

**Aus der**  
**Klinik für Thorax- und Herz-Gefäßchirurgie**  
**Universitätsklinikum des Saarlandes**  
**Homburg**

**Direktor: Univ.-Professor Dr. med. Hans-Joachim Schäfers**

---

**MITRALKLAPPENREKONSTRUKTION BEI  
KLAPPENPROLAPS DES ANTERIOREN  
SEGELS MITTELS SEHNENFADENERSATZ**

**ERHEBUNG PRÄ- UND POSTOPERATIVER DATEN UND  
VERGLEICH POSTOPERATIVER ERGEBNISSE**

**DISSERTATION**

**ZUR ERLANGUNG DES GRADES EINES DOKTORS DER MEDIZIN**

**AN DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT**

**DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES**

**2019**

**vorgelegt von Joris Max Wolfgang Pfeufer**

**Berlin**

Tag der mündlichen Promotionsprüfung: 13.07.2020

Dekan: Prof. Dr. med. Michael Menger

1. Berichterstatter: PD Dr. med. Frank Langer

2. Berichterstatter: Prof. Dr. med. Hashim Abdul-Khaliq

## Abkürzungsverzeichnis

ACB	aortokoronare Bypassoperation
ACC	American College of Cardiology
AHA	American Heart Association
aHT	arterielle Hypertonie
AKE	Aortenklappenersatz
AKR	Aortenklappenrekonstruktion
AL	anteriores Mitralsegel
BL	bileaflet (beide Mitralsegel betreffend)
BMI	body mass index
cNI	chronische Niereninsuffizienz
COPD	chronisch obstruktive Lungenerkrankung
CPB	kardiopulmonale Bypasszeit
DCM	dilatative Kardiomyopathie
DM	Diabetes mellitus
EF	Ejektionsfraktion
ERO	effektive Regurgitationsöffnungsfläche
FS	fractional shortening (linksventrikuläre Verkürzungsfraction)
LVEDD	linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser
LVEDV	linksventrikuläres enddiastolisches Volumen
LVESD	linksventrikulärer endsystolischer Durchmesser
KHK	Koronare Herzkrankheit
MI	Mitralklappeninsuffizienz
MKE	Mitralklappenersatz
MKR	Mitralklappenrekonstruktion

MS	Mitralklappenstenose
NYHA	New York Heart Association
PAP	Pulmonalarteriendruck
PAPd	diastolischer Pulmonalarteriendruck
PAPm	mittlerer Pulmonalarteriendruck
PAPs	systolischer Pulmonalarteriendruck
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
pHT	pulmonale Hypertonie
PCWP	pulmonalkapillärer Verschlussdruck (pulmonary capillary wedge pressure)
PL	posteriores Mitralsegel
PTFE	Polytetrafluorethylen
RF	Regurgitationsfraktion
RVSP	rechtsventrikulärer systolischer Druck
SFE	Sehnenfadenersatz
TEE	transösophageale Echokardiographie
TKR	Trikuspidalklappenrekonstruktion
TTE	transthorakale Echokardiographie
VHF	Vorhofflimmern

# Inhaltsverzeichnis

<b>Inhaltsverzeichnis .....</b>	<b>I</b>
<b>1 Zusammenfassung .....</b>	<b>1</b>
1.1 Summary .....	2
<b>2 Einleitung.....</b>	<b>3</b>
2.1 Pathophysiologie der Mitralklappeninsuffizienz.....	4
2.1.1 Definition.....	4
2.1.2 Ätiologie.....	5
2.1.3 Pathogenese.....	5
2.2 Unterteilung der Mitralklappeninsuffizienz.....	5
2.2.1 Einteilung nach Carpentier .....	6
2.3 Mitralklappenprolaps .....	7
2.4 Zielsetzung dieser Arbeit.....	8
2.4.1 Fragestellung.....	10
<b>3 Material und Methoden.....</b>	<b>11</b>
3.1 Patientenkollektiv.....	11
3.2 Datenerhebung.....	11
3.3 Operationstechnik.....	13
3.4 Methodik Follow-up-Daten.....	15
3.5 Statistische Auswertung .....	15
<b>4 Ergebnisse.....</b>	<b>16</b>
4.1 Präoperative Befunde.....	16
4.1.1 Demographische Daten.....	16
4.1.2 Klinischer Schweregrad .....	16
4.1.3 Präoperative Untersuchungsergebnisse.....	18
4.1.4 Begleiterkrankungen.....	19
4.2 Operationsbezogene Daten und Begleitoperationen .....	20
4.3 Früh- und Spätpostoperative Sterblichkeit .....	23
4.3.1 Frühpostoperative Sterblichkeit .....	23

4.3.2	Spätpostoperative Sterblichkeit .....	26
4.4	Postoperative Ergebnisse.....	28
4.5	Anuloplastie-Technik .....	32
4.6	Reoperationen .....	33
<b>5</b>	<b>Diskussion.....</b>	<b>36</b>
5.1	Geschichte der Mitralchirurgie.....	36
5.2	Klinik der MI.....	38
5.3	Diagnostik.....	38
5.3.1	Echokardiografie.....	39
5.3.2	Herzkatheter .....	40
5.4	Klappenersatz versus Rekonstruktion.....	40
5.5	Spezielle Rekonstruktionstechniken bei AL-Prolaps .....	46
5.5.1	Alfieri-Naht .....	46
5.5.2	Trianguläre Resektion.....	47
5.5.3	Sehnenfadenverkürzung.....	48
5.5.4	Sehnenfadentransfer .....	49
5.5.5	Sehnenfadenersatz.....	52
5.6	Ergebnisse vorangegangener Studien .....	55
5.7	Vergleich der Ergebnisse mit der Studienlage von MKR bei isoliertem PL-Prolaps.....	63
5.7.1	Diskussion der eigenen Ergebnisse .....	65
5.7.2	Limitationen .....	66
5.8	Schlussfolgerungen .....	68
<b>6</b>	<b>Literaturverzeichnis.....</b>	<b>70</b>
<b>7</b>	<b>Danksagung und Widmung .....</b>	<b>76</b>
<b>8</b>	<b>Anhang.....</b>	<b>77</b>
8.1	Abbildungsverzeichnis.....	77
8.2	Tabellenverzeichnis.....	78

# 1 Zusammenfassung

Die Mitralklappenrekonstruktion ist die Therapie der Wahl bei struktureller Mitralklappeninsuffizienz. Liegt ein Prolaps des posterioren Segels (PL) vor, so können durch die Rekonstruktion exzellente Langzeitergebnisse erzielt werden. Beruht die Mitralklappeninsuffizienz hingegen auf einem Prolaps des anterioren Mitralsegels (AL) oder liegt gar ein Prolaps beider Segel (BL) vor, so finden sich häufig schlechtere Ergebnisse.

Bei 203 Patienten (Alter:  $61,26 \pm 14,7$  Jahre; Geschlecht: männlich  $n=144$  / weiblich  $n=59$ ) erfolgte eine Mitralklappenrekonstruktion des AL mittels künstlichem Sehnenfadenersatz (5-0 Polytetrafluorethylen-Fäden). Betrachtet wurde ein Patientenkollektiv von isoliertem Prolaps des AL ( $n=86$ ) oder beider Segel ( $n=117$ ).

Die postoperative Untersuchung erfolgte im Mittel nach  $72 \pm 43$  Monaten. Der Grad der Herzinsuffizienz konnte durch die Operation von einer NYHA-Klasse  $2,61 \pm 0,73$  auf einen postoperativen Wert von  $1,44 \pm 0,72$  gesenkt werden ( $p<0,001$ ). Der Grad der Mitralinsuffizienz konnte im Gesamtkollektiv von  $3,23 \pm 0,47$  auf  $1,22 \pm 0,9$  gesenkt werden ( $p<0,001$ ). Der linksventrikuläre Durchmesser verkleinerte sich enddiastolisch von  $58,34 \pm 7,51$  mm auf  $54,16 \pm 7,08$  mm ( $p<0,001$ ) und endsystolisch von  $39,88 \pm 8,35$  mm auf  $37,01 \pm 7,74$  mm ( $p<0,001$ ). Die Überlebenswahrscheinlichkeit nach 10 Jahren betrug 85 % für das Gesamtkollektiv (72 % für die AL-Gruppe bzw. 89 % für die BL-Gruppe,  $p=0,06$ ). Die Freiheit von Re-Operation betrug 94 % nach 10 Jahren (AL: 92 %; BL: 96 %,  $p=0,12$ ).

Die Mitralklappenrekonstruktion bei Prolaps des vorderen Segels oder beider Segel mittels Sehnenfadenersatz führt zu stabilen Langzeitergebnissen mit einem Reverse Remodeling des linken Ventrikels.

## 1.1 Summary

Mitral valve repair is the treatment of choice for structural mitral regurgitation. If mitral valve repair is performed for prolapse of the posterior mitral leaflet (PL), excellent long-term results may be achieved. Mitral valve repair for prolapse of the anterior mitral leaflet (AL) or bileaflet prolapse (BL) is frequently associated with inferior results.

A patient cohort of 203 patients (age:  $61,26 \pm 14,7$  years; gender: male  $n=144$  / female  $n=59$ ) underwent mitral valve repair for AL-prolapse using artificial chordae (5-0 polytetrafluorethylene-sutures). Mitral regurgitation was due to AL-prolapse ( $n = 86$ ) or bileaflet prolapse ( $n = 117$ ).

Mean follow-up was  $72 \pm 43$  months. Functional capacity was improved (NYHA  $2,61 \pm 0,73$  to  $1,44 \pm 0,72$ ,  $p<0,001$ ). Mitral regurgitation was improved ( $3,23 \pm 0,47$  to  $1,22 \pm 0,9$ ,  $p<0,001$ ), while left ventricular diameters decreased (enddiastolic left ventricular diameter  $58,34 \pm 7,51$  mm to  $54,16 \pm 7,08$  mm,  $p<0,001$ ; endsystolic left ventricular diameter  $39,88 \pm 8,35$  mm to  $37,01 \pm 7,74$  mm  $p<0,001$ ). Survival after 10 years was 85 % (AL: 72 % BL: 89 %,  $p=0,06$ ). Freedom from reoperation was 94 % after 10 years (AL: 92 %; BL: 96 %,  $p=0,12$ ).

Mitral valve repair for AL- or BL-prolapse using artificial chordae leads to stable long-term-results and reverse remodeling of the left ventricle.



## 2 Einleitung

Die Prävalenz kardiovaskulärer Erkrankungen stieg im vergangenen Jahrhundert kontinuierlich an. [48] In Deutschland stellten im Jahr 2013 die Folgen kardiovaskulärer Erkrankungen mit 40 % die häufigste Todesursache vor Tumorerkrankungen dar. Genauer betrachtet zeigt sich, dass mit chronisch-ischämischer Herzkrankheit, akutem Myokardinfarkt sowie Herzinsuffizienz drei Krankheitsbilder des Herz-Kreislauf-Systems die drei häufigsten Todesursachen vor malignen Neoplasien der Lunge und des Bronchialsystems in Deutschland ausmachten. [7]

Die Prävalenz einer therapierelevanten Mitralklappeninsuffizienz lag in Deutschland im Jahr 2013 bei 800.000 – 1.000.000 Menschen. Die Mitralklappeninsuffizienz ist nach der Aortenklappenstenose das zweithäufigste Herzklappenvitium. [23, 41, 44, 60]

Eine vorhandene Mitralklappeninsuffizienz führt nun über die Volumenbelastung in einem ersten Schritt zu einer exzentrischen Hypertrophie mit Dilatation des linken Ventrikels, in einem zweiten Schritt dann zu verschlechterter linksventrikulärer Pumpfunktion und Herzinsuffizienz. Bedingt durch eine Pulmonalvenenstauung entsteht über vaskuläres Remodeling eine pulmonale Hypertonie, welche dann zu Rechtsherzbelastung und Rechtsherzinsuffizienz führt. Bedingt durch die Dilatation des linken Vorhofes entsteht häufig ein Vorhofflimmern. [4] [43]

So ist die Mitralinsuffizienz ein zusätzlicher, unabhängiger Risikofaktor für erhöhte Mortalität. In Deutschland weisen Patienten mit einer moderaten Mitralklappeninsuffizienz eine jährliche Sterberate von 3 %, solche mit einer hochgradigen Mitralklappeninsuffizienz sogar eine jährliche Sterberate von 6 % auf. [41] Aufgrund dieses unabhängigen Risikofaktors für erhöhte Mortalität, den eine vorhandene Mitralklappeninsuffizienz darstellt, besteht ein gesteigerter Bedarf sowohl für entsprechende Forschung als auch für aktualisierte, therapeutische Konzepte. [44]

Mögliche konservative Therapieoptionen sehen unter anderem die medikamentöse Senkung der Nachlast durch Vasodilatation z.B. mit ACE-Hemmern sowie die Vorlastsenkung mittels Diuretika vor. Die definitive Therapie einer schweren Mitralklappeninsuffizienz besteht jedoch immer aus dem chirurgischen Mitralklappenersatz (MKE) oder der Mitralklappenrekonstruktion (MKR). Die Rekonstruktion der Mitralklappe hat gegenüber dem Ersatz folgende Vorteile:

- geringere Beeinträchtigung des linken Ventrikels durch den Erhalt der natürlichen Klappe und der subvalvulären Strukturen
- geringeres Endokarditisrisiko
- keine Notwendigkeit für orale Antikoagulation

Jedoch handelt es sich bei der MKR um einen komplexeren Eingriff, der individuell angepasste Techniken erfordert. [12, 38, 41] Das Ziel der Mitralklappenrekonstruktion besteht in der Wiederherstellung einer suffizienten Koaptation beider Segel. Dabei unterteilt sich der chirurgische Eingriff in zwei Schritte: der erste besteht darin, jegliche abnormale Segelpathologie spezifisch zu korrigieren. Ziel des zweiten Schrittes ist es, den Mitralanulus in eine physiologische Form zurückzuführen und in dieser zu stabilisieren. [53]

## **2.1 Pathophysiologie der Mitralklappeninsuffizienz**

### **2.1.1 Definition**

Als Mitralklappeninsuffizienz wird die Schlussunfähigkeit bzw. Undichtigkeit der Mitralklappe in der Systole bezeichnet, die zu einem Rückfluss von Blut aus der linken Herzkammer in den linken Vorhof führt.

### **2.1.2 Ätiologie**

Die häufigsten Ursachen für eine Mitralinsuffizienz sind degenerative Veränderungen (Prolaps eines oder beider Mitralsegel), ischämische Prozesse (koronare Herzkrankheit (KHK) oder Myokardinfarkt und dadurch verursachte Wandbewegungsstörung des linken Ventrikels), durch dilatative Kardiomyopathie mit veränderter Ventrikelgeometrie, Endokarditiden sowie rheumatische Herzerkrankungen. [12] Eine Dilatation des Anulus der Mitralklappe liegt bei fast allen dieser Prozesse begleitend vor.

Eine akute Mitralklappeninsuffizienz kann durch eine akute Endokarditis oder einen Papillarmuskelabriss nach Myokardinfarkt entstehen. Bedeutend häufiger entwickelt sich eine Mitralklappeninsuffizienz jedoch im Rahmen eines chronischen Prozesses, welcher sich dann durch progrediente Ringerweiterung nochmals weiter verstärkt („MR begets MR“). [4]

### **2.1.3 Pathogenese**

Die physiologische Funktion der Mitralklappe beruht auf dem intakten Zusammenspiel des Mitralanulus, der Mitralsegel, der Chordae tendinae und der Papillarmuskeln. Ein gesundes Zusammenwirken dieser Komponenten ermöglicht die Koaptation der Segel und verhindert einen Prolaps in der Systole, während eine Dysfunktion eines oder mehrerer dieser Bestandteile zur Insuffizienz der Mitralklappe führen kann.

## **2.2 Unterteilung der Mitralklappeninsuffizienz**

Die Mitralklappeninsuffizienz wird in eine strukturelle und eine funktionelle Mitralklappeninsuffizienz unterteilt. Der strukturellen Mitralklappeninsuffizienz liegt ein Defekt der Klappe selbst bzw. des dazugehörigen Halteapparates zugrunde,

während bei der funktionellen Mitralklappeninsuffizienz die Mitralklappe morphologisch intakt erscheint.

Die strukturelle Mitralklappeninsuffizienz entsteht meist im Rahmen degenerativer Veränderungen wie z.B. durch Elongation bzw. Ruptur der Sehnenfäden. Weitere Ursachen stellen myxomatöse, fibroelastische, entzündliche oder narbige Veränderungen (z.B. nach Endokarditis oder rheumatischem Fieber) dar. Seltener können ein Papillarmuskelabriss nach Myokardinfarkt, Bindegewebserkrankungen (Marfan-Syndrom, Ehlers-Danlos-Syndrom), kongenitale Fehlbildungen der Mitralklappe (AV-Kanal, parachute mitral valve) und Kalzifikation des Anulus oder der Segel ursächlich für das Entstehen einer Mitralklappeninsuffizienz sein.

Der funktionellen Mitralklappeninsuffizienz liegt eine veränderte Ventrikelgeometrie (z.B. bei ischämischer oder dilatativer Kardiomyopathie) zugrunde. Hierdurch entstehende Verlagerungen der Papillarmuskeln führen zu einer zeltartigen Verziehung der Mitralklappensegel in den Ventrikel („tethering“)

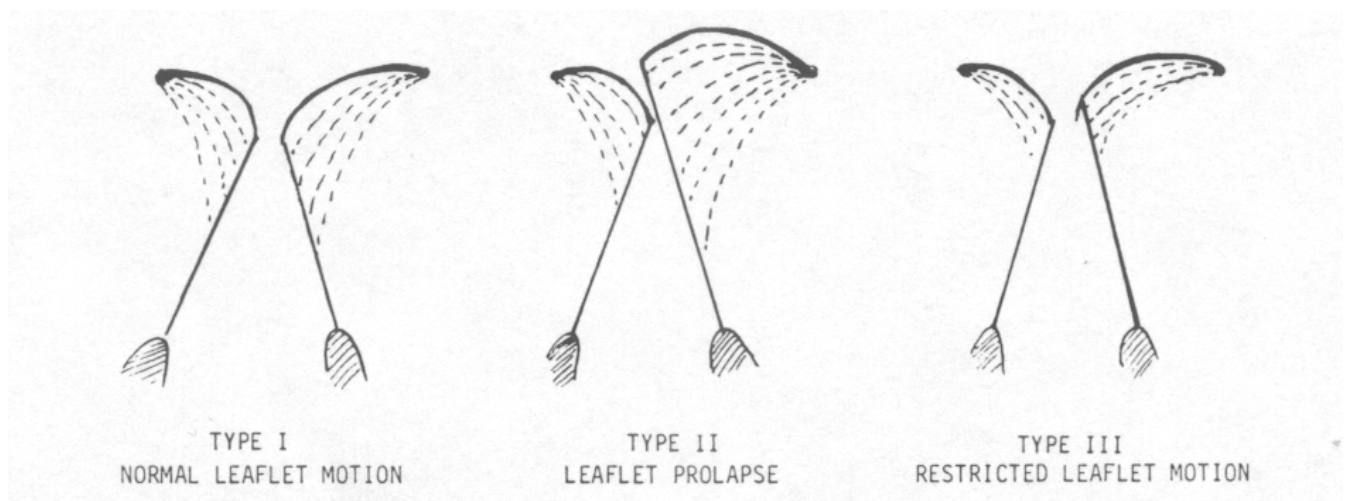
### **2.2.1 Einteilung nach Carpentier**

Alain Carpentier unterteilte die Mitralklappeninsuffizienz als einer der Pioniere der Mitralklappenrekonstruktion vereinfacht in drei Pathomechanismen [8]:

Der Typ I weist eine normale Segelbewegung auf. Ursächlich für die Insuffizienz ist hier entweder eine Dilatation des Mitralanulus, wodurch die Koaptationsfläche der beiden Segel zueinander zu gering wird oder aber eine Segelperforation, z.B. bei akuter Endokarditis. (siehe Abbildung 1, TYPE I)

Der Mitralklappeninsuffizienz des Typ II (mit 60 % [65] die häufigste Erscheinung einer MI) liegt ein Prolaps eines oder beider Segel zugrunde. Dieser wird verursacht durch eine Elongation oder Ruptur der Chordae tendineae, vermehrter Segelsubstanz bei M. Barlow bzw. Elongation oder Ruptur der Papillarmuskeln. (siehe Abbildung 1, TYPE II)

Typ-III Klappenerkrankungen Papillarmuskeln (in 30 % der Fälle [65]) zeigen eine eingeschränkte (restriktive) Segelbeweglichkeit. Diese ist entweder bedingt durch eine post rheumatische Schrumpfung von Sehnenfäden oder Dislokation von Papillarmuskeln bei ischämischer oder dilatativer Kardiomyopathie (siehe Abbildung 1, TYPE III)



