

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

Klappeninsuffizienzen: Mitral- und Aorteninsuffizienz

Prisker S, Dusleag J

*Journal für Kardiologie - Austrian
Journal of Cardiology* 2014; 21
(1-2), 20-28

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Krause & Pacherneegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Veranstaltungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

Klappeninsuffizienzen: Mitral- und Aorteninsuffizienz

S. Prisker, J. Dusleag

Kurzfassung: Die Echokardiographie ist die Methode der Wahl bei der Evaluierung von Klappeninsuffizienzen. Neben der Diagnose selbst können Ätiologie, Mechanismus und Schweregrad der Klappeninsuffizienz festgestellt werden. Vor allem bei der Mitralinsuffizienz bietet die Echokardiographie zusätzlich wertvolle Informationen zur Rekonstruierbarkeit der Klappe. Die Beurteilung der Klappeninsuffizienzen ist nicht nur die simple Betrachtung des Farbdopplersignals, sondern erfordert den Einsatz aller echokardiographischen Techniken. Sämtliche Ergebnisse der ein- und zweidimensionalen sowie der Dopplerechokardiographie werden zu einem Gesamteindruck zusammengefügt und müssen mit der jeweiligen Klinik der Patienten in

Einklang gebracht werden. Nachdem sich Klappeninsuffizienzen sehr komplex und durchaus heterogen präsentieren können, ist ein strukturierter Zugang der Echokardiographie mit einer einheitlichen Nomenklatur sowie einem Mindestdatensatz unbedingt erforderlich.

Schlüsselwörter: Mitralinsuffizienz, Aorteninsuffizienz, Echokardiographie

Abstract: Valvular Regurgitation: Mitral and Aortic Regurgitation. Echocardiography is the first choice in the assessment of patients with valvular regurgitation. It provides detailed informations not only about the presence of re-

gurgitation but also about aetiology, mechanism and severity. Furthermore the success of valve repair in patients with mitral regurgitation can be predicted by echocardiography. The evaluation of valvular regurgitation is not a simple look at the regurgitant jet by colour Doppler. Different echocardiographic modalities should be used and the results should be combined with the clinical information. Thus it is important to establish standards and baseline datasets in the echocardiographic evaluation of patients with valvular regurgitation. **J Kardiologie 2014; 21 (1–2): 20–8.**

Key words: mitral regurgitation, aortic regurgitation, echocardiography

Im Jahr 2013 wurden von der European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) ein Update der Empfehlungen zur echokardiographischen Beurteilung von Klappeninsuffizienzen publiziert [1]. Die häufigsten, nämlich die Mitral- (MR-) und Aorteninsuffizienz (AR), werden in weiterer Folge dargestellt.

■ Generelle Empfehlungen bei Klappeninsuffizienzen

Die zweidimensionale (2D) transthorakale Echokardiographie (TTE) ist die Methode der Wahl bei Klappeninsuffizienzen und in der Regel ausreichend für eine suffiziente Beurteilung. Eine transösophageale Echokardiographie (TEE) ist nur angezeigt, wenn die transthorakale Schallqualität eingeschränkt ist und nicht alle Fragen ausreichend beantwortet werden können. Die dreidimensionale (3D-) Technik bietet Vorteile bei komplexen Klappenveränderungen und ist der TTE bei der Evaluierung der Auswirkungen der Klappeninsuffizienz auf den linken Ventrikel (Volumina, EF) überlegen.

In einem ersten Schritt wird die Morphologie der Klappen beurteilt und damit sowohl die Ätiologie als auch der Mechanismus der Insuffizienz festgestellt. Nach wie vor kommt die Klassifizierung nach Carpentier zur Anwendung: Typ I: normale Beweglichkeit der Klappensegel, Typ II: exzessive Beweglichkeit der Klappensegel, Typ III: eingeschränkte Beweglichkeit der Klappensegel.

Anhand der Farbdopplerechokardiographie können in der Regel triviale Insuffizienzen, welche keiner weiteren Evaluierung bedürfen, abgegrenzt werden. In allen anderen Fäl-

len ist die Anwendung quantitativer Methoden (Vena contracta, PISA), ergänzt durch Zusatzparameter, angezeigt.

In einem zweiten Schritt werden die Auswirkungen der Klappeninsuffizienz auf den LV, den linken Vorhof (LA) und den pulmonalarteriellen Druck (PAP) evaluiert. Die Diameter, Volumina und die EF des LV werden im 2D-Echo anhand der modifizierten Simpson-Methode biplan oder bei entsprechender Schallqualität im 3D-Echo quantifiziert (Abb. 1). Aufgrund der Volumenbelastung wird die LV-Performance anhand der üblichen Parameter (EF, FS) überschätzt. Zusätzliche Parameter (myokardiale Geschwindigkeiten, Strain, Strain rate) sind vielversprechend, jedoch noch nicht ausreichend validiert. Die Größe des LA wird am besten durch das Volumen (Area-length-Methode, 3D) erfasst.

Anhand der erhobenen Befunde sollte eine individuelle Strategie für den Patienten festgelegt werden. In Einzelfällen sind weitere Untersuchungen, beispielsweise eine Stressechokardiographie, angezeigt.

■ Mitralinsuffizienz (MR)

Die MR rangiert in der Häufigkeit erworbener Vitien nach der Aortenstenose an zweiter Stelle. Durch die Möglichkeit der Klappenrekonstruktion ist die diagnostische Wertigkeit der Echokardiographie deutlich gestiegen. Die Aufgaben der Echokardiographie bei der Bewertung einer MR sind

- die anatomischen Veränderungen an der Mitralklappe zu erfassen,
- den Mechanismus und die Ätiologie der Insuffizienz festzustellen,
- den Schweregrad zu bestimmen,

Eingelangt und angenommen am 1. Juli 2013; Pre-Publishing Online am 19. Dezember 2013

Aus dem LKH Graz-West

Korrespondenzadresse: Dr. Stefan Prisker, Klinische Abteilung für Kardiologie, LKH Graz-West, A-8020 Graz, Göstinger Straße 22;
E-Mail: stefan.prisker@lkh-grazwest.at

