

UNIVERSITÄTSKLINIKUM HAMBURG-EPPENDORF

Universitäres Herzzentrum (UHZ)

Prof. Dr. Dr. med. Hermann Reichenspurner

**Trikuspidalklappenrekonstruktionen am Universitären Herzzentrum
Hamburg
- eine retrospektive Studie**

UNIVERSITÄTSKLINIKUM HAMBURG-EPPENDORF

Universitäres Herzzentrum (UHZ)

Prof. Dr. Dr. med. Hermann Reichenspurner

Trikuspidalklappenrekonstruktionen am Universitären Herzzentrum Hamburg - eine retrospektive Studie

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnmedizin
an der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg.

vorgelegt von:

Kira Kristina Kampmann
aus Bonn

Hamburg 2013

(wird von der Medizinischen Fakultät ausgefüllt)

Angenommen von der

Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg am: 30.09.2013

Veröffentlicht mit Genehmigung der

Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg.

Prüfungsausschuss, der/die Vorsitzende: PD Dr. H. Gulbins

Prüfungsausschuss, zweite/r Gutachter/in: Prof. Dr. A. van de Loo

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	I
Abkürzungsverzeichnis	III
Abbildungsverzeichnis	V
Tabellenverzeichnis	VI
1 Einleitung	1
1.1 Anatomie der Trikuspidalklappe	1
1.2 Ätiologie der Trikuspidalklappenvitien	4
1.2.1 Erworbene Trikuspidalklappenerkrankungen	5
1.2.2 Angeborene Trikuspidalklappenvitien	8
1.3 Klinische Symptomatik	10
1.4.1 Klinische Diagnostik	11
1.4.2 Apparative Diagnostik	12
1.5 Therapieempfehlungen der American Heart Association	15
1.6 Operative Therapie	17
1.6.1 Anuloraphie	19
1.6.2 Ringplastik	20
2 Arbeitshypothese und Fragestellung	22
3 Material und Methoden	23
3.1 Patientenkollektiv	23
3.2 Geschlecht und Alter der Patienten	24
3.3 Kardiale Begleiterkrankungen	24
3.4 Kardiale Voroperationen	26
3.5 Extrakardiale Begleiterkrankungen	28
3.6 Präoperative Leistungsfähigkeit NYHA	29
3.7 addEuro Score	30
3.8 Operation	31
3.9 Kardiale Begleiteingriffe	33
3.10 Angaben zur Statistik	35
4 Ergebnisse	36
4.1 Klinischer postoperativer Verlauf	36

4.1.1 postoperativer Verlauf	36
4.1.2 Frühkomplikationen	36
4.2 Follow-up Daten	42
4.2.1 Prä- und postoperative Leistungsfähigkeit nach der NYHA-Klassifikation	43
4.2.2 Postoperativer Herzrhythmus	45
4.2.3 Postoperative weitere Krankenhausaufenthalte	46
4.3 Mortalität	47
4.3.1 Vergleich der Überlebenszeit zwischen De Vega und Ringanuloplastie	50
4.4 Subgruppenvergleiche	51
4.4.1 Geschlechtsspezifische Unterschiede	51
4.4.2 Altersspezifische Unterschiede	54
5 Diskussion	57
5.1 Unser Ergebnis im Vergleich mit anderen Studien	63
5.1.1 Patientenkollektiv	63
5.1.2 Frühmortalität	63
5.1.3 Aufgetretene Frühkomplikationen	65
5.1.3 Kardiale Voroperationen	66
5.1.4 Langzeitüberleben	67
5.1.5 NYHA-Klassifikation	68
5.2 Vergleichende Datenanalyse zwischen verstorbenen und lebenden Patienten	69
5.3 Subgruppenvergleiche	71
5.3.1 Geschlechtsspezifische Unterschiede	71
5.3.2 Altersspezifische Unterschiede	73
5.4 Limitationen und Ausblick	74
6 Zusammenfassung	75
7 Danksagung	76
8 Lebenslauf	77
9 Literaturverzeichnis	78
10 Eidesstattliche Erklärung	88

Abkürzungsverzeichnis

AVN	Atrioventricular node
Cs	Coronary sinus
FO	Foramen ovale
IVC	Inferior vena cava
SVC	Superior vena cava
RV	Rechter Ventrikel
RAA	Rechtes Herzohr
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
EKG	Elektrokardiogramm
mV	Millivolt
aVF	Augmented Voltage Foot
AV-Block	atrioventrikulärer Block
ACE	Angiotensin Converting Enzyme
AHA	American Heart Association
SD	Standardabweichung
TKR	Trikuspidalklappenrekonstruktion
TKE	Trikuspidalklappenersatz
MKR	Mitralklappenrekonstruktion
MKE	Mitralklappenersatz
AKR	Aortenklappenrekonstruktion
AKE	Aortenklappenersatz
PKE	Pulmonalklappenersatz
ASD	Atriumseptumdefekt
ACB	Aortokoronarer Bypass
KHK	Koronare Herzkrankheit
addEuroScore	Additiver EuroScore (European System for cardiac Operative Risk Evaluation)
Op	Operation
WHST	Wundheilungsstörungen

Abkürzungsverzeichnis

aHT	Arterieller Hypertonus
cNI	Chronische Niereninsuffizienz
DMT 2	Diabetes mellitus Typ 2
COPD	Chronic obstructive pulmonary disease
s.o.	siehe oben
mmol/L	Millimol pro Liter
Z.n.	Zustand nach
ml/h	Milliliter pro Stunde
i.v.	intra venös
PAP	Pulmonary arterial pressure
M	Mittelwert
s.u.	siehe unten
NO	Stickstoffmonoxid
z.B.	zum Beispiel

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Anatomie der Trikuspidalklappe; Ansicht von kranial	3
Abbildung 2: NYHA-Klassifikation.....	11
Abbildung 3: Rekonstruktionsverfahren nach De Vega (Harlan et al. 1995)	19
Abbildung 4: Ringanuloplastie nach Carpentier (Harlan et al. 1995)	21
Abbildung 5: Altersverteilung	24
Abbildung 6: Prozentuale Häufigkeiten der kardialen Begleiterkrankungen (präoperativ), n=135 Patienten	25
Abbildung 7: Kardiale Voroperationen	26
Abbildung 8: Absolute Häufigkeiten der kardialen Voreingriffe (n=33).....	27
Abbildung 9: Prozentuale Häufigkeiten der extrakardialen Begleiterkrankungen.....	28
Abbildung 10: Prozentuale Häufigkeiten der NYHA-Stadien I, II, III und IV von n=131 Patienten	29
Abbildung 11: Absolute Häufigkeiten des addEuroScore (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation) präoperativ von n=130 Patienten	31
Abbildung 12: Darstellung der Operationsverfahren und deren prozentualen Häufigkeiten	33
Abbildung 13: Chirurgische Eingriffe	34
Abbildung 14: Verteilung der Zeiträume zwischen Operation und Kontaktaufnahme..	42
Abbildung 15: Prozentuale Häufigkeiten der prä- und postoperativen NYHA-Klassifikation im Vergleich; NYHA: New York Heart Association	44
Abbildung 16: Prozentuale Häufigkeiten des prä- und postoperativen Herzrhythmus im Vergleich	45
Abbildung 17: Überlebensfunktion nach Kaplan-Meier (Gesamtmortalität).....	48
Abbildung 18: Absolute Häufigkeiten der Todesursachen der Patienten die nach dem Krankenhausaufenthalt verstarben (n=39)	49
Abbildung 19: Überlebensverteilung von Patienten mit De Vega Plastik und Ringanuloplastie	50

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Intraoperative Daten	32
Tabelle 2: Absolute und prozentuale Häufigkeiten der Frühkomplikationen (n=77)	37
Tabelle 3: Daten von Vorerkrankungen der verstorbenen im Vergleich zu den lebenden Patienten	39
Tabelle 4: Perioperative Daten der verstorbenen Patienten im Vergleich zu den lebenden Patienten	41
Tabelle 5: Geschlechtsspezifische Unterschiede	52
Tabelle 6: Geschlechtsspezifische Unterschiede	53
Tabelle 7: Vergleichende, altersspezifische Datenanalyse	55

1 Einleitung

1.1 Anatomie der Trikuspidalklappe

Die vorliegende Studie bezieht sich auf Trikuspidalklappenrekonstruktionen des Herzens.

Die Trikuspidalklappe ist die größte und die am weitesten kaudal gelegene Segelklappe (Greim und Roewer 2007, Shah und Raney 2008). Diese Atrioventrikularklappe befindet sich zwischen dem rechten Vorhof und der rechten Kammer des Herzens (Shah und Raney 2008). Sie verhindert einen systolischen Reflux in das venöse System während der Systole des rechten Ventrikels (Shah und Raney 2008). Der Pulmonalkreislauf setzt der rechten Kammer einen geringen Widerstand entgegen, sodass der systolische Druckgradient zwischen rechtem Vorhof und rechter Kammer gering ist (Shah und Raney 2008). In der Füllungsphase wird der Blutfluss durch die Trikuspidalklappe in die Kammer ermöglicht (Silver et al. 1971).

Der Trikuspidalklappen-Komplex besteht aus dem Anulus (Klappenring), drei Segeln, Sehnenfäden, zwei Papillarmuskeln und dem Myokard des rechten Herzens (Silver et al. 1971). Die Öffnung des Anulus ist in etwa 20.0% größer als die der Mitralklappe (linke Atrioventrikularklappe) (Tei, Pilgrim, Shah et al. 1982). Sie sichert bei geringem Druckgradienten eine gute Füllung des rechten Herzens zwischen rechtem Vorhof und Ventrikel und daraus resultierender geringer Flussgeschwindigkeit (Tei, Pilgrim, Shah et al. 1982). Eine gute Klappenfunktion hängt von der Intaktheit und Koordination dieser anatomischen Komponenten ab (Silver et al. 1971).

Die drei zarten, bindegewebigen Segel bestehen aus einem vorderen (Cuspis anterior), einem hinteren (Cuspis posterior) und einem septalen/mittleren (Cuspis septalis) Teil (Greim und Roewer 2007). Die Klappensegel entspringen dem morphologisch wenig ausgeprägten rechten Anulus fibrosus (Greim und Roewer 2007). Das anteriore ist das größte und das septale das kleinste Segel (Silver et al. 1971). Das septale Segel besitzt einen weiteren Ursprung am dünnen Anteil des Kammerseptums oberhalb des Klappenanulus (Silver et al. 1971). Die Segel der Herzklappen bestehen aus Bindegewebe, welches mit Endokard überzogen ist (Netter et al. 1990, Lambertz und Lethen 2007). Zwischen den Segeln finden sich Kommissuren, die eine unterschiedliche

Tiefe besitzen, allerdings nicht bis zum Klappenannulus reichen (Netter et al. 1990, Lambertz und Lethen 2007). Somit sind die einzelnen Segel nicht vollständig voneinander getrennt (Netter et al. 1990, Lambertz und Lethen 2007). Die drei Segel sind mit ihren freien Rändern durch Sehnenfäden (Chordae tendineae) an den Papillarmuskeln der Herzkammer fixiert (Silver et al. 1971). Dies verhindert ein Zurückschlagen der Segel in den Vorhof während der Auswurfphase (Silver et al. 1971). Im anterioren Papillarmuskel inserieren Chordae für das anteriore und das posteriore Segel. Ausgehend vom mittleren Papillarmuskel stabilisieren Sehnenfäden das posteriore und das septale Segel. Von der Septumwand führen ebenfalls Sehnenfäden in das anteriore und das septale Segel. Zusätzlich können akzessorische Chordae Verbindungen zur freien Kammerwand und zum Moderatorband herstellen. Bei der Trikuspidalklappe gibt es eine unregelmäßige Zahl an Papillarmuskeln. Die vielzähligen Anhaftungen der Sehnenfäden sind wichtige Mediatoren der Trikuspidalklappeninsuffizienz. Sie können im Rahmen einer Dysfunktion der rechten Herzkammer und einer Dilatation geschädigt sein und eine suffiziente Kooperation der Segel verhindern (Silver et al. 1971). Der septale Anteil des Anulus ist Bestandteil des fibrösen Herzskeletts, wobei in den anderen Bereichen vorwiegend die Muskulatur des rechten Ventrikels für Stabilität sorgt und ein eigentlicher morphologisch-anatomisch klar definierter Anulus in diesem Bereich fehlt (Greim und Roewer 2007). Dementsprechend kommt es bei einer rechtsventrikulären Dilatation nur in diesem Bereich zu einer Erweiterung des Klappenringes, während der septale Bereich aufgrund seiner Zugehörigkeit zum fibrösen „Herzskelett“ weitgehend unbetroffen bleibt (Greim und Roewer 2007).

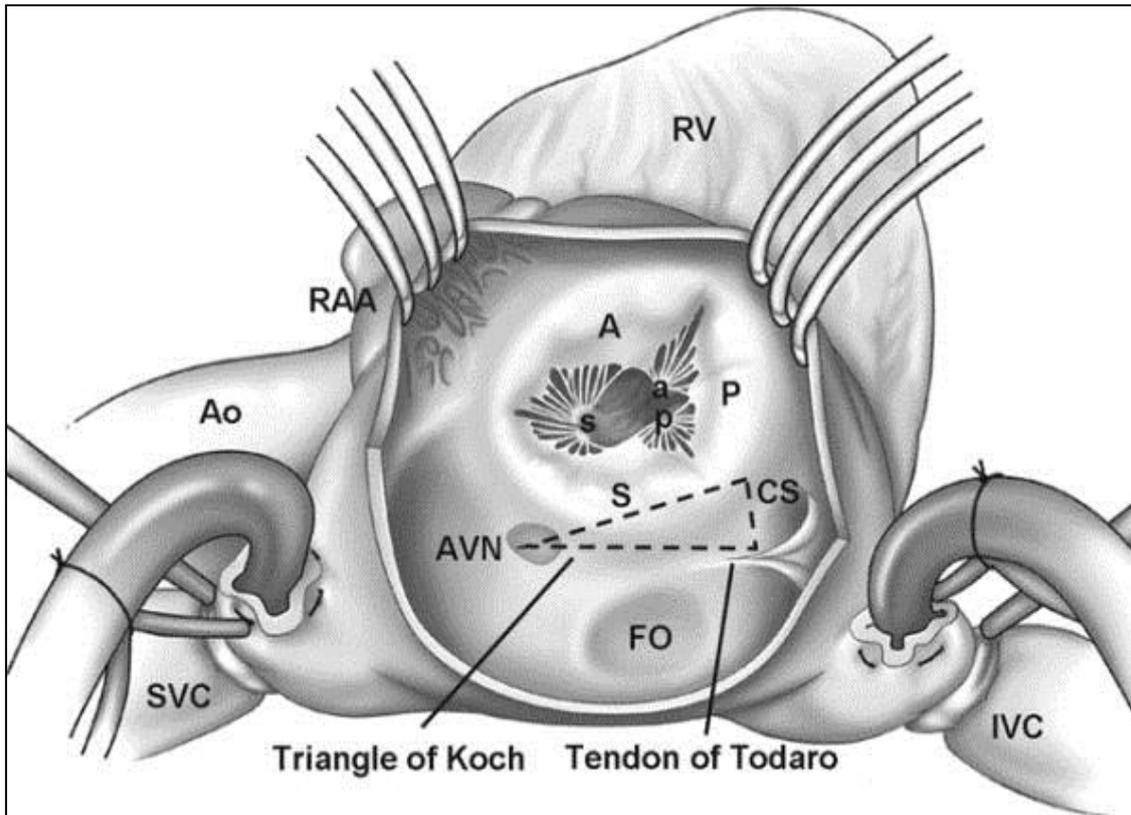


Abbildung 1: Anatomie der Trikuspidalklappe; Ansicht von kranial

A) anteriores,

P) posteroires,

S) septales Segel;

Hauptpapillarmuskeln: a) und p), s) ist rudimentär angelegt;

AVN: Atrioventrikularknoten;

Ao: Aorta;

CS: Sinus Coronarius;

AVN, der CS und die Todarosehne bilden das Koch-Dreieck;

FO: Foramen ovale;

IVC: Vena cava inferior;

SVC: Vena cava superior;

RV bezeichnet den rechten Ventrikel;

RAA gibt das rechte Herzohr an (Rogers und Bolling 2009)

1.2 Ätiologie der Trikuspidalklappenvitien

Man differenziert erworbene und angeborene, sowie organische (primäre) und funktionelle (sekundäre) Trikuspidalklappenerkrankungen (Denecke et al. 1996).

Die Einteilung von erworbenen Herzklappenfehlern erfolgt nach ihren pathophysiologischen Wirkungen in Stenosen oder Insuffizienzen beziehungsweise in Mischformen (Da Silva et al. 2004).

Zu den angeborenen, primären Erkrankungen der Trikuspidalklappe zählen unter anderem die Ebstein-Anomalie und die Trikuspidalatresie (Da Silva et al. 2004). Die Ebstein-Anomalie stellt die häufigste Form von den angeborenen Trikuspidalklappenvitien dar (Da Silva et al. 2004).

Primäre Trikuspidalklappenerkrankungen treten nur in 25.0% der Fälle auf (Tang et al. 2006). Dazu zählen das rheumatische Fieber, Myxome, Endokarditiden, die endomyokardiale Fibrose, Karzinoide, Thoraxtraumata und iatrogen verursachte, z.B. durch Herzschrittmacher, Kardioverter-Defibrillatoren und rechtsventrikuläre Biopsien (Tang et al. 2006). Im mitteleuropäischen Raum ist die bakterielle Endokarditis die häufigste Ursache einer primären Trikuspidalklappenerkrankung im Erwachsenenalter (Erdmann 2000).

Erkrankungen der Trikuspidalklappe entstehen überwiegend sekundär (75.0%) (Tang et al. 2006). Diese sind funktionelle Folge einer Volumen- und Druckbelastung des rechten Ventrikels mit konsekutiver Dilatation aufgrund von Mitralklappenvitien (Cohn 1994).

1.2.1 Erworbene Trikuspidalklappenerkrankungen

Erworbene Erkrankungen der Trikuspidalklappe treten im Vergleich zu Vitien des linken Herzens deutlich weniger häufig auf (Renz-Polster et al. 2004). Kombinierte Aorten- und Mitralklappenvitien stellen hingegen eine vermehrt auftretende Erkrankung dar (Denecke et al. 1996). Sofern die Trikuspidalklappe mitbetroffen ist, handelt es sich meist um eine Trikuspidalklappendilatation (Denecke et al. 1996).

Die rheumatische Herzerkrankung ist nach heutigem Kenntnisstand die häufigste Form der erworbenen, primären Herzerkrankungen bei Kindern und Erwachsenen (WHO 1998, Roskamm et al. 2004, Bernal et al. 2005, Cohn 1994, McCarthy 2004, Yacoub und Cohn 2004). Sie kommt vor allem in Lateinamerika, im Nahen und Fernen Osten sowie Südostasien vor (WHO 1998) (Roskamm et al. 2004, Bernal et al. 2005, Cohn 1994, McCarthy 2004, Yacoub und Cohn 2004). Primäre Dyspnoe und Leistungsminderung sind typische Krankheitserscheinungen einer Dilatation des Klappenrings (Denecke et al. 1996). Sie treten nach einem symptomlosen Intervall von circa 20 bis 30 Jahren auf (Denecke et al. 1996). Primär bakteriell verursachte Endokarditiden entstehen rasch (Denecke et al. 1996). Sie entwickeln sich innerhalb weniger Monate und führen ebenfalls zu einer Herzinsuffizienz (Denecke et al. 1996).

Trikuspidalklappeninsuffizienz

Bereits 1704 wurde diese Klappenstörung durch Homberg beschrieben (Frömke 2003). Isolierte Trikuspidalklappeninsuffizienzen treten sehr selten auf (Erdmann 2000). In den meisten Fällen ist eine sekundär, funktionell entstandene Dilatation der Klappe die Ursache für die Insuffizienz (Erdmann 2000). Durch eine rechtsventrikuläre Druckbelastung entsteht eine rechtsventrikuläre Dilatation, welche zu einer Trikuspidalklappeninsuffizienz oder selten zu einer Pulmonalklappeninsuffizienz führt. Eine Trikuspidalklappeninsuffizienz ist dann letztendlich ein Symptom des rechtsventrikulären Versagens mit konsekutiver Ventrikeldilatation. Dabei kommt es zu einer Erweiterung des Trikuspidalklappenannulus und zu einer mangelhaften Koaptation der Segel während der systolischen Schlussbewegung (Erdmann 2000). Durch den aus

der Insuffizienz resultierenden Blutrückfluss aus dem rechten Ventrikel in den rechten Vorhof kommt es auf Grund des niedrigen systolischen Druckgradienten zunächst nur zu geringen Auswirkungen (Erdmann 2000). Es resultiert eine Volumenüberbelastung des rechten Vorhofs und des rechten Ventrikels durch das Pendelblut (Erdmann 2000). Das in den rechten Vorhof zurückgeströmte Blut muss in der Diastole durch einen Druckanstieg im Vorhof vorangepumpt werden. Hierbei kommt es adaptiv zur rechtsventrikulären und -atrialen Hypertrophie (Erdmann 2000). Liegen zusätzlich andere Erkrankungen mit einer Druckerhöhung im Lungenkreislauf und rechtsventrikulärer Druckbelastung vor, kommt es zu einer klinischen Relevanz (Erdmann 2000).

Bei normaler Klappenbeweglichkeit entsteht eine relative Trikuspidalklappeninsuffizienz (Erdmann 2000). Diese kann bei entsprechender Therapie reversibel sein (z.B. durch chirurgische Sanierung eines Vitiums) (Erdmann 2000).

Die häufigste Ursache für eine primäre Insuffizienz der Trikuspidalklappe ist die rheumatische Trikuspidalklappenendokarditis (Prabhakar et al. 1993). Sie ist meist mit Mitral- oder Aortenklappenfehlern vergesellschaftet (Prabhakar et al. 1993). Außerdem von Bedeutung sind Endokarditien, welche durch intravaskuläre Verweilkatheter oder durch intravenöses Spritzen bei Drogenabhängigen entstehen (Erdmann 2000). Sehr selten entstehen Trikuspidalklappeninsuffizienzen durch kardiale Tumoren (z.B. Myxome, Karzinoide) (Weinreich et al. 1984). Ein isolierter Trikuspidalklappenprolaps, basierend auf einer primären Klappenläsion, tritt ebenfalls nur sehr vereinzelt auf (Weinreich et al. 1984).

Zu einer sekundären, funktionellen Insuffizienz der Trikuspidalklappe kann es durch einen pulmonal-arteriellen Druckanstieg bei Linksherzinsuffizienz, bei primär pulmonalen Erkrankungen, durch Pulmonalklappenvitien oder auf Grund eines Rechtsherzinfarktes kommen (Vatterott et al. 1987). Weitere Ursachen einer sekundären, erworbenen Trikuspidalklappeninsuffizienz sind Erkrankungen der Mitralklappe (Chandraratna et al. 1978). In seltenen Fällen kann auch ein schweres, stumpfes Thoraxtrauma (z.B. durch einen Verkehrsunfall) der Anlass eines Papillarmuskel- oder Sehnenfadenabrisses sein, und durch die restliche thorakale Symptomatik überdeckt werden (Gayet et al. 1987).

Trikuspidalklappenstenose

„Pathologisch-anatomisch finden sich bei der Trikuspidalklappenstenose Verkürzungen der Sehnenfäden (Chordae tendineae) (Waller 1995). Dies geht mit einer Schrumpfung und Verklebung der Segelklappen und Kommissuren einher (Waller 1995). Folgen davon sind zentrale, oft sichel- oder schlitzförmig fixierte Klappenöffnungen (Waller 1995).“

In den meisten Fällen tritt eine Trikuspidalklappenstenose nicht als isoliertes erworbenes Vitium im Erwachsenenalter auf (Hauk et al. 1988, Kratz 1991, Prabhakar et al. 1993). Sie entsteht meist zusammen mit Mitral- und Aortenklappenfehlern, vorwiegend als Folge einer rheumatischen Erkrankung mit einer Mitralklappenstenose (Hauk et al. 1988, Kratz 1991, Prabhakar et al. 1993). Die Häufigkeit an organischen (primären) Trikuspidalklappenstenosen durch rheumatische Erkrankungen in Kombination mit anderen Vitien, hat durch den Rückgang des rheumatischen Fiebers innerhalb der letzten 25-30 Jahre in Mitteleuropa dramatisch abgenommen (Roskamm und Reindell 1996, Bernal et al. 2005, Cohn 1994, McCarthy 2004, Yacoub und Cohn 2004).

Durch die resultierende narbige Verkürzung der Trikuspidalklappensegel, besteht neben der Trikuspidalklappenstenose meist auch eine Trikuspidalklappeninsuffizienz (Duale Reihe, Innere Medizin 2009). Die Folgen der erschwerten diastolischen Entleerung des rechten Vorhofs sind eine rechtsatriale Druckerhöhung (Mitteldruck normal <5 mmHg) und ein diastolischer atrioventrikulärer Druckgradient (Normbedingungen <1 mmHg) (Erdmann 2011). Von einem hämodynamisch relevanten Vitium spricht man ab einem mittleren Gradienten von 5 mmHg mit klinischen Zeichen der Rechtsherzdekompensation (Erdmann 2011). Pathophysiologisch ist bedeutsam, dass trotz Vorliegen einer mittelschweren, sogar schweren Trikuspidalklappenstenose der diastolische Gradient zwischen dem rechten Vorhof und der rechten Kammer nicht zwangsläufig sehr hoch sein muss (Roskamm et al. 2004). Dies ist die Folge der Lokalisation der Trikuspidalklappenstenose im Niederdrucksystem mit geringen Druckgradienten zwischen dem rechten Vorhof und dem rechten Ventrikel (Roskamm et al. 2004).

Nach Kitchin und Turner (1964) wurde autoptisch bei 15.0% aller Patienten mit rheumatischen Herzklappenerkrankungen bei zusätzlichem Vorliegen eines

Mitralklappenfehlers, eine geringe oder mittelschwere Trikuspidalklappenstenose festgestellt. Davon wurden jedoch zuvor nur 5.0% klinisch diagnostiziert (Kitchin und Turner 1964). Ursachen für eine isolierte, organische Trikuspidalklappenstenose können der systemische Lupus erythematodes (Endokarditis Lipman-Sacks), ein Karzinoid und Endomyokardfibrosen, sein (Pellikka et al. 1993). Des Weiteren kann das Karzinoid-Syndrom mit Beteiligung der Trikuspidalklappe der Grund für eine isolierte Stenosierung beziehungsweise Obstruktion der Trikuspidalklappe sein (Pellikka et al. 1993). Eine Volumenbelastung des rechten Vorhofs und ein Vorhofseptumdefekt können durch nichtkongenitale, sekundär entstandene Trikuspidalklappenstenosen hervorgerufen werden (Roskamm et al. 2004).

