

**Aus der Universitätsklinik
für Thorax-, Herz- und Gefäß- Chirurgie Tübingen
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. G. Ziemer**

Ringfreie Rekonstruktion der Mitralklappe

**Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde**

**der Medizinischen Fakultät
der Eberhard Karls Universität
zu Tübingen**

**vorgelegt von
Sabine Anna Schild
aus Nürnberg**

2007

Dekan: Professor Dr. I. B. Autenrieth

1. Berichterstatter: Professor Dr. H. Aebert

2. Berichterstatter: Professor Dr. S. Schröder

Im Herzen eines Menschen ruht der Anfang und das Ende aller Dinge

Tolstoi

Meiner Familie in Liebe gewidmet

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	1
1.1. Historische Entwicklung der Mitralklappenoperation	1
1.2. Die Mitralklappe	2
1.3. Ätiologie und Pathogenese erworbener Mitralklappenerkrankungen	4
1.4. Operationsindikation	5
1.5. Operative Behandlung	6
1.6. Prinzip der Rekonstruktion	7
1.7. Kompetenzprüfung: Funktion der rekonstruierten Mitralklappe	8
1.8. Fragestellung	9
2. Material und Methoden	10
2.1. Konsekutive Patientenauswahl	10
2.2. Datenerhebung	11
2.3. Eingesetzte ringlose Rekonstruktionstechniken in der Herzchirurgie des Universitätsklinikums Tübingen	12
2.3.1. Anuloplastik nach Kay, Whooler und Reed	12
2.3.2. Anulographie nach Paneth	13
2.3.3. Quadranguläre Resektion	14
2.3.4. Rekonstruktion nach Alfieri	16
2.3.5. Chordatransfer bei Prolaps des anterioren Segels	16
2.3.6. Raffung und Ersatz von Sehnenfäden	16
2.4. Statistische Evaluation	19

3. Ergebnisse	20
3.1. Präoperative Daten	20
3.2. Operative Daten	24
3.3. Postoperative Daten	27
3.3.1. Morbidität	27
3.3.2. Reoperation	28
3.3.3. Stationäre Mortalität und Langzeit-Überlebensrate	30
3.3.4. Erhebung zur NYHA-Klassifikation und Lebensqualität	33
4. Diskussion	34
4.1. Auswahl einer konsekutiven Patientenserie	34
4.2. Erhebung der Daten und ihre statistische Auswertung	35
4.3. Rekonstruktionstechnik ohne Ring im Vergleich zu Ringimplantation oder Klappenersatz	36
4.4. Präoperative Patientendaten	42
4.5. Operative Daten	44
4.6. Postoperative Ergebnisse	47
4.7. Schlußfolgerung	48
5. Zusammenfassung	49

6. Anhang	51
6.1. NYHA-Klassifikation	51
6.2. Abbildungen/Statistik	53
6.3. Evaluation 1.Teil: Auswertung prä- und direkt postoperative Daten	58
6.4. Evaluation 2.Teil: Befragung im Follow-up	60
6.5. Tabellen	61
6.5.1. Tabelle 1	61
6.5.2. Tabelle 2	65
7. Literaturverzeichnis	68
8. Danksagung	73
9. Lebenslauf	75

Abbildungsverzeichnis

Abb.1	Mitralklappe, Aufsicht	2
Abb.2	Mitralklappe, Querschnitt durch den linken Ventrikel	3
Abb.3	Geschlechtsverteilung	10
Abb.4	Anuloplastik	12
Abb.5	Anuloraphie nach Paneth modifiziert nach Hetzer	13
Abb.6	Quadranguläre Resektion	14
Abb.7	Verschiebeplastik	17
Abb.8	Fixation des Papillarmuskels	17
Abb.9	NYHA-Stadium präoperativ	20
Abb.10	Mitralinsuffizienz präoperativ	21
Abb.11	Einteilung der Läsion	22
Abb.12	Statistische Auswertung Myokardinfarkt	53
Abb.13	Statistische Auswertung der Vorerkrankungen	54
Abb.14	Mittlere Dauer der Operation in Minuten	25
Abb.15	Statistische Auswertung des Einsatzes einer IABP	55
Abb.16	Wilcoxon Signed Ranks Test der MI prä- und postoperativ im TEE	56
Abb.17	Statistische Auswertung des postoperativen Herzrhythmus	57
Abb.18	Kombination der Morbidität	27
Abb.19	Übersicht über Ursachen und Zeitraum des Ersatzes der Rekonstruktion	28
Abb.20	Freiheit von Reoperation nach Kaplan-Meier	29
Abb.21	Auflistung der Todesursache und des Zeitraums postoperativ	30
Abb.22	Überlebensrate nach Kaplan-Meier	31
Abb.23	Studienvergleich	42

Verzeichnis der Abkürzungen

a/pHy	arterielle/pulmonale Hypertonie
A	Technik nach Alfieri
AA	Absolute Arrhythmie
AaP	Aorta ascendens Plastik/Prothese
Abb	Abbildung
AD	Anulusdilatation
AKE	Aortenklappenersatz
AKR	Aortenklappenrekonstruktion
AKV	Aortenklappenvitium
ARDS	Acute Respiratory Distress Syndrome
ASD	Atrium Septum Defekt
ASS	Acetylsalicylsäure
AV	Aortenvitium
Be	Bewegungseinschränkung
bE	bakterielle Endokarditis
By	präoperative Bypassoperation
CABG	Koronare Bypass-Operation (Coronary Artery Bypass Graft)
COPD	Chronic Obstructive Pulmonary Disease
De	Degeneration
Di	Dilatation
EF	Ejektions-Fraktion
EKG	Elektrokardiogramm
F	Fibrose
G	Gerbodeplastik mit quadrangulärer Resektion
GTC	GoreTex-Chorden
HKV	Herz-Kreislauf-Versagen
HLM	Herz-Lungen-Maschine
HLP	Hyperlipoproteinämie
HZV	Herz-Zeit-Volumen
I	Ischämie

IABP	Intraaortale Ballonpumpe
K	Kalk
kg	Kilogramm
KHK	Koronare Herzkrankheit
km/h	Kilometer pro Stunde
LA	Links-atrialer Druck
LHD	Linksherzdekompensation
LVEDP	linksventrikulärer enddiastolischer Druck
m	männlich
M	Myxom
mDe	myxoide Degeneration
MET	Metabolic Equivalent
MI	Mitralinsuffizienz
min	Minute
MKE	Mitralklappenersatz
MKR	Mitralklappenrekonstruktion
MKV	Mitralklappenvitium
ml	Milliliter
mmHG	Millimeter Quecksilbersäule
MOF	Multiorganversagen
MV	mitralvalve
My	Myokardinfarkt
n	Anzahl
NS	nicht signifikant
NYHA-	
Stadium:	Einteilung der Herzinsuffizienz nach der New York Heart Association
P	Prolaps
p	Signifikanz
Pp	Panethplastik
PPA	Perikard-Anuloplastik
PAP	Pulmonalarterieller Druck
paVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit

Pe	Perforation
PFO	Persistierendes Foramen ovale
PMD	Papillarmuskeldysfunktion
PTFE	Polytetrafluorethylene (Teflon)
Reop	Reoperation
RF	Raumforderung
RHI	Rechtsherzinsuffizienz
SAM	systolic anterior movement der Klappenebene
SD	Standardabweichung
SFA	Sehnenfadenabriss
SFE	Sehnenfadenedelongation
SFP	Sehnenfadenplastik
TA	Tachykardie
Tab	Tabelle
TEE	trans-oesophageal echocardiography
TKR	Trikuspidalklappenrekonstruktion
TKV	Trikuspidalklappenvitium
TR	Teilresektion
UKT	Universitätsklinikum Tübingen
V	kombiniertes Vitium
VHF	Vorhofflimmern
vs.	versus
w	weiblich
Wedge- Druck/	
PCWP	Pulmonary Capillary Wedge Pressure/ Lungenkapillaren-Verschlussdruck
WK	Plastik nach Whooler/Kay
Z. n.	Zustand nach
ZVD	Zentralvenöser Druck
€	Euro

1. Einleitung

1.1. Historische Entwicklung der Mitralklappenoperation

Die ersten Eingriffe an der Mitralklappe wurden 1948 von Harken und Bailey durchgeführt. In der Ära vor Einführung der Herz-Lungen-Maschine sprengten sie verengte Mitralklappen mittels geschlossener Kommissurotomie (28). Die erste Mitralklappenoperation mit Ersatz der Klappe durch eine künstliche Prothese wurde unter Verwendung der HLM am 22. Juli 1955 von Judson Cheesterman in England durchgeführt. Hierauf folgte Lillehei, welcher als erster Chirurg 1956 einen Patienten mit einer Mitralklappeninsuffizienz durch eine Klappenrekonstruktion behandelte. Die Entwicklung besserer Klappenprothesen und Fortschritte in der Technologie der extrakorporalen Zirkulation mit der damit einhergehenden Risikominderung des Einsatzes der Herz-Lungen-Maschine führten zu einem hohen Anteil an Klappenersatz. Die Rekonstruktionsmöglichkeiten rückten in den Hintergrund (46). Erst Erfahrungen mit spezifischen Früh- und Spätkomplikationen der Prothesentypen, welche nach wie vor kein ideales Substitut darstellen, sowie Erkenntnisse über die Bedeutung des Erhalts der Flexibilität des Klappenrings und des Klappenhalteapparates für die Ventrikelfunktion und Kinetik ließen der lange vernachlässigten Rekonstruktion der Klappe eine höhere Gewichtung zukommen.

Auch die Verbesserungen der perioperativen Überwachung, Protektion des Myokards und Operationstechniken haben die Risiken einer Mitralklappenrekonstruktion erheblich vermindert und ihre Resultate für die Funktion der Klappe und die Befindlichkeit der Patienten optimiert. Stellt man in Langzeitstudien die Letalität der Patienten mit Rekonstruktion oder mit Ersatz der Klappe gegenüber, so zeigen Mitralklappenrekonstruktionen gegenüber Prothesen abhängig von Ätiologie und Komorbidität sehr gute Ergebnisse (10, 22, 25).

1.2. Die Mitralklappe

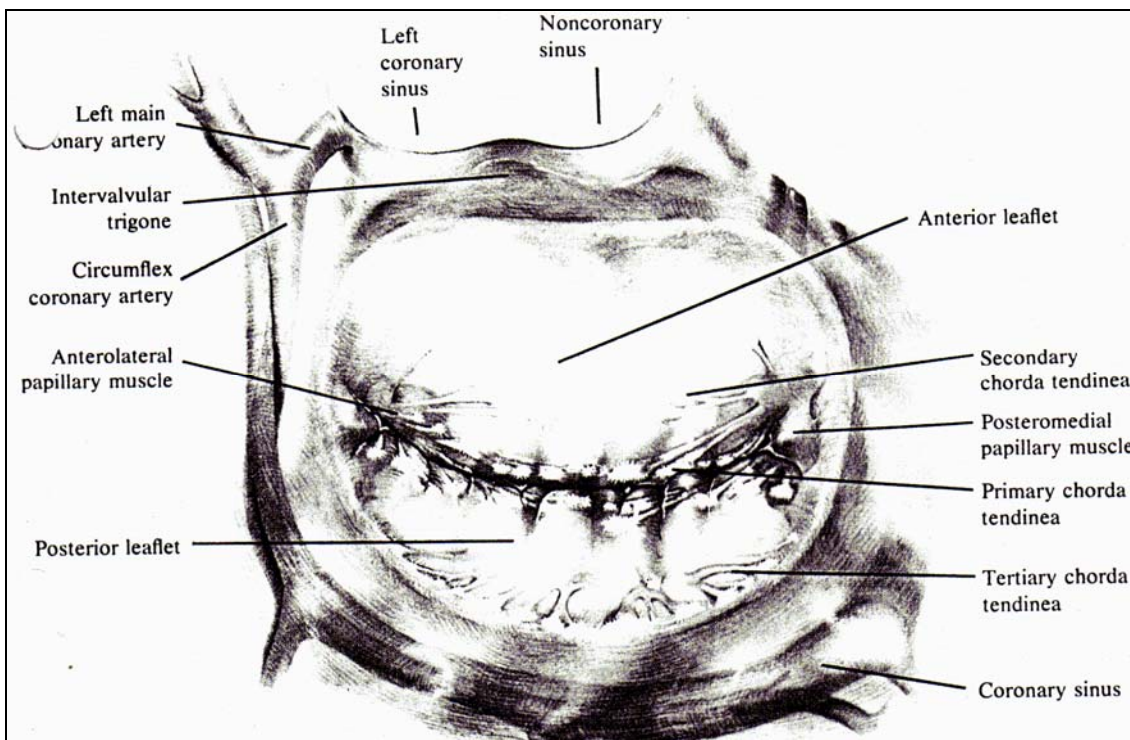


Abb.1: Mitralklappe, Aufsicht (26)

Bei der Mitralklappe handelt es sich um eine zum Hochdrucksystem des Herzens gehörende, bikuspidale Klappe zwischen linkem Vorhof und linkem Ventrikel. Der Segelapparat wird aus dem größeren anterioren (aortalen oder septalen) Segel und dem posterioren (muralen) Segel gebildet. Diese sind durch zwei Kommissuren getrennt. Chordae tendineae und Papillarmuskel bilden den subvalvulären Apparat. Die Größe einer gesunden Mitralklappe liegt, abhängig von der Körperoberfläche, bei einem Erwachsenen bei 4-5 cm² (28).

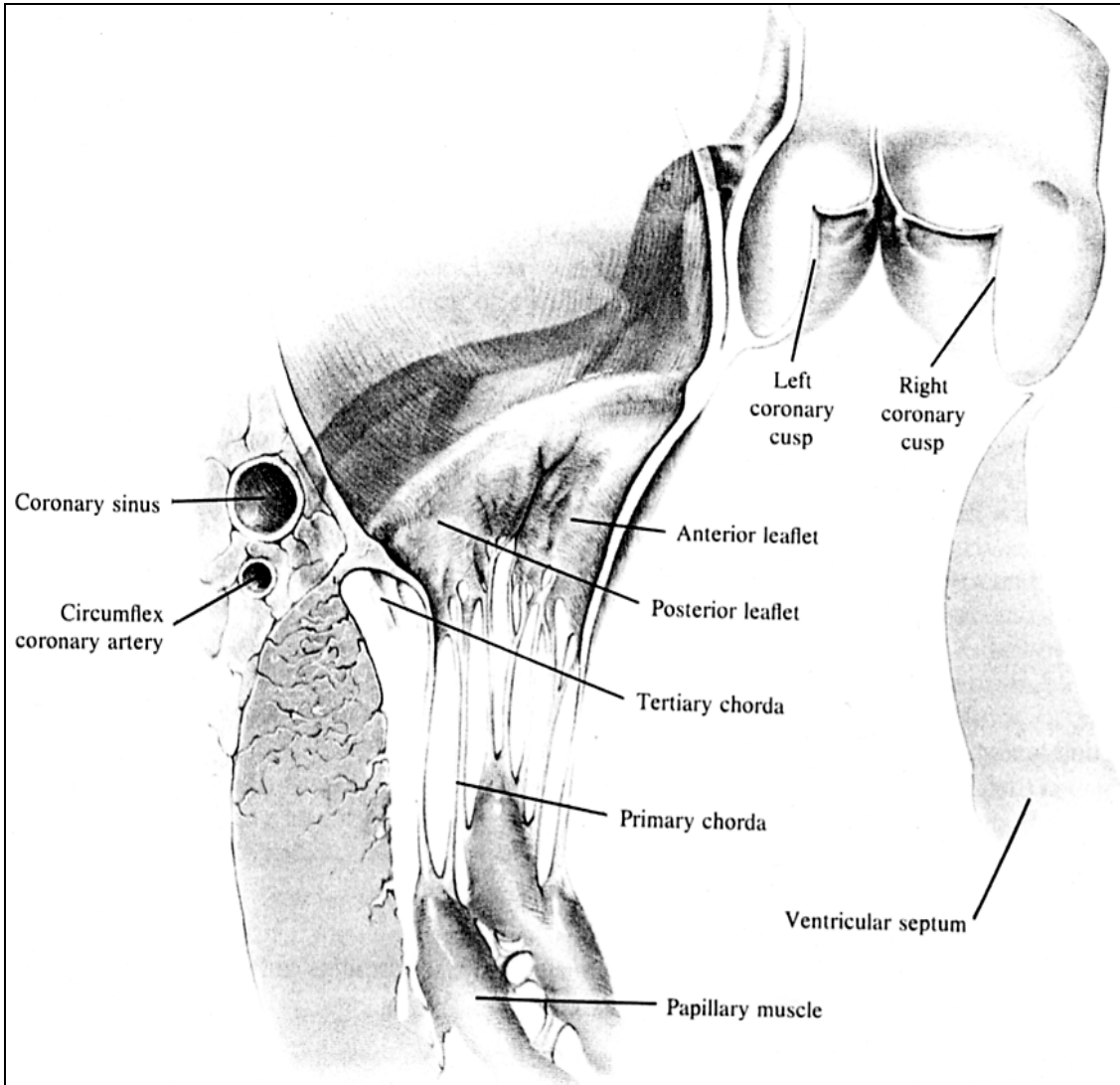


Abb. 2: Mitralklappe, Querschnitt durch den linken Ventrikel (28)

1.3. Ätiologie und Pathogenese erworbener Mitralklappenerkrankungen

Die Ätiologie erworbener Mitralklappenerkrankungen beinhaltet degenerative Veränderungen, abgelaufene, bakterielle Endokarditiden sowie ischämische oder rheumatische Herzerkrankungen.

Zu dem funktionellen Bild einer Klappeninsuffizienz führen neben der Ischämie und abgelaufenen Endokarditiden überwiegend degenerative Vorgänge. Myxomatöse Segelsubstanzvermehrung, Anulusdilatation, Elongation oder Riss von Sehnenfäden bewirken ein Prolabieren der Segel in den Vorhof und verhindern eine Koaptation und somit den kompletten Klappenschluss.

Neben der konsekutiven Dilatation des linken Vorhofs führt die Volumenbelastung durch Vorlasterrhöhung zu einer linksventrikulären exzentrischen Dilatation mit Ausschöpfung des Frank-Starling-Mechanismus im fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung. Der Anstieg des linksventrikulären enddiastolischen Drucks zieht eine Zunahme von enddiastolischem und systolischem Volumen, Abnahme der Compliance und konsekutive Dilatation des Anulus mit weiterer Zunahme der Klappeninsuffizienz nach sich (28). Aus anfänglich leichter, myxomatöser Degeneration mit resultierender Elongation der Chordae tendineae und Prolabieren der Segel erfolgt im Sinne eines Circulus vitiosus die Verstärkung der Insuffizienz durch weitere Anulusdehnung und fortschreitender Sehnenfadenelongation.

Eine reine Klappenstenose wird vor allem durch rheumatische Herzerkrankungen, Thromben, Tumore, Fibrosierung oder Verkalkung verursacht. Aus Segelfibrosierung und Kommissurenverschmelzung unter Mitbeteiligung der Chordae tendineae im Sinne einer Sehnenfadenfusion mit Verkürzung des submitralen Halteapparates einschließlich der Verbackung von Papillarmuskellansätzen resultiert häufig eine fehlende Koaptation der freien Segelränder mit begleitender Insuffizienzkomponente (kombiniertes Klappenitium). Der Druckanstieg im linken Vorhof infolge dieser restriktiven Vorgänge mit einhergehender Verengung des linksventrikulären Einflusstrichters führt zu einer Abnahme der Öffnungsfläche und wird bei

zunehmender Dilatation von Anulus und Ventrikel von chronischem Vorhofflimmern mit Verlust der aktiven Vorhofentleerung gefolgt.

1.4. Operationsindikation

Die Operationsindikation wird bei der chronischen Mitralklappeninsuffizienz wie bei der Mitralklappenstenose wesentlich bestimmt durch die klinische Symptomatik und die Wahrscheinlichkeit der Rekonstruktionsmöglichkeit.

Während im NYHA-Stadium III (siehe 6.1.) eine Operation immer anzustreben ist, können Ausmaß der Dilatation oder auch neu aufgetretene Vorhoffarrhythmien eine Operation schon bei einem niedrigeren Schweregrad indizieren, insbesondere wenn eine echokardiographische Strukturanalyse ein klappenerhaltendes Verfahren sehr wahrscheinlich zulässt. Heutzutage neigt man dank der guten Rekonstruktionsmöglichkeiten zu einer frühzeitigen Operation in kompensiertem Zustand, um einen späteren Ersatz hinauszuzögern oder zu verhindern. Im Stadium IV kann, insbesondere bei bereits ausgeprägter pulmonaler Hypertonie und nur teilreversibler Widerstandserhöhung, eine Operation mit einem sehr hohen Risiko belastet sein (28).

