

INTERN

Das Journal des Berufsverbandes Österreichischer Internisten

Management von Patienten mit Herzklappenfehlern

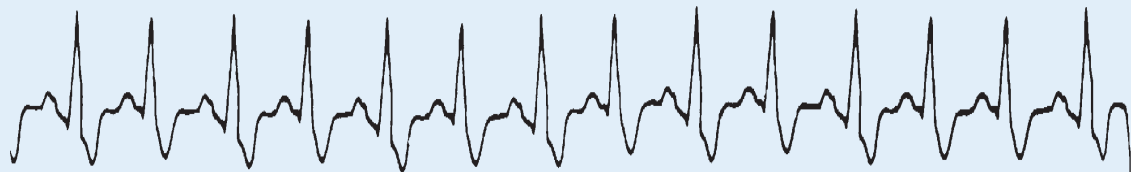
Teil 1: Aortenvitien

von

Univ.-Prof. Dr. Helmut Baumgartner

Univ.-Ass. Dr. Harald M. Gabriel

Dr. Raffael Rosenhek



GZ 02Z031148
P.b.b. Verlagspostamt 1200 Wien

17. Jahrgang - 1 / 2004

Preis: 7 Euro

Zeitung des Berufsverbandes Österreichischer Internisten, 1200 Wien,
Hannovergasse 21, Tel /Fax. 01/270 24 57, e-mail: sekr@boei.or.at, www.boei.or.at

Redaktion, Anzeigenleitung, Layout, Verleger und Herausgeber: Dr. Martina Wölfl-Misak,
2103 Langenzersdorf, Barwichgasse 17 , **Sekretariat:** Bernadette Teuschl, Susanne Bachtrog
Druck: AV Druck, Faradaygasse 6, 1030 Wien

VORSTANDSMITGLIEDER

Präsidentin: Dr. Heidemarie Müller-Ringl ♦ **Präsident elect:** Dr. Alfred Ferlitsch ♦ **Präsident past:**
Dr. Maximilian Rosivatz ♦ **1.Vizepräsident:** Dr. Hans Walek ♦ **2.Vizepräsidentin:** Dr. Martina Wölfl-
Misak ♦ **Kassier:** Dr. Doris Kerö ♦ **Schriftführer:** Dr. Johannes Fleischer ♦

Spitalsärztevertreter: Dr. Istepan Kürkciyan

Kooptiertes Mitglied der ÖGIM: Chefarzt Dr. Reinhard Mörz

Fortbildungsreferat: Dr. Arthur Udo Ehmsen, Prim. Univ.-Prof. Dr. Gebhard Mathis

Wahlreferat: Dr. Johannes Fleischer

LANDESGRUPPEN

Burgenland: Dr. Karl Kos ♦ **Kärnten:** Dr. Alfred Ferlitsch ♦ **Niederösterreich:** Dr. Lothar Fiedler,
Dr. Gerhard Habeler **Oberösterreich:** Dr. Maximilian Rosivatz ♦ **Steiermark:** Dr. Wilfried Kaiba ♦
Vorarlberg: Dr. Johann Brändle

Ehrenmitglied: OMR Dr. Hans Peter Kaserer, Dr. Herbert Schindler

Aus dem Inhalt:

Brief des Präsidenten	4
Standespolitik	5
Einleitung	6
Management des Patienten mit schwerer Aorteninsuffizienz	8
Management des Patienten mit schwerer Aortenstenose	13
Kurskalender	17

Für das Zustandekommen dieser Ausgabe möchten wir uns bei folgenden Firmen bedanken:

General Electrics
Pfizer

Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen!

Dr. Heidemarie Müller-Ringl

Präsidentin

des

Berufsverbandes

Österreichischer

Internisten

In Anbetracht der aktuellen Diskussion über die Kompetenz der Behandlung psychosomatischer Erkrankungen – alleinige Zuständigkeit der Psychiater? – habe ich namens des BÖI im Februar 2004 gegenüber der österreichischen Ärztekammer die Erklärung abgegeben, wonach sich die Psychosomatik durch ihren interdisziplinären Charakter auszeichnet. In nahezu allen medizinischen Sparten treten psychosomatische wie auch somatopsychische Erkrankungen auf. Die Diagnostik und Therapie wurde bisher (aus gutem Grund) von Medizinern unterschiedlicher Fachrichtungen durchgeführt. Von Seiten des BÖI erging daher die Aufforderung, die psychosomatische Medizin weiterhin als multidisziplinäres Fach zu betrachten und dem derzeitigen Trend, die Psychosomatik allein in die Hände der Psychiatrie zu übergeben, eine Absage zu erteilen.

In den letzten Wochen hat die im Burgenland niedergelassenen, gastroenterologisch tätigen Internisten ein Rundschreiben der Burgenländischen Landesregierung erreicht. Der Inhalt, wonach ab sofort die „händische Aufbereitung“ von Endoskopen nach derzeitigen hygienischen Erkenntnissen obsolet sei, hat zu starker Verunsicherung geführt; dies insbesondere deshalb, weil es in dem vom 29.1.2004 datierten Schreiben lautet: „Fachärzte für Innere Medizin und Chirurgie, die nicht den Nachweis erbringen können, dass sie ihre Endoskope ordnungsgemäß maschinell aufbereiten, dürfen keine Endoskopien durchführen.“ Dieses Schreiben berief sich vor allem auf eine „Richtlinie zur Aufbereitung von Endoskopen“ des Bundesministers für Arbeit, Gesundheit und Soziales. Übergangsfristen wurden dabei nicht erwähnt. Die ausnahmslose Umsetzung dieser Richtlinie führt zweifelsohne dazu, dass Endoskopien im Rahmen der niedergelassenen Tätigkeit unwirtschaftlich werden. Sowohl die Anschaffungskosten einer Waschmaschine als auch die deutlich kürzere „Lebenszeit“ und erhöhte Reparaturanfälligkeit der Geräte werden die Endoskopie in der Praxis unrentabel machen. Folge: Gänzliche Verlagerung derselben in die Spitäler. Um dieser Entwicklung entgegenzuwirken sind zwei Massnahmen nötig, nämlich Erhöhung der Tarife für Gastro- und Colonoskopie sowie finanzielle Unterstützung im Rahmen der nunmehr notwendigen Anschaffung von Waschmaschinen. Nur so kann die Fortsetzung der endoskopischen Tätigkeit in der Praxis gesichert werden.

Es versteht sich von selbst, dass den laufenden Entwicklungen des technischen und hygienischen Standards, auch im niedergelassenen Bereich, Rechnung getragen werden muß, jedoch kann dieses nur mit entsprechenden unterstützenden finanziellen Maßnahmen einhergehen.

Dr. Heidemarie Müller-Ringl



Von
Dr. Hans Walek

Erfolgreiche Verhandlungen in Wien

Dass wir Wiener stolz sind auf unsere Stadt, auch wenn wir dazu neigen zu meckern und raunzen, ist ja bekannt. Jetzt haben wir noch einen Grund mehr, auf uns stolz zu sein, jedenfalls die Wiener Ärzte.

Angesichts des drohenden vertragslosen Zustandes Ende 2003 haben Ärzte für Allgemeinmedizin und Fachärzte aller Richtungen eine nie da gewesene Loyalität bewiesen und haben Ihre Selbstachtung über einen möglichen drohenden finanziellen Verlust gestellt.

Ein deutliches Zeichen, dass die Sozialversicherungsträger den Bogen überspannt haben, die administrative Belastbarkeit und die Herabwürdigung der ärztlichen Tätigkeit in den letzten Jahren durch Krankenkasse und Hauptverband ein Maß erreicht hat, dass unerträglich wurde.

Nach zähem Ringen ist es dem Verhandlungsteam gelungen, einen neuen Gesamtvertrag auszuhandeln, der sollte bis Mitte März auch die Bestätigung durch den Hauptverband erhalten. Der Vertrag gilt für zwei Jahre und berücksichtigt viele der Forderungen der Wiener Ärztekammer.

Dieser Erfolg könnte dem einen oder anderen Bundesland als Beispiel dienen. Sozialmedizin treiben ist nicht unbedingt mit einem bedingungslosen Kniefall vor den Sozialversicherern verbunden.

Dieser unzweifelhafte Erfolg für die Wiener Ärzteschaft darf natürlich nicht darüber hinweg täuschen, dass sich an der Konzeptlosigkeit der Gesundheitspolitik nichts geändert hat.

Daher sind wir Ärzte gut beraten, wenn wir die kommenden zwei Jahre dafür nutzen, eine Struktur für unsere Tätigkeit zu schaffen, die auch für einen längeren Zeitraum unser wirtschaftliches Überleben sichert.

Bis dahin gilt wie schon bisher aber jetzt in vermehrten Maße, dem Ökonomiebedürfnis der Kassen nachzukommen. Hier steht nach wie vor die Verschreibung von Medikamenten im Vordergrund, der bisherige Anteil von Generika von 22% soll auf 45 % angehoben werden.

