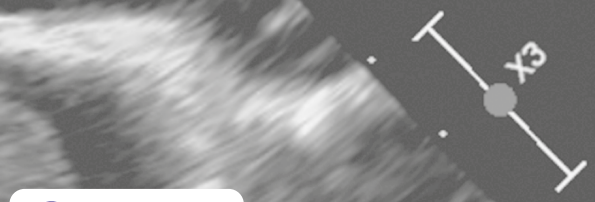
Journal für
Kardiologie
Austrian Journal of Cardiology
Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauferkrankungen

Die akute ischämische Mitralklappeninsuffizienz - ein kardiologischer Notfall: Fallpräsentation einer 79-jährigen Patientin mit Koronarsyndrom// Acute ischaemic mitral regurgitation – an emergency

Dudczak J, Testori C, Pavo N
Beitzke D, Frank H, Laggner AN
Domanovits H

Journal für Kardiologie - Austrian Journal of Cardiology 2016; 23 (3-4), 80-86

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

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz
P.b.b. 02Z031105M, Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21 Preis: EUR 10,–

16. LANDSTEINER TAGUNG

SCIENCE UPDATE: HERZ, HIRN UND GEFÄSSE

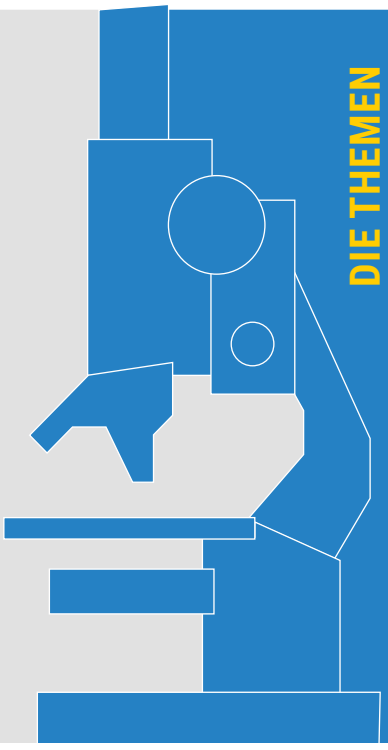
Sa, 7. Nov. 2026
ab 8:30 bis 13 Uhr

Klinik Floridsdorf,
Brünner Straße 68, 1210 Wien

ANMELDEN

Anmeldung & Information:
www.karl-landsteiner.at
events@karl-landsteiner.at

Die Teilnahme ist kostenlos.



DIE THEMEN

- Neue Methoden in der pAVK Therapie
  Thomas Rand
- Der Roboter in der Herzchirurgie
  Bernhard Winkler
- Der totalimplantierbare Herzschrittmacher
  Thomas Aschacher
- Interventionelle Septotomie
  Hubert Trnka
- Chronisches Koronarsyndrom: Revaskularisation vs konservative Therapie. Was ist prognoserelevant?
  Georg Delle-Karth
- Neues in der Sekundärprophylaxe des ischämischen Schlaganfalls
  Peter Lackner
- Vorhofflimmern 2026: Frühe Rythmuskontrolle und Antikoagulation. Was ist neu?
  Ekaterini Skyllouriotis
- Herzklappenersatz bei jungen Patientinnen und Patienten
  Dominik Wiedemann

DFP Die Veranstaltung ist mit 5 DFP-Punkten der ÖÄK approbiert (ID 1061761).

In Kooperation mit: Wiener Gesundheitsverbund | Für die Stadt Wien

Mit freundlicher Unterstützung durch: MSD INVENTING FOR LIFE

ABBOTT

HeartMate 3™ LVAD

Die LVAD-Therapie ist für ausgewählte Patient:innen mit fortgeschrittener Herzinsuffizienz in den **ESC-Leitlinien 2026 nun eine Klasse I Empfehlung.**

Abbott Medical Austria GmbH | Perfektastrasse 84A | 1230 Wien | www.cardiovascular.abbott

Kurze Zusammenfassung: Bitte beachten Sie vor der Anwendung dieser Produkte die vollständige Aufzählung der Indikationen, Kontraindikationen, Warnhinweise, Vorsichtsmaßnahmen, potenziellen Komplikationen und Anwendungsvorschriften in der Gebrauchsanweisung.
© 2026 Abbott. Alle Rechte vorbehalten. | ™ Bezeichnet eine Marke der Abbott Unternehmensgruppe. | MAT-2680469 v1.0 | Dieses Dokument ist nur zur Verwendung in Österreich zugelassen.

Die akute ischämische Mitralklappeninsuffizienz – Ein kardiologischer Notfall

A13262 Softlink

Fallpräsentation einer 79-jährigen Patientin mit Koronarsyndrom

J. Dudczak[1, 4], C. Testori[1], N. Pavo[2], D. Beitzke[3], H. Frank[4], A. N. Laggner[1], H. Domanovits[1]

Kurzfassung: Die ischämische Mitralklappeninsuffizienz beruht auf einem Myokardschaden im Rahmen einer koronaren Herzerkrankung und geht mit einer beträchtlichen Morbidität und Mortalität einher. Die akute ischämische Mitralklappeninsuffizienz im Rahmen eines akuten Myokardinfarktes, bei der Teile des Klappenapparates rupturieren, ist selten und verläuft häufig fatal. Die chronische ischämische Mitralklappeninsuffizienz entwickelt sich meist als Spätfolge pathologischer Umbauvorgänge des Herzens unter Einbeziehung des Klappenapparates. Während bei der akuten ischämischen Mitralklappeninsuffizienz die rasche operative Intervention lebensrettend ist, kommt bei der chronischen ischämischen Mitralklappeninsuffizienz die chirurgische Sanierung erst nach Ausschöpfung aller konservativen Therapiemaßnahmen zum Einsatz.

Die akute ischämische Mitralklappeninsuffizienz ist ein lebensbedrohlicher Notfall und bedarf zumeist einer zeitnahen operativen Versorgung. Dies soll anhand der Fallvignette einer 79-jährigen Patientin mit akutem Vorderwandinfarkt und akuter ischämischer Mitralklappeninsuffizienz veranschaulicht werden.

