**Aus dem Zentrum für operative Medizin der Universität zu Köln**
**Klinik und Poliklinik für Herz,- und Thoraxchirurgie**
**der Universitätsklinik zu Köln**
**Direktor: Universitätsprofessor Dr. med. Th. Wahlers**

# Vergleich zwischen semirigiden und flexiblen Annuloplastie-Ringen in der Behandlung von Patienten mit einer hochgradigen Mitralklappeninsuffizienz!

**Inaugural-Dissertation**
**Zur Erlangung der Doktorwürde**
**Der Hohen Medizinischen Fakultät**
**der Universität zu Köln**

**vorgelegt von**
**Hamid Naraghi Taghi Of**
**Aus Teheran**

Promoviert am 09.Mai 2012

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität zu Köln 2012

**Aus dem Zentrum für operative Medizin der Universität zu Köln**
**Klinik und Poliklinik für Herz,- und Thoraxchirurgie**
**der Universitätsklinik zu Köln**
**Direktor: Universitätsprofessor Dr. med. Th. Wahlers**

# Vergleich zwischen semirigiden und flexiblen Annuloplastie-Ringen in der Behandlung von Patienten mit einer hochgradigen Mitralklappeninsuffizienz!

**Inaugural-Dissertation**
**Zur Erlangung der Doktorwürde**
**Der Hohen Medizinischen Fakultät**
**der Universität zu Köln**

**vorgelegt von**
**Hamid Naraghi Taghi Of**
**Aus Teheran**

Promoviert am 09.Mai 2012

Dekan: Universitätsprofessor Dr. med. Dr. h.c. Th. Krieg

1. Bericherstatter: Universitätsprofessor Dr. med. Th. Wahlers
2. Bericherstatter: Universitätsprofessor Dr. med. J. S. Brunkwall

**Erklärung**

Ich erkläre hiermit, dass ich die vorliegende Dissertationsschrift ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe; die aus fremden Quellen direkt oder indirekt übernommenen Gedanken sind als solche kenntlich gemacht.

Bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskriptes habe ich Unterstützungsleistungen von folgenden Personen erhalten:

1. Herrn Privatdozent Dr. med. F. Kuhn-Régnier Oberarzt der Klinik und Poliklinik für Herz -, Thoraxchirurgie der Universität zu Köln für die Korrektur und Betreuung dieser Arbeit.
2. Herrn Privatdozent Dr. med. P. Baradaran Rahmanian, wissenschaftlicher Mitarbeiter der Klinik und Poliklinik für Herz-, und Thoraxchirurgie der Universitätsklinik zu Köln für die Hilfe bei der Berechnung der statistischen Daten und für die geistige Unterstützung dieser Arbeit.

Die dieser Arbeit zugrunde liegenden Daten wurden von mir ermittelt und die echokardiographischen Untersuchungen sind ebenfalls von mir durchgeführt worden.

Weitere Personen waren an der geistigen Herstellung der vorliegenden Arbeit nicht beteiligt.

Insbesondere habe ich nicht die Hilfe einer Promotionsberaterin/eines Promotionsberaters in Anspruch genommen. Dritte haben von mir weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertationsschrift stehen.

Die Dissertationsschrift wurde von mir bisher weder im Inland noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

Köln den 05. Dezember 2012

Die dieser Arbeit zugrunde liegenden Daten wurden von mir ermittelt und die echokardiographischen Untersuchungen sind ebenfalls von mir durchgeführt worden. Weitere Personen waren an der geistigen Herstellung der vorliegenden Arbeit nicht beteiligt.

**Danksagung**

Mein besonderer Dank gilt:

• Herrn Privatdozent Dr. med. F. Kuhn-Régnier Oberarzt der Klinik und Poliklinik für Thorax -, Herzchirurgie der Universität zu Köln für die Korrektur und Betreuung dieser Arbeit.

• Herrn Universitätsprofessor Dr. med. Th. Wahlers, Chefarzt der Klinik für Herz – und Thoraxchirurgie der Universitätsklinik zu Köln für die Vergabe des Themas dieser Promotionsarbeit.

• Herrn Dr. med. P. Baradaran Rahmanian, wissenschaftlicher Mitarbeiter der Klinik und Poliklinik für Thorax-, und Herzchirurgie der Universitätsklinik zu Köln für die Hilfe bei der Berechnung der statistischen Daten und für die geistige Unterstützung dieser Arbeit.

• Meiner Frau Daniela Naraghi Taghi of für die moralische Unterstützung.

Meiner Frau Daniela Naraghi Taghi Of in Liebe gewidmet

**Inhaltsverzeichnis** **Seite**

**Danksagung** **II**

**Abkürzungsverzeichnis** **VII**

**1. Einleitung und Definition** **1**

1.1 Mitralklappe 1
1.2 Historie der chirurgischen Behandlung der Mitralklappe 3
1.3 Ätiologie und Pathophysiologie erworbener Mitralinsuffizienz 4
1.4 Funktionell bedingte Mitralklappeninsuffizienz 6
1.5 Mitralklappeninsuffizienz-Operationsindikation 8
1.6 Mitralklappeninsuffizienz - Präoperative Vorbereitung 12
1.7 Operationsverfahren 13
1.8 Mitralklappenrekonstruktion 15
1.8.1 Mitralklappenrekonstruktion / Annuloplastie 17
1.8.2 Trianguläre oder Quadranguläre Resektion / Verschiebeplastik 20
1.8.3 Rekonstruktionsmöglichkeit bei Prolaps des anterioren Segels 22
1.8.4 Chorda-Raffung / Neo Chorda 22
1.9 Rekonstruktion nach Alfieri 23
1.10 Historie Echokardiographie 24
1.11 Farbdoppler- Echokardiographie 25
1.12 Transösophageale Echokardiographie 25
1.13 Fragestellung 28

**2. Material und Methoden** **29**

2.1 Konsekutive Patientenauswahl 29
2.2 Datenerfassung 29
2.3 Transthorakale Echokardiographie 32
2.4 Operationsverfahren 32
2.4.1 Zugang 32

2.4.2 Kanülierung / Herz-Lungen-Maschine / Kardioplegie 33
2.4.3 Mitralklappenrekonstruktion / Annuloplastie 34
2.4.4 Trianguläre oder Quadranguläre Resektion / Verschiebeplastik 34
2.4.5 Chorda-Raffung / Neo-Chorda 34
2.5 Statistische Evaluation 34

**3 Ergebnisse 36**

3.1 Präoperative Daten 36
3.1.1 Alters- und Geschlechtsverteilung 36
3.1.2 NYHA-Verteilung 36
3.1.3 Mitralklappeninsuffizienz präoperativ 37
3.1.4 Einweisungsdiagnosen neben der Mitralklappeninsuffizienz: Koronare Herzerkrankung / andere Vitien / ACI-Stenose 39
3.1.5 Vorhofflimmern präoperativ 41
3.1.6 Linksventrikuläre Ejektionsfraktion 41
3.1.7 Linksatriale Diameter 41
3.1.8 Diabetes mellitus und Niereninsuffizienz 41
3.1.9 Extracardiale Begleiterkrankungen 42
3.1.10 Re-Operation 42

3.2 Intraoperative Daten 43
3.2.1 Operateure 43
3.2.2 Zugang / Kanülierung / Kardioplegie 44
3.2.3 Carpentier-Einteilung 44
3.2.4 Verteilung der Annuloplastie-Ringgrößen 45
3.2.5 Angewendete Rekonstruktionstechniken 47
3.2.6 Kardiale Kombinationseingriffe 47
3.2.7 HLM-/ Klemm- und Reperfusionszeit 48
3.2.8 IABP / ECMO 49

3.3 Postoperative Daten 50
3.3.1 Rethorakotomie 51

3.3.2 Vorhofflimmern 51
3.3.3 Akutes Nierenversagen 52
3.3.4 Postoperative Schrittmacher-Pflichtigkeit 52
3.3.5 Apoplex 53
3.3.6 Myokardinfarkt 54
3.3.7 Gastrointestinale Komplikationen 55
3.3.8 Intensivtage / Beatmungsdauer 55
3.3.9 Krankenhausmortalität 55
3.3.10 Mitralklappeninsuffizienz vor Entlassung 56
3.3.11 Freiheit von Reoperation 57
3.3.12 Follow-up / Mitralklappeninsuffizienz 59
3.3.13 NYHA-Aufteilung mind. 6 Mon. Postoperativ 60

**4. Diskussion 62**

4.1 Operationsindikation 62
4.2 Mitralklappenrekonstruktion versus Mitralklappenersatz 64
4.3 Flexible Ring-Annuloplastie versus semirigide Ring-Annuloplastie 66
4.4 Mitralklappenrekonstruktion bei sekundärer, ischämischer Mitralinsuffizienz 67
4.5 Mitralklappenchirurgie bei Über-80-Jährigen 68
4.6 Eigene Ergebnisse 69

**5. Schlussfassung 73**
**6. Zusammenfassung 74**
**7. Literaturverzeichnis 75**
**8. Lebenslauf 86**

## Abkürzungsverzeichnis

| | |
|---|---|
| - A. circumflexa | Arteria circumflexa |
| - AA | Absolute Arrhythmie |
| - AC | Anteriore Commissur |
| - ACI | Arteria carotis interna |
| - AKE | Aortenklappenersatz |
| - AML | Anterior mitral leaflet |
| - ASD | Atrium Septum Defekt |
| - ASE/SCA | American Society of Echocardiography |
| - AV-Klappe | Atrioventrikularklappe |
| - AV-Knoten | Atrioventrikularknoten |
| - CABG | Coronary artery bypass graft surgery |
| - DCM | Dilatative Kardiomyopathie |
| - ECMO | Extracorporaler Membranoxygenator |
| - ESD | Endsystolische Diameter |
| - HLM | Herz-Lungen-Maschine |
| - HLP | Hyperlipoproteinämie |
| - IABP | Intraaortale Ballonpumpe |
| - ICM | Ischämische Kardiomyopathie |
| - KHK | Koronare Herzerkrankung |
| - KM | Kontrastmittel |
| - LA | Linkes Atrium |
| - LV | Linker Ventrikel |
| - LVEF | Linksventrikuläre Ejektionsfraktion |
| - LVOT | Linksventrikulärer Ausflusstrakt |
| - MI | Mitralklappeninsuffizienz |
| - MIC | Minimalinvasive Chirurgie |
| - MKE | Mitralklappenersatz |
| - MKR | Mitralklappenrekonstruktion |
| - NI | Niereninsuffizienz |
| - NYHA | New York Heart Association |

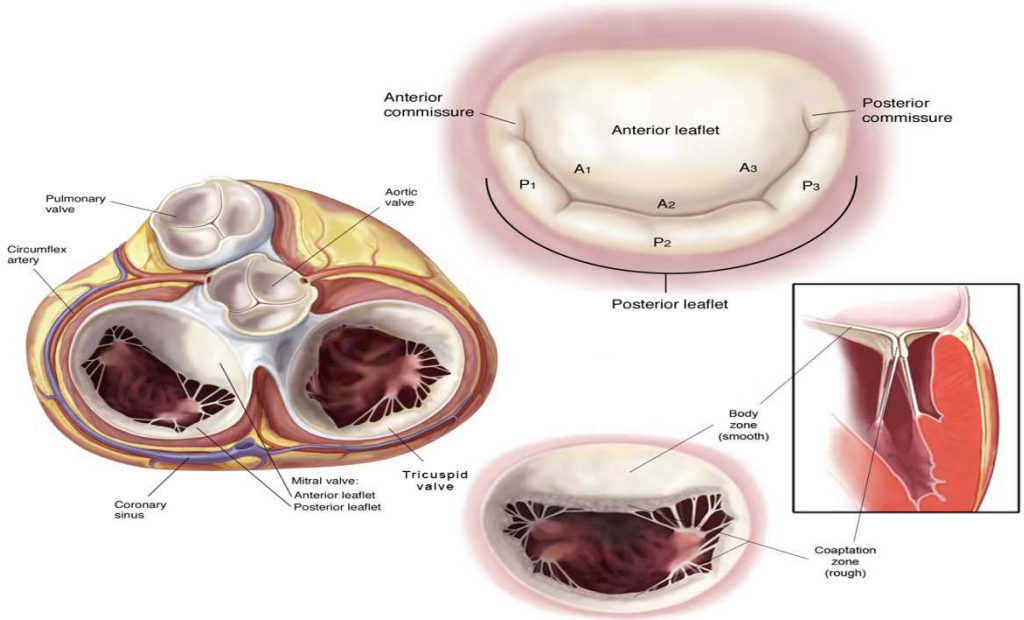
| | |
|---|---|
| - PA-Hypertonie | Pulmonalarterielle Hypertonie |
| - pAVK | Periphere arterielle Verschlusskrankheit |
| - PC | Posteriore Commissur |
| - PML | Posterior mitral leaflet |
| - SCA | Society of Cardiovascular Anesthesiologists |
| - TEA | Thrombendarteriektomie |
| - TEE | Transösophageale Echokardiographie |
| - TKR | Trikuspidalklappenrekonstruktion |
| - TTE | Transthorakale Echokardiographie |
| - VHF | Vorhofflimmern |

# 1. Einleitung und Definition

## 1.1 Mitralklappe

Bei der Mitralklappe handelt es sich um eine bikuspide angelegte AV-Klappe, die zwischen dem linken Vorhof und dem linken Ventrikel positioniert ist und somit zum Hochdrucksystem gehört. Sie besteht aus einem anterioren (aortalen) und einem posterioren (muralen) Segel. Die Segel sind durch die Kommissuren mit einander verbunden und werden je in drei Segmente (A1 bis A3 und P1 bis P3) unterteilt. Das vordere Mitralsegel ist mit der akoronaren und der linkskoronaren Aortenklappentasche verbunden und steht in enger Nachbarschaft zu der anterioren Kommissur der Aortenklappe sowie dem Hisbündel bzw. dem AV-Knoten. Das hintere Mitralsegel ist mit der A. circumflexa benachbart (Siehe Abbildung 2). Die Öffnungsfläche der Mitralklappe variiert zwischen 5 bis 11 qcm. Die Mitralzirkumferenz wird zu 1/3 von dem anterioren Mitralsegel und zur 2/3 vom posterioren Segel umfasst (Abbildung 1+2). Bei einer potenten Mitralklappe ist physiologisch ein 3:4 Verhältnis von anteroposterioren zum transversalen Durchmesser vorhanden (70, 21).

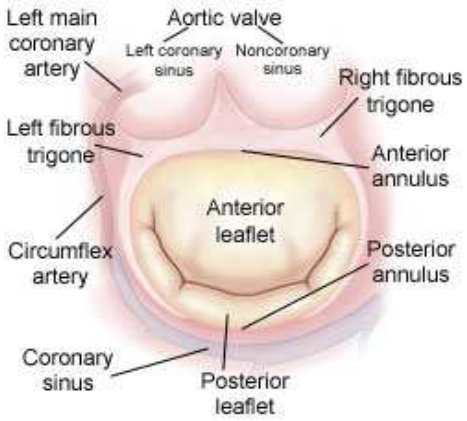
**Abbildung 1 : Anatomie der Mitralklappe 1**




**Carpentier´s Reconstructive Valve Surgery, 2010 by Saunders, Elsevier Inc.**

Die Mitralklappe ist eine dynamische Struktur, die herzzyklusabhängig schwingt und ihre räumliche Konfiguration ändert. Während der Systole ist der Mitralannulus mehr ellipsoid und die Öffnungsfläche verringert sich fast um 25%. In der Diastole ist der Annulus kreisförmig. Die Mitralklappe ist über die Chordae und zwei Papillarmuskeln, die aus den epikardialen Muskelfasern vom Apex nach Innen ziehen, mit dem linken Ventrikel verbunden. Es entspringen zahlreiche Chordae aus den Papillarmuskeln, den Trabekeln und der freien Ventrikelwand, die überwiegend am Rand der Klappensegel entlang der Koaptationslinie ansetzen und somit einen atrialen Segelprolaps während der Systole verhindern. Chordae 1. Ordnung verbinden die Papillarmuskeln mit dem Rand der Klappensegel. Chordae 2. Ordnung haben den gleichen Ursprung wie die Chordae 1. Ordnung oder sie entspringen aus ihnen. Sie setzen ventrikelseitig entlang der Koaptationslinie an, sind etwas dicker und verankern die Klappe. Aus den Trabekeln gehen die Chordae 3. Ordnung hervor, die direkt am posterioren Mitralsegel in der Nähe vom Annulus ansetzen. Im Durchschnitt verfügt die Mitralklappe über 25 größere Chordae (Siehe Abbildung 1).
Die Berührungsfläche zwischen den beiden Mitralsegeln wird als Koaptationsfläche bezeichnet. Damit wird die systolische Druckbelastung auf den Segeln physiologisch gleichmäßig verteilt.
Somit bilden die Klappensegel mit den Chordae und Papillarmuskeln eine funktionelle Einheit, die zusammen mit der linksventrikulären Geometrie und Größe die Funktion der Mitralklappe maßgeblich beeinflussen können (70).

**Abbildung 2: Anatomie der Mitralklappe 2**




**Carpentier´s Reconstructive Valve Surgery, 2010 by Saunders, Elsevier Inc.**

## 1.2 Historie der chirurgischen Behandlung der Mitralklappenvitien

Schon vor der Einführung der Herz-Lungen-Maschine wurden 1948 erstmalig Mitralklappenstenosen mittels geschlossener blinder Kommissurotomie von Harken und Bailey erfolgreich gesprengt. Mit der Etablierung der extrakorporalen Zirkulation wurde Mitte der fünfziger Jahre der erste Mitralklappenersatz von Judson und Cheestermann in England durchgeführt. Obwohl kurz darauf Lillehei über die erste erfolgreiche Mitralklappenrekonstruktion berichtete, wurde dieses Verfahren mit der kommerziellen Produktion der ersten Kugelprothesen von Albert Starr und Lowell Edwards verdrängt. Da durch den Klappenersatz die Kontinuität zwischen dem Mitralklappenannulus und der Ventrikelmuskulatur über die Papillarmuskeln und der Chordae tendineae unterbrochen wurde, kam es trotz einwandfreier Prothesenfunktion sehr häufig zu einem Linksherzversagen (48, 75, 69).

Aufgrund der ständigen Verbesserungen der Operationstechniken, der Weiterentwicklung der myokardprotektiven Lösungen, Verbesserungen der perioperativen Versorgung und der niedrigeren Letalität der Patienten mit Klappenrekonstruktionen rückten die rekonstruktiven chirurgischen Techniken daher erneut ins Zentrum der Aufmerksamkeit.

Carpentier entwickelte 1976 einen starren Ring, der dem Mitralannulus eine bestimmte Form aufzwang, um den anterioren und posterioren Annulus einander zu nähern (16). Später wurde dieser Ring anhand von Weiterentwicklungen durch ein semirigides Exemplar ersetzt.

Duran entwickelte einen völlig flexiblen Ring, welcher der Klappe ermöglichen sollte, sich in ihrer natürlichen Form um den linksventrikulären Ausflusstrakt zu legen, ohne ihn zu stark zu obstruieren (28).

Dank systematischer Weiterentwicklung und Standardisierung der rekonstruktiven Maßnahmen durch Carpentier und Duran werden heute Mitralklappenrekonstruktionen mit reproduzierbarem Erfolg im klinischen Alltag durchgeführt (19, 41, 46).

## 1.3 Ätiologie und Pathophysiologie der erworbenen Mitralklappeninsuffizienz

Mit dem breiten und frühzeitigen Einsatz der Antibiotika sind Mitralklappenvitien aus dem rheumatischen Kreis, die primär zu einer Stenose der Mitralklappe geführt haben, fast komplett aus den Industrienationen verschwunden. Der überwiegende Anteil aller Mitralklappenvitien sind heutzutage Mitralklappeninsuffizienzen.

Der Mitralklappeninsuffizienz liegen ursächlich degenerative Veränderungen, abgelaufene Endokarditiden sowie ischämische oder rheumatische Veränderungen zugrunde, wobei der prozentuale Anteil der degenerativen Veränderungen überwiegt. Von den pathologischen Veränderungen können der Klappenannulus, die Segel oder der subvalvuläre Halteapparat betroffen sein. Alle Segelabnormitäten werden unabhängig von der zugrunde liegenden Ätiologie unter dem Begriff „organische Mitralklappeninsuffizienz" zusammengefasst. Dem gegenüber steht die ischämische oder funktionelle Mitralklappeninsuffizienz, deren Ursache als Folge der linksventrikulären Dysfunktion zu sehen ist (47).

Eine begleitende Mitralklappenstenose ist bei allen Formen der Mitralklappeninsuffizienz möglich.

Funktionell kann die Degeneration nach Carpentier et al. (Tabelle 1) eingeteilt werden. Hierbei wird zwischen fibroelastischen, sich normal bewegenden Klappensegeln mit Annulusdilatation (Typ I) und einer Überbeweglichkeit oder einer exzessiven Segelbeweglichkeit durch abgerissene Papillarmuskeln, rupturierte Chordae oder Prolaps der Segel bei myxomatös oder verdickten Klappensegeln mit elongierten Chordae und Papillarmuskeln, wie bei Morbus Barlow, unterschieden (Typ II). Schließlich sei noch die Gruppe mit der restriktiven Segelbeweglichkeit zu erwähnen. Dabei können sowohl Chordae als auch die Segel durch degenerative Veränderungen (Endokarditis, rheumatoide Erkrankungen) fusioniert sein, wodurch die eingeschränkte Beweglichkeit der Segel resultiert (Typ III). In der restriktiven Gruppe wird zwischen Restriktion in der Diastole (Typ III a) und Restriktion in der Systole (Typ III b) unterschieden (Siehe Abbildung 3).

Letztlich verhindern die erwähnten krankhaften Veränderungen die Koaptation der Segel und somit den kompletten Klappenschluss. Das durch die Mitralklappeninsuffizienz vorhandene Pendelvolumen führt einerseits zur linksatrialen

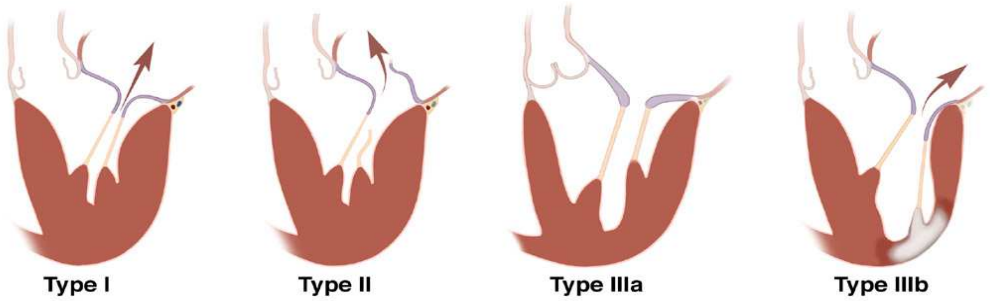
Dilatation und andererseits zu einer Vorlasterhöhung, die konsekutiv eine exzentrische Dilatation des linken Ventrikels zu Folge hat. Die Ausschöpfung der Kompensationsmechanismen (Frank-Starling) und die ständige Zunahme des endsystolischen sowie enddiastolischen Volumens führen zu einer progredienten Dilatation des linken Atriums und Ventrikels. Die Folge ist eine pathologische Vergrößerung des Mitralklappenannulus, die oft mit Elongation der Chordae einhergeht, die konsekutiv zu einer Mitralklappeninsuffizienz führt. Außerdem führt die Volumenbelastung in den Lungengefäßen reflektorisch zu einer pulmonalen Hypertonie.

Durch die pathologische Dilatation des linken Vorhofs entwickeln die Patienten fast immer eine absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern. Außerdem führt die Zunahme der Vorlast längerfristig zu einer deutlichen Verschlechterung der linksventrikulären Pumpfunktion (48, 70).

