

HERZKLAPPEN- ERKRANKUNGEN

Dr James Kadouch
Medical Officer – Kardiologe

Delphine Labojka
Methoden- und Prozess Manager



Zusammenfassung

Herzkreislauf und
Herzklappenerkrankungen
03

Die Aortenklappe
06

Die Mitralklappe
10

Therapie der Herzklappen-
erkrankungen
14

Schlussfolgerung
17

Erforderliche Unterlagen
zur Risikobeurteilung
18

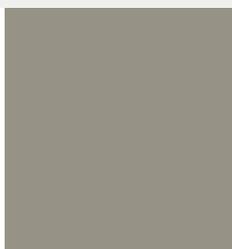
Glossar
mit einem * markierte Wörter im Text
19

Die Prävalenz von Herzklappenerkrankungen in der Allgemeinbevölkerung ist mit ungefähr 2,5% niedrig. Bei den über 75-Jährigen liegt sie mit 10-15% wesentlich höher.

Die häufigsten Herzklappenerkrankungen in Europa sind die Mitralklappeninsuffizienz (Mitralsuffizienz) und die Aortenklappenstenose (Aortenstenose); sie machen 3 von 4 Klappenerkrankungen aus. Darauf folgen die Aortenklappeninsuffizienz (Aorteninsuffizienz) und schließlich die Mitralklappenstenose (Mitralklappenstenose). Heutzutage ist die Ursache der drei häufigsten Klappenerkrankungen zumeist degenerativer Natur. Auch andere Ursachen sind möglich, aber sehr viel seltener: ischämisch bedingt, angeboren oder aufgrund einer Endokarditis. Die Mitralklappenstenose tritt zumeist im Rahmen eines rheumatischen Fiebers auf. Dies ist in den westlichen Ländern extrem selten und spielt hauptsächlich in Entwicklungsländern eine Rolle.*

Die Fortschritte im Gesundheitswesen haben im Verlauf der letzten 30 Jahre dazu geführt, dass sich die Ursachen von Herzklappenerkrankungen geändert haben. Dadurch sind die rheumatischen Klappenerkrankungen, die früher bei jungen Menschen vorherrschend waren, allmählich immer seltener geworden, während die degenerativen Klappenerkrankungen zunehmen.

Es ist sogar davon auszugehen, dass die Zahl der Krankheitsfälle mit dem steigenden Alter der Bevölkerung weiter zunimmt. Auch die Prognose für Herzklappenerkrankte wird sich durch Verbesserungen in Diagnose und Therapie, vor allem durch neueste Entwicklungen im Bereich der Operationsmethoden verändern.



HerzKreislauf und Herzklappenerkrankungen

ANATOMIE

Grundsätzlich besteht das Herz aus zwei Hälften. Die linke Herzhälfte, aus welcher der arterielle Kreislauf entspringt, besteht aus dem linken Vorhof (linkes Atrium, LA) und der linken Herzkammer (linker Ventrikel, LV). Zwischen dem linken Vorhof und der linken Herzkammer befindet sich die Mitralklappe. Die rechte Herzhälfte ist Teil des venösen Blutkreislaufes. Sie besteht aus dem rechten Vorhof (rechtes Atrium, RA) und der rechten Herzkammer (rechter Ventrikel, RV), welche durch die Trikuspidalklappe voneinander getrennt sind.

Der Blutkreislauf ist ein geschlossenes Gefäßsystem, in dem das Blut vom Herzen durch den Körper gepumpt wird: das Blut gelangt aus den Lungen über die Lungenvenen in dem linken Vorhof, fließt durch die Mitralklappe in die linke Herzkammer und wird durch die Aortenklappe in die Aorta ausgeworfen, um von dort in den gesamten Körper zu gelangen.

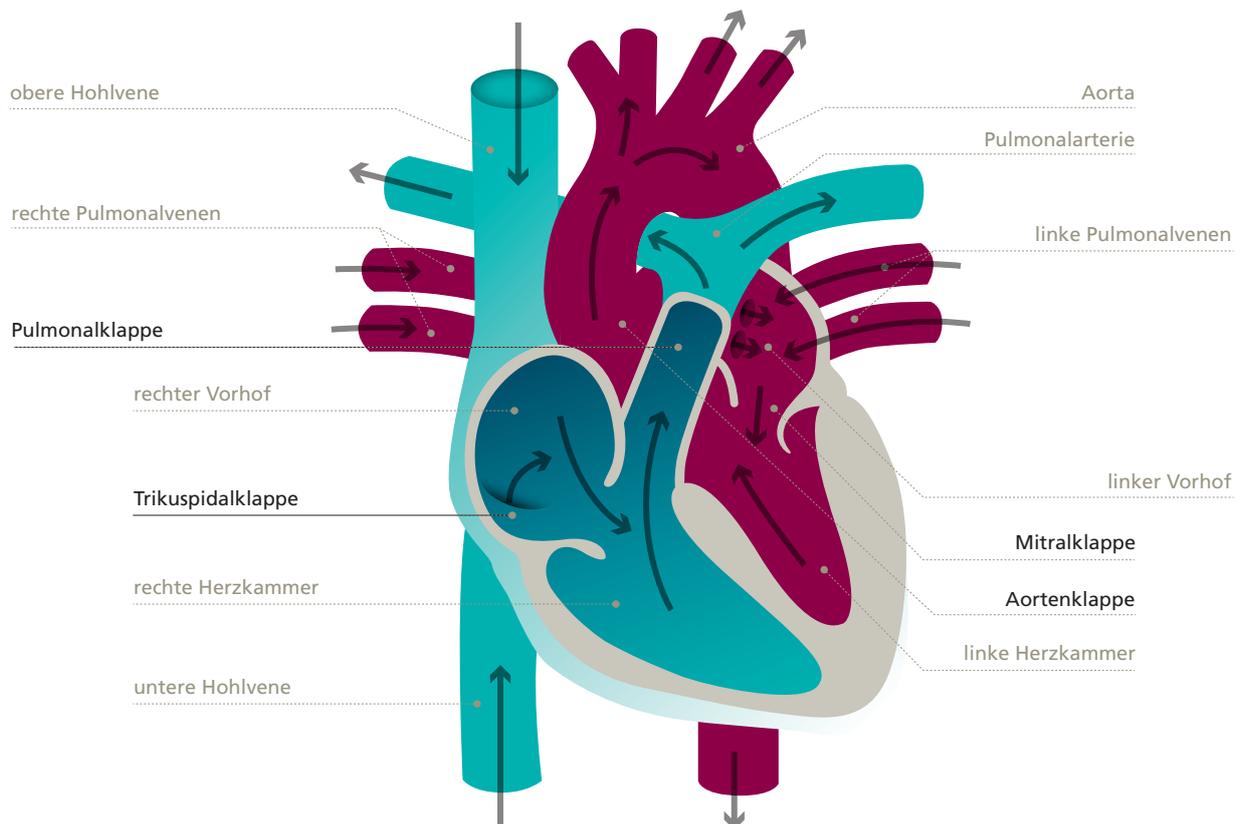
Von dort fließt das Blut über die obere und untere Hohlvene zurück zur rechten Herzhälfte. Es gelangt in den rechten Vorhof, passiert die Trikuspidalklappe, den rechten Ventrikel, um durch die Pulmonalklappe zur Pulmonalarterie (Lungenarterie) zu gelangen und so weiter.

