

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

---

Die Trikuspidalklappenrekonstruktion –  
eine klinische und echokardiographische  
retrospektive Analyse

Inauguraldissertation  
zur  
Erlangung der Doktorwürde  
der Universität zu Lübeck  
**- Aus der Medizinischen Fakultät -**

vorgelegt von  
Regina Böhme  
aus Kassel

Lübeck 2006

1. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. med. Claudia Schmidtke

2. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. med. Wolfgang Eichler

Tag der mündlichen Prüfung: 02.05.2007

Zum Druck genehmigt. Lübeck, den 02.05.2007

Gez. Prof. Dr. med. Werner Solbach

- Dekan der Medizinischen Fakultät -

Meiner Familie gewidmet

Eine Hauptursache der Armut in den Wissenschaften  
ist meist eingebildeter Reichtum.  
Es ist nicht ihr Ziel, der unendlichen Weisheit eine Tür zu öffnen,  
sondern eine Grenze zu setzen dem unendlichen Irrtum.

*Bertolt Brecht*

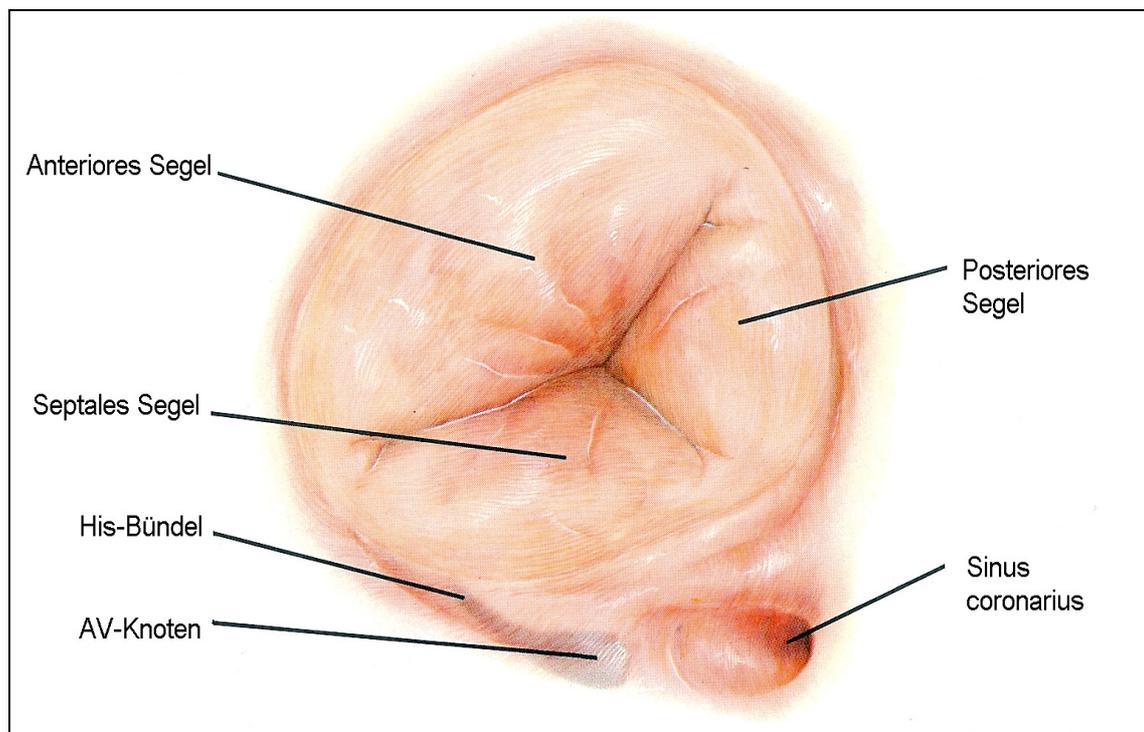
# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Einleitung</b>	1
<b>2</b>	<b>Material und Methoden</b>	6
<b>2.1</b>	<b>Beobachtungszeitraum und Nachuntersuchungsprotokoll</b>	6
<b>2.2</b>	<b>Patienten</b>	6
2.2.1	Patientenkollektiv	6
2.2.2	Geschlecht und Alter der Patienten	7
2.2.3	Präoperatives Trikuspidalklappenvitium	8
2.2.4	Kardiale Begleiterkrankungen und Voroperationen	9
2.2.5	Extrakardiale Begleiterkrankungen	11
2.2.6	Präoperative Leistungsfähigkeit nach der NYHA-Klassifikation	12
<b>2.3</b>	<b>Operation</b>	13
2.3.1	Trikuspidalklappenrekonstruktion nach De Vega	14
2.3.2	Trikuspidalklappenrekonstruktion mit Ring	16
2.3.3	Kardiale Begleiteingriffe	16
<b>2.4</b>	<b>Echokardiographie</b>	18
2.4.1	M-Mode-Echokardiographie	18
2.4.2	Zweidimensionale Echokardiographie	19
2.4.3	Dopplerechokardiographie	20
<b>2.5</b>	<b>Angaben zur Statistik</b>	22
<b>3</b>	<b>Ergebnisse</b>	23
<b>3.1</b>	<b>Nachuntersuchungsdaten</b>	23
<b>3.2</b>	<b>Mortalität</b>	24
<b>3.3</b>	<b>Klinischer Verlauf nach der Operation</b>	27
3.3.1	Postoperativer Verlauf und Frühkomplikationen	27
3.3.2	Spätkomplikationen	28
3.3.3	Reoperationen	30
3.3.4	Postoperative Leistungsfähigkeit nach der NYHA-Klassifikation	32
<b>3.4</b>	<b>Echokardiographische Ergebnisse</b>	33
3.4.1	Trikuspidalklappeninsuffizienz	33
3.4.2	Weitere Ergebnisse der Echokardiographie	34

<b>3.5</b>	<b>Subgruppenvergleiche</b>	<b>35</b>
3.5.1	Geschlechtsspezifische Unterschiede	35
3.5.2	Altersspezifische Unterschiede	37
3.5.3	Verschiedene präoperative Insuffizienzgrade über der Trikuspidalklappe	41
3.5.4	Unterschiede bezogen auf das verwendete Nahtmaterial	42
3.5.5	Unterschiede zwischen Patienten mit isolierter Trikuspidalklappen- rekonstruktion und Patienten mit Begleiteingriffen	43
3.5.6	Unterschiede zwischen voroperierten Patienten und Patienten mit kardialen Ersteingriff	47
3.5.7	Patienten ohne Vorhofflimmern versus Patienten mit Vorhofflimmern	49
<b>4</b>	<b>Diskussion</b>	<b>51</b>
<b>4.1</b>	<b>Unser Ergebnis nach Trikuspidalklappenrekonstruktion im Vergleich mit anderen Studien</b>	<b>54</b>
<b>4.2</b>	<b>Subgruppenvergleiche</b>	<b>60</b>
4.2.1	Einfluss des Operationsalters auf das Ergebnis	60
4.2.2	Einfluss des präoperativen Insuffizienzschweregrades auf das Ergebnis	61
4.2.3	Einfluss kardialer Voroperationen und Begleiteingriffe	63
4.2.4	Einfluss von Vorhofflimmern auf die Trikuspidalklappe	64
4.2.5	Einfluss des Nahtmaterials auf das Operationsergebnis	64
4.2.6	Geschlechtsspezifische Einflüsse	65
<b>4.3</b>	<b>Limitationen und Ausblick</b>	<b>66</b>
<b>5</b>	<b>Zusammenfassung</b>	<b>68</b>
<b>6</b>	<b>Literaturverzeichnis</b>	<b>69</b>
<b>7</b>	<b>Abkürzungsverzeichnis</b>	<b>76</b>
<b>8</b>	<b>Tabellen- und Abbildungsverzeichnis</b>	<b>78</b>
<b>9</b>	<b>Danksagung</b>	<b>80</b>
<b>10</b>	<b>Lebenslauf</b>	<b>81</b>

## 1 Einleitung

Die Trikuspidalklappe trennt den rechten Herzvorhof vom rechten Ventrikel und setzt sich aus einem septalen, einem anterioren und einem posterioren Segel zusammen, welche dem Anulus fibrosus entspringen. An den freien Rändern der drei Klappensegel setzen die Chorda tendineae an, die von den Papillarmuskeln des rechten Ventrikels stammen sowie unmittelbar von der Ventrikelwand ausgehen (siehe Abb. 1.1). In direkter Nachbarschaft zur Trikuspidalklappe befinden sich der AV-Knoten, der Sinus coronarius und die rechte Koronararterie [76, 78, 79].



**Abbildung 1.1:** Die Anatomie der Trikuspidalklappe (modifiziert nach [36])

Während Trikuspidalklappenstenosen sehr selten und fast gar nicht isoliert vorkommen, werden Insuffizienzen an dieser Herzklappe häufiger diagnostiziert, jedoch meist in Kombination mit anderen Herzklappenvitien [71].

Man unterscheidet bei der Trikuspidalklappeninsuffizienz angeborene von erworbenen sowie organische von funktionellen Formen [50].

Unter den angeborenen Formen findet sich als Ursache am häufigsten die Ebstein-Anomalie, andere Ätiologien sind selten [20, 41, 61]. Meist sind sie mit weiteren kardialen Missbildungen vergesellschaftet.

Für eine erworbene organische Trikuspidalklappeninsuffizienz ist häufig das rheumatische Fieber ursächlich. Dieses hat allerdings heute in den Industrienationen zunehmend an

Bedeutung verloren, während es weltweit - vorwiegend in Lateinamerika, im Nahen und Fernen Osten sowie in Südostasien - weiterhin die häufigste Ursache einer Trikuspidalklappeninsuffizienz überhaupt darstellt [4, 18, 54, 87]. Außerdem von großer Bedeutung für die organischen Insuffizienzen sind infektiöse Endokarditiden, zu den seltener vorkommenden Ursachen zählen unter anderem ischämische Ereignisse und primäre rechtsatriale oder rechtsventrikuläre Tumore (Myxome, Metastasen, Karzinoid) [2, 76].

Am häufigsten unter den erworbenen Trikuspidalklappeninsuffizienzen sind in Europa und Nordamerika die sekundär entstandenen (funktionellen) Insuffizienzen [18]. Dabei findet sich bei den erkrankten Patienten zugleich meist ein Mitralklappenvitium oder auch ein Aortenklappenvitium, welches ursächlich für einen erhöhten Druck im Pulmonalkreislauf ist [16, 35, 51, 54, 88]. Dieser erhöhte Druck führt zu einer Dilatation des rechten Ventrikels und schließlich zu einer Dilatation des Trikuspidalklappenannulus [23, 34, 52]. Dabei findet die Anulusdilatation im Bereich des anterioren und des posterioren Segels zur freien Wand des rechten Ventrikels hin statt, während das septale Segel durch seine Verbindung mit dem Interventrikularseptum fixiert bleibt [23, 30, 76].

Es finden sich bei schwerer chronischer oder akuter Insuffizienz unterschiedlich stark ausgeprägte Stauungszeichen im großen Kreislauf mit Ödemen, Hepatomegalie, Aszites sowie Zyanose und Dyspnoe [14, 15, 48]. Es kann zur Ausbildung eines Pleuraergusses und eines Perikardergusses kommen [50]. Auskultatorisch ist ein hochfrequentes Systolikum mit Punctum maximum über dem 4. bis 5. Interkostalraum rechts sternal wahrnehmbar. Dieses Herzgeräusch bei einer Trikuspidalklappeninsuffizienz wurde von Rivero-Carvallo 1946 eingehend beschrieben und ist seither als Carvallo-Zeichen bekannt [15].

Schon früh befasste man sich mit der Diagnostik der Trikuspidalklappeninsuffizienz. Im Jahre 1728 hielt Lancisi die Trikuspidalklappeninsuffizienz bereits für die Ursache gestauter und pulsierender Halsvenen [22]. Etwa hundert Jahre später, im Jahre 1836, wurde diese Vermutung durch eine Autopsie in einem entsprechenden Fall durch Benson bestätigt [35].

Neben der reinen klinischen Diagnostik dieses Herzfehlers bediente man sich ab Mitte des letzten Jahrhunderts auch zunehmend der apparativen Diagnostik. Historische Meilensteine auf diesem Weg waren die klinische Einführung der Rechtsherzkatheterisierung 1941 durch Cournand und Ranges, nachdem erstmals Forssmann 1929 diese im Selbstversuch durchgeführt hatte, sowie die ersten echokardiographischen Untersuchungen, die in den 50er Jahren des 20. Jahrhunderts von Edler und Hertz in Schweden begonnen wurden [28, 49]. Lippe et al. stellten 1978 die Kontrastechokardiographie vor, im gleichen Jahr gelangen Kalmanson et al. mit der gepulsten Doppleruntersuchung der Nachweis der Trikuspidalklappeninsuffizienz und ihre Graduierung [15].

Verglichen mit dem linken Ventrikel gestaltet sich die Echokardiographie des rechten Ventrikels auch heute noch schwierig aufgrund seiner komplizierteren Morphologie [45, 77]. In den letzten Jahren wurden mehrere verschiedene echokardiographische Verfahren zur Bestimmung der rechtsventrikulären Funktion vorgestellt [31, 38, 45, 46, 77]. Es wurden dabei gute Ergebnisse erzielt, allerdings bleibt die Echokardiographie heute verglichen mit anderen bildgebenden Verfahren - vor allem der Magnetresonanztomographie - in ihrer Aussagekraft bezüglich der rechtsventrikulären Funktion eingeschränkt [38, 75].

Die Therapie einer Trikuspidalklappeninsuffizienz hängt grundsätzlich vom hämodynamischen Schweregrad des Vitiums und dem klinischen Beschwerdestadium sowie einer Beteiligung weiterer Herzklappen ab. Die konservative Therapie folgt im Wesentlichen den Behandlungsrichtlinien der Herzinsuffizienz; dabei kommen vor allem bei gleichzeitig vorhandener Mitralklappeninsuffizienz Diuretika und ACE-Inhibitoren zum Einsatz. Digitalis kann bei Vorliegen einer konsekutiven rechtsventrikulären Dilatation hilfreich sein [6, 69].

Führt eine konservative Therapie nicht zu einer Besserung des Krankheitsbildes oder liegt bereits eine weit fortgeschrittene Trikuspidalklappeninsuffizienz mit eventuell ebenfalls operationsbedürftigen linkskardialen Vitien vor, so muss operativ therapiert werden [6].

Im Jahre 1952 erfolgte durch Hufnagel die erste künstliche Herzklappenimplantation in die Aorta descendens, 1953 kam es zur Einführung der Herz-Lungen-Maschine durch Gibbon. Damit war der Beginn der offenen Herzchirurgie ermöglicht worden [13, 49]. 1960 wurde das erste künstliche Kugelventil in Aortenposition durch Harken und nur wenige Monate später der erste künstliche Mitralklappenersatz durch Starr-Edwards erfolgreich durchgeführt [49]. 1963 folgten dann durch die Chirurgen Lillehei, Starr, Pluth und Ellis die ersten Trikuspidalklappenersatzoperationen [81]. Während sich der Herzklappenersatz der linksseitigen Vitien schnell fortentwickelte und durch Verbesserung des Prothesenmaterials eine zunehmend bessere Prognose erreicht werden konnte, bleibt der Trikuspidalklappenersatz bis heute eine selten angewandte Operationsmethode mit schlechten Langzeitergebnissen und hoher Mortalität. Umstritten bleibt die Wahl zwischen biologischen und mechanischen Modellen. Kaplan et al. berichten von einer Frühmortalitätsrate von 24,5%, die Angaben zur Fünfjahresüberlebensrate bewegen sich je nach Studie knapp oberhalb der 50%-Marke [11, 40, 65, 70].

Darum hat man schon früh versucht, die Trikuspidalklappe, sofern sie nicht durch eine organische Erkrankung deformiert ist, zu erhalten und zu rekonstruieren. Erste Trikuspidalklappenrekonstruktionsverfahren wurden bereits in den 60er Jahren durch Kay und Boyd vorgestellt [7, 42]. 1971 folgte Carpentier und ein Jahr später beschrieb De Vega seine Korrekturtechnik an der Trikuspidalklappe [10, 21]. Bei der DeVega-Plastik wird der

Bereich des anterioren und posterioren Segels durch eine filzarmierte, intraanuläre Raffnaht verengt. Bei der Klappenrekonstruktionstechnik durch eine Kay-Plastik kann der Bereich des posterioren Segels plikiert werden. Alternativ kann der Klappenannulus auch durch Implantation eines rigiden Carpentier-Edwards- oder eines flexiblen Duran-Trikuspidalringes verkleinert werden. Weiterhin finden sich in der Literatur immer wieder neue Veröffentlichungen über modifizierte Rekonstruktionsverfahren der Trikuspidalklappe. Dabei werden unterschiedliche Techniken mit resorbierbaren Fäden, veränderter Nahtführung und anderen Modifikationen vorgestellt [3, 25, 68, 88].

Zum gegenwärtigen Zeitpunkt liegen einige Veröffentlichungen zu Operationsergebnissen nach Trikuspidalklappenrekonstruktionen vor, die verglichen mit den Ergebnissen nach einem Trikuspidalklappenersatz besser ausfallen [9, 19, 47, 51, 54]. Dennoch bleibt auch hier der Eingriff an der Trikuspidalklappe eine Operation mit nachfolgend geringen Überlebensraten. Die Angaben zur Fünfjahresüberlebensrate schwanken je nach Studie zwischen 87% [64] und 41% [43]. Auch was den unmittelbaren Erfolg hinsichtlich einer zurückgehenden Insuffizienz an der Trikuspidalklappe betrifft, kann man nicht immer von einer postoperativ andauernden Klappensuffizienz ausgehen [1, 3, 17, 55, 82].

Insgesamt betrachtet herrscht in einigen Punkten noch immer Unklarheit. Folgende Fragen bedürfen gegenwärtig einer Antwort:

- Gibt es Veränderungen im *Langzeitverlauf*, die verglichen mit dem kurz- und mittelfristigen Verlauf nach einer Operation erst später klinisch und diagnostisch relevant werden [12]? Die Beantwortung dieser Frage gestaltet sich allerdings mitunter deshalb schwierig, da die Trikuspidalklappenrekonstruktion wie oben ausgeführt routinemäßig erst seit gut drei Jahrzehnten angewandt wird.
- Gibt es Unterschiede in der *Wahl des Rekonstruktionsverfahrens*? Es sind bisher zwar einige Untersuchungen über Unterschiede im Operationsergebnis zwischen den verschiedenen Rekonstruktionstechniken durchgeführt worden, doch ist man sich noch immer uneins darüber, welchem Verfahren man den Vorzug geben sollte [12, 51, 54, 88].
- Sind Hinweise auf mögliche *Risikofaktoren* für das erneute Auftreten von Klappeninsuffizienzen nach der Operation sowie für einen schlechten postoperativen Verlauf bekannt [19, 47, 80, 83]?
- Ab wann liegt eine *Indikation zur Trikuspidalklappenrekonstruktion* vor? Diese Frage wird gegenwärtig gerade vor dem Hintergrund einer immer besser werdenden kardiologischen Diagnostik kontrovers diskutiert [6, 19, 23, 24, 47, 52]. Dabei steht außer

Frage, dass schwere Insuffizienzen sowie schwere organische Vitien entweder rekonstruiert oder durch eine Klappenprothese ersetzt werden [40, 80]. Vielmehr richtet sich das Interesse auf das Vorliegen von geringen Trikuspidalklappeninsuffizienzen. Neben der routinemäßig angewandten echokardiographischen Diagnostik zeigt sich gegenwärtig ebenfalls die Suche nach anderen Indikatoren zur Klappenrekonstruktion.

- Auch stellt sich die Frage nach der Notwendigkeit eines *präventiven Eingriffes* an der Trikuspidalklappe parallel zu linkskardialen Operationsverfahren, um somit eventuell später einer weiteren, risikoreicheren Operation vorzubeugen [19, 23, 32, 52, 54, 80, 89].

Durch die vorliegende retrospektive Studie sollen die klinischen und echokardiographischen Ergebnisse im mittelfristigen Verlauf nach Trikuspidalklappenrekonstruktion präsentiert werden. Insbesondere spielt dabei die Untersuchung bestimmter Subgruppen innerhalb des Patientenkollektivs eine wichtige Rolle. So wurde auf alters- oder geschlechtsspezifische Unterschiede geachtet, auf Ergebnisunterschiede hinsichtlich verschiedener präoperativer, echokardiographischer Insuffizienzschweregrade geprüft, die Einflüsse kardialer Vor- und Begleiteingriffe bei den Patienten bestimmt sowie nach möglichen Auswirkungen der Verwendung unterschiedlichen Nahtmaterials im Rahmen der Rekonstruktionsplastik gesucht.

## 2 Material und Methoden

### 2.1 Beobachtungszeitraum und Nachuntersuchungsprotokoll

Im Zeitraum von Dezember 1993 bis Dezember 2003 erfolgte in der Klinik für Herzchirurgie des Universitätsklinikums zu Lübeck bei 108 Patienten mit erworbener Trikuspidalklappeninsuffizienz eine Trikuspidalklappenrekonstruktion. Zwischen August 2004 und Oktober 2005 wurden alle zu dieser Zeit noch lebenden Patienten (n=69) telefonisch kontaktiert und zu einer Nachuntersuchung in die Klinik einbestellt.

Das Nachuntersuchungsprotokoll umfasste zunächst eine einheitliche Befragung der Patienten zu ihrer klinischen Befindlichkeit und körperlichen Leistungsfähigkeit einschließlich Fragen nach interkurrenten Ereignissen und möglichen Reoperationen. Anschließend erfolgte nach einer Blutdruckmessung die echokardiographische Untersuchung. Parallel zur Echokardiographie wurde ein EKG abgeleitet.

Über den präoperativen, perioperativen und postoperativen Verlauf einschließlich den Ergebnissen echokardiographischer Voruntersuchungen wurden die Informationen den Patientenakten der Klinik für Herzchirurgie der Universitätsklinik zu Lübeck entnommen.

Die Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Universität zu Lübeck genehmigte die Durchführung dieser Studie (Aktenzeichen 05-069).

### 2.2 Patienten

#### 2.2.1 Patientenkollektiv

Es wurden alle 108 Patienten in die Auswertung miteinbezogen, bei denen im Zeitraum zwischen Dezember 1993 und Dezember 2003 eine erworbene Trikuspidalklappeninsuffizienz durch eine Trikuspidalklappenrekonstruktion operativ therapiert wurde.

## 2.2.2 Geschlecht und Alter der Patienten

Das Patientenkollektiv bestand aus 69 Frauen (63,9%) und 39 Männern (36,1%) (siehe Abb. 2.1).

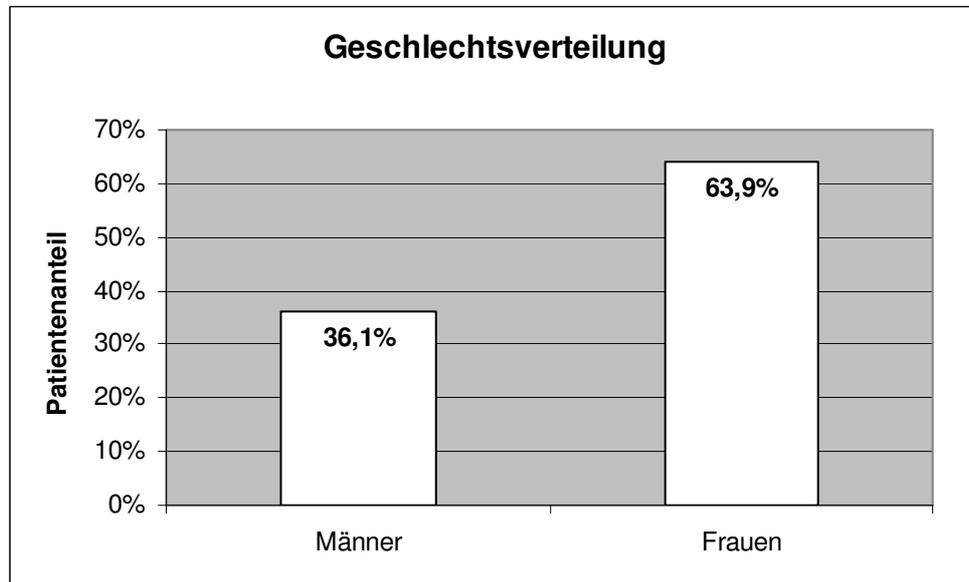


Abbildung 2.1: Darstellung der Geschlechtsverteilung

Die Patienten waren zum Zeitpunkt der Operation im Durchschnitt 65,2 (Standardabweichung [SD] 11,8) Jahre alt. Das Altersminimum lag bei 28 Jahren und das Altersmaximum bei 82 Jahren (siehe Abb. 2.2).

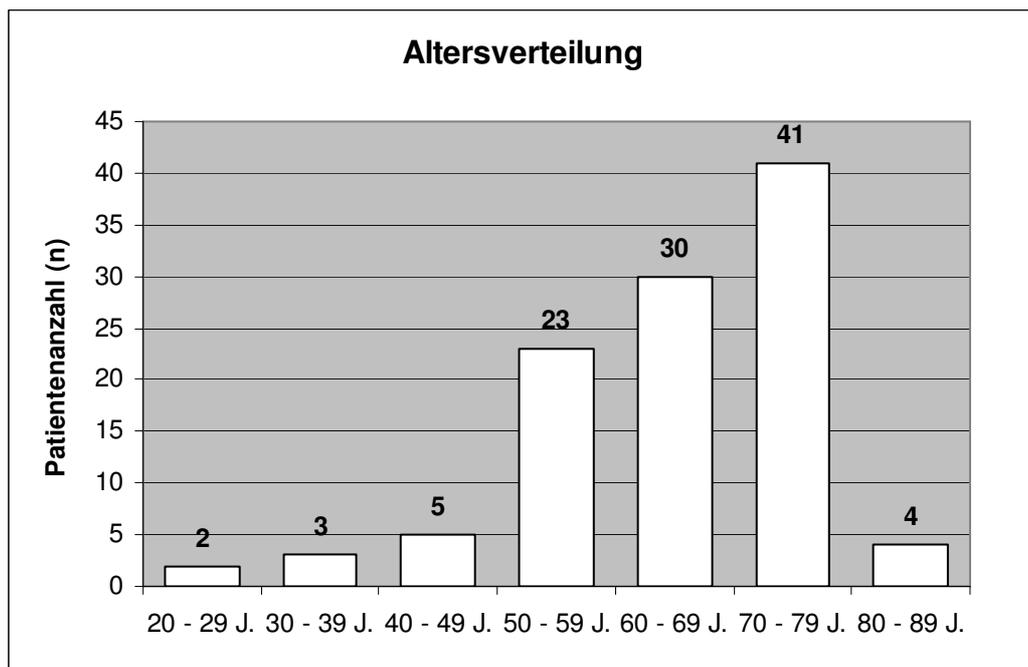


Abbildung 2.2: Darstellung der Altersverteilung

### 2.2.3 Präoperatives Trikuspidalklappenitium

Vor der Operation wurde bei 106 Patienten eine reine Trikuspidalklappeninsuffizienz ohne stenotische Komponente diagnostiziert. Lediglich bei zwei Patienten bestand ein kombiniertes Trikuspidalklappenitium, wobei in einem Fall sowohl Insuffizienz als auch Stenose mit Schweregrad III gleich stark ausgeprägt waren und bei dem zweiten Patienten ein Insuffizienzgrad III einen Stenosegrad II überwog.

Bei 16 Patienten (14,8%) handelte es sich um eine isoliert vorkommende Trikuspidalklappeninsuffizienz.

Die präoperative Verteilung hinsichtlich der einzelnen echokardiographisch ermittelten Insuffizienzschweregrade I bis IV ist Abbildung 2.3 zu entnehmen. Es sei darauf hingewiesen, dass bei 13 Patienten keine präoperativen Angaben zum Insuffizienzschweregrad zu finden waren.

