

Perkutane edge-to-edge-Reparatur bei primärer Mitralklappeninsuffizienz

J. von Stein, S. Baldus, R. Pfister

Einleitung

Die Mitralklappeninsuffizienz (MI) stellt in Europa nach der Aortenklappenstenose das zweithäufigste erworbene Herzklappenvitium dar, welches einer Behandlung bedarf [1]. In Anbetracht der Altersassoziation und des demografischen Wandels ist mit einem kontinuierlichen Anstieg der Prävalenz der behandlungsbedürftigen MI zu rechnen.

In Deutschland ist die Zahl chirurgischer Mitralklappeneingriffe zwischen 2011 und 2019 um 16,5 % gestiegen [2]. Insbesondere im höheren Lebensalter besteht allerdings aufgrund von Begleiterkrankungen und der Gebrechlichkeit („frailty“) ein hohes operatives Risiko. Für viele dieser Patienten stellt die operative Mitralklappentherapie keine Behandlungsoption dar. In einer rezenten multizentrischen

Observationsstudie, welche in 28 europäischen Ländern durchgeführt wurde, konnte gezeigt werden, dass die MI als zweithäufigster Klappenfehler deutlich unterbehandelt wird [1]. Hierin spiegelt sich die Bedeutung von schonenden, perkutanen Therapieverfahren bei Patienten im höheren Lebensalter wider.

Ätiologie

Abhängig von ihrer Ätiologie erfolgt die Unterteilung in eine primäre (degenerative) MI und eine sekundäre (funktionelle) MI. Einer primären MI (► Tab. 1) liegen krankhafte Veränderungen der Mitralklappensegel und/oder des Halteapparats der Klappe zugrunde, während eine sekundäre MI mit einer Veränderung der Geometrie bzw. Größe von linkem Ventrikel und Vorhof bei intakten Mitralklappensegeln einhergeht.

Anhand des morphologischen Erscheinungsbilds in der Echokardiografie erfolgt eine Einteilung der MI mithilfe der Carpentier-Klassifikation [3].

Die Ätiologie der MI entscheidet maßgeblich über das therapeutische Vorgehen. Nach Carpentier Typ I liegt eine normale Beweglichkeit der Segel vor, wobei die MI durch eine Perforation (z. B. bei Entzündungsprozessen im Rahmen einer Endokarditis) oder kongenitale Indentationen (Clefts) entsteht. Eine MI nach Carpentier Typ II ist durch eine exzessive Segelbeweglichkeit gekennzeichnet, welche durch Pathologien der Sehnenfäden, z. B. bei einem Sehnenfadenabriss mit konsekutiv

durchschlagendem Segel, dem sog. „flail leaflet“, oder durch eine Vorwölbung der Segel in den linken Vorhof hinein, dem sog. Prolaps, entsteht. Eine MI nach Carpentier Typ III wird weiterhin in Typ IIIa und IIIb unterteilt: Typ IIIa ist durch eine restriktive Segelbeweglichkeit sowohl systolisch als auch diastolisch gekennzeichnet, welches häufig bei rheumatischer Mitralklappenerkrankung oder im Rahmen von Bestrahlungstherapien beobachtet werden kann; Typ IIIb beschreibt eine restriktive Segelbewegung in der Systole, welche typischerweise durch Zug auf beide Segel bei veränderter LV-Geometrie auftritt.

Während rheumatische Mitralklappenvitien als weltweit häufigstes degeneratives Mitralklappenvitium in Deutschland selten geworden sind, nimmt die Bedeutung der altersbedingten degenerativen MI infolge des demografischen Wandels zu. Die degenerative MI manifestiert sich am häufigsten als Prolaps und/oder Flail und ist in den westlichen Ländern die häufigste Ursache einer primären MI [4].

Pathophysiologie und natürlicher Verlauf

In den frühen Stadien einer MI führt das durch die undichte Mitralklappe fließende Regurgitationsvolumen zu einer kompensatorischen Steigerung des Herzzeitvolumens. Im weiteren Verlauf führt die chronische Volumenbelastung zu einer Vergrößerung des linken Vorhofs (LA) sowie auch des linken Ventrikels (LV). Dies geht mit einer chronischen Steigerung des linksatrialen sowie des linksventrikulären

degenerativ

- kalzifizierte oder myxomatös veränderte Segelanteile
- Prolaps bei elongierten Sehnenfäden
- Flail leaflet bei Ruptur der Chordae tendinae

bakterielle/abakterielle oder rheumatische Endokarditis

- Perforation
- rupturierte Chordae tendinae oder Papillarmuskel
- eosinophile Endokarditis
- Endokarditis Libman Sacks bei Systemerkrankung (Lupus, Sklerodermie, Rheumatoide Arthritis)

kongenital

- Clefts oder Indentationen
- im Rahmen einer Bindegewebserkrankung (Marfan- oder Ehlers-Danlos-Syndrom)

andere Ursachen

- Thoraxtrauma
- akuter Myokardinfarkt

Tab. 1: Ätiologie der primären Mitralklappeninsuffizienz modifiziert nach Mauri et al. [6].