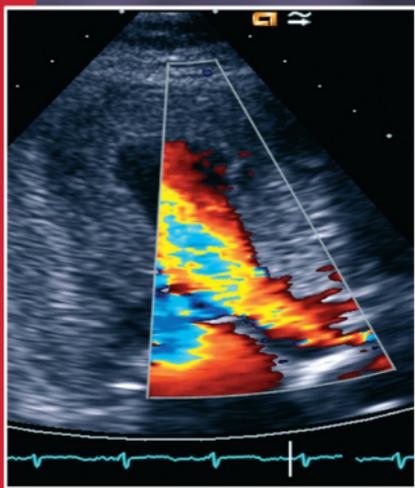


Deutsche Gesellschaft
für Kardiologie

– Herz- und Kreislaufforschung e.V.
German Cardiac Society



Pocket- Leitlinien

Klappenvitien im
Erwachsenenalter

Mehr Infos unter: www.dgk.org

Pocket-Leitlinien: Klappenvitien im Erwachsenenalter

herausgegeben vom

**Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung e.V.**

im Auftrag der

Kommission für Klinische Kardiologie

G. Ertl, D. Andresen, M. Böhm, M. Borggrefe, J. Brachmann, F. de Haan,
A. Osterspey, S. Silber, H.J. Trappe, außerdem G. Arnold, H.M. Hoffmeister,
E. Fleck

bearbeitet von

W.G. Daniel (federführend), H. Baumgartner, C. Gohlke-Bärwolf, P. Hanrath
D. Horstkotte, K.C. Koch, A. Mügge, H.J. Schäfers und F.A. Flachskampf

Präambel

Diese Leitlinie ist eine Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e. V. (DGK), die den gegenwärtigen Erkenntnisstand wiedergibt und Ärzten und ihren Patienten die Entscheidungsfindung erleichtern soll. Eine Leitlinie ersetzt nicht die ärztliche Evaluation des individuellen Patienten und die Anpassung der Diagnostik und Therapie an dessen spezifische Situation.

Die Entwicklung Evidenz-basierter Leitlinien ist durch eine systematische Aufarbeitung und Zusammenstellung der besten verfügbaren wissenschaftlichen Evidenz gekennzeichnet. Die Herleitung des in der Leitlinie vorgeschlagenen Vorgehens ergibt sich allein aus der wissenschaftlichen Evidenz von Studien, wobei randomisierte, kontrollierte Studien bevorzugt werden. Der Zusammenhang zwischen der jeweiligen Empfehlung und der zugehörigen Evidenz-Stufe ist gekennzeichnet.

Empfehlungsgrad Definition

I	<i>Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme effektiv, nützlich oder heilsam ist</i>
II	<i>Widersprüchliche Evidenz und/oder unterschiedliche Meinungen über den Nutzen/Effektivität einer Therapieform oder einer diagnostischen Maßnahme</i>
IIa	<i>Evidenzen/Meinungen favorisieren den Nutzen bzw. die Effektivität einer Maßnahme</i>
IIb	<i>Nutzen/Effektivität einer Maßnahme ist weniger gut durch Evidenzen/Meinungen belegt</i>

Evidenzniveau Definition

A	<i>Die Empfehlung wird mindestens durch zwei randomisierte Studien gestützt</i>
B	<i>Die Empfehlung wird durch eine randomisierte Studie und/oder eine Metaanalyse nicht-randomisierter Studien gestützt</i>
C	<i>Konsensus-Meinung von Experten basierend auf Studien und klinischer Erfahrung</i>

Inhalt

<u>Einleitung</u>	5
<u>Aortenstenose</u>	6
<u>Aorteninsuffizienz</u>	8
<u>Mitralstenose</u>	10
<u>Mitralinsuffizienz</u>	12
<u>Mitralklappenprolaps</u>	15
<u>Trikuspidalstenose</u>	16
<u>Trikuspidalinsuffizienz</u>	17
<u>Pulmonalstenose</u>	18
<u>Pulmonalinsuffizienz</u>	19
<u>Gleichzeitige Erkrankung mehrerer Herzklappen</u>	20
<u>Klappenprothesen</u>	22
<u>Infektiöse Endokarditis</u>	25
<u>Literatur</u>	27

Einleitung

Die vorliegende Pocket-Leitlinie fasst die wesentlichen Punkte der „Leitlinie Klappenvitien im Erwachsenenalter“ für den täglichen Gebrauch am Krankenbett zusammen. Die vollständigen Leitlinien können über die Homepage der DGK (www.dgk.org) abgerufen werden. Eine Überarbeitung dieser Leitlinie ist spätestens in fünf Jahren vorgesehen.

Die im Text benutzten Empfehlungsgrade und die zugehörigen Evidenzstufen sind in der Tabelle auf Seite 4 dargestellt. Der Zusammenhang zwischen der jeweiligen Empfehlung und der dazugehörigen Evidenzstufe ist überwiegend in den Tabellen, vereinzelt aber auch im Text angegeben.

Aortenstenose

- Dritthäufigste kardiovaskuläre Erkrankung nach der arteriellen Hypertonie und der Koronaren Herzkrankheit;
- am häufigsten operiertes Klappenvitium;
- Inzidenz der degenerativ-kalzifizierenden Aortenstenose, die bei weitem die häufigste Form ist, steigt mit dem Alter;
- lange asymptomatisch. Die klassischen Symptome sind belastungsinduzierte Dyspnoe, Angina pectoris und Schwindel bzw. Synkope.
- auskultatorisch spindelförmiges, rauhes Systolikum mit P.m. im 2.ICR rechts parasternal, welches typischerweise in die Karotiden fortgeleitet wird.
- EKG: häufig Linkshypertrophie.
- Diagnosesicherung durch die Echokardiographie. Der Schweregrad wird durch den mittleren und maximalen Gradienten sowie die mittels Kontinuitätsgleichung berechnete Aortenklappenöffnungsfläche bestimmt. Eine schwere Aortenstenose ist charakterisiert durch:
 1. maximale Aortenklappengeschwindigkeit >4 m/s und mittlerer Gradient >50 mmHg, vorausgesetzt, dass ein normales Schlagvolumen besteht (normale linksventrikuläre Funktion);
 2. Aortenklappenöffnungsfläche $<0,75$ – $1,0$ cm² bzw. $0,6$ cm²/m².

