

Aortenklappenstenose

Aortenklappeninsuffizienz

- angeborene Fehlbildung (60%) [Kommissurenverschmelzung, Segelasymmetrie, Bikuspidale Klappenanlage etc]
- Degenerative Veränderung (25 %) [Verkalkung beginnt bevorzugt am Anulus]
- Rheumatische Entzündung (15 %) [Verkalkung beginnt am freien Segelrand]
- Muskuläre Stenose = HOCM

- Rheumatische Genese (20-30 %) [Retraktion des freien Segelrandes]
- (angeborenen) Aortenwandanomalien: Aortitis, zystische Medianeckrose, Marfan-Syndrom (20 %) [Dilatation des Anulus]
- Bakterielle Endocarditis (15 %)
- Fehlbildung (14 %)
- Degenerative Veränderung (5 %)
- Andere

Ätiologie

Grad	systolischer Druckgradient	Klappenöffnungsfläche
I	40mmHg	>1,5 cm ²
II	40-70mmHg	0,8-1,5 cm ²
III	71-120mmHg	0,4-0,8 cm ²
IV	>120mmHg	<0,4 cm ²

Grad	Regurgitationsvolumen in % des SV	Kontrastmittel
I	<15	systolisch komplett ausgeworfen
II	15-30	diastolische Anfärbung LV bis in Ventrikelspitze während des gesamten Herzzyklus
III	30-50	
IV	>50	

Pathophysiologie

- bei: KÖF < 1 cm² → LV-Afterload ↑
- kompensatorischer Anstieg des systolischen LVP → LV-Druckbelastung
- **konzentrische LV-Hypertrophie, Compliance ↓**, LVEDP ↑
- Myokardialer O₂-Bedarf ↑, diastolische Koronarperfusion ↓ aufgrund hoher Ventrikelwandspannung
- Subendokardiale Ischämie → AP, Infarkte, HRST
- Stimulation ventrikulärer Barorezeptoren ↑ durch LVP ↑ → reflektorische Vasodilatation
- keine heilende Kompensation durch HZV ↑ → Episoden zerebraler Ischämie → **Synkopen**
- verlängerte Blutzflusszeit über AK (Hannenkammphänomene in der Karotispulskurve)
- bei HF ↑ (Systolendauer ↓) und/oder HZV ↑: LVP ↑ → relative periphere Minderperfusion (**Dyspnoe; Ermüdung**)

- **LV-Volumenbelastung**
- **kompensatorisch LV-SV ↑** [Frank-Starling-Mechanismus]
- **LVEDP ↑** wenn Kompensation durch SV ↑ nicht mehr ausreicht
- **LV-Dilatation, exzentrische Hypertrophie**
- **Wandspannung ↑, Myokardialer O₂-Bedarf ↑** [Laplace-Gesetz]
- kompensatorische Hypertrophie: **Wanddicke ↑, LV-Dekompensation**

Laplace-Gesetz: $T = P \times R/d$; $P = T \times d / R$

Klinik

- **Angina pectoris** (auch ohne KHK!)
- (Belastungs-) **Dyspnoe**
- Leistungsminderung, Müdigkeit
- Schwindel, **Synkope**
- Hypotonieneigung
- HRST
- SCD

CAVE:
 - viele Patienten bleiben über Jahre asymptomatisch (v.a. bei leichter & evtl. mittelgradiger AS)
 - Symptome korrelieren häufig nicht mit Schweregrad der Stenose
 - Symptomatik häufig erst bei
 • AÖF < 1cm²
 • mittlerer systolischer Gradient > 40mmHg
 • syst. peak-to-peak Gradient > 50mmHg
 - bei Symptomatik: 70-80% Letalität in 2 J

- Symptome häufig erst im fortgeschrittenen Stadium nach einem langjährigen beschwerdefreien Intervall
- langsame Symptomentwicklung; plötzlich oder rapid progredient Beschwerden bei kompliziertem Verlauf, z.B. interkurrente Klappenendokarditis mit akuter Klappendestruktion.

Akute AI:

- führt rasch zur Linksherzdekompensation und Lungenödem

Chronische AI:

- anfangs: erhaltene Leistungsfähigkeit, aber Palpitationen
- im weiteren Verlauf:

1) Linksherzinsuffizienz und Kreislaufzeichen eines großen Schlagvolumens (Zeichen der Hyperzirkulation):

- rasche Ermüdbarkeit
- Belastungsdyspnoe
- gelegentlich Episoden einer Orthopnoe und paroxysmale nächtliche Dyspnoe-Attacken bei Dekompensation.
- Kongestion oder reduziertes HZV, meist bei irreversibler LV-Dyfunktion ("point of no return")
- Schweißneigung, Hitzeunverträglichkeit, Unruhe, Dermographismus, Palpitationen, Schlaflosigkeit

2) Angina pectoris:

- meist atypisch, auch nächtlich paroxysmal in Verbindung mit Palpitationen, Dyspnoe & profusen Schweißausbrüchen.

3) Schwindel, Synkopen:

- selten, besitzen nicht die Bedeutung wie bei der AS
- bei Bradykardie oft paroxysmal auftretende Beschwerden

Inspektion/ Palpation

- **Pulsus parvus et tardus**
- hebender, verbreiteter, nicht verlagertes Herzspitzenstoß (bei LV-Hypertrophie)
- Schwirren über Aorta und Karotiden
- blasse Haut

- Leitsymptom:
große Blutdruckamplitude mit Pulsus certer et altus („Wasserhammer“-Puls):
 RR systolisch ↑ (großes SV); RR diastolisch ↓ (Windkesselleffekt durch Regurgitation)
 CAVE: häufig als "arterielle Hypertonie" verkannt

- **Herzspitzenstoß** hyperdynam, verbreitert und nach unten verlagert (bei exzentrischer Linksherzhypertrophie)

- **Pulsatorische Phänomene** infolge der großen RR-Amplitude

- **pulsynchrones Dröhnen im Kopf**
- **Corrigan-Zeichen** (sichtbare Pulsationen der Karotiden)
- **Quinke-Kapillarpuls**: sichtbare Pulsation der kapillären Hautgefäße, besonders deutlich als Nagelpuls unter den Fingernägeln nach leichtem Druck und an den Lippen beim Aufpressen eines Objektträgers
- **Müller-Zeichen**: Sichtbarwerden des Kapillarpulses im Rachen
- **Musset-Zeichen** pulsynchrones Kopfnicken