**Abbildung 1: Schematische Darstellung der drei verschiedenen Dysfunktionstypen; Carpentier et al., JTCVS 1983**

## 2.3 Mitralklappenprolaps

Der Mitralklappenprolaps beschreibt eine Vorwölbung eines oder beider Mitralsegel ohne oder mit einer Mitralklappeninsuffizienz. Die initiale Ursache liegt hierbei in einem überschießenden Segelanteil und in myxomatöser Verdickung der Spongiosa zwischen dem atrialen und dem ventrikulären Blatt des Mitralsegels. Echokardiographisches Kriterium ist ein Klappenprolaps von 2 mm oder mehr über dem Mitralanulus. [4] Diese zu großen bzw. bindegewebig verdickten Segelanteile schließen nicht mehr kongruent aneinander. Neben einem retrograden Blutfluss entsteht so eine abnorme Belastung der Chordae tendineae, die dadurch

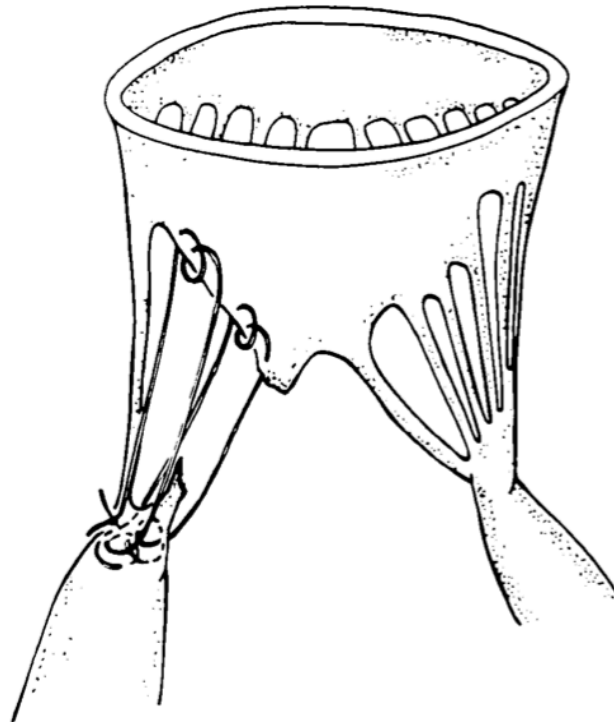
elongieren, möglicherweise verdicken und schließlich rupturieren können, was zu einer noch größeren Regurgitation führt. [36]

Ein akuter Mitralprolaps kann durch spontane Ruptur eines oder mehrerer Sehnenfäden entstehen, auch ohne, dass zuvor eine Insuffizienz bestand. Männer mittleren Alters bilden hier die prädominante Patientengruppe. [36]

Ein Mitralklappenprolaps liegt bei etwa 1 % bis 2,5 % der gesamten, erwachsenen, US-amerikanischen Bevölkerung vor. [4, 36] Bis zu 5 % dieser Patienten entwickeln eine interventionsbedürftige MI. [25] In der Olmsted-Studie, einer populationsbezogenen, longitudinalen Studie zur Erkennung kardiovaskulärer Risikofaktoren anhand der Bevölkerung im Olmsted-County (Minnesota, USA), lag die Prävalenz eines Mitralklappenprolaps bei 1,0 % in der Normalbevölkerung. [44] Eine Metaanalyse von drei großangelegten, randomisierten, bevölkerungsbezogenen amerikanischen Studien (CARDIA [33], ARIC [58] und CHD [21]) zeigte eine Prävalenz von 1,7 %. [44]

## **2.4 Zielsetzung dieser Arbeit**

Mitralklappenrekonstruktionen bei Prolaps des posterioren Segels zeigen gute Ergebnisse in den 10- und 20-Jahres-Statistiken vorangegangener Studien. [1, 5, 11, 39, 57] Die MKR bei Prolaps des anterioren Segels zeigte hier im Vergleich schlechtere Resultate. [14, 25, 39] Zur Rekonstruktion des anterioren Segels existieren verschiedene Techniken, welche im Diskussionsteil ausführlicher diskutiert werden. Die reproduzierbarsten und stabilsten Ergebnisse sind vermutlich durch den Sehnenfadenersatz zu erzielen. [14, 16]



**Abbildung 2: Technik des Ersatzes mehrerer Sehnenfäden des AL; David et al, J Card Surg 1989**

In dieser Studie soll geklärt werden, ob mittels Sehnenfadenersatz zur Rekonstruktion am anterioren Segel ähnlich stabile Langzeit-Ergebnisse wie bei der Rekonstruktion am hinteren Segel erzielt werden können. Der Prolaps des anterioren oder beider Mitralsegel (BL) stellt die in dieser Studie zu untersuchende Klappenpathologie dar.

#### 2.4.1 Fragestellung

- 1.) *Ist eine Rekonstruktion der Mitralklappe bei Prolaps des vorderen Mitralsegels oder beider Segel mit ähnlichen oder gleich guten und stabilen Ergebnissen durchführbar wie bei einer Korrektur am hinteren Mitralsegel?*
  
- 2.) *Führt die Rekonstruktion der Mitralklappe bei Prolaps des vorderen oder beider Segel zu einem reversen Remodelling des linken Ventrikels?*



## **3 Material und Methoden**

### **3.1 Patientenkollektiv**

Im Zeitraum von 1997 bis 2009 erhielten in der Klinik für Thorax- und Herz-Gefäßchirurgie des Universitätsklinikums des Saarlandes 1605 Patienten einen operativen Eingriff an der Mitralklappe. In 372 Fällen bestand die chirurgische Intervention im Ersatz der Mitralklappe - bei 1233 Patienten kamen rekonstruktive Techniken zum Einsatz.

Ursachen für den rekonstruktiven Eingriff an der Mitralklappe waren in 229 Fällen eine ischämische MI, in 118 Fällen war der Grund eine Endokarditis und in 30 Fällen eine Verkalkung des Klappenapparates. 94 Patienten hatten eine rheumatische und 17 Patienten eine kongenitale Grunderkrankung. Des Weiteren war bei 48 Patienten eine dilatative Kardiomyopathie (DCM) Ursache der MI. Bei 170 Patienten lag eine isolierte Dilatation des Mitralinges vor, die durch Ringraffung mit Ethibondnähten oder durch Einbringen eines Anuloplastie-Ringes korrigiert wurde.

Eine Rekonstruktion der Mitralklappe aufgrund eines Segelprolapses wurde bei 527 Patienten durchgeführt. Von diesen war bei 324 Patienten nur das posteriore Segel (PML) betroffen.

In diese Studie wurden alle 203 Patienten aufgenommen, bei denen eine MKR bei Prolaps des AL oder beider Segel erfolgte. Von diesen 203 wurde bei 86 Patienten eine Rekonstruktion an dem vorderen und bei 117 an beiden Mitralsegeln durchgeführt.

### **3.2 Datenerhebung**

Zur retrospektiven Datenerhebung wurden folgende präoperative Patientendaten

erfasst:

- Größe
- Gewicht
- NYHA
- MI
- pulmonalarterieller Druck (PAP)
- pulmonalkapillärer Druck (pulmonary capillary wedge pressure, PCWP)
- v-Welle
- Ejektionsfraktion (EF)
- fractional shortening (FS)
- linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser (LVEDD)
- linksventrikulärer endsystolischer Durchmesser (LVESD)
- rechtsventrikulärer systolischer Druck (RVSP)

Als relevante Begleiterkrankungen wurden erfasst:

- Vorhofflimmern (VHF)
- Koronare Herzerkrankung (KHK)
- pulmonale Hypertonie (pHT)
- arterielle Hypertonie (aHT)
- Diabetes mellitus (DM)
- chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD)
- chronische Niereninsuffizienz (cNI)
- periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)
- Insult
- Malignom

Folgende operationsspezifische Daten wurden erfasst:

- Ringtyp und Ringgröße
- Operationstechnik
- kardiopulmonale Bypasszeit (CPB)
- Aortenabklemmzeit

sowie mögliche kardiochirurgische Begleitoperationen:

- Vorhofablation
- Aortenklappenersatz (AKE)
- Aortenklappenrekonstruktion (AKR)
- Trikuspidalklappenrekonstruktion (TKR)
- Aorto-Koronarer-Bypass (ACB)
- Ersatz der Aorta ascendens

### **3.3 Operationstechnik**

Zu Beginn jeder operativen Rekonstruktion der Mitralklappe der in dieser Arbeit erfassten Patienten stand die intraoperative Analyse des zu korrigierenden Klappendefektes mittels transösophagealer Echokardiographie (TEE). Anschließend erfolgte die Eröffnung des Thorax durch mediane Sternotomie. Nach dem Anschluss an die Herz-Lungen-Maschine folgte die Einleitung des kardioplegischen Herzstillstandes nach Abklemmen der Aorta ascendens. Der operative Zugang zur Mitralklappe erfolgte in der Mehrzahl der Patienten transatrial durch den rechten Vorhof unter Eröffnung des Vorhofseptums oder durch direktes Eröffnen des linken Vorhofes im Sulcus interatrialis. [52]

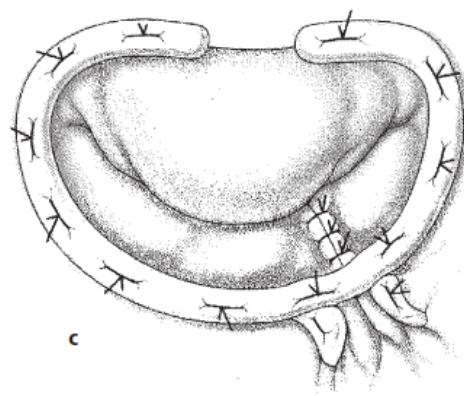
Anschließend wurde die Morphologie des Klappen- und Halteapparates in kardioplegischem Arrest beurteilt. Die Höhe der Koaptationsebene der komplementären Segmente des anterioren (A1, A2, A3) und des posterioren Mitralklappensegels (P1, P2, P3) wurde definiert und die Koaptation der Segel zueinander (A1 zu P1 etc.) beurteilt. [65] [52] Ferner wurden die Chordae tendineae und die Papillarmuskeln in ihrer Struktur und Anatomie sowie auf Elongation oder Ruptur inspiziert. [53, 62]

Bei Prolaps des anterioren Segels wurden die beteiligten Sehnenfäden mittels 5-0 Polytetrafluorethylen (PTFE) -Fäden ersetzt. Dazu wurde der Faden erst durch den zugehörigen Papillarmuskel und dann durch den prolabierte Abschnitt des Segels gestochen. (siehe Abbildung 2)

Bei Prolaps des posterioren Segels wurde eine quadranguläre Resektion und Verschiebeplastik des prolabierte Segelanteils, oder auch hier zusätzlich ein Sehnenfadenersatz (SFE) durchgeführt.

Anschließend wurde der Mitralanulus mit einer Naht oder durch Einbringung eines Anuloplastie-Ringes gerafft (siehe Abbildung 3).

Vor Verschluss des Thorax erfolgte erneut eine abschließende intraoperative Kontrolle des Operationsergebnisses durch eine TEE-Untersuchung.



**Abbildung 3: Ringraffung mit Anuloplastie-Ring; Ziemer et al., Springer 2010**

### 3.4 Methodik Follow-up-Daten

Im Follow-up wurden als echokardiographische Messparameter LVEDD, LVESD und Grad der MI mittels transthorakaler Echokardiographie (TTE) in der Ambulanz der Klinik für Thorax- und Herz-Gefäßchirurgie des UKS erhoben oder von niedergelassenen Kardiologen erfasst.

Die Beurteilung des funktionellen Status (NYHA-Klassifikation) erfolgte entweder im Rahmen der o.g. Untersuchung oder anamnestisch bei telefonischem Kontakt.

### 3.5 Statistische Auswertung

Die Daten wurden in der Regel als Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung angegeben. Die statistische Auswertung der Daten erfolgte mit Hilfe der Statistiksoftware Excel (Microsoft Corporation, Redmond, Washington, USA), SigmaStat (Systat Software, San Jose, CA, USA) und GraphPad Prism (GraphPad Software, San Diego, CA, USA) verwendet.

Das Vorliegen einer Normalverteilung wurde mit dem Kolmogorov-Smirnov-Test überprüft. Der Vergleich zweier Gruppen erfolgte mittels t-Test (normal verteilte kontinuierliche Parameter), Mann-Whitney U-Test (nicht normal verteilte kontinuierliche Parameter) oder Fisher exact Test (diskrete Daten). Der Vergleich präoperativer versus postoperativer Parameter erfolgte mittels paired-t-Test (normal verteilte kontinuierliche Parameter) oder Wilcoxon signed-rank-Test (nicht normal verteilte kontinuierliche Parameter).

Als Signifikanzniveau wurde ein p-Wert von  $<0,05$  definiert.

## 4 Ergebnisse

### 4.1 Präoperative Befunde

#### 4.1.1 Demographische Daten

Von der Gesamtheit dieser Studie (203 Patienten) waren 59 (29,06 %) weiblichen und 144 (70,94 %) männlichen Geschlechts. Das durchschnittliche Alter zum Operationszeitpunkt betrug im Gesamtkollektiv  $61,26 \pm 14,7$  Jahre. Patienten mit einem AL-Prolaps waren durchschnittlich mehr als 6 Jahre älter ( $64,87 \pm 13,65$  Jahre) als Patienten mit einem BL-Prolaps ( $58,61 \pm 14,99$  Jahre,  $p=0,001$ )

Ein Prolaps des anterioren Segels lag bei 86 (42,37 %) Patienten vor. Davon waren 28 (32,56 %) Frauen und 58 (67,44 %) Männer. In 117 (57,63 %) Fällen zeigte sich ein Prolaps beider Segel. Davon waren 31 (26,5 %) Frauen und 86 (73,5 %) Männer.

#### 4.1.2 Klinischer Schweregrad

Der Schweregrad der Herzinsuffizienz anhand der New York Heart Association (NYHA) -Klassifikation lag präoperativ bei  $2,61 \pm 0,73$ . Das Auftreten der NYHA-Stadien in den verschiedenen Subpopulationen ist in Tabelle 1 zu sehen.

NYHA	Gesamtkollektiv (%)	AL (%)	BL (%)
I	18 (8,87 %)	5 (5,81 %)	13 (11,11 %)
II	52 (25,61 %)	17 (19,77 %)	35 (29,91 %)
II-III	10 (4,93 %)	4 (4,65 %)	6 (5,13 %)
III	103 (50,74 %)	48 (55,81 %)	55 (47,01 %)
III-IV	11 (5,42 %)	9 (10,47 %)	2 (1,71%)
IV	9 (4,43 %)	3 (3,49 %)	6 (5,13 %)
Durchschnitt	2,61 ± 0,73	2,75 ± 0,67	2,51 ± 0,76

**Tabelle 1: präoperativer Schweregrad der Herzinsuffizienz anhand der NYHA-Klassifikation**

In der Gesamtpopulation fand sich eine durchschnittlich schwere MI ( $3,23 \pm 0,47$ ). Die Verteilung unterschiedlicher Stadien der MI in den einzelnen Subpopulationen sind in Tabelle 2 dargestellt.

MI	Gesamtkollektiv (%)	AL (%)	BL (%)
I	-	-	-
II	5 (2,46 %)	3 (3,49 %)	2 (1,71 %)
II-III	10 (4,93 %)	5 (5,81 %)	5 (4,27 %)
III	113 (55,67 %)	48 (55,81 %)	65 (55,56 %)
III-IV	36 (17,73 %)	20 (23,26 %)	16 (13,67 %)
IV	39 (19,21 %)	10 (11,63 %)	29 (24,79 %)
Durchschnitt	3,23 ± 0,47	3,17 ± 0,45	3,28 ± 0,48

**Tabelle 2: präoperativer Schweregrad der Mitralinsuffizienz**

#### 4.1.3 Präoperative Untersuchungsergebnisse

Die Ergebnisse der präoperativen Rechtsherzkatheter- und Echokardiographie-Untersuchung sind in Tabelle 3 aufgeführt. In der Gesamtpopulation fand sich ein mittlerer LVEDD von  $58,34 \pm 7,51$  mm und ein mittlerer LVESD von  $39,88 \pm 8,35$  mm. Der durchschnittliche RVSP betrug  $42,74 \pm 17,23$  mmHg.



Mittelwert ± Standardabweichung	Gesamtkollektiv (%)	AL	BL	p
EF (%)	61,74 ± 14,11	58,56 ± 16,63	64,08 ± 11,46	0,054
PAPs (mmHg)	41,30 ± 19,29	49,20 ± 22,64	36,91 ± 15,70	0,004
PAPd (mmHg)	15,65 ± 7,41	18,10 ± 8,83	13,94 ± 6,14	0,002
PAPm (mmHg)	26,76 ± 11,79	30,85 ± 12,94	23,71 ± 9,88	<0,001
PCWP (mmHg)	16,25 ± 7,78	18,58 ± 8,44	14,35 ± 6,68	0,003
v-Welle (mmHg)	28,99 ± 12,21	31,73 ± 11,51	27,16 ± 12,44	0,11
FS (%)	33,25 ± 9,48	31,98 ± 9,45	34,25 ± 9,46	0,24
LVEDD (mm)	58,34 ± 7,51	59,27 ± 8,39	57,65 ± 6,75	0,27
LVESD (mm)	39,88 ± 8,35	41,29 ± 9,94	38,82 ± 6,79	0,19
RVSP (mmHg)	42,74 ± 17,23	46,60 ± 18,46	39,68 ± 15,65	0,03

(EF = Ejektionsfraktion, PAPs/d/m = pulmonalarterieller Druck (systolisch / diastolisch / Mittelwert), PCWP = pulmonalkapillärer Verschlussdruck, FS = systolische Verkürzungsfraction, LVEDD / LVESD = linksventrikulärer diastolischer/systolischer Durchmesser, RVSP = rechtsventrikulärer systolischer Druck)

### Tabelle 3: präoperative, klinische Untersuchungsergebnisse

#### 4.1.4 Begleiterkrankungen

In dieser Studie wurden Begleiterkrankungen miterhoben, die kardialer oder vaskulärer Ätiologie sind bzw. solche Erkrankungen begünstigen. In Tabelle 4 sind diese im Einzelnen aufgeführt.

	Gesamtkollektiv	AL	BL	p
VHF	82 (40,39 %)	42 (48,84 %)	40 (34,19 %)	0,04
KHK	68 (33,50 %)	35 (40,70 %)	33 (28,21 %)	0,07
pHT	47 (23,15 %)	26 (30,23 %)	21 (17,95 %)	0,04
aHT	91 (44,83 %)	41 (47,67 %)	50 (42,74 %)	0,57
DM	23 (11,33 %)	14 (16,28 %)	9 (7,69 %)	0,07
COPD	24 (11,82 %)	12 (13,95 %)	12 (10,26 %)	0,51
cNI	27 (13,30 %)	17 (19,77 %)	10 (8,55 %)	0,02
pAVK	7 (3,45 %)	4 (4,65 %)	3 (2,56 %)	0,46
Insult	11 (5,42 %)	5 (5,81 %)	6 (5,13 %)	1,0
Malignom	24 (11,82 %)	11 (12,79 %)	13 (11,11 %)	0,83

(VHF = Vorhofflimmern, KHK = koronare Herzkrankheit, pHT/aHT = pulmonale/arterielle Hypertonie, DM = Diabetes Mellitus, COPD = chronisch obstruktive Lungenerkrankung, cNI = chronische Niereninsuffizienz, pAVK = periphere arterielle Verschlusskrankheit)

#### Tabelle 4: präoperative Begleiterkrankungen

## 4.2 Operationsbezogene Daten und Begleitoperationen

Operative Daten sind in Tabelle 5 dargestellt.

Alle Patienten erhielten einen Sehnenfadenersatz am vorderen Segel. Im Durchschnitt wurden dabei ein bis zwei ( $1,60 \pm 0,75$ ) Sehnenfäden ersetzt. Ein zusätzlicher Sehnenfadenersatz am posterioren Segel wurde bei 60 Patienten (29, 56 %) durchgeführt. Hier wurden durchschnittlich  $1,28 \pm 0,59$  Sehnenfäden ersetzt.

63,55 % der Patienten (n = 129) erhielten eine Anuloplastik mit einem Cosgrove-Anuloplastie-Ring (Edwards Lifesciences, Irvine, CA, USA) oder einen Taylor-Anuloplastie-Ring (St. Jude Medical, Saint. Paul, MN, USA). Im Zeitraum ab 2002 waren dies 91,27 %. Die mediane Ringgröße betrug 32 mm (minimal 28 mm, maximal 35 mm). Im Gegensatz dazu wurde vor dem Jahr 2002 bei 80,52 % der Patienten eine Ringraffung mit einer Ethibond-Naht durchgeführt.

In 10 Fällen (4,97 %) handelte es sich bei dem Eingriff um eine Reoperation. (siehe Tabelle 5). Diese erfolgten vor allem in der AL-Gruppe.