Bei akuter Mitralinsuffizienz, welche z.B. durch einen Myokardinfarkt oder eine Endokarditis ausgelöst werden kann, ist ein dringlicher oder notfallmäßiger Eingriff erforderlich. Während bei der postischämischen Mitralklappeninsuffizienz zunehmend klappenerhaltende Operationstechniken favorisiert werden, ist im Falle einer akuten infektiösen Endokarditis nahezu immer ein prothetischer Klappenersatz erforderlich. Der Eingriff stellt häufig die einzige Überlebenschance dar.

1.5. Operative Behandlung

Der operative Eingriff sollte idealerweise in kompensiertem Zustand erfolgen. Neben Erfüllung der allgemeinen Operabilitätskriterien sollte der Patient einer Herdsanierung unterzogen worden und infektfrei sein. Durch die zunehmende Zahl älterer Patienten müssen präoperativ extrakardiale Begleiterkrankungen abgeklärt und therapiert werden, welche nicht auf die hämodynamischen Auswirkungen des kardialen Vitiums zurückzuführen sind.

Der Patient wird in der Regel in Rückenlage über eine mediane Sternotomie operiert. Der Eingriff erfolgt immer über extrakorporale Zirkulation in kardioplegischem Herzstillstand. Standardisiert wird der arterielle Anschluss durch Kanülierung der Aorta ascendens durchgeführt. Bei Mitralklappeneingriffen empfiehlt sich eine getrennte Kanülierung der Hohlvenen, um durch die Drosselung des venösen Zuflusses zum rechten Vorhof mittels um die Hohlvenen gelegter Tourniquets (totaler Bypass) auch einen transeptalen Zugang zum linken Vorhof über das rechte Atrium wählen zu können.

Bei isolierten Mitralklappenvitien kann alternativ der Zugang zum Herzen über die anterolaterale rechtsseitige Thorakotomie im 4. oder 5. Interkostalraum mit Schnittführung in der Submammärfalte als ästhetisch bessere Alternative gewählt werden. Die arterielle Kanülierung erfolgt dann bei unzureichender Exposition der Aorta ascendens über die rechtsseitige A. iliaca oder femoralis communis.

Die Mitralklappe wird durch eine Eröffnung des linken Vorhofs mit kraniokaudaler Schnittführung parallel zum Sulcus interatrialis oder über eine Eröffnung des rechten Vorhofs und anschließender kraniokaudaler Eröffnung des Vorhofseptums dargestellt.

Prä- und intraoperativ dienen TEE und Herzkatheter zur Planung und Kontrolle des Operationsverlaufs, zusätzlich kann eine Inspektion des Klappenapparats und des linken Vorhofs auf eventuelle Thromben zu einer intraoperativen Analyse der Erkrankung führen und bei der Entscheidungsfindung über Rekonstruktionsmöglichkeiten oder Ersatz helfen.

1.6. Prinzip der Rekonstruktion

Das Prinzip bei Rekonstruktion ist, eine möglichst breite Koaptationsfläche der beiden Segel bei Klappenschluss zu erreichen. Der Druck, der in der Systole im Ventrikel auf die Segel wirkt, kann durch breite Koaptation der Segel und somit durch eine gleichmäßige Verteilung der einwirkenden Kräfte erheblich reduziert werden. Gelingt dies nicht, führt die andauernde unphysiologische Kraftwirkung auf Segel und Halteapparat zwangsläufig zu Segelprolaps und Chordaruptur und schreitet im Sinne eines Circulus vitiosus weiter voran.

Um diese breite Koaptationsfläche zu schaffen, ist meist eine Verkleinerung des bereits vorgeschädigten und geweiteten Anulus nötig. Durch die Anatomie des Herzens, welche das anteriore Segel durch seine Lage zwischen den beiden Trigona der Klappe fest im fibrösen Herzskelett verankert, ist nur im posterioren Segel eine Raffung möglich. Grundsätzlich beinhaltet also eine Anuloraphie immer eine Verkürzung des posterioren Anulus.

Die Verwendung eines zusätzlichen Ringes zur Verstärkung des Anulus birgt die Gefahr einer unphysiologischen Belastung bei asymmetrischer Implantation und damit Versagen der Rekonstruktion durch Beeinträchtigung der physiologischen systolisch-diastolischen Anulusbewegungsamplitude (12). Darüber hinaus wird in der Periode des Einwachsens die Einnahme von Antikoagulantien empfohlen, was eine hohe Patientencompliance erfordert und bekannte Risiken birgt. Der Preis von 1000-1500 € je Implantatring erhöhen die Kosten der Operation.

1.7. Kompetenzprüfung: Funktion der rekonstruierten Mitralklappe

Noch intraoperativ muss eine Überprüfung des Rekonstruktionsergebnisses stattfinden. Durch transvalvuläres Injizieren von Kardioplegie- oder wässriger Lösung in den linken Ventrikel bei kardioplegisch stillgelegtem Herzen kann der Klappenschluss überprüft werden. Liegen hierbei die Segel breit und ohne Durchdringen von Flüssigkeit an, so ist das Rekonstruktionsergebnis gut. Carpentier nannte dieses Bild einer breit koaptierenden Klappe „lächelnde Klappe“ (9). Allerdings ist in diesem Falle bei stillgelegtem Herzen die dynamische Komponente nicht erfassbar. Auch ist diese Methodik bei zusätzlichem Ersatz der Aortenklappe nicht immer durchführbar.

Bei erfolgter positiver Testung sollte nach Reperfusion am schlagenden Herzen mittels transösophagealer Echokardiographie (TEE) eine abschließende Kontrolle der dynamischen Funktionstüchtigkeit der Klappe erfolgen. Diese Methode ist bedeutend, da die Klappenfunktion am schlagenden Herzen letztendlich ausschlaggebend für das Rekonstruktionsergebnis ist und von der intrakardialen Testung abweichen kann. Nachteilig ist hierbei allerdings der nötige Verschluss des Herzens, Aufheben des kardioplegischen Stillstands und Wiedererwärmung des Organismus bis zu der Möglichkeit eines Abgehens von der HLM und der Generierung eines Kammerdrucks von mindestens 100 mmHg. Sollte dann eine erhebliche Insuffizienz festgestellt werden, muss erneut ein kardioplegischer Stillstand und die Abkühlung des Organismus herbeigeführt werden. Schon geringfügige Restinsuffizienzen können zu einem späteren Versagen der Rekonstruktion führen (37).

Darüber hinaus findet eine ständige Kontrolle der Hämodynamik (LA- und Wedge-Druck, HZV) und der Katecholamingabe statt, um den positiven Verlauf des Eingriffs zu sichern.

1.8. Fragestellung

In der modernen Herzchirurgie haben Erkenntnisse über die Bedeutung des Erhalts der Flexibilität des Klappenringes sowie des Klappenhalteapparates für die Ventrikelfunktion und Kinetik des Herzens zu einer Renaissance komplexer Rekonstruktionsverfahren der Mitralklappe geführt. In der Klinik für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie der Universität Tübingen wird eine spezielle Methodik der Mitralklappenrekonstruktion durchgeführt, welche bei einer Anuloplastik ohne die Implantation eines Ringes auskommt. Ziel dieser Studie ist es, anhand einer konsekutiven Patientenauswahl den Langzeitverlauf und die Erfolgsquote dieser ringlosen Operationsart zu untersuchen. Die Auswertung der Ergebnisse erfolgte statistisch und durch den Literaturvergleich mit anderen Studien, um eine Einschätzung unserer Methode gegenüber der Rekonstruktion mit Ringimplantation oder dem Klappenersatz zu erzielen und den aktuellen Forschungsstand zu dieser Thematik zu diskutieren.

2. Material und Methoden

2.1. Konsekutive Patientenauswahl

In diese retrospektive Langzeitstudie wurden 110 Patienten in konsekutiver Folge aufgenommen, bei denen in einem Zeitraum von April 1999 bis November 2005 in der Klinik für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie der Universität Tübingen eine ringfreie Mitralkappenrekonstruktion vorgenommen wurde. Auswahlkriterium war die Rekonstruktion der Mitralklappe mit den in 2.3. genannten Methoden. Innerhalb dieses Zeitraumes wurde keine Rekonstruktion mit Ringimplantation jedoch 175 Mitralklappenersatzoperationen durchgeführt. Das Durchschnittsalter der Patienten betrug $64,7 \pm 10,7$ Jahre mit einer Bandbreite von 21-81 Jahren.

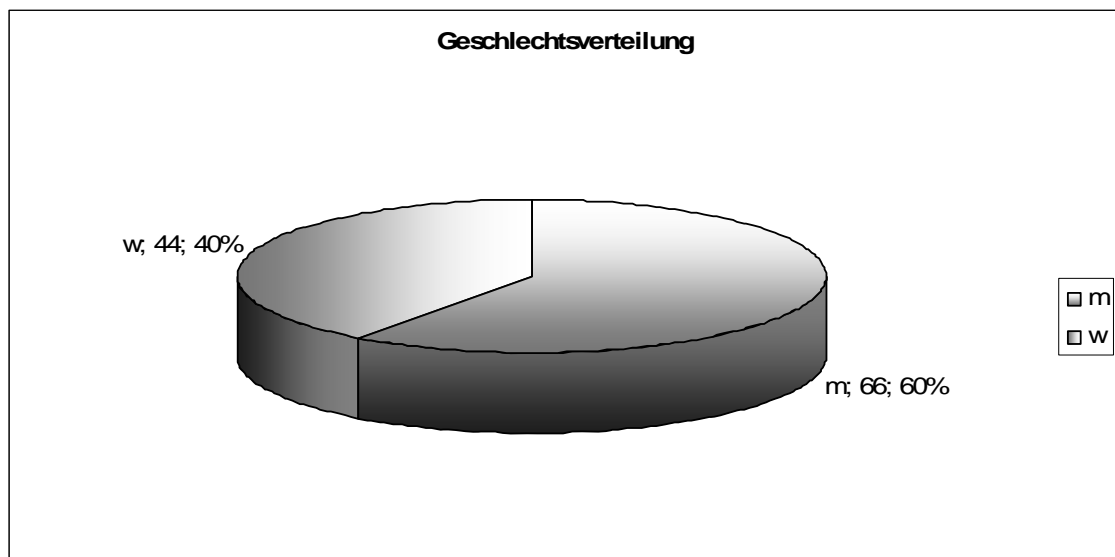


Abb.3: Geschlechtsverteilung

Legende: männlich/weiblich; Anzahl der Patienten (n= 110); prozentualer Anteil

2.2. Datenerhebung

Prä- und perioperative Daten der 110 Patienten wurden durch Auswertung der hier vorhandenen Krankenunterlagen erhoben. Diese wurden mittels eines Evaluationsbogens (siehe 6.3.: Evaluation 1. Teil) nach standardisierten Kriterien ausgewertet, welche dann statistisch verglichen wurden und den Standards der Ergebnisevaluierung in der Literatur und nach internationalen Vorschriften entsprechen (15).

Zur Erhebung der Langzeitergebnisse wurden die Patienten telefonisch anhand eines standardisierten Fragebogens (siehe 6.4.: Evaluation 2. Teil) zu ihrer Lebensqualität, Medikamenteneinnahme und postoperativ aufgetretenen Problemen, Erkrankungen und Operationen befragt. Die subjektive Lebensqualität wurde nach der NYHA-Klassifikation beurteilt und eingeteilt (siehe 6.1.). Bei Patienten, welche zur Nachbehandlung in das UKT kamen, wurden die in der Datenbank der Klinik zur Verfügung stehenden Untersuchungsberichte und Echokardiogramme ausgewertet. Bei den übrigen Patienten befragten wir die behandelnden Kardiologen oder Hausärzte. Von den Patienten, die verstarben oder reoperiert werden mussten, wurden die letzten zur Verfügung stehenden Daten vor dem Ereignis verwendet. Drei Patienten wurden nicht mehr erreicht. Somit liegen Verlaufsergebnisse für ein Kollektiv von 107 Patienten (97,3%) vor.

Die Nachuntersuchung der Patienten erfolgte durchschnittlich 32 Monate (Bereich: 3-73) nach der Operation.

Die gesammelten Daten sowie Häufungen oder Auffälligkeiten bei Patienten, welche reoperiert werden mussten oder verstarben, werteten wir statistisch aus und verglichen sie mit Daten aus der Literatur zu verschiedenen Rekonstruktionsmethoden.

2.3. Eingesetzte ringlose Rekonstrukstechniken in der Herzchirurgie des Universitätsklinikums Tübingen

2.3.1. Anuloplastik nach Kay, Whooler und Reed

Bei diesen Techniken der Anuloplastik, welche alle auf dem gleichen Prinzip beruhen, wird immer eine Raffung des posterioren Anulus in den Trigona durchgeführt. Unterschieden wird hierbei nur die Nahtmethodik in Einzel-U-Naht, umflochtene Naht oder doppelte U-Naht. Besonders durch den zunehmenden Anteil an ischämischer Mitralklappeninsuffizienz, welche zu einem geweiteten Anulus bei Ventrikeldilatation durch Infarkt und Fibrose des Myokards führt, findet diese Methode gegenwärtig wieder Anwendung (31-33, 44, 45, 49).

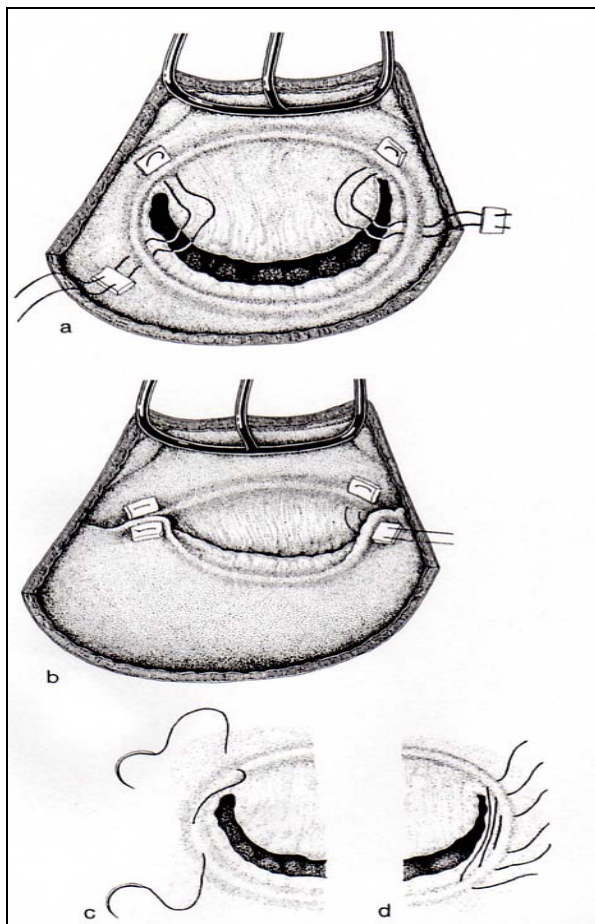


Abb.4:

Anuloplastik:

Herkömmliche
Verfahren der
Verkleinerung des
posterioren Anulus
nach Reed et al.,
modifiziert nach
Borst und
Dalichau (a, b),
Originalmethode
nach Whooler et
al. (c) und nach
Kay et al. (d) (5)

2.3.2. Anuloraphie nach Paneth

Bei der Anuloraphie nach Paneth wird der posteriore Anulus derart gerafft, dass von den beiden Trigona zur Mitte hin eine doppelte Naht angebracht wird.

Durch diese Technik wird eine Verkürzung erzielt, welche homogener ist und eine weitergehende Raffung ermöglicht als bei den vorgenannten Techniken.

Zur Stabilisierung wird die Naht zu Beginn und als Abschluss mit Perikard- oder Filzplättchen unterlegt.

Hier im UKT wird eine spezielle Modifikation nach Hetzer eingesetzt, welche eine sich doppelt umwindende Naht vorsieht. Dies birgt den Vorteil einer doppelten Sicherung gegen Einreißen der Rekonstruktion. Zudem ermöglicht es bei der zweiten Naht durch zirkuläres Einfassen eines Teils der Vorhofwand eine zusätzliche Verstärkung im Sinne eines Walls.

Mittels Einführen eines Hegarstiftes in normierter Größe erfolgt dann ein Herunterknoten auf 25-30mm in Abhängigkeit von der Körperoberfläche und den anatomischen Gegebenheiten (6, 47).

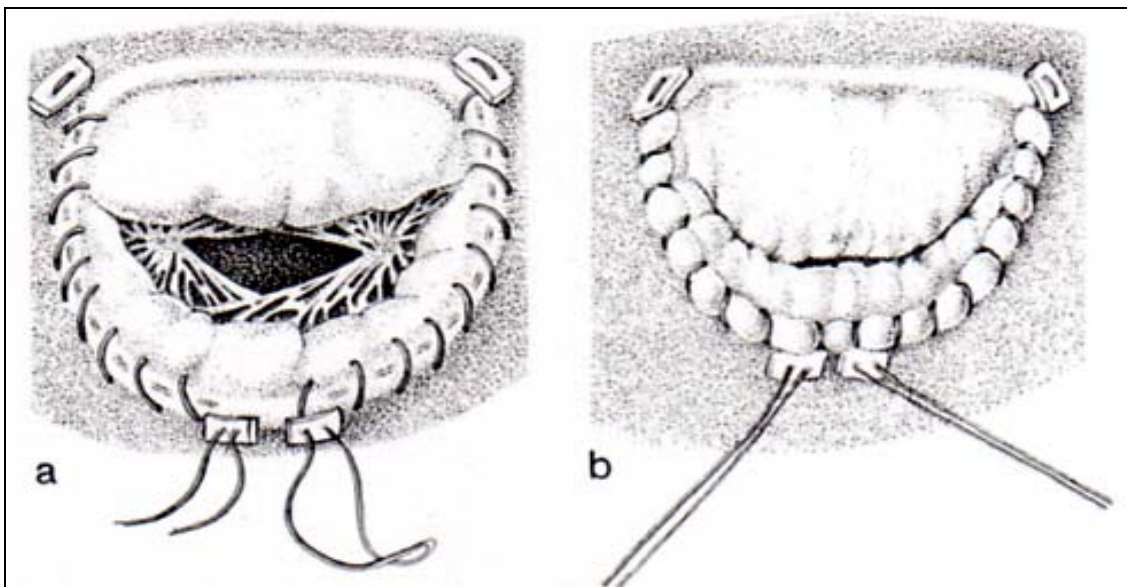


Abb.5: Anuloraphie nach Paneth modifiziert nach Hetzer (5)

2.3.3. Quadranguläre Resektion

Durch den Druckaufbau im Ventrikel in der Systole kommt es vor allem im Mittelteil des posterioren Segels bei einem Prolaps zur Elongation oder dem Einreißen von Sehnenfäden.

Ursprünglich wandte Gerbode in diesen Fällen eine Plikaturplastik an (20, 21), indem er den prolabierenden Segelanteil mit den abgerissenen Sehnenfäden ventrikelwärts einschlug und mittels einer senkrecht zum Anulus verlaufenden Nahtreihe fixierte. Dabei wird der Anulus selbst um die Länge des eingeschlagenen Stückes verkürzt. Die Naht wird zur Verstärkung der Plikaturplastik in die Vorhofwand auslaufend angebracht.

Heutzutage wird diese Plikaturplastik dahingehend modifiziert, dass der prolabierende Anteil des posterioren Segels im Sinne einer rechteckigen Resektion ausgeschnitten wird.

Im Bedarfsfall werden die Inzisionen entlang des Anulus noch etwas weiter geführt, um bei Schnittrandannäherung eine spannungsfreie Verschiebeplastik durchführen zu können. Dafür werden die Resektionsränder einander angenähert und vernäht. Auch hieraus resultiert automatisch eine Anuloplastik mit Verkürzung des Anulus um den resezierten Segelanteil, die in der hiesigen Klinik in der Regel per Panethplastik stabilisiert wird. Dabei werden kleine Perikardflicken oder Filzplättchen eingesetzt, um ein Durchschneiden der Nähte zu verhüten (siehe Abb.6).

