Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie

der Technischen Universität München

Deutsches Herzzentrum München (Direktor: Univ.-Prof. Dr. R. Lange)

Intermediäre Ergebnisse der isolierten und der kombinierten Mitralklappenrekonstruktion am Deutschen Herzzentrum München 1999-2001

Tanja Wagner

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin

der Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen Grades

eines Doktors der Medizin

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. D. Neumeier

Prüfer der Dissertation:

1. apl. Prof. Dr. K. Holper

2. Univ.-Prof. Dr. R. Lange

Die Dissertation wurde am 13.02.2008 bei der Technischen Universität München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 17.12.2008 angenommen.

Abkürzungsverzeichnis

Häufig verwendete Abkürzungen und Begriffe:

Abkürzung	Bezeichnung
ANV	Akutes Nierenversagen
AKE	Aortenklappenersatz
DHM	Deutsches Herzzentrum München
EF	Ejektionsfraktion
EKG	Elektrokardiogramm
IABP	Intraaortale Ballonpumpe
J.	Jahr(e)
KHE	Koronare Herzerkrankung
LAD	Ramus interventrikularis anterior
LVF	Linksventrikuläre Funktion
Max.	Maximal
Min.	Minimal
MI	Mitralklappeninsuffizienz
MKP	Mitralklappenplastik
MS	Mitralklappenstenose
NUZ	Nachuntersuchungszeitraum
NYHA	New York Heart Association
Pat.	Patient(en)
PM	Papillarmuskel
PtJ	Patientenjahr
RCA	Arteria coronaria dextra
SF	Sehnenfaden
TEE	Transösophageale Echokardiografie
TK	Trikuspidalklappe
UKG	Ultraschallkardiografie
V.a.	Verdacht auf

Inhaltsverzeichnis

1	Ei	nleit	ung	1
-	1.1	All	gemeines	1
	1.2	Aut	fgabenstellung	3
2	An	ator	nische und physiologische Grundlagen	4
2	2.1	An	atomie	4
2	2.2	Pat	hophysiologische Aspekte der Mitralklappenfunktion	5
2	2.3	Dia	gnose	5
2	2.4	Sys	tematische Einteilungen der Mitralklappeninsuffizienz	7
	2.4	.1	Mitralklappenprolaps	9
	2.4	.2	Ringdilatation	9
	2.4	.3	Verminderte Segelbeweglichkeit	9
	2.4	.4	Ischämische Mitralklappeninsuffizienz	9
	2	2.4.4.1	Akut	10
	2	2.4.4.2	Chronisch	10
3	Th	erap	pie der Mitralklappeninsuffizienz	11
(3.1	Ko	nservative Therapie	11
•	3.2	Chi	irurgische Therapie	11
	3.2	.1	Operationsindikation	11
	3.2	.2	Operationsablauf	12
	3.2	.3	Spezielle Operationstechniken	14
	3	3.2.3.1	Ringplastik	14
	3	3.2.3.2	Kunstringplastik	14
	3	3.2.3.3	<u> </u>	15
	3	3.2.3.4	Segelplastik	16
4	Pa	tien	ten und Methoden	22
4	4.1	Pat	ientenkollektiv	22

4.2	Weit	ere kardiale Diagnosen	24
4.3	Mitra	alklappenrekonstruktion und Kombinationseingriff	25
4.3	3.1 E	Bypassoperationen	26
4.3	3.2 7	Zusätzlicher Eingriff an anderen Herzklappen	27
4.3	3.3 F	Rhythmuschirurgie	27
4.3	3.4 V	Verschluss von Herzsepten	27
4.4	Meth	oden	28
4.4	4.1 I	Definition der Letalitäts- und Morbiditätszahlen	28
4.5	Statis	stische Methoden	28
4.5	5.1 I	Daten	31
4.5	5.2 A	Altersverteilung der Patienten	32
4.6	Statis	stik	34
4.7	Oper	ationsmethoden	35
4.7	7.1	Operationszugang	35
4.7	7.2 N	Mitralsegelplastiken	35
4.7	7.3 F	Papillarmuskelplastiken	39
4.7	7.4 F	Ringprothesen	39
4.7	7.5 F	Rhythmuschirurgie	41
4.7	7.6 I	ABP	41
5 E	rgebni	sse	42
5.1	Patho	ologie an der Mitralklappe	42
5.1	1.1 <i>i</i>	Atiologie	42
5.1	1.2 E	Einteilung nach Carpentier	44
5.1	1.3 I	ntraoperativer Befund	47
	5.1.3.1	Mitralklappenprolaps	48
	5.1.3.2	Sehnenfadenelongation	49
	5.1.3.3	Sehnenfadenabriss	50
	5.1.3.4	Papillarmuskelabriss	51
	5.1.3.5	Schrumpfung/ Fibrosierung	51
	5.1.3.6	Segelverdickung	51
	5.1.3.7	Segelperforation	51
	5.1.3.8	Ringdilatation	51
	5.1.3.9	Verkalkung	51

5.2	Mit	ralklappeninsuffizienz/ -stenose	52
5	.2.1	Mitralklappeninsuffizienz präoperativ	52
5	.2.2	Mitralklappeninsuffizienz bei der Nachuntersuchung	53
5	.2.3	Veränderung der Mitralklappenfunktion durch die Operation	54
5	.2.4	Mitralklappenstenose	55
5.3	Kli	nisches Befinden	56
5	.3.1	Patienten mit subjektiver postoperativer Verschlechterung	57
5	.3.2	Patienten mit subjektiv unverändertem Ergebnis	57
5.4	NY	HA-Klassifikation	57
5	.4.1	Präoperativ	57
5	.4.2	Bei der Nachuntersuchung:	58
5	.4.3	Veränderung der NYHA-Klasse durch die Operation	59
5.5	Her	zrhythmus	60
5	.5.1	Allgemein	60
	5.5.1.1	Präoperativ	60
	5.5.1.2	Bei der Nachuntersuchung	61
5	.5.2	Rhythmuschirurgie	62
5.6	Ant	ikoagulation	62
5.7	Let	alität	62
5	.7.1	Frühletalität	62
5	.7.2	Spätletalität	63
5	.7.3	Gesamtletalität	64
5	.7.4	Letalität bei Kombination mit Bypass-Operation:	65
5	.7.5	Todesursachen	66
	5.7.5.1	Klappenbedingt	66
	5.7.5.2	Kardial bedingt	66
	5.7.5.3	Andere	67
5	.7.6	Alter und Geschlecht der verstorbenen Patienten am Operationstag	68
5.8	Mo	rbidität	68
5	.8.1	Strukturelle Dysfunktion der Mitralklappe	68
5	.8.2	Nicht-strukturelle Dysfunktion der Mitralklappe	68
5	.8.3	Klappenthrombose	69
5	.8.4	Embolie	69

Inha	altsve	erzei	ch	ทเร

		Inhaltsverzeichnis	V
	5.8.5	Neurologische Ereignisse	69
	5.8.6	Blutungsereignisse	69
	5.8.7	Endokarditis der operierten Herzklappe	70
	5.8.8	Reoperation	70
	5.8.8.1		73
	5.8.8.2	Zuordnung zu den Carpentier-Typen	73
	5.8.8.3	3 Operationstechnik bei Primäroperation	73
	5.8.8.4	4 Ursache der erneuten Mitralklappeninsuffizienz	74
6	Diskus	ssion der Ergebnisse	76
6	.1 All	lgemeines	76
6	.2 Ve	rgleich der Ergebnisse mit anderen Studien	76
	6.2.1	Morphologie	76
	6.2.2	Operationsmethoden	77
	6.2.3	Bewertung des Operationsergebnisses	78
	6.2.4	Letalität	80
	6.2.5	Frühletalität	81
	6.2.6	Spätletalität	83
	6.2.7	Morbidität	85
	6.2.7.1	Strukturelle Klappendysfunktion bzw. Reoperation	85
	6.2.7.2	Nicht-strukturelle Klappendysfunktion	85
	6.2.7.3	3 Klappenthrombose	85
	6.2.7.4	4 Embolie	85
	6.2.7.5	Neurologische Ereignisse	86
	6.2.7.6	6 Blutungsereignisse	86
	6.2.7.7	7 Endokarditis an der operierten Herzklappe	87
	6.2.8	Reoperation	88
6	.3 Re	sümee	91
7	Zusam	nmenfassung	92
8	Litera	turverzeichnis	95
9	Anhan	ig	103
10	Dan	ksagung	108

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Anatomie der Mitralklappe [14]	4
Abbildung 2: Pathophysiologische Typeneinteilung nach A. Carpentier	8
Abbildung 3: Ausmessen des Mitralklappen-Ringes [13]	15
Abbildung 4: Fixierung des Ringes [14]	15
Abbildung 5: Wooler-Ringplastik (Wooler et al. 1962) [62]	16
Abbildung 6: Quadranguläre Resektion [29] bei defekter posteriorer Segelklappe.	17
Abbildung 7: Sliding-Plastik: Resektion (Gillinov A.M. et al., 1999 [27])	19
Abbildung 8: Sliding Plastik: Anuloplastiknähte (Gillinov A.M. et al., 1999 [27])	19
Abbildung 9: Sliding Plastik: Verbindungsnähte (Gillinov A.M. et al., 1999 [27])	20
Abbildung 10: Sliding Plastik: Fertigstellung der Rekonstruktion (Gillinov A.M. et al., 1999 [27])	20
Abbildung 11: Zusätzliche präoperative kardiale Diagnosen	24
Abbildung 12: Anzahl der isolierten und der kombinierten Mitralklappenrekonstruktion	en 25
Abbildung 13: Kombinationseingriffe	26
Abbildung 14: Bypassoperation in Kombination mit Mitralklappenrekonstruktion	27
Abbildung 15: Altersverteilung der Patienten am Operationstag	32
Abbildung 16: Altersverteilungen von Männern und Frauen zum Zeitpunkt der Operation bei Mitralklappenrekonstruktion	on 33
Abbildung 17: Altersverteilung bei isolierter und bei kombinierter Operation	34
Abbildung 18: Mitralklappenplastiken im Gesamtkollektiv	35
Abbildung 19: Mitralklappenplastiken bei isolierter Operation	36
Abbildung 20: Mitralklappenplastiken bei kombinierter Operation	37
Abbildung 21: Ringgrößen bei isolierter Mitralklappenrekonstruktion	40
Abbildung 22: Ringgrößen bei kombinierter Mitralklappenrekonstruktion	41
Abbildung 23: Ätiologische Veränderung der Segelklappe bei isolierter und bei kombinierter Operation	43

Abbildung 24: Einteilung der Mitralklappeninsuffizienzen des Gesamtkollektives nach Carpentier	ı 44
Abbildung 25: Einteilung der Insuffizienz nach Carpentier bei isolierter Operation	45
Abbildung 26: Einteilung der Insuffizienz nach Carpentier bei kombinierter Operation	46
Abbildung 27: Lokalisation des Mitralklappenprolapses	48
Abbildung 28: Lokalisation der Sehnenfadenelongation	49
Abbildung 29: Lokalisation der Sehnenfadenabrisse	50
Abbildung 30: Präoperative Mitralklappeninsuffizienz	52
Abbildung 31: Mitralklappeninsuffizienz bei der Nachuntersuchung	53
Abbildung 32: Mitralklappenstenose bei der Nachuntersuchung	55
Abbildung 33: Präoperative NYHA-Klassifikation	58
Abbildung 34: NYHA-Klassifikation des Gesamtkollektivs bei Nachuntersuchung	59
Abbildung 35: Aktuarisches (Kaplan-Meier) Überleben nach MKP	64
Abbildung 36: Aktuarisches (Kaplan-Meier) Überleben nach isolierter und nach kombinierter MKP	65
Abbildung 37: Aktuarische Freiheit von Reoperation (Kaplan-Meier)	71
Abbildung 38: Aktuarische Freiheit von Reoperation (Kaplan-Meier) nach isolierter ur nach kombinierter MKP	nd 72
Abbildung 39: Patientenfragebogen	107

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Ubersicht des Patientenkollektivs	23
Tabelle 2: Anzahl der Daten der verschiedenen Kollektive	29
Tabelle 3: Anzahl der ausgewerteten Patienten	30
Tabelle 4: Übersicht der verwendeten Operationstechniken	38
Tabelle 5: Größen der Ringprothesen im Gesamtkollektiv	39
Tabelle 6: Ätiologie der Klappenveränderung	42
Tabelle 7: Makroskopische Beschreibung der Segelpathologie	47
Tabelle 8: Mitralklappeninsuffizienz präoperativ und bei der Nachuntersuchung	54
Tabelle 9: Mitralklappenstenose bei der Nachuntersuchung	56
Tabelle 10: Subjektives Operationsergebnis aus Sicht der Patienten	56
Tabelle 11: Herzrhythmus präoperativ und bei der Nachuntersuchung	61
Tabelle 12: Letalität und Komplexität der Mitralklappenplastik	63
Tabelle 13: Todesursache bei Früh- und Spätletalität	68
Tabelle 14: Art der Reoperation nach isolierter oder kombinierter MKP	72
Tabelle 15: Operationstechnik und Reoperation	73
Tabelle 16: Ursachen der Re-Mitralklappenoperation bei isolierter und kombinierter Operation	74
Tabelle 17: Frühletalität im Literaturvergleich	82
Tabelle 18: Spätletalität im Literaturvergleich	84
Tabelle 19: Reoperation im Literaturvergleich	90
Tabelle 20: Übersicht der verstorbenen Patienten nach Mitralklappenrekonstruktion	104
Tabelle 21: Übersicht der reoperierten Patienten bei der Primäroperation	106
Tabelle 21. Obersieht der reopenerten Fattenten bei der Frinaroperation	10

Einleitung 1

1 Einleitung

1.1 Allgemeines

Die Herzchirurgie ist eine noch junge Disziplin der Medizin. Im Jahr 1953 wurde die erste offene Herzoperation mit Hilfe der Herzlungenmaschine durchgeführt, der erste Herzklappenersatz gelang im Jahr 1961. Inzwischen ist dieses Fachgebiet jedoch etabliert und Herzoperationen gehören zum Alltag der Herzchirurgen, dennoch werden auch heute noch eine Optimierung der Behandlungsergebnisse und eine Erweiterung der Indikation angestrebt.

Die Mitralklappeninsuffizienz ist eine häufige Erkrankung des Herzens, die in früheren Jahren überwiegend durch rheumatische Endokarditis verursacht war. Heute ist diese Ursache aufgrund der Möglichkeit der antibiotischen Behandlung in den Hintergrund getreten. Nun zeigen sich jedoch auf Grund der höheren Lebenserwartung der Menschen vermehrt Mitralklappeninsuffizienzen durch degenerative Klappenveränderungen sowie pathologische Klappenveränderungen aus ischämischer Ursache.

In den Anfängen der operativen Therapie wurden zunächst nur höhergradige Mitralklappeninsuffizienzen operativ behandelt. Man begann mit dem Ersatz der Klappe durch mechanische Prothesen oder Bioprothesen. In den letzten Jahren hat man nun vermehrt die Rekonstruktion als Behandlungsmethode entdeckt [7]. In zahlreichen Studien wurden die Vor- und Nachteile der verschiedenen Operationsverfahren und der Einsatz der Mitralklappenrekonstruktion bei den unterschiedlichen Indikationen und Ätiologien untersucht [6], [12], [16], [18], [27], [32], [33], [40], [45], [47], [48], [50], [51], [55], [58], [59], [61], [62]. Die Mitralklappenrekonstruktion ist die Methode der Wahl, wenn das defekte Klappengewebe reparabel erscheint. Sie bewahrt den Patienten vor einem Leben mit einer Prothese, die bei Verwendung einer mechanischen Prothese eine Langzeitantikoagulation, bei einer Bioprothese eine zeitlich begrenzte Haltbarkeit mit sich bringt. Die intraoperative Letalität und die postoperative Morbidität, die Anzahl der thromboembolischen Ereignisse und postoperativen Endokarditiden sind signifikant geringer [32], [49]. Auch die Überlebenszeiten sind länger als nach Mitralklappenersatz [1], [6], [27], [47]. Braunberger et al. untersuchten Patienten die ausschließlich eine degenerative Form der Mitralinsuffizienz oder eine Kombination mit Trikuspidalvitien aufwiesen. 74% der Patienten waren frei von jeglichen kardialen Ereignissen nach 20 Jahren [12], Schwartz et al. untersuchten die Daten von 3000 Patienten über die letzten 10 Jahre, hier lag das Risiko für Reoperation bei 14% [58].

Inzwischen wurden sehr effektive Operationsmethoden entwickelt, die eine stetige Verbesserung der Operationsergebnisse erbrachten und dadurch einem größeren Patientenkollektiv Zutritt zu einer Mitralklappenrekonstruktion ermöglichen.

Die Optimierung von Operationstechniken und die Erfahrung der Herzchirurgen führten ebenso zu einer Reduzierung der Operationszeiten und damit zu einer Verkürzung der Myokardischämie. Aus diesem Grunde konnten auch vermehrt Patienten von der Mitralklappenrekonstruktion profitieren, bei denen Kombinationseingriffe notwendig waren.

So wurden in den letzten Jahren zunehmend auch Patienten mit koronarer Herzkrankheit und einer mittel- bis hochgradigen Mitralklappeninsuffizienz simultan durch Bypassoperation und einer Mitralklappenrekonstruktion versorgt. Grossi et al. haben festgestellt, dass sowohl die Letalitätssrate als auch die Komplikationsrate nach Mitralklappenrekonstruktion im Vergleich zu der nach Mitralklappenersatz bei dieser Kombinationsoperation geringer ist [32]. Dies ist vor allem deshalb verständlich, da ein komplexes Zusammenspiel zwischen Herzmuskel und der Mitralklappe besteht. Die Herzmuskelfunktion ist von einer normalen Klappenfunktion abhängig, die Mitralklappenfunktion ihrerseits von einer physiologischen Funktion des Klappenapparates, wie Ventrikelwand Papillarmuskeln. Durch die alleinige Koronarbypassoperation kann zwar der Insuffizienzgrad der Klappe durch Revaskularisierung des Gewebes, vor allem an der Herzhinterwand, oft verbessert werden, aber dennoch sind viele Patienten nach dem Eingriff mit einer relevanten Insuffizienz belastet und damit nicht optimal versorgt [41]. So führt die Kombinationsoperation zu Langzeitergebnissen. Kay et al. untersuchten ein Kollektiv aus Patienten mit ischämischer Mitralklappeninsuffizienz und stellten fest, dass die Rekonstruktion gegenüber dem Klappenersatz in diesem speziellen Kollektiv Vorteile hinsichtlich Verlängerung des Überlebens erbringt. Das Risiko von Thromboembolien, Hämolyse, Antikoagulation sowie Endokarditis ist vermindert [34].

Patienten mit koronarer Herzerkrankung sind als besonderes Krankenkollektiv zu sehen, da sie kardial vorgeschädigt sind und damit ein höheres Operationsrisiko haben. Wir legen in dieser Arbeit gesondertes Augenmerk auf dieses Patientenkollektiv.

Einleitung 3

1.2 Aufgabenstellung

Ziel der vorgelegten Arbeit war es die Ergebnisse der Mitralklappenrekonstruktion anhand eines Kollektivs von 196 Patienten nachzuuntersuchen. Hierbei wurden besonders die Unterschiede der Ergebnisse bei singulärem gegenüber denen bei kombiniertem Eingriff dargestellt.

Folgende Fragestellungen wurden bearbeitet:

- 1. Welche Operationstechniken wurden eingesetzt?
- 2. Welche **Kombinationseingriffe** wurden durchgeführt und in welcher Patientengruppe waren sie erfolgreich. Wie häufig erfolgte die Mitralklappenrekonstruktion als kombinierter Eingriff?
- 3. Wie war der Herzrhythmus prä- und postoperativ?
- 4. Wie hoch war der Anteil an postoperativen **Komplikationen**?
- 5. Wie waren das Kurzzeit- und das Langzeitüberleben der Patienten?
- 6. Wie hoch war der Anteil der Patienten, die reoperiert werden mussten? War eine Re-Rekonstruktion möglich? Welche Ätiologie der Mitralinsuffizienz und welche Zusatzerkrankungen hatten diese Patienten bei der ersten Operation?
- 7. Wie ist die Lebensqualität der Patienten postoperativ? Hat eine Verbesserung des **klinischen Zustandes** stattgefunden?
- 8. Wie sind die **Unterschiede** der verschiedenen Parameter in der **isolierten und kombinierten Mitralklappenrekonstruktion**?

2 Anatomische und physiologische Grundlagen

2.1 Anatomie

Die Mitralklappe, auch Bikuspidalklappe oder linke Atrioventrikularklappe genannt, zwischen linkem Vorhof und linker Kammer. Sie ist liegt eine Verschlusseinrichtung zwischen Atrium und Ventrikel und besteht aus zwei Segeln, den Endokardduplikaturen. Diese werden als vorderes und hinteres Klappensegel bezeichnet. Die freien Ränder der Klappensegel sind durch die sehnigen Chordae tendineae mit den Papillarmuskeln verbunden, deren Kontraktion ein Rückschlagen der Klappen in die Vorhöfe während der Systole verhindert. Weitere Bestandteile der Klappe sind die Papillarmuskeln und der Klappenring. Eine gut schließende Mitralklappe ist abhängig von dem optimalen Zusammenspiel aller Segelkomponenten, dem linkem Vorhof und der linken Herzkammer.

Carpentier et al. [14] hat folgende Terminologie für die verschiedenen Anteile der Mitralklappe gefunden:

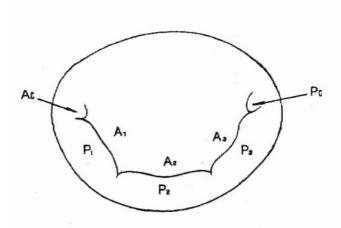


Abbildung 1: Anatomie der Mitralklappe [14]

Die Mitralklappe ist in acht Segmente aufgeteilt (Abbildung 1).

Davon ist das posteriore Segel in P1 (anteriorer Anteil), P2 (mittlerer Anteil) und P3 (posteriorer Anteil) unterteilt, die jeweils durch kleine Einkerbungen voneinander abgegrenzt werden. Das anteriore Segel ist dazu korrespondierend in A1 (anteriorer Anteil), A2 (mittlerer Anteil) und A3 (posteriorer Anteil) eingeteilt.

Die verbleibenden zwei Segmente sind die vordere Kommissur und hintere Kommissur [14].

Die Versorgung der Papillarmuskeln wird über kleine Gefäße aus den epikardialen Arterien gewährleistet. Der posteriore Papillarmuskel wird entweder durch die RCA oder durch terminale Arterien der A. circumflexa marginalis versorgt. Eine dominante RCA versorgt den Papillarmuskel ganz oder zumindest zum größten Teil. Der anteriore Papillarmuskel wird in erster Linie von der A. circumflexa, aber auch häufig aus der LAD und der A. diagonalis versorgt [33].

2.2 Pathophysiologische Aspekte der Mitralklappenfunktion

Eine gut schließende Mitralklappe ist abhängig von dem optimalen Zusammenspiel von Segeln, Klappenring, Papillarmuskeln, Sehnenfäden, sowie dem linken Vorhof und der linken Herzkammer.

Als Mitralinsuffizienz bezeichnet man das unvollständige Schließen der Klappe aus unterschiedlicher Ursache. Als Folge kommt es in der Systole zu einem Rückstrom von Blut aus der linken Herzkammer in das linke Atrium. Während der Diastole wird das Blut wieder der linken Kammer zugeführt, woraus eine zunehmende Volumenfüllung resultiert.

Liegt eine chronische Schlussunfähigkeit der Klappe vor, so dilatieren linker Vorhof und linke Herzkammer. In fortgeschrittenem Krankheitsstadium ist der Ventrikel trotz maximaler Kontraktion nicht mehr in der Lage, das in der Diastole angebotene Flüssigkeitsvolumen auszuwerfen. Dies führt zu weiterer Dilatation des Ventrikels und des Mitralklappenringes. Diese Ringdilatation ihrerseits bewirkt wiederum eine erhöhte Klappeninsuffizienz. Im fortgeschrittenen Krankheitsstadium staut sich das Blut in die Lungenstrombahn zurück, was zu einer pulmonalen Hypertonie führen kann.

Bei einer akuten Mitralinsuffizienz ist dem plötzlichen Mehrangebot an Blutvolumen keine Anpassung der Herzhöhlen vorangegangen, wie das bei chronischer Veränderung der Fall ist. Der linke Ventrikel kann die erhöhte diastolische Blutmenge nicht aufnehmen und es kommt zu einem erhöhten enddiastolischen Druck. Da sich auch der linke Vorhof nicht ausreichend dehnen kann, entwickelt sich sehr schnell ein Rückstau in die Lungenstrombahn mit der Folge eines Lungenödems. Dieses Ereignis ist daher immer eine lebensbedrohliche Erkrankung.

2.3 Diagnose

Zur Diagnosefindung eignet sich zunächst die Anamnese, jedoch bleibt die Mitralinsuffizienz im chronischen Stadium oft lange Zeit symptomlos. Die Patienten suchen den Arzt meist wegen Vorhofflimmern auf, das durch die Dilatation des

linken Vorhofes und damit einer Störung des Reizleitungssystems verursacht wird. Weitere Beschwerden im Stadium der beginnenden Linksherzinsuffizienz sind z.B. Schwindelgefühl, rasche Ermüdbarkeit, Dyspnoe und nächtliche Hustenanfälle. So ist es zu erklären, dass bei einigen Patienten die Diagnose erst im fortgeschritteneren Stadium gestellt und therapiert werden kann.

Bei der klinischen Untersuchung findet sich als Auskultationsbefund ein leiser erster Herzton mit systolischem Crescendo, p.m. über der Herzspitze und mit Fortleitung in die linke Axilla.

Im EKG sind Hinweise für eine Mitralklappeninsuffizienz das P-mitrale, das auf eine Linksherzhypertrophie hinweist. Bei einer Insuffizienz höheren Grades mit deutlicher Dilatation des linken Atriums ist oft auch ein intermittierendes oder permanentes Vorhofflimmern nachzuweisen [17].

Der Röntgen-Thorax zeigt den Herzschatten mitralkonfiguriert, d.h. der linke Vorhof und Ventrikel sind vergrößert, die Herztaille ist verstrichen. Im seitlichen Strahlengang ist der Ösophagus nach dorsal verdrängt und der Retrokardialraum durch den dilatierten linken Ventrikel eingeengt [17].

Die zuverlässigste Darstellung der Mitralklappeninsuffizienz gelingt aber in der Dopplerechokardiografie. Sie ist ein wichtiges Hilfsmittel des chirurgischen Managements prä-, peri- und postoperativ und kann das klinische Outcome verbessern [39]. Der linke Vorhof ist meist vergrößert. Der linke Ventrikel zeigt eine hyperdyname Kontraktion. Dopplerechokardiografisch lässt sich Insuffizienzgrad Herzklappe abschätzen [17]. der Insbesondere die transösophageale Echokardiografie (TEE) bietet zuverlässige Ergebnisse. Hierbei ist jedoch zu beachten, dass das präoperativ in Vollnarkose durchgeführte TEE durch eine, von der Narkose verursachte Vorlastsenkung, zu falschen Ergebnissen führen kann. Die Mitralinsuffizienz wird dann zu niedrig eingestuft. Um das zu verhindern, wird ein Dobutamin-Stress-TEE empfohlen.

Die invasivste Untersuchungstechnik ist die Herzkatheteruntersuchung. Sie wird vor allem zu dem Ausschluss von Herzkranzgefäßverengungen durchgeführt. Sie lässt außerdem eine Aussage über die Herzklappenfunktionen, über die Druckverhältnisse in den Herzkammern und die Ejektionsfraktion zu.