Das Blut verlässt die Vorhöfe, um die Herzkammern zu füllen. Diese Phase nennt man Diastole. Auf die Diastole folgt die Systole, die Phase, in der die Kammern das Blut ausstoßen.

Die Herzklappen funktionieren wie Ventile:

- als Einlassventile: Mitralklappe und Trikuspidalklappe
- als Auslassventile: Aorten- und Pulmonalklappe, da das Blut aus ihnen herausfließt, aus der linken Herzkammer in die Aorta, aus der rechten Herzkammer in die Pulmonalarterie.

ANATOMIE: SITZ DER VIER HERZKLAPPEN



HERZKLAPPENERKRANKUNGEN: URSACHEN UND DIAGNOSE

Probleme der Herzklappen können zweierlei Ausprägungen haben:

- eine Stenose (Verengung) der Klappenöffnung, so dass durch die verminderte Öffnungsfläche der normale Durchfluss des Blutes gehindert ist
- eine Insuffizienz, wobei die Klappe nicht richtig schließt, was zu einer rückwärtsgerichteten Undichtigkeit führt

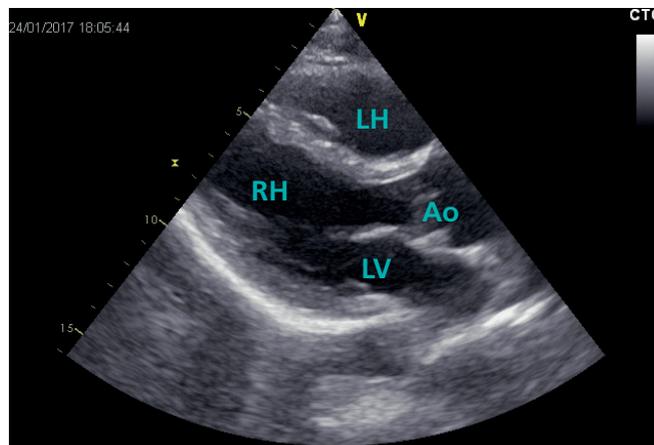
In manchen Fällen findet sich gleichzeitig sowohl eine Stenose als auch eine Insuffizienz an der Herzklappe. Eine Erkrankung der Aortenklappe kann also z.B. eine Aorteninsuffizienz mit einer kombinierten Stenose sein.

Generell ist die Diagnose einer Herzklappenerkrankung recht einfach zu stellen, da die Symptome fast immer identisch sind: Belastungsdyspnoe, Palpitationen*, Brustschmerz und Ödeme an den unteren Extremitäten, v.a. im Fall einer Herzinsuffizienz. Ein Herzgeräusch bei der Auskultation ist das wichtigste Zeichen einer Klappenerkrankung. Dieses kann systolisch*, diastolisch* oder systolisch und diastolisch sein und gibt so einen Anhaltspunkt zur Differenzierung der Klappenerkrankung bei der klinischen Untersuchung. Andere Zeichen können ebenfalls vorhanden sein, wie Herzrhythmusstörungen oder Zeichen einer Herzinsuffizienz. Durch ein Elektrokardiogramm (EKG) kann man beispielsweise Herzrhythmusstörungen erkennen.

Die entscheidende Untersuchung, um eine Herzklappenerkrankung zu erkennen, ihren Schweregrad zu bestimmen und die Therapie festzulegen, ist das Echokardiogramm („Echo“), auch Herzultraschall genannt. Es ist immer mit einer Farb-Doppler-Untersuchung verbunden: Das Echokardiogramm zeigt die Größe und Struktur des Herzens und der großen Blutgefäße. Der Doppler-Ultraschall erlaubt zusätzlich die Beurteilung der Blutflüsse und deren Geschwindigkeit.

2-D-ECHOKARDIOGRAMM (LANGE ACHSE PARASTERNAL*)

Klassischer parasternaler Langachsenschnitt, um ein zweidimensionales Bild der linken Herzkammer (LV) zu erhalten und die Wanddicke in den beiden Phasen eines Herzzyklus beurteilen zu können: Während der Systole ist die Wand dicker als während der Diastole. Die gemessenen Größen können zur Berechnung der linksventrikulären Ejektionsfraktion* (LVEF) herangezogen werden. Das ist ein Maß für die Kontraktilität des Linken Ventrikels, d.h. für die Fähigkeit, das Blut während der Systole in die Aorta auszuwerfen.



Quelle: Dr. Christophe Genel, Kardiologe

NORMWERTE IN DER ECHOKARDIOGRAPHIE FÜR DIE BERECHNUNG DER LVEF

Die neuesten Veröffentlichungen, von der American Society of Echocardiography, dienen hier als Orientierungspunkte. So beträgt der innere Durchmesser des linken Ventrikels bei Männern zwischen 42 und 58,4 mm am Ende der Diastole. Am Ende der Systole sollte er zwischen 25 und 39,8 mm groß sein. Außerdem gibt es Normwerte für das Volumen und das auf die Körperoberfläche bezogene Volumen – denn das Herz einer 1,60 m großen und 55 kg schweren Frau hat zum Beispiel nicht das gleiche Gewicht oder die gleiche Größe wie das Herz eines 1,90 m großen Mannes mit 110 kg. Die LVEF* sollte innerhalb der unten aufgeführten Normwerte liegen.

PARAMETER	MÄNNER		FRAUEN	
	MITTELWERT +/- 2 Standardabweichungen	NORMWERTE	MITTELWERT +/- 2 Standardabweichungen	NORMWERTE
INNERER DURCHMESSER LINKER VENTRIKEL				
Enddiastolisch (mm)	50,2 +/- 4,1	42,0-58,4	45,0 +/- 3,6	37,8-52,2
Endsystolisch (mm)	32,4 +/- 3,7	25,0-39,8	28,2 +/- 3,3	21,6-34,8
VOLUMEN LINKER VENTRIKEL				
Enddiastolisch (mm)	106 +/- 22	62-150	76 +/- 15	46-106
Endsystolisch (mm)	41 +/- 10	21-61	28 +/- 7	14-42
KÖRPEROBERFLÄCHENBEZOGENES VOLUMEN LINKER VENTRIKEL				
Enddiastolisch (ml/m ²)	54 +/- 10	34-74	45 +/- 8	29-61
Endsystolisch (ml/m ²)	21 +/- 5	11-31	16 +/- 4	8-24
LVEF (BIPLAN)	62 +/- 5	52-72	64 +/- 5	54-74

Quelle: JASE, 2015, Vol.28, Issue 1, p.7 (January 2015)

AORTENSTENOSE

Eine Verengung der Aortenklappe, auch Aortenstenose (AS) genannt, ist eine häufige Klappenerkrankung. Sie ist gekennzeichnet durch eine Behinderung des Auswurfs aus der linken Herzkammer (LV) in die Aorta, was eine Zunahme der Nachlast zur Folge hat, das heißt der Ausstoß des Blutes aus der linken Herzkammer wird erschwert. Dies führt zunächst zu einer Zunahme der Muskelmasse und somit zu einer Verdickung (Hypertrophie) des Myokarths. Ist dieser Mechanismus erschöpft, kommt es zu einer Erweiterung (Dilatation) der hinteren Herzkammer.

