Transösophageale Echokardiographie

Lehrbuch und Atlas zur Untersuchungstechnik und Befundinterpretation

von
Heinz Lambertz, Harald Lethen

Neuausgabe

Transösophageale Echokardiographie – Lambertz / Lethen

schnell und portofrei erhältlich bei beck-shop.de DIE FACHBUCHHANDLUNG

Thematische Gliederung:

Kardiologie, Angiologie, Phlebologie – Kardiologie, Angiologie, Phlebologie

Thieme 2007

Verlag C.H. Beck im Internet:
www.beck.de
ISBN 978 3 13 124572 4

Inhaltsverzeichnis: Transösophageale Echokardiographie – Lambertz / Lethen

6 Infektiöse Endokarditis

H. Lethen

Trotz der Fortschritte der modernen Medizin in Diagnostik und Therapie ist die infektiöse Endokarditis (IE) noch immer eine potenziell lebensbedrohliche Erkrankung, die unbehandelt in mehr als 90% der Fälle einen fatalen Verlauf nimmt, die aber auch bei kombiniert medikamentös-chirurgischer Behandlung eine Mortalität von 15–20% aufweist. Für die echokardiographische Diagnostik stellt die IE in besonderem Maße eine Herausforderung dar. Dies liegt einerseits an ihrer für eine frühzeitige Diagnosestellung oftmals entscheidenden Bedeutung und zum anderen daran, dass die allein echokardiographische Differenzierung einer entzündlichen Vegetation von einer degenerativen Veränderung, einem Klappentumor, einer älteren endokarditischen Vegetation oder sogar einer thrombotischen Auflagerung schwierig oder im Einzelfall unmöglich sein kann.

6.1 Definition

Die IE ist eine durch Bakterien oder Pilze hervorgerufene entzündliche Erkrankung der endokardialen Strukturen des Herzens. In mehr als 90% der Fälle manifestiert sich die IE direkt an den Herzklappen; es können aber auch die Chordae tendineae, das murale Endokard, die herznahen Abschnitte der großen intrathorakalen Gefäße oder intrakardiale Fremdkörper betroffen sein. Die charakteristische Läsion der IE ist die Klappenvegetation, die schon im Frühstadium der Erkrankung beoabachtet werden kann. In Abhängigkeit von der Virulenz des Erregers bzw. der Immunkompetenz des Erkrankten kann die Erkrankung schon frühzeitig durch Abszessbildung, Ulzeration oder destruierende Veränderungen komplikationsbehaftet sein.

6.2 Inzidenz der IE

Die Häufigkeit des Auftretens einer IE wird sehr deutlich durch begleitende prädisponierende Faktoren beeinflusst. Während die IE in der Normalbevölkerung eine seltene Erkrankung darstellt, kann das Risiko an einer IE zu erkranken bei rheumatischer Vorschädigung der Herzklappen, nach bereits stattgehabter IE oder nach Implantation von Klappenprothesen um mehr als das 100-Fache ansteigen. Zunehmendes Alter oder Einschränkungen der Immunkompetenz sind weitere Faktoren, die das Auftreten einer IE begünstigen (Tab. 6.**1**).

Tabelle 6.**1** Inzidenz der infektiösen Endokarditis (IE)

Risikofaktoren	**Inzidenz** [pro 100.000 Personen/Jahr]
Normalpopulation	1,7–4,9
Mittelklappenprolaps	
► ohne Mitralinsuffizienz	4,6
► mit Mitralinsuffizienz	52
rheumatische Herzkrankheit	380–440
Klappenprothese	300–630
frühere IE	300–740

6.3 Pathogenese der infektiösen Endokarditis

In der Regel manifestiert sich die Entzündung primär an einer Herzklappe. Die Pathogenese der IE beginnt mit einer transienten Bakteriämie und dem daraus resultierenden Kontakt und der Adhäsion des Mikroorganismus an dem endokardialen Gewebe. Es folgt die Gewebebesiedlung mit Erregerreplikation, wodurch eine lokale Entzündungsreaktion ausgelöst wird. In der weiteren Krankheitsentwicklung breitet sich der Entzündungsprozess in das benachbarte Gewebe aus. Schließlich kann es zu einer hämatogenen Streuung des infektiösen Prozesses kommen.

Vorbestehendes Vitium. Das gesunde Endothel besitzt eine natürliche Infektionsresistenz, die eine Besiedlung und Entzündung des Endothels durch mikrobiologische Organismen verhindert. Bei den meisten Patienten, bei denen sich eine IE entwickelt, besteht daher auch ein die bakterielle Adhäsion begünstigendes Vitium cordis oder eine Herzklappenschädigung. Die beispielsweise durch einen Ventrikelseptumdefekt bedingten hohen intrakavitären Blutflussgeschwindigkeiten können eine Endothelläsion ebenso generieren wie die Flussturbulenzen, die im Bereich der Herzklappen durch Skerosierung, Klappenstenose oder Regurgitation entstehen. Jede Endothelläsion führt zur

Lambertz, Lethen, Transösophageale Echokardiographie (ISBN 9783131245724), © 2007 Georg Thieme Verlag KG

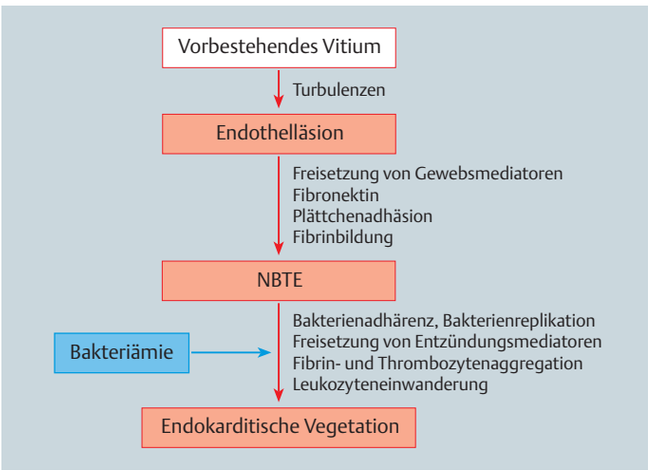
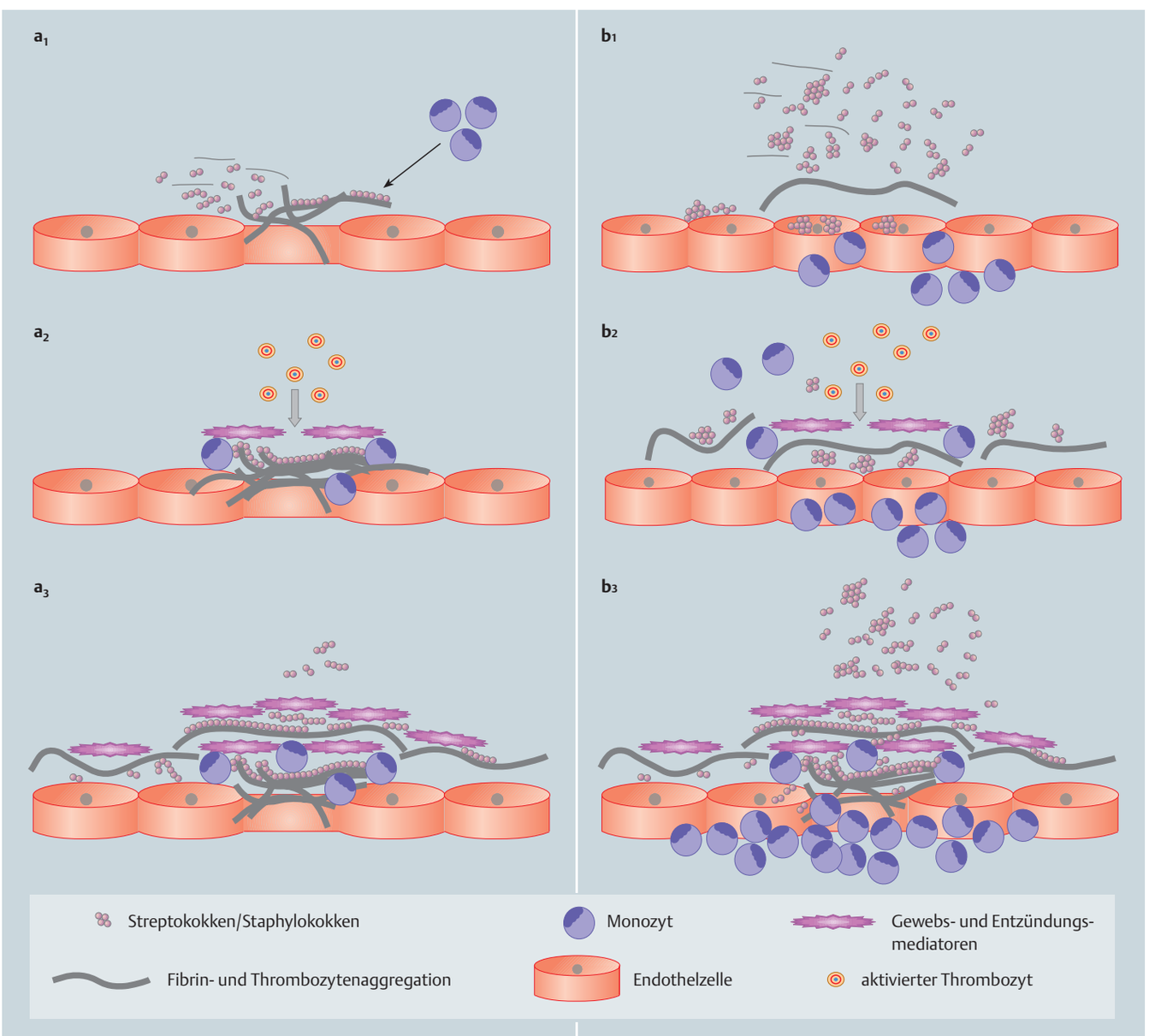


Abb. 6.**1** Infektiöse Endokarditis: Pathogenese. NBTE = Nichtbakterielle thrombotische Endokarditis.

Freisetzung von Proteinen und Gewebemediatoren der extrazellulären Matrix und zur Initiierung des Heilungsprozesses, bei dem die Fibrin- und Plättchenbindung wesentlich ist. Durch diesen Reparationsmechanismus entsteht die nichtbakterielle thrombotische Endokarditis (NBTE), die einen idealen Nährboden für eine Besiedlung durch Mikroorganismen während einer transienten Bakteriämie mit nachfolgender Ausbildung einer endokarditischen Vegetation darstellt. Die durch weitere Fibrin- und Detritusabscheidung sowie bakterielle Replikation wachsende endokarditische Vegetation hüllt auch die Mikroorganismen vollständig ein, wodurch diese vor der körpereigenen Abwehr geschützt werden (Abb. 6.**1** und 6.**2**).

IE ohne prädisponierendes Vitium. Eine IE kann sich aber auch ohne eine vorbestehende Klappenschädigung oder ein anderweitiges kardiales Vitium entwickeln, sofern der Erreger in der Lage ist, an intakten Endothelzellen zu binden und diese zu infiltrieren. Dieser Krankheitsmechanismus konnte für virulente und invasive Staphylococcus-aureus-Stämme und bspw. auch für Coxiella burnetii, den Erreger des Q-Fiebers, belegt werden (Abb. 6.**2**).



Lambertz, Lethen, Transösophageale Echokardiographie (ISBN 9783131245724), © 2007 Georg Thieme Verlag KG

6.4 Diagnostik der infektiösen Endokarditis

Obwohl die IE als eigenständiges Krankheitsbild seit mehr als 100 Jahren bekannt ist, macht die Variabilität und Komplexität der Erkrankung und die Fülle der Differenzialdiagnosen eine fortwährende Modifikation und Optimierung der diagnostischen Kriterien notwendig. Dies erlaubt, die tatsächlich Erkrankten frühstmöglich zu therapieren, während den nicht an einer Endokarditis Leidenden die Auswirkungen einer Behandlung auf Grund einer diagnostischen Fehleinschätzung erspart bleiben.

