

Handbuch der Echokardiografie

Bearbeitet von
Ursula Wilkenshoff, Irmtraut Kruck

6., aktualisierte und erweiterte Auflage. 2017. Buch inkl. Online-Nutzung. 296 S. Softcover
ISBN 978 3 13 138016 6
Format (B x L): 12,7 x 19 cm

[Weitere Fachgebiete > Medizin > Klinische und Innere Medizin > Kardiologie,
Angiologie, Phlebologie](#)

Zu [Inhalts-](#) und [Sachverzeichnis](#)

schnell und portofrei erhältlich bei


DIE FACHBUCHHANDLUNG

Die Online-Fachbuchhandlung beck-shop.de ist spezialisiert auf Fachbücher, insbesondere Recht, Steuern und Wirtschaft. Im Sortiment finden Sie alle Medien (Bücher, Zeitschriften, CDs, eBooks, etc.) aller Verlage. Ergänzt wird das Programm durch Services wie Neuerscheinungsdienst oder Zusammenstellungen von Büchern zu Sonderpreisen. Der Shop führt mehr als 8 Millionen Produkte.

16 Persistierendes Foramen ovale (PFO)/ Vorhofseptumaneurysma

16.1 Allgemeines

Allgemeines zum Krankheitsbild

- **Definition:**
 - PFO: ovale Öffnung des IAS, die sich normalerweise nach der Geburt durch Verklebung der kulissenartigen Ränder verschließt, in 20–25 % fehlende oder unvollständige Verklebung; gelegentlich Kombination mit einem Vorhofseptumaneurysma
 - Vorhofseptumaneurysma: Septum überlang und besonders dehnbar in den RA oder LA oder abhängig von jeweiligen Druckverhältnissen in einen der beiden Vorhöfe wölbend mit ausgeprägter Mobilität (schlackernde Bewegung)
- **Symptome:** in der Regel keine, auffallend durch embolisches Ereignis, häufig TIA und Hirninfarkt
- **Auskultation:** unauffällig
- **EKG:** unauffällig

16.2 2-D-Echo und M-Mode

- bei PFO unauffällig, kein sichtbarer Defekt
- bei Vorhofseptumaneurysma abnormes Vorwölben (> 1,5 cm in Länge und Wölbung) des IAS von Mittellinie in RA oder LA oder abwechselnd in beide Vorhöfe unterschiedlicher Ausprägung, am besten erkennbar im 4-Kammer-Blick von apikal oder subkostal, evtl. deutlicher nach Valsalva-Manöver (► Abb. 16.1)
- bei Vorliegen eines Vorhofseptumaneurysmas mehrere Defekte unterschiedlicher Lokalisation möglich

16.3 Doppler

- **Farb-Doppler:**
 - nach Valsalva-Manöver gelegentlich transseptaler turbulenter oder laminarer Farbfluss nachweisbar, Anlotung von apikal, subkostal oder parasternal (kurze Achse)
- **PW-Doppler:**
 - wegen niedriger Flussgeschwindigkeiten PW-Doppler sinnvoller als CW-Doppler
 - Valsalva-Manöver notwendig, um typisches transseptales PW-Signal zu erfassen, dabei Anlotung von subkostal oder parasternal (kurze Achse)
- **CW-Doppler:**
 - transseptaler Fluss kaum schwer darstellbar

16.4 Prozedere

- Kontrastechokardiografie zunächst ohne Valsalva-Manöver, dann mindestens 2 weitere Injektionen mit Valsalva-Manöver, bei Vorliegen eines PFO unmittelbar nach Valsalva-Manöver sofortiger Echokontrastmittelübertritt durch das PFO von RA in LA (► Abb. 16.2), Auftreten von Echokontrast in LA nach 3 s bzw. 3 Herzzyklen spricht für Lungenpassage und gegen ein PFO
- TOE mit Kontrast und Farb-Doppler
- bei jüngeren Patienten interventioneller oder operativer Verschluss bei nachgewiesenen rezidivierenden paradoxen Embolien nach Ausschluss anderer Ursachen
- ggf. Antikoagulation
- Nachsorge nach Intervention: Kap. 17.4

