

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaferkrankungen

Klappenstenosen

Zechner P, Weihs W

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2014; 21

(1-2), 29-37

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



ÖKG
Österreichische
Kardiologische
Gesellschaft

Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



EUROPEAN
SOCIETY OF
CARDIOLOGY®

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

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Kardiologie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Kardiologie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Journal für Kardiologie

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

Klappenstenosen

P. Zechner, W. Weihs

Kurzfassung: Die Echokardiographie gilt heute als Goldstandard in der Evaluierung von Patienten mit stenotischen Klappenstenosen. Ziel des vorliegenden Artikels ist es, in Anlehnung an die aktuellen Leitlinien der European Association of Echocardiography eine Empfehlung für die echokardiographische Untersuchung und Beurteilung von Klappenstenosen abzugeben.

Schlüsselwörter: Echokardiographie, Klappenstenosen, Aortenklappenstenose, Mitralklappenstenose, Trikuspidalklappenstenose, Pulmonalklappenstenose

echocardiographic evaluation of stenotic valve diseases on the basis of the recent European Association of Echocardiography guidelines. **J Kardiol 2014; 21 (1–2): 29–37.**

Abstract: Valve Stenosis. Echocardiography is regarded as the primary imaging modality in patients with stenotic valve diseases. The aim of this paper is to provide recommendations for the

Key words: echocardiography, valve stenosis, aortic stenosis, mitral stenosis, tricuspid stenosis, pulmonic stenosis

Abkürzungen:

AS:	Aortenklappenstenose
AV:	Aortenklappe
AVA:	Aortenklappenöffnungsfläche
CSA:	Querschnittsfläche
CWD:	Continuous Wave Doppler
D:	Durchmesser
DG:	Druckgradient
EAE:	European Association of Echocardiography
HOCM:	Hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie
LV:	Linker Ventrikel

LVOT:	Linksventrikulärer Ausflusstrakt
MS:	Mitralklappenstenose
MVA:	Mitralklappenöffnungsfläche
RA:	Rechter Vorhof
SV:	Schlagvolumen
TEE:	Transösophageale Echokardiographie
TTE:	Transthorakale Echokardiographie
T½:	Druckhalbwegszeit
V:	Geschwindigkeit
VCI:	Vena cava inferior
VSD:	Ventrikelseptumdefekt
VTI:	Geschwindigkeits-Zeit-Integral

■ Aortenklappenstenose

Heute stellt die Echokardiographie den Goldstandard in der Beurteilung und Graduierung der Aortenklappenstenose (AS) dar [1]. Lediglich bei Patienten mit inkonklusivem echokardiographischen Befund kommen alternative Untersuchungsmodalitäten, wie beispielsweise ein Linksherzkatheter, zum Einsatz. Vor allem in der westlichen Welt entsteht ein Großteil der AS auf dem Boden einer bikuspiden Aortenklappe. Die rheumatische AS und die degenerative Verkalkung einer trikuspiden Aortenklappe sind weitere Ursachen für das Entstehen einer AS.

Standarduntersuchung

Klappenanatomie

Die anatomisch-morphologische Beurteilung der Aortenklappe erfolgt sowohl in Kurzachsen- als auch in Längsachsenschnitten. In den meisten Fällen liefert die transthorakale Echokardiographie (TTE) ausreichend gute Ergebnisse, bei schlechter Schallqualität kann die Durchführung einer transösophagealen Echokardiographie hilfreich sein. Das Vorliegen einer bikuspiden Aortenklappe kann am besten in der Systole identifiziert werden, da in dieser Phase die zwei Taschen mit nur zwei Kommissuren gut dargestellt werden können

(Abb. 1). In der Diastole kann bei Vorliegen einer Raphe das Bild einer trikuspiden Aortenklappe vorgetäuscht werden. Bei fortgeschrittener Kalzifikation der Aortenklappe kann häufig nicht mehr zwischen bi- und trikuspiden Aortenklappen unterschieden werden. Eine Fusion der Kommissuren gilt als typischer Hinweis für eine rheumatisch bedingte AS. Meist findet man in diesem Fall auch rheumatische Veränderungen an der Mitralklappe.

Die Evaluierung einer AS erfolgt in erster Linie anhand der maximalen Flussgeschwindigkeit über der Aortenklappe, des mittleren transvalvulären Druckgradienten (DG) und der Klappenöffnungsfläche, welche über die Kontinuitätsgleichung ermittelt wird.

Maximale Flussgeschwindigkeit über der Aortenklappe

Die Messung der maximalen systolischen Flussgeschwindigkeit über der Aortenklappe erfolgt mittels Continuous Wave- (CW-) Doppler. Der Schallkopf sollte so positioniert werden, dass das Dopplersignal und der Blutfluss möglichst parallel verlaufen. Dazu kann es mitunter sinnvoll sein, mehrere Schallkopfpositionen (apikal, rechtsparasternal, suprasternal) zu verwenden. Oftmals kann die maximale Flussgeschwindigkeit mittels Pencilschallkopf von rechts parasternal erfasst werden. Geschwindigkeitsskala und Gain-Einstellungen sollten so angepasst werden, dass das Dopplersignal zur Gänze abgebildet wird und eine exakte Hüllkurve abzugrenzen ist. Im aufgezeichneten Dopplersignal sollte die maximale systolische Geschwindigkeit gemessen werden (Spitze der Kurve) und die Hüllkurve zur Ermittlung des Geschwindigkeits-Zeitintegrals (VTI) und des mittleren DG umfahren werden (Abb. 2). Dabei sollte auch auf die Form der

Eingelangt und angenommen am 12. Juli 2013.

