1 .

RVOT-Akzelerationszeit

Abbildung 4 zeigt eine Flussmessung im rechtsventrikulären Ausflusstrakt mittels der PW-Dopplermethode. Das Flusssignal stellt den Blutfluss vom rechten Ventrikel in die Lungenarterie dar und sollte normalerweise parabelförmig verlaufen ● **Abb. 4**.

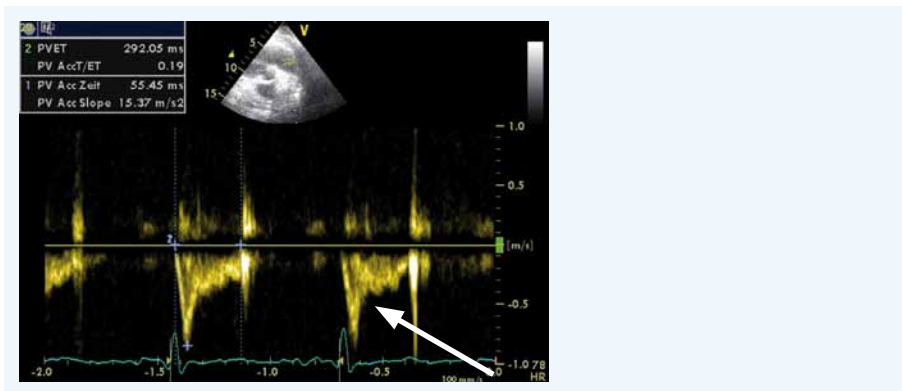


Abbildung 4

PW-Doppler-Flussmessung im rechts-ventrikulären Ausflusstrakt

Hier kann man den Beginn des Flusses und die Flussspitze messen und aus dem Zeitintervall die Akzelerationszeit bestimmen. Eine Akzelerationszeit von kleiner 105 ms gilt als Indiz für eine Druckerhöhung im kleinen Kreislauf.

Der Pfeil in der Abbildung markiert eine Kerbe im eigentlich normalerweise parabelförmigen hier aber eingekerbten Flussprofil als sogenanntes qualitatives indirektes Zeichen für eine Erhöhung des pulmonal arteriellen Druckes.

Die Leitlinien definieren die pulmonale Hypertonie als eine Erhöhung des pulmonalen Mitteldruckes auf mindestens 25 mmHg. Echokardiografisch ist dies normalerweise nicht zu messen. Die Diagnose der pulmonalen Hypertonie erfordert daher immer die Durchführung einer Rechtsherzkatheteruntersuchung. Jedoch kann in Einzelfällen über eine Undichtigkeit in der Pulmonalklappe eine Pulmonalklappeninsuffizienz detektiert werden und über den Spitzenfluss und die Spitzengeschwindigkeit dieses Rückflusses der pulmonal arterielle Mitteldruck zumindest abgeschätzt werden.

PA-Diameter

Abbildung 5 zeigt die Lungenarterie und die Messung des Diameters knapp oberhalb der Pulmonalklappe in Richtung der Lungenarterie. Ein Diameter >25 mm gilt als verdächtig für das Vorliegen einer Lungenhochdruckerkrankung ■ **Abb. 5.**



Abbildung 5
Messung des PA-Diameters

Zur Abschätzung des rechtsatrialen Druckes oder zentralen Venendruckes empfiehlt es sich, unterhalb des Vorhofes – zum Beispiel in einem Längsachsenschnitt – die untere Hohlvene darzustellen. In der sogenannten Motion-Mode-Darstellung imponiert der Diameter in Abhängigkeit von der Atmung schwankend. Das heißt, er nimmt ab oder zu, je nach Atemzyklusphase. Bei Patienten mit Lungenhochdruck erscheint, die untere Hohlvene erweitert und die atemabhängige Schwankung des Diameters ist nicht mehr nachweisbar.