2.4 Systematische Einteilungen der Mitralklappeninsuffizienz

Zur Unterscheidung der Veränderungen an der Mitralklappe und der Ursache der Mitralklappeninsuffizienz gibt es verschiedene Einteilungen. Man unterteilt in:

- -Ätiologie
- -Anatomische Veränderungen
- -Aufteilung der Klappenfunktionsstörung in einzelne Klassen

Ätiologisch unterscheidet man zwischen

- -Segelklappendegeneration
- -Rheumatische Veränderung
- -Endokarditische Veränderung
- -Ischämische Veränderung
- -Kongenitale Veränderung

Anatomische Läsionen sind

- Mitralklappenprolaps durch
 - -Sehnenfadenabriss
 - -Sehnenfadenelongation
 - -Papillarmuskeldehnung
 - -Papillarmuskelabriss

- Eingeschränkte Klappenbeweglichkeit durch

- -Klappenverkalkung
- -Klappenfibrose
- -Kommissurenverschmelzung
- -Sehnenfusion
- -Klappenverdickung

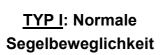
- Anulusdeformation durch

- -Ringdilatation
- -Ringverkalkung

A. Carpentier teilt die Mitralklappeninsuffizienz nach der Segelbeweglichkeit ein (Abbildung 2) [14]:

- a) Typ I: Normale Segelbeweglichkeit: Sowohl in der Systole als auch in der Diastole ist die Segelbeweglichkeit normal. Die Ursache der Insuffizienz ist eine Ringdilatation oder Segelperforation.
- b) Typ II: Mitralklappenprolaps: In der Systole kommt es zu einem unvollständigen Klappenschluss. Das freie Ende eines Segels schlägt über die Klappenebene hinaus. Dadurch ist der Schluss der Klappe nicht vollständig. Die Ursache liegt in verlängerten oder abgerissenen Sehnenfäden oder einem Papillarmuskelabriss, einer Sehnenfadenelongation oder einer Papillarmuskelelongation.
- c) Typ III: Eingeschränkte Klappenbeweglichkeit: Hier öffnen ein oder beide Segel in der Diastole nicht vollständig, so dass die Füllung des Ventrikels behindert wird. Als Ursache findet man Segelverdickungen, Kommisurenverschmelzung oder Sehnenfadenverschmelzungen und -verdickungen.







TYP II: Segelprolaps



TYP III: Eingeschränkte Segelbeweglichkeit

Abbildung 2: Pathophysiologische Typeneinteilung nach A. Carpentier

(Schematische Abbildung der Mitralklappensegel. Links ist das posteriore, rechts das anteriore Segel mit Papillarmuskeln und Sehnenfäden dargestellt.) [14]

Häufig findet man mehrere verschiedene pathologische Veränderungen vereint an einer insuffizienten Klappe.

2.4.1 Mitralklappenprolaps

Bei dem Mitralklappenprolaps liegt die Koadaptationsebene des anterioren und posterioren Segels über der Ringebene der Mitralklappe. Das kann, wie bei der "floppy mitral valve", durch vermehrtes Segelgewebe verursacht sein, oder auch durch Sehnenfadenelongation bzw. Sehnenfadenabriss an einem oder an beiden Segeln.

Der Mitralklappenprolaps ist eine häufige Abnormität des Herzens, die auch beim Gesunden vorkommt [60]. Freed et al. untersuchten 1845 unauffällige Männer und 1646 Frauen echokardiografisch und fanden bei insgesamt 2,4% der Patienten einen Mitralklappenprolaps [24]. Hierbei gibt es keine Alters- oder Geschlechtsprädilektion. Er ist die häufigste Ursache der Mitralinsuffizienz. Patienten mit dieser Erkrankung haben gleichzeitig die besten Chancen bei der Mitralklappenrekonstruktion [40].

2.4.2 Ringdilatation

Eine mögliche Ursache für die Insuffizienz der Mitralklappe ist auch die Klappenringdilatation. Diese tritt sowohl als alleinige Ursache als auch in Kombination mit anderen Klappenpathologien auf. Ursache der Dilatation des Ringes liegt in einer Dilatation des linken Vorhofs. Die Segelflächen der Mitralklappe können diese nicht mehr vollständig verschließen und es kommt in der Systole zu einem Blutrückstrom in den linken Vorhof, also zur Mitralklappeninsuffizienz. Die Segelanatomie und die Form der Klappensegel können dabei völlig normal sein.

2.4.3 Verminderte Segelbeweglichkeit

Die verminderte Segelbeweglichkeit findet sich vor allem bei einer Kommisurenverschmelzung. Diese tritt meist nach rheumatischer Endokarditis auf. Das anteriore und posteriore Segel sind dabei verklebt.

Eine andere Ursache ist die Fusion von Sehnenfäden.

2.4.4 Ischämische Mitralklappeninsuffizienz

Definition: Die ischämische Mitralklappeninsuffizienz ist definiert als Insuffizienz durch Ischämie verursacht, wobei eine normale Segelklappenfunktion und normale Chordae gefunden werden. Abzugrenzen davon ist die Ischämische Herzerkrankung mit begleitender Mitralinsuffizienz aus anderer Ursache (z.B. degenerativ, endokarditisch, usw.) [29].

2.4.4.1 Akut

Die ischämische Mitralinsuffizienz kann plötzlich, in Assoziation zu einem akuten Myokardinfarkt auftreten, allmählich, als Folge eines Myokardinfarktes, oder seltener als regionale, episodische Ischämie. [38]

Die Ursache für die Insuffizienz der Mitralklappe liegt hier meist in einem Papillarmuskelabriss oder einer -elongation. Es kann aber auch durch eine Distorsion der Papillarmuskelgeometrie, ein Herzwandaneurysma oder eine Ventrikeldilatation verursacht sein.

Die Häufigkeit und die Schwere der Mitralklappeninsuffizienz ist nach Hinterwandinfarkt höher, fast immer ist der posteriore Papillarmuskel bei einem Hinterwandinfarkt mit betroffen. Becker at al. [8] zeigten bei einer Untersuchung an 60 Patienten, dass bei allen 37 Patienten mit posteriorem Myokardinfarkt der posteriore Papillarmuskel beeinträchtigt war, während nur bei 12 von 23 Patienten mit Vorderwandinfarkt der anteriore Papillarmuskel involviert war, obwohl Vorderwandinfarkte üblicherweise größer als Hinterwandinfarkte sind. Das lässt sich dadurch erklären, dass der Ursprung der Blutversorgung des posterioren Papillarmuskels in 90% über die rechte dominante Koronararterie erfolgt, während der anteriore Papillarmuskel über die LAD und die A. circumflexa versorgt wird, die untereinander Kollateralen bilden. Außerdem ist der anteriore Papillarmuskel kürzer und dicker. Er reagiert weniger empfindlich auf Ischämie [38].

Ist die Ursache einer akuten pathologischen Veränderung des Papillarmuskels nach posteriorem Myokardinfarkt nicht die Mitralklappeninsuffizienz, so sind es oft Veränderungen der Ventrikelform, der Ventrikelgröße oder der Wandbewegung. Lai et al. konnten dies in ihrer Studie an Schafen zeigen [35].

2.4.4.2 Chronisch

Häufig findet sich bei chronisch ischämischer Mitralinsuffizienz auch ein dilatierter Klappenring. Dies wird im Zusammenhang mit einem dilatierten linken Ventrikel und einem vergrößerten linken Atrium gesehen.

Bei der chronischen ischämischen Mitralklappeninsuffizienz ist die Ursache in erster Linie auf die veränderte Ventrikelgeometrie oder eine unkoordinierte Ventrikelwandbewegung zurückzuführen.

In der vorliegenden Arbeit werden als ischämische Mitralklappeninsuffizienz die Fälle beschrieben, bei denen intraoperativ keine morphologischen Segelveränderungen gefunden wurden aber eine koronare Herzerkrankung bestand (mit einem Hinterwandinfarkt oder einer Papillarmuskeldysfunktion).

3 Therapie der Mitralklappeninsuffizienz

3.1 Konservative Therapie

Früher hat man die akute und chronische Mitralklappeninsuffizienz mit Digoxin und Diuretika behandelt. Heute werden vor allem Nachlastsenker zur medikamentösen Therapie eingesetzt. Dadurch wird das Regurgitationsvolumen in das linke Atrium gesenkt und so eine pulmonale Stauung vermindert. Das Volumen des linken Ventrikels wird auf diese Weise verringert und aus einem abnehmenden Schlagvolumen resultieren ein verminderter Umfang des Mitralklappenringes und damit die Reduzierung der Regurgitationsöffnung.

Die medikamentöse Therapie bringt oft gute klinische Verbesserung, jedoch besteht die Gefahr der Maskierung einer irreversiblen Myokardschädigung durch eine weiter bestehende Volumenbelastung des linken Ventrikels.

Liegt eine akute Mitralklappeninsuffizienz aufgrund einer Dysfunktion des posterioren Papillarmuskels vor, deren Ursache in einem akuten Myokardinfarkt zu sehen ist, so ist die Methode der Wahl eine Thrombolyse bzw. eine perkutane Koronarangioplastie. Durch die Reperfusion wird meist auch die Mitralklappeninsuffizienz verbessert. Etwa 60% der Patienten mit leichter bis schwerer Mitralinsuffizienz können allein medikamentös behandelt werden, wobei die Überlebensraten schlechter sind als nach einer Mitralklappenrekonstruktion bzw. deren Ersatz. Häufig verschiebt die medikamentöse Therapie die Operation lediglich auf einen späteren Zeitpunkt, da sich die Mitralklappeninsuffizienz verschlechtert und diese dann doch eine Operation unumgänglich macht [23].

3.2 Chirurgische Therapie

3.2.1 Operations indikation

Eine Operationsindikation zur Mitralklappenrekonstruktion ist bei einer chronischen Mitralinsuffizienz Grad 2 oder höheren Grades gegeben. Es sollte operiert werden, bevor irreversible Schäden an der Mitralklappe entstanden sind [23]. Die klinische Ausprägung der Symptome der Patienten ist deswegen nicht ausschlaggebend für eine Operationsindikation, da sie sich meist erst in weit fortgeschrittenem Stadium zeigen.

Bei einem akuten Geschehen, z.B. bei akuter ischämischer Mitralinsuffizienz nach Myokardinfarkt und Papillarmuskelabriss oder akuter schwerer Endokarditis, ist jedoch eine sofortige Operation entscheidend und oft überlebenswichtig. Diese Patienten haben ein hohes operatives Mortalitätsrisiko von bis zu 50% [37].

Demgegenüber ist bei einer chronischen Mitralinsuffizienz eine frühzeitige Operation nicht so entscheidend für das Operationsergebnis, da sich das Herz langsam den veränderten Bedingungen, wie in der Einleitung beschrieben, anpassen kann. Bei einer akuten Mitralinsuffizienz konnte sich jedoch das Herz an die plötzliche Volumen- und Druckveränderung nicht anpassen und es kann so zu Lungenödem und kardiogenen Schock kommen.

Ob eine Mitralklappe rekonstruiert werden kann oder durch eine Kunstklappe ersetzt werden muss, entscheidet sich erst intraoperativ. Je weniger eine Klappe verkalkt ist, desto eher sollte eine Rekonstruktion in Betracht gezogen werden. Degenerative Klappeninsuffizienz, angeborene Mitralklappeninsuffizienzen und Z.n. rheumatischem Fieber sind Indikationen für eine Klappenrekonstruktion. Auch nach einer subakuten Endokarditis kann nach ausreichender antibiotischer Therapie klappenerhaltend operiert werden [14].

3.2.2 Operationsablauf

Nach der Narkoseeinleitung wird zunächst eine transösophageale Echokardiografie (TEE) durchgeführt. Dabei wird nochmals der Insuffizienzgrad der Mitralklappe bestimmt und das Bewegungsmuster der Segel untersucht.

Bei der in dem untersuchten Zeitraum hauptsächlich angewandten konventionellen Operationsmethode ist ein Zugang über eine mediane Sternotomie üblich. Anschließend wird, nach Heparinisierung des Patienten, eine extrakorporale Zirkulation durch Kanülierung der oberen und unteren Hohlvene sowie der Aorta ascendens angelegt und so, nach Abklemmen der großen Gefäße. das Herz aus dem Blutkreislauf ausgeschaltet. Durch Herzlungenmaschine wird außerdem eine systemische Kühlung des Patienten auf 26-32°C erreicht, die zu einer Herabsetzung der Stoffwechselvorgänge in den Zellen und zur Abnahme des Sauerstoffverbrauchs im Körper führt.

Bei der minimal-invasiven Operationsmethode dient als Zugang eine partielle mediane Sternotomie oder die kleine rechtslaterale Thorakotomie. In diesem Fall wird wiederum nach Heparinisierung, die Herzlungenmaschine an die Femoralgefäße angeschlossen.

Um einen Herzstillstand zu erreichen wird gekühlte kardioplegische Lösung, sog. Bretschneider'sche Lösung, über die Aortenwurzel in die Koronararterien instilliert. Diese bewirkt durch ihre hohe Kaliumkonzentration einen reversiblen Herzstillstand. Sie dient außerdem neben der Kühlung des Herzens und der Reduzierung der Stoffwechselgeschwindigkeit in den Myokardzellen, der

Versorgung der Zellen mit einer ausreichenden Menge an Substraten während der Ischämiezeit.

Nach einer Inzision des linken Vorhofs wird die Mitralklappe dargestellt und inspiziert.

Liegt lediglich eine Klappenringdilatation mit zentraler Insuffizienz vor, so wird nur eine Anuloplastik und Anulorrhaphie durch Implantation eines Kunstringes durchgeführt. Sind Sehnenfäden abgerissen oder ist übermäßig viel Segelgewebe vorhanden, wird das entsprechende Segment reseziert. Die freien Enden werden dann wieder miteinander verbunden. Ist eine Sehnenfadenelongation oder eine Chordaruptur für die Insuffizienz verantwortlich, so werden einzelne Chordae verkürzt oder der gesamte Papillarmuskel durch Keilresektion verkleinert (Papillarmuskelplastik). Ist ein Papillarmuskel ganz abgerissen, wie z.B. nach akuten Myokardinfarkt, könnte dieser zwar genäht werden, das umliegende Gewebe ist aber in der Regel so vulnerabel, dass die Nähte leicht wieder ausreißen würden. Meist liegt bei einem Papillarmuskelabriss ein so akutes Geschehen vor, dass eine Notfalloperation und damit oft die Zeit sparendere Mitralklappenersatzes gewählt werden muss. des Mitralklappensegel postendokarditisch geschrumpft und in ihrer Beweglichkeit eingeschränkt, so werden die Segel durch Lösen der Verklebungen an den Kommissuren gespalten (Kommissurotomie).

Nach allen notwendigen rekonstruktiven Maßnahmen an der Mitralklappe wird die Implantation einer Ringprothese empfohlen, die Druck- und Zugbelastungen des Klappenringes auf die Segel reduziert und damit einer erneuten Degeneration der Klappe entgegenwirkt.

Im Anschluss an die Klappenrekonstruktion wird die Klappenverschlussfähigkeit durch die Wasserprobe mit Kochsalzlösung geprüft. Dann werden die weiteren dann eventuell noch notwendigen rekonstruktiven Maßnahmen durchgeführt.

Der linke Vorhof wird bei zufrieden stellendem Ergebnis wieder verschlossen und das Herz entlüftet. Das Herz beginnt dann entweder spontan zu schlagen oder es wird bei Kammerflimmern durch Defibrillieren ein Sinusrhythmus wiederhergestellt. Gelingt dies nicht, so wird der Patient mit einem temporären Herzschrittmacher versorgt. Der Patient wird von der Herzlungenmaschine entwöhnt. Die Heparinisierung wird durch die Gabe von Protamin antagonisiert, die Kanülierungen der großen Gefäße entfernt und die Kanülierungsstellen mit einer Tabaksbeutelnaht verschlossen. Im Anschluss erfolgt der Verschluss des Thorax. Das Operationsergebnis wird durch ein TEE noch im Operationssaal überprüft. Der Patient wird im Anschluss an die Operation auf der Intensivstation überwacht.

3.2.3 Spezielle Operationstechniken

3.2.3.1 Ringplastik

Bei vielen Mitralklappeninsuffizienzen findet man einen dilatierten Klappenring. Das ist auf die oft vorliegende Vorhofdilatation zurückzuführen, die, wie oben beschrieben, durch das Pendelblut und das dadurch ständig anfallende erhöhte Blutvolumen im linken Vorhof entsteht. Gelegentlich liegt als Ursache der Insuffizienz eine isolierte Mitralringdilatation vor. In den meisten Fällen der hier vorgestellten Arbeit geht diese aber mit einer pathologischen Veränderung der geprägt Klappensegel einher. Diese ist von einer vergrößerten Klappenöffnungsfläche und führt dadurch, dass die Segel die vergrößerte Fläche nicht mehr abdecken können, zu einer insuffizienten Klappe. Die Ringimplantation wird auch als singulärer Eingriff durchgeführt, erfolgt aber meist in Kombination mit einer Segelplastik, da er die Segelnähte entlastet und prophylaktisch eine erneute Ringdilatation vermeidet.

Zur chirurgischen Rekonstruktion kommen verschiedene Verfahren zum Einsatz:

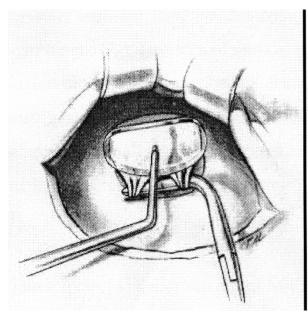
3.2.3.2 Kunstringplastik

Dieses Verfahren stellte die in unserer Studie am häufigsten verwendete Methode dar. Hierbei kommen der Duranring oder der Carpentierring zum Einsatz.

- a) Der Duranring ist ein circa drei Millimeter dicker Dacronring. Das Material ist röntgendicht und zeichnet sich durch eine flexible Struktur aus. Er wird in den Größen zwischen 25 und 35 Millimeter gefertigt [42]. Die Flexibilität des Ringes erlaubt der Klappe, sich den Bewegungen des Herzens in den verschieden Kontraktions- und Dilatationsphasen anzupassen. Dadurch wird eine physiologischere Ringöffnung möglich. Die Größenreduktion der Mitralklappe kann bei diesem Ring weitgehend gleichmäßig rund um den Ring oder, je nach Befund, modifiziert erfolgen.
- b) Der Carpentierring ist in seiner Struktur starr. Er ist nierenförmig und an seiner geraden Seite offen. Er wird in den Größen zwischen 26 und 36 Millimetern hergestellt. Die Einpassung des Ringes erfolgt so, dass das gerade Stück des Ringes in Höhe der Basis des vorderen Segels platziert wird [21]. Der gebogene Teil formt den posterioren Teil des Klappenringes. Er wird so eingesetzt, dass die posteriore Circumferenz des Klappenringes die gewünschte Größenreduktion erfährt. Der anteriore Klappenanteil bleibt unverändert. Die Größenreduktion erfolgt lediglich durch die Modifikation des posterioren Klappenanteils.

Chirurgisches Vorgehen bei Ringimplantation:

Zunächst wird die Mitralklappe mit verschiedenen Schablonen vermessen und eine passende Ringgröße ausgewählt (Abbildung 3). Dabei soll die Klappe ihre ursprüngliche Größe und Form wieder erhalten. Ziel ist durch den Kunstring diese Form dann auf Dauer zu erhalten. Anschließend werden Einzelknopfnähte etwa 1-2 Millimeter hinter dem Anulus gestochen und in gleichem Abstand durch den Kunstring gezogen (Abbildung 4).



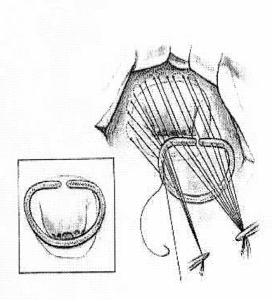


Abbildung 3: Ausmessen des Mitralklappen-Ringes [13]

Abbildung 4: Fixierung des Ringes [14]

Bevor die Nähte endgültig geknüpft werden, wird die Dichtigkeit der Klappe geprüft und dafür Kochsalzlösung in den linken Ventrikel gegeben.

3.2.3.3 Naht-Ringplastik

Die in der vorliegenden Arbeit verwendete Naht-Ringplastik ist die Ringplastik nach Wooler [62] (Abbildung 5): Diese Methode findet vor allem bei der isolierten, beginnenden Ringdilatation Anwendung.

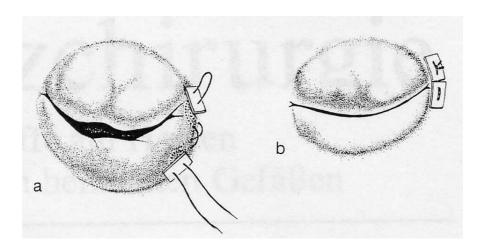


Abbildung 5: Wooler-Ringplastik (Wooler et al. 1962) [62]

Bei einer beginnenden Ringdilatation der insuffizienten Mitralklappe kommt es oft durch die zunehmende Dilatation der linken Herzhöhlen ebenfalls zu einer zunehmenden Dilatation des Ringes. Da der Wandteil des Ringes vergleichsweise schwach ist, dehnt er sich. Dadurch verlängert sich das posteriore Segel und es kommt zum posterioren Segelprolaps. Das posteriore Mitralklappensegel muss nun so gekürzt werden, dass der Prolaps behoben und dabei die Klappenöffnungsfläche erhalten wird. Hierzu werden je zwei Nähte an dem Klappenring durch die Punkte A und B, sowie an den Punkten A und B durch den Prothesenring gezogen (Abbildung 5). Wenn beide Segelränder wieder in einer Ebene liegen und das posteriore Segel nicht durchhängt, wird geprüft, ob der Durchmesser eine Mindestgröße von 25 Millimeter aufweist und die Segelklappe die richtige Form hat. Erst dann werden alle Nähte endgültig geknotet.

3.2.3.4 Segelplastik

Die verschiedenen Methoden der Segelplastik, die während der Studienphase verwendet wurden, sind: Quadranguläre Resektion, Alfieri-Naht, Sliding-Plastik, Transposition der Sehnenfäden, Resektion verdickter Sehnenfäden und Kommissurotomie.

a) Die quadranguläre Resektion wird zur Korrektur eines posterioren Segelklappenprolapses eingesetzt (Abbildung 6).

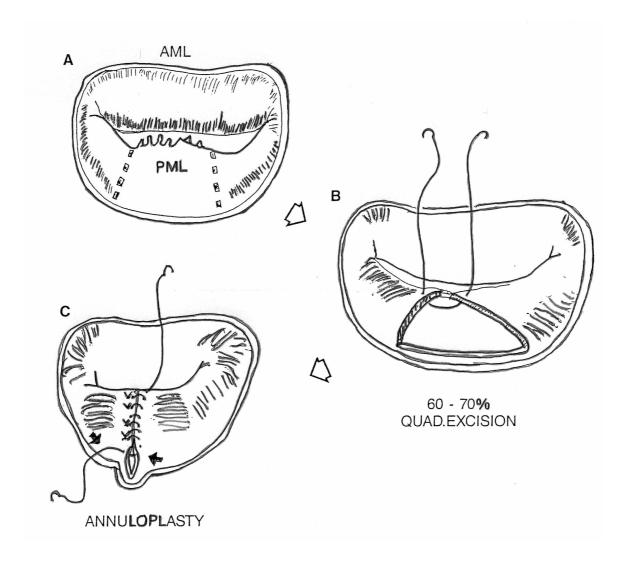


Abbildung 6: Quadranguläre Resektion [29] bei defekter posteriorer Segelklappe.

Die häufigsten Veränderungen hierbei liegen in Sehnenfadenabriss oder Sehnenfadenelongation des posterioren Segels, ausgedünnten Segeln und Chordae tendineae, fibroelastischem Defizit, Chordaabriß und Ringdilatation [47]. Es wird eine quadranguläre Resektion des prolabierenden Anteils vorgenommen (Abbildung 6) und anschließend ein Kunstring eingesetzt. Dann werden die beiden freien Enden des Segels mit einer Naht verschlossen. Der Kunstring dient der Verstärkung und der Formung des Klappenringes und wird präventiv eingesetzt, um eine Ringdilatation in Zukunft zu verhindern [14].

b) Die Trianguläre Resektion wird zur Rekonstruktion des anterioren Segels verwendet. Sie wird zwischen den identifizierten intakten Chordae und der Spitze der Resektionsstelle positioniert, etwas unter dem Mittelpunkt des anterioren Segels [58].

- c) Die Sehnenfadentransposition dient der Korrektur eines anterioren Segelklappenprolapses [13]: Auch hier ist die Ursache meist in einem Sehnenfadenabriss oder einer Sehnenfadenelongation, hier aber am anterioren Segel, zu suchen. Liegt ein Sehnenfadenabriss vor, wird zur Korrektur das freie Ende des prolabierten Segelanteils mit zwei oder drei Nähten an einen benachbarten Sehnenfaden geheftet. Oder man nimmt eine Sehnenfadentransposition vor, indem man einen Sehnenfaden des posterioren Segels, der gegenüber der prolabierten Segelfläche liegen sollte, von seinem Segel trennt und das freie Ende mit dem anterioren Anteil verbindet.
- d) Bei der Sehnenfadenelongation des anterioren Segels wird an der Klappe eine Sehnenfadenverkürzung durchgeführt. Dazu wird der verlängerte Anteil des Sehnenfadens in eine vorgefertigte Tasche des Papillarmuskels versenkt.
- e) Die Resektion verdickter Sehnenfäden kommt oft bei der Korrektur einer verminderten Segelbeweglichkeit zum Einsatz: Eine Sehnenfaden-verdickung kann Ursache der verminderten Beweglichkeit der Mitralklappe sein. Es werden die verdickten Anteile reseziert und damit Beweglichkeit geschaffen. Befinden sich die verdickten Sehnenfäden am Rand des Segels, so können diese nicht reseziert werden und es wird eine Fensterung zwischen den verdickten Fäden empfohlen.
- f) Alfieri-Naht: Diese Naht wird oft bei ausgeprägter Mitralklappeninsuffizienz eingesetzt, wenn sich nach dem Einsatz der übrigen Methoden noch immer eine relevante Insuffizienz der Klappe nachweisen lässt. Dabei werden die freien Enden der beiden Segel an der Stelle der Insuffizienz mit einer oder mehreren Nähten vereinigt. Dadurch entsteht ein doppeltes Ostium [4].
- g) Sliding-Plastik: Diese Operationsmethode wird vor allem bei ausgedehnter myxomatöser Klappenveränderung und bei M. Barlow angewandt. Dabei wird der zentrale Teil des posterioren Segels reseziert. Von diesem aus wird parallel zum Klappenring auf beiden Seiten ein sichelförmiger Gewebeteil reseziert (Abbildung 7).

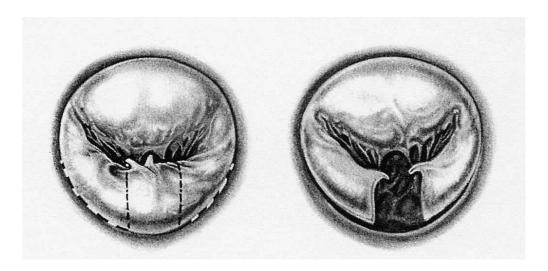


Abbildung 7: Sliding-Plastik: Resektion (Gillinov A.M. et al., 1999 [27])

Der mittlere prolabierende Anteil wird reseziert und das zurückbleibende posteriore Segel vom Ring abgetrennt.

Die freien Enden werden durch eine Naht wieder vereint und das posteriore Segel wird so im mittleren Bereich um den Ring gerafft (Abbildung 8). Üblicherweise folgt anschließend die Implantation eines Kunstringes.

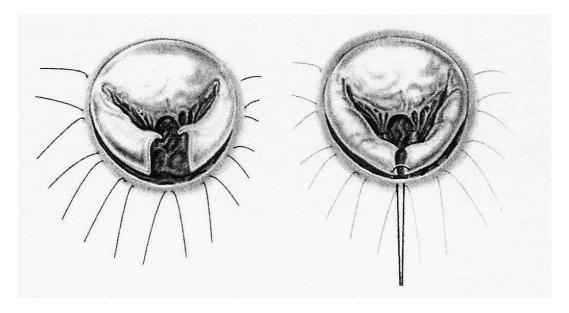


Abbildung 8: Sliding Plastik: Anuloplastiknähte (Gillinov A.M. et al., 1999 [27])

Platzieren der Nähte:

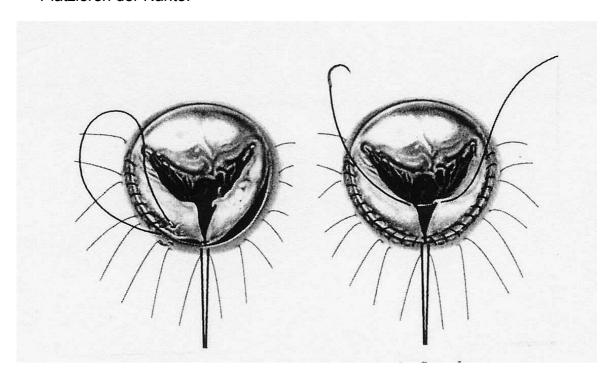


Abbildung 9: Sliding Plastik: Verbindungsnähte (Gillinov A.M. et al., 1999 [27])

Bei der Verbindung der Segelenden mit dem Ring werden tiefe Stiche in das Segelgewebe gesetzt, um die Höhe des posterioren Segels zu reduzieren (Abbildung 9, Abbildung 10).

