



Prof. Dr. med.  
Franz Eberli  
Zürich

Unterscheidung zwischen linksventrikulärem Ausflusstrakt- und Mitralinsuffizienz-Signal im CW-Doppler

## Echo-Challenge bei hypertropher obstruktiver Kardiomyopathie

### Fallpräsentation

Eine 80-jährige Patientin wurde wegen progredienter Anstrengungsdyspnoe und orthostatischen Schwindels zur kardiologischen Abklärung zugewiesen. In der klinischen Untersuchung fanden sich ein Blutdruck von 140/65 mmHg und eine Herzfrequenz von 62/min. Auskultatorisch fiel ein 3/6 Systolikum über Erb auf, zudem war der hepatojuguläre Reflux positiv. In der transthorakalen Echokardiographie zeigte sich ein konzentrisch hypertropher linker Ventrikel mit deutlicher Betonung der Hypertrophie im Septum (Abb. 1). In der Systole fiel eine Vorwärtsbewegung der Mitralklappe in den linksventrikulären Ausflusstrakt (LVOT) auf (sogenanntes SAM = Systolic Anterior Motion), wobei das vordere Mitralsegel das Septum fast berührte (Abb. 1). Bei fehlender Anamnese einer arteriellen Hypertonie waren die Befunde am ehesten mit einer hypertrophen obstruktiven Kardiomyopathie (HOCM) vereinbar. Um das Ausmass und somit die klinische Bedeutung der Ausflusstrakt-Obstruktion einschätzen zu können, erfolgte eine Evaluation mittels Continuous-wave- (CW-) Doppler. Unter Ruhe-Bedingungen lagen die maximale Flussgeschwindigkeit im LVOT bei 3.8 m/s und der maximale Druckgradient bei 58 mmHg (Abb. 2A). Unter Durchführung eines Valsalva-Manövers und der daraus resultierenden Reduktion der Vorlast kam es zum Anstieg der maximalen Flussgeschwindigkeit auf 5.1 m/s und des maximalen Gradienten auf 104 mmHg (Abb. 2B). Nach dem Atemmanöver wurde der LVOT erneut mit dem CW-Doppler angelotet und der resultierende maximale Gradient lag nun bei 177 mmHg (max. Flussgeschwindigkeit 6.7 m/s) (Abb. 3). Weshalb war der Gradient nun so viel höher als zuvor?

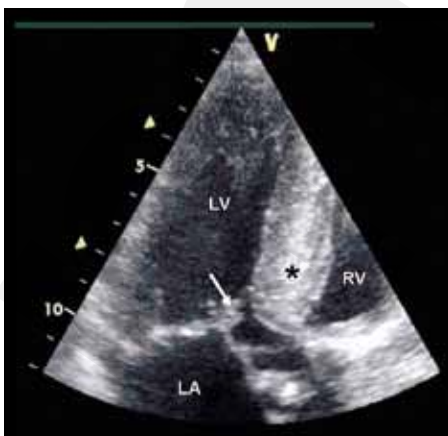


Abb. 1: Apikaler Langachschnitt, Bild in Systole. Es zeigt sich eine deutliche Septumhypertrophie (\*) und ein SAM (Systolic Anterior Motion) der Mitralklappe (Pfeil). LV = linker Ventrikel, LA = linkes Atrium und RV = rechter Ventrikel.



PD Dr. med. Alain M. Bernheim  
Zürich

### Kommentar

Bei der HOCM führt die betont septale Hypertrophie zu einer Einengung des LVOT. Zudem sind die Papillarmuskeln und die Mitralsegel nach anterior verlagert und die Segel elongiert. Diese strukturellen Veränderungen führen dazu, dass die Mitralklappe (v. a. das anteriore Segel) in der Systole durch den Venturi-Effekt in den Ausflusstrakt und gegen das Septum gesogen wird. Dadurch entsteht das klassische SAM-Phänomen (Abb. 1), wobei es sowohl zu einer subaortalen Obstruktion als auch zu einer Koaptationsstörung im Bereich der Mitralklappe mit daraus resultierender Mitralinsuffizienz kommt (Abb. 4) (1). Da der Ursprung des Obstruktions-Jets im LVOT und jener der SAM-bedingten Mitralinsuffizienz nah beieinanderliegen, werden mit dem CW-Doppler häufig beide Signale gleichzeitig erfasst (Abb. 3 und 5). Es ist daher wichtig, auf Timing, Geschwindigkeit und Kontur der CW-Doppler-Signale zu achten, um die LVOT-Obstruktion und die Mitralinsuffizienz diskriminieren zu können. Das Signal der Mitralinsuffizienz beginnt während der isovolumetrischen Kontraktionsphase (IVC) und entsprechend vor jenem der Flussbeschleunigung im LVOT, welches während der Auswurfphase, also nach der IVC, einsetzt (Abb. 5). Ferner ist die maximale Flussgeschwindigkeit der Mitralinsuffizienz höher als jene des LVOT-Jets (Abb. 5) (2). Bezüglich ihrer Kontur ist für die dynamische Flussbeschleunigung im LVOT ein säbelscheidenartiger Kurvenverlauf mit spätsystolischer Maximalgeschwindigkeit charakteristisch (Abb. 2b) (3).