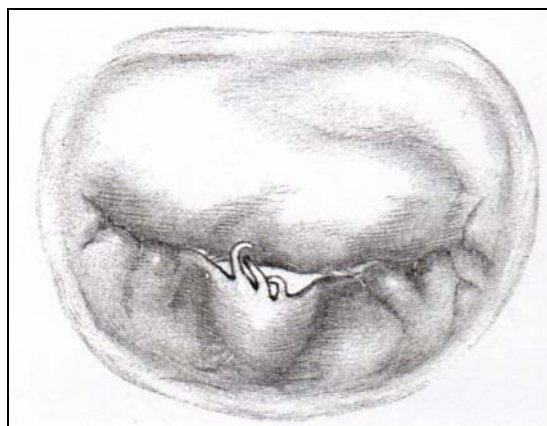


Abb.6a: prolabierende Mitralklappe (26)

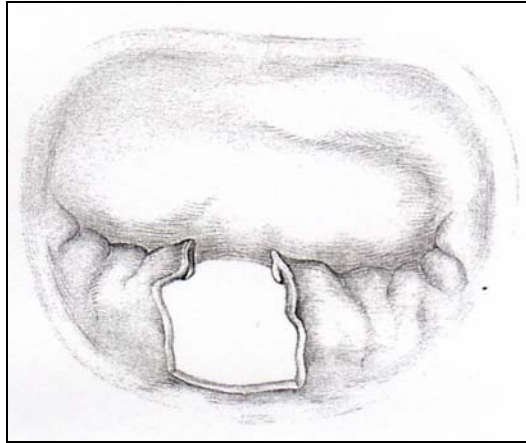


Abb.6b: Quadranguläre Resektion (26)

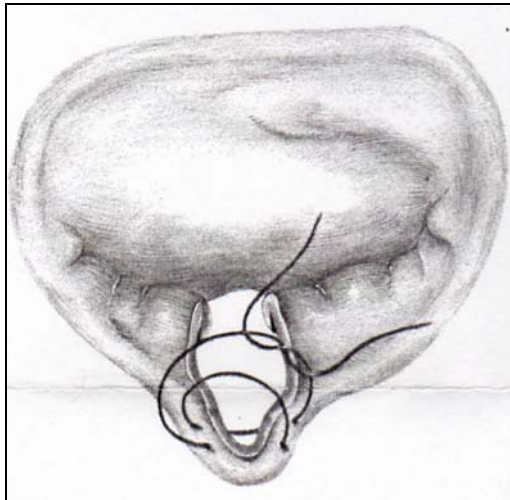


Abb.6c: Vorlegen von Nähten (26)

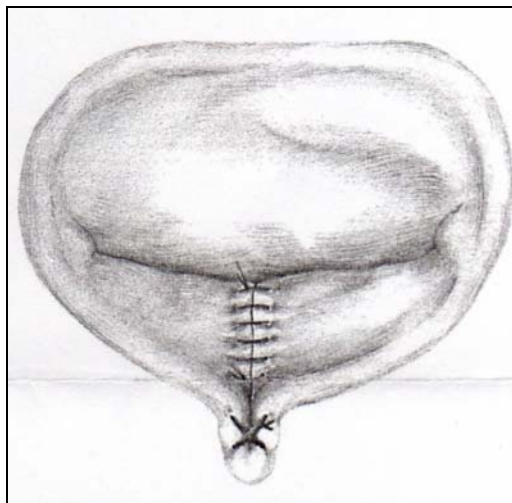


Abb.6d: Wiedervereinigung der posterioren Segelanteile durch Nähte (26)

2.3.4. Rekonstruktion nach Alfieri

Durch eine U-Naht zwischen der Mitte beider Segel mit zusätzlicher Sicherung durch Perikard- oder Filzplättchen wird ein Durchschlagen der Segel durch Umwandlung der singulären ovalen Klappenöffnungsfläche in eine doppelte, einer liegenden 8 analogen Öffnungsfläche verhindert (3).

2.3.5. Chordatransfer bei Prolaps des anterioren Segels

Die Plikaturplastik allein ist bei einem Prolaps des anterioren Segels wenig Erfolg versprechend, da durch feste Lage des Anulusanteils zwischen den Trigona keine Raffung durchgeführt werden kann. Daher wird in diesem Falle eine Rekonstruktion mittels Chordaverschiebeplastik durchgeführt. Hierfür wird dem posterioren Segel ein kleines Stück mit einer primären Chorda normaler Länge entnommen. Dieses Stück wird nun ventrikelwärts an der Stelle der ursprünglich inserierenden Chorda am anterioren Segel mittels Fäden befestigt. So kann über einen mit dem Papillarmuskel verbundenen Sehnenfaden die Kontinuität und Stabilität des anterioren Segelapparats wiederhergestellt und ein Durchschlagen des Segels verhindert werden. Dann erfolgt noch der Defektverschluss im posterioren Segel (13, 30, 35, 40, 41).

2.3.6. Raffung und Ersatz von Sehnenfäden

Bei Sehnenfadenelongation kommt die Chordaverkürzungsplastik nach Carpentier (Abb.7a) zum Einsatz. Es besteht die Möglichkeit der Verschiebeplastik des betroffenen Papillarmuskels, wobei der Papillarmuskel der elongierten Chorda gespalten wird und der Muskelanteil um die überschüssige Länge der Chorda an seinem abgetrennten Gegenteil verschoben und mit diesem wieder vernäht wird (Abb.7b). Die Alternative besteht in der Schürzung der Chorda um die überschüssige Länge und die

Verankerung dieser am Grund der Papillarmuskelinzision (Abb.7c). Der Muskel wird dann wieder über der Chorda verschlossen (5, 14) (Abb.7d).

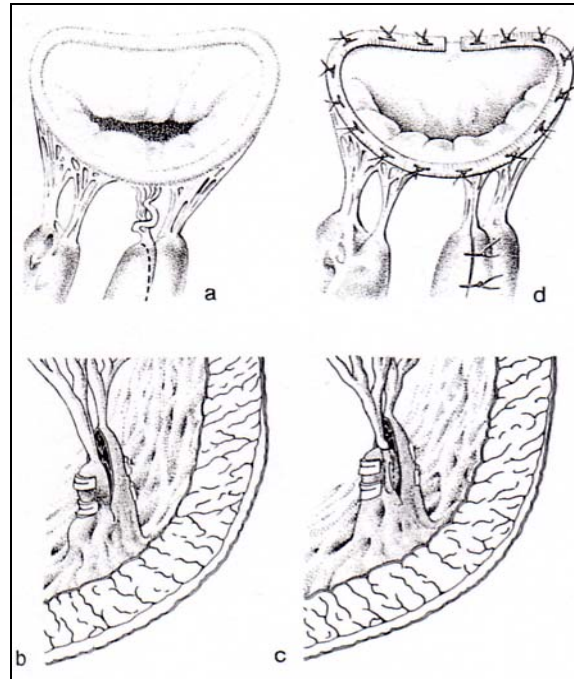


Abb.7: Verschiebeplastik

Bei oben genannter Verschiebeplastik ist die Durchtrennung des Papillarmuskels ein Risikofaktor, welcher bei der Chordafixierungsplastik ausgeschaltet wird. Hierbei wird der überschüssige Teil des Sehnenfadens (Abb.8a) s-förmig gefaltet und der gefaltete Anteil dann mittels monofiler Fäden an der fibrösen Spitze des Papillarmuskels fixiert (Abb.8b).

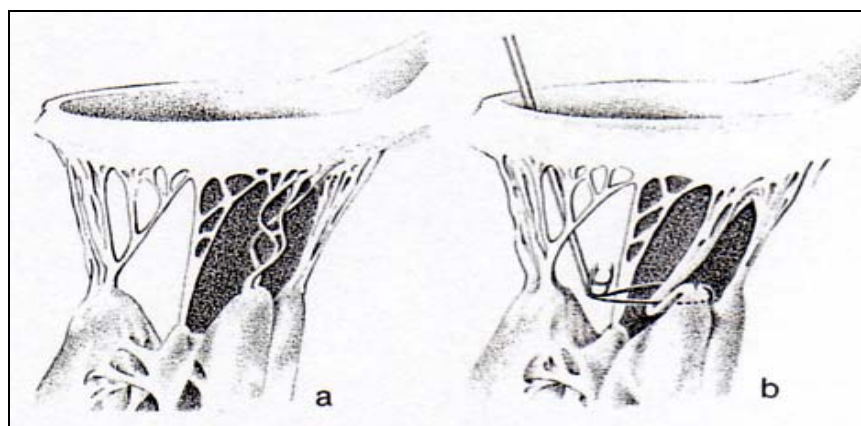


Abb.8: Fixation des Papillarmuskels

Bei Prolaps sowohl des anterioren, als auch des posterioren Segels können ausgerissene oder verlängerte Sehnenfäden durch Teflon-Fäden (PTFE) ersetzt werden (13, 30, 35, 40, 41).

2.4. Statistische Evaluation

Die Daten wurden mit den Statistikprogrammen SPSS und JMP von SAS Institutes, installiert für Windows, Version 5.1 analysiert und als deskriptiver Wert \pm Standardabweichung (SD) angegeben. Für den Vergleich von unabhängigen Stichproben bei nicht normalverteilten Werten zogen wir den Mann-Whitney-U-/Wilcoxon-Rank-Sum-W-Test heran.

Die Überlebenszeitanalyse führten wir anhand des Kaplan-Meier-Verfahrens durch. Für die Feststellung signifikanter Unterschiede bei nominalen Skalen fand der Chi-Quadrat-Test nach Pearson Anwendung. Die Varianzanalyse (One Way-Anova) wurde mittels Tukey`s HSD- und Fisher`s LSD-Test durchgeführt.

Als signifikant bezeichneten wir Unterschiede, welche im 5% Niveau lagen. Die Analysen wurden mit freundlicher Unterstützung von Herrn Dr. Meisner, Institut für Medizinische Informationsverarbeitung der Universität Tübingen, und von Herrn Dr. Schröter durchgeführt.

3. Ergebnisse

3.1. Präoperative Daten

Das Durchschnittsalter bei der Mitralklappenrekonstruktion betrug $64,7 \pm 10,7$ Jahre bei 66 (60%) männlichen und 44 (40%) weiblichen Patienten mit dem gemittelten Gewicht von 73 ± 15 kg.

Die Auswertung und Einteilung des subjektiven Befindens vor der Behandlung der Patienten erfolgte nach der NYHA-Klassifikation (siehe 6.1.).

Das präoperative NYHA-Stadium der jeweiligen Patienten ist der folgenden Abbildung zu entnehmen (Abb.9).

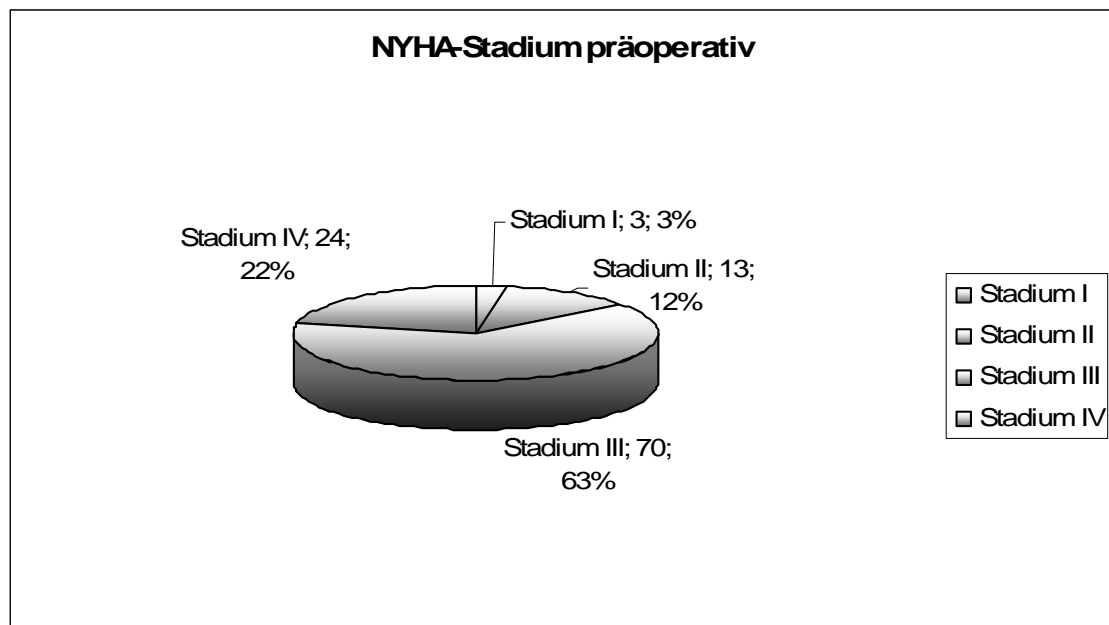


Abb.9: NYHA-Stadium präoperativ

Legende: Stadium; Anzahl der Patienten (n= 110); prozentualer Anteil

Hieraus ergibt sich ein durchschnittliches, präoperatives NYHA-Stadium der Patienten von $3,1 \pm 0,7$. Patienten mit einem niedrigen NYHA-Stadium zeigten ohne wesentliche körperliche Beeinträchtigung eine deutliche Rekonstruktionsindikation bei schwerwiegender Insuffizienz oder Tumorinfiltration.

Echokardiographisch wurde präoperativ eine mittlere Mitralinsuffizienz von $3,3 \pm 0,7$ Grad eruiert, welche in der nachfolgenden Abbildung detailliert dargestellt wird (Abb.10).

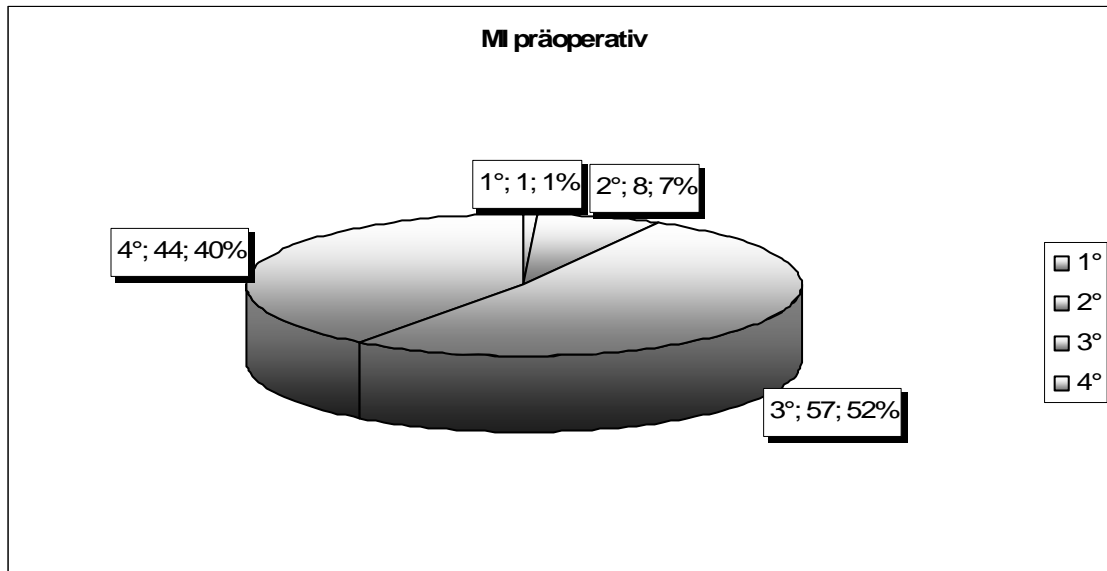


Abb.10: Mitralinsuffizienz präoperativ

Legende: Grad der Insuffizienz; Anzahl der Patienten (n= 110); prozentualer Anteil

Der Patient, welcher lediglich eine Insuffizienz 1. Grades zeigte, wurde eines Myxoms wegen operiert, welches innerhalb der Mitralklappe reseziert werden musste.

Als Diagnose der Mitralklappenerkrankung wurde bei 92 (84%) Patienten eine reine Insuffizienz und bei 18 (26%) Patienten ein kombiniertes Vitium aus Stenose und Insuffizienz festgestellt.

Die Ätiologie der Mitralinsuffizienz bestand bei 60 (55%) Patienten aus einem, bei 37 (34%) aus zwei und bei 13 (11%) Patienten aus drei oder mehr kombinierten Faktoren.

69 (54,5%) waren degenerativer Art, davon 26 mit ausgeprägter myxoider Degeneration (23,6%). 43 bestanden aus ventrikulärer Dilatation (39,1%), bei 35 Patienten lag eine Ischämie vor (31,8%). Des weiteren bestand die Ätiologie viermal in aktiver und geheilter Endokarditis (7,3%) und 17 mal in Verkalkung

der Klappenstrukturen (15,5%). Bei 10 Patienten (9,1%) wurde eine Fibrose festgestellt.

Der Mechanismus der Klappenerkrankung war bei 81 Patienten (73,6%) ein Segelprolaps, bei 61 (55,5%) die Anulusdilatation und eine Einschränkung der Segelbeweglichkeit bei 14 Patienten (12,7%).

Hinzu kamen noch weitere Klappenläsionen in Form von Sehnenfadenselongation oder -abriss, Papillarmuskelelongation oder -dysfunktion, Perforation der Segel oder Raumforderungen im Sinne von Tumoren oder Vegetationen, welche aus folgendem Diagramm hervorgehen. Bei 14 Patienten lagen mehrere Faktoren kombiniert vor (13%) (Abb.11).

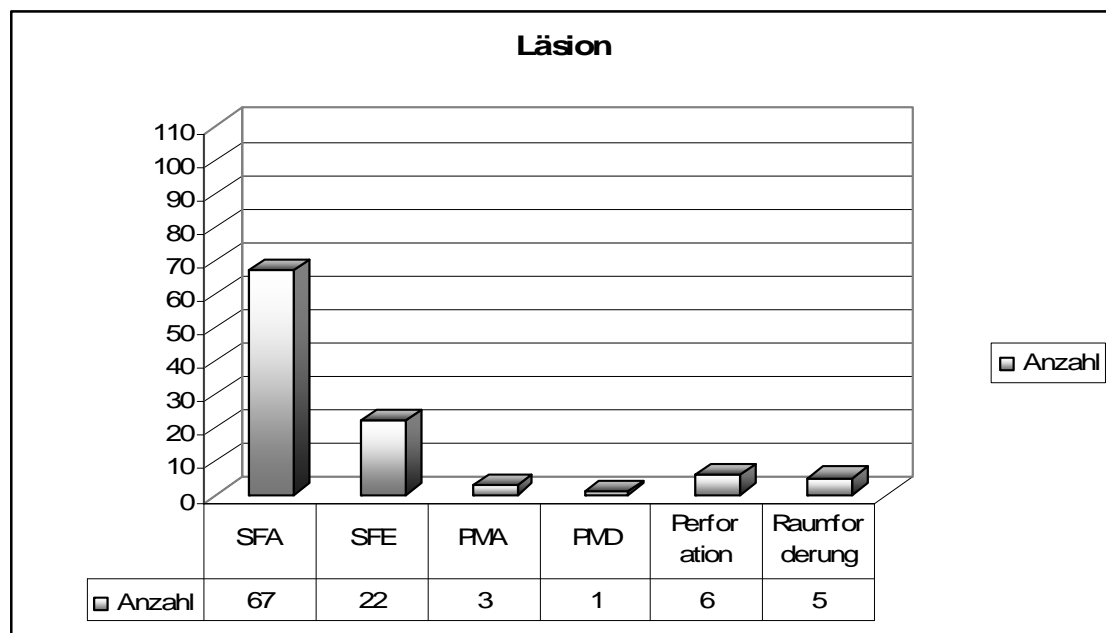


Abb.11: Einteilung der Läsion

Legende: SFA: Sehnenfadenabriss
 SFE: Sehnenfadenselongation
 PMA: Papillarmuskelabriss
 PMD: Papillarmuskeldysfunktion
 n= 110

Bei n= 84 (76%) Patienten bestanden zusätzliche kardiale Erkrankungen, davon 53 Patienten mit koronarer Herzkrankheit, wobei 17 vorhergehend einen Myokardinfarkt erlitten hatten, 56x Hypertonie, 25 Vitien anderer Klappen sowie 29 Patienten mit Zustand nach Linksherzdekompensation. Je zwei Patienten hatten sich bereits früher einer Bypass- und einer Aortenklappenoperation unterzogen. Die statistische Auswertung ergab ein signifikant höheres Risiko an späterer Mortalität oder Reoperation für die Patienten, welche präoperativ einen Myokardinfarkt erlitten hatten ($p= ,024$) (siehe 6.2.: Abb.12).

Diagnose, Ätiologie, Mechanismus und Läsion des Mitralklappenvitiums, sowie zusätzliche kardiale Erkrankungen sind in Tabelle 1 für jeden einzelnen Patienten nochmals aufgeschlüsselt (siehe 6.5.: Tab.1).

Präoperativ hatten 69 Patienten einen Sinusrhythmus, 41 litten an Vorhofflimmern. 11 Patienten nahmen präoperativ Marcumar wegen VHF oder Klappenprothesen ein, neun Patienten wurden mit Antibiotikum behandelt.

An extrakardialen Begleiterkrankungen lagen bei zehn Patienten Diabetes, 27x Schilddrüsenerkrankungen, 6x apoplektische Insulte, in 14 Fällen chronische Infekte oder eine Sepsis, 20x HLP besonders bei adipösen Patienten, 6x COPD, 4x paVK, 10x Niereninsuffizienz und vier Stauungspneumonien vor.