**Tabelle 1: Funktionelle Einteilung nach CARPENTIER**

| | |
|---|---|
| **I** | **Normale Segelbeweglichkeit**<br>Segelperforation<br>Kongenitaler Spalt<br>Ringdilatation |
| **II** | **Vermehrte Segelbeweglichkeit: „Durchschlagen"**<br>Prolaps<br>Chordae-Ruptur/Verlängerung<br>Papillarmuskelruptur |
| **III** | **Verminderte Segelbeweglichkeit: „Offenbleiben"**<br>Chordae-Verklebung/ Verkürzung<br>Papillarmuskel-/Myokard-Nekrose<br>Kugelform des LV |

**Abbildung 3: Funktionelle Einteilung der Mitralklappeninsuffizienz nach Carpentier**




**Carpentier´s Reconstructive Valve Surgery, 2010 by Saunders, Elsevier Inc.**

## 1.4 Funktionell bedingte Mitralklappeninsuffizienz

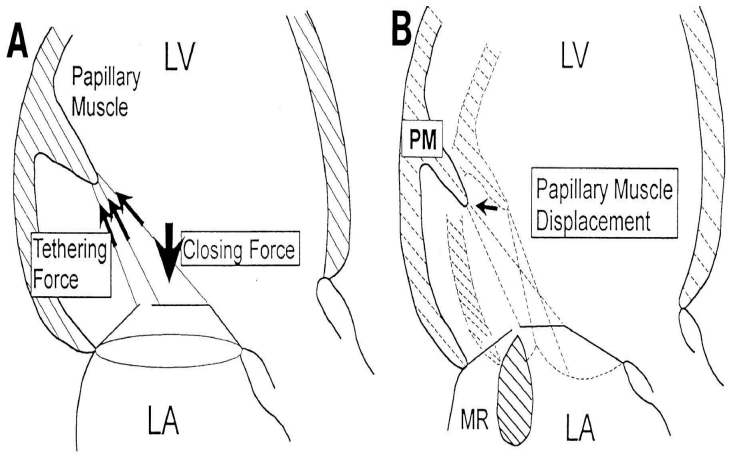
Eine besondere Rolle spielt die Chirurgie der funktionellen Mitralklappeninsuffizienz in Verbindung mit der chronischen Herzinsuffizienz. Aufgrund der besonderen Rolle und aufgrund der Aktualität der Debatte bezüglich der Behandlung der funktionellen Mitralinsuffizienz soll an dieser Stelle die Erkrankung thematisiert werden.

Die initial normale Mitralklappe kann als Konsequenz einer ventrikulären Erkrankung, einer Ischämie oder beidem insuffizient werden. Die Mechanismen dieser speziellen, sekundären Mitralklappeninsuffizienz sind sehr gut bekannt. Diese Insuffizienz basiert in erster Linie auf Remodeling-Prozessen des linken Ventrikels, die in Form einer Kaskade durch dilatative oder ischämische Ventrikelprozesse in Gang gesetzt werden. Das Remodeling führt zu einer kugelförmigen dilatativen Veränderung des linken Ventrikels. Folglich kommt es zu einer Verlagerung der Pappilarmuskel (meistens posteromedial), die über die nicht dehnbaren Chordae mit den Mitralklappensegeln verbunden sind. Durch den Zug, den die Pappilarmuskel ventrikelwärts über die Chordae auf die Mitralsegel ausüben, wird die physiologische, sattelförmige Mitralklappenform in eine gezwungene ventrikelwärts gerichtete Zeltform umgewandelt, die eine Reduktion der Koaptationsfläche und folglich eine Klappeninsuffizienz zur Folge hat (14). Dieser Vorgang wurde 1997 von Otsuji et al. als Tethering-Hypothese in der Zeitschrift „Circulation" veröffentlicht. Darüber hinaus führen die oben beschriebenen Veränderungen zu einer Verminderung der

Kontraktionskraft, die sekundär einen verminderten systolischen Klappenschluss und somit eine Reduktion der Koaptationsfläche und Insuffizienz der Klappe zur Folge haben. Dieser Vorgang wurde als Closing force-Hypothese ebenfalls von Otsuji et al. 1997 in der Zeitschrift Circulation beschrieben (81).

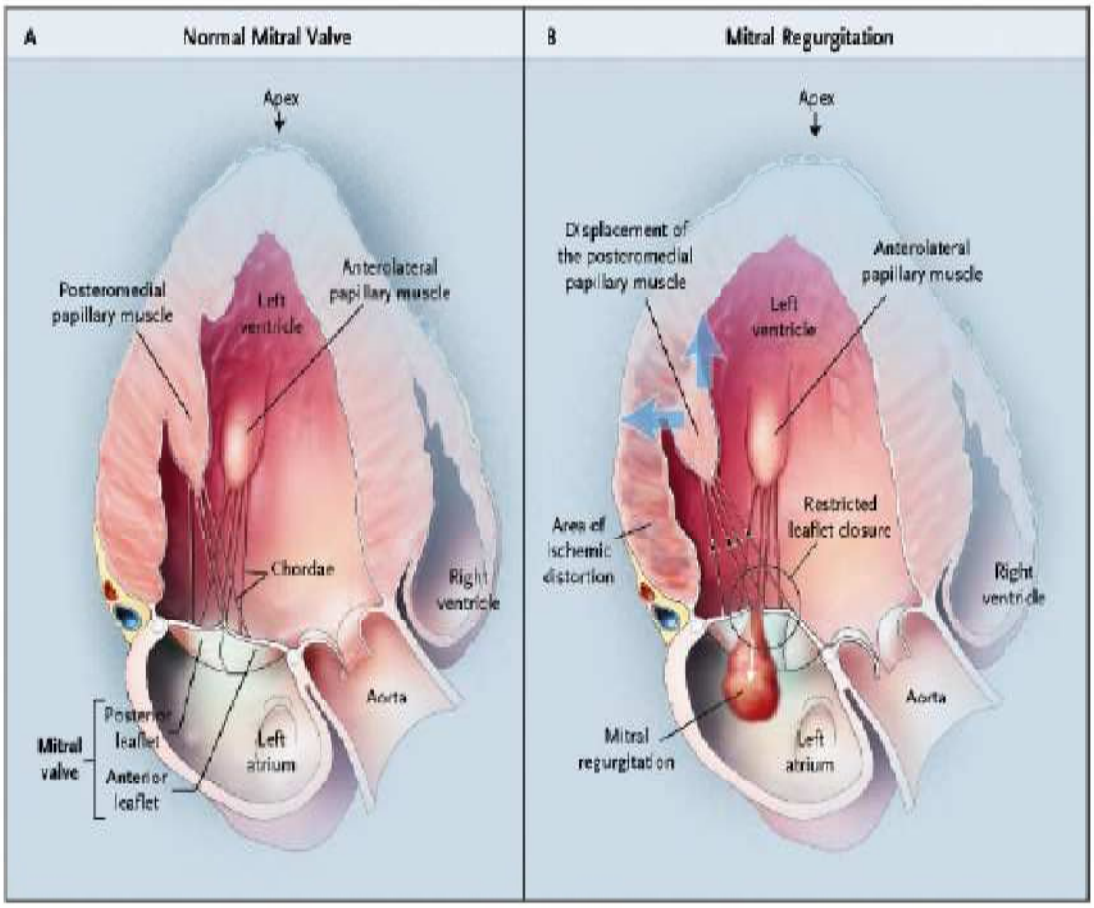
Ferner kann die Mitralinsuffizienz per se ein Remodeling des linken Ventrikels über eine Aktivierung der neurohumoralen und zytokinen Komponenten verursachen. Somit ist die Mitralinsuffizienz sowohl ein Produkt und als auch die Ursache für das linksventrikuläre Remodeling im Sinne einer sich verschärfenden Spirale, die zur Verschlechterung der Klappen-/ und Herzinsuffizienz führt (25, 51, 77). Abbildungen 4 und 5 verdeutlichen die Pathologie noch einmal.

**Abbildung 4: Closing Force- und Tethering Force-Hypothese**




*Otsuji et al., Circulation 1997:96:1999-2008*

**Abbildung 5: Pathophysiologische Mechanismen der sekundären Mitralklappeninsuffizienz**




R.A. Levine NEJM 2004;351:1681-4

## 1.5 Mitralklappeninsuffizienz – Operationsindikation

Zusammengefasst ist die Indikationsstellung zur Operation maßgeblich von der klinischen Symptomatik (Patienten in NYHA- Stadium III und IV) und der progressiven Verschlechterung der linksventrikulären Pumpfunktion abhängig.
Viele Operateure stellen relativ frühzeitig die Operationsindikation bei neu aufgetretener Arrhythmia absoluta, progredienter linksventrikulärer Dilatation und

einer pulmonalen Hypertonie bei guter Aussicht auf eine klappenerhaltende Operation, um irreversiblen Schäden der linksventrikulären Pumpfunktion zu vermeiden. Bei einer akut aufgetretenen Mitralklappeninsuffizienz auf dem Boden eines Myokardinfarktes oder einer Endokarditis ist die sofortige Operation bei Instabilität der cardiopulmonalen Situation indiziert. Bei ischämisch bedingter Mitralklappeninsuffizienz und asymptomatischen Patienten erfolgt ein Provokationstest, bei dem der zentrale Venendruck (Vorlast) durch Volumengabe auf mindestens 15 mmHg und der Blutdruck (Nachlast) durch Einsatz von Katecholaminen erhöht wird. Nimmt darunter die Mitralklappeninsuffizienz zu, ist die Operation ebenfalls indiziert (70).

In den Abschnitten 1.3 und 1.4 sind die Unterschiede zwischen organischer und funktioneller Mitralklappeninsuffizienz erläutert worden. Da sich die Pathophysiologische Vorgänge der beiden Ätiologie unterscheiden, unterscheiden sich die Richtlinien der European Society of Cardiology für eine operative Behandlung der Mitralklappeninsuffizienz ebenfalls und werden getrennt behandelt (Siehe Tabelle 2 und 3).
Patienten mit einer moderaten ischämischen Mitralklappeninsuffizienz, die sich einer Bypassoperation unterziehen müssen, sollten ebenfalls an der Mitralklappe operiert werden. Bei symptomatischen Patienten mit reduzierter linksventrikulärer Pumpfunktion ist die Operation indiziert, falls die Option für eine Bypassoperation vorhanden ist. Zusätzlich werden symptomatische Patienten mit einer hochgradigen Mitralklappeninsuffizienz operiert, trotz fehlender Möglichkeit die begleitende koronare Herzerkrankung operativ zu behandeln (47).

**Tabelle 2: Richtlinien der European Society of Cardiology 2007 (47)**

**OP-Indikation bei nicht ischämischer (organischer) Mitralklappeninsuffizienz**

| | |
|---|---|
| Symptomatische Patienten mit LVEF>30% und ESD<55mm | **IB** |
| Asymptomatische Patienten mit LV-Dysfunktion (LVEF<60% und/oder ESD>45mm) | **IC** |
| Asymptomatische Patienten mit guter LVEF und Vorhofflimmern oder pulmonaler Hypertonie (systolischer pulmonalarterieller Druck>50 mmHg in Ruhe) | **IIaC** |
| Patienten mit hochgradiger LV-Dysfunktion (LVEF<30% und /oder ESD>55 mm) ohne Erfolg der medikamentösen Therapie mit hoher Erfolgswahrscheinlichkeit der MKR und geringer Komorbidität. | **IIaC** |
| Asymptomatische Patienten mit guter LVEF, hoher Erfolgswahrscheinlichkeit einer MKR und geringem Op-Risiko | **IIbB** |
| Patienten mit hochgradiger LV-Dysfunktion (LVEF<30% und/ oder ESD>55mm) ohne Erfolg der medikamentösen Therapie mit geringer Erfolgswahrscheinlichkeit der MKR und geringer Komorbidität. | **IIbC** |

Der Schweregrad der Mitralklappeninsuffizienz basiert auf klinischen und echokardiographischen Messungen.

**ESD= end-systolic dimension, EF= ejection fraction, LV= left ventricular**

**Empfehlungsgrad:**

Grad I : Generelle Übereinstimmung hinsichtlich einer nützlichen, hilfreichen oder effektiven Prozedur

Grad IIa : Widersprüchlicher Nachweis oder unterschiedliche Meinung über den Nutzen der Prozedur (Wichtung zugunsten des Prozedurnutzens)

Grad IIb : Widersprüchlicher Nachweis oder unterschiedliche Meinung über den Nutzen der Prozedur (Wichtung gegen den Prozedurnutzen)

Grad III : Übereinstimmung über den fehlenden Nutzen oder eine zusätzliche Gefährdung durch die Prozedur Beweisebene

A : Daten von mehreren randomisierten klinischen Studien oder Metaanalysen

B : Daten einer einzelnen randomisierten Studie oder großer nichtrandomisierter Studien

C : Konsensusmeinung von Experten oder Daten kleinerer retrospektiver Studien oder Registern

**Tabelle 3: Richtlinien der European Society of Cardiology 2007 (47)**

**OP-Indikation für chronisch-ischämische Mitralklappeninsuffizienz**

| | |
|---|---|
| Patienten mit hochgradiger Mitralklappeninsuffizienz, die eine Bypassoperation benötigen. | **IC** |
| Patienten mit moderater Mitralklappeninsuffizienz, die eine Bypassoperation benötigen und bei denen eine MKR durchführbar ist. | **IIaC** |
| Symptomatische Patienten mit hochgradiger Mitralklappeninsuffizienz, LVEF<30% und der Option für Revaskularisation | **IIaC** |
| Patienten mit hochgradiger Mitralklappeninsuffizienz, LVEF<30%, keine Option für Revaskularisation, erfolgloser medikamentösen Therapie und geringer Komorbidität. | **IIbC** |

Schweregrad der Mitralklappeninsuffizienz basiert auf klinischen und echokardiographischen Messungen.

**ESD= end-systolic dimension, EF= ejection fraction, LV= left ventricular**

**Empfehlungsgrad:**
Grad I : Generelle Übereinstimmung hinsichtlich einer nützlichen, hilfreichen oder effektiven Prozedur
Grad IIa : Widersprüchlicher Nachweis oder unterschiedliche Meinung über den Nutzen der Prozedur (Wichtung zugunsten des Prozedurnutzens)
Grad IIb : Widersprüchlicher Nachweis oder unterschiedliche Meinung über den Nutzen der Prozedur (Wichtung gegen den Prozedurnutzen)
Grad III : Übereinstimmung über den fehlenden Nutzen oder eine zusätzliche Gefährdung durch die Prozedur Beweisebene
A : Daten von mehreren randomisierten klinischen Studien oder Metaanalysen
B : Daten einer einzelnen randomisierten Studie oder großer nichtrandomisierter Studien
C : Konsensusmeinung von Experten oder Daten kleinerer retrospektiver Studien oder Registern

## 1.6 Mitralklappeninsuffizienz - Präoperative Vorbereitung

Neben Abklärung extrakardialer Erkrankungen und deren Behandlung erfolgen einige standardmäßig durchzuführende diagnostische Maßnahmen (Röntgen-Thorax, Carotis-Doppler, Lungen-Funktionstest und eine umfassende Überprüfung der Blutwerte), die die Operabilität des Patienten überprüfen sollen.

Besonders wichtig sind eine präoperative Herdsanierung bei vorhandenem Infektfokus und die Durchführung einer transthorakalen und einer transösophagealen Echokardiographie zur Planung des Eingriffs. Zur Verifizierung erfolgt im Operationssaal bei dem narkotisierten Patienten vor dem Hautschnitt eine transösophageale Echokardiographie (TEE), damit die topographische Zuordnung der Klappenpathologie zu den drei Segmenten des jeweiligen Segels zugeordnet werden können. Die TEE hat sich zur Inspektion der Mitralklappe als hochgradig sensitiv (annähernd 100%) erwiesen. Die spezifischen morphologischen Veränderungen (Prolaps, flail leaflet, Vegetation, Abriss von Sehnenfäden oder Papillarmuskeln, myxomatöse Veränderungen, Degeneration und Verkalkung) sind mittels TEE sehr genau zu erfassen, wodurch dem Chirurgen wertvolle Informationen zur Durchführung des Eingriffs geliefert werden.

Laevokardiographisch lässt sich die Mitralklappeninsuffizienz nach der Sellers-Klassifikation einteilen. Hierbei wird ein transfemoral eingebrachter Katheter durch die Aortenklappe im linken Ventrikel vorgeschoben. Über den linksventrikulär eingebrachten Katheter wird Kontrastmittel appliziert. Aus der Beobachtung, ob sich der linke Vorhof mit Kontrastmittel füllt (anfärbt), wie viele Herzaktionen bis zur Anfärbung des linken Atriums notwendig sind und der Vergleich der Kontrastmitteldichte zwischen dem linken Ventrikel und linkem Vorhof, wird die mögliche Mitralklappeninsuffizienz eingeteilt (Siehe Tabelle 4).

Zu den Nachteilen dieser Methode zählen Rhythmusstörungen, die notwendige Applikation von Kontrastmittel und mögliche falsch-negative Befunde bei geringgeradiger Mitralklappeninsuffizienz.

Es darf nicht unerwähnt bleiben, dass die Mortalität der Operation bei einem dekompensierten klinischen Zustand deutlich erhöht ist, weshalb der Eingriff möglichst unter einem kompensierten klinischen Zustand des Patienten erfolgen sollte (57).

**Tabelle 4: Einteilung der Mitralklappeninsuffizienz nach Sellers**

| Graduierung | Kontrasmittelreflux | Regurgitationsfraktion |
|---|---|---|
| Grad I | • Minimaler Reflux<br>• Keine komplette Anfärbung | <20% |
| Grad II | • Komplette Anfärbung des LA nach mehreren Schlägen<br>• KM Dichte im LA < LV | 20-39% |
| Grad III | • Komplette und dichte Anfärbung des LA<br>• KM-Dichte im LA = LV | 40-60% |
| Grad IV | • Sofort komplette Anfärbung des LA<br>• KM-Dichte im LA > LV<br>• KM-Reflux in Lungenvenen | > 60% |

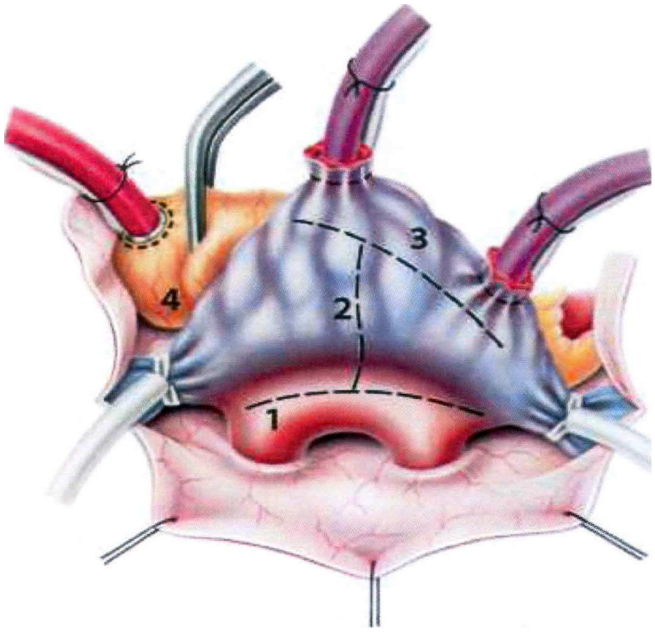
## 1.7 Operationsverfahren

Der Zugang zur Mitralklappe erfolgt in der überwiegenden Anzahl der Fälle über eine mediane Sternotomie. Mit der Einführung und Standardisierung der minimalinvasiven Methode kommt jedoch zunehmend die rechtsseitige laterale Thorakotomie zum Einsatz. Standardmäßig wird der Zugang zur Mitralklappe über die direkte Eröffnung

des linken Vorhofs kaudal der interatrialen Grube (Waterson-Furche) bis zur oberen Lungenvene gewählt. Eine Alternative ist der direkte Zugang über das linke Vorhofdach zwischen der ascendierenden Aorta und der Vena cava superior. Der Guiradon-Zugang ist ein indirekter transseptaler Zugang, bei dem die Schnittführung ausgehend von Fossa ovalis bis ins linke Vorhofdach erweitert werden kann. Ein weiterer transseptaler Zugang kann vom linken Vorhof aus Richtung Fossa ovalis (Dubost-Zugang) erfolgen.

Ein weiterer gängiger Zugang ist die rechtsseitige anterolaterale Thorakotomie im vierten Interkostalraum. Bei der Entwicklung minimal-invasiver Verfahren wurde dieser Zugang sehr populär, da nach der Eröffnung des linken Vorhofes ein direkter Blick auf die Mitralklappe möglich ist. Allerdings kommen hierzu spezielle lange Instrumente zum Einsatz, da stets durch den rechten Hemithorax hindurch operiert werden muss (70).

**Abbildung 6: Mitralklappenzugänge (70)**




**Mitralklappenzugänge:**

1 linksatrialer Standardzugang,

2 Dubost-Zugang,

3 transatrial/transseptal (Guiradon-Zugang),

4 über das Dach des linken Vorhofs

Schmid C, Leitfaden Erwachsenenherzchirurgie., Darmstadt: Steinkopff, c 2007

Der Eingriff erfolgt immer unter Zuhilfenahme der Herz-Lungen-Maschine. Die arterielle Kanülierung erfolgt meist im Bereich der distalen Aorta ascendens. Zur besseren Darstellung des Situs empfiehlt es sich venös bikaval zu kanülieren und mittels um die Hohlvenen gelegter Tourniquets den Blutfluss zum rechten Vorhof zu drosseln (totaler Bypass). Bei rechtseitiger anterolateraler Thorakotomie (MIC) erfolgt die arterielle Kanülierung über die Leistengefäße (retrograde Perfusion). Venös wird ebenfalls bikaval kanüliert. Einerseits wird unter sonographischer Kontrolle durch die Leistengefäße eine Kanüle bis vor den rechten Vorhof geschobenen. Andererseits wird ebenfalls unter sonographischer Kontrolle eine Kanüle über die Vena jugularis interna bis vor den rechten Vorhof vorgeschoben.
Die Aorta kann entweder durch einen separaten kleinen Schnitt im rechten Hemithorax geklemmt oder über einen transfemoral eingebrachten Ballonkatheter okkludiert werden. (70).

Die Applikation von Kardioplegie kann entweder antegrad über die ascendierende Aorta, retrograd über dem Koronarsinus oder kombiniert erfolgen. Der Vorteil der retrograden Kardioplegie-Applikation ist die Möglichkeit einer kontinuierlichen Gabe. Darüber hinaus ist bei einer Eröffnung des rechten Vorhofes der Koronarsinus sehr leicht zugänglich.

## 1.8 Mitralklappenrekonstruktion

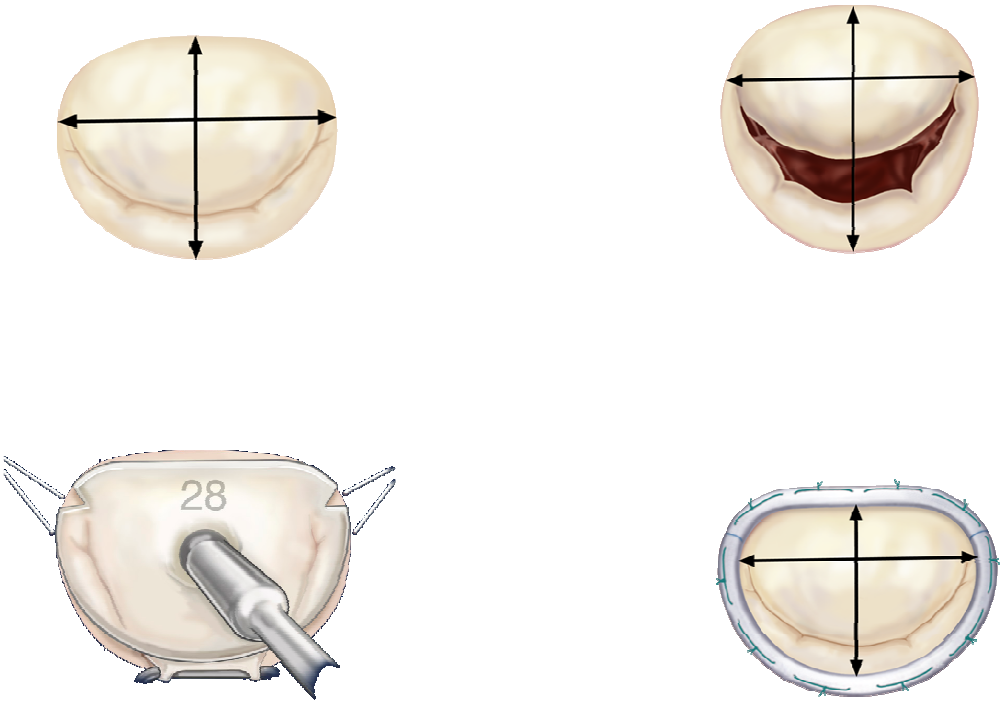
Das Ziel einer Mitralklappenrekonstruktion ist die Wiederherstellung einer suffizienten Klappe. Dies wird durch die Wiederherstellung einer ausreichend großen Koaptationsfläche der Mitralsegel erreicht. Die systolische Druckbelastung auf die Mitralsegel kann nur durch eine gleichmäßige Druckverteilung auf die komplette Koaptationsfläche bewältigt werden.
Es gibt zahlreiche rekonstruktive Maßnahmen in der Mitralklappenchirurgie. Hierzu zählen neben der Ring-Annuloplastie, der entweder semirigide oder flexibel,

geschlossen oder offen ist, zahlreiche andere Methoden wie die Resektion prolabierender Anteile, der Sehnenfadenersatz oder / -verkürzung.