Schlüsselwörter: Myokardiale Ischämie, Mitralklappeninsuffizienz, linksventrikuläre Dysfunktion, akute Erkrankung, Prognose

Abstract: Acute ischaemic mitral regurgitation – an emergency. Case report of a 79-year old woman with coronary syndrome. Ischaemic mitral regurgitation (IMR) is a common complication of coronary artery disease with serious morbidity and mortality. Acute IMR due to rupture of papillary muscle, mitral leaflets or chordae in acute myocardial infarction represents a life-threatening and eminently correctable complication with poor prognosis. Chronic IMR occurs as a late sequel of myocardial infarction due to myocardial remodelling and changes in the geometry of the subvalvular apparatus. Whereas for the acute IMR rescue surgical intervention is necessary, in the chronic IMR surgery will be performed after extensive conservative treatment.

We report on a 79-year old woman presenting with an acute anterior wall myocardial infarction and severe acute MR. **J Kardiol 2016; 23 (3–4): 80–6.**

Key words: myocardial ischaemia, mitral valve insufficiency, left ventricular dysfunction, acute disease, prognosis

Einleitung

Die ischämische Mitralklappeninsuffizienz ist Folge einer direkten Myokardschädigung im Rahmen eines Myokardinfarktes.

In Abhängigkeit vom zeitlichen Zusammenhang zwischen dem Auftreten des Klappenvitiums und der ursächlichen Myokardischämie unterscheidet man die akute von der chronischen ischämischen Mitralklappeninsuffizienz.

Die akute ischämische Mitralklappeninsuffizienz tritt selten und nahezu immer als lebensbedrohliche Komplikation eines ausgedehnten Myokardinfarktes auf. Sofort oder relativ zeitnah kommt es zum Ausriss von Teilen des Klappenhalteapparates mit der Folge einer hochgradigen, primären Mitralklappeninsuffizienz [1]. Das Geschehen ist hoch akut und mit einer schlechten Prognose assoziiert [2]. In 5 % der Todesfälle durch einen akuten Myokardinfarkt liegt eine akute ischämische Mitralklappeninsuffizienz als Ursache zugrunde [3]. Diese Komplikation findet man oft als Folge einer Schädigung des posteromedialen Papillarmuskels im Rahmen eines akuten Hinterwandinfarktes [3]. Klinisch präsentieren sich die Patienten im kardiogenen Schock mit akutem Lungenödem. Die Therapie sollte möglichst rasch eingeleitet werden und umfasst primär medikamentöse Maßnahmen zur raschen linksventrikulären Vorlastsenkung mit dem Ziel, den Patienten für die operative Korrektur der Klappeninsuffizienz und der myokardialen Revaskularisation zu stabilisieren [4]. Das operative Verfahren der Wahl ist ein klappenerhaltender Eingriff mit Rekonstruktion der Klappensegel und Ringimplantation [5]. Sollte dies nicht möglich sein, muss ein Klappenersatz, oft in Kombination mit einer aortokoronaren Bypassoperation, durchgeführt werden.

Die chronische ischämische Mitralklappeninsuffizienz entwickelt sich meist als Spätfolge pathologischer myokardialer Umbauvorgänge („Remodelling“) des Herzens unter Einbeziehung des Klappenapparates. Diese Form wird als sekundäre (funktionelle) Mitralklappeninsuffizienz beschrieben [4] und findet sich bei Patienten nach überlebtem Myokardinfarkt in 20–50 % [6]. Meist sind ältere Patienten mit deutlich reduzierter Linksventrikelfunktion betroffen. Der Grund für den inkompletten Klappenschluss ist eine Dysbalance zwischen den auf den Klappenapparat einwirkenden Zug- und Schlusskräften [7]. Auch die chronische ischämische Mitralklappeninsuffizienz geht mit einer ungünstigen Prognose einher [2]. Therapeutisch kommen neben den operativen Methoden (Klappenreparatur bzw. -ersatz) auch perkutane Verfahren wie der MitraClip zum Einsatz. Diese Methode ist an die herzchirurgische Edge-to-edge-Technik von Alfieri angelehnt [4]. Die interventionelle Kardiologie stellt vor allem für multimorbide Patienten mit hohem Operationsrisiko eine attraktive Alternative dar. Die moderne Herzchirurgie entwickelt zusehends minimal-invasive Eingriffe, wie zum Beispiel die restriktive Annuloplastie, bei der durch die Einlage eines Rings in den Sinus coronarius eine Verkleinerung des dilatierten Klappenannulus erzielt werden kann [4, 7].

Eingelangt am 25. August 2015; angenommen am 24. September 2015; Pre-Publishing Online am 14. Jänner 2016.

Aus der [1]Universitätsklinik für Notfallmedizin, der [2]Klinischen Abteilung für Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, der [3]Universitätsklinik für Radiologie und Nuklearmedizin, Medizinische Universität Wien und der [4]Abteilung für Innere Medizin, Universitätsklinikum Tulln

Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. med. Hans Domanovits, Universitätsklinik für Notfallmedizin, Medizinische Universität Wien, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20; E-Mail: hans.domanovits@meduniwien.ac

For personal use only. Not to be reproduced without permission of Krause & Pachernegg GmbH.