RA-Fläche

Abbildung 6 zeigt auf der linken Seite einen vermessenen rechten Vorhof, der mit einer Fläche von $30,7$ cm² deutlich erweitert ist. Diese Veränderung gilt als ein indirektes Zeichen für Lungenhochdruck. Wichtig ist, dass diese Messung endsystolisch und damit EKG-getriggert am Ende der T-Welle erfolgt. ■ **Abb. 6.**

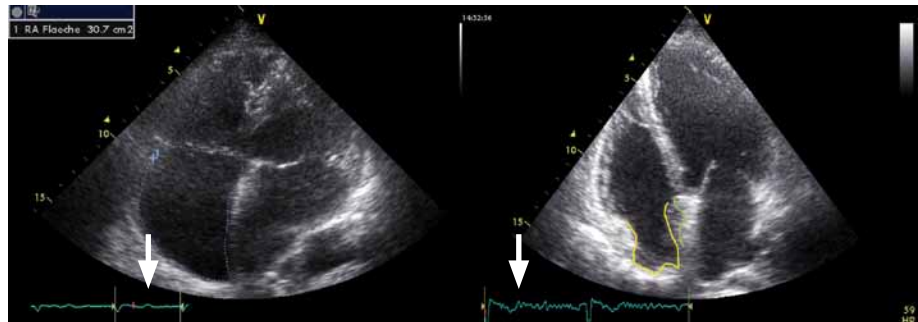


Abbildung 6
Vermessung der RA-Fläche.
Links ein deutlicher vergrößerter rechter Vorhof.

Üblicherweise werden die Vorhofdiameter heute nicht nur als Flächenmaß, sondern mittels Volumenbestimmung und dann auch anhand der Körperoberfläche Volumen-indexiert angegeben.

BESTIMMUNG DES SYSTOLISCHEN RECHTSVENTRIKULÄREN DRUCKES

Nachfolgend werden die Schritte zur Bestimmung des sogenannten systolischen rechtsventrikulären Druckes und damit des rechtsventrikulären Druckgradienten dargestellt. Der rechtsventrikuläre systolische Druck kann beim Fehlen einer Pulmonalklappenstenose dem systolischen pulmonal arteriellen Druck entsprechen.

Eine Trikuspidalklappeninsuffizienz gilt als Voraussetzung zur Messung der Refluxgeschwindigkeit über dieser Undichtigkeit. In einer CW-Dopplerdarstellung zeigt sich der Rückfluss anhand von nach unten gerichteten Flusssignalen. Die exakte Messung der maximalen Refluxgeschwindigkeit ist dabei mitunter schwierig.

Auf Basis der gemessenen Refluxgeschwindigkeit wird der rechtsventrikuläre Druckgradient (ΔP) zwischen Ventrikel und Vorhof berechnet. Hierzu wird die vereinfachte Bernoulli-Gleichung angewendet, indem die maximale Flussgeschwindigkeit quadriert und anschließend mit 4 multipliziert wird. Je höher die gemessene Rückflussgeschwindigkeit desto höher ist der Druckunterschied.

Je weiter die Diagnostik nach Frühformen des Lungenhochdruckes sucht, desto eher ist es theoretisch möglich, mit Herzultraschalluntersuchungsmethoden die Diagnose auch zu verpassen. Die Sensitivität für das Vorliegen einer pulmonalen Hypertonie bei einer Herzultraschalluntersuchung liegt keineswegs bei 100 %.

Zur Abschätzung des rechtsatrialen Druckes wird die untere Hohlvene knapp unterhalb des rechten Vorhofes vermessen. Der zuvor ermittelte Druckgradient zwischen rechter Herzhauptkammer und rechtem Vorhof wird zum rechtsatrialen Druck addiert. Daraus ergibt sich der tatsächliche rechtsventrikuläre systolische Druck, der dann im Falle des Fehlens einer Pulmonalklappenstenose mit dem systolischen pulmonal arteriellen Druck gleichgesetzt wird ($\Delta P + RAP = RVSP = SPAP^*$).

Aus der Weite der unteren Hohlvene sowie der atemabhängigen Kaliberschwan-
kung der unteren Hohlvene kann dann semiquantitativ der rechtsatriale Druck abgeschätzt werden.

Probleme bei der Bestimmung des systolischen pulmonal arteriellen Druckes können sich unter Umständen dadurch ergeben, dass die Flussprofile nicht optimal zur Darstellung kommen, in dem die Signale echokardiografisch abgeschnitten erscheinen. Gelegentlich unterliegt die Messung einem Fehler, indem Unschärfen im Bereich des Refluxprofils mitgemessen werden und damit der Druckgradient überschätzt wird.

