I. Michaux
K. Skarvan
M. Filipovic
M.D. Seeberger

Echokardiographische Beurteilung des rechten Herzens beim perioperativen und intensivmedizinischen Patienten

Eingegangen: 10. Januar 2006
Akzeptiert: 19. Juli 2006

Serie
*Echokardiographie im perioperativen
und intensivmedizinischen Bereich*
Herausgegeben von:
M.D. Seeberger und
H.-R. Zerkowski (Basel)

Die Filmsequenzen zum Beitrag finden
Sie unter:

[http://www.steinkopff.springer.de/
echo/43-6/michaux.htm](http://www.steinkopff.springer.de/echo/43-6/michaux.htm)

Dr. Isabelle Michaux (✉)
Cliniques Universitaires de Mont-Godinne
Université Catholique de Louvain
5530 Yvoir, Belgium
E-Mail: Isabelle.michaux@rean.uncl.ac.be

Prof. Dr. Karl Skarvan
Priv.-Doz. Dr. Miodrag Filipovic
Prof. Dr. Manfred D. Seeberger
Departement Anästhesie
Universitätsspital Basel
4031 Basel, Schweiz

Evaluation of the right heart in patients in the emergency room, the operating theatre or the intensive care unit

► **Summary** Reliable information on the structure and function of the right heart is essential for optimal haemodynamic management of critically ill patients. The right ventricle plays a pivotal, yet often neglected role in the circulation and its failure is often responsible for haemodynamic instability and poor outcome. The low pressure pump of the right ventricle is excessively sensitive to acute increases in its afterload caused by pulmonary embolism, pulmonary vasoconstriction, left ventricular failure or inappropriate ventilator setting and, consequently, is susceptible to acute failure. Alternatively, right ventricular failure can be caused by ischaemia, infarction or volume overload. In the diagnosis of right ventricular failure, echocardiography is superior to invasive haemodynamic monitoring and allows for choosing the best therapy and following its effects. The echocardiographic study of the right heart is based on two-dimensional, M-mode, Doppler and tissue Doppler techniques. Although both transthoracic and transoesophageal methods have comparable diagnostic power, in

ventilated patients with poor or inaccessible transthoracic windows the transoesophageal approach frequently has to be used. With regard to the right heart, the echocardiographic study must determine size and function of the right ventricle, estimate its preload and afterload, quantify the pressures in the pulmonary circulation, evaluate the function of tricuspid and pulmonic valves and identify intracardiac shunts, emboli or vegetations. This review covers the applications of echocardiography in the diagnosis of right heart abnormalities in perioperative, critical care and emergency settings.

► Key words

Echocardiography –
right heart –
right ventricular failure –
haemodynamics

► **Zusammenfassung** Bei der Beurteilung des notfallmedizinischen, chirurgischen und intensivmedizinischen Patienten wurde dem rechten Herzen lange nicht die gebührende Aufmerksamkeit geschenkt. Ein Grund dafür dürfte wohl das oft zitierte, jedoch missverständliche Tierexperiment sein, in dem eine schwere Schädigung der freien Wand des rechten Ventrikels mit keinen nennenswerten Veränderungen

der Hämodynamik einherging [1]. Ein anderer Grund liegt an der während langer Zeit fehlenden Möglichkeit, die Größe der Herzhöhlen sowie die intrakardialen Druckwerte und Blutflüsse im Operationssaal oder am Intensivbett zu bestimmen und im Verlauf der Behandlung zu überwachen. Diese Möglichkeit ist nun dank der breiten Verfügbarkeit der Echokardiographie gegeben. Der rechte Ventrikel spielt in der operativen und akuten Medizin eine wichtige Rolle; sein Versagen liegt einem bedeutenden Teil der

hämodynamischen Instabilitäten zugrunde, und seine Funktion bestimmt den Verlauf einer Vielzahl akuter Erkrankungen (Tab. 1). Die transthorakale Echokardiographie (TTE) oder die transösophageale Echokardiographie (TOE) erlauben eine schnelle, nicht oder wenig invasive und kostengünstige Beurteilung von Struktur und Funktion des rechten Herzens direkt am Patientenbett und liefern damit wichtige, für die therapeutische Entscheidungen oftmals unentbehrliche Informationen. Dieser Artikel soll

einen Überblick über die aktuellen Möglichkeiten der Echokardiographie zur Beurteilung des rechten Herzens bei akutmedizinischen Patienten geben. Der im vergangenen Heft publizierte Fallbericht „Kreislaufkollaps auf der Notfallstation“ mit den Filmsequenzen 1–4 wird am Ende des Artikels besprochen.

► Schlüsselwörter

Echokardiographie –
rechtes Herz –
rechtsventrikuläres Versagen –
Hämodynamik

Anatomie des rechten Herzens

Gute Kenntnisse der komplexen Anatomie des rechten Herzens sind eine unabdingbare Voraussetzung für die korrekte Interpretation der Bilder und für eine zuverlässige Unterscheidung zwischen normalen und pathologischen Strukturen. Die wichtigsten anatomischen Merkmale sind in Abb. 1 und 2 schematisch dargestellt.

Physiologie des rechten Herzens

Während der Systole des rechten Ventrikels wirkt der rechte Vorhof als *Reservoir* für das aus den Hohlvenen und dem Sinus coronarius zufließende Blut. Nachdem sich zu Beginn der rechtsventrikulären Diastole die Trikuspidalklappe geöffnet hat, funktioniert der Vorhof als *Conduit*. Die Füllung des rechten Ventrikels findet vorwiegend in der Frühdiastole unmittelbar nach Öffnung der Trikuspidalklappe statt. Schließlich wirkt der rechte Vorhof auch als *Pumpe*, indem er sich am Ende der Diastole kontrahiert und die Füllung des rechten Ventrikels vervollständigt. Diese Vorhofkontraktion führt zu einer kurzen Flussumkehr in den Hohl- und Lebervenen.

Der rechte Ventrikel kann als dünnwandige Niederdruckpumpe beschrieben werden. Er vermag den venösen Rückfluss ohne Druckerhöhung und Rückstau durch die pulmonale Strombahn zu fördern und dem linken Herzen zuzuführen. Dies ist auch unter den extremen physiologischen Schwankungen des Herzzeitvolumens möglich. Bedingt durch den niedrigen diastolischen Druck in der Pulmonalarterie öffnet sich die Pulmonalklappe sehr früh und die isovolumische Kontraktionszeit ist deshalb kurz. Die

Kontraktion breitet sich wellenförmig vom Einflusstrakt (Sinus) zum Ausflusstrakt (Conus) aus (Filmsequenz 5) [2]. Die rechtsventrikuläre Austreibung setzt sich auch noch während des spätsystolischen Druckabfalls fort, was zu einer kurzen isovolumischen Relaxationszeit führt. Diese physiologische Asynchronie der rechtsventrikulären Kontraktion muss von der pathologischen rechtsventrikulären Dyssynchronie abgegrenzt werden, die sich bei chronischer pulmonal-arterieller Hypertension als Verzögerung der Kontraktion der freien Wand manifestiert [3].

Vorlast, *Nachlast* und *Kontraktilität* bestimmen die globale rechtsventrikuläre Pumpfunktion. Die *Vorlast* bzw. das rechtsventrikuläre enddiastolische Volumen kann dank der hohen Compliance des rechten Ventrikels erheblich zunehmen, ohne dass eine wesentliche Erhöhung des rechtsventrikulären enddiastolischen Druckes (des „Füllungsdruckes“) auftritt. Einer weiteren Zunahme des Füllungsvolumens wirkt das wenig dehnbare Perikard entgegen.

Die rechtsventrikuläre *Nachlast* entspricht der Impedanz des kleinen Kreislaufs. Die Nachlast kann klinisch aufgrund des pulmonal-arteriellen Gefäßwiderstandes oder vereinfacht aufgrund des Pulmonalarteriendruckes geschätzt werden. Die rechtsventrikuläre Niederdruckpumpe ist extrem empfindlich auf jede Erhöhung ihrer Nachlast und dementsprechend besteht eine enge Beziehung zwischen dem pulmonal-arteriellen Gefäßwiderstand und der rechtsventrikulären Pumpfunktion.

Der rechte und der linke Ventrikel teilen sich im Bereich des Septums gemeinsame Myokardfasern, sind durch die pulmonale Strombahn miteinander verbunden (Serienschaltung) und nebeneinander im Perikardraum eingeschlossen. Das ist die anatomische Grundlage der ventrikulären Interaktion („in-

Abb. 1 Rechter Vorhof: Ansicht der inneren Strukturen nach Entfernung der lateralen Wand. Der rechte Vorhof besteht aus zwei anatomisch unterschiedlichen Teilen: in den hinteren, glattwandigen, halb-zylindrischen Teil des Vorhofs münden die beiden Hohlvenen (Vena cava superior, VCS und Vena cava inferior, VCI) und der Sinus coronarius. Der vordere, durch parallele Muskelbälkchen (Mm. pectinati) zerklüftete Teil, geht in das rechte Herzohr über. Die Grenze zwischen beiden Teilen markiert die Crista terminalis; diese bogenförmige, vertikal verlaufende Leiste erstreckt sich zwischen den Öffnungen der oberen und unteren Hohlvene. Am vorderen Rand der Öffnung der unteren Hohlvene befindet sich die zumeist rudimentäre, aber hoch variabel vorhandene Valvula Eustachii. Gelegentlich ist diese Klappe größer und mehrfach fenestriert und ähnelt dem seltener beobachteten, spitzengewebeartigen Chiari-Netz. Am Ostium des Sinus coronarius befindet sich die kleine Valvula Thebesii. TK Trikuspidalklappe, SS septales Segel der Trikuspidalklappe