Beachte

- PFO transthorakal im Gegensatz zum ASD-Shunt nur nach Valsalva-Manöver in Verbindung mit Echokontrastanwendung, selten mit dem Farb-Doppler nachweisbar
- Unterscheidung zwischen PFO und kleinem ASD von transthorakal oftmals schwierig, in unklaren Fällen TOE, ggf. invasive Diagnostik
- bei Kombination mit Vorhofseptumaneurysma langes, vorwölbendes Septum erkennbar, evtl. Nachweis von Thromben im Aneurysma
- bei Auftreten von TIA, Hirninfarkt oder einer peripheren Embolie PFO oder Vorhofseptumaneurysma mit Defekten als Ursache für paradoxe Embolie möglich, wenn andere Quellen ausgeschlossen sind
- bei nachgewiesenen rezidivierenden paradoxen Embolien Antikoagulation, Katheterverschluss mittels Okkluder, ggf. auch operativer Verschluss

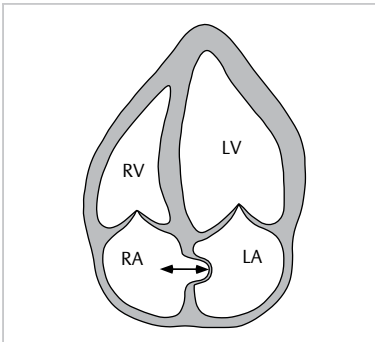


Abb. 16.1 Vorhofseptumaneurysma.

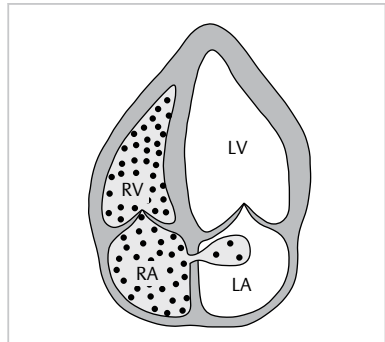


Abb. 16.2 Offenes Foramen ovale. Nachweis durch Kontrastmittelübertritt nach Valsalva-Manöver.

17 Angeborene Herzfehler

17.1 Vorhofseptumdefekt (ASD)

Allgemeines zum Krankheitsbild

- **Definition:** Öffnung im IAS mit unterschiedlicher Lokalisation (► Abb. 17.1):
 - ASD vom Secundum-Typ (häufigster Defekt, 80 %), auch als ASD II bezeichnet, zentral gelegen, morphologisch rund, oval oder schlitzförmig, evtl. multiple Defekte (fenestriertes IAS)
 - ASD vom Primum-Typ (15 %), auch als ASD I bzw. inkompletter AVSD bezeichnet
 - oberer Sinus-venosus-Defekt (5 %), hoch sitzend in der Nähe der Einmündung der VCS oder unterer Sinus-venosus-Defekt (< 1 %), tief sitzend im Bereich der Einmündung der VCI
 - Sinus-coronarius-Defekt (< 1 %), tiefer sitzend in der Nähe der VCI
- **Symptome:** zunächst häufig lange asymptomatisch, als Kind ggf. leichte Ermüdbarkeit und belastungsabhängige Luftnot und selten Zyanose, gelegentlich körperliche Retardierung, häufige pulmonale Infekte, im Erwachsenenalter zunehmend Auftreten von Arrhythmien, Entwicklung einer pulmonalen Hypertonie und Rechtsherzinsuffizienz
- **Auskultation:** systolisches Austreibungsgeräusch p.m. 2. ICR links parasternal bei erhöhtem Fluss (Shuntvolumen) durch eine normale Pulmonalklappe, bei großem Shuntvolumen evtl. zusätzlich protomesodiastolisches Geräusch durch relative Trikuspidalklappenstenose, fixiert gespaltener 2. HT, P2 nicht akzentuiert, mit zunehmendem Alter Entwicklung einer pulmonalen Hypertonie, im Zuge dieser Entwicklung Abnahme des systolischen Austreibungsgeräuschs über der Pulmonalklappe, dafür zunehmende Akzentuierung von P2
- **EKG:** beim ASD vom Secundum-Typ inkompletter oder kompletter RSB, evtl. Zeichen der Rechtsherzbelastung, beim ASD vom Primum-Typ überdrehter Linkstyp, linksanteriorer Hemiblock, Zeichen der RV-Hypertrophie, inkompletter oder kompletter RSB

