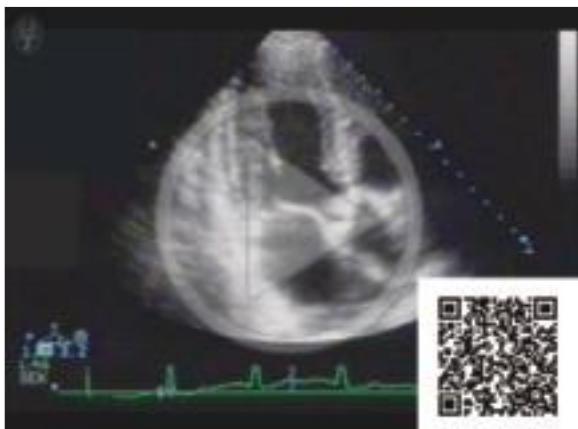


- Weitere Schallfenster existieren transgastrisch:
- im transgastrischen Langachsenschnitt bei ca. 120°, der oft nur schwer einzustellen ist, aber die spektrale Doppleruntersuchung der Aortenklappe ohne Winkelfehler erlaubt, und
  - im „tiefen“ transgastrischen Fünfkammerblick durch Inversion der Sondenspitze, der eine ähnliche Darstellung wie ein subkostaler transthorakaler Schnitt erzeugt.



**Video 6.1 Aortenstenose, apikaler Langachsenschnitt und CW-Doppler.** Die schwer verdickte und verkalkte Aortenklappe (Pfeil) zeigt praktisch keine Öffnungsbewegung. Der linke Ventrikel ist hypertrophiert, aber normal groß und kontrahiert normal. Aus dem zugehörigen Dopplerprofil (rechts) errechnet sich ein maximaler und mittlerer systolischer Gradient von 85 mmHg bzw. 54 mmHg, entsprechend einer schweren Aortenstenose.

## 6.4 Erkrankungen der Aortenklappe

### 6.4.1 Degenerative Veränderungen der Aortenklappe

Im Alter und besonders bei Hypertonus kommt es zu degenerativen Veränderungen der Segel in Form einer Verdichtung und Verdickung („Aortensklerose“), die aber meist die Beweglichkeit nicht merklich beeinträchtigt. Ebenso finden sich häufig fokale Verkalkungen an den Segelrändern (Noduli Arantii) oder an der Basis der Segel (► Abb. 6.7). Vor allem bei der transösophagealen Untersuchung lassen sich manchmal filamentöse, 1–2 mm dünne, mehrere mm lange flottierende Strukturen nachweisen, die i. d. R. harmlos sind (Lambl-Exkreszenzen); die Differenzialdiagnose zu einer kleinen Vegetation muss jedoch stets mitbedacht werden.

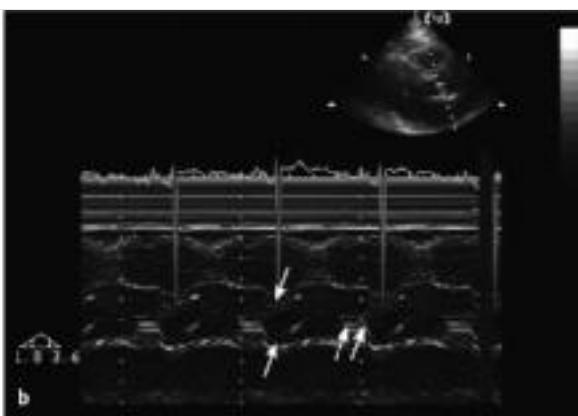
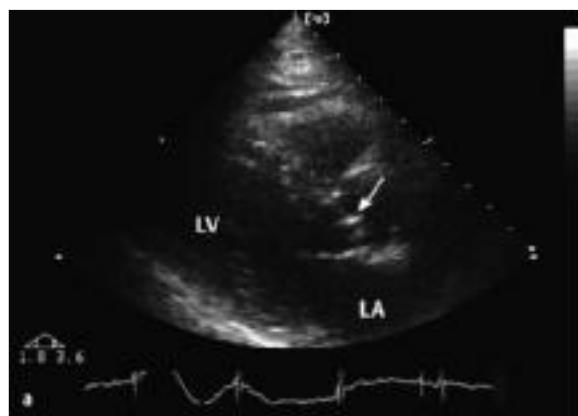
### 6.4.2 Aortenstenose

Das Beispiel einer schweren Aortenstenose ist in ► Video 6.1 demonstriert.

#### Degenerative Form

Eine bedeutsame Stenose der Aortenklappe erfordert einen Rückgang der systolisch zur Verfügung stehenden durchströmten Querschnittsfläche auf etwa ein Viertel des Normalen. Dieses Krankheitsbild kommt am häufigsten als „degenerativ-kalzifizierende“ Aortenstenose vor, meist in höherem Alter (► Abb. 6.8).

Prädisponierend kann eine bikuspide angelegte Aortenklappe sein (s. ► Video 6.2); häufig kommt es jedoch auch bei ursprünglich trikuspiden Klappen sekundär



**Abb. 6.7 Aortensklerose.**

- a Parasternaler Langachsenschnitt mit geschlossener Klappe. Im Bereich des zentralen Aortensegelschlusses (Pfeil) sind die Segel verdickt und echodicht (LA = linker Vorhof, LV = linker Ventrikel).
- b M-Mode. Im geöffneten Zustand sind die Aortensegel infolge der vermehrten Echogenität gut zu verfolgen (Pfeile), im geschlossenen Zustand erkennt man Zusatzechos (doppelte Pfeile).