Abb. 2 Rechter Ventrikel: Ansicht der inneren Strukturen nach Entfernung der freien Wand. Die Trikuspidalklappe mit ihrem ovalen, nach vorne links orientierten Annulus verbindet den rechten Vorhof mit dem rechten Ventrikel. Sie setzt sich aus einem anterioren, posterioren und septalen Segel (AS, PS und SS) zusammen, welche mit durchschnittlich 25 Sehnenfäden mit den drei Papillarmuskeln verbunden sind. Der Ansatz der Trikuspidalklappe liegt näher der Herzspitze als der Ansatz der Mitralklappe. Am rechten Ventrikel unterscheiden wir die freie anterolaterale Vorderwand, die dem Zwerchfell anliegende Unterwand und das Ventrikelseptum, das die mediale und posteriore Wand der Kammer bildet. Die Crista supraventricularis ist ein starkes „U-förmiges“ Muskelband, das den Raum zwischen oberem Septum und freier Vorderwand überbrückt und während der Systole einen wesentlichen Beitrag zur Entleerung des rechten Ventrikels leistet. Die Crista supraventricularis teilt den rechten Ventrikel in den durch Trabeculae carneae zerklüfteten Einflusstrakt und den glattwandigen Ausflusstrakt. Ein weiteres, als Moderatorband bezeichnetes Muskelbündel verläuft quer im distalen Drittel des rechten Ventrikels zwischen Septum und der freien Wand. Die Pulmonalklappe mit der hinteren, rechten und linken Tasche öffnet den Weg in den etwa 5 cm langen und 2,5–3 cm breiten Pulmonalhauptstamm. Dieser liegt zunächst vor und dann links der Aorta und teilt sich an der Bifurkation in die rechte und linke Pulmonalarterie. Die rechte Pulmonalarterie liegt dorsal der Aorta, der oberen Hohlvene (Vena cava superior, VCS) und der rechten oberen Lungenvene. Die linke Pulmonalarterie verläuft vor dem linken Hauptbronchus, was ihre Darstellung mittels transösophagealer Echokardiographie verunmöglichlicht. VCI Vena cava inferior, untere Hohlvene. APM, PPM, SPM anteriorer, posteriorer und septaler Papillarmuskel

Tab. 1 Akut-medizinische Erkrankungen des rechten Herzens

Myokardischämie, „Stunning“, Infarkt des rechten Ventrikels
Stenose, Spasmus, Verschluss der rechten Koronararterie
(Luft-) Embolie der rechten Koronararterie
Akute Erhöhung der rechtsventrikulären Nachlast
Akute Lungenembolie: Thrombus, Fett, Zement, Luft
Akutes Linksherzversagen
Akutes Lungenversagen (ARDS)
Reperfusion des Lungenkreislaufs (ausgedehnte Herz- u. Thoraxchirurgie)
Protamin-Nebenwirkung
Endokarditis der Trikuspidal-/Pulmonalklappe
Mitralvitien
Thoraxtrauma:
Myokardkontusion, traumatische Läsionen der Hohlvenen, Klappen und Septen
Tumoren, Thromben
Kongenitale Herzvitien bei Erwachsenen
Refraktäre Hypoxämie
Offenes Foramen ovale und Rechts-Links-Shunt
Kardiomyopathien

terdependence“ oder „cross-talk“). Die Füllung und die Pumpfunktion des einen Ventrikels beeinflusst dabei die Füllung und Funktion des anderen Ventrikels. Klinisch relevant sind vor allem die Beteiligung des

linken Ventrikels an der Pumpfunktion des rechten Ventrikels sowie die Behinderung der linksventrikulären Füllung im Falle einer Dilatation des rechten Ventrikels und der damit verbundenen linksgerichteten Septumverschiebung. Der erstgenannte Mechanismus ist ein Beispiel für eine systolische Interaktion beider Ventrikel, der zweitgenannte ein Beispiel für eine diastolische Interaktion.

Echokardiographische Untersuchung des rechten Herzens

Eine vollständige echokardiographische Untersuchung des rechten Herzens beinhaltet sowohl zweidi-

dimensionale als auch dopplersonographische Techniken. Die Untersuchung kann entweder transthorakal oder transösophageal durchgeführt werden, wobei die TTE die Methode der ersten Wahl ist. In Tabelle 2 sind die korrespondierenden TTE und TOE

Standardbilder aufgeführt. Nachfolgend wird insbesondere die Untersuchung des rechten Ventrikels im Detail besprochen, die in Notfallsituationen von größtem Interesse ist. Diese Fokussierung auf die Ventrikelfunktion soll jedoch die Bedeutung einer

Tab. 2 Standardschnittbilder zur Untersuchung des rechten Herzens [39, 40]

Transthorakale Echokardiographie (TTE)		Dargestellte Strukturen des rechten Herzens	Transösophageale Echokardiographie (TOE)	
Parasternaler Längssachsenschnitt		Ventrikel, Ventrikelseptum		
Parasternaler Längssachsenschnitt des rechtsventrikulären Einflusstraktes		Vorhof, Trikuspidalklappe, rechtsventrikulärer Einflusstrakt		Transgastrischer rechtsventrikulärer Einflusstrakt 120°
Parasternaler Längssachsenschnitt der Pulmonalarterie		Pulmonalarterien-Hauptstamm, Bifurkation, rechte u. linke Pulmonalarterie, obere Hohlvene		Oberer ösophagealer Längssachsenschnitt der Pulmonalarterie 0°
Parasternaler Kurzachsenschnitt		Ventrikel, Ventrikelseptum		Transgastrischer Kurzachsenschnitt 0°
Parasternaler Kurzachsenschnitt der Trikuspidal-Klappe		Trikuspidalklappe, septales, vorderes, hinteres Segel		Transgastrischer Kurzachsenschnitt der Trikuspidalklappe 10–40°
Parasternaler rechtsventrikulärer Einfluss-Ausfluss-Trakt-Blick		Vorhof, Trikuspidalklappe, Einflusstrakt u. Ausflusstrakt, Pulmonalklappe, Pulmonalarterie		Mitt-ösophagealer rechtsventrikulärer Einfluss-Ausfluss-Trakt-Blick 60–75°
Apikaler 4-Kammerblick		Vorhof- u. Ventrikel-Einflusstrakt, Vorhofseptum, Ventrikelseptum, Trikuspidalklappe, Sinus coronarius		Modifizierter mitt-ösophagealer 4-Kammerblick 0–10°
Subkostaler Längssachsenschnitt (4-Kammerblick)		Vorhof- u. Ventrikel-Einflusstrakt, Vorhof- u. Ventrikel-Septum, Trikuspidalklappe		
Subkostaler Längssachsenschnitt des rechtsventrikulären Ausflusstraktes		RV-Ausflusstrakt, Pulmonalklappe, Pulmonalarterie		Tiefer transgastrischer Längssachsenschnitt des rechtsventrikulären Ausflusstraktes 0–20°
Suprasternaler Kurzachsenschnitt des Aortenbogens mit rechter Pulmonalarterie		Pulmonalarterie, Pulmonalklappe (TOE), rechte Pulmonalarterie (TTE)		Oberer ösophagealer Kurzachsenschnitt des Aortenbogens mit der Pulmonalarterie im Längsschnitt 90°
		Rechter Vorhof, untere und obere Hohlvene, Vorhofseptum		Mittösophagealer bikavaler Blick 80–110°

systematischen und vollständigen Untersuchung des gesamten rechten Herzens von den Hohlvenen bis zur Pulmonalarterie hin nicht schmälern. Und selbstverständlich müssen für eine abschließende Beurteilung des Herzens auch die linksseitigen Herzhöhlen, Klappen und Gefäße genau untersucht werden, wie in vorherigen Artikeln dieser Serie dargelegt [4–8].

■ Der rechte Ventrikel und die Trikuspidalklappe

Mit der TTE wird der rechte Ventrikel in nachfolgend beschriebenen Schnittebenen dargestellt. Zunächst im *parasternalen Längsachsenschnitt*, in welchem der rechte Ventrikel im oberen Teil des Sektors und oberhalb des Ventrikelseptums erscheint (Abb. 3A). Aus diesem Standardbild lässt sich durch Kippen des Schallkopfs der *parasternale Längsachsenschnitt des rechtsventrikulären Einflusstraktes* darstellen. Neben den vorderen Segmenten der freien Wand sehen wir auch die Trikuspidalklappe und den rechten Vorhof (Filmsequenzen 4 und 6). Vom parasternalen Längsachsenschnitt ausgehend, durch das Drehen des Schallkopfs um 90° nach rechts (im Uhrzeigersinn), erhalten wir den *parasternalen Kurz-*

achsenschnitt, mit dem halbmondförmigen Querschnitt des rechten Ventrikels (Abb. 3C). Das Ventrikelseptum ist gegen rechts konvex und erscheint als Teil des runden linksventrikulären Querschnitts. Um den Kurzachsenschnitt der Aortenklappe zu erhalten, muss der Schallkopf 1–2 Interkostalräume kranialer platziert werden. Nach leichter Anpassung der Schallebene gelingt es den rechtsventrikulären Ausflusstrakt in seiner Längsachse darzustellen, zusammen mit den basalen Segmenten der freien rechtsventrikulären Wand, der Pulmonalklappe und dem proximalen Teil des Pulmonalarterien-Hauptstammes (Abb. 4C).

Im *apikalen Vierkammerblick* erscheinen der vordere Teil der freien rechtsventrikulären Wand und die Trikuspidalklappe auf der linken Bildschirmseite (Abb. 4A). Im *subkostalen Längsachsenschnitt* befindet sich der rechte Ventrikel im oberen Teil des Sektors (Filmsequenz 7).

