



Die Aortenklappenstenose beim Erwachsenen

Teil 1. Ätiologie, Pathophysiologie und Diagnose

Thomas Christen^{a, b}, René Lerch^a, Pedro Trigo Trindade^{a, c}

^a Service de Cardiologie, Hôpitaux Universitaires de Genève

^b Center of Vascular Biology, Brigham and Women's Hospital, Boston

^c Klinik für Kardiologie, UniversitätsSpital Zürich

Quintessenz

- Die Aortenklappenstenose beim Erwachsenen ist die häufigste Herzklappen-erkrankung in den industrialisierten Ländern geworden.
- Die häufigste Form der kongenitalen Aortenstenose ist die bikuspidale Aortenklappe. Sie kann mit einer Aortenisthmusstenose und einer Dilatation der Aortenwurzel kombiniert sein.
- Bei der Pathogenese der erworbenen Aortenstenose sind die gleichen Risikofaktoren im Spiel wie bei der Atherosklerose. Die Aortenklappensklerose entspricht vermutlich einem Frühstadium eines chronischen entzündlichen oder immunologischen Prozesses, der zu einer Aortenstenose führen kann.
- Eine Aortenstenose kann sich mit einer verminderten Belastungstoleranz, Angina, einer Synkope, plötzlichem Herztod oder einer Aortendissektion manifestieren.
- Auch wenn Anamnese und klinische Untersuchung wichtig bleiben, ist die Schlüsseluntersuchung bei der Aortenstenose die transthorakale Echokardiographie.

Summary

Adult aortic valvular stenosis

Part 1. Aetiology, physiopathology and diagnosis

- *Adult aortic valvular stenosis has become the most common valvular heart disease in industrialized countries.*
- *Bicuspid aortic valve is the most common form of congenital aortic stenosis. It may be associated with coarctation of the aorta and dilation of the aortic root.*
- *The pathogenesis of acquired aortic stenosis is conditioned by the same risk factors as those involved in atherosclerosis. Aortic sclerosis probably represents an early stage of an immune or chronic inflammatory process which may result in aortic stenosis.*
- *Aortic stenosis may manifest as exercise intolerance, angina pectoris, syncope, sudden death or aortic dissection.*
- *Notwithstanding the importance of the history and the clinical examination, transthoracic echocardiography is the key investigation to diagnose aortic stenosis.*

Einleitung

Die Aortenklappenstenose (AS) beim Erwachsenen, welche für etwa 25% der Klappenfehler in dieser Altersgruppe verantwortlich ist, stellt heute die häufigste Erkrankung der Herzklappen in den industrialisierten Ländern dar. Es handelt sich um eine Erkrankung vor allem älterer Patienten mit deutlich höherer Häufigkeit beim männlichen Geschlecht.

Die Häufigkeit der AS nimmt zu. Das erklärt sich durch das höhere Durchschnittsalter und die gestiegene Lebenserwartung unserer Bevölkerung, die Abnahme rheumatischer Herzerkrankungen sowie eine dank der Echokardiographie verbesserte Diagnostik. Die Prävalenz beträgt bei Patienten ab 65 Jahren 2% und erreicht einen Wert von 4% bei den über 85jährigen.

Heutzutage lässt sich die AS, was die Überlebensrate und die zu erwartende Lebensqualität betrifft, bis ins hohe Alter (bis über das 80. Lebensjahr hinaus) mit sehr guten Resultaten operieren. Es ist deshalb wichtig, dass man weiss, wie eine AS zu erkennen und ihr Schweregrad zu beurteilen ist.

Die folgende Zusammenfassung soll die Ätiologie, den natürlichen Krankheitsverlauf, die diagnostischen Methoden und die Behandlung dieser Erkrankung rekapitulieren.

Ätiologie und Pathologie

Die Öffnung einer normalen Aortenklappe hat eine Fläche von 2 bis 4 cm². Wenn diese unter 1,5 cm² sinkt, entsteht ein Druckgradient. In den Richtlinien des AHA/ACC wird entsprechend dem Schweregrad der Verengung von einer leichten (Öffnung von >1,5 cm²), einer mittelschweren (Öffnung 1–1,5 cm²) bzw. einer schweren (Öffnung <1 cm²) AS gesprochen (Tab. 1 [1]). Diese Zahlen unterscheiden sich leicht von denen einer früheren Einteilung, welche immer noch von zahlreichen Echokardiographielabors verwendet wird [2]. Durch einen Index, der aus dem Quotienten der Oberfläche der Aortenöffnung dividiert durch die Körperoberfläche entsteht, kann der Schweregrad einer AS noch genauer bestimmt werden. Ein Wert von <0,6 cm²/m² gilt als schwere AS [3].

