

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

Trikuspidalklappenrekonstruktion mit dem Contour 3D Ring: klinische und funktionelle Ergebnisse

Dr. med. univ. Thomas Ratschiller

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. E. J. Rummeny

Prüfer der Dissertation: 1. apl. Prof. Dr. F. Chr. Schreiber
2. Univ.-Prof. Dr. R. Lange

Die Dissertation wurde am 19.02.2014 bei der Technischen
Universität München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin
am 17.09.2014 angenommen.

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung	1
1.1 Anatomie.....	1
1.2 Epidemiologie.....	4
1.3 Klinische Symptomatik.....	5
1.4 Ätiologie der Trikuspidalklappeninsuffizienz.....	5
1.5 Pathophysiologie der funktionellen Trikuspidalklappeninsuffizienz.....	6
1.6 Diagnostik.....	9
1.6.1 Anamnese und klinische Untersuchung.....	9
1.6.2 Echokardiographische Beurteilung der Trikuspidalklappe.....	9
1.6.3 Elektrokardiogramm.....	13
1.6.4 Thoraxröntgen und Herzkatheteruntersuchung.....	13
1.6.5 Kardiale Magnetresonanztomographie.....	13
1.7 Therapie der Trikuspidalklappeninsuffizienz.....	15
1.8 Operative Verfahren.....	18
1.9 Postoperatives Management und Therapie des Rechtsherzversagen.....	22
2 Problemstellung	26
3 Methoden	27
3.1 Patienten.....	27
3.2 Follow-up.....	27
3.3 Echokardiographische Untersuchungen.....	27
3.4 Operatives Vorgehen.....	28
3.5 Statistische Auswertung.....	29
4 Ergebnisse	30
4.1 Demographische Daten.....	30
4.2 Daten zur Operation und zum intraoperativen Verlauf.....	32
4.3 Intensivverlauf.....	34
4.4 Art und Inzidenz von Reoperationen.....	35
4.5 Echokardiographische Daten.....	37
4.6 Daten zu Letalität.....	39
4.7 Funktionelle Ergebnisse.....	44
5 Diskussion	46
6 Zusammenfassung	52
6.1 Zusammenfassung (Deutsch).....	52
6.2 Abstract (Englisch).....	53
7 Literaturverzeichnis	54
8 Anhang	65
8.1 New York Heart Association (NYHA) - Klassifikation.....	65
8.2 Verzeichnis der Abbildungen und Tabellen.....	66
8.2.1 Abbildungen.....	66
8.2.2 Tabellen.....	68
8.3 Curriculum vitae.....	69
8.4 Danksagung.....	71

Verzeichnis der Abkürzungen

ACE-Hemmer	<u>A</u> ngiotensin <u>c</u> onverting <u>e</u> nzyme - Hemmer
ACT	<u>A</u> ctivated <u>c</u> lotting <u>t</u> ime
AK	<u>A</u> orten <u>k</u> lappe
ARDS	<u>A</u> cute <u>r</u> espiratory <u>d</u> istress <u>s</u> yndrome / Akutes Lungenversagen
ASD	<u>A</u> trialer <u>S</u> eptum <u>d</u> efekt
ATIIR-Antagonist	<u>A</u> ngiotensin(II) <u>r</u> ezeptor-Antagonist
AV-Knoten	<u>A</u> trioventrikularknoten
CABG	<u>C</u> oronary <u>a</u> rtery <u>b</u> ypass <u>g</u> rafting / Bypassoperation
CAVSD	<u>K</u> ompletter <u>a</u> trioventrikulärer <u>S</u> eptum <u>d</u> efekt
CI	<u>C</u> ardiac <u>I</u> ndex / Herzindex
CPP	<u>C</u> oronary <u>p</u> erfusion <u>p</u> ressure / Koronarer Perfusionsdruck
CW-Doppler	<u>C</u> ontinuous <u>w</u> ave Doppler
DCM	<u>D</u> ilatative <u>K</u> ardiomyopathie
ECMO/ECLS	<u>E</u> xtracorporal <u>m</u> embrane <u>o</u> xygenator / <u>E</u> xtracorporal <u>l</u> ife <u>s</u> upport
EF	<u>E</u> jektions <u>f</u> raktion
EKZ	<u>E</u> xtracorporale <u>Z</u> irkulation
FU	<u>F</u> ollow- <u>u</u> p
GFR	<u>G</u> lomeruläre <u>F</u> iltrations <u>r</u> ate
HLM	<u>H</u> erzlungenmaschine
HZV / CO	<u>H</u> erzzeitvolumen / <u>c</u> ardiac <u>o</u> utput
IABP	<u>I</u> ntraaortale <u>B</u> allonpumpe
ICD	<u>I</u> mplantierbarer <u>C</u> ardioverter- <u>D</u> efibrillator
KHK	<u>K</u> oronare <u>H</u> erzer <u>k</u> rankung
KOF	<u>K</u> örper <u>o</u> berfläche
LA	<u>L</u> inkes <u>A</u> trium / Vorhof
LSB	<u>L</u> inksschenkelblock
LV	<u>L</u> inker <u>V</u> entrikel
LVOT	<u>L</u> eft <u>v</u> entricular <u>o</u> utflow <u>t</u> ract / LV Ausflusstrakt
MAP	<u>M</u> ittlerer <u>a</u> rterieller Druck (pressure)
MKP (MKE)	<u>M</u> itral <u>k</u> lappenplastik (-ersatz)
NO	Stickstoffmonoxid

PaCO ₂ / PaO ₂	Arterieller Partialdruck von Kohlendioxid / Sauerstoff
PAP	<u>P</u> ulmonal <u>a</u> rterieller Druck (<u>p</u> ressure)
PDE	<u>P</u> hosphodiesterase
PGI ₂	<u>P</u> rostaglandin I ₂ (Prostazyklin)
PISA	<u>P</u> roximal <u>i</u> sovelocit <u>y</u> <u>s</u> urface <u>a</u> rea
PML	<u>P</u> osterior <u>m</u> itral leaflet (hinteres Mitralklappensegel)
PVR	<u>P</u> ulmonaler <u>v</u> askulärer Widerstand (<u>r</u> esistance)
RA	<u>R</u> echtes <u>A</u> trium (Vorhof)
RR _{syst. / diast.}	Arterieller Blutdruck (systolisch/diastolisch)
RV	<u>R</u> echter <u>V</u> entrikel
RV-EDP	<u>R</u> echts <u>v</u> entrikulärer <u>e</u> nddiastolischer Druck (<u>p</u> ressure)
RVOT	<u>R</u> ight <u>v</u> entricular <u>o</u> utflow <u>t</u> ract / RV Ausflusstrakt
SLE	<u>S</u> ystemischer <u>L</u> upus <u>e</u> rythematoses
SM	<u>S</u> chrittmacher
SV	<u>S</u> chlagvolumen
SVR	<u>S</u> ystemischer <u>v</u> askulärer Widerstand (<u>r</u> esistance)
TI	<u>T</u> rikuspidalklappen <u>i</u> nsuffizienz
TK	<u>T</u> rikuspidalklappe
TKP (TKE)	<u>T</u> rikuspidalklappen <u>p</u> latik (- <u>e</u> rsatz)
TTE	<u>T</u> ransthorakale <u>E</u> chokardiographie
UKG	<u>U</u> ltraschall <u>k</u> ardiographie / Echokardiographie
VC	<u>V</u> ena <u>c</u> ontracta
ZVD	<u>Z</u> entral <u>v</u> enöser <u>D</u> ruck

1 Einleitung

1.1 Anatomie

Die Trikuspidalklappe (TK) zwischen rechtem Atrium (RA) und rechtem Ventrikel (RV) ist die am weitesten kaudal gelegene Herzklappe und verfügt über die größte Öffnungsfläche (3,5-7 cm²). Der Klappenapparat besteht aus dem Annulus, den drei Segeln (anterior, posterior und septal), den Sehnenfäden (Chordae tendinae) und den Papillarmuskeln. Anteriores und posteriores Segel inserieren am Annulus im Bereich der freien RV-Wand. Das anteriore Klappensegel ist das größte, es trennt Ein- und Ausflussbahn des rechten Ventrikels und steht über Sehnenfäden mit dem prominenten anterioren Papillarmuskel in Verbindung. Im Unterschied zur Mitralklappe mit konstant vorhandenen Papillarmuskeln, deren Sehnenfäden an beiden Segel inserieren, finden sich im stärker trabekulierten RV oft multiple, kleinere Papillarmuskeln, deren Sehnenfäden meist nur ein Segel unterstützen. Im Gegensatz zum linken Ventrikel (LV) entspringen Sehnenfäden auch von kleinen Muskelköpfen im Bereich des interventrikulären Septums und der freien RV-Wand^{4, 25, 93}.

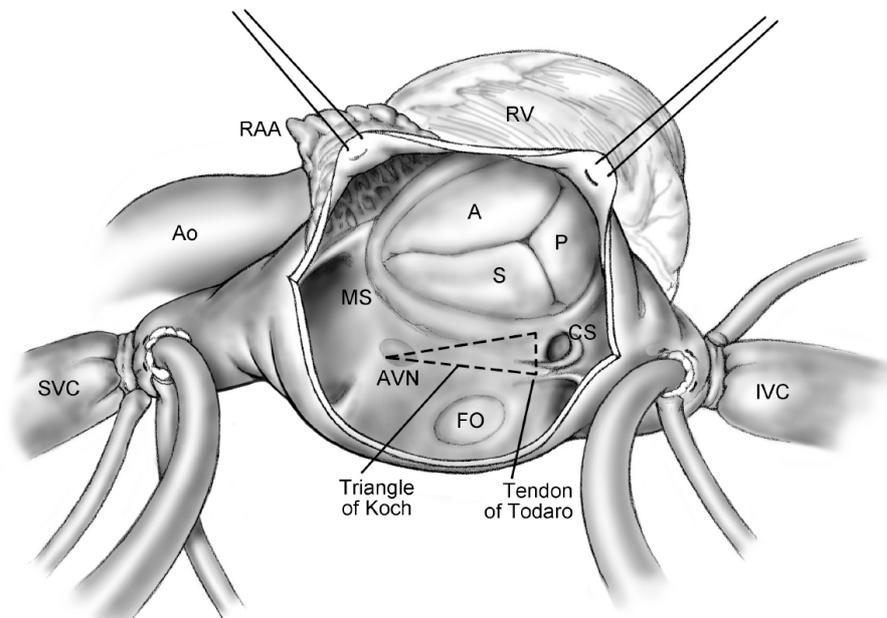


Abb. 1 Anatomie der Trikuspidalklappe.

SVC = V. cava superior, IVC = V. cava inferior, Ao = Aorta, RAA = rechtes Herzohr,
RV = rechter Ventrikel, CS = Koronarsinus, AVN = AV-Knoten, FO = Fossa ovalis,
A/P/S = anteriores/posteriors/septales Segel der Trikusidalklappe.

(aus Shinn, S.H.; Shaff, H.V.; Evidence-based surgical management of acquired tricuspid valve disease et al.; Nat Rev Cardiol 2013; 10(4):190-203)

Der TK-Annulus hat eine elliptische, drei-dimensionale Form mit dem tiefsten Punkt (in Richtung RV-Apex) posteroseptal im Bereich der Einmündung des Koronarsinus und dem höchsten Punkt anteroseptal mit enger Lagebeziehung zum rechtsventrikulärem Ausflusstrakt (RVOT) und zur Aortenklappe (AK). Der TK-Annulus verändert seine Form und Größe dynamisch während des Herzzyklus durch die enge Verbindung mit dem Myokard. Mit Relaxation des Ventrikelmyokards zu Beginn der Diastole vergrößert sich der Durchmesser des TK-Annulus und die rechtsventrikuläre Füllung wird durch die weit geöffnete Klappe (5-7,5 cm²) erleichtert. In der Systole führt die Kontraktion des Myokards zu einer Verkleinerung des TK-Annulus (3-4,5 cm²) und verbessert die Koaptation der Segel. Echokardiographisch konnte eine Änderung des Annulusumfangs um 19% und der –fläche um 30% nachgewiesen werden^{29, 100, 101, 103}. Normalwerte für den TK-Annulus bei Erwachsenen reichen bis 30-35 mm bzw. <21 mm/m² Körperoberfläche (KOF).

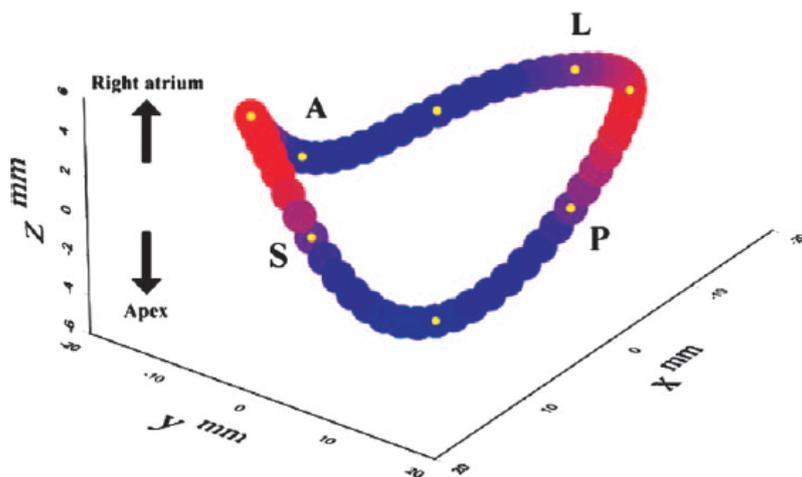


Abb. 2 Anatomie des Trikuspidalklappenannulus.

Der normale TK-Annulus hat eine elliptische, dreidimensionale Form mit dem höchsten Punkt anteroseptal (Nähe vom RVOT und AK) und dem tiefsten Punkt posteroseptal (Nähe zum Ostium des Koronarsinus). A = anterior, S = septal, P = posterior, L = lateral.

(aus Fukuda et al.; 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 2006; 114:492-498)

Trikuspidal-, Mitral- (MK) und Aortenklappe stehen in fibröser Kontinuität zueinander. An der Basis der Aortenklappe, die an zentraler Position im Herzskelett liegt verdichtet sich das Bindegewebe zu zwei Trigona fibrosa. Das Trigonum fibrosum dextrum steht in Verbindung mit dem membranösen Septum, das den linksventrikulären Ausflusstrakt (LVOT) von den rechten Herzhöhlen trennt. Der TK-Annulus ist v.a. im Bereich der freien RV-Wand relativ schwach ausgebildet und die Präparation eines geschlossenen fibrösen Rings ist kaum

möglich. Eine Dilatation des TK-Annulus findet daher vor allem im Bereich des anterioren und posterioren Segels, d.h. in septal-lateraler Richtung statt (Abb. 4). Der Ansatz des septalen Segels trennt das membranöse Septum in einen atrioventrikulären und interventrikulären Anteil. Angrenzend daran liegt im interatrialen Septum, an der Spitze des Koch'schen Dreiecks, der Atrioventrikular- (AV) Knoten. Das Koch'sche Dreieck wird gebildet vom septalen Annulus, der Einmündung des Koronarsinus und der Todaro Sehne (Abb. 1). Letztere ist eine fibromuskuläre Leiste, die sich zwischen den Einmündungen der V. cava inferior (mit der Eustachischen Klappe) und des Koronarsinus (mit der Thebesischen Klappe) und dem membranösen Septum ausspannt. In enger Nachbarschaft zum TK-Annulus verläuft im Fettgewebe des Sulcus atrioventricularis zwischen RA und RV die rechte Koronararterie (A. coronaria dextra)⁴.

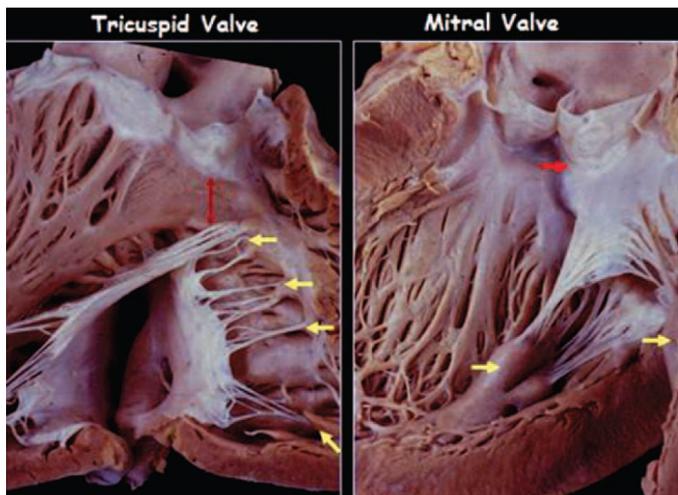


Abb. 3 Anatomie der Papillarmuskeln.

Typisch für die TK sind multiple kleine Papillarmuskeln mit Sehnenfäden zu nur einem Segel.

(aus Badano, L.P. et al.; Assessment of functional tricuspid regurgitation; Heart J. 2013 Jul;34(25):1875-85)

Histologisch sind die Segel vollständig von Endothel überzogen. Stabilität erhalten sie durch ein Gerüst aus kollagenem Bindegewebe, das mit dem Annulus in Verbindung steht. Beim Einstrom des Blutes über die geöffnete TK treten Scherkräfte auf und das Bindegewebe ist daher auf atrialer Seite locker aufgebaut (Spongiosa). Auf Ventrikelseite treten nach Klappenschluss v.a. Zugkräfte auf und das Bindegewebe ist hier straffer (Fibrosa). Die Segel können einzelne Muskelfasern enthalten.⁴

1.2 Epidemiologie

Echokardiographisch kann bei 80-90% der Bevölkerung eine minimale bis leichtgradige Trikuspidalklappeninsuffizienz (TI) festgestellt werden. Bei dieser "physiologischen" TI finden sich keine morphologischen Veränderungen. Klappenapparat, RV und RA sind normal groß. Der typischerweise zentrale Jet ist meist nur frühsystolisch nachweisbar^{56, 94}.

Eine moderate bis schwere TI findet sich bei 0,8% der Bevölkerung mit steigender Prävalenz im Alter (1,6 Mio. Patienten mit einer höhergradigen TI in den USA)⁹⁸. Menschen mit einer signifikanten TI haben eine deutlich reduzierte Lebenserwartung, auch wenn die TI hämodynamisch oft über einen langen Zeitraum gut toleriert wird. In einer Studie von Messika et al. erreichten 75% der Patienten mit einer schweren TI, die zum Zeitpunkt der Diagnose asymptomatisch waren, nach 10 Jahren den kombinierten Endpunkt aus Herzinsuffizienz, neu aufgetretenem Vorhofflimmern (VHF), chirurgischer Intervention oder Tod⁷¹. Nath et al. berichteten über ein 1-Jahres Überleben von 78,9% bei Patienten mit moderater und von 63,9% bei Patienten mit schwerer TI⁷⁸.

In 8-10% der Patienten mit einer schweren TI finden sich morphologische Veränderungen an der Klappe (sog. primäre oder organische TI), im überwiegenden Teil liegt aber eine sekundäre bzw. funktionelle TI vor⁹⁴. Diese tritt häufig in Zusammenhang mit einem LV-Vitium auf. Eine isolierte TI findet sich bei weniger als 20% der Patienten. Bis zu 30% der Patienten, bei denen eine Mitralklappenoperation erforderlich ist, haben zum Operationszeitpunkt eine höhergradige TI⁶⁵. Die Koinzidenz einer signifikanten TI ist höher bei Patienten mit einem rheumatischen Mitralvitium (38%) als bei Patienten mit Mitralklappenprolaps (15%) oder funktionellen MI (14%)^{16, 89, 92}. Die Inzidenz einer hämodynamisch relevanten TI nach Operation eines Mitral- und/oder Aortenklappenvitiums variiert von 16-67%, abhängig von der Studienpopulation, der zugrundeliegenden Definition einer signifikanten TI und der Follow-up (FU) Zeit^{60, 66, 83}. Risikofaktoren für die Entwicklung einer TI nach Operation eines LV-Vitiums sind eine bereits präoperativ bestehende TI, VHF, fortgeschrittenes Alter, eine reduzierte LV-Ejektionsfraktion (EF) und eine deutliche Dilatation der Vorhöfe^{42, 60, 66, 83}. Eine schwere TI manifestiert sich oft erst im Langzeitverlauf (bis zu 18 Jahre) nach Operation eines LV-Vitiums⁴³.

Patienten mit dilatiertem TK-Annulus haben auch ohne Vorliegen einer relevanten TI zum Zeitpunkt der Operation eines MK-Vitiums ein hohes Risiko für die Entwicklung einer höhergradigen TI im Langzeitverlauf²¹. Diese Patienten haben eine deutliche reduzierte kardiopulmonale Belastbarkeit und eine deutlich reduzierte Lebenserwartung³⁷.

1.3 Klinische Symptomatik

Eine TI wird hämodynamisch oft gut toleriert und Patienten mit isoliertem TK-Vitium sind oft über viele Jahre asymptomatisch. Unspezifische Symptome wie Abgeschlagenheit und Müdigkeit, Dyspnoe bei körperlicher Anstrengung und Belastungsintoleranz entstehen durch ein reduziertes Herzzeitvolumen (HZV) und durch die meist vorhandene pulmonalarterielle Hypertonie. Durch Dilatation der Atrien infolge der Volumenbelastung treten gehäuft Arrhythmien, am häufigsten VHF auf. Aszites, periphere Ödeme/Anasarka, Anorexie und Ikterus mit einer schmerzhaften Hepatosplenomegalie sind Zeichen einer fortgeschrittenen Rechtsherzinsuffizienz mit Stauung im großen Kreislauf. Eine Fibrose und in der Folge einer Leberzirrhose (Cirrhosis cardiaque) mit Erhöhung der Leberwerte (Hyperbilirubinämie und Hypalbuminämie) und Gerinnungsstörung kann als Folge einer lange bestehenden hepatischen Stauung auftreten. Die klinische Symptomatik wird oft mitbedingt durch eine gleichzeitig bestehende Linksherzerkrankung^{3, 14}.

1.4 Ätiologie der Trikuspidalklappeninsuffizienz

Wesentlich häufiger als eine Stenose findet sich eine Trikuspidalklappeninsuffizienz. Es wird zwischen primärer TI mit morphologischen Veränderungen der Segel oder Sehnenfäden selbst und der im Erwachsenenalter wesentlich häufigeren sekundären bzw. funktionellen TI unterschieden⁹¹. In einem Kollektiv von 242 Patienten mit echokardiographisch schwerer TI fand sich nur bei 9,5% der Patienten eine primäre TI⁷⁶. Die steigende Inzidenz bakterieller Endokarditiden mit Beteiligung der TK scheint in Zusammenhang mit einer immer größeren Zahl von Patienten mit Schrittmachern (SM), zentralvenösen Kathetern und ICDs zu stehen. Daneben sind Patienten mit intravenösem Drogenabusus und kongenitalen Vitien Risikopatienten für die Entwicklung einer infektiösen Endokarditis¹². Nach SM/ICD-Implantation entwickelt 1-7% der Patienten im Langzeitverlauf eine signifikante TI^{67, 82}. Diese kann bedingt sein durch Perforation eines Segels, wie sie auch bei einer Biopsie auftreten kann. Verwachsungen einer Sonde mit einem Segel oder Thrombusbildung entlang der Elektrode können die Koaptation der Segel beeinträchtigen.

Die häufigste kongenitale Form einer TI ist die Ebstein-Anomalie, die mit einer Inzidenz von 1:20.000 Lebendgeburten auftritt. Die apikale Verlagerung des septalen, z.T. auch des posterioren Segels resultiert dabei in einer Insuffizienz der TK. In 20-25% der Neugeborenen mit Ebstein Anomalie finden sich weitere assoziierte Herzfehlbildungen³³.

Eine Übersicht über mögliche Ursachen einer primären und funktionellen TI gibt Tabelle 1.

Tab. 1. Übersicht über Trikupidalklappenvitien.

Primäre TI	Myxomatöse Degeneration mit TK-Prolaps Infektiöse Endokarditis Iatrogen (Schrittmacher, ICD-Sonden, Biopsien, Radiotherapie) Trauma Kongenital: Ebstein Anomalie, CAVSD, TK-Atresie Rheumatisches Fieber Karzinoidsyndrom Ischämische KHK mit Papillarmuskeldysfunktion oder -ruptur Bindegewebserkrankungen (z.B. Marfan-Syndrom) Abakterielle Endokarditis bei SLE oder rheumatoider Arthritis Medikamenten-induziert (Fenfluramin, Phentermin, Pergolid) Tumore (Myxom, Fibroelastom)
Funktionelle TI	Linksherzinsuffizienz Vitium der Mitral- und/oder Aortenklappe Pulmonalarterielle Hypertonie unterschiedlicher Genese Pulmonalarterienembolie L/R-Shunt (ASD, VSD, Lungenvenenfehlmündung) Dilatative Kardiomyopathie (DCM) Stenose der Pulmonalklappe oder -arterie

1.5 Pathophysiologie der funktionellen Trikuspidalklappeninsuffizienz

Eine funktionelle TI tritt meist in Zusammenhang mit einem LV-Vitium, am häufigsten mit einer Mitralinsuffizienz oder –stenose auf. Patienten, die an der MK operiert werden, haben in 30% der Fälle zum Operationszeitpunkt eine signifikante TI⁶⁵.

Bei 90% aller Patienten mit einer funktionellen TI findet sich eine pulmonalarterielle Hypertonie⁷⁶. Risikofaktoren für die Entwicklung einer höhergradigen TI sind neben der pulmonale Hypertonie (odds ratio 2,26 pro 10 mm Hg Druckanstieg), höheres Alter, weibliches Geschlecht, transvenöse SM-Sonden, Dilatation des RA und RV, Dilatation des LA und Mitralvitien⁷⁵. Auslösend für eine pulmonale Hypertonie können neben LV-Vitien auch eine LV-Insuffizienz, eine primäre Lungenerkrankung (z.B. idiopathische pulmonale Hypertonie, Pulmonalarterienembolie, Cor pulmonale), L/R-Shunt (ASD, VSD, Lungenvenenfehlmündung u.a.) oder eine Stenose der Pulmonalklappe oder –arterie sein. Eine funktionelle TI findet sich oft zusammen mit einer MI bei Patienten mit einer eingeschränkten LV-EF. In einer Studie mit 1.421 Patienten mit einer LV-EF $\leq 35\%$ hatten

34% eine moderate oder schwere TI und 49% eine höhergradige MI. Etwa die Hälfte der Patienten mit einer schweren TI hatten zugleich eine schwere MI⁵⁷.