Mittels TOE wird der rechte Ventrikel in vier Schnittebenen dargestellt. Den *modifizierten mitt-ösophagealen Vierkammerblick* bei 0° erhalten wir, wenn wir die Sonde ausgehend vom Vierkammerblick leicht vorschieben und nach rechts rotieren, bis die Trikuspidalklappe in der Mitte des Sektors erscheint. Nun bilden die vorderen Anteile der

Abb. 3 Standardschnittbilder des rechten Ventrikels in der TTE und TOE I. **A:** Parasternaler Längsachsenschnitt. **B:** Transgastrischer rechtsventrikulärer Einflusstrakt. **C:** Parasternaler Kurzachsenschnitt und **D:** Transgastrischer Kurzachsenschnitt

Abb. 4 Standardschnittbilder des rechten Ventrikels in der TTE und TOE II. **A:** Apikaler 4-Kammerblick. **B:** Mitt-ösophagealer 4-Kammerblick. **C:** Parasternaler Kurzachsenschnitt der Aortenklappe mit Längsachsenschnitt des rechts-

ventrikulären Einfluss- und Ausflusstraktes und der Pulmonalarterie. **D:** Mitt-ösophagealer rechtsventrikulärer Einfluss-Ausflusstraktblick

rechtsventrikulären freien Wand die auf dem Bildschirm links erscheinende Begrenzung des rechten Ventrikels (Filmsequenz 8, Abb. 4B). Den *mitt-ösophagealen rechtsventrikulären Einfluss-Ausflusstraktblick* erhalten wir ausgehend vom Fünf-Kammer-Blick durch Rotation der Schnittebene von 0° gegen 60–75° (Abb. 4D, Filmsequenz 5). Er zeigt links die Trikuspidalklappe und die basalen Segmente der rechtsventrikulären freien Wand und rechts den rechtsventrikulären Ausflusstrakt. Nach Verschieben der Sonde in den Magen lässt sich bei 0° der *transgastrische Kurzenachsenschnitt* einstellen, in dem die basalen Segmente der freien Wand den linken Rand des halbmondförmigen Querschnitts des rechten Ventrikels bilden (3D). Die Trikuspidalklappe und ihre drei Segel lassen sich in ihrer Kurzachse darstellen, wenn die Schnittebene gegen 10–40° rotiert wird. Das hintere Segel erscheint oben, das septale rechts und das vordere links auf dem Bild. Mit der Schnittebene bei etwa 100–120° erhalten wir schließlich den *transgastrischen rechtsventrikulären Einflusstraktblick*, in dem sich die untere freie Wand oben und die vordere freie Wand unten auf dem Bild befindet (Abb. 3B, Filmsequenz 9). Rechts sehen wir die Trikuspidalklappe mit ihrem hinteren (oben)

und vorderem Segel (unten) sowie mit den dazu gehörenden Sehnenfäden.

Der rechte Vorhof und die Hohlvenen

Die TTE erlaubt die Evaluation des rechten Vorhofs sowie des Vorhofseptums im *parasternalen Kurzachsenblick*, *apikalen Vierkammerblick* sowie im *subkostalen Blick*. Bei guten Schallbedingungen kann man im apikalen Vierkammerblick auch die Mündung des Sinus coronarius in den rechten Vorhof darstellen.

Mit der TOE werden der rechte Vorhof und das Vorhofseptum im *modifizierten mitt-ösophagealen Vierkammerblick* (Filmsequenz 8), im *mitt-ösophagealen rechtsventrikulären Einfluss-Ausflusstraktblick* (Filmsequenz 5) sowie im *mitt-ösophagealen bikavalen Blick* bei 110° (Filmsequenz 10) dargestellt. Diese Schnittbilder sind wichtig für die Suche nach einem offenen Foramen ovale (mit Farbdoppler und Echokonstrast). Aus dem bikavalen Blick lässt sich durch leichte Anteflexion der Sondenspitze die Trikuspidalklappe erreichen. Die Trikuspidalklappe und der rechte Vorhof lassen sich auch im modifizierten transgastrischen rechtsventrikulären Einflusstrakt-

blick darstellen (Filmsequenz 11). Im modifizierten mittösophagealen Vierkammerblick (Filmsequenz 12) oder im etwas tieferen *gastroösophagealen Übergangsblick* lässt sich der Koronarsinus gut darstellen.

Die Darstellung der unteren Hohlvene ist mittels TTE (im subkostalen Blick) oder TOE möglich (Filmsequenz 13), während die obere Hohlvene sich der Anlotung durch TTE entzieht. Die TOE kann dagegen beide Hohlvenen gleichzeitig im *bikavalen Blick* (Filmsequenz 10) darstellen, mit der unteren Hohlvene links und der oberen rechts auf dem Sektor. Diese Schnittbilder helfen beim Lokalisieren von Kathetern und Schrittmacherelektroden im rechtem Vorhof und den zentralen Anteilen der Hohlvenen sowie bei der Suche nach Vegetationen und Thromben, die unter Umständen von diesen Fremdkörpern ausgehen können.

■ Lebervenen

Mit der TTE erreicht man die Lebervenen über das subkostale Fenster. Mit der TOE kann man, vom modifizierten Vierkammerblick ausgehend, durch Rechtsrotation der Sonde die Verbindung der drei Lebervenen mit der unteren Hohlvene darstellen. Dabei befindet sich die linke V. hepatica rechts, die rechte links und die mittlere dazwischen (Filmsequenz 13). Der Einsatz von Farbdoppler mit reduzierter Nyquist-Grenze kann bei der Lokalisierung der Lebervenen behilflich sein. Die mit gepulstem Doppler aufgezeichnete Flussgeschwindigkeit in einer Lebervene ist in der Abb. 5 B wiedergegeben. Bei steigendem Rechtsvorhofdruck nimmt die systolische Komponente des Vorwärtsflusses ab.

■ Der rechtsventrikuläre Ausflusstrakt und die Pulmonalarterie

Wie bereits beschrieben, werden in der TTE der rechtsventrikuläre Ausflusstrakt und die Pulmonalklappe in ihrer Längsachse im parasternalen Kurzachsenblick dargestellt und evaluiert. Alternativ können der Ausflusstrakt und die Pulmonalarterie durch das subkostale sowie suprasternale Fenster angelotet werden. Die TOE bietet zu demselben Zweck den *mittösophagealen rechtsventrikulären Einfluss-Ausflusstraktblick* (Abb. 4 D, Filmsequenz 5) und den *transgastrischen Längsachsenschnitt des rechtsventrikulären Ausflusstraktes und der Pulmonalklappe* (Abb. 6 A). Letzterer wird, ausgehend vom transgastrischen rechtsventrikulären Kurzachsenschnitt, durch minimales Verschieben der Sonde und eventuell Öffnen des Winkels auf 10–40° erreicht. Für die Dar-

stellung der Pulmonalarterie muss deshalb die Sonde entweder in den oberen Ösophagus zurückgezogen oder minim tiefer in den Magen vorgeschoben werden. In der *transversalen (0°) hoch-ösophagealen Schnittebene* liegt der Hauptstamm der Pulmonalarterie rechts von der in ihrer Kurzachse abgebildeten Aorta ascendens. In der Regel gut darstellbar sind auch die Bifurkation und die rechte Pulmonalarterie, die sich mehrere Zentimeter in ihrem Verlauf dorsal der Aorta (nach links im Bild) verfolgen lässt. Die linke Pulmonalarterie entzieht sich dem TOE-Blick, da der lufthaltige linke Hauptbronchus zwischen der Sonde und der Pulmonalarterie liegt (Abb. 6 D). Im oberen Ösophagus können die Pulmonalklappe und Pulmonalarterie auch im *Kurzachsenblick des Aortenbogens* angelotet werden (Abb. 6 C und Filmsequenz 14). Um dieses Schnittbild zu erhalten, stellen wir zunächst den Aortenbogen in seiner Längsachse (bei 0°) dar und rotieren die Schnittebene gegen 90°. Im *tiefen transgastrischen Blick* kommen der rechtsventrikuläre Ausflusstrakt und die Pulmonalarterie links von der Aorta zu liegen. Diese alternativen Schnittbilder sind wichtig bei der Suche nach zentralen Lungenembolien, für die doppler-echokardiographische Messung der Flussgeschwindigkeit in der Pulmonalarterie sowie für die Darstellung der Pulmonalklappeninsuffizienz. Dabei sollte das Schnittbild mit der besten Übereinstimmung zwischen Fluss- und Ultraschall-Richtung bevorzugt werden.

■ Die systolische rechtsventrikuläre Funktion

Im Rahmen einer kursorischen Untersuchung kann man sich bei der Beurteilung der globalen systolischen Funktion des rechten Ventrikels auf den visuellen Eindruck verlassen. Die visuelle Schätzung der rechtsventrikulären Auswurfraction weist eine gute Reproduzierbarkeit auf (Interobserver-Variabilität von <15%) und korreliert gut mit der biplanen, mittels TTE nach der Simpson-Regel bestimmten Auswurfraction [9]. Die rechtsventrikuläre Funktion wird dann qualitativ als normal, leicht, mittelschwer oder schwer eingeschränkt beschrieben. Bei unklarem Befund oder im Hinblick auf spätere Verlaufskontrollen lohnt es sich jedoch, die Funktion des rechten Ventrikels quantitativ zu erfassen. Eine schwer eingeschränkte rechtsventrikuläre Funktion geht in der Regel mit einer Zunahme der Größe des rechten Ventrikels (Dilatation) einher. Darauf beruht der nützliche Vergleich der Größe beider Ventrikel, der auch rein visuell erfolgen kann. Als quantitativer Index des Ventrikelvolumens dient die rechtsventrikuläre beziehungsweise linksventrikuläre end-diastolische Fläche, die mit TTE im apikalen, mit TOE im mittösophagealen Vierkammerblick durch Planimetrie gemessen

wird. Das Verhältnis von rechtsventrikulärer zu linksventrikulärer end-diastolischer Fläche ist normalerweise kleiner als 0,6; ein Verhältnis von 0,6–1,0 spricht für eine mittelschwere, ein Verhältnis >1 für eine schwere rechtsventrikuläre Dilatation und Dysfunktion [10]. Dieser Vergleich beider Ventrikel ist grundsätzlich auch in der parasternalen (TTE) oder transgastrischen (TOE) Kurzachse möglich.

Die zwei- und dreidimensionale Echokardiographie erlauben zwar die Bestimmung der rechtsventrikulären Volumina und der Auswurffraktion [11–16]; sie sind aber sehr zeitaufwendig und liefern zudem variable Resultate, was sie für die Praxis ungeeignet macht.

Eine nützliche Alternative zur Messung der Flächen oder Volumina bietet die Messung der systolischen Bewegung des rechten Ventrikels in seiner Längsachse. Während der Systole bewegt sich die Basis des rechten Ventrikels mit dem Trikuspidal-Annulus gegen die Ventrikelspitze. Das Ausmaß dieser systolischen Exkursion (*TAPSE* = tricuspid annular plane systolic excursion) lässt sich einfach mit

Hilfe der M-Mode TTE oder TOE messen. Der Cursor schneidet dabei den lateralen Rand des Trikuspidal-Annulus. Die beste, achsengerechte Anlotung der Annulusbewegung gelingt im apikalen Vierkammerblick (TTE) und im transgastrischen rechtsventrikulären Einflusstraktblick (TOE) (Abb. 7A,B). Die TAPSE korreliert gut mit der rechtsventrikulären Auswurffraktion [17], wobei ein Wert von >14 mm beim wachen Patienten für eine erhaltene rechtsventrikuläre Pumpfunktion spricht [17, 18].

