

Aus der Klinik für Herzchirurgie  
Städt. Klinikum GmbH München  
Klinikum Bogenhausen

Chefarzt: Prof. Dr. med. Bernhard Michael Kemkes

**Postoperative Analyse  
nach  
Mitralklappenrekonstruktion**

Eine retrospektive Studie an 143 Patienten

Dissertation  
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin  
an der Medizinischen Fakultät der  
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Nicole Andrea Wiedemann

aus Peissenberg

2008

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. Bruno Reichart

Mitberichterstatter: Prof. Dr. W.-P. Klöve Korn

Mitbetreuung durch den  
promovierten Mitarbeiter: PD Dr. med. Brigitte Gansera

Dekan: Prof. Dr. Dr. h.c. Maximilian Reiser

Tag der mündlichen Prüfung: 23.10.2008

# Inhaltsverzeichnis

1.Einleitung	1
1.1 Historischer Überblick	1
1.2 Mitralvitien/Äthiologie	5
1.2.1 Mitralstenose/Pathophysiologie	6
1.2.2 Mitralinsuffizienz/Pathophysiologie	8
1.3 Mitralklappenrekonstruktion oder Mitralklappenersatz	10
1.4 Zielsetzung	11
2. Patientengut und Methodik	13
2.1 Einschlußkriterien	13
2.2 Studienpopulation	14
2.3 Datenerhebung	15
2.4 Operationstechnik einer Mitralklappenrekonstruktion	18
2.5 Statistische Auswertung	20
3.Ergebnisse	21
3.1 Präoperative Befunde	21
3.1.1 Demographische Daten	21
3.1.2 Art des Mitralklappenvitiums	21
3.1.3 Klinischer Schweregrad	21
3.1.4 Dringlichkeit des Eingriffes	22
3.1.5 Präoperative Begleiterkrankungen	23
3.2 Intraoperative Befunde	24
3.2.1 Intraoperative Bypasszeit, Aortenabklemmzeit und OP-Zeit	24
3.2.2 Verfahren der Mitralklappenrekonstruktion	24
3.2.3 Kreislaufstatus am Ende der Operation	25

3.3 Postoperative Befunde	26
3.3.1 Stationäre Behandlungsdauer	26
3.3.2 Postoperative Komplikationen	27
3.3.3 Reoperationen	28
3.3.4 Subjektive Beurteilung des Operationserfolges durch die Patienten	28
3.3.5 Postoperativer Herzrhythmus	29
3.3.6 Früh- und Spät mortalität nach Mitralklappenrekonstruktion	29
3.3.7 Ursachen der Früh todesfälle	31
3.3.8 Ursachen der Spät todesfälle	32
3.3.9 Resultate	32
4. Diskussion	35
4.1 Geschlecht	35
4.2 Alter	37
4.3 Klinischer Zustand	38
4.4 Art des Eingriffes	41
4.5 Dringlichkeit des Eingriffes	45
4.6 Methodenkritik	47
5. Zusammenfassung	48
6. Anhang	
Literaturverzeichnis	50
Abkürzungsverzeichnis	56
Danksagung	57
Tabellarischer Lebenslauf	58

## **1. Einleitung**

Neben der Koronarchirurgie stellt die Behandlung der Herzklappenerkrankungen das zweitgrößte Teilgebiet der kardiochirurgischen Fachrichtung dar. Allein 2005 wurden 4436 isolierte Eingriffe an der Mitralklappe in der BRD durchgeführt. Bei 2305 davon handelte es sich um rekonstruktive Eingriffe an Herzklappen. Aufgrund ihrer höheren hämodynamischen Belastung sind die Klappen des linken Herzens, Aorten- und Mitralklappe, häufiger von pathologischen Veränderungen betroffen (Herzbericht 2005, E. Bruckenberg).

Prinzipiell stehen zwei Methoden in der Herzklappenchirurgie zur Verfügung: Zum einen der klappenerhaltende Eingriff bei welchem einzelne Bereiche der geschädigten Herzklappe rekonstruiert werden, zum anderen der Klappenersatz durch Alloprothesen aus Kunststoffmaterial (z.B. Bicarbon) oder Bioprothesen vom Schweine- oder Rinderpericard.

In den vergangenen Jahren haben verschiedene klinische Studien die Überlegenheit der Mitralklappenrekonstruktion (keine Antikoagulation, keine erhöhte Blutungs- oder Thromboemboliegefahr) gegenüber dem Mitralklappenersatz in Bezug auf die Früh- und Spätmortalität und Morbidität bekräftigt (Hetzler et al; 31).

### **1.1 Historischer Überblick**

Die geschichtliche Entwicklung der Herzchirurgie begann 1896 als die erste erfolgreiche Naht einer Stichverletzung am Herzen durch Ludwig Rehn gelegt wurde (Toellner, Sternstunden der Medizin. Andreas & Andreas Verlagsbuchhandel; 57). Schon 1910 hatte Sir Brunton die Idee der Kommissurotomie der Mitralstenose. Die ersten Eingriffe bei Klappenerkrankungen waren jedoch nicht zuletzt aufgrund unzureichender technischer Voraussetzungen nicht von Erfolg gekrönt. So misslang 1912 der Versuch von Tuffier, eine Aortenstenose zu beseitigen. Doyen erlitt im selben Jahr einen Mißerfolg als er versuchte, eine Pulmonalstenose aufzusprengen (57). Den ersten Erfolg erzielte Souttar am 6. Mai 1925 mit der ersten Kommissurotomie der Mitralklappe (MK) auf transaurikulärem Weg (57). Schon vier Jahre später beschloß Werner Forssmann die erste Herzkatheterisierung im Selbstversuch. 1931 beseitigte Sauerbruch erfolgreich ein Aneurysma der rechten Herzkammer.

Einen wesentlichen Fortschritt stellte die Herstellung von Penicillin und Heparin zwischen 1939 und 1945 dar, da nun zwei große Probleme der Chirurgie, die Infektion und die thromboembolischen Erkrankungen, angegangen werden konnten.

1948 fand erneut eine Mitralkommissurotomie durch Baley und Harken sowie die Operation einer angeborenen Pulmonalklappenstenose mittels Valvulotomie durch Brock statt (57). Lagen die Vorteile einer Operation am offenen Herzen zwar theoretisch auf der Hand, so konnten jedoch noch keine Methoden gefunden werden, um diesen theoretischen Entwicklungsschritt in die Realität umzusetzen. Erst in den Jahren 1945-1950 kamen Bigelow und Boerema auf den Gedanken, die Tolerabilität notwendiger Operationszeit durch Senkung des metabolischen Bedarfs der Organe zu verlängern. Lewis und Swan gelang 1952/53 unter Hypothermie die erste Korrektur eines Vorhofseptumdefektes (57).

Ein weiterer wichtiger Schritt waren die ersten Entwicklungen der späteren Herz-Lungen-Maschine (HLM) von Lillehei, der die Sauerstoffversorgung des Patienten während eines Eingriffs mit Hilfe eines „gekreuzten Blutkreislaufs“ erreichen wollte. Ausgelöst durch den Tod einer Patientin am 3. Oktober 1930, die nach einer Gallenblasenentfernung an einer Lungenembolie verstarb, begann Gibbon in den 30er Jahren, gemeinsam mit seiner Frau, die Idee der Herz-Lungen-Maschine zu entwickeln. Der Gedanke der Perfusion mit künstlich hergestelltem arteriellen Blut stammte jedoch nicht von Gibbon. Diese erstmals 1812 schriftlich niedergelegte Idee geht auf den französischen Physiologen César Julien-Jean Le Gallois zurück. Schwierigkeiten bereitete Gibbon die technische Realisation der erforderlichen Vorrichtungen (Pumpe und vor allem Oxygenator).

Am 6. Mai 1953 gelang Gibbon die Operation eines Vorhofseptumdefektes bei der achtzehnjährigen Cecelia Bavolek unter Einsatz des von ihm entwickelten Apparates, nachdem vorher zwei Versuche fehlgeschlagen waren. Die Maschine übernahm 26 Minuten lang die Funktion von Herz und Lungen der Patientin. Schon 13 Tage nach der Operation konnte die Patientin aus dem Krankenhaus entlassen werden (57).

1955 übernahm Kirklin die Herz-Lungen-Maschine von Gibbon, Lillehei setzte den Bubble-Oxygenator von de Wall ein. Seit diesem Zeitpunkt nahm die Chirurgie bei eröffnetem Herzen einen kontinuierlichen Aufschwung.

Bereits 1954 verwendete Lillehei die Cross-Circulation bei der Korrektur der Fallot-Tetralogie. Hierbei wird der Kreislauf des Kindes durch Anschluß an den Kreislauf eines Elternteiles während der Operation aufrecht erhalten. 1958 wurde der erste Herzschrittmacher durch Senning implantiert.

In rascher Folge kam es in den 60er Jahren zu weiteren durchschlagenden Entwicklungen. 1960 ersetzte Harken zum ersten Mal eine Aortenklappe durch eine Kugelprothese in der thorakalen Aorta, wonach ein Jahr später Edward sogleich einen erfolgreichen Mitralklappenersatz durchführte. 1962 stellte Sones die Herzkranzgefäße selektiv im Rahmen einer Herzkatheteruntersuchung dar. Am 03.12.1967 schließlich gelang Bernard die erste Herztransplantation.

Diese schnelllebige Weiterentwicklung der Herzchirurgie gipfelte nach der ersten Herz-Lungen-Transplantation 1981 durch Reitz in der ersten Implantation eines künstlichen Herzens 1984 in Louisville/Kentucky (57).

Begann die Geschichte der Mitralklappenchirurgie zwar schon 1925 mit der ersten Korrektur einer Mitralstenose, so waren jedoch rekonstruktive Eingriffe bei Klappeninsuffizienz erst mit dem Einsatz der HLM im Jahre 1953 unter direkter Sicht möglich. Eine Vielzahl von Korrekturverfahren wurden in den folgenden Jahren veröffentlicht. Die Methode nach Whooler beschreibt die Verkürzung des hinteren Klappenrings durch eine einfache Durchflechtungssnaht. Kay und Reed hingegen entschieden sich für einzeln oder doppelt angelegte Teflon-Filz gesicherte U-Nähte im Bereich der Kommissuren (Hetzer; 30). Das Ziel aller Techniken war die Konstruktion einer möglichst breiten Koaptationsfläche zwischen beiden Segeln, um so den auf die Klappe einwirkenden systolischen Ventrikeldruck besser zu neutralisieren.

Die Ergebnisse dieser Eingriffe waren jedoch bezüglich der Hämodynamik nicht immer zufriedenstellend (Carpentier et al.; 11). Restinsuffizienzen und wiederkehrende Schlußunfähigkeiten durch fortschreitende pathologische Prozesse bewirkten, daß die rekonstruktive Mitralklappenchirurgie nach Einführung der Kunstklappe mehr und mehr in Verruf geriet (11). Die Implantation mechanischer Klappenprothesen erbrachte sowohl gute als auch reproduzierbare Ergebnisse bei standardisierter und relativ einfach erlernbarer Operationstechnik, was dazu führte, dass rekonstruktive Verfahren, mit Ausnahme weniger Zentren, nur noch selten angewendet wurden (Marwick et al.; 40).

Doch schon bald zeigten sich die Nachteile des Mitralklappenersatzes. Olivera (46) und Perier et al. (47) beschrieben Frühletalitätsraten von 5 bis 15 Prozent. Auch die Langzeitmortalität, beschrieben von Cohn, Sand, Jamieson und Poirer et al, ist mit 10-Jahres-Überlebensraten von um 80% immer noch beträchtlich (14,52,34,35,36,48). Darüber hinaus fand man in zahlreichen Fällen eine starke Einschränkung der linksventrikulären Funktion bis hin zum Linksherzversagen trotz gut funktionierender mechanischer Herzklappe (30). Die insuffiziente Klappe bewirkt ein Zurückpendeln des Blutes in den linken Vorhof und somit in das Niederdrucksystem, so dass eine Myokardschädigung lange Zeit maskiert wird (Bonnow; 7).

Postoperativ aber muss das Schlagvolumen durch die Aortenklappe in das Hochdrucksystem gepumpt werden. Durch die vorangegangene Myokardschädigung ist es oft nicht möglich, genügend Volumen gegen die jetzt höhere Nachlast auszuwerfen. Es resultiert eine Förderinsuffizienz. Aus tierexperimentellen Beobachtungen resultieren Erkenntnisse, in denen die Bedeutung des Erhaltes des gesamten Mitralkappenapparates für die linksventrikuläre Funktion erkannt wurde (Oe et al; 45).

Auch die neueren Studien von Horskotte et al. (33) haben gezeigt, dass der Erhalt des subvalvulären Apparates mit einer Verbesserung der postoperativen Myokardfunktion und damit auch der myokardialen Leistungsfähigkeit und mit einem verbesserten Langzeitverlauf einhergehen. Die zum subvalvulären Apparat gehörenden Sehnenfäden und Papillarmuskeln sind für die Kontinuität zwischen Klappenring und der Ventrikelmuskulatur verantwortlich. Erhält man, so wie es heute bei der Methode der Rekonstruktion der Fall ist, diesen wichtigen Teil der Mitralklappe, führt dies zu keiner Pumpfunktionsstörung so wie sie nach der Exzision bei prothetischem Klappenersatz beobachtet wird. Die Mitralklappe wird also in ihrem Mitwirken an der Gesamtfunktion des linken Ventrikels durch die Rekonstruktion nicht beeinträchtigt, was im Vergleich zum prothetischen Ersatz der Mitralklappe einen großen Vorteil darstellt. In Anlehnung an die tierexperimentellen Erkenntnisse wurden Operationstechniken entwickelt, bei denen beim Mitralklappenersatz Teile des subvalvulären Apparates erhalten werden. Erhält man zum Beispiel das posteriore Mitralsegel, so werden deutlich günstigere Operationsergebnisse berichtet (David; 15).

Künstliche Klappenmodelle haben aber auch noch weitere Nachteile. Bei der Durchströmung des Blutes durch die künstliche Mitralklappe kommt es zu turbulenten Blutströmungen, die zur Zerstörung der Erythrozyten führen können. Noch schwerwiegender jedoch ist das Problem der Thrombogenität bei mechanischen Herzklappen, was unweigerlich zur Notwendigkeit lebenslanger Antikoagulation des Patienten führt. Eine weitere Komplikation künstlicher Herzklappen stellt die Gefahr für Endokarditiden dar.

Seit den 80er Jahren kam es zu einer Renaissance der Mitralklappenrekonstruktion, was vor allem Carpentier et al. zu verdanken ist. Sie erwarben durch intensive Forschung ein neues Verständnis für die Pathophysiologie der Mitralklappe. Die daraus abgeleiteten operativen Techniken beinhalten alle Vorteile der Mitralklappenrekonstruktion ohne die Nachteile früher angewandter Verfahren. Mit dem Aufnähen eines, der physiologischen Klappenform angepaßten semirigiden Kunststoffringes, löste Carpentier mehrere Kritikpunkte früherer Rekonstruktionstechniken.

Während eine oder zwei lokalisierte Nähte die Form des Klappenringes verändern würden, bleibt die Klappe durch den stabilisierenden Kunststoffring in ihrer physiologischen Form.



Durch die vielen U- Nähte verteilt sich die Spannung gleichmäßiger und Nahtausrisse sind selten. Einer erneuten Dilatation des Mitralklappenannulus wird durch den konstanten Durchmesser des Kunststoffrings entgegengewirkt. Durch diese Technik wird die Stabilität des Operationsergebnisses gewährleistet und die Reoperationsrate gesenkt (Carpentier et al; 11).