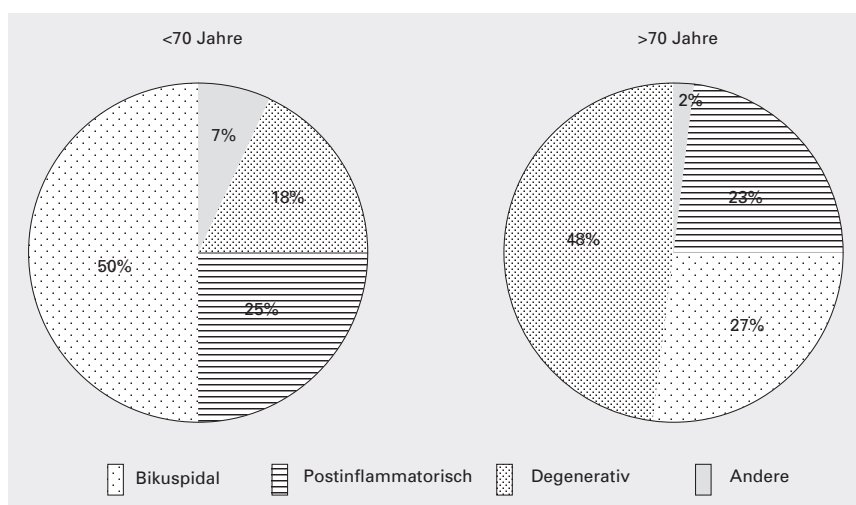
Tabelle 1. Schweregrade der Aortenstenose.

	Leicht	Mittel	Schwer
Maximalgeschwindigkeit des aortalen Blutflusses (m/s)			>4
Mittlerer Druckgradient (mm Hg)	<25	25–50	>50
Fläche der Aortenklappe	>1,5 cm ² *	1–1,5 cm ² *	<0,75**–1 cm ² ** <0,6 cm ² /m ² ***

* Empfehlungen nach Bonow et al. (ACC/AHA, 1998) [1].

** Empfehlung nach Oh et al. [2].

*** Empfehlung als Index aus Klappenoberfläche dividiert durch Körperoberfläche gemäss Lung et al. [3].

**Abbildung 1**

Ätiologie der Aortenstenose in zwei verschiedenen Altersgruppen (modifiziert nach Passik CS, et al. Temporal changes in the causes of aortic stenosis: a surgical pathologic study of 646 cases. Mayo Clin Proc 1987;62:119–23).


Von 646 Patienten, die zwischen 1981 und 1985 einen Aortenklappenersatz wegen einer reinen Aortenstenose erhalten hatten, zeigten 50% der unter 70jährigen (n = 324)

Verkalkungen einer bikuspidalen Aortenklappe. Bei den Patienten über 70 Jahren (n = 322) bildeten jene mit einer degenerativen Stenose die grösste Gruppe.

Aufgrund der verschiedenen Ätiologien kann die AS in die zwei Hauptgruppen der kongenitalen und erworbenen Formen eingeteilt werden.

Die kongenitale Aortenklappenstenose

Bei einer kongenitalen AS können eine, zwei oder drei Taschenklappen vorliegen. Bei Formen mit nur einer Taschenklappe kommt es schon im Alter von weniger als einem Jahr zu einer schweren Obstruktion. Dies ist die häufigste Missbildungsform unter den letalen AS beim Kind. Die häufigste Form der kongenitalen AS ist die Missbildung mit zwei Taschenklappen, die bikuspidale Aortenklappe. Sie tritt öfter bei Knaben als bei Mädchen auf; ihre Inzidenz in der Allgemeinbevölkerung beträgt etwa 1%. Sie kann mit anderen Herzmissbildungen einhergehen, insbesondere mit einer Aortenisthmusstenose, aber auch mit einem offenen Ductus arteriosus oder mit einem Ventrikelseptumdefekt. Die Taschenklappen der Aorta sind zu Beginn sehr beweglich, werden aber im Laufe der Jahre immer

dicker und verkalken zunehmend. Bei Patienten mittleren Alters mit einer AS ist eine bikuspidale Aortenklappe die häufigste Ursache (Abb. 1, 2C ). Diese Form ist mit einem höheren Risiko einer Dilatation der Aortenwurzel und einer Aortendissektion verbunden. Die dritte Form der Aortenklappenmissbildung ist diejenige mit drei Taschenklappen unterschiedlicher Grösse. Oft beobachtet man zusätzlich eine Verwachsung der Kommissuren. Auch wenn viele Klappenmissbildungen keine Stenose zur Folge haben, verursachen sie doch Turbulenzen im Blutfluss, was eine Fibrosierung und Verkalkung begünstigt.