17.1.1 2-D-Echo und M-Mode

- RA und evtl. auch LA vergrößert
- RV vergrößert
- ggf. abgeflachte bis paradoxe Septumbewegung (► Abb. 17.2)
- abhängig von der Defektgröße sichtbarer Defekt im IAS, von subkostal gut erkennbar, Lokalisation des ASD bei größeren Ostium-secundum-Defekten möglich, Sinus-venosus-Defekt von subxiphoidal bei schlanken Patienten erkennbar
- Bestimmung der Defektgröße
- Pulmonalarterie weit ($PA_{ED} > 22 \text{ mm}$)

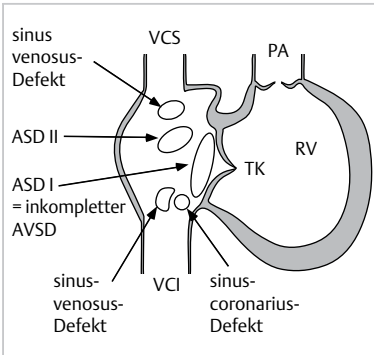


Abb. 17.1 Vorhofseptumdefekte. Anatomische Variationen.

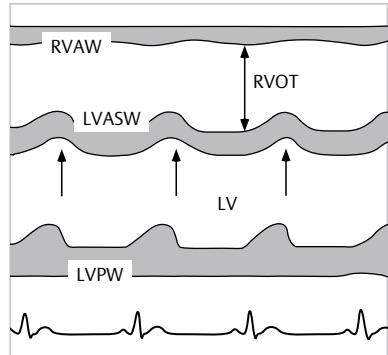


Abb. 17.2 Paradoxe Septumbewegung bei ASD (Pfeile).

17.1.2 Doppler

- Farb-Doppler:
 - Absuchen des IAS nach Farb-Turbulenzen
 - Nachweis und ggf. Semiquantifizierung einer TI und PI
- PW-Doppler:
 - Absuchen des IAS in kleinen Schritten in kurzer Achse, 4-Kammer-Blick apikal und subkostal
 - Nachweis eines Links-Rechts-Shunts, nach Eisenmenger-Reaktion eines Rechts-Links-Shunts, evtl. eines gekreuzten Shunts
 - evtl. Bestimmung des Shuntvolumens Q_p/Q_s (► Tab. 17.1)
 - erhöhte Flussgeschwindigkeit über der TK und PK
 - ggf. PA-Drücke erhöht
- CW-Doppler:
 - Absuchen des IAS (► Abb. 17.3)
 - Nachweis von relativ hohen Flussgeschwindigkeiten über TK und PK
 - Nachweis und ggf. Semiquantifizierung einer TI und PI
 - ggf. PA-Drücke erhöht

17.1.3 Prozedere

- Kontrastechokardiografie zum Nachweis eines Echokontrastmittelübertritts von rechts nach links oder gekreuzt, ggf. auch Auswaschphänomen (negativer Kontrasteffekt), gut darzustellen von subkostal oder apikal im 4-Kammer-Blick (► Abb. 17.4), aber auch von parasternal in kurzer Achse (► Abb. 17.5)
- bei Verdacht TOE
- 3-D-Echo
- in Abhängigkeit von Defektlage und Defektgröße Indikationsstellung zum interventionellen Verschluss mittels Okkluder oder operativer Korrektur
- Nachsorge nach Intervention s. Kap. 17.6

