

Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie
Technische Universität München
Deutsches Herzzentrum München
(Direktor: Univ.-Prof. Dr. R. Lange)

Chirurgische Eingriffe an der Trikuspidalklappe im Deutschen Herzzentrum München: Langzeitresultate und Risikoanalyse

Barbara Laura Thieme

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen
Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines
Doktors der Medizin
genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. D. Neumeier
Prüfer der Dissertation: 1. apl. Prof. Dr. K. Holper
2. Univ.-Prof. Dr. R. Lange

Die Dissertation wurde am 10.10.2007 bei der Technischen Universität München
eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 19.12.2007 angenommen.

Meiner Familie

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	V
1 Einleitung	1
1.1 Problemstellung	1
1.2 Anatomie der Trikuspidalklappe.....	3
1.3 Ätiologie der Trikuspidalklappenvitien.....	5
1.3.1. Kongenitale Vitien	5
1.3.2. Erworbene Vitien.....	6
1.4 Pathophysiologie erworbener Trikuspidalklappenvitien	8
1.5 Klinik erworbener Trikuspidalklappenvitien	9
1.6 Diagnostik der Trikuspidalklappenvitien	10
1.6.1 Allgemeine Untersuchungsmethoden	10
1.6.2 Elektrokardiogramm	11
1.6.3 Radiologie	11
1.6.4 Echokardiographie	12
1.6.5 Herzkatheteruntersuchung.....	13
1.7 Klinische Einteilung der Herzerkrankungen	15
1.8 Therapie erworbener Trikuspidalklappenvitien	16
1.8.1 Nicht-operative Therapieoptionen	16
1.8.2 Operative Therapieoptionen	17
2 Fragestellung	23
3 Material und Methoden.....	26
3.1 Material	26
3.1.1 Patienten.....	26
3.1.2 Operatives Vorgehen	28
3.1.2.1 Allgemein	28
3.1.2.2 Speziell	29
3.2 Methoden	31
3.2.1 Daten	31
3.2.2 Statistik	31
4 Ergebnisse	32
4.1 Allgemein	32
4.1.1 Patienten.....	32
4.1.1.1 Trikuspidalklappenplastik	32
4.1.1.2 Trikuspidalklappenersatz	34

4.1.2 Vitien	35
4.1.3 Ätiologie	38
4.1.4 Veränderungen im Beobachtungszeitraum	41
4.1.5 Zusammenfassung	47
4.2 Trikuspidalklappenersatz und –plastik im Vergleich	48
4.2.1 30-Tage-Letalität	48
4.2.2 Langzeitüberleben	53
4.2.3 Reoperation	57
4.2.4 Zusammenfassung	67
4.3 Risikofaktoren	68
4.3.1 Alter bei Operation	68
4.3.2 NYHA-Klasse	74
4.3.3 Voroperationen	77
4.3.4 Notoperation	78
4.3.5 Herzkatheterwerte	79
4.3.5.1 EF	79
4.3.5.2 mPAP	79
4.3.5.3 LVedP	80
4.3.5.4 Zusammenfassung	80
4.3.6 Weitere Risikofaktoren	81
4.3.7 Zusammenfassung	81
5 Diskussion	82
5.1 Allgemein	82
5.1.1 Patienten	82
5.1.2 Vitien	86
5.1.3 Ätiologie	88
5.1.4 Veränderungen im Beobachtungszeitraum	93
5.2 30-Tage-Letalität und Risikofaktoren	96
5.2.1 30-Tage-Letalität	96
5.2.2 Risikofaktoren	98
5.2.3 Zusammenfassung	102
5.3 Langzeitüberleben und Reoperationsrate	103
5.3.1 Langzeitüberleben	103
5.3.2 Reoperationen	108
6 Zusammenfassung	110
Literaturverzeichnis	112
Abbildungsverzeichnis	120
Tabellenverzeichnis	123
Anhang	124
Danksagung	125

Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
ASD	Atriumseptumdefekt (Vorhofseptumdefekt)
CCS	Canadian Cardiovascular Society
EF	linksventrikuläre Auswurfraction
EKG	Elektrokardiogramm
EKZ	extrakorporale Zirkulation
ICD	implantable cardioverter-defibrillator
i.v.	intravenös
LVedP	linksventrikulärer enddiastolischer Druck
M	Musculus
MKI	Mitralklappeninsuffizienz
mPAP	pulmonalarterieller Mitteldruck
MV	mitral valve
NYHA	New York Heart Association
p.a.	posterior-anterior
TKE	Trikuspidalklappenersatz
TKI	Trikuspidalklappeninsuffizienz
TKP	Trikuspidalklappenplastik
TKS	Trikuspidalklappenstenose
TKV	Trikuspidalklappenvitium
TR	tricuspid regurgitation
V.	Vena
VSD	Ventrikelseptumdefekt
ZVK	zentraler Venenkatheter

1 Einleitung

1.1 Problemstellung

Trikuspidalklappeneingriffe sind seltene Operationen der Erwachsenenherzchirurgie. So wurden im Jahre 2005 in Deutschland beispielsweise 16.032 isolierte Herzklappeneingriffe an 79 Herzchirurgischen Zentren durchgeführt, davon waren nur 332 Eingriffe isolierte Eingriffe an der Trikuspidalklappe (= 2,1%) (*Jahresbericht 2005 für die Deutsche Gesellschaft für Thorax- Herz- und Gefäßchirurgie - Gummert et al. 2006*). Häufiger findet man Trikuspidalklappeneingriffe in Kombination mit anderen Herzklappen- oder auch Bypassoperationen. Die häufigste Konstellation bei Mehrklappeneingriffen mit Beteiligung der Trikuspidalklappe ist die kombinierte Mitral- und Trikuspidalklappenoperation. Im Jahresbericht von 2005 wurden 896 dieser Eingriffe gemeldet, wohingegen die Kombination von Trikuspidalklappeneingriffen mit anderen Herzklappenoperationen deutlich seltener war (Aorten-, Mitral- und Trikuspidalklappe: 242; Aorten- und Trikuspidalklappe: 127; Pulmonal- und Trikuspidalklappe: 2). Zusammenfassend kann man sagen, dass Operationen an der Trikuspidalklappe, sowohl isoliert als auch kombiniert, im Vergleich zu anderen Herzklappenoperationen ausgesprochen selten durchgeführt werden.

Die Wahl des geeigneten Zeitpunkts der Operation bzw. die Art des chirurgischen Vorgehens werden heute noch immer kontrovers diskutiert. Meist kann die Trikuspidalklappe heute rekonstruiert werden, seltener muss diese ersetzt werden.

Die Patienten befinden sich bei der Operation häufig in sehr schlechtem klinischen Zustand und die Bedeutung der Trikuspidalklappe wird dabei oft unterschätzt. So ist auch die Letalität, die im Jahresbericht 2005 für Trikuspidalklappenoperationen im Vergleich zu anderen Herzklappenoperationen genannt wird, hoch. Sie betrug 9,1% nach isolierten Trikuspidalklappeneingriffen, aber nur 3,9% nach allen isolierten Herzklappenoperationen.

Gerade die niedrigen Patientenzahlen mit Trikuspidalklappenerkrankungen pro Klinik und die inhomogenen Patientengruppen (isolierte Eingriffe, Kombinations-

eingriffe, verschiedene Operationstechniken, kongenitale / erworbene Vitien usw.) an den Kliniken machen Studien mit großen Patientenzahlen schwierig. Die Planung prospektiver Studien ist aus diesen Gründen praktisch unmöglich. Zu beachten ist bei der Interpretation verschiedener Literaturangaben, dass auch in offiziellen Statistiken nicht zwischen kongenitalen und erworbenen Trikuspidalklappenvitien unterschieden wird (die Ebstein-Anomalie wird beispielsweise auch in dem Jahresbericht von *Gummert et al. 2006* nicht als eigene Gruppe aufgeführt).

1.2 Anatomie der Trikuspidalklappe

Die Trikuspidalklappe (Valva atrioventricularis dextra) liegt zwischen rechtem Vorhof und rechter Kammer. In der Systole verhindert der Klappenschluss das Zurückfließen des Blutes in den rechten Vorhof, in der Diastole wird der Blutfluss in die rechte Kammer ermöglicht. Der Klappenapparat setzt sich aus Anulus (Klappenring), Segeln, Sehnenfäden und Papillarmuskeln zusammen.

Die Klappe besteht aus drei Segeln, dem vorderen (Cuspis anterior), dem mittleren / septalen (Cuspis septalis) und dem hinteren (Cuspis posterior) Segel. Die Mitralklappe, als linksseitige atrioventrikuläre Klappe besitzt dagegen zwei große, ein anteriores / aortales (Cuspis anterior) und ein posteriores / murales (Cuspis posterior) und zwei kleine (Cuspides commissurales) Segel (vgl. Abb. 1). Die Segel der Herzklappen bestehen aus von Endokard überzogenem Bindegewebe. Sie setzen an dem jeweiligen Anulus fibrosus an. Zwischen den Segeln liegen Kommissuren, die in ihrer Tiefe variabel sind, jedoch niemals bis zum Anulus fibrosus reichen. Dadurch sind die einzelnen Segel nicht vollständig voneinander getrennt (*Netter 1990*).

Ein Zurückschlagen der Segel in den Vorhof während der Systole, also während der Ventrikelkontraktion, wird durch die Funktion der Papillarmuskeln verhindert. Diese bestehen aus verdickten Trabekeln der Ventrikelwand und sind über Sehnenfäden (Chordae tendineae) mit den freien Rändern der Segel verbunden. Die Lage der Papillarmuskeln unterscheidet sich zwischen linkem und rechtem Herzen. Im linken Ventrikel setzen zwei große, anterolateral und posteromedial liegende Papillarmuskeln (M. papillaris anterior und M. papillaris posterior) an der Ventrikelwand an, das Septum ist im Gegensatz zum rechten Herzen frei, und die Chordea tendineae sind hier dicker. Im rechten Ventrikel findet man einen großen anterioren Papillarmuskel im Bereich der anterioren Ventrikelwand (M. papillaris anterior). Kleinere Papillarmuskeln liegen der posterioren Ventrikelwand und teilweise auch dem Ventrikelseptum an (M. papillares posteriores). Zusätzlich findet man eine Gruppe von kleinen septalen Papillarmuskeln (M. papillaris septalis) (vgl. Abb. 2).

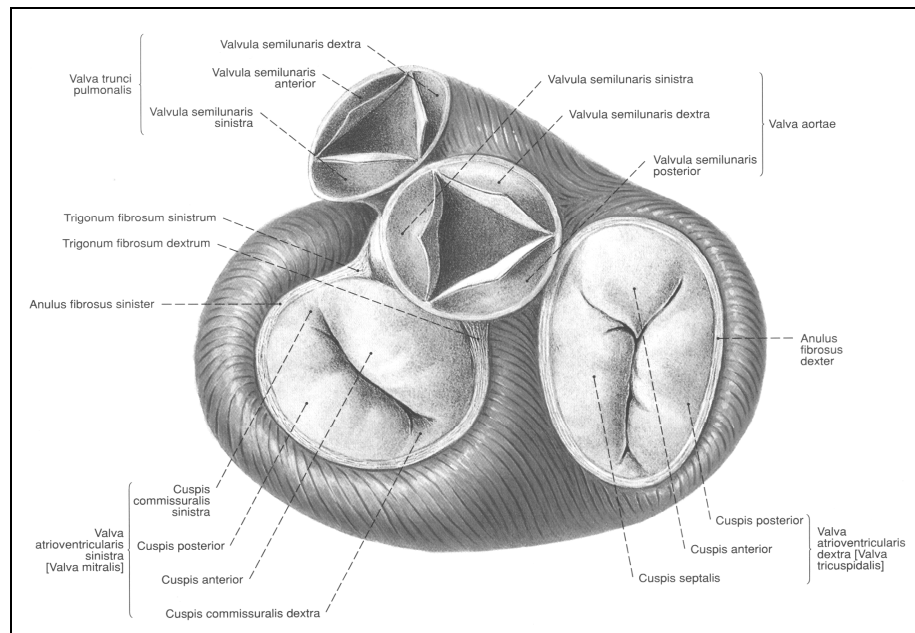


Abbildung 1: „Herzklappen, Valvae cordis“ (aus Putz, Pabst 2000 S. 79 - ©Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag, München).

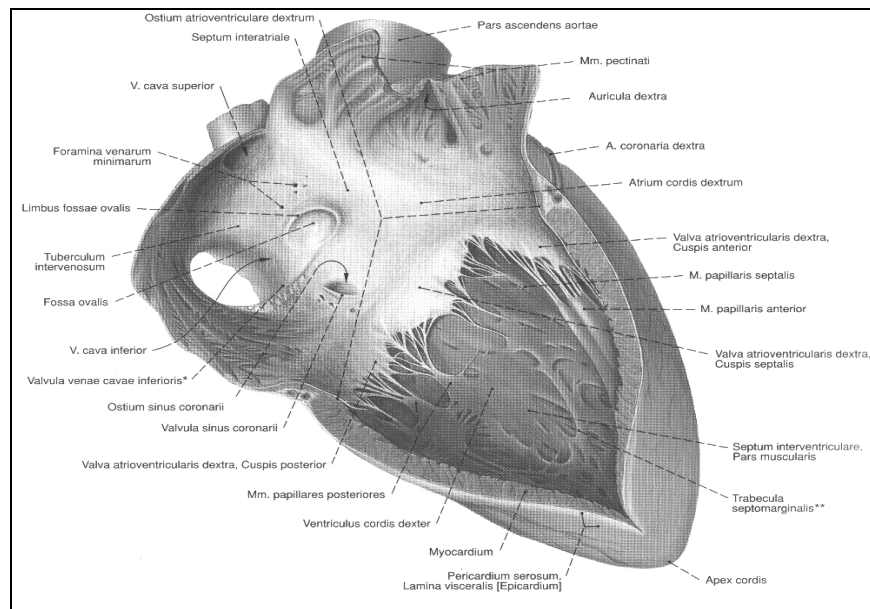


Abbildung 2: „Rechter Vorhof, Atrium cordis dextrum; rechte Kammer, Ventriculus cordis dexter“ (aus Putz, Pabst 2000 S.80 - ©Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag, München).

1.3 Ätiologie der Trikuspidalklappenvitien

Primäre Erkrankungen der rechtsseitigen Herzklappen sind relativ selten. Häufiger findet man sie sekundär als Folge von Erkrankungen des linken Herzens, wie z.B. Erkrankungen der Mitralklappe. Man unterscheidet angeborene und erworbene Trikuspidalklappenerkrankungen.

1.3.1. Kongenitale Vitien

Zu den klinisch bedeutsamen angeborenen Erkrankungen der Trikuspidalklappe zählen u.a. die Ebstein-Anomalie und die Trikuspidalatresie.

Ebstein-Anomalie:

Die Ebstein-Anomalie (Erstbeschreibung von Wilhelm Ebstein (1836-1912) im Jahre 1866, *Ebstein 1866*), geht mit einer dysplastisch angelegten und ventrikelwärts verlagerten Trikuspidalklappe einher. Dabei sind das septale und / oder das posteriore Segel nach inferior in den Ventrikel verlagert, das anteriore Segel kann normal angelegt sein und ist meist vergrößert (*Augustin et al. 1998*). Das Ausmaß der Insuffizienz ist davon abhängig, inwieweit das anteriore Segel und die beiden dysplastischen Segel miteinander koaptieren können. Häufig findet sich bei den betroffenen Kindern ein offenes Foramen ovale, ein Rechts-Links-Shunt kann sich ausbilden. Aufgrund der unterschiedlichen Ausprägungen reichen die klinischen Manifestationen von völlig asymptomatischen Patienten bis hin zu Patienten mit schwerer Zyanose (bei Rechts-Links-Shunt) (*Bonow et al. 2006*).

Trikuspidalatresie:

Bei der Trikuspidalatresie, ebenfalls ein zyanotischer Herzfehler, fehlt die Verbindung zwischen rechtem Vorhof und rechtem Ventrikel. Dabei ist die Trikuspidalklappe membranös verschlossen und der rechte Ventrikel nur rudimentär angelegt. Selten ist ein kleiner Trikuspidalklappenring zu erkennen. Initial ist ein Überleben der betroffenen Neugeborenen nur möglich, wenn eine Verbindung zwischen rechtem und linkem Herzen besteht. Das venöse Blut kann beispielsweise durch ein offenes Foramen ovale oder einen ASD vom rechten in den lin-

ken Vorhof und schließlich durch einen VSD vom linken in den rechten Ventrikel fließen. So findet sich sowohl in der Aorta (aus dem linken Ventrikel) als auch in der A. pulmonalis (aus dem rechten Ventrikel) arteriell-venöses Mischblut (*Netter 1990*). Ein persistierender Ductus arteriosus kann ebenfalls vorhanden sein.

1.3.2. Erworbene Vitien

Die erworbenen Trikuspidalklappenerkrankungen unterteilt man in Insuffizienzen, Stenosen und kombinierte Klappenitien.

Trikuspidalklappenstenose:

Der seltenen Stenosierung der Trikuspidalklappe liegt ätiologisch meist eine rheumatische Herzerkrankung zugrunde. Häufig bestehen dabei zusätzlich eine Trikuspidalklappeninsuffizienz und meist eine Beteiligung von Mitralklappen- und / oder Aortenklappen (*Alsoufi et al. 2006*). Diese heute sehr selten gewordene Erkrankung entsteht bei akutem rheumatischem Fieber als abakterielle, rheumatische Pankarditis. Sie geht mit einer narbigen Schrumpfung, Verkalkung und Fusion der freien Klappenränder einher. Insgesamt kann man davon ausgehen, dass ca. 15% der Patienten mit rheumatischem Fieber und Herzbeteiligung auch an einer Trikuspidalklappenstenose erkranken (*Roguin et al. 1998*), klinisch signifikant ist diese nach *Braunwald et al. 2001* lediglich bei ca. 5% der Patienten. Weitere sehr seltene Ursachen für Trikuspidalklappenstenosen sind die infektiöse Endokarditis mit ausgeprägten Vegetationen am Klappengewebe (wie sie z.B. bei i.v. Drogenabusus auftreten kann), rechtsatriale Tumoren, das Karzinoid, der Morbus Whipple u.a. (*Bonow et al. 2006*).

Trikuspidalklappeninsuffizienz:

Die Trikuspidalklappeninsuffizienz ist meist funktionell bedingt. Es kommt hier bei primär normalem Klappenapparat (d.h. ohne morphologische Veränderungen) zu einer Insuffizienz und somit zur Regurgitation an der Klappe. Diese funktionelle Insuffizienz entsteht durch eine Dilatation des rechten Ventrikels und eine Dilatation des Klappenringes (*Braunwald 2001*). Ursächlich spielen Druck- oder Volumenerhöhungen eine Rolle. Eine Erhöhung des systolischen rechtsventrikulären Druckes findet sich bei isolierter pulmonaler Hypertonie und bei Mitralklappen- oder Pul-

monalstenose. Nach *Braunwald 2001* führt ein rechtsventrikulärer Druck >55 mmHg zur funktionellen Regurgitation an der Trikuspidalklappe. Diastolische Druckerhöhungen treten bei dilatativer Kardiomyopathie oder bei rechtsventrikulärer Insuffizienz z.B. nach Myokardinfarkt auf (*Bonow et al. 2006*).

Weniger häufig entsteht die Trikuspidalklappeninsuffizienz durch Veränderungen des Klappenapparates. In dieser Gruppe spielen bakterielle Endokarditiden ätiologisch eine wichtige Rolle. Nach *Carozza et al. 2001* wurde in den letzten zwei Jahrzehnten ein Anstieg der Häufigkeit der rechtsseitigen Endokarditiden verzeichnet. Als ursächlich ist zum einen ein steigender i.v. Drogenabusus, zum anderen aber auch die steigende Anzahl der Patienten mit Herzschrittmachern oder ICD anzusehen. Auch Patienten mit über längere Zeit liegendem zentralen Venenkatheter (z.B. Chemotherapiepatienten) und Patienten mit angeborenen Herzvitien sind Risikopatienten. Als häufige Erreger der Endokarditiden sind *Streptococcus viridans*, Pneumokokken, β -hämolytische Streptokokken, *Pseudomonas aeruginosa* und *Staphylococcus aureus* zu nennen (*Netter 1990*).

Des Weiteren können Bindegewebserkrankungen, wie das Marfan-Syndrom und das Ehler-Danlos-Syndrom, Traumata (evtl. mit Abriss des Halteapparates der Klappe), Trikuspidalklappenprolaps, Papillarmuskeldysfunktion oder Myokardinfarkt (evtl. mit Papillarmuskelabriss) ursächlich eine Rolle für Veränderungen des Klappenapparates spielen und somit zur Insuffizienz führen. Schließlich finden sich auch iatrogen zugefügte Schädigungen, wie beispielsweise nach dem Legen einer Schrittmachersonde, entstanden durch das Durchführen der Sonde durch die Klappe, oder nach Bestrahlung des Mediastinums, wobei es hier auch zu einer Schrumpfung des Klappenapparates mit nachfolgender Stenosekomponente kommen kann (*Boudoulas et al. 1994; Holper et al. 1996; Bonow et al. 2006*).

1.4 Pathophysiologie erworbener Trikuspidalklappenitien

Aus der Art des Klappenfehlers resultiert die Art der kardialen Belastung. So führt eine Stenosierung zu einer Druckbelastung, eine Insuffizienz zu einer durch Pendelvolumen bedingten Volumenbelastung.

Trikuspidalklappenstenose:

Physiologisch beträgt die Öffnungsfläche der Trikuspidalklappe ca. 7cm². Bei einer Trikuspidalklappenstenose mit einer Öffnungsfläche von <1,5-2 cm² steigt der Druck im rechten Vorhof an und der diastolische Durchfluss an der Klappe sinkt ab. Dies führt zu einer Abnahme des Herzzeitvolumens in Ruhe, einem fehlenden Anstieg des Herzzeitvolumens bei Belastung und damit zu einer Abnahme der körperlichen Leistungsfähigkeit. Eine Erhöhung des rechtsatrialen Druckes und somit auch des zentralvenösen Druckes zeigt sich in der zentralvenösen Druckkurve. Diese ist bei einer Trikuspidalklappenstenose durch eine hohe a-Welle (rechtsatriale Kontraktion) gekennzeichnet, die bis an den systolischen rechtsventrikulären Druck heranreichen kann (*Braunwald 2001*). Der y-Abfall der zentralvenösen Druckkurve (Trikuspidalklappenöffnung in der frühen Diastole) ist vermindert und der rechtsventrikuläre Bluteinstrom, der normalerweise schnell erfolgt, ist verlangsamt (*Bonow et al. 2006*).

Trikuspidalklappeninsuffizienz:

Bei der weit häufiger auftretenden Trikuspidalklappeninsuffizienz kommt es durch eine systolische Regurgitation an der Klappe ebenfalls zu einer Drucksteigerung im rechten Vorhof (Volumenbelastung). Hier lässt sich ein Anstieg des systolischen zentralvenösen Druckes mit hoher c- und v-Welle beobachten (*Bonow et al. 2006*). Dieser erhöhte Druck entsteht durch die Kontraktion des rechten Ventrikels. Er kann sich aufgrund der Insuffizienz an der Klappe in den rechten Vorhof fortsetzen. Bedingt durch diese Drucksteigerung kommt es schließlich zu einer Einflusstauung des rechten Herzens, was letztendlich zu den klinischen Zeichen, wie beispielsweise der systolischen Pulsation von Halsvenen und Leber, führen kann.

1.5 Klinik erworbener Trikuspidalklappenvitien

Klinisch stehen bei unterschiedlichen zugrunde liegenden Ätiologien häufig Symptome der Grundkrankheit im Vordergrund.

Trikuspidalklappenstenose:

Als Zeichen der rechtsatrialen Drucksteigerung können sich bei einer Trikuspidalklappenstenose neben der Abnahme der körperlichen Leistungsfähigkeit periphere Ödeme, Anasarka, Hepatomegalie und evtl. Vorhofflimmern zeigen. Die Trikuspidalklappenstenose ist meist rheumatischen Ursprungs und häufig liegt eine Mitbeteiligung der Aorten- und / oder Mitralklappe vor (*Bonow et al. 2006*). Die klinischen Symptome werden vor allem durch das Vitium der mitbetroffenen Klappe des linken Herzens hervorgerufen. In manchen Fällen führt die Trikuspidalklappenstenose dabei zu einer Besserung der Symptome einer Mitralklappenstenose: Die Überlastung des pulmonalen Blutkreislaufes wird durch das Vorhandensein einer Trikuspidalklappenstenose gebessert, sodass die typischen Symptome der Mitralklappenstenose mit Dyspnoe und Orthopnoe vermindert werden. So kann bei Vorhandensein einer Mitralklappenstenose und fehlenden klinischen Zeichen das Vorliegen einer begleitenden Trikuspidalklappenstenose vermutet werden (*Braunwald 2001*).

Trikuspidalklappeninsuffizienz:

Eine isolierte leichte Trikuspidalklappeninsuffizienz, die ohne pulmonale Hypertonie auftritt, ist oft symptomlos. Bei pulmonaler Hypertonie stehen Symptome der Rechtsherzinsuffizienz im Vordergrund (*Braunwald 2001*):

- Stauung der Hals- und Zungengrundvenen, sichtbarer Jugularvenenpuls.
- Hepatomegalie, systolische Pulsation der Leber, Gerinnungsstörungen, Leberfunktionsstörungen, „Cirrhose cardiaque“.
- Pleuraergüsse, Ödembildung der unteren Körperregionen, Anasarka, Aszites.
- Diffuse abdominelle Beschwerden, kardiale Kachexie, Proteinurie bei Nierenstauung.

Selten ist bei schwerer Trikuspidalklappeninsuffizienz beispielsweise eine systolische Propulsion des Bulbus oculi oder eine Pulsation variköser Venen zu beobachten (*Bonow et al. 2006*).

1.6 Diagnostik der Trikuspidalklappenvitien

Zur Diagnostik der Trikuspidalklappenerkrankungen werden sowohl allgemeine als auch spezielle apparative Untersuchungsmethoden verwendet.

1.6.1 Allgemeine Untersuchungsmethoden

Anamnese:

In der anamnestischen Befragung ist gezielt auf kardiale Vorerkrankungen, aber auch auf Risikofaktoren einzugehen, die zur Entwicklung eines Trikuspidalklappenvitiums führen können. Als Beispiele wären hier der i.v.-Drogenabusus oder das rheumatische Fieber zu nennen.

Körperliche Untersuchung:

Der Anamnese ist in der allgemeinen Diagnostik die körperliche Untersuchung anzuschließen. Im Rahmen der Inspektion werden auf die oben genannten klinischen Zeichen einer Rechtsherzinsuffizienz wie gestaute Halsvenen (relevant, wenn die Halsvenen in 45° Oberkörperhochlagerung gefüllt bleiben), „Leberzeichen“ oder (prätibiale) Ödeme geachtet. Die Inspektion der Haut kann ein rheumatisches Fieber (Subkutane Knötchen, Erythema anulare rheumaticum) oder eine Endokarditis (Petechien, Osler Knötchen) vermuten lassen. Bei der Palpation des Abdomens zeigt sich möglicherweise eine Hepatomegalie, eine druckschmerzhafte Leber oder eine präsysstolische hepatische Pulsation.

Auskultation:

Die Auskultation einer Trikuspidalklappenstenose ist durch das häufig begleitend vorliegende Mitral- bzw. Aortenklappenvitium schwierig. Der Öffnungston der Trikuspidalklappe kann möglicherweise von einem Öffnungston der Mitralklappe abgegrenzt werden (meist im Anschluss an den Mitralklappenöffnungston). Des Weiteren lässt sich ein rollendes diastolisches / präsysstolisches Herzgeräusch, das sich bei Inspiration verstärkt, auskultieren.

Eine Trikuspidalklappeninsuffizienz zeigt auskultatorisch ein hochfrequentes Holosystolikum mit Punctum maximum über dem 4. ICR rechts parasternal. Zu-

sätzlich kommt es zum Auftreten eines III. und IV. Herztones bei Erwachsenen bzw. eines Lauterwerdens derselben bei Kindern. Der III. Herzton entsteht hierbei durch eine erhöhte diastolische Füllung, der IV. durch eine kräftige Vorhofkontraktion. Bei Inspiration, also bei erhöhtem venösem Rückstrom, beobachtet man dabei ebenfalls ein Lauterwerden der Herzgeräusche (sog. Carvallozeichen) (*Braunwald 2001*).

1.6.2 Elektrokardiogramm

Im EKG sind bei Erkrankungen des rechten Herzens Zeichen der Rechtsherzbelastung zu erkennen. Bei einer Trikuspidalklappeninsuffizienz mit Vergrößerung des rechten Vorhofs mit einem p-pulmonale, d.h. einer überhöhten, spitzen p-Welle $>0,2$ mV vor allem in Ableitung II, III und aVF, einem rechtsbetonten Lagetyp (Steiltyp, Rechtstyp, SIQIII-Typ, Sagittaltyp) und häufig mit Zeichen der rechtsventrikulären Hypertrophie. Bei ausgeprägten Trikuspidalklappenstenosen mit stark erhöhtem rechtsatrialem Druck kann es zu Vorhofflimmern kommen.

1.6.3 Radiologie

Bei Herzerkrankungen wird meist eine Röntgen-Thorax-Aufnahme in zwei Ebenen (p.a.-Strahlengang und linksanliegendes Seitbild) angefertigt. Bei Trikuspidalklappenerkrankungen (Stenosen und Insuffizienzen) mit Belastung und damit Vergrößerung des rechten Vorhofs kann man im p.a.-Bild eine Verbreiterung der Herzsilhouette nach rechts feststellen. Im Seitbild führt eine rechtsventrikuläre Hypertrophie bei Trikuspidalklappeninsuffizienz zu einer Einengung des Retrosternalraumes. Auf eine Trikuspidalklappenstenose kann eine Dilatation der Vena cava superior und der Vena azygos ohne Dilatation der Pulmonalarterien hinweisen. Die Gefäßveränderungen im Bereich der Lunge, die wiederum durch eine begleitende Mitralklappenstenose zu erwarten wären, können dabei maskiert sein (*Braunwald 2001*).

1.6.4 Echokardiographie

Die Echokardiographie, transthorakal und transösophageal (dabei wird der Schallkopf im Ösophagus dorsal der Herzbasis platziert), spielt eine zunehmend wichtige Rolle in der Diagnostik von Trikuspidalklappenerkrankungen. Es können Morphologie und Bewegung der Klappe dargestellt und die Größe des Klappenrings gemessen werden. Des Weiteren lassen sich hämodynamische Informationen gewinnen, und zusätzliche Auffälligkeiten, die die Funktion der Trikuspidalklappe beeinflussen, können visualisiert werden (*Bonow et al. 2006*).

Auch perioperativ, frühpostoperativ und im postoperativen Follow-Up liefert die Echokardiographie wichtige Informationen. Perioperativ und im Follow-Up lässt sich die Funktion der Klappe nach Rekonstruktion oder Klappenersatz beurteilen und frühpostoperativ können mögliche Komplikationen wie Perikarderguss oder Perikardtampnade durch die Echokardiographie suffizient diagnostiziert werden.

Trikuspidalklappenstenose:

Eine Trikuspidalklappenstenose stellt sich in der Echokardiographie durch verdickte, kalzifizierte Klappensegel mit eingeschränkter Beweglichkeit dar. Die Kommissuren können verschmolzen sein, der Durchmesser der Klappenfläche ist möglicherweise vermindert und der rechte Vorhof kann dilatiert sein. Mittels Dopplerechokardiographie ist die Berechnung des transvalvulären Gradienten möglich.

Trikuspidalklappeninsuffizienz:

Die Trikuspidalklappeninsuffizienz wird in der Dopplerechokardiographie in Schweregrade eingeteilt. Man erkennt hier einen turbulenten Rückstrom über der Klappe und evtl. einen systolischen Rückfluss bis in die V. cava. Des Weiteren können rechtsventrikulärer systolischer Druck und diastolischer Druckgradient an der Trikuspidalklappe erfasst werden. So stellt die Echokardiographie ein wichtiges Mittel zur Indikationsstellung einer Operation bzw. zur Planung des operativen Vorgehens dar. Zu beachten ist hierbei die relativ hohe Anzahl an klinisch nicht signifikanten Trikuspidalklappeninsuffizienzen, die dopplerechokardiographisch bei vielen gesunden Patienten diagnostiziert werden. *Bonow et al. 2006* weisen in diesem Zusammenhang auf die Wichtigkeit einer die Dopplerechokardiographie begleitenden klinischen Beurteilung des einzelnen Patienten

hin. Hierbei spielt auch die Beurteilung des pulmonalarteriellen Druckes und die Größe des Klappenringes eine große Rolle. Ein pulmonalarterieller Druck >55 mmHg wird auch bei intakter Trikuspidalklappe zu einer Insuffizienz führen. Hier liegt also meist eine sekundäre, relative Trikuspidalklappeninsuffizienz vor. Dagegen spricht eine Regurgitation an der Klappe im Zusammenhang mit einem pulmonalarteriellen systolischen Druck von <40 mmHg stark für eine strukturelle Schädigung des Klappenapparates, also eine primäre Trikuspidalklappenerkrankung.

1.6.5 Herzkatheteruntersuchung

Man unterscheidet in der Herzkatheterdiagnostik Links- und Rechtsherzkatheter. Ziele dieser Untersuchungen sind die bildliche Darstellung und hämodynamische Beurteilung kardialer Erkrankungen sowie die Darstellung morphologischer Veränderungen am Herzen (*Krakau 1999*). Die gezielte Darstellung des rechten Herzens erfolgt entweder durch eine Einschwemmkatheteruntersuchung oder durch eine Rechtsherzsondierung. Sie dient der Erfassung des Pulmonalkapillardruckes, des pulmonalarteriellen Druckes, des rechtsventrikulären und rechtsatrialen Druckes, des zentralen Venendruckes und der Messung des Herzminutenvolumens.

Trikuspidalklappenstenose:

Zur genauen Quantifizierung des Grades einer Trikuspidalklappenstenose kann eine Rechtsherzkatheterisierung, evtl. im Rahmen einer Linksherzkatheteruntersuchung (Mitbeteiligung der Aorten- bzw. Mitralklappe bei rheumatischem Fieber häufig), durchgeführt werden. Ziel ist hierbei die Messung des Druckgradienten über der Klappe und die Berechnung der Klappenöffnungsfläche. Des Weiteren kann eine pulmonale Hypertonie und die rechtsventrikuläre Funktion erfasst werden.

Trikuspidalklappeninsuffizienz:

Oftmals kann eine Trikuspidalklappeninsuffizienz bereits hinreichend durch die Echokardiographie beurteilt werden. Ergeben sich Indikationen, die eine weitere invasive Diagnostik notwendig machen (vor allem die koronare Herzkrankheit,

seltener bei unzureichender Beurteilung mittels nicht-invasiver Methoden oder bei unklare Genese etc.) kann eine Rechtsherzkatheteruntersuchung zusätzlich zur Echokardiographie notwendig werden. Diese erfolgt auch hier meist zusammen mit einer Linksherzkatheterisierung. Es erfolgt ebenfalls eine Graduierung des Vitiums und die Messung des pulmonalarteriellen Drucks und der rechtsventrikulären Funktion (*Krakau 1999*).

1.7 Klinische Einteilung der Herzerkrankungen

Die klinische Einteilung der Herzerkrankung erfolgt in der vorliegenden Studie nach der New York Heart Association (NYHA). Die Patienten werden je nach Auftreten kardialer Symptome in die NYHA-Klassen I-IV eingeteilt. Eine weitere Einteilung, die speziell Patienten nach dem Auftreten von Angina pectoris klassifiziert, wurde von der Canadian Cardiovascular Society (CCS) entwickelt (Galloway 1999). Die CCS-Klassifikation wird in der vorliegenden Arbeit nicht angewendet, da sie nicht auf Trikuspidalklappenerkrankungen übertragbar ist. In Tabelle 1 werden beide Klassifikationssysteme dargestellt.

Functional Classification Systems	
<i>New York Heart Association Classification</i>	
<i>Class I</i>	Patients with cardiac disease but without resulting limitation of physical activity. Ordinary physical activity does not cause undue fatigue, palpitation, dyspnea, or anginal pain.
<i>Class II</i>	Patients with cardiac disease resulting in slight limitation of physical activity. They are comfortable at rest. Ordinary physical activity results in fatigue, palpitation, dyspnea, or anginal pain.
<i>Class III</i>	Patients with cardiac disease resulting in marked limitation of physical activity. They are comfortable at rest. Less than ordinary physical activity causes fatigue, palpitation, dyspnea, or anginal pain.
<i>Class IV</i>	Patients with cardiac disease resulting in an inability to carry on any physical activity without discomfort. Symptoms of cardiac insufficiency or of the anginal syndrome may be present even at rest. If any physical activity is undertaken, discomfort is increased.
<i>Canadian Cardiovascular Society Classification</i>	
<i>Class I</i>	Ordinary physical activity, such as walking or climbing stairs, does not cause angina. Angina may occur with strenuous or rapid or prolonged exertion at work or recreation.
<i>Class II</i>	There is slight limitation of ordinary activity. Angina may occur with walking or climbing stairs rapidly, walking uphill, walking or stair climbing after meals or in the cold, in the wind, or under emotional stress, or walking more than two blocks on the level, or climbing more than one flight of stairs under normal conditions at a normal pace.
<i>Class III</i>	There is marked limitation of ordinary physical activity. Angina may occur after walking one or more blocks on the level or climbing one flight of stairs under normal conditions at a normal pace.
<i>Class IV</i>	There is inability to carry on any physical activity without discomfort; angina may be present at rest.

Tabelle 1: Klassifikation der Herzerkrankungen nach NYHA und nach CCS (aus Galloway 1999 S. 847).

1.8 Therapie erworbener Trikuspidalklappenitien

Bei Patienten mit erworbenem Trikuspidalklappenitium kann man sicherlich nur unter Berücksichtigung aller oben genannten klinischen, anamnestischen und technischen Untersuchungsbefunde zu einer Therapieentscheidung kommen.

Gerade Ätiologie des Vitiums und klinischer Zustand des Patienten spielen dabei eine wesentliche Rolle. So kann eine sekundär durch Mitralklappeninsuffizienz, pulmonale Hypertonie und daraus resultierende Dilatation des rechten Herzens entstandene Trikuspidalklappeninsuffizienz häufig schon durch einen Eingriff an der Mitralklappe gebessert werden. Trotzdem besteht hierbei die Gefahr eines Fortbestehens der Trikuspidalklappeninsuffizienz nach der Mitralklappenoperation bzw. eines erneuten Auftretens Jahre nach der primären Operation.

So werden der richtige Zeitpunkt für einen Eingriff an der Trikuspidalklappe und die Art des Eingriffs derzeit noch immer diskutiert. Im Folgenden werden konservative und operative Behandlungsmöglichkeiten vorgestellt.

1.8.1 Nicht-operative Therapieoptionen

Eine konservative, medikamentöse Therapie kann bei Patienten mit Trikuspidalklappeninsuffizienz und dadurch auftretender Herzinsuffizienz durchgeführt werden. Dabei orientiert sich das Vorgehen an den jeweiligen Richtlinien der Herzinsuffizienzbehandlung.

Eine Möglichkeit der Therapie einer Trikuspidalklappenstenose ohne Eröffnung des Thorax stellt die Ballonvalvuloplastie dar. Perkutan wird dabei ein Ballonkatheter über die V. femoralis in den rechten Vorhof eingeführt. Durch Aufpumpen des Ballons im Bereich der stenosierten Klappe kommt es zur Sprengung der stenosierten Anteile der Klappe. Der Erfolg der Behandlung ist direkt durch ein Absinken des Druckgradienten über der Klappe und eine Vergrößerung der Klappenöffnungsfläche erkennbar. Gefahr bei dieser Behandlung besteht durch das unkontrollierbare Einreißen der Kommissuren mit Neuauftreten einer Klappeninsuffizienz (*Netter 1990*).