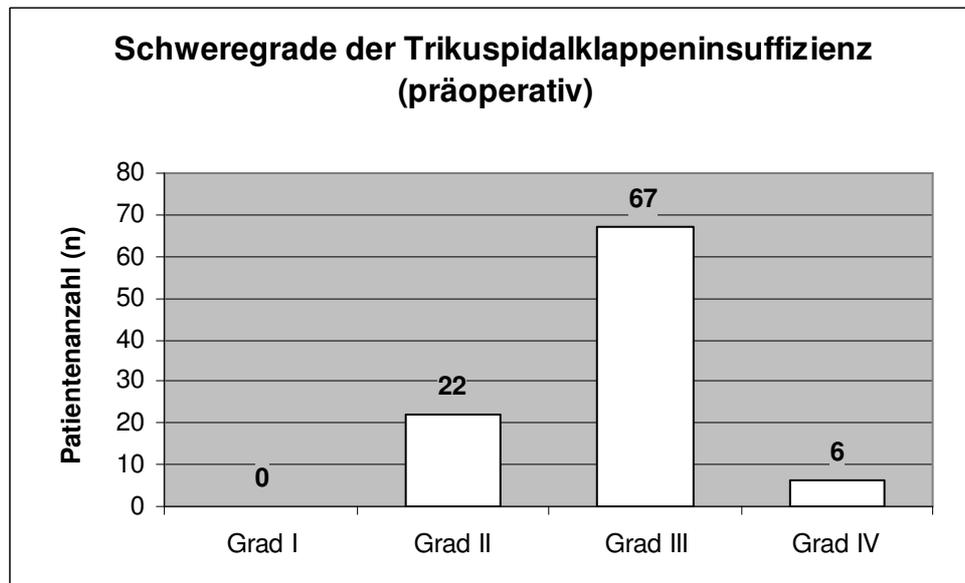
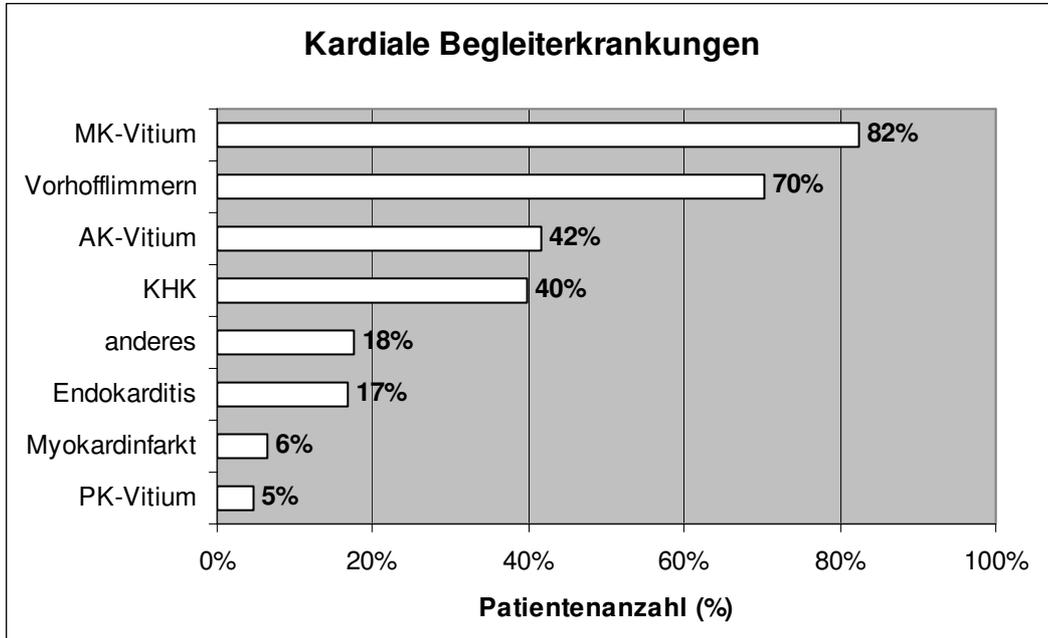


Abbildung 2.3: Einteilung der Trikuspidalklappeninsuffizienz in die Schweregrade I-IV

### 2.2.4 Kardiale Begleiterkrankungen und Voroperationen

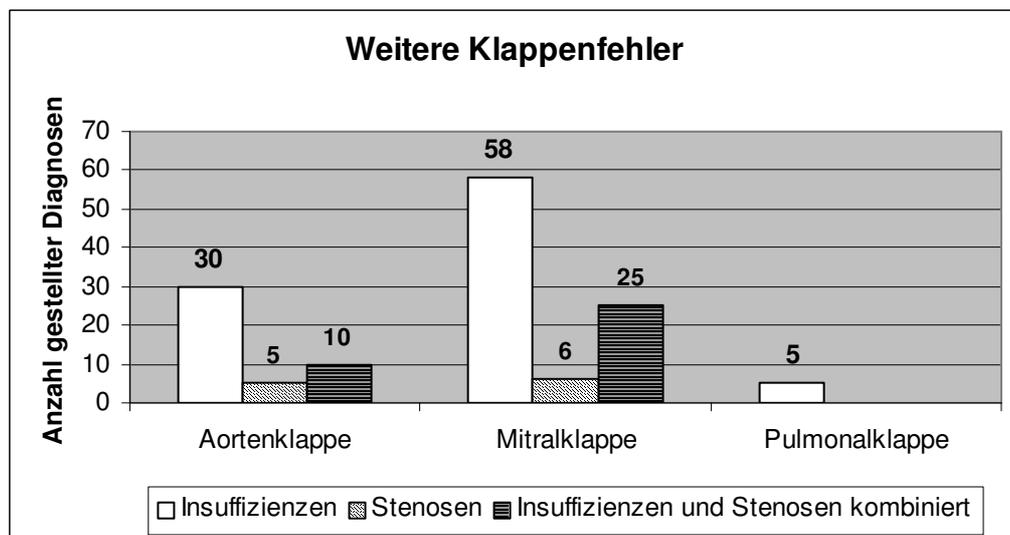
Anhand präoperativer Befunde aus den Patientenakten wurde die prozentuale Häufigkeit kardialer Begleiterkrankungen untersucht (siehe Abb. 2.4).



**Abbildung 2.4:** Häufigkeit unterschiedlicher kardialer Begleiterkrankungen (präoperativ); MK: Mitralklappe, AK: Aortenklappe, KHK: Koronare Herzkrankheit, PK: Pulmonalklappe

Sieben Patienten (6%) hatten im Abstand zwischen einem und zwölf Monaten präoperativ einen akuten Myokardinfarkt erlitten.

Abbildung 2.5 zeigt eine genaue Aufschlüsselung weiterer begleitender Klappenfehler.



**Abbildung 2.5:** Präoperative Klappenvitien an Aorten-, Mitralklappe und Pulmonalklappe

Insgesamt hatten 39,8% (n=43) der Patienten zuvor einen oder mehrere Voreingriffe am Herzen (siehe Abb. 2.6).

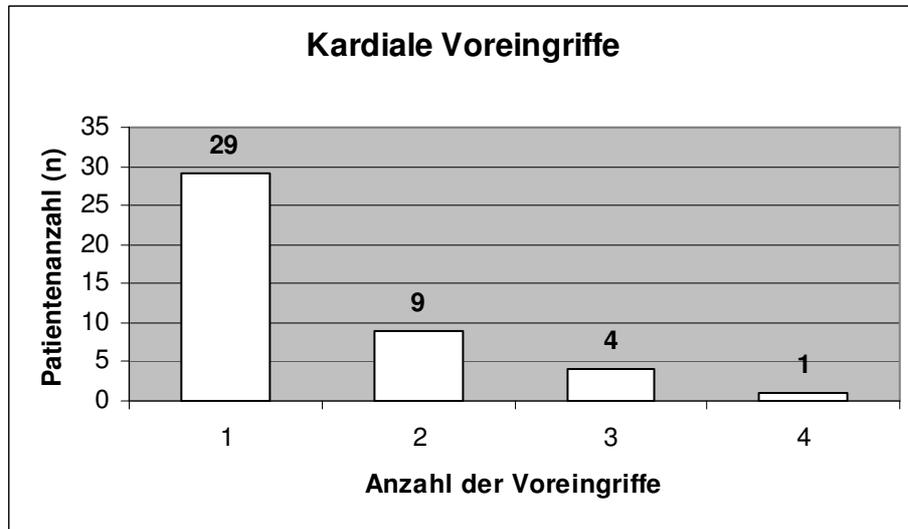


Abbildung 2.6: Voreingriffe am Herzen

Die unterschiedlichen Arten der Voreingriffe sind Abbildung 2.7 zu entnehmen. Unter der Berücksichtigung, dass bei einigen der 43 kardial voroperierten Patienten Mehrfacheingriffe stattfanden und wie oben dargestellt 14 Patienten mehrmals voroperiert wurden, erklärt sich die in Abbildung 2.7 angegebene Anzahl kardialer Voreingriffe (n=69).

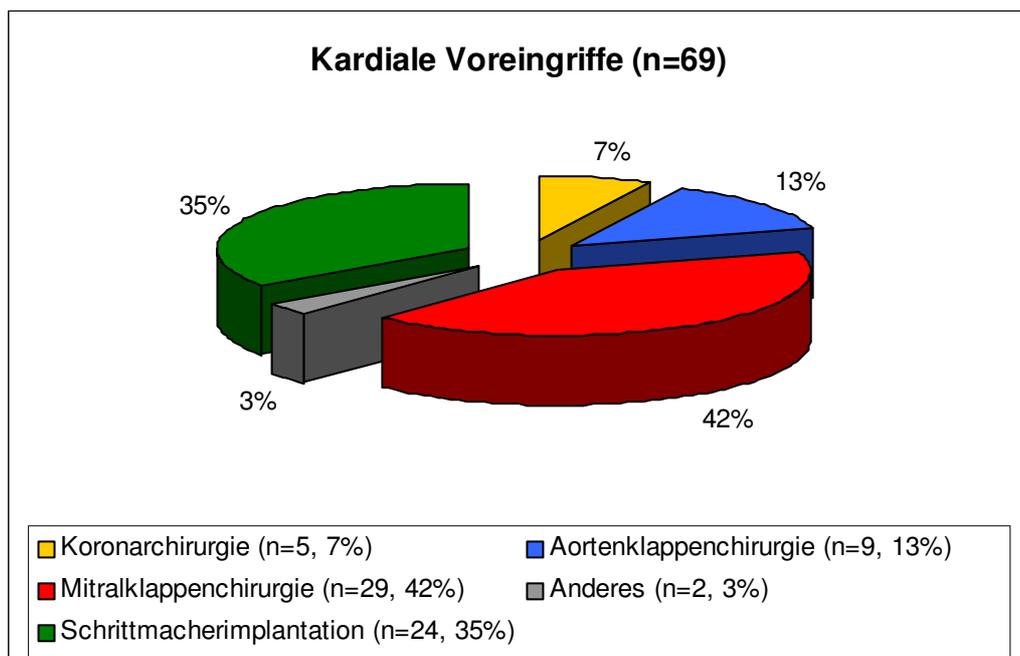


Abbildung 2.7: Prozentuale Anteile einzelner kardialer Voreingriffe

Bezüglich der Aortenklappenchirurgie ist dabei nochmals zu differenzieren in Aortenklappenersatz (n=8) und Aortenklappenrekonstruktion (n=1). Die Mitralklappenchirurgie kann nochmals unterteilt werden in Mitralklappenersatz (n=9), Mitralklappenrekonstruktion (n=4) und Mitralklappenkommissurotomie (n=16). Zwei Voroperationen sind in Abbildung 2.7 unter „Anderes“ summiert: Bei einem Patienten wurden ein persistierender Ductus arteriosus Botalli verschlossen sowie eine Aortenisthmusstenose und ein Ventrikelseptumdefekt operativ versorgt. Ein weiterer Patient erhielt einen Aortenklappenersatz in Kombination mit einem Ersatz der Aorta ascendens in Form eines Composite-Grafts.

### 2.2.5 Extrakardiale Begleiterkrankungen

Abbildung 2.8 gibt die jeweilige Patientenanzahl an, die von extrakardialen Begleiterkrankungen betroffen war.

Unter den zwölf Patienten mit Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises finden sich neun Patienten mit anamnestisch bekanntem rheumatischem Fieber sowie ein Patient mit einem Sjögren-Syndrom, ein Patient mit rheumatoider Arthritis und ein Patient mit einem systemischen Lupus erythematodes. Bei vier Patienten waren Malignome aus der Anamnese bekannt. Dabei handelte es sich bei zwei Betroffenen um Prostatakarzinome, bei einer Patientin um ein Mammakarzinom und eine Person war an einem Mundbodenkarzinom erkrankt.

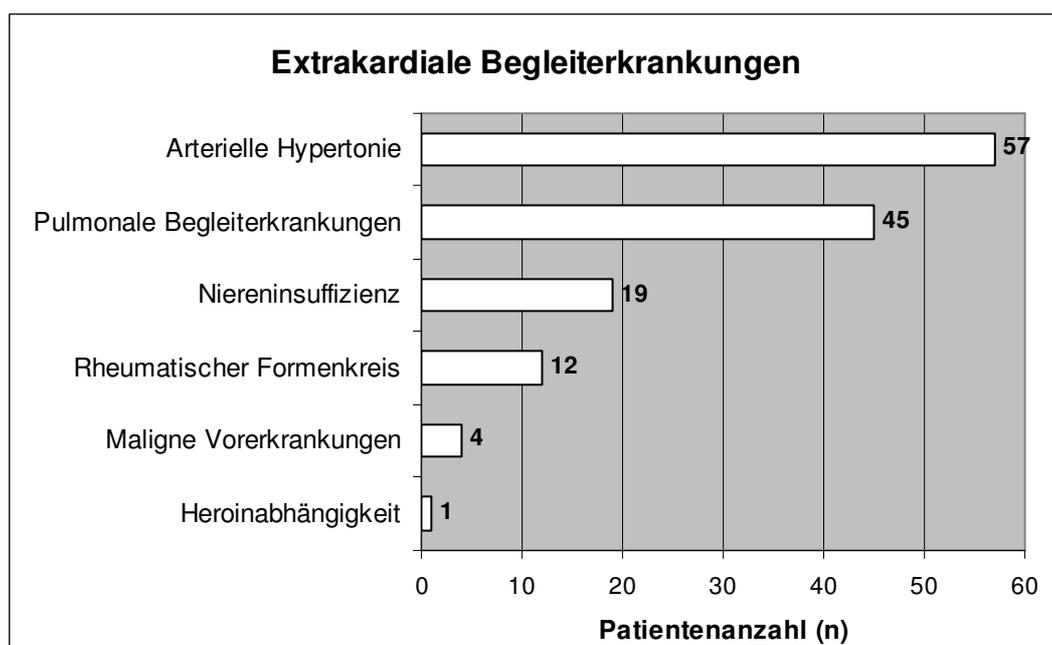
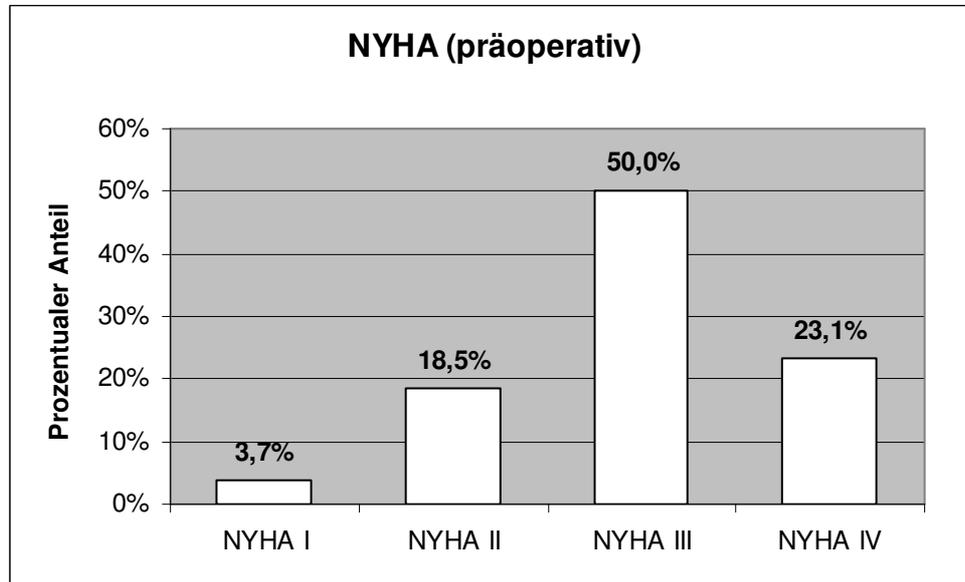


Abbildung 2.8: Darstellung der extrakardialen Begleiterkrankungen

### 2.2.6 Präoperative Leistungsfähigkeit nach der NYHA-Klassifikation

Die Verteilung der Patienten auf die vier Stadien der New York Heart Association-Klassifikation zum präoperativen Zeitpunkt kann Abbildung 2.9 entnommen werden.



**Abbildung 2.9:** Darstellung der präoperativen Leistungsfähigkeit nach der NYHA-Klassifikation

Es fand sich bei vier Patienten (3,7%) vor der Operation eine Leistungsfähigkeit gemäß NYHA-Stadium I, 20 Patienten (18,5%) befanden sich im NYHA-Stadium II, 54 Patienten (50,0%) im Stadium III und 25 Patienten (23,1%) im Stadium IV. Bei fünf Patienten (4,6%) konnte retrospektiv keine Einteilung in die NYHA-Klassifikation zum präoperativen Zeitpunkt zurückverfolgt werden.

## 2.3 Operation

Alle Operationen bis auf eine Ausnahme wurden unter extrakorporaler Zirkulation vorgenommen, nur in einem Fall fand eine Operation am schlagenden Herzen statt. Sofern kein begleitender Eingriff an der Aorta stattfand, wurde in moderater Perfusionshypothermie bei einer Körpertemperatur von 28-30°C operiert. Bei zwei Patienten fanden zusätzlich zur Rekonstruktion der Trikuspidalklappe Eingriffe an der Aorta statt, so dass diese Patienten im Kreislaufstillstand bei tiefer Hypothermie operiert wurden. Bei allen Patienten kam ein kardiopulmonales Bypass-Standardverfahren mit einem Membranoxygenator (Hollow Fiber Oxygenator, Spiral Gold, Baxter, Puerto Rico) zur Anwendung. Kardioplegie zur Myokardprotektion erfolgte alle 20 Minuten durch antegrade Verabreichung 4°C kalter asanguinöser Kardioplegie (St.-Thomas-Lösung) oder als Blutkardioplegie nach Buckberg.

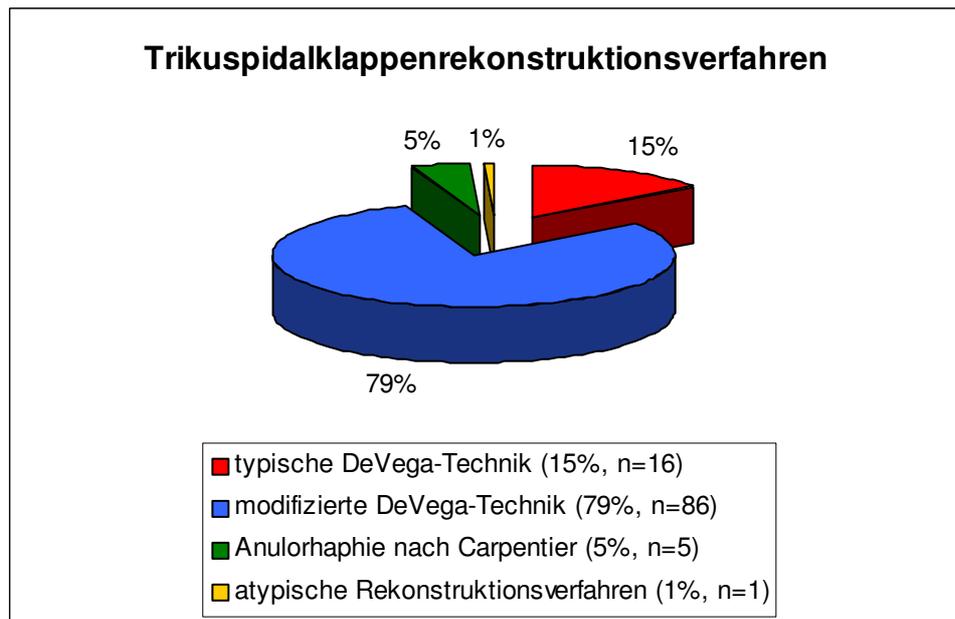
Tabelle 2.1 können verschiedene intraoperative Messdaten entnommen werden.

	Mittelwert (SD)
<b>Operationsdauer</b>	262 min (SD 114)
<b>Aortenklemmzeit</b>	80 min (SD 39)
<b>Bypasszeit</b>	128 min (SD 48)
<b>Körpertemperatur</b>	28,8°C (SD 2,7)

**Tabelle 2.1:** Intraoperative Daten

Nach erfolgter medianer Sternotomie und Anschluss an die Herzlungenmaschine mittels bikavalärer Kanülierung wurde der rechte Vorhof eröffnet. Durch die Injektion mit Kochsalzlösung in den rechten Ventrikel wurde das Trikuspidalklappenvitium evaluiert. Es folgte anschließend die Trikuspidalklappenrekonstruktion nach den weiter unten aufgeführten verschiedenen Techniken. Alle plastischen Korrekturverfahren der Trikuspidalklappe wurden nach eventuell notwendiger Korrektur linksventrikulärer Vitien während der Aufwärmphase durchgeführt. Schließlich wurde die Klappenfunktion nach erfolgter Korrektur erneut durch Anfüllen des rechten Ventrikels mit Kochsalzlösung getestet und mittels intraoperativer transösophagealer Echokardiographie überprüft. Nach dem Abgang von der Herzlungenmaschine wurden epikardiale Schrittmacherelektroden angelegt und nach Einlage von Wunddrainage erfolgte schließlich der schichtweise Wundverschluss.

Im Rahmen der Trikuspidalklappenrekonstruktion haben sich verschiedene Operationsverfahren etabliert [7, 10, 21, 26, 42, 67, 68]. Bei den Patienten dieser Untersuchung wurde entweder das Verfahren nach De Vega [21] (n=16), dessen Modifikation nach Senning [9] (n=86) oder die Anulorhaphie nach Carpentier [10] (n=5) angewandt (siehe Abb. 2.10).



**Abbildung 2.10:** Anwendung unterschiedlicher Rekonstruktionsverfahren der Trikuspidalklappe

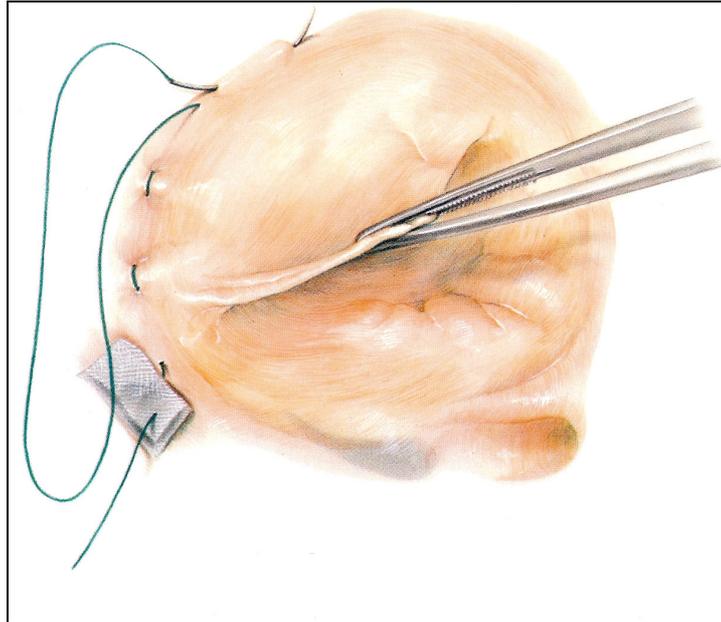
In einem Fall wurde aufgrund einer massiven Dilatation des Anulus und deutlich reduzierter Stichfähigkeit des Gewebes von einer DeVega-Plastik Abstand genommen und als Rekonstruktion ein Teil einer Mikrovel-Prothese (Größendurchmesser 28 mm) als Unterstützungsring implantiert.

### 2.3.1 Trikuspidalklappenrekonstruktion nach De Vega

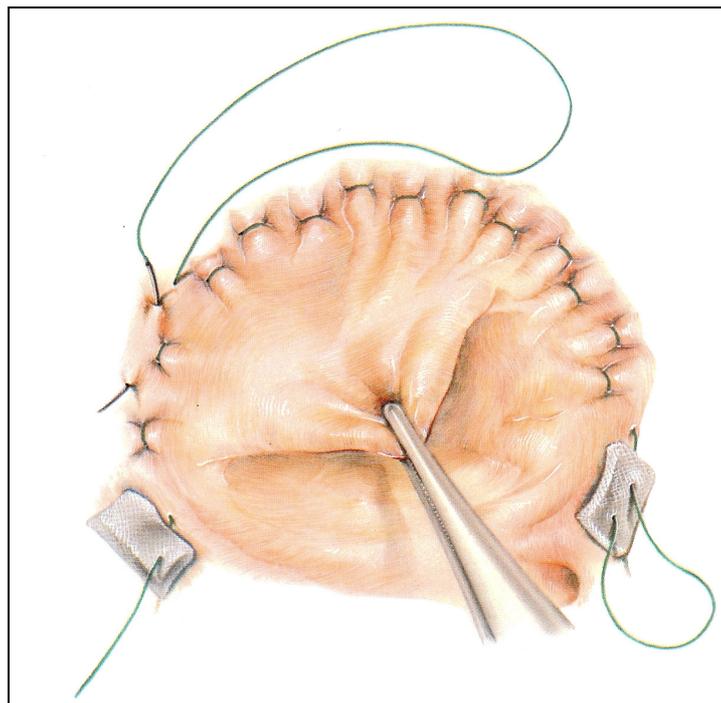
Bei der Trikuspidalklappenraffung nach De Vega [21] wird der Bereich des anterioren und posterioren Segels durch eine teflonarmierte, intraanuläre Raffnaht verengt. Dabei werden ein oder zwei fortlaufende monofile Fäden der Stärke 2-0 (Polypropylen [Prolene®] oder Polytetrafluorethylen [Goretex®], vgl. Tabelle 2.2) verwendet, die abwechselnd in gleich großen Entfernungen den Anulus fibrosus fassen (siehe Abb. 2.11 und 2.12). Die Naht wird angezogen und auf einen Klappenöffnungsdurchmesser von zwei Fingern oder 29 mm gerafft.

	Prolene®-Material	Goretex®-Material
<b>Patientenanzahl</b>	31	41

**Tabelle 2.2:** Verwendung unterschiedlichen Nahtmaterials (in 35 Operationsprotokollen fanden sich keinerlei Angaben bezüglich des verwendeten Nahtmaterials)



**Abbildung 2.11:** Trikuspidalklappenrekonstruktion nach De Vega (nach [36])

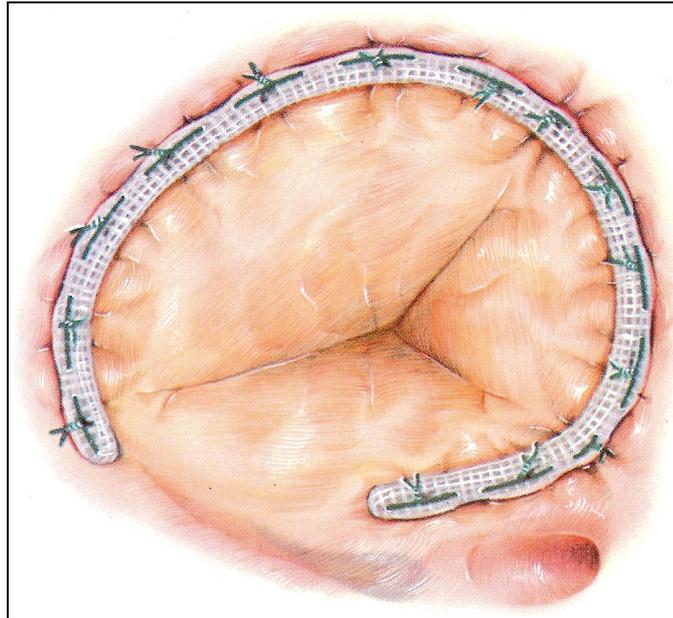


**Abbildung 2.12:** Trikuspidalklappenrekonstruktion nach De Vega (Fortsetzung) (nach [36])

Bei der Modifikation der DeVega-Plastik nach Senning [9] wird die Doppelnaht nicht nur an beiden Enden, sondern auch zwischen diesen an der Kommissur des anterioren und posterioren Segels geknotet. Dadurch soll eine präzise Raffung des in zwei Segmente aufgeteilten Anulus erzielt werden.

### 2.3.2 Trikuspidalklappenrekonstruktion mit Ring

Bei der Anulorrhaphie nach Carpentier [10] wird ein prothetischer Ring in das Trikuspidalklappenostium gebracht, um so eine sichere Stabilisierung des Trikuspidalringes zu erreichen (siehe Abb. 2.13). Um eine Verletzung des His-Bündels an der Durchtrittsstelle im Bereich der anteroposterioren Kommissur zu verhindern, ist der rigide Ring an dieser Stelle unterbrochen. Die Ringgröße wird mit einem graduierten Sizer bestimmt.

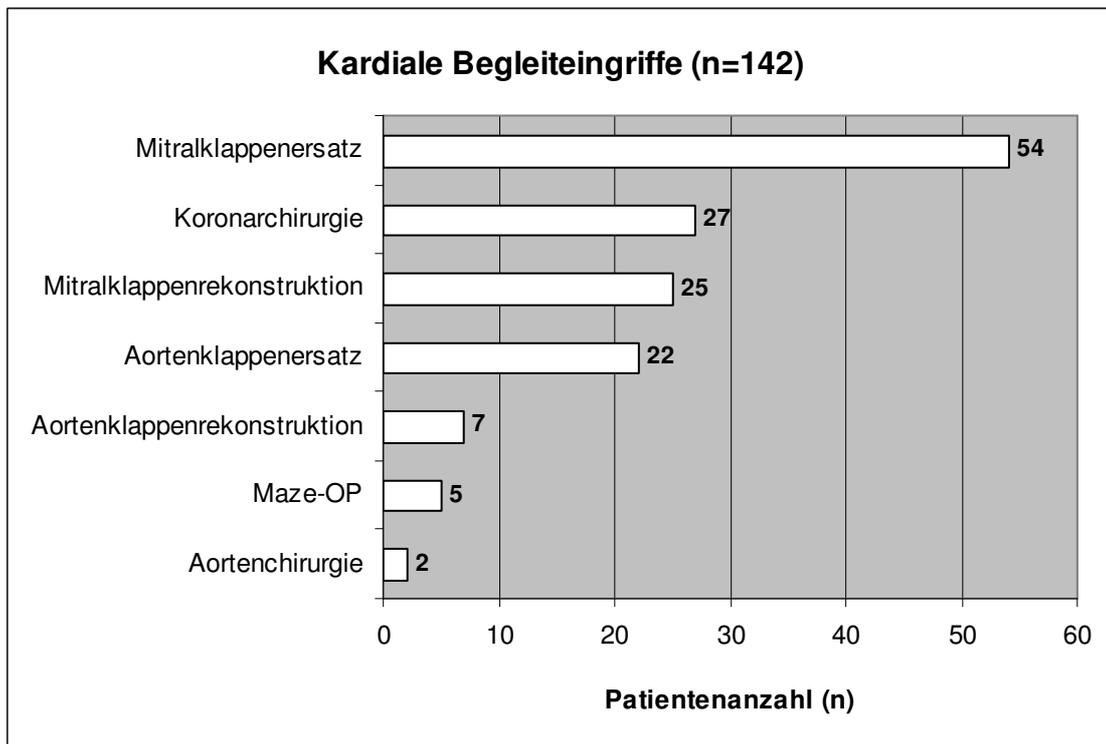


**Abbildung 2.13:** Trikuspidalklappenrekonstruktion mit Carpentier-Ringanuloplastie (nach [36])

Fünf Patienten erhielten eine Ringplastik nach Carpentier, dabei betragen die Prothesendurchmesser bei zwei Patienten 28 mm, bei einem Patienten 29 mm und bei weiteren zwei Patienten 30 mm.