Aus dem Department für Kardiologie und Intensivmedizin, LKH Graz-West
Korrespondenzadresse: Dr. Peter M. Zechner, Department für Kardiologie und Intensivmedizin, LKH Graz-West, A-8020 Graz, Göstinger Straße 22;
E-Mail: pm.zechner@gmail.com

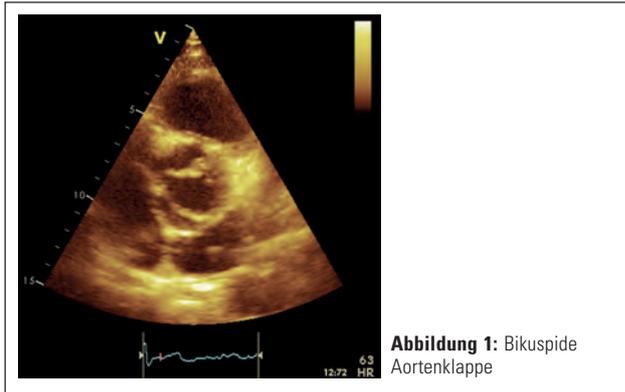


Abbildung 1: Bicuspide Aortenklappe

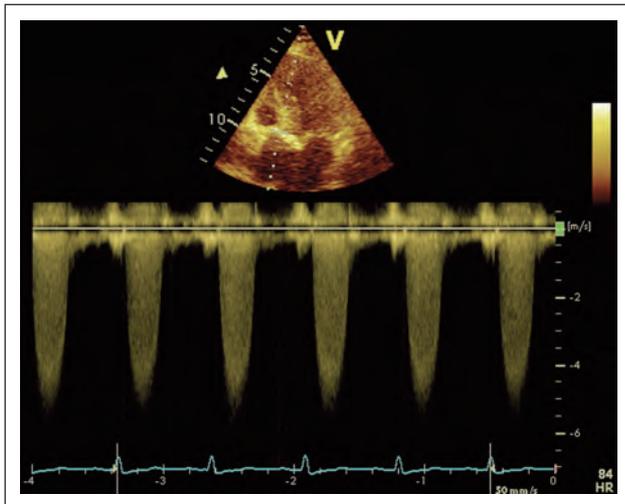


Abbildung 2: CW-Doppler-Signal der Aortenklappe bei hochgradiger Aortenstenose (apikaler Fünfkammerblick).

Hüllkurve geachtet werden, da diese bereits Aufschlüsse über den Schweregrad der Aortenstenose zulässt. Ein früher Peak spricht für eine geringgradige Stenose, während eine runde Hüllkurve mit einem mittsystolischen Peak eine höhergradige Stenose anzeigt. Bei Vorliegen einer sub-aortalen Obstruktion wie bei hypertroph obstruktiver Kardiomyopathie findet sich der systolische Geschwindigkeitspeak typischer Weise spät-systolisch und die Form der Hüllkurve erinnert an die Klinge eines Dolches. Bei Vorliegen eines Sinusrhythmus sollten die Messungen aus 3 Herzzyklen gemittelt werden, bei Vorhofflimmern sollten zumindest 5 Herzzyklen aufgezeichnet und gemessen werden.

Mittlerer transvalvulärer Druckgradient

Der transvalvuläre DG über der Aortenklappe stellt eine weitere Standardmessung in der Evaluation einer AS dar. Die Messung der transaortalen DG erfolgt über die vereinfachte Bernoulli-Gleichung $\Delta P = 4v^2$. Der mittlere transvalvuläre Gradient errechnet sich als Durchschnitt der instantanen Gradienten über die Auswurfphase. Bei den meisten modernen Echokardiographiegeräten erfolgt die Berechnung des maximalen und mittleren transvalvulären DG nach Umfahren der Dopplerhüllkurve automatisch. Die häufigste Fehlerquelle bei der Kalkulation des mittleren DG ist eine Winkelabweichung zwischen Ultraschallsignal und Jetsignal und damit die Unterschätzung der maximalen Geschwindigkeiten und Gradienten. Der Einsatz der Pencilprobe von unterschiedlichen

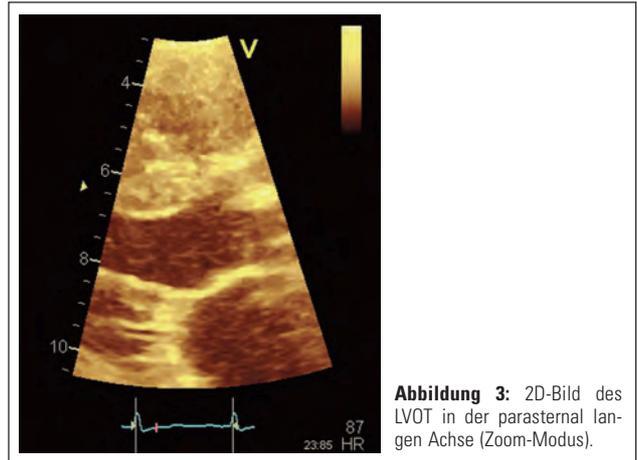


Abbildung 3: 2D-Bild des LVOT in der parasternal langen Achse (Zoom-Modus).

Schallkopfpositionen ist hierfür ein hilfreiches Tool. Ein weiterer „Pitfall“ ist die Verwechslung des CW-Signals einer (exzentrischen) Mitralinsuffizienz mit jenem der Aortenstenose, wodurch die Geschwindigkeiten und Gradienten überschätzt werden könnten. Das Phänomen der „Pressure Recovery“ kann ebenfalls zu einer Überschätzung der Gradienten führen. Die Erklärung liegt darin, dass ein Teil der kinetischen Energie in Wärme umgewandelt wird. Bei Patienten mit einer Weite der Aorta ascendens < 30 mm kann dieses Phänomen zum Tragen kommen, das heißt, es kann zu einer Überschätzung der transvalvulären Geschwindigkeiten und Gradienten über der Aortenklappe führen.