Die erworbene Aortenstenose

Unter den erworbenen AS ist die degenerative Form weitaus am häufigsten. Diese Form ist für die Mehrzahl der AS bei über 70jährigen Patienten verantwortlich (Abb. 1, 2). Auf den Aortenklappen finden sich ausgedehnte Verkalkungen, welche die Klappenränder ausgespart lassen, sich aber manchmal bis auf den Anulus der Mitralis und das Ventrikelseptum erstrecken können. Verwachsungen der Kommissuren liegen in der Regel nicht vor.

Die rheumatische AS ist in unserer einheimischen Bevölkerung seltener geworden. In Anbetracht der heutigen Migrationsbewegungen ist diese Form aber noch immer von Bedeutung in der Schweiz. Bei der rheumatischen AS beobachtet man Verwachsungen der Kommissuren sowie eine Verdickung und Retraktion der Klappenränder. Oft liegen verkalkte Knötchen auf beiden Seiten der Taschenklappen vor. Eine durch eine rheumatische Erkrankung veränderte Klappe ist oft nicht nur stenotisch, sondern auch insuffizient.

Spontanverlauf und Risikofaktoren

Der natürliche Verlauf einer AS zeichnet sich durch eine lange asymptomatische Phase mit sehr geringer Mortalität aus. Longitudinalstudien haben gezeigt, dass die Klappenöffnung im Durchschnitt etwa 0,1 cm² pro Jahr abnimmt [4], wobei dieser Wert allerdings sehr stark variiert. In einigen Fällen kann die Abnahme 0,3 cm² pro Jahr betragen, wobei der transversale Druckgradient pro Jahr um bis zu 15 mm Hg zunehmen kann. Auf der anderen Seite verläuft die Zunahme bei über 50% der Patienten sehr langsam oder bleibt in gewissen Fällen während einer Beobachtungsdauer von drei bis neun Jahren gänzlich aus [5].

Seit der Beschreibung der Histologie der Aortenklappensklerose durch die Gruppe von Otto 1994 wird immer offensichtlicher, dass es sich bei der AS um das Endstadium eines chronischen entzündlichen Prozesses handelt, dessen Frühstadium in der Echokardiographie als Aorten-

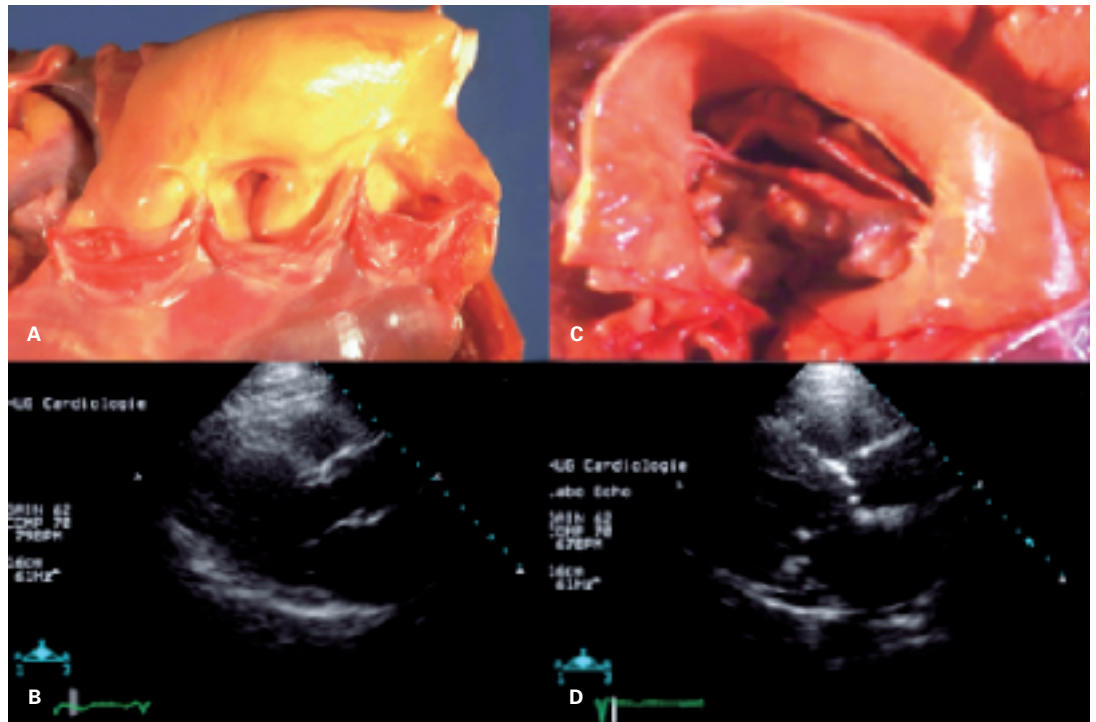


Abbildung 2

Normale versus pathologisch verkalkte und stenosierende Aortenklappe.

A) Normale, trikuspidale Aortenklappe mit intakten Taschenklappen.