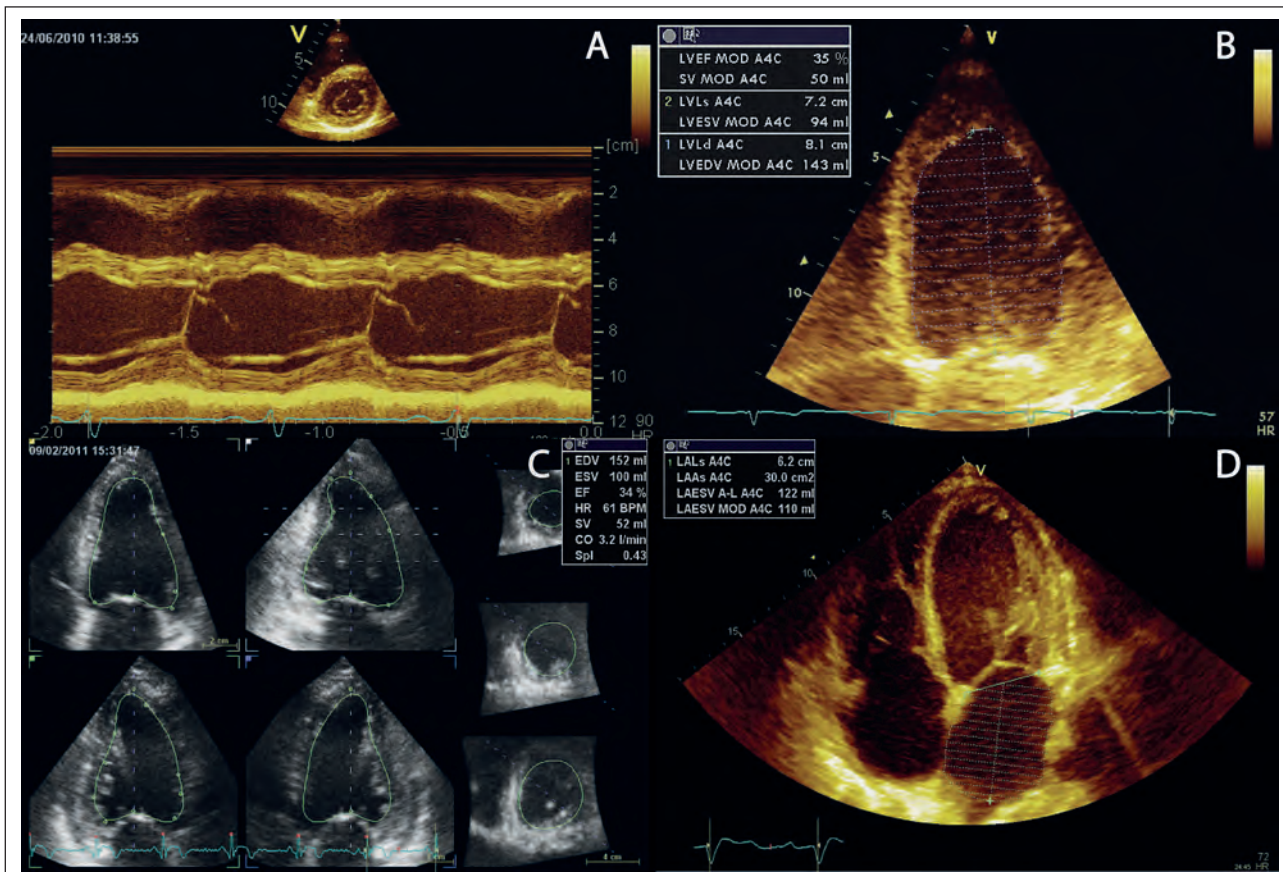


Abbildung 1: Quantifizierung der LV-Diameter, -Volumina und -EF in der (A) ein-, (B) zwei- und (C) dreidimensionalen Echokardiographie sowie der LA-Größe anhand der modifizierten Simpson-Methode (D).

- die Indikation zu einem Klappenersatz bzw. zu einer -rekonstruktion zu stellen,
- die Möglichkeit einer Rekonstruktion zu beurteilen und
- die Folgen der Insuffizienz (z. B. auf die LV-Funktion) zu erfassen.

Die Unterscheidung einer organischen (primären) von einer funktionellen (sekundären) MR ist wichtig, da sowohl die Pathophysiologie als auch die Prognose oder die Behandlung grundsätzlich anders zu beurteilen sind.

Anatomie der Mitralklappe

Eine normale Funktion der Mitralklappe erfordert ein perfektes Zusammenspiel der Mitralsegel, des Mitralanulus, des subvalvulären Klappenapparates (Sehnenfäden und Papillarmuskel) und des linken Ventrikels. Jede Dysfunktion an einer dieser Komponenten kann zu einer MR führen.

Die Mitralklappe weist normalerweise zwei **Klappensegel** auf, wobei die Basis am Mitralring und die freien Ränder am subvalvulären Apparat befestigt sind. Das hintere Mitralsegel ist zwar kürzer, nimmt jedoch etwa $\frac{2}{3}$ der Zirkumferenz ein. Üblicherweise ist das hintere Segel durch Einkerbungen in drei Segmente (P1, P2 und P3) geteilt. Das Segment P1 ist nahe der anterolateralen Kommissur (und dem linken Herzohr) lokalisiert, das Segment P2 befindet sich in der Mitte und das Segment P3 liegt nahe der posteromedialen Kommissur. Das vordere Mitralsegel nimmt $\frac{1}{3}$ der Zirkumferenz ein und bildet eine dreieckige Form. Obwohl üblicherweise keine

Einkerbungen zu erkennen sind, wird das vordere Segel ebenfalls in drei Segmente (A1, A2 und A3) eingeteilt, welche den posterioren Segmenten gegenüber liegen (Abb. 2). Vorderes und hinteres Mitralsegel treffen an der posteromedialen bzw. an der anterolateralen Kommissur zusammen. In geschlossener Position überlappen sich die Ränder beider Segel über mehrere Millimeter (Koaptationszone).

Von einer adäquaten TTE/TEE wird eine exakte Beschreibung der Mitralsegel hinsichtlich Lokalisierung und Ausmaß einer Fibrosierung/Sklerosierung etwaiger Defekte oder auch myxomatöser Veränderungen erwartet. Die Beschreibung der einzelnen Segmente ist vor allem bei degenerativen Mitralklappenerkrankungen (Mitralklappenprolaps ± „flail leaflet“) in Hinsicht auf die Möglichkeit eines rekonstruktiven Eingriffes entscheidend. In Abbildung 3 sind die Segmente der Mitralsegel in den klassischen Schnitten dargestellt. Die 3D-Echokardiographie, insbesondere die TEE, erlaubt den Blick vom linken Vorhof auf die Mitralklappe („Chirurgenblick“) und erleichtert die Beurteilung der anatomischen Veränderungen.

Der **Mitralring** liegt zwischen dem linken Ventrikel und dem linken Vorhof und dient dem Ansatz der beiden Mitralsegel. Der Mitralring ist oval und sattelförmig. Letzteres erlaubt die Beurteilung eines Mitralklappenprolapses nur im Längsschnitt. Der Mitralring ist flexibel und ändert seine Fläche in der Systole um ca. 25 %. Echokardiographisch werden vor allem die (relativ häufige) Sklerosierung des Mitralrings sowie die Weite beurteilt. Von einer Mitralringdilatation wird gesprochen,