Dieses Konzept der symmetrischen Rekonstruktion des Mitralklappenannulus durch Implantation eines starren Ringes führten Carpentier et al. 1971 ein. Duran et al. entwickelten einen ähnlichen, aber flexiblen Anuloplastie-Ring, der die dynamische Funktion des Mitralklappenannulus besser erhalten sollte. Später wurde die Mitralklappenannuloplastie so modifiziert, dass nur im Bereich des posterioren Annulus ein prothetischer Ring implantiert wird (Hetzer et al; 31).

## **1.2 Mitralklappen/Ätiologie**

Grundsätzlich lassen sich zwei Typen der Mitralklappenfehler unterscheiden: die angeborenen (z.B. partielle oder komplette atrioventrikuläre Septumdefekte) und die erworbenen Mitralklappenfehler, wohingegen die erworbenen sich klinisch in die Mitralklappenstenose, die Mitralklappeninsuffizienz und in das kombinierte Mitralklappenfehler unterteilen lassen.

Stellten bis ca. 1960 noch Mitralklappenenerkrankungen durch rheumatisches Fieber die Mehrzahl der Fälle dar, so hat sich heute der Schwerpunkt auf die degenerativen Mitralklappenveränderungen verlagert (31). Akutes rheumatisches Fieber kann entzündliche Veränderungen an den Klappenschließungsrandern hervorrufen, wodurch dann die MK überwiegend stenotisch wird. Degenerative Veränderungen sind meist altersbedingte Vitien bei denen es zu einer Destruktion der Klappenstrukturen kommt, welche dann zu einer Insuffizienz der Klappe führen kann. Weitere Ursachen einer Mitralklappenenerkrankung können eine infektiöse Endokarditis, ausgelöst durch Erreger wie  $\beta$ -hämolyisierende Streptokokken, sein, ein Myokardinfarkt in dessen Folge es zur Insuffizienz der Papillarmuskeln durch Ischämie oder deren Abriss kommt, Bindegewebserkrankungen wie das Marfan-Syndrom, Anomalien wie das „floppy-valve“-Syndrom mit Vergrößerung des posterioren Segels und lang ausgezogenen Sehnenfäden oder eine Kardiomyopathie mit Veränderung der linksventrikulären Architektur (31).

### 1.2.1 Mitralstenose/Pathophysiologie

Physiologisch besitzt die Mitralklappe eine Öffnungsfläche von 4-6 cm<sup>2</sup>, wobei kein oder nur ein minimaler Druckgradient über der Klappe besteht. Bei der Mitralstenose entsteht eine Verengung im Bereich des Mitralklappenapparates. Diese kann in Verdickungen der Mitralsegel, Verschmelzungen der Kommissuren, Verkalkungen oder verkürzte, verdickte oder verwachsene Sehnenfäden begründet sein. Bei einer Öffnungsfläche von weniger als 2 cm<sup>2</sup> entsteht ein transvalvulärer Druckgradient, so dass der Druck im linken Vorhof steigt, was zunächst zu einer passiven Dilatation von diesem führt. Konsekutiv steigt der Druck in der Lungenstrombahn an. Mit zunehmender Dilatation des linken Vorhofes kommt es in der Regel zu chronischem Vorhofflimmern. Bei lange bestehender Mitralstenose kann der Druck in der Pulmonalarterie die Höhe des Systemdruckes erreichen, was dann im Endstadium zum konsekutiven Rechtsherzversagen und zum Lungenödem führt (Siewert: Chirurgie. Springer 2001, 7.Auflage; 54).

**Tabelle 1.1** Stadien der Mitralstenose (Hombach: Kardiovaskuläre Chirurgie. Kardiologie Band 3; 32)

<u>Stadium</u>	<u>Mitralöffnungsfläche</u>	<u>Symptome</u>	<u>NYHA</u>
I	>2.5 cm <sup>2</sup>	keine	I
II	1.4-2.5 cm <sup>2</sup>	Minimale Dyspnoe bei starker Belastung	II
III	1.0-1.4 cm <sup>2</sup>	Dyspnoe, Orthopnoe, bei Belastung	III
IV	<1.0 cm <sup>2</sup>	Ruhedyspnoe, bettlägrig +/- Lungenödem	IV

Ab einer Mitralklappenöffnungsfläche von <2.5 cm<sup>2</sup> treten Symptome wie Dyspnoe und Leistungsminderung auf, die mit der Druckerhöhung und Stase des Blutes „stromaufwärts“ der stenosierten Klappe begründet werden. Die Diagnose der Mitralstenose erfolgt aufgrund Klinik, Auskultation, EKG, Echokardiographie (Beurteilung der Herzklappen, der Myokardwand und der Klappenöffnungsfläche) sowie Linksherzkatheter (Ventrikelfunktion, intrakardiale Druckwertmessung) (Frömke: Standardoperationen in der Herzchirurgie. Steinkopf Verlag 2003; Siewert: Chirurgie. Springer 2001, 7.Auflage; 23,54).

**Tabelle 1.2** NYHA-Klassifizierung der Symptome von Patienten mit Mitral- und Aortenklappenervitien (Berchthold et al: Chirurgie, 3. Auflage, Urban und Schwarzenberg; 4)

Grad I	auskultatorisch Geräusch hörbar, Kranker jedoch asymptomatisch
Grad II	Geräusch, leichte Müdigkeit, Herzklopfen, „Herzbewußtsein“, Dyspnoe beim Treppensteigen
Grad III	gegenüber Grad II fortgeschrittene Symptome, Dyspnoe beim gehen, Aortenklappenpatienten haben Angina pectoris und Synkopen
Grad IV	Symptome von Grad III schon in Ruhe, dazu Zeichen der Herzinsuffizienz wie gestaute Halsvenen, Ödeme und Ergüsse.

Für die Entscheidung zu einer Klappenoperation bei Mitralstenose müssen alle erhobenen Untersuchungsbefunde, einschließlich der Beschwerden, ins Kalkül gezogen werden. Eine klare OP-Indikation ist bei einem Schweregrad III mit pulmonaler Hypertonie, mittelgradig erhöhtem linken Vorhofdruck, mäßig erniedrigtem Herzzeitvolumen in Ruhe und Zeichen einer Rechtsherzinsuffizienz bei absoluter Arrhythmie sowie bei Klappenöffnungsflächen von weniger als 1 cm<sup>2</sup> gegeben. Dringlich geraten ist ein Eingriff auch dann, wenn bereits Beschwerden in Ruhe nachweisbar sind, was dem NYHA-Grad IV entsprechen würde. Bei einem voll ausgebildeten Schweregrad IV ist die Prognose im Hinblick auf eine zu erwartende Besserung allerdings erheblich belastet. Deshalb wird die Indikation zur Operation in den fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung dann eingeschränkt, wenn eine myokardiale Komponente das Gesamtbild überwiegend bestimmt. Bei einem klinischen Schweregrad II ist eine abwartende Haltung geboten (Riecker et al: Klinische Kardiologie. Springer Verlag, 3. Auflage; 50). Hombach (Hombach: Kardiovaskuläre Chirurgie. Kardiologie Band 3; 32) sprach für eine frühzeitigere Durchführung der Klappenoperation aus folgenden Gründen: Die statistische Operationssterblichkeit im Stadium II liegt nur gering über 0%. Nur höchst selten besteht bereits in diesem Stadium eine pulmonale Hypertension, die sich allerdings postoperativ auch leichter zurückbildet.

Bei Patienten mit Mitralstenose, entsprechend einem klinischen Schweregrad III und IV, ist eine deutliche Steigerung der Lebenserwartung durch einen operativen Eingriff an der Klappe zu erwarten. Bei 410 mitralkommissurotomierten Patienten von 1961/62 betrug die kumulative Überlebensrate nach 20 Jahren  $52 \pm 4\%$  und die kumulative Freiheit von Reoperationen  $68 \pm 5\%$ (50).

### 1.2.2 Mitralinsuffizienz/Pathophysiologie

Bei der Mitralinsuffizienz handelt es sich um eine Schlußunfähigkeit der Klappe. Der Anulus fibrosus reduziert seinen Umfang während der Systole, was die Klappenöffnungsfläche reduziert und auf diese Weise die Schlußfähigkeit der Klappe erhöht. Bei der Mitralinsuffizienz wird während der Systole ein großer Teil des linksventrikulären Volumens durch die inkompetente Mitralklappe in den Vorhof verschoben. Dieses Rückstromvolumen, auch Regurgitationsvolumen genannt, fließt in der Diastole wieder in den linken Ventrikel zurück, was schließlich zu einer Dilatation der linken Kammer führt. Im fortgeschrittenen chronischen Stadium der Erkrankung ist die Kontraktion des linken Ventrikels maximal, und das erhöhte diastolische Blutvolumen kann nicht mehr ausgeworfen werden. Es folgt eine zunehmende Dilatation sowohl der Kammer als auch des Mitralklappenringes, worauf die Klappeninsuffizienz weiter ansteigt.

Ursachen für eine Regurgitation können sowohl zu kleine als auch zu große Segelklappengewebsflächen oder aber eine eingeschränkte Klappenbeweglichkeit sein. Wird die Mitralinsuffizienz durch ein rheumatisches Fieber ausgelöst, ist die Schlußunfähigkeit mit der Schrumpfung und Retraktion der Klappen zu begründen. Weitere Gründe einer Schließunfähigkeit sind der Mitralklappenprolaps, Degenerationsveränderungen, Ruptur der Sehnenfäden, Papillarmuskeldysfunktionen oder ein Papillarmuskelabriss z.B. bei einem Hinterwandinfarkt oder einer Kardiomyopathie (Riecker et al: Klinische Kardiologie. Springer Verlag, 3. Auflage. Siewert: Chirurgie. Springer Verlag, 7. Auflage; 50,54).

**Tabelle 1.3** Angiographische Stadien der Mitralinsuffizienz (Hombach: Kardiovaskuläre Chirurgie. Kardiologie Band 3; 32)

<u>Stadium</u>	<u>Kontrastmittelrückstrom über die Mitralklappe</u>
I	Jet mit geringer Kontrastdarstellung des linken Vorhofes und schneller Auswaschung
II	mäßiggradige Darstellung des linken Vorhofes und schnelle Auswaschung
III	deutliche Darstellung des linken Vorhofes, so stark wie Ventrikel und Aorta, langsame Auswaschung aus dem deutlich dilatierten Vorhof
IV	kräftigere Darstellung des linken Vorhofes als des linken Ventrikels mit Turbulenzen; der linke Vorhof bleibt angefärbt

Eine Mitralinsuffizienz kann neben dem chronischen Verlauf auch akut auftreten. Dabei wird der linke Ventrikel plötzlich mit einem erhöhten Blutvolumen konfrontiert ohne sich vorher durch Dilatation adaptieren zu können. Bei meist noch normaler linker Vorhofgröße kann das durch die geschädigte Mitralklappe zurückfließende Blut nicht aufgenommen werden, und es entwickelt sich in nur kurzer Zeit ein Lungenödem. Somit ist die akute Mitralinsuffizienz immer eine unmittelbar lebensbedrohende Erkrankung. Ausgelöst werden kann sie unter anderem durch die Folgeerscheinungen eines Myokardinfarktes wie Sehnenfaden- oder Papillarmuskelabriss, einer akuten infektiösen Endokarditis oder einer traumatischen Sehnenfadenruptur.

Die chronische Schlußunfähigkeit der Mitralklappe kann lange Zeit asymptomatisch bleiben. Erst bei zunehmender Linksherzinsuffizienz können sich Beschwerden ähnlich denen der Mitralstenose einstellen.

Grundsätzlich ist der operative Eingriff im klinischen Stadium ab NYHA III indiziert, wenn die Belastbarkeit des Patienten eingeschränkt ist sowie bei Vorliegen einer akuten Endokarditis. Akute Mitralinsuffizienzen müssen sofort operiert werden (Frömke: Standardoperationen in der Herzchirurgie. Steinkopf Verlag 2003; 23).

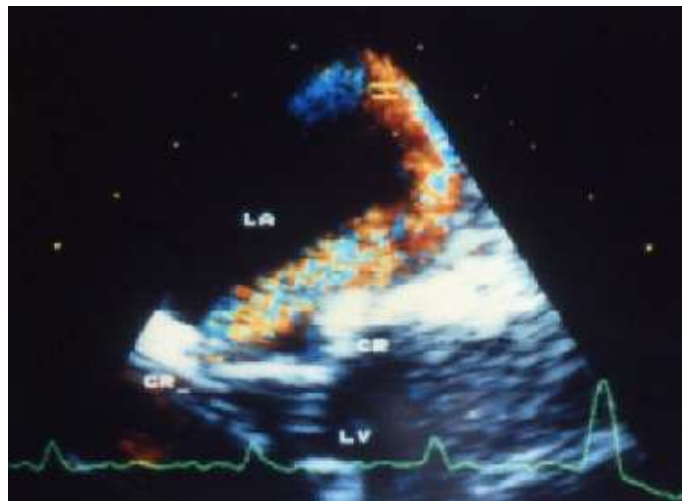


Abbildung 1: transoesophageale Echokardiographie: Farbdoppleruntersuchung zeigt den Reflux in den linken Vorhof über die undichte Mitralklappe entsprechend einer Mitralinsuffizienz III°

**Tabelle 1.4** Pathologie nach Carpentier (Frömke: Standardoperationen in der Herzchirurgie. Steinkopf Verlag 2003; 23)

<u>Stenose:</u>	Typ A: isolierte Stenose Typ B: Stenose mit kombinierter subvalvulärer Läsion
<u>Insuffizienz:</u>	Typ I: normale Segelbeweglichkeit, intakte Klappe, Dilatation des Anulus, Perforation des Segels Typ II: Segelprolaps, Sehnenfadenruptur, Sehnenfadenelongation, Papillarmuskelruptur, Papillarmuskelelongation Typ III: eingeschränkte Segelbeweglichkeit, Kommissurenfusion, Sehnenfadenfusion

### **1.3 Mitralklappenrekonstruktion oder Mitralklappenersatz**

Nicht bei allen Patienten ist eine Klappenrekonstruktion möglich. Mit Hilfe präoperativer Echokardiographie kann die Klappenmorphologie gut beurteilt werden und abhängig davon die Indikation zur Rekonstruktion gestellt werden.

Primär wird immer eine Rekonstruktion der pathologisch veränderten Klappe, also eine klappenerhaltende Operation, angestrebt. Das Operationsziel besteht darin, funktionstüchtige atrioventrikuläre Klappen mit einer möglichst hohen Koaptationsfläche zu rekonstruieren. Die Mitralinsuffizienz sollte im besten Falle komplett behoben sein, eine Mitralinsuffizienz Grad I wird aber als geringgradig und vertretbar eingestuft. Jedoch gelingt es häufig nicht, eine komplett dichte Klappe zu schaffen (Bonnetts et al; 6).

Neben der klinischen Besserung kann ein eventuell notwendiger Klappenersatz auf spätere Zeit verschoben werden. Dadurch können die Nachteile mechanischer Prothesen aufgeschoben und andererseits der subvalvuläre Halteapparat (Papillarmuskeln und Chordae) erhalten werden, der für die Geometrie und Funktion des linken Ventrikels von entscheidender Bedeutung ist. Nur wenn eine Rekonstruktion der Klappe nicht möglich ist, wird ein Mitralklappenersatz durchgeführt. (Siewert: Chirurgie. Springer Verlag, 7. Auflage; 54).

Bei einer reinen Mitralinsuffizienz oder bei Prolaps des muralen Segels gilt die Rekonstruktion der Klappe als Methode der ersten Wahl. Ist die Mitralklappe allerdings erheblich verdickt, verkalkt oder deformiert, so muss ein operativer Ersatz der Klappe vorgenommen werden.