6.4.1 Diagnostische Kriterien

Die ersten Versuche, diagnostische Kriterien zur Diagnose einer IE zu etablieren, stammen von Pelletier und Petersdorf aus den Siebzigerjahren. Die zweifelsfreie Diagnose einer IE basierte hierbei ausschließlich auf histopathologischen Befunden (Nachweis infizierter endokarditischer Vegetationen aus embolischem, kardiochirurgischem oder autoptischem Material) und war daher in der klinischen Routinediagnostik nicht praktikabel einsetzbar.

Von-Reyn-Klassifikation. Von Reyn stellte 1981 eine überarbeite Klassifikation vor, mit dem Ziel einer höheren Spezifität und einer verbesserten klinische Anwendbarkeit bei der Erkennung einer IE. Die klinische Symptomatik wurde in vier Kategorien eingeordnet: Sichere, wahrscheinliche oder mögliche IE bzw. Ausschluss einer IE. Für die definitive Diagnose einer IE ist auch in dieser Klassifikation der histopathologische Vegetations- oder Abszessnachweis erforderlich. Dies limitiert ihre klinische Anwendbarkeit erheblich, da die meisten Patienten in der frühen Erkrankungsphase einer IE keiner chirurgischen bzw. kardiochirurgischen Intervention bedürfen. Als wahrscheinlich wurde eine IE erachtet, wenn neben dem kulturellen Nachweis einer persistierenden Bakteriämie eine akute endokardiale Erkrankung, z. B. in Form eines neu beobachteten Herzgeräusches gesichert werden konnte, oder bei zeitgleichem Auftreten vaskulärer Phänomene in Form embolischer Ereignisse oder peripherer Hämorrhagien. Auch diese Einordnung war nur von begrenztem klinischem Nutzen, da auf Grund der Notwendigkeit positiver Blutkulturen die Patienten mit kulturnegativer IE der Diagnostik leicht entgehen konnten.

Duke-Klassifikation. Erst die Erweiterung der Von-Reyn-Kriterien um echokardiographische Parameter in der 1994 erstmals vorgestellten Duke-Klassifikation führte zu einer verbesserten klinischen Diagnostik der IE. Neu ist, dass die definitive Diagnose „infektiöse Endokarditis“ nicht mehr nur auf mikrobiologischen Befunden basiert, sondern auch über ausschließlich klinisch diagnostische Kriterien gestellt werden kann. Hierzu wird die klinische Symptomatik in Haupt- und Nebenkriterien unterteilt. Das Vorliegen von zwei Hauptkriterien, einem Haupt- und drei Nebenkriterien oder fünf Nebenkriterien ist demnach ebenso beweisend für eine IE wie die substanziell unverändert von Pelletier und Petersdorf übernommenen histopathologischen Kriterien. Die Hauptkriterien umfassen persistierend positive Blutkulturen, eine neu aufgetretene valvuläre oder paravalvuläre Klappeninsuffizienz und den echokardiographischen Nachweis einer mutmaßlich endokarditisch bedingten intrakardialen Zusatzstruktur oder eines Abszesses. Die einzelnen Haupt- und Nebenkriterien und die Empfehlungen zur Annahme oder zum Ausschluss einer IE sind in den Tabellen 6.**2** und 6.**3** wiedergegeben.

Modifizierte Duke-Klassifikation. Im Jahre 2000 wurden die Duke-Kriterien noch einmal von einer Arbeitsgruppe an der Duke Universität modifiziert. Insbesondere wurde der schon in der ursprünglichen Klassifikationen verwendete Begriff der „möglichen IE“ wieder aufgegriffen, der bei Vorliegen von 1 Haupt- und 1 Nebenkriterium oder 3 Nebenkriterien verwendet werden sollte; zudem wurde ein einziger kultureller Nachweis von Coxiella burnetii oder ein entsprechender serologischer Nachweis als weiteres Hauptkriterium aufgenommen.

Wertigkeit der Duke-Klassifikation. In zahlreichen klinischen Studien wurde die hohe klinische Relevanz der Duke-Haupt- und Nebenkriterien dokumentiert. Auf Patienten mit histopathologisch nachgewiesener Endokarditis wurden vergleichend die Duke-Kriterien für „gesicherte IE“ und die Von-Reyn-Kriterien für „wahrscheinliche Endokarditis“ angewandt. Die Verwendung der Duke-Klassifikation führte zu einer überlegenen diagnostischen Sensitivität von ≥ 80% im Vergleich zu ≤ 50% bei Nutzung der Von-Reyn-Klassifikation. Werden die beiden Duke-Kategorien „gesicherte“ und „mögliche“ infektöse Endokarditis zur Diagnosefindung herangezogen, beträgt die Treffsicherheit annähernd 100%. Auch der negative Vorhersagewert (die Wahrscheinlichkeit bei Endokarditisausschluss, nicht an

◀ Abb. 6.**2** Mögliche Unterschiede des Pathomechanismus bei der Entstehung einer durch Streptokokkus viridans (A_1 bis A_3) und S. aureus (B_1 bis B_3) hervorgerufenen infektiösen Endokarditis.

a Bindung und Replikation von Viridans-Streptokokken an vorgeschädigtem Endothel. **a_1:** Die Verletzung der Integrität des Endothels führt zur Freilegung von extrazellulären Matrixproteinen, die in Kontakt mit dem zirkulierenden Blut treten. Dies löst die Anlagerung von Fibrin- und Thrombozytenaggregaten aus (nichtbakterielle thrombotische Endokarditis, NBTE), an denen Streptokokken binden. Die bakterielle Präsenz zieht Monozyten an. **a_2:** Die von den Monozyten exprimierten Entzündungsmediatoren aktivieren die Gerinnungskaskade, führen zu weiteren Anlagerungen von aktivierten Thrombozyten und zur Bildung von Entzündungsmediatoren in benachbarten Endothelzellen. **a_3:** Der fortschreitende Entzündungsprozess mediiert die Ausbildung und Größenzunahme der endokarditischen Vegetation, wobei die Vegetation die Bakterien auch vor der körpereigenen Abwehr schützt.

b Bindung, Invasion und Replikation von S. aureus an intaktem Endothel. **b_1:** Die Expression von Gewebsmediatoren durch intakte Endothelzellen (die bspw. im Rahmen der Genese einer Arteriosklerose oder bei umschriebener Klappensklerose auftritt) kann eine Adhäsion von Fibronektin an der Endothelzelloberfläche bewirken. S. aureus bildet mit dem an der Zelle angelagerten Fibronektin einen Komplex, der für die bakterielle Penetration der Endothelzelle mit ursächlich ist. Als Reaktion auf den lokalen Entzündungsprozess kommt es zur Invasion von Monozyten. **b_2:** Die Entzündungsmediatoren der Monozyten und Endothelzellen aktivieren die Ausbildung der endokarditischen Vegetation (vgl. a_2). **b_3:** Die bakterielle Sekretion von Toxinen und lytischen Enzymen kann zur Schädigung der benachbarten zellulären Strukturen und zur Ausbreitung des Entzündungsgeschehens führen (modifiziert nach Moreillon et al. 2002).

Lambertz, Lethen, Transösophageale Echokardiographie (ISBN 9783131245724), © 2007 Georg Thieme Verlag KG

Tabelle 6.**2** Duke-Klassifikation: Diagnose oder Ausschluss einer infektiösen Endokarditis an Hand der vorliegenden Kriterien

Eine Endokarditis ist gesichert bei Nachweis
- pathologischer Kriterien:
  - kultureller oder histologischer Erregernachweis in einer kardialen oder embolisierten Vegetation, oder in einem intrakardialen Abszess
- klinischer Kriterien – es müssen erfüllt sein:
  - 2 Hauptkriterien, *oder*
  - 1 Hauptkriterium und 3 Nebenkriterien, *oder*
  - 5 Nebenkriterien

Eine Endokarditis ist möglich bei Nachweis*
- klinischer Kriterien – es müssen erfüllt sein
  - 1 Haupt- und 1 Nebenkriterium, *oder*
  - 3 Nebenkriterien

Eine Endokarditis ist ausgeschlossen, wenn
- eine andere Diagnose als Ursache der angenommenen endokarditischen Manifestationen nachgewiesen wurde, *oder*
- die Rückbildung der angenommenen endokarditischen Manifestationen unter ≤ 4-tägiger antibiotischer Therapie erfolgt, *oder*
- sich bei chirurgischer Intervention oder Autopsie nach ≤ 4-tägiger antibiotischer Therapie kein pathologischer Hinweis auf eine IE findet, *oder*
- die Kriterien einer „möglichen IE" nicht erfüllt sind.

* = die Kategorie der „möglichen Endokarditis" stellt eine Modifikation der ursprünglichen Duke-Kriterien dar (Li et al. 2000).

einer IE erkrankt zu sein) beträgt bei Anwendung der Duke-Kriterien mehr als 90%. Die Duke-Kriterien können auch bei Patienten nach Herzklappenersatz eingesetzt werden, wenngleich hier eine geringfügig geringere diagnostische Genauigkeit angenommen werden muss.

6.4.2 Echokardiographische Diagnostik

Die TTE und TEE sind die klinisch entscheidenden Verfahren zur definitiven diagnostischen Klärung bei allen Patienten, bei denen der Verdacht auf eine IE besteht. Dies trifft in besonderem Maße für die Darstellung der häufig hochmobilen, flottierenden Klappenvegetationen zu, die mit dem Blutstrom und der Klappenbewegung sehr schnell ihre Bewegungsrichtung und -geschwindigkeit ändern. Echokardiographisch können Herzklappenauflagerungen erkannt und deren Größe, Mobilität und räumliche Zuordnung beurteilt werden. Das Ausmaß der pathologischen Veränderungen kann erfasst werden und die Frage nach funktionellen und hämodynamischen Komplikationen lassen sich beantworten. Die Beurteilung der Lokalisation und Ausdehnung einer entzündlichen Umgebungsreaktion und das Erkennen einer muralen Endokarditis sind ebenfalls die Domäne der echokardiographischen Untersuchung. Bei Befunden, die nicht zweifelsfrei zugeordnet werden können, liefert die Echokardiographie die richtungsweisenden Hinweise für die sich anschließenden differenzialdiagnostischen Überlegungen. Die jederzeit mögliche und für den Patienten in der Regel nicht (TTE) oder nur wenig belastende (TEE) Kontrolluntersuchung dient nicht nur der definitiven klinischen Einordnung eines Befundes im Verlauf der Erkrankung,

Tabelle 6.**3** Duke-Klassifikation: Haupt- und Nebenkriterien zur Diagnose einer infektiösen Endokarditis

Hauptkriterien

1. Positive Blutkultur*:
- Nachweis typischer Endokarditiserreger** aus zwei getrennt abgenommenen Blutkulturen bei fehlendem anderen Focus, *oder*
- persistierend positive Blutkulturen von potenziellen Endokarditiserregern bei separater Abnahme in einem zeitlichen Abstand von mindestens 12 Stunden, *oder*
- 3/3 oder 3/4 positive Blutkulturen von potenziellen Endokarditiserregern bei separater Abnahme in einem zeitlichen Abstand von mindestens 1 Stunde, *oder*
- Nachweis einer einzelnen positiven Blutkultur von Coxiella burnetii oder einem positiven IgG-Antikörper-Titer > 1:800***

2. Echokardiographischer Nachweis einer endokardialen Beteiligung:
- flottierende Vegetationen an Herzklappen, valvulärem Halteapparat, im Verlauf eines Regurgitationsjets oder an implantierten Materialien (unter der Voraussetzung fehlender anderweitiger Ursachen), *oder*
- Abszessbildung, *oder*
- neu aufgetretene Kunstklappendehiszenz, *oder*
- neu aufgetretene Herzklappeninsuffizienz *(eine Veränderung eines vorbestehenden Herzgeräusches ist zur Erfüllung dieses Kriteriums unzureichend)*

Nebenkriterien***
- prädisponierende Faktoren: Herzfehler, i. v.-Drogenkonsum
- Temperaturerhöhung ≥ 38,0°C
- vaskuläre Veränderungen: arterielle Embolisation, mykotisches Aneurysma, septische Lungeninfarkte, intrakranielle Blutung, konjunktivale Einblutung, Janeway-Läsion[1]
- immunologische Pathologien: Mikrohämaturie/Glomerulonephritis, Roth Spots[2], Osler-Knötchen[3], positiver Rheumafaktor
- mikrobiologischer Hinweis: Nachweis einer positiven Blutkultur, ohne den o. g. Hauptkriterien zu entsprechen; serologischer Nachweis einer aktuellen Infektion mit einem der typischen Endokarditiserreger

* Bei V. a. eine IE besteht die Empfehlung zur Abnahme von 3 oder mehr Blutkulturen in den ersten 24 Stunden, unabhängig von der Körpertemperatur. Jede Blutkultur besteht aus einem Medium zur Anzüchtung von aeroben und anaeroben Mikroorganismen. Nach Kurzzeitantibiose ist eine Latenz von mindestens 3 Tagen, nach Langzeitantibiose von mindestens 1 Woche vor Abnahme der Blutkulturen ratsam. Ist eine sofortige antibiotische Therapie unvermeidlich, sollten zuvor wenigstens 3 Blutkulturen im Abstand von einer Stunde abgenommen werden.