Die Wiener GKK wird diesen Prozess aufwendig mit Aufklärung, Telefonaten, Ausstellungen und Gesprächen unterstützen, wir Ärzte sind angehalten, Medikamentenzirkel einzurichten, in denen wir unsere Erfahrung austauschen können.

Dabei wurde von unserer Seite wiederholt darauf hingewiesen, dass sich Generika manchmal in ihrer Galenik vom Original unterscheiden können, die EDV unterstützten Programme manchmal Schwächen aufweisen, die es auszumerzen gilt. Originalpräparate deren Preise mit den entsprechenden Generika ident sind, werden bei der geplanten Statistik nicht berücksichtigt.

Die für Gruppenpraxen ausgehandelten Bedingungen entsprechen in den Grundzügen den Einzelverträgen, Details liegen aber derzeit noch unzureichend vor, so dass es verfrüht ist, ein abschließendes Urteil zu fällen.

Dr. Hans Walek

Einleitung

Das Spektrum von Klappenerkrankungen hat sich in den letzten Jahrzehnten stark gewandelt. Seit das rheumatische Fieber eine Seltenheit geworden ist, hat auch die Häufigkeit von rheumatisch bedingten Klappenfehlern, die vor einigen Jahrzehnten noch mit Abstand überwogen haben, stark abgenommen. Der häufigste Klappenfehler ist heute die Aortenstenose, vorwiegend in ihrer kalzifizierenden Form. Sie ist heute nach koronarer Herzkrankheit und Hypertonie die häufigste kardiale Erkrankung geworden. Der zweithäufigste Klappenfehler, wenn man von primären Klappenerkrankungen ausgeht, die einer Therapie bedürfen, ist die Mitralsuffizienz. In den Ländern mit hohem medizinischen Standard liegt ihr am häufigsten eine Pathologie aus dem Formenkreis „Prolaps / Sehnenfadenabriss“ zugrunde.

Nicht nur das Spektrum der Erkrankungen hat sich gewandelt, auch die Therapiestrategie hat sich in den letzten Jahrzehnten grundlegend verändert. Die chirurgischen Techniken haben sich sehr verbessert und die Operationsmortalität hat beträchtlich abgenommen. Durch ausgezeichnete nichtinvasive Diagnosemöglichkeiten, die tlw. auch sehr breit anwendbar sind, wie vor allem der Echokardiographie, ist die Diagnose mit hoher Exaktheit schon in frühen Krankheitsstadien möglich. Aufgrund der Erfahrung, dass im fortgeschrittenen Krankheitsstadium nicht selten irreversible Schäden von Myokard bzw. je nach Erkrankung auch der Pulmonalgefäße bestehen, die trotz Korrektur des hämodynamischen Problems einen zufriedenstellenden Langzeitverlauf verhindern, wurde in letzter Zeit der Operationszeitpunkt in eine zunehmend frühere Krankheitsphase gelegt. Unter bestimmten Bedingungen erscheint es zur Sicherung einer günstigen Langzeitprognose erforderlich eine Operation schon zu einem Zeitpunkt durchzuführen, zu dem noch kein wesentlicher Leidensdruck beim Patienten besteht.

Im Vordergrund für die therapeutische Entscheidung steht somit heute nicht mehr, bereits bestehende Beschwerden zu verbessern, sondern eine optimale Langzeitprognose zu sichern. Das Ziel ist es sowohl das Langzeitüberleben wie auch die Langzeitlebensqualität (v.a. durch Verhinderung von Herzinsuffizienzentwicklung und anderer Komplikationen) zu optimieren.

Bei allen Fortschritten der Herzchirurgie bleibt aber ein gewisses Operationsrisiko und auch Spätfolgen von Operationen müssen in die Entscheidungen mit einbezogen werden. So muß bei mechanischem Klappenersatz mit einer kleinen aber nicht vernachlässigbaren und vor allem über die Jahre hin kumulierenden Rate von Thromboembolien, Blutungen, wesentlich seltener Endokarditis, paravalvulärer Insuffizienz und Klappenthrombose gerechnet werden. Bei biologischem Klappenersatz muss wiederum die Notwendigkeit einer späteren Reoperation einkalkuliert werden. In der Regel kann daher vorläufig

Von
Univ.-Prof. Dr. H. Baumgartner

Korrespondenzadresse:
Univ.-Klinik für Innere Medizin II
Währinger Gürtel 18-20
1090 Wien

weiterhin eine Operation im Stadium ohne wesentliche Beschwerden nur dann gerechtfertigt werden, wenn ausreichende Daten dafür vorliegen, dass zum jeweiligen Zeitpunkt der Nutzen eines Eingriffs im Sinne einer Prognoseverbesserung (Mortalitätssenkung und Morbiditätssenkung) das Operationsrisiko und das Langzeitrisiko des Eingriffs selbst eindeutig überwiegt.

Abgesehen von der Vasodilatatorbehandlung bei asymptomatischer schwerer Aorteninsuffizienz, für die eine günstige Beeinflussung des Krankheitsverlaufs nachgewiesen werden konnte, gibt es dzt. keine Daten für eine medikamentöse Therapie zur Prognoseverbesserung bei Herzfehlern. Damit nimmt die Festlegung des optimalen Operationszeitpunkts heute in der Betreuung dieser Patienten eindeutig die Schlüsselstellung ein. Wegen der oft nicht eindeutigen Datenlage ist sie teilweise sehr schwierig und stellt oft eine echte Herausforderung an den behandelnden Arzt dar. Demgemäß wird diesem Problemkreis jeweils der größte Raum in den folgenden Artikeln zukommen. In Hinblick darauf ist es auch immer erforderlich, die Datenlage zum natürlichen Verlauf der einzelnen Klappenfehler näher zu betrachten. Pathophysiologie, klinisches Bild und Diagnostik werden zwar in wesentlichen Punkten erwähnt, eine detaillierte Darstellung ist in diesem Rahmen aber weder möglich noch Ziel dieser Publikation. Vielmehr soll versucht werden, eine praxisorientierte Hilfestellung für das Management von Patienten mit Klappenfehlern mit besonderem Schwerpunkt auf die Indikationsstellung zur Intervention zu geben.

Als Grundlage dazu stehen in der Regel keine umfangreichen prospektiven, randomisierte Studien zur Ver-

fügung. Meist handelt es sich vielmehr um retrospektiv erhobene Daten mit all ihren Limitationen. Grundsätzlich orientieren sich die Ausführungen an den aktuell publizierten Guidelines des American College of Cardiology und der American Heart Association (1) bzw. der European Society of Cardiology (2), auf die zum detaillierten Studium auch verwiesen werden muss. Wo erforderlich wurden neuere Daten zitiert und interpretiert, die zum Zeitpunkt des Erscheinens dieser Guidelines noch nicht publiziert waren. Auch bei den Literaturzitationen konnte aber in diesem Rahmen lediglich eine kleine Auswahl besonders wichtiger Studien getroffen werden.

Wie es in amerikanischen und europäischen Richtlinien dzt. üblich ist, wird die Einteilung in Indikationsklassen verwendet:

Klasse I:

Umstände, bei denen beweisende Daten oder zumindest ein allgemeiner Expertenkonsens dazu vorliegen, dass eine Therapie / Intervention brauchbar bzw. effektiv ist.

Klasse II:

Umstände, bei denen divergierende Daten und/oder divergierende Expertenmeinungen keinen sicheren Schluss zulassen:

Ila: Daten bzw. Expertenmeinung sprechen eher für Brauchbarkeit/ Effektivität der Therapie / Intervention

Ilb: Effektivität durch Daten/Expertenmeinung schlecht belegt.

Klasse III:

Umstände, bei denen beweisende Daten oder zumindest ein allgemeiner Expertenkonsens dazu vorliegen, dass eine Therapie / Intervention nicht brauchbar, evtl. sogar schädlich ist.

Richtlinien sind aber natürlich weder als Gesetz zu betrachten noch können sie unkritisch nach der Art eines „Kochrezeptes“ angewendet werden. Sie können lediglich versuchen, Eckpunkte festzuhalten. Die letztliche Entscheidung beim individuellen Patienten, muss vom behandelnden Arzt unter Berücksichtigung der jeweiligen Gesamtumstände (Alter, Comorbidität etc.) getroffen werden. Gerade in diesem Gebiet der Kardiologie ist daher nach wie vor ein hohes Maß an klinischer Erfahrungen erforderlich.



- 1.) Bonow RO, Carabello B, DeLeon AC et al. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. J Am Coll Cardiol 1998;32:1486-588
- 2.) Jung B, Gohlke-Bärwolf, Tornos P, Tribouilloy C, Hall R, Buchart E, Vahanian A on behalf of the Working Group on Valve Heart Disease. Recommendations on the management of the asymptomatic patient with valvular heart disease. Eur Heart J 2002; 23:1253-1266

Den Teil 2 mit Beiträgen zu Mitralvitien finden Sie in der nächsten Ausgabe des INTERN (2/2004), Erscheinungsdatum Juni 2004.