Klappenöffnungsfläche

Die transvalvulären Geschwindigkeiten und Gradienten über der Aortenklappe sind vom Blutfluss abhängig. Ein verminderter Fluss (kleines Schlagvolumen) führt zu niedrigen und ein verstärkter Fluss (Aorteninsuffizienz) zu überhöhten Geschwindigkeiten und Gradienten. Daher ist die Berechnung der Aortenklappenöffnungsfläche (AVA) in jedem Fall angezeigt. Die Berechnung der AVA erfolgt über die Kontinuitätsgleichung:

$$AVA = CSA(LVOT) \times VTI(LVOT)/VTI(AV)$$

Zur Berechnung der Öffnungsfläche mittels Kontinuitätsgleichung werden folgende Parameter benötigt:

- die maximale transvalvuläre Flussgeschwindigkeit im CW-Doppler,
- der Durchmesser des linksventrikulären Ausflusstraktes (LVOT),
- die Flussgeschwindigkeit im linksventrikulären Ausflusstrakt im Pulsed Wave- (PW-) Doppler.

Die Messung des Durchmessers des linksventrikulären Ausflusstraktes erfolgt in der parasternalen Langen Achse parallel zur Aortenklappenebene ca. 0,5–1,0 cm vor dem Aortenklappenostium. Dazu sollte die Aortenklappe im Zoom-Modus vergrößert werden und der Durchmesser vom Innenrand des septalen Endokards zum Innenrand des vorderen Mitralsegels mitsystolisch gemessen werden (Abb. 3). Bei Vorliegen eines Sinusrhythmus sollten die Werte aus 3 Messungen gemittelt werden, bei Vorhofflimmern sollte der Durchschnitt aus 5 Messungen verwendet werden.

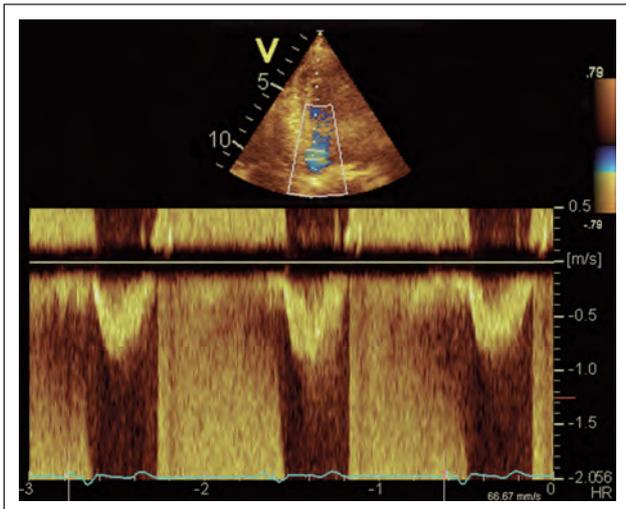


Abbildung 4: PW-Doppler-Signal des LVOT (apikaler Fünfkammerblick).

Zur Messung der Flussgeschwindigkeit im linksventrikulären Ausflusstrakt wird ein apikaler Fünfkammerblick oder ein apikaler Dreikammerblick verwendet. Ein PW-Doppler-Signal wird proximal der Aortenklappe an derselben Stelle, an welcher der Durchmesser des Ausflusstraktes gemessen wurde, positioniert. An dieser Stelle sollte darauf geachtet werden, dass eine laminare Flusskurve abgebildet wird. Im nächsten Schritt erfolgt die Messung des VTI durch Umfahnen der Hüllkurve (Abb. 4).

Natürlich weist auch die Kontinuitätsgleichung Limitationen und potenzielle Fehlerquellen auf. Aufgrund der Tatsache, dass die Berechnung der Klappenöffnungsfläche anhand von 3 gemessenen Variablen erfolgt, führt jeder Messfehler in einer der 3 Variablen unweigerlich zu einem Fehler in der Kontinuitätsgleichung. Während die Messung der maximalen transvalvulären Geschwindigkeit und der Geschwindigkeit im LVOT nur eine sehr geringe Intra- und Interobservervariabilität aufweist, zeigt die Messung des LVOT-Durchmessers auch in erfahrenen Ultraschalllaboren häufig nicht unerheblichen Schwankungen. Deswegen sollte bei stark eingeschränkter Bildqualität im Zweifelsfall eine TEE zur Vermessung des LVOT-Durchmessers durchgeführt werden. Eine weitere Fehlerquelle in der Anwendung der Kontinuitätsgleichung zur Berechnung der Klappenöffnungsfläche stellt die fehlerhafte Berechnung des linksventrikulären Schlagvolumens (SV) dar. Dies kann bei Vorliegen eines nicht-laminaren Flusses im LVOT beispielsweise im Rahmen einer subvalvulären Aortenstenose oder einer koexistenten höhergradigen Aorteninsuffizienz der Fall sein.

Erweiterte Untersuchung/alternative Messungen

Vereinfachte Kontinuitätsgleichung

Bei der Anwendung der vereinfachten Kontinuitätsgleichung wird davon ausgegangen, dass bei nativen AS die Form der Hüllkurve im LVOT und in der Aorta ähnlich und somit auch das Verhältnis zwischen VTI des Jets in Aorta und LVOT nahezu identisch zu dem Verhältnis zwischen maximaler Flussgeschwindigkeit in Aorta und LVOT ist.

$$AVA = CSA(LVOT) \times V(LVOT)/V(AV)$$

Tabelle 1: Empfehlung zur Graduierung der AS. Mod. nach [1, 2].

	Aorten-sklerose	Gering-gradig	Mittel-gradig	Hoch-gradig
V _{max} (m/s)	≤ 2,5	2,6–2,9	3,0–4,0	> 4,0
Mittelgradient (mmHg)	–	< 25	25–40	> 40
AVA (cm ²)	–	> 1,5	1,0–1,5	< 1,0
Geschwindigkeits-verhältnis	–	> 0,5	0,25–0,5	< 0,25

AVA: Aortenklappenöffnungsfläche

Geschwindigkeitsverhältnis

Um potenzielle Fehler in der Messung des LVOT-Durchmessers zu vermeiden, kann die Querschnittsfläche (CSA) des LVOT als Variable der vereinfachten Kontinuitätsgleichung entfernt und das Geschwindigkeitsverhältnis zwischen LVOT und Aortenklappe berechnet werden.

$$\text{Geschwindigkeitsverhältnis} = V(LVOT)/V(AV)$$

Bei normaler Klappenöffnungsfläche ist das Geschwindigkeitsverhältnis typischerweise > 1, je geringer das Geschwindigkeitsverhältnis, desto höhergradiger ist die AS.