BESTIMMUNG DER RECHTSHERZFUNKTION

Die Beurteilung der rechtsventrikulären Funktion beginnt mit der Bestimmung der RA-Größe und der qualitativen Abschätzung ihrer Funktion. Die Weite des rechten Vorhofes, des rechten Ventrikels, die Messung beider Vorhöfe und damit das Verhältnis der Weite des rechten zu der des linken Vorhofes ist letztlich ein indirektes Maß auch für die Rechtsherzfunktion. Üblicherweise sollte bei einem normal großen Patienten die Fläche des rechten Vorhofes zwischen 10 und 18 cm² liegen. Der rechte Ventrikel kann basal, auf Höhe der Mitte des rechten Ventrikels, und auch in der Längsachse vermessen werden. Zudem kann die Fläche bestimmt werden, und auch hier können Volumenberechnungen erfolgen.

Die rechtsventrikuläre Funktion im engeren Sinne kann auch am bewegten Bild erfasst werden. Die hierfür verwendeten Messparameter zur quantitativen Beurteilung werden im Folgenden dargestellt.

TAPSE

Die Motion-Mode-Darstellung kann die Bewegung des Trikuspidalklappenannulus an der lateralen basalen Ventrikelwand erfassen. Das Maß der systolisch-diastolischen Auslenkung des Trikuspidalklappenringes (TAPSE) gilt als Maß für die Kontraktilität des rechten Ventrikels. Bei guter Auslenkung wird eine gute Rechtsherzfunktion unterstellt, bei herabgesetzter Auslenkung eine eingeschränkte Rechtsherzfunktion. Der Normalwert wird mit >20 mm angegeben. Prognostisch relevant ist in jedem Falle eine Minderung der Trikuspidalklappenannulusauslenkung auf kleiner 18 mm.

Eine ähnliche Information findet sich in der Angabe des systolischen Geschwindigkeitsprofils im lateralen Trikuspidalklappenannulus (S'). Hierzu wird mittels Gewebedoppler die Gewebegeschwindigkeit erfasst. Der Normwert beträgt 10 cm/s und mehr.

Die Sensitivität der Echokardiografie für das Vorliegen einer PH liegt keineswegs bei 100 %.

*Bei Fehlen einer Pulmonalklappenstenose

Bei normal großen Patienten sollte die RA-Fläche zwischen 10 und 18 cm² liegen.

Fraktionale Flächenänderung

Ein einfach zu bestimmender Parameter zur Beurteilung der Rechtsherzfunktion ist die Flächenänderung der rechten Herzkammer. Dazu wird die Fläche des rechten Ventrikels im gefüllten Zustand und anschließend in einem kontrahierten Zustand bestimmt. Aus der fraktionalen Flächenänderung wird schließlich die Rechtsherzfunktion abgeschätzt, die bei einer fraktionalen Flächenänderung kleiner 35 % als eingeschränkt gilt.

RIMP-Tei-Index rechts

Eine weitere Kenngröße zur Abschätzung der globalen systolischen und diastolischen Funktion der rechten Herzkammern ist der sogenannte Tei-Index. Für seine Berechnung wird das Flussprofil auf Höhe der Trikuspidalklappe und, in einem späteren Messschnitt, das Flussprofil im rechtsventrikulären Ausflusstrakt (RVOT) unterhalb der Pulmonalklappe dargestellt. Anschließend werden die Zeitintervalle, die Trikuspid-Closing-Opening-Time (TCO) und die Pulmonary-Valve-Ejection-Time (PVET), bestimmt, und über eine entsprechende Berechnung wird der rechtsventrikuläre myokardiale Performance-Index (RIMP) oder der rechtsseitige Tei-Index ermittelt.

$$\text{TCO-PVET/PVET} = \text{RIMP}$$

Dieser kann sowohl im PW-Doppler als auch im Gewebedoppler bestimmt werden und sollte normalerweise bei Messungen im PW-Doppler kleiner 0,4 und bei Messungen im Gewebedoppler kleiner 0,55 sein. Zeigt die Messung einen rechtsventrikulären Tei-Index von $>0,83$, gilt dies als Zeichen einer eingeschränkten Prognose bei pulmonal arterieller Hypertonie.