** Typische Erreger einer IE sind: Viridans-Streptokokken, Streptococcus bovis, Staphylococcus aureus und koagulasenegative Staphylokokken, ambulant erworbene Enterokokken sowie Mikroorganismen der HACEK-Gruppe (Haemophilus spp., Actinobacillus actinomycete concomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella spp., Klingella kingae).

*** Der kulturelle oder serologische Nachweis von Coxiella burnetii als Hauptkriterium für eine IE stellt eine Modifikation gegenüber den ursprünglichen Duke-Kriterien dar. Das Nebenkriterium „Echokardiographischer V. a. Vegetation oder Abszess" wird auf Grund des regelhaften Einsatzes der TEE nach der Modifikation der Kriterien nicht mehr berücksichtigt (Li et al. 2000).

[1] Janeway-Läsionen bezeichnen kleine erythematöse Makulae im Bereich der Handinnenflächen oder Fußsohlen. Sie sind für die IE pathognomonisch und werden durch eine Typ-III-Hypersensitivitätsreaktion hervorgerufen.

[2] Roth-Spots bezeichnen durch Mikroembolisationen verursachte retinale Hämorrhagien mit abgeblasstem Zentrum.

[3] Osler-Knötchen sind rötlich-livide, leicht erhabene, schmerzhafte noduläre Hautveränderungen, die an den Fingerkuppen und Fußsohlen beobachtet werden können; sie sind Ausdruck einer Immunvaskulitis, durch Bildung von Immunkomplexen bedingt und werden bei bis zu 25% der Patienten mit IE gefunden.

Lambertz, Lethen, Transösophageale Echokardiographie (ISBN 9783131245724), © 2007 Georg Thieme Verlag KG

sondern auch der Beurteilung der Effizienz der eingeleiteten therapeutischen Maßnahmen. Aus der echokardiographischen Diagnostik ergeben sich gerade bei der IE regelhaft unmittelbare Schlussfolgerungen für die weitere Behandlungsstrategie, die sowohl für das weitere konservativ-medikamentöse Vorgehen als auch die Klärung der Frage, ob und wann eine chirurgische Intervention erfolgen soll, richtungsweisend sind.

Indikation zur TTE

Besteht der Verdacht auf eine IE der nativen Herzklappen, so sollte ohne zeitliche Verzögerung eine TTE durchgeführt werden. Hierbei müssen die Aorten-, Mitral- und Trikuspidalklappe (eine Pulmonalklappenendokarditis ist eine Rarität) besonders sorgfältig auf mobile oder sessile angelagerte Strukturen sowie auf Regurgitationen untersucht werden. Zeigt die TTE bei guter Bildqualität keinerlei Hinweise für eine derartige Pathologie und besteht gleichzeitig nur ein schwacher klinischer Verdacht, ist das Vorliegen einer IE unwahrscheinlich und vorerst keine weitere echokardiographische Diagnostik erforderlich. Andererseits kann bei transthorakal echokardiographischem Nachweis einer endokarditischen Vegetation und guter Beschallbarkeit des Patienten auf eine ergänzende TEE verzichtet werden, solange zweifelsfrei begleitende valvuläre, paravalvuläre oder murale Komplikationen ausgeschlossen werden können und kein kardiochirurgisches Vorgehen geplant ist (Abb. 6.**3**).

Indikation zur TEE

Besteht jedoch trotz negativem TTE-Befund ein weiterhin begründeter klinischer Verdacht auf eine IE oder ist die diagnostische Genauigkeit der TTE unzureichend, ist die Durchführung einer TEE zeitnah indiziert.

Sensitivität. Für den Vegetationsnachweis bei Patienten mit IE werden für die hochauflösende TEE übereinstimmend Sensitivitäten zwischen 90 und 100% angegeben, für die vergleichend durchgeführte TTE ist die Sensitivität signifikant geringer (zwischen 60 und 80%). Insbesondere die Darstellung kleinerer Vegetationen sowie die Beurteilung der paravalvuläre Ausdehnung des entzündlichen Prozesses gelingt mit der TEE wesentlich zuverlässiger als mit der TTE.

Der positive Vorhersagewert der TEE für eine IE der nativen und prothetischen Herzklappen beträgt 90% und mehr, der negative Vorhersagewert für eine IE der nativen Herzklappen wird in einzelnen Untersuchungen sogar mit 100% angegeben, während auch bei negativer TEE eine Prothesenendokarditis nicht immer sicher ausgeschlossen werden kann.

Nach biologischem oder mechanischem Herzklappenersatz, Implantation von Anuloplastiering oder Schrittmacherelektrode ist die TEE die Methode der Wahl, die bei entsprechenden klinischen Verdachtsmomenten immer und unverzüglich eingesetzt werden sollte.

Findet sich bei einer ersten TEE kein Anhalt für eine IE und besteht der Krankheitsverdacht unverändert fort, wird zur definitiven diagnostischen Klärung eine zweite TEE mit einem zeitlichen Abstand von mehr als 48 Stunden, aber innerhalb von 7 Tagen durchgeführt. Diese zweite Untersuchung ist notwendig, da im Frühstadium einer IE das Untersuchungsergebnis auf Grund einer noch sehr geringen Vegetationsgröße möglicherweise falsch negativ sein kann. Aus diesem Grund führen wir die Kontroll-TEE in diesem Zusammenhang in der Regel erst nach 6 bis 7 Tagen durch. Bleibt das Untersuchungsergebnis im Sinne der Fragestellung auch bei der nachfolgenden TEE-Untersuchung unauffällig, ist eine IE als Krankheitsursache nicht anzunehmen (Abb. 6.**3** und 6.**4**, Tab. 6.**4**).

Spezifität. Die hohe Sensitivität der TEE bei der Erfassung von Zusatzstrukturen im Bereich der Herzklappen sowie paraannulärer Veränderungen bedingt eine deutlich geringere Spezifität, da die allein echokardiographische Differenzierung endokardi-

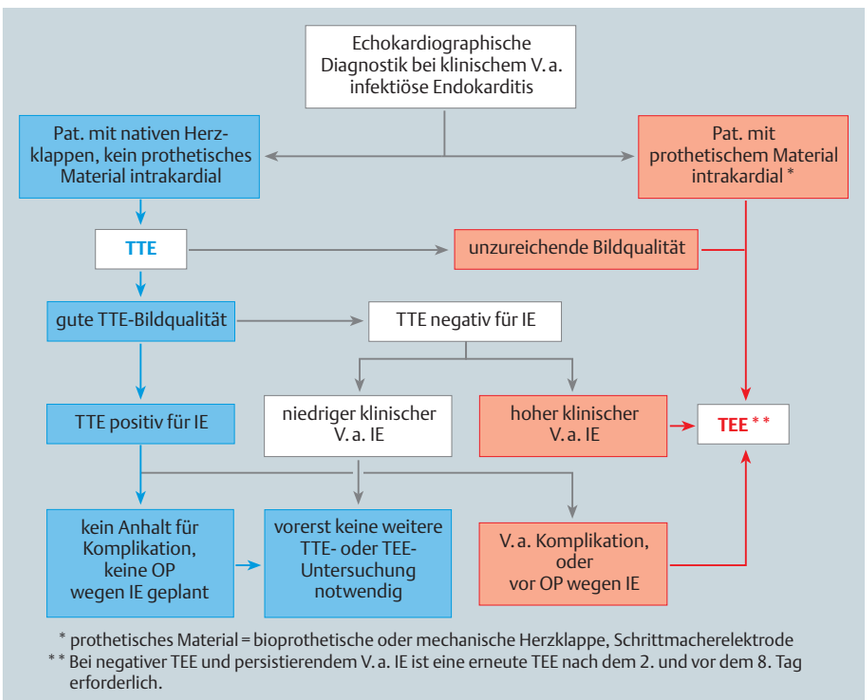


Abb. 6.**3** Indikationen der transthorakalen (TTE) und transösophagealen (TEE) Echokardiographie in der Diagnostik der infektiösen Endokarditis. IE = infektiöse Endokarditis, Op = Operation.

Lambertz, Lethen, Transösophageale Echokardiographie (ISBN 9783131245724), © 2007 Georg Thieme Verlag KG

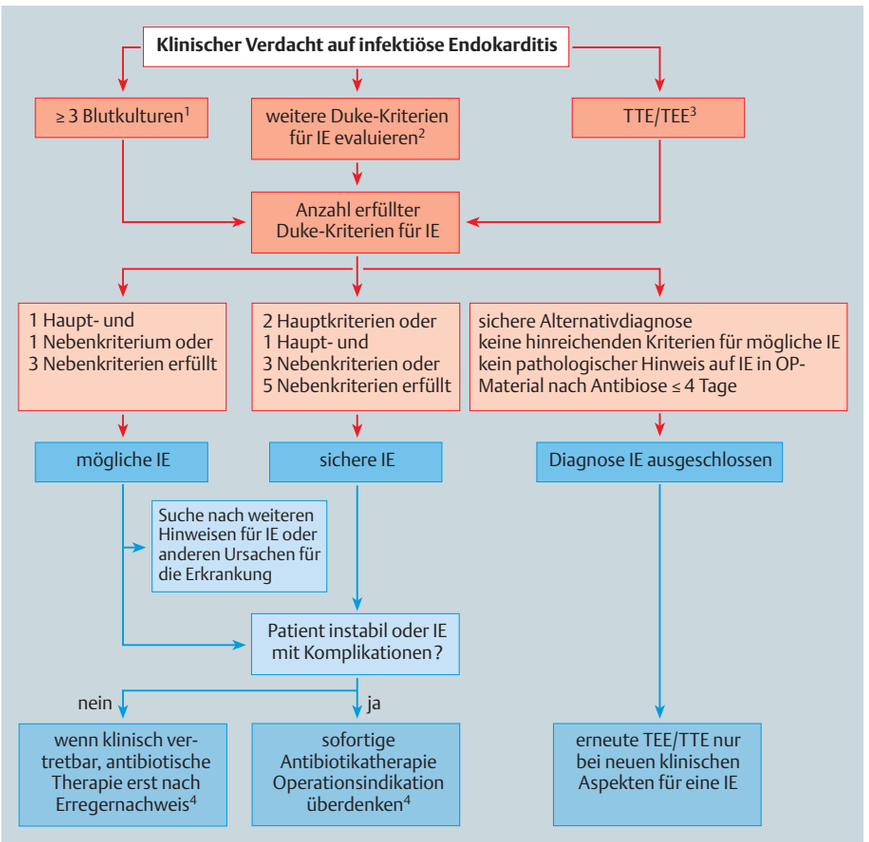


Abb. 6.**4** Diagnostisches und therapeutisches Vorgehen bei klinischem Verdacht auf infektiöse Endokarditis (DKD Wiesbaden, angelehnt an die Leitlinien der European Society of Cardiology [Horstkotte et al. 2004]).

[1] insbesondere bei immungeschwächten Patienten auch eine Pilzendokarditis ausschließen.

[2] vgl. Tab. 6.**2** und 6.**3**.

[3] vgl. Abb. 6.**3**.