Eine symptomatische schwere Aortenstenose muss dringlich operiert werden (s. Tabelle Seite 7). Dies gilt auch für asymptomatische schwere Aortenstenosen mit Einschränkung der linksventrikulären Funktion. Die asymptomatische leichte und mittelschwere Aortenstenose erfordert dagegen außer etwa jährlichen Kontrollen und einer Endokarditisprophylaxe keine spezielle Therapie. Asymptomatische Patienten mit leichter Aortenstenose unterliegen keinen Einschränkungen in ihrer Aktivität. Patienten mit mittelgradiger Aortenstenose sollten kompetitiven Sport

meiden, dürfen sich aber sonst nach der Evaluierung der Belastbarkeit mittels (Spiro-)Ergometrie sportlich betätigen. Bei asymptomatischen (!) Patienten mit schwerer Aortenstenose und guter linksventrikulärer Funktion kann eine vorsichtige Ergometrie nützlich sein, um die tatsächliche Beschwerdefreiheit sowie die Blutdruckreaktion auf Belastung zu dokumentieren. Solche Patienten sollen jedoch keine schwere körperliche Aktivität oder plötzliche Belastungen (z. B. Fußball, Tennis, Squash u.a.) ausüben.

Operationsindikation bei schwerer Aortenstenose

Symptomatische Patienten mit schwerer Aortenstenose	I	B
Asymptomatische Patienten mit schwerer Aortenstenose und reduzierter systolischer Linksventrikelfunktion (EF <50%)	IIa	C
Asymptomatische Patienten mit schwerer Aortenstenose und mittel- bis höhergradig verkalkter Aortenklappe und einer raschen hämodynamischen Progression (Zunahme der AV-Vmax >0,3 m/s pro Jahr)	IIa	C
Asymptomatische Patienten mit schwerer Aortenstenose und pathologischem Belastungstest im Sinne des Auftretens von Symptomen (Angina pectoris, Dyspnoe auf niedriger Belastungsstufe)	IIa	C
Asymptomatische Patienten mit schwerer Aortenstenose und pathologischem Belastungstest ohne Auftreten von Symptomen (abnorme Blutdruckregulation, neue ST/T-Veränderungen, ventrikuläre Rhythmusstörungen)	IIb	C
Nachweis von ventrikulären Salven/Tachykardien	IIb	C

Bei mittelgradiger Aortenstenose (mittlerer Gradient >25 mmHg) und revaskularisierungsbedürftiger Koronarer Herzkrankheit ist die Entscheidung zum Vorgehen individuell zu treffen. In den meisten Fällen, insbesondere bei Patienten unter 70 Jahren, wird jedoch ein kombinierter Eingriff (Klappenersatz und Bypass-Operation) empfohlen.

Aorteninsuffizienz

- Wichtigste Ursachen degenerative aortoannuläre Ektasie und kongenital bikuspidale Aortenklappe;
- lange asymptomatisch; wenn der linke Ventrikel die Volumenbelastung nicht mehr kompensieren kann, ist die Dyspnoe das führende Symptom;
- auskultatorisch hochfrequentes diastolisches Decrescendo-Geräusch über Erb und Aortenklappe, meist von einem uncharakteristischen systolischen Geräusch begleitet;
- hohe Pulsamplitude („Wasserhammer-Puls“, Pulsus celer et altus);
- EKG: häufig Linkshypertrophie;
- Diagnosesicherung durch Echokardiographie: morphologische Beurteilung der Klappe, semiquantitative Abschätzung des Schweregrades der Insuffizienz und Beurteilung der linksventrikulären Dilatation und Funktion;
- eine leichte oder mittelschwere Aorteninsuffizienz bedarf keiner Therapie außer der eines eventuell begleitenden Hypertonus und einer Endokarditisprophylaxe;
- konservatives Therapieprinzip bei der schweren Aorteninsuffizienz ist die Nachlastreduktion (ACE-Hemmer, Hydralazin, Nitroprussidnatrium, vor allem akut), allerdings randomisierte Daten zum Langzeitnutzen widersprüchlich; Betablocker gelten – wegen der Verlängerung der Diastolendauer – als ungünstig.

Eine asymptomatische schwere Aorteninsuffizienz sollte in Abhängigkeit von der Funktion des linken Ventrikels geführt werden. Bei eindeutig gut erhaltener Ventrikelfunktion (EF > 60%, LVESD < 45 mm) kann konservativ zugewartet werden; die Patienten sollten jedoch halbjährlich kardiologisch nachuntersucht werden. Im Grenzbereich der linksventrikulären

Funktion (EF 50-60%, LVESD 45-50 mm) kann eine Belastungsuntersuchung zur Objektivierung des Fehlens von Symptomen nützlich sein. Die operative Therapie (Indikationen s. Tabelle unten) besteht klassischerweise im Aortenklappenersatz, bei ausgeprägter Dilatation der Aorta ascendens (>55 mm) als klappentragendes Conduit der Aorta ascendens. Bei Marfan-Patienten wird die Operation ab einem Aortendurchmesser von 50 mm empfohlen, insbesondere wenn dieser rasch zugenommen hat. Grundsätzlich ist die Operation auch bei schwer eingeschränkter linksventrikulärer Funktion zu erwägen, hat dann jedoch eine wesentlich erhöhte Letalität.