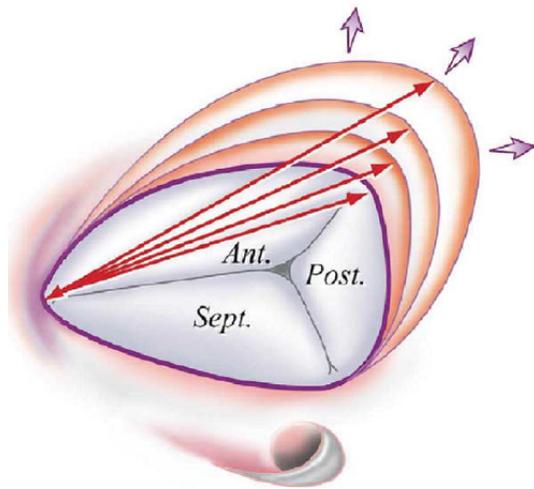


Abb. 4 Pathophysiologie der TK-Annulusdilatation.

Infolge chronische Druck- und/oder Volumenbelastung dilatiert der RV. Der TK-Annulus dilatiert v.a. nach septal-lateral im Bereich der freien RV-Wand.

(aus Dreyfus, G.D. et al; Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? Ann Thorac Surg 2005; 79:127-32)

Die chronische Druckbelastung des rechten Ventrikels führt zur RV-Dilatation und Dysfunktion. Der TK-Annulus dilatiert in septal-lateraler Richtung im Bereich der freien RV-Wand. Der Klappenring wird mit zunehmender Dilatation planar und eher zirkulär^{29, 101}. Als Folge der RV-Dilatation verlagern sich die Papillarmuskeln nach apikal und lateral und der Abstand zur Klappenebene vergrößert sich⁹⁷. Die veränderte Klappengeometrie führt zu einem Auseinanderweichen der Segel mit Zunahme der Koaptationshöhe (Distanz zwischen Klappenebene und Koaptationspunkt) und Abnahme der Koaptationslänge (zentrale Überlappung der Segel). Dieses "tethering" der Segel führt bei Fortschreiten zur Entstehung einer Koaptationslücke mit Klappeninsuffizienz. Die Volumenbelastung des RV, der jetzt nicht nur das Schlagvolumen, sondern auch das Pendelvolumen auswerfen muss, führt zu einer weiteren RV-Dilatation und Dysfunktion. Auch die Erweiterung des rechten Atriums (oft mit Auftreten von Vorhofflimmern assoziiert) verstärkt die TK-Annulus Dilatation.

Das RV-Remodelling ist nur bedingt reversibel und die ursprüngliche Annahme, dass sich eine funktionelle TI nach Korrektur eines Mitralvitiums in allen Fällen bessert⁹, gilt als widerlegt. Bis zu 67%⁸³ dieser Patienten entwickeln -meist erst nach mehreren Jahren- eine signifikante TI^{42, 43}. Patienten mit einem organischen Mitralvitium, v.a. jene mit rheumatischer Genese, entwickeln häufiger eine höhergradige TI als Patienten mit MK Prolaps⁶⁶. Eine funktionelle TI wird daher heute früher und meist zusammen mit der Korrektur eines LV-Vitiums versorgt. Fortgeschrittene Veränderungen am Klappenapparat erschweren die operative Versorgung. Ein starkes "tethering" der Segel mit einer Koaptationshöhe >10 mm ist assoziiert mit einem schlechtem funktionellem Ergebnis bzw. einer hohen Rate an residuellen Insuffizienzen²⁷.

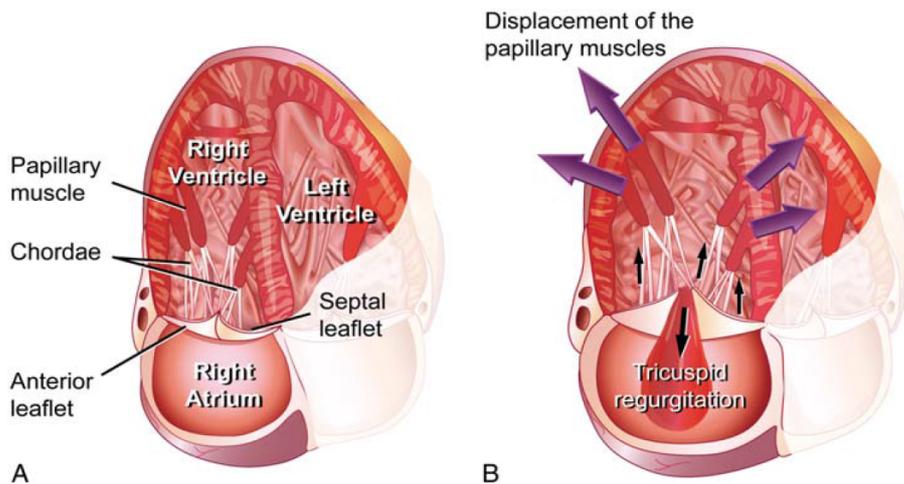


Abb. 5 Pathophysiologie der funktionellen TI (I).

(A) Normale Trikuspidalklappe.

(B) Funktionelle TI als Folge der Dilatation des rechten Ventrikels und des TK-Annulus sowie Verlagerung der Papillarmuskeln nach apikal und lateral mit "tethering" der Segel.

(aus Maschbauer J. et al.; The forgotten valve: lessons to be learnt in tricuspid regurgitation; European Heart Journal, Editorial, August 20, 2010)

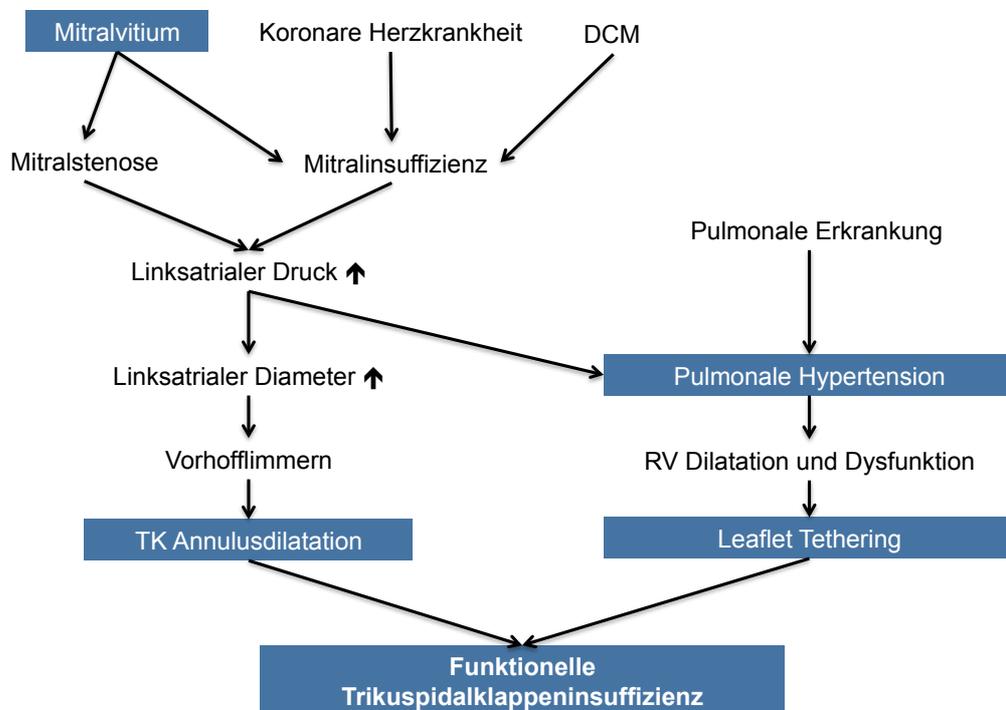


Abb. 6 Pathophysiologie der funktionellen TI (II).

(Modifizierte Abbildung aus: Badano, L.P. et al.; Assessment of functional tricuspid regurgitation; Heart J. 2013 Jul;34(25):1875-85)

1.6 Diagnostik

1.6.1 Anamnese und klinische Untersuchung

In der Anamnese wird auf Symptome, (kardiale) Vorerkrankungen, Medikation sowie kardiovaskuläre Risikofaktoren eingegangen. Eine TI wird oft lange Zeit hämodynamisch gut toleriert und viele Patienten sind längere Zeit asymptomatisch oder haben unspezifische Symptome wie Belastungsintoleranz und Dyspnoe. Wegweisend in der körperlichen Untersuchung ist ein hochfrequentes holosystolisches Geräusch mit Punctum maximum im 4. Interkostalraum parasternal rechts. Typischerweise wird das Systolikum bei Inspiration durch die erhöhte Vorlast lauter (sog. Rivero-Carvallo Zeichen). In fortgeschrittenen Stadien treten Symptome der Rechtsherzinsuffizienz wie Halsvenenstauung (ggf. systolische Pulsation), periphere Ödeme, Anasarka, eine Hepatosplenomegalie und Aszites auf.

1.6.2 Echokardiographische Beurteilung der Trikuspidalklappe

Die Echokardiographie gibt Hinweise auf die Ätiologie eines TK-Vitiums. Der Nachweis einer Ringdilatation bei morphologisch unauffälligem Klappenapparat ist ein Hinweis auf eine funktionelle TI. Verdickung und Sklerose der Segel oder Vegetationen sprechen für eine primäre (organische) TI.

Die Beurteilung des Schweregrades eines TK-Vitiums ist in der transthorakalen Echokardiografie (TTE) meistens schwieriger und weniger standardisiert als die Quantifizierung eines Mitral- oder Aortenklappenvitiums. Die Ausmessung des TK-Annulus erfolgt im apikalen 4-Kammerblick in der frühen Diastole, wenn die Segel maximal geöffnet sind. Der Normalwert für den TK-Annulusdiameter bei Erwachsenen liegt bei 28 ± 5 mm. Eine signifikante Annulusdilatation liegt bei einem diastolischen Diameter von >21 mm/m² (>35 mm) vor. Im Vergleich zur 3D-Echokardiographie und zur Magnetresonanztomographie (MRT) unterschätzt die normale TTE den Durchmesser des TK-Annulus².

Die Regurgitationsflächenplanimetrie gibt einen Hinweis auf den Schweregrad einer TI (ein Jet $>30\%$ der RA-Fläche spricht für eine höhergradige TI), sollte aber nicht alleine für die Quantifizierung einer TI herangezogen werden. So erscheint bei gleichem Schweregrad ein zentraler Jet oft größer als ein exzentrischer Jet. Ein weit in das RA hineinreichender Jet ist jedoch ein Hinweis auf eine relevante TI. Die Vena contracta (VC) entspricht der engsten Stelle des Regurgitationsjets knapp oberhalb der Durchtrittsstelle des Jets durch die Klappe. Sie ist ein Maß für die Größe der Regurgitationsöffnung und damit auch für die Schwere der Insuffizienz. Eine VC >7 mm (gemessen im apikalem 4-Kammerblick) spricht für eine schwere TI. Ein PISA Radius >9 mm (gemessen bei einer Nyquist-Grenze von 28 cm/s)

spricht für eine hochgradige, ein PISA Radius < 5 mm für eine leichtgradige TI. Eine Flussumkehr in den Lebervenen spricht für eine hochgradige TI. Die Graduierung der TI erfolgt anhand genannter Parameter in TI Grad I (leichtgradig), II (mittelgradig) und III (schwer)^{59, 61}. Bei einer funktionellen TI zeigt sich bei morphologisch unauffälligen Segeln oft eine deutliche Annulusdilatation (> 40 mm), bei fortgeschrittenem Vitium zeigt sich ein "tethering" der Segel mit einer Koaptationshöhe > 8 mm.

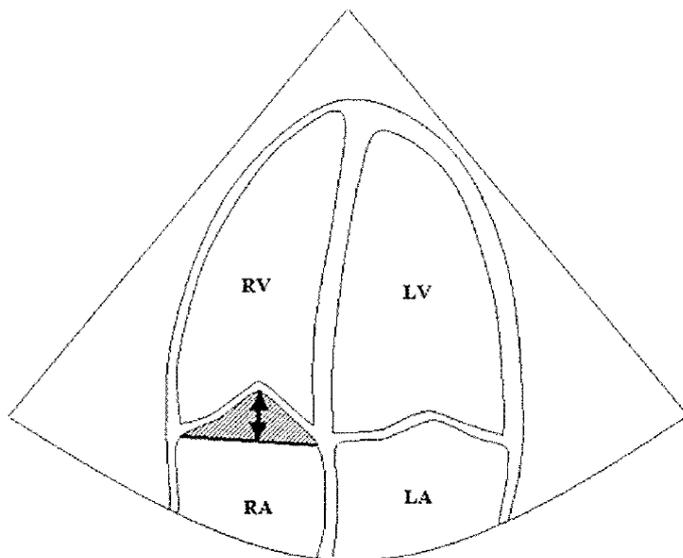


Abb. 7 Tethering der Segel bei funktioneller Trikuspidalklappeninsuffizienz.

Bei einer höhergradigen funktionellen TI zeigt sich eine Annulusdilatation mit Auseinanderweichen der Segel und Verschiebung des Koaptationspunktes in Richtung Apex ("tethering" der Segel).

(aus Fukuda S. et al.; Tricuspid Valve Tethering Predicts Residual Tricuspid Regurgitation After Tricuspid Annuloplasty; Circulation 2005, 111;975-979)

Mit Hilfe des cw-Dopplers kann die maximale Geschwindigkeit des Insuffizienzsignals gemessen werden. Die Software des Ultraschallgeräts errechnet daraus über die modifizierte Bernoulli-Gleichung den systolischen pulmonal-arteriellen Druck (Normalwert PAP_{sys} 18-25 mm Hg)⁵⁹.

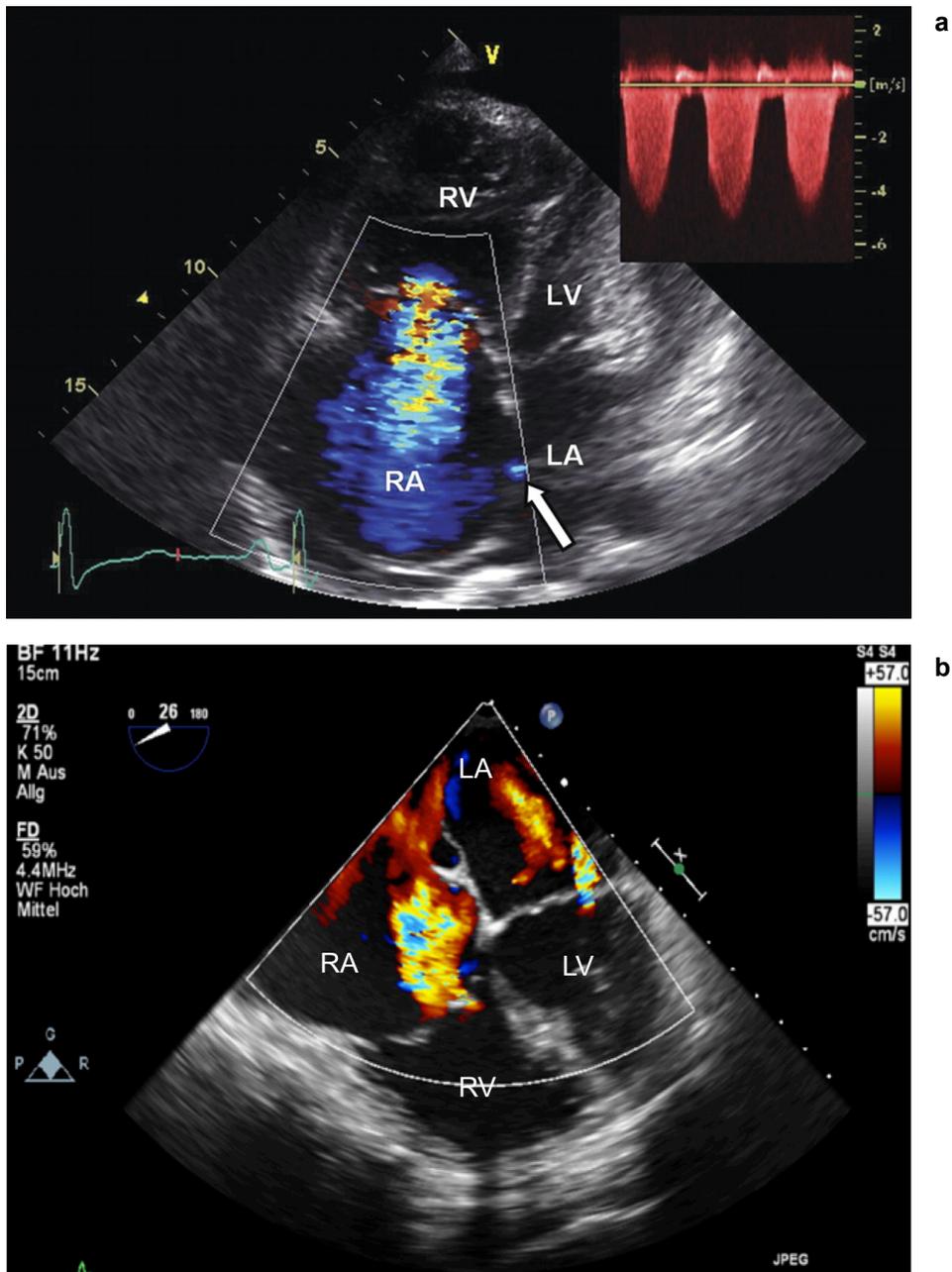


Abb. 8 Echokardiographisch hochgradige Trikuspidalklappeninsuffizienz.

a) Hochgradige TI im TTE. Im 4-Kammer Blick Regurgitationsjet mit weiter Vena contracta (>7 mm), dilatiertem TK-Annulus und deutlich vergrößertem rechten Ventrikel (RV) und Vorhof (RA). Nebenbefundlich kleiner atrialer Septumdefekt (Pfeil). Im Panel rechts oben cw-Doppler Flussprofil der Regurgitationsjets.

(aus European Heart Journal – Cardiovascular Imaging, <http://eurheartj.oxfordjournals.org>)

b) Hochgradige TI im TEE. Begleitende höhergradige MI.

(Quelle: eigene)

Die standardisierte echokardiografische Beurteilung des rechten Ventrikels wird erschwert durch die komplexe RV-Geometrie, ein oft eingeschränktes Schallfenster und die z.T. schlechte Abgrenzbarkeit des Endokards. Eine Messung in mehreren Schnittebenen ist daher erforderlich. Die Größe von RV und RA werden im apikalen 4-Kammerblick gemessen. Beim Gesunden ist das RA (Normalwert: Diameter endsystolisch <50 mm, Fläche 8-20 cm²) kleiner als das LA. Der rechte Ventrikel reagiert auf einen erhöhten PAP mit einer Hypertrophie (Wanddicke >5 mm) und Dilatation (RV >30 mm im parasternalen Längsschnitt). Die Verlagerung des interventrikulären Septums in Richtung linker Ventrikel kann zu einer diastolischen Kompromittierung des LV führen, was echokardiographisch als diastolische Relaxationsstörung mit einem E/A-Verhältnis <1 nachweisbar ist.

Die Beurteilung der RV-Funktion ist möglich durch Planimetrierung des enddiastolischen und endsystolische Volumens im apikalen 4-Kammerblick, woraus die Ejektionsfraktion des RV errechnet werden kann. Dies wird aber oft erschwert durch eine schlechte Abgrenzbarkeit des Endokards. Eine gute Korrelation zur RV-Funktion weist die Bewegung des TK-Annulus während des Herzzyklus auf (sog. TAPSE, tricuspid annular plane systolic exursion). Dazu wird im apikalen 4-Kammerblick ein M-Gradient durch den lateralen TK-Annulus gelegt und die während der Systole stattfindende basoapikale Bewegung des Rings aufgezeichnet und ausgemessen. Eine TAPSE >20 mm spricht für eine normale RV-Funktion, eine TAPSE <15 mm für eine eingeschränkte Funktion. Werte unter 5 mm sprechen für eine schwere RV-Dysfunktion^{41, 59}.

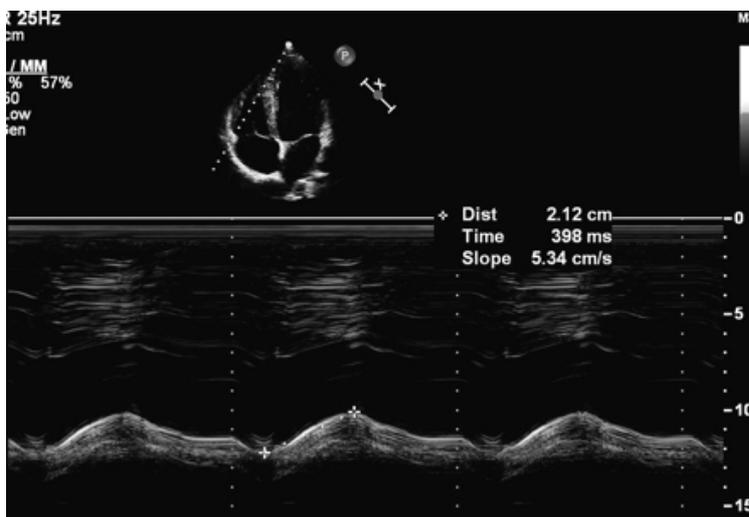


Abb. 9 TAPSE.

Im apikalen 4-Kammer Blick wird ein M-Gradient durch den lateralen TK-Annulus gelegt (punktierte Linie). Aus der Differenz zwischen maximaler systolischer und diastolischer Exkursion errechnet sich die TAPSE, die mit der RV-Funktion korreliert.

(aus Irwine R.B. et al.; Tricuspid regurgitation: contemporary management of a neglected valvular lesion; Postgrad Med J, 2010; 86:648-655)

1.6.3 Elektrokardiogramm

Im EKG treten Zeichen der Rechtsherzbelastung auf. Die Dilatation des RA führt zu einer Überhöhung der P-Amplitude in Ableitungen II ($>0,25$ mV, ≤ 100 ms), ein sog. P-dextroatriale. Als Zeichen der RV-Belastung besteht meist ein Steil-, Rechts- oder überdrehter Rechtstyp mit einer Zunahme der R-Amplitude in den Ableitungen III, aV_F , V_1 und V_2 und tiefen S-Zacken in V_5 , V_6 , I und aV_L (Sokolow-Lyon Index $RV_{1/2} + SV_{5/6} \geq 1,05$ mV). Bei vielen Patienten besteht Vorhofflimmern.

1.6.4 Thoraxröntgen und Herzkatheteruntersuchung

Im a.p. Thoraxröntgen kann bei Dilatation des RA eine Verbreiterung der Herzsilhouette nach rechts festgestellt werden. In der Seitenaufnahme zeigt sich bei RV-Dilatation eine Einengung des Retrosternalraumes. Eine Herzkatheteruntersuchung ist für die Diagnose und Quantifizierung einer TI nicht notwendig, wird aber präoperativ zum Ausschluss einer Koronaren Herzerkrankung bei den meist älteren Patienten bzw. bei Vorliegen von kardiovaskulären Risikofaktoren durchgeführt.

1.6.5 Kardiale Magnetresonanztomographie

Die kardiale MRT ist der Goldstandard zur Beurteilung des rechten Ventrikels und ermöglicht die reproduzierbare Messung von Diametern und Volumina der Herzhöhlen, die Bestimmung der systolischen Funktion von RV und LV sowie die Beurteilung der Klappen. Durch spezielle Sequenzen kann auch die myokardiale Perfusion und Vitalität dargestellt werden.

Kwan et al. konnten nach Trikuspidalklappenplastik (TKP) eine deutliche Abnahme der rechtsventrikulären und -atrialen Diameter bei erhaltener RV-Funktion im MRT zeigen (medianes FU 27 Monate). Der LV-EDVI (LV-enddiastolischer Volumenindex) als Parameter für die linksventrikuläre Vorlast nahm um 39% zu, der Cardiac Index (CI) um 18%. Bei 71% der Patienten zeigte sich eine Verbesserung der körperlichen Belastbarkeit (um mindestens eine NYHA-Klasse). Diese Ergebnisse zeigen, dass die Veränderungen der RV-Geometrie nach TKP bei funktioneller TI zumindest partiell reversibel sind⁵⁵.