[4] Antibiotikatherapie vor bzw. nach Erregerisolierung entsprechend den Leitlinien und Empfehlungen der Fachgesellschaften im OP-Material oder Rückbildung der Vegetation.

Tabelle 6.**4** Infektiöse Endokarditis: Indikation zur TEE

- negative TTE, aber persistierender klinischer V. a. infektiöse Endokarditis
- TTE mit unzureichender Bildqualität
- Patient mit intrakardialer prothetischer Versorgung (Herzklappe, Schrittmacher- oder ICD*-Elektrode)
- Nachweis oder V. a. Endokarditis-Komplikation (Abszess, Fistel etc.)
- vor geplanter chirurgischer Intervention

* ICD = Kardioverter-Defibrillator

tischer Klappenvegetationen von nicht infektiösen Zusatzstrukturen nicht immer zuverlässig möglich ist (Tab. 6.**6**, S. 98). Dies ist auch in den Duke-Kriterien berücksichtigt, die festlegen, dass ein echokardiographischer Vegetationsnachweis alleine zur Diagnose einer IE nicht ausreicht. Die Interpretation des TTE- und TEE-Befundes im Sinne einer IE sollte daher immer auch den klinischen Kontext (den Untersuchungsbefund, das Labor und mikrobiologisch-serologische Ergebnisse) berücksichtigen und in diesen eingebunden sein.

Tabelle 6.**5** Häufigkeit einer transitorischen Bakteriämie und Endokarditisrisiko

Art der Behandlung	Inzidenz Bakteriämie (%)	Endokarditis
Zahnextraktion	18 – 85 %	< 0,2 %
Prostataresektion	11 % (steriler Urin) 57 % (unsteriler Urin)	Einzelbeobachtung
Gastroskopie	4 %	Einzelbeobachtung
Koloskopie	5 %	Einzelbeobachtung
Tonsillektomie	35 %	Einzelbeobachtung

6.4.3 TEE und Endokarditisprophylaxe

Die Häufigkeit einer durch die TEE selbst verursachten transienten Bakteriämie ist mit der Inzidenz nach einer Gastroskopie vergleichbar und beträgt etwa 4 %. Nur in Einzelfällen wurde ein Zusammenhang zwischen einer TEE-Untersuchung und einer nachfolgenden Endokarditis beschrieben, weshalb eine routinemäßige Endokarditisprophylaxe auch nicht empfohlen wird (Tab. 6.**5**). Insbesondere wenn die Indikation für die TEE der Verdacht auf eine IE ist, sollte unter Berücksichtigung der großen Bedeutung einer Keimisolierung für den Krankheitsverlauf der IE auf eine Endokarditisprophylaxe verzichtet werden.

Lambertz, Lethen, Transösophageale Echokardiographie (ISBN 9783131245724), © 2007 Georg Thieme Verlag KG

6.4.4 Echokardiographische (Verlaufs-) Beurteilung der endokarditischen Vegetation

Die für die Diagnose einer IE charakteristische Vegetation der Herzklappe, die im Wesentlichen aus Thrombozyten, Fibrin, Detritus, Bakterien und Leukozyten besteht, ist in ihrer Größe, Form und Mobilität äußerst variabel. Durch wiederholte echokardiographische Verlaufsbeobachtungen, die in der initialen Behandlungsphase z. B. wöchentlich oder bei Änderung des klinischen Bildes jederzeit durchgeführt werden sollten, können neben einer etwaigen Ausdehnung des entzündlichen Geschehens auch die Veränderungen von Vegetationsgröße oder -anzahl beurteilt werden. Die hierdurch gewonnene Information erlaubt Rückschlüsse auf den Behandlungs- und Heilungsverlauf und führt nicht selten zu einer Modifikation oder Neubewertung des aktuellen Behandlungskonzeptes. Wachsende, in ihrer Anzahl zunehmende und sich ausbreitende Vegetationen weisen auf eine ineffektive Antibiose hin und sind mit einer ansteigenden Häufigkeit embolischer Ereignisse und paraanulärer Komplikationen korreliert. Eine Größenabnahme und eine sich verdichtende Echotextur sprechen hingegen für ein effizientes Behandlungsregime mit reduzierter Komplikationsgefährdung. Während mit der TTE eine zuverlässige Beurteilung der hämodynamischen Relevanz von etwaigen begleitenden Klappenvitien sowie der linksventrikulären Pumpfunktion möglich ist, ist die TEE bei der Beurteilung paraanulärer Komplikationen das überlegene Untersuchungsverfahren. Die TEE sollte daher bei entsprechendem klinischem Verdacht auch im Behandlungsverlauf eingesetzt werden.

Ausdehnung. Die darstellbare Mindestgröße einer mobilen endokarditischen Vegetation liegt im Auflösungsbereich der TEE, die axial etwa 0,5 mm bei 7 MHz Beschallungsfrequenz beträgt. Die Länge einer flottierenden Vegetation kann bei variabler Breite mehrere Zentimeter betragen. Die Beurteilung ihrer Breite bzw. Ausdehnung ist insbesondere bei rasenförmiger Ausbildung oder komplexen, zu Konglomeraten zusammengelagerten Vegetationen schwierig.

Mobilität. Nicht alle endokarditischen Vegetationen sind erkennbar beweglich oder besitzen mobile Anteile. Insbesondere kleine und nicht mobile oder flache endokarditische Zusatzstrukturen können auch bei der TEE unerkannt bleiben. Größere Vegetationen flottieren mit dem Blutstrom und können beispielsweise bei Anheftung an der Mitralklappe systolisch vorhofseitig beobachtet werden, während diastolisch ein Prolabieren in den linken Ventrikel erkennbar ist.

Emboliegefährdung. Die höchste Emboliegefährdung des Patienten besteht vor dem Beginn der antibiotischen Therapie. Obwohl auch kleine Vegetationen embolisieren können, steigt die Embolisationsgefährdung mit der Länge der Vegetation. Eine „kritische" Vegetationsgröße kann aber auf Grund der sehr heterogenen Datenlage nicht angegeben werden. In einzelnen Untersuchungen wurde im Rahmen einer akuten IE schon bei einer Vegetationslänge von mehr als 10 mm ein relevant erhöhtes Embolisationsrisiko beobachtet, in anderen bei Vegetationslängen von 15 mm und mehr. Bei sehr echoarmen, nahezu transparent erscheinenden Vegetationen und bei zunehmender Mobilität der Vegetation ist ebenfalls eine gesteigerte Emboliegefährdung anzunehmen. Ältere abgeheilte Vegetationen embolisieren nur noch selten.

Lokalisation und Anzahl. Auf Grund der in Richtung des Blutstroms insbesondere bei vorbestehenden Klappenvitien auftretenden Verwirbelungen mit der Gefahr einer dadurch hervorgerufenen Endothelläsion, treten endokarditische Vegetationen im Bereich der Mitralklappe häufiger atrialseitig als ventrikelseitig auf. Im Bereich der Aortenklappe ist bei assoziierter Aortenklappenregurgitation die Vegetation vorwiegend ausflusstraktseitig lokalisiert. Größere und kleinere endokarditische Zusatzstrukturen können singulär oder multipel an einer Herzklappe oder bei einer Doppelklappenendokarditis an Aorten- und Mitralklappe beobachtet werden.

Frische vs. abgeheilte endokarditische Vegetation. Im Frühstadium der IE imponiert die endokarditische Vegetation in der Regel als eine echoarme, gelegentlich echoinhomogene Zusatzstruktur, die besonders mittels TEE gut vom umgebenden Herzklappengewebe abgrenzbar ist. Bei ulzerierend-destruierenden entzündlichen Klappenveränderungen können die Klappenstrukturen derart zerstört sein, dass die Abrenzung der Vegetation zum Klappengewebe unmöglich wird. In diesen Fällen dominiert die im Verlauf oftmals dramatisch fortschreitende und in dieser Form für die IE pathognomonische funktionelle und morphologische Destruktion des Ventilkörpers.

Unter effektiver antibiotischer Therapie kann oftmals eine Größenabnahme der „abheilenden" Vegetation beobachtet werden. Ältere oder abgeheilte Vegetationen weisen durch Fibrosierung, Kollageneinlagerung und Verkalkung eine zunehmende Echogenität bis hin zu erkennbarer Kalzifikation bei verminderter Mobilität der Vegetation auf.

Abgrenzung von Zusatzstrukturen nicht endokarditischer Genese. Das vielgestaltige Erscheinungsbild der Herzklappenvegetation verhindert eine eindeutige echokardiographische Charakterisierung. Dies bedingt eine Fülle von Differenzialdiagnosen, die je nach Einzelfall berücksichtigt werden müssen und die Notwendigkeit, den echokardiographischen Befund in den klinischen Kontext einzuarbeiten. In Tabelle 6.**6** sind die wesentlichen Differenzialdiagnosen gelistet. Die angegebenen Merkmale zur Differenzierung einer nichtendokarditischen Zusatzstruktur von einer endokarditischen Klappenvegetation mittels TEE dürfen aber nur als Anhaltspunkte im Rahmen der auf den Duke-Kriterien basierenden Diagnostik gewertet werden.

Lambertz, Lethen, Transösophageale Echokardiographie (ISBN 9783131245724), © 2007 Georg Thieme Verlag KG

Tabelle 6.**6** Endokarditische Vegetation: Differenzialdiagnostische Aspekte

Echokardiographischer Befund	Merkmale zur Abgrenzung des Befundes von einer frischen endokarditischen Klappenvegetation mittels TEE
degenerative, sklerosierende Herzklappenveränderung	i.d.R. echodichtere Strukturen; assoziierte mobile Auflagerungen sind i.d.R. klein und im Verlauf gleichbleibend
residuale Vegetation nach stattgehabter Endokarditis	sklerosierte, echogleiche oder häufiger echodichte Struktur; im Vergleich mit Vorbefunden ohne Befundänderung
rheumatische Herzklappenveränderung	an Mitral- und/oder Aortenklappe, regelhaft als kombiniertes Vitium auftretend; an der Mitralklappe häufig mit Beteiligung des subvalvulären Halteapparats; bei ausgeprägter Klappensklerosierung mit mobilen Auflagerungen Differenzierung häufig erst nach Kontrolluntersuchung möglich
Lambl-Exkreszenz	fadenförmige, meist < 0,5 mm dicke hochmobile Struktur an Aorten- und Mitralklappe von variabler Länge
Mitralsegelprolaps (klassisch)	myxomatöse Segelveränderung, die beide Mitralsegel erfassen kann
Mitralsegelteilausriss („flail leaflet“)	relevante exzentrische Mitralinsuffizienz, durch Abriss eines oder mehrerer Chordafäden bedingt, die als stark flottierende, dünne ventrikelseitig angeheftete Zusatzstrukturen erkennbar sind; systolisch ist ein vorhofseitiger Nachweis der Zusatzstruktur möglich; oftmals assoziierte myxomatöse Segelstruktur ohne weitere Mitralpathologie
Papillarmuskelteilruptur	akute, schwerste Mitralinsuffizienz; hochmobile, fadenförmige Zusatzstruktur der Mitralklappe mit verdicktem Ende (einem Chordafaden mit anhaftendem Papillarmuskelgewebe entsprechend); infarktbedingte assoziierte Wandbewegungstörung
thrombotische Klappenauflagerung	häufig breitbasig angelagert oder von rundlich-kompakter Struktur; im Falle mobiler Thromben kein definierbarer Unterschied zur endokarditischen Vegetation; frische Thromben sind echoarm, ältere zeigen zunehmende Echogenität und Sklerosierung
nichtbakterielle thrombotische Endokarditis	regelhaft kleinere Vegetationen mit mobilen Anteilen; die Endocarditis marantica ist echokardiographisch nicht von einer infektiösen Vegetation zu unterscheiden
Libman-Sacks-Endokarditis	rasenförmige, wenig erhabene und disseminiert angeordnete Klappenauflagerungen, die zu einer diffusen Verdickung der Klappensegel bzw. -taschen führen; im Bereich der Mitralklappe assoziierte Veränderungen des Halteapparates; begleitende Klappenregurgitation
Tumor	► Fibroelastom: häufig gestielte, echoinhomogene, mobile, der Klappe aufgelagerte Struktur mit Embolisationspotenzial ► Myxom: von ovalärer bis kugeliger Form; bei villösem Myxom mobile kleinere Oberflächenstrukturen, Lokalisation an einer Herzklappe aber eine Rarität
Bei fortbestehendem Endokarditisverdacht trotz nichtdiagnostischer TEE sollte zeitnah eine zweite TEE erfolgen (frühestens nach 48 Stunden, aber innerhalb von 7 Tagen).	
Bei unklaren Befunden kann ein Vergleich mit Vorbefunden oftmals wertvolle Informationen liefern.	