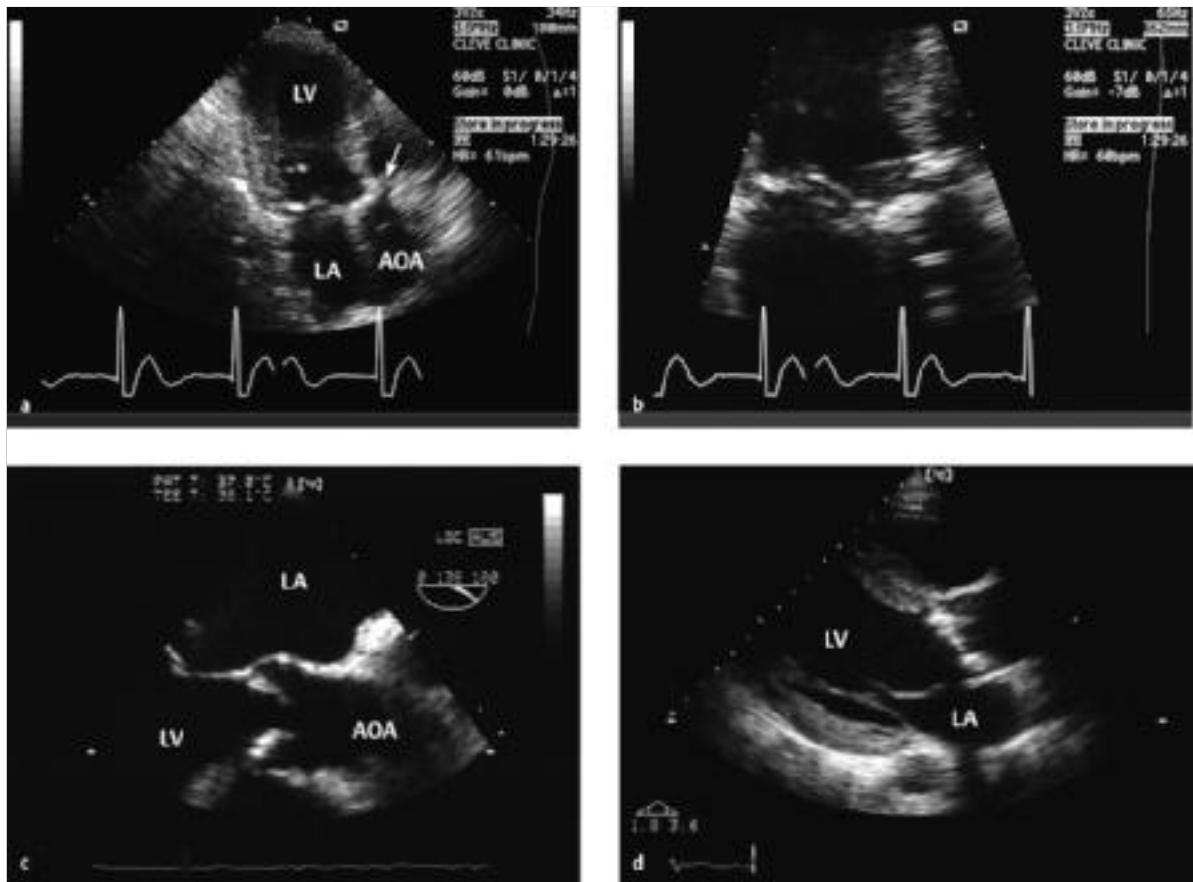
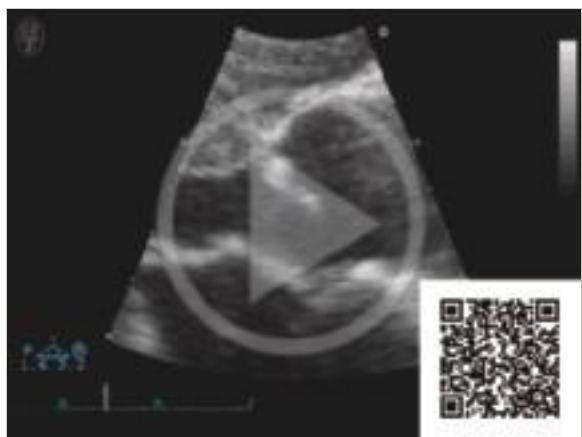


Abb. 6.8 Aortenstenose.

- a Apikaler Langachsenschnitt. Die Klappe ist deutlich verkalkt (Pfeil). (AOA = Aorta ascendens, LA = linker Vorhof, LV = linker Ventrikel).  
 b Ausschnittvergrößerung („Zoom“) von a. Ein angedeutetes Doming ist systolisch erkennbar.  
 c Deutliches Doming bei verkalkter Aortenstenose im transösophagealen Langachsenschnitt.  
 d Stark verkalkte Aortenstenose im parasternalen Langachsenschnitt.



Video 6.2 Kombiniertes Aortenvitium mit vorwiegender Insuffizienz bei bikuspider Aortenklappe, Ausschnittvergrößerung aus dem parasternalen Langachsenschnitt (s. a. ▶ Video 6.3). Ausschnittvergrößerung aus dem parasternalen Langachsenschnitt. Das mittysstolische Standbild zeigt ein deutliches Doming des großen unteren, „akoronaren“ Segels, das obere Segel (wo üblicherweise das rechtskoronare Segel Segel sitzt) ist verdickt und starr.

durch den degenerativen Prozess zu einer (Teil-)Fusion einer oder mehrerer Kommissuren.

Die Bezeichnung „degenerativ“ ist althergebracht, aber nicht richtig, da entzündliche Prozesse, die der Atherosklerose verwandt sind, dabei die zentrale Rolle spielen.

### Rheumatische Form

Seltener ist die rheumatische Aortenstenose. Sie beginnt durch entzündliche Fusion der Kommissuren und Schrumpfung der Segel mit sekundärer Verkalkung. Durch die Fusion entsteht häufig eine systolische Domstellung (Doming) der Segel (▶ Abb. 6.8b). Eine sichere ätiologische Differenzierung von der degenerativ-kalzifizierenden Aortenstenose ist echokardiografisch nicht möglich. Eine begleitende Mitralklappenstenose spricht für eine rheumatische Genese.

Die entscheidenden funktionellen Parameter der Aortenstenose sind (wie bei allen Klappenstenosen) der ma-

ximale und mittlere Gradient sowie die Klappenöffnungsfläche (► Abb. 6.8b).

Die echokardiografischen Zeichen der Aortenstenose sind in der Übersicht zusammengefasst.

II

### Übersicht

#### Echokardiografische Zeichen der Aortenstenose

##### 2-D-Echo

- Verkalkung und Verdickung sowie eingeschränkte Beweglichkeit der Segel
- bei bikuspider Aortenklappe Domstellung im parasternalen Langachsenschnitt
- reduzierte systolische Öffnung
- Planimetrie der Klappenöffnungsfläche in der parasternalen kurzen Achse schwierig, aber bei nicht zu schwerer Verkalkung möglich (ggf. TEE):
  - < 1 cm<sup>2</sup> schwere Aortenstenose
  - 1–1,5 cm<sup>2</sup> mittelschwere Aortenstenose
  - > 1,5 cm<sup>2</sup> leichte Aortenstenose
- Meist konzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels; das Ausmaß der Hypertrophie ist kein zuverlässiger Gradmesser des Schweregrades der Stenose.