Es fiel ein zunehmendes Komplikationsrisiko bei Multimorbidität und steigendem Alter der Patienten auf, welches aber statistisch nicht signifikant darzustellen war ($p= ,744$). Dies lag an der Mannigfaltigkeit der Vorerkrankungen und deren Kombinationen (siehe 6.2.: Abb.13).

3.2. Operative Daten

Es wurden 87 Elektiveingriffe, 21 Dringlichkeitseingriffe und zwei Notfalloperationen durchgeführt. Es handelte sich immer um eine Erst-Operation der Mitralklappe. Mit Zunahme der Dringlichkeit war eine deutlich schlechtere Prognose zu stellen ($p = ,003$). Die beiden Patienten, bei welchen eine notfallmäßige quadranguläre Resektion auf Grund einer akuten Mitralinsuffizienz bei Sehnenfadenabriss erfolgte, erlagen innerhalb eines Tages nach dem Eingriff einem Herz-Kreislauf-Versagen.

Bis auf eine Patientin, bei welcher man aus ästhetischen Gründen eine anterolaterale Thorakotomie vorzog, wurde der Brustkorb bei allen Patienten durch eine mediane Längssternotomie eröffnet.

Gemittelt konnte ein präoperativer Klappendurchmesser bei Anulusdilatation von $38,7 \pm 6,2$ mm auf einen Klappendurchmesser von $27,1 \pm 1,9$ mm reduziert werden. Dies entspricht einem physiologischen Klappendurchmesser.

Eine Korrelation zwischen Operateur und Qualität der Rekonstruktion konnte statistisch nicht festgestellt werden ($p = ,559$), wobei die komplizierteren Patientenfälle mit höherem Risiko von den erfahrenen Chirurgen durchgeführt wurden.

Im Durchschnitt dauerte ein Eingriff 238 ± 75 Minuten, wobei Zusatzoperationen, welche bei 74 Patienten durchgeführt wurden (siehe 6.5.: Tab.2), in diese Zeit eingerechnet sind. Die mittlere Ischämiezeit betrug 69 ± 29 Minuten. Die statistische Auswertung ergab eine erhöhte Sterblichkeit bei längerer Dauer des Eingriffs ($p = ,026$) (Abb.14).

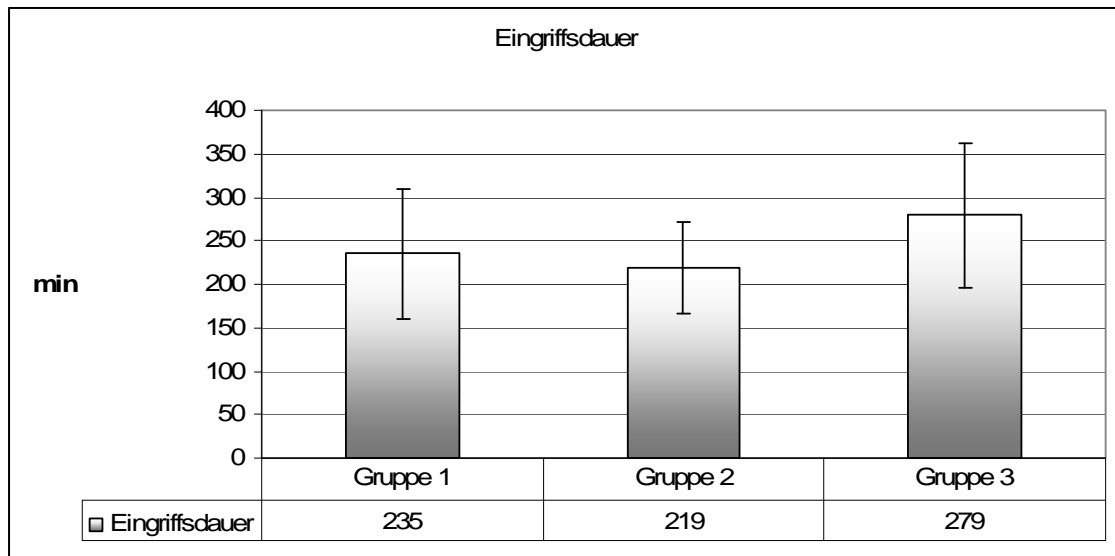


Abb.14: Mittlere Eingriffsdauer in Minuten

Legende: Gruppe 1: Patienten ohne spätere Reoperation oder Exitus

Gruppe 2: Patienten mit späterer Reoperation

Gruppe 3: postoperativ verstorbene Patienten

Die in 2.3. aufgeführten Operationsmethoden kamen zur Anwendung, wobei zwischen anteriorem und posteriorem Segel unterschieden werden muss. Bis auf einen Patienten wurde das posteriore Segel immer rekonstruiert, zusätzlich wurde bei 32 (29%) Patienten das anteriore Segel operiert. Bei der zusätzlichen Operation des anterioren Segels konnte kein signifikant schlechteres Ergebnis im Langzeitverlauf festgestellt werden ($p = ,153$), ebenso für die unterschiedlichen Rekonstruktionsmethoden ($p = ,043$).

Zur Absicherung der Rekonstruktion wurden bei 62 Klappen Filzplättchen und bei 24 Klappen Perikard verwendet.

Für den Einsatz von Filzplättchen ($p = ,750$) oder Perikardarmierung ($p = ,475$) konnte statistisch kein signifikanter Unterschied in der Haltbarkeit der Rekonstruktion festgestellt werden.

Eine Auflistung der am jeweiligen Patienten durchgeführten Rekonstruktionsarten der Mitralklappe und Zusatzoperationen befindet sich in Tab.2 (siehe 6.5.).

Zusätzlich zu der Mitralklappenrekonstruktion wurden innerhalb der Operation 13 Aortenklappenersätze, eine Aortenklappenrekonstruktion, zehn Trikuspidalklappenrekonstruktionen, 31 Bypässe und sechs Aorta ascendens-Ersätze/Plastiken durchgeführt. Zur Rhythmisierung erhielten 21 Patienten eine MAZE-Operation. Siebenmal wurde ein ASD- oder PFO-Verschluss vorgenommen. Bei einem Patienten wurde ein Myxom reseziert. Dies entspricht zusätzlichen Operationen bei 63% des Patientenkollektivs.

Zehn Patienten benötigten eine IABP zur postoperativen Kreislaufunterstützung. Diese hatten eine signifikant hohe Mortalität ($p=,015$) (siehe 6.2.: Abb.15). Keine Signifikanz ergab sich hinsichtlich der MAZE-Operation ($p=,676$) und Bypassoperationen ($p=,150$).

Eine Evaluation des Operationsergebnisses erfolgte bei allen Patienten intraoperativ mittels transvalvulärer Injektion von Kochsalz- bzw. Kardioplegielösung und transösophagealer Echokardiographie, dabei ergab sich bei allen Patienten eine signifikant verbesserte Mitralklappeninsuffizienz von durchschnittlich $0,68\pm 0,54$ (präoperativ: $3,31\pm 0,64$) ($p=,000$) (siehe 6.2.: Abb.16).

Während des stationären Aufenthalts in unserem Klinikum wurde bei 85,5% der Patienten postoperativ ein Sinusrhythmus festgestellt. Die 15 Patienten, bei welchen postoperativ AA/VHF diagnostiziert wurde, hatten statistisch gesehen mit $p=,010$ eine höhere Komplikationsrate von Reoperation oder Exitus (siehe 6.2.: Abb.17). Von den 21 Patienten, bei welchen zur Rhythmisierung eine MAZE-Operation durchgeführt wurde, hatten bei der Nachuntersuchung neun Patienten einen Sinusrhythmus, sechs Patienten litten weiterhin an VHF, bei sechs Patienten konnte dies nicht mehr festgestellt werden (Reop/Exitus).

3.3. Postoperative Daten

3.3.1. Morbidität

Im direkt postoperativen Verlauf wurde die Morbidität der Patienten durch klinische Untersuchung, Reoperation oder Autopsie diagnostiziert. Eine Analyse der Klappenfunktion im TEE ergab eine Mitralklappeninsuffizienz von durchschnittlich $0,68 \pm 0,54$ (präoperativ: $3,31 \pm 0,64$) ($p = ,000$). Klappenbedingte Verschlechterung durch intrinsische Faktoren (Stenose, Insuffizienz), sowie nicht strukturelle Dysfunktionen, welche zu Exitus oder Reoperation führten, werden unter diesen Punkten genauer besprochen. Zu der nicht klappenbezogenen Morbidität direkt postoperativ zählt die Klappenthrombose ohne Infektion, die Thrombembolie, Hämorrhagie, Endokarditis und das neurologische Defizit, welches in geringgradig und kurzzeitig, wie z.B. das Durchgangssyndrom, oder schwerwiegend und andauernd (Schlaganfall, Hemiparese) unterteilt wurde.

Sieben Patienten zeigten direkt postoperativ ein leichtes neurologisches Defizit. Schwerwiegende neurologische Defizite wurden bei weiteren sieben Patienten beobachtet. Drei Patienten erlitten eine Thrombembolie, fünf zeigten ein Nierenversagen und zwei Patienten eine Hämolyse ohne vorherige Markumarisierung.

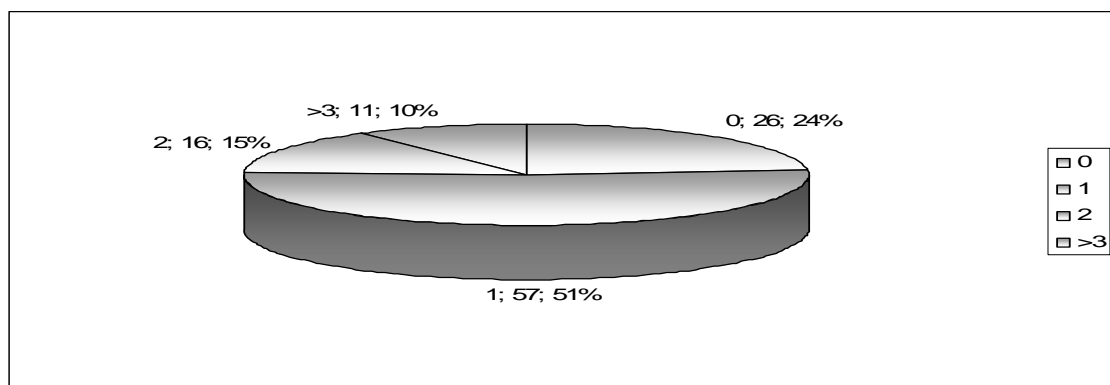


Abb.18: Kombination der Morbidität

Legende: Anzahl der Kombinationen (0, 1, 2, 3 oder mehr);
Anzahl der Patienten (n= 110); prozentualer Anteil

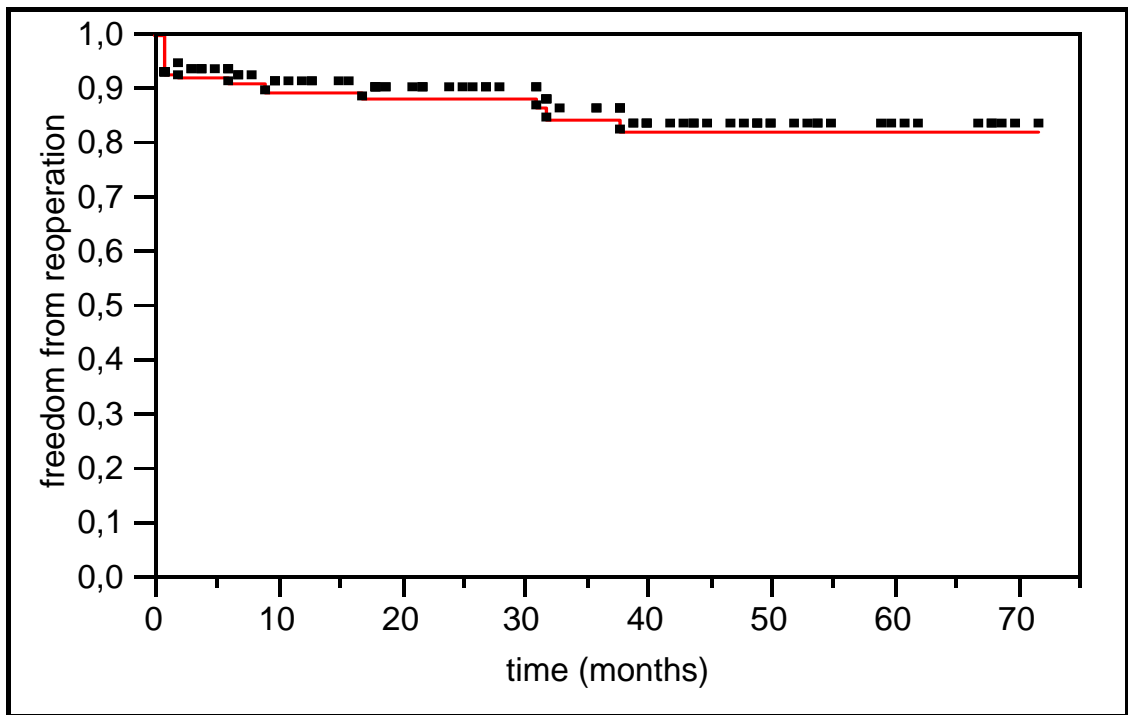
3.3.2. Reoperation

Die Evaluation ergab, dass 15 Patienten einen Mitralklappenersatz im Verlauf nach der Operation erhielten. Dies macht einen Anteil von 13,6% aus. Die Freiheit von Reoperation der rekonstruierten Klappe wurden nach dem Kaplan-Meier-Verfahren berechnet und liegt für ein Follow-up von sechs Jahren bei $82\% \pm 4,6\%$. Innerhalb der ersten 30 Tage postoperativ erhielten acht Patienten einen Klappenersatz (53,3% aller Reoperierten). Ursache dafür waren drei Nahtausrisse, eine Stenose, eine Hämolyse, ein Segelabriss, einmal SAM und bei einem Patienten eine erneute schwere MI bei dilatativer Kardiomyopathie. Zwei, sechs und neun Monate postoperativ wurde jeweils ein weiterer Patient reoperiert. Diese erhielten einen Klappenersatz einer schweren MI, einmal SAM und eines Nahtausrisses mit MI wegen. Aus den Befragungen ging hervor, dass ein weiterer Patient innerhalb der ersten zwei Jahre, zwei Patienten innerhalb der ersten drei Jahre und einer innerhalb der ersten vier Jahre reoperiert werden mussten. Diese entwickelten im Laufe des Follow-up Intervalls eine erneute hochgradige Mitralinsuffizienz, einer dieser Patienten mit SAM und einer mit Nahtausriss.

Abb.19: Übersicht über Ursachen und Zeitraum des Ersatzes der Rekonstruktion

Patienten Nr.	Ursache des Ersatzes der Klappe	Monate postop
39	dilatat.Kardiomyopathie	1
45	SAM	1
49	MI (Nahtausriss)	1
70	MI (Nahtausriss)	1
81	Stenose	1
87	MI (Nahtausriss)	1
92	MI (Nahtausriss)	1
101	Hämolyse	1
62	MI (Nahtausriss)	2
86	MI	6
100	SAM	9
63	MI	17
84	MI	31
3	MI	32
25	MI (Nahtausriss)	38

Abb. 20: Freiheit von Reoperation nach Kaplan-Meier



Vor der Erstoperation befanden sich die Patienten, welche später reoperiert werden mussten, in einem durchschnittlichen NYHA-Stadium von $3,0 \pm 0,75$.

Die intraoperativ mittels TEE gemessene MI betrug $0,9 \pm 0,6$. Hierfür konnte kein signifikanter Unterschied zu den Nicht-Reoperierten festgestellt werden ($p = \text{NS}$). Allerdings litten 26 (7%) der später Reoperierten nach der ursprünglichen Mitralklappenrekonstruktion an VHF, wohingegen nur 8,6% der Patienten, welche postoperativ keine Probleme mehr zeigten, postoperative Rhythmusstörungen aufwiesen (siehe 6.2.: Abb.17). Auffällig war auch eine erhöhte präoperative Anzahl an Myokardinfarkten bei der Patientengruppe, welche später einen Mitralklappenersatz erhalten musste. Vorangegangene Myokardinfarkte lagen bei 33,3% der Reoperierten ($p = ,024$) und 9,9% der Patienten ohne postoperative Probleme vor.

3.3.3. Stationäre Mortalität und Langzeit-Überlebensrate

Insgesamt verstarben in der Zeit nach der Operation 14 Patienten (12,7%). Die Überlebensrate im 5-Jahres-Follow-up wurde nach dem Kaplan-Meier-Verfahren berechnet und beträgt 85%±4,3%.

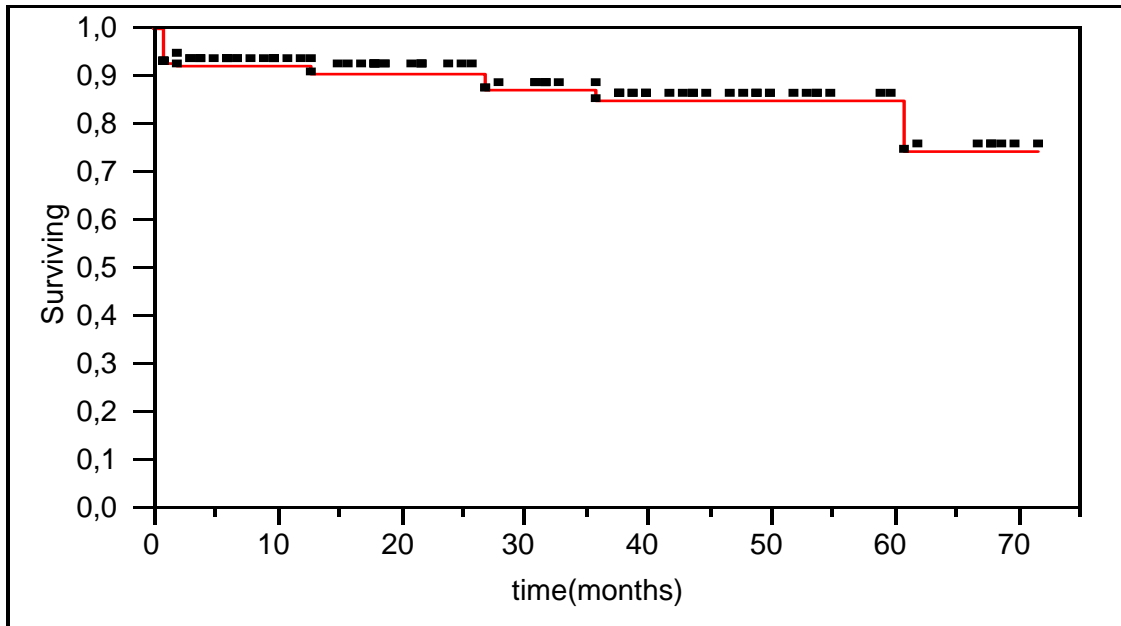
Innerhalb der ersten 30 postoperativen Tage verstarben acht Patienten. Dies entspricht einer stationären Sterblichkeit von 7,3% (stationäre Überlebensrate: 93%±2,5%). Herz-Kreislaufversagen war die Todesursache von vier dieser Patienten. Bei zwei dieser Patienten wurde vorher eine elektromechanische Entkoppelung festgestellt. Zwei weitere Patienten starben an Multiorganversagen. Dies war bei einem Patienten in einer Sepsis bei einer aktiven Endokarditis begründet. Ein Patient erlag einer Sepsis bei ischämischem Dünndarm sowie ein Patient einem Herzinfarkt.

Im zweiten postoperativen Monat verstarb ein weiterer Patient an Multiorganversagen. Einen Herzinfarkt erlitt ein Patient im ersten Folgejahr. In den anschließenden zwei Jahren wurde bei drei weiteren Patienten eine Herzinsuffizienz mit Stillstand diagnostiziert und fünf Jahre postoperativ erlag ein Patient einer aorto-duodenalen Fistel nach Y-Prothese.

Abb. 21 : Auflistung der Todesursache und des Zeitraumes postoperativ

Patienten Nr.	Todesursache	Monate postop
27	MOF	1
41	HKV	1
43	Herzinfarkt	1
48	HKV	1
51	HKV	1
54	HKV	1
93	MOF (Sepsis bei Dünndarmischämie)	1
107	MOF (Sepsis nach Endokarditis)	1
21	MOF (Thrombembolie, TA/VHF, Sepsis bei ischäm. Dünndarm)	2
64	Herzinfarkt	13
30	Herzinsuffizienz	27
47	Herzstillstand	27
11	Herzinsuffizienz	36
9	aortoduodenale Fistel bei Y-Prothese	61

Abb.22: Überlebensrate nach Kaplan-Meier



Die verstorbenen Patienten befanden sich präoperativ in einem NYHA-Stadium von durchschnittlich $3,45 \pm 0,5$ ($p = \text{NS}$).