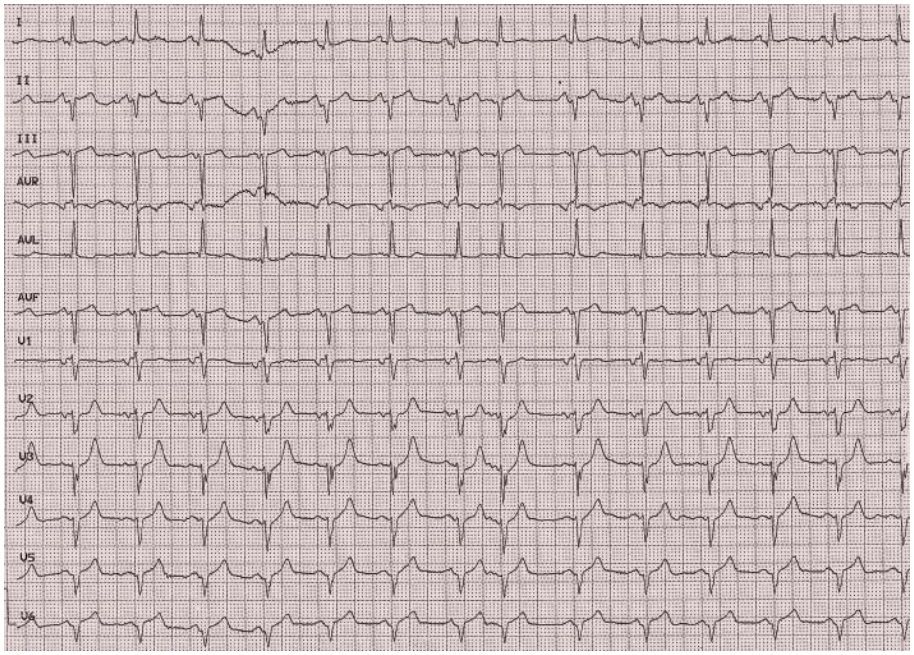


Abbildung 1: Aufnahme-EKG aus dem zutransferierenden Krankenhaus: Normofrequenter Sinusrhythmus mit einem R-Verlust über V_2–V_6.

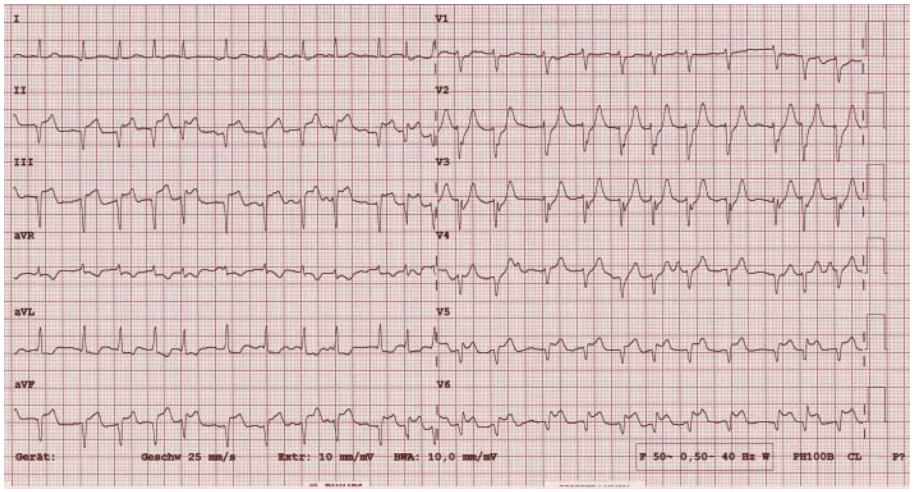


Abbildung 2: EKG an der Notfallaufnahme: Tachykardes Vorhofflimmern mit den bereits beschriebenen QRS- und ST-T-Veränderungen.

In der folgenden Fallvignette wird der kardiologische Notfall der akuten ischämischen Mitralklappeninsuffizienz im Rahmen eines Myokardinfarktes mit all seinen Komplikationen beleuchtet.

Fallbericht

Eine bisher gesunde 79-jährige Patientin suchte mittags wegen seit Stunden zunehmender Dyspnoe und heftiger Thoraxschmerzen ein auswärtiges Krankenhaus auf. Im Aufnahme-EKG zeigte sich ein normfrequenter Sinusrhythmus mit Abnahme bzw. einem Verlust der R-Zacken in V_2–V_6 und Knotung des QRS-Komplexes in V_2, V_3 (Abb. 1). Das TnT war deutlich ausgelenkt (hsTnT 4,0 ng/ml). In der Echokardiographie (TTE) wurde eine kappenförmige apikale Akinesie im Sinne eines „apical ballooning" wie bei einer Tako-Tsubo-Kardiomyopathie, mit einer relativ scharfen Abgrenzung zu den hyperkontraktilen Bereichen des angrenzenden Myokards beschrieben. Als auffälligster Befund fand sich eine höchstgradige Mitralklappeninsuffizienz auf Basis eines anterolateralen Papillarmuskelabrisses.

Wegen zunehmender hämodynamischer Instabilität der Patientin erfolgte der Transfer der 79-jährigen Patientin aus dem Primär-Krankenhaus mit Notarztbegleitung zum weiteren Management in das AKH Wien. In der Universitätsklinik für Notfallmedizin trifft die Patientin hämodynamisch und respiratorisch grenzwertig stabil, jedoch kontaktierbar und orientiert ein. Im Status imponierten auskultatorisch feuchte Rasselgeräusche beidseits (Killip IV), sowie ein gespaltener zweiter Herzton. Auffallend waren Beinödeme und eine schwere Ruhedyspnoe. Das hierorts registrierte EKG zeigte nunmehr ein tachykardes Vorhofflimmern und neu aufgetretene ST-Hebungen in II, III, aVF und V_5 und V_6 (Abb. 2). Die hierorts durchgeführte TTE bestätigte die global mittelgradig reduzierte Linksventrikelfunktion mit Hypo-/Akinesie im Bereich der Vorderwand, den Abriss des anterioren Papillarmuskels und die hochgradige Mitralklappeninsuffizienz