1.2.2 Angeborene Trikuspidalklappenvitien

Angeborene Herzfehler sind „bei der Geburt vorhandene kardiovaskuläre Fehlbildungen, die sich sofort oder später klinisch manifestieren. Vorkommen bei 0.8% aller Lebendgeborenen (Piper 2007). Anomalien der Segelklappen entstehen ab circa dem 37. Tag der Embryonalentwicklung und machen 1-3% der angeborenen Herzfehler aus“ (Roskamm, Reindell 1996).

Ebstein-Anomalie

Die Ebstein-Anomalie ist ein angeborenes Trikuspidalklappenvitium (Augustin et al. 1998). Es handelt sich dabei um eine ventrikelwärts verlagerte, dysplastische, undichte Trikuspidalklappe (Augustin et al. 1998). Die Trikuspidalsegel entspringen hierbei nicht wie gewöhnlich aus dem Anulus fibrosus (Augustin et al. 1998). Das septale und/oder das posteriore Segel sind im Rahmen der Anomalie nach inferior in die rechte Kammer verschoben (Augustin et al. 1998). Das anteriore Segel kann normal angelegt sein und ist meist hyperplastisch (Augustin et al. 1998). Die rechte Kammer kann in diesem Fall einen anderen Aufbau aufweisen: Ein atrialisierter Anteil (supravalvulär) und ein

muskulärer Anteil (subvalvulär) (Piper 2007). Der Schweregrad der Insuffizienz hängt davon ab, in wie weit das anteriore Segel mit den nach inferior verlagerten Segeln kooperieren kann (Piper 2007). Aufgrund einer verkleinerten Füllungskapazität und geringer Compliance des rechten Ventrikels haben die betroffenen Patienten eine mangelnde Lungendurchströmung und oft einen Rechts-Links-Shunt auf der Vorhofebene (Piper 2007). Im Rahmen einer Ebstein-Anomalie liegt bei über 80.0% der Fälle eine Verbindung zwischen dem rechten und linken Vorhof (=Vorhofseptumdefekt) vor (Attenhofer 2005). Dies zeigt sich entweder durch ein offenes Foramen ovale oder durch einen Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp (Piper 2007). Je nach Grad der Verlagerung der Segelklappen kann ein Patient damit jahrelang symptomlos sein (Piper 2007). Bei Patienten die hochsymptomatisch sind, kommt es zu einer massiven Vergrößerung des Herzschattens, einer schweren Zyanose und einer metabolischen Azidose (Piper 2007).

1.3 Klinische Symptomatik

Die klinische Symptomatik kann eine große Variationsbreite aufweisen (Roskamm und Reindell 1996).

Bei einer Trikuspidalklappeninsuffizienz zeigt sich eine konsekutive Leber- und Nierenstauung, die zur Funktionseinschränkung der Organe mit erhöhten Serumbilirubinwerten und Kreatininspiegeln führt (Roskamm und Reindell 1996). An den Knöcheln und Beinen bilden sich Ödeme (Roskamm und Reindell 1996). Bei schwerem Krankheitsverlauf kommt es dann zur Ausbildung von Aszites und Anasarka (Roskamm und Reindell 1996). Eine langanhaltende Leberstauung resultiert in einem strukturellen Umbau des Lebergewebes: cirrhose cardiaque (Roskamm und Reindell 1996).

Die klinische Symptomatik einer Trikuspidalklappenstenose ist durch die Folgen des erhöhten Drucks im rechten Vorhof und dem zufließenden Venensystem bestimmt (Roskamm et al. 2004). Häufigstes Untersuchungsmerkmal bei leichter Trikuspidalklappenstenose ist ein positiver hepatojugulärer Reflux (Roskamm et al. 2004). Bei progredienter Stenose und erhaltenem Sinusrhythmus sind diastolische Jugularvenenpulsationen zu erkennen (Erdmann 2009). Weitere Befunde einer Trikuspidalklappenstenose sind ein im Sitzen deutlich erkennbarer Halsvenenstau, eine druckdolente, vergrößerte Leber, periphere Ödeme, Aszites, Anasarka und Pleuraergüsse (Erdmann 2009). Die Patienten klagen über Oberbauchschmerzen nach der Nahrungsaufnahme, Meteorismus und dyspeptische Beschwerden als Zeichen der Stauung im Mesenterialkreislauf, sowie Appetitlosigkeit und Gewichtsverlust (Erdmann und Riecker 1996). Durch die normalen Druckverhältnisse im Pulmonalkreislauf kommt es vielfach vor, dass die Trikuspidalklappenstenose über viele Jahre asymptomatisch verläuft (Erdmann und Riecker 1996). Die Ursache dafür ist, dass die Beschwerden als Folgen des Blutrückstaus im venösen System oft uncharakteristisch sind und spät diagnostiziert werden (Erdmann und Riecker 1996). Kommt es zum Abfall des Herzzeitvolumens in Ruhe oder bei Belastung, treten Dyspnoe und Leistungsminderung hinzu (Erdmann und Riecker 1996). Als Folge eines stark erniedrigten Herzminutenvolumens und peripherer Vasodilatation in fortgeschrittenen Fällen, tritt eine periphere Zyanose auf (Erdmann und Riecker 1996).

1.4.1 Klinische Diagnostik

Die Anamnese beinhaltet unter anderem die klinische Einteilung des Krankheitsgrades mit Hilfe der New York Heart Association (NYHA) (Denecke et al. 1996).

NYHA I:	Patienten mit pulmonaler Hypertonie ohne Einschränkungen der körperlichen Belastbarkeit. Normale körperliche Aktivität führt nicht zum Auftreten von Belastungszeichen, Thoraxschmerzen oder Synkopen.
NYHA II:	Patienten mit pulmonaler Hypertonie mit leichten Einschränkungen der körperlichen Belastbarkeit. Die Patienten sind in Ruhe beschwerdefrei. Normale körperliche Aktivität führt bereits zum Auftreten von Belastungszeichen, Thoraxschmerzen oder Synkopen.
NYHA III:	Patienten mit pulmonaler Hypertonie mit erheblichen Einschränkungen der körperlichen Belastbarkeit. Die Patienten sind in Ruhe beschwerdefrei. Bereits geringe körperliche Aktivität führt bereits zum Auftreten von Belastungszeichen, Thoraxschmerzen oder Synkopen.
NYHA IV:	Patienten mit pulmonaler Hypertonie, die keinerlei körperliche Tätigkeiten ohne Beschwerden verrichten können. Die Patienten weisen Zeichen einer manifesten Rechtsherzinsuffizienz auf. Luftnot und Schwächegefühl können bereits in Ruhe vorhanden sein und werden bei Belastung verstärkt.

Tab. 94: Modifizierte Klassifikation der New York Heart Association (NYHA)

Abbildung 2: NYHA-Klassifikation

Zur klinischen Diagnostik zählt die Palpation und Auskultation des Patienten (Leatham 1958, Braunwald und Perloff 2005, Shaver und Salerni 1994). Die Herzauskultation bleibt die meist genutzte Untersuchungsmethode für Herzklappenerkrankungen (Leatham 1958, Braunwald und Perloff 2005, Shaver und Salerni 1994). Die Auskultation wird bevorzugt in der Reihenfolge Aortenklappe, Mitral-, Trikuspidal- und Pulmonalklappe durchgeführt (Leatham 1958, Braunwald und Perloff 2005, Shaver und Salerni 1994). Die Trikuspidalklappe wird rechts parasternal im 4. Interkostalraum auskultiert (Leatham 1958, Braunwald und Perloff 2005, Shaver und Salerni 1994).

Das Auftreten von Herzgeräuschen muss nicht zwangsläufig pathologischen Ursprungs sein, kann aber einen wichtigen Hinweis für Herzabnormalitäten darstellen (O'Rourke und Braunwald 1998). Viele systolische Herzgeräusche sind nicht mit

Herzerkrankungen, sondern mit einer physiologischen Erhöhung der Blutflussgeschwindigkeit vergesellschaftet (Shaver 1995).

Ein klinisches Zeichen für eine Trikuspidalklappeninsuffizienz ist ein gießendes Systolikum (Denecke, Reichart, Muhr 1996). Der Untersuchungsbefund weist Stauungszeichen vor dem rechten Herzen auf (Wooley et al. 1985). Sofern noch ein Sinusrhythmus vorliegt, ist ein präsysolischer Impuls der vergrößerten Leber tastbar (Wooley et al. 1985). Ein weiterer klinischer Hinweis ist die Pulsation in den oberflächlichen Halsvenen (Wooley et al. 1985). Das diastolische Einstromgeräusch ist für gewöhnlich nur mittelfrequent hörbar (Wooley et al. 1985). Sowohl der Öffnungston als auch das diastolische Einstromgeräusch können bei gleichzeitigem Vorliegen einer Mitralklappenstenose durch deren Geräusche überlagert sein (Wooley et al. 1985). Das Systolikum der Trikuspidalklappeninsuffizienz wird, aufgrund der inspiratorischen Zunahme des Füllungsvolumens des rechten Herzens und des dadurch vergrößerten Schlagvolumens, verstärkt (Rivero-Carvallo-Zeichen) (Gahl und Holldack 2009).

Auskultatorischer Hauptbefund einer Trikuspidalklappenstenose ist ein mesodiastolisches niederfrequentes Geräusch am linken unteren Sternalrand (Erdmann 2009). In Rechtsseitenlage beim Anheben der Beine oder bei Inspiration werden die Geräusche lauter (Erdmann 2009). Es handelt sich dabei um das diastolische Rivero-Carvallo-Zeichen (Erdmann 2009).

1.4.2 Apparative Diagnostik

Einige EKG-Veränderungen treten bei bestimmten Herzklappenfehlern gehäuft auf, jedoch gibt es keinen eindeutig charakteristischen EKG-Befund für die einzelnen Herzklappenfehler (Erdmann 2009). Bei einem pathologischen Auskultationsbefund sollte die weiterführende Diagnostik eine Echokardiographie umfassen (Yoshida 1988, Smythe et al.1990, Xu 1993, Sahn 1988). Das anteriorposteriore und seitliche Thorax-Röntgenbild gibt häufig qualitative Aussagen über die Herzkammergröße, den Blutfluss im Lungenkreislauf, den Venendruck im kleinen und großen Kreislauf und über Verkalkungen des Herzens (Yoshida 1988, Smythe et al.1990, Xu 1993, Sahn 1988).

Bei abnormalen Befunden sollte ebenfalls eine Echokardiographie initiiert werden (Yoshida 1988, Smythe et al.1990, Xu 1993, Sahn 1988). Die Echokardiographie stellt ein zweidimensionales Schnittbild her, wodurch das Ausmaß der Herzhypertrophie dokumentiert werden kann (Skjaerpe, Hatle 1986). Des Weiteren kann die Klappenqualität und ihre pathologische Anatomie gut beurteilt werden (Skjaerpe, Hatle 1986).

Bei der isolierten Trikuspidalklappeninsuffizienz weist der EKG-Befund häufig ein chronisches Vorhofflimmern infolge der Dilatation des rechten Vorhofs auf (Roskamm, Reindell 1996). Liegt zusätzlich eine pulmonale Hypertonie vor, kommt es je nach Ausmaß zur Ausprägung eines partiellen oder vollständigen Rechtsschenkelblocks (Roskamm, Reindell 1996). In Folge der Volumenbelastung sind im anteriorposterior-Thorax-Röntgenbild die rechten Herzabschnitte hypertrophisch (Roskamm, Reindell 1996). Die pulmonale Gefäßzeichnung stellt sich bei fehlender pulmonaler Hypertonie unauffällig dar (Roskamm, Reindell 1996). Je nach Ausmaß der Druckerhöhung im rechten Vorhof, kann der Kavaschatten verbreitert sein (Roskamm, Reindell 1996). Die Echokardiographie lässt die Unterscheidung zwischen einer valvulären und einer relativen Trikuspidalklappeninsuffizienz zu (Bob A und Bob K 2001). Bei länger bestehender Insuffizienz sind eine Vergrößerung des rechten Vorhofs und Zeichen einer Rechtsherzbelastung sichtbar (Bob A und Bob K 2001). Die Farb-Doppler-Untersuchung stellt die Regurgitation in den rechten Vorhof quantitativ dar (Bob A und Bob K 2001). Im rechtsventrikulären Angiogramm können bei einer Trikuspidalklappeninsuffizienz erhöhte Druckwerte im rechten Vorhof gemessen werden; wobei in der Vorhofdruckkurve eine dominante V-Welle typisch ist (Roskamm, Reindell 1996). Bei einem schweren Verlauf kann es sich um annähernd identische Druckkurven im rechten Vorhof und rechten Ventrikel handeln (Roskamm, Reindell 1996). Das Angiogramm kann die Trikuspidalklappeninsuffizienz sehr gut sichtbar machen (Roskamm, Reindell 1996).

Durch die chronische Druckbelastung im rechten Vorhof sind bei einer Trikuspidalklappenstenose elektrokardiographisch erhöhte P-Zacken in den Ableitungen I, II (p-dextrokardiale) sowie in der Brustwandableitung V feststellbar (Roskamm 2004). Im späteren Stadium tritt oft Vorhofflimmern hinzu (Duale Reihe

2001). Häufig zeigen sich bei einer Trikuspidalklappenstenose durch eine Echokardiographie verdickte und verplumpte Trikuspidalklappensegel, deren Fusion und die eingeschränkte Beweglichkeit (Erdmann 2009). Das krankheitskennzeichnende Symptom ist echokardiographisch ein diastolisches „doming“ (verdickte Klappensegel und ausbeulen in der Füllungsphase) der Klappensegel mit herabgesetzter Separationsbewegung (Erdmann 2009). Außerdem ist bei einer isolierten Trikuspidalklappenstenose im sagittalen Strahlengang der Thoraxaufnahme eine isolierte Vergrößerung des rechten Vorhofs bei normal großem Ventrikel der hervortretende Befund (Erdmann 2009, Roskamm et al. 2004). Während des diastolischen Einstroms ist in der Echokardiographie eine Parallelbewegung der Trikuspidalklappensegel zu sehen (Guyer DE, Gillam LD, Foale RA et al 1984). Die Farb-Doppler-Untersuchung zeigt einen Gradienten, der über die diastolische Einstromzeit hinaus geht (Guyer DE, Gillam LD, Foale RA et al 1984). Die invasive Herzkatheteruntersuchung ermöglicht über eine simultane diastolische Druckregistrierung im rechten Vorhof und Ventrikel eine Gradientenbestimmung über die Trikuspidalklappe (Erdmann 2009). Durch Kontrastmittelinjektion in den rechten Vorhof ist eine angiographische Darstellung der Trikuspidalklappe möglich (Erdmann 2009). Im Rahmen einer Trikuspidalklappenstenose stellt sich der rechte Vorhof vergrößert dar und entleert sich verzögert (Bob K und Bob A 2001).

1.5 Therapieempfehlungen der American Heart Association

Die AHA hat eine Klassifikation für die Therapie von Herzinsuffizienzen entwickelt. Dieses Schema erfasst innerhalb von vier Stufen sowohl die Entstehung als auch das Fortschreiten einer Herzinsuffizienz.

Zu den ersten beiden Stufen (A und B) zählen Patienten, die aktuell nicht klinisch manifest an einer Herzinsuffizienz erkrankt sind, jedoch Risikofaktoren besitzen und prädisponierend für die Entwicklung der Erkrankung sind. Diese zwei Stufen sollen eine frühe Identifikation der Risikopatienten möglich machen, um die Entstehung einer Herzinsuffizienz zu verhindern.

Zur Stufe C zählen Patienten, die akut oder zeitweise Symptome aufweisen. Die Symptome sind Dyspnoe, Müdigkeit und verminderte Belastbarkeit. Die Therapieziele sind die Behandlung des Bluthochdrucks und der Fettstoffwechselstörung, die Einstellung des Zigarettenkonsums, die Einführung einer salzarmen Diät, die Motivation zur regelmäßigen körperlichen Bewegung und zum Verzicht auf Alkohol und Drogen (Jessup et al. 2009). Des Weiteren ist die Kontrolle des metabolischen Syndroms, welches als der entscheidendste Risikofaktor für die Entstehung einer koronaren Herzkrankheit angesehen wird, ein unverzichtbares Behandlungsziel. Im Jahre 1988 hat Reaven festgestellt, dass sich einige Risikofaktoren akkumulieren. Diese Häufung hat er als „Syndrom X“ oder „metabolisches Syndrom“ benannt und zusätzlich eine Verbindung zur Entstehung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen geschaffen (Reaven GM 1988). Dabei hat Reaven sechs Komponenten des metabolischen Syndroms isoliert: Die Atherogene Dyslipidämie (erhöhte Triglyceride, niedriges HDL-Cholesterin, normales LDL-Cholesterin, jedoch kleine dichte Partikel mit erhöhter Atherogenizität), der Bluthochdruck, die Insulinresistenz, entzündungsfördernde Bedingungen und ein erhöhtes Thromboserisiko (Grundy et al. 2004). Als routinemäßige medikamentöse Therapie der Stufe C empfiehlt die AHA die Einnahme von ACE-Inhibitoren (zur Therapie des Bluthochdrucks), Betablockern (zur Senkung der Ruheherzfrequenz und des Blutdrucks) und Diuretika (zur Reduktion der Flüssigkeitsretention) (Jessup et al. 2009). Bei ausgewählten Patienten soll sich die Medikamenteneinnahme auf Aldosteron-Antagonisten (Reduktion der Flüssigkeitsretention durch Steigerung der Natriumausscheidung und der Kaliumretention), Angiotensin-Rezeptorblocker (zur

Therapie des Bluthochdrucks), Herzglykoside (Steigerung der Herzschlagkraft und Senkung der Herzfrequenz) und eine Hydralazin-Nitrate Kombination (Senkung des Gefäßwiderstandes) belaufen. Als weitere Behandlungsmaßnahmen bestimmter Patienten befürwortet die AHA eine biventrikuläre Stimulation und implantierbare Defibrillatoren.

Die Stufe D definiert das renitente Verbleiben der Symptome einer Herzinsuffizienz, welches einer speziellen Intervention bedarf. Es handelt sich dabei sowohl um Patienten die nach maximaler medikamentöser Therapie nicht symptomlos sind, als auch um solche bei denen eine stationäre Wiederaufnahme notwendig oder eine Entlassung nicht möglich ist. Laut der AHA gelten als Therapieziele in diesen Fällen die erforderlichen Maßnahmen aus den Stufen A, B und C. Die weiteren Optionen sind die Sterbebegleitung, eine Herztransplantation, kontinuierliche inotrope Infusionen, eine mechanische Herzunterstützung und chirurgische Rekonstruktionen (Jessup et al. 2009).

1.6 Operative Therapie

Die AHA empfiehlt beim Vorliegen einer schweren, sekundären Trikuspidalklappeninsuffizienz die Durchführung einer Ringanuloplastie im Sinne eines Kombinationseingriffes. Handelt es sich um eine isolierte, schwere Trikuspidalklappeninsuffizienz ist die Indikation für eine TKR oder TKE nicht eindeutig zu stellen (Erdmann 2009). Im Falle einer schweren, pathologischen Veränderung der Klappensegel, z.B. durch eine rheumatische Erkrankung oder eine Endokarditis, sollte laut den Guidelines der AHA ein Trikuspidalklappenersatz durchgeführt werden.

Laut der AHA sind bei leichten bis mittelschweren Trikuspidalklappeninsuffizienzen die Klappensegel in der Regel nicht pathologisch verändert, sodass eine Ringanuloplastie den Befund verbessert oder sogar korrigiert. Bei Patienten mit einer leichten Trikuspidalklappeninsuffizienz, einer Mitralklappenerkrankung und einer pulmonalen Hypertonie oder Dilatation des Trikuspidalklappenannulus wird ebenfalls eine Anuloplastie befürwortet. Um festzustellen ob ein Zweiklappeneingriff nach durchgeführtem Mitralklappeneingriff notwendig ist, wird teilweise eine intraoperative transösophageale Echokardiographie durchgeführt (Erdmann 2009). Anhand derer ist eine persistierende oder reduzierte Trikuspidalklappeninsuffizienz beurteilbar (Erdmann 2009).

Durch das gehäufte Auftreten von schlechten Ergebnissen nach einem Trikuspidalklappenersatz besteht ein beständiger Trend in Richtung Trikuspidalklappenrekonstruktionen (Harlan et al. 1995, Jugdutt 1977). Es stellte sich heraus, dass die Ergebnisse von Trikuspidalklappenrekonstruktionen besser prognostizierbar und reproduzierbarer waren (Harlan et al. 1995). Operationsverfahren der Wahl ist die Anuloplastie, mit und ohne prothetischen Ring, nach der Carpentier- oder der De Vega-Technik (Frömke 2003, Erdmann 2009, Harlan et al. 1995). Ein Trikuspidalklappenersatz ist ausschließlich bei starker Klappendegeneration oder vollständiger Zerstörung indiziert (Erdmann 2009). Bei weniger als 5.0% der Patienten, die sich einem Trikuspidalklappeneingriff unterziehen, handelt es sich um einen Trikuspidalklappenersatz (Harlan et al. 1995). Besteht die Indikation für einen

Klappenersatz bei über 70-jährigen Patienten, mit Kontraindikation zur Antikoagulation, sind biologische Klappen den mechanischen vorzuziehen (Frömke 2003). Bei Patienten unter 65 Jahren werden vorwiegend mechanische Klappen verwendet (Frömke 2003). Kunstklappen in Trikuspidalposition stellen durch Wirbelbildung und Stagnation eine häufige Ursache für thrombembolische Komplikationen dar (Erdmann 2009, Unger et al. 1995).

Im Falle einer schweren Stenosierung der Trikuspidalklappe wird nach dem konservativen Vorgehen eine kardiochirurgische Intervention angestrebt (Revuelta et al. 1985). Hierbei wird mit einer offenen Trikuspidalklappenkommissurotomie und einer Trikuspidalklappenrekonstruktion interveniert (Revuelta et al. 1985). Ein Trikuspidalklappenersatz stellt sich aus hämodynamischer und gerinnungsphysiologischer Sicht als problematisch dar (Revuelta et al. 1985). Bei einer mittelschweren Einengung der Trikuspidalklappe lässt sich der Klappenfehler medikamentös mit Diuretika und Nitraten gut beeinflussen (Roskamm u. Reindell 1996).

1.6.1 Anuloraphie

Im Rahmen der Trikuspidalklappenrekonstruktionen folgte 1972 die Einführung der Anuloraphie nach De Vega (Frömke 2003). Für die Naht wird ein 4-0-Prolenefaden benutzt und zunächst in ein Teflonstück gestochen (Harlan et al. 1995). Die Naht wird am anterioren Segel begonnen und fortlaufend über die Kommissur bis zum Ende des posterioren Segels gestochen (Harlan et al. 1995). An dieser Stelle wird ein zweites Teflonstück durch die Naht doppelt fixiert. Die Naht wird bis zum Beginn des anterioren Segels in das erste Teflonstück zurückgestochen. Durch das Anziehen der Naht kommt es zu einer tabaksbeutelähnlichen Verjüngung des Trikuspidalklappenringes und dadurch zu einem Annähern der Segel. Durch das abschließende Knoten wird das Ergebnis fixiert.

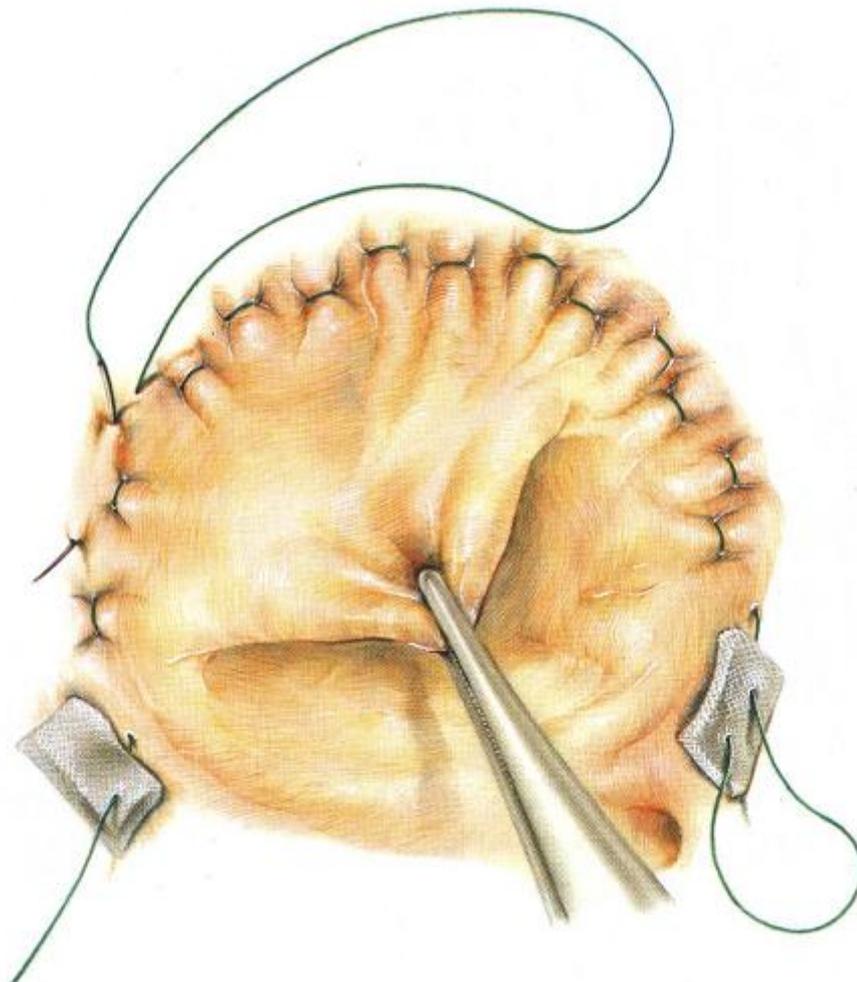


Abbildung 3: Rekonstruktionsverfahren nach De Vega (Harlan et al. 1995)

1.6.2 Ringplastik

Der Trikuspidalklappenannulus besitzt eine komplexe dreidimensionale Struktur, die sich stark von dem eher symmetrischen Mitralklappenannulus unterscheidet (Fukuda et al.2006). Diese individuelle Struktur hat Auswirkungen auf das Design und die Applikation der aktuell verfügbaren Anuloplastie-Ringe in der Trikuspidalklappenposition (Fukuda et al.2006). Im Wesentlichen sind die Ringe planar gestaltet (Fukuda et al.2006). Um die Form und die Bewegungen des gesunden und des erkrankten Trikuspidalklappenannulus‘ besser zu verstehen haben Fukuda et al. eine dreidimensionale, transthorakale Echokardiographie-Echtzeit-Studie durchgeführt (Fukuda et al.2006). Diese ergab, dass gesunde Probanden einen nicht ebenmäßigen, elliptisch-geformten Klappenannulus aufwiesen und erkrankte Patienten einen planen, dilatierten, eher kreisförmigen Klappenring besaßen (Fukuda et al.2006). Die Autoren schlossen daraus, dass Annäherungen an ein Ringdesign, welches dem individuell geformten Trikuspidalklappenannulus entspricht, die ventrikuläre Funktion verbessern und die Klappensegel entlasten könnten (Fukuda et al.2006).