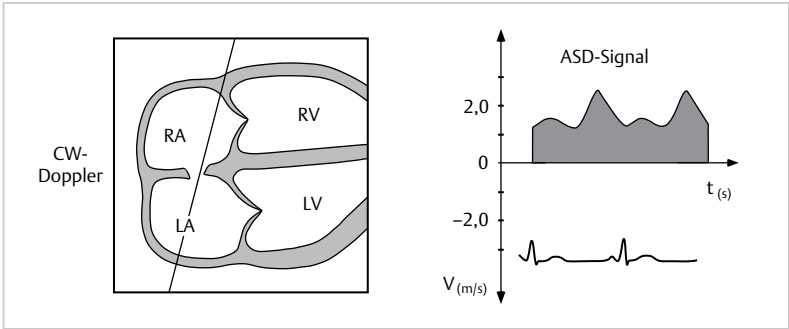


Abb. 17.3 Nachweis eines ASD mit Links-Rechts-Shunt im CW-Doppler (subkostaler 4-Kammer-Blick).

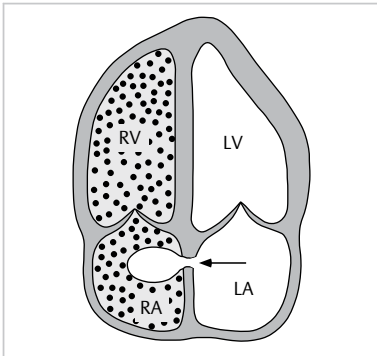


Abb. 17.4 Auswaschphänomen nach Gabe von Kontrastmittel bei ASD mit Links-Rechts-Shunt.

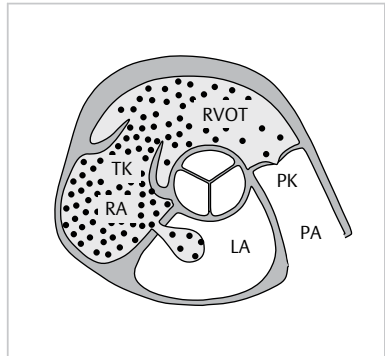


Abb. 17.5 Transseptaler Echokontrastmittelübertritt von RA in LA bei kleinem ASD (parasternale kurze Achse).

Beachte

- Nachweis und Lokalisation des Defekts im 2-D-Bild oft schwierig, am besten darstellbar von subkostal, im modifizierten apikalen 4-Kammer-Blick oder in der parasternalen kurzen Achse
- ASD ggf. in Kombination mit fehlmündenden Pulmonalvenen (besser im TOE nachweisbar)
- Defektgröße transösophageal besser bestimmbar
- Ausmessung der Defektgröße und der Defektträger („rims“) in 2 Ebenen, wichtig für Intervention
- wegen niedriger Flussgeschwindigkeiten und ungünstigen Winkels Shuntfluss im Farbdoppler parasternal und apikal oft nicht sicher erkennbar
- Abschätzung der Shuntgröße (Q_p/Q_s)
- evtl. Bestimmung des Shuntvolumens
- Bestimmung der Reagibilität einer bestehenden PH vor geplantem Verschluss
- Unterscheidung zwischen PFO und kleinem ASD von transthorakal oftmals schwierig, in unklaren Fällen TOE, ggf. invasive Diagnostik