1.8.2 Operative Therapieoptionen

Die Wahl des operativen Verfahrens hängt mit der Art und der Ätiologie des Vitiums sowie der Morphologie der Klappensegel bzw. des Klappenapparates zusammen. Folgende Techniken finden in der Trikuspidalklappenchirurgie Anwendung:

Anuloraphieverfahren:

Gerade bei einer sekundär entstandenen Trikuspidalklappeninsuffizienz mit intaktem, dilatiertem Klappenapparat und zarten Klappensegeln stellt die Anuloraphie eine mögliche Methode zur Behandlung der Insuffizienz dar. Dabei wird der Klappenannulus nur im Bereich des anterioren und posterioren Trikuspidalsegels verkleinert. Das septale Segel wird im Hinblick auf das in der Nähe verlaufende His-Bündel weitgehend geschont. Ziel ist es eine Querschnittsfläche der Klappe von 3-4 cm² zu erreichen (*Hetzer 1991*).

Eine Auswahl der Anuloraphietechniken wird im Folgenden dargestellt:

Anuloraphie nach Kay:

Bei dieser Technik wird der Anulus um den posterioren Anteil verkleinert. Es handelt sich um eine Trikuspidalklappenplastik im Sinne einer Bikuspidalisation (*Kay et al. 1965; Kay et al. 1992*) (vgl. Abb. 3).

Anuloraphie nach De Vega:

Bei dieser häufiger verwendeten Methode wird der Anulus im Bereich des anterioren und posterioren Segels durch eine doppelte Naht gerafft. Die Naht wird in der Nähe der Kommissur zwischen anteriorem und septalem Segel begonnen und entlang des anterioren Segels gestochen (vgl. Abb. 4). In der Nähe der Kommissur zwischen posteriorem und septalem Segel wird die Naht durch ein Teflon geführt und parallel zur ersten Naht zurückgestochen (vgl. Abb. 5). Nun wird der Anulus durch Zug an den beiden Fäden unter digitaler Kontrolle gerafft, bis die Trikuspidalklappeninsuffizienz nicht mehr palpabel ist (*Rabago et al. 1980; Harlan et al. 1995*) (vgl. Abb. 4 und Abb. 5).

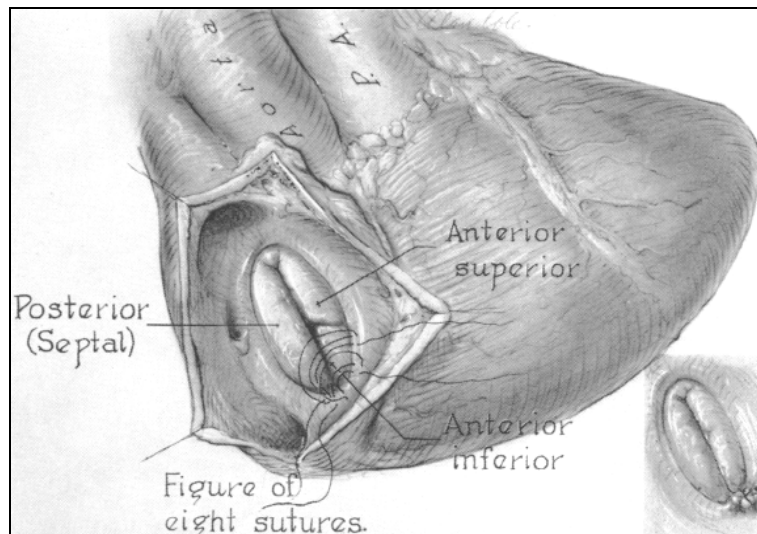


Abbildung 3: Anuloraphie nach Kay. Aus Kay et al. 1965:

“Method of correcting tricuspid insufficiency. Figure-of-eight sutures of 0 silk are taken in the Annulus of the anterior inferior leaflet beginning at the juncture of the posterior and anterior inferior leaflet. Annulus of the posterior leaflet is preserved.”

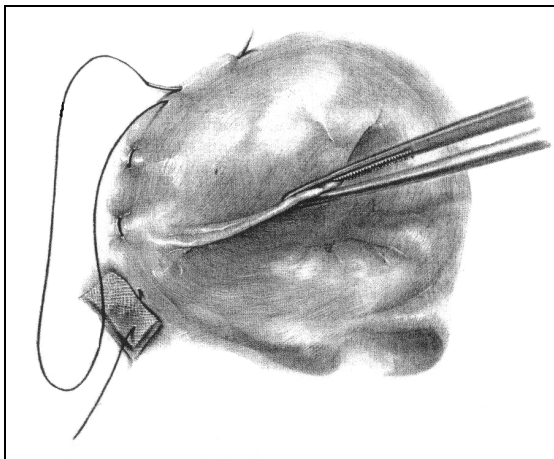


Abbildung 4: De Vega-Anuloraphie 1
(aus Harlan et al. 1995 S.213 -
with kind permission of Springer
Science and Business Media).

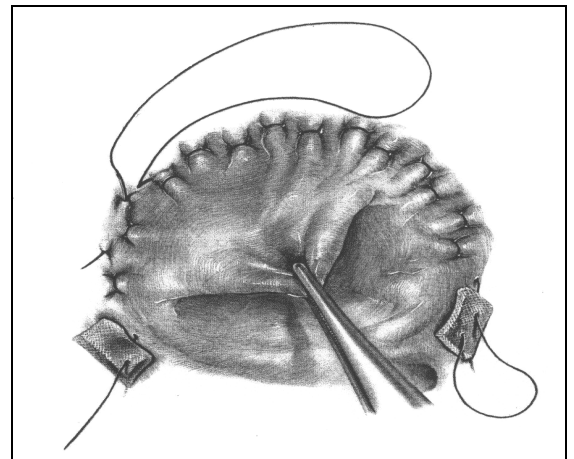


Abbildung 5: De Vega-Anuloraphie 2
(aus Harlan et al. 1995 S.214 -
with kind permission of Springer
Science and Business Media).

Anuloraphie nach Minale-Messmer:

Anteriores und posteriores Segel werden hierbei vom Anulus abgelöst, dieser wird durch Faltung verkürzt, schließlich werden die Segel wiederum an den verkürzten Anulus angenäht. Der Umfang des Anulus kann somit verkleinert werden, ohne dass die Segel an Größe einbüßen (*Minale et al. 1987*).

Weitere Anuloraphieverfahren werden in den Arbeiten von *Choi et al. 1995*, *Duran et al. 1992* und *Duran et al. 1993* beschrieben.

Ringplastik:

Eine weitere Möglichkeit zur Behandlung einer funktionellen Trikuspidalklappeninsuffizienz mit dilatierem Klappenring stellt die Ringplastik dar. Man unterscheidet hierbei zwischen starren und flexiblen Ringsystemen.

Der *Carpentier-Edwards-Ring* ist eine starre Halbprothese. Diese wird mit Nähten im Bereich des anterioren und posterioren Segels auf den Anulus aufgebracht, der septale Bereich des Anulus wird aufgrund der Nähe zum Reizleitungssystem wiederum freigelassen (*Carpentier et al. 1974*). Diese Ring-Plastik findet im Deutschen Herzzentrum München aktuell häufig Verwendung (vgl. Abb. 6).

Flexible Ringsysteme wie der *Cosgrove-Edwards-Ring* oder der *Duran-Ring* werden ebenfalls am anterioren und posterioren Anteil des Klappenanulus befestigt. Durch die Flexibilität des Ringes kann hierbei die physiologische Form und Bewegung (der Anulus ist in der Systole kleiner als in der Diastole) der Klappe beibehalten werden (*Cosgrove III et al. 1995; McCarthy et al. 1997*). Die Abbildungen 7-10 zeigen die einzelnen Schritte der Ringimplantation eines Cosgrove-Edwards-Ringes (aus *McCarthy et al. 1997*).

Filsoufi et al. 2006 berichten über frühe Ergebnisse, die sie mit einem *drei-dimensionalen Ring* (Edwards MC3 Anuloplastie) erreichen konnten. Dieser ist besser an die Form der Trikuspidalklappe angepasst, Langzeitergebnisse stehen derzeit noch aus.



Abbildung 6: Carpentier-Edwards-Ring

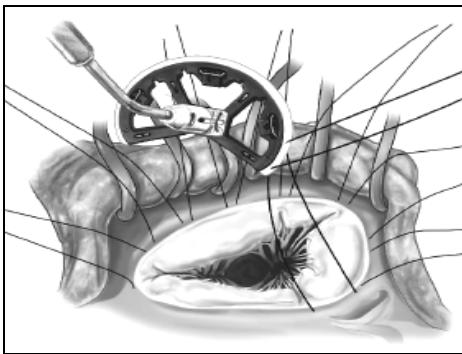


Abbildung 7: "Annular sutures extend from the posteroseptal to the anteroseptal commissure and are placed through the polyester velour band of the annuloplasty system" (McCarthy et al. 1997).

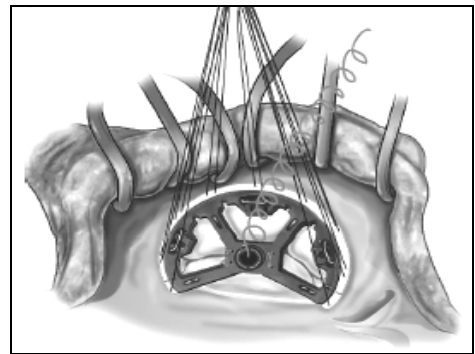


Abbildung 8: "The annuloplasty system is slid into position and the handle is removed from the frame" (McCarthy et al. 1997).

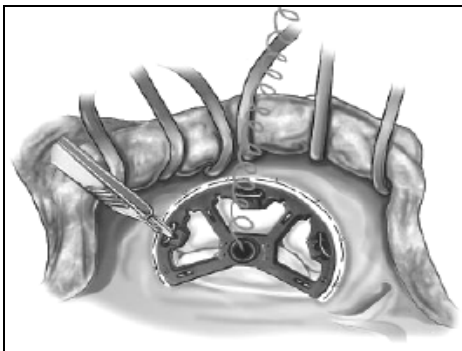


Abbildung 9: "The frame is released from the band" (McCarthy et al. 1997).

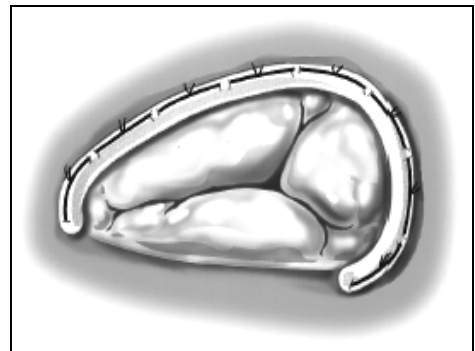


Abbildung 10: "A measured plication of the annulus adjacent to the anterior and posterior leaflets is achieved and the conduction system is not jeopardized" (McCarthy et al. 1997).

Nähte:

Eine Behandlungsmöglichkeit der schweren posttraumatischen Trikuspidalklappeninsuffizienz stellt die „*Clover Technique*“ nach *Alfieri et al. 2002* dar. Dabei werden die freien Klappenränder in der Mitte zusammen genäht (vgl. Abb. 11).

Weitere Nahttechniken (*Edge-to-Edge Tricuspid Repair*) werden beispielsweise von *Castedo et al. 2003* und *Lai et al. 2006* beschrieben (vgl. Abb. 12).

Kommissurotomie:

Operativ kann versucht werden, eine Trikuspidalklappenstenose mittels Kommissurotomie zu behandeln. Dabei werden die verschmolzenen Klappenschließungsränder im Bereich der Kommissuren chirurgisch voneinander getrennt (vgl. Abb. 13).

Trikuspidalklappenersatz:

Der Ersatz der Trikuspidalklappe wird heute nur noch sehr selten und überwiegend bei stenotischen Klappen durchgeführt, wobei die exakte Häufigkeit dieser Operation nicht bekannt ist. Im Deutschen Herzzentrum München wurden im Zeitraum 2000-2003 vier Patienten mit einem Trikuspidalklappenersatz behandelt. Die in der Literatur beschriebenen Serien von Trikuspidalklappenersatz umfassen insgesamt kleine Patientenzahlen bei langen Beobachtungszeiträumen: *Scully et al. 1995* berichteten von 60 Patienten, die im Zeitraum 1978-1993 operiert wurden, *Van Nooten et al. 1995* beschrieben 146 behandelte Patienten zwischen 1967 und 1987 und *Filsoufi et al. 2005* berichteten von 81 Patienten, die im Zeitraum 1985-1999 mit einem Trikuspidalklappenersatz behandelt wurden. Wie beim Klappenersatz anderer Herzklappen werden mechanische oder biologische Herzklappen verwendet. Auch hier ist die Wahl der geeigneten Prothese noch Gegenstand der Diskussion, aufgrund der hohen Thrombogenität der mechanischen Klappen in Trikuspidalposition bzw. dem erhöhten Risiko von Blutungen bei postoperativer Verwendung von Antikoagulantien bei mechanischen Klappen, kann der Einsatz biologischer Klappen empfohlen werden (*Van Nooten et al. 1995, Filsoufi et al. 2005*). Der Klappenersatz wird dabei unter Erhaltung des subvalvulären Halteapparats durchgeführt.

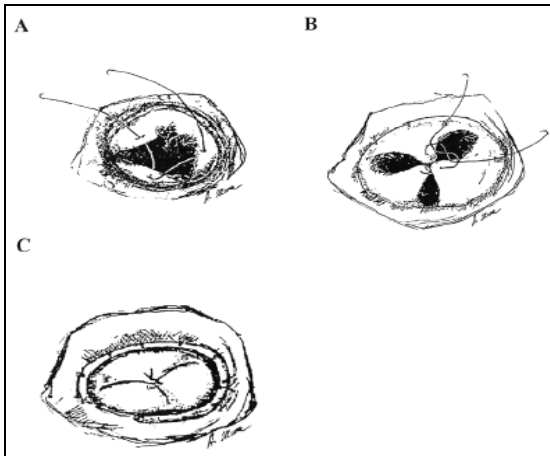


Abbildung 11: Clover Technique (aus Alfieri et al. 2002).

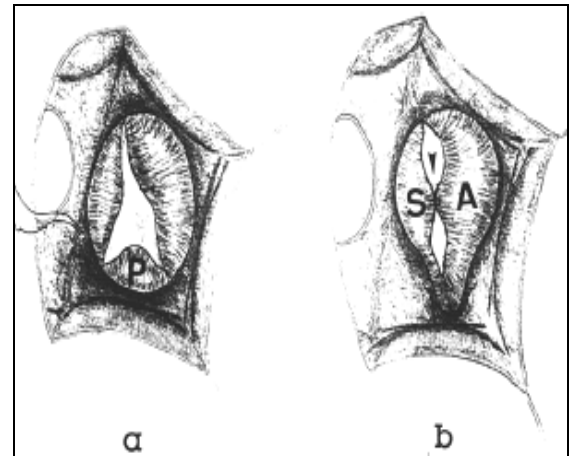


Abbildung 12: Edge-to-Edge- Repair (aus Castedo et al. 2003).

(a) "Tricuspid valve bicuspidalization is accomplished by plicating the posterior leaflet (P) with a pledgeted annular running suture."

(b) "Edge-to-edge approximation (arrowhead) of the septal tricuspid leaflet (S) to the new created anteroposterior leaflet (A) leads to a double valve orifice."

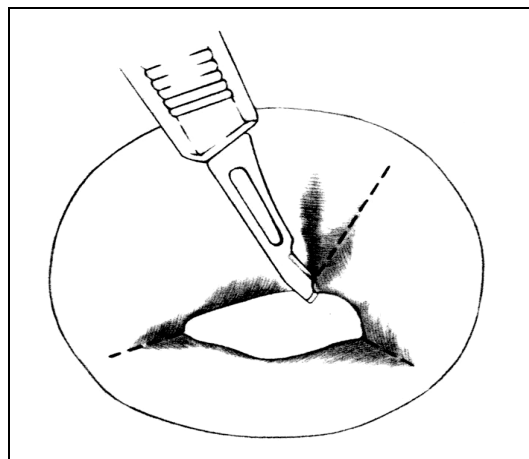


Abbildung 13: Kommissurotomie (aus Harlan et al. 1995 S.215 - with kind permission of Springer Science and Business Media).

2 Fragestellung

Aus der vorangegangenen Darstellung wird deutlich, dass Erkrankungen der Trikuspidalklappe häufig mit weiteren Erkrankungen des Herzens oder auch systemischen Beschwerden einhergehen können. Aus diesen Gründen werden Trikuspidalklappenerkrankungen oft erst spät diagnostiziert, erkannt und behandelt. Während früher nur wenige Studien zum Thema „Trikuspidalklappe“ veröffentlicht wurden (z.B. *Breyer et al. 1976*), findet die Trikuspidalklappe in der Literatur in den letzten Jahren insgesamt mehr Beachtung und die Indikation zur chirurgischen Behandlung wird heute breiter gestellt. Große Fortschritte wurden auch im Bereich der Weiterentwicklung der Trikuspidalklappenplastiken in Anlehnung an die verwendeten Mitralklappenringe gemacht. *Ton-Nu et al. 2006* und *Fukuda et al. 2006a* beschäftigen sich in ihren aktuellen Arbeiten mit der dreidimensionalen echokardiographischen Darstellung der Trikuspidalklappe und der Beschreibung der bei funktioneller Insuffizienz auftretenden Veränderungen (Form des Anulus und der Klappe). Durch ein besseres Verständnis der Trikuspidalklappenmorphologie (anders als der „saddle-shaped“ Mitralklappenanulus - *Fukuda et al. 2006a*) und ein besseres Verständnis der auftretenden Veränderungen bei funktioneller Insuffizienz soll der Weg für die Entwicklung neuer Operationstechniken und spezieller Trikuspidalklappenringe (*Filsoufi et al. 2006*) geebnet werden. So besteht die Hoffnung, dass Trikuspidalklappenerkrankungen früher, effektiver und mit besseren postoperativen Ergebnissen behandelt werden.

In dieser Arbeit werden Langzeitergebnisse der Trikuspidalklappenchirurgie aus dem Deutschen Herzzentrum München vorgestellt und Risikofaktoren für die Frühletalität in dem Patientenkollektiv identifiziert. Im zeitlichen Verlauf sind eine Verschiebung der zugrunde liegenden Ätiologien und eine Weiterentwicklung der Operationstechniken zu verzeichnen. Um die Veränderungen gezielt herauszuarbeiten werden die untersuchten Faktoren in Bezug auf das Jahr des operativen Eingriffes dargestellt.

In der vorliegenden Studie werden die folgenden Fragen beantwortet:

1. Patientencharakteristika:

- Wie häufig erfolgten Trikuspidalklappenplastik bzw. Trikuspidalklappenersatz?
- Welche Art von Trikuspidalklappenplastik bzw. Trikuspidalklappenersatz wurde am häufigsten verwendet?
- Welche kardialen Eingriffe wurden in Kombination mit der Trikuspidalklappenplastik bzw. dem Trikuspidalklappenersatz durchgeführt?
- Wie häufig wurden die verschiedenen Vitien (Insuffizienz, Stenose, kombiniert) der Trikuspidalklappe diagnostiziert?
- Wie verteilen sich die Schweregrade auf die verschiedenen Vitien?
- Welche Unterschiede in der Wahl des operativen Eingriffs lassen sich in Bezug auf das vorliegende Vitium feststellen?
- Wie hängen Ätiologie und Vitium der Trikuspidalklappe zusammen?
- Wie hängen Ätiologie und operatives Vorgehen zusammen?
- Welche Veränderung der vorherrschenden Vitien gibt es im Beobachtungszeitraum?
- Welche Veränderung des vorherrschenden operativen Vorgehens gibt es im Beobachtungszeitraum?
- Welche Veränderungen der jeweiligen Technik der Trikuspidalklappenplastik bzw. des Trikuspidalklappenersatzes gibt es im Beobachtungszeitraum?

2. Trikuspidalklappenersatz und -plastik im Vergleich

- Wie unterscheiden sich die Therapiegruppen bezüglich der 30-Tage-Letalität?
- Welche Veränderungen der 30-Tage-Letalität gibt es im Beobachtungszeitraum - gesamte Patientengruppe?
- Welche Veränderungen der 30-Tage-Letalität gibt es im Beobachtungszeitraum - Trikuspidalklappenplastik vs. Trikuspidalklappenersatz?

- Wie hoch ist das Langzeitüberleben?
- Wie hoch ist das Langzeitüberleben in den beiden Therapiegruppen?
- Wie unterscheidet sich das Langzeitüberleben in den beiden Therapiegruppen?
- Wie unterscheidet sich das Langzeitüberleben in den beiden Therapiegruppen nach Ausschluss der innerhalb von 30 Tagen postoperativ verstorbenen Patienten?
- Wie hoch ist die Reoperationsrate?
- Wie unterscheidet sich die Reoperationsrate in den beiden Therapiegruppen?
- Welche Technik wurde nach primärer Trikuspidalklappenplastik bzw. primärem Trikuspidalklappenersatz als Zweiteingriff gewählt?
- Was waren die Gründe für Reoperation in den Therapiegruppen?
- Wie hoch ist das „Überleben ohne Reoperation“?
- Wie unterscheidet sich das „Überleben ohne Reoperation“ in den beiden Therapiegruppen?
- Wie hoch ist die Freiheit von Reoperation?
- Wie unterscheidet sich die Freiheit von Reoperation in den beiden Therapiegruppen?

3. Risikofaktoren

- Welche Risikofaktoren für die 30-Tage-Letalität gibt es?

4. Diskussion

- Wie verhalten sich die dargestellten Ergebnisse im Vergleich zu Angaben in der Literatur?

3 Material und Methoden

3.1 Material

3.1.1 Patienten

In diese retrospektive Analyse wurden 416 konsekutive Patienten mit erworbenem Trikuspidalklappenvitium, die im Zeitraum von April 1974 bis Dezember 2003 am Deutschen Herzzentrum München an der Trikuspidalklappe operiert wurden, eingeschlossen. 285 Patienten (68,5%) des Kollektivs waren weiblich, 131 (31,5%) männlich (vgl. Abb. 14).

Das mittlere Alter zum Zeitpunkt der Operation lag bei $57,9 \pm 13,1$ Jahren (18,1 bis 86,9 Jahre). Das Follow-Up in der vorliegenden Untersuchung ist zu 97% komplett und umfasst 2477 Patientenjahre mit einem mittleren Follow-Up von $5,9 \pm 6,4$ Jahren (0 Tage - 25,4 Jahre).

Von dieser Untersuchung wurden Patienten, bei denen eine Ebstein'sche Anomalie bzw. andere kongenitale Trikuspidalklappenerkrankungen vorlagen, ausgeschlossen. Diese Patienten stellen jeweils eine eigene Gruppe dar, die in Bezug auf Ätiologie, operative Behandlung und Langzeitverlauf mit der hier vorliegenden Patientengruppe nicht vergleichbar ist. Patienten die zum Zeitpunkt der Operation jünger als 18 Jahre alt waren und Patienten aus außereuropäischen Ländern wurden ebenfalls aus der Analyse ausgeschlossen. Bei letzteren konnte eine Nachuntersuchung nicht gewährleistet werden.

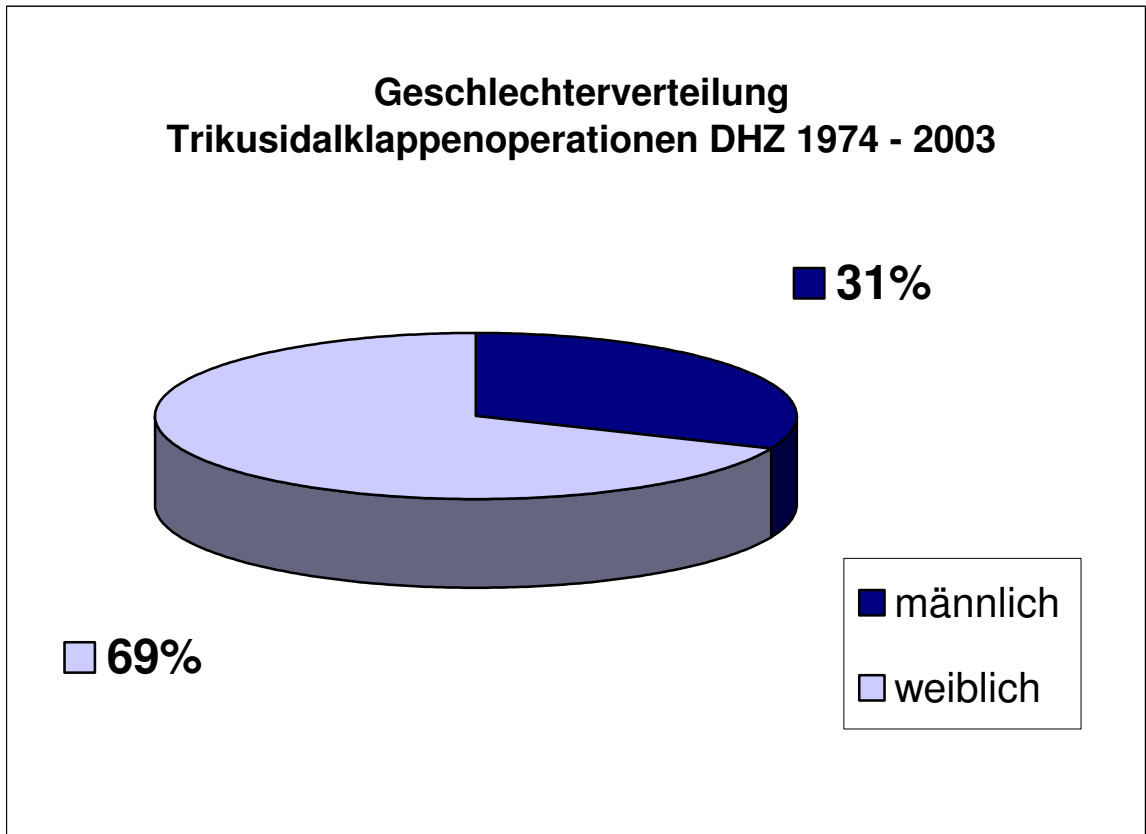


Abbildung 14: Geschlechterverteilung.

3.1.2 Operatives Vorgehen

3.1.2.1 Allgemein

Zur Darstellung des operativen Vorgehens bei Trikuspidalklappenoperationen wird exemplarisch das Vorgehen bei Operation einer Trikuspidalklappeninsuffizienz mittels einer isolierten Trikuspidalklappenplastik bei Ringdilataion und Prolaps des anterioren Segels beschrieben. Die inhaltliche Vorlage bildet ein Original-Operationsbericht.

Der Thorax wird durch mediane Sternotomie eröffnet. Die Freilegung des Herzens erfolgt durch Längsspalten des Perikards und Hochnähen der Perikardränder.

Nach systemischer Gabe von Heparin erfolgt die Kanülierung der Aorta ascendens und der oberen und unteren Hohlvenen über getrennte Tabaksbeutelnähte. Es folgen das Anschlingen der Hohlvenen und der Beginn der extrakorporalen Zirkulation mit Kühlung auf 32 °C. Die Hohlvenentourniquets werden zugezogen, der rechte Vorhof längs eröffnet. Die Trikuspidalklappe zeigt eine Ringdilataion, die zu einer breiten Insuffizienz auf der ganzen Länge des anterioren und des septalen Segels führt. Das anteriore Segel prolabiert insbesondere in der Nähe der Kommissuren, das septale und posteriore Segel sind jeweils gut ausgebildet. Zunächst erfolgt die Implantation eines 36 mm Carpentier-Edwards-Ringes (vgl. Abb. 6) mit einzelnen Ethibond-Nähten. Danach ist die Insuffizienz geringer, dennoch ist der Prolaps des anterioren Segels nach wie vor vorhanden. Zunächst wird die Kommissur zwischen anteriorem und posteriorem Segel mit einer fortlaufenden Naht verschlossen. Dabei wird ein Teil des Prolaps durch seitliche Raffung des anterioren Segels ausgeglichen. Im Bereich der anterioren Kommissur wird das anteriore Segel mit Teilen des septalen Segels verbunden. Auch hier wird durch die seitliche Raffung der Prolaps des anterioren Segels völlig ausgeglichen. Diese Nähte werden mit kleinen Perikardstücken verstärkt.

Es folgt der Verschluss der rechtsatrialen Inzision mit überwendlicher 4-0 Naht, die Anlage von Schrittmacherdrähten auf den rechten Ventrikel und rechten Vorhof und die Einlage einer substernalen Drainage. Daraufhin Entwöhnung von der

Herz-Lungen-Maschine, Dekanülierung und Übernähen der Kanülierungsstellen. Nach sorgfältiger Blutstillung wird das Perikard partiell und der Thorax mit Einzeldrahtcerclagen und schichtweisem Wundverschluss verschlossen. Ein Verband wird angelegt.

Intraoperativ wurde die transösophageale Echokardiographie verwendet, um das Operationsergebnis zu beurteilen, d.h. um festzustellen inwieweit die Trikuspidalklappe nun kompetent ist.

3.1.2.2 Speziell

Isolierte Eingriffe an der Trikuspidalklappe können am schlagenden Herzen ohne Kardioplegie durchgeführt werden. Im Falle eines Kombinationseingriffes ist, je nach Art des Eingriffes, die Kardioplegiegabe möglicherweise erforderlich. Des Weiteren können die Art der Kanülierung (beispielsweise bei Reoperation mit Verwendung der Femoralarterien) und die Art der Thorakotomie (median vs. anterolateral vs. mediolateral) im Einzelfall variieren.

Bei 392 der 416 Patienten wurde eine mediane Sternotomie durchgeführt, bei 23 Patienten wurde ein rechts-anterolateraler und bei einem Patienten ein rechts-mediolateraler Zugang gewählt.

Die Operation erfolgte bei 414 Patienten unter extrakorporaler Zirkulation, bei zwei Patienten war das Vorgehen aus dem Operationsbericht nicht ersichtlich. Arteriell wurde bei 327 Patienten (78,9%) die Aorta ascendens, bei 87 Patienten (21,1%) elektiv die A. femoralis kanüliert. Zur venösen Kanülierung wurden bei den meisten Patienten ($384/414 = 92,7\%$) V. cava inferior und superior, bei zwei Patienten lediglich die V. cava superior, bei sechs Patienten V. femoralis und V. cava superior und bei fünf Patienten die V. femoralis gewählt. Der rechte Vorhof diente bei 17 Patienten der venösen Kanülierung. Die Dauer der extrakorporalen Zirkulation betrug im Mittel $111 \pm 43,7$ min, die Aorten-Abklemmzeit $69 \pm 29,9$ min und die Operationsdauer $276 \pm 95,6$ min.

Während der Operation wurde bei dem Großteil der Patienten eine Myokardprotektion durch eine systemische Hypothermie (26 bis 32°C) und eine antegrade

Infusion einer 4°C kalten kardioplegischen Lösung (Bretschneider) in die Aorta durchgeführt. Die Verwendung kardioplegischer Lösung wurde in Abbildung 15 nach den Operationsjahren aufgetragen (vgl. Abb. 15). Das Vorgehen, gerade in den frühen Jahren des Beobachtungszeitraumes, konnte retrospektiv zum Teil nicht mehr erhoben werden (1980-84: 26% der Operationen). Insgesamt ist zu erkennen, dass die Verwendung kardioplegischer Lösung während der Jahre zugenommen hat (1974-79: 45%, 2000-03: 91%). Operationen am flimmernden Herzen wurden gerade in den frühen Jahren durchgeführt (1974-79: 41%), in den späteren Jahren ist dieser Anteil zurückgegangen (1980-84: 3,3%). Der Anteil an Patienten, die ohne Kardioplegie operiert wurden und bei denen nicht explizit angegeben wurde, dass sie am flimmernden Herzen operiert wurden, war in allen Jahren klein.

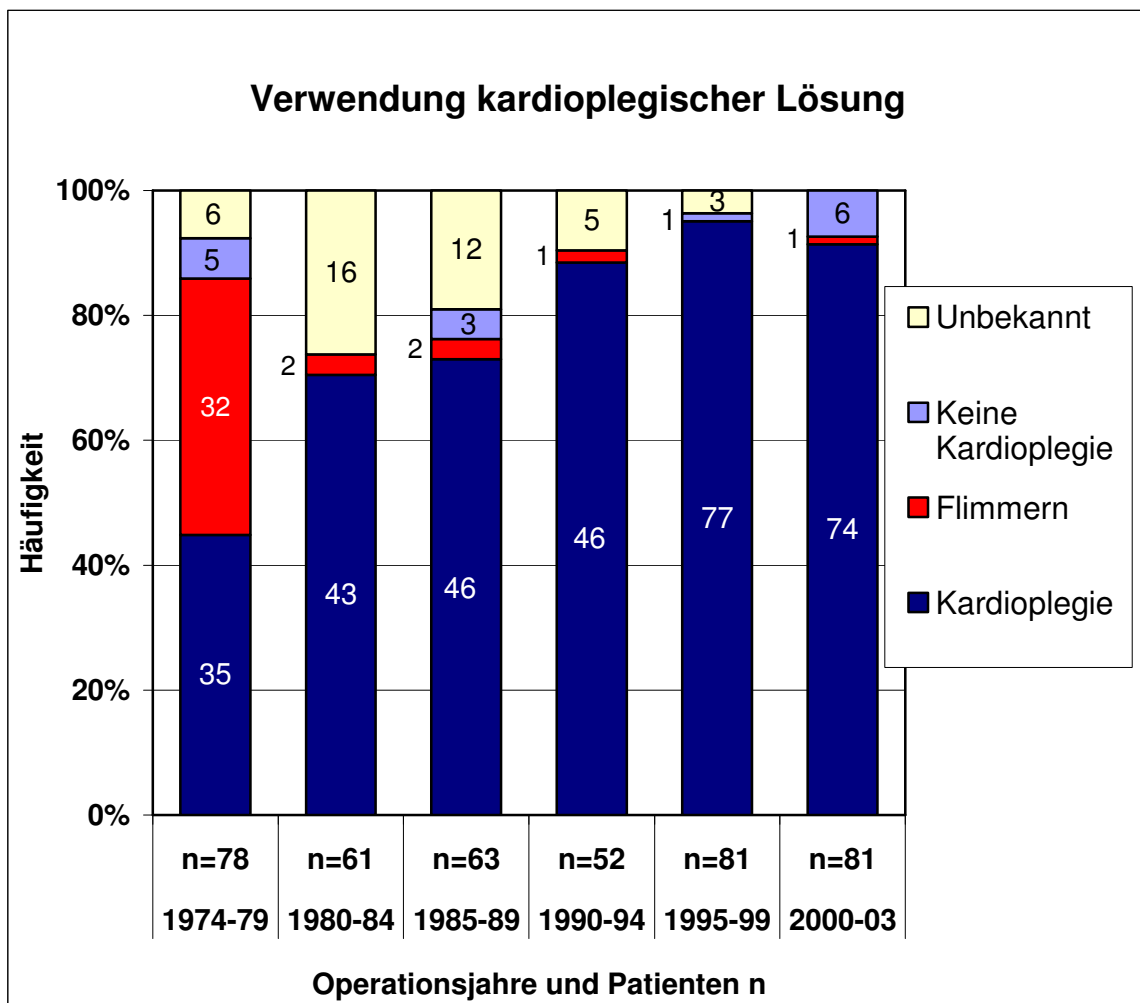


Abbildung 15: Verwendung kardioplegischer Lösung bei Operationen an der Trikuspidalklappe.

3.2 Methoden

3.2.1 Daten

In dieser retrospektiven Studie wurden Daten aus Patientenakten, Herzkatheterberichten, echokardiographischen Befunden und Operationsberichten der chirurgischen und der kardiologischen Klinik des Deutschen Herzzentrums München verwendet. Dabei wurden die Daten nach einem standardisierten Dokumentationsschema ausgewertet. Die verwendeten Follow-Up-Daten und Untersuchungsergebnisse wurden aus postoperativen Verlaufskontrollen, aus Fragebögen (vgl. Anlage), persönlicher telefonischer Befragung der Patienten bzw. deren Angehörigen und Befragung der zuständigen Hausärzte gewonnen. Des Weiteren wurden Befunde aus anderen Kliniken und Informationen von Standesämtern verwendet. Sämtliche Angaben wurden in anonymisierter Form in die Datenbank übertragen und weiterverarbeitet. Rückschlüsse auf die Identität einzelner Patienten sind somit weder aus der vorliegenden Arbeit noch aus der Datenbank möglich. Die Auswertung der Daten erfolgte unter Berücksichtigung der „Guidelines for reporting morbidity and mortality after cardiac valvular operations.“ (*Edmunds et al. 1996*).

Für die weitere Datenverarbeitung wurden die erhobenen Daten im EXCEL[®]-Format (Microsoft[®] Excel 2000) gespeichert und von dort weiterverarbeitet. Für die statistischen Berechnungen wurde neben der Funktionalität von EXCEL[®] schwerpunktmäßig das Statistikprogramm SPSS[®] (Version 13.0) eingesetzt.

3.2.2 Statistik

Kontingenztafeln wurden mit dem Chi²-Test bzw. bei sehr kleinen Fallzahlen mit Fishers exaktem Test berechnet. Life-Table-Analysen wurden nach dem Kaplan-Meier-Verfahren dargestellt und mit dem zugehörigen Log Rank Test statistisch überprüft. Die Interpretation der gewonnenen Statistiken erfolgte deskriptiv, da es sich um eine retrospektive, beschreibende Erhebung handelt. Es wurden die Signifikanzniveaus 0,05, 0,01 und 0,001 verwendet.

4 Ergebnisse

4.1 Allgemein

4.1.1 Patienten

In den Unterkapiteln 4.1.1.1 und 4.1.1.2 werden die Eingriffe an der Trikuspidalklappe sowie die Kombinationseingriffe detailliert dargestellt. In den darauf folgenden Ausführungen wird nur zwischen Trikuspidalklappenplastik und Trikuspidalklappenersatz unterschieden.

4.1.1.1 Trikuspidalklappenplastik

Insgesamt wurden 310 Patienten (74,5%) der 416 Patienten mit einer Trikuspidalklappenplastik behandelt. In Tabelle 2 werden diese Patienten in Bezug auf gleichzeitig durchgeführte Eingriffe an Aorten- oder Mitralklappe sowie Bypasschirurgie aufgeführt. Hierbei wird zwischen der Art der einzelnen Operation an Aorten- und Mitralklappe bzw. zwischen der Art der Bypasschirurgie nicht weiter differenziert.

Am häufigsten wurde die Trikuspidalklappenplastik in Verbindung mit einem Eingriff an der Mitralklappe ohne zusätzliche Bypasschirurgie durchgeführt (183 der 310 Patienten = 59%).

Tabelle 3 erlaubt eine Übersicht über die verwendeten Techniken der Trikuspidalklappenplastik. Die meisten der Patienten wurden mit einer De Vega-Plastik behandelt (244 der 310 Patienten = 77%). In Unterkapitel 4.1.4 werden die unterschiedlichen Trikuspidalklappenplastiken in Bezug auf die Häufigkeit in den jeweiligen Operationsjahren dargestellt, ansonsten werden in den folgenden Darstellungen die genannten Patienten als Therapiegruppe 1 zusammengefasst.

Trikuspidalklappenplastik			Patienten	
			n	%
Isoliert			35	11,3%
	Aortenklappeneingriff	mit Bypass	2	0,7%
		ohne Bypass	7	2,3%
Kombiniert	Mitralklappeneingriff	mit Bypass	22	7,1%
mit		ohne Bypass	183	59,0%
	Aorten- und Mitralklappen-	mit Bypass	9	2,9%
	eingriff	ohne Bypass	45	14,5%
	nur Bypass		7	2,2%
Gesamt			310	100%

Tabelle 2: Übersicht: Trikuspidalklappenplastik und Kombinationseingriffe.

