

Tab. 13.1 Herstellerangaben und Messungen im CT (Winkel zwischen Klappenring und Flügel).

Prothese	Öffnungswinkel (°)	Schlusswinkel (°)
Doppelflügelprothese		
Medtronic Open Pivot	85	25
Carbomedics	78–80	15
Abbott/ St. Jude Medical	85	30 (18–25 mm) 25 (27–31)
On-X	85–90	40
Kippscheibenprothesen		
Omniscience	80	12
Medtronic-Hall	70–80	0

13.5 Prothesenfunktion und Charakteristik

13.5.1 Morphologie und funktionelle Charakteristik

Taschenbewegung und Scheibenmobilität

Bei normal funktionierenden mechanischen Klappenprothesen ist die Bewegung der Okkluder ruckartig und konsistent mit jedem Schlag und weist meist ein spezifisches Echomuster auf [35]. Bei Doppelflügelprothesen können je nach Anlotung 2 getrennte Scheiben visualisiert werden, die sich nahezu synchron öffnen und schließen, wobei die geöffnete Klappe 3 Öffnungen aufweist: eine kleinere, schlitzförmige zentrale Öffnung zwischen den Flügeln und 2 größere seitliche halbkreisförmige Öffnungen. Die nur noch sehr selten zu findenden Kugelprothesen (Starr-Edwards) in Mitralposition lassen eine ventrikelseitige, sich auf und ab bewegendende Kugel und hochreflektierende Metallstreben erkennen. Es resultiert ein großer Schallschatten distal der Prothese. Kippscheibenventile zeigen ventrikelseitig nur eine einzelne Bewegung mit einem Öffnungswinkel der Scheibe zum Ventilring bis 80°. Es resultieren 2 unterschiedlich große Öffnungen.

Biologische Klappen bestehen aus 3 Taschen, welche normalerweise dünn und ohne prolabierende Anteile erscheinen. Das M-Mode-Erscheinungsbild ähnelt dem von nativen Taschenklappen. Der Klappenring und die Streben sind echogener als die Taschen selbst. Stentlose Aortenbioprothesen oder Aortenhomografts haben ein ähnliches Aussehen wie native Aortenklappen. In den ersten postoperativen Kontrollen kann das klappenumliegende Gewebe von Hämatomen und Ödemen umgeben und entsprechend verdickt sein.

Gewöhnlich lassen sich insbesondere bei Klappenprothesen in Mitralposition die Nähte als gering bewegliche, mit gleichmäßigem Abstand erscheinende Strukturen am Nahttring darstellen. Zu beachten ist aber, dass die dargestellte Größe vom Ultraschall überschätzt wird und die tatsächliche Größe der Nähte geringer ist.

13.5.2 Ultraschallartefakte

Klappenprothesen (insbesondere mechanische Prothesen) verursachen zahlreiche Ultraschallartefakte und können als pathologische Klappenveränderungen fehlinterpretiert werden [9]. Diesbezüglich sind insbesondere die Reflexion in Form einer Reverberation (Mehrfachreflexion) und die akustische Schattenbildung zu nennen. Bei der Reverberation wird der vom starken Reflektor (Prothese) zurückgeworfene Ultraschall am Schallkopf erneut reflektiert und trifft danach erneut auf den Reflektor/Prothese. Eine Mehrfachreflexion entsteht, die vom Ultraschallsystem als Objekt mit doppelter Distanz vom Reflektor dargestellt wird (► Abb. 13.7).

Ein weiteres häufiges Artefakt bei der Klappenbeurteilung ist der akustische Schallschatten, welcher hinter einem starken Reflektor auftritt (► Abb. 13.8). Bei der transthorakalen Untersuchung wird bei Mitralprothesen dadurch die Beurteilung eines Regurgitationsjets erschwert, bei Aortenprothesen die Beurteilung des Konvergenzstroms.

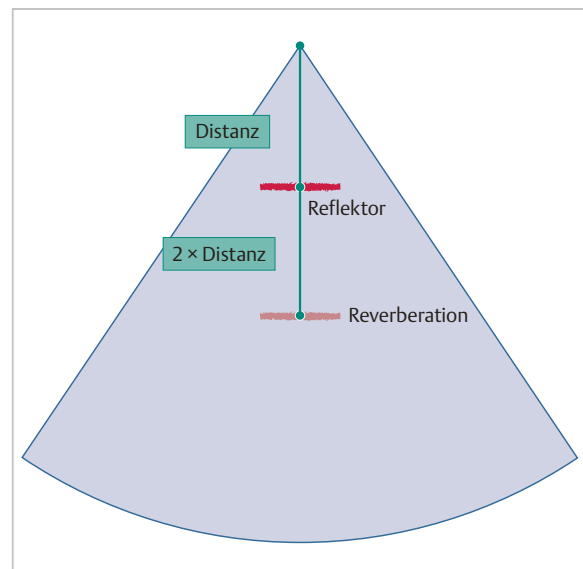


Abb. 13.7 Ultraschallartefakt Reverberation. Ultraschallstrahl wird vom Reflektor/Klappenprothese reflektiert und erneut von einer reflektierenden Oberfläche (z. B. Schallkopf selber) zurückgeworfen. Die Abbildung erscheint in doppelter Distanz zum Reflektor als Artefakt.