Bei der Quantifizierung der rechtsventrikulären Funktion werden die zweidimensionalen Methoden zunehmend durch die besser reproduzierbaren *Gewebedoppler* (*tissue Doppler*) Verfahren ersetzt. Gewebedoppler-Untersuchungen werden zur Messung der Geschwindigkeit der longitudinalen systolischen und diastolischen Annulusbewegungen eingesetzt. Die gleichen Schnittebenen, wie sie bei der TAPSE-Methode bereits beschrieben sind, erlauben die Messung der Geschwindigkeit des lateralen Trikuspidal-Annulus mit minimaler Winkelabweichung (Abb. 5A). Das typische Gewebedoppler-Signal setzt

Abb. 5 Doppler-sonographische Untersuchung der rechtsventrikulären Funktion. **A:** Messung der Geschwindigkeit des (lateralen) trikuspidalen Annulus im transgastrischen rechtsventrikulären Einflusstraktblick mittels Gewebedoppler. IVC = isovolumische Kontraktion, Sa = systolische, Ea = frühdiastolische und Aa = spätdiastolische Annulusgeschwindigkeit. **B:** Messung der Flussgeschwindigkeit in der Lebervene mit transösophagealem gepulstem Doppler. S = systolisch und D = diastolisch antegraden Fluss; V = spätsystolisch

und Ar = spätdiastolisch retrogrades Flussignal. **C:** Parasternaler Längsschnitt des rechtsventrikulären Ausflusstraktes und der Pulmonalarterie. Der Farbdoppler stellt eine Pulmonalklappeninsuffizienz dar (gelb-rot kodiert). **D:** Messung der Flussgeschwindigkeit durch die Pulmonalklappe mit kontinuierlichem Doppler. Die oberhalb der Nulllinie registrierte Geschwindigkeit des Regurgitationsjets beträgt etwa 1,5 m/s

Abb. 6 Untersuchung der Pulmonalarterie mittels TOE. **A:** Transgastrischer Längsschnitt des rechtsventrikulären Ausflusstraktes und der Pulmonalklappe. **B:** Aufzeichnung der Flussgeschwindigkeit im rechtsventrikulären Ausflusstrakt mit gepulstem Doppler. **C:** Oberer ösophagealer Kurzachsenschnitt

des Aortenbogens (auf der Höhe des Abgangs des linken Truncus brachiocephalicus) mit Längsschnitt des Hauptstammes der Pulmonalarterie. **D:** Oberer ösophagealer Längsschnitt des Hauptstammes, der Bifurkation und des rechten Astes der Pulmonalarterie

sich aus zwei systolischen und zwei diastolischen Geschwindigkeitswellen zusammen. Die erste systolische Welle entspricht der isovolumischen Kontraktion (IVC), die zweite Welle wird während der Auswurfphase registriert (Sa). Die zwei diastolischen Geschwindigkeiten entsprechen der frühdiastolischen (Ea) und der spätdiastolischen (Aa) Bewegung des atrio-ventrikulären Klappenringes (Abb. 5 A, 7 C–D).

Die systolische Spitzengeschwindigkeit Sa ist ein Index der globalen systolischen rechtsventrikulären Funktion [19, 20]. Bei wachen Herzgesunden werden mit der TTE Sa-Werte >15 cm/s gemessen [21], während Sa Werte <11 cm/s bei einer abnormalen rechtsventrikulären Funktion gefunden werden [9]. Bei anästhesierten Koronarkranken mit normaler rechtsventrikulärer Funktion wurden allerdings deutlich niedrigere Werte der maximalen Sa von $7,0 \pm 1,4$ cm/s [22], beziehungsweise der mittleren Sa von $5,2 \pm 1,2$ cm/s gefunden [23].

Das Schlagvolumen des rechten Ventrikels ist ebenfalls ein wichtiger Parameter der globalen rechtsventrikulären Funktion. Es kann mit Hilfe des gepulsten („pulsed wave“, PW) oder kontinuierlichen („continuous wave“, CW) Dopplers im rechtsventriku-

lären Ausflusstrakt, an der Pulmonalklappe oder im Pulmonalarterien-Hauptstamm als Produkt *Querschnitt* $\times$ *Geschwindigkeits-Zeit-Integral* („velocity time integral“, VTI) gemessen werden. Zu dieser Messung eignen sich sowohl die parasternale Kurzachse (TTE) als auch die oberen ösophagealen und tiefen transgastrischen Schnittebenen des Ausflusstraktes und der Pulmonalarterie. Ein normales Flusssignal ist symmetrisch und die Geschwindigkeit gipfelt in der Mitte der Systole (Abb. 6 B). Für eine schnelle Beurteilung der rechtsventrikulären Auswurfleistung reicht die Bestimmung des Geschwindigkeits-Zeit-Integrals aus. Wir fanden mit der TOE bei beatmeten, herzgesunden Probanden ein mittleres Geschwindigkeits-Zeit-Integral von 18 ± 6 cm; ein Wert >15 cm/s dürfte als Index eines noch adäquaten Schlagvolumens dienen, während ein Wert <11 cm/s auf ein reduziertes Schlagvolumen hinweist [24, 25].

Die Normwerte für die Beurteilung der rechtsventrikulären Größe und Funktion bei wachen und spontan atmenden sowie bei anästhesierten und beatmeten Patienten sind in den Tabellen 3 A, B wiedergegeben.

Abb. 7 Einsatz der M-Mode und Gewebe-Doppler-Echokardiographie zur Beurteilung der rechtsventrikulären Funktion. Aufzeichnungen der mit M-Mode gemessenen systolischen Exkursion des Trikuspidal-Annulus (TAPSE) und der

mit Gewebe-Doppler gemessenen Annulusgeschwindigkeit unter massiver Lungenembolie (A, B) und 24 Stunden später nach erfolgreicher Thrombolyse (C, D; Besprechung im Abschnitt ‚Beantwortung der Fragen zum Fallbericht‘)

Rechtsventrikuläre regionale Funktion und Funktion des Ventrikelseptums

Die Beurteilung der rechtsventrikulären Wandbewegung ist erschwert durch die dünne Wand und den komplexen Kontraktionsablauf. In der Praxis ist die Beschreibung der Motilität in der freien Vorder- und Lateralwand, in der Unterwand sowie im rechtsventrikulären Ausflusstrakt ausreichend. Im Falle einer hochgradigen Ischämie oder Nekrose im Versorgungsgebiet der rechten Koronararterie wird der rechte Ventrikel schwer hypokinetisch bis akinetisch. Dieser Befund wird in der Regel von einer Motilitätsstörung in den diaphragmatischen Segmenten des linken Ventrikels und im hinteren Ventrikelseptum begleitet, weil diese Myokardanteile ebenfalls von der rechten Koronararterie versorgt werden.

Obwohl das Ventrikelseptum als Teil des linken Ventrikels betrachtet wird, liefern seine Form und Bewegung wertvolle Informationen über die rechtsventrikuläre Funktion. Im normalen Herzen ist das Ventrikelseptum gegen den rechten Ventrikel konvex und weist die gleiche Krümmung auf wie die übrigen Anteile des linken Ventrikels. Bei progressiv zunehmendem rechtsventrikulärem Volumen kann der

rechtsventrikuläre diastolische Druck – der diastolischen Druck-Volumen-Beziehung entsprechend – den diastolischen Druck im linken Ventrikel übersteigen. Das Ventrikelseptum, das dem jetzt umgekehrten transeptalen Druckgradienten folgt, wird flach; der linke Ventrikel erscheint nicht mehr rund, sondern D-förmig, und der rechte Ventrikel verliert seine typische Halbmondform (Abb. 8). Im Extremfall kann das Ventrikelseptum in der Enddiastole gegenüber dem linken Ventrikel gar eine konvexe Form annehmen, der rechte Ventrikel erscheint rund. Zu Beginn der Systole steigt der Druck im linken Ventrikel abrupt über den Druck im rechten Ventrikel an, was eine schnelle Rückbewegung des Ventrikelseptums gegen den rechten Ventrikel und eine vorübergehende Normalisierung der Form des Septums zur Folge hat. Diese systolische Bewegung des Ventrikelseptums nach rechts bzw. auswärts wird als paradoxe Septumbewegung bezeichnet (Filmsequenz 15). Bei hochgradiger rechtsventrikulärer Druck- oder kombinierter Druck- und Volumenüberlastung kann der systolische rechtsventrikuläre Druck den Druck im linken Ventrikel erreichen oder sogar übersteigen. In einer solchen Situation bleibt die Konfiguration des Septums in beiden Phasen des

Tab. 3 Normalwerte des rechten Herzens

A. Transthorakale Echokardiographie beim wachen Menschen [41–43]		
Parasternale Längsachse		
Enddiastolischer Durchmesser (mm)	15 (7–23)	
Parasternaler Längsachsenschnitt		
Einflusstrakt (mm)	45 ± 5	
Ausflusstrakt (mm)	22 ± 3	
Apikaler 4-Kammerblick		
Enddiastolische Länge (mm)	71 ± 8	
Enddiastolischer Durchmesser (mm)	35 ± 4	
Enddiastolische Fläche (cm ²)	20,1 ± 4	
Fraktionelle Flächenänderungsrate (%)	45,9 ± 7	
B. Transösophageale Echokardiographie beim anästhesierten, beatmeten Menschen [24]		
	Männer	Frauen
Mitt-ösophagealer 4-Kammerblick		
End-diastolische Fläche (cm ²)	16 ± 4	14 ± 3
Fraktionelle Flächenänderungsrate (%)	40 ± 10	42 ± 10
Transgastrischer Kurzachsenschnitt		
End-diastolische Fläche (cm ²)	12 ± 5	10 ± 3
Fraktionelle Flächenänderungsrate (%)	43 ± 14	51 ± 12
Trikuspidale Blutfluss-Geschwindigkeiten		
E (cm/s)	34 ± 10	35 ± 9
A (cm/s)	23 ± 7	22 ± 5
E/A	1,5 ± 0,6	1,7 ± 0,5

Die Zahlen sind Mittelwerte ± Standardabweichung (Spannweite)
 E frühdiastolische Einstromgeschwindigkeit, A spätdiastolische Einstromgeschwindigkeit

Abb. 8 Transgastrischer Kurzachsenschnitt bei massiver Lungenembolie. Das charakteristische Bild eines dilatierten rechten und eines „halbleeren“ linken Ventrikels. Der hohe diastolische Druck im rechten Ventrikel verdrängt das Ventrikelseptum nach links und behindert die Füllung des linken Ventrikels. Das nun gerade statt nach links konkave Ventrikelseptum verleiht dem Querschnitt des linken Ventrikels eine „D-Form“

Herzzyklus abnormal. Ein ähnliches Verhalten des Septums sehen wir auch beim primären Versagen des rechten Ventrikels, z.B. bei Ischämie oder Myokardinfarkt.

