

**Langzeitergebnisse
nach Mitralklappeneingriffen mit
Trikuspidalklappenrekonstruktion
im Vergleich
zu isolierter Mitralklappenoperation**

Inauguraldissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
des Fachbereichs Medizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von Ganceva, Natalia
aus Chisinau

Gießen 2021

Aus dem Fachbereich Medizin der Justus-Liebig-Universität Gießen

Gutachter: Prof. Dr. med. Markus Schönburg

Gutachter: Prof. Dr. med. Andreas Böning

Tag der Disputation: 08. November 2021

Inhaltsverzeichnis

1. EINLEITUNG	5
1.1 Vorwort	5
1.2 Funktion der Mitralklappe	6
1.3 Mitralklappenvitien	7
1.3.1 Ätiologie und Epidemiologie	8
1.3.2 Prognose	11
1.3.3 Klinisches Bild	12
1.3.4 Diagnostik	14
1.3.5 Therapie	15
1.4 Funktion der Trikuspidalklappe	16
1.5 Trikuspidalklappenvitien	17
1.5.1 Ätiologie und Epidemiologie	18
1.5.2 Klinisches Bild	19
1.5.3 Diagnostik	19
1.5.4 Therapie	20
1.6 Zielsetzung der Dissertation	22
2. MATERIAL UND METHODEN	25
2.1 Datenerhebung	25
2.1.1 Einschlußkriterien	25
2.1.2 Primäre Datenerfassung	25
2.2 Echokardiographie	29
2.2.1 M-Mode Echokardiographie	31
2.2.2 Zweidimensionale Echokardiographie	34
2.2.3 Dopplerechokardiographie	34
2.3 Beschreibung der verwendeten Operationstechniken	37
2.3.1 Grundsätzliches	37
2.3.2 Mitralklappenoperationen	38

2.3.3 Trikuspidalklappenrekonstruktion	40
2.3.4 Zusätzliche Eingriffe	42
2.4 Statistische Auswertung	42
2.5 Patientenkollektiv	43
3. ERGEBNISSE	45
3.1 Charakteristika der Patienten und präoperative Daten	45
3.2 Intraoperative Daten	51
3.3 Postoperative Daten und follow-up Daten	53
3.4 Postoperative klinische Ergebnisse	57
4. DISKUSSION	59
5. ZUSAMMENFASSUNG	63
6. ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	65
7. ABBILDUNGSVERZEICHNIS	68
8. TABELLENVERZEICHNIS	70
9. LITERATURVERZEICHNIS	72
VERÖFFENTLICHUNG	86
DANKSAGUNG	88

1. Einleitung

1.1 Vorwort

In den letzten Jahren haben Herzerkrankungen in Deutschland zugenommen. Eine starke Zunahme ist vor allem bei den Herzklappenerkrankungen (+5,8 %), den Herzrhythmusstörungen (+3,0 %) und der Herzinsuffizienz (+3,7 %) erkennbar.³⁰

Die Mitralklappeninsuffizienz steht bei den Herzklappenerkrankungen nach der Aortenklappenstenose an zweiter, die Trikuspidalklappeninsuffizienz an dritter Stelle, während Mitralklappenstenosen (aufgrund des Rückgangs rheumatischer Herzerkrankungen) seltener geworden sind.^{5,64}

Auch die Zahl der Mitralklappeneingriffen ist gestiegen, zwischen 1995 und 2015 um 117%, dabei wurden etwa zwei Drittel von ihnen klappenerhaltend durchgeführt.⁵ Allein 2017 wurden 6.311 isolierte Eingriffe an der Mitralklappe wegen einer Mitralklappeninsuffizienz in der BRD durchgeführt. Als Goldstandard galt nach wie vor die Mitralklappenrekonstruktion, welche bei Zweidritteln aller Patienten erfolgte.³¹

Mitral- sowie Trikuspidalklappeninsuffizienz nehmen altersabhängig zu und angesichts einer immer älter werdenden Bevölkerung ist eine Trendwende nicht zu erwarten. Zur Prävalenz der Mitralklappeninsuffizienz gibt es wenig aktuelle Daten. Die vorliegenden Daten zeigen, dass ca. 2% der Bevölkerung an einer signifikanten Mitralklappeninsuffizienz leiden.^{5,77}

Eine mittel- bis hochgradige Mitralklappeninsuffizienz (MI) wird oft von einer Trikuspidalklappeninsuffizienz (TI) begleitet. Die Inzidenz einer funktionellen Begleit-Trikuspidalinsuffizienz bei einem Mitralvitium wird mit 8-30% angegeben.² In etwa 80% der Fälle wird die TI als „funktionell“ bezeichnet, verursacht durch eine isolierte Anulusdilatation infolge einer rechtsventrikulären Dysfunktion.²

Das Vorhandensein einer TI korreliert negativ mit dem Überleben der Patienten. Vor allem Patienten mit mittel- bis hochgradiger TI zeigen ein signifikant schlechteres Überleben als Patienten mit geringer oder kleiner TI (65 % 1-Jahres-Überlebensrate bei Patienten mit schwerer TI im Vergleich zu 90 % der Patienten ohne TI).^{83,112}

Das Management der Trikuspidalklappenrekonstruktion zum Zeitpunkt der Mitralklappenoperation ist ein viel diskutiertes Thema.¹¹⁰ Dass eine hochgradig

insuffiziente Trikuspidalklappe bei der Operation zur Korrektur oder dem Ersatz der Mitralklappe mitbehandelt werden sollte, besagen die Leitlinien bereits.⁴⁰ Eine gewisse Unklarheit herrscht jedoch im Falle einer gleichzeitig vorliegenden leicht- bis mittelgradig insuffizienten Trikuspidalklappe.

1.2 Funktion der Mitralklappe

Die Mitralklappe (lat. Valva mitralis) ist eine bikuspid angelegte Herzklappe, die sich zwischen dem linken Vorhof und der linken Herzkammer befindet. Die Aufgabe der Mitralklappe ist es, durch ihre Öffnung in der Diastole den Blutübertritt zwischen dem linken Vorhof und dem linken Ventrikel sicherzustellen und in der Systole dicht zu schließen, ohne einen Rückfluss von Blut in den linken Vorhof zu erlauben.⁶⁶ Das bedeutet, dass die Mitralklappe die Funktion eines Einlassventils zwischen dem linken Vorhof und dem linken Ventrikel hat, das den Blutfluss nur in einer Richtung zulässt. Sie besteht aus zwei Segeln, dem anterioren (lat. Cuspis anterior) und dem posterioren Segel (lat. Cuspis posterior), deren Ränder sich bei Schließung der Klappe überlappen. Das wird als Koaptation der Segel genannt und spiegelt sich in der sogenannten Koaptationsfläche wider. Die Segel werden in je drei Segmente (A1 bis A3 und P1 bis P3) unterteilt und sind mit einander durch die anterolaterale (vordere) bzw. posteromediale (hintere) Kommissuren verbunden. Den Kommissuren sind ein anterolateraler und ein posteromedialer Papillarmuskel zugeordnet, von derer freier Spitze Sehnenfäden ausgehen, die anteilig an den beiden Klappensegeln inserieren. Die Öffnungsfläche der Mitralklappe variiert zwischen 4 bis 6 qcm, wobei kein oder ein geringer Druckgradient über die Klappe besteht (0-5mmHg).^{47, 102}

Die Mitralklappe stellt eine dynamische Struktur dar, die herzfrequenzabhängig schwingt und ihre räumliche Konfiguration ändert. Wenn in der Systole das Ventil schließt, erscheint der Mitralklappenannulus mehr ellipsoid und in der Diastole eher rund.^{47, 102}

Die Funktion der Mitralklappe ist abhängig von Ventrikelgröße und -geometrie, sowie dem Klappenhalteapparat mitsamt den Klappensegeln, wobei der Klappenhalteapparat und die Klappensegel eine funktionelle Einheit bilden.¹⁰²

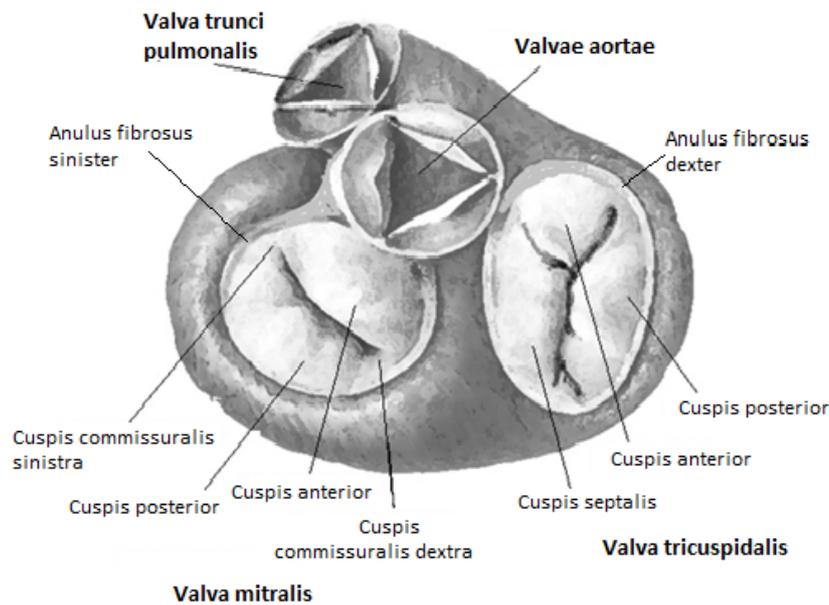


Abbildung 1 *Valvae cordis*

1.3 Mitralklappenvitien

Grundsätzlich wird zwischen zwei Typen von Mitralklappenfehlern unterschieden: zum einen die angeborenen und zum anderen die erworbenen. Die erworbenen Mitralklappenfehler unterteilen sich klinisch in die Mitralinsuffizienz, die Mitralstenose und in das kombinierte Mitralvitium, wobei die Mitralklappeninsuffizienz den überwiegenden Anteil an den Mitralklappenvitien stellt.

Eine Mitralklappeninsuffizienz tritt dann auf, wenn die Klappensegel während der Kontraktion des linken Ventrikels nicht komplett gegenüber dem Vorhof abdichten. Dann fließt das Blut während der Systole gleichzeitig aus der linken Herzkammer in die Aorta und in den linken Vorhof zurück.⁶⁶ Dieses Rückstromvolumen wird auch als Regurgitationsvolumen genannt. Mit Zunahme der Undichtigkeit der AV-Klappe kommt es mit der Zeit durch die Regurgitation des Blutes zu Dilatation des Vorhofes und dann auch des Ventrikels. Eine fortschreitende Dilatation sowohl der Herzkammer als auch des Mitralklappenringes lässt die Klappeninsuffizienz weiter ansteigen. Als Folge staut sich das Blut zurück in die Lunge und zurück zu der rechten Herzkammer.

Eine Mitralklappenstenose ist durch eine Verengung im Bereich des Mitralklappenapparates gekennzeichnet, wobei sich die Mitralklappenöffnungsfläche (MÖF) von normal (4-5 cm²) auf unter 2 cm² bei relevanten Stenosen vermindert. Somit besteht ein Durchflusshindernis an der Mitralklappe und das Blut aus dem linken Vorhof wird am Durchfluss in die linke Herzkammer gehindert. Je ausgeprägter die Obstruktion an der Mitralklappe ist, desto höher wird die Volumenbelastung des linken Vorhofs, was zunächst zu einer passiven Dilatation von diesem führt und von einem intraatrialen Druckanstieg begleitet wird. Je stärker die Einengung, um so höher wird auch der transmitrale Druckgradient. Konsekutiv steigt der Druck in den Lungengefäßen an. Ein erhöhter Druck in der Pulmonalarterie kann in den fortgeschrittenen Stadien die Höhe des Systemdruckes erreichen und nachfolgend bei Erschöpfung des Kompensationsmechanismus zum Rechtsherzversagen und zum Lungenödem führen.¹⁰⁶

Mit zunehmender Dilatation des linken Vorhofes, sowohl bei einer Mitralklappeninsuffizienz als auch bei einer Mitralklappenstenose, kommt es in der Regel zu chronischem Vorhofflimmern. Außerdem führt die längerfristige Zunahme der Vorlast zu einer deutlichen Verschlechterung der linksventrikulären Pumpfunktion.

1.3.1 Ätiologie und Epidemiologie

Die Ätiologie der Herzklappenerkrankungen hat sich in den letzten Jahrzehnten gewandelt. Während früher (bis ca. 1960) Herzklappenerkrankungen zumeist durch rheumatisches Fieber die Mehrzahl der Fälle dargestellt haben, spielen heutzutage degenerative Prozesse die größte Rolle.⁵⁶ Degenerative Veränderungen sind meist für die altersbedingte Vitien verantwortlich, bei denen es zu einer Destruktion der Klappenstrukturen kommt mit nachfolgender Insuffizienz der Klappe. Der Hauptmechanismus der degenerativen Mitralklappeninsuffizienz ist ein Klappenprolaps. Weiteren Ursachen können sein: eine Endokarditis, ein Myokardinfarkt mit Insuffizienz der Papillarmuskeln oder deren Abriss infolge einer entstehenden Ischämie, Bindegewebserkrankungen, Anomalien wie das „floppy-valve“-Syndrom oder eine Kardiomyopathie mit Veränderung der linksventrikulären Architektur⁵⁶ (s. Tab.1).

Tabelle 1 Ätiologie von Atrioventrikularklappenvitien

Infektion	Degeneration	Inflammation	Struktur	Angeborene Herzfehler
Endokarditis	Myxomatöse Degeneration	Rheumatisches Fieber	Chordae - tendineae- Ruptur	Cleft/ Fenestrierung
	Klappensegel- Prolaps	Systemische Lupus erythematodes	Papillarmuskel- Dysfunktion	Endokardiale Fibroelastose
	Marfan-Syndrom Ehlers-Danlos- Syndrom	Sklerodermie	Paravalvuläres Leck	Endokard- Kissenefekt
	Pseudoxanthoma Elasticum	Rheumatoide Arthritis	Ventrikel- Funktions- Störung	Transposition der großen Arterien
	Klappenring- verkalkung	Amyloidose	Klappenring- Dilatation	Ursprungs- anomalie der Koronarien
		Sarkoidose		Ebstein- Anomalie
				Hypertrophe Kardiomyopathie

Die Klassifizierung der Mitralklappeninsuffizienz erfolgt unter Berücksichtigung verschiedener Aspekte, zu Grunde liegen dabei die Ursachen (z. B. ischämisch oder nichtischämisch), die Mechanismen (z.B. degenerativ und funktionell) und der zeitliche Verlauf.¹⁷

Vom Aspekt des zeitlichen Verlaufs her unterscheidet man eine akute von einer chronischen Mitralklappeninsuffizienz. Eine akute Mitralklappeninsuffizienz tritt selten auf und entsteht meist durch rasch progrediente destruierende Prozesse, wie im Rahmen einer bakteriellen Endokarditis, einer akuten Myokardischämie oder eines akuten Thoraxtraumas mit Beteiligung der Klappensegel, oder des Klappenhalteapparats.^{18,20,37,80,88}

Bei einer chronischen Mitralklappeninsuffizienz wird zwischen einer primären (organischen) Form und einer sekundären (funktionellen) Form unterschieden, wobei die primäre Ätiologie derzeit führend ist.

Bei der organischen bzw. primären Mitralklappeninsuffizienz liegt eine veränderte Struktur der Mitralklappe vor, die vor allem durch degenerative Alterationen unmittelbar am Klappenapparat hervorgerufen wird. Die am häufigsten diagnostizierte primäre Mitralklappeninsuffizienz entsteht durch myxomatöse Degeneration,³² die sich als Verdickung der Segel bei gleichzeitiger Zunahme der Ausdehnbarkeit und Abnahme der Steifigkeit des Gewebes äußert.⁶ Tabelle 2 zeigt die Einteilung der Mitralklappeninsuffizienzen nach Carpentier.²⁰

Tabelle 2 Ursachen und Mechanismen der Mitralklappeninsuffizienz

	Primär (degenerativ bzw. organisch)			Sekundär (funktionell)
	Typ I ^a	Typ II ^b	Typ IIIa ^c	Typ I ^a /Typ IIIb ^c
Nicht-ischämisch	Degenerativ	Degenerativ („flail leaflet“)	Rheumatisch (chronisch)	Kardiomyopathie
	Endokarditis (Perforation)	Endokarditis (rupturierte Chordae)	Iatrogen (Bestrahlung, Medikamente)	Myokarditis
	Kongenital (z.B. „cleft“)	Traumatisch (rupturierte Chordae, Papillarmuskel) Rheumatisch (akut)	Inflammatorisch (Lupus, eosinophile Endokarditis, Endomyokardfibrose)	Andere Ursachen der linksventrikulären Dysfunktion
Ischämisch		Rupturierter Papillarmuskel		Funktionelle Ischämie

Legende: a, Normale Segelbewegung; b, exzessive Segelbewegung; c, restriktive Segelbewegung; IIIa in der Diastole und Systole; IIIb in der Systole.

Bei der funktionellen Mitralklappeninsuffizienz ist die Herzklappe selbst intakt und ihre Undichtigkeit basiert auf Veränderungen der Geometrie des Mitralklappenapparats in Folge pathologischer Umbauprozesse des linken Ventrikels. Dies kann im Rahmen z. B. einer ischämischen oder dilatativen Kardiomyopathie, einer Myokarditis oder einer lokal begrenzten, ischämischen linksventrikulären Dysfunktion,⁸⁴ wie beim sogenannten ventrikulären „Remodeling nach einem Infarkt“, entstehen. Auf diese Weise kommt es sekundär zu einer Maladaptation der Klappensegel, obwohl die einzelnen Bestandteile des Mitralklappenapparates – im Gegensatz zur primären

Mitralklappeninsuffizienz – per se nicht pathologisch verändert sind.⁸⁴ Somit ist die linksventrikuläre Dysfunktion bei der funktionellen Mitralklappeninsuffizienz die Ursache des Problems und nicht ihre Folge. Darüber hinaus sind auch die Therapieindikationen vollkommen unterschiedlich. Im Verlauf der Erkrankung kann es auch bei einer sekundären Mitralklappeninsuffizienz zu Veränderungen z. B. am Klappenring kommen.^{18,20,36,37,66,80,84,88,128}

Die wichtigsten Pathomechanismen einer sekundären Mitralklappeninsuffizienz sind die Dilatation des Klappenrings und des Halteapparats, wodurch die Segel auseinandergezogen werden und die Einschränkung der Beweglichkeit der Klappensegel durch einen starken Zug auf die Sehnenfäden und Papillarmuskeln besteht.^{18,20,37,80,84,88,119}

Die Druckerhöhung im linken Vorhof bei einer Mitralklappeninsuffizienz mit anschließender pulmonaler Hypertonie kann zu einer Anulusdilatation der Trikuspidalklappe und einer konsekutiven Trikuspidalklappeninsuffizienz führen.

Die Mitralklappenstenose wird meistens durch eine rheumatische Grunderkrankung hervorgerufen. Die Ursachen hierfür können neben entzündungsbedingten Verdickungen, Verschmelzungen und Verkürzungen sowohl der Segel als auch der Kommissuren und der Sehnenfäden sein. Seltener findet man eine ausgeprägte Klappenringkalzifizierung, kongenitalen Vitien oder eine linksatriale Raumforderung, z.B. ein Myxom als Ursache einer Mitralklappenstenose⁶⁶ (s. Tab. 1).

1.3.2 Prognose

Die Prognose der Patienten mit Mitralklappeninsuffizienz ist abhängig sowohl von der Ätiologie der Erkrankung als auch von der Tatsache, ob bereits eine operative oder interventionelle oder medikamentöse Therapie erfolgt ist.⁸⁴

Als ungünstige Prognoseparameter gelten vor allem das Alter, der Schweregrad der Mitralklappeninsuffizienz, die Vorhofdilatation, die pulmonale Hypertonie, Vorhofflimmern sowie ein zunehmender linksventrikuläre endsystolische Durchmesser (LVESD >40mm) und eine stark reduzierte globale linksventrikuläre Ejektionsfraktion (LVEF <30%).^{5,7,36,49,53,73,116}

Im Allgemeinen wird davon ausgegangen, dass die Prognose von akut auftretenden und unbehandelten AV- Klappeninsuffizienzen ungünstig ist.⁵ Patienten mit einer relevanten akuten Mitralklappeninsuffizienz bei Papillarmuskelabriss werden ohne Operation in der Regel nicht überleben, da die durch Sehnenfadenruptur bedingte schwere Mitralklappeninsuffizienz zur raschen Entwicklung einer pulmonalen Hypertonie führt, welche die bereits ungünstige Prognose weiter verschlechtert.^{5,7}

„Bei Patienten mit hochgradiger Mitralklappeninsuffizienz muss von einer kardialen Ereignisrate (Tod kardialer Ursache, Herzinsuffizienz, Vorhofflimmern) von ca. 10% pro Jahr ausgegangen werden.“⁸⁴ Die vorliegenden Studien geben die Mortalitätsraten, vor allem bei Patienten mit primärer hochgradiger und symptomatischer Mitralklappeninsuffizienz, mit 1–9%/Jahr an. Bei Patienten mit moderater Mitralklappeninsuffizienz weisen weitere Studien eine jährliche Sterberate von 3% auf, bei Patienten mit hochgradiger Mitralklappeninsuffizienz eine von 6%. Auch wenn die Patienten keine wesentlichen klinischen Symptome, jedoch eine hochgradige Mitralklappeninsuffizienz zeigen, erhöhen sich die Komplikationsraten (z. B. 0,8% plötzlicher Herztod pro Jahr vs. 0,4% in der Normalbevölkerung). In Tabelle 2 sind zahlreiche weitere Faktoren hinterlegt, die die Prognose mitbeeinflussen. Bei Patienten mit hochgradiger Mitralklappeninsuffizienz aber noch normaler linksventrikulärer Funktion und Größe und ohne wesentliche Symptome ist der Verlauf wesentlich günstiger als bei einem Patienten mit zusätzlich eingeschränkter linksventrikulärer Pumpfunktion und ausgeprägter klinischer Beschwerdesymptomatik.^{36,38,45,50,84,117}

Zusammenfassend ist festzuhalten: Eine asymptomatische Mitralklappeninsuffizienz hat ohne weitere strukturelle kardiale Veränderungen oder ungünstige Prognoseparameter eine gute Prognose. Kommen jedoch klinische Symptome, strukturelle Veränderungen (z. B. LV-Dilatation) und andere Risikofaktoren (z. B. pulmonale Hypertonie) hinzu, verschlechtert sich die Prognose bis hin zu Sterberaten von 10%/Jahr.⁸⁴

1.3.3 Klinisches Bild

Leitsymptome einer Herzklappenerkrankung sind fast immer identisch, vor allem im Fall einer fortgeschrittenen Erkrankung mit Herzinsuffizienz, wie Belastungsdyspnoe, Leistungsminderung, Ödeme an den unteren Extremitäten, Schwindel, nächtlicher

Husten, Nykturie, Dyspnoe, Palpitationen und Brustschmerz. Zum Zeichen einer Stauungssituation gehören Pleuraerguss, Aszites und Ödeme.

Die klinische Symptomatik einer Mitralklappeninsuffizienz unterscheidet sich per se nur in Anbetracht des zeitlichen Verlaufs der Erkrankung.

Bei einer akut aufgetretenen Mitralklappeninsuffizienz sind Patienten in der Regel hoch symptomatisch. Sie leiden unter schwerer, plötzlich aufgetretener Dyspnoe, je nach Schweregrad mit Zeichen der kardialen Dekompensation. Bei den betroffenen Patienten kann es aufgrund der plötzlichen Volumenbelastung des linken Ventrikels zu einer akuten LV-Dysfunktion kommen. Infolge des Volumenrückstaus in den linken Vorhof und über die Lungenvenen in die Lunge entwickelt sich eine Lungenstauung mit klinischen Zeichen eines Lungenödems. Gleichzeitig kann ein akut eingetretener pulmonaler postkapillärer Hypertonus zu einem akuten Rechtsherzversagen führen.