Auskultation

- (optimal bei nach vorn gebeugter Sitzposition)
- Leitsymptom:
mittelfrequentes, holosystolisches, spindelförmiges, raues Systolikum
 - *valvulär*: p.m. über Aorta, 2. ICR rechts parasternal, & häufig Herzspitze
supra- und subvalvulär: p.m. infraklavikulär, supra- und subklavikulär
HOCM: p.m. über Herzspitze
 - vom 1. HT abgesetzt, evtl. mit frühsystolischem Ausbreitungs-Click
 - Fortleitung des Geräusches in die Karotiden
 - je ausgeprägter die Stenose, desto weiter verlagert sich das Geräuschmaximum in die Spätsystole
 - Geräuschmaximum bei größter Differenz zwischen syst. LV- und Aortendruck

- **hochfrequenter frühsystolischer Ejektions-Click** (fehlt bei unbeweglicher Klappe)

- **1. HT leise, spindelförmig abgesetzt vom 2. HT, lauter 2.HT**

- über Herzspitze: **gespaltener 1.HT**, gefolgt von **frühsystolischem Geräusch**

- **2. HT atemvariabel gespalten**, (2.HT. bei Inzsur)
 bei hochgradiger Stenose evtl. paradoxe Spaltung des 2.HT

- bei hochgradiger Stenose : Abschwächung oder fehlender Aortenanteil (A₂) des 2. HT

- bei begleitender Aorteninsuffizienz: Diastolikum

- (häufig nur bei nach vorn gebeugter Sitzposition auskultierbar)
- **hochfrequentes „hauchendes / gießendes“ frühdiaistolisches Decrescendo-Geräusch**
 - p.m. über Erb-Punkt (3. ICR parasternal) oder über der Aorta
 - unmittelbar nach dem 2. HT

- normaler 1. HT, **betonter 2. HT**
- frühsystolischer **Ejektions-Click** (über der Herzspitze, lauter als 1. HT)

Funktionelle Herzgeräusche

- **mesosystolisches spindelförmiges Systolikum** (infolge relativer Aortenstenose bei abnorm großem SV > 120ml)
- **Austin-Flint-Geräusch** (bei hochgradiger Insuffizienz)
 - niederfrequentes, rumpelndes prä-systolisches/spät-diastolisches crescendoartiges Herzgeräusch ohne MÖT
 - p.m. über Herzspitze
 - infolge funkt. & rel. MS (Behinderung des (meist) ant. Mitralsegels durch Strömungsdruck d. aortalen Pendelbluts)

über den Femoralarterien:

- **Duroreisz-Doppelgeräusch**
 - bei stärkerem Stethoskopdruck hörbares Gefäßgeräusch, das aus dem Traube-Doppelton hervorgeht
 - mit einem kurzen, hochfrequenten systolischen Anteil (infolge der großen Pulsamplitude) und einem längeren diastolischen Anteil (durch Blutreflux, Strömungsbeschleunigung?)
 - Entstehung durch starken, schnellen Druckabfall in der Diastole proximal der Kompressionsstelle
 - DD: Ductus arteriosus apertus

- **Traub'scher Doppelton**: Auskultationsphänomene, das durch die schnelle Querschnittverkleinerung der Aorta in der Diastole und erneute Schwingungen der Aortenwand ausgelöst wird

- **Pistolenschussphänomen**: beschreiben den hochfrequenten systolischen Anteil des Duroreisz-Doppelgeräusch

EKG

- (Veränderungen erst bei höhergradiger Stenose)
- Links- oder überdrehter Linkstyp
- Zeichen einer Linksherzhypertrophie (Solokow-Lyon-Index: $SV_1 + RV_5,6 > 3,5mV$)
- T-Negat. linkspräkordial (V₄₋₆) bei Druckhypertrophie (CAVE: transvalv. Gradient bei T-Negativierung meist >50mmHg)
- unspezifische ST-Veränderungen ("Schädigungszeichen", "strain")
- evtl. HRST
- bei gleichzeitiger Volumenhypertrophie (Stenose + Insuffizienz) kleine Q-Zacken

- Links- oder überdrehter Linkstyp.
- Zeichen der LV-Hypertrophie (Solokow-Lyon-Index: $SV_1 + RV_5,6 > 3,5mV$)
- typisch für Volumenhypertrophie: betonte Q-Zacken
- unspezifische ST-Veränderungen linkspräkordial bzw. anterolateral ("Schädigungszeichen", "strain").
- später zunehmende Erregungsrückbildungsstörungen mit T-Negativierung in Vorderwandableitungen

Röntgen

- aortale Konfiguration: poststenotische Dilatation/ Ektasie der Aorta ascendens bei valvulärer AS (keine Korrelation zur Schwere der Erkrankung) und prominenter Aortenknopf
- wegen konzentrischer Hypertrophie erst spät LV- Hypertrophie mit gerundeter Herzspitze → normal großes Herz im kompensierten Stadium, bei Dekompensation Linksherzhypertrophie evtl. mit Lungenstauung
- vergrößertes Herzthoraxquotient
- Einengung des Retrokardialraumes
- Aortenklappenverkalkung

- Aortenkonfiguration
 - dilatiertes, nach links ausladender LV (sog. Schuhherz)
 - Dilatation und Elongation der Aorta ascendens
 - prominenter Aortenknopf
- Spätstadium: evtl. Mitralisation des Aortenherzens: verstrichene Herztaile

Echho

- normal großer LV mit guter systolischer Funktion
- konzentrische LV-Hypertrophie
- Aortenklappenverkalkung
- verminderte Klappenseparation mit kuppelförmiger „Domstellung“ der Klappen während der Systole
- Dilatation der Aorta ascendens
- Flussgeschwindigkeit in Aorta: 4-5m/s

- dilatiertes, hypermotiler LV
- „reversed doming“ des vorderen Mitralsegels infolge AI-Jet mit vorzeitigem Mitralklappenschluss
- Regurgitationsnachweis (Regurgitationsjet)
- Dilatation der Aorta ascendens

Invasive D.