	Gesamtkollektiv	AL	BL	p
Ring	129 (63,55 %)	54 (62,79 %)	75 (64,10 %)	0,88
Ring ab 2002	91,27 % (115/126)	83,02 % (44 / 53)	85,53 % (65 / 79)	
Ring-Größe (median)	32 mm	31 mm	32 mm	
Ring-Größe (range)	31,86 ± 1,52 mm	31,37 ± 1,64 mm	32,21 ± 1,33 mm	
Naht	74 (36,45 %)	32 (15,76 %)	42 (35,90 %)	
Naht vor 2002	80,52 % (62/77)	81,82 % (27 / 33)	75 % (36 / 48)	
SFE AML	203 (100 %)	86 (100 %)	117 (100 %)	
Anzahl ersetzter Sehnenfäden	1,60 ± 0,75	1,62 ± 0,74	1,59 ± 0,77	
SFE PML	60 (29,56 %)	-	54 (46,15 %)	
Anzahl ersetzter Sehnenfäden	1,28 ± 0,59	-	1,24 ± 0,55	
PML-Resektion	86 (42,37 %)	-	86 (73,50 %)	
CPB-Zeit (min)	93,80 ± 33,59	98,68 ± 37,20	90,22 ± 30,36	0,10
Aortenabklemmzeit (min)	65,59 ± 22,20	66,40 ± 23,61	65,00 ± 21,22	0,74
Vorhofablation	49 (24,14 %)	28 (32,56 %)	21 (17,95 %)	0,02
TKR	30 (14,78 %)	17 (19,77 %)	13 (11,11 %)	0,11
AKE	14 (6,90 %)	12 (13,95 %)	2 (1,71 %)	0,001
AKR	14 (6,90 %)	8 (9,30 %)	6 (5,13 %)	0,27
ACB	53 (26,11 %)	31 (36,05 %)	21 (17,95 %)	0,005
Aorta ascendens - Ersatz	11 (5,42 %)	7 (3,14 %)	4 (3,42 %)	0,21
Reoperation	10 (4,97 %)	9 (10,47 %)	1 (0,86 %)	0,002

(SFE AML / PML = Sehnenfadenersatz am vorderen / hinteren Segel, CPB-Zeit = Kardiopulmonale Bypasszeit, TKR = Trikuspidalklappenrekonstruktion, AKE = Aortenklappenersatz, AKR = Aortenklappenrekonstruktion, ACB = aortokoronare Bypassoperation)

**Tabelle 5: Operationsdaten und Begleitoperationen**

### **4.3 Früh- und Spätpostoperative Sterblichkeit**

14 Patienten verstarben früh postoperativ. Todesursachen waren septisch toxisches Multiorganversagen (n=4), Multiorganversagen infolge akuter Darmischämie (n=4), Herz-Kreislauf-Versagen infolge globaler Herzinsuffizienz (n=3), akuter Myokardinfarkt (n=1), Stroke (n = 1) sowie nicht-kardial (respiratorische Insuffizienz bei Trachealstenose) (n = 1).

5 Patienten verstarben spät postoperativ im weiteren Follow-up.

#### **4.3.1 Frühpostoperative Sterblichkeit**

Von den 14 Patienten, die im frühpostoperativen Zeitraum von 30 Tagen nach operativem Eingriff verstorben sind, hatten 8 Patienten (6 Männer und 2 Frauen) einen AL-Prolaps und 6 Patienten einen BL-Prolaps (4 Männer und 2 Frauen).

Die Patienten dieser Gruppe waren im Schnitt mehr als 11 Jahre (72,57 Jahre) älter als die Gesamtheit der Patienten ( $p < 0,001$ ).

Tabelle 6 zeigt eine Übersicht der präoperativen, klinischen Daten der Gruppe der frühpostoperativ verstorbenen Patienten, verglichen mit dem Gesamtkollektiv dieser Studie. Dieser ist zu entnehmen, dass die frühpostoperativ verstorbenen Patienten in allen erhobenen Parametern höhere Werte in Bezug auf den Grad der kardialen Pathologie aufzeigten.

	Gesamtkollektiv	frühpostoperativ verstorben	p
NYHA	2,53 ± 0,8	3,14 ± 0,75	0,02
MI	3,24 ± 0,46	3,39 ± 0,45	0,19
LVEDD (mm)	58,58 ± 7,79	60,58 ± 15,4	0,70
LVESD (mm)	40,06 ± 8,91	43,4 ± 17,54	0,96
RVSP (mmHg)	41,85 ± 17,19	45,55 ± 13,99	0,37
EF (%)	61,46 ± 13,83	51,25 ± 18,82	0,04
PAPs (mmHg)	41,04 ± 19,14	56,64 ± 23,77	0,003
PAPd (mmHg)	15,5 ± 7,83	21,92 ± 7,26	0,02
PAPm (mmHg)	25,63 ± 12,02	34,93 ± 12,07	0,004
PCWP (mmHg)	15,91 ± 8,12	21,15 ± 8,7	0,04
v-Welle (mmHg)	27,69 ± 12,31	33,11 ± 6,05	0,28
FS (%)	33,41 ± 9,93	32,5 ± 14,18	0,84

**Tabelle 6: Vergleich klinischer Daten zwischen dem Gesamtkollektiv und der Gruppe der frühpostoperativ verstorbenen Patienten**

Tabelle 7 vergleicht das Gesamtkollektiv mit der Gruppe frühpostoperativ verstorbenen Patienten hinsichtlich der Begleiterkrankungen. So litten die frühpostoperativ Verstorbenen im Durchschnitt vermehrt an Vorhofflimmern, pulmonaler Hypertonie, Diabetes Mellitus und chronischer Niereninsuffizienz.

	Gesamtkollektiv	frühpostoperativ verstorben	p
VHF	41,23 %	71,43 %	0,02
KHK	27,87 %	50 %	0,24
pHT	26,23 %	50 %	0,02
aHT	46,72 %	57,14 %	0,41
DM	13,93 %	42,86 %	0,002
COPD	10,66 %	21,43 %	0,22
cNI	13,12 %	35,71 %	0,03
pAVK	4,1 %	7,14 %	0,40
Insult	4,1 %	14,29 %	0,17
Malignom	12,3 %	28,57 %	0,07

**Tabelle 7: Vergleich der Begleiterkrankungen zwischen dem Gesamtkollektiv und der Gruppe der frühpostoperativ verstorbenen Patienten**

Tabelle 8 stellt die Häufigkeit von Begleitoperationen in den beiden Patientengruppen gegenüber. Die frühpostoperativ verstorbenen Patienten hatten häufiger eine begleitende aortokoronare Bypassoperation.

	Gesamtkollektiv	frühpostoperativ verstorben	p
Vorhofablation	28,95 %	28,57 %	0,74
TKR	25,44 %	28,57 %	0,13
AKE	7,9 %	14,28 %	0,25
AKR	8,77 %	7,14 %	1,0
ACB	21,05 %	64,28 %	0,002
Aorta ascendens Ersatz	7,02 %	7,14 %	0,55
Reoperation	3,51 %	7,14 %	0,52

**Tabelle 8: Vergleich der Begleitoperationen zwischen dem Gesamtkollektiv und der Gruppe der früh postoperativ verstorbenen Patienten**

#### 4.3.2 Spätpostoperative Sterblichkeit

Fünf Patienten (2,46 %) verstarben spätpostoperativ. Das durchschnittliche Intervall zwischen Operation und Zeitpunkt des Todes betrug bei diesen fünf Patienten im Mittel 63,83 Monate. Die Todesursache war in vier Fällen nicht-kardial (Pneumonie n=1, COPD GOLD Stadium 4 (n=1), Lungenkarzinom n=1, Sepsis n=1). Bei einem weiteren Patienten war die Todesursache nicht geklärt.

Das Überleben des gesamten Patientenkollektivs lag in der 10-Jahresstatistik bei 85%. Patienten mit AL-Prolaps hatten eine Überlebenschance nach 10 Jahren von 72 %, Patienten mit BL-Prolaps eine Wahrscheinlichkeit von 89 % (p=0,06). (Siehe: Abbildung 4, Abbildung 5)



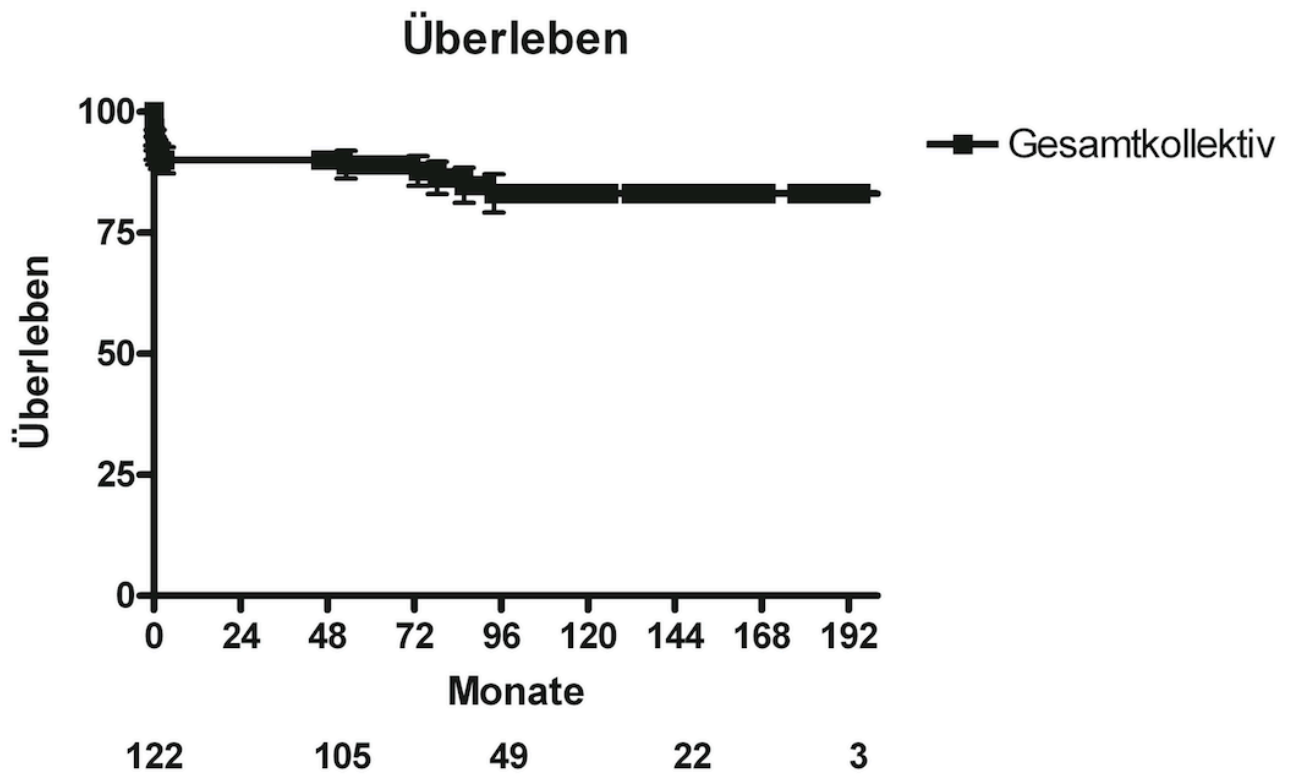


Abbildung 4: Überlebenswahrscheinlichkeit nach 10 Jahren

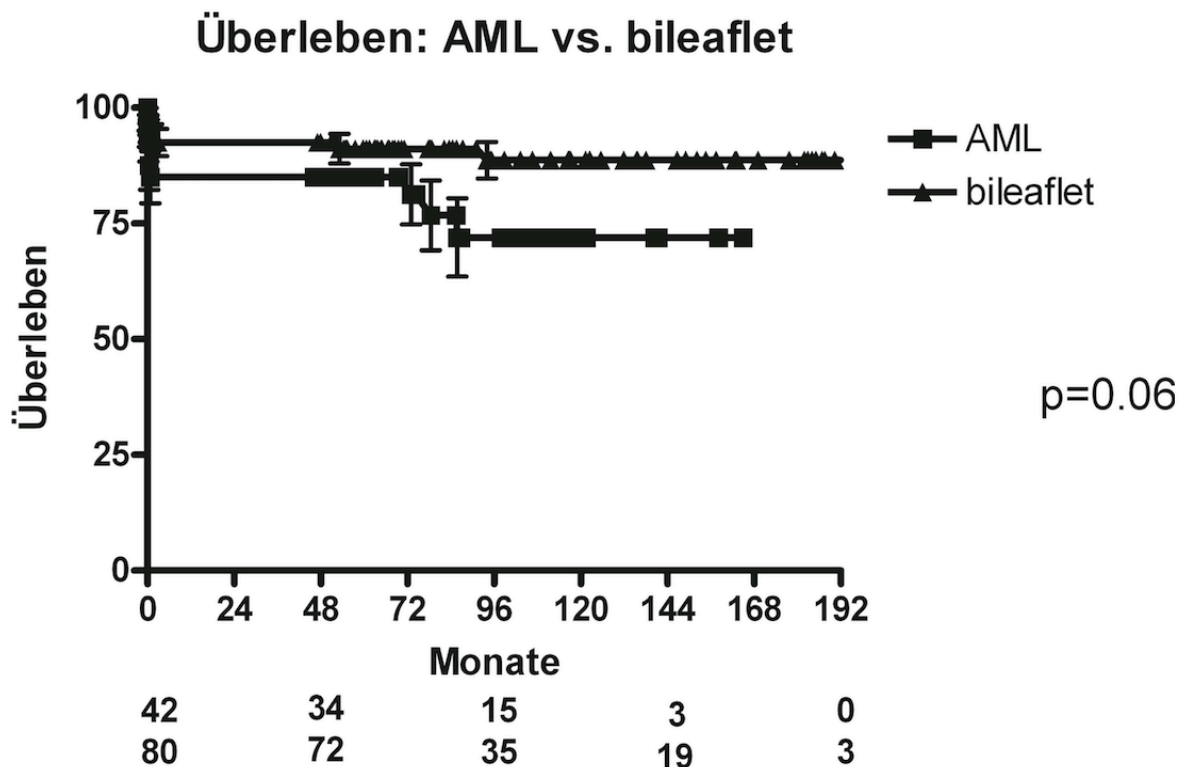


Abbildung 5: Überlebenswahrscheinlichkeit nach 10 Jahren - AL vs. BL

#### 4.4 Postoperative Ergebnisse

Die postoperative Untersuchung erfolgte im Mittel nach  $72 \pm 43$  Monaten. Waren die Patienten präoperativ in einer durchschnittlichen NYHA-Klasse zwei bis drei ( $2,61 \pm 0,73$ ), so befanden sich das Gesamtkollektiv postoperativ in einem mittleren NYHA-Stadium von eins bis zwei ( $1,44 \pm 0,72$ ,  $p < 0,001$ ). Die genaue Verteilung der Patienten in die einzelnen NYHA-Stadien ist in Tabelle 12 zu sehen.

Der Schweregrad der MI konnte von präoperativ von  $3,23 \pm 0,47$  auf  $1,22 \pm 0,9$  ( $p < 0,001$ ) gesenkt werden. Der Grad der MI lag zum Zeitpunkt der Entlassung noch

bei  $0,42 \pm 0,56$ . (Das genaue Verteilungsmuster des Grades der MI in der postoperativen Untersuchung ist in Tabelle 13 dargestellt.

Der linksventrikuläre Durchmesser verkleinerte sich enddiastolisch um mehr als 4 mm ( $\emptyset = 4,18$  mm) und systolisch um mehr als 2,5 mm ( $\emptyset = 2,87$  mm) ( $p < 0,05$ ). Der LVEDD nahm von  $58,33 \pm 7,51$  mm auf  $54,16 \pm 7,08$  mm ab ( $p < 0,001$ ), der LVESD von  $39,88 \pm 8,35$  mm auf  $37,01 \pm 7,74$  mm ( $p < 0,001$ ).

Ebenso konnte der rechtsventrikuläre, systolische Druck (präoperativ bei  $42,74 \pm 17,23$  mmHg) durch die chirurgische Intervention um mehr als 12 mmHg ( $\emptyset = 12,15$  mmHg) auf  $30,59 \pm 12,61$  mmHg gesenkt werden ( $p < 0,001$ ). (s. Tabelle 9)

	präoperativ	postoperativ	p
NYHA	$2,61 \pm 0,73$	$1,44 \pm 0,72$	$p < 0,001$
MI	$3,23 \pm 0,47$	$1,22 \pm 0,9$	$p < 0,001$
LVEDD (mm)	$58,34 \pm 7,51$	$54,16 \pm 7,08$	$p < 0,001$
LVESD (mm)	$39,88 \pm 8,35$	$37,01 \pm 7,74$	$p < 0,001$
RVSP (mmHg)	$42,74 \pm 17,23$	$30,59 \pm 12,61$	$p < 0,001$

**Tabelle 9: Vergleich prä- und postoperativer Daten – Gesamtkollektiv**

	präoperativ	postoperativ	p
NYHA	$2,75 \pm 0,67$	$1,81 \pm 0,78$	$p < 0,001$

MI	3,17 ± 0,345	1,65 ± 0,83	p<0,001
LVEDD (mm)	59,27 ± 8,39	56,13 ± 8,2	p<0,001
LVESD (mm)	41,29 ± 9,94	39,33 ± 9,71	p=0,003
RVSP (mmHg)	46,60 ± 18,46	32,39 ± 14,82	p<0,001

**Tabelle 10: Vergleich prä- und postoperativer Daten - AL**

	präoperativ	postoperativ	p
NYHA	2,51 ± 0,76	1,31 ± 0,66	p<0,001
MI	3,28 ± 0,48	1,02 ± 0,87	p<0,001
LVEDD (mm)	57,65 ± 6,75	53,26 ± 6,38	p<0,001
LVESD (mm)	38,82 ± 6,79	35,87 ± 6,36	p<0,001
RVSP (mmHg)	39,68 ± 15,65	29,17 ± 10,71	p<0,001

**Tabelle 11: Vergleich der prä- und postoperativen Daten: BL**

NYHA	Gesamt	AL	BL
1	65,74 %	41,18 %	77,03 %

1,5	7,41 %	8,82 %	6,76 %
2	11,11 %	23,53 %	5,41 %
2,5	6,84 %	11,77 %	4,05 %
3	7,41 %	11,77 %	5,41 %
3,5	0,93 %	2,94 %	-
4	0,93 %	-%	1,35 %
Mittelwert	1,44 ± 0,72	1,81 ± 0,78	1,31 ± 0,66

**Tabelle 12: Verteilungsmuster der postoperativen Untersuchung: NYHA-Stadium**

Im Gesamtkollektiv zeigte sich im Rahmen der Nachuntersuchung bei 24,08 % der Patienten eine MI  $\geq$  II – eine schwere MI lag in 8,34 % der Patienten vor. In der AL-Gruppe wiesen 41,18 % eine MI  $\geq$  II auf, während 14,71 % eine schwere MI hatten. In der BL-Gruppe hingegen hatten nur 16,26 % der Patienten eine MI  $\geq$  II (schwere MI in 5,5 % der Fälle).

MI	Gesamt	AL	BL
0	12,04 %	2,94 %	16,21 %
0-I	18,52 %	5,88 %	24,32 %
I	33,33 %	29,41 %	35,14 %
I-II	12,04 %	20,59 %	8,11 %
II	11,11 %	20,59 %	6,76 %
II-III	4,63 %	5,88 %	4,1 %
III	4,63 %	11,77 %	1,35 %

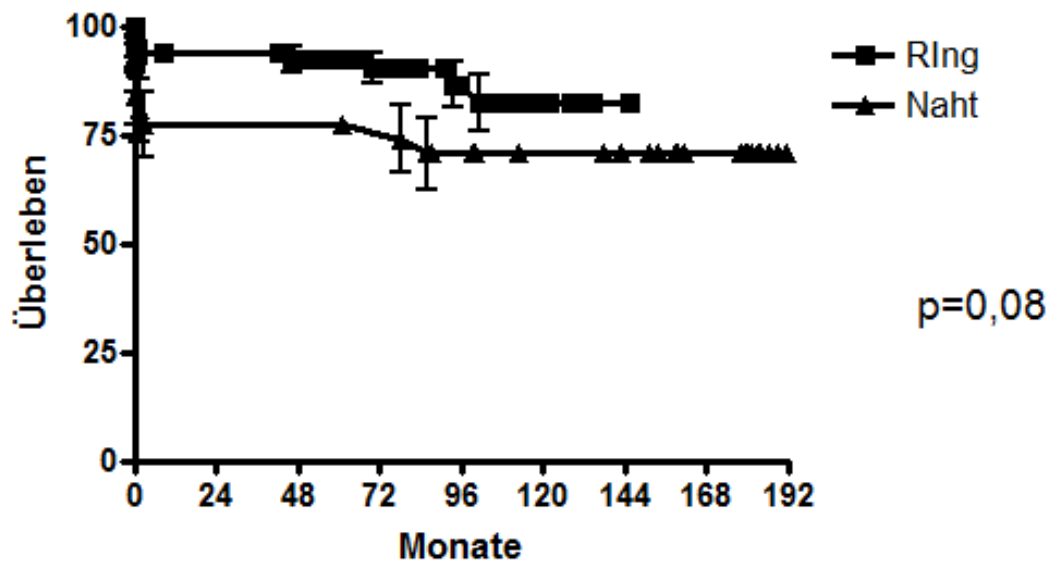
III-IV	2,78 %	2,94 %	2,7%
IV	0,93 %	-	1,35 %
Mittelwert	1,22 ± 0,9	1,65 ± 0,83	1,02 ± 0,87

**Tabelle 13: Verteilungsmuster der postoperativen Untersuchung: Grad der Mitralinsuffizienz**

#### 4.5 Anuloplastie-Technik

In dieser Analyse wurde das Gesamtkollektiv entsprechend der Anuloplastie-Technik aufgespalten: In der ersten Phase (bis 2002) erfolgte eine Ringraffung im Wesentlichen durch eine Nahtanuloplastik. Später wurde dann ab 2002 nahezu ausnahmslos ein Ringimplantat zur Ringraffung implantiert. Im Vergleich beider Techniken zeigte sich ein Trend zu einem besseren Überleben nach Ringannuloplastie ( $p=0,08$ ). Reoperation erfolgten in 3 Fällen nach Ringannuloplastik und bei zwei Patienten mit Nahtannuloplastie.

