

Todesursachen sind Linksherzinsuffizienz und plötzlicher Herztod. Durch eine zeitgerechte Operation wird die Prognose deutlich verbessert und ist dann besonders günstig, wenn noch keine Myokardschäden eingetreten sind. Da irreversible Schäden auch schon bei asymptomatischen Patienten auftreten können, ist eine sorgfältige Verlaufskontrolle von Größe und Funktion des linken Ventrikels mittels Echokardiografie von großer Bedeutung.

8.2.3 Mitralklappenstenose

engl.: mitral stenosis

Epidemiologie und Pathogenese

Eine Mitralklappenstenose entsteht meist als Folge einer immunologischen Reaktion nach Streptokokkeninfekten (z. B. rheumatisches Fieber, Scharlach, Erysipel, Tonsillitis etc.), seltener nach anderen immunologischen Erkrankungen oder als Folge degenerativer Veränderungen (hochgradige Ringverkalzung). Frauen sind häufiger betroffen als Männer. Eine hämodynamische Relevanz besteht bei einer Klappenöffnungsfläche unter $1,5 \text{ cm}^2$ (normal: $> 4 \text{ cm}^2$). Daraus resultiert ein Druckgradient, der abhängig ist vom diastolischen Mitralfluss (Herzeitvolumen, Regurgitationsvolumen bei begleitender Insuffizienz) und vor allem auch der Diastolendauer und damit der Herzfrequenz.



Bei langer Diastolendauer (Bradykardie) ist ein geringer Druckgradient trotz hochgradiger Mitralklappenstenose möglich.

Bei kurzer Diastolendauer (Tachykardie) kann ein hoher Druckgradient auch bei mittelgradiger Mitralklappenstenose auftreten.

Eine Tachykardie kann insbesondere bei Vorhofflimmern mit zusätzlichem Verlust der Vorhofkontraktion zu einer akuten Verschlechterung der Hämodynamik mit Dekompensation und Lungenödem führen.

Die **chronische Druckbelastung** des linken Vorhofs mit konsekutiver pulmonalvenöser Druckerhöhung führt über eine reflektorische Vasokonstriktion und sekundäre Umbauprozesse von Lungengefäßen und dem Lungengerüst zur pulmonalarteriellen Hypertonie (nur partiell reversibel). Folgen sind:

- Druckbelastung und Hypertrophie des rechten Ventrikels,
- Rechtsherzinsuffizienz und
- relative Trikuspidalinsuffizienz (Dilatation des Klappenrings).

Klinik

Die Patienten klagen über folgende Symptome, die in ihrer Ausprägung gut mit dem Schweregrad des Klappenfehlers korrelieren:

- Leistungsknick mit rascher Ermüdbarkeit
- Vorhofflimmern mit (Tachy-)Arrhythmia absoluta
- Belastungsdyspnoe, nächtlicher Husten („Asthma cardiale“), Hämoptysen
- Dekompensation mit Lungenödem (z. B. kommt es bei paroxysmalem Vorhofflimmern zum plötzlichen Wegfall der Vorhofkontraktion und zur Verkürzung der Diastolendauer)
- arterielle Embolien durch linksatriale Thrombenbildung
- periphere Zyanose, Facies mitralis (rötlich-zyanotische Wangen)
- Rechtsherzinsuffizienz bei pulmonaler Hypertonie

Diagnostik

Die Diagnose kann bei klassischem Geräuschbefund schon auskultatorisch gestellt werden. Die Bestätigung und Quantifizierung erfolgt durch die Echokardiografie.

Auskultation. Lauter, paukender 1. Herzton, Mitralöffnungston (MÖT), danach niederfrequentes Decrescendo-Diastolikum mit p.m. über Herzspitze (Linksseitenlage). Bei Sinusrhythmus zusätzlich prä-systolisches Crescendogeräusch (s. Abb. 8.1 c). Das Intervall zwischen Aortensegment des 2. Herztons (A_2) und Mitralöffnungston (MÖT) wird als **Mitralklappenöffnungszeit** oder **MÖT-Intervall** bezeichnet und beträgt 0,04 – 0,12 Sekunden.