### PD Dr. med. Alain M. Bernheim

Klinik für Kardiologie, Stadtspital Triemli  
Birmensdorferstrasse 497, 8063 Zürich  
Alain.Bernheim@triemli.stzh.ch

**Interessenskonflikt:** Der Autor hat keine Interessenskonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

**Literatur** am Online-Beitrag unter: [www.medinfo-verlag.ch](http://www.medinfo-verlag.ch)

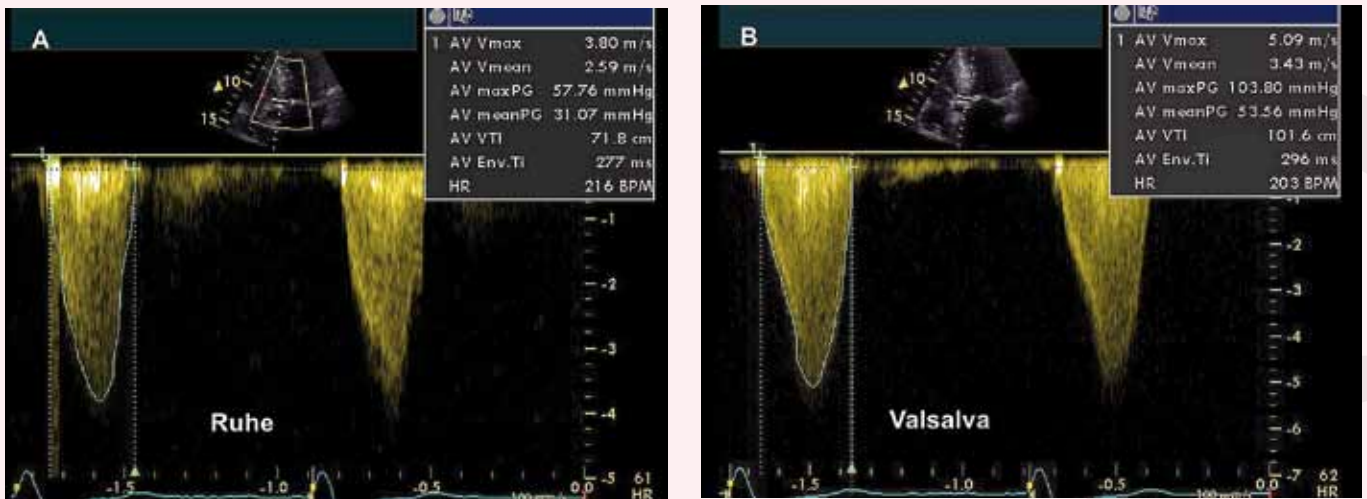


Abb. 2: CW-Doppler-Flusssignale im linksventrikulären Ausflusstrakt in Ruhe (Abb. 2A) und unter Valsalva-Manöver (Abb. 2B). Durch Reduktion der Vorlast kommt es zur Zunahme des dynamischen Ausflusstrakt-Gradienten von 58 auf 104 mmHg. Typische Kontur des systolischen LVOT-Signals bei HOCM mit säbelscheidenartigem Kurvenverlauf und spätsystolischem Geschwindigkeitsmaximum.