Die Ursachen der Aortenstenose sind im Wesentlichen degenerativ. Daher findet man sie hauptsächlich bei über 70 Jährigen mit Verkalkungen an den Herzklappen. In 15% der Fälle ist die Aortenstenose angeboren und wird dann in der Regel im jungen Erwachsenenalter symptomatisch. Dies ist beispielsweise bei Vorhandensein einer bikuspiden Aortenklappe* der Fall (die Aortenklappe ist normalerweise trikuspid). Eine Aortenstenose kann auch im Rahmen eines rheumatischen Fiebers* auftreten, dies ist allerdings selten.

Die Aortenstenose verläuft lange Zeit asymptomatisch, treten jedoch Symptome auf, ist die Lebenserwartung beeinträchtigt. Liegen Zeichen einer Herzinsuffizienz vor, beträgt die Lebenserwartung durchschnittlich nur noch 2 Jahre. Bei Angina pectoris oder Dyspnoe* liegt das mittlere Überleben im Bereich von 4 bis 5 Jahren. Bei Patienten mit einer linksventrikulären Dysfunktion* und schwerer Dyspnoe ist die Prognose katastrophal: nur 20 bis 25% dieser Patienten überleben mehr als 3 Jahre. In seltenen Fällen, wenn die Aortenstenose hochgradig ist, kann das Blut nicht mehr in die Aorta ausgeworfen werden, und es kommt zu einem plötzlichen Herztod.

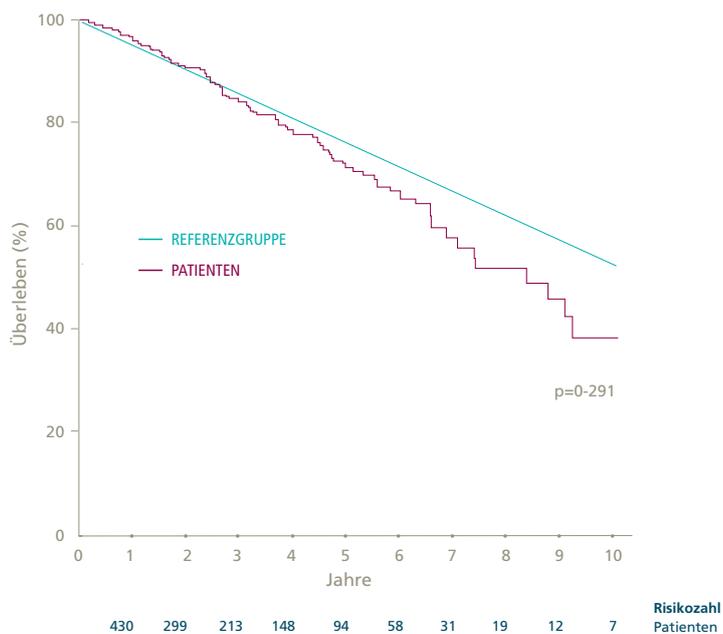
Die symptomatische Aortenstenose ist die Klappenerkrankung mit der schlechtesten Prognose.



Die symptomatische Aortenstenose ist die Klappenerkrankung mit der schlechtesten Prognose.“

NATÜRLICHER VERLAUF DER DEGENERATIVEN AORTENSTENOSE

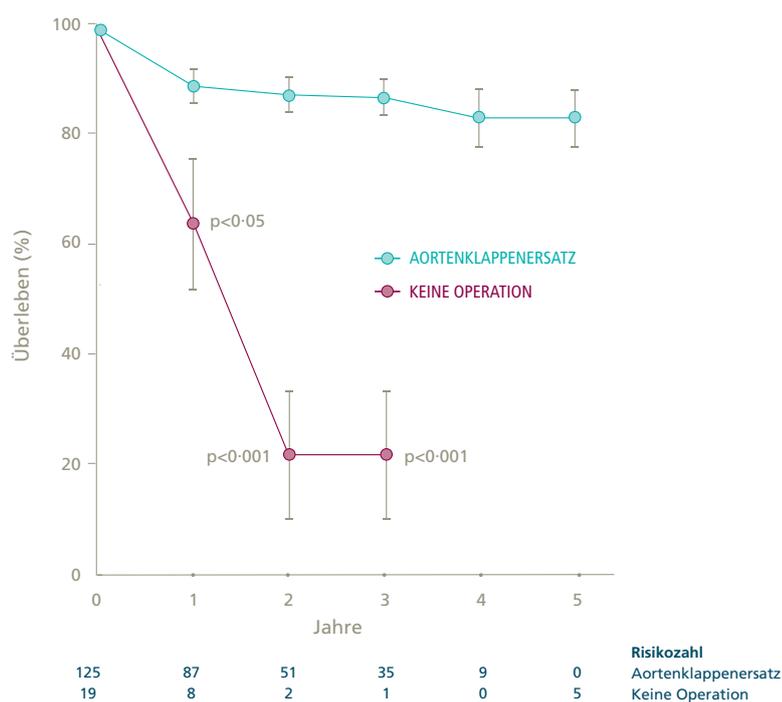
ASYMPTOMATISCH



Quelle: Pellikka et al. Circulation 2005;111:3290-5

Die ESC (European Society of Cardiology) teilt die Aortenstenose in drei Schweregrade ein: Grad I (leichtgradig), II (mittelgradig) und III (hochgradig). Die hochgradige Aortenstenose zeichnet sich durch eine Ejektionsgeschwindigkeit* von über 4m/s und einer Klappenöffnungsfläche von weniger als 1 cm² aus. Bezogen auf die Körperoberfläche (Klappenöffnungsindex) liegt die Schwelle bei 0,6 cm²/m². Eine hochgradige Aortenstenose weist zudem einen mittleren Druckgradienten von über 40 mmHg auf. Da sich durch die Verengung der Aortenklappe der Übergang der hinteren Herzkammer in die Aorta verkleinert, ist der Druck, welcher in der Herzkammer und in der Aorta hinter der Aortenklappe entsteht, nicht gleich: der Druck in der hinteren Herzkammer ist höher als in der Aorta, so dass ein Druckgradient vorliegt.

SYMPTOMATISCH



Quelle: Schwartz et al. Circulation 1982;66:1105-10

AORTENINSUFFIZIENZ

Bei der Aorteninsuffizienz (AI) ist die Herzklappe undicht und Blut fließt in den linken Ventrikel zurück.

Während der Systole wird das Blut in die Aorta ausgeworfen, in der Diastole fließt dann wieder ein Teil des Blutes durch die undichte Klappe zurück in den linken Ventrikel.

Eine akute Aorteninsuffizienz kann bei einer Aortendissektion*, einer Endokarditis* oder einem Thoraxtrauma auftreten. Die Aorteninsuffizienz kann aber auch chronisch verlaufen, zum Beispiel im Rahmen einer anuloaortalen Ektasie*, einer bikuspiden Aortenklappe*, nach rheumatischem Fieber* oder bei subakuter Endokarditis* oder Aortitis*.