■ Trikuspidalinsuffizienz

Mittels Farbdoppler, dessen Signal dem zweidimensionalen Bild überlagert ist, lässt sich oft auch bei Patienten mit normaler rechtsventrikulärer Funktion eine Trikuspidalinsuffizienz feststellen. Die Häufigkeit einer Trikuspidalinsuffizienz beziehungsweise deren Schweregrad nehmen mit fortschreitender Dilatation des rechten Ventrikels und Verschlechterung der Ventrikelfunktion zu (Filmsequenz 2). Die Beurteilung des Schweregrades einer Trikuspidalinsuffizienz stützt sich auf die Farbdoppler-Untersuchung. Bei visueller Beurteilung vergleichen wir die Länge des Regurgitationsjets mit der Größe des rechten Vorhofs. Jets, die kürzer sind als die Hälfte des Vorhofs, sprechen für eine leichte Trikuspidalinsuffizienz, Jets mit einer Länge (fast) bis zur Hinterwand des Vorhofs für eine mittelschwere bis schwere Insuffizienz. Weitere Indikatoren des Schweregrades einer Trikuspidalinsuffizienz sind die Größe der Fläche des Regurgitationsjets sowie der Vena contracta (Tab. 4). Die Vena contracta ist definiert als der minimale Durchmesser des Jets und ist in der Regel am Ursprung des Jets innerhalb der Regurgitations-Öffnung zu finden. Bereits eine hämodynamisch unbedeutende Trikuspidalinsuffizienz erlaubt die Messung der Regurgitations-Geschwindigkeit mittels CW-Doppler. Aus dieser wertvollen Messung lassen sich wichtige Informationen über den Druck im kleinen Kreislauf und die rechtsventrikuläre Funktion gewinnen (siehe unten).

■ Die diastolische rechtsventrikuläre Funktion

Die rechtsventrikuläre diastolische Funktion kann in Anlehnung an die linksventrikuläre Untersuchung mittels Doppler-Methoden untersucht werden [26]. Die klinische Bedeutung einer rechtsventrikulären diastolischen Dysfunktion bzw. die Zuverlässigkeit

Tab. 4 Bestimmung des Schweregrades der Trikuspidalinsuffizienz mit Hilfe des Farbdopplers [44, 45]

	Minimal	Leicht	Mittelschwer	Schwer
Jet-Länge (cm)	< 1,5	1,5–3,0	3,0–4,5	> 4,5
Jet-Fläche (cm ²)	< 2,0	2,0–4,0	4,0–10,0	> 10,0
Vena contracta				> 6,5 mm

der echokardiographischen Methoden zu deren Untersuchung sind aber noch unklar.

Im Teil-Index der „Myocardial Performance“ werden Doppler-Parameter der systolischen und diastolischen Funktion des rechten Ventrikels kombiniert und die resultierende Zahl wird als Index der globalen rechtsventrikulären Funktion empfohlen [27]. Gemäß unserer Erfahrung ist dieser bei wachen Patienten etablierte Index bei anästhesierten und beatmeten Patienten aber schlecht reproduzierbar und daher für die perioperative Diagnostik ungeeignet.

■ Bestimmung der rechtsseitigen Druckwerte

Angesichts einer ausgeprägten Abhängigkeit der rechtsventrikulären Funktion von der Nachlast ist die Abschätzung der Nachlast für eine korrekte Interpretation des echokardiographischen Befundes wichtig. Hierfür können wir die bei der Mehrzahl der Patienten vorhandene Trikuspidalinsuffizienz nutzen. Das Vorliegen einer Trikuspidalinsuffizienz ermöglicht nämlich die Bestimmung des systolischen rechtsventrikulären Druckes, der in Abwesenheit einer Pulmonalstenose dem systolischen Druck in der Pulmonalarterie gleichgesetzt werden kann. Um diesen Druck zu berechnen, wird zuerst die Geschwindigkeit des trikuspidalen Insuffizienzjets mittels CW-Doppler gemessen; dann wird mit Hilfe der verein-

fachten Bernoulli-Gleichung [$\Delta P = 4 \times (V_{\text{regurg}})^2$] der Druckgradient zwischen dem rechten Ventrikel und dem rechten Vorhof berechnet. Dieser Druckgradient zuzüglich Rechtshorhofdruck (beziehungsweise Zentralvenendruck) ergibt dann den systolischen rechtsventrikulären Druck, der bei Abwesenheit einer Pulmonalstenose dem pulmonal-arteriellen Druck entspricht (Abb. 9). Die Genauigkeit dieser Methode hängt von der Möglichkeit ab, den Winkel zwischen Schallrichtung und Flussrichtung zu minimieren und die vollständige Umschlagkurve des Dopplersignals zu registrieren. Zur Optimierung eines schwachen oder unvollständigen Dopplersignals kann ein echokardiographisches Kontrastmittel eingesetzt werden. Nicht mehr zuverlässig ist diese Methode allerdings bei Vorliegen einer schweren Trikuspidalinsuffizienz infolge massiver Annulus-Dilatation oder Klappendestruktion (Endokarditis, Carcinoid). Die große Kommunikation zwischen rechten Ventrikel und Vorhof erlaubt in dieser Situation einen laminaren, langsamen Regurgitations-Fluss und führt demzufolge zu einer Unterschätzung des Druckgradienten. Den Hinweis auf eine schwere Trikuspidalinsuffizienz kann die „dolchförmige“ Form des CW-Regurgitations-Signals geben [14].

Der Druckgradient zwischen rechtem Ventrikel und Vorhof widerspiegelt die Fähigkeit des rechten Ventrikels, Druck zu entwickeln. Dadurch ist der Druckgradient ein Index der rechtsventrikulären

Abb. 9 Bestimmung des systolischen pulmonal-arteriellen Druckes. Die maximale Geschwindigkeit des mit kontinuierlichem Doppler aufgezeichneten Trikuspidalinsuffizienz-Jets beträgt 3,8 m/s. Der gemäß vereinfachter Bernoulli-Gleichung berechnete Druckgradient zwischen rechtem Ventrikel und Vorhof beträgt somit 58 mmHg. Zur Berechnung des systolischen Drucks im rechten Ventrikel beziehungsweise in der Pulmonalarterie (bei Abwesenheit einer Ausflussobstruktion) muss zu diesem Gradienten der mittels zentralvenösen Katheters gemessene Rechtshorhofdruck von 9 mmHg addiert werden. Der dopplerechokardiographisch errechnete Druck beträgt somit 67 mmHg; der direkt gemessene pulmonalarterielle Druck betrug zu jenem Zeitpunkt 70 mmHg

Pumpfunktion, der bei Rechtsherzversagen abnimmt. Auch bei normaler Rechtsherzfunktion verändert sich der Druckgradient mit dem Alter, indem er parallel mit dem systolischen pulmonal-arteriellen Druck zunimmt: von 17 ± 4 mmHg bei jungen Erwachsenen zu 22 ± 6 mmHg bei über Sechzigjährigen [28].

Der hohe pulmonal-arterielle Gefäßwiderstand verändert die Form des Doppler-Signals des rechtsventrikulären Ausstroms. Die Flussgeschwindigkeit in der Pulmonalarterie erreicht ihr Maximum früher, womit die Akzelerationszeit kürzer wird. Durch die Verkürzung der Akzelerationsphase wird das normalerweise symmetrische Flusssignal asymmetrisch. Zusätzlich kann ein kurzer, abrupter Abfall der Geschwindigkeit in der Mitte der Auswurfphase (mid-systolic notch) auf eine beträchtliche Erhöhung des pulmonalen Gefäßwiderstandes hinweisen. Analog zur Bestimmung des pulmonal-arteriellen systolischen Druckes kann in Anwesenheit der Pulmonalinsuffizienz auch der *end-diastolische Druck in der Pulmonalarterie* bestimmt werden [29] (Abb. 5 C–D). Die Doppler-Untersuchung kann sogar Hinweise auf eine Erhöhung des pulmonal-arteriellen Gefäßwiderstandes geben. Der Quotient aus der Geschwindigkeit des Trikuspidal-Regurgitation-Jets und dem Geschwindigkeits-Zeit-Integral im rechtsventrikulären Ausflusstrakt korreliert mit dem invasiv gemessenen Gefäßwiderstand. Ein Quotient $>0,175$ weist auf einen erhöhten pulmonal-arteriellen Widerstand hin [30].

Der *Rechtshorhofdruck* lässt sich bei spontan atmenden Patienten aufgrund des Durchmessers der unteren Hohlvene und dessen inspiratorischer Abnahme abschätzen. Ein normaler Durchmesser der unteren Hohlvene (<2 cm) und eine inspiratorische Abnahme dieses Durchmessers um $>50\%$ sprechen für einen normalen oder erniedrigten rechts-atrialen Druck (<10 mmHg). Eine dilatierte untere Hohlvene und ein Ausbleiben der inspiratorischen Abnahme des Durchmesser sprechen für einen rechts-atrialen Druck von >20 mmHg [31]. Bei beatmeten Patienten wird die Kreislauauffüllung durch die Bestimmung der beatmungsbedingten Kaliberschwankungen der oberen Hohlvene im bikavalen Blick (TOE) oder in der unteren Hohlvene im subkostalen Blick (TTE) beurteilt.