B) Transthorakale Echographie einer normalen Klappe in parasternaler Ansicht (zarte Klappen, normale Öffnung).

C) Bikuspidale, stenosierende Aortenklappe mit degenerativer Kalzifizierung.

D) Transthorakale Echographie einer stenosierenden, verkalkten trikuspidalen Aortenklappe in parasternaler Ansicht (verdickte Klappen, verengte Öffnung).

sklerose imponiert [6]. Die inflammatorischen Komponenten, die sich in einer sklerosierten Taschenklappe finden, sind denen einer atheromatösen Plaque ähnlich. Ein Unterschied ist aber, dass sich die AS klinisch manifestiert, wenn der inflammatorische Prozess eine wesentliche Versteifung der Taschenklappen bewirkt hat. Bei der Atheromatose hingegen tritt das meist gefürchtete Ereignis, der Herzinfarkt, dann auf, wenn die Plaque instabil geworden ist. Mehrere Arbeiten legen den Schluss nahe, dass bei der AS dieselben Risikofaktoren – Hypercholesterinämie und Tabakmissbrauch – eine Rolle spielen wie bei der Atheromatose [7, 8]. Kürzlich wurden auch erhöhte Spiegel von C-reaktivem Protein (CRP) mit der AS in Verbindung gebracht [9]. Die Beobachtung eines langsameren Fortschreitens der AS unter Statintherapie aus retrospektiven Studien [8] liess sich in einer prospektiven randomisierten Studie zwar nicht bestätigen [10], doch sind weitere grössere, gutgeführte Untersuchungen nötig.

Unter den weiteren, eine Verschlechterung der AS beeinflussenden Risikofaktoren sind eine hohe Flussgeschwindigkeit durch die Aortenklappe [5, 11], eine starke Verkalkung [11, 12], eine pathologische Anpassung an Belastung [5, 13], eine Niereninsuffizienz und eine Hyperkalzämie zu erwähnen (Tab. 2 [↔](#)) [7].

Pathophysiologie

Da sich die Stenosierung langsam in einem meist Jahrzehnte dauernden Prozess entwickelt, hat der linke Ventrikel genügend Zeit, sich an die erhöhte Belastung durch den hohen systolischen Druck anzupassen, indem sich eine Myokardhypertrophie bildet. Obschon die Wand des linken Ventrikels dicker und die Myokardmasse grösser wird, verringert sich in der Regel das Volumen der linken Herzkammer nicht. Dementsprechend erhöht sich die Wandspannung bei der kompensierten AS gemäss dem Laplace'schen Gesetz auch nicht, und die Auswurfraction des linken Ventrikels bleibt normal. In der weiteren Entwicklung der Krankheit sind das Herzzeitvolumen und das enddiastolische Volumen über lange Zeit noch normal, aber der Füllungsdruck steigt, weil das hypertrophe Myokard sich langsamer relaxiert.

Wenn die Zunahme der Wanddicke nicht genügt, um eine normale Wandspannung aufrechtzuerhalten, nimmt die Auswurfraction ab. Liegen wegen Fibrose und/oder subendokardialer Ischämie Segmente mit ungenügender Kontraktilität vor, kann das zu progressiven Funktionseinbussen des linken Ventrikels beitragen. Ist die Auswurfraction eingeschränkt, liegt in der Regel bereits eine fortgeschrittene Herzinsuffizienz vor.

Tabelle 2. Risikofaktoren für Entstehung und/oder rasches Fortschreiten einer Aortenstenose.

Maximalgeschwindigkeit des aortalen Blutflusses	>4 m/s und/oder Zunahme von >0,3 m/s pro Jahr*	[5, 11]
Verkalkung der Taschenklappen	Mindestens mittelgradig*	[11, 12]
Pathologischer Belastungstest	Dyspnoe, Angina, Präsynkope/Synkope, Hypotension oder Fehlen einer arteriellen Blutdruckerhöhung bei Belastung, Belastungsintoleranz (<80% der erwarteten Belastung), häufige ventrikuläre Arrhythmie, ST-Senkung von >2 mm*	[5, 13]
Hypercholesterinämie		[7]
Tabak		[7, 8]
Niereninsuffizienz		[7]
Hyperkalzämie		[7]
Verkalkung des Anulus der Mitralis		
C-reaktives Protein		[9]

* Liegt bei schwerer asymptomatischer Aortenstenose einer dieser Faktoren vor, ist nach Lung et al. [3] die Operationsindikation gegeben.