QUALITATIVE UND QUANTITATIVE PARAMETER FÜR DIE BEWERTUNG DES SCHWEREGRADES EINER AORTENINSUFFIZIENZ

Diese Tabelle enthält Richtwerte für die Bewertung des Schweregrades der Aorteninsuffizienz. Wenn die effektive Regurgitationsöffnungsfläche (EROA) kleiner als 0,1 cm² ist, bezeichnet man die Aorteninsuffizienz als leichtgradig. Im Gegensatz dazu wird sie als hochgradig betrachtet, wenn die ERO größer als 0,3 cm² ist. Die sog. „Vena contracta“ (VC)* entspricht dem Durchmesser des Regurgitationsstrahls und liefert ebenfalls wertvolle Informationen: Ist sie größer als 6 mm, ist es wahrscheinlich, dass eine hochgradige Aorteninsuffizienz vorliegt. Unter 3 mm weist sie auf eine leichtgradige Aorteninsuffizienz hin.

	LEICHTGRADIG	MITTELGRADIG	HOCHGRADIG
STRUKTURELLE PARAMETER			
Größe des LV	Normal	Normal oder dilatiert	In der Regel dilatiert
Taschenklappen	Normal oder anormal	Normal oder anormal	Anormal/ invertiert
DOPPLER-PARAMETER			
Breite des Jets im Farbdoppler im linksventrikulären Ausflusstrakt	Klein in zentralen Jets	Mittelgroß	Breit in zentralen Jets, variabel in exzentrischen Jets
Dichte des Jets in der Leckage	Inkomplett oder geringe Dichte	Dicht	Dicht
Dezelerationszeit (PHT, ms)	Langsam, > 500	200-500	Frühzeitig, dreieckiger Peak
Diastolischer Reflux über die Aorta descendens	Kurz, protodiastolisch	Mittelgroß	Systolischer Reflux
QUANTITATIVE PARAMETER			
Größe des LV (cm)	< 0,3	0,3-0,6	> 0,6
Breite des Jets/ Breite des LVOT, %	< 25	25-45 46-64	≥ 65
CSA Jet/ CSA LVOT, %	< 5	5-20 21-59	≥ 60
Regurgitationsvolumen (ml/ Herzzyklus)	< 30	30-44 45-59	≥ 60
Regurgitationsfraktion (%)	< 30	30-39 40-49	≥ 50
ERO* (cm ²)	< 0,1	0,1-0,19 0,20-0,29	≥ 0,3

Quelle: JASE, 2003, Vol.16, Issue 7, 777-802 (july 2003)

PHT = pressure half time
 LVOT = linksventrikulärer Ausflusstrakt
 CSA = cross sectional area
 ERO* = effective regurgitant orifice area = effektive Regurgitationsöffnungsfläche

Für die Prognose ist die linksventrikuläre Ejektionsfraktion entscheidend: Bei einer hochgradigen Reduktion (unter 35%) ist die Sterblichkeit signifikant erhöht. Nach 15 Jahren leben nur noch circa 10% der Betroffenen. Aber auch bei einer geringeren Reduktion der Ejektionsfraktion (35% bis 50%) ist die Überlebenschance schon reduziert.

Eine LVEF von über 50% wird als normal angesehen.

Symptome spielen ebenfalls eine wichtige Rolle für die Prognose der Aorteninsuffizienz. Bei hochsymptomatischen Patienten, v.a., wenn Dyspnoe* auftritt, ist die Lebenserwartung eingeschränkt.

ANEURYSMA DER AUFSTIEGENDEN AORTA



Eine Erweiterung der aufsteigenden Aorta ist manchmal mit einer Aortenklappenerkrankung assoziiert, entweder weil sie zu einer Undichtigkeit ab der Aortenklappe führt oder weil sie in Zusammenhang mit einer bikuspiden Aortenklappe auftritt. Bei einer Erweiterung der aufsteigenden Aorta besteht neben einer möglichen Herzklappenproblematik das Risiko einer Aortendissektion. Dies ist eine sehr schwerwiegende Komplikation, die selbst nach operativer Versorgung mit einer Krankenhaussterblichkeit von etwa 25% einhergeht.

Die Ätiologie eines Aneurysmas der aufsteigenden Aorta ist vielfältig. Sie reicht von genetischen Aberrationen (insbesondere dem Marfan-Syndrom*) über eine bikuspiden Aortenklappe* bis hin zu degenerativen Ursachen. Dies führt auch zu unterschiedlichen Krankheitsverläufen. Unabhängig von der Ätiologie gilt aber: je größer die Dilatation der Aorta, desto höher ist das Sterberisiko. Das jährliche Sterberisiko durch eine Komplikation der aortalen Wand ist hierbei vom körperflächenbezogenen Aortendurchmesser ASI (=aortic size index in cm/m^2) abhängig. Die Rate einer Aortendissektion, einer Ruptur oder Tod beträgt 20% pro Jahr, wenn dieser mehr als $4,25 \text{ cm}/\text{m}^2$ beträgt.

Interventionsgrenzen werden in den entsprechenden Empfehlungen genannt. Im Falle des Marfan-Syndroms* liegt die Interventionsgrenze beispielsweise bei einem Aortendurchmesser von mehr als 50 mm. Gleiches gilt auch für eine bikuspiden Aortenklappe* mit Risikofaktoren. Wenn Risikofaktoren vorhanden sind (vor allem bei rascher Progression oder einer positiven Familienanamnese mit Aortendissektion* oder plötzlichem Herztod), sollte die Operation bereits ab einem Aortendurchmesser von 45mm erfolgen. In allen anderen Fällen wird eine Operation empfohlen, wenn die Aorta auf mehr als 55 mm dilatiert ist. Die 55-mm-Grenze stellt daher eine absolute OP-Indikation dar.

Dennoch sollte stets eine individuelle Beurteilung des Patienten erfolgen unter Berücksichtigung der spezifischen Krankengeschichte, des Fortschreitens der Dilatation und einer möglichen Klappenbeteiligung.

Die Mitralklappe

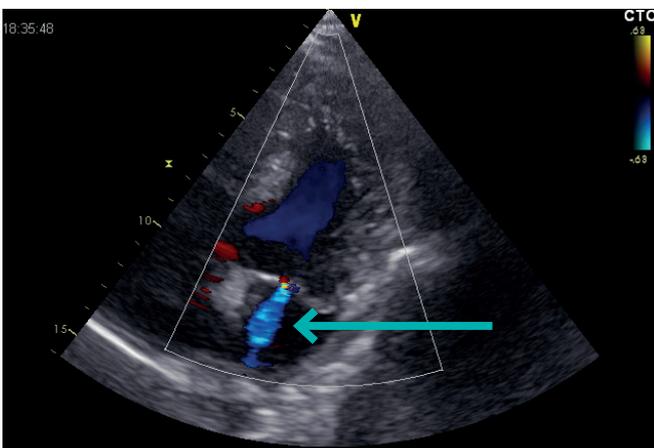
MITRALINSUFFIZIENZ

Die Aufgabe der Mitralklappe ist es, durch ihre Öffnung den Blutübertritt zwischen linkem Vorhof und linkem Ventrikel sicherzustellen und bei ihrem Schluss abzudichten. Die Klappe besteht aus zwei Segeln, dem vorderen und dem hinteren Segel, deren Ränder sich überlappen. Das nennt man Koaptation der Segel.