## Überleben: Ringannuloplastik versus Nahtannuloplastik



### 4.6 Reoperationen

Fünf Patienten mussten sich einer Re-Operation unterziehen. Eine Re-Operation sah in diesen Fällen immer den chirurgischen Ersatz der Mitralklappe vor. Von diesen fünf Patienten wurden initial drei am vorderen Segel und zwei an beiden Segeln operiert. Es zeigte sich somit eine Freiheit von MKE von durchschnittlich 94 % (in der BL-Gruppe waren es 96 %, in der AL-Gruppe 92 %, ( $p=0,12$ ), (Siehe: Abbildung 6, Abbildung 7))

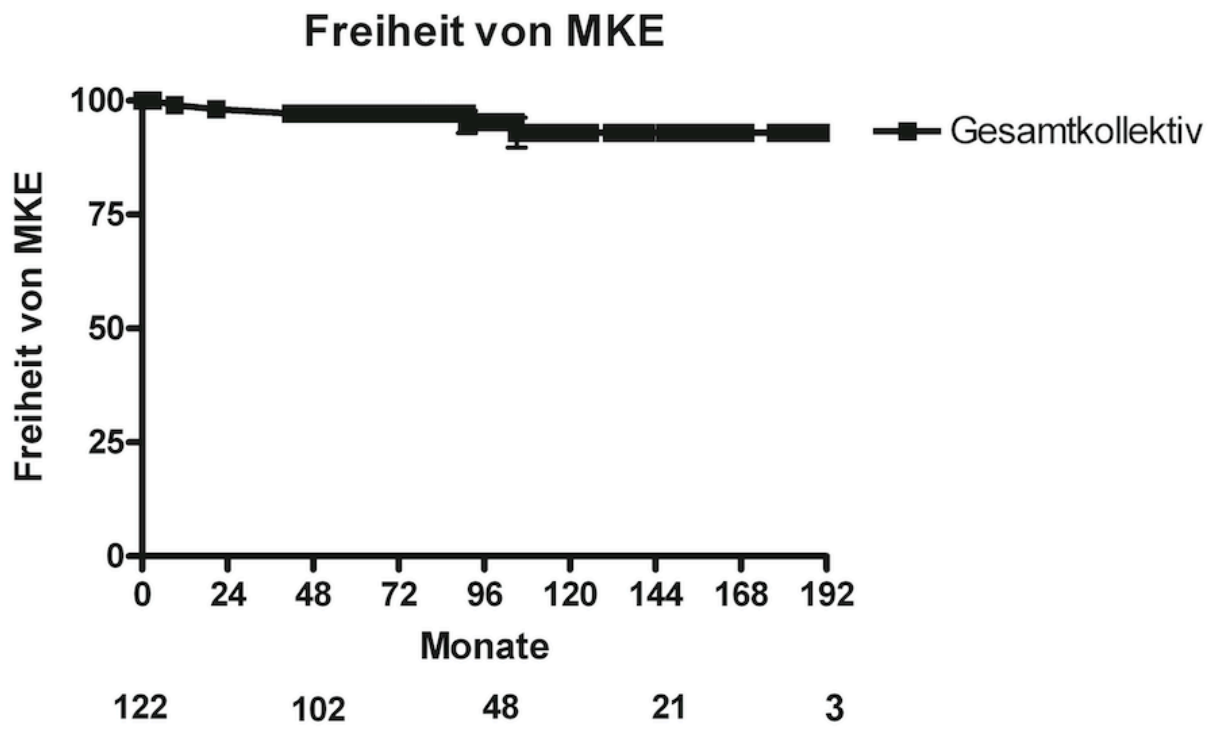


Abbildung 6: Freiheit von Re-Operation nach 10 Jahren



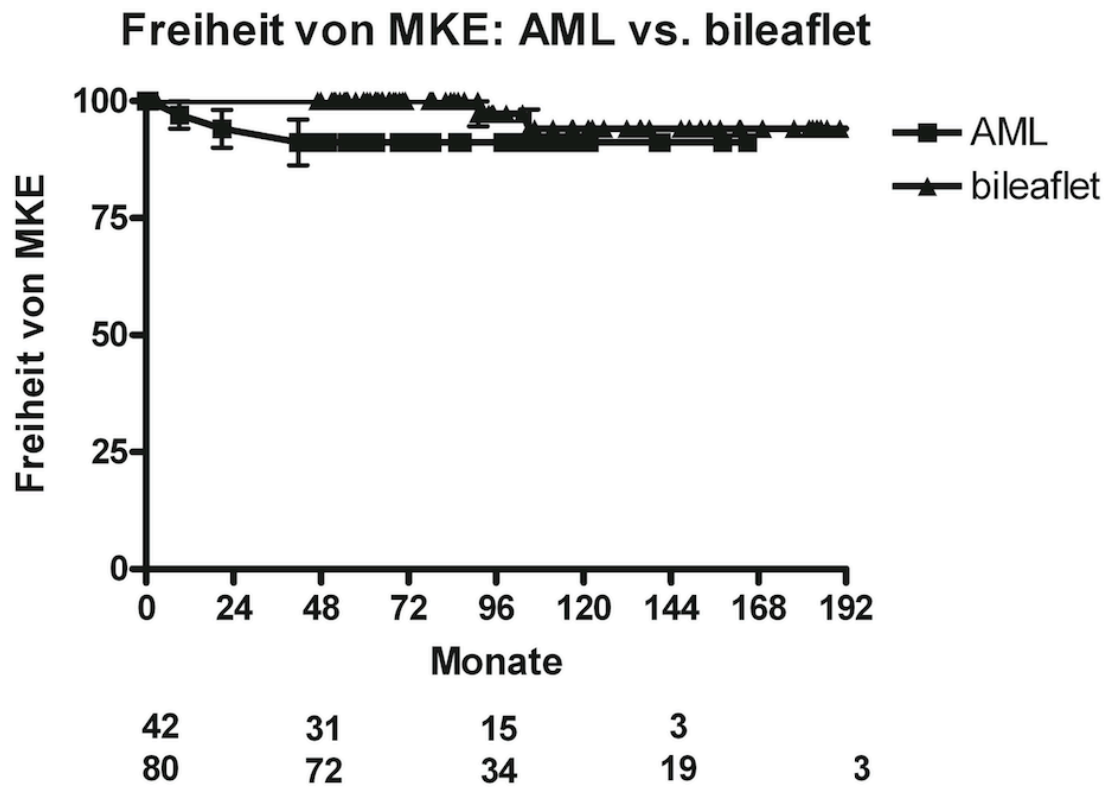


Abbildung 7: Freiheit von Re-Operation nach 10 Jahren – AL vs. BL

## 5 Diskussion

### 5.1 Geschichte der Mitralkirurgie

Bereits im 15. Jahrhundert bezeichnete Leonardo da Vinci die Mitralklappe aufgrund ihrer anatomischen Ähnlichkeit nach der „Bischofs Mitra“. [19] Nachdem Sir Thomas Lauder Brunton im Jahr 1902 erstmals Überlegungen zur chirurgischen Intervention einer Mitralklappenstenose (MS) anstellte, gelang Cutler und Levine in Boston erst 21 Jahre später der erste erfolgreiche Eingriff einer hochgradigen MS mittels transventrikulärer Valvulotomie. [19] Die 1925 von Souttar ersonnene „geschlossene Technik“, bei der die Mitralklappenstenose unter Verwendung des Tubbs-Dilatators - anfänglich mit dem bloßen Finger - gesprengt wurde, etablierte sich bis in die 1970er Jahre zum chirurgischen Standard. [19, 56]

Die Operation am offenen Herzen unter direkter Visualisierung des Klappenapparates wurde erst möglich durch die Erfindung der Herz-Lungen-Maschine, die von John H. Gibbon 1953 erstmals erfolgreich eingesetzt wurde. [24] Die erste Implantation einer künstlichen Herzklappe wurde 1952 von C. Hufnagel durchgeführt. Er implantierte einer 30-jährigen Patientin die von ihm entworfene Kugelprothese. [20]

Unter Verwendung der Herz-Lungen-Maschine gelang C. Walton Lillehei an der University of Minnesota 1956 erstmals die erfolgreiche Rekonstruktion einer insuffizienten Mitralklappe. [19] Er behob die Mitralinsuffizienz eines 15-jährigen Jungen, indem er die kommissuralen Anteile der Segel miteinander vernähte und so den Mitralling raffte. [3, 10, 28] 1961 berichtete Wooler ebenfalls über ein Verfahren zur Ringraffung, bei der teflonunterstützte Nähte in Höhe der Kommissuren durch den vorderen und hinteren Teil des Mitrallinges gestochen wurden und diese durch Matratzennähte miteinander verbanden. [63]

Schließlich revolutionierte Alain Carpentier die MKR in den 70er-Jahren durch spezifische Analyse und Klassifizierung der einzelnen Klappenpathologien und definierte rekonstruktive Operationstechniken. Er veröffentlichte 1983 eine

Publikation über seine „French Correction“, die als zentrales Behandlungsprinzip den „anatomical approach“ beinhaltete. Hierbei stellte er die normalen Klappendimensionen als Ziel einer Klappenrekonstruktion in den Vordergrund. Dieses Ziel beinhaltete eine teils exzessive Resektion von Segelgewebe zur Wiederherstellung der normalen Anatomie. Zur Wiederherstellung normaler annulärer Dimensionen entwickelte er einen rigiden Anuloplastie-Ring. Carpentier vereinfachte die Klappenpathologien in dieser Arbeit auch in die in Abbildung 1 dargestellten Anomalieformen im Sinne einer funktionellen Klassifikation. [8]

Einen anderen Ansatz verfolgten Lawrie und Kollegen als Protagonisten der „American Correction“ indem sie darauf abzielten eine normale Klappenfunktion wiederherzustellen. Ihr Grundprinzip lautete „respect, not resect“ und stand somit in absolutem Gegensatz zum o.g. Ansatz von Alain Carpentier. Grundprinzipien dieses rekonstruktiven Ansatzes waren die Platzierung künstlicher Sehnenfäden, Vermeidung von Segelresektion und Verwendung von flexiblen Anuloplastie-Ringen. [54]

Da in der Pionierzeit der Herzchirurgie bei dem MKE typischerweise der gesamte subvalvuläre Halteapparat reseziert wurde, stellte sich postoperativ häufig ein teils tödliches myokardiales Pumpversagen ein. Dieses resultierte daraus, dass der linke Ventrikel sich nunmehr nicht mehr in das ‚Niederdrucksystem‘ entleeren konnte und sich so ein Vorwärtsversagen entwickelte. Durch die Erkenntnisse der Arbeitsgruppen um David, Miller und Hetzer [13, 15, 30, 32, 50, 64] über die Physiologie des subvalvulären Apparates wurde deren Bedeutung für die systolische Funktion des linken Ventrikels evident. Als Konsequenz dieser Arbeiten wurde der Erhalt des subvalvulären Apparates bei dem MKE propagiert. Ultimatив erhalten bleibt der subvalvuläre Apparat natürlich bei der MKR. Somit erlebte die Rekonstruktionschirurgie eine weiter zunehmende Bedeutung.

Bei dem Ersatz der Klappe ergeben sich eine Reihe prothesenassoziierter Probleme: Beim mechanischen Klappenersatz besteht die Notwendigkeit einer lebenslangen Antikoagulation, welche die Lebensqualität und Lebenserwartung der Patienten beeinträchtigt. Beim biologischen Klappenersatz besteht das

Problem der Prothesendegeneration. Bei mechanischem und biologischem Klappenersatz besteht das Risiko einer Prothesen-Endokarditis. Bedingt durch die Summe dieser prothesenassoziierten Probleme belegen diverse, vorangegangene Studien, dass rekonstruktive Verfahren einen deutlichen Vorteil für die Überlebenschancen der Patienten im Vergleich zu Klappenersatzverfahren zeigten. Selbst die Wahrscheinlichkeit einer Re-Operation zeigte sich nach MKE signifikant höher als nach einer Rekonstruktion der Mitralklappe. [1, 19, 29, 57, 61]

## **5.2 Klinik der MI**

Bei leichteren Formen der MI zeigen die Patienten oft Beschwerdefreiheit. Liegt eine höhergradige MI vor, so stellt Belastungsdyspnoe das Kardinalsymptom dar. Ferner zählen verminderte Belastbarkeit, Orthopnoe, Palpitationen und Herzrhythmusstörungen (meist Vorhofflimmern) zu den klassischen Symptomen. Später können Zeichen manifester Links- und Rechtsherzinsuffizienz auftreten.

## **5.3 Diagnostik**

Leitsymptom der körperlichen Untersuchung ist ein auskultatorisch raues, bandförmiges hochfrequentes Systolikum mit Punctum maximum über dem Erb'schen Punkt und Fortleitung in die Axilla. Daneben kann ein linksverlagerter, hyperdynamischer Herzspitzenstoß palpabel sein. Zudem können bei Rückstau in die Lunge pulmonale Rasselgeräusche sowie bei sekundärer Rechtsherzinsuffizienz Halsvenenstauung und periphere Ödeme auftreten.

### 5.3.1 Echokardiografie

Die Farbdoppler-Echokardiographie ist die diagnostische Methode der Wahl zur Diagnose einer MI. Mit der transthorakalen Echokardiographie können Vitien (Stenose, Insuffizienz) und Durchmesser der Herzhöhlen bzw. der Herzwände ermittelt werden. Die transösophageale Echokardiografie erlaubt eine genaue Beurteilung der Klappenmorphologie und sollte bei jeder Mitralklappenrekonstruktion vorausgesetzt werden. [6]

Die spezifischen Parameter einer geringgradigen MI in der Dopplerechokardiographie werden von der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie - Herz- und Kreislaufforschung e.V. durch einen schmalen zentralen Jet  $< 4 \text{ cm}^2$  bzw.  $< 10\%$  des linken Atriums, durch eine Vena contracta  $< 0,3 \text{ cm}$  oder durch nicht vorhandene oder geringe Flusskonvergenz definiert. Bei einer hochgradigen MI finden sich eine Vena contracta  $\geq 0,7 \text{ cm}$ , ein großer zentraler MI-Jet (Fläche  $> 40\%$  des linken Atriums), ein die Vorhofwand treffender Jet, eine große Flusskonvergenz oder eine systolische Flussumkehr in den Pulmonalvenen. Eine mittelgradige MI wird bezeichnet, wenn die o.g. spezifischen Parameter die Kriterien für eine geringgradige MI übersteigen, jedoch keine Kriterien für eine hochgradige MI erreicht werden. [41]

Semiquantitativ kann eine MI durch den Regurgitationsjet in Relation zum linken Atrium charakterisiert werden. [31]

Quantitative Variablen einer MI in der Dopplerechokardiographie sind in Tabelle 14 dargestellt. [41]

## Quantitative Variablen einer MI in der Dopplerechokardiographie

	geringgradig	mittelgradig	hochgradig
<b>VC (cm)</b>	<0,3	0,3–0,69	≥0,7
<b>Rvol (ml/Schlag)</b>	<30	30–44; 45–59	≥60
<b>RF (%)</b>	<30	30–39; 40–49	≥50
<b>ERO (cm<sup>2</sup>)</b>	<0,20	0,20–0,29; 0,30–0,39	≥0,40

*VC = Vena contracta, RVol = Regurgitationsvolumen, RF = Regurgitationsfraktion, ERO = „effective regurgitant orifice area“*

**Tabelle 14: Quantitative Variablen einer MI in der Dopplerechokardiographie [41]**

### 5.3.2 Herzkatheter

Durch die Rechtsherzkatheteruntersuchung lassen sich die atrialen, ventrikulären und pulmonalarteriellen Drucke (PAP) sowie der pulmonalkapilläre Verschlussdruck (pulmonary capillary wedge pressure; PCWP) und die v-Welle messen. Die v-Welle dient hier als Indikator für eine relevante MI. Daneben dient die Linksherzkatheteruntersuchung als Goldstandard zur Diagnostik einer begleitenden koronaren Herzkrankheit und stellt die mögliche Indikation zur begleitenden aortokoronaren Bypassoperation.

## 5.4 Klappenersatz versus Rekonstruktion

Das American College of Cardiology (ACC) bzw. die American Heart Association (AHA) führen in Ihren Handlungsempfehlungen zum Management von Patienten

mit Herzklappenerkrankungen folgende Einteilung zur Empfehlung von bestimmten Therapien oder Prozeduren bei vorhandenem Klappenvitium an:

- Klasse I: Bestehende Evidenz und / oder generelle Übereinstimmung, dass ein Verfahren oder eine Behandlung nützlich, vorteilhaft und effektiv ist.
- Klasse II: Bedingungen, für die widersprüchliche Evidenz und / oder eine Divergenz der Meinungen über die Nützlichkeit und Effektivität eines Verfahrens oder einer Behandlung besteht.
- Klasse IIa: Evidenz / Meinungen sprechen überwiegend für die Nützlichkeit / Wirksamkeit.
- Klasse IIb: Die Nützlichkeit / Wirksamkeit ist durch Wissenschaft / Meinungen weniger gut belegt.
- Klasse III: Bestehende Evidenz und / oder generelle Übereinstimmung, dass ein Verfahren / eine Behandlung nicht nützlich / nicht effektiv ist und in einigen Fällen schädlich sein kann.