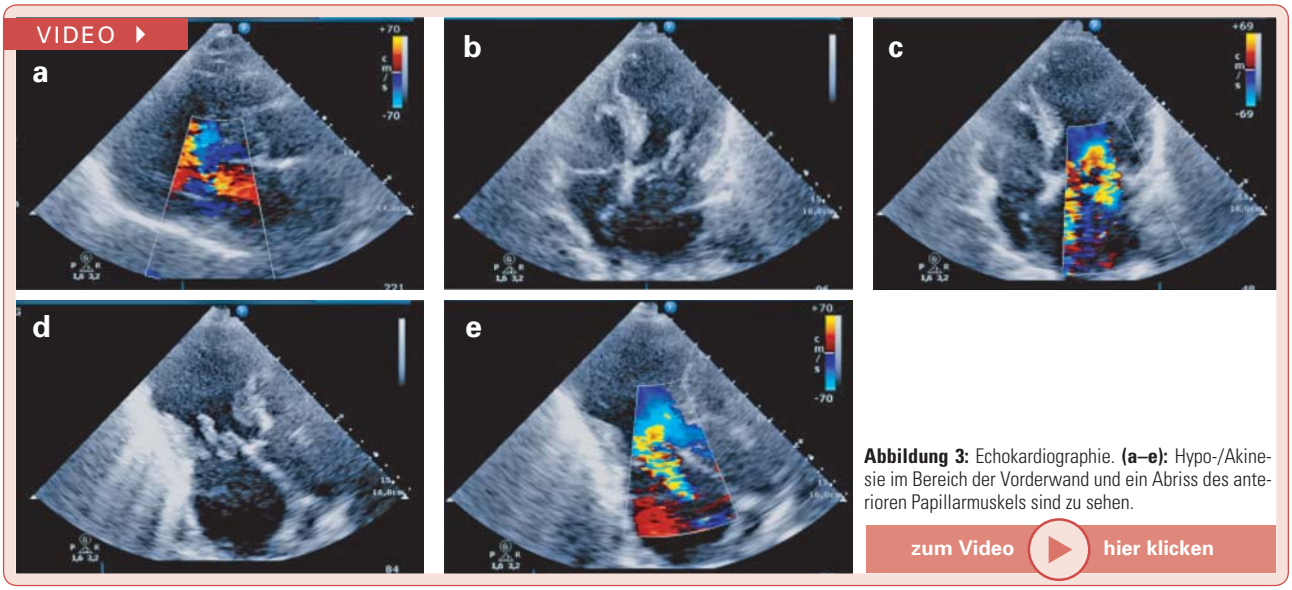


Abbildung 3: Echokardiographie. **(a–e):** Hypo-/Akinesie im Bereich der Vorderwand und ein Abriss des anterioren Papillarmuskels sind zu sehen.

zum Video hier klicken

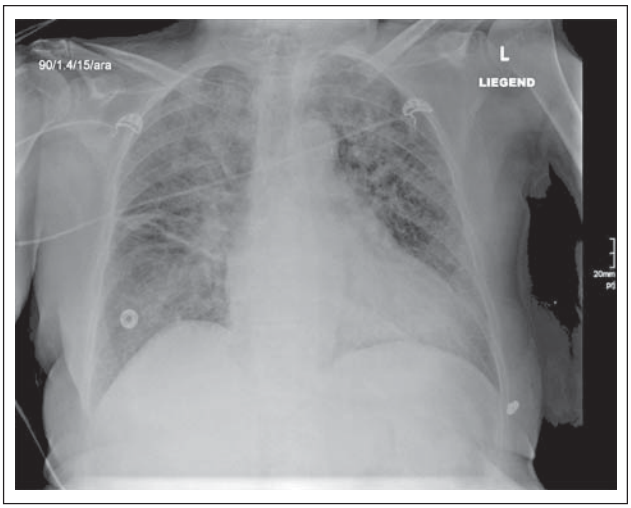


Abbildung 4: Lungenröntgen. Es zeigt sich eine Stauung Grad 3 und eine vergrößerte Herzsilhouette.

(Grad 3). Der linke Vorhof war vergrößert, mit einer Ausbuchtung des interatrialen Septums nach rechts als Hinweis für einen deutlich erhöhten linksatrialen Druck (Abb. 3). Im C/P zeigte sich eine Stauung dritten Grades als Ausdruck der zunehmenden kardialen Dekompensation (Abb. 4). Als Korrelat der ausgeprägten Herzinsuffizienz und kardialen Dekompensation war nun das hsTnT auf 4,9 ng/ml, das BNP auf > 35000 pg/ml massiv ausgelenkt. Vor dem Transport in das Herzkatheterlabor musste die Patientin aufgrund der deutlichen respiratorischen Verschlechterung intubiert werden. In der Koronarangiographie zeigte sich eine Dreigefäßerkrankung mit akut verschlossener CX ohne antegradem Fluss. Die RCA und der Intermediärast zeigten eine 70–90%ige Stenose, der linke Hauptstamm war stenosefrei. Sofort wurde mit dem Team der Herzchirurgie Kontakt aufgenommen. Von herzchirurgischer Seite bestand zum gegebenen Zeitpunkt keine OP-Kapazität, weshalb vorerst der Entschluss zu einer interventionellen Koronarsanierung getroffen wurde. Die CX und RCA wurden erfolgreich interveniert und mittels Drug-eluting Stents versorgt (Abb. 5, 6).

Währenddessen kam es zu einer weiteren Verschlechterung der hämodynamischen Situation der Patientin mit exzessiv steigendem Katecholaminbedarf. Die Platzierung einer intraaortalen Ballonpumpe wurde diskutiert, der Verlauf war jedoch so fulminant, dass die Patientin noch davor verstarb.

Diskussion

Die ischämische Mitralklappeninsuffizienz, vor allem die akute Form, ist ein kardiologischer Notfall und bedarf einer raschen operativen Therapie. Sie geht, wie bereits erwähnt, auf einen Myokardschaden als Manifestation einer koronaren Herzerkrankung zurück. Je nach zeitlichem Zusammenhang zwischen dem Auftreten des Klappenvitiums und der Myokardischämie unterscheidet man zwischen akuter und chronischer ischämischer Mitralklappeninsuffizienz [3, 4, 8].

In der nachfolgenden Diskussion soll das Gesamtbild der ischämischen Mitralklappeninsuffizienz beleuchtet werden, der Schwerpunkt wird dabei auf die akute ischämische Mitralklappeninsuffizienz gelegt.