Eine Mitralinsuffizienz tritt dann auf, wenn die Klappensegel während der Systole, d.h. während der linken Ventrikel kontrahiert, um Blut in die Aorta zu pumpen, nicht komplett gegenüber dem Vorhof abdichten. Dann fließt während der Systole zwar Blut aus der Kammer in die Aorta, es fließt aber auch gleichzeitig Blut in den linken Vorhof zurück. Je größer die Leckage ist, desto mehr dilatieren der Vorhof und auch der Ventrikel durch das erhöhte Blutvolumen. Ist dieser Kompensationsmechanismus erschöpft, kann die Herzkammer das erhöhte Volumen nicht mehr kompensieren und es kommt zur Herzinsuffizienz.

APIKALER SCHNITT* MIT FARBDOPPLER

Dieser apikale Schnitt der zwei Herzkammern zeigt das Bild einer Mitralinsuffizienz im Farbdoppler. Der hellblaue Fluss stellt die mitrale Regurgitation dar.



Quelle: Dr. Christophe Genel, Kardiologe

Bei der Mitralinsuffizienz kann eine primäre (organische) Form von einer sekundären (funktionellen) Form unterschieden werden.

Bei der organischen Mitralinsuffizienz ist die Struktur der Mitralklappe verändert. Es liegen Läsionen am Klappenapparat oder subvalvulär* vor. Der Grund dafür ist meist degenerativ, die Mitralinsuffizienz kann aber auch auf dem Boden eines rheumatischen Fiebers* oder einer Endokarditis* entstehen. Eine häufige Folge ist eine linksventrikuläre Dysfunktion*. Der Hauptmechanismus der degenerativen Mitralinsuffizienz ist ein Klappenprolaps*: Beim posterioren Klappenprolaps zum Beispiel funktioniert das anteriore Klappensegel normal, aber das posteriore Segel schlägt in den linken Vorhof um, was eine wesentliche Undichtigkeit der Klappe zur Folge hat. Dieses Zurückschlagen der Segel geht meistens auf Läsionen (Zerreißen oder Elongationen) der Sehnenfäden (Chordae tendineae) zurück, durch welche die Klappensegel am Herzmuskel befestigt sind.

Läsionen der Klappensegel selbst oder des Mitralanulus, an dem die Segel entspringen, können aber auch eine Rolle spielen.

Bei der funktionellen Mitralinsuffizienz hingegen ist die Herzklappe selbst intakt. Hier ist die Undichtigkeit der Klappe auf Umbauprozesse des Herzmuskels (z.B. bei einem sogenannten ventrikulären „Remodeling nach einem Infarkt“) und die daraus resultierende Funktionseinschränkung des subvalvulären Apparates (wie Sehnenfäden und Papillarmuskeln) zurückzuführen. Gegenüber der organischen Mitralinsuffizienz ist die Kausalität hier umgekehrt: Bei der funktionellen Mitralinsuffizienz ist die linksventrikuläre Dysfunktion die Ursache des Problems und nicht ihre Folge. Daher sind die Therapieindikationen völlig unterschiedlich.

Die Mitralinsuffizienz kann akut oder chronisch auftreten.

Eine akute Mitralinsuffizienz entsteht meistens aufgrund einer Ruptur der Sehnenfäden (des Halteapparates der Segelklappen). Sie kann im Rahmen einer koronaren Herzkrankheit* oder bei einem Myokardinfarkt auftreten. Eine infektiöse Endokarditis* kann ebenfalls die Klappe zerstören und so eine akute Mitralinsuffizienz verursachen. In seltenen Fällen kann die Ursache auch ein Trauma sein.

Sehr viel häufiger jedoch ist die chronische MI degenerativer Genese. Der chronische Verlauf kann sich über 20 bis 30 Jahre erstrecken. In mehr als 50% der Fälle sind daher ältere Menschen betroffen. Die degenerative Mitralinsuffizienz, die in seltenen Fällen auch mit rheumatischem Fieber assoziiert sein kann, geht auf eine Dystrophie* der Klappensegel mit Gewebeeinlagerung und Verdickung zurück, die einen Mitralklappenprolaps zur Folge haben kann (Barlow-Syndrom).

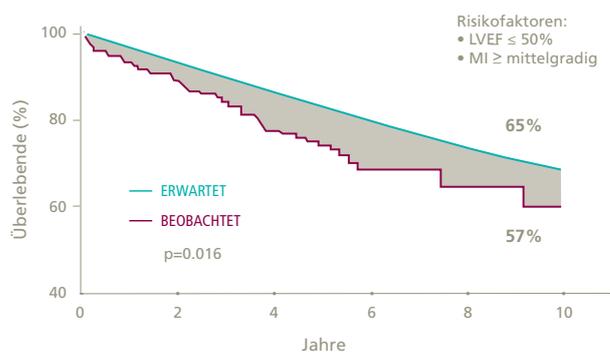
Die Mitralsuffizienz kann wie oben beschrieben auch funktionell im Rahmen einer Dilatation des Anulus sein, welche auf dem Boden einer linksventrikulären Dilatation im Falle einer Kardiomyopathie* entstehen kann.

Der natürliche Verlauf und das Fortschreiten der Mitralsuffizienz hängen vom Ausmaß des Regurgitationsvolumen und der Ejektionsfraktion ab: Das Outcome ist umso schlechter, je größer das Regurgitationsvolumen ist. Zudem ist bei einer Reduktion der LVEF unter 50% die Überlebensrate signifikant reduziert.

Auch der Schweregrad der Herzklappenerkrankung selbst ist ein Prognosefaktor. Die Hälfte der Patienten mit hochgradiger Insuffizienz, mit einer ERO* größer als 40 mm², lebt nicht länger als 5 Jahre. Und ein noch größerer Anteil erleidet kardiale Ereignisse.

Eine hochgradige Mitralsuffizienz hat eine schlechte Prognose, und Symptome, die eher spät auftreten, sind zusätzlich ein schlechtes Zeichen. Anders als bei der Aortenstenose sollten Patienten operiert werden, bevor sie symptomatisch werden. Denn wenn eine Operation erst im NYHA-Stadium III oder IV (Einteilung der Herzinsuffizienz der New York Heart Association) durchgeführt wird, ist die Überlebensrate geringer als in einer Vergleichspopulation. Findet eine Operation jedoch bereits im asymptomatischen Stadium (NYHA I) oder bei nur milden Symptomen (NYHA II) statt, ist die Lebenserwartung vergleichbar mit einer Population gleichen Alters und Geschlechts. Die Entscheidung zur Operation sollte daher in einem frühen Stadium gefällt werden. Für die Operation ist die linksventrikuläre Ejektionsfraktion (LVEF)* bedeutsam. Werden Patienten mit einer LVEF von über 60% operiert, ist das Outcome exzellent. Beträgt die LVEF vor der Operation weniger als 50%, fällt die Überlebensrate auf 30% nach 10 Jahren. Eine moderate linksventrikuläre Dysfunktion* (LVEF zwischen 50 und 60%) führt zu einer verzögerten Übersterblichkeit.