Alle rekonstruktiven Schritte werden mittlerweile zur Stabilisierung des Annulus durch eine Ring-Annuloplastie ergänzt. Das Ziel ist das physiologische 3:4 Verhältnis des anteroposterioren Durchmessers zum transversalen Durchmesser wieder herzustellen, um eine suffiziente Koaptationsfläche zu erhalten wird (70).

Für die Schaffung einer idealen Koaptationsfläche ist meist ein Downsizing des bereits vorgeschädigten und dilatierten Klappenannulus notwendig. Da das anteriore Segel anatomisch zwischen den beiden Trigona der Klappe fest im fibrösen Herzsklett lokalisiert ist, erfolgt ein Downsizing ausschließlich durch Verkürzung und Raffung des posterioren Segels. Die Größe des Ringes richtet sich nach der Größe des anterioren Mitralsegels (siehe Abbildung 7).

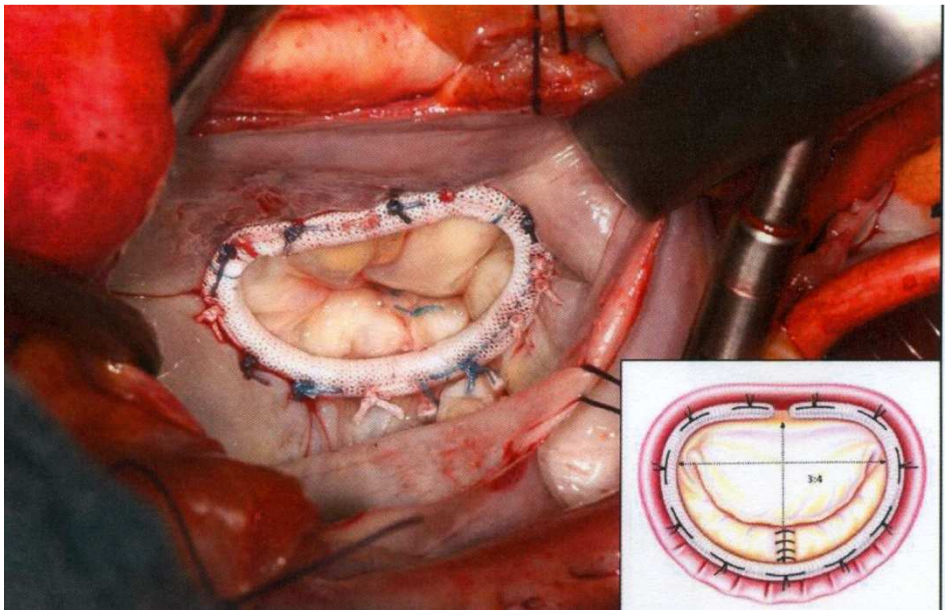
**Abbildung 7: Messung der Ringgröße**




**Carpentier´s Reconstructive Valve Surgery, 2010 by Saunders, Elsevier Inc.**

Bereits im Herzstillstand ist das Rekonstruktionsergebnis durch Füllen des linken Ventrikels mit Kochsalzlösung zu überprüfen. Dringt keine Flüssigkeit durch die Klappe zurück in den Vorhof, ist eine ausreichend große Koaptationsfläche geschaffen (siehe Abbildung 8). Carpentier sprach von einer „lächelnden Klappe" (15). Da hierbei jedoch die dynamische Bewegung der Mitralklappe nicht überprüft werden kann, muss in der Reperfusionsphase mit ausreichender Füllung des Herzens und nach Generierung eines systolischen Druckes von mindestens 100 mmHg das Ergebnis mittels TEE überprüft werden. Liegt noch eine Restinsuffizienz Grad II vor, muss die Rekonstruktion nachgebessert oder bei fehlender Aussicht auf Erfolg die Klappe durch eine Prothese ersetzt werden.

**Abbildung 8: Intraoperatives Bild einer suffizient rekonstruierten Mitralklappe**

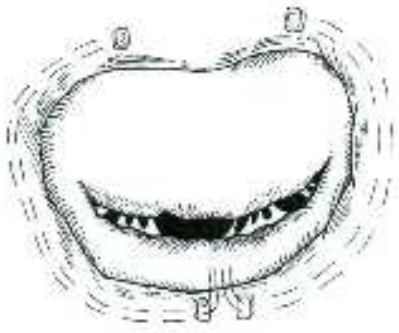


### 1.8.1 Mitralklappenrekonstruktion / Annuloplastie

Die Annuloplastie kommt bei einem dilatierten Mitralklappenannulus zum Einsatz. Hierbei gibt es zahlreiche Verfahren. Es gibt Annulusrekonstruktionen, die unter dem Einsatz von Ringimplantaten erfolgen. Annulusrekonstruktionen ohne den Einsatz von Implantaten sind ebenfalls möglich.

Hierzu gehört die Paneth-Plastik, bei der von den beiden Trigona zu Mitte hin eine doppelte raffende Naht angebracht wird. Zur besseren Druckverteilung werden die Nähte am Anfang und zum Schluss hin durch ein Stück Perikard oder durch einen Filzstreifen stabilisiert. Mit einem Hegarstift werden die Nähte abhängig von Körperoberfläche und anatomischen Gegebenheiten angepasst geknotet (11, 74, 73).

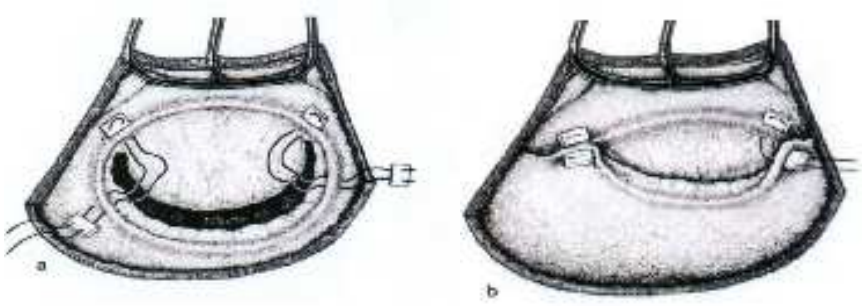
**Abbildung 9: Paneth-Plastik**



Borst HG, Klinner W, Oelert H: Kirschnersche allgemeine und spezielle Operationslehre Herzchirurgie, Springer Verlag

Eine weitere Variation dieser Methode ist die Kay-Whooler-Plastik. Hierbei erfolgt die Raffung ebenfalls in Bereich der Trigona. Modifiziert wurde diese Methode durch verschiedene Nahtmethoden. Möglich sind eine einzelne U-Naht, eine umflochtene Naht oder eine doppelte U-Naht (11, 53).

**Abbildung 10:**
**Modifizierte Kay-Whooler-Plastik nach Borst und Dalichau (a,b)**



Borst HG, Klinner W, Oelert H: Kirschnersche allgemeine und spezielle Operationslehre Herzchirurgie, Springer Verlag

Die aktuell am häufigsten eingesetzte Methode ist, die Annuloplastie mit Einsatz von Ringimplantaten. Hierzu gibt es absolut flexible Ringe, wie sie Duran 1975 entwickelte (28). Sie sollen der Klappe ermöglichen, sich in ihrer natürlichen Form, um den linksventrikulären Ausflusstrakt zu legen. Im Gegenzug entwickelte Carpentier einen zuerst ganz rigiden Ring und später einen semirigiden Ring (16,55). Die Ringe werden mit zahlreichen Einzel-U-Nähten im Annulusbereich angebracht. Durch Downsizing des Mitralannulus soll eine ausreichend große Koaptationsfläche geschaffen werden.

**Abbildung 11: Physioring / Duranring**

Carpentier-Edwards
Physio Ring
Semirigid

Medtronic
Duran Ring
Flexible

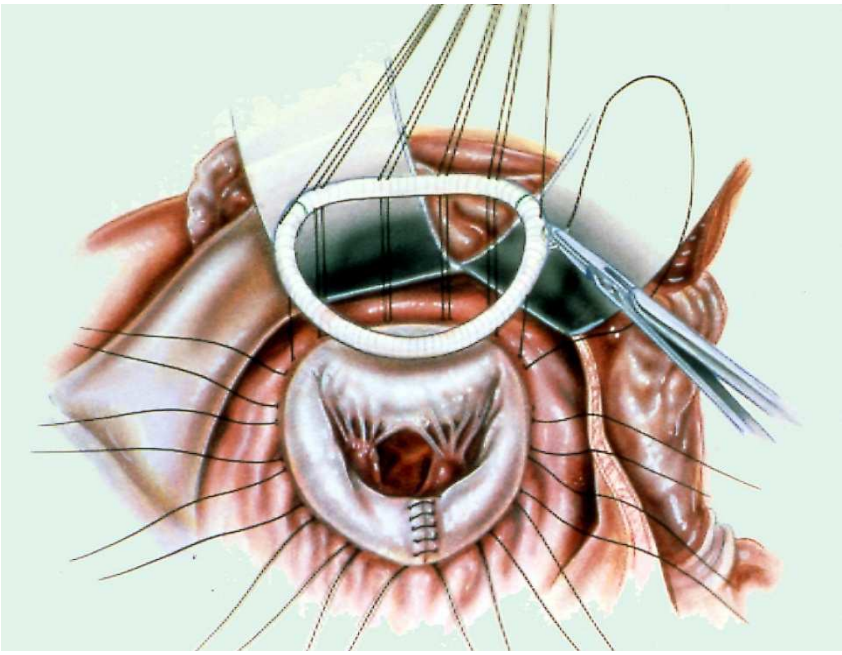
**Carpentier´s Reconstructive Valve Surgery, 2010 by Saunders, Elsevier Inc.**

Die Fürsprecher der flexiblen Ringe begründen ihre Wahl mit der „besseren" Anpassung des flexiblen Ringes an die verschiedenen Herzzyklen und somit die physiologischere Lösung der Ring-Annuloplastie für die Ventrikelfunktion. Die Befürworter der semirigiden Ringe dagegen begründen ihre Wahl mit der besseren Stabilität des Annulus und des somit vermeintlich besseren Langzeitergebnis.

### 1.8.2 Trianguläre oder Quadranguläre Resektion / Verschiebeplastik

Aufgrund der ventrikulären Druckverhältnisse während der Systole kann es zu einer Elongation oder einem Einreißen der Sehnenfäden kommen. Davon ist meist ein Prolaps in der Mitte des posterioren Segels, Segment P2, zu betroffen. Bereits 1962 und 1968 publizierte Gerbode, dass er prolabierende Anteile des posterioren Segels mittels einer Plikaturplastik rekonstruierte. Dabei wurden die prolabierenden oder abgerissenen Anteile ventrikelwärts eingeschlagen und mit einer senkrecht zum Annulus verlaufenden Nahtreihe fixiert (39, 40). Hierbei kam es ebenfalls zu einer Verkürzung des Annulus um den eingeschlagenen Anteil.
Das Prinzip, prolabierende Anteile auszuschalten, ist nach wie vor aktuell. Heutzutage werden diese Anteile drei- oder rechteckig reseziert und die verbliebenen Resektionsränder vernäht (siehe Abbildung 12 und 13).

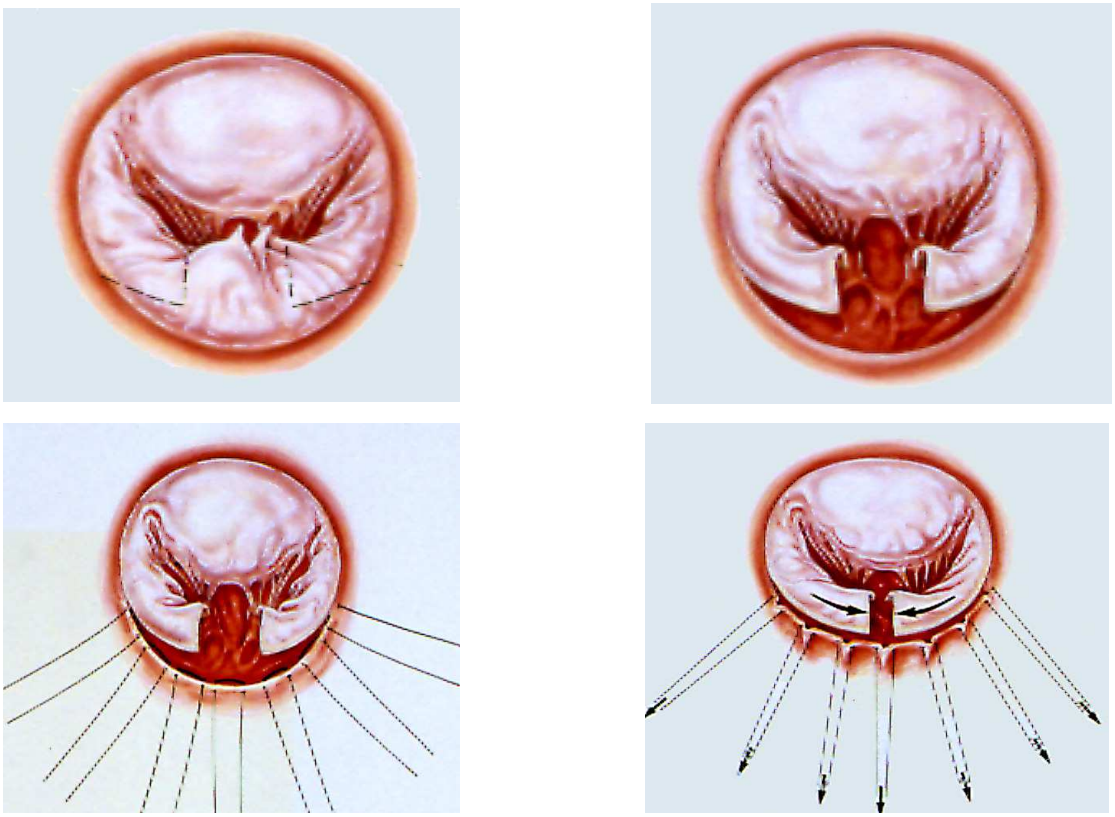
**Abbildung 12: Das Prinzip der Resektionsplastik**



http://www.albertinen-herzzentrum.de/02_02_07.html

Durch die Resektion der prolabierenden Anteile können die Resektionsränder unter Spannung geraten. Um das Gewebe zu entspannen, wird ein Schnitt entlang des posterioren Annulus in beiden Richtungen durchgeführt. Anschließend kann man die Resektionsränder spannungsfrei einander nähern oder verschieben und vernähen (Veschiebeplastik oder Sliding plastic, Abbildung 13). Hierbei kommt es ebenfalls zu einem Downsizing des Annulus. Um die Rekonstruktion weitere Stabilität zu verleihen, wird zusätzlich eine Ring-Annuloplastie durchgeführt.

**Abbildung 13: Das Prinzip der Verschiebeplastik**



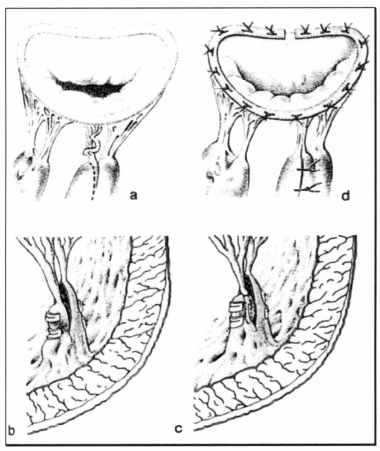
### 1.8.3 Rekonstruktionsmöglichkeit bei Prolaps des anterioren Segels

Die Plikaturplastik, wie sie bei dem Prolaps des posterioren Segels angewendet wird, ist hier aufgrund der Lage des anterioren Annulus, nämlich zwischen den fibrösen Trigona, nicht möglich.
Deshalb wird zur Rekonstruktion des anterioren Segelprolaps eine primäre Chorda normaler Länge dem posterioren Segel entnommen und diese nach Entfernung der elongierten / abgerissenen anterioren Chorda an ihrer Stelle transferiert und mittels Naht ventrikelwärts befestigt. Damit wird die Kontinuität und Stabilität des anterioren subvalvulären Halteapparats mit dem Ventrikel gewährleistet (24, 52, 58, 65, 67).

### 1.8.4 Chorda-Raffung / Neo-Chorda

Carpentier entwickelte die Chorda-Verkürzungsplastik. Hierbei wird, wie aus der Abbildung 14 ersichtlich ist, der Anteil des Papillarmuskels mit der elongierten Chorda zunächst gespalten und um die überschüssige Länge der Chorda verschoben und wieder vernäht (12, 26). Bei diesem Verfahren stellt die Spaltung und Durchtrennung des Papillarmuskels einen Risikofaktor dar, weshalb die beschriebene Methode in unserer Klinik nicht zur Anwendung kommt.

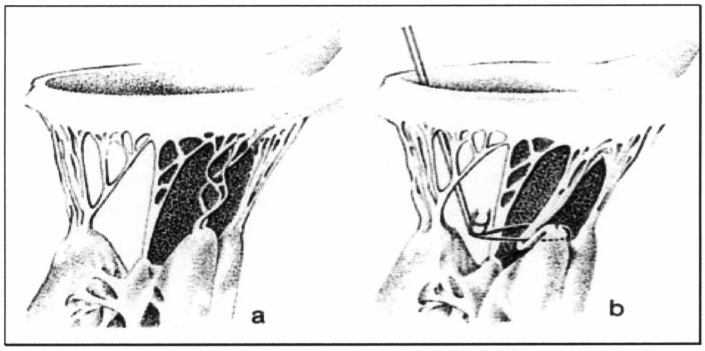
**Abbildung 14: Chorda-Raffung nach Carpentier**




Borst HG, Klinner W, Oelert H: Kirschnersche allgemeine und spezielle Operationslehre Herzchirurgie, Springer Verlag

Bei einer anderen Methode werden die elongierten Anteile der Chorda gefaltet und diese mit dem Papillarmuskel vernäht (Abbildung 15).

**Abbildung 15: Chorda-Raffung / Chorda-Fixation**



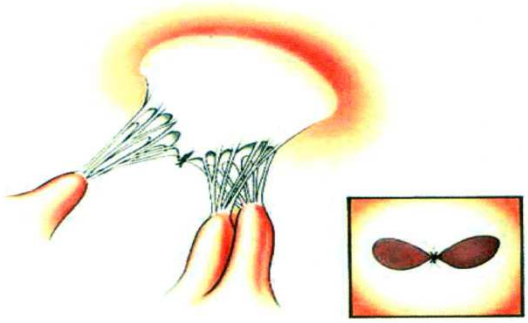

Borst HG, Klinner W, Oelert H: Kirschnersche allgemeine und spezielle Operationslehre Herzchirurgie, Springer Verlag

Die elongierten oder abgerissenen Chordae, sowohl des anterioren als auch des posterioren Segels, können durch Neo-Chordae aus Teflon ersetzt werden (24, 52, 58, 65, 67).

## 1.9 Rekonstruktion nach Alfieri

Hierbei wird eine U-Naht in der Mitte der beiden Segel angebracht und zusätzlich durch ein Perikard- oder Filzplättchen gesichert (Abbildung 16). Dabei wird ein Prolaps der Segel verhindert. Die ursprünglich ovale Öffnungsfläche der Mitralklappe wird in eine acht-ähnliche Öffnungsfläche verwandelt (5).

**Abbildung 16: Alfieri-Plastik**



## 1.10 Historie der Echokardiographie

Im ersten Weltkrieg kamen Schallwellen erstmalig zum Einsatz, um U-Boote lokalisieren und angreifen zu können. Firestone setzte 1945 mit Hilfe seines Studenten Hertz Ultraschalluntersuchungen zur Materialtestung ein (33).
In der fünften Dekade des 20. Jahrhunderts war Edler der Leiter der kardiologischen Abteilung in Lund, Schweden. Zu diesem Zeitpunkt wurde die Mitralklappen-Diagnostik angiographisch durchgeführt. Da die Untersuchungen unpräzise Ergebnisse lieferten, suchte Edler nach neuen diagnostischen Methoden. Sie entwickelten die ersten Darstellungen der Herzstrukturen mit dem Reflectoscop, das zuvor bei der Materialtestung eingesetzt wurde. Überraschenderweise lieferte der Schallkopf des Reflectoscopes wellenförmige Linien, die den sich bewegenden Herzwänden entsprachen. Zur weiteren wissenschaftlichen Forschung stellte die Firma Siemens, aufgrund der Ergebnisse, Edler und Hertz ein Leih-Ultraschallgerät zur Verfügung.
Bereits im Jahre 1961 wurden die ersten Mitralklappenstenosen mit Ultraschall diagnostiziert (29). In der Publikation von Schmitt, Braun und Kinner aus dem Jahr 1967 ist zu lesen, dass sie in einer Studie 760 echokardiographischer Untersuchungen bei 376 Patienten einen Mitralklappenfehler nachweisen konnten (71). Es folgten Publikationen von Feigenbaum zur Diagnose von Perikarderguss (32) und 1969 von Gramiak mit den ersten Kontrastmitteluntersuchungen zum Nachweis intrakardialer Shunts, hypertropher obstruktiver Kardiomyopathie und Aortenklappenfehlern (43).

Die neusten Ultraschallgeräte ermöglichen nicht nur zweidimensionale Bilder sondern auch eine Farb-Doppler-Funktion, mit der man Wand-/ Klappenbewegung, sowie Flüsse und Drücke beurteilen kann. Mit dem Ultraschallgerät steht heute dem Mediziner ein nichtinvasives diagnostisches Mittel zur Verfügung, das man beliebig oft einsetzen und wiederholen kann. Ein klinischer Alltag ist heute ohne Echokardiographie, ob transthorakal oder transösophageal, nicht mehr vorstellbar.

## 1.11 Farbdoppler- Echokardiographie

Bei dieser Technik verändern sich die Frequenzen der gesendeten Schallwellen, sobald sie auf eine bewegte Flüssigkeit treffen. Durch die veränderten Schallwellen lassen sich Geschwindigkeit und Richtung des Flusses errechnen und farblich und schematisch darstellen. Anhand der gemessenen Flussgeschwindigkeit kann der Druck, der durch die Strömung durch eine Herzklappe verursacht wird, berechnet werden. Mit dieser Methode können Herzklappenvitien diagnostiziert und quantifiziert werden.

## 1.12 Transösophageale Echokardiographie

Neben dem wertvollen diagnostischen Einsatz für die Verifizierung eines Mitralklappenvitiums im prä- bzw. postoperativen Bereich ist eine der Hauptaufgaben der operationsbegleitenden TEE-Untersuchung, die Lieferung wichtiger Informationen hinsichtlich Carpentier´s pathophysiologischer Triade, welche erheblichen Einfluss auf die Strategie und das Ergebnis der Rekonstruktion haben.
Es darf nicht unerwähnt bleiben, dass es sich bei der TEE-Untersuchung um eine invasive Untersuchungsmethode handelt. Eine gefürchtete Komplikation ist eine mögliche Ösophagus- oder eine Magenperforation, die glücklicherweise sehr selten vorkommt. Alle Patienten, die eine ösophageale oder gastrale Voroperation haben sowie Patienten mit vorbekannten Ösophagusvarizen, haben ein erhöhtes Risiko bei

der TEE-Untersuchung eine Perforation oder eine ernsthafte interventionsbedürftige Blutung zu entwickeln.
1996 publizierte die amerikanische Echokardiographiegesellschaft ASE/SCA Guidlines zur Durchführung einer operationsbegleitenden transösophagealen Echokardiographie (TEE). In dieser Arbeit wurden 20 Standard-TEE-Einstellungen definiert (72). Auch wenn viele dieser Einstellungen von Ärzten ohne echokardiographische Fachkunde verstanden werden können, erfordert die Interpretation der echokardiographischen Bilder nicht nur ein Verständnis der Anatomie sondern auch die Fähigkeit einer 2-dimensionalen Interpretation eines komplexen 3-dimensionalen Klappenapparates. Für genaue Beurteilung der Klappen oder der biventrikulären Pumpfunktion sind verschiedene Einstellungen notwendig, weshalb die TEE-Sonde von transösophageaL bis in den Magen vorgeschoben werden muss.