Anders ist das bei der chronisch verlaufenden Mitralklappeninsuffizienz. Die Patienten sind oft asymptomatisch und der Befund wird häufig auskultatorisch oder echokardiographisch als Zufallsbefund diagnostiziert. In diesem Fall handelt es sich in der Regel um eine langsam progrediente Mitralklappeninsuffizienz, bei der sich der Organismus des Patienten langsam auf die pathologischen Strömungsverhältnisse einrichten kann und diese kompensieren kann. Nichtsdestotrotz kommt es im Verlauf zu Folgeerscheinungen der Mitralklappeninsuffizienz und zunehmender Symptomatik mit progredienter Dyspnoe und Zeichen einer zunehmenden kardialen Dekompensation.⁹³

Falls eine Mitralklappeninsuffizienz unbehandelt bleibt, kann sich die Sterblichkeit erhöhen und die Lebensqualität der Betroffenen erheblich einschränken. Durch die zunehmende Dilatation der Herzhöhlen wird zudem die Koaptation der Mitralklappensegel noch weiter reduziert, was die Undichtigkeit zusätzlich verstärkt. Die Folge: ein erhöhtes Risiko für Folgeerkrankungen wie Vorhofflimmern und eine 1-Jahres-Mortalitätsrate von bis zu 57%.²⁵

Bei Vorliegen einer pulmonalen Stauung leiden die Patienten an Orthopnoe und nocturnalem Husten (Asthma cardiale). Ferner kann es zur Hämoptyse oder Hämoptoe kommen.

Weitere Symptome, die auf eine Rechtsherzbelastung deuten, sind unter anderem periphere Ödeme, Proteinurie, Aszites sowie verdickte Hals- und Zungengrundvenen als Zeichen einer Nieren-, Leber- und/oder Venenstauung.

Klinisches Stigma von Patienten mit langjähriger Mitralklappenstenose ist die sogenannte Facies mitralis mit peripherer Zyanose, das durch rötlichlivide Wangen und Lippenzyanose gekennzeichnet ist.

1.3.4 Diagnostik

Die Diagnose einer Mitralklappeninsuffizienz bzw. einer Mitralklappenstenose erfolgen durch die Kombination von detaillierter klinischer Anamnese und körperlicher Untersuchung in Verbindung mit Laboruntersuchung, EKG und apparativer Bildgebung.

Die klinische Untersuchung umfasst die Auskultation des Herzens sowie die Erfassung von klinischen Symptomen des Klappenitiums. Es finden sich charakteristische systolische Herzgeräusche über Erb und der Herzspitze. Das EKG gibt Informationen zum Herzrhythmus. Bei einer vorliegenden relevanten Mitralklappeninsuffizienz zeigen sich eine Häufung von Vorhofflimmern sowie Zeichen der atrialen und ventrikulären Vergrößerung mit P-biatriale.⁵ Des Weiteren können ggf. Aussagen zur Reizleitung (Schenkelblockbilder) oder bzgl. einer begleitenden myokardialen Ischämie getroffen werden.

Im Rahmen der Laboruntersuchungen kann die Erfassung des „brain natriuretic peptids“ (BNP) wichtige prognostische Informationen liefern. Es wurde gezeigt, dass die Plasma-BNP Spiegel sowohl mit dem Schweregrad der Mitralklappeninsuffizienz, als auch mit dem Schweregrad der daraus resultierenden Herzinsuffizienz und der Prognose korrelieren.^{26, 29}

Wenn die Untersuchungsergebnisse auf das Vorliegen eines Mitralklappenitiums deuten, besteht die Indikation zur transthorakalen (TTE) und ggf. transösophagealen Echokardiographie (TEE), die die Darstellung wichtiger anatomischer Strukturen und ferner Aussagen über die Ursache, den Mechanismus sowie über die genaue Lokalisation der Läsion ermöglichen.

Eine wertvolle Ergänzung der Diagnostik ist die transösophageale Echokardiographie mit dreidimensionaler Darstellung, welche uns ermöglicht die operative oder interventionelle Therapieplanung zu optimieren.^{39, 41}

Die Herzkatheteruntersuchung ist insbesondere bei Patienten >45 Jahre notwendig, um das Vorliegen einer begleitenden koronaren Herzerkrankung zu evaluieren, außerdem um die Messung der pulmonalen Hypertonie und des pulmonalen Gefäßwiderstands, der Mitralklappeninsuffizienz und der linksventrikulären Pumpfunktion durchzuführen.^{40, 118}

Die Computertomographie und die Magnetresonanztomographie können im Einzelfall zusätzliche Informationen erbringen. Jedoch sind diese Untersuchungen in aller Regel für die Diagnosestellung und Therapieplanung der Mitralklappeninsuffizienz nicht unbedingt notwendig.⁴⁴

1.3.5 Therapie

Die Therapie einer Mitralklappeninsuffizienz unterscheidet sich im Falle einer primären oder einer sekundären MI.

Bei MI mit einer Einschränkung der linksventrikulären Pumpfunktion ist die Therapie mit ACE-Hemmern (oder ggf. AT1-Rezeptorantagonisten) zu empfehlen. Zur symptomatischen Therapie kommen Diuretika inklusive Aldosteronrezeptorantagonisten und auch Betablocker zum Einsatz. Begleitende Erkrankungen (Hypertonie, koronare Herzkrankheit) sind leitliniengerecht zu behandeln.^{36, 40}

Als Methode der Wahl stellt sich für viele Patienten mit einer symptomatischen, primären Mitralklappeninsuffizienz die klappenerhaltende Operation dar.

Dabei ist die Mitralklappenrekonstruktion derzeit das bevorzugte operative Therapieverfahren, da die Rekonstruktion mit einem geringeren perioperativen Risiko, besseren Überlebensraten und einer vorteilhaften linksventrikulären Pumpfunktion einhergehen kann.^{1, 36, 40}

Gegenwärtig werden zahlreiche perkutane katheterbasierte Interventionsprozeduren zur Behandlung der Mitralklappeninsuffizienz entwickelt und getestet. Allerdings existieren

bei primärer MI nur für das Mitra Clip-System (Abbott Vaskular, Menlo Park, CA, USA) sowohl ausreichende Studiendaten als auch klinische Erfahrung, um Empfehlungen aussprechen zu können.⁸⁴

Bei Therapie der sekundären Mitralklappeninsuffizienz gelten die Leitlinien der medikamentösen Therapie der Herzinsuffizienz. Diese Patienten benötigen Betablocker, ACE-Hemmer/AT1-Rezeptorantagonisten, Aldosteronrezeptorantagonisten und Diuretika sowie ergänzende medikamentöse Therapieprinzipien bei begleitenden Herzrhythmusstörungen. Die medikamentöse Therapie sollte vor Erwägung weiterer Therapiemaßnahmen, wie der Einsatz von implantierbaren Defibrillatoren und Resynchronisationsschrittmachern, in Einklang mit den gültigen Leitlinien optimiert werden.^{33, 40, 79}

Bei den Patienten mit einer sekundären Mitralklappeninsuffizienz ist das operative Risiko deutlich höher als bei den Patienten mit einer primären Mitralklappeninsuffizienz. Dies ist durch die häufig zusätzlich bestehenden Komorbiditäten und der hochgradig eingeschränkten linksventrikulären Pumpfunktion begründet.⁸⁴

Daher ist die Indikationsstellung zu einem operativen Eingriff bei einer sekundären Mitralklappeninsuffizienz nur im Falle einer gleichzeitig bestehenden Indikation zur Bypassoperation gegeben. In aller Regel wird dann die Anuloplastie der Mitralklappe angewendet.⁸⁴ Bei Patienten mit einer funktionellen Mitralklappeninsuffizienz ohne Indikation zur Bypassoperation sollte die Indikation zur operativen Therapie in Abhängigkeit vom operativen Risiko interdisziplinär gestellt werden.⁸⁴ Bei einem hohen Operationsrisiko oder gar Inoperabilität sollte eine interventionelle Mitralklappenbehandlung mit dem Mitra Clip-Verfahren in Betracht gezogen werden.⁸⁴

1.4 Funktion der Trikuspidalklappe

Die Trikuspidalklappe (lat. Valva atrioventricularis dextra), so wie die Mitralklappe, besteht aus vier Hauptkomponenten: dem Anulus, den Segeln, den Sehnenfäden und den Papillarmuskeln. Sie weist allerdings eine variablere und komplexere Morphologie beziehungsweise Anatomie auf als die Mitralklappe.⁵⁹ Unter den vier Herzklappen ist sie die am weitesten rechts und kaudal gelegene⁴ und befindet sich zwischen dem rechten Atrium und dem rechten Ventrikel. Diese AV- Klappe besteht aus drei Segeln (lat. cuspis) (s. Abbildung 1): dem vorderen (cuspis anterior), dem septalen (cuspis

septalis) und dem hinteren (cuspis posterior) und wird deshalb als Trikuspidalklappe bezeichnet. Die Segel sind unterschiedlich groß, dabei ist das anteriore Segel meist das Größte und das septale ist das am wenigsten bewegliche der drei. ^{71, 98, 107}

Die Segel sind mit dem Anulus fibrosus dexter, dem Klappenring, verbunden, der asymmetrisch und angedeutet elliptisch geformt ist ⁷⁶, und durch die Verbindung über die Sehnenfäden, den Chordae tendineae, jeweils mit einem von drei Papillarmuskelgruppen: einer anterioren, einer posterioren und einer septalen. ¹¹² Die Öffnungsfläche der Trikuspidalklappe ist halbmondförmig bzw. grob dreieckig ^{107, 112} und die größte aller vier Herzklappen ⁴. Der trikuspidale Anulus stellt sich im apikalen Vierkammerblick der Echokardiographie mit einem mittleren Diameter von 28 ± 5 mm größer als der mitrale Anulus dar ⁷¹ und ist aufgrund der interindividuellen anatomischen Unterschiede nur selten ein komplett geschlossener Ring. ⁷¹

Die Trikuspidalklappe kontrolliert die Flussrichtung des Blutes aus dem rechten Vorhof in den rechten Ventrikel und dient wie alle Herzklappen als Ventil. In der Diastole ist sie offen, sodass sich der rechte Ventrikel mit Blut füllen kann; während der Systole schließt sich die Klappe und verhindert somit einen Blutrückfluss in den rechten Vorhof. Während Schließung der Klappe ragen ihre Segel in den rechten Ventrikel und beim Öffnen wölben sich diese in den rechten Vorhof. Ein Umschlagen der Segel in den Vorhof wird durch Kontraktion der Papillarmuskeln verhindert. ^{8, 77}

1.5 Trikuspidalklappenitien

Grundsätzlich wird zwischen Trikuspidalklappeninsuffizienz und Trikuspidalklappenstenose unterschieden. Wenn die beiden gemeinsam auftreten, so spricht man von einem kombinierten Trikuspidalklappenitium. Da die Trikuspidalklappenitien eher selten und meistens mit linksseitigen Klappenitien vergesellschaftet sind, birgt das das Risiko, dass sie übersehen und in ihrer Bedeutung unterschätzt werden. ⁹⁹

Eine Trikuspidalklappeninsuffizienz besteht bei der Schlussunfähigkeit der Klappe, wenn eine optimale Koaptation der Segel in der Klappenebene nicht mehr möglich ist. Dadurch kommt es zur systolischen Regurgitation aus dem rechten Ventrikel in den rechten Vorhof. Ätiologisch gesehen ist dies überwiegend auf eine sekundäre Dilatation des rechten Ventrikels und des Anulus fibrosus dexter zurückzuführen. ⁹⁹

Eine isolierte Trikuspidalklappenstenose ist ein extrem seltenes Krankheitsbild. Die Trikuspidalklappenöffnungsfläche beträgt in der Norm 6-8 cm², ab einer Öffnungsfläche von <1,5 cm² ist von einer kreislaurelevanten Trikuspidalklappenstenose auszugehen.^{17, 118}

1.5.1 Ätiologie und Epidemiologie

Die Trikuspidalklappeninsuffizienz (TI) ist eine der häufigen Klappenerkrankungen, die mit zunehmendem Schweregrad zu einer reduzierten Lebenserwartung führt. Die Patienten mit mittel- und hochgradiger TI zeigen im Vergleich zu den Patienten mit geringer oder kleiner TI ein signifikant schlechteres Überleben.^{5, 70, 83, 115}

Die Ursachen einer Trikuspidalklappeninsuffizienz sind vielfältig und können entweder im Rahmen kongenitaler oder erworbener kardialer Erkrankungen auftreten.¹¹³

Analog zur Mitralklappeninsuffizienz wird die Trikuspidalklappeninsuffizienz in die primäre (degenerative) und die sekundäre (funktionelle) TI eingeteilt.^{5, 122, 123}

Bei der primären (degenerativen) Trikuspidalklappeninsuffizienz, die relativ selten (8–10 % der Fälle)⁸¹ vorkommt, liegt die Pathologie in der Trikuspidalklappe selbst.¹²¹ Die Ursachen, die zur primären Klappenpathologie führen, werden zusätzlich als angeborene oder erworbene klassifiziert.

Zu den angeborenen Trikuspidalklappenfehler, die zu strukturellen Veränderungen des Klappenapparats führen, gehören Morbus Ebstein, Trikuspidalklappenatresie und Trikuspidalklappenanomalie. Trikuspidalklappenendokarditis, Trikuspidalklappen-Tumoren wie z.B. Fibroelastom oder Myxom, rheumatisches Fieber, Bindegewebserkrankungen wie Marfan-Syndrom, Karcinoid Syndrom, mechanische Trikuspidalklappenverletzungen durch Schrittmacher- und ICD-Elektroden, Segelverletzungen während Biopsie des rechten Ventrikels und, wenn auch sehr selten, stumpfe Traumen des Thorax als erworbene Ursachen für eine TI.^{14, 55, 122}

Eine sekundäre (funktionelle) TI ist die häufigste Form (> 90 % der Fälle)^{81, 121} und wird als Folge rechtsventrikulärer und anderer kardialer Erkrankungen mit einer Dilatation des rechten Ventrikels und des Trikuspidalklappenrings betrachtet, sodass die Segelkoaptation beeinträchtigt wird. Die häufigsten kardialen Grunderkrankungen, die zu der sekundären Trikuspidalklappeninsuffizienz führen, sind linksventrikuläre

Klappenerkrankungen und Myokarderkrankungen, die mit einer Druck- und/oder Volumenbelastung des rechten Herzens einhergehen.⁵

Eine milde sekundäre Trikuspidalklappeninsuffizienz wird meistens als Zufallsbefund im Rahmen einer Routine- Echokardiografie oder bei symptomatisch führender Linksherzerkrankung entdeckt. In solchen Fall gilt sie als benigne und kann trotz Progress lange klinisch kompensiert bleiben.^{94, 121}

Die Prävalenz einer klinisch relevanten, höhergradigen TI wird durch Alter und weibliches Geschlecht begünstigt und nimmt in der Population der > 70-Jährigen (schätzungsweise 3 Mio. Menschen europaweit) auf über circa 5 % zu.^{54, 85, 108, 112}

1.5.2 Klinisches Bild

„Die Symptomatik einer höhergradigen Trikuspidalklappeninsuffizienz reicht von einer Beschwerdefreiheit bis zur manifesten Rechtsherzinsuffizienz mit rezidivierenden Hospitalisationen.“⁵

In frühen Stadien der Erkrankung stellen sich die Patienten entweder klinisch asymptomatisch vor oder klagen über eine verminderte Leistungsfähigkeit und Kurzatmigkeit. Das Fortschreiten der Rechtsherzinsuffizienz mit Zeichen einer Volumenüberlastung führt bereits zu deutlich ausgeprägter klinischer Symptomatik mit gestauten Halsvenen, peripheren Ödemen, Leberkongestion und Aszites, einem Gewichtsverlust sowie einer kardialen Kachexie. Ferner können bei schwerer Trikuspidalinsuffizienz eine Zyanose aber auch ein Ikterus bei hepatischer Insuffizienz (i.R. einer Stauungshepatitis), gastrointestinale Beschwerden bei Stauungsgastritis und auch Anasarka vorkommen.⁴

Im klinischen Bild einer sekundären Trikuspidalinsuffizienz dominiert meist die Symptomatik der zugrundeliegenden linkskardialen Erkrankung.¹⁰³

1.5.3 Diagnostik

Ein im Rahmen der Diagnostik durchgeführtes EKG kann sehr unspezifisch sein und durch ein linksseitiges Klappenvitium beeinflusst werden. Der EKG-Befund kann jedoch ein P dextroatriale aufweisen, eine Veränderung der P-Welle, die spezifisch auf eine Druck- oder Volumenbelastungen des rechten Vorhofs hinweist.⁹⁶

Obligatorisch ist hingegen eine echokardiographische Abklärung.

Laut Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) und der Europäischen Assoziation für Herz- und Thoraxchirurgie (EACTS) zum „Management von Herzklappenerkrankungen“ sollten zur Beurteilung der Schwere der Trikuspidalinsuffizienz nicht nur quantitative und qualitative Kriterien, sondern auch der systolische Pulmonalarteriendruck erfasst werden. Eine schwere Trikuspidalinsuffizienz kann das Problem eines erhöhten pulmonalen Gefäßwiderstandes verdecken.^{10,40}

In ESC Leitlinien wird die Echokardiographie als Methode der Wahl zur Beurteilung der Trikuspidalklappeninsuffizienz empfohlen.¹¹⁸

Die Echokardiographie ermöglicht die Diagnosesicherung und die Quantifizierung des Schweregrades einer vorliegenden Insuffizienz. Dabei kann die primäre Trikuspidalinsuffizienz anhand von spezifischen Anomalien der Klappenstrukturen definiert werden. Bei der sekundären Trikuspidalinsuffizienz sollte das Ausmaß der Anulus-Dilatation, der Grad der Trikuspidalklappen-Verformung und die rechtsventrikuläre Dimension und Funktion evaluiert werden.^{10,40}

Die TEE wird bevorzugt im Falle nicht ausreichender Darstellung der Klappenpathomorphologie in TTE. Besonders wichtig ist die TEE bei V.a. Endokarditis oder bei Schrittmachersondeninfektion wegen des häufig nicht ausreichenden transthorakalen Schallfensters.

Die kardiale MRT stellt sich zusätzlich als Methode der Wahl zur Bestimmung der rechtsventrikulären Volumina und Funktion dar und wird gerade bei Patienten mit schlechten transthorakalen Schallbedingungen zur weiteren Evaluation der Trikuspidalklappe empfohlen.¹¹⁸

1.5.4 Therapie

In Anbetracht des Schweregrades der Trikuspidalinsuffizienz (leicht, mittelgradig, schwer) sowie Ätiologie der Trikuspidalinsuffizienz (primär, sekundär) kommen unterschiedliche therapeutische Maßnahmen in Frage. Eine kausale, rein medikamentöse Therapie der Trikuspidalinsuffizienz existiert allerdings nicht.¹⁰⁴ Im

Wesentlichen besteht die medikamentöse Therapie aus einer Diuretika Behandlung zur Reduktion der Stauungssymptome. ⁵

Eine rein konservative Therapie der Trikuspidalinsuffizienz mittels Flüssigkeitsrestriktion und Schleifendiuretika wird grundsätzlich nur dann angezeigt, wenn kein linksseitiger Klappeneingriff geplant ist und eine schwere Dysfunktion des rechten oder linken Ventrikels oder eine schwere pulmonale Hypertonie vorliegt. ^{10,40,104}

Anhand des Algorithmus zur OP-Indikationsstellung bei Trikuspidalinsuffizienz (s. Abbildung 2) wird präsentiert, wann eine Operation bei Trikuspidalinsuffizienz erwogen werden kann.

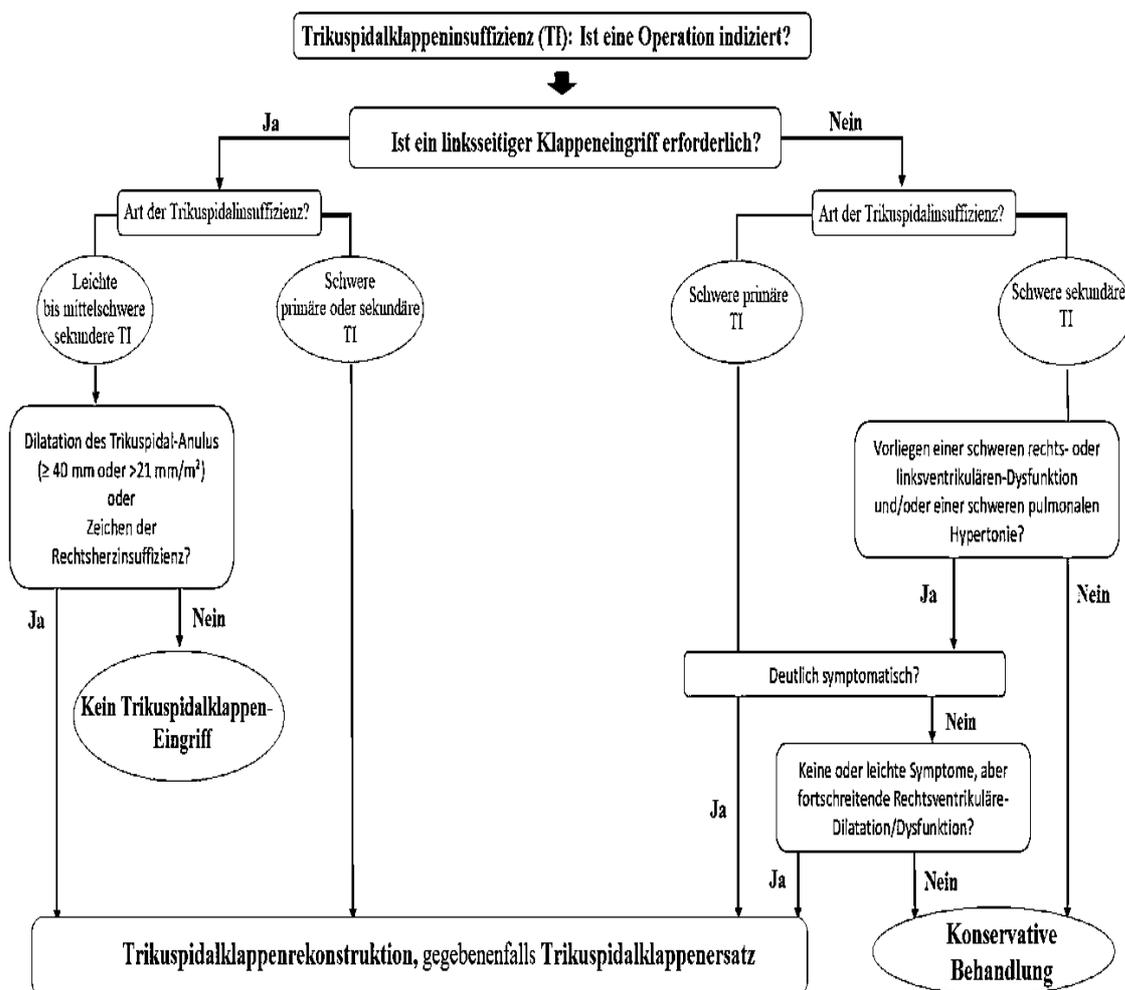


Abbildung 2 Algorithmus zur Indikationsstellung einer Operation bei Trikuspidalinsuffizienz

Die Indikation zur operativen Trikuspidalklappenbehandlung soll laut aktuellen Leitlinien großzügiger gestellt werden, wenn ein linkskardialer Klappeneingriff erforderlich ist. Und sogar bei einer leicht- bis mittelgradigen Trikuspidalinsuffizienz kann der Eingriff erwogen werden, wenn der Trikuspidalklappenring mit einem diastolischen Durchmesser von ≥ 40 mm (bzw. ≥ 21 mm/m² im transthorakalen 4-Kammer-Blick) gemessen wird.^{9,10,40} Trotz eines guten Ansprechens der symptomatischen Patienten mit einer schweren primären Trikuspidalinsuffizienz auf die Diuretika-Therapie warnen die Autoren davor, eine operative Klappenkorrektur zu verzögern. Das könnte dazu führen, dass es u.a. zu irreversiblen Schäden des rechten Ventrikels oder schlechteren OP-Ergebnissen kommt.^{9, 10, 40}

Es gibt verschiedene Möglichkeiten zur chirurgischen Rekonstruktion der Trikuspidalklappe. Als Goldstandard gilt die Anuloplastie der Trikuspidalklappe. Aufgrund besserer Langzeitdaten – wie verbesserte Überlebensrate und weniger Ereignisse z.B. Thromboembolien (inklusive Schlaganfälle), Klappenthrombosen, Blutungen oder wiederholte Operationen – bevorzugen viele Herzzentren die Ringimplantat-Methode.^{104, 111}

Zudem gibt es noch die Möglichkeit der Edge-to-Edge-Reparatur mittels Clip sowie des selten durchgeführten Herzklappenersatzes mit mechanischer oder biologischer Trikuspidalklappen-Prothese.¹⁰⁴

Patienten mit einer schweren Trikuspidalinsuffizienz gehören zu Hochrisikopatienten und sind oft inoperabel. Gerade für diese Patientengruppe stehen unterschiedliche kathetergestützte Verfahren zur interventionellen Behandlung der Trikuspidalklappe zur Verfügung.^{5, 126} Beispielsweise zu erwähnen ist der TriClip™ - ein spezifisch für die Behandlung der Trikuspidalklappe entwickeltes System, das im April 2020 die CE-Kennzeichnung erhalten hat, Anuloplastie-Systeme, wie das CE-zertifizierte Cardioband®-System oder Stent-basierte Klappenimplantate.