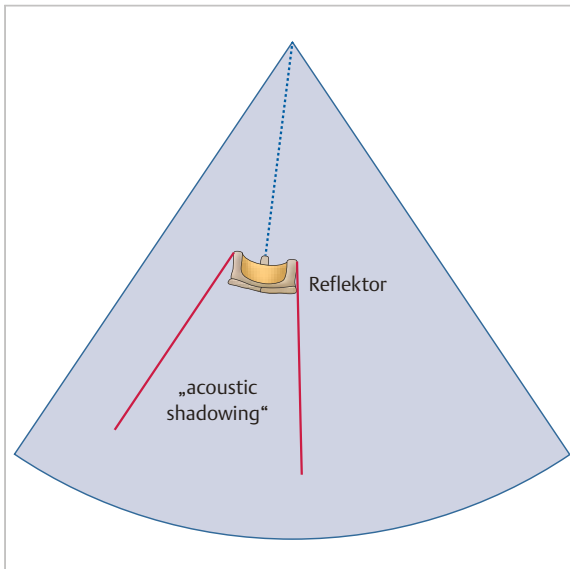


Abb. 13.8 Ultraschallartefakt Schallschatten. „Acoustic shadowing“ führt zu einem kuchenstück-förmigen „blinden“ Sektor hinter einem starken Reflektor.

Beide Artefakte wirken sich oft auf die Bildqualität aus und sind insbesondere nach Doppelklappenersatz ausgeprägt. Um diese Probleme zu umgehen und auch den klappenumgebenden Bereich beurteilen zu können, müssen unterschiedlich, z. T. atypische Anlotungsebenen verwendet werden. Bei gestenteten Klappen sollte der Ultraschall möglichst parallel zum Blutfluss ausgerichtet werden, um Artefakte zu vermeiden.

13.5.3 Mikrobläschen

Mikrobläschen („micro bubbles“) werden wahrscheinlich durch eine Kohlendioxidgasung hervorgerufen und zeichnen sich durch einen diskontinuierlichen Strom von runden, stark echogenen, schnell bewegten Echos aus [32]. Häufig sind diese nach Aortenklappenersatz im linksventrikulären Ausflusstrakt (LVOT) nachweisbar, wenn die Strömungsgeschwindigkeit und der Druck beim Schließen der prothetischen Klappe plötzlich abfällt (► Video 13.1). Sie treten nur bei mechanischen Klappen auf, ein pathologischer Effekt konnte bisher nicht nachgewiesen werden. Zudem dürfen sie nicht mit Spontankontrasten (Kap. 13.5.4) bei stark verminderter Flussgeschwindigkeit verwechselt werden.

13.5.4 Spontaner Echokontrast

Der spontane Echokontrast (SEC, Spontaneous Echo Contrast) ist definiert als rauchähnlicher Kontrast, der durch eine erhöhte Erythrozytenaggregation bei niedriger Blutflussgeschwindigkeit auftritt. SEC kann häufig bei obstruierten mechanischen Mitralklappenprothesen im linken



Video 13.1 Mikrobläschen. Parasternaler Langachsenschnitt (PLAX) eines Patienten nach Implantation einer Doppelflügelprothese in Aortenposition (Medtronic ATS 22 mm) und Mitralklappenposition (SJM 29 mm). Im LVOT sind die echoreichen, sich schnell bewegenden Mikrobläschen gut erkennbar.

Vorhof nachgewiesen werden und gilt als Zeichen einer erhöhten Thrombogenität.

13.5.5 Strands

„Strands“ sind dünne, leicht echogene, filamentöse Anhängsel, welche aus Fibrin und/oder Kollagen bestehen. Sie können sowohl an nativen Klappen als auch an Klappenprothesen beobachtet werden. Die Größe variiert stark, gewöhnlich können Strands zwischen 1–2 mm dick und bis zu 15 mm lang werden [40]. Typischerweise bewegen sie sich flottierend, unabhängig zur Prothese. Sie befinden sich in der Regel auf der Anstromseite einer Klappenprothese (d. h. der Vorhofseite einer Mitralklappenprothese oder der ventrikulären Seite einer Aortenprothese) [22]. Die Ursache der Strands ist nicht vollständig geklärt, ebenso ist ihr embolisches Potenzial umstritten. Eine differenzialdiagnostische Abgrenzung zu endokarditischen Vegetation kann mitunter schwierig sein, wobei letztere eher dicker und kürzer imponieren. Darüber hinaus kommt es im Gegensatz zu Vegetationen zu keinen Änderungen der Morphologie im Verlauf.

13.6 Hämodynamische Eigenschaften

13.6.1 Antegrader Fluss und Klappenklicks

Der Blutfluss durch normal funktionierende Klappenprothesen unterscheidet sich vom Fluss durch native Klappen und ist für jeden Prothesentyp spezifisch. Dabei hängt der Durchfluss von der Form und Anzahl der Klappenöffnungen ab. Bei mechanischen Klappenprothesen sind oft Dopplerprofile mit doppelter Hüllkurve zu finden. Typischerweise beinhalten auch die Dopplerspektren von mechanischen Klappenprothesen kurze, hochdynamische Signale, die aufgrund des Öffnens und Schließens des Okkludermechanismus als Klicks bezeichnet werden (► Abb. 13.9).