Anhand dieser Einteilung stellt das ACC / AHA folgende Handlungsempfehlungen für die chirurgische Behandlung einer MI:

Klasse I:

1. Eine Mitralklappenoperation wird für symptomatische Patienten mit akuter, schwerer MI empfohlen. (Evidenzlevel: B)
2. Eine Mitralklappenoperation ist vorteilhaft für Patienten mit chronischer, schwerer MI und einer NYHA-Klasse II, III oder IV in Abwesenheit von schwerer linksventrikulärer Dysfunktion ( $EF < 0,30$ ) und / oder LVESD  $> 55$  mm. (Evidenzlevel: B)

3. Eine Mitralklappenoperation ist für asymptomatische Patienten mit chronischer schwerer MI und leichter bis mäßiger linksventrikulärer Dysfunktion, (EF 0,30 - 0,60) und / oder LVESD  $\geq$  40 mm von Vorteil. (Evidenzlevel: B)

4. Die MKR wird gegenüber dem MKE bevorzugt und für Patienten mit schwerer chronischer MI, die operiert werden müssen, empfohlen. Die Patienten sollten an spezialisierte chirurgische Zentren überwiesen werden, die Erfahrung mit der MKR haben. (Evidenzlevel: C)

Klasse IIa:

1. Eine MKR in spezialisierten chirurgischen Zentren durchzuführen ist sinnvoll für asymptomatische Patienten mit chronischer schwerer MI mit erhaltener linksventrikulärer Funktion (EF  $>$  0,60 und LVESD  $<$  40 mm). Voraussetzung ist die Wahrscheinlichkeit einer erfolgreichen Reparatur ohne verbleibende MI über 90 %. (Evidenzgrad: B)

2. Eine Mitralklappenoperation ist sinnvoll für asymptomatische Patienten mit chronischer schwerer MI, erhaltener linksventrikulärer Funktion und neu aufgetretenem Vorhofflimmern. (Evidenzgrad: C)

3. Eine Mitralklappenoperation ist sinnvoll für asymptomatische Patienten mit chronischer schwerer MI, erhaltener linksventrikulärer Funktion und pulmonaler Hypertonie (PAPs  $>$  50 mmHg im Ruhezustand oder  $>$  60 mmHg bei Belastung). (Evidenzgrad: C)

4. Eine Mitralklappenoperation ist sinnvoll für Patienten mit chronischer schwerer MI aufgrund einer primären Anomalie des Mitralapparats, NYHA-Klasse III-IV und schwerer linksventrikulärer Dysfunktion (EF  $<$  0,30 und / oder LVEDD  $>$  55 mm), bei denen eine MKR sehr wahrscheinlich ist. (Evidenzgrad: C)



Klasse IIb:

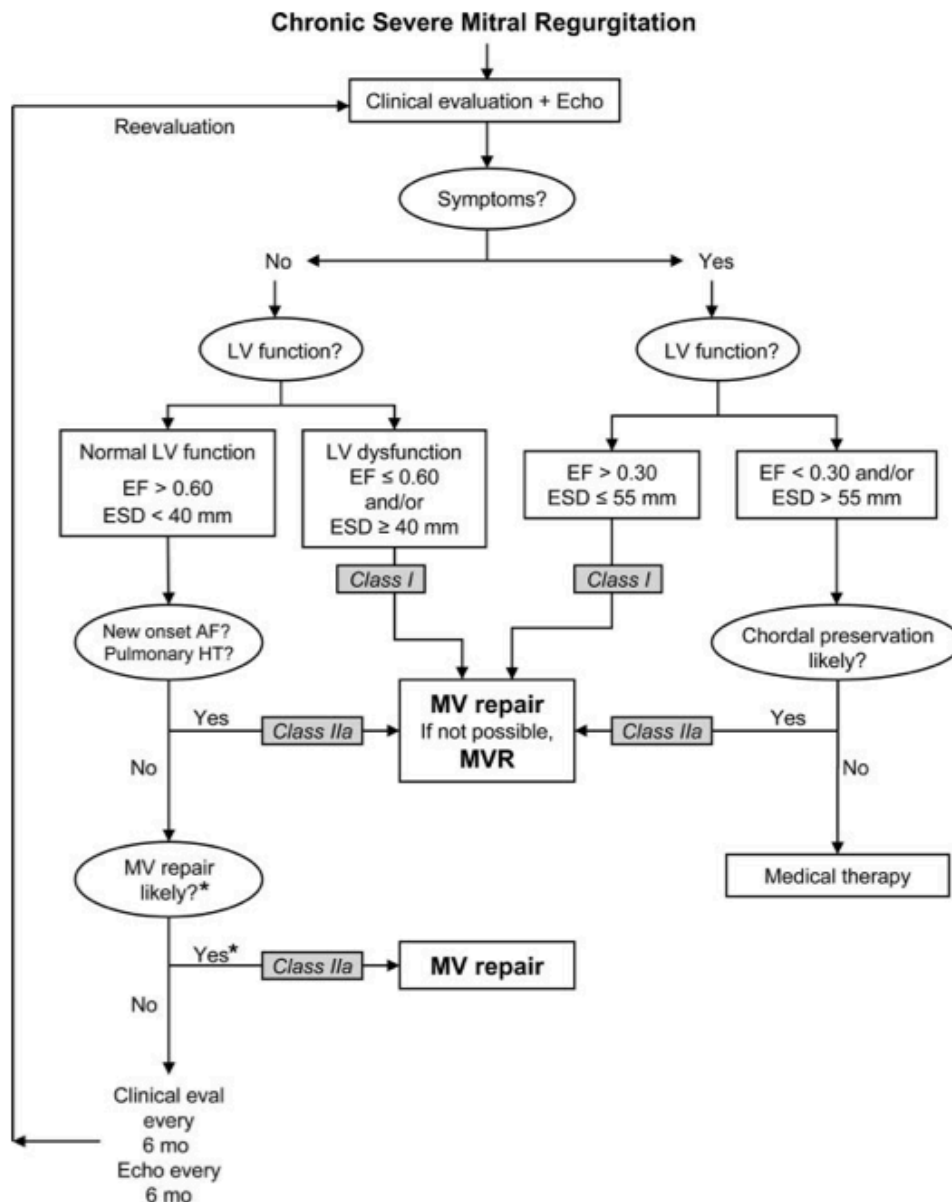
Eine MKR kann für Patienten mit chronischer schwerer sekundärer MI aufgrund schwerer linksventrikulärer Dysfunktion ( $EF < 0,30$ ) in Betracht gezogen werden, die trotz optimaler Therapie der Herzinsuffizienz, einschließlich biventrikulärer Stimulation, anhaltende NYHA-Symptome der Klasse III-IV aufweisen. (Evidenzgrad: C)

Klasse III:

1. Bei asymptomatischen Patienten mit MI und erhaltener linksventrikulärer Funktion ( $EF > 0,60$  und  $LVEDD < 40$  mm), bei denen erhebliche Zweifel an der Durchführbarkeit einer MKR bestehen, ist keine Mitralklappenoperation indiziert. (Evidenzgrad: C)

2. Eine isolierte Mitralklappenoperation ist für Patienten mit leichter oder mittelschwerer MI nicht indiziert. (Evidenzgrad: C) [4, 42]

Veranschaulicht wird dies in einer schematischen Darstellung für chronische, schwere Mitralinsuffizienz (Abbildung 8) [4, 59]



**Abbildung 8: Behandlungsstrategien für schwere, chronische MR; Bonow et al. AHA/ACC Guidelines 2006**

Eine erfolgreiche Rekonstruktion bzw. ein erfolgreicher Ersatz der Mitralklappe führt zu klinischer Verbesserungen mit niedrigerem Schlagvolumen, geringerem linksventrikulären enddiastolischem Volumen (LVEDV) und Regression der linksventrikulären Hypertrophie. Besonders bei Patienten mit einer präoperativ normalen EF, geringer ventrikulärer Dilatation und ohne signifikante KHK kann die Kontraktilität des linken Ventrikels erhalten bleiben. [9]

Die Deutsche Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie berichtete in Ihrem „Jahresreport 2008“ von einer Krankenhaus-Letalität von 8,9 % für den isolierten, operativen Ersatz der Mitralklappe. Verglichen dazu ist die Sterblichkeitsrate der rekonstruktiven Therapie bei isoliertem Mitralvitium mit 2,1 % signifikant niedriger. (Abbildung 9) [29] Auch das Risiko einer Re-Operation ist nach MKR signifikant niedriger als nach MKE. So erhalten Patienten mit MI durch rekonstruktive Techniken eine normale, dem Durchschnitt der gesunden Bevölkerung entsprechende Lebenserwartung. [1, 5, 11, 39, 57]

Mitral valve surgery	n	Total deaths	% death	% recon-struction	Replacement			Reconstruction		
					n	Deaths	% death	n	Deaths	% death
Isolated	4873	238	4.9	59.6	1971	176	8.9	2902	62	2.1

**Abbildung 9: Vergleich der Mortalität bei Mitralklappenoperationen in Deutschland in 2008: MKR vs. MKE; Gummert et al., Thorac Cardio Surg 2009**

Die Rekonstruktion der Mitralklappe ist das Ziel der modernen Mitralklappenchirurgie [51]. Der Klappenersatz sollte als Alternative nur einem eingeschränkten Patientenkollektiv vorbehalten sein (etwa bei rheumatischer Erkrankung, starker Verkalkung oder nach endokarditischer Destruktion der Klappen). [61]

Dies begründet den Wandel, den die Herzchirurgie bei der Wahl zwischen Rekonstruktions- und Ersatzverfahren der undichten Klappe in den letzten Jahren erlebte. Während heute mehr als 50 % der Patienten eine Rekonstruktion erfahren, lag deren Anteil noch vor 15 Jahren bei nur etwa 20 %. [23, 61]

Dennoch ist die Entscheidung zwischen Rekonstruktion und Ersatz der schlussundichten Mitralklappe immer anhand von anfangs genannten, pathophysiologischen Faktoren, der Möglichkeiten und Routine der jeweiligen Herzzentren bzw. des einzelnen Operateurs und nicht zuletzt anhand des Patientenwunsches abzuwägen.

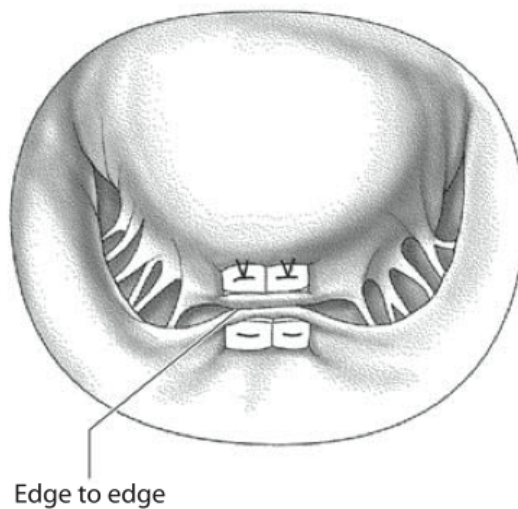
## **5.5 Spezielle Rekonstruktionstechniken bei AL-Prolaps**

Mögliche Erklärungen für die erhöhte Komplexität der Rekonstruktionstechniken bei AML-Prolaps mag in anatomischen Besonderheiten der Mitralklappe begründet sein: Optimale Ergebnisse einer Rekonstruktion am vorderen Segel sind durch dessen größere Segelfläche [9] (Verhältnis der Fläche des anterioren zum posterioren Segel: 2/3 : 1/3 [37]) und damit verbundene, größere Beweglichkeit sowie der komplexen 3-dimensionalen Gestalt schwieriger zu erzielen als bei Rekonstruktion am hinteren Segel [36]. Dieses besteht aus mehr muskulären und weniger fibrösen Anteilen und ist dadurch dehnbarer [37], zeigt aber während Systole und Diastole durch die Chordae tendineae eine eingeschränkte Beweglichkeit. [9] Eine weitere Ursache könnte ein schnelleres Voranschreiten degenerativer Veränderungen nach AML-Rekonstruktion sein. [25]

Die im Nachfolgenden aufgeführten Techniken fanden sich in der Literatur:

### **5.5.1 Alfieri-Naht**

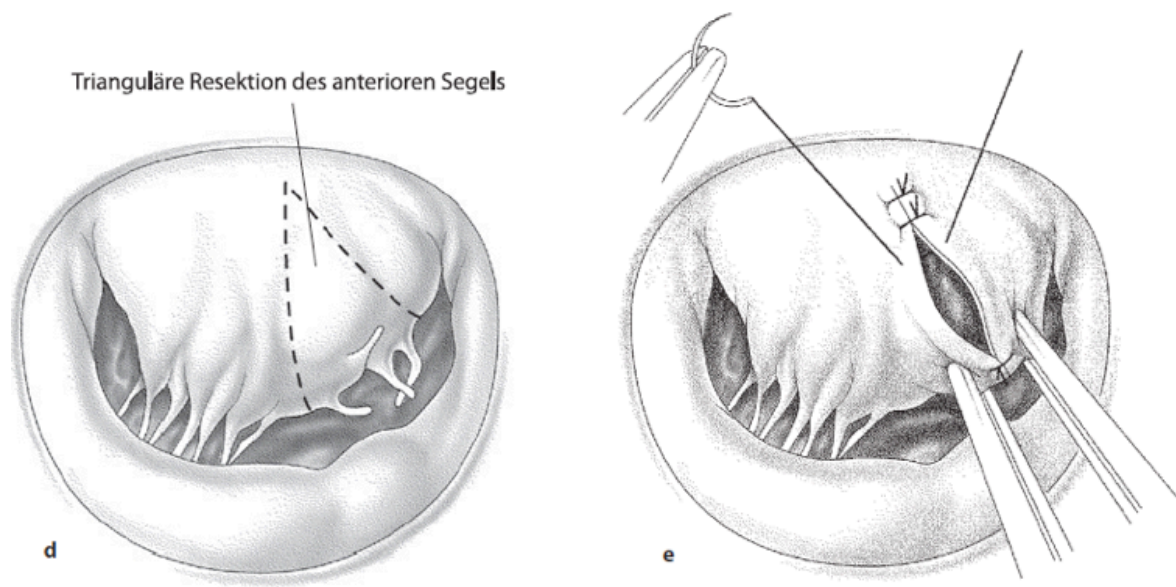
Bei der medianen Naht nach Alfieri werden beide Segel klappenrandnah in der Mitte miteinander fixiert und dadurch zwei neue Ostien der MK geschaffen. [2, 49] (siehe Abbildung 10) Diese Technik wurde extensiv durch die Mailänder Arbeitsgruppe verfolgt.



**Abbildung 10: Alfieri-Naht der Mitralklappe; „Herzchirurgie“, Ziemer et al., Springer 2010**

### 5.5.2 Trianguläre Resektion

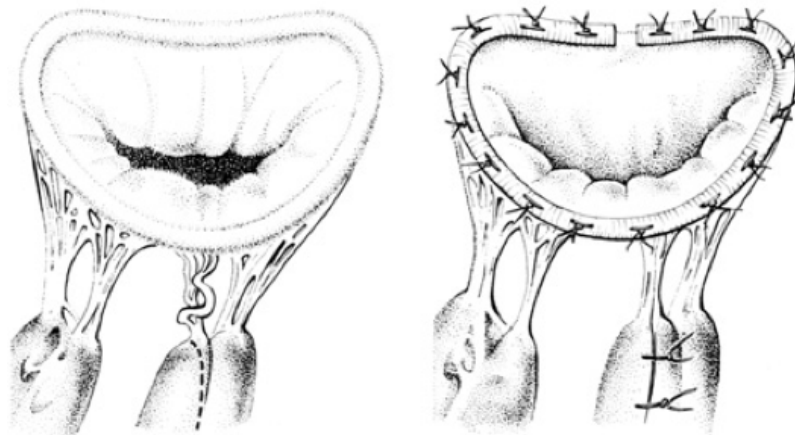
Die Rekonstruktion eines Prolaps des posterioren Segels gestaltet sich in der Regel einfach. Hier wird in der Regel eine quadranguläre Resektion des prolabierten Segelanteils durchgeführt, die Schnittkanten der Segelanteile sodann refixiert. Bei einer triangulären Resektion des vorderen Segels wird der prolabierende Teil des Segels hingegen dreieckig - zum Anulus hin spitz zulaufend - exzidiert und die verbleibenden Segelanteile miteinander vernäht. (siehe Abbildung 11) Das AML bietet aufgrund seiner komplexen dreidimensionalen Struktur jedoch ein weitaus schlechteres Substrat für eine Segelresektion. Die breitere klinische Anwendung blieb bis auf wenige Ergebnisse limitiert. [18]



**Abbildung 11: Trianguläre Resektion des anterioren Mitralsegels; „Herzchirurgie“, Ziemer et al., Springer 2010**

### 5.5.3 Sehnenfadenverkürzung

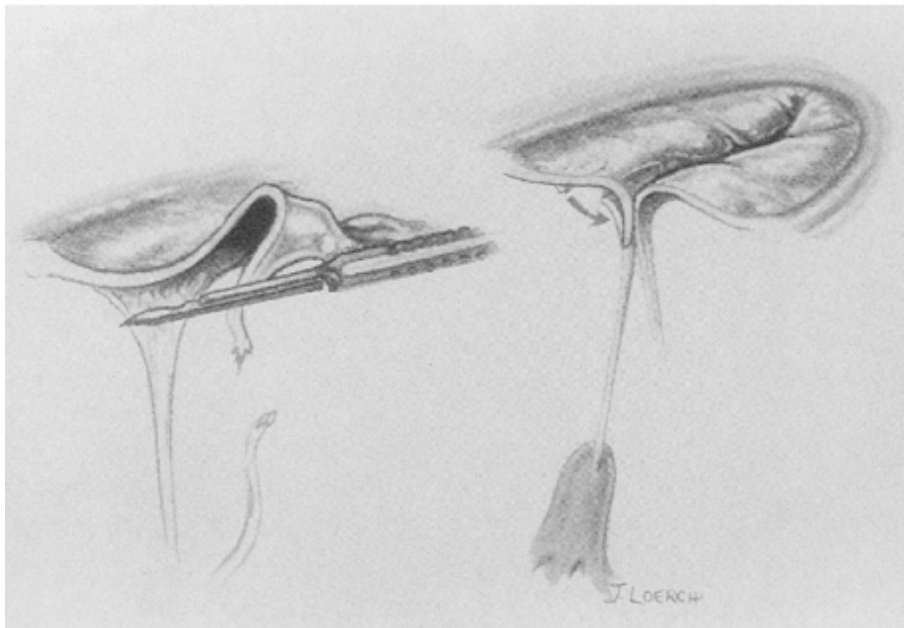
Zur Verkürzung elongierter Sehnenfäden wird der Kopf des betroffenen Papillarmuskels inzidiert und eine Naht durch die eine Hälfte gestochen, um die Chorda herumgeführt und weiter durch die andere Hälfte des Papillarmuskelkopfes gestochen. Durch Anziehen der Naht wird die Chorda in den Papillarmuskel gezogen und so verankert. [46] (siehe Abbildung 12)



**Abbildung 12: Sehnenfadenverkürzung, schematische Darstellung der prä- und postoperativen Ansicht; „Herzchirurgie“, Ziemer et al., Springer 2010**

#### **5.5.4 Sehnenfadentransfer**

Beim Sehnenfadentransfer wird der prolabierende Anteil des anterioren Mitralsegels rechteckig reseziert. Folgend wird ein Teil des posterioren Segels mitsamt der dort inserierenden, intakten Sehnenfäden ebenfalls rechteckig exzidiert, geschwenkt und in den entstandenen Defekt des anterioren Segels eingenäht. Danach wird der entstandene Defekt im posterioren Segel vernäht und die Rekonstruktion mit einem Anuloplastie-Ring gestützt. Alternativ dazu kann auch eine sekundäre Chorda an den freien Rand des anterioren Segels transferiert werden. (siehe Abbildung 13)



**Abbildung 13: Transfer einer sekundären Chorda an das freie Ende des anterioren Segels; Smedira et al., JTCVS 1996**

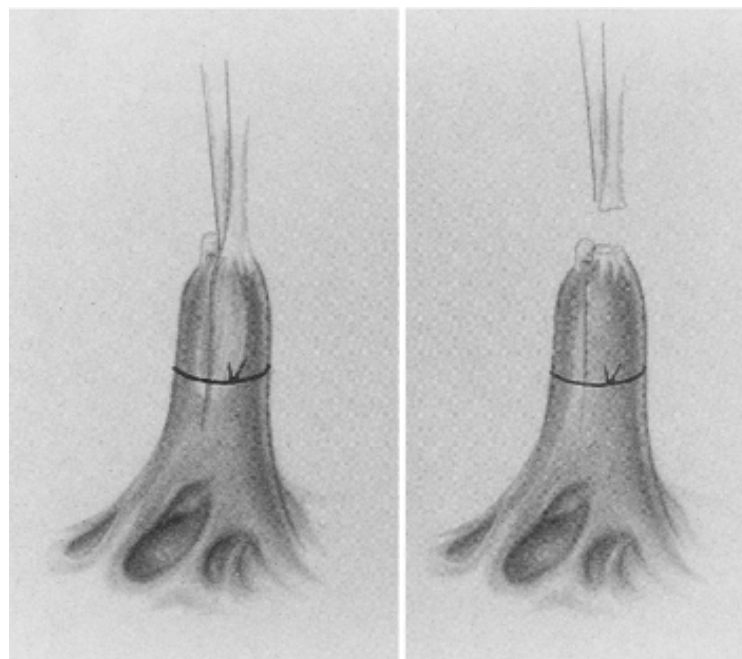
Der Sehnenfadentransfer zeigte in vorangegangenen Studien bessere Ergebnisse als die Sehnenfadenverkürzung, da bei letzterer gehäuft eine Ruptur des Papillarmuskels bzw. der Chorda selbst beobachtet wurde, wodurch das Risiko von Reoperation und Mortalität stieg. [14, 26, 27, 51, 55]

Smedira et al. rekonstruierten zwischen 1989 und 1992 188 Patienten am vorderen Segel der Mitralklappe. 127 dieser Patienten zeigten eine Elongation oder Ruptur der Chordae und davon erhielten 108 Patienten eine Rekonstruktion, entweder mittels Sehnenfadentransfer (77) oder durch Sehnenfadenverkürzung (31). Das Auftreten postoperativer Mitralinsuffizienz war in der Gruppe der Sehnenfadenverkürzung (7/31 bzw. 22,58 %) signifikant höher als in der Gruppe des Sehnenfadentransfers (3/77 bzw. 3,9 %). 11 Patienten benötigten eine Reoperation der Mitralklappe nach durchschnittlich  $16 \pm 19$  Monaten. Vier (5,19 %) davon nach Sehnenfadentransfer und sieben (22,58 %) nach Sehnenfadenverkürzung. Sechs dieser sieben vorher gekürzten Chordae rupturierten am Papillarmuskelkopf. Die statistische Freiheit von Reoperation nach



5 Jahren betrug bei Sehnenfadenverkürzung  $74\% \pm 8\%$ . Die Ergebnisse der Rekonstruktion durch Sehnenfadentransfer waren signifikant besser. Freiheit von Reoperation bestand hier bei  $96\% \pm 2\%$ . Die Technik der Sehnenfadenverkürzung war neben einer präoperativen NYHA-Klasse von 3-4 der einzige statistisch signifikante Risikofaktor einer Reoperation. [55]