1.6 Zielsetzung der Dissertation

Patienten, bei denen eine Mitralklappenoperation erforderlich ist, leiden häufig an einer begleitenden Trikuspidalklappeninsuffizienz (TI). Ob eine begleitende Trikuspidalklappenrekonstruktion zum Zeitpunkt der Mitralklappenoperation durchgeführt werden soll oder nicht, ist sehr umstritten. Infolgedessen liegt die

Häufigkeit der begleitenden Rekonstruktion der Trikuspidalklappe während eines Mitralklappeneingriffes in verschiedenen Zentren weltweit zwischen 7 und 65%.^{92, 34} Die hohe Streuungsrate ist bedingt durch die unterschiedlichen Therapieansätze (konservativ oder chirurgisch) bei Patienten mit leichter oder mittelschwerer TI mit oder ohne Ringdilatation.

Klinisch stellt sich als schwierig dar, den Patienten zu erklären, dass sie sich einer begleitenden Trikuspidalklappenrekonstruktion unterziehen müssen, da der Eingriff in der Regel länger dauert und die mögliche Zunahme der Komplikationen den Nutzen übersteigen kann.

Während bei hochgradiger TI weniger Uneinigkeit hinsichtlich der chirurgischen Therapie herrscht, sieht das Bild bei Patienten mit einer mittelschweren und auch einer leichtgradigen TI etwas anders aus.^{10, 86}

Bei Verfolgung eines konservativen Ansatzes wird die Trikuspidalklappe während der Operation an der Mitralklappe nur in Fällen einer schweren TI oder bei Risikofaktoren für die Progression der TI gleichzeitig operiert. Es wird erwartet, dass nach der Mitralklappenoperation auch in weniger schweren Fällen die Trikuspidalklappenfunktion wiederhergestellt wird. Dies basiert auf der Annahme, dass eine Rekonstruktion der Mitralklappe konsekutiv zur Entlastung des Lungenkreislaufs und damit des rechten Herzens führt, was die chirurgische Behandlung einer begleitenden Trikuspidalklappeninsuffizienz überflüssig machen kann.

Andererseits lässt sich nicht ausschließen, dass die Undichtigkeit der Trikuspidalklappe fortschreitet und diesbezüglich die Notwendigkeit einer zweiten Herzoperation für die Patienten bedeuten wird. Die Folgeoperation ist in der Regel mit einer erhöhten Mortalität und Morbidität verbunden. Deswegen wird ein proaktives Vorgehen in der Therapie einer begleitenden TI während einer Mitralklappenoperation damit begründet, dass eine Trikuspidalklappenrekonstruktion bei der Operation an der Mitralklappe im Allgemeinen ein sicheres Verfahren ist.^{92, 60}

Jeong et al. 2015 empfehlen z. B. selbst bei leichter TI eine chirurgische trikuspidale Anuloplastie bei Patienten, bei denen der Ersatz der Aorten- und Mitralklappe geplant ist, in Erwägung zu ziehen. Auf diese Weise soll eine vermutlich später auftretende Trikuspidalklappeninsuffizienz verhindert werden.⁶¹

Eine vor kurzem durchgeführte Metaanalyse von 17 Studien verglich Mitralklappenoperationen mit und ohne gleichzeitige Trikuspidalklappenrekonstruktion in einem durchschnittlichen Beobachtungszeitraum von 6,0 Jahren. Die Autoren fanden keinen Unterschied in der 30-Tage-/ Krankenhaus- oder Spätmortalität zwischen Patienten mit und ohne TKR.¹¹⁰ Die Trikuspidalklappenrekonstruktion wirkte protektiv gegen das Auftreten einer mittleren oder schweren TI im Verlauf. Auf der anderen Seite war die Notwendigkeit einer permanenten Schrittmacherimplantation bei Patienten mit TKR höher.

Unter Berücksichtigung der verfügbaren Ergebnisse und in einem Bestreben, diese Ergebnisse in unserer eigenen Patientenpopulation zu verfolgen, führten wir eine retrospektive Datenanalyse unserer 1357 Patienten durch, die zwischen Januar 2005 und Dezember 2015 im Kerckhoff-Herzzentrum Bad Nauheim operiert wurden.

Unser Ziel war es, die Auswirkungen der gleichzeitigen Trikuspidalklappenrekonstruktion zum Zeitpunkt des Mitralklappeneingriffes basierend auf den verfahrenstechnischen Details, auf die verfahrensbezogenen- und 30-Tage-Komplikationen sowie das Langzeitüberleben zu untersuchen und mit den Ergebnisdaten der isolierten Mitralklappenoperation zu vergleichen.

Zu diesem Zweck erfolgte in der vorliegenden Promotionsarbeit eine retrospektive Auswertung der klinischen perioperativen und mittel- bis langfristigen postoperativen Ergebnisse anhand der elektronischen Krankenakten, einschließlich stationärer und ambulanter Daten und der Ergebnisse von diagnostischen Tests. Darüber hinaus wurden intraoperative Parameter wie Operationszeit, Bypasszeit, Aortenabklemmzeit, sowie postoperative Parameter wie Intensiv- und Krankenhausaufenthalt oder Beatmungsdauer ausgewertet.

2. Material und Methoden

2.1 Datenerhebung

2.1.1 Einschlußkriterien

Die Analyse umfasste 1357 Patienten, die eine isolierte Mitralklappenoperation oder Mitralklappenoperation in Kombination mit Trikuspidalklappenrekonstruktion erhalten haben. Die Studie wurde von der Ethikkommission der Justus-Liebig-Universität Gießen genehmigt und entspricht der Erklärung von Helsinki und ihren Änderungen. In der Studie wurden anonymisierte Daten verwendet, die im Rahmen der Routine-Diagnostik und Behandlung erhoben wurden, weswegen eine schriftliche Zustimmung der Patienten nicht erforderlich war.

2.1.2 Primäre Datenerfassung

Eine retrospektive Auswertung der zwischen Januar 2005 und Dezember 2015 gesammelten klinischen prä- und perioperativen, mittel- bis langfristigen postoperativen Ergebnissen, einschließlich der stationären und ambulanten Daten und Ergebnissen der diagnostischen Untersuchungen erfolgte anhand der elektronischen Krankenakten sowie, falls vorhanden, anhand der Untersuchungsberichte von zuweisenden Einrichtungen in und außerhalb der Klinik.

Prä- und perioperative, sowie Follow-Up Daten wurden sorgfältig und systematisch erfasst. Aus den elektronischen Krankenakten wurden die klinikeigenen prä- und postoperativen Qualitätssicherungsbögen, Operationsberichte, Entlassungsbriefe, Untersuchungsunterlagen und die Ergebnisse der diagnostischen Tests verwendet.

Patienten wurden sowohl nach Alter, Geschlecht und BMI, den kardiovaskulären Risikofaktoren, als auch nach allgemeinen und kardialen Komorbiditäten, den kardialen Begleiteingriffen und der gestellten Notfallindikation erfasst.

Die präoperative Leistungsfähigkeit des Patientenkollektives wurde durch die Klassifikation der New York Heart Assoziation gemäß Tabelle 3 bestimmt.

Tabelle 3 Stadieneinteilung nach New York Heart Association-Classification (NYHA-Klassifikation)

Stadium	Definition
NYHA I	Herzerkrankung ohne körperliche Limitation. Alltägliche körperliche Belastung verursacht keine inadäquate Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris.
NYHA II	Herzerkrankung mit leichter Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe. Alltägliche körperliche Belastung verursacht Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris.
NYHA III	Herzerkrankung mit höhergradiger Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit bei gewohnter Tätigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe. Geringe körperliche Belastung verursacht Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris
NYHA IV	Herzerkrankung mit Beschwerden bei allen körperlichen Aktivitäten und in Ruhe. Bettlägerigkeit.

In Abhängigkeit von der individuellen Belastungstoleranz wurden Patienten nach der Canadian Cardiovascular Society (CCS) in verschiedene Schweregrade der stabilen Angina pectoris unterschieden (s. Tab. 4)

Außerdem wurden die Angaben zu Body-Mass-Index (BMI) berücksichtigt.

Der BMI wird nach der folgenden Formel berechnet: Körpergewicht (in kg) geteilt durch Größe (in m) zum Quadrat. Das Normalgewicht hängt nach anderen Angaben auch vom Alter und Geschlecht ab. Laut Klassifikation der Weltgesundheitsorganisation (WHO) liegen die BMI-Werte bei Normalgewicht zwischen 18,5 und 24,9. Ab einem BMI von 25 spricht man von Übergewicht oder Präadipositas und ab 30 von Adipositas.

Tabelle 4 Einteilung der Schweregrade der Angina pectoris nach der Canadian Cardiovascular Society

Schweregrad	Belastungstoleranz
CCS I	Keine Angina pectoris bei Alltagsbelastung (Laufen, Treppensteigen), jedoch bei plötzlicher oder längerer physischer Belastung
CCS II	Angina pectoris bei stärkerer Anstrengung (schnelles Laufen, Bergaufgehen, Treppensteigen, nach dem Essen, bei Kälte, Wind oder psychischer Belastung)
CCS III	Angina pectoris bei leichter körperlicher Belastung (normales Gehen, Ankleiden)
CCS IV	Ruhebeschwerden oder Beschwerden bei geringster körperlicher Belastung

Patienten wurden mit Hilfe der Euro Score I (= European System for Cardiac Operative Risk Evaluation) Klassifizierung in Gruppen mit vergleichbarem Risikoprofil zusammengefasst.

Der 1999 erstmals publizierte Euro Score dient der Bestimmung des Risikoprofils von Patienten, die sich in Europa einer Herzoperation unterziehen. In dieses Scoring-System gehen eine Reihe von Risikofaktoren ein, die die Mortalität nach einer Herzoperation im Verlauf der postoperativen Krankenhausbehandlung einzuschätzen helfen. Der Euro Score ist inzwischen Bestandteil verschiedener Studien geworden.⁸²

Der Euro Score umfasst 17 signifikanten Risikofaktoren für eine postoperative Letalität, die aus patientenbezogenen, kardiologischen und operationsbezogenen Daten erfasst werden und als Punktesystem des Euro SCORE-Profiles mit seiner additiven Gewichtung in der Tabelle 5 dargestellt sind.¹¹⁴

Es werden für jeden vorliegenden Risikofaktor Punkte vergeben und diese zu einer Gesamtsumme addiert.

Aus Summe der Score- Punkte ergibt sich eine geschätzte Prozentangabe des Risikos, innerhalb der ersten 30 Tage nach einem herzchirurgischen Eingriff zu versterben.¹²⁰

Tabelle 5 Euro SCORE-Risikoprofil

	Parameter	Gewichtung
Anamnese	Alter pro angefangener 5-Jahres-Spanne über 60	1
	Geschlecht weiblich	1
	COPD	1
	Periphere Atherosklerose	2
	Neurologische Dysfunktion	2
	Vorangegangene Herzoperation	3
	Serumkreatinin	2
	Floride Endokarditis	3
	Kritischer präoperativer Zustand	3
Kardiologie	Instabile Angina	2
	Ejektionsfraktion 30-50%	1
	Ejektionsfraktion < 30%	3
	Vorangegangener Herzinfarkt	2
	Pulmonal-arterielle Hypertonie	2
Operation	Notfaloperation	2
	Andere große Herzoperation	2
	Thorakale Herzchirurgie	3
	Infarkt-VSD	4

Anhand der erreichten Gesamtpunktzahl können Patienten gemäß den Ausführungen von Nashef et al. folgenden Risikogruppen (s. Tab. 6) zugeordnet werden ⁸² :

Tabelle 6 Risikogruppen Euro SCORE I

Risiko	Euro SCORE I
Geringes Risiko	0-2 (Prozent) Punkte
Mittleres Risiko	3-5 (Prozent) Punkte
Hohes Risiko	> 6 (Prozent) Punkte

2.2 Echokardiographie

Die Echokardiographie bildet den Grundstein in der Diagnostik von Herzklappenlappenerkrankungen. Die transthorakale (TTE) und transösophageale (TEE) Echokardiographie erlauben die Darstellung wichtiger anatomischer Strukturen und ferner Aussagen über Ursache, Mechanismus, sowie über die genaue Lokalisation der Läsion.

Echokardiografische und klinische Kontrollen als Vor- und Folge-Untersuchungen waren zum Teil nicht ganz einheitlich, da die nicht nur in unserem Herzzentrum, sondern in niedergelassenen Praxen und anderen Kliniken durchgeführt wurden.

Dies führte zu einem dazu, dass von einigen Patienten keine aktuellen postoperativen Ultraschalluntersuchungen vorlagen und es musste auf die früh postoperativen Berichte aus Rehakliniken oder ersten Verlaufskontrollen, die noch in der Ambulanz unserer Klinik erfolgten, zurückgegriffen werden. In Einzelfällen waren die alte Akten in den Arztpraxen aus verschiedenen Gründen nicht mehr zugänglich. Besonders wenn Patienten im Verlauf verstorben waren, war oft nur ein Vermerk über das Datum und die Tatsache des Todes ohne weitere Informationen verfügbar. Weiterhin fehlte Information über diejenigen Patienten, die ihre Kontrolltermine bei klinischer Beschwerdefreiheit bereits seit Längerem nicht mehr wahrgenommen hatten.

Zum anderen variierten echokardiografische Befunde in Form und Ausführlichkeit deutlich. Oft enthielten die Ultraschallbefunde lediglich beschreibende Aussagen über die Herzfunktion, das Ausmaß der Herzhöhlen oder des Insuffizienzjets und keine konkreten Messwerte. Vor allem fehlten konkrete Aussagen bezüglich des rechten Herzes.

Um beschriebene Einschätzungen und Messdaten vergleichbar zu machen, wurde eine Kategorisierung in Anlehnung an die neuesten Empfehlungen vorgenommen (s. Tab. 7).

Die grundlegenden Informationen zu echokardiographischen Verlaufsuntersuchungen wie die Aussagen über die Mitralklappeninsuffizienz (MI), die Trikuspidalklappeninsuffizienz (TI) und die linksventrikuläre Ejektionsfraktion (LVEF) im Verlauf waren jedoch vorhanden.

Tabelle 7 Grundlagen für die Kategorisierung von echokardiografischen Messwerten

LVEF	Normale Funktion	Leichtgradig eingeschränkte Funktion	Mittelgradig eingeschränkte Funktion	Hochgradig eingeschränkte Funktion
Männer & Frauen	>55%	45-54%	30-44%	<30%
IVS (ED)	Normal	Leichtgradig hypertrophiert	hypertrophiert Mittelgradig	Hochgradig hypertrophiert
Männer	0,6-1,0 cm	1,1-1,3 cm	1,4- 1,6 cm	>1,6 cm
Frauen	0,6-0,9 cm	1,0-1,2 cm	1,3-1,5 cm	>1,5 cm
LVEDD	Normal	Leichtgradig dilatiert	Mittelgradig dilatiert	Hochgradig dilatiert
Männer (mm)	42-58	59-63	64-68	>68
Frauen (mm)	38-52	53-56	57-61	>62
Parameter	Mittelwert ± SD		Eingeschränkte Funktion	
TAPSE	24 ± 3.5 mm		<17	

Legende: SD, Standardabweichung; LVEF, linksventrikuläre Auswurfraction; IVS, interventrikuläres Septum; ED, Enddiastole; LVEDD, linksventrikuläre enddiastolische Diameter; TAPSE, Bewegung des Trikuspidalklappenrings während der Systole.

Während der sonographischen Untersuchungen wurde durchgehend ein EKG abgeleitet.

Als Basis einer jeden echokardiographischen Untersuchung prä- sowie postoperativ galt die transthorakal und intraoperativ transösophageal angefertigte zweidimensionale Darstellung des Herzens im B-Mode, wobei für bestimmte Messungen die M-Mode-Abbildung sowie der Doppler zugeschaltet werden konnten.

Intraoperativ wurde die Ausgangssituation der Klappenmorphologie und Funktion mittels transösophagealer Echokardiographie direkt vor und anschließend nach der

chirurgischen Intervention beurteilt. Alle Messungen erfolgten dann meistens in der mittleren ösophagealen und in der transgastrischen Einstellung.

Hauptaufgaben der operationsbegleitenden TEE-Untersuchung sind zum einen die Verifizierung eines Klappenvitiums sowie die Darstellung des Ergebnisses nach chirurgischer Therapie, und zum anderen die Bereitstellung wichtiger Informationen über die Klappenpathologie, die wesentlichen Einfluss auf die operative Strategie und das Ergebnis haben können. Weiterhin ist das TEE eine unverzichtbare Hilfe intraoperativ beim chirurgischen Platzieren der venösen und der arteriellen Kanülen.

Die TEE-Untersuchung ist eine invasive Untersuchungsmethode. Zu den am meisten gefürchteten, aber sehr seltenen, Komplikationen gehört eine mögliche Ösophagus- oder eine Magenperforation, mit der nach neueren Erkenntnissen bei etwa 0,01-0,03% der Untersuchungen zu rechnen ist.⁴⁷

2.2.1 M-Mode Echokardiographie

Im M-Mode wurden der endsystolische und der enddiastolische Durchmesser des linken Ventrikels, der Durchmesser des linken Vorhofes am Ende der Systole, sowie TAPSE bestimmt.

TAPSE ist eine Abkürzung für „tricuspid annular plane systolic excursion“, die auf Deutsch die Bewegung des Trikuspidalklappenrings während der Systole bedeutet. Dieser Wert hat sich als echokardiographischer Parameter zur Beurteilung der systolischen Rechtsherzfunktion etabliert. Bezüglich des klinischen Kontextes dieses Parameters ist jedoch nur wenig bekannt.⁸⁷

TAPSE wird mittels M-Mode-Echokardiographie gemessen, indem der Cursor in der apikalen Vierkammer-Blick im Bereich des Ansatzes des Trikuspidalklappenannulus an der freien RV-Wand gestellt wird und die systolische Bewegung Richtung Herzapex aufgenommen wird. Obwohl dieser Wert überwiegend die longitudinale Funktion des RV widerspiegelt, zeigt er gute Korrelationen mit Parametern, die die globale systolische Funktion des RV abschätzen. Allerdings kann TAPSE als ein-dimensionale Messung im Verhältnis zur Schallkopfposition die RV-Funktion aufgrund der kardialen Transposition über- oder unterschätzen.⁴⁶

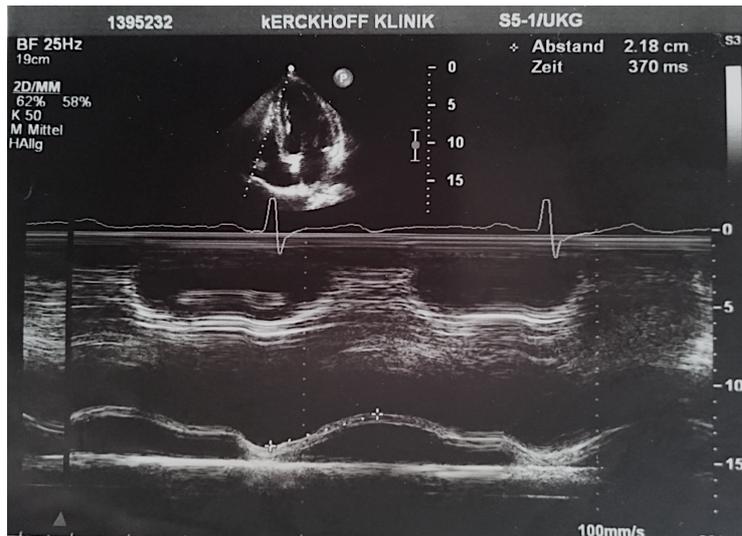


Abbildung 3 TAPSE Messung, UKG 4-Kammer-Blick

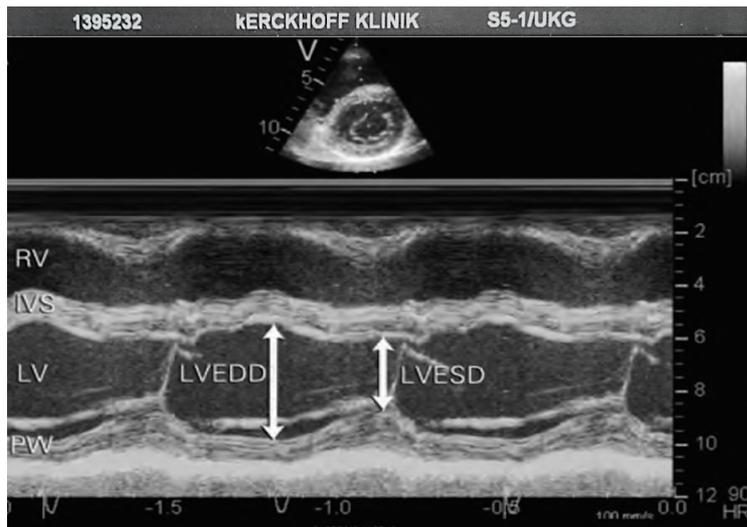
Die Normwerte der TAPSE sind altersabhängig und liegen zwischen 16mm und 26mm. TAPSE < 17 mm ist im Allgemeinen hinweisend auf eine systolische Dysfunktion des rechten Ventrikels.⁷²

Die rechtsventrikuläre Volumenbelastung bei hochgradiger Trikuspidalinsuffizienz kann die TAPSE verstärken.¹²⁵

Tabelle 8 Echokardiographische Kriterien zur Schweregradbeurteilung der Trikuspidalklappeninsuffizienz.

	Geringgradig	Mittelgradig	Hochgradig
Trikuspidalklappe	Normal	Normal oder abnormal	Abnormal/flail leaflet/ fehlende Koaptation
RV/RA/IVC Größe	Normal	Normal oder dilatiert	Dilatiert
Jet area (cm ²)	< 5	5–10	> 10
Vena contracta (cm)	Nicht definiert	Nicht definiert, aber < 0,7	> 0,7
PISA Radius (cm)	≤ 0,5	0,6–0,9	≥ 1,0
Lebervenenfluss	Vorwärtsfluss	Systolisch reduzierter Vorwärtsfluss	Systolischer Rückfluss

Wie in der Abbildung 4 dargestellt wird der linksventrikuläre enddiastolische Durchmesser (LVEDD) in der Enddiastole (das erste Bild nach dem Schluss der Mitralklappe) und der linksventrikuläre endsystolische Durchmesser (LVESD) in der Endsystole (das letzte Bild vor der Öffnung der Mitralklappe) gemessen. Dafür wird parasternaler Längs- oder Querschnitt benutzt (B-Bild oder korrekt eingestellter M-Mode senkrecht zum interventrikulären Septum).



a)



b)

Abbildung 4 Messung der enddiastolischen (LVEDD) und endsystolischen (LVESD) Diameter des linken Ventrikels (LV): a) aus dem M-Mode und b) aus dem B-Bild

Die Veränderungen der linksventrikulären Durchmesser „werden häufig als Progression oder Regression der kardialen Erkrankung interpretiert und als Therapieerfolg (oder -misserfolg) gewertet.“¹²⁵

2.2.2 Zweidimensionale Echokardiographie

Die Beurteilung der Herzklappen und der regionalen Wandbewegungsstörungen sowie die Volumenbestimmungen der Ventrikel und die Aussagen zur Gesamtbeurteilung der Funktion des Herzens waren durch die 2D-Echokardiographie ermöglicht.