■ Klinische Implikationen

Bei der echokardiographischen Abklärung eines hämodynamisch instabilen Patienten ist die Frage nach der Funktion des rechten Ventrikels die wichtigste Frage zur rechten Herzseite, d.h. die Frage nach der Rolle des rechten Ventrikels bei der vorliegenden Kreislaufstörung. Eine *normale rechtsventrikuläre*

Funktion bedeutet, dass der rechte Ventrikel sowohl in Ruhe als auch unter Belastung imstande ist, den venösen Rückfluss ohne abnormale Veränderungen seiner Funktion und Dimension durch die pulmonale Strombahn weiter zu befördern. Wir sprechen von einer *rechtsventrikulären Dysfunktion*, wenn die rechtsventrikuläre Funktion sowie der Füllungsdruck und das Volumen abnormal sind, die hämodynamische Funktion aber noch unbeeinträchtigt bleibt. Ein akutes *rechtsventrikuläres Versagen* liegt vor, wenn die Dysfunktion des rechten Ventrikels nicht mehr kompensiert werden kann – es ist daher eine klinische und keine echokardiographische Diagnose. Das akute rechtsventrikuläre Versagen kann zum kardiogenen Schock führen, im schwersten Fall kann sich ein rechtsventrikulärer Stillstand entwickeln. Ein chronisches rechtsventrikuläres Versagen wird diagnostiziert, wenn die Dysfunktion eines in der Regel hypertrophen rechten Ventrikels (end-diastolische Wanddicke >5 mm) von einer Stauung im großen Kreislauf begleitet wird.

Beim echokardiographischen Befund einer Ventrikeldysfunktion stellt sich zunächst die Frage nach den Determinanten der Ventrikelfunktion: nach *Vorlast*, *Nachlast* und *Kontraktilität*. Eine inadäquate *Vorlast* des rechten Ventrikels findet sich bei Hypovolämie, Kompression durch Perikarderguss oder Blutkoagula, Lungenüberblähung, Pneumothorax oder bei behinderter rechtsventrikulärer Füllung (Tumoren, Trikuspidalstenose). Der rechte Ventrikel erscheint in dieser Situation sehr klein mit erhaltener oder gesteigerter systolischer Funktion. Die inadäquate Kreislauauffüllung wird durch ausgeprägte, (be-)atmungssynchrone Schwankungen des Kalibers der Hohlvenen sowie der venösen und transtrikuspidalen Blutflussgeschwindigkeiten bestätigt.

Eine akute Erhöhung der Vorlast durch Volumengabe führt bei Gesunden zur Zunahme des end-diastolischen Volumens, der systolischen Funktion (gemäß Frank-Starling-Gesetz) sowie des Druckgradienten zwischen rechtem Ventrikel und Vorhof [32]. Bei vorbestehender rechtsventrikulärer Dysfunktion hingegen kann eine akute Volumenzufuhr eine Dekompensation auslösen. Eine chronische Volumenüberlastung findet sich beim Links-Rechts-Shunt auf der Vorhofebene sowie bei schweren Insuffizienzen der Trikuspidal- oder Pulmonalklappe. Der rechte Ventrikel ist dabei deutlich vergrößert, seine Pumpfunktion bleibt jedoch lange erhalten. Sie verschlechtert sich allerdings zunehmend, wenn der pulmonal-arterielle Gefäßwiderstand ansteigt [33].

Eine akute Erhöhung der rechtsventrikulären *Nachlast* ist meistens eine Folge einer Embolisation des pulmonalen Gefäßbettes durch Thromben, Fett, Luft oder Zement. Neben der Obstruktion der Lungengefäße führen Hypoxämie, Hyperkapnie, Kate-

choline und diverse Mediatoren (z.B. Thromboxan A) zur pulmonalen Vasokonstriktion. Eine akute Erhöhung des pulmonalen Gefäßwiderstandes bei Gesunden bewirkt eine Verschlechterung der systolischen Ventrikelfunktion, verbunden mit einer Abnahme des Schlagvolumens und einer Zunahme des Druckgradienten zwischen rechtem Ventrikel und Vorhof [32]. Die hohe Wandspannung des überlasteten rechten Ventrikels erhöht den myokardialen Sauerstoffbedarf und verschlechtert gleichzeitig die Koronarperfusion. Wie beim akuten Anstieg der Vorlast kann diese akute Drucküberlastung zum rechtsventrikulären Versagen oder Schock führen. Ein chronisch drucküberlasteter rechter Ventrikel ist zwar imstande, sogar systemisch-arterielle Drucke zu entwickeln. Ein normaler rechter Ventrikel hingegen ist durch einen akuten Anstieg der Nachlast stark gefährdet und seine Fähigkeit, hohe systolische Drucke zu generieren, ist begrenzt. Im echokardiographischen Bild zeigt sich bei rechtsventrikulärer Drucküberlastung eine Dilatation des rechten Vorhofs, des rechten Ventrikels und der Pulmonalarterie sowie eine eingeschränkte systolische Ventrikelfunktion. Das Ventrikelseptum ist nach links verschoben und behält – im Gegensatz zum Befund bei Volumenüberlastung – auch in der Systole seine flache oder gar rechts-konkave Form bei. In Anwesenheit eines offenen Foramen ovale kommt es bei rechtsventrikulärer Drucküberlastung nicht selten zum Rechts-Links-Shunt und zu Hypoxämie.

Bei einer reinen rechtsventrikulären Pathologie ist der linke Ventrikel einerseits vom Perikard und andererseits vom Septum komprimiert und dadurch in seiner Dehnbarkeit eingeschränkt. Im echokardiographischen Bild erscheint er dann typischerweise klein, ungenügend gefüllt und oft hyperdynamisch.

Eine dritte mögliche Ursache einer rechtsventrikulären Dysfunktion ist eine durch Ischämie, Nekrose oder Kardiomyopathie verursachte *Kontraktilitätsstörung*. Im Falle einer Myokardischämie stehen eine Akinesie oder Dyskinesie der freien rechtsventrikulären Wand sowie diaphragmatischer Anteile des linken Ventrikels im Vordergrund, zusammen mit Dilatation und schlechter globaler systolischer Funktion des rechten Ventrikels. Eine von Vorlast und Nachlast unabhängige und im klinischen Alltag anwendbare Methode zur Beurteilung der rechtsventrikulären Myokardkontraktilität gibt es zurzeit nicht. Anhaltspunkte zur Kontraktilität kann eine Analyse der schweren Trikuspidalinsuffizienz geben, die alle drei Formen der hochgradigen rechtsventrikulären Dysfunktion begleitet. Auf eine schlechte Kontraktilität weisen dabei eine niedrige trikuspidale Regurgitations-Geschwindigkeit und ein unerwartet niedriger Gradient zwischen rechtem Ventrikel und Vorhof. Gleichmaßen erniedrigt ist der rechtsventrikuläre

Kontraktilitäts-Index dP/dt , der sich aus dem Regurgitations-Signal berechnen lässt [34].

Die durch TTE oder TOE gewonnenen echokardiographischen Informationen sind grundsätzlich gleichwertig. Es muss aber berücksichtigt werden, dass die TOE häufig bei Patienten unter Anästhesie und mechanischer Beatmung durchgeführt wird, welche beide die rechtsventrikuläre Funktion beeinflussen. Grundsätzlich sind bei anästhesierten und beatmeten Patienten die Herzvolumina kleiner [35]; die Flussgeschwindigkeiten sind niedriger [36] und weisen zyklische, mit dem Ventilator synchrone Schwankungen auf. Bei spontan atmenden Patienten erhöht der inspiratorisch negative intrathorakale Druck den venösen Rückfluss, den transtrikuspidalen Fluss, die rechtsventrikuläre Vorlast und damit das Schlagvolumen. Im Gegensatz dazu erhöht der positive intrathorakale Druck während des mechanischen Inspiriums die rechtsventrikuläre Nachlast und vermindert den venösen Blutrückfluss. Dadurch werden vorübergehend die rechtsventrikuläre Funktion sowie das Schlagvolumen vermindert. Dies lässt sich mittels Doppler-Echokardiographie einfach als inspiratorische Abnahme der pulmonal-arteriellen Blutflussgeschwindigkeit und des Geschwindigkeits-Zeit-Integrals erfassen [37]. Wie sich während des mechanischen Inspiriums die rechtsventrikuläre Vorlast ändert, wird durch das Zusammenspiel des inspiratorisch verminderten venösen Rückflusses und des gleichzeitig erschwerten ventrikulären Auswurfs bestimmt. Sind bei schweren Veränderungen des Lungenparenchyms hohe Beatmungsdrucke notwendig, überwiegt die Wirkung der Nachlast und die Vorlast nimmt im Inspirium zu. In der Regel wird die Trikuspidalklappe dadurch (verstärkt) insuffizient [38]. Bei Patienten mit vorbestehender schwerer Drucküberlastung und Dysfunktion des rechten Ventrikels besteht bei Einleitung einer Anästhesie mit Beginn einer mechanischen „Überdruck“-Beatmung die Gefahr eines akuten Kreislaufzusammenbruchs.

Wegen der atemabhängigen Schwankungen der rechtsventrikulären Parameter besteht ein Konsens, dass alle Messungen im Expirium vorzunehmen seien. Aus diesem Grund ist es vorteilhaft, neben dem Elektrokardiogramm auch den Atemwegsdruck auf dem Ultraschallgerät zu registrieren.

Abschließend sei daran erinnert, dass die eben behandelte Untersuchung des rechten Herzens (Tabelle 5) lediglich ein Teil der umfassenden TTE- oder TOE-Untersuchung ist. Die Suche nach den Ursachen einer hämodynamischen Instabilität muss das gesamte Herz, die großen Gefäße, das Perikard sowie den Pleurarraum einbeziehen. Die sich aus dieser umfassenden Untersuchung ergebende Differentialdiagnose wird in einem nachfolgenden Artikel vertieft behandelt.