Die Ringanuloplastie wurde 1969 durch Carpentier gebräuchlich (Frömke 2003). Die Basis der Ringanuloplastie ist die Remodellierung des Anulus‘ um Dilatationen und Deformationen zu korrigieren (Carpentier 1983, Carpentier et al. 1974, Carpentier und Relland 1979, Hansing und Rowe 1972). Durch die rechtsventrikuläre Volumenüberbelastung und die Druckerhöhung verliert der Trikuspidalklappenannulus seine herkömmliche ovale Form (Carpentier 1983, Carpentier et al. 1974, Carpentier und Relland 1979, Hansing und Rowe 1972). Die Implantation eines Carpentier Rings bringt das posteriore und anteriore Segel zurück in die richtige Position und stellt wieder eine Klappenöffnung mit normaler Morphologie her (Frömke 2003). Die Ringgröße wird mittels Klappenmessgerät über der Basis des septalen Segels bestimmt (Frömke 2003). Der elastische Ring wird durch U-Nähte entlang des Klappenannulus‘ fixiert (Frömke 2003). Am Anulus im Bereich des septalen Segels ist besonders auf das His-Bündel und den AV-Knoten zu achten (Frömke 2003). Der Ring wird zunächst gestochen, dann positioniert und anschließend eingeknotet (Frömke 2003).

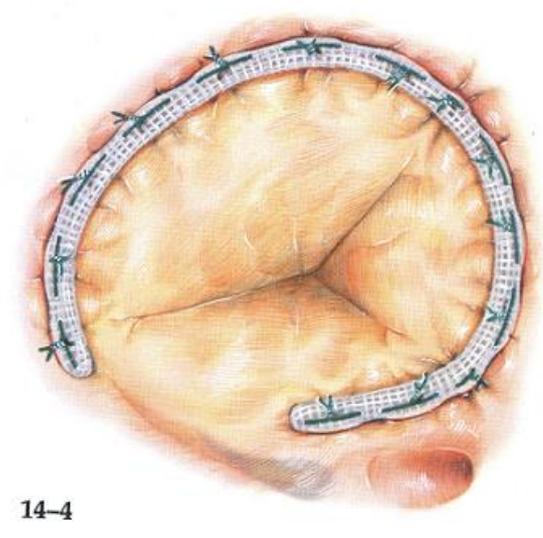
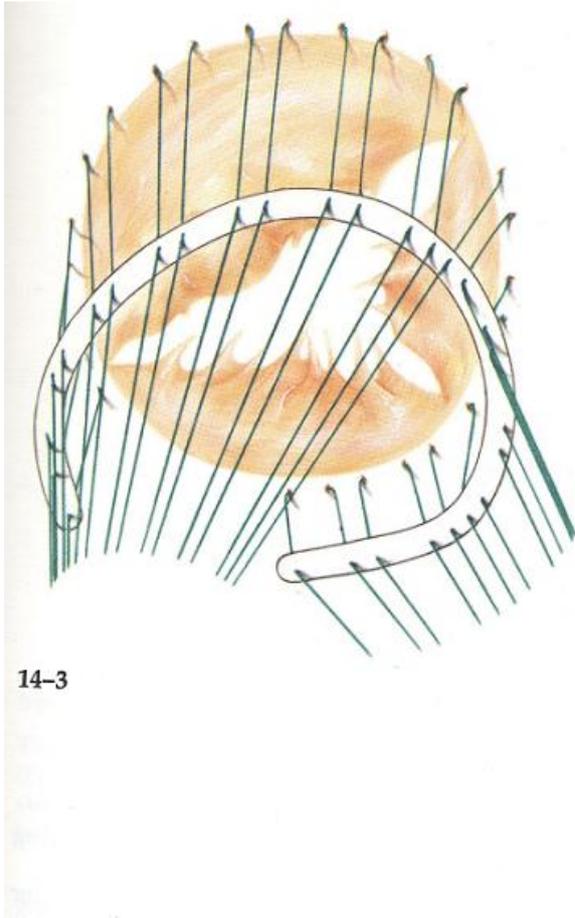


Abbildung 4: Ringanuloplastie nach Carpentier (Harlan et al. 1995)

2 Arbeitshypothese und Fragestellung

Da die meisten Trikuspidalklappenvitien sekundärer Natur sind, also Folge anderer Herzerkrankungen, kommen die Patienten vorwiegend mit einer erheblichen Comorbidität zur Vorstellung. Daher ist die perioperative Mortalität dieser Patientengruppe deutlich erhöht. Dies ist insbesondere bei Wiederholungseingriffen, aufgrund von im Verlauf nach Herzoperationen aufgetretenen Trikuspidalklappeninsuffizienzen, der Fall.

Das Ziel dieser Studie ist, Einflusswerte festzustellen, die das Ergebnis einer Trikuspidalklappenoperation während eines Langzeitverlaufes von sechs Jahren beschreiben. Im Rahmen der Studie werden folgende Fragestellungen untersucht:

- a) Wie ist der Langzeitverlauf nach Trikuspidalklappenrekonstruktion und Trikuspidalklappenersatz?
- b) Lassen sich Unterschiede zwischen den Patienten nachweisen, die
-isoliert an der Trikuspidalklappe behandelt wurden oder
-im Rahmen eines Kombinationseingriffes versorgt wurden?
- c) Lassen sich Unterschiede zwischen zwei verschiedenen Trikuspidalklappenrekonstruktionstechniken finden (DeVega Plastik vs. Ringanuloplastie)?
- d) Welche prä-, peri- oder postoperativen Faktoren haben Einfluss auf das Operationsergebnis?
- e) Sind Risikofaktoren identifizierbar, die das Langzeitüberleben beeinflussen?

3 Material und Methoden

Die genannten Fragestellungen wurden an 162 Patienten untersucht, die sich im Zeitraum von Januar 2003 bis März 2010 einem Trikuspidalklappeneingriff am Universitären Herzzentrum Hamburg unterzogen hatten. Zwischen September 2010 und März 2012 wurden die Patienten telefonisch kontaktiert und zu ihrem aktuellen Gesundheitsstatus befragt.

3.1 Patientenkollektiv

Das Patientenkollektiv besteht aus 162 Patienten, die sich zwischen 2003 und 2010 sowohl isolierten Trikuspidalklappenoperationen, als auch Kombinationseingriffen unterzogen. Dazu zählen Trikuspidalklappenrekonstruktionen und Klappenersatz (TKR und TKE), Mitralklappenrekonstruktionen und Mitralklappenersatz (MKR und MKE), Rekonstruktion und Ersatz der Aortenklappe (AKR und AKE), Pulmonalklappenersatz (PKE) und aortokoronare Bypassoperationen (ACB).

Bei n=135 (83.3%) von den insgesamt n=162 Patienten war eine telefonische Kontaktaufnahme erfolgreich. Bei n=27 (16.7%) der Patienten war die Kontaktaufnahme aus verschiedenen Gründen nicht möglich. Diese werden nicht in die Studie miteinbezogen.

Die telefonische Befragung der 135 Patienten erfolgte durchschnittlich 3.4 Jahre ([SD] 1.7) nach dem Herzklappeneingriff.

Das Follow-up-Gespräch umfasste Informationen zur Leistungsfähigkeit, zur Herzfrequenz, zum Vorliegen von Ödemen und zu wiederholten Klinikaufenthalten seit der Operation.

Die Patientenakten des Universitären Herzzentrums Hamburg lieferten die prä-, peri- und postoperativen Daten der Patienten.

3.2 Geschlecht und Alter der Patienten

Das Patientenkollektiv besteht aus 74 Frauen (54.8%) und 61 Männern (45.2%).

Die Patienten waren zum Zeitpunkt des operativen Klappeneingriffs durchschnittlich 69.5 Jahre alt ([SD] 10.3). Das Altersminimum liegt bei 40 Jahren und das Altersmaximum bei 87 Jahren (siehe Abbildung 5).

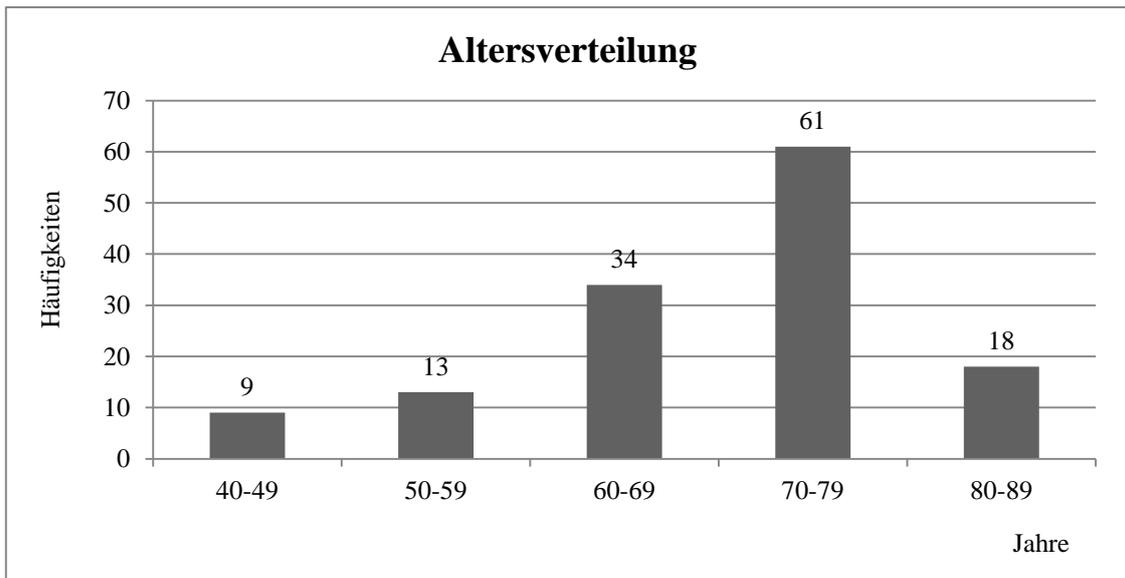


Abbildung 5: Altersverteilung

3.3 Kardiale Begleiterkrankungen

Zu den verschiedenen kardialen Begleiterkrankungen zählen die Koronare Herzkrankheit (KHK), die Endokarditis, die Mitralklappenvitien, die Aortenklappenvitien und das Vorhofflimmern. Insgesamt sind in den Patientenakten n=231 kardiale Begleiterkrankungen dokumentiert.

Folgende absoluten und prozentualen Häufigkeiten beziehen sich auf das Patientenkollektiv von n=135 Patienten.

Die am häufigsten aufgetretene kardiale Begleiterkrankung ist das präoperative Vorhofflimmern (n=115, 85.2%). Eine Koronare Herzkrankheit kam bei n=52 (38.5%) Patienten präoperativ vor. N=26 (19.3%) Patienten litten unter einem Mitralklappenvitium und bei n=16 (11.9%) Patienten war ein Aortenklappenvitium bekannt. Bei n=13 (9.6%) Patienten handelte es sich um einen Zustand nach Myokardinfarkt. Eine Endokarditis erlitten präoperativ n=12 (8.9%) Patienten.

Folgende Darstellung zeigt den prozentualen Anteil der präoperativen kardialen Begleiterkrankungen von n=135 Patienten:

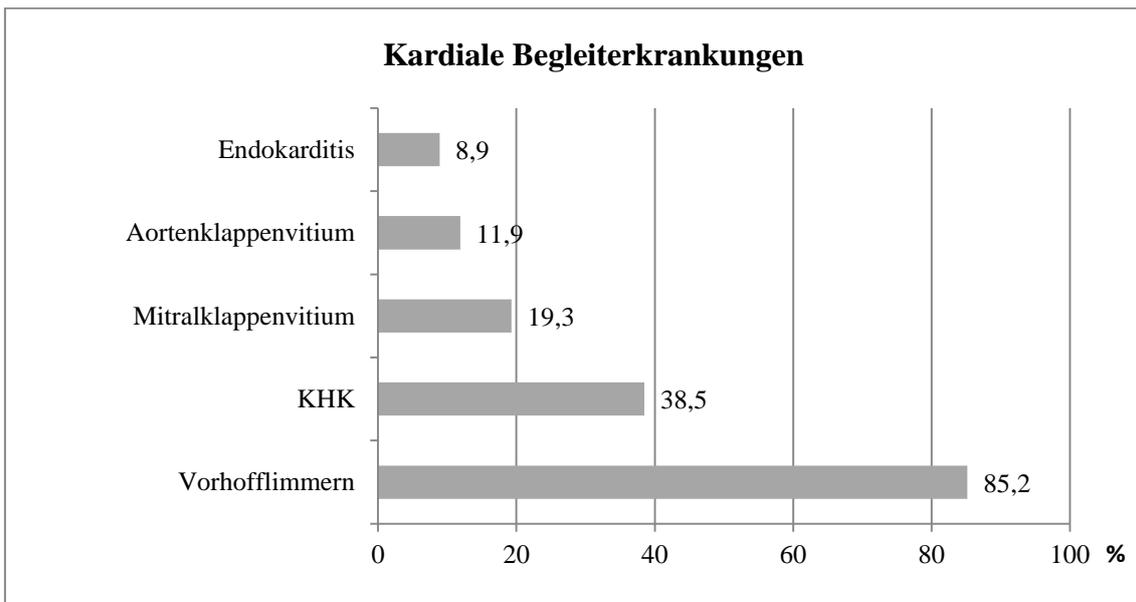


Abbildung 6: Prozentuale Häufigkeiten der kardialen Begleiterkrankungen (präoperativ), n=135 Patienten

KHK: Koronare Herzkrankheit

3.4 Kardiale Voroperationen

In den Patientenakten sind bei insgesamt n=33 (24.4%) Patienten ein oder mehrere kardiale Voroperationen dokumentiert.

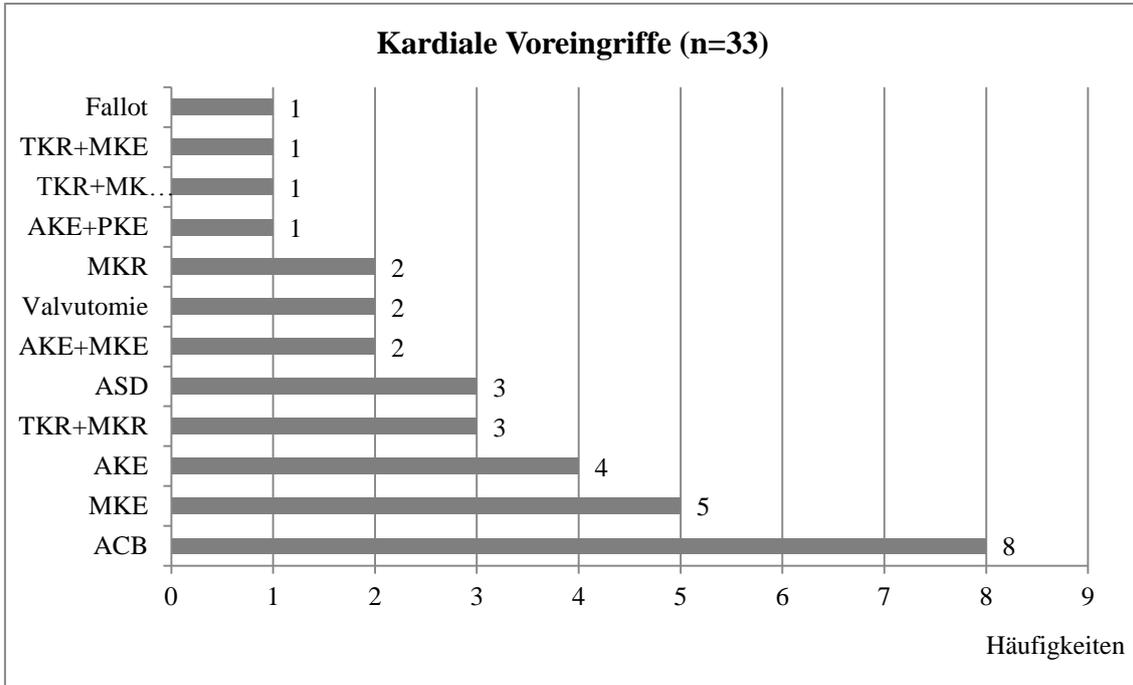


Abbildung 7: Kardiale Voroperationen

TKR: Trikuspidalklappenrekonstruktion;

MKR: Mitralklappenrekonstruktion;

AKE: Aortenklappenersatz;

PKE: Pulmonalklappenersatz;

MKR: Mitralklappenrekonstruktion;

ASD: Atriumseptumdefekt;

ACB: Aortokoronarer Bypass

Bei n=7 (5.2%) Patienten handelte es sich um eine kardiale Voroperation im Rahmen eines Zweiklappeneingriffes. Ein Patient (0.7%) unterzog sich zuvor einem Tripelklappeneingriff.

Das folgende Diagramm stellt die absoluten Häufigkeiten der jeweiligen kardialen Voreingriffe dar. Dabei wird nicht unterschieden, ob der Eingriff isoliert oder innerhalb eines Kombinationseingriffes erfolgte.

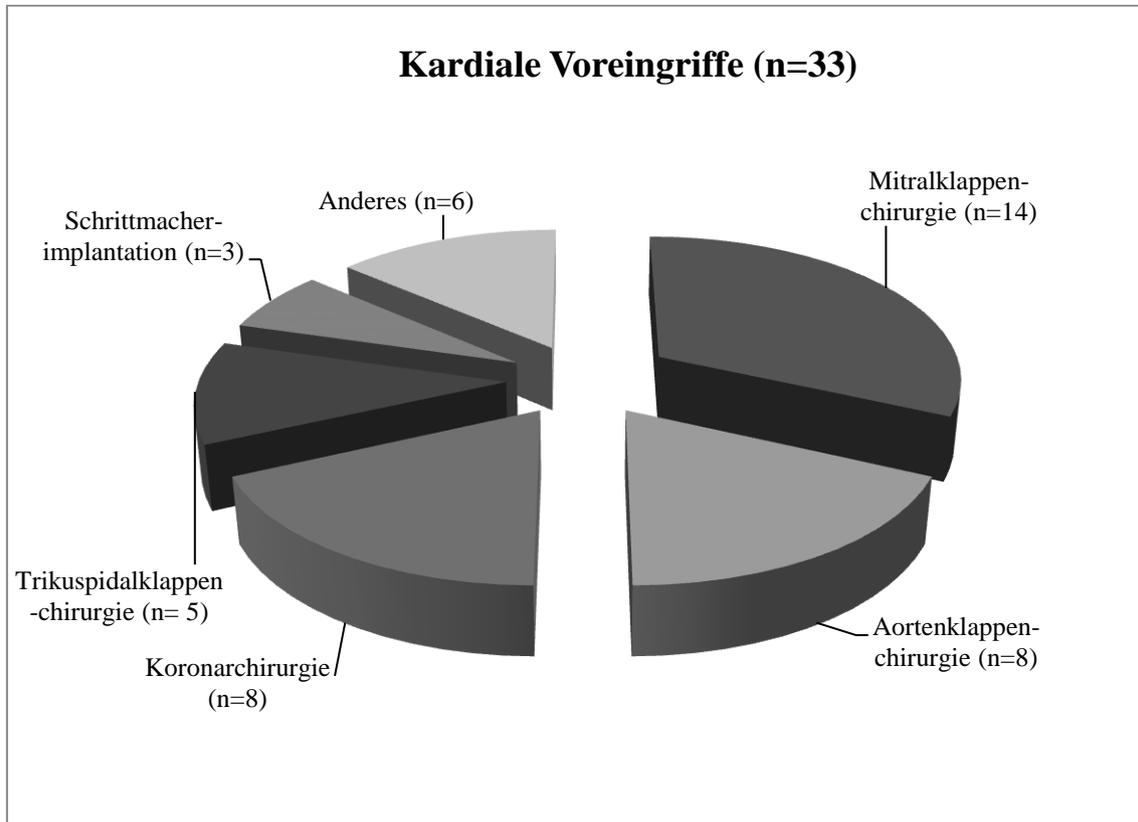


Abbildung 8: Absolute Häufigkeiten der kardialen Voreingriffe (n=33)

Die Mitralklappenchirurgie (n=14) wird in Mitralklappenrekonstruktion (n=5; 35.7%) und Mitralklappenersatz (n=9; 64.3%) unterteilt.

Bei den fünf Patienten mit Voreingriffen an der Trikuspidalklappe handelte es sich ausschließlich um Trikuspidalklappenrekonstruktionen.

Acht Patienten hatten bereits einen Aortenklappenersatz erhalten, weitere acht Patienten waren Bypass voroperiert.

Unter „Anderes“ werden sechs (4.4%) Voroperationen summiert. Dazu zählen eine Korrektur der Fallot-Tetralogie, um zwei Valvotomien und um drei ASD-Verschlüsse.

3.5 Extrakardiale Begleiterkrankungen

Die nachstehende Abbildung stellt die prozentualen Häufigkeiten von extrakardialen Begleiterkrankungen dar. Die Häufigkeiten beziehen sich auf das Patientenkollektiv von n=135.

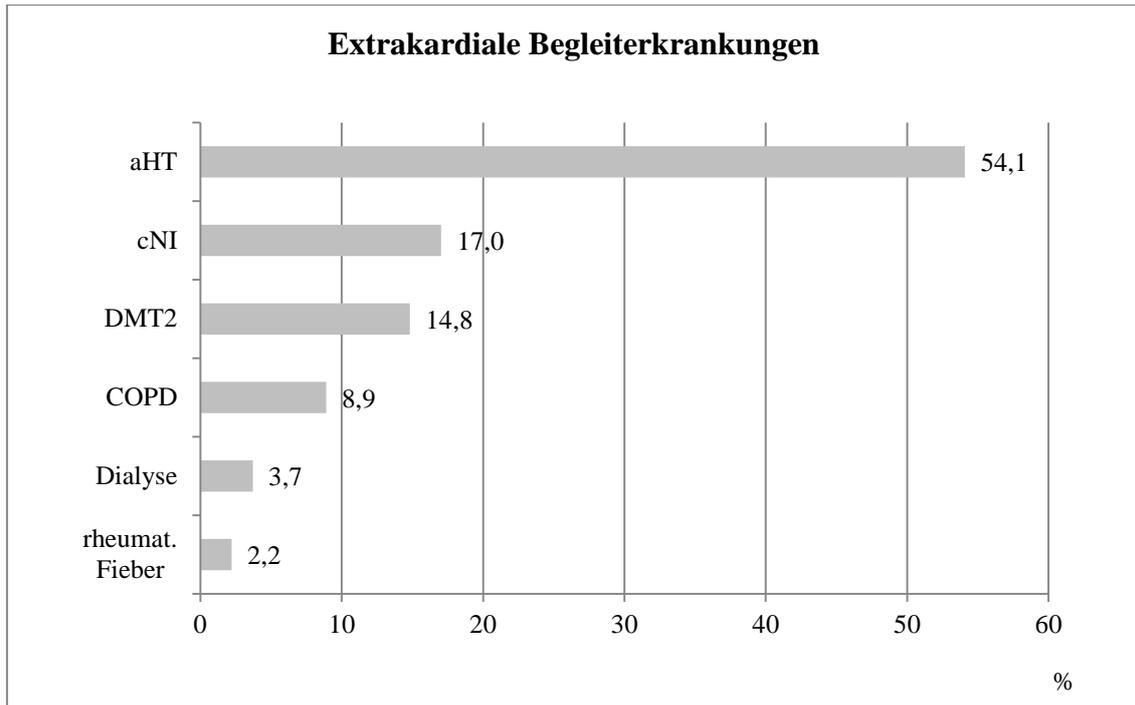


Abbildung 9: Prozentuale Häufigkeiten der extrakardialen Begleiterkrankungen

aHT: arterieller Hypertonus; cNI: chronische Niereninsuffizienz; DMT2: Diabetes mellitus Typ 2; COPD: chronic obstructive pulmonary disease, chronisch obstruktive Lungenerkrankung

Die eindeutig am zahlreichsten aufgetretene extrakardiale Begleiterkrankung ist mit n=73 (54.1%) der arterielle Hypertonus. Eine chronische Niereninsuffizienz trat bei 23 (17.0%) der Patienten als extrakardiale Begleiterkrankung auf. N=20 (14.8%) Patienten litten unter Diabetes mellitus Typ 2. Eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung lag bei n=12 (8.9%) Patienten vor. Dialysepflichtig waren n=5 (3.7%) Patienten des Patientenkollektivs von n=135.

Bei drei (2.2%) Patienten lag eine Erkrankung des rheumatischen Formenkreises vor.

3.6 Präoperative Leistungsfähigkeit NYHA

Gemäß Abbildung 2 (s.o.) wurde die präoperative Leistungsfähigkeit bei n=131 Patienten durch die Klassifikation der New York Heart Association bestimmt. Bei vier Patienten fehlt die Angabe in den Akten.

Im NYHA Stadium I, mit eingeschränkter Leistungsfähigkeit ausschließlich bei starker körperlicher Ausdauer und Beschwerdefreiheit in Ruhe, befanden sich n=8 (5.9%) Patienten. Das NYHA Stadium II wurde bei n=18 (13.3%) Patienten dokumentiert; mit Leistungseinschränkungen bei normaler körperlicher Arbeit. Das NYHA Stadium III beschreibt starke Leistungseinschränkungen und Atemnot bei leichter körperlicher Ausdauer. Das Stadium III wurde bei n=78 (57.8%) Patienten festgestellt. Im Stadium IV der NYHA Klassifikation befanden sich n=26 (19.3%) Patienten.

Der Mittelwert der präoperativen NYHA-Klassifikation lag bei 2.92 ± 0.80 .

Die folgende Abbildung zeigt die prozentualen Häufigkeiten der NYHA-Stadien von n=131 Patienten.