Zur Standardschnittebenen gehören dabei die parasternalen langen und kurzen Achsen sowie die apikale Darstellung des Herzens im 2- und 4-Kammerblick.

Die linksventrikuläre Ejektionsfraktion (EF) wurde entweder mittels Bestimmung der Volumina nach Simpson biplan berechnet $[(EDV - ESV) / EDV] \times 100 = EF (\%)$, oder in der kurzen Achse visuell beurteilt.

2.2.3 Dopplerechokardiographie

Angesichts der hohen zeitlichen Auflösung sind neben der M-Mode-Echokardiographie die Dopplerechokardiographie und farbkodierte Dopplerechokardiographie die wichtigsten Techniken zur Diagnostik der Klappenfunktion.

Mit der kontinuierlichen (CW) - und gepulsten (PW) Doppler-Untersuchung wird die Blutstromgeschwindigkeit in den Klappen erfasst. Darauf basierend werden Klappenstenosen quantifiziert, die Berechnung von Klappenöffnungsflächen durchgeführt, der Pulmonalarteriendruck bestimmt sowie die diastolische Funktion des linken Ventrikels beurteilt.

Die nichtinvasive Messung des Pulmonalarteriendrucks zeigt eine gute diagnostische Genauigkeit im Vergleich zur invasiven Messung bezüglich Erfassung oder Ausschluss einer pulmonalen Hypertonie.⁴⁸

Der systolische Pulmonalarteriendruck (sPAP) kann nur bei Vorhandensein einer Trikuspidalklappeninsuffizienz gemessen werden. Der kalkulierte sPAP wird als Summe von maximalem Regurgitationsgradienten durch die Trikuspidalklappe und geschätztem rechtsatrialen (RA) Druck bestimmt, wobei der geschätzte RA-Druck durch Beurteilung der Vena cava inferior (VCI) definiert wird.¹⁰⁰ Der echokardiographisch gemessene sPAP liegt im Normalbereich unter 36 mmHg.^{68, 78}

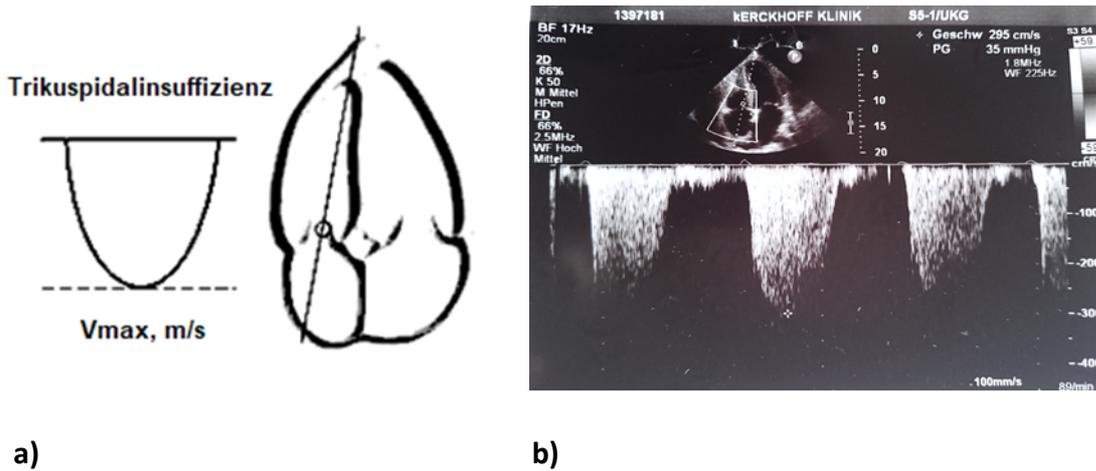


Abbildung 5 Messung des Pulmonalarteriendrucks: a) schematische Darstellung des 4 Kammer Blicks im UKG und des transvalvulären Maximalgradienten über der Trikuspidalklappe, b) CW-Doppler über der Trikuspidalklappe

Um die Klappeninsuffizienzen und -stenosen zu lokalisieren und zu quantifizieren wird der Farbdoppler benutzt. Die Farbkodierung ermöglicht die Flussrichtungsänderung, die Jet-Fläche, die Vena contracta (VC) sowie den proximal isovelocity surface area (PISA)-Radius und die effective regurgitant orifice area (EROA) zu bestimmen. Bei einer zentralen Klappeninsuffizienz kann die Farbkodierungsregel einfach interpretiert werden und die Undichtigkeit der Klappe durch die Bestimmung der VC, des PISA-Radius und der Jet-Fläche eingestuft werden. Bei einem exzentrisch verlaufenden Jet wird die Klappenundichtigkeit anhand des PISA-Radius und der Jetfläche bei 20-30% Fälle unterschätzt.⁵¹

Tabelle 9 Echokardiographische Kriterien zur Schweregradbeurteilung der Trikuspidalklappeninsuffizienz

	Geringgradig	Mittelgradig	Hochgradig
Trikuspidalklappe	Normal	Normal oder abnormal	Abnormal/flail leaflet/ fehlende Koaptation
RV/RA/IVC Größe	Normal	Normal oder dilatiert	Dilatiert
Jet-Fläche (cm ²)	< 5	5–10	> 10
Vena contracta (cm)	Nicht definiert	Nicht definiert, aber < 0,7	> 0,7
PISA Radius (cm)	≤ 0,5	0,6–0,9	≥ 1,0
Lebervenenfluss	Vorwärtsfluss	Systolisch reduzierter Vorwärtsfluss	Systolischer Rückfluss

Die Mitralklappenöffnungsfläche (MVA) wurde entweder mittels Planimetrie oder mit Hilfe des transmitralen Druckgradienten nach Druckhalbwegszeit-Methode berechnet.

Bei Planimetrie erfolgt die Messung vorzugsweise in einem parasternalen Kurzachsenschnitt genau an der Spitze der Klappensegel, so dass das Klappenostium mittdiastolisch im Zoom-Modus umfahren wird.⁴³

Allerdings limitiert eine schlechte Bildqualität die genaue Abgrenzung der Klappenöffnungsfläche und kann somit diese Methode oftmals unmöglich machen.⁴³

Die Mitralklappenöffnungsfläche nach Druckhalbwegszeit-Methode wird folgendermaßen berechnet: Zuerst wird ein transmitrales Flussprofil mittels CW-Doppler aufgezeichnet und die Hüllkurve umfahren. Daraus werden der maximale und mittlere transmitrale Druckgradient errechnet. Das Zeitintervall zwischen dem maximalen transmitralen Gradienten und dem Zeitpunkt, an dem der Gradient auf die Hälfte des Maximums abgesunken ist, wird als die Druckhalbwegszeit (PHT) definiert. Da die Klappenöffnungsfläche indirekt proportional zur PHT ist, kann sie mit folgender Formel berechnet werden⁴³: $MVA (cm^2) = 220/PHT (m/s)$

Die Bestimmung des mittleren Druckgradienten über der Trikuspidalklappe dient zur Abschätzung einer Trikuspidalklappenstenose. Ein Wert ≥ 5 mmHg weist auf eine signifikante Trikuspidalklappenstenose hin.¹¹

Tabelle 10 Echokardiographische Hinweise auf eine hochgradige Mitralinsuffizienz

Spezifische Zeichen <ul style="list-style-type: none">– Vena contracta $> 0,7$ cm– Großer PISA-Radius– Systolischer Rückfluss in die Pulmonalvenen– Ausgeprägtes „flail leaflet“ oder Papillarmuskelabriss
Unterstützende Zeichen <ul style="list-style-type: none">– Dichtes CW-Dopplersignal, trianguläre Form– Hohe diastolische Geschwindigkeit ($> 1,5$ m/s) – Volumenbelasteter linker Ventrikel– Großer linker Vorhof
Quantitative Parameter <ul style="list-style-type: none">– Regurgitationsvolumen ≥ 60 ml– Effektive Regurgitationsöffnung ≥ 40 mm²

2.3 Beschreibung der verwendeten Operationstechniken

2.3.1 Grundsätzliches

Es wird zwischen zwei gängigen Operationsverfahren an der Mitralklappe unterschieden: zu einem die Mitralklappenrekonstruktion zum anderen der Mitralklappenersatz.

Das Operationsziel ist immer eine Rekonstruktion der pathologisch veränderten Klappe, worunter eine klappenerhaltende Operation zu verstehen ist. Nur wenn eine Rekonstruktion der Klappe nicht möglich ist, wird die native Klappe durch eine Prothese ersetzt.

In der hier vorliegenden Arbeit standen konventionelle (mediane Sternotomie) und minimal invasive Operationsverfahren zur Auswertung zur Verfügung, dabei fanden alle durchgeführten Eingriffe unter Begleitung einer TEE statt.

Das minimalinvasive Verfahren gilt heutzutage als Goldstandard bei den Eingriffen an den Mitralklappen- und Trikuspidalklappen. Die Operation verläuft in diesem Fall über eine kleine mehr oder weniger rechtslateral ausgerichtete Thorakotomie durch den 3. oder 4. ICR. Dabei erfolgt der Zugang zum Herzen oberhalb der rechten Lungenvenen und unterhalb des Vorhofseptums.

Während bei der Operation über eine mediane Sternotomie die Kanülen für die extrakorporale Zirkulation in die Aorta ascendens und bicaval (in die V. cava superior und in die V. cava inferior) platziert werden, werden für den minimal-invasiven Zugang beide Leistengefäße – Arteria femoralis communis und Vena femoralis – gewählt. Nach einer kleinen Inzision in der Leiste werden beide Gefäße frei gelegt und in Seldinger-Technik kanüliert. Die Kanülierung der Vene femoralis kann perkutan in Seldinger-Technik erfolgen. Sowohl der venöse als auch der arterielle Draht und das Verschieben der venösen Kanüle in den rechten Vorhof erfolgen unter TEE-Kontrolle.

Die Aorta ascendens wurde für den Eingriff entweder direkt abgeklemmt oder mit einem Okklusionsballon von innen her verschlossen.

Bei einem kombinierten (MVS+TVR) minimal-invasiven OP-Verfahren wurde die venöse Kanüle noch während der Narkoseeinleitung durch Anästhesisten gelegt und

über die Vena jugularis interna bis vor den rechten Vorhof vorgeschoben. Sie wurde dann intraoperativ an die HLM angeschlossen.

Die Operation wurde in beiden Settings am durch Applikation der Kardioplegie-Lösung stillgelegten Herz unter Anwendung der Herz-Lungen-Maschine (HLM) durchgeführt.

Nach Beendigung der Klappenrekonstruktion und stattgefundenen Kontrolle der Klappenfunktion mittels Einspritzens vom Wasser in den noch stillgelegten Ventrikel (Sealing-Probe) erfolgte der Verschluss des Vorhofes, die Entlüftung des Herzens und Freigeben der Aorta. Im Anschluss an die Reperfusion und Wiedererwärmung wurden die Kanülen entfernt und die Verbindung zur HLM gelöst. Die Wunde wurde schichtweise verschlossen. Intraoperativ, noch vor der Dekanülierung, erfolgte die Überprüfung der Klappenfunktion mit Hilfe der transoesophagealen Echokardiographie.

2.3.2 Mitralklappenoperationen

Die Mitralklappe gehört mit weitem Abstand zu den am häufigsten rekonstruierten Herzklappen. So wurden in Deutschland im Jahr 2007 mehr als 6 800 Mitralrekonstruktionen, aber nur etwa 1 200 Trikuspidalrekonstruktionen und lediglich 149 Aortenklappenrekonstruktionen ausgeführt.⁵²

Das Ziel einer Mitralklappenrekonstruktion ist die Wiederherstellung der Integrität des funktionellen Mitralklappenapparates, der aus dem Mitralklappenannulus und dem anterioren sowie posterioren Mitralklappensegel besteht. Das bedeutet, dass ein vollständiger Klappenschluss mit einer suffizienten Klappe bei einer unbehinderten Klappenöffnungsfunktion angestrebt wird.

Im Allgemeinen, abhängig vom Befund, können verschiedene Techniken der Segel- und Chordarekonstruktion, der Sehnenfadenersatz oder -verkürzung angewendet werden, wie z. B. die Anlage künstlicher Sehnenfäden aus Gore-Tex, um einzelne gerissene oder verlängerte Klappensehnenfäden zu ersetzen, sodass die Segelbeweglichkeit wieder normalisiert wird, die quadranguläre (zur Reparatur des posterioren Segels) oder trianguläre Resektion (zur Rekonstruktion des anterioren Segelprolapses) prolabierender Anteile und andere.^{65, 89, 105}

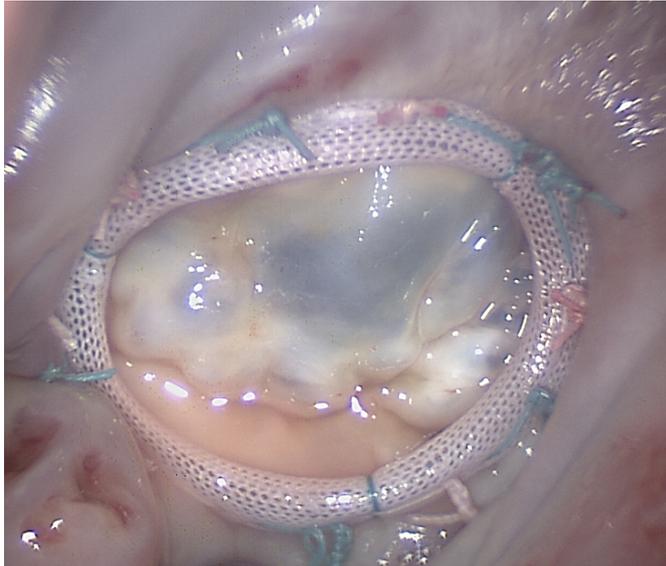


Abbildung 6 Intraoperativer Situs nach Mitralklappenrekonstruktion bei Mitralsuffizienz mit einem semi-rigiden, flexiblen Anuloplastie-Ring

In den meisten Fällen liegt eine Mitralingdilataion begleitend vor, dessen Schweregrad variieren kann und mit der Schweregrad der Insuffizienz und/oder auch bereits stattgefundenen strukturellen Veränderung der Herzmuskelwand korreliert. Deshalb ist eine Raffung des Mitralklappenringes, die Anuloplastie, mittlerweile ein fester Bestandteil der Rekonstruktion. Die Ringanuloplastie dient zur Stabilisierung und Normalisierung der Klappenform und wird durch einen formgebenden künstlichen Ring gewährleistet. Heute stehen verschiedene spezifische Anuloplastieringe zur Verfügung, die in semirigid oder flexibel (geschlossen oder offen) unterteilt werden können und in verschiedenen Größen erhältlich sind.

Im Herzzentrum Kerckhoff-Klinik kommen bei Mitralklappenrekonstruktionen zwei Ringtypen zum Einsatz: zum einen der flexible offene Cosgrove-Edwards Ring und zum anderen der semi-rigide geschlossene Carpentier-Edwards Physio-Ring.

Je nach vorliegendem Befund wird eine isolierte Anuloplastie mit prothetischem Ring oder zusätzlich eine Segelrekonstruktion im Falle eines Prolapses durchgeführt.

Bei einer reinen zentralen Mitralsuffizienz oder bei Prolaps der Segel gilt die Rekonstruktion der Klappe als Methode der ersten Wahl. Wenn eine Klappenrekonstruktion nicht möglich ist, meistens bei erheblich verdickten immobilien,

verkalkten oder schwer degenerativ veränderten Segel, muss ein operativer Ersatz der Klappe vorgenommen werden.

Beim Mitralklappenersatz werden die nativen Segel am Anulus fibrosus durchtrennt und die Prothese mit filzverstärkten Nähten befestigt. Der subvalvuläre Apparat bleibt dabei erhalten, auch kann das posteriore Segel belassen werden, sofern es die Implantation der Prothese nicht behindert.

Zum Mitralklappenersatz stehen zwei Klappenprothesen zur Verfügung: mechanische und biologische, deren Verwendung individuell anhand verschiedener patientenabhängiger Einflussfaktoren abgeschätzt wird.¹⁰¹ Im Vergleich zu biologischen haben mechanische Klappen den Vorteil praktisch unbeschränkter Lebensdauer. Gleichwohl besteht der große Nachteil für die Patienten in einer obligaten lebenslangen Antikoagulation mit Blutungsgefahr. Der biologischer Klappenersatz zeigt aufgrund möglicher degenerativer Prozesse des Implantates eine begrenzte Haltbarkeit und wird vor allem bei den älteren Patienten favorisiert, sowie auch bei Patienten mit bestehender Kontraindikation gegen einer Antikoagulation und bei Frauen mit Kinderwunsch.

2.3.3 Trikuspidalklappenrekonstruktion

Die Ursache einer Trikuspidalklappeninsuffizienz ist in der überwiegenden Zahl der Fälle eine primäre oder sekundäre Ringdilatation. Bei leichten bis mittelschweren Trikuspidalklappeninsuffizienzen sind laut der American Heart Association (AHA) die Klappensegel in der Regel nicht pathologisch verändert, sodass eine Ringanuloplastie den Befund verbessern oder sogar korrigieren kann.

Eine Ringanuloplastie kann als eine reine Nahtanuloplastie oder mittels Implantation eines Anuloplastiebandes erfolgen.

Die bei der hier untersuchten Patientenkohorte angewandten OP-Techniken waren die Trikuspidalklappenrekonstruktion nach De Vega und die Ringanuloplastie nach Carpentier.

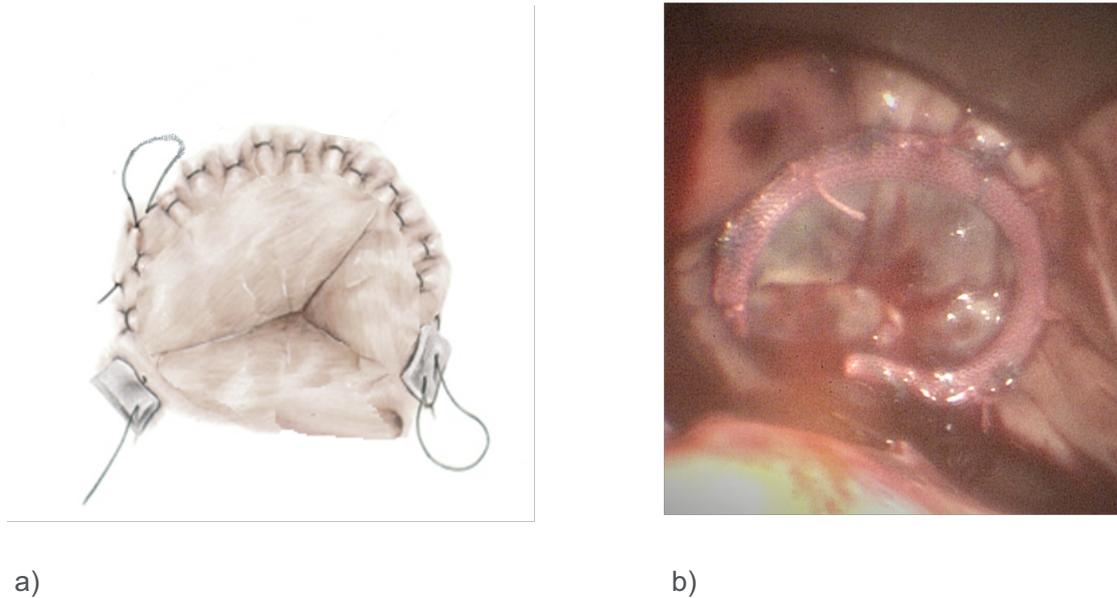


Abbildung 7 a) Trikuspidalklappenrekonstruktion nach De Vega
b) Trikuspidalklappenrekonstruktion mit Edwards Physio Tricuspid annuloplasty ring

De Vega Plastik gehört zu dem klassischen Rekonstruktionsverfahren, bei dem zwei gegenläufige teflonarmierte intraanuläre Tabaksbeutelnähte im Bereich des anterioren- und posterioren Segels gelegt werden. Durch Anziehen der Naht kommt es zum Annähern der Segel, das Anulus wird verengt und das gewünschte Ergebnis durch das abschließende Knoten fixiert. Dieses etablierte Anuloraphieverfahren wurde allerdings aufgrund der im Vergleich mit modernen Annuloplastierungen funktionell schlechteren Ergebnisse verlassen.²⁸

Eine Verkleinerung des dilatierten Trikuspidalklappenanulus erfolgt gegenwärtig mit Hilfe der flexiblen oder steifen prothetischen Ringe. Das Ziel ist eine Verbesserung der Segelkoaptation, die Verminderung der Regurgitation sowie der Anulusdilatation.^{16,21,42,95,127}

In vorliegender Arbeit erhielten 1,1% der Patienten als Rekonstruktionsverfahren eine De Vega Plastik und 98,9% einen Anuloplastierung, dabei wurde bei 73,2% der Patienten ein Carpentier-Edwards Ring, bei 12,6% ein Physio tricuspid Ring und bei 12,5% ein Cosgrove-Edwards Ring implantiert. Am häufigsten wurden Ringgrößen 32 mm (30,1%), 34 mm (29,0%) und 30 mm (26,7%) ausgewählt (s. Tab. 11).

Tabelle 11 Operationstechnische TKR Daten

Rekonstruktionsverfahren	
Anuloplastie De Vega, %	1.1
Anuloplastie Ring (trikuspid), %	98.9
Cosgrove, %	13.1
Carpentier Edwards, %	73.2
Physio tricuspide, %	12.6
Anuloplastie Ring Größe mm, %	
26 mm, %	0.6
28 mm, %	7.4
30 mm, %	26.7
32 mm, %	30.1
34 mm, %	29.0
36 mm, %	5.7
38 mm, %	0.6

2.3.4 Zusätzliche Eingriffe

Zu den Begleiteingriffen gehörten ausschließlich: Kryoablation, LAA Verschluss, PFO Verschluss und ASD Verschluss. Am häufigsten war dies ein LAA Verschluss, begleitet von einer Kryoablation des linken Vorhofs bei persistierendem oder intermittierendem Vorhofflimmern, seltener waren ein PFO oder ein ASD, die jeweils operativ verschlossen wurden.

2.4 Statistische Auswertung

Es wurde ein Propensity-Score (PS)-Matching durchgeführt, um Unterschiede in den Patientencharakteristika zum Studienbeginn außerhalb der Klappenerkrankung zu erfassen. Der Propensity-Score für jeden Patienten wurde durch logistische Regression mit Anpassung für 12 wichtige Grundlinienvariablen berechnet, darunter Alter,

Geschlecht, Diabetes, Niereninsuffizienz, Vorhofflimmern, vorheriger Aortenklappenersatz, vorherige Koronararterien-Bypass-Operation, Score der New York Heart Association (NYHA) ≥ 3 , pulmonale Hypertonie, log Euro-Score I, Notfallindikation und linksventrikuläre Auswurfraction (LVEF). Ein Unterschied im Neigungsscore von 1% (0,01) wurde toleriert, wenn die Patienten 1:1 verglichen werden konnten.