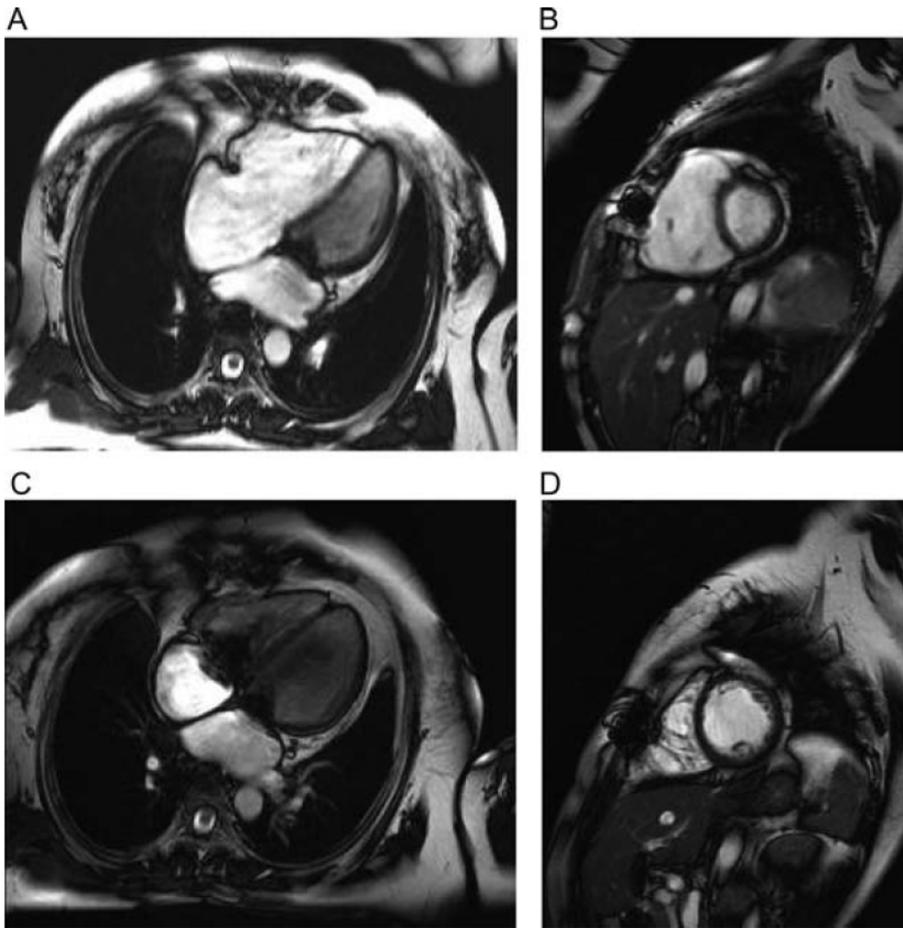


Abb. 10 Kardiales MRT vor und nach Trikuspidalklappenplastik.

Die präoperativen Aufnahmen (A, B) zeigen den deutlich dilatierten RV mit Shift des interventrikulären Septums nach links. Postoperativ zeigen sich eine deutliche Verkleinerung des RV und eine verbesserte LV-Füllung.

(aus Kim, H. K. et al.; Assessment of haemodynamic effects of surgical correction for severe functional tricuspid regurgitation: cardiac magnetic resonance imaging study; European Heart Journal, 2010, 31, 1520-1528)

1.7 Therapie der Trikuspidalklappeninsuffizienz

Patienten mit einer schweren unbehandelten TI haben im Langzeitverlauf eine deutlich reduzierte Lebenserwartung⁷⁸ auch wenn diese oft über einen längeren Zeitraum hämodynamisch gut toleriert wird. Eine klare Indikation für eine Operation besteht daher bei symptomatischen Patienten mit einer hochgradigen TI^{1, 50}. Die Korrektur sollte frühzeitig, vor klinischer Manifestation einer RV-Dysfunktion erfolgen.

Beim überwiegenden Teil der Patienten erfolgt die Versorgung einer TI jedoch im Rahmen der operativen Korrektur eines LV-Vitiums. Hier besteht die Indikation zur Operation bei Nachweis einer mittel- oder hochgradige TI oder bei einem deutlich dilatiertem TK-Annulus (≥ 40 mm bzw. > 21 mm/m² KOF), auch bei echokardiographisch nur leichtgradiger TI⁵⁰.

Tab. 2 und 3 zeigen die aktuellen Leitlinie der ESC und ACC/AHA zur Versorgung von TK-Vitien.

Tab. 2 ESC Leitlinie zur Behandlung von TK-Vitien von 2012.

(aus Vahanian A. et al.; European Heart Journal; 2012, 33;2451-2496)

^aClass of recommendation

^bLevel of evidence

^cPerkutane Ballonvalvuloplastie als first-line Therapie bei isolierter TS

^dPerkutane Ballonvalvuloplastie möglich bei PMC

	Class ^a	Level ^b
Surgery is indicated in symptomatic patients with severe TS. ^c	I	C
Surgery is indicated in patients with severe TS undergoing left-sided valve interventions. ^d	I	C
Surgery is indicated in patients with severe primary or secondary TR undergoing left-sided valve surgery.	I	C
Surgery is indicated in symptomatic patients with severe isolated primary TR without severe right ventricular dysfunction.	I	C
Surgery should be considered in patients with moderate primary TR undergoing left-sided valve surgery.	IIa	C
Surgery should be considered in patients with mild or moderate secondary TR with dilated annulus (≥ 40 mm or ≥ 21 mm/m ²) undergoing left-sided valve surgery.	IIa	C
Surgery should be considered in asymptomatic patients or mildly symptomatic patients with severe isolated primary TR and progressive right ventricular dilatation or deterioration of right ventricular function.	IIa	C
After left-sided valve surgery, surgery should be considered in patients with severe TR who are symptomatic or have progressive right ventricular dilatation/dysfunction, <i>in the absence</i> of left-sided valve dysfunction, severe right or left ventricular dysfunction, and severe pulmonary vascular disease.	IIa	C

Die Korrektur einer LV-Klappenvitiums führt meist nicht zu einer Besserung einer zugleich bestehenden TI. In vielen Fällen persistiert oder verschlechtert sich die TI und die RV-Funktion^{66, 83}. Die veränderte Geometrie des RV und die Dilatation der TK-Annulus sind also nicht oder nur bedingt reversibel. Die Größe des TK-Rings korreliert nicht immer mit dem echokardiographisch festgestellten Insuffizienzgrad. Dieser kann in Abhängigkeit von Vor- und Nachlast zu einem gegebenen Zeitpunkt unterschiedlich sein. Auch bei deutlich dilatiertem Annulus kann die Klappe nur leicht- oder mittelgradig insuffizient sein. Da aber viele dieser Patienten im Verlauf eine relevante Insuffizienz entwickeln²¹, wird heute die Indikation zur operativen Korrektur i.R. der Erstoperation auch bei Vorliegen einer Annulusdilatation ohne hochgradiger Insuffizienz gesehen.

Tab. 3 ACC/AHA Leitlinie zur Behandlung von TK-Vitien von 2008.

(aus Bonow R.O. et al.; Circulation 2008, 114:e84-231)

^aClass of recommendation

^bLevel of evidence

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

Dyspnoe durch pulmonale Kongestion und periphere Ödeme bessern sich durch die Gabe von Diuretika. Meist werden Schleifendiuretika oder Thiaziddiuretika verwendet. Die Säule der Herzinsuffizienztherapie sind ACE-Hemmer, Betablocker und Mineralokortikoidrezeptor-Antagonisten (MRA), für die eine Reduktion der Morbidität und Mortalität erwiesen wurde. ACE-Hemmer sollen in Kombination mit Betablockern bei allen Patienten mit einer symptomatischen Herzinsuffizienz (NYHA II-IV) mit einer EF $\leq 40\%$ verwendet werden. ACE-Hemmer können bei einigen Patienten zu einer Verschlechterung der Nierenfunktion führen und sollten nur bei einem Kreatininwert von $\leq 2,5$ mg/dl bzw. einer GFR ≥ 30 ml/min/1,73m² verwendet werden. Auch die Gabe der MRA Spironolacton und Eplerenon ist bei einer GFR < 30 ml/min/1,73m² kontraindiziert. In Kombination mit einem ACE-Hemmer oder ATIIIR-Antagonisten ist wegen der Gefahr einer Hyperkaliämie eine Dosisreduktion erforderlich. Ansonsten wird die Gabe eines MRA für alle Patienten mit einer EF $\leq 35\%$ empfohlen. Digoxin kann zur Frequenzkontrolle bei VHF verwendet werden, wenn die Gabe eines Betablockers (first line) nicht ausreichend ist. Bei Patienten mit Sinusrhythmus und einer EF $\leq 45\%$ ist die Gabe von Digoxin möglich falls ein Betablocker nicht toleriert wird oder bei persistierenden Symptomen unter den first-line Medikamenten⁷⁰.

1.8 Operative Verfahren

Die Trikuspidalklappenplastik (TKP) ist das bevorzugte Verfahren zur Behandlung einer funktionellen TI. Im Vergleich mit einem Klappenersatz (TKE) ist das operative Risiko geringer und das Langzeitüberleben nach TKP besser³⁸. Die Implantation eines Annuloplastierings führt im Vergleich mit Nahttechniken wie der DeVega Naht zu einer geringeren Inzidenz einer residuellen bzw. rezidivierenden TI - 10% vs. 20-35% nach 5 Jahren^{21, 68, 79, 105}. Auch das Langzeitüberleben ist besser^{80, 99} und die Reoperationsrate geringer³⁸.

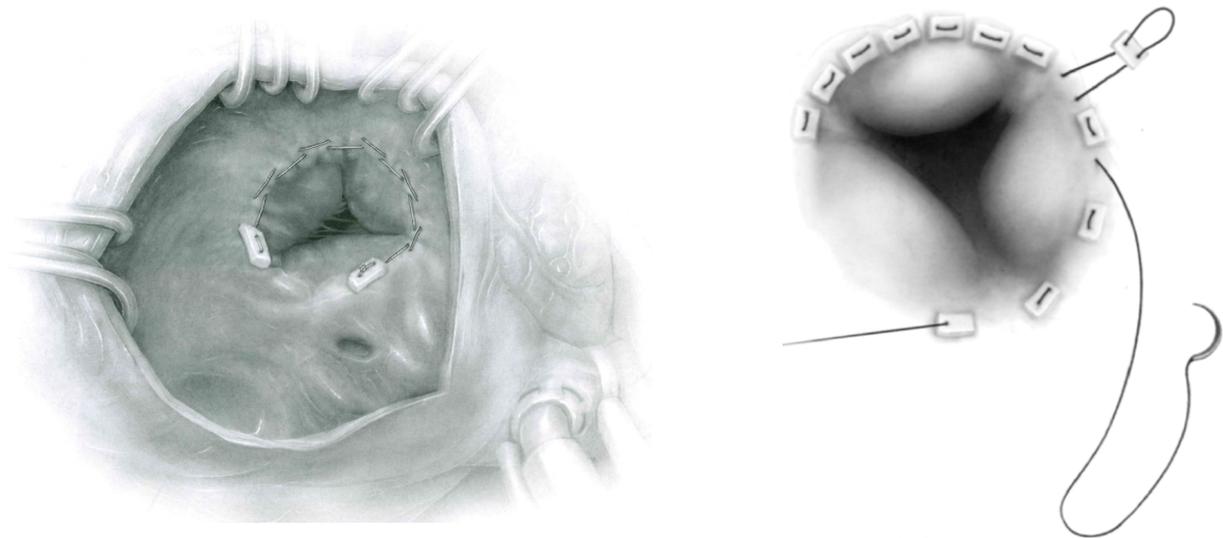


Abb. 11 DeVega Naht.

Bei dieser von Cabrol und de Vega beschriebenen Technik^{10, 18} (Abb. links) wird der TK-Annulus im Bereich des anterioren und posterioren Segels durch eine zweifache Nahtreihe gerafft. Verwendet wird eine doppelt armierte Naht aus monofilem, nicht resorbierbarem Material (Polypropylen 2.0 oder 3.0). Die Distanz zwischen den Ein- und Ausstichen sollte 5-6 mm sein, die Tiefe 1-2 mm. Die zweite Nahtreihe wird versetzt zur ersten gestochen. Im Bereich der Kommissuren werden Teflon Pledgets zur Verstärkung verwendet. Am Ende wird die Naht angezogen bis der Annulus die gewünschte Größe hat (Hegar Stift oder über zwei Finger, gewünschter Durchmesser 25-29 mm) und der Faden geknotet.

Neben dieser ursprünglichen Technik wurde eine Reihe von Modifikationen entwickelt. Antunes et al. beschrieben eine Technik, bei der bei jedem Ein-/Ausstich ein Teflon Pledget interponiert wird, um das Risiko eines Durchschneidens des Fadens zu reduzieren (Abb. rechts).

(aus Antunes M.J.; DeVega Annuloplasty of the Tricuspid Valve; Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery; Vol. 8, No. 4; 2003, 169-176)

Heute wird in der Regel ein Annuloplastierung für die Rekonstruktion der TK verwendet. Durch die Implantation eines Rings wird der Annulus gerafft und die Koaptation der Segel verbessert. Initial verwendete Ringe wurden sowohl in Mitral- als auch in Trikuspidalklappenposition verwendet¹³. Heute stehen mehrere spezielle Annuloplastieringe für die TKP zur Verfügung. Diese sind im Bereich des septalen TK-Rings und der anteroseptalen Kommissur geöffnet, um das Legen von Nähten für die Ringfixation in diesem Bereich zu vermeiden. Das Risiko für eine Verletzung von Strukturen des Reizleitungssystems des Herzens in diesem Bereich wird dadurch reduziert.

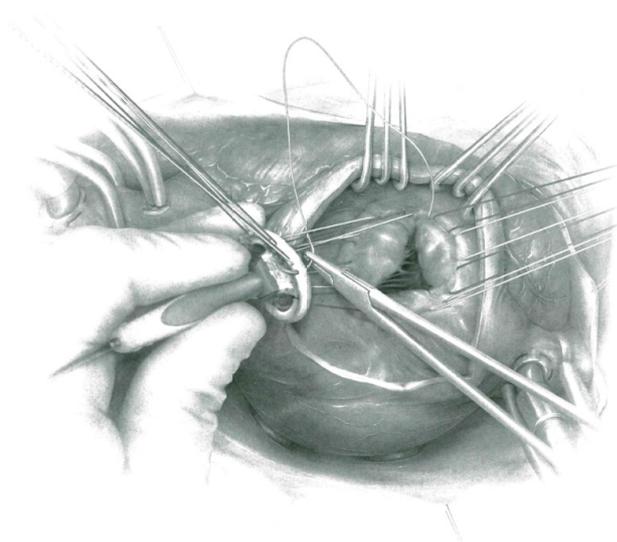
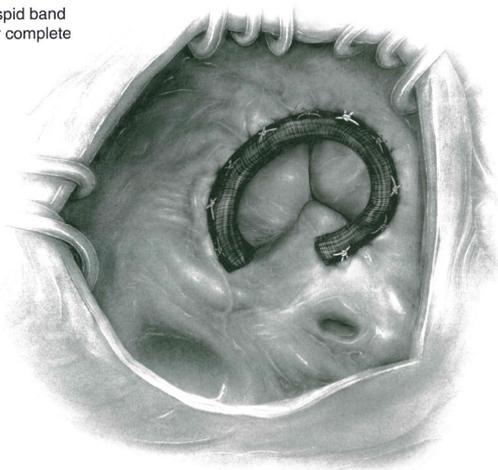


Abb. 12 und 13 Ringannuloplastie.

Der Zugang zur TK erfolgt über eine rechtsseitige Atriotomie bei getrennter Kanülierung der Hohlvenen. Die Verankerung des Annuloplastierings erfolgt über Einzelknopfnähte, die zuerst durch den TK-Annulus und dann durch das Nahtlager des Rings geführt werden. Anschließend wird der Annuloplastierung hinuntergeführt und die Fäden geknotet.

Die Abb. unten zeigt die fertige Rekonstruktion vor Verschluss der Atriotomie.

Tricuspid band repair complete



(aus Calafiore A.M. et al.; Tricuspid Valve Repair-Indications and Techniques: Suture Annuloplasty and Band Annuloplasty; Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery; 2011; 86-96)

Heute stehen verschiedene Annuloplastieringe aus unterschiedlichen Materialien (flexibel vs. rigide) und mit unterschiedlicher Form (planar vs. dreidimensional) zur Verfügung. Flexible Ringe wie das Cosgrove-Edwards und Duran AnCore Band rafften und fixiert den TK-Annulus^{22, 32} und beeinträchtigt die physiologische Bewegung des Rings während des Herzzyklus weniger als ein rigider Ring⁷³.

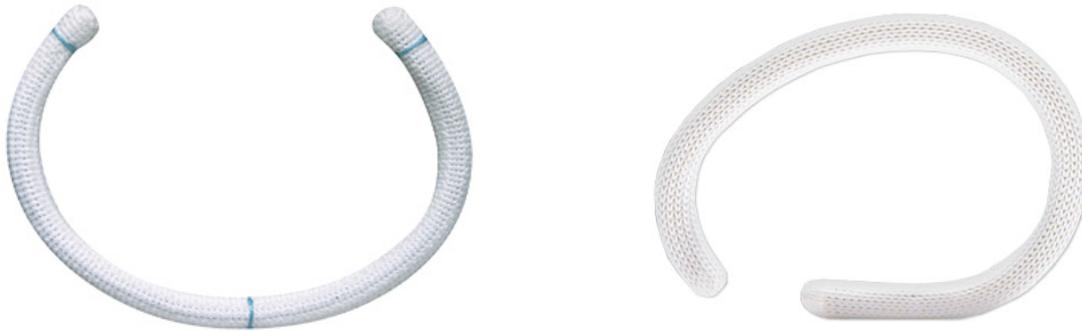


Abb. 14 Flexibles Duran AnCore Band der Firma Medtronic links und starrer Carpentier Ring der Firma Edwards rechts.

(von www.medtronic.com und www.edwards.com)

Durch die Verwendung von Annuloplastierungen mit dreidimensionaler Form wie dem MC3 Ring (Edwards-Lifescience, Irvine, CA, USA) und dem Contour 3D Ring (Medtronic, Minneapolis, Minnesota, USA) soll neben einer Raffung auch die normale Form des TK-Annulus wiederhergestellt werden. .



Abb. 15 Dreidimensionaler rigider MC3-Annuloplastierung von Edwards.

(www.edwards.com)

Der Contour 3D Ring besteht aus einem starren Titanring, der mit Silikon überzogen und mit Polyester als Nahtlager ummantelt ist. Auf Basis von CT Messungen an gesunden Probanden ohne TK-Vitium und mit einem normalen RV wurde die dreidimensionale Form des nativen TK-Rings midsystolisch, zum Zeitpunkt der maximalen Koaptation der Segel, rekonstruiert. Die Form des Contour Rings entspricht dieser Form mit einer zusätzlichen Verkürzung des septal-lateralen Diameters um 27%. Dieser Ring kann ausschließlich für die Rekonstruktion der TK verwendet werden. Farbige Nähte an drei Stellen markieren die Klappenkommissuren. Die Auswahl der Ringgröße orientiert sich an der Distanz zwischen antero-septaler und postero-septaler Kommissur und der Größe des anterioren Segels. Durch Sizer wird die Auswahl der entsprechenden Größe (26, 28, 30, 32 und 34 mm) erleichtert. Die Implantation des Rings erfolgt durch einzelne, intraannulär gestochene U-Nähte aus nicht resorbierbarem, geflochtenem Nahtmaterial.



Abb. 16 Dreidimensionaler rigider Contour 3D Ring von Medtronic.

(www.medtronic.com)

Ist eine Korrektur mit einem prothetischen Ring nicht möglich, weil die Klappe z.B. infolge einer Endokarditis destruiert ist oder besteht eine relevante Insuffizienz nach TKP, erfolgt der Klappenersatz. Zahlreiche Autoren beschreiben eine geringere 30-Tage Letalität sowie bessere Langzeitergebnisse nach TKP als nach TKE^{38, 95}. In einer rezenten Propensity-Analyse mit 315 Patienten zeigte sich jedoch kein Unterschied in der operativen Letalität und dem Langzeitüberleben zwischen Patienten mit Klappenersatz und -rekonstruktion. Beide Gruppen hatten eine hohe operative Letalität (13% für TKE, 18% für TKP) und eine deutlich reduzierte 10-Jahres Überlebenschance (49% und 66%)⁷⁴. Aufgrund der reduzierten Lebenserwartung wird bei einem Klappenersatz meistens eine biologische Prothese bevorzugt. Die Degeneration einer Bioprothese in Trikuspidalklappenposition ist selten und tritt dann meist erst nach 7-10 Jahren auf^{85, 106}.

1.9 Postoperatives Management und Therapie des Rechtsherzversagen

Patienten mit einer funktionellen TI haben aufgrund einer oft fortgeschrittenen Herzerkrankung ein erhöhtes operatives Risiko mit einer 30-Tage Letalität von 4-14%^{5, 38, 68, 69, 99}. In 60-90% der Fälle liegt eine pulmonalarterielle Hypertonie vor, die oft Folge einer Linksherz-Erkrankung, insbesondere einer Mitralinsuffizienz ist⁷⁶. Aufgrund der Gefahr eines perioperativen Rechtsherzversagens stellt die pulmonale Hypertonie einen wesentlichen Risikofaktor für Morbidität und Mortalität bei kardiochirurgischen Eingriffen dar. Die erhöhte rechtsventrikuläre Nachlast führt zu einer Dilatation und Dysfunktion des RV. Bis zu 50% der Patienten, die im Verlauf nach Operation eines Mitralvitiums an der TK reoperiert werden, zeigen fortgeschrittene klinische Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz (Hepatosplenomegalie, Beinödeme, Halsvenenstauung, Aszites)⁴⁹. Hinzu kommt der durch den Kreislaufstillstand induzierte Ischämie-/Reperfusionsschaden mit einer postoperativ eingeschränkten myokardialen Kontraktilität. Die extrakorporale Zirkulation führt zu einer generalisierten inflammatorischen Reaktion mit einer pulmonalen Vasokonstriktion. Ebenso kann eine Hyperkapnie und Azidose sowie eine anaphylaktoide Reaktion auf Protamingabe den Gefäßwiderstand in der Lunge erhöhen¹¹⁰. Die Letalität bei Auftreten eines postoperativen Rechtsherzversagens liegt bei 25-30%⁵³.

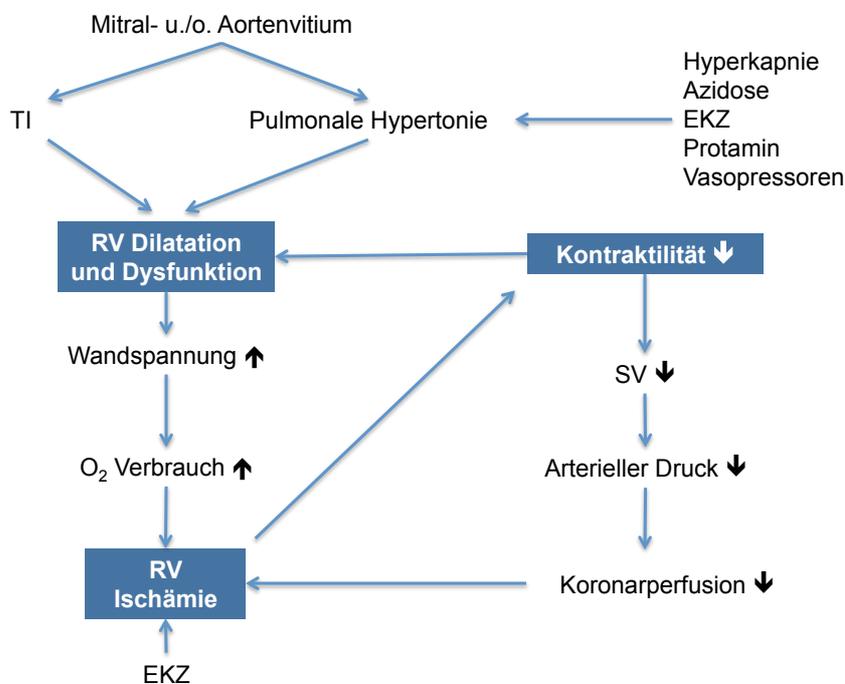


Abb. 17 Mechanismen der rechtsventrikulären Dekompensation.

TI=Trikuspidalinsuffizienz, SV=Schlagvolumen, EKZ=extrakorporale Zirkulation

(modifiziert aus Zwissler B.; Das akute Rechtsherzversagen: Ätiologie - Pathophysiologie - Therapie; Anästhesist 2000; 49: 788-808)

Echokardiographisch ist die Kombination aus kleinem, gut kontrahierendem LV und großem, hypo- oder akinetischem RV pathognomisch für ein RV-Versagen. Eine exakte Quantifizierung der RV-Funktion ist aber aufgrund der komplexen Geometrie des RV schwierig und wenig standardisiert. Die Dilatation des RV kann durch die Verlagerung des interventrikuläre Septums nach links auch die LV-Füllung beeinträchtigen und zu einem Abfall von Schlagvolumen, mittlerem arteriellen Blutdruck (MAP) und koronarem Perfusionsdruck führen. Die resultierende Ischämie führt zu einer weiteren Verschlechterung der Kontraktilität und setzt einen Circulus vitiosus in Gang, der in einem irreversiblen Rechtsherzversagen münden kann¹¹⁰.

Bei Patienten mit Hinweisen auf ein RV-Versagen ist eine invasive Überwachung erforderlich. Ein transvenös eingeschwemmter Pulmonalkatheter (Swan Ganz Katheter) registriert kontinuierlich den PAP und ermöglicht mittels Thermodilution die Messung hämodynamischer Parameter (z.B. CO, CI, SV) und des systemischen (SVR) und pulmonalvaskulären Widerstands (PVR).

Veränderungen der Nachlast haben einen entscheidenden Einfluss auf die RV-Funktion. Als Parameter dienen der PAP und der pulmonalvaskuläre Widerstand (Normalwert PVR <250 dyn/s/cm⁻⁵). Bei Patienten mit pulmonaler Hypertonie und RV-Dysfunktion ist die Senkung des PAP das zentrale Therapieprinzip. Sowohl eine Hypoxie als auch eine Hyperkapnie mit Azidose führen zu einer Konstriktion pulmonaler Gefäße und erhöhen die Nachlast des RV. Der Ausgleich des Säure-Basenhaushalts sowie eine moderate Hyperventilation senken den PVR³⁰. Bei Patienten mit einem Mitralvitium und pulmonaler Hypertension zeigte sich eine Reduktion des PVR von 700 auf 400 dyn/sec/m⁻⁵ durch eine Hyperventilation (PaCO₂~30 mm Hg) gegenüber einer Hypoventilation (PaCO₂~50 mm Hg)³¹.