Technik der Trikuspidalklappenplastik	Patienten	
	n	%
De Vega-Plastik	244	78,7%
Ringplastik	43	13,9%
Nähte	5	1,6%
Kommissurotomie / Sprengung	15	4,8%
Sonstige	3	1,0%
Gesamt	310	100%

Tabelle 3: Detaildarstellung: Trikuspidalklappenplastik.

4.1.1.2 Trikuspidalklappenersatz

Bei 106 Patienten (25,4%) wurde ein Trikuspidalklappenersatz durchgeführt. Tabelle 4 gibt einen Überblick über die Kombination des Trikuspidalklappenersatzes mit anderen Eingriffen.

Trikuspidalklappenersatz			Patienten	
			n	%
Isoliert			21	19,8%
Kombiniert mit	Aortenklappeneingriff	mit Bypass	0	0%
		ohne Bypass	3	2,8%
	Mitralklappeneingriff	mit Bypass	0	0%
		ohne Bypass	47	44,3%
	Aorten- und Mitralklappen- eingriff	mit Bypass	1	0,9%
		ohne Bypass	33	31,1%
	nur Bypass		1	0,9%
Gesamt			106	100%

Tabelle 4: Übersicht: Trikuspidalklappenersatz und Kombinationseingriffe.

Am häufigsten wurde der Trikuspidalklappenersatz in Kombination mit einem Mitralklappeneingriff (47 der 106 Patienten = 44,3%), mit einem kombinierten Aorten- und Mitralklappeneingriff (33 der 106 Patienten = 31%) oder isoliert (21 der 106 Patienten = 20%) durchgeführt.

68 Patienten (64%) erhielten hierbei eine biologische, 38 Patienten (36%) eine mechanische Klappe. Auch diese Untergruppen werden in Unterkapitel 4.1.4 in Bezug auf die unterschiedlichen Operationsjahre dargestellt. In den übrigen Darstellungen werden diese Patienten als Therapiegruppe 2 zusammengefasst.

4.1.2 Vitien

311 der 416 Patienten (74,8%) präsentierten sich präoperativ mit einer Trikuspidalklappeninsuffizienz und 25 der 416 Patienten (6,0%) mit einer Trikuspidalklappenstenose. Bei 66 Patienten (15,9%) wurde ein kombiniertes Vitium mit sowohl Insuffizienz- als auch Stenosekomponente diagnostiziert, zu den restlichen 14 Patienten (3,4%) wurden in den zur Verfügung stehenden Unterlagen keine Angabe zum Trikuspidalklappenvitium dokumentiert.

Anhand präoperativer Befunde (Echokardiographie, Herzkatheteruntersuchung, Arztbriefe) wurden die Vitien in vier Schweregrade (Grad I-IV), sowie Zwischenstadien (I-II, II-III und III-IV) eingeteilt. In der folgenden Darstellung werden aufgrund geringer Patientenzahlen und ähnlicher klinischer Relevanz verschiedene Gruppen zusammengefasst (vgl. Abb. 16). Es wird die Verteilung der Schweregrade in Bezug zu den einzelnen Trikuspidalklappenvitien aufgezeigt. Deutlich wird dabei, dass bei einer großen Anzahl von Patienten (46,4% aller Patienten) der Schweregrad des Vitiums aus dem präoperativen Datensatz nicht ersichtlich war, da diese Einteilung v.a. in den frühen Jahren häufig nicht getroffen wurde. Aus diesem Grund werden diese Angaben lediglich in diesem Diagramm dargestellt und in den weiteren Ausführungen nicht verwendet.

Des Weiteren lassen sich die Vitien in Bezug auf die Wahl des Eingriffs an der Trikuspidalklappe darstellen (vgl. Abb. 17). In Abhängigkeit vom vorliegenden Vitium waren hochsignifikante Unterschiede in der Wahl des operativen Vorgehens zu erkennen ($p < 0,001$). Im Gesamtkollektiv wurden 74,5% der Patienten mit einer Trikuspidalklappenplastik behandelt und 25,5% erhielten primär einen Klappenersatz. Abbildung 17 zeigt die Unterschiede in der Wahl des Eingriffs bezogen auf das vorliegende Vitium. Patienten mit Trikuspidalklappeninsuffizienz wurden in der Regel mit einer Trikuspidalklappenplastik behandelt (88,1% der 311 Patienten), dagegen erhielten Patienten mit Trikuspidalklappenstenosen oder kombinierten Vitien häufiger einen Klappenersatz (60% bzw. 77% in den jeweiligen Gruppen).

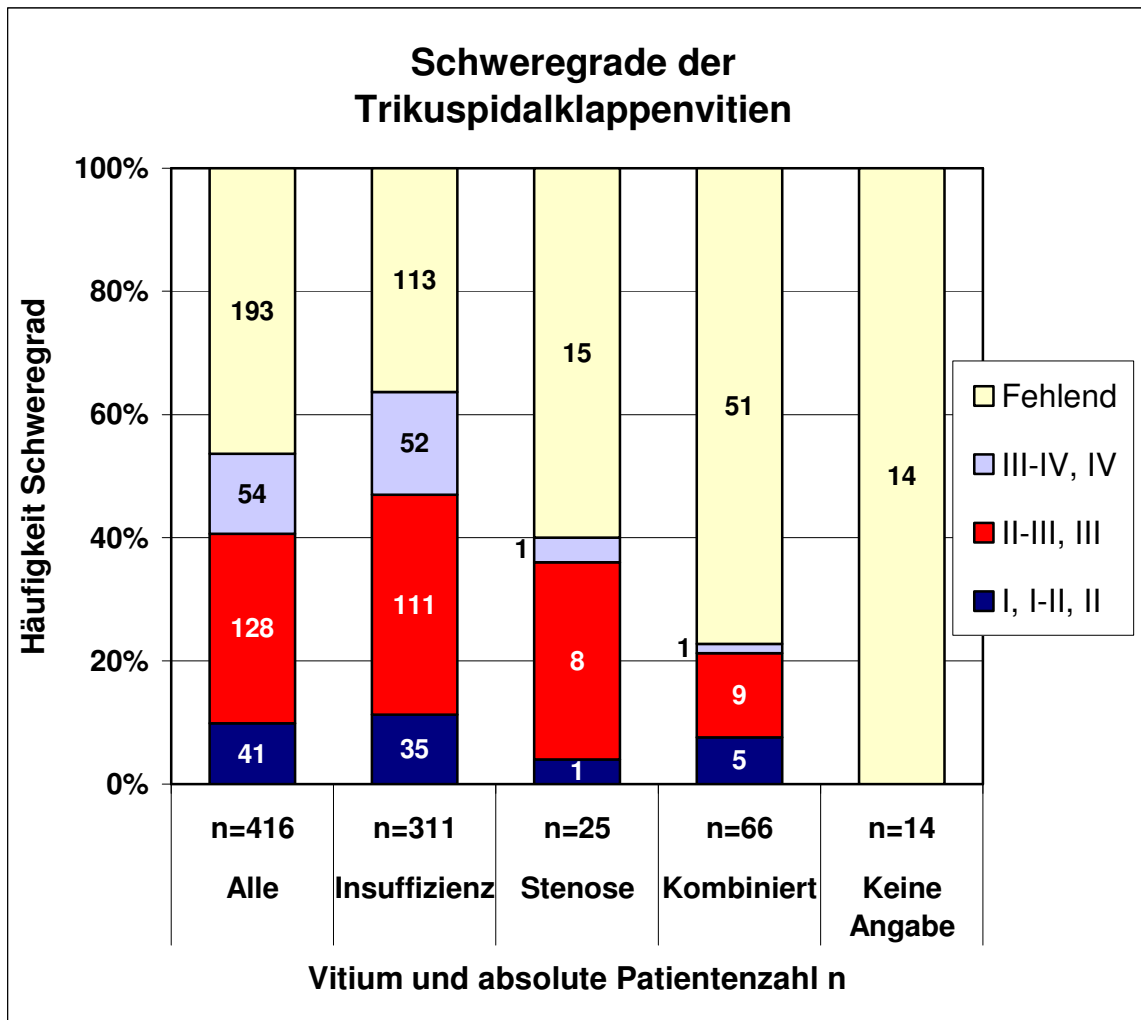


Abbildung 16: Schweregrade der verschiedenen erworbenen Trikuspidalklappenvitien.

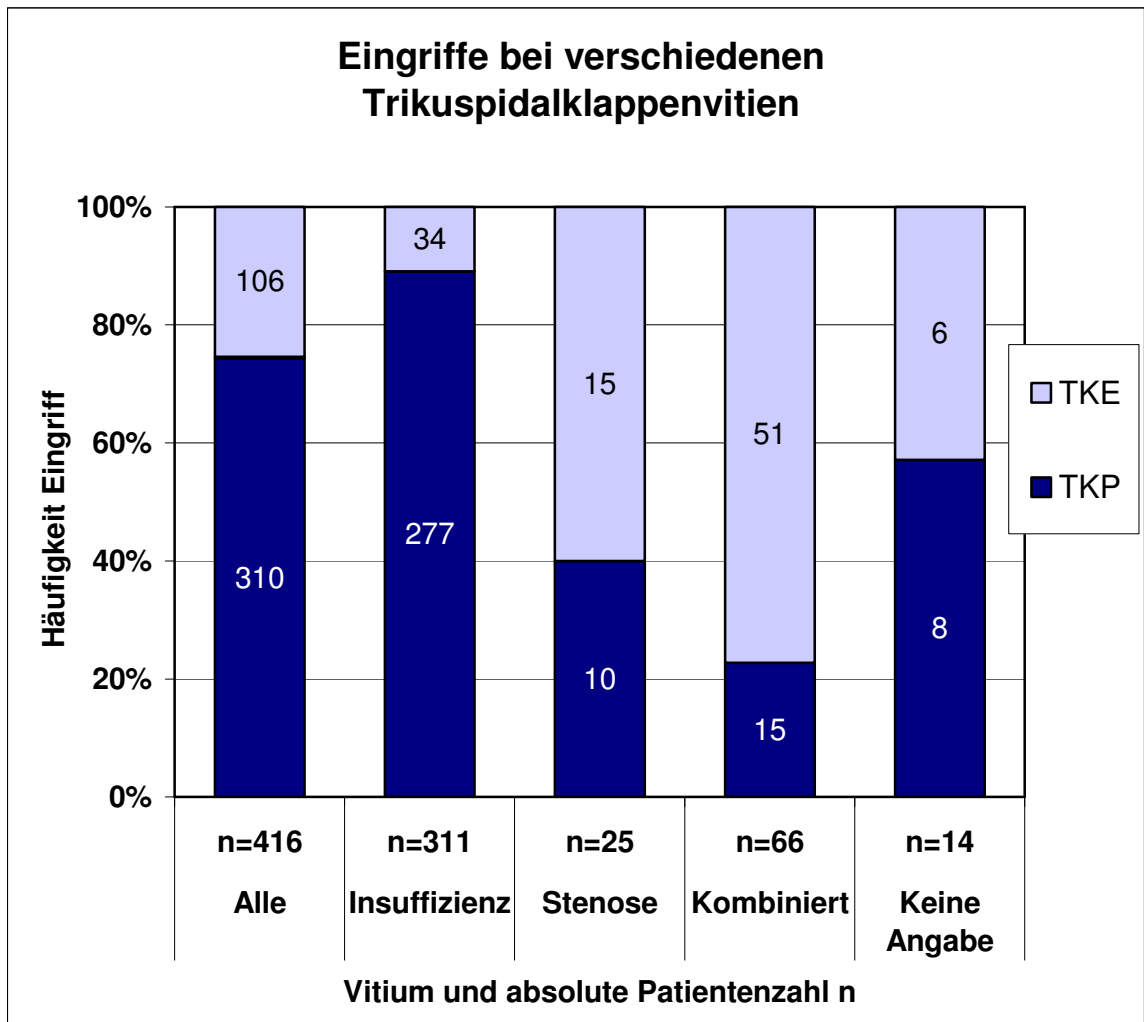


Abbildung 17: Häufigkeit von Klappenersatz und Klappenplastik bei verschiedenen erworbenen Vitien der Trikuspidalklappe.

4.1.3 Ätiologie

Die Ätiologie des Trikuspidalklappenitiums wurde gerade in älteren Patientenakten nicht genau beschrieben und dokumentiert. So kann die Ätiologie von 57,4% der Patienten (239 der 416 Patienten) nicht aufgeführt werden. In den Befunden / Patientenakten dokumentierte Symptome der Patienten wurden in dieser Analyse als Vorerkrankungen interpretiert. Teilweise ergaben sich dabei Zuordnungsprobleme, sodass beispielsweise nicht immer eindeutig zwischen Symptomen einer bakteriellen Endokarditis oder eines bestehenden rheumatischen Fiebers differenziert werden konnte. Diese beiden Krankheiten wurden in der folgenden Auswertung zusammengefasst.

Aus diesen Gründen kann in dieser Arbeit keine vertiefte Differenzierung der Ätiologie der Vitien erfolgen. Die verfügbaren Daten werden anhand von zwei Abbildungen erläutert. Darin werden nur die Patienten, bei welchen die Ätiologie des Vitiums aus den Patientenakten ersichtlich war, berücksichtigt (177 der 416 Patienten = 42,5%).

Abbildung 18 zeigt den Zusammenhang zwischen Ätiologie und Art des Vitiums der Trikuspidalklappe auf. Hierbei machen Trikuspidalklappeninsuffizienzen bei rheumatischem Fieber oder Endokarditis mit 67% (108 der 161 Patienten) den niedrigsten Anteil aus, bei Zustand nach Infarkt dagegen 92% (11 der 12 Patienten) und bei traumatischer Genese 100% (alle vier Patienten). Trikuspidalklappenstenosen finden sich mit 9% (15 der 161 Patienten) bei Patienten mit rheumatischem Fieber oder Endokarditis und mit 8% (einer der 12 Patienten) bei Patienten mit Zustand nach Infarkt. Kombinierte Vitien finden sich mit 21% (34 der 161 Patienten) nur in der Gruppe der Patienten mit rheumatischem Fieber / Endokarditis. Auf eine Signifikanzberechnung wurde hier aufgrund der teilweise niedrigen Patientenzahlen in einzelnen Gruppen und der fehlenden Informationen verzichtet.

Abbildung 19 stellt den Zusammenhang zwischen Ätiologie und operativem Vorgehen dar. Eine Trikuspidalklappenplastik wurde bei Patienten mit rheumatischem Fieber oder Endokarditis in 73% der Fälle (117 der 161 Patienten), bei Patienten mit Zustand nach Infarkt in 92% (11 der 12 Patienten) und bei traumatischer Genese in 75% (drei der vier Patienten) angewendet. Der Trikuspidalklap-

penersatz macht jeweils den restlichen Anteil aus (27%, 8%, 25%). Hier wurde aus den oben genannten Gründen ebenfalls auf eine Signifikanzberechnung verzichtet.

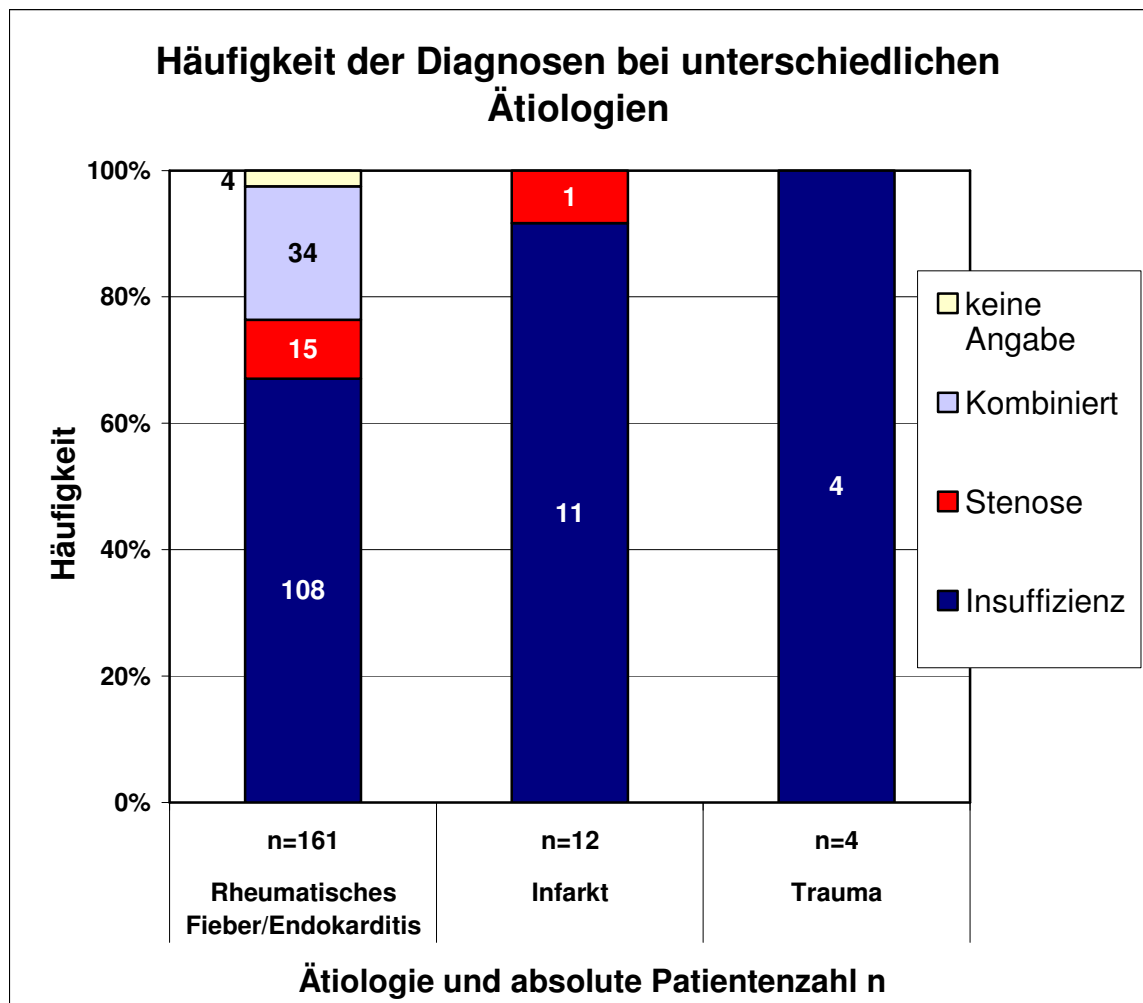


Abbildung 18: Häufigkeit verschiedener Diagnosen bei unterschiedlichen Ätiologien erworbener Vitien der Trikuspidalklappe.

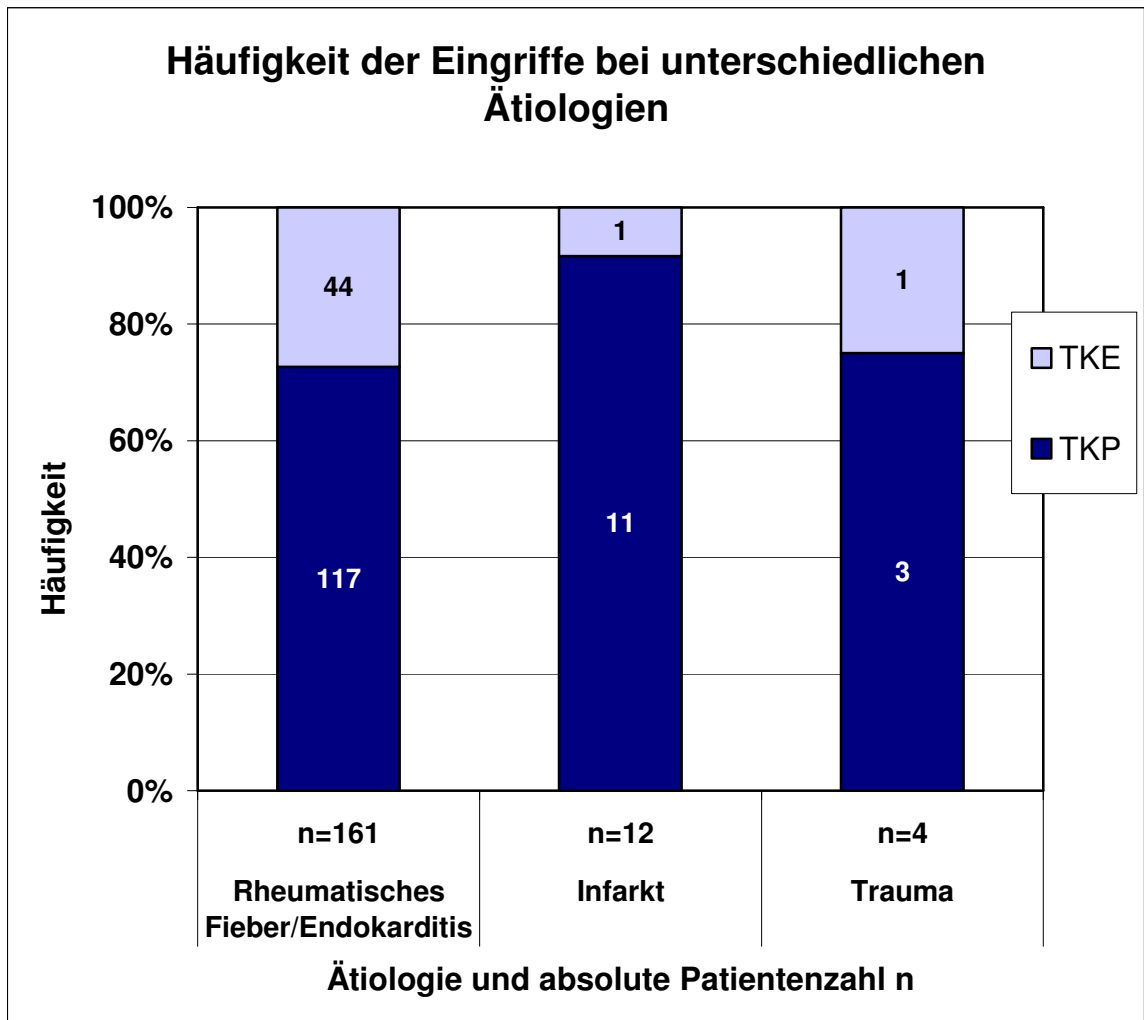


Abbildung 19: Häufigkeit von Klappenersatz und Klappenplastik bei unterschiedlichen Ätiologien erworbener Vitien der Trikuspidalklappe.

4.1.4 Veränderungen im Beobachtungszeitraum

Aufgrund des langen Beobachtungszeitraums (1974-2003) sind deutliche Veränderungen der vorherrschenden Diagnose und angewendeten operativen Therapie in den einzelnen Operationsjahren zu erkennen. Zur verbesserten Darstellung wurden die Operationsjahre in Zeitintervalle unterteilt.

Betrachtet man die Art des Trikuspidalklappenvitiums in Bezug auf das Jahr der Operation, lässt sich ein kontinuierlicher und signifikanter Trend feststellen ($p < 0,001$). Abbildung 20 zeigt die stetige Zunahme des Anteils von Patienten mit Trikuspidalklappeninsuffizienz an allen an der Trikuspidalklappe operierten Patienten von 32% in den Jahren 1974-79 auf 95% in den Jahren 2000-03. Der Anteil an stenotischen und kombinierten Vitien der Trikuspidalklappe nahm im Verlauf der Jahre kontinuierlich ab. In den Jahren 1974-79 wurden 18% der Patienten wegen einer Stenose und 45% aufgrund eines kombinierten Vitiums operiert, in den Jahren 2000-03 stellten diese Vitien bei keinem Patienten die Operationsindikation dar. Patienten, bei denen die Art des Vitiums retrospektiv nicht festgestellt werden konnte, machen in den beobachteten Zeiträumen einen Anteil von 0-5% der operierten Patienten aus.

Das chirurgische Vorgehen veränderte sich im Beobachtungszeitraum ebenfalls kontinuierlich und signifikant ($p < 0,001$). In den Jahren 1974-79 wurden 78% der Patienten mit einem Trikuspidalklappenersatz behandelt, in den folgenden Jahren nahm dieser Anteil jeweils ab (1980-84 = 43%, 1985-89 = 19%, 1990-94 = 10% und 1995-99 = 7%). In den Jahren 2000-03 sank der Anteil der Patienten, die einen Trikuspidalklappenersatz erhalten hatten, weiter auf 5% (vgl. Abb. 21).

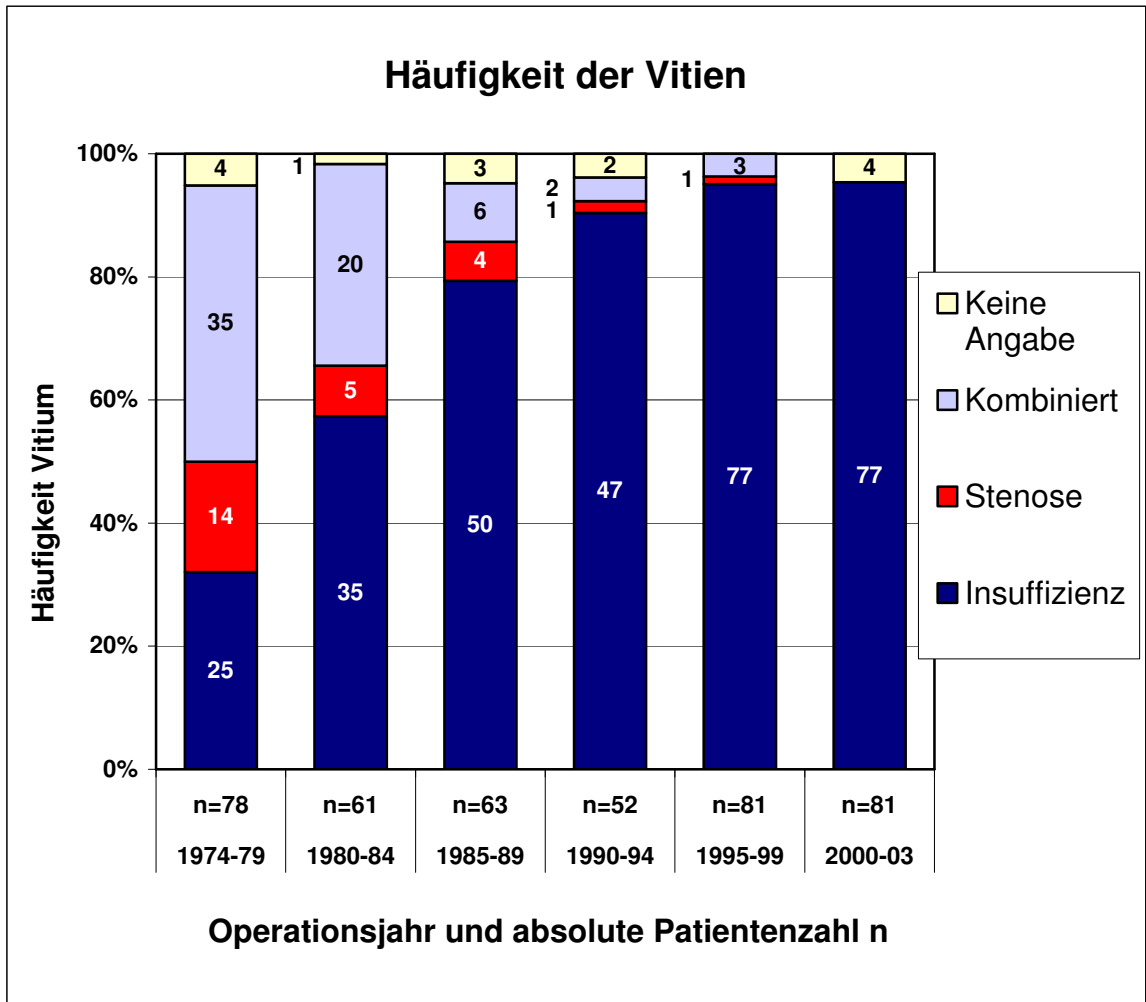


Abbildung 20: Zeitlicher Wandel der Häufigkeit verschiedener erworbener Vitien der Trikuspidalklappe.

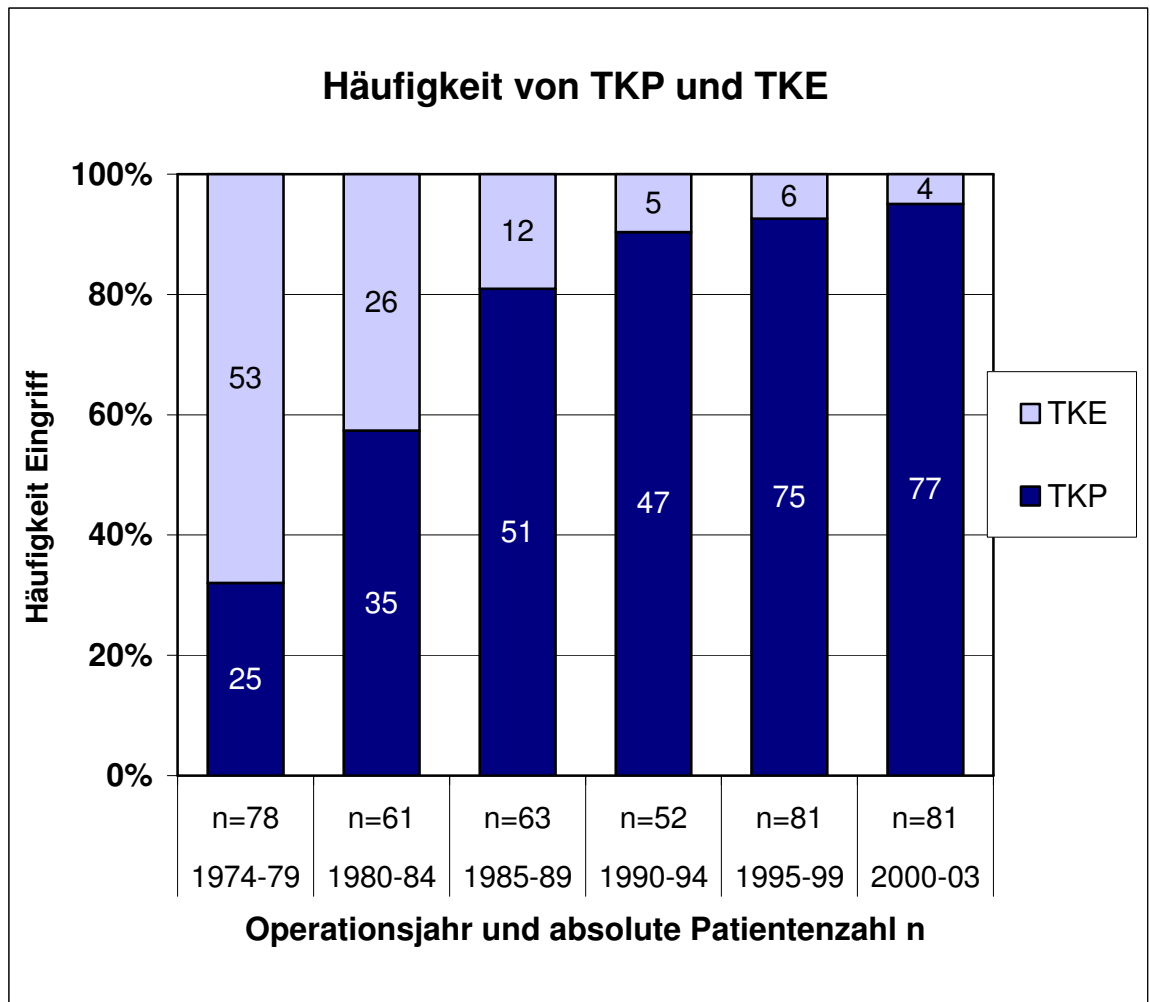


Abbildung 21: Zeitlicher Wandel der Häufigkeit von Klappenersatz und Klappenplastik bei erworbenen Vitien der Trikuspidalklappe.

Auch innerhalb der Therapiegruppen (TKP und TKE) lassen sich Veränderungen der Wahl des Eingriffs im Laufe der Zeit feststellen. In Abbildung 22 wird die Häufigkeit der jeweiligen Techniken der Trikuspidalklappenplastik dargestellt. Es zeigt sich insgesamt ein Wandel: Wie oben bereits beschrieben, ist die De Vega-Plastik in allen Zeiträumen die am häufigsten durchgeführte Trikuspidalklappenplastik. Kommissurotomien wurden lediglich in den frühen Jahren durchgeführt (ab 1990 nicht mehr). Vor allem in den letzten Jahren kann man einen deutlichen Trend erkennen: Während der Anteil der durchgeführten De Vega-Plastiken von 72 der 75 Eingriffe (96%) in den Jahren 1995-99 auf 40 der 77 Eingriffe (52%) in den Jahren 2000-2003 abnimmt (jedoch immer noch die am häufigsten durchgeführte Technik), erkennt man, dass die Häufigkeit der Ringplastiken von 3 von 75 Eingriffen (4%) in den Jahren 1995-99 auf 34 von 77 Eingriffen (44%) in den Jahren 2000-2003 ansteigt. Eine Signifikanzberechnung wurde aufgrund der teilweise kleinen Fallzahlen nicht durchgeführt.

In der Gruppe der Patienten, die mit einem Trikuspidalklappenersatz behandelt wurden, kann man weiter zwischen mechanischem und biologischem Klappenersatz differenzieren. Diese werden ebenfalls in Bezug auf das Operationsjahr dargestellt. Insgesamt wurde der Klappenersatz mit biologischer Klappenprothese häufiger durchgeführt. Abbildung 23 zeigt keinen eindeutigen Trend in der Wahl des Klappenersatzes in den unterschiedlichen Operationsjahren. Außer in den Jahren 1985-89 (4 Patienten biologische, 8 Patienten mechanische Klappe) und den Jahren 1995-99 (3 Patienten biologische, 3 Patienten mechanische Klappe) wurde jeweils der Großteil der Patienten, die einen Klappenersatz erhielten, mit einer biologischen Herzklappen versorgt.

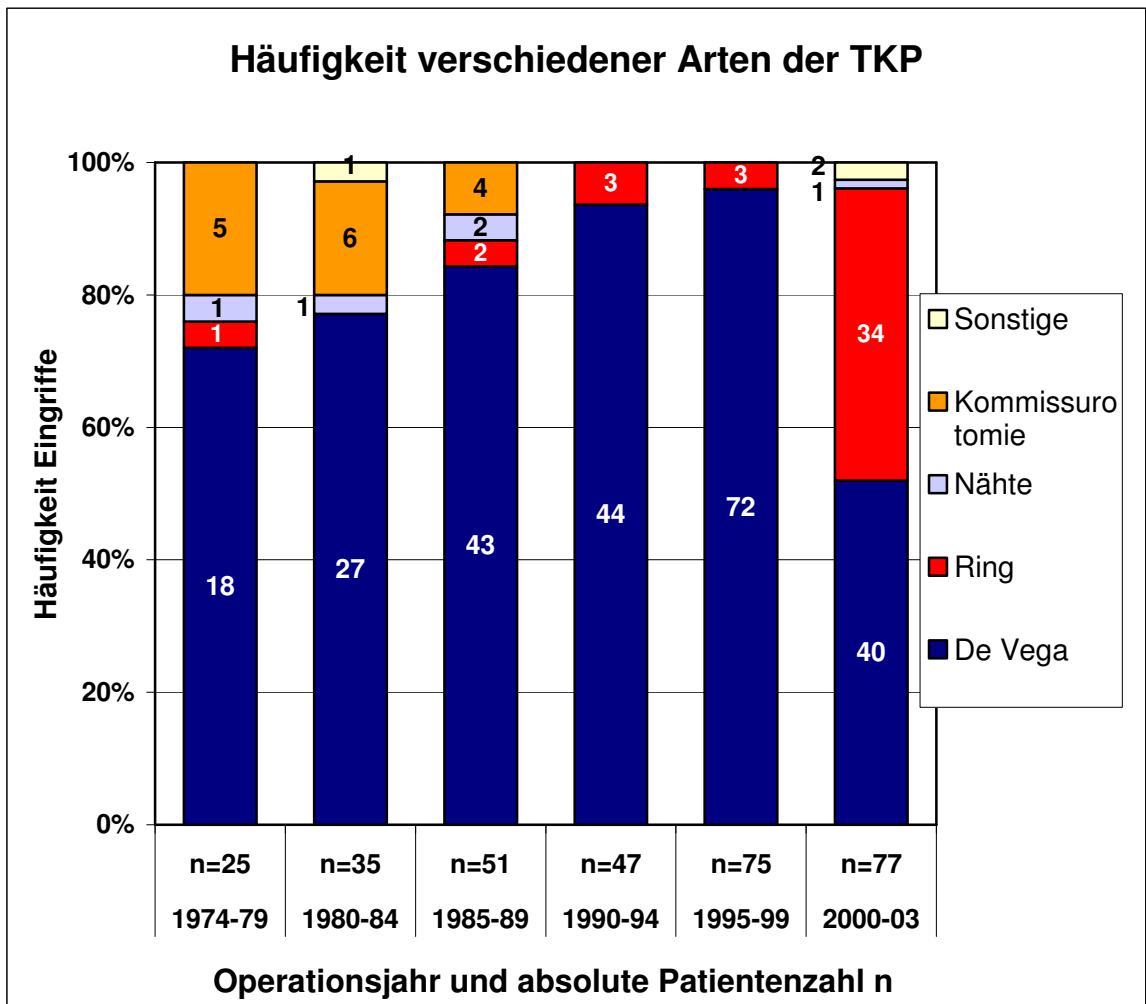


Abbildung 22: Zeitlicher Wandel der Häufigkeit verschiedener Techniken der Trikuspidalklappenplastik bei erworbenen Vitien.

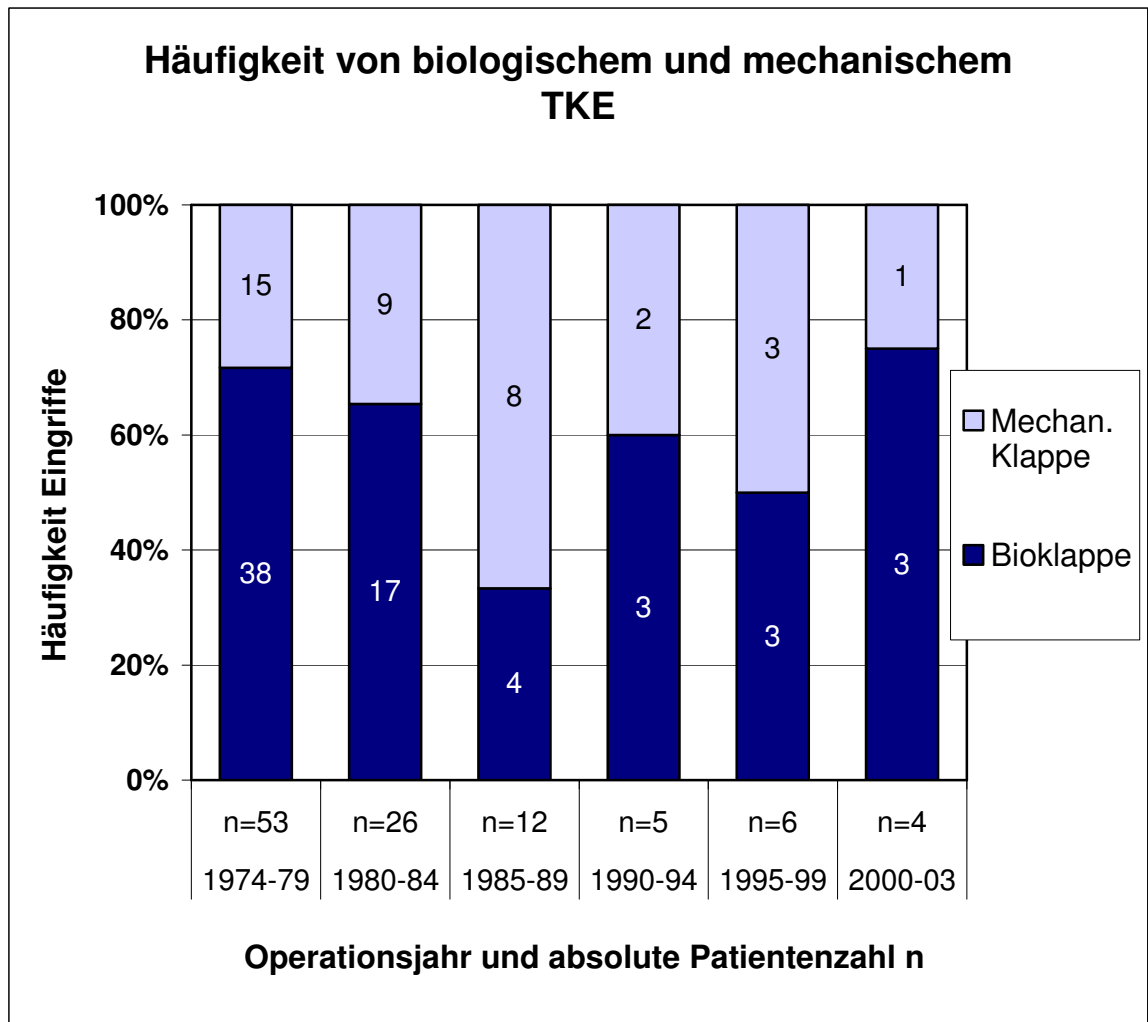


Abbildung 23: Zeitverlauf der Verwendung von mechanischen und biologischen Prothesen beim Ersatz der Trikuspidalklappe bei erworbenen Vitien.