Verlängerte Sehnenfäden sind per Definitionem mit Verlust des zentralen Kollagens in ihrer Struktur geschwächt und daher für eine Elongation oder Ruptur prädisponiert. [55] [46] (siehe Abbildung 14)

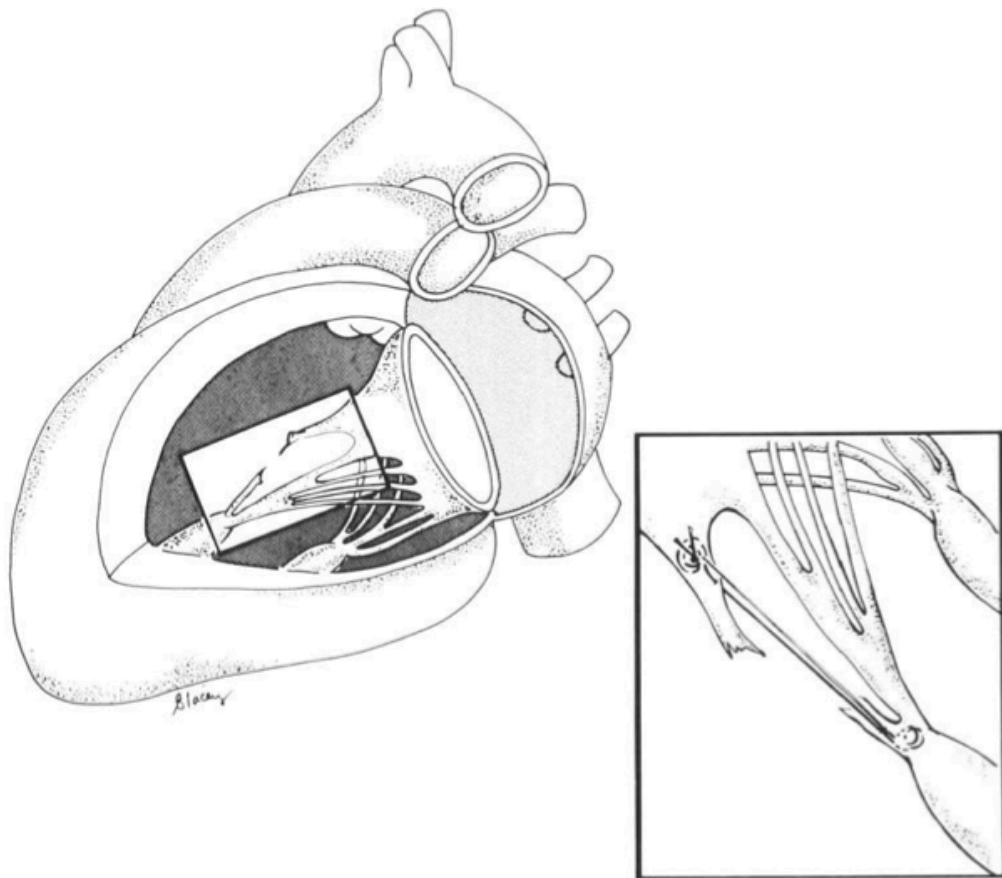


**Abbildung 14: Befund bei Reoperation nach gescheiterter Sehnenfadenverkürzung; Smedira et al., JTCVS 1996**

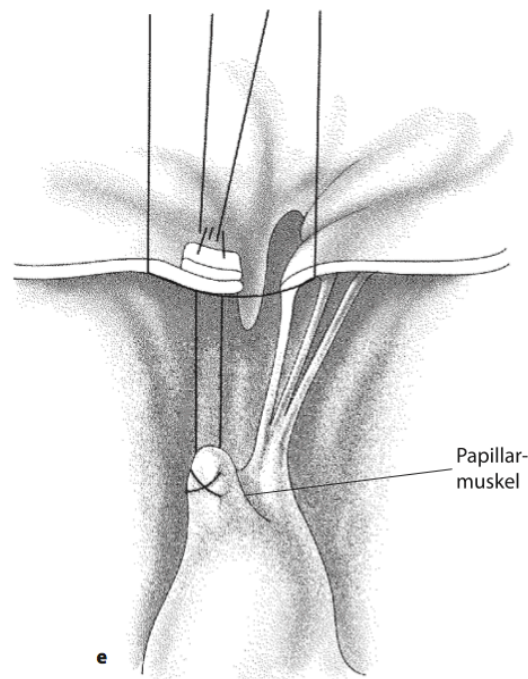
### 5.5.5 Sehnenfadenersatz

Die Technik des Sehnenfadenersatzes wurde erstmals 1985 von Frater et al. beschrieben. Durch 4-0 oder 5-0 PTFE Fäden können die defekten Sehnenfäden ersetzt werden. Dazu wird erst die erkrankte Chorda reseziert. Hiernach wird eine doppelläufige Naht durch den fibrösen Teil des Papillarmuskels, etwa einen Zentimeter unterhalb der Spitze, gestochen und gegebenenfalls mit Perikardstreifen, Teflonstreifen oder Pledges unterlegt. Jedes der beiden Fadenenden wird danach mehrmals durch den Teil des Segels gestochen, an dem die native Chordae ursprünglich inserierte und nach Abschätzen ausreichender Länge verknotet (siehe Abbildung 15 und Abbildung 16) [16] Der Abmessung der exakten Länge obliegt besondere Bedeutung, da bei zu kurz gewählter Neo-Chorda das zugehörige Segel in seiner Beweglichkeit restriktiv eingeschränkt ist. Wird die Neo-Chorda zu lang gewählt, ist sie ineffektiv und kann den Prolaps nicht beheben. [65]

Die Schwierigkeit der Rekonstruktion am vorderen Segel mit Ersatz der Sehnenfäden besteht somit darin, die exakte Länge des Sehnenfadenersatzes am kardioplegierten Herzen zu definieren. Um dies zu ermöglichen, wird der linke Ventrikel mit Kochsalzlösung aufgefüllt und der Faden so adjustiert und verknotet, dass der Rand des Segels auf eine optimale Höhe kommt. [52] Nicht zuletzt der Einschätzung und Erfahrung des jeweiligen Operateurs unterliegt ein optimales Operationsergebnis.



**Abbildung 15: Technik des SFE bei rupturierten Chordae tendinae des AL;  
David et. Al, J Card Surg 1989**



**Abbildung 16: Schematische Darstellung der Technik bei Sehnenfadenersatz; „Herzchirurgie“, Ziemer et al., Springer 2010**

Phillips et al. belegten, dass auch die Technik des Sehnenfadenersatzes der Sehnenfadenverkürzung überlegen ist. In ihrer Studie berichteten sie über 975 Patienten, die im Zeitraum zwischen 1988 und 1996 eine Mitralklappenrekonstruktion erhielten. 334 davon hatten einen Prolaps des anterioren Segels. 121 Patienten erhielten entweder einen Sehnenfadenersatz ( $n = 75$ ) oder Sehnenfadenverkürzung ( $n = 46$ ).

Die Überlebensrate nach 5 Jahren betrug  $86,4 \% \pm 4,5 \%$  ohne Unterschiede zwischen den Gruppen Sehnenfadenersatz und Sehnenfadentransfer.

16 Patienten mussten reoperiert werden, 5 (6,66 %) in der Gruppe des Sehnenfadenersatzes ( $0,9 \pm 0,7$  Jahre postoperativ) und 11 (23,91 %) in der Gruppe der Sehnenfadenverkürzung ( $2,6 \pm 2,5$  Jahre postoperativ). Unter den 11 Patienten mit verkürzten Chordae fanden sich 8 mit rupturierten Chordae am Papillarmuskelkopf. In der Gruppe der Sehnenfadenplastik fand sich lediglich ein

Patient mit Dehiszenz der Neo-Chorda (4 zeigten Rupturen anderer Chordae). Daraus ergibt sich ein kumulatives Risiko von Re-Operationen aufgrund eines Misserfolges der ursprünglichen, anterioren Rekonstruktion nach 3,5 Jahren von  $1,4 \% \pm 1,3 \%$  in der Gruppe des Sehnenfadenersatzes versus  $13,8 \% \pm 5,2 \%$  in der Gruppe der Sehnenfadenverkürzung. [46]

Durch die positiven Resultate wurden Sehnenfadentransfer, Sehnenfadenverkürzung, trianguläre Resektion und Alfieri-Naht bei Prolaps des AL weitestgehend vom Sehnenfadenersatz abgelöst. [46]

## 5.6 Ergebnisse vorangegangener Studien

David et al. führten im Zeitraum zwischen 1981 und 2001 bei 701 Patienten eine Rekonstruktion der Mitralklappe mit Sehnenfadenersatz durch. Davon erfuhren 359 Patienten eine isolierte Rekonstruktion des posterioren Segels, 92 (13 %) eine isolierte Rekonstruktion des anterioren Segels und 250 (36 %) einen Eingriff an beiden Segeln.

Die Überlebensrate nach 12 Jahren betrug  $75 \% \pm 5 \%$  ohne Unterschiede in Abhängigkeit von dem vorgenommenen Eingriff am vorderen, hinteren oder beiden Segeln. Die Freiheit von Re-Operationen nach 12 Jahren betrug  $88 \% \pm 4 \%$  für isolierte Eingriffe am vorderen Segel und  $96 \% \pm 2 \%$  für Eingriffe am hinteren Segel. (siehe Abbildung 17). Eine Freiheit von mittlerer oder schwerer MI nach 12 Jahren betrug bei Prolaps des posterioren Segels  $80 \% \pm 4 \%$ , bei Prolaps des anterioren oder beider Segel hingegen nur  $65 \% \pm 8 \%$  bzw.  $67 \% \pm 5 \%$ . (siehe Abbildung 18) Hierbei ist jedoch zu beachten, dass über die 20-jährige Dauer der Studie erhebliche Fortschritte in der Mitralklappenrekonstruktion gemacht wurden. So traten die meisten Misserfolge in der ersten Dekade der Studie auf, in der häufig trianguläre Resektionen und Sehnenfadenverkürzungen vorgenommen wurden und weniger Sehnenfadenplastiken. Seitdem der Sehnenfadenersatz die gängige Technik

dieser Studie wurde, ist kein einziger Fall einer schweren MI mehr aufgetreten.  
[14]

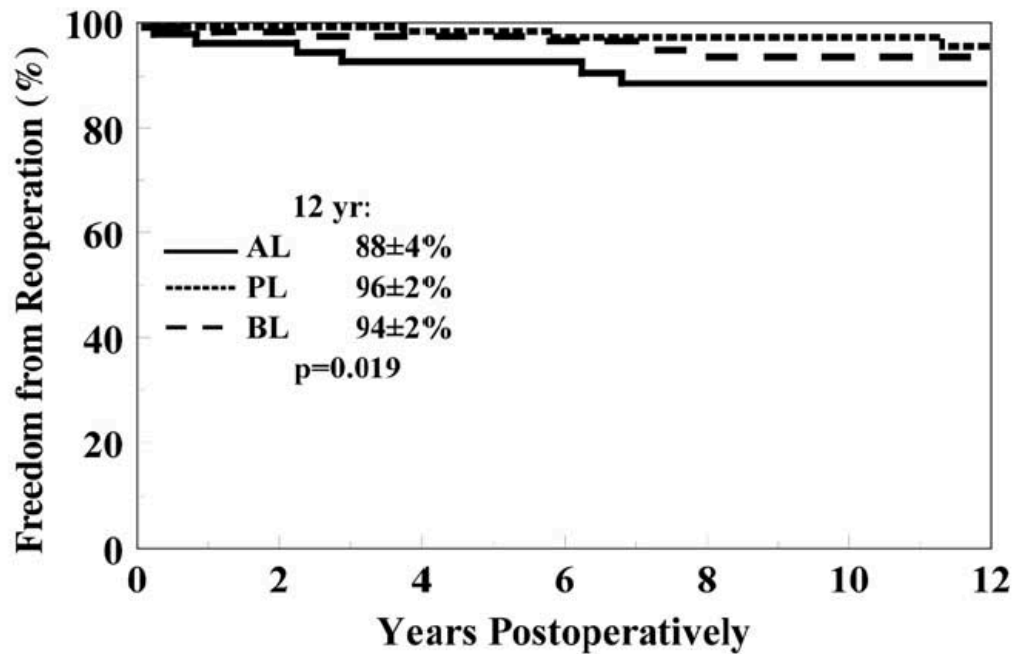
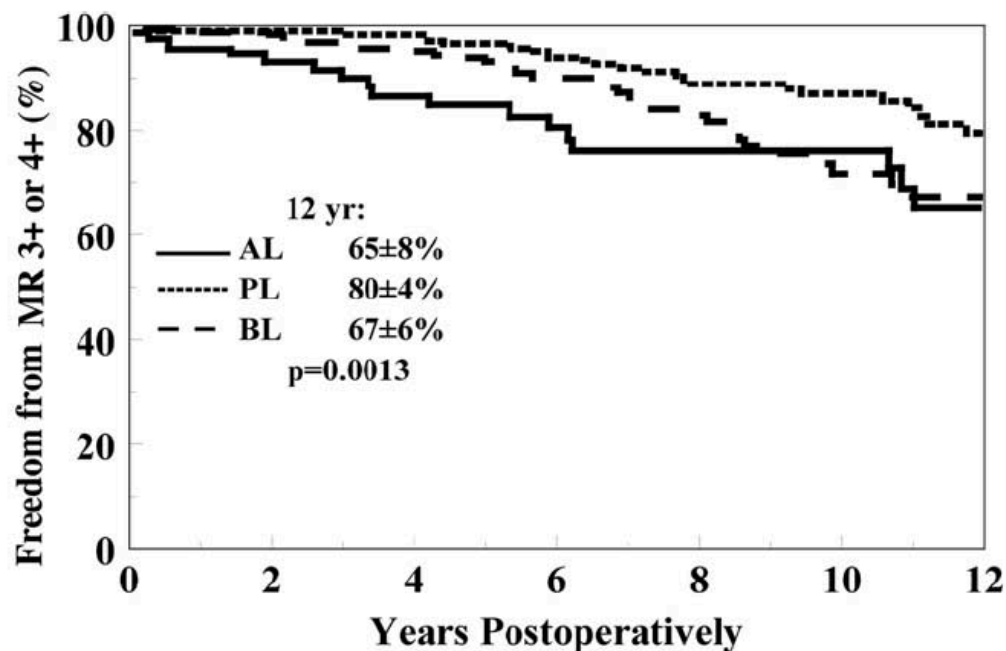


Abbildung 17: Freiheit von Reoperationen bei Patienten mit AL-, PL- und BL-Prolaps; David et al., JTCVS 2005



**Abbildung 18: Freiheit von mittelschwerer bzw. schwerer MI bei Patienten mit AL-, BL- oder PL-Prolaps; David et al., JTCVS 2005**

In einer Studie von Schaff et al. aus der herzchirurgischen Abteilung der Mayo Clinic, Rochester, Minnesota, USA, wurden im Zeitraum von 1980 bis 1999 insgesamt 1173 Patienten, die eine Rekonstruktion der Mitralklappe erhielten, sowohl untereinander (AL, PL, BL) als auch mit 238 Patienten, die in dieser Zeit einen Klappenersatz mit mechanischer Prothese erhalten hatten, verglichen. 15 % (216) dieser Patienten hatten einen isolierten Prolaps des AML und 8,8 % (124) wurden ausschließlich am AML rekonstruiert.

Verglichen mit Patienten, die einen Prolaps des posterioren Segels hatten, zeigten Patienten mit Prolaps des anterioren Segels präoperativ eine größere MI, geringere EF ( $56,6 \pm 12,8$ ), höheres NYHA-Stadium, größeren LVESD ( $39,7 \pm 8,7$ ) sowie häufigere, begleitende Herzkrzgefäßerkrankungen.

Die Mortalität nach 30 Tagen betrug nach Rekonstruktion 0,7 % und war, verglichen mit 5,6 % nach MKE signifikant niedriger. Dieser Trend bestand auch

nach 5 Jahren (11,3 % versus 25,4 %) und nach 15 Jahren (58,5 % versus 70,7 %), unabhängig davon, welches Segel betroffen war. (siehe Abbildung 20) Die Überlebenswahrscheinlichkeit war, unabhängig vom betroffenen, prolapierten Segel signifikant besser für Klappenrekonstruktion als für Klappenersatz. (siehe Abbildung 21) [57]

Der mechanische Klappenersatz wurde hier als ultimativer Vergleichswert für klappenspezifische Haltbarkeit nach chirurgischer Intervention angesehen. Die Rekonstruktion des AL zeigte eine kürzere Haltbarkeit verglichen mit PL oder BL. In der zweiten Dekade dieser Studie glichen sich die Werte jedoch so an, dass ein statistischer Unterschied in der Haltbarkeit zwischen AL-, BL-, PL-Rekonstruktion und MKE nicht ausgemacht werden konnte. Das Risiko einer Re-Operationen für die zweite Dekade der Studie war am niedrigsten für die Rekonstruktion bei isoliertem PL-Prolaps (0,5 % pro Jahr), gefolgt vom MKE (0,66 % pro Jahr). Das Risiko für BL-Prolaps war weniger als 1,5-mal so hoch (0,92 % pro Jahr), das für Rekonstruktion des isolierten AL-Prolaps lag bei 1,64 % pro Jahr. Diese Daten deuten an, dass eine Rekonstruktion für alle Subtypen des Segelprolapses ein niedriges Risiko von Re-Operationen trägt. Die geringere Haltbarkeit bei AL- und BL-Prolaps können möglicherweise mit den oben genannten präoperativen Risikofaktoren erklärt werden (siehe Abbildung 19)



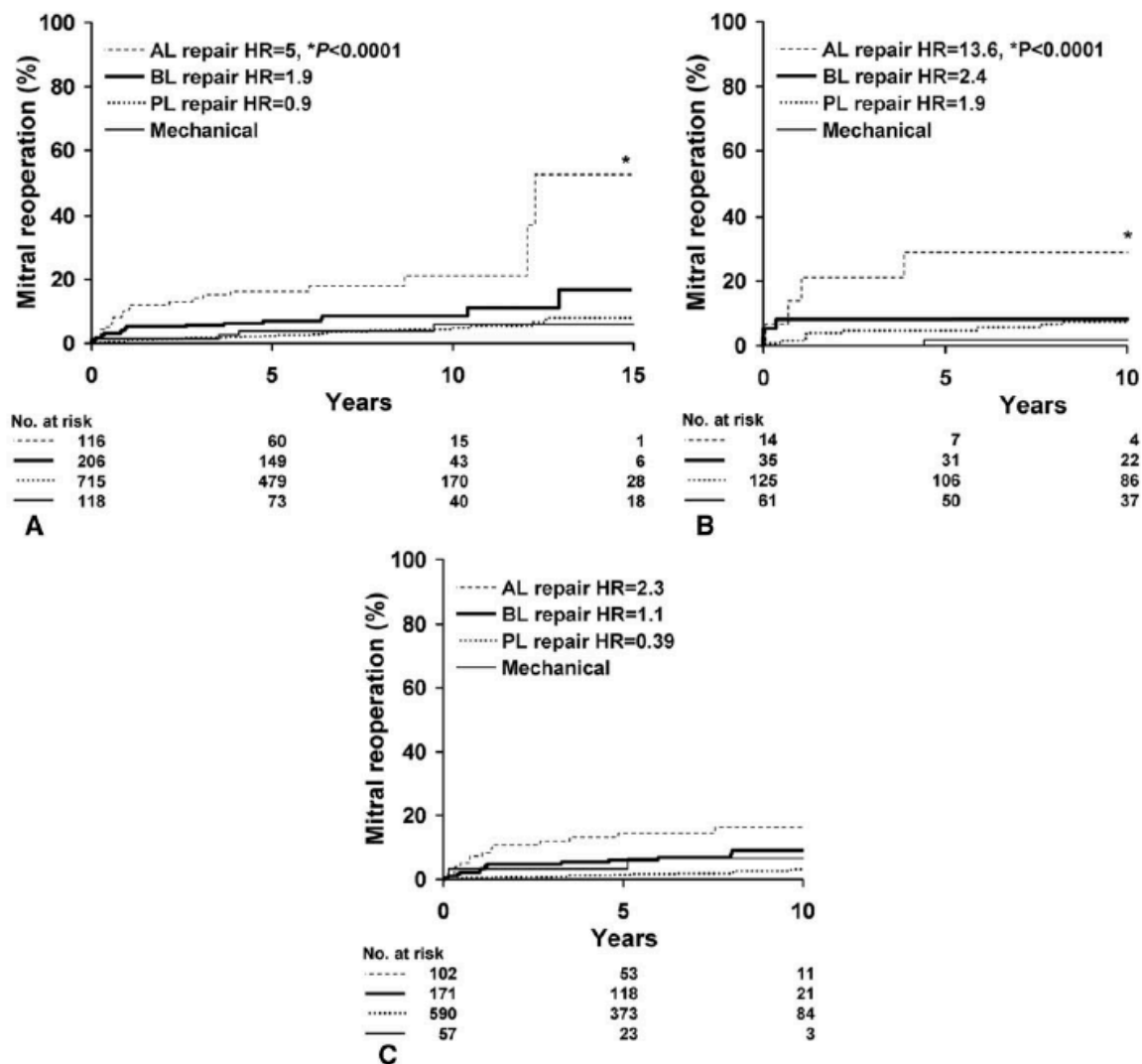


Abbildung 19: Risiko einer Reoperation nach mechanischem Mitralklappenersatz versus Rekonstruktions-Untergruppen (AL, BL, PL). Die Grafiken sind aufgeteilt in drei Phasen: A: über den gesamten Zeitraum (1980-2000), B: 1980 bis 1989, C: 1990-2000; Suri et al., Ann Thorac Surg 2006

Endpoint	30 Day %(n)	5 Year %(n)	10 Year %(n)	15 Year %(n)	p v Repair
Cumulative Mortality					
Expected	0.2	13.5	28.4	44.6	NA
Overall	1.5 (1344)	13.6 (899)	32.9 (320)	60.9 (70)	NA
Repair	0.7 (1129)	11.3 (766)	29.4 (249)	58.5 (42)	NA
Replacement	5.6 (215)	25.4 (133)	47.5 (71)	70.7 (28)	<0.0001

n = number of patients; NA = not applicable.