Zudem können andere Signale aus der Blutflussmessung und Gewebedopplermessung erfasst werden. Hierbei wird – analog zum linken Ventrikel – auch für die rechtsseitigen Herzhöhlen das Verhältnis der frühdiastolischen Flussgeschwindigkeit über die Trikuspidalklappe – bezeichnet als „e“ – in Bezug zur frühdiastolischen Gewebeschwindigkeit im Trikuspidalklappenannulus „e“ gesetzt. Ein Verhältnis von >6 scheint auf das Vorliegen einer diastolischen rechtsventrikulären Dysfunktion hinzuweisen.

Widerstand/RV-Belastung – LVEI

Bei erhöhtem systolischen und diastolischen linksventrikulären Exzentrizitätsindex (LVEI) geht man von einer Erhöhung des pulmonal vaskulären Widerstandes und einer rechtsventrikulären Belastung aus. Normalerweise sollte dieser Index gleich 1 sein.

Von den dargestellten Parametern haben einige prognostische Relevanz. Hierzu gehört die Größe des rechten Vorhofes gemessen als RA-Fläche, der diastolische linksventrikuläre Exzentrizitätsindex, der Nachweis eines Perikardergusses, die Auslenkung des Trikuspidalklappenannulus – bekannt als TAPSE – sowie der Tei-Index oder auch der rechtsventrikuläre myokardiale Performance-Index [4–6].

Bei Verdacht auf eine pulmonale Hypertonie kann die Echokardiografie zahlreiche wertvolle diagnostische Hinweise liefern. Hierzu gehören qualitative Zeichen aber auch quantitativ messbare Größen wie Flussgeschwindigkeiten oder die Weite der Herzhöhlen. Demgegenüber stehen Parameter zur Einschätzung der Rechtsherzfunktion, und einige der genannten Parameter markieren zusätzlich einen erhöhten Lungengefäßwiderstand.

DIFFERENZIALDIAGNOSEN DER PULMONALEN HYPERTONIE

Beim Nachweis einer pulmonalen Hypertonie nach Herzultraschallkriterien stellt sich als Nächstes die Frage, ob es sich um eine pulmonal arterielle Hypertonie oder eine chronisch thromboembolische pulmonale Hypertonie ohne Begleiterkrankungen handelt. Ferner ist abzuklären, ob es sich um eine pulmonale Hypertonie infolge einer Linksherz- oder Lungenerkrankung handelt. Überdies kann eine PAH oder CTEPH auch neben oder trotz Vorliegen einer Linksherz- oder Lungenerkrankung bestehen. Zur weiteren Differenzierung hat auch hier die Echokardiografie eine Schlüsselstellung.

Zur Beantwortung der Frage, ob zusätzlich eine Linksherzerkrankung vorliegt oder diese gar ursächlich für das Vorliegen eines Lungenhochdruckes ist, sollte die systolische Linksherzinsuffizienz ausgeschlossen sowie die Frage nach einer diastolischen Linksherzinsuffizienz beantwortet werden. Zudem muss abgeklärt werden, ob linksseitige Klappenerkrankungen wie ein Aortenvitium oder ein Mitralvitium vorliegen.

DER PH-NOTFALL

Lungenhochdruck ist eine Erkrankung, die in vielen Fällen über mehrere Jahre entsteht und nicht selten wird die Erkrankung erst spät im Verlauf diagnostiziert.

FALLBEISPIEL

Der folgende Fall beschreibt den Verlauf einer 70-jährigen Patientin, die über mehrere Monate sich langsam entwickelnde Beschwerden wahrgenommen und dann eine akute Verschlechterung erlitten hat. Die Patientin wurde zur Diagnostik aufgrund zunehmender Luftnot vorstellig.

Die Herzultraschallbilder zeigen erweiterte rechtsseitige Herzkammern, eine bereits leicht eingeschränkte rechtsseitige Funktion und eine Insuffizienz der Tri-kuspidalklappe bei einer ansonsten guten linksventrikulären systolischen Funktion.

Zudem offenbarte die Patientin Zeichen einer Rechtsherzdysfunktion mit zusätzlicher Niereninsuffizienz und auch laborchemische Zeichen einer Leberfunktionsstörung. Innerhalb von wenigen Tagen kam es zu einer dramatischen Verschlechterung mit der Entwicklung eines manifesten Rechtsherzversagens.