4.1.5 Zusammenfassung

In den vorangegangenen Unterkapiteln wurde die Heterogenität des Patientenkollektivs bezüglich der durchgeführten Eingriffe (Trikuspidalklappenersatz vs. Trikuspidalklappenplastik) beschrieben. Die Kombination mit anderen Eingriffen und die dem Trikuspidalklappenvitium zugrunde liegenden Ätiologien wurden aufgeführt. Es konnte eine Veränderung im beobachteten Zeitraum festgestellt werden: Der Anteil an Patienten, die aufgrund einer Trikuspidalklappeninsuffizienz operiert wurden nahm im zeitlichen Verlauf stetig zu, heute steht diese Diagnose im Vordergrund. So verlagerte sich auch der Schwerpunkt der durchgeführten Eingriffe vom Trikuspidalklappenersatz hin zur Trikuspidalklappenplastik mit Zunahme der Verwendung von Ringplastiken in den letzten Jahren des Beobachtungszeitraumes.

4.2 Trikuspidalklappenersatz und –plastik im Vergleich

4.2.1 30-Tage-Letalität

Die 30-Tage-Letalität des gesamten Patientenkollektivs beträgt gemittelt über den gesamten Beobachtungszeitraum 18,8% (78 der 416 Patienten). Im Zeitverlauf ergibt sich ein signifikanter ($p < 0,05$) Trend mit Rückgang der 30-Tage-Letalität. Abbildung 24 zeigt die absoluten Zahlen der innerhalb von 30 Tage postoperativ verstorbenen Patienten und der nach 30 Tagen lebenden Patienten (gesamtes Patientenkollektiv) in den verschiedenen Operationsjahren. In den Jahren 1974-79 verstarben 33,3% der operierten Patienten (26 Patienten verstarben, 52 Patienten lebten – gesamt 78 Patienten) innerhalb von 30 Tagen postoperativ. In den Jahren 1980-84 und 1990-94 ist jeweils ein Rückgang der 30-Tage-Letalität auf 22,9% bzw. 9,5% zu verzeichnen. Ein nochmaliger Anstieg wurde in den Jahren 1990-94 beobachtet: Hier ist die 30-Tage-Letalität auf 26,9% angestiegen (14 Patienten verstarben, 38 Patienten lebten - gesamt 52 Patienten), gefolgt von einem Rückgang in den Jahren 1995-99 und 2000-03 mit jeweils 11,1%.

Abbildung 25 vergleicht die 30-Tage-Letalität der Patienten nach Trikuspidalklappenplastik vs. Trikuspidalklappenersatz. Es ergeben sich hochsignifikante Unterschiede in den beiden Gruppen ($p < 0,001$). Von 310 Patienten, die mit einer Trikuspidalklappenplastik behandelt wurden, verstarben 43 Patienten innerhalb von 30 Tagen postoperativ (13,9%) und von 106 Patienten nach Trikuspidalklappenersatz verstarben 35 (33,0%).

Bei der Interpretation der beiden Abbildungen (24 und 25) ist zu berücksichtigen, dass sich im Beobachtungszeitraum ein Wandel in der Wahl der operativen Therapie der Trikuspidalklappenvitien vollzogen hat (vgl. Abb. 21 - Häufigkeit von TKP und TKE). Während in den frühen Jahren häufiger ein Klappenersatz durchgeführt wurde, war die Trikuspidalklappenplastik in den späten Jahren häufiger.

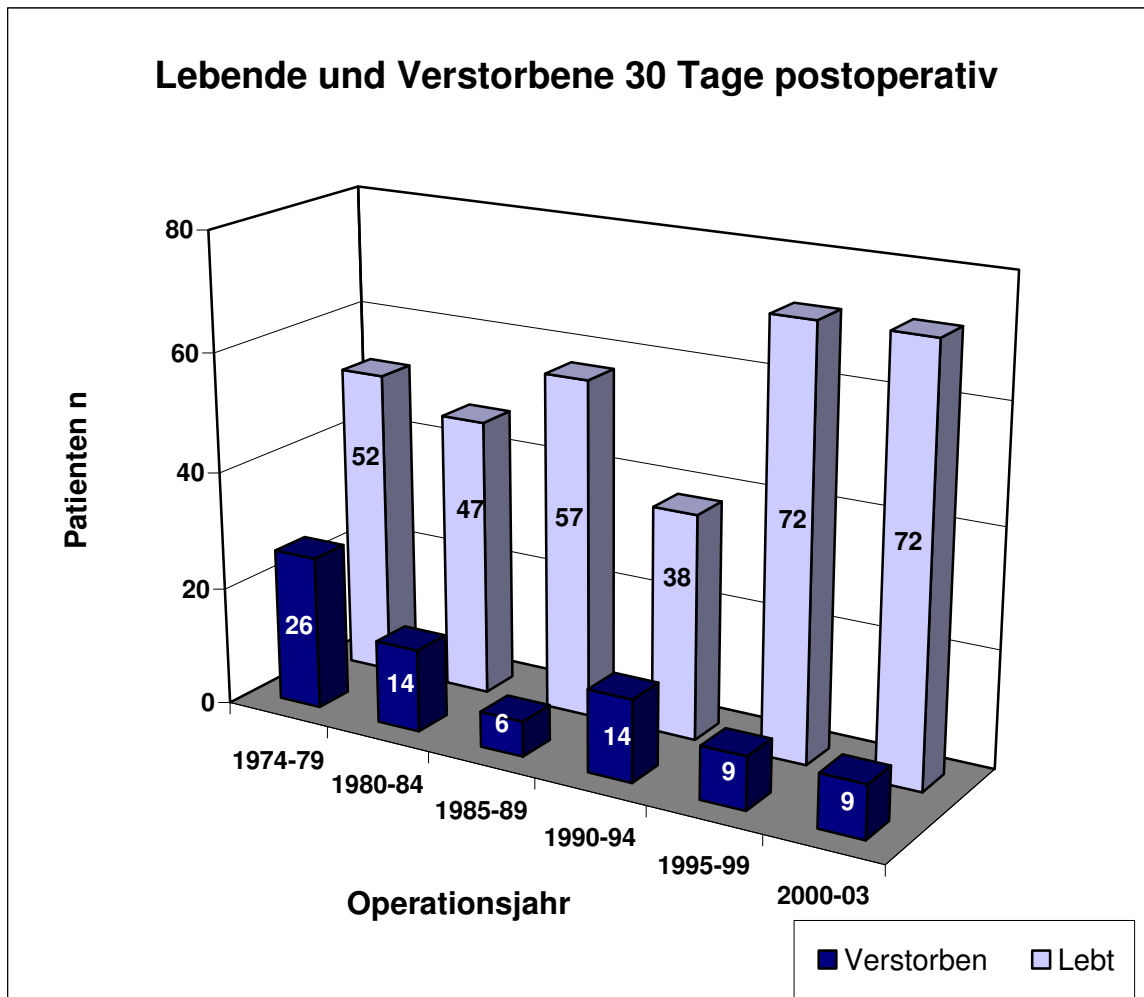


Abbildung 24: Lebende und verstorbene Patienten 30 Tage nach Operation eines erworbenen Vitiums der Trikuspidalklappe.

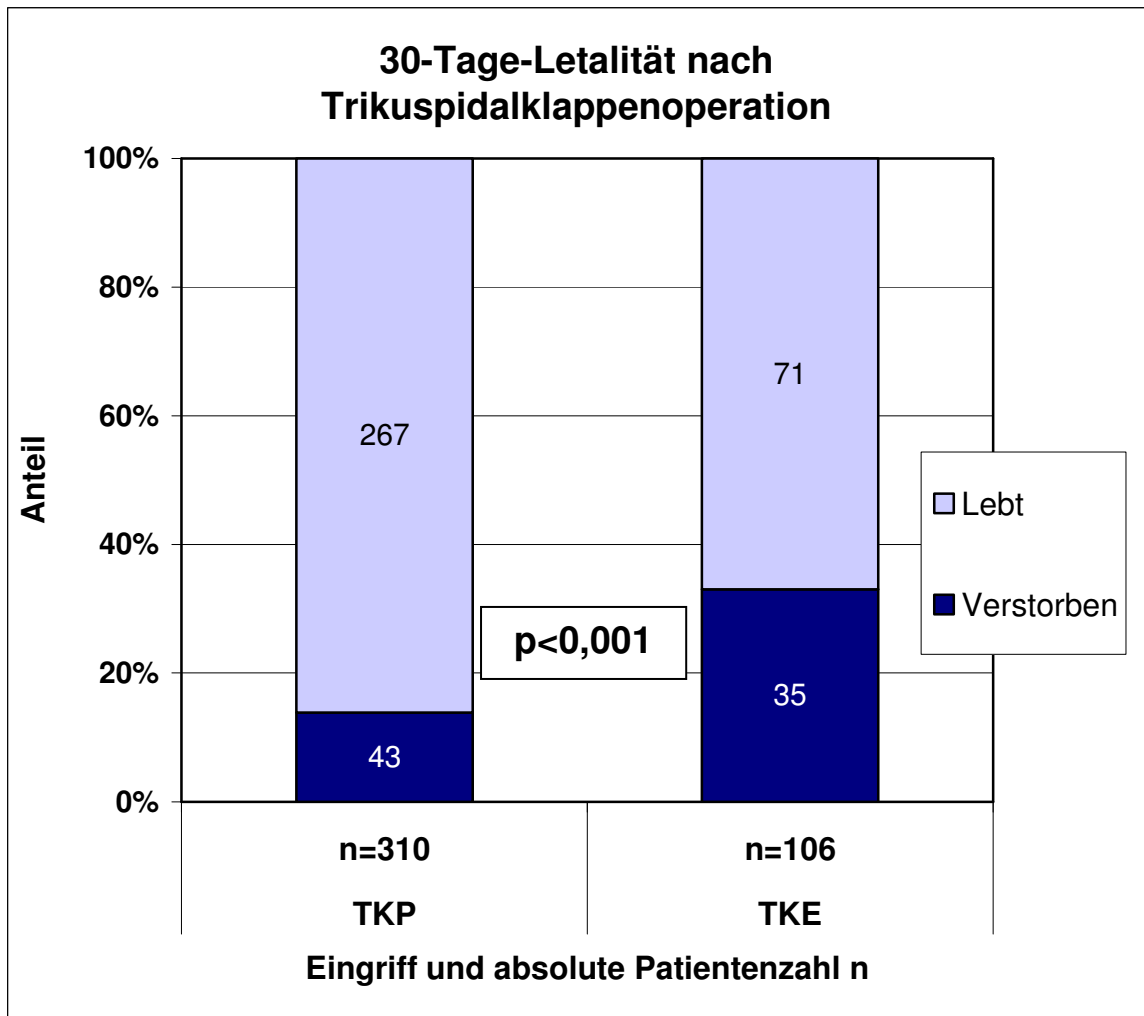


Abbildung 25: Lebende und verstorbene Patienten 30 Tage nach Klappenersatz und Klappenplastik bei einem erworbenen Vitium der Trikuspidalklappe.

Aufgrund der signifikant unterschiedlichen 30-Tage-Letalität in den Therapiegruppen wurde sie in den beiden Gruppen gesondert dargestellt (vgl. Abb. 26). Eine Signifikanzberechnung ist aufgrund der teilweise sehr kleinen Fallzahlen statistisch nicht sinnvoll und wurde dementsprechend nicht durchgeführt.

In den Jahren 1974-79 betrug die 30-Tage-Letalität bei Patienten nach Trikuspidalklappenplastik 28% (7 Patienten verstarben, 18 Patienten lebten - gesamt 25 Patienten), in den folgenden Jahren war ein Rückgang der 30-Tage-Letalität zu verzeichnen (6% in den Jahren 1985-89). Nach einer erneuten Zunahme in den Jahren 1990-94 auf 28%, kam es wiederum zu einer stetigen Abnahme der 30-Tage-Letalität auf zuletzt 9% in den Jahren 2000-03 (7 Patienten verstarben, 70 Patienten lebten - gesamt 77 Patienten) (vgl. Abb. 26).

In der Gruppe der Patienten nach Trikuspidalklappenersatz verstarben 1974-79 36% der Patienten (19 Patienten verstarben, 34 Patienten lebten - gesamt 53 Patienten) innerhalb von 30 Tagen nach Operation. Die niedrigste Rate ist in den Jahren 1990-94 mit 20% (einer von fünf Patienten verstarb) zu verzeichnen. Die höchste Rate findet sich in den Jahren 2000-03 mit 50% (zwei von vier Patienten verstarben) (vgl. Abb. 26). Zu beachten sind hier die sehr kleinen Fallzahlen gerade in den späten Jahren.

Der Trend mit Verbesserung der 30-Tage-Letalität im Beobachtungszeitraum, der in Abbildung 24 für das gesamte Patientenkollektiv gezeigt wurde, wurde nach Aufteilung für die beiden Therapiegruppen nicht bestätigt.

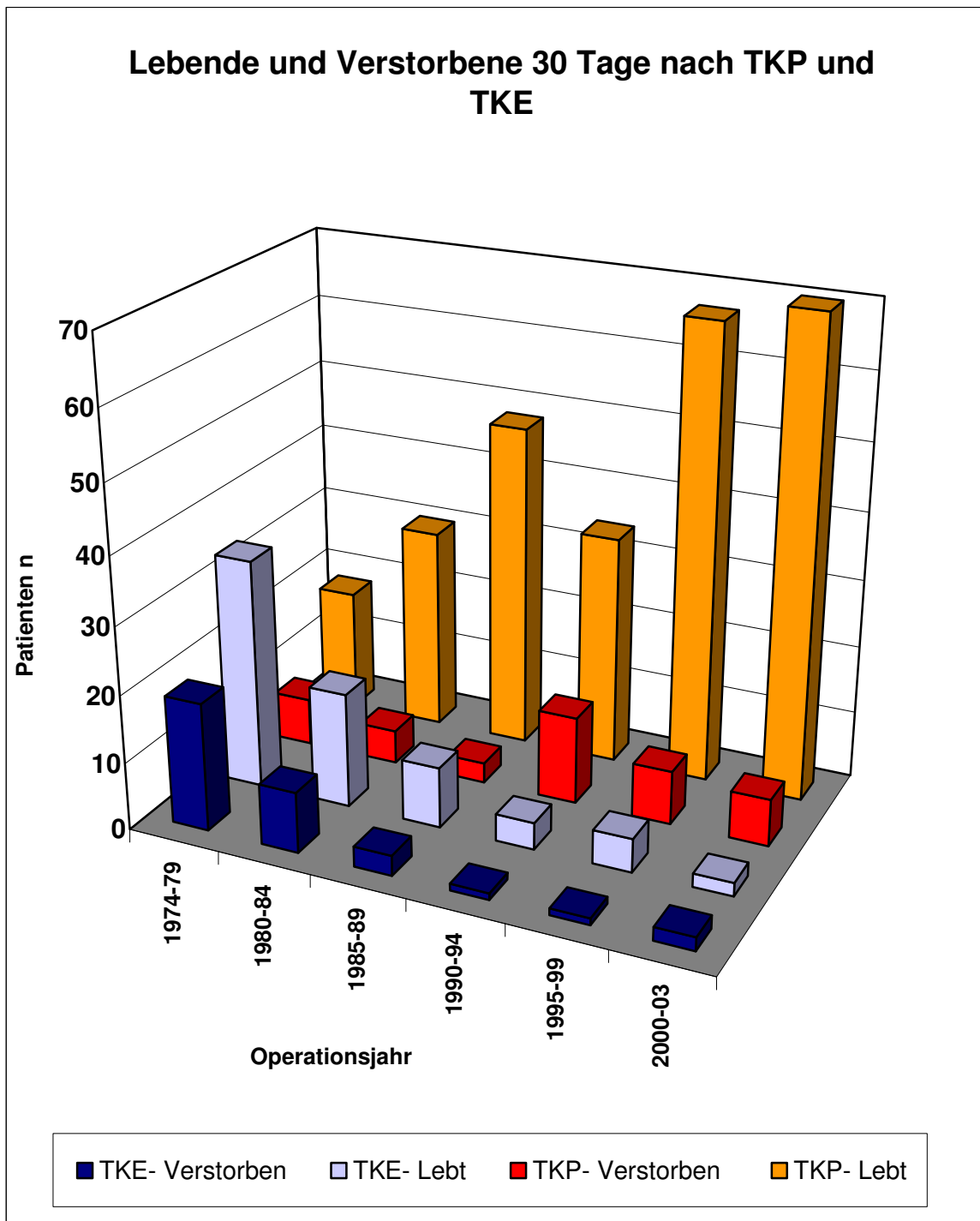


Abbildung 26: Lebende und verstorbene Patienten 30 Tage nach Klappenersatz und Klappenplastik bei einem erworbenen Vitium der Trikuspidalklappe in Abhängigkeit vom Operationsjahr.

4.2.2 Langzeitüberleben

Im Folgenden wird das Langzeitüberleben des gesamten Patientenkollektivs und der einzelnen Therapiegruppen dargestellt.

Abbildung 27 zeigt die Überlebenskurve des gesamten Patientenkollektivs. Aufgrund der vorliegenden Daten kann zwischen verschiedenen Todesursachen (kardiogen vs. andere) nicht unterschieden werden. Es zeigt sich eine 5-Jahres-Überlebensrate von 61,1%, eine 10-Jahres-Überlebensrate von 44,6% und eine 15-Jahres-Überlebensrate von 27,1%. Deutlich ist in dieser Abbildung die hohe Frühletalität zu erkennen, die bereits in Unterkapitel 4.2.1 ausführlich besprochen wurde.

Betrachtet man die Therapiegruppen unabhängig voneinander (vgl. Abb. 28), so lassen sich signifikante Unterschiede im Langzeitüberleben feststellen (Log Rank: $p=0,002$). Die 5-Jahres-Überlebensrate der Patienten nach Trikuspidalklappenplastik beträgt 64,0%, die der Patienten nach Trikuspidalklappenersatz 52,5%. Die Überlebensraten nach 10 und 15 Jahren verhalten sich wie folgt: 47,5% (10 Jahre) und 31,2% (15 Jahre) nach Trikuspidalklappenplastik vs. 37,0% (10 Jahre) und 19,4% (15 Jahre) nach Trikuspidalklappenersatz. Auch hier ist die hohe Frühletalität gerade der Patienten nach Trikuspidalklappenersatz zu erkennen (vgl. Unterkapitel 4.2.1). Der weitere Verlauf der Überlebenskurven ist weitgehend parallel.

Es stellt sich die Frage, inwieweit diese beiden Kurven unter Vernachlässigung der Frühletalität deckungsgleich verlaufen, d.h. ob sich die Überlebensraten in beiden Patientenkollektiven ab Tag 31 postoperativ entsprechen. Die beiden Überlebenskurven werden in Abbildung 29 verglichen. Die innerhalb von 30 Tagen verstorbenen Patienten werden aus der Analyse ausgeschlossen, sodass es sich um ein Patientenkollektiv von 338 Patienten (261 TKP, 71 TKE) handelt. Wie vermutet, verlaufen die beiden Kurven annähernd deckungsgleich (Log Rank: $p=0,554$). Das 5-Jahres- (TKP: 74,4%, TKE: 78,4%), das 10-Jahres- (TKP: 55,0% vs. TKE: 55,2%) und das 15-Jahres-Überleben (TKP: 35,8% vs. TKE: 29,0%) stellt sich also für Patienten, die die ersten 30 Tage postoperativ überlebt haben, in beiden Patientengruppen annähernd gleich dar.

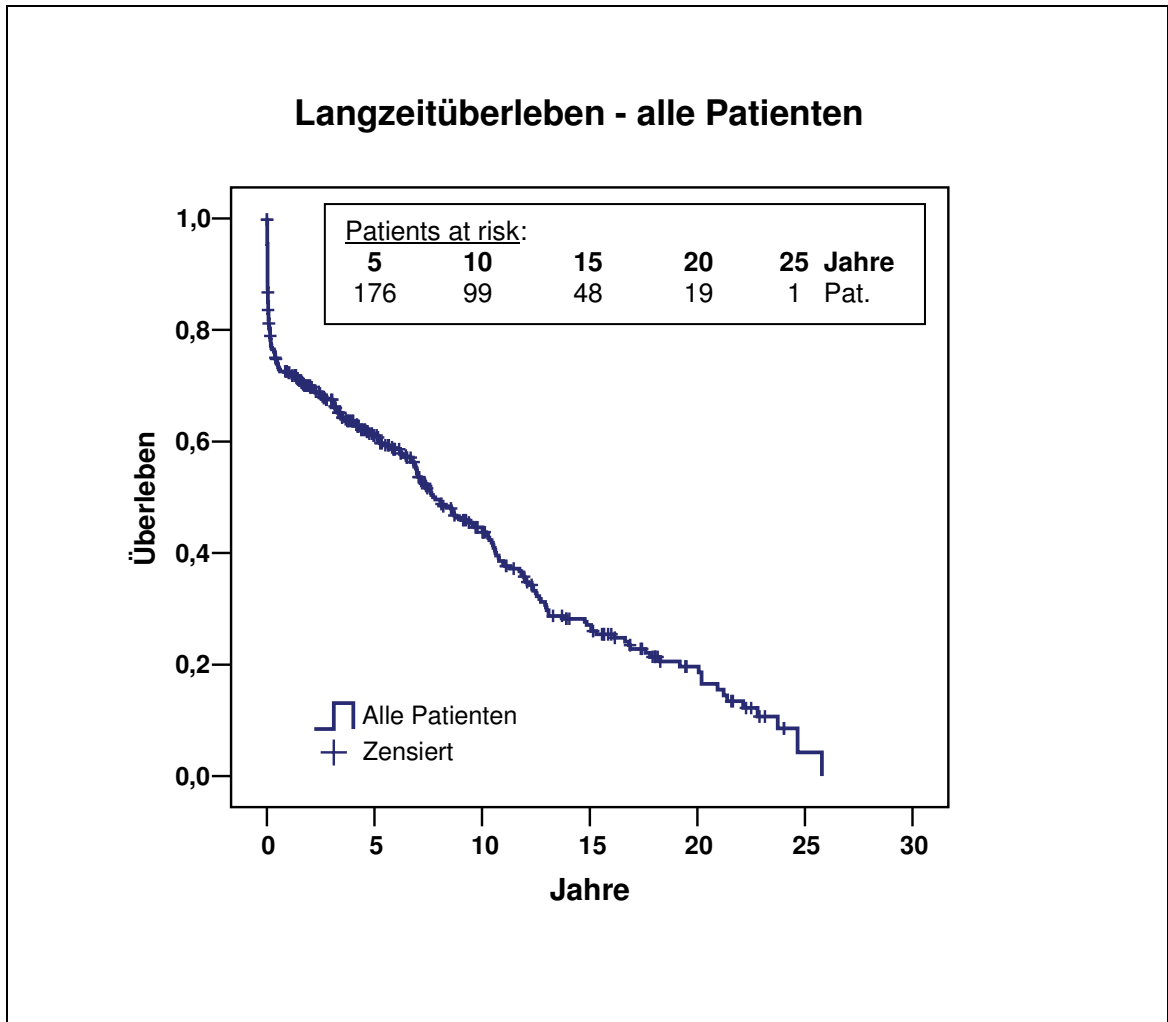


Abbildung 27: Langzeitüberleben - gesamtes Patientenkollektiv.

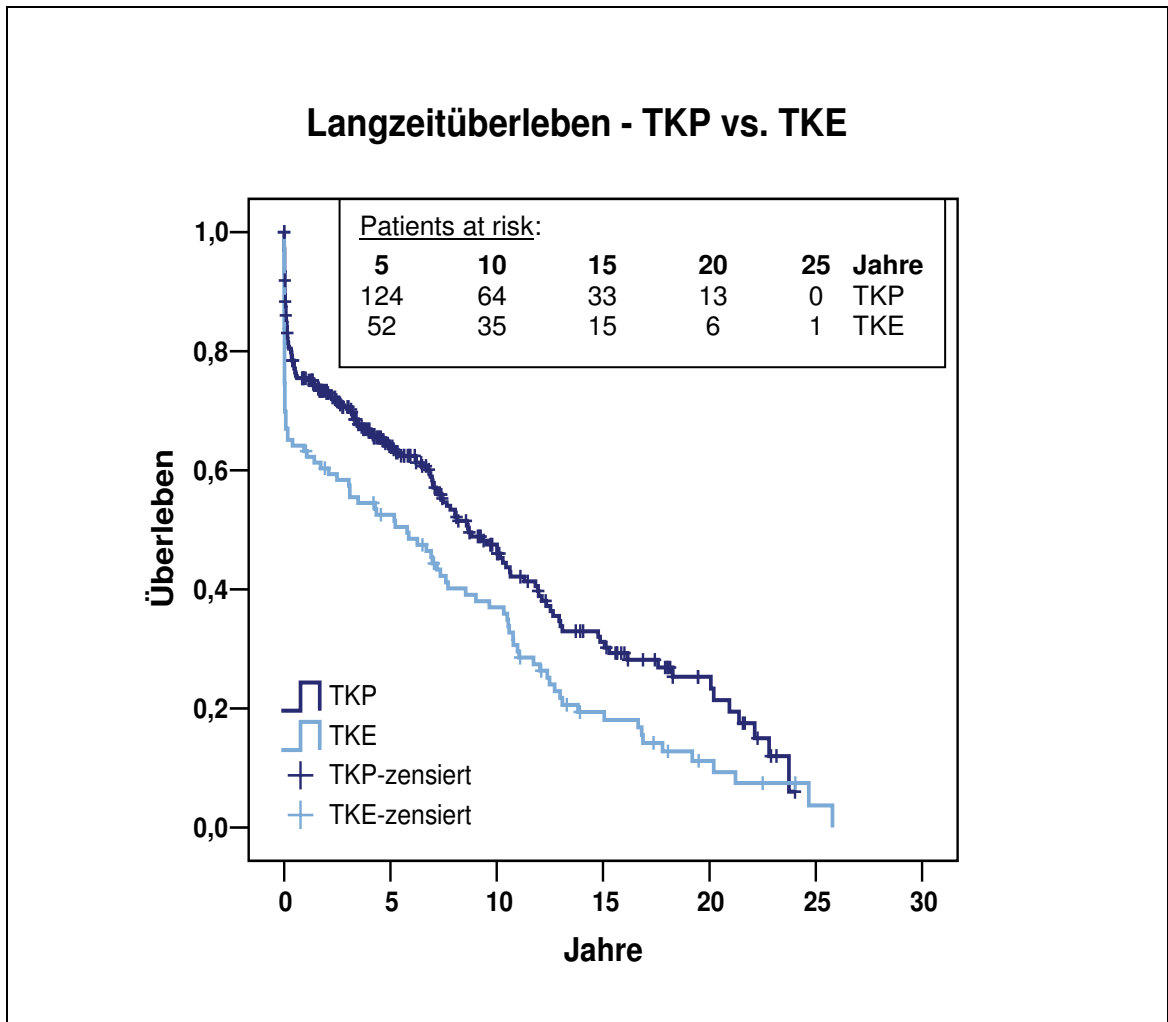


Abbildung 28: Langzeitüberleben - TKP vs. TKE.

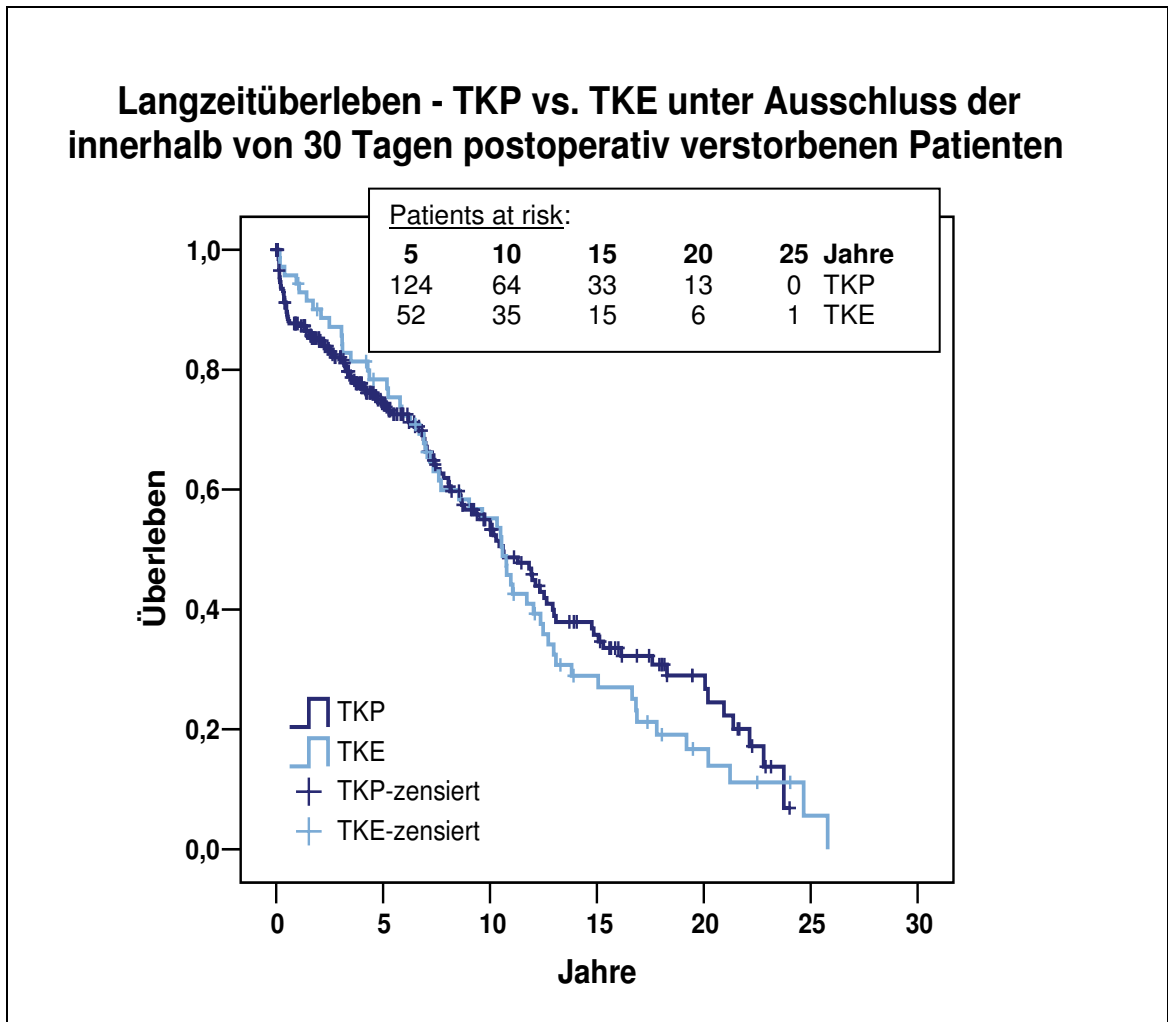


Abbildung 29: Langzeitüberleben - TKP vs. TKE nach Ausschluss der innerhalb von 30 Tagen postoperativ verstorbenen Patienten.

4.2.3 Reoperation

Reoperationen am Herzen (eingeschlossen wurden sämtliche dokumentierte erste Herzoperationen) fanden in sehr unterschiedlichen Zeiträumen, teilweise erst zehn oder mehr Jahre nach Operation der Trikuspidalklappe, statt. Aus diesem Grund werden die Ergebnisse nicht in Bezug auf das Operationsjahr, sondern mittels kumulativer Inzidenz bzw. Überlebenskurven (s.u.) dargestellt.

Die Rate der Reoperationen beläuft sich auf 13,7% (57 der 416 Patienten) und beträgt nach Trikuspidalklappenplastik 12,6% (39 der 310 Patienten) und nach Trikuspidalklappenersatz 16,9% (18 der 106 Patienten). Die unterschiedliche Verteilung der Eingriffe auf die Operationsjahre und die daraus resultierenden unterschiedlichen Follow-Up-Zeiträume sind hierbei zu berücksichtigen: Da der Trikuspidalklappenersatz eher in den frühen Jahren durchgeführt wurde, ist das Follow-Up dieser Patienten im Vergleich länger.

Abbildung 30 zeigt die Art der Reoperationen: TKP, TKE und „Andere“ (=Herzoperation ohne Eingriff an der Trikuspidalklappe). In dieser Darstellung wurde zwischen TKP und TKE beim Ersteingriff unterschieden. 16 der 39 Patienten (41%), die primär eine Trikuspidalklappenplastik erhielten, wurden sekundär mit einem Trikuspidalklappenersatz behandelt. 12 Patienten (31%) erhielten eine weitere Trikuspidalklappenplastik, die restlichen 11 Patienten (28%) wurden am Herzen, nicht jedoch an der Trikuspidalklappe, reoperiert. Patienten mit primärem Trikuspidalklappenersatz erhielten bei erneutem Trikuspidalklappeneingriff wie erwartet einen Klappen-Re-Ersatz (94% = 17 der 18 Patienten). Ein Patient in dieser Gruppe wurde am Herzen, nicht aber an der Trikuspidalklappe reoperiert. Der Unterschied in der Wahl des Eingriffs bei Reoperation ist signifikant ($p < 0,001$).

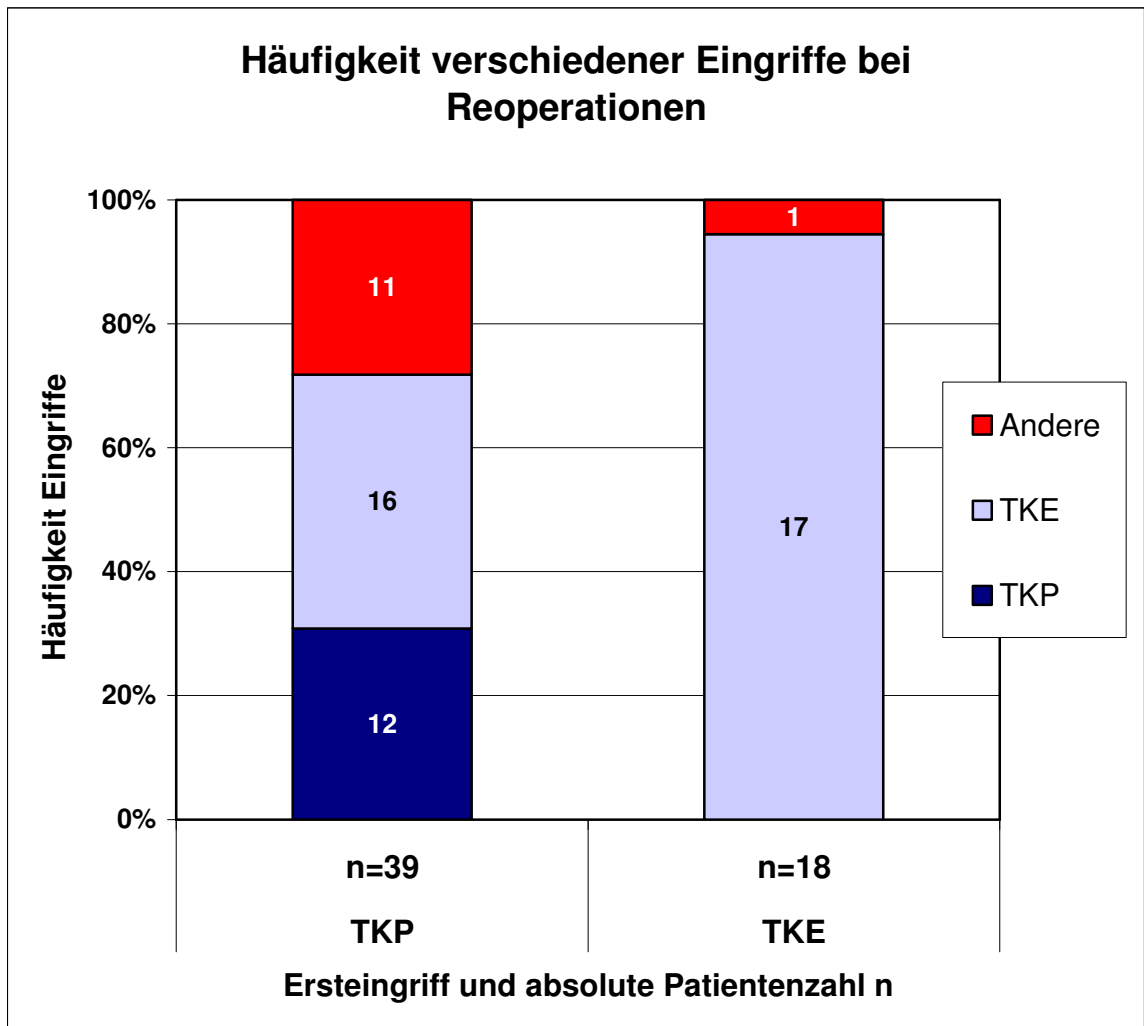


Abbildung 30: Häufigkeit verschiedener Eingriffe bei Reoperationen nach Klappenersatz und Klappenplastik bei einem erworbenen Vitium der Trikuspidalklappe.

Die Gründe bzw. klinischen Auffälligkeiten, die zur Reoperation geführt hatten, wurden, soweit aus den Unterlagen ersichtlich, bezogen auf den jeweiligen Ersteingriff in Tabelle 5 dargestellt. Es soll lediglich eine Übersicht über die Gründe der Reoperationen ermöglicht werden.

Gründe für Reoperation	Patienten	
	n	%
<i>Nach Klappenersatz (mechanische Klappe)</i>		
Thrombus	2	50%
Klappenmalfunktion	1	25%
TKS (+ Vitium des linken Herzens)	1	25%
Gesamt	4	100%
<i>Nach Klappenersatz (biologische Klappe)</i>		
Klappenmalfunktion	8	57%
TKV (\pm Vitium des linken Herzens)	3	22%
Prothesenendokarditis / Infektion	2	14%
Keine Angabe	1	7%
Gesamt	14	100%
<i>Nach Klappenplastik (De Vega-Anuloplastie)</i>		
TKI (\pm Vitium des linken Herzens)	12	41%
Mitralklappendysfunktion (\pm TKI)	4	14%
paravalvuläres Leck Mitral- u/o Aortenklappe + TKI	4	14%
Endokarditis	2	7%
Keine Angabe	7	24%
Gesamt	29	100%
<i>Nach Klappenplastik (Ringimplantation, Naht, Kommissurotomie)</i>		
TKI / komb. TKV (\pm Vitium des linken Herzens)	6	60%
paravalvuläres Leck Mitralklappe + TKI	2	20%
MKI	1	10%
Keine Angabe	1	10%
Gesamt	10	100%

Tabelle 5: Übersicht: Gründe für Reoperation.