### 2.3.3 Kardiale Begleiteingriffe

Bei 16 (14,8%) der 108 Patienten fand eine isolierte Trikuspidalklappenrekonstruktion ohne weitere Eingriffe an anderen Herzklappen, an der Aorta oder den Koronargefäßen statt. Bei 92 (85,2%) Patienten wurden die in Abbildung 2.14 dargestellten kardialen Begleiteingriffe (n=142) vorgenommen, wobei unter anderem 43 Patienten einen einfachen Klappenersatz (Mitral- oder Aortenklappenersatz) und 18 Patienten einen zweifachen Klappenersatz (Mitral- und Aortenklappenersatz) erhielten. In Abbildung 2.14 fallen unter Aortenchirurgie eine Aortenwurzelrekonstruktion mit Perikard bei einem Patienten sowie ein Aortenwurzel- und Ascendensersatz bei einem zweiten Patienten.



**Abbildung 2.14:** Darstellung der kardialen Begleiteingriffe

## 2.4 Echokardiographie

Die transthorakale echokardiographische Nachuntersuchung wurde mit einem Echokardiographiesystem Sonos 5500 (Phillips/Hewlett-Packard, Andover, Mass., USA) durchgeführt. Das Gerät ist ausgestattet mit einem 4S-Schallkopf mit einer Sendefrequenz von 2,5 bis 4 MHz. Mögliche Untersuchungsformen sind die eindimensionale Echokardiographie (M-Mode), die zweidimensionale Echokardiographie (B-Mode) sowie die Dopplerechokardiographie im CW (continuous wave)- oder PW (pulsed wave)-Verfahren oder als Farbdopplerechokardiographie. Kombinationen der einzelnen Untersuchungsformen sind möglich.

Während der Untersuchungen wurde durchgehend ein EKG abgeleitet. Die vollständigen Untersuchungen wurden auf Videoband aufgezeichnet sowie digital gespeichert, die Auswertung der Flusskurven erfolgte anschließend aus den digital gespeicherten Daten auf demselben Echokardiographiegerät.

Basis einer jeden echokardiographischen Untersuchung ist die transthorakal angefertigte zweidimensionale Darstellung des Herzens im B-Mode, wobei für bestimmte Messungen die M-Mode-Abbildung sowie der Doppler zugeschaltet werden können. Der Patient liegt in 30-90° Linksseitenlagerung, möglichst mit Abduktion des linken Armes. Die Untersuchung wird von standardisierten Schallwandlerpositionen aus in verschiedenen, ebenfalls standardisierten Schnittebenen durchgeführt [37].

### 2.4.1 M-Mode-Echokardiographie

Im M-Mode wurden im parasternalen Längs- und Querschnitt bei einer Aufzeichnungsgeschwindigkeit von 100 mm/s und jeweils maximaler Vergrößerung der endsystolische und der enddiastolische Durchmesser des linken Ventrikels, der Durchmesser des linken Vorhofes am Ende der Systole, die enddiastolische Dicke der linksventrikulären Hinterwand und des Kammerseptums sowie der enddiastolische Durchmesser der Aortenwurzel und des aortalen Ausflustraktes bestimmt.

Alle quantitativen Distanzmessungen wurden entsprechend der amerikanischen Gesellschaft für Echokardiographie nach der „Leading-Edge-Methode“ ausgeführt [72].

Mit folgender Formel erfolgte die Berechnung der systolischen Durchmesserverkürzung des linken Ventrikels (fractional shortening, FS), wobei LVEDD für den linksventrikulären enddiastolischen Durchmesser steht und LVESD für den linksventrikulären systolischen

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

### 2.4.2 Zweidimensionale Echokardiographie (B-Mode-Darstellung)

Die 2D-Echokardiographie ermöglicht die Beurteilung der Herzklappen, Volumenbestimmungen der Ventrikel sowie Aussagen zur Gesamtbeurteilung der Funktion des Herzens. Als Standardschnittebenen bedient man sich der parasternalen langen und kurzen Achse sowie der apikalen Darstellung des Herzens im 2- und 4-Kammerblick.

Im apikalen 4-Kammerblick wurden die Messungen für die Berechnungen der linksventrikulären Volumina vorgenommen. Diese Messungen erfolgten nach der Flächen-Längen-Methode [5]. Grundprinzip ist dabei die Volumenbestimmung durch Drehung der Fläche des Ventrikelvakuums um ihre lange Achse. Zur Bestimmung wurde die enddiastolische und endsystolische linksventrikuläre Endokardkontur nachgezeichnet und die lange Achse bestimmt. 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. Bei der Volumenbestimmung im zweidimensionalen Verfahren ist auf die Problematik der Unter- oder Überschätzung des Volumens hinzuweisen [57, 74].

Mit Hilfe der Ergebnisse aus den Voluminaberechnungen konnte anschließend die Ermittlung sowohl der Ejektionsfraktion des linken Ventrikels (einmal nach monoplaner Volumenbestimmung und das andere Mal nach Teichholz [85]) als auch des linksventrikulären Schlagvolumens erfolgen.

- Ejektionsfraktion des linken Ventrikels nach monoplaner Volumenbestimmung (**LV-EF<sub>Vol</sub>**):

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

wobei LVEDV das enddiastolische Volumen im linken Ventrikel und LVESV das endsystolische Volumen im linken Ventrikel bezeichnen.

- Ejektionsfraktion des linken Ventrikels nach Teichholz [85] (**LV-EF<sub>TH</sub>**):

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

- Linksventrikuläres Schlagvolumen (**SV<sub>LV</sub>**):

$$SV_{LV} [ml] = LVEDV - LVESV$$

- Herzzeitvolumen (**HZV**):

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

wobei  $\text{SV}_{\text{LV}}$  = Schlagvolumen des linken Ventrikels und HF die Herzfrequenz bezeichnen.

Im apikalen 4-Kammerblick wurden ebenfalls die enddiastolischen und endsystolischen Durchmesser des rechten Vorhofes und rechten Ventrikels sowie die Volumina des rechten Ventrikels bestimmt. Dabei wurde bei der Quantifizierung der rechtsventrikulären Volumina nach der von Mongkolsmai et al. [59, 60] vorgegebenen monoplanen Subtraktionsmethode verfahren. Dazu wurde zunächst die Endokardkontur beider Ventrikel einschließlich des Ventrikelseptums nachgezeichnet, anschließend wurde nur das Ventrikelvakuum des linken Ventrikels einschließlich des Septums umzeichnet, so dass schließlich das Volumen des linken Ventrikels und des Septums vom Gesamtvolumen beider Ventrikel und des Septums subtrahiert werden konnte.

Analog zu den Berechnungen der linksventrikulären Ejektionsfraktion und des linksventrikulären Schlagvolumens wurden nach Ermittlung der rechtsventrikulären Volumina sowohl die Ejektionsfraktion als auch das Schlagvolumen für den rechten Ventrikel bestimmt:

- Ejektionsfraktion des rechten Ventrikels nach monoplaner Volumenbestimmung (**RV-EF<sub>Vol</sub>**):

$$\text{RV - EF}_{\text{Vol}} [\%] = \frac{\text{RVEDV} - \text{RVESV}}{\text{RVEDV}} \times 100,$$

wobei RVEDV das enddiastolische Volumen im rechten Ventrikel und RVESV das endsystolische Volumen im rechten Ventrikel bezeichnen.

- Rechtsventrikuläres Schlagvolumen (**SV<sub>RV</sub>**):

$$\text{SV}_{\text{RV}} [\text{ml}] = \text{RVEDV} - \text{RVESV}$$

### 2.4.3 Dopplerechokardiographie

Die Farbdopplerechokardiographie verfügt über drei Systeme: Liniendoppler (Continuous-Wave-Doppler, CW-Doppler), Punktdoppler (Pulsed-Wave-Doppler, PW-Doppler) und Flächendoppler (Farbdoppler). Die Anwendung dieser Verfahren ermöglicht Aufschlüsse über Flussrichtung, Geschwindigkeit und Flussqualität der Blutströme durch das Herz

sowie Berechnungen von Druckgradienten an den Herzklappen. Ebenfalls möglich ist die Berechnung von Klappenöffnungsflächen.

Für die Ergebnisse dieser Arbeit wurden mit Hilfe der Dopplerechokardiographie die maximale und mittlere Flussgeschwindigkeit an allen vier Herzklappen bestimmt, aus denen mittels der Bernoulli-Gleichung der maximale und mittlere Druckgradient errechnet wurden [5].

Die Aorten-, Mitral- und Trikuspidalklappenöffnungsfläche wurden mit Hilfe der folgenden Formeln berechnet:

- Aortenklappenöffnungsfläche (**AÖF**):

$$AÖF [cm^2] = \frac{(A_1 \times v_1)}{v_2},$$

wobei  $A_1$  die Querschnittsfläche des linksventrikulären Ausflusstraktes in  $cm^2$ ,  $v_1$  die mittlere Flussgeschwindigkeit im linksventrikulären Ausflusstrakt und  $v_2$  die mittlere Flussgeschwindigkeit über der Aortenklappe bezeichnen.

- Mitralklappenöffnungsfläche (**MÖF**):

$$MÖF [cm^2] = \frac{220}{MKPHT [m/s]},$$

wobei MKPHT die Druckabfallhalbwertszeit über der Mitralklappe bezeichnet.

- Trikuspidalklappenöffnungsfläche (**TÖF**):

$$TÖF [cm^2] = \frac{220}{TKPHT [m/s]},$$

wobei TKPHT die Druckabfallhalbwertszeit über der Trikuspidalklappe bezeichnet.

Schließlich erfolgte die Darstellung des maximalen Refluxsignals über die Trikuspidalklappe und ggf. die Darstellung von Insuffizienzen an den anderen Klappen. Um eine Einteilung insbesondere der Trikuspidalinsuffizienz in die Grade I bis IV vornehmen zu können, wurden sowohl alle oben erwähnten Standardschnittebenen sowie die Anwendung des CW-Dopplers und des Farbdopplers berücksichtigt.

Die Graduierung der Trikuspidalklappeninsuffizienz (TI) wurde folgendermaßen vorgenommen [56, 58]:

- TI Grad I: Regurgitationen klappennah, Vena contracta <3 mm, Fluss in Lebervenen ungestört
- TI Grad II: Regurgitationen max. bis ins erste Drittel des rechten Vorhofes, Vena contracta 3 – 6 mm, Fluss in Lebervenen ungestört
- TI Grad III: Regurgitationen max. bis ins mittlere Drittel des rechten Vorhofes, Vena contracta 6 – 10 mm, systolisch kein wesentlicher Fluss in Lebervenen
- TI Grad IV: Regurgitationen bis „Vorhofdach“, Vena contracta >10 mm, systolisch retrograder Fluss in Lebervenen

Die Bestimmung des pulmonalen Spitzendruckes erfolgte über die Darstellung des transvalvulären Maximalgradienten über die Trikuspidalklappe. Zu diesem Maximalgradienten wird jeweils der zentrale Venendruck addiert, wobei die Abschätzung des zentralen Venendruckes anhand der Weite der V. cava inferior ausgerichtet ist.

## **2.5 Angaben zur Statistik**

Alle kategoriale Variablen dieser Arbeit werden als absolute und relative Häufigkeiten berichtet. Für alle kontinuierlichen Daten sind jeweils der Mittelwert und die Standardabweichung (SD) angegeben.

Der Vergleich zwischen den einzelnen Subgruppen (siehe Kapitel Ergebnisse) erfolgte mit Hilfe des exakten Tests nach Fisher, für stetige Merkmale wurde der U-Test nach Mann-Whitney verwendet. Es wurden alle p-Werte im Rahmen einer explorativen Datenanalyse berechnet. Ein p-Wert <0,05 wurde als signifikantes Ergebnis festgelegt.

Graphisch werden die Überlebenszeit und die Reoperationen mit Hilfe der Kaplan-Meier-Methode dargestellt.

Die statistische Auswertung dieser Arbeit erfolgte unter Verwendung der Statistik-Software SAS (Version 9.1, SAS Institut Inc., Cary, NC).

## 3 Ergebnisse

### 3.1 Nachuntersuchungsdaten

Von den 108 Patienten lebten zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung noch 69 Patienten (63,8%). Von diesen konnten 47 Patienten (68,1%) in unserer Klinik dem vollständigen Nachuntersuchungsprotokoll unterzogen werden, während es 18 Patienten (26,0%) aufgrund mehrstündiger Anfahrten nicht möglich war, zu einer Nachuntersuchung nach Lübeck anzureisen. Diesen 18 Patienten konnten jedoch telefonisch Fragen zur klinischen Befindlichkeit gestellt werden, zudem wurden von neun Patienten Befunde der letzten echokardiographischen Untersuchung sowie aktuelle klinische Informationen niedergelassener Kardiologen erfragt. Damit betrug die Rate der klinischen Nachuntersuchungen 94% und die der echokardiographischen Nachuntersuchungen 81%. Bezüglich vier weiterer Patienten konnte über die jeweils zuständigen Krankenversicherungsträger zwar in Erfahrung gebracht werden, dass diese Personen nicht verstorben sind, allerdings meldeten sich die Patienten nicht auf ein Anschreiben der Klinik und waren weder telefonisch noch über den Hausarzt zu erreichen.

Es fand bei 65 Patienten eine einmalige Nachuntersuchung in einem Abstand von 5,2 (SD 3,3) Jahren nach der Operation statt. Dabei betrug der längste zeitliche Abstand zur Operation elf Jahre und zehn Monate, der kürzeste Abstand betrug acht Monate. Abbildung 3.1 gibt die unterschiedliche Verteilung der einzelnen Nachuntersuchungen hinsichtlich des genannten Abstandes wieder.

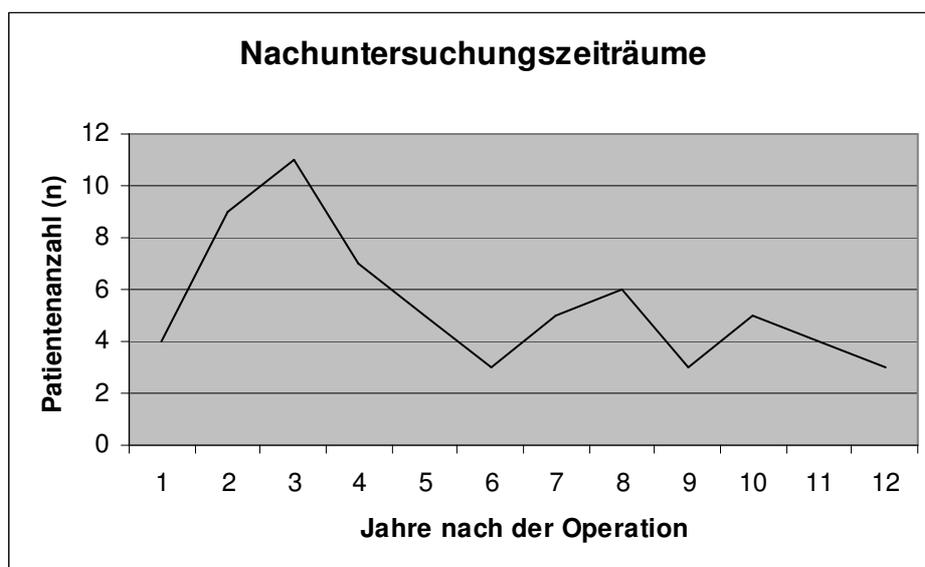


Abbildung 3.1: Nachuntersuchungszeiträume bezogen auf den zeitlichen Abstand zur Operation

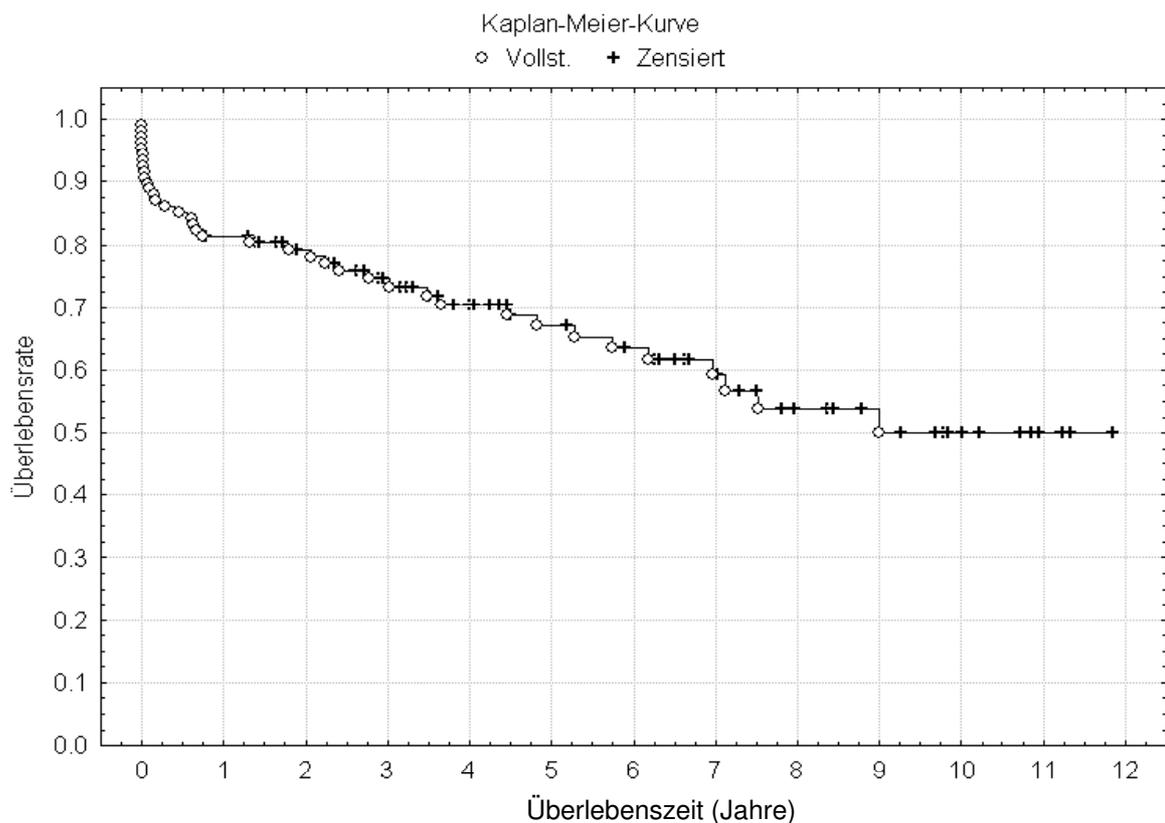
### 3.2 Mortalität

Es sind insgesamt 39 der 108 Patienten während oder nach der Trikuspidalklappenoperation an hiesiger Klinik verstorben (Gesamtmortalität: 36,1%).

Unter Frühmortalität wird definitionsgemäß das „Versterben an allen Ursachen während oder innerhalb der ersten 30 Tage nach der Operation oder innerhalb des Krankenhausaufenthaltes unmittelbar nach der Operation“ verstanden. Spätmortalität beinhaltet das „Versterben später als 30 Tage postoperativ und nach dem Krankenhausaufenthalt nach der Operation“ [27].

Innerhalb des Patientenkollektivs dieser Studie ist ein Patient während der Operation und sind elf Patienten während ihres Krankenhausaufenthaltes im Anschluss an die Operation verstorben (Frühmortalität: 11%). Zu einem späteren Zeitpunkt verstarben weitere 27 Patienten (Spätmortalität: 25%).

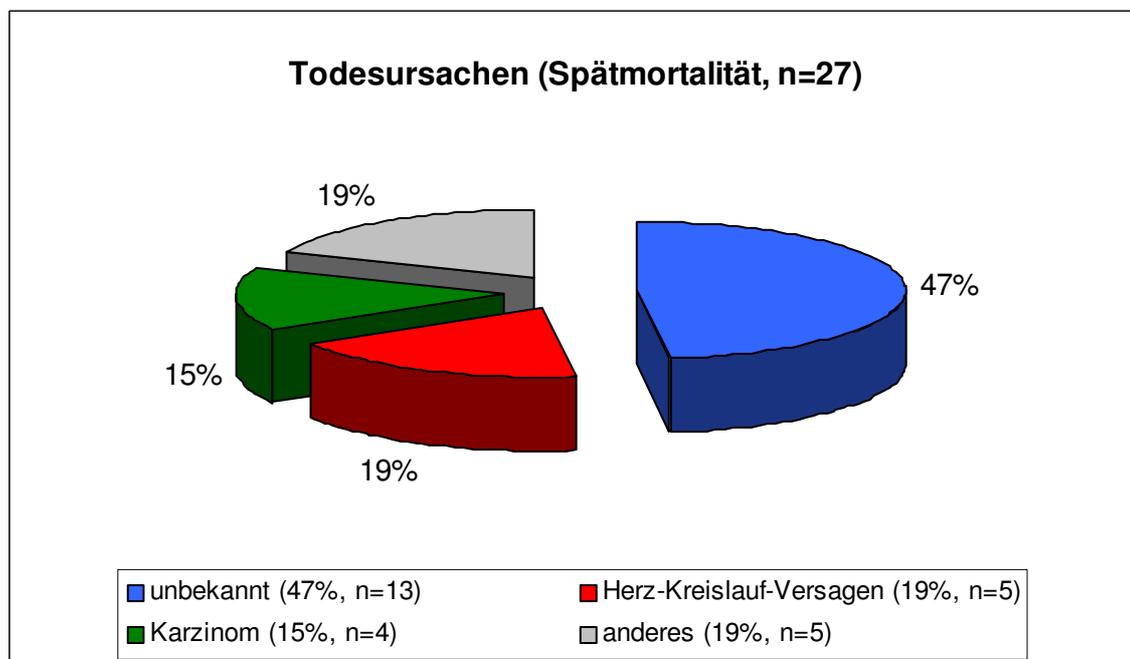
Abbildung 3.2 ist die Überlebensfunktion nach Kaplan Meier bezogen auf die Zahl der insgesamt Verstorbenen zu entnehmen.



**Abbildung 3.2:** Überlebensfunktion nach Kaplan Meier (Gesamtmortalität)

Alle zwölf Patienten, die unmittelbar postoperativ und in einem Fall perioperativ verstarben, erlagen einem kardiogenen Schockereignis, welches in vier Fällen mit einer Sepsis und Multiorganversagen kombiniert war.

Die Todesursache der 27 Patienten, die erst nach dem Krankenhausaufenthalt verstorben sind, konnte in 13 Fällen nicht herausgefunden werden. In fünf Fällen war ein Herz-Kreislauf-Versagen ursächlich für den Tod. Vier Patienten erlagen einem Krebsleiden (Kieferkrebs n=1, Magenkarzinom n=1, Leberzellkarzinom n=1 und Hirntumor n=1), ein Patient verstarb an den Folgen eines Ileus, in einem Fall bestand die Todesursache in einem Schlaganfallgeschehen, eine weitere Person starb an den Komplikationen im Anschluss an eine durch einen Sturz verursachte Oberschenkelhalsfraktur, ein anderer Patient kam bei einem Autounfall ums Leben und ein Patient beging Suizid (siehe Abb. 3.3).



**Abbildung 3.3:** Prozentuale Darstellung der Todesursachen der Patienten, die nach dem Krankenhausaufenthalt verstarben (n=27)

Das Ergebnis einer vergleichenden Datenanalyse der verstorbenen Patienten im Vergleich mit den übrigen, noch lebenden Patienten kann Tabelle 3.1 entnommen werden.

		<b>Verstorbene Patienten</b> (n=39)	<b>Lebende Patienten</b> (n=69)	<b>p-Werte</b>
<b>Präoperative NYHA</b>	Stadium I	3% (n=1)	4% (n=3)	*0,0106
	Stadium II	8% (n=3)	25% (n=17)	
	Stadium III	44% (n=17)	54% (n=37)	
	Stadium IV	38% (n=15)	14% (n=10)	
<b>Kardiale Voreingriffe</b>	Keine	49% (n=19)	67% (n=49)	0,1010
	1 Voreingriff	36% (n=14)	22% (n=15)	
	2 Voreingriffe	10% (n=4)	7% (n=5)	
	3 Voreingriffe	5% (n=2)	3% (n=2)	
	4 Voreingriffe	0% (n=0)	1% (n=1)	
<b>Kardiale Begleiteingriffe</b>	Keine	18% (n=7)	13% (n=9)	0,5757
	AKE	26% (n=10)	17% (n=12)	0,3285
	AKR	3% (n=1)	9% (n=6)	0,4180
	MKE	56% (n=22)	46% (n=32)	0,4231
	MKR	15% (n=6)	28% (n=19)	0,1646
	Koronarchirurgie	18% (n=7)	29% (n=20)	0,2512

**Tabelle 3.1:** Daten der verstorbenen Patienten im Vergleich mit den übrigen Patienten; \*: signifikanter Unterschied

Ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden genannten Gruppen zeigt sich lediglich in der präoperativen Einstufung der Leistungsfähigkeit der Patienten gemäß der NYHA-Klassifikation: In der Gruppe der Verstorbenen war der Anteil der Patienten im Stadium III und IV nach NYHA höher als bei den übrigen Patienten (82% versus 68%).

Bei allen anderen untersuchten Merkmalen der Tabelle 3.1 ergaben sich keine statistisch signifikanten Differenzen zwischen den zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung noch lebenden und den nach der Operation verstorbenen Patienten.

### 3.3 Klinischer Verlauf nach der Operation

#### 3.3.1 Postoperativer Verlauf und Frühkomplikationen

##### Postoperativer Verlauf

Im Anschluss an die Operation wurden alle Patienten zunächst auf die Intensivstation verlegt. Die mittlere Verweildauer betrug dort 3,2 (SD 4) Tage (Minimum war ein Tag, Maximum 22 Tage). Die Patienten wurden auf der Intensivstation im Mittel 26,9 (SD 41,6) Stunden maschinell beatmet (Minimum betrug 2,5 Stunden, Maximum 11,7 Tage). Es erhielten während des postoperativen Krankenhausaufenthaltes insgesamt 53 Patienten Blut- oder Plasmatransfusionen.

##### Frühkomplikationen

Es wurden alle Komplikationen als Frühkomplikationen zusammengefasst, die entweder perioperativ oder während des sich anschließenden Krankenhausaufenthaltes aufgetreten sind. Insgesamt kam es bei 63 Patienten (58,3%) zu Frühkomplikationen, wobei zwölf postoperative Todesfällen nicht miteingeschlossen sind. Im Einzelnen sind die Komplikationen in Tabelle 3.2 aufgeführt.

Frühkomplikation	Vorkommen (n)
Pumpversagen mit IABP-Implantation	8
Arrhythmie mit nachfolgender Schrittmacherimplantation	7
Akutes Nierenversagen	14
Infekt, Sepsis	21
Neurologische Komplikationen	3
Reanimationspflichtigkeit	4
Perikarderguss (interventionsbedürftig: Rethorakotomie oder subxyphoidale Entlastung)	25
Pleuraerguss (interventionsbedürftig)	10
Blutung (transfusionspflichtig)	6
Anderes	12

**Tabelle 3.2:** Art und Häufigkeit von Frühkomplikationen

Bei den im frühen postoperativen Zeitraum aufgetretenen neurologischen Komplikationen handelte es sich einmal um das Auftreten einer rechts betonten Hemiparese, bei einem Patienten zeigten sich die Symptome einer gemischten Aphasie und ein Patient erlitt am ersten postoperativen Tag einen generalisierten Krampfanfall.

Unter dem Punkt „Anderes“ (vgl. Tabelle 3.2) werden Wundheilungsstörungen an Bypassentnahmestellen (n=4), Tracheotomien (n=4), Wundheilungsstörung und Sternumrevision (n=1), Leber- und Pankreasinsuffizienz (n=1), ein Lungenödem (n=1) sowie Bolusaspiration mit nachfolgender Hypoxie (n=1) zusammengefasst.