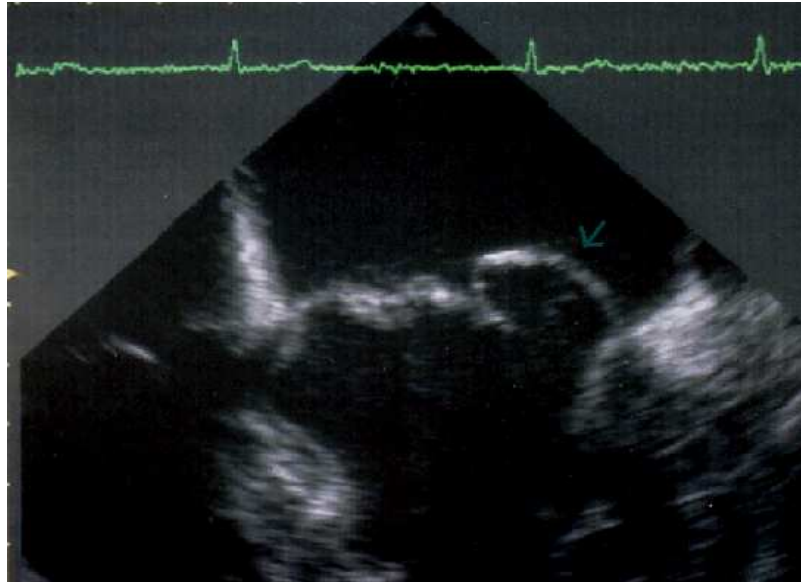


Abbildung 2: transoesophageale Echokardiographie: Prolaps des hinteren Mitralsegels

#### **1.4 Zielsetzung**

Ziel der vorliegenden Arbeit war, die klinischen perioperativen und mittelfristig postoperativen Ergebnisse nach Mitralklappenrekonstruktion anhand der retrospektiven Auswertung der Krankenakten und der postoperativen Befragung der Patienten zu evaluieren.

Analysiert wurde zum einen die perioperative und mittelfristige Morbidität und Mortalität, mit Differenzierung zwischen kardialen und extrakardialen Todesursachen. Darüberhinaus wurden intra- und postoperative Parameter wie Bypasszeit, Aortenabklemmzeit, Intensivaufenthalt oder Beatmungsdauer ausgewertet. Zum anderen wurden das prä- und postoperative Befinden und die Einschätzung der Belastbarkeit der Patienten gegenübergestellt und das prä- und postoperative NYHA-Stadium verglichen.

Es erfolgte eine Auswertung des Verlaufs von isolierten rekonstruktiven Eingriffen und Kombinationseingriffen sowie der Untersuchung der 30-Tages-Letalität in Bezug auf Todesursache und präoperativem klinischen Zustand.

Des Weiteren wurde der Einfluss des Alters, des Geschlechtes, des präoperativen NYHA-Stadiums, der Art des Eingriffes und der Dringlichkeit der Operation analysiert.



## **2. Patientengut und Methodik**

Im Zeitraum von Januar 1994 bis Dezember 2004 unterzogen sich im Städtischen Klinikum München Bogenhausen 153 Patienten einer Mitralklappenrekonstruktion.

### **2.1 Einschlußkriterien**

In die vorliegende Arbeit wurden all diejenigen Patienten aufgenommen, welche bei sich im angegebenen Zeitrahmen am Städtischen Klinikum Bogenhausen in München eine Mitralklappenrekonstruktion durchführen liesen. Das Patientenkollektiv umfasste neben den isolierten Mitralklappenrekonstruktionen außerdem noch Patienten mit folgenden kombinierten chirurgischen Eingriffen:

- Mitralklappenrekonstruktion und Aorto-Coronare-Bypassoperation (MKR + ACB)
  
- Mitralklappenrekonstruktion, Aorto-Coronare-Bypassoperation und Aortenklappenersatz  
(MKR + ACB + AKE)
  
- Mitralklappenrekonstruktion und Aortenklappenersatz (MKR + AKE)

Das Patientengut wurde demzufolge in vier unterschiedliche Gruppen aufgeteilt. 77 Patienten (53,85%) erhielten eine isolierte Mitralklappenrekonstruktion. Bei 47 Patienten (32,87%) war neben der Mitralklappenrekonstruktion noch eine koronare Bypassoperation notwendig und weitere 1,4 % (2 Patienten) benötigten zudem noch einen Aortenklappenersatz. Lediglich eine Mitralklappenrekonstruktion und ein Aortenklappenersatz war bei 17 Patienten (11,88%) indiziert. Insgesamt erhielten 49 Patienten eine Bypassoperation, davon 11 (20,83%) mit nur einem Graft, bei 13 (27,08%) wurde eine aortokoronare 2-fach Bypassoperation durchgeführt, bei 14 Patienten (29,17%) wurden 3 Koronargefäße überbrückt, 9 (18,75%) erhielten 4 Grafts und weitere 2 (4,17%) wurden mit einem 5-fach Bypass versorgt.

**Tabelle 2.1** 143 Patienten mit Mitralklappenrekonstruktion von 1994 bis 2004 in München Bogenhausen

<b>Eingriffe</b>	<b>Patientenzahl (n)</b>	<b>Prozent (%)</b>
MKR	77	53,85
MKR + ACB	47	32,87
MKR + AKE	17	11,88
MKR + ACB + AKE	2	1,4

## 2.2 Studienpopulation

Von den 153 operierten Patienten wurden 143 in die Studie aufgenommen. Zwei Patienten waren ins Ausland verzogen und konnten aus diesem Grunde nicht mehr kontaktiert werden und das Verbleiben weiterer acht Patienten konnte trotz aller Versuche nicht eruiert werden. Somit war das Follow-up für 93,46% der Patienten komplett.

77 (53,8%) der 143 Patienten waren Frauen (43 Patientinnen erhielten eine isolierte MKR, in 23 Fällen wurde zusätzlich eine Bypassoperation durchgeführt, 10 Frauen erhielten neben der MKR noch einen AKE, bei einer Patientin wurde neben der MKR sowohl eine Bypassoperation als auch ein AKE durchgeführt) und 66 (46,2%) Männer (34 Männer erhielten eine isolierte MKR, 24 Patienten bekamen zusätzlich einen Bypass, in 7 Fällen wurde neben der MKR auch ein AKE durchgeführt und ein Patient erhielt sowohl eine MKR, einen Bypass als auch einen AKE). Das Durchschnittsalter des Gesamtkollektives zum Operationszeitpunkt lag bei  $68,7 \pm 9,85$  Jahren. Weibliche Patientinnen hatten zum Zeitpunkt des Eingriffes ein durchschnittliches Alter von  $70,21 \pm 8,95$  Jahren, männliche Patienten von  $66,29 \pm 10,42$  Jahren. Der älteste männliche Patient war zum Zeitpunkt der Operation 83 Jahre alt und die älteste Patientin 86 Jahre, beide erhielten eine isolierte Mitralklappenrekonstruktion. Die jüngsten Patienten waren jeweils 36 Jahre (männlich, isolierte MKR) und 37 Jahre alt (weiblich, MKR+ACB).

Von den 143 in die Studie aufgenommenen Patienten waren 29% zu Beginn der Datenerhebung verstorben. 12 dieser Patienten verstarben innerhalb der ersten 30 postoperativen Tage. Bei 11 der verstorbenen 41 Patienten konnte keine Todesursache eruiert werden. 13 Patienten verstarben an kardialem Versagen (5 bereits im 30-Tage-follow up) und 17 Patienten aufgrund extrakardialen Ursachen (5 im 30-Tage-follow up).

### **2.3 Datenerhebung**

Die Patientenbefragung erfolgte mit Hilfe eines standardisierten Fragebogens. Das Kollektiv von 153 Patienten wurde zunächst schriftlich gebeten, Fragen bezüglich ihrer kardiologischen und hausärztlichen Betreuung, erneuter notwendigen Herzoperationen, ihrer Belastbarkeit sowie der derzeitigen medikamentösen Therapie zu beantworten.

Der Fragebogen beinhaltete detaillierte Angaben der Patienten wie folgt:

(siehe folgende Seite)

## Fragebogen zur Mitralklappenrekonstruktion

Sind Sie in hausärztlicher Betreuung? Wenn ja, bitte Name und Adresse angeben:

Werden dort oder von mitbetreuenden Kardiologen in regelmäßigen Abständen Herzultraschalluntersuchungen durchgeführt?

Ja                     Nein

Wenn ja, wann war die letzte Untersuchung?

Datum:

Ist hierbei ein auffälliger Befund festgestellt worden?

Nein                     Ja, nämlich

War seit der Mitralklappenrekonstruktion in unserem Hause eine erneute Herzoperation notwendig?

Nein                     Wenn ja, bitte Klinikname und Art des Eingriffs angeben:

Wie schätzen Sie selbst Ihre Belastbarkeit ein?

Sehr gut, ich kann alle Belastungen (auch Sport) problemlos ohne Luftnot bewältigen

Gut, ich kann die Belastungen des Alltags ohne oder geringer Luftnot bewältigen

Ausreichend, bei anstrengenden Tätigkeiten tritt Luftnot auf

Schlecht, bereits bei geringer Belastung Luftnot

Sehr schlecht, bereits in Ruhe tritt Luftnot auf (z.B. flaches Liegen nicht möglich)

Wie viele Treppenetagen können Sie steigen bis Luftnot auftritt?

Weniger als 1 Etage     1 Etage  2 Etagen             mehr als 2 Etagen

Hat sich Ihre Belastbarkeit im Verhältniss zu vor der Operation verändert?

verbessert     gleich geblieben     verschlechtert

Hat sich Ihre Belastbarkeit in der letzten Zeit nach der Operation verändert?

verbessert     gleich geblieben     verschlechtert

Leiden Sie häufiger unter geschwollenen Beinen/Ödemen?

Ja     Nein

Leiden Sie an Herzrhythmusstörungen (z.B. Vorhofflimmern)?

Ja     Nein

Nehmen Sie Marcumar ein?

Ja     Nein

Welche Medikamente nehmen Sie ein?

Alle Patienten wurden schriftlich kontaktiert. Erfolgte keine Rückantwort, wurden die behandelnden Hausärzte/Kardiologen hinzugezogen. Konnten auch auf diesem Wege keine Informationen über den Verbleib des Patienten gewonnen werden, versuchte man zuerst telefonisch Kontakt aufzunehmen, mit den Patienten selbst oder dem zuletzt besuchten Klinikum, um dann als letzten Schritt die Angehörigen zu erreichen.

10 Patienten waren auf keinem dieser Wege auffindbar und wurden deshalb aus der Studie ausgeschlossen. In 41 Fällen erhielten wir entweder die Information, dass der Patient bereits verstorben sei, oder es war bereits retrospektiv aus der Krankenakte bekannt, dass die ersten 30 postoperativen Tage nicht überlebt wurden.

**Tabelle 2.2** Art der Follow-ups

Follow-up	Patientenzahl (n)	Prozentzahl (%)
schriftlich (Fragebogen)	104	68
Hausarzt	10	6,5
telefonisch	3	2
über Angehörige	14	9,2
nicht auffindbar	10	6,5
nicht angeschrieben da im 30-Tage-Follow up verstorben	12	7,8
<b>Gesamt</b>	<b>153</b>	<b>100</b>

Der Beobachtungszeitraum erstreckt sich von dem Operationsdatum bis zum Ende der Datenerhebung am 31.3.2005 beziehungsweise bis zum bekannten Todestag. War eine Reoperation notwendig, stellte diese das Ende der Beobachtungsperiode dar. In einem Fall dieser Studie wurde nach 54 Monaten postoperativ eine Herztransplantation durchgeführt, welche dann ebenfalls zum Ausschluss aus der Studie führte.

Der durchschnittliche Beobachtungszeitraum lag bei  $4,82 \pm 6,23$  Jahren.

Weiterhin wurden folgende Daten aus den Krankenakten und Operationsberichten erhoben:

1. präoperativer Status: NYHA-Klassifizierung, OP-Indikation (Mitralklappenstenose, Mitralklappeninsuffizienz, kombiniertes Klappenitium), kardiale Dekompensation, Begleiterkrankungen, Dringlichkeit des Eingriffes, Voroperationen am Herzen
2. OP-Daten: Operationsdauer, Abklemmdauer, HLM-Zeit, kombinierter oder isolierter Eingriff, Kreislaufstatus am Ende der Operation
3. Postoperative Befunde: Beatmungsdauer, Intensivaufenthalt, vorherrschender Herzrhythmus, notwendige Reanimation, Reoperation

#### **2.4 Operationstechnik einer Mitralklappenrekonstruktion**

Bei allen Patienten wurde eine mediane Sternotomie durchgeführt. Nach dem Anschluß an die HLM folgte die Perfusionskühlung und Infusionskardioplegie nach Brettschneider. Nach anschließender Längsinzision des linken Vorhofes wurde die Mitralklappe dargestellt.

Je nach vorliegendem Befund entschied man sich für eine isolierte Anuloraphie mit prothetischem Ring (verschiedenen Möglichkeiten, z.B. Physioring nach Baxter, Duranring sowie einem Anuloplastiering nach Edwards, stehen zur Verfügung) oder führte zusätzlich noch eine trianguläre (zur Wiederherstellung des anterioren Segelprolapses) oder quadranguläre Resektion (Reparatur des posterioren Segels) durch (Junjiro et al; 37).

Jede Raffung des Anulus fibrosus soll eine dauerhafte Remodelierung mit Annäherung des muralen Segelsegmentes an das aortale bewirken, mit dem Ziel, die volle Koaptation der freien Segelränder wiederherzustellen und so einen deutlich dilatierten Klappenring zu korrigieren. Nach Korrektur der Klappenläsion (Exzision von prolabierte Anteilen des hinteren Mitralsegels, Papillarmuskelverkürzung, Chordatransposition vom hinteren zum vorderen Mitralsegel) erfolgte die Stabilisierung mit einem semirigidem Kunststoffring. Dieser wurde, nach Ausmessen der notwendigen Größe, über mehrere Einzel- U- Nähte um den gesamten Klappenring eingeknüpft. Nach Kontrolle der Klappenfunktion mittels Einspritzen von Kochsalzlösung in den noch stillgelegten Ventrikel (Sailing-Probe) erfolgte der Verschluss des Vorhofes. Nach Entlüftung des Herzens wurde die Aorta freigegeben. Im Anschluss an die Reperfusion und Wiedererwärmung wurde die Verbindung zur HLM gelöst und die Wunde schichtweise verschlossen. Anschließend erfolgte noch intraoperativ mit Hilfe der transoesophagealen Echokardiographie die Überprüfung der regelrechten Klappenfunktion.



Abbildung 3: Situs nach quadrangulärer Resektion und zusätzlicher Ringimplantation

## **2.5 Statistische Auswertung**

Die statistische Auswertung der Daten erfolgte mit Hilfe des statistischen Programmpaketes SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) und mit dem Tabellenkalkulationsprogramm Excel. SPSS bietet die Möglichkeit, Daten zu transformieren, zu selektieren und sie auf Plausibilität zu überprüfen (Fehlerdiagnostik).

Zum statistischen Vergleich wurde der Chi-Quadrat-Test angewendet. Das Kaplan-Meier-Verfahren wurde zur Berechnung der aktuarischen Überlebenskurven und postoperativen Ereignisfreiheit herangezogen. Die prä- und postoperativen Daten wurden der statistischen Analyse mit Berechnung der Mittelwerte und Standardabweichung unterzogen. Als Signifikanzniveau wurde ein p-Wert  $<0,05$  festgelegt.



## **3. Ergebnisse**

### **3.1 Präoperative Befunde**

#### **3.1.1 Demographische Daten**

Von 143 Patienten waren 77 Frauen (53,85%) und 66 Männer (46,15%), wovon 9 (11,69%) bzw. 3 (4,55%) im frühpostoperativen 30-Tagesverlauf verstorben sind. 20 Frauen (25,97%) und 9 Männer (13,67%) verstarben zu einem späteren Zeitpunkt.