Drei Patienten, die laut (teils telefonischem) Follow-Up eine Reoperation erhielten, wurden aus den folgenden Berechnungen ausgeschlossen. Bei diesen Patienten ließ sich aus den vorliegenden Akten und Unterlagen das Operationsdatum der Reoperation nicht eruieren. Alle drei Patienten erhielten im primären Eingriff eine Trikuspidalklappenplastik. Ein Patient wurde mit einer Trikuspidalklappenplastik reoperiert, die beiden anderen Patienten wurden am Herzen, jedoch nicht an der Trikuspidalklappe, reoperiert.

Im Vergleich zur relativ kleinen Zahl der Patienten, die reoperiert wurden, ist die Zahl der im Beobachtungszeitraum verstorbenen Patienten groß. Dadurch ergibt sich folgendes Problem bei Darstellung und Interpretation der Reoperationsrate: Die Zahl der Todesfälle und die Reoperationsrate hängen zusammen, da nur die lebenden Patienten „at risk“ sind, d.h. nur sie können noch reoperiert werden. Ist die Zahl der Todesfälle im beobachteten Kollektiv sehr hoch, kann die Reoperationsrate der lebenden Patienten nur wenig aussagen (z.B. im Extremfall: es versterben alle Patienten früh nach Operation und keiner wird reoperiert -> Reoperationsrate 0%; überlebt nur ein Patient und dieser Patient wird reoperiert -> Reoperationsrate der Überlebenden 100%). Folgende Möglichkeiten der Darstellung wurden in Betracht gezogen:

1.) Darstellung mittels kumulativer Inzidenz. Hier wird der Anteil der Patienten, die weder reoperiert wurden noch verstarben, an allen behandelten Patienten als „Überleben ohne Reoperation“ dargestellt (sowohl „Reoperation“ als auch „Tod“ sind Zielereignis; Patienten, bei denen bis zum Follow-Up Datum keines dieser Ereignisse eingetreten ist, werden zensiert; Die Kurve wird als „Eins-minus-Überlebensfunktion“ = kumulative Inzidenz dargestellt). Aufgrund der großen Zahl an Todesfällen und der geringen Zahl an Reoperationen ähnelt die Anzahl der Zielereignisse der Anzahl der Zielereignisse bei Berechnung des Überlebens. Der Kurvenverlauf muss somit dem Verlauf der oben dargestellten Überlebenskurve (vgl. Abb. 27) ähneln. Da hier die Inzidenz der Ereignisse (Eins-minus-Überlebensfunktion) dargestellt wird, verläuft die Kurve spiegelbildlich zur Überlebenskurve. Von Vorteil ist diese Darstellungsvariante dann, wenn Patientengruppen abgebildet werden, bei denen die Reoperationen hauptsächlich durchgeführt werden, um den Tod zu verhindern und nicht um eine qualitative Verbesserung

des Überlebens zu erreichen. Dargestellt wird dann der Anteil der Patienten, die ohne Reoperation überlebt haben.

2.) Darstellung mittels Überlebenskurve als Freiheit von Reoperation („Reoperation“ ist Zielereignis; Patienten, bei denen bis zum Follow-Up Datum keine Reoperation erforderlich war und verstorbene Patienten werden zensiert). Die Zahl der zensierten Patienten ist in dieser Darstellung sehr hoch (viele verstorbene Patienten im Beobachtungszeitraum und gerade frühpostoperativ; Wenige Patienten „at risk“). Diese Darstellungsvariante ist von Vorteil, wenn Reoperationen v.a. dazu dienen eine qualitative Verbesserung des Überlebens zu erreichen.

Als „zensiert“ bezeichnet man in der Life-Table-Analyse die Patienten, bei denen bis zum letzten individuellen Follow-Up Datum kein Zielereignis eingetreten ist. Sie werden nur bis zu diesem Datum rechnerisch berücksichtigt.

Die Gründe für Reoperation wurden in Tabelle 5 dargestellt. Inwieweit die Reoperationen mehrheitlich als Notfalleingriff bei klinisch instabilen Patienten oder als Eingriff zur qualitativen Verbesserung bei nicht akut gefährdeten Patienten durchgeführt wurden, war nicht eindeutig zu unterscheiden. Aus diesem Grund werden beide Darstellungsvarianten in dieser Arbeit gezeigt (Abbildung 31-34).

Darstellungsvariante 1 (Überleben ohne Reoperation) wird in den Abbildungen 31 und 32 gezeigt. Es wurde die kumulative Inzidenz sowohl für das gesamte Patientenkollektiv (Abb. 31) als auch für die beiden Therapiegruppen getrennt (Abb. 32) berechnet. Im Vergleich verlaufen die Kurven der beiden Therapiegruppen signifikant unterschiedlich (Log Rank: $p=0,003$). Da „Tod“ in dieser Darstellung neben „Reoperation“ als Zielereignis definiert wurde, muss diese Signifikanz jedoch auf die unterschiedliche Überlebenswahrscheinlichkeit, die bei Darstellung der beiden Überlebenskurven (TKP vs. TKE - Abb. 28) gezeigt wurde, zurückgeführt werden.

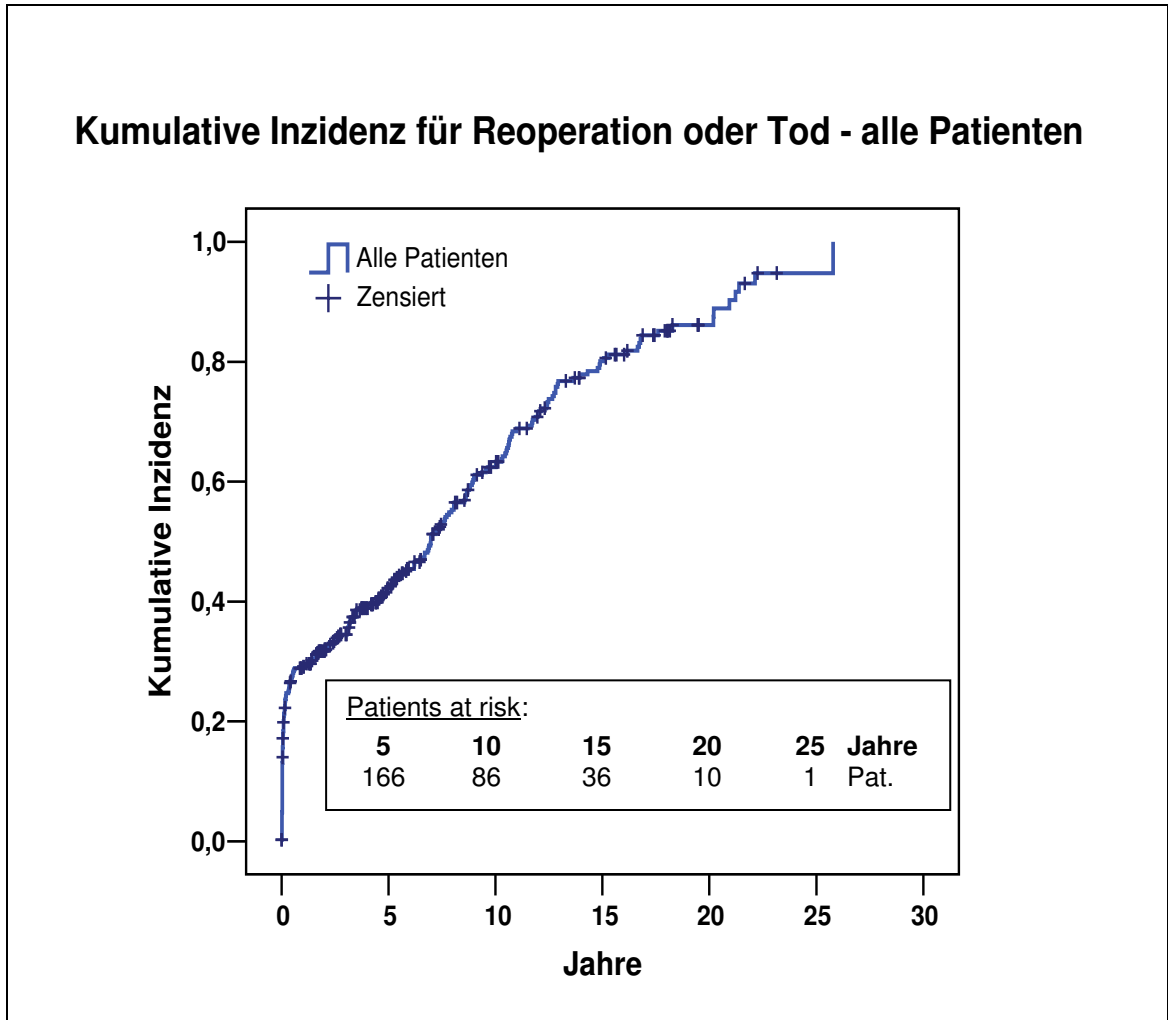


Abbildung 31: Kumulative Inzidenz für Reoperation oder Tod - gesamtes Patientenkollektiv.

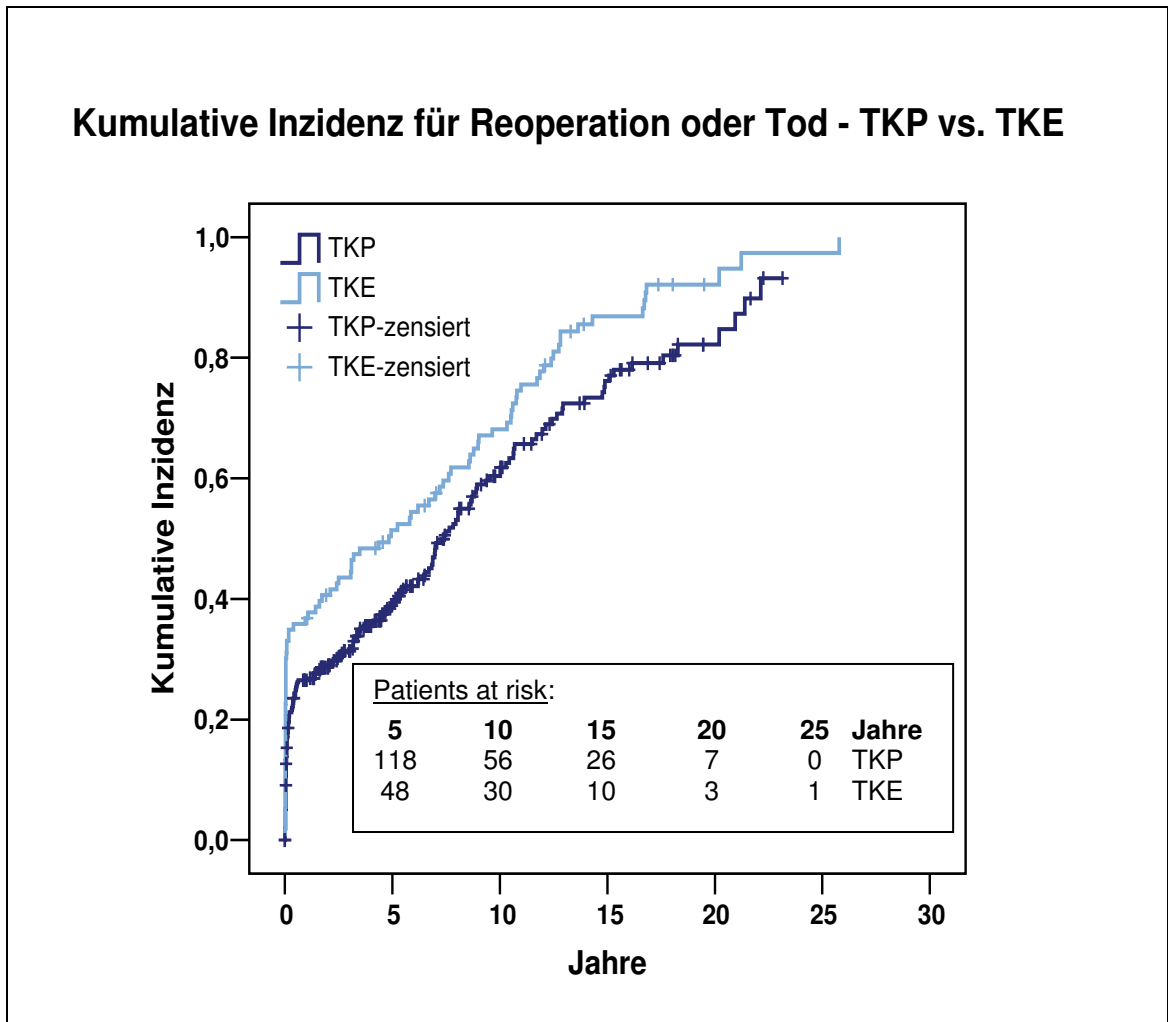


Abbildung 32: Kumulative Inzidenz für Reoperation oder Tod - TKP vs. TKE.

In Abbildung 33 und Abbildung 34 wird die Freiheit von Reoperation zuerst im gesamten Patientenkollektiv (vgl. Abb. 33) und dann in den beiden Therapiegruppen im Vergleich (vgl. Abb. 34) dargestellt. Der Anteil an zensierten Patienten ist dabei hoch (87,0% = 362 der 416 Patienten im Gesamtkollektiv). Die 5-Jahres Freiheit von Reoperation im gesamten Patientenkollektiv liegt bei 92,6% (166 verbliebene Patienten mit ausreichendem Follow-Up zu diesem Zeitpunkt), die 10-Jahres Freiheit liegt bei 79,4% (86 verbliebene Patienten). Der Vergleich der beiden Therapiegruppen (vgl. Abb. 34) ergibt keinen signifikanten Unterschied im Verlauf (Log Rank: $p=0,513$). Die 5-Jahres Freiheit von Reoperation ist in der Gruppe nach Trikuspidalklappenplastik mit 93,3% (118 verbliebene Patienten) annähernd gleich der 5-Jahres Freiheit von Reoperation nach Trikuspidalklappenersatz (=91,2%, 48 verbliebene Patienten). Die 10-Jahres Freiheit von Reoperation wird bei kleinen Patientenzahlen nicht gesondert aufgeführt. Insgesamt kann zusammenfassend keinen Unterschied in den beiden Therapiegruppen festgestellt werden, sodass das Reoperationsrisiko nach Trikuspidalklappenplastik oder Trikuspidalklappenersatz als gleich hoch bewertet werden kann.

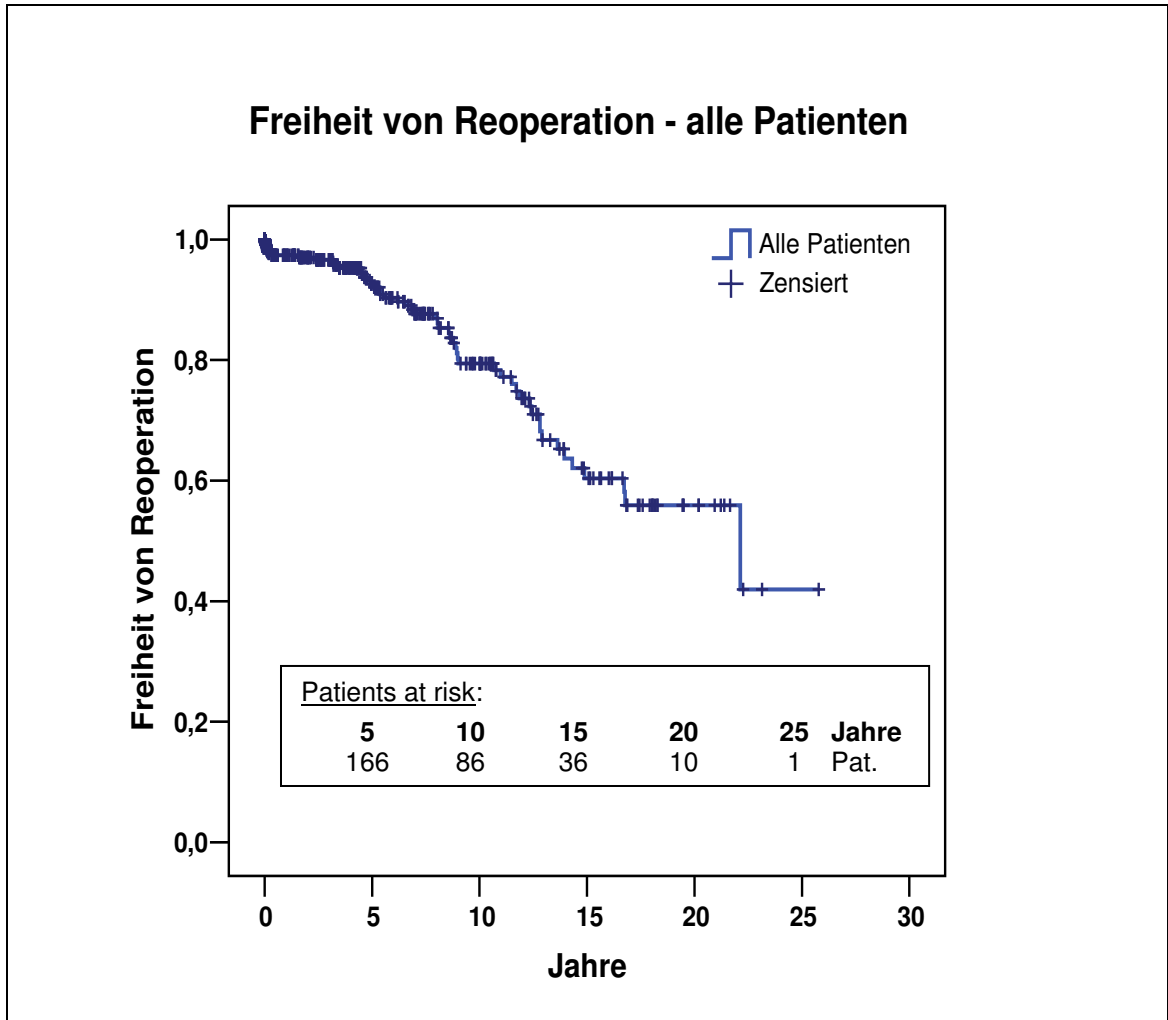


Abbildung 33: Freiheit von Reoperation - gesamtes Patientenkollektiv.

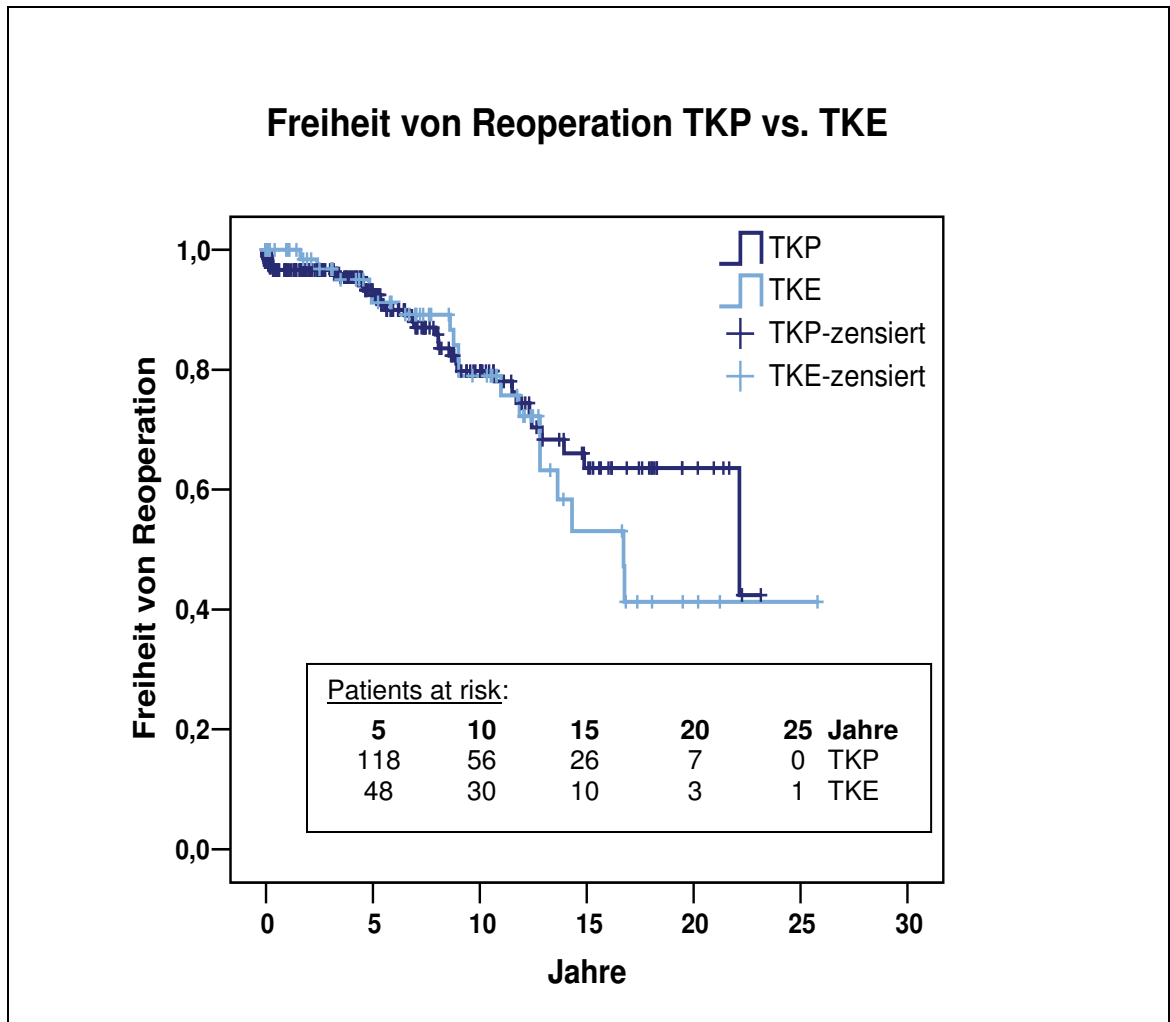


Abbildung 34: Freiheit von Reoperation – TKP vs. TKE.

4.2.4 Zusammenfassung

In den vorangegangenen Unterkapiteln wurde die relativ hohe 30-Tage-Letalität detailliert unter verschiedenen Aspekten gezeigt. Die 30-Tage-Letalität im gesamten Patientenkollektiv wurde bezogen auf die verschiedenen Operationsjahre dargestellt und es wurde ein signifikanter Trend mit Abnahme der 30-Tage-Letalität im Verlauf festgestellt ($p < 0,05$). Dieser Trend relativierte sich jedoch nach Aufteilung in die beiden Therapiegruppen (Schwankungen der 30-Tage-Letalität bei Patienten nach Trikuspidalklappenplastik im Verlauf und stetig hohe 30-Tage-Letalität bei Patienten nach Trikuspidalklappenersatz). Nach Trikuspidalklappenersatz war die 30-Tage-Letalität signifikant höher als nach Trikuspidalklappenplastik ($p < 0,001$). Somit stellt der Trikuspidalklappenersatz einen wichtigen Risikofaktor für die Frühletalität dar. Es wurde gezeigt, dass die Spätletalität in beiden Gruppen annähernd gleich ist, sofern man die früh verstorbenen Patienten aus den Berechnungen ausschließt. Bei Darstellung der Freiheit von Reoperation zeigten sich keine Unterschiede in den beiden Therapiegruppen.

4.3 Risikofaktoren

In der Literatur werden verschiedene Faktoren mit der Früh- oder Spätletalität nach Operation eines Trikuspidalklappenvitiums in Verbindung gebracht. Einige dieser Faktoren werden in den folgenden Unterkapiteln auf einen Zusammenhang mit der 30-Tage-Letalität geprüft.

4.3.1 Alter bei Operation

Die Patienten wurden in fünf Altersgruppen eingeteilt (vgl. Abb. 35). Die meisten befanden sich zum Zeitpunkt der Operation in Gruppe 3 (50-59 Jahre, 117 Patienten = 28,1%) und Gruppe 4 (60-69 Jahre, 109 Patienten = 26,2%).

Aufgrund des langen Beobachtungszeitraums wurde das mittlere Alter bei Operation in den jeweiligen Operationsjahren gesondert dargestellt (vgl. Abb. 36). Dabei ist ein deutlicher Trend in Bezug auf die Altersverteilung zu erkennen. In dem Zeitraum von 1974-1979 waren die an der Trikuspidalklappe operierten Patienten durchschnittlich $47,1 \pm 9,5$ Jahre alt. Seitdem ist ein Altersanstieg auf ein Durchschnittsalter von $67,6 \pm 10,3$ Jahren in den Jahren 2000-2003 zu verzeichnen.

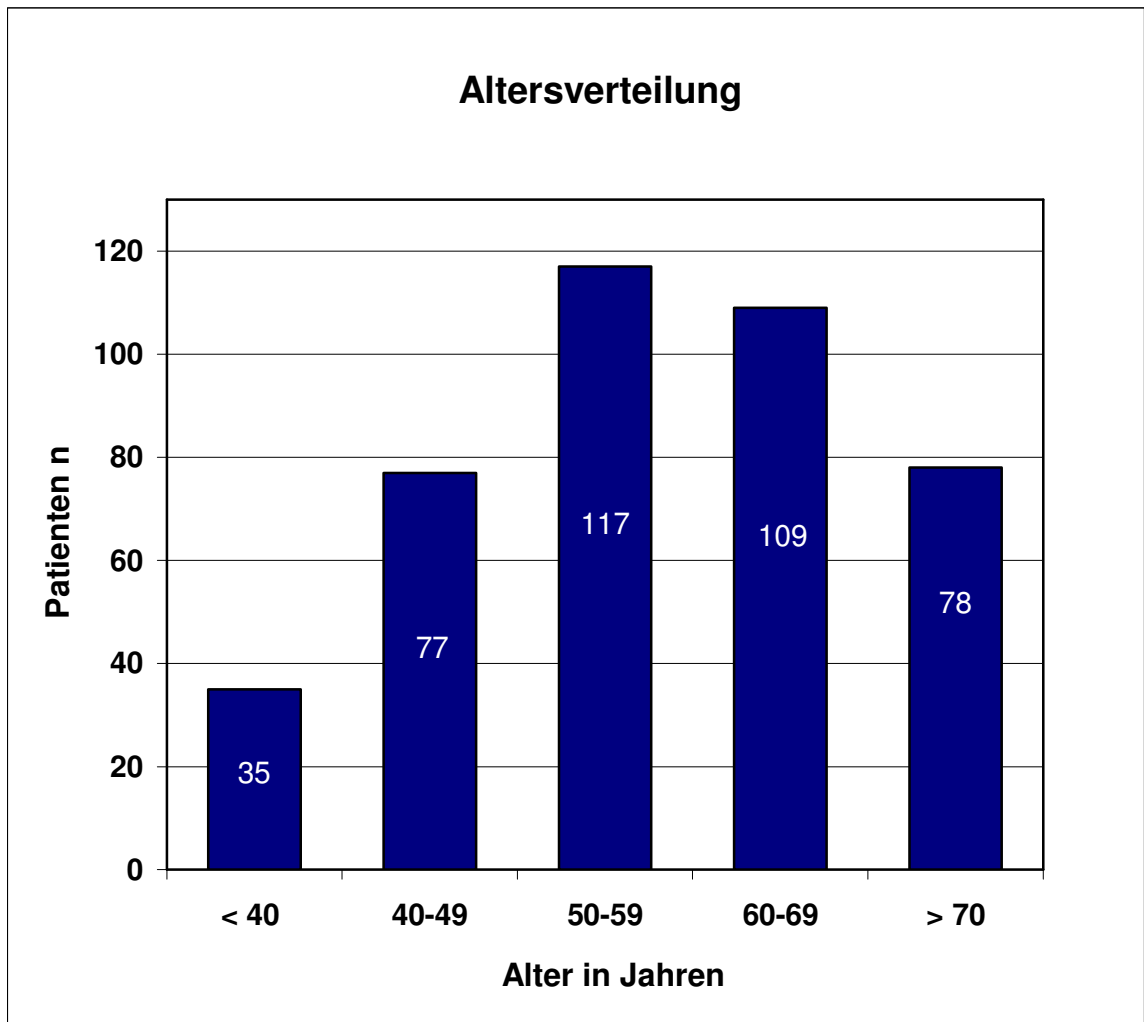


Abbildung 35: Altersverteilung der Patienten zum Operationszeitpunkt.

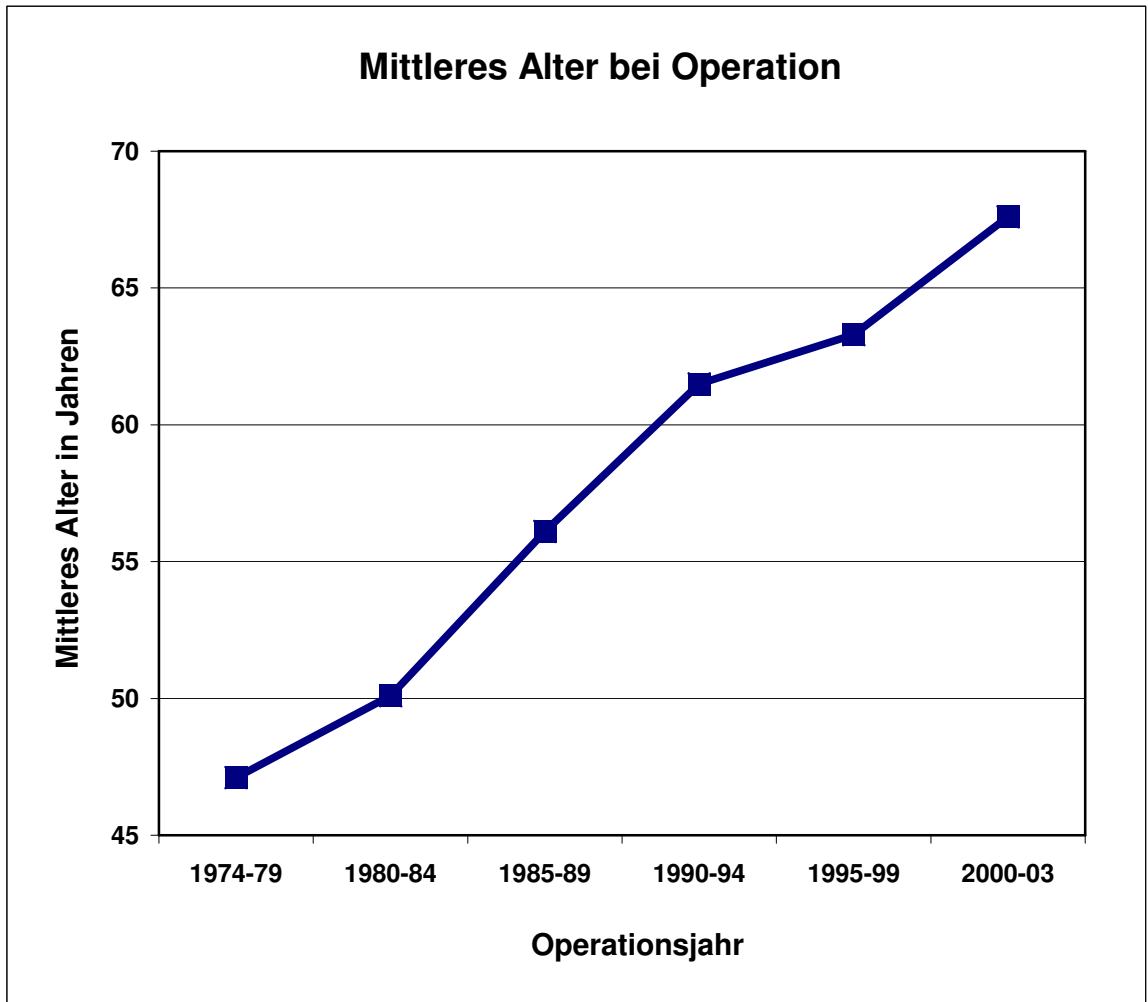


Abbildung 36: Zeitliche Veränderung des mittleren Patientenalters zum Operationszeitpunkt.

Es wurde eine Altersgrenze bei 60 Jahren gezogen und geprüft, inwieweit ein Alter von ≥ 60 Jahren einen Risikofaktor für eine erhöhte 30-Tage-Letalität darstellt.

187 der 416 Patienten des Kollektivs waren zum Zeitpunkt der Operation 60 Jahre oder älter, 229 Patienten waren zum Operationszeitpunkt jünger als 60 Jahre. In der erstgenannten Gruppe betrug die 30-Tage-Letalität 18,1% (34 der 187 Patienten), in der zweiten Gruppe 19,2% (44 der 229 Patienten) (vgl. Abb. 37). Der Unterschied der Anteile früh verstorbenen Patienten in diesen beiden Altersgruppen war nicht signifikant ($p=0,788$).

Um das Alter bei Operation auch in den einzelnen Operationsjahren als möglichen Risikofaktor für die 30-Tage-Letalität zu prüfen, wurde jeweils der Anteil der früh verstorbenen Patienten (<60 Jahre und ≥ 60 Jahre) in den Operationsjahren dargestellt (vgl. Abb. 38). Die Veränderung des Patientenkollektivs im zeitlichen Verlauf bezüglich Operationstechnik (frühe Jahre vor allem TKE und späte Jahre vor allem TKP) und mittlerem Alter (Anstieg des Alters im Verlauf) wurde durch den gesonderten Vergleich der 30-Tage-Letalität in den einzelnen Operationsjahren mitberücksichtigt. Anhand der Abbildung scheint sich eine höhere Letalitätsrate bei älteren Patienten (≥ 60 Jahre) abzuzeichnen. Die Fallzahlen sind jedoch gerade in den frühen Operationsjahren klein. Die statistische Überprüfung ergab in keinem der Operationszeiträume einen signifikanten Unterschied der 30-Tage-Letalität (p jeweils $>0,1$ bei Vergleich der 30-Tage-Letalität der Patienten ≥ 60 Jahre und <60 Jahre). Lediglich in dem Zeitraum 1985-89 war ein Trend mit höherer Letalität in der Patientengruppe ≥ 60 Jahre zu erkennen ($p=0,106$).

Das Alter von ≥ 60 Jahre kann somit nicht als Risikofaktor für eine erhöhte 30-Tage-Letalität angesehen werden.

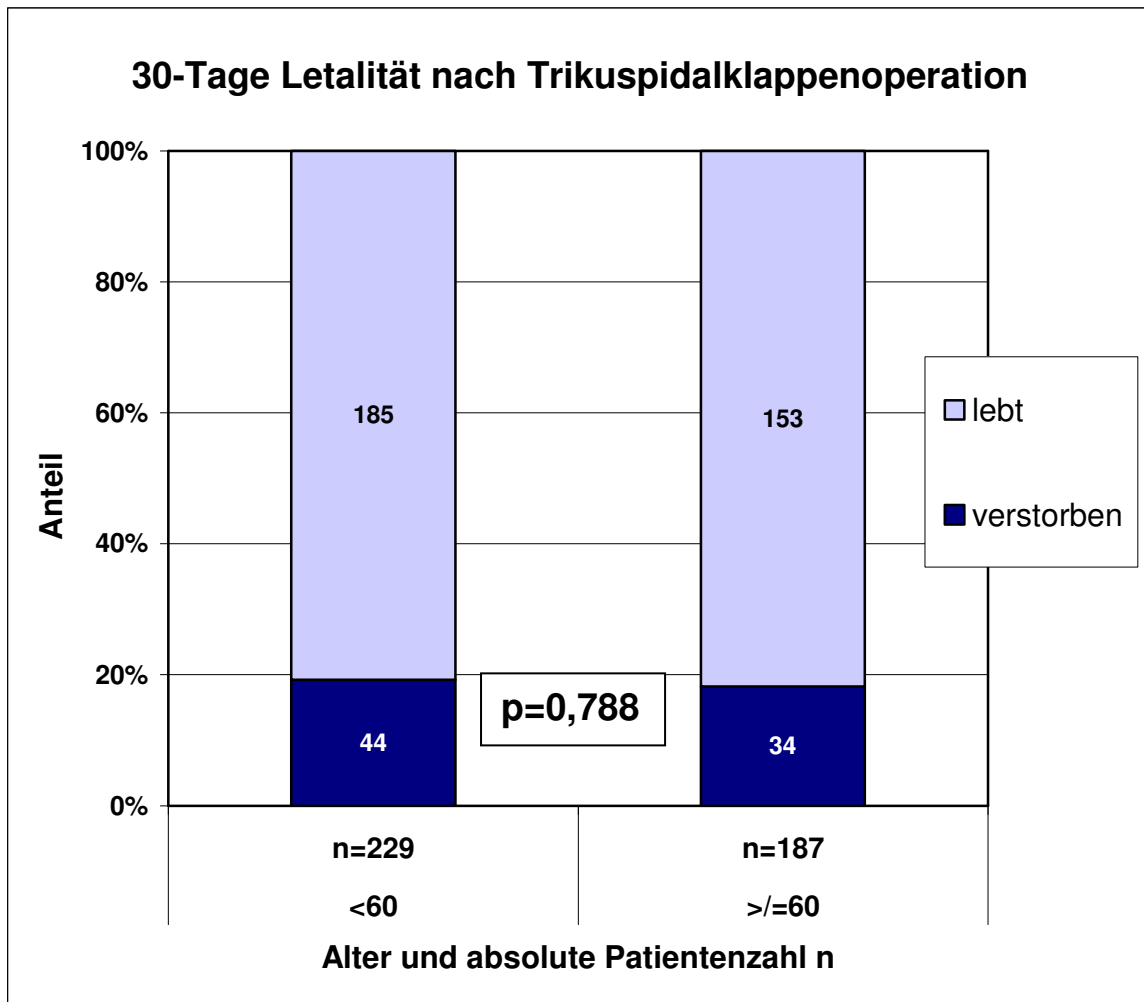


Abbildung 37: Lebende und verstorbene Patienten 30 Tagen nach Operation eines erworbenen Vitiums der Trikuspidalklappe bei Patienten jünger und älter als 60 Jahre.