Das MÖT-Intervall wird mit Zunahme der Mitralklappenstenose kürzer (Maß des Schweregrades), da der erhöhte Vorhofdruck vom Ventrikeldruck frühzeitiger unterschritten wird (vgl. S. 6).

EKG. Bei Sinusrhythmus P-mitrale durch Druckbelastung des linken Vorhofs. Häufig besteht Vorhofflimmern. Bei pulmonaler Druckerhöhung bestehen

Zeichen der Rechtsherzbelastung und -hypertrophie (Abb. 8.10) (vgl. S. 12).

Röntgen des Thorax. Mitrale Konfiguration mit Vergrößerung des linken Vorhofs (verstrichene Herztaile, Kernschatten, gespreizte Karina, Einengung des Retrokardialraums auf Vorhofebene), promin-

tes Pulmonalissegment, akute und chronische Lungengestauung (s. S. 26 f) (Abb. 8.11). Zusätzlich ist bei Durchleuchtung evtl. Klappenkalk sichtbar. Bei Rechtsherzdekompensation kommt es zu Kardiomegalie und Pleuraerguss.

A

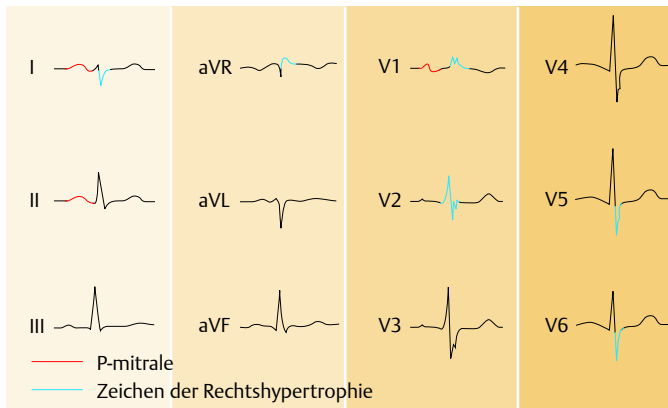


Abb. 8.10 EKG bei Mitralklappenstenose. Besonders in Ableitung II ist das P mitrale gut zu erkennen. Die Rechtshypertrophie ist erkennbar am Rechtslagetyp und dem Rechtsschenkelblock.

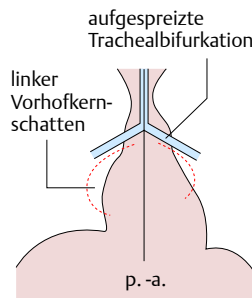
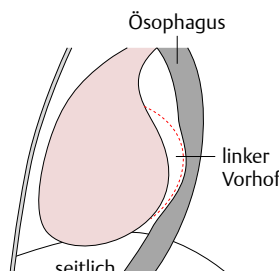


Abb. 8.11 Röntgen des Thorax bei Mitralklappenstenose. Die Vergrößerung des linken Vorhofs erkennt man auf der p.-a.-Aufnahme an der verstrichenen Herztaile, dem Kernschatten und der gespreizten Karina. Das Pulmonalissegment ist prominent. Auf der seitlichen Aufnahme ist der Retrokardialraum auf Vorhofebene deutlich eingeengt und der Ösophagus nach hinten verdrängt.



Tab. 8.7 Schweregradeinteilung der Mitralklappenstenose (s. S. 24)

	Grad I leicht	Grad II mittel	Grad III schwer
Klappenöffnungsfläche [cm ²]	> 1,5	1,0 – 1,5	< 1,0
Klappenöffnungsflächen-Index [cm ² /m ²]	> 1,0	0,6 – 1,0	< 0,6
Druckhalbwertszeit (PHT= Pressure Half Time) [ms]	< 150	150 – 219	≥ 220
mittlerer Druckgradient [mmHg]*	< 5	5 – 10	> 10
Pulmonalarteriendruck systolisch [mmHg]	< 30	30 – 50	> 50

* Voraussetzung: normale Herzfrequenz (ansonsten Über- oder Unterschätzung möglich)