Die Redaktion

Management des Patienten mit schwerer Aorteninsuffizienz

Ätiologie, Inzidenz, natürlicher Verlauf

Als Ursachen für eine chronische Aorteninsuffizienz kommen am häufigsten folgende Veränderungen in Frage: angeborene Fehlbildungen der Aortenklappe (meist bikuspidale Aortenklappe), degenerative Veränderungen, rheumatisches Fieber, infektiöse Endokarditis, arterielle Hypertonie, myxomatöse Proliferation, Dissektion der Aorta ascendens und Marfan-Syndrom bzw. andere Formen von Aneurysmen der Aortenwurzel. Meist resultiert daraus eine chronische Aorteninsuffizienz mit langsam progredienter Dilatation des linken Ventrikels und einer prolongierten Phase, in der der Patient asymptomatisch ist. Im Gegensatz dazu kann es beim Auftreten einer akuten schweren Aorteninsuffizienz (z.B. im Rahmen einer infektiösen Endokarditis, posttraumatisch oder bei einer Aortendissektion) zu einer abrupten Erhöhung des linksventrikulären Füllungsdruckes und Reduktion des kardialen Outputs mit im schlechtesten Fall konsekutivem kardiogenen Schock kommen.

Natürlicher Verlauf

Klinische Studien in den 70er- und 80er-Jahren haben gezeigt, dass Pat. mit einer Aorteninsuffizienz, die jahrelang beschwerdefrei bleiben, eine gute Prognose haben. Mit dem Auftreten von Symptomen kommt es aber zur deutlichen Verschlechterung der Prognose^{1,2}. In den darauf folgenden Jahrzehnten wurden prospektive Studien bei Patienten mit Aorteninsuffizienz und normaler linksventrikulärer Funktion durchgeführt, wobei die Linksventrikelfunktion entweder invasiv oder nicht invasiv beurteilt wurde^{3,4,5,6,7,8,9,10}.

Asymptomatische Patienten mit Aorteninsuffizienz und normaler linksventrikulärer Funktion zeigten im Beobachtungszeitraum eine langsame Progression. Die Entwicklung von Beschwerden und/oder einer Linksventrikeldysfunktion bzw. das Auftreten eines plötzlichen Herztodes werden zusammen mit einer Rate von 2.6%/Jahr angegeben. Die asymptotische Entwicklung einer linksventrikulären Dysfunktion, wurde in 0.5 bis 3.4% /Jahr beobachtet, ein plötzlicher Herztod in weniger als 0.2%/Jahr. Sobald eine Linksventrikeldysfunktion auftritt, entwickeln die Patienten allerdings in mehr als 25%/Jahr Beschwerden und die Mortalität bei symptomatischen Patienten wird mit > 10%/Jahr bzw. > 20%/Jahr bei Auftreten von Herzinsuffizienz angegeben.

Wichtig ist es hervorzuheben, dass mehr als ein Viertel der Patienten, die eine systolische LV-Dysfunktion entwickeln oder versterben, davor keine Warnsymptome ent-

Von
Univ.Ass.Dr. Harald M. Gabriel, Dr.
Raphael Rosenhek, Univ.Ass.Dr.
Ursula Klaar, Univ.Ass.Dr. Maria Heger,
Univ.Prof.Dr. Helmut Baumgartner

Korrespondenzadresse:
Univ.-Klinik für Innere Medizin II
Währinger Gürtel 18-20
1090 Wien

wickeln. Daher ist ein alleiniges Warten auf Symptome für eine Operationsentscheidung völlig ungeeignet und regelmäßige genaue Untersuchungen dieser Patienten unverzichtbar. Als unabhängige Prädiktoren für den Verlauf haben sich das Alter, der linksventrikuläre endsystolische Durchmesser (LVESD) bzw. das linksventrikuläre endsystolische Volumen, der enddiastolische Durchmesser (LVEDD) bzw. das linksventrikuläre Volumen und die Auswurfraction (EF) erwiesen¹¹. Für Patienten mit einem LVESD >50 mm wurde in einer Studie die Entwicklung von Beschwerden und/oder Ventrikeldysfunktion bzw. Tod mit 19%/Jahr beschreiben, bei einem LVESD von 40 bis 50mm hingegen mit nur 6% und bei < 40mm von 0%/Jahr. Es ist klar, dass die Ventrikelgröße auf den individuellen Körperbau bezogen werden müsste. Bei einem kleinen, zarten Patienten ist eine ungünstige Prognose bereits bei einem deutlich kleineren Absolutwert für den endsystolischen Durchmesser zu erwarten. Der Bezug auf die Körperoberfläche in Form eines endsystolischen Durchmesser Index ist aber auch nicht unproblematisch, da keine lineare Beziehung zwischen Ventrikel-durchmesser und Körperoberfläche erwartet werden kann. Dieser Parameter hat sich daher nicht generell durchgesetzt. In einer jüngeren Untersuchung des natürlichen Verlaufs bei schwerer chronischer Aorteninsuffizienz¹² wurde ein ungünstiger Verlauf bereits bei einem endsystolischen Durchmesserindex von mehr als 25 mm/m² Körperoberfläche (KOF)¹³ berichtet. Bei einem Erwachsenen mit Durchschnitts KOF würde dies allerdings deutlich weniger als 50 bis 55mm Absolutdurchmesser bedeuten.

Bei einem Teil der Patienten stellt die Erkrankung der Aorta die eigentlich Ursache der Aorteninsuffizienz dar (Marfan Syndrom, andere Formen von Ascendensaneurysmen). Bei vielen Patienten mit primär valvulärer Ursache der Insuffizienz liegt als Basis der Erkrankung eine kongenital veränderte Klappe vor. Bei diesen Patienten besteht in der Regel auch eine Erkrankung der Aorta ascendens mit Neigung zu Ektasie und Aneurysmenbildung. Es ist hervorzuheben, dass das Ausmaß der Aortenektasie in keiner Weise mit dem hämodyna-

mischen Schweregrad der Insuffizienz (bzw. auch einer eventuell vorhandenen Stenose!) zusammenhängt. Derartige Ektasien bzw. Aneurysma-bildungen können auch nach einem Klappenersatz progredient sein. Die genaue Evaluierung der Aorta ascendens ist daher ein wichtiger Bestandteil der Verlaufskontrollen bei Patienten mit Aortenklappenerkrankungen.

Diagnose und Evaluierung

In der klinisch-physikalischen Untersuchung fällt ein hochfrequentes gießendes Decrescendodiastolikum mit Punctum Maximum über dem 2./3. ICR links parasternal auf. Die Blutdruckamplitude ist typischerweise groß, vor allem durch den niedrigen diastolischen Wert. Im positiven Fall ist dieses Zeichen ein sehr guter Hinweis auf die hämodynamische Wirksamkeit einer Aorteninsuffizienz. Umgekehrt schließt aber ein Fehlen dieses Zeichens eine wirksame Aorteninsuffizienz keineswegs aus. Seine Entstehung erfordert eine gesunde Gefäßperipherie, die mit einer Widerstandsabnahme kompensatorisch reagieren kann. Gerade bei älteren Patienten und v.a. bei Hypertonikern kann dieses Zeichen daher fehlen. Das gleiche gilt für andere klinische Zeichen wie das Musset-Zeichen (antero-posteriore Kopfbewegungen), den Quinke-Puls (unter den Nägeln sichtbarer Kapillarpuls), das Duroziez-Dopplergeräusch (systemisch-diastolisches Kontinuitätsgeräusch über der Arteria femoralis), das Hill-Zeichen (höherer systolischer Druck in der unteren als der oberen Extremität) oder den Corrigan- (Wasserhammer-) Puls (schneller Anstieg und Abfall des arteriellen Pulses bei der Palpation). Wenn diese Zeichen vorhanden sind, können sie hilfreich sein, sie fehlen aber letztlich oft und sind daher von untergeordneter Relevanz.¹⁴

Im EKG können, aber müssen sich nicht, Zeichen der Linkshypertrophie bzw. linksventrikulären Volumsbelastung mit oder ohne Erregungsrückbildungsstörungen finden.

Echokardiographisch ist die Diagnose einer Aorteninsuffizienz mittels Fardoppler leicht und mit hoher Genauigkeit möglich. Zur Quantifizierung empfiehlt sich eine integrative Vorgangsweise, wobei unter Ein-

beziehung einer Reihe von Parametern am besten eine semiquantitative Einteilung in leicht, leicht- bis mittelgradig, mittelgradig, mittel- bis höhergradig und höhergradig erfolgen sollte¹⁵: Volumsbelastung des linken Ventrikels, Klappenmorphologie (Taschenteilabriss, mangelnde Koaptation), proximale Breite des fardopplersonographisch dargestellten Regurgitationsjets (der Konvergenzstrom auf der aortalen Seite hat hier weniger Bedeutung), Beurteilung des Verhaltens des Druckgradienten zwischen Aorta und linkem Ventrikel während der Diastole mittels kontinuierlichem (CW) Doppler (steiler Abfall mit Druckhalbwegszeit < 300ms spricht für höhergradig) und Beurteilung des Ausmaßes eines evtl. retrograden Flusses in Aorta ascendens bzw. abdominalis mittels gepulstem (PW) Doppler.