Fischer et al. beschrieben 2009 sieben Standard-TEE-Einstellungen zur Beurteilung der Mitralklappe (34). Vier dieser Einstellungen werden transösophageal und drei transgastrisch durchgeführt. Für eine vollständige Untersuchung der Mitralklappe ist das Zusammentragen der Informationen aller 7 Einstellungen unabdingbar.
Im Folgenden werden die 7 wichtigsten Einstellungen zur Beurteilung der Mitralklappe aufgeführt:

1. Der 4-Kammerblick: Folgt man den ASE/SCA Guidelines sind die beiden angezeigten Segelanteile in dieser Einstellung die Segmente A3 und P1. Da die Segmente aber keine gemeinsame Koaptationsfläche besitzen, wird schnell deutlich, dass die Aussagekraft bezüglich der Koaptation in dieser Einstellung begrenzt ist. Zwar ist die Ansicht der gesamten Klappe und somit aller acht Segmente durch Ante- und Retroflexion der TEE-Sonde möglich und stellt den Vorteil dieser Einstellung dar, die Zuordnung der dargestellten Segmente ist aber bezüglich der Koaptationsfläche unsicher.

2. Die Kommisurale Einstellung: Rotiert man die TEE-Sonde um 60 Grad erhält man die so genannte Kommisurale Darstellung, bei der die 2-dimensionale Darstellung die Kommissuren PC und AC schneidet. Leicht kann der

Untersucher hier die Segmente P1, P3, A2, PC und AC beurteilen und durch Drehung das gesamte anteriore Segel beobachten.

3. Der 2-Kammerblick: Den 2-Kammerblick erhält man bei weiterer Rotation auf 90 Grad und hat dieselben Vor- und Nachteile wie der 4-Kammerblick. Aufgrund der schräg durch die Klappenebene verlaufenden Achse ist eine genaue Darstellung der Koaptationsfläche nur begrenzt möglich.

4. Die lange Achse: Bei 120 Grad Rotation erhält man eine gleichzeitige Darstellung der Aorten- und der Mitralklappe. Diese Einstellung ermöglicht den Blick auf die Koaptationsfläche zwischen P2 und A2.

5. Die transgastrische kurze Achse: Diese sogenannte Fischmaul-Einstellung ermöglicht die planimetrische Visualisierung aller 8 Segmente. Im Gegensatz zu der Sicht des Chirurgen wird die Mitralklappe aus Sicht des linken Ventrikels in den linken Vorhof abgebildet.

6. Der transgastrische 2-Kammerblick: Auf Höhe der mittleren Pappilarebene wird die Sonde um 90 Grad gedreht. Diese Einstellung erlaubt die Beurteilung der Pappilarmuskel und der dazugehörigen Chordae und somit des Halteapparates der Mitralklappe.

7. Die tiefe transgastrische Achse: Ist die wichtigste Einstellung zur Untersuchung der Flussgeschwindigkeit im linksventrikulären Ausflusstrakt (LVOT). Es gelingt eine gute Darstellung der Koaptationsfläche. Da eine Komplikation der Mitralklappenrekonstruktion die Verlegung des LVOT sein kann, ist diese Einstellung auch postoperativ von Bedeutung.

## 1.13 Fragestellung

In der Klinik für Herz- und Thoraxchirurgie der Universität zu Köln kommen bei Mitralklappenrekonstruktionen zwei Ringtypen zum Einsatz. Zum einen werden der flexible geschlossene Medtronic Duran-Ring und zum anderen der semirigide geschlossene Carpentier-Edwards Physio-Ring eingesetzt.

Ziel dieser Arbeit ist die Objektivierung der operativen Ergebnisse beider Ringtypen, um eine eventuelle Überlegenheit einer der beiden Ringe festzustellen. Dazu wurde eine echokardiographische Mitralinsuffizienz-Einteilung präoperativ, vor der Entlassung und mindestens sechs Monate nach der Mitralklappenrekonstruktion vorgenommen.
Zusätzlich wurde die subjektive Wahrnehmung zu der Lebensqualität erfasst und postoperativ aufgetretene Probleme mittels eines standardisierten Fragebogens ermittelt.

## 2. Material und Methoden

### 2.1 Konsekutive Patientenauswahl

In vorliegender retrospektiver Studie wurden 117 Patienten, die sich in dem Zeitraum zwischen Januar/ 2006 bis Dezember / 2008 in der Klinik für Herz- und Thoraxchirurgie der Universität zu Köln einer Mitralklappenrekonstruktion unterziehen mussten, in konsekutiver Folge eingeschlossen. Die Anzahl der eingeschlossenen Patienten in der Physio-Ring-Gruppe betrug 67 Patienten. Demnach wurden 50 Patienten in der Duran-Ring-Gruppe eingeschlossen.
Ausgeschlossen wurden lediglich Patienten, bei denen eine Mitralklappenrekonstruktion durch ein minimalinvasives Verfahren durchgeführt wurde, die allesamt mit dem semirigiden Carpentier Edwards Ring operiert wurden. Um die Gleichheit bzw. Vergleichbarkeit der beiden Gruppen nicht zu gefährden wurde die MIC-Gruppe ausgeschlossen.

### 2.2 Datenerfassung

Grundlage der erhobenen Daten waren die vorhandenen Krankenunterlagen. Diese wurden in eine Excel-Tabelle standardisiert eingepflegt und nach Auswertung statistisch verglichen.
Dabei wurden sämtliche Krankheitsrelevanten Daten präoperativ, intraoperativ und postoperativ erhoben. Dazu gehören die demographischen Daten (Alter und Geschlecht), die relevanten Vorerkrankungen (Vorhofflimmern, Diabetes mellitus, Hypertonus, Endokarditis, Apoplex, koronare Herzerkrankung, Myokardinfarkt, andere Vitien, pAVK und Ätiologie der Mitralklappeninsuffizienz), die prä-, intra- und postoperativ echokardiographisch erhobenen Befunde (MI-Gradeneinteilung, EF, LA-Diameter und Carpentier-Einteilung der Mitralklappeninsuffizienz), die Ringgröße, Kanülierungsart, Kardioplegie (Art und Applikationsort), Maschinenzeit, Klemmzeit, ECMO- oder IABP-Einsatz, Kombinationseingriffe, Intensivaufenthaltstage, Beatmungszeit, postoperative Komplikationen (Myokardinfarkt, Dialyse,

pacerpflichtige Rhythmusstörungen, Vorhofflimmern, Rethorakotomie, Sternuminstabilität, Wundheilungsstörung, Apoplex) und Krankenhausmortalität.
Zusätzlich wurden die Follow up Echokardiographiebefunde (MI-Gradeneinteilung, EF, LA-Diameter) erhoben. Bei Patienten, die postoperativ in der kardiologischen Abteilung der Universitätsklinik zu Köln zwecks Nachkontrolle in Behandlung waren, wurden die in der internen klinischen Datenbank vorhandenen Echokardiographie-Befunde verwendet. Alle anderen Patienten sind zu einer echokardiographischen Nachkontrolle in die Klinik eingeladen worden. Falls die Patienten verhindert waren, wurden die letzten Echobefunde ihrer Kardiologen zur statistischen Datenerhebung herangezogen.
Mittels eines standardisierten Fragebogens sind die Patienten zu ihrer Lebensqualität und den postoperativ aufgetretenen Komplikationen befragt worden. Die subjektive Lebensqualität ist nach NYHA-Klassifikation (Siehe Tabelle 5) eingeteilt, die präoperativ und postoperativ verglichen werden konnte.

**Tabelle 5:**

**New York Heart Association-Classification (NYHA-Classification): Stadieneinteilung**

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

## 2.3 Transthorakale Echokardiographie

Alle Patienten wurden präoperativ, kurz vor der Entlassung und postoperativ nach einem Zeitraum von mindestens 6 Monaten echokardiographiert. Als Schnittebenen wurden die Standardebenen Zwei- und Vier-Kammerblick, parasternaler Längsschnitt und kurze Herzachse gewählt.

Dabei wurden folgende Punkte berücksichtigt:

- die Mitralklappenmorphologie nach Carpentier-Kriterien
- Wandbewegungsanalyse (semiquantifiziert als normo-, hypo- oder dyskinetisch) und EF-Bestimmung
- Semiquantifizierung der Regurgitation (basierend auf der maximalen Jet-Area, Vorhofgröße, Signalintensität, Vena contracta-Methode und dem cw-Doppler) und subjektive Graduierung der Mitralinsuffizienz.

Zusätzlich wurde bei allen Patienten intraoperativ vor dem Hautschnitt eine transösophageale Echokardiographie zur besseren Planung der Operation durchgeführt.

## 2.4 Operationsverfahren

### 2.4.1 Zugang

Alle von uns eingeschlossenen Patienten wurden über eine mediane Sternotomie operiert.

Der Zugang zu der Mitralklappe erfolgte bis auf vier Patienten, die über einen transatrialen/transseptalen Zugang operiert wurden, über die interatriale Grube.

### 2.4.2 Kanülierung / Herz-Lungen-Maschine / Kardioplegie

Alle von uns operierten Patienten wurden mit einer bicavalen venösen Kanülierungstechnik im Sinne eines totalen Bypasses operiert. Die arterielle Kanülierung erfolgte über die Aorta ascendens.

Operateursabhängig wurde sowohl die Kardioplegielösung als auch der Applikationsort unterschiedlich gehandhabt. Es wurde Buckberg-Kardioplegie (kristalloide, kalte und extrazellulär wirkende Kardioplegie-Lösung mit oxygeniertem Blut im Verhältnis 1:4), Calafiore-Kardioplegie (kristalloide, warme und extrazellulär wirkende Kardioplegie-Lösung, bei der ein Magnesium-Kalium-Gemisch dem warmen und oxygenierten Blut beigemischt wird) und Bretschneider-Kardioplegie (kristalloide, kalte und intrazellulär wirkende Kardioplegie-Lösung) nach Aortenklemmung entweder antegrad proximal der Aortenklemme über Aorta ascendens, retrograd über Sinus coronarius oder über die Intubation der Koronarostien nach Aortotomie antegrad appliziert. Buckberg- und Calafiore-Kardioplegie führen durch Erhöhung der extrazellulären Kaliumkonzentration zu permanenter Depolarisation der Zellmembran. Bei Bretschneider-Kardioplegie wird die extrazelluläre Natrium-Konzentration der intrazellulären Natrium-Konzentration angeglichen und somit eine Erregung unterbunden.
Die Applikation der Kardioplegie erfolgte entweder antegrad über die Aorta ascendens, antegrad selektiv oder retrograd über den Coronarsinus. Bei einigen Patienten wurden alle Applikationsarten gewählt. Die überwiegende Zahl der in der Durangruppe eingeschlossenen Patienten erhielten Calafiore als Kardioplegie und wurden in Normothermie operiert. Die mit Buckberg-Kardioplegie operierten Patienten wurden kurzzeitig auf 32 °C gekühlt. In der Physiogruppe wurde überwiegend Buckberg-Kardioplegie appliziert. Die Wahl der Kardioplegie und die Applikationsart waren von dem jeweiligen Chirurgen abhängig.

### 2.4.3 Mitralklappenrekonstruktion / Annuloplastie

In der vorliegenden Studie haben alle eingeschlossenen Patienten eine Ring-Annuloplastie erhalten.

### 2.4.4 Trianguläre oder Quadranguläre Resektion / Verschiebeplastik

Das Prinzip einer tri- oder quadrangulären Resektion des posterioren Mitralsegels mit einer eventuellen Verschiebeplastik (Abbildung 13) wurde in dem Abschnitt Einleitung ausführlich besprochen. In der vorliegenden Studie kam diese Technik in Verbindung mit einem Annuloplastie-Ring ebenfalls zum Einsatz.

### 2.4.5 Chorda-Raffung / Neo-Chorda

Bei der Rekonstruktion von elongierten oder abgerissenen Chordae wurde eine Teflon-Naht als Neo-Chorda eingesetzt (Siehe Abbildung 14 und 15).

## 2.5 Statistische Evaluationen

Die statistischen Analysen beruhen auf den Berechnungen mit den Programm SPSS 18 für Windows. Für einfachere Berechnungen wurde das Programm Microsoft Excel benutzt.
Zahlen mit Kommastellen wurde zur besseren Übersicht, auf eine Stelle hinter dem Komma auf- oder abgerundet. Teilweise wurden römische Ziffern zur Verwendung im Programm SPSS durch lateinische Ziffern ersetzt.
Es wurden die biomathematischen Darstellungsverfahren wie Histogramme, Kreisdiagramme und Kaplan-Meier-Überlebenskurven verwendet. Die Ermittlung

signifikanter Unterschiede bei nominalen Skalen wurde mit dem Chi-Quadrat-Test nach Pearson durchgeführt. Die Chi-Quadrat-Verteilung berechnet die Wahrscheinlichkeit des Auftretens bestimmter Werte der Summe unabhängiger quadrierter standardnormalverteilter Zufallsvariablen, wie sie beispielsweise in der Ermittlung der Varianz (Streuung um den Erwartungswert) einer Stichprobe auftreten können. Die Varianzanalyse (One-Way-Anova) wurde mit dem Fisher`s LSD-Test (auch ein Chi-Quadrat-Test: prüft die Unabhängigkeit zweier kategorialer Merkmale auch bei kleinen erwarteten Häufigkeiten) durchgeführt.

# 3 Ergebnisse

## 3.1 Präoperative Daten

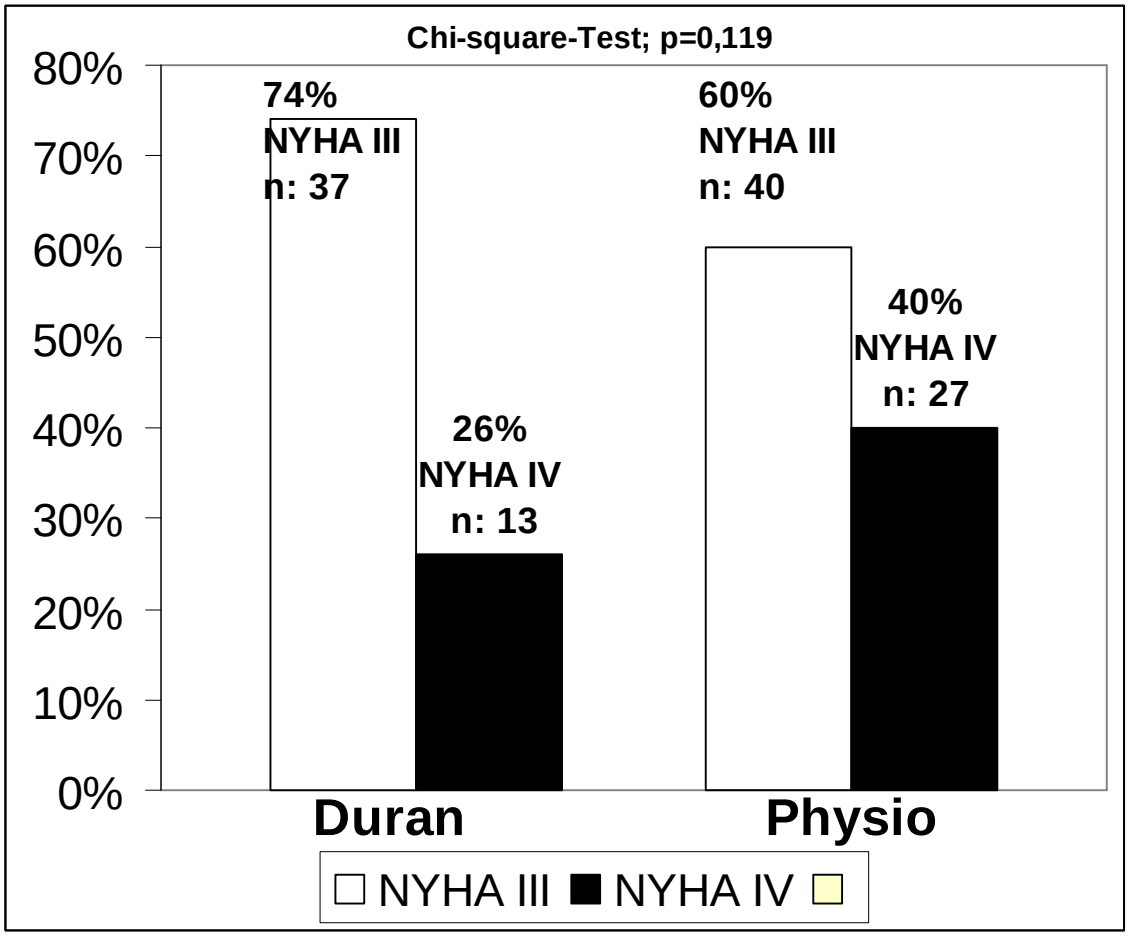
### 3.1.1 Alters- und Geschlechtsverteilung

Das Durchschnittsalter betrug 68 ± 10 Jahre (Duran-Gruppe) und 64 ± 12 Jahre (Physio-Gruppe). Die Altersverteilung beider Gruppen waren miteinander vergleichbar (p: 0,07). 66% der Patienten in der Duran-Gruppe waren männlichen Geschlechts und 57% der Patienten der Physio-Gruppe waren ebenfalls männlich. Auch hier ist die Verteilung beider Gruppen statistisch nicht signifikant (p: 0,449).

### 3.1.2 NYHA-Verteilung

Die NYHA-Verteilung innerhalb der zu vergleichenden Gruppen ist, wie der unteren Abbildung zu entnehmen ist, ebenfalls statistisch nicht signifikant. Alle Patienten befanden sich präoperativ in NYHA-Stadium III und IV. Der Anteil der Patienten, die sich in Stadium NYHA III befanden, war in der Duran Gruppe mit 74% höher als in der Physiogruppe mit 60%. Der Anteil der Patienten, die sich in Stadium NYHA IV befanden, war in der Physiogruppe mit 40% höher in Vergleich zu Duranpatienten mit 26%. Die unterschiedliche Verteilung war nicht signifikant (p=0,119).

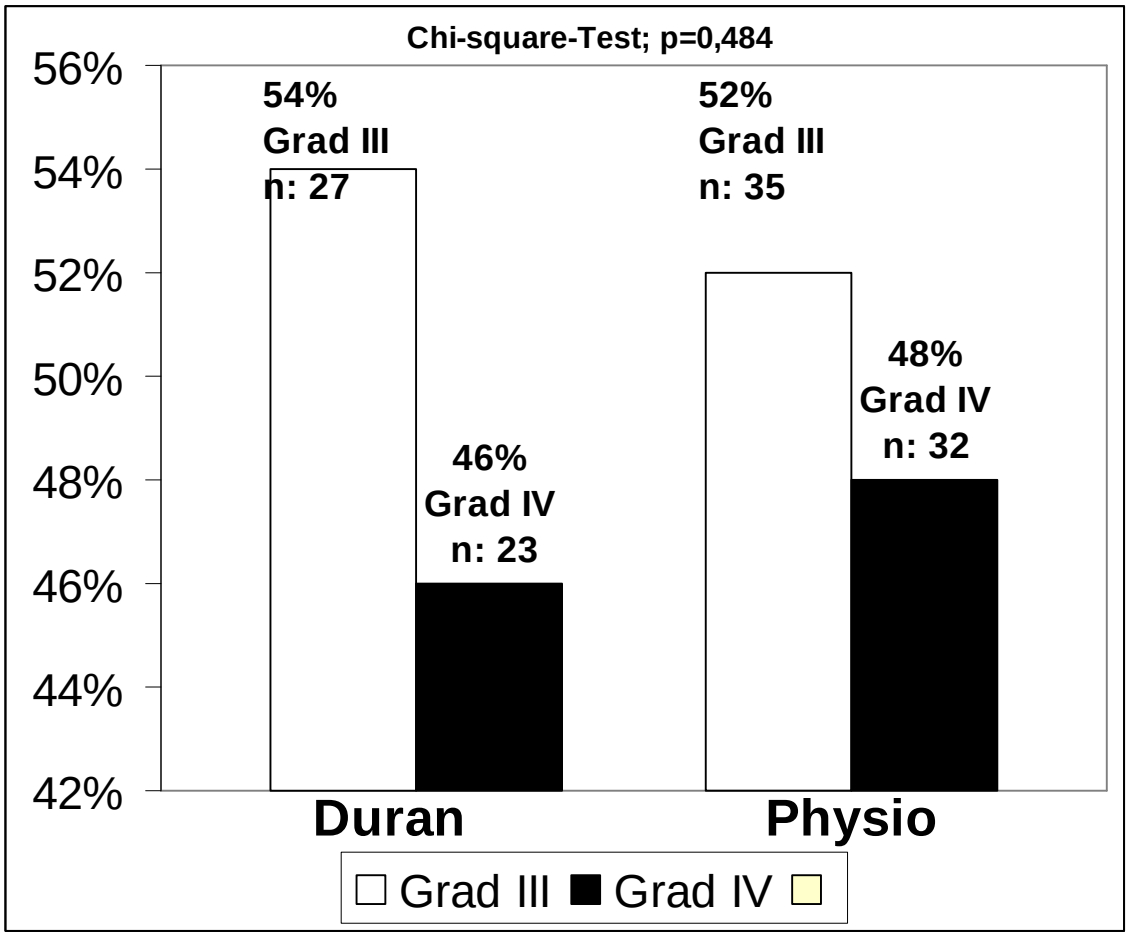
**Abbildung 18: NYHA-Klassifikation präoperativ**




### 3.1.3 Mitralklappeninsuffizienz präoperativ

Echokardiographisch wurde präoperativ die Mitralklappeninsuffizienz quantifiziert. Alle von uns eingeschlossenen Patienten litten unter einer mindestens drittgradigen Mitralklappeninsuffizienz. Die unten abgebildete Graphik veranschaulicht die Insuffizienzverteilung innerhalb der jeweiligen Gruppe. Es gibt keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen. Die MI-Graduierung in der Durangruppe betrug im Durchschnitt 3,4 ± 0,6. Demgegenüber betrug die durchschnittliche MI-Graduierung der Physiogruppe 3,5 ± 0,6 (p= 0,484).

**Abbildung 19: Mitralklappeninsuffizienz präoperativ**




In der Durangruppe war eine operationsbedürftige KHK bei 29 (58%) Patienten neben einer Mitralklappeninsuffizienz die Einweisungsdiagnose. In der Physiogruppe war eine operationsbedürftige KHK bei 24 (36%) Patienten als zusätzlicher Einweisungsgrund neben einer Mitralklappeninsuffizienz angegeben worden (p=0,042). Somit ist der Anteil an KHK-Patienten in der Durangruppe, die neben der MKR eine Bypassoperation benötigten signifikant höher gewesen (Siehe Tabellen 6 und 9).

Bei 19 Patienten (38%) in der Durangruppe und 13 Patienten (19%) in der Physiogruppe war eine ischämische Kardiomyopathie (ICM) mit einem über sechs Monaten zurückliegenden diagnostizierten Myokardinfarkt Ursache der Mitralklappeninsuffizienz (p=0,038). Der Anteil an Patienten mit einer ICM als Genese

einer Mitralklappeninsuffizienz ist in der Durangruppe signifikant höher gewesen (Siehe Tabellen 6 und 9).
In der Durangruppe war eine Endokarditis bei einem Patienten (2%) und in der Physiogruppe bei 5 Patienten (8%) ursächlich für die Mitralklappeninsuffizienz (p=0,233). Dementsprechend war die Mitralklappeninsuffizienz bei 30 Patienten (60%) in der Durangruppe und bei 49 Patienten (73%) in der Physiogruppe degenerativer Genese (p=0,164).