### 3.3.2 Spätkomplikationen

Als Spätkomplikationen wurden alle Komplikationen definiert, die im Zeitraum nach der Entlassung aus dem stationären Krankenhausaufenthalt nach der Operation auftraten. Dabei basieren die folgenden Angaben auf einer Befragung der Patienten im Rahmen der Nachuntersuchung (47 Patienten) beziehungsweise auf einer telefonischen Befragung (18 Patienten). Die Patienten wurden nach aufgetretenen Blutungen (Teerstuhl, Hämatemesis, Hämaturie, Epistaxis, verstärktem Nachbluten nach Verletzungen), nach Anzeichen für Thromboembolien (TIA, PRIND, Apoplex), nach Wundheilungsstörungen und aufgetretenem Fieber sowie nach sonstigen kardialen und nichtkardialen interkurrenten Ereignissen (Synkope, Endokarditis, kardiale Dekompensation, Angina-pectoris-Beschwerden, Rhythmusstörungen, Schrittmacherimplantationen) befragt.

Insgesamt schilderten 23 der 65 befragten Personen (35%) einen komplikationsfreien Verlauf im Zeitraum zwischen Entlassung und Befragung. 42 der 65 Patienten (65%) nannten mindestens eine Komplikation aus den in Abbildung 3.4 dargestellten Komplikationsgruppen.

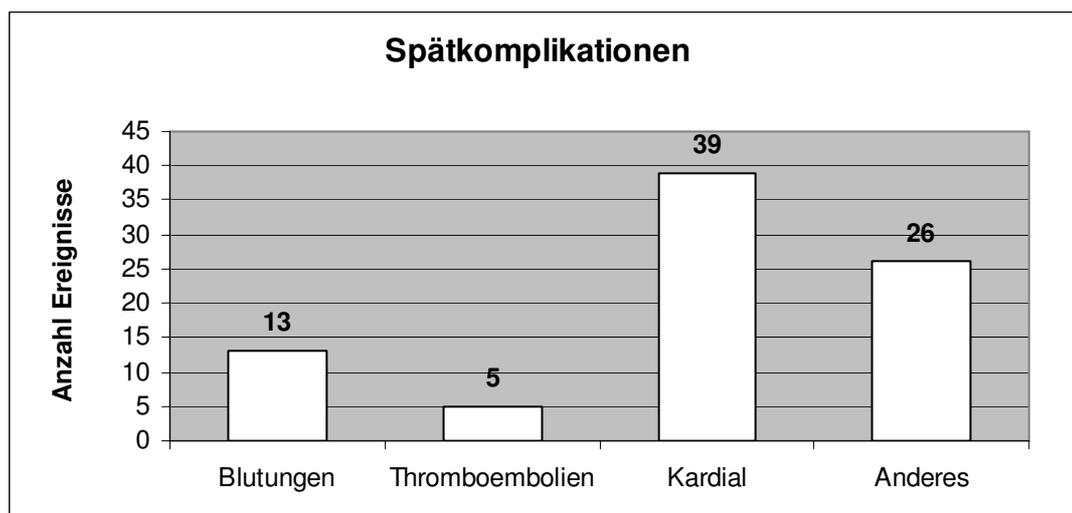


Abbildung 3.4: Anzahl der Fälle einzelner Spätkomplikationen

### **Antikoagulationsbedingte Blutungen**

Der Erfassung der antikoagulationsbedingten Blutungen wurde folgende Definition zugrunde gelegt: „Jede Episode einer inneren oder äußeren Blutung, die zum Tode führt, zum zerebralen Insult, zur Operation oder Hospitalisation oder eine Bluttransfusion erfordert.“ [27]. Diese Definition wurde jedoch dahingehend erweitert, indem auch Blutungen mit eingeschlossen wurden, die zwar keine Hospitalisation, aber eine ambulante ärztliche Behandlung erforderten.

Im Einzelnen handelte es sich bei den aufgetretenen Blutungen um Epistaxis mit ärztlicher Behandlung (n=3), gastrointestinale Blutungen (n=7), Hämatomausräumung (n=1), stationär behandelte Unterleibsblutung (n=1) sowie einer transfusionspflichtigen Anämie unklarer Genese (n=1).

Bezogen auf 336 Patientenjahre beträgt die Rate der Blutungsereignisse 3,4%.

### **Thromboembolie**

Thromboembolische Ereignisse lassen sich wie folgt unterteilen: Zerebrale Thromboembolien (TIA, PRIND, Hirninfarkt), Thromboembolie der Retina (Amaurosis fugax) und Thromboembolie der Extremitäten [27]. Im nachuntersuchten Patientenkollektiv traten nur zerebrale Thromboembolien in fünf Fällen auf. In allen fünf Fällen handelte es sich um Hirninfarkte (Ereignisrate von 1,5%).

### **Kardiale Spätkomplikationen**

Die größte Gruppe der Spätkomplikationen umfasst folgende Ereignisse: 15 Patienten mussten stationär aufgrund einer erneuten kardialen Insuffizienz oder Dekompensation konservativ behandelt werden, bei zehn Patienten traten Herzrhythmusstörungen auf, wobei bei acht Patienten ein Herzschrittmacher implantiert werden musste und bei zwei weiteren Patienten ein Schrittmacherwechsel durchgeführt wurde. Vier Patienten berichteten über Angina Pectoris (bei zwei dieser vier Patienten erfolgte eine perkutane Koronarintervention mit Stent-Implantation), außerdem erkrankten zwei Patienten nach der Operation an einer Endokarditis. Bei einem dieser zwei Patienten mit Endokarditis waren sowohl die Mitralklappe als auch die Trikuspidalklappe betroffen und es wurde eine Reoperation mit Trikuspidalklappenersatz durchgeführt, bei dem anderen Patienten mit Endokarditis war nur die Mitralklappe betroffen und es wurde konservativ behandelt.

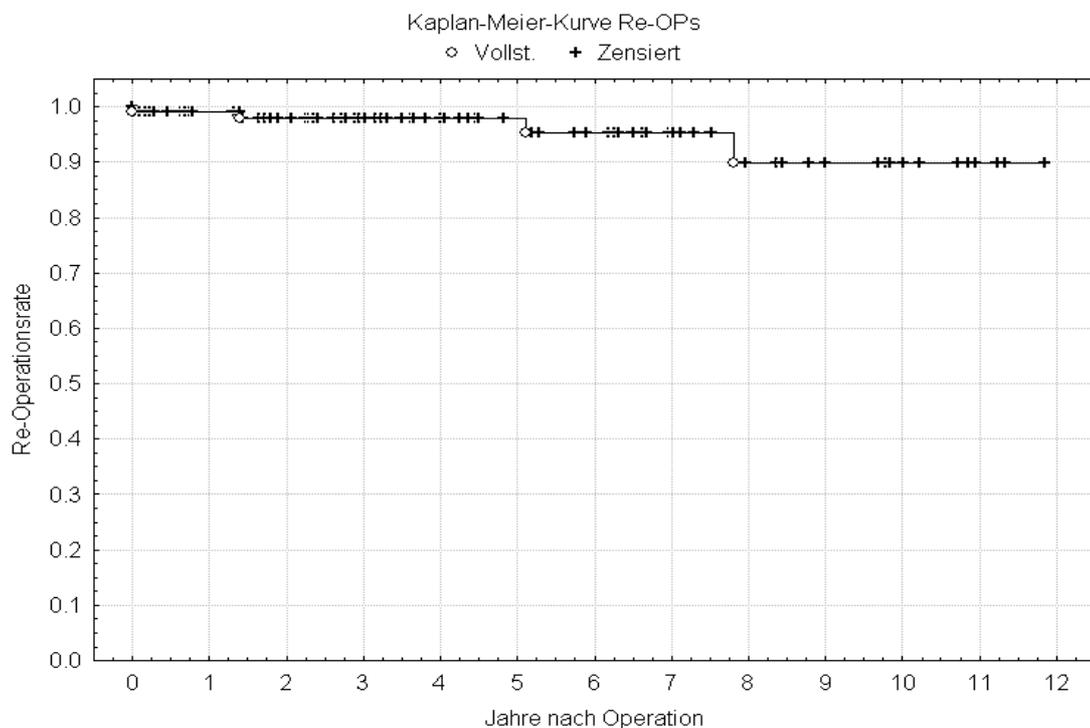
Es ergibt sich für die kardialen Spätkomplikationen eine Rate von 11,6% bezogen auf 336 Patientenjahre.

### Andere Spätkomplikationen

26 Patienten nannten im Rahmen der Befragung andere Spätkomplikationen, die sich nicht einer der drei zuvor beschriebenen Gruppen zuteilen lassen (7,7% pro Patientenjahr). Es befanden sich darunter zehn Patienten, die über Schwindel, zum Teil verbunden mit Sehstörungen und Augenflimmern, berichteten. Sieben Patienten schilderten Wundheilungsstörungen und Keloidbildung über dem Sternum (fünf dieser Patienten befanden sich deshalb in ambulanter ärztlicher Behandlung). Acht Patienten berichteten über synkopale Ereignisse seit ihrer Krankenhausentlassung. Schließlich kam es bei einem Patienten zu einer Perikardspättamponade mit nachfolgender operativer Intervention ein halbes Jahr nach der Erstoperation.

### 3.3.3 Reoperationen

Bei insgesamt sechs der 108 Patienten (5,6%) erfolgte eine Reoperation, wobei nur bei vier dieser sechs Patienten erneut an der Trikuspidalklappe interveniert wurde. Eine Person wurde im Anschluss an die erste Trikuspidalklappenrekonstruktion noch zwei weitere Male an der Trikuspidalklappe operiert. Eine Funktion nach Kaplan Meier bezogen auf die Anzahl der Reoperationen im Beobachtungszeitraum zeigt Abbildung 3.5. Die einzelnen Operationen der sechs Patienten sind Tabelle 3.3 zu entnehmen.



**Abbildung 3.5:** Funktion nach Kaplan Meier bezogen auf die Reoperationen

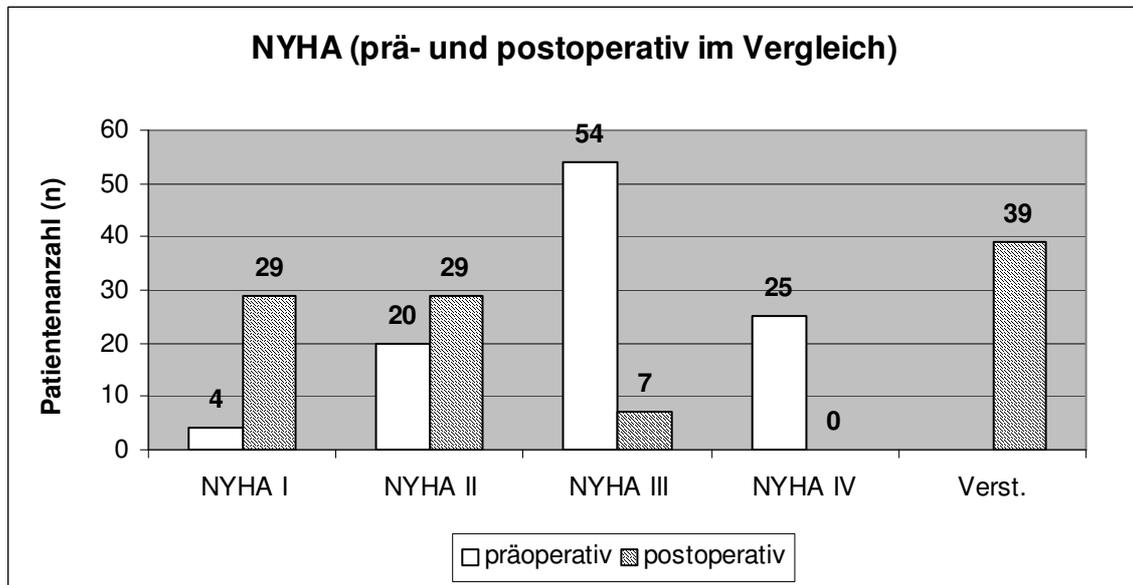
Patient	Zeit nach 1. TKR	Operationstechnik
1	2 Tage	künstlicher Aortenklappenersatz künstlicher Mitralklappenersatz biologischer Trikuspidalklappenersatz
2	5 Tage	künstlicher Mitralklappenersatz
3	3 Jahre	künstlicher Re-Aortenklappenersatz, künstlicher Re-Re-Mitralklappenersatz, künstlicher Trikuspidalklappenersatz
4	5 Jahre	künstlicher Re-Aortenklappenersatz, künstlicher Re-Re-Mitralklappenersatz, erneute Trikuspidalklappenrekonstruktion
5a)	5 Jahre	biologischer Trikuspidalklappenersatz, künstlicher Re-Mitralklappenersatz
5b)	6 Jahre	biologischer Re-Trikuspidalklappenersatz, biologischer Aortenklappenersatz
6	6 Jahre	biologischer Aortenklappenersatz

**Tabelle 3.3:** Reoperationen bei 6 Patienten;  
5a) und 5b) beziehen sich auf zwei Operationen beim gleichen Patienten;  
TKR = Trikuspidalklappenrekonstruktion

Ein künstlicher Klappenersatz erfolgte durch Implantation einer SJM-Kunstklappe mit 29 mm Durchmesser (Patient 3, siehe Tabelle 3.3) in Trikuspidalposition. Als biologischer Trikuspidalklappenersatz dienten eine Carpentier-Edwards Bioprothese Typ SAV mit 33 mm Durchmesser (Patient 5) sowie in einer nachfolgenden Operation beim gleichen Patienten eine Edwards-Perimount Bioprothese mit 31 mm Durchmesser (Patient 5). Ein Patient erhielt zwei Tage nach der ersten Trikuspidalklappenoperation eine Carpentier-Edwards Bioprothese (Durchmesser 29 mm) als Trikuspidalklappenersatz (Patient 1). Bei der erneuten Trikuspidalklappenrekonstruktion wurde eine modifizierte DeVega-Plastik mit Goretex-Nahtmaterial durchgeführt (Patient 4). Ein Patient (Patient 3) verstarb im postoperativen Zeitraum nach der Reoperation an Multiorganversagen nach einem ausgehenden frischen Myokardinfarktrezidiv.

### 3.3.4 Postoperative Leistungsfähigkeit nach der NYHA-Klassifikation

Im Rahmen der Nachuntersuchung wurden die Patienten gemäß der NYHA-Klassifikation in die Stadien NYHA I bis IV eingestuft. Dabei ergab sich, verglichen mit der präoperativen Einstufung, folgendes Bild (siehe Abb. 3.6):



**Abbildung 3.6:** Prä- und postoperative Leistungsfähigkeit der Patienten nach der NYHA-Klassifikation

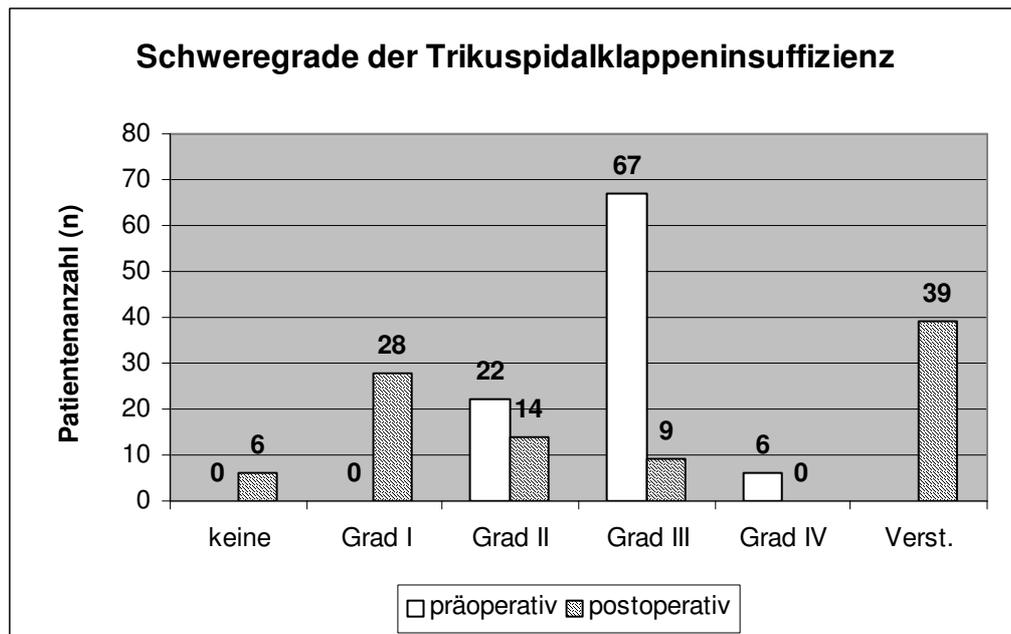
Im Vergleich zum präoperativen Zeitpunkt zeigt sich eine deutliche Reduktion der Patientengruppe im NYHA-Stadium III (54 Patienten präoperativ versus sieben Patienten postoperativ) sowie ein Anstieg der Patienten, die sich im NYHA-Stadium I befanden (vier Patienten präoperativ versus 29 Patienten postoperativ). Kein Patient befand sich zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung im NYHA-Stadium IV, präoperativ waren es 25 Patienten diesem Stadium.

Insgesamt konnte nach der Operation eine Verbesserung der mittleren NYHA-Klassifizierung um 1,3 (von 3,0 auf 1,7) verzeichnet werden. Der einzelne Patientenvergleich ergab, dass sich 50 Patienten in ihrer NYHA-Klassifizierung postoperativ verbessert haben, neun Patienten in der gleichen Klasse verblieben sind und sich vier Patienten nach der Operation um eine NYHA-Klasse verschlechtert hatten.

### 3.4 Echokardiographische Ergebnisse

#### 3.4.1 Trikuspidalklappeninsuffizienz

Die Einteilung der Trikuspidalklappeninsuffizienzen erfolgte gemäß der oben ausgeführten Gradeinteilung. Das Ergebnis ist in Abbildung 3.7 gezeigt, wobei zum direkten Vergleich die präoperativen Insuffizienzen mit dargestellt sind.



**Abbildung 3.7:** Darstellung der Trikuspidalklappeninsuffizienzgrade prä- und postoperativ

Zu verzeichnen ist ein deutlicher Rückgang des Insuffizienzgrades III (70,5% präoperativ versus 15,8% postoperativ) sowie ein Anwachsen der Patientengruppe mit Insuffizienzgrad I (kein Patient präoperativ gegenüber 49,1% der Patienten postoperativ). Bei keinem Patienten wurde bei der Nachuntersuchung ein Insuffizienzgrad IV nachgewiesen. Im Durchschnitt verbesserten sich alle Patienten um etwa einen Insuffizienzgrad ausgehend von einem präoperativen Mittelwert von 2,8 (SD 0,5) auf einen postoperativen Mittelwert von 1,5 (SD 0,9). Bei 6 Patienten konnte echokardiographisch nach der Operation eine Trikuspidalklappeninsuffizienz ausgeschlossen werden. Von weiteren fünf Patienten fehlen Angaben bezüglich einer Trikuspidalklappeninsuffizienz zum Zeitpunkt der letzten Nachuntersuchung.

### 3.4.2 Weitere Ergebnisse der Echokardiographie

Tabelle 3.4 können weitere Ergebnisse der echokardiographischen Nachuntersuchung entnommen werden.

Parameter	Mittelwert (SD)	Minimum	Maximum
RV-EDV	105,66 mm (SD 35,63)	46 mm	200 mm
RV-ESV	56,19 mm (SD 18,51)	21 mm	117,5 mm
RV-EF	43,91% (SD 17,76)	14,46%	76,92%
RV-EDD	41,70 mm (SD 11,69)	15,3 mm	68,9 mm
RV-ESD	31,24 mm (SD 9,22)	12,5 mm	59,3 mm
RA-EDD	46,73 mm (SD 13,57)	22,6 mm	74,9 mm
RA-ESD	43,37 mm (SD 12,83)	16,8 mm	73,1 mm
PAP <sub>max</sub>	43,58 mmHg (SD 16,96)	16,0 mmHg	75 mmHg
LV-EDD	52,93 mm (SD 8,97)	26,9 mm	70,5 mm
LV-ESD	37,53 mm (SD 7,68)	18,6 mm	54,6 mm
LA	58,22 mm (SD 13,93)	34,2 mm	109,0 mm
AOW	31,83 mm (SD 3,98)	24,0 mm	42,0 mm
LV-HW-EDD	12,91 mm (SD 2,67)	8,9 mm	20,3 mm
LVOT	21,31 mm (SD 2,36)	15,7 mm	26,4 mm
LV-FS	29,41% (SD 7,59)	9,5%	81,1%
LV-EDV	103,85 ml (SD 46,32)	20,6 ml	221 ml
LV-ESV	47,28 ml (SD 26,48)	8,5 ml	121 ml
LV-EF (Vol)	54,63% (SD 12,03)	24,2%	81,1%
LV-EF (TH)	54,31% (SD 11,82)	20,3%	75,5%
LV-SV	59,72 ml (SD 24,67)	11,7 ml	116 ml
$\Delta P_{\max}(\text{TK})$	3,93 mmHg (SD 2,08)	0,9 mmHg	10,1 mmHg
$\Delta P_{\min}(\text{TK})$	1,88 mmHg (SD 1,07)	0,3 mmHg	5,14 mmHg
$v_{\max}(\text{TK})$	1,27 cm/s (SD 1,62)	0,48 cm/s	11,3 cm/s
TÖF	3,14 cm <sup>2</sup> (SD 1,09)	1,07 cm <sup>2</sup>	5,26 cm <sup>2</sup>

**Tabelle 3.4:** Ergebnisse der Echokardiographie

Ferner hatten zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung 25 der 65 nachuntersuchten Patienten eine Mitralklappeninsuffizienz (38%; Grad I: n=10, Grad II: n=5, Grad III: n=10), 18 Patienten hatten eine Aortenklappeninsuffizienz (28%; Grad I: n=11, Grad II: n=4, Grad III: n=3) und bei ebenfalls 18 Patienten wurde eine Pulmonalklappeninsuffizienz nachgewiesen (28%; Grad I: n=18).

### **3.5 Subgruppenvergleiche**

#### **3.5.1 Geschlechtsspezifische Unterschiede**

Es befanden sich unter den operierten Patienten 39 Männer und 69 Frauen. Diese beiden Patientengruppen wurden hinsichtlich ihres präoperativen Zustandes, möglichen kardialen Begleitoperationen sowie des Verlaufes nach der Operation auf Unterschiede hin untersucht. Die einzelnen Untersuchungsparameter und ihre Ergebnisse sind Tabelle 3.5 zu entnehmen. Es ist dabei darauf hinzuweisen, dass sich die Angaben der relativen Häufigkeiten bis auf zwei Ausnahmen auf die Grundgesamtheit der beiden Gruppen beziehen (39 Männer, 69 Frauen). Ausnahmen bilden die Angaben zur postoperativen NYHA sowie zum postoperativen Trikuspidalklappeninsuffizienzgrad. Hierbei beziehen sich die Prozentangaben auf die jeweils lebenden und nachuntersuchten beziehungsweise telefonisch befragten Patienten (21 Männer, 42 Frauen).

		<b>Männer</b> (n=39, davon 16 postoperativ verstor- ben)	<b>Frauen</b> (n=69, davon 23 postoperativ verstor- ben)	<b>p-Werte</b>
<b>Operationsalter</b>	Mittelwert (SD)	62,1 (13,0) Jahre	66,9 (10,9) Jahre	0,0560
<b>Präoperative NYHA</b>	Stadium I	5,13% (n=2)	2,90% (n=2)	0,7185
	Stadium II	15,83% (n=6)	20,29% (n=14)	
	Stadium III	56,41% (n=22)	46,38% (n=32)	
	Stadium IV	20,51% (n=8)	24,64% (n=17)	
<b>Postoperative NYHA</b>	Stadium I	47,62% (n=10)	45,24% (n=19)	0,9376
	Stadium II	42,86% (n=9)	47,62% (n=20)	
	Stadium III	9,53% (n=2)	11,90% (n=5)	
	Stadium IV	0% (n=0)	0% (n=0)	
<b>Präoperativer Insuffizienzgrad (TK)</b>	Grad I	0% (n=0)	0% (n=0)	0,9822
	Grad II	20,5% (n=8)	20,29% (n=14)	
	Grad III	58,97% (n=23)	63,77% (n=44)	
	Grad IV	5,13% (n=2)	5,80% (n=4)	
<b>Postoperativer Insuffizienzgrad (TK)</b>	keine Insuffizienz	14,29% (n=3)	7,14% (n=3)	0,7751
	Grad I	38,10% (n=8)	47,62% (n=20)	
	Grad II	23,81% (n=5)	21,43% (n=9)	
	Grad III	14,30% (n=3)	14,29% (n=6)	
	Grad IV	0% (n=0)	0% (n=0)	
<b>Mortalität</b>	Gesamtmortalität	41,03% (n=16)	33,33% (n=23)	*0,0407
	Frühmortalität	20,51% (n=8)	5,80% (n=4)	
	Spätmortalität	20,51% (n=8)	27,54% (n=19)	
<b>Kardiale Vorerkrankun- gen/ -operationen</b>	Voroperierte Patien- ten	38,46% (n=15)	40,58% (n=28)	0,8290
	Schrittmacherträger	23,08% (n=9)	15,94% (n=11)	0,4409
	Aortenklappenvitium	46,15% (n=18)	39,13% (n=27)	0,5442
	Mitralklappenvitium	84,62% (n=33)	81,16% (n=56)	0,7945
	Z.n. Myokardinfarkt	17,95% (n=7)	13,04% (n=9)	0,5757
<b>Kardiale Begleiteingriffe</b>	Keine	12,82% (n=5)	15,94% (n=11)	0,7820
	1fach Klappenersatz	43,59% (n=17)	37,68% (n=26)	0,4609
	2fach Klappenersatz	20,51% (n=8)	14,49% (n=10)	0,3569
	Koronarchirurgie	30,77% (n=12)	21,74% (n=15)	
<b>Postoperativer Verlauf</b>	Reoperationen	0% (n=0)	8,70% (n=6)	0,0851
	Frühkomplikationsfrei	28,21% (n=11)	31,88% (n=22)	0,8284
	Spätkomplikationsfrei	25,64% (n=10)	18,84% (n=13)	0,4663

Tabelle 3.5: Geschlechtsspezifische Unterschiede; \*: signifikanter Unterschied

Bis auf einen einzigen p-Wert zeigt sich in keinem der untersuchten Merkmale ein signifikanter Unterschied bezogen auf die beiden Geschlechter. Die einzige Ausnahme stellt in diesem Fall die Gesamtmortalität dar: Es starben innerhalb des Beobachtungszeitraumes im Patientenkollektiv signifikant mehr Männer als Frauen. Bezogen auf den zeitlichen Abstand zur Operation verstarben die Männer auch früher als die Frauen (20,51% Frühmortalität der Männer versus 5,80% Frühmortalität der Frauen, 20,51% Spätmortalität der Männer versus 27,54% Spätmortalität der Frauen).

Errechnet man jeweils einen Durchschnittswert der einzelnen NYHA-Einstufungen, so befinden sich die Männer präoperativ im Schnitt in einem NYHA-Stadium von 3,0 und postoperativ von 1,6, die Frauen liegen präoperativ bei 3,0 und postoperativ bei 1,7. Ein ähnliches Bild ergibt sich, wenn man die Grade I bis IV der Trikuspidalklappeninsuffizienz jeweils vor und nach der Operation vergleicht und auch hier einen mittleren Durchschnitt bildet: Die Männer haben sich dabei insgesamt um 1,4 von anfänglich 2,8 auf postoperativ 1,4 verbessert, bei den Frauen fand durch die Operation eine Verbesserung von 2,8 auf 1,5 und damit um 1,3 Insuffizienzgrade statt.

Auffällig auf Seiten der Frauen ist, dass alle sechs reoperierten Patienten weiblich waren. Reoperationen gab es bei den Männern nicht. Allerdings erwies sich dieses Ergebnis in der statistischen Analyse als nicht signifikant.

Das durchschnittliche Operationsalter der Männer lag im Schnitt 4,8 Jahre unter dem der Frauen. Auch dieser Unterschied erwies sich als nicht signifikant.

### **3.5.2 Altersspezifische Unterschiede**

Die folgenden Ausführungen beziehen sich auf drei verschiedene Altersgruppen innerhalb des Patientenkollektivs (vgl. Tabelle 3.6). Die erste Gruppe umfasst dabei die unter 60jährigen Patienten, die zweite Gruppe die Patienten zwischen 60 und 69 Jahren und die dritte Gruppe wird von den über 69jährigen Patienten gebildet. Zwischen diesen genannten Gruppen wurde nach Differenzen und Auffälligkeiten im präoperativen, perioperativen und postoperativen Verlauf gesucht; auch wurden einige echokardiographische Daten für die verschiedenen Altersgruppen getrennt ausgewertet.

Die prozentualen Angaben der Häufigkeit dort beziehen sich auf die Grundgesamtheit der jeweiligen Gruppe, lediglich die Angaben zum postoperativen Trikuspidalklappeninsuffizienzgrad sowie zum postoperativen NYHA-Stadium nehmen Bezug auf die jeweils zum Nachuntersuchungszeitpunkt noch lebenden Patienten, die nachuntersucht beziehungsweise telefonisch befragt wurden. Todesfälle wurden nicht als Früh- beziehungsweise Spät komplikationen gewertet.