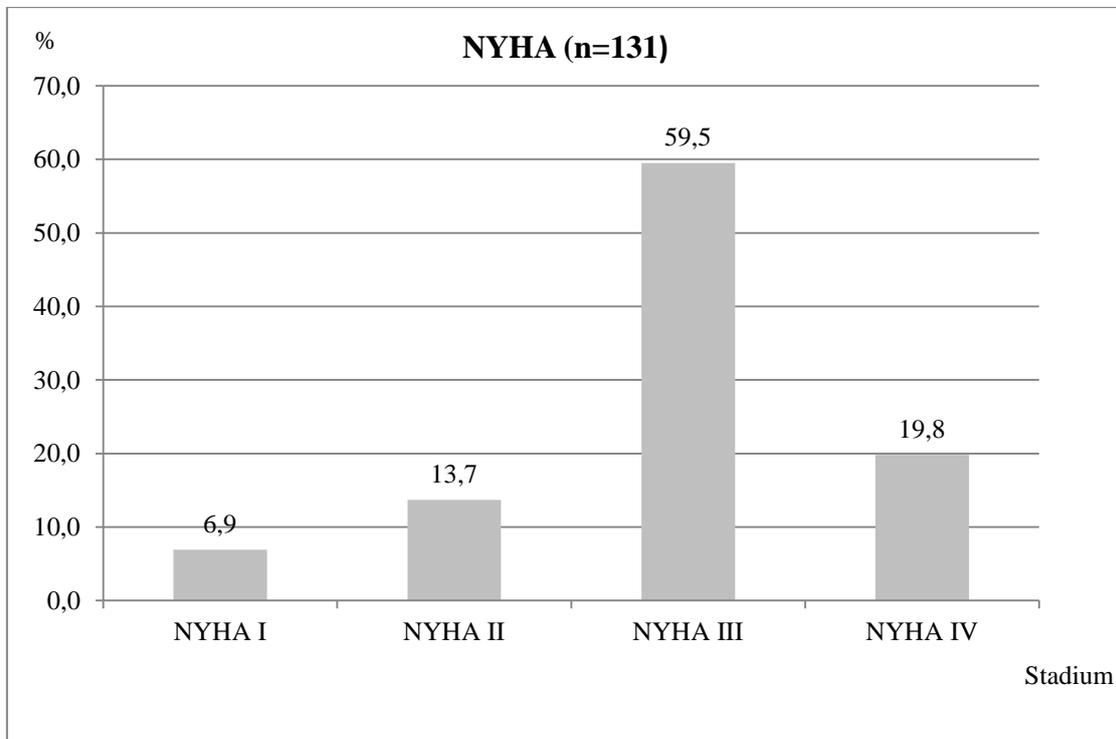


Abbildung 10: Prozentuale Häufigkeiten der NYHA-Stadien I, II, III und IV von n=131 Patienten

3.7 addEuro Score

Der EuroScore (=European System for Cardiac Operative Risk Evaluation) wurde 1999 erstmals publiziert und ist Bestandteil von verschiedenen Studien (Geissler et al. 2000, Kawachi et al. 2001). Dieses inzwischen häufig genutzte System umfasst eine Reihe von Risikofaktoren, die die Mortalität nach einer Herzoperation beeinflussen und prognostizieren können (Nashef 1999). Zusammengefasst hat sich herausgestellt, dass der EuroScore ein einfaches, anwenderfreundliches Hilfsmittel für interinstitutionelle Vergleiche mit guter bis sehr guter prognostischer Aussagekraft ist (Pitkanen et al. 2000, Sergeant et al. 2001). Durch die additiven Eigenschaften des addEuroScores wurde dennoch eine Tendenz zur Unterschätzung des Operationsrisikos bei Hochrisiko-Patienten festgestellt (Pitkanen 2000, Sergeant et al. 2001). Somit arbeitet der EuroScore im Hochrisiko-Bereich ungenau und wurde streng genommen nur für Bypass-Patienten entwickelt.

Zu den Risikofaktoren zählen Alter, Geschlecht, COPD mit Langzeitanwendung von Bronchodilatoren oder Steroiden, extrakardiale Arterienerkrankung bei Vorliegen einer der folgenden Symptome/ Erkrankungen: Claudicatio, A. carotis interna-Verschluß oder Stenose zu 50%, vorausgegangene oder indizierte Operation an der Aorta, den Arterien der unteren Extremität oder den Carotiden. Desweiteren zählen neurologische Erkrankungen, die die Fortbewegung oder den Alltagsablauf einschränken, vorausgegangene Perikarderöffnungen, ein präoperativer Kreatinin-Wert von $> 200 \mu\text{mol/L}$ und eine akute Endokarditis mit andauernder Antibiotikatherapie zu den Risikofaktoren. Ein weiterer Risikofaktor ist ein präoperativer Intensivpatient (eines oder mehrere aus folgenden; Punkte unabhängig von der Anzahl der Kriterien): Z.n. mechanischer Reanimation, Beatmung, präoperative IABP (Herzversagen), präoperative Katecholaminpflichtigkeit, Nierenversagen, Oligurie $< 10 \text{ ml/h}$, Kammertachykardie, Kammerflimmern, Asystolie. Eine instabile Angina pectoris, i.v. Nitro bis zur Narkoseeinleitung, eingeschränkte Ejektionsfraktion, frischer Myokardinfarkt (< 90 Tage), pulmonale Hypertonie (PAP $> 60 \text{ mmHg}$) und die Notfallindikation ‚Operation sofort oder vor Beginn des nächsten Arbeitstages‘, stellen weitere Risikofaktoren dar (Roques et al. 1999).

Der addEuroScore wurde bei n=130 (96.3%) Patienten in den Akten erfasst. Für jeden vorliegenden Risikofaktor wurden Punkte vergeben und diese zu einer Gesamtsumme addiert. Die Gesamtsumme (addEuroScore) umfasst somit die bestehenden Risikofaktoren und kann die Mortalität nach einer Herzoperation mit guter bis sehr guter Aussagekraft prognostizieren (Nashef 1999, Pitkanen et al. 2000, Sergeant et al. 2001).

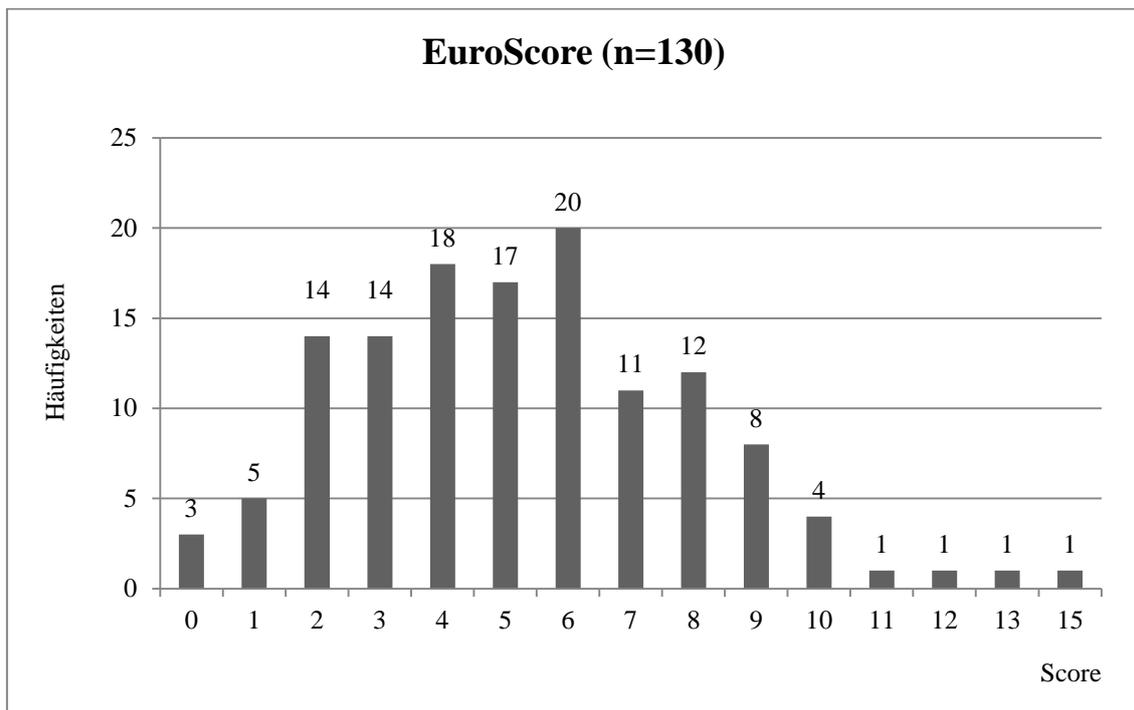


Abbildung 11: Absolute Häufigkeiten des addEuroScore (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation) präoperativ von n=130 Patienten

3.8 Operation

Der Eingriff erfolgt wie schon 1996 von Denecke beschrieben über eine mediane Längssternotomie (Denecke et al. 1996). Am Herzbeutel wird eine mittige Längsinzision durchgeführt. Um die extrakorporale Zirkulation anwenden zu können ist eine volle Heparinisierung (2,5-3,0 mg/kg/KG) notwendig. Es folgt die Kanülierung der

Aorta ascendens sowie beider Hohlvenen. Für die meisten operativen Eingriffe am Herzen wird die Koronarzirkulation für eine bestimmte Zeit unterbrochen um am ruhenden, erschlafften Herzen genauer arbeiten zu können. Während dieser Ischämiezeit sind die folgenden Myokardprotektive Maßnahmen notwendig: Hypothermie und Kardioplegie. Nach herzchirurgischen Eingriffen ist ein intensivmedizinischer Aufenthalt von mindestens 1 bis 2 Tagen notwendig.

Tabelle 1: Intraoperative Daten

	Mittelwert	SD	n
OP-Dauer	287.93 min.	97.13	130
Klemmzeit	103.99 min.	35.55	127
Perfusionszeit	163.98 min.	57.02	128

Die bei den Patienten angewandten OP-Techniken waren die Trikuspidalklappenrekonstruktion nach De Vega und die Ringanuloplastie nach Carpentier. Bei n=10 (7.4%) Patienten war eine Rekonstruktion nicht möglich oder wurde langfristig für nicht erfolgversprechend eingestuft, sodass ein Trikuspidalklappenersatz mittels Bioprothese durchgeführt wurde. Folgende Abbildung stellt die prozentualen Häufigkeiten der drei verschiedenen Trikuspidalklappeneingriffe dar.

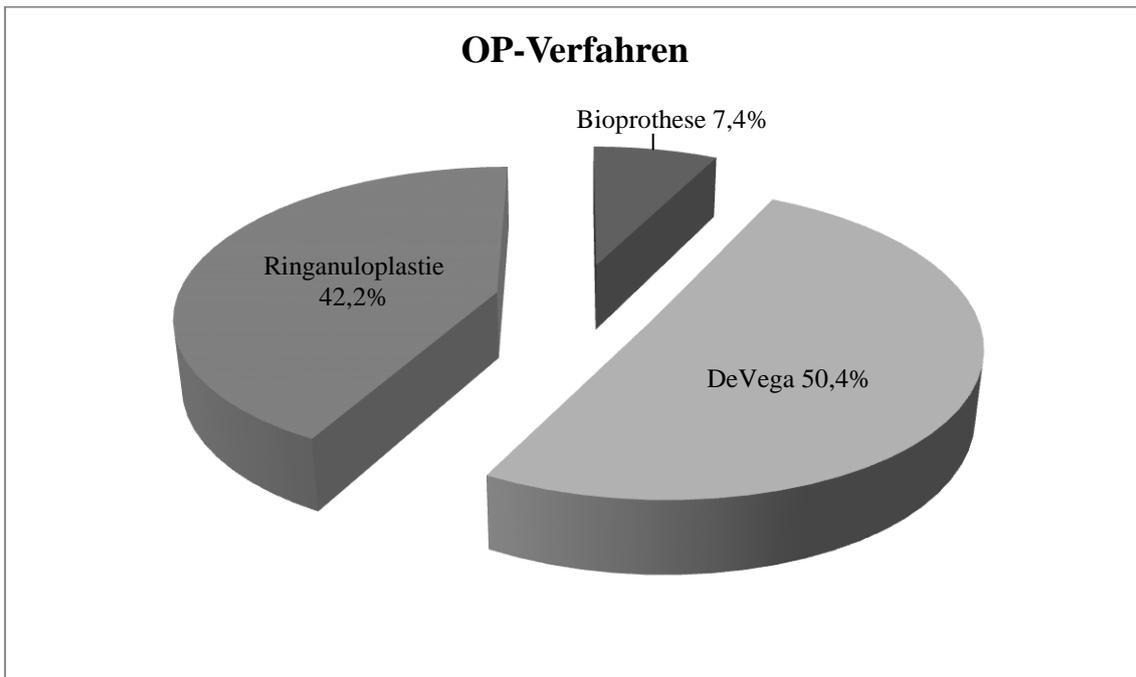


Abbildung 12: Darstellung der Operationsverfahren und deren prozentualen Häufigkeiten

3.9 Kardiale Begleiteingriffe

Von insgesamt n=135 Patienten wurde lediglich bei n=9 (6.7%) eine isolierte Trikuspidalklappenrekonstruktion durchgeführt, ohne weitere Eingriffe an anderen Herzklappen oder Koronargefäßen.

Im Falle von n=122 (90.4%) Patienten handelte es sich um einen Kombinationseingriff. Kardiale Begleiteingriffe, neben einer Trikuspidalklappenrekonstruktion, fanden bei n=125 (95.6%) Patienten statt.

Folgendes Diagramm stellt die absoluten Häufigkeiten der mit Trikuspidalklappenrekonstruktion assoziierten chirurgischen Eingriffe (n=125) dar.

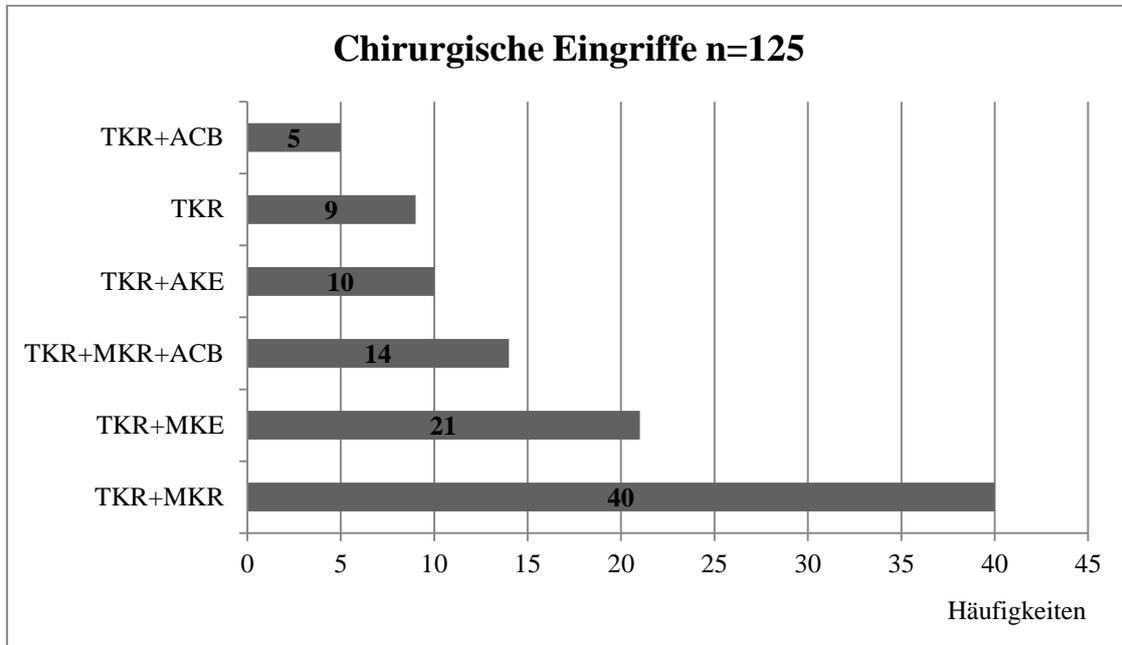


Abbildung 13: Chirurgische Eingriffe

TKR+ACB: Trikuspidalklappenrekonstruktion und Aortokoronarer Bypass;

TKR: isolierte Trikuspidalklappenrekonstruktion;

TKR+AKE: Trikuspidalklappenrekonstruktion und Aortenklappenersatz;

TKR+MKR+ACB: Trikuspidalklappenrekonstruktion, Mitralklappenrekonstruktion und Aortokoronarer Bypass;

TKR+MKE: Trikuspidalklappenrekonstruktion und Mitralklappenersatz;

TKR+MKR: Trikuspidalklappenrekonstruktion und Mitralklappenrekonstruktion

3.10 Angaben zur Statistik

Die statistische Auswertung dieser Arbeit erfolgte unter Verwendung der Statistik-Software SPSS (Version 15.0).

Alle kategoriale Variablen dieser Arbeit werden als absolute und relative Häufigkeiten berichtet. Für alle kontinuierlichen Daten sind jeweils der Mittelwert (M) und die [SD] angegeben.

Im Test auf Gleichheit der Überlebensverteilung für die zwei verschiedenen Operationstechniken De Vega und Ringanuloplastie wurde der Log-Rank-Test angewandt.

Zur Überprüfung von Häufigkeitsunterschieden zwischen verschiedenen Gruppen wurde der Chi-Quadrat-Test auf Unabhängigkeit eingesetzt.

Die Subgruppenvergleiche erfolgten mit Hilfe des Exakten Tests nach Fisher.

Die Unterschiede von Mittelwerten in den Gruppenstatistiken wurden mit dem T-Test für unabhängige Stichproben angefertigt.

Zur Überprüfung von Unterschieden zwischen zwei Gruppen bezüglich der zentralen Tendenz kam zusätzlich der nonparametrische Mann-Whitney-U-Test zur Anwendung, wenn die abhängige Variable nicht normal verteilt war.

Die Überlebenszeit und die Überlebensverteilung für die zwei verschiedenen Op-Techniken wurden graphisch mit Hilfe der Kaplan-Meier-Methode dargestellt. Für die Ergebnisse dieser Arbeit wurde ein alpha-Niveau von 5% festgelegt.

4 Ergebnisse

4.1 Klinischer postoperativer Verlauf

4.1.1 postoperativer Verlauf

Die Patienten wurden unmittelbar postoperativ intubiert und beatmet auf die herzchirurgische Intensivstation verlegt. Von n=132 Patienten lag die Verweildauer dort im Durchschnitt bei 4.54 ([SD] 3.23) Tagen. Bei drei Patienten wurde zur Aufenthaltsdauer in den Akten keine Angabe gemacht. Das Maximum lag bei 20 Tagen und das Minimum bei einem Tag.

4.1.2 Frühkomplikationen

Von den insgesamt n=135 Patienten kam es bei n=77 (57%) Patienten zu frühen Komplikationen, die sich während des postoperativen Krankenhausaufenthaltes ereigneten. Fünf postoperative Todesfälle sind hierbei nicht miteinbezogen.

Von den n=135 Patienten kam es bei n=9 (6.7%) zu neurologischen Komplikationen, sowohl isoliert als auch in Kombination mit anderen postoperativen Komplikationen.

Bei n=19 (14.1%) Patienten traten postoperative AV-Blockierungen auf, die eine Schrittmacherimplantation notwendig machten. Sonstige postoperative Komplikationen traten bei n=42 (31.1%) Patienten auf. Dabei handelte es sich ebenfalls um Komplikationen, die isoliert und in Kombination mit neurologischen Komplikationen und/oder mit Arrhythmien auftraten. Zu den sonstigen postoperativen Komplikationen zählen alle in der Tabelle 1 aufgelisteten Komplikationen, außer Arrhythmien, neurologische Komplikationen und „Anderes“ (s.u.). Insgesamt zeigte die Untersuchung einen signifikanten Unterschied zwischen den lebenden und den verstorbenen Patienten bezogen auf die sonstigen postoperative Komplikationen (p-Wert= .015).

Unter „Anderes“ sind postoperative Frühkomplikationen zusammengefasst, die ebenfalls mit den oben genannten Komplikationen aufgetreten oder isoliert

vorgekommen sind. Dazu zählen das Durchgangssyndrom (n=7), Wundheilungsstörungen (n=8), Kachexien (n=2), bei einem Patienten kam es zum progredienten Leberversagen und bei einem Patienten trat ein Herzversagen auf, sodass eine intra-aortale Ballonpumpe (IABP) notwendig wurde. Die Komplikationen traten ebenfalls kombiniert oder isoliert auf.

Die folgende Tabelle stellt die absoluten und prozentualen Häufigkeiten und die p-Werte einer vergleichenden Datenanalyse zwischen den lebenden und den verstorbenen Patienten der postoperativen Frühkomplikationen (n=77, 57.0%) dar.

Tabelle 2: Absolute und prozentuale Häufigkeiten der Frühkomplikationen (n=77)

Frühkomplikationen	n	%	p-Werte
Arrhythmien	40	51.9%	.028
Arrhythmien mit Schrittmacherimplantation	19	24.7%	.357
Blutungen mit oder ohne Blutprodukte (verstärkt)	10	13.0%	.493
Perikarderguss (Interventionsbedürftig)	10	13.0%	1
Neurologische Komplikationen	9	11.7%	.712
Pleuraerguss	8	10.4%	.247
Sepsis, Infekt	5	6.5%	.644
OP Revision	4	5.2%	1
Tracheotomie	4	5.2%	.087
Akutes Nierenversagen	3	3.9%	.228
Reanimation	3	3.9%	.548
Gastrointestinale Blutung	1	1.3%	1
Anderes	19	24.7%	.526

Bei den neurologischen Komplikationen (n=9, 6.7%) handelte es sich um Hemiparesen (n=2), um eine Basilarisembolie, um Krampfanfälle (n=2) und um eine Enzephalopathie. Bei einem Patienten kam es zu hämorrhagisch transformierten Infarkten. In einem weiteren Fall trat ein Schlaganfall mit verminderter Kraft im rechten Arm und Babinski rechts auf.

Die folgende Tabelle stellt die Ergebnisse einer allgemeinen, vergleichenden Datenanalyse zwischen den verstorbenen und den lebenden Patienten dar.

4 Ergebnisse

Tabelle 3: Daten von Vorerkrankungen der verstorbenen im Vergleich zu den lebenden Patienten

	Lebend	Verstorben	
	n=91	n=44	
	M ± SD	M ± SD	p-Werte
OP-Alter	67.63 ± 10.29	73.52 ± 9.10	.002
	% (n)	% (n)	p-Werte
Vorhofflimmern	82.4% (n=75)	90.9% (n=40)	.193
aHT	56.0% (n=51)	50.0% (n=22)	.509
DMT2	9.9% (n=9)	25.0% (n=11)	.021
KHK	33.0% (n=30)	50.0% (n=22)	.057
Dialyse	1.1% (n=1)	9.1% (n=4)	.039
pHT	52.7% (n=48)	59.1% (n=26)	.488
cNI	13.2% (n=12)	25.0% (n=11)	.087
COPD	8.8% (n=8)	9.1% (n=4)	1
Myokardinfarkt	11.0% (n=10)	6.8% (n=3)	.546
Rheumatisches Fieber	3.3% (n=3)	0.0% (n=0)	.551
Endokarditis	8.8% (n=8)	9.1% (n=4)	1
Aszites	5.5% (n=5)	15.9% (n=7)	.058
Hepatosplenomegalie	3.3% (n=3)	6.8% (n=3)	.391
Periphere Ödeme	44.0% (n=40)	61.4% (n=27)	.058
Kardiale Voroperationen	26.4% (n=24)	20.5% (n=9)	.453

aHT: arterieller Hypertonus; DMT2: Diabetes mellitus Typ2; KHK: Koronare Herzkrankheit; pHT: pulmonaler Hypertonus; cNI: chronische Niereninsuffizienz; COPD: chronic obstructive pulmonary disease (chronisch obstruktive Lungenerkrankung)

Die verstorbenen Patienten wiesen ein durchschnittlich höheres Alter (73.52 Jahre ± 9.10) auf als die Überlebenden (67.63 Jahre ± 10.29). Dieser Mittelwertunterschied ist signifikant (p-Wert= .002). Bei einer präoperativen Dialyse und bei vorliegendem Diabetes mellitus Typ 2 ergibt sich ebenfalls eine deutliche Signifikanz zwischen den verstorbenen und den lebenden Patienten. Unter den Verstorbenen befinden sich

demzufolge signifikant mehr Patienten die unter Diabetes mellitus Typ 2 litten und dialysepflichtig waren. Die Prädiktoren Koronare Herzkrankheit, Aszites und aufgetretene periphere Ödeme verfehlen nur knapp das Signifikanzniveau.

4 Ergebnisse

Tabelle 4: Perioperative Daten der verstorbenen Patienten im Vergleich zu den lebenden Patienten

	Lebend	Verstorben	
	n=91	n=44	
	M ± SD	M ± SD	p-Werte
Verweildauer^a	15.21 ± 8.11	18.63 ± 14.70	.160
ITS Dauer (Tage)	3.85 ± 2.11	6.07 ± 4.54	.004
Intubationsdauer (Std.)^b	21.33 ± 26.49	45.66 ± 66.81	.033
	% (n)	% (n)	p-Werte
NYHA präoperativ^c			
0	1.1% (n=1)	0.0% (n=0)	.004
I	6.6% (n=6)	5.0% (n=2)	
II	16.5% (n=15)	7.5% (n=3)	
III	64.8% (n=59)	47.5% (n=19)	
IV	11.0% (n=10)	40.0% (n=16)	
Kardiale Voroperationen	26.4% (n=24)	20.5% (n=9)	.453
Kombinationseingriff	87.9% (n=80)	95.5% (n=42)	.221
TKR	7.7% (n=7)	4.5% (n=2)	.718
TKE	8.8% (n=8)	4.5% (n=2)	.498
MKR	42.9% (n=39)	54.5% (n=24)	.202
MKE	26.4% (n=24)	22.7% (n=10)	.647
ACB	20.9% (n=19)	25.0% (n=11)	.589
AKE	20.9% (n=19)	29.5% (n=13)	.267
IABP	3.3% (n=3)	13.6% (n=6)	.058
NO-Beatmung	22.0% (n=20)	22.7% (n=10)	.922
Katecholamine	80.2% (n=73)	85.7% (n=36)	.444
WHST	2.2% (n=2)	13.6% (n=6)	.015
Herzschrittmacher postoperativ	17.6% (n=16)	11.4% (n=5)	.350
Postoperative Komplikationen	58.3% (n=53)	65.9% (n=29)	.392

^a 1 fehlende Angaben, ^b 10 fehlende Angaben, ^c 4 fehlende Angaben

ITS: Intensivstation; NYHA: New York Heart Association; TKR: Trikuspidalklappenrekonstruktion; TKE: Trikuspidalklappenersatz; MKR: Mitralklappenrekonstruktion; MKE: Mitralklappenersatz; ACB: Aortokoronarer Bypass; AKE: Aortenklappenersatz; IABP: Intra-aortale Ballonpumpe; NO: Stickstoffmonoxid; WHST: Wundheilungsstörungen

4.2 Follow-up Daten

Von den $n=135$ Patienten waren zum Zeitpunkt der Kontaktaufnahme $n=44$ (32.6%) verstorben. Die $n=91$ (67.4%) lebenden Patienten konnten telefonisch über ihre klinische Befindlichkeit, die letzte echokardiographische Untersuchung und über mögliche weitere postoperative Krankenhausaufenthalte kardialer Ursache, befragt werden.