Durch eine intensive PAH-Therapie war es schließlich möglich, die Patientin deutlich zu verbessern. Abbildung 7 zeigt auf der linken Seite die Herzultraschallbefunde vor Einleitung der PAH-Therapie, auf der rechten Seite den echokardiografischen Befund nach Einleitung der Medikation mit nun deutlich verkleinerten rechtsseitigen Herzhöhlen.

Der PAH-Notfall und das damit einhergehende drohende Rechtsherzversagen sind nicht immer leicht vorherzusehen. Bei schwerer pulmonaler Hypertonie, schlechter Rechtsherzfunktion, erhöhten sogenannten Leberwerten, einer Einschränkung der Nierenfunktionsparameter sowie einer WHO-Funktionsklasse III bis IV ist ein Rechtsherzversagen jedoch in Erwägung zu ziehen und der Patient einer zudem weiterführenden Diagnostik ohne Zeitverzug zuzuführen.



ZUSAMMENFASSUNG

Der Echokardiografie spielt eine Schlüsselrolle bei der Erkennung und Differenzialdiagnostik der pulmonalen Hypertonie. Hinweise auf eine Lungenhochdruckerkrankung sind Erweiterungen der rechtsseitigen Herzhöhlen, ein erhöhtes Verhältnis der rechtsseitigen Herzhöhlengröße zur Größe der linksseitigen Herzhöhlen, Abnormitäten in der Beweglichkeit des interventrikulären Septums, Abnormitäten im Blutfluss der Pulmonalarterien sowie eine Erweiterung auch der unteren Hohlvene mit einer Einschränkung der respiratorischen Kaliberschwankung.

Zudem weisen erhöhte Flussgeschwindigkeiten über einer Trikuspidalklappeninsuffizienz auf eine pulmonale Hypertonie hin. Die Rechtsherzfunktion sollte zudem abgeschätzt werden, um die Bedeutung des Lungenhochdrucks für den Patienten besser erfassen zu können. Hierzu gehören vor allem die Bestimmung der sogenannten TAPSE und der rechtsventrikulären fraktionierten Flächenänderung. Als besonders prognostisch relevant gelten der linksventrikuläre Exzentrizitätsindex, die Größe des rechten Vorhofes, der Nachweis des Perikardergusses sowie die TAPSE und der rechtsventrikuläre Tei-Index.

LITERATUR

1. Kovacs G, Held M et al. Klinische Klassifikation der pulmonalen Hypertonie und initiale Diagnostik: Empfehlungen der Kölner Konsensus-Konferenz 2016. Dtsch med Wochenschr 2016; 141(S 01): S10–S18
2. Galiè N et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension Eur Respir J 2015 Dec; 46(6): 1855–1856
3. Rudski L G et al. 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 Echocardiography 2010; 23: 685–713
4. Raymond RJ et al. Echocardiographic predictors of adverse outcomes in primary pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol 2002 Apr 3; 39(7):1 214–219
5. Forfia PR et al. Tricuspid annular displacement predicts survival in pulmonary hypertension. Am J Respir Crit Care Med 2006 Nov 1; 174(9): 1034–1041
6. Yeo TC et al. Value of a Doppler-derived index combining systolic and diastolic time intervals in predicting outcome in primary pulmonary hypertension. Am J Cardiol 1998 May 1; 81(9): 1157–1161

Autor

Priv.-Doz. Dr. med. Matthias Held
Leiter Zentrum für pulmonale Hypertonie
und Lungengefäßkrankheiten
Klinikum Würzburg Mitte
Standort Missioklinik
Salvatorstr. 7
97067 Würzburg

Interessenkonflikte

Prof. Held erhielt Honorare für Vorträge und Beratertätigkeit von Actelion, Bayer Healthcare, Berlin Chemie, Boehringer Ingelheim, MSD, Novartis, Pfizer. Unterstützung von Forschungsvorhaben durch Actelion. Teilnahme an klinischen Studien von Actelion, Bayer, United Therapeutics.

Bildnachweis

Titelbild: © auremar – 123RF.com
Bilder S. 4, 5, 6: M. Held

CME-Test

Die Teilnahme am CME-Test ist nur online möglich.
Scannen Sie den nebenstehenden QR-Code mit Ihrem Mobiltelefon/Tablet
oder gehen Sie auf die Website: www.cme-kurs.de



CME-Fragebogen



Bitte beachten Sie:

- Die Teilnahme am nachfolgenden CME-Test ist nur online möglich unter: www.cme-kurs.de
- Diese Fortbildung ist mit 2 CME-Punkten zertifiziert.
- Es ist immer nur eine Antwortmöglichkeit richtig (keine Mehrfachnennungen).

