

## Rechtsventrikuläre Funktionsstörung

Die Funktion des rechten Ventrikels fand bis vor einigen Jahren keine besondere Beachtung. Bei der echokardiographischen Routineuntersuchung wurde daher die Beurteilung des rechten Ventrikels vernachlässigt, da man seine Aufgabe nur darin sah, das angesaugte Blut dem linken Ventrikel zuzuleiten. Mittlerweile ist jedoch die wichtige pathophysiologische Rolle des rechten Ventrikels erkannt worden, da er nicht nur die Erkrankungen des linken Ventrikels isoliert durchmachen kann, sondern darüber hinaus auch seine Funktion oftmals das Schicksal der kardiopulmonalen Erkrankungen bestimmt. Eine Erhöhung der Druckwerte im kleinen Kreislauf bei Patienten mit Linksherzerkrankung ist in der Regel prognostisch ungünstig. Abb. 20 zeigt die normalen Druckwerte und Druckkurven im rechten und linken Herzen im Vergleich bei der Rechtsherz- und Linksherzkatheteruntersuchung. Hieraus geht hervor, dass beim Herzgesunden die Druckwerte im kleinen Kreislauf deutlich niedriger sind als im großen Kreislauf.

Eine **isolierte rechtsventrikuläre Kardiomyopathie** kann lebensbedrohliche Rhythmusstörungen verursachen. Ein **rechtsventrikulärer Myokardinfarkt** ist hämodynamisch besonders ungünstig, da aufgrund der verminderten Pumpleistung der rechten Kammer es nachfolgend auch zu einer verminderten Füllung des linken Ventrikels und somit zum Abfall der Pumpleistung kommt. Die Geometrie des rechten Ventrikels erlaubt eine günstigere Adaptation bei einer Volumenbelastung z.B. bei Shuntvitien (z.B. ASD). Eine zusätzliche Druckbelastung entsteht erst zu einem späteren Zeitpunkt infolge einer sekundären pulmonalen Hypertonie im Rahmen einer Volumenbelastung des linken Ventrikels. Eine Druckbelastung toleriert der rechte Ventrikel wesentlich schlechter als der linke Ventrikel. So lässt sich z.B. in der Akutphase einer Lungenembolie höchstens eine milde Erhöhung des mittleren PA-Drucks verzeichnen. Höhere Druckwerte in der Pulmonalarterie weisen meist auf

ein chronisches Geschehen hin und sprechen in der Regel gegen ein akutes Ereignis. Auf eine akute Druckbelastung reagiert der rechte Ventrikel zunächst mit einer Dilatation, um bei abnehmender Ejektionsfraktion das Schlagvolumen konstant zu halten. Der enddiastolische Druck im rechten Ventrikel steigt wesentlich später an. Dies macht verständlich, dass bei klinischen Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz nicht selten noch normale Füllungsdrücke dokumentiert werden. Eine chronische Druckbelastung führt zu einer Schädigung des rechten Ventrikels einerseits durch einen erhöhten Sauerstoffbedarf und andererseits durch eine verminderte Koronarperfusion des rechten Herzens. Klinisch kann eine Angina-pectoris-Symptomatik aufgrund des eingeschränkten Koronarflusses bei erhöhter Wandspannung entstehen, da der koronare Fluss im rechten Ventrikel sowohl systolisch als auch diastolisch stattfindet (im linken Ventrikel findet der Koronarfluss in der Diastole statt).

Bei einer chronischen pulmonalen Druck- oder Volumenbelastung kommt es im Rahmen der Adaptionsvorgänge zunächst zu einer Hypertrophie und Hyperplasie der Muscularis und somit zu einer Abnahme der Elastizität mit einem verminderten Abfall des pulmonalen vaskulären Widerstandes unter Belastung, was als eine latente pulmonale Hypertonie einzustufen ist.

Bei einer Progression der Erkrankung steigt dann auch der pulmonale Gefäßwiderstand in Ruhe an, was nur durch eine gleichzeitige Hypertrophie des rechten Ventrikels mit dem Leben zu vereinbaren ist. Die Dysregulation des Gefäßwiderstandes stellt den wesentlichen Pathomechanismus in der Genese der pulmonalen Hypertonie dar. Eine reine Minderung des Gefäßquerschnitts wie nach einer Pneumektomie oder beim Lungenemphysem ist allein nicht in der Lage, eine manifeste pulmonale Hypertonie hervorzurufen.