##### Doppler

- erhöhte maximale und mittlere transaortale Flussgeschwindigkeit mit pathologischen Gradienten nach der Bernoulli-Gleichung:
  - mittlerer Gradient > 40 mmHg schwere Aortenstenose
  - 25–40 mmHg mittelschwere Aortenstenose
  - < 25 mmHg leichte Aortenstenose
- **Anmerkung:** Diese Werte sind nur bei normalem Schlagvolumen verwertbar! Bei erniedrigtem Schlagvolumen (meist, aber nicht immer eingeschränkte EJEktionsfraktion des linken Ventrikels) muss das Hauptaugenmerk für die Schweregradbestimmung auf der Klappenöffnungsfläche liegen.
- bei schwerer Aortenstenose verlangsamer fröhysystolischer Geschwindigkeitsanstieg
- Berechnung der Klappenöffnungsfläche nach Kontinuitätsprinzip
  - Grenzwerte s. o. unter Planimetrie.
- **Anmerkung:** Bei sehr großen oder kleinen Patienten sollte auf die Körperoberfläche indexiert werden; 0,6 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> ist hier die Grenze zwischen mittelgradiger und schwerer Stenose.

## Berechnung des maximalen und mittleren Gradienten

### Antegrades Flusssignal

Die Berechnung erfolgt durch Umfahrung des antegraden Flusssignals im kontinuierlichen Dopplerprofil.

### Cave

Es gibt leider keine Möglichkeit, anhand eines gegebenen Signals sicher festzustellen, ob es sich tatsächlich um die maximalen Geschwindigkeiten handelt; auch ein gut definiertes Dopplersignal kann die wahren maximalen Geschwindigkeiten massiv unterschätzen.

Daher muss der Untersucher unter Verwendung aller zugänglichen Schallfenster so lange suchen, bis er sicher ist, die maximalen Geschwindigkeiten registriert zu haben.

### Einstellen des Dopplerspektrums

Diese Suche nach einem zuverlässigen kontinuierlichen Dopplerspektrum bei Aortenstenose gehört zum technisch Schwierigsten und Zeitaufwendigsten in der Echokardiografie (► Abb. 6.9). Es ist wichtig zu berücksichtigen, dass die Qualität des 2-D-Bildes nicht immer die Qualität des Dopplersignals vorherbestimmt.

Wegen des besseren Signal-Rausch-Verhältnisses beim Doppler sowie der meist niedrigeren Trägerfrequenz des kontinuierlichen Dopplers kann eine befriedigende kontinuierliche Dopplerregistrierung bisweilen auch bei unbefriedigender 2-D-Bildqualität erzielt werden. Umgekehrt garantiert eine gute 2-D-Bildqualität nicht, dass man mit der CW-Doppleruntersuchung die maximalen Flussgeschwindigkeiten erfasst.

Es muss regelhaft sowohl apikal als auch rechtsparasternal sowie, wenn dies nicht möglich ist, suprasternal nach den maximalen Flussgeschwindigkeiten gesucht werden, wobei letztere zwei Schallfenster am besten mit dem speziellen kleinen reinen CW-Schallkopf (vgl. ► Abb. 3.2a) untersucht werden.

Die tatsächliche **räumliche** Hauptrichtung des Jets durch eine Stenose ist meist nicht definitiv aus dem 2-D-Bild oder Farbdoppler zu klären und muss durch kleine blinde Korrekturbewegungen mit Blick auf die Wiedergabe des Spektrums und Ohr auf die Höhe des Dopplergeräusches gefunden werden.

Hohe Frequenzen des Dopplergeräusches entsprechen hohen Flussgeschwindigkeiten. Somit sucht man nicht nur „optisch“ im Dopplerspektrum nach den höchsten Geschwindigkeiten, sondern auch akustisch nach den höchsten Frequenzen.

## Maximaler Gradient

Bei der Interpretation der Signale ist Folgendes zu berücksichtigen: der maximale Gradient ist ein momentaner Gradient (oft auch als „instantaner“ Gradient bezeichnet), der meist fröhysystolisch auftritt. Er entspricht nicht dem bei der Katheteruntersuchung gemessenen „Peak-to-peak-Gradienten“, der keine real wirkende Druckdifferenz darstellt, da der maximale Ventrikeldruck vor dem maximalen Aortendruck auftritt. Bei invasiver simultaner linksventrikulärer und aortaler Druckkurvenregistrierung kann allerdings der korrespondierende maximale momentane Druckgradient direkt gemessen werden.

Als Faustregel, die auch Eingang in die Leitlinien der Fachgesellschaften gefunden hat, kann gelten, dass eine maximale Flussgeschwindigkeit über 4 m/s (entsprechend einem Gradienten von 64 mmHg) das Vorliegen einer schweren Aortenstenose anzeigen.

## Mittlerer Gradient

Wesentlich besser zur Charakterisierung des Schweregrads eignet sich ohnehin der mittlere Druckgradient (► Abb. 6.9), der bei invasiver und nicht invasiver Messung gleich sein sollte (zumindest bei simultaner Registrierung). Ausnahmen aufgrund des Druckerholungssphänomens („pressure recovery“) bestehen bei schmaler Aorta ascendens (unter 3 cm Durchmesser).

## Bestimmung der Klappenöffnungsfläche

Zur echokardiografischen Bestimmung der Klappenöffnungsfläche bei Aortenstenose stehen zwei Methoden zur Verfügung.

### Direkte Planimetrie

Die direkte Planimetrie erfordert meist eine transösophageale Untersuchung, um die nötige Bildqualität zu erzielen. Man kann jedoch bei guter transthorakaler Bildqualität oft zumindest eine ungefähre Abschätzung der Öffnungsfläche vornehmen. Diese Fläche entspricht theoretisch der nach der Gorlin-Formel aus den invasiven Druck- und Herzzeitvolumendaten errechneten Öffnungsfläche (► Abb. 6.10).