Operationsindikation bei schwerer chronischer Aorteninsuffizienz

Symptomatische Patienten		I	B
Asymptomatische Patienten	EF < 50% und/oder endsystolischer Durchmesser > 50 mm, außer bei sehr alten oder schwer komorbiden Patienten	I	B
	EF 50-60% und endsystolischer Durchmesser 45-50 mm, falls Symptome bei Belastung objektivierbar	IIa	C

Akute Aorteninsuffizienz

Ursachen v.a. infektiöse Endokarditis, Aortendissektion oder Trauma. Die Akuttherapie besteht in der Senkung des arteriellen Blutdrucks mittels Vasodilatoren (insbesondere Nitroprussidnatrium) auf minimale noch seitens der Organe tolerierte Werte. In der Regel ist eine Notfalloperation erforderlich.

Mitralstenose

- Meist rheumatisch;
- führende Symptome Belastungsdyspnoe und tachykardes Vorhofflimmern;
- auskultatorisch charakteristisch lauter 1. Herzton, Mitralöffnungston in der frühen Diastole und „rumpelndes“ Diastolikum (am besten in Linksseitenlage über dem Apex zu hören);
- Diagnosesicherung durch Echokardiographie. Schweregrad wird durch mittleren transmitralen Druckgradienten, Klappenöffnungsfläche nach Planimetrie und Pressure half-time, sowie Ausmaß der pulmonalen Hypertonie eingestuft. Eine Belastungs-Echokardiographie kann in Einzelfällen hilfreich bei Therapieentscheidungen sein (Intervention bei mittlerem transmitralen Gradienten >15 mmHg, $PA_{\text{sys}} > 60$ mmHg) oder diskordante Befunde klären;
- keine spezifische medikamentöse Therapie. Volumenretention erfordert diuretische Therapie und Flüssigkeitsrestriktion. Bei tachykardem Vorhofflimmern Betablocker, Digitalisglykoside oder Verapamil zur Frequenznormalisierung indiziert;
- Vorhofflimmern erfordert die Antikoagulation (INR 2,5-3,5). Bei Mitralstenose im Sinusrhythmus ohne embolisches Ereignis in der Vorgeschichte wird von der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie geraten, ab einem Vorhofdurchmesser von 50-55 mm oder bei Nachweis dichten Spontankontrastes im Echo eine Antikoagulation (INR 2-3) zu „erwägen“ (IIB-C).

Zur invasiven Therapie (s. Tabellen Seite 11)

Bei Schwangeren nimmt der transmitrale Druckgradient nimmt infolge des erhöhten Herzzeitvolumens im 2. und 3. Schwangerschaftsdrittel zu, bei einer Mitralöffnungsfläche $<1,0$ cm^2/m^2 Körperoberfläche besteht ein

hohes Risiko. Bei Symptomen oder einem Doppler-echokardiographisch bestimmten systolischen pulmonalarteriellen Druck >50 mmHg werden Betablocker (Atenolol, Metoprolol) und/oder Diuretika verabreicht, bei weiter bestehender hämodynamischer Instabilität wird eine Mitralklappenvalvuloplastie empfohlen.

Indikation zur Mitralklappenvalvuloplastie bei mindestens mittelschwerer Mitralklappenstenose (Mitralklappenöffnungsfläche <1,5 cm²)

Symptomatischer Patient	geeignete Klappenmorphologie, keine linksatrialen Thromben, höchstens leichte Mitralklappeninsuffizienz, keine zusätzliche Operationsindikation (weiterer schwerer Herzklappenfehler, revaskularisierungsbedürftige KHK)	I	B
Asymptomatischer Patient	zu erwägen bei pulmonalem Hypertonus in Ruhe (systolischer Pulmonaldruck >50 mmHg) oder unter Belastung (systolischer Pulmonaldruck >60 mmHg) oder mittlerem Gradienten in Ruhe >15 mmHg, geeigneter Klappenmorphologie, Ausschluss linksatrialer Thromben, höchstens leichter Mitralklappeninsuffizienz und keiner zusätzlichen kardialen Operationsindikation (weiterer schwerer Herzklappenfehler, revaskularisierungsbedürftige KHK)	IIa	C

Indikationen zur chirurgischen Kommissurotomie oder erforderlichenfalls zum Mitralklappenersatz, wenn eine Mitralklappenvalvuloplastie aus o. g. Gründen nicht in Frage kommt

Erheblich symptomatischer Patient (NYHA III-IV) und Mitralklappenöffnungsfläche <1,5 cm ²	I	B
Gering oder nicht symptomatischer (NYHA I-II) Patient und Mitralklappenöffnungsfläche <1 cm ²	I	B