Die folgenden Schemata und Abbildungen sollen zur Verdeutlichung der Erkrankung des rech-

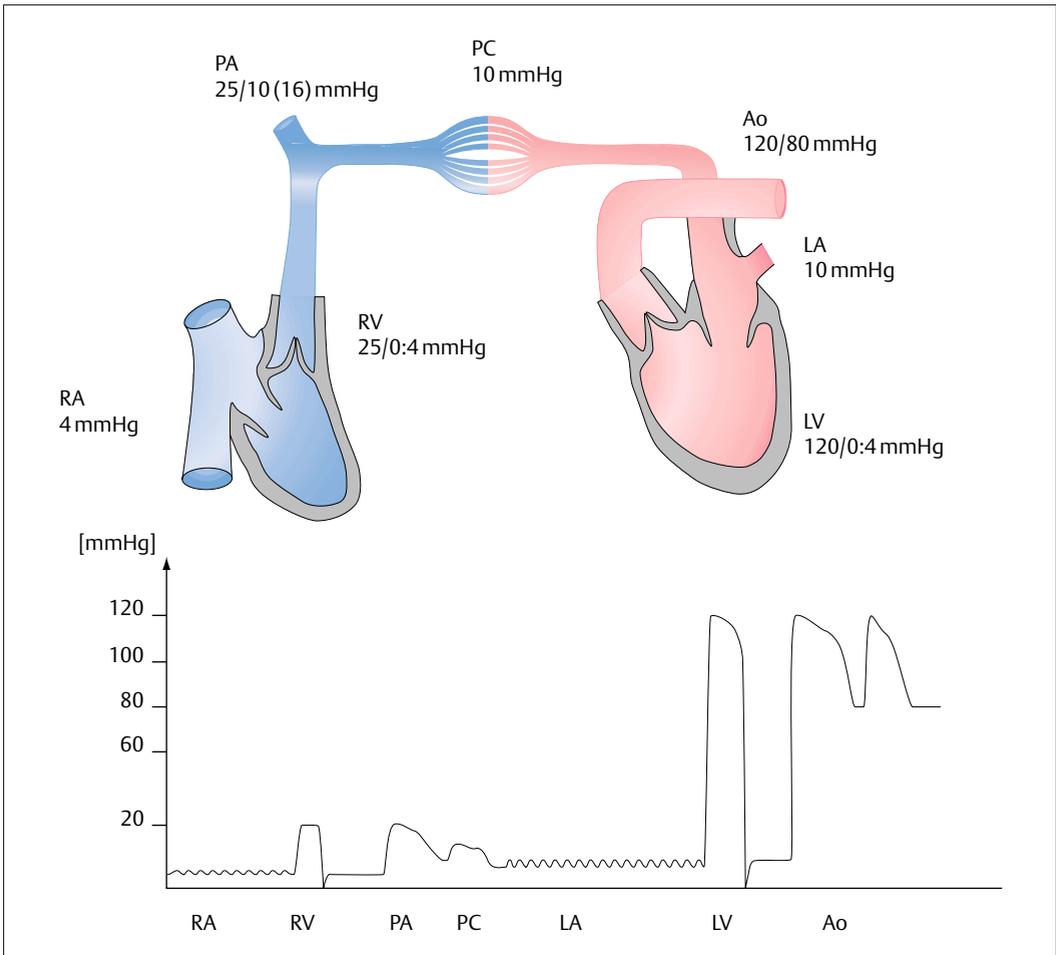


Abb. 20 Normaldruckwerte und Druckkurven im kleinen und großen Kreislauf bei der Einschwemm- und Linksherzkatheteruntersuchung (modifiziert nach Buchwalsky).

ten Ventrikels und der Druckerhöhung im Lungenkreislauf dienen (Abb. 21.1, 21.2).

### Rechtsventrikuläre Volumenbelastung

Bei einer chronischen rechtsventrikulären Volumenbelastung, z. B. bei Patienten mit Shuntvolumen sowie bei Pulmonal- und Trikuspidalklappeninsuffizienz, beobachtet man eine Zunahme der rechtsventrikulären Größe mit Veränderungen der Form und der Lage des rechten Ventrikels. Hierdurch wird eine verbesserte parasternale Beschallung ermöglicht. Das Septum (IVS) ist diastolisch in der Regel zum linken Ventrikel hin

abgeflacht. Systolisch hingegen ist jedoch bei normaler linksventrikulärer Funktion eine Vorwölbung des Septums in Richtung des rechten Ventrikels zu verzeichnen. Systolisch behält der rechte Ventrikel seine Halbmondform. Die folgende Abbildung (Abb. 22) zeigt die Lokalisation häufigster Shuntvitien, die aus unterschiedlichen Schnittebenen und ggf. in der transösophagealen Echokardiographie unter Einsatz von Echokonstrast und Valsalva-Manöver nachgewiesen werden können.