Das durchschnittliche Operationsalter betrug für das Gesamtkollektiv  $68,67 \pm 9,29$  Jahre. Die frühpostoperativ verstorbenen Patienten waren durchschnittlich  $72,5 \pm 6,74$  Jahre, die spätpostoperativ Verstorbenen  $71,14 \pm 7,23$  Jahre alt.

Die überlebenden Patienten (102 von 143) waren zum Zeitpunkt des Eingriffes  $67,23 \pm 10,38$  Jahre alt. 63 (61,76%) Patienten waren älter als 67 Jahre, 39 Patienten (38,24%) waren jünger als 67 Jahre.

#### **3.1.2 Art des Mitralklappenvitiums**

Bei den 143 in die Studie eingeschlossenen Patienten war neben der Art des chirurgischen Vorgehens (isolierte oder kombinierte Eingriffe) auch von Interesse, welche Art von Mitralklappendefekt präoperativ vorlag. Bei 138 Patienten (96,5%) lag eine isolierte Mitralklappeninsuffizienz vor. Nur 5 Patienten (3,5%) litten an einem kombiniertem Vitium und es lag kein Fall einer isolierten Mitralklappenstenose vor.

#### **3.1.3 Klinischer Schweregrad**

Die Beurteilung der Herzinsuffizienz erfolgte nach den Kriterien der New York Heart Association. Die entsprechende NYHA-Einteilung ist in Tabelle 3.1 aufgeführt.

**Tabelle 3.1** Klinischer präoperativer Zustand (NYHA) (n=143)

NYHA	Patientenzahl (n)	Prozent (%)
I	12	8,39
II	91	63,64
III	29	20,28
IV	11	7,69

### 3.1.4 Dringlichkeit des Eingriffes

Die durchgeführten Eingriffe wurden in Dringlichkeitsstufen gegliedert. Von einer elektiven Operation spricht man, wenn der Eingriff ohne ansteigendes Risiko verschoben werden kann. Dringlich bedeutet ein Eingreifen innerhalb von 48 Stunden, um weitere klinische Verschlechterung zu verhindern. Als Notfalleingriff wurde definiert, wenn auf verfügbare klinisch medikamentöse Maßnahmen keine Verbesserung eintrat und die klinische Dekompensation fortschreitet.

Bei 129 Patienten (90,21 %) war die Mitralklappenrekonstruktion ein elektiver Eingriff, in 11 Fällen (7,69%) bestand eine dringliche Indikation und 3 Patienten (2,1%) mußten sich einem Notfalleingriff unterziehen.

Sowohl bei den dringlichen als auch bei den Notfallindikationen handelte es sich ausnahmslos um reine Mitralinsuffizienzen, wobei es sich bei den dringlichen als auch bei den Notfalleingriffen in der Mehrzahl um weibliche Patienten handelte (63,64% sowie 66,67%). Ebenso waren die sich in NYHA-Stadium IV befindlichen Patienten mit 63,64% überwiegend weiblich. Bei den Notfalloperationen handelte es sich zweimal um Patienten im NYHA Stadium IV und einmal im Stadium III. Die dringliche Operation betrafen 9 Patienten im NYHA Stadium IV, jeweils einen Patienten im Stadium III bzw. Stadium II.

### 3.1.5 Präoperative Begleiterkrankungen

**Tabelle 3.2** Präoperative Begleiterkrankungen

Nebenerkrankung	Patientenzahl (n)	Prozent (%)
signifikante Hauptstammstenose	2	1,4
Infarkte	31	21,68
Fettstoffwechselstörung	42	43,43
arterieller Hypertonus	72	50,35
Diabetes	20	13,99
generalisierte arterielle Gefäßerkrankung (z.B. Stenose der Arteria carotis, Nierenarterienstenose)	13	9,1
periphere Gefäßerkrankung	10	7
Lungenerkrankungen	29	20,3
Herzrhythmusstörungen	51	35,66

31 Patienten (21,68%) hatten in der Vorgeschichte einen Myokardinfarkt erlitten. In 3 Fällen innerhalb der letzten 48 Stunden vor der stationären Aufnahme, in weiteren 3 Fällen innerhalb der letzten 3 Wochen, bei 6 Patienten lag der Myokardinfarkt mehr als 3 Wochen zurück und 19 mal wurde der Zeitpunkt als unbekannt angegeben.

42 Patienten (43,43 %) wiesen präoperativ eine Fettstoffwechselstörung auf, die in 34 Fällen nicht behandelt wurde. 31 von 72 Patienten mit arterieller Hypertonie wurden entsprechend behandelt.

Von 20 Patienten (13,99%) mit Diabetes mellitus als Begleiterkrankung wurden 14 diätisch behandelt, 2 erhielten orale Medikation und 4 Patienten waren insulinpflichtig. Ein Sinusrhythmus fand sich bei 92 Patienten (64,34 %). Bei 35 (24,48 %) Patienten wurde Vorhofflimmern diagnostiziert. Sonstige Rhythmusstörungen wurden bei 16 (11,18%) Patienten festgestellt. Im Vordergrund standen hier unter anderem ventrikuläre Extrasystolen, AV-Block und Links- bzw. Rechtsschenkelblock. Vor der Mitralklappenrekonstruktion wurde bei 10 dieser 16 Patienten ein permanentes Schrittmacheraggregat implantiert.

### 3.2 Intraoperative Befunde

#### 3.2.1 Intraoperative Bypasszeit, Aortenabklemmzeit und OP-Zeit

**Tabelle 3.3** Intraoperative Bypasszeit, Aortenabklemmzeit und OP-Zeit

	Bypasszeit	Aortenabklemmzeit	OP-Zeit
Isolierte MKR	88,92 min	71,59 min	152,14 min
Kombinierte MKR	124,33 min	100,32 min	211,8 min

Die Dauer der extrakorporalen Zirkulation (Bypasszeit) betrug zwischen 52 und 286 Minuten (mittlere Bypasszeit  $105,27 \pm 33,78$  Minuten). Die Aortenabklemmzeit während der Operation lag zwischen 39 und 167 Minuten (mittlere Aortenabklemmzeit  $84,85 \pm 24,61$  Minuten). Die Operationsdauer lag zwischen 100 und 500 Minuten (mittlere Operationsdauer  $179,96 \pm 55,25$  Minuten). Bei isolierter MKR betrug die mittlere Bypasszeit  $88,92 \pm 23,74$  Minuten, die Aortenabklemmzeit  $71,6 \pm 17,55$  Minuten und die Operationszeit  $152,14 \pm 31,04$  Minuten. Bei kombinierten Eingriffen lag der Wert der mittleren Bypasszeit bei  $124,33 \pm 33,5$  Minuten, die Aortenabklemmzeit bei  $100,32 \pm 22,38$  Minuten und die Dauer der Operation bei  $211,8 \pm 59$  Minuten.

#### 3.2.2 Verfahren der Mitralklappenrekonstruktion

Bei 137 Patienten (95,8%) erfolgte eine Rekonstruktion mit zusätzlichem Ringimplantat. 111 der 137 Patienten erhielten einen Physioring, in 21 Fällen wurde ein Anuloplastierung nach Edwards verwendet und 5 mal wurde die Mitralklappenrekonstruktion mit Hilfe eines Duranringes durchgeführt.

Bei 3 Patienten erfolgte die Rekonstruktion ohne zusätzliches Implantat, bei weiteren 3 Patienten waren die Angaben unvollständig.

69 Patienten (48,3 %) erhielten eine isolierte Anuloraphie. In 46 (32,2 %) Fällen wurde zusätzlich eine quadranguläre Resektion und in 11 (7,7 %) Fällen eine trianguläre Resektion durchgeführt. In 17 Fällen (11,8 %) ist keine weitere Präzisierung angegeben.

### **3.2.3 Kreislaufstatus am Ende der Operation**

63 Patienten (44,06%) konnten kreislaufstabil ohne medikamentöse Unterstützung auf die Intensivstation verlegt werden, bei 70 (48,95%) Patienten war geringe medikamentöse Unterstützung notwendig. In 9 Fällen (6,29%) war eine hochdosierte Katecholaminapplikation notwendig und ein Patient (0,7%) konnte trotz medikamentöser Maximaltherapie nur mit instabilen Kreislaufverhältnissen verlegt werden. In diesem einen Fall bestand präoperativ ein NYHA Stadium IV und es handelte sich um eine Mitralklappenrekonstruktion mit kombinierter 5-facher Bypassoperation. Bei den 9 Fällen, in denen eine hochdosierte medikamentöse Unterstützung nötig war um den Kreislauf der Patienten stabil zu halten, handelte es sich ausnahmslos um kombinierte Eingriffe (in 6 Fällen um eine Mitralklappenrekonstruktion mit einer mindestens 3-fachen Bypassoperation und in 3 Fällen um eine Rekonstruktion kombiniert mit einem Aortenklappenersatz).

**Tabelle 3.4** Kreislaufstatus am Ende der Operation

	Patientenzahl (n)	Prozent (%)	NYHA präop.	Art der OP	
Kreislauf stabil	50	34,97	I (n=5)	MKR	(n=33)
ohne medikamentöse			II (n=36)	MKR+ACB	(n=10)
Unterstützung			III (n=7)	MKR+AKE	(n=6)
			IV (n=2)	MKR+AKE+ACB	(n=1)
Kreislauf stabil	83	58,04	I (n=6)	MKR	(n=44)
mit geringer			II (n=50)	MKR+ACB	(n=30)
medikamentöser			III (n=19)	MKR+AKE	(n=8)
Unterstützung			IV (n=8)	MKR+AKE+ACB	(n=1)
Kreislauf stabil	9	6,29	I (n=1)	MKR+ACB	(n=6)
mit hochdosierter			II (n=5)	MKR+AKE	(n=3)
medikamentöser			III (n=1)		
Unterstützung			IV (n=2)		
Kreislauf instabil trotz	1	0,7	IV (n=1)	MKR+ACB	(n=1)
hoher Katecholaminsubstitution					

### 3.3 Postoperative Befunde

#### 3.3.1 Stationäre Behandlungsdauer

Die gesamte stationäre Aufenthaltsdauer für das Patientenkollektiv lag zwischen einem und 36 Tage (Mittelwert  $9,63 \pm 4,87$  Tage). Die Beatmungsdauer variierte zwischen einem und 21 Tagen (Mittelwert  $1,42 \pm 0,74$  Tage). 121 (86,01%) Patienten mussten <24h maschinell beatmet werden, in 22 (13,99%) weiteren Fällen waren mehr als 48h Beatmungszeit notwendig. Der Intensivaufenthalt betrug zwischen einem bis maximal 30 Tage (Mittelwert  $3,25 \pm 1,15$  Tage).

### 3.3.2 Postoperative Komplikationen

**Tabelle 3.5** Postoperative Komplikationen (n=143)

Frühpostoperative Komplikation	Patientenzahl (n)	Prozent (%)
Reanimation	8	5,59
Infarkt bis 72 h postoperativ	3	2,1
Rethorakotomie aufgrund Blutung/Hämatom/andere Ursachen (z.B Reanimation)	8	5,59
Rethorakotomie aufgrund Low Cardiac Output	1	0,7
Respiratorische Insuffizienz	mit forcierter Atemtherapie (n=9)	6,29
	mit notwendiger Reintubation (n=8)	5,59
Rhythmusstörungen	medikamentös therapiert (n=73)	51
	mit Schrittmacher therap. (n=15)	10,49
	mit Kardioversion/Defibrillation therapiert (n=6)	4,2

Bei den 8 notwendigen Reanimationen befanden sich 6 Patienten präoperativ im NYHA-Stadium II und weitere 2 Patienten im Stadium IV. Neben drei isolierten Mitralklappenrekonstruktionen handelte es sich dabei stets um einen kombinierten Eingriff (einmal mit zusätzlichem Aortenklappenersatz und in 4 Fällen kombiniert mit einer 2- bzw. 3-fachen Bypassoperation).

Gründe für die Reanimation waren folgende: akuter Kreislaufstillstand in zwei Fällen (am 5. und 7. postoperativen Tag), akute respiratorische Insuffizienz am 3. postoperativen Tag, Kammerflimmern am 17. Tag nach dem Eingriff, akutes Pumpversagen unmittelbar nach Operationsende sowie elektromechanische Entkopplung am 5. postoperativen Tag.

In allen 3 Fällen eines postoperativ aufgetretenen Infarktes ereignete sich dieser innerhalb der ersten 72 Stunden nach der Operation.

### 3.3.3 Reoperationen

3 weitere Patienten (2,1%) mussten sich nach der Mitralklappenrekonstruktion einer erneuten Herzoperation unterziehen. In einem Falle handelte es sich um eine erneute Rekonstruktion der Mitralklappe 27 Monate nach dem ersten Eingriff, ein weiterer Patient erhielt 41 Monate nach der Erstoperation einen Defibrillator und im letzten Falle handelt es sich um eine Herztransplantation, welche 4 ½ Jahre nach der Mitralklappenrekonstruktion durchgeführt wurde.

### 3.3.4 Subjektive Beurteilung des Operationserfolges durch die Patienten

**Tabelle 3.6** NYHA-Stadium postoperativ (n=102)

NYHA	Patientenzahl (n)	Prozent (%)
I	12	11,76
II	76	74,51
III	13	12,75
IV	0	0

Die postoperative Beurteilung erfolgte gemäß der Klassifikation der New York Heart Association. Als Grundlage für die entsprechende Einteilung diente eine vom Patienten im Rahmen des Follow-ups getroffene Selbsteinschätzung seiner Leistungsfähigkeit.



62 Patienten (65,26%) bezeichneten ihr Befinden im Vergleich zum Zeitraum vor der Mitralklappenrekonstruktion als gebessert. 20 Patienten (21,05%) verspürten keine Verbesserung der klinischen Symptomatik. 13 Patienten (13,69%) gaben eine subjektive Verschlechterung an.

### **3.3.5 Postoperativer Herzrhythmus**

Von den 143 operierten Patienten befanden sich 73 (51,05%) noch während des Klinikaufenthaltes überwiegend im Sinusrhythmus, 40 (27,97%) Patienten zeigten Vorhofflimmern und ein Patient (0,7%) wies einen AV-Block Grad I auf. Bei 15 Patienten (10,49%) lag ein SM-Rhythmus vor und in 14 Fällen (9,79%) stellte sich ein anderer Rhythmus dar.

Spätpostoperativ (im Rahmen des Follow-ups) gaben von den 102 noch lebenden Patienten 38 (37,25%) Herzrhythmusstörungen an und von 6 (5,88%) Patienten wurden dazu keine Angaben gemacht.

### **3.3.6 Früh- und Spätmortalität nach Mitralklappenrekonstruktion**

Frühmortalität:  $\leq 30$  Tage nach Mitralklappenrekonstruktion

Spätmortalität:  $>30$  Tage nach Mitralklappenrekonstruktion

(Zeitraum zwischen 30. postoperativen Tag und Tag des Versterbens im Rahmen des Follow-ups. Ende der Datenerhebung: 31.03.05)

(Mittlerer Beobachtungszeitraum:  $4,82 \pm 6,23$  Jahre)

(Minimalster Beobachtungszeitraum: 31 Tage

maximalster Beobachtungszeitraum: 4438 Tage)

**Tabelle 3.7** Mortalität nach Mitralklappenrekonstruktion (n=143)

Eingriff	Frühpostoperative Sterblichkeit	Spätpostoperative Sterblichkeit
Isolierte MKR (77 Patienten)	3 Patienten (3,9%)	17 Patienten (22,1%)
Kombinierte MKR (66 Patienten)	9 Patienten (13,6%)	12 Patienten (18,2%)
Insgesamt (143 Patienten)	12 Patienten (8,4%)	29 Patienten (20,3%)

Von den 12 im 30-Tage-Follow-up verstorbenen Patienten (8,4%) unterzogen sich 3 Patienten (3,9%) einer isolierten Mitralklappenrekonstruktion und 9 Patienten (13,6%) einem kombinierten Eingriff ( $p < 0,002$ ).