Der Einsatz intravenöser Vasodilatoren wie Glyceroltrinitrat und Natriumnitroprussid ist v.a. postoperativ durch die Dilatation im Systemkreislauf mit Blutdruckabfall limitiert. Die Erweiterung von Gefäßen in minderbelüfteten Lungenarealen erhöht den intrapulmonalen Rechts-Links-Shunt und verschlechtert die Oxygenierung. Im Gegensatz dazu wirken inhalative Vasodilatoren nur lokal in der Lunge ohne Dilatation im Systemkreislauf. Die Gabe von Stickstoffmonoxid (NO) über den Respirator in einer Dosierung von 10-40 ppm reduziert signifikant den PAP_{mean} und PVR und verbessert die RV-EF und das HZV³⁹, was zu einer Reduktion des Katecholaminbedarfs beitragen kann⁷. Bei lange bestehendem pulmonalen Hypertonus mit Remodelling der Lungengefäße reagieren allerdings nur 30% der Patienten mit einer relevanten Reduktion des PVR (sog. NO-Responder)⁹⁶. Nicht ventilierter Lungenareale werden durch NO nicht erreicht und die hypoxische pulmonale Vasokonstriktion bleibt dort erhalten. Die Steigerung der Perfusion in den gut belüfteten Lungenarealen verbessert die Oxygenierung. NO wird daher auch bei Patienten mit ARDS eingesetzt. Die Therapie mit NO soll ausschleichend beendet werden (Rebound Phänomen

mit Zunahme der PAP und Verschlechterung der Oxygenierung). Eine schwere Methämoglobinämie (Normalwert Erwachsene 0-2% des Gesamt-Hb) ist im Dosisbereich von bis zu 40 ppm NO extrem selten. Die Konzentration von Methämoglobin sollte 4h nach Therapiebeginn mit NO und dann min. einmal täglich kontrolliert werden. Met-Hb kann keinen O₂ binden und reduziert damit die O₂-Transportkapazität des Blutes. Klinisch manifestiert sich eine Zyanose bei normalem PaO₂ (die Pulsoxymetrie ist unzuverlässig bei einer Methämoglobinämie). Bei Werten >20% wird Methylenblau (1-2 mg/kg über 5-10 min i.v.) verabreicht^{11, 34, 39}.

Inhalative Prostaglandine wie das Prostazyklin (PGI₂) Analogon Iloprost (Ds. 6-9 x 2,5-5µg) senken den pulmonalarteriellen Druck und erhöhen die RV-EF^{19, 62, 63, 111}. Sie haben keine systemischen und bekannten toxischen Nebenwirkungen.

Die Optimierung der Vorlast (Ziel ZVD 10-15 mm Hg) erfolgt durch die Gabe kristalloider/kolloidaler Lösungen. Die Steigerung der Kontraktilität erfolgt durch inotrope Medikamente. Dobutamin (2-20 µg/kg/min) hat im Vergleich mit Dopamin vasodilatierende Eigenschaften mit Verbesserung der RV-EF und wird daher bei Patienten mit RV-Dysfunktion bevorzugt eingesetzt. Bei Patienten mit RV-Versagen und Schock ist häufig eine maximale inotrope Stimulation mit Adrenalin (0,02-0,5 µg/kg/min) erforderlich. Eine oft sinnvolle Therapieergänzung sind Phosphodiesterase-III-Inhibitoren (z.B. Milrinon 0,375-0,75 µg/kg/min), die positiv inotrop und vasodilatierend wirken und durch Senkung des PVR die RV-EF und das RV-SV verbessern^{45, 81}. Die systemische Vasodilatation führt neben einer Senkung des PAP auch zu einer Abnahme des SVR. Der Blutdruckabfall erfordert oft die Kombination mit einem Vasopressor wie Noradrenalin (0,02-0,5 µg/kg/min). Über den Einsatz des PDE-V-Hemmers Sildenafil in der Behandlung einer postoperativen RV-Dysfunktion liegen nur wenige Studien vor. Diese berichten über eine Abnahme des PAP_{mean} und PVR. Die Dosierungen lagen zwischen 12,5 und 100 mg täglich^{64, 102}.

Voraussetzung für die Erholung der ventrikulären Funktion ist ein ausreichender koronarer Perfusionsdruck. Der RV wird zwar im Unterschied zum LV in Diastole und Systole perfundiert, ein MAP \geq (60)70 mm Hg sollte aber erreicht werden, um eine ausreichende Koronarperfusion sicherzustellen. In tierexperimentellen Arbeiten zeigte sich ein kritischer koronarer Perfusionsdruck (CPP = RR_{diast} - RVEDP) von 25-30 mm Hg bei intaktem Ventrikel und normaler Lungenstrombahn, jedoch von 45 mm Hg bei pulmonaler Hypertension^{104, 107}. Medikamente der Wahl bei Patienten mit kardiogenem Schock sind Noradrenalin [†]/ Adrenalin. Noradrenalin führt über α -Rezeptoren zu einer Vasokonstriktion und wirkt über β -Rezeptoren positiv inotrop.

Levosimendan (Ds. 0,05-0,2 µg/kg/min i.v.) führt zu einer Sensibilisierung von Troponin für Kalzium (sog. Kalziumsensitizer) und wirkt rezeptorunabhängig positiv inotrop mit einer Steigerung des Schlagvolumens und HZV sowie Senkung von SVR und PVR. In

tierexperimentellen Studien wurde auch ein vasodilatierender Effekt auf die Koronargefäße gezeigt. Der myokardiale O_2 -Verbrauch wird im Vgl. zu den Katecholaminen nicht bzw. nur wenig gesteigert. Levosimendan wird beim schweren perioperativen low-cardiac output Syndrom (LCOS) bedingt durch eine systolische Dysfunktion eingesetzt. Auf eine Bolusgabe (6-12 $\mu\text{g}/\text{kg}$ über 10 min) sollte bei Vorliegen einer Hypotension ($RR_{\text{sys}} < 100$ mm Hg) verzichtet werden^{8, 11}.

Die intraaortale Ballonpumpe (IABP) wird in der Herzchirurgie vor allem bei LCOS infolge eines LV-Versagens eingesetzt. Durch Heliuminsufflation eines über die Leiste in der thorakalen Aorta (Spitze distal des Abgangs der Bogengefäße) positionierten Ballons in der Diastole mit einer Zunahme des diastolischen aortalen Drucks (sog. diastolische Augmentation) kommt es zu einer Verbesserung der Koronarperfusion. In einem tierexperimentellen Modell zum RV-Versagen zeigte sich nach Implantation einer IABP neben einer Verbesserung der systemischen Hämodynamik (Verbesserung von RR und HZV) auch eine verbesserte RV-EF¹⁵. Bei therapieresistentem RV-Versagen besteht als ultima ratio die Möglichkeit einer ECMO/ECLS Implantation oder eines Assist Device Systems.

2 Problemstellung

Die Ringannuloplastie ist heute das bevorzugte Verfahren zur Rekonstruktion der Trikuspidalklappe bei Vorliegen einer funktionellen TI. Eine residuelle (nach der Operation noch bestehende) bzw. rezidivierende (im späteren Verlauf wieder auftretende) TI tritt aber bei 20-30% der Patienten nach TKP auf^{68, 79, 84, 99}. Diese Patienten haben eine deutlich reduzierte Belastbarkeit und eine limitierten Lebenserwartung. Eine Reoperation an der TK birgt ein hohes Risiko mit einer Frühletalität von bis zu 35%⁴⁹.

Echokardiographische Daten haben gezeigt, dass der normale TK-Annulus eine elliptische, dreidimensionale Form besitzt. Bei einer funktionellen TI dilatiert der Annulus und nimmt eine mehr zirkuläre und planare Form an²⁹. Um die ursprüngliche Form des TK-Rings wiederherzustellen, wurden neue dreidimensionale Annuloplastieringe wie der MC3 Ring (Edwards Lifesciences) und der Contour 3D Ring (Medtronic) entwickelt.

Ziel der vorliegenden Studie war es, das operative und funktionelle Ergebnis von Patienten zu untersuchen, die einen Contour 3D Ring für die Rekonstruktion der TK erhalten haben. Bisher liegen dazu keine publizierten Daten vor.

3 Methoden

3.1 Patienten

In dieser retrospektiven Studie wurden insgesamt 200 konsekutive Patienten eingeschlossen, welche im Zeitraum von Dezember 2010 bis Februar 2013 am Deutschen Herzzentrum München eine TKP mit einem Contour 3D Annuloplastierung erhielten. Indikationen für eine TKP waren eine schwere symptomatische TI oder eine leicht- oder mittelgradige TI mit einer deutlichen Annulusdilatation (>40 mm) bei Patienten, die an der Mitral- und/oder Aortenklappe operiert wurden.

Patienten mit kongenitalen Vitien (n=1) und Endokarditis (n=12) wurden ausgeschlossen. Diese Gruppe unterscheidet sich in Ätiologie, Behandlung und Verlauf und ist mit dem hier vorliegenden Kollektiv nicht vergleichbar.

3.2 Follow-up

Das FU ist zu 98% komplett und umfasst 189 Patientenjahre mit einem mittleren FU von $1,0 \pm 0,7$ Jahren.

Die Datenerhebung erfolgte retrospektiv. Als Quellen wurden die elektronische Datenbank der Klinik, die Krankenakten sowie die Untersuchungsbefunde von zuweisenden Kliniken und behandelnden Kardiologen herangezogen. Die Patienten wurden im Zeitraum von Januar bis April 2013 telefonisch kontaktiert und zu Rekonvaleszenz, körperlicher Belastbarkeit, Reoperationen, Schrittmacherimplantationen, Kontrolluntersuchungen und zur aktuellen Medikation befragt. Bei unvollständigen Angaben oder Unklarheiten sowie zur Ergänzung von fehlenden Befunden wurden auch die behandelnden Hausärzte und Kardiologen kontaktiert.

3.3 Echokardiographische Untersuchungen

Alle Patienten erhielt präoperativ, vor Entlassung und i.R. der Kontrolluntersuchungen eine transthorakale Echokardiografie. Routinemäßig wurde bei allen Patienten intraoperativ eine transösophageale Echokardiographie durchgeführt. Die Graduierung der TI erfolgte wie unter 1.6.2 dargestellt in drei Schweregrade: leicht (Grad I), mittel (Grad II) und schwer (Grad III). Zur Ergänzung des FU wurden auch Befunde behandelnder Kardiologen verwendet.

3.4 Operatives Vorgehen

Das operative Vorgehen variiert je nach Art des Eingriffs. Isolierte Eingriffe an der TK können am schlagenden Herzen ohne kardioplegen Herzstillstand durchgeführt werden. Bei Kombinationseingriffen ist i.d.R. ein Kreislaufstillstand erforderlich. Die arterielle Kanülierung erfolgt über die Aorta ascendens oder über die A. femoralis communis. Die venöse Kanülierung erfolgt zur Exklusion des rechten Vorhofs bicaval. Es wird hier exemplarisch das Vorgehen bei isolierter TKP über eine mediane Sternotomie vorgestellt.

Nach Lagerung des Patienten, Hautdesinfektion und Abdecken des Operationsgebiets wird der Thorax über eine mediane Sternotomie eröffnet (alternativ über eine anterolaterale Thorakotomie rechts). Es erfolgt die Eröffnung des Perikards und das Hochnähen der seitlichen Ränder. Zwei nicht transmural gestochene Tabaksbeutelnähte mit 3.0 Polypropylen Fäden werden an der Aorta ascendens vorgelegt. Nach intravenöser Gabe von 3 mg/kg (300-400 IE/kg) unfraktioniertem Heparin (Ziel-ACT von ≥ 480 s) wird die Aortenkanüle über eine 4-5 mm lange Stichinzision in das Aortenlumen eingeführt und mit der HLM verbunden. Durch Anziehen der Tabaksbeutelnähte mit Hilfe von Tourniquets wird die Kanülierungsstelle abgedichtet. Anschließend werden wie oben beschrieben Tabaksbeutelnähte vorgelegt und die obere und untere Hohlvene getrennt kanüliert. Zur Entlastung des linken Ventrikels, in den bei einem rechtsatrio-aortalen Bypass über die Lungenvenen noch Blut von Bronchialgefäßen drainiert, erfolgt die Einlage eines LV-Vents über die rechte obere Lungenvene. Nach Zuziehen der Tourniquets um die Hohlvenen und querem Abklemmen der Aorta erfolgt die Kardioplegiegabe über einen Katheter in die Aorta ascendens und die Kühlung über die HLM (bei isoliertem Eingriff an der TK i.d.R. auf 32°C). Die Wahl der Kardioplegielösung (Calafiore, Brettschneider...) ist abhängig von der Art und Dauer des geplanten Eingriffs. Der rechte Vorhof wird nun längs eröffnet und die TK inspiziert. Für die Ringimplantation werden i.d.R. 8-10 einzelne nicht resorbierbare Nähte (3.0 Ethibond) am Klappenannulus vorgelegt. Der Bereich des septalen Segels bleibt ausgespart, da hier (an der Spitze des Koch'schen Dreiecks) das Herzreizleitungssystem verläuft. Nach Wahl der geeigneten Ringgröße werden die Nähte durch das Nahtlager gestochen, der Ring in Position gebracht und eingeknotet. Die Dichtigkeit der Rekonstruktion wird überprüft indem der RV mit 0.9%iger NaCl-Lösung gefüllt wird. Ist die TK in der Wasserprobe dicht, kann die Aortenklemme geöffnet werden. Es erfolgt der Verschluss der rechtsatrialen Inzision durch eine überwendliche Naht mit 4.0 Polypropylen, die Anlage von Schrittmacherdrähten auf den RV und RA und die Einlage von Wunddrainagen. Mit Erreichen normotensiver pulsatiler Blutdruckwerte wird der Fluss der HLM schrittweise reduziert und bei stabilen Kreislaufverhältnissen beendet. Nach venöser Dekanülierung erfolgt die Heparinantagonisierung durch Protamin (ACT-Zielwert < 130 s). Das in der HLM noch vorhandene Blut kann (je nach intravasaler Füllung) über die arterielle Kanüle

retransfundiert werden. Nach Entfernung der arteriellen Kanüle und Übernähen der Kanülierungsstellen erfolgen die Blutstillung, der partielle Verschluss des Perikards, der Verschluss des Sternums mit einzelnen Drahtcerclagen und der schichtweise Wundverschluss. Intraoperativ wird das Operationsergebnis und die Ventrikelfunktion nach Reperfusion in der transösophagealen Echokardiografie beurteilt.

3.5 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte mit SPSS (SPSS Inc., Chicago, IL, USA, Version 21). Es erfolgte eine Beratung und Begutachtung durch Dr. Victoria Kehl vom Institut für Medizinische Statistik und Epidemiologie vom Klinikum Rechts der Isar der Technischen Universität München. Kategorische Variablen wurden mit dem Chi-Quadrat Test bzw. dem Exakten Test nach Fisher verglichen. Überlebenskurven und Kurven für Freiheit von TI bzw. Reoperationen wurden nach dem Kaplan-Meier Verfahren erstellt und mit dem Log-Rank Test überprüft. Als Signifikanzniveau wurde ein p-Wert kleiner oder gleich 5% ($p \leq 0,05$) verwendet. Die Angabe der Daten erfolgte als Mittelwert \pm eine Standardabweichung (SD) bzw. als Median. Für die Kaplan-Meier Kurven wurde der Standardfehler berechnet.

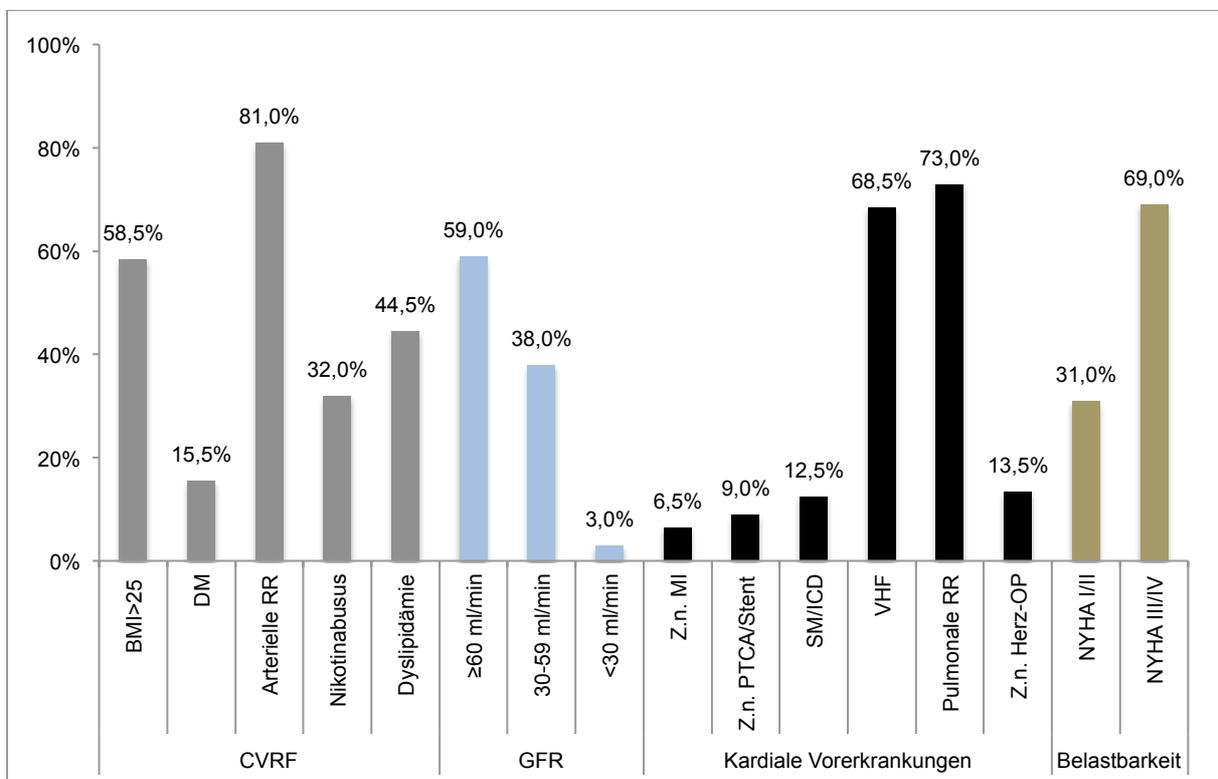
Die operative Letalität berücksichtigt alle Todesfälle während des Krankenhausaufenthalts, i.R. dessen die Operation durchgeführt wurde. Als Notfalleingriff wurden nicht elektive Operationen definiert, die innerhalb von 24 Stunden nach Aufnahme durchgeführt wurden. Eine dringliche Operation wurde definiert als ein Eingriff, der im Rahmen des gleichen stationären Aufenthaltes nach Diagnosestellung erforderlich war.

4 Ergebnisse

4.1 Demographische Daten

Das durchschnittliche Alter bei Operation war $70,4 \pm 9,1$ (40-87) Jahre. Die Studienpopulation umfasste 90 Frauen (45%) und 110 Männer (55%). 124 Patienten (62%) waren älter als 70 und 24 Patienten (12%) waren älter als 80 Jahre. Bei Aufnahme waren 50 Patienten (25%) in der NYHA Klasse II, 71 (35,5%) in NYHA III und 67 (33,5%) in NYHA Klasse IV. Eine koronare Herzerkrankung bestand bei 67 Patienten (33,5%), wobei 13 Patienten (6,5%) einen Myokardinfarkt erlitten und sich 18 Patienten (9%) einer Koronarintervention unterzogen hatten. Bei Aufnahme bestand bei 137 Patienten (68,5%) intermittierendes oder chronisches Vorhofflimmern. 25 Patienten (12,5%) waren Träger eines Schrittmachers und/oder ICDs und 27 Patienten (13,5%) waren bereits am Herzen operiert worden. Eine pulmonalarterielle Hypertonie bestand bei 73% der Patienten mit einem mittleren systolischen Wert von $49,7 \pm 16,2$ mm Hg. Eine moderate Einschränkung der Nierenfunktion mit einer glomerulären Filtrationsrate (GFR) von 30-59 ml/min bestand bei 38% der Patienten, eine schwere Niereninsuffizienz mit einer GFR <30 ml/min bei 3% der Patienten.

Abb. 18 Prävalenz kardialer Erkrankungen und kardiovaskulärer Risikofaktoren.



111 Patienten (55,5%) waren vor der Operation oral antikoaguliert. Die Therapie mit einem Vitamin K Antagonisten wurde bei elektiven Eingriffen i.d.R. 7-10 Tage vor dem Eingriff pausiert und durch eine s.c. oder i.v. Therapie mit Heparin (je nach Indikation) ersetzt. Bei 68 Patienten (34%) war der präoperative INR (International Normalized Ratio) Wert auf >1,4 erhöht.

Die erwartete operative Mortalität basierend auf den additiven EuroSCORE I war $7,3 \pm 2,8\%$ (Median 7%), wobei 142 (71%) Patienten als "high risk" (erwartete Mortalität $\geq 6\%$) einzustufen waren. Der logistischen EuroSCORE I lag bei $11,0 \pm 11,2\%$ (Median 7%).

Eine Übersicht über die demografischen Daten gibt Tabelle 4.

Table 4. Demographische Daten.	
	n (%)
Frauen	90 (45%)
Alter (Jahre)	70,4 ± 9,1
Body mass index (kg/m ²)	26,2 ± 4,2
Diabetes mellitus (orale Medikation und IDDM)	31 (15,5%)
Arterielle Hypertonie	162 (81%)
Raucher	64 (32%)
Dyslipidämie	89 (44,5%)
Pulmonale Hypertonie	146 (73%)
Koronare Herzerkrankung	67 (33,5%)
Z.n. Myokardinfarkt	13 (6,5%)
Z.n. PTCA/Stenting	18 (9%)
Z.n. CABG	4 (2%)
Vorhofflimmern (intermittierend/chronisch)	137 (68,5%)
Implantierter SM u./o. ICD	25 (12,5%)
Präoperativer Kreatininwert (mg/dl)	
Glomeruläre Filtrationsrate (GFR)	
>89 ml/min	36 (18%)
60-89 ml/min	82 (41%)
30-59 ml/min	76 (38%)
15-29 ml/min	5 (2,5%)
<15 ml/min	1 (0,5%)
NYHA III oder IV	138 (69%)
Z.n. herzchirurgischem Eingriff	27 (13,5%)
Antikoagulationstherapie	111 (55,5%)
Präoperativer INR > 1,4	68 (34%)
Additiver EuroSCORE	7,3 ± 2,8 (7)
Logistischer EuroSCORE	11,0 ± 11,2 (7)

4.2 Daten zur Operation und zum intraoperativen Verlauf

Bei 43% der Patienten zeigte die intraoperative TEE eine moderate (Grad 2) und bei 54,5% der Patienten eine schwere (Grad 3) TI. Der mittlere TK Annulusdiameter war $45,1 \pm 4,9$ mm ($23,8 \pm 3,6$ mm/m²). Die mittlere Größe des implantierten Annuloplastierings war $31,9 \pm 1,7$ mm. Bei den meisten Patienten (93,5%) wurde ein Kombinationseingriff durchgeführt (Mitralklappe 75,5%, Aortenklappe 22%, CABG 27%, Eingriff an der Aorta 6,5%, MAZE 10,5%). Die Exposition des Operationsfeldes erfolgte dementsprechend in 94% der Patienten über eine mediane Sternotomie. Die mittlere kardiopulmonale Bypasszeit war $139,6 \pm 57,2$ Minuten, die mittlere Aortenklemmzeit $86,7 \pm 38,8$ Minuten. 41 Patienten (20,5%) wurden einem dringlichen oder Notfalleingriff unterzogen (26 Patienten mit kardialer Dekompensation und 15 Patienten mit akutem Koronarsyndrom). Bei vier Patienten (2%) zeigte sich intraoperativ eine durch das SM-Kabel bedingte TI. Bei drei Patienten bestanden Verwachsungen zwischen dem SM-Kabel und einem Klappensegel, bei einem Patienten führte die Sonde zu einer Restriktion eines Segels. Die transvalvulären SM-Sonden wurden entfernt und durch epikardiale Sonden ersetzt.

Eine Übersicht über Operationsdaten und dem intraoperativen Bedarf an Blutprodukten gibt Tab 5.

Abb. 19 Verteilung der operativen Eingriffe.

