

Aus der Klinik für Herzchirurgie
der Universität zu Lübeck
Direktor: Prof. Dr. H.-H. Sievers

Echokardiographische und hämodynamische
Charakteristika von bikuspiden Aortenklappen
nach operativer Rekonstruktion
in Ruhe und Belastung

Inauguraldissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der Universität zu Lübeck

- Aus der Medizinischen Fakultät –

vorgelegt von
Dirk Poppe
aus Hamburg

Lübeck 2003

1. Berichterstatter: Prof. Dr. med. Hans-Hinrich Sievers
2. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. med. Thomas Peter Kurz

Tag der mündlichen Prüfung: 05.08.2004
Zum Druck genehmigt. Lübeck, den 05.08.2004

gez. Prof. Dr. med. P. Dominiak
- Dekan der Medizinischen Fakultät -

Inhaltsverzeichnis

	<i>Seite</i>
1. Abbildungsverzeichnis	4
2. Tabellenverzeichnis	5
3. Abkürzungsverzeichnis	6
4. Einleitung	8
5. Material und Methoden	12
5.1. Patienten.....	12
5.2. Operationsverfahren.....	12
5.3. Echokardiographie und Belastung	14
5.3.1. Zweidimensionale Echokardiographie	14
5.3.2. M-Mode-Echokardiographie	15
5.3.3. CW- und PW-Doppler-Echokardiographie	16
5.3.4. Farbdoppler-Echokardiographie	17
5.3.5. Berechnungen	18
5.4. Statistische Auswertung	20
6. Ergebnisse	21
6.1. Demographische Daten	21
6.2. Linksventrikuläre Diameter, Masse und Funktion.....	23
6.3. Morphologie der Aortenklappe	26
6.4. Hämodynamik.....	28
6.5. Druckgradient über die Aortenklappe.....	31
6.6. Aortenklappenöffnungsfläche und –widerstand	32
6.7. Aortenklappeninsuffizienz	34
6.8. Klappenöffnungs- und -schlussbewegung	36
6.9. Dehnbarkeit der Aortenwurzel.....	38
6.10. Sonstige Befunde	42
7. Diskussion.....	43
7.1. Demographische Daten, linksventrikuläre Diameter, Masse und Funktion	43
7.2. Morphologie der Aortenklappe	45
7.3. Hämodynamik.....	46
7.4. Druckgradient über die Aortenklappe, Aortenklappenöffnungsfläche und -widerstand.....	48
7.5. Aortenklappeninsuffizienz	50
7.6. Klappenöffnungs- und -schlussbewegung	50
7.7. Dehnbarkeit der Aortenwurzel.....	51
8. Limitationen	54
9. Zusammenfassung	55
10. Literaturverzeichnis	57
11. Anhang	63
12. Danksagungen.....	74
13. Lebenslauf	75

1. Abbildungsverzeichnis

	<i>Seite</i>
Abbildung 1: Plikatur	13
Abbildung 2: Messpunkte im Bereich der Aortenwurzel.....	15
Abbildung 3: Messpunkte Aortenklappe.....	16
Abbildung 4: Flusskurve PW-Doppler.....	17
Abbildung 5: Flusskurve CW-Doppler	17
Abbildung 6: NYHA-Stadium prä- und postoperativ	22
Abbildung 7: LVEDD und LVESD.....	23
Abbildung 8: Linksventrikuläres enddiastolisches und endsystolisches Volumen.....	24
Abbildung 9: Linksventrikulärer Massen-Index	24
Abbildung 10: EF_{TH} und EF_{Vol}	24
Abbildung 12: Prolaps fusioniertes Segel – 5-Kammerblick	27
Abbildung 13: Prolaps fusioniertes Segel – 3-Kammerblick	27
Abbildung 14: Prolaps beider Segel – 3-Kammerblick.....	27
Abbildung 15: Prolaps beider Segel – parasternale lange Achse	27
Abbildung 16: Herzfrequenzverlauf unter und nach Belastung	28
Abbildung 17: Blutdruckverlauf unter und nach Belastung.....	28
Abbildung 18: HZV und CI unter und nach Belastung	29
Abbildung 19: Schlagvolumen unter und nach Belastung	30
Abbildung 20: Schlagarbeitsverlust unter und nach Belastung.....	30
Abbildung 21: Mittlerer und maximaler Druckgradient über die AK.....	31
Abbildung 22: Aortenklappenöffnungsfläche und -Index.....	33
Abbildung 23: Aortenklappenwiderstand.....	33
Abbildung 24: Aortenklappeninsuffizienz prä- und postoperativ	34
Abbildung 25: Reflux bei Prolaps – 3-Kammerblick.....	35
Abbildung 26: Reflux bei Prolaps – 5-Kammerblick.....	35
Abbildung 27: Reflux ohne Prolaps – parasternale kurze Achse	35
Abbildung 28: Reflux ohne Prolaps – 3-Kammerblick	35
Abbildung 29: Reflux bei "wahrer" BAK – parasternale kurze Achse	36
Abbildung 30: Reflux bei "wahrer" BAK – parasternale lange Achse	36
Abbildung 31: AK-Segelbewegung bei Patienten/ Kontrollgruppe.....	38
Abbildung 32: Aortenwurzeldiameter	40
Abbildung 33: Aortenwurzeldehnbarkeit - PCD	41
Abbildung 34: Aortenwurzeldehnbarkeit - PSEM	41
Abbildung 35: Defekt im AML – parasternale kurze Achse.....	42
Abbildung 36: Defekt im AML – 5-Kammerblick.....	42

2. Tabellenverzeichnis

	<i>Seite</i>
Tabelle 1: Demographische Daten	21
Tabelle 2: Prä- und postoperative Messwerte des Patientenkollektivs.....	25
Tabelle 3: Messwerte der Patientenkollektive im Vergleich zum Kontrollkollektiv	25
Tabelle 4: Herzzeitvolumen, Herzzeitindex und Schlagarbeitsverlust.....	29
Tabelle 5: Druckgradienten in Ruhe und unter Belastung	31
Tabelle 6: AÖF und AK-R in Ruhe und bei 100 Watt Belastung	32
Tabelle 7: AK-Öffnungs- und -schlussbewegung	37
Tabelle 8: AK-Öffnungs- und -schlussbewegung - Subgruppenvergleich.....	37
Tabelle 9: Aortenwurzeldehnbarkeit – Diameter und berechnete Parameter.....	39
Tabelle 10: Aortenwurzeldehnbarkeit - Subgruppenvergleich.....	40
Tabelle 11: Operationsdaten.....	63
Tabelle 12: Demographische Daten der aktuellen Untersuchung	64
Tabelle 13: Aktuelle Medikation.....	65
Tabelle 14: Aktuelle Messwerte des linken Ventrikels	66
Tabelle 15: Aktuelle Messwerte und Indizes der Aortenklappe.....	67
Tabelle 16: Hämodynamik 1 – HZV, CI, SWL.....	68
Tabelle 17: Hämodynamik 2 – Herzfrequenz und Blutdruck.....	69
Tabelle 18: Dehnbarkeit der Aortenwurzel	70
Tabelle 19: Aortenklappenöffnungs- und –schlussbewegung.....	71
Tabelle 20: Patientendaten prä- / postoperativ	72
Tabelle 21: Vergleiche von Drucksprung, Aortenklappenöffnungsfläche und hämodynamischen Parametern mit anderen Studien.....	73

3. Abkürzungsverzeichnis

°C	Grad Celsius
AI	Aortenklappeninsuffizienz
AK	Aortenklappe
AÖF	Aortenklappenöffnungsfläche
AK-R	Aortenklappenwiderstand
ASD	atrialer Septumdefekt = Vorhofseptumdefekt
ASE	American Society of Echocardiography
ASS	Acetylsalicylsäure
BAK	bikuspidale Aortenklappe
CI	Cardiac Index = Herzzeitindex
cm	Zentimeter
CW	Continuous Wave
$\Delta P_{\max}$	maximaler Drucksprung
ΔP_{mean}	mittlerer Drucksprung
EF	Ejektionsfraktion
EF_{TH}	Ejektionsfraktion nach Teichholz
EF_{Vol}	Ejektionsfraktion nach monoplaner Volumenmethode
EL	Energy Loss = Energieverlust
ET	Ejection Time = Auswurfzeit
FS	Fractional Shortening = Verkürzungsfraction
g	Gramm
HF	Herzfrequenz
HW	Dicke der linksventrikulären Hinterwand
HZV	Herzzeitvolumen
i. S.	im Sinne
IVS	Dicke des interventrikulären Septums
kg	Kilogramm
KOF	Körperoberfläche
LA	linkes Atrium
LV	linker Ventrikel
LVEDD	linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser
LVESD	linksventrikulärer endsystolischer Durchmesser
LVEDV	linksventrikuläres enddiastolisches Volumen
LVESV	linksventrikuläres endsystolisches Volumen

LVM	linksventrikuläre Masse
LVOT	linksventrikulärer Ausflusstrakt
MHz	Megahertz
mm	Millimeter
ms	Millisekunden
NYHA	New York Heart Association
OP	Operation
PCD	Percent Change of Diameter = Prozentuale Durchmesseränderung
PSEM	Pressure Strain Elastic Modulus = Elastizitätsmodulus
PW	Pulsed Wave
RR	Riva-Rocci = Blutdruck
RVCT	Rapid Valve Closing Time = Schnelle Klappenschlusszeit
RVCV	Geschwindigkeit der schnellen Klappenschlussbewegung
RVOT	Rapid Valve Opening Time = Schnelle Klappenöffnungszeit
RVOV	Geschwindigkeit der schnellen Klappenöffnungsbewegung
SCD	Slow Closing Displacement = Langsame Durchmesseränderung
STÜ	Sinutubulärer Übergang
SV	Schlagvolumen
SVCT	Slow Valve Closing Time = Langsame Klappenschlusszeit
SVCV	Geschwindigkeit der langsamen Klappenschlussbewegung
SWL	Stroke Work Loss = Schlagarbeitsverlust
VSD	Ventrikelseptumdefekt
VTI	Velocity Time Integral = Geschwindigkeitszeitintegral
W	Watt
Z. n.	Zustand nach

4. Einleitung

Die bikuspidale Aortenklappe (BAK) ist der häufigste angeborene Herzfehler. Sie tritt mit einer Inzidenz von 1-2% (Geschlechtsverteilung Männer : Frauen 4 : 1) auf und führt bei etwa einem Drittel aller Betroffenen zu klinisch relevanten Komplikationen (17, 27, 40, 68). In jüngerem Lebensalter äußern sich diese vornehmlich in Klappeninsuffizienzen, während in höherem Lebensalter vornehmlich Klappenstenosen auftreten (68). Die BAK hat ein erhöhtes Endokarditisrisiko, so dass auch bei funktionell unauffälliger BAK eine Endokarditisprophylaxe empfohlen wird (1).

Die BAK ist ein unabhängiger Risikofaktor für die Entwicklung von Aneurysmen und Dissektionen der Aortenwurzel und der Aorta ascendens und ist gehäuft mit einer Aortenisthmusstenose vergesellschaftet. Die Dilatation von Aortenwurzel und/ oder Aorta ascendens ist hierbei unabhängig vom hämodynamischen Status (70), so dass die früher vertretene Vorstellung einer sekundären Ektasie der Aorta ascendens, vor allem infolge einer Klappenstenose, fallengelassen wurde (44). Mehrere Arbeitsgruppen konnten charakteristische histologische Veränderungen der Aortenwand bei Patienten mit BAK nachweisen, die die Ektasie von Aortenwurzel und Aorta ascendens bei diesen Patienten erklären (2, 3, 6, 12, 16). Weiterhin ließen sich veränderte elastische Eigenschaften der Aorta bei Patienten mit BAK zeigen (42), die sich in Veränderungen der Dehnbarkeit von Aortenwurzel und Aorta ascendens äußerten.

Die Pathogenese der BAK ist noch nicht endgültig geklärt. Aufgrund der häufigen Assoziation mit Dilatationen, Aneurysmen und Dissektionen der Aortenwurzel und der Aorta ascendens ergibt sich das Bild eines die gesamte Aortenwurzel betreffenden Krankheitsbildes. Die Assoziation mit Aortenisthmusstenose und persistierendem Ductus Arteriosus Botalli sowie die beschriebene familiäre Häufung im Sinne eines autosomal-dominanten Vererbungsganges mit verminderter Penetration (8, 28) machen eine gemeinsame genetische Störung wahrscheinlich (17).

Die morphologische Vielfalt bikuspidaler Aortenklappen ist groß: zum einen finden sich BAK mit zwei gleich großen Segeln, die entweder anterior-posterior orientiert sind mit lateralisierten Kommissuren oder links-rechts mit anterior-posterior ausgerichteten Kommissuren. Diese Form ist immer angeboren, eine Raphe fehlt meist, es finden sich nur zwei Sinus Valsalvae. Zum anderem finden sich weitaus häufiger BAK mit drei Sinus Valsal-

vae, bei denen ein Segel deutlich größer als das zweite ist und eine unterschiedlich ausgeprägte zentrale, von der Aortenwand zentripetal in Richtung Klappenrand gerichtete Verdickung aufweist, die so genannte Raphe. Das größere Segel entspricht zwei fusionierten Segeln einer primär trikuspid angelegten Klappe. Geschieht diese Fusion erst nach der Geburt, so spricht man von einer erworbenen BAK (16). Histologisch findet sich in der Raphe einer kongenitalen BAK kein Klappengewebe, während eine sekundär infolge eines Entzündungsprozesses fusionierte primär trikuspidale Aortenklappe histologisch in der entstandenen Raphe entzündlich verändertes Klappengewebe aufweist (68). Die Kommissuren einer BAK mit ungleichen Segeln finden sich in unterschiedlicher Ausrichtung, abhängig davon, welche Segelanteile verschmolzen sind. Am häufigsten findet sich eine Fusion von rechts- und linkskoronarem Segel (35, 52), wobei diese Form offenbar gehäuft mit der Ausbildung einer Klappeninsuffizienz assoziiert ist (45). Bei Patienten im jüngeren Lebensalter, die aufgrund einer höhergradigen Insuffizienz einer BAK operiert werden müssen, findet sich in den meisten Fällen ein Prolaps des elongierten Randes des fusionierten Segels (52, 61).

Während eine stenosierte BAK aufgrund degenerativer Klappenveränderungen stets ersetzt werden sollte, stellt die Rekonstruktion einer insuffizienten BAK bei den meist jüngeren Patienten ein attraktives und in den letzten Jahren zunehmend praktiziertes Operationsverfahren dar. Hierbei kann im Gegensatz zum mechanischen Aortenklappenersatz auf eine lebenslange Antikoagulantientherapie mit den bekannten Unzulänglichkeiten wie erhöhter Blutungsgefahr, Thromboembolierisiko bei zu geringer Antikoagulation und Notwendigkeit einer regelmäßigen Kontrolle der Gerinnungsparameter verzichtet werden. Ein biologischer Aortenklappenersatz beinhaltet insbesondere in jüngerem Lebensalter des Patienten das Risiko der raschen Degeneration, so dass eine erneute Operation notwendig wird (17, 38). Die Ross-Operation (52) stellt eine weitere Alternative dar, ist jedoch technisch aufwändiger. Weiterhin bestehen Bedenken gegen die Ross-Operation, da es aufgrund der gemeinsamen Morphogenese von Aorten- und Pulmonaliswurzel zu einer Dilatation des pulmonalen Autografts kommen kann (12), die jedoch möglicherweise durch Einsatz der Subkoronartechnik vermieden werden kann (59).

Es existieren mehrere Operationsverfahren zur Rekonstruktion insuffizienter BAK. Diese zielen alle auf eine Wiederherstellung der Koaptation der Segelränder. Bei BAK mit ungleich großen Segeln wird entweder ein Keil aus dem prolabierenden Segel exzidiert oder

der prolabierende Segelanteil durch eine angepasste Plikatur gerafft (61). Die keilförmige Resektion scheint dabei mit einem höheren Risiko für eine erneute Operation vergesellschaftet zu sein: berichtet werden über eine Reoperationsrate von 16% nach 7 Jahren (7), 4,5% nach 16 ± 13 Monaten (21) sowie 2 von 14 Patienten innerhalb einer Woche (41) aufgrund einer signifikanten Aortenklappeninsuffizienz. Im Rahmen kombinierter Mitralklappen- und Aortenklappenrekonstruktionen wird die Notwendigkeit einer Reoperation bei 13% der Patienten mit BAK innerhalb von 5 Jahren mitgeteilt (22). Auch andere Arbeitsgruppen favorisieren eine Plikatur gegenüber der keilförmigen Resektion (56, 34, 51). Alternativ und/ oder additiv kann eine Kommissurenresuspension durchgeführt werden.

Kürzlich wurde als neue Operationsmethode die Trikupidalisation einer BAK als Einzelfallbericht vorgestellt (30), diesbezüglich sind weitere Berichte und Verlaufsbeobachtungen abzuwarten.

Bei Aneurysma oder Dissektion von Aortenwurzel und/ oder Aorta ascendens haben sich zwei Operationstechniken zur klappenerhaltenden Rekonstruktion der Aortenwurzel etabliert: Die Reimplantationstechnik nach David (9) und die Remodellierung nach Yacoub (61, 69). Eine zusätzliche Rekonstruktion der BAK im Rahmen einer Rekonstruktion der Aortenwurzel ist dabei offenbar ohne Verschlechterung des Ergebnisses möglich (34).

Verschiedene Arbeitsgruppen veröffentlichten Berichte über das belastungsabhängige hämodynamische Verhalten bei Patienten nach Rekonstruktion trikuspidaler Aortenklappen (24), biologischem (26) und mechanischem (63) Aortenklappenersatz und Ross-Operation (32, 60). Es existieren bislang jedoch keine Daten zum belastungsabhängigen hämodynamischen Verhalten von BAK nach operativer Rekonstruktion. Insbesondere ist noch nicht geklärt, ob es durch die Raffung der Klappenränder zu einer hämodynamisch relevanten Einschränkung des transvalvulären Druckgradienten, der Aortenklappenöffnungsfläche und/ oder -widerstandes kommt. In klinischen (5, 29) und experimentellen (20, 65) Arbeiten konnte nachgewiesen werden, dass es abhängig von Öffnungsgeometrie und zugrunde liegendem Vitium unter Zunahme des transvalvulären Flusses zu einer Zunahme der Öffnungsfläche kommen kann. Diesbezügliche Untersuchungen nach Rekonstruktion bikuspidaler Aortenklappen liegen ebenfalls nicht vor.

Die Fragestellungen dieser Arbeit sind:

ad 1) welche Veränderungen linksventrikulärer Messgrößen und hämodynamischer Parameter durch die operative Rekonstruktion einer BAK hervorgerufen werden,

ad 2) ob und welche Unterschiede hinsichtlich der transvalvulären Druckgradienten, Aortenklappenöffnungsfläche und –widerstand, Herzzeitvolumen und anderer hämodynamischer Parameter sowie Parametern der Dehnbarkeit der Aortenwurzel zwischen Patienten nach operativer Rekonstruktion einer BAK und einem herzgesunden Normalkollektiv in Ruhe und unter körperlicher Belastung bestehen, sowie

ad 3) ob durch die operative Rekonstruktion einer BAK die Segelbeweglichkeit der Aortenklappe alteriert wird.

5. Material und Methoden

5.1. Patienten

Zwischen März 1994 und September 2002 erfolgte in der Klinik für Herzchirurgie des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein, Campus Lübeck, bei 25 Patienten (23 männlich, 2 weiblich, Alter $35 \pm 12,1$ Jahre) die Rekonstruktion einer BAK. Als primäre Operationsindikation fand sich eine höhergradige Aortenklappeninsuffizienz (AI) Grad 2.7 ± 0.9 bei 20 (80 %), ein Aortenwurzelaaneurysma bei 2 (8 %) und eine Typ-A-Dissektion bei 1 (4 %) Patienten. Ein Aneurysma der Aorta ascendens zeigte sich bei 4 (16 %), ein Marfan-Syndrom bei 2 (8 %) Patienten, von denen einer zusätzlich eine hochgradige Mitralklappeninsuffizienz (MI) aufwies. Bei einem Patienten fand sich eine Dilatation des aortalen Sinus, bei einem Patienten war präoperativ ein kleiner membranöser Ventrikelseptumdefekt (VSD) sowie ein kleiner Vorhofseptumdefekt (ASD) vom Sekundumtyp diagnostiziert worden (Tabelle 11, Anhang)

Klinisch befanden sich 11 Patienten (44%) präoperativ im Stadium I der New York Heart Association (NYHA), 11 Patienten (44%) im Stadium NYHA II und 3 Patienten (12%) im Stadium NYHA III.

Als Vergleichskollektiv dienten 20 Probanden ohne bekannte kardiale Vorerkrankung (18 männlich, 2 weiblich, Alter $35 \pm 8,2$ Jahre). Alle Probanden wiesen eine trikuspidale Aortenklappe auf.

5.2. Operationsverfahren

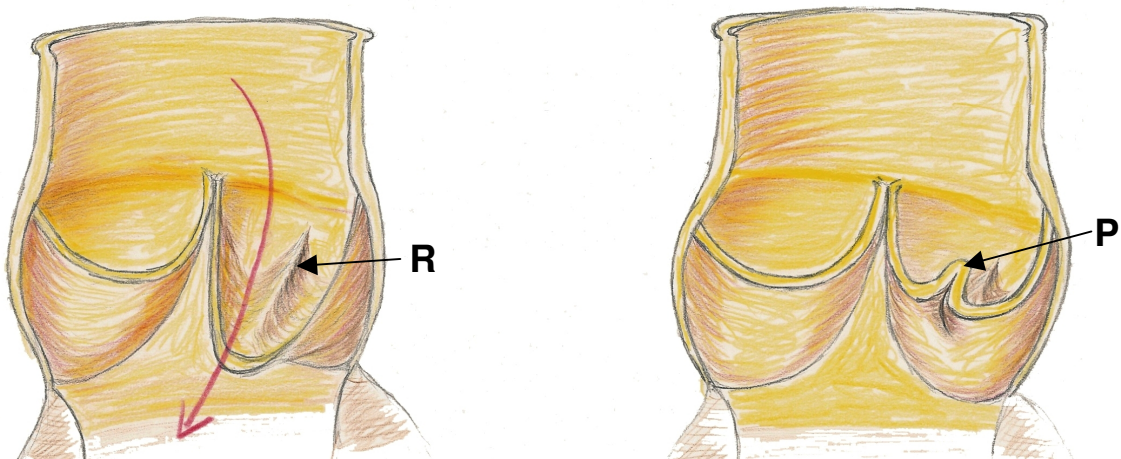
Alle Operationen erfolgten in moderater Perfusionshypothermie (28°C Temperatur nasopharyngeal) oder bedarfsweise im Kreislaufstillstand in tiefer Hypothermie (18°C Temperatur nasopharyngeal) unter Verwendung eines kardiopulmonalen Bypass-Standardverfahrens mit einem Membranoxygenator (Hollow Fiber Oxygenator, Spiral Gold, Baxter, Puerto Rico). Im Abstand von 20 Minuten wurde kalte kristalloide Kardioplegielösung (St. Thomas' Hospital Solution) oder Blutkardioplegie nach Buckberg zur Myokardprotektion verwendet.

Nach medianer Sternotomie erfolgte die Kanülierung von Aorta ascendens sowie rechtem Vorhof in üblicher Weise. Bei Patienten mit Aneurysma oder Dissektion der Aorta ascendens und/ oder des Aortenbogens wurde anstelle der Aorta ascendens der Aortenbogen bzw. die rechte Arteria subclavia kanüliert. Nach Induktion von Kammerflimmern erfolgte

die S-förmige Inzision der Aorta mit anschließender selektiver Kardioplegiegabe in die Koronarostien.

Bei 22 (88%) Patienten wurde eine Plikatur des prolabierenden Segelanteiles (Abbildung 1), bei vier (16 %) eine Kommissurenresuspension mit perikardwiderlagerarmierten U-Nähten durchgeführt. Zusätzlich erfolgte eine Annuloplastie nach David (10) bei vier (16 %), eine Aortenwurzelrekonstruktion mit Perikardstreifen bei einem (4 %) sowie ein Ersatz der Aortenwurzel bei sieben (28 %) Patienten, wobei hier die Verfahren nach David (9) in drei (12 %) und nach Yacoub (69) in vier (16 %) Fällen wie vorbeschrieben Anwendung fanden.

Abbildung 1: Plikatur



Links: bikuspidale Aortenklappe mit prolabierendem Segel und zentraler Raphe (R), eine Insuffizienz (Pfeil) erzeugend. Rechts: Aufrichtung des Klappenrandes durch eine angepasste Plikatur (P).
Mit freundlicher Genehmigung nach (61).

Bei dem Patienten mit Marfan-Syndrom und hochgradiger MI wurde neben Rekonstruktion der BAK (Plikatur) und Ersatz der Aorta ascendens (Verfahren nach David) eine Mitralklappenrekonstruktion (direkter Verschluss eines Defektes im posterioren Segel, Raffung des Klappenringes mittels Annahrt von 8 mm breiten Perikardstreifen in der Mitte des posterioren Segels und beiden Trigona fibrosa, um dann in fortlaufender Nahttechnik den posterioren Rand der Mitralklappe einzuengen) durchgeführt. Bei dem Patienten mit ASD und VSD erfolgte zusätzlich der Direktverschluss der Defekte.

Anschließend wurde die Aortotomie mit Prolene 4/0 oder 5/0 Blalock und überwendlich verschlossen, es erfolgte die sorgfältige Entlüftung (linker Ventrikel, Aorta ascendens und rechte obere Pulmonalvene). Nach Anlage epikardialer Schrittmacherelektroden sowie

retrokardialer und retrosternaler Wunddrainage erfolgte schließlich der schichtweise Wundverschluss in üblicher Technik.

5.3. Echokardiographie und Belastung

Die Echokardiographien wurden durchgeführt auf einem Echokardiographiesystem Sonos 5500 (Phillips/Hewlett-Packard, Andover, Mass., USA) mit einem 4S-Schallkopf (variabel von 2,5-4 MHz). Während der Untersuchungen wurde durchgehend eine EKG-Ableitung abgeleitet. Die vollständige Ruheuntersuchung erfolgte in typischer Weise in Linksseitenlage, die Belastung in Rückenlage auf einem Ergometer Boso ergofit 877 (Ergo-Fit, Pirmasens, Deutschland). Parallel zur Belastung wurde einmal pro Minute ein 12-Kanal-EKG abgeleitet und der arterielle Blutdruck mittels Sphygmomanometer gemessen (bosotron 2, Ergo-Fit, Pirmasens, Deutschland). Die Belastung erfolgte nach Standardprotokoll beginnend mit 25 Watt und Steigerung in 25 Watt-Schritten alle zwei Minuten. Die allgemein anerkannten Abbruchkriterien der Belastung wie Angabe von klinischen Beschwerden wie Angina pectoris, Dyspnoe oder Schwindel, muskulärer Erschöpfung, exzessivem Blutdruckanstieg oder -abfall, Erreichen der maximalen Herzfrequenz (definiert als 200 minus Lebensalter) oder relevanten Herzrhythmusstörungen wurden angewandt. Parallel erfolgte jeweils innerhalb der zweiten Minute jeder Belastungsstufe die echokardiographische Messung der Flussgeschwindigkeiten mittels PW-Doppler im linksventrikulären Ausflusstrakt und CW-Doppler über die Aortenklappe wie unten dargestellt. Die vollständigen Untersuchungen wurden auf Videoband aufgezeichnet, die Auswertung der Flusskurven erfolgte nach der Untersuchung aus den digital gespeicherten Daten auf demselben Untersuchungsgerät durch zwei erfahrene Untersucher.