Epidemiologie

Die Prävalenz der Mitralklappeninsuffizienz wird in der Gesamtbevölkerung auf 1–2 % geschätzt und steigt altersabhängig auf > 10 % bei Menschen > 75 Jahren [8, 9]. Die Klassifikation orientiert sich an Ursachen (ischämisch – nicht-ischämisch), Mechanismen und dem zeitlichen Verlauf. Die akute ischämische Mitralklappeninsuffizienz ist eine lebensbedrohliche Komplikation nach Myokardinfarkt. 5 % der Todesfälle nach Myokardinfarkt sind auf eine akute ischämische Mitralklappeninsuffizienz als Komplikation zurückzuführen [3]. Die Prävalenz der chronischen ischämischen Mitralklappeninsuffizienz beträgt bei Patienten nach überlebtem Myokardinfarkt 20–50 % [6].

Pathomechanismen

Häufig tritt die **akute ischämische Mitralklappeninsuffizienz** bei Patienten mit einem Hinterwandinfarkt auf, meist ist der posteromediale Papillarmuskel betroffen. Im Gegen-

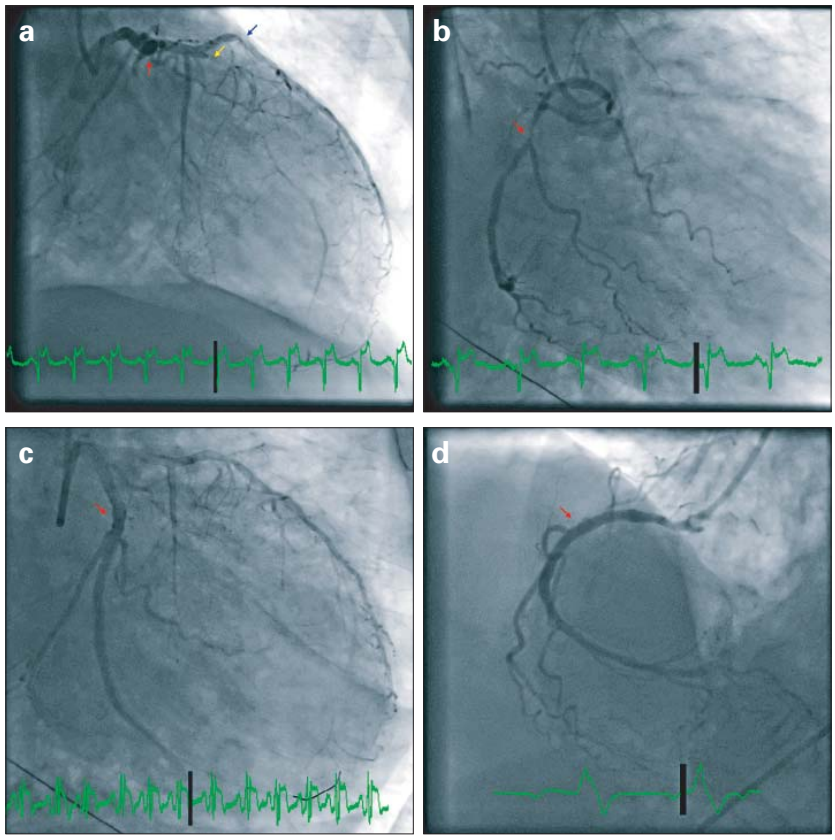


Abbildung 5: Koronarangiographie. Es zeigt sich eine Dreigefäßerkrankung mit verschlossener CX. **(a):** Biplane A RAO 27 CAUD 13. Verschluss der proximalen CX (roter Pfeil), Verschluss des Intermediärastes (gelber Pfeil), signifikante Stenose der proximalen LAD (blauer Pfeil). **(b):** Biplane A RAO 31 CAUD 17. Signifikante Stenose der proximalen RCA (roter Pfeil). **(c):** Biplane A RAO 27 CAUD 13. Wiedereröffnung der CX (roter Pfeil) mit liegendem Führungsdraht. **(d):** Biplane A LAO 46 CRAN 23. Schönes Ergebnis der RCA (roter Pfeil) nach Intervention.

satz dazu ist die Entwicklung einer ischämischen Mitralklappeninsuffizienz beim Vorderwandinfarkt seltener. Hier ist anzumerken, dass der posteriore Papillarmuskel nur eine einfache Blutversorgung – meist über die RCA – hat, der anteriore Papillarmuskel jedoch eine zweifache über die LAD und CX aufweist. Beim Hinterwandinfarkt ist meistens die RCA das schuldige Koronargefäß [3]. Das Auftreten einer ischämischen Mitralklappeninsuffizienz beim Vorderwandinfarkt wird durch eine Infarktausbreitung hin zum inferioren Bereich begünstigt [10]. In unserem Fallbericht trat die ischämische Mitralklappeninsuffizienz als Komplikation eines Vorderwandinfarktes auf. Bei unserer Patientin lag eine Mehrgefäßerkrankung mit einem großen Infarktareal vor. Die akute ischämische Mitralklappeninsuffizienz entsteht meist durch rasch progrediente nekrotisierende Prozesse im Rahmen der akuten Myokardischämie. Es kommt zum Ausriss von Teilen des Klappenhalteapparates. In den meisten Fällen findet sich ein Papillarmuskelausriss beziehungsweise ein Sehnenfadenabriss. In seltenen Fällen kann eine Mitralklappeninsuffizienz auch durch die akute Veränderung der Linksventrikelgeometrie, im Sinne einer Dilatation, verursacht werden [4, 8]. Jedoch spielen auch die Vor- und Nachlast bedeutende Rollen [11] (Tab. 1).

Die **Basis der chronischen ischämischen Mitralklappeninsuffizenz** sind Interaktionen verschiedener Faktoren wie Papillarmuskelverlagerung, Änderung der Linksventrikelgeometrie, ein ventrikuläres Remodelling, eine dyssynchrone Kontraktion, die alle in einer Klappendysfunktion resultieren. Grundlage dafür sind persistierende Myokardischämie, inkomplette Revaskularisation, myokardiales Stunning mit Abnahme der Myokardkontraktilität, Volumenüberlastung, Steigerung der Nachlast sowie dynamische Obstruktion des linksventrikulären Ausflusstraktes [11]. Agricola et al. beschreiben diese Vorgänge im Rahmen eines Vorderwandinfarktes, wobei hier auch auf die Bedeutung eines globalen linksventrikulären „Remodellings“ hingewiesen wird [12].