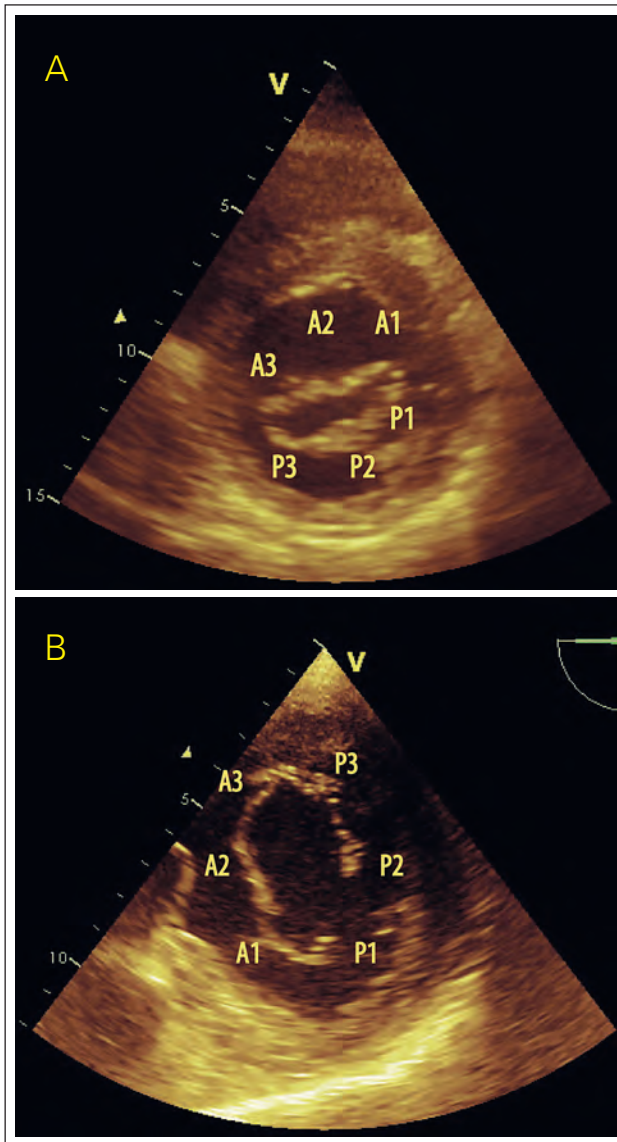


Abbildung 2: Querschnitte der MK mit Darstellung der Segmente in der (A) trans-thorakalen und (B) transösophagealen Echokardiographie

wenn das Verhältnis Mitralring/anteriores Mitralsegel $> 1,3$ bzw. die Weite > 35 mm misst.

Die **Sehnenfäden** entspringen an den Papillarmuskeln und werden entsprechend ihrem Ansatz am Mitralsegel als primär (Klappenrand), sekundär (Mitte der Segel) und tertiär (Basis des posterioren Segels) bezeichnet. Abrisse, Verkalkungen, Verklebungen oder Verlängerungen der Sehnenfäden können zu unterschiedlich ausgeprägten Insuffizienzen der Mitralklappe führen.

Die Mitralklappe ist über die **Papillarmuskeln** mit dem linken Ventrikel verbunden. Jede Änderung der linksventrikulären Geometrie, aber auch eine Fibrosierung/Sklerosierung oder ein Abriss eines Papillarmuskels, kann zu einer Mitralklappeninsuffizienz führen. Üblicherweise sind zwei Papillarmuskeln, ein anterolateraler sowie ein posteromedialer, zu erkennen.

Ätiologie und Mechanismus der MR

Eine Mitralklappenerkrankung kann über verschiedene Mechanismen zu einer Insuffizienz führen, sodass Ätiologie und

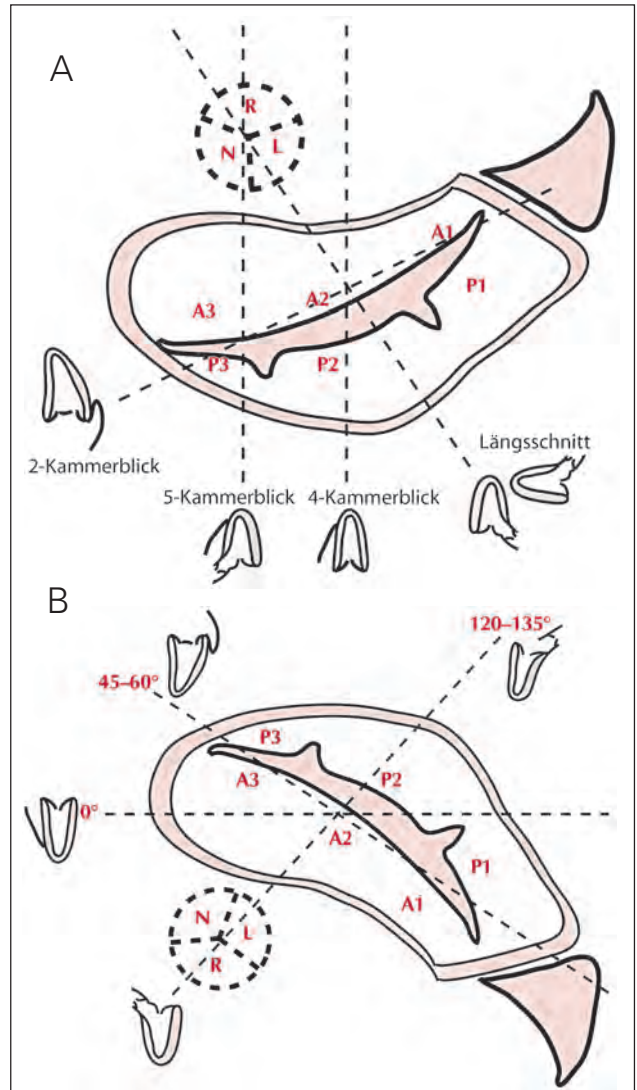


Abbildung 3: Darstellung der MK-Segmente in den Standardschnitten in der (A) trans-thorakalen und (B) transösophagealen Echokardiographie. © W. Weihs. Nachdruck mit freundlicher Genehmigung.

Mechanismus keine synonymen Begriffe sind. Prinzipiell wird zwischen einer primären (organischen) und sekundären (funktionellen) MR unterschieden. Eine organische MR wird durch Veränderungen am Klappenapparat selbst verursacht. Die häufigsten Ursachen sind degenerative Erkrankungen (Barlow, fibroelastische Degeneration, Marfan, Ehler's-Danlos, Mitralklappenklammerose), rheumatische Erkrankungen und die Endokarditis. Eine funktionelle MR wird durch ein globales oder regionales Remodelling des linken Ventrikels hervorgerufen, beispielsweise im Rahmen einer ischämischen Herzerkrankung oder einer Kardiomyopathie. Die Papillarmuskellruptur wird zu der organischen MR gerechnet.