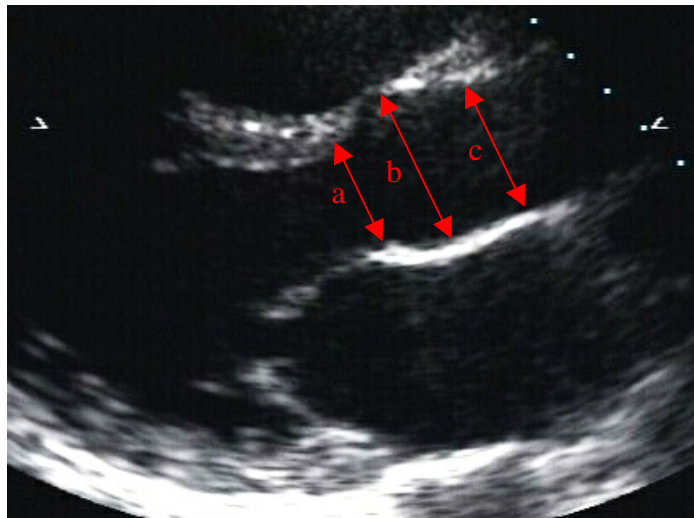
5.3.1. Zweidimensionale Echokardiographie

Dargestellt wurden linker und rechter Vorhof und Ventrikel, Aorten-, Mitral-, Pulmonal- und Trikuspidalklappe, Aortenwurzel, Aorta ascendens und Aortenbogen sowie Vena cava inferior in allen Standardschnittebenen (parasternale lange und kurze Achse, apikaler 2-, 3-, 4- und 5-Kammerblick, subkostale sowie suprasternale Anlotung zur Darstellung von Vena cava inferior bzw. des Aortenbogens). Besondere Beachtung erfuhr hierbei die morphologische Darstellung der BAK sowie der Aorta. In der parasternalen langen Achse erfolgten die Messungen der Durchmesser von linksventrikulärem Ausflusstrakt zum Zeitpunkt der maximalen systolischen Öffnung der Aortenklappe sowie der Aortenwurzel

auf der Ebene von Anulus, Sinus Valsalvae und sinutubulärem Übergang in Systole und Diastole wie vorbeschrieben (25, 43) (Abbildung 2).

Die Messungen für die Berechnung der linksventrikulären enddiastolischen und endsystolischen Volumina erfolgten im apikalen 4-Kammerblick. Die Diastole wurde definiert als Beginn des QRS-Komplexes in der parallel aufgezeichneten EKG-Ableitung, die systolische Messung erfolgte zum Zeitpunkt der minimal darstellbaren linksventrikulären Größe.

Abbildung 2: Messpunkte im Bereich der Aortenwurzel



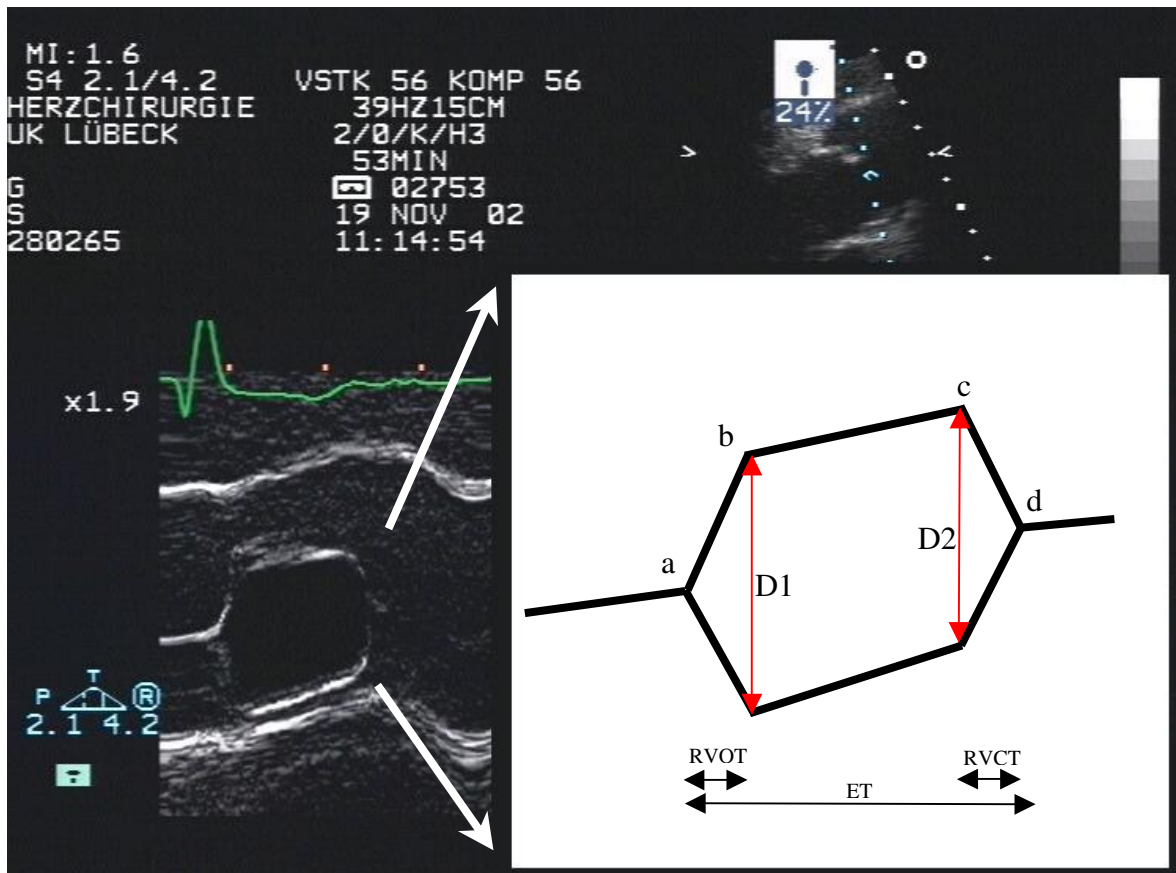
Parasternaler Längsschnitt. a, Anulus; b, Sinus Valsalvae; c, Sinutubulärer Übergang.

5.3.2. M-Mode-Echokardiographie

Im M-Mode wurden im parasternalen Längs- und/ oder Querschnitt bei einer Aufzeichnungsgeschwindigkeit von 100 mm/s und jeweils maximaler Vergrößerung die Messung der Dimensionen des linken Vorhofes, der enddiastolischen Dicke von Septum und linksventrikulärer Hinterwand sowie des linken Ventrikels (enddiastolisch und endsystolisch) auf Höhe des Übergangs der Mitralklappensegel in die Sehnenfäden nach der „leading-edge“-Methode entsprechend den Empfehlungen der Amerikanischen Gesellschaft für Echokardiographie (American Society of Echocardiography, ASE) durchgeführt (55).

Weiterhin erfolgte die Darstellung der Öffnungs- und -schlussbewegungen der Aortenklappe zur Messung der Zeiten von schneller Klappenöffnungs-, langsamer und schneller Klappenschlussbewegung sowie Segelabstand zum Zeitpunkt der maximalen Öffnung und vor dem schnellen Klappenschluss wie vorbeschrieben (36) (Abbildung 3). Es wurden nur Aufzeichnungen analysiert, in denen die Klappenbewegung zu jedem Zeitpunkt eindeutig darstellbar war.

Abbildung 3: Messpunkte Aortenklappe



a, Beginn der schnellen Klappenöffnung; b, Beginn der langsamen Klappenschlussbewegung; c, Beginn der schnellen Klappenschlussbewegung; d, Ende der schnellen Klappenschlussbewegung. D1, Segelabstand am Punkt b; D2, Segelabstand am Punkt c. Übrige Abkürzungen s. Abkürzungsverzeichnis.

5.3.3. CW- und PW-Doppler-Echokardiographie

Alle Messungen erfolgten analog den Empfehlungen der ASE (49). Die Flussgeschwindigkeiten über die Aortenklappe wurden im apikalen 5-Kammerblick mittels CW-Doppler ermittelt. Mittels 0,5 bis 1 cm unterhalb der Aortenklappe platziertem PW-Doppler erfolgte die Messung der Flussgeschwindigkeiten im LVOT. Die Aufzeichnungsgeschwindigkeit betrug 100 mm/s, die Geschwindigkeitsskala wurde jeweils so eingestellt, dass die Flusskurven für eine exakte Messung möglichst groß dargestellt wurden (Abbildungen 4 und 5). In der Ruheuntersuchung wurden die Werte aus mindestens 5 Flusskurven gemittelt, in der Belastungsuntersuchung aufgrund der schwierigen Anlotung infolge Atemexkursionen des Patienten, Aufzeichnung in Rückenlage und des infolge des Belastungsprotokolls eingeschränkten Zeitfensters aus mindestens 2 Flusskurven.

Weiterhin wurde zur Abschätzung des Schweregrades einer AI der CW-Doppler zur Darstellung des maximalen Refluxsignals über die Aortenklappe und der PW-Doppler zum Mapping des Refluxsignals im LVOT sowie im linken Ventrikel verwandt (47).

Abbildung 4: Flusskurve PW-Doppler

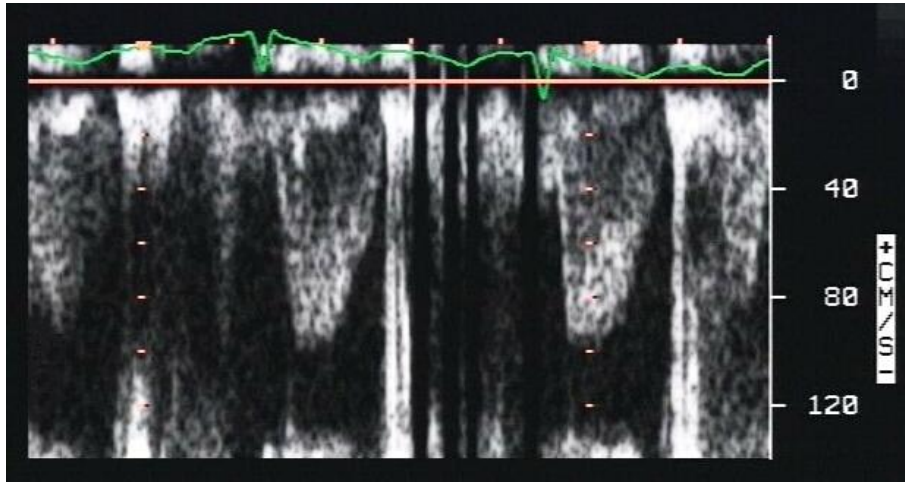
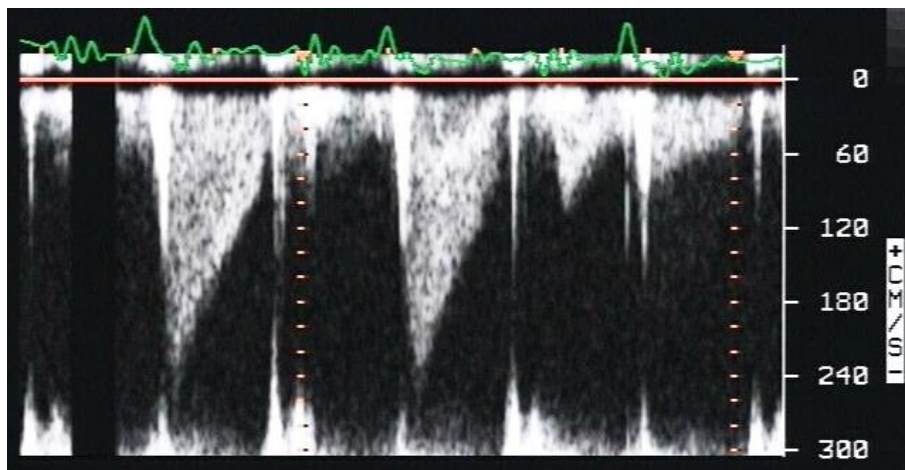


Abbildung 5: Flusskurve CW-Doppler



5.3.4. Farbdoppler-Echokardiographie

In allen Standardschnittebenen wurde mittels Farbdoppler das Vorhandensein von und ggf. das Ausmaß der Rückflusses über die Aortenklappe und andere Klappen dargestellt. Die Einteilung des Schweregrades der AI erfolgte unter Berücksichtigung aller Standardschnittebenen und des CW-Dopplersignals analog den Empfehlungen der ASE (72).

5.3.5. Berechnungen

Die folgenden Parameter wurden mit den dargestellten Formeln berechnet:

- (1) Körperoberfläche (KOF) nach du Bois (15):

$$KOF[m^2] = \sqrt{\text{Grösse}[cm] \times \text{Gewicht}[kg]} \times 0,01672$$

- (2) Verkürzungsfraction (Fractional Shortening, FS des linken Ventrikels):

$$FS[\%] = \frac{(LVEDD - LVESD)}{LVEDD} \times 100$$

wobei LVEDD den enddiastolischen, LVESD den endsystolischen linksventrikulären Innendurchmesser bezeichnen.

- (3) Ejektionsfraction (EF) des linken Ventrikels nach Teichholz (EF_{TH}) (64):

$$EF_{TH}[\%] = \frac{[7/(2,4 \times LVEDD)] \times LVEDD^3 - [7/(2,4 \times LVESD)] \times LVESD^3}{[7/(2,4 \times LVEDD)] \times LVEDD^3} \times 100$$

- (4) EF des linken Ventrikels nach monoplaner Volumenbestimmung (EF_{Vol}):

$$EF_{Vol}[\%] = \frac{LVEDV - LVESV}{LVEDV} \times 100$$

wobei LVEDV das enddiastolische, LVESV das endsystolische linksventrikuläre Volumen in ml bezeichnen (Bestimmung im apikalen 4-Kammerblick).

- (5) Schlagvolumen (SV) des linken Ventrikels:

$$SV[ml] = LVEDV - LVESV$$

- (6) LV-Masse (LVM) nach Devereux (13):

$$LVM[g] = 0,8 \times \{1,04 \times [LVEDD + IVS + HW]^3 - LVEDD^3\} + 0,6$$

wobei IVS die enddiastolische Septumdicke und HW die enddiastolische Hinterwanddicke bezeichnen.

- (7) LV-Masse-Index (LVM-Index):

$$LVM - Index[g/m^2] = \frac{LVM}{KOF}$$

- (8) Herzzeitvolumen (HZV):

$$\text{HZV [l/min]} = \frac{\text{HF} \times \text{SV}}{1000}$$

wobei HF die Herzfrequenz bezeichnet.

- (9) Herzzeitindex, Cardiac Index (CI):

$$\text{CI [l/min/m}^2\text{]} = \frac{\text{HZV}}{\text{KOF}}$$

- (10) Druckgradient (ΔP):

$$\Delta P [\text{mmHg}] = 4 \times v^2$$

wobei v die Flussgeschwindigkeit bezeichnet.

- (11) Aortenklappenöffnungsfläche (AÖF):

$$\text{AÖF [cm}^2\text{]} = \frac{(A1 \times v1)}{v2}$$

wobei A1 die Querschnittsfläche des LVOT in cm^2 , v1 die mittlere Flussgeschwindigkeit im LVOT und v2 die mittlere Flussgeschwindigkeit über die Aortenklappe bezeichnen.

- (12) Aortenklappenöffnungsflächen-Index (AÖF-Index):

$$\text{AÖF-Index [cm}^2\text{/m}^2\text{]} = \frac{\text{AÖF}}{\text{KOF}}$$

- (13) Aortenklappenwiderstand (AK-R) (46):

$$\text{AK-R [dyn*s*cm}^{-5}\text{]} = 1,333 \times \frac{\Delta P_{\text{mean}}}{Q_{\text{mean}}}$$

wobei Q_{mean} die mittlere Flussrate in ml/s (Querschnittsfläche des LVOT x Geschwindigkeitszeitintegral (VTI) über die Aortenklappe/ Systolendauer) durch die Aortenklappe bezeichnet (29).

(14) Schlagarbeitsverlust, Stroke Work Loss (SWL) (4):

$$SWL [\%] = 100 \times \frac{\Delta P_{\text{mean}}}{\Delta P_{\text{mean}} + RR_{\text{sys}}}$$

wobei RR_{sys} den systolischen Blutdruck bezeichnet.

(15) Prozentuale Durchmesseränderung (Percent Change of Diameter, PCD) (36):

$$PCD [\%] = \frac{\Delta D \times 100}{D}$$

wobei ΔD die Differenz zwischen größtem und kleinstem Abstand und D den durchschnittlichen Abstand bezeichnet.

(16) Elastizitätsmodulus (Pressure Strain Elastic Modulus, PSEM) (36):

$$PSEM [g/cm^2] = \frac{\Delta RR \times D}{\Delta D}$$

wobei ΔRR die Differenz zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck bezeichnet.

(17) Prozentsatz des langsamen systolischen Segelschlusses (Slow Closing Displacement, SCD) (36):

$$SCD [\%] = \frac{D1 - D2}{D2} \times 100$$

wobei $D1$ den maximalen Segelabstand und $D2$ den Segelabstand vor dem schnellen Klappenschluss bezeichnen (Abbildung 3).

5.4. Statistische Auswertung

Kategoriale Variablen werden als absolute und relative Häufigkeiten berichtet. Kontinuierliche Daten werden als Mittelwert $\pm$ Standardabweichung angegeben. Die Berechnung der p-Werte zum Vergleich zwischen Patienten- und Kontrollkollektiv erfolgte mittels U-Test nach Mann-Whitney. Für den Vergleich der prä- und postoperativen Daten im Patientenkollektiv wurde der Signed-Rank-Test nach Wilcoxon verwendet. Die statistische Auswertung erfolgte unter Verwendung der Statistik-Software SAS (8.2).

Alle p-Werte wurden im Rahmen einer explorativen Datenanalyse berechnet. Ein p-Wert kleiner als 5 % wird als signifikanter Unterschied berichtet.

6. Ergebnisse

6.1. Demographische Daten

Die aktuelle klinische und echokardiographische Untersuchung der Patienten erfolgte $2,1 \pm 2,4$ (0,1 bis 8,9) Jahre postoperativ in einem Zeitraum von 4 Monaten. Im selben Zeitraum erfolgte die Untersuchung des hinsichtlich Geschlecht, Alter und Körpermaßen vergleichbaren Kontrollkollektivs (Tabelle 1).

Tabelle 1: Demographische Daten

	Patienten (n=25)	Kontrollkollektiv (n=20)	p
Geschlecht (m/ w)	23/ 2	18/ 2	
Alter (Jahre)	$35 \pm 12,1$	$35 \pm 8,2$	0,2925
KOF (m ²)	$2,02 \pm 0,3$	$2,04 \pm 0,3$	0,9818

m, männlich; w, weiblich; KOF, Körperoberfläche.

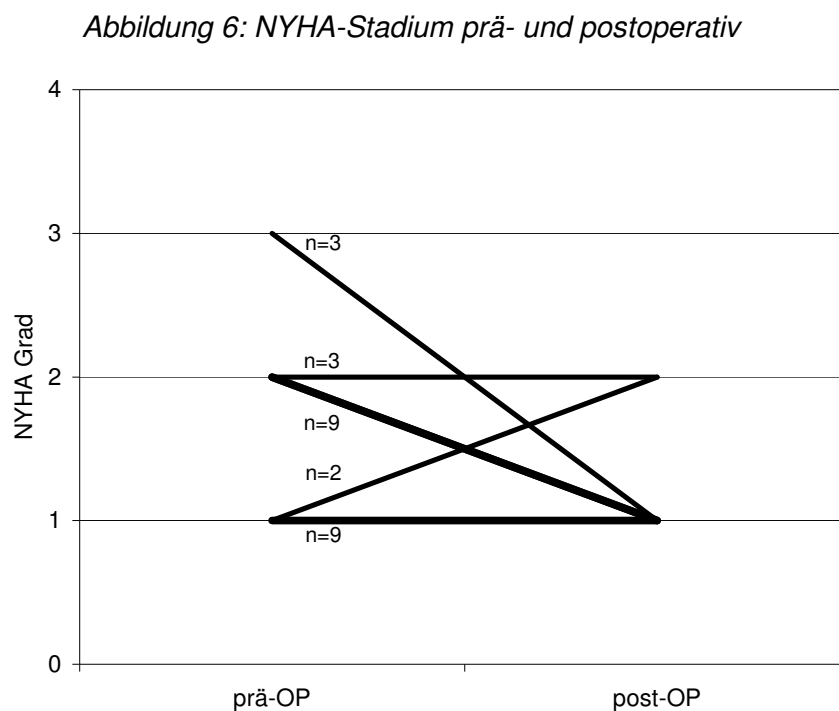
Im Patientenkollektiv traten keine Todesfälle, Endokarditiden, Thrombembolien oder Blutungskomplikationen auf. Nachoperationen waren ebenfalls nicht notwendig. Eine orale Antikoagulation mit Phenprocoumon war bei einem Patienten (4%) aufgrund eines intermittierenden Vorhofflimmerns notwendig. Elf Patienten (44%) erhielten Acetylsalicylsäure (ASS), 19 Patienten (76%) einen Betablocker, 15 Patienten (60%) einen ACE-Hemmer, ein Patient (4%) einen Calciumantagonisten, zwei Patienten (8%) einen CSE-Hemmer und zwei (8%) Patienten ein Digitalispräparat. Als Begleiterkrankung nannten zwölf Patienten (48%) eine arterielle Hypertonie. (Tabelle 12, Anhang)

Zwei Patienten (8%) konnten nicht untersucht werden, da sie außer Landes weilen, im telefonischen Kontakt bestätigten sie jedoch klinische Beschwerdefreiheit, es konnten einzelne Details der letzten durchgeführten echokardiographischen Verlaufskontrolle erfragt werden. Zwei weitere Patienten (8%) wohnen im Süden Deutschlands und wollten deshalb zu einer Nachuntersuchung nicht anreisen. Hier konnten jedoch über die betreuenden Kardiologen aktuelle klinische Informationen und Ruheechokardiographiebefunde sowie für einen Patienten die Daten einer Ergometrie erhalten werden. 21 Patienten (84%)

konnten in unserer Abteilung nach entsprechender Aufklärung und Einverständniserklärung dem vollständigen Untersuchungsprotokoll unterzogen werden.

Zum Untersuchungszeitpunkt befanden sich 21 Patienten (84%) im Stadium NYHA I, 4 Patienten (16%) im Stadium NYHA II und kein Patient in einem höheren NYHA-Stadium. Kein Patient litt unter pektanginösen Beschwerden. Im Vergleich zum präoperativen Status befanden sich 12 Patienten (48 %) in einem geringeren, 11 Patienten (44 %) in demselben und nur 2 Patienten (8 %) in einem höheren NYHA-Stadium (Abbildung 6).

Sport auf hohem Belastungsniveau betrieben zwei Patienten (8%), auf mittlerem Belastungsniveau acht Patienten (32%), auf niedrigem Belastungsniveau ebenfalls acht Patienten (32%). Fünf Patienten (20%) betrieben keinen Sport, über zwei Patienten liegen diesbezüglich keine Angaben vor. (Tabelle 12, Anhang)



6.2. Linksventrikuläre Diameter, Masse und Funktion

Im Patientenkollektiv zeigt sich im Vergleich zum präoperativen Befund postoperativ eine zum Teil signifikante Reduktion der Größe des linken Vorhofes, der linksventrikulären Diameter (Abbildung 7), Dicke des interventrikulären Septums und der linksventrikulären Hinterwand, der enddiastolischen und -systolischen Volumina und des Schlagvolumens (Abbildung 8) sowie der linksventrikulären Masse und des LVM-Index (Abbildung 9).

Die mittels M-Mode ermittelten linksventrikulären Funktionsparameter Verkürzungsfraktion und EF_{TH} erhöhten sich, während für die EF_{Vol} eine statistisch allerdings nicht relevante Abnahme zu verzeichnen war (Abbildung 10, Tabelle 2).

Im Vergleich zum Kontrollkollektiv weist die Patientengruppe in der aktuellen Untersuchung zum Teil signifikant erhöhte Werte für die linksatrialen und linksventrikulären Diameter (Abbildung 7), die linksventrikulären Wanddicken, die enddiastolischen und -systolischen Volumina und das Schlagvolumen (Abbildung 8) sowie LVM und LVM-Index (Abbildung 9) auf.

Die Funktionsparameter FS, EF_{TH} und EF_{Vol} waren in der Patientengruppe kleiner als im Kontrollkollektiv, die Unterschiede waren jedoch statistisch nicht relevant (Abbildung 10, Tabelle 3).

Betrachtet man nur die Patienten und Probanden, die nicht unter einer arteriellen Hypertonie leiden, so finden sich signifikante Unterschiede nur noch hinsichtlich des linksventrikulären endsystolischen Durchmessers sowie der endsystolischen und –diastolischen Volumina. Der Unterschied des Schlagvolumens ist zwar noch größer, erreicht jedoch nicht statistische Relevanz.