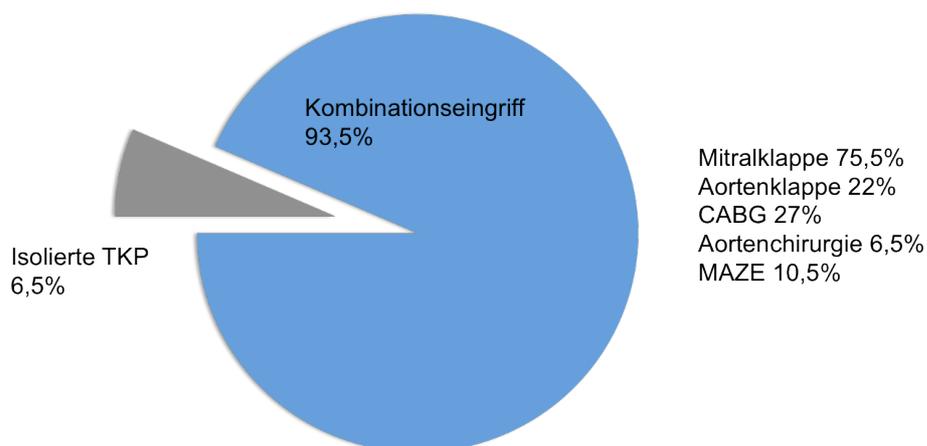
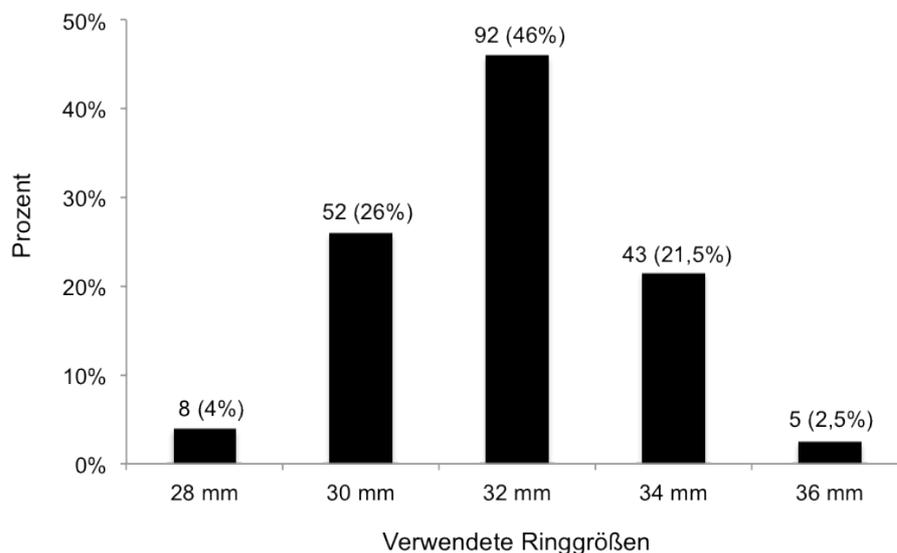


Tabelle 5. Daten zur Operation.	
	n (%)
Nicht elektive Operation	41 (20,5%)
Operationszugang	
- Anterolaterale Thorakotomie	12 (6%)
- Mediane Sternotomie	188 (94%)
Isolierte Trikuspidalklappenplastik	13 (6,5%)
Kombinationseingriff	187 (93,5%)
Operation bei linksseitigem Klappenvitium	
Gleichzeitiger Mitralklappeneingriff	151 (75,5%)
- Mitralklappenplastik	100 (50%)
- Mitralklappenersatz	51 (25,5%)
Gleichzeitiger Aortenklappeneingriff	44 (22%)
CABG	54 (27%)
Eingriff an der Aorta	13 (6,5%)
MAZE Ablation	21 (10,5%)
Aortenklemmzeit - min. (Median)	86,7 ± 38,8 (82)
Bypasszeit - min. (Median)	139,6 ± 57,2 (127)
Bedarf an Blutprodukten	
- Thrombozytenkonzentrate (TK) - ml (units)	65±165 (0,26±0,66)
- Erythrozytenkonzentrate (EK) - ml (units)	450±670 (1,36±2,03)
- Frischplasme (FFP) - ml (units)	415±530 (1,26±1,61)

Abb. 20 Verteilung der gewählten Größen der 3D Contour Annuloplastieringe. Die mittlere Ringgröße war 31,9±1,7 mm. In 93,5% der Patienten wurden die Ringgrößen 30, 32 und 34 mm verwendet.



4.3 Intensivverlauf

Postoperativ wurden die Patienten analgosediert, intubiert und kontrolliert beatmet auf die Intensivstation übernommen. Die durchschnittliche Beatmungsdauer lag bei $52,2 \pm 160,2$ Stunden (Median 15 h), die mittlere Dauer des Intensivaufenthalts betrug $8,5 \pm 10,6$ Tage (Median 5 d). Sieben Patienten (3,5%) erhielten bei hämodynamischer Instabilität eine IABP (5) bzw. ECMO (2). Eine Nierenersatztherapie war bei 15,5% der Patienten erforderlich. Das durchschnittliche Drainagevolumen lag bei 1.350 ± 1.470 ml. Bei 71% aller Patienten war eine allogene Bluttransfusion erforderlich. Der durchschnittliche Bedarf an Erythrozytenkonzentrate lag bei $2,6 \pm 4,4$ Einheiten pro Patient. Eine Rethorakotomie aufgrund einer chirurgischen Nachblutung war bei 10 Patienten (5%) erforderlich. Drei Patienten (1,5%) erlitten einen ischämischen Schlaganfall. Die durchschnittliche Krankenhausverweildauer betrug $16,1 \pm 13,1$ Tage (2-90; Median 12).

Tabelle 6 zeigt eine Übersicht der erfassten Daten zum ICU Aufenthalt.

Tabelle 6. Daten zum Intensivverlauf.	
	n (%)
Dauer Intensivaufenthalt - Tage (Median)	8,5 ± 10,6 (5)
Dauer der mechanischen Beatmung - h (Median)	52,2 ± 160,2 (15)
IABP	5 (2,5%)
ECMO	2 (1%)
Akutes Nierenversagen mit Dialyse	31 (15,5%)
Schlaganfall	3 (1,5%)
Drainagevolumen - ml (Median)	1.350 ± 1.470 (800)
Allogene Bluttransfusion	142 (71%)
Verbrauch an Blutprodukten	
- Thrombozytenkonzentrate (TK) - ml (units)	120 ± 420 (0,48 ± 1,68)
- Erythrozytenkonzentrate (EK) - ml (units)	845 ± 1465 (2,56 ± 4,44)
- Frischplasma (FFP) - ml (units)	380 ± 650 (1,15 ± 1,97)
Rethorakotomie wegen Blutung	10 (5)
Krankenhausverweildauer - Tage (Median)	16,1 ± 13,1 (12)

4.4 Art und Inzidenz von Reoperationen

Bei 14 der Patienten (7%) war eine Reoperation mit Herz-Lungen-Maschine erforderlich. Die 30-Tage Letalität für diese Patienten betrug 15,4%. Indikationen waren eine residuelle hochgradige Mitralinsuffizienz nach MKP (8 Patienten, 4%), ein frühpostoperativer Bypassverschluss (2 Patienten, 1%) und eine Prothesenendokarditis bei 3 Patienten (1,5%). Bei einem Patienten (0,5%) war aufgrund einer hochgradigen TI vier Monaten nach TKP ein Klappenersatz erforderlich. Die Freiheit von kardialen Reoperationen (alle Eingriffe) 2 Jahre nach dem Eingriff war $91,0 \pm 2,4\%$. Die Freiheit von Reoperationen an der TK 2 Jahre nach dem Eingriff war $98,5 \pm 1,0\%$. Eine Perikardpunktion oder Perikardiotomie erfolgte bei 10 Patienten (5%). Neun Patienten (4,5%) wurden aufgrund einer Wundheilungsstörung reoperiert.

Postoperativ war bei 36 Patienten (18%) eine SM-Implantation erforderlich. Indikationen waren bradykardes Vorhofflimmern bei 19, komplette AV-Blockierung bei 14 und Sinusknotendysfunktion bei 3 Patienten. Von den 14 Patienten (7%), die postoperativ aufgrund eines AV-Blocks einen SM erhielten, hatten 2 bei Aufnahme einen LSB, 3 einen RSB und 4 einen AV-Block Grad 1. Von den 19 Patienten (9,5%), die postoperativ aufgrund einer Bradyarrhythmie einen SM erhielten, hatten 2 bei Aufnahme einen SR und 17 intermittierendes oder chronisches VHF.

Eine Übersicht über die Reoperationen gibt Tabelle 7.

Tabelle 7. Daten zu Reoperationen	
	n (%)
Rethorakotomie wegen Blutung	10 (5%)
Reoperationen mit EKZ (alle Ursachen)	14 (7%)
Ursachen der Reoperationen mit EKZ	
- mittel-/hochgradige MI nach MKP	8 (4%)
- Bypassverschluss nach CABG	2 (1%)
- Prothesenendokarditis	3 (1,5%)
- mittel-/hochgradige TI nach TKP	1 (0,5)
Postoperative Schrittmacherimplantation	36 (18%)
Perikardpunktion / Perikardiotomie	10 (5%)
Operation wegen Wundheilungsstörung	9 (4,5%)

Abb. 21. Freiheit von kardialen Reoperationen. Die Freiheit von kardialen Reoperationen (alle Eingriffe mit Herzlungenmaschine) 2 Jahre nach Operation war $91,0 \pm 2,4\%$.

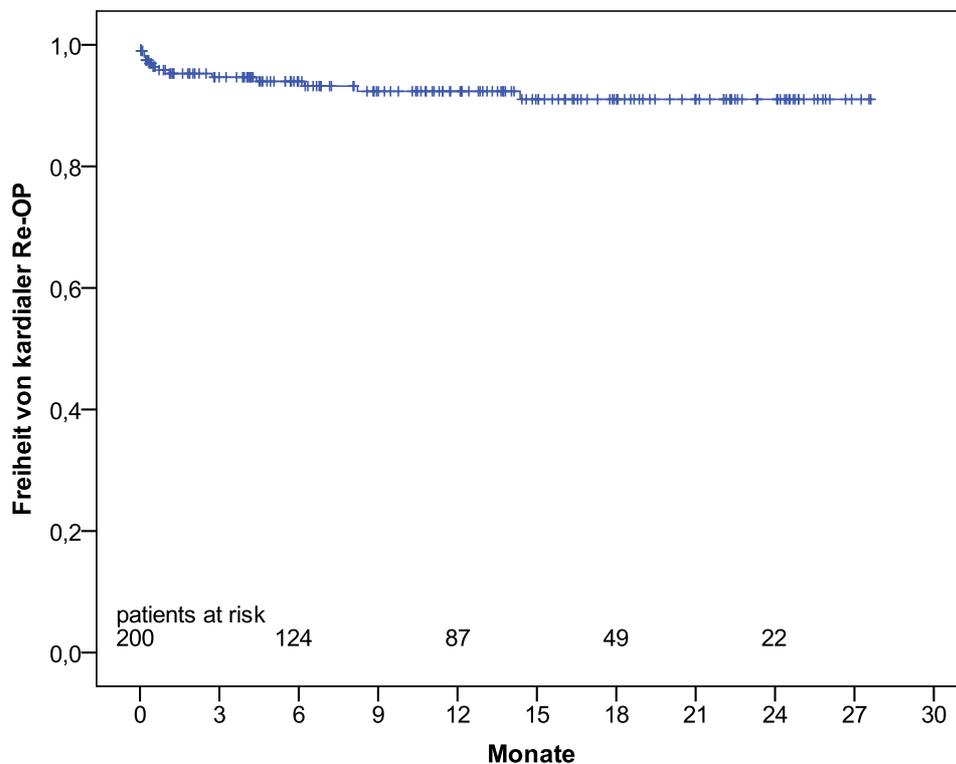
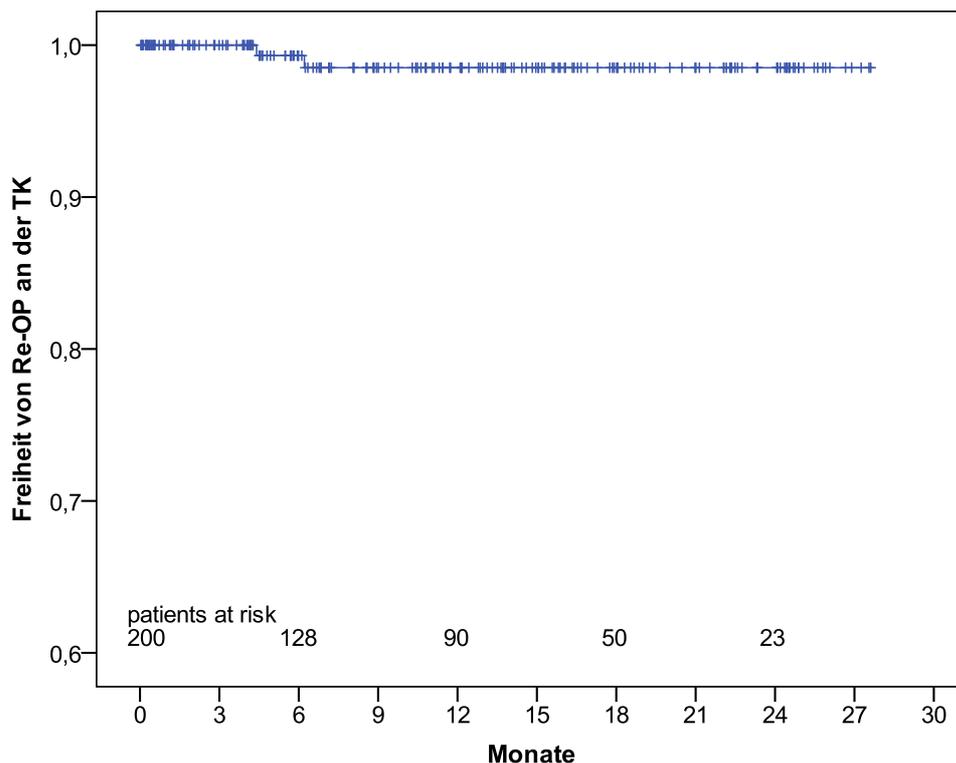


Abb. 22. Freiheit von Reoperationen an der TK. Die Freiheit von Reoperationen an der Trikuspidalklappe 2 Jahre nach TKP war $98,5 \pm 1,0\%$.



4.5 Echokardiographische Daten

Präoperativ lag von allen Patienten eine TTE vor. Diese zeigte bei 102 Patienten (51%) eine mittelgradige (46 Patienten, 23%) bzw. hochgradige TI (56 Patienten, 28%). Intraoperativ wurde routinemäßig bei allen Patienten eine TEE durchgeführt. Diese zeigte bei 195 Patienten (97,5%) eine mittelgradige (86 Patienten, 43%) bzw. hochgradige TI (109 Patienten, 54,5%). Diese Diskrepanz ist durch eine bessere Visualisierung der TK durch die TEE zu erklären. Der präoperative mittlere TI Grad war $2,45 \pm 0,53$, der mittlere Durchmesser des TK Annulus $45,1 \pm 4,9$ mm. 52 Patienten (26%) hatten eine LV-EF $< 50\%$, 7 Patienten hatten eine LV-EF $< 30\%$.

Eine TTE im Verlauf nach der Operation liegt von 188 Patienten vor. Eine residuelle/rezidivierende mittel- oder hochgradige TI (letztes FU) bestand bei 9 Patienten (4,8%). Bei einem Großteil der Patienten zeigte sich ein gutes operatives Ergebnis mit keiner oder einer nur leichtgradigen TI. Der mittlere transvalvuläre Gradient nach TKP lag bei $2,1 \pm 1,0$ mm Hg.

Die präoperative TTE zeigte bei 115 Patienten (57,5%) ein begleitendes relevantes Mitralklappenversagen. Tatsächlich wurden 75,5% der Patienten an der MK operiert. Als Ursache für diese Diskrepanz ist auch hier ist von einer besseren Darstellbarkeit der MK durch die TEE auszugehen.

Eine Übersicht über die echokardiografischen Daten gibt Tabelle 8.

Tabelle 8. Echokardiografische Daten.		
	Präoperativ	FU
	n=200	n=188
Linksventrikuläre Ejektionsfraktion (EF) – %	54,2 ± 12,2	50,6 ± 10,8
LV-EF < 30%	7 (3,5%)	6 (3,5%)
LV-EF < 50%	52 (26%)	58 (33,5%)
LV- enddiastlischer Durchmesser (LVEDD) - mm	54,7 ± 9,4	52,2 ± 7,1
LV – endsystolischer Durchmesser (LVESD) - mm	36,2 ± 9,9	34,4 ± 8,9
Linkes Atrium (LA) > 40 mm – n (%)	117 (58,5)	147 (73,5)
Rechtes Atrium (RA) > 40 mm – n (%)	85 (42,5)	79 (39,5)
Systolischer Pulmonalarterieller Druck – mean ± SD	49,7 ± 16,2	42,7 ± 12,0
Trikuspidalklappeninsuffizienz - n (%) ¹		
- keine/minimale TI (0+)	5 (2,5%)	80 (42,5%)
- leichtgradige TI (1+)	0	99 (52,7%)
- mittelgradige TI (2+)	86 (43%)	9 (4,8%)
- schwere TI (3+)	109 (54,5%)	0
Trikuspidalklappenstenose - n (%)	0 (0)	0 (0)
Mitralvitium– n (%) ²	115 (57,5%)	
- Mitralinsuffizienz Gr. II-III	105 (52,5%)	14 (7%)
- Mitralstenose Gr. II-III	2 (1%)	1 (0,5%)
- kombiniert	8 (4%)	
Aortenvitium– n (%) ²	38 (19%)	
- Aorteninsuffizienz Gr. II-III	7 (3,5%)	
- Aortenstenose Gr. II-III	7 (3,5%)	
- kombiniert	24 (12%)	
Mittlerer transvalvulärer Gradient über die TK		2,1 ± 1,0 (0,8-5,6)
Mittlerer Gradient nach MKP (mm Hg)		3,7 ± 1,8
Mittlerer Gradient nach MKE (mm Hg)		5,5 ± 1,3
¹ Graduierung im TEE		
² Graduierung im TTE		
% -Angaben beziehen sich auf die Zahl <i>verfügbarer</i> Daten für eine Variable.		

4.6 Daten zu Letalität

Die 30-Tage Letalität im gesamten Kollektiv lag bei 6% (12 Patienten), die operative Letalität lag bei 7% (14 Patienten). Die 30-Tage Letalität lag für elektive Eingriffe bei 4,4% und für nicht elektive Eingriffe bei 12,2% ($p=0,073$). Es gab keinen statistisch signifikanten Unterschied in der 30-Tage Letalität zwischen isolierten und kombinierten Eingriffen (7,7% vs. 5,9%, $p=0,564$). Die 30-Tage Letalität für Patienten mit mittel- oder hochgradig eingeschränkter Nierenfunktion (GRF <60 ml/min) war signifikant höher als für Patienten mit normaler oder nur leicht reduzierter Nierenfunktion (12,2% vs. 1,7%, $p=0,004$). Es gab keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen Patienten mit bzw. ohne kardialer Voroperation (7,4% vs. 5,8%, $p=0,667$) und zwischen Männern und Frauen (4,6% vs. 7,8%, $p=0,338$). Häufigste Ursachen für ein frühes Versterben waren ein Multiorganversagen und therapierefraktäre Arrhythmien.

Zehn Patienten (5%) verstarben nach Krankenhausentlassung. Die Gesamtletalität im Studienzeitraum lag bei 12%. Die geschätzte Überlebenswahrscheinlichkeit nach dem Kaplan Meier Verfahren 2 Jahre nach Operation lag bei $84,5\pm 3,2\%$. Für isolierte und für kombinierte Eingriffe lag die Überlebenswahrscheinlichkeit nach 2 Jahren bei $91,7\pm 8,0\%$ bzw. $83,9\pm 3,4\%$ ($p=0,581$). Patienten mit einer GFR <60 ml/min hatten eine signifikant geringere Überlebenswahrscheinlichkeit als Patienten mit einer GFR ≥ 60 ml/min ($77,5\pm 5,6\%$ vs. $89,5\pm 3,6\%$, $p=0,022$). Es gab keinen statistisch signifikanten Unterschied im Überleben in Abhängigkeit vom Geschlecht und dem Nachweis einer pulmonalarteriellen Hypertonie. Ebenso gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen Patienten mit einer LV-EF $<50\%$ im Vergleich mit Patienten mit einer LV-EF $\geq 50\%$.

Abb. 23 Kumulatives Überleben für das Gesamtkollektiv. Das geschätzte Überleben 2 Jahre nach Operation war für das Gesamtkollektiv $84,5 \pm 3,2\%$.

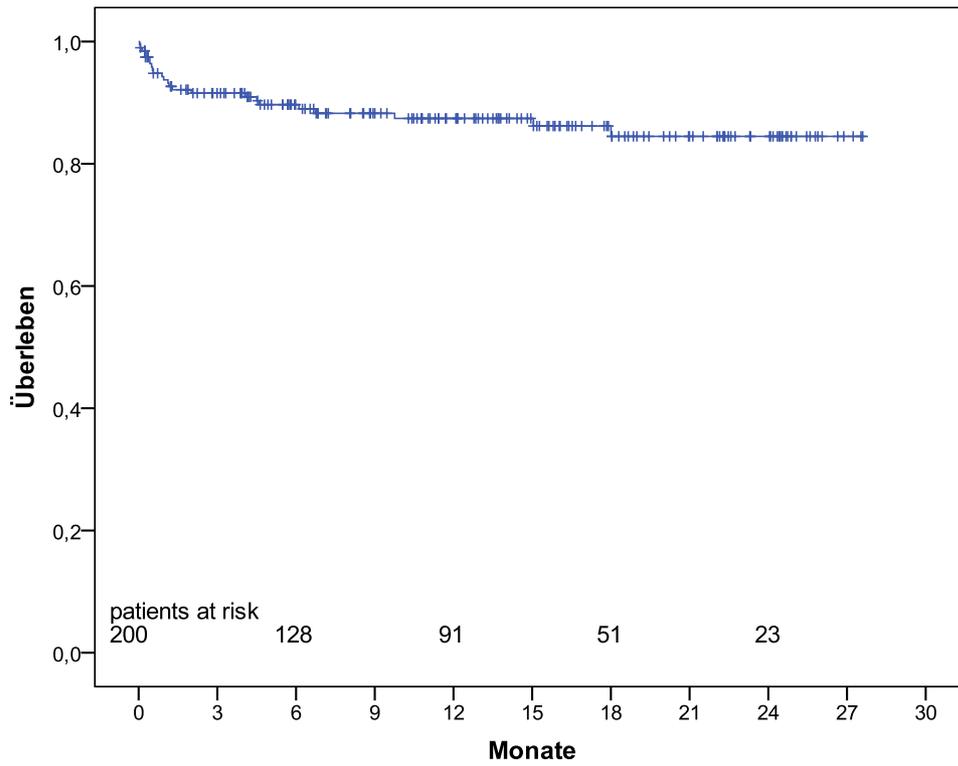


Abb. 24 Kumulatives Überleben isolierte vs. kombinierte Eingriffe. Das Überleben 2 Jahre nach Operation war $91,7 \pm 8,0\%$ für isolierte Eingriffe an der TK und $83,9 \pm 3,4\%$ für Kombinationseingriffe ($p=0,581$).

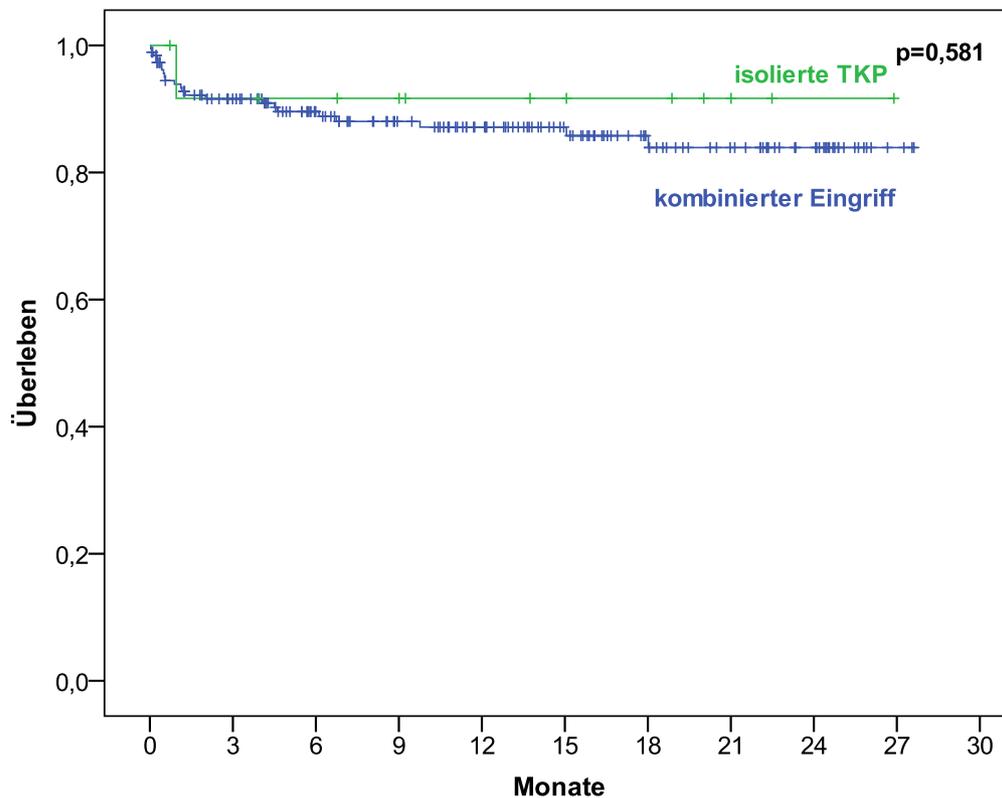


Abb. 25 Kumulatives Überleben elektive vs. nicht elektive Eingriffe. Das geschätzte Überleben 2 Jahre nach Operation war für elektive Eingriffe 85,7±3,6% und für nicht elektive Eingriffe 79,8±6,9% (p=0,102).

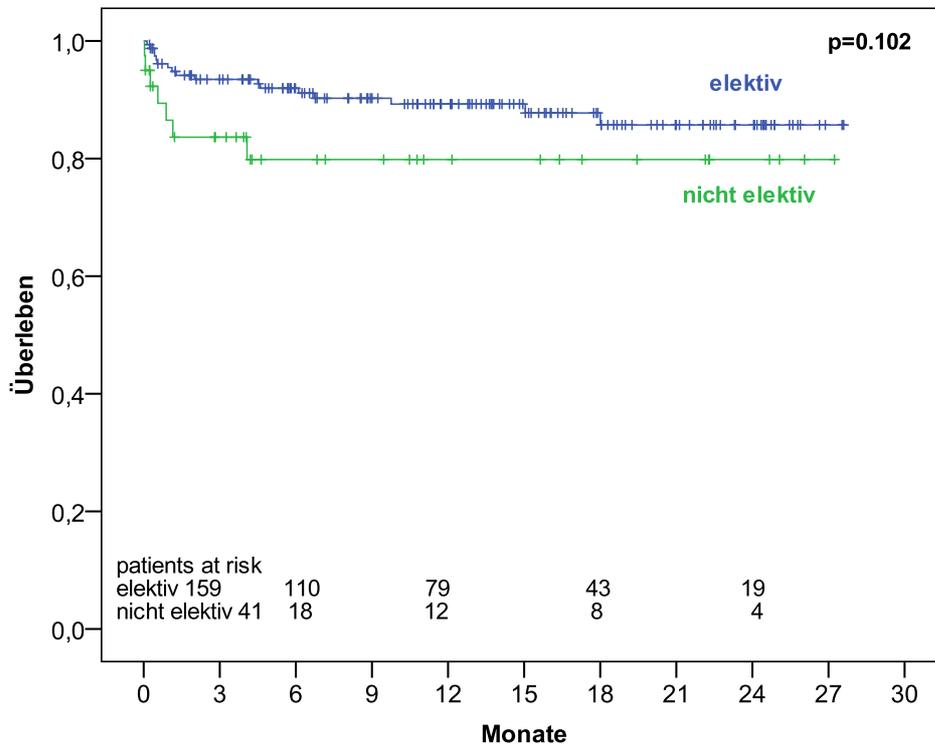


Abb. 26 Kumulatives Überleben in Abhängigkeit von der präoperativen Nierenfunktion. Patienten mit einer präoperativen GFR <60ml/min hatten eine signifikant geringere Überlebenschance als Patienten mit normaler oder leicht eingeschränkter Nierenfunktion (77,5±5,6% vs. 89,5±3,6% nach 2 Jahren, p=0,022).