Planimetrie

Die Planimetrie kann zur Bestimmung der AVA herangezogen werden, wenn die Bestimmung der Flussgeschwindigkeiten mittels Doppler nicht möglich ist oder unzuverlässig erscheint. Dazu wird ein Kurzachsenschnitt auf Höhe der Herzbasis verwendet. Es muss jedoch bedacht werden, dass diese Methode bei stark verkalkten Klappen sehr fehleranfällig ist und man stets versuchen sollte, wirklich die kleinste Öffnung auf Höhe der Taschen spitzen darzustellen.

Graduierung der Aortenklappenstenose

Entsprechend den Empfehlungen der ESC erfolgt die Graduierung der AS in 3 Schweregrade: geringgradig, mittelgradig und hochgradig. Die Bestimmung des Schweregrades erfolgt anhand der maximalen transvalvulären Geschwindigkeit, des mittleren transvalvulären DG und der Klappenöffnungsfläche. Zusätzlich sollten in den klinischen Entscheidungsprozess Parameter wie die systolische LV-Funktion oder eine koexistente Aortenklappeninsuffizienz mit einbezogen werden. Die Cut-off-Werte zur Graduierung einer AS sind in Tabelle 1 zusammengefasst.

Sonderformen/Begleitumstände

Low-Flow-/Low-Gradient-Aortenstenose

Echte Low-Gradient-Aortenstenose

Bei gleichzeitigem Vorliegen einer hochgradigen Aortenstenose und einer eingeschränkten systolischen Linksventrikelfunktion sind aufgrund der geringen linksventrikulären Auswurfleistung trotz eingeschränkter Klappenöffnung nur inadäquate Geschwindigkeiten und Gradienten zu finden. Folgende Gegebenheiten sprechen für das Vorliegen einer Low-Flow-Low-Gradient-Aortenstenose:

- AVA < 1,0 cm²
- EF < 40 %
- Mittlerer transaortaler Gradient < 30–40 mmHg

Tabelle 2 siehe Printversion

Mittels Dobutamin-Stress-Echokardiographie können in solchen Fällen zusätzliche Informationen über Änderung der Flussgeschwindigkeiten, Gradienten und der Klappenöffnungsfläche unter Belastung gewonnen und Aussagen zur kontraktilen Reserve getroffen werden. Zur Beurteilung des Schweregrades einer Aortenstenose mittels Dobutamin-Stress-Echokardiographie wird folgendes Protokoll empfohlen: Als Startdosis wird eine Infusionsrate von 2,5 oder 5 µg/kg/min gewählt, welche alle 3–5 Minuten bis zum Erreichen der Maximaldosis von 10–20 µg/kg/min verdoppelt werden sollte. Die Infusion sollte beendet werden, sobald ein positives Testergebnis erzielt wird, die Herzfrequenz um 20 Schläge/min bzw. auf über 100/min ansteigt oder Komplikationen wie Blutdruckabfall, Arrhythmien oder Symptome auftreten. Dopplermessungen in LVOT und über der Aortenklappe sollten in Ruhe und auf jeder Stufe des Protokolls durchgeführt und aufgezeichnet werden. Die Messung des LVOT-Durchmessers erfolgt in Ruhe, das Ergebnis wird für alle weiteren Kalkulationen herangezogen. Weiters sollte die EF nach der Simpson-Methode auf jeder Stufe des Protokolls gemessen werden.

Von der EAE werden folgende Empfehlungen zur Interpretation der Dobutamin-Stress-Echokardiographie angegeben:

- Ein Anstieg der AVA auf $> 1 \text{ cm}^2$ spricht gegen das Vorliegen einer hochgradigen Aortenstenose
- Eine maximale transaortale Geschwindigkeit $> 4 \text{ m/s}$ oder ein mittlerer transvalvulärer Gradient $> 40 \text{ mmHg}$ gilt als Zeichen für eine hochgradige Aortenstenose, wenn die

Klappenöffnungsfläche zu keinem Zeitpunkt über 1 cm^2 beträgt.

- Patienten ohne kontraktile Reserve (Anstieg der EF $< 20 \%$) weisen ein sehr hohes perioperatives Risiko und eine schlechte Langzeitprognose auf. Trotzdem kann ein Klappenersatz auch in dieser Subgruppe die LV-Funktion und das Outcome verbessern.

Paradoxe Low-Gradient-Aortenstenose

Eine Sonderform der Low-Flow-/Low-Gradient-Aortenstenose stellt die sogenannte paradoxe Low-Gradient-Aortenstenose dar. Diese Entität ist folgendermaßen definiert:

- normale EF
- maximale transvalvuläre Flussgeschwindigkeit $< 4,0 \text{ m/s}$
- mittlerer transvalvulärer DG $< 40 \text{ mmHg}$
- AVA $< 1,0 \text{ cm}^2$

Diese Form der Aortenstenose ist häufig bei Frauen zu finden und wird auf das Vorliegen eines geringen SV bzw. einer geringen Körperoberfläche zurückgeführt.

Aortenklappeninsuffizienz

Ein Großteil der Patienten mit Aortenstenose weist zusätzlich eine Aorteninsuffizienz auf. Während eine gering- bis mittelgradige Aorteninsuffizienz die Messergebnisse hinsichtlich des Schweregrades der Aortenstenose kaum beeinflusst, kann das Vorliegen einer hochgradigen Aorteninsuffizienz zu ungewöhnlich hohen Spitzengeschwindigkeiten und Gradienten führen. Die errechnete Klappenöffnungsfläche wird davon jedoch nicht beeinflusst.