Mitralinsuffizienz

- Das am zweithäufigsten operierte Klappenventilium; wichtigste Ursachen degenerativ (Mitralklappenprolaps, degenerative Mitralkalkung), ischämisch (durch Wandbewegungsstörungen des linken Ventrikels), Dilatation des linken Ventrikels bei dilatativer Kardiomyopathie, infektiöse Endokarditis;
- akute schwere Mitralinsuffizienz insbesondere bei der infektiösen Endokarditis und durch akute Ischämie sowie als Infarkt komplikation durch Papillarmuskelruptur;
- klinische Symptome Leistungsknick, leichte Ermüdbarkeit und Belastungsdyspnoe, später manifeste Links- und Rechtsherzinsuffizienzzeichen;
- auskultatorisch holosystolisches hochfrequentes Geräusch über dem Apex mit Fortleitung in die linke Axilla
- Diagnosesicherung durch Echokardiographie, evtl. unter Zuhilfenahme des transösophagealen Zugangsweges: Mechanismus, Schweregrad (leicht, mittelschwer, schwer), Funktion des linken Ventrikels, Ausmaß eines pulmonalen Hypertonus sowie die morphologische Eignung für eine operative Mitralklappenrekonstruktion. Bei der chronischen ischämischen Mitralinsuffizienz, die in Ruhe nicht schwer imponiert, kann eine echokardiographische Belastungsuntersuchung zur Demaskierung einer schweren Mitralinsuffizienz beitragen;
- therapeutisch ist die Akutwirkung der Nachlastsenkung durch Vasodilatation gut belegt, weniger dagegen der Langzeitnutzen z. B. von ACE-Hemmern;
- Bei morphologisch veränderter Klappe (z. B. Mitralklappenprolaps, Z.n. Endokarditis) Endokarditisprophylaxe;
- bei Vorhofflimmern Antikoagulation (INR: 2-3) notwendig (I-B). Bei leichter bis mittelschwerer Mitralinsuffizienz und kurz bestehendem Vorhofflimmern ist ein medikamentöser oder elektrischer Kardioversionsversuch zu erwägen.

Die definitive Therapie der schweren chronischen oder akuten Mitralsuffizienz besteht im Klappenersatz oder der Mitralkonstruktion (s. Tabelle unten). Die Mitralklappenrekonstruktion ist wegen der geringeren Beeinträchtigung des linken Ventrikels und des Erhalts der nativen Klappe der bevorzugte chirurgische Eingriff. Beide Eingriffe können mit rhythmuschirurgischen Verfahren zur Beseitigung von Vorhofflimmern (Maze-Prozedur oder analoge Verfahren) verknüpft werden.

Aufgrund des erhöhten perioperativen Risikos muss die Indikation bei einer Ejektionsfraktion $<30\%$ sorgfältig abgewogen werden. Dabei ist die Operationsindikation bei rekonstruktionsfähiger Klappe eher gegeben als wenn ein Klappenersatz notwendig ist.

Operationsindikation bei schwerer chronischer Mitralsuffizienz
(soweit möglich, ist stets der Rekonstruktion der Vorzug vor dem Klappenersatz zu geben)

Symptomatische Patienten	EF $\geq 30\%$	I	B
	EF $< 30\%$, wenn rekonstruktionsfähig	IIa	C
Asymptomatische Patienten	EF $< 60\%$ und/oder endsystolischer linksventrikulärer Durchmesser > 45 mm	I	B
	paroxysmales oder neu aufgetretenes persistierendes Vorhofflimmern	IIa	C
	systolischer pulmonalarterieller Druck in Ruhe > 50 mmHg	IIa	C
	EF $> 60\%$ und endsystolischer Durchmesser < 45 mm, aber fehlende kontraktile Reserve unter Belastung	IIa	C

Akute Mitralinsuffizienz

Therapiemöglichkeiten zur kurzfristigen präoperativen Stabilisierung einer akuten schweren Mitralinsuffizienz (z. B. bei Endokarditis, nach Papillarmuskelkopf-Abriss, etc.) sind:

- ▶ Vasodilatation mit Senkung des arteriellen Blutdrucks auf das Minimum, das noch zerebral, koronar und renal toleriert wird, vorzugsweise mit Natrium-Nitroprussid;
- ▶ die intraaortale Ballongegenpulsation, vor allem bei der ischämischen Papillarmuskelruptur;
- ▶ bei Lungenödem die Beatmung mit positiv-endexpiratorischem Druck.

Bei der akut ischämischen Mitralinsuffizienz ohne morphologische Schädigung des Mitralkappenapparates zielt die Therapie in erster Linie auf die Beseitigung der Ischämie.

Mitralinsuffizienz und revascularisierungsbedürftige Koronare Herzkrankheit

- ▶ Meist strukturell intakte Mitralklappe, die durch Umbau mit nachfolgender Dilatation des linken Ventrikels und Mitralrings sowie exzentrischen Zug der Papillarmuskeln nicht mehr ausreichend schlussfähig ist;
- ▶ wenn aufgrund größerer vitaler, kontraktionsgestörter Regionen des linken Ventrikels zu erwarten ist, dass dieser postoperativ besser kontrahiert und kleiner wird, kann ein Rückgang der ischämischen Mitralinsuffizienz erwartet werden. Eine operative Korrektur ist dann nicht erforderlich. Für die Entscheidung kann eine intraoperative transösophageale Echokardiographie nach Revaskularisierung hilfreich sein, um den Grad der noch bestehenden Mitralinsuffizienz abzuschätzen und gegebenenfalls eine Mitral-Annuloplastie anzuschließen.
- ▶ liegen strukturelle Veränderungen der Mitralklappe vor (z. B. durch Prolaps, Chordafadenabriss, schwere degenerative Veränderungen), so ist bei mittelschwerer oder schwerer Mitralinsuffizienz ein gleichzeitiger, möglichst rekonstruktiver Eingriff an der Mitralklappe angezeigt (IIa-B).