Abbildung 20: kumulative Gesamtmortalität; Suri et al., Ann Thorac Surg 2006

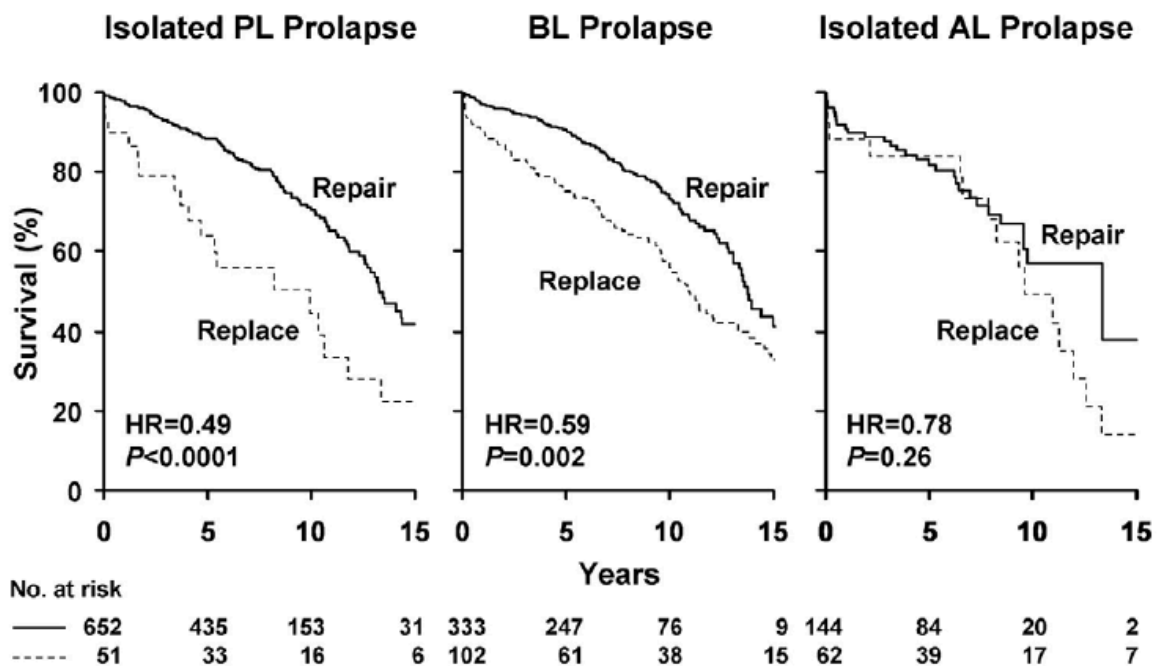


Abbildung 21: Überlebenswahrscheinlichkeit verglichen zwischen Patienten mit MKR versus MKE, aufgeteilt nach Segelprolaps-Gruppen; Suri et al., Ann Thorac Surg 2006

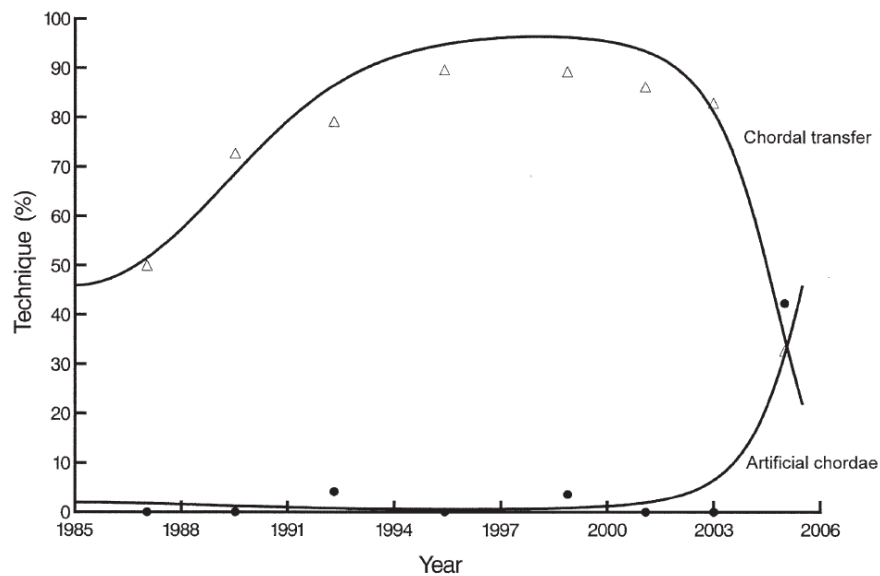
Gillinov et al. von der Cleveland Clinic verglichen 3544 Patienten, die zwischen 1985 und 2006 aufgrund einer degenerativen MI einen operativen Eingriff an der Mitralklappe erhielten. 307 (9 %) Patienten hatten einen isolierten Prolaps des anterioren, 2754 (78 %) einen solchen des posterioren Segels und 483 (13 %) einen BL-Prolaps. 18 Prozent (55) der Patienten mit AL-Prolaps erhielten einen Klappenersatz, bei 82 % (252) wurde hingegen rekonstruiert. Im Gegensatz dazu wurde eine Rekonstruktion bei isoliertem PL-Prolaps in 96 % der Fälle durchgeführt.

Unter den 252 am AL rekonstruierten Patienten erhielten 178 (71 %) einen Sehnenfadentransfer, 38 (15 %) eine kommissurale Naht, 24 (9,5 %) einen Sehnenfadenersatz, 30 (12 %) eine Sehnenfadenverkürzung und 12 (4,8 %) eine Segelresektion. In 95 % (240) der Fälle wurde zusätzlich eine Anuloplastik durchgeführt. Im Verlauf dieser Studie wurden die Chordae jedoch immer häufiger ersetzt. (siehe Abbildung 22)

Patienten mit isoliertem AL-Prolaps waren älter als die Patienten mit BL- oder PL-Prolaps und mehrheitlich weiblich. Außerdem zeigten sich häufiger Symptome und Komorbiditäten sowie stärkere pathologische Veränderung der kardialen Morphologie und Funktion (größere Dilatation des linken Atriums, stärker reduzierte EF, häufigeres Auftreten von Vorhofflimmern).

Die prozentuale Überlebenswahrscheinlichkeit nach 10 Jahren betrug in der PL-Gruppe 88 %, in der AL-Gruppe 83 %. Nachdem in dieser Berechnung jedoch mithilfe des „Propensity score matching“ die Gruppen anhand ihrer oben genannten, statistischen Risiken korrigiert wurden, zeigte sich eine identische Überlebenswahrscheinlichkeit der beiden Gruppen. [25]

Verglichen mit der posterioren Rekonstruktion war die Rekonstruktion des anterioren Segels verbunden mit einer häufiger erhöhten Rezidiv-MI. Nach einem bzw. fünf Jahren hatten 19 % (zu beiden Zeitpunkten) der Patienten einen Grad der MI von zwei oder höher. In der Gruppe der PL-Rekonstruktionen waren hiervon nur 10 % respektive 13 % betroffen.



**Abbildung 22: Trend in der Wahl der Technik für AL-Rekonstruktion: Sehnenfadentransfer (Dreieck) versus Sehnenfadenersatz (Kreis); Gillinov et al., Ann Thorac Surg 2008;86:708–17**

In der herzchirurgischen Abteilung des IRCCS Ospedale Maggiore di Milano, Italien wurden 61 Patienten mit degenerativer Mitralinsuffizienz durch Prolaps des anterioren (11) bzw. beider Segel (50) am vorderen Segel rekonstruiert. Die Ergebnisse wurden über einen Zeitraum von durchschnittlich 40,5 Monaten beobachtet: der Grad der Mitralinsuffizienz fiel von einem präoperativen Wert von  $3,7 \pm 0,4$  auf  $0,4 \pm 0,7$ . Nach 92 Monaten überlebten  $85,1 \% \pm 7,9 \%$  der Patienten. Bei  $88,9 \% \pm 7,7 \%$  der Patienten konnte eine Freiheit von kardialer Todesursache festgestellt werden. Die Freiheit von einer Re-Operation lag nach 92 Monaten bei  $94,6 \% \pm 3,0 \%$ . So konnte als Konklusion dieser Studie abgeleitet werden, dass die Ergebnisse der Rekonstruktion bei Prolaps des vorderen Segels effektiv, sicher und haltbar sind und somit auch künftig eine solche Operation empfehlenswert ist. [22]

Auch in einer Studie der Cliniques Universitaires Saint-Luc, Brüssel, Belgien zeigte sich, dass von 102 am vorderen Segel rekonstruierten Patienten nach einer durchschnittlichen Zeit der Beobachtung von 30 Monaten 92 Patienten (90,2 %) frei von Reoperationen, und von diesen wiederum 81 (88,04 %) ohne kardiale Symptomatik waren. Die Freiheit von MI nach 30 Monaten lag hier bei 89,47 %. So kam man auch hier zu der Schlussfolgerung, dass die Mitralklappenrekonstruktion am vorderen Segel sicher und haltbar ist. [35]

Ähnliche Ergebnisse fanden sich auch am National Cardiovascular Center in Osaka, Japan: Die Rate der Freiheit von Reoperationen von 110 Patienten lag nach 17 Jahren bei 79 %, Morbidität und Mortalität waren zufriedenstellend. [40]

### **5.7 Vergleich der Ergebnisse mit der Studienlage von MKR bei isoliertem PL-Prolaps**

Die Rekonstruktion des posterioren Segels zeigte in der Vergangenheit gute Langzeitergebnisse. [25, 37, 39, 57] Um die eigene Fragestellung zu beantworten, ob eine Rekonstruktion der Mitralklappe bei Prolaps des vorderen Mitralsegels oder beider Segel mit ähnlichen oder gleich guten und stabilen Ergebnissen durchführbar ist, wie bei einer Korrektur am hinteren Mitralsegel, wurden internationale Studien zur MKR bei Segelprolaps zum Vergleich herangezogen. Besonderes Augenmerk lag hier auf den Ergebnissen der isolierten Rekonstruktion des posterioren Mitralsegels zum Vergleich der Daten bezüglich der Wahrscheinlichkeit des Überlebens und der Freiheit von Re-Operation nach einem definierten Zeitraum, idealerweise nach 10 Jahren.

David et al. operierten zwischen 1981 und 2001 an der University of Toronto 815 Patienten aufgrund eines Segelprolapses, 359 davon bei Prolaps des posterioren Segels. 86% der Patienten erhielten eine Rekonstruktion, 14 % einen Ersatz der Mitralklappe. Bei allen isolierten PL-Rekonstruktionen wurde eine segmentale Resektion durchgeführt, lediglich bei 12 % ein begleitender Sehnenfadenersatz.

Das Gesamtüberleben nach 12 Jahren betrug  $75 \% \pm 5 \%$  ohne Unterschiede zwischen AL-, PL- oder BL-Prolaps. Die Freiheit von einer Re-Operation belief sich auf  $96 \% \pm 2 \%$  für PL-Prolaps (AL:  $88 \% \pm 4 \%$ ; BL:  $94 \% \pm 2 \%$ ). [14]

Zwischen 1985 und 1997 wurden an der Cleveland Clinic, Ohio unter Gillinov et al. 1072 Patienten mit isolierter MI einer MKR unterzogen. Die häufigste Rekonstruktionstechnik war eine quadranguläre Resektion des PL, teils kombiniert mit Verschiebeplastik und / oder Anuloplastik. Die 10-Jahres-Überlebenschance betrug  $82 \%$  - die Freiheit von Re-Operation lag nach 10 Jahren bei  $93 \%$ . Gillinov et al. folgerten, dass die Haltbarkeit einer MKR am höchsten ist bei isoliertem PL-Prolaps, der durch Segmentresektion und Anuloplastik behoben wird. Ein Eingriff an den Sehnenfäden erhöhe die Wahrscheinlichkeit einer Re-Operation. [26]

Johnston et al. analysierten ebenfalls ein Kollektiv der Cleveland Clinic. In ihrer Studie aus 2010 berichten sie über 3383 Patienten mit isoliertem PL-Prolaps, von denen  $97 \%$  eine MKR erhielten. Das 10-Jahres-Überleben lag hier bei  $87 \%$ , die Freiheit von Re-Operation lag nach 10 Jahren bei  $97 \%$ . In allen Fällen wurde der prolabierende Teil des PML reseziert, häufig in Kombination mit Verschiebeplastik und / oder Anuloplastik. [34]

Perier et al. führten zwischen 1988 und 1994 eine MKR bei isoliertem PL-Prolaps an 208 Patienten durch. Häufigste Operationstechnik war auch hier die quadranguläre Resektion, häufig mit Verschiebeplastik. Lediglich 9 Patienten erhielten dabei auch eine Rekonstruktion oder Ersatz der Chordae. Das Überleben nach 6 Jahren lag bei  $87 \%$ , eine Freiheit von Re-Operation bei  $95 \%$ . [45]

De Bonis et al. aus der kardiologischen Abteilung der San Raffaele Universität, Mailand berichteten über ein Kollektiv von 605 Patienten, die im Zeitraum von 1991 bis 2004 eine Rekonstruktion des hinteren Segels erhalten hatten. Es zeigte sich eine Freiheit von Re-Operation bei PL-Prolaps nach 10 Jahren von  $96,5 \%$ , ohne signifikante Unterschiede zu Patienten, die in diesem Zeitraum eine Rekonstruktion bei AL-Prolaps erhielten. Die Überlebenschance nach

10 Jahren wurde hier mit 93,5 % angegeben (AL: 91 %). [17]

Mothy et al. berichteten 2001 über ein Patientenkollektiv von 917 Patienten, die im Zeitraum von 1980 und 1995 an der Mayo Clinic, Rochester, Minnesota einen operativen Eingriff der Mitralklappe bei vorliegender MI aufgrund eines Segelprolapses erhielten. Eine Rekonstruktion wurde dabei an 679 Patienten durchgeführt. Der Anteil der Operationen aufgrund eines isolierten PL-Prolapses belief sich auf 56 %. Das 10-Jahres-Überleben belief sich in der PL-Gruppe auf 70 % (AL: 63 %). Bei Rekonstruktion eines vorliegenden PL-Prolapses lag die Freiheit von einer Re-Operation nach 10 Jahren bei 92 % (AL: 82 %). [39]

Im Department of Cardiovascular Surgery des Instituto Cardiovascular de Buenos Aires wurde zwischen 1997 und 2013 ein Kollektiv von 255 Patienten aufgrund eines Segelprolapses operiert. Bei 175 Patienten lag ein isolierter PL-Prolaps vor, der mit quadrangulärer Resektion, teils in Kombination mit Verschiebeplastik oder Anuloplastik, behoben wurde. Im Falle eines AL- oder BL-Prolaps kamen Techniken der triangulären Resektion, des Sehnenfadentransfers oder des Sehnenfadenersatzes zum Einsatz. In der 10-Jahres-Statistik zeigte sich ein Überleben von 94,4 % (AL / BL: 86, 3 %) - die Freiheit von Reoperation lag bei 97,1 % (AL / BL: 89,7 %). Piccinini et al. folgerten, dass eine MKR bei degenerativem PL-Prolaps mit höherer Überlebenswahrscheinlichkeit und geringerem Risiko einer Re-Operation assoziiert ist als bei vorliegendem AL- bzw. BL-Prolaps. [47]

### 5.7.1 Diskussion der eigenen Ergebnisse

In dem Patientenkollektiv, welches in der hier vorliegenden Arbeit einbezogen wurde, betrug die Überlebenswahrscheinlichkeit nach 10 Jahren, wie in Kapitel 4.3.2 beschrieben, 85 % für das Gesamtkollektiv (72 % für die AL-Gruppe bzw. 89 % für die BL-Gruppe,  $p=0,06$ ). Die Freiheit von einer Re-Operation nach 10 Jahren (s. Kapitel 4.6) belief sich auf 94 % (AL: 92 %; BL: 96 %,  $p=0,12$  siehe: Abbildung

6, Abbildung 7, Abbildung 4, Abbildung 5).

Somit liegt das erzielte Ergebnis im Hinblick auf Überleben und Freiheit von Reoperation absolut vergleichbar auf dem Niveau der o.g. Studien.

Ein Schwachpunkt unserer Studie liegt darin, dass bedingt durch die unterstützende Anuloplastik ein Mischkollektiv vorliegt. In der ersten Ära erfolgte vornehmlich eine Nahtanuloplastik, während ab 2002 eine Ringanuloplastik erfolgte (64 % der Patienten).

### **5.7.2 Limitationen**

Follow-up:

Wesentliche Limitation der gegenwärtigen Arbeit ist das erzielte Follow-up von lediglich 57 %. Somit verfügen unsere Ergebnisse nur über eine erheblich eingeschränkte statistische Aussagekraft.

Echokardiographie:

Ein weiterer Schwachpunkt mag die semiquantitative Erfassung der MI sein. Andere internationale Studien verwenden häufig quantitative Parameter zur Graduierung der MI. Die PISA-Methode zur Erfassung der ERO (effektive Regurgitationsöffnungsfläche) ist die hier verbreitetste Methode. Allerdings finden sich gerade bei Prolaps beider Segel mehrere komplexe exzentrische Jets, so dass die gemessene ERO das wirkliche Leck unterschätzen kann.

Die vermutlich objektivste echokardiographische Beurteilung erfolgt durch die Einrichtung eines Core Labs bei multizentrischen Studien. Werden alle Untersuchungen durch einen studieneigenen Untersucher durchgeführt, so mag hier ein gewisses Bias vorliegen. Da die postoperativen echokardiographischen Untersuchungen in unserer Studie sowohl durch die eigene Ambulanz als auch durch niedergelassene Kardiologen erfolgten, wurde somit ein solcher Bias



minimiert. Die Heterogenität der Untersucher kann somit im Gegenzug als eine Stärke des Studiendesigns betrachtet werden.

Reoperationen:

Die Analyse der Reoperationen ist dadurch limitiert, dass hier nicht klare Pathomechanismen erkannt werden konnten. Lediglich ein OP-Bericht aus einer externen Klinik dokumentiert einen Ausriss der künstlichen Sehnenfäden.

Studiendesign:

Die Ergebnisse unserer Studie implizieren, dass die Patienten der BL-Gruppe, die eigentlich den komplexeren rekonstruktiven Eingriff erhalten haben, ein besseres Outcome hatten. Dies mag jedoch dadurch begründet sein, dass die im Durchschnitt älteren Patienten der AL-Gruppe mehr durch Komorbidität belastet waren. Eine propensity-score-Analyse mit gematchten Patienten hätte hier einen objektiveren Vergleich ermöglicht.

Ein weiterer Schwachpunkt der Studie ist, dass diese Arbeit lediglich die Patienten mit Prolaps des anterioren Segels untersucht. Der Vergleich mit Patienten mit isoliertem PML-Prolaps kann somit nur mit Ergebnissen in der Literatur erfolgen.