Klinik und Symptomatik

Allgemein kommt es durch die Volumenüberlastung und den Rückstau in den linken Vorhof zu einer Dilatation des linken Vorhofs und auch des linken Ventrikels. Im Verlauf der Erkrankung kommt es zu einem chronischen Anstieg der Drücke im linken Vorhof, in der Enddiastole im linken Ventrikel und schließlich in weiterer Folge zu einer Rechtsherzbelastung mit Ausbildung einer pulmonalen Hypertonie [8].

Charakteristischerweise hört man dabei ein bandförmiges Pan-Systolikum mit *Punctum maximum* über der Herzspitze mit Fortleitung nach lateral. Intensität und Dauer des Geräusches sowie das Vorliegen eines dritten Herztons korrelieren mit dem Schweregrad der Insuffizienz [5].

Typische Symptome sind Belastungsdyspnoe, rasche Ermüdung, Palpitationen bis hin zur kardialen Dekompensation im Sinne eines Lungenödems mit feuchten grobblasigen Rasselgeräuschen sowie Zeichen der Links- und Rechtsherzbelastung (Pleuraergüsse, Beinödeme). Unsere Patientin präsentierte sich im kardiogenen Schock mit Lungenödem. Auskultatorisch war neben dem Systolikum der gespaltene zweite Herzton auffällig.

Abbildung 6: Koronarangiographie. **(a–d):** Es zeigt sich eine Dreigefäßerkrankung mit verschlossener CX.

zum Video hier klicken

Diagnostik

Der Goldstandard zur Diagnose und Quantifizierung des Schweregrades der ischämischen Mitralklappeninsuffizienz ist die transthorakale Echokardiographie (TTE). Im **akuten Setting** ist die TTE auch die einzige Methode, die tatsächlich angewendet wird und wesentliche Informationen über Veränderungen der Klappen beziehungsweise den Nachweis einer Veränderung der Ventrikelgröße und Ventrikelgeometrie gibt. Somit können mittels TTE die Ursachen und die zugrundeliegenden Mechanismen identifiziert werden [8, 9, 11]. Die Insuffizienz-Quantifizierung erfolgt durch Bestimmung der Jetlänge, Jetbreite und Jetfläche im Farbdoppler, durch Beurteilung des CW-Doppler-Spektrums, durch Analyse des Pulmonalvenenflusses mit gepulstem Doppler sowie Analyse der proximalen Flow-Akzeleration („effective regurgitant orifice area", EROA) [5]. Quantitative echokardiographische Parameter, die dafür eingesetzt werden, sind die Breite der Vena contracta, die Regurgitationsflussrate, die effektive Regurgitationsfläche, das Regurgitationsvolumen (RVol), die Regurgitationsfraktion (RF), die Dauer der Regurgitation und das Flussmuster in den Lungenvenen [11].

In der **Diagnostik der chronischen Mitralklappeninsuffizienz** konnte in mehreren Arbeiten nachgewiesen werden, dass Patienten mit einer kalkulierten effektiven Insuffizienzöffnungsfläche („effective regurgitant orifice area", EROA) der Mitralklappeninsuffizienz von > 20 mm^2 im 5-Jahresverlauf eine signifikant erhöhte kardiale Mortalität hatten und das Ri-

Tabelle 1: Manifestationen und Pathomechanismen der ischämischen Mitralklappeninsuffizienz (IMI). Mod. nach [4].

Pathologie	Manifestation
Akute IMI	
Papillarmuskeldysfunktion	Abriss des Papillarmuskels / eines Sehnenfadens
Akute Veränderung der LV-Geometrie	Lokalisierte LV-Dysfunktion mit konsekutiv eingeschränktem Klappenschluss
Chronische IMI	
Papillarmuskeldysfunktion durch chronische Myokardischämie	Asymmetrischer, unkoordinierter Zug der Sehnenfäden auf die Klappensegel
Veränderungen der LV-Geometrie mit asymmetrischer / symmetrischer Dilatation	Mitralklappenringdilatation und Maladaption der Klappensegel
Asynchrone Ventrikelkontraktion	Störung des geordneten Mitralklappenschlusses
Reduktion der LV-Pumpleistung	Verringerte Schlusskraft der Mitralklappe

LV: linksventrikulär

Tabelle 2: Behandlung der akuten ischämischen Mitralklappeninsuffizienz. Mod. nach [4].

Therapeutische Maßnahme	Methode	Priorität
Revaskularisierung	Bypassoperation (Empfehlungsgrad I)	So rasch wie möglich, einzige Therapie mit prognostischem Nutzen in Kombination mit Klappenersatz / -rekonstruktion
	Perkutane Koronarintervention	Nur bei hämodynamischer Instabilität zur Stabilisierung bis zur Klappenoperation
Vorlastsenkung	Nitrate, Nitroprussidnatrium, intraaortale Ballonpumpe (Empfehlungsgrad II)	Supportiv/adjuvant bei hämodynamischer Instabilität
Mitralklappenrekonstruktion/-ersatz	(Notfall-) Operation (Empfehlungsgrad I)	Bei schwerer Mitralklappeninsuffizienz zusammen mit operativer Revaskularisierung
	Interventionelle Klappentherapie (Empfehlungsgrad II)	Notfalllösung bei instabilen Patienten, ggf. als Bridging bis zur operativen Therapie

siko für ein erneutes kardiovaskuläres Event erhöht war [9, 13]. Deshalb wird empfohlen, dass bei ischämischer Mitralklappeninsuffizienz die Doppler-Kriterien entsprechend angepasst und eine ischämische Mitralklappeninsuffizienz mit EROA > 20 mm^2, RVol > 30 ml und RF > 30 % bereits als schwer beurteilt werden sollte [11, 13].