Vier der verstorbenen Patienten hatten präoperativ eine Ischämie bei koronarer Herzkrankheit und fünf eine Linksherzdekompensation. Zwei der Patienten waren vorher an einer Endokarditis erkrankt und ein Patient wurde bei Vorliegen einer aktiven Endokarditis operiert. Eine Bypassoperation und einen Myokardinfarkt hatten präoperativ zwei Patienten ($p = \text{NS}$).

An hauptsächlichen Erkrankungen lagen ein Dekubitus mit Sepsis, zweimal Diabetes bei Adipositas, je einmal paVK, COPD und ARDS, zwei akute Nierenversagen, zweimal Anämie und Hepatitis A und E vor.

Bis auf den Patienten mit einer Endokarditis und Sepsis bei einem Dekubitus hatten alle Patienten eine präoperative Mitralinsuffizienz 3. oder 4. Grades ($p = \text{NS}$).

Sieben der Patienten litten präoperativ an Vorhofflimmern, vier befanden sich im Sinusrhythmus ($p = \text{NS}$).

Bei zwei der Patienten wurde eine Notoperation durchgeführt, bei drei ein Dringlichkeitseingriff. Die Dringlichkeit des Eingriffs ging mit einer Erhöhung der Sterblichkeit einher ($p = ,003$). Auffällig war auch eine längere Dauer der Operation bei den Verstorbenen ($p = ,026$). Dies ist in einer erhöhten

Komplexität und den zusätzlich mit in diese Zeit einberechneten Operationen zu erklären. So erhielten acht der Verstorbenen kombinierte Zusatz-Operationen (53,3%). Es wurden fünfmal Bypässe, zweimal MAZE-Operationen und ein PFO-Verschluss durchgeführt. Zweimal wurde ein Aortenklappenersatz und einmal eine Trikuspidalklappenrekonstruktion durchgeführt.

Vier der Patienten benötigten eine IABP zur Kreislaufunterstützung, dies entspricht 29% aller Verstorbenen. Für die Verwendung einer IABP und die Letalität ließ sich ein deutlicher Zusammenhang ($p = ,015$) herausarbeiten.

Direkt postoperativ konnte bei allen Patienten keine oder lediglich eine Mitralklappeninsuffizienz 1. Grades festgestellt werden ($p = \text{NS}$).

3.3.4. Erhebung zur NYHA-Klassifikation und Lebensqualität

Das mittlere Follow-up lag bei 32 ± 19 Monaten (3-72 Monate). Drei Patienten konnten nicht mehr erreicht werden.

Von Patienten selbst und Hausärzten konnten bei 72% der Patienten Angaben der körperlichen Belastbarkeit entsprechend der NYHA-Klassifikation erhoben werden. Hiernach befanden sich 51% im NYHA-Stadium I, 38% im NYHA-Stadium II und 11% im Stadium III. Somit verbesserte sich das NYHA-Stadium der Patienten von präoperativen $3,04 \pm 0,67$ auf $1,6 \pm 0,68$.

Subjektiv empfanden 72% der Patienten ihr Befinden nach der Operation als besser, 24% gaben an, sich genauso wie vor der Operation zu fühlen und 4% fühlten sich schlechter als vor der Operation.

Die Patienten waren froh, einer lebenslangen Antikoagulation entgangen zu sein.

Die befragten Patienten lebten zum Zeitpunkt der Befragung in den gleichen Verhältnissen wie vor dem Eingriff (Pflegeheim, zu Hause).

27% der befragten Patienten gaben an, weiterhin zu rauchen. 21 Patienten nahmen Marcumar ein, davon neun nach Aortenklappenersatz, 14 bei VHF (drei davon kombiniert mit dem AKE) und ein Patient auf Grund eines cerebralen Insultes. 22 Patienten gaben eine regelmäßige Einnahme von ASS an.

4. Diskussion

4.1. Auswahl einer konsekutiven Patientenserie

Um die Vielzahl der in der Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie Tübingen durchgeführten Mitralklappenrekonstruktionen ohne Ring bei dieser Studie berücksichtigen zu können, wurde eine konsekutive Patientenserie ausgewertet. Alle Arten von pathologischen Klappenveränderungen mit Insuffizienzkomponente, ausgenommen rein kongenitale Herzvitien, alle unterschiedlichen ringfreien Rekonstruktionsmethoden und Risikofaktoren wurden miteinbezogen. Daraus ergibt sich eine erhebliche Heterogenität des Patientenkollektivs.

So besteht ein Altersunterschied von 21-81 Jahren, und das Durchschnittsalter liegt mit $64,7 \pm 10,7$ Jahren im internationalen Studienvergleich relativ hoch. So beschreiben Mehta et al. (39) einen direkten Zusammenhang von operativer Mortalität und Morbidität mit steigendem Alter der Patienten und geben eine Steigerung der operativen Mortalität von 4,1% bei Patienten unter 50 Jahren auf 17% bei Patienten über 80 Jahren an. Ähnlich fanden sie die Inzidenz bei den hauptsächlich operativen Komplikationen (Schlaganfall, verlängerte Beatmungsdauer, Reoperation auf Grund eines Blutungsübels, Nierenversagen, sowie Infektion des Sternums) ebenso mit steigendem Alter von 13,5% (< 50 Jährige) auf 35,5% (> 80 Jährige) erhöht. Mehta et al. beschreiben hämodynamische Instabilität, NYHA-Klasse IV, Nierenversagen und zusätzliche koronare Herzkrankheit als die vier ursächlichen Variablen, welche das Mortalitätsrisiko erhöhen.

Auffällig in unserer Studie ist auch der mit 60% große Anteil an männlichen Probanden, da diese häufiger an Herzerkrankungen ischämischer Art leiden. Patienten mit ischämischer MI zeigen gegenüber denen mit degenerativer MI eine stärker ausgeprägte KHK, schlechtere Ventrikelfunktion, mehr Begleiterkrankungen und Symptome ($p > 0,9$) (22). In der Studie von Gillinov et al. (22)

wird eine 5-Jahres-Überlebensrate von 64% bei ischämischer MI gegenüber 82% bei degenerativer MI angegeben.

Auch in unserer Studie wurde ein erheblich gesteigertes Risiko einer späteren Reoperation oder Mortalität bei vorangehendem Myokardinfarkt festgestellt ($p = ,024$).

Die Operation einer ischämisch vorgeschädigten Klappe bei koronarer Herzkrankheit (25, 27) ist risikoreich. Neben der akut auftretenden postinfarziellen Mitralklappeninsuffizienz mit hochdramatischem Krankheitsverlauf und sofortiger Interventionsnotwendigkeit, bedingt durch eine Dysfunktion, einen Papillarmuskel- oder einen Sehnenfadenabriss, kommt mit steigender Inzidenz die chronische Verlaufsform bei partieller Infarzierung des Papillarmuskels mit Elongation des Halteapparates vor. Hierfür abgelaufene Infarkte der Hinterwand und chronische KHK mit Verschluss vor allem der rechten Herzkranzarterie oder gleichzeitigem Befall eines rechten und eines linken Circumflex-Systems führen zu Formen der ischämischen Mitralinsuffizienz. Dies wirkt sich neben einer Fibrosierung des Papillarmuskels auf den Ventrikel selbst aus, bei welchem es durch Wandakinesie zu einer postinfarziellen, linksventrikulären Dilatation kommt und ein Zusammenspiel oder eine Koaptation zwischen Myokard und Klappe unmöglich wird.

Notoperationen nach einem akuten Infarktgeschehen sind risikoreich und führen durch eine hohe Komplikationsrate und klinischen Zustand des Patienten zu entsprechend schlechteren Operationsergebnissen ($p = ,003$).

4.2. Erhebung der Daten und ihre statistische Auswertung

Da die Beurteilung und Wertung der Ergebnisse der einzelnen Operationsarten vergleichbare Patientenkollektive und identische Operationsverfahren voraussetzen würde, hier jedoch eine große Heterogenität des Patientenkollektivs vorliegt (siehe 4.1.), ist dieses diffizil.

Als ausschließliche Beurteilungskriterien genügen früh- oder spätpostoperative Überlebensstatistiken sowie Komplikationsinzidenz bzw. -Freiheitsgrade zu

definierten postoperativen Zeitpunkten alleine nicht. Der Schweregrad der zugrunde liegenden Erkrankung (22), das Ausmaß der myokardialen Vorschädigung, das Alter der Patienten (39), zum Zeitpunkt der Operation bereits vorliegende sekundäre Organfunktionsstörungen sowie das Ausmaß einer eventuellen Komorbidität sind ebenso in der Beurteilung zu berücksichtigen wie die Erfahrung des Operateurs speziell bei komplexen Operationstechniken (2). Die Ausweitung der Operationsindikation auf zunehmend ältere Patienten mit einem erhöhten Komplikationsrisiko durch extrakorporale Zirkulation als solche sowie eine qualifiziertere postoperative intensivmedizinische Versorgung lassen aktuelle statistische Ergebnisse nur eingeschränkt mit älteren Langzeitstatistiken vergleichen. Dennoch hat sich die Ergebnisevaluierung durch Angabe der Freiheitsraten von Morbidität und Letalität bezogen auf das Operationsverfahren als die aussagekräftigste Methodik durchgesetzt (28, 46).

Die Einteilung der Patienten in das NYHA-Stadium (siehe 6.1.) erfolgt subjektiv und ist daher eingeschränkt aussagekräftig. Die Befragung der Patienten und der weiterbehandelnden Ärzte per Telefon hatte eine hohe Erfolgsquote von 97,3% bei einer geringen Belastung für die Patienten.

4.3. Rekonstruktionstechnik ohne Ring im Vergleich zu Ringimplantation oder Klappenersatz

Mitralklappenrekonstruktionen haben dem Klappenersatz gegenüber an Priorität gewonnen (4, 24, 25). Je nach Klinik schwankt der Anteil an Rekonstruktionen von allen durchgeführten Mitralklappenoperationen zwischen Werten geringer als 10% bis hin zu 90% (17). Die Zahlen der durchgeführten Rekonstruktionen stiegen von 26% 1993 auf 45% im Jahre 2001 (Gesellschaft der Thorax-Chirurgen (16)). Die Rekonstruktion birgt den Vorteil des Erhalts des Mitralklappenhalteapparates und der physiologischen Ventrikel- und Anulusbewegung, der Vermeidung von Fremdmaterialien, einer Reduktion der Morbidität (Endokarditis, Thrombembolismus, Hämolyse sowie Mortalität und

einer guten Kosten-Effektivität, da die hohen Kosten für die Klappenprothese oder ein Ringimplantat (ca. 1500-2000 €) nicht anfallen.

Die Frage der Haltbarkeit der Rekonstruktion wird jedoch immer noch kontrovers diskutiert. Dies ist in unterschiedlichen Techniken ebenso wie in der Tatsache, dass die zugrunde liegende Ätiologie des Vitiums -degenerativ, rheumatisch, ischämisch- in der Ergebnisbeurteilung nicht ausreichend berücksichtigt wird, zu erklären (28). In den meisten Kliniken werden bei Klappenrekonstruktionen Anuloplastieringe zur Verstärkung der Rekonstruktion eingesetzt. Unser Klinikum bietet Rekonstruktionen ohne Ring verschiedener Techniken (siehe 2.3.) an. Es wird somit kein Fremdmaterial, abgesehen von Nahtmaterial und vergleichsweise kleinen Filzplättchen, welche keine dauerhafte Antikoagulation erforderlich machen, implantiert. Die Rekonstruktion kann mit geringeren Kosten durchgeführt werden und es besteht keine Gefahr einer fehlerhaften oder asymmetrischen Ausrichtung des Ringes.

Selbst die heutigen Ringsysteme bei Anuloplastik beeinträchtigen trotz Modifikation des Carpentier-Ringes mit teilweise flexiblen Ringsegmenten die natürliche systolisch-diastolische Anulusbewegungsamplitude (12) und erhöhen durch ihren Preis von 1000-1500 € je nach Fabrikat die Kosten einer Operation erheblich. Darüber hinaus beinhalten sie die Gefahr einer systolischen Ventrikelverlagerung (SAM= systolic anterior movement der Klappenebene) (42), welche ihre Ursache dann in einer fehlerhaften Ausrichtung des Ringes oder einer ungeeigneten Ringgröße haben kann (17). Ibrahim MF et al. beschreiben sogar ein erhöhtes Vorkommen von Stenosen nach Implantation des Duran-Ringsystems. Dies begründen sie in einer Pannusbildung an der Ringprothese mit Ausweitung auf die Segel (29).

Auch ist bei Implantation eines Anuloplastieringes eine Antikoagulation für drei Monate bis zur Endothelialisierung des Ringes durchzuführen. Dennoch werden Anuloplastieringe in den meisten Kliniken routinemäßig eingesetzt, da sie das Voranschreiten der Anulusdilatation bei weiterer Degeneration des Klappengewebes verhindern. So kommen aktuelle Studien zu der Feststellung, dass die Ergebnisse einer Mitralklappenrekonstruktion bei Patienten mit hohen

Risikofaktoren und Komorbidität bessere Ergebnisse mit der Stabilisierung durch einen Anuloplastierung erzielen (18, 23, 37).

Die Langzeitergebnisse nach mechanischem oder biologischem Klappenersatz mit 10- bis 15- jähriger Nachbeobachtungszeit der Prothesen zeichnen ein klares Bild über die prothesenspezifischen Nachteile und Risiken im Vergleich zu der Rekonstruktion. Bei Lehmann et al. (36) wird eine erhöhte Frühmortalität von MKE-Patienten (n= 5) im Vergleich zu MKR-Patienten (n= 2) beschrieben. Grossi et al. (25) verweisen auf ein 5-Jahres-Intervall ohne Komplikationen von 64% (confidence interval 54%-74%) bei MKR-Patienten und 47% (confidence interval 33%-60%) bei Patienten mit Ersatz der Klappe.

So sind ein prothesenspezifischer und größenabhängiger Restgradient sowie eine verbleibende Reststenose infolge unzureichender effektiver Öffnungsfläche, die Thrombogenität und notwendige Dauerantikoagulation bei mechanischen Prothesen (bei Bioprothesen nur, wenn eine absolute Arrhythmie vorliegt), die prothesenspezifische Hämolyse, eine begrenzte Haltbarkeit und fragliche Antigenität biologischer Prothesen sowie die Beeinträchtigung der linksventrikulären Funktion bei Resektion des Klappenhalteapparates bekannt (28). Ringlose Rekonstruktionen besitzen diese Nachteile nicht. Unser Ziel jedoch war die Prüfung, inwieweit eine ringlose Rekonstruktion in der Lage ist, der weiteren Degeneration der Segel durch geeignete Technik und Perikard- oder Filzverstärkung entgegenzuwirken (38).

Flameng et al. (18) untersuchten mittels Echokardiographie über ein Zeitintervall von acht Jahren eine Gruppe von 242 Patienten, bei welchen eine Rekonstruktion wegen degenerativer Mitralinsuffizienz vorgenommen wurde. Sie erzielten eine Freiheit von Reoperation von $94,2\% \pm 2,3\%$ und eine Überlebensrate von $90,9\% \pm 3,2\%$ nach acht Jahren (unsere Studie: 6-Jahres-Freiheit von Reop $82\% \pm 4,6\%$, Überlebensrate: $85\% \pm 4,3\%$ nach fünf Jahren).

Diese Autoren fanden heraus, dass die Haltbarkeit einer erfolgreichen Mitralklappenrekonstruktion nicht konstant ist, sondern ein Teil der Patienten eine zunehmende Insuffizienz gegen Ende der Follow-up Periode entwickelte. So geben sie ein Ausbleiben von einer mittleren MI von $94,3\% \pm 1,6\%$ nach einem Monat, $58,6\% \pm 4,9\%$ nach fünf Jahren und $27,2\% \pm 8,6\%$ nach sieben

Jahren, sowie ein Ausbleiben von schwerer MI von 3,7% je Jahr an. Das Auftreten einer erneuten schweren Insuffizienz war deutlich höher, wenn keine Anuloplastieringimplantation zu der Rekonstruktion hinzugefügt wurde. Sie sahen darin nur teilweise die Schuld bei einer unzureichenden Operationstechnik, als welche sie Sehnenfadenverkürzung und das Nicht-Verwenden eines Anuloplastieringes oder einer Raffplastik benennen, vielmehr machten sie die weiter voranschreitende Degeneration der Segel, welche durch die fehlende Ringimplantation nicht stabilisiert wurden, für das Misslingen verantwortlich.

Zu ähnlichen Feststellungen kamen Maisano et al. (37) in ihrer Studie über die Rekonstruktion nach Alfieri. Auch sie sahen Ringimplantate ringlosen Rekonstruktionen gegenüber als überlegen an und nennen Anuluskalzifikation mit einer erhöhten Reoperationsrate ($77\% \pm 22\%$ vs. $95\% \pm 4,6\%$ Freiheit von Reop, $p = ,03$), rheumatische Ursachen ($p = ,01$) und Notoperationen ($p = ,04$, in unserer Studie $p = ,003$) als Risikofaktoren. Bei einer alleinigen Rekonstruktion nach Alfieri ohne weitere Maßnahmen ist ein Rezidiv hochwahrscheinlich. Von den Rekonstruktionen dieser Art ($n = 4$) in unserer Studie wurden zwei Patienten reoperiert und einer verstarb.

Des Weiteren analysierten Gillinov et al. (23) in einer groß angelegten Studie über Mitralklappenrekonstruktion bei mehr als tausend Patienten die Resektion von Segelanteilen ohne nachfolgenden Ringeinsatz als einen Risikofaktor für eine später wieder auftretende Insuffizienz der Klappe.

Viele weitere Autoren berichten von den Vorteilen, welche die Anuloplastik für die Mitralklappenchirurgie hat, auch wenn die Indikationsstellung bei Routineeingriffen immer wieder hinterfragt werden muss. Diese Studien belegen, dass die Implantation eines Ringes nicht nur den Anulus in eine stabile Form bringt, welche die Koaptation der Segel erzwingt, sondern die Rekonstruktion auch über eine lange Zeit stabilisiert und das Risiko eines späteren Misserfolgs je nach verwendeter Rekonstruktionsweise reduziert. Darüber hinaus scheint eine Anuloplastik die Kräfte, welche auf die Segel

wirken, physiologisch zu verteilen, was die Gefahr der voranschreitenden Degeneration oder eines Ausrisses der Rekonstruktion herabsetzt.

Jedoch birgt auch die Ringimplantation spezifische Nachteile. Sie führt zu einer schlechteren physiologischen Beweglichkeit des Anulus innerhalb des Herzskeletts, zu einer Immobilisation des posterioren Segels sowie einer Verlängerung der Operationsdauer und Ischämiezeit. Auch treten bei Ringimplantation gehäuft Infektionen, Hämolysen und Läsionen der Strukturen (Atrioventrikularknoten, Aortenklappe, Ramus circumflexus und Mitralsegel) auf. Problematisch ist eine asymmetrische Implantation oder Klappenverzerrung, welche bei fehlerhaftem Einsetzen auftreten kann (28). Um diese Risiken zu vermeiden, ist eine strenge Indikationsstellung für Ringprothesen zu stellen.

Verglichen mit der Studie von Accola et al. über die Rekonstruktion mit Implantation des Physioringes (1) erzielt unsere Technik der Rekonstruktion ohne Ring gleichwertige Ergebnisse. Dort lag die hospitale Mortalität bei 3,5%, die 4-Jahres-Überlebensrate bei $81,5\% \pm 2,1\%$ und 4-Jahres-Reoperationsfreiheit bei $81,5\% \pm 2,1\%$. Hierbei zu beachten ist auch die gute Vergleichbarkeit der konsekutiven Patientenserie in Altersdurchschnitt (64,2 vs. 64,7 bei uns), Geschlechtsverteilung (54,3% männliche Patienten vs. 60% bei uns), Höhe der Vorerkrankungen und ähnlichem.