17.2 Atrioventrikulärer Septumdefekt (AVSD)

Allgemeines zum Krankheitsbild

- **Definition:** Fehlbildung der AV-Klappen und mangelhafte Ausbildung oder komplettes Fehlen des AV-Septums, dadurch persistierende gemeinsame AV-Klappe sowie unterschiedlich ausgeprägte Defekte auf Vorhof- und/oder Kammerebene
Einteilung:
 - inkompletter (partieller) AVSD (Ostium-primum-Defekt mit „cleft“ (Spalt) im anterioren Mitralsegel) (► Abb. 17.6)
 - kompletter atrioventrikulärer Septumdefekt mit Kommunikation auf Vorhof- und Ventrikel Ebene sowie einer gemeinsamen AV-Klappenöffnung (► Abb. 17.7); Patienten mit komplettem AV-Kanal erreichen nicht operiert kaum das Erwachsenenalter.
- **Symptome:** abhängig von der Größe der interventrikulären Kommunikation und dem Ausmaß der Klappeninsuffizienz, bei komplettem AVSD frühzeitige Entwicklung einer fixierten PH mit Symptomen der Rechtsherzinsuffizienz, bei partiellem oder Intermediate-Type-AVSD Symptomatik wie bei einem ASD durch das bei gleichzeitig bestehender MI hohe Shuntvolumen, bei kleiner oder von TK-Gewebe gedeckter interventrikulärer Kommunikation gering eingeschränkte Leistungsfähigkeit
- **Auskultation:** gespaltener 2. HT in Abhängigkeit vom PA-Druck, Akzentuierung von P2, ggf. 3. HT als protodiastolisches Füllungsgeräusch, raues, holosystolisches Geräusch im 3.–4. ICR linksparasternal, mitunter weiches, hochfrequentes, holosystolisches Geräusch mit p. m. über der Herzspitze durch begleitende MI
- **EKG:** P-dextrokardiale und/oder P-sinistrokardiale, AV-Block I. Grades, biventrikuläre Hypertrophiezeichen

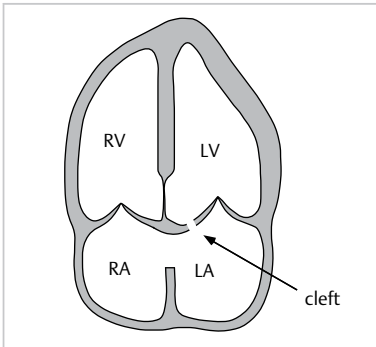


Abb. 17.6 Inkompletter AVSD.

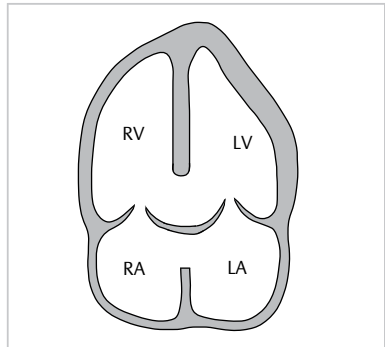


Abb. 17.7 Kompletter AVSD.

17.2.1 Inkompletter atrioventrikulärer Septumdefekt

2-D-Echo und M-Mode

- Vergrößerung von RA und LA
- Echolücke im AV-Klappen-nahen Anteil des IAS, mitunter zusätzliche Echolücke in der Zentralregion des IAS
- im Gegensatz zum kompletten atrioventrikulären Septumdefekt Lücke auf Kammerebene in der Regel von Trikuspidalklappengewebe gedeckt
- beide AV-Klappen auf einer Ebene
- Vergrößerung des RV durch Volumen- und/oder Druckbelastung
- in parasternaler kurzer Achse und im 4-Kammer-Blick erkennbarer „cleft“ im anterioren Mitralsegel (► Abb. 17.6)
- deutlich erweiterter RVOT und PA
- elongierter LVOT

Doppler

- Farb-Doppler:
 - auf Vorhofebene Links-Rechts-Shunt
 - auf Kammerebene gelegener Defekt in der Regel partiell von TK-Gewebe gedeckt, ggf. auch kleiner Links-Rechts-Shunt
 - später bidirektionaler Shunt bei Entwicklung einer PH
 - Abschätzung der Shuntgröße (Q_p/Q_s)
 - evtl. Berechnung des Shuntvolumens
 - Nachweis einer TI, ggf. Semiquantifizierung
 - Nachweis einer MI durch „cleft“ im anterioren MK-Segel, ggf. Semiquantifizierung
- PW-Doppler:
 - erhöhter PA-Fluss
 - bei PH Verkürzung der AT (► Abb. 15.6)