Der Zeitraum zwischen dem Herzklappeneingriff und der telefonischen Befragung betrug durchschnittlich 3.4 Jahre ([SD 1.8]). Der kürzeste zeitliche Abstand betrug 0.23 Jahre und der längste 7.8 Jahre. Folgendes Diagramm stellt die unterschiedliche Verteilung der telefonischen Befragung, bezogen auf den Abstand zu den individuellen Operationszeitpunkten, dar.

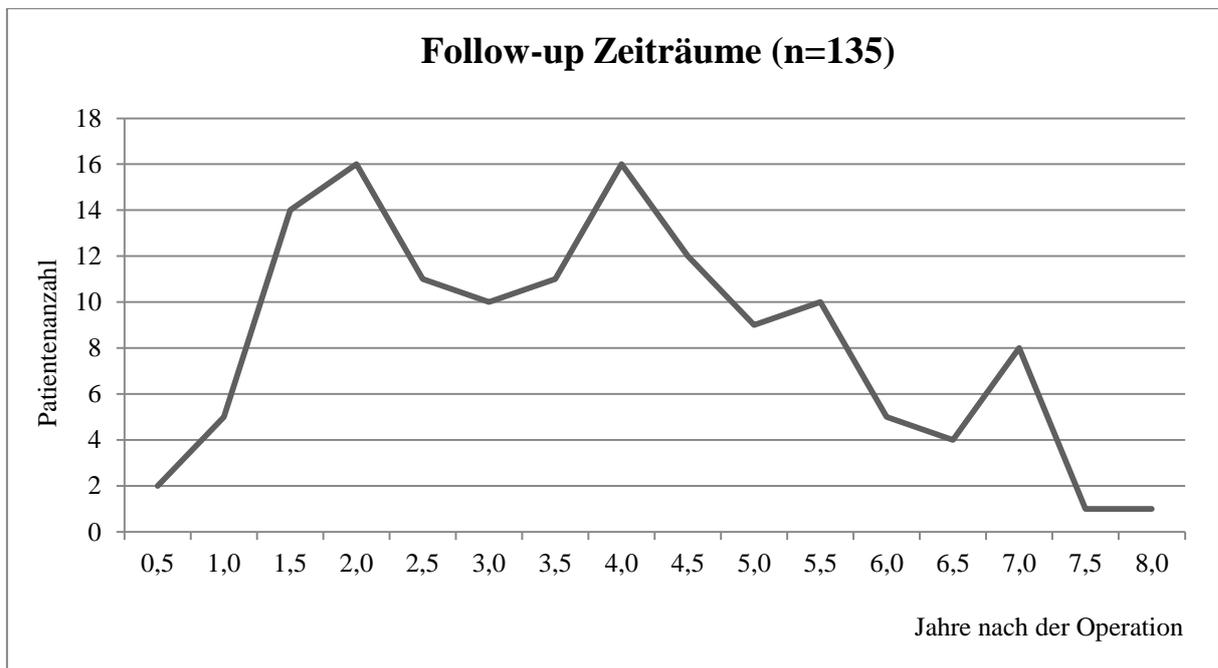


Abbildung 14: Verteilung der Zeiträume zwischen Operation und Kontaktaufnahme

4.2.1 Prä- und postoperative Leistungsfähigkeit nach der NYHA-Klassifikation

Anhand der Patientenakten konnten n=131 Patienten präoperativ gemäß der NYHA-Klassifikation in Stadien I bis IV eingestuft werden.

Das folgende Diagramm stellt den Vergleich zwischen der prä- und postoperativen Leistungsfähigkeit dar. Die präoperative Einstufung gemäß der NYHA-Klassifikation war bei n=131 (97.0%) Patienten durch die Akten zu entnehmen. In vier Patientenakten (3.0%) wurden dazu keine Angaben gemacht. Bei n=91 (67.4%) Patienten wurde durch die postoperative telefonische Kontaktaufnahme eine NYHA-Klassifikation möglich. Die n=44 (32.6%) fehlenden Patienten sind durch Todesfälle zu erklären.

Im Vergleich zum präoperativen Zeitpunkt zeigt sich eine deutliche Reduktion der Patientengruppe im NYHA Stadium III (präoperativ 59.5% versus postoperativ 27.5%). Des Weiteren ist postoperativ ein Anstieg der Patientengruppe im Stadium I erkennbar (präoperativ 6.1% versus postoperativ 38.5%). Im NYHA Stadium IV befand sich präoperativ eine größere Anzahl an Patienten als postoperativ (präoperativ 19.8% versus postoperativ 4.4%). Die Leistungsfähigkeit der Patienten gemäß der NYHA-Klassifikation stellt sich postoperativ insgesamt verbessert dar. Insgesamt lag der Mittelwert des NYHA Stadiums präoperativ bei 2.92 ± 0.80 und postoperativ bei 1.89 ± 1.01 .

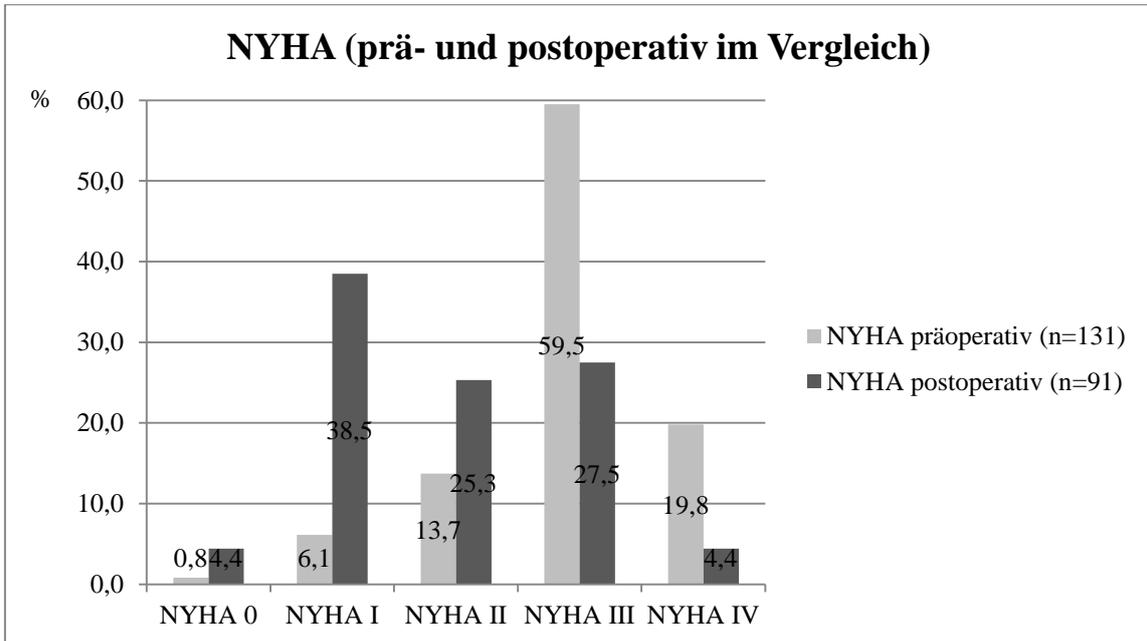


Abbildung 15: Prozentuale Häufigkeiten der prä- und postoperativen NYHA-Klassifikation im Vergleich; NYHA: New York Heart Association

4.2.2 Postoperativer Herzrhythmus

Im Rahmen der telefonischen Kontaktaufnahme konnte bei den n=91 lebenden Patienten der postoperative Herzrhythmus erfragt werden. Dabei ergab sich, verglichen mit dem präoperativen Herzrhythmus aus den Patientenakten, folgendes Bild (siehe Abbildung 15):

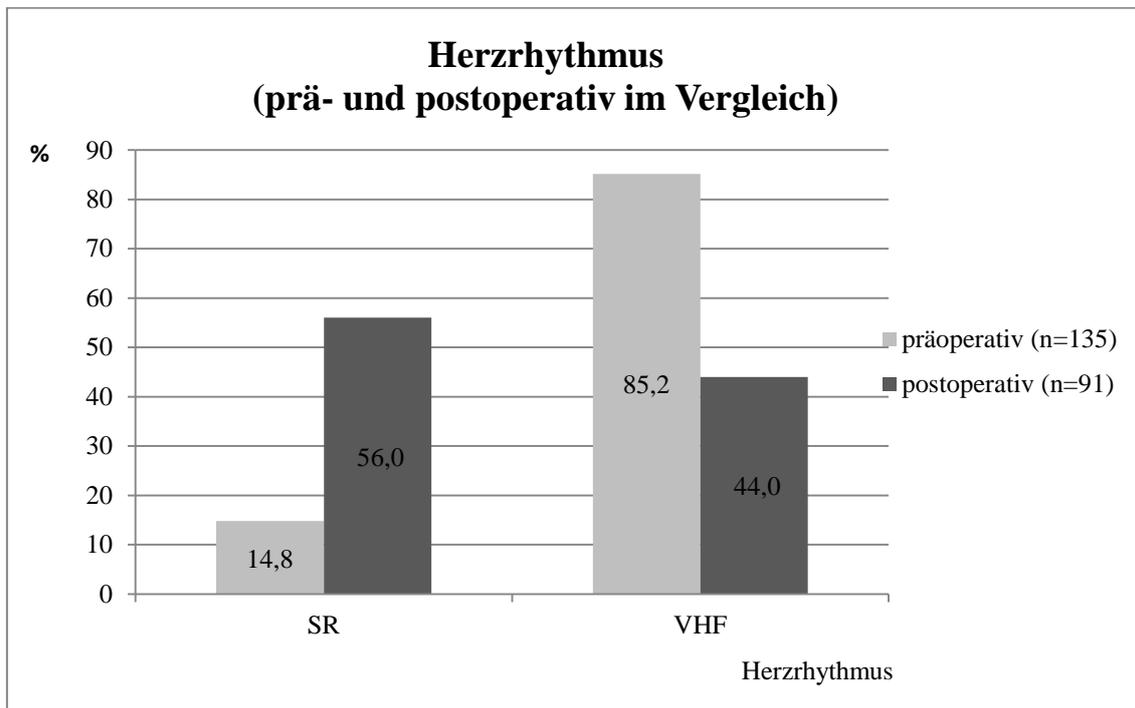


Abbildung 16: Prozentuale Häufigkeiten des prä- und postoperativen Herzrhythmus im Vergleich

SR: Sinusrhythmus;

VHF: Vorhofflimmern

Es sei darauf hingewiesen, dass sich die präoperativen Angaben auf die gesamte Patientenanzahl (n=135) bezog und die postoperativen Daten ausschließlich den Herzrhythmus der lebenden Patienten (n=91, 67.4%) umfasst.

Insgesamt konnte nach der Operation eine Verbesserung des Herzrhythmus‘ festgestellt werden. Präoperativ hatten von n=135 Patienten nur n=20 (14.8%) einen Sinusrhythmus. Postoperativ zeigte sich bei n=51 (56.0%) von den n=91 lebenden

Patienten, ein Sinusrhythmus. Entsprechend kam es postoperativ zu einer Reduzierung der Anzahl der Patientengruppe, die unter einem Vorhofflimmern litten. Präoperativ lag bei n=115 (85.2%) Patienten ein Vorhofflimmern vor und postoperativ wurde diese Arrhythmie bei n=40 (44.0%), der zum Zeitpunkt des Follow-ups, lebenden Patienten festgestellt.

4.2.3 Postoperative weitere Krankenhausaufenthalte

Während des postoperativen Follow-up Gespräches konnten bei den n=91 (67.4%) lebenden Patienten Angaben zu einem möglichen postoperativen Krankenhausaufenthalt, kardialer Ursache, gemacht werden. N=64 (70.4%) Patienten mussten sich keinem weiteren postoperativen Klinikaufenthalt unterziehen. Bei n=27 (29.7%) Patienten war ein weiterer Klinikaufenthalt, kardialer Ursache, notwendig. Im Falle von n=42 verstorbenen Patienten konnte durch die Angehörigen keine exakte Aussage mehr gemacht werden. Bei zwei verstorbenen Patienten konnten durch die Angehörigen Informationen gewonnen werden. Von den n=93 Patienten, über die Angaben bezüglich eines postoperativen Krankenhausaufenthaltes gemacht werden konnten, wurden n=29 (31.2%) Patienten, auf Grund einer kardialen Ursache, postoperativ erneut stationär behandelt. Bei n=64 (68.8%) Patienten war dies nicht der Fall.

Zwei der n=29 Patienten die einen erneuten Krankenhausaufenthalt hatten, verstarben anschließend. Von den n=64 Patienten, die keinen postoperativen Klinikaufenthalt hatten, starb zum Zeitpunkt der telefonischen Kontaktaufnahme keine Person. Dieser Unterschied verfehlt die Signifikanz-Grenze (p-Wert= .095).

4.3 Mortalität

Die Mortalität nach Trikuspidalklappenoperationen am Universitären Herzzentrum liegt bei $n=44$ (32.6 %). Von den insgesamt $n=135$ Patienten überlebten fünf (3.7%) Patienten den postoperativen Krankenhausaufenthalt nicht. Dies wird als Frühmortalität bezeichnet und umfasst sämtliche Todesfälle, die sich innerhalb der ersten 30 Tage nach dem Herzklappeneingriff ereignet haben. Die Spätmortalität beträgt 28.9% ($n=39$). Dazu werden alle Todesfälle gewertet die später als 30 Tage nach der Operation aufgetreten sind.

Die folgende Überlebensfunktion nach Kaplan-Meier bezieht sich auf die Anzahl aller verstorbenen Patienten ($n=44$).

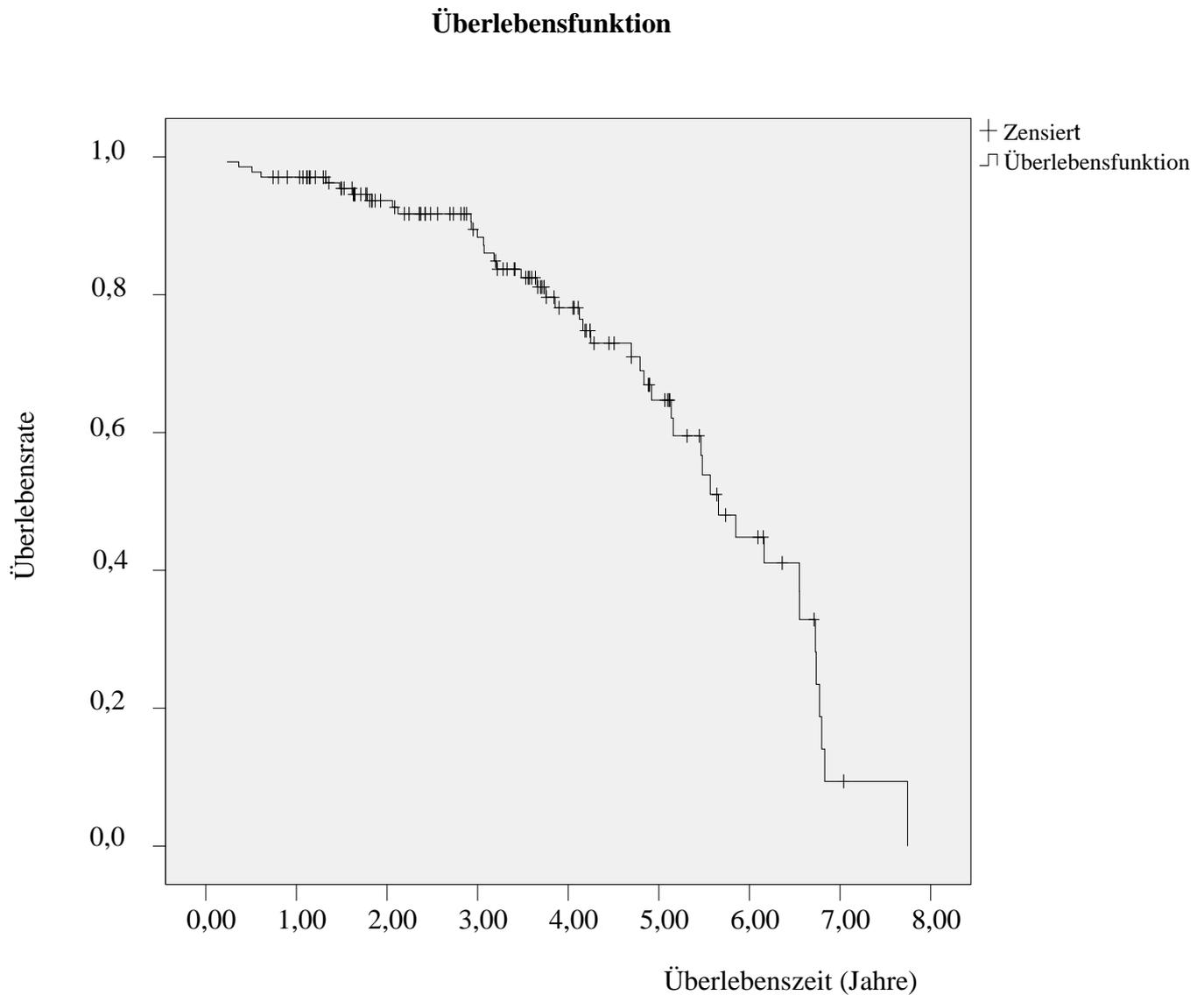


Abbildung 17: Überlebensfunktion nach Kaplan-Meier (Gesamtmortalität)

Von den $n=135$ Patienten überlebten 50,0% bis zu 5,7 Jahre. Die durchschnittliche Überlebenszeit beträgt 5,3 Jahre. Mit einer 95%-igen Wahrscheinlichkeit liegt der Erwartungswert zwischen 4,9 und 5,8 Jahren. Das 95%-ige Konfidenzintervall des Medians hat eine untere Grenze von 5,2 und eine obere Grenze von 6,1 Jahren.

Die Todesursachen der n=39 (28.9%) Patienten, die nach dem Krankenhausaufenthalt verstorben sind, konnten in n=18 (46.2%) Fällen nicht festgestellt werden. Die n=18 unbekanntes Todesursachen werden unter „Sonstiges“ dargestellt. Das folgende Diagramm stellt die absoluten Häufigkeiten der Todesursachen, bezogen auf die Spätmortalität (n=39, 88.6%), dar. Der Anteil der bekannten Todesursachen beträgt lediglich n=21 (53.8%).

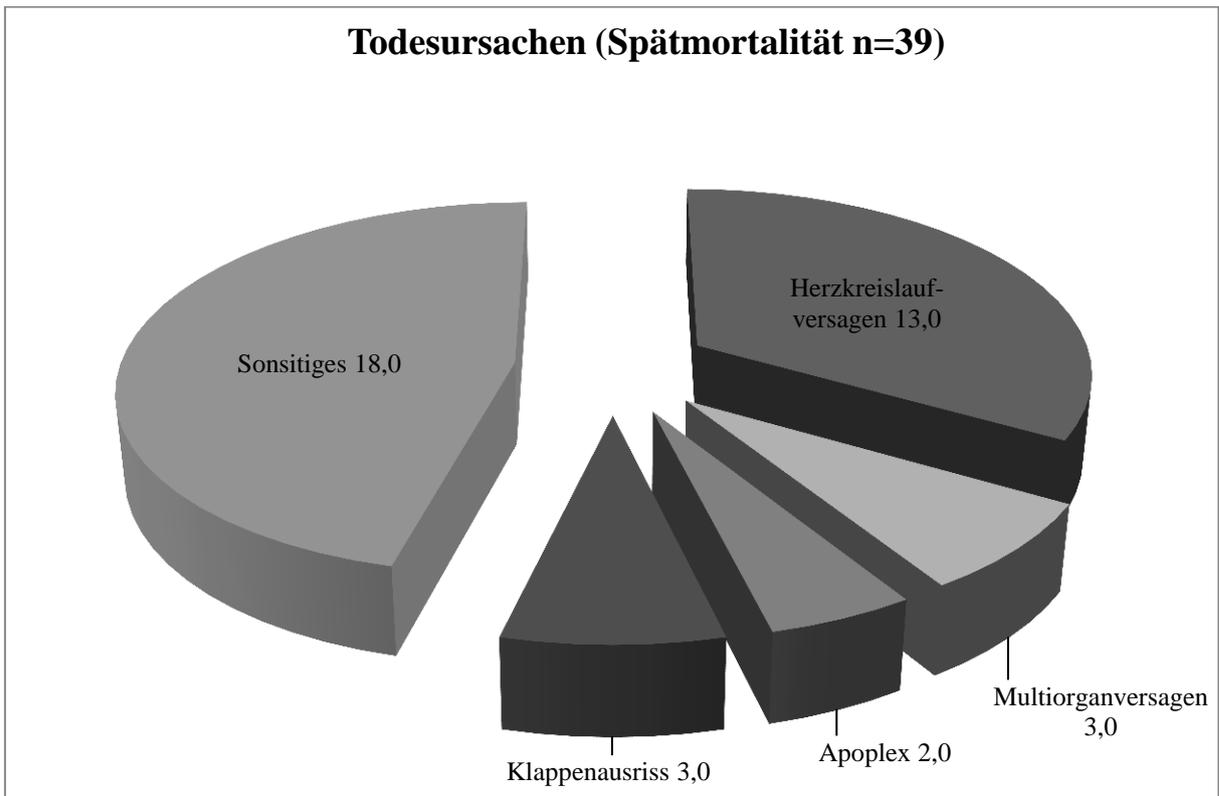


Abbildung 18: Absolute Häufigkeiten der Todesursachen der Patienten die nach dem Krankenhausaufenthalt verstarben (n=39)

Von den bekannten Todesursachen (n=21, 53.8%) dominiert mit n=13 (61.9%) das Herz-Kreislaufversagen. Ein Multiorganversagen trat bei drei (14.3%) Patienten auf. Ebenfalls drei (14.3%) Patienten verstarben durch einen Klappenauriss. Bei zwei (9.5%) der Verstorbenen handelte es sich um einen postoperativen Apoplex.

4.3.1 Vergleich der Überlebenszeit zwischen De Vega und Ringanuloplastie

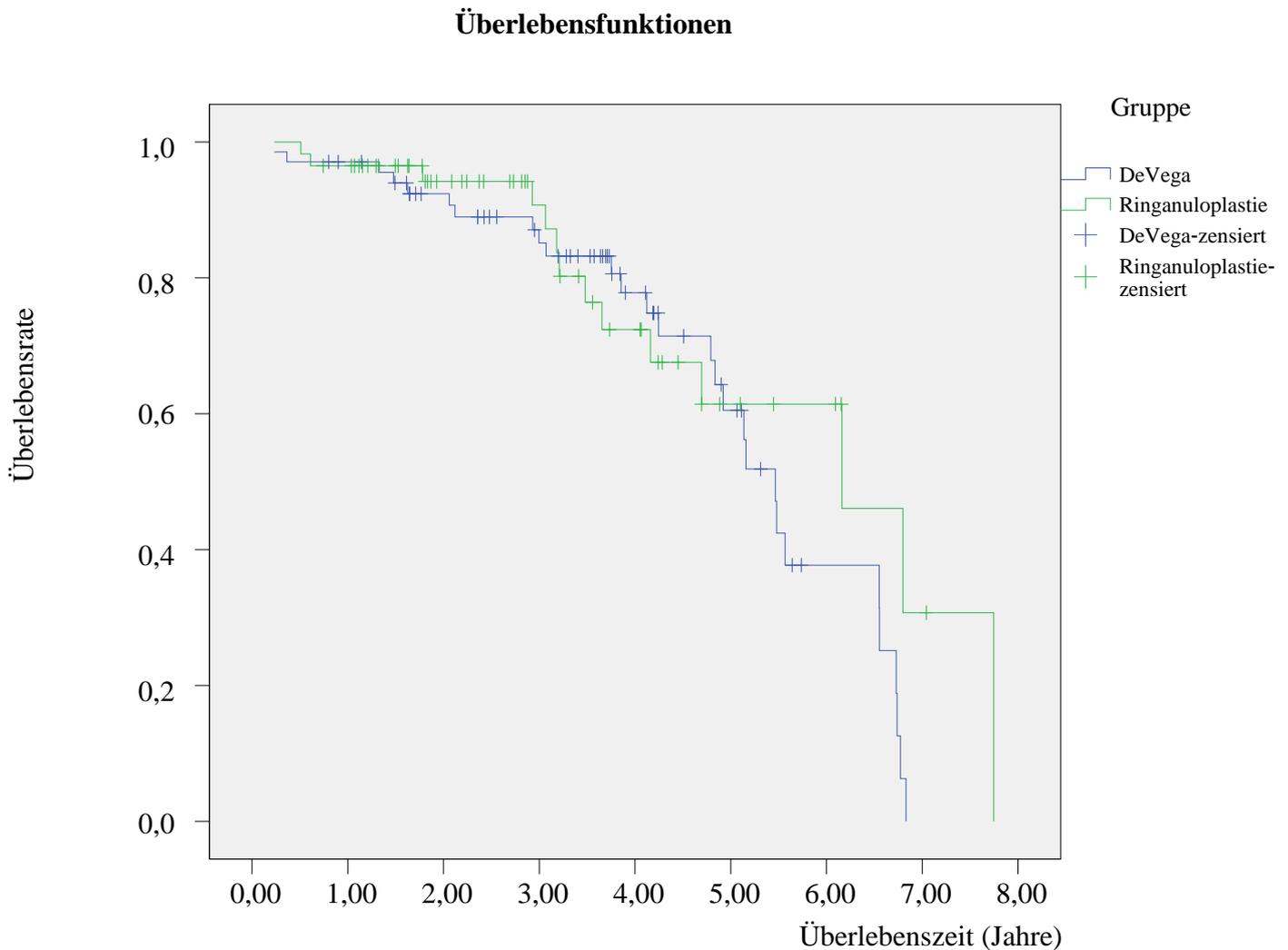


Abbildung 19: Überlebensverteilung von Patienten mit De Vega Plastik und Ringanuloplastie

Von den $n=68$ Patienten, die eine De Vega Plastik erhielten, überlebten 50% bis zu 5.6 Jahre. Die durchschnittliche Überlebenszeit beträgt 5.1 Jahre. Das 95%-Konfidenzintervall des Medians hat eine untere Grenze von 5 und eine obere Grenze von 5.9 Jahren.