? Welche ist die erste empfohlene Untersuchungsmethode bei Verdacht auf pulmonale Hypertonie?

- Spiroergometrie
- Transthorale Echokardiografie unter Ruhebedingungen
- Perfusions-/Ventilationsszintigrafie
- Elektrokardiografie
- Stressechokardiografie

? Welche Aussage trifft nicht zu? Risikoerkrankungen für eine pulmonal arterielle Hypertonie (PAH) sind:

- Angeborene Herzfehler mit Links-Rechts-Shunt
- Systemische Sklerose
- Pfortaderhochdruck infolge einer Leberzirrhose
- HIV-Infektion
- Pneumonie

? Welche Aussage trifft nicht zu?

Auf einen Lungenhochdruck können typischerweise hinweisen:

- Erniedrigte Partialdrucke für CO₂ (pCO₂)
- Rechtslagetyp im EKG
- Rechtsschenkelblockbild im EKG
- Negativierungen der T-Welle im EKG
- Linkslagetyp im EKG

? Welche Aussage(n) ist (sind) richtig?

1. Zur Sicherung der Diagnose „Pulmonale Hypertonie“ ist immer eine Rechtsherzkatheteruntersuchung notwendig.
 2. Beim Nachweis einer pulmonalen Hypertonie kann eine chronisch thromboembolische pulmonale Hypertonie immer mit einer Angio-Computertomografie ausgeschlossen werden.
 3. Eine PAH kann sicher mit der Stressechokardiografie bewiesen werden.
 4. Zum Ausschluss einer chronisch thromboembolischen pulmonalen Hypertonie ist immer eine Perfusions- und Ventilationsszintigrafie notwendig.
 5. Eine Lungenfunktionsuntersuchung wird bei echokardiografischem Verdacht auf eine pulmonale Hypertonie zum Ausschluss einer Atemwegserkrankung empfohlen.
- Alle Aussagen sind richtig.
 - Aussagen 2 und 3 sind richtig.
 - Nur Aussage 3 ist richtig.
 - Aussagen 1, 4 und 5 sind richtig.
 - Alle Aussagen sind falsch.

? Welche Aussage trifft nicht zu?

Indirekte oder sekundäre Zeichen einer pulmonalen Hypertonie sind

- ein Quotient der Diameter von rechtem und linkem Ventrikel (RV/LV), gemessen im 4-Kammer-Blick basal >1.
- ein sogenanntes D-Shape-Sign, d. h. die Abflachung des interventrikulären Septums, sichtbar in der kurzen parasternalen Achse.
- eine Verkürzung der Akzelerationszeit des systolischen Flussprofils im rechtsventrikulären Ausflusstrakt (RVOT) auf <105 m/s.
- eine Vergrößerung der Fläche des rechten Vorhofes auf >18 cm².
- ein Durchmesser der Lungenarterie von >12,5 mm

? Welche Aussage trifft nicht zu?

- Bei einer maximalen Refluxgeschwindigkeit >3,4 m/s erscheint beim symptomatischen Patienten eine pulmonale Hypertonie auch bei fehlenden weiteren indirekten echo-kardiografischen Zeichen für eine pulmonale Hypertonie eine PH wahrscheinlich.
- Bei einer maximalen Refluxgeschwindigkeit <2,8 m/s, aber dem Nachweis weiterer sogenannter Sekundärzeichen einer pulmonalen Hypertonie ist die Wahrscheinlichkeit für eine PH als intermediär einzustufen.
- Eine pulmonale Hypertonie kann auch dann vorliegen, wenn keine Trikuspidalklappeninsuffizienz messbar ist, aber eine Dilatation des rechten Vorhofes und des rechten Ventrikels im Ultraschall sichtbar sind.
- Bei einer maximalen Refluxgeschwindigkeit einer Trikuspidalklappeninsuffizienz von 2,9–3,4 m/s und einer Erweiterung des rechten Vorhofes auf 30 cm² ist die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer PH als hoch einzustufen.
- Bei einer maximalen Trikuspidalklappenrefluxgeschwindigkeit von 2,6 m/s gilt eine pulmonale Hypertonie als unwahrscheinlich, auch dann, wenn eine Erweiterung des rechten Vorhofes auf >25 cm² und eine Abflachung des interventrikulären Septums im Echo nachgewiesen werden können.