- CW-Doppler:
 - Nachweis einer TI, ggf. Semiquantifizierung
 - Nachweis einer MI durch „cleft“ im anterioren MK-Segel
 - ggf. Semiquantifizierung der MI
 - Berechnung des Druckgradienten zwischen LV und RV bei bestehender interventrikulärer Kommunikation (► Abb. 17.10)
 - PAP_{mean} und PAP_{diast} ermittelbar bei bestehender PI (► Abb. 15.5, ► Tab. 25.40, ► Tab. 25.42)
 - Ermittlung des systolischen und mittleren Drucks im RV bei physiologischer oder ausgeprägter TI (► Tab. 25.38, ► Tab. 25.39)

Procedere

- Kontrastechokardiografie
- evtl. TOE, 3-D-Echo, MRT
- invasive Diagnostik mit Oxymetrie und Druckmessung sowie Bestimmung der Reagibilität einer bestehenden PH
- bei nicht ausgeprägter Fixierung des pulmonalarteriellen Widerstandes operative Korrektur
- Nachsorge nach Intervention: Kap. 17.4

17.3 Fehlmündende Pulmonalvenen

Allgemeines zum Krankheitsbild

Seltene angeborene Anomalität: eine oder mehrere PV münden in RA oder herznahe Venen (VCS, VCI, Vena azygos) mit konsekutiver Volumenbelastung des RV und pulmonaler Rezirkulation, funktionell vergleichbar mit hämodynamisch wirksamem ASD. Symptomatik abhängig vom Shuntvolumen (eingeschränkte Belastbarkeit, gehäufte pulmonale Infekte, zunehmend mit steigendem Lebensalter).

17.3.1 2-D-Echo

- RA und RV vergrößert
- VCS oder VCI erweitert
- fehlende übliche PV-Mündung im LA

17.3.2 Doppler

- Farb-Doppler:
 - turbulenter Fluss in RA oder VCI oder VCS
- PW-Doppler
 - fehlendes Flussprofil einer PV am LA-Dach
- CW-Doppler
 - erhöhter PA-Druck

17.3.3 Procedere

- bei Verdacht immer TOE oder MRT
- in Abhängigkeit von Shuntvolumen und Symptomen Indikationsstellung zur operativer Korrektur
- Nachsorge nach Intervention: Kap. 17.4

Beachte

- häufig transthorakal nicht nachweisbar (möglich in einer hohen parasternalen kurzen Achse, im 4-Kammer-Blick oder in atypischer subkostaler Anlotung), daher bei V. a. fehlmündende PV immer TOE
- bei unklaren turbulenten Flusssignalen in RA, VCS oder VCI im Farb-Doppler an fehlmündende PV denken

17.4 Nachsorge nach Intervention bei ASD, PFO, AVSD, fehlmündenden Pulmonalvenen

- TOE:
 - variabel nach 1, 3 und ggf. 6 Monaten
- TTE:
 - nach 1 Monat, später jährlich
- Überprüfung der Okkluderfunktion-, -position, -mobilität
- Ausschluss thrombotischer Auflagerung auf Okkluder
- Überprüfung auf Rest-Shunt mit Farb-, CW- und PW-Doppler in mehreren Ebenen; wichtig subkostale Anlotung, ggf. mit Echokontrastgabe
- Erfassung von RA- und RV-Größe
- Überprüfung auf persistierende paradoxe Septumbewegung
- Bestimmung des systolischer PA- bzw. RV-Druckes
- Überprüfung der AV-Klappenfunktion, besonders bei ASD I
- Ausschluss einer Pulmonalvenenstenose nach Pulmonalvenenimplantation in LA
- Endokarditisprophylaxe für 6 Monate