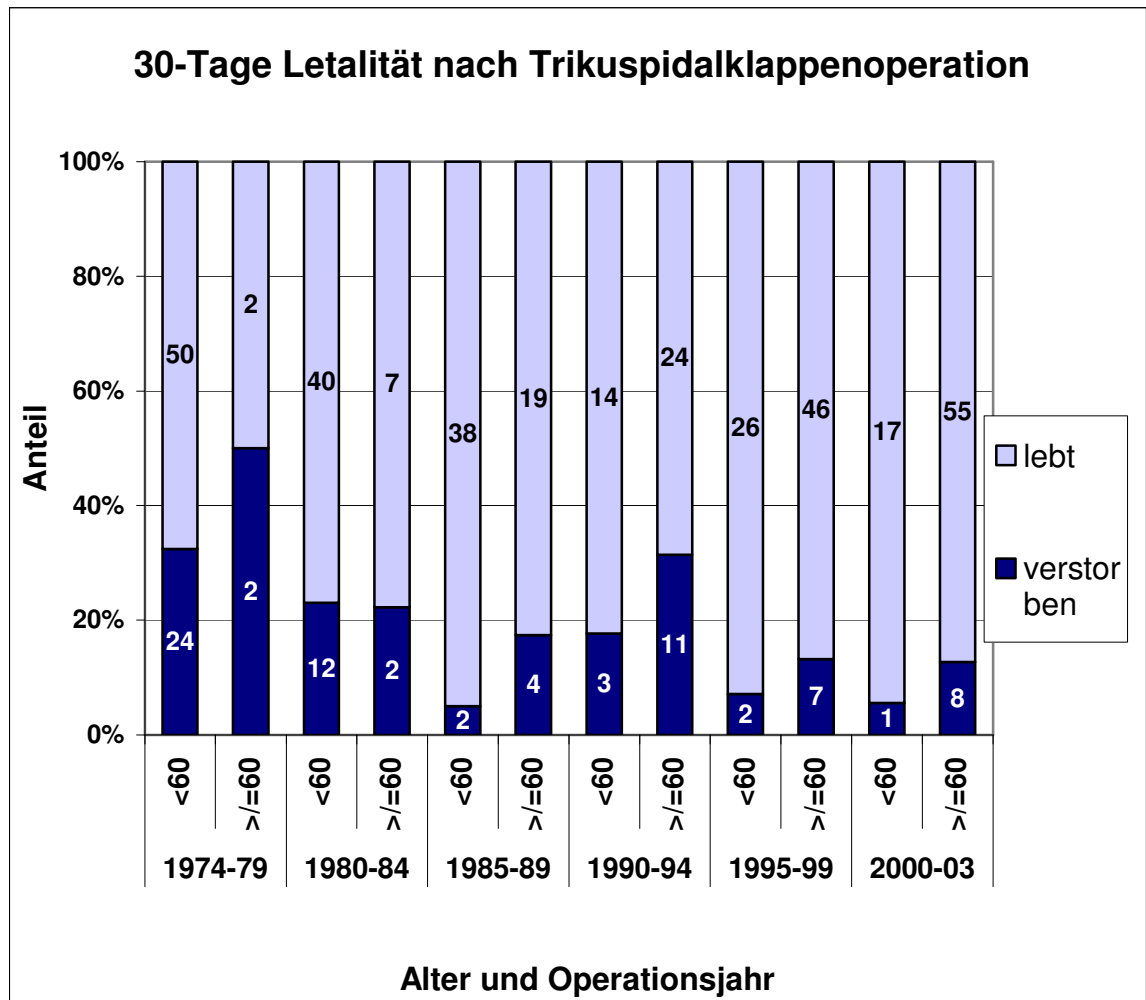


Abbildung 38: Lebende und verstorbene Patienten 30 Tagen nach Operation eines erworbenen Vitiums der Trikuspidalklappe bei Patienten jünger und älter als 60 Jahre in Abhängigkeit vom Operationsjahr.

4.3.2 NYHA-Klasse

Bei 303 (72,8%) der 416 Patienten wurde präoperativ eine Einteilung in eine NYHA-Klasse (New York Heart Association) vorgenommen. Von diesen 303 Patienten stellen die Patienten in NYHA-Klasse III die größte Gruppe dar (99 der 303 Patienten = 32,7%) (vgl. Abb. 39).

Aufgrund ähnlicher klinischer Zeichen und therapeutischer Konsequenzen wurden in der folgenden Berechnung Patienten der NYHA-Klassen I, I-II und II (= Gruppe 1), Patienten der Klassen II-III und III (= Gruppe 2), sowie Patienten der NYHA-Klasse III-IV und IV (= Gruppe 3) zusammengefasst. Die Patienten, die keiner NYHA-Klasse zugeordnet werden konnten, wurden in den Berechnungen nicht berücksichtigt. Die höhere NYHA-Klassifikation wurde als möglicher Risikofaktor für eine erhöhte 30-Tage-Letalität geprüft. Deutlich wird der höhere Anteil von Verstorbenen bei höherer NYHA-Klasse in Abbildung 40. In Gruppe 1 verstarben 10,9% der Patienten innerhalb von 30 Tagen (5 der 46 Patienten), in Gruppe 2 waren es 12,1% der Patienten (17 der 141 Patienten) und in Gruppe 3 28,4% der Patienten (33 der 116 Patienten). Die Anteile der innerhalb von 30 Tagen Verstorbenen unterschieden sich signifikant ($p=0,001$). Beim statistischen Vergleich der Untergruppen zeigte sich, dass dieser Unterschied ($p=0,001$) durch den Unterschied zwischen dem Anteil Verstorbenen in Gruppe 1 + 2 und dem Anteil Verstorbenen in Gruppe 3 verursacht wird ($p<0,001$). Die NYHA-Klasse $>III$ muss als Risikofaktor für die 30-Tage-Letalität betrachtet werden.

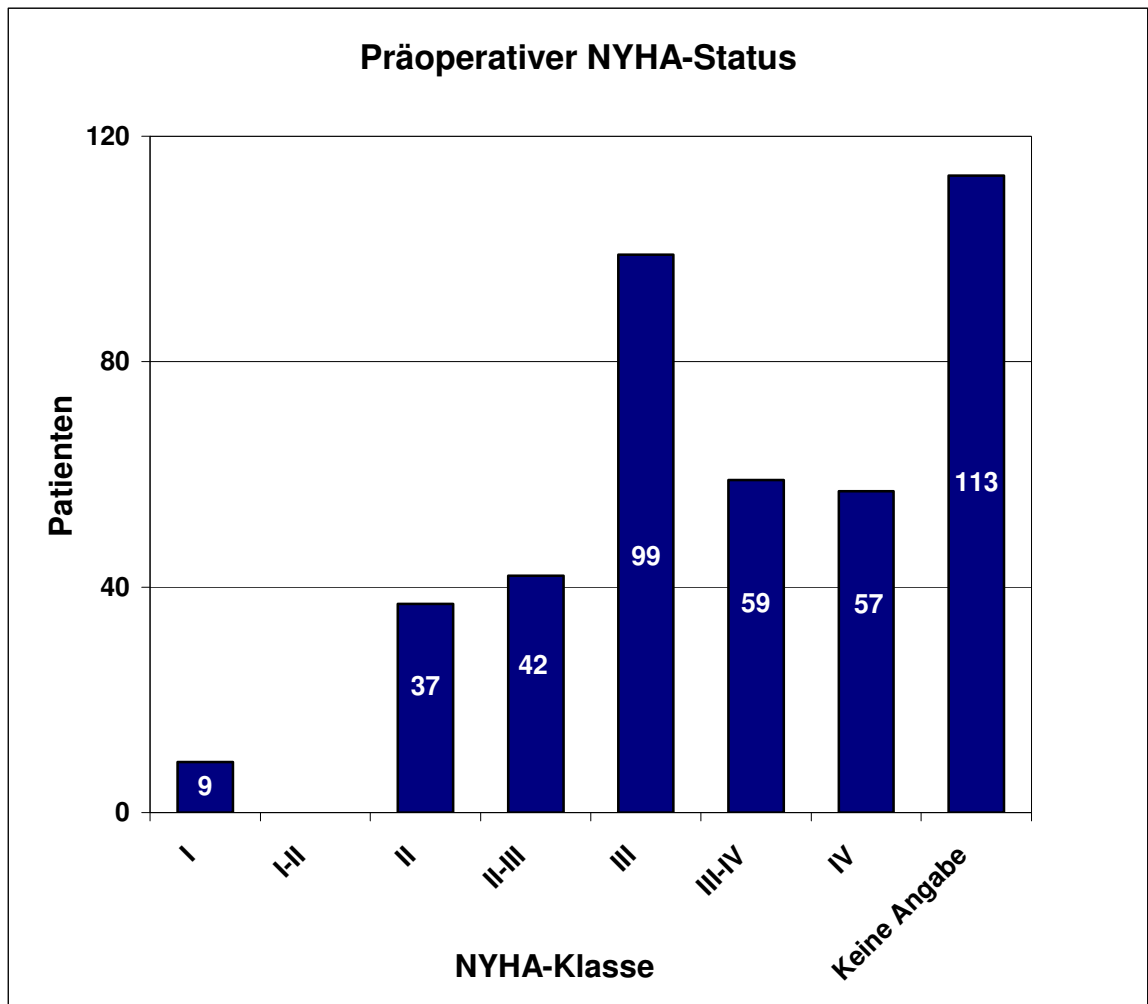


Abbildung 39: Verteilung des präoperativen NYHA-Status bei Patienten mit erworbenen Vitien der Trikuspidalklappe.

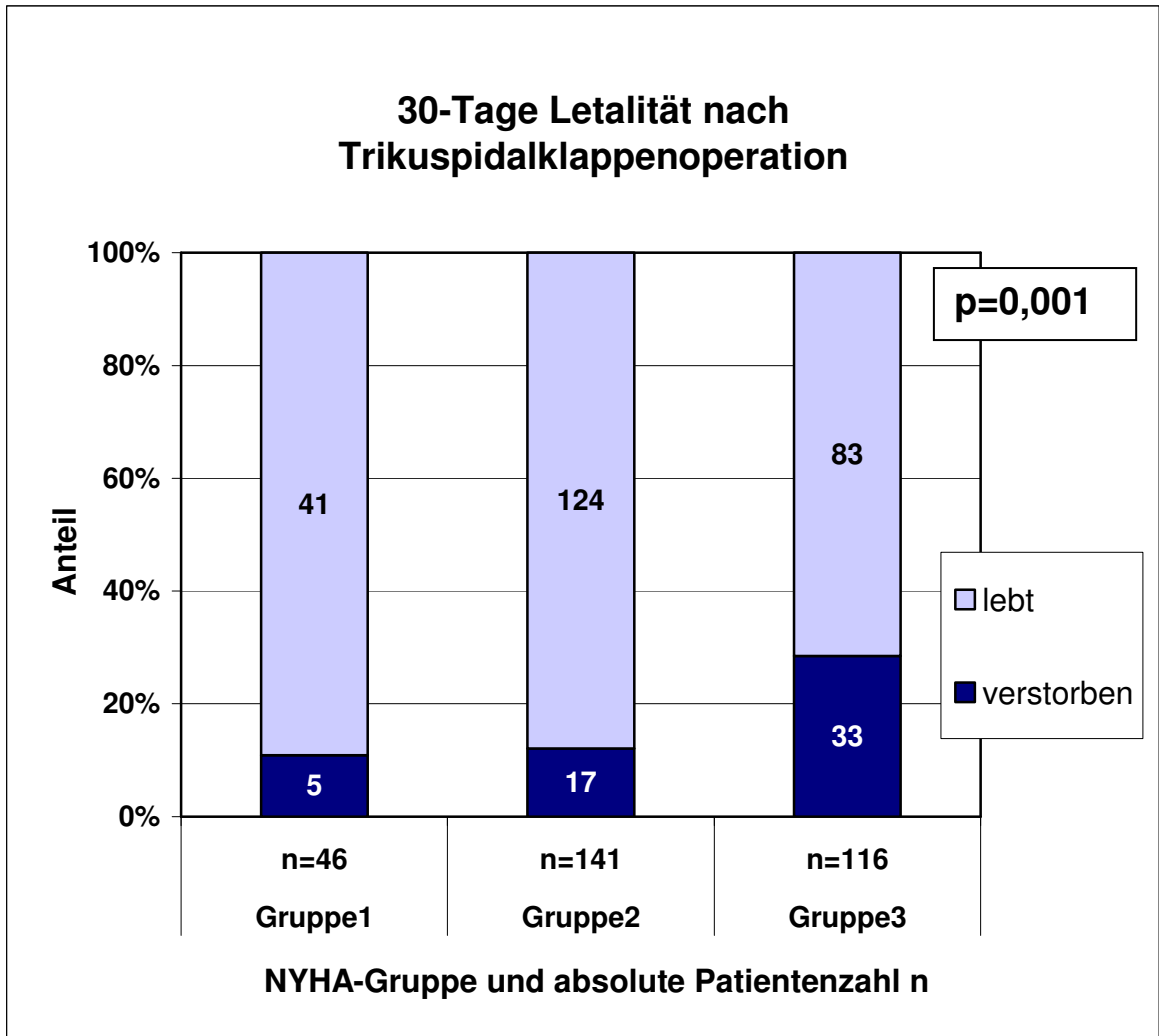


Abbildung 40: Lebende und verstorbene Patienten 30 Tage nach Operation eines erworbenen Vitiums der Trikuspidalklappe in Abhängigkeit vom präoperativen NYHA-Status.

4.3.3 Voroperationen

Bei einer großen Anzahl der analysierten Patienten (186 der 416 Patienten = 44,7%) wurde im Mittel $13,7 \pm 8,4$ Jahre vor der Trikuspidalklappenoperation eine Voroperation am Herzen durchgeführt. Tabelle 6 zeigt einen Überblick über die einzelnen Eingriffe. Die Klappeneingriffe umfassen jeweils Klappenersatz oder Klappenrekonstruktion. 16 Patienten wurden vor Indikatoroperation bereits an anderen Häusern an der Trikuspidalklappe voroperiert. Unter „Sonstige“ wurden Eingriffe wie ASD- / VSD- / Sinus-Venosus-Verschluss, Perikardfensterung, Bypass-Operation u.a. zusammengefasst.

Mit Abstand am häufigsten sind hierbei isolierte Eingriffe an der Mitralklappe (107 der 186 Patienten = 57,5%) zu finden. Ein Kombinationseingriff an Mitralklappe und Aortenklappe wurde bei 9,1% der Patienten (17 der 186 Patienten) durchgeführt. 15 der 186 Patienten wurden voroperiert, wobei die Art des Eingriffs bei diesen Patienten aus den vorliegenden Unterlagen nicht ersichtlich war. Zu prüfen ist nun, inwieweit sich eine Voroperation bzw. die unterschiedlichen Voroperationen auf die 30-Tage-Letalität auswirken und als Risikofaktor für diese anzusehen sind.

Von den 186 voroperierten Patienten verstarben 36 Patienten (19,3%) innerhalb von 30 Tagen postoperativ. Bei den nicht-voroperierten Patienten (230 Patienten) wurde eine 30-Tage-Letalität von 18,3% beobachtet (42 der 230 Patienten). Die Signifikanzberechnung ergab einen p-Wert von 0,776, womit der Unterschied in der 30-Tage Letalität zwischen den beiden Gruppen nicht signifikant ist. Da schon für diese Obergruppen bezogen auf die 30-Tage-Letalität kein signifikanter Unterschied besteht, entfällt die Prüfung einzelner Voroperationen auf Signifikanz. Es lässt sich schließen, dass die einzelnen Voroperationen keine Risikofaktoren für die 30-Tage-Letalität darstellen.

Voroperationen	Patienten	
	n	%
Mitralklappe	107	57,5%
Aortenklappe	9	4,8%
Trikuspidalklappe	1	0,5%
Pulmonalklappe	2	1,1%
Mitral- und Aortenklappe	17	9,1%
Mitral- und Trikuspidalklappe	11	5,9%
Mitral-, Aorten- und Trikuspidalklappe	3	1,6%
Pulmonal- und Trikuspidalklappe	1	0,5%
Sonstige	20	10,8%
Keine Angabe	15	8,1%
Gesamt	186	100%

Tabelle 6: Übersicht: Voroperationen vor Trikuspidalklappeneingriff.

4.3.4 Notoperation

Es wurden 22 der 416 Patienten (5,3%) notfallmäßig operiert. Die 30-Tage-Letalität in dieser Patientengruppe betrug 50%. In der nicht-notfallmäßig operierten Patientengruppe (394 Patienten) verstarben 67 Patienten innerhalb von 30 Tagen postoperativ (17%). Aus diesen Daten ergibt sich ein signifikanter Unterschied ($p < 0,001$). Somit stellen Notoperationen einen Risikofaktor für die 30-Tage Letalität dar.

4.3.5 Herzkatheterwerte

In die Analyse der präoperativ durchgeführten Herzkatheteruntersuchungen wurden nur die innerhalb eines Jahres vor der jeweiligen Operation durchgeführten Untersuchungen eingeschlossen. Insgesamt wurden Untersuchungsdaten von 332 der 416 Patienten (79,8%), die im Mittel $84 \pm 85,9$ Tage vor der Operation (min am selbigen Tag, max 364 Tage) präoperativ mittels Herzkatheter untersucht worden waren, analysiert. Die Ejektionsfraktion (EF in %) wurde in drei Gruppen (>55 , $35-55$ und <35) unterteilt, der pulmonalarterielle Mitteldruck (mPAP in mmHg) und der linksventrikuläre enddiastolische Druck (LVedP in mmHg) wurden jeweils in zwei Gruppen (<40 , ≥ 40 und <15 , ≥ 15) aufgeteilt. Die Gruppen wurden nach bestehenden in der Literatur gebräuchlichen Einteilungen gebildet (*Baughman et al. 1984*). Nicht bei allen Patienten, die mittels Herzkatheter untersucht wurden, wurden standardisiert auch alle bzw. die gleichen Parameter gemessen. Aus diesem Grund werden die Gesamtpatientenzahlen, bei denen die Messung des jeweiligen Parameters tatsächlich erfolgt war mit angegeben und die Prozentangaben jeweils auf diese Gesamtzahl bezogen. Geprüft wurden die einzelnen Herzkatheterwerte bezüglich eines erhöhten Risikos für die 30-Tage-Letalität.

4.3.5.1 EF

21 der 126 Patienten mit einer EF $>55\%$ ($=16,7\%$), 18 der 98 Patienten ($=18,4\%$) mit einer EF zwischen $35-55\%$ und 3 der 13 Patienten ($=23,1\%$) mit einer EF $<35\%$ verstarben frühpostoperativ. Es ergeben sich keine signifikanten Unterschiede ($p=0,827$) in der 30-Tage-Letalität der Gruppen.

4.3.5.2 mPAP

Von den 197 Patienten, bei denen präoperativ ein mittlerer pulmonalarteriellen Druck von <40 mmHg gemessen wurde, verstarben 27 Patienten frühpostoperativ ($=13,7\%$). Patienten mit einem mPAP von ≥ 40 mmHg verstarben in $17,6\%$ der Fälle (16 der 91 Patienten). Diese Unterschiede sind ebenfalls nicht signifikant ($p=0,391$).

4.3.5.3 LVedP

Die Frühletalität in diesen beiden Gruppen ergab ebenfalls keine signifikanten Unterschiede ($p=0,928$). 22 der 144 Patienten (15,3%) der Patienten mit einem LVedP <15 mmHg und 21 der 141 Patienten (14,9%) mit einem LVedP ≥ 15 mmHg verstarben innerhalb von 30 Tagen postoperativ.

4.3.5.4 Zusammenfassung

Tabelle 7 gibt einen Überblick über die Patientenzahlen in den einzelnen Gruppen nach Aufteilung der Ejektionsfraktion (EF), des pulmonalarteriellen Mitteldrucks (mPAP) und des linksventrikulären enddiastolischen Drucks (LVedP). Zusätzlich wurde die Patientenzahl der in den einzelnen Gruppen innerhalb von 30 Tagen verstorbenen Patienten absolut und anteilig aufgeführt. Zusammenfassend zeigt sich weder bei präoperativ erniedrigter Auswurffraktion, noch bei hohem pulmonalarteriellen Mitteldruck noch bei erhöhtem enddiastolischen linksventrikulären Druck ein signifikant höheres Risiko für die 30-Tage-Letalität.

Herzkatheter-Parameter	Patienten		Innerhalb von 30 Tagen Verstorbene		
	n	%	n	%	
EF	>55%	126	53,2%	21	16,7%
	55-35%	98	41,4%	18	18,4%
	<35%	13	5,4%	3	23,1%
Gesamt	237	100%	42	17,7%	
mPAP	<40 mmHg	197	68,4%	27	13,7%
	≥ 40 mmHg	91	31,6%	16	17,6%
Gesamt	288	100%	43	14,9%	
LVedP	<15 mmHg	144	50,5%	22	15,3%
	≥ 15 mmHg	141	49,5%	21	14,9%
Gesamt	285	100%	43	15,1%	

Tabelle 7: Übersicht: Präoperative Herzkatheterparameter.

4.3.6 Weitere Risikofaktoren

Hier werden weitere Patientencharakteristika aufgeführt, die auf ein erhöhtes Risiko für die 30-Tage-Letalität geprüft wurden.

Errechnet wurden für die folgenden Faktoren jeweils p-Werte zwischen 0,106 und 0,893. So kann ein erhöhtes Risiko bei all diesen Faktoren ausgeschlossen werden.

Allgemein / präoperativ:

- Geschlecht (männlich vs. weiblich)
- Diagnose (Insuffizienz vs. Stenose vs. kombiniertes Vitium)
- Z.n. Infarkt (ja vs. nein)

Operation:

- Kombinationseingriff (ja vs. nein)
- Aortenabklemmzeit (<60min vs ≥60min)
- EKZ-Zeit (<120min vs ≥120min)

Postoperativ:

- Re-Thorax (ja vs. nein)

4.3.7 Zusammenfassung

In Kapitel 4.3 wurden prä-, peri- und postoperative Faktoren als mögliche Risikofaktoren für eine erhöhte 30-Tage-Letalität geprüft. Als präoperativer Risikofaktor wurde die NYHA-Klasse (>NYHA III) identifiziert, des Weiteren gingen Notoperationen mit einem höheren Risiko für die 30-Tage-Letalität einher.

5 Diskussion

Die Indikation zum Trikuspidalklappeneingriff und die Wahl der geeigneten Technik werden immer noch kontrovers diskutiert. Studien mit großen homogenen Patientenkollektiven sind derzeit noch relativ selten. Da aufgrund der niedrigen Patientenzahlen in einzelnen Zentren prospektive Studien nur schwer durchzuführen sind, werden die Patientendaten meist retrospektiv analysiert.

5.1 Allgemein

5.1.1 Patienten

Das Patientenkollektiv umfasst eine Kohorte von 416 Patienten, die im Zeitraum von 1974-2003 an der Trikuspidalklappe operiert wurden. Bei 74,5% der Patienten wurde eine Trikuspidalklappenplastik durchgeführt und bei 25,4% ein Klappenersatz. Das Follow-Up ist zu 97% komplett und betrug insgesamt 2477 Patientenjahre mit einem mittleren Follow-Up von $5,9 \pm 6,4$ Jahren. *McGrath et al. 1990* beschrieben ein ähnlich großes Patientenkollektiv. In dieser Studie wurden 530 Patienten (66% Trikuspidalklappenplastik, 34% Trikuspidalklappenersatz), die im Zeitraum von Januar 1961 bis Dezember 1987 an der Trikuspidalklappe operiert wurden, analysiert. Es wurde ein mittleres Follow-Up von 50,6 Monaten (=4,2 Jahren), das zu 98% vollständig war, erreicht. Weitere Studien mit großen Patientenzahlen wurden von *Singh et al. 2006* (250 Patienten mit organischer Klappenerkrankung, davon 71% Trikuspidalklappenplastik, 29% Trikuspidalklappenersatz, Zeitraum 1979-2003, mittleres Follow-Up $5,2 \pm 4,1$ Jahre, 99% komplett), *Tang et al. 2006* (702 Patienten - alle Patienten erhielten eine Trikuspidalklappenplastik zwischen 1978 und 2003, Follow-Up $5,9 \pm 4,9$ Jahre, 99% komplett), *Kuwaki et al. 2001* (260 Patienten mit funktionaler Trikuspidalklappeninsuffizienz, davon 94% Trikuspidalklappenplastik und 6% Trikuspidalklappenersatz, Zeitraum 1981 bis 1998, mittleres Follow-Up 7,8 Jahre, 96% komplett) und

McCarthy et al. 2004 (790 Patienten erhielten eine Trikuspidalklappenplastik im Zeitraum von 1990 bis 1999, das Follow-Up betrug insgesamt 3302 Patientenjahre, 92% komplett) durchgeführt. *Morishita et al. 2002* berichteten über 408 Patienten, die im Zeitraum von 1980 bis 1999 mit einer De Vega-Plastik operiert wurden. Die mittlere Follow-Up-Zeit dieser Studie beträgt 9,2 Jahre bei einem Follow-Up von 96,6% mit gesamt 3766 Patientenjahren. In die Studie von *Van Nooten et al. 1995* wurden 146 Patienten nach Trikuspidalklappenersatz im Zeitraum von 1967 bis 1987 eingeschlossen. Das mediane Follow-Up betrug 94 Monate (=7,8 Jahre) bei einem gesamten Follow-Up von 1015 Patientenjahren (vgl. Tabelle 8).

Trikuspidalklappeneingriffe wurden in dem vorliegenden Patientenkollektiv selten isoliert (Trikuspidalklappenersatz 19,8%, Trikuspidalklappenplastik 11,3%) und häufig in Kombination mit Mitralklappenoperationen (TKE + Mitralklappe: 44,4% und TKP + Mitralklappe: 59%, bzw. TKE + Mitralklappe und sonstige: 76% und TKP + Mitralklappe und sonstige: 83%) durchgeführt. In der Literatur finden sich diesbezüglich unterschiedliche Angaben. *Tang et al. 2006* beschreibt einen Kombinationseingriff mit der Mitralklappe bei 80% der Patienten. In der Studie von *Singh et al. 2006* waren es 50% der Patienten und *McCarthy et al. 2004* (790 Patienten mit Trikuspidalklappenplastik) berichtete von 89% der Patienten, die in Kombination mit einem Mitralklappeneingriff behandelt wurden.

Die unterschiedlichen Häufigkeiten und Arten der begleitenden Operationen resultieren offensichtlich, wie auch die unterschiedliche prozentuale Verteilung der Patienten mit Trikuspidalklappenplastik und Trikuspidalklappenersatz, aus den jeweils sehr unterschiedlichen Patientenkollektiven (vgl. Tabelle 8). So wurden beispielsweise nur organische Klappenerkrankungen (*Singh et al. 2006*), nur funktionelle Trikuspidalklappeninsuffizienz (*Kuwaki et al. 2001*), nur Trikuspidalklappenplastik (*Tang et al. 2006, McCarthy et al. 2004*) oder nur Trikuspidalklappenersatz (*Van Nooten et al. 1995*), oder auch spezielle Techniken z.B. die De Vega-Plastik (*Morishita et al. 2002*) untersucht. In der vorliegenden Arbeit wurden Patienten unter 18 Jahren und Patienten mit kongenitalen Trikuspidalklappenvitien ausgeschlossen, während diese Patienten in anderen Studien mit eingeschlossen wurden, wie in den Studien von *Tang et al. 2006* und *Singh et al. 2006*. Es handelt sich somit um selektierte Gruppen, dementsprechend ge-

häuft treten bestimmte Begleit- / Grunderkrankungen und deren entsprechende Therapien in einzelnen Studien auf. Um repräsentative Patientenzahlen zu erreichen, müssen die Beobachtungszeiträume aufgrund der niedrigen Inzidenz der Trikuspidalklappenerkrankungen sehr groß gewählt werden. Hieraus ergeben sich zwangsläufig Schwierigkeiten in der Qualität und Homogenität der Daten.

So finden sich in der Literatur insgesamt wenige Studien, die der vorliegenden Studie in Bezug auf Patientenzahl, Kollektiv (Grunderkrankung, Ätiologie des Vitiums, Operationstechnik, Zeitraum usw.) und Follow-Up ähneln. *McGrath et al. 1990* beschreiben ein mit dem hier beschriebenen vergleichbares Patientenkollektiv, limitierend im Vergleich ist dabei sicherlich der weiter zurückliegende Beobachtungszeitraum (1961-1987).

Zusammenfassend lässt sich unter den gegebenen Limitationen sagen, dass das vorgestellte Patientenkollektiv in Bezug auf Patientenzahl, Dauer des Beobachtungsintervalls und Follow-Up mit anderen Kollektiven durchaus vergleichbar ist. Die vorliegende Studie zählt damit zu den Studien mit den größten Patientenzahlen und längsten Nachbeobachtungszeiten.

Studie	n	Zeitraum	TKP	TKE	Follow-Up	Gesamt (Jahre)	Mittel (Jahre)	Kommentar
DHZ München 2007	416	1974-2003	75%	25%	97%	2477	5,9 ± 6,4	Alle Operationstechniken, kongenitalen Vitien ausgeschlossen
Singh et al. 2006	250	1979-2003	71%	29%	99%	-	5,2 ± 4,1	Organische Vitien, kongenitale Vitien eingeschlossen
Tang et al. 2006	702	1978-2003	100%	-	99%	-	5,9 ± 4,9	Nur TKP, kongenitale Vitien eingeschlossen
McCarthy et al. 2004	790	1990-1999	100%	-	92%	3302	-	Nur TKP
Morishita et al. 2002	408	1980-1999	100%	-	97%	3766	9,2	Nur De Vega-Plastik
Kuwaki et al. 2001	260	1981-1998	94%	6%	96%	-	7,8	Nur funktionelle Trikuspidalklappeninsuffizienz
Van Nooten et al. 1995	146	1967-1987	-	100%	-	1015	7,8	Nur TKE
McGrath et al. 1990	530	1961-1987	66%	34%	98%	-	4.2	Alle Operationstechniken

Tabelle 8: Übersicht: Vergleich von Studien - Thema Trikuspidalklappe (Beispiele).

5.1.2 Vitien

Das am häufigsten diagnostizierte Vitium war mit 74,7% die Trikuspidalklappeninsuffizienz. Trikuspidalklappenstenosen oder kombinierte Trikuspidalklappenvitien waren mit 6% (Trikuspidalklappenstenosen) und 15% (kombinierte Trikuspidalklappenvitien) deutlich seltener. Bei *McGrath et al. 1990* wurde im Vergleich dazu bei einer größeren Patientenzahl eine Trikuspidalklappeninsuffizienz beschrieben (92,3% der Patienten). 7,7% der Patienten hatten in dieser Studie eine Trikuspidalklappenstenose, kombinierte Vitien wurden nicht explizit von den anderen Vitien unterschieden. Bei Patienten mit organischen Klappenvitien, die in der Studie von *Singh et al. 2006* analysiert wurden, wurde in beiden Therapiegruppen (Trikuspidalklappenplastik und Trikuspidalklappenersatz) präoperativ am häufigsten eine isolierte Trikuspidalklappeninsuffizienz (TKP: 75% und TKE: 63%) diagnostiziert.

Eine Einteilung in Schweregrade des Vitiums war in der vorliegenden Studie aufgrund des langen Beobachtungszeitraums mit teils lang zurückliegenden Operationen und lückenhafter oder nicht vorliegender präoperativer Befunddokumentation schwierig. In 46,4% der Fälle waren diese Angaben nicht zu eruieren. Der größte Teil der dokumentierten präoperativen Schweregrade war bei allen Vitien Schweregrad II-III und III. Bei diesen Patienten lag präoperativ also bereits eine mittelschwere bis schwere klinische Beeinträchtigung vor.

Der hochsignifikante Zusammenhang zwischen Trikuspidalklappenvitium und der Wahl der operativen Therapie wurde dargestellt. 88,1% der Patienten mit Trikuspidalklappeninsuffizienz wurden mit einer Trikuspidalklappenplastik behandelt, während 60% der Patienten mit Trikuspidalklappenstenose und 77% der Patienten mit kombiniertem Vitium einen Trikuspidalklappenersatz erhielten. In der Studie von *McGrath et al. 1990* wurden 61% der Patienten mit Trikuspidalklappenstenose mit einem Trikuspidalklappenersatz behandelt. Das Vorliegen einer Trikuspidalklappenstenose wurde in dieser Studie als Risikofaktor für einen Trikuspidalklappenersatz identifiziert. *Tang et al. 2006* berichteten, dass bei 94% der 702 Patienten, die alle mit einer Trikuspidalklappenplastik behandelt wurden, eine Trikuspidalklappeninsuffizienz vorlag. Auch *Singh et al. 2006* konnten ähnliche Zusammenhänge beschreiben. Bei organischen Trikuspidalklappenvitien er-

hielten Patienten mit Trikuspidalklappeninsuffizienz häufiger eine Trikuspidalklappenplastik (75% TKP vs. 63% TKE), während Patienten mit Trikuspidalklappenstenosen oder kombinierten Trikuspidalklappenvitien eher mit einem Klappenersatz therapiert wurden (Stenose: 14% TKE vs. 6% TKP; kombiniertes Vitium: 20% TKE vs. 12% TKP).

So lässt sich der Trend zum operativen Verfahren in Abhängigkeit vom zugrunde liegenden Vitium, der in der vorliegenden Studie zu erkennen ist, in mehreren Studien belegen. Der Zusammenhang zwischen dem vorliegenden Vitium und der durchgeführten Therapie kann mit als Erklärungsansatz der Veränderung in der Wahl des operativen Verfahrens im Laufe der Zeit dienen. Es wurde im zeitlichen Verlauf ein Trend weg vom Trikuspidalklappenersatz hin zur Trikuspidalklappenplastik dargestellt. Es ist anzunehmen, dass ein Zusammenhang mit einer Veränderung der vorherrschenden Vitien besteht. Der heute häufigere Einsatz von der Trikuspidalklappenplastik beruht somit mit auf der heute häufigeren Diagnose „Trikuspidalklappeninsuffizienz“, wohingegen Trikuspidalklappenstenosen oder kombinierten Vitien heute insgesamt seltener sind. Dieser Zusammenhang wird unter 5.1.4 nochmals gesondert diskutiert werden.

Ein Grund, dass eine Trikuspidalklappeninsuffizienz heute vergleichsweise häufig diagnostiziert wird, ist zum einen in der Veränderung der Alterspyramide zu sehen. Mit deutlich zunehmendem Alter der Patienten kann es gehäuft zur Ausbildung von Veränderungen an der Trikuspidalklappe kommen. Der Anstieg des Patientenalters zum Zeitpunkt der Operation wurde in Abbildung 36 gezeigt. Zum anderen kann man spekulieren, dass mit zunehmendem medizinischen Fortschritt eine routinemäßigere Echokardiographie einer breiteren Masse zugänglich ist, sodass eine Trikuspidalklappeninsuffizienz (auch eine klinisch (noch) nicht relevante Trikuspidalklappeninsuffizienz) häufiger festgestellt wird. Dies führt zu einer Zunahme der diagnostizierten Trikuspidalklappeninsuffizienzen, nicht jedoch zwangsläufig auch zu einer Zunahme der Operationen. Inwieweit eine Trikuspidalklappeninsuffizienz bei Patienten z.B. begleitend bei Mitralklappenoperation korrigiert werden sollte, wird derzeit noch diskutiert (vgl. Unterkapitel 5.1.3).

5.1.3 Ätiologie

Funktionelle Vitien:

In der Untersuchung der den Vitien zugrunde liegenden Ätiologien wurden lediglich die Faktoren Trauma, Infarkt und Endokarditis / rheumatisches Fieber einbezogen. Man kann annehmen, dass bei einer großen Patientengruppe des Patientenkollektivs, wie auch in anderen Studien, das Trikuspidalklappenitium sekundär / funktionell im Rahmen einer Erkrankung des linken Herzen auftrat (vgl. beispielsweise *Tang et al. 2006*). Aufgrund der teils „alten“ Patientenakten und der Tatsache, dass die Ätiologie des Vitiums häufig nicht dokumentiert wurde, konnte dieser Faktor in der vorliegenden Arbeit jedoch nicht eruiert werden. Vielfach finden sich in „alten“ OP-Berichten Sätze wie „Ringdilataion ohne strukturelle Veränderungen der Klappensegel“ ohne weitere Angaben zum Grund der Dilatation. Natürlich lässt sich annehmen, dass es sich hierbei um eine sekundäre / funktionelle Insuffizienz handeln könnte. Da in diesen Fällen meist aber keine differenzierten Angaben zur Ätiologie vorlagen, konnte die Ätiologie „funktionelles Vitium“ in dieser retrospektiven Untersuchung nicht ausgewertet und bestimmt werden.

Die funktionelle Trikuspidalklappeninsuffizienz bei primärer Mitralklappenenerkrankung (Stenose) geht meist mit Zeichen einer pulmonalarteriellen Druckerhöhung einher. Die Frage, ob oder wann die sekundäre Trikuspidalklappeninsuffizienz nach / während der Mitralklappenoperation behandelt werden sollte, wurde in einigen Studien gestellt. *Porter et al. 1999* zeigten in ihrem Patientenkollektiv, dass eine signifikante Trikuspidalklappeninsuffizienz bei mehr als einem Drittel der Patienten nach Mitralklappenoperation nachzuweisen war. Hier wurde die Frage gestellt, inwieweit eine begleitende Trikuspidalklappenoperation häufiger bei Mitralklappenoperationen durchgeführt werden sollte. *Fukuda et al. 1997* propagierten den frühen Einsatz der Trikuspidalklappenplastik bei Mitralklappenoperationen. Es wurden 30 Patienten nach Mitralklappenersatz untersucht, die Hälfte der Patienten erhielt eine Trikuspidalklappenplastik, die andere Hälfte wurde nicht an der Trikuspidalklappe operiert. Die Ergebnisse der postoperativ durchgeführten Doppleruntersuchungen zeigten selbst bei dieser kleinen Fallzahl, dass die Trikuspidalklappenplastik eine postoperative Insuffizienz verhindern konnte, während sich die Insuffizienz bei Patienten, die keine Trikuspidalklappenplastik erhal-

ten hatten, verschlechterte oder im Verlauf gleich blieb, sich aber durch die Mitralklappenoperation nicht verbesserte. Auch in der prospektiven Studie von *Dreyfus et al. 2005* wurden die Ergebnisse bezüglich des funktionellen Status der Patienten nach Mitralklappenoperation mit und ohne gleichzeitig durchgeführte Trikuspidalklappenplastik verglichen. Die Ergebnisse zeigten auch hier, dass ein besserer funktioneller Status bei Patienten erreicht werden konnte, die eine Trikuspidalklappenplastik erhalten hatten. Ähnliches beschrieben bereits *Duran et al. 1980*, die davon ausgingen, dass die sekundäre Trikuspidalklappeninsuffizienz operiert werden müsse, mit Ausnahme bei den Patienten, bei denen es durch die Operation im Bereich des linken Herzens zu einer vorhersehbaren signifikanten pulmonalen Drucksenkung kommt. Die Schwierigkeit liegt dabei derzeit noch immer in der schlechten Vorhersehbarkeit der postoperativen Druckverhältnisse.

Daher wurde versucht, präoperative Faktoren zu identifizieren, die Einfluss auf die postoperative Trikuspidalklappeninsuffizienz (nach isoliertem Mitralklappen-eingriff, aber auch nach Anuloplastie der Trikuspidalklappe) nehmen. *Kim et al. 2006* führten eine prospektive Studie bei Patienten mit chronischer rechtsventrikulärer Dilatation durch. Es wurden mögliche Faktoren, die den Schweregrad der funktionellen Insuffizienz beeinflussen, untersucht. Dabei wurde erkannt, dass gerade die Bestimmung des Ausmaßes der rechtsventrikulären Dilatation sehr wichtig ist, um den Schweregrad der sekundären Trikuspidalklappeninsuffizienz festzustellen. Es handelt sich also nicht um eine isolierte Erkrankung der Herzklappe, sondern um eine den gesamten Ventrikel betreffende Erkrankung. *Fukuda* und Mitarbeiter beschäftigten sich mit präoperativen Faktoren, die möglicherweise ein Versagen der Anuloplastie im Sinne einer nach Anuloplastie wiederkehrenden Insuffizienz oder einer nach der Operation weiter bestehenden Insuffizienz der Trikuspidalklappe vorhersagen könnten (*Fukuda et al. 2005; Fukuda et al. 2006b, Fukuda et al. 2006c*). So konnte das starke Anheften der Trikuspidalklappe an die Innenwand des rechten Ventrikels („Tethering“) als Risikofaktor für eine nach der Operation (Anuloplastie) weiter bestehende Insuffizienz identifiziert werden. Die Stabilität der Anuloplastie konnte über die Druckverhältnisse und die Funktion des linken und rechten Ventrikels vorausgesagt werden. Nach diesen Kriterien können Risikopatienten identifiziert und gegebenenfalls anderen chirurgischen Strategien oder aber einer engmaschigen postoperativen Kontrolle zugeführt werden.