Mitralklappenprolaps

- Genetisch heterogene Erkrankung mit Verdickung der Mitralsegel und systolischem Prolabieren eines oder beider Segel in den linken Vorhof;
- führt häufig durch Chordafadenabriss zur erheblichen Mitralinsuffizienz;
- in der Vergangenheit aufgrund unscharfer echokardiographischer Kriterien und selektionierter Patientenpopulationen zu häufig diagnostiziert.
- überwiegend asymptomatisch, manchmal werden Palpitationen oder nicht belastungsabhängige Herzschmerzen angegeben;
- typischer Auskultationsbefund ist ein mesosystolischer Klick mit P.m. über der Herzspitze, ggf. zusätzlich Mitralinsuffizienzgeräusch;
- Diagnosesicherung durch Echokardiographie:
 - ▶ eines oder beide Segel prolabieren im parasternalen oder apikalen Langachsenschnitt > 2 mm über die Ringebene hinaus;
 - ▶ beim „klassischen“ Mitralklappenprolaps liegt darüber hinaus eine diastolische Verdickung (> 5 mm) eines oder beider Segel vor.

Die meisten Patienten mit Mitralklappenprolaps haben eine gute Prognose. Asymptomatische Patienten ohne Mitralinsuffizienz bedürfen keiner Therapie (I-C). Eine Endokarditisprophylaxe ist erforderlich, wenn auskultatorisch ein systolischer Klick und/oder ein Mitralinsuffizienz-Systolikum vorliegt (I-C) bzw. echokardiographisch eine Mitralinsuffizienz oder deutlich verdickte Mitralsegel vorliegen (IIa-C). Bei symptomatischen Patienten mit untypischen linksthorakalen Schmerzen oder Palpitationen ist ein Therapieversuch mit Betablockern vielfach hilfreich (IIa-C). Zum Vorgehen bei schwerer Mitralinsuffizienz s. den entsprechenden Abschnitt Seite 12.

Trikuspidalstenose

- Sehr selten, meist rheumatisch;
- systemisch venöse Drucksteigerung, die insbesondere zur Schädigung der Leber führt;
- klinisch vor allem Halsvenenstauung, Aszites und Ödeme;
- Diagnosesicherung durch Echokardiographie. Ein mittlerer diastolischer Gradient ab 5 mmHg gilt als signifikant;
- zur Operationsindikation s. Tabelle unten. Da meist ein begleitendes Mitralvitium besteht, bietet sich bei operativer Behandlung des Mitralvitiums ein gleichzeitiger chirurgischer Eingriff an der Trikuspidalklappe an. Eine perkutane oder offene Valvulotomie wird einem Trikuspidalklappenersatz vorgezogen.

Indikationen zur operativen oder interventionellen Therapie der schweren Trikuspidalstenose (mittlerer Gradient > 5 mmHg)

bei gleichzeitigem anderen chirurgischen Klappeneingriff	offene Kommissurotomie	IIa	C
bei schweren Rechtsherzinsuffizienzsymptomen trotz maximaler konservativer Therapie	Ballon-Valvuloplastie oder offene Kommissurotomie oder Trikuspidalklappenersatz	IIa	C

Indikationen zur operativen Therapie der schweren Trikuspidalinsuffizienz

unabhängig von spezieller Trikuspidalinsuffizienz-Symptomatik	bei gleichzeitigem anderen Klappeneingriff Trikuspidal-Annuloplastie (oder Klappenersatz)	IIa	C
bei schwerer Rechtsherzinsuffizienzsymptomatik	Annuloplastie (oder Klappenersatz), außer in Gegenwart einer schweren, therapierefraktären pulmonalen Hypertonie	IIa	C

Trikuspidalinsuffizienz

- Ursachen einer bedeutsamen Trikuspidalinsuffizienz sind:
 - ▶ morphologische Veränderungen der Klappe (z. B. bei infektiöser Endokarditis)
 - ▶ pulmonaler Hypertonus (primär oder infolge von Linksherzinsuffizienz oder Lungenembolien)
 - ▶ Dilatation des rechten Ventrikels (z. B. nach Rechtsherzinfarkt, bei dilatativer Kardiomyopathie).
- klinisch auffälliger systolischer Jugularvenenpuls, Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz, Leberpulsationen, holosystolisches parasternales Geräusch, das mit Inspiration an Intensität zunimmt;
- Diagnosesicherung durch Echokardiographie: Bestimmung des Schweregrades, der rechtsventrikulären Funktion und des rechtsventrikulären systolischen Druckes;
- konservative Therapie: Flüssigkeitsrestriktion, Diuretika;
- zur Operationsindikation s. Tabelle Seite 16.

Pulmonalstenose

- In der Regel kongenitalen Ursprungs;
- typische Symptome Dyspnoe und Müdigkeit, selten Schwindel oder Synkopen; der plötzliche Herztod ist extrem selten;
- auskultatorisch Systolikum im 2. ICR links parasternal;
- Diagnosesicherung durch Echokardiographie;
- Endokarditisprophylaxe erforderlich;
- meistens sowohl im Kindes- wie auch im Erwachsenenalter durch die Ballon-Valvuloplastie zu behandeln, wenn es sich um eine reine valvuläre Stenose handelt (s. Tabelle unten). Eine Operation ist dagegen bei subvalvulären oder supra-valvulären obstruktiven Veränderungen sowie bei dysplastischen Klappen erforderlich.

Indikationen zur Pulmonalklappen-Valvuloplastie

Symptomatische Patienten (Dyspnoe, Schwindel)	Pulmonalstenose mit mittlerem Gradienten > 25 mmHg, insbesondere bei Dilatation des rechten Ventrikels	I	C
Asymptomatische Patienten	Peak-to-peak-Gradient > 50 mmHg	IIa	C

Pulmonalinsuffizienz

- Vor allem durch Ringdilatation bei pulmonaler Hypertonie oder bei idiopathischer Dilatation der Pulmonalarterie;
- klinisch parasternal links auskultierbares Diastolikum und tastbare systolische Pulsationen des rechten Ventrikels;
- Diagnosesicherung durch Echokardiographie und erforderlichenfalls durch Magnetresonanztomographie;
- auch die schwere Pulmonalinsuffizienz wird meist lange symptomlos toleriert. Liegt eine pulmonale Hypertonie zugrunde, sollte in erster Linie versucht werden, diese zu behandeln. Bei progredienter Dilatation des rechten Ventrikels und Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz sollte der Pulmonalklappenersatz erwogen werden (s. Tabelle unten).