CME-Fragebogen (Fortsetzung)

? Welche Aussage ist richtig?

1. Ein Perikarderguss kann bei pulmonal arterieller Hypertonie auf eine ernste Prognose hinweisen.
2. Eine Vergrößerung des rechten Vorhofes auf $>18 \text{ cm}^2$ kann bei pulmonal arterieller Hypertonie auf eine ernste Prognose hinweisen.
3. Eine Einschränkung der TAPSE kann auf eine schlechte Prognose hinweisen.
4. Ein erhöhter Tei-Index für die rechtskardiale Funktion von $>0,8$ kann auf eine ungünstige Prognose hinweisen.
5. Die stärkste prognostische Bedeutung für Patienten mit pulmonal arterieller Hypertonie hat die maximale Refluxgeschwindigkeit einer Insuffizienz über der Trikuspidalklappe.

- Alle Aussagen sind richtig.
- Keine Aussage ist richtig.
- Aussage 5 ist richtig.
- Aussagen 1 bis 4 sind richtig.
- Nur die Aussagen 1 bis 3 sind richtig.

? Welche Antwort zur Rechtsherzfunktion trifft zu?

1. Die Rechtsherzfunktion kann echokardiografisch nicht abgeschätzt werden.
2. Ein Wert von 12 mm für die TAPSE kann Ausdruck einer gestörten Rechtsherzfunktion infolge einer PAH sein.
3. Eine fraktionale Flächenänderung der rechtsventrikulären Fläche von 62 % spricht eher für eine ungestörte rechtsventrikuläre Funktion.
4. Ein Perikarderguss ist im Zusammenhang mit einer PAH immer unbedeutend.
5. Eine TAPSE von 24 mm ist typischerweise Ausdruck einer schwer gestörten rechtsventrikulären Kontraktilität.

- Nur Aussage 4 ist richtig.
- Aussagen 2 und 3 sind richtig.
- Aussagen 4 und 5 sind richtig.
- Nur Aussage 1 ist richtig.
- Aussagen 1, 3, 4 und 5 sind richtig.

? Welche Aussage zur Abschätzung des rechtsatrialen Druckes mittels Echokardiografie ist richtig?

- Der rechtsatriale Druck kann anhand der Weite der Vena cava inferior und ihrer atemabhängigen Kaliberschwankung semiquantitativ abgeschätzt werden.
- Bei einer Erweiterung des rechten Ventrikels ist immer ein zentraler Venendruck von 20 mmHg anzunehmen.
- Der zentrale Venendruck kann anhand der TAPSE errechnet werden.
- Der zentrale Venendruck kann echokardiografisch auch qualitativ nicht abgeschätzt werden.
- Eine quantitative Berechnung des rechtsatrialen Druckes über das Produkt von TAPSE und Tei-Index kann als gesichert gelten.

? Welche Aussage zur Echokardiografie trifft zu?

- Die Referenzwerte für die maximale Refluxgeschwindigkeit einer Trikuspidalklappeninsuffizienz im Hinblick auf die Abschätzung der Wahrscheinlichkeit einer pulmonalen Hypertonie gelten für die Ruheuntersuchung.
- Die Refluxgeschwindigkeit einer Trikuspidalklappeninsuffizienz ist immer konstant.
- Aufgrund von starker Untersucherabhängigkeit ist die Echokardiografie nicht mehr als von den Leitlinien empfohlene Methode zur Abklärung einer pulmonalen Hypertonie empfohlen.
- Da Patienten mit pulmonaler Hypertonie meist Belastungsdyspnoe haben, kann auf eine Echokardiografie unter Ruhebedingungen immer verzichtet werden, da mittels Stressechokardiografie ohnehin verlässlich abgeschätzt werden kann, ob eine pulmonale Hypertonie von Therapierelevanz vorliegt.
- Beim Vorliegen einer Rechtsherzdilatation kommt nur eine pulmonal arterielle Hypertonie als Differenzialdiagnose infrage.