Tab. 5 Checkliste für die echokardiographische Untersuchung des rechten Herzens: Beurteilung von Struktur und Funktion sowie Ausschluss pathologischer Befunde

<i>Rechter Ventrikel</i>
Größe
Wanddicke
Funktion
Form und Motilität des Ventrikelseptums
Shunt?
<i>Trikuspidalklappe</i>
Struktur und Beweglichkeit
Vegetationen?
Insuffizienz (Farbdoppler)?
Regurgitations-Geschwindigkeit (CW-Doppler)
Systolischer Druckgradient zwischen rechtem Ventrikel und Vorhof
<i>Obere und untere Hohlvene</i>
Durchmesser
Respiratorische Kaliberschwankungen
Fremdkörper, Thromben?
<i>Rechter Vorhof</i>
Größe
Fremdkörper, Thromben?
Form und Beweglichkeit des Vorhofseptums
Offenes Foramen ovale?
Shunt?
<i>Pulmonalklappe</i>
Struktur und Beweglichkeit
Insuffizienz (Farbdoppler)?
Stenose (CW-Doppler)?
Flussgeschwindigkeit und Geschwindigkeits-Zeit-Integral (PW-Doppler)
Vegetationen?
<i>Pulmonalarterie</i>
Durchmesser
Thromben?

Beantwortung der Fragen zum Fallbericht „Kreislaufkollaps auf der Notfallstation“ in Intensivmedizin und Notfallmedizin Heft 5–06

► **Größe und Funktion beider Herzkammern.** Filmsequenz 1 zeigt einen parasternalen Längsschnitt mit massiv dilatiertem rechtem Vorhof und rechtem Ventrikel sowie einem kleinen, ungenügend gefüllten linken Ventrikel. Diese visuelle Beurteilung lässt sich durch Messung der end-diastolischen inneren Durchmesser beider Ventrikel erhärten: der rechtsventrikuläre enddiastolische Durchmesser beträgt 47 mm (normal 26 mm), der linksventrikuläre Durchmesser lediglich 25 mm (normal 34 mm). Das Ventrikelseptum ist gegen den linken Ventrikel verschoben und weist eine paradoxe Bewegung aus. Die globale Pumpfunktion des linken Ventrikels ist normal, diejenige des rechten Ventrikels deutlich eingeschränkt. Bei der echogenen, apikal erscheinenden Struktur im rechten Ventrikel könnte es sich um einen Papillarmuskel handeln, ein Thrombus kann

aufgrund dieser Schnittebene aber nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

► **Funktion der Trikuspidalklappe.** Die in Filmsequenz 2 dargestellte Farbdoppler-Untersuchung zeigt eine leichte bis mittelschwere Trikuspidalinsuffizienz. Aufgrund der Klinik und dieses echokardiographischen Befundes muss auf ein akutes Rechtsherzversagen geschlossen werden. Dieses Versagen könnte durch eine exzessive Erhöhung der rechtsventrikulären Nachlast, eine schwere Ischämie oder einen akuten Infarkt des rechten Ventrikels bedingt sein.

► **Systolischer Druck im rechten Ventrikel.** Der nicht-invasiv bestimmte systolische Druck im rechten Ventrikel und – bei Abwesenheit einer Pulmonalklappenstenose – in der Pulmonalarterie war mit mindestens 39 mmHg [Gradient zwischen rechtem Ventrikel und Vorhof 24 mmHg (Abb. 3 der Fallbeschreibung in *Intensivmedizin und Notfallmedizin* Heft 5-06), zentralvenöser Druck aufgrund der gestauten Halsvenen auf mindestens 15 mmHg geschätzt] zumindest leicht erhöht (normal ≤ 30 mmHg). Ein nur leicht erhöhter Pulmonalarteriendruck schließt eine Lungenembolie keineswegs aus, sondern kann Ausdruck des versagenden rechten Ventrikels sein, der wegen der akuten Widerstandserhöhung keinen genügenden systolischen Druck zu generieren vermag.

► **Interpretation des mobilen Schattens im rechten Vorhof, Diagnose der Ursache des Kreislaufkollapses.** Der Befund eines im rechten Vorhof schwimmenden und sich während der Diastole in den rechten Ventrikel fortbewegenden Thrombus in Filmsequenz 3 erlaubt es, die Diagnose einer massiven akuten Lungenembolie zu stellen. Das Elektrokardiogramm (Abb. 1 der Fallbeschreibung in Heft 5-06) zeigt zu dieser Diagnose passende Veränderungen: es finden sich keine Anhaltspunkte für eine Ischämie oder einen Infarkt, aufgrund der S-Zacke in Ableitung I, einem tiefen Q in Ableitung III (S1Q3 Typ) sowie präterminalen T-Wellen-Inversionen in den Brustwandableitungen V3 und V4 hingegen klare Hinweise auf eine akute Rechtsherzüberlastung. Zusätzliche Messungen bestätigten die schlechte rechtsventrikuläre Funktion: die mittels M-Modus gemessene systolische Exkursion des lateralen trikuspidalen Annulus (sog. TAPSE, normal > 14 mm; Abb. 7A) betrug 7 mm und die mittels gepulsten Gewebedopplers gemessene systolische Geschwindigkeit des Trikuspidal-Annulus (Sa, normal ≥ 15 cm/s; Abb. 7C) 7,2 cm/s.

Weiterer Verlauf: Vierundzwanzig Stunden nach Diagnosestellung und Beginn der Thrombolyse zeigt das unter bereits stabiler Hämodynamik durch-

geführtes Kontroll-Echokardiogramm eine Verbesserung der rechtsventrikulären Funktion (Filmsequenz 4). Dies wird auch durch eine Zunahme der

TAPSE von 7 auf 11 mm (Abb. 7 A–B) sowie von Sa von 7,2 cm/s auf 16 cm/s bestätigt (Abb. 7 C–D).

• **Filmsequenz 1:** Parasternaler Längsachsenschnitt bei einer Patientin im schweren Kreislaufchock. Diese Filmsequenz wird im Abschnitt „Beantwortung der Fragen zum Fallbericht“ besprochen.

• **Filmsequenz 2:** Parasternaler Längsachsenschnitt des rechtsventrikulären Einflusstraktes bei einer Patientin im schweren Kreislaufchock. Das zwei-dimensionale Bild zeigt eine massive Dilatation des rechten Ventrikels, des Trikuspidal-Annulus und des rechten Vorhofs. Der Farbdoppler zeigt eine leichte bis mittelschwere Trikuspidalinsuffizienz.

• **Filmsequenz 3:** Parasternaler Längsachsenschnitt des rechtsventrikulären Einflusstraktes bei einer Patientin im schweren Kreislaufchock. Es besteht eine massive Dilatation des rechten Ventrikels, des Trikuspidal-Annulus und des rechten Vorhofs. Die bewegliche echogene Struktur zwischen septalem Segel der Trikuspidalklappe und der Einmündung der unteren Hohlvene entspricht einem Thrombus.

• **Filmsequenz 4:** Parasternaler Längsachsenschnitt des rechtsventrikulären Einflusstraktes. Verlaufsuntersuchung 24 Stunden nach Aufnahme der Filmsequenzen 1–3. Nach Thrombolyse findet sich eine im Vergleich zum Vortag weniger ausgeprägte Dilatation des rechten Ventrikels, dessen Pumpfunktion deutlich verbessert ist. Der linke Ventrikel ist besser gefüllt und die Septummotilität normal. Intrakardiale Thromben sind nicht mehr nachweisbar.

• **Filmsequenz 5:** Mitt-ösophagealer rechtsventrikulärer Einfluss-Ausflusstraktblick. Von links oben am Sektor beginnend sehen wir den rechten Vorhof, die Trikuspidalklappe, den rechtsventrikulären Einflusstrakt sowie den Ausflusstrakt, angedeutet die Pulmonalklappe und den Pulmonalarterien-Hauptstamm. Eine Verdickung der Vorderwand (Crista supraventricularis) markiert die Grenze zwischen Einfluss- und Ausflusstrakt.

• **Filmsequenz 6:** Parasternaler Längsachsenschnitt. Dieses transthorakale Standardbild zeigt den linken Vorhof, Mitralklappe und Aortenklappe, einen Teil der Aorta ascendens und beide Ventrikel. Die Pumpfunktion des rechten Ventrikels ist normal, die linksventrikuläre systolische Globalfunktion leicht eingeschränkt.

• **Filmsequenz 7:** Subkostaler 4-Kammerblick. Transhepatische Darstellung beider Vorhöfe (links), der atrio-ventrikulären Klappen und beider Ventrikel. Die rechtsseitigen Strukturen befinden sich nah am Schallkopf oberhalb der linksseitigen Strukturen. Dieses Schnittbild kann insbesondere bei beatmeten Patienten mit schlechten parasternalen und apikalen Schallfenstern nützlich sein.

• **Filmsequenz 8:** Mitt-ösophagealer 4-Kammerblick. Auf der linken Seite des Sektors erscheinen der rechte Vorhof, die Trikuspidalklappe und der rechte Ventrikel. Größe sowie globale und regionale Funktion des rechten Ventrikels sind normal.

• **Filmsequenz 9:** Transgastrischer rechtsventrikulärer Einflusstraktblick. Von rechts beginnend sehen wir den rechten Vorhof mit dem rechten Herzohr unten im Sektor, die Trikuspidalklappe mit 2 Papillarmuskeln sowie die untere und vordere Wand des normal kontrahierenden rechten Ventrikels. Die Ventrikelspitze ist in diesem Blick meistens abgeschnitten.

• **Filmsequenz 10:** Mitt-ösophagealer bikavaler Blick. Oben im Sektor befindet sich der linke Vorhof, unten der rechte Vorhof und dazwischen das Vorhofseptum mit angedeuteter Fossa ovalis. Rechts sehen wir die Einmündung der oberen Hohlvene in den Vorhof. Die normalerweise in diesem Schnittbild links im Sektor dargestellte Einmündung der unteren Hohlvene ist in diesem Bild nicht sichtbar.

• **Filmsequenz 11:** Modifizierter transgastrischer rechtsventrikulärer Einflusstraktblick. Diese Schnittebene eignet sich zur Beurteilung von Struktur und Funktion der Trikuspidalklappe sowie zur Untersuchung des rechten Vorhofs.

• **Filmsequenz 12:** Modifizierter 4-Kammerblick auf Höhe des gastroösophagealen Übergangs. Die Anlotung ist fokussiert auf die Trikuspidalklappe und zeigt oberhalb der Aortenklappe den Sinus coronarius mit der Valvula Thebesii an seiner Einmündung in den rechten Vorhof. An der Vorhofseite der Trikuspidalklappe befindet sich eine echogene Masse, die einer Vegetation entspricht.