Es ist festzuhalten, dass momentan keine ideale Prothese existiert, und die native Mitralklappe ein optimales Design besitzt. Der Erhalt der anuloventrikulären Kontinuität zeigt deutlich bessere Ergebnisse als Implantationen jeglicher Art. Vergleicht man Studien über Klappenrekonstruktion oder ihren Ersatz, so finden sich bei Ersatz meist höhere Komplikationsraten. Lehmann et al. beschreiben in ihrer Studie (36) vor allem eine signifikant höhere Frühmortalität der MKE-Gruppe (n= 5) gegenüber der MKR-Gruppe (n= 2) bei je 51 Patienten. Auch Grossi et al. (25) finden eine signifikant höhere Frühmortalität bei Patienten mit MKE (20% vs. 10% bei MKR). Darüber hinaus verweisen sie auf eine geringere frühe Komplikationsrate und Mortalität bei den MKR Patienten. Sie nennen eine 5-Jahres-Überlebensrate von 64% (54%-74%) bei der MKR-Gruppe und von 47% (33%-60%) bei der MKE-Gruppe. Auch

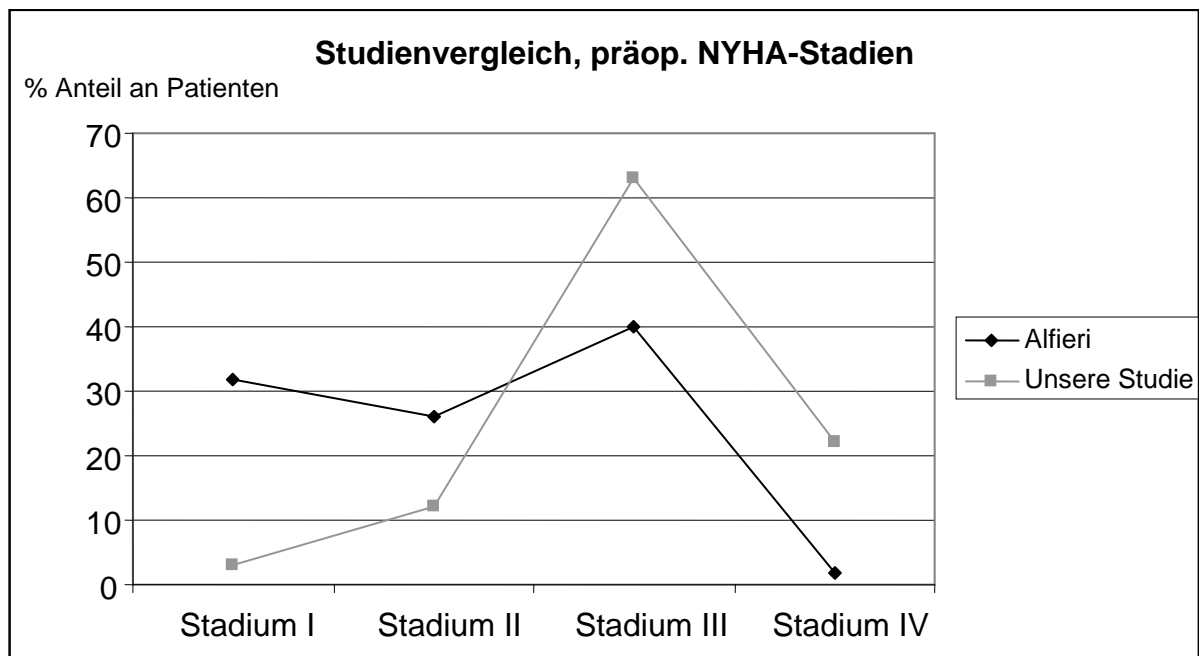
Gillinov et al. (24) errechnen eine Überlebensrate der Gruppe mit geringem Op-Risiko bei MKE von 81%, 56% und 36% (30 Tage, ein und fünf Jahre) gegenüber der Rekonstruktion mit 94%, 82% und 58% ($p = ,08$). Allerdings sehen sie bei den Patienten mit hohem Risiko eine gleichwertige Letalitätsrate für MKE oder MKR. Sie fanden als Risikofaktoren höheres Alter (Koeffizient: $0,73 \pm 0,18$, $p < ,0001$), höheres NYHA-Stadium ($0,68 \pm 0,15$, $p < ,0001$), stärkere Abnormalität der Ventrikelbewegung ($0,069 \pm 0,022$, $p = ,001$), präoperative Rhythmusstörung ($1,05 \pm 0,26$, $p < ,0001$) und Nierendysfunktion mit erhöhtem präoperativen Kreatininwert ($0,26 \pm 0,061$, $p < ,0001$). Das gleiche Phänomen beschreiben Chan et al. (10) in ihrer Studie über Klappenersatz bei Patienten mit schwerem Nierenversagen. Sie geben für mechanische Prothesen eine 5-Jahres-Überlebensrate von lediglich $52,0\% \pm 12,9\%$ an. Diese Fälle zeigen eine deutliche Korrelanz zwischen vorbestehender Morbidität und Letalität. Ebenso weisen auch Tribouilloy et al. (48) nach, dass Patienten mit vorbestehendem NYHA-Stadium I/II ($n = 199$) verglichen mit den Patienten mit NYHA III/IV ($n = 279$) eine höhere 10-Jahres-Überlebensrate ($76\% \pm 5\%$ vs. $48\% \pm 4\%$, $p < ,0001$) und eine geringere Operationssterblichkeit ($0,5\%$ vs. $5,4\%$, $p = ,003$) erreichen. Auch in unserer Arbeit findet sich eine Komorbidität von nahezu 100% unserer Patienten (allein kardialer Art hatten 76% der Patienten vorbestehende Zusatzerkrankungen, vorbestehende Niereninsuffizienz $n = 10$ Patienten), welche das Risiko für Reoperation und Mortalität stark erhöht. So erklärt sich auch die deutliche Abhängigkeit der Operationsdauer ($p = ,026$) und Dringlichkeit des Eingriffs ($p = ,003$) von der Letalität, welche durch Multimorbidität, schlechten präoperativen Zustand des Patienten und zusätzlich benötigte Operationen ($n = 69$ Patienten, 63%) innerhalb des rekonstruktiven Eingriffes verursacht wird.

4.4. Präoperative Patientendaten

Die Auswertung der präoperativen Patientendaten (Begleiterkrankungen, Alter, etc.) verdeutlicht die starke Heterogenität der Probanden und das im Vergleich zu anderen Studien große Komplikationsrisiko durch den hohen Anteil an Komorbidität. Vergleichbar geben Alfieri et al. (3) in der Studie über die hervorragenden Ergebnisse der Rekonstruktionstechnik nach Alfieri (siehe 4.6.) mit $n= 260$ Patienten das Durchschnittsalter der Probanden mit $56\pm 14,3$ Jahren an, wohingegen wir durch ein höheres Altersspektrum von $64,7\pm 10,7$ Jahren ($n= 110$) mit weitaus mehr altersbedingten Risiken rechnen mussten.

Ebenso liegt in der Alfieri-Studie ein geringeres präoperatives NYHA-Stadium vor. Nur 41,9% der Patienten ($n= 109$) befanden sich in den Stadien III und IV mit hohem Komplikationsrisiko, wohingegen sich der Hauptteil unserer Patienten mit 85% ($n= 94$) in den Hochrisikogruppen befanden (siehe Abb.23).

Abb. 23: Vergleich der Studie von Alfieri und der THG-Chirurgie Tübingen in Bezug auf die präoperative NYHA-Stadien-Einteilung der Patienten



Diesen direkten Zusammenhang von vorbestehendem NYHA Stadium III-IV und dessen Auswirkungen auf das Komplikationsrisiko erläutern ebenso Tribouilloy et al. in ihrer Studie über den Einfluss präoperativer Symptome auf die Überlebensrate nach Mitralklappenoperationen (siehe 4.3) (48).

Auch der vorbestehende Insuffizienzgrad der Mitralklappe unserer Probanden führte mit dem hohen Anteil von 52% 3. Grades und 40% 4. Grades zu erschwerenden Bedingungen für eine Rekonstruktion.

Die Vielzahl der kombinierten ätiologischen Faktoren (173 vorliegend bei 110 Patienten) und Mitbeteiligung an schwieriger zu rekonstruierendem anterioren Segel (Rekonstruktion bei n= 32 Patienten) ist in anderen Studien kaum zu finden. So schließen Matsukuma S. et al. (38) in ihrer Arbeit über perikardiale Anuloplastik ohne Ring den Prolaps des anterioren Segels aus, da sie ihn für nicht gerüsthfrei rekonstruierbar halten. Sie nahmen lediglich Patienten mit isoliertem posterioem Prolaps in ihre Studie auf, wohingegen 29,1% (n= 32) unserer Patienten auch an einer Insuffizienz des vorderen Segels operiert wurden. Eine hohe Kombination ätiologischer Faktoren verschlechtert die Prognose durch die Tatsache, dass dann bei einer Rekonstruktion verschiedene Techniken kombiniert werden müssen, um vorhandene Schädigungen der Mitralklappe beheben zu können. Wird zum Beispiel ein Vitium postreumatischer Natur behandelt, so muss neben Durchführung einer Kommissurotomie, der Mobilisation der Segel durch Lösen von verklebten und verkürzten Sehnenfäden und Fenestration von Chordabündeln auch eine Beseitigung der Insuffizienzkomponente durch Anulographie stattfinden, um sowohl eine ausreichende Öffnungsfläche als auch die Kompetenz der Klappe zu gewährleisten.

Je höher der Anteil der multimorbiden Patienten und Zahl der Risikofaktoren bei den zu Operierenden sind und je größer die Menge an individuellen Rekonstruktionsschritten ist, welche kombiniert werden müssen, um ein gutes Rekonstruktionsergebnis zu erzielen, desto schlechter fallen meist die Langzeitergebnisse einer Rekonstruktion aus (siehe auch 3.4) (16).

Eine weitere Erhöhung des Schwierigkeitsgrades der Rekonstruktion stellt die mit 76% anderweitigen kardialen Erkrankungen und der enormen Anzahl an

Begleiterkrankungen hohe Komorbiditätsrate unseres Patientengutes dar. Besonders auffällig war das signifikant höhere Risiko an späterer Mortalität oder Reoperation ($p=,024$) bei den 17 Patienten, welche präoperativ einen Myokardinfarkt erlitten hatten. Dieses erhöhte Komplikationsrisiko bei ischämischen Vorerkrankungen findet sich in der Literatur immer wieder (22, 24, 25). Gerade auch zusätzliche Bypassoperationen, also morbide Patienten mit ischämischer, koronarer Herzkrankheit, verringern die Langzeit-Überlebensrate. Enriquez-Sarano et al. (16) benennen bei Rekonstruktion eine 15-Jahres-Überlebensrate ohne zusätzlich während der Operation durchgeführtem Bypass von $46\% \pm 5\%$ und mit Bypass von $15 \pm 5\%$. Auch in unserer Studie wurden 31 Bypässe intraoperativ durchgeführt (bei 28,2% der Patienten), von welchen sieben später verstarben und vier reoperiert werden mussten ($p=,150$).

4.5. Operative Daten

Bei der Bewertung der operativen Daten ist eine auffällige Kohärenz von der Dringlichkeit des Eingriffs und späterer Mortalität ($p=,003$) hervorzuheben. So verstarben beide Patienten, welche notoperiert wurden. Auch Gillinov et al. benennen Notfalloperationen als Risikofaktor ($p<,0001$) (24).

Ähnlich wie bei Alexiou et al. (2) konnte bei uns statistisch keine Korrelation zwischen Erfahrung des Operateurs und Verlauf des Rekonstruktionsergebnisses herausgearbeitet werden. Alexiou et al. werteten 471 Mitralklappenrekonstruktionen in einer Klinik aus. 300 (64%) wurden von einem erfahrenen Operateur durchgeführt, 171 (36%) von Auszubildenden unter dessen Aufsicht (5-Jahres-Überlebensrate: $95,5\% \pm 1,6\%$ vs. $95,7 \pm 2,2\%$) ($p=,7$). Allerdings wurden die Patienten so selektiert, dass die schwierigeren Fälle mit mehr Begleiterkrankungen und Zusatzoperationen von dem erfahrenen Chirurgen behandelt wurden.

Darüber hinaus konnten wir feststellen, dass eine längere Dauer der Operation die Gefahr vermehrter Komplikationen ($p=,026$) birgt.

Dies ist darin zu erklären, dass mehr zusätzliche Operationen oder eine diffizilere Rekonstruktion vermehrt Zeit in Anspruch nehmen und den Patienten durch verlängerte Dauer an der HLM zusätzlich belasten.

Nennenswert ist, dass in unserer Studie Patienten jeder Ätiologie und Art der Mitralklappenerkrankung aufgenommen wurden. Selbst die Rekonstruktion des anterioren Segels, welche in anderen Studien als Risikofaktor nicht aufgenommen wurde (38), bezogen wir mit in diese Studie ein. 29% unseres Patientengutes erhielt eine kombinierte Rekonstruktion von posteriorem und anteriorem Segel, ohne dass sich eine erhöhte Wahrscheinlichkeit eines späteren Versagens feststellen ließ ($p=,153$). So erzielten David TE. et al. (11) eine 12-Jahres-Freiheit von Reoperation nach Mitralklappenrekonstruktion von $96\% \pm 2\%$ für posterioren Prolaps, $88\% \pm 4\%$ für anterioren und $94\% \pm 2\%$ für kombinierten Prolaps. Dies verifiziert, dass Rekonstruktionen unter Einbezug des anterioren Segels eine schlechtere Prognose besitzen.

Für dieses schlechtere Ergebnis verantwortlich gemacht werden kann nicht nur die Einberechnung der anterioren Segelrekonstruktion mit bekanntem höheren Risiko, sondern auch der hohe Prozentsatz an Komorbidität- speziell vorangehender Myokardinfarkt ($p=,024$) sowie postoperatives VHF ($p=,010$). Auch Forlani S et al. (19) belegen in ihrer Studie, dass eine Konversion zum Sinusrhythmus die Lebensqualität von Patienten nach Mitralklappenrekonstruktion erhöht. Sie führten während der Mitralklappenrekonstruktion ($n=91$) bei 53 Patienten eine Konversion zum Sinusrhythmus durch (elektrische Konversion und Excision). Davon wurden bei 36 (68%) Patienten ein postoperativ bestehender Sinusrhythmus erzielt und bei den lediglich rekonstruierten Patienten trat bei 10% spontan der Sinusrhythmus auf ($n=4$ von 38). Ihre Einschätzung einer guten Lebensqualität war maßgeblich nur vom Rhythmus abhängig (hohe Lebensqualität bei 32 (59%) vs. 22 (40%)), andere Faktoren waren statistisch nicht relevant.

Matsukuma S. et al. (38) schließen in ihrer Studie zu einer perikardialen Anuloplastik ohne Ring sogar den Prolaps des anterioren Segels aus, da sie ihn für nicht ringfrei rekonstruierbar halten. Sie nahmen lediglich Patienten ($n=49$) mit isoliertem posterioren Prolaps in ihre Studie auf. Sie beobachteten eine

Freiheit von erneut aufgetretener Mitralinsuffizienz größer 2. Grades oder Reoperation von 77,5% (größer 3. Grades von 95,9%) bei einem mittleren Follow-up von $23,9 \pm 16,8$ Monaten. Dies entspricht einer geringeren Freiheit als bei Raffoul et al. (43), welcher in seiner klinischen Evaluation von Rekonstruktionen mit Physioring bei einem mittleren Follow-up (23 ± 13 Monate) bei 98,7% der Patienten eine neu auftretende Insuffizienz verhindern konnte.

Hieraus schlossen Matsukuma et al., dass eine posteriore Perikard-Anuloplastik nicht als akzeptable Möglichkeit für Patienten mit isoliertem Prolaps angesehen werden kann. Direkt verantwortlich für die hohe Rate an wieder auftretender Insuffizienz machte er die linksatriale Dilatation. Daraus beurteilt er die posteriore Perikard-Anuloplastik als vorteilhaft bei Dilatation des posterioren Anulus allein. In Fällen kompletter Anulusdilatation befindet er die PPA jedoch als zu flexibel, um den enormen Kräften und der Deformation des Anulus auf Dauer entgegenzuwirken. In unserer Studie konnten weder vorbestehende Anulus- noch Ventrikeldilatation als statistisch signifikante Faktoren eines späteren Versagens der Rekonstruktion bewiesen werden.

63% unserer Patienten wurden neben der Rekonstruktion der Mitralklappe noch zusätzlich am Herzen operativ behandelt. Dies birgt durch verlängerte Operationszeit und hochgradigere Vorerkrankungen eine zusätzliche Erschwernis für den Verlauf der Operation.

Patienten, bei welchen die Implantation einer IABP zur Druckaufrechterhaltung nötig wurde, da die Herzfunktion nicht mehr ausreichend war, hatten folglich eine signifikante Erhöhung der Mortalität ($p = ,015$).

Durch Konversion, zusätzliche MAZE-Operation ($n = 21$, 19,1%) sowie optimierte Medikamenteneinstellung konnte die Zahl der Patienten mit Sinusrhythmus von präoperativen 62,7% auf postoperative 85,5% erhöht werden. Patienten mit weiter bestehenden Rhythmusstörungen (AA bei VHF) zeigten ein signifikant deutlicheres Komplikationsaufkommen ($p = ,010$), wie auch Forlani et al. feststellten (siehe oben) (19). Sie verifizierten den Sinusrhythmus als in hohem Maße auf die gesundheitsbezogene Lebensqualität positiv Einfluss nehmend.

4.6. Postoperative Ergebnisse

Morbidität, Reoperation der Mitralklappe sowie Mortalität lassen sich direkt mit den Ergebnissen anderer Studien vergleichen. Hierbei auffällig ist, dass Studien mit einem in Alter und den oben genannten Vorbelastungen ähnlichen Patientengut vergleichbare Ergebnisse erzielen.

Unter diesen Aspekten kann speziell die Studie von Accola et al. (1) über Mitralklappenoperationen mit Ring zum Vergleich herangezogen werden. Diese zeigt eine 4-Jahres-Überlebensrate und Freiheit von Reop von je $81,5\% \pm 2,1\%$. Im Vergleich dazu erzielten wir mit einer 5-Jahres-Überlebensrate von $85\% \pm 4,3\%$ und einer Freiheit von Reop von $82\% \pm 4,6\%$ ein besseres Ergebnis bei gleichartigem Patientengut.

Maisano et al. (37) berichten von einer 4-Jahres-Überlebensrate von $85\% \pm 6,7\%$ und einer Reoperationsfreiheit von $89\% \pm 3,9\%$. Besondere Risikofaktoren ergaben sich bei Maisano et al. für annuläre Kalzifizierung ($p = ,03$), rheumatische Erkrankung und Notoperationen, welche auch in unserer Studie als erhöhte Risikofaktoren gewertet werden ($p = ,003$).

Auf den ersten Blick erscheinen Studien wie die von Alfieri et al. (3) über die Mitralklappenrekonstruktion mittels Alfieritechnik, in welcher bei 230 Probanden eine hospitalere Sterblichkeit von nur 0,7% und eine gesamte Überlebensrate von $94,4\% \pm 2,59\%$ im 5-Jahres-Verlauf genannt wird, in einem besseren Licht. Dort wurden in der Folgezeit 13 Patienten reoperiert, dies entspricht $90\% \pm 3,37\%$ der Patienten, welche nicht mehr reoperiert werden mussten. Die Reoperationsrate war geringer bei den Patienten, welche an einer rheumatischen Klappen-erkrankung litten und bei welchen keine zusätzliche Anuloplastik durchgeführt wurde (bei diesen Probanden lag die Rate bei $70\% \pm 15\%$). Allerdings lassen sich Studien solcher Art ohne konsekutive Patientenserie, sondern mit Vorauswahl der Patienten, nicht mit unseren Ergebnissen vergleichen. Besonders ist bei Alfieri das geringere Alter der Patienten im Vergleich zu unserer Studie zu sehen. Es ist auch zu bemerken, dass in dieser Studie ein Großteil der Patienten im Vorfeld lediglich im I. oder II. Stadium der NYHA-Klassifikation waren (58%). 76% hatten präoperativ einen Sinusrhythmus.

Verglichen mit dem Patientenstamm unserer Untersuchung sind das erheblich geringere Risikofaktoren für ein Misslingen der Rekonstruktion. Auch die Rate der zusätzlich durchgeführten Operationen war erheblich geringer als hier.

4.7. Schlussfolgerung

Zusammenfassend ist zu sagen, dass die Ergebnisse der hier durchgeführten ringlosen Mitralklappenrekonstruktion dem internationalen Vergleich auf eindruckliche Weise Bestand halten können, beachtet man den großen Anteil an Risikofaktoren der konsekutiven Patientenserie und zieht man Studien mit ähnlichem Patientenstamm zum Vergleich heran. Besonders Patienten mit hohem Alter, massiver Insuffizienz und Zerstörung der Mitralklappe, vorhergehenden schweren Erkrankungen wie Endokarditis oder der koronaren Herzkrankheit inklusive Myokardinfarkt, sind für das Auftreten späterer Komplikationen gefährdet. Besonders bei derartigen Risikopatienten mit einem sehr großen Anulus und dementsprechend intraoperativ ausgeprägte Raffung kann eine Ringimplantation zur besseren Verteilung der auf die Rekonstruktion einwirkenden Kräfte sinnvoll sein. Die Verwendung eines Anuloplastieringes ist für die genannten Risikopatienten bei einer Mitralklappenrekonstruktion zu empfehlen, um einem späteren Nahtausriss oder der fortschreitenden Anulusweitung und einer daraus folgenden erneuten Insuffizienz vorzugreifen. Bei Patienten mit geringen Vorbelastungen sollte jedoch eine strenge Prüfung der Indikation von Ringimplantaten erfolgen, um die genannten Nachteile zu vermeiden.