Spätpostoperativ verstarben 17 von 77 Patienten (22,1%) mit isoliertem Mitralklappeneingriff sowie 12 von 66 Patienten (18,2%) welche sich einem kombinierten Eingriff unterzogen ( $p = 0,031$ ).

Zudem wurde das Gesamtkollektiv in zwei weitere Untergruppen unterteilt. 25 Patienten (17,48%) waren zum Zeitpunkt des Eingriffes jünger als 60 Jahre und wiesen eine 30-Tages-Mortalität von 4,35% sowie eine Spätmortalität von 8,7% auf. Bei einem weitaus größeren Teil der Patienten (82,52%) betrug das Operationsalter  $> 60$  Jahre. Die Früh- bzw. Spätmortalität belief sich in der zweiten Subgruppe auf 9,17 bzw. 22,5%.

Betrachtet man die Mortalität bezüglich des präoperativen NYHA-Status, zeigt sich eine Korrelation zwischen erhöhter Früh- und Spätmortalität und ansteigender NYHA-Klassifizierung. 4,85% aller sich in NYHA-Klasse I oder II sowie 17,5% sich in Klasse III oder IV befindlicher Patienten sind frühpostoperativ verstorben.

**Tabelle 3.8** Mortalität bezüglich des präoperativen NYHA-Status

	frühpostoperativ verstorben (%)	spätpostoperativ verstorben (%)
NYHA I	0	25
NYHA II	5,49	16,48
NYHA III	6,9	31,03
NYHA IV	45,45	18,18

**Tabelle 3.9** Mortalität bezüglich der Dringlichkeit des Eingriffes

	frühpostoperativ verstorben (%)	spätpostoperativ verstorben (%)
elektiver Eingriff	5,43	20,16
dringlicher Eingriff	45,45	18,18
Notfalleingriff	0	33,33

### 3.3.7 Ursachen der Früh Todesfälle

**Tabelle 3.10** Todesursache frühpostoperativ (n=12)

Ursache	Patientenzahl (n)	Prozent (%)
Kardial	5	41,67
Multiorganversagen	3	25
Mesenterialischämie	1	8,33
HIT II	1	8,33
unbekannt	2	16,67

Die frühpostoperative Mortalität des Gesamtkollektivs betrug 8,4%. In der Mehrzahl der Fälle (5 von 12 Patienten) lag eine kardiale Ursache zugrunde. Danach folgten in absteigender Reihenfolge als Todesursache Multiorganversagen, Mesenterialischämien sowie in einem Fall eine heparininduzierte Thrombozytopenie Typ II (siehe Tabelle 3.10). Bei 2 Patienten (16,67%) blieb die Todesursache unbekannt.

### 3.3.8 Ursachen der Spättodesfälle

**Tabelle 3.11** Todesursache spätpostoperativ (n=29)

Ursache	Patientenzahl (n)	Prozent (%)
Kardial	8	27,59
Multiorganversagen	4	13,79
Tumor	4	13,79
Sepsis	2	6,9
Lungenembolie	1	3,45
Subdurales Hämatom	1	3,45
unbekannt	9	31,03

29 von 143 Patienten (20,3%) sind spätpostoperativ verstorben. In 8 Fällen (27,59%) war die Todesursache kardial bedingt. Weitere spätpostoperative Todesursachen waren im wesentlichen Multiorganversagen, Tumorleiden, Sepsis, Lungenembolie und ein subdurales Hämatom. Bei 9 Patienten (31,03%) blieb die Todesursache trotz Nachfragen an Hausärzte, Angehörige und Altersheime unbekannt.

### 3.3.9 Resultate

#### Operationsparameter und deren Korrelation zur Mortalität

Bei den 102 Überlebenden betrug die intraoperative Bypasszeit durchschnittlich  $101,19 \pm 27,03$  Minuten und die Aortenabklemmzeit  $82,98 \pm 22,85$  Minuten. Bei 12 frühpostoperativ verstorbenen Patienten betrug die durchschnittliche HLM-Zeit  $148,67 \pm 49,86$  Minuten und die Klemmzeit  $106,33 \pm 25,51$  Minuten. Eine verlängerte Bypass- wie auch Aortenabklemmzeit erwiesen sich als signifikante Prediktoren für erhöhte perioperative Mortalität.

### Mortalität in Bezug zum präoperativ klinischen Status

Innerhalb der 12 (8,39%) sich präoperativ in NYHA-Schweregrad I befindlichen Patienten war in den ersten 30 postoperativen Tagen kein Sterbefall zu verzeichnen. 3 Patienten (25%) sind spätpostoperativ verstorben.

5 (5,49%) von 91 (63,64%) Patienten im präoperativen NYHA-Stadium II verstarben frühpostoperativ, 15 (16,48%) weitere spätpostoperativ.

Von 29 Fällen (20,28%) im Stadium III überlebten 2 (6,9%) nicht die frühpostoperative und 9 (31,03%) nicht die spätpostoperative Phase. Von 11 Patienten (7,69%) im Stadium IV waren 5 (45,45%) frühpostoperativ und 2 (18,18%) spätpostoperativ verstorben.

### Herz-Voroperationen/Komorbidität – Korrelation zur Mortalität

Einer Voroperation am Herzen hatten sich 2 von 143 Patienten (1,4%) unterzogen. Dabei handelte es sich in beiden Fällen um eine Bypassoperation. Einer dieser Patienten verstarb spätpostoperativ. Begleiterkrankungen (koronare Herzerkrankung, abgelaufene Infarkte, Fettstoffwechselstörung, arterieller Hypertonus, Diabetes mellitus, generalisierte arterielle Gefäßerkrankungen wie z.B. Stenose der Arteria carotis oder Nierenarterienstenose, periphere Gefäßerkrankung sowie Lungenerkrankung) der postoperativ verstorbenen Patienten sind in Tabelle 3.12 aufgeführt.

**Tabelle 3.12** Anzahl der Begleiterkrankungen postoperativ verstorbenener Patienten (Die p-Werte beziehen sich auf den statistischen Vergleich der Anzahl von Begleiterkrankungen bei verstorbenen versus überlebenden Patienten)

	Frühpostoperativ	p	Spätpostoperativ	p
keine Begleiterkrankung	8,33 %	n.s	27,58%	n.s
eine Begleiterkrankung	8,33%	n.s	24,14%	n.s
zwei Begleiterkrankungen	41,67%	0,036	13,8%	n.s
drei Begleiterkrankungen	8,33%	n.s	10,34%	n.s
mehr als drei Begleiterkrankungen	33,34%	0,048	24,14%	n.s

### Eingriffsbezogene Mortalität

Von 77 Patienten, die sich einer isolierten Mitralklappenrekonstruktion unterzogen, verstarben 3 Patienten (3,9%) früh- und 17 Patienten (22,08%) spätpostoperativ. 7 von 47 Patienten (14,89%) mit einer MKR und kombinierter Bypassoperation verstarben innerhalb der ersten 30 postoperativen Tage und 21,28% (10 von 47) spätpostoperativ. Wurde simultan zur Mitralklappenrekonstruktion ein Aortenklappenersatz durchgeführt, verstarben jeweils 2 von 17 (11,76%) früh- sowie spätpostoperativ. Ein Eingriff einer Mitralklappenrekonstruktion kombiniert mit Bypassanlage und Aortenklappenersatz wurde zweimal durchgeführt, Todesfälle sind hier weder früh- noch spätpostoperativ aufgetreten.

## **4. Diskussion**

### **4.1 Geschlecht**

Die Arbeiten von Carpentier et al (9,10,12,13) und Duran et al (18,19,20) legten in den 70ern Jahren den Grundstein für die Entwicklung der Mitralklappenrekonstruktion. Carpentier und Duran führten standardisierte Operationstechniken ein welche hervorragende Langzeitergebnisse hervorbrachten (Accola et al; 1).

Der Mehrheit der Literaturangaben zufolge existieren keine geschlechtsspezifischen Unterschiede bezüglich des allgemeinen Risikos bei herzchirurgischen Eingriffen (Ashraf, Galloway und Ruvolo et al; 2,24,51). Hingegen wird in einigen Arbeiten ein Zusammenhang zwischen dem weiblichen Geschlecht des Patienten und operativer Sterblichkeit dargestellt (Delahaye und Donald et al; 16,17).

Schon 1991 stellten Delahaye et al. in einer multivarianten Cox-Analyse weibliches Geschlecht per se als Risikofaktor für eine erhöhte Mortalität nach herzchirurgischen Eingriffen dar (16). Der Anteil männlicher Patienten, der bei Mitralklappenrekonstruktionen in der Literatur mit Werten zwischen 47,3% und 57% angegeben wird (Accola, Donald, Sakamoto, Szalay et al; 1,17,53,56), lag allerdings in dieser Studie mit 46,15% im unteren Durchschnitt.

In der vorliegenden Arbeit waren Frauen gegenüber Männern von einer deutlich höheren Frühmortalität (11,69% vs. 4,55%;  $p=0,029$ ) wie auch von einer erhöhten Spätmortalität (25,97% vs. 13,67%;  $p=0,04$ ) betroffen.

Aufsteigende NYHA-Klassifizierungen korrelierten mit einem Anstieg der perioperativen Mortalität. 63,64% aller sich präoperativ in NYHA-Klasse IV befindlicher Patienten waren weiblich. Nur 36,36% der Patienten, bei welchen der Eingriff dringlich war, waren männlich.

Bei 15% der Fälle spätpostoperativ verstorbenen weiblicher Patienten handelte es sich um dringliche oder notfallmäßige Eingriffe, wohingegen es sich bei männlich verstorbenen Patienten ausnahmslos um elektive Eingriffe handelte. Zudem waren in 60% der Fälle spätpostoperativ verstorbenen Frauen die Todesursachen nicht kardial oder unbekannt.

Beim Vergleich der Überlebensrate von Männern versus Frauen ergibt sich ein geschlechtsspezifischer Unterschied mit einer statistischen Signifikanz von  $p=0,0297$ . Betrachtet man die 3, 5 und 7- jährige Überlebenswahrscheinlichkeit, liegt diese bei den männlichen Patienten bei 88,82%, 82,23% und 73,18% im Gegensatz zu 70,67%, 68,81% und 56,53% bei weiblichen Patientinnen.

In Übereinstimmung mit den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchungsreihe berichteten Gummert et al. über 5- Jahresüberlebenswahrscheinlichkeiten bei Männern von 72% und bei Frauen von 64% (28).

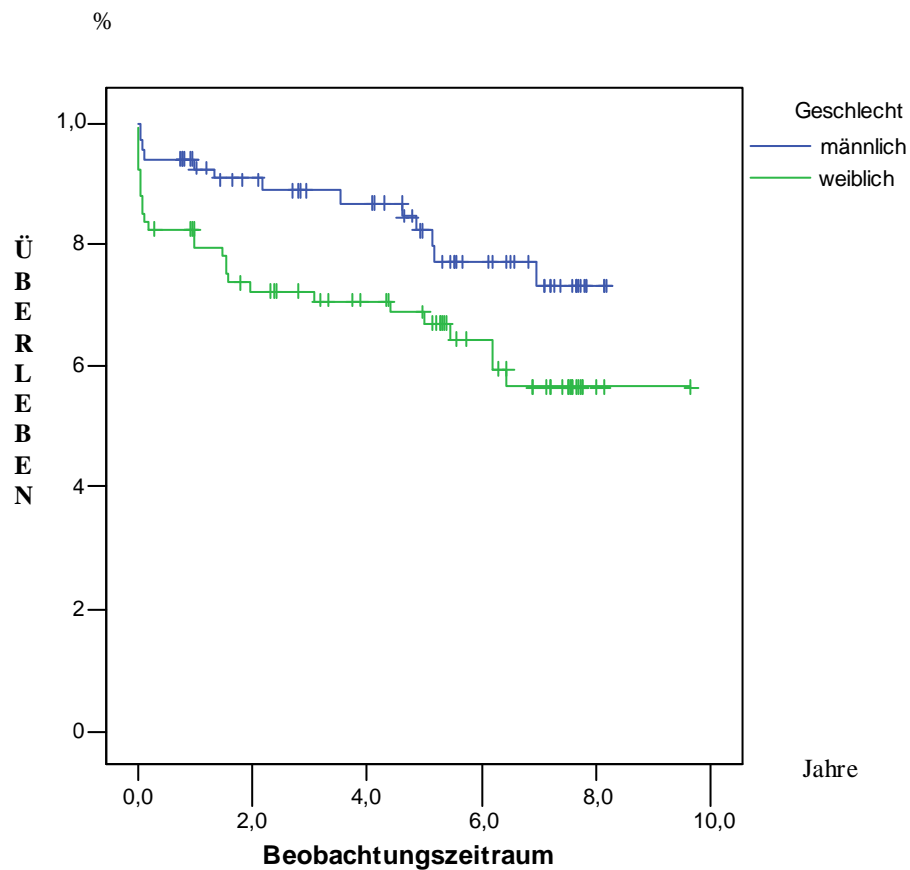


Abbildung 4: Überlebenskurven für das weibliche und männliche Geschlecht

Entgegen der Literaturrecherche, in welcher in der Mehrzahl der Fälle das weibliche Geschlecht per se nicht als Risikofaktor für herzchirurgische Eingriffe gilt, konnte in der vorliegenden Untersuchungsreihe ein statistischer Zusammenhang zwischen dem weiblichen Geschlecht und dem operativen Risiko nachgewiesen werden.



## 4.2 Alter

Fortschritte der herzchirurgischen Operationstechniken, der präoperativen Diagnostik und dem postoperativen Management haben in den letzten Jahren zu einer Reduktion des Risikos bei Herzklappeneingriffen geführt, was gleichzeitig eine breitere Indikationsstellung mit sich brachte. Vor allem für Patienten mit fortgeschrittenem Alter bewirkte diese Entwicklung einen bedeutsamen Benefit.

Glower et al (17) stellte in seiner Studie über Überlebensmerkmale von Patienten nach routinemäßiger Mitralklappenrekonstruktion fest, dass fortgeschrittenes Alter ein Prediktor für ein erhöhtes Operationsrisiko darstellt. Auch in anderen Studien wurde das Alter als ein Risikofaktor für Herzklappenoperationen identifiziert (Glower, Grossi, Fior, Heikkinen, Nowicki, Rankin et al; 25,26,29,44,49,22).

Hohes Alter als isolierter Risikofaktor wird jedoch kontrovers diskutiert. So konnte Fiane et al (21) keine statistische Signifikanz zwischen dem Alter zum Operationszeitpunkt und erhöhter Frühmortalität nachweisen.

Im Vergleich zu anderen Studien, in welchen das Operationsalter bei Mitralklappenrekonstruktionen im Durchschnitt zwischen  $60,7 \pm 14,8$  Jahren und  $67,5 \pm 1,2$  Jahren liegt (Accola, Galloway, Mohty, Szalay et al; 1,24,43,56), ist das Alter in vorliegender Studie mit einem durchschnittlichen Operationsalter von  $68,7 \pm 9,85$  Jahren höher. Die vergleichsweise schlechteren Ergebnisse im Langzeitfollow-up unserer Patientenkohorte könnten zumindest partiell daraus resultieren.

Das Kollektiv wurde in zwei Untergruppen unterteilt, zum einen in 25 Patienten welche zum Zeitpunkt des Eingriffes  $\leq 60$  Jahre waren und zum anderen in 118 Patienten, deren Operationsalter  $>60$  Jahre betrug, und die Mortalität in beiden Gruppen verglichen.