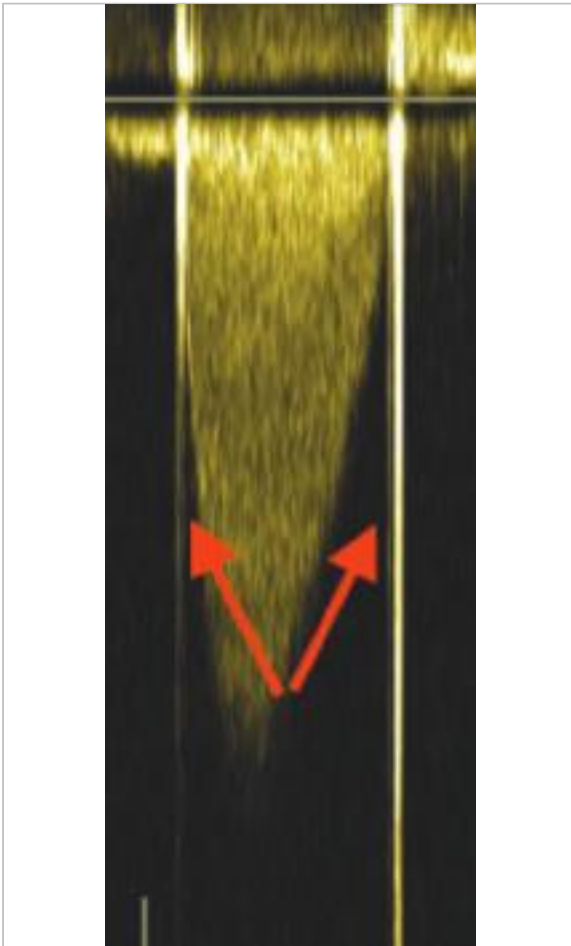


Abb. 13.9 Klappenklicks. Hochfrequentes Signal (roter Pfeil) beim Öffnen und Schließen der mechanischen Klappe (hier Doppelflügelprothese).

Um auch paravalvuläre Insuffizienzen zu erfassen, sollte mittels Farbdoppler die Klappenöffnung und das umliegende Klappengewebe in allen Ansichten vollständig dargestellt werden.

Bei mechanischen Klappen können im Gegensatz zur biologischen Klappe, innerhalb der Prothese unterschiedliche Geschwindigkeiten auftreten: so kann bei einer Kippscheibenprothesen über der großen Hauptöffnung ein langsamerer Jet entspringen als aus der kleineren Öffnung.

Bei Doppelflügelprothesen ist die Flussgeschwindigkeit in der zentralen Öffnung wesentlich höher als in den seitlichen Öffnungen (s. Kap. 13.6.2). Hingegen wird bei Bioprothesen ein relativ homogenes Flussprofil beobachtet.

13.6.2 Druckgradienten und Klappenöffnungsfläche

Klappenprothesen verursachen oft eine gewisse Obstruktion des Blutflusses, die je nach Modell und Größe der Prothese sowie der Hämodynamik und Körpergröße des Patienten variieren kann. Quantitative Parameter der Prothesenfunktion sind unter anderem die antegrade Flussgeschwindigkeit (V_{max}), der Druckgradienten, die effektive Öffnungsfläche (EOA) und der Doppler-Velocity-Index (DVI). Die Dopplerechokardiografie nutzt die durch die Bernoulli-Gleichung zwischen Geschwindigkeit und Druck definierte Beziehung, um den Gradienten zu berechnen.

Anhand von experimentellen Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass die Beziehung zwischen Doppler- und Kathetergradient wesentlich vom Klappentyp abhängt. Während bei Bioprothesen sowie Kippscheibenprothesen keine klinisch relevanten Messunterschiede zwischen den beiden Methoden auftreten dürften, müssen bei Doppelflügelklappen und auch bei den nur noch sehr selten zu findenden Kugelprothesen gravierende Diskrepanzen erwartet werden. Dabei hat sich gezeigt, dass es sich hier nicht um einen Messfehler handelt, sondern prinzipiell unterschiedliche Druckdifferenzen gemessen werden. Dieser Mechanismus ist mittlerweile besonders gut für die Doppelflügelklappen geklärt. (► Abb. 13.10) zeigt schematisch den Fluss durch eine Doppelflügelklappe.

Im zentralen Kanal zwischen den beiden Flügeln kommt es durch Flusskontraktion lokal zu hohen Flussgeschwindigkeiten bzw. kann sich hier im Eingangsbereich der Prothese zwischen den beiden Flügeln ein Niederdruckfeld aufbauen. Die mittels CW-Doppler ge-

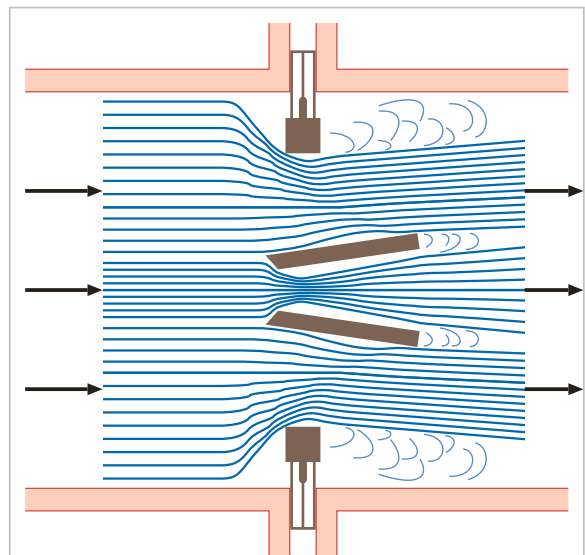


Abb. 13.10 Schematische Darstellung des Flusses durch eine Doppelflügelklappe.