		<b>22 bis 59 Jahre</b> (n=33, davon 9 postoperativ verstorben)	<b>60 bis 69 Jahre</b> (n=30, davon 10 postoperativ verstorben)	<b>70 bis 82 Jahre</b> (n=45, davon 20 postoperativ verstorben)
<b>Präoperative NYHA</b>	Stadium I	9,10% (n=3)	3,33% (n=1)	0% (n=0)
	Stadium II	21,21% (n=7)	23,33% (n=7)	13,33% (n=6)
	Stadium III	48,48% (n=16)	43,33% (n=13)	55,56% (n=25)
	Stadium IV	9,10% (n=3)	26,67% (n=8)	31,11% (n=14)
<b>Postoperative NYHA</b>	Stadium I	40,91% (n=9)	55,0% (n=11)	39,13% (n=9)
	Stadium II	54,55% (n=12)	30,0% (n=6)	47,83% (n=11)
	Stadium III	4,55% (n=1)	15,0% (n=3)	13,04% (n=3)
	Stadium IV	0% (n=0)	0% (n=0)	0% (n=0)
<b>Präoperativer Insuffizienzgrad (TK)</b>	Grad I	0% (n=0)	0% (n=0)	0% (n=0)
	Grad II	18,18% (n=6)	23,33% (n=7)	20,0% (n=9)
	Grad III	66,67% (n=22)	50,50% (n=15)	66,67% (n=30)
	Grad IV	0% (n=1)	10,0% (n=3)	4,44% (n=2)
<b>Postoperativer Insuffizienzgrad (TK)</b>	keine Insuffizienz	18,18% (n=4)	0% (n=0)	8,7% (n=2)
	Grad I	18,18% (n=4)	60,0% (n=12)	52,17% (n=12)
	Grad II	31,82% (n=7)	15,0% (n=3)	17,39% (n=4)
	Grad III	13,64% (n=3)	20,0% (n=4)	8,7% (n=2)
	Grad IV	0% (n=0)	0% (n=0)	0% (n=0)
<b>Mortalität</b>	Gesamtmortalität	27,27% (n=9)	33,33% (n=10)	44,44% (n=20)
<b>Kardiale Voroperationen</b>	Voroperierte Patienten	48,48% (n=16)	46,67% (n=14)	28,89% (n=13)
<b>Kardiale Begleiteingriffe</b>	Keine	24,24% (n=8)	6,67% (n=2)	13,33% (n=6)
	AKR	9,01% (n=3)	0% (n=0)	8,89% (n=4)
	AKE	15,15% (n=5)	26,67% (n=8)	20,0% (n=9)
	MKR	18,18% (n=6)	26,67% (n=8)	24,44% (n=11)
	MKE	48,48% (n=16)	56,67% (n=17)	46,67% (n=21)
	Koronarchirurgie	12,12% (n=4)	20,0% (n=6)	37,78% (n=17)
<b>Operationsdauer</b>	Durchschnitt	240 min	281 min	266 min
<b>Postoperativer Verlauf</b>	Reoperationen	12,12% (n=4)	0% (n=0)	4,44% (n=2)
	Frühkomplikationsfrei	39,39% (n=13)	20,0% (n=6)	31,11% (n=14)
	Spätkomplikationsfrei	30,30% (n=10)	20,0% (n=6)	15,56% (n=7)
<b>Echokardiographie</b>	LV-EF (postoperativ)	0,57	0,53	0,55
	RV-EF (postoperativ)	0,45	0,41	0,46
	HZV (postoperativ)	4,61 l/min	4,55 l/min	4,57 l/min

Tabelle 3.6: Altersspezifische Unterschiede

		p-Werte
<b>Präoperative NYHA</b>	Stadium I bis IV	0,0560
<b>Postoperative NYHA</b>	Stadium I bis IV	0,5833
<b>Präoperativer Insuffizienzgrad (TK)</b>	Grad I bis IV	0,6498
<b>Postoperativer Insuffizienzgrad (TK)</b>	Grad I bis IV bzw. keine Insuffizienz	0,0651
<b>Mortalität</b>	Gesamtmortalität	0,2884
<b>Kardiale Voroperationen</b>	Voroperierte Patienten	0,1473
<b>Kardiale Begleiteingriffe</b>	Keine	0,1557
	AK-Chirurgie	0,4291
	MK-Chirurgie	0,6159
	Koronarchirurgie	*0,0292
<b>Operationsdauer</b>	Durchschnitt	0,4329
<b>Postoperativer Verlauf</b>	Reoperationen	0,1243
	Frühkomplikationsfrei	0,2590
	Spätkomplikationsfrei	0,3165
<b>Echokardiographie</b>	LV-EF (postoperativ)	0,6168
	RV-EF (postoperativ)	0,6660
	HZV (postoperativ)	0,9767

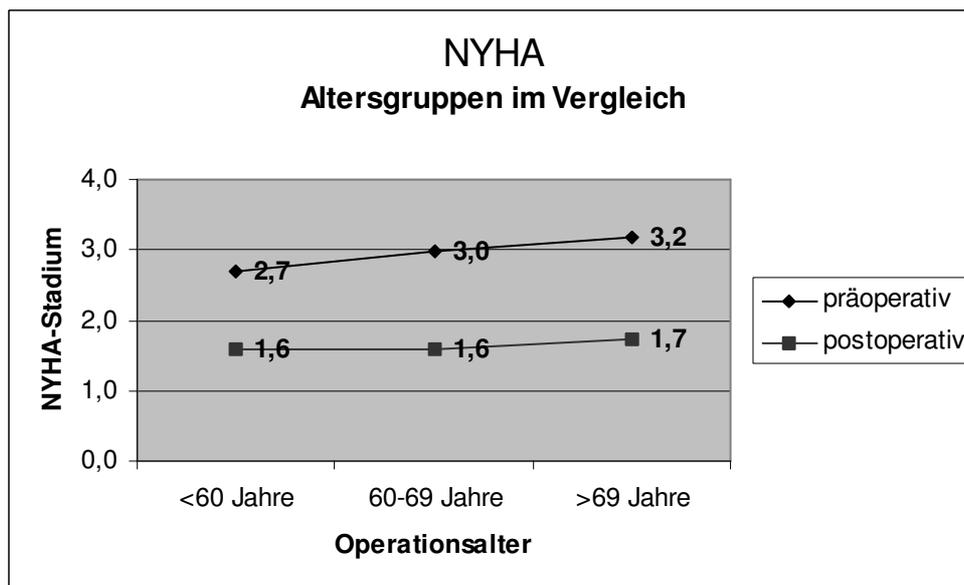
**Tabelle 3.7:** p-Werte zu Tabelle 3.6 (altersspezifische Unterschiede); \*: signifikanter Unterschied

Die statistische Analyse (vgl. Tab. 3.7) hat für den Subgruppenvergleich zwischen den drei genannten Altersgruppen einen signifikanten Unterschied ergeben für das Merkmal eines begleitenden koronarchirurgischen Eingriffes. Demnach erhielten mehr Patienten mit einem Operationsalter über 70 Jahren begleitend zur Trikuspidalklappenoperation einen Bypass verglichen mit den Patienten unter 70 Jahren ( $p=0,0292$ ).

Obwohl nicht signifikant, fällt dennoch ein Trend zwischen den Altersgruppen hinsichtlich der Mortalität auf: In der Altersgruppe der über 69jährigen Patienten liegt die Mortalität mit 44,44% über der Mortalität der 60 bis 69jährigen (33,33%) und der Mortalität der unter 59jährigen (27,27%).

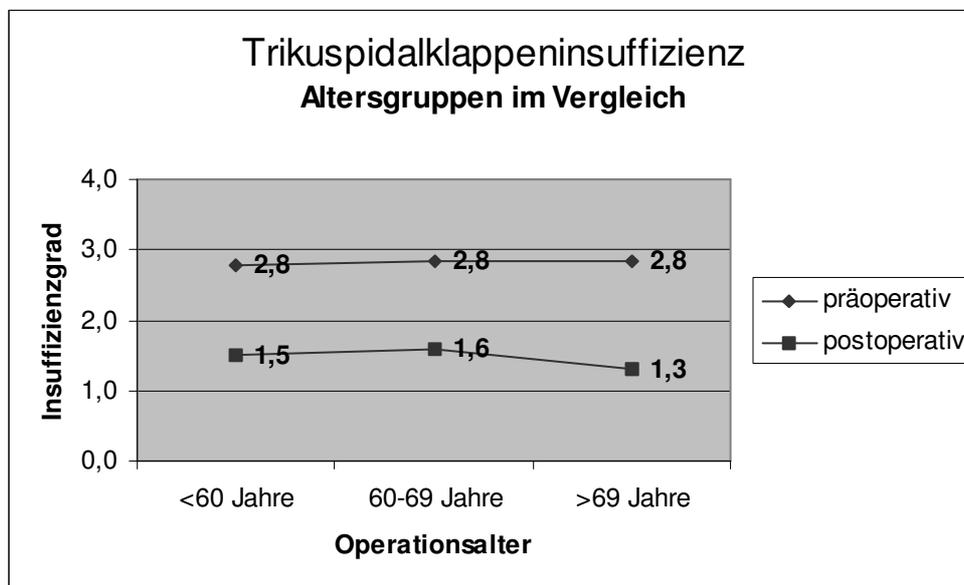
Der Vergleich aller weiteren in Tabelle 3.6 aufgeführten Merkmale lieferte keine weiteren signifikanten Unterschiede zwischen den drei Gruppen. Demzufolge unterscheiden sich die Patienten bezogen auf das Operationsalter weder im Hinblick auf kardiale Voroperationen, Operationsdauer, begleitender Kardiochirurgie (Ausnahme siehe oben) noch im postoperativen Verlauf.

In Abbildung 3.8 sind jeweils die Mittelwerte der NYHA-Klassifizierung präoperativ und postoperativ für die drei Patientengruppe dargestellt. Es zeigten sich in der statistischen Analyse keine statistisch signifikanten Unterschiede.



**Abbildung 3.8:** Durchschnittliche NYHA-Stadien unterschiedlicher Altersgruppen im Vergleich

Ein Vergleich der durchschnittlichen Schweregrade der Trikuspidalklappeninsuffizienzen in den einzelnen Altersgruppen ist Abbildung 3.9 zu entnehmen. Wieder zeigten sich keine Signifikanzen bezogen auf die NYHA-Klassifizierung und die Quantifizierung der Trikuspidalklappeninsuffizienz mittels der Grade I bis IV.



**Abbildung 3.9:** Durchschnittliche Schweregrade der Trikuspidalklappeninsuffizienz unterschiedlicher Altersgruppen im Vergleich

### 3.5.3 Verschiedene präoperative Insuffizienzgrade über der Trikuspidalklappe

Präoperativ wurde bei 22 der 108 Patienten (20,4%) eine Trikuspidalklappeninsuffizienz mit dem Schweregrad II diagnostiziert. Diese Patientengruppe (Gruppe A) wird nun im Folgenden den Patienten gegenübergestellt, die vor der Operation ein Trikuspidalklappenitium des Schweregrads III oder IV hatten (73 Patienten, 67,6%; Gruppe B). Außer Acht gelassen wurden die Patienten, bei denen präoperativ oder postoperativ keine Schweregradeinteilung der Trikuspidalklappeninsuffizienz vorgenommen wurde.

Tabelle 3.8 macht deutlich, inwiefern sich die einzelnen Schweregrade der Trikuspidalklappeninsuffizienz in den beiden Gruppen nach der Operation im Vergleich zu vorher verändert haben. Eine statistische Untersuchung auf signifikante Unterschiede wurde aufgrund geringer Fallzahlen nicht durchgeführt.

		<b>Patienten mit präoperativ Grad II (Gruppe A)</b> (n=22, davon postoperativ 6 verstorben)	<b>Patienten mit präoperativ Grad III/IV (Gruppe B)</b> (n=73, davon 26 postoperativ verstorben)
<b>Postoperativer Insuffizienzgrad (TK)</b>	keine Insuffizienz	7,14% (n=1)	12,82% (n=5)
	Grad I	57,14% (n=8)	43,59% (n=17)
	Grad II	35,71% (n=5)	23,08% (n=9)
	Grad III	0% (n=0)	20,51% (n=8)
	Grad IV	0% (n=0)	0% (n=0)

**Tabelle 3.8:** Schweregrade der Trikuspidalklappeninsuffizienz prä- und postoperativ

Es wird deutlich, dass sich keiner der Patienten der Gruppe A nach der Operation bezüglich des Schweregrades verschlechtert hat. Hingegen haben sich in der Gruppe A acht Patienten (57% der zum Nachuntersuchungszeitpunkt noch lebenden Patienten) um einen Grad und ein Patient (7%) hat sich um zwei Grade auf postoperativ Grad I bzw. auf postoperativ keine nachzuweisende Insuffizienz mehr verbessert. Bei fünf Patienten (35,7%) hat sich im Insuffizienzgrad nichts verändert, bei diesen Patienten bestand sowohl vor der Operation als auch bei der Nachuntersuchung der Insuffizienzgrad II.

In Gruppe B hat postoperativ ebenfalls keine Klappeninsuffizienz zugenommen. Dennoch finden sich nach der Operation in dieser Gruppe noch acht Patienten (20,5% der zum Nachuntersuchungszeitpunkt noch lebenden Patienten) mit Insuffizienzgrad III. Es haben sich schließlich 31 Patienten in ihrem Schweregrad verbessert, bei fünf dieser 31 Patienten war postoperativ gar keine Trikuspidalklappeninsuffizienz mehr nachweisbar.

Die Patienten der Gruppe B haben im Schnitt mehr von der Rekonstruktionsoperation profitiert als die Patienten der Gruppe A: In Gruppe B nahm durch die Klappenrekonstruk-

tion der Insuffizienzgrad durchschnittlich um 1,6 ab (von 3,1 auf 1,5), während es in Gruppe A durchschnittlich nur 0,7 waren (von 2,0 auf 1,3).

### 3.5.4 Unterschiede bezogen auf das verwendete Nahtmaterial

Bei der eingangs beschriebenen Operationsmethode zur Rekonstruktion der Trikuspidalklappe nach De Vega [21] wurde unterschiedliches Nahtmaterial verwendet. Vor allem kamen Goretex®-Nahtmaterial und Prolene®-Nahtmaterial zur Anwendung. Die folgenden Ausführungen beziehen sich auf zwei Patientengruppen, innerhalb derer die beiden genannten Nahtmaterialien verwendet wurden. Bei 36 Patienten ergaben sich aus den Operationsprotokollen keine Hinweise auf die Art des Nahtmaterials, darum sind diese Patienten in der anschließenden Auswertung nicht miteinbezogen.

Tabelle 3.9 gibt wieder, inwiefern sich die Gruppe mit dem Material Prolene® von der Gruppe mit dem Material Goretex® im präoperativen und postoperativen Trikuspidalklappeninsuffizienzgrad unterscheidet.

		<b>Patienten (Prolene®)</b> (n=31, davon 10 postoperativ verstorben)	<b>Patienten (Goretex®)</b> (n=41, davon 13 postoperativ verstorben)	<b>p-Werte</b>
<b>Präoperativer Insuffizienzgrad (TK)</b>	Grad I	0% (n=0)	0% (n=0)	0,8951
	Grad II	16,13% (n=5)	21,95% (n=9)	
	Grad III	61,29% (n=19)	63,41% (n=26)	
	Grad IV	3,23% (n=1)	4,88% (n=2)	
<b>Postoperativer Insuffizienzgrad (TK)</b>	keine Insuffizienz	5,26% (n=1)	14,29% (n=4)	0,0702
	Grad I	26,32% (n=5)	53,57% (n=15)	
	Grad II	31,58% (n=6)	10,71% (n=3)	
	Grad III	26,32% (n=5)	10,71% (n=3)	
	Grad IV	0% (n=0)	0% (n=0)	

**Tabelle 3.9:** Unterschiede in den Schweregraden der Trikuspidalklappeninsuffizienz im Hinblick auf unterschiedliches Nahtmaterial

Betrachtet man die Mittelwerte der Insuffizienzgrade jeweils vor und nach der Operation getrennt für beide Patientengruppen, so lässt sich feststellen, dass beim Goretex®-Nahtmaterial ein deutlicherer Rückgang der Trikuspidalklappeninsuffizienz nach der Rekonstruktion zu verzeichnen ist als bei Anwendung des Prolene®-Nahtmaterials (Rückgang für Goretex® um 1,6 von präoperativ 2,8 auf postoperativ 1,2 versus Rückgang um

1,1 von präoperativ 2,8 auf postoperativ 1,9 für Prolene®). Allerdings fiel die unterschiedliche Verteilung auf die Insuffizienzgrade in beiden Gruppen nicht signifikant aus.

### **3.5.5 Unterschiede zwischen Patienten mit isolierter Trikuspidalklappenrekonstruktion und Patienten mit kardialen Begleiteingriffen**

Von den 108 Patienten fand bei 16 Patienten (14,8%) im Rahmen der Operation eine isolierte Rekonstruktion der Trikuspidalklappe statt, während bei 92 Patienten (85,2%) zusätzlich weitere kardiale Begleiteingriffe durchgeführt wurden. In Tabelle 3.10 sind die Patienten mit isolierter Trikuspidalklappenoperation den Patienten mit kardialen Begleiteingriffen gegenübergestellt. Tabelle 3.11 ist anschließend eine genauere Unterteilung der verschiedenen kardialen Begleiteingriffe zu entnehmen, wobei nur die drei häufigsten zusätzlichen Eingriffsarten (begleitende Aortenklappenchirurgie, begleitende Mitralklappenchirurgie sowie begleitende Koronarchirurgie) hervorgehoben wurden.

Analog zu den obigen Ausführungen beziehen sich die Angaben der relativen Häufigkeit auf die Grundgesamtheit der einzelnen Gruppen, nur die Angaben zum postoperativen NYHA-Stadium sowie zum postoperativen Trikuspidalklappeninsuffizienzgrad beziehen sich auf die jeweils zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung noch lebenden und befragten Patienten.

		<b>Patienten mit isoliertem Trikuspidalklappeneingriff (Gruppe 1)</b> (n=16, davon 7 postoperativ verstorben)	<b>Patienten mit kardialen Begleiteingriffen (Gruppe 2)</b> (n=92, davon 32 postoperativ verstorben)	<b>p-Werte</b>
<b>Präoperative NYHA</b>	Stadium I	12,50% (n=2)	2,30% (n=2)	*0,0025
	Stadium II	43,75% (n=7)	14,94% (n=13)	
	Stadium III	18,75% (n=3)	58,62% (n=51)	
	Stadium IV	25,00% (n=4)	24,14% (n=21)	
<b>Postoperative NYHA</b>	Stadium I	62,50% (n=5)	42,11% (n=24)	0,4756
	Stadium II	25,0% (n=2)	47,37% (n=27)	
	Stadium III	12,50% (n=1)	10,53% (n=6)	
	Stadium IV	0% (n=0)	0% (n=0)	
<b>Präoperativer Insuffizienzgrad (TK)</b>	Grad I	0% (n=0)	0% (n=0)	0,9512
	Grad II	18,75% (n=3)	20,65% (n=19)	
	Grad III	68,75% (n=11)	60,87% (n=56)	
	Grad IV	6,25% (n=1)	5,43% (n=5)	
<b>Postoperativer Insuffizienzgrad (TK)</b>	keine Insuffizienz	12,50% (n=1)	8,77% (n=5)	0,6863
	Grad I	50,0% (n=4)	42,11% (n=24)	
	Grad II	12,50% (n=1)	22,81% (n=13)	
	Grad III	25,0% (n=2)	12,28% (n=7)	
	Grad IV	0% (n=0)	0% (n=0)	
<b>Operationsalter</b>	Durchschnitt	61,7 Jahre	65,8 Jahre	0,3914
<b>Kardiale Voroperationen</b>	Voroperierte Patienten	37,50% (n=6)	40,22% (n=37)	0,8376
<b>Mortalität</b>	Gesamt mortalität	43,75% (n=7)	34,78% (n=32)	0,6536
<b>Postoperativer Verlauf</b>	Reoperationen	6,25% (n=1)	5,43% (n=5)	0,8955
	Frühkomplikationsfrei	37,5% (n=6)	29,35% (n=27)	0,5616
	Spätkomplikationsfrei	37,5% (n=6)	18,48% (n=17)	0,1029

**Tabelle 3.10:** Patienten mit isolierter Trikuspidalklappenrekonstruktion gegenüber Patienten mit kardialen Begleiteingriffen; \*: signifikanter Unterschied

		<b>Patienten mit begleitender Mitralklappenchirurgie (Gruppe 2a)</b> (n=79, davon 28 postoperativ verstorben)	<b>Patienten mit begleitender Aortenklappenchirurgie (Gruppe 2b)</b> (n=29, davon 11 postoperativ verstorben)	<b>Patienten mit begleitender Koronarchirurgie (Gruppe 2c)</b> (n=27, davon 7 postoperativ verstorben)
<b>Präoperative NYHA</b>	Stadium I	2,53% (n=2)	0% (n=0)	3,70% (n=1)
	Stadium II	10,13% (n=8)	10,34% (n=3)	14,81% (n=4)
	Stadium III	56,96% (n=45)	55,17% (n=16)	62,96% (n=17)
	Stadium IV	25,32% (n=20)	24,14% (n=7)	18,52% (n=5)
<b>Postoperative NYHA</b>	Stadium I	40,82% (n=20)	35,30,0% (n=6)	55,0% (n=11)
	Stadium II	44,90% (n=22)	52,94% (n=9)	40,0% (n=8)
	Stadium III	12,24% (n=6)	11,76% (n=2)	5,0% (n=1)
	Stadium IV	0,0% (n=0)	0% (n=0)	0% (n=0)
<b>Präoperativer Insuffizienzgrad (TK)</b>	Grad I	0% (n=0)	0% (n=0)	0% (n=0)
	Grad II	22,78% (n=18)	20,69% (n=6)	22,22% (n=6)
	Grad III	56,96% (n=45)	51,72% (n=15)	62,96% (n=17)
	Grad IV	6,33% (n=5)	3,45% (n=1)	7,41% (n=2)
<b>Postoperativer Insuffizienzgrad (TK)</b>	keine Insuffizienz	8,16% (n=4)	17,65% (n=3)	10,0% (n=2)
	Grad I	38,78% (n=19)	23,53% (n=4)	50,0% (n=10)
	Grad II	24,49% (n=12)	17,65% (n=3)	15,0% (n=3)
	Grad III	12,24% (n=6)	17,65% (n=3)	10,0% (n=2)
	Grad IV	0% (n=0)	0% (n=0)	0% (n=0)
<b>Operationsalter</b>	Durchschnitt	66,0 Jahre	64,3 Jahre	69,9 Jahre
<b>Kardiale Voroperationen</b>	Voroperierte Patienten	43,04% (n=34)	44,83% (n=13)	33,33% (n=9)
<b>Mortalität</b>	Gesamtmortalität	35,44% (n=28)	37,93% (n=11)	25,93% (n=7)
<b>Postoperativer Verlauf</b>	Reoperationen	6,33% (n=5)	10,34% (n=3)	3,70% (n=1)
	Frühkomplikationsfrei	27,85% (n=22)	13,79% (n=4)	33,33% (n=9)
	Spätkomplikationsfrei	16,46% (n=13)	17,24% (n=5)	25,93% (n=7)

**Tabelle 3.11:** Patienten mit unterschiedlichen kardialen Begleiteingriffen zusätzlich zur Trikuspidalklappenrekonstruktion

		<b>p-Werte</b> (Gruppe 2a gegen Gruppen 1 + 2b + 2c)	<b>p-Werte</b> (Gruppe 2b gegen Gruppen 1 + 2a + 2c)	<b>p-Werte</b> (Gruppe 2c gegen Gruppen 1 + 2a + 2b)
<b>Präoperative NYHA</b>	Stadium I bis IV	*0,0014	0,4738	0,6949
<b>Postoperative NYHA</b>	Stadium I bis IV	0,7803	0,6632	0,4357
<b>Präoperativer Insuffizienzgrad (TK)</b>	Grad I bis IV	0,4246	0,9136	0,8560
<b>Postoperativer Insuffizienzgrad (TK)</b>	Grad I bis IV bzw. keine Insuffizienz	0,6184	0,1924	0,7879
<b>Operationsalter</b>	Durchschnitt	0,7821	0,8845	*0,0163
<b>Kardiale Voroperationen</b>	Voroperierte Patienten	0,2782	0,6578	0,5001
<b>Mortalität</b>	Gesamtmortalität	0,8244	0,8244	0,2512
<b>Postoperativer Verlauf</b>	Reoperationen	0,5624	0,3397	0,6276
	Frühkomplikationsfrei	0,3504	*0,0325	0,8102
	Spätkomplikationsfrei	0,0620	0,6062	0,5883

**Tabelle 3.12:** p-Werte für Subgruppenvergleich „kardiale Begleiteingriffe“, vgl. Tabelle 3.10;  
\*: signifikanter Unterschied

Aus Tabelle 3.10 geht hervor, dass sich die Patienten ohne kardiale Begleiteingriffe in der präoperativen NYHA-Klassifizierung von den Patienten mit kardialen Begleiteingriffen unterscheiden. Patienten ohne Begleiteingriffe befanden sich vor der Operation im Schnitt vermehrt in den NYHA-Klassen I und II, während Patienten mit Begleiteingriffen präoperativ eher den NYHA-Klassen III und IV zugeordnet wurden. Alle anderen in Tabelle 3.9 aufgeführten p-Werte lassen keine weiteren deutlichen Unterschiede zwischen diesen beiden Patientengruppen erkennen.

Betrachtet man in den Tabellen 3.11 und 3.12 jeweils die drei aufgeführten Untergruppen der Patienten mit kardialen Begleiteingriffen, so zeigen sich drei signifikante Unterschiede jeweils für eine der drei Untergruppen bezogen auf alle anderen, nicht dieser Untergruppe angehörigen Patienten: Es unterscheiden sich Patienten mit begleitender Mitralklappen-chirurgie in der präoperativen NYHA-Klassifizierung von den anderen Patienten, da Patienten mit begleitender Mitralklappen-chirurgie präoperativ vermehrt den NYHA-Stadien III bis IV zugeordnet wurden. Weiterhin haben Patienten mit begleitender Koronarchirurgie

verglichen mit den anderen Patienten ein signifikant höheres Operationsalter. Außerdem traten im Kollektiv der Patienten mit begleitender Aortenklappenchirurgie weniger Frühkomplikationen auf als bei Patienten ohne begleitende Aortenklappenchirurgie. In allen anderen aufgelisteten und untersuchten Merkmalen zeigten sich keine statistisch signifikanten Unterschiede. Dies bedeutet, dass bis auf die drei oben genannten Unterschiede keine wesentlichen Abweichungen im prä- und postoperativen klinischen Verlauf zwischen den einzelnen Patientengruppen zu finden sind.

### **3.5.6 Unterschiede zwischen voroperierten Patienten und Patienten mit kardialem Ersteingriff**

Unter den 108 Patienten im Gesamtpatientenkollektiv befinden sich 43 Patienten (39,8%), die vor der hiesigen Operation an der Trikuspidalklappe bereits mindestens einmal am Herzen operiert wurden. Dieser Gruppe sind in Tabelle 3.13 insgesamt 65 Patienten (60,2%) gegenüber gestellt worden, für die die Trikuspidalklappenrekonstruktion den kardialen Ersteingriff darstellte.

Die Häufigkeitsangaben in Tabelle 3.13 beziehen sich auf die Grundgesamtheit der beiden Gruppen, relative Angaben zum postoperativen NYHA-Stadium und zur postoperativen Trikuspidalklappeninsuffizienz beziehen sich auf die jeweils noch lebenden und nachuntersuchten bzw. telefonisch befragten Patienten.

		<b>Patienten mit kardialem Erst- eingriff</b> (n=65, davon 19 postoperativ verstorben)	<b>Patienten mit kardialen Vor- operationen</b> (n=43, davon 23 postoperativ ver- storben)	<b>p-Werte</b>
<b>Präoperative NYHA</b>	Stadium I	3,13% (n=2)	5,13% (n=2)	0,9454
	Stadium II	20,31% (n=13)	17,95% (n=7)	
	Stadium III	51,56% (n=33)	53,85% (n=21)	
	Stadium IV	25,00% (n=16)	23,08% (n=9)	
<b>Postoperative NYHA</b>	Stadium I	50,0% (n=21)	40,0% (n=8)	0,5297
	Stadium II	40,48% (n=17)	60,00% (n=12)	
	Stadium III	11,90% (n=5)	10,0% (n=2)	
	Stadium IV	0% (n=0)	0% (n=0)	
<b>Präoperativer Insuffizienzgrad (TK)</b>	Grad I	0% (n=0)	0% (n=0)	0,7670
	Grad II	20,0% (n=13)	25,0% (n=9)	
	Grad III	72,88% (n=43)	66,67% (n=24)	
	Grad IV	5,08% (n=3)	8,33% (n=3)	
<b>Postoperativer Insuffizienzgrad (TK)</b>	keine Insuffizienz	11,90% (n=5)	5,0% (n=1)	0,7751
	Grad I	45,24% (n=19)	45,0% (n=9)	
	Grad II	19,05% (n=8)	30,0% (n=6)	
	Grad III	14,29% (n=6)	15,0% (n=3)	
	Grad IV	0% (n=0)	0% (n=0)	
<b>Operationsalter</b>	Durchschnitt	66,6 Jahre	63,0 Jahre	0,0669
<b>Mortalität</b>	Gesamtmortalität	29,23% (n=19)	46,51% (n=20)	0,1010
<b>Postoperativer Verlauf</b>	Reoperationen	3,08% (n=2)	9,30% (n=4)	0,2132
	Frühkomplikationsfrei	40,0% (n=26)	16,28% (n=7)	*0,0105
	Spätkomplikationsfrei	24,62% (n=16)	16,28% (n=7)	0,3451

**Tabelle 3.13:** Patienten mit kardialem Ersteingriff versus Patienten mit kardialen Voroperationen;  
\*: signifikanter Unterschied

Aus Tabelle 3.13 geht bezüglich der Leistungsfähigkeit nach der NYHA-Klassifikation hervor, dass es vor und nach der Operation kaum einen Unterschied zwischen den beiden Patientengruppen gibt. Ähnlich verhält es sich mit der Einstufung in die vier Schweregrade der Trikuspidalklappeninsuffizienz präoperativ und postoperativ: In der Gruppe der Patienten mit kardialem Ersteingriff verbesserte sich die Klappeninsuffizienz um durchschnittlich 1,4 gegenüber 1,2 in der Gruppe der kardial bereits voroperierten Patienten. Hinsichtlich des Operationsalters zeigte sich, dass die voroperierten Patienten im Mittel 3,6 Jahre jünger waren als die nicht voroperierten Patienten. Ein weiterer, nicht signifikan-

ter Unterschied zeigte sich in der Mortalitätsrate. Diese lag bei den voroperierten Patienten um 17,2% über der Rate der Patienten mit Ersteingriff, welche bei 29,2% lag.