### Berechnung mit Hilfe der Kontinuitätsgleichung

Die zweite Methode bedient sich der „Kontinuitätsgleichung“ (s.o. Berechnung des linksventrikulären Schlagvolumens). Angewandt auf die Aortenstenose besagt diese Gleichung, dass das Produkt aus durchströmter Quer-

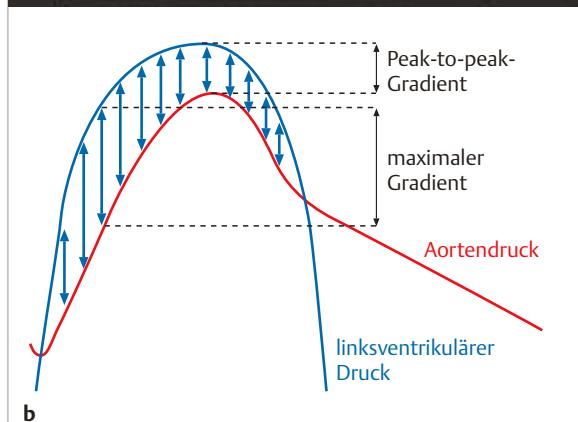
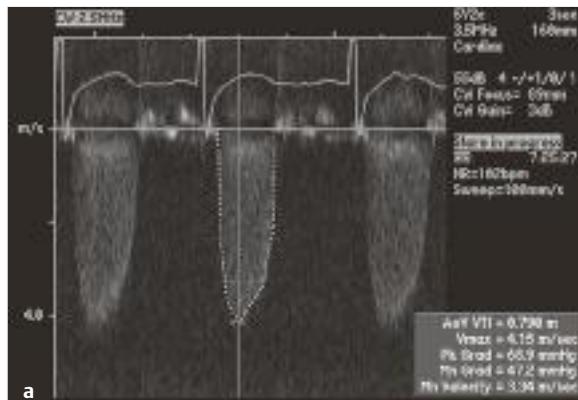


Abb. 6.9 Kontinuierliche Dopplerprofile und Gradienten.

a Kontinuierliches Dopplerprofil einer Aortenstenose mit einem maximalen Gradienten von 69 mmHg (maximale Flussgeschwindigkeit 4,15 m/s) und einem mittleren Gradienten von 47 mmHg.

b Schema zum Verhältnis von mittlerem, maximalem und „Peak-to-peak“-Gradienten über der Aortenklappe anhand simultaner Druckkurven von linkem Ventrikel und Aorta ascendens.

schnittsfläche und Flussgeschwindigkeit sowohl in Höhe des Ausflusstrakts (A1, v1) als auch in Höhe der Aortenstenose (A2, v2) selbst gleich ist, da kein Blut abgezweigt wird oder hinzutritt. Dementsprechend verhalten sich die durchströmten Querschnittsflächen umgekehrt wie die lokalen Flussgeschwindigkeiten:

$$A1 \times v1 = A2 \times v2$$

bzw.

$$A2 = \left( \frac{v1}{v2} \right) \times A1$$

Je kleiner die Aortenklappenöffnungsfläche ist, desto höher wird die Geschwindigkeit in der Stenose.

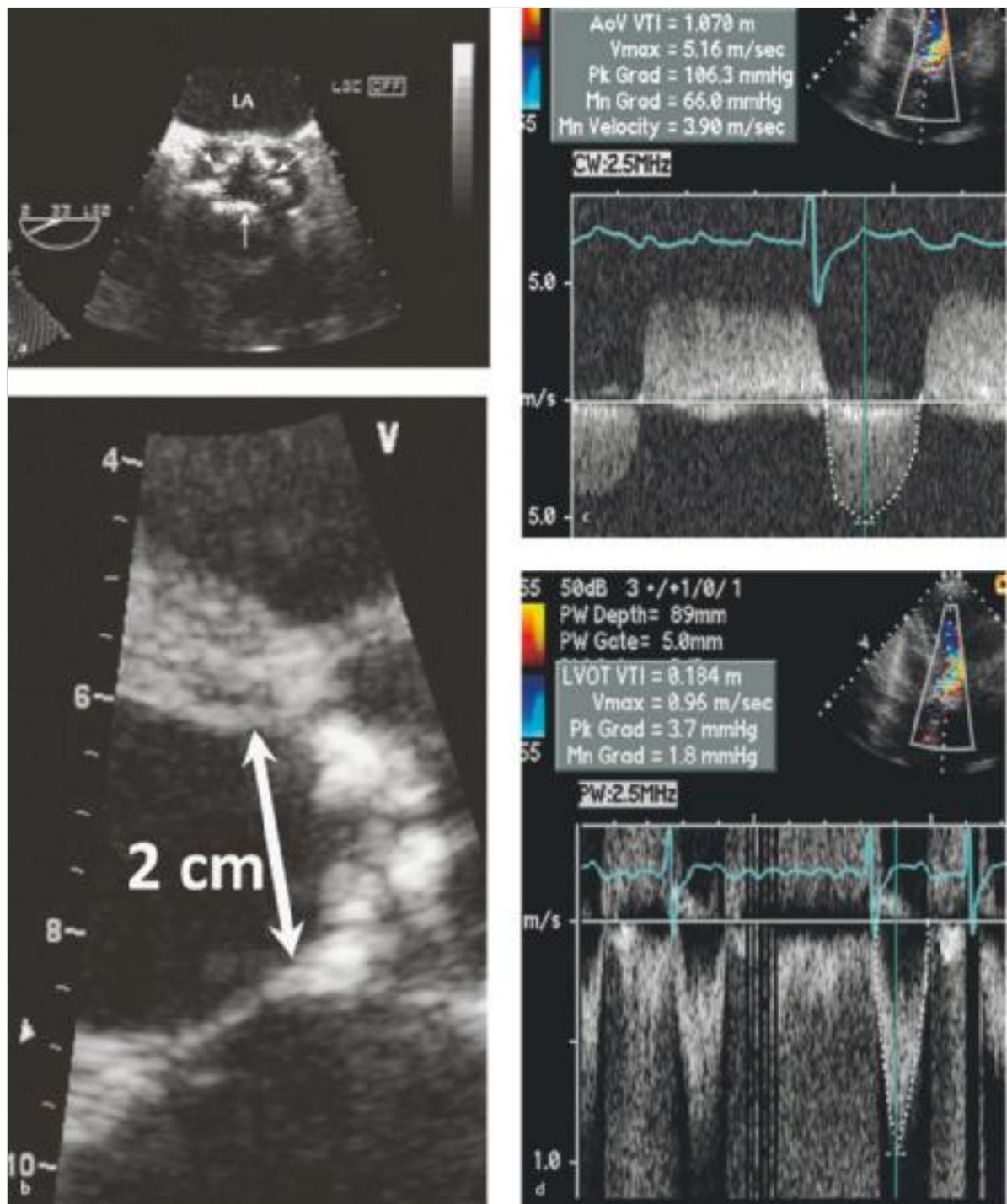


Abb. 6.10 Aortenklappenöffnungsfläche.