messenen maximalen Flussgeschwindigkeiten über die Klappe entsprechen dieser zentralen hohen Flussgeschwindigkeit. Der aus dieser Flussgeschwindigkeit berechnete Gradient entspricht der Druckdifferenz zwischen dem proximalen Kammer und dem Niederdruckfeld zwischen den beiden Prothesenflügeln. Die beiden meist leicht divergierenden Flügel bilden einen zentralen Flusskanal mit idealen Bedingungen für eine Druckerholung. Mit Erweiterung des Flusskanals und Abnahme der Flussgeschwindigkeit kann es durch Rückgewinnung von potenzieller aus kinetischer Energie zu einem relativ raschen Wiederanstieg des Drucks kommen („pressure recovery“). Stromabwärts der Klappe kann es, zumindest bei Aortenklappenprothesen in Abhängigkeit von der Aortengröße, zu weiterer Druckerholung kommen. Der Nettodruckabfall über die Klappe (Differenz zwischen Druck proximal der Prothese und Druck einige Zentimeter stromabwärts der Prothese) ist dann schließlich wesentlich geringer als die dopplersonografisch ermittelte Druckdifferenz. Bei der Katheteruntersuchung wird hingegen in aller Regel mit einer gewissen Distanz zur Prothese der distale Druck gemessen und somit der Nettodruckabfall über die Klappe berechnet. Der Katheterwert liegt somit wesentlich niedriger als der Dopplergradient. Da es sich dabei um eine streng lineare Beziehung handelt, würde man primär annehmen, dass unter Kenntnis der Regressionsgeraden eine Rückrechnung vom Dopplergradienten auf den Kathetergradienten bzw. Nettodruckabfall über die Prothese möglich sein müsste. Dies trifft allerdings nur für den Normalfunktionszustand einer Doppelflügelklappe zu. Ebenfalls in experimentellen Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass bei zunehmender Blockade eines Flügels die Differenz zwischen der zentralen Flussgeschwindigkeit in der Prothese und der Durchschnittsgeschwindigkeit über die Klappe abnimmt und durch die zunehmende Entstehung von Turbulenzen auch die Möglichkeiten für Druckerholung immer schlechter gegeben sind [5]. Bei völliger Blockade eines Flügels verschwindet das Phänomen der lokalen hohen Flussgeschwindigkeit bzw. das umschriebene Niederdruckfeld im Zentrum der Prothese, sodass dann keine bedeutsame Differenz zwischen Doppler- und Kathetermessung mehr gegeben ist. Da nun der Grund für die Messung des Dopplergradienten eigentlich die Beurteilung des Funktionszustands der Prothese ist und Letzterer somit bei der Untersuchung nicht bekannt ist, ist eine Korrektur des Wertes nicht möglich.

Das gesamte Phänomen wird in erster Linie bei kleinen Prothesengrößen und bei hohen Flussgeschwindigkeiten relevant. So können bei Aortenklappenprothesen mit 19 mm Größe im Extremfall Diskrepanzen zwischen Doppler- und Kathetergradient von bis zu 30–40 mmHg auftreten. Bei größeren Aortenklappenprothesen sowie Mitralklappenprothesen, bei denen ohnedies nur geringe Druckgradienten über die Klappe bestehen, sind die Absolutwerte für die Differenzen zwischen Doppler- und Kathetergradienten in einem Bereich, der keine klinische Relevanz findet. Bei hohen Dopplergradienten über kleine Doppelflügelklappen sollte man aber auf alle Fälle an dieses Phänomen denken.

Weitere Fehlerquellen können bei der Gradientenbeurteilung beobachtet werden.

Eine **Unterschätzung** der Gradienten

- bei nicht paralleler Ausrichtung des Dopplerstrahls mit dem Blutfluss (idealer Winkel $< 20^\circ$),
- bei niedrigem Fluss über der Klappe/„low flow“-Situation (Gradienten sind bekanntermaßen strömungsempfindlich),
- bei erhöhtem systemischem Blutdruck.

Eine **Überschätzung** der Gradienten

- bei hyperdynamischer Kreislaufsituation,
- bei einem Verwechseln des Mitralsuffizienzspektrums mit einem transaortalen Flusssignal (MI-Spektrum beginnt früher und dauert länger als der Aortenfluss).

13.6.3 Effektive Klappenöffnungsfläche

Die Berechnung der weniger strömungsabhängigen effektiven Klappenöffnungsfläche (EOA, Effective Orifice Area) ist oft ein besserer Index für die hämodynamische Beurteilung der implantierten Klappe [3]. Dabei ist zu beachten, dass die EOA sich von der geometrischen Öffnungsfläche (GOA) unterscheidet [13]. Die GOA entspricht der inneren theoretisch für den Durchfluss zur Verfügung stehenden Klappenfläche. Die Berechnung der Prothesen-EOA erfolgt analog der EOA bei nativen Klappen (s. Kap. 12), ist aber anfälliger für Messfehler. Sowohl für die Aorten- als auch für die Mitralklappenprothesen sollte die EOA nach der Kontinuitätsgleichung, unter Verwendung des im LVOT gemessenen Schlagvolumens, vorgenommen werden [12], [36].

Für die Berechnung der EOA der Aortenprothese wird im LVOT mit dem PW-Doppler kurz unterhalb der Klappenprothese das Geschwindigkeitszeitintegral (LVOT-VTI) bestimmt. Der LVOT-Diameter wird in einer parasternalen Achse von den äußeren Rändern des Klappenstents (bei chirurgisch oder katheterinterventionell implantierten Prothesen) oder des Klappenrings am besten im Zoom-Modus gemessen (► Abb. 13.11) („outer-to-outer edge“) [46].