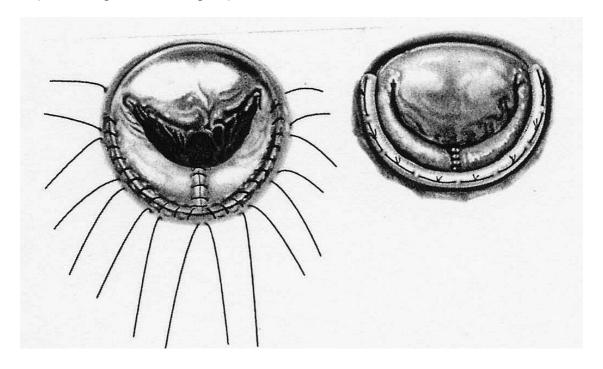


Abbildung 10: Sliding Plastik: Fertigstellung der Rekonstruktion (Gillinov A.M. et al., 1999 [27])

h) Kommissurotomie: Diese Methode findet bei verkalkten, vernarbten und verklebten Mitralklappensegeln Anwendung. Dazu erfolgt eine Erweiterung oder Sprengung der vorderen oder hinteren Kommissur der Herzklappe stumpf digital bzw. scharf mit dem Skalpell [52].

Dies geschieht entlang der alten, ursprünglichen Kommissurlinie. Ist diese aber nicht sichtbar, so wird mit einem Nervenhäkchen der Hauptsehnenfaden des vorderen Mitralklappensegels so angezogen, dass sich eine Falte zwischen vorderem und hinterem Segel bildet. Diese kann dann als Linie für die Kommissurenspaltung verwendet werden. Dabei wird circa sechs Millimeter vor dem Klappenring begonnen. Die Schnittführung ist auf den Mitralklappenmittelpunkt gerichtet [14].

4 Patienten und Methoden

4.1 Patientenkollektiv

In dem Zeitraum zwischen Januar 1999 und Dezember 2001 wurde im Deutschen Herzzentrum München bei 196 erwachsenen Patienten auf Grund einer Mitralklappeninsuffizienz eine Mitralklappenrekonstruktion durchgeführt (Tabelle 1). Es wurden 75 Frauen (38,3%) und 121 Männer (61,7%) operiert.

Das Alter der Patienten lag am Operationstag durchschnittlich bei 63,2 Jahren (min. 17 Jahre, max. 87 Jahre). Das Alter der Frauen lag durchschnittlich bei 65,7 Jahren (min. 35 Jahre, max. 87 Jahre.), das der Männer bei durchschnittlich 61,6 Jahren (min. 17 Jahre, max. 83 Jahre).

21 Patienten (10,7%) befanden sich nach der NYHA-Klassifikation in Stadium I, 38 Patienten (19,4%) in NYHA-Stadium II, 82 Patienten (41,8%) in NYHA-Stadium III und 50 Patienten (25,5%) in NYHA-Stadium IV. Bei fünf Patienten (2,6%) war das präoperative NYHA-Stadium unbekannt.

Bei 126 Patienten (64,3%) lag ein Sinusrhythmus vor, bei 59 Patienten (30,1%) war Vorhofflimmern bekannt, fünf Patienten (2,6%) hatten supraventrikuläre Extrasystolen und bei einem Patienten lagen (0,5%) ventrikuläre Extrasystolen vor. Fünf Patienten (2,6%) waren bereits präoperativ Herzschrittmacherträger.

Präoperativ wurde bei 75 Patienten (38,3%) eine koronare Herzerkrankung festgestellt. Davon waren 52 Männer (69,3%) und 23 Frauen (30,7%). Bei 18 Patienten (9,2%) wurde eine 1-Gefäß-KHE diagnostiziert, bei 16 Patienten (8,2%) eine 2-Gefäß-KHE und bei 41 Patienten (20,9%) eine 3-Gefäß-KHE. 121 Patienten (61,7%) waren frei von koronarer Herzerkrankung.

22 Patienten (11,2%) waren am Herzen voroperiert (z.B. Bypass-Operation, Aortenklappenersatz), bei 174 Patienten (88,8%) war die Mitralklappenoperation die erste Herzoperation.

Bei 96 Patienten (49,0%) war die Mitralklappeninsuffizienz die einzige bekannte kardiale Veränderung.

Tabelle 1: Übersicht des Patientenkollektivs

	n	%
Männer	121	61,7
Frauen	75	38,3
MI Grad I-II präoperativ	26	13,3
MI Grad III-IV präoperativ	168	85,7
Unbekannte MI	2	1,0
Office wife	2	1,0
Isolierte Operation	107	54,6
Kombinierte Operation	89	45,4
- mit ACVB	67	34,2
- mit Aortenklappen-Op	13	6,6
- mit Trikuspidalklappen-Op	12	6,1
- mit ASD/ VSD-Op	5	2,6
- mit Aorten-Op	4	2,0
NYHA-Klassifikation präoperativ:		
1	21	10,7
ll .	38	19,4
III	82	41,8
IV	50	25,5
Unbekannt	5	2,6
Herzrhythmus präoperativ:		
-Sinusrhythmus	126	64,3
-Vorhofflimmern	59	30,1
-Herzschrittmacher	5	2,6
-Supraventrikuläre Extrasystolen	5	2,6
-Ventrikuläre Extrasystolen	1	0,5
Koronare Herzerkrankung	75	38,3
1-Gefäss-KHE	18	9,2
2-Gefäss-KHE	16	8,2
3-Gefäss-KHE	41	20,9

	n	%
Keine KHE	121	61,7
Kardial voroperierte Pat.	22	11,2
Erste Herzoperation	174	88,8

(Die Anzahl der Kombinationsoperationen ist größer als die Anzahl der operierten Patienten, da bei einigen Patienten mehrere Kombinationseingriffe erfolgt waren.)

4.2 Weitere kardiale Diagnosen

100 Patienten (51,0%) hatten insgesamt 145 weitere kardiale Diagnosen (Abbildung 11). Von diesen lagen bei 75 Patienten (75,0%) eine koronare Herzerkrankung vor, bei 17 Patienten (17,0%) ein Aortenklappenvitium und bei 13 (13,0%) ein Trikuspidaklappenvitium. 27 Patienten (27,0%) hatten in der Vorgeschichte einen Myokardinfarkt, bei sechs Patienten (6,0%) lag ein Vorhofseptumdefekt (ASD) vor. Drei Patienten (3,0%) hatten ein Aneurysma des linken Ventrikels und vier Patienten (4,0%) andere pathologische Veränderungen des Herzens.

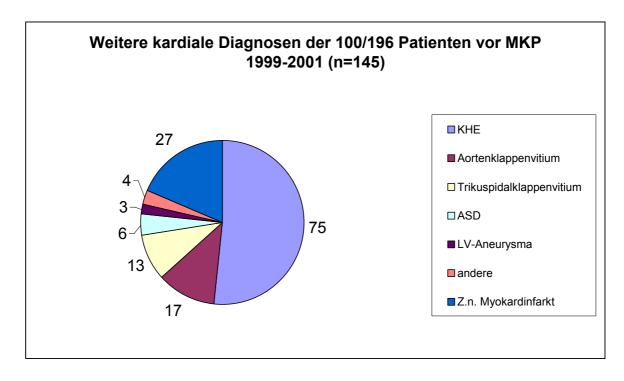


Abbildung 11: Zusätzliche präoperative kardiale Diagnosen

4.3 Mitralklappenrekonstruktion und Kombinationseingriff

Bei 107 Patienten (54,6%) erfolgte die Mitralklappenoperation als isolierter Eingriff, bei 89 Patienten (45,4%) wurde in Kombination ein Zweiteingriff durchgeführt (Abbildung 12).

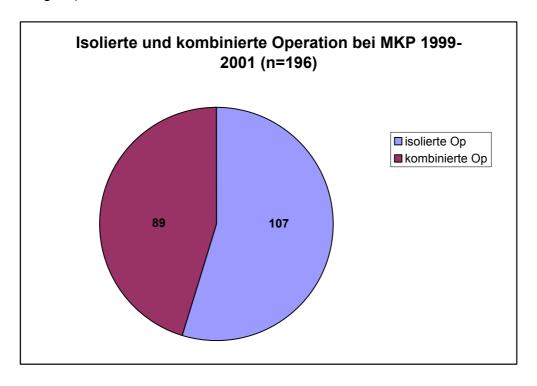


Abbildung 12: Anzahl der isolierten und der kombinierten Mitralklappenrekonstruktionen

Insgesamt wurden 118 Kombinationseingriffe vorgenommen (Abbildung 13). Davon waren 67 Koronar-Bypässe, 13 Aortenklappenersatz-Operationen, zwölf Trikuspidalklappen-Operationen, 13 rhythmuschirurgische Eingriffe, sieben Aortenoperationen (Aorta ascendens-Erweiterung, Aortenaneurysmaresektion, Aortenummantelung), drei Verschlüsse von persistierenden Foramina ovalia, ein Verschluss eines Ventrikelseptumdefektes sowie zwei Herzohrocclusionen.

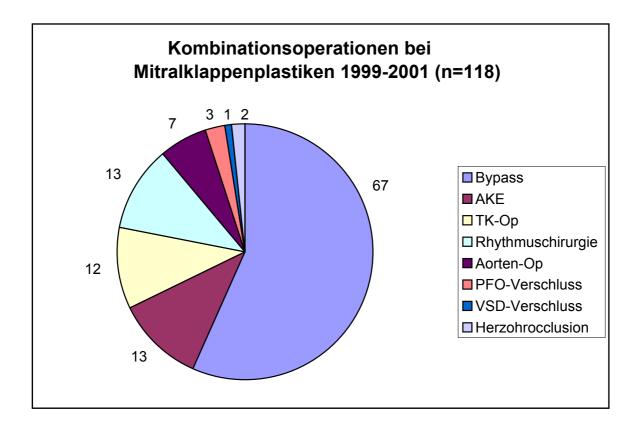


Abbildung 13: Kombinationseingriffe

Die Anzahl der Kombinationsoperationen ist größer als die der Patienten, da bei einigen Patienten gleichzeitig mehrere Eingriffe erfolgten.

4.3.1 Bypassoperationen

67 Patienten (34,2%) erhielten kombiniert zur Mitralklappenrekonstruktion einen oder mehrere Koronar-Bypässe aufgrund einer koronaren Herzerkrankung.

Es wurden insgesamt 153 Bypässe operiert. Davon wurden bei 16 Patienten (23,9%) nur ein Gefäß versorgt, bei 19 Patienten (28,3%) zwei Gefäße, bei 29 Patienten (43,3%) drei Gefäße, sowie bei drei Patienten (4,5%) vier Gefäße (Abbildung 14).

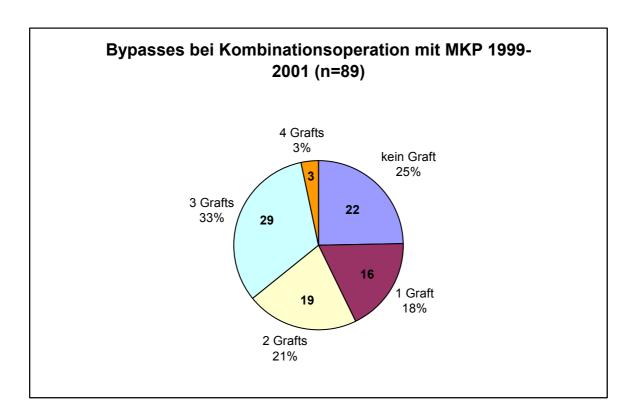


Abbildung 14: Bypassoperation in Kombination mit Mitralklappenrekonstruktion

4.3.2 Zusätzlicher Eingriff an anderen Herzklappen

13 Patienten (6,6%) wurden gleichzeitig an einer insuffizienten oder stenosierten Aortenklappe operiert, bei zwölf Patienten (6,1%) wurde die Mitralklappenrekonstruktion mit einer Trikuspidalklappenoperation kombiniert. Ein Patient wurde gleichzeitig auch an Aorten- und Trikuspidalklappe operiert.

4.3.3 Rhythmuschirurgie

Bei 13 Patienten (6,6%) wurde ein rhythmuschirurgischer Eingriff wegen Vorhofflimmern durchgeführt.

4.3.4 Verschluss von Herzsepten

Bei drei Patienten (1,5%) wurde ein persistierendes Foramen ovale im Rahmen der Operation verschlossen, bei einem Patienten (0,5%) ein Ventrikelseptumdefekt.

4.4 Methoden

4.4.1 Definition der Letalitäts- und Morbiditätszahlen

Als 30-Tage-Mortalität wurden alle Todesfälle gezählt die innerhalb der ersten 30 Tage postoperativ verstorben sind, unabhängig von der Todesursache und dem Ort an dem sie verstorben sind.

In der Statistik der Todesfälle wurden unter Hospitalletalität alle Patienten berücksichtigt, die während des Krankenhausaufenthaltes, auch nach Verlegung in ein anderes Krankenhaus, verstorben sind.

Als Spätletalität wurden alle Todesfälle gezählt, die nach dem Krankenhausaufenthalt und später als 30 Tage postoperativ verstorben sind.

Als Todesfälle insgesamt wurden alle verstorbenen Patienten registriert, unabhängig von der Todesursache und dem Todeszeitpunkt. Anschließend wurden die Todesfälle entsprechend in kardiale Ursache und nicht-kardiale Ursache eingeteilt.

Soweit verfügbar wurden zur Ermittlung der Todesursache Arztberichte und Autopsieberichte ausgewertet. Wenn eine Todesursache ungeklärt war, wurde eine kardiale Ursache angenommen.

Die Mortalität und Morbidität wurden nach den "Guidelines for Reporting Morbidity and Mortality after Cardiac Valvular Operations" von Edmunds et al. 1969 [21] dokumentiert.

4.5 Statistische Methoden

Die Nachuntersuchung ist zu 98% komplett und umfasst 260,9 Patientenjahre mit einem mittleren Follow-Up von 21,7 Monaten (1,2 Monate - 59,3 Monate).

Vier Patienten (2,0%) gingen innerhalb der Nachbeobachtungszeit verloren. Diese Patienten konnten nicht kontaktiert werden, da sie unbekannt verzogen waren und auch durch das Einwohnermeldeamt nicht ermittelt werden konnten. Davon waren drei Patienten aus der Gruppe mit isoliertem Mitralklappeneingriff und ein Patient aus der Gruppe mit Kombinationsoperationen (Tabelle 2).

Die verlorenen Patienten gehen nicht in die Statistik der Verstorbenen oder reoperierten Patienten ein.

	Isolierte MKP	Kombinations- MKP	Gesamtkollektiv
n	107	89	196
Verlorene Pat.	3	1	4
Reoperierte Pat.	10	5	15
Verstorbene Pat.	5	10	15
Daten bei NU (Fragebogen)	89	73	162
Daten bei NU (UKG)	86	71	157

Tabelle 2: Anzahl der Daten der verschiedenen Kollektive

Innerhalb der ersten 30 Tage postoperativ verstarb ein Patient (0,5%), fünf Patienten wurden reoperiert (2,6%). Diese insgesamt sechs Patienten gehen ebenfalls nicht in die Statistik der nachuntersuchten Patienten ein (3,1%). Von diesen Patienten wurden die Daten aus den Operationsberichten ausgewertet. Sie sind Bestandteil der Statistik über Reoperation und Mortalität.

Insgesamt liegen präoperative Befunde, Operationsberichte und Daten des unmittelbaren postoperativen Zeitraums von allen 196 Patienten vor. Zu den Daten der Mortalitäts- und Reoperationsstatistik liegen die Daten von 192 Patienten (98,0%) (bis auf die vier verloren gegangenen Patienten) vor (Tabelle 3).

Insgesamt wurden die Daten von 162 Patientendatenbögen ausgewertet. Dies entspricht 97,6% der Überlebenden und nicht reoperierten Patienten.

Über die Nachuntersuchung liegen uns die Daten von 157 Patienten vor.

Es wurde sowohl das Gesamtkollektiv ausgewertet als auch getrennt die Patientenkollektive mit isolierter Mitralklappenrekonstruktion und mit kombinierter Operation (Tabelle 2). Beide wurden dann miteinander verglichen.

Es wurden über hundert verschiedene Variablen zur Auswertung der Patientendaten erarbeitet und für den einzelnen Patienten ausgewertet. Diese Daten wurden in eine darauf zugeschnittene Tabelle eingegeben und ausgewertet (EXCEL).

Die linearisierten Raten wurden wie folgt berechnet:

$X \times 100 / NUJ = Y$

X = Anzahl der Ereignisse

NUJ = Gesamte Nachuntersuchungszeit in Jahren

Y = Ereignisse in %/ Patientenjahr (auch %/ PtJ)

Anzahl der ausgewerteten	<u>Parameter</u>
<u>Patienten</u>	
196	Geschlecht
	Alter
	Mitralklappenfunktion
	Präoperativer Befund des Echokardiogramms
	Konkordante koronare Herzerkrankung
	Weitere kardiale Erkrankungen
	Kardiale Voroperationen
	Präoperativer Herzrhythmus
	NYHA
	Operationsverfahren
	Operateur
	Intraoperative Komplikationen
	Ätiologie
	Histologischer Befund
192	Reoperations- und Letalitätsstatistik
162	Fragebogen (klinisches Befinden, Herzrhythmus, NYHA, Angina pectoris, Komplikationen, Re-Operation, Antikoagulation)
157	Befunde der Nachuntersuchung (UKG)

Tabelle 3: Anzahl der ausgewerteten Patienten

4.5.1 Daten

Die vorgelegte Arbeit ist eine retrospektive Studie. Als Untersuchungsgrundlage diente ein Patientenkollektiv von 196 Patienten, die in der Zeit zwischen dem 1.Januar 1999 und dem 31.12.2001 im Deutschen Herzzentrum München auf Grund einer Mitralklappeninsuffizienz eine Mitralklappenrekonstruktion erhielten. Es wurden sowohl Patienten mit singulärem Eingriff als auch Patienten, bei denen eine Kombinationsoperation wie z.B. Koronar-Bypass, Aortenklappenoperation, Trikuspidalklappenoperation oder Verschluss eines persistierenden Foramen ovale durchgeführt wurde, in der Studie berücksichtigt. Patienten bei denen im Rahmen einer Aortenklappenoperation nur die Entkalkung des Mitralklappenringes bei minimaler Mitralklappeninsuffizienz erfolgte, wurden von der Untersuchung ausgeschlossen, ebenso wie Operationen bei Kindern.

In der Studie wurden Daten aus Patientenakten, Herzkatheterberichten, echokardiographischen Befunden und Operationsberichten der chirurgischen und der kardiologischen Klinik des Deutschen Herzzentrums München verwendet. Dabei wurden die Daten nach einem standardisierten Dokumentationsschema ausgewertet. Die verwendeten Follow-Up-Daten und Untersuchungsergebnisse wurden aus den postoperativen Verlaufskontrollen, aus Fragebögen (vgl. Anlage), persönlicher telefonischer Befragung der Patienten bzw. deren Angehörigen und Befragung der zuständigen Hausärzte gewonnen. Des Weiteren wurden Befunde aus anderen Kliniken und Informationen von Standesämtern verwendet. Sämtliche Angaben wurden in anonymisierter Form in die Datenbank übertragen und weiterverarbeitet. Rückschlüsse auf die Identität einzelner Patienten sind somit weder aus der vorliegenden Arbeit noch aus der Datenbank möglich. Die Auswertung der Daten erfolgte unter Berücksichtigung der "Guidelines for reporting morbidity and mortality after cardiac valvular operations" (Edmunds et al. 1969 [21]).

Für die weitere Datenverarbeitung wurden die erhobenen Daten in EXCEL[®]-Format (Microsoft[®] Excel 2000) gespeichert und von dort weiterverarbeitet. Für die statistischen Berechnungen wurde neben der Funktionalität von Excel[®] schwerpunktmäßig das Statistikprogramm SPSS[®] (Version 13.0) eingesetzt.

Es wurden insgesamt 260,9 Patientenjahre nachuntersucht.

4.5.2 Altersverteilung der Patienten

Die Mitralklappenrekonstruktion ist im Gesamtkollektiv am häufigsten im Alter zwischen 61 und 70 Jahren durchgeführt worden (35,7% aller Patienten) (Abbildung 15).

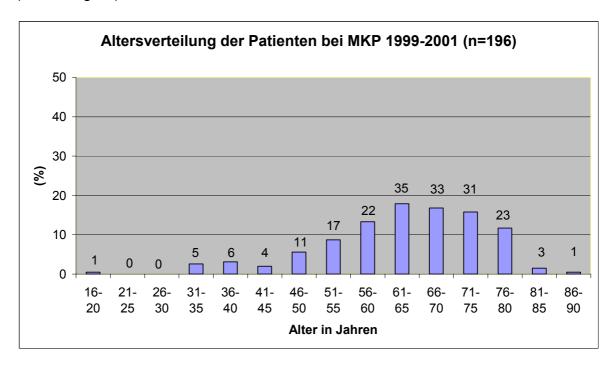


Abbildung 15: Altersverteilung der Patienten am Operationstag

In der Altersverteilung der Patienten zum Zeitpunkt der Operation finden sich verschiedene Verläufe bei Männern und Frauen (Abbildung 16).

Bei Männern zeigt sich eine deutliche Steigerung der Operationshäufigkeit in einem Alter zwischen 56 und 70 Jahren, hierbei liegt die höchste Anzahl zwischen dem 61. und 65. Lebensjahr, sie fällt danach wieder langsam ab.

Bei den operierten Frauen ist ein erster Gipfel zwischen 51 und 55 Jahren, ein zweiter bei 66-70 Jahren.

Im Alter zwischen 76 und 80 Jahren wurden deutlich häufiger Frauen als Männer operiert.

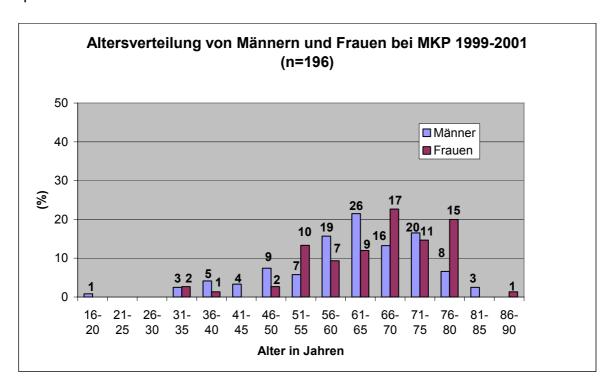


Abbildung 16: Altersverteilungen von Männern und Frauen zum Zeitpunkt der Operation bei Mitralklappenrekonstruktion

Die Patienten des Kollektivs mit isolierter Operation waren am Operationstag durchschnittlich 60,5 Jahre alt (min. 32,3J., max. 86,7J.).

Die Patienten aus dem Kollektiv der kombinierten Operation waren im Durchschnitt am Operationstag 66,3 Jahre alt (min. 17,1J., max. 82,6J.).

Die Altersverteilung beider Gruppen wird in Abbildung 17 dargestellt.

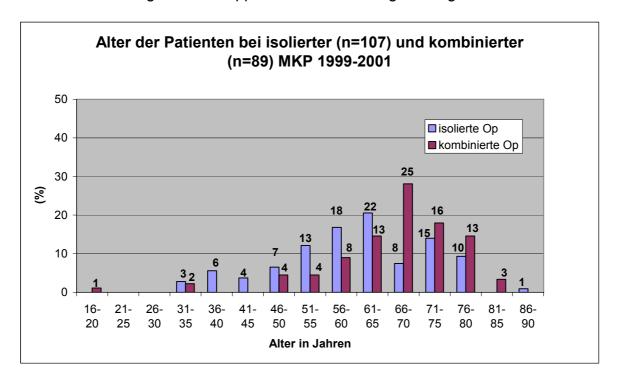


Abbildung 17: Altersverteilung bei isolierter und bei kombinierter Operation

4.6 Statistik

Life-Table-Analysen wurden nach dem Kaplan-Meier Verfahren dargestellt und mit dem zugehörigen Log Rank Test statistisch überprüft.

Die statistische Signifikanzprüfung erfolgte mit Unterstützung des Instituts für medizinische Statistik und Epidemiologie der Technischen Universität München.

Ein p-Wert von < 0,05 wurde grundsätzlich als signifikant gewertet.

Die Interpretation der gewonnenen Statistiken erfolgte deskriptiv, da es sich um eine retrospektive, beschreibende Erhebung handelt.

4.7 Operationsmethoden

4.7.1 Operationszugang

Gesamtkollektiv: Ein konventioneller Operationszugang über eine mediane Sternotomie wurde bei 180 Patienten (91,8%) gewählt. 16 (8,2%) Patienten wurden mit einer minimal invasiven Operationstechnik operiert.

Isolierte Operation: Bei 91 Patienten (85,1%) wurde ein konventioneller Operationszugang gewählt, 16 Patienten (15,0%) wurden minimal-invasiv operiert.

Kombinierte Operation: Bei der kombinierten Operation wurde bei allen 89 Patienten ein konventioneller Operationszugang gewählt.

4.7.2 Mitralsegelplastiken

Gesamtkollektiv: Eine Segelplastik wurde bei 159 Patienten (81,1%) durchgeführt, von diesen erfolgten bei 104 Patienten (53,1%) eine quadranguläre Segelresektion, bei fünf Patienten eine trianguläre Resektion (2,6%), bei 39 Patienten (19,9%) eine Alfieri-Plastik und bei zwölf Patienten (6,1%) eine Sliding-Plastik (Abbildung 18, Tabelle 4).

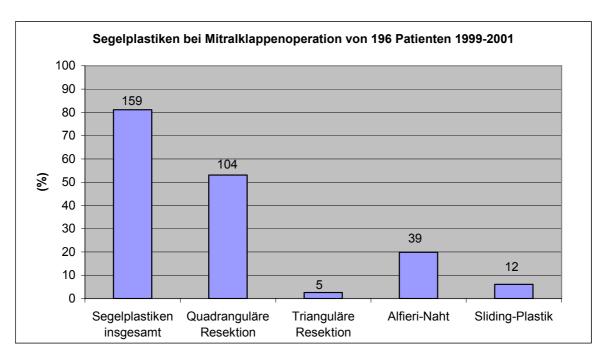


Abbildung 18: Mitralklappenplastiken im Gesamtkollektiv

Isolierte Operation: Eine Segelplastik erfolgte bei 99 Patienten (92,5%). Von diesen wurden bei 75 Patienten (70,1%) eine quadranguläre Resektion, bei fünf Patienten eine trianguläre Resektion (6,7%), bei 22 Patienten eine Alfieri-Naht (20,6%) und bei neun Patienten eine Sliding-Plastik (8,4%) durchgeführt (Abbildung 19, Tabelle 4).

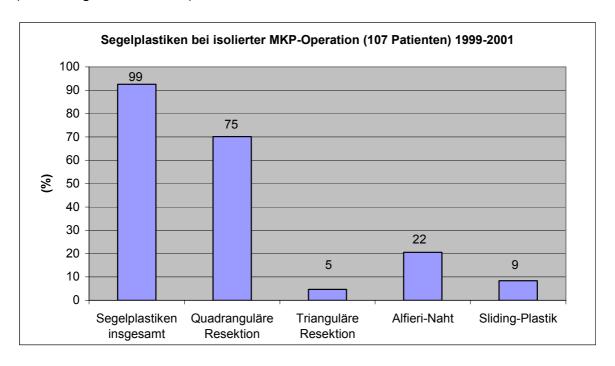


Abbildung 19: Mitralklappenplastiken bei isolierter Operation

Kombinierte Operation: Bei 60 Patienten (67,4%) erfolgte eine Segelplastik. Von diesen wurden bei 29 Patienten (32,6%) eine quadranguläre Resektion, bei keinem Patienten eine trianguläre Resektion, bei 17 Patienten (19,1%) eine Alfieri-Naht und bei drei Patienten (3,4%) eine Sliding-Plastik durchgeführt (Abbildung 20, Tabelle 4).