Abbildung 7: LVEDD und LVESD

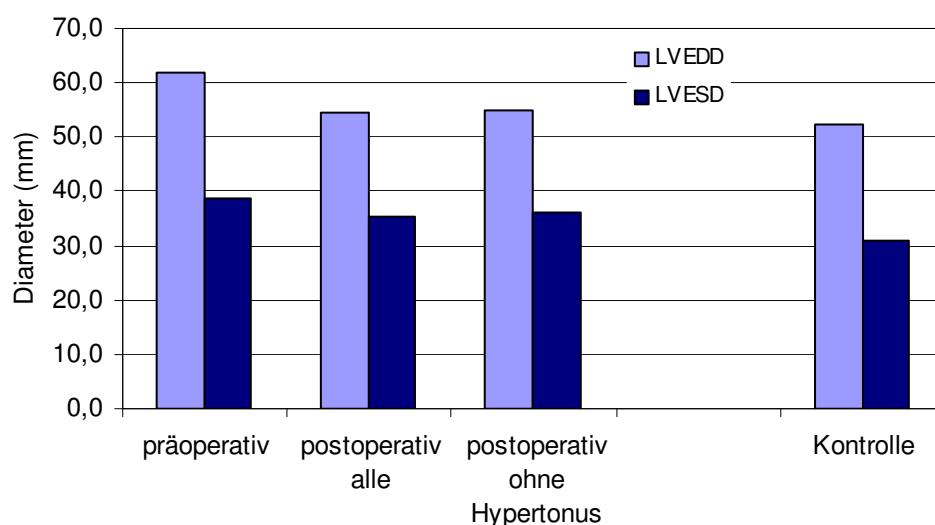


Abbildung 8: Linksventrikuläres enddiastolisches und endsystolisches Volumen

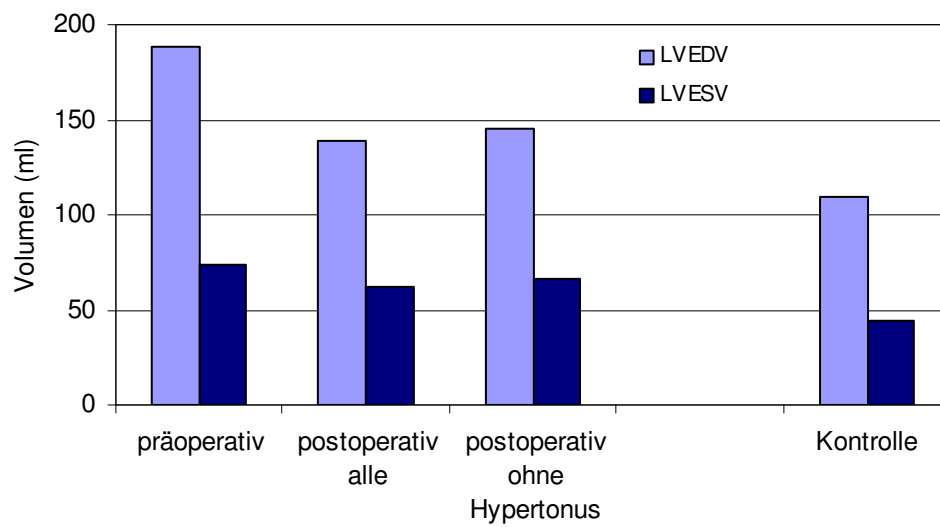


Abbildung 9: Linksventrikulärer Massen-Index

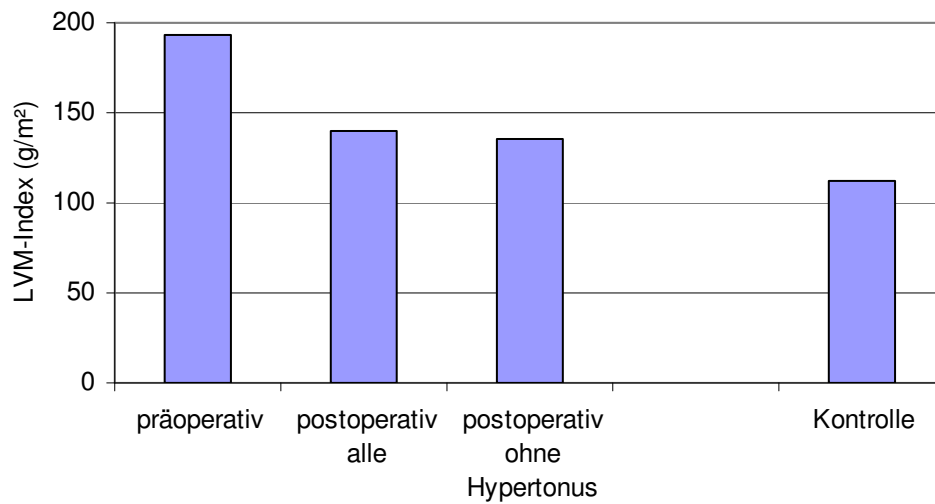


Abbildung 10: EF_{TH} und EF_{Vol}

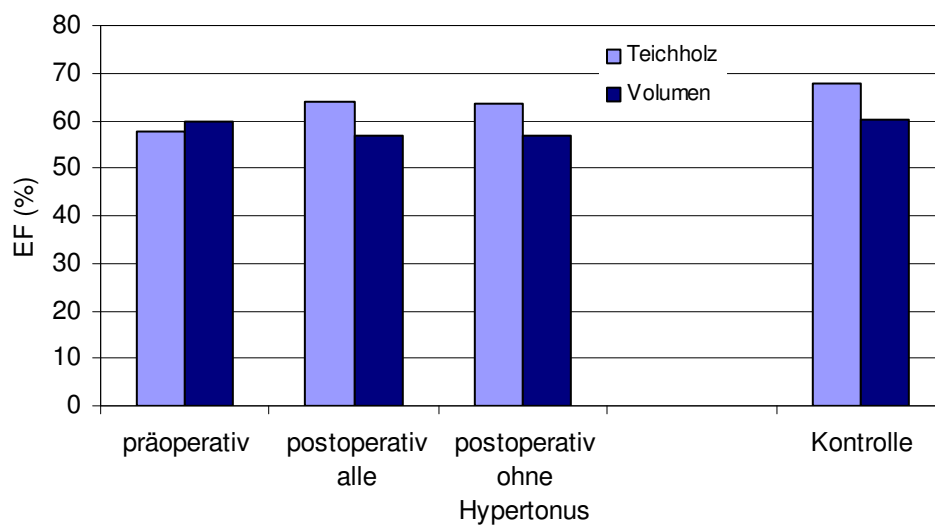


Tabelle 2: Prä- und postoperative Messwerte des Patientenkollektivs

	<i>prä-OP</i>	<i>post-OP</i>	<i>P</i>
LA (mm)	38,4 ± 8,9	36,5 ± 6,1	0,3825
IVS (mm)	13,3 ± 2,2	12,8 ± 2,5	0,9153
HW (mm)	13,6 ± 3	11,4 ± 2,3	*0,0134
LVEDD (mm)	61,8 ± 6,4	54,5 ± 6,1	*0,0002
LVEDS (mm)	38,9 ± 6,8	35,2 ± 6,4	*0,0055
LVM (g)	369,3 ± 76,4	277,3 ± 80,7	*0,0006
LVM-Index (g/m ²)	193,6 ± 104,2	139,5 ± 43,8	*0,0017
LVEDV (ml)	188,7 ± 68	139,3 ± 44,6	*0,0039
LVESV (ml)	73,9 ± 31,4	61,9 ± 32,4	0,752
SV (ml)	114,7 ± 41,3	76,3 ± 21,1	*0,001
FS (%)	33,6 ± 8	36,2 ± 7,8	0,5342
EF_{TH} (%)	57,6 ± 9,2	63,8 ± 11,2	*0,0046
EF_{Vol} (%)	59,8 ± 8,7	56,8 ± 7,9	0,2166

Abkürzungen s. Abkürzungsverzeichnis. *: Signifikanz auf mindestens 5%-Niveau.

Tabelle 3: Messwerte der Patientenkollektive im Vergleich zum Kontrollkollektiv

	<i>Alle Patienten (A)</i>	<i>Patienten ohne Hypertonie (OH)</i>	<i>Kontrollkollektiv (K)</i>	<i>p A ↔ K</i>	<i>p OH ↔ K</i>
IVS (mm)	12,8 ± 2,5	11,8 ± 2,2	11,4 ± 2	*0,0249	0,2428
HW (mm)	11,4 ± 2,3	10,2 ± 1,7	10,6 ± 2,2	0,1247	0,6152
LVEDD (mm)	54,5 ± 6,1	55,1 ± 5,4	52,5 ± 3,3	0,2603	0,1104
LVEDS (mm)	35,2 ± 6,4	35,9 ± 7,6	30,9 ± 6,8	*0,0171	*0,0472
LVM (g)	277,3 ± 80,7	249,0 ± 69,4	227,8 ± 71,1	*0,0075	0,1397
LVM-Index (g/m ²)	139,5 ± 43,8	136,1 ± 47,6	111,9 ± 26,9	*0,0226	0,0942
LVEDV (ml)	139,3 ± 44,6	145,6 ± 48,9	109,7 ± 22,7	*0,0128	*0,0175
LVESV (ml)	61,9 ± 32,4	66,8 ± 42	43,7 ± 11,5	*0,0105	*0,0191
SV (ml)	76,3 ± 21,1	78,8 ± 20	66,0 ± 17,1	0,0700	0,0634
FS (%)	36,2 ± 7,8	36,1 ± 9,9	38,1 ± 5,2	0,4263	0,7307
EF_{TH} (%)	63,8 ± 11,2	63,5 ± 15	67,6 ± 6,1	0,1966	0,7017
EF_{Vol} (%)	56,8 ± 7,9	56,8 ± 10,5	60,3 ± 7,2	0,2196	0,4582

Abkürzungen s. Abkürzungsverzeichnis. *: Signifikanz auf mindestens 5%-Niveau.

6.3. Morphologie der Aortenklappe

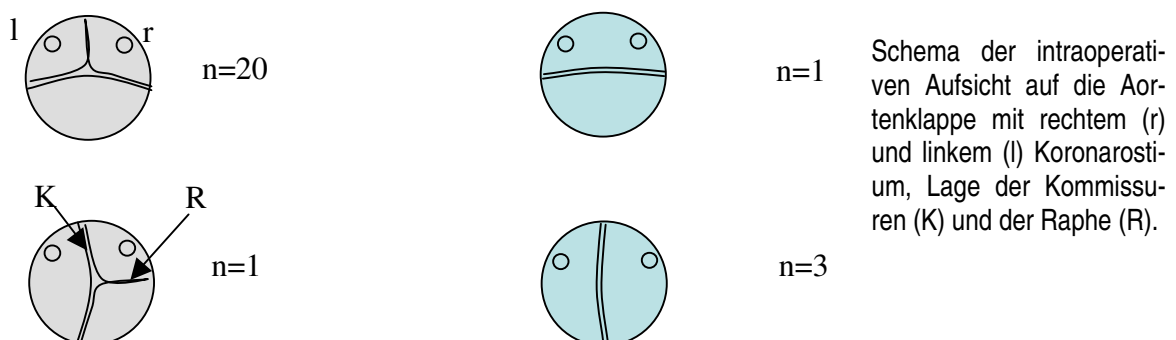
In der aktuellen Untersuchung konnte die Morphologie der Aortenklappe und hier insbesondere die Ausrichtung der Kommissuren bei allen untersuchten Patienten dargestellt und im Vergleich zu den präoperativen Daten verifiziert werden.

Ungleich große Segel mit typischer Raphe fanden sich bei 21 Patienten (84%): Bei 20 Patienten (80%) fand sich eine Fusion von rechts- und linkskoronarem Segel, bei einem Patient (4%) eine Fusion von rechts- und nichtkoronarem Segel. Von diesen Patienten konnte ein Patient nicht nachuntersucht werden. Bei allen übrigen Patienten ließ sich in der Mitte des fusionierten Segels am Klappenrand eine Verdickung darstellen, die der Plikatur bzw. der Raphe entspricht. Bei dem Patienten mit Fusion von rechts- und akoronarem Segel ließ sich ein Prolaps dieses Segels darstellen. Bei den Patienten mit Fusion von links- und rechtskoronarem Segel kam in vier Fällen (21%) ein Prolaps des fusionierten Segels (Abbildungen 12 und 13), bei drei Patienten (15,8%) ein Prolaps beider Segel (Abbildungen 14 und 15) zur Darstellung.

Vier Patienten (16%) wiesen gleich große Segel ohne Raphe auf, hierbei fanden sich die Kommissuren in anterior-posteriorer Ausrichtung bei einer Patientin (4%), in lateraler Ausrichtung bei 3 Patienten (12%). Die eine Patientin mit Ausrichtung der Kommissuren in anterior-posteriorer Richtung konnte nicht nachuntersucht werden. Bei den drei Patienten mit lateraler Ausrichtung der Kommissuren fand sich in keinem Fall ein Prolaps eines oder beider Segel.

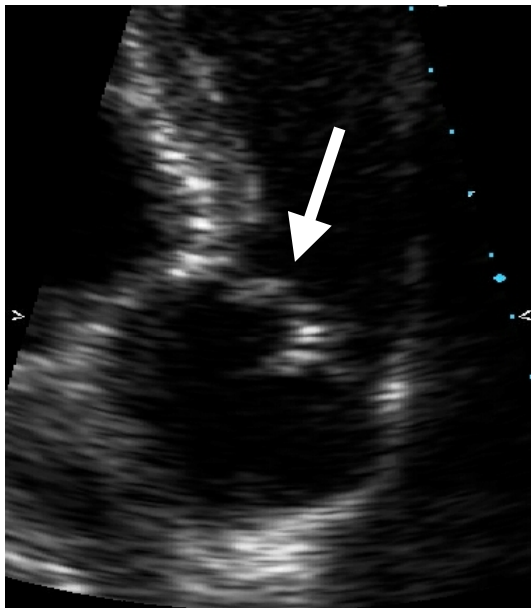
Die unterschiedlichen Morphologien sind in Abbildung 11 illustriert:

Abbildung 11: Ausrichtung der Kommissuren



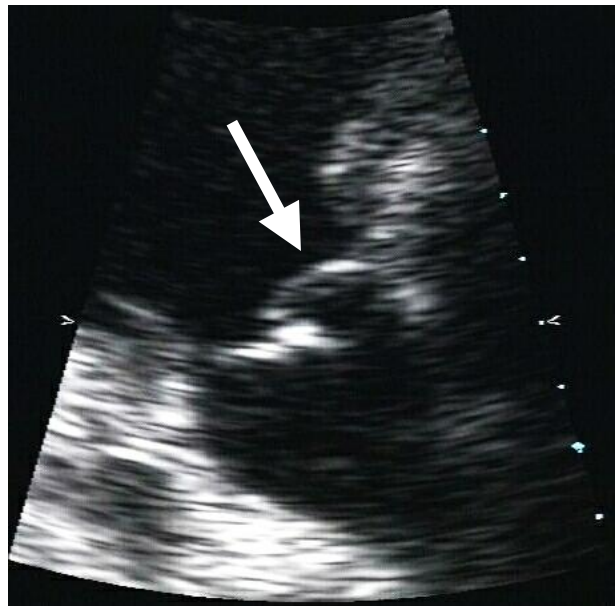
Bei keinem der untersuchten Patienten ließen sich flottierende Strukturen i. S. endokarditischer Auflagerungen oder degenerativer Veränderungen nachweisen.

Abbildung 12: Prolaps fusioniertes Segel



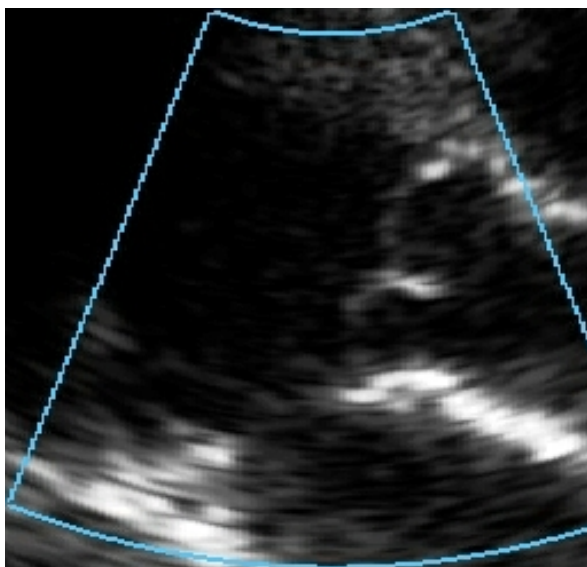
Apikaler 5-Kammerblick. Prolaps der fusionierten rechts- und linkskoronaren Segel.

Abbildung 13: Prolaps fusioniertes Segel



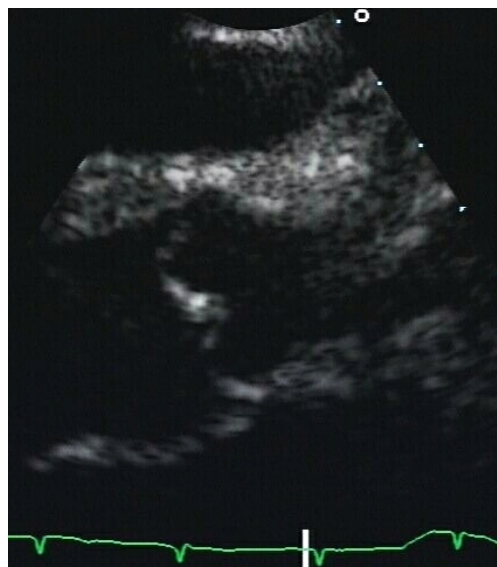
Apikaler 3-Kammerblick. Prolaps der fusionierten rechts- und linkskoronaren Segel.

Abbildung 14: Prolaps beider Segel



Apikaler 3-Kammerblick. Prolaps des fusionierten und des akoronaren Segels.

Abbildung 15: Prolaps beider Segel



Parasternaler Längsschnitt. Prolaps des fusionierten und des akoronaren Segels.

Bei allen Probanden des Kontrollkollektivs fand sich eine zarte, trikuspide Aortenklappe. Ein Prolaps oder sonstige Auffälligkeiten zeigte sich nicht.

6.4. Hämodynamik

Von 21 untersuchten Patienten konnten n=14 (66,7 %) bis 175 Watt, n=17 (81 %) bis 150 Watt, n=19 (90,5 %) bis 125 Watt und alle bis 100 Watt belastet werden. Im Kontrollkollektiv erreichten n=17 (85 %) 175 Watt und alle 150 Watt. Die Belastung wurde bei einem Patienten aufgrund Erreichens der maximalen Herzfrequenz, in allen übrigen Fällen aufgrund körperlicher Erschöpfung beendet. Herzrhythmusstörungen, Blutdruckabfälle oder exzessive –anstiege, ST-Streckenalterationen oder Angina pectoris traten in keinem Fall auf. Der Verlauf von Herzfrequenz und Blutdruck war unter Belastung und in der Erholungsphase in beiden Gruppen vergleichbar (Abbildung 16, Abbildung 17).

Abbildung 16: Herzfrequenzverlauf unter und nach Belastung

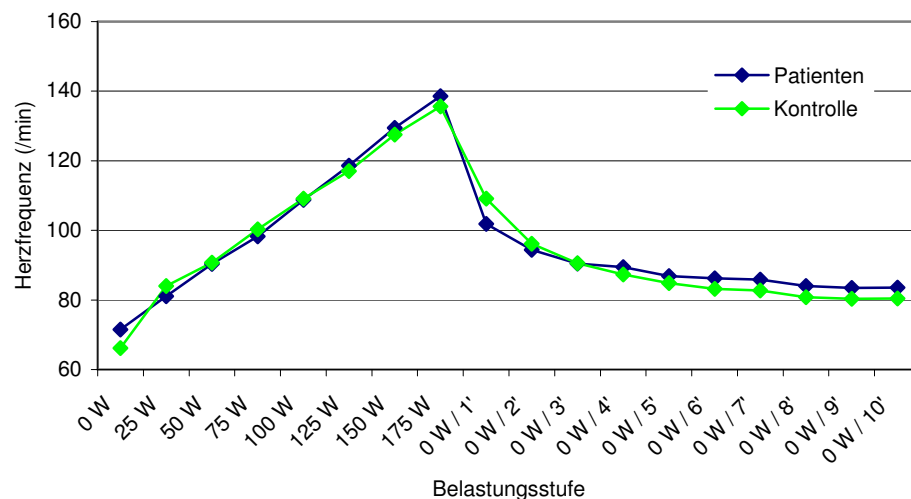
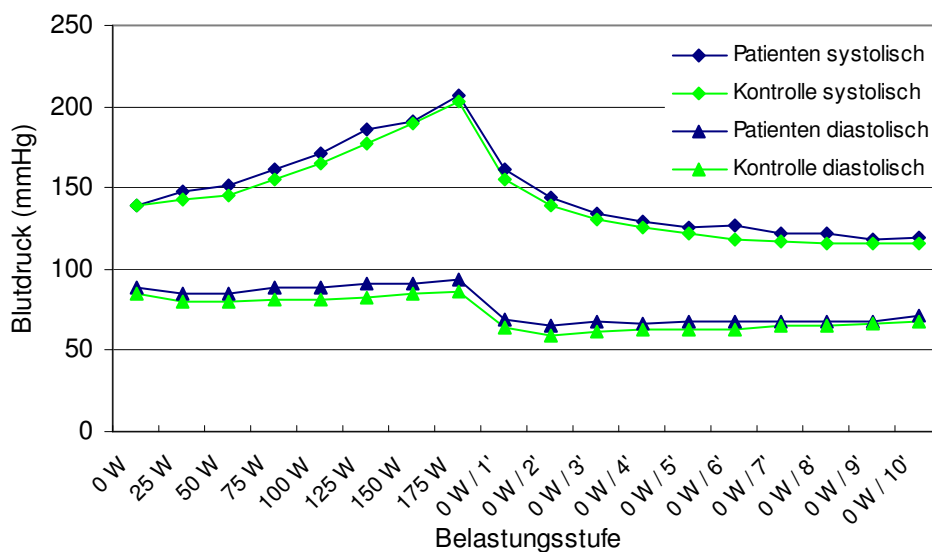


Abbildung 17: Blutdruckverlauf unter und nach Belastung



Das Herzzeitvolumen und der Herzzeitindex waren in der Patientengruppe sowohl in Ruhe als auch unter Belastung und der anschließenden Erholungsphase meist signifikant größer als im Kontrollkollektiv (Tabelle 4, Abbildung 18), lediglich bei 175 Watt ließ sich ein signifikanter Unterschied für den CI nicht darstellen.

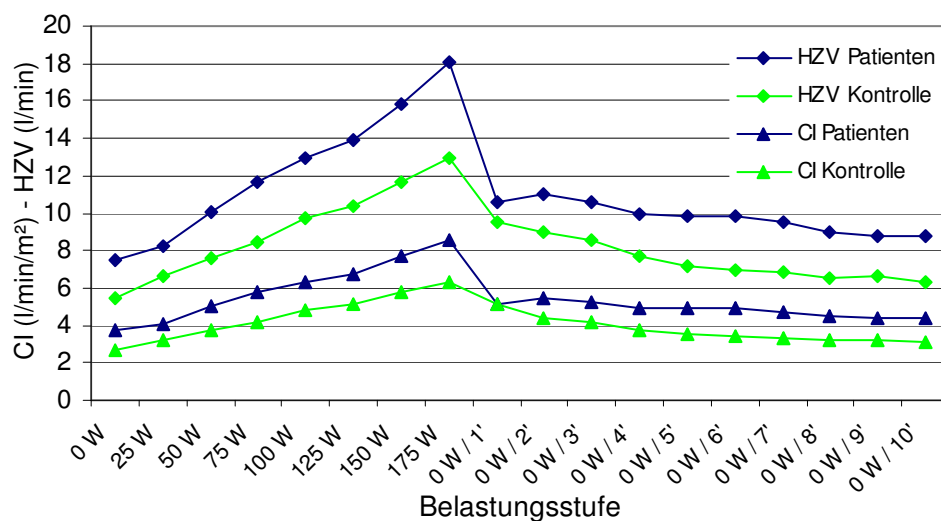
Tabelle 4: Herzzeitvolumen, Herzzeitindex und Schlagarbeitsverlust

	Patienten	n	Kontrollkollektiv	n	p
HZV in Ruhe	7,5 ± 2,2	21	5,5 ± 1,3	20	*0,0059
HZV 100 Watt	12,9 ± 4,5	20	9,8 ± 1,8	20	*0,0128
HZV 150 Watt	15,8 ± 5,2	17	10,4 ± 1,8	20	*0,0072
HZV 175 Watt	18,1 ± 6,6	13	12,9 ± 1,7	17	*0,0452
CI in Ruhe	3,7 ± 1,3	21	2,7 ± 0,7	20	*0,0048
CI 100 Watt	6,3 ± 2,2	20	4,8 ± 1	20	*0,0230
CI 150 Watt	7,7 ± 2,6	17	5,8 ± 1	20	*0,0237
CI 175 Watt	8,5 ± 3,4	13	6,3 ± 1,1	17	0,2047
SWL	4,7 ± 1,7	21	2,5 ± 0,6	20	*<0,0001
SWL 100W	5,9 ± 1,8	20	3,4 ± 0,7	20	*0,0001
SWL 150W	5,4 ± 1,9	17	3,3 ± 0,7	20	*0,0009
SWL 175W	5,6 ± 1,7	13	3,7 ± 0,5	17	*0,0154

HZV, Herzzeitvolumen in l/min; CI, Herzzeitindex in l/min/m²; SWL, Schlagarbeitsverlust in %.

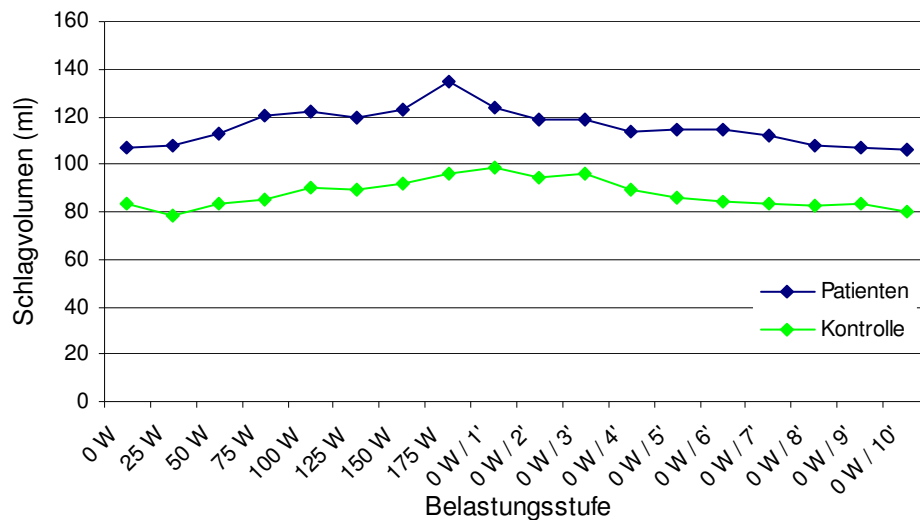
*: Signifikanz auf mindestens 5%-Niveau.

Abbildung 18: HZV und CI unter und nach Belastung



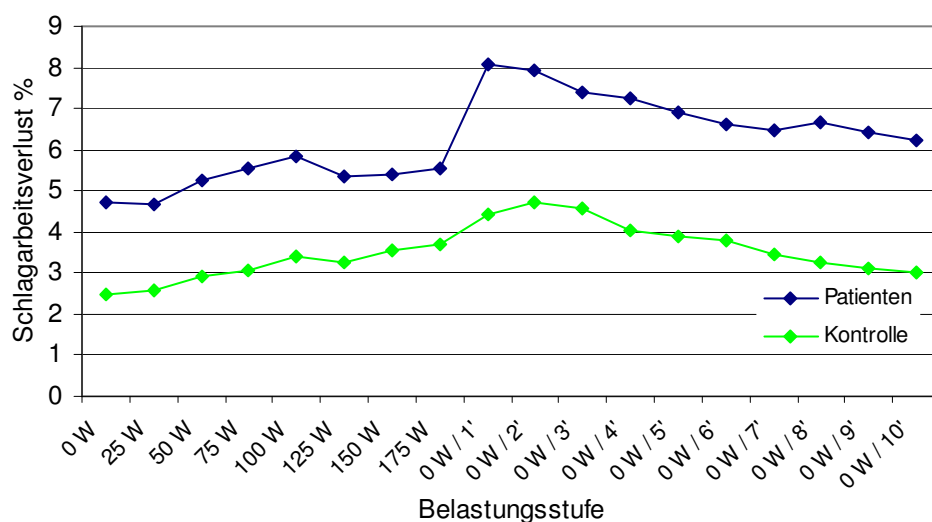
Das Schlagvolumen zeigte in beiden Gruppen ebenso wie Herzfrequenz und Herzzeitvolumen einen Anstieg bis zur maximalen Belastungsstufe, um sich in der Erholungsphase bis zur zehnten Minute nach Belastungsende auf die entsprechenden Ausgangswerte zu normalisieren (Abbildung 19).