## 5.8 Schlussfolgerungen

*Die chirurgische Intervention durch Rekonstruktion des vorderen Segels bzw. beider Segel der Mitralklappe führte im Patientenkollektiv dieser Arbeit langfristig zu einem stabilen Rekonstruktionsergebnis mit Reverse Remodeling des linken Ventrikels.*

*Eine Rekonstruktion der Mitralklappe bei Prolaps des vorderen Mitralsegels oder beider Segel führte somit zu vergleichbaren Ergebnissen wie in Studien zur Korrektur des hinteren Mitralsegels.*



## 6 Literaturverzeichnis

1. Akins CW, Hilgenberg AD, Buckley MJ, Vlahakes GJ, Torchiana DF, Daggett WM, Austen WG. Mitral valve reconstruction versus replacement for degenerative or ischemic mitral regurgitation. *The Annals of Thoracic Surgery*. 1994;58:668–676.
2. Alfieri O, Maisano F, De Bonis M, Stefano PL, Torracca L, Oppizzi M, La Canna G. The double-orifice technique in mitral valve repair: A simple solution for complex problems. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2001;122:674–681.
3. Banerjee A. C Walton Lillehei (1918-99): the versatile pioneer of open-heart surgery. *Journal of Medical Biography*. 2008;16:150–154.
4. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC, Faxon DP, Freed MD, Gaasch WH, Lytle BW, Nishimura RA, O’Gara PT, O’Rourke RA, Otto CM, Shah PM, Shanewise JS, 2006 WRITING COMMITTEE MEMBERS, American College of Cardiology/American Heart Association Task Force. 2008 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*. 2008;118:e523–661.
5. Braunberger E, Deloche A, Berrebi A, Abdallah F, Celestin JA, Meimoun P, Chatellier G, Chauvaud S, Fabiani JN, Carpentier A. Very Long-Term Results (More Than 20 Years) of Valve Repair With Carpentier's Techniques in Nonrheumatic Mitral Valve Insufficiency. *Circulation*. 2001;104:I–8–I–11.
6. Bridgewater B, Hooper T, Munsch C, Hunter S, Oppell von U, Livesey S, Keogh B, Wells F, Patrick M, Kneeshaw J, Chambers J, Masani N, Ray S. Mitral repair best practice: proposed standards. *Heart*. 2006 Vol 92. 2006:939–944.
7. Statistisches Bundesamt. Fachserie 12 Reihe 4. Gesundheit. Todesursachen in Deutschland. 2013. *Statistisches Bundesamt, Wiesbaden*. 2014
8. Carpentier A. Cardiac valve surgery--the "French ... [J Thorac Cardiovasc Surg. 1983] - PubMed - NCBI. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 1983.
9. Cohn L. *Cardiac Surgery in the Adult, Fourth Edition*. McGraw-Hill Professional; 2011.
10. Cohn LH. Fifty years of open-heart surgery.; *Circulation*. 2003;107:2168-2170.

11. Cosgrove DMD, Chavez AMA, Lytle BWB, Gill CCC, Stewart RWR, Taylor PCP, Goormastic MM, Borsh JAJ, Loop FDF. Results of mitral valve reconstruction. *Circulation*. 1986;74:182–187.
12. Daniel WG, Baumgartner H, Gohlke-Bärwolf C, Hanrath P, Horstkotte D, Koch KC, Mügge A, Schafers HJ, Flachskampf FA. Klappenvitien im Erwachsenenalter. *Clin Res Cardiol*. 2006;95:620–641.
13. David TE, Burns RJ, Bacchus CM, Druck MN. Mitral valve replacement for mitral regurgitation with and without preservation of chordae tendineae. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1984;88:718–725.
14. David TE, Ivanov J, Armstrong S, Christie D, Rakowski H. A comparison of outcomes of mitral valve repair for degenerative disease with posterior, anterior, and bileaflet prolapse. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2005;130:1242–1249.
15. David TE, Uden DE, Strauss HD. The importance of the mitral apparatus in left ventricular function after correction of mitral regurgitation. *Circulation*. 1983;68:1176–82.
16. David TE. Replacement of chordae tendineae with expanded polytetrafluoroethylene sutures. *J Card Surg*. 1989;4:286–290.
17. De Bonis M, Lorusso R, Lapenna E, Kassem S, De Cicco G, Torracca L, Maisano F, La Canna G, Alfieri O. Similar long-term results of mitral valve repair for anterior compared with posterior leaflet prolapse. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2006;131:364–370.
18. Fasol R, Joubert-Hubner E. Triangular resection of the anterior leaflet for repair of the mitral valve. *Ann Thorac Surg*. 2001;71:381–383.
19. Fasol R. Trends und Entwicklungen der Mitralklappenchirurgie. *Journal für Kardiologie-Austrian Journal of Cardiology*. 2000.
20. Fowler G. Charles A. Hufnagel, 72, Surgeon Who Invented Plastic Heart Valve. *NY Times*. 1989.
21. Fried LPL, Borhani NON, Enright PP, Furberg CDC, Gardin JMJ, Kronmal RAR, Kuller LHL, Manolio TAT, Mittelmark MBM, Newman AA. The Cardiovascular Health Study: design and rationale. *Ann Epidemiol*. 1991;1:263–276.
22. Fundarò PP, Moneta AA, Villa EE, Pocar MM, Triggiani MM, Donatelli FF, Grossi AA. Chordal plication and free edge remodeling for mitral anterior leaflet prolapse repair: 8-year follow-up. *Ann Thorac Surg*. 2001;72:5–5.
23. Geissler HJ, Schlensak C, SÄ¼dkamp M, Beyersdorf F. Heart valve surgery today: indications, operative technique, and selected aspects of postoperative care

in acquired valvular heart disease. *Dtsch Arztebl Int.* 2009;106:224–234.

24. GIBBON JHJ. Application of a mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery. *Minn Med.* 1954;37:171–passim.

25. Gillinov AM, Blackstone EH, Alaulaqi A, Sabik JF III, Mihaljevic T, Svensson LG, Houghtaling PL, Salemi A, Johnston DR, Lytle BW. Outcomes After Repair of the Anterior Mitral Leaflet for Degenerative Disease. *The Annals of Thoracic Surgery.* 2008;86:708–717.

26. Gillinov AM, Cosgrove DM, Blackstone EH, Diaz R, Arnold JH, Lytle BW, Smedira NG, Sabik JF, McCarthy PM, Loop FD. Durability of mitral valve repair for degenerative disease. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 1998;116:734–743.

27. Gillinov AM, Cosgrove DM. Mitral valve repair for degenerative disease. *J Heart Valve Dis.* 2002. *J Heart Valve Dis.* 2002;27.

28. Gott VL. Lillehei, Lewis, and Wangenstein: The Right Mix for Giant Achievements in Cardiac Surgery. *The Annals of Thoracic Surgery.* 2005;79:2210–2213.

29. Gummert JF, Funkat A, Beckmann A, Schiller W, Hekmat K, Ernst M, Haverich A. Cardiac surgery in Germany during 2008. A report on behalf of the German Society for Thoracic and Cardiovascular Surgery. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2009;57:315–323.

30. Hansen DE, Cahill PD, Derby GC, Miller DC. Relative contributions of the anterior and posterior mitral chordae tendineae to canine global left ventricular systolic function. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1987;93:45–55.

31. Helmcke F, Nanda NC, Hsiung MC, Soto B, Adey CK, Goyal RG, Gatewood RP. Color Doppler assessment of mitral regurgitation with orthogonal planes. *Circulation.* 1987;75:175–183.

32. Hetzer R, Bougioukas G, Franz M, Borst HG. Mitral valve replacement with preservation of papillary muscles and chordae tendineae - revival of a seemingly forgotten concept. I. Preliminary clinical report. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1983;31:291–296.

33. Hughes GH, Cutter G, Donahue R, Friedman GD, Hulley S, Hunkeler E, Jacobs DR, Liu K, Orden S, Pirie P. Recruitment in the Coronary Artery Disease Risk Development in Young Adults (Cardia) Study. *Control Clin Trials.* 1987;8:68S–73S.

34. Johnston DR, Gillinov AM, Blackstone EH, Griffin B, Stewart W, Sabik JF, Mihaljevic T, Svensson LG, Houghtaling PL, Lytle BW. Surgical Repair of Posterior Mitral Valve Prolapse: Implications for Guidelines and Percutaneous Repair. *Ann Thorac Surg.* 2010;89:1385–1394.

35. Khoury El G, Noirhomme P, Verhelst R. Surgical repair of the prolapsing anterior leaflet in degenerative mitral valve disease. *J Heart Valve Dis.* 2000. Jan;9(1):75-80
36. Kirklin JW, Kouchoukos NT. Kirklin, Barratt-Boyes. Cardiac Surgery, 4th Edition. *Elsevier Saunders.* 2003.
37. Letsou GV. Mitral valve repair and the anterior leaflet. *Curr Opin Cardiol.* 2002;17:179–182.
38. Ling LHL, Enriquez-Sarano MM, Seward JBJ, Tajik AJA, Schaff HVH, Bailey KRK, Frye RLR. Clinical outcome of mitral regurgitation due to flail leaflet. *N Engl J Med.* 1996;335:1417–1423.
39. Mohty D, Orszulak TA, Schaff HV, Avierinos J-F, Tajik JA, Enriquez-Sarano M. Very Long-Term Survival and Durability of Mitral Valve Repair for Mitral Valve Prolapse. *Circulation.* 2001.
40. Nakano K, Eishi K, Kobayashi J, Sasako Y, Kosakai Y. Surgical treatment for prolapse of the anterior mitral leaflet. *J Heart Valve Dis.* 1997;6:470–474.
41. Nickenig G, Mohr FW, Kelm M, Kuck KH, Boekstegers P. Konsensus der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie– Herz- und Kreislaufforschung – und der Deutschen Gesellschaft für Thorax-, Herz-und Gefäßchirurgie zur Behandlung der Mitralklappeninsuffizienz. *Der Kardiologe.* 2013.
42. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Guyton RA, O’Gara PT, Ruiz CE, Skubas NJ, Sorajja P, Sundt TM, Thomas JD, Anderson JL, Halperin JL, Albert NM, Bozkurt B, Brindis RG, Creager MA, Curtis LH, DeMets D, Guyton RA, Hochman JS, Kovacs RJ, Ohman EM, Pressler SJ, Sellke FW, Shen W-K, Stevenson WG, Yancy CW, American College of Cardiology, American College of Cardiology/American Heart Association, American Heart Association. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 2014;148:e1–e132.
43. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Guyton RA, O’Gara PT, Ruiz CE, Skubas NJ, Sorajja P, Sundt TM, Thomas JD, Anderson JL, Halperin JL, Albert NM, Bozkurt B, Brindis RG, Creager MA, Curtis LH, DeMets D, Guyton RA, Hochman JS, Kovacs RJ, Ohman EM, Pressler SJ, Sellke FW, Shen W-K, Stevenson WG, Yancy CW, Yancy CW, Yancy CW, Yancy CW. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014;148:e1–e132.
44. Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, Gottdiener JS, Scott CG, Enriquez-Sarano M. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet.*

2006;368:1005–1011.

45. Perier P, Stumpf J, Götz C, Lakew F. Valve repair for mitral regurgitation caused by isolated prolapse of the posterior leaflet. *The Annals of Thoracic Surgery*. 1997. *Ann Thorac Surg* 2008;86:718–25.

46. Phillips MR, Daly RC, Schaff HV, Dearani JA, Mullany CJ, Orszulak TA. Repair of anterior leaflet mitral valve prolapse: chordal replacement versus chordal shortening. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2000;69:25–29.

47. Piccinini FF, Camporrotondo M. Long-Term Outcomes of Mitral Valve Repair in Degenerative Valve Disease: Comparison Between Posterior and Anterior or Bileaflet Mitral Valve Prolapse. *Argentine Journal of Cardiology*. 2014. *Rev Argent Cardiol*. 2014;82:386-392.

48. Roques F. Risk factors and outcome in European cardiac surgery: analysis of the EuroSCORE multinational database of 19030 patients. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 1999;15:816–823.

49. Sandrelli L, Pardini A, Torracca L. Improved results with mitral valve repair using new surgical techniques. *European Journal of Cardio-thoracic surgery*. 1995. *Eur J Cardio-thorac Surg* (1995) 9:621-627

50. Sarris GE, Miller DC. Valvular-ventricular interaction: the importance of the mitral chordae tendineae in terms of global left ventricular systolic function. *J Card Surg*. 1988;3:215–234.

51. Schafers HJ, Langer F, Kunihara T. Chordal replacement in mitral repair. *Multimedia Manual of Cardio-Thoracic Surgery*. 2010;2010.

52. Schäfers H-J, Rossaint R. *Klinische Grundlagen der Herz- und Thoraxchirurgie*. 2007. ABW, Wiss.-Verlag, 2007.

53. Schäfers H-J. *Current Treatment of Mitral Regurgitation*. UNI-MED. 2010. UNI-MED Verlag AG. Bremen - London - Boston. 2010.

54. Schubert SA, Mehaffey JH, Charles EJ, Kron IL. Mitral Valve Repair: The French Correction Versus the American Correction. *Surg. Clin. North Am*. 2017;97:867–888.

55. Smedira NG, Selman R, Cosgrove DM, McCarthy PM, Lytle BW, Taylor PC, Apperson-Hansen C, Stewart RW, Loop FD. Repair of anterior leaflet prolapse: Chordal transfer is superior to chordal shortening. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 1996;112:287–292.

56. Souttar HSH. The Surgical Treatment of Mitral Stenosis. *BMJ*. 1925;2:603–606.

57. Suri RM, Schaff HV, Dearani JA, Sundt TM III, Daly RC, Mullany CJ, Enriquez-



Sarano M, Orszulak TA. Survival Advantage and Improved Durability of Mitral Repair for Leaflet Prolapse Subsets in the Current Era. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2006;82:819–826.

58. Szklo M, Barnes R, Folsom A, Heiss G, Hutchinson R. The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study: design and objectives. The ARIC investigators. *American Journal of Epidemiology*; 1989.

59. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, Bailey KR, Tajik AJ, Frye RL. Impact of preoperative symptoms on survival after surgical correction of organic mitral regurgitation: rationale for optimizing surgical indications. *Circulation*. 1999;99:400–405.

60. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Barón-Esquivias G, Baumgartner H, Borger MA, Carrel TP, De Bonis M, Evangelista A, Falk V, Lung B, Lancellotti P, Pierard L, Price S, Schäfers H-J, Schuler G, Stepinska J, Swedberg K, Takkenberg J, O'Connell UO, Windecker S, Zamorano JL, Zembala M, ESC Committee for Practice Guidelines (CPG), Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC), European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur J Cardiothorac Surg*. 2012;42:S1–44.

61. Walkes J, Reardon MJ. Status of mitral valve surgery. *Curr Opin Cardiol*. 2004.

62. Weiss SJ, Savino JS. What Is the Best Way to Assess Mitral Regurgitation? *Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. 1997;1:49–60.

63. WOOLER GH, Nixon P, Grimshaw VA, Watson DA. Experiences with the repair of the mitral valve in mitral incompetence. *Thorax*. 1962.

64. Yun KL, Fann JI, Rayhill SC, Nasserbakht F, Derby GC, Handen CE, Bolger AF, Miller DC. Importance of the mitral subvalvular apparatus for left ventricular segmental systolic mechanics. *Circulation*. 1990;82:IV89–104.

65. Ziemer G, Haverich A. Herzchirurgie: Die Eingriffe am Herzen und an den herznahen Gefäßen - *Springer Berlin Heidelberg*. 2010.

## **7 Danksagung und Widmung**

Diese Dissertation wurde an der Klinik für Thorax- und Herz-Gefäßchirurgie des Universitätsklinikums des Saarlandes, Homburg unter Univ.-Professor Dr. med. Hans-Joachim Schäfers durchgeführt.

Mein besonderer Dank gilt PD Dr. med. Frank Langer, meinem Betreuer und Doktorvater, der in jeder Situation für mich ansprechbar war, mich in schwierigen Situationen unterstützt hat, der mich gefordert hat und dennoch mit großer Rücksichtnahme und Verständnis den Weg zu dieser Arbeit erst geebnet hat.

Ein weiterer Dank gilt allen Teilnehmern dieser Studie, die mit Ihrer Mitarbeit, Offenherzigkeit und Ihrem Verständnis diese Arbeit erst ermöglichten.

Danken möchte ich auch meiner Freundin, die mich über die gesamte Zeit der Erstellung dieser Arbeit mit ihrer Fürsorge und Beständigkeit unterstützt hat.

Mein großer Dank gilt meinen Eltern, denen diese Dissertation gewidmet ist. Sie ermöglichten mir nicht nur das Hochschulstudium der Humanmedizin, sie bereiteten auch den Weg dorthin und waren - und sind immer Ansprechpartner für jedwede Art von Problemen. Sie standen ausnahmslos hinter mir, förderten und forderten mich stets in richtigem Maße und sind mein Halt und Anker in diesem Leben.

Ich danke Euch dafür, dass Ihr immer für mich da seid.

## 8 Anhang

### 8.1 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Schematische Darstellung der drei verschiedenen Dysfunktionstypen; Carpentier et al., JTCVS 1983 .....	7
Abbildung 2: Technik des Ersatzes mehrerer Sehnenfäden des AL; David et al, J Card Surg 1989.....	9
Abbildung 3: Ringraffung mit Anuloplastie-Ring; Ziemer et al., Springer 2010..	14
Abbildung 4: Überlebenswahrscheinlichkeit nach 10 Jahren .....	27
Abbildung 5: Überlebenswahrscheinlichkeit nach 10 Jahren - AL vs. BL.....	28
Abbildung 6: Freiheit von Re-Operation nach 10 Jahren.....	34
Abbildung 7: Freiheit von Re-Operation nach 10 Jahren – AL vs. BL .....	35
Abbildung 8: Behandlungsstrategien für schwere, chronische MI; Bonow et al. AHA/ACC Guidelines 2006.....	44
Abbildung 9: Vergleich der Mortalität bei Mitralklappenoperationen in Deutschland in 2008: MKR vs. MKE; Gummert et al., Thorac Cardiovasc Surg 2009.....	45
Abbildung 10: Alfieri-Naht der Mitralklappe; „Herzchirurgie“, Ziemer et al., Springer 2010 .....	47
Abbildung 11: Trianguläre Resektion des anterioren Mitralsegels; „Herzchirurgie“, Ziemer et al., Springer 2010 .....	48
Abbildung 12: Sehnenfadenverkürzung, schematische Darstellung der prä- und postoperativen Ansicht; „Herzchirurgie“, Ziemer et al., Springer 2010.....	49
Abbildung 13: Transfer einer sekundären Chorda an das freie Ende des anterioren Segels; Smedira et al., JTCVS 1996.....	50
Abbildung 14: Befund bei Reoperation nach gescheiterter Sehnenfadenverkürzung; Smedira et al., JTCVS 1996.....	51
Abbildung 15: Technik des SFE bei rupturierten Chordae tendinae des AL; David et. Al, J Card Surg 1989 .....	53
Abbildung 16: Schematische Darstellung der Technik bei Sehnenfadenersatz; „Herzchirurgie“, Ziemer et al., Springer 2010 .....	54
Abbildung 17: Freiheit von Reoperationen bei Patienten mit AL-, PL- und BL-Prolaps; David et al., JTCVS 2005 .....	56
Abbildung 18: Freiheit von mittelschwerer bzw. schwerer MI bei Patienten mit AL-, BL- oder PL-Prolaps; David et al., JTCVS 2005 .....	57
Abbildung 19: Risiko einer Reoperation nach mechanischem	

Mitralklappenersatz versus Rekonstruktions-Untergruppen (AL, BL, PL). Die Grafiken sind aufgeteilt in drei Phasen: A: über den gesamten Zeitraum (1980-2000), B: 1980 bis 1989, C: 1990-2000; Suri et al., Ann Thorac Surg 2006 .....	59
Abbildung 20: kumulative Gesamtmortalität; Suri et al., Ann Thorac Surg 2006	60
Abbildung 21: Überlebenswahrscheinlichkeit verglichen zwischen Patienten mit MKR versus MKE, aufgeteilt nach Segelprolaps-Gruppen; Suri et al., Ann Thorac Surg 2006 .....	60
Abbildung 22: Trend in der Wahl der Technik für AL-Rekonstruktion: Sehnenfadentransfer (Dreieck) versus Sehnenfadenersatz (Kreis); Gillinov et al., Ann Thorac Surg 2008;86:708–17 .....	62

## 8.2 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: präoperativer Schweregrad der Herzinsuffizienz anhand der NYHA-Klassifikation .....	17
Tabelle 2: präoperativer Schweregrad der Mitralinsuffizienz .....	18
Tabelle 3: präoperative, klinische Untersuchungsergebnisse .....	19
Tabelle 4: präoperative Begleiterkrankungen .....	20
Tabelle 5: Operationsdaten und Begleitoperationen .....	22
Tabelle 6: Vergleich klinischer Daten zwischen dem Gesamtkollektiv und der Gruppe der frühpostoperativ verstorbenen Patienten .....	24
Tabelle 7: Vergleich der Begleiterkrankungen zwischen dem Gesamtkollektiv und der Gruppe der frühpostoperativ verstorbenen Patienten .....	25
Tabelle 8: Vergleich der Begleitoperationen zwischen dem Gesamtkollektiv und der Gruppe der früh postoperativ verstorbenen Patienten .....	26
Tabelle 9: Vergleich prä- und postoperativer Daten – Gesamtkollektiv .....	29
Tabelle 10: Vergleich prä- und postoperativer Daten - AL .....	30
Tabelle 11: Vergleich der prä- und postoperativen Daten: BL .....	30
Tabelle 12: Verteilungsmuster der postoperativen Untersuchung: NYHA-Stadium .....	31
Tabelle 13: Verteilungsmuster der postoperativen Untersuchung: Grad der Mitralinsuffizienz .....	32
Tabelle 14: Quantitative Variablen einer MI in der Dopplerechokardiographie [41]	40