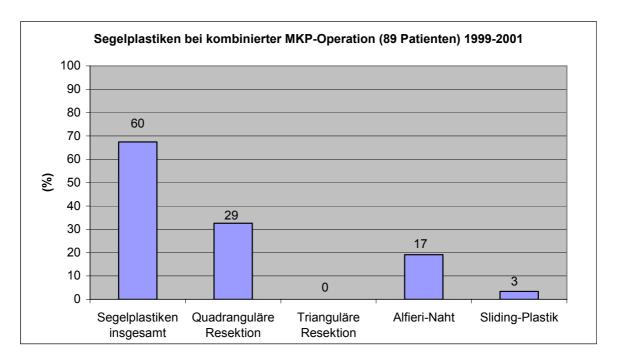


Abbildung 20: Mitralklappenplastiken bei kombinierter Operation

<u>Operationsmethode</u>	<u>Isolierte MKP</u>	Kombinierte <u>MKP</u>	Gesamtkollektiv
n	107	89	196
Segelplastik	99 (92,5%)	60 (67,4%)	159 (81,1%)
Quadranguläre Resektion	75 (70,1%)	29 (32,6%)	104 (53,1%)
Trianguläre Resektion	5 (4,7%)	0	5 (2,6%)
Alfieri-Naht	22 (20,6%)	17 (19,1%)	39 (19,9%)
Sliding-Plastik	9 (8,4%)	3 (3,4%)	12 (6,1%)
PM-Plastik	7 (6,5%)	8 (9,0%)	15 (7,7%)
Kommissurotomie	0	2 (2,5%)	2 (1,0%)
Wooler-Naht	2 (1,9%)	3 (3,4%)	5 (2,6%)
Rhythmuschirurgie	7 (6,5%)	6 (6,7%)	13 (6,6%)
Kunstringimplantation	103 (96,3%)	81 (91,0%)	184 (93,9%)
Nur Kunstringimplantat	8 (7,5%)	29 (32,6%)	37 (18,9%)

Tabelle 4: Übersicht der verwendeten Operationstechniken

Eine Wooler-Naht erhielten insgesamt fünf Patienten (2,6%), davon zwei bei isolierter, drei bei kombinierter Operation.

Die Anzahl der oben aufgezählten Operationstechniken ist größer als 196, da bei einigen Patienten mehrere Techniken zur Rekonstruktion der Klappe angewandt wurden.

4.7.3 Papillarmuskelplastiken

Bei insgesamt 15 Patienten (7,7%) wurde eine Papillarmuskelplastik durchgeführt, davon bei sieben Patienten (6,5%) mit isolierter Operation und bei acht Patienten (9,0%) mit kombinierter Operation (Tabelle 4).

4.7.4 Ringprothesen

Im Rahmen der Mitralklappenrekonstruktion erhielten 184 Patienten (93,9%) eine Kunstringprothese (Tabelle 4). Von diesen wurden bei 103 Patienten Ringprothesen (96,3%) bei isolierter Operation eingesetzt (bei acht Patienten (7,8%) als einzige rekonstruktive Maßnahme). Bei 81 Patienten (91,0%) wurde der Ring im Rahmen einer kombinierten Operation verwendet, hierunter waren 29 Patienten (32,6%) deren Mitralklappe nur durch Implantation dieses Ringes rekonstruiert wurde.

Insgesamt wurden 182 Duranringe, ein Cosgrove-Ring und ein Carpentier-Ring verwendet.

Es wurden verschieden große Implantate gewählt: Bei sechs Patienten (3,3%) wurde die Größe 27 mm implantiert. Die Größe 29 mm wurde bei 34 Patienten (18,5%), die Größe 30 mm bei einem Patienten (0,5%) und die Ringgröße 31 mm bei 72 Patienten (39,1%) gewählt. 52 Patienten (28,3%) erhielten die Ringgröße 33 mm, 19 Patienten (10,3%) die Ringgröße 35 mm (Tabelle 5).

Ringgröße in mm	n	%
27	6	3,3
29	34	18,5
30	1	0,5
31	72	39,1
33	52	28,3
35	19	10,3

Tabelle 5: Größen der Ringprothesen im Gesamtkollektiv

Isolierte Operation: 103 Patienten erhielten eine Ringprothese (96,26%), davon waren acht Patienten (7,8%) bei denen zur Klappenrekonstruktion alleine diese Ringprothese ausreichend war. Vier Patienten (3,9%) erhielten bei der Operation keine Ringprothese

Es wurden die Größen 27 mm (2 Pat., 1,9%), 29 mm (16 Pat., 15,5%), 30 mm (1 Pat., 1,0%), 31 mm (35 Pat., 34,0%), 33 mm (35 Pat., 34,0%), und 35 mm (14 Pat., 13,6%) verwendet. (Tabelle 5, Abbildung 21).

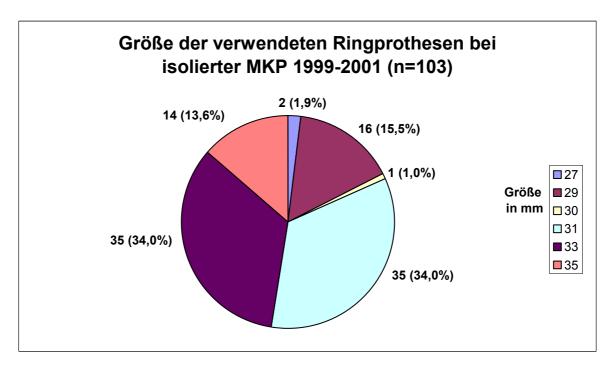


Abbildung 21: Ringgrößen bei isolierter Mitralklappenrekonstruktion

Kombinierte Operation: 81 Patienten (91,0%) erhielten eine Ringprothese. Von diesen wurde bei 29 Patienten (32,6%) die Mitralklappe nur durch diesen Ring rekonstruiert. Acht Patienten erhielten keine Ringprothese (9,9%).

Dabei wurden Ringgrößen mit 27 mm (vier Patienten, 4,5%), 29 mm (18 Patienten, 20,2%), mit 31 mm (37 Patienten 41,6%), 33 mm (17 Patienten, 19,1%) und 35 mm (fünf Patienten, 5,6%) verwendet (Abbildung 22).

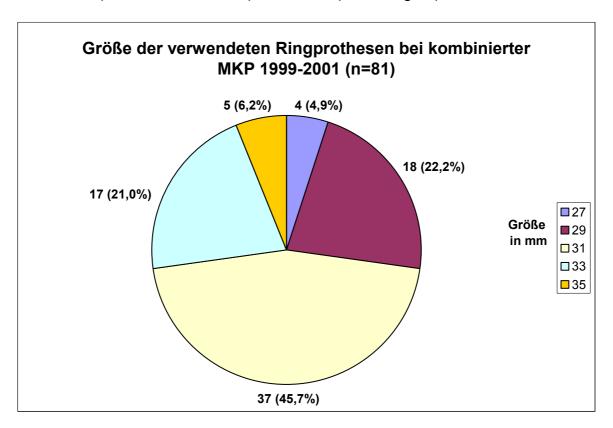


Abbildung 22: Ringgrößen bei kombinierter Mitralklappenrekonstruktion

4.7.5 Rhythmuschirurgie

Ein rhythmuschirurgischer Eingriff (MAZE-Prozedur) kam bei insgesamt 13 Patienten (6,6%) zur Anwendung (Tabelle 4).

4.7.6 IABP

Fünf Patienten (2,6%) mussten präoperativ mit einer IABP (Intraaortale Ballonpumpe) unterstützt werden (Tabelle 4).

5 Ergebnisse

5.1 Pathologie an der Mitralklappe

5.1.1 Ätiologie

Eine degenerative Mitralklappenveränderung war bei 119 Patienten die Ursache der Insuffizienz (60,7%). Bei 17 Patienten (8,7%) war die Ursache eine abgelaufene Endokarditis, bei sechs Patienten (3,1%)eine akute floride Endokarditis. Bei 19 Patienten fand ein rheumatischer Ursprung (9,7%),bei 29 Patienten ischämische Mitralklappeninsuffizienz (14,8%), bei zwei Patienten eine kongenitale Ursache (1,0%). Bei vier Patienten war die Ätiologie Klappenveränderung unbekannt (Tabelle 6, Abbildung 23).

Art der Mitralklappen- veränderung	n	%
Degenerativ	119	60,7
Postendokarditisch	17	8,7
Akut endokarditisch	6	3,1
Rheumatisch	19	9,7
Ischämisch	29	14,8
Kongenital	2	1,0
Unbekannt	4	2,0

42

Tabelle 6: Ätiologie der Klappenveränderung

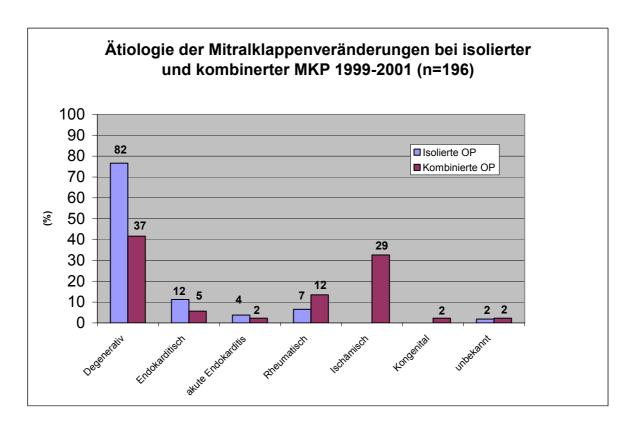


Abbildung 23: Ätiologische Veränderung der Segelklappe bei isolierter und bei kombinierter Operation

5.1.2 Einteilung nach Carpentier

Gesamtkollektiv: Nach der Einteilung von Carpentier (siehe Kap.: 2.4) war die Mitralklappeninsuffizienz bei 48 Patienten (24,5%) als Typ I zu klassifizieren. 128 Patienten (65,3%) entsprachen dem Typ II und 20 Patienten (10,2%) dem Typ III (Abbildung 24).

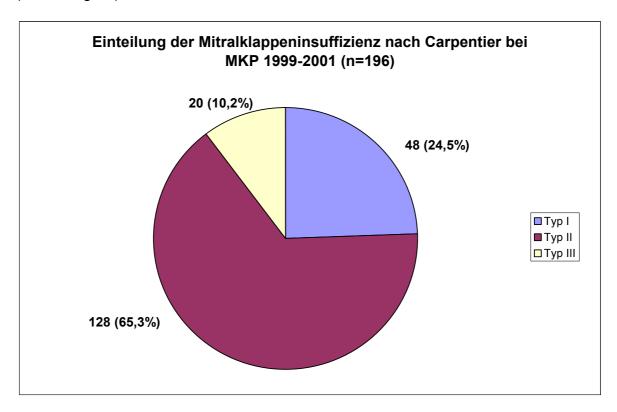


Abbildung 24: Einteilung der Mitralklappeninsuffizienzen des Gesamtkollektives nach Carpentier

Isolierte Operation: Die Ursache der Insuffizienz war bei neun Patienten (8,4%) dem Typ I nach Carpentier zuzuordnen. Bei 87 Patienten (81,3%) entsprach sie dem Typ II und elf Patienten (10,3%) dem Typ III (Abbildung 25).

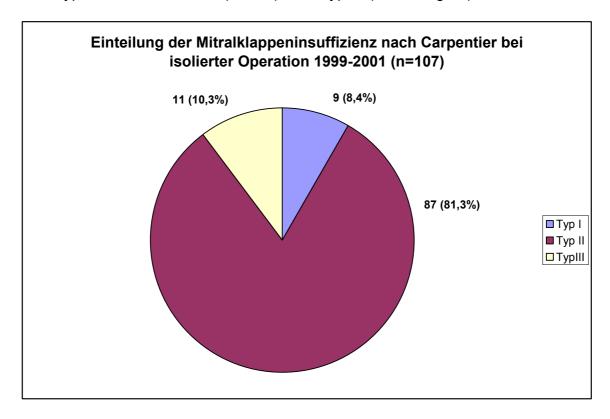


Abbildung 25: Einteilung der Insuffizienz nach Carpentier bei isolierter Operation

Kombinierte Operation: Bei 39 Patienten (43,8%) wurde die Segelläsion dem Typ I nach Carpentier zugeordnet, bei 41 Patienten (46,1%) dem Typ II und bei neun Patienten (10,1%) dem Typ III nach Carpentier (Abbildung 26).

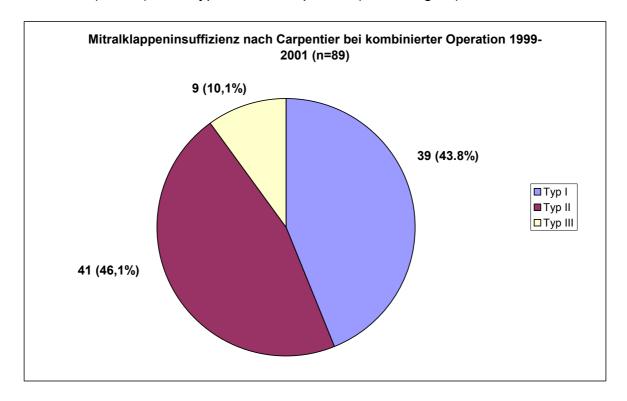


Abbildung 26: Einteilung der Insuffizienz nach Carpentier bei kombinierter Operation

5.1.3 Intraoperativer Befund

Die Anzahl der unten aufgeführten pathologischen Segelveränderungen ist größer als die Anzahl der Fälle, da einige Mitralklappen multiple Veränderungen aufwiesen (Tabelle 7).

	Isolierte MKP	Kombinierte <u>MKP</u>	Gesamtkollektiv
n	107	89	196
Mitralklappen- prolaps	63 (58,9%)	32 (36,0%)	95 (48,5%)
SF-Elongation	36 (33,6%)	25 (28,1%)	61 (31,1%)
SF-Abriss	65 (60,8%)	27 (30,3%)	92 (46,9%)
PM-Abriss	2 (1,9%)	2 (2,3%)	4 (2,0%)
Schrumpfung / Fibrosierung	14 (13,1%)	9 (10,1%)	23 (11,7%)
Segelverdickung	23 (21,5%)	15 (16,9%)	38 (19,4%)
Segelperforation	12 (11,2%)	5 (5,6%)	17 (8,7%)
Ringdilatation	55 (51,4%)	58 (65,2%)	113 (57,7%)
Verkalkung	11 (10,3%)	4 (4,5%)	15 (7,7%)

Tabelle 7: Makroskopische Beschreibung der Segelpathologie

5.1.3.1 Mitralklappenprolaps

Gesamtkollektiv: Ein Mitralklappenprolaps lag bei insgesamt 95 Patienten (48,8%) vor (Tabelle 7). Dabei waren 46 Patienten (48,4%) mit posteriorem Mitralklappenprolaps und 38 (40,0%) mit anteriorem Mitralklappenprolaps. Bei zehn Patienten (10,5%) war sowohl ein anteriorer als auch ein posteriorer Prolaps die Ursache der Mitralklappeninsuffizienz. Bei einem Patienten (1,1%) war die Lokalisation nicht beschrieben (Abbildung 27).

Isolierte Operation: Bei 63 Patienten mit isolierter Operation (58,9%) lag als Ursache für die Insuffizienz ein Mitralklappenprolaps vor (Tabelle 7). Bei 31 Patienten (49,2%) war dieser am posterioren Segel lokalisiert, bei 24 Patienten (38,1%) am anterioren Segel, bei sieben Patienten (11,1%) an beiden Segeln und bei einem Patienten (1,6%) war die Lokalisation nicht beschrieben (Abbildung 27).

Kombinierte Operation: Bei 32 Patienten (36,0%) lag ein Mitralklappenprolaps als Ursache der Klappeninsuffizienz vor (Tabelle 7). Bei 15 Patienten (46,8%) war dieser am posterioren Segel lokalisiert, bei 14 Patienten (43,8%) am anterioren Segel und bei drei Patienten (9,4%) an beiden Segeln (Abbildung 27).

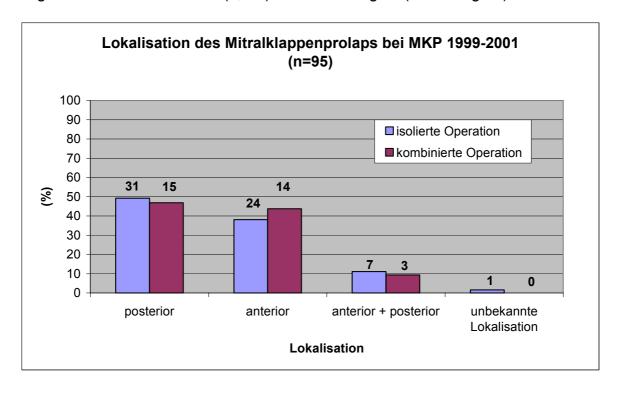


Abbildung 27: Lokalisation des Mitralklappenprolapses

5.1.3.2 Sehnenfadenelongation

Gesamtkollektiv: Eine Sehnenfadenelongation lag bei insgesamt 61 Patienten (31,1%) vor (Tabelle 7). Davon waren bei 11 Patienten (18,0%) posteriore Sehnenfäden, bei 13 Patienten (21,3%) anteriore Sehnenfäden, bei zwei Patienten (3,3%) sowohl Sehnenfäden des anterioren als auch des posterioren Segels und bei 35 (57,4%) Patienten anteriore oder posteriore Sehnenfäden beteiligt (Abbildung 28).

Isolierte Operation: Eine Sehnenfadenelongation wurde in der Patientengruppe mit isolierter Mitralklappenoperation bei 36 Patienten (33,7%) diagnostiziert (Tabelle 7). Davon bestanden sieben (19,4%) Elongationen am posterioren, sechs (16,7%) am anterioren und zwei (5,5%) an beiden Segeln. Bei 21 Patienten (58,3%) war der anteriore oder der posteriore Sehnenfaden elongiert (Abbildung 28).

Kombinierte Operation: Bei dieser Gruppe lagen 25 Sehnenfadenelongationen vor (28,1%) (Tabelle 7). Davon war bei vier Patienten (16,0%) das posteriore Segel betroffen, bei sieben Patienten (28,0%) das anteriore Segel. Bei 14 Patienten (56,0%) war die Lokalisation unbekannt (Abbildung 28).

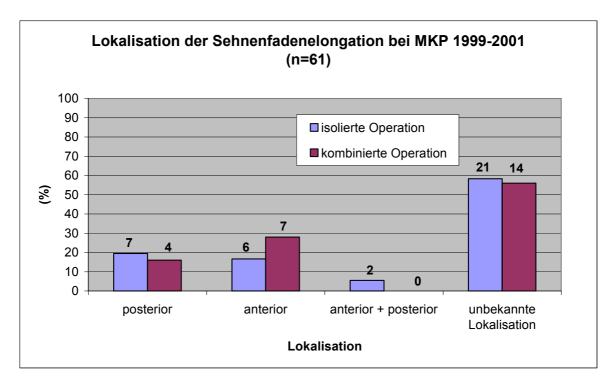


Abbildung 28: Lokalisation der Sehnenfadenelongation

5.1.3.3 Sehnenfadenabriss

Gesamtkollektiv: Bei insgesamt 92 Patienten (46,9%) war es zum Sehnenfadenabriss gekommen (Tabelle 7). Dieser war bei 67 Patienten (72,8%) am posterioren Segel und viermal (4,3%) am anterioren Segel lokalisiert. Bei 21 Patienten (22,8%) war der anteriore oder der posteriore Sehnenfaden betroffen (Abbildung 29).

Isolierte Operation: Ein Sehnenfadenabriss fand sich bei 65 Patienten (60,8%) mit isolierter Operation (Tabelle 7). Hierbei waren bei 47 Patienten (72,3%) das posteriore Segel, bei zwei Patienten (3,1%) das anteriore Segel, und bei 16 Patienten (24,6%) das anteriore oder das posteriore Segel betroffen (Abbildung 29).

Kombinierte Operation: Bei 27 Patienten (30,3%) mit kombinierter Operation wurde ein Sehnenfadenabriss beschrieben (Tabelle 7). Bei 20 Patienten (74,1%) fand sich dieser am posterioren Segel, bei zwei Patienten (7,4%) am anterioren Segel und bei fünf Patienten (18,5%) am anterioren oder posterioren Segel (Abbildung 29).

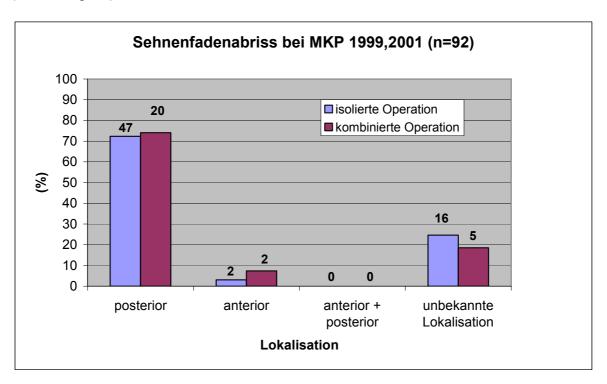


Abbildung 29: Lokalisation der Sehnenfadenabrisse

5.1.3.4 Papillarmuskelabriss

Ein Papillarmuskelabriss war insgesamt bei vier (2,0%) Patienten gefunden worden. Davon waren zwei Patienten aus der Gruppe der isolierten Operationen (50,0%) und zwei Patienten (50,0%) aus der Gruppe der kombinierten Operationen (Tabelle 7).

5.1.3.5 Schrumpfung/Fibrosierung

Eine Schrumpfung oder Fibrosierung der Segelklappe wurde bei 23 Patienten (11,7%) des Gesamtkollektives beschrieben. Hiervon waren 14 Patienten isoliert (60,9%) und neun Patienten (39,1%) kombiniert operiert worden (Tabelle 7).

5.1.3.6 Segelverdickung

Eine Segelverdickung zeigte sich bei insgesamt 38 Patienten (19,4%). Diese war bei 23 Patienten (60,5%) mit isolierter Operation und bei 15 Patienten (39,5%) nach kombinierter Operation gefunden worden (Tabelle 7).

5.1.3.7 Segelperforation

Segelperforation als Ursache der Mitralinsuffizienz konnten wir bei 17 Patienten (8,7%) finden. Davon waren zwölf Patienten (70,6%) isoliert und fünf Patienten (29,4%) kombiniert operiert worden (Tabelle 7).

5.1.3.8 Ringdilatation

Eine Ringdilatation war im Gesamtkollektiv bei 113 Patienten (57,7%) aufgetreten. 55 Patienten (48,7%) waren einer isolierten Operation zugeführt worden, 58 Patienten (51,3%) waren kombiniert operiert worden (Tabelle 7).

5.1.3.9 Verkalkung

Eine Verkalkung der Mitralklappe wurde bei insgesamt 15 Patienten (7,7%) beschrieben. Davon waren elf Patienten (73,3%) isoliert und vier Patienten (26,7%) kombiniert operiert worden (Tabelle 7).

5.2 Mitralklappeninsuffizienz/-stenose

5.2.1 Mitralklappeninsuffizienz präoperativ

Gesamtkollektiv: Bei zwei Patienten (1,0%) war präoperativ keine Mitralinsuffizienz bekannt, sie wurde im Rahmen einer anderen kardialen Operation bei einem intraoperativen TEE festgestellt. Diese Patienten wurden aufgrund einer akuten Endokarditis operiert. Bei einem dieser Patienten lag außerdem ein Aortenklappenbefall vor. Vier Patienten (2,1%) hatten eine 1.-gradige Insuffizienz, sie hatten alle eine 3-Gefäss-KHE und erhielten koronare Bypässe im gleichen Eingriff. Bei 22 Patienten (11,2%) lag eine 2.-gradige, bei 117 Patienten (60,0%) eine 3.-gradige und bei 51 Patienten (26,2%) eine 4.-gradige Mitralinsuffizienz vor (Abbildung 30, Tabelle 8).

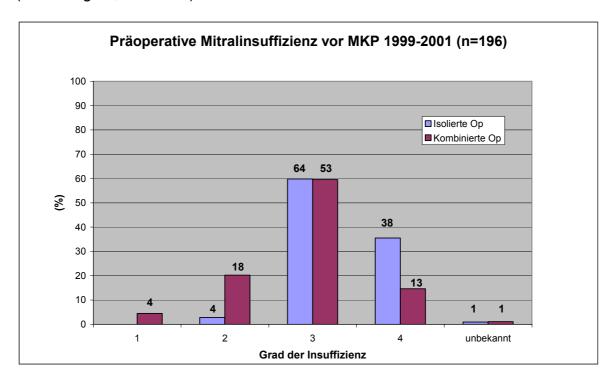


Abbildung 30: Präoperative Mitralklappeninsuffizienz

Isolierte Operation: Präoperativ war bei einem Patienten mit isoliertem Mitralklappeneingriff keine Insuffizienz bekannt. Bei diesem Patienten lag eine akute Endokarditis vor. Bei vier Patienten (3,7%) lag eine Mitralklappeninsuffizienz 2.-Grades, bei 64 Patienten 3.-Grades (59,8%) und bei 38 Patienten 4.-Grades (35,5%) vor (Abbildung 30, Tabelle 8).

Kombinierte Operation: Bei einem Patienten war präoperativ keine Insuffizienz der Mitralklappe bekannt, bei vier Patienten (4,5%) lag eine Insuffizienz Grad 1 vor. Eine Klappeninsuffizienz 2.Grades lag bei 18 Patienten (20,2%) vor, bei 53 Patienten (59,6%) entsprach sie Grad 3 und bei 13 Patienten (14,6%) Grad 4 (Abbildung 30, Tabelle 8).

5.2.2 Mitralklappeninsuffizienz bei der Nachuntersuchung

Gesamtkollektiv: Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung (n=157) war in der Kontrollechokardiografie bei 61 Patienten (38,9%) keine Insuffizienz mehr vorhanden, bei 76 Patienten (48,4%) nur eine minimale Insuffizienz (Grad 1), bei 20 Patienten (12,7%) eine leichte Insuffizienz (Grad 2), eine höhergradige Insuffizienz (Grad 3 oder 4) lag bei keinem Patienten vor (Tabelle 8). Die Mitralklappeninsuffizienzen der beiden Einzelkollektive ist in Abbildung 31 dargestellt.

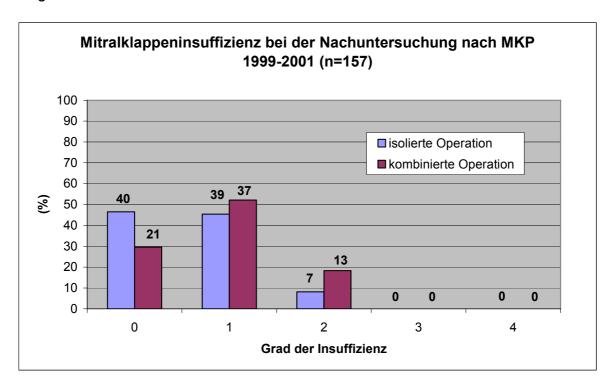


Abbildung 31: Mitralklappeninsuffizienz bei der Nachuntersuchung

Übersicht der Mitralklappeninsuffizienz der einzelnen Kollektive präoperativ und bei der Nachuntersuchung (in beiden Kollektiven war präoperativ ein Insuffizienzgrad unbekannt):

Präoperativ:

bei NU:

Grad der MI	Isolierte MKP	Kombi- nierte MKP	Gesamt- kollektiv	Isolierte MKP	Kombi- nierte MKP	Gesamt- kollektiv
(n)	106	88	194	86	71	157
0-1	0	4 (4,5%)	4 (2,0%)	79 (91,9%)	58 (81,7%)	137 (87,3%)
2	4 (3,8%)	18 (20,2%)	21 (10,8%)	7 (8,1%)	13 (18,3%)	20 (12,7%)
3-4	102 (96,2%)	66 (74,2%)	168 (86,2%)	0	0	0

Tabelle 8: Mitralklappeninsuffizienz präoperativ und bei der Nachuntersuchung

Der Anteil der Patienten mit erheblichen einer präoperativen Mitralklappeninsuffizienz ist sowohl in dem Kollektiv der isolierten als auch der kombinierten Operation mit 86,2% (96,2%, 74,2%) sehr hoch. Bei der Nachuntersuchung ist eine höhergradige (Grad 3 oder 4) Mitralklappeninsuffizienz in keinem der beiden Kollektive zu verzeichnen. Keine oder eine minimale Insuffizienz zeigten sich bei insgesamt 87,3% (91,9%, 81,7%) der Patienten Anteil der mäßigen Klappeninsuffizienz (Tabelle 8), der nach Kombinationsoperation höher (18,3% versus 8,1% nach isolierter Operation).

5.2.3 Veränderung der Mitralklappenfunktion durch die Operation

Bei der isolierten Operation hat sich die Mitralklappenfunktion bei allen Patienten verbessert, bei der kombinierten Operation war sie bei einem Patienten unverändert geblieben (MI Grad 2). Bei diesem Patienten war zusätzlich eine Bypassoperation durchgeführt worden. Bei allen übrigen hat sich die Funktion der Mitralklappe ebenfalls verbessert.