### 3.1.4 Einweisungsdiagnosen neben der Mitralklappeninsuffizienz: Andere Vitien / ACI-Stenose

13 (26%) Patienten wurden in der Durangruppe mit einem operationsbedürftigen Aortenklappenvitium als Nebendiagnose eingewiesen. 9 (18%) von ihnen hatten eine Aortenklappenstenose und 3 (6%) litten unter einer Aortenklappeninsuffizienz.
8 (12%) Patienten der Physiogruppe hatten ein Aortenklappenvitium als Nebendiagnose. Bei 3 (4,5%) Patienten wurde eine Aortenklappeninsuffizienz und bei 5 (4,5%) Patienten die Aortenklappenstenose diagnostiziert, wobei ein Patient eine subvalvuläre Aortenstenose aufwies. Beide Gruppen waren, wie in Tabelle 10 ersichtlich ist, was das Aufkommen eines operationsbedürftigen Aortenklappenvitiums angeht, vergleichbar (p=0,088).
Eine gleichzeitige Trikuspidalinsuffizienz wurde bei 5 (10%) Patienten der Durangruppe und ebenfalls bei 5 (7,5%) Patienten der Physiogruppe präoperativ diagnostiziert. Bei der intraoperativen TEE-Kontrolle wurden jedoch bei 6 (12%) Patienten aus der Durangruppe (eine zusätzlich neu diagnostizierte Trikuspidalinsuffizienz) und 4 (6%) Patienten der Physiogruppe eine operationsbedürftige Trikuspidalinsuffizienz nach gewiesen (p=0,325).

Zusätzlich wurde in der Durangruppe ein Patient (2%) mit einem ASD II (wurde operativ verschlossen) und ein Patient (2%) mit einer hochgradigen operationsbedürftigen A. carotis interna-Stenose, die mittels Carotis-TEA-Technik versorgt wurde, als Zusatzdiagnose eingewiesen.

**Tabelle 6: Präoperative Daten**

| Fischer`s Exact Test or * ANOVA | **Duranring (n=50)** | **Physioring (n=67)** | ***P-value*** |
|---|---|---|---|
| Alter (Jahre) | 68 ± 10 | 64 ± 12 | 0,070 * |
| Männeranteil | 66 % (33) | 57% (38) | 0,449 |
| LV-EF < 30% | 42% (21) | 12% (8) | **<0,001** |
| Vorhofflimmern | 62% (31) | 43% (29) | 0,066 |
| Diabetes (Typ II) | 38% (19) | 15% (10) | **0,005** |
| Hypertonie | 88% (44) | 75% (50) | 0,100 |
| LA > 45 mm | 80% (40) | 82% (55) | 0,645 |
| ICM | 38% (19) | 19% (13) | **0,038** |
| Re-Op | 12% (6) | 3% (2) | 0,075 |
| Endokarditis | 2% (1) | 8% (5) | 0,233 |
| MI-Grad | 3,4 ± 0.6 | 3,5 ± 0.6 | 0,484 * |

### 3.1.5 Vorhofflimmern präoperativ

In der Durangruppe gab es 31 (62%) Patienten mit einem vorbekannten Vorhofflimmern, in der Physiogruppe waren es 29 (43%) Patienten (Siehe Tabelle 6). Das Aufkommen von Vorhofflimmern innerhalb beider Gruppen war vergleichbar (p=0,066).

### 3.1.6 Linksventrikuläre Ejektionsfraktion

Die Anzahl der Patienten mit einer EF unter 30% war in der Durangruppe signifikant höher (p=<0,001). Während in der Durangruppe 21 Patienten (42%) eine EF unter 30% aufwiesen, betrug deren Anteil in der Physiogruppe 8 Patienten (12%).

### 3.1.7 Linksatriale Diameter

Es gab keinen statistisch signifikanten Unterschied in Bezug auf die LA-Diameter zwischen beiden Gruppen (p=0,645). Der Anteil mit einem linksatrialen Durchmesser von über 45 mm betrug in der Durangruppe 40 (80%) Patienten und in der Physiogruppe 55 (82%) Patienten (Siehe Tabelle 6).

### 3.1.8 Diabetes mellitus und Niereninsuffizienz

Bei 19 (38%) Patienten der Durangruppe und bei 10 (15%) Patienten der Physiogruppe war präoperativ Diabetes mellitus Typ II bekannt. Somit waren die Diabetes-Patienten in der Durangruppe signifikant höher vertreten als in der Physiogruppe (p=0,005).

Präoperativ waren in der Durangruppe 6 (12%) Patienten und 10 (15%) Patienten mit einer Niereninsuffizienz (Kreatinin > 1,5 mg/dl) (p=0,788). 1 (2%) Patient aus dem Durankollektiv und 3 (4%) Patienten aus dem Physiokollektiv waren präoperativ dialysepflichtig (p=0,635).

### 3.1.9 Extrakardiale Begleiterkrankungen

An Zusatzdiagnosen lagen bei 4 (8%) Patienten der Durangruppe und 2 (3%) Patienten der Physiogruppe apoplektische Insulte (p=0,4), bei 37 (74%) Patienten der Durangruppe und 31 (46%) Patienten der Physiogruppe eine HLP vor. In der Durangruppe war bei 7 (14%) Patienten eine pAVK bekannt (p=0,002).

### 3.1.10 Re-Operation

In der Durangruppe waren 6 (12%) Patienten bereits am Herzen voroperiert, bei der Physiogruppe waren es nur 2 (3%) Patienten (p= 0,075). Der Unterschied war dennoch nicht signifikant.

## 3.2 Intraoperative Daten

Die überwiegende Anzahl der Eingriffe wurde elektiv durchgeführt. Die Anzahl der Elektiveingriffe waren 41 in der Durangruppe und 59 in der Physiogruppe. Dringlich wurden 7 Patienten in der Durangruppe und 5 in der Physiogruppe operiert. 2 Patienten mussten notfallmäßig in der Durangruppe operiert werden, beide mit Linksherzdekompensation und einer von ihnen war zum Zeitpunkt des Eintreffens bereits intubiert. In der Physiogruppe wurden 3 Notfalleingriffe durchgeführt. Alle drei Patienten waren kardiopulmonal dekompensiert und intubiert.
Während der Ischämiezeit wurde die rekonstruierte Klappe durch Befüllen des linken Ventrikels mit Kochsalzlösung überprüft. Kurz vor der Dekanülierung wurde eine TEE-Untersuchung durchgeführt, um die dynamische Dichtigkeit der Mitralklappe unter Belastung zu beurteilen. Patienten, bei denen eine Mitralklappeninsuffizienz II Grades und höher festgestellt wurde, wurden in einer zweiten Ischämiezeit erneut behandelt. Alle Patienten aus beiden Kollektiven hatten postinterventionell eine vollständig suffiziente Klappe oder eine Mitralklappeninsuffizienz von max. Grad I.

### 3.2.1 Operateure

Die Anzahl der Operateure in der Physiogruppe betrug 8. Allerdings haben drei Hauptoperateure über 81% der Fälle operiert.
In der Durangruppe betrug die Anzahl der Operateure nur drei, aber auch hier wurden über 90% der Fälle von einem Hauptoperateur operiert.
Die Hauptoperateure beider Gruppen waren als Assistent bei den restlichen Operationen beteiligt.
Die Kombinationseingriffe und die Eingriffe bei den multimorbiden Patienten wurden stets durch die Hauptoperateure durchgeführt.

### 3.2.2 Zugang / Kanülierung / Kardioplegie

Die mediane Sternotomie wurde als Standardzugang für alle Patienten gewählt. Die arterielle Kanülierung erfolgte über Aorta ascendens. Venös wurden alle Patienten bikaval kanüliert.
In der Durangruppe war der Applikationsort bei 46 (92%) Patienten die Aorta ascendens, bei 3 (6%) Patienten der Sinuscoronarius retrograd und bei einem (2%) Patienten sowohl retrograd über den Coronarsinus als auch antegrad über die Aorta ascendens. Bei 48 (96%) Patienten wurde in der Durangruppe Calafiore als Kardioplegielösung ausgewählt. Ein Patient erhielt Bretschneider-Kardioplegie und eine weiterer Patient Buckberg-Kardioplegie.
In der Physiogruppe stellt sich die Verteilung etwas anders dar. Hier wurde die Aorta ascendens bei 42 (63%) Patienten als Applikationsort ausgewählt. Retrograd über den Coronarsinus wurde bei 5 (7,5%) Patienten Kardioplegie appliziert und bei 20 (30%) Patienten wurde sowohl die ascendierende Aorta als auch der Coronarsinus als Applikationsort ausgewählt. Bei 49 (73%) Patienten wurde Buckberg als Kardioplegie appliziert. Weitere 17 (25%) Patienten erhielten Calafiore als Kardioplegielösung und bei einem (1,5%) Patient wurde Bretschneider appliziert.
Demnach wurde in der Durangruppe Calafiore als Kardioplegielösung signifikant häufiger eingesetzt als in der Physiogruppe ($p =< 0{,}001$).

### 3.2.3 Carpentier-Einteilung

Tabelle 7 zeigt die Carpentier-Einteilung beider Gruppen. Die meisten Patienten zeigten intraoperativ einer Ringdilatation. Bei vielen Patienten war ein Mischbild aus Ringdilatation und einem weiteren Bild aus der Carpentier-Triade festgestellt worden.
In der Physiogruppe fanden sich 4 (6%) Patienten mit einer Chordaruptur ohne eine Ringdilatation.

**Tabelle 7: Verteilung der Mitralklappenpathologie nach Carpentier**

| Carpentier | Subgruppe | Durangr. | % | Physiogr. | % |
|---|---|---|---|---|---|
| I | Ringdilatation | 50 | 100% | 56 | 84% |
| | Segelperforation | 0 | 0% | 3 | 4% |
| II | Chordaelongation | 3 | 6% | 7 | 10% |
| | Chordaruptur | 17 | 34% | 25 | 37% |
| | Papillarmuskelelongation | 0 | 0% | 0 | 0% |
| | Papillarmuskelruptur | 0 | 0% | 0 | 0% |
| IIIa | Chordafusion | 0 | 0% | 2 | 3% |
| | Chordaretraktion | 0 | 0% | 0 | 0% |
| | Commissurale Fusion | 1 | 2% | 0 | 0% |
| | Segelretraktion | 0 | 0% | 2 | 3% |
| IIIb | Segelretraktion | 0 | 0% | 0 | 0% |
| | Papillarmuskeldisplacement | 0 | 0% | 0 | 0% |

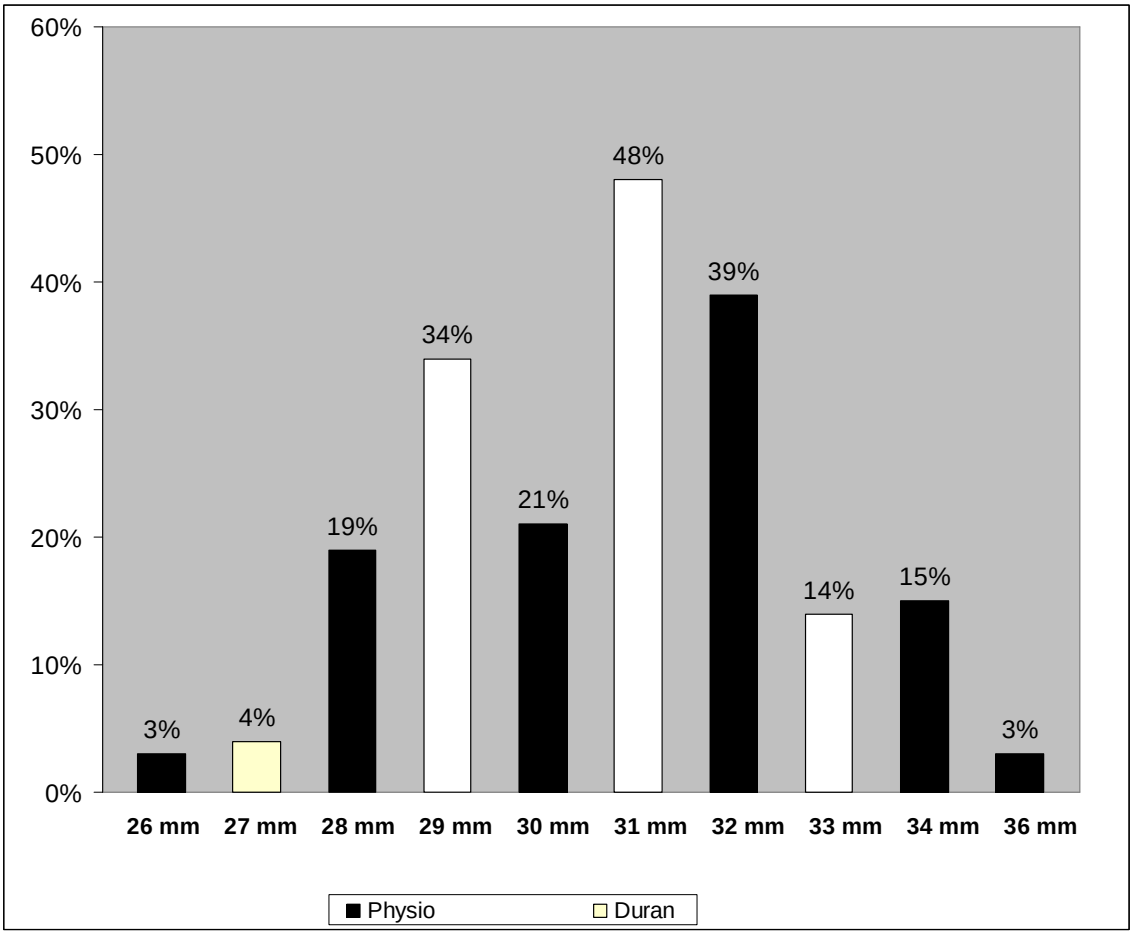
### 3.2.4 Verteilung der Annuloplastie-Ringgrößen

In der Abbildung 20 ist eine graphische Verteilung der Ringgrößen dargestellt. In der Durangruppe erhielten über 80% der Patienten einen Annuloplastie-Ring der Größe 29 mm oder 31 mm. Bei 14% der Durangruppe-Patienten wurde einen Ring mit 33 mm Durchmesser eingesetzt. 4% erhielten einen Ring mit 27 mm Durchmesser.

Parallel dazu wurde bei 60% der Physioring-Patienten eine Ringgröße von 30 mm oder 32 mm verwendet. Die Ringgröße 28 mm kam bei 19% der Physioring-Patienten zum Einsatz. Bei 15% der Patienten wurde ein 34mm-Ring eingesetzt. Bei jeweils 3% des Physio-Kollektivs wurde entweder ein 26mm-/ oder ein 36mm-Ring verwendet.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass annähernd 80% beider Kollektive mit einer Ringgröße zwischen 28 mm bis 32 mm versorgt wurden. Somit sind beide Gruppen vergleichbar.

**Abbildung 20: Verteilung der Ringgrößen beider Kollektive im Vergleich**



### 3.2.5 Angewendete Rekonstruktionstechniken

In der Tabelle 8 sind die angewendeten Rekonstruktionstechniken beider Gruppen ersichtlich. Die Ring-Annuloplastie wurde bei allen Patienten angewendet. Eine Resektion des anterioren Mitralklappensegels wurde jeweils bei einem Patienten pro Gruppe angewendet. Eine Verkürzung des anterioren Mitralsegels wurde jedoch in diesem Kollektiv nicht durchgeführt. Somit sind keine Unterschiede zwischen den Kollektiven feststellbar.

**Tabelle 8: Angewendete Rekonstruktionstechniken**

| Rekonstruktionstechnik | Durangr. N(%) | Physiogr. N(%) |
|---|---|---|
| Annuloplastie | 50 (100%) | 67 (100%) |
| Resektion PML | 14 (28%) | 23 (34%) |
| Resektion AML | 1 (2%) | 1 (1,5%) |
| Verschiebeplastik PML | 13 (26%) | 24 (36%) |
| Gore-Tex Chordoplastie | 5 (10%) | 15 (22%) |

### 3.2.6. Kardiale Kombinationseingriffe

Wie in Tabelle 9 dargestellt ist der Anteil an Patienten, die sich zusätzlich einer Bypassversorgung unterziehen mussten, lag in der Durangruppe bei 28 (56%)

Patienten und in der Physiogruppe bei 24 (36%) Patienten. Hier war eine statistische Relevanz zu beobachten (p=0,042).
Einen zusätzlichen Aortenklappenersatz erhielten 13 (26%) Patienten der Durangruppe und 8 (12%) Patienten der Physiogruppe (p= 0,088).
Eine Trikuspidalklappenrekonstruktion wurde bei 6 (12%) Patienten des Durankollektivs und bei 4 (6%) Patienten des Physiokollektivs durchgeführt (p= 0,325).
Eine Vorhofablation wurde bei 24 (48%) Patienten der Durangruppe und 23 (34%) der Physiogruppe durchgeführt (p=0,187). In der Durangruppe wurde das Medtronic unipolar Cardioblate als Ablationsdevice verwendet. In der Physiogruppe wurde neben Medtronic Cardioblate auch das SJM Epicor als Ablationsdevice verwendet.
In der Durangruppe wurde zusätzlich bei einem Patienten ein ASD II-Verschluss durchgeführt. In der Durangruppe wurde eine Carotis-TEA durchgeführt wurde.

### 3.2.7 HLM-/ Klemm- und Reperfusionszeit

Aus der Tabelle 9 geht ebenfalls hervor, dass die HLM-/, Klemm-/ und Reperfusionszeit in der Durangruppe signifikant höher war im Vergleich zur Physiogruppe.
Die Bypasszeit lag in der Durangruppe bei 148 ± 61 Minuten und in der Physiogruppe mit 122 ± 23 Minuten (p=0,005).
Die Klemmzeit betrug in der Durangruppe 99 ± 36 Minuten und 83 ± 23 Minuten in der Physiogruppe (p= 0,007).
Die notwendige Reperfusionszeit betrug in dem Durankollektiv 42 ± 28 Minuten und in dem Physiokollektiv 32 ± 17 Minuten (p=0,011).

### 3.2.8 IABP / ECMO

Die Notwendigkeit eines ECMO-Einsatzes war weder in der Durangruppe noch in der Physiogruppe gegeben.
Es mussten jedoch 5 (10%) Patienten aus der Durangruppe und ebenfalls 5 (8%) Patienten der Physiogruppe mit einer IABP intraoperativ versorgt werden (p=0,0744).

**Tabelle 9: Intraoperative Daten**

| * **Fischer`s Exact Test** | **Duranring (n=50)** | **Physioring (n=67)** | ***P-value**** |
|---|---|---|---|
| Annuloplastie | 74% (37) | 58% (39) | 0,123 |
| CABG | 56% (28) | 36% (24) | **0,042** |
| Aortenklappenersatz | 26% (13) | 12% (8) | 0,088 |
| TKR | 12% (6) | 6% (4) | 0,325 |
| Vorhofablation | 48% (24) | 34% (23) | 0,187 |
| Calafiore | 98% (49) | 25% (17) | **<0,001** |
| Buckberg | 2% (1) | 73% (49) | **<0,001** |
| Bretschneider | 0% (0) | 1,5% (1) | 1,0 |
| IABP | 10% (5) | 8% (5) | 0,0744 |
| * **ANOVA** | | | |
| HLM-Zeit (min) | 148 ± 61 | 122 ± 23 | **0,005** |
| Ischämie-Zeit (min) | 99 ± 36 | 83 ± 23 | **0,007** |
| Reperfusion (min) | 42 ± 28 | 32 ± 17 | **0,011** |

### 3.3 Postoperative Daten

Alle operierten Patienten wurden postoperativ auf die herzchirurgisch geführte Intensivstation verlegt.
Bei jedem Patienten wurde kurz vor der Entlassung eine TTE durchgeführt. Alle Patienten wurden mindestens 6 Monate nach der Operation zu erneuter TTE-Nachuntersuchung eingeladen.
Zusätzlich wurde die Lebensqualität der Patienten mit einem standardisierten Fragebogen evaluiert, um daraus eine erneute NYHA-Einteilung durchzuführen.

**Tabelle 10: Postoperative Daten**

| *** Fischer`s Exact Test** | **Duranring (n=50)** | **Physioring (n=67)** | ***P-value**** |
|---|---|---|---|
| **Rethorakotomie** | **6% (3)** | **12% (8)** | **0,346** |
| **Mediastinitis/Sternumrevision** | **2% (1)** | **1,5% (1)** | **1,000** |
| **Vorhofflimmern** | **39% (20)** | **37% (25)** | **0,514** |
| **Nierenversagen** | **14% (7)** | **12% (8)** | **0,787** |
| **Schrittmacher, postoperativ** | **6% (3)** | **13% (9)** | **0,228** |
| **Apoplex** | **0% (0)** | **5% (3)** | **0,257** |
| **Myokardinfarkt** | **8% (4)** | **5% (3)** | **0,464** |
| **Gastrointestinale Komplikation** | **4% (2)** | **0% (0)** | **0,185** |
| **Krankenhausmortalität** | **8% (4)** | **3% (2)** | **0,224** |
| *** ANOVA** | | | |
| **Intensivdauer, Tage** | **4,1 ± 4,4** | **4 ± 4** | **0,925** |
| **Beatmungsdauer, Stunden** | **43,1 ± 71,9** | **29,4 ± 33,2** | **0,175** |
| **NYHA min. 6 Monate Postos.** | **1,35 ± 0,72** | **1,23 ± 0,85** | **0,472** |

### 3.3.1 Rethorakotomie

In der frühpostoperativen Phase wurden 3 (6%) Patienten der Durangruppe und 8 (12%) Patienten der Physiogruppe bei anhaltender Nachblutung rethoracotomiert (p=0,346).

### 3.3.2 Vorhofflimmern

Nach der Vorhofablation erhielten alle Ablationspatienten intraoperativ eine intravenöse Amiodaron-Therapie mit dem Ziel einer Aufsättigung. Die Dosierung richtete sich nach dem intraoperativen Noradrenalinbedarf und dem Spontanrhythmus des jeweiligen Patienten. Beim Auftreten eines akuten AV-Block Grad II oder III, nach der Vorhofablation, wurde eine Amiodaron-Aufsättigungstherapie nicht durchgeführt. Postoperativ wurde eine kontinuierliche Amiodarontherapie zunächst intravenös auf der Intensivstation und nach der erfolgreichen Extubation und der Verlegung auf die Normalstation auf die orale Gabe umgestellt. Die orale Amiodarontherapie wurde für weitere 6 Wochen postoperativ fortgeführt.

Der Rhythmusstatus aller Patienten wurde regelmäßig postoperativ während des stationären Aufenthaltes und kurz vor der Entlassung per 12-Kanal-EKG kontrolliert. Alle Ablationspatienten, die postoperativ erneut ein Vorhofflimmern entwickelt haben, wurden beim Ausbleiben einer Konversion in den Sinusrhythmus, trotz erfolgter medikamentöser Amiodarontherapie, einer elektrischen Kardioversion zugeführt. Beim Ausbleiben einer erfolgreichen Kardioversion wurde die Empfehlung einer Marcumarisierung ausgesprochen. Es wurde zusätzlich eine Empfehlung ausgesprochen eine erneute Kardioversion innerhalb drei bis sechs Monaten durchzuführen.
Für alle nach der Ablation konvertierten Patienten wurde ebenfalls eine mindestens sechsmonatige Marcumarisierung empfohlen. Erst nach einem sechsmonatigen

stabilen Sinusrhythmus, der durch kardiologische Kollegen oder den Hausarzt zu kontrollieren war, wurde eine Beendigung der Marcumartherapie empfohlen.
Unter der angegebenen Vorgehensweise wurden 20 (39%) Patienten der Durangruppe und 25 (37%) Patienten der Physiogruppe mit einem bestehenden Vorhofflimmern entlassen. Eine statistische Relevanz war nicht festzustellen (p=0,514).

### 3.3.3 Akutes Nierenversagen

Postoperativ entwickelten 7 (14%) Patienten in der Duran Gruppe und 8 (12%) Patienten der Physiogruppe ein dialysepflichtiges akutes Nierenversagen. Es gab keine statistische Signifikanz zwischen den beiden Gruppen (p=0,787).
Von den 7 (14%) Patienten der Durangruppe war nur ein Patient mit kompensiertem Nierenversagen (Kreatinin> 1,5 mg/dl) präoperativ aufgefallen.
Zwei von den acht Physio-Patienten mit akutem Nierenversagen waren präoperativ mit einem Kreatininwert von über 1,5 mg/dl aufgefallen. Die restlichen Patienten aus beiden Kollektiven hatten präoperativ einen Kreatininwert von weniger als 1,5 mg/dl.

In der Durangruppe sind vier der dialysepflichtigen Patienten verstorben und in der Physiogruppe zwei. Alle anderen Patienten erholten sich während des stationären Aufenthaltes, so dass eine erneute Dialyse nicht mehr notwendig war.