Echokardiografie. Darstellung der verdickten und verkalkten Mitralklappe mit verminderter Beweglichkeit und Öffnungsamplitude. Typische diastolische Vorwölbung des vorderen Mitralsegels in den Ventrikel (**Doming**). Quantifizierung der Öffnungsfläche durch Planimetrie sowie dopplersonografisch durch die Druckhalbwertszeit-Methode. Bestimmung des mittleren Druckgradienten durch CW-Doppler. Nachweis linksatrialer Thromben (transösophageal) und eines vergrößerten linken Vorhofs sowie einer begleitenden Klappeninsuffizienz (Doppler, Farb-Doppler). Vergrößerung des rechten Ventrikels und Vorhofs sowie Quantifizierung einer Trikuspidalinsuffizienz mit Abschätzung des pulmonalarteriellen Drucks.

Schweregradbestimmung. Die Kriterien für die Einteilung des Schweregrades bei Mitralklappenstenose sind in Tab. 8.7 zusammengefasst.

Belastungsuntersuchungen. Bei Diskrepanz zwischen klinischen Symptomen und Befunden zur Quantifizierung der Stenose können Messungen der Hämodynamik unter Belastung mittels Echokardiografie (bevorzugt) oder Rechtsherzkatheter (alternativ, heute selten) hilfreich sein. Der Stellenwert dieser Untersuchungen ist aber nicht eindeutig gesichert.

Invasive Diagnostik (Links-/Rechtsherzkatheter). Nur indiziert, wenn nicht invasive Befunde diskrepanz oder unsicher sind. Bestimmung des transmitralen Druckgradienten durch simultane Druckmessung im linken Ventrikel und in Pulmonalkapillarposition (PCWP), genauer im linken Ventrikel und linken Vorhof (nach transeptaler Punktion). Nachweis und Quantifizierung einer begleitenden Insuffizienz der Mitralklappe. Zusätzlich Messung von Herzzeitvolumina sowie Druckwerten und Wider-

ständen im Lungenkreislauf möglich. Präoperativ oder prä-interventionell ggf. Koronarangiografie.

Therapie

Konservative Therapie

Wichtig ist die **Vermeidung von Tachykardien**, die zur Verkürzung der Diastolendauer und damit der transmitralen Einstromzeit führt und damit die Hämodynamik bei Mitralklappenstenose deutlich verschlechtert. Die Frequenzverlangsamung durch Gabe von **Betablockern** ist dagegen hämodynamisch günstig und stellt ein wichtiges konservatives Therapieprinzip dar.

Bei **Vorhofflimmern** sind Frequenzregulierung, Rhythmisierung und Antikoagulation indiziert. Bei Auftreten von Vorhofflimmern ist eine Intervention an der Klappe zu erwägen (z. B. Ballonkatheter-Valvulotomie, s. u.).

Bei Dekompensation und Auftreten eines **akuten Lungenödems** ist folgende Therapie angezeigt (vgl. S. 1153): Bettruhe, Flüssigkeitsrestriktion, Vorlastsenkung (Nitrate, Diuretika, Lagerung: Oberkörper ↑, Beine ↓), Frequenzsenkung bei Vorhofflimmern (Digitalis, Betablocker, Verapamil), ggf. Fiebersenkung und Ausgleich einer Anämie (erhöhtes HZV).

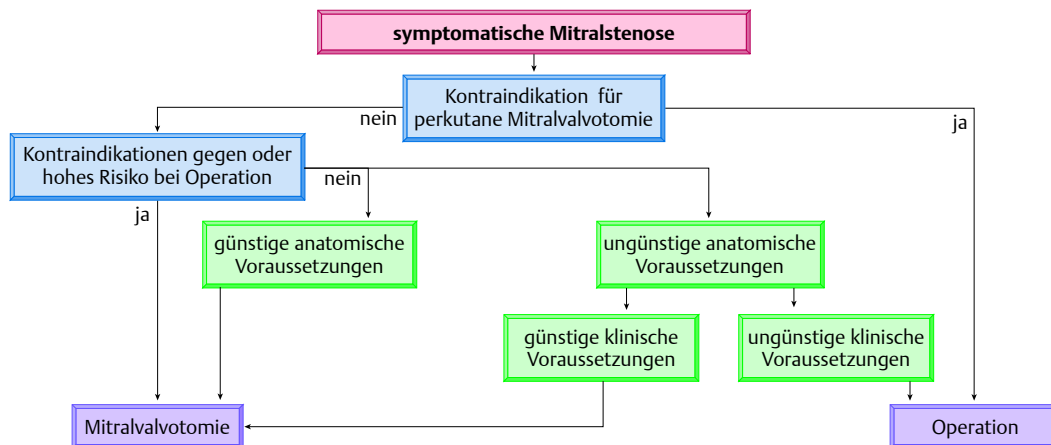
Interventionelle oder operative Therapie