Ätiologie der MR

Eine **degenerative MR** ist am häufigsten anzutreffen. Im Zusammenhang mit degenerativen Erkrankungen der Mitralklappe sind folgende echokardiographische Begriffe zu definieren: Von einem „billowing“ der Mitralsegel spricht man, wenn ein Teil der Segel in den linken Vorhof gedrückt wird, während die Koaptationszone der Segel noch oberhalb des

Mitralfings verbleibt. Die MR ist in diesem Fall üblicherweise gering ausgeprägt. Als „floppy valve“ wird eine (diastolische) Verdickung der Mitralfegel (> 5 mm) durch redundantes Gewebe bezeichnet. Bei einem Prolaps ist die Koaptationszone der Segel hinter die Mitralfingebene verlagert. Die Diagnose darf aufgrund der sattelförmigen Konfiguration des Mitralfings nur im parasternalen (oder apikalen) Längsschnitt gestellt werden. Der häufigste Phänotyp eines Mitralfklappenprolapses ist eine diffuse myxomatöse Degeneration der Mitralfklappe (M. Barlow). Bei einem partiellen oder kompletten „flail leaflet“ schlägt ein Teil des Mitralfsegels in den linken Vorhof zurück, wobei das freie Ende zum linken Vorhof gerichtet ist. Die häufigsten Ursachen sind degenerative Erkrankungen der Mitralfklappe oder eine Endokarditis. In der Regel liegt in derartigen Fällen eine höhergradige MR vor.

Die **rheumatische MR** ist durch Fibrosierung (später Sklerosierung) der freien Ränder der Mitralfegel, welche sich auf die Sehnenfäden ausdehnen kann, charakterisiert. Überwiegend sind die Sehnenfäden, welche zum posterioren Segel führen betroffen. Dieses imponiert dadurch (systolisch und diastolisch) rigide und unbeweglich. Fälschlicherweise kann dadurch der Eindruck eines Prolapses des anterioren Segels entstehen.

Die **funktionelle MR** ist die Folge einer eingeschränkten Funktion der morphologisch normalen Mitralfklappe durch eine reduzierte LV-Funktion entweder infolge einer ischämischen Herzkrankung oder einer Kardiomyopathie. Dadurch entsteht eine Dysbalance zwischen den haltenden Kräften („tethering forces“) – Mitralfingdilatation, LV-Dilatation, geänderte Geometrie der Papillarmuskel oder des LV („Sphericity-Index“) – und den schließenden Kräften („closing forces“) – reduzierte LV-Funktion, LV-Dyssynchronie, Dyssynchronie der Papillarmuskel, reduzierte systolische Kontraktion des Mitralfings. Eine chronische ischämische MR wird in 95 % der Fälle durch eine Dysfunktion vom Typ IIb (Restriktion der Mitralfegel während der Systole) verursacht. Am häufigsten ist die ischämische MR durch eine Restriktion des hinteren Segels nach posteriorem Myokardinfarkt anzutreffen (asymmetrische Form). Das anteriore Segel zeigt charakteristischerweise das sogenannte „seagull sign“. Im Falle eines posterioren und anterioren Myokardinfarkts oder einer Kardiomyopathie können beide Segel eine systolische Restriktion aufweisen (symmetrische Form). Echokardiographisch ist der linke Ventrikel in der Regel dilatiert. Der Mitralfing ist ebenfalls dilatiert, ändert seine Form (rundlich statt oval) und weist eine verminderte systolische Kontraktion auf. Es gibt diverse echokardiographische Parameter, welche die Pathophysiologie der ischämischen Mitralfinsuffizienz reflektieren:

- Die globale und regionale LV-Kontraktilität, welche anhand der klassischen apikalen Schnitte beurteilt wird. Ein dünnes ($< 5,5$ mm) und echodichtes Myokard spricht für eine Narbe.
- Die linksventrikulären Volumina sowie der Sphericity-Index sind die quantitativen Parameter für ein globales LV-Remodelling.
- Die posteriore bzw. laterale Verlagerung der Papillarmuskel (parasternaler Querschnitt) ist Ausdruck eines regionalen Remodellings.
- Die veränderte Geometrie der Mitralfklappe wird durch die „tenting area“ und die apikale Verlagerung der Koapta-

tionszone („coaptation distance“) gekennzeichnet. Beide Parameter werden in der Mittelsystole gemessen (Abb. 4).

Mechanismus der MR

Die präzise Beschreibung des Mechanismus einer MR spielt eine erhebliche Rolle, vor allem, wenn eine mögliche Rekonstruktion der Klappe zur Diskussion steht. Häufig wird die Klassifizierung nach Carpentier herangezogen. Typ I: Perforation des Segels (Endokarditis) oder (wesentlich häufiger) Mitralfingdilatation. Typ II: Exzessive Beweglichkeit der Mitralfegel mit Verlagerung der Koaptationszone hinter die Mitralfingebene (Prolaps, „flail leaflet“). Typ III: Restriktion der Klappensegel (systolisch und diastolisch) durch fibrotische Veränderungen (Typ IIIa) oder Restriktion des Klappensegels (systolisch) durch geänderte linksventrikuläre Geometrie (Typ IIIb).

Beurteilung der Rekonstruierbarkeit der Mitralfklappe

Einige echokardiographische Parameter sind zur Beurteilung der Rekonstruierbarkeit der Mitralfklappe hilfreich. Bei organischer MR wurden folgende Prädiktoren für einen suboptimalen Rekonstruktionserfolg erhoben: ein großer zentraler Jet, eine hochgradige Mitralfingdilatation (> 50 mm), eine Beteiligung von ≥ 3 Segmenten, insbesondere, wenn das anteriore Segel betroffen ist und eine exzessive Verkalkung der Klappe. Anatomische Veränderungen an der Mitralfklappe mit deutlich reduziertem Gewebe (rheumatische Erkrankungen) oder ausgedehnte Perforationen bei Endo-

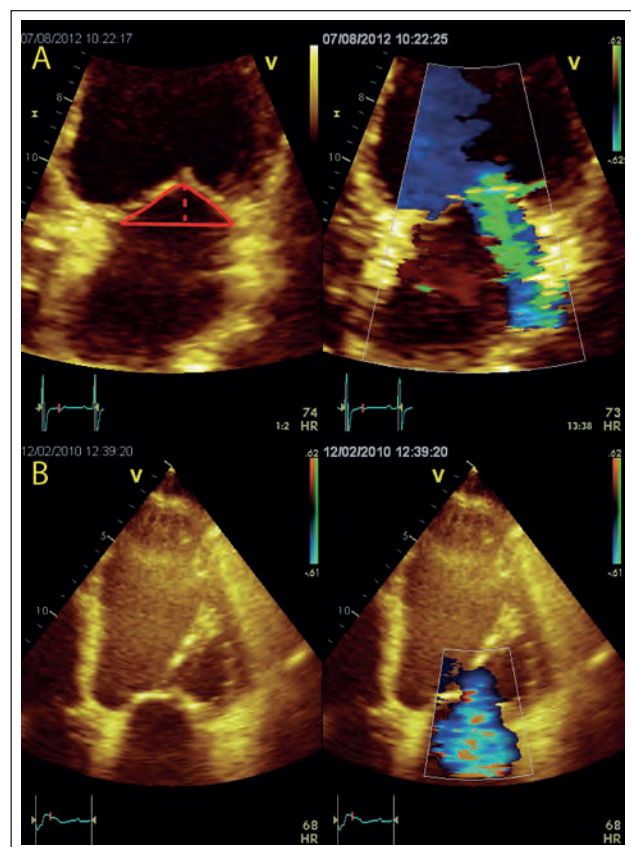


Abbildung 4: Beurteilung der MR Typ IIIb mit restriktivem posteriorem Mitralfegel bei (A) posterolateralem Hinterwandinfarkt und (B) restriktivem posteriorem und anteriorem Mitralfegel bei Kardiomyopathie.