Klinisches Bild

Auch eine schwere AS kann über lange Zeit symptomlos oder symptomarm verlaufen. Die drei Kardinalsymptome der AS sind eine eingeschränkte Belastungstoleranz, Synkopen und Angina pectoris. Wenn einmal Symptome aufgetreten sind, reduziert sich die verbleibende Lebenserwartung ohne chirurgische Intervention bei Angina auf fünf, bei einer Synkope auf drei und bei Herzinsuffizienz auf zwei Jahre. Schwerwiegende Komplikationen der AS sind der plötzliche Herztod und eine Aortendissektion.

Dyspnoe, oft bei körperlicher Belastung, ist das häufigste Symptom der AS. Die Ursache liegt in einer diastolischen und/oder systolischen Dysfunktion des linken Ventrikels. Tritt ein Vorhofflimmern hinzu, kann das die Symptomatik akut verschlimmern, weil die Vorhofkontraktion wegfällt und die Herzfrequenz erhöht ist.

Die Synkope kann im Rahmen der AS verschiedene Ursachen haben. Oft tritt sie bei Anstrengung auf, weil das Herzzeitvolumen nicht in dem Masse zunehmen kann, wie es bei der peripheren Vasodilatation infolge der körperlichen Belastung nötig wäre. Eine weitere Ursache von Synkopen sind Arrhythmien wie etwa eine ventrikuläre oder seltener eine supraventrikuläre Tachykardie. Eine vorübergehende Bradykardie bei oder unmittelbar nach Anstrengung kann ebenfalls eine Synkope auslösen.

Belastungsangina wird bei etwa 60% der Patienten mit schwerer AS beobachtet. Bei 50% dieser Patienten liegt eine zusätzliche Koronarerkrankung vor. Bei den Patienten ohne zusätzliche Koronarerkrankung wird die Myokardischämie zum einen durch den erhöhten Sauerstoffbedarf und zum anderen durch die verminderte Perfusion bedingt. Die verminderte Perfusion ergibt sich infolge der verlängerten Kontraktion und der Relaxationsstörung und der aus diesem Grund prolongierten Kompression der intramyokardialen Arterien. Überdies ist die Kapazitäts-

reserve der Koronararterien im hypertrophen Myokard reduziert.

Bei der klinischen Untersuchung hängen die Qualität des arteriellen Pulses, die Intensität des Aortenanteils des zweiten Herztons und der zeitliche Zusammenhang des Systolikums vom Schweregrad der AS ab.

Der arterielle Puls zeigt typischerweise eine geringe Amplitude mit langsamem Anstieg («parvus et tardus»). Den Herzspitzenstoss palpiert man anfänglich an der normalen Stelle. Dieser verlagert sich erst spät im Krankheitsverlauf.

Bei älteren Patienten wird der Aortenanteil des zweiten Herztons leiser und kann bei schwerer AS manchmal gar nicht mehr wahrgenommen werden. Bei jungen Patienten aber, bei denen keine oder nur eine geringe Verkalkung vorliegt, kann der zweite Herzton auch bei schwerer AS normal sein. Das Herzgeräusch der AS ist meist an der Herzbasis am besten zu hören und strahlt in Richtung der Karotiden aus. Es setzt typischerweise nach dem ersten Herzton ein und endet vor dem zweiten. Die Intensität des Geräusches widerspiegelt die durch die Stenose hervorgerufenen Turbulenzen; sie steigt in Abhängigkeit der Geschwindigkeit des Blutflusses durch die Klappe, korreliert aber nicht mit dem Schweregrad der Stenose. Die Intensität des Geräusches kann bei schwerer Stenose gering sein, insbesondere bei Herzinsuffizienz, weil dann die Durchflussgeschwindigkeit bei der Klappe vermindert ist. Der zeitliche Zusammenhang des Austreibungsgeräusches hingegen hängt vom Schweregrad der Stenose ab. Je schwerer die Stenose, um so weiter verlagert sich das Geräuschmaximum in die Spätsystole. Schliesslich nimmt die Intensität des systolischen Geräusches beim Valsalva-Versuch ab, dies im Gegensatz zur Situation bei obstruktiver hypertropher Kardiomyopathie.


Patienten mit einer AS haben ein erhöhtes Risiko für eine infektiöse Endokarditis und vor jedem Eingriff, der eine Bakteriämie auslösen kann, ist eine antibiotische Prophylaxe angezeigt.

Ergänzende Untersuchungen

Im *Elektrokardiogramm* stellt man bei etwa 85% der Patienten mit schwerer AS Zeichen einer Hypertrophie des linken Ventrikels fest, oft kombiniert mit ST-Senkung und negativer T-Welle in den linkspräkordialen Ableitungen. Manchmal lassen sich Hinweise auf eine Hypertrophie des linken Vorhofs finden. Seltener kann eine Ausdehnung der Verkalkungen auf den Anulus der Mitralklappe Leitungsstörungen verursachen (AV-Block, Intraventrikulärblock). Vorhofflimmern tritt erst in der Spätphase der AS auf, und in diesem Fall sollte man an die Möglichkeit einer begleitenden Läsion der Mitralklappe denken.