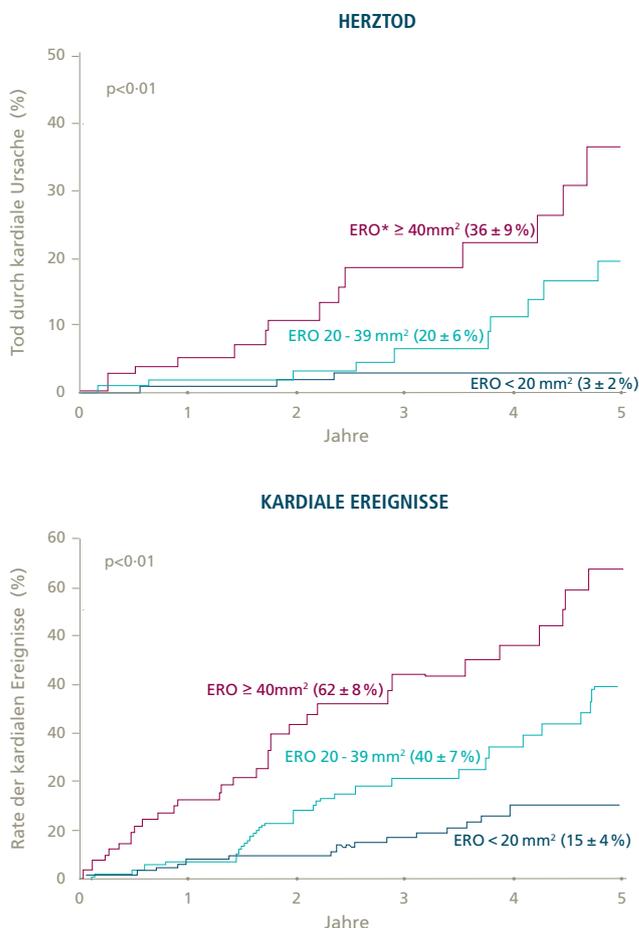
NATÜRLICHER VERLAUF DER MI BEI KLAPPENPROLAPS



Quelle: Avierinos et al. Circulation 2002;106:1355-61

SCHWEREGRAD DER MI UND NATÜRLICHER VERLAUF

456 asymptotische Patienten (1991-2001). Entwicklung gemäß Quantifizierung der MI



Quelle: Enriquez-Sarano et al. N Engl J Med 2005;352:875-83

QUALITATIVE UND QUANTITATIVE PARAMETER FÜR DIE BEWERTUNG DES SCHWEREGRADES DER MITRALINSUFFIZIENZ

Es gibt qualitative und quantitative Parameter für die Beurteilung des Schweregrades einer Mitralsuffizienz. Sind der linke Vorhof oder Ventrikel bereits erweitert, heißt das, dass die Insuffizienz bedeutsam ist und Auswirkungen auf die Herzkammern hat: Dies ist eine der Möglichkeiten, das Ausmaß der Insuffizienz einzuschätzen. Andere Parameter liefern genauere Anhaltspunkte, wie zum Beispiel die Weite der VC (Vena contracta)*: ein Durchmesser von mehr als 7 mm deutet auf eine hochgradige Insuffizienz hin. Ein ebenfalls wichtiger Parameter ist die effektive Regurgitationsöffnungsfläche (ERO)*: ein Wert größer als 0,4 cm² spricht für eine hochgradige Insuffizienz.

	LEICHTGRADIG	MITTELGRADIG	HOCHGRADIG
STRUKTURELLE PARAMETER			
Größe des LA	Normal	Normal oder dilatiert	In der Regel dilatiert
Größe des LV	Normal	Normal oder dilatiert	In der Regel dilatiert
Mitralsegel u. Klappenapparat	Normal oder anormal	Normal oder anormal	Anormal/ invertiert/ Papillarmuskeleruptur
DOPPLER-PARAMETER			
Jet im Farbdoppler	Klein und zentral (meistens <4 cm ² oder <20 % d. Oberfläche des LA)	Variabel	Großer zentraler Jet (meistens > 10 cm ² oder >40 % d. Oberfläche des LA) oder Jet exzentrisch mit variabler Größe
Mitraler Flow – PWD	A-Welle dominant	Variabel	E-Welle dominant
Dichte des Jets in der Leckage - CWD	Inkomplett oder geringe Dichte	Dicht	Dicht
Form des Jets - CWD	Parabolisch	Meistens parabolisch	Früher Peak - dreieckig
Pulmonalvenöser Fluss	Systolisch dominant	Systolisch reduziert	Systolischer Reflux
QUANTITATIVE PARAMETER			
Breite der VC* (cm)	<0,3	0,3 - 0,69	≥ 0,7
Regurgitationsvolumen (ml/Herzzyklus)	<30	30 - 44 45 - 59	≥ 60
Regurgitationsfraktion (%)	<30	30 - 39 40 - 49	≥ 50
ERO* (cm ²)	<0,2	0,2 - 0,29 0,30 - 0,39	≥ 0,4

Quelle : JASE, 2003, Vol.16, Issue 7, 777-802 (july 2003)

MITRALSTENOSE

Eine Verengung an der Mitralklappe (auch Mitralklappenstenose genannt) ist gekennzeichnet durch ein Durchflusshindernis an der Mitralklappe. Das Blut aus dem linken Vorhof, das durch die Klappe in die linke Herzkammer fließen soll, wird durch eine Obstruktion am Durchfluss gehindert. Die mit Abstand häufigste Ursache einer Mitralklappenstenose ist das rheumatische Fieber, welches in den westlichen Ländern jedoch nur noch selten auftritt. In Ausnahmefällen kann die Mitralklappenstenose auch angeboren sein.

Der natürliche Verlauf der Mitralklappenstenose ist wesentlich langsamer als der der anderen Herzklappenerkrankungen, mit einer häufig anzutreffenden Latenzperiode von 20 bis 40 Jahren zwischen rheumatischem Fieber* und dem Auftreten erster Symptome. Treten die Symptome erst einmal auf, ist die Überlebensrate sofort beeinträchtigt: die Übersterblichkeit steigt von 0% auf 15% nach 10 Jahren. Ganz allgemein unduliert die 10-Jahre-Überlebensrate unbehandelter Patienten zwischen 50% und 60%, je nach Symptomen. Im Gegensatz dazu beträgt die Überlebensrate bei asymptomatischen Patienten nach 10 Jahren über 80%.

Das größte Problem bei der Mitralklappenstenose ist das Thromboembolierisiko*.

Dieses Risiko steigt mit dem Alter, dem Vorhandensein von Vorhofflimmern, der Größe des linken Vorhof und dem Schweregrad der Mitralklappenstenose an.

Eine Operation bringt hier großen Nutzen, denn sie kann die Überlebensrate deutlich gegenüber dem natürlichen Verlauf steigern.



Der natürliche Verlauf der Mitralklappenstenose ist wesentlich langsamer als der der anderen Herzklappenerkrankungen

Therapie der Herzklappenerkrankungen



Welche Klappenerkrankung auch vorliegt, es existiert keine kausale medikamentöse Therapie. Medikamente können lediglich zur Behandlung der Komplikationen (Herzrythmusstörungen, Herzinsuffizienz) eingesetzt werden. Die einzige effektive Behandlung einer Herzklappenerkrankung besteht in der Operation.

Bei allen Aortenklappenerkrankungen und etwa der Hälfte der Mitralklappenerkrankungen beinhaltet die operative Therapie einen Klappenersatz, entweder mit einer mechanischen oder einer biologischen Prothese.