Der Vergleich des postoperativen klinischen Verlaufs ergab keinen Unterschied in der Häufigkeit der Reoperationen, jedoch fand sich bei den nicht voroperierten Patienten ein signifikant günstigerer Verlauf hinsichtlich möglicher Frühkomplikationen.

### 3.5.7 Patienten ohne Vorhofflimmern versus Patienten mit Vorhofflimmern

Bei insgesamt 76 der 108 Patienten (70,37%) lagen Herzrhythmusstörungen in Form von Vorhofflimmern vor. In Tabelle 3.14 sind einige echokardiographische Daten sowie die Ergebnisse der Blutdruckmessung aus der Nachuntersuchung der Patienten mit und ohne Vorhofflimmern gegenübergestellt. Dabei sind die präoperativen Häufigkeitsangaben auf die Gruppengrößen 31 (Patienten ohne Vorhofflimmern) bzw. 76 (Patienten mit Vorhofflimmern) zurückzuführen, die postoperativen Angaben beziehen sich auf die jeweils zum Nachuntersuchungszeitpunkt noch lebenden und befragten Personen (19 Patienten in der Gruppe der Patienten ohne Vorhofflimmern, 46 Patienten in der anderen Gruppe).

		<b>Patienten ohne Vorhofflimmern</b> (n=31, davon 10 postoperativ verstorben)	<b>Patienten mit Vorhofflimmern</b> (n=76, davon 29 postoperativ verstorben)	<b>p-Werte</b>
<b>Präoperativer Insuffizienzgrad (TK)</b>	Grad I	0% (n=0)	0% (n=0)	0,3579
	Grad II	22,58% (n=7)	19,74% (n=15)	
	Grad III	61,29% (n=19)	61,84% (n=47)	
	Grad IV	0% (n=0)	7,89% (n=6)	
<b>Postoperativer Insuffizienzgrad (TK)</b>	keine Insuffizienz	10,53% (n=2)	8,71% (n=4)	0,9646
	Grad I	42,11% (n=8)	43,48% (n=20)	
	Grad II	21,05% (n=4)	19,57% (n=9)	
	Grad III	10,53% (n=2)	15,22% (n=7)	
	Grad IV	0% (n=0)	0% (n=0)	
<b>Echokardiographie</b>	TÖF	3,27 cm <sup>2</sup>	3,13 cm <sup>2</sup>	0,8074
	LA	53,0 mm	60,08 mm	*0,0422

**Tabelle 3.14:** Patienten ohne Vorhofflimmern versus Patienten mit Vorhofflimmern;  
\*: signifikanter Unterschied

Es zeigte sich, dass bezüglich der Trikuspidalklappeninsuffizienz in beiden Gruppen durch die Klappenrekonstruktion ein etwa gleichstarker Rückgang um im Mittel 1,4 Schweregrade zu verzeichnen ist. Auch lagen beide Ausgangsdurchschnittswerte mit 2,9 und 2,7 nah beieinander.

Eine statistische Analyse der echokardiographischen Daten aus Tabelle 3.14 lieferte das Ergebnis, dass die Patienten mit Vorhofflimmern einen signifikant größeren linken Vorhof hatten als Patienten ohne Vorhofflimmern. Die Trikuspidalklappenöffnungsfläche unterschied sich in den beiden Gruppen nicht signifikant.

## 4 Diskussion

"The tricuspid valve remains an enigma" [55]. Mit diesem Satz beginnen bis heute viele Publikationen zur Trikuspidalklappeninsuffizienz und der operativen Rekonstruktion dieser Herzklappe [16, 18, 55]. Damit weisen die Urheber dieses Satzes auf mehrere Problematiken im Umfeld dieser Herzklappe sowie in Diagnose und Therapie ihrer Insuffizienz hin. In den internationalen Leitlinien (gemäß der American Heart Association und des American College of Cardiology) wird für Patienten mit Trikuspidalklappeninsuffizienz folgendes Vorgehen vorgeschlagen, das auch in der vorliegenden Literatur zur Trikuspidalklappen-chirurgie zu finden ist [6, 11, 40]: Evidenzbasierter Nutzen ist gegeben für Trikuspidalklappenrekonstruktionen bei Patienten mit zugleich bestehendem Mitralklappenfehler und pulmonaler Hypertonie und daraus resultierender Trikuspidalklappeninsuffizienz höheren Grades. Weiter sollte ein Trikuspidalklappenersatz bei Patienten durchgeführt werden, deren Trikuspidalklappe morphologisch so stark verändert ist, dass eine Rekonstruktion nicht mehr durchführbar ist. Ebenfalls ein Klappenersatz oder eine Trikuspidalklappenrekonstruktion wird für Patienten mit höhergradiger Trikuspidalklappeninsuffizienz und einem symptomatischen pulmonal arteriellen Hypertonus  $<60$  mmHg (systolisch) vorgeschlagen. Umstritten ist hingegen eine Trikuspidalklappenrekonstruktion bei Patienten mit leichter Trikuspidalklappeninsuffizienz, bei denen zugleich ein Mitralklappenfehler operativ korrigiert wird. Als nicht sinnvoll betrachten die Verfasser der Leitlinien den Trikuspidalklappenersatz beziehungsweise die Trikuspidalklappenrekonstruktion bei Patienten mit pulmonalem Hypertonus mit systolischen Werten  $<60$  mmHg und normaler Mitralklappenfunktion, bei asymptomatischen Patienten und bei Patienten, die zuvor noch keine konservative Therapie mit Diuretika erhalten haben [6].

Es bleibt nach wie vor umstritten, welche Rekonstruktionstechnik die meisten Vorteile unmittelbar postoperativ sowie im mittel- und langfristigen Verlauf mit sich bringt. Dabei wird von vielen Herzchirurgen wie auch in dieser Studie die Rekonstruktion nach De Vega [21] bevorzugt, weil es sich dabei um eine im Anschluss an die Korrektur linksseitiger Vitien relativ einfach durchzuführende Technik handelt, die intraoperativ mit einer etwa zehnminütigen Dauer während der Aufwärmphase stattfinden kann und dadurch zu keiner weiteren Verlängerung der Aortenabklemmzeit führt [18, 9]. Auch wird außer dem Nahtmaterial kein weiteres Fremdmaterial in den Patienten eingebracht [12]. Mehrere Untersuchungen konnten hinreichend gute Ergebnisse bei Patienten nach Trikuspidalklappenrekonstruktion mittels der Technik nach De Vega liefern [9, 25, 88]. Demgegenüber stehen ebenfalls zufriedenstellende Ergebnisse nach Rekonstruktionstechniken, bei denen entweder ein flexibler oder ein rigider Ring zur Stabilisation des Anulus verwendet werden [10, 26, 51, 54, 64]. Mehrere Arbeitsgruppen haben in eigenen Untersuchungen versucht,

Unterschiede im direkten Vergleich zu den beiden bereits erwähnten Rekonstruktionstechniken zu finden und dabei eine ganze Fülle weiterer, zum Teil erst seit Kurzem angewandter Techniken der Klappenrekonstruktion [1, 7, 25, 42, 67, 68, 88] nicht außer Acht zu lassen. Dabei stellen diese Techniken entweder Modifikationen bereits etablierter Methoden dar, oder aber sie bieten einen ganz neuen Ansatz der Rekonstruktion. Einige Ergebnisse aus dem unmittelbaren Vergleich mit bekannten Techniken wie beispielsweise den Techniken nach De Vega oder Carpentier liegen vor und zeigen durchaus vergleichbare Ergebnisse hinsichtlich möglicher postoperativ verbleibender Insuffizienzzraten [12, 54, 55, 88], doch sind gerade im Hinblick auf längerfristige Resultate noch immer viele Punkte offen und man darf gespannt sein, welche Informationen die Zukunft liefert.

Weiterhin kann man feststellen, dass die Angaben über das generelle Ergebnis nach Trikuspidalklappenoperation sowie über die Bedeutung der Diagnose Trikuspidalklappeninsuffizienz vor allem im Zusammenhang mit linkskardialen Vitien stark variieren. McGrath bescheinigte dem Eingriff an der Trikuspidalklappe bei multivalvulär erkrankten Patienten ein „offensichtlich palliatives Wesen“ [55] und bezog sich damit auf die hohe Sterblichkeit von 80% nach 15 Jahren unter den von ihm untersuchten 530 Patienten. Auch King fand mit seiner Arbeitsgruppe heraus, dass die Korrektur einer Trikuspidalklappeninsuffizienz als erneute Operation nach einem Mitralklappenersatz nur noch palliativ sein könne. Zudem stünden die schlechten Ergebnisse nach Trikuspidalklappenoperation im Kontrast zu ansonsten im Allgemeinen guten Ergebnissen bei erneuten Eingriffen an anderen Herzklappen nach Mitralklappenersatz [43]. Hingegen wurde die operative Therapie der funktionellen Trikuspidalklappeninsuffizienz von Cohn et al. als eine zufriedenstellende Methode dargestellt [18]. In ihrem Patientenkollektiv starben 11,5% der Patienten, dabei bestand nur bei einem Patienten ein Zusammenhang mit der Trikuspidalklappenrekonstruktion. Ähnlich wie Cohn et al. hält auch Duran eine adäquate chirurgische Behandlung für Patienten mit Trikuspidalinsuffizienz für möglich [25] und auch Onoda et al. berichteten über akzeptable Verbesserungen im klinischen Status nach Carpentier-Anuloplastie [64]. Nath hat mit seiner Arbeitsgruppe 5223 Patienten hinsichtlich des Langzeitüberlebens beobachtet, die alle zuvor echokardiographisch untersucht wurden [62]. Es wurden abhängig vom echokardiographischen Befund Untergruppen gebildet (600 Patienten hatten keine Insuffizienz über der Trikuspidalklappe, 3804 Patienten wiesen eine leichte Insuffizienz auf, bei 620 Patienten wurde eine mittlere und bei 199 Patienten eine schwere Trikuspidalklappeninsuffizienz diagnostiziert). Als Ergebnis dieser Studie haben Nath et al. herausgefunden, dass eine schwere Trikuspidalklappeninsuffizienz unabhängig vom pulmonal arteriellen Hypertonus sowie der linksventrikulären Funktion mit einer schlechteren Rate für das Langzeitüberleben assoziiert ist [62].

Ein weiterer wichtiger Punkt im eingangs genannten Problemfeld stellt die Frage dar, ab wann eine Trikuspidalklappeninsuffizienz überhaupt therapiebedürftig erscheint. Damit eng verbunden ist die Suche nach einem geeigneten diagnostischen Marker. Die oben erwähnten Leitlinien [6] unterscheiden Patienten mit schwerer symptomatischer Insuffizienz und zugleich bestehendem Mitralklappenitium (operative Korrektur empfohlen) von Patienten mit leichter funktioneller Insuffizienz, die unter Umständen auch asymptomatisch verlaufen kann (keine operative Korrektur empfohlen). An diesem Punkt finden sich in der Literatur zum Teil unterschiedliche Thesen: Während im Jahre 1980 Duran et al. durch ihre Untersuchungen an 150 Patienten mit Trikuspidalklappeninsuffizienz feststellten, dass die präoperative Diagnose einer funktionellen Insuffizienz dann ignoriert werden dürfe, wenn durch die Korrektur linksseitiger Vitien ein Rückgang des erhöhten pulmonal arteriellen Widerstandes zu erwarten sei [24], vertrat Dreyfus mit seiner Arbeitsgruppe im Jahre 2005 die These, dass für eine sich später entwickelnde Klappeninsuffizienz präoperativ noch nicht einmal ein messbares Regurgitationsvolumen diagnostizierbar sein müsse, vielmehr reiche die alleinige Dilatation des Trikuspidalklappenannulus aus, damit sich auf kurz oder lang daraus eine Insuffizienz entwickle [23]. Als logische Konsequenz daraus stellte Dreyfus die intraoperative Messung des Annulusdurchmessers in den Mittelpunkt der Diskussion über geeignete diagnostische Kriterien und Anhaltspunkte, die zur rechtzeitigen Trikuspidalklappenrekonstruktion zeitgleich zur Korrektur linksseitiger Vitien anhalten sollten. Weitere Arbeitsgruppen haben andere Vorhersagekriterien für das spätere Auftreten einer Trikuspidalklappeninsuffizienz sowohl nach vorausgegangener alleiniger Mitralklappenchirurgie wie auch nach bereits vorausgegangener Trikuspidalklappenrekonstruktion untersucht [19, 32, 52, 80, 83, 89]. Liegt bereits eine Insuffizienz vor, so wurde in den meisten Studien etwa ab den frühen 90er Jahren diese Diagnose mit Hilfe der Dopplerechokardiographie gestellt [1, 18, 19, 33, 64, 84]. Doch wird auch hier in der letzten Zeit zunehmend auf Mängel und Probleme in der Anwendung dieses Verfahrens hingewiesen [23, 83].

Vor diesem aufgezeigten thematischen Hintergrund sollen nun im Folgenden zunächst die Ergebnisse unserer eigenen Untersuchung mit den Resultaten aus anderen Studien verglichen werden. Dabei soll besonders auf Unterschiede im klinischen und echokardiographischen Ergebnis nach Trikuspidalklappenrekonstruktion bezogen auf einzelne Subgruppen aus dem Patientenkollektiv eingegangen werden. Anschließend werden die methodischen Probleme und Limitationen der eigenen Studie beleuchtet, um zum Schluss einen Ausblick auf zukünftige Richtungen in Diagnose und Therapie der Trikuspidalklappeninsuffizienz geben zu können.

## 4.1 Unser Ergebnis im Vergleich mit anderen Studien

### Patientenalter

Das durchschnittliche Patientenalter von  $65,2 \pm 11,8$  Jahren der Patienten in dieser Arbeit ist verglichen mit dem Durchschnittsalter in anderen Studien hoch. Arbeitsgruppen, die in Ein- und Ausschlusskriterien mit unserer Arbeit übereinstimmende Patienten untersuchten, berichten meist eher von einem Durchschnittsalter unter 60 Jahren [9, 47, 55, 64, 83]. Zwei Untersuchungen zum Ergebnis nach Trikuspidalklappenrekonstruktion mit sehr großen Fallzahlen wurden von McGrath et al. [55] und von McCarthy et al. [54] veröffentlicht. Bezogen auf die Zahl der voroperierten Patienten innerhalb des Patientenkollektivs liegt der Patientenanteil von 39,8% voroperierten Patienten dieser Arbeit leicht unter den entsprechenden Angaben der beiden genannten Arbeitsgruppen; bei McGrath waren es 46,8% und bei McCarthy 51% kardial voroperierte Patienten.

Vergleicht man die Anzahl der Patienten, die sich an hiesiger Klinik einem isolierten Eingriff an der Trikuspidalklappe unterzogen haben mit der entsprechenden Patientenanzahl aus den beiden oben genannten Publikationen, so stellt man fest, dass der Anteil von 14,81% relativ hoch ausfällt. McGrath berichtet hingegen von einem 3%igen und McCarthy von einem 5%igen Anteil isolierter Trikuspidalklappenrekonstruktionen unter 530 [55] beziehungsweise 780 [54] kardialen Eingriffen mit Trikuspidalklappenbeteiligung.

### Mortalität

Zum Zeitpunkt unserer Nachuntersuchungen, die im Mittel fünf Jahre nach der Operation stattfanden, lebten von den anfangs 108 Patienten noch 69 Patienten (63,9%). Von den 39 Verstorbenen starben zwölf Patienten peri- oder postoperativ. Im späteren Verlauf verstarben weitere 27 Personen, von diesen jedoch nicht alle aufgrund kardialer Ursache (siehe Abb. 3.3).

In der vorliegenden Literatur schwanken die Angaben zur Mortalität sehr. So gibt es Autoren, die von vereinzelten Todesfällen berichten und damit sowohl Früh- als auch Spätmortalitätsraten unter 10% angeben konnten [19, 23, 51, 88], während King et al. angeben, dass fünf Jahre nach dem Eingriff nur noch 31% der operierten Patienten lebten [43]. In anderen Patientenkollektiven waren es nach ebenfalls fünf Jahren noch 65% [54] beziehungsweise noch 83% [47], nach acht Jahren noch 50% [1] der Patienten, die im Beobachtungszeitraum nicht verstorben waren. Bezogen auf die Todesursachen lässt sich ebenfalls kein eindeutiges Bild ausmachen. Einige Autoren stimmen mit unserem Ergebnis überein, indem sie vorwiegend von nichtkardialen Todesursachen der später verstorbenen Patienten berichten [52]. In einigen Studien fehlen diesbezügliche Angaben, aus anderen Studien wiederum geht deutlich ein relativ hoher Prozentanteil kardialer Todes-

ursachen unter den später Verstorbenen hervor [47, 64, 80]. Auch in dieser Arbeit bleiben die Todesursachen in 13 von 27 späten Todesfällen aufgrund mangelnder Informationen letztendlich ungeklärt. Bezogen auf die Sterblichkeit im unmittelbaren Zeitraum nach der Operation lag bei allen zwölf verstorbenen Patienten dieser Untersuchung ein kardiogenes Schockereignis zugrunde, ähnliches berichtete Carrier von den 62 früh Verstorbenen unter anfänglich 463 Patienten [12].

Schlussfolgernd lässt sich festhalten, dass aufgrund wechselnder Angaben innerhalb der Literatur zur Sterblichkeit sowie zu kardial oder nicht kardial bedingten Todesursachen dem Eingriff der Trikuspidalklappenoperation nicht generell der „Charakter eines palliativen Eingriffes“ [43, 55] unterstellt werden darf. Ebenso scheint es auch nicht richtig, die Ergebnisse hinsichtlich der Sterblichkeit als „hinreichend“ oder „zufriedenstellend“ zu bezeichnen [18, 25]. Patienten mit Trikuspidalklappeninsuffizienz unterliegen einem erhöhten Sterberisiko unmittelbar postoperativ und auch im mittel- und langfristigen Verlauf, doch lassen sich häufig keine kardialen Todesursachen feststellen. Bei den verstorbenen Patienten mit kardialen Todesursachen lagen für die Auswertung dieser Arbeit keine Obduktionsberichte vor. Autoren von anderen Studien berichten von äußerst geringen Patientenanzahlen, die letztendlich mit Bezug zur Trikuspidalklappenoperation verstorben sind [9, 64]. Dennoch wird das Vorliegen einer Trikuspidalklappeninsuffizienz zusätzlich zu anderen Klappenfehlern von einigen Autoren als ein prognostisch ungünstiges Zeichen bewertet [3, 19, 47, 51].

### **Früh- und Spätkomplikationen**

Im Jahre 2004 haben Bernal und seine Mitarbeiter 232 Patienten im Mittel 6,8 Jahre nach Trikuspidalklappenrekonstruktion mit begleitender Mitral- und Aortenklappenchirurgie klinisch und echokardiographisch nachuntersucht [3]. Dabei haben sie die Patienten nach dem Auftreten klappenassoziierter Ereignisse wie Endokarditiden, zentral oder peripher thromboembolischer Ereignisse sowie nach Blutungsereignissen im Verlauf nach der Operation gefragt. Als Ergebnis erhielten sie die Angabe, dass 61% der Patienten frei von klappenassozierten Komplikationen waren. Diese Zahl liegt über dem Ergebnis der vorliegenden Studie, nach dem 41,7% der 108 Patienten frei von Frühkomplikationen und 35% frei von Spätkomplikationen waren. Es gilt jedoch dabei zu bedenken, dass wir die Patienten bei der Nachuntersuchung neben den bereits genannten Komplikationen aus der Studie von Bernal et al. [3] auch nach anderen Komplikationen wie Wundheilungsstörungen, dem Auftreten von Fieber oder synkopalen Ereignissen befragten (siehe Abb. 3.4). Dies könnte ein wichtiger Grund sein, weshalb unser Ergebnis in diesem Punkt mit keiner anderen Untersuchung übereinstimmt [1, 9, 12, 19, 47]. Bezieht man nämlich auch in vorliegender Studie nur die Anzahl der klappenassozierten Ereignisse mit in die Über-

legungen ein, so waren 68% der Patienten frei von klappenassoziierten Spätkomplikationen. Dies lässt sich in der Tat besser mit den Ergebnissen von Bernal et al. sowie den anderen genannten Arbeitsgruppen vereinbaren.

Allerdings bleibt es insgesamt fragwürdig, ob die genannten und beschriebenen Komplikationen letztendlich wirklich auf den Eingriff an der Trikuspidalklappe zurückzuführen sind, oder ob nicht vielleicht begleitend durchgeführte Eingriffe an Mitralklappe oder Aortenklappe ursächlich für zumindest einen Teil der Früh- und Spätkomplikationen waren. Auch in dieser Arbeit lag der Anteil der Patienten, bei denen weitere kardiale Begleiteingriffe durchgeführt wurden, bei 85%. In einigen der oben angegebenen Untersuchungen bestand das Patientenkollektiv zudem nur aus Patienten, die zusätzlich zu linkskardialen Eingriffen eine Trikuspidalklappenrekonstruktion erhielten [3, 12, 19].

Bleibt festzuhalten, dass der Verlauf nach Operationen mit Trikuspidalklappeneingriff in aller Regel durch Komplikationen erschwert ist, der direkte Einfluss der Trikuspidalklappenraffung dabei jedoch nicht klar definiert ist [47]. Viele Autoren sind dennoch der Auffassung, dass Patienten, bei denen zusätzlich zu anderen Eingriffen auch die Trikuspidalklappe rekonstruiert wurde, einem risikobehafteteren postoperativen Verlauf unterliegen als Patienten, bei denen keine Trikuspidalklappenrekonstruktion zusätzlich zur Korrektur linksseitiger Vitien erfolgte [3, 55].

### **Reoperationen**

Von den 108 Patienten dieser Studie mussten sechs Patienten in unterschiedlichen Abständen zur ursprünglichen Operation nachoperiert werden, davon wurden jedoch nur vier Patienten erneut an der Trikuspidalklappe operiert, eine dieser vier Personen zweimal (die Reoperationsrate bezogen auf die Trikuspidalklappe betrug somit 4%). Dieses Ergebnis lässt sich gut mit den Reoperationsraten anderer Studien vereinbaren. Brugger et al. [9] berichteten unter den 76 von ihnen operierten Patienten von vier Reoperationen, wovon drei aufgrund von Scheitern der Trikuspidalklappenanuloplastie durchgeführt werden mussten und nur eine mitralklappenbedingt war. Unter den 45 Patienten der Studie von Onoda et al. [64] gab es drei Patienten mit erneuter Operation, davon zweimal aufgrund von Mitralklappenprothesenversagen und nur in einem Fall aufgrund einer gerissenen Naht der Carpentier-Anuloplastie an der Trikuspidalklappe. Ein ähnliches Ergebnis lieferten McCarthy et al. [54] mit einer 3%igen Reoperationsrate nach acht Jahren. Von einem höheren Anteil später nachoperierter Patienten als in unserer Studie berichten sowohl Kuwaki [47] als auch McGrath [55]. In zuerst genannter Studie handelte es sich um 40 Reoperationen bei anfänglich 260 Patienten (15,4%), davon in 13 Fällen trikuspidalklappenbedingt. Bei McGrath waren es nach 4,2 Jahren ebenfalls 15,3% der Patienten, die reoperiert werden mussten mit einem relativ hohen Anteil von 13%

reoperiert werden mussten mit einem relativ hohen Anteil von 13% Trikuspidalklappenoperationen.

McCarthy sieht die Reoperation einer Trikuspidalklappeninsuffizienz mit bedeutend höherem Risiko behaftet, als dies bei vorausgegangen kardialen Operationen der Fall sei [54]. Auch Bernal [4] und King [43] bestätigten in eigenen Untersuchungen eine sehr schlechte Prognose für Patienten, die erneut an der Trikuspidalklappe operiert wurden. Mit einer Mortalitätsrate von 37% bezeichnet McCarthy diese Reoperation als eine der risikoreichsten Operationen in der Herzchirurgie überhaupt. Doch spricht er auch an, dass nur sehr wenige der Patienten mit verbleibender Trikuspidalklappeninsuffizienz nach einer Rekonstruktion überhaupt nochmals an dieser Herzklappe operiert werden, da man um das hohe Risiko der Reoperation wisse und dieses somit umgehen wolle. Stattdessen behandle man die Patienten aggressiv mit Diuretika und anderen Medikamenten und nur die sehr schwer symptomatisch werdenden Patienten würden schließlich einem erneuten Eingriff unterzogen werden. Auf diese Weise jedoch erfülle sich im Sinne einer „selbsterfüllenden Prophezeiung“ [54] das schlechte Ergebnis nach Reoperationen, da die Patienten aufgrund des langen Abwartens erst in einem sehr späten Stadium operiert werden würden. McCarthy spricht von einer Schwäche in anderen Studien, wenn diese zwar vom Erfolg nach Trikuspidalklappenoperationen berichteten und sich dabei auf niedrige Reoperationsraten stützten, jedoch die Diskrepanz von häufig auftretender erneuter Insuffizienz und geringen Reoperationen außer Acht ließen.

### **Trikuspidalklappeninsuffizienz**

Es scheint besonders wichtig zu erfahren, bei wie vielen der operierten Patienten entweder direkt postoperativ eine Insuffizienz an der Trikuspidalklappe verblieb oder wie oft eine erneute Trikuspidalklappeninsuffizienz nach einer gewissen Latenzzeit wieder auftrat. Außerdem lässt sich der Erfolg einer Trikuspidalklappenrekonstruktion natürlich am Ausmaß der Rückbildung der präoperativen Insuffizienzstärke messen.

Die Patienten dieser Studie hatten im Durchschnitt vor der Operation einen Trikuspidalklappeninsuffizienzgrad von 2,8. Durch die Klappenrekonstruktion konnte dieser Ausgangsgrad um 1,3 auf durchschnittlich 1,5 zum Nachuntersuchungszeitpunkt verringert werden. Vergleicht man dieses Ergebnis mit Ergebnissen aus anderen Studien, so finden sich dort Reduktionen der Insuffizienzraten um im Mittel 2,2 [3], 2,4 [88], 1,9 [19] und um 2,8 Punkte [64]. Es wird also deutlich, dass der Rückgang der Trikuspidalklappeninsuffizienz durch Rekonstruktion in dieser Arbeit gemessen an ähnlichen Untersuchungen gering ausfällt.

In der bereits mehrfach erwähnten Studie von McCarthy et al. [54] wurden die Ergebnisse der Operation gemessen am Rückgang im Insuffizienzschweregrad für einzelne Rekon-

struktionstechniken getrennt ausgewertet. Dabei fanden sie heraus, dass Patienten, die eine Klappenrekonstruktion nach De Vega oder nach Peri-Guard erhielten (n=359), im mittelfristigen Verlauf nach acht Jahren früher wieder eine Insuffizienz entwickelten als Patienten, die eine Anuloplastie nach Carpentier oder nach Cosgrove-Edwards bekamen (n=430). Erwähnt werden sollte hierbei, dass sich zunächst unabhängig von der angewandten Technik in allen vier Patientengruppen die Insuffizienz ungefähr gleichstark zurückbildete und sich Unterschiede erst im Langzeitverlauf nach einigen Jahren bemerkbar machten. Auch Matsuyama et al. verglichen die echokardiographischen Ergebnisse von Patienten mit angewandter Technik nach Carpentier mit denen nach DeVega-Technik [51]. Sie erhielten das gleiche Ergebnis wie McCarthy, indem sie feststellten, dass im mittelfristigen Verlauf nach etwa vier Jahren die Rekonstruktion der Trikuspidalklappe mit Carpentier-Ring der Klappenraffung nach De Vega überlegen sei. Sugimoto und seine Arbeitsgruppe schlugen aufgrund eigener Untersuchungsergebnisse ebenfalls vor, bei Patienten mit Insuffizienz und Trikuspidalklappenannulusdiametern über 50 mm und begleitenden linkskardialen Vitien von einer DeVega-Plastik Abstand zu nehmen und auf eine Ringanuloplastie zurückzugreifen, da bei Nachuntersuchungen sieben Jahre nach der Operation schlechte Resultate für die Patienten mit DeVega-Technik erzielt wurden [83]. Demgegenüber steht eine Studie Carriers [12], in der er keine Unterschiede zwischen den Rekonstruktionstechniken nach Carpentier, Bex und De Vega angibt. Allerdings gibt der Autor dieser Studie zu bedenken, dass innerhalb des Beobachtungszeitraums von 25 Jahren erst in den letzten Jahren von der Carpentier-Anuloplastie Gebrauch gemacht worden sei und aus diesem Grunde die Langzeitergebnisse der drei Techniken nur bedingt miteinander vergleichbar seien.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass vieles darauf hindeutet, dass es Unterschiede im mittel- und längerfristigen Operationsergebnis bezogen auf einzelne Rekonstruktionstechniken gibt und dass dabei vermutlich die Technik nach De Vega anderen Techniken insbesondere der nach Carpentier unterlegen zu sein scheint [51, 54, 83]. In diesem Zusammenhang sollte auch kritisch erwogen werden, ob nicht der vergleichsweise geringe Rückgang der Trikuspidalklappeninsuffizienz bei den Patienten dieser Studie auf die in 94,4% der Fälle angewandte Technik nach De Vega zurückzuführen ist.