Die Indikationen werden in Tab. 8.8 und Abb. 8.12 zusammengefasst. Folgende Verfahren kommen zur Anwendung:

- **Operative Kommissurotomie** (offen oder geschlossen): chirurgische Spaltung entzündlich verklebter oder verbackener Kommissuren der stenosierte Mitralklappe. Weitgehend ersetzt durch perkutane Ballonkatheter-Valvotomie.

Tab. 8.8 Indikation zur interventionellen oder operativen Therapie bei Mitralklappenstenose

Indikation	Empfehlung (s. S. 38)
Schweregrade NYHA III und IV und Öffnungsfläche < 1,5 cm ²	I B
Schweregrad NYHA II und klinischer Leidensdruck bei guter Eignung für die Ballonkatheter-Valvotomie (gute Beweglichkeit des vorderen Mitralsegels, keine stärkere Verdickung, Verkalkung oder Sehnenfädenveränderung)	I B
asymptomatische Patienten mit schwerer Mitralklappenstenose und guter Eignung für Ballonkatheter-Valvotomie und erhöhtem Risiko für Thromboembolien oder kardiale Dekompensation: <ul style="list-style-type: none"> • vorausgegangenes embolisches Ereignis • dichter Spontankontrast im linken Vorhof • kürzlich aufgetretenes oder paroxysmales Vorhofflimmern • systolischer Pulmonalarteriendruck in Ruhe > 50 mmHg • geplante schwere nicht kardiale Operation • geplante Schwangerschaft 	Ila C


Abb. 8.12 Operationsindikation bei symptomatischer schwerer Mitralklappenstenose. Nach Empfehlungen aus der Leitlinie der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) 2007.

- periinterventionelle Letalität 1–2%
- indiziert bei reiner Stenose ohne wesentliche Verkalkung
- Reoperationsrate: 1–2% pro Jahr (5–10% nach 5 Jahren, 10–20% nach 10 Jahren)
- **Perkutane Ballonkatheter-Valvotomie** (Valvuloplastie, Abb. 8.13, Abb. 8.14): Katheter-interventionelles Verfahren zur Dilatation einer stenosierten Mitralklappe.
 - perioperative Letalität: < 1%, Restenoserate: ca. 10–15% nach 5 Jahren
- indiziert bei reiner oder überwiegender Stenose alternativ zur operativen Kommissurotomie mit vergleichbar guten Akut- und Langzeitergebnissen
- ungünstigere Ergebnisse bei Klappenverkalkung und subvalvulärer Fibrose
- Komplikationen: akute Mitralklappeninsuffizienz, Thromboembolien, Perikardtamponade
- auch als Notfallintervention und in der Schwangerschaft (strenge Indikation!) möglich
- **Klappenersatz:** Bei ungünstigen anatomischen Bedingungen für eine Ballonkatheter-Valvotomie