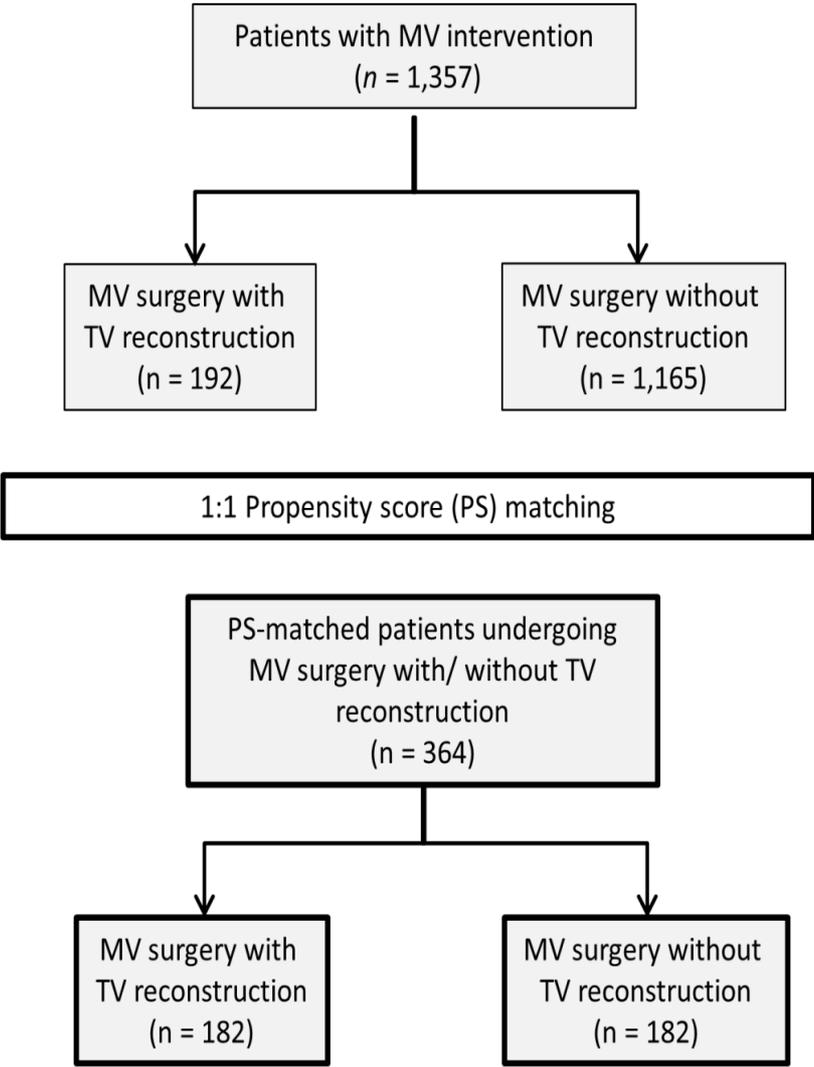
Die Daten wurden mit Hilfe deskriptiver Statistiken analysiert, wobei kategoriale Variablen als absolute Werte und Häufigkeiten (%) und kontinuierliche Variablen als Mittelwert und Standardabweichung oder Median und Interquartilbereich (IQR) dargestellt wurden. Vergleiche zwischen den isolierten MVS- und MVS + TVR-Gruppen wurden unter Verwendung eines t-Tests oder Mann-Whitney U-Tests für kontinuierliche Variablen und eines exakten Fisher-Tests oder Chi-Quadrat-Tests für kategoriale Variablen durchgeführt. Überlebensanalysen wurden als Kaplan-Meier-Kurven dargestellt. Darüber hinaus wurden die Hazard Ratios (HR) mittels Cox-Regression berechnet.

In allen Fällen wurde ein two-tailed p-Wert von $< 0,05$ als statistisch signifikant angesehen. Alle statistischen Tests wurden mit IBM SPSS Statistics Software Version 24.0 (IBM Corporation, Armonk, New York, USA) durchgeführt.

2.5 Patientenkollektiv

Unsere Datenbank umfasste 1357 Patienten, die im Zeitraum von Januar 2005 bis Dezember 2015 an der Mitralklappe operiert wurden. Isolierte Mitralklappenoperation wurde bei 1165 Patienten durchgeführt und eine begleitende TKR bei 192 Patienten (s. Abb. 7). Die Häufigkeit der begleitenden Rekonstruktion der Trikuspidalklappe entspricht 14,15%.

Ein Propensity-Score-Matching ergab 182 Patienten pro Gruppe und ein p-Wert kleiner als 0,05 wurde als statistisch signifikant angesehen.



Legende: MV, Mitralklappe; TV, Trikuspidalklappe

Abbildung 8 Unterteilung der Patienten in Gruppen

3. Ergebnisse

3.1 Charakteristika der Patienten und präoperative Daten

In der gesamten Patienten-Studiengruppe (s. Tab. 12) hatten die Patienten ein Durchschnittsalter von 63,9 Jahren und 43,3% waren weiblich.

Zu den verschiedenen kardialen Begleiterkrankungen wurden die Koronare Herzkrankheit (10,2%), der Myokardinfarkt (0,7%), vorheriger Aortenklappenersatz (2,1%), vorherige CABG (3,9%), die vorherige SM-Implantation (2,2%), das Vorhofflimmern und die pulmonale Hypertonie gezählt. Die am häufigsten aufgetretene und potenziell mit der Mitralklappenerkrankung assoziierten kardialen Begleiterkrankungen waren das präoperative Vorhofflimmern mit 32,4% und pulmonale Hypertonie mit 12,0%.

Als kardialer Risikofaktor ist vor allem der arterielle Bluthochdruck mit 53,7% zu nennen. Bezüglich der allgemeinen Komorbiditäten zeichnete sich eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD) mit 11,8% ab, gefolgt von stattgehabtem Schlaganfall mit 5,5% der Fälle.

Die Mehrheit der Patienten war hochgradig symptomatisch und 75,5% gehörten der NYHA-Klasse III oder IV an (s. Tab. 12).

Abhängig von der individuellen Belastungstoleranz und dem Schweregrad der Angina pectoris gehörten 4,1% der Patienten zur CCS Klasse III/IV (s. Tab. 12).

Betrachtet man den Body-Mass-Index, so befanden sich die untersuchten Patienten mit einem durchschnittlichen BMI von $26,4 \pm 4,7$ in einer Präadipositas.

Unterschiede zwischen den Gruppen (MVS und MVS+TVR) auf der Basis der gesamten Patienten-Studiengruppe waren reichlich vorhanden. Diese Unterschiede wiesen vor allen darauf hin, dass die Patienten mit einer zusätzlichen mindestens mittelgradigen TI signifikant durchschnittlich älter (69,2 J. vs. 63,0 J.; $p < 0,001$), mit einem signifikant höheren Frauenanteil (58,3% im Vergleich zu 40,9%; $p < 0,001$) und im Allgemeinen kränker waren.

Letzteres ist in Bezug auf mehrere präoperative Parameter ersichtlich. So zeigten die Patienten aus der MVS+TVR Gruppe öfter einen arteriellen Hypertonus (56,8% vs.

53,2%), einen Diabetes mellitus (13% vs. 8%), eine periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) (4,7% vs. 2,7%) und eine chronische Lungenerkrankung (12,5% vs. 11,7%) (s. Tab. 12), allerdings ohne Signifikanz.

Obwohl ein Nierenversagen bei Patienten aus der MVS und TVR Gruppe nicht signifikant höher ausfiel (4,2% vs. 1,3%), waren die Kreatinin Werte in dieser Gruppe signifikant höher ($1.1\% \pm 0.6$ vs. $1,0\% \pm 0,4$; $<0,001$).

In Anbetracht der kardialen Komorbiditäten hatten Patienten mit einer begleitenden mittel- bis schweren TI ein signifikant höheren Anteil an Vorhofflimmern im Vergleich zu den Patienten mit isoliertem Mitralklappenvitium (57,6% vs. 28,3%; $p<0,001$). Diese hatten ebenso öfter einen nicht signifikanten pulmonalen Hypertonus (16,7% vs. 11,3%) und den Zustand nach einer stattgefundenen Herzoperation sowie nach SM-Implantation (s. Tabelle 10). Dabei zeigten Patienten aus MVS+TVR Gruppe einen signifikant höheren Anteil nach Aortenklappenersatz in der Vergangenheit (6,3% vs. 1,4%; $<0,001$).

Patienten aus der MVS+TVR Gruppe zeigten im Vergleich zu der Gruppe mit isoliertem Mitralklappenvitium signifikant häufiger Beschwerden nach NYHA Klasse III / IV (92,2% vs. 72,6%; $p<0,001$).

Die Einstufung nach Log Euro SCORE I, das eine Reihe von Risikofaktoren, die die Mortalität nach einer Herzoperation im Verlauf des postoperativen Krankenhausbehandlung umfasst und signifikant ausgefallen ist, könnte uns vermuten lassen, dass die Patienten mit MVS+TVR eine höhere Mortalitätsrate zeigen würden (8% im Vergleich zu 3,4%; $p<0,001$).

Eine Notfallindikation zu bevorstehender Operation war bei Patienten in der isolierten MVS Gruppe nicht signifikant öfter gestellt (4,3% vs. 1,6%).

Die Übereinstimmung der Neigungsscores ergab zwei vergleichbare Patientengruppen mit einigen quantitativen, aber nicht statistisch signifikanten Unterschieden (s. Tab. 10).

In der PS-gematchten-Kohorte zeigte die Echokardiographie eine weitgehend vergleichbare Patientenpopulation hinsichtlich der Pathologie der Mitralklappe und weiterer echokardiographischen Kriterien (s. Tab. 13). Es zeigte sich ein nicht-signifikanter Trend zu einer Vergrößerung des linken Vorhofdurchmessers (56,3 vs.

Ergebnisse

53,7 mm; $p = 0,091$) und ein signifikant höherer rechter Vorhofdurchmesser (49,9% vs. 43,9%; $p < 0,001$) in der MVS+TVR-Gruppe im Vergleich zur isolierten MVS-Gruppe.

Tabelle 12 Patientenmerkmale

	Alle dokumentierten Patienten				PS-angepasste Kohorte		
	Insgesamt N=1357	Isolierte MVS N = 1165	MVS + TVR N=192	p-Wert	Isolierte MVS N=182	MVS + TVR N=182	p-Wert
Alter (Jahre)	63,9 ± 12,3	63,0 ± 12,5	69,2 ± 10,1	<0,001	69,4 ± 10,9	68,9 ± 10,2	0,623
Weibliches Geschlecht, %	43,3	40,9	58,3	<0,001	57,7	57,7	1,000
Body-Mass-Index (kg/m²)	26,4 ± 4,7	26,4 ± 4,6	26,3 ± 5,1	0,807	26,1 ± 25,7	26,3 ± 5,1	0,716
Kardiovaskuläre Risikofaktoren							
Bluthochdruck, %	53,7	53,2	56,8	0,360	51,6	57,1	0,292
Dyslipidämie, %	16,8	17,2	14,7	0,390	13,7	15,5	0,640
Diabetes mellitus,	8,7	8,0	13,0	0,022	9,9	13,7	0,256
Allgemeine Komorbiditäten							
Kreatinin (mg/dL)	1,0 ± 0,5	1,0 ± 0,4	1,1 ± 0,6	<0,001	1,1 ± 0,4	1,1 ± 0,5	0,518
Nierenversagen (Cr > 2,26 mg/dL), %	1,7	1,3	4,2	0,010	3,3	3,3	1,000
Schlaganfall, %	5,5	5,3	6,3	0,600	4,9	6,0	0,645
COPD, %	11,8	11,7	12,5	0,742	11,0	12,6	0,626
PAD, %	3,0	2,7	4,7	0,145	4,4	4,4	1,000
Kardiale Komorbiditäten							
Vorhofflimmern,	32,4	28,3	57,6	<0,001	48,9	56,0	0,172
Koronare Herzerkrankung,	10,2	9,9	12,5	0,266	12,6	12,6	1,000
Myokardinfarkt (≤90 Tage), %	0,7	0,6	1,0	0,371	0,0	1,1	0,499
Vorheriger AKE, %	2,1	1,4	6,3	<0,001	2,2	3,8	0,358
Vorherige CABG, %	3,9	3,5	6,3	0,070	7,1	5,5	0,518
Vorheriger Herzschrittmacher, %	2,2	1,6	5,8	0,002	2,7	6,0	0,125
NYHA Klasse III / IV, %	75,5	72,6	92,2	<0,001	96,2	92,9	0,168
CCS Klasse III / IV, %	4,1	3,9	5,2	0,381	5,5	5,5	1,000
Pulmonale Hypertonie, %	12,0	11,3	16,7	0,033	12,6	15,9	0,369
Notfallindikation für Operation, %	3,9	4,3	1,6	0,070	1,1	1,6	1,000
Log Euro SCORE I, %	3,8 (1,9-9,0)	3,4 (1,6-7,8)	8,0 (4,0-14,3)	<0,001	6,6 (3,3-14,3)	7,4 (3,9-12,4)	0,699

Legende: Werte repräsentieren Prozentsatz, Mittelwert ± SD oder Median [IQR]. AKE, Aortenklappenersatz; CABG, Koronararterien-Bypass-Operation; CCS, Canadian Cardiovascular Society; COPD, chronisch obstruktive Lungenerkrankung; Cr, Kreatinin; IQR, interquartiler Bereich, NYHA, New York Heart Association; PAD, periphere arterielle Verschlusskrankheit; SD, Standardabweichung.

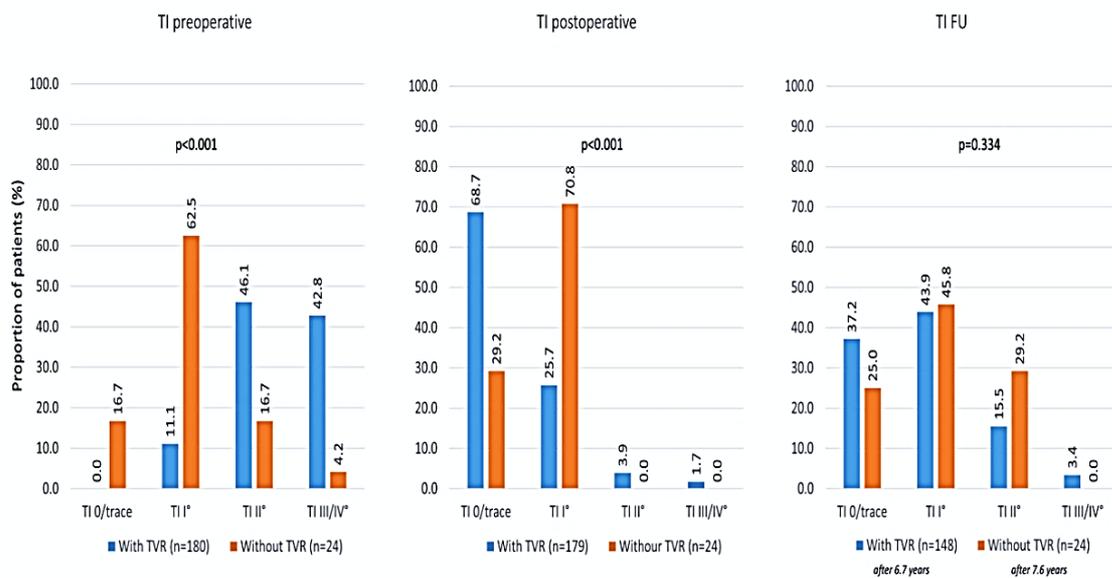
Tabelle 13 Pathologie der Mitralklappe und echokardiographische Parameter

	Isolierte MVS (N = 182)	MVS + TVR (N = 182)	p-Wert
MV Pathologie			
Degenerative MI, %	89.0	84.1	0.167
Funktionelle MI, %	11.0	15.9	0.167
Akute Endokarditis, %	3.3	3.8	0.778
Ringdilatation, %	87.9	89.0	0.743
Ringkalzifizierung, %	11.5	12.1	0.871
Mitralklappenstenose, %	8.2	9.3	0.711
Mitralklappeninsuffizienz ≥ Grad II, %	99.5	98.4	0.623
Echo Parameter			
LVEF, %	51.8 ± 13.5	52.8 ± 12.7	0.486
LVEDD (mm)	55.5 ± 7.9	54.4 ± 8.8	0.248
LVESD (mm)	38.8 ± 9.6	37.1 ± 10.0	0.138
Linker Vorhof D (mm)	53.7 ± 12.2	56.3 ± 12.9	0.091
Rechter Vorhof D (mm)	43.9 ± 11.3	49.9 ± 12.7	<0.001

Legende: Werte sind Prozent- oder Mittelwerte ± SD. LVEF, linksventrikuläre Ejektionsfraktion; LVEDD, linksventrikulärer enddiastolischer Druck; LVESD, linksventrikulärer endsystolischer Druck; MV, Mitralklappe; MVS, Mitralklappenoperation

Der überwiegende Anteil der Patienten in der MVS + TVR-Gruppe (88,9%; $p < 0,001$) hatten eine signifikante mittel- bis hochgradige Trikuspidalklappeninsuffizienz ($TI \geq II^\circ$) (s. Tab. 14, Abb. 9 und 10), die hauptsächlich zur Erwägung einer zusätzlichen Trikuspidalklappenrekonstruktion führte.

Die Mehrheit der Patienten, die sich einer isolierten Mitralklappenoperation unterzogen haben, wiesen lediglich nur eine Trikuspidalklappenregurgitation vom Schweregrad 0 oder I (79,2%; $p < 0,001$) auf (s. Abb. 9).



Legende: FU, Verlaufskontrolle; TI, Trikuspidalinsuffizienz; TVR, Trikuspidalklappenrekonstruktion

Abbildung 9 Trikuspidalklappeninsuffizienz

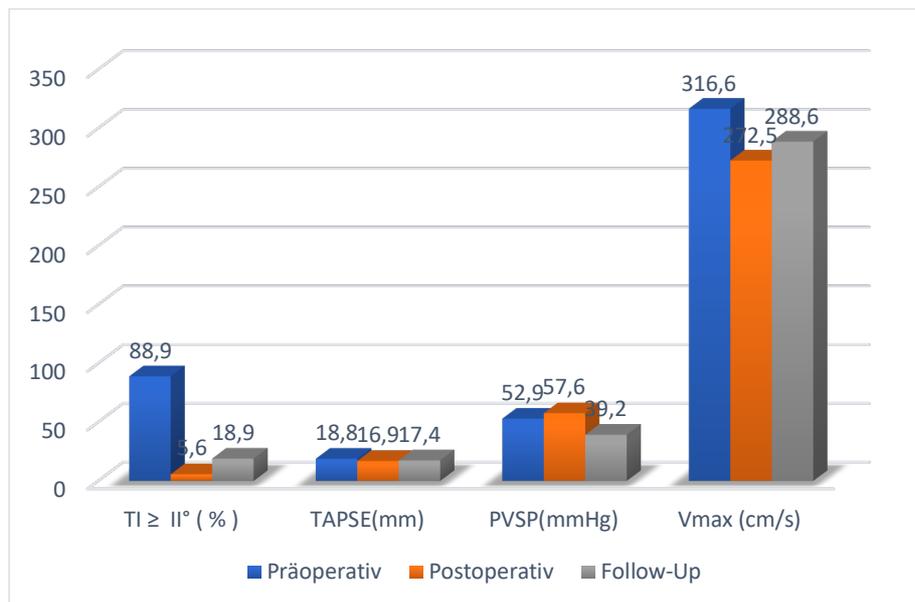


Abbildung 10 Echokardiographische Parameter zur Beurteilung der Trikuspidalklappe

Darüber hinaus wurde in der MVS + TVR-Patienten-Gruppe als zusätzlicher echokardiographischer Parameter die TAPSE (systolische Exkursion der rechtsventrikulären Trikuspidalring Ebene) gemessen, die die Beurteilung der Funktion des rechten Ventrikels erlaubt; diese Daten lagen für Patienten mit isolierter MVS nicht

vor. Die vorliegenden Werte deuten auf eine leichte Reduktion der rechtsventrikulären Funktion unmittelbar postoperativ hin, die sich im Verlauf wieder erholte (s. Tab. 14).

Tabelle 14 Trikuspidalklappenbezogene Parameter

	MVS + TVR (N = 182)
	% oder mean±SD
Präoperative	
TK Insuffizienz = Grad II, %	46,1
TK Insuffizienz ≥ Grad III, %	42,8
RV TAPSE (mm)	18.8 ± 3.9
RVSD (mmHg)	52.9 ± 16.2
Vmax (cm/s)	316.6 ± 62.8
Postoperative	
TK Insuffizienz = Grad II, %	3,9
TK Insuffizienz ≥ Grad III, %	1,7
Mittlere diastolische Gradient (mmHg)	2.6 ± 1.7
RV TAPSE (mm)	16.9 ± 3.9
RVSD (mmHg)	57.6 ± 63.1
Vmax (cm/s)	272.5 ± 75.5
Follow-up	
TK Insuffizienz = Grad II, %	15,5
TK Insuffizienz ≥ Grad III, %	3,4
Mittlere diastolische Gradient (mmHg)	2.7 ± 1.7
RV TAPSE (mm)	17.4 ± 3.4
RVSD (mmHg)	39.2 ± 15.3
Vmax (cm/s)	288.6 ± 83.8

Legende: Werte sind Prozent- oder Mittelwerte ± SD. MVS, Mitralklappeneingriff; RV, rechtsventrikulär; TAPSE, systolische Exkursion der Trikuspidalklappenringebene; RVSD, systolischer Druck rechtsventrikulär; SD, Standardabweichung; TK, Trikuspidalklappe

3.2 Intraoperative Daten

Die signifikante Hauptunterschiede zwischen den Gruppen (s. Tab. 15) waren eine höhere Dauer der mechanischen Beatmung in der MVS + TVR-Gruppe im Vergleich zur isolierten MVS-Gruppe (Median 13 vs. 11 h; $p < 0,001$), eine längere Aorten-Klemm-Zeit (90,5 vs. 66 min; $p < 0,001$), eine längere extrakorporale Zirkulation (136 vs. 95,5 min; $p < 0,001$) und eine längere Gesamtprozedurzeit (224 vs. 176 min; $p < 0,001$). Etwas längere ICU- und Krankenhausaufenthalte traten ebenso in der MVS + TVR-Gruppe (27,0 vs. 24.5 h) auf, erreichten allerdings keine statistische Signifikanz.

In Bezug auf der für den Mitralklappenersatz verwendeten Prothese gab es keine Unterschiede zwischen den Gruppen (s. Tab. 15).

Es gab geringfügige Unterschiede zwischen den Gruppen bei den Patienten, die sich einer Mitralklappenrekonstruktion unterziehen mussten: die Rekonstruktion des posterioren Mitralklappensegels (PMS) (49,5% vs. 35,2%; $p = 0,006$) und eine Segelresektion (37,4% vs. 21,4%; $p = 0,001$) waren häufiger bei Patienten, die sich einer isolierten Mitralklappenoperation unterziehen mussten, als bei Patienten, die sich einer MVS mit TVR unterzogen haben.

Begleiteingriffe waren in der MVS + TVR-Gruppe häufiger, aber nur der Unterschied hinsichtlich der Kryoablation erreichte eine statistische Signifikanz (34,6% versus 22,5%; $p = 0,011$). Die verfahrensbezogenen Komplikationen unterschieden sich leicht zwischen den Gruppen, jedoch ohne statistische Signifikanz (s. Tab. 15).