5.2.4 Mitralklappenstenose

Bei der Nachuntersuchung ergaben sich folgende Befunde hinsichtlich einer Stenosierung der Mitralklappe:

Insgesamt hatten 141 (89,8%) der 157 untersuchten Patienten keine und zwölf Patienten (7,6%) eine minimale Mitralklappenstenose (Grad 1). Bei drei Patienten (1,9%) zeigte das Echokardiogramm eine leichte Stenosierung der Mitralklappe (Grad 2), bei einem Patienten eine mittelgradige Stenose (Grad 3) (1,9%). Eine hochgradige Stenose (Grad 4) wurde bei keinem Patienten diagnostiziert (Tabelle 9). Die Mitralklappenstenosen der einzelnen Kollektive sind in Abbildung 32 dargestellt.

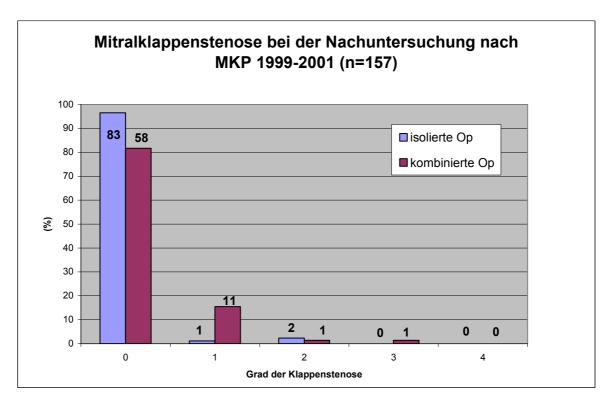


Abbildung 32: Mitralklappenstenose bei der Nachuntersuchung

Grad der MS	Isolierte MKP	Kombinierte MKP	Gesamtkollektiv
(n)	86	71	157
0	83 (96,5%)	58 (81,7%)	141 (89,1%)
1	1 (1,2%)	11 (15,5%)	12 (7,4%)
2	2 (2,3%)	1 (1,4%)	3 (2,3%)
3	0	1 (1,4%)	1 (1,1%)
4	0	0	0

Tabelle 9: Mitralklappenstenose bei der Nachuntersuchung

Fast alle Patienten (96,5%) beider Kollektive zeigten bei der Nachuntersuchung keine oder eine nur geringfügige Mitralklappenstenose (Grad 1) (Tabelle 9).

5.3 Klinisches Befinden

Gesamtkollektiv: Bei der Befragung der Patienten durch den Fragebogen beschrieben 109 Patienten (67,3%), ihre Beschwerden seien seit der Operation deutlich verbessert, 40 Patienten (24,7%) gaben ihre Beschwerden als gering gebessert, elf Patienten (6,8%) als unverändert an. Bei zwei Patienten (1,2%) waren die Beschwerden laut ihren Angaben nach der Operation verschlechtert. Die Ergebnisse der Befragung der Patienten aus den Einzelkollektiven sind in Tabelle 10 aufgeführt.

	Isolierte MKP	Kombinierte MKP	Gesamtkollektiv
n	88	74	162
Wesentliche Besserung	58 (65,9%)	51 (68,9%)	109 (67,3%)
Leichte Besserung	23 (26,1%)	17 (23,0%)	40 (24,7%)
Kein Unterschied	5 (5,7%)	6 (8,1%)	11 (6,8%)
Verschlechterung	2 (2,3%)	0	2 (1,2%)

Tabelle 10: Subjektives Operationsergebnis aus Sicht der Patienten

Insgesamt erklärten fast alle Patienten (92,0%) beider Kollektive, ihr Befinden habe sich postoperativ deutlich verbessert.

5.3.1 Patienten mit subjektiver postoperativer Verschlechterung

Bei beiden Patienten, die eine Verschlechterung postoperativ angaben, war eine isolierte Mitralklappenrekonstruktion durchgeführt worden. Bei dem einen Patienten war aufgrund einer Insuffizienz 3.Grades operiert worden, er war jedoch bereits präoperativ kaum im Befinden eingeschränkt. Bei der Nachuntersuchung zeigte sich eine Insuffizienz 1.Grades bei guter linksventrikulärer Herzfunktion.

Bei dem anderen Patienten lag präoperativ ebenfalls eine Insuffizienz 3.Grades vor. Bei der Nachuntersuchung wurde eine Insuffizienz 1.Grades bei guter linksventrikulärer Herzfunktion festgestellt. Der Patient hatte drei Monate postoperativ einen Apoplex erlitten.

5.3.2 Patienten mit subjektiv unverändertem Ergebnis

Von den Patienten, die ihr Befinden nach der Operation als unverändert angaben, waren fünf Patienten aus dem Kollektiv des isolierten Eingriffs, sechs Patienten aus dem Kollektiv der kombinierten Operationen. Hiervon waren bei fünf Patienten Bypassoperationen durchgeführt worden, bei einem Patienten war eine Trikuspidalklappen-Rekonstruktion erfolgt.

5.4 NYHA-Klassifikation

5.4.1 Präoperativ

Gesamtkollektiv: Beurteilt nach der NYHA-Klassifikation waren präoperativ 21 Patienten (10,7%) beschwerdefrei (Klasse I), 38 Patienten (19,4%) in der Klasse II, 82 Patienten (41,8%) in der Klasse III und 50 Patienten (25,5%) in der Klasse IV (Abbildung 33). Bei fünf Patienten war die NYHA-Klasse unbekannt.

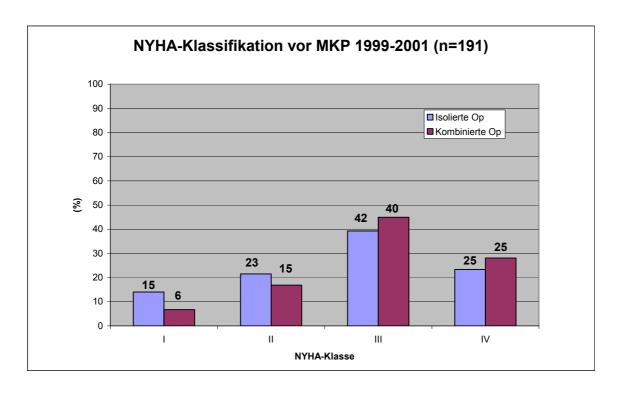


Abbildung 33: Präoperative NYHA-Klassifikation

Isolierte Operation: 15 Patienten (14,0%) waren präoperativ beschwerdefrei (NYHA I), 23 Patienten (21,5%) waren in NYHA-Klasse II, 42 Patienten (39,3%) waren in NYHA-Klasse III und 25 Patienten (23,4%) in NYHA-Klasse IV. Bei zwei Patienten (1,9%) ist die NYHA-Klasse unbekannt.

Kombinierte Operation: Sechs Patienten (6,7%) waren ohne Beschwerden (NYHA-Klasse I), 15 Patienten (16,9%) waren in NYHA-Klasse II, 40 Patienten (44,9%) in NYHA-Klasse III und 25 Patienten (28,1%) in der NYHA-Klassifikation IV eingruppiert. Bei drei Patienten (3,4%) ist die NYHA-Klasse unbekannt.

5.4.2 Bei der Nachuntersuchung:

Gesamtkollektiv: Bei der Nachuntersuchung waren 114 Patienten (70,4%) ohne Beschwerden, 32 Patienten (19,8%) in der Klasse II, 14 Patienten (8,6%) in der Klasse III und zwei Patienten (1,2%) in der Klasse IV nach NYHA (Abbildung 34).

Isolierte Operation: Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung befanden sich nach isolierter Operation 65 Patienten (73,9%) in der Klasse I, 20 Patienten (22,7%) in der Klasse II und in der Klasse III waren drei Patienten (3,4%) eingestuft. In Klasse IV wurde kein Patient eingruppiert.

Kombinierte Operationen: Es befanden sich zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung 49 Patienten (66,2%) im NYHA-Stadium I, zwölf Patienten (16,2%) im NYHA-Stadium II, elf Patienten (14,9%) im NYHA-Stadium III und zwei Patienten (2,7%) im NYHA-Stadium IV. Bei sieben Patienten war das Stadium unbekannt.

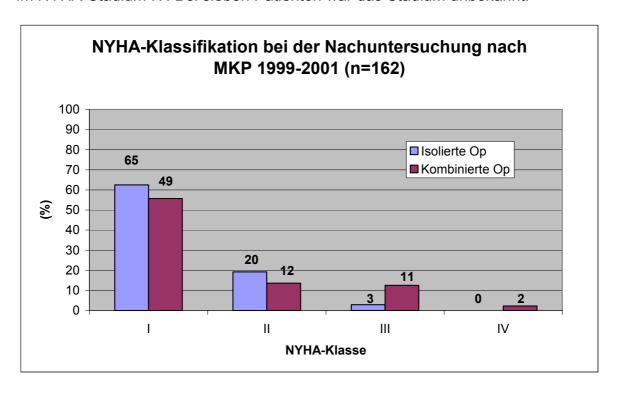


Abbildung 34: NYHA-Klassifikation des Gesamtkollektivs bei Nachuntersuchung

5.4.3 Veränderung der NYHA-Klasse durch die Operation

Bei der Verlaufsbeobachtung der NYHA-Klasse der einzelnen Patienten, finden sich bei der Nachuntersuchung folgende Veränderungen:

Postoperativ NYHA-Klasse III: Neun dieser Patienten hatten eine koronare Herzerkrankung. Einer der Patienten mit NYHA III befand sich präoperativ in der NYHA-Klasse II, sechs der Patienten in der NYHA-Klasse III und zwei Patienten in die Klasse IV.

Die restlichen fünf Patienten hatten keine koronare Herzerkrankung. Einer dieser Patienten (präoperativ NYHA-Klasse I) hatte in dem Beobachtungszeitraum eine Hirnaneurysma-Operation und einen Mediainfarkt. Er leidet an Aphasie. Ein Patient war präoperativ in die NYHA-Klasse II eingeteilt worden und hatte im Nachuntersuchungszeitraum eine Mitralklappendysfunktion. Ihm wurde zu einer Re-Operation geraten, die er abgelehnt hat. Ein Patient aus der präoperativen NYHA-Klasse III hatte diese auch bei der Nachuntersuchung. Dies ist jedoch nicht auf eine Mitralklappendysfunktion zurückzuführen, da die Herzechokardiografie keine Mitralklappeninsuffizienz oder –stenose ergeben hat. Zwei Patienten waren

präoperativ in der NYHA-Klasse IV. Bei einem von ihnen lag bei der Operation der Verdacht auf eine dilatative Kardiomyopathie vor, es wurden simultan auch eine Aorten- und eine Trikuspidalklappeninsuffizienz operativ mit versorgt. Der andere Patient wurde in Kombination an der Trikuspidalklappe operiert. Er litt bei der Nachuntersuchung erneut an einer Trikuspidalklappeninsuffizienz 3.- 4.-Grades und einer mäßigen Mitralklappeninsuffizienz (Grad 2).

Postoperativ NYHA-Klasse IV: Zwei Patienten befanden sich postoperativ in der NYHA-Klasse IV. Bei beiden ist eine koronare Herzerkrankung bekannt.

Einer der Patienten war präoperativ in der NYHA-Klasse III, der andere in der NYHA-Klasse IV.

5.5 Herzrhythmus

5.5.1 Allgemein

5.5.1.1 Präoperativ

Im Gesamtkollektiv lag präoperativ der Herzrhythmus bei 126 Patienten im Sinusrhythmus (64,3%), bei 59 Patienten (30,1%) lag Vorhofflimmern vor, ein Patient (0,5%) hatte ventrikuläre Extrasystolen und fünf Patienten (2,6%) supraventrikuläre Extrasystolen. Fünf Patienten (2,6%) waren Herzschrittmacherträger (Tabelle 11).

Bei der isolierten Operation bestand präoperativ bei 69 Patienten (64,0%) ein Sinusrhythmus, 32 (29,0%) Patienten hatten Vorhofflimmern, ein Patient (0,9%) ventrikuläre Extrasystolen, drei Patienten (2,8%) supraventrikuläre Extrasystolen. Zwei Patienten (1,9%) trugen einen Herzschrittmacher (Tabelle 11).

Bei der kombinierten Operation lag präoperativ bei 57 Patienten (64,0%) Sinusrhythmus, bei 27 Patienten (30,3%) Vorhofflimmern, bei keinem Patienten ventrikuläre Extrasystolen und bei zwei Patienten (2,3%) supraventrikuläre Extrasystolen vor. Drei Patienten (3,4%) hatten einen Herzschrittmacher (Tabelle 11).

5.5.1.2 Bei der Nachuntersuchung

Bei der Nachuntersuchung waren im Gesamtkollektiv 97 Patienten (61,8%) mit Sinusrhythmus, 48 Patienten (30,6%) hatten Vorhofflimmern und zehn Patienten (6,7%) waren Herzschrittmacherträger. Ventrikuläre Extrasystolen wurden bei zwei Patienten (1,3%) diagnostiziert (Tabelle 11).

Nach der isolierten Operation lag bei 56 Patienten (67,5%) ein Sinusrhythmus vor, 25 Patienten (30,1%) hatten Vorhofflimmern, kein Patient ventrikuläre Extrasystolen, kein Patient supraventrikuläre Extrasystolen und zwei Patienten (2,4%) trugen einen Herzschrittmacher (Tabelle 11).

Nach der kombinierten Operation fand sich bei 41 Patienten (55,4%) ein Sinusrhythmus, 23 Patienten (31,1%) hatten Vorhofflimmern, zwei Patienten (2,7%) ventrikuläre Extrasystolen, kein Patient supraventrikuläre Extrasystolen. Acht Patienten (10,8%) trugen einen Herzschrittmacher (Tabelle 11).

Präoperativ:

Bei NU:

	Isolierte MKP	Kombinierte MKP	Gesamt- kollektiv	Isolierte MKP	Kombi- nierte MKP	Gesamt- kollektiv
n	107	89	196	83	74	157
Sinus- rhyth- mus	69 (64,5%)	57 (64,0%)	126 (64,3%)	56 (67,5%)	41 (55,4%)	97 (61,8%)
Vorhof- flimmern	32 (29,0%)	27 (30,3%)	59 (30,1%)	25 (30,1%)	23 (31,1%)	48 (30,6%)
Herz- schritt- macher	2 (1,9%)	3 (3,4%)	5 (2,6%)	2 (2,4%)	8 (10,8%)	10 (6,4%)
Ventriku -läre Extra- systolen	1 (0,9%)	0	1 (0,5%)	0	2 (2,70%)	2 (1,3%)
Supra- ventriku- läre Extra- systolen	3 (2,8%)	2 (2,3%)	5 (2,6%)	0	0	0

Tabelle 11: Herzrhythmus präoperativ und bei der Nachuntersuchung

5.5.2 Rhythmuschirurgie

Bei 13 Patienten war aufgrund von Vorhofflimmern ein rhythmuschirurgischer Eingriff (MAZE-Prozedur) durchgeführt worden.

Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung waren sechs dieser Patienten (46,1%) im Sinusrhythmus, fünf Patienten hatten Vorhofflimmern (38,5%), ein Patient hatte einen Herzschrittmacher (7,7%) und die Daten eines Patienten können nicht ausgewertet werden, da er verstorben ist.

5.6 Antikoagulation

Gesamtkollektiv: Marcumar nahmen zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung 61 Patienten ein (37,9%). Hiervon waren 17 Patienten bereits präoperativ mit Antikoagulantien eingestellt. Zehn Patienten, die präoperativ Marcumar einnahmen, waren bei der Nachuntersuchung frei von Antikoagulantien. 98 Patienten (60,9%) mussten kein Marcumar einnehmen.

Isolierte Operation: Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung waren 30 Patienten (28,9%) auf Marcumar eingestellt. Von diesen nahmen präoperativ fünf Patienten Marcumar ein.

Kombinierte Operation: 31 Patienten (35,2%) wurden bei der Nachuntersuchung mit Marcumar behandelt. Von diesen waren präoperativ bereits 12 Patienten auf Marcumar eingestellt.

16 der bei der Nachuntersuchung auf Marcumar eingestellten Patienten waren im Sinusrhythmus. Aus der Gruppe mit kombinierter Operation waren davon zwei Patienten mit Aortenklappenersatz, zwei Patienten nach Bypassoperation und ein Patient nach Trikuspidalklappeneingriff. Drei Patienten aus der Gruppe der isolierten Operationen waren kardial voroperiert.

5.7 Letalität

5.7.1 Frühletalität

Zwei Patienten (1,0%) sind innerhalb der ersten 30 Tage postoperativ verstorben (Tabelle 12). Ein Patient ist am neunten postoperativen Tag an einer Aspirationspneumonie und Sepsis verstorben, der andere Patient am 28. postoperativen Tag an Leber- und Nierenversagen.

Beide Patienten hatten einen kombinierten Mitralklappeneingriff erhalten. Der eine dieser Patienten war wegen einer Mitralklappeninsuffizienz 4.Grades und einer koronaren Herzerkrankung operiert worden. Es wurde eine Segelplastik mit Alfieri-

Naht und drei Bypässe gelegt. Der andere dieser Patienten war wegen einer Mitralklappeninsuffizienz 2.Grades, einer koronaren Herzerkrankung und einem defekten Aortenklappenersatz sowie eines persistierenden Foramen Ovale operiert worden. Dabei wurde zur Korrektur der Mitralklappe nur eine Ringprothese eingesetzt, zusätzlich erfolgten ein Re-re-Aortenklappenersatz und ein Verschluss des Foramen ovale. Es wurden zwei Bypässe gelegt.

Nach isolierter Operation war kein Patient innerhalb der ersten 30 Tage verstorben (Tabelle 12).

Gesamt	Mitralklappen-	Pat.	Frühletalität	Spätletalität
n (%)	plastik	n	n (%)	n (%)
5 (4,7)	isoliert	107	0 (0,0)	5 (4,7)
10 (11,2)	kombiniert	89	2 (2,3)	8 (9,0)
1 (7,1)	ohne Bypass	14	0 (0,0)	1 (7,1)
9 (12,0)	mit Bypass	75	2 (2,7)	7 (9,3)

Tabelle 12: Letalität und Komplexität der Mitralklappenplastik

Die Hospitalletalität des Gesamtkollektivs beträgt 2,0% (vier Patienten). Bei der isolierten Operation ist kein Patient während des Krankenhausaufenthaltes (0%) verstorben, nach kombinierter Operation sind vier Patienten (4,5%) verstorben.

5.7.2 Spätletalität

13 Patienten (5,6%) sind später als 30 Tage postoperativ, außerhalb des primären Krankenhausaufenthaltes verstorben (Tabelle 12). Das entspricht einer linearisierten Rate von 4,98%/PtJ.

Nach isolierter Operation verstarben fünf (4,7%), nach kombiniertem Eingriff acht Patienten (9,0%).

Von den acht verstorbenen Patienten mit kombinierter Operation hatte ein Patient (7,1%) keinen Bypass erhalten, die anderen sieben Patienten (9,3%) waren mit einer Bypassoperation versorgt worden (Tabelle 12).

5.7.3 Gesamtletalität

Innerhalb des Nachuntersuchungszeitraumes verstarben 15 (7,8%) der insgesamt 192 Patienten. Es ergibt sich ein aktuarisches Überleben von 93,5% +/- 1,9% nach 1 Jahr, 91,6% +/- 2,5% nach 2 Jahren und 84,4% +/- 5,2% nach 3 Jahren. Das entspricht einer linearisierten Rate von 5,75%/ PtJ.

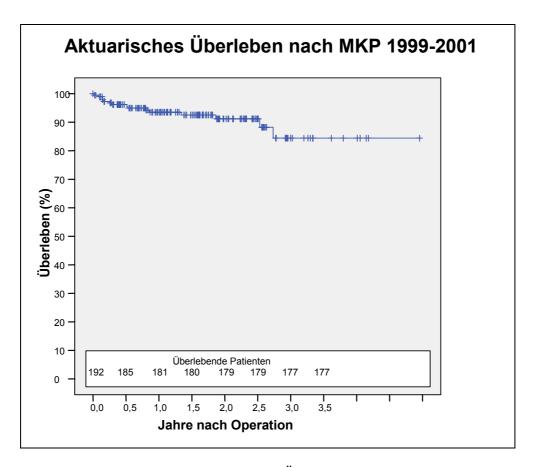


Abbildung 35: Aktuarisches (Kaplan-Meier) Überleben nach MKP

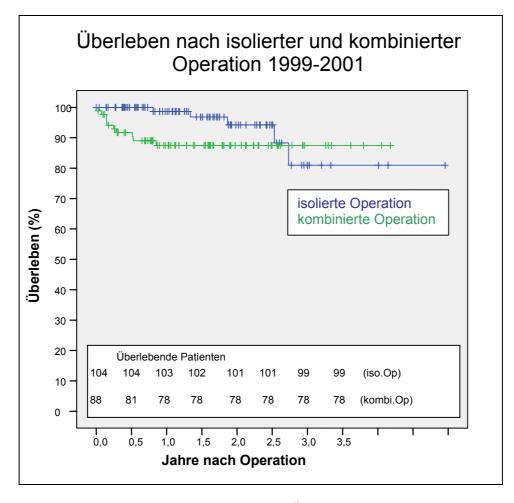


Abbildung 36: Aktuarisches (Kaplan-Meier) Überleben nach isolierter und nach kombinierter MKP

Es waren fünf Patienten (4,7%) nach isoliertem Eingriff verstorben (aktuarisches Überleben von 98,7% +/- 1,3% nach 1 Jahr, 94,2% +/- 3,4% nach 2 Jahren und 81,0 +/- 9,2% nach 3 Jahren). Zehn Patienten (11,2%) sind nach kombiniertem Eingriff verstorben (aktuarisches Überleben von 87,5 +/- 3,3% nach 1 Jahr, 2 Jahren und 3 Jahren) (Tabelle 12).

Insgesamt ist die Überlebensrate während der ersten 2,5 Jahre nach isolierten Eingriffen höher als nach kombinierter Korrektur, der gesamte Verlauf der beiden Überlebenskurven ist jedoch nicht signifikant unterschiedlich (p= 0,097) (Abbildung 36).

5.7.4 Letalität bei Kombination mit Bypass-Operation:

Nach Mitralklappenrekonstruktion und simultaner Bypassoperation ergeben sich folgende Letalitätszahlen:

In der Gruppe der Patienten nach Mitralklappenrekonstruktion mit Koronarbypass-Operation ist die Letalität 13,3% (zehn von 75 Patienten) nach 3,5 Jahren. In der Gruppe der Patienten nach Mitralklappenrekonstruktion ohne Bypass-Operation (n=121) errechnet sich eine Letalität von 4,1% (fünf von 121 Patienten) nach 3,5 Jahren.

5.7.5 Todesursachen

Die Todesursache war bei einem Patienten eine fortbestehende Mitralinsuffizienz, prolongierter kardiogener Schock und V.a. Sepsis, bei einem Patienten postoperatives Leber- und Nierenversagen. Ein anderer Patient war an septischem Multiorganversagen bei Cholangiosepsis, Ein weiterer Patient an Kathetersepsis, V.a. Endokarditis und massiver gastrointestinaler Blutung verstorben. Bei einem Patienten war die Todesursache Pneumonie und V.a. Lungentumor, bei einem Patienten dekompensierte Herzinsuffizienz und Streptokokkensepsis und bei einem anderen Patienten Aspirationspneumonie und Sepsis. Bei einem Patienten war die Todesursache plötzliches Herzversagen bei einem Patienten Niereninsuffizienz und Pneumonie. Bei einem Patienten war die Todesursache bei Koma nach postoperativer Reanimation ungeklärt, Bei einem anderen Patienten war die Todesursache nach lang andauerndem Koma unbekannt. Bei vier weiteren Patienten war die Todesursache unbekannt. (Siehe auch Anhang)

Insgesamt lag bei fünf Todesfällen (33,3%) ein septisches Geschehen vor (linearisierte Rate von 1,92%/ PtJ).

5.7.5.1 Klappenbedingt

Ein Patient verstarb klappenbedingt (Tabelle 13). Er war aufgrund einer Mitralklappeninsuffizienz 4. Grades und einer koronaren Herzerkrankung operiert worden. Zur Korrektur der insuffizienten Klappe wurde ein Kunstring implantiert um die vorhandene Ringdilatation zu beheben. Der Patient wurde außerdem mit drei koronaren Bypässen versorgt. Er verstarb am 90. Tag postoperativ an kardiogenem Schock bei persistierender Mitralklappeninsuffizienz und V.a. Sepsis.

5.7.5.2 Kardial bedingt

Innerhalb des Nachuntersuchungszeitraumes waren neun Patienten des Gesamtkollektives aus kardialer Ursache verstorben (Tabelle 13), mit einer linearisierten Rate von 3,45%/ PtJ. Aus dem Kollektiv der isolierten Mitral-klappenoperationen waren vier Patienten (3,7%), nach kombinierter Operation fünf Patienten (6,3%) aus kardialer Ursache verstorben (Tabelle 12).

Bei drei Patienten bestätigte sich die kardiale Ursache. Ein Patient nach 103 Tagen, ein Patient nach 187 Tagen und ein Patient nach 311 Tagen postoperativ verstorben.

Bei insgesamt sechs Patienten ist die Todesursache unbekannt, da die Patienten zuhause verstorben sind oder tot aufgefunden wurden und keine Obduktion erfolgte. Diese Patienten wurden den aus kardialer Ursache verstorbenen Patienten zugerechnet. Zwei dieser Patienten waren am 53. postoperativen Tag, ein Patient am 294. Tag (0,8 Jahre), ein Patient am 488. Tag (1,3 Jahre), ein Patient am 680. Tag (1,9 Jahre) und ein Patient am 923. postoperativen Tag (2,5 Jahre) verstorben.

5.7.5.2.1 Verstorbene mit koronarer Herzerkrankung

Von den 15 verstorbenen Patienten war bei zehn Patienten (66,7%) eine hochgradige koronare Herzerkrankung bekannt (acht Patienten mit 3-Gefäß-KHE, zwei Patienten mit 2-Gefäß-KHE). Neun dieser Patienten hatten als Kombinationseingriff einen oder mehrere Koronar-Bypässe erhalten.

Die Letalität der Patienten nach Mitralklappenrekonstruktion kombiniert mit einer Bypassoperation (n=67) war 13,4%.

Sieben (46,7%) der verstorbenen Patienten hatten einen oder mehrere Myokardinfarkte in der Vorgeschichte.

5.7.5.3 Andere

Infolge anderer Ursachen sind fünf Patienten verstorben (Tabelle 13).

Hiervon hatten ein Patient eine isolierte Mitralklappenoperation (0,9% der isolierten Operationen) und vier Patienten eine kombinierte Mitralklappenoperation (4,5% der kombinierten Operationen) erhalten (Tabelle 13).

Übersicht der Todesursachen:

Isolierte Op n (%)	Kombinierte Op n (%)	Todes- ursachen	Frühletalität n (%)	Spätletalität n (%)	Gesamt n (%)
0	1 (1,1)	Klappen- bedingt	0	1 (0,5%)	1 (0,5)
4 (3,7)	5 (6,3)	Kardial bedingt	0	9 (4,6%)	9 (4,6)
1 (0,9)	4 (4,5)	Andere Ursachen	2 (1%)	3 (1,6%)	5(2,6)
5 (4,8)	10 (11,4)	Gesamt	2 (1%)	13 (6,6%)	15 (7,7)

Tabelle 13: Todesursache bei Früh- und Spätletalität

(Einzelne Befunde siehe Tabelle 20)

5.7.6 Alter und Geschlecht der verstorbenen Patienten am Operationstag

Das Alter der verstorbenen Patienten lag am Operationstag im Durchschnitt bei 70,1 Jahren (min: 48,9 Jahre, max.: 81,5 Jahre). Es sind elf Männer und vier Frauen verstorben. Das mittlere Alter der Männer lag bei 61,6 Jahren (min.: 17 Jahre, max.: 83 Jahre), das der Frauen lag bei 65,7 Jahren (min.: 35 Jahre, max.: 87 Jahre).

5.8 Morbidität

5.8.1 Strukturelle Dysfunktion der Mitralklappe

Bei insgesamt 16 Patienten (9,1%) wurde im Beobachtungszeitraum eine Dysfunktion der Mitralklappe diagnostiziert. Dies entspricht einer linarisierten Rate von 6,13%/ PtJ.

Zehn Patienten hatten die isolierte Mitralklappenrekonstruktion erhalten (10,1%), sechs Patienten die Kombinationsoperation (6,7%).

5.8.2 Nicht-strukturelle Dysfunktion der Mitralklappe

Bei einem Patienten lag eine nicht-strukturelle Klappendysfunktion vor (0,6%) (linearisierte Rate 0,38%/PtJ). Bei diesem isoliert operierten Patienten wurde eine klinisch relevante Hämolyse festgestellt, er wurde reoperiert und dabei die Klappe ersetzt.

5.8.3 Klappenthrombose

Es gab keinen Fall von Mitralklappen-Thrombose.