Wie bereits oben beschrieben kommt der Quantifizierung von Linksventrikelgröße und -funktion im Rahmen der Evaluierung dieser Patienten ein ganz besonderer Stellenwert zu. In der Regel ist dies echokardiographisch möglich. Bei Grenzbefunden oder bei mangelnder Untersuchungsqualität (schlecht schallbarer Patient) wird man die Magnetresonanzuntersuchung, für die Bestimmung der Auswurfraction alleine auch die Radionuklidventrikulographie einsetzen.

Prognostisch haben endsystolischer Ventrikel-durchmesser und endsystolisches Volumen mehr Bedeutung als die enddiastolischen Dimensionen. Der Vorteil der endsystolischen Dimensionen liegt darin, dass sie weniger lastabhängig sind.

Die Wichtigkeit der Vermessung der Aorta ascendens wurde ebenfalls bereits erwähnt.

Management, OP-Indikation

Die Operationsmortalität bei einem Aortenklappenersatz wegen einer Aorteninsuffizienz ist dann gering (1 – 3%), wenn der Eingriff in einem noch niedrigen Beschwerdestadium (NYHA I und II) und bei noch nicht wesentlich eingeschränkter linksventrikulärer Funktion (>50%) durchgeführt wird.

Das Langzeitüberleben ist dann sehr gut, wenn zum Operationszeitpunkt noch keine starken Beschwer-

den (NYHA II-III bis IV), noch keine Linksventrikeldysfunktion (LVEF noch > 50%) und noch kein stark vergrößerter Ventrikel (endsystolischer Durchmesser > 55mm) besteht. Bei gut gewähltem Operationszeitpunkt kann das Langzeitüberleben dann durchaus mit der der Allgemeinbevölkerung vergleichbar sein. Vor allem kann dann auch eine Normalisierung der Ventrikelgröße und eine weiterhin normale Funktion sowie eine Beschwerdefreiheit und gute Leistungsfähigkeit des Patienten erwartet werden.

Umgekehrt sprechen alle dzt. zur Verfügung stehenden Daten dafür^{16, 17}, dass bei einem beschwerdefreien Patienten mit schwerer Aorteninsuffizienz, bei dem noch eine normale Ventrikelfunktion (LVEF >50-55%) besteht und der endsystolische Durchmesserindex 25mm/m² noch nicht überschreitet, die Prognose noch ausgezeichnet ist und von einer Operation noch kein Nutzen erwartet werden kann. In dieser Phase ist selbst ein nur niedriges Operationsrisiko daher nicht rechtfertigbar. Vor allem sprechen aber auch Langzeitrisiken einer Operation (Thromboembolierisiko und Blutungsrisiko bei mechanischer Klappe, paravalvuläre Insuffizienz, Prothesenendokarditis, Klappenthrombose sowie Klappen degeneration bei biologischer Klappe) gegen einen Eingriff zu diesem Zeitpunkt. Als grobe Linie kann man aber zusammenfassen, dass die Operationsindikation gegeben ist, wenn der Patient Beschwerden entwickelt oder wenn bei beschwerdefreiem Patienten die oben beschriebenen Grenzwerte für Linksventrikelgröße und -funktion erreicht werden. Im Einzelfall sind natürlich für die individuelle Entscheidung das Alter und die Comorbidität einzubeziehen.

Geschlechtsspezifische Unterschiede

Eine 1996 von der Mayo-Clinic veröffentlichte Studie¹⁸ zeigt einen geschlechtsspezifischen Unterschied auf, wobei Frauen einen schlechteren Langzeitverlauf nach Aortenklappenersatz hatten als Männer. Dies könnte dadurch bedingt sein, dass zur OP-Indikation Absolutwerte für die linksventrikulären Durchmesser herangezogen wurden. Dies unterstreicht, wie

wichtig es ist, solche Grenzwerte auf die individuelle Patientenstatur zu beziehen. Dazu ist die Einbeziehung des Diameterindex (auf die KOF bezogen) hilfreich. Wegen seiner eigenen Limitationen soll man sich aber auch hier nicht starr an angegebene Grenzen halten. Jedenfalls ist ein Grenzwert von 50- 55mm für den endsystolischen Durchmesser schon als oberste Grenze zu verstehen und sicher nur bei einem Mann mit Durchschnittsstatur abzuwarten. Weiters ist bei all diesen Grenzwerten (Diameter, EF) im Auge zu behalten, dass keine der zur Zeit verfügbaren Methoden eine 100prozentige Genauigkeit aufweist und Fehlerschwankungen erwartet werden müssen. Es kann sich also nur um einen groben Richtwert handeln.

Indikationen zur Operation bei schwerer Aorteninsuffizienz

Klasse I

1. Pat. in NYHA-Klasse III oder IV mit Symptomen und erhaltener linksventrikulärer Funktion (Auswurf fraktion >50%)
2. Pat. in NYHA-Klasse II mit erhaltener linksventrikulärer Funktion (Auswurf fraktion >50%) mit linksventrikulärer Dilatation = LVESD >50 mm (ev. endsystol. Diameter >25mm/m² KOF) und/ oder LVEDD >70 mm
3. Asymptomatische/symptomatische Pat. mit leichter bis mittelgradiger linksventrikulärer Dysfunktion in Ruhe (Auswurf fraktion 25 – 49%)
4. Pat. mit NYHA-Stadium II und erhaltener linksventrikulärer Funktion (Auswurf fraktion >50% in Ruhe) mit rasch progressiver linksventrikulärer Dilatation und/oder abnehmender Belastbarkeit in der Ergometrie bei wiederholten Untersuchungen.
5. Asymptomatische Patienten, die wegen einer koronaren Herzkrankheit, eines Aortenaneurysmas oder eines anderen Klappenfehlers operiert werden

Klasse IIa

1. Pat. im NYHA-Stadium II mit erhaltener LVF (EF >50% in Ruhe) und gleichbleibender LV-Größe (unterhalb der oben angegebenen Grenzwerte) in den Folgeuntersuchungen sowie bei gleichbleibender Belastbarkeit
2. Asymptomatische Pat. mit normaler LVF (EF >50%) aber höhergradiger LV-Dilatation (LVEDD > 70-75mm oder LVESD >50-55mm, ev. LVESi >25mm/m² KOF)

Klasse IIb

1. Pat. mit höhergradig reduzierter LVF (EF <25%)
2. asymptomatische Pat. mit normaler LVF in Ruhe (EF >50%) aber Abnahme der EF während eines Belastungstests