- **akute AI**:
 • Druckausgleich von LVDEP und diastolischem Aortendruck
 • PCP < LVDEP
- **chronische AI**
 • LVDEP anfangs normal, später erhöht bis angeglichen an den diastolischem Aortendruck
 • PCP = LVDEP

Therapie

Indikation zur OP

- symptomatische Patienten (Synkope, AP, ventrikuläre HRST oder kongestives Herzversagen): immer
- symptomatische/asymptomatische Patienten:
 - Druckgradient (LV↔ Aorta ascendens) bei normalem HZV > 50mmHg
 - mittlerer Gradienten(LV↔ Aorta ascendens) > 40 (50)mm Hg bei normalem HZV oder einem niedrigeren Gradienten bei reduziertem HZV bzw. Repolarisationsstörungen in Ruhe- oder Belastungs-EKG
 - KÖF < 0,8 cm²
 - progrediente LV-Hypertrophie (Echokardiogramm)
 - bei progredienter Verschlechterung der LV-Funktion
- (CAVE: niedriger Druckgradient bei LV-Dekompensation, HZV ↓)
- Prothesendysfunktion infolge von Thromben, Gewebeerwachsungen oder paravalvulären Leckage
- Infektion der Aortenklappe oder der Prothese, die zur Stenose oder Insuffizienz führt, trotz adäquater Antibiose
- rezidivierende systemische Embolisation von einer Aortenklappenprothese trotz adäquater Antikoagulation
- septische Embolisation trotz adäquater antibiotischer Therapie
- rezidivierende Embolien aus einer verkalkten Aortenklappe

chirurgische Therapiemöglichkeiten:

- in konventioneller Vorgehensweise oder in ausgewählten Fällen als minimalinvasiver Eingriff mit alternativen Zugängen und Anschlüssen der Herz-Lungen-Maschine
- **Aortenklappenrekonstruktion**
 - Sprengung / Kommissurotomie
 - offene Valvulotomie
- **Aortenklappenersatz** mit:
 - mechanischer Prothese
 - biologischer Prothese
 - Homograft
 - Pulmonalis-Autograft + PK-Homograft
- Re-Aortenklappenersatz
- Klappeneingriff in Kombination mit Korrektur anderer Herzerkrankungen
- Klappeneingriff als Simultaneingriff in Kombination mit Gefäß- oder Lungenoperationen
- Verschluss einer paravalvulären Leckage

relative Kontraindikationen:

- chronische oder maligne Erkrankungen, die einen Gewinn des Patienten aus dem Aortenklappenersatz unwahrscheinlich erscheinen lassen
- Operationsrisiko höher als der zu erwartende Nutzen
- CAVE: auch frische zerebrale Insulte ohne Hirnödem sind bei weiter bestehender Indikation keine absolute Kontraindikation zur Operation

Prognose

- Operationsletalität: nach isoliertem Aortenklappenersatz 1-4 (-10)% [je nach präoperativem Risikostatus]
- nach Aortenklappenersatz:
 - 1JÜR 90%
 - 5JÜR 75%
 - 10 JÜR 60%
- Komplikationen: selten Verletzung des Reizleitungssystems (AV-Block III°)

Indikation zur OP

- AI: III-IV°
- beginnende Ventrikeldilatation, NYHA II- III
- akute Aortenklappeninsuffizienz
- symptomatische Patienten (Synkope, AP, ventrikuläre HRST oder kongestives Herzversagen): immer
- Prothesendysfunktion infolge von Thromben, Gewebeerwachsungen oder paravalvulären Leckage
- Infektion der Aortenklappe oder der Prothese, die zur Stenose oder Insuffizienz führt, trotz adäquater Antibiotikatherapie
- rezidivierende systemische Embolisation von einer Aortenklappenprothese trotz adäquater Antikoagulation
- septische Embolisation trotz adäquater antibiotischer Therapie
- CAVE: bei akuter Endokarditis besteht meist eine dringliche OP-Indikation innerhalb weniger Tage (in Abhängigkeit von hämodynamischer Beeinträchtigung und/oder medikamentös nicht beherrschbarer Infektion)

chirurgische Therapiemöglichkeiten:

- in konventioneller Vorgehensweise oder in ausgewählten Fällen als minimalinvasiver Eingriff mit alternativen Zugängen und Anschlüssen der Herz-Lungen-Maschine
- **Aortenklappenrekonstruktion**
 - Raffung der Klappensegel
 - Stabilisierung des Klappenrings
- **Aortenklappenersatz** mit:
 - mechanischer Prothese
 - biologischer Prothese (mit/ohne Stent)
 - Homograft
 - Pulmonalis-Autograft + PK-Homograft (ROSS-OP)
- Re-Aortenklappenersatz
- Klappeneingriff in Kombination mit Korrektur anderer Herzerkrankungen
- Klappeneingriff als Simultaneingriff in Kombination mit Gefäß- oder Lungenoperationen
- Verschluss einer paravalvulären Leckage

relative Kontraindikationen:

- chronische oder maligne Erkrankungen, die einen Gewinn des Patienten aus dem Aortenklappenersatz unwahrscheinlich erscheinen lassen
- Operationsrisiko höher als der zu erwartende Nutzen
- CAVE: auch frische zerebrale Insulte ohne Hirnödem sind bei weiter bestehender Indikation keine absolute Kontraindikation zur Operation

- Operationsletalität: nach isoliertem Aortenklappenersatz 1-4 (-10)% [je nach präoperativem Risikostatus]
- nach Aortenklappenersatz:
 - 1JÜR 90%
 - 5JÜR 75%
 - 10 JÜR 60%
- Komplikationen: selten Verletzung des Reizleitungssystems (AV-Block III°)

Mitralklappenstenose

- **Rheumatische Genese** (in unseren Breiten praktisch immer 25 % reine MS, 40 % kombiniertes Mitralklappenstenose; bei 50-60 % aller Kinder mit RF entwickelt sich im Erwachsenenalter eine valvuläre Herzerkrankung $\Omega:\sigma=3:1$)
[→ Verschmelzung verschiedener Teile des Klappenapparates: Kommissuren, Segel, Chordae oder in Kombination]
- Degenerative Veränderung
- ischämisch; nach Myokardinfarkt
- Bakterielle Endokarditis
- Fehlbildung

- Selten:
- Systemischer Lupus erythematodes
 - Rheumatoide Arthritis
 - Mukopolysaccharidose
 - malignes Karzinoid
 - Tumore (z.B. Myxome)
 - Thromben
 - Fibrose
 - Verkalkung oder Dysfunktion implantierter Ersatzklappen entstehen.
 - Cor triatriatum mit kongenitaler Membran des LA

Ätiologie

Grad	diastolischer Druckgradient	Klappenöffnungsfläche
I	gering	> 2,5 cm ²
II	> 5 mmHg	1,5-2,5 cm ²
III	> 10 mmHg	1,0-1,5 cm ²
IV	> 10 mmHg	< 1,0 cm ²

Mitralklappeninsuffizienz

Abnormitäten von Mitralling, Mitralsegel, Sehnenfäden oder Papillarmuskeln können einen dichten Verschluss des Mitralklappenostiums unmöglich machen und dadurch zu Insuffizienzen führen.