- a Transösophageale Planimetrie der Aortenklappe (Pfeile) bei mittelgradiger Stenose (Öffnungsfläche  $1,2 \text{ cm}^2$ ) (LA = linker Vorhof).
- b Berechnung der Aortenklappenöffnungsfläche nach dem Kontinuitätsprinzip. Messung des Durchmessers des Aortenklapperrings (hier 2 cm, d. h. Radius 1 cm) in einer Ausschnittsvergrößerung des parasternalen Langachsenschnitts.
- c Kontinuierliches Dopplerspektrum des kombinierten Aortenvitiums mit maximalem/mittleren Gradienten von 106 bzw. 66 mmHg und einem systolischen Zeit-Geschwindigkeits-Integral von 107 cm.
- d Gepulstes Dopplerspektrum aus dem linksventrikulären Ausflusstrakt mit einem Zeitgeschwindigkeitsintegral von 18 cm. Nach der Kontinuitätsgleichung berechnet sich die Aortenklappenöffnungsfläche als  $3,14 \times (1 \text{ cm})^2 \times 18 / 107 = 0,53 \text{ cm}^2$ .

Kennt man die Geschwindigkeit auf Höhe der Aortenklappe sowie Querschnitt und mittlere Geschwindigkeit des Ausflusstrakts, lässt sich die Öffnungsfläche der Aortenklappe berechnen. Diese Beziehung gilt sowohl momentan (v1 und v2 sind dann momentane gleichzeitige Geschwindigkeiten in Ausflusstrakt und Stenose) als auch in der Bilanz über eine Systole. Dann wird statt der Momentangeschwindigkeiten das Zeit-Geschwindigkeits-Integral (TVI1, TVI2) eingesetzt, sodass die obige Gleichung lautet:

$$A2 = \left( \frac{TVI1}{TVI2} \right) \times A1$$

## Varianten

Die Kontinuitätsgleichung wird daher entweder durch Einsetzen der Maximalgeschwindigkeiten im Ausflusstrakt (aus der gepulsten Dopplerregistrierung) und im Stenosebereich (aus der kontinuierlichen Dopplerregistrierung) oder durch Einsetzen der dortigen Zeit-Geschwindigkeits-Integrale benutzt. Theoretisch sind beide Varianten gleichwertig, in der Praxis ist die Berechnung anhand der Maximalgeschwindigkeiten schneller, aber etwas ungenauer, da das Maximum stärker als das Zeit-Geschwindigkeits-Integral von Messung zu Messung variiert.

## Fehlermöglichkeiten

Folgende Fehlermöglichkeiten müssen berücksichtigt werden:

- Falsche Messung von Einzelkomponenten
  - Durchmesser des Ausflusstrakts (häufigster Fehler, s. o. !)
  - Geschwindigkeiten im Ausflusstrakt
  - transstenotische Geschwindigkeiten
  - Dies bedeutet auch, dass die Methode wertlos ist, wenn in der Stenose nicht die wahren maximalen Geschwindigkeiten registriert worden sind!
- Bei Messung des gepulsten Dopplerprofils sollte die modale Geschwindigkeit des gepulsten Dopplers (Kontur größter Amplitude, d. h. Helligkeit) benutzt werden, nicht die maximale (äußerster Rand der Kontur des Geschwindigkeitsprofils).
- Bei Anwendung auf Aortenklappenprothesen können irreführend niedrige Klappenöffnungsflächen gemessen werden, wenn es sich um Zweiflügelprothesen handelt. Ursache sind lokal unterschiedliche Flussgeschwindigkeiten und Druckgradienten durch geometrische Besonderheiten dieser Prothesen.

## Anatomische und funktionelle Öffnungsfläche

Weiterhin muss bedacht werden, dass die auf diese Weise berechnete Öffnungsfläche im hydrodynamischen Sinne

eine „effektive“ Querschnittsfläche ist, die stets um einen variablen Prozentsatz kleiner als die anatomische (z. B. planimetrische oder Gorlin-Fläche) ist. Dieser Prozentsatz liegt im Allgemeinen bei 20–40 %, lässt sich aber im Einzelfall – da von der individuellen Morphologie abhängig – nicht vorhersagen.

Die „nach Kontinuität“ berechneten Flächen sind demzufolge tendenziell kleiner als die planimetrischen oder invasiv bestimmten.

Unabhängigkeit von der systolischen linksventrikulären Funktion. Hauptvorteil der Bestimmung der Öffnungsfläche ist die weitgehende Unabhängigkeit vom Schlag- oder Herzzeitvolumen und damit von der systolischen Funktion des linken Ventrikels. Dagegen sind die entscheidenden Determinanten des **Druckgradienten** Öffnungsfläche und Schlagvolumen, sodass der Gradient bei eingeschränkter systolischer linksventrikulärer Funktion irreversibel niedrig ist.

Bei schwer eingeschränkter linksventrikulärer Funktion (z. B. Ejektionsfraktion < 30 %), vermindert öffnender Aortenklappe, niedrigem Gradienten (mittlerer Gradient  $\leq 30$  mmHg) und nach Kontinuität berechneter Aortenklappenöffnungsfläche  $< 1 \text{ cm}^2$  („low-flow, low-gradient aortic stenosis“) kann in Einzelfällen die Frage auftauchen, ob es sich um eine genuine schwere Aortenstenose handelt oder um eine linksventrikuläre Erkrankung, z. B. eine dilative Kardiomyopathie, die zufällig zusammen mit einer sklerosierten Aortenklappe auftritt, welche wegen des geringen Schlagvolumens nicht vollständig öffnet (sogenannte „pseudoschwere Aortenstenose“).

Diese Frage stellt sich v. a. dann, wenn die Aortenklappe nicht schwer verkalkt und relativ beweglich erscheint. Eine Differenzierung kann hier durch eine Dobutamin-stimulation herbeigeführt werden, indem geprüft wird, ob unter inotroper Stimulation der Gradient steigt und die Öffnungsfläche gleich bleibt oder durch das höhere Schlagvolumen die Aortenklappe „nachgibt“ und die Öffnungsfläche größer wird, während der Gradient kaum ansteigt.