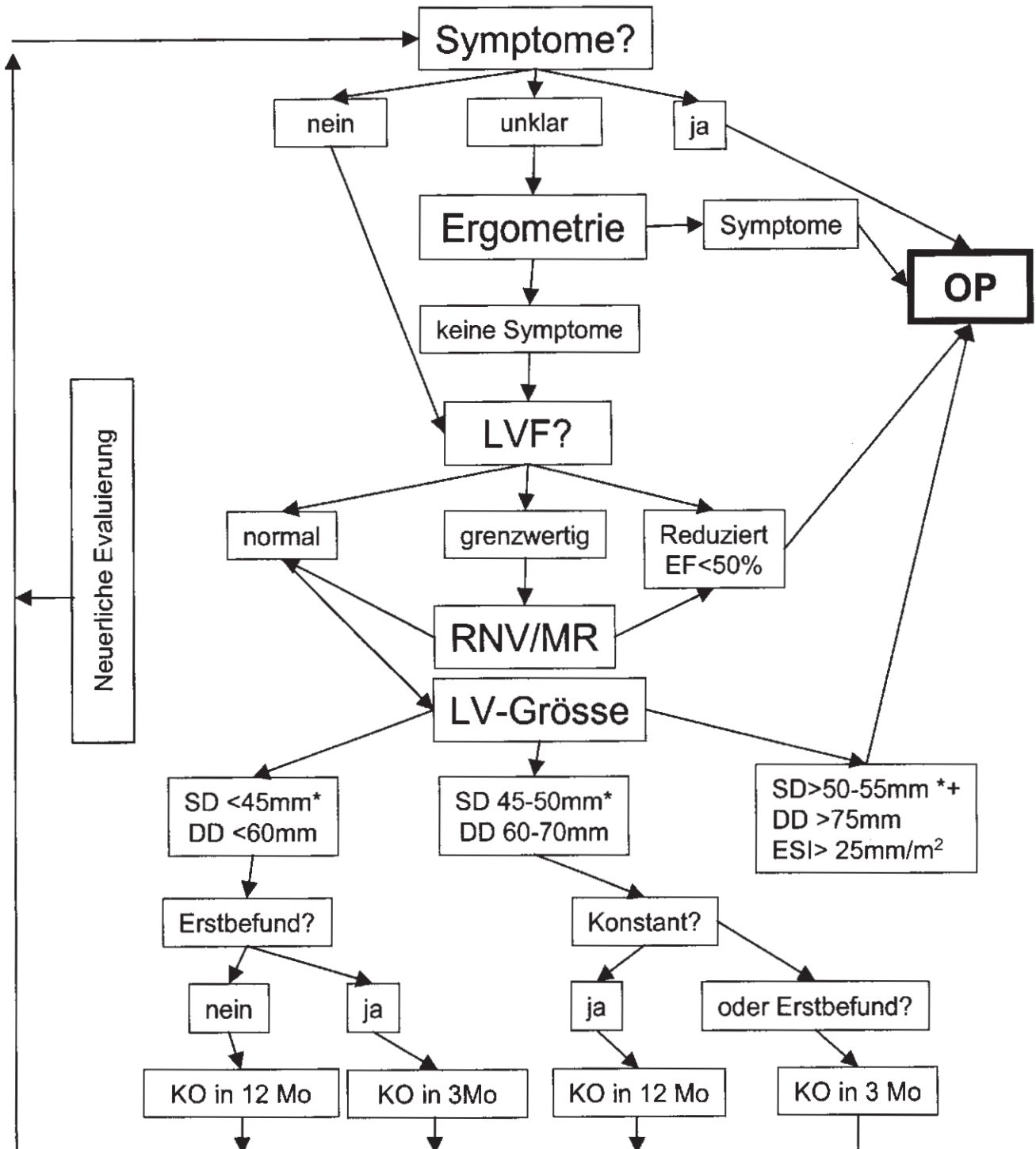
Klasse III

1. asymptomatische Pat. mit normaler LVF in Ruhe (EF >50%) solange die LV-Dilatation nicht höhergradig ist (LVEDD <70mm, LVESD <50mm, LVESi <25mm/m² KOF)

Medikamentöse Therapie

Das Ziel der Therapie mit Vasodilatoren besteht darin, das Vorwärtsschlagvolumen zu erhöhen und das Regurgitationsvolumen zu erniedrigen. Diese Effekte sollten zu einer Reduktion des linksventrikulären enddiastolischen Volumens, der Wandspannung und des Afterloads führen, welche zu einer Stabilisierung der linksventrikulären systolischen Funktion führen sollte. Obwohl diese hämodynamischen Effekte für eine Reihe von Substanzen gezeigt wurden, liegt lediglich für Nifedipin ein prospektive, randomisierte Studie¹⁹ vor, die eine Prognoseverbesserung bei Anwendung beim asymptomatischen Patienten zeigt (OP-Notwendigkeit wegen Entwicklung von Beschwerden oder Ventrikeldysfunktion über einen Zeitraum von 6 Jahren von 34 auf 15% reduziert). Obwohl für ACE-Hemmer nur die hämodynamischen Effekte^{20, 21, 22} nachgewiesen sind, aber keine derartigen Prognoseuntersuchungen vorliegen, wird

Chronisch schwere Aorteninsuffizienz



SD = Endsystol.Diameter, DD = Enddiastol. Diameter, ESI = Endsyst.Diameterindex * ESI >25/m²KOF

RNV = Radionuklidventrikulographie, MR = Magnetresonanztomographie

•CAVE! Alle Absolutwerte sind unter Einbeziehung der Körperstatur zu bewerten. Bei Verwendung des Index sind dessen Limitationen zu berücksichtigen (siehe Text)

+in den älteren Guidelines von AHA/ACC werden noch 55mm unter Berücksichtigung der Körperstatur angegeben, in den Richtlinien der ESC 50 mm oder evt. ESI >25mm/m²

auch ihre Anwendung beim asymptomatischen Patienten mit vergrößertem LV allgemein akzeptiert.

Eine Betablocker-Therapie sollte bei Patienten mit Marfan-Syndrom und Aneurysma der Aorta ascendens begonnen werden, um eine Progression der Dilatation zu verhindern²³

Empfohlene Vasodilatatoren-Therapie für Patienten mit chronischer Aorteninsuffizienz

Klasse I-Indikationen

1. Pat. mit schwerer Aorteninsuffizienz und Symptomen und/oder linksventrikulärer Dysfunktion, bei denen eine Operation aufgrund kardialer/nicht kardialer Faktoren nicht durchgeführt werden kann
2. Langzeit-Therapie bei asymptomatischen Pat. mit schwerer Aorteninsuffizienz, die eine linksventrikuläre Dilatation, aber normale systol. Funktion haben
3. Langzeit-Therapie bei asymptomatischen Pat. mit arterieller Hypertonie, unabhängig vom Schweregrad der Insuffizienz
4. Langzeit-ACE-Hemmer-Therapie bei Pat. mit persistierender linksventrikulärer systolischer Dysfunktion nach Aortenklappenersatz

5. als Kurzzeithherapie, um die Hämodynamik bei Pat. mit den Zeichen einer schweren Herzinsuffizienz und linksventrikulärer Dysfunktion vor der OP zu verbessern

Körperliche Belastung und sportliche Aktivitäten

Es gibt keine Daten, die belegen, dass regelmäßige körperliche Aktivitäten, mögen diese intermittierend auch über das Grundlagenausdauertraining hinausführen, zu einer Progression der linksventrikulären Dysfunktion bei Patienten mit Aorteninsuffizienz führen. Asymptomatische Patienten mit normaler linksventrikulärer Funktion können jede Sportart, bis hin zu kompetitiven, ausüben. Isometrische Belastungen sollten jedoch vermieden werden. Genauere Hinweise für die Beurteilung zur Teilnahme an Wettkämpfen sind in der 26th Bethesda Conference²⁴ festgelegt worden. Bevor diese Patienten an Wettkämpfen teilnehmen, sollte eine (Spiro-) Ergometrie durchgeführt werden um so die individuelle Belastbarkeit zu beurteilen, obwohl daraus keine prognostischen Rückschlüsse gezogen werden können

Kontrolltermine

1. Pat. mit leichter oder mittelgradiger Aorteninsuffizienz sollten einmal im Jahr gesehen werden (Echo alle 2 Jahre).
2. Pat. mit schwerer Aorteninsuffizienz und mittelgradiger ventrikulärer Vergrößerung (LVEDD 60 – 65 mm) sollten alle 6 Monate klinisch kontrolliert werden (Echo einmal im Jahr). Wenn sich die linksventrikuläre Dimension einem endsystolischen Diameterindex von 25mm/m² KOF nähert, sollte eine echokardiographische Untersuchung häufiger durchgeführt werden.
3. Pat. mit Dilatation der Aortenwurzel unter 50 mm sollten einmal im Jahr mittels Echokardiographie evaluiert werden.

□

Literatur beim Verfasser

Werden auch Sie Mitglied beim BÖI !

Bitte ausschneiden und einsenden an: BÖI, Hannovergasse 21 A-1200 Wien



AUSZUG AUS
DEN VERBANDS-
STATUTEN

§3. ARTEN DER
MITGLIEDSCHAFT

Ordentliches Mitglied
kann jeder Facharzt für
Innere Medizin werden.

**Außerordentliches Mit-
glied** können werden:

§3a) Personen und Körper-
schaften, die an der För-
derung des Verbandes
interessiert und bereit
sind, im Rahmen der
Verbandstätigkeit mitzu-
wirken.

§3b) Ärzte, die die Aner-
kennung als Facharzt für
Innere Medizin anstreben.
Sie, bzw. ihre Organe
können an den Veranstal-
tungen des Verbandes
ohne Stimmrecht teil-
nehmen

Ich ersuche um Aufnahme als

- o Ordentliches Mitglied
o Außerordentliches Mitglied (lt. §3a)
o Außerordentliches Mitglied (lt. §3b)

in den
Berufsverband Österreichischer Internisten

Jahresmitgliedsbeiträge:
Ordentliche Mitglieder EUR 36,36
a.o. Mitglieder/§ 3a EUR 436,04
a.o. Mitglieder/§ 3b EUR 36,36

- o Facharzt für Innere Medizin
o in Ausbildung zum FA für Innere Medizin
o sonst: _____

Name, Titel

Adresse

Tel.

e-mail

Unterschrift

Management des Patienten mit schwerer Aortenstenose

Ätiologie, Inzidenz und natürlicher Verlauf

Die Aortenstenose (AS) ist heute in Europa und den USA die dritthäufigste kardiologische Erkrankung nach der arteriellen Hypertonie und der koronaren Herzerkrankung. Sie ist die häufigste Klappenerkrankung, die in der Bevölkerung über 65 Jahren mit einer Häufigkeit von 2 bis 9% auftritt (1,2). Eine Aortenklappensklerose (ohne hämodynamischer Auswirkung) ist bei bis zu 30% der über 65-jährigen nachweisbar (3).

Die kalzifizierende AS ist in den industrialisierten Ländern mit Abstand die häufigste Ätiologie und aufgrund der alternden Bevölkerung zunehmend zu beobachten. Daneben werden erst mit weitem Abstand die angeborene und die bei uns heute selten gewordene postreumatische Form unterschieden.