5.8.4 Embolie

Ein Patient hatte nach Kombinationsoperation eine Thrombose, ein anderer Patient erlitt nach isolierter Operation im Beobachtungszeitraum eine Embolie im Arm (linearisierte Rate 0,77%/ PtJ).

5.8.5 Neurologische Ereignisse

Im Gesamtkollektiv gab es innerhalb des Beobachtungszeitraums 21 neurologische Ereignisse (linearisierte Rate von 8,05%/ PtJ).

13 dieser Patienten waren isoliert an der Mitralklappe operiert worden:

Ein Patient berichtete über eine TIA sechs Monate postoperativ, ein Patient über Sensibilitätsstörung im linken Arm, ein Patient über eine postoperative Parese des linken Armes, die aber vollständig reversibel war. Ein Pat. klagte über Sensibilitätsstörungen in beiden Beinen, ein Patient über eine Parese des linken Beines, ein Patient über eine Fußheberschwäche. Über Schwindel und Schwächegefühl berichteten fünf Patienten, ein Patient über Sehstörungen und ein Patient erlitt einen hypoxischen Hirnschaden.

Weitere neurologische Ereignisse ereigneten sich nach acht Kombinationsoperationen:

Zwei Patienten hatten innerhalb des Beobachtungszeitraums einen Apoplex. Ein Patient erlitt intraoperativ einen hypoxischen Hirnschaden nach Verletzung der Aorta ascendens bei ausgeprägten Adhäsionen nach Voroperationen. Bei einem Patienten lag postoperativ eine Tetraparese vor, er war aber zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung voll mobil. Ein Patient hat eine Lähmung eines Fußes, drei Patienten berichten über Schwindel und Schwäche.

5.8.6 Blutungsereignisse

Bei einem Patienten nach Kombinationsoperation kam es zu einem Blutungsereignis (linearisierte Rate von 0,38%/ PtJ). Hierbei bestand eine massive gastrointestinale Blutung, akutes Nierenversagen und Kathetersepsis. Der Herzrhythmus des Patienten war Sinusrhythmus und er stand nicht unter Marcumartherapie. Er verstarb am 101. postoperativen Tag.

In der Gruppe der isolierten Operationen gab es kein Blutungsereignis.

5.8.7 Endokarditis der operierten Herzklappe

Ein Patient nach isolierter Mitralklappenrekonstruktion entwickelte eine Mitralklappenendokarditis (linearisierte Rate von 0,38%/ PtJ).

Bei diesem Patienten bestand der Verdacht auf eine akute Endokarditis der rekonstruierten Mitralklappe. Er wurde am 25. postoperativen Tag reoperiert und erhielt einen Mitralklappenersatz.

Nach kombinierter Operation gab es keinen Fall von Endokarditis.

5.8.8 Reoperation

Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung waren 177 von 192 Patienten (92,2%) frei von Reoperation (Tabelle 14). Zwei der Patienten wurden noch im gleichen stationären Aufenthalt reoperiert.

Von den 16 Patienten mit Mitralklappendysfunktion wurden 15 Patienten reoperiert, mit einer aktuarischen 1-, 2- und 3-Jahres-Freiheit von Reoperation von 93,8% +/- 1,9, 91,0% +/- 2,5 und 86,2% +/- 5,2% und einer linearisierten Reoperationsrate von 5,75%/ PtJ (Abbildung 37).

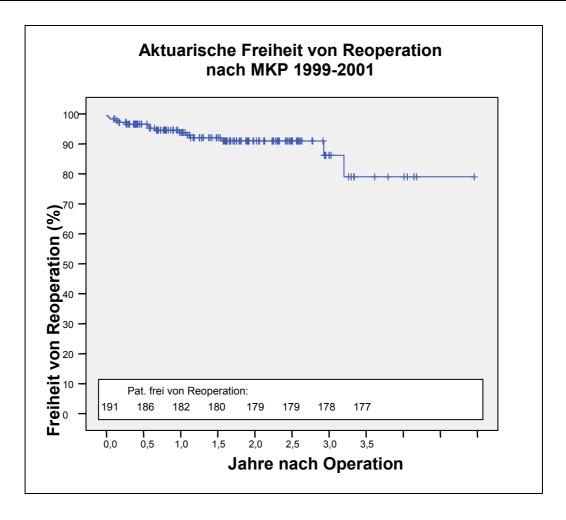


Abbildung 37: Aktuarische (Kaplan-Meier) Freiheit von Reoperation

Bei 14 Patienten (7,9%) wurde die Klappe ersetzt, bei einem Patienten (0,6%) konnte eine Re-Mitralklappenrekonstruktion durchgeführt werden.

Zehn Patienten nach isoliertem Eingriff wurden reoperiert (10,1%), sie erhielten alle einen Mitralklappenersatz (Tabelle 14).

Vier Patienten, die primär kombiniert operiert wurden, bekamen bei der Reoperation einen Mitralklappenersatz (5,1%). Bei einem Patienten aus diesem Kollektiv konnte eine Re-Mitralklappenrekonstruktion durchgeführt werden (1,3%) (Tabelle 14). Ein Patient nach Kombinationseingriff stimmte der Reoperation nicht zu.

Die aktuarische 1-, 2- und 3-Jahres-Freiheit von Reoperation nach isolierter Mitralklappenrekonstruktion war mit 89,8% +/- 3,3 %, 88,3% +/- 3,5% und 88,3% +/- 3,5% geringer als die nach kombinierter Operation mit 98,8% +/- 1,2%, 94,3% +/- 3,3% und 84,9% +/- 9,4%. Der Unterschied ist jedoch statistisch nicht signifikant (p=0,116), mittelfristig ist die Freiheit von Reoperation in den beiden Untergruppen damit vergleichbar (Abbildung 38).

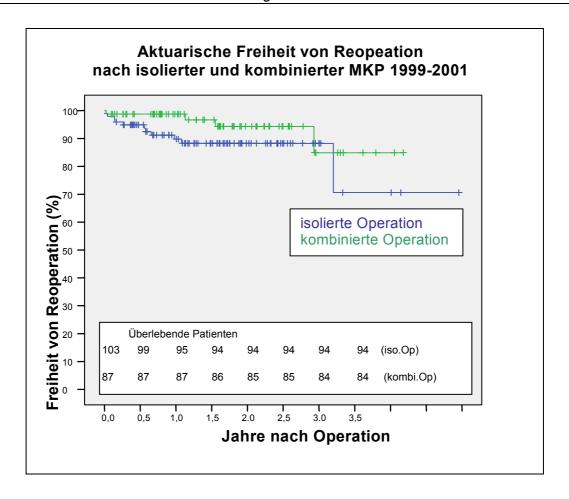


Abbildung 38: Aktuarische (Kaplan-Meier) Freiheit von Reoperation nach isolierter und nach kombinierter MKP

Der Prozentsatz der Patienten mit Reoperation ist nach isolierter Operation deutlich höher als nach Kombinationsoperation (10,1% versus 6,4%). Dies lässt sich dadurch erklären, dass der Grad der Insuffizienz der Klappe bei Kombinationsoperationen geringer war, da bei diesen Patienten oft der Mitralklappenbefund nur ein Neben- oder Zufallsbefund war (Tabelle 8).

<u>Gesamt</u> (n=177)		Primäre MKP isoliert (n= 99)	Primäre MKP <u>kombiniert</u> (n= 78)
n (%)	Reoperation	n (%)	n (%)
14 (7,9)	MKE	10 (10,1)	4 (5,1)
1 (0,6)	Re-MKE	0	1 (1,3)
15 (8,5)	Gesamt	10 (10,1)	5 (6,4)

Tabelle 14: Art der Reoperation nach isolierter oder kombinierter MKP

5.8.8.1 Zeitpunkt der Reoperation

Im Durchschnitt wurde die Reoperation 198,2 Tage (6,5 Monate) (min.: am Op-Tag, max.: 1218 Tage = 39,9 Monate) nach der Primäroperation durchgeführt. Acht der Patienten (53,3% der reoperierten Pat.) wurden innerhalb der ersten drei Monate operiert.

5.8.8.2 Zuordnung zu den Carpentier-Typen

Bei der Primäroperation war die Mitralklappenläsion eines Patienten dem Typ I nach Carpentier [14] (normale Segelbeweglichkeit) zugeordnet (6,7%). Bei 11 Patienten war die Läsion nach dem Typ II (Mitralklappenprolaps) (73,3%) und bei drei Patienten (20,0%) dem Typ III (verminderte Segelbeweglichkeit) zuzuordnen.

5.8.8.3 Operationstechnik bei Primäroperation

Zwölf von insgesamt 159 Patienten, bei denen als Primäroperation eine Segelplastik durchgeführt worden war, mussten reoperiert werden (7,5%). Davon waren fünf Patienten (von 39 bei der Primäroperation, 12,8%) mit Alfieri-Plastik und vier Patienten (von 103 Patienten, 3,9%) mit quadrangulärer Resektion. Bei zwei Patienten war eine Sehnenfaden-Plastik vorangegangen, bei einem Patienten (von insgesamt zwei Patienten, 50,0%) eine Kommisurotomie. 14 der reoperierten Patienten hatten bei der Primäroperation eine Ringplastik erhalten (Tabelle 15).

	Operationstechnik	Reoperation
	n	n (%)
Segelplastik	159	12 (7,5)
- Alfieri-Naht	39	5 (12,8)
- Quadr.Resektion	103	4 (3,9)
- Kommissurotomie	2	1 (50,0)
Ringplastik	184	14 (7,6)

Tabelle 15: Operationstechnik und Reoperation

5.8.8.4 Ursache der erneuten Mitralklappeninsuffizienz

Der häufigste Grund für die Re-Operation war das Ausreißen einer Naht. Dies war bei fünf Patienten der Fall. Bei einem Patienten war es zu einer Ringdilatation gekommen (der Patient hatte bereits bei der Primäroperation eine Ringprothese erhalten). Bei einem Patienten war ein massiv hypertrophierter Papillarmuskel die Ursache für die erneute Insuffizienz, bei zwei Patienten kam es zur Segelperforation. bei einem Patienten bestand der V.a. eine Mitralklappenendokarditis, bei einem Patienten bestand ein Sehnenfadenabriss, bei einem Patienten eine Insuffizienz bei P2. Insgesamt bei vier dieser Patienten war es zur Hämolyse gekommen (Tabelle 16, Tabelle 21).

Kombinierte MKP	Ursachen der Re-Mitral- klappeninsuffizienz	Isolierte. MKP	Gesamt- Kollektiv
n		n	n
2	Ausriss Segelnaht	3	5
1	Ausriss Ringprothese	3	4
0	Papillarmuskel- hypertrophie	1	1
1	Segelperforation	1	2
0	Endokarditis	1	1
1	Sehnenfadenabriss	1	2
0	Segelprolaps	1	1
1	Hämolyse	3	4
0	Ringdilatation	1	1

Tabelle 16: Ursachen der Re-Mitralklappenoperation bei isolierter und kombinierter Operation

Aus dem Kollektiv der isolierten Operationen war bei einem Patienten die posteriore Naht, bei einem Patienten die posteriore Naht und die Ringprothese ausgerissen. Bei einem anderen Patienten war nur die Ringprothese ausgerissen. Bei einem Patienten lag eine massive Hypertrophie des Papillarmuskels vor, bei einem Patienten kam es zur Hämolyse und einer erneuten Mitralinsuffizienz 2.Grades, bei einem Patienten zu einer Insuffizienz Grad 3-4 ohne nähere

Beschreibung der Ursache. Bei einem Patienten lag ein Ausriss der anterioren Naht und Hämolyse vor. Bei einem Patienten bestanden eine relevante Hämolyse und der Verdacht auf eine Endokarditis. Bei einem Patienten bestand bei der Reoperation eine Ringdilatation bei Z.n. Ringimplantation bei Primäroperation. Bei einem Patienten fand sich ein Ausriss der Ringprothese und eine Sehnenfadenelongation sowie eine Segelperforation (Tabelle 16).

Bei den Patienten nach kombinierter Operation lag zweimal ein Ausriss der posterioren Naht vor, einmal davon zusätzlich mit Ausriss der Ringprothese. Einmal war ein Sehnenfadenabriss und Hämolyse der Grund für die Reoperation, einmal eine Segelperforation und einmal eine erneute Mitralklappeninsuffizienz Grad 3 aus unbekannter Ursache (Tabelle 16).

Die Anzahl der oben aufgeführten Ursachen ist größer als die Gesamtzahl der Reoperationen (15), da bei verschiedenen Mitralklappen mehrere Pathologien vorlagen.

Alle reoperierten Patienten lebten zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung.

6 Diskussion der Ergebnisse

6.1 Allgemeines

In der Vergangenheit wurden zahlreiche Studien zur Mitralklappenrekonstruktion, zu ihren verschiedenen Techniken und Anwendungsmöglichkeiten durchgeführt [2, 3, 4, 5, 6, 9, 11, 13, 14, 15, 16, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 34, 36, 40, 42, 45, 47, 48, 49, 50, 51, 53, 54, 55, 58, 59, 61, 62]. Hierbei konnte gezeigt werden, dass die Mitralklappenrekonstruktion eine sichere und effektive Methode zur operativen Behandlung der Mitralklappeninsuffizienz ist.

Durch die langjährigen Erfahrungen der Operateure und die differenzierten Operationstechniken konnten die Einschlusskriterien für diese Operationen erweitert werden, so dass auch vermehrt Patienten mit weiteren zusätzlichen Herzerkrankungen durch eine rekonstruktive Operationsmethode behandelt werden konnten.

6.2 Vergleich der Ergebnisse mit anderen Studien

In der vorliegenden Studie wurde zum einen das Gesamtkollektiv ausgewertet, zum anderen aber auch die Kollektive einer isolierten Mitralklappenoperation mit denen eines Kombinationseingriffes verglichen. Die häufigste Kombinationsoperation hierbei war die Koronarbypassoperation, die bei 76 von 89 (75,3%) Patienten mit Kombinationseingriff erfolgte.

6.2.1 Morphologie

In der Morphologie der defekten Segelklappe waren einige Unterschiede festzustellen: In der Gruppe der isolierten Operation war ein Mitralklappenprolaps häufiger zu finden als bei den Kombinationsoperationen (58,9%/ 36,0%). Ein Sehnenfadenabriss wurde in dieser Gruppe fast doppelt so häufig festgestellt (58,9%/ 30,3%), während die Sehnenfadenelongation ähnliche Zahlen beider Kollektive aufweist (33,6%/ 28,1%). Die Verkalkung des Klappensegels trat bei den isolierten gegenüber den kombinierten Operationen ebenfalls etwa doppelt so oft auf (10,3%/ 4,5%). Insgesamt liegt bei isolierten Klappenplastiken also ein meist höherer Anteil von pathologischen Klappenveränderungen vor als bei Patienten mit Kombinationseingriffen. Dies ist ein Parameter aus dem sich auch die höhere Rate von postoperativen Klappendysfunktionen und Reoperationen erklärt. Eine Ringdilatation findet sich bei den kombinierten Operationen häufiger (51,4%/ 65,2%).

6.2.2 Operationsmethoden

Entsprechend der unterschiedlichen Klappenveränderungen waren auch die jeweiligen Operationsmethoden in beiden Kollektiven unterschiedlich angewandt worden. Während bei der isolierten Operation bei fast allen Patienten durchgeführt wurde (92,5%),war dies Segelplastik Kombinationsoperation nur bei etwa zweidrittel der Patienten der Fall (67.4%). Dabei muss allerdings beachtet werden, dass bei 31,5% der Patienten bei kombinierter Operation lediglich ein Kunstring implantiert wurde (siehe unten). Innerhalb der Segelplastiken fielen vor allem die quadranguläre Resektion und die Sliding-Plastik ins Gewicht, die jeweils bei der isolierten Operation etwa doppelt so oft verwendet wurden, als bei der kombinierten Operation.

Ein Kunstringimplantat erhielten fast alle Patienten beider Gruppen (isoliert 96,3%, kombiniert 91,0%), jedoch war bei 32,6% aller Patienten Kombinationsoperation diese Implantation die einzige Maßnahme zur Korrektur der Mitralklappe. Zum einen lässt sich das dadurch erklären, dass die pathologische Klappenfunktion bei 43,8% der Patienten aus dem Kollektiv der Kombinationsoperationen dem Typ I nach Carpentier [14] (Ringdilatation) zugeordnet wurden, während das im Kollektiv der isolierten Operationen nur bei 8,4% der Patienten der Fall war. Zum anderen liegt das daran, dass fast die Hälfte dieser Patienten eine geringe bis mäßige Mitralklappeninsuffizienz hatte (bei 46,4% der Patienten. die nur einen Ring erhielten. war die Mitralklappeninsuffizienz Grad 1-2). Tendenziell war die Mitralklappeninsuffizienz bei der isolierten Operation höhergradig (Isolierte Operation: Unbekannte MI: 0,9%, MI Grad 1: 0%, Grad 2: 2,8%, Grad 3: 59,8%, Grad 4: 35,5%. Kombinierte Operation: Unbekannte MI: 1,1%, Grad 1: 4,5%, Grad 2: 20,2%, Grad 3: 59,6%, Grad 4: 14,6%.). Bei der isolierten Operation war nur bei 7,5% der Patienten die Ringimplantation die einzige rekonstruktive Maßnahme. Eine Ringdilatation lag dabei aber nicht zwingend vor, vielmehr sollte die Implantation des Kunstringes den Mitralklappenring stützen, eine (weitere) Dilatation verhindern und somit das Operationsergebnis stabilisieren.

Accola et al. [2] 2005 fanden in ihrer Studie mit 492 Patienten, die zu 37% kombiniert mit einer Bypassoperation versorgt worden waren und alle ein Ringimplantat erhalten hatten, eine Freiheit von Tod von 81,5% +/- 2,1% und eine Freiheit von Reoperation von 81,5% +/- 2,1% nach jeweils 4 Jahren. Unsere Studienergebnisse sind mit einem aktuarischen Überleben von 93,5% +/- 1,9% nach 1 Jahr, 91,6% +/ -2,5% nach 2 Jahren und 84,4% +/- 5,2% nach 3 Jahren damit vergleichbar.

Alvarez et al. [5] 1996 berichten in ihrer Studie mit einem Patientenkollektiv, das nur zu 3% ein Ringimplantat bekommen hatte, von einer 10-Jahres-Freiheit von Tod von 80,4% +/- 5%. Die 10-Jahres-Freiheit von Reoperation war 90,1% +/- 4%. Insgesamt gehen die Autoren davon aus, dass ein Ringimplantat nicht, bzw. nur in ausgewählten Fällen (fortgeschrittene degenerative Klappenveränderungen, signifikante Ringdilatation oder ausgeprägte Ringverkalkung) sinnvoll und notwendig ist.

Raffoul et al. [54] 1998 fanden in ihrer Studie über die Sicherheit und Effektivität der Ringimplantation eine Frühletalität von 2,1% und keine kardialen Tode in der weiteren Nachbeobachtungszeit (insgesamt verstorben 2,1% der Pat.) bei einem mittleren Follow-up von 23 +/- 13 Monaten. Sie beschrieben zwei Reoperationen in den ersten 30 Tagen postoperativ (1,1%), dann keine weiteren Reoperationen. Die Freiheit von Thromboembolie und Endokarditis war 100%. Damit konnten die Autoren zeigen, dass der Einsatz des Physio-Ringes eine für die Patienten sichere Methode ist.

6.2.3 Bewertung des Operationsergebnisses

Präoperativ unterschieden sich die Patientenkollektive in dem Grad der Insuffizienz der Klappe. In der Gruppe der Patienten mit Kombinationsoperation wurde häufiger nur eine minimale oder mäßige Insuffizienz behandelt, da in diesen Fällen oft die Indikation zu einer Operation nicht allein durch den Zustand der Mitralklappe gestellt wurde, sondern die Insuffizienz nur einen zusätzlichen- oder einen Zufallsbefund darstellten.

Die deutliche Verbesserung der Mitralklappeninsuffizienz bis zum Tag der Nachuntersuchung lässt sich in beiden Gruppen feststellen, wonach eine deutliche Insuffizienz bei isolierter Operation von 96,2% der Patienten auf 9,3% sank, bei kombinierter Operation von 74,2% auf 6,4%. Postoperativ wiesen keine oder eine minimale Insuffizienz der operierten Klappe 80 der Patienten aus der Gruppe der isolierten Operation auf (82,5%), präoperativ war es kein Patient. Im Vergleich dazu waren es in der Gruppe nach Kombinationsoperation 59 Patienten (75,6%), während es präoperativ nur fünf Patienten (5,6%) waren. Dies ist ein gutes Ergebnis.

In der Studie von Alvarez et al. [5] 1996 hatten präoperativ 94% der Patienten eine schwere und 6% der Patienten eine moderate Mitralklappeninsuffizienz. Bei der Nachuntersuchung fanden sich bei 72,1% der Patienten keine oder eine minimale Insuffizienz.

Unsere Untersuchung zeigte postoperativ eine unterschiedliche Entwicklung hinsichtlich des Herzrhythmus: Während präoperativ gleiche Anteile der Patienten beider Kollektive im Sinusrhythmus oder im Vorhofflimmern waren bzw. einen Herzschrittmacher trugen, benötigten postoperativ deutlich mehr Patienten einen Herzschrittmacher nach der Kombinationsoperation als nach isoliertem Eingriff (10,3%/3,9%). Dies lässt sich dadurch erklären, dass das Herz dieser Patienten in höherem Grade vorgeschädigt war als das der Patienten mit singulärem Eingriff. Der Anteil der Patienten mit Sinusrhythmus oder mit Vorhofflimmern ist annähernd gleich in beiden Gruppen. (Sinusrhythmus isolierte Op.: 67,5%, kombinierte Op: 55,4%; Vorhofflimmern isolierte Op.: 30,1%, kombinierte Op.: 31,1%).

Dementsprechend fiel auch die subjektive Bewertung des Operationsergebnisses durch die Patienten aus: 92,0% aller Patienten gaben eine Verbesserung ihres Befindens an. Hierbei waren keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Kollektiven festzustellen (isoliert 92,1%, kombiniert 91,9%). Bei insgesamt 6,8% der Patienten war das Befinden gleich geblieben, und bei zwei Patienten (1,2%) war es als schlechter angegeben worden. Jedoch bei der spezifischen Betrachtung der Patienten, die ihr Befinden als verschlechtert angaben, war bei einem Patienten die Mitralklappeninsuffizienz von Grad 3 auf Grad 1 verbessert worden, der andere Patient hatte 3 Monate postoperativ einen Apoplex erlitten. Die Funktion der Mitralklappe wurde auch hier von Insuffizienzgrad 3 auf Grad 1 verbessert, so dass anzunehmen ist, dass der verschlechterte Allgemeinzustand Folge des Apoplexes ist. In der Gruppe der isolierten Operationen war bei allen Patienten, die ein gleich bleibendes Ergebnis angaben, die Insuffizienz der Klappe deutlich verbessert (höchstens 1.-gradige Insuffizienz). Hierbei ist zu beachten, dass die Patienten teilweise schon präoperativ in ihrer Befindlichkeit kaum eingeschränkt waren, daher gaben sie bei der Befragung "unverändert" an, was in diesem Fall aber ebenfalls als positives Ergebnis gewertet werden muss.

Wir konnten in unserer Untersuchung zeigen, dass das Risiko einer Reoperation der Mitralklappe durch den zusätzlichen Eingriff bei Kombinationsoperation nicht erhöht wird. Im Gegenteil war nur bei 6,7% dieser Patienten eine Reoperation notwendig, während das bei der isolierten Operation bei 8,3% der Patienten erforderlich wurde. Um eine genaue Aussage über die Möglichkeit von Re-Rekonstruktion oder Mitralklappenersatz als reoperative Maßnahme treffen zu können, sind die Zahlen der Reoperationen aber zu klein.

6.2.4 Letalität

Die Gesamtletalität im Nachbeobachtungszeitraum war 7,8% in 260,9 Nachuntersuchungsjahren (linearisierte Rate 5,75%/ PtJ).

Das aktuarische Überleben im Gesamtkollektiv war 93,5% +/- 1,9% nach 1 Jahr, 91,6% +/- 2,5% nach 2 Jahren und 84,4% +/- 5,2% nach 3 Jahren. Das aktuarische Überleben nach isolierter Operation war 98,7% +/- 1,3% nach 1 Jahr, 94,2% +/- 3,4% nach 2 Jahren und 81,0 +/- 9,2% nach 3 Jahren, das nach kombinierter Operation war 87,5 +/- 3,3% nach 1-, 2- und 3 Jahren.

Wie zu erwarten, war die Letalität der Gruppe mit kombinierter Operation deutlich höher, als bei der isolierten Operation, was zum Teil auf den hohen Anteil der Patienten mit gleichzeitiger koronarer Herzerkrankung zurückzuführen ist. Wie jedoch Mallidi et al. 2004 untersuchten [43], würde sich bei ca. einem Drittel der Patienten ohne die zusätzliche Mitralklappenoperation in der folgenden Zeit die Mitralklappeninsuffizienz, und damit auch die Lebensqualität, weiter verschlechtern. Dadurch würde evtl. zu einem späteren Zeitpunkt eine weitere Operation notwendig werden.

Es fiel auch ein deutlicher Unterschied in den Todeszeitpunkten auf. Während nach isolierter Operation der Todeszeitpunkt der Verstorbenen erst in dem Zeitraum zwischen einem halben Jahr bis 2,8 Jahren lag, verstarben Patienten nach kombinierter Operation wesentlich früher: Sieben der zehn aus diesem Kollektiv verstorbenen Patienten verstarben innerhalb der ersten 3 Monate postoperativ.

Jedoch ist dabei zu berücksichtigen, dass die Patienten bei Kombinationsoperation im Durchschnitt fast sechs Jahre älter waren, als bei isolierter Operation und neun der zehn Patienten eine Bypassoperation erhalten hatten.

Die Todesursache war ebenfalls in beiden Gruppen unterschiedlich. In der Gruppe der isolierten Operation lag nur ein nicht kardialer Tod vor (gegenüber vier kardial Verstorbenen). In der Gruppe der kombinierten Operationen waren je die Hälfte kardiale Todesursachen und nicht kardiale Todesursachen (Tabelle 13).

In unserer Studie fanden sich ein klappenbedingter Tod (0,5%) (linearisierte Rate 0,38%/ PtJ), neun kardial bedingte Tode (linearisierte Rate 3,45%/ PtJ) und fünf Tode aus anderen Ursachen (linearisierte Rate 1,92%/ PtJ) nach 3,5 Jahren. Akins et al. [3] berichten von einer 6-Jahres-Freiheit von klappenbedingtem Tod von 96% +/- 2%.

Gillinov et al. [30] 1998 fanden in ihrer Studie über isolierte Mitralklappenrekonstruktionen eine 1-Jahres-Freiheit von Tod von 98,6% +/- 0,3% und eine 5-Jahres-Freiheit von 93,0% +/- 0,9% mit einer linearisierten Rate von 1,6%/ PtJ. Von den spät verstorbenen Patienten waren 40% aus kardialer Ursache und 60% aus nicht-kardialer Ursache verstorben.

Grossi et al. [32] 2001 untersuchten in ihrer Studie 152 Patienten mit Mitral-klappenrekonstruktion von denen 89% in Kombination eine Bypassoperation erhielten. Sie fanden eine 1-, 3- und 5-Jahres-Freiheit von Tod von 76% +/- 7%, 71% +/- 8% und 68% +/- 9%.

6.2.5 Frühletalität

In dem Gesamtkollektiv unserer Studie lag die 30-Tages-Letalität bei 1,0%. In der Gruppe der isolierten Operationen waren es 0%, in der Gruppe der kombinierten Operationen bei 2,3%.

Dies ist im Vergleich zu anderen ähnlichen Studien ein sehr gutes Ergebnis. Vergleichbare Ergebnisse hatten Bhudia et al. [9] 2004. Sie fanden eine 30-Tage-Letalität von 1%. Rey Meyer et al. [55] 2007 berichten von einer 30-Tage-Letalität von 3,4%. Perier et al. [50] 1996 berichten über eine 30-Tage-Letalität von 2,5%. Sie lag in dieser Studie in der Gruppe der isolierten Operationen bei 0,4%, in der der kombinierten Operationen bei 5,9%. Galloway et al. [26] fanden 1988 eine 30-Tages-Letalität von 5,4%, davon bei isolierten Operationen 1,0%. Wesentlich schlechtere Ergebnisse fanden Grossi et al. [32] 2001, als sie ein Kollektiv mit ischämischer Mitralklappeninsuffizienz untersuchten: Die 30-Tage-Letalität lag bei 10%. Bei Räckenthäler (DHM) [53] 2001 lag sie im Gesamtkollektiv bei 2,3%, in der Gruppe der isolierten Operation bei 1,2% und in der Gruppe der kombinierten Operationen bei 5,0%, so dass man sagen kann, dass sich auch die Operationsergebnisse im Hause noch deutlich verbessert haben.