## „Paradoxe“ Aortenstenose

Eine besondere Situation ergibt sich, wenn eine Aortenstenose nach Kontinuität schwer ist, d. h. eine Öffnungsfläche  $< 1 \text{ cm}^2$  aufweist, der mittlere Gradient aber  $< 40$  mmHg liegt. Ist die Ejektionsfraktion des linken Ventrikels erniedrigt, so erklärt sich diese Konstellation durch ein niedriges Schlagvolumen („low-flow, low-gradient aortic stenosis“), und die Öffnungsfläche ist führend für die Einschätzung der Aortenstenose (zu Ausnahmen sei

auf die Diskussion der „pseudoschweren“ Aortenstenose verwiesen; s. o.).

Ist die Ejektionsfraktion aber normal, so scheinen sich Öffnungsfläche und Gradient zu widersprechen: Dies ist als „paradoxe“ Aortenstenose bezeichnet worden („paradoxical low gradient-low flow aortic stenosis with preserved ejection fraction“).

Diese Situation ist nicht selten. In erster Linie ist zu überprüfen, ob Messfehler vorliegen, am ehesten ein zu kleiner Aortenringdurchmesser, aber auch ein falsch zu niedriges Dopplersignal aus dem Ausflusstrakt (z. B. bei großem Anlotungswinkel). Eine andere Möglichkeit ist eine koexistierende erhebliche Mitralsuffizienz, durch die der linke Ventrikel einen Teil seines Schlagvolumen durch die Mitralsuffizienz „verliert“, sodass das „Vorwärtschlagvolumen“ trotz normaler Ejektionsfraktion erniedrigt ist. Eine weitere Möglichkeit ist ein sehr klei-

ner Patient, bei dem die Klappenöffnungsfläche nach Indexierung auf die Körperoberfläche nicht mehr scherogradig eingeschränkt ist. Ein erniedrigtes Schlagvolumen findet sich jedoch auch und nicht selten bei Patienten mit konzentrischer Hypertrophie und kleinen Ventrikelvolumina (oft ältere Frauen) oder bei Patienten mit stark herabgesetzter longitudinaler linksventrikulärer Funktion (z. B. infolge Myokardfibrose), die bei koexistierender konzentrischer Hypertrophie noch eine normale Ejektionsfraktion aufweisen können. In diesen letzteren Fällen handelt es sich tatsächlich um eine schwere Aortenstenose, und die veröffentlichten Daten deuten daraufhin, dass diese Patienten nach den üblichen Kriterien bei schwerer Aortenstenose behandelt werden sollten, einschließlich Operation oder Intervention.

Tab. 6.2 Fehlerquellen bei der Beurteilung der Aortenklappenstenose.

Untersuchungsmodus	Fehlermöglichkeiten		Kautelen
2-D-/M-Mode: maximale Segel-separation, Klappenöffnungsfläche in Kurzachsenschnitten	Der Langachsenschnitt allein erlaubt, keine zuverlässige Beurteilung im Kurzachsenschnitt kann starke Verkalkung die Bestimmung der Öffnungsfläche unmöglich machen bei bikuspiden Klappen mit systolischer Domstellung kann ein Kurzachsenschnitt in falscher Höhe, d. h. zu basal, zur Überschätzung der wahren Öffnungsfläche führen		keine Beurteilung allein anhand der Segel-separation im Langachsenschnitt kritische Wertung der Klappenöffnungsfläche im Licht der übrigen (doppler-)echokardiografischen und klinischen Daten ggf. transösophageale Untersuchung
Kontinuitäts-gleichung	Unterschätzung des Aortenanusdurchmessers		Zoom Vermeidung tangentialer Schnitte Durchmesser senkrecht zur Flussrichtung ggf. 3-D-Echo, z. B. simultane biplane orthogonale Darstellung von langer und kurzer Achse
Doppler: maximaler/mittlerer Gradient	zu niedriger Gradient:  Cave: Bei eingeschränkter linksventrikulärer Funktion wird der Gradient durch das niedrige Schlagvolumen reduziert.	Verfehlten der maximalen Flussgeschwindigkeiten im CW-Doppler zu großer Winkel zwischen Dopplerstrahl und Flussrichtung	alle Fenster nutzen, einschließlich des rechts-parasternalen Gradienten kritisch im Lichte der anderen echokardiografischen und klinischen Daten werten
	zu hoher Gradient:	fälschliche Messung des Mitralsuffizienzsignals extreme Bradykardie abnorm erhöhtes Herzzeitvolumen	Mitralsuffizienz beginnt früher und endet später als transaortaler Fluss (zur Klärung kann mit dem gepulsten Doppler die genaue zeitliche Zuordnung von Ausstrom und Einstrom des linken Ventrikels in Bezug zum EKG überprüft werden und dann mit dem registrierten kontinuierlichen Signal verglichen werden) Flussprofil der Aortenstenose mehr dreieckig, der Mitralsuffizienz mehr parabolisch Wiederholung bei normalisierter Frequenz
	variabler Gradient:	bei Vorhofflimmern (sehr hoher Gradient nach langem vorherigem RR-Intervall)	Mittelung über mehrere Schläge

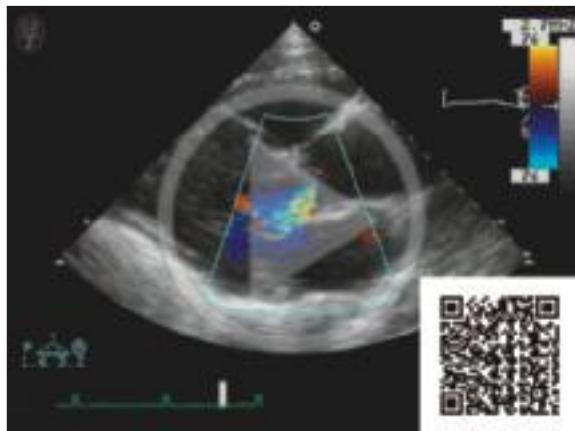
## Diagnostische Aussagekraft der Echokardiografie bei der Aortenstenose

### Präoperative Beurteilung

Bei korrekter Untersuchungstechnik und hinreichender Bildqualität wird eine Aortenstenose echokardiografisch zuverlässig erkannt und beurteilt. So wird die Katheteruntersuchung nur noch in Zweifelsfällen zur Beurteilung einer Aortenstenose erforderlich. Wegen der großen Tragweite des echokardiografischen Befundes ist jedoch die Berücksichtigung der möglichen Fehlerquellen wichtig. Diese sind in ►Tab. 6.2 nochmals zusammengefasst.