Mitralklappeninsuffizienz

Das gleichzeitige Vorliegen einer hochgradigen Mitralklappeninsuffizienz kann einen herabgesetzten transaortalen Fluss zur Folge haben. Dies führt wiederum auch bei Vorliegen einer hochgradigen Aortenstenose zur Verringerung der Spitzengeschwindigkeit und des mittleren transaortalen Gradienten. Die errechnete Klappenöffnungsfläche wird jedoch von einer koexistenten Mitralklappeninsuffizienz nicht beeinflusst.

Mitralklappenstenose

Die weitaus häufigste Ursache einer Mitralklappenstenose (MS) ist das rheumatische Fieber, in nur ca. 15 % der Fälle ist eine MS degenerativ bedingt. Im Rahmen der rheumatischen MS kommt es zu einer Fusion der Kommissuren, Verdickung der Klappenränder und im weiteren Verlauf zur Verdickung der Klappensegel und der Sehnenfäden. Während degenerativ-kalkifizierende Veränderungen meist die basalen Anteile der Mitralsegel betreffen, kommt es im Rahmen des rheumatischen Fiebers typischerweise zu Veränderungen der Segelspitzen.

Standarduntersuchung

Planimetrie

Die Planimetrie der Mitralklappenöffnungsfläche (MVA) weist die beste Korrelation mit der anatomischen Klappenöffnungsfläche auf, sodass sie als Referenzmethode zur Bestimmung der MVA angesehen wird. Die Planimetrie der Klappenöffnungsfläche erfolgt vorzugsweise in einem parasternalen Kurzachsenschnitt. Dabei muss darauf geachtet werden, dass die Messung genau an der Spitze der Klappensegel erfolgt. Mittdiastolisch wird das Klappenostium im Zoom-Modus umfahren (Abb. 5). Wiederum sollten die Ergebnisse mehrerer Messungen gemittelt werden. Die Hauptlimitation dieser Methode ist eine Einschränkung der Bildqualität, die eine genaue Abgrenzung der Klappenöffnungsfläche oftmals unmöglich machen kann. Darüber hinaus ist zur zuverlässigen Anwendung dieser Methode Erfahrung im Umgang mit dieser Technik notwendig.

Transmitraler Druckgradient

Die Bestimmung des diastolischen transmitralen DG erfolgt über die vereinfachte Bernoulli-Gleichung $\Delta P = 4v^2$. Zur Erfassung der transmitralen Geschwindigkeits-Flusskurve wird die Verwendung des CW-Dopplers empfohlen. Von einem apikalen Schallfenster wird das Dopplersignal parallel zum transmitralen Einfluss positioniert, um die maximale Ge-

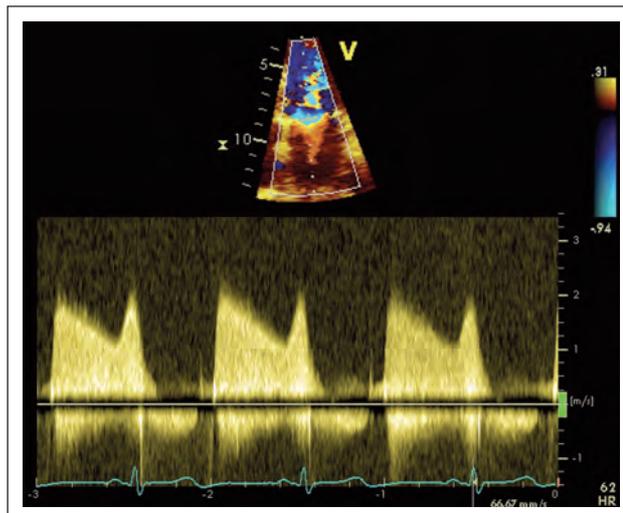


Abbildung 6: CW-Doppler-Signal des transmitralen Einflusses bei hochgradiger Mitralklappenstenose (apikaler Vierkammerblick)

schwindigkeit zu erfassen. Mittels Farbdoppler können exzentrisch verlaufende Jets erkannt und die Position des CW-Dopplersignals dementsprechend angepasst werden. Nach Optimierung der Gain-Einstellungen wird ein transmitrales Flussprofil mittels CW-Doppler aufgezeichnet und die Hüllkurve umfahren (Abb. 6). Daraus werden der maximale und mittlere transmitrale DG errechnet, wobei dem mittleren DG die größere Bedeutung zukommt. Bei Vorhofflimmern sollten die Messungen aus 5 Zyklen gemittelt werden. Da der transmitrale DG stark von der Herzfrequenz beeinflusst wird, sollte diese stets im Befund angegeben werden.

Druckhalbwegszeit-Methode

Die $T_{1/2}$ ist definiert als das Zeitintervall zwischen dem maximalen transmitralen Gradienten und dem Zeitpunkt, an dem der Gradient auf die Hälfte des Maximums abgesunken ist. Die Klappenöffnungsfläche ist indirekt proportional zur $T_{1/2}$ und kann mit folgender Formel berechnet werden:

$$MVA = 220/T_{1/2}$$

Dazu wird dasselbe Dopplersignal wie zur Bestimmung der transmitralen DG verwendet und eine Gerade entlang des absteigenden Schenkels der E-Welle gelegt. Daraus kann die $T_{1/2}$ und in weiterer Folge die Klappenöffnungsfläche berechnet werden.

Die Druckhalbwegszeit-Methode ist aufgrund der einfachen Anwendbarkeit sehr beliebt, man sollte jedoch stets im Auge behalten, dass diese Methode einige Limitationen aufweist. So sollte die Druckhalbwegszeit-Methode beispielsweise nicht direkt nach Ballon-Valvuloplastie angewendet werden. Ebenso kann die Druckhalbwegszeit bei Patienten mit eingeschränkter linksatrialer Compliance oder koexistenter schwerer Aorteninsuffizienz trotz Vorliegen einer hochgradigen MS im Normbereich liegen. Insgesamt führen jedoch alle Einflussfaktoren zu einer Verkürzung der $T_{1/2}$, sodass die Klappenöffnungsfläche nur überschätzt, jedoch niemals unterschätzt werden kann.