Die Hospitalletalität in der vorliegenden Arbeit lag im Gesamtkollektiv bei 2,0%. In der isolierten Gruppe lag sie bei 0%, in der kombinierten Gruppe bei 4,5%.

Diese Ergebnisse sind mit denen anderer Studien vergleichbar. Bhudia et al. [9] berichten 2004 von einer Hospitalletalität von 2%. Grossi et al. [32] 2001 hatten in ihrer Studie mit ischämischen Mitralinsuffizienzen eine Hospitalletalität von 15%, Akins et al. [3] in ihrer Untersuchung 1994 von 3%. Räckenthäler (DHM) [53] berichtete 2001 von einer Hospitalletalität von 4,9% der Gesamtgruppe, 1,2% in der isolierten Gruppe und 7,1% in der kombinierten Gruppe. Auch hier ist eine weitere Verbesserung der Ergebnisse im Haus zu verzeichnen.

Frühletalität

Studie	<u>Jahr</u>	Pat. Zahl	<u>C:</u>	arpentie	<u>r</u>	lso Op	Komb. Op	30- Tage	Hospit. Letalität	<u>NUZ</u>
			<u>Typ 1</u>	<u>Typ 2</u>	<u>Typ 3</u>			<u>Letali-</u> <u>tät</u>		<u>Mo-</u> nate
Galloway [27]	1989	280				Х				22,5 +/- 20.0
Perier [50]	1996	443	141	265	27	264	169	11 (2,5%)		22,9
								Iso: 1 (0,4%)		
								Kombi: 10 (5,9%)		
Grossi [32]	2001	152	Ischä- mische MI			14%	86%	15 (10%)	23	30,8
Bhudia [9]	2004	224				34 (15%)	190 (85%)	1%	5 (2%)	
Akins [3]	1994	133	Dege- nerativ				Iso: 50%		4 (3%)	32,3
			oder ischä- misch				Kombi: 50%			
Grama- glia	1999	62	Х							60
[31]										
Räcken- thäler [53]	2001	265	91	172	2	166	99	6	13 Iso: 2 (1,2%)	47
									Kombi: 7 (7,1%)	
Galloway	1988	148						5,4%		26
[26]								Iso: 1,2%		
Carpen- tier [15]	1990	206	35 (18%)	147 (75%)	13 (7%)	Х		11 (5,5%)		158
Rey- Meyer [55]	2007	175				41%	59%	6 (3,4%)		104,4
DHM	2005	196	48 24,5%	128 65,3%	20 10,2%	107	89	2 1,02%	4 (2,04%)	16

Tabelle 17: Frühletalität im Literaturvergleich

6.2.6 Spätletalität

Insgesamt ergab sich eine Spätletalität von 6,7% des Gesamtkollektivs in dem durchschnittlichen Nachuntersuchungszeitraum von 3,5 Jahren. In der Gruppe der isolierten Operation waren es 4,8 %, in der der kombinierten Operation 11,4% (Tabelle 12).

Diese Daten sind im Vergleich zu anderen Studien sehr gut. So lag in der Studie von Perier et al. [50] 1996 die Spätletalität in der Gesamtgruppe bei 16 +/- 6% nach 2,2 Jahren, in der isolierten Gruppe bei 12 +/- 7%, in der Gruppe der kombinierten Operationen bei 26 +/- 12%.

Gramaglia et al. [31] 1999 fanden eine Freiheit von Spätletalität von 95,2% nach 5 Jahren. Carpentier et al. [15] berichteten in ihrer Studie 1990 mit isolierten Operationen über eine Spätletalität von 12,6% nach 15 Jahren, Galloway et al. [27] beschrieben 1989 eine Spätletalität von 10% nach 10 Jahren und Akins et al. [3] fanden 1994 einer Spätletalität von 22% nach 6 Jahren. Reckenthäler (DHM) [53] berichtete in seiner Arbeit 2001 über eine Spätletalität von 13% nach 5 Jahren, bei isolierten Operationen waren es 3,7%, bei kombinierten Operationen 26,9%. Rey Meyer et al. [55] 2007 berichteten von einer Spätletalität von 9,1% nach 8,7 Jahren.

Spätletalität

<u>Studie</u>	<u>Jahr</u>	Pat. Zahl	9	Carpentie	<u>r</u>	lso. Op	Komb Op	Freiheit v. Spät-	<u>NUZ</u>
			<u>Typ 1</u>	Typ 2	<u>Typ 3</u>			<u>letalität</u>	Mo- nate
Galloway [27]	1989	280				Х		76%	22,5 +/- 20.0
Perier [50]	1996	443	141	265	27	264	169	84+/-6% Iso: 88+/- 7%	22,9
								Kombi: 74 +/-12%	
Grossi [32]	2001	152	Ischä- mische MI			14%	86%	73%	30,8
Bhudia [9]	2004	224				34 (15%)	190 (85%)	5-J.: 65%	
Akins [3]	1994	133	Degene- rativ oder ischä- misch			50%	50%	(6-J.) 78%	32,3
Gramaglia [31]	1999	62	Х					95,2%	60
Räcken- thäler [53]	2001	265	91	172	2	166	99	5 J. 87% Iso: 96,3% Kombi: 73,1%	47
Galloway [26]	1988	148						80%	26
Carpentier [15]	1990	206	35 (18%)	147 (75%)	13 (7%)	Х		15-J.: 78,5%	158
Rey Meyer [55]	2007	175				41%	59%	10 J.: 68+/- 2%	104,4
DHM	2005	196	48 (24,5%)	128 (65,3%)	20 (10,2%)	107	89	92,2% (15)	16

Tabelle 18: Spätletalität im Literaturvergleich

6.2.7 Morbidität

Subjektiv würde man erwarten, dass die Anzahl an Komplikationen bei Kombinationseingriffen höher wäre, als bei isolierten Operationen.

Unsere Untersuchung zeigte jedoch, dass die postoperative Komplikationsrate bei Kombinationsoperationen sogar etwas niedriger war als die nach singulären Eingriffen (6,7% versus 8,3% isolierte Operation).

6.2.7.1 Strukturelle Klappendysfunktion bzw. Reoperation

Bei insgesamt 16 Patienten (9,1%) des Gesamtkollektivs wurde innerhalb des Nachbeobachtungszeitraumes eine Mitralklappendysfunktion festgestellt (linearisierte Rate von 6,13%/ PtJ). Aus der Gruppe der isolierten Operation waren dies zehn Patienten (10,1%), aus der Gruppe der kombinierten Operationen waren es sechs Patienten (7,7%).

Die Häufigkeit an Klappendysfunktionen war somit nach isolierter Operation höher als nach Kombinationsoperation.

Eine Reoperation erhielten 15 dieser Patienten (linearisierte Reoperationsrate von 5,75%/ PtJ).

6.2.7.2 Nicht-strukturelle Klappendysfunktion

Lediglich bei einem Patienten (0,6%) wurde eine nicht strukturelle Mitralklappendysfunktion festgestellt (linearisierte Rate 0,38%/ PtJ). Er hatte eine isolierte Operation erhalten und wurde dann wegen einer klinisch relevanten Hämolyse reoperiert. In der Untersuchung von Akins et al. [3] 1994 wurde eine Freiheit von nicht-strukturellen Klappendysfunktionen von 100% gefunden.

6.2.7.3 Klappenthrombose

Es gab keinen Fall von Mitralklappen-Thrombose innerhalb des Nachbeobachtungszeitraumes. Das ist ein gutes Ergebnis. Dasselbe berichten Akins et al. [3] 1994 in ihrer Studie.

6.2.7.4 Embolie

Insgesamt gab es im Nachbeobachtungszeitraum zwei thromboembolische Ereignisse (linearisierte Rate 0,77%/ PtJ). Bei einem Patienten wurde eine Thrombose beobachtet. Dieser Patient war aus dem Kollektiv der Kombinationsoperationen. Bei einem anderen Patienten nach isolierter Operation lag eine Embolie im Arm vor. Die Freiheit von Thromboembolien in der vorliegenden Studie liegt bei 99% nach 3,5 Jahren. Dieser Wert ist mit vielen

vorangegangenen Studien vergleichbar. Galloway et al. untersuchten 1989 280 Patienten und fanden eine 5-Jahres-Freiheit von Thromboembolie von 95% [27], Akins et al. [3] untersuchten 1994 133 Patienten mit Mitralklappenrekonstruktion (45% Kombinationsoperationen) und fanden eine 6-Jahres-Freiheit für Thromboembolie von 92%. Perier et al. [50] 1996 berichten über eine 5-Jahres-Freiheit von Thromboembolien von 96%.

Perier et al. [51] fanden in einer anderen Studie 1997 über Patienten mit einem isolierten Prolaps des posterioren Segels eine Freiheit von Embolie von 93% +/-7% nach 6 Jahren. Braunberger et al. [12] 2001 fanden eine Rate von Embolien von 0,17%/ PtJ. Alvarez et al. [5] berichten 1994 von einer Freiheit von Embolie von 90,4% +/-11% nach 15 Jahren. Gillinov et al. [30] berichten 1999 von einer 1-und 5-Jahresfreiheit von 98,8% +/-0,3% und 96,2% +/-0,7% entsprechend einer linearisierten Rate von 0,98%/ PtJ.

6.2.7.5 Neurologische Ereignisse

Insgesamt waren 21 neurologische Ereignisse im Nachuntersuchungszeitraum aufgetreten (linearisierte Rate von 8,05%/ PtJ). Hiervon waren 13 Patienten isoliert, acht Patienten kombiniert operiert worden.

Dies ist eine relativ große Anzahl, jedoch waren von diesen Ereignissen nur sechs permanent (Fußheberschwäche, Sehstörungen, zwei Patienten mit Apoplex, zwei Patienten mit hypoxischem Hirnschaden, Sensibilitätsstörung beider Beine) (linearisierte Rate von 2,30%/ PtJ). Die anderen neurologischen Ereignisse waren nicht permanent (TIA, Parese eines Armes, Tetraparese, Schwindel und Schwächegefühl bei acht Patienten, Sensibilitätsstörungen bei zwei Patienten, Parese eines Fußes und eines Armes).

6.2.7.6 Blutungsereignisse

Ein wesentlicher Vorteil der Mitralklappenrekonstruktion ist der Erhalt des autologen Klappengewebes. Bei diesem Verfahren finden sich wesentlich weniger Thromboembolien. Dadurch kann bei Patienten mit Sinusrhythmus auf eine Antikoagulationstherapie mit den damit verbundenen Risiken von Blutungskomplikationen verzichtet werden.

In dem hier untersuchten Patientenkollektiv lag die Freiheit von Blutungskomplikationen bei 99,5% nach 3,5 Jahren. Bei nur einem Patienten aus dem gesamten Kollektiv kam es zu einem Blutungsereignis (linearisierte Rate von 0,38%/ PtJ), er war kombiniert operiert worden. Es kam zu einer massiven gastrointestinalen Blutung, akutem Nierenversagen und Kathetersepsis. Dieser

Patient hatte eine Kombinationsoperation erhalten, war im Sinusrhythmus und stand nicht unter Marcumartherapie. Er verstarb am 101. Tag postoperativ. In dem Kollektiv der isolierten Operationen war die Freiheit von Blutungen 100%.

Dies ist im Vergleich zu Studienergebnissen aus anderen Gruppen ein gutes Ergebnis. Deloche et al. [18] 1990 untersuchten 195 Patienten und fanden eine 15-Jahres-Freiheit von Blutungskomplikationen von 95,6%. Perier et al. [50] berichten 1996 von einer 5-Jahres-Freiheit von Blutungsereignissen von 93%.

Perier et al. [51] 1997 berichten in einer anderen Studie von Patienten mit isoliertem Prolaps des posterioren Segels von einer 6-Jahres-Freiheit von Blutungskomplikationen von 95% +/- 3%. Braunberger et al. [12] 2001 fanden in ihrer Studie eine linearisierte Rate von Blutungsereignissen von 0,09%/ PtJ in einem mittleren Follow-up von 17 Jahren (2273 Pat.-Jahre). Dies ist ein mit der vorliegenden Studie vergleichbares Ergebnis, wenn man die unterschiedliche Anzahl an untersuchten Patientenjahren beachtet. Akins et al. [3] 1994 berichteten von einer Freiheit von Blutungsereignissen von 96% +/- 2%. Gillinov et al. [30] 1998 berichten von einer 1- und 5-Jahres-Freiheit von Blutung bei isolierten Operationen von 99,7% +/- 0,2% und 99,4% +/- 0,3% bei einer linearisierten Rate von 0,14%/ PtJ.

6.2.7.7 Endokarditis an der operierten Herzklappe

Ein ebenfalls wichtiger Vorteil der Klappenrekonstruktion liegt in dem niedrigen Risiko von postoperativen Endokarditiden. Im Vergleich dazu ist das Risiko beim Mitralklappenersatz wesentlich größer (6% und höher) [31]. In der vorliegenden Studie lag die Freiheit von Endokarditiden bei 99,5% nach 3,5 Jahren. D.h. bei einem Patienten kam es innerhalb des Beobachtungszeitraumes zu einer Endokarditis der operierten Mitralklappe (linearisierte Rate von 0,38%/ PtJ). Er hatte eine isolierte Operation erhalten und wurde am 25. postoperativen Tag wegen Verdacht auf akute Endokarditis reoperiert. Hierbei wurde die Mitralklappe ersetzt.

Diese Zahlen sind ähnlich den in der Literatur angegebenen: Braunberger et al. [12] 2001 berichten ebenfalls von einer linearisierten Rate an Endokarditiden von 0,04%/ PtJ. Grossi et al. [32] 2001 fanden eine 3-Jahres-Freiheit von Endokarditis von 100% bei der Rekonstruktion und 97% beim Mitralklappenersatz [32]. Akins et al. [3] fanden 1994 eine 6-Jahres-Freiheit von Endokarditis von 96% +/- 2%. Alvarez et al. [5] berichten in ihrer Studie 1996 von einer 15-Jahres-Freiheit von 96,0% +/- 11%. Gillinov et al. [30] 1998 berichten in ihrer Studie mit isolierten Operationen eine 1- und 5-Jahres-Freiheit von Endokarditis von 100% +/- 0,1% und 99,7% +/- 0,2% entsprechend einer linearisierten Rate von 0,07%/ PtJ.

6.2.8 Reoperation

Bei insgesamt 15 Patienten (8,5%) musste reoperiert werden (linearisierte Reoperationsrate 5,75%/ PtJ). Hiervon waren zehn Patienten (10,1%) aus der Gruppe der isolierten Operationen und fünf Patienten (6,4%) aus der Gruppe der kombinierten Operationen.

Mit vorausgegangenen Studien sind diese Zahlen vergleichbar. Bei Perier et al. [50] lag die 5-Jahres-Reoperationsrate bei 4%, bei Bhudia et al. [9] 2004 bei 8,4%. Gramaglia et al. [31] 1999 berichteten über Reoperationen bei 8,4% der Patienten. Räckenthäler (DHM) [53] 2001 erreichte eine Reoperationsrate von 10% nach 5 Jahren und von 13% nach 10 Jahren. Dabei waren aus der Gruppe der isolierten Operationen 14 Patienten (5,4%) und aus der Gruppe der kombinierten Operationen sechs Patienten. Rey Meyer et al. [55] 2007 berichteten von einer 5-und 10-Jahres-Freiheit von Reoperation von 97 +/- 2% und 88 +/- 6%.

Die 1-, 2- und 3-Jahres-Freiheit von Reoperation lag in unserer Studie bei 93,8% +/- 1,9%, 91,0% +/- 2,5% und 86,2% +/- 5,2% im Gesamtkollektiv. Bei den isolierten Operationen lag sie bei 89,8% +/- 3,3%, 88,3% +/- 3,5% und 88,3% +/- 3,5%. Bei den kombinierten Operationen lag sie bei 98,8% +/- 1,2%, 94,3% +/- 3,3% und 84,9% +/- 9,4%. Der Unterschied der beiden Kollektive ist jedoch mittelfristig nicht signifikant (p=0,116).

Am häufigsten wurde eine Reoperation innerhalb der ersten drei Monate postoperativ notwendig (bei acht Patienten, 53,3% der reoperierten Patienten). Im Durchschnitt erfolgte die Reoperation nach 6,5 Monaten.

Bei dem allergrößten Anteil dieser Patienten (73,3%) war die Mitralklappenläsion präoperativ Typ II (Mitralklappenprolaps) nach Carpentier zugeordnet.

Die häufigste Ursache der erneuten Mitralklappendysfunktion war das Ausreißen einer Naht (fünf Pat., 33,3% der Reoperierten).

Braunberger et al. [12] 2001 berichten von einer linearisierten Reoperationsrate von 0,4%/ PtJ. Von diesen waren zwei Patienten bei der Primäroperation in der Gruppe 1 nach Carpentier, acht Patienten in der Gruppe 2. Akins et al. [3] fanden 1994 eine Gesamt-Freiheit von Reoperation von 78% +/- 7% nach 6 Jahren.

Gillinov et al. [30] fanden 1998 in ihrer Studie mit Patienten nach isolierten Operationen eine 1-Jahres-Freiheit von Reoperation von 98,7% +/- 0,7% und eine 5-Jahres-Freiheit von 96,9% +/- 0,7%. Hierbei waren folgende Ursachen für eine erneute Insuffizienz der Mitralklappe gefunden worden: Bei 53% ein Fortschreiten der Grunderkrankung, bei 3% eine Endokarditis, bei 13% eine Nahtdehiszenz, bei

7% eine unvollständige Rekonstruktion bei Primäroperation. Bei 13% war die Ursache unbekannt. In unserer Studie sind die Fallzahlen wesentlich geringer (107 isoliert operierte, davon zehn reoperierte Patienten versus 1072 isoliert operierten und 30 davon reoperierten Patienten bei Gillinov et al. [30]). Daher sind die Zahlen der beiden Studien nur ansatzweise vergleichbar. Bei sechs Patienten lag eine Nahtdehiszenz vor (3-mal an der Segelnaht (30%) und 3-mal an der Naht der Ringprothese (30%)). Bei je einem Patienten (10% der Reoperierten aus dem Kollektiv der isolierten Operation) war eine Papillarmuskelhypertrophie, eine Segelperforation, eine Endokarditis, ein Sehnenfadenabriss, ein Segelprolaps oder eine Ringdilatation gefunden worden.

Reoperation

<u>Studie</u>	<u>Jahr</u>	Pat. Zahl	<u>(</u>	Carpentie	<u>r</u>	lso. Op	Komb. Op	Freiheit von	NUZ Mo-
			<u>Typ 1</u>	Typ 2	<u>Typ 3</u>			Re-Op.	Mo- nate
Galloway [27]	1989	280				Х			22,5 +/- 20.0
Perier [50]	1996	443	141	265	27	264	169	5-J.: 96%	22,9
Grossi [32]	2001	152	Ischä- mische MI			14%	86%		30,8
Bhudia [9]	2004	224				34 (15%)	190 (85%)	91,6%	
Akins [3]	1994	133	Degene- rativ oder ischä- misch			50%	50%	96%	32,3
Grama- glia [31]	1999	62	Х					5-J.: 93,5%	60
Räcken- thäler [53]	2001	265	91	172	2	166	99	5-J.: 90% 10-J.: 87%	47
Galloway [26]	1988	148						10-J.: 90%	26
Carpen- tier [15]	1990	206	35 (18%)	147 (75%)	13 (7%)	Х		15-J.: 87,4%	158
Rey Meyer [55]	2007	175				41%	59%	5 J.: 97+/-2% 10 J.: 88+/-6%	104,4
DHM	2005	196	48 (24,5%)	128 (65,3%)	20 (10,2%)	107	89	91,5% Iso:10 (89,9%) Kombi: 5 (93,6%)	16

Tabelle 19: Reoperation im Literaturvergleich

6.3 Resümee

Nach Auswertung aller Ergebnisse dieser Studie kann gesagt werden, dass sich die Mitralklappenrekonstruktion mit ihren verschiedenen Techniken nicht nur bei der bewährten isolierten Operation als eine sehr sichere und effektive Behandlungsmethode erweist, sondern auch bei Patienten mit einer kardialen Kombinationsoperation sehr gute Ergebnisse erbringt. Gerade jüngere Patienten können von der längeren Haltbarkeit der homologen Klappe und dem niedrigeren Blutungsrisiko durch den Verzicht auf Antikoagulantien profitieren. Daher sollten sie vermehrt der Klappenrekonstruktion zugeführt werden.

Unsere Untersuchungen konnten zeigen, dass sowohl die kategorisierbaren Größen, wie die prä- und postoperative Mitralklappenfunktion, Herzfunktion oder der Herzrhythmus als auch die subjektive Bewertung durch die Patienten selbst sehr gute Ergebnisse in beiden Gruppen ergeben.

Die Rate an Reoperationen nach Kombinationseingriff lag überraschenderweise sogar unter der von Patienten nach singulärem Mitralklappeneingriff, jedoch ist der Unterschied mittelfristig nicht signifikant. Ob sich diese Daten bestätigen, sollte noch in Langzeitstudien und mit größeren Patientenzahlen überprüft werden.

Ein weiterer Aspekt ist, dass ein zweizeitiges operatives Vorgehen bei Patienten mit einer Mitralklappeninsuffizienz und einer weiteren therapiebedürftigen Herzdiagnose für den Patienten auch durch diesen erneuten chirurgischen Eingriff und die damit einhergehende erneute Anästhesie auch mit vermehrten Risiken (wie z.B. Blutung, Thrombose, Embolie, Wundheilungsstörung) verbunden wäre. Auch die psychische Belastung und die verlängerte Gesamtrekonvaleszenzzeit der Patienten, die ihnen durch eine weitere Operation entstehen würde, sind in diese Risikoabschätzung mit einzubeziehen. Zusammenfassend kann man nach unserer Untersuchung sagen, dass man im Allgemeinen dazu raten kann eine Kombinationsoperation durchzuführen, wenn mehrere kardiale Diagnosen dies erforderlich machen.

7 Zusammenfassung

Die Mitralklappenrekonstruktion ist eine vielfach eingesetzte Operationsmethode. In den vergangenen Jahren wurde die Indikationsstellung zunehmend erweitert und unter anderem auch bei Kombinationsoperationen gestellt. In der vorliegenden Arbeit wurde untersucht, inwiefern sich die Operationsergebnisse der singulären Mitralklappenoperation von denen eines Kombinationseingriffes unterscheiden.

Es wurden 196 Patienten untersucht. Davon waren 107 Patienten mit isolierter Operation und 89 Patienten mit Kombinationsoperation behandelt worden. Die häufigste Zusatzdiagnose war die koronare Herzerkrankung (insgesamt 75 Pat., 18 1-G-KHE, 16 2-G-KHE, 41 3-G-KHE), gefolgt von Aortenklappenvitien (17 Pat.) und Trikuspidalklappenvitien (13 Pat.).

Es wurden bei 89 Patienten insgesamt 118 Kombinationseingriffe durchgeführt. Am häufigsten war mit 56,8% die Koronor-Bypass-Operation, gefolgt von Aortenklappenersatz (11,0%), rhythmuschirurgischem Eingriff (11,0%) und Trikuspidalklappenoperation (10,2%).

Die häufigste Operationsmethode war die Segelplastik (hier vor allem die quadranguläre Segelresektion, Plastik der Sehnenfäden, Alfieri-Naht und Sliding-Plastik), die Kunstringplastik (v.a. Duranring), die Ringplastik und die Naht-Ringplastik. Am häufigsten wurde dabei die Segelplastik kombiniert mit einer Kunstringimplantation angewandt. Kunstringimplantate wurden bei fast allen Patienten zur Stabilisierung der Mitralklappe eingesetzt (93,9%).

Während präoperativ bei 86,2% des Gesamtkollektivs (96,2% isolierte Op.; 74,2% kombinierte Op.) eine Mitralklappeninsuffizienz Grad 3 oder 4 bestand, konnten bei der Nachuntersuchung im Gesamtkollektiv keine Insuffizienzen höher als Grad 2 diagnostiziert werden, wo bei der Mehrzahl (79,4%) der Patienten keine oder eine minimale Insuffizienz (Grad 1) gefunden wurde. Hierbei waren die Ergebnisse erwartungsgemäß bei der isolierten Operation besser, als bei der kombinierten Operation. (MI Grad 0-1: Isolierte Op. 91,9%; kombinierte Op. 81,7%).

Das subjektive Befinden der bei der Nachuntersuchung befragten Patienten war in der Mehrzahl wesentlich (57,7%), bzw. leicht verbessert (29,4%). 7,7% der Patienten merkten keinen Unterschied und 6,1% der Patienten eine Verschlechterung. Hier unterschieden sich die Einzelkollektive kaum (wesentliche Besserung: 55,1% isolierte Op.; 60,7% kombinierte Op., leichte Besserung: 21,5% isolierte Op.; 19,1% kombinierte Op., Verschlechterung: 8,4% bei isolierter Op., und 3,4% bei kombinierter Op.).

Die Gesamtletalität lag in der Nachbeobachtungszeit bei 7,8% der Patienten (linearisierte Rate 5,75%/ PtJ) mit einem aktuarischen Überleben von 93,5% +/- 1,9% nach 1 Jahr, 91,6% +/- 2,5% nach 2 Jahren und 84,4% +/- 5,2% nach 3 Jahren.

Hier war ein Unterschied zwischen isolierter Operation (4,7%) und Kombinationsoperation (11,2%) festzustellen. Die aktuarische 1-, 2- und 3-Jahres-Freiheit von Tod in der isolierten Gruppe lag bei 98,7% +/- 1,3%, 94,2% +/- 3,4% und 81,0% +/ -9,2%, in der kombinierten Gruppe war die aktuarische 1-, 2- und 3-Jahres-Freiheit von Tod von jeweils 87,5% +/- 3,3%. Diese Werte der beiden Kollektive sind jedoch mittelfristig statistisch nicht signifikant (p=0,097).

Die 30-Tage-Letalität des Gesamtkollektives war 1,02%, 0% im Kollektiv der isolierten Operation und 2,25% im Kollektiv der Kombinationsoperation. In diesem Zeitraum gab es keinen kardial- oder klappenbedingten Tod.

Die Hospitalletalität lag bei 2,0% im Gesamtkollektiv, bei 0% im Kollektiv der isolierten Operation und bei 4,5% bei der Kombinationsoperation.

Unter Spätletalität wurden ein klappenbedingter Tod und neun kardiale Tode verzeichnet. Hier war die kardiale Letalität 4,6% und die Letalität aus anderen Ursachen 2,6%.

Bei 16 Patienten wurde eine relevante Klappendysfunktion diagnostiziert (linearisierte Rate von 6,13%/ PtJ). 15 Patienten wurden Beobachtungszeitraum reoperiert (linearisierte Rate 5,75%/ PtJ). Die aktuarische 1-, 2- und 3-Jahres-Freiheit von Reoperation lag bei 93,8% +/- 1,9%, 91,0% +/-2,5% und 86,2% +/- 5,2% im Gesamtkollektiv. Bei den isolierten Operationen befand sie sich bei 89,8% +/- 3,3%, 88,3% +/- 3,5% und 88,3% +/- 3,5%. Bei den kombinierten Operationen lag sie bei 98,8% +/- 1,2%, 94,3% +/- 3,3% und 84,9% +/- 9,4%. Die Signifikanzprüfung zeigt jedoch mittelfristig keinen signifikanten Unterschied beider Kollektive (p=0,116).

Im Durchschnitt wurde die Reoperation 6,5 Monate nach der Primäroperation durchgeführt, die Mehrheit (53,3%) der Operationen erfolgte innerhalb der ersten drei Monate: 8,3% nach isolierter Op., 6,7% nach kombinierter Op. Bei einem Patienten wurde eine Re-Rekonstruktion durchgeführt, die anderen 14 Patienten erhielten einen Mitralklappenersatz.

Die häufigste Ursache der erneuten Dysfunktionen der Klappe war das Ausreißen einer Naht (fünf Pat., 33,3%), andere Ursachen waren Ringdilatation (trotz Kunstringprothese bei Primär-Operation), Papillarmuskelhypertrophie, Sehnenfadenabriss, Segelperforation und V.a. Endokarditis.

Klappenthrombose trat bei keinem der Patienten auf.

Die linearisierte Rate für Thromboembolie lag bei 0,77%/ PtJ.