Abbildung 19: Schlagvolumen unter und nach Belastung



Auffällig ist die in der Patientengruppe signifikant erhöhte Verlustarbeit des linken Ventrikels, die sich bei vergleichbaren systolischen Blutdruckwerten aus dem erhöhten Druckgradienten über die Aortenklappe ergibt. Interessanterweise kommt es aufgrund der im Gegensatz zum mittleren Druckgradienten schnelleren Normalisierung des systolischen Blutdruckes in den ersten Minuten nach Belastung insbesondere in der Patientengruppe zu einem weiteren Anstieg der Verlustarbeit, die Werte erreichen im weiteren Verlauf nahezu die Ausgangswerte (Abbildung 20).

Abbildung 20: Schlagarbeitsverlust unter und nach Belastung



6.5. Druckgradient über die Aortenklappe

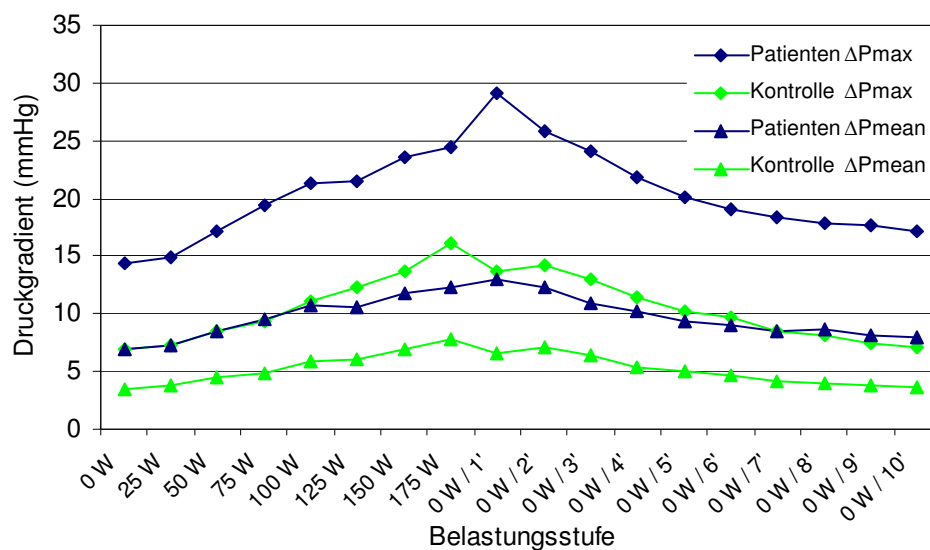
Sowohl der mittlere (ΔP_{mean}) als auch der maximale (ΔP_{max}) Druckgradient über die Aortenklappe waren im Patienten- gegenüber dem Kontrollkollektiv signifikant erhöht, sowohl in Ruhe als auch in sämtlichen Belastungsstufen (Tabelle 5, Abbildung 21). Unter Belastung kam es in beiden Kollektiven bis 150 Watt zu einem stetigen Anstieg des Druckgradienten, in der Ruhephase zu einem ebensolchen Abfall bis auf den Ausgangswert. Im Kontrollkollektiv wurde bei 175 Watt ein gegenüber 150 Watt leicht verminderter Druckgradient gemessen.

Tabelle 5: Druckgradienten in Ruhe und unter Belastung

	Patienten	n	Kontrollkollektiv	n	p
ΔP_{mean} Ruhe	7,0 ± 2,6	21	3,6 ± 1,1	20	*<0,0001
ΔP_{mean} 100 Watt	10,7 ± 3,6	20	5,9 ± 1,3	20	*0,0002
ΔP_{mean} 150 Watt	11,7 ± 4,0	16	7,0 ± 1,8	20	*0,0007
ΔP_{mean} 175 Watt	12,3 ± 4,2	12	7,8 ± 1,4	17	*0,0069
ΔP_{max} Ruhe	14,3 ± 5,5	21	7,0 ± 2,5	20	*<0,0001
ΔP_{max} 100 Watt	21,2 ± 6,8	20	11,0 ± 2,9	20	*<0,0001
ΔP_{max} 150 Watt	23,6 ± 7,9	16	13,7 ± 4,1	20	*0,0004
ΔP_{max} 175 Watt	24,5 ± 8,3	12	16,0 ± 3,6	17	*0,0062

Alle Messwerte in mmHg, Abkürzungen s. Abkürzungsverzeichnis. *: Signifikanz auf mindestens 5%-Niveau.

Abbildung 21: Mittlerer und maximaler Druckgradient über die AK



6.6. Aortenklappenöffnungsfläche und –widerstand

Die durchschnittliche AÖF in Ruhe sowie der AÖF-Index waren im Kontrollkollektiv signifikant größer als im Patientenkollektiv. Unter Belastung konnten signifikante Unterschiede nicht dargestellt werden. Bezüglich des Aortenklappenwiderstandes waren die Gruppen in Ruhe und unter Belastung vergleichbar (Tabelle 6).

Tabelle 6: AÖF und AK-R in Ruhe und bei 100 Watt Belastung

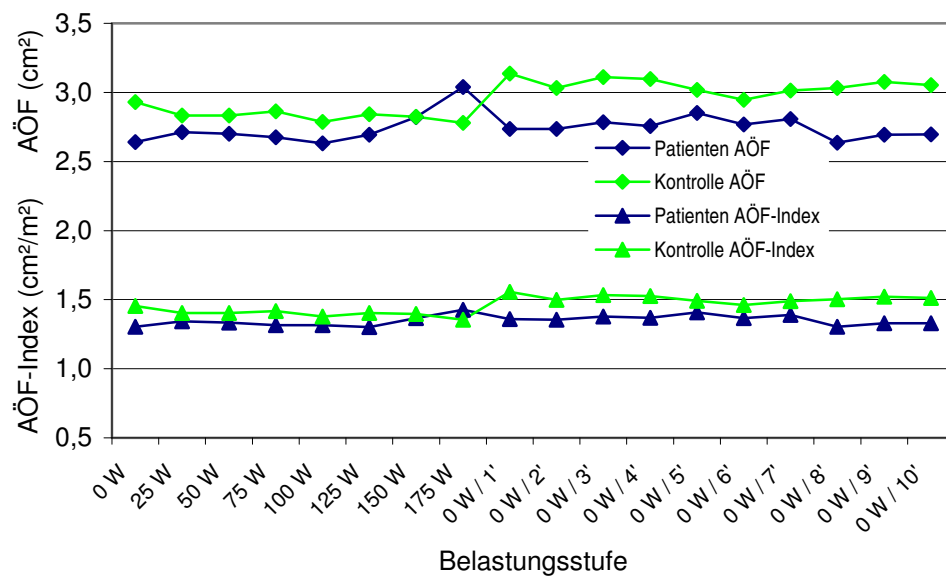
	Patienten	n	Kontrollkollektiv	n	p
AÖF (cm²)	2,64 ± 0,8	21	2,95 ± 0,6	20	*0,0247
AÖF 100 Watt	2,63 ± 1,1	20	2,80 ± 0,5	20	0,1635
AÖF-Index (cm²/m²)	1,30 ± 0,4	21	1,46 ± 0,3	20	*0,0333
AÖF-Index 100 Watt	1,28 ± 0,5	20	1,38 ± 0,3	20	0,1715
AK-R-Ruhe (dyn*s*cm-5)	13,4 ± 4,8	21	13,6 ± 2,9	20	0,7073
AK-R-100 Watt	17,4 ± 7,6	20	17,4 ± 3,8	20	0,4944

AÖF, Aortenklappenöffnungsfläche; AK-R, Aortenklappenwiderstand. *: Signifikanz auf mindestens 5%-Niveau.

Unter Belastung kam es im Patientenkollektiv zu einem zunächst langsamen, von 150 auf 175 Watt dann jedoch sprunghaften Anstieg von AÖF und AÖF-Index, um sich in der anschließenden Ruhephase dann bereits in der zweiten Minute vollständig zu normalisieren. Dieser Verlauf erklärt sich durch den bis zur 150 Watt-Belastungsstufe parallelen Anstieg der Flussgeschwindigkeiten im LVOT und über die Aortenklappe. Bei 175 Watt findet sich über die Aortenklappe ein vergleichsweise geringerer Anstieg der Flussgeschwindigkeit, der rechnerisch entsprechend eine größere AÖF ergibt.

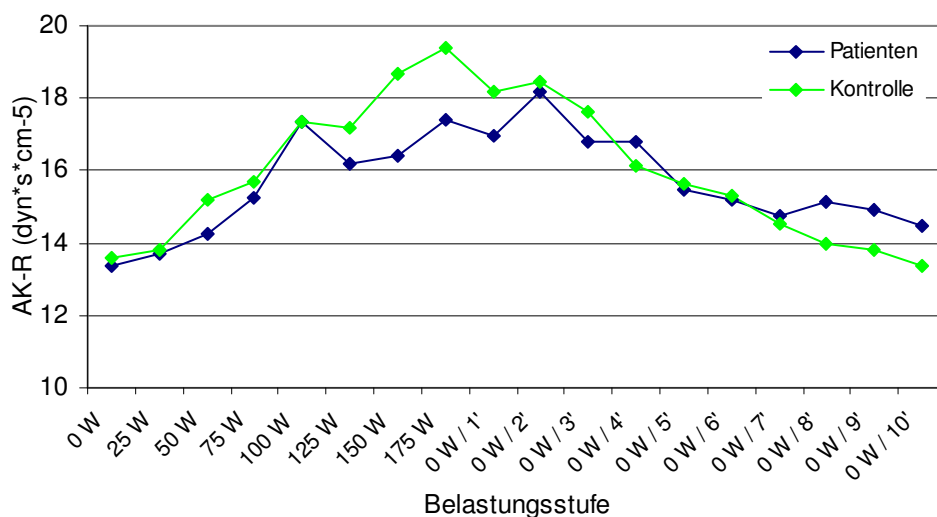
Im Kontrollkollektiv fielen dagegen AÖF und AÖF-Index bis 175 Watt geringfügig nicht signifikant ab, in der Erholungsphase kam es ebenfalls bereits in der zweiten Minute zu einer Rückkehr auf die Ausgangswerte. (Abbildung 22)

Abbildung 22: Aortenklappenöffnungsfläche und -Index



Der Aortenklappenwiderstand (AK-R) stieg in beiden Gruppen bis 100 Watt kontinuierlich geringfügig an. Unter Fortführung der Belastung fand sich im Kontrollkollektiv bis 175 Watt ein weiterer Anstieg des AK-R, während in der Patientengruppe kein relevanter Anstieg mehr zu erkennen war. In der Erholungsphase kehrte der AK-R langsam bis zur zehnten Minute auf die Ausgangswerte zurück. Ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen fand sich nicht. (Abbildung 23)

Abbildung 23: Aortenklappenwiderstand



6.7. Aortenklappeninsuffizienz

In der aktuellen Untersuchung wiesen 7 Patienten (28%) keinerlei AI auf. Eine AI I° fand sich bei 12 Patienten (48%), eine AI II° bei 5 Patienten (20%) und eine AI III° bei einer Patientin (4%). In der Kontrollgruppe fand sich bei keinem Probanden eine AI. (Tabelle 15, Anhang). Somit ließ sich eine Reduktion des Refluxgrades über die Aortenklappe bei 23 Patienten (92 %) darstellen, während in zwei Fällen eine Befundverschlechterung nachzuweisen war (Abbildung 24).

Die AI II° und III° traten nur bei Patienten mit fusioniertem links- und rechtskoronarem Segel auf. 3 dieser 6 Patienten (50%) zeigten einen Prolaps des fusionierten Segels, ein Patient (16,7%) einen Prolaps beider Segel. Bei allen 6 Patienten stellte sich ein zentraler Reflux dar, ausgehend vom Bereich der Plikatur. Die Patientin mit Reflux III° zeigte neben dem großen zentralen Refluxjet noch einen kleinen Reflux am anterioren Klappenring i. S. eines paravalvulären Lecks bei Z. n. Davidannuloplastie und Aortenwurzelrekonstruktion nach Yacoub (Abbildungen 25 - 30).

Abbildung 24: Aortenklappeninsuffizienz prä- und postoperativ

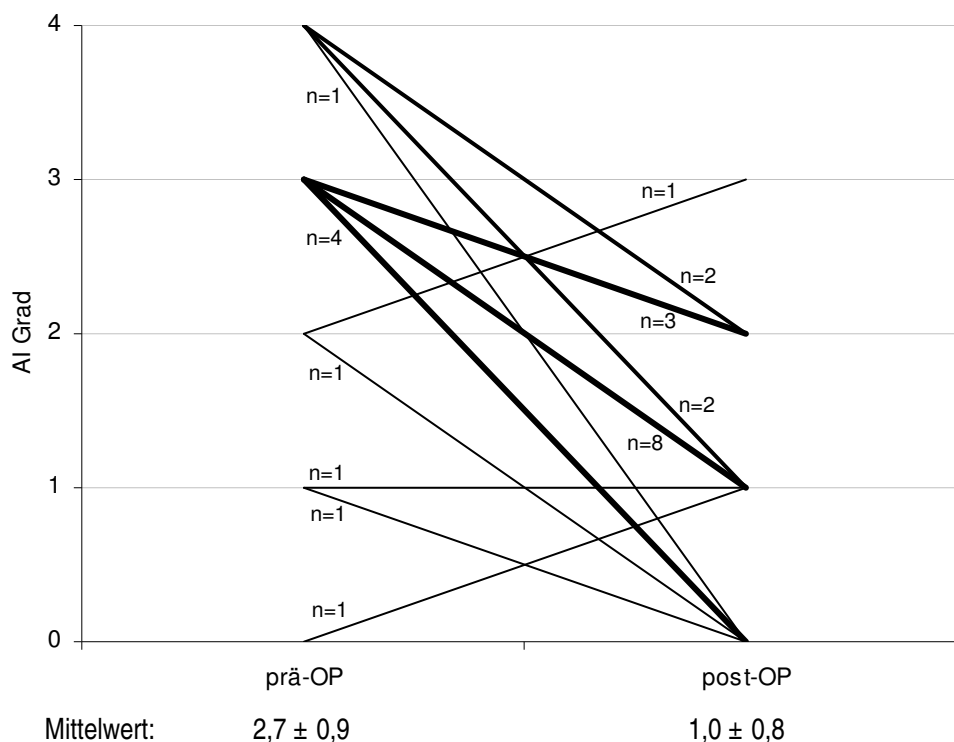
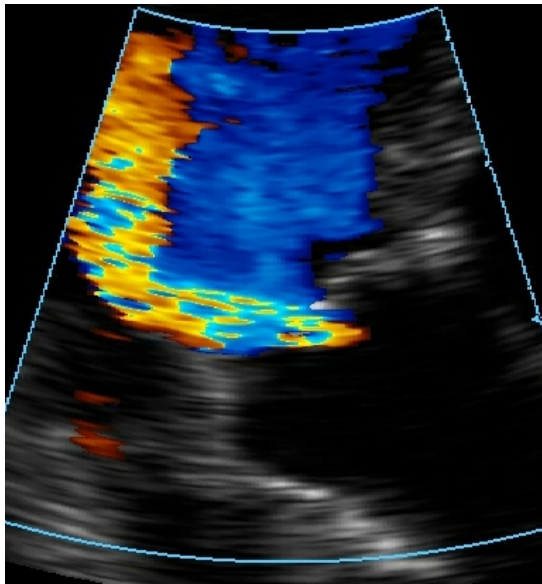
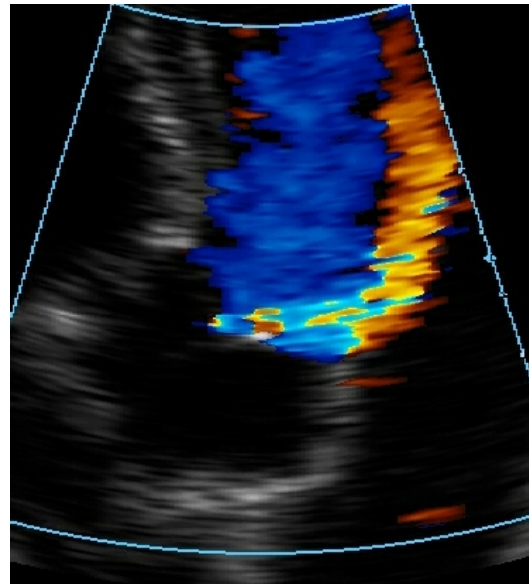


Abbildung 25: Reflux bei Prolaps



Apikaler 3-Kammerblick. Exzentrischer Reflux II°. Patient wie in Abbildung 12.

Abbildung 26: Reflux bei Prolaps



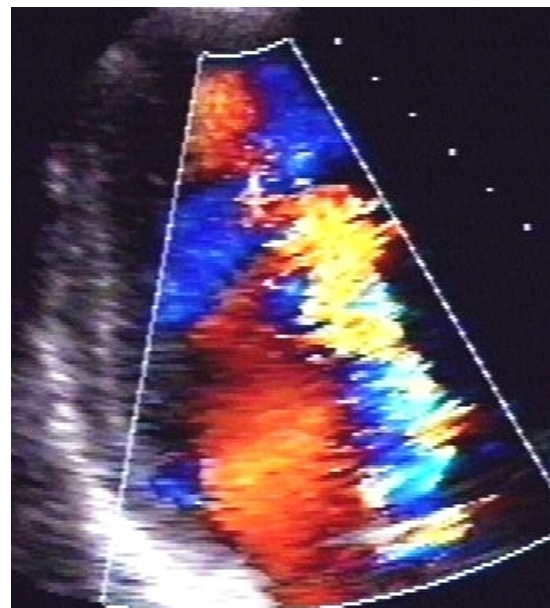
Apikaler 5-Kammerblick. Exzentrischer Reflux II°. Patient wie in Abbildung 13.

Abbildung 27: Reflux ohne Prolaps



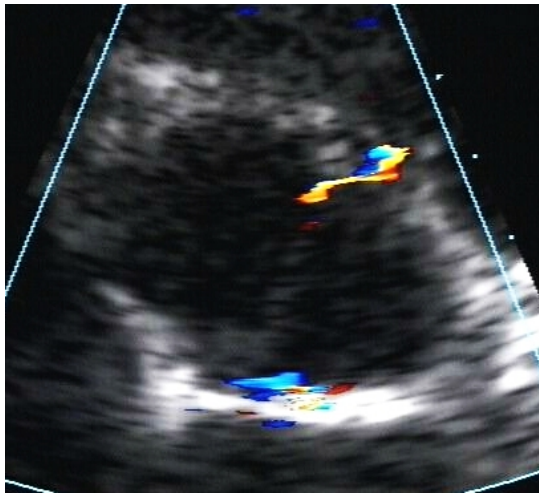
Parasternale kurze Achse knapp unterhalb der AK. Deutlicher Reflux im Bereich des fusionierten Segels.

Abbildung 28: Reflux ohne Prolaps



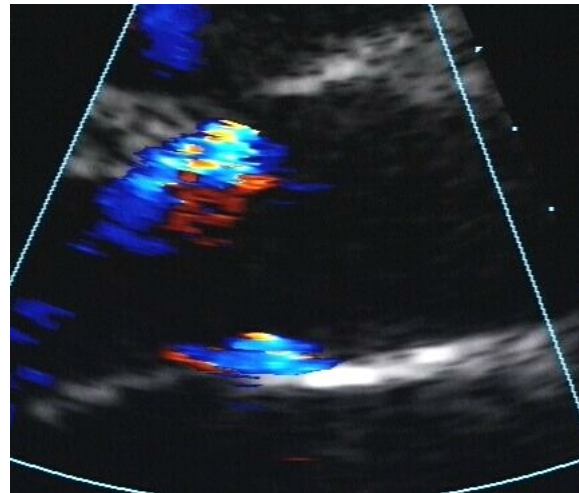
Apikaler 3-Kammerblick. Deutlicher Reflux im Bereich des fusionierten Segels.

Abbildung 29: Reflux bei "wahrer" BAK



Parasternale kurze Achse. Geringer Reflux in den Kommissuren. Beachte: nur zwei Sinus!

Abbildung 30: Reflux bei "wahrer" BAK



Parasternale lange Achse. Geringer Reflux in den Kommissuren. Patient wie in Abbildung 29.

6.8. Klappenöffnungs- und -schlussbewegung

Es können drei Abschnitte der Aortenklappenbewegung abgegrenzt werden: eine schnelle Klappenöffnung, eine langsame systolische Schlussbewegung und ein schneller Klappenschluss (Abbildung 3). Da eine Rekonstruktion oder Remodellierung der Aortenwurzel zum Teil erhebliche Auswirkungen auf die Aortenklappenbewegung hat (11, 36), sind die Ergebnisse der Patientengruppe, die einen entsprechenden Eingriff an der Aortenwurzel erhielten (Gruppe 1) getrennt von den Ergebnissen der übrigen Patienten ohne Aortenwurzeleingriff (Gruppe 2) zu betrachten.

Signifikante Unterschiede ergaben sich zwischen den beiden Patientengruppen und dem Kontrollkollektiv insbesondere bezüglich der Klappenöffnungs- und schnellen -schlussbewegung sowie dem Segelabstand: Die Klappenöffnungsbewegung erfolgte in Gruppe 1 (Aortenwurzeleingriff) signifikant schneller und mit höherer Geschwindigkeit als in Gruppe 2 und dem Kontrollkollektiv. Die schnelle Klappenschlusszeit war in Gruppe 1 signifikant kürzer als in Gruppe 2 und dem Kontrollkollektiv, die Geschwindigkeit des schnellen Klappenschlusses war jedoch vergleichbar. In Gruppe 1 und Gruppe 2 fanden sich gegenüber dem Kontrollkollektiv größere Segelabstände zum Zeitpunkt der maximalen Klappenöffnung sowie vor der schnellen Klappenschlussbewegung, die Unterschiede

waren jedoch nur in Gruppe 2 statistisch signifikant. Die entsprechenden Messwerte finden sich in Tabelle 7 und werden in Abbildung 31 illustriert. Tabelle 8 zeigt die Ergebnisse der statistischen Auswertung.

Tabelle 7: AK-Öffnungs- und -schlussbewegung

	Patienten mit Aortenwurzel- eingriff (Gruppe 1)	Patienten ohne Aorten- wurzeleingriff (Gruppe 2)	Kontrollkollektiv (K)
RVOT (ms)	23,3 ± 13,7	53,4 ± 21,1	36,5 ± 13,4
SVCT (ms)	229,2 ± 24,8	220,6 ± 36,2	202,5 ± 37,4
RVCT (ms)	44,2 ± 14,3	57,5 ± 19,4	60,8 ± 24,5
ET (ms)	297 ± 25	332 ± 39,8	299,8 ± 40,7
RVOV (cm/s)	67 ± 28,6	27,1 ± 13,6	36,8 ± 22
SVCV (cm/s)	5,3 ± 1,3	5,2 ± 1,1	5 ± 1
RVCV (cm/s)	12,4 ± 8,9	10,6 ± 9,6	14,6 ± 13,9
D1 (mm)	26,2 ± 4,6	24,8 ± 4,5	22,4 ± 2
D2 (mm)	23,7 ± 3,9	22,5 ± 4,4	19,7 ± 2,1
SCD (%)	10,6 ± 7,3	10,4 ± 6,9	13,9 ± 8,8

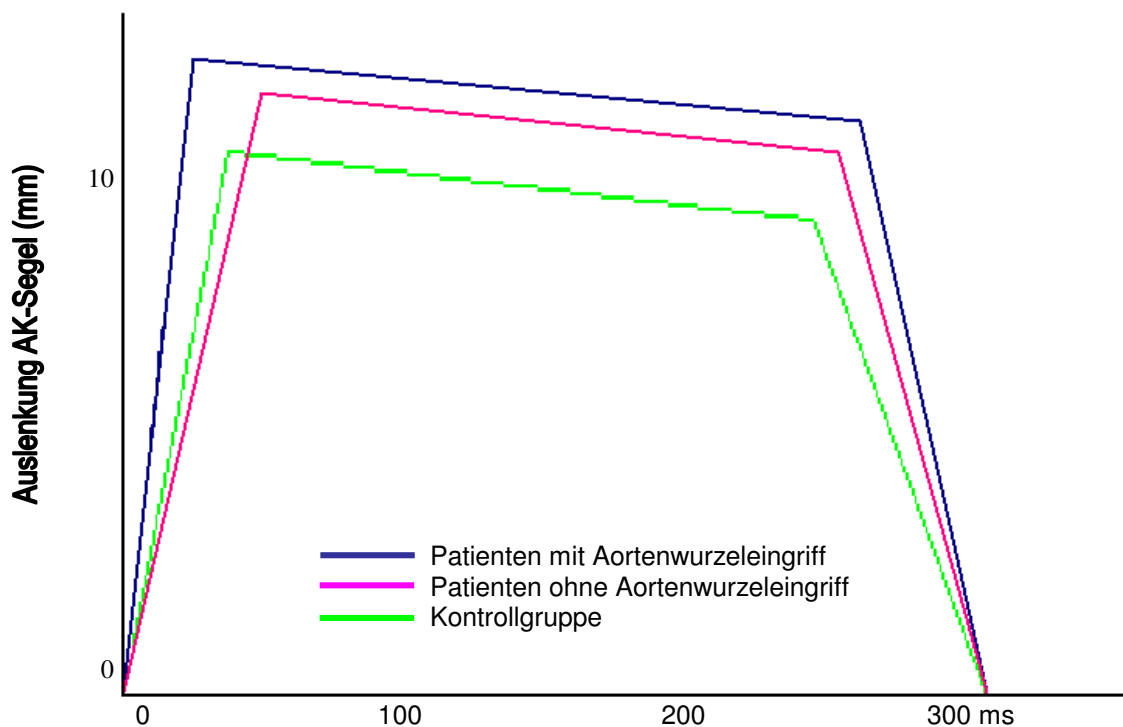
Abkürzungen s. Abkürzungsverzeichnis.

Tabelle 8: AK-Öffnungs- und -schlussbewegung - Subgruppenvergleich

	p Gruppe 1 versus K	p Gruppe 2 versus K	p Gruppe 1 versus 2
RVOT (ms)	*0,045	*0,0112	*0,0109
SVCT (ms)	0,1057	0,2453	0,3118
RVCT (ms)	0,1314	0,8491	0,1439
ET (ms)	0,8091	*0,0215	0,0507
RVOV (cm/s)	*0,0222	0,1166	*0,0107
SVCV (cm/s)	0,6095	0,5805	0,9709
RVCV (cm/s)	0,928	0,4883	0,5141
D1 (mm)	0,0762	*0,0444	0,5594
D2 (mm)	*0,0417	*0,0302	0,5607
SCD (%)	0,4534	0,1895	1

Gruppen entsprechend Tabelle 7. Abkürzungen s. Abkürzungsverzeichnis. *: Signifikanz auf mindestens 5%-Niveau.