Mechanische Klappen werden schon seit längerer Zeit eingesetzt, und ihre Wirksamkeit hat sich bewährt. Die ersten waren Kugel-Käfig-Ventile und wurden 1960 implantiert. Danach folgten Kippscheiben-Ventile und schließlich die heute noch benutzten Zweiflügel-Ventile. Sie bestehen aus einem inerten Verbundwerkstoff und haben eine lange Lebensdauer; wenn keine Komplikationen auftauchen, müssen sie normalerweise nicht ausgetauscht werden. Ihr Nachteil besteht darin, dass sie eine lebenslange Behandlung mit Antikoagulantien aus der Gruppe der Vitamin-K-Antagonisten erfordern. Die neuen oralen Antikoagulantien sind hier absolut kontraindiziert. Die Antikoagulation muss engmaschig überwacht werden. Ein Absetzen des Medikaments, auch kurzfristig, kann zu schwerwiegenden Komplikationen führen; im schlimmsten Fall kann eine Thrombose der Prothese auftreten, die zu einer Blockierung und damit zum plötzlichen Herztod führen kann.

Die **biologischen Klappenprothesen** (Bioprothesen) stammen üblicherweise vom Schwein und stellen eine Alternative zu den mechanischen Klappenprothesen dar. Sie werden aus tierischem Gewebe hergestellt, welches behandelt wird, um es weniger antigen wirksam zu machen. Diese Klappen erfordern keine antikoagulatorische Medikation es sei denn, es liegen Herzrythmusstörungen (v.a. supraventrikuläre) vor. Jedoch haben biologische Herzklappen den Nachteil, sich mit der Zeit abzunutzen, und haben daher eine geringere Lebensdauer als mechanische Klappenprothesen: Nach ungefähr 10 Jahren kann man eine Abnutzung feststellen. Diese Degeneration hängt zu einem großen Teil vom Patientenalter ab: sie verläuft wesentlich schneller bei jungen Patienten als bei Älteren. Ab einem Lebensalter von 70 Jahren wird daher eine Bioprothese gewählt. Bei jüngeren Patienten erfordert die Entscheidung eine individuelle Herangehensweise, und auch der Patientenwunsch und sein Lebensstil müssen in Betracht gezogen werden.

ZWEIFLÜGEL-KLAPPENPROTHESE TYP ST. JUDE



Quelle: P. Dutoit SAM-CHUV

BIOPROTHESE



Quelle: P. Dutoit SAM-CHUV

Es gibt keine Unterschiede im Langzeitüberleben zwischen Patienten mit mechanischem oder biologischem Herzklappenersatz, daher gibt es kein entscheidendes Argument für die eine oder andere Klappenprothese. Dennoch ist über die Zeit ein stetiger Rückgang der eingebauten mechanischen Klappen zu verzeichnen, so dass die biologischen Klappen nun ca. 70% aller künstlichen Herzklappen ausmachen.

AORTENSTENOSE UND TAVI

Lange Zeit galt die Operation als einzige Therapieoption für die Aortenstenose, mit einem Operationsrisiko von 4-5% in der Allgemeinbevölkerung und wesentlich höher bei älteren Patienten. Das Risiko wird toleriert, denn Patienten, die die Operation überstanden haben, haben eine beträchtlich höhere Lebenserwartung als ohne Operation, die annähernd mit der Lebenserwartung einer nicht erkrankten Population gleichen Alters und Geschlechts vergleichbar ist. Daher bringt die Operation einen großen Nutzen. Das relative Überleben von Patienten, die sich in jungen Jahren einer Operation unterziehen müssen, ist jedoch weniger gut, da sie über einen längeren Zeitraum dem Komplikationsrisiko der künstlichen Herzklappe ausgesetzt sind.

In den letzten zehn Jahren ist eine neue Kathedertechnik für die Operation der Aortenstenose zum Einsatz gekommen: die TAVI (Transkatheter Aortic Valve

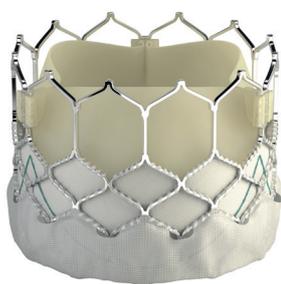
Implantation, Transkatheter-Aortenklappenimplantation). Hierbei wird die Aortenklappenprothese mittels Katheter implantiert. Der Zugang erfolgt meist über die Leistenarterie (transfemoral). Im Gegensatz zum offen-chirurgischen Aortenklappenersatz wird hierbei die erkrankte Klappe nicht entfernt.

Diese sehr vielversprechende, weniger invasive Methode wird zunehmend bei Patienten angewandt, bei denen eine offene Operation kontraindiziert ist, zum Beispiel bei sehr alten Patienten mit einem hohen OP-Risiko. Die Sterblichkeitsrate der TAVI liegt in der Größenordnung von 5 bis 10% bei Patienten mit einem hohen OP-Risiko. Die Weiterentwicklung der Technik und gestiegene Erfahrung in den Implantationszentren führten rasch zu immer besseren Ergebnissen, so dass in Deutschland seit 2016 die TAVI auch für Patienten mit mittlerem Operationsrisiko empfohlen wird.

AORTENINSUFFIZIENZ

Hier ist die Operation die einzige Behandlungsoption. Abhängig vom OP-Resultat weisen Patienten, die im NYHA-Stadium III oder IV operiert werden, eine im Vergleich zur Normalbevölkerung höhere Sterblichkeit auf. Wurde jedoch bereits im NYHA-Stadium I oder II operiert, ist die Überlebensrate deutlich besser: sie liegt dann im Bereich von 80% nach 10 Jahren (im Vergleich zu 50% bei den NYHA-III- und IV-Patienten).

PROTHESE DER TAVI



Quelle: Edwards Lifesciences



Die einzige effektive Behandlung einer Herzklappenerkrankung besteht in der Operation. ”

MITRALINSUFFIZIENZ UND DAS MITRACLIP-SYSTEM ©

Heutzutage existieren zwei Behandlungsmöglichkeiten für die Mitralinsuffizienz: eine Operation am offenen Herzen und ein katheterbasiertes Verfahren.

Ziel des Eingriffs ist die Rekonstruktion bzw. Reparatur der erkrankten Klappe (im Gegensatz zur Aortenklappe, bei der nur ein Ersatz durch eine Prothese möglich ist); ein Klappenersatz kann in bestimmten Fällen aber auch notwendig werden.

Liegt eine organische Mitralinsuffizienz vor, sollten alle symptomatischen Patienten mit schwergradiger Insuffizienz operiert werden. Bei asymptomatischen Patienten hängt die Entscheidung zur Operation von einer möglichen Beteiligung des linken Ventrikels ab. Denn die Mortalität der Mitralklappenersatz-Operation ist höher als die der Aortenklappenersatz-Operation: Sie liegt bei 4-6% ohne kombinierte aortokoronare Bypass-Operation und bei 6-10% mit kombinierter Bypass-Operation.

In den letzten Jahren wurde eine neue Behandlungsmethode für die Mitralinsuffizienz entwickelt: Das MitraClip-System© ist ein katheterbasiertes Verfahren als erste nicht-operative Behandlungsoption. Hierbei werden die Segel der Mitralklappe nicht mit einer chirurgischen Naht, sondern mit einem Clip geschlossen.