Tabelle 1 siehe Printversion

karditis sind ebenfalls ungünstige Voraussetzungen für eine Rekonstruktion.

Für die funktionelle Mitralfinsuffizienz sind eine „coaptation distance“ > 1 cm, eine „tenting area“ $> 2,5$ cm², ein Winkel des posterioren Segels $> 45^\circ$ (als Ausdruck einer hochgradigen Restriktion des posterioren Segels), ein großer zentraler Jet (als Ausdruck einer Restriktion beider Segel) und eine hochgradige LV-Dilatation (mit geringer Aussicht auf ein „reverse remodelling“ nach der Operation) echokardiographische Hinweise für ein schlechtes postoperatives Ergebnis der Mitralfklappenrekonstruktion.

Beurteilung des Schweregrades der MR

Farbdoppler

Unter der Annahme, dass der Regurgitationsjet im Farbdoppler mit dem Ausmaß des Regurgitationsvolumens korreliert, wird der Farbdoppler häufig zur Schweregradbeurteilung herangezogen. Die Methode ist jedoch nicht sehr akkurat, da das Farbdopplersignal nicht nur vom Regurgitationsvolumen, sondern auch von technischen und hämodynamischen Faktoren abhängt. Das Farbdopplersignal imponiert kleiner bei:

- erhöhtem linksatrialen Druck,
- stark vergrößertem linken Vorhof,
- einem exzentrischen Jet entlang der Vorhofwand und
- akuter Mitralfinsuffizienz.

Das Farbdopplersignal imponiert größer bei:

- normalem linksatrialen Druck,
- kleinem linken Vorhof und
- zentralem Jet.

Es wird daher empfohlen, mittels Farbdoppler lediglich die trivialen/geringfügigen Mitralfinsuffizienzen (schmäler, kürzer, zentraler Jet) von den hochgradigen Insuffizienzen (breiter, exzentrischer Jet, der das Dach des linken Vorhofes erreicht) zu differenzieren. In den verbleibenden Fällen sollten semiquantitative oder quantitative Parameter herangezogen werden (Tab. 1).

Vena contracta (VC)

Die VC ist die schmalste Stelle des Regurgitationsjets und repräsentiert die Regurgitationsöffnung. Bei der Darstellung ist folgendes zu beachten:

- Es müssen Schnitte gewählt werden, welche die Kommissurenlinie quer treffen, nämlich entweder der Vierkammerblick oder der Längsschnitt.
- Es ist eine sorgfältige Einstellung des Farbdopplers mit einem Nyquist-Limit von 50–70 cm/s und einem entsprechendem Gain zu wählen.
- Die Zoom-Einstellung erleichtert die Messung und erhöht die Messgenauigkeit.
- Es sollten 2–3 Messungen in jeweils 2 (orthogonalen) Ebenen vorgenommen und ein Mittelwert ermittelt werden.

Eine Weite der Vena contracta < 3 mm spricht für eine geringfügige MR, während eine Weite ≥ 7 mm eine hochgradige Insuffizienz anzeigt. Der Nachteil der Methode liegt in der großen Grauzone (3–6 mm). In diesen Fällen müssen zusätzliche Parameter herangezogen werden. Bei der Beurteilung der MR mittels der VC wird davon ausgegangen, dass die Regurgitationsöffnung rund ist, was jedoch nicht immer der Fall ist. Weiters dürfen bei multiplen Jets die einzelnen Werte der VC nicht addiert werden. Die Vorteile der Methode liegen in der einfachen Bestimmung, in der Unabhängigkeit von der Ätiologie (organisch vs. funktionell) und der Richtung des Jets (zentral versus exzentrisch).

Die PISA-Methode

Die PISA-Methode („proximal isovelocity surface area method“ oder „flow convergence method“) ist der quantitative Zugang zur Schweregradbeurteilung der MR. Die Methode wird immer empfohlen, wenn die technischen und anatomischen Voraussetzungen geeignet sind. Der klassische Schnitt zur optimalen Darstellung der PISA ist der apikale Vierkammerblick. Bei Vorliegen eines Prolapses des anterioren Mitralfsegels können auch der parasternale und apikale Längsschnitt hilfreich sein. Zunächst wird die PISA durch eine Veränderung der Eindringtiefe oder der Zoomfunktion optimal dargestellt.

Anschließend wird das Nyquist-Limit auf 15–40 cm/s vermindert bzw. die Nulllinie entsprechend abgesenkt. Der Radius der PISA wird in der Mitte der Systole gemessen. EROA („effective regurgitant orifice area“) sowie RV („regurgitant volume“) werden anhand der Formel berechnet (Abb. 5). Ist bereits bei normalem Nyquist-Limit (50–60 cm/s) eindeutig eine Konvergenzzone erkennbar, muss mit einer höhergradigen MR gerechnet werden. Anhand der quantitativen Ergebnisse wird die MR als gering, mittelgradig oder hochgradig klassifiziert. Die mittelgradige MR wird in gering- bis mittelgradig (EROA 20–29 mm², RV 30–44 ml) und mittel- bis hochgradig (EROA 30–39 mm², RV 45–59 ml) subklassifiziert. Eine primäre MR wird als hochgradig eingestuft, wenn die EROA ≥ 40 mm² und RV ≥ 60 ml betragen. Bei sekundärer MR liegen die Grenzwerte für eine hochgradige MR (vor allem in prognostischer Hinsicht) bei einer EROA ≥ 20 mm² und eines RV ≥ 30 ml. Die EROA ist der am meisten robuste Parameter, da das RV auch von der hämodynamischen Situation (z. B. vom linksatrialen Druck) abhängt.

Die PISA-Methode hat sowohl Vorteile als auch Nachteile. Der Farbdoppler-M-Mode ist entscheidend, um die zeitliche Variation der MR und damit der PISA über die Dauer der Systole darzustellen. Der PISA-Radius ist bei rheumatischer MR normalerweise über die gesamte Systole konstant. Bei Patienten mit Prolaps nimmt der Radius meist kontinuierlich zu und erreicht sein Maximum in der späten Systole. Eine ausschließlich spätsystolische MR ist in der Regel nicht hochgradig, selbst wenn die Parameter der VC und der PISA dafür sprechen würden. Von den quantitativen Parametern darf in diesem Fall nur das RV, nicht jedoch die EROA herangezogen werden. Bei Vorliegen einer funktionellen MR kann sich eine dynamische Änderung der Regurgitation mit einer Zunahme in der frühen und späten Systole sowie einer Abnahme in der Mitte der Systole zeigen. Dieses Phänomen ist durch den Verlauf der transmitralen Druckdifferenz zu erklären, welcher dazu führt, dass die Schließkräfte der Mitralklappe in der Mitte der Systole am stärksten ausgeprägt sind. Die PISA-Methode basiert auf der Annahme, dass die Konvergenzzone die Form einer exakten Halbkugel aufweist, was bei exzentrischen, multiplen oder komplexen Jets nicht der Fall ist. Die Form der Konvergenzzone hängt von der Form der Regurgitationsöffnung und den Eigenschaften der umgebenden Segel ab. Vor allem bei funktioneller MR sind die Regurgitationsöffnung und damit die PISA nicht rund, sondern weisen eine ellipsoide Form auf. Dadurch kann der Schweregrad der MR unterschätzt werden. Vermutlich ist das die Erklärung für die niedrigeren Grenzwerte für EROA und RV bei funktioneller MR.