Insgesamt zeigt sich in der Literatur ein Trend hin zum früheren Eingriff an der Trikuspidalklappe. Nach *Bonow et al. 2006* sollte eine Anuloplastie der Trikuspidalklappe vor allem bei Patienten durchgeführt werden, die präoperativ Zeichen eines Rechtsherzversagens zeigen. Auch Patienten mit einer signifikanten Ringdilatation der Trikuspidalklappe sollten mit einer Trikuspidalklappenplastik versorgt werden, da man davon ausgehen kann, dass die Ringdilatation ein fortschreitender Prozess ist. Eine alleinige Operation des linken Herzens bei zugrundeliegender Erkrankung der Mitralklappe kann diesen Prozess nicht aufhalten, sodass bei Verzicht auf die Trikuspidalklappenplastik möglicherweise eine schwere Trikuspidalklappeninsuffizienz entsteht (*Dreyfus et al. 2005*).

Der Eingriff der Wahl bei sekundärer / funktioneller Trikuspidalklappeninsuffizienz ist die Trikuspidalklappenplastik. Eine optimale Technik ist jedoch noch nicht eindeutig identifiziert worden. Einige Studien beschäftigen sich mit dem Vergleich einzelner Techniken, deren Ergebnisse zwar Trends beschreiben, aber noch keine eindeutigen Aussagen zulassen (*Matsuyama et al. 2001; McCarthy et al. 2004; Tang et al. 2006*). Die Ergebnisse dieser Studien werden unter 5.1.4 detailliert dargestellt.

Die derzeitigen Empfehlungen des American College of Cardiology / American Heart Association zur Behandlung einer funktionellen Trikuspidalklappeninsuffizienz (Level of Evidence B bzw. C) werden in der folgenden Tabelle dargestellt (Tabelle 9) (aus *Bonow et al. 2006 S.154*). Diese Empfehlungen sind evidenzbasiert (von engl. „evidence“: Nachweis, Beweis), d.h. sie wurden zur Entscheidungsfindung bei der Behandlung individueller Patienten nach den aktuellen wissenschaftlichen Grundlagen erstellt.

***Aktuelle Empfehlungen zur Behandlung einer funktionellen
Trikuspidalklappeninsuffizienz***

Class I	Tricuspid valve repair is beneficial for severe TR in patients with MV disease requiring MV surgery. <i>(Level of Evidence: B)</i>
Class IIa	Tricuspid valve replacement or annuloplasty is reasonable for severe primary TR when symptomatic. <i>(Level of Evidence: C)</i>
	Tricuspid valve replacement is reasonable for severe TR secondary to diseased / abnormal tricuspid valve leaflets not amenable to annuloplasty or repair. <i>(Level of Evidence: C)</i>
Class IIb	Tricuspid annuloplasty may be considered for less than severe TR in patients undergoing MV surgery when there is pulmonary hypertension or tricuspid annular dilatation. <i>(Level of Evidence: C)</i>
Class III	Tricuspid valve replacement or annuloplasty is not indicated in asymptomatic patients with TR whose pulmonary artery systolic pressure is less than 60 mmHg in the presence of a normal MV. <i>(Level of Evidence: C)</i>
	Tricuspid valve replacement or annuloplasty is not indicated in patients with mild primary TR. <i>(Level of Evidence: C)</i>

Tabelle 9: Empfehlungen des American College of Cardiology / American Heart Association (aus Bonow et al. 2006 S.154).

Rheumatisches Fieber / Endokarditis:

Bei rheumatischem Fieber oder Endokarditis wurde, wie auch in Patientengruppen mit anderen zugrunde liegenden Ätiologien, bei dem Großteil der Patienten präoperativ eine Trikuspidalklappeninsuffizienz diagnostiziert. Jedoch waren in dieser Patientengruppe häufiger als in den anderen Patientengruppen Trikuspidalklappenstenosen (9,3%) oder kombinierte Klappenvitien (21%) zu finden. Auch wurde ein Trikuspidalklappenersatz am häufigsten bei Patienten mit präoperativem rheumatischem Fieber oder Endokarditis durchgeführt (bei 27% dieser Patienten). *Filsoufi et al. 2006* berichten von 81 Patienten, die mit einem Trikuspidalklappenersatz therapiert wurden. Bei dem größten Teil der Patienten (64%) wurde auch hier eine zugrunde liegende organische Trikuspidalklappen-erkrankung diagnostiziert.

So lässt sich auch in der Patientengruppe, bei welcher ätiologisch eine Endokarditis bzw. ein rheumatisches Fieber beschrieben wurde, ein Zusammenhang zwischen der Ätiologie, dem Vitium und der Therapie herstellen. In der vorliegenden Studie fanden sich in dieser Patientengruppe die meisten stenotischen und kombinierten Trikuspidalklappenvitien und es wurde häufiger als in anderen Patientengruppen ein Trikuspidalklappenersatz durchgeführt. Bei dieser Ätiologie finden strukturelle Veränderungen an den Segeln statt (narbige Schrumpfung u.ä.), die eine Klappenrekonstruktion unmöglich machen.

Aufgrund der großen Zahl der Patienten, bei denen die Ätiologie des Trikuspidalklappenitiums retrospektiv nicht ermittelt werden konnte und der selektierten Untersuchung der Ätiologien lassen sich keine sicheren Rückschlüsse auf das gesamte Patientenkollektiv ziehen.

5.1.4 Veränderungen im Beobachtungszeitraum

In den frühen Jahren (1974-79) wurde am Deutschen Herzzentrum München bei 78% der Patienten die Trikuspidalklappe ersetzt, als zugrunde liegendes Vitium fand sich in diesem Zeitraum bei 18% der Patienten eine Trikuspidalklappenstenose und bei 45% ein kombiniertes Trikuspidalklappenitium. 32% der in diesem Zeitraum operierten Patienten hatten eine Trikuspidalklappeninsuffizienz. In den Jahren 2000-2003 wurden 95% der Patienten mit einer Trikuspidalklappenplastik versorgt, das zugrunde liegende Vitium war bei 95% der Patienten eine Trikuspidalklappeninsuffizienz, Trikuspidalklappenstenosen oder kombinierte Trikuspidalklappenitien wurden in diesem Zeitraum nicht mehr diagnostiziert (5% ohne Angabe) (vgl. Abb. 20 und Abb. 21).

Dieses Ergebnis spiegelt einen Trend weg vom Trikuspidalklappenersatz hin zur Trikuspidalklappenplastik wider und zeigt zusätzlich den Wandel der zugrunde liegenden Vitien und damit wohl auch der zugrunde liegenden Ätiologien auf. Der Rückgang des rheumatischen Fiebers, das häufig eine Trikuspidalklappenstenose mit sich brachte, ist sicherlich als Grund für den Rückgang der Trikuspidalklappenstenosen zu nennen. Dabei spielt der frühe Einsatz von Antibiotika zur Prävention eines rheumatischen Fiebers eine Rolle (*Bernal et al. 2005; Bonow et al. 2006*). So dominiert die Trikuspidalklappeninsuffizienz heute bei den Trikuspidalklappenitien. Diese können zum großen Teil mit einer Trikuspidalklappenplastik behandelt werden, der Klappenersatz spielt bei Insuffizienzpatienten eine untergeordnete Rolle und kommt meist nur noch als ultima ratio zur Verwendung. Die Zunahme der operierten Trikuspidalklappeninsuffizienzen ist auch durch folgende Veränderung des Patientenkollektives von den ersten Jahren des Beobachtungszeitraumes bis zu den Jahren 2000-2003 zu erklären: Interventionen an der Trikuspidalklappe bei Operationen des linken Herzens, beispielsweise Korrektur einer funktionellen Trikuspidalklappeninsuffizienz bei Mitralklappenoperation, erfolgen heute häufig früher (vgl. *Fukuda et al. 1997; Bonow et al. 2006*, Unterkapitel 5.1.3). Das mittlere Alter zum Zeitpunkt der Operation wurde in Unterkapitel 4.3.1 dargestellt und betrug $47,1 \pm 9,5$ Jahre in den frühen Jahren und $67,6 \pm 10,3$ Jahre in den Jahren 2000-2003. Die Patienten sind heute zum Zeitpunkt der Operation insgesamt älter. Hypothetisch lässt sich annehmen, dass

beim Großteil dieser Patienten ein sekundäres, funktionelles Trikuspidalklappenventium vorliegt, das sich nach eventuell langem Krankheitsverlauf entwickelt hat. In den frühen Jahren wurden jüngere Patienten behandelt, zugrunde liegend fand sich in vielen Fällen ein rheumatisches Fieber und es wurde häufiger der Klappenersatz als Therapieoption verwendet.

Der Wandel in der Wahl des rekonstruktiven operativen Vorgehens wurde in Kapitel 4.1.4 gezeigt (vgl. Abb. 22). Deutlich wurde vor allem die häufigere Verwendung von Ringprothesen in den Jahren 2000-03 (44% der Trikuspidalklappenplastiken). Ein Vergleich der funktionellen Ergebnisse nach den verschiedenen Trikuspidalklappenplastiken war hier nicht möglich, da zum einen die absoluten Patientenzahlen sehr unterschiedlich waren (beispielsweise De Vega-Plastik: 244 Patienten und Ringimplantation: 43 Patienten), zum anderen resultierte aus dem Wandel der vorherrschenden Technik im Beobachtungszeitraum ein unterschiedliches Follow-Up (79% der Ringimplantationen im Zeitraum 2000-2003). Der Trend zur Verwendung von Ringprothesen wird auch von anderen Studien unterstützt. Bereits 1985 beschrieben Rivera und Mitarbeiter (*Rivera et al. 1985*) ein signifikant besseres funktionelles Ergebnis (bezüglich des Vorliegens einer Trikuspidalklappeninsuffizienz zum Zeitpunkt des Follow-Ups) nach Verwendung des Carpentier-Ring im Vergleich zur Verwendung der De Vega-Plastik (gesamt 159 Patienten, $p < 0,01$). *Tang et al. 2006* konnten in Ihrer Patientengruppe ein besseres Langzeit-Überleben und „Überleben ohne Ereignis“ mit Ringprothese im Vergleich zur De Vega-Plastik zeigen. *McCarthy et al. 2004* verglichen die Stabilität einzelner Anuloplastieverfahren (Carpentier-Edwards-Ring, Cosgrove-Edwards-Ring, De Vega-Plastik und Peri-Guard) und untersuchten Risikofaktoren für ein mögliches Versagen der jeweiligen operativen Technik. Die besten Ergebnisse erzielte der Carpentier-Edwards-Ring. Bei den so behandelten Patienten blieb der Schweregrad der Insuffizienz im postoperativen Verlauf stabil. Gute Ergebnisse bezüglich der Verbesserung der sekundär aufgetretenen Trikuspidalklappeninsuffizienz durch eine Cosgroves-Edwards Anuloplastie bei jedoch kleiner Patientenzahl ($n=22$) wurde von Gatti und Mitarbeitern beschrieben (*Gatti et al. 2001*). *Matsuyama et al. 2001* untersuchten die spät nach Trikuspidalklappenplastik wieder auftretende Trikuspidalklappeninsuffizienz bei 45 Patienten. Es wurde das Ergebnis nach De Vega-Anuloplastie und nach Implantation eines Carpentier-Edwards (CE)-Rings verglichen. Dabei traten höhergradige Insuffi-

zienen (Grad II oder III) signifikant öfter ($p=0,027$) nach einer De Vega-Plastik (45% der Patienten) als nach einem CE-Ring (6% der Patienten) auf.

Verdeutlicht man sich die Technik der De Vega-Plastik, so ergibt sich ein möglicher Erklärungsansatz für diese Ergebnisse: Die Naht der De Vega-Plastik wird unter digitaler Kontrolle zugezogen. Somit ist das Ergebnis sowohl von der Erfahrung als auch von der Fingergröße des Operateurs abhängig und ist im Gegensatz zur Ringprothese nicht standardisierbar oder reproduzierbar. Auch wenn gerade ältere Studien über gute Ergebnisse nach De Vega-Plastik berichten (z.B. *Chidambaram et al. 1987; Abe et al. 1989; Holper et al. 1993; Wei et al. 1993*) wird die Weiterentwicklung der Ringe, Filsoufi und Mitarbeiter berichteten beispielsweise über den Einsatz eines neuen dreidimensionalen Ringes (*Filsoufi et al. 2006*), wohl den Trend zu der Verwendung von Ringprothesen, der auch am Deutschen Herzzentrum München zu beobachten war, weiter unterstützen.

5.2 30-Tage-Letalität und Risikofaktoren

5.2.1 30-Tage-Letalität

Im vorliegenden Patientenkollektiv wurde eine relativ hohe 30-Tage-Letalität von 18,8% festgestellt. In der Literatur finden sich zur 30-Tage-Letalität in gemischten Patientenkollektiven Angaben von 8,9% (*Kuwaki et al. 2001*), 14,7% (*McGrath et al. 1990*), 22% (*Baughman et al. 1984*) bis 28% (*Kratz et al. 1985*). Nach Aufteilung in die beiden Therapiegruppen zeigte sich bei Patienten nach Trikuspidalklappenplastik eine 30-Tage-Letalität von 13,9%. Nach Trikuspidalklappenersatz betrug sie 33,0%. Bei Patienten nach Trikuspidalklappenplastik reichen die Angaben zur 30-Tage-Letalität in der Literatur von 6% (*McCarthy et al. 2004*) bis 14% (*Kratz et al. 1985*) und 14,8% (*McGrath et al. 1990*). Nach isoliertem oder kombiniertem Trikuspidalklappenersatz finden sich folgende Angaben zur 30-Tage-Letalität: 14,5% (*McGrath et al. 1990*), 16,4% (*Van Nooten et al. 1995*), 17,6% (*Chang et al. 2006*), 20% (*Mangoni et al. 2000*), 22% (*Filsoufi et al. 2005*), 35,2 (primärer Ersatz) - 36,8% (sekundärer Ersatz) (*Kaul et al. 1990*), 37% (*Poveda et al. 1996*) und 41% (*Kratz et al. 1985*). Generell ist die 30-Tage-Letalität demnach als hoch einzustufen, wobei die Schwankungsbreite zwischen den einzelnen Studien erheblich ist. Zu beachten sind auch hier wiederum die heterogenen Patientenkollektive, die die Vergleichbarkeit der Studien und der Überlebensraten limitieren.

In Unterkapitel 4.2.1 wurde die 30-Tage-Letalität der Patienten in den verschiedenen Operationsjahren dargestellt. Der signifikante Trend mit einem Rückgang der 30-Tage-Letalität ($p < 0,05$) des Gesamtkollektivs in Bezug auf die Operationsjahre wurde in Abbildung 24 gezeigt. Einzig in den Jahren 1990-94 kam es zu einem erneuten Anstieg der 30-Tage-Letalität auf 26,9%. Dieser Anstieg spiegelt sich vor allem in der Gruppe der Patienten nach Trikuspidalklappenplastik wider (1990-94: 28%). Es konnte keine Erklärung für diese hohe Letalität gefunden werden. So fand speziell keine Umstellung der Operationstechnik wie zum Beispiel die Einführung einer neuen Anuloraphietechnik statt (vgl. Abb. 22).

Die Darstellung des Verlaufs der 30-Tage-Letalität in den beiden Therapiegruppen relativierte den signifikanten Trend mit Rückgang der Letalität, der zwar im Gesamtkollektiv, nicht aber in den einzelnen Therapiegruppen, beobachtet werden konnte. Die 30-Tage-Letalität bei Patienten nach Trikuspidalklappenersatz war insgesamt hoch (z.B. 36% 1974-79, 20% 1990-94, 50% 2000-03). Zu beachten ist dabei die niedrige Fallzahl gerade in den späten Operationsjahren. Ein möglicher Grund für die auch im Verlauf hohe 30-Tage-Letalität der Patienten nach Klappenersatz kann die zunehmende Verwendung dieser Therapieoption in schweren Fällen (ultima ratio) sein. Die NYHA-Klasse >III wurde in Kapitel 4.3 als Risikofaktor für die 30-Tage-Letalität identifiziert, sodass sich hypothetisch ein Zusammenhang zwischen hoher NYHA-Klasse und der Verwendung des Klappenersatzes (ultima ratio) mit hohem Risiko für das Versterben innerhalb von 30 Tagen postoperativ annehmen lässt. Die Letalität in der Patientengruppe, die mit einer Trikuspidalklappenplastik behandelt wurde, zeigte starke Schwankungen in den Operationsjahren auf. Auch wenn das Alter ≥ 60 Jahre nicht als Risikofaktor für die 30-Tage-Letalität identifiziert werden konnte (vgl. Unterkapitel 4.3.1), wird die auch heute noch hohe 30-Tage-Letalität möglicherweise durch die insgesamt veränderte Altersstruktur der Patienten zum Zeitpunkt der Operation mitbedingt. Die Patienten sind im Durchschnitt älter und häufig in schlechtem Allgemeinzustand. Dementsprechend muss beim Vergleich der Studien und der Letalitätsraten ein unterschiedlicher Beobachtungszeitraum mitbeachtet werden, da damit auch die Zusammensetzung des Patientenkollektives variieren kann.

Der im Gesamtkollektiv zu beobachtende Trend mit Rückgang der 30-Tage-Letalität ist möglicherweise primär durch den Rückgang der Trikuspidalklappenersatz-Operationen (mit hoher 30-Tage-Letalität) im Verlauf entstanden. Die Annahme, dass beispielsweise eine im Laufe der Zeit verbesserte prä-, peri- und postoperative Patientenversorgung, oder verbesserte Operationstechniken, wie beispielsweise die routinemäßigere Verwendung kardioplegischer Lösungen (*Kaul et al. 1990*), zu einem signifikanten Rückgang der 30-Tage-Letalität in den beiden Therapiegruppen geführt hätten, wurde nicht bestätigt.

In der vorliegenden Studie wurde der Trikuspidalklappenersatz als signifikanter Risikofaktor für die 30-Tage-Letalität identifiziert (Trikuspidalklappenplastik (13,9%) und Trikuspidalklappenersatz (33,0%) ($p < 0,001$)). In der Studie von *Mc-*

Grath et al. 1990 wurden keine Unterschiede im Überleben zwischen beiden Therapiegruppen ($p=0,42$) beschrieben. Nach Trikuspidalklappenplastik betrug die 30-Tage-Letalität 14,8% und nach Trikuspidalklappenersatz 14,5%. *Singh et al. 2006* untersuchten Patienten mit organischen Trikuspidalklappenvitien und zeigten einen signifikanten Unterschied ($p<0,001$) der Letalität während des Krankenhausaufenthaltes zwischen den beiden Therapiegruppen (TKE: 22% und TKP: 4%). Der Trikuspidalklappenersatz wurde hier als Risikofaktor für die mittelfristige Letalität identifiziert.

5.2.2 Risikofaktoren

Um neben dem Trikuspidalklappenersatz (vgl. Unterkapitel 5.2.1) mögliche Risikofaktoren für eine höhere 30-Tage-Letalität zu identifizieren, wurden prä-, peri- und postoperative Faktoren auf ein möglicherweise erhöhtes Risiko geprüft (vgl. Kap. 4.3). In verschiedenen Studien wird insgesamt eine Vielzahl von Risikofaktoren beschrieben. Einige der Variablen werden hier nun detailliert aufgeführt.

Alter bei Operation:

In Unterkapitel 4.3.1 wurde die Veränderung des durchschnittlichen Alters der Patienten in den verschiedenen Operationsjahren gezeigt (vgl. Abb. 36). In den Jahren 1974-79 lag der Altersdurchschnitt bei $47 \pm 9,5$ Jahren, bis in die Jahre 2000-03 wurde ein Anstieg des mittleren Alters auf $67,6 \pm 10,3$ Jahre festgestellt. Die meisten Patienten befanden sich in der Altersklasse 50 bis 59 Jahre (117 Patienten, 28,1%). *Gummert et al. 2006* beschrieben die Altersverteilung der Patienten bei Herzoperationen an 79 Zentren in Deutschland zwischen den Jahren 1995 und 2005. Auch hier wurde ein ähnlicher Trend mit einer Zunahme des durchschnittlichen Alters gezeigt. Im Jahre 2005 waren 45,3% der Patienten in Deutschland bei der Herzoperation älter als 70 Jahre, während es im Jahre 1994 nur 24,9% der Patienten waren. Wie auch bei den Patienten des Deutschen Herzzentrums München wurde trotz des ansteigenden Alters insgesamt eine Senkung der Letalität in diesem Zeitraum beschrieben.

Die 30-Tage-Letalität der über bzw. unter 60 Jahre alten Patienten war annähernd gleich (18,1% vs. 19,2%). Die Annahme, dass ältere Patienten beispielsweise aufgrund von Komorbiditäten, schlechterem Allgemeinzustand oder länger bestehender, evtl. schon chronischer Trikuspidalklappenerkrankung per se ein erhöhtes Risiko für die 30-Tage-Letalität haben, konnte nicht bestätigt werden. Auch die gesonderte Analyse der 30-Tage-Letalität in Bezug auf die Operationsjahre und die beiden Altersgruppen ergab in keinem der Operationszeiträume ein signifikant höheres Risiko für Patienten >60 Jahren. Ähnliche Ergebnisse wurden von *Kuwaki et al. 2001* beschrieben. In dieser Studie konnte ebenfalls kein erhöhtes Risiko einer Frühletalität für ältere Patienten beobachtet werden. Auch *Baughman et al. 1984* konnte keinen Zusammenhang zwischen den Variablen Alter bei Operation und Überleben feststellen. Andere Studien wie *McGrath et al. 1990* (Alter als Risikofaktor für die Letalität im Krankenhaus; $p=0,06$) und *Filsoufi et al. 2005* (TKE bei Patienten älter als 50 Jahre mit erhöhtem Risiko; $p=0,04$) fanden im Gegensatz dazu ein erhöhtes Risiko bei älteren Patienten. Unter Berücksichtigung dieser unterschiedlichen Ergebnisse ist insgesamt davon auszugehen, dass das Alter eventuell einen Risikofaktor für den 30-Tage-Tod darstellen kann, wenngleich sich in dieser Studie dafür keine Bestätigung finden ließ.

NYHA-Klasse:

Eine präoperative Einteilung in eine NYHA-Klasse lag von 303 der 416 Patienten vor. Aus den NYHA-Klassen wurden drei Gruppen gebildet (Gruppe 1: NYHA I, I-II und II; Gruppe 2: NYHA II-III und III; Gruppe 3: NYHA III-IV und IV), die in Bezug auf die 30-Tage-Letalität verglichen wurden. Bei einer 30-Tage-Letalität von 28,4% konnte die Gruppe 3, d.h. die präoperative NYHA-Klasse >III als Risikofaktor identifiziert werden ($p=0,001$). Bestätigt wird dieses Ergebnis durch ähnliche Resultate folgender Studien: *De Paulis et al. 1990* (153 Patienten mit De Vega-Plastik behandelt) beschrieben eine perioperative Letalität von 32,3% in der NYHA-Klasse IV, dagegen von 5,2% in den NYHA-Klassen II und III. Die präoperative NYHA-Klasse >III wurde als Risikofaktor eingestuft ($p<0,001$). In der Studie von *Kratz et al. 1985* war die perioperative Letalität in der präoperativen NYHA-Klasse II 0%, in der NYHA-Klasse III 25% und in der NYHA-Klasse IV 35%. Als Risikofaktor für die Krankenhaus-Sterblichkeit wurde die NYHA-Klasse IV bei *Van Nooten et al. 1995* ($p=0,013$) und bei *Poveda et al. 1996* ($p=0,05$) identifiziert.

So besteht bei Patienten in schlechterem präoperativem Zustand, ein höheres Risiko postoperativ zu versterben. Aufgrund dieser Feststellung ist der allgemeine Trend zu einem früheren Eingreifen an der Trikuspidalklappe in einem niedrigeren NYHA-Stadium zu unterstützen.

Voroperation:

186 der Patienten wurden vor der hier dargestellten Trikuspidalklappenoperation bereits am Herzen operiert. Die einzelnen Voroperationen wurden in Unterkapitel 4.3.3 detailliert aufgeführt. Bei einer 30-Tage-Letalität von 19,3% in dieser Patientengruppe und 18,3% in der nicht voroperierten Patientengruppe ergab sich kein signifikanter Unterschied und damit kein Risiko für die 30-Tage-Letalität durch kardiale Voroperation. Auch in der Studie von *Baughman et al. 1984* fand sich keine signifikante Beeinflussung des Überlebens durch einen vorangegangenen Mitral- oder Aorteneingriff und auch die Anzahl der Voroperationen stellte keinen Risikofaktor dar. *McGrath et al. 1990* konnten dagegen kardiale Voroperationen als Risikofaktor für die Krankenhaussterblichkeit identifizieren ($p=0,03$). Insgesamt lässt sich somit keine allgemeine Aussage treffen, anhand der vorgestellten Daten ist jedoch davon auszugehen, dass Voroperationen nicht mit einem höheren Risiko für ein Versterben innerhalb von 30 Tagen postoperativ einhergehen.

Notoperation:

Notoperationen gingen in diesem Patientenkollektiv mit einer signifikant erhöhten 30-Tage-Letalität einher. 50% der Patienten aus dieser Gruppe verstarben innerhalb von 30 Tagen postoperativ, während die 30-Tage-Letalität in der nicht-notfallmäßig operierten Patientengruppe 17% betrug ($p<0,001$). *Filsoufi et al. 2005* konnten die Notoperation bei den analysierten Patienten mit Trikuspidalklappenersatz ebenfalls als Risikofaktor beschreiben ($p=0,07$). Hypothetisch lässt sich annehmen, dass sich Patienten zum Zeitpunkt der Notoperation bereits in einem sehr schlechten klinischen Zustand befinden. Wie bereits beschrieben, geht ein NYHA-Stadium $>III$ mit einer erhöhten 30-Tage-Letalität einher, sodass sich dadurch möglicherweise auch die hohe 30-Tage-Letalität bei Notoperationen erklären lässt.

Herzkatheterwerte:

Die Untersuchung einzelner präoperativ erhobener Herzkatheterwerte ergab keine signifikanten Ergebnisse in Bezug auf die 30-Tage Letalität. Problematisch bei diesen Berechnungen war sicherlich die große Anzahl der nicht zu erhebenden Angaben, beispielsweise durch auswärts durchgeführte Untersuchungen, die nicht vorlagen und die auch retrospektiv nicht zu eruieren waren. Des Weiteren muss in Betracht gezogen werden, dass nicht von jedem Zentrum ein standardisierter Datensatz erhoben wurde, sodass das Spektrum der vorliegenden Werte heterogen sein muss. In die Analyse wurden lediglich Untersuchungen eingeschlossen, die innerhalb eines Jahres vor der Operation stattgefunden hatten. Trotzdem ist die Zeitspanne des Untersuchungszeitpunktes in dieser Analyse sehr groß (vgl. Unterkapitel 4.3.5).

In anderen Studien konnten präoperative Herzkatheterwerte als Risikofaktoren identifiziert werden. *Baughman et al. 1984* beschrieben ein besseres Überleben der Patienten mit einem pulmonalarteriellen Mitteldruck (mPAP) von <40 mmHg im Gegensatz zu Patienten mit einem erhöhtem mPAP auf ≥ 40 mmHg ($p < 0,038$). In der Studie von *Poveda et al. 1996* stellte der höhere pulmonalarterielle Mitteldruck einen Risikofaktor für die Krankenhaussterblichkeit dar ($p = 0,0001$). In der vorliegenden Studie war der Unterschied der 30-Tage-Letalität von Patienten mit einem mPAP < 40 mmHg (13,7%) und ≥ 40 mmHg (17,6%) jedoch nicht signifikant ($p = 0,391$). Die pulmonale Hypertonie wurde auch in der Studie von *Filsoufi et al. 2005* als möglicher Risikofaktor für die 30-Tage Letalität beschrieben ($p = 0,06$). *Kay et al. 1989* fanden, dass die Krankenhaus-Letalität sowohl von einer pulmonalen Hypertonie mit mehr als 65 mmHg als auch von einer auf weniger als 0,4 erniedrigten linksventrikulären Auswurffraktion (EF) beeinflusst wurde. In den vorliegenden Berechnungen wurden die Patienten anhand der linksventrikulären Auswurffraktion in drei Gruppen eingeteilt ($>55\%$, $35-55\%$ und $<35\%$). Es ergaben sich keine signifikanten Unterschiede in der 30-Tage-Letalität (17,7%, 18,4% und 23,1%; $p = 0,827$). Auch der LVedP ($<$ oder ≥ 15 mmHg) hatte keinen Einfluss auf die 30-Tage-Letalität. Einen weiteren Risikofaktor für das Versterben im Krankenhaus stellt nach *Kuwaki et al. 2001* der erhöhte rechtsventrikuläre Mitteldruck dar ($p = 0,01$). Da in den vorliegenden Herzkatheteruntersuchungen nur vereinzelt Angaben zu diesem Parameter gemacht wurden, wurden diese Werte nicht dargestellt und eine Signifikanzberechnung wurde nicht durchgeführt.

5.2.3 Zusammenfassung

Insgesamt wird deutlich, dass in der Gruppe der Patienten mit Trikuspidalklap-
penoperationen eine hohe 30-Tage Letalität zu verzeichnen ist. Zugrunde liegen-
de prä-, peri- und postoperative Risikofaktoren konnten bisher nicht eindeutig
identifiziert werden. Die beschriebenen Risikofaktoren präoperative NYHA-Klasse
>III und Notoperation wurden in einigen Studien bestätigt. Zu weiteren der oben
aufgeführten Faktoren finden sich unterschiedliche Angaben in der Literatur, so-
dass keine sichere Aussage darüber getroffen werden kann, ob ein Einfluss auf
die postoperative Letalität besteht oder nicht. Insgesamt werden nur in wenigen
Studien systematische Berechnungen der Risikofaktoren der 30-Tage-Letalität
durchgeführt. Häufig beziehen sich Studien jeweils auf die Letalität im Kranken-
haus oder das Langzeitüberleben, sodass ein Vergleich mit den vorgestellten Er-
gebnissen nur eingeschränkt möglich ist.

5.3 Langzeitüberleben und Reoperationsrate

Die Berechnung des Langzeitüberlebens und der Reoperationsrate wurde dadurch erschwert, dass es sich um eine retrospektive Analyse der Daten handelt. Aufgrund des langen Zeitintervalls und des gerade in den späten Jahren schon bei Operation hohen Alters der Patienten, sind viele der Patienten heute bereits verstorben. Dementsprechend konnte es nicht in allen Fällen gelingen, Informationen über Zeitpunkt oder Art der Reoperation, Todesdatum oder -ursache etc. zu erhalten. Es wurde versucht diese Angaben soweit wie möglich über noch lebende Verwandte bzw. noch praktizierende Hausärzte zu erfahren. Die Informationen, die so akquiriert werden konnten, waren hinreichend für eine globale Darstellung der Ergebnisse, nicht jedoch für bestimmte vertiefende Analysen (beispielsweise die Unterscheidung zwischen einer kardiogenen und einer nicht-kardiogenen Todesursache).

5.3.1 Langzeitüberleben

Das Langzeitüberleben der Patienten wurde wie auch die Darstellung der 30-Tage-Letalität wiederum für das Gesamtkollektiv und für die einzelnen Therapiegruppen (Trikuspidalklappenplastik und Trikuspidalklappenersatz) berechnet. Die 5-Jahres-Überlebensrate lag bei 61,1%, die 10-Jahres-Überlebensrate bei 44,6% (Gesamtkollektiv). Nach Aufteilung in die Therapiegruppen (TKP und TKE) konnten signifikante Unterschiede im kumulativen Überleben dargestellt werden (5-Jahres-Überleben TKP: 64,0%; TKE: 52,5%). Interessanterweise war diese Signifikanz unter Ausschluss der postoperativ (innerhalb von 30 Tage) verstorbenen Patienten nicht mehr nachweisbar und die Überlebenskurven verliefen annähernd deckungsgleich (5-Jahres-Überleben TKP: 74,4%; TKE: 78,4%; 10-Jahres-Überleben TKP: 55,0%, TKE: 55,2%). Die 30-Tage-Letalität wurde bereits im vorangegangenen Unterkapitel diskutiert. Nun muss hier festgestellt werden, dass die Prognose für die Patienten (Trikuspidalklappenplastik und Trikuspidalklappenersatz), die die ersten postoperativen Tage überlebt hatten, annähernd gleich war.

Ähnliche Beobachtungen in Bezug auf das Überleben in den beiden Therapiegruppen (Trikuspidalklappenplastik und Trikuspidalklappenersatz) wurden in den folgenden Arbeiten beschrieben: *McGrath et al. 1990* beobachtete bei 530 Patienten (Trikuspidalklappenplastik und Trikuspidalklappenersatz) unter Ausschluss der Patienten, die noch im Krankenhaus verstorben waren, ein medianes Überleben von 84,82 Monaten (=ca. 7 Jahre). Nach einem Jahr betrug das Überleben 74,2% und nach 15 Jahren 19,9%. Nach Aufteilung in die beiden Therapiegruppen (Trikuspidalklappenplastik vs. Trikuspidalklappenersatz) konnte nach Ausschluss der noch im Krankenhaus verstorbenen Patienten im Langzeitüberleben kein signifikanter Unterschied gefunden werden ($p=0,42$). *Singh et al. 2006* beschrieben bei den 250 Patienten mit organischem Trikuspidalklappenvitium (TKP und TKE) ein signifikant besseres mittelfristiges Überleben in der Gruppe der Patienten nach Trikuspidalklappenplastik im Gegensatz zu Patienten nach Trikuspidalklappenersatz. In diese Untersuchung wurden jedoch im Unterschied zu den Berechnungen in der vorliegenden Studie und auch zur Studie von McGrath die früh verstorbenen Patienten eingeschlossen. Als Grund für diesen signifikanten Unterschied im Überleben der beiden Therapiegruppen wurde aber auch hier die höhere perioperative Letalität der Patienten nach Trikuspidalklappenersatz angegeben (vgl. Abb. 41). *Kratz et al. 1985* konnten nach sechs Jahren Beobachtungszeit ein Überleben von 50% bei den 41 Patienten (Trikuspidalklappenplastik und Trikuspidalklappenersatz) feststellen. Einschließlich der 30-Tage-Letalität und der Letalität im Krankenhaus war das Überleben in der Gruppe der Patienten nach Trikuspidalklappenplastik wiederum besser als bei Patienten nach Trikuspidalklappenersatz. Eine Berechnung unter Vernachlässigung der früh verstorbenen Patienten wurde hier nicht durchgeführt (Abb. 42).

Beide Abbildungen zeigen die jeweils hohe frühe Letalität bei Patienten nach Trikuspidalklappenersatz. Zusätzlich erkennt man, dass der Verlauf der beiden Überlebenskurven annähernd parallel ist. So lässt sich annehmen, dass in diesen beiden Studien unter Ausschluss der innerhalb von 30 Tagen verstorbenen Patienten wie in den Berechnungen in der vorliegenden Studie, eine ähnliche Überlebenswahrscheinlichkeit für Patienten beider Therapiegruppen zu finden wäre.

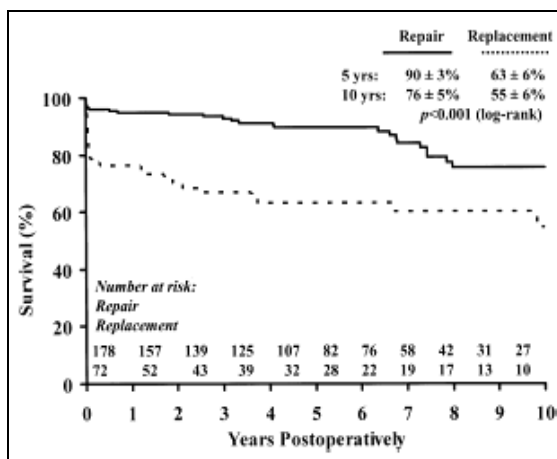


Abbildung 41: Überlebenskurve aus Singh et al. 2006: „Kaplan-Meier curve comparing survival in patients with organic tricuspid disease who receive tricuspid valve (TV) repair versus replacement surgery.“

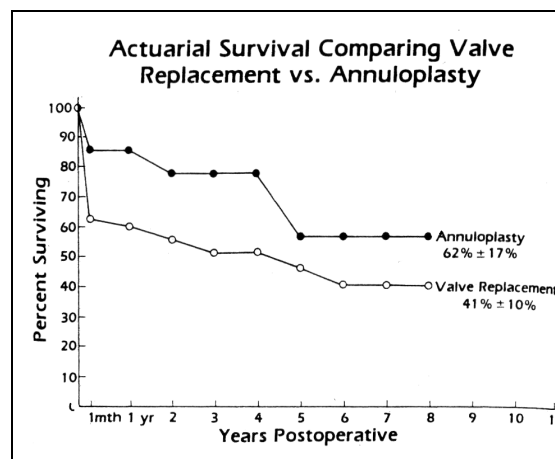


Abbildung 42: Überlebenskurve aus Kratz et al. 1985: „Actuarial survival of annuloplasty versus valve replacement patients, including operative and late deaths.“

In Arbeiten, in die nur Patienten nach Trikuspidalklappenplastik eingeschlossen wurden, finden sich folgende Angaben zum Langzeitüberleben: In der Studie von Tang et al. 2006 wurde das Überleben der Patienten, die ohne oder mit Ringplastik behandelt wurden, verglichen. Insgesamt wurde ein signifikant besseres 15-Jahres-Überleben in der „Ring-Gruppe“ (kein Ring 36,8% ± 8% vs. Ring 49% ± 5%) festgestellt ($p=0,007$) (alle Todesfälle). Auch in der Arbeit von Carrier et al. 2004 (463 Patienten mit Trikuspidalklappeninsuffizienz) war das 5-Jahres-Überleben der Patienten, die mit einem Carpentier-Ring (88% ± 4%) behandelt wurden im Gegensatz zur Patienten nach De Vega-Plastik (82% ± 4%) besser. Diese Zahlen wurden nach Ausschluss der innerhalb von 30 Tagen verstorbenen Patienten berechnet. McCarthy et al. 2004 beschrieben bei 790 Patienten ein 5-Jahres-Überleben aller Patienten von 65% und ein 8-Jahres-Überleben von 50%. Bei Morishita et al. 2002 wurde bei 408 De Vega-Patienten ein 15-Jahres-Überleben von 74% gezeigt (ebenfalls alle Patienten).

Über das Langzeitüberleben nach Trikuspidalklappenersatz berichten folgende Studien: Das 15-Jahres-Überleben der 125 Patienten bei Chang et al. 2006 betrug 73,8% ± 8,5%. Filsoufi et al. 2005 unterschieden zwischen mechanischem und biologischem Klappenersatz. Hier zeichnete sich ein Trend in der Letalität während des Krankenhausaufenthaltes ab: 11,32% der Patienten nach biologi-

schem Klappenersatz und 7,15% der Patienten nach mechanischem Klappenersatz verstarben früh ($p=0,06$). Ein höheres Alter wurde als einer der präoperativen Risikofaktoren der Krankenhaus-Letalität identifiziert, jedoch wurde das Alter der Patienten mit biologischem und mechanischem Klappenersatz nicht gesondert aufgeführt. So bleibt offen, ob der Unterschied in der Letalität zwischen den beiden Gruppen auch durch ein evtl. unterschiedliches mittleres Alter in den Patientengruppen bedingt ist. Das Langzeitüberleben in den beiden Gruppen wurde angegeben mit: Biologische Klappe: 80%, 60% und 45%; mechanische Klappe: 84%, 69% und 59% (Überleben je nach 2,5 Jahren, 5 Jahren und 10 Jahren). Verglichen wurden in dieser Studie auch die Komplikationen nach Klappenersatz (late complications): Bei Patienten nach mechanischem Klappenersatz traten Reoperationen (valve-related reoperation) (5%), Thrombosen (8%) oder Blutungen, aufgrund der Antikoagulation (Gastrointestinal: 16%, Hämatom: 8%, Intrakranial: 5%), auf. In der Patientengruppe nach biologischem Klappenersatz wurden diese Komplikationen nicht beschrieben. In dieser Patientengruppe kam es bei einem Patienten jedoch zu einem strukturellen Ausfall der Klappe. In der Studie von *Mangoni et al. 2000* wurde bei 15 Patienten mit isoliertem Trikuspidalklappenersatz ein medianes Überleben von 1,2 Jahren und ein 3-Jahres-Überleben von nur 40% beschrieben. In dieser Studie wurden sämtliche Patienten in die Berechnung des Überlebens eingeschlossen. *Van Nooten et al. 1995* beobachteten ein 5-Jahres-Überleben von 74% und ein 15-Jahres-Überleben von 23,4% bei 146 Patienten, die mit einem Trikuspidalklappenersatz behandelt wurden. Das Überleben wurde in dieser Studie unter Ausschluss der noch im Krankenhaus verstorbenen Patienten berechnet.