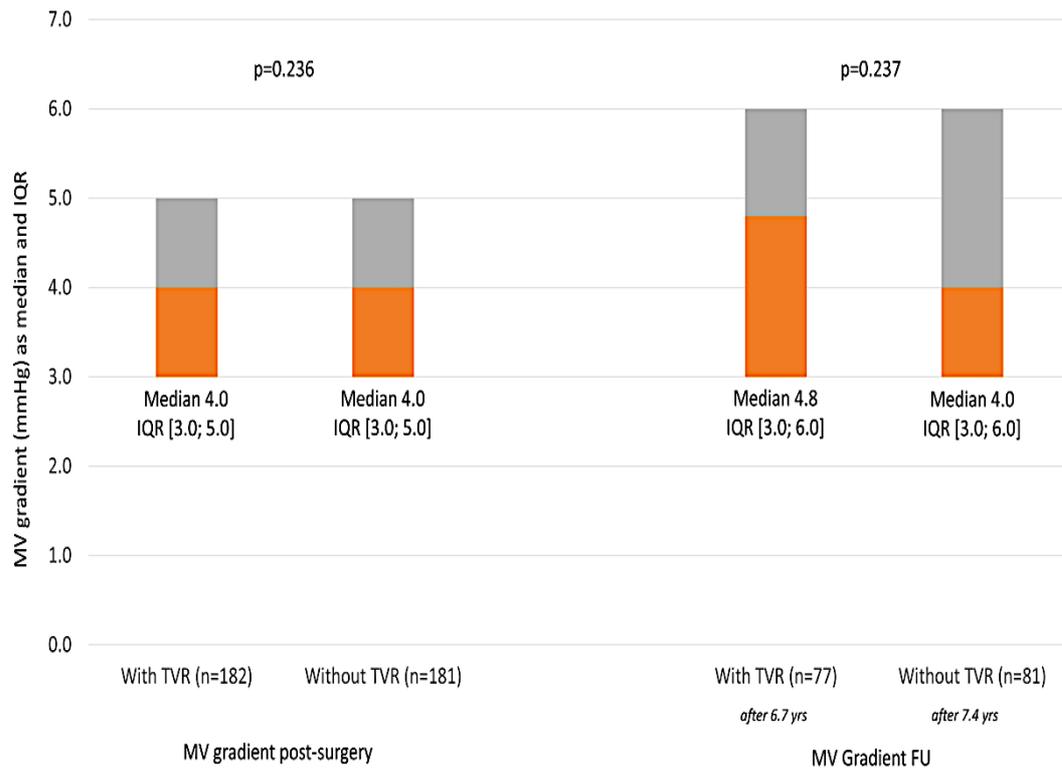
Tabelle 15 Operationsstechnische Daten

	Isolierte MVS (N = 182)	MVS + TVR (N = 182)	p-value
Zeitangaben			
Operationsdauer (min)	176.0 [155.0-203.8]	224.0 [190.8-261.3]	<0.001
EKZ, Dauer (min)	95.5 [80.0-125]	136.0 [110.0-173.0]	<0.001
Klemmzeit der Aorta (min)	66.0 [55.0-82.0]	90.5 [66.8-108.3]	<0.001
Intubationsdauer (h)	11.0 [9.0-16.0]	13.0 [10.0-20.3]	0.001
Dauer der ICU (h)	24.5 [22.0-69.0]	27.0 [21.0-92.3]	0.650
Krankenhausaufenthalt (d)	11.0 [9.0-18.3]	13.0 [10.0-19.0]	0.087
Mitralklappenrekonstruktion			
AMS Rekonstruktion	13.7	15.4	0.656
PMS Rekonstruktion	49.5	35.2	0.006
Anuloplastie Ring	80.8	80.8	1.000
Segelresektion	37.4	21.4	0.001
Loops	15.4	17.6	0.572
Cleft Plicature	9.9	10.4	0.862
Erfolgreiche Rekonstruktion ^a	67.0	65.9	0.824
Mitralklappenersatz			
Direkt	19.2	18.7	0.894
Nach Reparaturversagen	12.6	14.3	0.645
Biologisch	27.5	27.5	0.888
Mechanisch	4.4	5.5	
Begleiteingriffe			
Kryoablation	22.5	34.6	0.011
LAA Verschluss	39.6	44.0	0.395
PFO Verschluss	4.4	8.2	0.132
ASD Verschluss	1.6	3.8	0.200
Myxom	0	0	k. A.

Legende: Werte sind prozentual oder median [Interquartilbereich]; a, Drei Patienten wurden ausgeschlossen, da sie innerhalb von 72 Stunden nach der Intervention verstarben (elektromechanische Entkopplung n=1, niedriges Herzzeitvolumen und Rhythmusstörung; k. A., keine Angaben.

3.3 Postoperative Daten und follow-up Daten

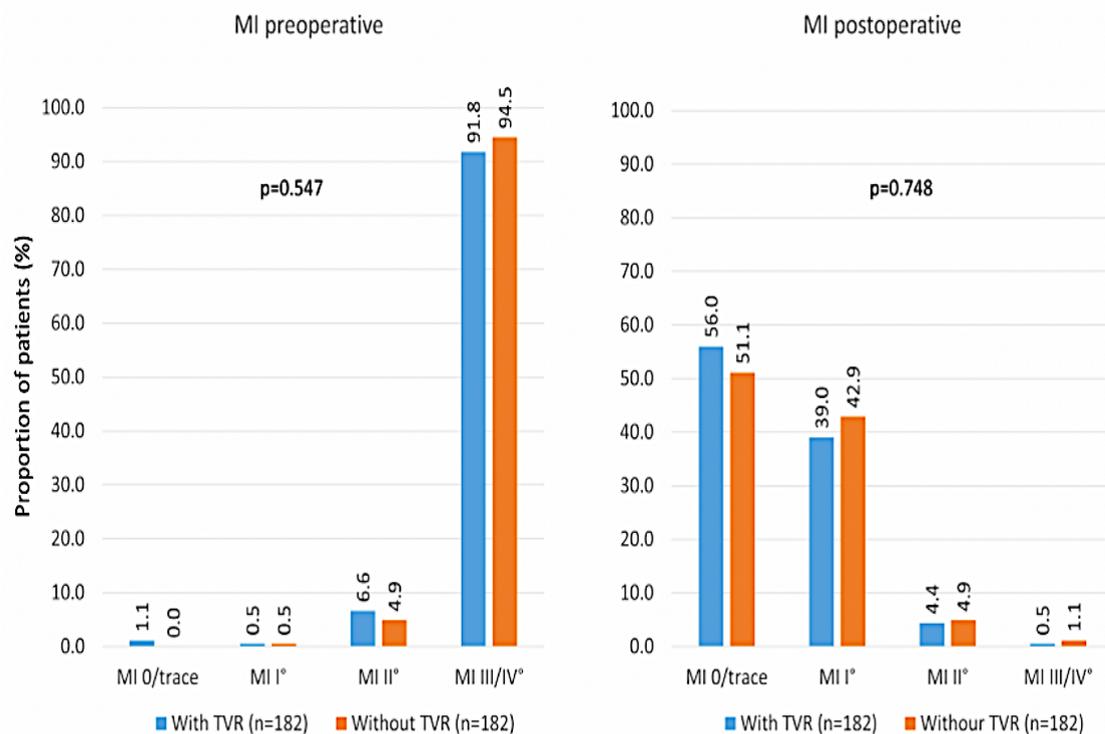
Die medianen MV-Gradienten waren nach der Operation in beiden Gruppen ähnlich und blieben so auch während der Langzeitbeobachtung (s. Abb. 11).



Legende: MV, Mitralklappe; TVR, Trikuspidalklappenrekonstruktion; yrs, Jahre; IQR, interquartiler Bereich; with TVR, mit TKR; without TVR, ohne TKR.

Abbildung 11 Mitralklappengradient

Während sich der Anteil der Patienten mit schwerer Mitralklappeninsuffizienz im Laufe der Zeit deutlich verringerte, was nach einer erfolgreichen Mitralklappenoperation zu erwarten ist, waren die Unterschiede zwischen den Gruppen gering und nicht signifikant (s. Abb. 12).

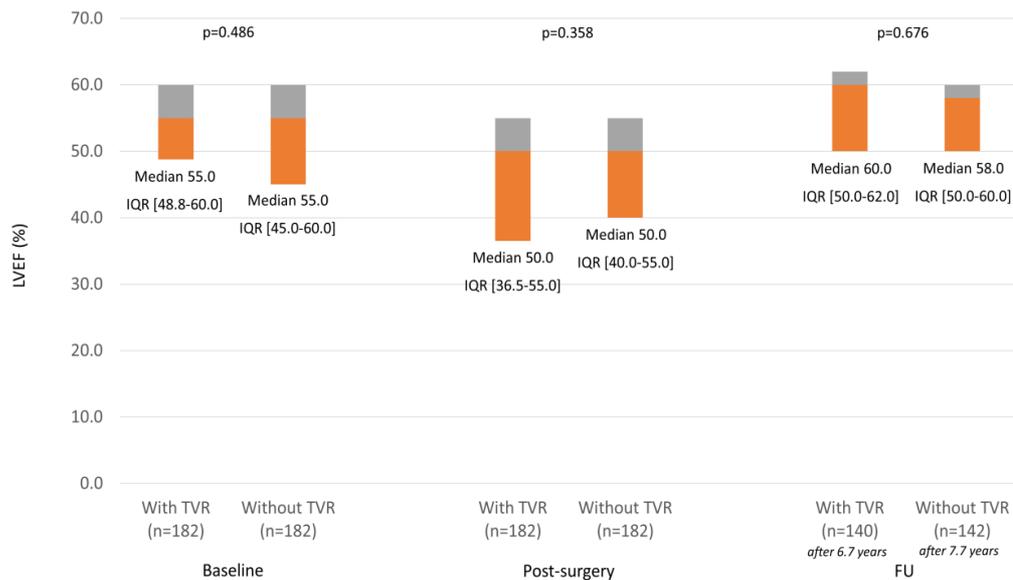


Legende: FU, Follow-up; MI, Mitralsuffizienz; MV, Mitralklappe; TVR, Trikuspidalklappenrekonstruktion; yrs, Jahre; with TVR, mit TKR; without TVR, ohne TKR.

Abbildung 12 Kompetenz der Mitralklappe

Betrachtet man die MVS + TVR-Gruppe, so zeigt sich nach der Operation, wie zu erwarten, ein deutlicher Rückgang der Rate der Trikuspidalklappeninsuffizienz Grad \geq III (von 42,8% vor der Operation auf 1,7% ($p < 0,001$) postoperativ und 3,4% ($p = 0,334$) nach Langzeitbeobachtung) genauso wie der TI Grad II (von 46,1% vor der Operation auf 3,9% ($p < 0,001$) postoperativ) (s. Tab. 14, Abb. 9).

Bei Patienten, die sich keiner Trikuspidalklappenrekonstruktion unterzogen, waren Werte der Trikuspidalklappeninsuffizienz zu Beginn der Operation und nach dem Mitralklappeneingriff ähnlich. Eine leichte Verschlechterung, jedoch ohne statistische Signifikanz, war nach der langfristigen Nachbeobachtung in beiden Gruppen zu erkennen: eine TI Grad II wiesen 29,2% der Patienten mit isolierter Mitralklappenoperation im Vergleich zu 15,5% der Patienten mit einer zusätzlichen Trikuspidalklappenrekonstruktion (s. Abb. 9).



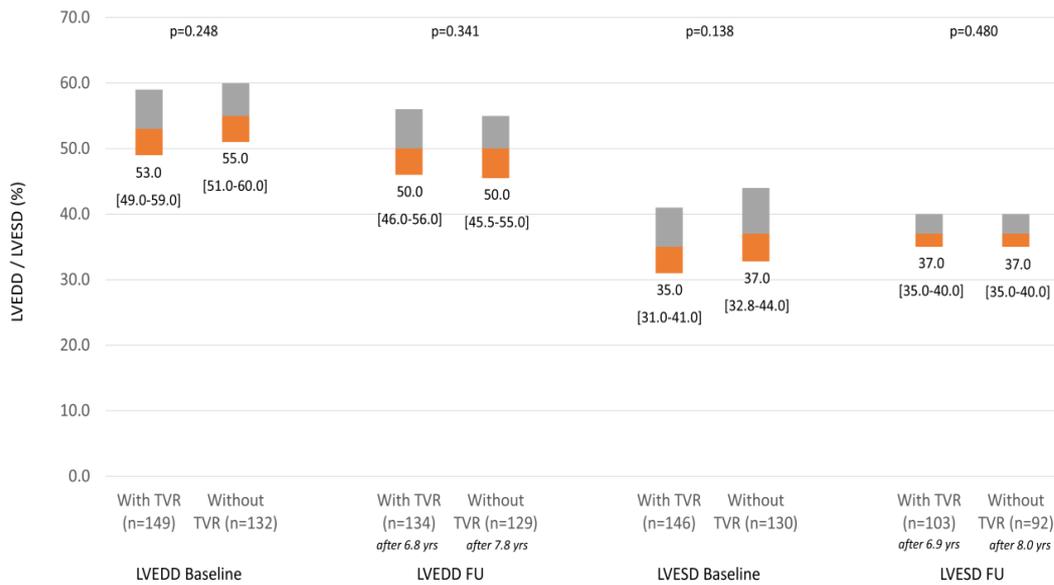
Legende: IQR, interquartiler Bereich; LVEF, linksventrikuläre Ejektionsfraktion; TVR, Trikuspidalklappenrekonstruktion; yrs, Jahre; with TVR, mit TKR; without TVR, ohne TKR.

Abbildung 13 Funktion des linken Ventrikels

Unmittelbar nach dem Eingriff war in beiden Gruppen eine vorübergehende Verschlechterung der systolischen Funktion des linken Ventrikels (LVEF) zu verzeichnen (s. Abb. 13), die sich im Verlauf der Langzeitbeobachtung wieder erholte.

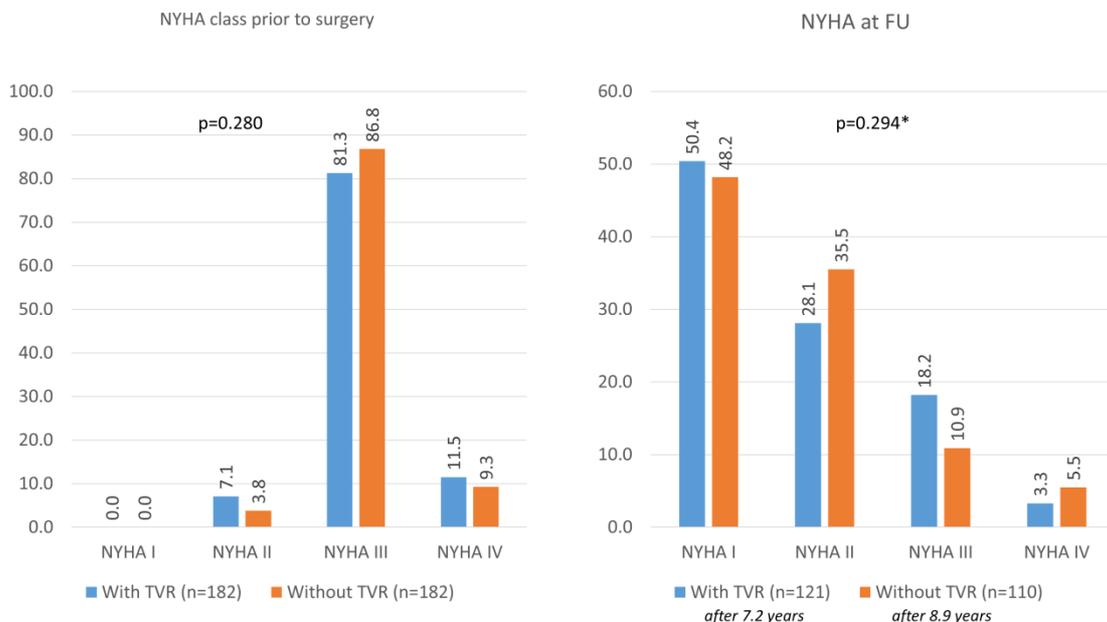
Zu Beginn des Eingriffs unterschieden sich das mediane linksventrikuläre enddiastolische Volumen (LVEDD) und das linksventrikuläre endsystolische Volumen (LVESD) zwischen den Gruppen nicht. Nach 6,6 Jahren Nachbeobachtung waren das mediane LVEDD und das mediane LVESD in beiden Gruppen zurückgegangen, unterschieden sich aber ebenso nicht zwischen den Gruppen (s. Abb. 14).

Die meisten Patienten gehörten zur NYHA-Klasse III zu Studienbeginn (81,3% MVS + TVR-Gruppe und 86,8% isolierte MVS-Gruppe). Nach einer mittleren Nachbeobachtungszeit von 7,2 Jahren in der MVS + TVR-Gruppe und 8,9 Jahren in der isolierten MVS-Gruppe gehörten die meisten Patienten der NYHA-Klasse I an (50,4% MVS + TVR-Gruppe und 48,2% isolierte MVS-Gruppe), wobei es keine signifikanten Unterschiede in der Verteilung der Klassen zwischen der MVS- und der MVS + TVR-Gruppe gab (s. Abb. 15).



Legende: FU, Follow-up; IQR, interquartiler Bereich; LVEF, linksventrikuläre Ejektionsfraktion; LVEDD, linksventrikulärer enddiastolischer Druck; LVESD, linksventrikulärer endsystolischer Druck; TVR, Trikuspidalklappenrekonstruktion.; yrs, Jahre.

Abbildung 14 Echokardiographische Messparameter des linken Ventrikels



* Fisher exact test

Legende: FU, Follow-up; NYHA, New York Heart Association; TVR, Trikuspidalklappen-Rekonstruktion.

Abbildung 15 Klasse der New York Heart Association

3.4 Postoperative klinische Ergebnisse

Hinsichtlich der Sterblichkeitsrate innerhalb von 30 Tagen gab es keinen Unterschied zwischen den Gruppen (s. Tabelle 16).

Tabelle 16 Operationsbedingte Komplikationen und 30-Tage-Ergebnisse

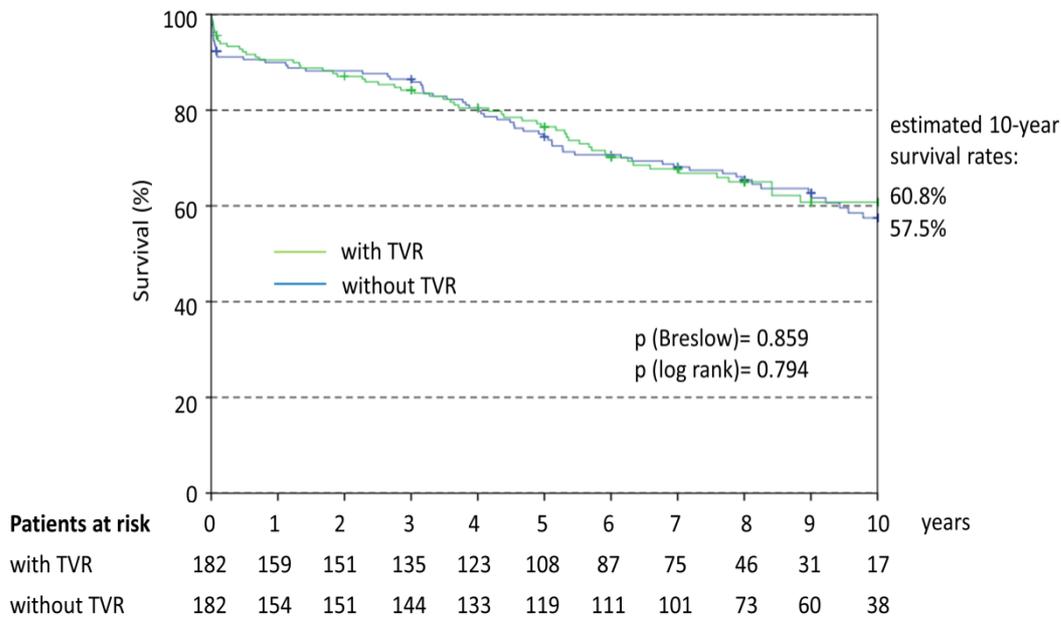
	Isolierte MVS (N = 182)	MVS + TVR (N = 182)	p-Wert
Operationsbedingte Komplikationen			
unmittelbare 72h postoperative Mortalität, %	1.6	1.1	1.000
Wundinfektion, %	3.3	3.3	1.000
Perikardtamponade, %	6.6	8.2	0.548
AV Block Grad III, %	9.3	14.3	0.144
Pneumonie, %	8.2	11.0	0.374
Pneumothorax, %	0.5	0.5	1.000
Pleuraerguss, %	3.3	6.0	0.214
Vorhofflimmern, %	29.3	34.6	0.276
30-Tage Komplikationen			
Tod, %	7.7	5.5	0.398
CV Tod, %	4.9	3.3	0.429
Non-CV Tod, %	2.7	2.2	1.000
Schlaganfall, %	7.1	3.8	0.168
Akutes Nierenversagen, %	12.2	12.6	0.889
Myokardinfarkt, %	0	0	k. A.
SM- Implantation, %	8.8	16.0	0.037
Re-MV-Operation, %	1.1	0.5	1.000

Legende: AF, Vorhofflimmern; AV, atrioventrikulär; CV, kardiovaskulär; MV, Mitralklappe; MVS, Mitralklappenchirurgie; TVR, Trikuspidalklappenrekonstruktion; k. A. keine Angaben; SM, Schrittmacher.

Wie Tabelle 16 zu entnehmen ist, fiel ein AV Block Grad III deutlich höher in der MVS+TKR-Gruppe aus (14,3% versus 9,3%; $p = 0,144$), was eine statistisch häufigere Indikation zur SM-Implantation zur Folge hatte (16,0% gegenüber 8,8%; $p = 0,037$).

Es gab keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen hinsichtlich der Schlaganfall- und Myokardinfarktzahlen, des akuten Nierenversagen oder MVS-Wiederholungeingriffen (s.Tab.16).

Das Langzeitüberleben ist in Abbildung 16 dargestellt. Die geschätzte 10-Jahres-Überlebensrate war für beide Gruppen praktisch identisch (60,8% bei MVS + TVR und 57,5% bei isolierter MVS; $p = 0,794$, Log-Rank-Test) mit einer HR von 1,048 (95% Konfidenzintervall [CI] 0,737-1,492).



Legende: Durch Cox-Regression berechnetes Gefährdungsverhältnis: 1,048 (95% Konfidenzintervall 0,737-1,492). TVR, Trikuspidalklappenrekonstruktion.

Abbildung 16 Kaplan-Meier-Kurve für das Langzeitüberleben

4. Diskussion

In der vorliegenden Promotionsarbeit haben wir das Ziel verfolgt, die Auswirkungen der gleichzeitigen Trikuspidalklappenrekonstruktion zum Zeitpunkt des Mitralklappeneingriffes zu untersuchen und mit den Ergebnissen der isolierten Mitralklappenoperation zu vergleichen.

Das Hauptergebnis der durchgeführten retrospektiven Datenanalyse lautet: Das Langzeitüberleben der Patienten, die sich wegen mittelgradiger bis schwerer Trikuspidalklappeninsuffizienz einer gleichzeitigen TKR während des MVS unterziehen mussten, ist genauso gut wie das Ergebnis einer isolierten Mitralklappenoperation bei Patienten mit keiner oder leichter (bis zu Grad I) Trikuspidalklappeninsuffizienz. Es gab keine Unterschiede in der Kurzzeitmortalität oder hinsichtlich anderer Komplikationen, mit der Ausnahme, dass eine Herzschrittmacher-Implantation nach dem kombinierten Verfahren häufiger erforderlich war.