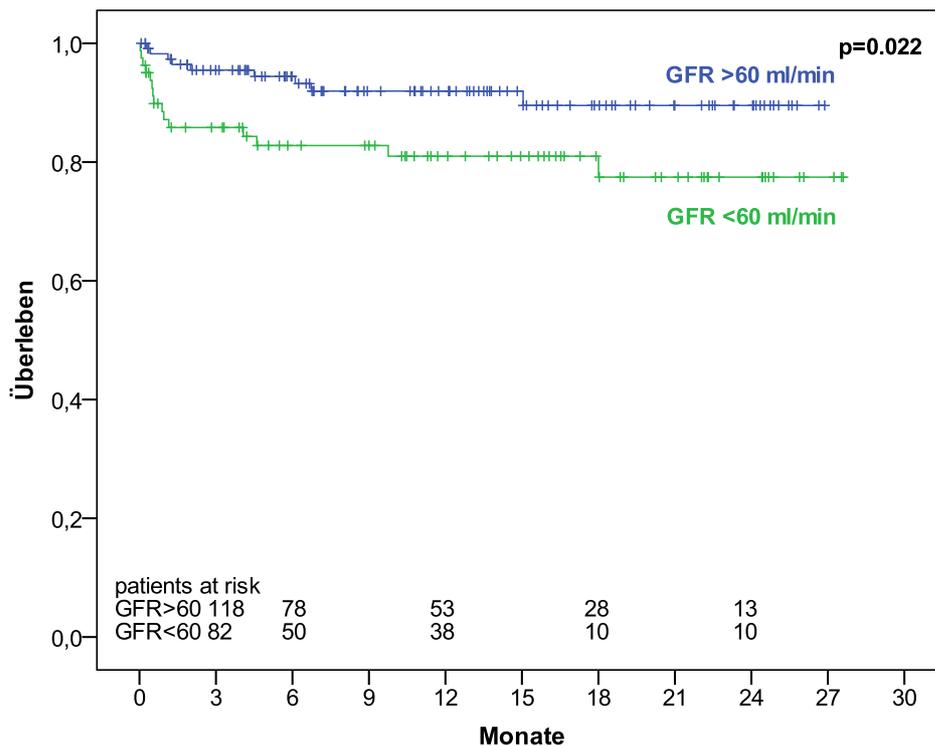


Abb. 27. Kumulatives Überleben in Abhängigkeit vom Geschlecht. Zwischen Männern und Frauen gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied ($82,2 \pm 4,8\%$ vs. $87,8 \pm 3,6\%$, $p=0,843$).

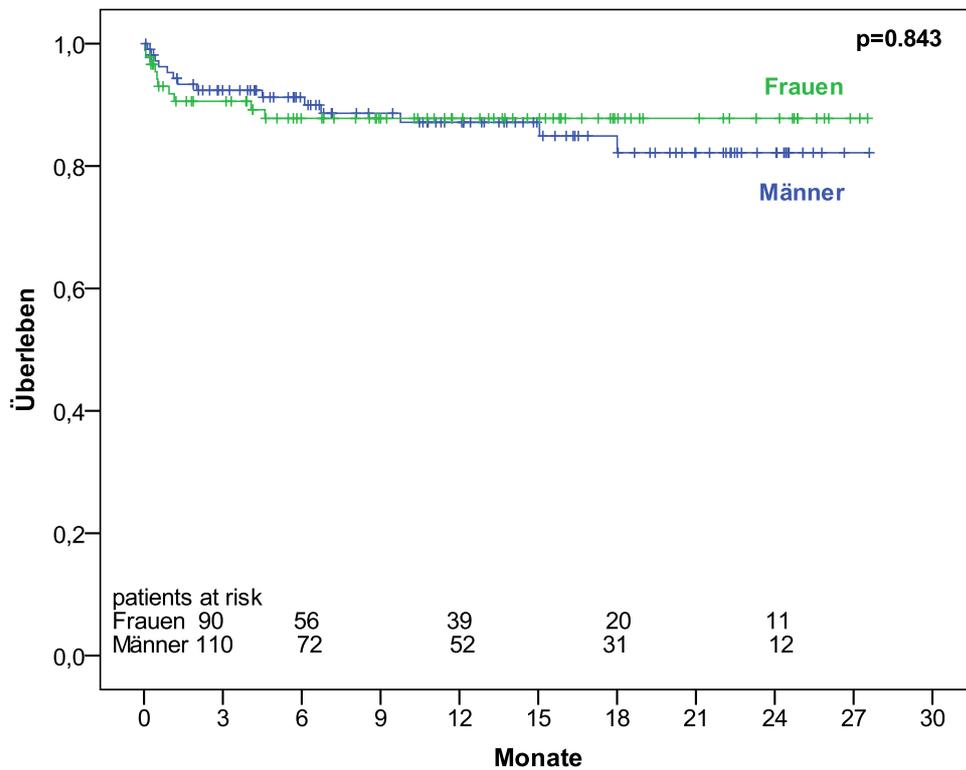


Abb. 28. Kumulatives Überleben in Abhängigkeit von der präoperativen LV-EF. Zwischen Patienten mit erhaltener LV-Funktion ($EF \geq 50\%$) und Patienten mit reduzierter Funktion ($EF < 50\%$) gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied ($85,0 \pm 3,8\%$ vs. $88,5 \pm 5,0\%$, $p=0,688$).

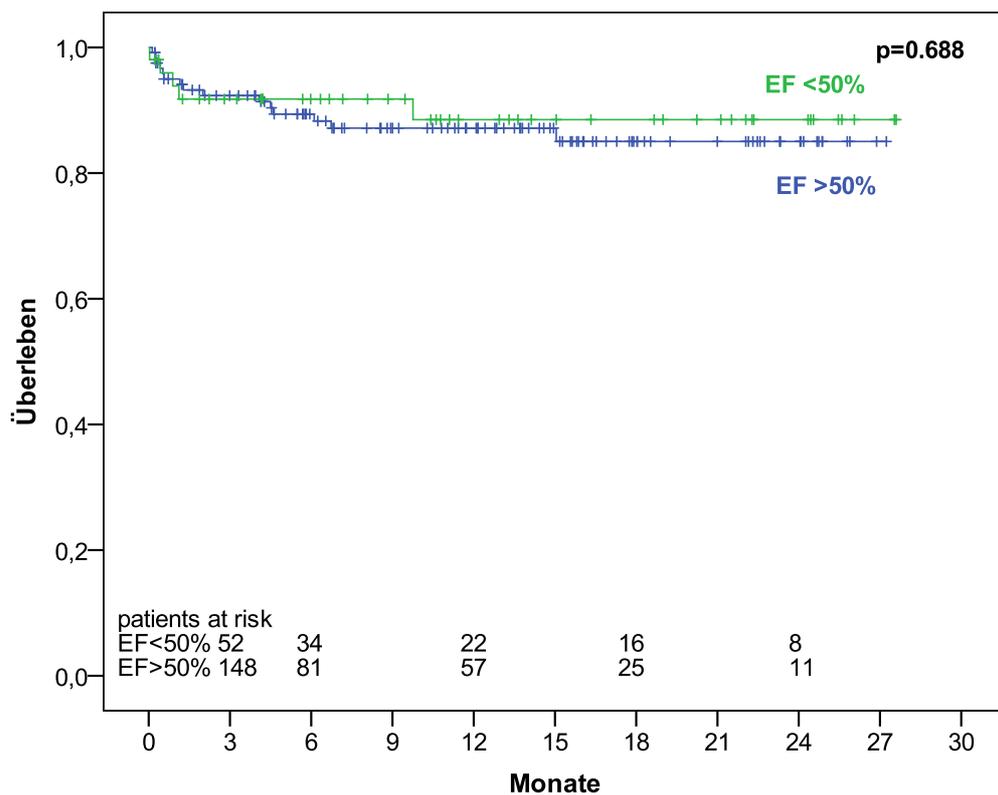
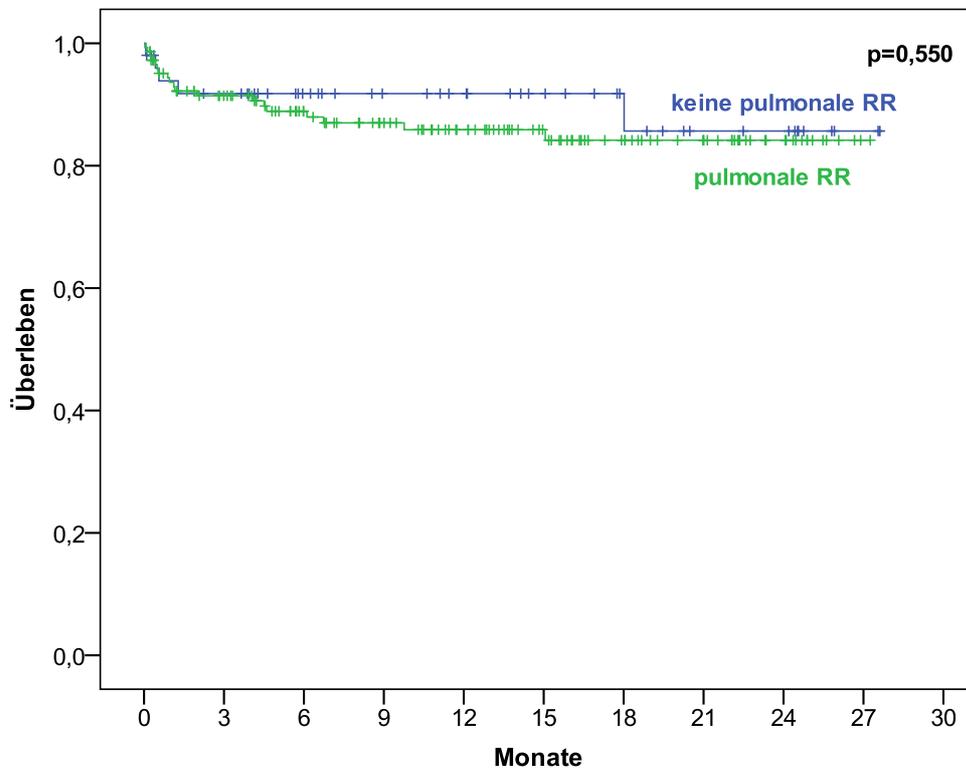


Abb. 29. Kumulatives Überleben in Abhängigkeit vom Vorhandensein einer pulmonalarteriellen Hypertonie.

Das geschätzte Überleben 2 Jahre nach Operation war für Patienten mit pulmonaler Hypertonie $84,2 \pm 3,5\%$ und für Patienten ohne pulmonale Hypertonie $85,7 \pm 7,0\%$ ($p=0,550$).



4.7 Funktionelle Ergebnisse

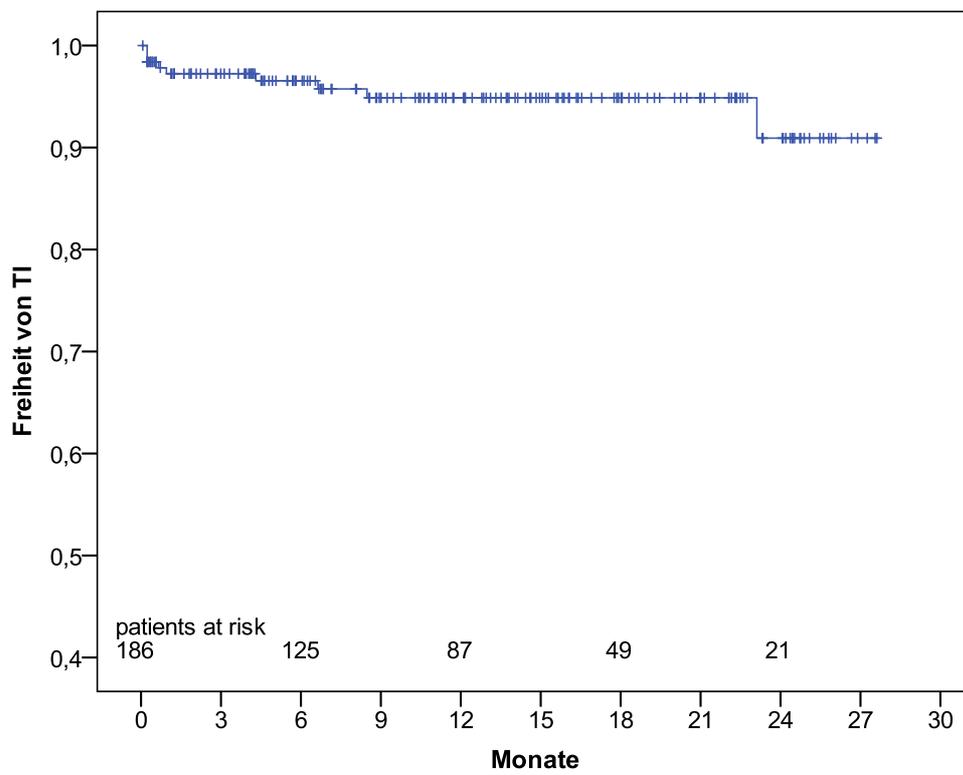
Der präoperative Insuffizienzgrad wurde durch die Operation von $2,45 \pm 0,53$ auf $0,77 \pm 0,54$ postoperativ reduziert ($p < 0,001$). Die vor Entlassung durchgeführte TTE zeigte bei 7 Patienten (3,8%) eine residuelle mittelgradige TI und bei einem Patienten (0,5%) eine schwere TI. Zum Zeitpunkt des letzten FU hatten 90,9% der Patienten keine oder eine nur leichtgradige TI (Grad 0-1). Die Freiheit von einer höhergradigen (≥ 2) TI 2 Jahre nach der Operation war $90,9 \pm 4,2\%$. Es traten keine Fälle von Ringdehiscenzen auf. Der mittlere Gradient über die rekonstruierte TK war $2,1 \pm 1,0$ mm Hg.

Tabelle 9. Verteilung der TI Insuffizienzgrade vor und nach TKP.

TI Insuffizienzgrad	präoperativ		bei Entlassung		Letztes FU	
	n	%	n	%	n	%
0 (keine)	5	2,5%	45	24,5%	54	28,7%
0,5			20	10,9%	26	13,8%
1 (leichtgradig)			105	57,1%	91	48,4%
1,5			6	3,3%	8	4,3%
2 (mittelgradig)	86	43%	7	3,8%	8	4,3%
2,5					1	0,5%
3 (schwer)	109	54,5%	1	0,5%		

Abb. 31. Freiheit von residueller oder rezidivierender mittel- oder hochgradigen TI (Grad ≥ 2).

Die Freiheit von residueller oder rezidivierender TI ≥ 2 zwei Jahre nach Operation war $90,9 \pm 4,2\%$.



5 Diskussion

Die wichtigsten Ergebnisse vorliegender Studie sind: Die Rekonstruktion der Trikuspidalklappe mit dem rigiden, dreidimensionalen Contour 3D Annuloplastierung führte zu einem sehr guten funktionellen Ergebnis mit einer geringen Rate residueller Insuffizienzen und einer sehr niedrigen Rate an Reoperationen. Eine postoperative Schrittmacherimplantation aufgrund eines AV-Blocks war bei 7% der Patienten erforderlich. Die 30-Tage- und Spätletalität war bei Patienten mit präoperativ eingeschränkten Nierenfunktion erhöht. Es gab keine statistisch signifikanten Unterschiede im Überleben im Abhängigkeit vom Geschlecht, der präoperativen Linksventrikelfunktion (EF<50%), einer pulmonalen Hypertonie und der Art des Eingriffs (isoliert vs. kombiniert).

Bei einer funktionelle TI dilatiert der Annulus v.a. nach septal-lateral und wird zunehmend planar sowie zirkulär¹⁰¹. Die Kontraktion ist asymmetrisch reduziert. Die Dilatation des RV und Annulus führen zu einer veränderten Klappengeometrie mit einem Auseinanderweichen der Segel und Zunahme der Koaptationshöhe sowie Abnahme der Koaptationslänge. Dieses "tethering" der Segel führt bei Fortschreiten zur Entstehung einer Koaptationslücke mit Klappeninsuffizienz^{29, 40, 52, 101}. Patienten mit einer nur leichtgradigen TI, aber Dilatation des TK-Annulus entwickeln auch nach Korrektur eines linksventrikulären Vitiums häufig eine höhergradige Klappeninsuffizienz^{21, 105} mit reduzierter Belastbarkeit infolge einer oft fortschreitenden Herzinsuffizienz⁸⁸. Frauen, Patienten mit VHF und Diabeter scheinen ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer höhergradigen TI nach MKP bei Prolaps zu haben¹⁰⁸. Bei Eingriffen an der Mitral- und/oder Aortenklappe wird daher heute die gleichzeitige Versorgung einer mittel- oder hochgradigen TI empfohlen, ebenso bei deutlich dilatiertem TK-Annulus (>40 mm bzw. >21 mm/m² KOF)^{1, 50}. Der durchschnittliche Annulusdiameter in unserem Patientenkollektiv war 45,1±4,9 mm (23,8±3,6 mm/m²) und 97,5% der Patienten hatte im intraoperativen TEE eine mittel- oder hochgradige TI. 13,5% unserer Patienten waren kardial voroperiert. In älteren Studien liegt dieser Anteil deutlich höher bei 40-60%^{69, 99, 106}. Dieser Unterschied ist möglicherweise darauf zurückzuführen, dass eine TI heute früher und primär zusammen mit dem meist bestehenden LV-Vitium behandelt wird, auch dann wenn bei deutlich dilatiertem Annulus eine nur leichtgradige Insuffizienz besteht.

Die Rekonstruktion der TK mit einem Annuloplastierung ist heute das bevorzugte Verfahren zur Behandlung einer funktionellen TI. Durch die Verkleinerung des Klappenannulus wird die Koaptation der Segel verbessert und eine weitere Dilatation verhindert. Die Wahl der besten Ringgröße wird kontrovers diskutiert. Einige Autoren favorisieren die Implantation von Annuloplastierungen, die deutlich kleiner sind als der native Klappenannulus (26 oder 28

mm)³⁶. Fujita et al. erzielten das beste funktionelle Ergebnis bei Verwendung einer Ringgröße von unter 18,9 mm/m² KOF²⁶.

Für die TK Rekonstruktion stehen spezielle Annuloplastieringe mit unterschiedlicher Form und aus unterschiedlichen Materialien zur Verfügung. Das flexible Cosgrove-Edwards und Duran AnCore Band ermöglichen eine effiziente Raffung des Klappenannulus mit einer geringen Rate residueller Insuffizienten^{22, 32}. Durch ein flexibles Device bleibt die dynamische Bewegung des nativen Klappenrings erhalten. Dieser kann sich weiterhin kontrahieren und verbessert so die Koaptation der Segel in der Systole⁷³. Bessere Langzeitergebnisse wurden allerdings bei Verwendung rigider Annuloplastieringe berichtet^{44, 68, 79}. McCarthy et al. haben in einer Studie mit 790 Patienten verschiedene TK-Rekonstruktionsverfahren verglichen. Bei 15% aller Patienten bestand einen Monat nach Klappenrekonstruktion eine höhergradige residuelle TI. Im Langzeitverlauf war das funktionelle Ergebnis nach Implantation eines rigiden Carpentier-Edwards Rings besser als nach Rekonstruktion mit dem flexiblen Cosgrove-Edwards Band mit einer geringeren Rate an rezidivierenden Insuffizienzen. Deutlich schlechter als nach Ringannuloplastie waren die Ergebnisse mit der DeVega Technik und der Periguard Technik mit Perikardstreifen, bei der 28% bzw. 32% der Patienten nach 5 Jahren eine moderate bis schwere TI zeigten⁶⁸. Izutani et al. berichteten über eine Rezidivfreiheit von höhergradiger TI von 68,8% nach TKP mit dem flexiblen Cosgrove-Edwards Band und von 87,8% bei Verwendung des rigiden Carpentier-Edwards Rings 36 Monate postoperativ ($p < 0,01$)⁴⁴. Ein rigider, planarer Ring fixiert den nativen Klappenannulus allerdings in einer horizontalen Ebene und verhindert seine physiologische Bewegung während des Herzzyklus, was häufiger zu einer Ringdehiszenz führen könnte. In einer retrospektiven Analyse von 820 Patienten war die Implantation eines rigiden, planaren Carpentier-Edwards Rings signifikant häufiger mit einer Ringdehiszenz assoziiert als bei Raffung mittels flexiblem Cosgrove-Edwards Band (8,7% vs. 0,9%, $p < 0,01$)⁸².

Eine residuelle bzw. rezidivierende TI besteht bei 10-15% der Patienten einen Monat und bei bis zu 30% der Patienten 5 Jahren nach TK-Rekonstruktion mit einem Annuloplastierung^{68, 79, 84, 99}. Ein schweres präoperatives "tethering" der Segel ist dabei mit einer höheren Rate residueller Insuffizienzen assoziiert²⁸. Echokardiographische Daten haben gezeigt, dass der normale Trikuspidalklappenannulus eine elliptische drei-dimensionale Form besitzt mit dem höchsten Punkt anteroseptal (Nähe zum RVOT sowie AK) und dem tiefsten Punkt posteroseptal (Nähe zur Einmündung des Koronarsinus)^{29, 40, 52}. Diese Ergebnisse haben zur Entwicklung neuer dreidimensionaler Annuloplastieringe wie dem Edwards MC3 und dem Medtronic Contour 3D Ring geführt. Basierend auf CT Daten von gesunden Probanden mit normaler RV-Geometrie und unauffälliger TK wurde der Contour 3D Ring entsprechend der dreidimensionalen Form des TK-Annulus in der Mitte der Systole, also zum Zeitpunkt der maximalen Segelkoaptation, designt. Zusätzlich wurde die dreidimensionale Form verstärkt

und der septal-laterale Diameter verkürzt, um bei Implantation ein bessere Remodelling des abgeflachten und des v.a. nach septal-lateral dilatierten Annulus zu erreichen. In der vorliegenden Studie werden erstmals klinische und funktionelle Ergebnisse nach TKP mit diesem neuen dreidimensionalen rigiden Annuloplastierung berichtet.

Durch die TKP mit dem Contour 3D Ring wurde in unserem Patientenkollektiv der mittlere TI Grad von $2,45 \pm 0,53$ präoperativ auf $0,77 \pm 0,54$ postoperativ reduziert ($p < 0,001$). Im Gegensatz zu der in anderen Studien beschriebenen hohen Rate an residuellen Insuffizienzen von bis zu 15% frühpostoperativ^{27, 68, 79} zeigten in unserem Kollektiv nur 4,3% der Patienten bei Entlassung eine mittel- oder hochgradige TI. Zum Zeitpunkt des letzten FU hatten 90,9% der Patienten keine oder eine nur leichtgradige TI und die nach Kaplan-Meier geschätzte Freiheit von TI Grad ≥ 2 zwei Jahre nach Operation war $90,9 \pm 4,2\%$. Dies korrespondiert mit den in anderen Studien nachgewiesenen guten funktionellen Ergebnissen nach TKP mit dem Edwards MC3 Ring mit 85-90% Freiheit von mittel- bis hochgradiger TI drei Jahren nach Operation^{17, 44, 109}. Ein schweres präoperatives "tethering" der Segel (> 10 mm), ein hoher präoperativer Insuffizienzgrad, eine links- und/oder rechtsventrikuläre Dysfunktion, transvenöse Schrittmachersonden, VHF und ein hoher pulmonalarterieller Druck wurden als Prädiktoren für ein Therapieversagen nach TKP identifiziert^{27, 35, 68}. In unserem Patientenkollektiv hatten 97,5% der Patienten eine mittel- oder hochgradige TI, 26% hatten eine LV-EF $< 50\%$, 30,5% hatten einen prä- oder postoperativen Schrittmacher erhalten, 68,5% hatten VHF und 73% eine pulmonal arterielle Hypertonie bei Aufnahme.

Die geringe Inzidenz residueller Insuffizienzen und Ringdehiszenzen in unserem Kollektiv könnte mit der dreidimensionalen Form des Contour 3D Rings in Zusammenhang stehen. Für die MK-Rekonstruktion wurde experimentell gezeigt, dass dreidimensionale Annuloplastieringe die Mobilität beider Segel erhalten und zu einer besseren Koaptation führen als planare Ringe, die zu einer Restriktion des PML führen⁴⁶. Dreidimensionale Ringe führten zu einer gleichmäßigeren Kraftverteilung und reduzierten dadurch den mechanischen Stress für Segel, Sehnenfäden und Nähte, was die Inzidenz von Ringdehiszenzen vermindern und das Langzeitergebnis verbessern könnte⁴⁷.

In unserem Kollektiv erhielt ein Patienten (0,5%) aufgrund einer residuellen hochgradigen TI vier Monate nach TKP einen biologischen Klappenersatz. Die Freiheit von Reoperationen an der TK 2 Jahre nach Operation war $98,5 \pm 1,0\%$. Patienten, die an der TK reoperiert werden müssen, haben eine eingeschränkte Prognose mit einer hohen operativen Letalität und einem schlechten Langzeitüberleben. Bernal et al. berichtete über eine Krankenhausletalität von 35% und eine Spätletalität von 40% nach Reoperation an der TK (mittleres FU 14,2 Jahre)⁴⁹. Aufgrund des hohen Risikos werden diese Patienten daher meist medikamentös behandelt und nur wenige dieser Patienten werden erneut an der TK operiert, meistens Jahre nach der Erstoperation^{38, 68}. Aufgrund der Diskrepanz zwischen der Inzidenz von

rezidivierender TI und der Reoperationsrate ist die Freiheit von Reoperationen an der TK, die in der Literatur mit 95% nach 5 Jahren⁸² und 83% nach 10 Jahren³⁸ angegeben wird, als Parameter für das funktionelle Ergebnis nach TKP wenig aussagekräftig.