### 3.3.4 Postoperative Schrittmacher-Pflichtigkeit

3 (6%) Duranpatienten und 9 (13%) der Physiopatienten entwickelten postoperativ eine schrittmacherpflichtige Herzrhythmusstörung (AV-Block> II Grades), die postoperativ zur Implantation eines permanenten Schrittmachersystems führte. Der

Unterschied zwischen den beiden Gruppen war allerdings ohne statistische Signifikanz (p=0,228).
In der Durangruppe hatten die pacer-pflichtigen Patienten keinen Eingriff an der Aortenklappe. Ein Patient erhielt jedoch neben einer MKR eine Trikuspidalklappenrekonstruktion und ein anderer Patient wurde nach der MKR und Vorhofablation pacer-pflichtig.
In der Physiogruppe stellt sich die Verteilung wie folgt dar: Ein Patient erhielt eine MKR und Vorhofablation, zwei Patienten erhielten zusätzlich einen Aortenklappenersatz, zwei Patienten erhielten eine Trikuspidalklappenrekonstruktion und eine Vorhofablation und ein Patient erhielt zusätzlich Bypässe. Die anderen pacer-pflichtigen Patienten aus beiden Kollektiven hatten einen reinen Mitralklappenrekonstruktionseingriff.

### 3.3.5 Apoplex

In dem Durankollektiv ist kein Patient mit einem apoplektischen Insult aufgefallen. Lediglich 3 Patienten fielen postoperativ durch eine prolongierte responsive Reaktionsgeschwindigkeit, wobei die Defizite bis zum Zeitpunkt der Entlassung vollständig reversibel waren.
In der Physiogruppe sind 3 (5%) Patienten mit einem gesicherten Apoplex aufgefallen (Siehe Tabelle 10). Weitere 6 Patienten fielen durch eine verlangsamte Reaktion auf.
Auch hier ergibt sich aus den Daten keine statistische Signifikanz zwischen den beiden Gruppen (p= 0,257).

### 3.3.6 Myokardinfarkt

Postoperativ sind 4 (8%) Duranpatienten und 5 (3%) Physiopatienten mit einem Myokardinfarkt, der entweder laborchemisch, echokardiographisch oder elektrokardiographisch oder einer Kombination aus den drei Nachweismethoden gesichert wurde, aufgefallen. Ein statistisch signifikanter Unterschied konnte nicht nachgewiesen werden (p=0,464).

In der Durangruppe war ein Patient, der zusätzlich mit einem Aortenklappenersatz versorgt wurde, intraoperativ aufgrund eines Low-Output-Syndroms mit einer IABP versorgt worden, hier war eine insuffiziente kardiale Protektion bei einem hyperthrophierten LV als Ursache wahrscheinlich. Ein weiterer Patient aus der Durangruppe wurde primär reoperiert, dabei wurde der Patient neben der MKR mit einem Aortenklappenersatz und Bypässen versorgt. Hier war die intraoperative IABP-Anlage ebenfalls bei deutlich erhöhtem Katecholaminbedarf, einer echokardiographisch gesicherten globalen Hypokinesie und einem Low-Output-Syndrom notwendig, die der langen Ischämiezeit zu zuordnen war. Dieser Patient verstarb im weiteren stationären Verlauf bei Multiorganversagen und Sepsis. Der dritte Patient aus der Durangruppe erhielt neben einer MKR mit Bypässen ebenfalls einen Aortenklappenersatz. Intraoperativ ereignete sich eine akute Dissektion der Koronarostien, die zu einem fulminanten Myokardinfarkt führte. Dieser Patient verstarb im stationären Verlauf auf der Intensivstation. Der vierte Patient aus der Durangruppe erhielt neben der MKR zusätzlich eine Bypassoperation. Hier waren postoperativ neben einem erhöhten Troponin-Wert auch eine echokardiographisch gesicherte globale Hypokinesie festgestellt worden.

In der Physiogruppe erhielten zwei Patienten neben einer MKR auch eine Bypassoperation, die im postoperativen Verlauf durch einen erhöhten Troponin-Wert, allerdings ohne EKG-Veränderungen, auffiel. Dies ging mit einem erhöhten Katecholaminbedarf in den ersten postoperativen Tagen einher. Ein dritter Patient wurde zusätzlich vorhofabladiert. Hier war der Katecholaminbedarf deutlich erhöht und echokardiographisch wurde eine globale Hypokinesie festgestellt. Patient vier und fünf aus der Physiogruppe haben eine reine MKR erhalten und entwickelten wahrscheinlich aufgrund insuffizienter Myokardprotektion ein Low-Output-Syndrom.

Einer dieser Patienten verstarb im stationären Verlauf nach einem septischen Schub mit Multiorganversagen.

### 3.3.7 Gastrointestinale Komplikationen

In der Durangruppe fiel ein (2%) Patient mit einer interventionsbedürftigen oberen gastrointestinalen Blutung auf. Ein anderer Patient entwickelte einen thrombotischen Verschluss des Truncus coeliacus.
In der Physiogruppe waren keine gastrointestinalen Komplikationen aufgefallen. Hier zeigte sich keine statistische Relevanz (p= 0,185).

### 3.3.8 Intensivtage / Beatmungsdauer

Im Schnitt verbrachten Duranpatienten 4,1 **±** 4,4 Tage auf der Intensivstation. Im Vergleich dazu mussten die Physiopatienten im Schnitt 4 ± 4 Tage intensivmedizinisch versorgt werden. Auch hier war kein signifikanter Unterschied festzustellen (p= 0,925).
Bei dem Vergleich der Beatmungsdauer beider Gruppen fällt zwar auf, dass die Duranpatienten mit 43,1 **±** 71,9 Stunden länger beatmet wurden, als in der zu vergleichenden Physiogruppe mit 29,4 **±** 33,2 Stunden. Dieser Unterschied ist jedoch statistisch nicht relevant (p= 0,175).

### 3.3.9 Krankenhausmortalität

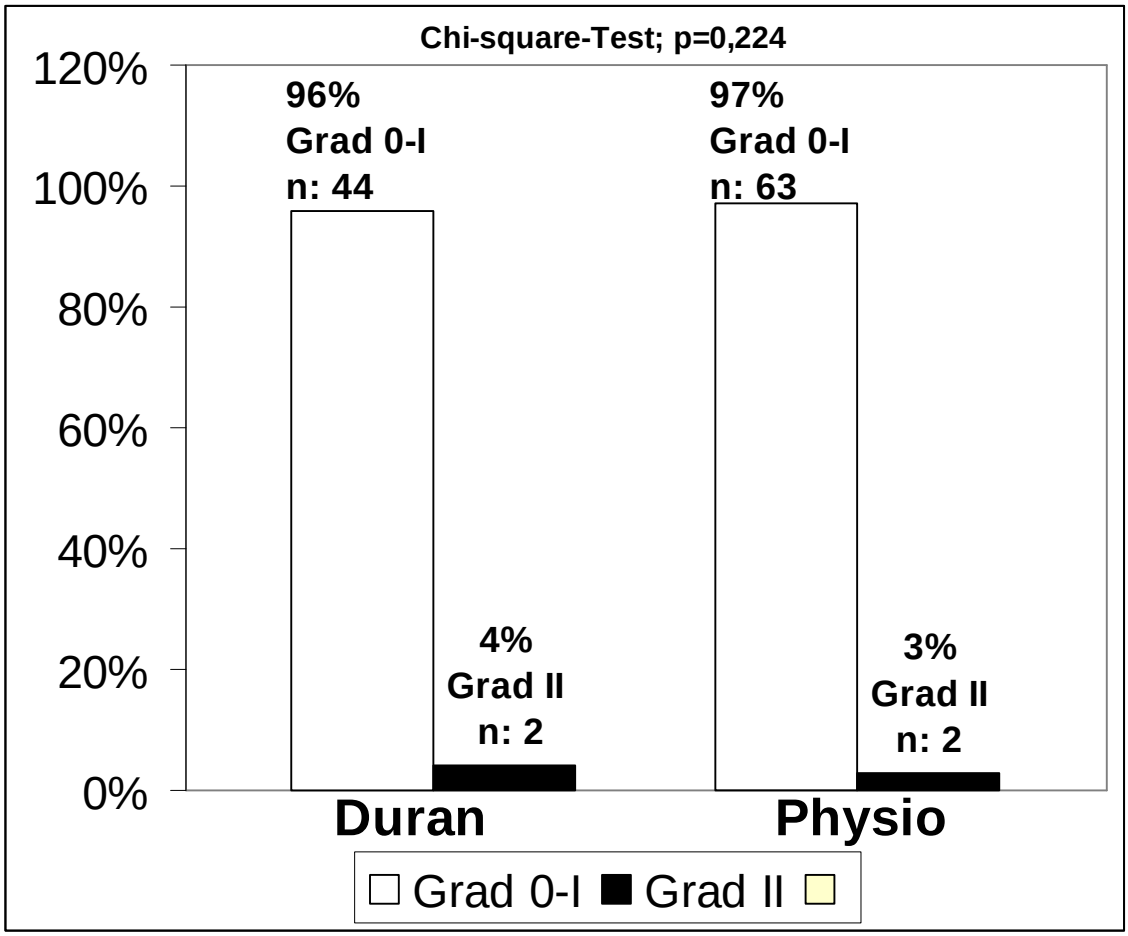
Wie aus der Abbildung 22 ersichtlich ist, war die Krankenhausmortalität in der Durangruppe mit 4 (8%) Patienten höher als in der Physiogruppe mit 2 (3%). Der Unterschied ist auch in diesem Fall nicht statistisch signifikant (p= 0,224).

Berücksichtigt sind alle Todesfälle, die in unserem Haus oder in einem externen Haus nach einer Verlegung registriert worden sind.
Die vier Todesfälle in der Durangruppe setzen sich wie folgt zusammen: Alle Patienten wurden an einem Dreifacheingriff operiert. Die EF war bei allen Patienten deutlich reduziert. Zwei von ihnen entwickelten postoperativ ein Multiorganversagen und Sepsis. Der dritte Patient, bei dem es intraoperativ zur Dissektion der Koronarostien gekommen war, entwickelte postoperativ ein nichtbeherrschbares Low-output-Syndrom. Der letzte Todesfall der Durangruppe entwickelte postoperativ einen thrombotischen Verschluss des Truncus coeliacus. Daraus resultierte letztlich ein Multiorganversagen und Exitus am 36. postoperativen Tag.
In der Physiogruppe verstarb ein Patient nach der Verlegung in ein externes Haus. Nach einem septischen Schub kam es zu Multiorgan-/ und Kreislaufversagen. Neben MKR wurde eine Vorhofablation bei diesem Patienten durchgeführt. Der zweite Patient verstarb nach einem postoperativ aufgetretenen Apoplex und einer schweren Pneumonie nach Aspiration.

### 3.3.10 Mitralklappeninsuffizienz vor Entlassung

Unmittelbar vor der Entlassung wurde bei jedem Patienten eine transthorakale Echokardiographie durchgeführt. Auf die echokardiographische Vorgehensweise wurde in Abschnitt Material und Methodik eingegangen.
Der Anteil an Patienten, die mit einer Mitralklappeninsuffizienz Grad 0-1 entlassen wurden, betrug in der Durangruppe 44 (96%) Patienten und in der Physiogruppe 63 (97%) Patienten. Bei jeweils zwei Patienten aus jeder Gruppe wurde eine Mitralklappeninsuffizienz Grad 1 bis 2 echokardiographisch ermittelt. Die Ergebnisse beider Gruppen sind mit einander vergleichbar (p= 0,224).
Die Ergebnisse sind in Abbildung 21 graphisch dargestellt.

**Abbildung 21: Graphik: MI vor Entlassung / echokardiographisch ermittelt**



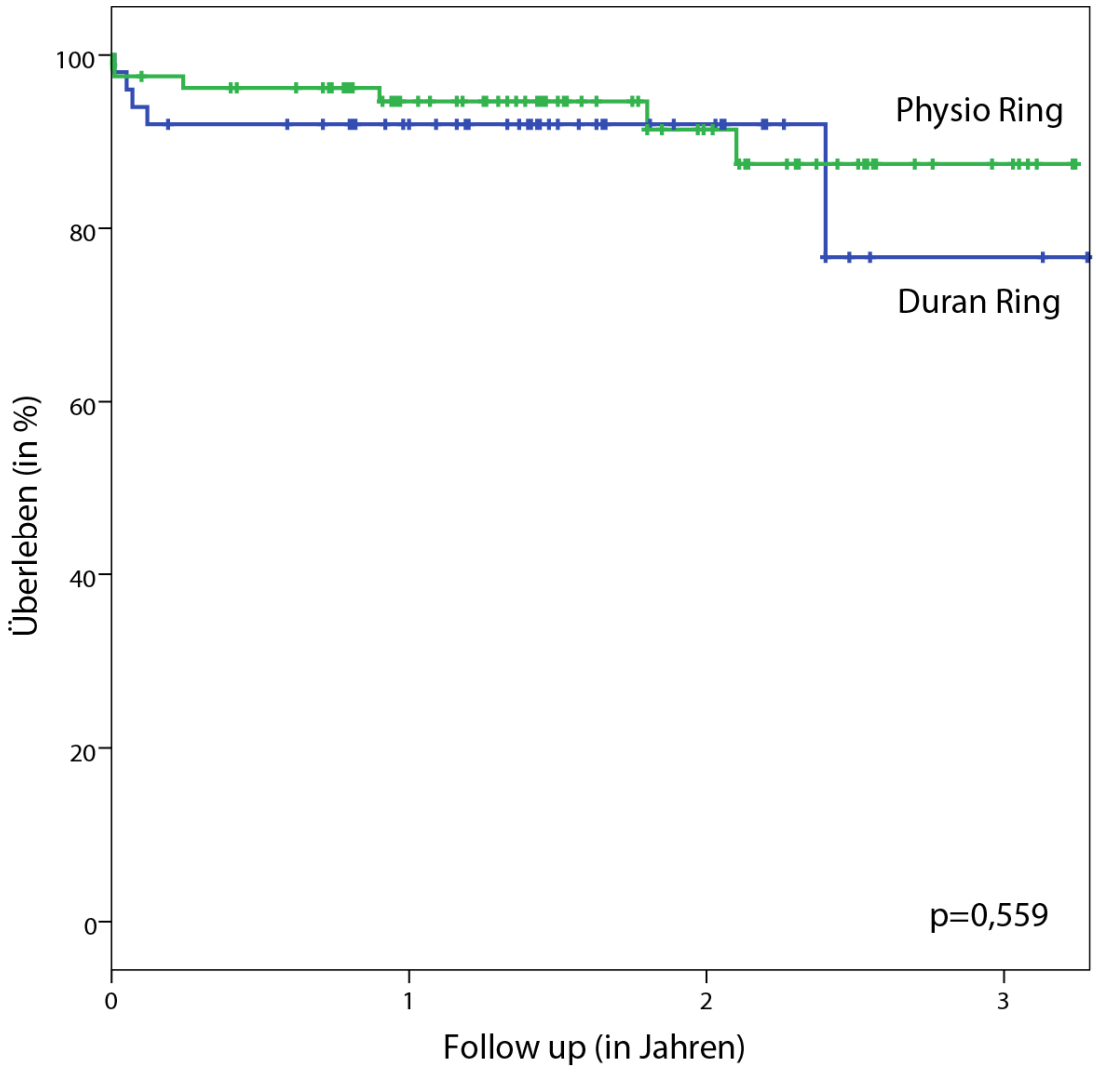

### 3.3.11 Freiheit von Reoperation

Bei jeweils einem Patienten pro Gruppe wurde nach mindestens 6 Monaten ein Mitralklappenersatz durchgeführt.

Bei dem Duranpatienten wurde nach 14 Monaten bei progredienter Mitralklappeninsuffizienz ein prothetischer Ersatz der Mitralklappe durchgeführt.

Der Ausriss des Annuloplastie-Ringes führte bei einem Physiopatienten nach ca. 6 Wochen postoperativ zu einer akuten hochgradigen Mitralklappeninsuffizienz, weshalb die Mitralklappe auch hier durch eine Mitralprothese ersetzt werden musste.

**Abbildung 22: Kaplan-Meier Überlebenskurve**



### 3.3.12 Follow-up / Mitralklappeninsuffizienz

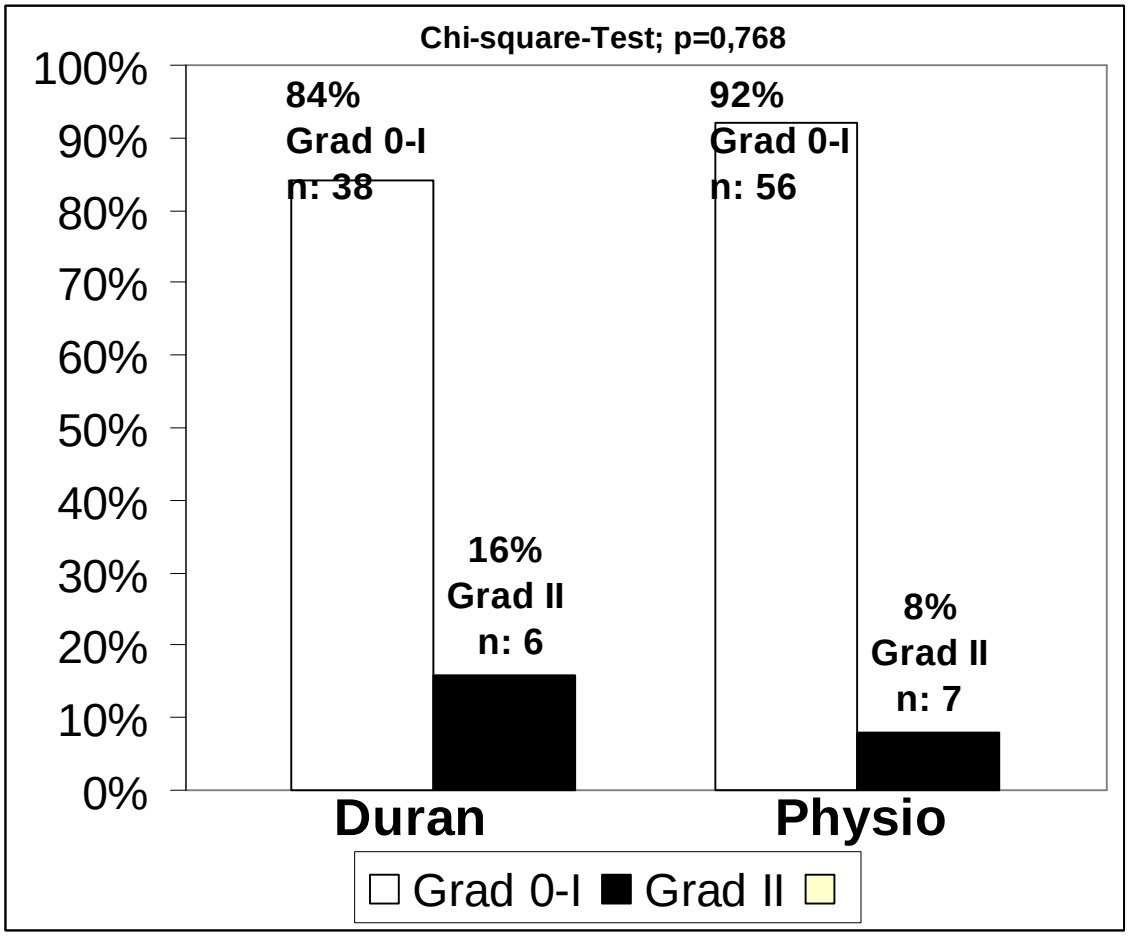
Alle Patienten wurden mindestens nach sechs Monaten zu einer erneuten Echokardiographie-Untersuchung eingeladen. Die Befunde der Patienten, die postoperativ in der kardiologischen Abteilung der Universitätsklinik zu Köln echokardiographisch untersucht wurden, wurden zur Datenerhebung benutzt. Acht Duranpatienten und 11 Physiopatienten konnten unserer Einladung zur Echountersuchung nicht folgen. Bei der überwiegenden Anzahl war die Entfernung zwischen unserer Klinik und ihrem Wohnort zu groß. Bei diesen Patienten haben wir die Echokardiographie-Befunde der niedergelassenen Kardiologen zur Datenerhebung herangezogen.

Die mittlere Follow up - Zeit betrug bei den Duranpatienten 1,54 ± 0,664 Jahren und betrug in der Physiogruppe 1,72 ± 0,778 Jahren. Hier war keine statistische Signifikanz vorhanden (p=0,23).

Bei der Nachuntersuchung konnten wir bei 38 (84%) Duranpatienten und 56 (92%) Physiopatienten eine Mitralklappeninsuffizienz Grad 0-1 nachweisen. Bei 6 (16%) Duranpatienten und 7 (8%) Physiopatienten wurde eine Mitralklappeninsuffizienz Grad II nachgewiesen. Die Unterschiede waren jedoch statistisch nicht signifikant.

Eine graphische Darstellung der Ergebnisse ist in der unten angeführten Abbildung 23 zu sehen.

**Abbildung 23: MI / Follow up echokardiographisch ermittelt**




### 3.3.13 NYHA-Aufteilung

Es wurde die Lebensqualität der Patienten mit einem standardisierten Fragebogen evaluiert, um daraus eine erneute NYHA-Einteilung durchzuführen (Siehe Tabelle 10 und Tabelle 11). Dabei betrug die mittlere NYHA-Klassifikation (Mittelwert ± Standardabweichung) in der Durangruppe 1,35 ± 0,72 und in der Physiogruppe 1,23 ± 0,85 (p=0,472). Der Unterschied war statistisch nicht relevant.

Aufgrund der Todesfälle und da nicht jeder Fragebogen zurückgeschickt wurde, sind nur 43 Duranpatienten und 56 Physiopatienten bei der statistischen Ausarbeitung der postoperativen NYHA-Klassifikation berücksichtigt worden. Die Aufteilung in den einzelnen NYHA-Gruppen ist aus der Tabelle 10 ersichtlich.

**Tabelle 11: NYHA-Aufteilung postoperativ**

| **NYHA-Klassifikation** | **0** | **I** | **II** | **III** | **IV** |
|---|---|---|---|---|---|
| **Duran** | 3 (7%) | 25 (58%) | 12 (28%) | 3 (7%) | 0 |
| **Physio** | 11 (21%) | 25 (47%) | 16 (29%) | 4 (7%) | 0 |

# 4. Diskussion

## 4.1 Operationsindikation

Erkrankungen der Mitralklappe stellen nach der Aortenklappenstenose das zweithäufigste Klappenvitium des Erwachsenen dar. Nach dem die Mitralklappenstenose durch den Rückgang des rheumatischen Fiebers nur noch eine untergeordnete Rolle spielt, nimmt die Mitralklappeninsuffizienz an Bedeutung zu. Über die optimale und zeitgerechte Behandlung von Patienten mit einer hochgradigen Mitralklappeninsuffizienz wird jedoch kontrovers diskutiert.

Unstrittig und von den Leitlinien vorgesehen ist, dass alle Patienten mit einer symptomatischen Mitralklappeninsuffizienz, verbunden mit sich verschlechternder LV-Pumpfunktion oder LV-Dilatation, einem neu aufgetretenen Vorhofflimmern oder einem pulmonalarteriellen Hypertonus, der chirurgischen Therapie zugeführt werden sollten. Leider sieht die klinische Realität anders aus. Viele Patienten mit einer Operationsindikation gemäß den bestehenden Leitlinien werden nicht dem Kardiochirurgen vorgestellt. In einer im Jahre 2007 publizierten Studie von Mirabel et al. wurde beispielsweise beobachtet, dass bei 49% von 396 untersuchten Patienten mit einer symptomatischen Mitralklappeninsuffizienz (Grad III und IV) unterschiedlicher Ätiologie, aufgrund des Alters, der schlechten Pumpfunktion und der Komorbidität, eine chirurgische Intervention vorenthalten wurde (62). Analog dazu ist in zahlreichen weiteren Studien gezeigt worden, dass viele Patienten mit Mitralinsuffizienz und einer eindeutigen Indikation zu einer chirurgischen Intervention, nicht entsprechend behandelt wurden. Toledano et al. berichten in ihrer Studie über die Vorgehensweise von 300 kanadischen Kardiologen. Annähernd 40% von ihnen sahen die Indikation für eine chirurgische Intervention einer Mitralklappeninsuffizienz erst dann gegeben, wenn die EF unter 40% gesunken war oder nahmen eine abwartende Haltung ein bis die ersten Symptome auftraten (79). Weiterhin berichten Bach et al. über 112 Patienten mit höhergradiger echokardiographisch gesicherter Mitralklappeninsuffizienz. 53 Patienten wurden dem Kardiochirurgen nicht vorgestellt, obwohl 39 von ihnen gemäß gültiger Leitlinien mindestens eine Indikation für eine chirurgische Intervention hatten (8). Deshalb

fordern unter anderem Adams et al., dass eine kontinuierliche Weiterbildung der Kardiologen und der Hausärzte sowie Informationen über die aktuellsten Empfehlungen der Fachgesellschaften für Kardiologie und Kardiochirurgie notwendig sind, damit zukünftig mehr Patienten, die einen gesicherten Vorteil durch die chirurgische Behandlung hätten, auch operativ behandelt werden (3).