	Beweglichkeit	Subvalvuläre Verdickung	Verdickung	Verkalkung
1	 gute Beweglichkeit, nur Spitzen betroffen	 minimal, nur unter den Klappensegeln	 fast normal dick (4-5 mm)	 einzelne Regionen
2	 basale und mittlere Abschnitte sind gut mobil	 Sehnenfäden bis zu 1/3 der Länge	 Ränder verdickt (5-8 mm)	 mehrere Regionen im Bereich der Ränder
3	 Klappensegel bewegen sich in der Diastole nach vorwärts	 Sehnenfäden bis zum distalen Drittel	 Ränder + Segel verdickt (5-8 mm)	 bis zur Mitte der Segel
4	 Klappensegel bewegen sich in der Diastole kaum bis gar nicht	 gesamte Sehnenfäden bis in die Papillarmuskel	 gesamte Segel deutlich verdickt (> 8 mm)	 gesamte Segel

Abbildung 7: Beurteilung der Mitralklappenanatomie anhand des Wilkins-Score. © W. Weihs. Nachdruck mit freundlicher Genehmigung.

Erweiterte Untersuchung

Kontinuitätsgleichung

Über die Kontinuitätsgleichung kann ebenfalls die MVA bestimmt werden. Durch die Vielzahl der Parameter, die in diese Gleichung einfließen, und die dadurch entstehenden potenziellen Fehlerquellen ist die Zuverlässigkeit dieser Methode jedoch deutlich limitiert.

PISA-Methode

Die Evaluierung einer MS anhand der PISA-Methode beruht auf der Größe des proximalen Konvergenzkegels, der aufgrund des turbulenten Strömungsprofils zustande kommt. Über den Radius des Konvergenzkegels und die maximale diastolische transmitrale Flussgeschwindigkeit können das transmitrale Flussvolumen und die Klappenöffnungsfläche berechnet werden. Diese Methode kann bei koexistenter höhergradiger Mitralklappeninsuffizienz zur Anwendung kommen, ist jedoch technisch anspruchsvoll und weist nicht unerhebliche Limitationen auf.

Pulmonalarterieller Druck

Der systolische pulmonalarterielle Druck ist ein indirekter Marker einer hämodynamisch wirksamen MS. Der systolische PAP korreliert zwar mit der Klappenöffnungsfläche bei

MS, weist jedoch für eine gegebene Öffnungsfläche einen erheblichen Streubereich auf. Trotzdem ist der systolische PAP ein wichtiger Parameter in der klinischen Entscheidungsfindung für Patienten mit MS und sollte deswegen stets gemessen und dokumentiert werden.

Stressechokardiographie

Mittels Stressechokardiographie können die transmitralen DG und der systolische pulmonalarterielle Druck unter Belastung beurteilt werden. Vor allem bei Patienten mit untypischer Symptomatik kann die Stressechokardiographie eine Entscheidungshilfe bezüglich des idealen Interventionszeitpunktes darstellen, die Evidenz für dieses Vorgehen muss jedoch als gering betrachtet werden.

Zusätzliche echokardiographische Kriterien

Klappenanatomie

Der Beurteilung der Klappenanatomie kommt eine entscheidende Bedeutung in der Evaluierung von Patienten mit MS zu, da die Wahl des adäquaten Interventionsverfahrens stark von der Klappenanatomie abhängt. Eine etwaige Fusion der Kommissuren sollte im parasternalen Querschnitt beurteilt werden, wobei die 3D-Echokardiographie bei dieser Fragestellung Vorteile aufweist. Die Fusion der Kommissuren ist ein wichtiges Kriterium zur Differenzierung zwischen rheu-

matisch und degenerativ bedingter MS. Eine komplette Fusion der Kommissuren spricht für das Vorliegen einer hochgradigen MS, das Fehlen einer Kommissurenfusion schließt jedoch das Vorliegen einer signifikanten MS nicht aus. Im parasternalen Längsschnitt sollte die Untersuchung hinsichtlich der Mobilität der Klappensegel sowie einer etwaigen Verdickung der Klappensegel erfolgen. Die Untersuchung kann durch die apikalen Schnitte ergänzt werden.

Die Quantifizierung der morphologischen Veränderungen des Mitralklappenapparates kann anhand von etablierten Scores wie dem Wilkins-Score erfolgen (Abb. 7). Es sollte jedoch stets darauf geachtet werden, auch eine genaue Beschreibung der Klappenanatomie im Befund abzugeben, da diese eine große Bedeutung in der Entscheidung über das zu wählende Therapieverfahren aufweist.

Begleitbefunde

Da Patienten mit signifikanter MS ein erhöhtes Risiko für linksatriale Thromben aufweisen, sollte neben der Vermessung des linksatrialen Volumens auch auf das Vorhandensein von Spontankontrast im linken Vorhof geachtet werden. Zwar lassen sich auch mittels TTE linksatriale Thromben nachweisen, die transösophageale Echokardiographie (TEE) weist jedoch hinsichtlich dieser Fragestellung eine deutlich höhere Sensitivität auf und sollte bei klinischem Verdacht auf Vorhofthromben auch großzügig eingesetzt werden. Bei der echokardiographischen Evaluation einer MS sollte stets auf die Koexistenz einer Mitralinsuffizienz geachtet werden, da dies Implikationen auf die Wahl des therapeutischen Verfahrens hat. Sobald im Falle einer MS eine mittel- oder höhergradige Mitralinsuffizienz vorliegt, stellt dies eine relative Kontraindikation für die Durchführung einer Ballon-Valvuloplastie dar. Deswegen sollte auf die genaue Beurteilung des Schweregrades einer koexistenten Mitralinsuffizienz mittels quantitativen und semi-quantitativen Messungen Wert gelegt werden. Durch das Vorliegen einer Mitralinsuffizienz wird lediglich die Zuverlässigkeit der Kontinuitätsgleichung beeinflusst, alle anderen Verfahren zur Quantifizierung einer MS können trotzdem angewandt werden. Bei Vorliegen einer hochgradigen Aorteninsuffizienz liefert die Druckhalbwegszeit-Methode keine validen Werte bezüglich des Schweregrades einer MS. Bei der Untersuchung der Trikuspidalklappe sollte ebenso auf assoziierte rheumatische Veränderungen der Klappe und das Vorliegen einer Trikuspidalinsuffizienz geachtet werden. Ein Durchmesser des Trikuspidalringes von > 4 cm gilt als Prädiktor für das späte Auftreten einer hochgradigen Trikuspidalinsuffizienz nach chirurgischem Mitralklappenersatz.