6.5 Verlaufsformen der infektiösen Endokarditis

Die klinische Unterscheidung in eine akute und eine subakute Verlaufsform der IE stammt noch aus der Zeit vor der Antibiotikabehandlung, in der kausale Therapiemöglichkeiten fehlten. Die akute Form der IE bezeichnete den natürlichen Krankheitsverlauf, der innerhalb kurzer Zeit (etwa 6 Wochen) zum Tode führte, während bei der subakuten Form das Krankheitsgeschehen protrahiert-schleichend verlief, wobei Erkrankungen im Einzelfall von dieser Systematik abweichen konnten. Durch die verbesserte Frühdiagnostik der IE, gepaart mit den aktuellen therapeutischen Optionen, insbesondere der Möglichkeit, die Infektion durch eine spezifische antibiotische Behandlung zu beherrschen, ist die einstmals klare Trennung zwischen subakuter und akuter Verlaufsform zunehmend verwischt.

Subakute Verlaufsform der IE. Bei der subakuten Verlaufsfom der IE sind die Erreger wie z. B. die vergrünend wachsenden Viridans-Streptokokken regelhaft weniger virulent. Die erkrankten Herzklappen weisen häufig eine Vorschädigung auf (Abb. 6.**2 a**, S. 92 – 93). Auf Grund der häufig unspezifischen Allgemeinsymptomatik ist eine verzögerte Diagnosestellung nicht ungewöhnlich.

Akute Verlaufsform der IE. Verursacher der akuten Verlaufsform sind klassischerweise hochpathogene Erreger (z. B. Staphylococcus aureus oder gramnegative Bakterien). Befallen werden sowohl vorerkrankte als auch bislang unauffällige Herzklappen (Abb. 6.**2 a, b**). Die akute Form der IE wird häufiger bei Befall der Aorten- als der Mitralklappe beobachtet. Eine Prothesenendokarditis begünstigt ebenfalls die akute Verlaufsform, für die ein rascher, bisweilen dramatischer Krankheitsverlauf charakteristisch ist.

Klinisches Bild der IE. Besteht die typische Symptomkonstellation aus Fieber, positiver Blutkultur und neu aufgetretenem

Lambertz, Lethen, Transösophageale Echokardiographie (ISBN 9783131245724), © 2007 Georg Thieme Verlag KG

Tabelle 6.**7** Infektiöse Endokarditis: klinische Verdachtdiagnose und typische Befundkonstellation

Für eine IE richtungsweisende Symptome	Für eine IE typische Befundkonstellation
neu diagnostizierter Herzklappenfehler	Fieber bei einem Pat. mit Herzklappenprothese
neu aufgetretenes Herzgeräusch	Fieber und neu aufgetretener AV- oder Schenkelblock
Hämaturie, Glomerulonephritis	Fieber und positive Blutkultur mit typischem IE-Erreger
unklare Sepsis	Fieber und Abszessbildung in peripheren Organen
unklares Fieber	Fieber und typische Haut- (Osler- oder Janeway-) oder okuläre Läsionen (Roth-Spots)
Fieber kurzzeitig nach einem bakteriämiegefährdenden Eingriff, besonders bei entsprechender Prädiposition*	Fieber mit multiplen und wechselnden pulmonalen Infiltraten (bei IE des rechten Herzens)
embolisches Ereignis unklarer Ursache (insbesondere Hirn-, Nieren- oder Milzinfarkt)	Fieber und unklare Lungenembolien (bei IE des rechten Herzens)

* kardiale und nichtkardiale Risikofaktoren für das Auftreten einer IE (vgl. Tab. 6.**8**)

Tabelle 6.**8** Infektiöse Endokarditis: prädisponierende Faktoren

Prädisponierende kardiale Faktoren mit hohem Endokarditisrisiko	Prädisponierende kardiale Faktoren mit mittlerem Endokarditisrisiko
vorangegangene IE	erworbener Herzklappenfehler
Herzklappenprothese	nichtzyanotisches kongenitales Vitium*
komplexes kongenitales zyanotisches Vitium	hypertrophe Kardiomyopathie
Status nach systemischer oder pulmonaler Konduit-Operation	Mitralklappenprolaps mit deutlicher Segelverdickung oder Regurgitation

* hierzu gehört die Aortenklappenbikuspidie, aber nicht der ASD II

Herzgeräusch, und ist zudem der klinische Verdacht auf ein arteriell-embolisches Ereignis vergesellschaftet oder finden sich vaskuläre immunologische Phänomene, bereitet das Krankheitsbild nur wenige diagnostische Schwierigkeiten (Tab. 6.**7**).

Atypische klinische Verläufe, bei denen die richtungsweisenden Befunde nur andeutungsweise vorliegen oder überhaupt nicht präsent sind, persistierend negative Blutkulturen und nicht zuletzt eine bereits eingeleitete Antibiotikatherapie vor der Diagnosestellung, können zu einer verzögerten Klärung des Krankheitsbildes führen. Diese atypischen Verläufe werden bei älteren Patienten, Dialysepatienten, bei Imunsupprimierten, bei Rechtsherzendokarditis, bei nosokomialen Infektionen oder bei einigen typischen Endokarditiserregern (z. B. HACEK-Gruppe, vgl. Legende zur Tab. 6.**3**, S. 94) beobachtet. Bei diesen Patienten liefern nicht selten die klinisch anamnestischen Angaben die richtungsweisenden Hinweise für die korrekte spätere Diagnosestellung (Tab. 6.**8**).

Kulturnegative IE. Bei etwa 5 – 25% der Patienten entwickelt sich eine kulturnegative IE. Die Mortalität ist bei diesen Patienten nicht nur wegen der fehlenden Möglichkeit zur spezifischen antibiotischen Behandlung erhöht, sondern auch auf Grund der vielfach erst verzögert gestellten Diagnose und nicht rechtzeitig eingeleiteten Therapie. Die häufigste Ursache einer kulturnegativen IE ist eine der Diagnosestellung unmittelbar vorangegangene Antibiotikatherapie. Bei spezifischen Erregern (z. B. denen der HACEK-Gruppe, Neisseria spp., Brucella spp., Propionibacterium spp., Abiotrophia spp., Campylobacter spp.) kann eine verlängerte Bebrütungszeit zur Erregeridentifikation beitragen. Sofern dies klinisch vertretbar ist, sollten wegen der erheblichen Bedeutung der Keimisolierung und -identifikation für den Behandlungsverlauf Blutkulturen auch nach einem antibiotikafreien Intervall abgenommen werden. Werden bei Patienten mit kulturnegativer IE Resektionsmaterialien z. B. im Rahmen eines kardiochirurgischen Eingriffs gewonnen, sollten diese zur kulturellen Erregeranzüchtung herangezogen werden. Die Bedeutung einer serologischen Diagnostik konnte für Coxiella burnetii, Legionellen, Chlamydien, Brucella und Bartonella nachgewiesen werden. Die Relevanz der Polymerasekettenreaktion (PCR) für die Diagnostik der kulturnegativen IE kann noch nicht abschließend beurteilt werden.

6.6 Komplikationen der infektiösen Endokarditis, Operationsindikationen

Komplikationen der IE sind häufig; neben der Herzinsuffizienz, die in klinischen Studien bei 30 – 35% der Patienten beobachtet wird, werden embolische Ereignisse bei bis zu 25% und Abszessbildungen bei etwa 15% (in pathologischen Studien in bis zu über 30%) der Erkrankten beschrieben. In vielen Fällen ist auf Grund eintretender Komplikationen ein kardiochirurgisch-operatives Vorgehen notwendig. Bis zu 15% der Patienten müssen sich einem entsprechendem Eingriff innerhalb der ersten 48 Stunden nach Krankenhausaufnahme unterziehen, bei insgesamt 35 – 55% der Patienten wird eine Operation zur Therapie der IE innerhalb der ersten 2 Monate nach dem Beginn der Erkrankung notwendig. Trotz aller medizinisch-operativen Fortschritte lassen sich die genannten Komplikationen nicht immer beherrschen. Die resultierende peri- und postoperative Mortalität ist dementsprechend mit etwa 12 – 22% hoch. Unabhängige Prediktoren für einen fatalen Krankheitsverlauf sind zusätzlich bestehende schwere Allgemeinerkrankungen, Diabetes mellitus, Herzinsuffizienz, Schlaganfall, Abszessbildung und eine Infektion mit Staphylococcus aureus.

Lambertz, Lethen, Transösophageale Echokardiographie (ISBN 9783131245724), © 2007 Georg Thieme Verlag KG

Auch im Langzeitverlauf nach prothetischem Herzklappenersatz ist die Wahrscheinlichkeit für eine operationsbezogene Folgeerkrankung (Reoperation, Prothesenendokarditis, thromboembolisches oder hämorrhagisches Ereignis) hoch. Um die Mortalität der IE zu senken, ist es wesentlich, Komplikationen durch eine frühzeitige Diagnosesicherung und adäquate Antibiotikatherapie zu verhüten bzw. die Operation in den Fällen, in denen eine klare Indikation besteht, rechtzeitig zu planen und durchzuführen.

Herzinsuffizienz. Die valvulär bedingte Herzinsuffizienz mit sekundärem myokardialem Pumpversagen ist die häufigste Komplikation und Todesursache der IE. Die akute und rasch progrediente Herzinsuffizienz, die insbesondere im Zusammenhang mit einer progressiven Aorten- oder Mitralklappendestruktion auftritt, stellt eine zwingende und dringliche Operationsindikation dar. Auch profitieren jene Patienten von einem rechtzeitigen operativen Vorgehen, bei denen eine Herzinsuffizienz schon vor dem Auftreten der IE bekannt war (Tab. 6.**9**). Nach aktuellen, auf den verschiedenen Kontinenten erhobenen Daten der „International Collaboration on Endocarditis", steigt die Operationsletalität bei Patienten mit Herzinsuffizienz im Vergleich zu den Patienten ohne Herzversagen von 6 – 11 % auf 17 – 33 % an.

Embolische Ereignisse. Etwa 20 – 25 % aller an einer IE erkrankten Patienten erleiden eine sich klinisch manifestierende embolische Komplikation. Bei annähernd der Hälfte der Patienten, bei denen sich eine Embolie im Verlauf der Erkrankung ereignet, führt diese zur Krankenhausaufnahme oder wird erstmals im Rahmen der initialen Kontaktaufnahme im Krankenhaus diagnostiziert. Mit Beginn der Antibiotikatherapie sinkt die Emboliegefährdung rapide; weniger als 5 % der embolischen Ereignisse treten ab dem 4. Tag oder später nach Einleitung einer effektiven Antibiotikatherapie auf.

Die Empfehlungen zur operativen Therapie von Herzklappenvegetationen basieren auf einer uneinheitlichen Datenlage und berücksichtigen die zeitliche Häufung embolischer Ereignisse bis zum Beginn der Antibiose. Bei großen mobilen Vegetationen und begleitender hämodynamisch relevanter Klappendysfunktion besteht eine klare Indikation zum frühzeitigen operativen Vorgehen. Weitere mögliche Indikationen sind Vegetationen von mehr als 10 – 15 mm Länge vor oder zu Beginn der Antibiose, insbesondere wenn sie am anterioren Mitralsegel lokalisiert sind und wenn eine rekonstruktive Herzklappenchirurgie erfolgen kann. Fortbestehende flottierende Vegetationen von > 10 mm Länge nach systemischer Embolie oder eine Größenzunahme der Vegetation trotz adäquater antibiotischer Behandlung stellen weitere Operationsempfehlungen dar (Tab. 6.**9**).