Im Prinzip sollten der LVOT-Diameter und die Geschwindigkeit im LVOT an der gleichen anatomischen Position gemessen werden. Beim Auffinden der richtigen Stelle für die Platzierung des Messsektors kann eine saubere Spektralhülle ohne die typischen Klappenklicks der Prothese (bei Aortenprothese) registriert werden. Die Bestimmung des LVOT-Diameters kann häufig durch Klappenartefakte erschwert sein. Hier kann ggf. auf die Diameter, welche intraoperativ mittels TEE gemessen wurden, zurückgegriffen werden. Dieser Messwert kann

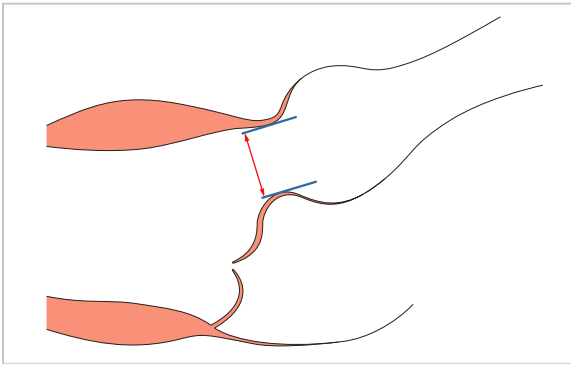


Abb. 13.11 Messung des LVOT-Diameters. Hierbei wird in einer parasternalen langen Achse von den äußeren Rändern des Klappenstents (bei chirurgisch oder katheterinterventionell implantierten Bioprothesen) oder des Klappenrings gemessen.

dann in den Follow-up-Untersuchungen unverändert übernommen werden [37]. Alternativ kann die LVOT-Fläche in anderen Bildgebungsmethoden (z. B. Kardio-CT) direkt gemessen werden („hybrid EOA“) [27] was aber eher zu größer berechneten EOA führt und damit eine Vergleichbarkeit der rein echokardiografisch ermittelten EOA schwierig macht.

Bei Doppelflügel- und Kugelprothesen in Aortenposition muss (wie oben beschrieben) beachtet werden, dass eine korrekte Berechnung der Klappenöffnungsfläche mittels Kontinuitätsgleichung nicht möglich ist, während ihre Verwendung bei Kippscheibenprothesen und biologischen Prothesen zulässig sein dürfte. Dies erklärt sich daraus, dass die dopplersonografisch gemessenen transvalvulären Flussgeschwindigkeiten den Spitzengeschwindigkeiten über der Prothese entsprechen (bei Doppelflügelklappen den hohen Flussgeschwindigkeiten zwischen den beiden Flügeln), die weit über der Durchschnittsgeschwindigkeit über dem Prothesenquerschnitt liegen. Bei Einsetzen dieser hohen Flussgeschwindigkeiten in die Kontinuitätsgleichung kommt es naturgemäß zu einer gravierenden Unterschätzung der effektiven Öffnungsfläche [4]. Dennoch existieren in der Literatur EOA-Referenzwerte für Doppelflügelprothesen [22].

Um die EOA bei Mitralprothesen zu bestimmen, kann bei Berücksichtigung einiger Limitationen auch auf die „pressure-half-time-Methode“ zurückgegriffen werden. Die Beziehung zwischen Druckhalbwertszeit und Mitralöffnungsfläche ist selbst bei nativen Mitralstenosen komplex. Sie wird vom initialen Druckgradienten über der Klappe sowie von der Ventrikel- und Vorhof-Compliance beeinflusst. Die einfache Formel $220/\text{gemessene Druckhalbwertszeit}$ wurde empirisch für rheumatische Mitralstenosen ermittelt, um die Mitralöffnungsfläche zu erhalten. Die Anwendung dieser Formel zur Berechnung einer Mitralprothesenöffnungsfläche ist nur mäßig validiert und insbesondere bei kurzen Halbwertszeiten um 100 ms, wie sie bei normal funktionierenden Klappen zu

finden sind, mit hoher Wahrscheinlichkeit nicht geeignet. Es sollte daher bei Prothesen prinzipiell die Druckhalbwertszeit selbst angegeben und nicht in eine Öffnungsfläche umgerechnet werden. Die Druckhalbwertszeit ist aber insbesondere bei vorhandenen Ausgangsmesswerten ein sehr hilfreicher Parameter zur Diagnostik von Prothesendysfunktionen und sollte daher routinemäßig gemessen werden. Insbesondere erlaubt die gemeinsame Interpretation von Druckhalbwertszeit und Gradient die Unterscheidung eines erhöhten Gradienten, der durch ein höheres Schlagvolumen wegen einer Protheseninsuffizienz entstanden ist, von einem erhöhten Gradienten infolge einer Prothesenstenose, da bei Letzterer die Druckhalbwertszeit unverändert bleibt.

13.6.4 Doppler-Velocity-Index

Ein weiterer Parameter zur Beurteilung der Klappenfunktion, insbesondere wenn keine zuverlässige Bestimmung des LVOT-Durchmessers möglich ist, ist die Bestimmung des Doppler-Velocity-Index (DVI). Dieser Index ist aufgrund des linearen Verhältnisses der implantierten Klappengröße zur Größe des LVOT weniger abhängig von der Klappengröße. Für Aortenprothesen wird der DVI berechnet als das Verhältnis des proximalen Geschwindigkeit-Zeit-Integrals (Velocity Time Integral = VTI) im LVOT (gemessen mittels PW-Doppler im LVOT) zum transprothetischen VTI (gemessen mittels CW-Doppler über der Klappe). Für eine normal funktionierende Aortenprothese beträgt der DVI typischerweise $\geq 0,30$ [13].

Berechnung des Doppler-Velocity-Index

$$\text{DVI} = \text{VTI}_{\text{LVOT}} / \text{VTI}_{\text{Aortenklappenprothese}}$$

Für prothetische Mitralklappen wird der DVI berechnet als:

$$\text{DVI} = \text{VTI}_{\text{Mitralklappenprothese}} / \text{VTI}_{\text{LVOT}}$$

Normalerweise liegt der DVI für mechanische Prothesen in Mitralkposition $< 2,2$ [13].