Der natürliche Verlauf von Patienten mit schwerer Aortenstenose, ist zunächst durch eine relativ lange asymptomatische Latenzphase gekennzeichnet. Laut publizierter Studien haben selbst Patienten mit schwerer Aortenstenose eine gute Prognose solange sie asymptomatisch bleiben (4-6). Der plötzliche Herztod ist in dieser Phase der Erkrankung mit einer Inzidenz von wahrscheinlich weniger als 1% pro Jahr ein sehr seltenes Ereignis (4,5,7).

Die Prognose ändert sich schlagartig mit dem Auftreten von Symptomen. Die durchschnittliche Überlebensdauer nach Symptombeginn beträgt nur zirka 2 bis 3 Jahre (8). In der symptomatischen Krankheitsphase ist dann der plötzliche Herztod ein relativ häufiges Ereignis.

Hämodynamische Progression

Die Aortenstenose ist eine progrediente Erkrankung. Die durchschnittliche Progressionsrate ist durch eine Zunahme der maximalen Aortenklappengeschwindigkeit von 0.2 bis 0.3 m/s/Jahr beziehungsweise eine Abnahme der Aortenklappenöffnungsfläche um zirka 0.1 cm²/Jahr gekennzeichnet (6,9-15). Es handelt sich hier allerdings um Durchschnittswerte und im individuellen Fall können einerseits sehr viel raschere Progressionen, andererseits aber - vor allem bei jüngeren Patienten mit wenig verkalkten Klappen - aber auch sehr langsame Progressionen beobachtet werden (9).

Diagnose und Evaluierung

Die klassischen **Symptome** der Aortenstenose sind jeweils belastungsinduzierte Dyspnoe, Angina pectoris und Schwindel bzw. Synkope.

Bei der **physikalischen Untersuchung** imponiert ein spindelförmiges, hochfrequentes, rauhes Systolikum mit

Von
Dr. Raphael Rosenhek, Univ.Ass.Dr.
Harald Gabriel, Univ.Ass.Dr. Maria
Heger, Univ.Ass.Dr. Ursula Klaar,
Univ.Prof.Dr. Helmut Baumgartner

Korrespondenzadresse:
Univ.-Klinik für Innere Medizin II
Währinger Gürtel 18-20
1090 Wien

Punktum Maximum im 2.ICR rechts parasternal, welches typischerweise in die Karotiden fortgeleitet ist.

Das charakteristische Geräusch wird in der Regel den entscheidenden Hinweis auf die Erkrankung geben. Gesichert wird die Diagnose der Aortenstenose heute mittels Echokardiographie. Dem EKG, in dem nicht zwingend Linkshypertrophiezeichen vorliegen müssen, und dem Thoraxröntgen kommen in der Diagnostik nur eine untergeordnete Bedeutung zu. Es ist wichtig festzuhalten, dass hypertone Blutdruckwerte in keiner Weise eine schwere Aortenstenose ausschließen. Da die meisten Betroffenen sich im fortgeschrittenen Erwachsenenalter befinden, liegt eine Hypertonie als Zusatz-erkrankung gar nicht selten vor. Der „Pulsus parvus et tardus“ ist in der heutigen Population von Aortenstenosepatienten eigentlich nur selten zu finden.

Die **Echokardiographie** erlaubt einerseits eine morphologische Beschreibung der Aortenklappe und eine semiquantitative Bestimmung des Ausmaßes der Klappenverkalkung. Der Schweregrad der Aortenstenose wird aber dopplersonographisch über die Messung des mittleren und maximalen Gradienten über der Aortenstenose sowie über die mittels Kontinuitätsgleichung berechnete Aortenklappenöffnungsfläche bestimmt. Die höhergradige Aortenstenose ist durch die folgenden Messwerte charakterisiert:

(1) maximale Aortenklappengeschwindigkeit $> 4\text{m/s}$ und mittlerer Gradient $> 50\text{mmHg}$, vorausgesetzt, dass ein normaler Fluss über die Aortenklappe besteht (u.a. vor allem normale Linksventrikelfunktion);

(2) Aortenklappenöffnungsfläche $< 0.75 - 1.0\text{cm}^2$.

Entscheidend ist, sicherzustellen, dass tatsächlich die maximalen Flussgeschwindigkeiten über der Aortenklappe registriert werden. Dazu ist Voraussetzung, dass unbedingt auch eine Registrierung von rechts parasternal und suprasternal durchgeführt wird. Die Echokardiographie ist heute eine hervorragende Methode zur Diagnosestellung und Quantifizierung der Aortenstenose, es ist aber eine entsprechende Erfahrung des Untersuchers Voraussetzung dafür, dass eine Reihe von Fehler-

quellen vermieden werden, die zu gravierenden Fehleinschätzungen (sowohl Unter- wie auch Überschätzung des Klappenproblems) führen können.

Auch die Linksventrikelfunktion und das Ausmaß der Linksventrikelerhypertrophie sowie evtl. begleitende Veränderungen an den anderen Klappen und der Pulmonalisdruk werden echokardiographisch bestimmt. Damit ist eine **Herzkatheteruntersuchung** bei den meisten Patienten nur mehr vor der Operation erforderlich, um die häufig zusätzlich bestehende koronare Herzkrankheit zu evaluieren.

Eine diagnostische Herausforderung stellt die sogenannte „low flow – low gradient“ Aortenstenose dar. Es handelt sich dabei um Patienten die zwar niedrige Gradienten über der Aortenklappe haben, bei denen sich aber bei einem in erster Linie durch reduzierte Linksventrikelfunktion bedingten niedrigen transvalvulären Fluss eine kleine Aortenklappenöffnungsfläche errechnet, die für eine schwere Stenose sprechen würde. Die **Dobutaminstresschokardiographie** (niedrige Dosen von 10 bis 20 mcg/kg/min zur Kontraktilitätssteigerung) erlaubt in dieser Situation bei den meisten Patienten die Differenzierung zwischen fixierter (wahrer) höhergradiger Aortenstenose (bei diesen Patienten kommt es unter Belastung und zunehmendem Fluss zu einem Anstieg des Gradienten ohne signifikanter Änderung der Öffnungsfläche) und pseudoschwerer Stenose, bei der die Klappe mangels adäquaten Flusses nicht weiter öffnet (bei diesen Patienten kommt es unter Flusszunahme nur zu einem geringen Gradientenanstieg dafür aber zu einer signifikanten Zunahme der Öffnungsfläche) (16).

Management

Operationsindikation

Wie oben beschrieben haben Patienten mit höhergradiger Aortenstenose ab dem Auftreten von Symptomen eine sehr schlechte Prognose. Wird zu diesem Zeitpunkt aber ein Aortenklappenersatz durchgeführt, ist damit ein ausgezeichnete weiterer

Verlauf erreichbar. Es ist daher unumstritten, dass symptomatische Patienten rasch operiert werden müssen (17,18). Eine unumstrittene Indikation zum Aortenklappenersatz besteht auch bei Patienten mit höhergradiger asymptomatischer Aortenstenose bei denen ein aortokoronarer Bypass angelegt wird, bzw. eine Operation an der Aorta oder an anderen Herzklappen geplant ist (18).

Im Gegensatz dazu wird die beste Vorgangsweise bei Patienten mit schwerer Aortenstenose, die noch keine Beschwerden haben und bei denen keine Herzoperation aus anderen Gründen geplant ist, kontroversiell beurteilt (19).

Obwohl ein sehr seltenes Ereignis (wahrscheinlich weniger als 1% pro Jahr), ist selbst beim asymptomatischen Patienten ein plötzlicher Herztod nicht völlig ausgeschlossen (4,5). Weiters nimmt die operative Mortalität des Klappenersatzes mit steigendem Beschwerdestadium signifikant zu und das Risiko einer Akut- bzw. Notoperation ist signifikant höher als das eines elektiven Eingriffs. Schließlich muss berücksichtigt werden, dass sich Patienten oft nicht sofort beim Auftreten von Beschwerden beim behandelnden Arzt melden, ab diesem Zeitpunkt aber gefährdet sind, und dass es mitunter wegen langer Wartelisten nicht möglich ist, Patienten beim Auftreten von Beschwerden entsprechend rasch zur Operation zu bringen. Der Tod auf der Warteliste ist bei der Aortenstenose kein ungewöhnliches Ereignis (20).

Auf der anderen Seite ist die Variabilität des individuellen Krankheitsverlaufs aber sehr groß. Ein Teil der Patienten bleibt über Jahre hin beschwerdefrei. Weiters muss das Operationsrisiko in die Überlegungen einbezogen werden. Beim optimalen Patienten (kein hohes Alter, keine relevante Comorbidität und niedriges Beschwerdestadium) kann dieses zwar im besten Fall im Bereich von 2% liegen. Bei älteren Patienten und Bestehen von Zusatz-erkrankungen ist aber bald ein Bereich von 10% und je nach Konstellation evtl. auch wesentlich mehr erreicht. Weiters sind die Folgerisiken eines Klappenersatzes, wie Thromboembolie, Blutung, Endokarditis, paravalvuläres Leck, Klappenthrombose und Klappenversagen mit in die Über-

legung einzubeziehen (21-26). Es ist somit eine generelle Zuweisung zum Klappenersatz bei asymptomatischen Patienten nicht rechtfertigbar und eine Risikostratifizierung ist bei diesen Patienten unbedingt erforderlich.