Indikationen zum Pulmonalklappenersatz bei Pulmonalinsuffizienz

Symptomatische Patienten (Dyspnoe, Rechtsherzinsuffizienz) mit progredienter Dilatation des rechten Ventrikels

IIa

C

Gleichzeitige Erkrankung mehrerer Herzklappen

Mitralstenose und Aortenstenose

- Eine schwere Mitralstenose kann die Manifestation der Aortenstenose maskieren. Das Herzminutenvolumen ist stärker vermindert als bei alleiniger Aortenstenose. Dadurch wird der transaortale Druckgradient, das systolische Geräusch und der echokardiographisch gemessene Aortenklappen-Gradient vermindert.
- Therapeutisch bei führender Mitralstenose, nicht schwer erscheinender Aortenstenose und morphologisch geeigneter Mitralklappe die Mitravalvuloplastie, sonst der Zweiklappenersatz.

Mitralstenose und Aorteninsuffizienz

- Die Mitralstenose „schützt“ den linken Ventrikel zu einem gewissen Grade vor einer Volumenüberlastung.
- Die klinische Beurteilung der Aorteninsuffizienz ist durch das mögliche Fehlen einer hohen Blutdruckamplitude sowie das bereits aufgrund der Mitralstenose bestehende diastolische Geräusch sehr schwierig.
- Therapeutisch, sofern möglich, zunächst Behandlung der Mitralstenose mittels Valvuloplastie, um dann die Operationsbedürftigkeit der Aorteninsuffizienz abzuwarten, sonst der Doppelklappenersatz.

Aortenstenose und Mitralinsuffizienz

- Die durch die Aortenstenose verursachte Obstruktion des linksventrikulären Auswurfes erhöht die Mitralinsuffizienz;
- Vorhofflimmern zusätzlich hämodynamisch sehr ungünstig;

- wenn die Mitralklappe morphologisch intakt und die Mitralsuffizienz mittelgradig erscheint, führt die Beseitigung der Aortenstenose i.d.R. zu einem wesentlichen Rückgang der Mitralsuffizienz. Sind beide Vitien schwergradig, sollten beide chirurgisch korrigiert werden, falls möglich die Mitralklappe durch eine Rekonstruktion.

Aorteninsuffizienz und Mitralsuffizienz

- Der linke Ventrikel ist stark dilatiert;
- die klinischen Zeichen der Aorteninsuffizienz stehen meist im Vordergrund;
- ist die Mitralsuffizienz Folge der linksventrikulären Dilatation bei schwerer Aorteninsuffizienz, kann sie sich nach Aortenklappenersatz zurückbilden. Wenn ein Doppelklappeneingriff notwendig erscheint, sollte die Mitralklappe nach Möglichkeit rekonstruiert werden.

Mitralvitium und Trikuspidalinsuffizienz

- Meist funktionell und Folge einer durch das Mitralvitium entstandenen pulmonalen Hypertonie;
- seltener rheumatisches Trikuspidalklappenitium;
- primär Therapie des Mitralvitiums (Valvuloplastie, Rekonstruktion, Klappenersatz). Ist die Trikuspidalinsuffizienz schwer und Folge einer Dilatation des rechten Ventrikels, sollte zusätzlich zum Mitralklappenersatz eine Trikuspidalklappenraffung erfolgen.

Herzklappenprothesen

Die wichtigsten Management-Probleme sind:

- die begrenzte Lebensdauer biologischer Prothesen;
- thrombembolische Ereignisse und antikoagulationsbedingte Blutungen bei mechanischen Prothesen;
- die infektiöse Endokarditis; eine Prophylaxe muss peinlichst eingehalten werden;
- größere paravalvuläre Leckagen mit signifikanter Regurgitation und Hämolyse.

Abgesehen von Kontrollen der Antikoagulation sollte daher jeder asymptotische Klappenprothesenträger

- mindestens einmal jährlich von einem Kardiologen nachuntersucht werden (I-C), mit Dokumentation wichtiger klinischer und echokardiographischer Befunde (Auskultationsbefund, Hämoglobin und Haptoglobin bzw. freies Hämoglobin bei mechanischen Prothesen, Gradienten im Echo, linksventrikuläre Funktion);
- einen Klappenpass besitzen, in dem Implantationsjahr und -ort sowie Klappentyp und möglichst auch postoperative Gradienten sowie andere wichtige Informationen festgehalten sind;
- ein Merkblatt zur Endokarditisprophylaxe besitzen, auf das vom Patienten bei jedem Arzt- und Zahnarztbesuch hingewiesen werden sollte (IIa-B).

Symptomatische Patienten müssen in kürzeren Intervallen nachuntersucht werden (I-C).

Auswahl des Klappenprothesen-Typs

Risikoabwägung zwischen Degeneration und erneutem Klappenersatz bei Bioprothese einerseits und Thrombembolie und Blutung bei mechanischer Prothese andererseits. Wichtige weitere Faktoren sind die individuelle Prognose des Patienten (etwa bei gleichzeitiger Koronarer Herzkrankheit oder bei dialysepflichtiger Niereninsuffizienz), intellektuelle Leistungsfähigkeit, Beruf und körperliche Aktivität (auch Sport). Biologische Aortenklappenprothesen werden ab dem 60.-65. Lebensjahr, biologische Mitralklappenprothesen ab dem 65.-70. Lebensjahr empfohlen, außer bei Patienten, die ohnehin aus anderer Ursache (meist Vorhofflimmern) antikoaguliert werden müssen.