Darüber hinaus sind in den letzten Jahren zahlreiche Publikationen erschienen, die eine frühzeitige chirurgische Intervention selbst bei asymptomatischen Patienten propagieren.

In einer 2009 publizierten Studie von Kang DH et al. wird die frühe chirurgische Intervention (Mitralklappenrekonstruktion) mit der konservativen Therapie bei Patienten mit einer asymptomatischen jedoch hochgradigen Mitralklappeninsuffizienz verglichen. Die Autoren weisen eine geringere kardial bedingte Langzeit-Mortalitätsrate der Patienten nach, die sich einer Mitralklappenrekonstruktion unterzogen haben, in Vergleich zu der Gruppe der Patienten, die einer konservativen Therapie zugeführt wurden (50). In einer im Jahre 2005 erschienenen Publikation berichten Enriquez-Sarano et al. über eine hohe kardial bedingte Ereignisrate, inklusive plötzlichem Herztod, bei Patienten mit asymptomatischer hochgradiger Mitralklappeninsuffizienz (effective regurgitant orifice area > 40 qmm) in ihrem aus 193 Patienten bestehendem Kollektiv, die nicht einer schnellen chirurgischen Therapie zugeführt wurden. Sie befürworten ebenfalls eine schnelle chirurgische Intervention bei asymptomatischen Mitralinsuffizienz-Patienten und haben als Parameter eine effektive Insuffizienzfläche > 40 qmm als Indikationsgrenze propagiert (30). Auch Montant et al. (63) konnten eine bessere Überlebensrate nach 10 Jahren bei Patienten, die mit einer Mitralklappenrekonstruktion behandelt wurden, im Vergleich zu einer Patientengruppe, die konservativ behandelt wurde, feststellen (86 **±** 4% versus 50 **±** 7%, p= <0,0001).

## 4.2 Mitralklappenrekonstruktion versus Mitralklappenersatz

Es ist mittlerweile unbestritten, dass die Mitralklappenrekonstruktion dem prothetischen Ersatz der Mitralklappe überlegen ist (20, 22, 31, 42, 76). In diesem Zusammenhang weisen die Autoren auf die prothesenbedingten Morbiditäten, eine aggressive Antikoagulation und eine höhere Reoperationsrate bei dem Mitralklappenersatz im Vergleich zur Mitralklappenrekonstruktion hin. Insbesondere, wenn asymptomatische Patienten operiert werden, ist ein optimales Langzeitergebnis erforderlich. Es ist daher ernüchternd festzustellen, dass immer noch eine sehr hohe Anzahl der Patienten mittels eines prothetischen Ersatzes der Mitralklappe behandelt werden. Lung et al. berichten in ihrer prospektiv erhobenen Studie vom Jahre 2003, in der insgesamt 92 Herzzentren in 25 europäischen Ländern erfasst wurden, dass nur 46% aller Patienten mit einer operationsbedürftigen Mitralklappeninsuffizienz, durch eine Rekonstruktion behandelt wurden (59). Nichtsdestotrotz berichten Gammie et al. in ihrer Studie, die sich mit Trends in der Herzchirurgie, basierend auf amerikanischen Daten der Society of Thoracic Surgeon Adult Cardiac Surgery befassten, dass die Rekonstruktionsrate, bei Patienten mit einer Mitralklappeninsuffizienz, von 51% im Jahr 2000 auf 69% im Jahr 2007 zugenommen hat (38). Adams et al. berichten, dass eine über 90%ige erfolgreiche Rekonstruktionsrate erreicht werden kann, wenn die komplexen Fälle in ausgewiesenen Zentren und durch erfahrene Operateure behandelt werden (2).

Trotz der erreichten Erfolge in der Therapie der Mitralklappeninsuffizienz durch rekonstruktive Maßnahmen, ist eine kontinuierliche Weiterentwicklung der chirurgischen Therapie als Herausforderung für die nächste Dekade anzusehen. Die Mitralklappeninsuffizienz hat viele Facetten und die Pathophysiologie der Mitralklappeninsuffizienz ist immer noch nicht gänzlich bekannt. In Zukunft muss bei der Entscheidung der chirurgischen Therapie die Ätiologie der Mitralklappeninsuffizienz mehr berücksichtigt werden, insbesondere bei der ischämischen sekundären Mitralklappeninsuffizienz (14).
Folgende Punkte werden von Calafiore et al. in einer im Jahr 2010 erschienen Studie zur chirurgischen Rekonstruktion der Mitralklappe gefordert (14):

1. Durch die systodiastolische Annuluseinengung soll eine Vergrößerung der Koaptationsfläche geschaffen werden.
2. Die Wiederherstellung der physiologischen Sattelform der Klappe führt zur Minderbelastung der Segel. Darüber hinaus wird das anteriore Mitralsegel in eine Präöffnungsposition gebracht, wodurch es sich aus dem LVOT entfernt und folglich durch die veränderte Lage eine diastolische Gradientenreduktion erzielt werden kann.
3. Aus der Mitralklappe soll eine Einsegelklappe gemacht werden. Damit bringt Calafiore zum Ausdruck, dass das PML durch Ringannuloplastie und Ring-Downsizing in den echokardiographischen Untersuchungen als ein starres Gebilde, das sich kaum bewegt, zu beobachten ist.

Darüber hinaus werden in der aktuellen internationalen Fachliteratur zahlreiche innovative Ansätze der Rekonstruktion insbesondere bei der Behandlung der funktionellen Mitralklappeninsuffizienz diskutiert, deren längerfristige Wirksamkeit sich erst in der Zukunft herausstellen wird. Alle diese Ansätze werden als zusätzliche Therapie neben der sich mittlerweile etablierten Ring-Annuloplastie diskutiert. Einige Autoren verlangen eine Umfangsvergrößerung des AML > 25 mm, wodurch eine Vergrößerung der Koaptationsfläche erreicht werden soll (54, 68, 6). Calafiore et al. fordern eine ventrikuläre Restoration als Teil der operativen Strategie in Fällen, bei denen der endsystolische ventrikuläre Index größer als 50ml/qm (endsystolisches ventrikuläres Volumen bezogen auf Körperoberfläche) ist (14). Andere Autoren verlangen ein Abschneiden der Chordae um die Mobilität des anterioeren Segels zu steigern (6, 61, 10, 64, 1). Über diesen Ansatz wird jedoch sehr kontrovers diskutiert.

## 4.3 Flexible Ring-Annuloplastie versus semirigide Ring-Annuloplastie

Obwohl sich die Ring-Annuloplastie als fester Bestandteil einer Mitralklappenrekonstruktion durchgesetzt hat, wird kontrovers über den zu verwendenden Ringtyp diskutiert.
Befürworter der flexiblen Ringe führen die Überlegenheit des Ringes mit seiner Flexibilität in verschiedenen Herzzyklen und somit die physiologischere Lösung für das Herz und die Ventrikelfunktion an (27, 66, 17). So konnten David et al. demonstrieren, dass die Implantation eines flexiblen Ringes nach 2-3 Monaten Follow-up zu einer besseren systolischen LV-Funktion im Vergleich zu einer rigiden Annuloplastie führte (23). Dieser Vorteil war jedoch nach einem Jahr echokardiographisch nicht mehr nachweisbar (23). Okada et al. berichten nach einer echokardiographischen Evaluation ihrer MKR-Patienten nach 6 Monaten, bei der es zur Verbesserung der LV-Pumpfunktion bei Patienten mit einem flexiblen Ring im Vergleich zu dem Patientenkollektiv mit einem semirigiden Ring gekommen ist (66).

Demgegenüber stehen Veröffentlichungen, die keinen Nachteil beim Einsatz eines semirigiden Ringes sehen (18, 80). Castro et al. berichten über vergleichbare Resultate, bei Verwendung von einem rigiden Ring und fanden keine Überlegenheit eines Ringtyps in Hinsicht auf LV-Pumpfunktion und Überleben (18).
Die Befürworter der semirigiden Ringe begründen ihre Wahl mit einer langzeitigen Stabilität des Annulus und damit besseren Langzeitergebnissen und geringerer Gefahr eines Rezidivs (17). In diesem Zusammenhang wird auch die Möglichkeit diskutiert, dass der flexible Ring, bei Patienten mit einer linksventrikulären Dilatation dieser weniger entgegen setzen kann als der semirigide Ring und damit ein Rezidiv der Mitralinsuffizienz wahrscheinlicher wird (13). Die gleiche Arbeitsgruppe um Dr. Chang, die eine randomisierte Studie durchgeführt hat, in der die Rekonstruktionsergebnisse der semirigiden Ringe mit denen der flexiblen Ringe verglichen wurde, sah keine statistisch signifikante Überlegenheit eines Ringtyps in Hinblick auf Re-Operationsrate, Überleben und MI im Follow-up (13).

Eine Meta-Analyse aus dem Jahr 2008, in der 12 Publikationen aus über 400 Studien analysiert wurden, beschäftigt sich ebenfalls mit dem Vergleich zwischen den

semirigiden und flexiblen Rekonstruktionsringen bei Patienten, die sich aufgrund einer Mitralinsuffizienz einer Mitralklappenrekonstruktion unterziehen mussten. Die Autoren berichten, dass zahlreiche echokardiographisch geführte Studien eine bessere LV-Pumpfunktion bei Patienten mit einem flexiblen Ring nachwiesen konnten, dass sich dieser Vorteil jedoch im Vergleich zu Patienten mit dem semirigiden Ring nicht im klinischen Outcome widerspiegelte. Darüber hinaus berichten sie über viele andere klinische Studien, die keine Überlegenheit eines Ringtyps nachweisen konnten (68).

## 4.4 Mitralklappenrekonstruktion bei sekundärer, ischämischer MI

Die aktuellsten Studien sind sehr unterschiedlich, was die Behandlung einer sekundären Mitralklappeninsuffizienz, insbesondere nach einem anterioren Myokardinfarkt, angeht (14). Hier scheinen die Remodelingsprozesse selbst nach einer Rekonstruktion weiter zu bestehen, was zu einem erneuten Rezidiv der Mitralinsuffizienz führt (14). Außerdem ist die Überlebensrate von Patienten mit ischämischer Mitralinsuffizienz niedriger im Vergleich zu anderen Mitralinsuffizienz-Ätiologien (45). Grigioni et al. betonen in zwei Studien, dass der klinische Schweregrad bei diesem Patientenkollektiv nicht der konventionellen Mitralinsuffizienz-Graduierung entspricht, sondern eine hochgradige Mitralklappeninsuffizienz erst dann vorliegt, wenn die Insuffizienzfläche über 20 qmm angestiegen ist (45, 44). Deshalb ist die Chirurgie der sekundären Mitralklappeninsuffizienz, insbesondere der ischämisch bedingten Insuffizienz, als Herausforderung der nächsten Dekade zu betrachten. Hier sind die Mechanismen, die zu einer Insuffizienz führen, bis heute nicht gänzlich bekannt. Es ist aber anzunehmen, dass die funktionellen, meist ischämischen, Mitralinsuffizienzen nicht isoliert auf Klappenebene sondern als Erkrankung des Ventrikels angesehen werden müssen. Daher müssen die verwendeten operativen Methoden diesen Mechanismen mehr Rechnung tragen.

Neben der Einteilung der Mitralinsuffizienzen nach der Ätiologie spielt auch die Berücksichtigung von weiteren Faktoren wie das Alter, die vorliegenden Begleiterkrankungen, das Ausmaß der myokardialen Vorschädigung und die Erfahrung des Operateurs eine wichtige Rolle bei der Therapie der Erkrankung (41, 60, 4).
Eine kardiale Resynchronisationstherapie (Biventrikuläre Schrittmacher-Implantation) bei Patienten, deren sekundäre Mitralklappeninsuffizienz sich durch einen Linksschenkelblock verschärft, wird ebenfalls als additive Therapie postuliert (14).

## 4.5 Mitralklappenchirurgie bei Über-80-Jährigen

In Anbetracht einer stetig alternden Gesellschaft ist es notwendig sich mit der Frage auseinander zu setzen, wie die Behandlung der Mitralklappeninsuffizienz bei Über-80-Jährigen Patienten gestaltet werden sollte. In vielen publizierten Studien wurde die Gruppe der Über-80-Jährigen aufgrund des erhöhten Op-Risikos ausgeschlossen. Mehta et al. konnten zwischen hohem Alter und steigender Mortalität und Morbidität eine Korrelation nachweisen (60). Die Autoren geben die Mortalitätsrate bei unter 50 Jährigen mit 4,1% an, während die Mortalitätsrate bei Über-80-Jährigen über 17% betrug. Einige der kürzlich publizierten Studien, die sich mit Bypass-/ und Aortenklappen-Chirurgie befassten, konnten gute Ergebnisse bei Über-80-Jährigen zeigen (37, 7). In der chirurgischen Behandlung der Mitralklappeninsuffizienz bei Über-80-Jährigen sollte die Vorgehensweise jedoch differenzierter sein. Auch hier sollte die Entscheidung für die chirurgische Vorgehensweise von der Ätiologie der Mitralklappeninsuffizienz abhängig gemacht werden. In einer im Jahre 2010 veröffentlichten Multicenter-Studie, die sich mit dem Vergleich zwischen Mitralklappenrekonstruktion und Mitralklappenersatz bei Über-80-Jährigen befasst, berichten Chikwe and Goldstone et al. über gute rekonstruktive Ergebnisse in ihrer kurz- bis mittelfristigen Nachkontrolle (49). Sie konnten in dieser Studie zeigen, dass die Mitralklappenrekonstruktion dem prothetischen Ersatz der Mitralklappe in Bezug auf Überleben und Morbidität auch bei Über-80-Jährigen überlegen ist. Die Autoren berichten darüber, dass eine erfolgreiche Mitralklappenrekonstruktion bei diesem

Patienten-Kollektiv möglich ist, falls der Mitralklappeninsuffizienz eine degenerative Genese zugrunde liegt. Die Rekonstruktion einer sekundären, ischämischen Mitralklappeninsuffizienz beschreiben die Autoren als fragwürdig, da die Ein-Jahres-Überlebensrate in dem untersuchten Patientenkollektiv unter 50% lag.

## 4.6 Eigene Ergebnisse

Auch in der Klinik für Herz- und Thoraxchirurgie der Universität zu Köln werden in Abhängigkeit der individuellen Erfahrung des Operateurs unterschiedliche Annuloplastie-Ringe eingesetzt. Während die grundsätzliche operative Herangehensweise identisch ist, verwendet eine Gruppe der Operateure den semirigiden geschlossenen Carpentier Edwards Ring und die andere Gruppe der Operateure den flexiblen geschlossenen Medtronic Duran Ring.
Nach der Auswertung unserer Daten können wir zum jetzigen Zeitpunkt keine Überlegenheit eines der Ringtypen feststellen. Vielmehr scheint es so zu sein, dass ein erfolgreiches Rekonstruktionsergebnis von der Erfahrung des Operateurs und der Benutzung eines „beliebigen" Ringdevices und nicht von der Spezifikation des Ringtyps abhängig ist.

In der vorliegenden Arbeit wurde eine konsekutive Serie von Patienten, die sich einer Mitralklappenrekonstruktion unterziehen musste, ausgewählt und statistisch ausgewertet. Alle Ätiologien, die zu einer Mitralklappeninsuffizienz geführt haben, wurden mit Ausnahme der kongenitalen Klappenfehler in dieser Arbeit eingeschlossen. Die Gruppen unserer Studie unterschieden sich dahingehend, dass die Patienten mit dem Duran-Ring mehr Co-Morbiditäten (wie Diabetes mellitus, koronare Gefäßerkrankung oder ischämische Kardiomyopathie) aufwiesen und eine schlechtere EF hatten als Patienten mit dem Physioring. Nichtsdestotrotz hat sich die operationsabhängige Evaluierung der Rezidivrate, Letalität und Morbidität als eine der aussagekräftigsten Vorgehensweisen durchgesetzt (48, 69).

Die Ergebnisse unserer Arbeit decken sich mit denen von Chang et al., die in einer prospektiv randomisierten Studie 356 Patienten mit unterschiedlichen Annuloplastieverfahren nachuntersuchten. Auch in dieser Studie wurde die Gruppe der sekundären Mitralklappeninsuffizienz wie in unserer Studie mit einbezogen. Die Autoren kommen zu dem Schluss, dass in Bezug auf Überleben und Rezidivrate kein Unterschied zwischen den verwendeten Rekonstruktionsdevices festzustellen ist. Bei der Betrachtung der präoperativen Daten fällt auf, dass obwohl unser Patientenkollektiv deutlich älter und multimorbider ist, unsere Ergebnisse sich durchaus mit den anderer internationaler Studien vergleichen lassen. So wird in der Arbeit von Chang et al. das Alter in der Durangruppe mit 50,3 ± 16 Jahren (unsere Durangruppe 68 ± 10 Jahren) und in der Physiogruppe mit 49,4 ± 1,54 Jahren (unsere Physiogruppe 64 ± 12) angegeben. Was die Multimorbidität der Patienten angeht, wird die durchschnittliche NYHA-Klassifikation in der Durangruppe mit 2,64 ± 0,78 (unsere Durangruppe 3,4 ± 0,6) und in der Physiogruppe mit 2,62 ± 0,74 (unsere Physiogruppe 3,5 ± 0,6) angegeben. Der Anteil der Patienten mit einer EF unter 40% wird in der Durangruppe mit 6,5% (unsere Durangruppe 42% mit einer EF unter 30%) und in der Physiogruppe mit 5,9% (unsere Physiogruppe 12% mit einer EF unter 30%) deutlich geringer als in unserer Studie angegeben. Auch der Anteil der Patienten mit einer ischämischen oder dilatativen Kardiomyopathie ist in unserer Studie insbesondere in der Durangruppe mit 38% deutlich höher. Obwohl unser Patientenkollektiv also deutlich älter und multimorbider war, konnten wir somit bestätigen, dass die Annuloplastie und nicht der Ringtyp entscheidend für das Langzeitergebnis ist (13).

Neben der Tatsache , dass die Patienten in der Durangruppe mehr Co-Morbiditäten aufwiesen und deshalb kränker waren als in der Physiogruppe , ist wichtig zu erwähnen, dass ebenfalls der Anteil an Patienten mit KHK in der Durangruppe höher war, was dazu führte, dass die Anzahl an Patienten, die zusätzlich eine Revaskularisation benötigten, ebenfalls signifikant höher war (p=0,042).

Auch sind andere Klappen in der Durangruppe häufiger mit versorgt worden als in der Physiogruppe. Dieser Unterschied war jedoch statistisch nicht signifikant. Diese

Tatsache spiegelt sich jedoch in einer signifikant längeren Bypass- und Aortenklemmzeit in der Durangruppe (sieh Übersichtstabelle 9) wieder.

Die Krankenhausmortalität betrug in der Durangruppe 8% während sie in der Physiogruppe nur 3% betrug. Dieser Unterschied ist zwar statistisch nicht signifikant, kann jedoch mit dem höheren Anteil an älteren, multimorbiden Patienten mit ischämischer Mitralklappeninsuffizienz laut Grigioni et al. erklärt werden (45).

Auch der Anteil an Patienten mit einer MI Grad II in dem mittelfristigen Beobachtungszeitraum ist in der Durangruppe mit 16% doppelt so hoch wie in der Physiogruppe mit 8% , jedoch ohne signifikanten Unterschied (p=0,768).

Bezüglich eines Rezidivs berichten Calafiore et al. ebenfalls ein höheres Risiko für Patienten mit einer sekundären ischämischen Mitralklappeninsuffizienz (14). Folglich ist der höhere Anteil an Patienten mit einer Rest-MI in der Durangruppe aufgrund der signifikant höheren Anzahl der ICM-Patienten zu erwarten gewesen. Zwar könnte man mutmaßen, dass bei einer randomisierten Studie mit größerer Fallzahl die Unterschiede eventuell signifikant gewesen wären. Aber in der Studie von Chang et al.(13), die eine randomisierte Studie mit großer Fallzahl ist und bei der langfristige echokardiographische Nachkontrollen durchgeführt wurden, sind die Reoperations- und die Rezidivraten in der Durangruppe zwar höher, jedoch ebenfalls ohne eine statistische Signifikanz. Chang et al. vermuten, dass der Vorteil des Duranringes, aufgrund seiner Flexibilität sich den Herzzyklen anzupassen einem Fortschreiten der annulären und der ventrikulären Remodelingprozessen weniger entgegen setzen kann, als der semirigide Physioring (13). Dies bleibt jedoch unbewiesen und ohne harte statistische Fakten.

Flameng et al. berichten, dass eine nach der Rekonstruktion verbliebene Rest-Mitralinsuffizienz als Risikofaktor eines späteren Rezidiv angesehen werden kann (35). Calafiore et al. berichten über ein Fortschreiten der Remodelingsprozesse, selbst nach Rekonstruktion der Mitralklappe, die zu einem erneuten Rezidiv führen (13). Fakt ist auch, dass die pathophysiologischen Prozesse der

Mitralklappeninsuffizienz immer mehr erforscht und verstanden werden und dass die zukünftigen Operationsstrategien diese Erkenntnisse berücksichtigen werden.

Es darf nicht unerwähnt bleiben, dass durch die Vorhofablation die Vorhofflimmern-Rate in der Durangruppe von 61% auf 39% und in der Physiogruppe von 43% auf 37% fiel. Forlani et al. stellen ein deutlich höheres Komplikationsaufkommen bei Patienten mit weiter bestehenden Rhythmusstörungen (VHF) dar (36).

Trotz der beschriebenen Unterschiede der Gruppen konnten wir keine statistisch relevanten Unterschiede in den Endpunkten Überleben, Rezidiv, Mitralinsuffizienz im Verlauf und Morbidität feststellen. Hier scheinen die Erfahrung des Operateurs, eine erfolgreiche Rekonstruktion ohne Restinsuffizienz und der Einsatz eines Ringes an sich von Bedeutung zu sein, während der Ringtyp eine untergeordnete Rolle spielt. Allerdings ist unser Patientenkollektiv zu klein, um eine definitive statistische Aussage treffen zu können, was eine wesentliche Limitation unserer Studie darstellt.

Als zukünftiges Ziel werden wir unser historisches Patientenkollektiv, um die in den letzten Jahren neu dazu gekommenen MKR-Patienten erweitern und die Kollektive regelmäßig echokardiographisch nach kontrollieren. Wichtig wäre jedoch die strikte Trennung der Mitralinsuffizienz-Patienten nach ihrer Ätiologie (Pathophysiologische Entstehung der MI unterscheidet sich zwischen organischer und sekundären MI), um die Vergleichbarkeit zwischen den Kollektiven zu gewährleisten.

Um eine definitive Aussage bezüglich der Überlegenheit einer der Ringe treffen zu können, muss eine Multicenter-Studie geplant werden, bei der die Patientenkollektive randomisiert sein müssen und über einen deutlich längeren Zeitraum (mindestens 10 Jahre) beobachtet und nach untersucht werden.