Der direkte Vergleich der Überlebenszahlen ist sowohl zwischen den einzelnen Studien als auch mit den vorgestellten Ergebnissen aufgrund der unterschiedlichen Patientenkohorten, Beobachtungszeiträume, zugrunde liegenden Erkrankungen und angewendeten Therapien nur eingeschränkt möglich. Zu beachten ist, dass in die Berechnungen häufig verschiedene Patienten mit einbezogen werden, so handelt es sich beispielsweise nur um die „hospital survivors“, es werden die innerhalb der ersten 30 Tage postoperativ verstorbenen Patienten ausgeschlossen u.ä. Insgesamt zeigen die Zahlen eine große Schwankungsbreite der Überlebensdaten. Anhand der aufgeführten Studien konnte die Beobachtung,

dass der Unterschied der beiden Therapiegruppen im Langzeitüberleben gerade durch die 30-Tage-Letalität bedingt ist, bestätigt werden.

Die vorliegenden Ergebnisse in Bezug auf das Langzeitüberleben nach Trikuspidalklappenplastik bewegen sich im Rahmen der in der Literatur angegebenen Zahlen. Das 5-Jahres-Überleben wird zwischen 65% (*McCarthy et al. 2004*) und 88% (*Carrier et al. 2004*) angegeben und war in der vorliegenden Studie 64,0% einschließlich oder 74,4% ausschließlich der 30-Tage-Letalität. In der 15-Jahres-Überlebensrate findet sich eine große Schwankungsbreite von 36,8% (*Tang et al. 2006*) bis 74% (*Morishita et al. 2004*), im beschriebenen Patientenkollektiv betrug sie 31,2% einschließlich und 35,8% ausschließlich der Frühverstorbenen.

Auch die Angaben des Überlebens nach Trikuspidalklappenersatz sind gut mit den Zahlen der Literatur vergleichbar: *Mangoni et al. 2000* gaben ein 3-Jahres-Überleben von 40% an, das 5-Jahres-Überleben wurde in dieser Studie nicht aufgeführt. Die Angaben zur 5-Jahres-Überlebensrate schwanken in der Literatur zwischen 60% (*Filsoufi et al. 2005*) und 74% (*Van Nooten et al. 1995*) und das 15-Jahres-Überleben bewegt sich zwischen 23% (*Van Nooten et al. 1995*) und 73,8% (*Chang et al. 2006*). In der vorliegenden Studie wurde eine 5-Jahres-Überlebensrate von 52,5% einschließlich und 78,4% ausschließlich der 30-Tage-Letalität und ein 15-Jahres-Überleben von 19,4% einschließlich und 29,0% ausschließlich der 30-Tage-Letalität beschrieben.

5.3.2 Reoperationen

Die Darstellung der Reoperationen war mit Schwierigkeiten verbunden. Zum einen wurden im Vergleich mit der Zahl der verstorbenen Patienten sehr wenige Patienten reoperiert. Die „Chance“ auf Reoperation ist nur bei den überlebenden Patienten gegeben. Des Weiteren war das Follow-Up einzelner Patienten bei langem Beobachtungszeitraum sehr unterschiedlich. So wurden die Patienten, die beispielsweise im Jahre 1974 operiert wurden, teilweise 24 Jahre nachverfolgt, während bei Patienten, die erst 2003 operiert wurden ein maximales Follow-Up von wenigen Monaten erreicht werden konnte. Aus diesem Grund wurden „Überlebenskurven“ zur Darstellung verwendet: Es wurden das „Überleben ohne Reoperation“ anhand der kumulativen Inzidenz („Tod“ und „Reoperation“ wurden als „Ereignis“ definiert) und die Freiheit von Reoperation (nur „Reoperation“ wurde als „Ereignis“ definiert) dargestellt (vgl. Unterkapitel 4.2.3).

Im gesamten Patientenkollektiv wurden 13,7% der Patienten reoperiert, nach TKP 12,6% und nach TKE 16,9%. Der direkte Vergleich dieser beiden Reoperationsraten ist aufgrund der unterschiedlichen Beobachtungszeiten nicht sinnvoll. Durch den früher häufigen Einsatz des Trikuspidalklappenersatzes im Vergleich zu den späten Operationsjahren, in denen vor allem die Trikuspidalklappenplastik angewendet wurde, haben die Patienten nach Trikuspidalklappenersatz insgesamt ein längeres Follow-Up und somit ein höheres Risiko für eine Reoperation. *Van Nooten et al. 1995* geben in ihrem Patientenkollektiv eine Reoperationsrate von 9% an. Die Rate bezieht sich jedoch nur auf Reoperationen an der Trikuspidalklappe. In der Studie von *McGrath et al. 1990* wird eine Reoperationsrate von 15,3% angegeben, die sich, wie auch in der vorliegenden Studie, auf die erste Reoperation am Herzen bezieht. Die Rate von 15,3% ist mit der Reoperationsrate von 13,7%, die hier für das gesamte Patientenkollektiv gezeigt wurde, vergleichbar.

Die dokumentierten Ursachen für Reoperation bzw. die klinischen Bilder zum Zeitpunkt der Reoperation wurden in einer Übersichtstabelle (vgl. Tabelle 5) dargestellt. Die Gründe für Reoperation wurden nach dem jeweiligen Ersteingriff aufgelistet. Eine detaillierte Analyse dieser Daten kann in der vorliegenden Arbeit nicht erfolgen sondern sollte Gegenstand einer gesonderten Studie sein.

Die Freiheit von Reoperation im gesamten Patientenkollektiv wurde in Abbildung 33 und in den beiden Therapiegruppen in Abbildung 34 dargestellt. Es wurde eine 5-Jahres Freiheit von Reoperation von 92,6% und eine 10-Jahres Freiheit von 79,4% für das gesamte Patientenkollektiv errechnet. Im Vergleich der beiden Therapiegruppen (5-Jahres Freiheit TKP: 93,3%; TKE: 91,2%) wurde kein signifikanter Unterschied gefunden (Log Rank: $p=0,513$). *Kay et al. 1989* beschrieben eine 10-Jahres Freiheit von Reoperation von $91,4\% \pm 4\%$ (TKP) und $90\% \pm 7\%$ (TKE), in der Studie von *Onoda et al. 2000* betrug sie 97,5%. In weiteren Studien wurde die Freiheit von Reoperation nach 15 Jahren Beobachtungszeit berechnet: Hier findet sich bei *Chang et al. 2006* eine Freiheit von Reoperation von $66,3 \pm 9,4\%$, bei *Morishita et al. 2002* von 91,6%. Die 15-Jahres Freiheit von Reoperation wurde in der vorliegenden Studie bei kleinen verbleibenden Patientenzahlen („patients at risk“) nicht gesondert aufgeführt.

Eine Berechnung des „Überlebens ohne Ereignis“ konnte aufgrund der Datenlage in der vorliegenden Arbeit nicht durchgeführt werden. Die postoperativen „Ereignisse“, z.B. Klappendysfunktion oder erneut auftretende Insuffizienz, bzw. der Zeitpunkt des Auftretens der „Ereignisse“ konnten retrospektiv aus den teilweise „alten“ Patientenakten nicht zuverlässig herausgelesen werden. Eine standardisierte Nachuntersuchung aller Patienten zu einem bestimmten Zeitpunkt postoperativ war ebenfalls nicht erfolgt. Um das „Überleben ohne Ereignis“ allgemeingültig zu bestimmen, wäre, nachdem die „Ereignisse“ definiert wurden, die Durchführung einer prospektiven Erfassung und Nachverfolgung der Patienten mit enger Anbindung an die Klinik günstig. In der Studie von *Singh et al. 2006* (Patienten mit organischen Trikuspidalklappenerkrankungen) wurde das „Überleben ohne Ereignis“ dargestellt. Es wurde hier als Freiheit von Thrombembolismus, Klappen-thrombose, Klappendysfunktion, Blutungskomplikation, Endokarditis, wieder auftretende Trikuspidalklappeninsuffizienz, Reoperation und Tod definiert. In dieser Studie wurde nach 10 Jahren ein „Überleben ohne Ereignis“ von $61\% \pm 6\%$ nach Trikuspidalklappenplastik und $54\% \pm 10\%$ nach Trikuspidalklappenersatz beschrieben. *Tang et al. 2006* verglichen zwei Patientengruppen nach Trikuspidalklappenplastik (Gruppe 1: mit Ring, Gruppe 2: ohne Ring). Das „Überleben ohne Ereignis“ war nach Ringimplantation signifikant besser als ohne Ringimplantation („Überleben ohne Ereignis“ nach 15 Jahren $34\% \pm 5\%$ vs. $17\% \pm 6\%$; $p=0,01$).

6 Zusammenfassung

Erworbene Vitien der Trikuspidalklappe sind selten. Aufgrund der unterschiedlichen zugrunde liegenden Ätiologien und Begleiterkrankungen ist die Patientengruppe sehr heterogen. In diese Arbeit wurden 416 konsekutive Patienten, die im Zeitraum 1974-2003 am Deutschen Herzzentrum München an der Trikuspidalklappe operiert worden waren, eingeschlossen. Das mittlere Follow-Up betrug $5,9 \pm 6,4$ Jahre und war zu 97% komplett. Damit zählt die vorliegende Studie zu den Studien mit den größten Patientenzahlen und längsten Follow-Up-Zeiten.

Da sich der Beobachtungszeitraum über 29 Jahre erstreckt, wurde ein Schwerpunkt der Auswertungen auf die Darstellung von Veränderungen im zeitlichen Verlauf gelegt. Festzustellen war, dass das mittlere Alter zum Operationszeitpunkt kontinuierlich anstieg. Es betrug 47,1 Jahre im Zeitraum 1974-79 und 67,6 Jahre im Zeitraum 2000-03. In der Wahl des operativen Vorgehens und der Häufigkeit der zugrunde liegenden Vitien zeigte sich eine deutliche Veränderung: In den Jahren 1974-79 wurde häufig ein Trikuspidalklappenersatz (78% der Patienten) durchgeführt und es lag bei 63% ein kombiniertes oder stenotisches Klappenvitium vor. Im letzten Abschnitt des Beobachtungszeitraums (2000-03) wurden 95% der Patienten mit einer Trikuspidalklappenplastik behandelt und es wurde bei 95% präoperativ eine Trikuspidalklappeninsuffizienz beschrieben. Die in allen Operationsjahren am häufigsten durchgeführte Trikuspidalklappenplastik war die De Vega-Plastik. Jedoch wurden in den Jahren 2000-03 häufiger als in den Jahren vorher Ringplastiken (44% der Eingriffe) verwendet. Der Trend bezüglich der Wahl des operativen Vorgehens mit einem Überwiegen der Trikuspidalklappenplastik und häufiger Verwendung von Ringplastiken deckt sich mit den in der Literatur beschriebenen Empfehlungen und Entwicklungen. Das Patientenkollektiv zum Zeitpunkt der Trikuspidalklappenoperation ist heute insgesamt älter, die Patienten leiden vorwiegend an einer Trikuspidalklappeninsuffizienz, sie erhalten meist eine Trikuspidalklappenplastik mit Tendenz zur Verwendung von Ringimplantationen.

Die 30-Tage-Letalität war nach Trikuspidalklappenersatz signifikant höher als nach Trikuspidalklappenplastik. Im gesamten Patientenkollektiv wurde ein signifi-

kanter Trend mit Rückgang der 30-Tage-Letalität im Beobachtungszeitraum festgestellt, ein Rückgang der 30-Tage-Letalität in den beiden einzelnen Therapiegruppen war aber nicht zu erkennen. Es ist also davon auszugehen, dass der Rückgang der 30-Tage-Letalität im Gesamtkollektiv mit dem Rückgang der Häufigkeit von Klappenersatzoperationen, die mit einer signifikant höheren 30-Tage-Letalität einhergehen, in Verbindung steht.

Die Langzeitüberlebenskurven der beiden Therapiegruppen waren im Verlauf mit einem 5-Jahres-Überleben von 64,0% nach Trikuspidalklappenplastik und 52,5% nach Trikuspidalklappenersatz signifikant unterschiedlich. Unter dem Aspekt, dass die 30-Tage-Letalität nach Klappenersatz signifikant höher war als nach Klappenplastik, wurden die Langzeitüberlebenskurven unter Ausschluss der innerhalb von 30 Tagen verstorbenen Patienten berechnet. Daraufhin verliefen die beiden Kurven mit einem 5-Jahres-Überleben von 74,4% nach Trikuspidalklappenplastik und 78,4% nach Trikuspidalklappenersatz annähernd deckungsgleich und unterschieden sich nicht signifikant. Das bedeutet, dass die Überlebenschance nach Ablauf der ersten 30 postoperativen Tage für die Patienten beider Therapiegruppen als annähernd gleich anzusehen ist. Die Freiheit von Reoperation war in den beiden Therapiegruppen nicht signifikant unterschiedlich.

Neben dem Trikuspidalklappenersatz wurden als weitere Risikofaktoren für eine erhöhte 30-Tage-Letalität die NYHA-Klassifizierung >III und die Notoperation identifiziert. In der Literatur werden weitere prä-, peri- und postoperative Risikofaktoren beschrieben (z.B. Alter bei Operation, Voroperationen, Herzkatheterwerte). Für diese Faktoren wurde in der vorliegenden Arbeit kein erhöhtes Risiko gefunden. Um allgemeingültige Aussagen treffen zu können, ist jedoch die Durchführung von weiteren Studien notwendig.

Ein frühes operatives Eingreifen bei Trikuspidalklappenerkrankungen kann anhand dieser Ergebnisse unterstützt werden. Die Patienten sollten zum Zeitpunkt der Operation in einem NYHA-Stadium \leq III sein. Die Trikuspidalklappenplastik ist einem Trikuspidalklappenersatz vorzuziehen und der Trend zur häufigeren Verwendung von Ringimplantationen kann insgesamt unterstützt werden.

Literaturverzeichnis

Abe, T., Tukamoto, M., Yanagiya, M., Morikawa, M., Watanabe, N., Komatsu, S.

De Vega's annuloplasty for acquired tricuspid disease: early and late results in 110 patients.

Ann Thorac Surg 48 (1989) 670-6

Alfieri, O., De Bonis, M., Lapenna, E., Agricola, E., Quarti, A., Maisano, F.

The "clover technique" as a novel approach for correction of post-traumatic tricuspid regurgitation.

J Thorac and Cardiovasc Surg 126 (2003) 75-9

Alsoufi, B., Rao, V., Borger, M.A., Maganti, M., Armstrong, S., Feindel, C.M., Scully, H.E., David, T.E.

Short- and long-term results of triple valve surgery in the modern era.

Ann Thorac Surg 81 (2006) 2172-8

Augustin, N., Schreiber, C., Wottke, M., Meisner, H.

Ebstein's anomaly: when should a patient have operative treatment?

Herz 23 (1998) 287-92

Baughman, K.L., Kallman, C.H., Yurchak, P.M., Daggett, W.M., Buckley, M.J.

Predictors of survival after tricuspid valve surgery.

Am J Cardiol 54 (1984) 137-41

Bernal, J.M., Morales, D., Revuelta, C., Llorca, J., Gutierrez-Morlote, J., Revuelta, J.M.

Reoperations after tricuspid valve repair.

J Thorac Cardiovasc Surg 130 (2005) 498-503

Bonow, R.O., Carabello, B.A., Chatterjee, K., de Leon, A.C., Faxon, D.P., Freed, M.D., Gaasch, W.H., Lytflle, B.W., Nishimura, R.A., O'Gara, P.T., O'Rourke, R.A., Otto, C.M., Shah, P.M., Shanewise, J.S.

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)

Circulation 114 (2006) 84-231

Boudoulas, H., Vavuranakis, M., Wooley, C.F.

Valvular heart disease: the influence of changing etiology on nosology.

J Heart Valve Dis 3 (1994) 516-26

Braunwald, E.

Valvular heart disease.

In: "Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine"

Braunwald, E., Zipes, D.P., Libby, P. (Ed.)

W.B. Saunders Company, Philadelphia-London-New York-St. Louis-Sydney-Toronto, 2001, 6th edition, Volume 2, 1643-1722

- Breyer, R.H., McClenathan, J.H., Michaelis, L.L., McIntosh, C.L., Morrow, A.G.
Tricuspid regurgitation: A comparison of nonoperative management, tricuspid annuloplasty, and tricuspid valve replacement.
J Thorac and Cardiovasc Surg 72 (1976) 867-74
- Carrier, M., Pellerin, M., Guertin, M.C., Bouchard, D., Hebert, Y., Perrault, L.P., Cartier, R., Basmadjian, A.
Twenty-five years` clinical experience with repair of tricuspid insufficiency.
J Heart Valve Dis 13 (2004) 952-6
- Carozza, A, Renzulli, A, Feo, M.D., Ismeno, G., Corte, A.D., Dialetto, G., Cotrufo, M.
Tricuspid repair for infective endocarditis, clinical and echocardiographic results.
Tex Heart Inst J 28 (2001) 96-101
- Carpentier, A., Deloche, A., Hanania, G., Forman, J., Sellier, P., Piwnica, A., Dubost, C., McGoon, D.C.
Surgical management of acquired tricuspid valve disease.
J Thorac Cardiovasc Surg 67 (1974) 53-65
- Castedo, E., Canas, A., Cabo, R.A., Burgos, R., Ugarte, J.
Edge-to-edge tricuspid repair for redeveloped valve incompetence after De Vega´s annuloplasty.
Ann Thorac Surg 75 (2003) 605-6
- Chang, B.C., Lim, S.H., Yi, G, Hong, Y.S., Lee, S., Yoo, K.J., Kang, M.S., Cho, B.K.
Long-term clinical results of tricuspid valve replacement.
Ann Thorac Surg 81 (2006) 1317-23
- Chidambaram, M., Abdulali, S.A., Baliga, B.G., Ionescu, M.I.
Long-term results of De Vega tricuspid annuloplasty.
Ann Thorac Surg 43 (1987) 185-8
- Choi, J.B., Kim, H.K., Yoon, H.S., Jeong, J.W.
Partial annular plication for atrioventricular valve regurgitation.
Ann Thorac Surg 59 (1995) 891-5
- Cosgrove, D.M.III, Arcidi, J.M., Rodriguez, L., Stewart, W.J., Powell, K., Thomas, J.D.
Initial experience with the Cosgrove-Edwards annuloplasty system.
Ann Thorac Surg 60 (1995) 499-504
- De Paulis, R., Bobbio, M., Ottino, G., Donegani, E., Di Rosa, E., Casabona, R., Giroto, M., Morea, M.
The De Vega tricuspid annuloplasty: perioperative mortality and long term follow-up.
J Cardiovasc Surg 31 (1990) 512-7

- Dreyfus, G.D, Corbi, P.J., Chan, K.M.J., Bahrami, T.
Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair?
Ann Thorac Surg 79 (2005) 127-32
- Duran, C.M., Pomar, J.L., Colman, T., Figueroa, A., Revuelta, J.M., Ubago, J.L.
Is tricuspid valve repair necessary?
J Thorac Cardiovasc Surg 80 (1980) 849-60
- Duran, C.M.G., Balasundaram, S.G., Bianchi, S., Herdson, P.
The vanishing tricuspid annuloplasty. A new concept.
J Thorac Cardiovasc Surg 104 (1992) 796-801
- Duran, C.M.G., Kumar, N., Prabhakar, G., Ge, Z., Bianchi, S., Gometza, B.
Vanishing De Vega annuloplasty for functional tricuspid regurgitation.
J Thorac Cardiovasc Surg 106 (1993) 609-13
- Ebstein, W.
Über einen sehr seltenen Fall von Insufficienz der Valvula tricuspidalis, bedingt durch eine angeborene hochgradige Missbildung derselben.
Arch Anat Physiol Wiss Med 33 (1866) 238-54
- Edmunds, L.H., Clark, R.E., Cohn, L.H., Grunkemeier, G.L., Miller, D.C., Weisel, R.D.
Guidelines for reporting morbidity and mortality after cardiac valvular operations.
Ann Thorac Surg 62 (1996) 932-5
- Filsoufi, F., Anyanwu, A.C., Salzberg, S.P., Frankel, T., Cohn, L.H., Adams, D.H.
Long-term outcomes of tricuspid valve replacement in the current era.
Ann Thorac Surg 80 (2005) 845-50
- Filsoufi, F., Salzberg, S.P., Coutu, M., Adams, D.H.
A three-dimensional ring annuloplasty for the treatment of tricuspid regurgitation.
Ann Thorac Surg 81 (2006) 2273-7
- Fukuda, N., Oki, T., Iuchi, A., Tabata, T., Yamada, H., Ito, S., Takeichi, N., Shinohara, H., Socki, T., Shinomiya, H., Yui, Y., Tamura, Y.
Tricuspid inflow and regurgitation flow dynamics after mitral valve replacement: differences relating to surgical repair of the tricuspid valve.
J Heart Valve Dis 6 (1997) 184-8
- Fukuda, S., Song, J.-M., Gillinov, A.M., McCarthy, P.M., Daimon, M., Kongsarepong, V., Thomas, J.D., Shiota, T.
Tricuspid valve tethering predicts residual tricuspid regurgitation after tricuspid annuloplasty.
Circulation 111 (2005) 975-9

Fukuda, S., Saracino, G., Matsumura, Y., Daimon, M., Tran, H., Greenberg, N.L., Hozumi, T., Yoshikawa, J., Thomas, J.D., Shiota, T.

Three-dimensional geometry of the tricuspid annulus in healthy subjects and in patients with functional tricuspid regurgitation: a real-time, 3-dimensional echocardiographic study.

Circulation 114 (2006a) 492-8

Fukuda, S., Gillinov, A.M., McCarthy, P.M., Stewart, W.J., Song, J.-M., Kihara, T., Daimon, M., Shin, M.-S., Thomas, J.D., Shiota, T.

Determinants of recurrent or residual functional tricuspid regurgitation after tricuspid annuloplasty.

Circulation 114 (2006b) 582-7

Fukuda, S., Gillinov, A.M., Song, J.-M., Daimon, M., Kongsarepong, V., Thomas, J.D., Shiota, T.

Echocardiographic insights into atrial and ventricular mechanism of functional tricuspid regurgitation.

Am Heart J 152 (2006c) 1208-14

Galloway, A.C., Anderson, R.V., Grossi, E.A., Spencer, F.C., Colvin, S.B.

Acquired heart disease.

In: "Principles of surgery"

Schwartz, S.I., Shires, G.T., Spencer, F.C., Daly, J.M., Fischer, J.E., Galloway, A.C. (Ed.),

McGraw-Hill Companies, Inc., 1999, 7th edition, Volume 1, 845-93

Gatti, G., Maffei, G., Lusa, A.M., Pugliese, P.

Tricuspid valve repair with the Cosgrove-Edwards annuloplasty system: early clinical and echocardiographic results.

Ann Thorac Surg 72 (2001) 764-7

Gummert, J.F., Funkat, A., Beckmann, A., Hekmat, K., Ernst, M., Krian, A.

Cardiac surgery in Germany during 2005: a report on behalf of the German society for Thoracic and Cardiovascular Surgery.

Thorac Cardiovasc Surg 54 (2006) 362-371

Harlan, B.J., Starr, A., Harwin, F.M., Carpentier, A.

Tricuspid valve surgery.

In: "Manual of cardiac surgery"

Harlan, B.J., Starr, A., Harwin, F.M. (Ed.)

Springer-Verlag, New York, 1995, second edition, 210-227

Hetzer, R.

Chirurgie der Atrioventrikularklappen.

In: „Herzchirurgie. Die Eingriffe am Herzen und an den herznahen Gefäßen“

Borst, H.G., Kliner, W., Oelert, H. (Hrsg.)

Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg, 1991, 2. Auflage, 389-432

Holper, K., Haehnel, J.C., Augustin, N., Sebening, F.
Surgery for tricuspid insufficiency: long-term follow-up after De Vega-annuloplasty.

Thorac Cardiovasc Surgeon 41 (1993) 1-8

Holper, K., Haehnel, J.C., Augustin, N., Meisner, H.
Operative correction of traumatic tricuspid insufficiency.

Herz 21 (1996) 172-8

Kaul, T.K., Mercer, J.L.

Tricuspid valve replacement: factors influencing early and late mortality.

Thorac Cardiovasc Surg 38 (1990) 229-35

Kay, G.L., Morita, S., Mendez, M., Zubiato, P., Kay, J.H.

Tricuspid regurgitation associated with mitral valve disease: repair and replacement.

Ann Thorac Surg 48 (1989) 93-5

Kay, J.H., Maselli-Campagna, G., Tsuji, H.K.

Surgical treatment of tricuspid insufficiency.

Ann Surgery 162 (1965) 53-8

Kay, J.H.

Surgical treatment of tricuspid regurgitation.

Ann Thorac Surg 53 (1992) 1132-3

Kim, H.-K., Kim, Y.-J., Park, J.-S., Kim, K.H., Kim, K.-B., Ahn, H., Sohn, D.W., Oh, B.-H., Park, Y.-B., Choi, Y.-S.

Determinants of the severity of functional tricuspid regurgitation.

Am J Cardiol 98 (2006) 236-42

Krakau, I.

„Das Herzkatheterbuch. Diagnostische und interventionelle Kathetertechniken“

Georg Thieme Verlag, Stuttgart-New York, 1999

Kratz, J.M., Crawford, F.A., Stroud, M.R., Appleby, D.C., Hanger, K.H.

Trends and results in tricuspid valve surgery.

Chest 88 (1985) 837-40

Kuwaki, K., Morishita, K., Tsukamoto, M., Abe, T.

Tricuspid valve surgery for functional tricuspid valve regurgitation associated with left-sided valvular disease.

Eur J Cardiothorac Surg 20 (2001) 577-82

Lai, Y.-Q., Meng, X., Bai, T., Zhang, C., Luo, Y., Zhang, Z.-G.

Edge-to-edge tricuspid valve repair: an adjuvant technique for residual tricuspid regurgitation.

Ann Thorac Surg 81 (2006) 2179-82

- Mangoni, A.A., DiSalvo, T.G., Vlahakes, G.J., Polanczyk, C.A., Fifer, M.A.
Outcome following isolated tricuspid valve replacement.
Eur J Cardiothorac Surg 19 (2001) 68-73
- Matsuyama, K., Matsumoto, M., Sugita, T., Nishizawa, J., Tokuda, Y.,
Matsuo, T., Ueda, Y.
De Vega annuloplasty and Carpentier-Edwards ring annuloplasty for
secondary tricuspid regurgitation.
J Heart Valve Dis 10 (2001) 520-4
- McCarthy, J.F., Cosgrove, D.M. III.
Tricuspid valve repair with the Cosgrove -Edwards annuloplasty system.
Ann Thorac Surg 64 (1997) 267-8
- McCarthy, P.M., Bhudia, S.K., Rajeswaran, J., Hoercher, K.J., Lytle, B.W.,
Cosgrove, D.M., Blackstone, E.H.
Tricuspid valve repair: durability and risk factors for failure.
J Thorac Cardiovasc Surg 127 (2004) 674-85
- McGrath, L.B., Gonzalez-Lavin, L., Bailey, B.M., Grunckenmeier, G.L.,
Fernandez, J., Laub, G.W., Mills, B.
Tricuspid valve operations in 530 patients. Twenty-five-year assessment of
early and late phase events.
J Thorac Cardiovasc Surg 99 (1990) 124-33
- Minale C., Lambertz, H., Messmer, B.J.
New developments for reconstruction of the tricuspid valve.
J Thorac Cardiovasc Surg 94 (1987) 626-31
- Morishita, A., Kitamura, M., Noji, S., Aomi, S., Endo, M., Koyanagi, H.
Long-term results after De Vega's tricuspid annuloplasty.
J Cardiovasc Surg 43 (2002) 773-7
- Netter, F.H., Yonkman, F.F. (red.), Schmidt, K. (übers.), Strauch, M. (Hrsg.)
„Farbatlanten der Medizin: Herz“
Georg Thieme Verlag, Stuttgart-New York, 1990, 3. Auflage, Band 1
- Onoda, K., Yasuda, F., Takao, M., Shimono, T., Tanaka, K., Shimpo, H.,
Yada, I.
Long-term follow-up after Carpentier-Edwards ring annuloplasty for tricuspid
regurgitation.
Ann Thorac Surg 70 (2000) 796-9
- Porter, A., Shapira, Y., Wurzel, M., Sulkes, J., Vaturi, M., Adler, Y., Sahar, G.,
Sagie, A.
Tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement: clinical and
echocardiographic evaluation.
J Heart Valve Dis 8 (1999) 57-62

Poveda, J.J., Bernal, J.M., Matorras, P., Hernando, J.P., Oliva, M.J., Ochoteco, A., Berrazueta, J.R.

Tricuspid valve replacement in rheumatic disease: preoperative predictors of hospital mortality.

J Heart Valve Dis 5 (1996) 26-30

Putz, R., Pabst, R.

Herz, Cor.

In: „Sobotta: Atlas der Anatomie des Menschen. Band 2 Rumpf, Eingeweide, untere Extremität“

Putz, R., Pabst, R. (Hrsg.)

Urban & Fischer Verlag, München-Jena, 2000, 21.Auflage, 76-91

Rabago, G., De Vega, N.G., Castillon, L., Moreno, T., Fraile, J., Azpitarte, J., Batanero, J.

The new De Vega technique in tricuspid annuloplasty (results in 150 patients).

J Cardiovasc Surg (Torino) 21 (1980) 231-8

Rivera, R., Duran, E., Ajuria, M.

Carpentier's flexible ring versus De Vega's annuloplasty. A prospective randomized study.

J Thorac Cardiovasc Surg 89 (1985) 196-203

Roguin, A., Rinkevich, D., Milo, S., Markiewicz, W., Reisner, S.A.

Long-term follow-up of patients with severe rheumatic tricuspid stenosis.

Am Heart J 136 (1998) 103-8

Scully, H.E., Armstrong, C.S.

Tricuspid valve replacement. Fifteen years of experience with mechanical prostheses and bioprostheses.

J Thorac Cardiovasc Surg 109 (1995) 1035-41

Singh, S.K., Tang, G.H., Maganti, M.D., Armstrong, S., Williams, W.G., David, T.E., Borger, M.A.

Midterm outcomes of tricuspid valve repair versus replacement for organic tricuspid disease.

Ann Thorac Surg 82 (2006) 1735-41

Tang, G.H.L., David, T.E., Singh, S.K., Maganti, M.D., Armstrong, S., Borger, M.A.

Tricuspid valve repair with an annuloplasty ring results in improved long-term outcomes.

Circulation 114 (2006) 577-81

Ton-Nu, T.-T., Levine, R.A., Handschumacher, M.D., Dorer, D.J., Yosefy, C., Fan, D., Hua, L., Jiang, L., Hung, J.

Geometric determinants of functional tricuspid regurgitation: insights from 3-dimensional echocardiography.

Circulation 114 (2006) 143-9

Van Nooten, G.J., Caes, F., Taeymans, Y., Van Belleghem, Y., François, K.,
De Bacquer, D., Deuvaert, F.E., Wellens, F., Primo, G.
Tricuspid valve replacement: postoperative and long-term results.
J Thorac Cardiovasc Surg 110 (1995) 672-9

Wei, J., Chang, C.-Y., Lee, F.-Y., Lai, W.-Y.
De Vega's semicircular annuloplasty for tricuspid valve regurgitation.
Ann Thorac Surg 55 (1993) 482-5

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: „Herzklappen, Valvae cordis“ (aus Putz, Pabst 2000 S. 79 - ©Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag, München).....	4
Abbildung 2: „Rechter Vorhof, Atrium cordis dextrum; rechte Kammer, Ventriculus cordis dexter“ (aus Putz, Pabst 2000 S.80 - ©Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag, München).....	4
Abbildung 3: Anuloraphie nach Kay. Aus Kay et al. 1965.	18
Abbildung 4: De Vega-Anuloraphie 1 (aus Harlan et al. 1995 S.213 - with kind permission of Springer Science and Business Media).....	18
Abbildung 5: De Vega-Anuloraphie 2 (aus Harlan et al. 1995 S.214 - with kind permission of Springer Science and Business Media).....	18
Abbildung 6: Carpentier-Edwards-Ring	20
Abbildung 7: “Annular sutures extend from the posteroseptal to the antero-septal commissure and are placed through the polyester velour band of the annuloplasty system” (McCarthy et al. 1997).....	20
Abbildung 8: “The annuloplasty system is slid into position and the handle is removed from the frame” (McCarthy et al. 1997).....	20
Abbildung 9: “The frame is released from the band” (McCarthy et al. 1997).....	20
Abbildung 10: “A measured plication of the annulus adjacent to the anterior and posterior leaflets is achieved and the conduction system is not jeopardized” (McCarthy et al. 1997).....	20
Abbildung 11: Clover Technique (aus Alfieri et al. 2002).....	22
Abbildung 12: Edge-to-Edge- Repair (aus Castedo et al. 2003).	22
Abbildung 13: Kommissurotomie (aus Harlan et al. 1995 S.215 - with kind permission of Springer Science and Business Media).....	22
Abbildung 14: Geschlechterverteilung.....	27
Abbildung 15: Verwendung kardioplegischer Lösung bei Operationen an der Trikuspidalklappe.	30

Abbildung 16: Schweregrade der verschiedenen erworbenen Trikuspidalklappen- vitien.....	36
Abbildung 17: Häufigkeit von Klappenersatz und Klappenplastik bei verschie- denen erworbenen Vitien der Trikuspidalklappe.	37
Abbildung 18: Häufigkeit verschiedener Diagnosen bei unterschiedlichen Ätiologien erworbener Vitien der Trikuspidalklappe.	39
Abbildung 19: Häufigkeit von Klappenersatz und Klappenplastik bei unter- schiedlichen Ätiologien erworbener Vitien der Trikuspidalklappe.	40
Abbildung 20: Zeitlicher Wandel der Häufigkeit verschiedener erworbener Vitien der Trikuspidalklappe.	42
Abbildung 21: Zeitlicher Wandel der Häufigkeit von Klappenersatz und Klap- penplastik bei erworbenen Vitien der Trikuspidalklappe.	43
Abbildung 22: Zeitlicher Wandel der Häufigkeit verschiedener Techniken der Trikuspidalklappenplastik bei erworbenen Vitien.	45
Abbildung 23: Zeitverlauf der Verwendung von mechanischen und biolo- gischen Prothesen beim Ersatz der Trikuspidalklappe bei erworbenen Vitien.	46
Abbildung 24: Lebende und verstorbene Patienten 30 Tage nach Operation eines erworbenen Vitiums der Trikuspidalklappe.....	49
Abbildung 25: Lebende und verstorbene Patienten 30 Tage nach Klappen- ersatz und Klappenplastik bei einem erworbenen Vitium der Trikuspidal- klappe.	50
Abbildung 26: Lebende und verstorbene Patienten 30 Tage nach Klappen- ersatz und Klappenplastik bei einem erworbenen Vitium der Trikuspidal- klappe in Abhängigkeit vom Operationsjahr.....	52
Abbildung 27: Langzeitüberleben - gesamtes Patientenkollektiv.	54
Abbildung 28: Langzeitüberleben - TKP vs. TKE.	55
Abbildung 29: Langzeitüberleben - TKP vs. TKE nach Ausschluss der inner- halb von 30 Tagen postoperativ verstorbenen Patienten.....	56

Abbildung 30: Häufigkeit verschiedener Eingriffe bei Reoperationen nach Klappenersatz und Klappenplastik bei einem erworbenen Vitium der Trikuspidalklappe.	58
Abbildung 31: Kumulative Inzidenz für Reoperation oder Tod - gesamtes Patientenkollektiv.	62
Abbildung 32: Kumulative Inzidenz für Reoperation oder Tod - TKP vs. TKE.....	63
Abbildung 33: Freiheit von Reoperation - gesamtes Patientenkollektiv.....	65
Abbildung 34: Freiheit von Reoperation – TKP vs. TKE.....	66
Abbildung 35: Altersverteilung der Patienten zum Operationszeitpunkt.....	69
Abbildung 36: Zeitliche Veränderung des mittleren Patientenalters zum Operationszeitpunkt.	70
Abbildung 37: Lebende und verstorbene Patienten 30 Tagen nach Operation eines erworbenen Vitiums der Trikuspidalklappe bei Patienten jünger und älter als 60 Jahre.....	72
Abbildung 38: Lebende und verstorbene Patienten 30 Tagen nach Operation eines erworbenen Vitiums der Trikuspidalklappe bei Patienten jünger und älter als 60 Jahre in Abhängigkeit vom Operationsjahr.....	73
Abbildung 39: Verteilung des präoperativen NYHA-Status bei Patienten mit erworbenen Vitien der Trikuspidalklappe.	75
Abbildung 40: Lebende und verstorbene Patienten 30 Tage nach Operation eines erworbenen Vitiums der Trikuspidalklappe in Abhängigkeit vom präoperativen NYHA-Status.....	76
Abbildung 41: Überlebenskurve aus Singh et al. 2006: „Kaplan-Meier curve comparing survival in patients with organic tricuspid disease who receive tricuspid valve (TV) repair versus replacement surgery.“.....	105
Abbildung 42: Überlebenskurve aus Kratz et al. 1985: „Actuarial survival of annuloplasty versus valve replacement patients, including operative and late deaths.“	105

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Klassifikation der Herzerkrankungen nach NYHA und nach CCS (aus Galloway 1999 S. 847).....	15
Tabelle 2: Übersicht: Trikuspidalklappenplastik und Kombinationseingriffe.....	33
Tabelle 3: Detaildarstellung: Trikuspidalklappenplastik.....	33
Tabelle 4: Übersicht: Trikuspidalklappenersatz und Kombinationseingriffe.	34
Tabelle 5: Übersicht: Gründe für Reoperation.....	59
Tabelle 6: Übersicht: Voroperationen vor Trikuspidalklappeneingriff.	78
Tabelle 7: Übersicht: Präoperative Herzkatheterparameter.	80
Tabelle 8: Übersicht: Vergleich von Studien - Thema Trikuspidalklappe (Beispiele).	85
Tabelle 9: Empfehlungen des American College of Cardiology / American Heart Association (aus Bonow et al. 2006 S.154).....	91

Danksagung

Herrn Professor Dr. med. R. Lange danke ich für die sehr guten Arbeitsmöglichkeiten am Deutschen Herzzentrum München.

Meinem Doktorvater Herrn Professor Dr. med. K. Holper danke ich für die freundliche Bereitstellung des Themas meiner Dissertation und für die wichtigen und detaillierten Anmerkungen, die bei Durchsicht meiner Arbeit entstanden sind.

Herrn Dr. med. C. Nöbauer möchte ich für die intensive und kompetente Betreuung während der gesamten Zeit bis zur Fertigstellung der Dissertation danken.

Herrn Dr. med. T. Günther danke ich für sein Engagement und die wichtigen Diskussionen gerade in der ersten Entstehungsphase der Arbeit.

Ich möchte mich bei meinen Eltern für Ihre Unterstützung und Ihre stets positive und motivierende Art herzlich bedanken. Besonders danke ich meinem Vater Dr. C. Thieme für seine Beratung bei den statistischen Auswertungen dieser Arbeit.

Meiner gesamten Familie und meinen Freunden danke ich für ihre vielfältige Motivation und Unterstützung.