Weiterhin wird die weiter oben angeführte Vermutung McCarthys bestätigt, dass bei Weitem nicht alle Patienten mit erneut auftretender oder verbleibender Insuffizienz reoperiert werden [54]. So hatten beispielsweise bei Matsuyama et al. 14 von 45 operierten Patienten postoperativ weiterhin eine Trikuspidalklappeninsuffizienz vom Schweregrad III oder IV, jedoch gab es in dieser Studie keine Reoperationen [51]. Auch in unserer eigenen Studie gab es zum Nachuntersuchungszeitpunkt noch neun Patienten mit einer Insuffizienz Grad III, die nicht noch einmal erneut operiert wurden. Tatsächlich findet sich also

offenbar ein längeres Abwarten seitens der Chirurgen und eine Bevorzugung der konservativen Therapie bei verbleibender Insuffizienz. Dies führe jedoch im Sinne McCarthys dazu, dass schließlich nur Patienten einer Reoperation zugeführt werden würden, die konservativ nicht mehr therapierbar seien und sich zugleich schon in einem sehr weit fortgeschrittenen Krankheitsstadium befänden, was damit automatisch zu einem Anstieg des Operationsrisikos führen würde [54]. Auch von unseren vier nochmals an der Trikuspidalklappe operierten Patienten starb im 30-Tage-Zeitraum nach der Operation ein Patient.

### **NYHA-Klassifikation**

Der klinische Zustand der Patienten dieser Studie wurde vor und nach der Operation mittels NYHA-Klassifikation erfasst. Dabei fand im Mittel durch die Operation eine Verbesserung der Patienten um 1,3 Klassen von anfänglich 3,0 auf 1,7 zum Nachuntersuchungszeitpunkt statt. Diese Verbesserung liegt im Vergleich mit anderen Untersuchungen in der unteren Hälfte: Onoda et al. konnten eine durchschnittliche Verbesserung ihrer Patienten um 2,0 NYHA-Klassen erreichen [64], bei Kuwaki et al. waren es 1,8 NYHA-Klassen [47], bei Bernal et al. 1,6 NYHA-Klassen und Matsuyama erzielte durch die Klappenrekonstruktion eine Verbesserung um 1,3 Klassen [51] der NYHA-Einteilung [3].

Obwohl sich sowohl in unserer eigenen Studie als auch in anderen Untersuchungen auf die Gesamtheit bezogen immer Verbesserungen in der NYHA-Klassifizierung zeigten, darf nicht vergessen werden, dass sich einzelne Patienten durchaus auch im postoperativen Verlauf verschlechterten oder zumindest in der gleichen Klasse wie präoperativ verblieben. In dieser Arbeit waren es vier Patienten (4%), die sich verschlechtert haben und neun Patienten (8%), die in der gleichen Klasse blieben. Zudem sei darauf hingewiesen, dass die Zahl und Art der Begleiteingriffe sowie kardialer und pulmonaler Vorerkrankungen eine Rolle hinsichtlich der prä- und postoperativen NYHA-Einstufung spielen.

## 4.2 Subgruppenvergleiche

### 4.2.1 Einfluss des Operationsalters auf das Ergebnis

Matt et al. veröffentlichten 2005 eine Studie, in der sie von einem stetig steigenden Anteil älterer Menschen im herzchirurgischen Patientenkollektiv berichten [53]. So seien im Jahr 2002 über 30% aller herzchirurgisch operierten Patienten in Deutschland über 70 Jahre alt gewesen, der Anteil der über 80jährigen lag bei über 5%. Auch unter den von uns untersuchten Patienten lag der Anteil der über 70jährigen bei 42%, 4% unserer Patienten waren zum Zeitpunkt der Operation bereits über 80 Jahre alt.

Im Folgenden soll darauf eingegangen werden, ob und inwiefern es Unterschiede im Operationsergebnis bezogen auf verschiedene Altersgruppen gibt. Dazu haben wir die 108 Patienten dieser Studie in drei Gruppen geteilt und so die über 69jährigen (41,7%) mit den Patienten zwischen 60 und 69 Jahren (27,8%) und den Patienten unter 60 Jahren (30,6%) miteinander verglichen (vgl. Tabelle 3.6). Dabei fiel zwar ein erhöhter Anteil verstorbener Patienten unter den über 69jährigen auf, jedoch erwies sich dieser Unterschied als nicht signifikant. Die älteren Patienten unterschieden sich nicht in der Anzahl der Spät- und Frühkomplikationen sowie der Häufigkeit von kardialen Begleiteingriffen und Voroperationen (einzige Ausnahme: Begleiteingriffe an den Koronarien in der Gruppe der ältesten Patienten häufiger) sowie in den anderen untersuchten Parametern von den jüngeren Patienten.

Somit scheint ein erhöhtes Lebensalter zum Zeitpunkt der Operation weder für den unmittelbar postoperativen Verlauf noch für das längerfristige Operationsergebnis eine entscheidende Rolle zu spielen. Auch wenn in vorliegender Studie keine statistische Risikoanalyse einzelner Einflussfaktoren durchgeführt wurde, so ist es an dieser Stelle dennoch erwähnenswert, dass andere Arbeitsgruppen ein hohes Operationsalter als bedeutenden Einflussfaktor auf die Mortalität nach Trikuspidalklappenoperation durch eigene Untersuchungen betonen [3, 12, 32, 55, 80]. In vorliegender Studie fand sich jedoch bezogen auf die durchschnittliche residuale Insuffizienz an der Trikuspidalklappe der deutlichste Rückgang um 1,5 Schweregrade auf postoperativ 1,3 in der Gruppe der Patienten über 69 Jahren (siehe Abb. 3.8).

Matt et al. gehen in ihrem Bericht davon aus, dass „das Ziel der Herzoperation im höheren Lebensalter primär der Zugewinn an Lebensqualität und nicht der ausschließliche Gewinn an Lebensjahren“ darstelle [53]. Diese Definition lässt sich mit unseren Resultaten recht gut vereinbaren, wenn man eine Verbesserung in der Klassifikation nach NYHA sowie ein möglichst geringes Auftreten von Komplikationen im postoperativen Verlauf mit Gewinn

an Lebensqualität gleichsetzen will. In beiden Kriterien unterschieden sich die Patienten über 69 Jahren nicht von den Patienten unter 69 Jahren.

#### **4.2.2 Einfluss des präoperativen Insuffizienzschweregrades auf das Ergebnis**

Wie bereits eingangs erwähnt gibt es innerhalb der Literatur keine einheitliche Meinung darüber, ab wann eine Trikuspidalklappeninsuffizienz überhaupt therapiebedürftig erscheint und ob Patienten mit einem präoperativen Insuffizienzgrad III oder IV in gleichem Maße von einer Klappenrekonstruktion profitieren wie Patienten mit präoperativem Schweregrad II [23, 24, 52].

Um diese Frage beantworten zu können, haben wir die Patienten dieser Studie in zwei Untergruppen geteilt und auf diese Weise Patienten mit präoperativer Insuffizienz Grad II (Gruppe A) mit Patienten mit Insuffizienzen von Grad III und IV (Gruppe B) verglichen (vgl. Tab. 3.8). Dabei erhielten wir das Ergebnis, dass zum Nachuntersuchungszeitpunkt im Vergleich zu den Patienten aus Gruppe B weniger Patienten der Gruppe A eine Verbesserung der Trikuspidalklappeninsuffizienz erfahren hatten (64% versus 80%). Bei über einem Drittel der Patienten aus Gruppe A hatte die Trikuspidalklappenoperation demnach in einem mittleren Abstand von 5,2 Jahren zur Operation keine Verringerung des Insuffizienzgrades zu Folge.

Cohen et al. [17] verglichen in ihrer Untersuchung das Operationsergebnis von Patienten, die präoperativ eine leichte bis mäßige Trikuspidalklappeninsuffizienz hatten, jedoch keine Rekonstruktion dieser Klappe erhielten, mit dem Ergebnis von Patienten, bei denen die Trikuspidalklappe mit mäßiger Insuffizienz rekonstruiert wurde. Alle Patienten mussten sich unabhängig davon einem Mitralklappenersatz wegen Mitralklappeninsuffizienz unterziehen. Das Resultat dieser Studie ergab keine signifikanten Ergebnisunterschiede zwischen den beiden Gruppen. Zudem machte man die Beobachtung, dass in den Fällen, in denen erneut eine Mitralklappeninsuffizienz auftrat, zugleich auch wieder eine Trikuspidalklappeninsuffizienz nachgewiesen wurde. Daraus schlussfolgerte Cohen, dass der Korrektur linksseitiger Vitien eine viel größere Bedeutung beigemessen werden müsse als der Korrektur leichter bis mäßiger Trikuspidalklappeninsuffizienzen beziehungsweise letztere nicht in jeden Fall zwangsläufig therapiert werden müssten.

Demgegenüber steht eine Studie von Groves et al. [33], in der nach Anhaltspunkten gesucht wurde, die auf eine sich entwickelnde Trikuspidalklappeninsuffizienz Jahre nach erfolgtem Mitralklappenersatz hindeuten. Dabei fanden sie heraus, dass sowohl der Durchmesser des Trikuspidalklappenannulus wie auch der Durchmesser des rechten Ventrikels bereits zum Zeitpunkt der Mitralklappenoperation bei den Patienten vergrößert

waren, die schließlich später eine Trikuspidalklappeninsuffizienz entwickelten. Darum fordern Groves et al. in ihrer Studie eine akkurate Messung dieser beiden genannten Parameter und gegebenenfalls eine Trikuspidalklappenrekonstruktion bereits unmittelbar zum Zeitpunkt einer Mitralklappenoperation.

Gerade vor dem Hintergrund, dass viele Patienten mit einer geringen Trikuspidalklappeninsuffizienz meist ohnehin zwecks Korrektur linksseitiger Vitien operiert werden, stellt sich neben der aufgezeigten Debatte um die Langzeitfolgen einer nichtkorrigierten milden Trikuspidalklappeninsuffizienz auch die Frage nach den Nachteilen einer Trikuspidalklappenrekonstruktion.

Im Jahre 1998 bestätigte Sugimoto [82] eine Vermutung, die Cohn [18] bereits 1994 in seiner Studie zur Diskussion stellte. Beide deuteten eine milde Trikuspidalklappeninsuffizienz als eine Art „Puffer“ für eine rechtsventrikuläre Volumenüberladung [82], der auf diese Weise für die Aufrechterhaltung der Funktion des rechtsventrikulären Papillarmuskels nützlich sei [18]. Durch die Rekonstruktion einer milden Insuffizienz werde eventuell diese natürliche Schutzfunktion für die rechtsventrikuläre Funktion beseitigt. Weitere Nachteile nannte Duran, indem er auf die generellen Gefahren nach Einbringung von Fremdmaterial (auch nur von Nahtmaterial, wie im Falle der DeVega-Plastik) in den menschlichen Körper einging [25]. Er führte sowohl eine postoperative Stenosierungsgefahr wie auch das Risiko einer Infektion an, wies außerdem auf die Möglichkeit der Thrombenbildung hin und erläuterte auch Probleme bei Patienten im Kindes- und Jugendalter. Matsuyama erwähnte gerade im Hinblick auf Rekonstruktionen an der Trikuspidalklappe ein postoperativ erhöhtes Risiko der Schrittmacherpflichtigkeit [51]. Auf das allgemeine Operationsrisiko soll an dieser Stelle nicht näher eingegangen werden, da die meisten Patienten mit einem Insuffizienzgrad II in der Regel ohnehin kardiale Begleiteingriffe benötigen. Allerdings befanden sich in unserem Patientenkollektiv drei Patienten mit Grad II und keinen Begleiteingriffen.

Duran schlug eine neue Modifikation der DeVega-Plastik vor, um den vom ihm definierten Risiken eines dauerhaften Einbringens von Fremdmaterials aus dem Weg zu gehen [25]. Er schlug vor, anstelle des ursprünglich von De Vega [21] verwendeten nichtresorbierbaren Nahtmaterials einen resorbierbaren Faden (Polydioxanone) zu verwenden und testete dieses neue Verfahren sogleich an 25 Patienten mit guten Ergebnissen im Vergleich zum herkömmlichen Verfahren nach De Vega. Als Voraussetzung für ein solches Vorgehen nannte Duran jedoch einen präoperativ pulmonal arteriellen Widerstand unter  $400 \text{ dyn}\cdot\text{sec}\cdot\text{cm}^{-5}$ ; anderenfalls könne man nicht mit einem dauerhaft guten Ergebnis nach Auflösung des Fadens nach etwa 4 Monaten rechnen. Die mittlere Nachuntersuchungs-

zeit in der Studie von Duran et al. betrug nur 13,9 Monate, Langzeitergebnisse dieses Verfahrens sind bislang nicht berichtet.

#### **4.2.3 Einfluss kardialer Voroperationen und Begleiteingriffe**

In dieser Arbeit waren 40% der Patienten bereits voroperiert und nur bei 15% aller Eingriffe wurde eine isolierte Korrektur der Trikuspidalklappe durchgeführt. Es stellt sich die Frage, ob sowohl vorausgegangene Operationen als auch Begleitinterventionen einen wichtigen Einfluss auf das Ergebnis nach Trikuspidalklappenoperation haben könnten.

Dazu wurden erneut Gruppen innerhalb unseres Patientenkollektivs gebildet und einander gegenübergestellt: die nicht voroperierten den voroperierten Patienten sowie die Patienten mit isoliertem Trikuspidalklappeneingriff den Patienten mit Begleitinterventionen (vgl. Tabellen 3.10 bis 3.13).

Mc Grath et al. untersuchten ebenfalls in ihrer Studie, ob durch frühere kardiale Voroperationen das Risiko für ein schlechteres Operationsergebnis erhöht sei [55]. Dabei fanden sie einen signifikant erhöhten Anteil verstorbenen Patienten unter den bereits voroperierten. Auch Staab [80] ging von einem statistisch erwiesenen höheren Risiko für Tod oder Reoperation für voroperierte Patienten aus. Innerhalb des von uns operierten Patientenkollektivs verstarben zwar auch mehr voroperierte Patienten, jedoch erwies sich dieser Unterschied in der statistischen Analyse als nicht signifikant. Es trat auch keine erhöhte Häufigkeit kardialer Reoperationen unter den voroperierten Patienten auf. Einzig der Anteil frühkomplikationsfreier Verläufe in der Gruppe der nicht kardial voroperierten Patienten war signifikant höher verglichen mit dem Anteil der kardial voroperierten Patienten.

Im Hinblick auf den Einfluss kardialer Begleiteingriffe betonten sowohl Bajzer [1] als auch Sugimoto [83] kardiale Begleiteingriffe als Risikofaktoren für erhöhte postoperative Sterblichkeit oder Reoperationen. Obwohl in vorliegender Studie lediglich ein Subgruppenvergleich stattgefunden hat, bei dem sich zwar einige Unterschiede zeigten (vgl. Tabellen 3.10, 3.11 und 3.12), kann insgesamt in vorliegender Arbeit nicht von einem ausschlaggebenden Einfluss kardialer Begleiteingriffe ausgegangen werden.

Bleibt schlussfolgernd festzuhalten, dass aufgrund unterschiedlicher Angaben innerhalb der Literatur sowie mit Blick auf unser eigenes Ergebnis hier keine eindeutige Antwort auf die Frage gegeben werden kann, inwiefern kardiale Begleiteingriffe das Operationsergebnis und den postoperativen Verlauf beeinflussen. In Bezug auf die Auswirkungen kardialer Voroperationen kann man jedoch zumindest vermuten, dass bereits voroperierte Patienten durch den Eingriff an der Trikuspidalklappe einem erhöhten Risiko unterliegen.

#### 4.2.4 Einfluss von Vorhofflimmern auf die Trikuspidalklappe

Auffällig in unserer Untersuchung ist, dass zum Zeitpunkt der Operation bei 76 Patienten (70,37%) Vorhofflimmern diagnostiziert wurde, wobei die Inzidenz dieser Herzrhythmusstörung innerhalb der erwachsenen Normalbevölkerung altersabhängig bei 0,5% bis 4% liegt [86]. Angesichts dieser Beobachtung soll nun der Einfluss von Vorhofflimmern auf die Entstehung einer Trikuspidalklappeninsuffizienz erörtert werden.

Genau diesen Ansatzpunkt hatten auch Zhou et al. [89] in ihrer Vergleichsuntersuchung zwischen 31 Patienten mit idiopathischem Vorhofflimmern und einer Kontrollgruppe bestehend aus 28 herzgesunden Personen. Dabei fanden sie ebenso wie Sanfilippo [73] heraus, dass idiopathisches Vorhofflimmern zunächst zu links- und rechtsatrialer Erweiterung führt und dass es dann im weiteren Verlauf zur Anulusdilatation sowohl des Mitral- als auch des Trikuspidalklappenanulus kommt. Dies wiederum führt schließlich zur Entstehung einer Klappeninsuffizienz. Dabei ist die Trikuspidalklappe in einem größeren Ausmaß betroffen als die Mitralklappe, so Zhou. Er vermutete, dass das geringer ausgebildete bindegewebige Skelett der Trikuspidalklappe dafür ursächlich ist.

Auch in dieser Arbeit hatten die Patienten mit Vorhofflimmern im Schnitt signifikant größere linksatriale Durchmesser als die Patienten ohne Vorhofflimmern (vergleiche Tabelle 3.14). Einschränkend muss bei diesem Vergleich mit den beiden Studien [73, 89] allerdings ergänzt werden, dass es sich bei unseren Daten um postoperativ vermessene Daten handelt und dass es sich außerdem bei der Vergleichsgruppe von Zhou et al. um herzgesunde Personen handelte, während unsere Vergleichsgruppe ebenfalls kardial erkrankt war. Zudem untersuchten Zhou und Sanfilippo ausschließlich Patienten mit idiopathischem Vorhofflimmern und ansonsten keinen weiteren kardialen Erkrankungen, auch das war aufgrund des Studienaufbaus bei uns nicht möglich.

Dennoch kann festgehalten werden, dass Patienten mit Trikuspidalklappeninsuffizienz überdurchschnittlich häufig begleitend an Vorhofflimmern erkrankt sind und diese Rhythmusstörung in Zusammenhang mit atrialer Dilatation und Anulusdilatation steht.

#### 4.2.5 Einfluss des Nahtmaterials auf das Operationsergebnis

Bei der Rekonstruktionstechnik nach De Vega wurden Prolene®-Nahtmaterial und Gore-tex®-Nahtmaterial verwendet (vergleiche Tabelle 3.9). Im Schnitt konnte zwar bei den Patienten, die Goretex®-Nahtmaterial erhielten, ein deutlicherer Rückgang der Trikuspidalklappeninsuffizienz erzielt werden gegenüber denen, bei denen eine Rekonstruktion mittels Prolene®-Nahtmaterial erfolgte (Rückgang um 1,6 versus 1,0 Insuffizienzgrade), allerdings handelt es sich hierbei um einen nicht signifikanten Unterschied. Zudem konnte

von 36 Patienten aufgrund fehlender Angaben in den Operationsprotokollen keine Auswertung erfolgen. Ein Vergleich mit anderen Studien entfällt an dieser Stelle, da sich dort in der Regel keine Hinweise auf das verwendete Nahtmaterial finden.

#### 4.2.6 Geschlechtsspezifische Einflüsse

Getrennte Datenanalysen für Männer und Frauen innerhalb unseres Patientenkollektivs ergaben, dass insgesamt mehr Frauen als Männer an der Trikuspidalklappe operiert wurden, postoperativ während des Beobachtungszeitraums jedoch prozentual mehr Männer verstarben und alle sechs reoperierten Patienten weiblich waren (vergleiche Tabelle 3.5). Diese Beobachtungen werfen die Frage nach geschlechtsspezifischen Einflüssen auf.

In der Herzchirurgie allgemein gibt es mehrere Publikationen zu einer solchen Fragestellung, allerdings konnten bisher keine einheitlichen Antworten gefunden werden [29, 39, 44, 63, 66]. Während auf dem Gebiet der koronaren Herzkrankheit und der Koronarchirurgie bereits einige Ergebnisse vorliegen, mangelt es noch an Erfahrungen bezüglich geschlechtsspezifischer Unterschiede in der Herzklappenchirurgie, insbesondere der Trikuspidalklappenchirurgie.

Epidemiologische Erhebungen ergaben, dass 1987 mehr als die Hälfte aller Patienten mit Herzklappenfehlern weiblich waren, bezogen auf die Vereinigten Staaten von Amerika [66]. In der Bundesrepublik Deutschland waren von insgesamt während des Jahres 2003 stationär behandelten Patienten mit Herzklappenkrankheiten 50% der Patienten weiblichen Geschlechts [8]. Von insgesamt 872 Patienten, die 2003 in Deutschland aufgrund einer Trikuspidalklappenerkrankung ohne begleitende andere Klappenvitien stationär behandelt wurden, waren 57% Frauen [8]. Auch unser Patientenkollektiv bestand zu 64% aus Frauen.

Gelegentlich finden sich innerhalb der Literatur zur Trikuspidalklappenrekonstruktion Angaben zu geschlechtsspezifischen Einflüssen auf das eventuelle Versagen einer Trikuspidalklappenrekonstruktion. Carrier et al. [12] beobachteten über 25 Jahre den Verlauf von 463 Patienten nach der Trikuspidalklappenoperation und fanden dabei heraus, dass Männer ein signifikant erhöhtes Mortalitätsrisiko hatten. Auch McGrath [55] traf diese Aussage in seiner Studie. Dies passt gut zu unserer eigenen Beobachtung, dass 5 Jahre nach der Operation im Verhältnis mehr Männer als Frauen gestorben sind.

Mit Blick auf die Geschlechterverteilung innerhalb unseres Patientenkollektivs finden sich mehrere Publikationen, in denen von ähnlichen Verteilungen berichtet wird. So bestand die Gesamtheit aller Patienten in der Studie von McCarthy zu 64% aus Frauen [54], bei Matsuyama waren es 58% [51], Kuwaki berichtete ebenfalls von 64% Frauenanteil [47],

bei Onoda waren es sogar zu 71% Patientinnen [64] und bei Bajzer zu 70% [1], Brugger [9] gab 62% an und den höchsten Anteil an weiblichen Patientinnen hatte McGrath mit 79% Frauen unter den Operierten [55].

Obwohl es also offensichtlich so aussieht, als ob insbesondere die funktionelle Trikuspidalklappeninsuffizienz vorwiegend eine Krankheit weiblicher Patientinnen sei, so liefert die Literatur an diesem Punkt leider bisher noch keine weiterführenden Informationen.

### 4.3 Limitationen und Ausblick

#### Limitationen

Es handelt sich bei der vorliegenden Studie um eine retrospektive Datenanalyse eines einzelnen Zentrums. Allgemeine Übertragbarkeiten sind hierdurch nur bedingt möglich. Das Patientenkollektiv bestand aus nur 108 Patienten und der Nachbeobachtungszeitraum betrug im Mittel nur 5,2 Jahre, so dass gerade im Hinblick auf Langzeitergebnisse weitere Untersuchungen notwendig sind.

Um allgemein gültige Ergebnisse nach Trikuspidalklappenrekonstruktionen zu erhalten, bedarf es der Durchführung einer prospektiven kontrollierten Longitudinalstudie, bei der eine möglichst große Patientenzahl über einen langen Zeitraum nach dem Eingriff klinisch und echokardiographisch nachuntersucht werden würde. Optimal wäre in diesem Zusammenhang eine standardisierte Dokumentation, so dass eine multizentrische Auswertung realistisch wäre. Somit könnten Hypothesen hinsichtlich potentieller Einflussfaktoren auf das Operationsergebnis und den postoperativen Verlauf verifiziert werden, während die vorliegende Arbeit lediglich dem Generieren solcher Hypothesen dienen kann.

#### Ausblick

Patienten mit Klappenfehlern an linkskardialen Klappen und begleitender Trikuspidalklappeninsuffizienz haben verglichen mit Patienten ohne begleitende Trikuspidalklappeninsuffizienz eine schlechtere Prognose und eine höhere Mortalität nach Korrektur linksseitiger Vitien [3, 19, 47, 51]. Da insgesamt die Vorteile der Trikuspidalklappenrekonstruktion gegenüber möglichen Nachteilen eindeutig überwiegen, wird bei Patienten mit Trikuspidalinsuffizienz immer eine Rekonstruktion zusätzlich zur Korrektur der Mitralklappe empfohlen [23, 33, 55]. Dabei betonen einige Autoren, dass es für das erneute Auftreten einer Trikuspidalklappeninsuffizienz besonders wichtig sei, die linksseitigen Vitien effektiv zu korrigieren, denn während isolierte Defekte der Trikuspidalklappenrekonstruktionen äußerst selten waren, wiesen Patienten mit erneuter Trikuspidalinsuffizienz in den meisten Fällen zugleich auch wieder ein Scheitern linksseitiger Korrekturen auf [3].

In der Zukunft verbessert werden sollte die Wahl der Trikuspidalklappenrekonstruktionstechnik vor allem im Hinblick auf Langzeitergebnisse. Auf diagnostischem Gebiet sind weitere Studien nötig, um den geeigneten Zeitpunkt bestimmen zu können, ab wann eine Rekonstruktion erfolgen sollte. Hier hat sich gerade in den letzten Jahren mit Hilfe der Fortentwicklung der Dopplerechokardiographie viel getan [31, 38, 45, 46, 77]. Schließlich sollte in weiterführenden Studien nach Risikofaktoren gesucht werden, die eventuell bereits präoperativ auf das Versagen einer Trikuspidalklappenrekonstruktion hinweisen oder aber grundsätzlich auf die Entwicklung einer Trikuspidalklappeninsuffizienz Einfluss haben. So könnten am Ende nicht zuletzt individuell exaktere Prognoseabschätzungen gerade im Hinblick auf Alter und Geschlecht gegeben werden als dies momentan der Fall ist.

## 5 Zusammenfassung

Zwischen 1993 und 2003 wurde bei 108 Patienten an der Klinik für Herzchirurgie des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein, Campus Lübeck eine Trikuspidalklappenrekonstruktion durchgeführt. In dieser Studie wurden die Daten der 108 Patienten ausgewertet und die noch lebenden Patienten zur klinischen und echokardiographischen Nachuntersuchung in die Klinik einbestellt. Das Patientenkollektiv bestand zu 63,9% aus Frauen, das durchschnittliche Operationsalter lag bei 65,2 (SD 11,8) Jahren. Kardial voroperiert waren 39,8% der Patienten. Die Nachuntersuchungen fanden im Mittel 5,2 (SD 3,3) Jahre nach der Operation statt. Bei allen Patienten bestand präoperativ eine funktionelle Trikuspidalklappeninsuffizienz mit einem mittleren Insuffizienzgrad von 2,8 (SD 0,5). Eine Trikuspidalklappeninsuffizienz ohne zusätzliches Vitium hatten 14,8% der Patienten. 102 Patienten erhielten eine Trikuspidalklappenrekonstruktion nach De Vega, bei fünf Patienten wurde eine Ringanuloplastie nach Carpentier durchgeführt. Präoperativ befanden sich 79 Patienten in den NYHA (New York Heart Association) Klassen III und IV.

Während des Beobachtungszeitraums verstarben insgesamt 39 Patienten, dabei betrug die Frühmortalität 11% und die Spätmortalität 25%. Es mussten sich insgesamt sechs Patienten einer Reoperation unterziehen, davon wurde bei vier Patienten erneut an der Trikuspidalklappe interveniert. Durch die Trikuspidalklappenrekonstruktion konnte durchschnittlich ein Rückgang des Insuffizienzgrades um 1,3 auf 1,5 postoperativ erreicht werden, bei 15,8% der Patienten bestand weiterhin ein Insuffizienzgrad III. Postoperativ befanden sich 10,8% der Patienten in der NYHA-Klasse III, kein Patient hatte zum Nachuntersuchungszeitpunkt eine Leistungsfähigkeit entsprechend NYHA-Klasse IV.

Subgruppenvergleiche des Patientenkollektivs ergaben signifikante Ergebnisse für eine erhöhte Mortalität beim männlichen Geschlecht ( $p=0,0407$ ), erhöhte linksatriale Diameter bei Patienten mit Vorhofflimmern ( $p=0,0422$ ), häufiger koronarchirurgische Begleitinterventionen bei Patienten mit einem Operationsalter über 70 Jahren ( $p=0,0292$ ), eine günstigere NYHA-Klassifizierung präoperativ bei Patienten ohne Begleitinterventionen ( $p=0,0025$ ) und weniger Frühkomplikationen im postoperativen Verlauf bei Patienten mit kardialer Erstoperation ( $p=0,0325$ ).

Das mittelfristige Ergebnis nach Trikuspidalklappenrekonstruktion lässt sich zusammenfassend als zufriedenstellend bezeichnen. Ungeklärt bleibt jedoch die Wahl der Rekonstruktionstechnik sowie die Rolle möglicher Einflussfaktoren sowohl auf die Entstehung einer Trikuspidalklappeninsuffizienz als auch auf das Ergebnis nach operativer Korrektur.