Quantifizierung einer Mitralklappenstenose

Die normale Öffnungsfläche der Mitralklappe beträgt 4–5 cm². Typischer Weise kommt es ab einer Klappenöffnungsfläche von < 1,5 cm² zum Auftreten von Symptomen. Entsprechend den Empfehlungen der ESC erfolgt die Graduierung der MS in 3 Schweregrade: geringgradig, mittelgradig und hochgradig. Die Cut-off-Werte zur Graduierung einer MS sind in Tabelle 3 zusammengefasst. Bei Patienten mit guter Schallqualität stellt die Planimetrie die Referenzmethode zur Quantifizierung einer MS dar. Routinemäßig sollten zur Quantifizierung einer MS aber bei jedem Patienten die transmitralen

Tabelle 3: Empfehlung zur Graduierung der MS. Mod. nach [1].

	Geringgradig	Mittelgradig	Hochgradig
MVA (cm ²)	> 1,5	1,0–1,5	< 1,0
Mittelgradient (mmHg)	< 5	5–10	> 10
sPAP	< 30	30–50	> 50
PHT (ms)	–	–	≥ 220

DG sowie die Klappenöffnungsfläche mittels Planimetrie und Druckhalbwegszeitmethode gemessen werden. Bei einer Klappenöffnungsfläche > 1,5 cm² ist eine Intervention normalerweise nicht indiziert. Bei einer Öffnungsfläche von ≤ 1,5 cm² ist die Entscheidung über die Durchführung einer Intervention von den Auswirkungen der MS (Symptome, Vorhofflimmern, pulmonale Hypertonie) sowie der Eignung des Patienten für eine Ballon-Kommissurotomie abhängig. Bei asymptomatischen Patienten mit einer MVA < 1,5 cm² wird die Durchführung einer Stressechokardiographie empfohlen.

Die anatomischen Veränderungen des Klappenapparates sollten anhand eines Scores im Befund angegeben werden und eine genaue Beschreibung der Beweglichkeit der Klappensegel und des subvalvulären Klappenapparates sowie der Ausprägung einer Kommissurenfusion beinhalten.

■ **Trikuspidalklappenstenose**

Im Rahmen des rheumatischen Fiebers kann es neben Veränderungen an Mitralklappen- und Aortenklappen auch gelegentlich zum Auftreten von Trikuspidalklappenstenosen kommen. Weitere Ursachen einer Trikuspidalklappenstenose sind das Karzinoid-syndrom, die (Schrittmacher-) Endokarditis, die Lupus-Valvulitis oder kongenitale Malformationen.

Untersuchung

Primär sollte die visuelle Beurteilung der Klappenanatomie in verschiedenen Schnittebenen erfolgen. Hierzu eignen sich die parasternalen Querschnitte, die parasternalen rechtsventrikulären Längsschnitte, der apikale sowie der subkostale Vierkammerblick. Im Rahmen von Trikuspidalklappenstenosen kommt es typischer Weise zu Kalzifikationen und Verdickungen des Klappenapparates, zur Verminderung der Klappenseparation, Auftreten des diastolischen Doming und einer Vergrößerung des rechten Vorhofs. Bei Vorliegen eines Karzinoidsyndroms zeigt sich typischer Weise eine ausgeprägte Immobilität der Klappensegel. Zur genaueren Beurteilung einer Trikuspidalklappenstenose erfolgt die Untersuchung der hämodynamischen Gegebenheiten mittels CW-Doppler. Dazu wird in einem apikalen Vierkammerblick oder einem parasternalen rechtsventrikulären Schnitt das CW-Doppler-Signal möglichst parallel zum trikuspidalen Einfluss positioniert und die transtrikuspidalen Geschwindigkeiten aufgezeichnet. Bei Vorliegen von Vorhofflimmern sollten die Ergebnisse aus mindestens 5 Herzzyklen gemittelt werden. Die Spitzengeschwindigkeit über einer normalen Trikuspidalklappe beträgt ca. 0,7 m/s. Bei Vorliegen einer signifikanten Trikuspidalklappenstenose finden sich meist Spitzengeschwindigkeiten > 1,0 m/s,

Tabelle 4: Empfehlungen für die echokardiographische Untersuchung und Dokumentation einer MS. Mod. nach [1].

Daten	Aufnahme	Messung
Planimetrie	Parasternal kurze Achse Ausmachen des kleinsten Lumens Gain reduzieren Zoom-Modus	Innere Kontur des Klappenostiums Mittldiastolisch Mehrere Messungen mitteln
Transmitraler Fluss	CW-Doppler Apikale Schallfenster Gain-Anpassung	Mittelgradient über die Hüllkurve des diastolischen transmitralen Flusses T½ aus dem absteigenden Schenkel der E-Welle (Mittldiastolisch) Bei VHFA mehrere Messungen mitteln
Systolischer PAP	CW-Doppler Multiple Fenster zur Winkeloptimierung nutzen	V _{max} des Trikuspidalinsuffizienzjets Abschätzung des RA-Druckes über VCI-Diameter
Klappenanatomie	Parasternal kurze Achse Parasternal lange Achse Apikaler Zweikammerblick	Klappendicke Fusion der Kommissuren Ausdehnung und Lokalisation echoreicher Areale (Kalzifikationen oder fibröse Knötchen) Klappendicke Ausdehnung der Kalzifikationen Bielsamkeit der Klappen Beurteilung des subvalvulären Apparates Beurteilung des subvalvulären Apparates Zusammenfassung der Ergebnisse in einen Score