Funktionsbeurteilung von Herzklappenprothesen

- **Klinisch:** auch ohne Dysfunktion ist bei Aorten- und Mitralsbioprothesen ein leises Systolikum und bei Bioprothesen in Mitralsposition ein leises apikales Diastolikum noch normal. Diastolische Herzgeräusche sind pathologisch. Das Fehlen des Schließungsklicks einer mechanischen Prothese kann Hinweis auf eine Thrombosierung sein.
- **Echokardiographisch:** transprothetischer Gradient, Vorliegen einer Insuffizienz, Zeichen einer infektiösen Endokarditis, Ventrikelfunktion u.a. Der Vergleich mit früh-postoperativ erhobenen Vorbefunden ist wichtig! Ggf. transösophageale Echokardiographie.
- Bei Verdacht auf Obstruktion einer mechanischen Prothese kann die Exkursionsamplitude des Okkluders in der Röntgendurchleuchtung hilfreich sein.
- **Laborchemisch:** Zeichen einer prothesenbedingten Hämolyse (Hämoglobin, freies Hämoglobin, Haptoglobin, LDH), bei Verdacht auf eine Endokarditis Entzündungszeichen.
- Bei Fieber sind vor antibiotischer Behandlung stets Blutkulturen abzunehmen (mindestens 3 Kulturen à 5-10 ml im Abstand von ca. 1 h, mit denen jeweils eine aerobe und eine anaerobe Kultur beimpft werden).

Antikoagulation

- Moderne mechanische Prothesen in Aortenposition: INR 2-3 (IIa-C);
- moderne mechanische Prothesen in Mitralposition oder mit zusätzlichen Risikofaktoren wie Vorhofflimmern, eingeschränkter Ventrikel-funktion, stark vergrößertem linkem Vorhof: INR 2,5-3,5 (IIa-C);
- bei zusätzlicher KHK 100 mg Acetylsalicylsäure täglich sowie INR in der unteren Hälfte des Zielkorridors (I);
- falls chirurgischer Eingriff notwendig: Antikoagulation absetzen, Patienten auf unfractioniertes Heparin mit einer Ziel-PTT der doppelten Norm einstellen. Am Tag des Eingriffs Heparin-gabe 4-6 h vor Eingriff beenden. Sobald postoperativ möglich Heparin-antikoagulation wieder beginnen und dann auf Vitamin K-Antagonisten umstellen. Eine Empfehlung für niedermolekulare Heparine kann z. Zt. nicht ausgesprochen werden.
- Bioprothesen postoperativ für drei Monate antikoagulieren: INR 2-3

Schwangerschaft

- Bei intakter Prothese und stabilen hämodynamischen Verhältnissen besteht bei Patientinnen mit Klappenersatz kein exzessiv erhöhtes Risiko;
- bei der Entbindung sollte eine Endokarditisprophylaxe verabreicht werden (IIa);
- Antikoagulation von mechanischen Prothesen: Coumadine haben ein teratogenes Potential im ersten Trimenon, dessen Höhe dosisabhängig ist. Eine subkutane Heparintherapie ist riskant, da schlecht steuerbar. Daher entweder subkutane Heparintherapie (mit Verlängerung der PTT auf das Doppelte der Norm) im ersten Trimenon, dann eine Coumadin-Therapie und schließlich wieder ab der 36. Schwangerschaftswoche eine erneute Heparintherapie, oder Coumadin-Therapie während der ersten 36 Wochen mit möglichst niedriger Dosis, gefolgt von einer Heparintherapie vor der Geburt. Derzeit kann für den Einsatz niedermolekularer Heparine keine Empfehlung ausgesprochen werden.

Infektiöse Endokarditis

Siehe hierzu die entsprechenden Leitlinien der DGK.

Zur Diagnostik siehe Tabelle unten und Seite 26.

Kriterien, die den Verdacht auf das Vorliegen einer infektiösen Endokarditis begründen

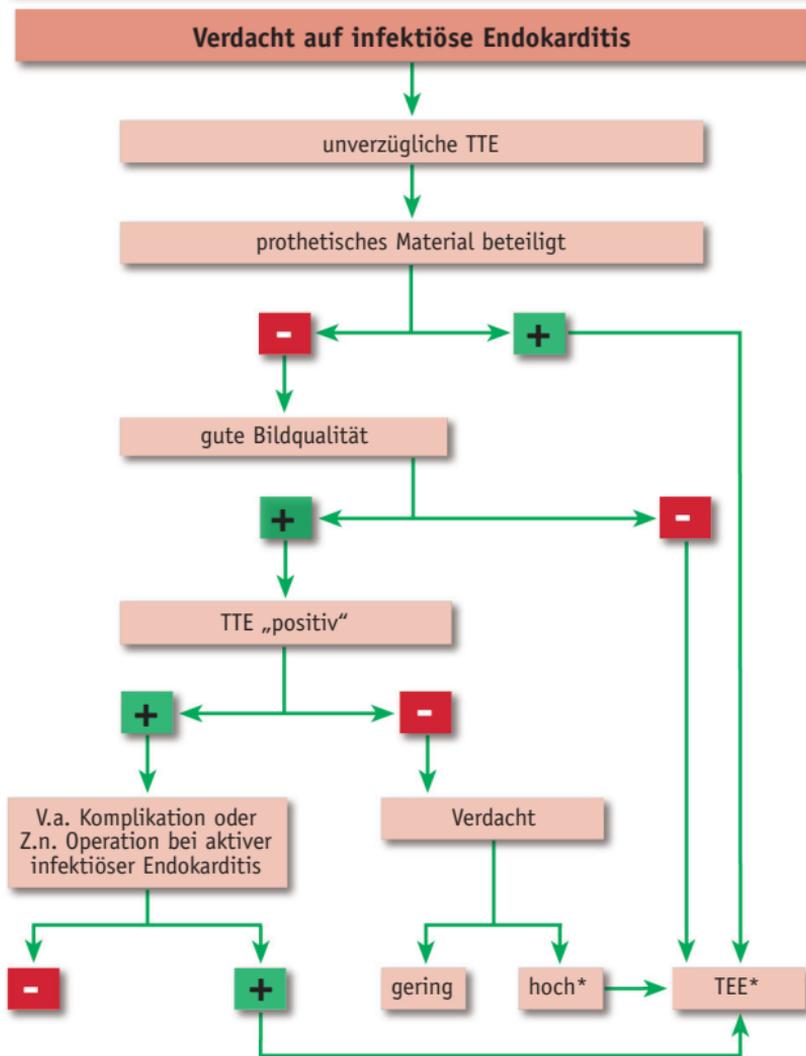
Dringender klinischer Verdacht, der die unverzügliche Durchführung einer echokardiographischen Untersuchung und in der Mehrzahl der Fälle eine Klinikeinweisung erfordert