## 5. Schlussfolgerung

Mit der vorliegenden Studie sollte ein Vergleich zwischen dem flexiblem Medtronic-Duranring und dem semirigiden Carpentier-Physioring in den Endpunkten Mortalität, Morbidität und MI-Rezidiv durchgeführt werden. Diese retrospektiv durchgeführte Studie konnte keine Überlegenheit eines dieser Ringtypen beweisen. Wir konnten nach Auswertung der Daten keine signifikanten Unterschiede in den Endpunkten Überleben, Mitralklappen-Restinsuffizienz im Verlauf und Morbidität feststellen.
Schlussfolgernd lässt sich sagen, dass sich die Ring-Annuloplastie als eine international anerkannte Methode durchgesetzt hat. Die Diskussion über die Auswahl der verschiedenen Ringtypen scheint weniger relevant zu sein. Darüber hinaus gehört die Mitralklappenrekonstruktion in die Hände von erfahrenen Chirurgen in spezialisierten Zentren.
Anhand von zukünftigen randomisierten Studien mit großen Fallzahlen und längerer Nachbeobachtungsphase, die die verschiedenen Mitralinsuffizienz-Ätiologien berücksichtigen, muss die Frage nach einer Überlegenheit der verschiedenen Ringtypen verfolgt werden. Zusätzlich müssen additive chirurgische Methoden bei der Behandlung der sekundären ischämischen Mitralklappeninsuffizienz entwickelt werden, die der erhöhten Rezidivrate dieses Patientenkollektivs im Vergleich zum degenerativen MI-Kollektiv, entgegen wirken können.

## 6. Zusammenfassung

Die Mitralklappeninsuffizienz ist, nach dem Rückgang der Mitralklappenstenose (rheumatisches Fieber), was durch den suffizienten Einsatz der Antibiotika zu erklären ist, das zweithäufigste Klappenvitium nach der Aortenklappenstenose in den Industrieländern. Die Mitralklappenrekonstruktion hat sich unter anderem dank langjähriger Entwicklung der verschiedenen Annuloplastie-Ringe gegenüber dem prothetischen Ersatz der Mitralklappe als die bessere Alternative zur Behandlung der Mitralklappeninsuffizienz erwiesen. Die Medizinindustrie stellt aktuell sehr viele Annuloplastie-Ringe mit verschiedenen Spezifikationen, die von komplett flexiblen, semirigiden, geschlossenen bis offenen Ringen reichen, zur Verfügung. Es gibt bis dato keine einheitliche, wissenschaftlich fundierte Empfehlung für einen bestimmten Ringtyp. Dementsprechend ist die Ringspezifikation von den operierenden Chirurgen abhängig, die ihre Vorlieben für ihren favorisierten Ringtyp haben. Deshalb herrscht eine kontroverse internationale Diskussion betreffend der Überlegenheit eines bestimmten Ringtyps.

In der Klinik für Thorax- und Herzchirurgie der Universität zu Köln werden sowohl der semirigide Physioring als auch der flexible Duranring eingesetzt. Ziel dieser Studie war die eventuelle Überlegenheit einer dieser Ringtypen herauszuarbeiten. Dazu haben wir eine retrospektive Studie durchgeführt und die Kollektive im Hinblick auf Überleben, Mitralinsuffizienz und MI-Rezidiv nachuntersucht.

Nach Auswertung unserer Daten konnten wir keine statistische Überlegenheit zwischen den beiden Kollektiven feststellen. Vielmehr scheint der Einsatz eines Anuloplastie-Ringes als Bestandteil einer Rekonstruktion der Mitralklappe und die Erfahrung des Operateurs für das Outcome ausschlaggebend zu sein.

Als Limitationen dieser Studie sind die kleine Fallzahl und die kurze Beobachtungszeit zu nennen. Außerdem ist die Studie nicht randomisiert.

## 7. Literaturverzeichnis


1. Aazami MH, Salehi M, Satarzadeh R.: Whatever the approach, cutting strut cordate would not smell as sweet (letter). J Thorac Cardiovasc Surg 2005; 130: 1480.

2. Adams D.H., Anyanwu A.C., Rahmanian P.B., Abascal V., Salzberg S.P., Filsoufi S: Large annuloplasty rings facilitate mitral valve repair in Barlow´s disease. Ann Thorac Surg 2006; 82:2096-2100.

3. Adams D.H., Rosenhexk R., Falk V: Degenerative mitral valve regurgitation: best practice revolution. European Heart Journal 2010 31, 1958-1967.

4. Alexiou O, Doukas G, De Bonis M, Stefano PL, Torracca L, Oppizzi M, La Canna G.: Thedouble-drifice technique in mitral valve repair surgery on the early and late outcome. Ann Thorac Surg 2005; 80:183-8.

5. Alfieri O, Maisano F, De Bonis M, Stefano PL, Torraca L, Oppizi M, La canna G : The double-orifice technique in mitral valve repair: a simple solution for complex problems. J Thorac cardiovasc Surg 2001 / 122: 647-81.

6. Aubert S, Flecher E, Rubin S, Acar C et al.: Anterior mitral leaflet augmentation with autologous pericardium. Ann Thorac Surg 2007; 83: 1560–1561.

7. Azariades M., Fessler C.L., Ahmad A., Starr A: Aortic valve replacement in patients over 80 years of age: a comparative standard for balloon valvuloplasty. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery 1991; 5:373-7.

8. Bach DS, Awais M, Gurm HS, Kohnstamm S: Failure of guideline adherence for intervention in patients with severe mitral regurgitation. J Am Coll Cardiol. 2009; 54(9):860-5.

9. Björk VO: Left ventricular function after resection of the papillary muscles in patients with total mitral valve replacement. J Thorac cardiovasc Surg, 1964; 48: 635-9.

10. Borger MA, Murphy PM, Alam A et al.: Initial results of the chordal-cutting operation for ischemic mitral regurgitation. J Thorac Cardiovasc Surg 2007; 133: 1483–1492.

11. Borst HG, Klinner W, Oelert H, Herzchirurgie, Hetzer R: Chirurgie der Atrioventrikularklappen. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York 1991/398-432.

12. Borst HG, Klinner W, Oelert H: Kirschnersche allgemeine und spezielle Operationslehre Herzchirurgie, Springer Verlag S.417-432.

13. Byung-Chul Chang, Young-Nam Youn, Jong-Won Ha, Sang-Hyun Lim, You-Sun Hong, Namsik Chung. Long-term clinical results of mitral valvuloplasty using flexible and rigid rings: A prospective and randomized study. J Thorac Cardiovasc Surg 2007; 133:995-1003.

14. Calafiore A.M., A.L. Laco, A. Tash, W. Abukudair, M. Di Mauro: Miral Valve Surgery for functional Mitral Regurgitation in Patients with Chronic Heart Failure-Update of the Results. Thorac Cardiov Surg 2010; 58:131-135.

15. Carpentier A.: Cardiac valve surgery- the "French correction". J Thorac cardiovasc Surg 1983; 86: 323.

16. Carpentier A, Chauvaud S, Fabiani JN, Deloche A, Relland J, Lesana A, d Állaines Cl, Blondeau P, Piwnica A, Dubost Ch.: Reconstructive surgery of mitral valve incompetence: ten years appraisal. J Thorac cardiovasc Surg 79 (3); 338-48.

17. Carpentier A., Deloche A., Dauptain J., Soyer R., Blondeau P., Pixnica a., et al. : A new recunstrucrive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency. J Thorac Cardiovasc Surg. 1971; 61: 1-13.

18. Castro LJ, Moon MR, Rayhill SC, Niczporuk MA, Ingels NB, Daughters GT III, et al.: Annuloplasty with flexible or rigid ring does not alter left ventricular systolic performance, energetics, or ventricular-arterial coupling in conscious, closed-chest dogs. J Thorac Cardiovasc Surg. 1993; 105:643-59.

19. Chan V, Jamieson WRE, Fleisher AG, Denmark D, Chan F, German E, Valve replacement Surgery in End-Stage Renal Failure: Mechanical Protheses versus Bioprotheses, Annal Thoracic Surgery 2006; 81: 857-862.

20. Christina M. Vassileva, Theresa Boley, Stephen Markwell and Stephen Hazelrig: Meta-analysis of short-term and long-term survival following repair versus replacement for ischemic mitral regurgitation. European Journal of Cardio- Thoracic Surgery 2010 doi: 10.1016/ j.ejcts. 2010. 06. 034.

21. David H. Adams, Anelechi C. Anyanwu, Parwis B. Rahmanian, Farzan Filsoufi: Current concepts in mitral valve repair for degenerative disease. Hetar Failure Reviews (2006); 11:241-257, DOI 10.1007/s10741-006-0103-7.Springer Science+Business Media, LLC 2006.

22. David TE, Ivanov J, Armstrong S, Rakowski H: Late outcomes of mitral valve repair for floppy valves: Implications for asymptomatic patients. J Thorac Cardiovasc Surg 2003; 125(5): 1143-52.

23. David TE, Komeda M, Pollick C, Burns RJ.: Mitral valve annuloplasty: the effect of the type on left ventricular function. Ann Thorac Surg. 1989; 47: 524-8.

24. David TE, Omran A, Armstrong S, Sun Z, Ivanov J: Long-term results of mitral valve repair for myxomatous disease with and without chordal

replacement with expanded polytetrafluoroethylene sutures. J Thorac cardiovasc Surg 1998 / 115: 1279-86.

25. Dell'Italia LJ, Meng QC, Balcells E, Straeter-Knowlen IM, Hankes GH, Dillon R, Cartee RE, Orr R, Bishop SP, Oparil S, et al.: Increased ACE and chymase-like activity in cardiac tissue of dogs with chronic mitral regurgitation. Am J Physiol. 1995 Dec;269(6 Pt 2): H2065-73.

26. Dreyfus GD, Bahrami T, Alayle N, Mihealainu S, Dubois C, De Lentdecker P: Repair of anterior leaflet prolapse by papillary muscle repositioning: a new surgical option. Ann Thorac Surg 2001/ 71: 1464-70.

27. Duran C.M.G., Pomar J.L., Cucchiara G: A flexible ring for atrioventricular heart valve reconstruction. J Card Surg. 1978; 19:417-20.

28. Duran CG, Pomar JL, Revuelte JM, Gallo I, Poveda J, Ochoteco A, Ubago JL, Chon LH: Conservative operation for mitral insufficiency: critical analysis supported by Postoperative hemodynamic studies of 72 patients. J Thorac cardiovasc Surg 79 (3); 326-37.

29. Edler I: Ultrasoundcardiographie. Acta Med Scand, 1961; 370.

30. Enriquez-Sarano M, Avierinos J.F., Messika-Teitoun D., Capps M., Nkomo V., Scott C., Schaff H.V., Tajik A. J: Quantitative determinants of the outcome of asymptomatic mitral regurgitation. N Engl J Med 2005 3; 352 (9):875-83.

31. Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, Tajik AJ, Bailey KR, Frye RL: Valve repair improves the outcome of surgery for mitral regurgitation. A multivariate analysis. Circulation 1995; 91(4):1022-8.

32. Feigenbaum H, Waldhausen J.A, Hyde L.P: Ultrasound diagnosis of pericardial effusion. JAMA, 1965; 191 711.

33. Firstone FA: Supersonic Reflectoscope, an Instrument for Inspecting the Interior of Solid Parts by means of sound waves. J. Acoustic Soc. America , 1945; 287-299.

34. Fischer GW, Anyanwu AC, Adams DH: Intraoperative classification of mitral valve dysfunction: the role of anaesthesiologist in mitral valve reconstruction. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2009; 23 (4): 531-543.

35. Flameng W, Herijgers P, Bogaerts K.: Recurrence of mitral valve regurgitation after mitral valve repair in degenerative valve disease. Circulation 2003; 107: 160913.

36. Forlani S, Paulis R de, Wolf LG, Greco R, Polisca P, Moscarelli M, Chiariello L.: Conversion to sinus rhythm by ablation improves quality of life in patients submitted to mitral valve surgery. Ann Thorac Surg 2006; 81: 863-7.

37. Freeman W.K, Schaff H.V., O´Brien P.C., Orszulak T.A., Naessens J.M., Tajik A.J.: Cardiac surgery in the octogenarian: peioperative outcome and clinical follo-up. Journal of the American College of Cardiology 1991; 18: 29-35.

38. Gammie J.S., Sheng S., Griffith B.P., Peterson E.D., Rankin J.S., O´Brien S.M., Brown J.M.: Trends in mitral valve surgery in the United States: result from the Society of Thoracic Surgeon Adult Cardiac Surgery Database. Ann Thorac Surg 2009; 87:1431-1437.

39. Gerbode F, Hill JD, Kelly JJ: Surgical correction of mitral insufficiencydue to ruptured chordae tendineae. Circulation 1968; 37, 38, 11-119.

40. Gerbode F, Kerth WJ, Osborn JJ, Selzer A: Correction of mitral insufficiency by open operation. Ann Surg 1962; 155: 846.

41. Gillinov AM, Blackstone EH, Rajeswaran J, Mawad M, McCarthy PM. Sabik JF III, Shiota T, Lytle BW, Cosgrove DM. Ischemic versus degenerative mitral

regurgitation: does etiology affect survival? Annal Thoracic Surgery 2005; 80: 811-819.

42. Gillinov AM, Blackstone EH, Nowicki ER, Slisatkorn W, Al-Dossari G, Johnston DR, George KM, Houghtaling PL, Griffin B, Sabik JF 3rd, Svensson LG: Valve repair versus valve replacement for degenerative mitral valve disease. J Thorac Cardiovasc Surg 2008: 135(4): 885-93, 89.

43. Gramiak R, Shah PM, Kraner DH: Ultrasound cardiography: contrast studies in anatomy and function Radiology, 1969; 92 (5): 939-48 (38).

44. Grigioni F, Detaint D, Avierinos J.F, Scott C, Tajik J, Enriquez-Sarano M.: Contribution of ischemic mitral regurgitation to congestive heart failure after myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2005; 45: 260–267.

45. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, Bailey KR, Tajik AJ.: Ischemic mitral regurgitation. Long term outcome and prognostic implicationwithquantitative Doppler assessment. Circulation 2001; 103: 1759–1764.

46. Grossi EA, Goldberg JD, LaPietra A, Ye X, Zakow P, Sussman M, Delianides J, Culliford AT, Esposito RA, Ribakove GH, Galloway AC, Colvin SB. Ischemic mitral valve reconstruction and replacement: Comparison of long-term survival and complications. J Thorac Cardiovasc Surg 2001; 122: 1107-1124.

47. Guidelines on the management of valvulär heart disease, European Society of Cardiology-Medical Specialty Society. Januar/2007: http://www.guideline.gov/summary/summary.aspx?doc_id=10592&nbr=005534&string=mitral+AND+regurgitation.

48. Hombach V, Interventionelle Kardiologie, Angiologie und Kardiovaskularchirurgie Schattauer Verlag.

49. Joanna Chikwe, Andrew B. Goldstone, Jurgen Passage, Anelechi C. Anyanwu, Jörg Seeburger, Javier G. Castillo, Farzan Filsoufi, Friedrich W. Mohr, David H.

Adams: A propensity score-adjusted retrospective comparison of early and midterm-results of mitral valve repair versus replacement in octogenarians. European Heart Journal 2010 doi: 10.1093/ eurheartj/ ehq331.

50. Kang DH, Kim JH, Rim JH, Kim MJ, Yun SC, Song JM, Song H, Choi KJ, Song JK, Lee JW: Comparison of early surgery versus conventional treatment in asymptomatic severe mitral regurgitation. Circulation 2009 Feb 17;119(6):797-804.

51. Kapadia SR, Yakoob K, Nader S, Thomas JD, Mann DL, Griffin BP: Elevatedcirculating levels of serum tumor necrosis factor-alpha in patients with hemodynamically significant pressure and volume overload. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 208–212.

52. Kasegawa H, Shimokawa T, Shibazaki I, Hayashi H, Koyanagi T, Ida T: Mitral valve repair for anterior leaflet prolapse with expanded polytetrafluoroethylene sutures. Ann Thorac Surg 2006 / 81: 1625-31.

53. Kay JH, Magidson O, Meilhaus JE, Lewis R, Egerton WS, Zubiate P, Lefevre T: Mitral insufficiency and mitral stenosis: surgical treatment using the heart-lung-machine. Calif Med 1961; 95: 382.

54. Kinkaid EH, Riley RD, Hines MH et al.: Anterior leaflet augmentation for ischemic mitral regurgitation. Ann Thorac Surg 2004; 78: 564–568.

55. Kronzon I, Mercurio P, Winer HE, Colvin S: Echocardiographie evaluation of Carpentier mitral Valvuloplasty. Am Heart J 1983; 106 (2) 362-8.

56. Kwan J., Shiota T, Agler DA, Popovic ZB, Qin JX, Gillinov MA, et al.: Geometric Differences of the mitral apparatus between ischemic and dilated cardiomyopathy with significant mitral regurgitation. Circulation 2003; 107:1135-40.

57. Lambertz H und Lethen H,Transösophageale Echokardiographie, Lehrbuch und Atlas zur Untersuchungstechnik und Befundinterpretation, 2. Auflage; Thieme Verlag 2007.

58. Lawrie GM, Earle EA, Earle NR: Feasibility and intermediate term outcome of repair of prolapsing anterior mitral leaflets with artificial chordal replacement in 152 patients. Ann Thorac Surg 2006 / 81: 849-56.

59. Lung B, Baron G., Butchart E.G., Delahaye F., Gohlke-Barwolf C., Levang O.W., Tomas P., Vancoverschelde J.L., Vermeer F., Boersma E., Ravaud P., Vahanian A: Prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: A The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. Eur Heart J 2003; 24: 1231-1243.

60. Mehta R.H., Eagle K.A., Coombs L.P., Peterson E.D., Edwards F.H., Pegani F.D., Deeb G.M., Bolling S.F., Prager R.L: Influence of age on outcomes in patients undergoing mitral valve replacement. Ann. Thorac. Surg. 2002; 74: 1459-67.

61. Messas E, Pouzet B, Touchot B et al.: Efficacy of chordal cutting to relieve chronic persistent ischemic mitral regurgitation. Circulation 2003;108: 111–115.

62. Mirabel M., Lung B., Messika-Zeitoun D, Détaint D., Vanoverschelde J.L., Butchart E.G., Ravaud P., Vahanian A: What are the characteristics of patients with severe, symptomatic, mitral regurgitation who are denied surgery? Eur Heart J. 2007; 28(11):1358-65.

63. Montanat P., Chenot F., Robert A., Vancraeynest D., Pasquet A., Berber B., Noirhomme P., El Khoury G., Vanoverschelde J.L: Long-term survival in asymptomatic patients with severe degenerative mitral regurgitation: A propensity score–based comparison between an early surgical strategy and a

conservative treatment approach. J Thorac Cardiovasc Surg 2009; 138(6): 1339-48.

64. Nielsen SL, Timek TA, Green GR et al.: Influence of anterior mitral leaflet second-order chordate tendineae on left ventricular systolic function. Circulation 2003; 108: 486–491.

65. Nigro JJ, Schwartz DS, Bart RD, Bart CW, Lopez BM, Cunningham MJ, Barr ML, Bremner MR, Haddy SM, Wells WJ, Starnes VA: Neochordal repair of the posterior mitral leaflet. J Thorac cardiovasc Surg 2004 / 127: 440-7.

66. Okada Y., Shomura T., Yamaura Y., Yoshikawa J.: Comparison of the Carpentier and Duran prosthetic rings used in mitral reconstruction. Ann Thorac Surg. 1995; 59: 658-663.

67. Phillips MR, Daly RC, Schaff HV, Dearani JA, Mullany CJ, Orszulac TA: Repair of anterior leaflet mitral valve prolapse: Chordal replacement versus chordal shortening. Ann Thorac Surg 2000/ 69: 25-9.

68. Romano MA, Patel HJ, Pagani FD et al.: Anterior leaflet repair with patch augmentation for mitral regurgitation. Ann Thorac Surg 2005; 79: 1500–1504.

69. Savage EB, Ferguson B, Jr, Di Sesa VJ. Use of Mitral Valve Repair: Analysis of contemporary United States Experienve, Reported to The Society of Thoracic Surgeons National Cardiac Database. Annals Thoracic Surgery 2003; 75: 820-825.

70. Schmid C, Leitfaden Erwachsenenherzchirurgie., Darmstadt: Steinkopff, c 2007.

71. Schmitt W, Braun H, Kinner H: Ultraschall, -phono-, und elektrokardiographische Untersuchungsergebnisse bei Patienten mit Mitralfehlern. Z Kreislaufforschung, 1967; 56 (9): 939-49.

72. Shanewise JS, Cheung AT, Aronson S, et al.: ASE/SCE guidelines for performing a comprehensive intraoperative multiplane transesophageal echocardiography examination: recommendation of the American Society of Echocardiography Council fpr Intraoperative Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force for Certification in Perioperative Transesophageal Echocardiography. Anesth Analog 1999; 89:870-884.

73. Shore DF, Wong P, Paneth M: Result of mitral valvuloplasty with a suture placation technique. J Thorac cardiovasc Surg, 79 (3); 349-57.

74. Shore DF, Wong P, Paneth M: Valve repair versus replacement in the surgical management of ruptured chordae: A post-operative echocardiographic assessment of mitral valve function. J Cardiovasc Surg, 1982; 23 (5): 378-82.

75. Starr A., Edwards M.L. Mitral replacement: clinical experience with a ball-valve prothesis. Annals of Thoracic Surgery 1961;154:726-740.

76. Suri RM, Schaff HV, Dearani JA, Sundt TM 3rd, Daly RC, Mullany CJ, Enriquez-Sarano M, Orszulak TA: Survival advantage and improved durability of mitral repair for leaflet prolapse subsets in the current era. Ann Thorac Surg 2006; 82(3):819-26.

77. Talwar S, Squire IB, Davies JE, Ng LL.: The effect of valvular regurgitation on plasma cardiotrophin-1 in patientswith normal left ventricular systolic function. Eur J Heart Fail 2000; 2: 387–391.

78. Tjian Chee, Ross Haston, Athena Togo, Shahzad G Raja: Is a flexible mitral annuloplasty ring superior to a semi-rigid or rigid ring in term of improvement in symptoms and survival? Interact Cardio Vasc Thorac Surg 2008; 7:477-484.

79. Toledano K, Rudski LG, Huynh T, Béïque F, Sampalis J, Morin JF: Mitral regurgitation: Determinants of referral for cardiac surgery by Canadian cardiologists. Can J Cardiol. 2007; 23(3): 209-214.

80. Van Rijk-Zwikker GL, Mast F, Schipperheyn JJ, Huysmans HA, Bruschke AVG.: Comparison of rigid and flexible rings for annuloplasty of the porcine mitral valve. Circulation 1990; 82 (5 suppl):IV58-64.

81. Yutaka Otsuji, MD; Mark D. Handschumacher, BS; Ehud Schwammenthal,MD, PhD; Leng Jiang, MD; Jae-Kwan Song, MD; J. Luis Guerrero, BS; Gus J. Vlahakes, MD; ; Robert A. Levine, MDI: Insights From Three-Dimensional Echocardiography Into the Mechanism of Functional Mitral Regurgitation. Circulation 1997; 96:1999-2008.

**8. Lebenslauf**

# Hamid Naraghi Taghi Of

## *Lebenslauf*

### Persönliche Daten

| | |
|---|---|
| Name: | Hamid Naraghi Taghi Of |
| Geburtsdaten: | 09.02.1973 |
| Familienstand | verheiratet |
| Nationalität | deutsch, iranisch |
| Ehefrau | Daniela Naraghi Taghi Of, Dipl. Sozialpädagogin |
| Kinder | Joshua Shahab<br>Finnity Roya |

### Schulbildung

| | |
|---|---|
| 1980 bis 1985 | Grundschule Teheran |
| 1986 bis 1988 | Wolfram-von-Eschenbach-Hauptschule, Wiesbaden |
| 1988 bis 1989 | Theodor-Fliedner-Gesamtschule, Hauptschulabschluss, Wiesbaden |
| 1989 bis 1992 | Theodor-Fliedner-Gesamtschule, Realschulabschluss, Wiesbaden |
| 1992 bis 1995 | Martin-Niemöller-Gymnasium, Abitur, Wiesbaden |

### Studium

| | |
|---|---|
| 1997 bis 2004 | Medizinstudium, Philippsuniversität Marburg |

### Beruflicher Werdegang

| | |
|---|---|
| 06.2004 bis 10.2004 | Arzt im Praktikum, Herz-/ Thoraxchirurgie<br>Uniklinik Marburg |
| 10.2004 bis 12.2007 | Assistenzarzt, Herz-/ Thoraxchirurgie<br>Uniklinik Marburg |
| 01.2008 bis 03.2011 | Assistenzarzt, Herz-/ Thoraxchirurgie Uniklinik Köln |
| Seit 04.2011 | Facharzt für Herzchirurgie, Herz-/ Thoraxchirurgie Uniklinik Köln |