Akute MI

- **Myokardinfarkt** [→ Papillarmuskelschämie /-nekrose / abrisse]
- **Endokarditis** [→ Zerstörung von Segel bzw. Chordae]
- **Trauma** [→ Sehnenfadenabrisse]

Chronische MI

- **Degenerative Veränderungen**
 - Verkalkung des Mitralklappenringes
 - Marfan-Syndrom [→ Elongation und Prolaps der Segel]
 - Ehlers-Danlos-Syndrom
 - Pseudoxanthoma elasticum
 - Myxoide Degeneration [Verdickung und Elongation der Segel; Sehnenfadenabrisse]

strukturelle Gewebsveränderung

- Spontanabrisse von Sehnenfäden
- Papillarmuskeldysfunktion ischämischer Genese
- Dilatation des Mitralklappenringes bei Kardiomyopathie oder linksventrikulärem Aneurysma

Entzündung

- Rheumatische Herzerkrankung [→ Schrumpfung der Segel, der Chordae und Verschmelzung der Kommissuren]
- SLE
- Sklerodermie

kongenitale Veränderungen des Mitralklappenapparates

- Mitralklappenfenestrationen
- "Fallschirm"-Mitralsegel
- endokardiale Fibroelastosis

Prothesendysfunktion

- Dislokation der Prothesenscheibe
- Fraktur des Klappenringes
- paravalvuläres Leck
- degenerative Veränderungen an Prothesentaschen
- Klappenendokarditis.

Grad	Regurgitationsvolumen in % des SV	Kontrastmittel
I	<15	diskreter Reflux
II	15-30	LA nach mehreren Systolen
III	30-50	LA nach einer Systole
IV	>50	Reflux in die Lungenvenen

Pathophysiologie

- bei KÖF < 1 cm² → transvalvulärer Gradient >20mmHg
- enddiastolischer LAP ↑
- Druck in der Lungenstrombahn ↑
- LA-Dilatation → Vorhofflimmern → hämodynamische Insuffizienz
- bei HZV ↑: LAP ↑↑ (da der Druckgradient über einem fixierten Widerstand von der Höhe des Flussvolumens abhängt)
- bei HF ↑: LAP ↑↑ (durch die verkürzte diastolische Füllungszeit nicht)
- wenn Druck im pulmonalvasculärem Gebiet > onkotischer Druck des Plasmas (25-30mmHg):
→ Extravasation von Flüssigkeit über das pulmonalkapilläre System in das Interstitium der Lunge
→ zunächst Kompensation durch Lymphabfluss ↑ danach Lungenödem)
- PAP ↑ (bis zum systemischen Druck)
- Endstadium: rechtsherzbelastung, Lungenödem, massiv LAP ↑↑

- Systolisches Regurgitationsvolumen ↑
- Volumenbelastung des LV
- LV-Dilatation, später LD-Dilatation, Mitrallingdilatation → Progression der MI
- LVEDP ↑, LAP ↑, passiver PAP ↑ → Lungenödem, (biventrikuläre) Dekompensation

Cave: Akute MI lebensbedrohlich!

- akute LV-lumenbelastung mit LVEDP ↑
- LAP ↑ bis auf 40mmHg → Lungenödem

Klinik

Symptome einer MS treten meist erst 10-20Jahre nach einem rheumatischem Fieber auf:

1. Folgen der **Drucksteigerung im linken Atrium**
 - ev. **Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie** (405 der Patienten; Leistungsminderung des Herzens um ca. 20%)
 - **Thrombenbildung** im LA (40%, >90% im Herzohr) mit Gefahr arterieller Embolien (20% d.F.)

2. Folgen der **Lungenstauung /pul. Hypertonie**
 - (Belastungs-)Dyspnoe, Orthopnoe
 - paroxysmale nächtliche Dyspnoe und nächtlicher Husten („Asthma cardiale“)
 - evtl. Hämoptoe mit „Herzfehlerzellen im Sputum (hämosiderinhaltige Alveolarmakrophagen)

3. Folgen bei **Rechtsherzinsuffizienz**
 - **erhöhter ZVD** mit sichtbarer Halsvenenstauung (sichtbarer Jugularvenenpuls) & unter der Zunge
 - **Stauungsleber, Stauungsniere** (evtl. Proteinurie)
 - **periphere Ödeme**

4. Folgen des **verminderten HZV**
 - Leistungsminderung, allg. körperliche Schwäche
 - **periphere Zyanose** (z.B. Lippenzyanose) und **Facies mitralis**

Komplikationen

- **Arterielle Embolien**
(CAVE: mind. 30 (-60)% aller Schlaganfälle aufgrund kardialer Erkrankung; in 10-20% erstes klinische Manifestation der MS !!!)
- **Lungenödem**
- **Bakterielle Endokarditis**

Chronische MI: (lange Zeit asymptomatisch)

- Lungenstauung mit Zeichen der LHI durch Volumen- und Druckbelastung des LA
 - Dyspnoe
 - Nächtliche Hustenanfälle
 - Palpitationen

• bei zunehmender Belastung des rechten Herzens auch Rechtsherzinsuffizienz

Akute MI:

- rasche LV-Dekompensation mit Lungenödem und evtl kardiogenem Schock

Komplikationen

- **Kardiale Dekompensation mit Lungenödem** (Vorhofflimmern kann Dekompensation auslösen)
- **Thrombembolien bei Vorhofflimmern**
- **Bakterielle Endokarditis**

Inspektion/ Palpation

- **normaler Herzspitzenstoß** (Ö verlagert, Ö verstärkt)
- **präkordiale Pulsationen** bei RV-Hypertrophie
- **Facies mitralis** (rötlich-zyanotische Wangen infolge Gefäßdilatation)

- **Herzspitzenstoß hebdend, verbreitert** und nach **unten/außen verlagert** (bei exzentrischer LVH)
- **hebende Pulsationen über dem RV**
- Puls normal oder absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern
- systolischer Jugularvenenpuls bei Trikuspidalinsuffizienz
- selten periphere Zyanose

Auskultation

(optimal in Linksseitenlage; p.m über der Herzspitze)

- lauter, **paukender 1. Herzton**
- Systole frei
- enge **Spaltung des 2. HT** mit **betonter Pulmonalkomponente (P2)** (erst beiPAH; 2. HT anfangs unauffällig)
- frühdiastolischer **Mitralklappenstön** (MÖT)
- mittel- bis tieffrequentes (**raues**) **mid-diastolisches Decrescendo-Geräusch** (im Anschluss an den MÖT; je ausgeprägter die MS, desto länger das Diastolikum)
- (kurzes) **prä-systolisches Crescendo-Geräusch** (nur bei Sinusrythmus!) [nur bei MS!]