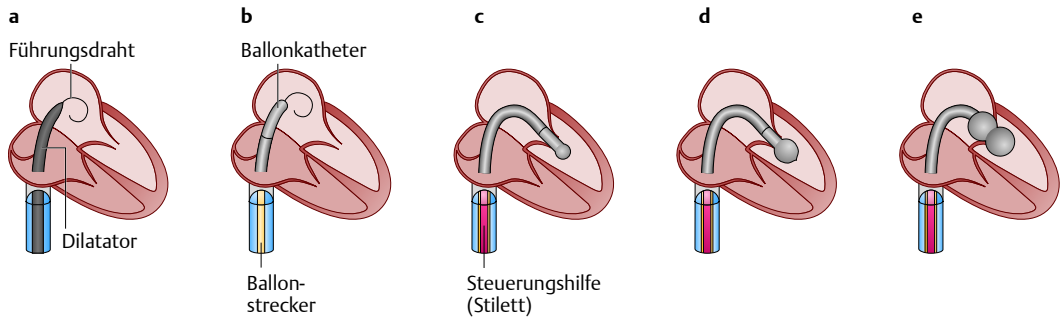


Abb. 8.13 Technik der perkutanen Ballonkatheter-Valvotomie bei Mitralklappenstenose. Inoue-Technik der perkutanen Valvotomie: **a** Nach transseptaler Punktion Einführen eines Führungsdrahtes in den linken Vorhof, Aufweitung der Punktionsstelle des Vorhofseptums mit Dilator. **b** Einführen des Inoue-Ballonkatheters transseptal über den Führungsdraht in den linken Vorhof. **c** Vorführen des Ballonkatheters in den linken Ventrikel mit Steuerungshilfe (Stilet). **d** Inflation des distalen Ballonanteils durch beginnende Füllung des Ballons und Rückzug des Ballonkatheters in die Mitralklappenebene. **e** Dilatation der Mitralklappe durch komplette Inflation des Ballons.

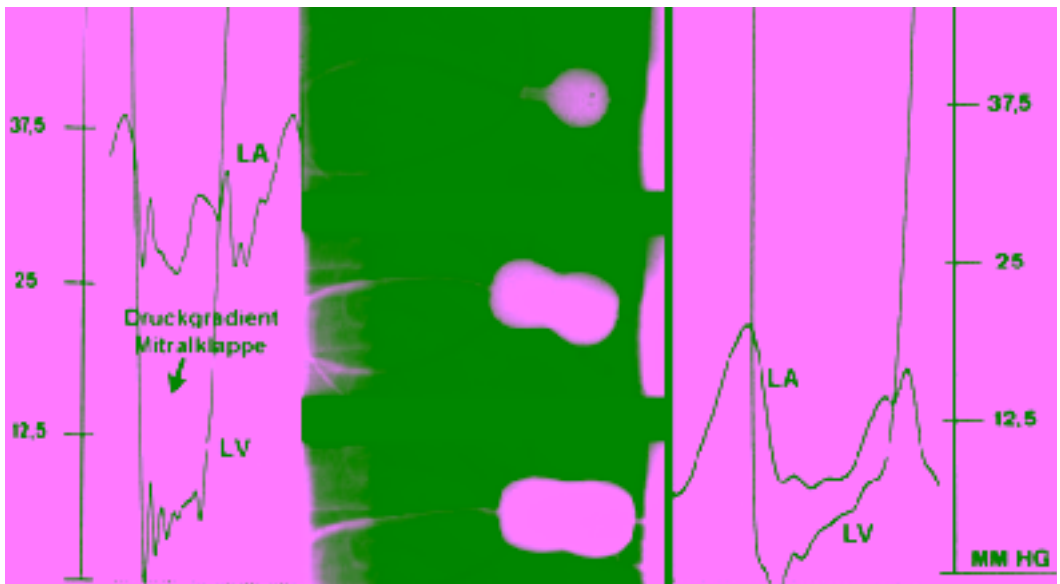


Abb. 8.14 Perkutane Mitralklappen-Valvotomie bei Mitralklappenstenose. Hämodynamik vor und nach perkutaner Ballon-Valvotomie einer hochgradigen Mitralklappenstenose. Deutliche Senkung des transmittalen Druckgradienten nach der Aufweitung der Mitralklappe mit dem Inoue-Ballonkatheter (Mitte).

(begleitende Insuffizienz der Mitralklappe (> Grad II), ausgeprägte Verkalkung oder subvalvuläre Beteiligung des Klappenapparates) erfolgt im klinischen Schweregrad NYHA III bis IV ein operativer Klappenersatz (perioperative Letalität ca.

2–4%). Im Schweregrad NYHA II wird in dieser Situation zunächst konservativ behandelt, da ein Klappenersatz keine Verbesserung der klinischen Symptomatik bewirkt und die Prothese selbst gering stenosierend wirkt.