5. Zusammenfassung

Ringimplantate werden von vielen Kliniken bei Mitralklappenrekonstruktionen mit Insuffizienzkomponente eingesetzt, um eine verbesserte Stabilität der Segelplastik zu gewährleisten und einer weiteren Anulusdilatation vorzubeugen. Nachteil dieses Vorgehens sind eine unphysiologische Steifheit des Mitralanulus und zusätzliche Kosten.

Von 1999 bis 2005 wurden 110 Patienten mit einer Mitralinsuffizienz durch eine Mitralklappenrekonstruktion behandelt. Anstelle eines Ringes wurden Rekonstruktionstechniken wie die Plastik nach Paneth, Kay-Whooler oder Gerbode angewandt. Das Durchschnittsalter \pm SD betrug $64,7 \pm 10,7$ Jahre bei 66 (60%) männlichen Patienten. Das mittlere Follow-up lag bei 32 (3-73) Monaten für 107 (97%) Patienten.

Es wurden 87 Elektiv-, 21 Dringlichkeits- und 2 Notfalleingriffe durchgeführt. Eine Insuffizienz wurde bei 92 Patienten, ein kombiniertes Vitium bei 18 diagnostiziert. Die Ätiologie erwies sich als 69x degenerativer, 43x dilatativer, 35x ischämischer und 31x anderer Art. Zusätzliche kardiale Erkrankungen bestanden bei 84 (76%) der Patienten. An 63% der Patienten wurden Zusatzoperationen durchgeführt (Aortenklappe 15, Trikuspidalklappe 10, Bypass 31, MAZE-Op zur Rhythmisierung 21, Andere 12). Die durchschnittliche Operationszeit betrug 238 ± 75 min, Aortenklemmzeit 69 ± 29 min. Eine Notwendigkeit der Reoperation ergab sich für 15 Patienten- innerhalb der ersten 30 postoperativen Tage für 8 (7,2%) und im weiteren Follow-up nach $23,4 \pm 19$ Monaten für 7 bei einer 5-Jahres-Freiheit von Reoperation von $82 \pm 4,6\%$. Die Mortalität in den ersten 30 Tagen betrug 7,3%, weitere 7 Patienten verstarben im Verlauf nach $25,1 \pm 22,4$ Monaten (insgesamt 14 (12,7%) Patienten) bei einer 5-Jahres-Überlebensrate von $85 \pm 4,3\%$. Die NYHA-Klassifikation verbesserte sich von präoperativen $3,1 \pm 0,7$ auf $1,6 \pm 0,7$, MI von $3,3 \pm 0,7$ auf $0,68 \pm 0,54$ Grad. Risikofaktoren für Letalität und Reoperation stellten vorbestehender Myokardinfarkt ($p = ,024$), Dringlichkeit ($p = ,003$) sowie Dauer der Operation ($p = ,026$), intra-operativer Einsatz einer IABP ($p = ,015$) und Arrhythmien ($p = ,010$) dar.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass die Techniken zur ringlosen Mitralklappenrekonstruktion bei vielen Patienten mit Insuffizienzkomponente der Mitralklappe sinnvoll sind. Bei Patienten mit einem großen Anulus ist eine Ringimplantation zu erwägen, da sich eine nennenswerte Frühkomplikationsrate durch Ausriss der Rekonstruktion und erneute Anulusdilatation ergibt.

6. Anhang

6.1. NYHA-Klassifikation

Die NYHA-Klassifikation erhebt den klinischen Schweregrad einer Herzinsuffizienz anhand der subjektiven Beschwerden eines Patienten mit kardialer Grunderkrankung und der Korrelation zur täglichen Aktivität. Diese Einteilung erfolgte präoperativ aus den Patientenakten und im mittleren Follow-up durch die Patientenbefragung.

Die Klassifikation erfolgt nach den Richtlinien der New York Heart Association (modifiziert nach Goldmann 1981) (28):

Klasse I:

Kein Limit der körperlichen Belastbarkeit, normale Belastbarkeit ohne inadäquate Ermüdbarkeit, Palpitation, Dyspnoe oder Angina pectoris.

Aktivitätsskala: problemlose Belastbarkeit bis 7 METS (z.B. Tragen von 40kg Lasten, Skilaufen, Gehen (8-10km/h)).

Klasse II:

Leichtes Limit der körperlichen Belastbarkeit, Wohlfühl in Ruhe, normale Belastung: Ermüdung, Palpitation, Dyspnoe oder Angina pectoris.

Aktivitätsskala: problemlose Belastbarkeit bis 5 METS (z.B. Gehen(8km/h)) auf ebener Erde, Tanzen, Rechen im Garten).

Klasse III:

Deutliches Limit körperlicher Belastbarkeit, Wohlfühl in Ruhe, unter normaler Belastung: Palpitation, Dyspnoe oder Angina pectoris.

Aktivitätsskala: problemlose Belastbarkeit bis 2 METS (z.B. Duschen/Anziehen ohne Unterbrechung, Bett machen, Gehen (4km/h), Golf spielen).

Klasse IV:

Keine Belastbarkeit ohne Symptome (Unbehagen), Symptomatik in Ruhe (Palpitation, Dyspnoe, Angina pectoris), bei jeder körperlichen Belastung Zunahme des Unbehagens.

Aktivitätsskala: Belastbarkeit bis 2 METS möglich, Aktivitäten wie in Klasse III unmöglich.

Abkürzung: MET: Metabolic Equivalent (entspricht bei einem etwa 70kg schweren Mann einem Ruhe-Sauerstoff-Verbrauch von 3,5 ml/min/kg Körpergewicht)

6.2. Abbildungen/Statistik

Abb.12: Statistische Auswertung Myokardinfarkt

Crosstab

		Myoinfarkt		Total
		0	1	
Gruppe 1	Count	73	8	81
	Expected Count	68,5	12,5	81,0
	% within Gruppe	90,1%	9,9%	100,0%
	% within Myoinfarkt	78,5%	47,1%	73,6%
	% of Total	66,4%	7,3%	73,6%
2	Count	10	5	15
	Expected Count	12,7	2,3	15,0
	% within Gruppe	66,7%	33,3%	100,0%
	% within Myoinfarkt	10,8%	29,4%	13,6%
	% of Total	9,1%	4,5%	13,6%
3	Count	10	4	14
	Expected Count	11,8	2,2	14,0
	% within Gruppe	71,4%	28,6%	100,0%
	% within Myoinfarkt	10,8%	23,5%	12,7%
	% of Total	9,1%	3,6%	12,7%
Total	Count	93	17	110
	Expected Count	93,0	17,0	110,0
	% within Gruppe	84,5%	15,5%	100,0%
	% within Myoinfarkt	100,0%	100,0%	100,0%
	% of Total	84,5%	15,5%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	7,442 ^a	2	,024
Likelihood Ratio	6,643	2	,036
Linear-by-Linear Association	5,651	1	,017
N of Valid Cases	110		

a. 2 cells (33,3%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2,16.

Legende: Gruppe 1: Patienten ohne spätere Reoperation oder Exitus

Gruppe 2: Patienten mit späterer Reoperation

Gruppe 3: postoperativ verstorbene Patienten

0: kein Myokardinfarkt präoperativ

1: präoperativ ereigneter Myokardinfarkt

Abb.13: Statistische Auswertung der Vorerkrankungen

Crosstab

		Erkrankungen							Total
		0	1	2	3	4	5	6	
Gruppe 1	Count	45	4	11	17	1	2	1	81
	Expected Count	44,9	4,4	10,3	14,7	2,2	2,2	2,2	81,0
	% within Gruppe	55,6%	4,9%	13,6%	21,0%	1,2%	2,5%	1,2%	100,0%
	% within Erkrankungen	73,8%	66,7%	78,6%	85,0%	33,3%	66,7%	33,3%	73,6%
	% of Total	40,9%	3,6%	10,0%	15,5%	,9%	1,8%	,9%	73,6%
2	Count	8	1	2	2	1	0	1	15
	Expected Count	8,3	,8	1,9	2,7	,4	,4	,4	15,0
	% within Gruppe	53,3%	6,7%	13,3%	13,3%	6,7%	,0%	6,7%	100,0%
	% within Erkrankungen	13,1%	16,7%	14,3%	10,0%	33,3%	,0%	33,3%	13,6%
	% of Total	7,3%	,9%	1,8%	1,8%	,9%	,0%	,9%	13,6%
3	Count	8	1	1	1	1	1	1	14
	Expected Count	7,8	,8	1,8	2,5	,4	,4	,4	14,0
	% within Gruppe	57,1%	7,1%	7,1%	7,1%	7,1%	7,1%	7,1%	100,0%
	% within Erkrankungen	13,1%	16,7%	7,1%	5,0%	33,3%	33,3%	33,3%	12,7%
	% of Total	7,3%	,9%	,9%	,9%	,9%	,9%	,9%	12,7%
Total	Count	61	6	14	20	3	3	3	110
	Expected Count	61,0	6,0	14,0	20,0	3,0	3,0	3,0	110,0
	% within Gruppe	55,5%	5,5%	12,7%	18,2%	2,7%	2,7%	2,7%	100,0%
	% within Erkrankungen	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
	% of Total	55,5%	5,5%	12,7%	18,2%	2,7%	2,7%	2,7%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	8,511 ^a	12	,744
Likelihood Ratio	8,177	12	,771
Linear-by-Linear Association	,508	1	,476
N of Valid Cases	110		

a. 16 cells (76,2%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,38.

- Legende:
- Gruppe 1: Patienten ohne spätere Reoperation oder Exitus
 - Gruppe 2: Patienten mit späterer Reoperation
 - Gruppe 3: postoperativ verstorbene Patienten
 - 0: andere Vorerkrankungen
 - 1: Apoplex
 - 2: Sepsis/ Infekt
 - 3: HLP (Hyperlipoproteinämie)
 - 4: COPD
 - 5: paVK
 - 6: Kombinationen

Abb.15: Statistische Auswertung des Einsatzes einer IABP

Crosstab

		IABP		Total
		0	1	
Gruppe 1	Count	77	4	81
	Expected Count	73,6	7,4	81,0
	% within Gruppe	95,1%	4,9%	100,0%
	% within IABP	77,0%	40,0%	73,6%
	% of Total	70,0%	3,6%	73,6%
2	Count	13	2	15
	Expected Count	13,6	1,4	15,0
	% within Gruppe	86,7%	13,3%	100,0%
	% within IABP	13,0%	20,0%	13,6%
	% of Total	11,8%	1,8%	13,6%
3	Count	10	4	14
	Expected Count	12,7	1,3	14,0
	% within Gruppe	71,4%	28,6%	100,0%
	% within IABP	10,0%	40,0%	12,7%
	% of Total	9,1%	3,6%	12,7%
Total	Count	100	10	110
	Expected Count	100,0	10,0	110,0
	% within Gruppe	90,9%	9,1%	100,0%
	% within IABP	100,0%	100,0%	100,0%
	% of Total	90,9%	9,1%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	8,445 ^a	2	,015
Likelihood Ratio	6,624	2	,036
Linear-by-Linear Association	8,208	1	,004
N of Valid Cases	110		

a. 2 cells (33,3%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,27.

Legende: Gruppe 1: Patienten ohne spätere Reoperation oder Exitus

Gruppe 2: Patienten mit späterer Reoperation

Gruppe 3: postoperativ verstorbene Patienten

0: kein Einsatz einer IABP

1: Kreislaufunterstützung mittels IABP

Abb.16: Wilcoxon Signed Ranks Test der MI prä- und postoperativ im TEE

		Ranks		
		N	Mean Rank	Sum of Ranks
MIpost - MIprä	Negative Ranks	109 ^a	55,00	5995,00
	Positive Ranks	0 ^b	,00	,00
	Ties	1 ^c		
	Total	110		

a. MIpost < MIprä

b. MIpost > MIprä

c. MIpost = MIprä

Test Statistics^b

	MIpost - MIprä
Z	-9,206 ^a
Asymp. Sig. (2-tailed)	,000

a. Based on positive ranks.

b. Wilcoxon Signed Ranks Test

Legende: MI prä: präoperative Mitralklappeninsuffizienz eines jeden Patienten

MI post: postoperative Mitralinsuffizienz eines jeden Patienten

Abb.17: statistische Auswertung des postoperativen Herzrhythmus

Crosstab

		Rhythmpost			Total
		.	1	2	
Gruppe 1	Count	0	74	7	81
	Expected Count	,7	69,2	11,0	81,0
	% within Gruppe	,0%	91,4%	8,6%	100,0%
	% within Rhythmpost	,0%	78,7%	46,7%	73,6%
	% of Total	,0%	67,3%	6,4%	73,6%
2	Count	1	10	4	15
	Expected Count	,1	12,8	2,0	15,0
	% within Gruppe	6,7%	66,7%	26,7%	100,0%
	% within Rhythmpost	100,0%	10,6%	26,7%	13,6%
	% of Total	,9%	9,1%	3,6%	13,6%
3	Count	0	10	4	14
	Expected Count	,1	12,0	1,9	14,0
	% within Gruppe	,0%	71,4%	28,6%	100,0%
	% within Rhythmpost	,0%	10,6%	26,7%	12,7%
	% of Total	,0%	9,1%	3,6%	12,7%
Total	Count	1	94	15	110
	Expected Count	1,0	94,0	15,0	110,0
	% within Gruppe	,9%	85,5%	13,6%	100,0%
	% within Rhythmpost	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
	% of Total	,9%	85,5%	13,6%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	13,245 ^a	4	,010
Likelihood Ratio	10,217	4	,037
N of Valid Cases	110		

a. 5 cells (55,6%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,13.

Legende: Gruppe 1: Patienten ohne spätere Reoperation oder Exitus

Gruppe 2: Patienten mit späterer Reoperation

Gruppe 3: postoperativ verstorbene Patienten

1: postoperativer Sinusrhythmus

2: postoperative Arrhythmien

. = fehlende Angabe

6.3. Evaluation 1. Teil: Auswertung prä- und direkt postoperativer Daten

Name:
Adresse:
Tel.:
HA.:

Demographische Daten: Alter: ; m/w ; Größe: cm ; Gewicht: kg ;
KÖF qm

Prä-OP:

Einweisungsdiagnose:

- MK:
- Herz:
- KHK: j/n

Ätiologie:

Vorerkrankungen:

NYHA-Stadium:

Herzrhythmus:

Echobefund:

EF: %

Grad MI:

EKG:

HZV: l/min

LV-Druck: LVEDP: EF: PAP: Wedge-Druck:

Medikamente: Marcumar j/n

ASS j/n

Antiarrhythmika: j/n; wenn ja, welche :

Sonstige:

Vorerkrankungen:

Intra-OP:

OP-Datum:

Operateur:

OP-Grund:

OP-Dauer: min ; Bypasszeit: min ; Aortenklemmzeit: min

Reperf.zeit: min, Stillstand: j/n

MKR-Art:

Nahttechnik:
Filzplättchen bei Anuloplastik : j/n ; wenn ja: in/komplett
Intraop. Befund:

Sehnensadenabriss:
Verkalkung:

Zusätzliche Operationen:
Komplikationen:

OP-Ende:

Herzrhythmus:
Schrittmacher: n/ j-> A/V
Katecholamine: niedrig / mittel / hoch
Medikation:

HZV: l/min; AP: mmHg; Mitteldruck: mmHg; ZVD: mmHg; LA: mmHg
Sonstiges:

Post-OP:

Intensivbeha.: d ; evtl. Beatmungsdauer: h
Komplikationsloser Verlauf: j/n
Schrittmacher: j/n ; wenn ja: permanent /befristet
MOF:

Entlassung:

Datum:
Klinikaufenthalt: d

Rhythmus: ; RR: mmHg; Puls /min; Leukos: µl; Hb: g/dl Fieber j/n

Echo:
Medikamente: Marcumar j/n
ASS j/n
Antiarrhythmika: j/n; wenn ja, welche :

Sonstige:
Neu aufgetretene Erkrankungen:

6.4. Evaluation 2. Teil: Befragung im Follow-up

Datum:
Zeit seit OP: Mon.
Befragter:

Status:

Lebensweise/ Ort: vor OP:

nach OP:

Subjektives Befinden im Vergleich zum präoperativen Status:
besser/ gleich/ schlechter

Zufriedenheit mit dem Ergebnis:
Gewicht:
NYHA- Stadium:

EKG:
Wo:
Rhythmus:
Schrittmacher: j/n ; wenn ja , welcher:
Seit wann:

Letzter Echobefund:
MI:

Medikamente: Marcumar j/n
ASS j/n
Antiarrhythmika: j/n; wenn ja, welche :
Sonstige:

Neu aufgetretene Erkrankungen/ Probleme:
Allg.:
Kardial:
Thrombembol. Ereignisse:
Endokarditis:

Re-Operation der Mitralklappe: j/n
(Wann/Wo/Weshalb)

Hausarzt:

Befund letztes Echo:

EKG:

6.5. Tabellen

6.5.1. Tabelle 1

Diagnose, Ätiologie, Mechanismus und Läsion der Mitralklappenvitien, sowie sonstige kardiale Erkrankungen der einzelnen Patienten:

- Nummer: Patienten, fortlaufend nummeriert
- Diagnose: I= Insuffizienz
V= kombiniertes Vitium
- Ätiologie: De: Degeneration
mDe: myxoide Degeneration
Di: Dilatation
I: Ischämie
bE: Endokarditis
K: Kalk
F: Fibrose
- Mechanismus:
P: Prolaps
AD: Anulusdilatation
Be: Bewegungseinschränkung
- Läsion:
SFA: Sehnenfadenabriss
SFE: Sehnenfadenelongation
PMD: Papillarmuskeldysfunktion
RF: Raumforderung
Pe: Perforation
- sonstige kardiale Erkrankungen:
AKV: Aortenklappenvitium
AKE: Aortenklappenersatz
TKV: Trikuspidalklappenvitium
My: Myokardinfarkt

a/pHy: arterielle/ pulmonale Hypertonie

LHD: Linksherzdekompensation

AV: Aortenvitium

RHI: Rechtsherzinsuffizienz

By: präoperative Bypassoperation

M: Myxom

- KHK: 0= keine Koronare Herzkrankheit

1= KHK liegt vor

Nummer	Diagnose	Ätiologie	Mechanismus	Läsion	kardiale Erkrankungen	KHK
1	I	bE, F, K	P	SFA	0	0
2	I	De, Di	P	SFA	0	0
3	I	mDe, F	P, AD	SFA	0	0
4	V	De, F	P, Be	SFE	0	0
5	V	mDe	Be	RF	0	0
6	I	De	P	SFE	aHy	0
7	I	De	AD		AKV	0
8	I	mDe	P	SFA	0	0
9	I	Di, I	AD	SFE	My	1
10	I	De, I	AD		aHy	1
11	I	De	P	SFA	My, LHD	0
12	V	De, K	AD, P, Be	SFA	LHD	0
13	V	Di, K, I	AD, Be		AKV, AV, aHy, RHI	1
14	V	K	P, Be	SFE	AV, aHy, pHy	0
15	I	mDe, I	P, AD	SFA, SFE	My, aHy, pHy	1
16	I	De, I	P	SFA	AKV, aHy	1
17	I	De	P	SFA	pHy	0
18	I	De, I	P	SFA	LHD	1
19	I	I	AD	PMD	My	1
20	I	Di	AD		AV, TKV, aHy, LHD	0
21	I	Di, bE	AD		AV	0
22	I	mDe, Di, I, K	AD	SFA	aHy	1
23	I	mDe	P	SFE	0	0
24	I	Di, I	AD		AKE, aHy, My	1
25	V	K	P, Be	SFE	AKV, aHy	0
26	I	bE	P	SFA, RF	LHD	0
27	I	De	P, AD	SFA	LHD	0
28	V	Di, K	AD		AV, aHy, pHy	0
29	I	De	AD, P	SFA, SFE	pHy, aHy, LHD	0
30	I	Di, I	AD		aHy, My	1
31	I	Di, mDe	AD, P	SFA	AKV, TKV, LHD	0
32	I	mDe	AD, P	SFE	AV, aHy	0
33	I	mDe, Di	AD, P	SFA	LHD	0