- evtl. **Graham-Steell-Geräusch** (bei rel. Pulmonalinsuffizienz und PAH)
 - leises hochfrequentes frühdiastolisches Decrescendo-Geräusch im Anschluss an das Pulmonalissegment (P2) des 2. HT
 - p.m. über 2./3. ICR links parasternal

Bemerkung zum MÖT

- diastolisches Geräusch, das **durch das Umschlagen der am Schließungsrand weitgehend stenotisch fixierten, sonst aber beweglichen Mitralklappensegel in den LV** entsteht, **wenn der Vorhofdruck den Kammerdruck übersteigt** (CAVE: der MÖT kann bei erstarrten Mitralsegeln fehlen)
- die **Mitralklappenöffnungszeit** (phonokardiograph. bestimmbare Zeit vom Beginn des 2. HT (A2) bis zum MÖT) verhält sich umgekehrt proportional zum Vorhofdruck und ist ein Maß für den Schweregrad der Erkrankung:
→ je näher der MÖT an dem 2. HT., desto stärker die Stenose

Bemerkung zum paukenden 1.HT

- entsteht durch lautes Umschlagen der Mitralsegel **wenn der Vorhofdruck den Kammerdruck unterschreitet** (CAVE: ein paukender 1. HT kann bei erstarrten Mitralsegeln fehlen)

(günstig in Linksseitenlage)

- **hochfrequentes (blasendes), meist bandförmiges holosystolisches Geräusch**
 - unmittelbar nach dem 1.HT
 - p.m. über der Herzspitze
 - Fortleitung in die Axilla

leiser 1. HT

- **gespaltener 2. HT** (da Aortenklappe vorzeitig schließt)
- **häufig 3.HT** zum Zeitpunkt der größten Druckdifferenz (y-Welle) zwischen LV & LA (wegen starken frühdiastolischem Bluteinstrom)

EKG

- **Belastung des LV**
 - P mitrale/ sinistriastrale (doppelgipfeliges P in II >0,11sec)
 - ev. Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie
- Zeichen **Rechtsherzbelastung** bei pulmonaler Hypertonie
 - Steil- bis Rechtslagetyp
 - RV-Hypertrophie (Solokov-Lyon-Index: $R_{V1} + S_{V6} > 1,05$ mV)

- P mitrale/ sinistriastrale (doppelgipfeliges P in II >0,11sec)
- später P-pulmonale /dextrastrale
- evtl. Vorhofflimmern
- anfangs Links-, später Rechtstyp bei schwerer MI
- Zeichen der Linksherzhypertrophie und später auch Rechtsherzhypertrophie
- linkspräkordiale Erregungsrückbildungsstörung
- evtl. auch rechtspräkordiale Erregungsrückbildungsstörung

Röntgen

Mitralkonfiguration des Herzens

- Vergrößerung/ Erweiterung des linken Vorhofs (Thorax seitlich)
- Erweiterung der A. Pulmonalis bei pulmonaler Hypertonie
- RV-Hypertrophie

Vergrößerung des linken Vorhofs

- p.a.-Bild: • Doppelkontur/-schatten am rechten Herzrand mit Überlagerung rechter/linker Vorhof
- verstrichene Herztaile durch prominentes linkes Herzohr
 - Aufspreizung der Tracheal bifurkation (Carina)

Seitbild: • Einengung des Retrokardialraumes in Vorhofhöhe mit bogenförmigen Impressionen des Ösophagus (nach KM-B.)

evtl. Zeichen der Lungenstauung

- verbreiterte Lungenvenen im Hilusbereich
- Kerley-B-Linien in den Unterfeldern (bei interstitiellem Lungenödem, Lymphstauung)
- Milchglaszeichnung (beialveolärem Lungenödem)
- feinfleckige Hämösiderose in 10% der Fälle

evtl. Zeichen der RV-Hypertrophie

- p.a.-Bild: • rechter Ventrikel links randbildend (bei schwerer MS)
- Erweiterung des rechten Vorhof

Seitbild: • Einengung des retrosternalen Präkardialraumes mit verkleinertem Winkel: Sternum ↔ Herz

- evtl. Mitralklappenkalk

- Vergrößerung des LV und des LA

Mitralkonfiguration des Herzens

- Vergrößerung/ Erweiterung des linken Vorhofs (Thorax seitlich)
- Erweiterung der A. Pulmonalis bei pulmonaler Hypertonie
- RV-Hypertrophie

Vergrößerung des linken Vorhofs

- p.a.-Bild: • verstrichene Herztaile durch prominentes linkes Herzohr

Seitbild: • Einengung des Retrokardialraumes in Vorhofhöhe und Ventrikelhöhe mit bogenförmigen Impressionen des Ösophagus (nach KM-Breischluck)

evtl. Zeichen der Lungenstauung

- verbreiterte Lungenvenen im Hilusbereich
- Kerley-B-Linien in den Unterfeldern (bei interstitiellem Lungenödem, Lymphstauung)
- Milchglaszeichnung (beialveolärem Lungenödem)

CAVE: bei akuter MI stehen die radiologischen Zeichen der pulmonalen Stauung im Vordergrund

Echho

- fibrotisch verdickte, verkalkte, immobile Mitralklappe
- LA-Dilatation (>40mm)
- Nachweis von Vorhoffibrillen
- normale LV-Größe und -funktion

- überhöhte v-Welle (im LA>RA)

Invasive D.