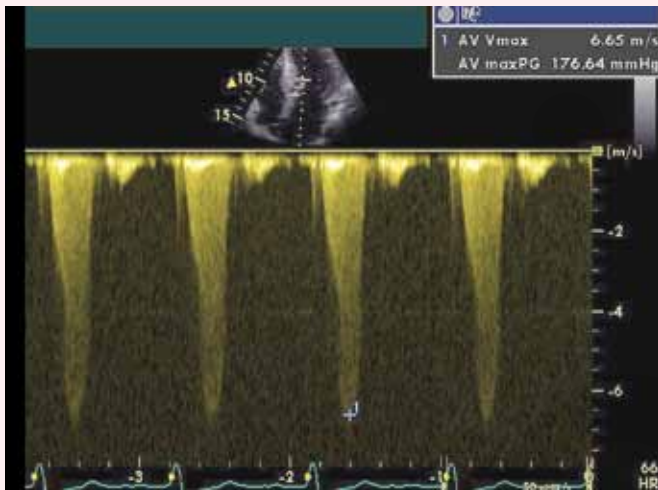


Abb. 3: Systolisches CW-Doppler-Signal mit hoher maximaler Geschwindigkeit von 6.7 m/s, entsprechend einem Gradienten von 177 mmHg. Im tieferen Geschwindigkeitsbereich zeigen sich zwei Signalkomponenten; eine erste mit geringer Signaldichte mit Beginn etwa auf Höhe der R-Zacke des unten aufgezeichneten Begleit-EKGs und eine zweite mit höherer Signaldichte, welche nach dem QRS-Komplex einsetzt.

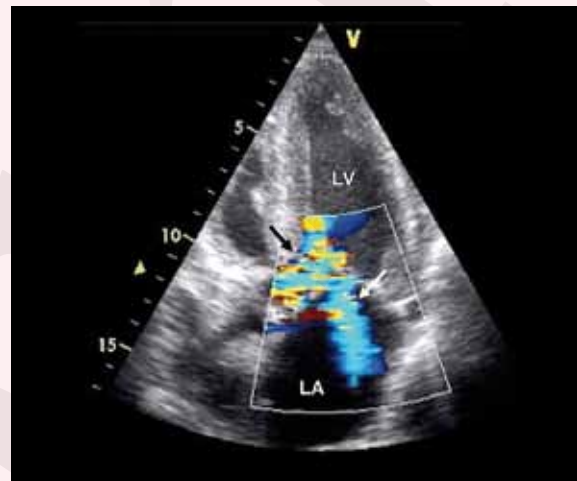


Abb. 4: Apikaler 5-Kammerschnitt. In Systole zeigen sich im Farb-Doppler eine Flussbeschleunigung im LOVT (schwarzer Pfeil) und ein Mitralsuffizienz-Jet (weisser Pfeil). Die beiden Jets haben einen nah beieinanderliegenden Ursprung, was im Farb-Doppler zu einem «7er Zeichen» führt. LV = linker Ventrikel, LA = linkes Atrium.

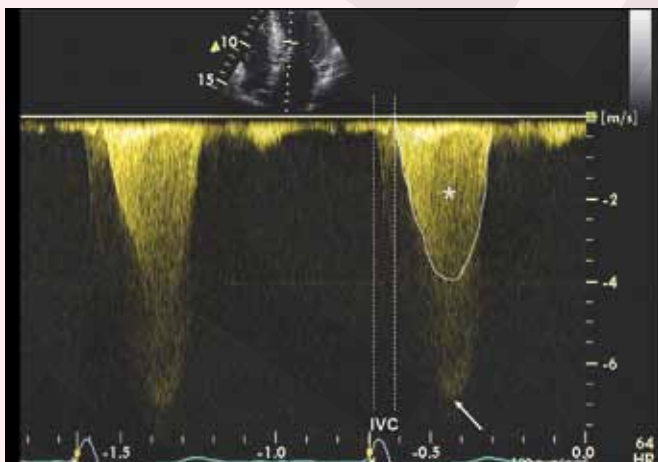


Abb. 5: Das gleiche CW-Doppler-Signal wie in Abb. 3, jedoch mit anderer Signalverstärkung und Registriergeschwindigkeit dargestellt. Es zeigt sich eine Überlagerung der LVOT-Flussbeschleunigung (\*) und der Mitralsuffizienz. Das Signal der Mitralsuffizienz beginnt in, jenes der LVOT-Flussbeschleunigung nach der isovolumetrischen Kontraktionsphase (IVC). Die Mitralsuffizienz hat eine höhere max. Flussgeschwindigkeit (Pfeil) als der LVOT-Jet.

**Literatur:**

1. Wigle ED, Rakowski H, Kimball BP, Williams WG. Hypertrophic cardiomyopathy. Clinical spectrum and treatment. *Circulation* 1995;92:1680-92.
2. Yock PG, Hatle L, Popp RL. Patterns and Timing of Doppler-Detected Intracavitary and Aortic Flow in Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1986;8:1047-58.
3. Panza JA, Petrone RK, Fananapazir L, Maron BJ. Utility of continuous wave Doppler echocardiography in the noninvasive assessment of left ventricular out-flow tract pressure gradient in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1992;19 :91-9.