In unserem Kollektiv erhielten 36 Patienten (18%) postoperativ einen Schrittmacher. Unsere Schrittmacherrate korreliert mit den Ergebnissen einer limitierten Anzahl von Studien zu diesem Thema, die eine Inzidenz von SM-Implantationen von 13-28% nach Operation an der TK berichten^{20, 90}. Die Inzidenz einer Schrittmacherimplantation ist besonders hoch bei Mehrfachklappeneingriffen⁵⁸. In unserem Kollektiv hatten 85% der Patienten eine TKP in Kombination mit einer Operation an Aorten- und/oder Mitralklappe. Bei 14 unserer Patienten (7%) wurde ein SM aufgrund eines kompletten AV-Blocks implantiert, wobei neun dieser Patienten bereits im EKG bei Aufnahme Störungen der atrioventrikulären bzw. intraventrikulären Erregungsausbreitung zeigten. In einer Studie von Jokinen et al. wurde bei 5,9% der Patienten nach TK-Operation aufgrund eines AV-Blocks ein Schrittmacher implantiert. Ein präoperativer LSB und weibliches Geschlecht waren dabei unabhängige Risikofaktoren für eine Schrittmacheranlage⁵¹.

Die meisten Patienten mit einem TK-Vitium haben eine fortgeschrittene Herzerkrankung und stellen ein Hochrisikokollektiv dar. Ein präoperatives NYHA Stadium \geq III, Notfalloperationen, eine pulmonalarterielle Hypertonie und klinische Zeichen eines Rechtsherzversagens wurden als Risikofaktoren für die 30-Tage Letalität identifiziert³⁸. In unserer Studie war die 30-Tage Letalität 4,4% für elektive und 12,2% für dringliche/notfallmäßige Eingriffe (gesamt 6%). Die erwartete operative Mortalität basierend auf den additiven bzw. logistischen EuroSCORE I war $7,3 \pm 2,8\%$ (Median 7) bzw. $11,0 \pm 11,2\%$ (Median 7). Der EuroSCORE II wurde erst nach Beginn des Studienzeitraums 2011 vorgestellt⁷⁷. Der additive EuroSCORE I wurde 1999 eingeführt und basiert auf Patientendaten von 1995⁸⁷. Spätere Studien haben gezeigt, dass dieser Score aus 17 Risikofaktoren die operative Letalität bei Hochrisikopatienten nicht hinreichend genau voraussagt und die Letalität bei Kombinationseingriffen (Herzklappe und CABG) unterschätzt. Eine bessere Korrelation zwischen prädiktiver und tatsächlicher Mortalität bei Hochrisikopatienten zeigte sich mit dem logistischen EuroSCORE⁷². Für das Gesamtkollektiv scheint dieser Score die Letalität aber zu überschätzen⁶. Die in der Literatur berichtete 30-Tage Letalität nach TKP liegt bei 4 bis 14%^{5, 38, 68, 69, 99}. Jeong und Filsoofi berichteten eine Krankenhausletalität von 1 und 5,3% nach TKP mit dem MC3 Ring^{24, 48}. Eine Auswertung der STS (Society of Thoracic Surgeons) Datenbank hat gezeigt, dass trotz einem älter werdenden Patientenkollektiv und einer steigenden Prävalenz von Komorbiditäten die operative Letalität für TK-Eingriffe in den Jahren 2000 bis 2010 von 10,6% auf 8,2% abgenommen hat. In der multivariaten Analyse waren Niereninsuffizienz, präoperative Dialysepflicht, Mehrfachklappeneingriffe und die

Kombination mit einer koronaren Revaskularisierung, Reoperationen, Notfalleingriffe und ein notwendiger TKE unabhängige Risikofaktoren für ein frühes Versterben⁵⁴.

Das Langzeitüberleben von Patienten nach Eingriffen an der Trikuspidalklappe ist deutlich eingeschränkt mit einem berichteten 8-Jahres Überleben von 50%⁶⁸, unabhängig von der Art der TK-Rekonstruktion bzw. dem verwendeten Annuloplastierung. Ein progredientes RV-Versagen ist die Hauptursache für die Spätletalität dieser Patienten^{38, 69}. Für simultane Eingriffe an Mitral- und Trikuspidalklappe sind höheres Lebensalter, VHF ohne MAZE Ablation, Diabetes mellitus, chronische Niereninsuffizienz, reduzierte LV-Funktion und Reoperationen unabhängige Risikofaktoren für den kombinierten Endpunkt aus Tod, Reoperationen an der TK und terminaler Herzinsuffizienz⁸⁶. In unserem Kollektiv war eine präoperativ reduzierte Nierenfunktion (GRF <60 ml/min) ein signifikanter Prädiktor für die Früh- (30-Tage Letalität von 12,2%, p=0,004) und Spätletalität (kumulatives Überleben nach 2 Jahren 77,7±5,6%, p=0,022). Die hohe Inzidenz einer Nierenersatztherapie (15,5%) in unserem Patientenkollektiv ist auf den hohen Prozentsatz von Patienten mit präoperative deutlich eingeschränkter Nierenfunktion zurückzuführen. Englberger et al. berichtete in einem Kollektiv mit 951 Patienten eine Inzidenz von akutem Nierenversagen von 30% und von Nierenersatzverfahren von 7,9% nach Eingriffen an der Trikuspidalklappe. Ein ANV entsprechend den RIFLE-Kriterien war assoziiert mit einem schlechteren postoperativen Outcome (längere Intubationsdauer und Krankenhausverweildauer) und einer erhöhten Mortalität²³.

Limitationen

Es handelt sich um eine retrospektive Studie mit den dadurch bedingten Limitationen. Der Medtronic Contour 3D Annuloplastierung wurde im August 2010 auf den Markt gebracht und das FU ist daher entsprechend kurz. Das funktionelle Langzeitergebnis muss in Folgestudien beurteilt werden. Echokardiographische Daten zu RV-Funktion, Größe und Geometrie waren inkonsistent. Eine genau morphologische Beschreibung eines funktionellen TK-Vitiums (z.B. tethering“ der Segel, Koaptationshöhe und -länge) war nicht in allen echokardiographischen Befunden vorhanden und konnte daher nicht für eine Analyse herangezogen werden. Die genaue Todesursache von Patienten, die spät nach Entlassung verstorben waren, konnte nicht in allen Fällen eruiert werden.

Schlussfolgerung

Die TKP mit dem Contour 3D Annuloplastierung führt zu einem sehr guten funktionellen Ergebnis auch 2 Jahre nach Implantation. Im Vergleich mit den publizierten Ergebnissen zur TKP mit planaren Annuloplastierungen zeigte sich eine deutlich geringere Rate an residuellen Insuffizienzen. In den echokardiographischen Nachuntersuchungen zeigte sich bei keinem Patienten eine Ringdehiszenz. Diese Resultate könnten in Zusammenhang mit der dreidimensionalen Form des Contour 3D Rings stehen, der den TK-Annulus zurück in seine physiologische Form bringt, die Koaptation der Segel dadurch verbessert und zu einer gleichmäßigeren Kraftverteilung führt.

6 Zusammenfassung

6.1 Zusammenfassung (Deutsch)

Hintergrund: Die Ringannuloplastie ist heute das bevorzugte Verfahren zur Behandlung einer funktionellen Trikuspidalklappeninsuffizienz (TI). Verschiedene Devices stehen dafür zur Verfügung. Eine residuelle bzw. rezidivierende TI tritt allerdings bei 20-30% der Patienten auf. Die vorliegende Studie berichtet erste Ergebnisse mit einem neuen, im August 2010 auf den Markt gebrachten dreidimensionalen Annuloplastierung.

Methodik: Im Zeitraum 12/2010 bis 02/2013 erhielten 200 konsekutive Patienten (90 Frauen, 45%) einen Medtronic Contour 3D Ring für die Rekonstruktion der TK am Deutschen Herzzentrum München. Das FU ist zu 98% vollständig ($1,0 \pm 0,7$ Jahre, kumulativ 189 Patientenjahre).

Resultate: Das mittlere Alter war $70,4 \pm 9,1$ Jahre und der mediane logistische EuroSCORE war 7%. 69% der Patienten waren in NYHA Klasse III/IV. 97,5% der Patienten hatte eine mittel- oder hochgradige TI, der mittleren Annulusdiameter war $45,1 \pm 4,9$ mm. Bei 93,5% der Patienten wurde ein Kombinationseingriff und bei 20,5% ein dringlicher/notfallmäßiger Eingriff durchgeführt. Die 30-Tage Letalität war 6%, die operative Letalität 7%. Der mittlere TI Grad wurde von $2,45 \pm 0,53$ präoperativ auf $0,77 \pm 0,54$ postoperativ reduziert ($p < 0,001$). Bei Entlassung hatten 4,3% der Patienten eine residuelle TI ≥ 2 . Die Freiheit von TI ≥ 2 zwei Jahren postoperativ war $90,9 \pm 4,2\%$. Die Freiheit von Reoperationen an der TK war $98,5 \pm 1,0\%$. Es traten keine Ringdehiszenzen auf. 14 Patienten (7%) benötigten einen Schrittmacher bei komplettem AV-Block.

Schlussfolgerung: Die Rekonstruktion der TK mit dem Contour 3D Annuloplastierung kann mit einer geringen Rate an residuellen Insuffizienzen, einer geringen Reoperationsrate und einem guten funktionellen Ergebnis zwei Jahre nach Operation durchgeführt werden.

6.2 Abstract (Englisch)

Background: Various techniques and devices have been proposed for tricuspid valve (TV) repair in patients with tricuspid regurgitation (TR). However, residual or recurrent TR is not uncommon occurring in 20-30% of patients. This study reports first experiences with a new three-dimensional annuloplasty ring, first introduced in August 2010.

Methods: We retrospectively reviewed 200 consecutive patients (90 women, 45%) who underwent TV repair for functional TR with the Medtronic Contour 3D annuloplasty ring from 12/2010 to 02/2013 at our institution. The follow-up is 98% complete (mean 1.0 ± 0.7 years; cumulative total 189 patient-years).

Results: The mean age was 70.4 ± 9.1 years and the median logistic EuroSCORE was 7%. 69% of the patients were in NYHA class III/IV. Echocardiography documented moderate or severe TR in 97.5% of the patients with a mean annulus diameter of $45,1 \pm 4,9$ mm. 93.5% of the patients underwent a combined procedure and 20.5% an urgent/emergent operation. The 30-day mortality was 6% and operative mortality was 7%. The preoperative TR grade was reduced from $2,45 \pm 0,53$ to $0,77 \pm 0,54$ ($p < 0.001$). Residual ≥ 2 TR was present in 4.3% of the patients at hospital discharge. Freedom from recurrent ≥ 2 TR at 2 years was $90.9 \pm 4.2\%$. Freedom from TV-related reoperations at 2 years was $98.5 \pm 1.0\%$. No case of ring dehiscence occurred. Fourteen patients (7%) required a postoperative pacemaker implantation for atrioventricular block.

Conclusions: TV repair with the Contour 3D annuloplasty ring can be performed with a low rate of residual TR at hospital discharge, a low reoperation rate and with a very satisfactory early functional outcome.

7 Literaturverzeichnis

1. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice G, Society of Cardiovascular A, Society for Cardiovascular A, Interventions, Society of Thoracic S, Bonow RO, Carabello BA, Kanu C, de Leon AC, Jr., Faxon DP, Freed MD, Gaasch WH, Lytle BW, Nishimura RA, O'Gara PT, O'Rourke RA, Otto CM, Shah PM, Shanewise JS, Smith SC, Jr., Jacobs AK, Adams CD, Anderson JL, Antman EM, Faxon DP, Fuster V, Halperin JL, Hiratzka LF, Hunt SA, Lytle BW, Nishimura R, Page RL, Riegel B. 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): Developed in collaboration with the society of cardiovascular anesthesiologists: Endorsed by the society for cardiovascular angiography and interventions and the society of thoracic surgeons. *Circulation*. 2006;114:e84-231
2. Anwar AM, Geleijnse ML, Ten Cate FJ, Meijboom FJ. Assessment of tricuspid valve annulus size, shape and function using real-time three-dimensional echocardiography. *Interactive cardiovascular and thoracic surgery*. 2006;5:683-687
3. Badano LP, Muraru D, Enriquez-Sarano M. Assessment of functional tricuspid regurgitation. *European heart journal*. 2013
4. Benson R. Wilcox ACB, Robert H. Anderson. Surgical anatomy of the heart. *Cambridge University Press*. 2011;7th edition:45-82
5. Bernal JM, Gutierrez-Morlote J, Llorca J, San Jose JM, Morales D, Revuelta JM. Tricuspid valve repair: An old disease, a modern experience. *The Annals of thoracic surgery*. 2004;78:2069-2074; discussion 2074-2065
6. Bhatti F, Grayson AD, Grotte G, Fabri BM, Au J, Jones M, Bridgewater B, North West Quality Improvement Programme in Cardiac I. The logistic euroscore in cardiac surgery: How well does it predict operative risk? *Heart*. 2006;92:1817-1820
7. Bhorade S, Christenson J, O'Connor M, Lavoie A, Pohlman A, Hall JB. Response to inhaled nitric oxide in patients with acute right heart syndrome. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1999;159:571-579
8. Braun JP, Dopfmer U, Kastrup M, Roots I, Borges A, Schneider M, Dohmen P, Kox W, Spies C. [levosimendan. Clinical indications of a new vasoactive substance]. *Der Anaesthetist*. 2004;53:163-167
9. Braunwald NS, Ross J, Jr., Morrow AG. Conservative management of tricuspid regurgitation in patients undergoing mitral valve replacement. *Circulation*. 1967;35:163-69

10. Cabrol C. [valvular annuloplasty. A new method]. *La Nouvelle presse medicale*. 1972;1:1366
11. Carl M, Alms A, Braun J, Dongas A, Erb J, Goetz A, Goepfert M, Gogarten W, Grosse J, Heller AR, Heringlake M, Kastrup M, Kroener A, Loer SA, Marggraf G, Markewitz A, Reuter D, Schmitt DV, Schirmer U, Wiesenack C, Zwissler B, Spies C. S3 guidelines for intensive care in cardiac surgery patients: Hemodynamic monitoring and cardiocirculatory system. *German medical science : GMS e-journal*. 2010;8:Doc12
12. Carozza A, Renzulli A, De Feo M, Ismeno G, Della Corte A, Dialetto G, Cotrufo M. Tricuspid repair for infective endocarditis: Clinical and echocardiographic results. *Texas Heart Institute journal / from the Texas Heart Institute of St. Luke's Episcopal Hospital, Texas Children's Hospital*. 2001;28:96-101
13. Carpentier A, Deloche A, Dauptain J, Soyer R, Blondeau P, Piwnica A, Dubost C, McGoon DC. A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1971;61:1-13
14. Catherine MO WH, Susan BY. Etiology, clinical features, and evaluation of tricuspid regurgitation. <http://www.uptodate.com>. 2013
15. Darrah WC, Sharpe MD, Guiraudon GM, Neal A. Intraaortic balloon counterpulsation improves right ventricular failure resulting from pressure overload. *The Annals of thoracic surgery*. 1997;64:1718-1723; discussion 1723-1714
16. De Bonis M, Lapenna E, Sorrentino F, La Canna G, Grimaldi A, Maisano F, Torracca L, Alfieri O. Evolution of tricuspid regurgitation after mitral valve repair for functional mitral regurgitation in dilated cardiomyopathy. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery*. 2008;33:600-606
17. De Bonis M, Lapenna E, Taramasso M, Manca M, Calabrese MC, Buzzatti N, Rossodivita A, Pappalardo F, Dorigo E, Alfieri O. Mid-term results of tricuspid annuloplasty with a three-dimensional remodelling ring. *Journal of cardiac surgery*. 2012;27:288-294
18. De Vega NG. [selective, adjustable and permanent annuloplasty. An original technic for the treatment of tricuspid insufficiency]. *Revista espanola de cardiologia*. 1972;25:555-556
19. De Wet CJ, Affleck DG, Jacobsohn E, Avidan MS, Tymkew H, Hill LL, Zanaboni PB, Moazami N, Smith JR. Inhaled prostacyclin is safe, effective, and affordable in patients with pulmonary hypertension, right heart dysfunction, and refractory hypoxemia after cardiothoracic surgery. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2004;127:1058-1067

20. Do QB, Pellerin M, Carrier M, Cartier R, Hebert Y, Page P, Perrault LP, Pelletier LC. Clinical outcome after isolated tricuspid valve replacement: 20-year experience. *The Canadian journal of cardiology*. 2000;16:489-493
21. Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KM, Bahrami T. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: Which should be the criteria for surgical repair? *The Annals of thoracic surgery*. 2005;79:127-132
22. Duran CM, Pomar JL, Cucchiara G. A flexible ring for atrioventricular heart valve reconstruction. *The Journal of cardiovascular surgery*. 1978;19:417-420
23. Englberger L, Suri RM, Connolly HM, Li Z, Abel MD, Greason KL, Dearani JA, Schaff HV. Increased risk of acute kidney injury in patients undergoing tricuspid valve surgery. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery*. 2013;43:993-999
24. Filsoufi F, Salzberg SP, Coutu M, Adams DH. A three-dimensional ring annuloplasty for the treatment of tricuspid regurgitation. *The Annals of thoracic surgery*. 2006;81:2273-2277
25. Frank W, Sellke MR. Atlas of cardiac surgical techniques. *Saunders Elsevier*. 2010;1st edition:246-262
26. Fujita S, Arai H, Tomita M, Mizuno T, Kawaguchi S, Manabe S, Hachimaru T, Miyagi N. Proposal of a novel index for selection of optimal annuloplasty ring size for tricuspid annuloplasty. *Circulation journal : official journal of the Japanese Circulation Society*. 2013;77:2505-2513
27. Fukuda S, Gillinov AM, McCarthy PM, Matsumura Y, Thomas JD, Shiota T. Echocardiographic follow-up of tricuspid annuloplasty with a new three-dimensional ring in patients with functional tricuspid regurgitation. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*. 2007;20:1236-1242
28. Fukuda S, Gillinov AM, McCarthy PM, Daimon M, Kongsarepong V, Thomas JD, Shiota T. Tricuspid valve tethering predicts residual tricuspid regurgitation after tricuspid annuloplasty. *Circulation*. 2005;112:975-979
29. Fukuda S, Saracino G, Matsumura Y, Daimon M, Tran H, Greenberg NL, Hozumi T, Yoshikawa J, Thomas JD, 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*. 2006;114:492-498
30. Fullerton DA, Kirson LE, St Cyr JA, Kinnard T, Whitman GJ. Influence of hydrogen ion concentration versus carbon dioxide tension on pulmonary vascular resistance after cardiac operation. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1993;106:528-536

31. Fullerton DA, McIntyre RC, Jr., Kirson LE, St Cyr JA, Whitman GJ, Grover FL. Impact of respiratory acid-base status in patients with pulmonary hypertension. *The Annals of thoracic surgery*. 1996;61:696-701
32. Gatti G, Maffei G, Lusa AM, Pugliese P. Tricuspid valve repair with the cosgrove-edwards annuloplasty system: Early clinical and echocardiographic results. *The Annals of thoracic surgery*. 2001;72:764-767
33. Gerhard Ziemer AH. Herzchirurgie. *Springer Verlag*. 2010;3. Auflage:290-311
34. Germann P, Braschi A, Della Rocca G, Dinh-Xuan AT, Falke K, Frostell C, Gustafsson LE, Herve P, Jolliet P, Kaisers U, Litvan H, Macrae DJ, Maggiorini M, Marczin N, Mueller B, Payen D, Ranucci M, Schranz D, Zimmermann R, Ullrich R. Inhaled nitric oxide therapy in adults: European expert recommendations. *Intensive care medicine*. 2005;31:1029-1041
35. Ghanta RK, Chen R, Narayanasamy N, McGurk S, Lipsitz S, Chen FY, Cohn LH. Suture bicuspidization of the tricuspid valve versus ring annuloplasty for repair of functional tricuspid regurgitation: Midterm results of 237 consecutive patients. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2007;133:117-126
36. Ghoreishi M, Brown JM, Stauffer CE, Young CA, Byron MJ, Griffith BP, Gammie JS. Undersized tricuspid annuloplasty rings optimally treat functional tricuspid regurgitation. *The Annals of thoracic surgery*. 2011;92:89-95; discussion 96
37. Groves PH, Lewis NP, Ikram S, Maire R, Hall RJ. Reduced exercise capacity in patients with tricuspid regurgitation after successful mitral valve replacement for rheumatic mitral valve disease. *British heart journal*. 1991;66:295-301
38. Guenther T, Noebauer C, Mazzitelli D, Busch R, Tassani-Prell P, Lange R. Tricuspid valve surgery: A thirty-year assessment of early and late outcome. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery*. 2008;34:402-409; discussion 409
39. Haddad E, Lawson SM, Johns RA, Rich GF. Use of inhaled nitric oxide perioperatively and in intensive care patients. *Anesthesiology*. 2000;92:1821-1825
40. Hiro ME, Jouan J, Pagel MR, Lansac E, Lim KH, Lim HS, Duran CM. Sonometric study of the normal tricuspid valve annulus in sheep. *The Journal of heart valve disease*. 2004;13:452-460
41. Irwin RB, Luckie M, Khatrar RS. Tricuspid regurgitation: Contemporary management of a neglected valvular lesion. *Postgraduate medical journal*. 2010;86:648-655
42. Izumi C, Iga K, Konishi T. Progression of isolated tricuspid regurgitation late after mitral valve surgery for rheumatic mitral valve disease. *The Journal of heart valve disease*. 2002;11:353-356

43. Izumi C, Miyake M, Takahashi S, Matsutani H, Hashiwada S, Kuwano K, Hayashi H, Nakajima S, Nishiga M, Hanazawa K, Sakamoto J, Kondo H, Tamura T, Kaitani K, Yamanaka K, Nakagawa Y. Progression of isolated tricuspid regurgitation late after left-sided valve surgery. Clinical features and mechanisms. *Circulation journal : official journal of the Japanese Circulation Society*. 2011;75:2902-2907
44. Izutani H, Nakamura T, Kawachi K. Flexible band versus rigid ring annuloplasty for functional tricuspid regurgitation. *Heart international*. 2010;5:e13
45. Jenkins IR, Dolman J, O'Connor JP, Ansley DM. Amrinone versus dobutamine in cardiac surgical patients with severe pulmonary hypertension after cardiopulmonary bypass: A prospective, randomized double-blinded trial. *Anaesthesia and intensive care*. 1997;25:245-249
46. Jensen MO, Jensen H, Levine RA, Yoganathan AP, Andersen NT, Nygaard H, Hasenkam JM, Nielsen SL. Saddle-shaped mitral valve annuloplasty rings improve leaflet coaptation geometry. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2011;142:697-703
47. Jensen MO, Jensen H, Smerup M, Levine RA, Yoganathan AP, Nygaard H, Hasenkam JM, Nielsen SL. Saddle-shaped mitral valve annuloplasty rings experience lower forces compared with flat rings. *Circulation*. 2008;118:S250-255
48. Jeong DS, Kim KH. Tricuspid annuloplasty using the mc3 ring for functional tricuspid regurgitation. *Circulation journal : official journal of the Japanese Circulation Society*. 2010;74:278-283
49. JM Bernal DM, C Revuelta, J Llorca, JG Morlote JM Revuelta. Reoperations after tricuspid valve repair. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2005:498-503
50. Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of C, European Association for Cardio-Thoracic S, Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Baron-Esquivias G, Baumgartner H, Borger MA, Carrel TP, De Bonis M, Evangelista A, Falk V, Iung B, Lancellotti P, Pierard L, Price S, Schafers HJ, Schuler G, Stepinska J, Swedberg K, Takkenberg J, Von Oppell UO, Windecker S, Zamorano JL, Zembala M. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *European heart journal*. 2012;33:2451-2496
51. Jokinen JJ, Turpeinen AK, Pitkanen O, Hippelainen MJ, Hartikainen JE. Pacemaker therapy after tricuspid valve operations: Implications on mortality, morbidity, and quality of life. *The Annals of thoracic surgery*. 2009;87:1806-1814
52. Jouan J, Pagel MR, Hiro ME, Lim KH, Lansac E, Duran CM. Further information from a sonometric study of the normal tricuspid valve annulus in sheep: Geometric