Abbildung 31: AK-Segelbewegung bei Patienten/ Kontrollgruppe



Schematische Darstellung der Klappenbewegung. Die Zeiten der Patientengruppen wurden zum Zwecke der besseren Anschaulichkeit auf die Zeiten des Kontrollkollektivs normalisiert nach der Formel $t = t_{\text{Pat}} / ET_{\text{Pat}} \times ET_{\text{Kon}}$, wobei t_{Pat} die umzurechnende Zeit (RVOT, SVCT, RVCT), ET_{Pat} und ET_{Kon} die durchschnittlichen Auswurfzeiten von Patienten- und Kontrollkollektiv bezeichnen.

6.9. Dehnbarkeit der Aortenwurzel

Die Dehnbarkeit der Aortenwurzel an den drei o. g. Messpunkten Anulus, Sinus Valsalvae und sinutubulärer Übergang (Abbildung 2) lässt sich darstellen als systolisch-diastolische Änderung des Durchmessers, prozentuale Durchmesseränderung und Elastizitätsmodulus (36). Bei sieben Patienten wurde eine Rekonstruktion bzw. Remodellierung der Aortenwurzel unter Einsatz einer Dacronprothese durchgeführt. Um eine Verzerrung der Daten durch unterschiedliche elastische Eigenschaften des Prothesenmaterials gegenüber nativem Aortenwurzelgewebe auszuschließen, wurde eine Subgruppenanalyse durchgeführt, in der nur die Messwerte derjenigen Patienten berücksichtigt wurden, die keinen Ersatz der Aortenwurzel erhalten haben. Die entsprechenden Messwerte zeigt Tabelle 9, die Ergebnisse der statistischen Auswertung sind in Tabelle 10 dargestellt.

In der Patientengruppe finden sich sowohl systolisch als auch diastolisch gegenüber dem Kontrollkollektiv signifikant größere Durchmesser an allen drei Messpunkten (Abbildung 32). Die prozentuale Durchmesseränderung auf Höhe des Anulus war im Patientenkollektiv zwar größer, der Unterschied jedoch statistisch nicht signifikant. Auf Höhe von Sinus Valsalvae und sinutubulärem Übergang fand sich dagegen im Kontrollkollektiv eine signifikant größere Durchmesseränderung (Abbildung 33). Der Elastizitätsmodulus war entsprechend im Patientenkollektiv auf Höhe des Anulus kleiner, auch dieser Unterschied war jedoch statistisch nicht signifikant. An den beiden anderen Messpunkten war der Elastizitätsmodulus größer als im Kontrollkollektiv, dieser Unterschied erreichte jedoch nur auf Höhe der Sinus statistische Relevanz (Abbildung 34).

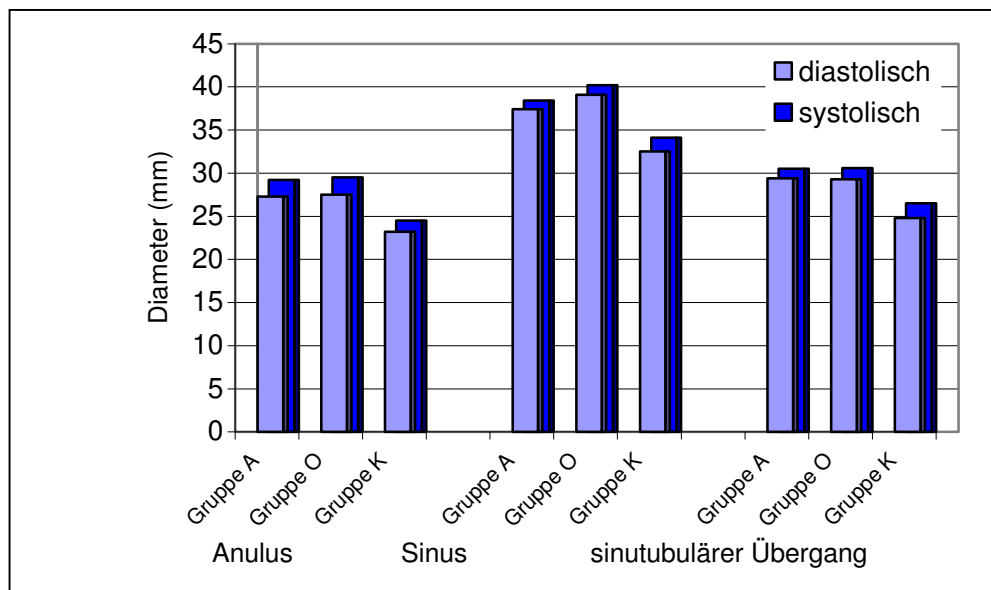
In der Subgruppenanalyse, in der diejenigen Patienten ausgeschlossen wurden, die eine Rekonstruktion der Aortenwurzel erhalten haben, finden sich annähernd gleiche Ergebnisse. Lediglich die Unterschiede des Elastizitätsmodulus sind hier an allen drei Messpunkten ohne statistische Relevanz.

Tabelle 9: Aortenwurzeldehnbarkeit – Diameter und berechnete Parameter

	Alle Patienten (n=25)	Patienten ohne Wurzelrekon- struktion (n=18)	Kontrollkollektiv (n=20)
	Gruppe A	Gruppe O	Gruppe K
Anulus D (mm)	28,3 ± 3,8	28,0 ± 3,4	23,2 ± 2,0
Anulus S (mm)	29,4 ± 4,3	30,0 ± 3,1	24,5 ± 1,9
Sinus D (mm)	37,0 ± 6,3	39,5 ± 5,5	32,5 ± 3,2
Sinus S (mm)	37,7 ± 6,4	40,6 ± 5,4	34,1 ± 3,6
STÜ D (mm)	30,1 ± 5,0	30,1 ± 5,2	24,8 ± 2,7
STÜ S (mm)	30,5 ± 4,5	31,4 ± 5,1	26,5 ± 3,0
PCD Anulus (%)	7,0 ± 5,2	6,9 ± 5,7	5,5 ± 3,9
PCD Sinus (%)	2,9 ± 2,5	2,9 ± 2,7	4,7 ± 2,6
PCD STÜ (%)	3,9 ± 3,1	4,1 ± 3,3	6,7 ± 3,9
PSEM Anulus (g/cm²)	1577 ± 1850	1488 ± 1618	1968 ± 2460
PSEM Sinus (g/cm²)	3340 ± 2638	3461 ± 2801	2007 ± 3070
PSEM STÜ (g/cm²)	3045 ± 3909	2509 ± 2437	1299 ± 1146

D, diastolisch; S, systolisch; STÜ, sinutubulärer Übergang; übrige Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis.

Abbildung 32: Aortenwurzeldiameter



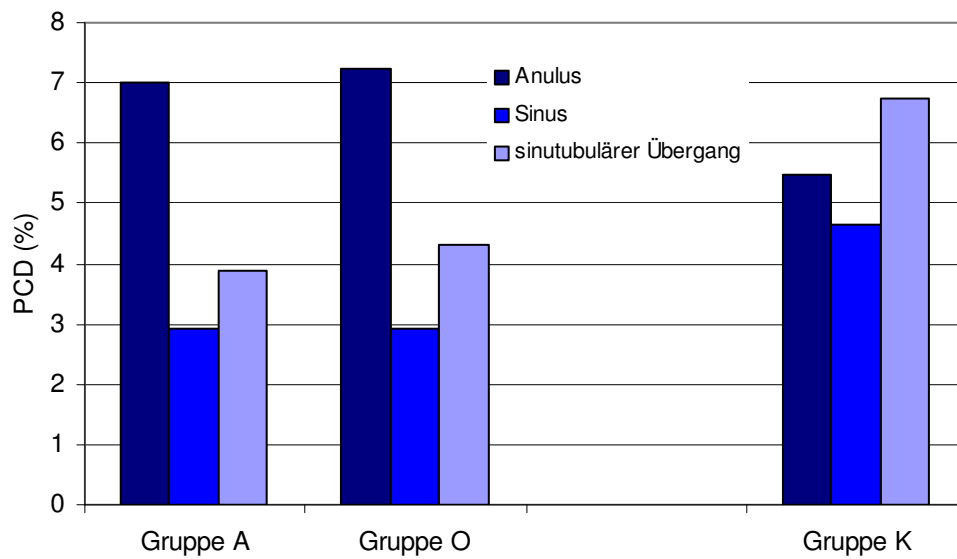
Gruppe A, Alle Patienten; Gruppe O, Alle Patienten ohne Aortenwurzelrekonstruktion; Gruppe K, Kontrollkollektiv entsprechend Tabelle 9.

Tabelle 10: Aortenwurzeldehnbarkeit - Subgruppenvergleich

	<i>p</i> <i>A versus K</i>	<i>p</i> <i>O versus K</i>
Anulus D	*<0,0001	*0,0002
Anulus S	*<0,0001	*<0,0001
Sinus D	*0,0116	*0,0009
Sinus S	*0,0166	*0,0009
Sinutubulärer Übergang D	*0,0009	*0,0011
Sinutubulärer Übergang S	*0,0018	*0,0064
PCD Anulus	0,3379	0,4594
PCD Sinus	*0,0168	*0,0217
PCD Sinutubulärer Übergang	*0,0168	*0,0414
PSEM Anulus	0,3021	0,3382
PSEM Sinus	*0,0352	0,0509
PSEM Sinutubulärer Übergang	0,0610	0,1654

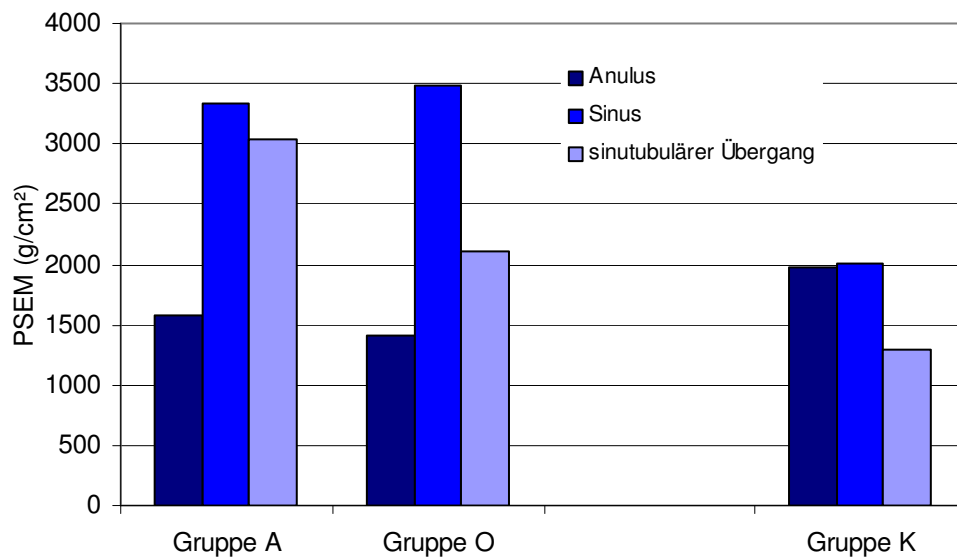
D, diastolisch; S, systolisch; übrige Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis. *: Signifikanz auf mindestens 5%-Niveau. Gruppe A, Alle Patienten; Gruppe O, Alle Patienten ohne Aortenwurzelrekonstruktion; Gruppe K, Kontrollgruppe entsprechend Tabelle 9.

Abbildung 33: Aortenwurzeldehnbarkeit - PCD



Gruppe A, Alle Patienten; Gruppe O, Alle Patienten ohne Aortenwurzelrekonstruktion; Gruppe K, Kontrollgruppe entsprechend Tabelle 9.

Abbildung 34: Aortenwurzeldehnbarkeit - PSEM



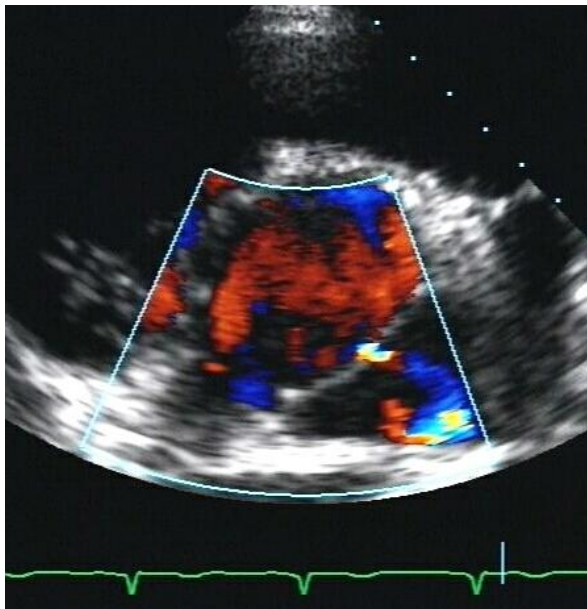
Gruppe A, Alle Patienten; Gruppe O, Alle Patienten ohne Aortenwurzelrekonstruktion; Gruppe K, Kontrollgruppe entsprechend Tabelle 9.

6.10. Sonstige Befunde

In der suprasternalen Anlotung konnten eine Aortenisthmusstenose und ein Ductus Botalli als häufig mit einer BAK assoziierte Fehlbildung bei allen untersuchten Personen sowohl in Patienten- als auch Kontrollkollektiv ausgeschlossen werden.

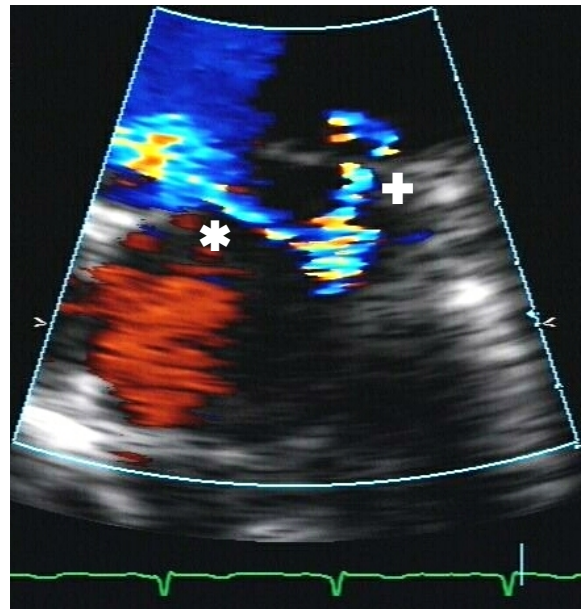
Bei dem Patienten mit Marfan-Syndrom, bei dem zusätzlich eine Mitralklappenrekonstruktion worden war, fand sich neben einem geringen zentralen Reflux ein kleiner Defekt im anterioren Mitralsegel, durch den ein schmaler systolischer Refluxjet nachzuweisen war (Abbildung 35, 36). Das im Rahmen der Mitralklappenrekonstruktion mit einem Pericardpatch versorgte posteriore Mitralsegel zeigte keinerlei Defekt.

Abbildung 35: Defekt im AML



Parasternaler Kurzachsenschnitt auf Höhe des LVOT mit Anschnitt des AML und Darstellung des kleinen Defektes.

Abbildung 36: Defekt im AML



Apikaler 5-Kammerblick. Darstellung sowohl des kleinen Defektes im AML (*) als auch des zentralen Mitralklappenrefluxes (+).

7. Diskussion

Die optimale operative Therapie insbesondere jüngerer Patienten mit hochgradiger Insuffizienz einer BAK wird nach wie vor kontrovers diskutiert. Ziel der operativen Therapie bei Patienten mit insuffizienten BAK ist die Wiederherstellung einer wirksamen Ventilfunktion der Klappe sowie die Normalisierung der Hämodynamik und insbesondere der linksventrikulären Funktion.

Die Rekonstruktion der BAK bietet sich aufgrund der eingangs genannten Gründe insbesondere für jüngere Patienten an, wobei offenbar die Raffung des prolabierenden Segels mit angepasster Plikatur bessere mittelfristige Ergebnisse zeigt als die keilförmige Exzision. Unsicherheit besteht oftmals dahingehend, in welchem Maße ein Segel gerafft werden kann, da durch eine zu starke Raffung eine Einschränkung der Segelbeweglichkeit und damit eine Verringerung der Klappenöffnungsfläche möglich wäre. Auch ist unklar, welche Faktoren für eine postoperative AI verantwortlich sind und ob es aufgrund der zugrunde liegenden histologischen Alterationen im Laufe der Zeit zu einem erneuten Segelprolaps kommen kann.

7.1. Demographische Daten, linksventrikuläre Diameter, Masse und Funktion

In der aktuellen Untersuchung waren Patienten- und Kontrollgruppe hinsichtlich Alter, Geschlecht und Körpermaßen vergleichbar. Unterschiede ergaben sich insbesondere in Bezug auf Begleiterkrankungen und medikamentöse Therapie: während fast die Hälfte der Patienten eine arterielle Hypertonie angaben und lediglich zwei Patienten keinerlei kardial oder blutdruckwirksame Medikation erhielten, wurde im Vergleichskollektiv nur ein Proband wegen einer arteriellen Hypertonie medikamentös therapiert (Tabelle 13 im Anhang). Dies erklärt die Unterschiede hinsichtlich der linksventrikulären Wanddicken und Masse: Werden für den Vergleich der entsprechenden Parameter lediglich die Patienten ohne arterielle Hypertonie herangezogen, so finden sich zwischen Patienten- und Kontrollkollektiv keine signifikanten Unterschiede.

Wirkt sich eine arterielle Hypertonie insbesondere auf die linksventrikulären Wanddicken und die daraus berechnete LVM aus, so findet sich beim Vergleich der linksventrikulären Innenmaße und Volumina sowie der daraus errechneten Verkürzungs- und Ejektionsfraktion kein erkennbarer Unterschied (Tabelle 3).

Somit erscheint ein Vergleich der beiden Gruppen hinsichtlich der im Folgenden und in den weiteren Abschnitten zu besprechenden die kardiale Funktion sowie die hämodynamische Situation beschreibenden Parameter zulässig.

Im untersuchten Patientenkollektiv zeigte sich postoperativ eine signifikante Reduktion der LVM und des LVM-Index, der enddiastolischen und endsystolischen Diameter und Volumina sowie des Schlagvolumens. Während diese Änderungen für Patienten nach operativer Therapie einer AK-Stenose in gleicher Weise beschrieben sind (37), fanden sich in einer Untersuchung mittels Magnetresonanztomographie abweichende Ergebnisse (33): für Patienten mit AK-Stenose konnte ebenfalls eine signifikante Reduktion von LVM und LVM-Index dargestellt werden, während diese Parameter bei Patienten mit AK-Insuffizienz signifikant zunahmen. Es liegt nahe, dass diese Ergebnisse mit der kurzen Nachbeobachtungszeit (9 ± 3 Monate), dem kleinen Patientenkollektiv ($n=7$) und/ oder der verwendeten Untersuchungsmethode zusammenhängen.

Grundsätzlich zu hinterfragen ist die in dieser Untersuchung zur Anwendung kommende eindimensionale Methode der LVM-Bestimmung nach Devereux (13). Kürzlich veröffentlichte Untersuchungen (50, 57) konnten zeigen, dass die LVM durch ein- und zweidimensionale echokardiographische Verfahren im Vergleich zum derzeitigen Goldstandard, der Muskelmassenbestimmung mittels Magnetresonanztomographie (MRT), systematisch überschätzt wird. Lediglich die kombinierte ein- und zweidimensionale Methode nach Dickhuth et al. (14) zeigte in (57) eine gute Korrelation zur MRT. Für diese Untersuchung wurde dennoch eine eindimensionale Methode gewählt, da zum einen die für andere Methoden notwendigen Messwerte präoperativ nicht erhoben wurden und somit nicht hätten Anwendung finden können, zum anderen lediglich eine Bewertung hinsichtlich der relativen Veränderung der Werte prä-/ postoperativ sowie zwischen Patienten- und Kontrollkollektiv durchgeführt wurde. Eine Wertung der absoluten Messwerte im Vergleich zu anderen Studien und/ oder Kollektiven musste dagegen unterbleiben. Für zukünftige prospektive Untersuchungen wäre die Verwendung des MRT bzw. der echokardiographischen Methode nach Dickhuth bereits präoperativ wünschenswert.

Die EF nach Teichholz erhöhte sich im Patientenkollektiv postoperativ signifikant, gleichzeitig kam es zu einer nicht signifikanten Verringerung der EF nach monoplaner Volumenbestimmung. Diese Diskrepanz erklärt sich unter anderem durch die erhebliche Untersucherabhängigkeit der EF-Bestimmung: während für die EF-Bestimmung nach Teichholz

lediglich die enddiastolischen und endsystolischen linksventrikulären Diameter im standardisierten parasternalen Lang- oder Kurzachsenschnitt zu messen sind, ist für die monoplanen Volumenbestimmung eine exakte Darstellung im apikalen Vierkammerblick notwendig. Die EF-Bestimmung nach Teichholz ist mit hinreichender Genauigkeit nur bei Fehlen einer regionalen linksventrikulären Wandbewegungsstörung anzuwenden, eine ausgedehnte apikale Akinesie beispielsweise entgeht der Messung. Bei der monoplanen Volumenbestimmung kann häufig eine exakte Einstellung der maximalen Längsachse nicht erreicht werden, wodurch es unter Umständen zu erheblichen Messfehlern kommen kann (23). Weiterhin ist die exakte Darstellung und Planimetrie des Endokards aufgrund eingeschränkter Schallbedingungen oft nicht sicher möglich. Bei keinem der untersuchten Patienten oder Probanden lagen regionale Wandbewegungsstörungen vor, so dass beide Messmethoden mit grundsätzlich hinreichender Genauigkeit angewendet werden durften. Da die präoperativen Echokardiographien von unterschiedlichen Untersuchern angefertigt wurden, sind aufgrund möglicher methodischer Unterschiede die genannten Befunde unter Vorbehalt zu werten. Weiterhin ist zu berücksichtigen, dass nicht von allen Patienten sämtliche präoperativen Messwerte vorlagen: die präoperative EF_{TH} ließ sich nur bei 14, die EF_{Vol} nur bei 16 Patienten berechnen. Somit besteht hier eine zusätzliche Möglichkeit für statistische Fehler.

Demgegenüber konnten in der aktuellen Untersuchung die EF_{TH} und EF_{Vol} bis auf einen Probanden bei allen untersuchten Patienten und Probanden bestimmt werden (Tabelle 14, Anhang). Im Vergleich zum Kontrollkollektiv findet sich im Patientenkollektiv postoperativ noch eine verminderte EF_{TH} und EF_{Vol} . Die Unterschiede sind jedoch jeweils statistisch nicht signifikant. Inwieweit sich diese Unterschiede im weiteren Verlauf angleichen, bleibt zukünftigen Untersuchung vorbehalten.

7.2. Morphologie der Aortenklappe

Die morphologische Einteilung einer BAK erfolgt in der Literatur nach unterschiedlichen Kriterien. Einige Autoren unterteilen nach angeborenen und erworbenen BAK. Eine hierfür gängige Einteilung richtet sich nach dem Gewebe, welches histologisch in der Raphe nachgewiesen werden kann: fehlt Klappengewebe in der Raphe, so wird von einer angeborenen BAK gesprochen (66, 68). Eine weitere Arbeitsgruppe zählt zusätzlich alle BAK mit gleich großen Segeln und fehlender Raphe zu den angeborenen BAK, da in diesen Fällen eine embryogenetische Fehlentwicklung in der Septierung des Truncus Arteriosus vorliegt

(16). Andererseits findet sich eine Unterteilung nach dem Vorhandensein oder Fehlen einer Raphe (52, 66, 71) oder nach Größe der Segel und Ausrichtung der Kommissuren (35, 52). Die größte bislang veröffentlichte Übersichtsarbeit (52) mit 542 untersuchten BAK sowie einer umfangreichen Literaturübersicht beschreibt ungleich große Segel in 95%, gleich große Segel in 5% der Fälle. Bei den BAK mit ungleich großen Segeln findet sich dabei eine Fusion der rechts- und linkskoronaren Segel in 86% (in der Literaturübersicht 76%) der Fälle, eine Fusion der rechts- und akoronaren Segel in 12% sowie der links- und akoronaren Segel in 3% der Fälle. Eine Raphe ist nachzuweisen bei 86% der BAK mit ungleich großen Segeln, jedoch nur bei 67% bei BAK mit gleich großen Segeln. In einer anderen Arbeit an 30 Patienten (35) liegt in allen Fällen eine Fusion des rechts- und linkskoronaren Segels vor.

Die in dieser Arbeit gefundene Verteilung ähnelt den dargestellten Zahlen: Ungleich große Segel finden sich bei 84% der Patienten mit einer Fusion von rechts- und linkskoronarem Segel in 80% der Fälle.

In den bisher veröffentlichten Arbeit wird meist nicht explizit die Anzahl der Sinus als mögliche weitere Unterscheidung von BAK beschrieben. Lediglich eine Arbeitsgruppe unterscheidet nach der Anzahl angelegter Kommissuren und beschreibt das Vorhandensein von zwei individuellen Segeln mit zwei Kommissuren und dem Fehlen einer Raphe als Merkmal einer „wahren“ BAK (16). In dieser Arbeit fand sich eine BAK mit gleich großen Segeln in 16% der Patienten, eine Raphe war dabei in keinem Fall nachweisbar und es fanden sich stets nur zwei Sinus (Abbildung 29). Auch war bei keiner dieser BAK ein postoperativer Prolaps eines oder beider Segel nachzuweisen. Dies unterstützt die Aussage in (16), dass diesen BAK ein andere Entwicklungsstörung zugrunde liegt als den BAK mit ungleich großen Segeln und drei Sinus. In zukünftigen Untersuchungen an Patienten mit BAK sollte dieser Aspekt in der morphologischen und histologischen Beurteilung berücksichtigt werden.

7.3. Hämodynamik

Das Herzminutenvolumen und der Herzzeitindex stellen wesentliche Größen in der kardialen Funktionsdiagnostik dar. Als Referenzwerte in Ruhe für gesunde Männer in liegender Position werden 6 – 7,1 l/min für das HZV sowie 3,3 – 3,7 l/min/m² für den CI angegeben (37). In Untersuchungen zum hämodynamischen Verhalten nach operativem Aortenklappenersatz werden für die jeweiligen Kontrollkollektive Ruhewerte des HZV von 4,5-4,6

l/min (62,63) angegeben. Entsprechende Vergleichswerte für den CI fehlen. Die Ruhewerte bei Patienten nach biologischem oder mechanischem Aortenklappenersatzes liegen für das HZV zwischen 4,8 und 7,4 l/min (30, 62, 63) und für den CI nach Ross-Operation bzw. Homograft zwischen 2,1 und 2,95 l/min/m² (32, 67). Eine Korrelation zwischen Art und/oder Größe der Klappenprothese und Höhe des HZV lässt sich aus den vorliegenden Daten nicht ableiten (Tabelle 21 im Anhang). Vergleichsdaten für den Schlagarbeitsverlust (SWL) fanden sich nicht.