### 6.4.3 Aorteninsuffizienz

Zum Einstieg sei auf die Beispiele in ►Video 6.3 u. ►Video 6.4 verwiesen.

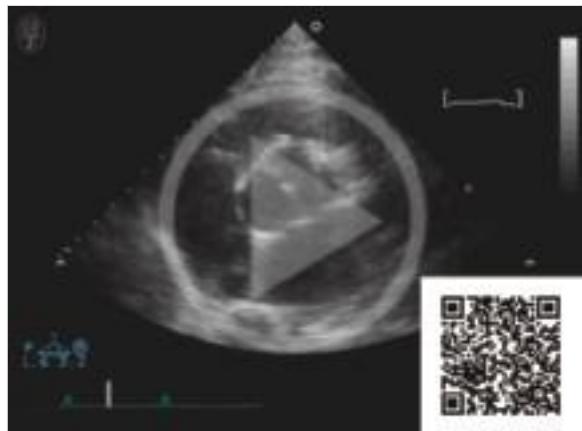


**Video 6.3** Kombiniertes Aortenvitium bei bikuspider Aortenklappe: Farbdoppler. Farbdoppler zu ►Video 6.2. Im fruhdiastolischen Standbild zeigt sich der Insuffizienzjet, der aus der Appositionszone der beiden pathologisch veränderten Aortensegel in Richtung auf das vordere Mitralsegel in den linken Ventrikel zieht. Der proximale (aortenklappennahe) Durchmesser des Jets, das Fehlen einer deutlich erkennbaren proximalen Konvergenzzone, die rasche Größenabnahme während der Diastole und der nicht vergrößerte linke Ventrikel sprechen in dieser Szene für eine leichte bis mittlere Aorteninsuffizienz.

### Ursachen und Morphologie

Die Ursachen der Aorteninsuffizienz (►Abb. 6.11, ►Abb. 6.12, ►Video 6.3, ►Video 6.5) sind in ►Tab. 6.3 aufgeführt. Die häufigste Ursache ist die „anulooartale Ektasie“, d. h. eine Erweiterung des Klappenrings mit zentralem Insuffizienzjet. Andere wichtige Ursachen sind die bikuspide Aortenklappe, die Aortenklappenendokarditis, die degenerativ-kalzifizierte Aortenklappe mit kombinierter Stenose und Insuffizienz, der Prolaps von Aortensegeln sowie die rheumatische Insuffizienz, die ebenfalls fast immer mit einer Stenose kombiniert ist.

Die morphologische Beurteilung der insuffizienten Klappe sollte Integrität, Prolaps oder Durchschlagen sowie Sklerosierung und Verkalkung der Segel berücksichtigen; weiterhin sollten die Durchmesser des Aortenrings und der Aorta ascendens in der parasternalen langen Achse gemessen werden.



**Video 6.4** Bikuspide Aortenklappe, parasternaler Kurzhalschnitt auf Höhe der Aortenklappe. Die irisblendenartige Öffnungsbewegung der pathologischen Aortenklappe ist typisch. Das rechts- und das linkskoronare Segel sind fusioniert und bilden ein einziges Segel.

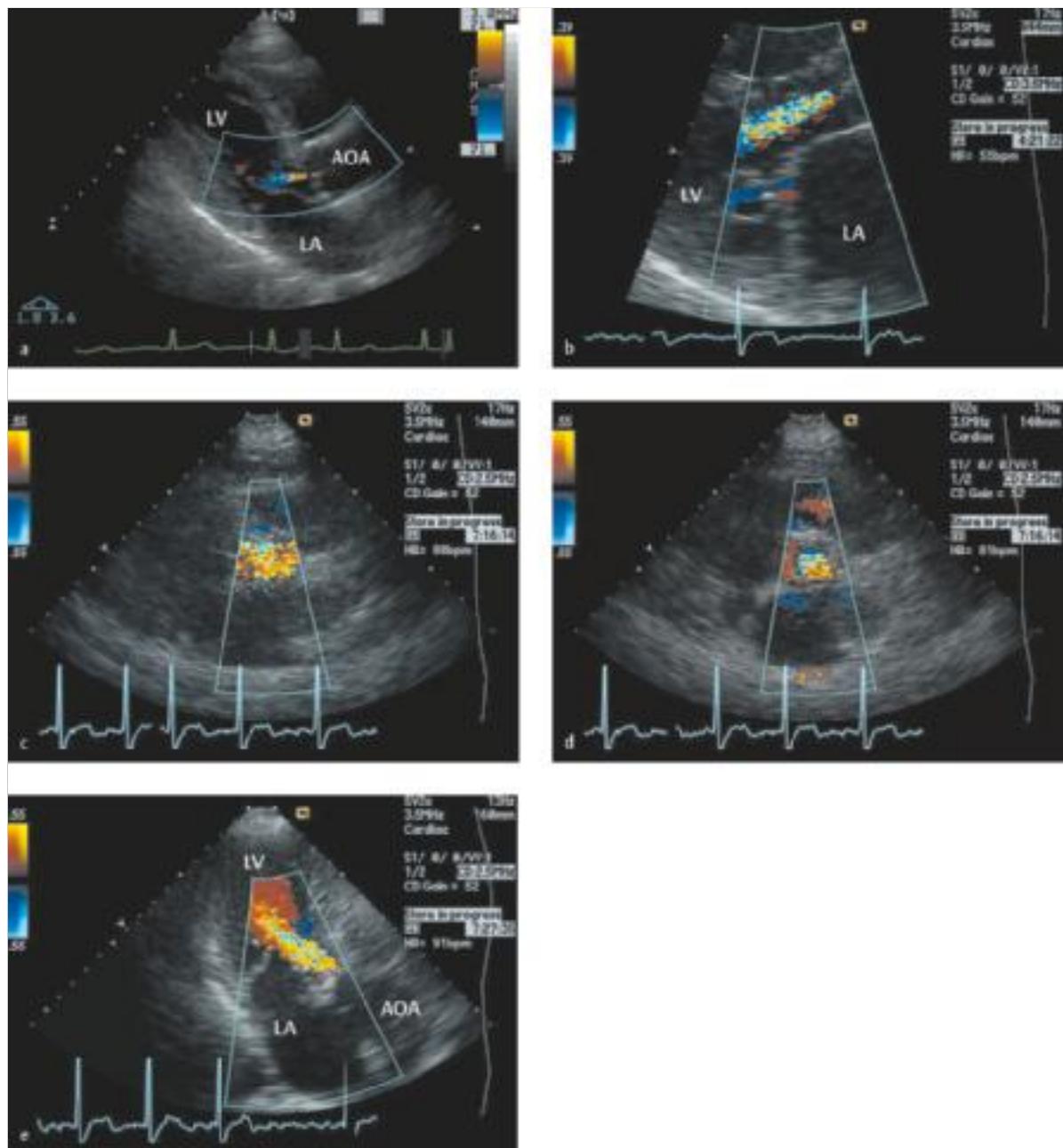


Abb. 6.11 Aorteninsuffizienz.