Bei Patienten, die älter als 60 Jahre sind, besteht in Übereinstimmung mit Literaturangaben eine erhöhte Frühsterblichkeit nach Mitralklappenrekonstruktion (Gummert, Heikkinen et al; 28,29). So weisen in dieser Studie Patienten unter 60 Jahren eine 30-Tages-Mortalität von 4,35% vs. 9,17% bei über 60-jährigen Patienten auf. Die Spätsterblichkeit bei Patienten über 60 Jahren betrug 22,5%, bei Patienten jünger als 60 Jahren nur 8,7% ( $p=0,074$ ).

Auch die Überlebensraten zeigen, dass das Risiko für Patienten unter 60 Jahren erheblich geringer ausfällt. Sind nach 5 Jahren noch 84% der unter 60 jährigen am Leben, so sind es in der Gruppe der über 60-jährigen nur noch 57,72%. Es besteht jedoch diesbezüglich keine statistische Signifikanz ( $p=0,0943$ ).

Unsere Resultate decken sich mit jenen von Gummert et al (28). Er beschreibt 5-Jahresüberlebenswahrscheinlichkeiten bei Patienten unter 60 Jahren von 82% und bei über 60-jährigen von 46%.

### 4.3 Klinischer Zustand

Grossi et al (26) berichtet in seiner Studie, dass erwartungsgemäß und mit statistischer Signifikanz mehr Patienten, welche sich im präoperativen NYHA-Stadium IV befanden, frühpostoperativ verstarben als jene Patienten im NYHA-Stadium I, II oder III.

Auch andere Autoren befanden in ihren Studien, dass ein fortgeschrittenes Krankheitsstadium ein Risikofaktor hinsichtlich des operativen Risikos darstellt (Galloway, McGrath, Ruvolo et al; 24,41,51).

Im vorliegenden Kollektiv konnte bestätigt werden, dass mit fortgeschrittenem präoperativen NYHA-Stadium ein Anstieg der früh- beziehungsweise spätpostoperativen Sterblichkeit korreliert. Im NYHA-Stadium I verstarb kein Patient frühpostoperativ, jedoch 25% (3 von 12) im spätpostoperativen Verlauf. 5,49% (5 von 91) und 16,48% (15 von 91) im NYHA-Stadium II verstarben früh- bzw. spätpostoperativ. Von 29 Patienten in NYHA-Klasse III sind 6,9% (2 Patienten) frühpostoperativ und 31,03% (9 Patienten) spätpostoperativ verstorben. 5 von 11 (45,45%) sich in NYHA IV befindlichen Patienten verstarben frühpostoperativ und 2 (18,18%) spätpostoperativ.

Eine Unterteilung in zwei Gruppen, die jeweils NYHA-Stadium I und II bzw. III und IV zusammenfassen, zeigt klar den Einfluss des klinischen Schweregrades. Verstarben aus erster Gruppe 5 Patienten (4,85%) von insgesamt 103 Patienten frühpostoperativ, waren es in der zweiten Gruppe 7 Patienten (17,5%) von insgesamt 40 Patienten. Setzt man den präoperativen Status der Patienten in Beziehung zur Frühsterblichkeit ergibt sich eine statistische Signifikanz ( $p=0,001$ ). Insgesamt verstarben 25% (3 von 12) der Patienten mit präoperativen NYHA-Stadium I, 21,98% (20 von 91) in Stadium II, 37,93% (11 von 29) in Klasse III und 63,64% (7 von 11) aus dem NYHA-Stadium IV. Zieht man die Studie von Accola et al (1) zum Vergleich (17,14% Sterblichkeit in NYHA-Stadium I, 13,21% in Klasse II, 26,32% in Stadium III und 28,38% in IV), zeigt sich ein deutlich schlechteres Abschließen der Patienten unseres Studienkollektivs.

In diesem Zusammenhang sollte jedoch nicht außer Acht gelassen werden, dass in der vorliegenden Studie die Anzahl der Patienten mit NYHA-Stadium I (12 Fälle) und IV (11 Fälle) sehr kleine Gruppen darstellen und dadurch nur eingeschränkte Aussagen getroffen werden können.

Betrachtet man die Überlebensrate von 82,5% nach 5 Jahren in NYHA I, 79,1% in NYHA II, 63,01% in NYHA III und nur noch 36,36% in Klasse IV, zeigt sich deutlich, dass die Mortalität hoch signifikant ( $p=0,001$ ) mit dem Schweregrad des klinischen präoperativen Zustandes steigt. Auch andere Untersuchungsreihen beklagen eine deutlich niedrigere 5-Jahres-Lebenserwartung von Patienten in NYHA-Klassen III und IV im Vergleich zu I und II (Bech-Hanssen et al; 3).

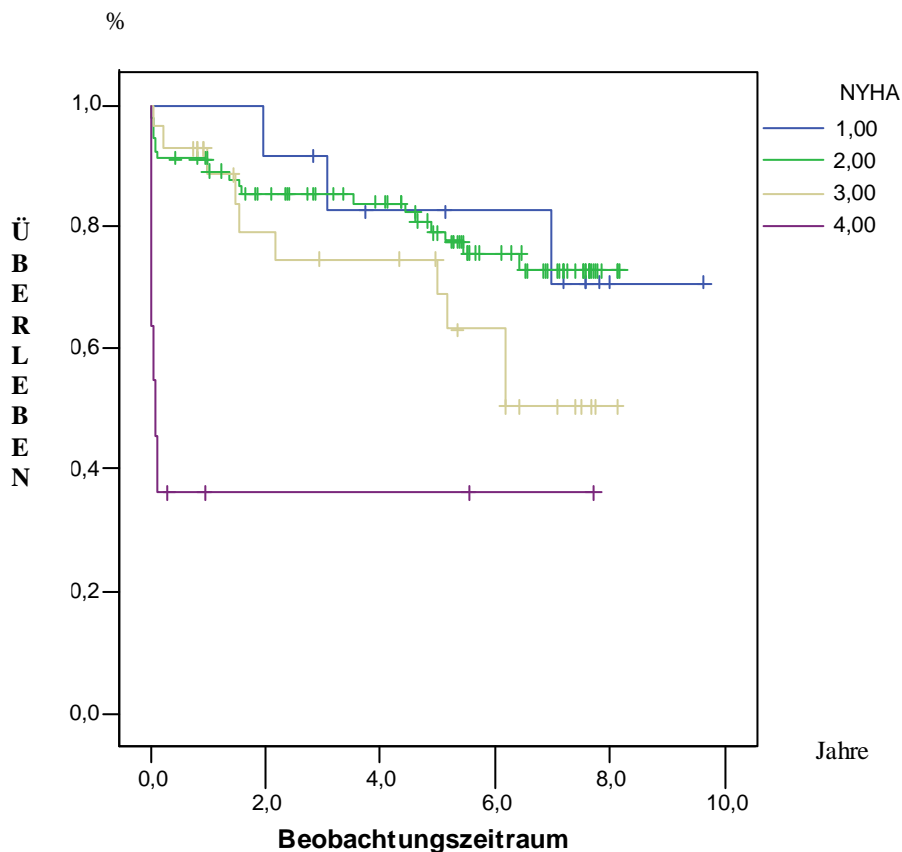


Abbildung 5: Überlebenskurven der NYHA-Klassen I, II, III und IV

Einschränkend muss erwähnt werden, dass in unserem Kollektiv Patienten mit NYHA-Stadium II und III mit 83,92% (63,64% in II und 20,28% III) überrepräsentiert sind, damit zeigt sich, dass die überwiegende Zahl der Patienten schon im frühen Stadium operiert werden konnte.

Die Mitralklappenrekonstruktion führte in dem vorliegenden Patientengut zu einer deutlichen subjektiven Verbesserung der klinischen Symptomatik. 65,26% (62 von 102 Überlebenden) gaben eine Verbesserung ihres Befindens an. 21,05% (20 Patienten) ordneten ihre Belastbarkeit postoperativ unverändert im Vergleich zu präoperativ ein. Der präoperative Mittelwert des klinischen Status des Gesamtkollektivs belief sich auf NYHA-Klasse 2,27 und stieg auf 1,99 postoperativ an. Auch Smolens et al (55) sowie Bolling (5) geben in ihren Studien an, dass ein Großteil der Patienten eine subjektive Verbesserung des klinische Zustandes nach Mitralklappenrekonstruktion beschreibt. Ähnliche Ergebnisse wurden sowohl von Szalay et al. (56), Matthew et al (42) als auch von Kohli et al (38) publiziert.

Szalay et al. (56) berichtet von 8,6% seines Patientengutes, welche sich durch die Mitralklappenrekonstruktion von NYHA IV präoperativ zu NYHA III postoperativ verbesserten. In der vorliegenden Studie konnten diese Ergebnisse mit in 7,69% der Fälle verbesserten NYHA-Stadien bestätigt werden.

Ein Vergleich des prä- und postoperativen klinischen Status zeigt einen Anstieg der sich in NYHA-Stadium I befindlichen Patienten von 8,39% auf 11,76% sowie der sich in NYHA-Stadium II befindlichen Patienten von präoperativ 63,64% auf 74,51% postoperativ. Zugleich verzeichnet sich ein Abfall derjenigen, die sich in NYHA-Stadium III (von 20,28% auf 12,75%) und IV (von 7,69% auf 0%) befinden.

Die vorliegende Arbeit konnte zeigen, dass ein Zusammenhang zwischen präoperativem klinischen Status und der postoperativen Mortalität besteht, vor allem aber dass für eine beträchtliche Anzahl von Patienten durch Mitralklappenrekonstruktion eine Verbesserung der Lebensqualität erzielt werden kann.

#### 4.4 Art des Eingriffes

77 Patienten unterzogen sich einer isolierten Mitralklappenrekonstruktion, bei 66 Patienten wurde eine kombinierte Operation mit zusätzlichem Aortenklappenersatz, Bypassoperation oder beidem durchgeführt.

Die Frühsterblichkeitsrate war bei isolierten Mitralklappenpatienten mit 3,9% erwartungsgemäß deutlich niedriger als bei Patienten mit kombinierten Eingriffen (13,64%). Die Spätmortalität jedoch zeigte in beiden Subgruppen nur einen geringen Unterschied (22,08% bei isolierten Eingriffen vs. 18,18% bei Kombinationseingriffen). Die Gesamtfrühsterblichkeit lag bei 8,4%, die Gesamtspätmortalität bei 20,3%. Accola et al. (1) berichten über 492 Patienten, welche sich einer Mitralklappenrekonstruktion mit einem Physioring unterzogen, von einer Frühsterblichkeitsrate von 3,5%. Verglichen mit 8,4% in der vorliegenden Studie ein überlegenes Ergebnis, jedoch sollte zum einen berücksichtigt werden, dass die frühpostoperativen Todesursachen in unserer Untersuchungsreihe nur in 41,66% auf ein kardiales Ereignis zurückzuführen sind und häufig extrakardiale Ursachen und Begleiterkrankungen für das Versterben der Patienten verantwortlich waren, zum anderen, dass das Patientenkollektiv von Accola et al (1) ein niedrigeres Durchschnittsalter (64,2 Jahre) zum Zeitpunkt des Eingriffes aufwies, darüber hinaus weniger Kombinationseingriffe (42,7%) vorgenommen wurden als dies in unserer Studie der Fall war.

Von 77 Patienten mit isoliertem Eingriff verstarben 3 (3,9%) früh- und 17 (22,08%) spätpostoperativ. Kombiniert mit einer Bypassoperation verstarben 14,89% (7 von 47) innerhalb der ersten 30 postoperativen Tage und 21,28% (10 von 47) spätpostoperativ. Bei kombinierter Mitralklappenrekonstruktion mit Aortenklappenersatz verstarben jeweils 2 von 17 (11,76%) früh- sowie spätpostoperativ. In den beiden Fällen eines 3-fach kombinierten Eingriffes verstarb kein Patient.

Accola et al. (1) zeigten in ihrer Studie, dass kombinierte Mitraleingriffe eine höhere Frühsterblichkeit aufwiesen als ein isolierter Mitralklappeneingriff. Bei isolierten Mitralrekonstruktionen betrug die Mortalität 2,1% frühpostoperativ, bei kombinierten Bypassoperationen 4,9%, bei zusätzlichem Aortenklappenersatz 9,1% und bei 3-fach Kombinationseingriffen 5,9%.

Betrachtet man die 2, 5 und 7- Jahres Überlebenskurven nach isolierten Eingriffen, nach Kombination mit einem Aortenklappenersatz bzw. koronarer Bypasschirurgie, zeigt sich ein deutlicher Abfall der Überlebenswahrscheinlichkeit (83,63%, 74,65% und 67,15% bei isolierter Operation, 82,35% und 73,2% bei zusätzlichem Aortenklappenersatz sowie 73,65%, 62,38% und 56,7% bei Kombination mit einer Bypassoperation) nach Kombinationseingriffen.

Die 20-Jahres Überlebenswahrscheinlichkeit nach isolierter Mitralklappenrekonstruktion liegt nach Braunberger et al nur noch bei 48% (8).

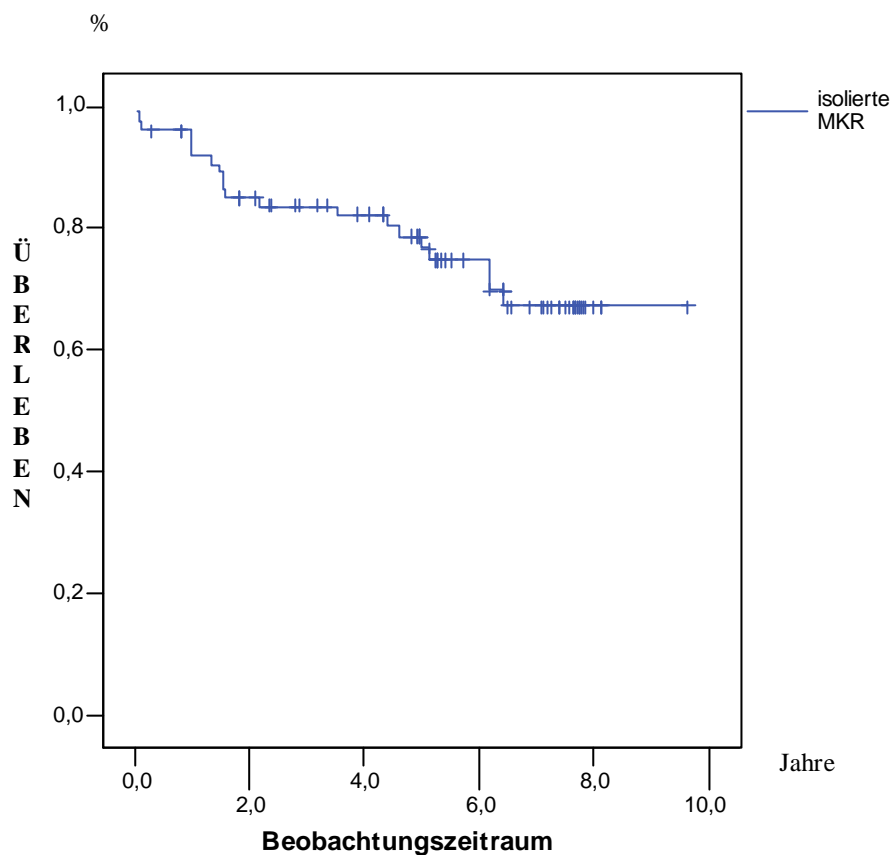


Abbildung 6: Überlebenskurve nach isolierter Mitralklappenrekonstruktion

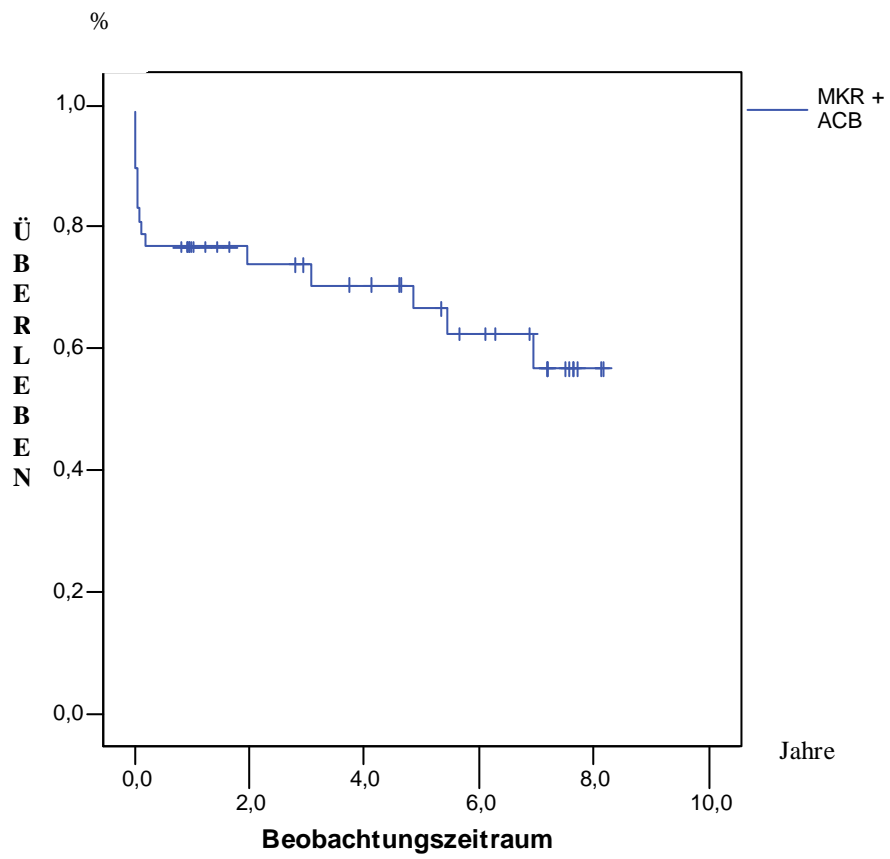


Abbildung 7: Überlebenskurve nach Mitralklappenrekonstruktion kombiniert mit einer Bypassoperation