Neurologische Komplikationen. Die Wahrscheinlichkeit für ein neurologisches Ereignis beträgt im Krankheitsverlauf zwischen 15 – 40 %. Transiente ischämische Ereignisse und embolische Schlaganfälle überwiegen, während intrazerebrale Hämorrhagien weniger als 10 % der neurologischen Komplikationen ausmachen. Eine operative Therapie der IE nach stattgehabtem neurologischem Ereignis ist mit dem Risiko der Verschlechterung des neurologischen Krankheitsbildes verbunden. Ursächlich sind sekundäre, heparininduzierte Einblutungen oder eine hypotoniebedingte Aggravation der vorbestehenden zerebralen Ischämie. Die perioperative Mortalität ist daher bei Patienten mit vorausgegangenem embolischem Insult höher als bei Patienten ohne präoperatives neurologisches Ereignis. Vor allem in den ersten 14 postoperativen Tagen muss mit einer Verschlechterung der neurologischen Krankheitssymptome gerechnet werden. Besteht eine dringliche Operationsindikation bei Patienten, die einen kleinen ischämischen Schlaganfall erlitten haben, ist eine Operation innerhalb der ersten 72 Stunden nach dem embolischen Ereignis durchführbar, sofern keine intrazerebrale Hämorrhagie vorliegt. Nach großem ischämischem Schlaganfall oder nach hämorrhagischem Insult sollte die Operation um vier Wochen aufgeschoben werden, sofern dies klinisch vertretbar ist.

Tabelle 6.**9** Endokarditis: Indikationen zur chirurgischen Intervention bei nativen Herzklappen

Gesicherte Indikationen
► schwerste Aorteninsuffizienz mit vorzeitigem Mitralklappenschluss[1]
► Ruptur eines Sinus-Valsalva-Aneurysmas in die rechtsseitigen Herzhöhlen oder ins Perikard[1]
► Herzinsuffizienz III° und IV° bei akuter Aorteninsuffizienz[2]
► Herzinsuffizienz III° und IV° bei akuter Mitralinsuffizienz[2]
► Hinweise für lokale Ausbreitung der Infektion[2]
– Klappenperforation, Sinus-Valsalva-Aneurysma, AV-Block/Schenkelblock, Myokarditis
– paraanuläre Komplikationen (Abszess, Aneurysma/Pseudoaneurysma, Fistelbildung)
► Endokarditis mit aggressiv-destruierendem Erreger (z. B. Staphylococcus lugdunensis, Pseudomonas aeruginosa)[2]
► Herzklappendysfunktion und fortbestehende Infektion mit Fieber und persistierender Bakteriämie trotz > 7-tägiger adäquater Antibiotikatherapie[3]
► Zunahme der Vegetationsgröße trotz adäquater Antibiose von mehr als 7 Tagen[3]
► Endokarditis durch Problemkeime, die oftmals durch die antimikrobielle Therapie nicht ausheilen (z. B. Brucella, Coxiella, Pseudomonas, Pilzendokarditis)[3]
Chirurgischen Intervention im Einzelfall erwägen
► hochmobile Herzklappenvegetation > 10 bis 15 mm vor/während der initialen Antibiotikatherapie, insbesondere bei Lokalisation am anterioren Mitralsegel und Möglichkeit der klappenerhaltenden Chirurgie
► fortbestehende hochmobile Herzklappenvegetation > 10 mm nach systemischer Embolie
► sehr früh nach Beginn der Antibiose bei Patienten, bei denen eine rekonstruktive Klappenchirurgie möglich ist
► Gefahr der Ausbildung einer „Kontaktläsion"
► bekannte Herzinsuffizienz schon vor der Neuerkrankung an einer IE
► Rechtsherzendokarditis mit einer Vegetationsgröße von ≥ 20 mm nach Lungenembolien
Die invasiv-destruierende und die abszedierende Infektionsform stellen **immer** eine Operationsindikation dar.

[1] Indikation zur notfallmäßigen Operation
[2] Indikation zur raschen Operation (innerhalb von 1 – 2 Tagen)
[3] Indikation zur elektiven Operation (ein unnötiges Aufschieben der Operation sollte aber vermieden werden, da dies die Prognose des Patienten tendenziell verschlechtert)

Lambertz, Lethen, Transösophageale Echokardiographie (ISBN 9783131245724), © 2007 Georg Thieme Verlag KG

Paravalvuläre Ausdehnung. Die abszedierende Ausbreitung der infektiösen Endokarditis in benachbarte paravalvuläre, perianuläre und myokardiale Strukturen ist eine zu fürchtende Komplikation, die mit einer Verschlechterung der Prognose verbunden ist. Die entzündliche Gewebeinfiltration kann zu Fisteln, Pseudoaneurysmen, mykotischen Aneurysmen oder Perforationen führen. Eine entzündliche Infiltration des Septum interventrikulare, die vor allem als Komplikation einer Aortenklappenendokarditis auftritt, kann zu AV-Überleitungsstörungen unterschiedlichen Schweregrades (AV-Block I-III°) oder zum Linksschenkelblock führen. Kombiniert man die echokardiographischen, intraoperativen und histopathologischen diagnostischen Möglichkeiten, werden diese Komplikationen bei etwa 35 – 40 % der Patienten mit IE beobachtet.

Hauptrisikofaktoren für eine paravalvuläre Ausbreitung der IE sind eine Aortenklappen- oder eine Prothesenendokarditis sowie die Infektion mit Staphylococcus aureus und Pseudomonas aeruginosa. Da eine ausreichende Antibiotikakonzentration im Abszessbereich in der Regel nicht erreicht wird, besteht die Gefahr eines sich weiter ausbreitenden Entzündungsgeschehens. Die Sanierung des Entzündungsprozesses gelingt daher in der Regel nur durch eine operative Therapie, die zügig eingeleitet werden sollte (Tab. 6.**9** und 6.**10**). Die höhere Mortalität bei konservativer Behandlung paravalvulärer Komplikationen ist in der Literatur zweifelsfrei belegt.

Echokardiographische Diagnose. Echokardiographisch imponieren abszedierende Formationen als umschriebene echoarme Auftreibungen. Im weiteren Erkrankungsverlauf kann sich eine Abszesshöhle entwickeln, die häufig an den zirkulierenden Blutkreislauf angekoppelt ist. Der Blutfluss in einer Abszesshöhle ist turbulent und kann systolisch, diastolisch oder während des gesamten Herzzyklus beobachtet werden. Das diagnostische Verfahren der Wahl ist die TEE, deren Sensitivität mit 80 – 100 % angegeben wird, während mittels TTE weniger als $^1/_3$ der paravalvulären Komplikationen erkannt werden.

Tabelle 6.**10** Endokarditis: Indikationen zur chirurgischen Intervention bei prothetischen Herzklappen

- frühe Prothesenendokarditis (innerhalb der ersten Monate nach Implantation)
- Prothesenendokarditis mit begleitender Prothesendysfunktion
- Prothesenobstruktion
- zunehmende oder hämodynamisch relevante paraprothetische Leckage
- Prothesenteilausriss
- Hinweise der lokalen Infektionsausbreitung (Abszess, Aneurysma/Pseudoaneurysma, Fistelbildung, Linksschenkelblock oder AV-Blockierung)
- fortbestehende Infektion mit Fieber und persistierender positiver Blutkultur trotz > 7-tägiger adäquater Antibiotikatherapie
- bei größeren Vegetationen, insbesondere bei Infektion mit Staphylokokken-Spezies

Nur bei Infektion mit penicillinempfindlichen Streptokokken ist die konservative Therapie der Prothesenendokarditis Erfolg versprechend.

6.7 Mitralklappenendokarditis

Die isolierte Mitralklappenendokarditis oder der infektiöse Mitralklappenbefall in Kombination mit der Aortenklappe, ist die häufigste Form der IE. Vegetationen der Mitralklappe sind bevorzugt vorhofseitig lokalisiert. Die Mitralsegel können einzeln oder gemeinsam entzündlich verändert sein. Für große, mobile und sich mit dem Blutstrom bewegende Vegetationen der Mitralklappe sind ein Prolabieren in den linksventrikulären Einflusstrakt während der Diastole und ein darauf folgendes systolisches Zurückschwingen in den linken Vorhof typisch (Abb. 6.**5**-**11**). Nicht selten breitet sich die Klappenentzündung rasenförmig auf einem oder beiden Mitralsegeln aus oder befällt den subvalvulären Halteapparat und die Papillarmuskulatur (Abb. 6.**6** und 6.**7**).

6.7.1 Komplikationen

Embolisation und Klappendestruktion. Die höchste Gefährdung für systemische oder zerebrale Embolien geht von größeren, frischen und mobilen Vegetationen des anterioren Mitralsegels aus.

Die infektiös bedingte Destruktion der Mitralklappe oder des subvalvulären Halteapparates stellt eine weitere schwerwiegende Komplikation des Krankheitsgeschehens dar. Durch regelmäßige Verlaufskontrollen während der Therapie kann die mit einer Klappendestruktion einhergehende, durch Klappenperforation oder Koaptationsinsuffizienz der Mitralsegel bedingte Mitralinsuffizienz in ihrem Schweregrad beurteilt oder ausgeschlossen werden (Abb. 6.**5**, 6.**8** und 6.**9 a, b**).

Paravalvuläre Ausdehnung. Eine paravalvuläre Ausdehnung der nativen Mitralklappenendokarditis ist seltener als bei der Aortenklappenendokarditis. Mitralringabszesse werden vor allem im Bereich der freien linksventrikulären Wand in Proximität zum posterioren Abschnitt des Anulus fibrosus beschrieben, weshalb diese Region echokardiographisch besonders sorgfältig evaluiert werden sollte.

Kontaktläsion und Mitralsegelaneurysma. Trifft eine flottierende Vegetation auf endokardiale Strukturen, z. B. auf murales Endokard, kann sich die IE über die entstehende Endothelläsion („Kontaktläsion“) ausbreiten (Abb. 6.**11**). Selten entwickelt sich ein Mitralsegelaneurysma mit oder ohne begleitende Perforation als Komplikation einer Aortenklappenendokarditis, wenn die Infektion durch den Aortenregurgitationsstrahl auf das vordere Mitralsegel übertragen wird („Jetläsion“), oder wenn durch eine Aortenklappenvegetation eine Kontaktläsion am anterioren Segel verursacht wird. Echokardiographisch ist ein Mitralsegelaneurysma durch eine umschriebene vorhofwärts gerichtete Vorwölbung charakterisiert (Abb. 6.**14 c – f**).