34	I	I	P	PMA	My		1
35	I	De, bE, I, F	P	SFA		0	1
36	V	mDe, bE, K	AD, P	SFA	pHy		0
37	I	mDe	P	SFA, SFE	ASD, aHy		0
38	I	De, I	P	SFA	aHy		1
39	I	Di, I	AD		My		1
40	I	I	P	PMA	My, aHy		1
41	I	Di, mDe	AD, P	SFA, SFE	LHD, aHy		0
42	I	mDe	P	SFA	aHy		0
43	V	Di, I, K	AD	SFE	AV, aHy		1
44	I	De	P	SFA		0	0
45	I	De	P	SFA		0	0
46	I	De, Di, I	AD, P	SFA	My		1
47	I	mDe	AD, P	SFA		0	0
48	V	mDe, I	Be	RF	By		1
49	I	De	P	SFA	LHD, aHy		0
50	I	bE	Be	Pe	PFO		0
51	I	I	P	PMA	My, aHy		1
52	V	I, K	P	SFA	aHy		1
53	I	De	AD, P	SFA	aHy		0
54	I	De	P	SFA	RHI, aHy, LHD		0
55	I	De	P	SFA	LHD, aHy, pHy		0
56	I	De, Di	AD, P	SFA	TKV, LHD		0
57	I	mDe	AD, P	SFA	TKV, By, aHy		0
58	I	mDe, Di	AD, P	SFE	LHD, aHy		0
59	I	mDe, Di	AD, P	SFA		0	0
60	I	mDe, Di	AD, P	SFA, SFE	AV		0
61	I	De	P	SFE		0	0
62	I	I	P	SFA		0	1
63	I	I	AD		My, aHy		1
64	I	Di, E	AD		AV, LHD		0
65	I	De	P	SFA	LHD, TKV, aHy		0
66	I	Di	AD		LHD, aHy		0
67	I	Di, K	AD, P	SFE		0	0
68	I	I	P			0	1
69	I	mDe	P	SFA		0	0
70	I	I	P	SFA	My		1
71	I	Di	AD, P	SFA	LHD, aHy		0
72	I	De	P	SFA		0	0
73	V	mDe, K	AD, Be	RF	M, aHy		0
74	I	I	P	SFA		0	1
75	I	Di, I	AD		LHD, aHy		1
76	I	Di, I, F	AD, P	SFA		0	1
77	I	Di, I	AD, P	SFA		0	1
78	I	Di	AD, P	SFA, Pe	TKV, aHy		0
79	I	Di	AD, P	SFA	aHy		0
80	I	Di	AD, P	SFA		0	0
81	V	I, Di, K	AD, P	SFE, Pe	My, PFO, aHy, pHy		1

82	I	I	P	SFA	AV, aHy, pHy	1
83	I	De	P	SFA	PFO/ASD,LHD, aHy	0
84	V	De, K, I	P, Be	SFA, Pe		0 1
85	I	Di, I	AD, P	SFA, SFE	aHy,TKV	1
86	I	Di, I	AD		My, LHD, aHy	1
87	I	Di	AD, P	SFA	PFO, LHD, aHy	0
88	I	De	AD		AKV,TKV,LHD	0
89	V	DE, K, F	AD			0 0
90	I	F	P	SFA		0 0
91	V	rE,Di, F	AD		LHD	0
92	I	Di	AD, P	SFA	AKV	0
93	I	I	AD, P	SFA	TKV, LHD	1
94	I	De	P	SFA	RHI	0
95	V	mD	Be	RF	M	0
96	I	Di	AD, P	SFA		0 0
97	I	Di	AD, P	SFE		0 0
98	I	mD, Di	AD, P	SFA	aHy	0
99	V	mD, K	AD, P	SFA	AV	0
100	I	De, Di	AD		TKV, AKV, LHD, aHy	0
101	I	K	P, Be	SFA	AV, aHy	0
102	I	F	P	SFA	LHD	0
103	I	De; Di	AD, P	SFA, SFE	AKV	0
104	I	bE	Be	Pe	AKE, TKV	1
105	I	mD, Di, I	AD, P	SFA	TKV, aHy	1
106	I	Di, F	AD, P	SFA	LHD, aHy	0
107	I	bE	Be	Pe, RF	AKV, TKV, aHy	0
108	I	mD, Di	AD, P	SFA, SFE		0 0
109	I	De	P	SFA	TKV, AKV	0
110	I	De	P	SFA, SFE		0 0

6.5.2. Tabelle 2

Auflistung der Rekonstruktionsarten der Mitralklappe und der zusätzlich durchgeführten Operationen der jeweiligen Patienten:

- Nummer: Listung der Patienten
- Anteriores/posteriores Segel: durchgeführte Rekonstruktionsarten:
 - WK: Plastik nach Whooler/Kay
 - G: Gerbodeplastik mit quadrangulärer Resektion
 - Pp: Panethplastik
 - A: Alfieri-Technik
 - TR: Teilresektion
 - SFP: Sehnenfadenplastik
 - GTC: GoreTex-Chordae
- Perikard/Filzplättchen: 0= keine Anwendung 1= wurde angewendet
- Zusatz-Operationen:
 - AKE: Aortenklappenersatz
 - AKR: Aortenklappenrekonstruktion
 - TKR: Trikuspidalklappenrekonstruktion
 - MAZE: MAZE-Operation zur Rhythmisierung
 - By: Bypass-Operation (CABG)
 - AaP: Aorta ascendens Plastik/ Prothese
 - ASD/PFO-Verschluss
 - IABP: Kreislaufunterstützung durch intraaortale Ballonpumpe

Nummer	anteriores Segel	posteriores Segel	Perikard	Filzpl.	Zusatz-Operationen
1	0	G	1	0	0
2	0	G	0	0	AKE
3	0	G	0	0	0
4	0	G	0	0	0
5	0	G	1	0	0
6	SFP	G	0	0	0
7	0	Pp	0	1	AKE
8	0	G, Pp	0	1	0
9	0	Pp	1	1	By
10	0	Pp	1	0	By
11	0	Pp	0	1	0

12		0	G, Pp	0	1	Resektion rechtes Herzohr	
13		0	Pp	0	0	AKE, By, AaP	
14	A		A	0	1	AKE	
15	SFP, TR		Pp	1	0	By	
16		0	G	0	0	AKE, By, AaP	
17		0	G	1	0	MAZE	
18		0	Pp	0	0	BY	
19		0	Pp	0	0	By	
20	WK		WK	1	0	AKE, TKR	
21		0	P	0	1	AKE	
22		0	G, Pp	0	1	By	
23		0	G, SFP	0	1		0
24		0	Pp	0	1	AKE, By	
25	A		A	0	1	AKE	
26	TR		Pp	1	0	AKE	
27		0	G	0	0	MAZE, By	
28		0	Pp	0	1	AKE, AaP	
29		0	G, Pp	0	1		0
30		0	Pp	0	1	By, IABP	
31		0	G	0	1	TKR, MAZE	
32	GTC		G	0	1	AaP	
33		0	G	0	1		0
34		0	G	1	0	By	
35		0	G, SFP	0	1	By	
36		0	G, Pp	0	1		0
37	SFP, TR		G, SFP, Pp	0	1	ASD	
38	WK		WK	0	1		0
39		0	Pp	0	0	By, IABP	
40		0	G	0	0	By	
41		0	G, SFP; Pp	0	1	MAZE,PFO, IABP, By	
42		0	G, Pp	1	0		0
43	A		A	0	1	By	
44		0	G	1	0		0
45		0	G	0	1		0
46	WK		WK, SFP	0	0	By	
47		0	Pp	0	1		0
48		0	TR	0	0		0
49		0	G, Pp	0	1		0
50	TR		TR	0	0	AKE, PFO	
51		0	G, Pp	0	0	By, IABP	
52	WK		WK	0	0	By	
53		0	G	0	1	MAZE	
54		0	G	0	0	IABP	
55		0	G	0	0		0
56		0	G	0	1	TKR	
57		0	SFP, G	0	1	TKR, MAZE	
58		0	SFP, G	0	1	MAZE	
59	TR, SFP		SFP, G	0	1	MAZE	
60	SFP		Pp	0	1		0
61		0	G	0	1		0

62		0 G		0	0		0
63		0 Pp		0	1	By	
64		0 Pp		0	1	AKE	
65		0 G, Pp		0	1	TKR	
66		0 Pp		0	1		0
67		0 G, Pp		0			0
68		0 Pp, SFP		0	1	By	
69		0 G, Pp		0	1		0
70		0 G		0			0
71		0 G		0	0		0
72	GTC, WK	G, WK		0	1		0
73		0 Pp		0	0	MAZE, ASD	
74		0 G		1	0	By	
75	WK	WK		1	0	By	
76	WK	WK		1	0	By, IABP	
77		0 G, Pp		1	0	By	
78	WK	SFP, WK		0	1	TKR, MAZE	
79	WK	WK		0	1	MAZE	
80		0 G		0	1		0
81	A	A		0	1	By, PFO, IABP	
82		0 G		1	0	By, AaP	
83		0 G		1	0	PFO/ASD	
84	WK	WK		0	1		0
85	WK	WK		0	1		0
86		0 Pp		1	0	By	
87	GTC, WK	WK		1	1	MAZE, PFO	
88	WK	WK		0	1	AKE, TKR, IABP	
89	WK	WK		0	1	MAZE	
90		0 G, Pp		1	1		0
91		0 Pp		0	1	By, MAZE, IABP	
92	WK	G, WK		0	0	MAZE	
93	WK	G, WK		0	1	By, TKR	
94		0 G, Pp		1	0		0
95	WK	TR, G, WK		1	0		0
96		0 G, Pp		0	1		0
97		0 G, Pp		0	1		0
98		0 G, Pp		0	1	MAZE	
99		0 G, Pp		0	1	AaP	
100	WK	WK, Pp		0	1	TKR, MAZE	
101	WK	WK		0	1	AKR, MAZE	
102		0 G, Pp		0	0		0
103		0 G, Pp		0	1	MAZE	
104	TR		0	0	0	IABP	
105		0 G, Pp		0	1	MAZE, TKR	
106		0 G, Pp		0	0	MAZE	
107		0 TR, G		1	0		0
108		0 G, Pp		0	1		0
109		0 G, Pp		0	1		0
110		0 G, Pp		1	0		0

7. Literaturverzeichnis

1. Accola KD, Scott ML, Thompson PA, Palmer GJ III, Sand ME, Ebra G. Midterm outcomes using the physio ring in mitral valve reconstruction: experience in 492 patients. *Ann Thorac Surg* 2005; 79: 1276-83
2. Alexiou C, Doukas G, Oc M, Oc B, Hadjinikolaou L, Spyt TJ. Effect of training in mitral valve repair surgery on the early and late outcome. *Ann Thorac Surg* 2005; 80:183-8
3. Alfieri O, Maisano F, De Bonis M, Stefano PL, Torracca L, Oppizzi M, La Canna G. The double-orifice technique in mitral valve repair: a simple solution for complex problems. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 122: 674-81
4. Al-Radi OO, Austin PC, Tu JV, David TE, Yau TM. Mitral valve repair versus replacement for ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg* 2005; 79: 1260-7
5. Borst HG, Kliner W, Oelert H. Kirschnersche allgemeine und spezielle Operationslehre – Herzchirurgie. Springer- Verlag, S.417- 432
6. Burr HB, Kraysenbühl C, Sutton MSJ, Paneth M. The mitral plication suture, *J Thorac Cardiovasc Surg* 1977; 73: 589
7. Carpentier A. Plastic and reconstructive mitral valve surgery. In: Kalmanson D (ed). *The mitral valve*. Publishing: Sciences Group, Acton, Mass 1976
8. Carpentier A, Relland J, Deloche A. Conservative management of the prolapsed mitral valve, *Ann Thorac Surg* 1976; 26: 294
9. Carpentier A. Cardiac valve surgery – the “French correction”. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983,86:323
10. Chan V, Jamieson WRE, Fleisher AG, Denmark D, Chan F, German E, Valve replacement Surgery in End-Stage Renal Failure: Mechanical Protheses versus Bioprotheses, *Ann Thorac Surg* 2006; 81:857-62
11. David TE, Ivanov J, Armstrong S, Christie D, Rakowski H. A comparison of outcomes of mitral valve repair for degenerative disease with posterior, anterior and bileaflet prolapse. *J Thorac Cardiovasc Surg* , 2005;130:1242-9
12. David TE, Komeda M, Pollick C, Burns RJ. Mitral valve annuloplasty: the effect of type on left ventricular function. *Ann Thorac Surg* 1989;47:524-8

13. 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
14. 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;71:1464-1470
15. Edmunds HL, Chairman, Clark RE, Cohn LH, Grunkemeier GL, Miller C, Weisel RD. Guidelines for reporting morbidity and mortality after cardiac valvular operations. *Ann Thorac Surg* 1996; 62:932-935
16. Enriquez-Sarano M, Schaff H, Frye RL. Mitral regurgitation: what causes the leakage is fundamental to the outcome of valve repair. *Circulation*. 2003; 108:253
17. Ferrao de Oliveira JM, Antunes MJ. Mitral valve repair: better than replacement. *Heart* 2006; 92: 275-281
18. Flameng W, Herijgers P, Bogaerts K. Recurrence of mitral regurgitation after mitral valve repair in degenerative valve disease. *Circulation* 2003; 107: 1609-13
19. 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
20. Gerbode F, Hill JD, Kelly JJ, Selzer A, Kerth WJ. Surgical correction of mitral insufficiency due to ruptured chordae tendineae. *Circulation* 1968; 37, 38, 11-119
21. Gerbode F, Kerth WJ, Osborn JJ, Selzer A. Correction of mitral insufficiency by open operation. *Ann Surg* 1962;155: 846
22. 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? *Ann Thorac Surg* 2005; 80: 811-9
23. Gillinov AM, Cosgrove DM, Blackstone EH, Diaz R, Arnold JH, Lytle BW. Durability of mitral valve repair for degenerative disease, *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1998; 116: 734-43

24. Gillinov AM, Wierup PN, Blackstone EH, Bishay ES, Cosgrove DM, White J, Lytle BW, McCarthy PM; Is repair preferable to replacement for ischemic mitral regurgitation? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001; 122: 1125-41
25. 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: 1107-24
26. Harlan, Starr, Harwin. *Manual of Cardiac Surgery*
27. Harris KM, Sundt TM III, Aeppli D, Sharma R, Barzilai B. Can late survival of patients with moderate ischemic regurgitation be impacted by intervention on the valve? *Ann Thorac Surg* 2002; 74: 1468-75
28. Hombach V, *Interkonventionelle Kardiologie, Angiologie und Kardiovaskularchirurgie*, Schattauer Verlag
29. Ibrahim MF, David TE. Mitral stenosis after mitral valve repair for non-rheumatic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg* 2002; 73: 34-6
30. 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
31. Kay GL, Kay JH, Zubiato P, Yokoyama T, Mendez M. Mitral valve repair for mitral regurgitation secondary to coronary artery disease. *Circulation* 1986; 74: 1-81
32. Kay JH, Magidson O, Meihaus JE, Lewis R, Egerton WS, Zubiato P, Lefevre T. Mitral insufficiency and mitral stenosis: Surgical treatment using the heart-lung-machine. *Calif Med* 1961;95:382
33. Kay JH, Zubiato P, Mendez Ma, Vanstrom H, Yokoyama T. Mitral valve repair for significant mitral insufficiency. *Am Heart J* 1978; 96:253
34. Kunzelman KS, Reimnik MS, Cochran RP. Annular dilatation increases stress in the mitral valve and delays coaptation: a finite element computer model. *Cardiovasc Surg* 1997; 5: 427-34
35. 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

36. Lehmann S, Walther T, Metz S, Falk V, Holzey D, Rastan A, Mohr FW. Gerüstoffreie Mitralklappenprothese im Vergleich zu konventionellem Mitralklappenersatz oder Mitralklappenrekonstruktion nach fünf Jahren. *Z Herz-, Thorax-, Gefäßchirurgie* 2005; 19: 49-56
37. Maisano F, Caldarola A, Blasio A, De Bonis M, La canna G, Alfieri O, Midterm results of edge-to-edge mitral valve repair without annuloplasty. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 126:1987-97
38. Matsukuma S, Eishi K, Yamachika S, Yamaguchi H, Ariyoshi T, Hisata Y, Tanigawa K, Izumi K, Takai H. Risk factors of posterior pericardial annuloplasty for isolated posterior leaflet prolapse. *Ann Thorac Surg* 2005;80:820-4
39. Mehta RH, Eagle KA, Coombs LP, Peterson ED, Edwards FH, Pagani FD, Deeb GM, Bolling SF, Prager RL. Influence of age on outcomes in patients undergoing mitral valve replacement. *Ann Thorac Surg* 2002;74:1459-67
40. Nigro JJ, Schwartz DS, Bart RD, Bart CW, Lopez BM, Cunningham MJ, Barr ML, Bremner RM, Haddy SM, Wells WJ, Starnes VA. Neochordal repair of the posterior mitral leaflet. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127: 440-7
41. Phillips MR, Daly RC, Schaff HV, Dearani JA, Mullany CJ, Orszulak TA. Repair of anterior leaflet mitral valve prolapse: chordal replacement versus chordal shortening. *Ann Thorac Surg* 2000; 69:25-9
42. Quigley RL. Prevention of systolic anterior motion after repair of the severely myxomatous mitral valve with an anterior leaflet valvuloplasty. *Ann Thorac Surg* 2005; 80: 179-82
43. Raffoul R, Uva MS, Rescigno G, Belli E, Scorsin M, Poullart F, Lessana A. Clinical evaluation of the physio annuloplasty ring. *Chest* 1998;113:1296-301
44. Reed GE, Pooley RW, Moggro RA. Durability of measured mitral annuloplasty- seventeen year study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 79: 321
45. Reed GE, Tice DE, Clauss RH. Asymmetrical exaggerated mitral annuloplasty. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1965; 49: 725
46. Savage EB, Ferguson B, Jr, DiSesa VJ. Use of Mitral Valve Repair: Analysis of contemporary United States Experience, Reported to The Society of Thoracic Surgeons National Cardiac Database. *Ann Thorac Surg* 2003; 75: 820-5

47. Shore DF, Wong P, Paneth M. Results of mitral valvuloplasty with suture placcation technique, J Thorac Cardiovasc Surg 1980; 79: 302
48. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Schaff H, Orszulac TA, Bailey KR, Tajik AJ, Frye RL. Impact of preoperative symptoms on survival after surgical correction of organic mitral regurgitation. Circulation. 1999;99:400-405
49. Whooler GH, Nixon PGF, Grimshaw VA, Watson DA. Experience with the repair of the mitral valve in mitral incompetence. Thorax 1962; 17:49

8. Danksagung

Mein herzlicher Dank gilt meinem Doktorvater und Betreuer Prof. Dr. Aebert für die Überlassung dieses Themas zur weitgehend selbstständigen Bearbeitung und die hervorragende Betreuung und Anleitung zum wissenschaftlichen Arbeiten. In zahlreichen Diskussionen stand er mir beratend zur Seite und ich konnte mich jederzeit mit Problemen und Fragen an ihn wenden.

Ebenso gilt mein Dank dem Institut für Biometrie und medizinische Informationsverarbeitung der Universität Tübingen für die freundliche Beratung durch Herrn Dr. Meisner.

Besonders möchte ich mich auch bei Dr. rer. nat. Schröter bedanken, welcher mir bei der statistischen Auswertung meiner Ergebnisse zur Seite stand.

Auch Frau Greiner war eine große Hilfe bei den anfallenden Aufgaben und Problemen und opferte viel Zeit, um mir die Aktendurchsicht zu ermöglichen.

Ihnen allen möchte ich an dieser Stelle danken, ebenso wie meinen Probanden für die Zeit, die sie mir für die Beantwortung meines Fragebogens zur Verfügung stellten.

Zuletzt gilt mein besonderer Dank meiner Familie, Adam und allen Freunden, welche mich immer in meiner Arbeit an der Dissertation unterstützten.

9. Lebenslauf

Persönliche Daten

Name: Sabine Anna Schild
Geburtsdatum: 02.06.1981
Geburtsort: Nürnberg
Eltern: Dr. med. Alfred Schild, Arzt
Irene Schild, geb. Maiberger, Lehrerin
Nationalität: deutsch
Konfession: rk

Schulische Laufbahn

1987-1991: Grundschule Baiersdorf
1991-1994: Ehrenbürg-Gymnasium Forchheim
1994-2000: Elly-Heuss-Knapp-Gymnasium Stuttgart
Abschluss: Allgemeine Hochschulreife

Hochschulstudium

10/2000
bis 11/2005 Studium der Zahnheilkunde an der
Eberhard-Karls-Universität Tübingen
29/11/2005: Bestehen der Zahnärztlichen Prüfung
12/2005: Erteilung der Approbation als Zahnärztin
durch das Regierungspräsidium Stuttgart
seit 06/2006: Assistentenzahnärztin bei Frau Dr. med. dent. Seibold