13.6.5 Akzelerationszeit

Anhand des CW-Dopplersignals lassen sich winkelunabhängige Parameter ableiten, welche bei der Differenzierung zwischen dem Vorliegen einer Prothesenstenose oder eines Patienten-Prothesen-Mismatches (PPM) helfen können. Wie bei einer nativen Aortenklappe weist auch das CW-Spektrum einer normal funktionierenden prothetischen Aortenklappe eine dreieckige Form auf, mit einem frühen Geschwindigkeits-Peak und einer kurzen (< 100 ms) Akzelerationszeit (AT) (d. h. der Zeit vom Beginn des Spektrums bis zur Maximalgeschwindigkeit) (► Abb. 13.12). Die Akzelerationszeit ist jedoch stark ab-

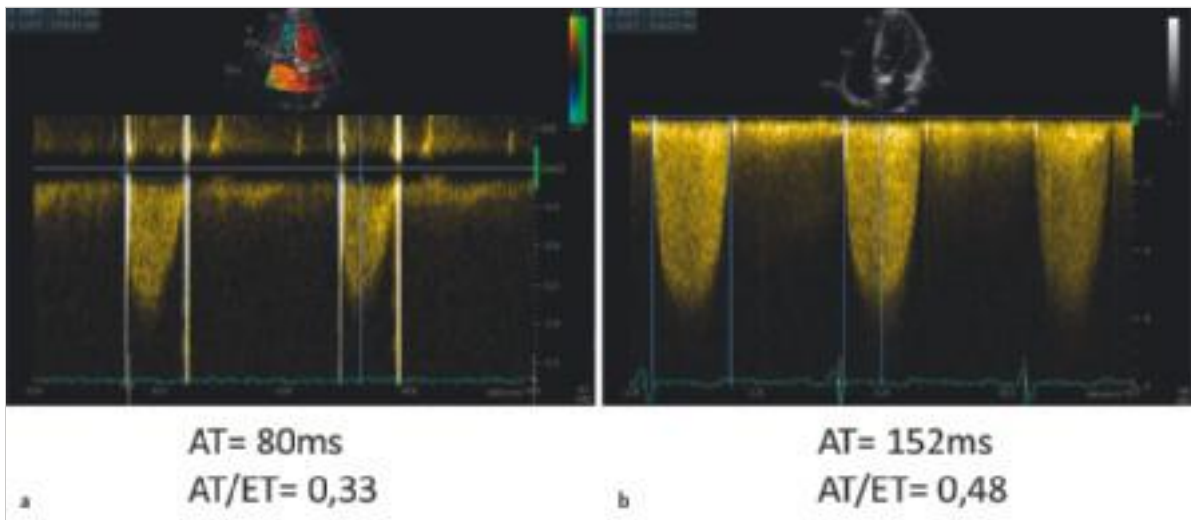


Abb. 13.12 **Akzelerationszeit.** Bestimmung der Akzelerationszeit (AT) vom Beginn des CW-Spektrums bis zum Maximum. Indexiert auf die Ejektionszeit.

- a Beispiel eines normalen Flusses über eine Doppelflügelprothese.
- b Der gleiche Patient in einer Nachkontrolle mit thrombusbedingter Klappenstenose und dadurch verlängerter AT.

hängig von der Herzfrequenz. Um diese Limitierung zu umgehen, wird empfohlen, die AT auf die LV-Ejektionszeit zu indexieren.

13.6.6 Physiologische Regurgitation

Alle normal funktionierenden mechanischen Klappenprothesen besitzen einen geringen, physiologischen Rückfluss im Zusammenhang mit der Rückwärtsbewegung der/des Okkluders (Schließvolumen) und einem sehr geringen Leckfluss durch die Komponenten der Prothese nach dem eigentlichen Klappenschluss. Der „eingebaute“ Leckfluss verhindert auch eine Auflagerung von thrombotischem Material auf der Klappe („washing jets“) (► Abb. 13.13, ► Video 13.2). Obwohl es sich dabei nur um sehr geringe Volumina handelt (3–6 ml/Schlag), kann diese Insuffizienz dopplersonografisch häufig detektiert werden. Es ist wichtig, diese normalen Insuffizienzen als solche zu erkennen, um die Fehldiagnose einer Klappendysfunktion zu vermeiden. Für die Differenzierung zwischen normaler und pathologischer Insuffizienz ist es entscheidend, die typischen Jetmuster für die jeweiligen Prothesentypen zu kennen. Abgesehen von Medtronic-Hall-Klappen, bei denen zentrale Jets mit relativ hohen Flussgeschwindigkeiten und damit Aliasing noch relativ weit von der Klappe entfernt beobachtet werden können, weisen die meisten normalen Insuffizienzjets hohe Geschwindigkeiten und damit das Alias-Phänomen nur klappennah auf. Des Weiteren hilft die Erkennung des Ursprungs der Insuffizienz bei der Unterscheidung zwischen normal und pathologisch. Dies trifft vor allem im Fall von paravalvulären Insuffizienzen, die außerhalb des Klappenrings entspringen, zu.

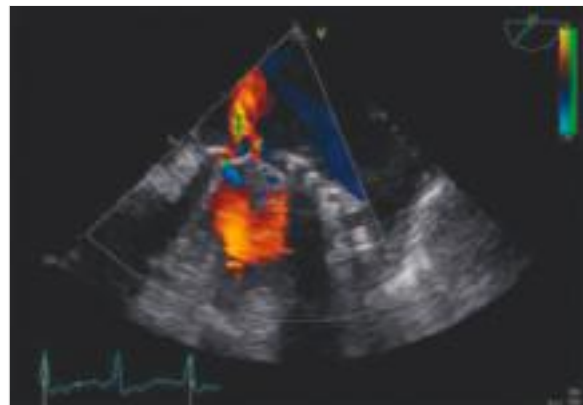
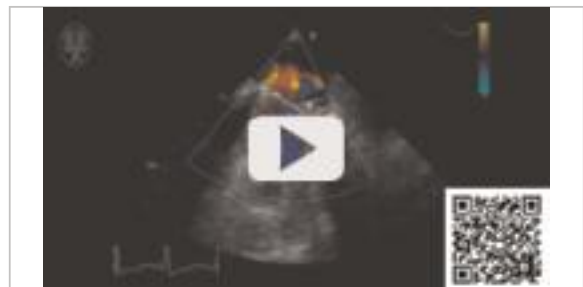


Abb. 13.13 „Washing jets“. TEE mit Farbdopplerdarstellung der „washing jets“ nach Implantation einer ATS-29-mm-Prothese in Mitralklappenposition.