In dieser Arbeit lagen die Ruhewerte von HZV und CI im Kontrollkollektiv innerhalb, im Patientenkollektiv oberhalb der o. g. Grenzwerte. Der Unterschied zwischen Kontroll- und Patientenkollektiv war jeweils signifikant und erklärt sich bei gleichen Werten für die Ruheherzfrequenz aus dem in der Patientengruppe signifikant größeren Schlagvolumen.

In dieser Arbeit wurde ein in der gängigen klinischen Praxis etabliertes Belastungsprotokoll mit dem Ziel einer körperlichen Ausbelastung verwendet. In jüngster Zeit wurden mehrere Studien veröffentlicht, in denen Patienten nach Rekonstruktion trikuspider Aortenklappen, Klappenersatz mittels Homo- oder Allograft, biologischen oder mechanischen Prothesen sowie Ross-Operation untersucht und körperlich belastet wurden (24, 26, 32, 48, 62, 63, 66). Hierbei wurden unterschiedlichste Belastungsprotokolle verwendet, eine körperliche Ausbelastung wurde jedoch nur in zwei Untersuchungen angestrebt (32, 48), wobei die maximal erreichten Wattzahlen nicht angegeben wurden. In zwei Untersuchungen (62, 63), in denen biologische und mechanische Klappen unterschiedlicher Hersteller verglichen wurden, erfolgte die Belastung jeweils mittels intravenöser Gabe von Dobutamin in ansteigender Dosierung.

In nur wenigen Untersuchungen (24, 62, 63) wurden herzgesunde Probanden zum Vergleich herangezogen. Angesichts der Heterogenität der Belastungsprotokolle, der Untersuchungsverfahren und der ermittelten Messwerte sind direkte Vergleiche mit den genannten Studien letztlich nur eingeschränkt möglich (Tabelle 21 im Anhang).

Parallel mit dem Anstieg der Herzfrequenz kam es in Patienten- und Kontrollkollektiv unter Belastung zu einem Anstieg des Schlagvolumens und somit des HZV und des CI. In der Erholungsphase fand sich in der ersten Minute ein rascher Abfall, im weiteren Verlauf dann eine langsamere Normalisierung dieser Parameter. Hierbei waren HZV und CI in der Patientengruppe durchgehend größer als im Kontrollkollektiv, lediglich bei 175 Watt war dieser Unterschied nicht statistisch relevant. Bei jeweils vergleichbarer durchschnittlicher Herzfrequenz ergibt sich dieser Unterschied aus dem in der Patientengruppe erhöhten

Schlagvolumen (Tabelle 4, Abbildung 19). Erfreulicherweise konnte eine Reduktion der linksventrikulären Funktion unter Belastung ausgeschlossen werden.

Da es bisher gegenüber den präoperativ erhobenen Werten in der Patientengruppe zu einer signifikanten Größenreduktion des LV und ebenfalls signifikanten Abnahme des Schlagvolumens gekommen ist, wäre eine weitere Angleichung beider Parameter zwischen Patienten- und Kontrollkollektiv mit längerem postoperativem Verlauf denkbar. Die entsprechenden Nachuntersuchungen bleiben abzuwarten.

Als weiteres Maß für eine relevante Einengung der Aortenklappe wurde der Schlagarbeitsverlust (SWL) des LV vorgeschlagen (4). Aufgrund des in der Patientengruppe signifikant erhöhten Druckgradienten über die Aortenklappe ist bei vergleichbaren Blutdruckwerten dieser Parameter gegenüber dem Kontrollkollektiv ebenfalls signifikant erhöht. Die Absolutwerte allerdings sind derart gering, dass dieser Unterschied ohne klinische Relevanz ist: in einer Untersuchung an Patienten mit Aortenklappenstenose (4) war erst bei einem Schlagarbeitsverlust von $>25\%$ mit klinischen Ereignissen oder dem Auftreten von Symptomen zu rechnen.

7.4. Druckgradient über die Aortenklappe, Aortenklappenöffnungsfläche und –widerstand

Sowohl in Ruhe als auch unter Belastung findet sich in der Patientengruppe ein signifikant höherer mittlerer und maximaler Druckgradient über die Aortenklappe als im Kontrollkollektiv (Abbildung 21).

In Veröffentlichungen über die Funktion von Aortenklappen und –prothesen nach Aortenklappenchirurgie wird häufig der echokardiographisch leicht bestimmbare mittlere und maximale Druckgradient über die AK als einziges Kriterium der hämodynamischen Funktion angegeben. Dabei wird vernachlässigt, dass der Druckgradient nicht nur von der Öffnungsfläche der Klappe, sondern in wesentlichem Maße von der Funktion des linken Ventrikels und damit vom Flussvolumen über die AK abhängt. In der Patientengruppe findet sich eine im Vergleich zum Kontrollkollektiv geringere durchschnittliche EF, jedoch aufgrund des erhöhten enddiastolischen Volumens ein erhöhtes Schlagvolumen. Die alleinige Betrachtung der Druckgradienten ist also zur Beschreibung der hämodynamischen Funktion der AK nicht ausreichend. Im Vergleich zu den oben genannten Studien liegen die mittleren Druckgradienten der Patientengruppe im Bereich von Bioprothesen, die

mittleren Druckgradienten nach Ross-OP sind durchweg geringer, während diese über mechanische Klappen (mit Ausnahme der Sorin Bicarbon) deutlich höher gemessen wurden (Tabelle 21, Anhang).

Die durchschnittliche AÖF im Patientenkollektiv war signifikant kleiner als im Kontrollkollektiv und zeigte eine größere interindividuelle Schwankungsbreite. Kein Patient wies eine AÖF $< 1,5 \text{ cm}^2$ (als gängigem Grenzwert einer leichtgradigen AK-Stenose) auf.

Unter Belastung kam es im Kontrollkollektiv zunächst zu einem kontinuierlichen geringfügigen Abfall der AÖF, um dann mit Beginn der Erholungsphase sofort den Ausgangswert zu erreichen. Dagegen stieg die AÖF in der Patientengruppe ab 150 Watt deutlich an, um sich dann in der Erholungsphase ebenfalls sofort zu normalisieren. Diese Messwerte stehen teilweise im Gegensatz zu den Erkenntnissen in (5) und (20), wonach die AÖF mit zunehmendem transvalvulärem Fluss ebenfalls zunimmt. Eine mögliche Erklärung hierfür ist die insbesondere in den höheren Belastungsstufen durch zunehmende Atem- und Pulsfrequenz deutliche Einschränkung der Schallbedingungen und somit Beeinträchtigung der erhaltenen Dopplerflusskurven. Fehler in der Darstellung der maximalen und mittleren Flussgeschwindigkeit über die AK im CW-Doppler führen zu einer Unterschätzung derselben und damit zu einer zu groß berechneten AÖF. Der vergleichsweise geringere Anstieg der Flussgeschwindigkeiten im LVOT unterstützt diesen Effekt. Des Weiteren konnten lediglich 14 Patienten bis 175 Watt belastet werden, so dass allein die geringe Fallzahl zufällige Abweichungen ermöglicht. Die genannten Fehlermöglichkeiten beziehen sich in gleicher Weise auf die Berechnung von AK-R, HZV, CI und SWL.

Betrachtet man unter Berücksichtigung dieser Einschränkungen lediglich die AÖF bis zu einer Belastungsstufe von 100W, so zeigt sich im Kontrollkollektiv der oben beschriebene, in der Patientengruppe ein linearer Verlauf ohne signifikante Abweichungen. Gleiches gilt für den AÖF-Index. In Tabelle 21 sind die in den oben genannten Studien ermittelten Werte zum Vergleich dargestellt. Hierbei zeigt sich, dass lediglich nach Ross-OP signifikant größere AÖF und AÖF-Index erreicht werden.

Der Aortenklappenwiderstand (AK-R) stieg in beiden Gruppen bis 175 Watt kontinuierlich geringfügig an und kehrte in der Erholungsphase langsam bis zur zehnten Minute auf die Ausgangswerte zurück. Ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen fand sich nicht. Der Verlauf der Widerstandswerte unterstützt die Beobachtung, dass der AK-R gegenüber der AÖF ein deutlich flussabhängiger Parameter ist (5). Die Absolutwerte des

AK-R sind sowohl im Patienten- als auch Kontrollkollektiv derart niedrig, dass sie ohne klinische Relevanz sind: im Rahmen relevanter AK-Stenosen finden sich üblicherweise AK-R-Werte von deutlich mehr als $100 \text{ dyn} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5}$ (5, 46).

Zusammenfassend kann also geschlussfolgert werden, dass die Rekonstruktion einer BAK zwar gegenüber einem herzgesunden Kontrollkollektiv zu einer messbaren Verringerung der Aortenöffnungsfläche führt, diese jedoch unter Berücksichtigung der Absolutwerte ohne klinische Relevanz ist. Im Vergleich mit mechanischem Aortenklappenersatz findet sich in dem untersuchten Kollektiv ein durchweg kleinerer Druckgradient über die Aortenklappe, so dass mit den oben genannten Einschränkungen unter der Annahme vergleichbarer linksventrikulärer Funktionen wohl von einer besseren hämodynamischen Situation auszugehen ist. Im Vergleich zu Homo- und Xenografts finden sich vergleichbare hämodynamische Parameter.

7.5. Aortenklappeninsuffizienz

Nach Rekonstruktion einer BAK verbleibt in der Regel im Bereich des fehlenden Nodulus von Arantius ein geringfügiger zentraler Reflux (61). In der Mehrzahl der untersuchten Patienten war keine oder eine nur leichtgradige AI nachzuweisen. Eine leicht- bis mittelgradige Insuffizienz fand sich bei 5 Patienten (20%), eine mittel- bis hochgradige Insuffizienz bei einer Patientin (4%).

Alle 6 Patienten mit einem mehr als leichtgradigen Reflux wiesen eine BAK mit ungleich großen Segeln auf. Möglicherweise ist bei BAK mit ungleich großen Segeln die Wiederherstellung einer adäquaten Klappen geometrie ähnlich wie bei trikuspiden AK erschwert. Ein sicherer Zusammenhang zwischen Ausmaß der AI und verwendetem OP-Verfahren ist angesichts der geringen Fallzahl nicht sicher nachzuweisen. Auch fand sich kein Zusammenhang zwischen Ausmaß der AI und der AÖF oder den Diametern der Aortenwurzel.

7.6. Klappenöffnungs- und -schlussbewegung

In Untersuchungen zur Klappenöffnungs- und -schlussbewegung bei Patienten nach Remodellierung und Rekonstruktion der Aortenwurzel mittels unterschiedlicher Verfahren (59) und unter Verwendung unterschiedlicher Prothesen (57) fanden sich für das Operationsverfahren nach David unter Verwendung einer geraden Prothese (d.h. ohne das Aus-

formen neuer Sinus) deutlich veränderte Klappenbewegungsmuster. Insbesondere zeigte sich eine höhere Geschwindigkeit der Klappenöffnung sowie eine geringer ausgeprägte langsame Schlussbewegung. Weiterhin konnte bei einigen Patienten ein Kontakt des Klappenrandes mit der Prothese dargestellt werden und es wurde die Vermutung geäußert, diese Befunde könnten möglicherweise eine schnellere Degeneration der auf diese Weise betroffenen Aortenklappen bewirken.

In dieser Untersuchung zeigten sich für die Patienten, die keine Remodellierung oder Rekonstruktion der Aortenwurzel erhielten gegenüber dem Kontrollkollektiv keine relevanten Unterschiede in den Parametern der Aortenklappenbewegung. Die signifikanten Unterschiede in Öffnungszeit und Ejektionszeit erklären sich bei vergleichbaren Öffnungs- und Schlussgeschwindigkeiten durch die in der Patientengruppe signifikant größeren Segelabstände: bei gleicher Geschwindigkeit müssen die Segel in entsprechend längerer Zeit eine größere Strecke zurücklegen. Eine mögliche Erklärung für die in der Patientengruppe größeren Segelabstände sind die in dieser Gruppe im Vergleich zum Normalkollektiv signifikant größeren Diameter der Aortenwurzel, welche eine entsprechend größere Auslenkung der Aortenklappensegel ermöglichen.

Dagegen fand sich in der Gruppe der Patienten, bei denen eine Rekonstruktion oder Remodellierung der Aortenwurzel durchgeführt wurde, insbesondere eine signifikant beschleunigte, d.h. abruptere Öffnung der Aortenklappe sowohl gegenüber der Kontrollgruppe als auch im Vergleich zu der Patientengruppe ohne Aortenwurzeleingriff. Ein Kontakt der Segel mit dem Prothesenmaterial, wie es in (59) dargestellt werden konnte, wurde in dieser Untersuchung nicht gefunden. Eine weitere Unterscheidung nach dem verwendeten Operationsverfahren ist aufgrund der kleinen Anzahl der betroffenen Patienten nicht möglich.

Zusammenfassend scheint also die Rekonstruktion einer BAK grundsätzlich das normale Bewegungsmuster der Aortenklappe wiederherstellen zu können. Die Rekonstruktion oder Remodellierung der Aortenwurzel nach den oben beschriebenen Verfahren führt offenbar zu einer wesentlichen Veränderung der Bewegungscharakteristika der Aortenklappe. Inwieweit diese Änderung langfristig möglicherweise zu einer schnelleren Degeneration der Aortenklappe führt bleibt abzuwarten.

7.7. Dehnbarkeit der Aortenwurzel

In der Patientengruppe fanden in der Aortenwurzel sich auf Höhe von Anulus, Sinus Val-salvae und sinutubulärem Übergang signifikant größere Durchmesser als in der Kontroll-

gruppe. Dieser Befund entspricht früheren Berichten, nach denen die Aortenwurzel bei Patienten mit BAK unabhängig vom hämodynamischen Status gegenüber Patienten mit trikuspidaler AK erweitert sind (2, 3, 6, 12, 16, 42). Inwieweit die in (19) veröffentlichten Daten bezüglich der jährlichen Größenzunahme der Diameter von Aortenwurzel und Aorta ascendens bei Patienten mit BAK auch auf das hier untersuchte Patientenkollektiv nach operativer Rekonstruktion zutreffen, bleibt abzuwarten. Zu erwarten wäre eine solche Größenzunahme nur für solche Patienten, bei denen die Aortenwurzel oder Aorta ascendens nicht ersetzt, rekonstruiert oder ummantelt wurden. Uneinheitliche Ergebnisse finden sich in dieser Untersuchung bezüglich der Parameter der Dehnbarkeit der Aortenwurzel. Zeigt sich auf Höhe des Anulus in der Patientengruppe eine größere Dehnbarkeit (erhöhte PCD, verminderter PSEM), so ist diese gegenüber dem Kontrollkollektiv auf Höhe der Sinus Valsalvae sowie des sinutubulären Übergangs vermindert. Aufgrund der veränderten elastischen Eigenschaften der Aortenwurzel bei Patienten mit BAK (42) wäre an allen drei Messpunkten eine erhöhte Dehnbarkeit gegenüber dem Kontrollkollektiv möglich gewesen. Auch eine Subgruppenanalyse unter Ausschluss aller derjenigen Patienten, die im Rahmen des operativen Eingriffs eine Rekonstruktion der Aortenwurzel erhielten, ergibt gleichartige Ergebnisse. Frühere Veröffentlichungen (11, 36, 58) zeigten bereits für die jeweiligen Normalkollektive sowohl eine erhöhte Dehnbarkeit als auch einheitlichere Werte an den drei Messpunkten. Für Patienten nach David-Operation fand sich in (36) an allen Messpunkten, für Patienten nach Yacoub-Operation nur auf Höhe des sinutubulären Überganges eine deutlich verminderte Dehnbarkeit. Ein Vergleich der Messwerte in (11), (36) und (58) ergibt bereits für das jeweilige Kontrollkollektiv signifikant differente Werte, wobei in (11) und (36) jeweils die gleiche transösophageale Untersuchungstechnik auf gleichartigen Geräten verwendet wurde. Als mögliche Ursachen finden sich zum einen die geringen Untersuchungszahlen (je 10 (36, 58) bzw. 7 Probanden (11) pro Gruppe) mit der entsprechenden Möglichkeit zufällig erhobener Werte und somit verminderter statistischer Aussagekraft. Mit weitaus größerer Wirkung führen jedoch bereits geringe Messfehler bei der Diameterbestimmung zu erheblichen Änderungen insbesondere in der Berechnung des Elastizitätsmodulus. Schon in der transösophagealen Echokardiographie mit ihrem hohen Auflösungsvermögen sind Diametermessungen an der Aortenwurzel ausgesprochen untersucherabhängig – zumal standardisierte Schnittebenen nicht definiert sind. Umso mehr trifft dies auf die transthorakale Untersuchungstechnik zu, in der aufgrund des geringeren Auflösungsvermögens und der damit gröberen Darstellung von Grenzflächen eine exakte Messung im Bereich der Aortenwurzel teilweise kaum möglich ist. In (58) wird bei

transthorakaler Untersuchungstechnik eine Varianz konsekutiver Messungen am gleichen Messort von bis zu 5,6 % angegeben. Betrachtet man die erhaltenen Messwerte in Tabelle 18 (Anhang), so finden sich in Einzelfällen (Patient 7, 13) systolisch-diastolische Messwertunterschiede von nur wenigen Zehntel Millimeter mit entsprechend sehr geringen Werten für die PCD und hohen Werten für den PSEM.

Zusammenfassend erscheint daher die Messung der Dehnbarkeit der Aortenwurzel mittels transthorakaler Echokardiographie mit ausreichender Genauigkeit und Reproduzierbarkeit nur eingeschränkt möglich.

8. Limitationen

Neben den in der Diskussion besprochenen Einschränkungen muss auf folgende Limitationen dieser Untersuchung hingewiesen werden:

Es handelt sich bei dieser Arbeit um eine Momentaufnahme des postoperativen Status einer kleinen Gruppe von Patienten, die in einem Zeitraum von fast 9 Jahren an nur einem Zentrum operiert wurden. Aus diesem Grund ist eine Verallgemeinerung der Aussagen auf andere Patienten mit gleichen Krankheitsbildern und andere Zentren, in denen andere Operationstechniken angewendet werden, nicht zulässig.

Die präoperativen Echokardiographien wurden von unterschiedlichen Untersuchern angefertigt, so dass hier eine erhebliche Möglichkeit für Messfehler vorliegt. Die postoperativen Echokardiographien wurden sämtlich von demselben Untersucher angefertigt, so dass systematische Messfehler bei allen Patienten und Probanden in gleichem Maße auftreten würden. Diese mögliche Fehlerquelle betrifft insbesondere die Bestimmung von Volumina und Flussgeschwindigkeiten sowie die daraus berechneten Parameter. Es wäre sinnvoll, eine vergleichbare Arbeit als prospektive Studie zu planen und hierbei einen besonderen Schwerpunkt auf standardisierte Schnittebenen und Messungen sowie deren Dokumentation zu legen. Idealerweise sollten dabei alle prä- und postoperativen Echokardiographien von nur einem Untersucher durchgeführt werden.

Es ist weiterhin noch nicht geklärt, in welchem Maße sich eine AI sowie die Diameter von Aortenwurzel und Aorta ascendens im postoperativen Verlauf verändern, d.h. insbesondere zunehmen. Eine aktuelle Untersuchung (61) empfiehlt den prophylaktischen Ersatz der Aortenwurzel bei jedem Ersatz einer BAK auch wenn sich diese zum Operationszeitpunkt normal weit darstellt. Auch dieser Aspekt sollte in einer prospektiven Studie untersucht werden, um die Dynamik eventueller postoperativer Veränderungen sowie die möglichen Ursachen zu klären.

Grundsätzlich wäre ein Vergleich der Patientengruppe mit einem weiteren Kontrollkollektiv wünschenswert gewesen, in welchem alle Probanden über ein bikuspidale Aortenklappe verfügen. Auf diese Weise wäre es möglich, die Effekte, die durch die operative Therapie verursacht werden, von denen zu trennen, die durch das bloße Vorhandensein einer BAK ausgelöst werden. Angesichts der Prävalenz einer BAK von 1-2% wäre jedoch zum Akquirieren einer Gruppe von 20 gesunden Probanden die echokardiographische Screening-Untersuchung von 1000-2000 Personen notwendig.

9. Zusammenfassung

Einleitung: Die bikuspidale Aortenklappe ist mit einer Inzidenz von 1-2% der häufigste angeborene Herzfehler und führt bei etwa einem Drittel der Betroffenen zu klinisch relevanten Komplikationen. In jüngerem Lebensalter finden sich vornehmlich Klappeninsuffizienzen. Zusätzlich treten gehäuft Dilatationen oder Dissektionen von Aortenwurzel und/ oder Aorta ascendens auf. Neben den etablierten operativen Verfahren eines Klappenersatzes wird in den letzten Jahren zunehmend die Rekonstruktion einer insuffizienten bikuspiden Aortenklappe durchgeführt, bedarfsweise ergänzt durch gleichzeitige Eingriffe an Aortenwurzel und/ oder Aorta ascendens. Diese Arbeit beschreibt die hämodynamischen Charakteristika einer bikuspiden Aortenklappe nach operativer Rekonstruktion sowie den Einfluss dieser Operation auf die Klappenbewegung sowie die Dehnbarkeit der Aortenwurzel im Vergleich zu einem herzgesunden Normalkollektiv in Ruhe und unter körperlicher Belastung.

Material und Methoden: Zwischen März 1994 und September 2002 erfolgte bei 25 Patienten die Rekonstruktion einer bikuspiden Aortenklappe, bei 7 Patienten verbunden mit dem Ersatz der Aortenwurzel mittels der Verfahren nach David oder Yacoub. In der aktuellen Untersuchung konnten 21 Patienten mittels transthorakaler Echokardiographie nachuntersucht werden und im Vergleich zum präoperativen Status folgende Parameter ermittelt werden: linksventrikuläre Diameter, Volumina, Masse und Funktion sowie Ausmaß einer AI. Im Vergleich zum Normalkollektiv (n=20) wurden darüber hinaus transvalvuläre Gradienten, Aortenklappenöffnungsfläche und -widerstand, Herzzeitvolumen und -index, Schlagarbeitsverlust des linken Ventrikels, Bewegungsmuster der Aortenklappe sowie Dehnbarkeit der Aortenwurzel ermittelt. Unter ergometrischer Belastung wurden die Veränderungen der hämodynamischen Parameter sowie der transvalvulären Gradienten und der Aortenklappenöffnungsfläche untersucht.

Ergebnisse: Im Vergleich zum präoperativen Status fand sich in der Patientengruppe postoperativ eine signifikante Reduktion der linksventrikulären Diameter, Volumina und Masse. Der Grad der Aortenklappeninsuffizienz verringerte sich von präoperativ 2.7 ± 0.9 auf postoperativ $1,0 \pm 0,8$. Gegenüber dem Normalkollektiv zeigten sich aktuell in der Patientengruppe signifikant höhere Werte für linksventrikuläre Volumina und Masse und eine signifikant größere Aortenklappenöffnungsfläche. Ebenfalls fanden sich in der Patientengruppe in Ruhe und unter Belastung signifikant höhere Werte für transvalvuläre Gradienten, Schlagvolumen, Herzzeitvolumen und -index sowie Schlagarbeitsverlust, jedoch vergleichbare Werte für linksventrikuläre Funktion und Aortenklappenwiderstand. Die

Klappenbewegung bei Patienten ohne Aortenwurzeleingriff ähnelte derjenigen der Kontrollgruppe, nur bei Patienten mit Aortenwurzeleingriff fand sich eine signifikant erhöhte Öffnungsgeschwindigkeit. In der Patientengruppe ließ sich eine verminderte Dehnbarkeit der Aortenwurzel auf Höhe der Sinus Valsalvae und des sinutubulären Überganges darstellen.

Diskussion: Die Rekonstruktion einer insuffizienten bikuspiden Aortenklappe führte im untersuchten Patientenkollektiv zu einer beginnenden Normalisierung der linksventrikulären Messwerte. Die im Vergleich zum Normalkollektiv in Ruhe und unter Belastung noch erhöhten hämodynamischen Parameter beruhen im Wesentlichen auf einem erhöhten Schlagvolumen, der weitere Verlauf diesbezüglich bleibt abzuwarten. Die Rekonstruktion einer bikuspiden Aortenklappe führte nicht zu einer relevanten Einschränkung der Aortenklappenöffnungsfläche oder dem –widerstand, im Vergleich zu mechanischem und zum Teil auch biologischem Klappenersatz ergaben sich günstigere Messwerte. Der Bewegungsablauf der Aortenklappensegel der rekonstruierten bikuspiden Aortenklappe glich dem gesunder trikuspiden Aortenklappen, lediglich der Ersatz der Aortenwurzel scheint eine relevante Veränderung der Aortenklappenbewegung zu bewirken. Die Dehnbarkeit der Aortenwurzel zeigte sich im untersuchten Patientenkollektiv zum Teil eingeschränkt, diesbezüglich sind weitere Verlaufuntersuchungen abzuwarten.

Schlussfolgerung: Die Rekonstruktion einer insuffizienten bikuspiden Aortenklappe ist eine wertvolle Alternative zum Aortenklappenersatz und resultiert in einer nahezu physiologischen Funktion in Ruhe und unter Belastung.