Präoperativ sind die transösophageale Echokardiographie (TEE) als auch die 3D-Echokardiographie hilfreich. Durch die 3D-Echokardiographie kann die Mitralklappe mit ihrer komplexen Anatomie in einem Bild visualisiert werden [14]. Alternative bildgebende Verfahren sind die kardiale Magnetresonanztomographie (CMR) zur Darstellung der Anatomie sowie der ventrikulären und atrialen Volumina, und die Quantifizierung der Klappeninsuffizienz durch die Berechnung des Blutflusses, wie auch das koronare CT mittels dessen die Insuffizienzfläche und das Insuffizienzvolumen berechnet werden können [15].

Therapie

Die herzchirurgische Sanierung ist der therapeutische Goldstandard bei Patienten mit **akuter ischämischer Mitralklappeninsuffizienz**, guter Linksventrikelfunktion und geringem Operationsrisiko [4]. Die klappenerhaltenden Eingriffe mit Rekonstruktion der Klappensegel und Ringimplantation sind derzeit die bevorzugten operativen Therapieverfahren, da die Rekonstruktion mit einem geringen perioperativen Risiko, besseren Überlebensraten und einer vorteilhaften linksventrikulären Pumpfunktion einhergehen kann [4, 5, 8, 9]. Die restriktive Anuloplastie wie auch die koronare Revaskularisation führen zu einem „reverse remodelling“ und verbessern somit die myokardiale Sauerstoffversorgung [7].

Bei einer Papillarmuskelruptur besteht eine dringliche OP-Indikation nach hämodynamischer Stabilisierung mittels intraaortaler Ballonpumpe und Vasodilatatoren [9]. Auch in der Akutsituation sind klappenerhaltende Verfahren dem Klappenersatz überlegen [9, 16]. Sollte dies nicht möglich sein, wird ein Klappenersatz, oft in Kombination mit einer aortokoronaren Bypass-Operation, durchgeführt [9]. Tabelle 2 fasst die therapeutischen Möglichkeiten bei akuter ischämischer Mitralklappeninsuffizienz zusammen.

Aufgrund der häufig bestehenden Komorbiditäten und der eingeschränkten Linksventrikelfunktion ist das operative Risiko bei Patienten mit **chronischer ischämischer Mitralklappeninsuffizienz** höher als bei akuter ischämischer Mitralklappeninsuffizienz. Die medikamentöse Therapie im Sinne einer adäquaten Herzinsuffizienz-Therapie steht an erster Stelle. Sollte diese nicht ausreichen, kommt hier neben den operativen Verfahren die interventionelle Therapie zum Einsatz. Bezüglich der operativen Mitralklappenkorrektur zeigte die „Surgical-Treatment-for-Ischemic-Heart-Failure-“ (STICH-) Studie einen prognostischen Nutzen der chirurgischen Verfahren [17]. Eine operative Therapie der chronischen ischämischen Mitralklappeninsuffizienz wird nur empfohlen wenn [4]:

1. Patienten mit schwerer Mitralklappeninsuffizienz gleichzeitig einer operativen Revaskularisation zugeführt werden müssen und die linksventrikuläre Auswurffraktion (LVEF) > 30 % beträgt (Empfehlungsgrad IC),
2. die Rekonstruktion einer moderaten Mitralklappeninsuffizienz im Rahmen der operativen Revaskularisation möglich ist und von erfahrenen Chirurgen durchgeführt wird (Empfehlungsgrad IIaC),
3. die betroffenen Patienten eine LVEF > 30 % aufweisen, unter konservativen Therapiemaßnahmen hochsymptomatisch bleiben und das Risiko einer Klappenrekonstruktion als nicht allzu hoch eingeschätzt wird (Empfehlungsgrad IIaC).

Als Alternative stehen die interventionellen Verfahren zur Verfügung, hier findet der MitraClip breiten klinischen Einsatz. Diese Methode ist an die herzchirurgische Edge-to-edge-Technik von Alfieri angelehnt. Es erfolgt eine Koaptation der Mitralklappensegel durch eine direkte Verbindung gegenüberliegender Klappenanteile [18]. Die Subgruppenanalyse der „Endovascular-Valve-Edge-to-Edge-Repair-“Studie [18], Registerdaten zu > 5000 Patienten und neuere Studien zeigten, dass dieser Eingriff bei Patienten mit hochgradiger chronischer Mitralklappeninsuffizienz sicher und mit geringem Risiko durchgeführt werden kann. Bei > 85 % der behandelten Patienten gelingt eine Reduktion der Mitralklappeninsuffizienz um > 2 Grade [18].

Prognose

Die Prognose der **akuten ischämischen Mitralklappeninsuffizienz** ist ungünstig. Faktoren, die die Prognose beeinflussen sind Alter, Komorbiditäten, klinische Symptomatik, bereits durchgeführte Behandlungen, Schweregrad der Insuffizienz, linksventrikuläre Pumpfunktion und Diameter, linksatriale Größe > 40–50 mm, pulmonale Hypertonie, Vorhofflimmern, neurohumorale Aktivierung und erniedrigte Sauerstoffaufnahme unter Belastung [8, 19]. Das Auftreten einer **chronischen**

Mitralklappeninsuffizienz nach überlebtem Myokardinfarkt verschlechtert die Prognose signifikant (36 % Mortalität bei Entwicklung der Mitralklappeninsuffizienz bei stationärer Krankenhausaufnahme vs. 16 % Mortalität bei Entwicklung der Mitralklappeninsuffizienz während des Krankenhausaufenthaltes) [2].

Die Fallpräsentation zeigt den fulminanten Verlauf und die ungünstige Prognose einer akuten ischämischen Mitralklappeninsuffizienz. Überlebenschance der Patientin wäre eine chirurgische Klappen- und Koronarsanierung gewesen. Doch aufgrund der deutlich reduzierten Linksventrikelfunktion und des akuten Infarktgeschehens wäre ein Überleben des Eingriffes ungewiss.

Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Fragen zum Text

1. Wie viel Prozent der Todesfälle nach einem Myokardinfarkt sind auf eine akute ischämische Mitralklappeninsuffizienz zurückzuführen?
a) 5 % b) 10 % c) 15 % d) 20 % e) 25 %

2. Welcher pathophysiologische Mechanismus spielt keine Rolle bei der Entstehung einer ischämischen Mitralklappeninsuffizienz?
a) Veränderung der Linksventrikelgeometrie
b) Dyssynchronie des Ventrikels
c) Ventrikuläres Remodelling
d) Klappendysfunktion
e) Volumendepletion

3. Was ist der diagnostische Goldstandard in der Quantifizierung des Schweregrades der ischämischen Mitralklappeninsuffizienz?
a) Klinische Beurteilung
b) Echokardiographie (TTE, TEE, 3D)
c) PET
d) Koronar-CT
e) Kardiale Magnetresonanztomographie

4. Was ist das bevorzugte therapeutische Vorgehen bei Patienten mit akuter ischämischer Mitralklappeninsuffizienz?
a) „Watch and wait“
b) Klappenrekonstruktion
c) Klappenersatz
d) Perkutane Intervention (MitraClip)
e) Forcierte Flüssigkeitsgabe

5. Wie ist die Prävalenz der chronischen Mitralklappeninsuffizienz nach durchgemachtem Myokardinfarkt?
a) 5 % b) 10 % c) 15 % d) 20 % e) 20–50 %

6. Wie gut ist das Outcome nach MitraClip-Intervention bei chronischer Mitralklappeninsuffizienz?
a) Reduktion der Mitralklappeninsuffizienz > 0,5 Grad
b) Reduktion der Mitralklappeninsuffizienz > 1 Grad
c) Reduktion der Mitralklappeninsuffizienz > 2 Grade
d) Vollständige Sanierung der Mitralklappeninsuffizienz
e) In ca. 60 % zeigt sich keine Reduktion der Mitralklap peninsuffizienz.

7. Was ist ein prognostisch ungünstiger Faktor bei ischämischer Mitralklappeninsuffizienz?
a) Pulmonale Hypertonie
b) Vorhofflimmern
c) Linksatrialer Durchmesser > 40–50 mm
d) Alter und Komorbiditäten
e) Alle angeführten (a–d)

8. Welche Symptome bzw. Befunde findet man typischerweise bei akuter ischämischer Mitralklappeninsuffizienz?
a) Pan-Systolikum mit *Punctum maximum* über der Herzspitze
b) Dritter Herzton
c) Lungenödem
d) Pleuraergüsse
e) Alle angeführten (a–d)

Lösung

Literatur:

1. Lavie CJ et al. Mechanical and electrical complications of acute myocardial infarction. Mayo Clin Proc 1990; 65: 709–30.

2. Barzilai et al. Prognostic significance of mitral regurgitation in acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1990; 65: 1169–75.

3. Reeder GS et al. Indentification and treatment of complications of myocardial infarction. Mayo Clin Proc 1995; 70: 880–4.

4. Hammerstingl C, et al. Ischämische Mitralklappeninsuffizienz – Pathomechanismen und aktuelle Therapieoptionen. Internist 2013; 54: 39–50.

5. Siostrzonek P. Vorbereitung zur Facharztprüfung Innere Medizin – Erworbene Herzklappenfehler. Universum Innere Medizin 2009; 3: 53–4.

6. Bursi F, et al. Heart failure and death after myocardial infarction in the community: the emerging role of mitral regurgitation. Circulation 2005; 111: 295–301.

7. Silbiger J, et al. Mechanistic insights into ischemic mitral regurgitation: echocardiographic and surgical implications. J Am Soc Echocardiogr 2011; 24: 707–19.

8. Nickenig G, et al. Konsensus der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung – und der Deutschen Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie zur Behandlung der Mitralklappeninsuffizienz. Kardiologie 2013; 7: 76–90.

9. Vahanian A, et al. Guidelines on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2007; 28: 230–68.

10. Deja MA, Janusiewicz P, Gruszczynska K, et al. Mechanism of functional mitral regurgitation in cardiomyopathy secondary to anterior infarction. Eur J Cardiothorac Surg 2014; 45: 1089–96.

11. Skarvan K, et al. Ischämische Mitralklappeninsuffizienz. Intensivmed 2005; 42: 603–13.

12. Agricola E, et al. Echocardiographic classification of chronic ischemic mitral regurgitation caused by restricted motion according to tethering pattern. Eur J Echocardiography 2004; 5: 326–34.

13. Lancelotti P, et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: Mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). Eur Heart J 2010; 11: 307–22.

14. Biaggi P, et al. Dreidimensionale Echokardiographie zur Beurteilung der Mitralklappe. Cardiovasc Med 2011; 14: 4–12.

15. Fässler C, et al. Differentielle Bildgebung bei der Beurteilung der Mitralinsuffizienz. Cardiovasc Med 2014; 17: 101–14.

16. Bouma W, et al. Mitral valve repair for post-myocardial infacrtion papillary muscle rupture. Eur J Cardiothorac Surg 2013; 44: 1063–9.

17. Deja MA, et al. Influence of mitral regurgitation repair on survival in the Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure Trial. Circulation 2012; 125: 2639–48.

18. Whithlow PL, et al. Acute and 12-month results with catheter-based mitral valve leaflet repair. The EVEREST II (Endovascular Valve Edge-to-Edge Repair) High Risk Study. J Am Coll Cardiol 2012; 59: 130–9.

19. Valuckiene Z, et al. Functional (ischemic) mitral regurgitation in acute phase of myocardial infarction: associated clinical factors and in- hospital outcomes. Medicina 2015; 5: 92–9.

Die entsprechenden Filme finden Sie unter www.kup.at/A13262 oder mittels Eingabe von A13262 in ein Suchfeld auf www.kup.at

(Zum Abspielen der Filme ist die Installation des Adobe Flash Players erforderlich)

Richtige Antworten: 1a; 2e; 3b; 4b; 5e; 6c; 7e; 8e

⬅ 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**