Zusammenfassend ist also festzuhalten, dass die Mitralklappenrekonstruktion nicht nur bei singulären Mitralklappeneingriffen sehr gute Ergebnisse erbringt, sondern auch bei Kombinationseingriffen. Dies zeigte sich anhand der niedrigen postoperativen Mitralinsuffizienzrate, des Überlebens, der Komplikationen, der Reoperationsrate und der subjektiven Zufriedenheit der Patienten. Vor allem bei jungen Patienten sollte dieses Operationsverfahren aufgrund der längeren Haltbarkeit der Klappe und dem möglichen Verzicht auf Antikoagulantien-Therapie sooft immer möglich angewandt werden.

8 Literaturverzeichnis

[1] ACC/AHA Practice-Guidelines.

Bonow, R O, Carabello, B, Antonio C De Leon, A C, Edmunds, H, Fedderly, B J, Michael D, Freed, M D, Gaasch, W H, Mckay, C R, Nishimura, R A, O'Gara, P T, O'Rourke, R A, Rahimtoola, S H. Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. Circulation 1998;98:1949-1984

[2] Accola, K. D., Scott, M. L., Thompson, P. A:, Palmer, G. J., Sand, M. E., Ebra, G.

Midterm Outcomes Using the Physio Ring in Mitral Valve Reconstruction: Experience in 492 Patients.

Ann Thorac Surg 2005;79:1276-1283

[3] Akins, C. W., Hilgenberg, A. D., Buckley, M. J., Vlahakes, G. J., Tochiana, D. F., Daggett, W. M., Austen, W. G. Mitral valve reconstruction versus replacement for degenerative or ischemic mitral regurgitation.
Ann Thorac Surg 1994;58:668-76

[4] Alfieri, O., Maisano, F., De Bonis, M., Stefano, P. L., Torracca, L., Oppizzi, M., La Canna, G.

The double-orifice technique in mitral valve repair: A simple solution for complex problems.

J Thorac Cardiovasc Surg 2001;122:674-681

- [5] Alvarez, J. M., Deal, C. W., Loveridge, K., Brennan, P., Eisenberg, R., Ward, M., Bhattacharya, K., Atkinson, S. J., Choong, C. Repairing the degenerative mitral valve: Ten- to fifteen-year follow-up. J Thorac Cardiovasc Surg 1996;112:238-247
- [6] Aoyagi, S., Tanaka, T., Kawara, T., Oryoji, A., Kosuga, K., Oishi, K. Long-term results of mitral valve repair for non-rheumatic mitral regurgitation. J Cardiovasc surg 1995;Vol.3: 387-392
- [7] Aupart, M.

Current aspects of mitral valve surgery.

J Cardiovasc surg 2004;45:405-6

[8] Becker, A. E.

Anatomy of the coronary arteries with respect to chronic ischemic mitral regurgitation .

In: "Ischemic mitral incompetence"

Vetter, H.O., Hetzer, R., Schmutzler H. (Hrsg.)

New York, Springer-Verlag, 1991;17

[9] Bhudia, A. S. K., McCarthy, P. M., Smedira, N. G., Lam Am B.-K., Rajeswaran, J, Blackstone, E. Edge-to-edge (Alfieri) mitral repair: Results in diverse clinical settings. Ann Thorac Surg 2004;77:1598-606

[10] Blackstone, E. H., Kirklin, J. W.
Death and other time-related events after valve replacement.
Circulation 1985;72:753-67

[11] Borst H.G., Klinner, W., Oelert, H.
In: Herzchirurgie. Die Eingriffe am Herzen und an den herznahen
Gefäßen."
New York, Springer-Verlag, 1991:133

- [12] Braunberger E., Deloche, A., Berrebi, A., Abdallah, F., Celestin, J. A., Meimoun, P., Chattellier, G., Chauvaud, S., Fabianil, J.N., Carpentier, A. Very long-term results (more than 20 years) of valve repair with Carpentier's techniques in nonrheumatic mitral valve insufficiency. Circulation 2001;104: 1-8
- [13] Carabello, B.A.Indications for mitral valve surgery.J Cariovasc Surg 2004;45:407-18
- [14] Carpentier A.Cardiac valve surgery- the "French Correction".J Thorac Cardiovasc Surg 1983;86:323-337
- [15] Carpentier F., Lessana, A., Relland, J.M., Belli, E., Mihaileanu, S., Berrei, A.J., Palsky E., Loumet, D.F.
 The "Physio-Ring": An advanced concept in mitral valve annuloplasty.
 Ann Thorac Surg 1995;60:1177-86

[16] Chauvaud, S., Fuzellier, J.-F., Berrebi, A., Deloche, A., Fabiani, J.- N., Carpentier, A.

Longterm (29 years) result of reconstructive surgery in rheumatic mitral valve insufficiency.

Circulation 2001;104:1-12

- [17] Classen, M., Dieh, IV., Kochsiek, K: Innere Medizin, Urban& Schwarzenberg; 1991:1012-1018
- [18] Deloche, A., Jebara, V. A., Relland, J. Y. M., Chauvaud, S., Fabinani, J.-N., Perier, P., Dreyfus, G., Mihaileanu, S., Carpentier, A. Valve repair with Carpentier techniques. The second decade. J Thorac Cardiovasc Surg1990;99:990-1002
- [19] Doenst, T., Borger, M.A., David, T.E. Long-term results of bioprosthetic mitral valve replacement the pericardial perspective. J Cardiovasc Surg 2004;45:449-54
- [20] Dreyfus, G., Aylé, N.A., Dubois, C., de Lentdecker, P. Long term results of mitral valve repair: Posterior papillary muscle repositioning versus shortening. Eur J Cardio-thorac Surg 1999;16:81-87
- [21] Edmunds, L. H., Clark, R. E., Cohn, L. H., Grunkemeier, G. L., Miller, D. C., Weisel, R. D. Guidelines for reporting morbidity and mortality after cardiac valvular operations.
 Ann Thorac Surg 1996;62:932-935
- [22] Edwards Lifescience Carpentier-Edwards classic annuloplasty rings. www.ctsnet.org/edwards/product/702 vom 18.06.2003
- [23] Fann, J.I., Ingels, N.B., Miller, D.C Pathophysiology of mitral valve disease and operative indications. In "Cardiac surgery in the adult", Edmunds, L.H., (Hrsg.), McGraw Hill, New York, (2nd Edition, 2004)

- [24] Freed, L. A., Levy, D., Levine, E. R. A., Larson, M. G., Evans, J. C., Fuller, D. L., Lehmann, B., Benjamin, E.J.
 Prevalence and clinical outcome of mitral valve prolaps.
 The New Engl J Med 1999;341:1-7
- [25] Fucci, C., Sandarelli, L., Pardini, A., Torracca, L., Ferrari, M., Alfieri, O. Improved results with mitral valve repair using new surgical techniques. Eur J Cardio-thorac Surg 1995;9:621-627
- [26] Galloway, A. C., Colvin, S. B., Baumann, F. G., Esposito, R., Vohra, T., Harty, S., Freeberg, R., Kronzon, I., Spencer, F. C. Long-term results of mitral valve reconstruction with Carpentier techniques in 148 patients with mitral insufficiency. Circulation 1988;78:97-105
- [27] Galloway, A. C., Colvin, S. B., Baumann, F. G., Grossi, E. A., Ribakove, G. H., Harty, S., Spencer, F. C. A comparison of mitral valve reconstruction with mitral valve replacement: Intermediate term results.
 Ann Thorac Surg 1989;47:655-62
- [28] Gillinov, A. M., Cosgrove, D. M.
 Modified sliding leaflet technique for repair of the mitral valve.
 Ann Thorac Surg 1999;68:2356-7.
- [29] Gillinov, A. M., Wierup, P.N., Blackstone, E. H., Bishay, E. S., Cosgrove, D. M., White, J., Lytle, B. W., McCarthy, P. M. Is repair preferable to replacement for ischemic mitral regurgitation? J Thorac Cardiovasc Surg 2001;122:1125-41
- [30] Gillinov, A.M., Cosgrove, E.D.M., Blackstone, E.E.H., Diaz, R., Arnold, J.H., Lytle, B.W., Smedira, N.G., Sabik, J.F., McCarthy, P.M., Loop, F.D. Durability of mitral valve repair for degenerative disease.

 J Thorac Cardiovarsc Surg 1998;116,5:734-43
- [31] Gramaglia, B., Imazio, M., Checco, L.
 Mitral valve prolaps. Comparison between valvular repair and replacement in severe mitral regurgitation.
 J Cardiovasc Surg 1999;40:93-99

[32] Grossi E. A., Goldberg, J. D., La Pietra, A., Ye, X., Zakow, P., Sussman, M., Delianides, J., Culliford, A. T., Esposito, R. A., Ribakove, G. H., Galloway, A. C., Colvin, S. B. Ischemic mitral valve reconstruction and replacement: Comparison of long-term survival and complications.
J Thorac Cardiovasc Surg 2001;122:1107-1124

[33] James T. N.
Anatomy of the coronary arteries in health and disease.
Circulation 1965;32:1020

[34] Kay, G. L., Kay, J. H., Zubiate, P., Yokoyama, T., Mendez, M. Mitral valve repair for mitral regurgitation secondary to coronary artery disease. Circulation 1986;74 (suppl. I),1-88

[35] Kumar, N., Kumar, M., Duran, C. M. G.
A revised terminology for recording surgical findings of the mitral valve.
J Heart Valve Dis 1995;4:70-75

[36] Lai. D. T. M., Timek, T. A., Dagum, P., Green, G. R., Glasson, J. R., Dougthers, G. T., Liang, D., Ingels, N. B., Miller, D. C. The effects of ring annuloplasty on mitral leaflet geometry during acute left ventricular ischemia. J Thorac Cardiovasc Surg 2000;120:966-75.

- [37] Lamas, G. A, Mitchell, G. F., Flaker, G. C., Smith, S. C., Gersh, B. J., Basta, L., Moyé, Braunwald, E., Pfeffer, M. A. Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. Circulation 1997;96:827-33
- [38] LeBoutillier, M., DiSesa V.J.
 Valvular and Ischemic Heart Disease.
 In: Cardiac Surgery in the Adult.
 Cohn, L.H., Edmunds, L.H.(Hrsg.)
 New York: McGraw-Hill, 2003:1057-1074.
- [39] Lee, E. M.; Shapiro, L. M., Wells, F.C. Echocardiography in mitral valve repair for mitral regurgitation: The surgeon's needs. The Journal of Heart Valve Disease 1997;6:228-233

[40] Lessana, A., Carbone, C., Romano, M., Parlsky, E., Quan, Y. H., Escorsin, M., Jegier, B., Ruffenach, A., Lutfalla, G., Aime, F., Guerin, F., Keshishian, J. M.

Mitral valve repair: Results and the decision-making process in reconstruction.

- J Thorac Cardiovasc Surg 1990;99:622-630
- [41] Lishan, A., Filsoufi, F.; Flores, K.Q.; Chen, R.H.; Cohn, L.H.; Nathan, N.S.; Byrne, J.G.; Adams, D.H.. Does coronary bypass grafting alone correct moderate ischemic mitral regurgitation? Circulation 2001;104:1-68
- [42] Maisano, F., Caldarola, A., Blasio, A., De Bonis, M., La Canna, G., Alfieri,
 O.
 Midterm results of edge-to-edge mitral valve repair without annuloplasty.
 J Thorac Cardiovasc Surg 2003;126:1987-1997
- [43] Mallidi, H. R., Pelletier, M. P., Lamb, J., Desai, N., Sever, J., Christakis, G. T., Cohen, G., Goldmann, B. S., Fremes, S. E. Late outcomes in patients with mild to moderate mitral regurgitation at the time of isolated coronary artery bypass grafting.
 J Thorac Cardiovasc Surg 2004;127:636-44
- [44] Medtronic: Physican Information. www.medtronic.com/cardsurgery/products.html vom 18.06.2003
- [45] Miller, D. C.Ischemic mitral regurgitation redux- To repair or to replace?J Thorac Cardiovasc Surg 2001;122:1059-1062
- [46] Moffatt-Bruce, S.D., Jamieson, W.R.E.
 Long-term performance of prostheses in mitral valve replacement.
 J Cardiovasc Surg 2004;45:427-47
- [47] Mothy, D., Orszulak, T. A., Scharff, H. V., Avierinos, J-F., Tajik, J. A., Enriquez-Serano, M.
 Very long-term survival and durability of mitral valve repair for mitral valve prolaps.
 Circulation 2001;104 [suppl I]:I-1-I-7

- [48] Nakano, K., Eishi, K., Kobayashi, J., Sasako, Y., Kosakai, Y. Surgical treatment for prolapse of the anterior mitral leaflet. J Heart Valve Dis 1997;6:470-474
- [49] Ott, D.A.

 Repairing the mitral valve.

 Circulation 1995;91:1264-1265.
- [50] Perier, P., Stumpf, J., Clausnizer, B., Hacker, R.
 Klinische Erfahrungen mit der Mitralklappenrekonstruktion.
 Herz 1996;21:166-171
- [51] Perier, P., Stumpf, J., Götz, Ch., Lakew, F., Schneider, A., Clausnizer, B., Hacker, R.
 Valve repair for mitral regurgitation caused by isolated prolapse of the posterior leaflet.
 Ann Thorac Surg 1997;64:445-450
- [52] Pschyrembel, Klinisches Wörterbuch de Gruyter VerlagBerlin- New York; 1997; 258.Auflage
- [53] Räckenthäler,G.Die plastische Korrektur der Mitralinsuffizienz.Dissertationsschrift TU München in Vorbereitung
- [54] Raffoul, R., Uva, M. S., Rescigno, G., Belli, E., Scorsin, M., Pouillart, F., Lessana, A.
 Clinical Evaluation of the Physio Annuloplasty Ring.
 Chest 1998;113;1296-1301
- [55] Rey Meyer, M.-A., von Segesser, L. K., Hurni, M., Stumpe, F., Eisa, K., Ruchat, P. Long-term outcome after mitral valve repair: a risk factor analysis. Eur J Cardiothorac surg 2007;32:3001-3007
- [56] Sabbah, H. N., Rosman, H., Kono, T., Alam, M., Khaja, F., Golstein, S. On the mechanism of functional mitral regurgitation.
 Am J Cardiol 1993;72:1074-76

- [57] Schmeißer, A., Flachskampf, F. A.Der Mitralklappenprolaps.Z Kardiol 2000;89:349-353
- [58] Schwartz, C.F., Gulakorov, I., Bohmann, K., Colvin, S.B., Galloway, A.C.The role of annuloplasty in mitral valve repair.J Cardiovasc Surg 2004;45:419-25
- [59] Shuhaiber, J., Anderson, R.J. Meta-analysis of clinical outcomes following surgical mitral valve repair or replacement. Eur J Cardiothorac surg 2007;31:267-275
- [60] Sutton, M. St. J., Weyman, A. E. Mitral valve prolaps prevalence and complications. Circulation 2002;106:1305
- [61] Von Oppel, U. O., Stemmet, F., Brink, J., Commerford, P. J., Heijke, S. A. M.
 Ischemic mitral valve repair.
 J Heart Valve Dis 2000;1:64-73
- [62] Wooler, G. H., Nixon, P. G. F, Grimshow, V. A., Watson D. A. Experiences with the repair of mitral valve in mitral incompetence. Thorax 1962;17:49-57

9 Anhang

Todesursache der verstorbenen Patienten

Patient	Alter bei OP	MI- Grad	KHE / By- passes	Sonstige Begleit- diagnosen	Verstor- ben x- Tage nach OP	Todesursache
<u>A.M.</u>	68	4	0/0		680	Unbekannt
B.L.	72	3	0/0		187	Dekomp. Herzinsuffizienz, Streptokokkensepsis, Leberzirrhose
<u>H.J.</u>	63	4	3/3	Z.n. Myokardinfarkt	90	Persist. MI, kardiogener Schock, V.a. Sepsis
J.G.	56	3	0/0		294	Nach Koma seit OP, Todesursache unbekannt
K.J.	59	3	3/3	Z.n. Bypass- Op	103	Massive GI-Blutung, postop. ANV, Kathetersepsis, Herzrhythmusstörung Reanimation
<u>P.M.</u>	70	3	3/3		9	Aspirationspneu- monie, Sepsis
<u>P.A.</u>	69	1	3/3	Z.n. Myokard- infarkt (3X)	311	Plötzlicher Herztod
<u>R.B.</u>	78	3	3/3	Z.n. Myokard- infarkt	53	Unbekannt
S.M.	75	3	2/2	Z.n. Myokard- infarkt	55	Septisches Multiorganversagen nach Cholangiosepsis

Patient	Alter bei OP	MI- Grad	KHE / By- passes	Sonstige Begleit- diagnosen	Verstor- ben x- Tage nach OP	Todesursache
<u>S.F.</u>	73	4	3/3	Z.n. Myokardinfarkt (2X)	53	Nach dauerhaftem Koma
G.R.	78	2	2/2	Persistieren- des Foramen Ovale	28	Postop. Leberversagen, Nierenversagen
W.M.	73	2	0/0	Aneurysma li. Ventrikel	921	Unbekannt
W.E.	61	4	0/0		996	Pneumonie, V.a. Lungen-Tumor
W.L.	81	Unbe kannt	3/3	Z.n. Myokardinfarkt	81	Niereninsuffizienz, Pneumonie
W.A.	73	3	0/0		488	Unbekannt

Tabelle 20: Übersicht der verstorbenen Patienten nach Mitralklappenrekonstruktion

Reoperierte Patienten

Alter	Ge- schlecht	MI- Grad	LVF in %	Zusatz- diagnosen	ОР	RE-OP am x- postop- Tag	Grund für Re- Op
58J.	M	3	65		Quadrang. Resektion	52	Ausriss post. Naht
72J.	W	3	29	Al II°, PFO	Quadrang. Resektion	236	Re-MKP wg. MI III bei P2
75J.	M	4	44		Alfieri, PM- Plastik	Gleicher Tag	MKE wg. Ausriss post. Naht, Ring
73J.	W	3	35		Alfieri, Cosgrovering	21	MKE wg. MI Grad3, mass. PM- Hypertrophie
70J.	M	3	29	3-G-KHE	Segelplastik	9	MKE wg. Ausriss Ring und post Naht
60J.	M	4	75		Alfieri, Quadrang. Resektion	413	MKE wg. Ausriss Ring
78J.	W	4		Akute MI	Segelplastik	98	MKE wg. Hämolyse, MI Grad 2
35J.	W	3	65		Segelplastik	358	MI 3-4 MKE
70J.	M	3	65	1-G-KHE, TI Grad 2	Sehnen- fadenplastik	22	MKE wg. SF- Abriss und Hämolyse
62J.	M	3	65		Alfieri, PM- Plastik, MAZE	238	MKE wg. Hämolyse, Ausriss Naht anterior

Alter	Ge- schlecht	MI- Grad	LVF in %	Zusatz- diagnosen	ОР	RE-OP am x- postop- Tag	Grund für Re- Op
52J.	W	3	70		Segelplastik, Wooler-Naht	25	MKE, wg. V.a. MK- Endokarditis, Hämolyse
69J.	W	2	25	3-G-KHE, Z.n. HWI	Kommissuro- tomie	76	MKE wg. MI Grad 3
69J.	М	3	65	1-G-KHE	Alfieri	216	MKE wg. Ring- dilatation, Z.n. Ringprothese, Segelperforation
59J.	M	4	64		Quadrang. Resektion	1170	MKE wg. Ausriss Ring, SF-Elongation
72J.	W	3	39	3-G-KHE	SF- Verkürzung, -Plastik	39	MKE wg. Segel- perforation

Tabelle 21: Übersicht der reoperierten Patienten bei der Primäroperation

Anhang 107

		Zunci	fendes bitte ankre	uzen 🗀			
1.	Verspüren S	ie zur Zeit	Atemnot?		□ja	□ nein	
	falls ja:	0	in Ruhe bei Belastung	$\begin{array}{c} \rightarrow \\ \rightarrow \\ \rightarrow \\ \rightarrow \end{array}$		Gehen in der Ebene nach einem Stockwe nach drei Stockwerke	
2.	Verspüren Si	e zur Zeit	Brustschmerzen	Druck-	oder En	gegefühl in der Brust	?
	□ ja	□ neir	1				
	falls ja:	0	in Ruhe bei Belastung	$\begin{array}{c} \rightarrow \\ \rightarrow \\ \rightarrow \\ \rightarrow \end{array}$		Gehen in der Ebene nach einem Stockwei nach drei Stockwerke	
3.	Wurde Ihr B	sefinden di	ırch die Operatio	on gebes	sert?		
	☐ deutlich ge	bessert	☐ gering verbe	ssert	□ keii	ne Änderung 🛚 Versch	nlechterung des Befinde
4.	Besteht ein re	egelmäßig	er Herzrhythmu	s?□ ja	nein nein	n:	
5.	Nehmen Sie	zur Zeit M	edikamente ein '	? □ ja	neii neii	n	
	Falls ja, nehm	nen Sie Ma	rcumar ein? 🛭 n	ein 🗆	ja, seit	, letzter Quicl	k-Wert:am
						n Medikamente an:	
6.						ht? / /	
	bei welchem	Arzt / in w	elcher Klinik?				
	mit welchem	Ergebnis?					
7.		_					
7.		_	ntion nochmals ei			-Untersuchung durch	
7.	Wurde nach □ ja	der Opera	ntion nochmals ei	ne Herz	katheter		geführt?
	Wurde nach □ ja Wenn ja, wan Trat nach de Bewußtlosigl Gangstörung	der Opera neir n? r Operations, Lähmer oder Käl	ntion nochmals ei 	ne Herz	katheter mptome Schwäch	-Untersuchung durch	geführt?
8.	Wurde nach □ ja Wenn ja, wan Trat nach de Bewußtlosigle Gangstörung □ ja:	der Opera neir neir r Operatio keit, Lähm g oder Käl	ntion nochmals ein wo?	ne Herz	mptome Schwäch	-Untersuchung durch	geführt? gen oder Schwindel, A
8.	Wurde nach □ ja Wenn ja, wan Trat nach de Bewußtlosigl Gangstörung □ ja:	der Opera neir n? r Operations, Lähmer der Kält	ntion nochmals ein wo? on eines der folgenungen, Taubheite-/ Hitzegefühl	ne Herz	mptome Schwäch	-Untersuchung durch auf? egefühl, Sprachstörun	geführt? gen oder Schwindel, A □ nein
8.	Wurde nach □ ja Wenn ja, wan Trat nach de Bewußtlosigl Gangstörung □ ja:	der Opera neir n? r Operations, Lähmer der Kält	ntion nochmals ein wo? on eines der folgenungen, Taubheite-/ Hitzegefühl	ne Herz	mptome Schwäch	-Untersuchung durch	geführt? gen oder Schwindel, A □ nein
8. 9.	Wurde nach □ ja Wenn ja, wan Trat nach de Bewußtlosigl Gangstörung □ ja:	der Operation of the control of the	ntion nochmals ein wo? on eines der folgenungen, Taubheite-/ Hitzegefühl	ne Herz	mptome Schwäch	-Untersuchung durch auf? egefühl, Sprachstörun rchgemacht? □ ja	geführt? gen oder Schwindel, A □ nein
8. 9.	Wurde nach □ ja Wenn ja, wan Trat nach de Bewußtlosigl Gangstörung □ ja:	der Operation of the control of the	wo?wo?wo?wo?wo?wo eines der folge ungen, Taubheit te-/ Hitzegefühlwation andere Er	ne Herz	mptome Schwäch	-Untersuchung durch auf? egefühl, Sprachstörun rchgemacht? □ ja	geführt? gen oder Schwindel, A □ nein
8. 9.	Wurde nach ☐ ja Wenn ja, wan Trat nach de Bewußtlosigle Gangstörung ☐ ja:	der Opera neir n? r Operatie keit, Lähm g oder Käl it der Ope che?	ntion nochmals ein wo?	ne Herz	mptome Schwäch	-Untersuchung durch auf? egefühl, Sprachstörun rchgemacht? □ ja	gen oder Schwindel, A
7.8.9.10.	Wurde nach ☐ ja Wenn ja, wan Trat nach de Bewußtlosigl Gangstörung ☐ ja:	der Operation nein nein nein nein nein nein nein n	wo? wo? honeines der folge ungen, Taubheit te-/ Hitzegefühl ration andere En	ne Herz enden Sy s- oder S krankur	mptome Schwäch 	-Untersuchung durch auf? egefühl, Sprachstörun rchgemacht? □ ja worden?	geführt? gen oder Schwindel, A □ nein □ nein
9. 10.	Wurde nach ja Wenn ja, wan Trat nach de Bewußtlosigl Gangstörung ja: Haben Sie se Wenn ja, weld Sind Sie zwis ja Wenn ja, wan Grund?	der Operation nein nein nein nein nein nein nein n	wo? wo? himselve eigen wo? wo? meines der folgen word word word word wo?	ne Herz	mptome Schwäch	-Untersuchung durch auf? egefühl, Sprachstörun 	gen oder Schwindel, A □ nein □ nein
8. 9. 10.	Wurde nach ja Wenn ja, wan Trat nach de Bewußtlosigl Gangstörung ja: Haben Sie se Wenn ja, weld Sind Sie zwis ja Wenn ja, wan Grund?	der Opera neir neir ner Operatie keit, Lähm g oder Käl it der Ope che? chenzeitlie neir n?	wo?	ne Herz	mptome Schwäch ngen dur operiert	-Untersuchung durch auf? egefühl, Sprachstörun 	gen oder Schwindel, A nein nein rztes ein:
8.9.10.Mein in i	Wurde nach ja Wenn ja, wan Trat nach de Bewußtlosigl Gangstörung ja: Haben Sie se Wenn ja, weld Sind Sie zwis ja Wenn ja, wan Grund? Bitte tragen	der Opera neir neir no Operation r Operat	wo? wo? hit wo? wo? on eines der folge ungen, Taubheit te-/ Hitzegefühl ration andere Er ch nochmals am wo?	ne Herz	mptome Schwäch ngen dur operiert	-Untersuchung durch auf? egefühl, Sprachstörun rchgemacht? □ ja worden?	gen oder Schwindel, A
8.9.10.Mein I Strasse	Wurde nach ja Wenn ja, wan Trat nach de Bewußtlosigle Gangstörung ja: Haben Sie se Wenn ja, weld Sind Sie zwis ja Wenn ja, wan Grund? Bitte tragen	der Opera neir neir ner Operatie keit, Lähm g oder Käl it der Ope che?	wo?	ne Herz	mptome Schwäch ngen dur operiert dresse Name Strasse	-Untersuchung durch auf? egefühl, Sprachstörun rchgemacht? ☐ ja worden? und die Ihres Hausa	gen oder Schwindel, A nein nein rztes ein:
8.9.10.Strass⁽²⁾PLZ /	Wurde nach ja Wenn ja, wan Trat nach de Bewußtlosigl Gangstörung ja: Haben Sie se Wenn ja, weld Sind Sie zwis ja Wenn ja, wan Grund? Bitte tragen Name:	der Opera neir neir nor Operation r Operation g oder Kält it der Operation cher? chenzeitlic nor	wo?	ne Herz	mptome Schwäch ngen dur operiert dresse Name Strasse PLZ/	-Untersuchung durch auf? egefühl, Sprachstörun rchgemacht? ☐ ja worden? und die Ihres Hausa (Hausarzt):	gen oder Schwindel, A

Anhang 108

10 Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. R. Lange, der mir ermöglichte, meine Arbeit in der herzchirurgischen Abteilung des Deutschen Herzzentrums München durchzuführen.

Sehr herzlich bedanken möchte ich mich bei Herrn Prof. K. Holper, der mir die Anregung zu der Arbeit gegeben hat und mir durch seine kompetente und aufmunternde Unterstützung bei der Fertigstellung der Arbeit immer wieder sehr geholfen hat.

Herrn Dr. Wottke und Herrn Dr. Balogh möchte ich danken für die stete Unterstützung zur Gewinnung und Verarbeitung der Untersuchungsdaten.

Frau Busch danke ich für die Hilfe und freundliche Unterstützung bei der statistischen Auswertung meiner Daten.

Vielen Dank auch an die vielen Assistenzärzte der Herzchirurgie, die mich bei meiner Anwesenheit in ihrem Reich, dem Assistentenzimmer, freundlich und kollegial aufgenommen haben.

An dieser Stelle möchte ich die Gelegenheit nutzen und mich bei meinen Eltern bedanken, die mir das Studium ermöglicht haben und mir immer jegliche notwendige Unterstützung haben zukommen lassen. Weiterer Dank gilt meinem Mann Jens, der mir stets mit Rat und Tat in Computer-Angelegenheiten zur Seite stand und viel Verständnis für meine Stimmungen und die Zeitnot während der Anfertigung meiner Arbeit hatte.