10. Literaturverzeichnis

1. Adam D, Gahl K, Gravenitz H, Horstkotte D, Kraus F, Lode H, Niebel J, Peters G, Ruckschedel G, Schumacher G, Struck E, Werdan K. Revidierte Empfehlungen zur Prophylaxe bakterieller Endokarditiden. *Z Kardiologie* 1998;87(7):566-568
2. Bauer M, Meyer R, Bauer U, Goetze N, Lange PE, Hetzer R. Verhältnis von Aortenwandveränderungen und Aortendurchmesser bei Patienten mit bikuspidaler Aortenklappe. *Z Kardiologie* 2002;91(10):818-824
3. Bauer M, Pasic M, Meyer R, Goetze N, Bauer U, Siniawski H, Hetzer R. Morphometric analysis of aortic media in patients with bicuspid and tricuspid aortic valve. *Ann Thorac Surg* 2002;74(1):58-62
4. Bermejo J, Odreman R, Feijoo J, Moreno MM, Gomez-Moreno P, Garcia-Fernandez MA. Clinical efficacy of Doppler-echocardiographic indices of aortic valve stenosis: a comparative test-based analysis of outcome. *J Am Coll Cardiol* 2003 1;41(1):142-151
5. Blais C, Pibarot P, Dumesnil JG, Garcia D, Chen D, Durand LG. Comparison of valve resistance with effective orifice area regarding flow dependence. *Am J Cardiol* 2001;88(1):45-52
6. Bonderman D, Gharehbaghi-Schnell E, Wolleneck G, Maurer G, Baumgartner H, Lang IM. Mechanisms underlying aortic dilatation in congenital aortic valve malformation. *Circulation* 1999;99(16):2138-2143
7. Casselman FP, Gillinov AM, Akhrass R, Kasirajan V, Blackstone EH, Cosgrove DM. Intermediate-term durability of bicuspid aortic valve repair for prolapsing leaflet. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;15(3):302-308
8. Clementi M, Notari L, Borghi A, Tenconi R. Familial congenital bicuspid aortic valve: a disorder of uncertain inheritance. *Am J Med Genet* 1996;62:336-338
9. David TE, Feindel CM. An aortic valve-sparing operation for patients with aortic incompetence and aneurysm of the ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;103:617-622
10. David TE. Aortic valve-sparing operations in patients with ascending aortic aneurysms. *Curr Opin in Cardiol* 1997;12:391-395
11. De Paulis R, De Matteis GM, Nardi P, Scaffa R, Buratta MM, Chiariello L. Opening and closing characteristics of the aortic valve after valve-sparing procedures using a new aortic root conduit. *Ann Thorac Surg* 2001;72(2):487-494
12. De Sa M, Moshkovitz Y, Butany J, David TE. Histologic abnormalities of the ascending aorta and pulmonary trunk in patients with bicuspid aortic valve disease: clinical relevance to the Ross procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;118(4):588-594

13. Devereux R, Alonso D, Lutas E, Gottlieb G, Campo E, Sachs I, Reichek N. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol* 1986;57:450-458
14. Dickhuth H, Roecker K, Niess A, Hipp A, Heitkamp H. The echocardiographic determination of volume and muscle mass of the heart. *Int J Sports Med* 1996;17:132-139
15. Du Bois D, Du Bois EF. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. *The Archives of Internal Medicine* 1916;17:863-871
16. Espinola-Zavaleta N, Munoz-Castellanos L, Attie F, Hernandez-Morales G, Zamora-Gonzalez C, Duenas-Carbajal R, Granados N, Keirns C, Vargas-Barron J. Anatomic three-dimensional echocardiographic correlation of bicuspid aortic valve. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16(1):46-53
17. Fann JJ, Miller DC, Moore KA, Mitchell RS, Oyer PE, Stinson EB, Robbins RC, Reitz BA, Shumway NE. Twenty-year clinical experience with porcine bioprostheses. *Ann Thorac Surg* 1996;62(5):1301-1311
18. Fedak PW, Verma S, David TE, Leask RL, Weisel RD, Butany J. Clinical and pathophysiological implications of a bicuspid aortic valve. *Circulation* 2002;106(8):900-904
19. Ferencik M, Pape L. Changes in size of ascending aorta and aortic valve function with time in patients with congenitally bicuspid aortic valves. *Am J Cardiol* 2003;92:43-46
20. Flachskampf FA, Weyman AE, Guerrero JL, Thomas JD. Influence of orifice geometry and flow rate on effective valve area: an in vitro study. *J Am Coll Cardiol* 1990;15(5):1173-1180
21. Fraser CD Jr, Wang N, Mee RB, Lytle BW, McCarthy PM, Sapp SK, Rosenkranz ER, Cosgrove DM 3rd. Repair of insufficient bicuspid aortic valves. *Ann Thorac Surg* 1994;58(2):386-390
22. Gillinov AM, Blackstone EH, White J, Howard M, Ahkrass R, Marullo A, Cosgrove DM. Durability of combined aortic and mitral valve repair. *Ann Thorac Surg* 2001;72(1):20-27
23. Gottdiener JS, Livengood SV, Meyer PS, Chase GA. Should echocardiography be performed to assess effects of antihypertensive therapy? Test-retest reliability of echocardiography for measurement of left ventricular mass and function. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:424-430
24. Graeter TP, Kindermann M, Fries R, Langer F, Schafers HJ. Comparison of aortic valve gradient during exercise after aortic valve reconstruction. *Chest* 2000;118(5):1271-1277
25. Hahn RT, Roman MJ, Mogtader AH, Devereux RB. Association of aortic dilation with regurgitant, stenotic and functionally normal bicuspid aortic valves. *J Am Coll Cardiol* 1992;19(2):283-288

26. Hasegawa J, Kitamura S, Taniguchi S, Kawata T, Niwaya K, Mizuguchi K, Nishioka H, Kameda Y. Comparative rest and exercise hemodynamics of allograft and prosthetic valves in the aortic position. *Ann Thorac Surg* 1997;64(6):1753-1756
27. Hoffman JIE, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2002;39(12): 1890-1900
28. Huntington K, Hunter AG, Chan KL. A prospective study to assess the frequency of familial clustering of congenital bicuspid valve. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1809-1812
29. Isaaz K, Munoz L, Ports T, Schiller NB. Demonstration of postvalvuloplasty hemodynamic improvement in aortic stenosis based on Doppler measurement of valvular resistance. *J Am Coll Cardiol* 1991;18(7):1661-1670
30. Kadir I, Walsh C, Wilde P, Bryan AJ, Angelini GD. Comparison of exercise and dobutamine echocardiography in the haemodynamic assessment of small size mechanical aortic valve prostheses. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21:692-697
31. Kalangos A, Beghetti M, Christenson JT. Tricuspidalization of a bicuspid aortic valve with severe aortic valve insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125(4):964-966
32. Laforest I, Dumesnil JG, Briand M, Cartier PC, Pibarot P. Hemodynamic performance at rest and during exercise after aortic valve replacement: comparison of pulmonary autografts versus aortic homografts. *Circulation* 2002;106(12 Suppl 1):I57-I62
33. Lamb HJ, Beyerbach HP, de Roos A, van der Laarse A, Vliegen HW, Leujes F, Bax JJ, van der Wall EE. Left ventricular remodeling after aortic valve replacement: differential effects on diastolic function in aortic valve stenosis and aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40(12):2182-2188
34. Langer F, Graeter T, Nikoloudakis N, Aicher D, Wendler O, Schäfers HJ. Valve-preserving aortic replacement: does the additional repair of leaflet prolapse adversely affect the results? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;122(2):270-277
35. Langer F, Wendler O, Graeter T, Nikoloudakis N, Aicher D, Fries R, Schafers HJ. Rekonstruktion der bikuspiden Aortenklappe. *Z Kardiol* 2000;89(10):932-938
36. Leyh RG, Schmidtke C, Sievers HH, Yacoub MH. Opening and closing characteristics of the aortic valve after different types of valve-preserving surgery. *Circulation* 1999;100(21):2153-2160
37. Löllgen, H: Kardiologische Funktionsgrößen: Herzminutenvolumen. In: Löllgen, H: Kardiopulmonale Funktionsdiagnostik. 2. Aufl., 78-89, CIBA-GEIGY Verlag, Wehr/Baden.
38. Lund O, Chandrasekaran V, Grocott-Mason R, Elwidaa H, Mazhar R, Khaghani A, Mitchell A, Ilsley C, Yacoub MH. Primary aortic valve replacement with allografts over twenty-five-years: Valve-related and procedure-related determinants of outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;117:77-91

39. Milano AD, Blanzola C, Mecozzi G, D'Alfonso A, De Carlo M, Nardi C, Bortolotti U. Hemodynamic performance of stented and stentless aortic bioprotheses. *Ann Thorac Surg* 2001; 72:33-38
40. Mills P, Leech G, Davies M, Leathan A. The natural history of a non-stenotic bicuspid aortic valve. *Br Heart J* 1978;40(9):951-957
41. Moidl R, Moritz A, Simon P, Kupilik N, Wolner E, Mohl W. Echocardiographic results after repair of incompetent bicuspid aortic valves. *Ann Thorac Surg* 1995;60(3):669-672
42. Nistri S, Sorbo MD, Basso C, Thiene G. Bicuspid aortic valve: abnormal aortic elastic properties. *J Heart Valve Dis* 2002;11(3):369-373
43. Nistri S, Sorbo MD, Marin M, Palisi M, Scognamiglio R, Thiene G. Aortic root dilatation in young men with normally functioning bicuspid aortic valves. *Heart* 1999;82(1):19-22
44. Nkomo VT, Enriquez-Sarano M, Ammash NM, Melton LJ 3rd, Bailey KR, Desjardins V, Horn RA, Tajik AJ. Bicuspid aortic valve associated with aortic dilatation: a community-based study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003;23(2):351-356
45. Novaro GM, Tiong IY, Pearce GL, Grimm RA, Smedira N, Griffin BP. Features and predictors of ascending aortic dilatation in association with a congenital bicuspid aortic valve. *Am J Cardiol* 2003;92:99-101
46. Otto CM, Shavelle DM. Aortic Stenosis. In: Otto CM: The practice of clinical echocardiography. 2. Aufl., 476-480, Saunders, Philadelphia.
47. Otto CM: Valvular Regurgitation: Diagnosis, Quantitation, and clinical approach. In: Otto CM: Textbook of clinical echocardiography. 1. Aufl., 247-259, Saunders, Philadelphia
48. Pibarot P, Dumesnil JG, Briand M, Laforest I, Cartier P. Hemodynamic performance during maximum exercise in adult patients with the Ross operation and comparison with normal controls and patients with aortic bioprotheses. *Am J Cardiol* 2000;86(9):982-988
49. Quinones MA, Otto CM, Stoddard M, Waggoner A, Zoghbi WA. Recommendations for Quantification of Doppler Echocardiography: A report from the Doppler quantification task force of the nomenclature and standards committee of the american society of echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2002; 15:167-184
50. Rajappan K, Bellenger NG, Melina G, Di Terlizzi M, Yacoub M, Sheridan DJ, Pennell DJ. Assessment of left ventricular mass regression after aortic valve replacement – cardiovascular magnetic resonance versus M-mode echocardiography. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;24:59-65

51. Rao V, Van Arsdell GS, David TE, Azakie A, Williams WG. Aortic valve repair for adult congenital heart disease: A 22-year experience. *Circulation* 2000;102(19 Suppl 3):III40-43.
52. Ross D, Jackson M, Davies J. The pulmonary autograft – a permanent aortic valve. *Eur J Cardiothorac Surg* 1992;6:113-116
53. Russo FC, Mazzetti S, Garatti A, Ribera E, Milazzo A, Bruschi G, Lanfranconi M, Colombo T, Vitali E. Aortic complications after bicuspid aortic valve replacement: Long-term results. *Ann Thorac Surg* 2002;74:S1773-1776
54. Sabet HY, Edwards WD, Tazelaar HD, Daly RC. Congenitally bicuspid aortic valves: a surgical pathology study of 542 cases (1991 through 1996) and a literature review of 2,715 additional cases. *Mayo Clin Proc* 1999;74(1):14-26
55. Sahn DJ, DeMaria A, Kisslo J, Weyman A. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 1978;58(6):1072-1083
56. Schäfers HJ, Langer F, Aicher D, Graeter TP, Wendler O. Remodeling of the aortic root and reconstruction of the bicuspid aortic valve. *Ann Thorac Surg* 2000;70(2):542-546
57. Scharhag J, Urhausen A, Schneider G, Rochette V, Kramann B, Kindermann W. Vergleich echokardiographischer Methoden zur linksventrikulären Muskelmassenbestimmung mit der MRT bei Ausdauerathleten mit Sportherz und Untrainierten. *Z Kardiol* 2003;92:309-318
58. Schmidtke C, Bechtel JFM, Hüppe M, Nötzold A, Sievers HH. Size and distensibility of the aortic root and aortic valve function after different techniques of the Ross procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;119:990-997
59. Schmidtke C, Bechtel M, Hueppe M, Sievers HH. Time course of aortic valve function and root dimensions after subcoronary Ross procedure for bicuspid versus tricuspid aortic valve disease. *Circulation* 2001;104[suppl I]:I21-I24
60. Sievers HH, Schmidtke C, Graf B. Hemodynamics of semilunar valves at rest and exercise at an average of more than two years after the Ross procedure. *J Heart Valve Dis* 2001;10(2):166-169
61. Sievers HH. Stellenwert von Aortenklappenrekonstruktion und Ross-Operation bei Aortenvitien. *Herz* 2002;27(5):435-444
62. Silberman S, Shaheen J, Fink D, Tzivoni D, Rosenmann D, Shapira N, Strauss-Liviatan N, Bitran D. Comparison of exercise hemodynamics among nonstented aortic bioprotheses, mechanical valves, and normal native aortic valves. *J Card Surg* 1998;13(5):412-416

63. Silberman S, Shaheen J, Merin O, Fink D, Shapira N, Livitian-Strauss N, Bitran D. Exercise hemodynamics of aortic prostheses: comparison between stentless bioprostheses and mechanical valves. *Ann Thorac Surg* 2001;72:1217-1221
64. Teichholz LE, Kreulen T, Herman MV, Gorlin R. Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic-angiographic correlations in the presence or absence of asynergy. *Am J Cardiol* 1976;37(1):7-11
65. Voelker W, Reul H, Nienhaus G, Stelzer T, Schmitz B, Steegers A, Karsch KR. Comparison of valvular resistance, stroke work loss, and Gorlin valve area for quantification of aortic stenosis. An in vitro study in a pulsatile aortic flow model. *Circulation* 1995;91(4):1196-1204
66. Waller BF, Carter JB, Williams HJ Jr, Wang K, Edwards JE. Bicuspid aortic valve. Comparison of congenital and acquired types. *Circulation* 1973;48(5):1140-1150
67. Wang A, Jaggers J, Ungerleider RM, Lim CS, Ryan T. Exercise echocardiographic comparison of pulmonary autograft and aortic homograft replacements for aortic valve disease in adults. *J Heart Valve Dis* 2003;12:202-208
68. Ward C. Clinical significance of the bicuspid aortic valve. *Heart* 2000;83(1):81-85.
69. Yacoub M, Fagan A, Stassano P, Radley-Smith R. Results of valve-conserving operations for aortic regurgitation [Abstract]. *Circulation* 1983;68 (suppl):III 321
70. Yasuda H, Nakatani S, Stugaard M, Tsujita-Kuroda Y, Bando K, Kobayashi J, Yamagishi M, Kitakaze M, Kitamura S, Miyatake K. Failure to prevent progressive dilation of ascending aorta by aortic valve replacement in patients with bicuspid aortic valve: Comparison with tricuspid aortic valve. *Circulation* 2003;108[suppl II]:II291-II294
71. Yotsumoto G, Moriyama Y, Toyohira H, Shimokawa S, Iguro Y, Watanabe S, Masuda H, Hisatomi K, Taira A. Congenital bicuspid aortic valve: analysis of 63 surgical cases. *J Heart Valve Dis* 1998;7(5):500-503
72. Zoghbi WA, Enriquez-Serano M, Foster E, Grayburn PA, Kraft CD, Levine RA, Nihoyannopoulos P, Otto CM, Quinones MA, Rakowski H, Stewart WJ, Waggoner A, Weissman NJ. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2003; 16:777-802

11. Anhang

Tabelle 11: Operationsdaten

Patient (Nr.)	OP-Indikation	Zusatzdiagnose	OP-Verfahren	Zusatzeingriff	Bypass-Zeit	Aorten-Klemm-Zeit
P 1	AI	Aneurysma Ao. asc. und Ao.bogen	Plikatur	Yacoub, Ersatz Ao. asc., Teilersatz Ao.bogen	223	166
P 2	AI		Plikatur		59	31
P 3	AI		Plikatur		55	34
P 4	AI		Plikatur		92	38
P 5	Aneurysma Ao.wurzel	Aneurysma Ao. asc.	Plikatur	Yacoub, Ersatz Ao. asc., DA	171	135
P 6	AI		Plikatur		56	35
P 7	AI	Aneurysma Ao.-wurzel und Ao. asc., Marfan, MI	Plikatur	David, Ersatz Ao. asc., MKR	194	156
P 8	AI		Kommissuren-resuspension		63	32
P 9	AI		Plikatur	Raffung Ao. asc.	55	36
P 10	AI		Plikatur		58	32
P 11	AI		Plikatur		84	44
P 12	AI		Plikatur		56	34
P 13	AI		Plikatur		50	34
P 14	AI	Aneurysma des akoronaren Sinus	Plikatur	Aortenwurzel-rekonstruktion mit Perikardstreifen	67	30
P 15	AI	ASD, VSD	Plikatur	ASD- und VSD-Verschluss direkt	126	72
P 16	AI	Aneurysma Ao. asc.	Plikatur	David, Ersatz Ao. asc.	212	140
P 17	AI	Marfan	Kommissuren-resuspension	David, Ersatz Ao. asc.	227	183
P 18	AI		Plikatur		85	52
P 19	AI		Plikatur		51	30
P 20	Wurzel-aneurysma	AI	Plikatur	Yacoub, DA, Ersatz Ao. asc.	190	142
P 21	AI		Plikatur		61	30
P 22	AI		Plikatur		61	28
P 23	AI		Plikatur	Kommissurenresuspension, Yacoub, Raffung Ao. asc., DA, Prothesenum-mantelung	248	187
P 24	Typ-A-Dissektion		Kommissuren-resuspension	Ersatz Ao. asc. suprakoronar, 2/3-teilersatz Ao.bogen	199	91
P 25	AI		Plikatur	DA	89	63

P, Patient; Ao., Aorta; Ao.asc., Aorta ascendens; MI, Mitralklappeninsuffizienz; MKR, Mitralklappenrekonstruktion; Marfan, Marfansyndrom; DA, Anuloplastie nach David; David, Aortenwurzelrekonstruktion nach David; Yacoub, Aortenwurzelremodellierung nach Yacoub. Übrige Abkürzungen s. Abkürzungsverzeichnis.

Tabelle 12: Demographische Daten der aktuellen Untersuchung

Patient (Nr.)	Alter (Jahre)	Geschlecht	Größe (cm)	Gewicht (kg)	KOF (m²)	NYHA	Sport	Arterielle Hypertonie
P 1	50	m	182	88	2,12	1	2	+
P 2	50	m	184	100	2,27	1	2	+
P 3	44	m	180	78	1,98	1	3	+
P 4	27	m	178	46	1,94	1	1	-
P 5	43	m	192	96	2,27	1	1	+
P 6	37	m	183	80	2,02	1	1	-
P 7	16	m	190	62	1,81	1	3	-
P 8	61	m	177	67	1,82	1	1	-
P 9	44	m	181	95	2,19	2	2	+
P 10	37	m	181	90	2,13	1	0	+
P 11	23	m	200	130	2,70	1	0	+
P 12	35	m	176	64	1,77	1	2	-
P 13	49	m	170	95	2,12	2	1	+
P 14	33	m	185	82	2,06	1	2	-
P 15	26	m	179	85	2,06	1	2	-
P 16	36	m	186	87	2,13	1	2	-
P 17	18	w	170	37	1,33	1	?	-
P 18	54	m	179	93	2,16	1	?	+
P 19	27	m	182	83	2,05	1	0	-
P 20	35	m	186	107	2,36	1	1	+
P 21	27	m	179	55	1,66	1	2	-
P 22	41	m	171	75	1,89	1	1	+
P 23	36	w	170	54	1,60	2	0	-
P 24	55	m	176	70	1,86	2	0	+
P 25	41	m	178	86	2,07	1	1	-
K 1	31	m	190	90	2,19	1	3	-
K 2	25	m	190	108	2,40	1	2	-
K 3	41	m	186	78	2,01	1	1	-
K 4	41	m	181	75	1,95	1	1	-
K 5	55	m	183	98	2,24	1	3	-
K 6	38	m	186	79	2,03	1	1	-
K 7	38	m	180	87	2,09	1	2	-
K 8	34	m	171	65	1,76	1	3	-
K 9	36	m	182	79	2,00	1	2	-
K 10	45	w	185	69	1,89	1	1	-
K 11	49	m	183	129	2,57	1	0	+
K 12	33	m	182	72	1,91	1	2	-
K 13	30	m	176	65	1,79	1	2	-
K 14	35	m	190	82	2,09	1	2	-
K 15	34	m	191	85	2,13	1	1	-
K 16	37	m	182	62	1,78	1	1	-
K 17	33	m	180	90	2,13	1	1	-
K 18	25	w	176	65	1,79	1	2	-
K 19	22	m	210	93	2,34	1	2	-
K 20	27	m	173	65	1,77	1	1	-

P, Patient; K, Kontrollkollektiv; NYHA, Stadium entsprechend der NYHA-Klassifikation; Sport: 0=keine, 1=wenig, 2=mittlere, 3=intensive sportliche Betätigung, jeweils nach eigener Einschätzung; arterielle Hypertonie: "+"= nachgewiesene art. Hypertonie, "-"= keine art. Hypertonie

Tabelle 13: Aktuelle Medikation

Patient (Nr.)	Beta- Blocker	ACE- Hemmer	Calcium- Antagonist	CSE- Hemmer	Digitalis	Amiodaron
P 1	+	+	-	-	-	-
P 2	+	-	-	-	-	-
P 3	-	+	-	-	-	-
P 4	+	+	-	-	-	-
P 5	+	-	-	-	-	-
P 6	+	+	-	-	-	-
P 7	+	-	-	-	-	-
P 8	+	+	-	-	+	-
P 9	+	+	-	-	-	-
P 10	-	-	-	-	-	-
P 11	+	+	-	-	-	-
P 12	+	+	-	-	-	-
P 13	+	+	+	+	-	-
P 14	+	-	-	-	-	-
P 15	-	-	-	-	-	-
P 16	+	+	-	-	-	-
P 17	+	-	-	-	+	-
P 18	+	+	-	-	-	-
P 19	+	-	-	-	-	-
P 20	-	+	-	-	-	-
P 21	+	+	-	-	-	-
P 22	+	+	-	+	-	-
P 23	-	-	-	-	-	-
P 24	-	+	-	-	-	-
P 25	?	?	?	?	?	?
K 1	-	-	-	-	-	-
K 2	-	-	-	-	-	-
K 3	-	-	-	-	-	-
K 4	-	-	-	-	-	-
K 5	-	-	-	-	-	-
K 6	-	-	-	-	-	-
K 7	-	-	-	-	-	-
K 8	-	-	-	-	-	-
K 9	-	-	-	-	-	-
K 10	-	-	-	-	-	-
K 11	+	+	+	-	-	-
K 12	-	-	-	-	-	-
K 13	-	-	-	-	-	-
K 14	-	-	-	-	-	-
K 15	-	-	-	-	-	-
K 16	-	-	-	-	-	-
K 17	-	-	-	-	-	-
K 18	-	-	-	-	-	-
K 19	-	-	-	-	-	-
K 20	-	-	-	-	-	-

P, Patient; K, Kontrollkollektiv; "+", Therapie mit einem Präparat der entsprechenden Medikamentengruppe; "-", keine Therapie mit einem Präparat der entsprechenden Medikamentengruppe; "?", unbekannt.

Tabelle 14: Aktuelle Messwerte des linken Ventrikels

Patient (Nr.)	LVEDD (mm)	LVEDS (mm)	IVS (mm)	HW (mm)	FS (%)	EF _{TH} (%)	EF _{Vol} (%)	EDV (ml)	ESV (ml)	SV (ml)	LVM (g)	LVM-Index (g/m ²)
P 1	48	26	13	14	46	77	51	69	34	35	259,5	122,6
P 2	53	32	13	14	40	70	65	157	56	101	302,6	133,4
P 3	50	32	19	13	36	59	60	192	93	99	355,2	179,3
P 4	51	38	8	10	38	70					163,4	84,2
P 5	53	35	12	11	34	62	56	126	55	71	241,8	106,5
P 6	45	26	13	10	43	74	67	136	45	91	186,3	92,1
P 7	61	38	11	12	37	66	55	139	63	76	304,8	167,9
P 8	49	30	12	10	38	68	52	111	53	58	200,4	110,0
P 9	67	44	17	14	35	62	58	155	65	85	533,3	243,2
P 10	59	38	14	10	35	64	56	169	74	95	305,3	143,1
P 11	60	35	11	10	43	73	59	156	65	91	262,9	97,5
P 12	51	33	12	11	35	64	55	114	52	62	227,3	128,1
P 13	57	36	16	10	36	64	55	157	55	83	322,1	151,6
P 14	62	38	15	12	38	67	54	225	104	121	388,7	188,8
P 15	60	41	10	8	32	60	68	155	50	105	215,6	104,5
P 16	57	37	12	10	36	64	61	128	50	78	256,6	120,6
P 17	61	56	12	12	10	19	28	262	190	72	322,6	243,3
P 18	49	37	12	18	25	56				76	312,8	145,0
P 19	59	26	12	9	56	81	56	98	48	50	255,6	124,4
P 20	50	33	13	14	34	63	57	77	33	44	276,3	117,1
P 21	54	34	8	7	37	67	66	131	45	86	142,8	86,1
P 22	60	38	14	11	37	60	50	97	50	47	331,7	175,2
P 23	51	35	15	13	32	60	59	136	56	80	300,3	187,5
P 24	41	27	14	12	35	64	58	102	43	59	193,4	104,2
P 25	55	35	13	11	37	66	60	112	45	67	272,3	131,6
K 1	53	34	11	10	37	66	61	107	42	65	213,8	97,8
K 2	57	38	11	10	34	62	52	143	70	73	241,2	100,7
K 3	50	32	11	8	37	66	48	108	57	51	169,8	84,3
K 4	55	31	15	11	43	74	68	97	31	66	304,2	156,2
K 5	52	29	12	13	43	74	63	115	43	72	263,3	117,6
K 6	46	31	10	14	33	62	63	91	34	57	204,9	101,1
K 7	50	3,6	9	11	28	55	69	112	35	77	181,9	86,9
K 8	49	30	12	14	40	71	53	82	39	43	253,6	143,9
K 9	55	31	12	10	43	73	63	157	58	99	241,9	120,7
K 10	54	33	10	10	39	70	58	86	37	49	206,6	109,4
K 11	61	30	16	16	51	81					480,9	187,2
K 12	53	31	14	11	42	72	55	129	59	70	271,4	141,8
K 13	51	30	12	8	41	72	54	115	53	62	187,9	105,1
K 14	53	34	9	9	36	65	49	88	45	43	174,4	83,6
K 15	53	35	9	9	34	63	57	93	40	53	174,4	81,9
K 16	48	32	11	11	32	60	66	76	26	50	193,8	109,1
K 17	53	34	14	9	37	66	67	105	35	70	241,8	113,6
K 18	53	31	10	9	42	72	69	107	33	74	187,2	104,7
K 19	53	34	10	10	36	65	72	149	41	108	200,3	85,7
K 20	51	34	10	8	34	63	58	124	52	72	163,4	92,2

P, Patient; K, Kontrollkollektiv; übrige Abkürzungen s. Abkürzungsverzeichnis.