## 6 Literaturverzeichnis

- (1) Bajzer CT, Stewart WJ, Cosgrove DM, Azzam AJ, Arheart KL, Klein AL: Tricuspid valve surgery and intraoperative echocardiography. Factors affecting survival, clinical outcome, and echocardiographic success. *J Am Coll Cardiol* 32, 1023-1031 (1998)
- (2) Bayer AS, Blomquist IK, Bello E, Chiu CY, Ward JI, Ginzton LE: Tricuspid valve endocarditis due to staphylococcus aureus. Correlation of two-dimensional echocardiography with clinical outcome. *Chest* 93, 247-253 (1988)
- (3) Bernal JM, Gutiérrez-Morlote J, Llorca J, San José JM, Morales D, Revuelta JM: Tricuspid valve repair: An old disease, a modern experience. *Ann Thorac Surg* 78, 2069-2075 (2004)
- (4) Bernal JM, Morales D, Revuelta C, Llorca J, Gutiérrez-Morlote J, Revuelta JM: Reoperations after tricuspid valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 130, 498-503 (2005)
- (5) Böhmeke T. Checkliste Echokardiographie. 3. Aufl., Georg Thieme Verlag, Stuttgart (2001)
- (6) Bonow RO, Carabello B, de Leon AC Jr, Edmunds LH Jr, Fedderly BJ, Freed MD, Gaasch WH, McKay CR, Nishimura RA, O'Gara PT, O'Rourke RA, Rahimtoola SH, Ritchie JL, Cheitlin MD, Eagle KA, Gardner TJ, Garson A Jr, Gibbons RJ, Russell RO, Ryan TJ, Smith SC Jr. Guidelines for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients With Valvular Heart Disease). *Circulation* 98, 1949-1984 (1998)
- (7) Boyd AD, Engelman RM, Isom OW, Reed GE, Spencer FC: Tricuspid annuloplasty. Five and one-half years' experience with 78 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 68, 344-351 (1974)
- (8) Bruckenberg E (2005) Herzchirurgie in Deutschland. In: Bruckenberg E (eds.) Herzbericht 2004 mit Transplantationschirurgie. Sektorenübergreifende Gesundheitsberichterstattung zur Kardiologie, Herzchirurgie und Transplantationschirurgie. Hannover, 9-28 (2005)
- (9) Brugger JJ, Egloff L, Rothlin M, Kugelmeier J, Turina M, Senning A: Tricuspidal Annuloplasty. Results and Complications. *J Thorac Cardiovasc Surg* 30, 284-287 (1982)
- (10) Carpentier A, Deloche A, Dauptain J, Soyfer R, Blondeau P, Piwnica A, Dubost C, McGoon DC: A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg* 61, 1-13 (1971)
- (11) Carrier M, Hébert Y, Pellerin M, Bouchard D, Perrault LP, Cartier R, Basamjian A, Pagé P, Poirier NC: Tricuspid valve replacement: An analysis of 25 years of experience at a single center. *Ann Thorac Surg* 75, 47-50 (2003)

- 
- (12) Carrier M, Pellerin M, Guertin MC, Bouchard D, Hébert Y, Perrault LP, Cartier R, Basmadjian A: Twenty-five years' clinical experience with repair of tricuspid insufficiency. *J Heart Valve Dis* 13, 952-956 (2004)
  - (13) Cervantes J: 50<sup>th</sup> anniversary of the first aortic valve implantation. *Arch Cardiol Mex* 72, 187-191 (2002)
  - (14) Cha SD, Desai RS, Gooch AS, Maranhao V, Goldberg H: Diagnosis of severe tricuspid regurgitation. *Chest* 82, 726-731 (1982)
  - (15) Cha SD, Gooch AS: Diagnosis of tricuspid regurgitation. *Arch Intern Med* 143, 1763-1768 (1983)
  - (16) Cohen SR, Sell JE, McIntosh CL, Clark RE: Tricuspid regurgitation in patients with acquired, chronic, pure mitral regurgitation. I: Prevalenz, diagnosis, and comparison of preoperative clinical and hemodynamic features in patients with and without tricuspid regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 94, 481-487 (1987)
  - (17) Cohen SR, Sell JE, McIntosh CL, Clark RE: Tricuspid regurgitation in patients with acquired, chronic, pure mitral regurgitation. II: Nonoperative management, tricuspid valve annuloplasty, and tricuspid valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 94, 488-497 (1987)
  - (18) Cohn LH: Tricuspid regurgitation secondary to mitral valve disease: When and how to repair. *J Card Surg* 9, 237-241 (1994)
  - (19) Colombo T, Russo C, Ciliberto GR, Lanfranconi M, Bruschi G, Agati S, Vitali E: Tricuspid regurgitation secondary to mitral valve disease: Tricuspid annulus function as guide to tricuspid valve repair. *Cardiovascular surgery* 9, 369-377 (2001)
  - (20) Da Silva JP, Baumgratz JF, Da Fonseca L, Afiune JY, Franchi SM, Lopes LM, Magalhães DMS, Vila JHA: Ebstein's Anomaly. Results of the conic reconstruction of the tricuspid valve. *Arq Bras Cardiol* 82, 217-220 (2004)
  - (21) De Vega NG: La anuloplastia selectiva, regulable y permanente: Una técnica original para el tratamiento de la insuficiencia tricúspide. *Rev Esp Cardiol* 25, 555-556 (1972)
  - (22) Domanchich A, Koenker RJ, Beach L: Dynamics of the normal jugular bulb pulsations and their changes in tricuspid regurgitation. A clinical revision with pertinent historical highlights. *Am Heart J* 82, 252-268 (1971)
  - (23) Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KM, Bahrami T: Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: Which should be the criteria for surgical repair? *Ann Thorac Surg* 79, 127-132 (2005)
  - (24) Duran CG, Ubago JL: Clinical and haemodynamic performance of a totally flexible prosthetic ring for atrioventricular valve reconstruction. *Ann Thorac Surg* 22, 458-463 (1979)
  - (25) Duran CG, Pomar JL, Colman T, Figueroa A, Revuelta JM, Ubago JL: Is tricuspid valve repair necessary? *J Thorac Cardiovasc Surg* 80, 849-860 (1980)

- 
- (26) Duran CG, Kumar N, Prabhakar G, Ge Z, Bianchi S, Gometza B: Vanishing De Vega annuloplasty for functional tricuspid regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 106, 609-613 (1993)
- (27) Edmunds LH, Clark RE, Cohn LH, Miller DC, Weisel RD: Guidelines für reporting morbidity and mortality after cardiac valvular operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 96, 351-353 (1988)
- (28) Feigenbaum H: Evolution of Echocardiography. *Circulation* 93, 1321-1327 (1996)
- (29) Fox AA, Nussmeier NA: Does gender influence the likelihood or types of complications following cardiac surgery? *Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 8, 283-295 (2004)
- (30) Frater R: Tricuspid insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg* 125, 9-11 (2003)
- (31) Friedberg MK, Rosenthal DN: New developments in echocardiographic methods to assess right ventricular function in congenital heart disease. *Curr Opin Cardiol* 20, 84-88 (2005)
- (32) Fukuda S, Song JM, Gillinov AM, McCarthy PM, Daimon M, Kongsarepong V, Thomas JD, Shiota T: Tricuspid valve tethering predicts residual tricuspid regurgitation after tricuspid annuloplasty. *Circulation* 111, 975-979 (2005)
- (33) Groves PH, Ikram S, Ingold U, Hall RJC: Tricuspid regurgitation following mitral valve replacement: An echocardiographic study. *J Heart Valve Dis* 2, 273-278 (1993)
- (34) Guarracino F, Cariello C, Danella A, Doroni L, Lapolla F, Vullo C, Pasquini C, Stefani M: Right ventricular failure: Physiology and assessment. *Minerva Anesthesiol* 71, 307-312 (2005)
- (35) Hansing CE, Rowe GC: Tricuspid insufficiency. A study of hemodynamics and pathogenesis. *Circulation* 45, 793-799 (1972)
- (36) Harlan BJ, Starr A, Harwin FM: *Manual of cardiac surgery. Volume II.* Springer-Verlag New York (1981)
- (37) Henry WL, DeMaria A, Gramiak R, King DL, Kisslo JA, Popp RL, Sahn DJ, Schiller NB, Tajik A, Teichholz LE, Weyman AE: Report of the American Society of Echocardiography. Committee on nomenclature and standards in two-dimensional echocardiography. *Circulation* 62, 212-217 (1980)
- (38) Heusch A, Koch JA, Krogmann ON, Korbmacher B, Bourgeois M: Volumetric analysis of the right and left ventricle in a porcine heart model: comparison of three-dimensional echocardiography, magnetic resonance imaging and angiocardiography. *Eur J Ultrasound*, 9, 245-255 (1999)
- (39) Jessup M, Piña IL: Is it important to examine gender differences in the epidemiology and outcome of severe heart failure? *J Thorac Cardiovasc Surg* 127, 1247-1257 (2004)
- (40) Kaplan M, Kut MS, Demirtas MM, Cimen S, Ozler A: Prosthetic replacement of tricuspid valve: Bioprosthetic or mechanical. *Ann Thorac Surg* 73, 467-473 (2002)

- 
- (41) Katogi T, Aeba R, Ito T, Goto T, Cho Y, Ueda T, Kawada S: Surgical Management of isolated congenital tricuspid regurgitation. *Ann Thorac Surg* 66, 1571-1574 (1998)
- (42) Kay JH: Surgical treatment of tricuspid regurgitation. *Ann Thorac Surg* 53, 1132-1133 (1992)
- (43) King RM, Schaff HV, Danielson GK, Gersh BJ, Orszulak TA, Piehler JM, Puga FJ, Pluth JR: Surgery for tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement. *Circulation* 70, 193-197 (1984)
- (44) Koch CG, Mangano CM, Schwann N, Vaccarino V: Is it gender, methodology, or something else? *J Thorac Cardiovasc Surg* 126, 932-935 (2003)
- (45) Kovalova S, Necas J, Cerbak R, Malik P, Vespalec J: Echocardiographic volumetry of the right ventricle. *Eur J Echocardiogr* 6, 15-23 (2005)
- (46) Kukulski T, Hübbert L, Arnold M, Wranne B, Hatle L, Sutherland GR. Normal regional right ventricular function and its change with age: A doppler myocardial imaging study. *J Am Soc Echocardiogr* 13, 194-204 (2000)
- (47) Kuwaki K, Morishita K, Tsukamoto M, Abe T: Tricuspid valve surgery for functional tricuspid valve regurgitation associated with left-sided valvular disease. *European Journal of cardio-thoracic surgery* 20, 577-582 (2001)
- (48) Luisada AA, Singhal A, Robles R: Diagnosis of tricuspid insufficiency by non invasive methods. *Angiology* 35, 139-147 (1984)
- (49) Mannebach H: Hundert Jahre Herzgeschichte. Entwicklung der Kardiologie 1887-1987. Springer-Verlag Berlin Heidelberg (1988)
- (50) Marui A, Mochizuki T, Mitsui N, Koyama T, Horibe M: Isolated tricuspid regurgitation caused by a dilated tricuspid annulus. *Ann Thorac Surg* 66, 560-562 (1998)
- (51) Matsuyama K, Matsumoto M, Sugita T, Nishizawa J, Tokuda Y, Matsuo T, Ueda Y: De Vega annuloplasty and Carpentier-Edwards ring annuloplasty for secondary tricuspid regurgitation. *J Heart Valve Dis* 10, 520-524 (2001)
- (52) Matsuyama K, Matsumoto M, Sugita T, Nishizawa J, Tokuda Y, Matsuo T: Predictors of residual tricuspid regurgitation after mitral valve surgery. *Ann Thorac Surg* 75, 1826-1828 (2003)
- (53) Matt P, Bernet F, Zerkowski HR: Herzchirurgie im fortgeschrittenem Lebensalter. *Deutsches Ärzteblatt* 15, 1056-1060 (2005)
- (54) McCarthy PM, Bhudia SK, Rajeswaran J, Hoercher KJ, Lytle BW, Cosgrove DM, Blackstone EH: Tricuspid valve repair: Durability and risk factors for failure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 127, 674-685 (2004)
- (55) McGrath LB, Gonzalez-Lavin L, Bailey BM, Grunkemeier GL, Fernandez J, Laub GW: Tricuspid valve operations in 530 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 99, 124-133 (1990)
- (56) Miyatake K, Okamoto M, Kinoshita N, Ohta M, Kozuka T, Sakakibara H, Nimura Y: Evaluation of tricuspid regurgitation by pulsed doppler and two-dimensional echocardiography. *Circulation* 66, 777-784 (1982)

- 
- (57) Moltzahn S, Zeydabadinejad M: Ein- und zweidimensionale Echokardiographie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1992)
- (58) Moltzahn S, Zeydabadinejad M: Dopplerechokardiographie. 2. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1992)
- (59) Mongkolsmai D, Williams GA, Goodgold H, Labovitz AJ: Determination of right ventricular ejection fraction by two-dimensional echocardiographic single plane subtraction method. *J Am Soc Echocardiogr* 2, 119-124 (1989)
- (60) Mukherjee D, Nader S, Olano A, Garcia M, Griffin BP: Improvement in right ventricular systolic function after surgical correction of isolated tricuspid regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr* 13, 650-654 (2000)
- (61) Nagdyman N, Ewert P, Stiller B, Riesenkampff E, Fleck T, Lange PE, Hetzer R: Ebstein-Anomalie: Langzeitverlauf nach Trikuspidalklappenrekonstruktion ohne Ventrikelplikatur. *Z Kardiol* 92, 730-734 (2003)
- (62) Nath J, Foster E, Heidenreich PA: Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 43, 405-409 (2004)
- (63) Nussmeier NA: The female perspective: Gender in cardiothoracic surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 126, 618-619 (2003)
- (64) Onoda K, Yasuda F, Takao M, Shimono T, Tanaka K, Shimpo H, Yada I: Long-term follow-up after carpentier-Edwards ring annuloplasty for tricuspid regurgitation. *Ann Thorac Surg* 70, 796-799 (2000)
- (65) Ratnatunga CP, Edwards MB, Dore CJ, Taylor KM: Tricuspid valve replacement: UK heart valve registry mid-term results comparing mechanical and biological prostheses. *Ann Thorac Surg* 66, 1940-1947 (1998)
- (66) Redberg RF, Schiller NB: Gender and valvular surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 127, 1-3 (2004)
- (67) Reed GE, Cortes LE: Measured tricuspid annuloplasty: A rapid and reproducible technique. *Ann Thorac Surg* 21, 168-169 (1976)
- (68) Reed GE, Boyd AD, Spencer FC, Engelman RM, Isom OW, Cunningham JH: Operative management of tricuspid regurgitation. *Circulation* 54, 96-98 (1976)
- (69) Reynen K, Daniel WG: Erworbene Herzklappenfehler. In: Alexander K, Daniel WG, Diener HC, Freund M, Köhler H, Matern S, Maurer HH, Michel BA, Nowak D, Risler T, Schaffner A, Scherbaum WA, Sybrecht GW, Wolfram G, Zeitz M: *Thiemes Innere Medizin*. 1. Aufl., S. 1129, Georg Thieme Verlag Stuttgart (1999)
- (70) Rizzoli G, Vendramin I, Nesseris G, Bottio T, Guglielmi C, Schiavon L: Biological or mechanical prostheses in tricuspid position? A meta-analysis of intra-institutional results. *Ann Thorac Surg* 77, 1607-1614 (2004)
- (71) Roberts WC, Sullivan MF: Combined mitral valve stenosis and tricuspid valve stenosis: Morphologic observations after mitral and tricuspid valve replacements or mitral replacement and tricuspid valve commissurotomy. *Am J Cardiol* 58, 850-852 (1986)

- 
- (72) Sahn DJ, DeMaria A, Kisslo J, Weyman A: Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 58, 1072-1083 (1978)
- (73) Sanfilippo AJ, Abascal VM, Sheehan M, Oertel LB, Harrigan P, Hughes RA, Weyman AE: Atrial enlargement as a consequence of atrial fibrillation. *Circulation* 82, 792-797 (1990)
- (74) Sapin PM, Schroeder KD, Smith MD, DeMaria AN, King DL: Three-dimensional echocardiographic measurement of left ventricular volume in vitro: comparison with two-dimensional echocardiography and cineventriculography. *J Am Coll Cardiol.* 22, 1530-1537 (1993)
- (75) Schulte B, Boldt A, Beyer D: MRT des Herzens und der Gefäße. 1. Aufl., S. 202-208. Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York 2005
- (76) Shemin RJ: Tricuspid Valve Disease. In: Cohn LH, Edmunds LH Jr, eds. *Cardiac Surgery in the Adult*. New York: McGraw-Hill 1001-1015 (2003)
- (77) Shiota T, Jones M, Chikada M, Fleishman CE, Castellucci JB, Cotter B, DeMaria AN, von Ramm OT, Kisslo J, Ryan T, Sahn DJ. Real-time three-dimensional Echocardiography for determining right ventricular stroke volume in an animal model of chronic right ventricular volume overload. *Circulation* 97, 1897-1900 (1998)
- (78) Silver MD, Lam JHC, Ranganathan N, Wigle ED: Morphology of the human tricuspid valve. *Circulation* 43, 333-348 (1971)
- (79) Sobotta J, Becher H: *Atlas der Anatomie der Menschen*. 16. Aufl., S. 21, Urban & Schwarzenberg Verlag, München Berlin 1962
- (80) Staab ME, Nishimura RA, Dearabi JA: Isolated tricuspid valve surgery for severe tricuspid regurgitation following prior left heart valve surgery: Analysis of outcome in 34 patients. *J Heart Valve Dis* 8, 567-574 (1999)
- (81) Starr A, Herr R, Wood J: Tricuspid replacement for acquired valve disease. *Surg Gynecol Obstet* 122, 1295-1310 (1966)
- (82) Sugimoto T, Okada M, Ozaki N, Kawahira T, Masato F: Influence of functional tricuspid regurgitation on right ventricular function. *Ann Thorac Surg* 66, 2044-2050 (1998)
- (83) Sugimoto T, Okada M, Ozaki N, Hatekeyama T, Kawahira T: Long-term evaluation of treatment for functional tricuspid regurgitation with regurgitation volume: Characteristic differences based on primary cardiac lesion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 117, 463-471 (1999)
- (84) Tei C, Pilgrim JP, Shah PM, Ormiston JA, Wong M: The tricuspid valve annulus: Study of size and motion in normal subjects and in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation* 66, 665-671 (1982)
- (85) 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.* 37, 7-11 (1976)

- (86) Trappe HJ: Herzrhythmusstörungen. In: Alexander K, Daniel WG, Diener HC, Freund M, Köhler H, Matern S, Maurer HH, Michel BA, Nowak D, Risler T, Schaffner A, Scherbaum WA, Sybrecht GW, Wolfram G, Zeitz M: Thiemes Innere Medizin. 1. Aufl., S. 1236, Georg Thieme Verlag Stuttgart 1999
- (87) Yacoub MH, Cohn LH: Novel approaches to cardiac valve repair. From structure to function: Part II. *Circulation* 109, 1064-1072 (2004)
- (88) Yiwu L, Yingchun C, Jianqun Z, Bin Y, Ping B: Exact quantitative selective annuloplasty of the tricuspid valve. *J Thorac Cardiovasc Surg* 122, 611-614 (2001)
- (89) Zhou X, Otsuji Y, Yoshifuku S, Yuasa T, Zhang H, Takasaki K, Matsukida K, Kisanuki A, Minagoe S, Tei C: Impact of atrial fibrillation on tricuspid and mitral annular dilatation and valvular regurgitation. *Circ J* 66, 913-916 (2002)

## 7 Abkürzungsverzeichnis

°C	Grad Celsius
$\Delta P$	Drucksprung
A	Flächenmaß
Abb.	Abbildung
ACE	Angiotensin-Converting-Enzym
AK	Aortenklappe
AKE	Aortenklappenersatz
AKR	Aortenklappenrekonstruktion
AÖF	Aortenklappenöffnungsfläche
CI	Cardiac Index (Herzindex)
cm	Zentimeter
CW	Continuous Wave
EDD	enddiastolischer Diameter
EDV	enddiastolisches Volumen
EF	Ejektionsfraktion
EKG	Elektrokardiogramm
ESD	endsystolischer Durchmesser
ESV	endsystolisches Volumen
FS	Fractional Shortening (Verkürzungsfraction)
HF	Herzfrequenz
HW	Dicke der linksventrikulären Hinterwand
HZV	Herzzeitvolumen
IABP	Intraaortale Ballongegenpulsation
IVS	Dicke des interventrikulären Septums
KHK	Koronare Herzkrankheit
KOF	Körperoberfläche
LA	linker Vorhof
LV	linker Ventrikel
LVOT	linksventrikulärer Ausflusstrakt
m	Meter
MHz	Megahertz
MK	Mitralklappe
MKE	Mitralklappenersatz
MKR	Mitralklappenrekonstruktion
ml	Milliliter

MÖF	Mitralklappenöffnungsfläche
mm	Millimeter
NYHA	New York Heart Association
OP	Operation
PAP	pulmonalarterieller Druck
PHT	Druckabfallhalbwertszeit
PK	Pulmonalklappe
PRIND	prolongiertes reversibles ischämisches neurologisches Defizit
PW	Pulsed Wave
RA	rechter Vorhof
RV	rechter Ventrikel
s	Sekunde
SAV	stentless aortic valve (stentlose Aortenklappe)
SD	Standard Deviation (Standardabweichung)
SJM-Prothese	St. Jude-Medical-Prothese®
SV	Schlagvolumen
Tab.	Tabelle
TI	Trikuspidalklappeninsuffizienz
TIA	transitorische zerebrale ischämische Attacke
TK	Trikuspidalklappe
TKE	Trikuspidalklappenersatz
TKR	Trikuspidalklappenrekonstruktion
TÖF	Trikuspidalklappenöffnungsfläche
V.	Vena
v	Geschwindigkeit
vgl.	vergleiche
Vol	Volumen
Z.n.	Zustand nach

## 8 Tabellen- und Abbildungsverzeichnis

### Tabellenverzeichnis

Tab. 2.1	Intraoperative Daten	Seite 13
Tab. 2.2	Verwendung unterschiedlichen Nahtmaterials	Seite 14
Tab. 3.1	Daten der verstorbenen Patienten im Vergleich mit den übrigen Patienten	Seite 26
Tab. 3.2	Art und Häufigkeit von Frühkomplikationen	Seite 27
Tab. 3.3	Reoperationen bei 6 Patienten	Seite 31
Tab. 3.4	Ergebnisse der Echokardiographie	Seite 34
Tab. 3.5	Geschlechtsspezifische Unterschiede	Seite 36
Tab. 3.6	Altersspezifische Unterschiede	Seite 38
Tab. 3.7	p-Werte zu Tabelle 3.6 (altersspezifische Unterschiede)	Seite 39
Tab. 3.8	Schweregrade der Trikuspidalklappeninsuffizienz prä- und postoperativ	Seite 41
Tab. 3.9	Unterschiede in den Schweregraden der Trikuspidalklappen- insuffizienz im Hinblick auf unterschiedliches Nahtmaterial	Seite 42
Tab. 3.10	Patienten mit isolierter Trikuspidalklappenrekonstruktion gegenüber Patienten mit kardialen Begleiteingriff	Seite 44
Tab. 3.11	Patienten mit unterschiedlichen kardialen Begleiteingriffen zusätzlich zur Trikuspidalklappenrekonstruktion	Seite 45
Tab. 3.12	p-Werte für Subgruppenvergleich „kardiale Begleiteingriffe“, vgl. Tabelle 3.10	Seite 46
Tab. 3.13	Patienten mit kardialen Ersteingriff versus Patienten mit kardialen Voroperationen	Seite 48
Tab. 3.14	Patienten ohne Vorhofflimmern versus Patienten mit Vorhofflimmern	Seite 49

**Abbildungsverzeichnis**

Abb. 1.1	Die Anatomie der Trikuspidalklappe	Seite 1
Abb. 2.1	Darstellung der Geschlechtsverteilung	Seite 7
Abb. 2.2	Darstellung der Altersverteilung	Seite 7
Abb. 2.3	Einteilung der Trikuspidalklappeninsuffizienz in die Schweregrade I-IV	Seite 8
Abb. 2.4	Häufigkeit unterschiedlicher kardialer Begleiterkrankungen (präoperativ)	Seite 9
Abb. 2.5	Präoperative Klappenvitien an Aorten-, Mitral- und Pulmonalklappe	Seite 9
Abb. 2.6	Voreingriffe am Herzen	Seite 10
Abb. 2.7	Prozentuale Anteile einzelner kardialer Voreingriffe	Seite 10
Abb. 2.8	Darstellung der extrakardialen Begleiterkrankungen	Seite 11
Abb. 2.9	Darstellung der präoperativen Leistungsfähigkeit nach der NYHA-Klassifikation	Seite 12
Abb. 2.10	Anwendung unterschiedlicher Rekonstruktionsverfahren der Trikuspidalklappe	Seite 14
Abb. 2.11	Trikuspidalklappenrekonstruktion nach De Vega	Seite 15
Abb. 2.12	Trikuspidalklappenrekonstruktion nach De Vega (Fortsetzung)	Seite 15
Abb. 2.13	Trikuspidalklappenrekonstruktion mit Carpentier-Ringanuloplastie	Seite 16
Abb. 2.14	Darstellung der kardialen Begleiteingriffe	Seite 17
Abb. 3.1	Nachuntersuchungszeiträume bezogen auf den zeitlichen Abstand zur Operation	Seite 23
Abb. 3.2	Überlebensfunktion nach Kaplan Meier (Gesamtmortalität)	Seite 24
Abb. 3.3	Prozentuale Darstellung der Todesursachen der Patienten, die nach dem Krankenhausaufenthalt verstarben	Seite 25
Abb. 3.4	Anzahl der Fälle einzelner Spätkomplikationen	Seite 28
Abb. 3.5	Funktion nach Kaplan Meier bezogen auf die Reoperationen	Seite 30
Abb. 3.6	Prä- und postoperative Leistungsfähigkeit der Patienten nach der NYHA-Klassifikation	Seite 32
Abb. 3.7	Darstellung der Trikuspidalklappeninsuffizienzgrade prä- und postoperativ	Seite 33
Abb. 3.8	Durchschnittliche NYHA-Stadien unterschiedlicher Altersgruppen im Vergleich	Seite 40
Abb. 3.9	Durchschnittliche Schweregrade der Trikuspidalklappeninsuffizienz unterschiedlicher Altersgruppen im Vergleich	Seite 40

## 9 Danksagung

Ich möchte mich bei Frau PD Dr. med. C. Schmidtke und Herrn Dr. med. E. Kraatz für die Bereitstellung des Themas bedanken. Meiner Doktormutter Frau PD Dr. med. C. Schmidtke danke ich dabei besonders herzlich für die Bereitschaft, diese Arbeit zu betreuen. Ohne sie wären die echokardiographischen Nachuntersuchungen nicht möglich gewesen. Auch habe ich ihr die Einarbeitung in die Thematik und eine freundliche und fachliche Unterstützung während der Durchführung der Arbeit zu verdanken.

Dem Leiter der Klinik für Herzchirurgie, Herrn Prof. Dr. med. H.-H. Sievers, danke ich für die Möglichkeit, dass die Patienten nachuntersucht werden konnten und ich dadurch diese Dissertation überhaupt erst verfassen konnte.

Zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben außerdem Frau U. Schubert, ehemals aus der Abteilung für Dokumentation der Klinik für Herzchirurgie, sowie Frau Diplom-Statistikerin G. Dahmen und Frau K. Blankenberg aus dem Institut für Medizinische Biometrie und Statistik mit der Anfertigung einer Datenbank und einer guten statistischen Beratung.

Ebenfalls danken möchte ich Frau J. Engelmann aus der Abteilung für Dokumentation, Frau K. Meyer aus der Herzchirurgischen Ambulanz sowie Frau cand. med. A. Schürhaus für ihre stets freundliche Art und hilfreiche Unterstützung.

Außerdem möchte ich an dieser Stelle allen weiteren Personen danken, die mich bei der Fertigstellung dieser Arbeit motiviert haben und mir auf vielfältige Art und Weise hilfreich zur Seite standen, namentlich Frau N. Knauf. Schließlich konnte ich jederzeit ganz besonders auf meine Familie zählen und mich immer auf die Geduld verlassen, die sie mit mir hatte.

---

## 10 Lebenslauf

**Name:** Regina Böhme  
**Geburtstag:** 26. Februar 1981  
**Geburtsort:** Kassel  
**Eltern:** Dr. med. Klaus Böhme, Facharzt für Anästhesiologie  
Dr. med. Ulrike Böhme, praktische Ärztin  
**Geschwister:** Christoph Böhme  
Franziska Böhme

**Schule:**

1987 - 1991: Grundschule Habichtswald-Ehlen  
1991 - 2000: Engelsburg-Gymnasium Kassel, Abitur Juni 2000

**Studium:**

Oktober 2000: Beginn des Studiums der Humanmedizin an der Universität zu  
Lübeck  
September 2002: Ärztliche Vorprüfung  
August 2003: 1. Staatsexamen  
März 2006: 2. Staatsexamen  
Famulaturen: Anästhesiologie, Pädiatrie, Gynäkologie, Allgemeinmedizin,  
Neurologie, Herzchirurgie

**Zeitlicher Rahmen der Dissertation:**

April - Juli 2004: Vergabe des Themas und Literaturrecherche,  
Einbestellung der Patienten  
Aug. 04 – Okt. 05: Nachuntersuchungen und Datenerfassung  
Mai 05 - März 06: Schriftliche Ausarbeitung, Abgabe der Arbeit