Video 13.2 „Washing jets“. „Washing jets“ nach Implantation einer ATS-29-mm-Prothese in Mitralklappenposition mittels TEE mit Farbdopplerdarstellung.

13.7 Klappendysfunktion

Bei den Klappendysfunktionen lassen sich strukturelle und nicht strukturelle Dysfunktionen unterscheiden. Erstere sind definiert als permanente intrinsische Veränderungen der Klappe selbst. Diese können sowohl zu einer Stenose als auch zu einer pathologischen Regurgitation führen [22].

Bei Bioprothesen tritt die Dysfunktion in der Regel durch Verkalkung oder Risse an den Taschen auf, gelegentlich aber auch durch einen Bruch des Rings.

Bei mechanischen Klappen kann es selten zu hämodynamischen Funktionsstörungen durch mechanische Defekte an der Konstruktion kommen (z. B. durch einen Verlust der Scheibenmobilität).

13.7.1 Nicht strukturelle Dysfunktion

Häufige Gründe für eine nicht strukturelle Dysfunktion sind Dehiszenzen, Beeinflussungen der Prothesenmobilität durch einwachsendes Bindegewebe (Pannus) oder anderes Gewebe und eine Beeinflussung durch Nahtmaterial. Eine Thrombusbildung ist die häufigste Ursache für eine Obstruktion von mechanischen Prothesen (0,3–8% pro Patientenjahr) und kann auch bei Bioprothesen vorkommen. Die Häufigkeit der Pannusbildung mit resultierender Obstruktion ist bei biologischen und mechanischen Prothesen ähnlich hoch. Mitral- und Trikuspidalprothesen sind mit einem jeweils 7,5- und 11,7-fach höheren Thromboserisiko verbunden und das Risiko der Pannusbildung ist in der Mitralposition 3-mal größer [22].

Die Unterscheidung zwischen Klappenthrombose und Pannusüberwucherung bleibt eine große echokardiografische Herausforderung und kann insbesondere bei älteren Thromben allein durch die Echokardiografie nicht möglich sein.

Für einen **Thrombus** sprechen:

- vorhergehende subtherapeutische Antikoagulation (häufig im Rahmen nicht kardialer Operationen)
- häufig bewegliche und kugelförmige Auflagerung
- geringere Echodichte der Auflagerung als das umliegende Klappengewebe
- Aorten- und Mitralklappe gleich häufig betroffen
- schnelle Symptomatik: schnelle Zunahme einer Dyspnoe, Auftreten eines embolischen Ereignisses

Für **Pannus** sprechen:

- langsam fortschreitender Prozess, d. h. langsame Zunahme der Gradienten
- meist unbeweglich, von der Naht ausgehend
- höhere Echodichte (ähnliche Echogenität wie das Prothesengehäuse)
- frühestens 12 Monate, häufig erst > 5 Jahre nach Klappenimplantation
- häufiger an der Mitral- als an der Aortenklappe

Häufig wird die Differenzierung zudem dadurch erschwert, dass Pannusgewebe die Bildung von Thromben induzieren kann.

Im TEE kann in aller Regel das thrombotische Material an der Mitralklappe gut erkannt werden, wie auch die daraus resultierende abnorme Bewegung der Flügel. In Aortenposition ist selbst von transösophageal die Beurteilung häufig schwierig. Bei unklaren Situationen ist es empfehlenswert, die Durchleuchtung zur Beurteilung des Klappenspiels heranzuziehen.

13.7.2 Pathologische Prothesenregurgitation

Bei den über die physiologischen Insuffizienzen hinausgehenden Insuffizienzen (s. Kap. 13.6.6) unterscheidet man zwischen valvulären und paravalvulären. Die meisten pathologischen valvulären Regurgitationen werden bei biologischen Klappen als Zeichen einer strukturellen Klappendegeneration gesehen, welche im Verlauf zunehmen können. Die Regurgitation bei einer mechanischen Klappe können bei Beeinträchtigungen des Klappenschlusses beobachtet werden, z. B. durch Pannusgewebe, einen Thrombus, Vegetation oder seltener durch Anteile des Klappenhalteapparates.

Die Häufigkeit der paravalvulären Regurgitation ist bei mechanischen und chirurgisch implantierten biologischen Klappen ähnlich und hängt von zahlreichen Faktoren ab wie z. B. der Operationstechnik, der Gewebequalität und der Größe und Zusammensetzung des Naht-rings. Die meisten Regurgitationen sind in der unmittelbaren postoperativen Untersuchung bereits ersichtlich und können über Jahre unverändert bleiben. Paravalvuläre Insuffizienzen, die erst mit einem größeren Abstand zur Operation auftreten, sollten immer an eine Endokarditis denken lassen.