- a Minimale zentrale Aorteninsuffizienz (Herzgesunder) (AOA = Aorta ascendens, LA = linker Vorhof, LV = linker Ventrikel).
- b Parasternaler Langachsenschnitt, Farbdoppler der Aortenklappe bei mittelschwerer rheumatischer Aorteninsuffizienz mit zentralem Jet. Ausgeprägte Vergroßerung des linken Vorhofs bei rheumatischer Mitralklappenstenose.
- c Parasternaler Kurzachsenschnitt, frühdiastolischer Farbdoppler der Aortenklappe.
- d Parasternaler Kurzachsenschnitt, spätdiastolischer Farbdoppler der Aortenklappe (selber Patient wie in c). Durch die Verschiebung der Klappenebene und die enddiastolisch geringer werdende Regurgitation ist der Jetquerschnitt jetzt weitaus kleiner.
- e Farbdoppler einer Aorteninsuffizienz in der apikalen langen Achse. Der Insuffizienzjet adhärt am vorderen Mitralsegel.

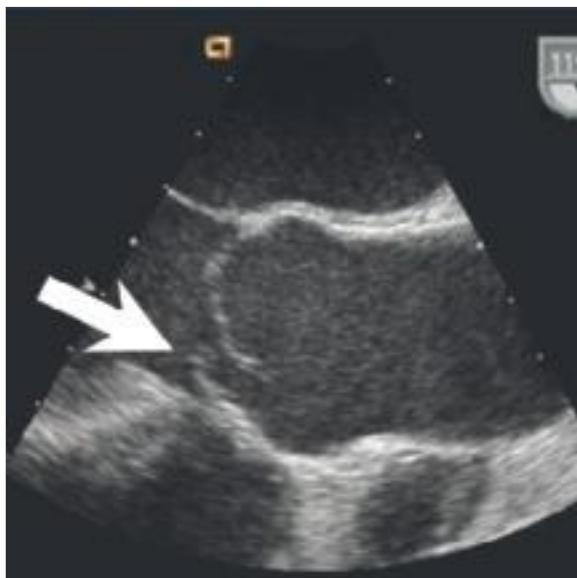
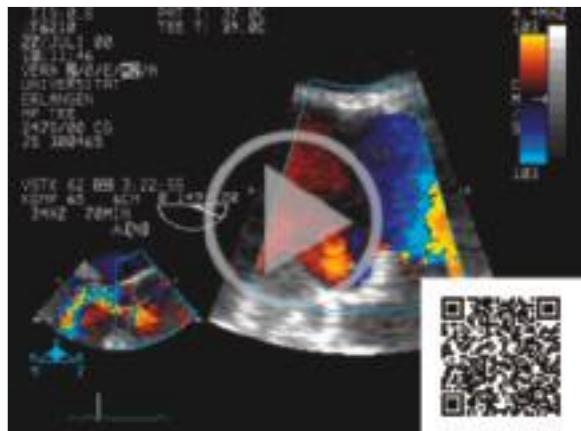


Abb. 6.12 Bikuspide Aortenklappe mit Teilprolaps des rechtskoronaren Segels. Die bikuspide Aortenklappe mit Teilprolaps des rechtskoronaren Segels (Pfeil) führt zu einem exzentrischen, nach posterior zum vorderen Mitralsegel gerichteten Aorteninsuffizienzjet (s. a. ► Video 6.5). Transösophagealer Langachsenschnitt der Aortenklappe.



Video 6.5 Aorteninsuffizienz, transösophagealer Farbdoppler im Langachsenschnitt mit Vergrößerung. Transösophagealer Farbdoppler einer Aorteninsuffizienz in einem Langachsenschnitt mit Vergrößerung. Es zeigt sich ein posterior gerichteter, exzentrischer Jet, der durch einen Teilprolaps des rechtskoronaren Segels verursacht ist (s. ► Abb. 6.12).

Tab. 6.3 Ursachen und echokardiografische Zeichen der Aorteninsuffizienz.

Ursachen	Echobefunde
<b>Akut</b>	
Endokarditis	Destruktion in der Regel mit Durchschlagen eines Segels („flail“) oder Perforation Vegetationen Abszess
traumatisch	in der Regel Durchschlagen eines oder mehrerer Segel
Aortendissektion bei Hypertonie/Marfan-Syndrom	Dissektionsmembran Perikarderguss Dilatation der Aortenwurzel
<b>Chronisch</b>	
anuloaortale Ektasie (degenerativ, besonders bei Hypertonie)	zentraler Insuffizienzjet Erweiterung des Aortenrings sonst strukturell normale Klappe
Segelprolaps	Am häufigsten findet sich ein Prolaps am rechtskoronaren Segel, dies ist bei guten, vergrößerten transthorakalen oder transösophagealen Langachsenschnitten der Aortenklappe erkennbar. An den anderen Segeln ist ggf. eine 3-D-TEE-Untersuchung hilfreich.
angeborene bikuspide Klappe	direkte Diagnose transthorakal in der basalen parasternalen kurzen Achse oft schwierig exzentrischer Schluss der Klappe in der parasternalen langen Achse oder im M-Mode kann ein Hinweis sein transösophageal ideal beurteilbar
degenerativ-kalzifizierendes Aortenvitium	Verdickung Verkalkung Immobilität der Segel meist kombiniertes Vitium
rheumatisches Aortenvitium	Kommissurenfusion Schrumpfung Verdickung Verkalkung der Segel in der Regel kombiniertes Vitium