Von den $n=57$ Patienten bei denen eine Ringanuloplastie durchgeführt wurde, überlebten 50.0% bis zu 6.5 Jahre. Die durchschnittliche Überlebenszeit liegt bei 5.6

Jahren. Das 95%-Konfidenzintervall des Medians hat eine untere Grenze von 4.1 und eine obere Grenze von 8.2 Jahren.

Im Test auf Gleichheit der Überlebensverteilung für die zwei verschiedenen Operationstechniken De Vega und Ringanuloplastie ergibt sich in dieser Studie kein signifikanter Unterschied (Log-Rank p-Wert= .241).

Die statistische Analyse hat im Vergleich zwischen den lebenden und den verstorbenen Patienten für die Dauer des Aufenthalts auf der Intensivstation und die Intubationsdauer signifikante Unterschiede ergeben. Die Überprüfung der Mittelwertunterschiede mit Hilfe des Mann-Whitney-U-Tests führt bei diesen Variablen ebenfalls zu signifikanten Ergebnissen. Des Weiteren unterscheiden sich die Prädiktoren NYHA (New York Heart Association) und WHST signifikant. Demnach befinden sich unter den verstorbenen Patienten signifikant mehr Patienten, die unter Wundheilungsstörungen litten und ein höheres präoperatives NYHA-Stadium aufwiesen.

Das Merkmal IABP (Intra-aortale Ballonpumpe) verfehlt das Signifikanzniveau nur knapp. Im Langzeitverlauf zeigt sich zwischen einer durchgeführten Trikuspidalklappenrekonstruktion und einem Trikuspidalklappenersatz kein signifikanter Unterschied.

4.4 Subgruppenvergleiche

4.4.1 Geschlechtsspezifische Unterschiede

Unter den Patienten die an der Trikuspidalklappe operiert wurden waren n=61 (45.2%) Männer und n=74 (54.8%) Frauen. Die Patienten wurden in Bezug auf deren präoperative Leistungsfähigkeit (NYHA-Klassifikation), auf mögliche Voroperationen, auf den durchgeführten operativen Eingriff, auf einen präoperativen Myokardinfarkt, auf präoperatives rheumatisches Fieber und auf eine präoperative Endokarditis, auf Unterschiede bezüglich des Langzeitüberlebens hin untersucht. Die Tabelle 4 und 5 stellen die verschiedenen Untersuchungsparameter dar. Zum Zeitpunkt des operativen

Eingriffes waren die weiblichen Patienten im Durchschnitt älter (70.5 Jahre) als die Männer (68.5 Jahre). Die folgenden Angaben der relativen Häufigkeiten beziehen sich auf die Grundgesamtheit der beiden Gruppen (61 Männer; 74 Frauen).

Tabelle 5: Geschlechtsspezifische Unterschiede

	Geschlecht		
	männlich (n=61)	weiblich (n=74)	p-Werte
	M ± SD	M ± SD	
OP-Alter	68.5 ± 10.3	70.5 ± 10.2	.264
Verweildauer ^a	17.7 ± 12.9	15.1 ± 8.5	.175
ITS Dauer (Tage)	4.9 ± 3.5	4.3 ± 3.1	.324
Intubationsdauer (Std.) ^b	28 ± 44.9	29 ± 44.9	.834

ITS: Intensivstation

4 Ergebnisse

Tabelle 6: Geschlechtsspezifische Unterschiede

		Geschlecht		p-Werte
		männlich (n=61)	weiblich (n=74)	
		% (n)	% (n)	
NYHA^c Präoperativ	0	1.7% (n=1)	0.0% (n=0)	.666
	I	8.5% (n=5)	4.2% (n=3)	
	II	13.6% (n=8)	13.9% (n=10)	
	III	59.3% (n=35)	59.7% (n=43)	
	IV	16.9% (n=10)	22.2% (n=16)	
NYHA postoperativ^d	0	4.8% (n=2)	4.1% (n=2)	.238
	I	42.9% (n=18)	32.7% (n=2)	
	II	28.6% (n=12)	22.4% (n=11)	
	III	16.7% (n=7)	36.7% (n=18)	
	IV	7.1% (n=3)	2.0% (n=1)	
Gesamtmortalität		31.1% (n=19)	33.8% (n=25)	
Kardiale Voroperationen		24.6% (n=15)	24.3% (n=18)	.971
MKR		44.3% (n=27)	48.6% (n=36)	.611
MKE		23.0% (n=14)	27.0% (n=20)	.587
ACB		31.1% (n=19)	14.9% (n=11)	.024
AKE		26.2% (n=16)	21.6% (n=16)	.537
KHK		59.0% (n=36)	21.6% (n=16)	.000
Vitien		26.2% (n=16)	29.7% (n=22)	.653
Vorhofflimmern		72.1% (n=44)	66.2% (n=49)	.460
Myokardinfarkt		11.5% (n=7)	8.1% (n=6)	.509
rheumat. Fieber		1.6% (n=1)	2.7% (n=2)	.573
Endokarditis		14.8% (n=9)	4.1% (n=3)	.030
postoperative Komplikationen		65.6% (n=40)	56.8% (n=42)	.296

^a 1 fehlende Angaben, ^b 10 fehlende Angaben, ^c 4 fehlende Angaben, ^d 44 fehlende Angaben

NYHA: New York Heart Association; MKR: Mitralklappenrekonstruktion; MKE: Mitralklappenersatz; ACB: Aortokoronarer Bypass; AKE: Aortenklappenersatz; KHK: Koronare Herzkrankheit

Bei den Kombinationseingriffen mit einem Aortokoronaren Bypass (ACB) und bei einer aufgetretenen präoperativen Endokarditis sind Signifikanzen bezogen auf die beiden Geschlechter erkennbar. Die männlichen Patienten erkrankten präoperativ häufiger an einer Endokarditis und erhielten häufiger einen zusätzlichen Aortokoronaren Bypass als die Frauen.

4.4.2 Altersspezifische Unterschiede

Innerhalb des Patientenkollektivs wurden vier Altersgruppen kategorisiert. Nachfolgende Ausführungen beziehen sich auf die Patientengruppen zwischen 40 und 59 Jahren, zwischen 60 und 69 Jahren, zwischen 70 und 79 Jahren und auf die Patienten im Alter zwischen 80 und 89 Jahren. Die vier verschiedenen Altersgruppen wurden auf signifikante Unterschiede, bezüglich des prä-, peri- und postoperativen Verlaufs, hin untersucht.

Hierbei ist zu erwähnen, dass sich die präoperativen NYHA-Klassifikationen auf ein Patientenkollektiv von n=131 beziehen. Die postoperativen NYHA-Klassifikationen wurde nur bei den zum Zeitpunkt der telefonischen Kontaktaufnahme noch lebenden n=91 Patienten dokumentiert. Die fehlenden Angaben der postoperativen Daten sind durch die n=44 Todesfälle zu erklären.

4 Ergebnisse

Tabelle 7: Vergleichende, altersspezifische Datenanalyse

		Alter				Gesamt
		40-59 n=22	60-69 n=34	70-79 n=61	80-89 n=18	n=135
		M ± SD	M ± SD	M ± SD	M ± SD	p-Werte
Verweildauer^a	(Tage)	12.36 ± 8.09	19.38 ± 12.12	16.87 ± 11.17	13.44 ± 7.37	.111
Operationsdauer	(min.)	290.71 ± 85.66	296.06 ± 75.96	285.71 ± 114.39	276.94 ± 89.15	.312
Intubationsdauer	(Std.)	13 ± 6.4	25.2 ± 26.4	39 ± 61.1	19.5 ± 8.5	.001
		n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	p-Werte
NYHA^b	präoperativ					
	0	1 (4.5%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	.170
	I	1 (4.5%)	1 (2.9%)	5 (8.6%)	1 (5.9%)	
	II	5 (22.7)	4 (11.8%)	7 (12.1%)	2 (11.8%)	
	III	14 (63.6%)	24 (70.6%)	33 (56.9%)	7 (41.2%)	
IV	1 (4.5%)	5 (14.7%)	13 (22.4%)	7 (41.2%)		
NYHA^c	postoperativ					
	0	0 (0.0%)	2 (8.0%)	2 (4.9%)	0 (0.0%)	.237
	I	9 (47.4%)	6 (24.0%)	18 (43.9%)	2 (33.3%)	
	II	5 (26.3%)	8 (32.0%)	10 (24.4%)	0 (0.0%)	
	III	3 (15.8%)	7 (28.0%)	11 (26.8%)	4 (66.7%)	
IV	2 (10.5%)	2 (8.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)		
Gesamt mortalität		3 (13.6%)	9 (26.5%)	20 (32.8%)	12 (66.7%)	.003
Kardiale Voroperationen		6 (27.3%)	10 (29.4%)	14 (23.0%)	3 (16.7%)	.778
TKR		5 (22.7%)	1 (2.9%)	2 (3.3%)	1 (5.6%)	.019
TKR+AKE+ACB		0 (0.0%)	3 (8.8%)	0 (0.0%)	2 (11.1%)	.016
Kombinations-eingriffe		16 (72.7%)	32 (94.1%)	57 (93.4%)	17 (94.4%)	.048
KHK		6 (27.3%)	12 (35.3%)	28 (45.9%)	6 (33.3%)	.402
aHT		6 (27.3%)	18 (52.9%)	39 (63.9%)	10 (55.6%)	.032
postoperative Komplikationen		11 (50.0%)	26 (76.5%)	35 (57.4%)	10 (55.6%)	.166

^a 1 fehlende Angaben, ^b 4 fehlende Angaben, ^c 44 fehlende Angaben

NYHA: New York Heart Association; TKR: Trikuspidalklappenrekonstruktion; AKE: Aortenklappenersatz; ACB: Aortokoronare Bypass Operation; KHK: Koronare Herzkrankheit; aHT: Arterieller Hypertonus

Der Prädiktor Intubationsdauer (Stunden) ergab im altersspezifischen Vergleich einen signifikanten Unterschied. In der Patientengruppe der 70-79 Jährigen lag der Mittelwert bei 39 Stunden \pm 61.1.

Im altersspezifischen Vergleich wurde bezüglich der Mortalität ein spezifischer Unterschied festgestellt. Die Altersgruppe der 80-89 jährigen Patienten wies eine Mortalität von 66.7% auf. Außerdem zeigten sich spezifische Unterschiede bei isoliert durchgeführten Trikuspidalklappenrekonstruktionen. In der Gruppe der 40-49 Jährigen erhielten 22.7% eine isolierte TKR. Bei dem Kombinationseingriff aus TKR, AKE und ACB ergaben die Untersuchungen ebenfalls signifikante Unterschiede. Diesem Eingriff unterzogen sich 11.1% der 80-89 jährigen Patienten. Ein Kombinationseingriff im Allgemeinen wurde bei 94.4% der 80-89 Jährigen durchgeführt. Hierbei zeigte sich im altersspezifischen Vergleich wiederholt ein signifikanter Unterschied. Der Prädiktor arterieller Hypertonus trat mit 63.9% vermehrt bei den 70-79 jährigen Patienten auf. Dies stellte einen signifikanten Unterschied dar.

5 Diskussion

Die Trikuspidalklappeninsuffizienz ist ein wichtiges klinisches Problem, das nach wie vor nicht ausreichend operativ behandelt wird (Cohn 1994). Eine moderate bis schwere Trikuspidalklappeninsuffizienz ist, unabhängig von der Ventrikelfunktion und dem pulmonalarteriellen Druck, mit einem schlechten Kurz- und Langzeitüberleben assoziiert (Nath 2004). In den Guidelines des American College of Cardiology/AHA von 2006 wird deutlich, dass der Zeitpunkt für die operative Therapie einer Trikuspidalklappeninsuffizienz nach wie vor umstritten ist. Das American College of Cardiology/AHA setzt voraus, dass ein individueller klinischer Status erhoben wird und die Ursache der Trikuspidalklappenabnormalität bekannt ist um eine angemessene Therapie einzuleiten (Bonow et al. 2006, Rogers und Bolling 2009).

Bei Patienten mit leichter Trikuspidalklappeninsuffizienz und einer begleitenden Mitralklappenerkrankung kann die Korrektur der Mitralklappe, ohne eine Trikuspidalklappenrekonstruktion, den Insuffizienzgrad verbessern oder verringern (Breyer et al. 1976). Im Jahre 1967 kündigte Braunwald et al. eine konservative Annäherung zur Therapie einer sekundären (funktionellen) Trikuspidalklappeninsuffizienz an. Es wurde angenommen, dass nach angemessener Versorgung der linken Herzklappe eine Trikuspidalklappeninsuffizienz abnehmen oder sogar beseitigt werden würde (Antunes und Barlow 2007). Es hat sich allerdings herausgestellt, dass selbst nach einer erfolgreichen Mitralklappenchirurgie eine Trikuspidalklappeninsuffizienz nicht unbedingt rückläufig ist (Antunes und Barlow 2007). Im Falle einer moderaten bis schweren Trikuspidalklappeninsuffizienz kann es ohne operative Rekonstruktion der Trikuspidalklappe im Rahmen eines Mehrklappeneingriffs, zu einem Persistieren oder sogar zu einer Verschlechterung der Trikuspidalklappeninsuffizienz kommen (Matsuyama et al. 2003, Duran et al. 1980). Eine schwere, sekundäre Trikuspidalklappeninsuffizienz darf daher bei der Durchführung eines operativen Mitralklappeneingriffes nicht ignoriert werden (Rogers und Bolling 2009). Bei Patienten mit normaler linker Klappenfunktion wurde sogar nach erfolgreicher Korrektur der Mitralklappe vermehrt eine isolierte, schwere Trikuspidalklappeninsuffizienz beobachtet (Antunes und Barlow 2007).

Die Reoperationen von rezidivierenden Trikuspidalklappeninsuffizienzen haben hohe Mortalitätsraten (Rogers und Bolling 2009). Dies führt dazu, dass nur bei wenigen Patienten ein erneuter operativer Eingriff am Herzen durchgeführt wird (Rogers und Bolling 2009). Aus diesen Gründen wird von einigen Experten eine aggressivere, operative Therapieplanung für Trikuspidalklappeninsuffizienzen, im Rahmen eines primären Herzeingriffes, empfohlen (Matsuyama et al. 2003, Duran et al. 1980, Cohn 1994, McCarthy et al. 2004). Dreyfus et al. untersuchte 2005 die Problematiken einer sekundären Trikuspidalklappendilatation mit und ohne vorliegende Regurgitation. Die Autoren beobachteten Patienten, die sich einer Mitralklappenrekonstruktion unterzogen (Dreyfus et al. 2005). Es wurde echokardiographisch deutlich erkennbar, dass in ca. 50.0% der Fälle der Trikuspidalklappenannulus abnormal dilatiert war, obwohl eine Trikuspidalklappeninsuffizienz nur selten vorher nachgewiesen wurde. In der Studie von Dreyfus et al. wurden zwei Patientengruppen retrospektiv verglichen. In einer Gruppe erhielten die Patienten eine Trikuspidalklappenrekonstruktion im Rahmen eines Kombinationseingriffes, wohingegen in der anderen Gruppe die Trikuspidalklappe chirurgisch unbehandelt blieb und ausschließlich die Mitralklappe operativ versorgt wurde. Im Langzeitverlauf zeigte sich, dass die Patienten die sich einem kombinierten, chirurgischen Trikuspidalklappeneingriff unterzogen haben, einen progressiv nachlassenden Insuffizienzgrad aufwiesen. Bei der Patientengruppe die nicht chirurgisch an der Trikuspidalklappe behandelt wurde ergab sich eine zunehmende Dysfunktion des Trikuspidalklappenkomplexes (Dreyfus et al. 2005). Zusammenfassend empfehlen diese Autoren ebenfalls eine prophylaktische Anuloplastie der Trikuspidalklappe, im Rahmen eines Kombinationseingriffes, durchzuführen. Das Ziel hierbei ist es ein Voranschreiten der Krankheit zu vermeiden (Dreyfus et al. 2005). Die Autoren Anyanwu et al. 2008 empfehlen ebenso eine großzügigeren Durchführung einer Trikuspidalklappenrekonstruktion, in Kombination mit einem Mitralklappeneingriff. Antunes und Barlow stellten 2007 ebenfalls die Frage wann eine Korrektur der Trikuspidalklappe im Rahmen eines Kombinationseingriffes stattfinden sollte. Die Autoren beschreiben, dass diese Entscheidung durch eine bestimmte Zahl von Problemen erschwert wird (Antunes und Barlow 2007). Erstens bestünde keine zuverlässige Methode um den Rückgang einer Trikuspidalklappeninsuffizienz nach einem erfolgreichen Mitralklappeneingriff

beurteilen zu können (Antunes und Barlow 2007). Zweitens beständen Lücken um Trikuspidalklappeninsuffizienzen zuverlässig und reproduzierbar messen und quantifizieren zu können. Die Ursache dafür liegt darin, dass die Messungen an der Trikuspidalklappe schwerer sind als an der Mitralklappe und dass die Echokardiographie allein nicht verlässlich ist (Antunes und Barlow 2007). Antunes und Barlow stellten fest, dass hierbei die klinische Beurteilung unerlässlich ist. Letztlich gibt es keine befriedigende Methode um die richtige rechtsventrikuläre Funktion zu beurteilen (Antunes und Barlow 2007).

In dieser Studie wurden Unterschiede im Langzeitüberleben zwischen den Patienten die isoliert an der Trikuspidalklappe und jenen Patienten die im Rahmen eines Kombinationseingriffs behandelt wurden festgestellt. Von den insgesamt 135 Patienten wurde in dieser Studie lediglich bei 6.7% eine isolierte Trikuspidalklappenrekonstruktion durchgeführt. Im Falle von 90.4% handelte es sich um einen Kombinationseingriff. Es ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen den lebenden und den verstorbenen Patienten die sich einer isolierten Trikuspidalklappenrekonstruktion unterzogen. Des Weiteren ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen den lebenden und den verstorbenen Patienten bei denen ein Kombinationseingriff durchgeführt wurde.

Die operative Versorgung der Trikuspidalklappe mittels einer Kunstprothese geht mit einem gehäuften Auftreten von thrombembolischen Komplikationen und hohen Mortalitätsraten einher (Antunes und Barlow 2007, Reed et al. 1976). Bioprothesen weisen, je nach Alter des Patienten, Probleme durch Degenerationen auf (Antunes und Barlow 2007, Reed 1976). Diverse Überlebensfunktionen zeigen, dass fünf Jahre nach einem Trikuspidalklappenersatz nur noch 35.0-45.0% der Patienten leben und sich keiner Operationsrevision unterziehen mussten (Antunes und Barlow 2007, Reed et al. 1976). Es kommt allerdings selten vor, dass die Trikuspidalklappe beim ersten Eingriff vollständig ersetzt werden muss, da sie in der Regel eine Rekonstruktion gut toleriert (Antunes und Barlow 2007). Im Gegensatz dazu ist bei der Mitralklappe und Aortenklappe eine vollständige Kompetenz der Klappenmorphologie unerlässlich (Antunes und Barlow 2007). Aus diesem Grunde ist bei den meisten Formen der

Trikuspidalklappeninsuffizienz die Anuloplastie die Operation der Wahl (Antunes und Barlow 2007). Die Arbeitsgruppe von Moraca et al. 2009 verglich die Operationsmortalität und das Langzeitüberleben von Patienten nach einer Trikuspidalklappenrekonstruktion mit Patienten die sich einem Trikuspidalklappenersatz unterzogen haben. Von den 315 Patienten bei denen ein Trikuspidalklappeneingriff durchgeführt wurde, handelte es sich bei 29.5% um einen Herzklappenersatz und bei 70.5% um eine Rekonstruktion (Moraca et al. 2009). Die Früh- und Spätmortalität zeigte keinen signifikanten Unterschied zwischen den zwei verschiedenen Klappeneingriffen (Moraca et al. 2009).

In unserer Studie erhielten 6.7% der Patienten eine isolierte Trikuspidalklappenrekonstruktion, bei 90.4% der Patienten wurde ein Kombinationseingriff durchgeführt und lediglich bei 7.4% der Patienten wurde die Trikuspidalklappe vollständig ersetzt. Im Langzeitverlauf zeigte sich in unserer Studie ebenfalls kein signifikanter Unterschied zwischen einer durchgeführten Trikuspidalklappenrekonstruktion und einem Trikuspidalklappenersatz.

In den frühen 1970ern hat Deloche et al. klar demonstriert, dass eine Dilatation des Trikuspidalklappenringes fast vollständig am posterioren Anteil des Anulus stattfindet (Deloche et al. 1973). Basierend auf seinen eigenen Ergebnissen hat De Vega ein bekanntes Operationsverfahren für die Korrektur des Trikuspidalklappenringes entwickelt (DeVega 1972). Wie in der Einleitung bereits beschrieben, werden bei der De Vega Plastik der posteriore und anteriore Anteil des Trikuspidalklappenringes tabaksbeutelähnlich mit einer Naht verjüngt (Antunes und Barlow 2007, DeVega 1972). Die De Vega Plastik wird seitdem in zehntausenden Fällen und von den meisten Chirurgen weltweit angewandt (Antunes und Barlow 2007). Um Komplikationen wie z.B. ein Ausriss der Naht zu vermeiden, beschreiben Antunes und Girdwood 1987 eine modifizierte De Vega Plastik. Bei dieser modifizierten Technik werden Teflonstücke in die Naht eingefügt, wobei das Grundkonzept das Gleiche bleibt (Antunes 1992). Andere Methoden der Naht-Anuloplastie wurden von einigen Gruppen beschrieben und angewandt, allerdings hat die De Vega Plastik und ihre Modifikationen eine größere Akzeptanz gewonnen (Barlow 1991, Barlow 1995). Die gewohnheitsmäßige Verwendung von Anuloplastie-Ringen (z.B. Carpentier Ring) wurde eingehend

durchdacht und wird ebenfalls von vielen Gruppen empfohlen (McCarthy et al. 2004). Nach der Meinung von Antunes und Barlow ist die Implantation eines Ringes allerdings nur dann gezielt indiziert, wenn es sich um eine primäre (organische) Trikuspidalklappeninsuffizienz mit Trikuspidalklappenstenose handelt und eine zusätzliche Kommissurotomie notwendig ist (Antunes 2003). In Fällen, bei denen eine Remodellierung des Anulus unerlässlich ist, bevorzugen die Autoren Antunes und Barlow die Implantation eines Carpentier Ringes. In den übrigen Fällen wird die modifizierte De Vega Plastik empfohlen (Antunes 2003). Die De Vega Plastik führt offenbar bei richtiger Indikation und Anwendung nicht zu signifikant häufigeren Wiederholungseingriffen. In einer Studie von Antunes und Barlow 2007 wurden insgesamt 495 Patienten in Coimbra, Portugal, operativ durch einen Kombinationseingriff an der Trikuspidal- und Mitralklappe versorgt. Von diesen 495 Patienten benötigten ausschließlich fünf (1.0%) Patienten einen Trikuspidalklappenersatz (Antunes und Barlow 2007). Von den restlichen 490 Patienten unterzogen sich 442 (90.2%) der Patienten einer Operation mit einer modifizierten De Vega Plastik und bei 48 (9.7%) der Patienten wurde ein Carpentier Ring implantiert (Antunes und Barlow 2007). Die Frühmortalität (30-Tages-Mortalität) für die Patienten mit einer Ringanuloplastie betrug 1.6% (Antunes und Barlow 2007). Angaben über die Langzeitergebnisse in der soeben genannten Studie fehlen. In einer weiteren Studie von Tang et al. 2006 wurden die Langzeitergebnisse nach einer Trikuspidalklappenrekonstruktion mit und ohne Ringanuloplastie verglichen. Im General Hospital in Toronto wurde bei insgesamt 702 Patienten eine Trikuspidalklappenrekonstruktion durchgeführt (Tang et al. 2006). Der Großteil der Patienten in der Studie von Tang et al. litt präoperativ unter einer sekundären (funktionellen) Trikuspidalklappeninsuffizienz (Tang et al. 2006). Von dem Patientenkollektiv erhielten 493 (70.2%) Patienten eine De Vega Plastik und bei 209 (29.8%) Patienten wurde eine Ringanuloplastie durchgeführt. Bei 80.0% der Patienten wurde die Rekonstruktion der Trikuspidalklappe im Rahmen eines Kombinationseingriffes, zusammen mit der operativen Versorgung der Mitralklappe, durchgeführt (Tang et al. 2006). In der Studie von Tang et al. zeigte sich im Langzeitüberleben ein signifikanter Unterschied zwischen den Patienten die eine De Vega Plastik erhielten und den Patienten bei denen eine Ringanuloplastie durchgeführt

wurde (Tang et al. 2006). Die Patientengruppe mit der Ringanuloplastie zeigte ein signifikant besseres Langzeitüberleben (Tang et al. 2006). Im Gegensatz dazu zeigte bei uns der Test auf Gleichheit der Überlebensverteilung für die zwei verschiedenen Operationstechniken De Vega Plastik und Ringanuloplastie keinen signifikanten Unterschied.

Dies ist möglicherweise darauf zurückzuführen, dass wir uns bei der Wahl der Operationsmethode an den Empfehlungen von Antunes und Barlow orientieren.

5.1 Unser Ergebnis im Vergleich mit anderen Studien

5.1.1 Patientenkollektiv

Das Durchschnittsalter unseres Patientenkollektivs beträgt zum Zeitpunkt des operativen Klappeneingriffs 69.5 Jahre ([SD] 10.3). Dies ist im Vergleich zu anderen Studien hoch. Die Arbeitsgruppe von Bernal et al. 2004 dokumentierte ein durchschnittliches Alter von 59.8 Jahren. In der Studie von Mc Carthy et al. 2003 betrug das Alter im Durchschnitt 65 Jahre ([SD] 12).

Diese Arbeit besteht aus 54.8% Frauen und 45.2% Männern. Die Arbeitsgruppe von McCarthy et al. 2003 beschrieb mit 64.0% Frauen und 36.0% Männern eine ähnliche Geschlechterverteilung. Das Patientenkollektiv von Bernal et al. 2004 umfasste 71.1% Frauen und 28.9% Männer. Anhand dieser drei Studien wird deutlich, dass sich eine größere Anzahl von Frauen einem Trikuspidalklappeneingriff unterzog.

5.1.2 Frühmortalität

Die Patienten wurden durchschnittlich 3.44 Jahre ([SD] 1.77) nach der Herzklappenoperation kontaktiert. Zu diesem Zeitpunkt waren n=44 (32.6%) Patienten verstorben. Die Frühmortalität dieser Arbeit liegt bei 3.7% und die Spätmortalität beträgt 28.9%.