- deutlicher Anstieg des Mitteldruck im LA (>20 mmHg)
- es besteht ein Gradient über der Mitralklappe, der vom HZV bestimmt wird (gemessen zwischen a-Welle in der LA- oder PC-Druckkurve und dem LVEDP)

bei pulmonaler Hypertonie:

- der diastolische PAP liegt über dem PCP (bei Herzgesunden sind die Werte ~ gleich)
- Anstieg des Lungenarterienwiderstand bis auf >1500 dsc (normal: 40-150dsc)

- akute MI: rascher Druckausgleich LV/LA

Indikation zur OP

- NYHA (II) III - IV
- NYHA > II mit:
 - neu aufgetretenem Vorhofflimmern, das medikamentös nicht in einen Sinus-rythmus konvertierbar ist
 - Verschlechterung der Myokardfunktion, die sich anhand von Zunahme der Herzgröße oder Abnahme der linksventrikulären Ejektionsfraktion in seriell durchgeführten nichtinvasiven Untersuchungen zeigt
 - rezidivierender arterielle Embolie
- Klappenindex von < 1,5 cm²/m² Körperoberfläche
- rezidivierende system. Embolien ausgehend von der nativen Mitralklappe oder dem LA trotz suffizienter Antikoagulation
- Dysfunktion der Mitralklappe infolge von Thromben, Gewebewachstum, was zu signifikanter MS oder MI führt
- Infektion der Mitralklappe oder der Prothese, die zur Stenose oder Insuffizienz führt, ohne Möglichkeit einer suffizienten AB
- als zusätzliche Maßnahmen zur Myotomie / Myektomie bei hypertropher obstruktiver Kardiomyopathie
- bei florider Endokarditis mit Herzinsuffizienz und / oder Embolierisiko (Echo-Befund) und / oder zur Fokussanierung

chirurgische Therapiemöglichkeiten:

- In konventioneller Vorgehensweise oder in ausgewählten Fällen als minimalinvasiver Eingriff mit alternativen Zugängen und Anschlüssen der Herz-Lungen-Maschine
- offene Kommissurotomie der Mitralklappe
- Mitralklappenersatz mit:
 - mechanischer Prothese
 - biologischer Prothese
- Mitralklappenrekonstruktion mit / ohne Ring oder Teilring
- Re-Mitralklappenersatz
- Klappeneingriff in Kombination mit Korrektur anderer Herzerkrankungen
- Klappeneingriff als Simultaneingriff in Kombination mit Gefäß- oder Lungenoperationen
- Verschluss einer paravalvulären Leckage

relative Kontraindikationen:

- linksventrikuläre Ejektionsfraktion < 20 %
- chronische oder maligne Erkrankungen, die einen Gewinn des Patienten vom Mitralklappenersatz unwahrscheinlich erscheinen lassen
- Operationsrisiko höher als der zu erwartende Nutzen
- CAVE: - Pulmonale Hypertonie infolge des Vitiums stellt keine Kontraindikation dar
 - auch frische zerebrale Insulte ohne Hirnödem sind bei weiter bestehender Indikation keine absolute Kontraindikation zur Operation

Komplikation bei Mitralklappenersatz:

- Verletzung der A.circumflexa
- selten, aber meist letal: Ventrikelruptur infolge:
 - übermäßigem Zug an Papillarmuskeln
 - Einblutung in das Myokard nach Resektion extensiver Verkalkungen im Bereich des Klappenringes

Indikation zur OP

- Akut: sofort!
- Chronisch: MI (II) III - IV
- NYHA (II) III - IV
- NYHA > II mit:
 - neu aufgetretenem Vorhofflimmern, das medikamentös nicht in einen Sinus-rythmus konvertierbar ist
 - Verschlechterung der Myokardfunktion, die sich anhand von Zunahme der Herzgröße oder Abnahme der linksventrikulären Ejektionsfraktion in seriell durchgeführten nichtinvasiven Untersuchungen zeigt
 - rezidivierender arterielle Embolie
- rezidivierende system. Embolien ausgehend von der nativen Mitralklappe oder dem LA trotz suffizienter Antikoagulation
- Dysfunktion der Mitralklappe infolge von Thromben, Gewebewachstum, was zu signifikanter MS oder MI führt
- Infektion der Mitralklappe oder der Prothese, die zur Stenose oder Insuffizienz führt, ohne Möglichkeit einer suffizienten AB
- als zusätzliche Maßnahmen zur Myotomie / Myektomie bei hypertropher obstruktiver Kardiomyopathie
- MI infolge von Papillarmuskeldysfunktion oder Ruptur nach Myokardinfarkt, einhergehend mit Herzinsuffizienz
- bei florider Endokarditis mit Herzinsuffizienz und / oder Embolierisiko (Echo-Befund) und / oder zur Fokussanierung

chirurgische Therapiemöglichkeiten:

- In konventioneller Vorgehensweise (mediane Thorakotomie oder rechts-antelaterale Thorakotomie) oder in ausgewählten Fällen als minimalinvasiver Eingriff mit alternativen Zugängen und Anschlüssen der Herz-Lungen-Maschine
- offene Kommissurotomie der Mitralklappe
- Mitralklappenersatz mit:
 - mechanischer Prothese
 - biologischer Prothese
- Mitralklappenrekonstruktion mit / ohne Ring oder Teilring
- Re-Mitralklappenersatz
- Klappeneingriff in Kombination mit Korrektur anderer Herzerkrankungen
- Klappeneingriff als Simultaneingriff in Kombination mit Gefäß- oder Lungenoperationen
- Verschluss einer paravalvulären Leckage

Ursache	Technik (stets mit Ringprothese, um Druck- & Zugbelastungen zu reduzieren)
Dilatation des Klappenringes mit zentraler Schließunfähigkeit der Segel	• Implantation einer Ringprothese (Anulorhaphe)
Zurückschlagen der Segel in den Vorhof (Prolaps)	• Verkürzen von einzelnen, elongierten Chordae durch Plikatur oder • Verkleinerung des Papillarmuskels durch Keilresektion
Rupturierte Chordae	• Ersatz durch Perikardstreifen oder prothetischem Material • Rekonstruktion durch Transposition eines Segels auf das andere
Rupturierter Papillarmuskel	• prinzipiell Naht des Papillarmuskels möglich, meist nach Infarkt (vgl. Gewebnekrose) aber Klappenersatz notwendig
Elongation eines Segels infolge Gewebeüberschuss/ abgerissene Chordae	• Segelverkürzung durch Resektion des prolabierenden Anteils
Postrheumatische Klappenegelschrumpfung und narbiger Verklebung der Chordae	• Segellösung von verklebten und verkürzten Chordae • Spaltung an den Kommissuren • Segelvergrößerung mit Flickern aus autologem Perikard
Weitgehende Zerstörung bei akuter Endokarditis	• meist prothetischer Klappenersatz notwendig • bei lokaler Entzündung (Vegetationen): Resektion der Segelanteile mit Ersatz aus autologem Perikard

relative Kontraindikationen:

- linksventrikuläre Ejektionsfraktion < 20 %
- chronische oder maligne Erkrankungen, die einen Gewinn des Patienten vom Mitralklappenersatz unwahrscheinlich erscheinen lassen
- Operationsrisiko höher als der zu erwartende Nutzen
- CAVE: - Pulmonale Hypertonie infolge des Vitiums stellt keine Kontraindikation dar
 - auch frische zerebrale Insulte ohne Hirnödem sind bei weiter bestehender Indikation keine absolute Kontraindikation zur Operation

Komplikation bei Mitralklappenersatz:

- Verletzung der A.circumflexa
- selten, aber meist letal: Ventrikelruptur infolge:
 - übermäßigem Zug an Papillarmuskeln
 - Einblutung in das Myokard nach Resektion extensiver Verkalkungen im Bereich des Klappenringes

Prognose

Grad	Mitalklappenrekonstruktion	Mitalklappenersatz
5 JÜR	94%	82%
10 JÜR	84%	68%
Re-Klappenersatz innerhalb 10 Jahre	20%	55%
Re-Klappenersatz innerhalb 20 Jahre	50%	

Mitralklappenprolaps

Ätiologie

- **überwiegend Myxoides Degeneration** [Verdickung und Elongation der Segel; Sehnenfadenabriss]

Pathophys.

siehe MI

Klinik

- 90% der Patienten mit MKP sind asymptomatisch; Frauen sind 5x häufiger symptomatisch als Männer
 - HRST (SVES, VES, tachykardien, WPW-Syndrom)
 - Palpitationen
 - (Prä-) Synkopen
 - Dyspnoe
 - leistungsminderung, Müdigkeit
 - Angestumpfung
 - thorakale Missempfindungen
 - pektangiose Beschwerden
- Komplikationen (10% d.F.)
- Progression der MI
 - Ruptur von Chordae tendinae
 - Endokarditis
 - höhergradige HRST
 - arterielle Embolien („left atrial angle lesions“)
 - SCD

Inspektion/
Palpation

- häufig asthenischer Körperbau, z.T. verbunden mit Skelettanomalien (z.B. Skoliose, straight-back-syndrome, Trichterbrust)
- Neigung zu niedrigem Körpergewicht & Hypertonie

- **kurzer, hochfrequenter mesosystolischer Klick** (infolge Anspannen elongierter Sehnenfäden)
 - p.m. über Herzspitze oder am linken unteren Sternalrand
- **spätsystolisches Mitralinsuffizienz-Systolikum**
(CAVE: Auskultationsbefund abhängig von Füllungsvolumen des LV und der Körperlage; in c.a. 25% ist ein MKP bei Auskultation „stumm“)

Dynamische Auskultation (nach Devereux)

Auskultation

	Erlagerung von Klick und Geräusch in die frühe Systole (→ Prolaps ↑)	Erlagerung von Klick und Geräusch in die späte Systole (→ Prolaps ↓)
Pathophysiologie	<ul style="list-style-type: none"> - Maßnahmen die das LV-Volumen ↓ - LV-Nachlast ↓ - venöser Rückstrom zum Herzen ↓ - Kontraktilität ↑ 	<ul style="list-style-type: none"> - Maßnahmen die das LV-Volumen ↑ - LV-Nachlast ↑ - venöser Rückstrom zum Herzen ↑ - Kontraktilität ↓
Manöver	<ul style="list-style-type: none"> - Aufstehen aus liegender Position - Sitzen - Nitrate - Pressphase des Valsava-Manövers - Tachykardie 	<ul style="list-style-type: none"> - Autotransfusionen (Anheben der Beine im Liegen) - Einnehmen einer Hockstellung - Isometrische Übungen (z.B. Händedrücken) - β-Blocker - Vasopressoren - Bradykardie

EKG

- meist unauffällig
- bei 20% (variable) Abflachung oder Inversion der T-Welle (v.a. in II,III,aVF)
- bei Patienten mit ST—Alterationen gehäuft supraventrikuläre oder ventrikuläre Arrhythmien
- auch Reizleitungsstörungen: AV-Blöcke, Schenkelblöcke
- evtl. Verlängerung der QT-Dauer

Röntgen

- M-Mode
 - systolische Dorsalbewegung (mind. 2 mm) meist des hinteren Mitralsegels („Hängematenphänomen“) durch Vorwölbung in das LA
- B-Mode:
 - bogenförmige Verlagerung von Klappenanteilen über die AV-Klappenebene hinaus in das LA (> 3mm prolaps)
 - evtl. Veränderungen des Mitralklappenannulus, verdickte Mitralsegel...
- Farbdoppler
 - Ausschluss / Nachweis einer MI durch Refluxnachweis

Invasive D.

Therapie

siehe Therapie der MI

Trikuspidalklappenstenose

Trikuspidalklappeninsuffizienz

Ätiologie

- **Rheumatische Genese** (fast immer)
 - die rheumatische TS tritt fast niemals isoliert auf, sondern geht meist mit einer Mitralklappenkrankung einher
 - die anatomischen Veränderungen bei TS ähneln denen der Mitralklappe:
 - Verschmelzung und/oder Verkürzung der Sehnenfäden
 - Verschmelzung der Segelränder.
- Seltene Ursachen:
- **Karzinoid-Syndrom**
 - **kongenitale Fehlbildungen**

- **Dilatation des RV & des Klappenringes** (häufigste Ursache)
 - v.a. PAH kann bei primär normalem Klappenapparat zu einer Erweiterung des Klappenringes führen
- **Rheumatische Genese**
- **infektiöse Endokarditis** (zunehmende Tendenz infolge i.v. Drogenabusus)
- **Ebstein-Anomalie**
- **Bindegewebserkrankungen** (z. B. Marfan-Syndrom)
- **schweres, stumpfes Trauma** (→ Papillarmuskel- oder Chordaeruptur)
- **Karzinoid**
- **Z.n. Radiotherapie**
- **kongenitale Fehlbildungen** (sehr selten)

Pathophys.