MITRALSTENOSE

Bei der Behandlung der Mitralstenose wird die Klappe mittels perkutaner Ballon-Valvuloplastie erweitert. Hierbei wird ein Katheter eingebracht und bis zur erkrankten Klappe geschoben, um einen Ballon an dessen Ende aufzublasen und so die verengte Klappenöffnung aufzudehnen. Falls diese Methode nicht zum Erfolg führt, muss die Herzklappe ersetzt werden. Das Langzeitergebnis nach 20 Jahre ist exzellent, mit einer Überlebensrate von ca. 85%. Bei Patienten mit fortgeschrittener Stenose bleibt der Klappenersatz jedoch die Therapie der Wahl.

MITRACLIP-SYSTEM ©



Quelle : abbott.com / Media-center

ZUSAMMENFASSUNG

Die Ätiologie der Herzklappenerkrankungen hat sich in den letzten Jahrzehnten gewandelt. Während früher Herzklappenerkrankungen zumeist auf rheumatisches Fieber zurückzuführen waren, spielen heutzutage degenerative Prozesse die größte Rolle. Die Aortenstenose und die Mitralinsuffizienz stellen inzwischen den überwiegenden Anteil der Klappenerkrankungen dar.

Während die Klappenstenosen einen progressiven Verlauf aufweisen, können leichte oder mittelgradige Insuffizienzen jahrzehntelang gut toleriert werden. Verbesserte Diagnose- und Kontrollmöglichkeiten mit der Doppler-Echokardiographie und die Fortschritte auf dem Gebiet der Herzklappenchirurgie haben zu einem deutlichen Rückgang des OP-Risikos und zu einem verbesserten Langzeitüberleben geführt.

Die Haupt-Prognosefaktoren für alle Herzklappenerkrankungen sind der Schweregrad der Dysfunktion, die Symptomatik und eine mögliche Verminderung der linksventrikulären Ejektionsfraktion.*

Die Prognose einer hochgradigen Herzklappenerkrankung ist ernst, wenn bereits Symptome vorhanden sind und die LVEF reduziert ist. Bei asymptomatischen Patienten ist die Prognose hingegen wesentlich besser. Die Entscheidung zur Operation sollte daher früh fallen, bei manchen Patienten sogar sofort.*

Mittelgradige Klappenerkrankungen haben eine gute Prognose, und es besteht keine Therapieindikation. Die Patienten müssen jedoch über den möglichen Verlauf der Erkrankung informiert werden, und dieser ist individuell sehr schwer vorherzusagen. Regelmäßige Kontrolluntersuchungen der erkrankten Klappe sind erforderlich.

Eine Operation ist wirkungsvoll. Sie kann dazu führen, dass die Lebenserwartung mit der der Allgemeinbevölkerung vergleichbar wird, sofern nicht zu spät operiert wird. Risiko-Scores ermöglichen eine zuverlässige Beurteilung des Operationsrisikos für die meisten Patienten; ihre Genauigkeit ist jedoch geringer bei Hoch-Risiko-Patienten, so dass hier eine individuelle Beurteilung vorgenommen werden muss. Operierte Patienten sind auch nach der Operation spezifischen Risiken ausgesetzt, die mit der Art des Klappenersatzes zusammenhängen und daher eine besondere Überwachung erfordern.

Die Indikation für eine Operation bei Erkrankungen der aufsteigenden Aorta hängt im Wesentlichen vom aortalen Durchmesser und der Ätiologie der Erkrankung ab.



NOTWENDIGE UNTERLAGEN ZUR RISIKOBEURTEILUNG

NOTWENDIGE UNTERLAGEN ZUR RISIKOBEURTEILUNG

GRUNDLAGEN

Zur Risikoeinschätzung sind Unterlagen zum Krankheitsverlauf und zur aktuellen Herzfunktion erforderlich.

SCHRIFTLICHE UNTERLAGEN

Bericht des behandelnden Kardiologen über den Krankheitsverlauf
Befunde einer aktuellen Doppler-Echokardiographie

ANTIKOAGULATION

Hemmung der Blutgerinnung durch Gabe von gerinnungshemmenden Medikamenten

ANULOORTALE EKTASIE

Erweiterung der Aortenwurzel

AORTENDISSEKTION

Aufspaltung der Wandschichten der Aorta

AORTITIS

Entzündung der Aorta

APIKAL

die (Herz-)Spitze betreffend

BIKUSPIDE AORTENKLAPPE

angeborener Klappenfehler, bei dem die Aortenklappe nur zwei statt drei Taschenklappen hat

DIASTOLISCH

während der Phase der Diastole (Erschlaffungs- und Füllphase der Herzkammern)

DYSPNOE

Atemnot bzw. erschwerte Atmung

DYSTROPHIE

degenerative Veränderung von Gewebe, Fehlentwicklung

EJEKTION

Auswurf

EJEKTIONSFRAKTION

Auswurfraction: der Anteil des Blutvolumens, der von einer Herzkammer während einer Herzaktion ausgeworfen wird in Bezug auf das Gesamtvolumen der entsprechenden Herzkammer

ENDOKARDITIS

Entzündung der Herzinnenhaut

EROA

Effektive Regurgitationsöffnungsfläche

HYPERTROPHE KARDIOMYOPATHIE

Herzerkrankung mit Verdickung der linken Herzkammer

KLAPPENPROLAPS

Klappenfehler mit Durchschlagen der Klappensegel in den Vorhof während der Systole

KORONARE HERZKRANKHEIT

Erkrankung des Herzens durch Verschlüsse oder Engstellen in den Herzkranzgefäßen

LINKSVENTRIKULÄRE DYSFUNKTION

gestörte Auswurfraction der linken Herzkammer, die zur Herzinsuffizienz führt

LVEF

Anteil des Blutvolumens, der von der linken Herzkammer während der Systole ausgeworfen wird in Bezug auf das Gesamtvolumen

MARFAN-SYNDROM

genetisch bedingte Bindegewebskrankheit, die Folgen für Herz und Gefäße, Augen, Skelettsystem und innere Organe haben kann

PALPITATIONEN

Gefühl des Herzstolperns

PARASTERNAL

neben dem Brustbein gelegen

RHEUMATISCHES FIEBER

Folgereaktion einer bakteriellen Infektion, bei der die Antikörper zu Entzündungen der Herzklappen und Gelenke führen können

SUBVALVULÄR

unterhalb der Klappen gelegen

SYSTOLISCH

während der Phase der Anspannungs- und Austreibungsphase der Herzkammern)

THROMBOEMBOLIE

durch einen Thrombus (Blutgerinnsel) verursachter Gefäßverschluss

VENA CONTRACTA

engste Stelle des Insuffizienzjets, das heißt des Rückflusstrahls bei Insuffizienz

Herausgeber
Paolo De Martin

life@scor.com

© NOVEMBER 2017 - ISSN : 2417-5390

Alle Rechte vorbehalten. Weitergabe und Vervielfältigung dieser Publikation oder von Teilen daraus sind ohne die ausdrückliche Genehmigung des Herausgebers nicht gestattet. SCOR ist nach Kräften bemüht, für die Richtigkeit der zur Verfügung gestellten Informationen zu sorgen. Eine Haftung im Fall von ungenauen, unrichtigen oder unvollständigen Informationen ist jedoch ausgeschlossen.

Bildnachweis © Nathalie Oundjian

SCOR
The Art & Science of Risk

SCOR
5, avenue Kléber - 75795 Paris Cedex 16
France
www.scor.com