Die Angaben der Frühmortalität variieren in der Regel von 8.8% bis zu 25.0% (Staab et al. 1999, King et al. 1984). Die Arbeitsgruppe von Dreyfus et al. 2005 stellt mit einer beobachteten Frühmortalität von nur 0.7% eine Ausnahme dar. In der Arbeit von Bernal et al. 2004 liegt die Frühmortalität bei 8.1%. Die intraoperative Mortalitätsrate in der Studie von Topilsky et al. 2011 lag bei 10.0%. In der Arbeitsgruppe von Carrier et al. 2004 lag die Frühmortalität bei 13.0%. Die intraoperative Mortalitätsrate von Topilsky et al. 2011 ist, im Vergleich mit den restlichen Studien, sehr hoch. Nach Topilsky et al. 2011 wird die operative Mortalität auf 6.0% reduziert wenn die Patienten zu einem früheren symptomatischen Stadium (<NYHA-Stadium IV) operativ versorgt werden.

Die Autoren gehen davon aus, dass die vorausgegangenen schlechten Operationsergebnisse mit der Schwierigkeit der klinischen Diagnosestellung einer Trikuspidalklappeninsuffizienz zusammenhängen. Dies führt dann zwangsläufig zu einer späteren operativen Intervention; möglicherweise im NYHA-Stadium IV (Topilsky et al. 2011). Die Frühmortalitätsrate unserer Studie fällt verglichen mit den Ergebnissen der genannten Arbeitsgruppen deutlich geringer aus.

Des Weiteren zeigte die retrospektive Datenanalyse unserer Studie signifikante Unterschiede zwischen den zwei Gruppen bezüglich der Intubationsdauer. Die lebenden Patienten wurden durchschnittlich kürzer (21.3 Stunden [SD 26.5]) intubiert als die Verstorbenen (45.7 Stunden [SD 66.8]). Des Weiteren ergaben sich Unterschiede bezüglich der Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation. Während die lebenden Patienten im Durchschnitt 3.9 Tage [SD 2.1] auf der Intensivstation lagen, betrug die Aufenthaltsdauer der Verstorbenen durchschnittlich 6.1 Tage [SD 4.5]. In der Studie von Singh et al. 2006 stellt ebenfalls die Aufenthaltslänge auf der Intensivstation (Tage) einen signifikanten Prädiktor des Langzeitüberlebens dar. Die durchschnittliche Aufenthaltsdauer betrug in der Arbeitsgruppe von Singh et al. 2006 2.9 Tage [SD 3.4].

Ein weiterer Einflusswert auf das Operationsergebnis in unserer Studie waren postoperative Wundheilungsstörungen. Von den lebenden Patienten hatten insgesamt 2.2% Wundheilungsstörungen wohingegen bei den Verstorbenen diese Komplikation bei 13.6% beobachtet wurde. Dies ist ein klarer Hinweis auf den starken negativen Einfluss von Wundinfekten auf das Ergebnis.

5.1.3 Aufgetretene Frühkomplikationen

Bei 77 (57.0%) Patienten traten frühe postoperative Komplikationen auf. Diese ereigneten sich während des postoperativen Krankenhausaufenthaltes. Fünf postoperative Todesfälle wurden hierbei nicht miteinbezogen.

Postoperativ stellten einige Frühkomplikationen in Ihrer Gesamtheit signifikante Unterschiede zwischen den lebenden und den verstorbenen Patienten dar. Zu diesen Komplikationen zählen verstärkte Blutungen (mit und ohne Blutprodukte), Perikardergüsse, Pleuraergüsse, Sepsis, Infektionen, Operationsrevisionen, akutes Nierenversagen, Reanimation und gastrointestinale Blutungen.

In einer Studie von Scherptong et al. 2009 wird von einer hohen postoperativen Komplikationsrate berichtet (52.0%). Die Komplikationen wurden allerdings erfolgreich therapiert, sodass die Untersuchung keinen Einfluss auf das Langzeitüberleben zeigen konnte. Es handelte sich um Arrhythmien, temporäre Dialysepflichtigkeit, Infektionen, Nierenversagen, den Einsatz einer intra-aortalen Ballonpumpe bei Herzversagen und um verringerte Herzleistungen. In einer der größten Studie von van Son et al. 1995 wurde ebenfalls davon berichtet, dass die postoperative Komplikationsrate nicht zwangsläufig mit einer erhöhten Mortalität zusammenhängt.

Darüber hinaus ergaben die Untersuchungen der Arbeitsgruppe von Beauchesne et al. 2002 ebenfalls keine signifikanten Unterschiede zwischen den verstorbenen und lebenden Patienten in Bezug auf aufgetretene postoperative Komplikationen.

Letztendlich ist das Ergebnis unserer Studie nicht mit den oben genannten Studien in Einklang zu bringen, sodass es nicht in einen allgemeinen Zusammenhang gebracht werden kann. Es sind weitere Analysen mit größeren Patientenzahlen und einer Untersuchung über einen längeren Zeitraum notwendig, allerdings ist es grundsätzlich nachvollziehbar, dass schwere peri- und postoperative Komplikationen auch das Überleben im Verlauf beeinflussen.

5.1.3 Kardiale Voroperationen

Die Zahl der Patienten bei denen eine Reoperation der Herzklappe durchgeführt werden muss vergrößert sich und wird mit zunehmendem Alter der Population weiter ansteigen (Fremes et al. 1989).

Die Anzahl an kardialen Voreingriffen in dieser Studie beträgt 24.4%. Dabei handelt es sich sowohl um isolierte Eingriffe an der Trikuspidalklappe, als auch um Kombinationseingriffe. Im Vergleich zu einer Studie von Carrier et al. 2004, in der bei 56.0% der Patienten kardiale Voroperationen durchgeführt wurden, ist die Anzahl der voroperierten Patienten unserer Studie gering. Reoperationen sind technisch schwieriger als Erstoperationen (Jones et al. 2001, Weerasinghe und Edwards 1999). Die Ursache dafür sind Verwachsungen rund um das Herz durch den Ersteingriff und die häufig vorkommende pulmonale Hypertension bei Herzklappen-Dysfunktion (Jones et al. 2001, Weerasinghe und Edwards 1999). Die operative Mortalität im Rahmen eines wiederholten Herzklappeneingriffs ist höher als bei einer Erstoperation (Ibrahim et al. 1994). Patienten die sich einer Reoperation unterziehen müssen stellen, bezüglich der Erstoperation und der Reoperation, eine heterogene Gruppe dar (Jones et al. 2001). Die Reoperationen der Herzklappen weisen zwar bei bestimmten Prozeduren akzeptable Morbiditäts- und Mortalitätsraten auf, dennoch sind die Mortalitätsraten in gewissen Fällen nach wie vor sehr hoch. Nach einer Studie von Jones et al. 2001 steigt die Mortalität, im Falle einer Reoperation von misslungener Klappenrekonstruktion oder bei Versorgung einer anderen Herzklappe, von 3.0% auf 10.6% (Jones et al. 2001).

In der vorliegenden Studie beträgt die Mortalität nach einer Reoperation 20.5%. Dies ist im Vergleich mit anderen Arbeiten sehr hoch. Bei der statistischen Untersuchung zeigte sich allerdings kein signifikanter Unterschied zwischen den lebenden und den verstorbenen Patienten die eine kardiale Reoperation erhielten. Die Studie von Guenther et al. 2012 hingegen zeigte einen signifikanten Unterschied zwischen den verstorbenen und den lebenden Patienten die sich einer kardialen Voroperation unterziehen mussten.

Insgesamt zeigen die Ergebnisse von Jones et al. 2001 für Patienten die sich ihrer ersten Reoperation unterzogen haben eine Mortalität von 8.6% (Jones et al. 2001). Ähnliche Ergebnisse, bezogen auf die Mortalitätsraten bei kardialen Voreingriffen, hatten Lytle

(10.9%), Cohn (10.1%) und Akins (7.3%) (Jones et al. 2001, Lytle et al. 1986, Cohn et al. 1989, Akins et al. 1998).

Zusammenfassend ist eine Verbesserung der Mortalität und Morbidität bei Reoperationen der Herzklappen eingetreten (Jones et al. 2001, Weerasinghe und Edwards 1999). Das operative Risiko und die postoperative Morbidität konnten in den letzten Jahren durch Fortschritte in der Myokardprotektion und durch eine angemessene kardiale Hypothermie reduziert werden (Cohn et al. 1989). Die z.T. unterschiedlichen Ergebnisse der verschiedenen Studien sind mit der Inhomogenität der insgesamt doch recht kleinen Kollektive zu erklären.

5.1.4 Langzeitüberleben

Die Spätmortalität dieser Arbeit beträgt 28.9%. Die Patienten wurden durchschnittlich 3.44 Jahre ([SD] 1.77) nach der Herzklappenoperation kontaktiert. Zu diesem Zeitpunkt waren n=44 (32.6%) Patienten verstorben. Informationen über das Langzeitüberleben nach operativen Eingriffen an der Trikuspidalklappe sind nur spärlich vorhanden (Staab et al. 1999, King et al. 1984).

Guenther et al. 2012 berichtete von einer Spätmortalität von 32.0%. Dieses Ergebnis ist verglichen mit unserer Studie ähnlich. In der Arbeit von Bernal et al. 2004 lag die Spätmortalität bei 23.3%. In der Studie von Moraca et al. 2009 verstarben 27.0% der Patienten nach einer durchschnittlichen Follow-up Zeit von 5.5 ± 5.4 Jahren. Dieses Ergebnis ist hinsichtlich einer längeren Follow-up Zeit schlecht mit der Spätmortalität unserer Studie zu vergleichen. Die durchschnittliche Follow-up Zeit unserer Studie lag lediglich bei 3.44 Jahren ([SD] 1.77). Laut der Studie von Moraca et al. lebten nach einem Jahr noch 82.0%, nach drei Jahren 76.0%, nach fünf Jahren 74.0% und nach 10 Jahren lebten noch 69.0% der Patienten die sich einer Trikuspidalklappenrekonstruktion unterzogen. Die Arbeitsgruppe von Dreyfus et al. 2005 beobachtete eine Spätmortalität von 1.4%. Die Kaplan-Meier-Kurve zeigte in der Studie von Dreyfus et al. 2005 nach fünf Jahren eine Überlebensrate von 98.5%. In der Arbeitsgruppe von Carrier et al. 2004 wurde von einer 5- Jahres- Überlebensrate von $82 \pm 4.0\%$ berichtet. Die Spätmortalität

in der Studie von Topilsky et al. 2011 lag bei 37.0%. Verglichen mit unserer Arbeit und den Studien von Bernal et al. 2004 und Moraca et al. 2009 weist die Studie von Dreyfus et al. 2005 sehr geringe Mortalitätsraten auf.

5.1.5 NYHA-Klassifikation

Die Leistungsfähigkeit wurde in unserer Studie prä- und postoperativ dokumentiert. Präoperativ befanden sich 13.3% der Patienten im Stadium II der NYHA-Klassifikation. Bei 57.8% der Patienten handelte es sich um ein präoperatives Stadium III. Im Stadium IV befanden sich 19.3% der Patienten. Im Vergleich der präoperativen NYHA-Klassifikation zum postoperativen Stadium zeigte sich in unserer Studie eine deutliche Verbesserung. Im Stadium III zeigte sich postoperativ eine Reduktion der Patientenzahl und im Stadium I handelte es sich postoperativ um eine größere Patientenzahl. Das Stadium IV umfasste postoperativ ebenfalls weniger Patienten als präoperativ. Zusammenfassend ergab sich postoperativ eine Verbesserung der Leistungsfähigkeit um 1.03.

In der Arbeitsgruppe von McCarthy et al. 2003 befanden sich 37.0% im Stadium III und 14.0% im Stadium IV. Die Studie von Bernal et al. 2004 dokumentierte im Stadium III 63.8% und im Stadium IV befanden sich 28.9% der Patienten. Guenther et al. 2007 beschrieb in seiner Studie dass 31-97% der Patienten im NYHA-Stadium III oder IV waren. Topilsky et al. 2011 erfasste in seiner Studie für das Stadium II 16.0%, für das Stadium III 54.0% und im Stadium IV befanden sich 30.0%.

Im Vergleich zu anderen Studien befanden sich die meisten Patienten, die sich einer Trikuspidalklappenrekonstruktion unterziehen mussten, präoperativ im NYHA-Stadium III oder IV.

5.2 Vergleichende Datenanalyse zwischen verstorbenen und lebenden Patienten

Im Vergleich zwischen den lebenden und den verstorbenen Patienten sollen in unserer Studie präoperative Risikofaktoren und postoperative Einflusswerte festgestellt werden. Unsere retrospektive Datenanalyse zeigte signifikante Unterschiede beim Operationsalter zwischen den zwei Gruppen. Die lebenden Patienten waren im Durchschnitt 68 Jahre alt ([SD 10.3]) und die Verstorbenen durchschnittlich 74 Jahre ([SD 9.1]). In der Studie von Tang et al. 2006 ist das Operationsalter ebenfalls ein unabhängiger Prädiktor der Langzeitergebnisse nach einer Trikuspidalklappenrekonstruktion. Die Arbeitsgruppe von Tang et al. 2006 fand somit heraus, dass ein höheres Operationsalter mit einem schlechteren Langzeitüberleben assoziiert ist. Darüber hinaus fand Guenther et al. 2012 heraus, dass das Operationsalter einen Einfluss auf das Langzeitergebnis einer Trikuspidalklappenrekonstruktion hat. Der Vergleich mit Tang et al. und Guenther et al. 2012 verdeutlicht, dass das Operationsalter ein wichtiger Prädiktor für das Langzeitüberleben nach einem Trikuspidalklappeneingriff ist.

Weitere signifikante Ergebnisse unserer Studie im Vergleich zwischen den lebenden und den verstorbenen Patienten zeigten sich in der präoperativen NYHA-Klassifikation. Unter den lebenden Patienten hatten 64.8% präoperativ einen NYHA Grad III und 11.0% einen präoperativen Grad IV. Bei den verstorbenen Patienten wurde zuvor präoperativ bei 47.5% ein NYHA Grad III dokumentiert und bei 40.0% ein Grad IV. Somit liegt ein deutlich größerer Anteil mit einem NYHA Grad IV, bei den verstorbenen Patienten. Die Arbeitsgruppe von Guenther et al. 2012 fand ebenfalls heraus, dass ein NYHA-Grad >III einen signifikanten Einfluss auf das Langzeitüberleben hat.

Die Prädiktoren Diabetes mellitus Typ 2 und Dialyse stellen einen signifikanten Unterschied im Vergleich zwischen den lebenden und den verstorbenen Patienten dar. Bei den lebenden Patienten litten lediglich 9.9% unter Diabetes mellitus Typ 2 und nur 1.1% der Patienten waren dialysepflichtig. Unter den verstorbenen Patienten hatten 25.0% Diabetes mellitus Typ 2 und 9.1% mussten sich einer regelmäßigen Dialyse

unterziehen. Somit haben diese Risikofaktoren einen Einfluss auf die Mortalität nach einem Trikuspidalklappeneingriff.

Im Langzeitverlauf zeigte sich in der vorliegenden Studie zwischen einer durchgeführten Trikuspidalklappenrekonstruktion und einem Trikuspidalklappenersatz kein signifikanter Unterschied. Dieses Ergebnis wird durch die Studie von Moraca et al. 2009 unterstützt. Es fand sich ebenfalls kein signifikanter Unterschied im Langzeitüberleben zwischen einer Klappenrekonstruktion und einem Klappenersatz. Moraca et al. 2009 empfehlen sogar in einigen Fällen weniger zögerlich einen Klappenersatz in Erwägung zu ziehen. Die Arbeitsgruppe von Singh et al. 2006 fand hingegen heraus, dass die Durchführung einer Trikuspidalklappenrekonstruktion mit einem besseren Langzeitüberleben assoziiert ist als bei einem Klappenersatz. Guenther et al. 2008 berichtete in seiner Studie ebenfalls von einem verbesserten Langzeitüberleben nach einer Trikuspidalklappenrekonstruktion als nach einem Trikuspidalklappenersatz. Die unterschiedlichen Ergebnisse dieser Studien verdeutlichen, dass erweiterte Untersuchungen und Studien notwendig sind um anhand eines großen Patientenkollektivs allgemeine Rückschlüsse bezüglich des Langzeitüberlebens von Rekonstruktionen und Klappenersatz ziehen zu können.

Es ließen sich in dieser Studie keine signifikanten Unterschiede zwischen isolierten Trikuspidalklappen und Kombinationseingriffen. Allgemein sind isolierte Trikuspidalklappeneingriffe sehr selten. Wie in unserer Studie (7.0%) berichten Guenther et al. 2008 (10.0%) und McCarthy et al. 2003 (5.0%) von sehr niedrigen Patientenzahlen, bei denen eine isolierte Trikuspidalklappenrekonstruktion durchgeführt wurde. Es fanden sich in den verschiedenen Studien ebenfalls keine signifikanten Unterschiede im Langzeitüberleben zwischen isolierten Rekonstruktionen und Rekonstruktionen im Rahmen eines Kombinationseingriffes.

Im Test auf Gleichheit der Überlebensverteilung für die zwei verschiedenen Operationstechniken De Vega und Ringanuloplastie ergab sich in unserer Studie kein signifikanter Unterschied. Guenther et al. 2012 fand in seiner Studie heraus, dass die Patienten bei denen eine Ringanuloplastie durchgeführt wurde ein verbessertes

Langzeitüberleben und eine geringere Reoperations-Rate auswiesen als die Patienten die eine De Vega Plastik erhielten. In der Studie von Tang et al. 2006 wird ebenfalls von verbesserten Operationsergebnissen und einer niedrigeren Komplikationsrate nach der Durchführung einer Ringanuloplastie berichtet. Darüber hinaus beobachteten McCarthy et al. 2004, Rivera et al. 1985 und Matsuyama et al. 2001 in ihren Studien weniger rezidivierende Trikuspidalklappeninsuffizienzen nach einer Ringanuloplastie. Die Mehrheit der Autoren berichtete von einem verbesserten Langzeitüberleben bei der Durchführung einer Ringanuloplastie anstatt einer De Vega Plastik. Das Ergebnis unserer Studie kann somit nicht allgemein übertragen werden. Es bedarf ein umfassenderes Patientenkollektiv, einen größeren Follow-up Zeitraum und Informationen zum präoperativen Insuffizienzgrad um allgemeine Rückschlüsse ziehen zu können bezüglich der Operationstechnik.

5.3 Subgruppenvergleiche

5.3.1 Geschlechtsspezifische Unterschiede

Nach einer Studie von Redberg und Schiller 2004 sind Herz-Kreislauf-Erkrankungen derzeit die meisten Todesursachen bei amerikanischen Frauen.

Im geschlechtsspezifischen Vergleich unserer Studie zeigte sich, dass insgesamt mehr Frauen (54.8%) als Männer (45.2%) an der Trikuspidalklappe operiert wurden.

In einer Studie von Singh et al. 2006 wurde im Rahmen von Trikuspidalklappenrekonstruktionen eine prozentuale Häufigkeit von 68.0% für das weibliche Geschlecht angegeben. Moraca et al. 2009 beschrieb in seiner Arbeit einen weiblichen Patientenanteil von 62.0%. Graves und seine Arbeitsgruppe stellte in seiner Studie bei 71.0% Frauen die Diagnose einer Herzklappenerkrankung (Graves 1995). Diese Angaben verdeutlichen ebenfalls, dass sich insgesamt mehr Frauen einer Operation an der rechten Herzklappe unterziehen.

Die Untersuchung unserer Studie ergab, bezogen auf die beiden Geschlechter, signifikante Unterschiede bei durchgeführten Kombinationseingriffen mit einem

Aortokoronaren Bypass. Bei 31.1% der männlichen Patienten wurde neben dem Trikuspidalklappeneingriff ein zusätzlicher Aortokoronarer Bypass durchgeführt. Beim weiblichen Geschlecht lag der prozentuale Anteil dafür lediglich bei 14.9%.

Die Datenanalysen für Männer und Frauen ergaben, dass signifikant mehr Männer an einer Koronaren Herzkrankheit litten. Der prozentuale Anteil betrug 59.0% bei den männlichen Patienten und 21.6% bei den weiblichen Patienten. An einer präoperativen Endokarditis litten ebenfalls signifikant mehr männliche Patienten (14.8%). Bei lediglich 4.1% der Frauen wurde eine präoperative Endokarditis dokumentiert.

Die statistische Analyse zeigte für die Gesamtmortalität und für postoperative Komplikationen im geschlechtsspezifischen Vergleich keinen signifikanten Unterschied.

In der Studie von Fox und Nussmeier 2004 ist die Inzidenz von Koronarer Herzkrankheit für beide Geschlechter gleich, jedoch haben ebenfalls mehr männliche Patienten einen zusätzlichen Aortokoronaren Bypass erhalten.

Die Frühmortalität unserer Studie betrifft bei den Männern 4.9% und bei den Frauen 2.7%. Dieses Ergebnis stellt keinen signifikanten Unterschied dar. Die Arbeitsgruppe von Fox und Nussmeier berichtet, bezüglich der Frühmortalität, von 7.0% bei den weiblichen Patienten und 4.0% bei den männlichen Patienten.

Insgesamt gibt es wenige Informationen über geschlechtsspezifische Unterschiede bei Herzklappenoperationen (Fox und Nussmeier 2004).

Der Unterschied des Geschlechts beeinflusst die Pathophysiologie von Herzklappenerkrankungen (Redberg und Schiller 2004). Frauen haben ein 5.0-10.0% höheres Herzzeitvolumen bei jedem Level der submaximalen Sauerstoffaufnahme als Männer (Redberg und Schiller 2004). Dieser Unterschied kann auf die niedrigen Hämoglobinwerte der Frauen zurückgeführt werden (Redberg und Schiller 2004). Darüber hinaus hat das weibliche Geschlecht eine 50.0% geringere maximale aerobe Kapazität als Männer (Redberg und Schiller 2004). Dies steht im Zusammenhang mit einem niedrigeren Blutvolumen (Redberg und Schiller 2004). Derartige Geschlechtsunterschiede haben wichtige Auswirkungen auf die Versorgung von Frauen mit Herzklappenerkrankungen, die eine weiterführende Forschung unerlässlich macht (Redberg und Schiller 2004).

In der Studie von Fox und Nussmeier 2004 gib es keine eindeutigen Schlussfolgerungen über eine Verbindung zwischen dem Geschlecht und Herzklappenoperationen. Um Risikofaktoren zu identifizieren und einen Zusammenhang zwischen Geschlecht und dem Überleben nach Herzklappeneingriffen herzustellen zu können, wird eine größere Anzahl von Studien benötigt (Fox und Nussmeier 2004).

5.3.2 Altersspezifische Unterschiede

In der Patientengruppe der 70-79 Jährigen lag der Mittelwert der Intubationsdauer (Stunden) signifikant größer. Die Altersgruppe der 80-89 jährigen Patienten wies eine signifikant höhere Gesamtmortalität von 66.7% auf. Außerdem zeigten sich altersspezifische Unterschiede bei durchgeführten Trikuspidalklappenrekonstruktionen. Bei dem Kombinationseingriff aus TKR, AKE und ACB ergaben die Untersuchungen ebenfalls altersspezifische signifikante Unterschiede. Ein Kombinationseingriff im Allgemeinen wurde bei 94.4% der 80-89 Jährigen durchgeführt. Hierbei zeigte sich im altersspezifischen Vergleich ebenfalls ein signifikanter Unterschied. Der Prädiktor arterieller Hypertonus trat mit 63.9% vermehrt bei den 70-79 jährigen Patienten auf.

5.4 Limitationen und Ausblick

Limitationen

Die vorliegende Studie umfasst ausschließlich die Patientendaten des Universitären Herzzentrums Hamburg und ist somit in ihrer allgemeinen Übertragbarkeit limitiert. Diese retrospektive Datenanalyse besteht aus einem Patientenkollektiv von lediglich 135 Patienten. Der Zeitraum zwischen der Operation und der Kontaktaufnahme in dieser Studie beträgt durchschnittlich 3.4 Jahre [SD 1.8]. Dieser Zeitraum zeigt, dass sich unsere Ergebnisse eher auf eine mittelfristige Datenerhebung beziehen und limitiert die Aussagen über den Langzeitverlauf nach Trikuspidalklappenoperationen.

Um allgemein gültige Aussagen über die Langzeitergebnisse nach operativen Eingriffen an der Trikuspidalklappe machen zu können, ist ein längerer Zeitraum und eine umfassendere Nachuntersuchung notwendig.

Ausblick

Eine moderate bis schwere Trikuspidalklappeninsuffizienz ist mit einem schlechten Kurz- und Langzeitüberleben assoziiert (Nath 2004). Allgemein haben Operationsrevisionen von rezidivierenden Trikuspidalklappeninsuffizienzen hohe Mortalitätsraten, sodass der Zeitpunkt der Korrektur der Klappe gut geplant werden sollte (Singh et al. 2006, Bernal et al. 2005, Rogers und Bolling 2009). Insbesondere im Falle von sekundären Trikuspidalklappenerkrankungen wird von vielen Experten bei moderatem bis schwerem Insuffizienzgrad eine Rekonstruktion im Rahmen eines Kombinationseingriffes empfohlen (Dreyfus et al. 2005, Anyanwu et al. 2008).

Um konkretere Aussagen über das Langzeitergebnis machen zu können sind weitere Studien mit großen Patientenzahlen und langen Nachuntersuchungszeiträumen notwendig. Außerdem ist eine umfassende Voruntersuchung unerlässlich um gezieltere Rückschlüsse auf mögliche Risikofaktoren ziehen zu können. Das American College of Cardiology/AHA setzt voraus, dass ein individueller klinischer Status erhoben wird und die Ursache der Trikuspidalklappenabnormalität bekannt ist um eine angemessene Therapie einzuleiten (Bonow et al. 2006, Rogers und Bolling 2009).