PW-Doppler

Die quantitative Doppler-Methode basiert auf der Berechnung der Differenz des Volumens, das über die Mitralklappe fließt und jenes Volumens, das über die Aortenklappe ausgeworfen wird. Nachdem die Methode zahlreiche Fehlerquellen und damit Ungenauigkeiten aufweist, wird sie nicht empfohlen.

Durch das hohe (diastolische) Volumen (Schlag- + Regurgitationsvolumen), welches über die Mitralklappe fließt, ist die maximale Geschwindigkeit in der frühen Diastole erhöht und erreicht bei hochgradiger MR in der Regel > 1,5 m/s. Umge-

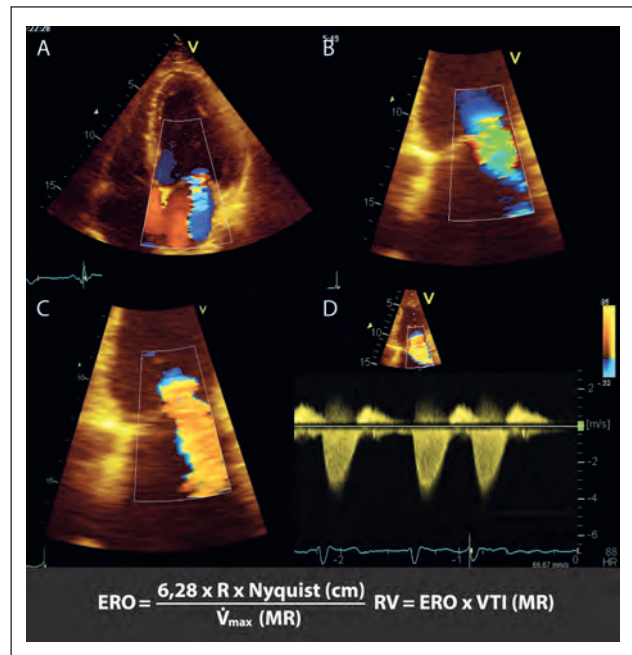


Abbildung 5: PISA- (Konvergenz-) Methode bei MR. Darstellung der MR im (A) Vierkammerblick, (B) Zoom, (C) Absenken der Nulllinie und Messung des Radius, (D) Messung der MR mit CW-Doppler.

kehrt spricht eine niedrige frühdiastolische Geschwindigkeit mit einer dominanten A-Welle gegen eine wirksame MR. Das Verhältnis der mitralen zur aortalen TVI kann als semiquantitativer Parameter bei organischer MR herangezogen werden. Ein Verhältnis > 1,4 spricht für eine hochgradige MR, ein Verhältnis < 1 gegen eine wirksame MR.

Der Pulmonalvenenfluss ist normalerweise durch einen größeren systolischen (S-Welle) und einen kleineren diastolischen (D-Welle) Vorwärtsfluss charakterisiert. Bei hochgradiger MR zeigt die S-Welle einen Rückfluss („reversal flow“). Bei exzentrisch verlaufenden Jets wird die Darstellung des Flusses in allen vier Pulmonalvenen gefordert. Diese gelingt in der Regel nur bei der TEE. Bei der TTE bietet sich die rechte obere Lungenvene an. Wichtig ist, das Sample-Volume 1 cm tief in der Pulmonalvene zu platzieren. Erhöhte linksventrikuläre Füllungsdrücke oder Vorhofflimmern können die S-Welle ebenso verringern. Daher ist nur die Flussumkehr ein spezifisches Zeichen für eine MR. Sowohl das Verhältnis der mitralen zur aortalen TVI als auch die systolische Flussumkehr in den Pulmonalvenen mittels PW-Doppler sind wertvolle Zusatzparameter zur Beurteilung der MR.

CW-Doppler

Die maximale Geschwindigkeit der MR beträgt in der Regel 4–6 m/s und reflektiert den systolischen Druckunterschied zwischen linkem Ventrikel und Vorhof. Die Geschwindigkeit selbst ist bei der Beurteilung der MR nicht hilfreich. Zu beachten sind die Intensität und die Kurvenform des CW-Signals. Ein intensives Signal und eine trianguläre Form mit einem frühen Geschwindigkeitsmaximum sprechen für eine wirksame MR.

Auswirkungen der MR

Eine hochgradige primäre MR hat deutliche Auswirkungen auf den LV und LA. Bei akuter MR ist der LV nicht vergrößert,

Tabelle 2 siehe Printversion

weist jedoch aufgrund der niedrigen Nachlast und hohen Vorlast eine gesteigerte EF auf. Bei chronischer kompensierter MR ist der Patient in der Regel asymptomatisch. Um das Vorwärtsschlagvolumen aufrechterhalten zu können, zeigt der LV eine Dilatation und verstärkte Kontraktilität ($EF > 65\%$). Der linke Vorhof beginnt zu dilatieren, die linksatrialen Drücke sind noch normal. In der chronisch dekompensierten Phase, in der der Patient nach wie vor a- bis oligosymptomatisch sein kann, nimmt die LV-Kontraktilität langsam und irreversibel ab, die linksatrialen Drücke steigen an. Ein normal großer LV schließt eine höhergradige chronische (nicht jedoch akute) MR praktisch aus. Auf der anderen Seite kann der LV auch aus anderen Gründen dilatiert sein, sodass die Spezifität dieses Parameters niedrig ist. Die erhöhten linksatrialen Drücke führen zu einer pulmonalen Hypertonie mit den Zeichen einer chronischen rechtsventrikulären Druckbelastung. Letztlich kann aus einem dilatierten Trikuspidalring eine höhergradige Trikuspidalinsuffizienz resultieren.

Die Pathophysiologie ist bei funktioneller MR anders gelagert. Die Veränderungen des linken Ventrikels sind Ursache und nicht Folge der MR. Die linksatrialen Drücke können unabhängig vom Ausmaß der MR erhöht sein.

Der echokardiographische Befund eines Patienten mit mehr als geringer MR muss daher die linksventrikulären Diameter, Volumina und die EF, die linksatriale Größe (vorzugsweise das Volumen) und den systolischen PAP enthalten. Weitere Parameter der LV-Funktion (myokardiale Geschwindigkeiten, Strain, Strain-Rate) können vor allem dann zusätzliche Informationen bieten, wenn die LVEF grenzwertig ist ($60\text{--}65\%$) oder der LV-Diameter knapp unter 40 mm (22 mm/m^2) beträgt.