Die *Thorax-Röntgenaufnahme* ist meist normal. Eine Herzfigur mit abgerundeter Spitze kann den Verdacht auf eine konzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels wecken. Verkalkungen der Taschenklappen und der Aortenwurzel sind am besten auf den seitlichen Aufnahmen sichtbar. Fehlen solche Verkalkungen auf dem Röntgenbild, schliesst das eine schwere AS weitgehend aus. Sind sie vorhanden, dann kann dies auch ein Hinweis auf eine Aortensklerose ohne Stenose sein. Ebenfalls kann eine poststenotische Dilatation der Aorta ascendens vorliegen. Bei den *Blutuntersuchungen* können eine Hypercholesterinämie und erhöhte Kalzium- oder Kreatininwerte im Serum ein erhöhtes Risiko eines schnell progressiven Verlaufs der AS anzeigen [7]. Neuere Studien weisen auf eine mögliche Assoziation zwischen einem erhöhten CRP und einer AS hin [9].

Die Schlüsseluntersuchung zur Diagnose der AS ist die *Echokardiographie*. Die Entwicklung und Verbreitung von Echokardiographiegeräten und ihr immer breiterer Einsatz bei Patienten mit Herzgeräuschen haben dazu geführt, dass sich heute sehr viele Fälle von AS mit Verkalkung erfassen lassen, die man früher übersehen hätte. Dank dieser Untersuchung hat man erkannt, wie häufig AS bei der älteren Bevölkerung sind. Die Mehrzahl der präkordialen Geräusche bei den über 60jährigen, die man früher als bandförmige Geräusche qualifizierte, sind Ausdruck einer Aortensklerose oder einer verkalkten AS, die sich zu einer schweren Stenose weiterentwickeln kann.

Morphologisch kann die Echokardiographie die Verdickung der Taschenklappen und oft auch die Verkalkung der Kommissuren darstellen. Die Beweglichkeit der Taschenklappen und die Öffnung der Klappe sind vermindert (Abb. 2D ). Eine verringerte Klappenöffnung kann aber auch bei geringem Herzzeitvolumen beobachtet werden.

Typischerweise zeigt der linke Ventrikel eine Hypertrophie und weist eine normale Kinetik auf. Erst im fortgeschrittenen Spätstadium kann die Myokardhypertrophie die erhöhte Druckbelastung des linken Ventrikels nicht mehr kompen-

sieren. Infolgedessen beginnt der Ventrikel sich zu dilatieren, was ein ähnliches Bild wie bei einer dilatativen Kardiomyopathie ergibt.

Unmittelbar nach der Klappenöffnung ist die Geschwindigkeit des Blutflusses hoch. Durch kontinuierliche *Doppler*-Messung lässt sich die Flussgeschwindigkeit bestimmen, und mittels der modifizierten Bernoulli-Gleichung kann der maximale systolische Druckgradient zwischen linkem Ventrikel und Aorta berechnet werden. So lassen sich ein maximaler Gradient zu einem gegebenen Zeitpunkt sowie ein mittlerer Gradient errechnen, wobei dieser letztere mehr über den Schweregrad der Stenose aussagt. Ein mittlerer Gradient von >50 mm Hg zeugt von einer schweren AS (Tab. 1). Allerdings kann es vorkommen, dass der mittlere Druckgradient den Schweregrad der AS nicht richtig widerspiegelt. Dies ist der Fall bei reduziertem Herzzeitvolumen, welches oft Ausdruck einer Dysfunktion des linken Ventrikels ist.

Die Oberfläche der Aortenklappe lässt sich durch Kombination der zweidimensionalen Echokardiographie und der Doppler-Sonographie mit Hilfe der Kontinuitätsgleichung berechnen. Auch Grösse und Gewicht des Patienten müssen bei der Berechnung der Klappenoberfläche berücksichtigt werden [3]; wenn man aber einfach nach der Körperoberfläche standardisiert, führt das leicht zu Fehlschlüssen. Bei fettleibigen Patienten kann auf diese Weise der Schweregrad der AS über-, bei mageren unterschätzt werden. Bei fettleibigen Patienten mit schlechten akustischen Fenstern lassen sich mittels MRT oft bessere Bilder erzielen.

Auch das Vermessen der Aortenklappenöffnung durch eine transösophageale Echokardiographie wurde vorgeschlagen. Diese Methode ist aber nicht sehr zuverlässig.