Der Ursprung der paravalvulären Regurgitation kann schwierig zu lokalisieren sein. Häufig hilft es den Farbdopplerjet an der Außenseite des Klappenrings zu lokalisieren (z. B. bei der Aortenklappe in der parasternal kurzen Achse). Obwohl eine paraprothetische Regurgitation nicht physiologisch ist, sind kleine Jets vor allem bei der Untersuchung früh nach der Operation keine Seltenheit. Unmittelbar nach der chirurgischen Implantation liegt die Prävalenz der paravalvulären Regurgitation zwischen 5 und 20%. Die meisten dieser Lecks sind jedoch klinisch und hämodynamisch unbedeutend und weisen in Abwesenheit einer Endokarditis einen gutartigen Verlauf auf. Es gibt keine Hinweise darauf, dass sie das Risiko einer Endokarditis erhöhen. Kleine paravalvuläre Lecks, die zwar hämodynamisch nicht bedeutsam bleiben, können aber durch eine mechanische Hämolyse zu einem klinischen Problem werden.

13.7.3 Echokardiografische Beurteilung einer Protheseninsuffizienz

Bei massiverer Nahtdehiszenz kann der Defekt auch im 2D-Bild erkannt werden. Es kann zu einer Instabilität der Prothese kommen und damit abnormen Bewegungen der gesamten Klappe ► Video 13.3. Eine Kippbewegung von $> 15^\circ$ des Prothesenrings ist (insbesondere in Aortenposition) unüblich.

In der Regel beschränkt sich aber die echokardiografische Diagnostik eines paravalvulären Lecks auf die dopplersonografische Detektion des außerhalb des Klappenrings entspringenden Insuffizienzjets. Meist sind diese Insuffizienzen stark exzentrisch und die Regurgitationsöffnung ist schlitzförmig entlang des Ringes, sodass bei alleiniger Beurteilung des Regurgitationsjets der Schweregrad einer solchen Insuffizienz leicht unterschätzt werden kann. Eine Quantifizierung der Protheseninsuffizienz erfolgt mit den gleichen echokardiografischen Parametern wie bei nativen Klappen, obwohl nur sehr begrenzte Daten über die Anwendung und Validierung dieser Parameter (z. B. Vena-contracta-Breite, EROA [effektive Regurgitationsöffnungsfläche], Regurgitationsvolumen) vorliegen. Darüber hinaus erschweren oder begrenzen die häufige Exzentrizität von Regurgitationsjets, das Vorhandensein mehrerer Jets und die Artefakte durch das prothetische Material die Quantifizierung. Indirekte Hinweise können auf eine signifikante Regurgitation deuten (z. B. turbulenter Jet, der am Vorhofdach des LA umschlägt bei einer Mitralklappe oder holodiastolischer retrograder Fluss in der Aorta descendens bei Aortenprothese und schwerer Insuffizienz). Die Integration mehrerer qualitativer, semi-quantitativer und quantitativer Parameter wird zur Beurteilung der Prothesenregurgitation empfohlen.



Video 13.3 Protheseninsuffizienz. Langachsenschnitt im TEE (120°) mit deutlicher Kippbewegung der mechanischen Aortenklappenprothese im Rahmen einer Prothesenendokarditis. Es resultiert eine schwere Insuffizienz.

13.7.4 Echokardiografische Beurteilung einer Prothesenstenose

Bei Verdacht auf eine Prothesenobstruktion sollten bei der echokardiografischen Beurteilung auf folgende Aspekte geachtet werden:

- eine Verdickung der Taschen in einer biologischen Prothese oder das Vorhandensein einer Raumforderung, die die Bewegung der Okkluder in einer mechanischen Prothese einschränkt
- eine verminderte Bewegung der Okkluder, des Balles oder der Segel
- eine Einschränkung des Farbdopplerflusses über die Öffnung der Prothese
- eine hämodynamische Beeinträchtigung der Ventrikel-funktion

13.7.5 Patienten-Prothesen-Mismatch (PPM)

Aus operationstechnischen Gründen kann der Chirurg vor allem bei Aortenklappenprothesen teilweise gezwungen sein, eine für den Patienten zu kleine Klappengröße implantieren zu müssen. Die Folge ist eine unerwünscht ausgeprägte obstruktive Wirkung. Dies kann vor allem bei Klappen mit einem ungünstigen Verhältnis von effektiver Öffnungsfläche und Nahtring (gerüsttragende Bioprothesen) gegeben sein. Diese Situation wird als Patienten-Prothesen-Mismatch (PPM) bezeichnet und tritt auf, wenn die EOA einer normal funktionierenden Prothese im Verhältnis zur Körperoberfläche des Patienten (und damit zum Herzzeitvolumen) zu klein ist, was zu ungewöhnlich hohen postoperativen Gradienten führen kann. Ein PPM ist daher keine intrinsische Prothesendysfunktion per se. Die Identifizierung eines PPM und seine Unterscheidung zu einer stenosierten Klappe kann mitunter schwierig sein (s. Kap. 13.9.1.3.2 (S.404)). Schwere Formen eines PPM werden für die Aorten- als auch für Mitralklappenprothesen bei ca. 2–10% aller Patienten nachgewiesen, wobei nach kathetergestützter Aortenklappenimplantation die Prävalenz geringer ist als nach chirurgischer Klappenimplantation [38].

Ein PPM führt nicht nur zu einer schlechteren Hämodynamik, sondern auch zu einer langsameren und weniger vollständigen Regression einer vorbestehenden LV-Hypertrophie und einer schlechteren körperlichen Belastbarkeit des Patienten. Zudem wurden bei Patienten mit schwerem PPM nach einem Klappenersatz mehr kardiale Ereignisse und ein schlechteres Überleben nachgewiesen [16], [20], [21]. PPM prädisponiert auch zu einer schnelleren Degeneration der bioprothetischen Klappen nach einem Aortenklappenersatz.