Klinik

- die klinische Symptomatik wird meistens von der kombinierten Mitralklappenkrankung dominiert
- typische Symptome der Trikuspidalerkrankung:
 - **venöse Einflusstauung mit peripherer Zyanose**
 - **prominenter Jugularvenenpuls**
 - **Hepatomegalie mit systolischen Pulsationen**
 - **Aszites und periphere Ödeme**

- die klinische Symptomatik wird meistens von der kombinierten Mitralklappenkrankung dominiert
- typische Symptome der Trikuspidalerkrankung:
 - **venöse Einflusstauung mit peripherer Zyanose**
 - **prominenter Jugularvenenpuls**
 - **Hepatomegalie mit systolischen Pulsationen**

Inspektion/ Palpation

Auskultation

- **proto- bis mesodiastolisches und präsysolisches Crescendogeräusch**
 - p.m. am linken unteren Sternalrand
 - zunehmende Intensität bei tiefer Inspiration (vgl. Rückfluss zum Herzen ↑ durch negativen intrathorakalen Druck)

- **blasendes holosystolisches Herzgeräusch**
 - mit p.m. über dem 4. ICR rechts parasternal

EKG

- **P-pulmonale**

- **P-pulmonale**
- Zeichen der **Rechtsherzhypertrophie** (positiver Sokolow-Lyon-Index)

Röntgen

- Dilatation des RA

Echho

- Nachweis und Quantifizierung der Stenose

- Nachweis der TI

Invasive D.

Indikation zur OP

- NYHA III-IV
- mehrfach positive Blutkulturen mit echokardiographischem Hinweis auf Vegetationen im Bereich der Trikuspidalklappe (in Verbindung mit Rechtsherzversagen oder erfolgloser Antibiotikatherapie im Rahmen eines infektiösen Geschehens)

chirurgische Therapiemöglichkeiten:

In konventioneller Vorgehensweise oder in ausgewählten Fällen als minimalinvasiver Eingriff mit alternativen Zugängen und Anschlüssen der Herz-Lungen-Maschine

- offene Kommissurotomie der Trikuspidalklappe
- **Trikuspidalklappenersatz** mit:
 - mechanischer Prothese
 - biologischer Prothese
 - Xenograft (Stent)
 - Mitralthomograft
 - Aorten-/Pulmonalishomograft (stentgeschützt)
- **Trikuspidalklappenrekonstruktion** mit / ohne Semiprothese (fast immer möglich)
 - **Anuloraphie** nach De Vega
 - **Anuloraphie** modifiziert nach **Hetzer**
 - **Ringprothese / Ringanuloplastie** (geschlossen [starr oder flexibel] / offen)
 - **Segeltellerersatz** durch **autologes Perikard**
 - **Vegetationsabtragung**, ggf. mit Rekonstruktionsmaßnahmen (autologes Perikard; Bikuspidalisierung)
 - **Klappenresektion**, ggf. Ersatz im infektfreien Intervall
- Re-Trikuspidalklappenersatz
- Klappeneingriff in Kombination mit Korrektur anderer Herzerkrankungen
- Klappeneingriff als Simultaneingriff in Kombination mit Gefäß- oder Lungenoperationen
- Verschluss einer paravalvulären Leckage

relative Kontraindikationen:

- Nicht therapierbare pulmonale Hypertonie
- chronische oder maligne Erkrankungen, die einen Vorteil vom chirurgischen Eingriff an der Trikuspidalklappe unwahrscheinlich erscheinen lassen
- Operationsrisiko höher als der zu erwartende Nutzen

Komplikation bei Trikuspidalklappenersatz:

- Verletzung des Reizleitungssystem → AV-Block III° (5% der Fälle)

Indikation zur OP

- NYHA III-IV
- nachgewiesener Rückfluß über die Trikuspidalklappe mittels prä- oder intraoperativer Echokardiographie
- mehrfach positive Blutkulturen mit echokardiographischem Hinweis auf Vegetationen im Bereich der Trikuspidalklappe (in Verbindung mit Rechtsherzversagen oder erfolgloser Antibiotikatherapie im Rahmen eines infektiösen Geschehens)
- geringer Rückfluß über die Trikuspidalklappe infolge von Mitralklappen- oder Aortenklappenkrankungen, die einer chirurgischen Therapie bedürfen

chirurgische Therapiemöglichkeiten:

In konventioneller Vorgehensweise oder in ausgewählten Fällen als minimalinvasiver Eingriff mit alternativen Zugängen und Anschlüssen der Herz-Lungen-Maschine

- **Trikuspidalklappenersatz** mit:
 - mechanischer Prothese
 - biologischer Prothese
 - Xenograft (Stent)
 - Mitralthomograft
 - Aorten-/Pulmonalishomograft (stentgeschützt)
- **Trikuspidalklappenrekonstruktion** mit / ohne Semiprothese (fast immer möglich)
 - **Anuloraphie** nach De Vega
 - **Anuloraphie** modifiziert nach **Hetzer**
 - **Ringprothese / Ringanuloplastie** (geschlossen [starr oder flexibel] / offen)
 - **Segeltellerersatz** durch **autologes Perikard**
 - **Vegetationsabtragung**, ggf. mit Rekonstruktionsmaßnahmen (autologes Perikard; Bikuspidalisierung)
 - **Klappenresektion**, ggf. Ersatz im infektfreien Intervall
- Re-Trikuspidalklappenersatz
- Klappeneingriff in Kombination mit Korrektur anderer Herzerkrankungen
- Klappeneingriff als Simultaneingriff in Kombination mit Gefäß- oder Lungenoperationen
- Verschluss einer paravalvulären Leckage

relative Kontraindikationen:

- Nicht therapierbare pulmonale Hypertonie
- seit kurzem bestehende TI mit gleichzeitig vorliegender Mitralklappen- oder Aortenklappenkrankung, deren chirurgische Therapie eine signifikante Abnahme des Pulmonalarteriendrucks und damit eine Verbesserung oder Beseitigung des Rückflusses über die Trikuspidalklappe erwarten läßt
- chronische oder maligne Erkrankungen, die einen Vorteil vom chirurgischen Eingriff an der Trikuspidalklappe unwahrscheinlich erscheinen lassen
- Operationsrisiko höher als der zu erwartende Nutzen

Komplikation bei Trikuspidalklappenersatz:

- Verletzung des Reizleitungssystem → AV-Block III° (5% der Fälle)

Prognose