Bis vor kurzem galt der *Belastungstest* bei schwerer AS als kontraindiziert. Neue Studien zeigen aber, dass diese Untersuchung von Nutzen ist, um Patienten mit schwerer, aber scheinbar asymptomatischer AS zu erkennen. Dies gilt insbesondere für Patienten, die physisch wenig aktiv sind [13]. Überdies lässt sich mit Hilfe des Belastungstests auch feststellen, wie gut Patienten mit einer mässigen AS Belastungen ertragen. Als pathologisch gilt der Test dann, wenn eine der nachfolgenden Beobachtungen auftritt: Dyspnoe, Angina, Präsynkope oder Synkope, Ischämiezeichen im EKG, ungenügender Anstieg oder Abfall des arteriellen Blutdrucks, verminderte Belastungstoleranz (<80% des Normalwertes) oder Arrhythmien.

Mittels einer mit *Dobutamin*-Infusion kombinierten *Doppler-Echokardiographie* lässt sich die Indikation zur Operation bei Patienten besser abschätzen, die eine stark verminderte Klappenoberfläche aber einen geringen Druckgradienten wegen eines tiefen Herzzeitvolumens vorweisen. Überdies kann mit diesem Test auch

die Kontraktionsreserve des Myokards bestimmt werden. Ein Klappenersatz ist nur bei Patienten zu empfehlen, die unter Dobutamin einen Anstieg des Herzzeitvolumens und des transvalvulären Druckgradienten vorweisen [14].

Hämodynamische Messungen mittels Herzkatheter haben in den letzten Jahrzehnten dank der Weiterentwicklung der Doppler-Echokardiographie an Bedeutung verloren. Trotzdem besteht nach wie vor in Fällen, in denen Zweifel an der Messung des Druckgradienten mittels Doppler-Echokardiographie bestehen, die Indikation für eine simultane Messung des Druckgefälles an der Klappe mittels Herzkatheter. Die Klappenoberfläche wird dann nach der Formel von Gorlin berechnet, in die der Druckgradient und das Herzzeitvolumen einbezogen werden. Am häufigsten ist die Herzkatheteruntersuchung bei Patienten mit AS dann indiziert, wenn der Verdacht auf eine koronare Herzkrankheit besteht und wird somit bei allen über 45jährigen Patienten durchgeführt. Durch die Angiographie der Aorta können auch eine poststenotische Dilatation der Aortenwurzel und eine begleitende Aortenklappeninsuffizienz erkannt werden.

Die *Bildgebung mittels Magnetresonanz (MRT des Herzes)* stellt bei Patienten mit ungünstigen akustischen Fenstern oder begleitenden Erkrankungen der Aorta eine gute Alternative dar. Verschiedene Studien haben gezeigt, dass sich mittels Herz-MRT die Oberfläche der Aortenklappe bestimmen lässt. Die Korrelation von Messungen der Aortenklappenöffnungsfläche mittels Herz-MRT und transthorakaler Doppler-Echokardiographie ist zufriedenstellend [15]. Sowohl die direkte Oberflächenplanimetrie der Klappenöffnung [15] als auch die indirekte Bestimmung durch eine Berechnung mittels der Kontinuitätsgleichung wurden vorgeschlagen. Mit dem MRT ist es möglich, in derselben Untersuchung das Volumen des linken Ventrikels, die Wanddicke, die systolische Funktion des linken Ventrikels und die Dimensionen der Aorta ascendens zu bestimmen.

Technisch schwierig ist die richtige Wahl der Untersuchungsebene an der Klappe, die Synchronisation mit dem EKG bei Arrhythmien sowie die Minimalisierung von Artefakten infolge von Bewegungen und Turbulenzen im Blutfluss durch

eine verkalkte Klappe. Kontraindiziert ist das MRT des Herzes bei Patienten, die an Klaustrophobie leiden, und bei solchen mit einem Pacedmaker oder einem Defibrillator.

Verlaufskontrollen

Wie oft klinische und echokardiographische Verlaufskontrollen stattfinden sollen, hängt von der Symptomatik und dem Schweregrad der Stenose ab. Im allgemeinen genügt bei einer leichten bis mittelschweren AS eine Kontrolle alle zwei Jahre, wenn keine oder nur geringfügige Symptome vorliegen. Bei asymptomatischen Patienten mit schwerer AS empfehlen sich Kontrollen alle sechs Monate. Selbstverständlich weist man die Patienten an, sich früher zu melden, wenn Symptome wie Angina, Anstrengungsdyspnoe, Schwindel oder Synkopen auftreten.

Empfehlungen hinsichtlich der physischen Aktivität basieren auf den Ergebnissen der körperlichen Untersuchung, der Bestimmung des Schweregrades der Stenose durch die Doppler-Echokardiographie und gegebenenfalls auch auf der Herzkatheteruntersuchung, wenn das Ausmass der Stenose sonst unklar bleibt. Patienten mit leichter, asymptomatischer AS können körperlich ohne Einschränkungen aktiv sein. Sogar Wettkampfsport ist möglich [16]. Patienten mit mittelschwerer bis schwerer AS sollten hingegen keinen Wettkampfsport betreiben. Bei mittelschwerer AS wird empfohlen, vor der Aufnahme neuer sportlicher Aktivitäten einen Belastungstest durchzuführen. Bei schwerer AS sollte körperliche Aktivität nur in bescheidenem Ausmass erfolgen [16]. Bei allen Patienten mit einer AS ist eine Endokarditisprophylaxe angebracht.