die bei Inspiration auf bis über 2,0 m/s ansteigen können. Über die vereinfachte Bernoulli-Gleichung können wiederum die maximalen und mittleren DG berechnet werden, die typischer Weise jedoch geringer sind als im Rahmen einer MS. So kann bereits ab einem mittleren DG von > 5 mmHg von einer hämodynamisch signifikanten Trikuspidalklappenstenose ausgegangen werden. Zur Beurteilung einer Trikuspidalklappenstenose kann auch die Druckhalbwertszeit-Methode herangezogen werden. Diese Methode liefert zwar weniger genaue Werte für die Klappenöffnungsfläche als im Falle einer MS, generell kann jedoch eine T½ ≥ 190 als Hinweis für eine hämodynamisch signifikante Trikuspidalklappenstenose angesehen werden. Die Kontinuitätsgleichung liefert valide Werte für die effektive Klappenöffnungsfläche im Rahmen einer Trikuspidalklappenstenose. Sofern keine höhergradige Trikuspidalinsuffizienz vorliegt, kann das SV über den links- oder rechtsventrikulären Ausflusstrakt bestimmt werden. Im Allgemeinen gilt eine Klappenöffnungsfläche < 1 cm² als Zeichen für eine hochgradige Trikuspidalstenose.

In Tabelle 5 sind Kriterien für das Vorliegen einer hämodynamisch relevanten Trikuspidalklappenstenose zusammengefasst.

■ Pulmonalklappenstenose

In Diagnostik und Management der Pulmonalstenose spielt die TTE eine wichtige Rolle. Neben der Abschätzung des Schweregrades können Aussagen über Ursachen, Lokalisation der Stenose sowie deren Auswirkungen auf andere kardi-ale Strukturen (rechtsventrikuläre Hypertrophie etc.) getroffen werden.

Eine Pulmonalstenose auf Klappenebene ist nahezu ausschließlich kongenital bedingt, während subvalvuläre Steno-

sen sowohl kongenital als auch erworben sein können (hypertrophe oder infiltrative Prozesse, Tumorobstruktion, Muskelbündel bei Vorliegen eines VSD etc.).

Untersuchung

Die quantitative Beurteilung der Pulmonalklappenstenose beruht in erster Linie auf der Messung der systolischen transpulmonalen DG. Die Messung der transpulmonalen Geschwindigkeit mittels CW-Doppler erfolgt in einem parasternalen Kurzachsenschnitt oder einem subkostalen Schnitt. Dabei sollte wiederum darauf geachtet werden, das Dopplersignal möglichst parallel zum Strömungsprofil zu positionieren. Über die vereinfachte Bernoulli-Gleichung können der maximale und mittlere transpulmonale DG gemessen werden. Im Falle einer muskulären Stenose im rechtsventrikulären Ausflusstrakt findet sich typischer Weise ein Geschwindigkeitsanstieg in der Spätsystole, während bei valvulären Pulmonalstenose die Spitzengeschwindigkeit in der frühen Systole zu finden ist. Dieses Kriterium kann in der Differenzierung zwischen dynamischer (muskulärer) und fixierter (valvulärer) Stenose hilfreich sein.

Tabelle 5: Echokardiographische Befunde, die für das Vorliegen einer hämodynamisch relevanten Trikuspidalklappenstenose sprechen. Mod. nach [1].

Spezifische Zeichen	
Mittelgradient (mmHg)	> 5
T½ (ms)	≥ 190
KÖF (cm²)	≤ 1
Zeit-Geschwindigkeitsintegral (cm)	> 60

Nebenkriterien	
Hochgradig dil. RA	
Dil. VCI	

Tabelle 6: Empfehlung zur Graduierung der Pulmonalklappenstenose. Mod. nach [1, 3].

	Gering-gradig	Mittel-gradig	Hoch-gradig
V _{max} (m/s)	< 3	3–4	> 4
Maximaler DG (mmHg)	< 36	36–64	> 64

Den aktuellen Leitlinien zufolge sollte eine Pulmonalklappenstenose ab einer Spitzengeschwindigkeit von > 4,0 m/s oder einem maximalen DG > 64 mmHG als hochgradig bezeichnet werden. Von einer mittelgradigen Stenose spricht man bei einer Spitzengeschwindigkeit von 3–4 m/s bzw. einem maximalen DG von 36–64 mmHg. Bei einer Spitzengeschwindigkeit von < 3 m/s bzw. einem maximalen DG von < 36 mmHg spricht man von einer geringgradigen Pulmonalstenose (Tab. 6). Neben der Messung der transpulmonalen Spitzengeschwindigkeit sollte stets auch die Anatomie der Pulmonalklappe untersucht werden. Der Durchmesser des Pulmonalklappenringes sollte im Befund angegeben werden,

da davon die zu wählende Größe des Ballons zur Klappen-dilatation abhängt. Weiters sollte auf Folgen der Pulmonal-klappenstenose wie beispielsweise eine rechtsventrikuläre Hypertrophie geachtet werden.

■ **Interessenkonflikt**

Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur:

1. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *Eur J Echocardiogr* 2009; 10: 1–25.
2. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease. *Eur Heart J* 2012; 33: 2451–96.
3. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing Committee to Revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease) developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: e1–e148.

■ **Fragen zum Text**

1. Welcher Gradient wird zur echokardiographischen Schweregradbeurteilung der Aortenstenose herangezogen?
2. Wie ändern sich die Geschwindigkeiten/Gradienten bei einer Aortenstenose, wenn die Linksventrikelfunktion reduziert ist?
3. Was ist die häufigste Ursache einer wirksamen Mitralklappenstenose?
4. Ab welcher Pressure-half-time (PHT) liegt eine hochgradige Mitralklappenstenose vor?

Lösung

Richtige Lösungen:

1. Der mittlere Gradient; 2. Sie werden geringer; 3. Das rheumatische Fieber; 4. ≥ 220 ms

[← Zurück](#)

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD 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](#)