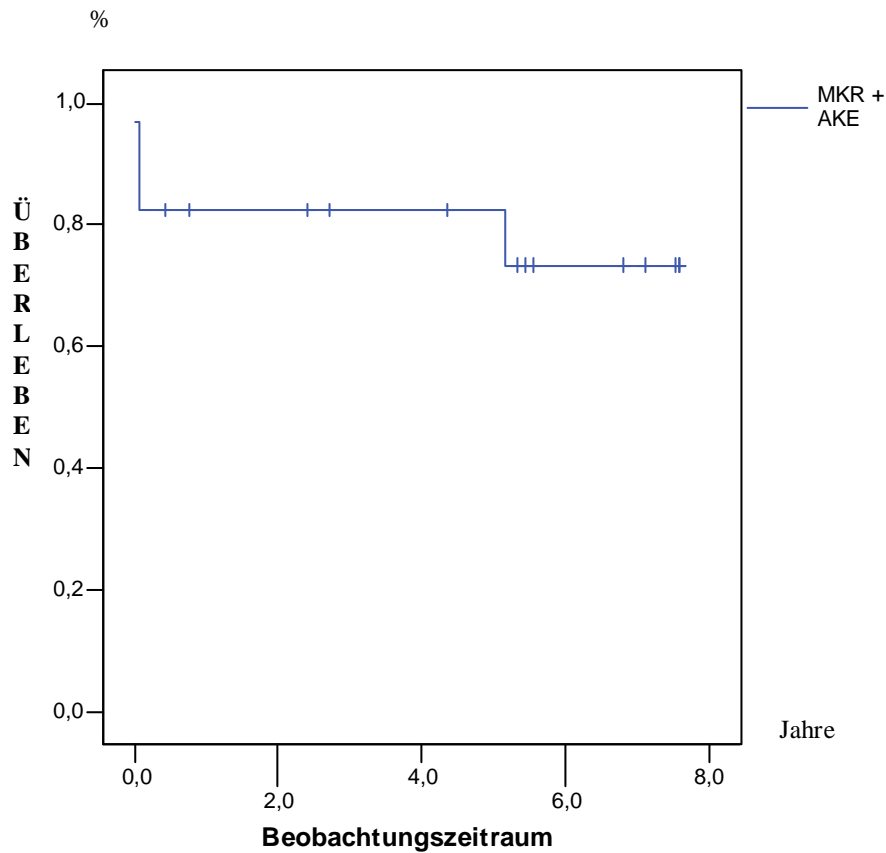


Abbildung 8: Überlebenskurve nach Mitralkappenrekonstruktion kombiniert mit Aortenklappenersatz

Zusammenfassend konnte die vorliegende Studie in Übereinstimmung mit den Literaturangaben festhalten, dass für einen Patienten mit einer zusätzlichen operativen Maßnahme zur Mitralkappenrekonstruktion ein wesentlich höheres Mortalitätsrisiko in der frühpostoperativen Phase besteht.

Darüber hinaus zeigte sich, dass, im Vergleich zur Mitralkappenrekonstruktion kombiniert mit einer Bypassoperation, bei zusätzlichem Aortenklappenersatz ein niedrigeres Früh- und Spätsterblichkeitsrisiko und ein verbessertes Langzeitüberleben resultiert.



#### **4.5 Dringlichkeit des Eingriffes**

90,21% der im Rahmen dieser Studie durchgeführten Operationen waren elektiv. In nur 7,69% handelte es sich um dringliche Fälle und 2,1% waren Notfalleingriffe.

5,43% (7 von 129) der Patienten mit elektiven Eingriff sind frühpostoperativ verstorben. Handelte es sich um eine dringliche Operation verstarben 45,45% (5 von 11) innerhalb der ersten 30 postoperativen Tage, es verstarb jedoch kein Patient nach einem Notfalleingriff frühpostoperativ. Andere Autoren berichten über Frühmortalitätsraten von 2,5% und 3,5% nach elektiven Eingriffen, 9,8% bei dringlichen und 12,5% sowie 17,5% bei Notfällen (Accola, Fiane et al; 1,21). Betrug die Spätsterblichkeit 12,5%, so handelte es sich bei allen Todesfällen um akut- oder Notfälle (Lindner et al; 39). Auch Toker et al (58) wies eine deutlich höhere Sterblichkeit nach Notfalleingriffen in der Herzchirurgie im Gegensatz zu elektiven Eingriffen nach (35,5% im Vergleich zu 10,6%) (Toker et al; 58).

Die Spätmortalität in der vorliegenden Arbeit betrug 20,16% (26 von 129) bei elektiver Mitralklappenrekonstruktion. Jene bei dringlichen oder Notfällen lag bei 18,18% (2 von 11) und 33,33% (1 von 3).

Die 3 und 7- jährige Überlebenswahrscheinlichkeit für elektive Eingriffe lag in der vorliegenden Studie bei 82,46% und 67,21%. Nur 36,36% der Patienten die eine dringliche Mitralklappenrekonstruktion benötigten überlebten das erste postoperative Jahr. Alle Patienten mit notfallmäßigem Eingriff verstarben innerhalb der ersten 1,5 Jahre.

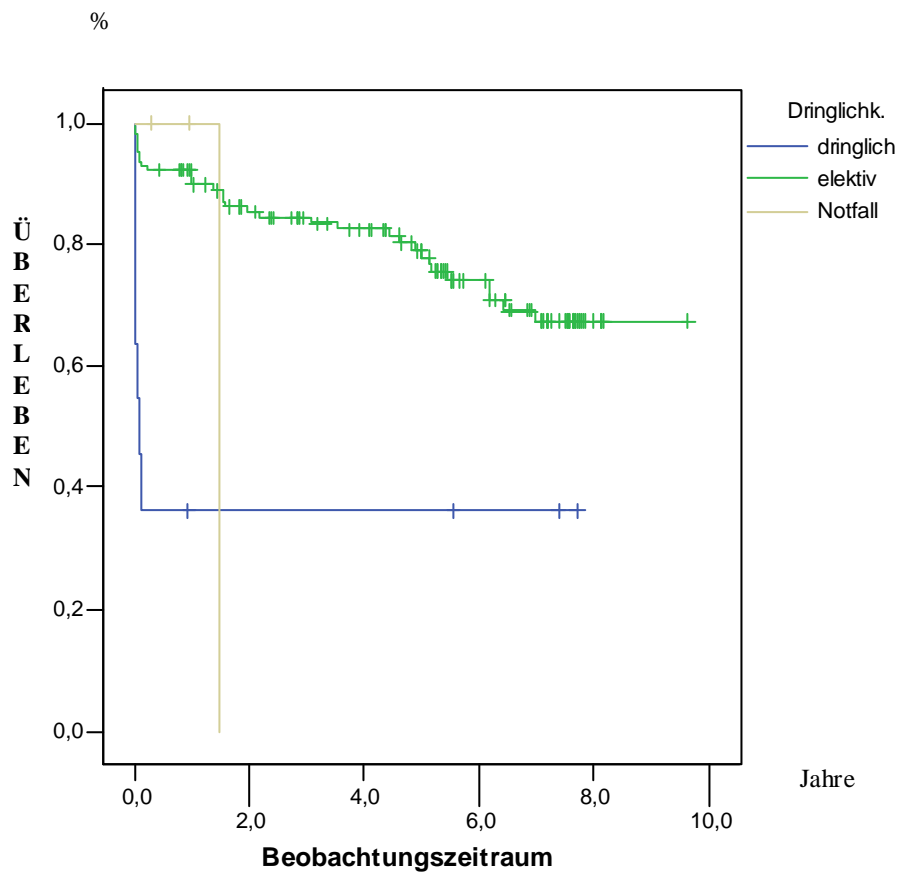


Abbildung 9: Überlebenskurven nach Dringlichkeit des operativen Eingriffes bei Mitralklappenrekonstruktionen

Unsere Ergebnisse zeigen, dass die Dringlichkeit eines Eingriffes an der Mitralklappe einen statistisch signifikanten Einfluss hat auf die postoperative Sterblichkeit sowie die längerfristige Überlebenswahrscheinlichkeit. Diese Beobachtungen konnten durch anderer Autoren bestätigt werden (Accola, Toker et al; 1,58).

#### **4.6 Methodenkritik/Limitation der vorliegenden Arbeit**

Begründet durch das Zeitintervall von bis zu 11 Jahren welche die Mitralklappenrekonstruktionen zurücklagen gestaltete es sich bei einigen Patienten schwierig, den Kontakt herzustellen. Mit zehn Patienten war es bis Studienende nicht möglich Kontakt aufzunehmen. Diese Problematik der zum Teil großen Zeitspanne zwischen Operation und Befragung erwies sich für einzelne Studienteilnehmer als schwierig. Eine detaillierte Beurteilung ihres präoperativen Zustandes war mitunter nicht eindeutig im Fragebogen einzustufen. Unpräzise Antworten sind daher nicht auszuschließen, auch aufgrund der Tatsache dass einige Informationen über die Befragung von Angehörigen und Hausärzte eingeholt werden mussten. Die Beurteilung des postoperativen Befindens der Patienten erfolgte zum Teil durch deren subjektive Selbsteinschätzung mit Hilfe eines Fragebogens. Eine Objektivierung der Patientenangaben ist ohne klinische Tests und Parameter nicht möglich.

Ein wesentlicher Kritikpunkt der Arbeit liegt sicher darin, dass weder postoperative noch aktuelle echokardiographische Befunde vorliegen die objektive Parameter zum Operationsergebnis hätten liefern können.

## **5. Zusammenfassung**

Im Zeitraum von Januar 1994 bis Dezember 2004 unterzogen sich in der herzchirurgischen Abteilung am Klinikum Bogenhausen München insgesamt 153 Patienten einer Mitralklappenrekonstruktion, von welchen 143 in die vorliegende Studie aufgenommen wurden. In dieser Arbeit werden die Ergebnisse nach Mitralklappenrekonstruktion retrospektiv nach einem mittleren Beobachtungszeitraum von  $4,82 \pm 6,23$  Jahren untersucht: 77 Frauen (53,8%) und 66 Männer (46,2%) bilden das Gesamtkollektiv.

Das durchschnittliche Alter zum Zeitpunkt der Operation betrug  $68,67 \pm 9,29$  Jahre. Die frühpostoperative Mortalität lag bei 8,4%, davon 3,9% bei isolierter Mitralklappenrekonstruktion und 13,6% bei Mitralklappenrekonstruktion kombiniert mit anderen herzchirurgischen Eingriffen. Die Gesamtsterblichkeit im Follow-up betrug 20,3%, bei isolierten Eingriffen 22,1% und 18,2% bei Kombinationseingriffen.

Die statistische Analyse dieser Studie ergab, dass folgende Prädiktoren perioperativ bzw. im mittelfristigen Verlauf nach einer Mitralklappenrekonstruktion die Sterblichkeit beeinflussen: hohe präoperative NYHA-Klassifikation ( $p < 0,001$ ), Dringlichkeit des Eingriffes ( $p = 0,0001$ ), weibliches Geschlecht ( $p = 0,0297$ ) sowie kombinierte herzchirurgische Eingriffe ( $p < 0,002$ ). Keine statistische Signifikanz zeigte sich bezüglich des Alters zum Operationszeitpunkt ( $p = 0,0943$ ).

Ein Vergleich der Operationsdaten ergab, dass bei frühpostoperativ verstorbenen Patienten die Zeit der extrakorporalen Zirkulation im Mittel 47 Minuten und die Aortenabklemmzeit 23 Minuten länger andauerte als bei jenen Patienten, die den Eingriff überlebten. Bekanntermaßen gilt die prolongierte Aortenabklemmzeit als Prädiktor für erhöhte Mortalität, was auch in der vorliegenden Untersuchungsreihe belegt werden konnte. Im mittelfristigen Verlauf führte die Mitralklappenrekonstruktion zu einer deutlichen Verbesserung der klinischen Symptomatik und der Lebensqualität der Patienten. 65,26% (62 von 102 Überlebenden) gaben subjektiv eine Verbesserung ihrer Belastbarkeit an.

Die häufigsten postoperativen Komplikationen repräsentieren mit 65,73% Herzrhythmusstörungen, gefolgt von respiratorischer Insuffizienz, welche in 11,89% zu beobachten war. Die Notwendigkeit einer Reoperation lag mit 2,1% vergleichsweise niedrig.

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung bestätigen jene der gegenwärtig verfügbaren Literatur: der Rekonstruktion der Mitralklappe aufgrund der bekannten Vorteile gegenüber dem prothetischem Klappenersatz wann immer möglich den Vorzug zu geben. Rekonstruierte Herzklappen sind in der Regel funktionell und morphologisch langfristig haltbar, wie in dieser Studie durch eine niedrige Reoperationsrate belegt werden konnte. Der verbesserte klinische Zustand der Patienten nach dieser Operationstechnik rechtfertigt ein Plädoyer für rekonstruktive Verfahren.