■ Aorteninsuffizienz (AR)

Die AR ist nach der Aortenstenose und der Mitralklappeninsuffizienz das häufigste erworbene Vitium. Die Echokardiographie ist die Methode der Wahl bei der Evaluierung der Patienten mit AR.

Anatomie der Aortenklappe

Normalerweise besteht die Aortenklappe aus drei halbmondförmigen Segeln bzw. Taschen. Diese sind über ein fibröses Bindegewebe oberhalb mit der Media der Aorta und unterhalb mit dem Myokard des linksventrikulären Ausflusstraktes bzw. dem vorderen Mitralsegel verbunden. Der eigentliche Aortenklappenring bildet eine komplexe dreidimensionale Form einer Krone und weist dynamische Größenänderungen während des Herzzyklus auf. Die drei Taschen sind normalerweise symmetrisch und über drei Kommissuren miteinander verbunden. Nach der Lokalisation der Koronarostien werden die Taschen als linke, rechte und nicht-koronare bezeichnet.

Ätiologie und Mechanismus der AR

Die AR kann durch Veränderungen der Klappe selbst oder der Aortenwurzel entstehen. Gängige Erkrankungen der Klappe sind die (senile) Sklerose, die bikuspidale Aortenklappe, die Endokarditis oder rheumatisches Fieber. Veränderungen der Aortenwurzel, die zu einer AR führen können, sind die idiopathische Aortenektasie, das Marfan-Syndrom, die Aortendissektion, Bindegewebserkrankungen oder Lues. Zur Beschreibung des Mechanismus der AR wird ebenfalls die Klassifizierung nach Carpentier herangezogen. Typ I: Dilatation der Aortenwurzel mit morphologisch normaler Aortenklappe, Typ IIa: Prolaps einer oder mehrerer Taschen (partiell, komplett bzw. flail), Typ IIb: Fenestrierung mit exzentrischen Jet, Typ III: reduzierte Qualität oder Quantität der Tasche(n) wie bei rheumatisch, endokarditisch oder sklerotisch veränderter Aortenklappe.

Beurteilung des Schweregrades der AR

Der parasternale Längsschnitt wird klassischerweise herangezogen, um den linksventrikulären Ausflusstrakt, den Aortenklappenring und den aortalen Sinus zu beurteilen. Auch für die Evaluierung der Aortenklappe selbst hinsichtlich etwaiger pathologischer Veränderungen (Verdickung, Sklerosierung) eignet sich der parasternale Längsschnitt. Zusätzlich stehen der parasternale Querschnitt, der apikale Fünfkammer- und

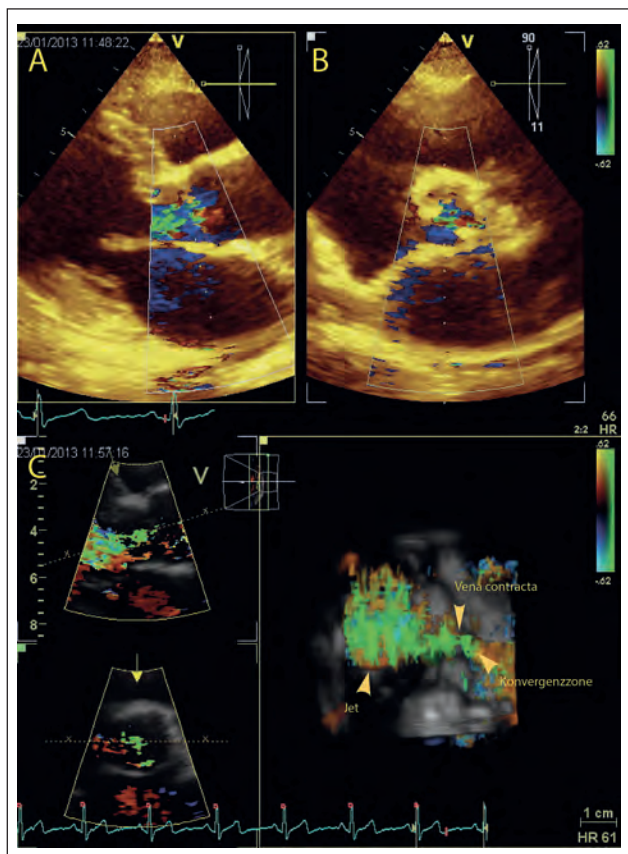


Abbildung 6: Beurteilung des Farbdopplers bei AR im (A) parasternalen Längs- und Querschnitt und (B) in der 3D-Rekonstruktion.

Dreikammerblick zur Verfügung. Bei unzureichender Darstellung der Aortenklappe von transthorakal bietet sich die TEE an, bei der auch die Aortenwurzel besser eingesehen werden kann. In der ein- und zweidimensionalen Echokardiographie sollte auf indirekte Zeichen einer AR geachtet werden, beispielsweise auf ein „reverse doming“ des anterioren Mitralsegels, eine hyperdense Zone am basalen Septum, feinschlägige Flutterbewegungen der Mitralklappe, der Sehnenfäden oder des Endokards, ein frühzeitiger Mitralklappenschluss oder eine frühzeitige diastolische Öffnung der Aortenklappe (Tab. 2).

Farbdoppler

Mittels Farbdoppler kann der Jet der AR in mehreren Schnitten dargestellt werden. Die Fläche und Länge des Farbdopplerjets korrelieren nur mäßig mit dem Schweregrad, da sie von der Hämodynamik und der linksventrikulären Compliance beeinflusst und in den apikalen Schnitten häufig überschätzt werden. Der Farbdopplerjet wird daher nur für die Diagnose, nicht jedoch für die Schweregradbeurteilung empfohlen. Die Richtung des Jets gibt indirekte Hinweise auf die Ätiologie: Zentrale Jets sind häufig bei rheumatischen Erkrankungen, exzentrische bei Prolaps oder Perforation anzutreffen. Der Farbdoppler-M-Mode dient der Darstellung des zeitlichen Verlaufs der AR. Der Durchmesser (Längsschnitt) bzw. die Fläche (Querschnitt) des Farbdopplerjets unmittelbar am Ursprung sind indirekte Indices für die Wirksamkeit einer AR (Abb. 6). Die Messung erfolgt in der Mitte der Diastole unmittelbar unterhalb der Aortenklappe und wird in Relation zur

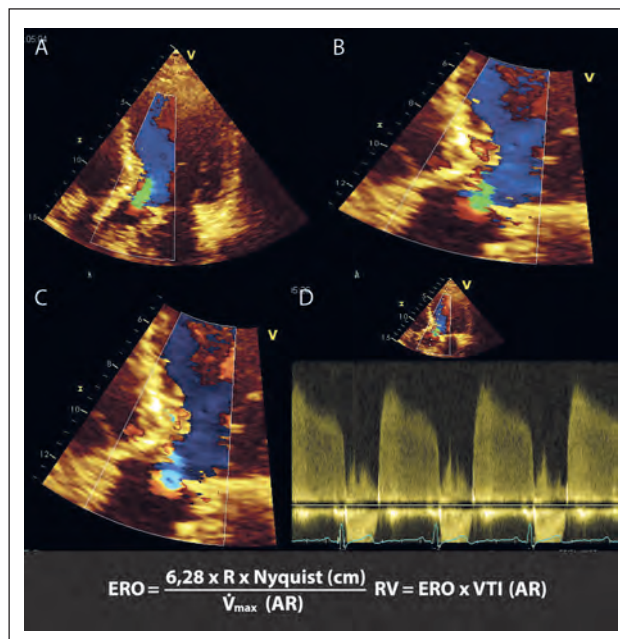


Abbildung 7: PISA- (Konvergenz-) Methode bei AR. Darstellung der AR (A) im Fünfkammerblick, (B) Zoom, (C) Anheben der Nulllinie und Messung des Radius, (D) Messung der AR mit CW-Doppler.