6 Zusammenfassung

Von 2003 bis 2010 wurde am Universitären Herzzentrum Hamburg Eppendorf bei 162 Patienten eine TKR durchgeführt. Anhand der Akten wurden die prä-, peri- und postoperativen Daten der Patienten erfasst und ausgewertet. Eine postoperative Kontaktaufnahme war zu 83.3% vollständig. Der Zeitraum zwischen der Operation und der Befragung beträgt durchschnittlich 3.4 Jahre. Das Patientenkollektiv besteht aus 54.8% Frauen und 45.2% Männern. Das Durchschnittsalter während des Klappeneingriffs war 69.5 Jahre. Die häufigste kardiale Begleiterkrankung war mit 85.2% das präoperative Vorhofflimmern. Bei insgesamt 24.4% der Patienten fanden ein oder mehrere kardiale Voroperationen statt. Bei 54.1% der Patienten lag präoperativ ein arterieller Hypertonus vor. Es befanden sich vor dem Eingriff 104 Patienten im NYHA Stadium III oder IV. Der addEuroScore wurde bei 130 Patienten erfasst. Der Score 6 war präoperativ mit 20 Patienten am häufigsten vertreten. 50.4% der Patienten erhielten eine De Vega Plastik und bei 42.2% wurde eine Ringanuloplastie durchgeführt. Es wurde bei 6.7% eine isolierte TKR durchgeführt. Bei 90.4% Patienten handelte es sich um einen Kombinationseingriff. Bei 7.4% Patienten wurde ein TKE durchgeführt. Es erhielten signifikant mehr Männer einen zusätzlichen ACB; sie litten signifikant häufiger unter einer KHK und unter einer Endokarditis. Von den kontaktierten Patienten waren zum Zeitpunkt des Follow-ups 32.6% verstorben. Die Frühmortalität liegt bei 3.7% und die Spätmortalität bei 28.9%. Die Leistungsfähigkeit der Patienten stellt sich postoperativ insgesamt verbessert dar. Der Mittelwert liegt präoperativ bei 2.92 ± 0.80 und postoperativ bei 1.89 ± 1.01 . Nach der Operation kann eine Verbesserung des Herzrhythmus festgestellt werden. Präoperativ litten 85.2% der Patienten unter einem Vorhofflimmern; postoperativ wurde diese Arrhythmie bei 44.0% festgestellt. Das Op-Alter, Diabetes mellitus Typ 2, Dialyse, die Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation, die Intubationsdauer, der präoperative NYHA Grad, sowie die WHST wurden in dieser Studie als Prädiktoren für das Langzeitergebnis identifiziert. Zusammenfassend ist das Operationsergebnis mit einer Frühmortalität von 3.7% und einer Spätmortalität von 28.9% absolut vergleichbar mit den wenigen bislang publizierten Ergebnissen.

7 Danksagung

Meine Dissertation hat mich in den letzten Semestern meines Studiums sowie in der Zeit nach dem Staatsexamen intensiv begleitet. Dieser Prozess wäre ohne den Rückhalt meiner Familie nicht möglich gewesen. Daher widme ich diese Arbeit von ganzem Herzen meinen Eltern Frau Dr. med. dent. Ingrid Kampmann und Herrn Dipl. Ing. Willi Kampmann, die mich auf dem langen Weg zum Staatsexamen als auch der Promotion uneingeschränkt und liebevoll unterstützt und motiviert haben. Ich bin sehr dankbar, dass sie mir die Möglichkeit eines Promotionssemesters gegeben haben, in welchem ich diese Arbeit zu Ende schreiben und gleichzeitig die Freiheit nach dem Studium genießen konnte. Auch für die Arbeit des Korrekturlesens möchte ich mich bei meinem Vater herzlich bedanken.

Ich möchte mich vielmals bei meinem Doktorvater Herrn PD Dr. Helmut Gulbins für seine positive Unterstützung, die fachliche Bewertung und die Korrektur meiner Arbeit bedanken.

Ein großes Dankeschön an Frau Dipl. Psych. Christine Mühlhan für die wertvolle statistische Betreuung und die freundschaftliche Arbeitsatmosphäre.

Ich bedanke mich aufrichtig bei meinen Freunden für die zahlreichen produktiven und motivierenden Gespräche, ihre Aufmunterungen und die Empathie, die mir entgegen gebracht wurde.

8 Lebenslauf

Entfällt aus datenschutzrechtlichen Gründen.

9 Literaturverzeichnis

Akins C W, Buckley M J, Daggett W M, Hilgenberg A D, Vlahakes G J, Torchiana D F, et al. (1998) Risk of reoperative valve replacement for failed mitral and aortic bioprostheses. *Ann Thorac Surg.* 65:1545-52.

Antunes M J (1992) Segmental tricuspid annuloplasty revisited (letter). *J Thorac Cardiovasc Surg.* 103:1025.

Antunes M J (2003) DeVega annuloplasty of the tricuspid valve. *Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 8:169–176.

Antunes M J, Barlow J B (2007) Management of tricuspid valve regurgitation. *Heart.* 93(2): 271–276.

Antunes M J, Girdwood R W (1983) Segmental tricuspid annuloplasty: a modified technique. *Ann Thorac Surg.* 35:676–678.

Anyanwu A C, Chikwe J, Adams D H (2008) Tricuspid Valve Repair for Treatment and Prevention of Secondary Tricuspid Regurgitation in Patients Undergoing Mitral Valve Surgery. *Current Cardiology Reports.* 10:110-117.

Attenhofer Jost C H, Connolly H M, Edwards W O, Hayes O, Warnes C A, Danielson G K (2005) Ebstein's anomaly- review of a multifaceted congenital cardiac condition. *Swiss Med Wkly* 135: 269-281.

Augustin N, Schreiber C., Wottke M, Meisner H (1998) Ebstein's anomaly: when should a patient have operative treatment? *Herz.* 23, 287-92.

Barlow J B (1991) Aspects of mitral and tricuspid regurgitation. *J Cardiol.* 213–33.

Barlow J B (1995) Aspects of tricuspid valve disease, heart failure and the “restriction-dilatation syndrome”. *Rev Port Cardiol.* 14:991–1004.

Beauchesne LM, Warnes CA, Connolly HM, Ammash NM, Tajik AJ, Danielson GK (2002) Outcome of the unoperated adult who presents congenitally corrected transposition of the great arteries. *J Am Coll Cardiol.* 40: 285-290.

Behm CZ, Nath J, Foster E (2004) Clinical correlates and mortality of hemodynamically significant tricuspid regurgitation. *J Heart Valve Dis* 3:784–9.

Bernal JM, Morales D, Revuelta C, Llorca J, Gutiérrez-Morlote J, Revuelta JM (2005) Reoperations after tricuspid valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 130, 498-503.

Bob A, Bob K (2001) *Innere Medizin Sonderausgabe.* Thieme Verlag 6:93.

Bonow RO, Carabello BA, Kanu C, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, Gaasch WH, Lytle BW, Nishimura RA, O'Gara PT, O'Rourke RA, Otto CM, Shah PM, Shanewise JS, Smith SC Jr, Jacobs AK, Adams CD, Anderson JL, Antman EM, Faxon DP, Fuster V, Halperin JL, Hiratzka LF, Hunt SA, Lytle BW, Nishimura R, Page RL, Riegel B (2006) 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 (writing committee to revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists: endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*. 2006; 114: e84–e231.

Braunwald E, Perloff JK (2005) Physical examination of the heart and circulation. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 7th edition. Philadelphia, PA: Elsevier 77.

Braunwald N S, Ross J, Jr, Morrow A G (1967) Conservative management of TR in patients undergoing mitral valve replacement. *Circulation*. 35 (suppl I) 63–69.69.

Breyer RH, McClenathan JH, Michaelis LL, McIntosh CL, Morrow AG (1976) Tricuspid regurgitation. A comparison of nonoperative management, tricuspid annuloplasty, and tricuspid valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 72:867– 874.

Carpentier A (1983) Cardiac valve surgery- the „French correction“. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 86:323.

Carpentier A, Deloche A, Hanania G, Forman J, Sellier P, Piwnica A, Dubost C (1974) Surgical management of aquired tricuspid valve disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 67:53.

Carpentier A, Relland J (1979) Carpentier rings and tricuspid insufficiency (letter). *Ann Thorac Surg*. 27:95.

Carrier M, Pellerin M, Guertin M-C, Bouchard D, Hébert Y, Perrault L P, Cartier R, Basmadjian A (2004) Twenty-five years' clinical experience with repair of tricuspid insufficiency. *J Heart Valve Dis* Vol.13 No.5.

Chandraratna PAM, Littman BB, Wilson D (1978) The association between atrial septal and prolapse of the tricuspid valve. An echocardiographic study. *Chest*. 73:839.

Cohn LH (1994) Tricuspid regurgitation secondary to mitral valve disease: when and how to repair. *J Card Surg*. 9:237–241.

Cohn LH, Aranki SF, Rizzo RJ, Adams DH, Cogswell KA, Kinchla NM, et al. (1993) Decrease in operative risk of reoperative valve surgery. *Ann Thorac Surg*. 56:15-21.

Cohn LH, Peigh PS, Sell J, DiSesa VJ (1989) Right thoracotomy, femorofemoral bypass, and deep hypothermia for re-replacement of the mitral valve. *Ann Thorac Surg.* 48:69.

Da Silva JP, Baumgratz JF, Da Fonseca L, Afiune JY, Franchi SM, Lopes LM, Magalhães DMS, Vila JHA (2004) Ebstein's Anomaly. Results of the conic reconstruction of the tricuspid valve. *Arq Bras Cardiol* 82, 217-220.

Dargie HJ (2001) Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomised trial. *Lancet* 357:1385–1390.

Deloche A, Guerinon J, Fabiani J N et al. (1973) Anatomical study of rheumatic tricuspid valve diseases: application to the study of various valvuloplasties. *Ann Chir Thorac Cardiovasc.* 12343–349.349.

Denecke H, Reichart B, Muhr G (1996) Saegesser Spezielle chirurgische Therapie 11.vollständig überarbeitete Auflage, Hans Huber Verlag 3:401-402.

Denecke H, Reichart B, Muhr G (1996) Saegesser Spezielle chirurgische Therapie 11.vollständig überarbeitete Auflage, Hans Huber Verlag 1:353-358.

DeVega N G (1972) La anuloplastia selectiva, regulable y permanente. *Rev Esp Cardiol.* 256–9.9.

Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KM, Bahrami T (2005) Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? *Ann Thorac Surg.* 79:127–32.

Duale Reihe, Innere Medizin (2009) Thieme Verlag 12:2001.

Duale Reihe, Innere Medizin (2001) Thieme Verlag 6:92.

Duran CM, Pomar JL, Colman T, Figueroa A, Revuelta JM, Ubago JL (1980) Is tricuspid valve repair necessary? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 80: 849–860.

Erdmann E (1996) Krankheiten des Herzens, des Kreislaufs und der herznahen Gefäße, 4. Vollkommen überarbeitete und erweiterte Auflage, Springer Verlag 4.6:395.

Erdmann E (2000) klinische Kardiologie Krankheiten des Herzens, des Kreislaufs und der herznahen Gefäße. Springer Verlag 4.7:398.

Erdmann E (2000) Krankheiten des Herzens, des Kreislaufs und der herznahen Gefäße, 5. Vollkommen überarbeitete und erweiterte Auflage, Springer Verlag S. 1132.

Erdmann E (2000) Krankheiten des Herzens, des Kreislaufs und der herznahen Gefäße, 5. Vollkommen überarbeitete und erweiterte Auflage, Springer Verlag S. 1185-1186.

- Erdmann E (2009) *Klinische Kardiologie*, 7.Auflage. Springer Verlag 19.6:417.
- Erdmann E (2011) *klinische Kardiologie*. 8. Auflage, Springer Verlag S. 444.
- Fox A A, Nussmeier N A (2004) Does gender influence the likelihood or types of complications following cardiac surgery? *Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, Vol.8, No 4, 2004: pp 283-295
- Fremes SE, Goldman BS, Ivanov J, et al. (1989) Valvular surgery in the elderly. *Circulation*. 80(3 Pt 1):I77.
- Frömke J (2003) *Standardoperationen in der Herzchirurgie*. Steinkopff Verlag Darmstadt 5:56.
- Fukuda S, Gillinov A M, Song J M, Daimon M, Kongsarepong V, Thomas J D et al. (2006) Echocardiographic insights into atrial and ventricular mechanisms of functional tricuspid regurgitation. *Am Heart J*. 152: 1208-14.
- Fukuda S, Saracino G, Matsumura Y, Daimon M, Tran H, Greenberg NL, Hozumi T, Yoshikawa J, Thomas JD, Shiota T (2006) Three-dimensional geometry of the tricuspid annulus in healthy subjects and in patients with functional tricuspid regurgitation: a real-time, 3-dimensional echocardiographic study. *Circulation* 114(suppl):I-492–I-498.
- Gahl K, Holldack K (2009) *Inspektion und Palpation*. Thieme Verlag 8:124.
- Gayet C, Pierre B, Delahaye J-P et al (1987) Traumatic tricuspid insufficiency. An underdiagnosed disease. *Chest* 92:429.
- Geissler HJ, Holzl P, Marohl S et al. (2000) Risk stratification in heart surgery: comparison of six score systems. *Eur J Cardiothorac Surg*. 17(4): 400–6.
- Graves E (1995) *Detailed diagnoses and procedures*. Washington, DC: Department of Health and Human Services. P. 89-1761.
- Greim C-A, Roewer N (2007) *Transösophageale Echokardiographie für Intensivmediziner und Anästhesisten*. Thieme Verlag 7:164.
- Guenther T, Mazzitelli D, Noebauer C, Hettich I, Tassani-Prell P, Voss B, Lange R (2012) Tricuspid valve repair: is ring annuloplasty superior? *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 1-8.
- Guenther T, Noebauer C, Mazzitelli D, Busch R, Tassani-Prell P, Lange R (2008) Tricuspid valve surgery: a thirty-year assessment of early and late outcome. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 34, 402-409.
- Guyer DE, Gillam LD, Foale RA et al (1984) Comparison of the echocardiographic and hemodynamic diagnosis of rheumatic tricuspid stenosis. *J Am Coll Cardiol* 3:1135.

Hansing CE, Rowe GG (1972) Tricuspid insufficiency: a study of hemodynamics and pathogenesis. *Circulation* 45:793.

Harlan BJ, Starr A, Harwin FM (1995) *Manual of Cardiac Surgery*. Springer Verlag 14:210.

Hauck AJ, Freeman DP, Ackermann DM, Danielson GK, Edwards WD (1988) Surgical pathology of the tricuspid valve: a study of 363 cases spanning 25 years. *Mayo Clin Proc* 63: 851-863.

Hung J, Koelling T, Semigran MJ, Dec GW, Levine RA, Di Salvo TG (1998) Usefulness of echocardiographic determined tricuspid regurgitation in predicting event-free survival in severe heart failure secondary to idiopathic-dilated cardiomyopathy or to ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 82:1301-3, A10.

Ibrahim M, O'Kane H, Cleland J, Gladstone D, Sarsam M, Patterson C (1994) The St. Jude Medical prosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 108:221-30.

Jones J M, O'Kane H, Gladstone D J, Sarsam M A I, Campalani G, MacGowan S W, Cleland J, CranG G W (2001) Repeat heart valve surgery: Risk factors for operative mortality. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 122:913-918.

Jong P, Yusuf S, Rousseau MF, Ahn SA, Bangdiwala SI (2003) Effect of enalapril on 12-year survival and life expectancy in patients with left ventricular systolic dysfunction: a follow-up study. *Lancet.* 361:1843–1848.

Jugdutt BI, Fraser RS, Lee SJK, Rossall RE, Callaghan JC (1977) Long-term survival after tricuspid valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 74:20.

Kawachi Y, Nakashima A, Toshima Y et al. (2001) Risk stratification analysis of operative mortality in heart and thoracic aorta surgery: comparison between Parsonnet and EuroSCORE additive model. *Eur J Cardiothorac Surg.* 20(5):961–6.

King R M, Schaff H V, Danielson G K et al. (1984) Surgery for TR late after mitral valve replacement. *Circulation.* 70 (suppl 1) S193–S197.S197.

Kitchin A, Turner R (1964) Diagnosis and treatment of tricuspid stenosis. *Br Heart J* 26: 354.

Koelling T M, Aaronson K D, Cody R J, Bach D S, Armstrong W F (2002) Prognostic significance of mitral regurgitation and tricuspid regurgitation in patients with left ventricular systolic dysfunction. *Am Heart J.* 144: 524-9.

Kratz J (1991) Evaluation and management of tricuspid valve disease. *Cardiol Clin* 9: 397-407.

Lambertz H, Lethen H (2007) *Transösophageale Echokardiographie, Lehrbuch und Atlas zur Untersuchungstechnik und Befundinterpretation*. Thieme Verlag 9:156.

Leatham A (1958) Systolic murmurs. *Circulation* 17:601–11.

Lytle BW, Cosgrove DM, Taylor PC, Gill CC, Goormastic M, Golding LR, et al. (1986) Reoperations for valve surgery: perioperative mortality and determinants of risk for 1000 patients, 1958-1984. *Ann Thorac Surg.* 42:632-43.

Mariell Jessup, William T. Abraham, Donald E. Casey, Arthur M. Feldman, Gary S. Francis, Theodore G. Ganiats, Marvin A. Konstam, Donna M. Mancini, Peter S. Rahko, Marc A. Silver, Lynne Warner Stevenson and Clyde W. Yancy (2009) Focused Update: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults. Dallas, TX. *Circulation* 2009, 119:1977-2016.

Matsuyama K, Matsumoto M, Sugita T, Nishizawa J, Tokuda Y, Matsuo T, Ueda Y (2001) De Vega annuloplasty and Carpentier-Edwards ring annuloplasty for secondary tricuspid regurgitation. *J Heart Valve Dis.* 10: 520–524.

Matsuyama K, Matsumoto M, Sugita T, Nishizawa J, Tokuda Y, Matsuo T (2003) Predictors of residual tricuspid regurgitation after mitral valve surgery. *Ann Thorac Surg.* 75:1826 –1828.

McCarthy PM, Bhudia SK, Rajeswaran J, Hoercher KJ, Lytle BW, Cosgrove DM, Blackstone EH (2004) Tricuspid valve repair: Durability and risk factors for failure. *J ThoracCardiovasc Surg* 127, 674-685.

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.

Netter FH, Yonkman FF, Schmidt K, Strauch M (1990) *Farbatlanten der Medizin: Herz.* Georg Thieme Verlag, Stuttgart-New York, 3. Auflage, Band 1.

Nath J, Foster E, Heidenreich PA (2004) Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 43:405-9.

O'Rourke RA, Braunwald E (1998) Physical examination of the cardiovascular system. In: *Principles of Internal Medicine.* New York, NY:McGraw-Hill 1231-7.

Pellikka PA, Tajik AJ, Khandheria BK et al. (1993) Carcinoid heart disease. Clinical and echocardiographic spectrum in 74 patients. *Circulation* 78:1188-1196.

Piper W (2007), *Innere Medizin,* Springer 11:146-154.

Pitkanen O, Niskanen M, Rehnberg S et al. (2000) Intra-institutional prediction of outcome after cardiac surgery: comparison between a locally derived model and the EuroSCORE. *Eur J Cardiothorac Surg* 18(6):703-10.

Prabhakar G, Kumar N, Gometza B, Al Halees Z, Duran CM (1993) Surgery for organic rheumatic disease of the tricuspid valve. *J Heart Valve Dis* 2: 561-266.

Prabhakar G, Kumr N, Gometza B et al (1993) Surgery for organic rheumatic disease of the tricuspid valve. *J Heart Valve Dis* 2:561.

Reaven GM (1988) Banting lecture 1988: role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 37: 1595–1607.

Redberg R F, Schiller N B (2004) Gender and valvular surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 127: 1-3.

Reed G E, Boyd A D, Spencer F C et al. (1976) Operative management of tricuspid regurgitation. *Circulation*. 54 (suppl 3) 96–98.98.

Renz-Polster H, Krautzig S, Braun J (2004) *Basislehrbuch Innere Medizin*. Elsevier Urban&Fischer 1:169.

Revuelta JM, Gracia-Rinaldi R, Durán CMG (1985) Tricuspid commissurotomy. *Ann Thorac Surg* 39:489.

Rivera R, Duran E, Ajuria M (1985) Carpentier's flexible ring versus De Vega's annuloplasty. A prospective randomized study. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 89:196–203.

Roche Lexikon Medizin (2003) 5. Auflage. Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag, München, ISBN 3-437-15072-3 (Stichwort:Syndrom X).

Rogers JH. Bolling SF (2009) The tricuspid valve: current perspective and evolving management of tricuspid regurgitation. *Circulation* May 26 2009 119(20):2718-25 [Online im Internet.] URL: <http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&CSC=Y&NEWS=N&PAGE=fulltext&D=medl&AN=19470900> [Stand: 06.03.2012, 14:10 am].

Roskamm H, Neumann FJ, Kalusche D, Bestehorn HP (2004) *Herzkrankheiten Pathophysiologie, Diagnostik, Thearapie*. Springer Verlag 26:604.

Roskamm H, Neumann FJ, Kalusche D, Bestehorn HP (2004) *Herzkrankheiten Pathophysiologie, Diagnostik, Therapie*. Springer Verlag 31:728-729.

Roskamm H, Reindell H (1996) *Herzkrankheiten- Pathophysiologie, Diagnostik, Therapie*. Springer 40: 1051-1053.

Roskamm H, Reindell H (1996) *Herzkrankheiten- Pathophysiologie, Diagnostik, Therapie*. Springer 40:1133-1134.

Roques F, Nashef SA, Michel P, Gauducheau E, de Vincentiis C, Baudet E, Cortina J, David M, Faichney A, Gabrielle F, Gams E, Harjula A, Jones MT, Pintor PP, Salamon R, Thulin L. (1999) Risk factors and outcome in European cardiac surgery: analysis of the EuroSCORE multinational database of 19030 patients. *Eur J Cardiothorac Surg*. (6):816-22; discussion 822-3.

Sagie A, Schwammenthal E, Newell JB et al. (1994) Significant tricuspid regurgitation is a marker for adverse outcome in patients undergoing percutaneous balloon mitral valvuloplasty. *J Am Coll Cardiol* 24:696-702.

Sahn DJ, Maciel BC (1988) Physiological valvular regurgitation: Doppler echocardiography and the potential for iatrogenic heart disease. *Circulation*. 78:1075-7.

Scott M. Grundy, H. Bryan Brewer, Jr, James I. Cleeman, Sidney C. Smith, Jr and Claude Lenfant (2004) Definition of Metabolic Syndrome : Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition. Dallas, TX. *Circulation* 2004, 109:433-438 [Online im Internet.] URL: <http://circ.ahajournals.org/content/109/3/433.full#ref-2> [Stand: 27.02.2012, 10:47 am].

Scherptong R WC, Vliegen H W, Winter M M, Holman E, Mulder B JM, van der Wall E E, Hazekamp M G (2009) Tricuspid Valve Surgery in Adults With a Dysfunctional Systemic Right Ventricle, Repair or Replace? *Circulation* 119:1467-1472.

Sergeant P, de Worm E, Meyns B et al. (2001) The challenge of departmental quality control in the reengineering towards off-pump coronary artery bypass grafting. *Eur J Cardiothorac Surg* 20(3):538-43.

Shah PM, Raney AA (2008) Tricuspid valve disease. *Current Problems in Cardiology*. 33(2):47-84.

Shaver JA, Salerni R (1994) Auscultation of the heart. In: *The Heart*. New York, NY: McGraw-Hill 253-314.

Shaver JA (1995) Cardiac auscultation: a cost-effective diagnostic skill. *Curr Probl Cardiol* 20:441–530.

Silver MD, Lam JH, Ranganathan N, Wigle ED (1971) Morphology of the human tricuspid valve. *Circulation*. 43:333–348.

Simon R, Oelert H, Borst H G et al. (1980) Influence of mitral valve surgery on tricuspid incompetence concomitant with mitral valve disease. *Circulation*. 62 (suppl 1) S.152–S157.S157.

Singh SK, Tang GH, Maganti MD, Armstrong S, Williams WG, David TE, Borger MA (2006) Midterm outcomes of tricuspid valve repair versus replacement for organic tricuspid disease. *Ann Thorac Surg*. 82:1735–1741.

Skjaerpe T, Hatle L (1986) Noninvasive estimation of systolic pressure in the right ventricle in patients with tricuspid regurgitation. *Eur Heart J* 7:704.

Smythe JF, Teixeira OH, Vlad P, Demers PP, Feldman W. (1990) Initial evaluation of heart murmurs: are laboratory tests necessary? *Pediatrics* 86:497-500.

Staab ME, Nishimura RA, Dearani JA (1999) Isolated tricuspid valve surgery for severe tricuspid regurgitation following prior left heart valve surgery: analysis of outcome in 34 patients. *J Heart Valve Dis.* 8:567–574.

Tang GH, David TE, Singh SK, Maganti MD, Armstrong S, Borger MA (2006) Tricuspid valve repair with an annuloplasty ring results in improved long-term outcomes. *Circulation* 114(suppl):I-577–I-581.

Tei C, Pilgrim JP, Shah PM, et al. (1982) The tricuspid valve annulus: study of size and motion in normal subjects and in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation* 66(3):665-71.

Topilsky Y, Khanna AD, Oh JK, Nishimura RA, Enriquez-Sarano M, Jeon YB, Sundt TM, Schaff HV, Park SJ (2011) Preoperative Factors Associated With Adverse Outcome After Tricuspid Valve Replacement. *Circulation* 123:1929-1939.

Unger F, Mörl H, Dieterich HA (1995) *Interventionen am Herzen*. Springer Verlag 3:192.

Van Son JA, Danielson GK, Huhta JC, Warnes CA, Edwards WD, Schaff HV, Puga FJ, Illstrup DM (1995) Late results of systemic atrioventricular valve replacement in corrected transposition. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 109: 642-652.

Vatterott PJ, Nishimura RA, Gersh BJ, Smith HC (1987) Severe isolated tricuspid insufficiency in coronary artery disease. *Int J Cardiol* 14:295.

Waller BF, Howard J, Fess S (1995) Pathology of tricuspid valve stenosis and pure tricuspid regurgitation- part I, II, III. *Clin Cardiol* 18: 97-102; 167-174; 225-230.

Watson RD, Gibbs CR, Lip GYH (2000) ABC of heart failure: clinical features and complications. *BMJ.* 320:236-239.

Weerasinghe A, Edwards MB, Taylor KM (1999) First redo heart valve replacement: a 10-year analysis. *Circulation.* 99:655.

Weinreich DJ, Burke JF, Bharati S, Lev M (1985) Isolated prolapse of the tricuspid valve. *J Am Coll Cardiol* 6:475.

Wooley CF., Fontana ME, Kilman JW, Ryan JM (1985) Tricuspid stenosis. Atrial systolic murmur, tricuspid opening snap, and right atrial pressure pulse. *Am J Med* 78:375.

Xu M, McHaffie DJ (1993) Nonspecific systolic murmurs: an audit of the clinical value of echocardiography. *N Z Med J* 106:54-6.

Yacoub MH, Cohn LH (2004) Novel approaches to cardiac valve repair. From structure to function Part II. *Circulation* 109, 1064-1072.

Yoshida K, Yoshikawa J, Shakudo M, et al. (1988) Color Doppler evaluation of valvular regurgitation in normal subjects. *Circulation* 78:840-7.

10 Eidesstattliche Erklärung

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe.

Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

Unterschrift:Kira Kampmann.....