## Literaturverzeichnis

1. Accola Kevin D., MD, Meredith L. Scott, MD, Paul A. Thompson, MD, George J. Palmer III, MD, Mark E. Sand, MD, and George Ebra, EdD: Midterm Outcomes using the Physio Ring in mitral valve reconstruction: Experience in 492 patients. *Ann Thorac Surg* 2005; 79:1276-83
2. Ashraf S.S., Shaukat N., Odom N., Keenen D., Grotte G.: Early and late results following combined coronary bypass surgery and mitral valve replacement. *Europ. J. Cardiothorac Surg.* 1994; 8:57
3. Bech-Hanssen O., Ryden T., Schersten H., Oden A., Nilsson F., Jeppsson A.: Mortality after mitral regurgitation surgery: importance of clinical and echocardiographic variables. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2003 Nov; 24(5):723-30
4. Berchthold R., H. Hamelmann, H.J. Peiper, O. Trentz: *Chirurgie.* Urban und Schwarzenberg 1994; 3. Auflage: 720
5. Bolling SF: Mitral reconstruction in cardiomyopathy. *J Heart Valve Dis.* 2002 Jan; 11 Suppl 1: 26-31
6. Bonnetts P.L., Goldberg S.J., Copeland J.G.: Frequency of left atrioventricular regurgitation postoperatively after repair of complete atrioventricular defects. *Am J Cardiol* 1994; 74:1157-1660
7. Bonnow R.O.: Asymptomatic patients with significant aortic or mitral incompetence and left ventricular dysfunction should undergo operation. *Z. Kardiol* 1986; 75 Suppl. 2: 124-132
8. Braunberger E., Deloche A., Berrebi A., Abdallah F., Celestin J.A., Meimoun P., Chatellier G., Chauvaud S., Fabiani J.N., Carpentier A.: Very long-term results (more than 20 years) of valve repair with carpentier's techniques in nonrheumatic mitral valve insufficiency. *Circulation* 2001; 104: I-8
9. Carpentier A.: Cardiac valve surgery-the „French correction“. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 863: 23-37

10. Carpentier A, Chauvaud S, Fabiani JN, et al.: Reconstructive surgery of mitral valve incompetence: ten year appraisal. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 79:338-48
11. Carpentier A., Deloch A., Dauptain J., Soyer R., Blondeau P., Piwnica A., Dubost C.: A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1971; 1 Vol. 61: 1-13
12. Carpentier A.F., Lessana A., Relland JYM., et al.: The „Physio-Ring“: an advanced concept in mitral valve annuloplasty. *Ann Thorac Surg* 1995; 60:1177-85
13. Carpentier A., Relland J., Deloch A., et al.: Conservative management of the prolapsed mitral valve. *Ann Thorac Surg* 1978; 26:294-302
14. Cohn, L.H., Mudge, G.H., Pratter, F., Collins, J.J.Jr.: Five to eight-year follow-up of patients undergoing porcine heart-valve replacement. *N Engl J Med* 1981; 304: 258-262
15. David T.E.: Techniques and results of mitral valve repair for ischemic mitral regurgitation. *J Cardiac Surg* 1994; 9: 274-277
16. Delahaye, J.P., de Gevigney, G., Gare, J.P., Abrieu, V., Boukadida, C.S., Louis, P., Maurat, J.P., Michel, P.L., Rozo, L., Thomas, D.: Results of surgery in mitral valve insufficiency with impaired left ventricular function. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1991, 84(1):19-24
17. Donald D, Glower, MD, Robert H. Tuttle, Linda K. Shaw, Ricardo E. Orozco, J. Scott Rankin: Patient survival characteristics after routine mitral valve repair for ischemic mitral regurgitation. *Thoracic and Cardiovasc Surg* 2005; Volume 129, Issue 4: 860-68
18. Duran CG, Poman JL, Cucchiara G: A flexible ring for atrioventricular heart valve reconstruction. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1978; 19:417-20
19. Duran CG, Poman JL, Revuelta JM, et al: Conservative operation for mitral insufficiency: critical analysis supported by postoperative hemodynamic studies of 72 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 79:326-37

20. Duran CG, Revuelta JM, Gaité L, et al: Stability of mitral reconstructive surgery at 10-12 years for predominantly rheumatic valvular disease. *Circulation* 1988; 78:191-6
21. Fiane, A.E., Saatvedt, K., Svennevig, J.L., Geiran, O., Nordstrand, K., Froysaker, T.: The Carbomedics valve: Midterm follow-up with analysis of risk factors. *Ann Thorac Surg.* 1995, 60:1053
22. Fior, A.C., Swartz, M.T., Sharp, T.G., Kesler, K.A., Barner, H.B., Naunheim, K.S., Grunkemeier, G.L., Moroney, D.A., Kaiser, G.C.: Double-valve replacement with Medtronic-Hall or St.Jude valve. *Ann Thorac Surg.* 1995, 59:1113
23. Frömke, J.: *Standardoperationen in der Herzchirurgie.* Steinkopff Verlag 2003; 46-55
24. Galloway AC, Grossi EA, Bizakis CS, Ribakove G, Ursomanno P, Delianides J, Baumann FG, Spencer FC, Colvin SB.: Evolving techniques for mitral valve reconstruction. *Ann Surg.* 2003 Aug; 238 (2):302-3
25. Glower DD, Tuttle RH, Shaw LK, Orozco RE, Rankin JS: Patient survival characteristics after routine mitral valve repair for ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005 Apr; 129 (4):860-8
26. Grossi EA, Bizakis CS, LaPietra A, Derivaux CC, Galloway AC, Ribakove GH, Culliford AT, Esposito RA, Delianides J, Colvin SB: Late results of isolated mitral annuloplasty for „functional“ ischemic mitral insufficiency. *J Card Surg.* 2001; 16 (4):328-32
27. Grossi E.A, Goldberg J.D, LaPietra A., Ye X., Zakow P., Sussman M., Delianides J., Culliford A.T., Esposito R.A., Ribakove G.H., Galloway A.C., Colvin S.B.: Ischemic mitral valve reconstruction and replacement: comparison of long-term survival and complications. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001 Dec; 122 (6):1107-24
28. Gummert JF., Rahmel A., Bucarius J., Onnasch J., Doll N., Walther T., Falk V., Mohr FW.: Mitral valve repair in patients with end stage cardiomyopathy: who benefits? *Eur J Cardiothorac Surg.* 2003 Jun; 23 (6):1017-22;



29. Heikkinen J., Biancari F., Satta J., Salmela E., Juvonen T., Lepojarvi M.: Predictors of postoperative mortality after valve repair: analysis of a series of 164 patients. *Scand Cardiovasc J.* 2005 Apr; 39(1-2):71-7
30. Hetzer R.: Chirurgie der Atrioventrikularklappen In: Borst H.G., Klinger B., Oelert H. *Herzchirurgie – Eingriffe am Herzen und an den herznahen Gefäßen.* Springer Verlag 1991; 2. Auflage: 398-432
31. Hetzer R. Scheld H.H., Sunder-Plassmann L., Walterbusch G.: Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie. Steinkopff Verlag 2004; Band 18, Heft 1: 28-31
32. Hombach, V.: Kardiovaskuläre Chirurgie. *Kardiologie* 1990; Band 3
33. Horskotte D., Schulte H., Birks W., Strauer B.: The effect of cornea preservation on late Outcome after mitral valve replacement: A randomized study. *J Heart valve* 1993; Dis 2: 150-158
34. Jamieson, W.R., Burr, L.H., Munro, A.I., Miyagishima, R.T.: Carpentier-Edwards standard porcine bioprosthesis: a 21-year experience. *Ann Thorac Surg* 1998; 66: 40-43
35. Jamieson, W.R., Ling, H., Burr, L.H., Fradet, G.J., Miyagishima, R.T., Janusz, M.T., Lichtenstein, S.V.: Carpentier-Edwards supraannular porcine bioprosthesis evaluation over 15 years. *Ann Thorac Surg* 1998; 66: 49-52
36. Jamieson, W.R., Lemieux, M.D., Sullivan, J.A., Munro, A.I., Metras, J., Cartier, P.C.: Medtronic intact porcine bioprosthesis: 10 years' experience. *Ann Thorac Surg* 1998; 66: 118-121
37. Junjiro K., MD; Yoshikado Sasako, MD; Ko Bando, MD; Kenji Minatoya, MD; Kazuo Niwaya, MD; Soichiro Kitamura, MD: Ten-Year Experience of Chordal replacement with expanded Polytetrafluoroethylene in mitral valve repair. *Circulation* 2000; 102:III-30
38. Kohli V., Wasir H., Mittal S., Karlekar A., Mehta Y., Trehan N.: Mitral valve repair for ischemic mitral regurgitation in dilated cardiomyopathy. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2005 Sep;13(3):267-70

39. Lindner J., Vondracek V., Stritesky M., Grus T., Vanek I., Pavlikova M.: Trends and results of mitral valve surgery. *Cas Lek Cesk.* 2003; 142(6):365-9
40. Marwick T.H., Stewart W.J., Currie P.J., Cosgrove D.M.: Mechanisms of failure of mitral valve repair: An echocardiographic study. *Am Heart J* 1991; 122: 149-156
41. McGrath, L.B., Fernandez, J., Laub, G.W., Anderson, W.A., Bailey, B.M., Chen, C.: Perioperative events in patients with failed mechanical and bioprosthetic valves. *Ann Thorac Surg.* 1995, 60:475
42. Metthew A., Romano, MD, Steven F. Bolling, M.D: Update in mitral repair in dilated cardiomyopathy. *J of Cardiac Surg.* 2004; 19:396-400
43. Mohty Dania, MD; Thomas A. Orszulak, MD; Hartzell V. Schaff, MD; Jean-Francois Avierinos, MD; Jamil A. Tajik, MD; Maurice Enriquez-Sarano, MD: Very long-term survival and durability of mitral valve repair for mitral valve prolapse. *Circulation* 2001; 104:I-1
44. Nowicki ER, Birkmeyer NJ, Weintraub RW, Leavitt BJ, Sanders JH, Dacey LJ, Clough RA, Quinn RD, Charlesworth DC, Sisto DA, Uhlig PN, Olmstead EM, O'Conner GT; Northern New England Cardiovascular disease study group and the center for evaluative clinical sciences, Dartmouth medical school: Multivariable prediction of in-hospital mortality associated with aortic and mitral valve surgery in Northern New England. *Ann Thorac Surg.* 2004 Jun; 77(6):1966-77
45. Oe M., Asou T., Kawachi Y., Kishizaki K., Fukamachi K., Sunagawa S., Tokunaga K.: Effects of preserving mitral apparatus on ventricular systolic function in mitral valve operations in dogs. *J. Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 106 (6): 1138-1146
46. Olivera D.BG., Dawkins K.D., Kay P.H., Paneth M.: Chordal rupture II: Comparison between repair and replacement. *British Heart J* 1983; 50: 318-324
47. Perier P. Deloch A., Chauvaud S., Fabiani J.N., Rossant P., Bessou J.P., Relland J., Bourezak H., Gomez F., Blondeau P., d'Allaines C., Carpentier A.: Comparative evaluation of mitral valve repair and replacement with Starr, Björk, and porcine valve prostheses. *Circulation* 1984; 70, Suppl I: 187-192

48. Poirer, N.C., Pelletier, L.C., Pellerin, M., Carrier, M.: 15-year experience with the Carpentier-Edwards pericardial bioprosthesis. *Ann Thorac Surg* 1998; 66: 57-61
49. Rankin JS., Orozco RE., Addai TR., Rodgers TL., Tuttle TL., Shaw LK., Glower DD.: Several new considerations in mitral valve repair. *J Heart Valve Dis.* 2004 May; 13(3):399-409
50. Riecker G., Autenrieth G., Bolte H.D., Erdmann E., Hort W., Steinbeck G., Strauer B.E.: *Klinische Kardiologie.* Springer Verlag; 3. Auflage: 243-274
51. Ruvolo G., Speziale G., Bianchini R., Greco E., Tonelli E., Marino B.: Combined coronary bypass grafting and mitral valve surgery: Early and late results. *Thorac Cardiovasc. Surg.* 1995; 43:90
52. Sand, M.E., Naftel, D.C., Blackstone, E.H., Kirklin, J.W., Karp, R.B.: A comparison of repair and replacement for mitral valve incompetence. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 94: 208-219
53. Sakamoto Y, Hashimoto K, Okuyama H, Ishii S, Hanai M, Inoue T, Shinohara G., Morita K., Kurosawa H.: Long-term assesment of mitral valve reconstruction with resection of the leaflet: triangular and quadrangular resection. *Ann Thorac Surg.* 2005 Feb; 79(2):475-9
54. Siewert J.R.: *Chirurgie.* Springer Verlag 2001; 7. Auflage: 393-396
55. Smolens I., Bossone E., Das A. Sunil, Steven F. Bolling: Current status of mitral valve reconstruction in patients with dilated cardiomyopathy. *Ital Heart J* 2000; 1 (8):517-520
56. Szalay ZA, Civelek A., Hohe S., Brunner-LaRocca HP., Klovekorn WP., Knez I. Vogt PR., Bauer EP.: Mitral annuloplasty in patients with ischemic versus dilated cardiomyopathy. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2003 Apr; 23(4):567-72
57. Toellner R.: *Sternstunden der Medizin.* Andreas & Andreas Verlagsbuchhandel 1984; 337-342
58. Toker ME., Kirali K., Balkanay M., Eren E., Ozen Y., Guler M., Yakut C.: Operative mortality after valvular reoperations. *Heart Surg Forum* 2005; 8(4):E280-3

## Abkürzungsverzeichnis

ACB	Aorto-coronarer Bypass
AKE	Aortenklappenersatz
AV-Block	atrioventrikulärer Block
EKG	Elektrokardiogramm
HIT II	Heparininduzierte Thrombozytopenie Typ II
HLM	Herz-Lungen-Maschine
MK	Mitralklappe
MKR	Mitralklappenrekonstruktion
n.s.	nicht signifikant
NYHA	New York Heart Association
SM	Schrittmacher
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
vs.	versus

## **Danksagung**

Mein besonderer Dank gilt meinem Doktorvater Professor Dr. med. Bernhard Michael Kemkes für die Überlassung des Themas und die Arbeitsmöglichkeiten in seiner Abteilung.

Ebenfalls möchte ich Frau Dr. med. B. Gansera für die umfassende Betreuung und stets faire Korrekturarbeit danken.

Weiterhin danke ich Herrn Dr. med. Fabian Schmidtler für die intensive Unterstützung, Beratung und Hilfsbereitschaft bei der Anfertigung dieser Arbeit.

Schließlich danke ich all denen die mich unterstützt und mir zur Seite gestanden haben und ganz besonders meiner Großmutter, die wesentlich dazu beigetragen hat mir mein Medizinstudium zu ermöglichen.

## **Lebenslauf**

Name Nicole Andrea Wiedemann  
Geburtsdatum 17.03.1980  
Geburtsort 82380 Peissenberg

### **Schulbildung**

07/96 Erlangung der Mittleren Reife  
07/98 Erlangung der Fachhochschulreife  
06/01 Erlangung der allgemeinen Hochschulreife (Abitur)  
04/02 bis 05/08 Studium der Humanmedizin an der  
Ludwig-Maximilians-Universität München

### **Medizinischer Werdegang**

#### **Famulaturen**

11/06 Famulatur in der Notfallambulanz; Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik Murnau  
09/06 – 10/06 Famulatur in der Allgemein Chirurgie; Victoria Hospital, Mahé, Seychellen  
09/05 – 10/05 Famulatur in der Allgemein Chirurgie;  
Hottentots Holland Hospital, Somerset West, Südafrika  
08/05 – 09/05 Famulatur in der Unfallchirurgie; Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik Murnau  
02/05 – 03/05 Famulatur in der Orthopädie;  
Gemeinschaftspraxis Dres. med. Flock, Hawe, Hampel, Bachfischer; Weilheim  
09/04 – 10/04 Famulatur in der Inneren Medizin; Krankenhaus Weilheim

#### **Praktisches Jahr**

10/07 – 01/08 Orthopädie; Universitätsklinikum Großhadern, München  
06/07 – 10/07 Innere Medizin; Universitätsklinikum Großhadern, München  
04/07 – 06/07 Thoraxchirurgie; Universitätsklinikum Großhadern, München  
02/07 – 04/07 Allgemein Chirurgie; New York Downtown Hospital, New York, USA

**Approbation** 19. Mai 2008

**seit Juli 2008** Assistenzärztin in der Unfallchirurgie/Orthopädie; BG-Unfallklinik Murnau