Wir fanden weder bei der 30-Tage-Mortalität noch beim Langzeitüberleben (10 Jahre) einen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Patientengruppen. Dies stimmt überein mit einer kürzlich durchgeführten Metaanalyse von Studien, in denen eine Mitralklappenoperation mit oder ohne begleitender Trikuspidalklappenrekonstruktion verglichen wurde und in denen ebenfalls kein Unterschied zwischen den Gruppen hinsichtlich der 30-Tage-/Krankenhausmortalität (Risikoverhältnis 1,19, 95% KI 0,70-2,02; $p = 0,52$) oder der Spätmortalität (Inzidenzratenverhältnis 0,87; 95% KI 0,63-1,24; $p = 0,43$) festgestellt wurde.¹¹⁰ Die umfassendere Analyse von Tam et al. stellte fest, dass in den randomisierten Studien (IRR 0,62, 95% CI 0,38-1,01; $p = 0,06$) ein Trend zu geringerer Spätmortalität nach einer begleitenden TKR bestand, nicht jedoch in nicht randomisierten Studien.¹¹⁰

Ein vergleichbares Ergebnis wurde auch in einer Metaanalyse von Kara et al beobachtet, die MVS mit oder ohne TKR speziell bei Patienten mit präoperativer leichter bis mittlerer Trikuspidalklappeninsuffizienz verglich⁶⁷. Eine gleichzeitige Mitralklappen- und Trikuspidalklappenintervention kann nach den Erkenntnissen dieser Metaanalyse bei den Patienten mit einer leichter bis mittelschwerer TI gerechtfertigt

werden, um langfristig eine signifikante Progression der TI zu verhindern und die klinischen Ergebnisse zu verbessern.⁶⁷

In unserer Studie wurde das propensity-score-Matching verwendet, das an Unterschiede in den Patientencharakteristika angepasst wurde, und nicht an die Trikuspidalklappenparameter. Die Ergebnisse stimmen gut mit den meisten anderen Studien mit propensity-score-Matching überein: Diese fanden ebenfalls keinen Unterschied in der Überlebensrate von Patienten nach einer isolierten Mitralklappenoperation im Vergleich zu den Patienten nach einer Mitralklappenoperation mit einer begleitenden Trikuspidalklappenrekonstruktion^{24,74,97}. Jedoch wurde in einer Studie berichtet, dass das kombinierte Verfahren bei Patienten mit mäßiger bis schwerer TI eine bessere 5-Jahres-Überlebensrate ergab¹⁹, und eine andere fand heraus, dass es das Risiko für kardiale Mortalität und Krankenhausaufenthalt bei Patienten mit präoperativer TI ≥ 2 wieder senkte.²⁷

Einer der Hauptgründe für die Durchführung einer begleitenden TKR zum Zeitpunkt der MVS ist es, eine Progression der TI zu verhindern und damit das Risiko einer zukünftigen Notwendigkeit einer Re-Operation zur Rekonstruktion oder zum Ersatz der Trikuspidalklappe zu verringern.^{10,35,109,110} Eine mittelgradige präoperative TI ist ein Risikofaktor für eine schwere postoperative TI bei Patienten, die sich zum Zeitpunkt der MVS keiner begleitenden TVR unterziehen. Eine Wiederholungsoperation wegen TI ist mit einem hohen Risiko oder einer hohen Morbidität und Mortalität verbunden.^{60,86,92} Die Metaanalyse von Tam et al. bestätigte, dass die gleichzeitige TKR zum Zeitpunkt des MVS vor einer zukünftigen rezidivierenden TI schützte.¹¹⁰

Des Weiteren ergab die Metaanalyse von Studien, die speziell Patienten mit einer leichter bis mittelschwerer TI einschlossen, dass sie postoperativ zu einer signifikant höheren Rate der Freiheit von mittelschwerer bis schwerer TI führte.⁶⁷ Einzelne randomisierte Studien und propensity-score-gematchte Analysen berichteten über eine verminderte Progression der Trikuspidalklappeninsuffizienz bei Patienten, die mit einer begleitenden Trikuspidalklappenrekonstruktion behandelt wurden^{12,27,74,90}, einschließlich Patienten, die zum Zeitpunkt der Operation „nicht mehr als leichte“ TI hatten.²⁴

In unserer Studie nahm der Schweregrad der Trikuspidalklappeninsuffizienz nach einer begleitenden Trikuspidalklappenrekonstruktion deutlich ab und die Rate der TI des

Grades II oder höher blieb im Langzeitbeobachtung niedrig. In der Gruppe, die sich ausschließlich einer isolierten Mitralklappenoperation unterzog, stieg im Verlauf die Rate der TI Grad II oder höher leicht an.

Wir stellten weder in der postoperativen Phase noch in der Langzeitbeobachtung signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen in Bezug auf das funktionelle Outcome des linken Ventrikels oder den Herzinsuffizienzstatus fest. Dies steht im Einklang mit den Ergebnissen randomisierter kontrollierter Studien^{12,90} und anderer Studien, die ebenfalls gezeigt haben, dass eine begleitende Trikuspidalklappenrekonstruktion die Symptome der Herzinsuffizienz lindert.²² Es lagen keine rechtsventrikulären Parameter in der Gruppe mit isolierten Mitralklappeneingriffen vor. Deswegen konnte diesbezüglicher Vergleich nicht durchgeführt werden. Es hat sich jedoch bereits früher gezeigt, dass die Trikuspidalklappenrekonstruktion zum Zeitpunkt der Mitralklappenoperation die rechtsventrikuläre Remodellierung wiederherstellen und den Funktionsstatus verbessern kann, insbesondere bei Patienten mit Trikuspidalringdilatation.^{10, 12, 23}

Die gleichzeitige Durchführung von TKR zum Zeitpunkt der MVS hat Auswirkungen auf die verfahrenstechnischen Zeitangaben. Wir fanden eine signifikante Verlängerung der Dauer der mechanischen Beatmung, der Aorten-Klemmzeit und der extrakorporalen Zirkulation, was zu einer Verlängerung der gesamten Prozedurzeit um fast 50 Minuten führte. Die Zunahme der Dauer der extrakorporalen Zirkulation (40,5 Minuten) war etwas größer als die berichtete durchschnittliche Dauer in der Meta-Analyse (21 min), während die Verlängerung der Aorten-Klemmzeit (24,5 min) ähnlich dem Mittelwert in der Meta-Analyse (21 min) war.¹¹⁰ Wir fanden keinen signifikanten Unterschied in der Dauer des Aufenthalts auf der Intensivstation oder im Krankenhaus zwischen den Gruppen.

Selbst mit der längeren Operationsdauer ist die Trikuspidalklappenrekonstruktion, die zum Zeitpunkt der MVS durchgeführt wird, im Allgemeinen ein sicheres Verfahren.^{10,86,91,110} Wir fanden keinen Unterschied bei den operationsbedingten Komplikationen. Der einzige Unterschied bei den 30-Tage-Komplikationen war ein erhöhter Bedarf an Schrittmacher-Implantation bei Patienten, die das kombinierte Verfahren erhielten (16,0% gegenüber 8,8%; $p = 0,037$). Darüber wurde bereits früher berichtet.^{63,110} In der Metaanalyse von Tam et al. lag das Risikoverhältnis für einen

neuen SM in der Gruppe, die sich gleichzeitig einer TVR unterzog, bei 2,73 (95% CI 2,57- 2,89; $p < 0,01$).¹¹⁰ Bei den meisten Patienten wird dieses Risiko im Allgemeinen durch den Nutzen, den das kombinierte Verfahren im Hinblick auf die Vermeidung der Folgen einer späten Trikuspidalklappeninsuffizienz bietet, aufgewogen.

Schlussfolgernd bestätigen die Ergebnisse der vorliegenden Analyse die gegenwärtig verfügbaren umfassenden Daten, in denen eine Mitralklappenoperation mit oder ohne begleitender Trikuspidalklappenrekonstruktion verglichen wurde, dass ein kombiniertes Verfahren eine Behandlung der Trikuspidalklappeninsuffizienz mit Sicherheit ermöglichen kann, falls die klinischen Kriterien eine Operation erfordern.

5. Zusammenfassung

Die vorgelegte Doktorarbeit basiert sich auf eine retrospektive Datenanalyse von 1357 Patienten, die zwischen Januar 2005 und Dezember 2015 im Kerckhoff-Herzzentrum Bad Nauheim operiert wurden. Wir verwendeten Neigungsscores um die Patienten auf andere Grundmerkmale als klappenbezogene Parameter abzugleichen und kamen zu einer abgeglichenen Stichprobe von 182 Patienten pro Gruppe.

Das Ziel dieser Studie war herauszufinden, wie sich die gleichzeitige Durchführung einer Trikuspidalklappenrekonstruktion (TKR) auf die Ergebnisse von Patienten nach einer Mitralklappenoperation (MVS) auswirkt.

Die Gesamtdauer des Verfahrens war in der MVS + TKR-Gruppe länger als in der MVS-Gruppe (224 vs. 176 min; $p < 0,001$), ebenso wie die Dauer der mechanischen Beatmung (13 vs. 11 h; $p < 0,001$), der Aorten-Klemmzeit (90,5 vs. 66 min; $p < 0,001$) und der extrakorporalen Zeit (136 vs. 95,5 min; $p < 0,001$). Die Raten der prozeduralen Komplikationen unterschieden sich zwischen den Gruppen nicht, mit Ausnahme der SM-Implantationen, die in der MVS + TKR-Gruppe 16,0% und in der isolierten MVS-Gruppe 8,8% betragen ($p = 0,037$).

Es gab keinen Unterschied bei den Todesraten innerhalb von 30 Tagen, dem Schlaganfall, dem Myokardinfarkt oder bezüglich einer wiederholter Operation. Die Langzeit-Überlebensrate betrug 60,8% in der MVS + TKR-Gruppe gegenüber 57,5% in der isolierten MVS-Gruppe (HR 1,048; 95% CI 0,737-1,492; $p=0,794$). Die Rate der hochgradigen Trikuspidalklappeninsuffizienz blieb in der MVS + TVR Gruppe während der Langzeitbeobachtung niedrig, während die Rate der $TI \geq II^\circ$ in der isolierten MVS-Gruppe leicht anstieg.

Unsere Ergebnisse zeigen, dass die gleichzeitige Durchführung der Trikuspidalklappenrekonstruktion bei den Patienten, die sich einer Mitralklappenoperation unterziehen müssen, ein sicheres und wirksames Verfahren mit guten Langzeitergebnissen ist. Die Patienten können sich diesem Verfahren mit Zuversicht unterziehen und ihre Prognose bis zu dem Niveau der Patienten mit isolierter Mitralklappenoperation verbessern.

5. Summary

The presented doctoral thesis is based on a retrospective data analysis of 1357 patients who were operated on at the Kerckhoff-Heart Centre Bad Nauheim between January 2005 and December 2015, including 1165 patients with isolated MVS and 192 patients with MVS plus TVR. We used propensity scores to match patients for baseline characteristics other than valve related parameters and arrived at a matched sample of 182 patients per group.

We aimed to find out how the concomitant performance of tricuspid valve repair (TVR) affects outcomes of patients undergoing mitral valve surgery (MVS).

The overall procedure duration was longer in the MVS + TVR (224 min) versus the MVS group (176 min; $p < 0.001$), as were the duration of mechanical ventilation (13 vs. 11 h; $p < 0.001$), X-clamp (90.5 vs. 66 min; $p < 0.001$) and cardiopulmonary bypass time (136 vs. 95.5 min; $p < 0.001$). Rates of procedural complications were not different between groups with the exception of pacemaker rates which were 16.0% in the MVS + TVR group and 8.8% in the isolated MVS group ($p = 0.037$).

There was no difference in death rates within 30 days, stroke, myocardial infarction or repeat MVS. The long-term survival rate was 60.8% in the MVS + TVR vs. 57.5% in the isolated MVS group (HR 1.048; 95%CI 0.737–1.492; $p = 0.794$). The rate of grade III/IV tricuspid regurgitation (TR) remained low after MVS + TVR during long-term follow-up while the rate of grade \geq II TR increased slightly in the isolated MVS group.

The results of this study show that the concomitant performance of tricuspid valve reconstruction in patients undergoing mitral valve surgery is a safe and effective procedure with good long-term outcomes. Patients can undergo mitral valve surgery with tricuspid valve reconstruction with confidence as it improves their prognosis up to the level of patients undergoing isolated mitral valve surgery.

6. Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
ASD	Vorhofseptumdefekt
AV-Klappen	Atrioventrikularklappen
BMI	Body-Mass-Index
bzgl.	bezüglich
bzw.	beziehungsweise
CABG	Koronararterien-Bypass-Operation
CW-Doppler	kontinuierliche Dopplermessung
HLM	Herz-Lungen-Maschine
EDV	enddiastolisches Volumen
ESV	endsystolisches Volumen
EKZ	Extrakorporale Zirkulation
EKG	Elektrokardiogramm
ESC	European Society of Cardiology
ESV	endsystolische Volumen
FU	Follow-Up
ggf.	gegebenenfalls
i. R.	in der Regel
IVS	interventrikuläres Septum
LAA	left atrial appendage (dt. linker Vorhofohr)
lat.	Latein
LV	linker Ventrikel

LVEDD	linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser
LVEF	linksventrikuläre Ejektionsfraktion (= Auswurffraktion)
MI	Mitralklappeninsuffizienz
MK	Mitralklappe
MKE	Mitralklappenersatz
MKR	Mitralklappenrekonstruktion
MI	Mitralklappeninsuffizienz
MKR	Mitralklappenrekonstruktion
MRT	Magnetresonanztomographie
MVA	Mitralklappenöffnungsfläche
MVS	mitral valve surgery (dt. Mitralklappeneingriff bzw. Mitralklappenoperation)
NYHA	New York Heart Association
PISA	proximal isovelocity surface area
PS	propensity score
PW- Doppler	gepulste Dopplermessung
RVSP	right ventricular systolic pressure
RA	rechtes Atrium
RV	rechter Ventrikel
RVSP	right ventricular systolic pressure
s.	siehe
SCORE	System for Cardiac Operative Risk Evaluation
SD	standard deviation
SM	Schrittmacher

Tab.	Tabelle
TAPSE	tricuspid annular plane systolic excursion (= Bewegung des Trikuspidalklappenrings während der Systole)
TEE	transösophageale Echokardiographie
TI	Trikuspidalklappeninsuffizienz
TK	Trikuspidalklappe
TKR	Trikuspidalklappenrekonstruktion
TVR	tricuspid valve reconstruction
TTE	transthorakale Echokardiographie
u. a.	unter anderem
V.a.	Verdacht auf
Vmax	maximal velocity
vs.	versus
z. B.	zum Beispiel

7. Abbildungsverzeichnis

1. Valvae cordis.
2. *Algorithmus zur Indikationsstellung einer Operation bei Trikuspidalinsuffizienz*, modifiziert nach Baumgartner H, Falk V, Bax JJ et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. European Heart Journal 2017; 00, 1–53 und ESC/EACTS POCKET GUIDELINES. Management von Herzklappenerkrankungen. Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V. 2017).
3. TAPSE Messung, UKG 4-Kammer-Blick.
4. Messung der enddiastolischen und endsystolischen Diameter des linken Ventrikels aus dem M-Mode a) und B-Bild b). Der M-Mode aus dem parasternalen Längs- oder Querschnitt.
5. Messung des Pulmonalarteriendrucks:
 - a) schematische Darstellung der UKG 4 Kammer Blick und des transvalvulären Maximalgradienten über die Trikuspidalklappe;
 - b) CW-Doppler über die Trikuspidalklappe.
6. Intraoperativer Situs nach Mitralklappenrekonstruktion bei Mitralinsuffizienz mit einem flexiblen Anuloplastie-Ring.
7. Abbildung 7:
 - a) Trikuspidalklappenrekonstruktion nach De Vega;
 - b) Trikuspidalklappenrekonstruktion mit Carpentier-Ringanuloplastie.
8. Unterteilung der Patienten in Gruppen.
9. Trikuspidalklappeninsuffizienz.
10. Echokardiographische Trikuspidalklappen Parameter.
11. Mitralklappengradient.
12. Kompetenz der Mitralklappe.

13. Funktion des linken Ventrikels.
14. Echokardiographische Messparameter des LV.
15. Klassifizierung der New York Heart Association.
16. Kaplan-Meier-Kurve für das Langzeitüberleben.

8. Tabellenverzeichnis

1. *Ätiologie von Atrioventrikularklappenvitien*; Baldus S. et al.: Elsässer: Interventionelle Therapie von AV-Klappenerkrankungen – Fokus Mitralklappeninsuffizienz, Deutsche Gesellschaft für Kardiologie - Herz- und Kreislauf-forschung e.V. Published by Springer Medizin Verlag Berlin – 2018, Kardiologie 2018 · 12:128–144
2. *Ursachen und Mechanismen der Mitralklappeninsuffizienz*; Nickenig G, Mohr FW, Keim M, et al.: Konsensus der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung – und der Deutschen Gesellschaft für Tho-rax-, Herz- und Gefäßchirurgie zur Behandlung der Mitralklappeninsuffizienz. Kardio-loge 2013; 7: 76–90
3. *Stadieneinteilung nach New York Heart Association-Classification (NYHA-Classification)* Hoppe UC et al.: Leitlinien zur Therapie der chronischen Herzinsuffizi-enz. In: Zeitschrift für Kardiologie (2005) 94:488–509.
4. *Einteilung der Schweregrade der Angina pectoris nach der Canadian Cardiovascular Society: Canadian Cardiovascular Society (CCS). Grading of angina.* 1976 [cited: 2014-09-09].
5. *EuroSCORE-Risikoprofil* (Todorov A.: Externe Risikoanalyse in: Ennker J., Zerkowski H.-R.: Risiko und Qualität in der Herzchirurgie, 2006, S. 46)
6. *Risikogruppen EuroSCORE I*: Nashef SAM, Roques F, Michel P et al. (1999) European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). Eur J Cardiothorac Surg 16(1):9–13.
7. *Grundlagen für die Kategorisierung von echokardiografischen Messwerten nach Lang, R.M., et al.: Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging.* J Am Soc Echocardiogr, 28, 1: 1-39 e14 (2015).
8. *Echokardiographische Kriterien zur Schweregradbeurteilung der Trikuspidalinsuffizienz.* Weihs W: Echokardiographie aktuell: Kardiale Beteiligung

bei Systemerkrankungen-Karzinoid. Journal für Kardiologie - Austrian Journal of Cardiology 2010; 17 (5-6): 234-237.

9. *Echokardiographische Kriterien zur Schweregradbeurteilung der Trikuspidalklappeninsuffizienz.* Weihs W: Echokardiographie aktuell: Kardiale Beteiligung bei Systemerkrankungen-Karzinoid. Journal für Kardiologie - Austrian Journal of Cardiology 2010; 17 (5-6): 234-237.

10. *Echokardiographische Hinweise auf eine hochgradige Mitralinsuffizienz:* Weihs W: Echokardiographie aktuell: Hochgradige Mitralinsuffizienz – auf die Morphologie kommt es an. Journal für Kardiologie - Austrian Journal of Cardiology 2011; 18(5-6), 235-237.

11. *Operationstechnische TKR Daten*

12. *Patientenmerkmale*

13. *Pathologie der Mitralklappe und echokardiographische Parameter*

14. *Trikuspidalklappenbezogene Parameter*

15. *Operationstechnische Daten*

16. *Operationsbedingte Komplikationen und 30-Tage-Ergebnisse*

9. Literaturverzeichnis

1. Adams DH, Rosenhek R, Falk V. Degenerative mitral valve regurgitation: best practice revolution. *Eur Heart J* 2010; 31: 1958–1967.
2. Antunes, M.J. DeVega Annuloplasty of the Tricuspid Valve. *Operative Techniques in Thoracic and cardiovascular surgery* 2003; 8 (4): 169-176.
3. Asgar AW, Mack MJ, Stone GW. Secondary mitral regurgitation in heart failure: pathophysiology, prognosis, and therapeutic considerations. *J Am Coll Cardiol* 2015; 65: 1231–1248.
4. Badano LP, Muraru D, Enriquez-Sarano M. Assessment of functional tricuspid regurgitation. *Eur Heart J* 2013; 34 (25): 1875-85.
5. Baldus S, Kuck K. H, Rudolph V, Nef H, Eggebrecht H, Boekstegers P, Wöhrle J, Ince H, Möllmann H, Stellbrink C, Hausleiter J, v. Bardeleben S, Kelm M, Elsässer A. Interventionelle Therapie von AV-Klappenerkrankungen – Fokus Mitralklappeninsuffizienz, Deutsche Gesellschaft für Kardiologie - Herz- und Kreislaufforschung e.V. Published by Springer Medizin Verlag Berlin – 2018, *Kardiologie* 2018; 12: 128–144.
6. Barber, J.E., et al. Mechanical properties of myxomatous mitral valves. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 122 (5): 955-62.
7. Barbieri A, Bursi F, Grigioni F, Tribouilloy C, Avierinos JF, Michelena HI, Rusinaru D, Szymansky C, Russo A, Suri R, Bacchi Reggiani ML, Branzi A, Modena MG, Enriquez-Sarano M, Mitral RIDAMIDAI: Prognostic and therapeutic implications of pulmonary hypertension complicating degenerative mitral regurgitation due to flail leaflet: a multicenter long- term international study. *Eur Heart J* 2001; 32: 751–759.
8. Bateman MG, Quill JL, Hill AJ, Iaizzo PA. The clinical anatomy and pathology of the human atrioventricular valves: implications for repair or replacement. *J Cardiovasc Trans Res* 2013; 6 (2): 155-65.

9. Baumgartner H, Cremer J, Eggebrecht H et al. Kommentar zu den Leitlinien (2017) der ESC/EACTS Management von Herzklappenerkrankungen. *Kardiologie* 2018; 12:184–193.
10. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *European Heart Journal* 2017; 00, 1–53.
11. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Evangelista A, Griffin BP, Iung B, Otto CM, Pellikka PA, Quiñones M; American Society of Echocardiography; European Association of Echocardiography. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 22: 1-23.
12. Benedetto U, Melina G, Angeloni E, Refice S, Roscitano A, Comito C, et al. Prophylactic tricuspid annuloplasty in patients with dilated tricuspid annulus undergoing mitral valve surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2012; 143(3): 632–8.
13. Benfari G, Dandale R, Rossi A, Onorati F, Mugnai G, Ribichini F, Temporelli PL, Vassanelli C. Functional mitral regurgitation: are we treating the real target. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2016; 17: 767–773.
14. Bernheim AM, Connolly HM, Hobday TJ, Abel MD, Pellikka PA. Carcinoid heart disease. *Prog Cardiovasc Dis* 2007; 49: 439-51.
15. Bertrand PB, Schwammenthal E, Levine RA, Vandervoort PM. Exercise dynamics in secondary mitral regurgitation: pathophysiology and therapeutic implications. *Circulation* 2017; 135: 297–314.
16. Bockeria LA, Skopin II, Tsiskaridze IM.: Tricuspid valve prosthetic annuloplasty. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2007; 6 (6): 735-736.
17. Bonow R, Carabello B, Kanu C, de Leon A. J, Faxon D, Freed M, Gaasch W, Lytle B, Nishimura R, O'Gara P, O'Rourke R, Otto C, Shah P, Shanewise J, Smith SJ, Jacobs A. et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines. *Circulation* 2006; 114, 84-23.

18. Bursi F, Enriquez-Sarano M, Jacobsen SJ, Roger VL. Mitral regurgitation after myocardial infarction: a review. *Am J Med* 2006; 119: 103–112.
19. Calafiore AM, Gallina S, Iaco AL, Contini M, Bivona A, Gagliardi M, et al. Mitral valve surgery for functional mitral regurgitation: should moderate-or-more tricuspid regurgitation be treated? A propensity score analysis. *Ann Thorac Surg* 2009; 87 (3): 698–703.
20. Carpentier A. Cardiac valve surgery – the „ French Correction “. *J Thor Cardiovasc Surg* 1983; 86: 323–337.
21. Carrier M, Pellerin M, Guertin MC, Bouchard D, Hebert Y, Per rault LP, Cartier R, Bas madjian A. Twenty-five years' clinical experience with repair of tricuspid insufficiency. *J Heart Valve Dis* 2004; 13(6): 952-956.
22. Chan V, Burwash IG, Lam BK, Auyeung T, Tran A, Mesana TG, et al. Clinical and echocardiographic impact of functional tricuspid regurgitation repair at the time of mitral valve replacement. *Ann Thorac Surg* 2009; 88(4): 1209–15.
23. Chikwe J, Itagaki S, Anyanwu A, Adams DH. Impact of concomitant tricuspid Annuloplasty on tricuspid regurgitation, right ventricular function, and pulmonary artery hypertension after repair of mitral valve prolapse. *J Am Coll Cardiol* 2015; 65(18): 1931–8.
24. Choi JW, Kim KH, Chang HW, Jang MJ, Kim SH, Yeom SY, et al. Long-term results of annuloplasty in trivial-to-mild functional tricuspid regurgitation during mitral valve replacement: should we perform annuloplasty on the tricuspid valve or leave it alone? *Eur J Cardiothorac Surg* 2018; 53(4): 756–63.
25. Cioffi G et al. Functional mitral regurgitation predicts 1-year mortality in elderly patients with systolic chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2005; 7(7) :1112–1117.
26. Clavel M-A, Tribouilloy C, Vanoverschelde J-L, et al. Association of B-Type Natriuretic Peptide With Survival in Patients With Degenerative Mitral Regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2016; 68 (12): 1297-1307.