Tabelle 15: Aktuelle Messwerte und Indizes der Aortenklappe

Patient (Nr.)	AI	AÖF (cm²)	AÖF-Index (cm²/m²)	AR (dyn*s*cm⁻⁵)
P 1	0	2,35	1,11	14
P 2	2	3,05	1,35	12
P 3	2	4,06	2,05	6
P 4	0			
P 5	1	2,39	1,05	12
P 6	1	1,97	0,98	21
P 7	2	3,05	1,68	9
P 8	0	2,14	1,18	13
P 9	1	1,94	0,88	14
P 10	1	4,45	2,08	7
P 11	1	2,35	0,87	15
P 12	1	2,24	1,26	11
P 13	1	2,56	1,21	15
P 14	2	3,98	1,93	7
P 15	1	1,69	0,82	20
P 16	2	2,00	0,94	16
P 17	0			
P 18	1			
P 19	1	2,39	1,16	16
P 20	0	3,45	1,46	9
P 21	0	1,90	1,15	17
P 22	1	3,24	1,71	9
P 23	3	2,69	1,68	12
P 24	1	1,56	0,84	25
P 25	0			
K 1	0	2,69	1,23	16
K 2	0	3,07	1,28	12
K 3	0	3,25	1,62	11
K 4	0	2,42	1,24	19
K 5	0	2,44	1,09	17
K 6	0	2,54	1,25	14
K 7	0	2,55	1,22	15
K 8	0	2,66	1,51	12
K 9	0	4,02	2,01	11
K 10	0	2,80	1,48	15
K 11	0	2,55	0,99	17
K 12	0	3,27	1,71	13
K 13	0	4,56	2,55	9
K 14	0	3,57	1,71	8
K 15	0	2,78	1,30	16
K 16	0	2,41	1,35	14
K 17	0	2,89	1,36	12
K 18	0	2,60	1,45	18
K 19	0	3,02	1,29	13
K 20	0	2,78	1,57	12

P, Patient; K, Kontrollkollektiv; übrige Abkürzungen s. Abkürzungsverzeichnis; AI: Einteilung in 0= kein bis 4= hochgradiger Reflux über die Aortenklappe.

Tabelle 16: Hämodynamik 1 – HZV, CI, SWL

Patient (Nr.)	HZV Ruhe (l/min)	HZV 100 Watt (l/min)	HZV 175 Watt (l/min)	CI Ruhe (l/min/m²)	CI 100 Watt (l/min/m²)	CI 175 Watt (l/min/m²)	SWL Ruhe (%)	SWL 100 Watt (%)	SWL 175 Watt (%)
P 1	7,40	6,96	10,39	3,50	3,29	4,91	3,5	5,7	4,8
P 2	9,08	17,01	25,79	4,00	7,50	11,37	6,2	7,9	8,6
P 3	9,81	20,43	27,24	4,95	10,31	13,75	3,5	5,5	5,1
P 4									
P 5	5,26	9,51	11,40	2,32	4,19	5,02	4,2	5,8	4,0
P 6	6,30	10,39	12,61	3,12	5,14	6,23	5,5	9,3	7,0
P 7	9,01	13,43		4,97	7,40		4,2	8,5	
P 8	5,76	10,51		3,16	5,77		4,3	4,9	
P 9	6,70	12,63		3,06	5,76		4,7	6,8	
P 10	7,38	14,28	15,72	3,46	6,69	7,37	3,0	3,1	3,3
P 11	6,65	13,68	14,82	2,47	5,07	5,50	3,7	5,4	5,8
P 12	5,23	12,64		2,95	7,12		3,2	3,6	
P 13	7,17	11,85		3,37	5,58		5,2	6,1	
P 14	12,27	23,24	28,89	5,96	11,28	14,03	4,5	3,2	3,4
P 15	5,91	11,86	10,93	2,87	5,75	5,30	7,4	7,0	7,1
P 16	11,19	21,07	24,17	5,26	9,91	11,37	9,4	7,3	6,7
P 17									
P 18									
P 19	8,20	10,41	18,16	3,99	5,07	8,84	5,5	5,1	6,7
P 20	4,53	9,54	14,27	1,92	4,05	6,05	1,6	3,0	3,2
P 21	4,63	9,98		2,79	6,01		4,7	7,7	
P 22	9,41	12,05	21,22	4,97	6,36	11,21	3,8	5,0	6,6
P 23	10,43			6,51			4,4		
P 24	5,09	6,52		2,74	3,51		6,4	6,4	
P 25									
K 1	4,76	8,18	12,02	2,18	3,74	5,50	3,2	4,6	3,7
K 2	6,51	12,16	14,15	2,72	5,08	5,91	2,7	3,4	4,1
K 3	5,23	10,97		2,60	5,45		2,0	2,9	
K 4	6,18	9,05	13,88	3,17	4,64	7,12	3,0	4,6	4,1
K 5	4,84	9,38	12,48	2,16	4,19	5,57	2,6	3,5	3,3
K 6	5,00	7,78	10,81	2,47	3,84	5,33	2,5	3,1	3,4
K 7	4,95	9,03	12,19	2,37	4,32	5,82	2,8	3,1	4,2
K 8	3,49	6,91	11,56	1,98	3,92	6,56	1,9	2,5	3,3
K 9	6,12	10,59	13,23	3,05	5,28	6,60	2,5	2,3	3,4
K 10	4,07	10,05		2,16	5,32		2,4	3,5	
K 11	6,50	9,47	13,50	2,53	3,69	5,26	3,8	3,3	3,3
K 12	6,65	12,68	14,37	3,47	6,62	7,51	2,8	4,4	4,8
K 13	7,45	13,08	15,13	4,17	7,31	8,46	2,5	2,6	3,3
K 14	4,31	9,34	13,76	2,06	4,47	6,59	1,3	2,8	3,6
K 15	6,75	11,25	15,20	3,17	5,28	7,13	2,8	3,7	3,5
K 16	3,36	7,19	8,81	1,89	4,05	4,96	1,3	3,2	3,1
K 17	5,53	8,31	9,67	2,60	3,91	4,55	1,6	2,9	3,6
K 18	7,63	11,48		4,27	6,42		2,6	4,9	
K 19	6,08	11,24	17,71	2,60	4,81	7,58	2,8	3,4	4,4
K 20	3,97	7,58	11,52	2,24	4,28	6,50	2,3	3,7	3,9

P, Patient; K, Kontrollkollektiv; übrige Abkürzungen s. Abkürzungsverzeichnis.

Tabelle 17: Hämodynamik 2 – Herzfrequenz und Blutdruck

Patient (Nr.)	HF Ruhe (/min)	HF 100 Watt (/min)	HF 175 Watt (/min)	RR Ruhe (mmHg)	RR 100 Watt (mmHg)	RR 175 Watt (mmHg)
P 1	89	93	125	141 / 89	174 / 93	210 / 91
P 2	55	92	122	152 / 100	169 / 104	208 / 110
P 3	60	90	120	142 / 99	180 / 93	213 / 103
P 4						
P 5	63	102	129	120 / 74	165 / 81	203 / 79
P 6	70	100	140	158 / 89	188 / 75	245 / 63
P 7	75	95		138 / 73	147 / 70	
P 8	62	110	170	161 / 105	190 / 112	
P 9	79	103		134 / 105	168 / 106	
P 10	54	95	115	138 / 94	164 / 89	210 / 92
P 11	70	126	117	163 / 104	179 / 74	198 / 101
P 12	76	127		134 / 91	175 / 68	
P 13	54	93		157 / 101	163 / 102	
P 14	75	115	143	140 / 81	179 / 101	215 / 102
P 15	67	114	151	138 / 78	185 / 84	202 / 91
P 16	101	118	151	137 / 73	164 / 86	210 / 78
P 17						
P 18						
P 19	70	120	161	128 / 82	194 / 85	205 / 102
P 20	71	110	143	130 / 85	159 / 88	197 / 91
P 21	58	125		129 / 72	169 / 82	
P 22	89	96	153	118 / 81	131 / 80	181 / 113
P 23	77	142		175 / 88	208 / 85	
P 24	78	121		111 / 87	174 / 101	
P 25	80	105		125 / 88	144 / 87	
K 1	57	98	126	135 / 86	161 / 77	198 / 72
K 2	72	112	136	152 / 78	182 / 77	235 / 80
K 3	60	110		134 / 75	168 / 76	
K 4	82	120	155	153 / 91	170 / 87	218 / 89
K 5	70	103	137	145 / 102	179 / 100	238 / 98
K 6	76	107	130	137 / 77	150 / 77	200 / 86
K 7	60	114	142	143 / 100	182 / 92	218 / 91
K 8	56	105	142	127 / 77	163 / 75	210 / 89
K 9	52	90	117	126 / 80	162 / 78	188 / 92
K 10	54	123		115 / 79	166 / 85	
K 11	57	89	111	152 / 103	186 / 102	260 / 78
K 12	64	113	133	135 / 79	159 / 71	191 / 87
K 13	66	111	134	114 / 70	147 / 73	169 / 86
K 14	61	107	138	124 / 79	155 / 73	179 / 83
K 15	78	114	135	156 / 93	176 / 88	203 / 81
K 16	74	118	148	129 / 84	153 / 85	174 / 91
K 17	76	120	147	155 / 110	176 / 91	199 / 86
K 18	90	126		165 / 70	157 / 70	
K 19	64	108	145	152 / 81	164 / 75	201 / 83
K 20	55	95	129	128 / 85	137 / 66	165 / 84

P, Patient; K, Kontrollkollektiv; übrige Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis.

Tabelle 18: Dehnbarkeit der Aortenwurzel

Patient (Nr.)	Diastole Wurzel (mm)	Diastole Sinus (mm)	Diastole STÜ. (mm)	Systole Wurzel (mm)	Systole Sinus (mm)	Systole STÜ. (mm)	PCD Wurzel (%)	PCD Sinus (%)	PCD STÜ. (%)	PSEM Wurzel (g/cm ²)	PSEM Sinus (g/cm ²)	PSEM STÜ. (g/cm ²)
P 1	26,7	31,4	31,1	26,9	32,9	31,8	0,7	4,7	2,2	6968,0	1114,5	2336,3
P 2	26,5	36,0	33,0	30,2	39,8	35,5	13,1	10,0	7,3	398,4	518,6	712,4
P 3	31,3	50,0	32,0	31,5	51,0	33,6	0,6	2,0	4,9	6751,0	2171,5	881,5
P 4												
P 5	24,6	31,5	26,3	26,5	32,1	28,2	7,4	1,9	7,0	618,6	2438,0	659,7
P 6	25,5	34,3	28,8	27,5	34,7	29,1	7,5	1,2	1,0	914,3	5951,2	6658,5
P 7	21,5	25,8	27,3	24,8	27,5	27,4	14,3	6,4	0,4	456,0	1019,0	17777,5
P 8	28,1	34,7	27,3	30,8	35,5	27,9	9,2	2,3	2,2	610,8	2457,0	2576,0
P 9	27,6	45,2	28,2	30,3	46,9	28,8	9,3	3,7	2,1	310,9	785,6	1377,5
P 10	29,7	45,0	35,1	30,3	45,7	35,5	2,0	1,5	1,1	2200,0	2850,6	3883,0
P 11	27,4	40,2	26,0	33,5	40,6	29,3	20,0	1,0	11,9	294,5	5959,0	494,3
P 12	31,6	41,3	28,3	32,4	41,5	30,7	2,5	0,5	8,1	1720,0	8901,0	528,5
P 13	26,2	36,1	38,1	27,5	38,0	39,2	4,8	5,1	2,8	1156,6	1092,0	1967,6
P 14	36,3	46,0	42,6	37,1	46,9	42,9	2,2	1,9	0,7	2706,6	3045,1	8407,5
P 15	23,3	34,0	27,2	27,5	34,3	28,4	16,5	0,9	4,3	362,9	6830,0	1390,0
P 16	24,6	27,2	24,0	26,2	27,5	25,2	6,3	1,1	4,9	1016,0	5834,7	1312,0
P 17												
P 18												
P 19	25,4	35,3	25,0	27,5	35,5	27,0	7,9	0,6	7,7	579,4	8142,0	598,0
P 20	27,9	37,9	27,1	29,7	39,0	27,6	6,3	2,9	1,8	720,0	1573,0	2461,5
P 21	23,0	30,0	21,3	24,0	32,0	21,8	4,3	6,5	2,3	1339,5	883,5	2456,7
P 22	28,3	39,8	30,7	28,9	40,5	30,9	2,1	1,7	0,6	1763,7	2122,2	5698,0
P 23	26,7	34,9	28,7	28,9	35,4	29,8	7,9	1,4	3,8	1099,4	6116,1	2313,4
P 24	26,7	40,4	30,0	28,7	42,8	32,0	7,2	5,8	6,5	332,4	416,0	372,0
P 25	31,8	43,7	28,6	32,3	44,2	29,1	1,6	1,1	1,7	2371,7	3252,3	2134,9
K 1	24,9	30,0	24,0	25,4	31,1	25,0	2,0	3,6	4,1	2464,7	1360,9	1200,5
K 2	23,0	32,0	28,0	25,0	34,0	31,0	8,3	6,1	10,2	888,0	1221,0	727,7
K 3	24,0	32,0	24,0	25,0	33,0	26,0	4,1	3,1	8,0	1445,5	1917,5	737,5
K 4	22,4	36,0	27,3	26,5	39,9	30,9	16,8	10,3	12,4	369,7	603,3	501,2
K 5	24,7	35,0	29,0	25,2	36,0	29,7	2,0	2,8	2,4	2145,7	1526,5	1802,9
K 6	21,1	28,9	20,3	22,9	31,7	22,0	8,2	9,2	8,0	733,3	649,3	746,5
K 7	23,0	28,4	26,4	23,4	29,0	30,4	1,7	2,1	14,1	2494,0	2056,8	305,3
K 8	20,3	30,0	22,1	21,6	31,7	22,5	6,2	5,5	1,8	805,8	907,4	2787,5
K 9	26,3	39,0	24,8	26,7	41,4	26,7	1,5	6,0	7,4	3047,5	770,5	623,4
K 10	18,8	32,9	23,5	19,4	33,8	25,9	3,1	2,7	9,7	1146,0	1334,0	370,5
K 11	23,5	30,5	27,0	25,3	31,3	27,3	7,4	2,6	1,1	664,2	1892,6	4434,5
K 12	23,1	30,0	23,1	24,5	30,9	23,7	5,9	3,0	2,6	952,0	1894,7	2184,0
K 13	25,0	33,7	24,7	25,1	33,8	26,1	0,4	0,3	5,5	11022,0	14850,0	798,3
K 14	24,7	35,7	28,1	25,8	38,0	29,9	4,4	6,2	6,2	1033,0	721,0	725,0
K 15	26,6	36,9	28,2	26,9	38,3	29,8	1,1	3,7	5,5	5617,5	1692,0	1141,9
K 16	24,7	36,2	21,8	26,4	39,3	23,7	6,7	8,2	8,4	676,3	548,0	538,8
K 17	22,3	32,4	24,8	23,8	34,0	25,1	6,5	4,8	1,2	691,5	933,7	3742,5
K 18	20,5	27,1	19,3	21,6	28,6	22,1	5,2	5,4	13,5	1818,0	1763,8	702,3
K 19	23,0	31,7	22,9	24,8	33,6	24,2	7,5	5,8	5,5	942,7	1220,1	1286,2
K 20	22,1	31,5	26,3	24,6	32,1	28,2	10,7	1,9	7,0	401,6	2279,0	616,7

P, Patient; K, Kontrollkollektiv; übrige Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis. Diastole/ Systole, diastolische bzw. systolische Diameter an den entsprechenden Messpunkten – s. Text.

Tabelle 19: Aortenklappenöffnungs- und –schlussbewegung

Patient (Nr.)	RVOT (ms)	SVCT (ms)	RVCT (ms)	RVOV (cm/s)	SVCV (cm/s)	RVCV (cm/s)	D1 (mm)	D2 (mm)	SCD (%)
P 1	25	230	70	48,0	4,6	10,2	24	21	14,29
P 2	50	140	60	17,0	5,4	11,1	17	15	13,33
P 3	50	255	25	31,0	5,7	13,8	31	29	6,90
P 4									
P 5	15	235	30	93,3	5,7	6,2	28	27	3,70
P 6	40	220	45	31,3	5,0	15,2	25	22	13,64
P 7	20	260	50	57,5	4,2	4,5	23	22	4,55
P 8	40	215	55	31,3	5,6	3,8	25	24	4,17
P 9	50	220	60	24,0	5,0	7,6	24	22	9,09
P 10	60	215	60	20,8	4,9	15,9	25	21	19,05
P 11	40	215	95	33,8	6,0	2,0	27	26	3,85
P 12	85	275	65	11,8	3,5	4,0	20	19	5,26
P 13	20	175	100	67,5	6,9	6,3	27	24	12,50
P 14	45	215	65	40,0	7,4	9,6	36	32	12,50
P 15	110	220	55	10,9	5,2	4,0	24	23	4,35
P 16	15	225	35	66,7	4,0	15,9	20	18	11,11
P 17									
P 18									
P 19	60	250	40	22,5	5,0	10,0	27	25	8,00
P 20	50	185	40	30,0	7,6	8,9	30	28	7,14
P 21	40	290	35	27,5	2,9	42,0	22	17	29,41
P 22	40	195	65	30,0	5,9	3,3	24	23	4,35
P 23	15	240	40	106,7	5,4	28,8	32	26	23,08
P 24	55	230	45	17,3	3,9	6,2	19	18	5,56
P 25	70	200	50	16,4	5,0	15,0	23	20	15,00
K 1	35	160	50	32,9	6,6	9,5	23	21	9,52
K 2	40	215	45	30,0	5,3	4,8	24	23	4,35
K 3	55	135	55	20,0	7,4	9,1	22	20	10,00
K 4	20	225	30	62,5	5,1	14,5	25	23	8,70
K 5	30	195	75	38,3	5,6	3,0	23	22	4,55
K 6	35	240	45	32,9	4,0	23,4	23	19	21,05
K 7	45	275	65	23,3	3,6	3,8	21	20	5,00
K 8	40	190	40	26,3	5,0	13,2	21	19	10,53
K 9	55	215	105	23,6	5,1	8,7	26	22	18,18
K 10	55	160	80	20,0	6,3	6,3	22	20	10,00
K 11	10	225	105	115,0	4,9	2,2	23	22	4,55
K 12	35	170	90	30,0	5,3	9,3	21	18	16,67
K 13	20	210	40	60,0	4,8	25,0	24	20	20,00
K 14	45	240	25	27,8	4,2	50,0	25	20	25,00
K 15	25	230	35	46,0	3,7	50,4	23	17	35,29
K 16	40	245	40	25,0	3,5	22,1	20	17	17,65
K 17	30	165	70	30,0	5,2	4,2	18	17	5,88
K 18	30	180	55	33,3	5,3	4,8	20	19	5,26
K 19	60	225	75	19,2	4,2	14,0	23	19	21,05
K 20	25	150	90	40,0	5,3	13,9	20	16	25,00

P, Patient; K, Kontrollkollektiv; übrige Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis.

Tabelle 20: Patientendaten prä- / postoperativ

Patient (Nr.)	Zeit seit OP (Jahre)	AI prä-OP (Grad)	AI post-OP (Grad)	EF_{TH} prä-OP (%)	EF_{TH} post-OP (%)	EF_{Vol} prä-OP (%)	EF_{Vol} post-OP (%)	AÖF prä-OP (cm²)	AÖF post-OP (cm²)	ΔPmax prä-OP (mmHg)	ΔPmax post-OP (mmHg)	ΔPmean prä-OP (mmHg)	ΔPmean post-OP (mmHg)
P 1	1,6	1	0	71	77	60	51	4,50	2,35	6,0	12,7		5,1
P 2	0,8	4	2	70	70	65	65	5,60	3,05	12,5	18,8	7,75	10,0
P 3	1,5	3	2	60	59	60	60		4,06		11,0		5,2
P 4	3,6	3	0	59	70								
P 5	1,1	1	1		62	44	56		2,39		11,8		5,3
P 6	0,2	3	1	66	74	64	67	3,88	1,97	13,5	20,1	7,40	9,1
P 7	2,3	3	2		66		55		3,05		12,1		6,1
P 8	3,7	4	0		68		52		2,14		18,1		7,2
P 9	0,5	3	1		62		58		1,94		11,8		6,7
P 10	1,3	4	1	43	64	71	56		4,45	6,1	8,0	3,20	4,2
P 11	1,2	4	1	54	73	58	59	3,71	2,35	10,5	12,5	5,75	6,3
P 12	0,3	3	1	66	64	47	55		2,24	7,2	7,6	4,00	4,4
P 13	0,5	3	1	48	64	53	55		2,56	4,0	19,2	2,00	8,6
P 14	2,2	4	2	65	67	60	54		3,98	14,0	13,4	8,00	6,6
P 15	9,0	3	1		60		68		1,69		23,4		11,0
P 16	7,9	3	2		64		61		2,00		27,5		14,1
P 17	0,0	3	0		19	54	28	6,60		9,9		6,30	
P 18	0,1	3	1	45	56	61		3,73		6,9		3,44	
P 19	0,4	3	1	52	81	73	56	3,07	2,39	13,6	13,1	7,93	7,4
P 20	4,4	2	0		63	50	57		3,45		4,1		2,1
P 21	0,6	3	0		67		66		1,90		12,4		6,4
P 22	0,2	3	1	49	60	65	50		3,24	11,4	9,6	6,64	4,7
P 23	3,6	2	3	59	60	73	59		2,69		18,0		8,1
P 24	4,8	0	1		64		58		1,56		15,8		7,6
P 25	1,4	3	0		66		60						

P, Patient; übrige Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis.

Tabelle 21: Vergleiche von Drucksprung, Aortenklappenöffnungsfläche und hämodynamischen Parametern mit anderen Studien

	ΔP_{mean} Ruhe	ΔP_{mean} Stress	ΔP_{max} Ruhe	ΔP_{max} Stress	AÖF Ruhe	AÖF Stress	AÖF-Index Ruhe	AÖF-Index Stress	HZV Ruhe	HZV Stress	CI Ruhe	CI Stress
Patienten	6,96	10,54	14,34	21,54	2,64	2,69	1,3	1,3	7,5	13,9	3,7	6,8
Kontrollen	3,55	6,02	6,95	12,26	2,93	2,84	1,45	1,4	5,5	10,4	2,7	5,1
Laforest Ross	3	7			3,62	3,68	1,96	1,99			2,91	6,38
Laforest Homograft	8	17			2,62	2,61	1,38	1,36			2,95	6,47
Graeter Composite	10,6	18,7	21,3	31,3								
Graeter Yacoub	4,4	5,6	9	13,9								
Graeter David	3,8	6,8	8,6	12,8								
Graeter Norm	3	4,8	4,9	9,2								
Silberman98 SPV	5,48	5,83	11,9	21			1,1	1,15	5,2	10,4		
Silberman98 SOR	5,26	11,3	10,79	25,9			1,6	1,58	7,4	13,5		
Silberman98 Norm	1,54	2,18	2,38	6,1			1,45	1,46	4,6	11,2		
Silberman01 SPV	5,48	5,83					1,1	1,2	5,2	10,4		
Silberman01 FR	5,68	7,5					0,9	1	5	9,9		
Silberman01 SOR	5,26	11,1					1,4	1,4	6,1	11,9		
Silberman01 SJM	10,29	20,78					1,02	1,02	6	12,3		
Silberman01 Norm	1,54	2,18					1,4	1,4	4,5	11		
Wang Ross	3	5	5	10	3,3	3,5	1,7	1,8			2,3	6
Wang Homograft	6	7	11	15	2,4	2,5	1,3	1,5			2,1	4,5
Kadir SJM 19mm	22	38	39	73	0,95	1,18	0,57	0,7	4,8	8,2		

Patienten/ Kontrollen, Patienten und Kontrollkollektiv dieser Arbeit; Laforest Ross/ Homograft, Daten der Arbeit von Laforest et al.(32); Graeter, Daten der Arbeit von Graeter et al. (24); Kadir, Daten der Arbeit von Kadir et al. (30); Silberman '98, Daten der Arbeit von Silberman et al. 1998 (62); Silberman '01, Daten der Arbeit von Silberman et al. 2001 (63); Wang, Daten der Arbeit von Wang et al. (67). FR, Medtronic Freestyle valve; Norm, Normalkollektiv; SJM, St. Jude Medical valve; SPV, Toronto stentless porcine valve; SOR, Sorin Bicarbon valve; Ross: Ross-Operation; Homograft, Kryokonservierter aortaler Homograft; Composite, Kombinationersatz AK + Aorta ascendens (Klappentragendes Conduit); David, Aortenwurzelrekonstruktion nach David; Yacoub, Remodellierung der Aortenwurzel nach Yacoub.

12. Danksagungen

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. H.-H. Sievers für die Überlassung des Themas dieser Arbeit und seine fachliche Beratung.

Ganz besonders danke ich Frau Dr. C. Schmidtke für ihre unermüdliche Unterstützung, ihre ständige Betreuung während der gesamten Arbeit sowie für ihre fachliche Anleitung.

Ich danke Frau G. Dahmen und Frau K. Blankenberg vom Institut für medizinische Biometrie und Statistik der Universität Schleswig-Holstein, Campus Lübeck, für ihre Beratung und wertvolle Unterstützung bei der statistischen Auswertung der umfangreichen Daten.

Ich danke Frau Dr. B. Schneider, Klinik für Kardiologie, Sana-Kliniken Lübeck, für die ausführliche Ausbildung in Echokardiographie, ohne die ich diese Arbeit nicht hätte durchführen können.

Schließlich danke ich meiner Frau und meinen Kindern für die Geduld, die sie während des Entstehens dieser Arbeit mit mir hatten.

13. Lebenslauf

Name: Dirk Günter Poppe
Geboren am: 3.12.1966 in Hamburg
Familienstand: verheiratet, 3 Kinder

Schule:

1973 - 1986 Grundschule und Gymnasium Hamburg-Blankenese, Abitur Juni 1986

Studium:

1988 - 1994 Studium der Humanmedizin am Universitätskrankenhaus Hamburg-Eppendorf

Famulaturen: Innere Medizin, Chirurgie, Anästhesie, Praxisfamulatur Neurologie

Prakt. Jahr: Chirurgie: AK Barmbek, Hamburg, Innere Medizin und Anästhesie: AK St. Georg, Hamburg

Ärztliche Tätigkeit:

AiP: 9/94 bis 2/96 in der kardiologischen Abteilung des AK St. Georg, Hamburg (Prof. Dr. K.-H. Kuck).

Assistenz: 3/96 bis 1/97 in der kardiologischen Abteilung des AK St. Georg, Hamburg (Prof. Dr. K.-H. Kuck).

3/97 bis 5/2000 in der Medizinischen Klinik des Westküstenklinikums Heide (Priv.-Doz. Dr. F. S. Keck).

06/2000 bis 9/2003 in der Kardiologischen Klinik des Städtischen Krankenhauses Süd, Lübeck (Frau Dr. B. Schneider).

Oberarzt: seit 10/2003 in der Curschmannklinik Timmendorfer Strand (Priv.-Doz. Dr. B. Schwaab)

Facharzt für Innere Medizin am 11.07.2001 (Ärztchamber Schleswig-Holstein). Schwerpunktbezeichnung Kardiologie am 28.01.2004 (ÄK S.-H.)

Zeitraumen Dissertation:

11/02 bis 12/02: Vergabe des Themas, Literaturrecherche, Einbestellung der Patienten

12/02 bis 4/03: Untersuchung aller Patienten sowie des Kontrollkollektivs

4/03 bis 12/03: Aufarbeitung der Daten, Erstellung der Statistik, schriftliche Ausarbeitung, Abgabe der Arbeit.