• **Filmsequenz 13:** Mitt-ösophageale Darstellung der Lebervenen. Das Schnittbild zeigt die untere Hohlvene in ihrer Längsachse kurz vor Einmündung in den rechten Vorhof. Die 3 Lebervenen ihrerseits münden gemeinsam in die untere Hohlvene. Die linke Lebervene befindet sich rechts, die rechte links auf dem Sektor.

• **Filmsequenz 14:** Oberer transösophagealer Kurzachsenschnitt des Aortenbogens mit Längsachsenschnitt des rechtsventrikulären Ausflusstraktes und der Pulmonalarterie. Der Aortenbogen ist auf der Höhe des Abgangs des Truncus brachiocephalicus dargestellt. Vor dem Aortenbogen befindet sich die linke Vena brachiocephalica. Links im Sektor sieht man in Längsachse den rechtsventrikulären Ausflusstrakt und den Hauptstamm der Pulmonalarterie.

• **Filmsequenz 15:** Mitt-ösophagealer 4-Kammerblick bei akutem rechtsventrikulärem Versagen. Massive Dilatation des rechten Vorhofs und des rechten Ventrikels. Das Vorhofseptum ist nach links verbogen, die freie Wand des rechten Ventrikels ist weitgehend akinetisch, und die Bewegung des Ventrikelseptums ist abnormal (paradox). Der linke Ventrikel ist vom dilatierten rechten Ventrikel komprimiert und in der Diastole kaum gefüllt.

Referenzen

1. Starr I, Jeffers W, Meade RJ (1943) The absence of conspicuous increments of venous pressure after severe damage to the right ventricle of the dog, with a discussion of the relation between clinical congestive failure and heart disease. *Am Heart J* 26:291–301
2. Armour JA, Pace JB, Randall WC (1970) Interrelationship of architecture and function of the right ventricle. *Am J Physiol* 218:174–179
3. Lopez-Candales A, Dohi K, Rajagopalan N et al (2005) Right ventricular dyssynchrony in patients with pulmonary hypertension is associated with disease severity and functional class. *Cardiovasc Ultrasound* 3:3–23
4. Filipovic M, Skarvan K, Seeberger M (2005) Die linksventrikuläre Funktion und ihre Bedeutung bei hämodynamisch instabilen Patienten. *Intensivmedizin* 42:413–423
5. Hust M, Wisbar A, Schmidt H et al (2005) Akute hämodynamische Instabilität drei Tage nach Hinterwandinfarkt. *Intensivmedizin* 42:424
6. Skarvan K, Bernet F (2005) Ischämische Mitralklappeninsuffizienz. *Intensivmedizin* 42:603–613
7. Tschernich H, Seitelberger R, Hiesmayr M (2005) Untersuchung der Klappenfunktion nach Mitralklappen-Rekonstruktion. *Intensivmedizin* 42:683–696
8. Eggebrecht H, Plicht B, Buck T, Erbel R (2006) Echokardiographische Abklärung des Patienten mit akutem Thoraxschmerz auf der Notfallstation. *Intensivmedizin* 42:64–77
9. Miller D, Farah MG, Liner A et al (2004) The relation between quantitative right ventricular ejection fraction and indices of tricuspid annular motion and myocardial performance. *J Am Soc Echocardiogr* 17:443–447
10. Jardin F, Dubourg O, Bourdarias JP (1997) Echocardiographic pattern of acute cor pulmonale. *Chest* 111:209–217
11. De Simone R, Wolf I, Mottl-Link S et al (2005) Intraoperative assessment of right ventricular volume and function. *Eur J Cardiothorac Surg* 27:988–993
12. Jennessaux C, Metz D, Maes D et al (1998) [Acoustic quantification of right ventricular dimensions and systolic function]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 91:231–238
13. Jardin F, Gueret P, Dubourg O et al (1985) Right ventricular volumes by thermodilution in the adult respiratory distress syndrome. A comparative study using two-dimensional echocardiography as a reference method. *Chest* 88:34–39
14. Bleeker GB, Steendijk P, Holman ER et al (2006) Assessing right ventricular function: the role of echocardiography and complementary technologies. *Heart* 92(Suppl 1):i19–26
15. Davila-Roman VG, Waggoner AD, Hopkins WE, Barzilai B (1995) Right ventricular dysfunction in low output syndrome after cardiac operations: assessment by transesophageal echocardiography. *Ann Thorac Surg* 60:1081–1086
16. Zornoff LA, Skali H, Pfeffer MA et al (2002) Right ventricular dysfunction and risk of heart failure and mortality after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 39:1450–1455
17. Kaul S, Tei C, Hopkins JM, Shah PM (1984) Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography. *Am Heart J* 107:526–531
18. Ghio S, Recusami F, Klersy C et al (2000) Prognostic usefulness of the tricuspid annular plane systolic excursion in patients with congestive heart failure secondary to idiopathic or ischemic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 85:837–842
19. Meluzin J, Spinarova L, Bakala J et al (2001) Pulsed Doppler tissue imaging of the velocity of tricuspid annular systolic motion; a new, rapid, and non-invasive method of evaluating right ventricular systolic function. *Eur Heart J* 22:340–348
20. Tuller D, Steiner M, Wahl A et al (2005) Systolic right ventricular function assessment by pulsed wave tissue Doppler imaging of the tricuspid annulus. *Swiss Med Wkly* 135:461–468
21. Lindqvist P, Waldenstrom A, Henein M et al (2005) Regional and global right ventricular function in healthy individuals aged 20–90 years: a pulsed Doppler tissue imaging study: Umea General Population Heart Study. *Echocardiography* 22:305–314
22. Michaux I, Filipovic M, Skarvan K et al (2006) Effects of on-pump versus off-pump coronary artery bypass graft surgery on right ventricular function. *J Thorac Cardiovasc Surg* 131:1281–1288
23. David JS, Tousignant CP, Bowry R (2006) Tricuspid annular velocity in patients undergoing cardiac operation using transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 19:329–334
24. Lambert-Lintner A (1997) Referenzwerte für intraoperative transösophageale Echokardiographie. Inauguraldissertation. Medizinische Fakultät der Universität Basel, Basel
25. Schiller NB (2000) Hemodynamics derived from transesophageal echocardiography (TEE). *Cardiol Clin* 18:699–709
26. Yu CM, Sanderson JE, Chan S et al (1996) Right ventricular diastolic dysfunction in heart failure. *Circulation* 93:1509–1514
27. Tei C, Dujardin KS, Hodge DO et al (1996) Doppler echocardiographic index for assessment of global right ventricular function. *J Am Soc Echocardiogr* 9:838–847
28. McQuillan BM, Picard MH, Leavitt M, Weyman AE (2001) Clinical correlates and reference intervals for pulmonary artery systolic pressure among echocardiographically normal subjects. *Circulation* 104:2797–2802
29. Lei MH, Chen JJ, Ko YL et al (1995) Reappraisal of quantitative evaluation of pulmonary regurgitation and estimation of pulmonary artery pressure by continuous wave Doppler echocardiography. *Cardiology* 86:249–256
30. Abbas AE, Fortuin FD, Schiller NB et al (2003) A simple method for noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance. *J Am Coll Cardiol* 41:1021–1027
31. Kircher BJ, Himelman RB, Schiller NB (1990) Noninvasive estimation of right atrial pressure from the inspiratory collapse of the inferior vena cava. *Am J Cardiol* 66:493–496
32. Kjaergaard J, Snyder EM, Hassager C et al (2006) Impact of preload and afterload on global and regional right ventricular function and pressure: a quantitative echocardiography study. *J Am Soc Echocardiogr* 19:515–521
33. Davlouros PA, Niwa K, Webb G, Gatzoulis MA (2006) The right ventricle in congenital heart disease. *Heart* 92(Suppl 1):i27–38
34. Anconina J, Danchin N, Selton-Suty C et al (1992) [Measurement of right ventricular dP/dt. A simultaneous/comparative hemodynamic and Doppler echocardiographic study]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 85:1317–1321

35. Skarvan K, Lambert A, Filipovic M, Seeberger M (2001) Reference values for left ventricular function in subjects under general anaesthesia and controlled ventilation assessed by two-dimensional transoesophageal echocardiography. *Eur J Anaesthesiol* 18:713–722
36. Filipovic M, Wang J, Michaux I et al (2005) Effects of halothane, sevoflurane and propofol on left ventricular diastolic function in humans during spontaneous and mechanical ventilation. *Br J Anaesth* 94:186–192
37. Vieillard-Baron A, Loubieres Y, Schmitt JM et al (1999) Cyclic changes in right ventricular output impedance during mechanical ventilation. *J Appl Physiol* 87:1644–1650
38. Jardin F, Vieillard-Baron A (2003) Right ventricular function and positive pressure ventilation in clinical practice: from hemodynamic subsets to respirator settings. *Intensive Care Med* 29:1426–1434
39. Michaux I, Filipovic M, Skarvan K (2004) Right Ventricle. In: Poelaert JJ, Skarvan K (eds) *Transoesophageal Echocardiography in Anaesthesia and Intensive Care Medicine* London. BMJ Books, pp 145–160
40. Weyman AE (1994) *Principles and Practice of Echocardiography*, 2nd ed. Lea & Febiger, Philadelphia, pp 99–123
41. Feigenbaum H (1986) *Echocardiography*, 4th ed. Lea & Febiger, Philadelphia, S 622
42. Ho SY, Nihoyannopoulos P (2006) Anatomy, echocardiography, and normal right ventricular dimensions. *Heart* 92(Suppl 1):i2–i3
43. Weyman AE (1994) Normal cross-sectional echocardiographic measurements (Appendix A, Seite 1293). In: *Principles and Practice of Echocardiography*. Lea & Febiger, Philadelphia
44. Fisher EA, Goldman ME (1989) Simple, rapid method for quantification of tricuspid regurgitation by two-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 63:1375–1378
45. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Bailey KR et al (2000) Quantification of tricuspid regurgitation by measuring the width of the vena contracta with Doppler color flow imaging: a clinical study. *J Am Coll Cardiol* 36:472–478