6.7.2 Differenzialdiagnosen

Ältere Vegetationen können von frischen, echoarm oder sogar transparent erscheinenden Vegetationen durch ihre stärkere Echogenität und geringere Eigenmobilität unterschieden werden (Abb. 6.**6** und 6.**10**). Darüber hinaus können ein Mitraklappenprolaps, der mit einer ausgeprägten Segelverdickung oder

Lambertz, Lethen, Transösophageale Echokardiographie (ISBN 9783131245724), © 2007 Georg Thieme Verlag KG

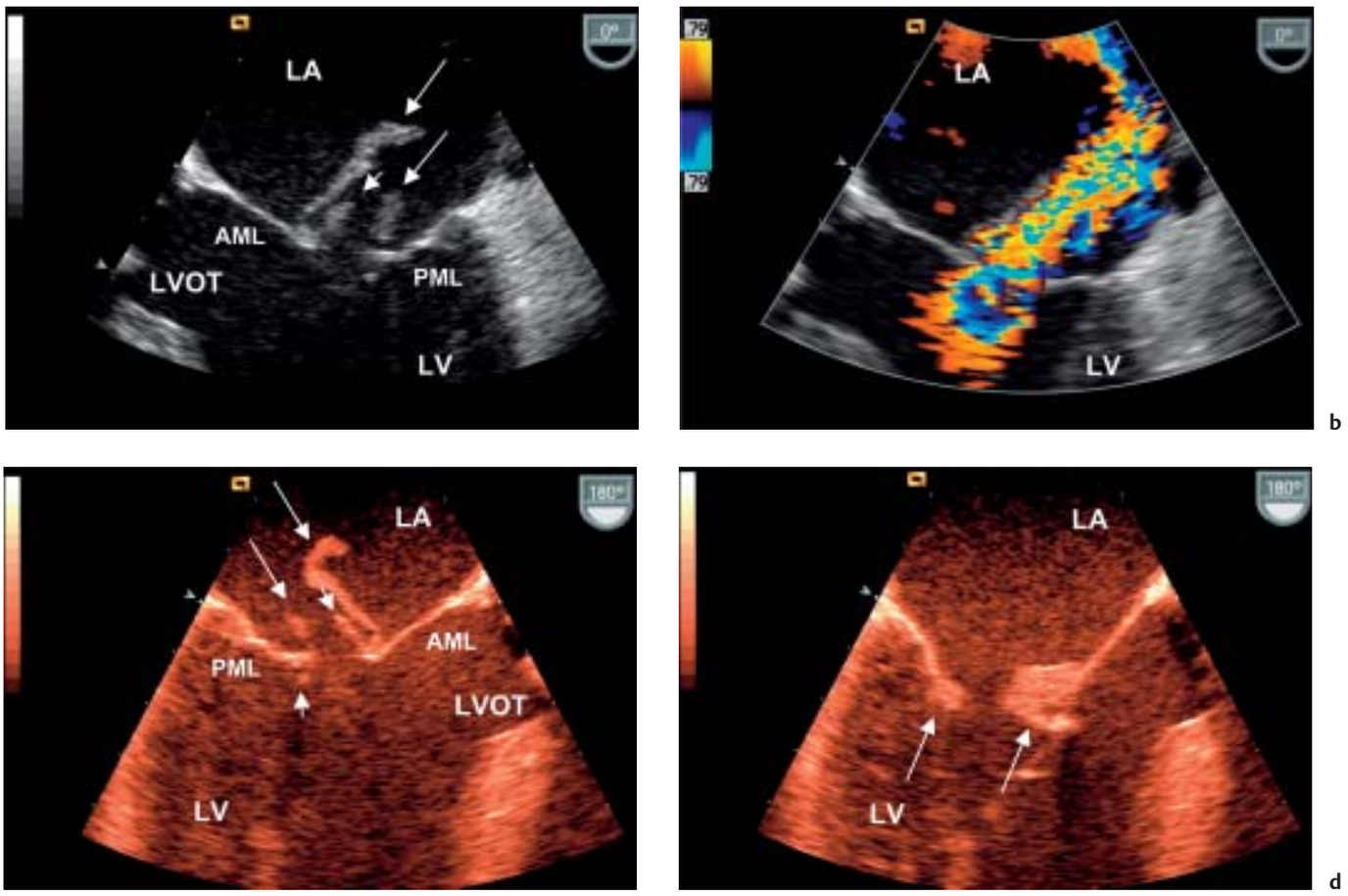


Abb. 6.**5** Mitralklappenendokarditis mit assoziierter Mitralinsuffizienz.

a Transversale Schnittführung. Der Segelspitze des anterioren Mitralsegels haften zwei dünne und sehr bewegliche Vegetationen an; eine weitere ist am Schließungsrand des posterioren Mitralsegels sichtbar (Vegetationen mit Pfeilen markiert).

b Farbdopplerechokardiographie: Die große Konvergenzzone (PISA) weist auf eine hämodynamische Relevanz der begleitenden Mitralinsuffizienz hin.

c Transversale Schnittführung wie in **a**, aber 180°. Die größte der dargestellten Vegetationen misst 2,8 cm, sie ist hochmobil und atrialseitig am anterioren Mitralklappensegel lokalisiert; die Auflagerungen am Schließungsrand des posterioren Mitralsegels befinden sich atrial- und ventrikelseitig.

d Während der Diastole prolabieren die Vegetationen in den linken Ventrikel.

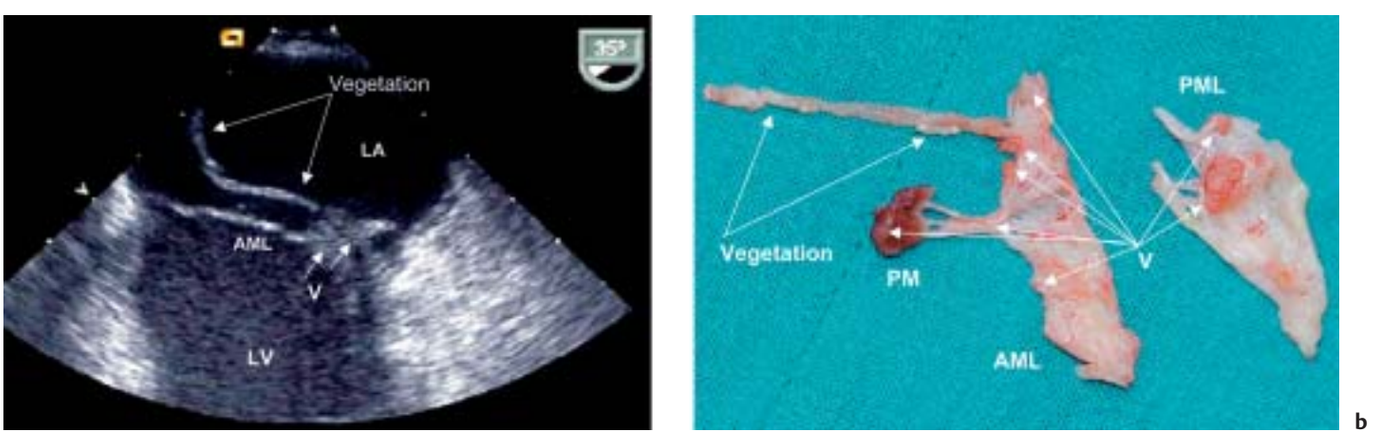


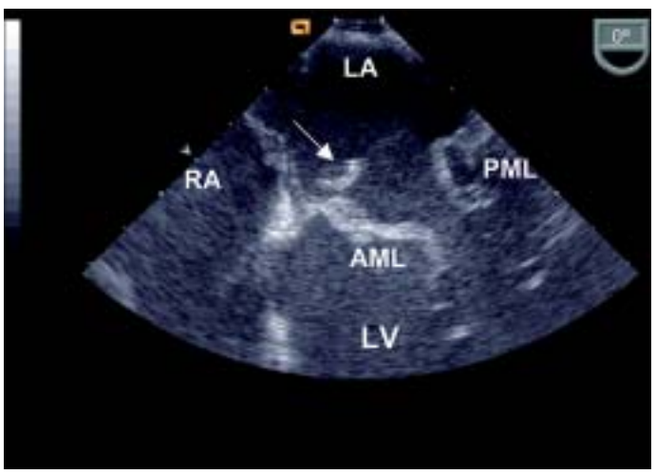
Abb. 6.**6** Mitralklappenendokarditis: TEE und Resektat nach operativem Mitralklappenersatz.

a Intermediäre Schnittführung (35°). Dem anterioren Mitralsegel ist eine dünne, filamentäre und mehrere Zentimeter lange Vegetation angelagert, die hochmobil ist. Am basisnahen Übergang zum posterioren Mitralsegel ist eine echoinhomogene größere und unregelmäßig begrenzte entzündliche Auflagerung abgrenzbar (mit „V“ und kleinen Pfeilen gekennzeichnet).

b Operationsresektat: Auf Grund der Größe der Vegetation am anterioren Mitralsegel bestand die Indikation zur kardiochirurgischen Therapie. Die Länge der Vegetation betrug 4,5 cm. Am anterioren (AML) und posterioren (PML) Mitralsegel, aber auch am anterolateralen Papillarmuskel (PM) fanden sich multiple Vegetationen (V) (mit freundlicher Genehmigung von Dr. M. Roth, Abteilung für Herzchirurgie, Kerckhoff-Klinik, Bad Nauheim).

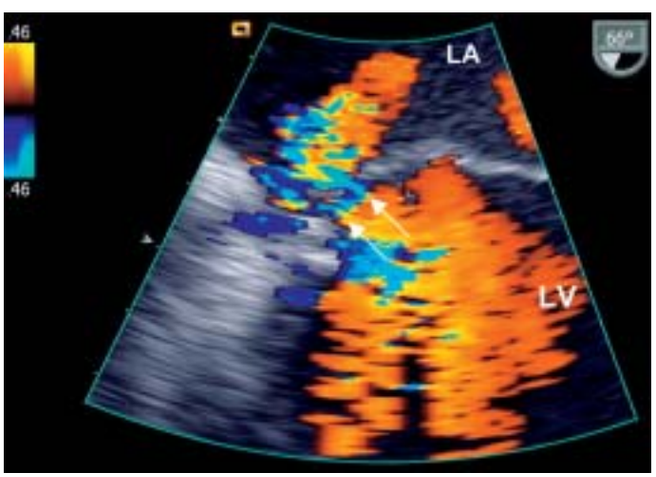
Lambertz, Lethen, Transösophageale Echokardiographie (ISBN 9783131245724), © 2007 Georg Thieme Verlag KG

Abb. 6.**7** Im transösophagealen Vierkammerblick zeigt sich der dichte („rasenartige“) Befall mit entzündlichen Vegetationen des anterioren Mitralsegels (AML). Auch das posteriore Segel erscheint inhomogen und verdickt; am freien Segelrand ist eine kleinere mobile Auflagerung sichtbar (Pfeil).



a

b



c

d

Abb. 6.**8** Mitralklappenendokarditis bei myxomatöser Veränderung des anterioren (AML) und posterioren (PML) Mitralsegels.

a Transösophagealer Vierkammerblick (0 °). Die Mitralsegel sind ausgeprägt myxomatös verändert und elongiert. Basisnah am anterioren Mitralsegel befindet sich atrialseitig eine mobile, etwa 1 cm lange Klappenauflagerung (Pfeil).

b Transösophagealer Zweikammerblick. An der Basis des posterioren Mitralsegel ist eine vermehrt echogene Auflagerung lokalisiert. Die Kontinuität des Mitralsegels erscheint zu beiden Seiten der Auflagerung aufgehoben (jeweils mit Pfeil gekennzeichnet), so dass der V.a. Perforation des Mitralsegels besteht. Der Koronarvenensinus (CS) darf nicht mit einem Abszess verwechselt werden.

c Gleiche Schnittführung wie in **b**: Farbdopplerechokardiographisch ist der systolische Farbübertritt in den linken Vorhof beidseits seitlich der beschriebenen Klappenauflagerung für zwei Mitralsegelperforationen beweisend (jeweils mit Pfeil markiert).

d Die Mundhöhle war die Eintrittspforte für die nachfolgende bakterielle Besiedlung der myxomatösen Mitralklappe. Der Zahnstatus ist dringend sanierungsbedürftig: Neben kariösen Zähnen finden sich frei liegende Wurzelreste.