Gegenwärtig wird die Einnahme von Statinen zur Verlangsamung des Fortschreitens einer AS nicht empfohlen [10], auch wenn es Hinweise darauf gibt, dass eine solche Behandlung dank deren lipidsenkenden und antiinflammatorischen Wirkungen möglicherweise nutzbringend sein könnte.

Die AS gilt als Risikofaktor für eine erhöhte perioperative Mortalität bei nichtkardialen chirurgischen Eingriffen. Wahloperationen sollte man bis nach dem Aortenklappenersatz verschieben.

Literatur

- 1 Bonow RO, Carabello B, de Leon AC Jr, Edmunds LH Jr, Fedderly BJ, Freed MD, et al. Guidelines for the management of patients with valvular heart disease: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). *Circulation* 1998;98:1949–84.
- 2 Oh JK, Taliencio CP, Holmes DR Jr, Reeder GS, Bailey KR, Seward JB, et al. Prediction of the severity of aortic stenosis by Doppler aortic valve area determination: prospective Doppler-catheterization correlation in 100 patients. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:1227–34.
- 3 Lung B, Gohlke-Barwolf C, Tornos P, Tribouilloy C, Hall R, Butchart E, et al. Recommendations on the management of the asymptomatic patient with valvular heart disease. *Eur Heart J* 2002;23:1252–66.
- 4 Faggiano P, Aurigemma GP, Rusconi C, Gaasch WH. Progression of valvular aortic stenosis in adults: literature review and clinical implications. *Am Heart J* 1996;132:408–17.
- 5 Otto CM, Burwash IG, Legget ME, Munt BI, Fujioka M, Healy NL, et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation* 1997;95:2262–70.

- 6 Otto CM, Kuusisto J, Reichenbach DD, Gown AM, O'Brien KD. Characterization of the early lesion of "degenerative" valvular aortic stenosis. Histological and immunohistochemical studies. *Circulation* 1994;90:844–53.
- 7 Palta S, Pai AM, Gill KS, Pai RG. New insights into the progression of aortic stenosis: implications for secondary prevention. *Circulation* 2000;101:2497–502.
- 8 Bellamy MF, Pellikka PA, Klarich KW, Tajik AJ, Enriquez-Sarano M. Association of cholesterol levels, hydroxymethylglutaryl coenzyme-A reductase inhibitor treatment, and progression of aortic stenosis in the community. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1723–30.
- 9 Gerber IL, Stewart RA, Hammett CJ, Legget ME, Oxenham H, West TM, et al. Effect of aortic valve replacement on c-reactive protein in nonrheumatic aortic stenosis. *Am J Cardiol* 2003;92:1129–32.
- 10 Cowell SJ, Newby DE, Prescott RJ, Bloomfield P, Reid J, Northridge DB, et al. A randomized trial of intensive lipid-lowering therapy in calcific aortic stenosis. *NEJM* 2005;352:2389–97.
- 11 Pellika PA, Sarano ME, Nishimura RA, Malouf JF, Bailey KR, Scott CG, et al. Outcome of 622 adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis during prolonged follow-up. *Circulation* 2005;111:3290–5.
- 12 Pohle K, Maffert R, Ropers D, Moshage W, Stilianakis N, Daniel WG, et al. Progression of aortic valve calcification: association with coronary atherosclerosis and cardiovascular risk factors. *Circulation* 2001;104:1927–32.
- 13 Amato MC, Moffa PJ, Werner KE, Ramirez JA. Treatment decision in asymptomatic aortic valve stenosis: role of exercise testing. *Heart* 2001;86:381–6.
- 14 Carabello BA. Is it ever too late to operate on the patient with valvular heart disease? *J Am Coll Cardiol* 2004;44:376–83.
- 15 John AS, Dill T, Brandt RR, Rau M, Ricken W, Bachmann G, et al. Magnetic resonance to assess the aortic valve area in aortic stenosis: how does it compare to current diagnostic standards? *J Am Coll Cardiol* 2003;42:519–26.
- 16 Cheitlin MD, Douglas PS, Parmley WW. 26th Bethesda conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. Task Force 2: acquired valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:874–80.

Korrespondenz:

Dr. med. Pedro Trigo Trindade
Klinik für Kardiologie
UniversitätsSpital Zürich
Rämistrasse 100
CH-8091 Zürich
pedro.trigotrindade@usz.ch