Patienten mit nicht oder nur leicht verkalkten Aortenklappen (meist jüngere Patienten) stellen eine Untergruppe mit relativ niedrigem Risiko dar. Sie können auch über längere Zeit hindurch asymptomatisch bleiben und eine frühzeitige elektive Operation erscheint nicht gerechtfertigt (4). Es erscheint allerdings insbesondere bei jüngeren Patienten sinnvoll sich mit einem Belastungstest davon zu überzeugen, dass tatsächlich Symptombefreiheit und eine normale Kreislaufreaktion bei Belastung vorliegen (27). Jährliche Verlaufskontrollen verbunden mit der eindringlichen Instruktion der Patienten, sich beim Auftreten von Beschwerden sofort zu melden, erscheinen hier eine adäquate Vorgangsweise.

Patienten mit mittel- und höhergradig verkalkter Aortenklappe haben eine schlechtere Prognose und müs-

sen dementsprechend sorgfältig betreut werden. Eine Hochrisikogruppe stellen jene Patienten dar, die zusätzlich eine rasche hämodynamische Progression mit rascher Zunahme der Aortenflussgeschwindigkeit (> 0.3 m/s/Jahr) haben (4). Bei diesen Patienten sollte eine elektiver Klappenersatz in Betracht gezogen werden (Klasse IIa Indikation für eine Aortenklappenoperation laut europäischer Richtlinien) (17).

Während Belastungstests (Ergometrie) bei Patienten mit symptomatischer höhergradiger Aortenstenose absolut kontraindiziert sind, kommt ihnen beim asymptomatischen Patienten, wie bereits oben erwähnt, ein bedeutender Stellenwert zu. Zum einen ist es möglich die Belastbarkeit zu objektivieren und Symptome bei Patienten, die sich normalerweise kaum belasten, zu demaskieren. Zum anderen dürfte auch eine pathologische Blutdruckregulation bei Belastung (vor allem Blutdruckabfall, evtl. aber auch mangelnder Blutdruckanstieg) eine schlechte Prognose vorhersagen (27). Obwohl hier noch keine eindeutigen Daten in der Literatur

vorliegen, ist auch die pathologische Blutdruckregulation laut Richtlinien eine Klasse IIa Operationsindikation (17). Weiters stellt das Vorliegen einer eingeschränkten Linksventrikelfunktion, was bei asymptomatischen Patienten allerdings ein sehr seltener Befund ist, eine akzeptierte IIa Operationsindikation dar (17,18).

Die schwere Linksventrikelhypertrophie, ventrikuläre Rhythmusstörungen oder rein die Tatsache, dass eine sehr hochgradige Stenose vorliegt, sind beim ansonsten asymptomatischen Patienten wegen fehlender entsprechender Daten derzeit nicht allgemein als Operationsindikation anerkannt (IIb) (18).

Es muss festgehalten werden, dass die Risikostratifizierung beim asymptomatischen Patienten noch nicht ausreichend gelöst ist und weiterhin nach Parametern, die den optimalen Operationszeitpunkt bei Symptombefreiheit bestimmen lassen, gesucht wird.

Nach wie vor werden andererseits symptomatische Patienten gesehen, bei denen bereits eine beträchtliche Linksventrikelfunktionseinschrän-

Tabelle

Indikationen für einen Aortenklappenersatz (modifiziert nach ACC/AHA Task Force: Bonow et al. Circulation 1998;98:1949-84 und ESC Working Group Report Report: Recommendations on the management of the asymptomatic patient with valvular heart disease. Iung et al. Eur Heart J 2002;23:1253-66.

Indikation	Klasse
1. Symptomatische Patienten mit höhergradiger AS	I
2. Patienten mit höhergradiger AS bei aortokoronarer Bypassoperation	I
3. Patienten mit höhergradiger AS bei Operation an der Aorta oder anderen Klappen	I
4. Patienten mit mittelgradiger AS bei aortokoronarer Bypassoperation oder Operation an der Aorta oder anderen Klappen	IIa
5. Asymptomatische Patienten mit höhergradiger AS und	
• Reduzierter systolischer Linksventrikelfunktion (EF < 50%)	IIa
• Mittel- bis höhergradig verkalkter Aortenklappe und einer raschen Hämodynamischen Progression (Zunahme der AV-Vmax >0.3 m/s/Jahr)	IIa
• Pathologischem Belastungstest	IIa
• Schwerer Linksventrikelhypertrophie (15mm Wanddicke)	IIb
• Ventrikulären Arrhythmien	IIb
• Aortenklappenöffnungsfläche < 0.6 cm ²	IIb
6. Vermeidung eines plötzlichen Herztodes	III

kung besteht. Prinzipiell ist belegt, dass selbst bei bereits höhergradig eingeschränkter Linksventrikelfunktion im Rahmen der Aortenstenose in der Regel noch eine Verbesserung der Auswurfraction, vor allem aber eine gravierende Besserung der Klinik durch einen Aortenklappenersatz erwartet werden kann (28,29). Die Prognose ist eindeutig günstiger, wenn beim Bestehen einer reduzierten Linksventrikelfunktion nach wie vor noch ein hoher transvalvulärer Gradient gemessen werden kann (mittlerer Gradient > 40mmHg) (28). Schwieriger ist die Situation bei jenen Patienten, bei denen zwar rechnerisch eine kleine Aortenklappenöffnungsfläche andererseits aber ein niedriger Gradient bei niedrigem Cardiac Output vorliegt (Low flow – low gradient AS). Wie bereits oben erwähnt, ist es wichtig, sich in dieser Situation davon zu überzeugen, dass tatsächlich eine „wahre“ höhergradige Aortenstenose vorliegt und es sich nicht um eine Pseudostenose handelt. Für diese Differenzierung wird in der Regel eine Dobutaminechokardiographie notwendig sein (siehe Dobutamin-stressechokardiographie) (16). Patienten mit „wahrer“ höhergradiger Aortenstenose, bei denen die Ursache der Linksventrikelfunktionseinschränkung tatsächlich die Stenose ist, profitieren nach wie vor von der Klappenersatzoperation und eine Verbesserung der Linksventrikelfunktion und der Symptomatik sind zu erwarten (30). Am Ende des Spektrums stehen allerdings auch Patienten mit einer wirksamen Aortenstenose, die eine höhergradig reduzierte Linksventrikelfunktion ohne kontraktile Reserve haben (fehlende Zunahme der Kontraktilität unter Belastung mit Dobutamin). Oft besteht hier eine zusätzliche ischämische Komponente bei gleichzeitig vorhandener schwerer koronarer Herzerkrankung. Die therapeutischen Entscheidungen sind hier schwierig und tlw. bleibt die Herztransplantation die einzige Option.

Aspekte der medikamentösen Therapie bei Patienten mit Aortenstenose

Prinzipiell ist natürlich festzuhalten, dass bei Patienten mit höhergradiger Aortenstenose die Beschwerden ent-

wickeln, so rasch wie möglich ein Klappenersatz durchgeführt werden muss. Insofern gibt es eigentlich keine medikamentöse Therapie der Aortenstenose. Bei Patienten, die aus irgendwelchen Gründen (z.B. Comorbidität) keine Operationskandidaten sind, wird man aber sehr wohl versuchen, die Beschwerden medikamentös zu bessern. Andererseits sind bei asymptomatischen Patienten Zusatzerkrankungen, wie z.B. eine arterielle Hypertonie, zu behandeln, was erwartungsgemäß zu beträchtlichen Unsicherheiten führen kann.

Arterielle Hypertonie

Da sowohl die arterielle Hypertonie wie auch die Aortenstenose im fortgeschrittenen Alter relativ häufig sind, bestehen nicht selten bei einem Patienten beide Erkrankungen. Eine antihypertensive Therapie ist daher bei Patienten mit asymptomatischer Aortenstenose relativ oft erforderlich. Sie ist auch besonders wichtig, da der bereits durch die Aortenstenose druckbelastete Ventrikel durch die Hypertonie noch zusätzlich gravierend belastet sein kann. Hauptsorge in diesem Zusammenhang ist die medikamentös bedingte Entwicklung einer Hypotonie. Die Therapien sollten daher in sehr niedriger Dosierung eingeleitet und in entsprechend kleinen Dosisschritten unter sorgfältiger, regelmäßiger Blutdruckkontrolle gesteigert werden. Eine vorsichtige Therapie mit einem ACE-Hemmer oder einem peripheren Vasodilatator ist dann durchaus zulässig. Oft kommt es vor, dass Patienten bereits bei der Erstvorstellung eine antihypertensive Therapie einnehmen. Wenn damit eine zufriedenstellende Blutdruckeinstellung erzielt wird, ist eine Therapieumstellung nicht prinzipiell erforderlich. Vielmehr kann ein unbegründetes Absetzen der Therapie zu einer Blutdruckentgleisung und damit zu einer Gefährdung des Patienten (im schlechtesten Fall Lungenödem) führen. Mit fortschreitender Progression der Aortenstenose und damit zunehmender Abnahme der Aortenklappenöffnungsfläche ist im Verlauf aber auch eine Reduktion der Blutdruckwerte möglich und eine Dosisreduktion der antihypertensiven Medikation kann dann erforderlich sein.