Lambertz, Lethen, Transösophageale Echokardiographie (ISBN 9783131245724), © 2007 Georg Thieme Verlag KG

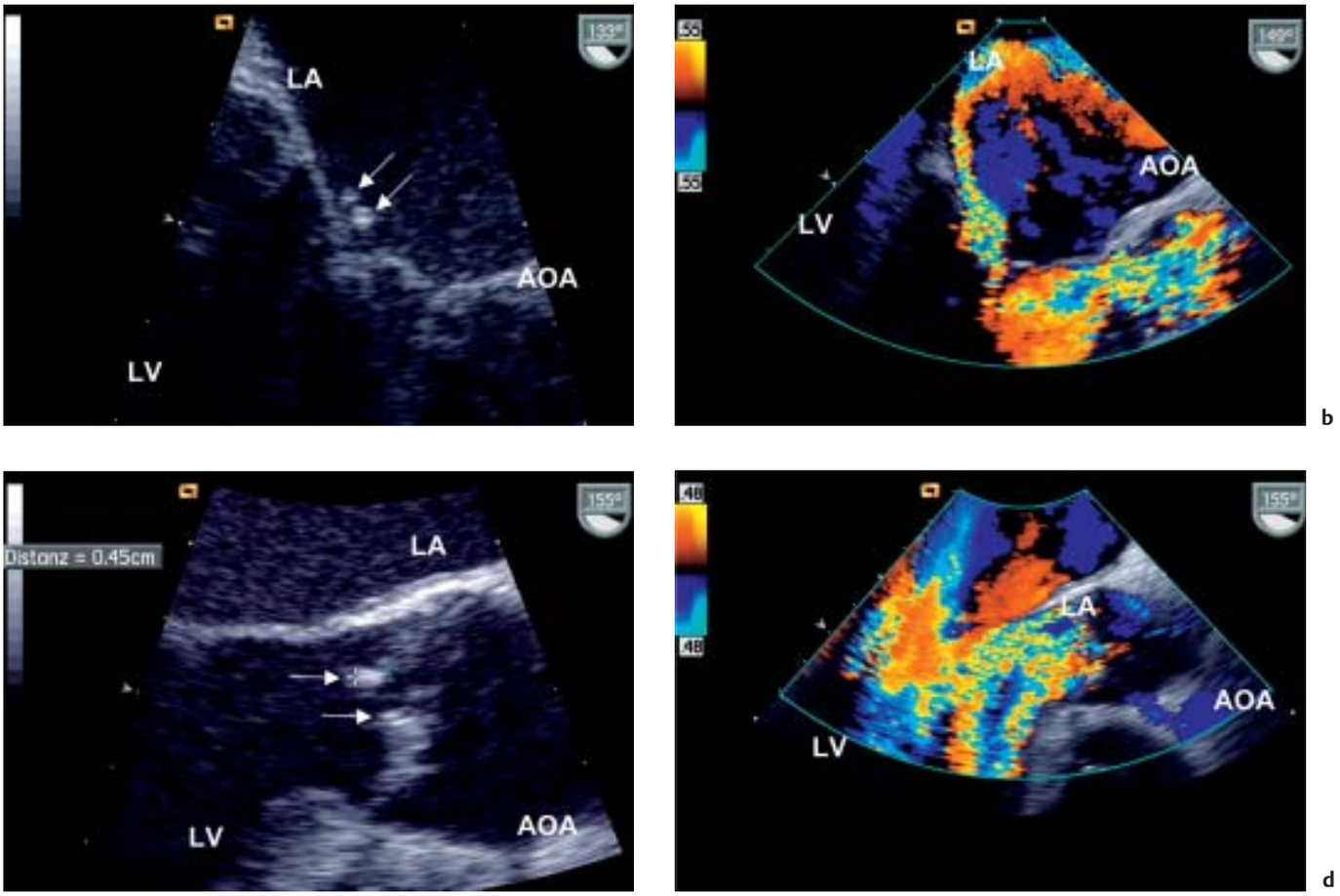


Abb. 6.**9** Doppelklappenendokarditis.

a Mitralklappenendokarditis: Atrialseitig finden sich an der Mitralklappe zwei kleine, rundliche, etwas echoreichere Auflagerungen (Pfeile). Die histopathologische Aufarbeitung des Operationsresektates bestätigte die Verdachtsdiagnose einer endzündlichen Vegetation.

b Die resultierende Mitralinsuffizienz ist stark exzentrisch; daher sind Konvergenzzonen nicht erkennbar. Der Fluss im linksventrikulären Ausflusstrakt durch die Aortenklappe ist turbulent.

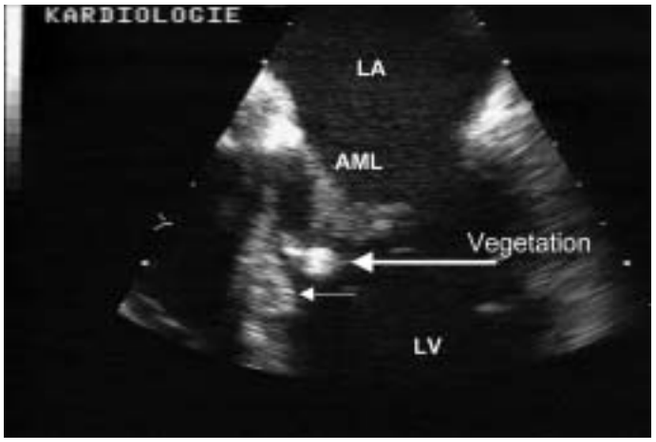
c Aortenklappenendokarditis (gleicher Patient): Die gesamte Aortenklappe kommt unscharf abgegrenzt zur Darstellung und erscheint diffus verdickt. Zwei kleine, während der Diastole ventrikelseitig lokalsierte Klappenauflagerungen sind mit Pfeilen gekennzeichnet. Die paravalvulären Strukturen zeigen keine Auffälligkeiten.

d Die assoziierte Aortenklappeninsuffizienz ist hochgradig. Im Operationsresektat findet sich eine schwer destruierte Aortenklappe.

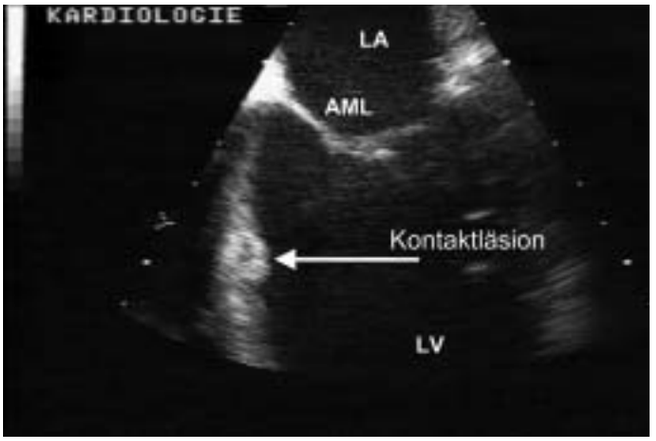
Abb. 6.**10** Große flottierende Vegetation der Mitralklappe mit kommissuraler Anheftung am posterioren Mitralsegel (Pfeil; Länge: 2,38 cm). Es handelt sich um eine abgeheilte endokarditische Vegetation; die ausgesprochene Echogenität ist hierfür charakteristisch.

einer Chordafadenruptur einhergeht, ein Herzklappentumor (insb. das papilläre Fibroelastom), eine thrombotische Herzklappenauflagerung, eine Libman-Sachs-Endokarditis bei systemischem Lupus erythematodes oder eine marantische Endokarditis bei Patienten mit schwerer Allgemeinerkrankung, auf Grund der echokardiographischen Erscheinungsform oftmals nicht von einer infektiösen Vegetation abgegrenzt werden (Abb. 6.**27**, 6.**28 b** und 6.**29**). Bei diesen Patienten sind der klinische Verlauf und die klinische Gesamtkonstellation für die Diagnose entscheidend.

Lambertz, Lethen, Transösophageale Echokardiographie (ISBN 9783131245724), © 2007 Georg Thieme Verlag KG



a



b

Abb. 6.**11** Murale Endokarditis – Kontaktläsion.

a Transösophagealer Vierkammerblick: Dem anterioren Mitralsegel haftet eine ältere, echoreiche Vegetation an. Diese trifft in der Diastole auf das Kammerseptum und verursacht hierdurch eine Endothelläsion („Kontaktläsion", kleiner Pfeil).

b Die Kontaktläsion stellt sich echokardiographisch als umschriebene Auftreibung von vermehrter Echogenität im Ventrikelseptum dar.

6.8 Aortenklappenendokarditis

Die Aortenklappenendokarditis kommt etwas seltener vor als die Mitralklappenendokarditis. Die Vegetationen der Aortenklappe sind bevorzugt an der dem Ventrikel zugewandten Seite der Aortenklappentaschen lokalisiert. Große bewegliche Vegetationen können systolisch mit dem Blutfluss in die Aorta ascendens flottieren und diastolisch in den linksventrikulären Ausflusstrakt zurückfallen (Abb. 6.**9c, d** und 6.**12**). Durch diese Mobilität können Kontaktläsionen im Bereich des linksventrikulären Ausflusstrakts oder des anterioren Mitralsegels entstehen. Den Aortentaschen breitbasig aufsitzende und wenig mobile Vegetationen stellen sich nur im Klappenbereich dar (Abb. 6.**13**). Prädisponierend für eine Aortenklappenendokarditis sind eine Aortenklappenbikuspidie, ein rheumatisches Aortenklappenvitium oder die degenerativen, atheromatös-kalzifizierenden Aortenklappenveränderungen des älteren Patienten (Abb. 6.**14a, b**, 6.**15**, 6.**25** und 6.**26**).

6.8.1 Komplikationen

Embolisation und Aorteninsuffizienz. Auch bei der infektiösen Erkrankung der Aortenklappe sind Komplikationen durch Embolisationen häufig, insbesondere bei größeren Klappenvegetationen. Die Emboliegefährdung ist aber geringer einzuschätzen als bei der Mitralklappe.

Die mit der Aortenklappenendokarditis einhergehenden Veränderungen führen in nahezu allen Fällen zu einer Aortenklappeninsuffizienz unterschiedlichen Schweregrades. Ist der Regurgitationsstrahl exzentrisch und z. B. auf das murale Endokard oder die Basis des anterioren Mitralsegels gerichtet, kann dies zu einer Endothelläsion („Jetläsion") mit nachfolgender Ausbreitung der Entzündung führen (Abb. 6.**15**).

Oftmals finden sich einzelne oder multiple Klappenperforationen oder bei destruierend wachsenden Erregern eine weitgehende Zerstörung der Klappenstruktur, mit resultierender hämodynamisch bedeutsamer Aortenklappenregurgitation (Abb. 6.**9c,d**, 6.**12** und 6.**13**). Für die Beurteilung des hämodynamischen Schweregrades der Aorteninsuffizienz und ihrer Auswirkungen auf die linksventrikuläre Herzgröße und Auswurffraktion ist die TTE in aller Regel das geeignete Verfahren. Eine Hilfe zur Erfassung einer akuten schwersten, und wegen der dann fehlenden Kompensationsmöglichkeit des linken Ventrikels lebensbedrohlichen Aorteninsuffizienz, ist die Beurteilung des Mitralklappenschlusses: Schließt die Mitralklappe noch vor Beginn der systolischen Kontraktion, deutet dies auf eine schwerste Volumen- und Druckbelastung des linken Ventrikels hin (Tab. 6.**9**). Die genaue Interpretation der morphologischen Veränderungen im Bereich der Aortenklappe bei der IE gelingt nur mittels der TEE.

Paravalvuläre Ausdehnung. Paraaortale Abszesse wurden bei Patienten, bei denen ein Aortenklappenersatz wegen einer IE durchgeführt wurde, in bis zu 50 % der Fälle gefunden. Abszesse können auf den Aortenklappenanulus begrenzt sein oder auch zu einer entzündlichen Beteiligung der angrenzenden Myokardanteile führen. Breitet sich die entzündliche Gewebeinfiltration von der anatomischen Region des nicht bzw. linkskoronartragenden Aortensinus aus, werden vorzugsweise der Conus aortomitralis, die Basis des anterioren Mitralsegels und Abschnitte des Septum interventriculare von der Entzündung betroffen; bei primärem Befall des rechtskoronaren Aortensinus ist eine entzündliche Infiltation des Septum interventriculare häufig. Elektrokardiographisch nachweisbare und im Rahmen einer akuten IE neu auftretende AV-Überleitungsstörungen oder Schenkelblockbilder weisen auf eine entzündliche Mitbeteiligung des Kammerseptums hin und stellen immer eine Indikation zur dringlichen Operation dar (Tab. 6.**9**).

Diagnostisch ermöglicht nur die hochauflösende TEE die frühzeitige Erkennung abszedierender Komplikationen, die echokardiographisch als echofreie- oder echoarme Strukturen oder als umschriebene Auftreibungen unterschiedlicher Echogenität im Bereich des Klappenrings oder des Myokards imponieren. Abszesse erlangen erst Anschluss an den zirkulierenden Blutkreislauf, wenn es als Folge der abszedierenden Entzündung zur Ausbildung von Fisteln, Aneurysmen oder Pseudoaneurysmen kommt (Abb. 6.**11**, 6.**14** und 6.**15**). Die neu entste-

Lambertz, Lethen, Transösophageale Echokardiographie (ISBN 9783131245724), © 2007 Georg Thieme Verlag KG