27. De Meester P, De Cock D, Van De Bruaene A, Gabriels C, Buys R, Helsen F, et al. Additional tricuspid annuloplasty in mitral valve surgery results in better clinical outcome. *Heart* 2015; 101 (9): 720–6.
28. De Vega NG. 1972. [Selective, adjustable and permanent annuloplasty. An originaltechnic for the treatment of tricuspid insuficiency]. *Rev Esp Cardiol* 25 (6): 555-556.
29. Detaint D, Messika-Zeitoun D, Avierinos JF, et al. B-type natriuretic peptide in organic mitral regurgitation: Determinants and impact on outcome. *Circulation* 2005; 111(18): 2391-2397.
30. Deutscher Herzbericht: Rückgang der Sterberate aber weitere Zunahme von Herzerkrankungen. Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz und Kreislaufforschung e.V., Presstext DGK 02/2019.
31. Deutscher Herzbericht 30. 2018 – Herzchirurgie in Deutschland, Deutsche Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie e.V. Beckmann, A., et al., German Heart Surgery Report 2017: The Annual Updated Registry of the German Society for Thoracic and Cardiovascular Surgery. *Thorac Cardiovasc Surg* 2018; 66 (8): p. 608-621.
32. Devereux, R.B.: Recent developments in the diagnosis and management of mitral valve prolapse. *Curr Opin Cardiol* 1995; 10 (2): 107-16.
33. Dickstein K, Vardas PE, Auricchio A et al. 2010 Focused update of ESC guidelines on device therapy in heart failure. *Eur Heart J* 2010; 31: 2677–2687.
34. Dion RA. Is the air in Toronto, Rochester, and Cleveland different from that in London, Monaco, Leiden, Genk, Milan, and New York? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2015; 150 (5): 1040–3.
35. Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KM, Bahrami T. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? *Ann Thorac Surg*. 2005; 79(1): 127–32.
36. Enriquez-Sarano M, Akins CW, Vahanian A. Mitralregurgitation. *Lancet* 2009; 373: 1382–1894.

37. Enriquez-Sarano M, Freeman W, Tribouilloy C et al. Functional anatomy of mitral regurgitation: echocardiographic assessment and implications on outcome. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 1129–1136.
38. Enriquez-Sarano M, Sundt TM III. Early surgery is recommended for mitral regurgitation. *Circulation* 2010; 121: 804–812.
39. Enriquez-Sarano M, Tajik A, Bailey K, Seward J. Color flow imaging compared with quantitative Doppler assessment of severity of mitral regurgitation: influence of eccentricity of jet and mechanism of regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1211–1219.
40. ESC/EACTS 2017 Guidelines for the management of valvular heart disease *European Heart Journal* 2017; 38, 2739–2791.
41. Freeman W, Schaff H, Khanderia B et al. Intraoperative evaluation of mitral valve regurgitation and repair by transesophageal echocardiography; incidence and significance of systolic anterior motion. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 599–609.
42. Gati G, Marciano F, Antonini-Canein F, Pinamonti B, Benusi B, Pappalardo A, Zingone B. Tricuspid valve annuloplasty with a flexible prosthetic band. *InteractCardiovasc Thorac Surg* 2007; 6(6): 731-735.
43. Geiger H, Zechner P: Echo-Standards Klappenstenosen // Valve Stenosis, *Journal für Kardiologie - Austrian Journal of Cardiology* 2018; 25 (11-12), 322-331.
44. Gelfand EV, Hughes S, Hauser TH et al. Severity of mitral and aortic regurgitation as assessed by cardiovascular magnetic resonance: optimizing correlation with Doppler echocardiography. *J Cardiovasc Magn Reson* 2006; 8: 503–507.
45. Gillam LD, Schwartz A. Primum non nocere: the case for watchful waiting in asymptomatic „ severe“ degenerative mitral regurgitation. *Circulation* 2010; 121: 813–821.

46. Giusca S, Dambrauskaite V, Scheurwegs C, D'Hooge J, Claus P, Herbots L, et al. Deformation imaging describes right ventricular function better than longitudinal displacement of the tricuspid ring. *Heart* 2010; 96: 281-8.
47. Greim, Clemens-Alexander et al. *Transösophageale Echokardiografie* 2011; S. 120, 72, 135-137.
48. Greiner S, Heidelberg, Navigation: Startseite / Pressemitteilungen / 80. Jahrestagung der DGK / Wissenschaftliche Pressemitteilungen / Genauigkeit der Bestimmung des systolischen pulmonalarteriellen Drucks mittels Dopplerechokardiographie: Bestätigung der Methode am großen Studienkollektiv 30 Jahre nach der Ersteinführung, Presstext DGK 04/2014.
49. Grigioni F, Avierinos J-F, Ling LH, Scott CG, Bailey KR, Tajik AJ, Frye RL, Enriquez-Sarano M. Atrial fibrillation complicating the course of degenerative mitral regurgitation: determinants and long-term outcomes. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40(1): 84-92.
50. Grigioni F, Enriquez-Sarano M et al. Ischemic mitral regurgitation: longterm outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation* 2001; 103: 1757–1764.
51. Grossmann G, Stein M, Kochs M, Höher M, Koenig W, Hombach V, Giesler M. Comparison of the proximal flow convergence method and the jet area method for the assessment of the severity of tricuspid regurgitation. *Eur Heart J* 1998; 19: 652-9.
52. Gummert JF, Funkat A, Beckmann A et al.: Cardiac Surgery in Germany during 2007: A report on behalf of the German Society for Thoracic and Cardiovascular. *The Thoracic and Cardiovascular Surgeon* 2008; 56(6): 328-36
53. Haan CK, Cabral CI, Conetta DA, Coombs LP, Edwards FH. Selecting patients with mitral regurgitation and left ventricular dysfunction for isolated mitral valve surgery. *Ann Thorac Surg* 2004; 78: 820–825.
54. Hahn RT. Tricuspid regurgitation: finally unforgettable! *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2020; 21 (2): 166–7.

55. Hansing CE, Rowe GG. Tricuspid insufficiency. A study of hemodynamics and pathogenesis. *Circulation* 1972; 45: 793-9.
56. Hetzer R., Scheld H.H., Sunder-Plassmann L., Walterbusch G.: Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie. Steinkopff Verlag 2004; Band 18, Heft 1: 28-31.
57. Hoppe UC et al. Leitlinien zur Therapie der chronischen Herzinsuffizienz. *Zeitschrift für Kardiologie* 2005; 94(8): 488–509.
58. Huttin O, Voilliot D, Mandry D, Venner C, Juillière Y, Selton-Suty C. All you need to know about the tricuspid valve: tricuspid valve imaging and tricuspid regurgitation analysis. *Arch Cardiovasc Dis* 2016; 109: 67–80.
59. Irwin RB, Luckie M, Khattar RS. Tricuspid regurgitation: contemporary management of a neglected valvular lesion. *Postgrad Med J* 2010; 86(1021): 648-55.
60. Jeganathan, R., et al. The risk and outcomes of reoperative tricuspid valve surgery. *Ann Thorac Surg*, 2013. 95(1): 119-24.
61. Jeong SD, Shim MS, Sung K, Kim WS, Lee YT, Park PW. Prophylactic Tricuspid Annuloplasty in Patients Undergoing Double Valve Replacement. *J Heart Valve Dis.* 2015; 24(4): 508-15.
62. Jones EC, Devereux RB, Roman MJ, Liu JE, Fishman D, Lee ET, Welty TK, Fabsitz RR, Howard BV. Prevalence and correlates of mitral regurgitation in a population-based sample (the Strong Heart Study). *Am J Cardiol* 2001; 87: 298–304.
63. Jouan J, Mele A, Florens E, Chatellier G, Carpentier A, Achouh P, et al. Conduction disorders after tricuspid annuloplasty with mitral valve surgery: implications for earlier tricuspid intervention. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2016;151(1): 99–103.
64. Jung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke- Bärwolf C, Levang OW, Tornos P, Vanoverschelde J-L, Vermeer F, Boersma E, Ravaud P, Vahanian A. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: the Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J* 2003; 24: 1231–1243.

65. Junjiro K., MD; Yoshikado Sasako, MD; Ko Bando, MD; Kenji Minatoya, MD; Kazuo Niwaya, MD; Soichiro Kitamura, MD. Ten-Year Experience of Chordal replacement with expanded Polytetrafluoroethylene in mitral valve repair. *Circulation* 2000; 102: III-30.
66. Kadouch J., Labojka D. Herzklappenerkrankungen 2017 SCOR in FORM, The Art & Science of Risk.
67. Kara I, Koksall C, Erkin A, Sacli H, Demirtas M, Percin B, et al. Outcomes of mild to moderate functional tricuspid regurgitation in patients undergoing mitral valve operations: a meta-analysis of 2,488 patients. *Ann Thorac Surg* 2015;100(6): 2398–407.
68. Kasimir MT, Seebacher G, Jaksch P, Winkler G, Schmid K, Marta GM, Simon P, Klepetko W. Reverse cardiac remodelling in patients with primary pulmonary hypertension after isolated lung transplantation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004; 26: 776-81.
69. King RM, Schaff HV, Danielson GK, et al: Surgery for tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement. *Circulation* 1984; 70:193-199.
70. Koelling TM, Aaronson KD, Cody RJ, Bach DS, Armstrong WF. Prognostic significance of mitral regurgitation and tricuspid regurgitation in patients with left ventricular systolic dysfunction. *Am Heart J* 2002; 144: 524–529.
71. Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, Agricola E, Popescu BA, Tribouilloy C, Hagendorff A, Monin JL, Badano L, Zamorano JL. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr* 2010; 11(4): 307-32.
72. Lang, R.M., et al.: Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2015; 28, 1: 1-39 e14.

73. Le Tourneau T, Messika-Zeitoun D, Russo A, Detaint D, Topilsky Y, Mahoney DW, Suri R, Enriquez-Sarano M. Impact of left atrial volume on clinical outcome in organic mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56: 570–578.
74. Lee H, Sung K, Kim WS, Lee YT, Park SJ, Carriere KC, et al. Clinical and hemodynamic influences of prophylactic tricuspid annuloplasty in mechanical mitral valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2016; 151(3): 788–95.
75. Levine RA, Hagège AA, Judge DP, Padala M, Dal-Bianco JP, Aikawa E, Beaudoin J, Bischoff J, Bouatia-Naji N, Bruneval P, Butcher JT, Carpentier A, Chaput M, Chester AH, Clusel C, Delling FN, Dietz HC, Dina C, Durst R, Fernandez-Friera L, Handschumacher MD, Jensen MO, Jeunemaitre XP, Le Marec H, Le Tourneau T, Markwald RR, Mérot J, Messas E, Milan DP, Neri T, Norris RA, Peal D, Perrocheau M, Probst V, Pucéat M, Rosenthal N, Solis J, Schott JJ, Schwammenthal E, Slaugenhaupt SA, Song JK, Yacoub MH, Leducq MTN. Mitral valve disease – morphology and mechanisms. *Nat Rev Cardiol* 2015; 12: 689–710.
76. Lüllmann-Rauch R.: *Histologie* 2003; Stuttgart, Thieme.
77. Mahlon MA, Yoon HC. CT angiography of the superior vena cava: normative values and implications for central venous catheter position. *J Vasc Interv Radiol* 2007;18(9): 1106-10.
78. McLaughlin V., Archer S.L., Badesch D. B., Barst R.J, Farber H.W., Lindner J.R., Mathier M.A., McGoon M.D., Park M. H., Rosenson R.S., Rubin L.J., Tapson V.F., Varga J. ACCF/AHA 2009 Expert Consensus Document on Pulmonary Hypertension *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 1573-1619.
79. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2012; 33: 1787–1847.
80. Monin JL, Dehant P, Roiron C et al. Functional assessment of mitral regurgitation by transthoracic echocardiography using standardized imaging planes diagnostic accuracy and outcome implications. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 302–309.

81. Mutlak D, Lessick J, Reisner SA, Aronson D, Dabbah S, Agmon Y. Echocardiography-based Spectrum of Severe Tricuspid Regurgitation: The Frequency of Apparently Idiopathic Tricuspid Regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr* 2007; 20(4): 405-408.
82. Nashef SAM, Roques F, Michel P et al. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). *Eur J Cardiothorac Surg* 1999; 16(1): 9–13.
83. Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 405–409.
84. Nickenig G, Mohr FW, Keim M, et al.: Konsensus der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung – und der Deutschen Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie zur Behandlung der Mitralklappeninsuffizienz. *Kardiologie* 2013; 7: 76–90.
85. Nickenig G, Weber M, Lurz P, et al.: Transcatheter edge-to-edge repair for reduction of tricuspid regurgitation: 6-month outcomes of the TRILUMINATE single-arm study. *Lancet* 2019; 394: 2002–11.
86. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Guyton RA, et al. AHA/ACC guideline for the Management of Patients with Valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines. *Circulation* 2014;129(23): e521–643.
87. Noack F. et al.: Ist die systolische Rechtsherzfunktion ein Prädiktor für die kardiopulmonale Leistungsfähigkeit? *Pneumologie* 2012; 66-P401
88. Olsen L, Subramanian R, Ackermann D et al. Surgical pathology of the mitral valve: a study of 712 cases spanning 21 years. *Mayo Clin Proc* 1987; 62: 22–34.
89. Oppell UO, Mohr FW: Chordal replacement for both minimally invasive and conventional mitral valve surgery using premeasured gore-tex loops. *Ann Thorac Surg* 2000; 70: 2166–8.
90. Pettinari M, De Kerchove L, Lazam S, Pasquet A, Gerber B, Vanoverschelde JL, et al. Mid-term results of a randomized trial of tricuspid annuloplasty for

- less-than-severe functional tricuspid regurgitation at the time of mitral valve surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2019; 55(5): 851–8.
91. Pfannmueller B, Verevkin A, Borger MA, Mende M, Davierwala P, Garbade J, et al. Role of tricuspid valve repair for moderate tricuspid regurgitation during minimally invasive mitral valve surgery. *Thorac Cardiovasc Surg* 2013;61(5): 386–91.
 92. Pfannmuller, B., et al., Isolated tricuspid valve surgery in patients with previous cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013; 146(4): p. 841-7.
 93. Pfannmüller, B.; Borger, M.A. Mitralklappeninsuffizienz: Warum und wann operiert werden sollte. *Deutsches Ärzteblatt* 2018; 115(13): [4]
 94. Prihadi EA: Tricuspid valve regurgitation: no longer the „forgotten valve“. *E-Journal of Cardiology Practice* 2018; Vol. 16, Nr. 30.
 95. Raja SG, Dreyfus GD. Surgery for functional tricuspid regurgitation: current techniques, outcomes and emerging concepts. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2009; 7(1): 73-84.
 96. Renz-Polster H, Krautzig S (Hrsg.), *Basislehrbuch Innere Medizin*. 2013; Urban & Fischer. München.
 97. Ro SK, Kim JB, Jung SH, Choo SJ, Chung CH, Lee JW. Mild-to-moderate functional tricuspid regurgitation in patients undergoing mitral valve surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013;146(5): 1092–7.
 98. Rogers JH, Bolling SF. The tricuspid valve: current perspective and evolving management of tricuspid regurgitation. *Circulation* 2009;119(20): 2718-25.
 99. Roskamm, H., Neumann F., Kalusche D. und Bestehorn H.: *Herzkrankheiten*. 2004; Berlin, Heidelberg, New York, Springer.
 100. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, Solomon SD, Louie EK, Schiller NB. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography,

- a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010; 23: 685-713.
101. Schäfers H-J, Rossaint R: *Klinische Grundlagen der Herz-und Thoraxchirurgie*, 1. Auflage ed. ABW Wissenschaftsverlag, Berlin; 2003.
 102. Schmid C.: *Leitfaden Erwachsenenherzchirurgie*; Steinkopff 2006: S.54-55.
 103. Schön SP, Speiser U, Schmeisser A, Kappert U, Strasser RH. Pathophysiologie, Klinik und Therapie von Vitien des rechten Herzens. *Kardiologie up2date* 2009; 5:331-42.
 104. Schüler R. Interventionelle Therapie der Trikuspidalklappeninsuffizienz mit der „edge-to-edge“ MitraClip Technik. *Presstext DGK* 08/2017.
 105. Seeburger J, Kuntze T, Mohr FW: Gore-tex chordoplasty in degenerative mitral valve repair. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 19: 111–5.
 106. Siewert: *Chirurgie*. Springer 2001, 7. Auflage; 54.
 107. Silver MD, Lam JH, Ranganathan N, Wigle ED. Morphology of the human tricuspid valve. *Circulation* 1971;43(3): 333-48.
 108. Singh JP, Evans JC, Levy D, et al.: Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 1999; 83: 897–902.
 109. Takano H, Hiramatsu M, Kida H, Uenoyama M, Horiguchi K, Yamauchi T, et al. Severe tricuspid regurgitation after mitral valve surgery: the risk factors and results of the aggressive application of prophylactic tricuspid valve repair. *Surg Today* 2017;47(4): 445–56.
 110. Tam DY, Tran A, Mazine A, Tang GHL, Gaudino MFL, Calafiore AM, et al. Tricuspid valve intervention at the time of mitral valve surgery: a meta-analysis. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2019; 29:193–200.
 111. Tang GH, David TE et al. Tricuspid valve repair with an anuloplasty ring results in improved long-term outcomes. *Circulation* 2006; 114 (Suppl. 01): I577-I581.

112. Taramasso M, Vanermen H, Maisano F, Guidotti A, La Canna G, Alfieri O. The growing clinical importance of secondary tricuspid regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59(8): 703-10.
113. Taylor JT, Chidsey G, Disalvo TG, Byrne JG, Maltais S. Contemporary management of tricuspid regurgitation: an updated clinical review. *Cardiol Rev* 2013; 21(4): 174-83.
114. Todorov A.: Externe Risikoanalyse in: Ennker J., Zerkowski H.-R. Risiko und Qualität in der Herzchirurgie. 2006, S. 46.
115. Topilsky Y, Khanna AD, Oh JK, Nishimura RA, Enriquez-Sarano M, Jeon YB, Sundt TM, Schaff HV, Park SJ. Preoperative factors associated with adverse outcome after tricuspid valve replacement. *Circulation* 2011; 123: 1929–1939.
116. Tribouilloy C, Grigioni F, Avierinos JF, Barbieri A, Rusinaru D, Szymanski C, Ferlito M, Tafanelli L, Bursi F, Trojette F, Branzi A, Habib G, Modena MG, Enriquez-Sarano M, Investigators MIDA. Survival implication of left ventricular end-systolic diameter in mitral regurgitation due to flail leaflets a long-term follow-up multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54: 1961–1968.
117. Trichon BH, Felker GM, Shaw LK et al. Relation of frequency and severity of mitral regurgitation to survival among patients with left ventricular systolic dysfunction and heart failure. *Am J Cardiol* 2003; 91: 538–543.
118. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2012; 33: 2451–2496.
119. Vahanian A, Iung B, Pierard L et al. Valvular heart disease. In: Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW (eds) *The ESC textbook of cardiovascular medicine*, 2nd edn. Blackwell Publishing, Malden, 2009; pp 625– 670.
120. Vgl. BQS Institut für Qualität & Patientensicherheit GmbH: [http://info.bqs-online.de / outcome/ MKL/ Risiko.pdf](http://info.bqs-online.de/outcome/MKL/Risiko.pdf); abgerufen am 04.11.2013. Heinzemann, Uwe Max. Beurteilung und Bedeutung des

- EuroSCORE-Systems in Bezug auf seine Anwendbarkeit im Klinikalltag. Universität Tübingen, Universitätsbibliothek, Publikation DISS_UH_EuroSCORE_2016 pdf.
121. Vogelhuber, Johanna; Öztürk, Can; Weber, Marcel; Nickenig, Georg: Trikuspidalinsuffizienz: Die vernachlässigte Klappe, Dtsch Arztebl 2020; 117(15): [18].
 122. Waller BF, Howard J, Fess S. Pathology of tricuspid valve stenosis and pure tricuspid regurgitation Part III. Clin Cardiol 1995; 18: 225-30.
 123. Waller BF, Moriarty AT, Eble JN, Davey DM, Hawley DA, Pless JE. Etiology of pure tricuspid regurgitation based on anular circumference and leaflet area: analysis of 45 necropsy patients with clinical and morphologic evidence of pure tricuspid regurgitation. J Am Coll Cardiol 1986; 7: 1063-74.
 124. Weihs W. Echokardiographie aktuell: Hochgradige Mitralinsuffizienz – auf die Morphologie kommt es an. Journal für Kardiologie - Austrian Journal of Cardiology 2011; 18 (5-6), 235-237.
 125. Weihs W. Echokardiographie aktuell: Kardiale Beteiligung bei Systemerkrankungen-Karzinoid. Journal für Kardiologie - Austrian Journal of Cardiology 2010; 17 (5-6): 234-237.
 126. Williams A, Bolling SF, Latib A. The five Ws of transcatheter tricuspid valve repair: Who, What, When, Where, and Why. EuroIntervention 2019; 15:841-845.
 127. Yavuz S. Should stitch annuloplasty really be abandoned for developed flexible prosthetic band orrigin functional tricuspid regurgitation? Interact Cardiovasc Thorac Surg 2007; 6: 736.
 128. Yiu S, Enriquez-Sarano M, Tribouilloy C et al. Determinants of the degree of functional mitral regurgitation in patients with systolic left ventricular dysfunction: a quantitative clinical study. Circulation 2000; 102: 1400–1406.

Veröffentlichung

Teile der im Rahmen der hier vorliegenden Promotionsarbeit gewonnenen Daten wurden im Journal of Cardiothoracic Surgery (2020) als Forschungsartikel publiziert:

Ayse Cetinkaya, Natalia Ganceva, Stefan Hein, Karin Bramlage, Peter Bramlage, Markus Schönburg and Manfred Richter: Long-term outcomes of concomitant tricuspid valve repair in patients undergoing mitral valve surgery; Journal of Cardiothoracic Surgery (2020) 15:210 <https://doi.org/10.1186/s13019-020-01244-6>.

Erklärung zur Dissertation

„Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig und ohne unzulässige Hilfe oder Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nichtveröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus- Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten sowie ethische, datenschutzrechtliche und tierschutzrechtliche Grundsätze befolgt. Ich versichere, dass Dritte von mir weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen, oder habe diese nachstehend spezifiziert. Die vorgelegte Arbeit wurde weder im Inland noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde zum Zweck einer Promotion oder eines anderen Prüfungsverfahrens vorgelegt. Alles aus anderen Quellen und von anderen Personen übernommene Material, das in der Arbeit verwendet wurde oder auf das direkt Bezug genommen wird, wurde als solches kenntlich gemacht. Insbesondere wurden alle Personen genannt, die direkt und indirekt an der Entstehung der vorliegenden Arbeit beteiligt waren. Mit der Überprüfung meiner Arbeit durch eine Plagiatserkennungssoftware bzw. ein internetbasiertes Softwareprogramm erkläre ich mich einverstanden.“

Ort, Datum

Unterschrift

Danksagung

Zum Abschluss dieser Arbeit möchte ich zunächst Frau Dr. med. Ayse Cetinkaya für die Idee dieses interessanten Themas, die Bereitstellung von klinischen Materialien und Hilfe bei der Berechnung der statistischen Daten sowie für die anregenden Fachgespräche und auch persönlichen motivierenden Gespräche bei der Betreuung dieser Arbeit danken.

Meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. med. Markus Schönburg, Programmleiter der minimalinvasiven Klappentherapie und Geschäftsführer der Forschungsgesellschaft der Kerckhoff-Klinik, danke ich vielmals für die wichtigen und detaillierten Anmerkungen bei der Durchsicht meiner Arbeit sowie für die freundliche und sehr kompetente Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit.

Bei Priv.-Doz. Dr. med. Manfred Richter möchte ich mich für die stets positive motivierende Art und die außerordentliche Hilfsbereitschaft bei der Korrekturarbeit herzlich bedanken.

Von ganzem Herzen danke ich auch meiner Familie für die Motivation und die moralische Unterstützung während der Erstellung dieser Arbeit.