- Neuer Herzklappenfehler/neu aufgetretenes Klappeninsuffizienzgeräusch
- erste Manifestation eines embolischen Ereignisses ungeklärter Ätiologie (insbesondere zerebrale, Milz- und renale Infarkte)
- Sepsis ungeklärter Ätiologie
- Hämaturie, Glomerulonephritis und/oder Verdacht auf renale Infarzierung
- Fieber plus
 - Erstmanifestation einer Herzinsuffizienz
 - Nachweis einer Bakteriämie (insbesondere, wenn die isolierten Erreger typisch für eine Nativ- oder Prothesenendokarditis sind)
 - Auftreten kutaner (Osler, Janeway) oder retinaler (Roth) Manifestationen
 - Multifokale/fluktuierende pulmonale Infiltrate (typisch für eine Rechtsherzendokarditis)
 - periphere Abszesse (Niere, Milz, Wirbelkörper etc.) ungeklärter Ätiologie
 - vorbestehende Prädisposition für eine infektiöse Endokarditis und jüngst durchgeführte diagnostische/therapeutische Intervention, die mit einer Bakteriämie einhergehen kann

geringgradiger klinischer Verdacht

- Fieber ohne die vorgenannten Komplikationen

Rationale Ultraschalldiagnostik bei Verdacht auf infektiöse Endokarditis. TTE transthorakale, TEE transösophageale Echokardiographie



*Ist die TEE negativ bei hochgradigem Verdacht, so sollte sie spätestens nach einigen Tagen wiederholt werden.

Literatur

Adam D, Gahl K, von Gravenitz H et al. (1998) Revidierte Empfehlungen zur Prophylaxe bakterieller Endokarditiden. *Z Kardiol* 87:566-568

Bonow RO, Carabello B, de Leon AC Jr et al. (1998) ACC/AHA 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 (Committee on Management of Patients With Valvular Heart Disease). *J Am Coll Cardiol* 32:1486-1588

Butchart EG, Gohlke-Barwolf C, Antunes MJ et al. (2005) Recommendations for the management of patients after heart valve surgery. *Eur Heart J* 26:2463-2471

Horstkotte D, Follath F, Gutschik E et al. Task Force Members on Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (2004) Guidelines on Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis. *Eur Heart J* 25:267-276

Jung B, Gohlke-Bärwolf C, Tornos P, Tribouilloy C, Hall R, Butchart E, Vahanian on behalf of the Working Group on Valvular Heart Disease (2002) Working Group Report: Recommendations on the management of the asymptomatic patient with valvular heart disease. *Eur Heart J* 23:1253-1266

Salem DN, Stein PD, Al-Ahmad A, Bussey HI, Horstkotte D, Miller N, Pauker SG (2004) Antithrombotic therapy in valvular heart disease – native and prosthetic: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 126(3 Suppl):457S-482S

The Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases During Pregnancy of the European Society of Cardiology (2003) Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. *European Heart Journal* 24:761–781



© 2007 Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung e.V.
German Cardiac Society

Diese Pocket-Leitlinie darf in keiner Form, auch nicht auszugsweise, ohne ausdrückliche Erlaubnis der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie vervielfältigt oder übersetzt werden.

Dieser Kurzfassung liegen die „Leitlinien Klappenvitien im Erwachsenenalter“
– veröffentlicht in der Zeitschrift
„Clinical Research in Cardiology“ 2006; 95:620-41 – zugrunde.

Herausgeber ist der Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie, bearbeitet wurden die Leitlinien im Auftrag der Kommission für Klinische Kardiologie. Die Langfassung der Leitlinien findet sich auch im Internet unter

www.dgk.org

Die Leitlinien geben den derzeit aktuellen wissenschaftlichen Forschungsstand wieder und wurden zusammengestellt unter sorgfältiger Berücksichtigung evidenzbasierter Kriterien. Von Ärzten wird erwartet, dass sie diese Leitlinien in vollem Maße in ihre klinische Beurteilung mit einbeziehen. Die persönliche ärztliche Verantwortung und Entscheidung wird dadurch jedoch nicht außer Kraft gesetzt.

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung e. V.
German Cardiac Society

Achenbachstr. 43 · D-40237 Düsseldorf
Tel.: +49 (0) 211 600 692-0 · Fax: +49 (0) 211 600 692-10
E-mail: info@dgk.org · Internet: www.dgk.org