Der inoperable Patient

Obwohl die Aortenklappenersatzoperation heute bis ins hohe Alter mit gutem Erfolg durchgeführt wird, gibt es immer wieder Patienten die aufgrund von Comorbidität keine Operationskandidaten mehr sind. Patienten mit Herzinsuffizienzsymptomen können dann hinsichtlich der Beschwerden von einer Therapie mit einem ACE-Hemmer sowie mit einem Diuretikum durchaus profitieren. Auch hier ist es wichtig die Therapie in niedriger Dosierung zu beginnen und nur langsam unter regelmäßiger Blutdruckkontrolle zu steigern. Auch Digitalis darf in dieser Situation verwendet werden.

Endokarditisprophylaxe

Die Durchführung einer Endokarditisprophylaxe wird bei Patienten mit Aortenstenose empfohlen (18).

Physische Belastung und sportliche Betätigung

Das Ausmaß der vertretbaren körperlichen Belastung richtet sich bei Patienten mit Aortenstenose in erster Linie nach dem echokardiographisch bestimmten Schweregrad der Aortenstenose (31). Asymptomatische Patienten mit einer lediglich leichten Aortenstenose unterliegen keinen Einschränkungen in ihrer Aktivität. Patienten mit mittelgradiger Aortenstenose sollten kompetitiven Sport meiden, dürfen sich aber sonst nach der Evaluierung der Belastbarkeit mittels (Spiro-)Ergometrie sportlich betätigen. Patienten mit einer höhergradigen Aortenstenose sollen keine schwere körperliche Aktivität oder plötzliche Belastungen wie sie zum Beispiel bei Ballsportarten (Fußball, Tennis, Squash u.a.m) auftreten, durchführen. Bei Patienten mit dokumentierter normaler Ergometrie können Grundlagenausdauersportarten (Laufen, Radfahren) in beschränktem Ausmaß nach Vorgabe der Herzfrequenz während der Belastung aber zugelassen werden.

□

Literatur beim Verfasser

Echokardiographiekurse 2003

Leitung: Univ.Prof.Dr. H. Baumgartner

Veranstaltet vom Berufsverband Österreichischer Internisten in Zusammenarbeit mit der Ärztekammer für Wien.
Die Kurse sind entsprechend den Empfehlungen der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft,
Arbeitsgruppe Echokardiographie, gestaltet.

Aufbaukurs Teil I + Teil II

Leitung: Univ.-Prof.Dr. H. Baumgartner und Univ.-Prof.Dr. T. Binder

Kurstermin: 15. – 16. Oktober 2004 (Teil I) Fr. 14.00-21.30 Uhr, Sa. 8.30-20.00 Uhr
26. – 27. November 2004 (Teil II) Fr. 14.00-21.30 Uhr, Sa. 8.30-20.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Hannovergasse 21, 1200 Wien
Kursbeitrag: 730 Euro für Mitglieder des BÖI
876 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Transösophageale Echokardiographie (TEE)

Leitung: Univ.-Prof.Dr. T. Binder

Kurstermin: 10. September 2004 Fr. 14.00-20.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Hannovergasse 21, 1200 Wien
Kursbeitrag: 220 Euro für Mitglieder des BÖI
300 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Interaktiver Herz-Auskultationskurs für Internisten

Leitung: Univ.-Prof.Dr. H. Baumgartner, Univ.-Prof.Dr. T. Binder, Dr. J. Dal-Bianco

Kurstermin: 16. April 2004 Fr. 14.00-19.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Hannovergasse 21, 1200 Wien
Kursbeitrag: 150 Euro für Mitglieder des BÖI
200 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Einführung in die Gastroenterologische Endoskopie

Leitung: OA Dr. Eva Brownstone

Veranstaltet vom Berufsverband Österreichischer Internisten in Zusammenarbeit mit der Ärztekammer für Wien
und der Arbeitsgruppe für Endoskopie der Österreichischen Gastroenterologischen Gesellschaft

Kurstermin: 7. - 8. Mai 2004 Fr. 9.00-18.00 Uhr, Sa. 9.00 - 18.00 Uhr
Kursort: Penta Renaissance Hotel, Ungargasse 60, 1030 Wien
Kursbeitrag: 310 Euro für Mitglieder des BÖI
370 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Einführungsseminar Erfolgreiche Kommunikation

Leitung: Univ.-Prof.Dr. Heinz Burgmann

Kurstermin: 25. - 26. Juni 2004 Fr. 13.00 - 19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Hannovergasse 21, 1200 Wien
Kursbeitrag: 275 Euro für Mitglieder des BÖI
345 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Schilddrüsenfunktionsstörungen

Praxisbezogene Darstellung klinisch relevanter Krankheitsbilder
unter Berücksichtigung der Schwangerschaft
Leitung: OA Dr. Wolfgang Blank (DEGUM-Seminarleiter)

Kurstermin: 24. September 2004 Fr. 14.00 - 18.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Hannovergasse 21, 1200 Wien
Kursbeitrag: 110 Euro für Mitglieder des BÖI
160 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Schilddrüsensonographie

Leitung: OA Dr. Wolfgang Blank (DEGUM-Seminarleiter)

Kurstermin: 25. September 2004 Sa. 9.00 - 13.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Hannovergasse 21, 1200 Wien
Kursbeitrag: 110 Euro für Mitglieder des BÖI
160 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Kombiangebot: Schilddrüsensonographie + Schilddrüsenfunktionsstörungen

Kursbeitrag: 190 Euro für Mitglieder des BÖI
290 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Lungenfunktionsseminar

Leitung: Univ.-Prof. Dr. Paul Haber

Kurstermin: 12. November 2004 Fr. 14.00-18.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Hannovergasse 21, 1200 Wien
Kursbeitrag: 110 Euro für Mitglieder des BÖI
160 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Ergometrieseminar inkl. sportmedizin. Aspekt u. Myocardszinitigraphie

Leitung: Univ.-Prof. Dr. Paul Haber, Prim. Univ.-Prof. Peter Schmid

Kurstermin: 19. November 2004 Fr. 14.00-18.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Hannovergasse 21, 1200 Wien
Kursbeitrag: 110 Euro für Mitglieder des BÖI
160 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Spiroergometrieseminar

Leitung: Univ.-Prof. Dr. Paul Haber

Kurstermin: 20. November 2004 Sa. 9.00-12.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Hannovergasse 21, 1200 Wien
Kursbeitrag: 110 Euro für Mitglieder des BÖI
160 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Duplexsonographie der peripheren Gefäße

Leitung: Univ.-Doz.Dr. R. Katzenschlager, Prim.Univ.-Doz.Dr. M. Hirschl

Grundkurs

Kurstermin: 14 - 15. Mai 2004 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr
Kursort: Hanusch Krankenhaus, Angiologie, Wien
Kursbeitrag: 235 Euro für Mitglieder des BÖI
310 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Aufbaukurs

Kurstermin: 18 - 19. Juni 2004 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr
Kursort: Hanusch Krankenhaus, Angiologie, Wien
Kursbeitrag: 235 Euro für Mitglieder des BÖI
310 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Interaktiver Herz-Auskultationskurs für Internisten

Leitung: Univ.-Prof.Dr. Helmut Baumgartner, Univ.-Prof.Dr. Thomas Binder,
Dr. J. Dal-Bianco

Kurstermin: 16. April 2004 Fr. 14.00 - 19.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Hannovergasse 21, 1200 Wien
Kursbeitrag: 150 Euro für Mitglieder des BÖI
200 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Kursinhalt

Wertigkeit der Auskultation im Zeitalter der Echokardiographie:

- ♦ Technik der Auskultation
- ♦ Geräuschbefunde / Phonokardiographische und Echokardiographische Korrelation
- ♦ Digitale Beispiele, klinische Relevanz, diagnostische und therapeutische Konsequenz
- ♦ Quiz

Kursprogramm

14.00 – 14.25 Uhr: Einstiegsquiz
14.25 – 14.40 Uhr: Klinische Wertigkeit der Auskultation
14.40 – 15.15 Uhr: Physiologische Herztöne/Geräusche
15.15 – 15.45 Uhr: Pathologische Herztöne
16.00 – 16.45 Uhr: Systolikum
16.45 – 17.30 Uhr: Diastolikum
17.45 – 19.00 Uhr: Interaktive Fälle / Echokardiographische Korrelation