- changes during the cardiac cycle. *The Journal of heart valve disease*. 2007;16:511-518
53. Kaul TK, Fields BL. Postoperative acute refractory right ventricular failure: Incidence, pathogenesis, management and prognosis. *Cardiovascular surgery*. 2000;8:1-9
 54. Kilic A, Saha-Chaudhuri P, Rankin JS, Conte JV. Trends and outcomes of tricuspid valve surgery in north america: An analysis of more than 50,000 patients from the society of thoracic surgeons database. *The Annals of thoracic surgery*. 2013
 55. Kim HK, Kim YJ, Park EA, Bae JS, Lee W, Kim KH, Kim KB, Sohn DW, Ahn H, Park JH, Park YB. Assessment of haemodynamic effects of surgical correction for severe functional tricuspid regurgitation: Cardiac magnetic resonance imaging study. *European heart journal*. 2010;31:1520-1528
 56. Klein AL, Burstow DJ, Tajik AJ, Zachariah PK, Taliercio CP, Taylor CL, Bailey KR, Seward JB. Age-related prevalence of valvular regurgitation in normal subjects: A comprehensive color flow examination of 118 volunteers. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*. 1990;3:54-63
 57. Koelling TM, Aaronson KD, Cody RJ, Bach DS, Armstrong WF. Prognostic significance of mitral regurgitation and tricuspid regurgitation in patients with left ventricular systolic dysfunction. *American heart journal*. 2002;144:524-529
 58. Koplán BA, Stevenson WG, Epstein LM, Aranki SF, Maisel WH. Development and validation of a simple risk score to predict the need for permanent pacing after cardiac valve surgery. *Journal of the American College of Cardiology*. 2003;41:795-801
 59. Kunert M UL. Echokardiografie bei klappeninsuffizienzen - trikuspidalklappeninsuffizienz. *Praktische echokardiografie*. 2006:185-188.
 60. Kwak JJ, Kim YJ, Kim MK, Kim HK, Park JS, Kim KH, Kim KB, Ahn H, Sohn DW, Oh BH, Park YB. Development of tricuspid regurgitation late after left-sided valve surgery: A single-center experience with long-term echocardiographic examinations. *American heart journal*. 2008;155:732-737
 61. Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, Agricola E, Popescu BA, Tribouilloy C, Hagendorff A, Monin JL, Badano L, Zamorano JL, European Association of E. European association of echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: Mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *European journal of echocardiography : the journal of the Working Group on Echocardiography of the European Society of Cardiology*. 2010;11:307-332

62. Langer F, Wilhelm W, Lausberg H, Schafers HJ. [Iloprost and selective pulmonary vasodilation. Clinical results of intraoperative and postoperative inhalation of iloprost]. *Der Anaesthetist*. 2004;53:753-758
63. Langer F, Wilhelm W, Tscholl D, Schramm R, Lausberg H, Wendler O, Schafers HJ. Intraoperative inhalation of the long-acting prostacyclin analog iloprost for pulmonary hypertension. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2003;126:874-875
64. Madden BP, Sheth A, Ho TB, Park JE, Kanagasabay RR. Potential role for sildenafil in the management of perioperative pulmonary hypertension and right ventricular dysfunction after cardiac surgery. *British journal of anaesthesia*. 2004;93:155-156
65. Matsunaga A, Duran CM. Progression of tricuspid regurgitation after repaired functional ischemic mitral regurgitation. *Circulation*. 2005;112:1453-457
66. Matsuyama K, Matsumoto M, Sugita T, Nishizawa J, Tokuda Y, Matsuo T. Predictors of residual tricuspid regurgitation after mitral valve surgery. *The Annals of thoracic surgery*. 2003;75:1826-1828
67. Mazine A, Bouchard D, Moss E, Marquis-Gravel G, Perrault LP, Demers P, Carrier M, Cartier R, Pellerin M. Transvalvular pacemaker leads increase the recurrence of regurgitation after tricuspid valve repair. *The Annals of thoracic surgery*. 2013;96:816-822
68. McCarthy PM, Bhudia SK, Rajeswaran J, Hoercher KJ, Lytle BW, Cosgrove DM, Blackstone EH. Tricuspid valve repair: Durability and risk factors for failure. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2004;127:674-685
69. McGrath LB, Gonzalez-Lavin L, Bailey BM, Grunkemeier GL, Fernandez J, Laub GW. Tricuspid valve operations in 530 patients. Twenty-five-year assessment of early and late phase events. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1990;99:124-133
70. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Bohm M, Dickstein K, Falk V, Filippatos G, Fonseca C, Gomez-Sanchez MA, Jaarsma T, Kober L, Lip GY, Maggioni AP, Parkhomenko A, Pieske BM, Popescu BA, Ronnevik PK, Rutten FH, Schwitler J, Seferovic P, Stepinska J, Trindade PT, Voors AA, Zannad F, Zeiher A, Task Force for the D, Treatment of A, Chronic Heart Failure of the European Society of C, Bax JJ, Baumgartner H, Ceconi C, Dean V, Deaton C, Fagard R, Funck-Brentano C, Hasdai D, Hoes A, Kirchhof P, Knuuti J, Kolh P, McDonagh T, Moulin C, Popescu BA, Reiner Z, Sechtem U, Sirnes PA, Tendera M, Torbicki A, Vahanian A, Windecker S, McDonagh T, Sechtem U, Bonnet LA, Avraamides P, Ben Lamin HA, Brignole M, Coca A, Cowburn P, Dargie H, Elliott P, Flachskampf FA, Guida GF, Hardman S, Jung B, Merkely B, Mueller C, Nanas JN, Nielsen OW, Orn S, Parissis JT, Ponikowski P, Guidelines ESCCfP. Esc guidelines for the diagnosis and

- treatment of acute and chronic heart failure 2012: The task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 of the european society of cardiology. Developed in collaboration with the heart failure association (hfa) of the esc. *European journal of heart failure*. 2012;14:803-869
71. Messika-Zeitoun D, Thomson H, Bellamy M, Scott C, Tribouilloy C, Dearani J, Tajik AJ, Schaff H, Enriquez-Sarano M. Medical and surgical outcome of tricuspid regurgitation caused by flail leaflets. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2004;128:296-302
 72. Michel P, Roques F, Nashef SA, Euro SPG. Logistic or additive euroscore for high-risk patients? *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery*. 2003;23:684-687; discussion 687
 73. Minato N, Itoh T. Direct imaging of the tricuspid valve annular motions by fiberoptic cardioscopy in dogs with tricuspid regurgitation. li. Does flexible ring annuloplasty preserve the annular motions? *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1992;104:1554-1560
 74. Moraca RJ, Moon MR, Lawton JS, Guthrie TJ, Aubuchon KA, Moazami N, Pasque MK, Damiano RJ, Jr. Outcomes of tricuspid valve repair and replacement: A propensity analysis. *The Annals of thoracic surgery*. 2009;87:83-88; discussion 88-89
 75. Mutlak D AD, Lessick J, Reisner SA, Dabbah S, Agmon Y. Functional tricuspid regurgitation in patients with pulmonary hypertension: Is pulmonar artery pressure the only determinant of reguritation severity? *Chest*; 135(1):115. 2009
 76. Mutlak D, Lessick J, Reisner SA, Aronson D, Dabbah S, Agmon Y. Echocardiography-based spectrum of severe tricuspid regurgitation: The frequency of apparently idiopathic tricuspid regurgitation. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*. 2007;20:405-408
 77. Nashef SA, Roques F, Sharples LD, Nilsson J, Smith C, Goldstone AR, Lockowandt U. Euroscore ii. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery*. 2012;41:734-744; discussion 744-735
 78. Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *Journal of the American College of Cardiology*. 2004;43:405-409
 79. Navia JL, Nowicki ER, Blackstone EH, Brozzi NA, Nento DE, Atik FA, Rajeswaran J, Gillinov AM, Svensson LG, Lytle BW. Surgical management of secondary tricuspid valve regurgitation: Annulus, commissure, or leaflet procedure? *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2010;139:1473-1482 e1475

80. 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. *The Annals of thoracic surgery*. 2000;70:796-799
81. Petry A, Dutschke P, Regensburger D. Effects of enoximone on right-ventricular function in patients with impaired myocardial performance. *The Thoracic and cardiovascular surgeon*. 1996;44:173-177
82. Pfannmuller B, Doenst T, Eberhardt K, Seeburger J, Borger MA, Mohr FW. Increased risk of dehiscence after tricuspid valve repair with rigid annuloplasty rings. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2012;143:1050-1055
83. 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. *The Journal of heart valve disease*. 1999;8:57-62
84. Rivera R, Duran E, Ajuria M. Carpentier's flexible ring versus de vega's annuloplasty. A prospective randomized study. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1985;89:196-203
85. Rizzoli G, De Perini L, Bottio T, Minutolo G, Thiene G, Casarotto D. Prosthetic replacement of the tricuspid valve: Biological or mechanical? *The Annals of thoracic surgery*. 1998;66:S62-67
86. Ro SK, Kim JB, Jung SH, Choo SJ, Chung CH, Lee JW. Mild-to-moderate functional tricuspid regurgitation in patients undergoing mitral valve surgery. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2013;146:1092-1097
87. Roques F, Nashef SA, Michel P, Gauducheau E, de Vincentiis C, Baudet E, Cortina J, David M, Faichney A, Gabrielle F, Gams E, Harjula A, Jones MT, Pintor PP, Salamon R, Thulin L. Risk factors and outcome in european cardiac surgery: Analysis of the euroscore multinational database of 19030 patients. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery*. 1999;15:816-822; discussion 822-813
88. Ruel M, Rubens FD, Masters RG, Pipe AL, Bedard P, Mesana TG. Late incidence and predictors of persistent or recurrent heart failure in patients with mitral prosthetic valves. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2004;128:278-283
89. Sagie A, Freitas N, Chen MH, Marshall JE, Weyman AE, Levine RA. Echocardiographic assessment of mitral stenosis and its associated valvular lesions in 205 patients and lack of association with mitral valve prolapse. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*. 1997;10:141-148

90. Scully HE, Armstrong CS. Tricuspid valve replacement. Fifteen years of experience with mechanical prostheses and bioprostheses. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1995;109:1035-1041
91. Shinn SH, Schaff HV. Evidence-based surgical management of acquired tricuspid valve disease. *Nature reviews. Cardiology*. 2013;10:190-203
92. Shiran A, Sagie A. Tricuspid regurgitation in mitral valve disease incidence, prognostic implications, mechanism, and management. *Journal of the American College of Cardiology*. 2009;53:401-408
93. Silver MD, Lam JH, Ranganathan N, Wigle ED. Morphology of the human tricuspid valve. *Circulation*. 1971;43:333-348
94. Singh JP, Evans JC, Levy D, Larson MG, Freed LA, Fuller DL, Lehman B, Benjamin EJ. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the framingham heart study). *The American journal of cardiology*. 1999;83:897-902
95. Singh SK, Tang GH, Maganti MD, Armstrong S, Williams WG, David TE, Borger MA. Midterm outcomes of tricuspid valve repair versus replacement for organic tricuspid disease. *The Annals of thoracic surgery*. 2006;82:1735-1741; discussion 1741
96. Sitbon O, Brenot F, Denjean A, Bergeron A, Parent F, Azarian R, Herve P, Raffestin B, Simonneau G. Inhaled nitric oxide as a screening vasodilator agent in primary pulmonary hypertension. A dose-response study and comparison with prostacyclin. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1995;151:384-389
97. Spinner EM, Lerakis S, Higginson J, Pernetz M, Howell S, Veledar E, Yoganathan AP. Correlates of tricuspid regurgitation as determined by 3d echocardiography: Pulmonary arterial pressure, ventricle geometry, annular dilatation, and papillary muscle displacement. *Circulation. Cardiovascular imaging*. 2012;5:43-50
98. Stuge O, Liddicoat J. Emerging opportunities for cardiac surgeons within structural heart disease. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2006;132:1258-1261
99. Tang GH, David TE, Singh SK, Maganti MD, Armstrong S, Borger MA. Tricuspid valve repair with an annuloplasty ring results in improved long-term outcomes. *Circulation*. 2006;114:1577-581
100. Tei C, Pilgrim JP, Shah PM, Ormiston JA, Wong M. The tricuspid valve annulus: Study of size and motion in normal subjects and in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation*. 1982;66:665-671
101. Ton-Nu TT, Levine RA, Handschumacher MD, Dorer DJ, Yosefy C, Fan D, Hua L, Jiang L, Hung J. Geometric determinants of functional tricuspid regurgitation: Insights from 3-dimensional echocardiography. *Circulation*. 2006;114:143-149

102. Trachte AL, Lobato EB, Urdaneta F, Hess PJ, Klodell CT, Martin TD, Staples ED, Beaver TM. Oral sildenafil reduces pulmonary hypertension after cardiac surgery. *The Annals of thoracic surgery*. 2005;79:194-197; discussion 194-197
103. Tsakiris AG, Mair DD, Seki S, Titus JL, Wood EH. Motion of the tricuspid valve annulus in anesthetized intact dogs. *Circulation research*. 1975;36:43-48
104. Urabe Y, Tomoike H, Ohzono K, Koyanagi S, Nakamura M. Role of afterload in determining regional right ventricular performance during coronary underperfusion in dogs. *Circulation research*. 1985;57:96-104
105. Van de Veire NR, Braun J, Delgado V, Versteegh MI, Dion RA, Klautz RJ, Bax JJ. Tricuspid annuloplasty prevents right ventricular dilatation and progression of tricuspid regurgitation in patients with tricuspid annular dilatation undergoing mitral valve repair. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2011;141:1431-1439
106. Van Nooten GJ, Caes FL, Francois KJ, Taeymans Y, Primo G, Wellens F, Leclercq JL, Deuvaert FE. The valve choice in tricuspid valve replacement: 25 years of experience. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery*. 1995;9:441-446; discussion 446-447
107. Vlahakes GJ, Turley K, Hoffman JI. The pathophysiology of failure in acute right ventricular hypertension: Hemodynamic and biochemical correlations. *Circulation*. 1981;63:87-95
108. Yilmaz O, Suri RM, Dearani JA, Sundt TM, 3rd, Daly RC, Burkhart HM, Li Z, Enriquez-Sarano M, Schaff HV. Functional tricuspid regurgitation at the time of mitral valve repair for degenerative leaflet prolapse: The case for a selective approach. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2011;142:608-613
109. Yoda M, Tanabe H, Kadoma Y, Suma H. Mid-term results of tricuspid annuloplasty using the mc3 ring for secondary tricuspid valve regurgitation. *Interactive cardiovascular and thoracic surgery*. 2011;13:7-10
110. Zwissler B. [acute right heart failure. Etiology--pathophysiology--diagnosis--therapy]. *Der Anaesthetist*. 2000;49:788-808
111. Zwissler B, Welte M, Messmer K. Effects of inhaled prostacyclin as compared with inhaled nitric oxide on right ventricular performance in hypoxic pulmonary vasoconstriction. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*. 1995;9:283-289

8 Anhang

8.1 New York Heart Association (NYHA) - Klassifikation

Die NYHA Klassifikation wird zur Stadieneinteilung der Herzinsuffizienz nach Schwere der klinischen Symptomatik verwendet. Patienten der NYHA-Klasse I sind asymptomatisch bei bestehender Herzerkrankung (z.B. echokardiografischer Nachweis einer reduzierten LV-Funktion), Patienten der NYHA-Klassen II, III und IV haben eine milde, moderate bzw. schwere Symptomatik mit entsprechender Einschränkung der Leistungsfähigkeit. Die NYHA Klassifikation korreliert allerdings nur bedingt mit der tatsächlichen ventrikulären Funktion.

Abb. 32 NYHA Klassifikation

NYHA I	Patienten mit einer Herzerkrankung, aber ohne Einschränkung der körperlichen Belastbarkeit. Alltäglichen Tätigkeiten verursachen keine Dyspnoe, Angina, rasche Erschöpfung oder Rhythmusstörungen.
NYHA II	Herzerkrankung mit leichter Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Es bestehen keine Beschwerden in Ruhe. Alltägliche Tätigkeiten verursachen Erschöpfung, Dyspnoe, Angina oder lösen Rhythmusstörungen aus.
NYHA III	Herzerkrankung mit deutlicher Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Es bestehen keine Beschwerden in Ruhe. Geringe körperliche Belastungen führen zu rascher Erschöpfung, Dyspnoe, Angina oder Rhythmusstörungen.
NYHA IV	Herzerkrankung mit Symptomatik bei allen körperlichen Aktivitäten oder bereits in Ruhe.

8.2 Verzeichnis der Abbildungen und Tabellen

8.2.1 Abbildungen

Abb. 1 Anatomie der Trikuspidalklappe.

Quelle: Shinn, S.H.; Shaff, H.V.; Evidence-based surgical management of acquired tricuspid valve disease; Nat Rev Cardiol 2013; 10(4):190-203.

Abb. 2 Anatomie des Trikuspidalklappenannulus.

Quelle: 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 2006; 114:492-498.

Abb. 3 Anatomie der Papillarmuskeln.

Quelle: Badano, L.P.; Muraru, D.; Enriquez-Sarano, M.; Assessment of functional tricuspid regurgitation; Heart J. 2013 Jul;34(25):1875-85.

Abb. 4 Pathophysiologie der Annulusdilataion.

Quelle: Dreyfus, G.D.; Corbi, P. J.; Chan, K. M.; Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? Ann Thorac Surg 2005; 79:127-32.

Abb. 5 Pathophysiologie der sekundären TI (I).

Quelle: Maschbauer J.; Maurer G.; The forgotten valve: lessons to be learnt in tricuspid regurgitation; European Heart Journal, Editorial, August 20, 2010.

Abb. 6 Pathophysiologie der funktionellen TI (II).

Quelle (modifiziert): Badano, L.P.; Muraru, D.; Enriquez-Sarano, M.; Assessment of functional tricuspid regurgitation; Heart J. 2013 Jul;34(25):1875-85.

Abb. 7 Tethering der Segel bei funktioneller Trikuspidalklappeninsuffizienz.

Quelle: Fukuda S.; Song J.M.; Gilliov A.M.; McCarthy P.M.; Daimon M.; Kongsarepong V.; Thomas J.D.; Shiota T.; Tricuspid Valve Tethering Predicts Redidual Tricuspid Regurgitation After Tricuspid Annuloplasty; Circulation 2005, 111;975-979.

Abb. 8 Echokardiographisch hochgradige Trikuspidalklappeninsuffizienz.

a) Quelle: Cardiovascular Imaging; European Heart Journal, <http://eurheartj.oxfordjournals.org>

b) Quelle: eigene

Abb. 9 TAPSE.

Quelle: Irwine R.B.; Matthew L.; Rajdeep S.K.; Tricuspid regurgitation: contemporary management of a neglected valvular lesion; Postgrad Med J, 2010; 86:648-655.

Abb. 10 Kardiales MRT vor und nach Trikuspidalklappenplastik.

Quelle: Kim, H. K.; Kim, Y. J.; Park, E. A.; Bae, J. S.; Lee, W.; Kim, K. H.; Kim, K. B.; Sohn, D. W.; Ahn, H.; Park, J. H.; Park, Y. B.; Assessment of haemodynamic effects of surgical correction for severe functional tricuspid regurgitation: cardiac magnetic resonance imaging study; European Heart Journal, 2010, 31, 1520-1528.

Abb. 11 DeVega Naht.

Quelle: Antunes M.J.; DeVega Annuloplasty of the Tricuspid Valve; Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery; Vol. 8, No. 4; 2003, 169-176.

Abb. 12 und 13 Ringannuloplastie.

Quelle: Calafiore A.M., Mauro M.; et al.; Tricuspid Valve Repair—Indications and Techniques: Suture Annuloplasty and Band Annuloplasty; Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery; 2011; 86-96.

Abb. 14 Flexibles Duran AnCore Band und starrer Carpentier Edwards Ring.

Quelle: www.medtronic.com und www.edwards.com

Abb. 15 Dreidimensionaler rigider MC3-Annuloplastierung von Edwards.

Quelle: www.edwards.com

Abb. 16 Dreidimensionaler rigider Contour 3D Ring von Medtronic.

Quelle: www.medtronic.com

Abb. 17 Mechanismen der rechtsventrikulären Dekompensation.

Quelle: modifiziert aus: Zwissler B.; Das akute Rechtsherzversagen: Ätiologie - Pathophysiologie - Therapie; Anästhesist 2000; 49: 788-808

Abb. 18 Prävalenz kardialer Erkrankungen und kardiovaskulärer Risikofaktoren.

Abb. 19 Verteilung der operativen Eingriffe.

Abb. 20 Verteilung der gewählten Größen der Contour 3D Annuloplastieringe.

Abb. 21 Freiheit von kardialen Reoperationen (alle Eingriffe mit Herzlungenmaschine).

Abb. 22 Freiheit von Reoperationen an der Trikuspidalklappe.

Abb. 23 Kumulatives Überleben für das Gesamtkollektiv.

Abb. 24 Kumulatives Überleben isoliert vs. kombinierte Eingriffe.

Abb. 25 Kumulatives Überleben elektive vs. nicht elektive Eingriffe.

Abb. 26 Kumulatives Überleben in Abhängigkeit der präoperativen Nierenfunktion.

Abb. 27 Kumulatives Überleben in Abhängigkeit vom Geschlecht.

Abb. 28 Kumulatives Überleben in Abhängigkeit von der präoperativen LV-EF.

Abb. 28 Kumulatives Überleben in Abhängigkeit vom Vorhandensein einer pulmonal-arteriellen Hypertonie.

Abb. 30 Verteilung der TK Insuffizienzgrade präoperativ und im letzten TTE.

Abb. 31. Freiheit von residueller oder rezidivierender mittel- oder hochgradigen TI (Grad ≥ 2).

Abb. 32 NYHA Klassifikation.

8.2.2 Tabellen

Tab. 1 Übersicht über Trikuspidalklappenvitien.

Tab. 2 ESC Leitlinie zur Behandlung von TK-Vitien von 2012.

Vahanian A. et al.; Guidelines on the management of valvular heart disease; European Heart Journal; 2012; 33: 2451-2496

Tab. 3 ACC/AHA Leitlinie zur Behandlung von TK-Vitien von 2008.

Bonow R.O. et al.; ACC/AHA Guideline for the management of patients with valvular heart disease; Circulation; 2006; 114: e84-231

Tab. 4 Demographische Daten.

Tab. 5 Daten zur Operation.

Tab. 6 Daten zum Intensivverlauf.

Tab. 7 Daten zu Reoperationen

Tab. 8 Echokardiographische Daten.

Tab. 9 Verteilung der TI Insuffizienzgrade vor und nach TKP.

8.3 Curriculum vitae

Persönliche Angaben

Name	Dr. med. univ. Thomas Ratschiller
Geburtsdatum	08.08.1982
Anschrift	D-80639 München, Ferdinand-Maria Straße 26
Heimatadresse	I-39028 Schlanders (Südtirol), Angerwiesenweg 26

Ausbildung

Seit 02/2012	Assistenzarzt für Herzchirurgie am Deutschen Herzzentrum München, Abteilung für Herz- und Gefäßchirurgie (Direktor: Prof. R. Lange)
11/2008 bis 01/2012	Assistenzarzt für Allgemeinchirurgie an der Univ.-Klinik für Viszeral-, Transplantations- und Thoraxchirurgie der Universität Innsbruck (Prof. R. Margreiter, Prof. J. Pratschke) und am BKH Kufstein (Prim. Dr. B. Spechtenhauser)
2002 bis 2007	Studium der Humanmedizin an der Medizinischen Universität in Innsbruck
1996 bis 2001	Gymnasium in Auer, Südtirol

Abschlussarbeit an der Medizinischen Universität Innsbruck

“Regulating Tumor Growth: Novel Function of Pteridines“
am Daniel-Swarovski Forschungslabor der Medizinischen Universität Innsbruck
Betreuung durch Prof. J. Troppmair

Stipendien/Auszeichnungen

i-med Forschungsstipendium der Medizinischen Universität Innsbruck (2008)
Forschungsstipendium der Österreichischen Krebshilfe-, Krebsgesellschaft Tirol (2008)
Mehrmalige Leistungsstipendien des Landes Südtirol
Auszeichnung für Matura mit Höchstpunktezahl

Forschungsschwerpunkte

Experimentell: Ischämie-Reperfusionsschaden am Modell der heterotopen Herztransplantation an der Maus, Matrixmetalloproteinasen (MMPs)
Klinisch: Trikuspidalklappeneingriffe
Publikationen: drei Koautorenschaften, ein Buchbeitrag

Fort-/Weiterbildungen

Mikrochirurgische Grund- und Aufbaukurse

MAZ (Mikrochirurgisches Ausbildungszentrum) in Linz, Prof. Behawy

Erlernen des Modells der heterotopen Herztransplantation an der Maus

Daniel-Swarovski Forschungslabor der Univ.-Klinik für Chirurgie in Innsbruck (Prof. J. Troppmair, Prof. R. Margreiter)

Trainingskurse für Gefäßchirurgie (Grundkurs und Masterclass)

Stiftung Vascular International, Pontresina, Prof. H. Eckstein, J. Schmidli, A. Assadian, J. Wolfe, H. Schumacher

Hands-on Kurs Gefäß- und Aorten Chirurgie

Experimente Medizin Tübingen, PD J. Gahlen

Praktisch anatomischer Kurs: Zugangswege zu den Unterschenkelarterien

Stiftung Vascular International, Anatomisches Institut der Universität Zürich, Prof. J. Schmidli

Prüfarztkurs für Klinische Studien

Deutsches Herzzentrum München, Dr. Reisinger

Intensivkurse für laparoskopische Chirurgie (Grund- und Aufbaukurs)

IRCAD/EITS, Universität Straßburg, Prof. J. Marescaux

Walter-Brendel-Kolleg für Transplantationsmedizin

Wildbad Kreuth, Tegernsee, Prof. U.T. Hopt, Prof. D. Abendroth

Grund- und Aufbaukurse Gastrointestinale Chirurgie

Kurs der AGC, Davos, Prof. D.M. Frey

Kurse abdominelle Sonografie (Grund- und Aufbaukurs)

Salzburg und Baden bei Wien, Prof. N. Gritzmann

Farbdopplersonografie Halsgefäße und periphere Gefäße

Baden, Prof. N. Gritzmann

Echokardiografie Grundkurs

Salzburg, Prof. G. Mundigler, Prof. M. Zehetgruber

Seminar Intensivmedizin

DGAV, Heidelberg, Prof. H.J. Buhr, Dr. T. Böker-Blum

Workshop Abdominelles Trauma

EACCME Workshop, Univ.-Klinikum Graz

Sprachen

Deutsch, Italienisch, Englisch

Hobbies

Klavier, Sport

8.4 Danksagung

Ich danke Hr. Prof. Dr. med. Rüdiger Lange für die Möglichkeit an seiner Abteilung diese Dissertation durchführen zu können und für die Bereitstellung des Themas.

Im Besonderen danke ich Dr. med. Thomas Günther und Prof. Dr. med. Christian Schreiber für die gute Betreuung meiner Doktorarbeit und das sehr angenehme Arbeitsklima.

Ich möchte mich bei meinen Eltern für ihre Unterstützung herzlich danken.