Weite/Fläche des LVOT gesetzt. Eine Ratio > 65 % spricht für eine hochgradige AR, wobei mit einer hohen Interobservervariabilität gerechnet werden muss.

Vena contracta

Die Vena contracta (VC) repräsentiert die maximale Weite/Fläche der Regurgitationsöffnung. Sie wird in der parasternalen Längsachse an der schmalsten Stelle exakt in Höhe der Aortenklappe unmittelbar unter der Konvergenzzone gemessen. Die VC ist demnach kleiner als die Weite des Regurgitationsjets. Bei einem Nyquist-Limit von 50–60 cm/s korreliert eine Weite < 3 mm mit einer leichten AR, während eine Weite von > 6 mm eine hochgradige AR anzeigt. Neben den üblichen technischen Problemen einer optimalen Bildgebung sind Regurgitationsöffnungen, welche keine runde Form aufweisen (multiple Jets, ellipsoide Jets) von Nachteil.

Die PISA-Methode

Die PISA-Methode bei AR ist weniger gut untersucht als bei MR und technisch anspruchsvoller. Die Darstellung der Konvergenzzone kann im apikalen Fünfkammerblick und Längsschnitt sowie im parasternalen Längsschnitt (vor allem bei exzentrischem Jet) und von rechts parasternal gelingen. Die Messung des Radius der PISA, des AR-Jets (CW-Doppler), der EROA und des RV erfolgt analog wie bei MR (Abb. 7). Durch die Überlagerung mit der Klappe gelingt die Darstellung der Konvergenzzone nicht bei allen Patienten. Eine exakte Erfassung des diastolischen AR-Jets mittels CW-Doppler ist bei exzentrischen Jets schwierig. Anhand der Ergebnisse wird die AR in gering, mittelgradig und hochgradig klassifiziert. Die mittelgradige AR wird in gering- bis mittelgradig (EROA 10–19 mm², RV 20–44 ml) und mittel- bis hochgradig (EROA 20–29 mm², RV 45–59 ml) subklassifiziert. Eine AR wird als hochgradig eingestuft, wenn die EROA ≥ 30 mm² und RV ≥ 60 ml betragen.

PW-Doppler

Das Regurgitationsvolumen kann aus der Differenz zwischen dem Einfluss in den linken Ventrikel über die Mitralklappe und dem Ausfluss über die Aortenklappe anhand der jeweiligen Schlagvolumina berechnet werden. Bei Vorliegen einer Mitralklappeninsuffizienz kann das Schlagvolumen über die Pulmonalklappe herangezogen werden. Die Methode ist jedoch zeitaufwendig und mit zahlreichen Fehlerquellen behaftet. Generell spricht eine Regurgitationsfraktion $> 50\%$ für eine hochgradige AR.

Eine AR kann zu einem diastolischen Reflux in der Aorta descendens (und peripheren Arterien) führen. Am besten wird der diastolische Reflux von suprasternal in der Aorta descendens (distal der linken A. subclavia) dargestellt. Es muss darauf geachtet werden, dass der Schallstrahl möglichst parallel zum Blutfluss liegt. Der Dopplerfilter sollte zur Erfassung niedriger Geschwindigkeiten ($< 10\text{ cm/s}$) angepasst werden. Bei geringer AR findet sich nur ein kurzer Reflux in der frühen Diastole. Bei hochgradiger AR wird der Reflux holodiastolisch und erreicht Geschwindigkeiten von $> 20\text{ cm/s}$ (gemessen enddiastolisch zum Zeitpunkt der R-Welle im EKG). Ein holodiastolischer Reflux in der A. abdominalis ist ebenfalls ein Hinweis auf eine hochgradige AR.

CW-Doppler

Der CW-Doppler des AR-Jets wird am Besten im apikalen Fünfkammerblick registriert. Bei sehr exzentrischen Jets kann auch der parasternale Längsschnitt herangezogen werden. Ein geringer Winkel zwischen CW-Doppler und Jet ist entscheidend für eine korrekte Darstellung des Dopplersignals. Ein schwaches, wenig intensives Signal ist ein Hinweis für eine geringgradige AR. Mittel- und hochgradige Insuffizienzen können jedoch nicht differenziert werden. Die Dezelerationsrate der Regurgitation, die anhand der „pressure half time“ (PHT) quantifiziert werden kann, reflektiert den Schweregrad der AR und die Höhe der linksventrikulären Füllungsdrücke. Eine kurze PHT von $< 200\text{ ms}$ spricht für eine hochgradige

AR, während eine PHT $> 500\text{ ms}$ eine geringgradige AR anzeigt. Die PHT wird von der Hämodynamik und der LV-Compliance beeinflusst und stellt lediglich eine Zusatzinformation dar, die keineswegs überbewertet werden darf. Bei akuter AR ist die PHT immer kurz.

Auswirkungen der AR

Die AR hat signifikante Auswirkungen auf den linken Ventrikel. Das Regurgitationsvolumen führt zu einer linksventrikulären Volumenbelastung. Während der LV bei akuter AR nicht vergrößert ist, findet sich bei chronischer AR eine LV-Dilatation, welche zu einer irreversiblen myokardialen Schädigung führen kann. Durch die Volumenbelastung wird die LV-Kontraktilität anhand der EF in der Regel überschätzt. Ein sorgfältiges Monitoring der LV-Diameter und -Volumina/EF ist daher bei den Verlaufskontrollen der Patienten mit AR extrem wichtig.

■ Fragen zum Text

1. Wodurch kann eine funktionelle (sekundäre) Mitralklappeninsuffizienz verursacht werden?
2. Welche Methode ermöglicht eine quantitative Beurteilung der Mitralklappen- oder Aortenklappeninsuffizienz?
3. Welche Auswirkung hat die chronische Mitralklappeninsuffizienz auf den linken Ventrikel?

Lösung

■ Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur:

1. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, et al. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2013; 14: 611–44.

Richtige Lösungen

1. Durch ein globales oder regionales linksventrikuläres Remodelling (KHK, CMP)
2. Die PISA-Methode
3. Eine Dilatation und Hyperkontraktilität (Volumenbelastung)

[!\[\]\(70d2c6078ab65d8fee937ad46006682c_img.jpg\) Zurück](#)

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung