

Aus der Klinik für Thorax- und Herz-Gefäßchirurgie
Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg / Saar
Direktor: Prof. Dr. med. Hans – Joachim Schäfers

Aktuelle Gründe für einen Aortenklappenersatz bei Insuffizienz einer trikuspid angelegten Aortenklappe

20 Jahre Erfahrung bei 699 Patienten

Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der
Medizin der Medizinischen Fakultät
der Universität des Saarlandes

Homburg/Saar 2021

vorgelegt von:

Saifalislam Ali Mohammad Almaghrabi
geboren am 21.12.1982 in Gharian Libyen

Tag der Promotion: 11.03.2021

Dekan: Univ.-Prof. Dr. med. Michael D. Menger

Berichterstatter: Prof. Dr. med. Hans –Joachim Schäfers

Prof. Dr. med. Hashim Abdul-Khaliq

Meinen Eltern gewidmet

Inhaltsverzeichnis

1 Zusammenfassung	1
1.1 Deutsche Zusammenfassung	1
1.2 Summary	2
2 Einleitung	3
2.1 Anatomie und Physiologie der Aortenklappe	3
2.2 Aortenklappeninsuffizienz	8
2.2.1 Definition und Ätiologie	8
2.2.2 Pathogenese erworbener Klappenpathologien	11
2.3 Operative Therapie der Aortenklappeninsuffizienz	11
2.3.1 Aortenklappenersatz	14
2.3.2 Aortenklappenrekonstruktion	15
2.3.3 Ross-Operation	15
2.4 Fragestellung	16
3 Material und Methoden	17
3.1 Studienkollektiv	17
3.1.1 Ein- und Ausschlusskriterien	17
3.1.2 Patientenkollektiv	17
3.1.3 Retrospektive Datenerhebung	18
3.2 Studiendesign	19
3.3 Statistische Auswertung	19
4 Ergebnisse	20
4.1 Patienten und Zeiträume	20
4.2 Präoperative Parameter	20
4.3 Gründe für Aortenklappenersatz und deren Häufigkeit	27
4.4 Art des Aortenklappenersatzes	33

5 Diskussion	37
5.1 Einleitung	37
5.2 Historie der Aortenklappenoperationen	38
5.3 Pathophysiologie und Klinik	41
5.4 Diagnostik bei der Aortenklappeninsuffizienz	42
5.4.1 Bildgebung bei der Aortenklappeninsuffizienz	43
5.4.2 Terminologie für gemeinsame Sprache	44
5.4.3 Effektive und geometrische Höhe	46
5.5 Indikationen zur Operation bei der Aortenklappeninsuffizienz	49
5.6 Wahl der Operation	51
5.7 Diskussion der eigenen Ergebnisse	57
5.8 3D-TEE bei der Aortenklappenchirurgie	61
5.9 Systematische 2D/3D-TEE bei der Aortenklappeninsuffizienz	69
5.10 Limitationen der Studie	75
5.11 Konklusion und Aussicht	75
6 Literaturverzeichnis	77
7 Danksagung	88
8 Lebenslauf	89

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

Abb.	Abbildung
AI	Aortenklappeninsuffizienz
AK	Aortenklappe
AKE	Aortenklappenersatz
AKR	Aortenklappenrekonstruktion
AS	Aortenklappenstenose
Bio-AKE	biologischer Aortenklappenersatz
bzw.	beziehungsweise
EACTS	European Association for Cardiothoracic Surgery
eH	Effektive Höhe
ESC	European Society of Cardiology
et al.	und andere
gH	Geometrische Höhe
KL	Koaptationslänge
HI	Herzinsuffizienz
ICR	Intercostalraum
KHK	Koronare Herzkrankheit
LV-EF	linksventrikuläre Ejektionsfraktion
Mech-AKE	mechanischer Aortenklappenersatz
MI	Mitralklappeninsuffizienz
ml	Milliliter
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
MKR	Mitralklappenrekonstruktion
NYHA	New York Heart Association (Klassifikation der Herzinsuffizienz)
TEE	Transösophageale Echokardiographie
TTE	Transthorakale Echokardiographie
sPAP	Systolic pulmonary artery pressure
z.B.	zum Beispiel

1. Zusammenfassung

1.1 Deutsche Zusammenfassung

Hintergrund der Studie: Die Behandlung der Aortenklappeninsuffizienz durch operativen Ersatz der Aortenklappe ist heutzutage die Standardtherapie. Eine Alternative bietet die klappenerhaltende Rekonstruktion, die aufgrund spezifischer Vorteile gegenüber dem Klappenersatz zunehmend eingesetzt wird.

Wünschenswert wäre es, die Möglichkeit einer Rekonstruktion anhand von Informationen einer Bildgebung voraussagen zu können. Das Ziel dieser Studie war es, zunächst morphologische Gründe für den Aortenklappenersatz bei einer trikuspid angelegten und insuffizienten Aortenklappe zu ermitteln.

Methoden: In die vorliegende Studie wurden retrospektiv 699 Patienten (♂: 519, ♀: 180) im Alter von 20 bis 89 Jahren konsekutiv eingeschlossen. Diese waren aufgrund einer insuffizienten trikuspiden Aortenklappe operiert worden (Ersatz: 314, Rekonstruktion: 385). Die Entscheidung zu einem der beiden Operationsverfahren wurde von einem erfahrenen Operateur auf der Grundlage der Aortenklappenmorphologie und Patientencharakteristika getroffen.

Ergebnisse: Das Alter zum Operationszeitpunkt lag durchschnittlich gruppenübergreifend bei $61,6 \pm 13,4$ Jahren. Die Patienten mit rekonstruierter Aortenklappe waren signifikant jünger als die mit ersetzter Klappe (Ersatz: $63,9 \pm 12,7$ Jahre vs. Rekonstruktion: $59,8 \pm 13,6$ Jahre, $p=0,000$).

Die Entscheidung zum Aortenklappenersatz wurde in 83% wegen eines einzelnen morphologischen Kriteriums getroffen, in 17% der Fälle lagen zwei oder mehrere Kriterien vor. Die Retraktion einer oder mehrerer Tasche(n) als Einzelgrund oder in Kombination mit einem anderen Kriterium war mit 51,3% am häufigsten. Eine Verkalkung der Tasche(n) wurde in 29,8% der Fälle beobachtet. Rund 29% der Fälle hatten eine floride Endokarditis. Multiple Fenestrationen der Tasche(n) waren dagegen nur bei 4,1 % der Patienten der Grund für einen Ersatz.

Bei weiblichen Patienten wurde eine Retraktion der Tasche(n) mit 58% häufiger gefunden als bei Männern (42%; $p=0,017$).

Konklusion: Zusammenfassend ist die Retraktion der Tasche(n) der häufigste Grund für einen Aortenklappenersatz, gefolgt Verkalkung der Tasche(n), florider Endokarditis und seltener multiplen und großen Fenestrationen.

In Kenntnis dieser Befunde sollte es möglich sein, mit heutigen Bildgebungsverfahren, vor allem der 3D-TEE die Rekonstruierbarkeit der Aortenklappe in der überwiegenden Mehrzahl bereits präoperativ vorherzusagen.

1.2 Summary

Background of the study: The treatment of aortic valve regurgitation by surgical replacement of the aortic valve is still the standard therapy today. An alternative is the valve preserving reconstruction, which is increasingly being used due to its specific advantages over valve replacement.

It would be desirable to be able to predict the possibility of aortic valve repair using information obtained from modern cardiac imaging. The aim of this study was mainly to determine the morphological reasons for aortic valve replacement in a tricuspid and significantly regurgitant aortic valve.

Methods: In the present study, 699 patients (♂: 519, ♀: 180) between the ages of 20 to 89 years were retrospectively consecutively included who underwent an operation on the aortic valve due to a regurgitation of a tricuspid aortic valve (aortic valve replacement: 314, aortic valve repair: 385). The decision on one of the two surgical procedures was made by an experienced surgeon based on the aortic valve morphology and patient characteristics.

Results: The average age across all groups at the time of surgery was 61.6 ± 13.4 years. The patients with a repaired aortic valve were significantly younger than those with a replaced valve (replacement: 63.9 ± 12.7 years vs. repair: 59.8 ± 13.6 years, $p = 0.000$). The decision to replace the aortic valve was made in 83% because of a single morphological criterion, in 17% of the cases two or more criteria were present. The retraction of one or more cusp(s) as a single reason or in combination with another criterion was the most common with 51.3%. The calcification of one or more cusp(s) was observed in 29.8% of the cases. Around 29% of the cases had florid endocarditis. In contrast, multiple fenestrations of the cusp(s) were the reason for the replacement in only 4.1% of patients. The retraction of the cusp(s) was found more frequently in female patients (58%) than in men (42%, $p = 0.017$).

Conclusion: In summary, retraction of the cusp(s) is the most common reason for aortic valve replacement, followed by calcification of cusp(s), florid endocarditis and less often multiple and large fenestrations.

Based on knowing these findings, it should be possible to predict the reconstructability of the aortic valve in the vast majority of cases preoperatively with today's imaging methods, especially 3D TEE.

1. Einleitung

2.1 Anatomie und Physiologie der Aortenklappe

Die Aortenklappe befindet sich in einer kollagenösen Schicht, welche die Vorhöfe von den Ventrikeln trennt und als stabile Insertionsstelle für Semilunar- und Atrioventrikularklappen dient. Diese bindegewebige Schicht gilt von daher als Herzskelett (37).

Die Aortenklappe ist eine der zwei Semilunarklappen und hat normalerweise drei halbmondförmige Taschen, die die gleiche Größe haben und in einem Winkel von etwa 120° an dem Aortenklappenring bzw. Aortenwand inserieren. Durch die Koaptation der freien Klappenränder in der Diastole funktioniert die Aortenklappe als Ventil zwischen den Vorhöfen und Ventrikeln (37).

Zum Ermöglichen einer suffizienten Koaptation und daher Gewährleistung eines dichten Schlusses der Aortenklappe gegenüber dem aortalen Druck während der Diastole befindet sich eine Verdickung an den freien Taschenrändern (81). Diese Verdickung ist in der Mitte betont und bezeichnet als Nodus arantius (81). Zudem ist rechts und links des Nodus Arantius etwas dicker als das übrige Gewebe des Taschenkörpers. Dieser Bereich bezeichnet als Lunula (Abb. 1).

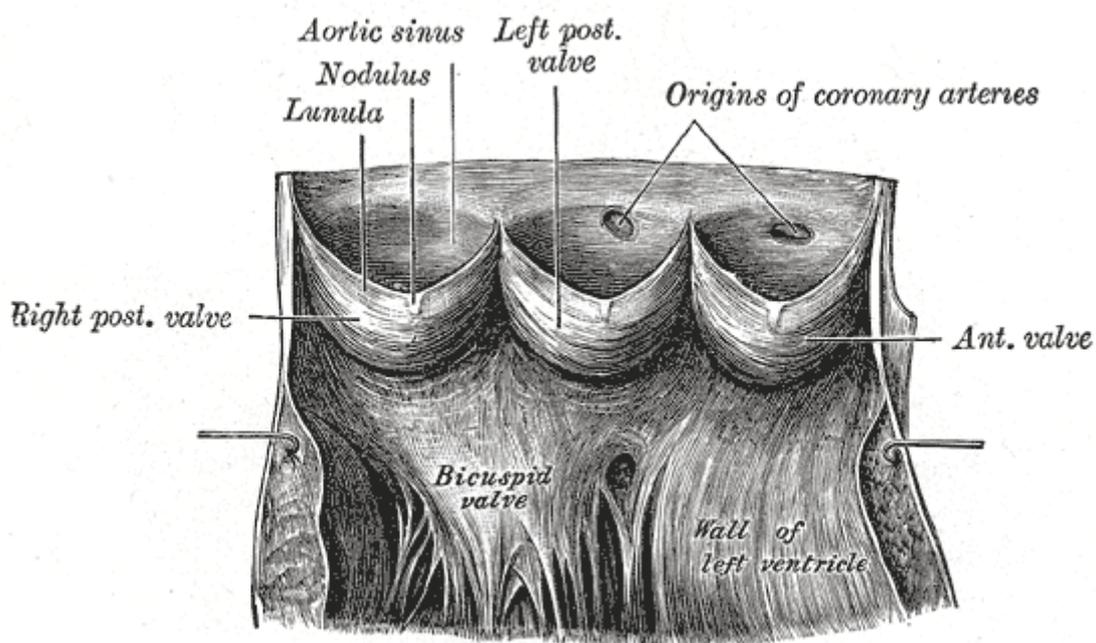


Abbildung 1: Aortenwurzel nach longitudinaler Öffnung der Aorta
(aus Gray's Anatomy)

Im Gegenteil zu den atrioventrikularklappen, welche einen Aufhängeapparat haben, wird die Aortenklappe nur durch die Verbindung zu dem Aortenannulus stabilisiert (37).

Die Räumlichkeit zwischen dem freien Taschenrand und der Aortenwand bezeichnet als Sinus valsalvae (37). Diese verhindert die Obstruktion der Koronarostien durch die Aortenklappentaschen während der Systole und sichert somit die kontinuierliche Koronarperfusion. Durch den Rückfluss des Blutstroms ermöglicht die Sinus valsalvae auch den problemlosen Klappenschluss, indem sie die Taschen in Distanz zur Aortenwand hält (107) und den Scherstress der Segelklappen reduziert (98, 44). Nach dem Ursprung der Koronararterien aus der jeweiligen Sinus valsalvae werden die Aortenklappentaschen als linkskoronar, rechtskoronar und akoronar benannt.

Darüber hinaus ist die Sinus valsalvae chirurgisch relevant, besonders in der rekonstruktiven Aortenklappenchirurgie (Abb. 2).

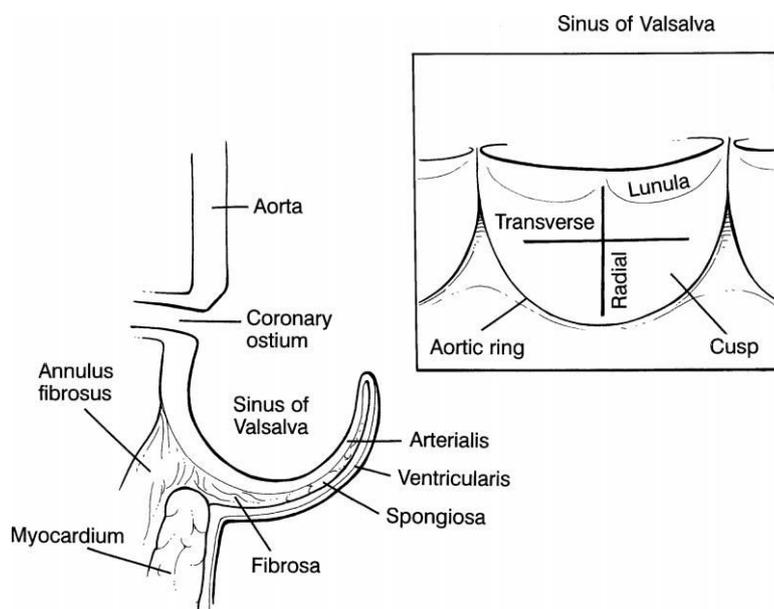


Abbildung 2: Schematischer Querschnitt durch eine Aortenklappentasche (Mihaljevic et al. in: Cohn LH, Edmunds LH Jr, Eds. Cardiac Surgery in the Adult 2003)

Eine Kommissur wird als der höchste Punkt, wo zwei benachbarte Taschen aufeinandertreffen, definiert. Diese liegt direkt unterhalb des sinotubulären Übergangs. Bedingt durch den wellenförmigen Aortenannulus entstehen unter den Kommissuren dreieckige Zonen, die zwischen rechts- und linkskoronarer Tasche muskulär sind und an der akoronaren Klappentasche fibrös ist (Abb. 3).

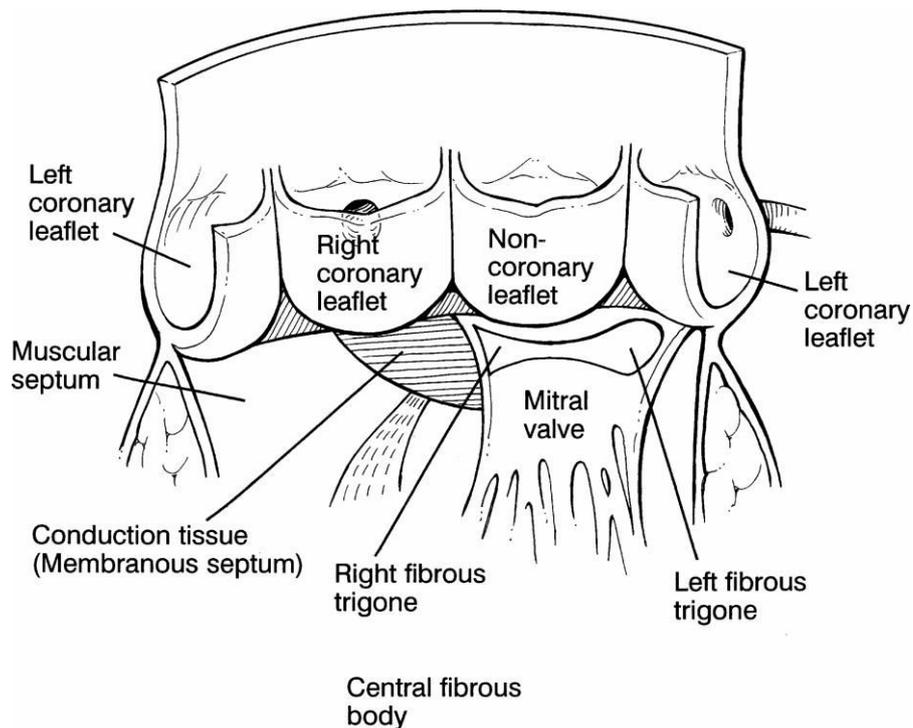


Abbildung 3: Die anatomischen Strukturen des ventrikuloaortalen Überganges (aus: Cohn LH, Edmunds LH Jr, Eds. Cardiac Surgery in the Adult 2003)

Der Bereich zwischen der Sinus valsalvae und der Aorta ascendens heißt der sinotubuläre Übergang. Minimale Veränderungen des sinotubulären Übergangs können bereits die Funktion der Aortenklappe signifikant beeinflussen (30). Die Aortenwurzel besteht aus der Aortenklappe, Sinus valsalvae mit den Koronarostien und dem proximalen Teil der Aorta ascendens gemeinsam. Diese liegt tief in der Herzbasis, zwischen Trunkus pulmonalis nach anterior sowie Mitral- und Trikuspidalklappe nach posterior und dort verankert (30). Durch eine bindegewebige Schicht bzw. das Herzskelett werden die o. g. drei Strukturen verbunden. Diese Schicht dient auch als elektrischer Isolator und gibt mechanische Stabilität durch Fixierung der Herzklappen (Abb. 4).

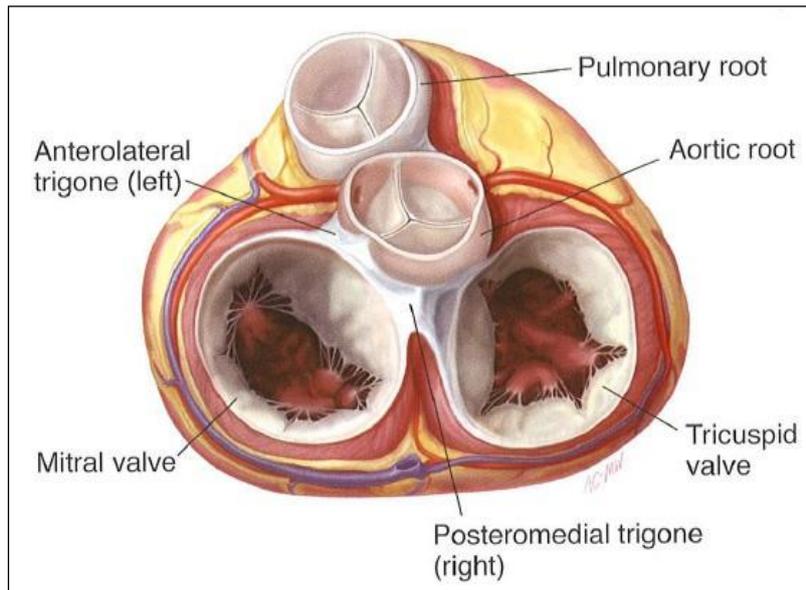


Abbildung 4: Aortenwurzel in Relation zu umliegenden Strukturen (Carpentier, A., Adams, D. H. et al. 2010)

Der Durchmesser einer normalen Aortenwurzel variiert bei jungen Menschen im Verlauf. Im Vergleich zum Durchmesser des Aortenklappenrings ist der Diameter im Bereich der der Sinus valsalvae um circa 10 % erweitert. Im Bereich des sinotubulären Übergangs verringert der Durchmesser wieder um 15–20 %. Distal des Übergangs findet eine erneute Lumenerweiterung der Aorta ascendens statt (37). Mit dem Fortschreiten des Alters nehmen diese verschiedene Variationen des Durchmessers der Aortenwurzel tendenziell ab. An die Aorta ascendens schließt sich dann der Aortenbogen an (37). Während der Systole öffnet sich die Aortenklappe, um das Blut aus dem linken Ventrikel in die Aorta fließen zu lassen (46). In der Diastole schließt die Aortenklappe durch den Rückfluss des Bluts wieder und verhindert somit den Reflux des Bluts in den linken Ventrikel. Durch diesen Mechanismus funktioniert die Aortenklappe als Einwegventil (46).

Mechanisch erfolgt die Aortenklappenöffnung und schließeng durch die Druckdifferenz zwischen der Aorta und dem linken Ventrikel während der Systole und Diastole. Diese Druckdifferenz ist entscheidend und heißt auch der transvalvuläre Druck. In der Systole ist der Druck im linken Ventrikel höher als in der Aorta und so wird das Blut aus dem linken Ventrikel in die Aorta gepumpt. In der Diastole ist der Fall umgekehrt und daher wird die Aortenklappe wegen der Druckdifferenz geschlossen und geschlossen gehalten (46).

Die anatomische Konfiguration des Aortenklappenannulus und Sinus Valsalvae spielt mechanisch auch eine wichtige Rolle bei der Funktion der Aortenklappe. Durch den turbulenten Fluss des Bluts in der Sinus Valsalvae während der Diastole sowie das Verbleiben der Klappentaschen innerhalb der Sinus valsalvae ohne gegen die Aortenwand zu schlagen, wird die Klappenschließeng physiologisch unterstützt (122, Abb. 5). Über diese Mechanismen gemeinsam mit dem transvalvulären Druck erfolgte die physiologische Funktion der Aortenklappe (103).

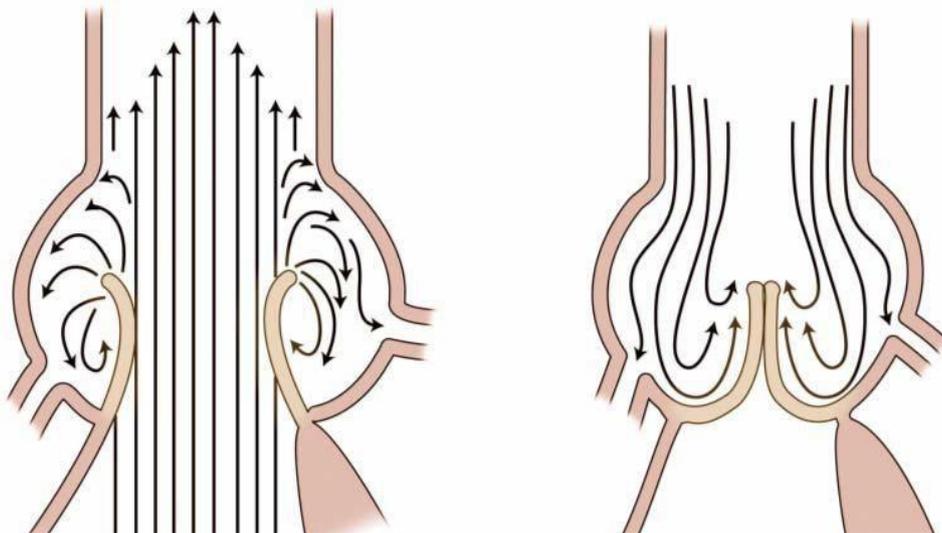


Abbildung 5: Schematische Darstellung des Blutflusses an der Aortenklappe während der Systole und der Diastole (aus: David TE. Aortic Valve Sparing Operations for Ascending Aorta and Aortic Root Aneurysms. Presentation at University of Toronto, Ontario, Canada, July 9, 2008).

2.2 Aortenklappeninsuffizienz

2.2.1 Definition und Ätiologie

Die Aortenklappeninsuffizienz wird als undichte mangelhafte Schließung der Aortenklappe bei fehlender Koaptation, welche den Reflux des Blutes aus der Aorta in den linken Ventrikel verursacht, definiert (127). Ätiologisch kann dieses pathologische Ereignis kongenital oder erworben sein und tritt akut oder chronisch auf. Durch eine pathologische Erweiterung der Aortenwurzel oder degenerative destruktive Veränderung der Klappentaschen bzw. durch eine Kombination dieser beiden Pathomechanismen entsteht eine mangelhafte Klappenschließung bzw. Insuffiziente Klappe (127).

Entsprechend der Ursache wird die Aortenklappeninsuffizienz als akut oder chronisch klassifiziert (Abb. 6). **Die akute Insuffizienz** definiert als plötzlich auftretende, hämodynamisch relevante Insuffizienz der Aortenklappe. Ursächlich dafür ist meistens eine infektiöse Endokarditis, seltener eine Aortendissektion Typ A und Trauma (51).

Die chronische Insuffizienz wird im Gegenteil dazu als schleichender, langsamer Prozess definiert, welche über die Zeit kompensatorische Mechanismen wie die linksventrikuläre Hypertrophie und Anstieg des linksventrikulären enddiastolischen Volumens auslöst. Ursächlich dafür ist meistens eine pathologische Dilatation der Aortenwurzel (84). Die progrediente Erweiterung der Aortenwurzel führt zur konsekutiven Separation der Kommissuren. Diese führt wiederum zur unzureichenden mangelhaften Koaptation. Die Dilatation kann atherosklerotisch oder durch Bindegewebs- bzw. Autoimmunerkrankungen wie Marfan-Syndrom, Ehlers-Danlos-Syndrom, Morbus Reiter, luetische Aortitis, rheumatoide Arthritis, die ankylosierende Spondylitis, Lupus erythematodes und systemische Arteriitiden verursacht sein (40, 99). Weitere Ursachen der chronischen Aortenklappeninsuffizienz sind die kongenitale uni- und bikuspidale Aortenklappen zu nennen. Das kongenitale Vitium einer bikuspid angelegten Aortenklappe gilt als der zweithäufigste Grund für die Aortenklappeninsuffizienz. Häufig begleitet eine bikuspid angelegte Aortenklappe eine Ektasie bzw. Aneurysma der Aorta ascendens (67, 82). Ein weiterer Grund für die Aortenklappeninsuffizienz vor allem in den Entwicklungsländern und deutlich weniger in den Industrieländern ist das rheumatische Fieber mit einer kardialen Beteiligung,

welches Verdickungen und Retraktion der Aortenklappentaschen hervorgerufen (22). Die Insuffizienz der trikuspiden Aortenklappen ohne aortale Beteiligung wird auf morphologische Veränderungen der Aortenklappentaschen (z. B. Verkalkungen und Retraktionen im Alter, Prolaps, entzündlich oder traumatisch bedingt) zurückgeführt. Diese werden in den nächsten weiteren Abschnitten näher diskutiert werden.

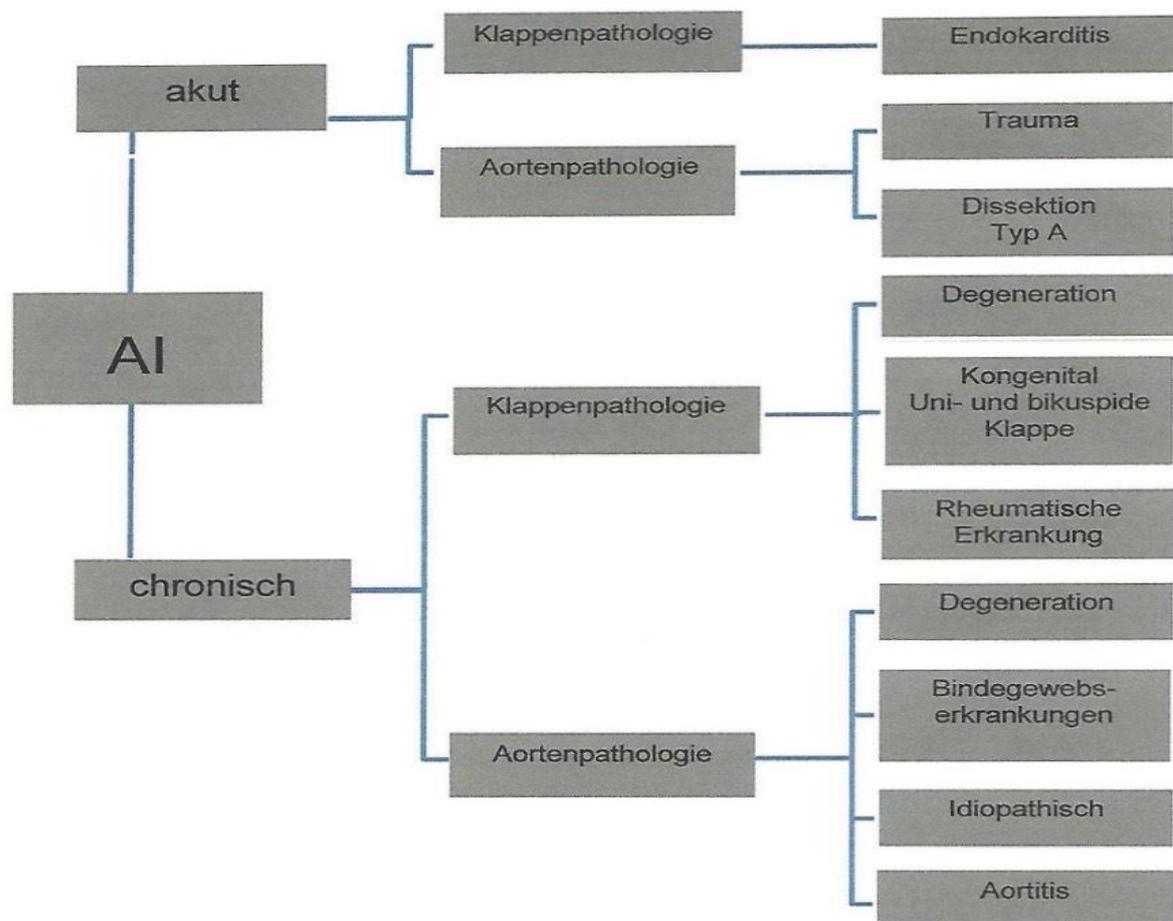


Abbildung 6: Übersicht über die wichtigsten Ursachen akuter und chronischer Aortenklappeninsuffizienz.

Nach Boodhwani et al. und Carpentier et al. wird die Aortenklappeninsuffizienz **funktionell** klassifiziert (Abb. 7).

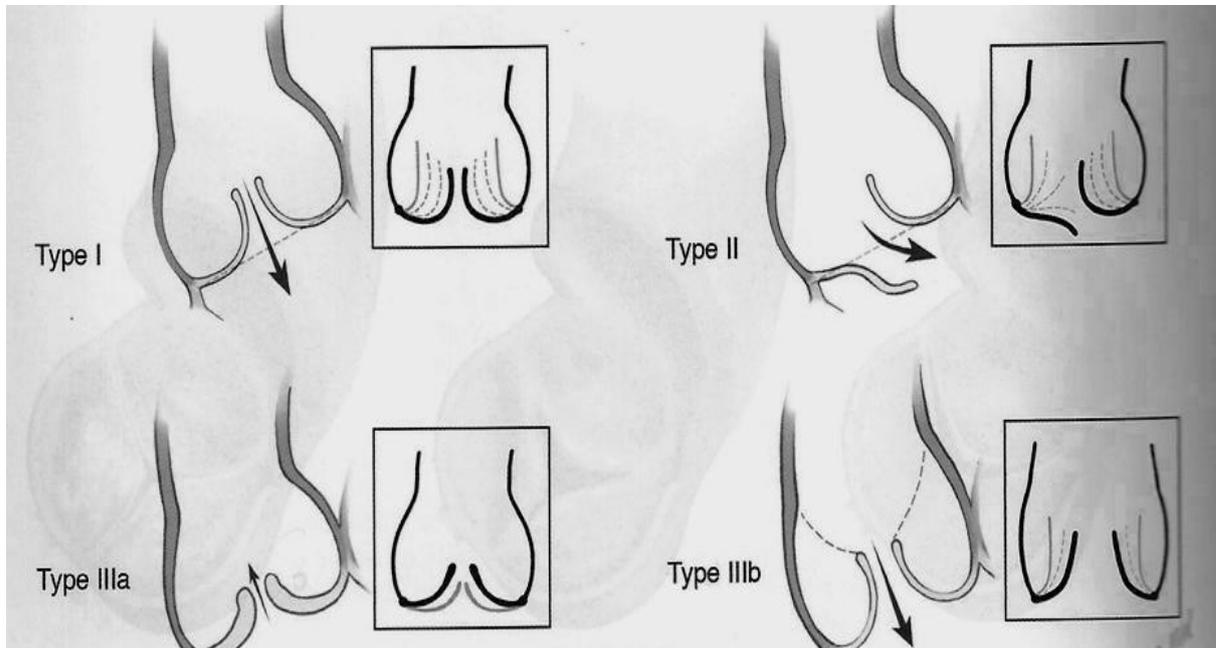


Abb. 7: Einteilung der Aortenklappeninsuffizienz nach Carpentier (nach Carpentier A. Carpentier's Reconstructive Valve Surgery – From valve analysis to valve reconstruction. 2010).

Bei **Typ I** kommt es zu einer Klappeninsuffizienz wegen Dilatation des Aortenannulus, großer aufsitzender Vegetationen oder Destruktion oder Perforation der Kuspens, welche einen Koaptationsleck zwischen Klappentaschen verursachen.

Bei **Typ II** liegt der Aortenklappeninsuffizienz ein Taschenprolaps zugrunde, welcher durch Ruptur einer Papillarmuskelsehne, Taschenruptur oder Überdehnung der freien Taschenränder verursacht werden könnte. Der daraus resultierende Koaptationsleck verursacht einen exzentrischen Reflux-Jet, wobei eine Tasche während der Diastole unterhalb der anderen Taschen liegt.

Typ III wird durch eine eingeschränkte Taschenmobilität verursacht, welche beide Öffnungs- und Schließungsprozesse beeinflusst (Typ IIIa) oder nur den Schließungsprozess beeinflusst (Typ IIIb). Die zugrundeliegende Ursache für Typ IIIa ist häufig eine Verdickung und Schrumpfung der Kuspens mit der konsekutiven Schlussunfähigkeit, bedingt durch einen rheumatischen Entzündungsprozess. Ein weiterer Grund für Typ IIIa ist Verkalkung bzw. Fusion der Kommissuren. Der Typ IIIb

kommt meistens wegen einer sinutubulären Dilatation mit daraus resultierender Klappenrestriktion durch auswärts gerichtete Verschiebung der Kommissuren vor (14).

2.2.2 Pathogenese erworbener Klappenpathologien

Wie bereits oben angegeben ist die akute infektiöse Endokarditis die häufigste Ursache für die akute Aortenklappeninsuffizienz. Der entzündliche Prozess bei Endokarditiden resultiert in Klappendestruktionen, Ringabszess, Fenestrationen und Ruptur der Kuspel. Die großen, auf den Kuspel sitzenden Vegetationen können auch mechanisch insuffiziente Klappe hervorrufen (51). Seltene Ursachen sind Trauma und Aortendissektion Typ A (51).

Die Pathomechanismen der chronischen Aortenklappeninsuffizienz unterscheiden sich nach der Ätiologie. Der degenerative Prozess, welcher mit dem Fortschreiten des Alters stattfindet, fängt als Verdickung der basisnahen Segmente der Kuspel an und bezeichnet als Klappensklerose (45). Mit dem Fortschreiten des Prozesses kommt es dann zur Verkalkung der Klappe. In diesem Fall ist die daraus resultierende Aortenklappeninsuffizienz häufig mit einer Stenosierung vergesellschaftet (43). Dieser Prozess ist ähnlich wie bei den Veränderungen bei dem Vorkommen der Arteriosklerose (43).

Im Gegenteil dazu sind die freien Ränder der Kuspel bei den rheumatischen Erkrankungen betroffen. Das führt zur Verdickung und Retraktion der Taschen und von daher zur Insuffizienz (17,39). Die pathologische Schwäche des Bindegewebes stellt andere Pathomechanismen dar. Diese kommt bei systemischen Erkrankungen, wie bei dem Ehlers-Danlos-Syndrom oder Marfan-Syndrom vor. Es kommt hier zum Beispiel zur Elongation der Klappentaschen mit dem daraus resultierenden Prolabieren bzw. zur Dilatation der Aortenwurzel oder Kombination der beiden Pathomechanismen (61).

2.3 Operative Therapien der Aortenklappeninsuffizienz

Die Indikation zur operativen Therapie der akuten Aortenklappeninsuffizienz sollte rechtzeitig gestellt werden, besonders bei dem Auftreten kardiopulmonaler Instabilität wie zum Beispiel Hypotonie und Lungenödem (85). Die konservative Therapie spielt eine wichtige Rolle bei der Therapie der akuten AI und beinhaltet die medikamentöse Stabilisierung des Allgemein- und kardiopulmonalen Zustandes. Zur Steigerung des Schlag- und Herzzeitvolumens kommen die Katecholamine zum Einsatz sowie die Diuretika zur Entwässerung. Die frühzeitige maschinelle Beatmung und Implantation

eines passageren Schrittmachers muss auch ggf. erfolgen (53,85).

Sobald entsprechende Symptome wegen chronischer Aortenklappeninsuffizienz auftreten, steigt die Mortalitätsrate signifikant an und somit wird die operative Therapie der chronischen AI dringend indiziert (53). Falls wegen Komorbiditäten keine Operation möglich ist, spielt die medikamentöse Therapie dann eine wichtige Rolle in der Therapie der chronischen AI und senken der Mortalitätsrate. Hier kommt die Therapie mit ACE-Hemmern zur Verbesserung der Pumpleistung des Herzens und zur geringen Herzbelastung zum Einsatz (85). Bei der symptomatischen chronischen Aortenklappeninsuffizienz muss die durch Medikamente verlängerte Diastolendauer und somit Anstieg der Regurgitationsfraktion vermieden werden. Deswegen kommt die Therapie mit β -Blocker bzw. bradykardisierender Medikation wie üblich als Bestandteil der Herzinsuffizienztherapie hier nicht zum Einsatz (53).

Der operative Ersatz der Aortenklappe ggf. unter anderem der Aorta ascendens bei relevanter Dilatation der Aortenwurzel gilt heutzutage als Routinetherapie im Falle von AI und AS. Entsprechend der Patientencharakteristika kann der operative Ersatz der Aortenklappe mit einer biologischen oder mechanischen Prothese erfolgen. Eine Alternative bietet die klappenerhaltende Rekonstruktion und Ross-Operation, die aufgrund spezifischer Vorteile gegenüber dem Klappenersatz zunehmend eingesetzt wird (Abbildung 8).

Bei dem Ersatz der Aortenklappe müssen bestimmte Kriterien berücksichtigt werden. Der Klappenersatz sollte möglichst die folgenden Eigenschaften haben, wie Beispielerweise fürs Leben haltbar, mit dem menschlichen Gewebe kompatibel sein bzw. keine Abstoßreaktionen auslöst, vom Patienten subjektiv annehmbar, technisch einfach implantierbar und bietet möglichst die gleiche physiologische Hämodynamik wie die eigene Klappe. Des Weiteren sollte keine dauerhafte orale Antikoagulationstherapie gebraucht werden. Die Unkompliziertheit der Operation ist mit einer niedrigen postoperativer Morbiditäts- und Mortalitätsrate verbunden. Darüber hinaus ist die Implantation des Ersatzes in die genaue Position der nativen Klappe von großer Bedeutung.

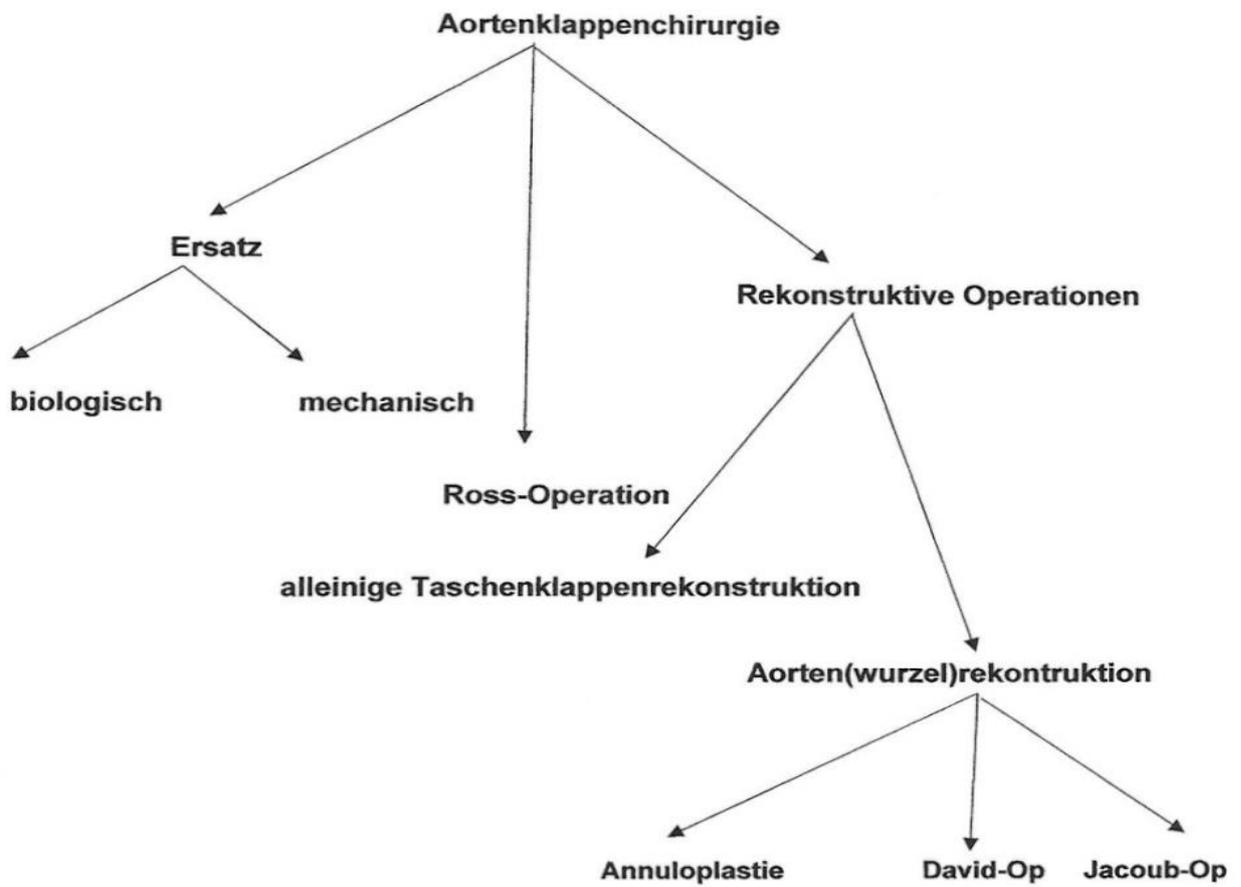


Abb. 8: Aortenklappeneingriffe wegen eines Aortenklappenvitiums mit und ohne aortale Beteiligung.

2.3.1 Aortenklappenersatz:

Der Aortenklappenersatz existiert als biologische und mechanische Prothesen. Jede Modalität von den beiden stellt verschiedene Vor- und Nachteile dar. **Die mechanischen Klappen** bieten eine lebenslängliche Haltbarkeit und somit niedrige Reoperationsrate (27,28,72,31) sowie sehr niedriges Risiko für Hämolyse. Andererseits haben die mechanischen Klappen eine hohe Thrombogenität. Um dieses Problem zu überwinden, muss eine lebenslängliche orale Antikoagulationstherapie mit Kumarinderivaten eingenommen werden. Je nach der Position der mechanischen Prothese variiert der Zielwert von INR. Im Allgemeinen liegt dieser aber zwischen 2,0 bis 3,0. Das thromboembolische Risiko bei mechanischen Klappen betrug 1,0 bis 1,5 % jährlich. Dagegen liegt das jährliche Blutungsrisiko bei 2 bis 3%. Diese Nachteile müssen präoperativ mit den Patienten besprochen werden.

Wegen der Notwendigkeit einer oralen Antikoagulationstherapie bei mechanischer Prothese ist diese chirurgische Modalität bei bestimmten Patienten nicht geeignet bzw. kontraindiziert (31) wie Beispielerweise bei schwangeren Patientinnen, Patienten mit Zustand nach hämorrhagischem Insult, oder Patienten mit Sturzneigung und rezidivierenden Synkopen. In diesem Fall muss der mechanische Ersatz der Aortenklappe nicht betrachtet werden.

Die mechanischen Klappen sind auch wegen der lebenslänglichen Antikoagulationstherapie bei Patienten mit erhöhtem Risiko von Verletzungen wie bei Leistungssportlern nicht geeignet bzw. relativ kontraindiziert. Hier muss die Indikation dieser chirurgischen Modalität streng überprüft werden und mit dem Patienten besprochen werden. Darüber hinaus haben die Patienten mit mechanischer Klappe höhere psychische Belastung durch die regelmäßigen ärztlichen Kontrollen und durch das Klickgeräusch der Klappe (7, 38,47).

Bis auf die ersten postoperativen 3 Monate ist keine orale Antikoagulation bei den **biologischen Klappen** notwendig (Abb. 10). Zudem ist die Inzidenz der Klappenbedingten Komplikationen dieser Prothesen niedrig. Andererseits haben die biologischen Prothesen begrenzte Haltbarkeit und somit eine hohe Reoperationsrate wegen der Degeneration der Prothese. Deswegen spielt das Alter des Patienten bei der Auswahl dieses operativen Verfahrens eine große Rolle. Prinzipiell ist die

Haltbarkeit der Prothese abhängig vom Alter des Patienten vor allem vor dem 50. Lebensjahr. Grundsätzlich sind diese Klappen bei Patienten über 65 Jahren indiziert.

2.3.2 Aortenklappenrekonstruktion:

Die Klappendegeneration mit einer begleitenden Verkalkung ist meistens die Ursache der Aortenklappenstenose. In diesem Fall liegt die pathologische Veränderung direkt an dem Klappengewebe selbst. Deswegen ist hier ein operatives klappenerhaltendes Verfahren nicht möglich. Ein Ausnahmefall wäre hier, wenn es nur eine Verschmelzung der freien Kuspentränder ohne wesentliche begleitende Verkalkung vorliegt. In diesem Fall kann die Klappenöffnungsfläche durch die Freigung der Verschmelzungen und Entfernung der Verkalkung vergrößert werden.

Bei der Aortenklappenrekonstruktion wird erzielt, möglichst eine normal konfigurierte Klappe wiederherzustellen, unter Berücksichtigung der Übereinstimmung der Geometrie von Aortenwurzel und Aortenklappe (6,14). Das Verständnis des zugrundeliegenden Pathomechanismus übernimmt einen großen Beitrag bei dem Erfolg der Klappenrekonstruktion. Da die Korrektur erfolgt auf der Basis des bestehenden Klappendefekts. Eine Aortenklappenrekonstruktion ist aber nicht bei jeder Aortenklappeninsuffizienz möglich. Jedoch ist diese bei der überwiegenden Anzahl von Aortenklappeninsuffizienz mit guter Gewebequalität der Aortenklappe bzw. mit einer nichtstrukturellen Klappendegeneration und minimalen Defekte durchaus möglich.

2.3.3 Ross-Operation:

Eine weitere Alternative zur Therapie der Aortenklappenpathologien ist die Ross-Operation. Bei isolierten Aortenklappenvitien ohne begleitendes Aneurysma der Aorta ascendens und Obstruktion des linksventrikulären Ausflusstrakts kann die Indikation zur Ross-Operation gestellt werden. Die Ross-Operation bietet viele Vorteile zum Beispiel niedrige thromboembolische Ereignisse bzw. Verzicht auf die orale Antikoagulationstherapie. Deswegen ist sie geeignet für die Sportler und Frauen mit Kinderwunsch, also bei den Patienten, bei denen die orale Antikoagulationstherapie kontraindiziert ist (32,114). Die Ross-Operation zeigte auch bei den Kindern Wachstumspotential des Autografts (33,34). Des Weiteren bietet die Ross-Operation sich als therapeutische Möglichkeit im Falle von akuter Endokarditis an. Hier zeigte sie auch sehr gute Ergebnisse mit niedrigen Reinfektionen (12,60).

Die Ross-Operation sollte nicht in Erwägung gezogen werden, wenn die Lebenserwartung des Patienten kürzer als die durchschnittliche Lebensdauer des Autografts (90, 97, 113). Bypass-Operation, notfallmäßige kardiale Eingriffe, Reoperation nach AKE sowie Mehrklappenoperation gelten heutzutage nicht mehr als Kontradiktion zur Ross-Operation. Nach der Entwicklung der Ross-Operation gilt die Erweiterung des Aortenrings auch nicht mehr als Kontraindikation, da der Klappenring hier plastisch auf die notwendige Größe angepasst werden kann. Vitien der Pulmonalklappe, schwer verkalkte Koronarostien bzw. schwere Koronare Herzkrankheit, Erkrankungen des Bindegewebes wie bei Marfan-Syndrom und rheumatischen Erkrankungen, stark reduzierte linksventrikuläre Pumpfunktion und Allgemeinzustand sind weiterhin Kontraindikationen zur Ross-Operation (109.113).

Im Verlauf nach der Ross-Operation können die folgenden Probleme auftreten wie Reoperation am Homo- oder Autograft bzw. an den beiden, Homo-, Autograftdysfunktion, akute Endokarditis, Koronargefäßfehlstellungen.

2.4 Fragestellung:

Im Rahmen der vorliegenden Dissertationsarbeit sollen die folgende Fragestellungen durch die Auswertung von retrospektiven Patientendaten der Klinik für Thorax- und Herz-Gefäßchirurgie des Universitätsklinikums des Saarlandes Homburg / Saar in den Jahren 2000 bis 2019 beantwortet werden:

1. Wie hoch ist der Prozentsatz der AKE- und AKR-Operationen in den Patienten, die in den Jahren 2000 bis 2019 wegen einer schweren Insuffizienz einer trikuspid angelegten nativen Aortenklappen ohne begleitende aortale Pathologie operiert wurden?
2. Was sind die aktuellen Gründe für den Aortenklappenersatz und deren Häufigkeit basierend auf den Daten der o.g. Patienten?
3. Welche Rolle spielt die 3D-TEE in der Vorhersage der Rekonstruierbarkeit der Aortenklappe?

3.1 Material und Methoden

3.1 Studienkollektiven

3.1.1 Ein- und Ausschlusskriterien

In die Studie wurden sämtlich Patienten eingeschlossen, welche zwischen Januar 2000 und September 2019 aufgrund einer schweren Aortenklappeninsuffizienz im Rahmen eines isolierten oder kombinierten chirurgischen Angriffs in der Klinik für Thorax- und Herz-Gefäßchirurgie des Universitätsklinikums des Saarlandes in Homburg / Saar operiert wurden und die folgenden **Einschlusskriterien** hatten:

- Nativ trikuspid angelegte Aortenklappen.
- Schwer isolierte Aortenklappeninsuffizienz oder ein kombiniertes Aortenklappenvitium mit einer führenden Insuffizienz ohne begleitende Pathologie der Aorta ascendens.
- Inkludiert sind alle Patienten, die die o.g. Einschlusskriterien erfüllt haben und, die einen operativen Ersatz oder eine klappenerhaltende Rekonstruktion der Aortenklappe unterzogen hatten.

Ausgeschlossen wurden die Patienten, die eine schwere Aortenklappeninsuffizienz mit einer begleitenden aortalen Pathologie oder voroperierte Aortenklappen hatten, die ein kombiniertes Aortenklappenvitium mit einer führenden Stenose hatten und die schwer insuffiziente uni-, bi, oder Quadrikuspide Aortenklappe hatten.

3.1.2 Patientenkollektiv

Nach Anwendung der oben genannten Ein- und Ausschlusskriterien konnten 699 Patienten in die Studie aufgenommen und deren Ergebnisse untersucht werden. Die grundsätzliche Einteilung des Patientenkollektivs erfolgte anhand der durchgeführten Operationsmethode. So erhielten 314 Patienten einen Aortenklappenersatz, während die Aortenklappenrekonstruktion bei 385 Patienten Anwendung fand (siehe Tabelle 1).

Tabelle 1: Übersicht über die Anzahl der Teilnehmer und deren Geschlechterverteilung pro Studiengruppe.

	Patientenkollektiv gesamt	Gruppe 1 (AKE)	Gruppe 2 (AKR)
Studienteilnehmer	699	314	385
Männer	519	214	305
Frauen	180	100	80
Geschlechterverhältnis (Männer/Frauen)	2,88	2,14	3,81

3.1.3 Retrospektive Datenerhebung

Zuerst wurden alle in Frage kommenden Patienten aus der Datenbank der Universitätsklinik für Thorax- und Herz-Gefäßchirurgie des Universitätsklinikums des Saarlandes Homburg / Saar in einer Tabelle mit Excel 2013 erstellt gelistet. Aus diesen wurden dann die 699 Patienten ausgesondert, welche die oben genannten Kriterien erfüllten. Retrospektiv wurden hier demographische Daten wie Alter und Geschlecht, die Daten der Operationen, die Diagnosen vor den Aortenklappenoperationen, die operativen Daten wie Art und Operationstechniken, die begleitenden und zuvor durchgeführten Eingriffe sowie die Klappenmorphologie vom Studienkollektiv anhand von Operationsberichten, Arztbriefen erhoben. Von Januar 2000 bis Dezember 2004 wurden die zusätzlich benötigten Daten aus den Operationsheften des Zentralarchivs des Universitätsklinikums entnommen.

3.2 Studiendesign

Die Patienten wurden retrospektiv, d. h. nach erfolgter Operation in die Studie eingeschlossen. Dementsprechend erfolgte auch keine Randomisierung mit Zuordnung zu einer der beiden Studiengruppen (AKE und AKR). Die Entscheidung zu einem der beiden Operationsverfahren wurde von einem erfahrenen Operateur auf der Grundlage der eigenen Erfahrung und der intraoperativen Patientencharakteristika bzw. Aortenklappenmorphologie getroffen. Es wurden insgesamt 699 Patienten in die Studie eingeschlossen, welche im Zeitraum von Januar 2000 bis September 2019 in der Abteilung für Herz- und Gefäßchirurgie wegen insuffizienter Aortenklappe operiert wurden. Nach Einschluss der Patienten in die Studie wurden die Anzahl und der Prozentsatz der Patienten der beiden Gruppen (AKE und AKR) ermittelt. Des Weiteren wurden die Ursachen, die den Operateur dazu veranlassten, die Entscheidung zu einer der beiden operativen Modalität treffen ermittelt.

3.3 Statistische Auswertungen

Die Patienten wurden entsprechend dem durchgeführten Verfahren, das heißt Ersatz oder Rekonstruktion der Aortenklappe, zwei Gruppen zugeordnet. Die Daten wurden mit dem Tabellenkalkulationsprogramm Microsoft Excel 2013 erfasst und aufbereitet. Im Anschluss wurden mit dem Statistikprogramm IBM SPSS 23 alle deskriptiven und inferenzstatistischen Analysen durchgeführt. Bei metrischen Daten wurden die Mediane, Mittelwerte und die Standardabweichungen (SD) berechnet und die absoluten und relativen Häufigkeiten angegeben. Bei nominalen Daten wurden die absoluten und relativen Häufigkeiten berechnet. Um die beiden Behandlungsgruppen miteinander vergleichen zu können, wurden für die nominalen Variablen der Chi-Quadrat-Test oder wenn die Voraussetzungen des Chi Quadrat Tests verletzt wurden der Fisher's exact-Test angewendet. Bei metrischen Daten wurde zum Vergleich der beiden Gruppen der t-Test für Mittelwertunterschied bei unabhängigen Stichproben angewendet.

4. Ergebnisse

4.1 Patienten und Zeiträume

Die Patienten dieser Studie wurden von Januar 2000 bis September 2019 operiert. Insgesamt wurden 699 Patienten in die Studie eingeschlossen. 314 davon waren Patienten, die einen Ersatz der Aortenklappe (AKE) erhielten. Dies macht etwa 44,9 % der gesamten Studienteilnehmer aus. Im Vergleich dazu gab es 385 Patienten mit rekonstruierter Aortenklappe (AKR). Diese Personen machen etwa 55,1 % der Studie aus (Abbildung 9).

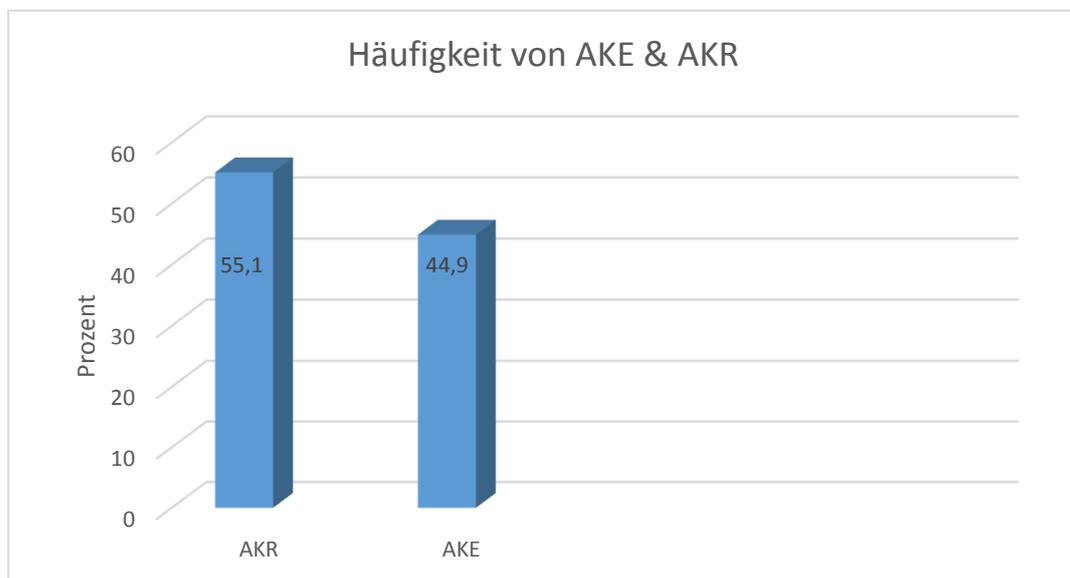


Abbildung 9: Häufigkeit von AKE und AKR wegen schwerer AI bei trikuspid angelegten nativen AK (AKE: Aortenklappenersatz, AKR: Aortenklappenrekonstruktion, AK: Aortenklappe).

4.2 Präoperative Parameter

Das Alter zum Operationszeitpunkt lag durchschnittlich gruppenübergreifend bei $61,6 \pm 13,4$ Jahren. Das durchschnittliche Alter speziell für die Patienten mit AKR betrug $59,8 \pm 13,6$ Jahre. Die Patienten mit AKE waren im Vergleich dazu im Durchschnitt $63,9 \pm 12,7$ Jahre alt. Die Altersspanne ging bei AKE Patienten von 21 bis 84 Jahren. Die Patienten mit rekonstruierter Aortenklappe (AKR) waren demnach signifikant jünger ($p=0,000$).

Im Folgenden sind Darstellungen der AKE- & AKR-Gruppen in verschiedenen Altersdekaden und im Vergleich (Abbildungen 10 und 11).

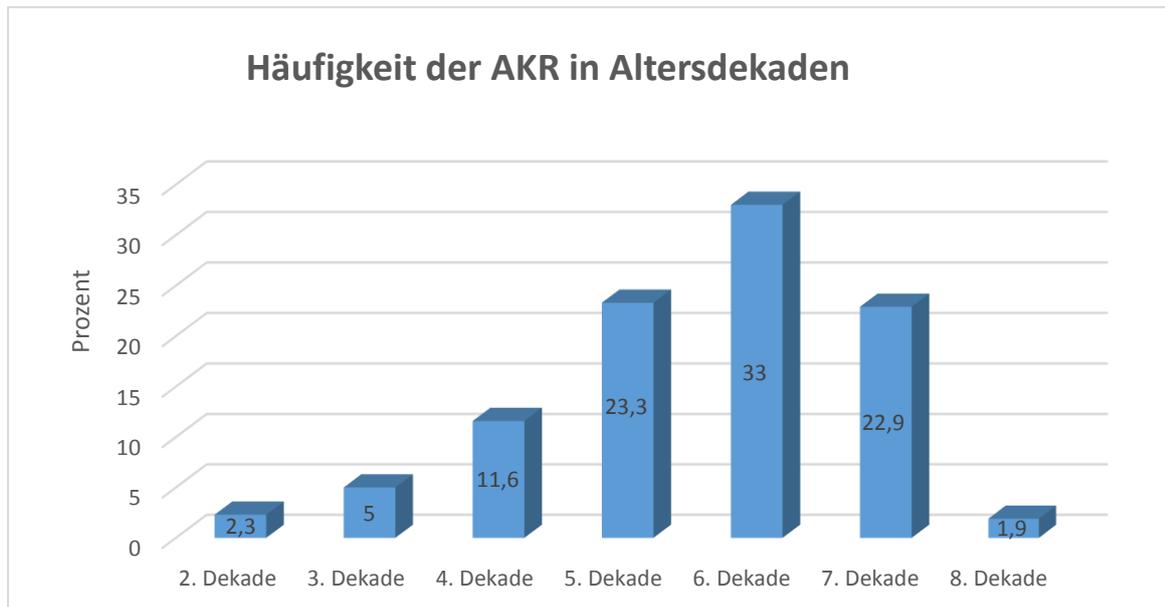


Abbildung 10: Häufigkeit der AKR in verschiedenen Altersdekaden innerhalb der Gruppe, dargestellt in Prozentsatz (Gesamtzahl 385 Fälle).

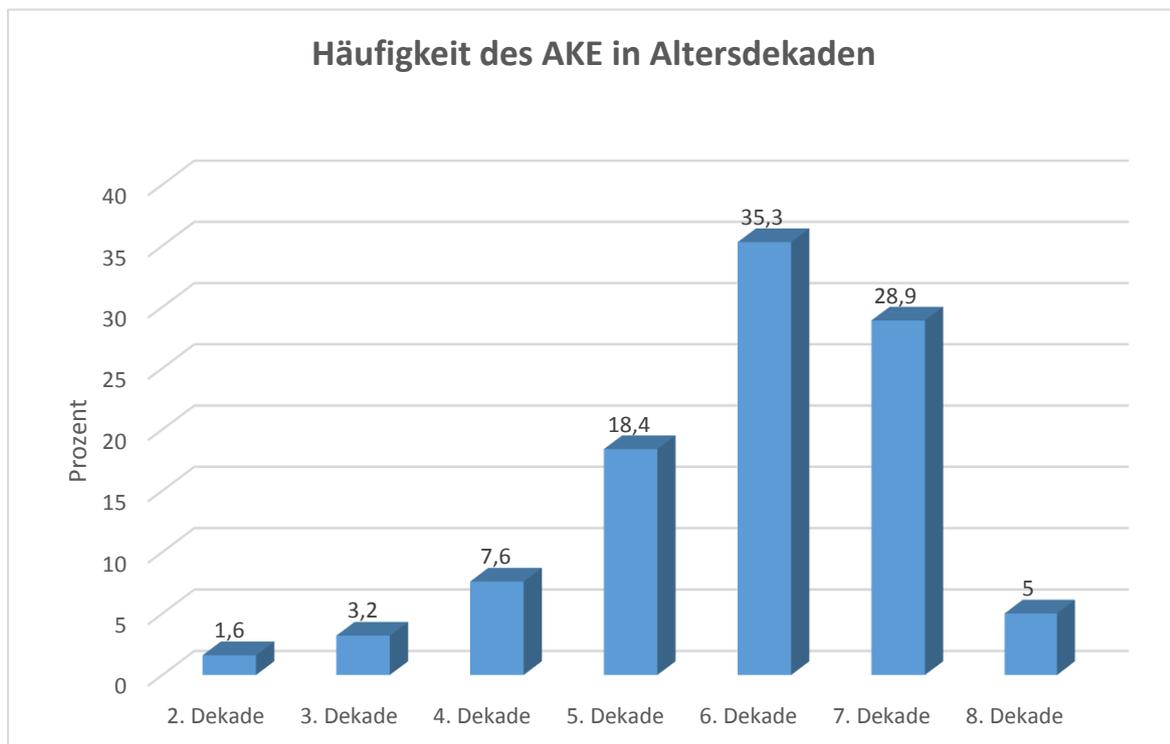


Abbildung 11: Häufigkeit des AKE in verschiedenen Altersdekaden innerhalb der Gruppe, dargestellt in Prozentsatz (Gesamtzahl 314 Fälle).

Studiengruppen		Altersdekade						Gesamt	
		2. Dekade	3. Dekade	4. Dekade	5. Dekade	6. Dekade	7. Dekade		8. Dekade
AKE	Anzahl	5	10	24	58	111	91	15	314
	% innerhalb von Kategorie	35,7 %	34,4 %	34,7 %	39,2 %	46,6 %	50,8 %	68,2 %	44,9 %
AKR	Anzahl	9	19	45	90	127	88	7	385
	% innerhalb von Kategorie	64,3 %	65,6 %	65,3 %	60,8 %	53,4 %	49,2 %	31,8 %	55,1 %
Gesamt	Anzahl	14	29	69	148	238	179	22	699
	% innerhalb von Kategorie	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %

Tabelle 2: Übersicht über die Anzahl und Prozentsatz der Studiengruppen (AKE & AKR) in Altersdekaden.

Aus der Kreuztabelle 2 ist erkennbar, dass unter den 20-30 Jährigen wurden bei 64,3 % eine AKR durchgeführt und bei 35,7 % der Personen einen AKE durchgeführt. Ähnlich war die Verteilung bei den 30-40 Jährigen (34,4 % AKE vs. 65,6 % AKR), 40-50 Jährigen (34,7 % AKE vs. 65,3 % AKR) und 50 -60 (39,2 % AKE vs. 60,8 % AKR) Jährigen. Bei den 60-80 Jährigen gleicht sich die Verteilung langsam an. Bei rund 46,6 % der 60-70 jährigen wurde einen AKE durchgeführt und 53,4 % eine AKR. Bei den 70-80 Jährigen war die Verteilung etwa 50,8 % der Altersgruppe haben einen AKE durchführen lassen und 49,2 % eine AKR. Bei den 80-90 Jährigen ist der Anteil der Patienten mit AKE sogar noch größer (68,2 %). Lediglich bei 31,8 % der Altersgruppe wurde eine AKR durchgeführt. Es kann schlussfolgernd erwähnt werden, dass prozentual betrachtet ein deutlicher Zuwachs der AKE-Patienten ab 60 Jahren beobachtbar ist.

Daraus kann schlussgefolgert, dass das Alter und die „Wahl AKE oder AKR“ statistisch betrachtet voneinander abhängig sind. Die Effektstärke ist jedoch schwach (asymptotische Signifikanz $p= 0,025$, Cramers V 0,159) (Abbildung 12).

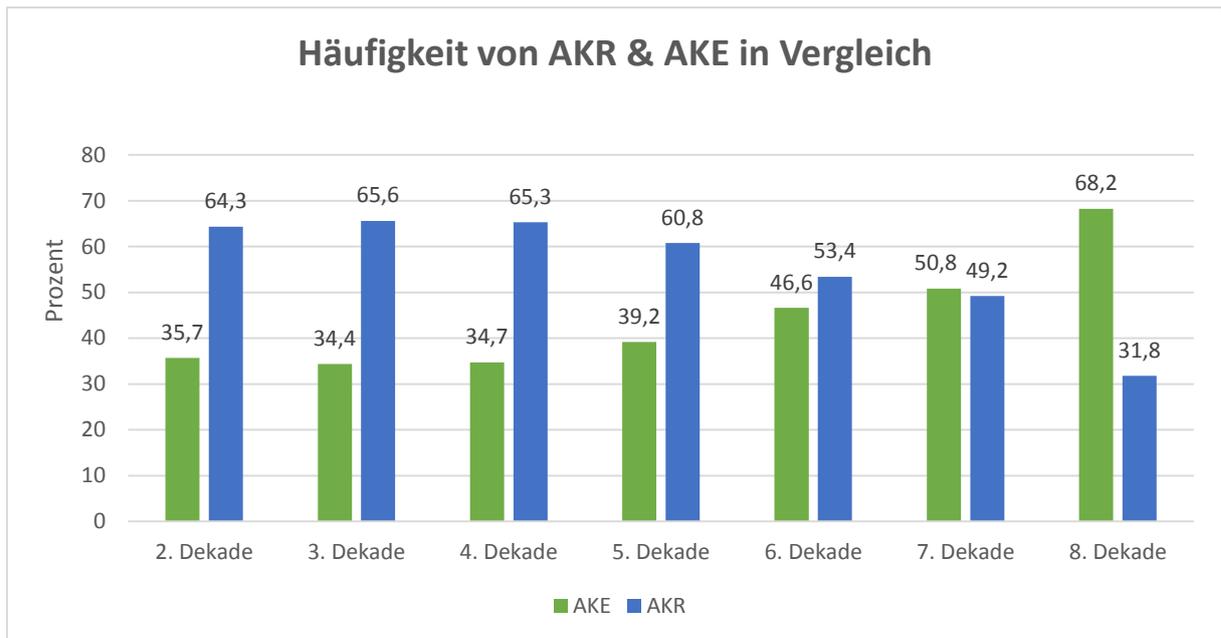


Abbildung 12: Häufigkeit der AKR und AKE in verschiedenen Altersdekaden in Vergleich.

Das Verhältnis zwischen den Frauen und Männern lag gruppenübergreifend insgesamt bei ungefähr 1 zu 4 (25,7 % weibliche Patienten zu 74,3 % männliche Patienten). Der Anteil der Frauen betrug in der AKE-Gruppe 100 (31,8 % der Gruppe). Im Gegensatz dazu betrug der Männeranteil in dieser Gruppe 214 (68,2 % der Gruppe). In der AKR-Gruppe betrug der Frauenanteil 80 (20,8 % der eigenen Gruppe) und der Männeranteil 305 (79,2 % der Gruppe) (Abbildung 13).

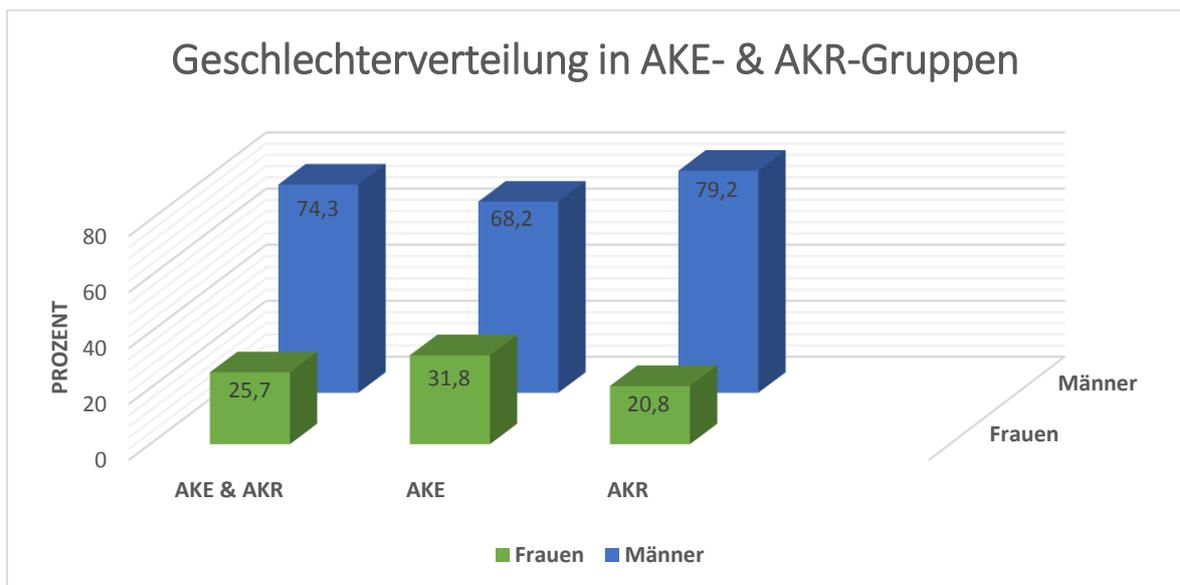


Abbildung 13: Geschlechterverteilung in AKE- und AKR-Gruppen.

Tabelle 3: Geschlechterverteilung gruppenübergreifend und in AKE- und AKR-Gruppe.

Studiengruppen		Geschlecht		Gesamt
		männlich	weiblich	
AKE	Anzahl	214	100	314
	% innerhalb von Geschlecht	41,2%	55,6%	44,9%
AKR	Anzahl	305	80	385
	% innerhalb von Geschlecht	58,8%	44,4%	55,1%
Gesamt	Anzahl	519	180	699
	% innerhalb von Geschlecht	100,0%	100,0%	100,0%

Aus der Kreuztabelle 3 wird kollektiv ersichtlich, dass 58,8 % der männlichen Patienten eine AKR bekamen und 41,2 % der Patienten einen AKE. Bei den weiblichen Patienten ist die Verteilung umgekehrt. Mehr weibliche Patienten (55,6 %) hatten einen AKE durchführen lassen und prozentual betrachtet weniger AKR (44,4 %) (Abbildung 14). Daraus kann schlussgefolgert, dass das Geschlecht und „die Wahl AKE oder AKR“ voneinander abhängig sind, allerdings ist der Zusammenhang schwach (asymptotische Signifikanz $p= 0,001$ beträgt und somit $< 0,05$, Phi-Koeffizient = $-0,126$).

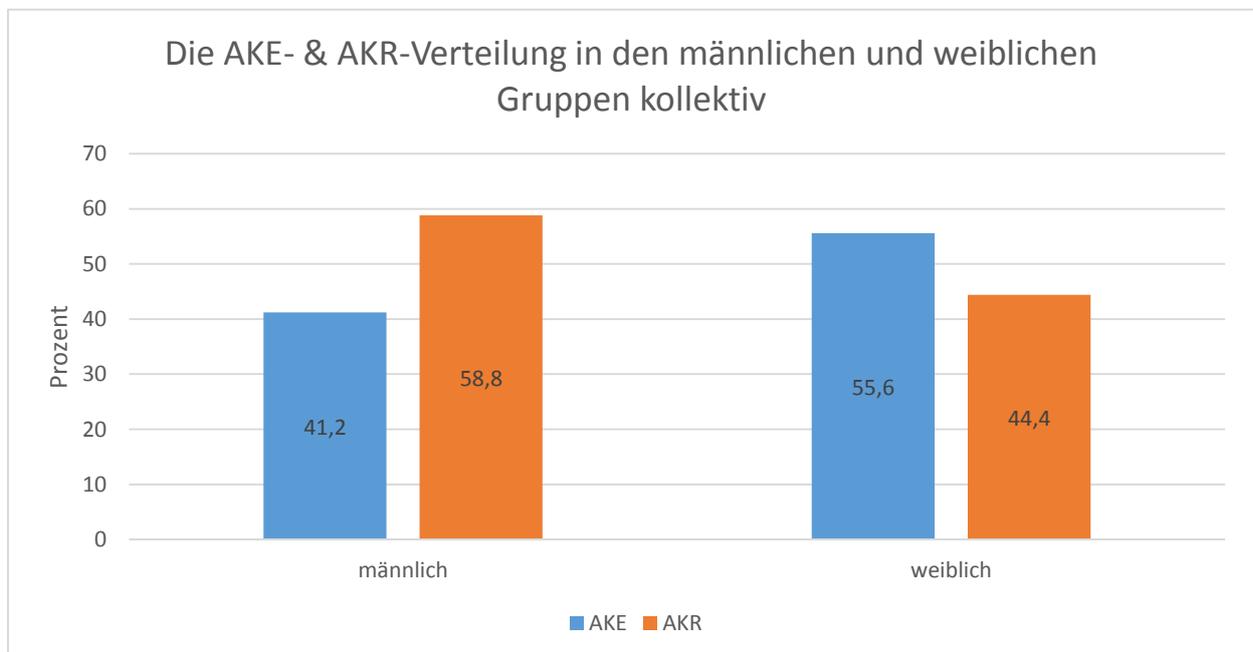


Abbildung 14: Die AKE- & AKR-Verteilung in den männlichen und weiblichen Gruppen Kollektiv (699 Patienten).

Im Folgenden ist eine Darstellung der Geschlechterverteilung in AKE-Gruppe in verschiedenen Altersdekaden in Vergleich (Tabelle 4 und Abbildung 15).

Tabelle 4: Patienten- und Geschlechterverteilung in der AKE-Gruppe in verschiedenen Altersdekaden.

AKE-Gruppe		Altersdekade						Gesamt	
		2. Dekade	3. Dekade	4. Dekade	5. Dekade	6. Dekade	7. Dekade		8. Dekade
Männlich	Anzahl	3	6	21	39	78	58	9	214
	% innerhalb von Kategorie	60 %	60 %	87,5 %	67,2 %	70,2 %	63,7 %	60 %	62,2 %
weiblich	Anzahl	2	4	3	19	33	33	6	100
	% innerhalb von Kategorie	40 %	40 %	12,5 %	32,8 %	29,8 %	36,3 %	40 %	31,8 %
Gesamt	Anzahl	5	10	24	58	111	91	15	314
	% innerhalb von Kategorie	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%

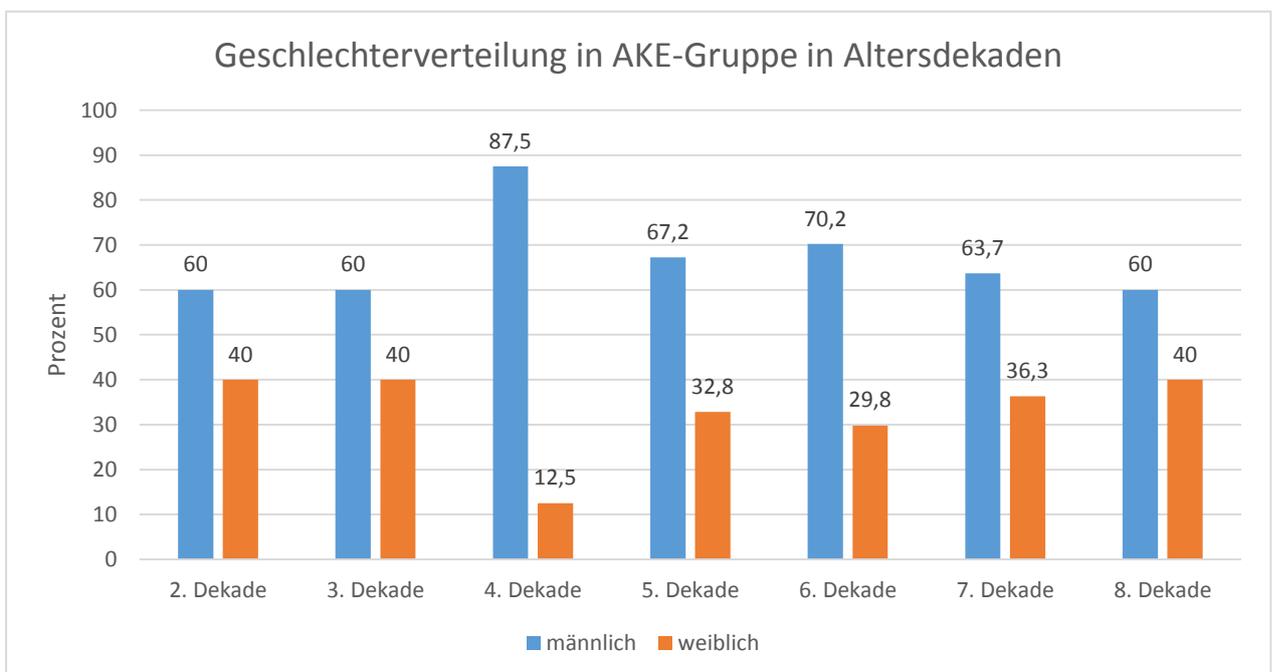


Abbildung 15: Geschlechterverteilung in AKE-Gruppe in verschiedenen Altersdekaden in Vergleich.

Im Folgenden ist eine Darstellung der Geschlechterverteilung in AKR-Gruppe in verschiedenen Altersdekaden in Vergleich (Tabelle 5 und Abbildung 16) sowie Geschlechterverteilung in Altersdekaden in Vergleich (AKE vs. AKR) (Abbildung 17).

Tabelle 5: Patienten- und Geschlechterverteilung in der AKR-Gruppe in verschiedenen Altersdekaden.

AKR-Gruppe		Altersdekade						Gesamt	
		2. Dekade	3. Dekade	4. Dekade	5. Dekade	6. Dekade	7. Dekade		8. Dekade
Männlich	Anzahl	7	8	36	71	103	75	5	305
	% innerhalb von Kategorie	77,7 %	42,1 %	80 %	78,8 %	81,1 %	85,2 %	71,4 %	79,2 %
weiblich	Anzahl	2	11	9	19	24	13	2	80
	% innerhalb von Kategorie	22,3 %	57,9 %	20 %	21,2 %	18,9 %	14,8 %	28,6 %	20,8 %
Gesamt	Anzahl	9	19	45	90	127	88	7	385
	% innerhalb von Kategorie	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%

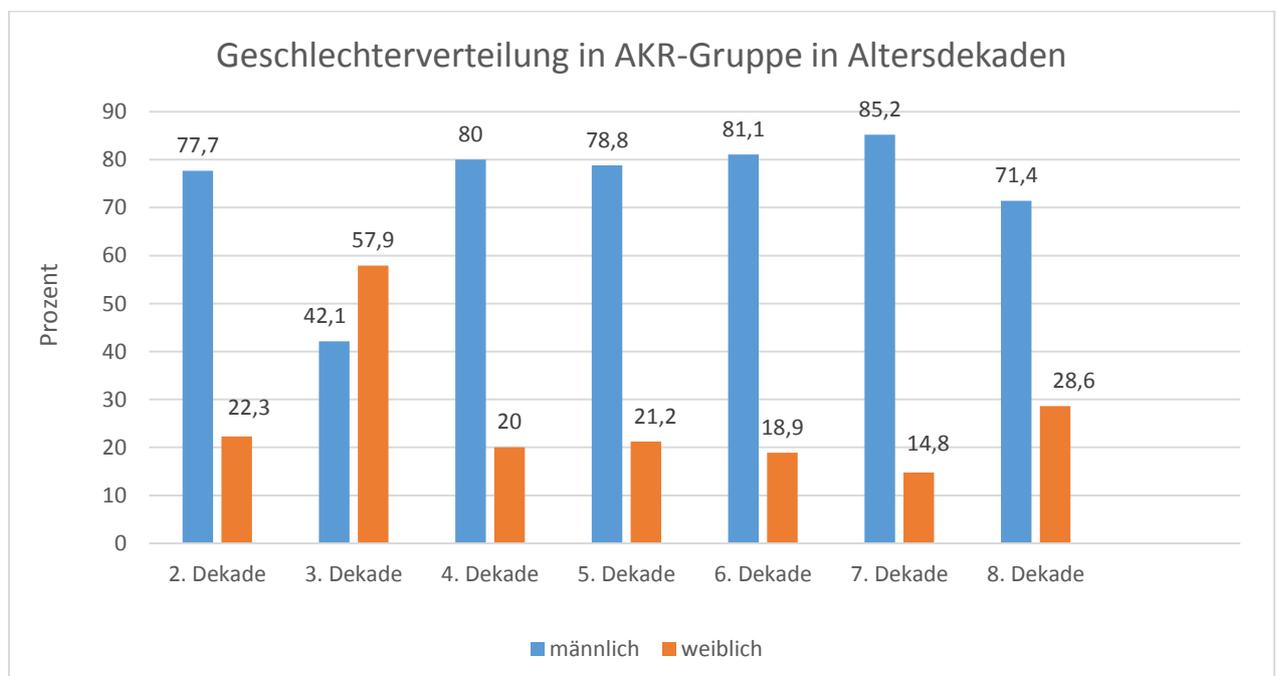


Abbildung 16: Geschlechterverteilung in AKR-Gruppe in verschiedenen Altersdekaden in Vergleich.

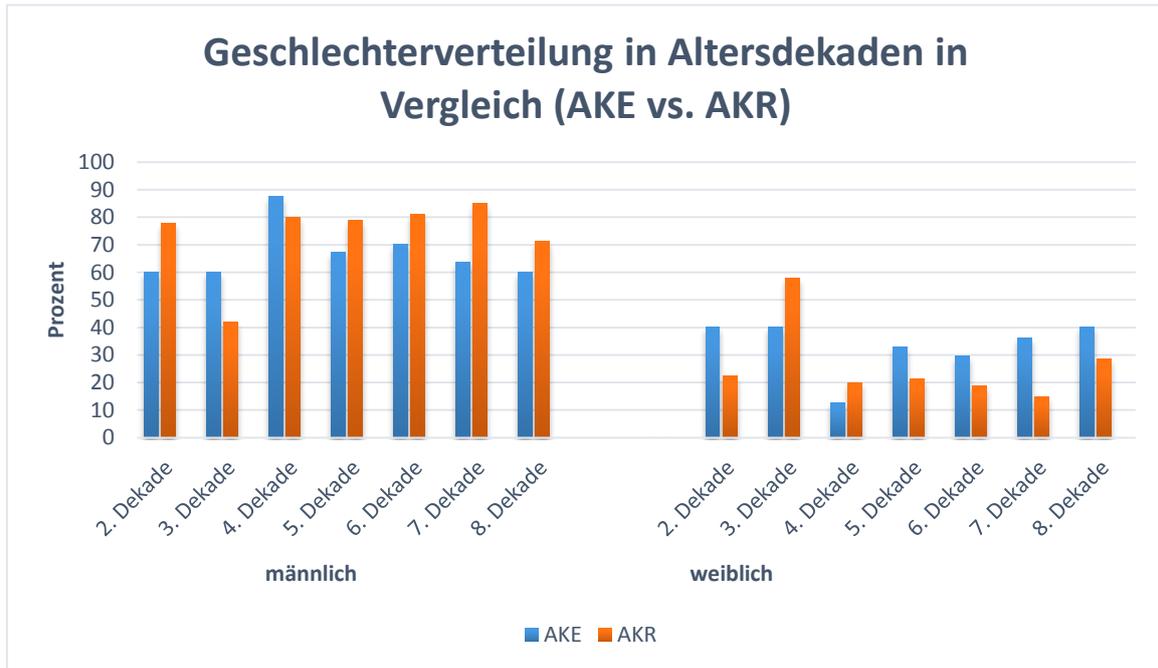


Abbildung 17: Geschlechterverteilung in Altersdekaden in Vergleich (AKE vs. AKR).

4.3 Die Gründe für den Aortenklappenersatz und deren Häufigkeit

In den Untersuchungen konnten bei 108 der insgesamt 314 AKE-Patienten eine Retraktion von mindestens einer Tasche beobachtet werden (34,3 % der AKE-Patienten). Rund 28,9 % (91 von 314) der AKE-Patienten hatten eine Endokarditis. Die Verkalkung an mindestens einer Tasche war bei 19,8 % (62 von 314) der AKE-Patienten beobachtbar. 10 % (31 von 314) der AKE-Patienten hatten Retraktion und Verkalkung von mindestens einer Tasche gemeinsam. Retraktionen plus Große Fenestrationsen der Tasche(n) wurden dagegen nur bei 4,1 % der AKE-Gruppe (13 von 314 Patienten) beobachtet. Bei insgesamt 9 Fällen der insgesamt 314 AKE-Patienten konnte eine Retraktion und Prolaps von mindestens einer Tasche beobachtet werden (2,9 % der AKE-Patienten) (Abbildung 18).

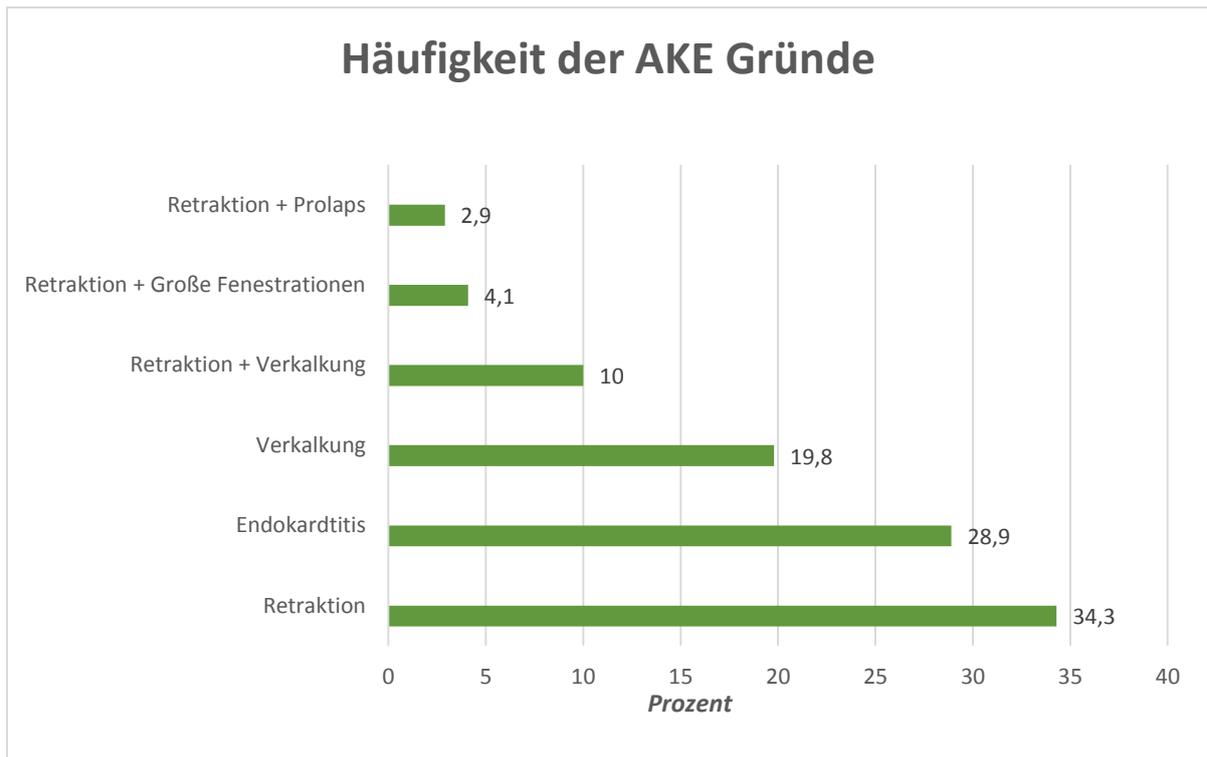


Abbildung 18: AKE-Gründe und deren Häufigkeit, dargestellt in Prozentsatz.

Es ist hier erwähnenswert, dass die Retraktion von mindestens einer Tasche als Einzelgrund oder in Kombination mit einem anderen Grund in 51,3 % der Fälle (161 von 314 der AKE Patienten) beobachtet werden konnte. Dagegen konnte in den Untersuchungen auch die Verkalkung von mindestens einer Tasche als Einzelgrund oder in Kombination mit einem anderen Grund in 29,8 % der Fälle (93 von 314 der AKE Patienten) beobachtet werden.

Aus der Kreuztabelle 6 wird ersichtlich, dass bei 41,7 % der männlichen Patienten der Grund für einen AKE die **Retraktion** von Tasche(n) war. Im Vergleich dazu hatten 58,3 % der weiblichen Patienten eine Retraktion von Taschen. Dies ist ein beachtlicher Unterschied. Von daher sind das Geschlecht und die Retraktion von Taschen als Grund für den AKE voneinander abhängig (asymptotische Signifikanz = 0,017, $P < 0,05$). Dieser Unterschied scheint offenbar den anderen AKE-Gründen entgegengesetzt zu sein, da bei den anderen Gründen die Männer mehr als die Frauen betroffen sind (Abbildung 19).

Tabelle 6: Geschlechterverteilung in den AKE-Gründen.

Grund für den AKE		Geschlecht		Gesamt
		männlich	weiblich	
1. Retraktion der Tasche(n)	Anzahl	45	63	108
	% innerhalb von Geschlecht	41,7 %	58,3 %	34,3 %
2. Endokarditis	Anzahl	74	17	91
	% innerhalb von Geschlecht	81,3 %	18,7 %	28,9 %
3. Verkalkung der Tasche(n)	Anzahl	52	10	62
	% innerhalb von Geschlecht	83,9 %	16,1 %	19,8 %
4. Retraktion + Verkalkung	Anzahl	26	5	31
	% innerhalb von Geschlecht	83,8 %	16,2 %	10 %
5. Retraktion + große Fenestrationen	Anzahl	12	1	13
	% innerhalb von Geschlecht	92,3 %	7,7 %	4,1 %
6. Retraktion + Prolaps	Anzahl	5	4	9
	% innerhalb von Geschlecht	55,5 %	44,5 %	2,9 %
Gesamt	Anzahl	214	100	314
	% innerhalb von Geschlecht	68,2 %	31,8 %	100,0%

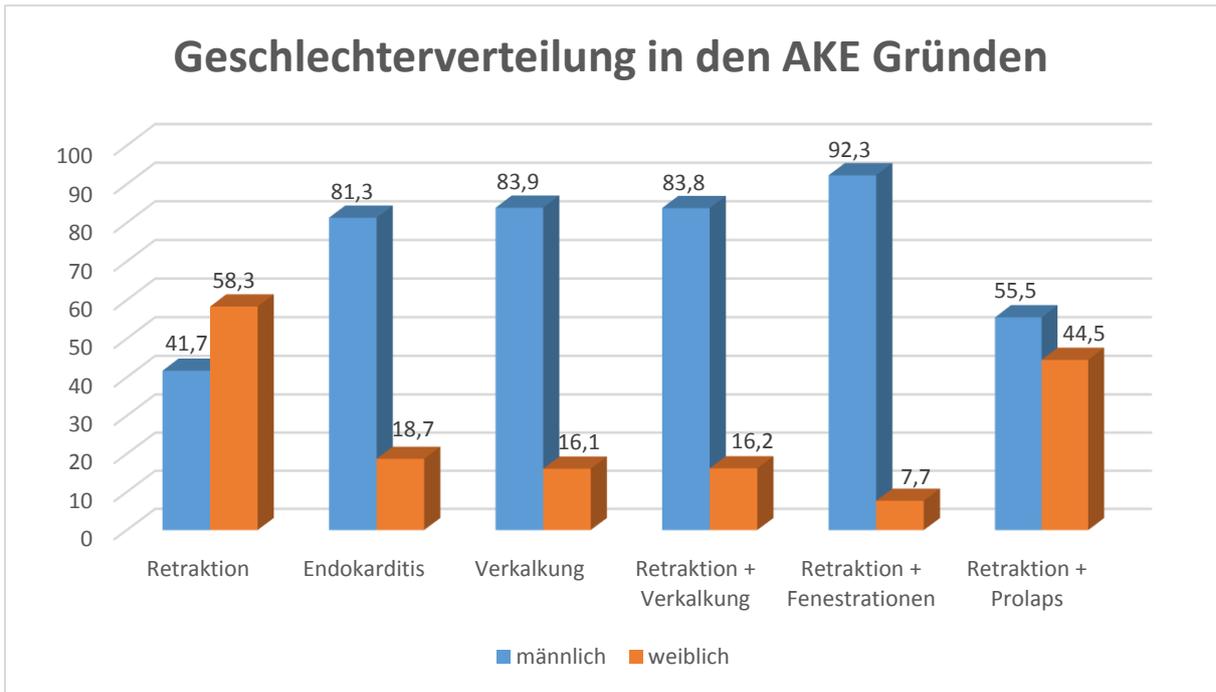


Abbildung 19: Die Geschlechterverteilung in den AKE-Gründen.

Kausal ist es in den Untersuchungen eindeutig zu erkennen, dass die Indikation zum AKE wegen eines Einzelgrundes in 83 % der Fälle (261 von 314) war, im Gegensatz dazu konnte in 17 % der Fälle (53 von 314) mehr als ein Grund für den AKE beobachtet werden (Abbildung 20).

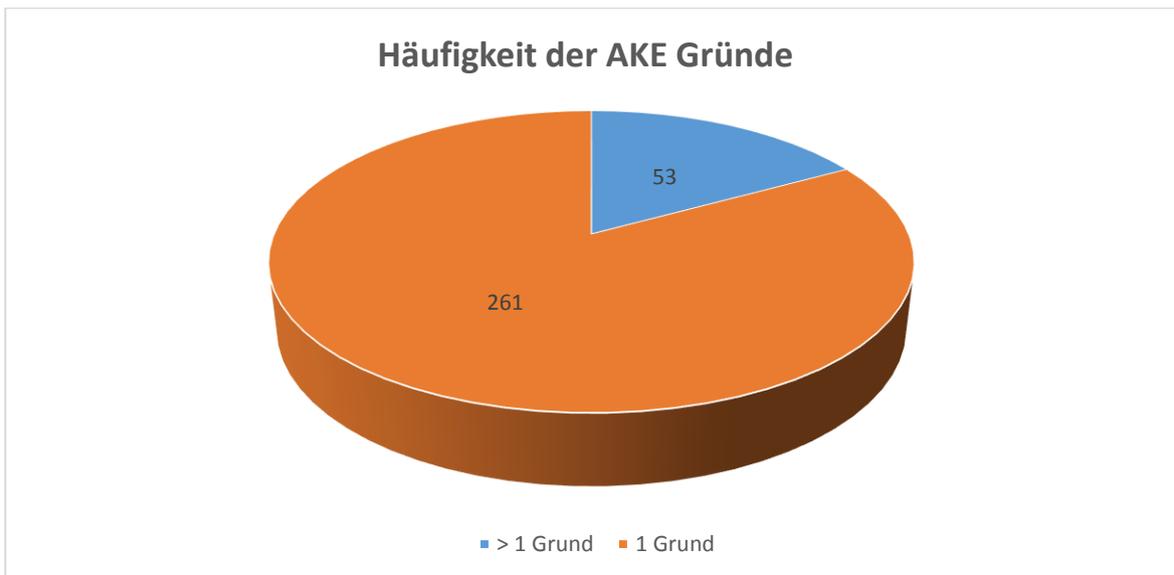


Abbildung 20: Häufigkeit von 1 und > 1Grund für den AKE in Zahlen.

Gründe für den AKE		Altersdekade						Gesamt	
		2. Dekade	3. Dekade	4. Dekade	5. Dekade	6. Dekade	7. Dekade		8. Dekade
Ein Grund für den AKE	Anzahl	5	9	24	50	90	72	11	261
	% innerhalb von Alter bis Op Zeitpunkt in Kategorien	100,0%	90 %	100,0%	86,2 %	81 %	79,1%	73,3%	83 %
>1 Grund für den AKE	Anzahl	0	1	0	8	21	19	4	53
	% innerhalb von Alter bis Op Zeitpunkt in Kategorien	0,0%	10 %	0,0%	13,8%	19 %	20,9%	26,7 %	17 %
Gesamt		Anzahl	5	10	24	58	111	91	314
		% innerhalb von Alter bis Op Zeitpunkt in Kategorien	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%

Tabelle 7: Häufigkeit der AKE-Gründe in Altersdekaden in Vergleich.

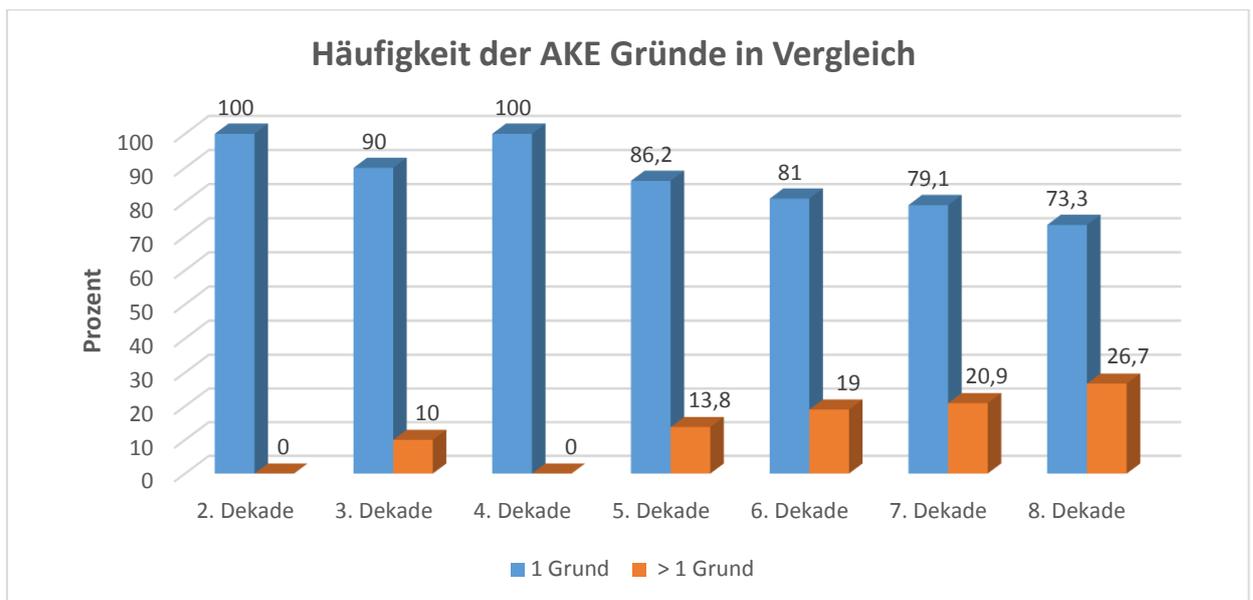


Tabelle 21: Häufigkeit der Gründe für den AKE in Altersdekaden in Vergleich.

Aus der Tabelle 7 und Abbildung 21 wird ersichtlich, dass die Häufigkeit des Auftretens von > 1 Grund für den AKE ab der 5. Dekade langsam zunimmt und reicht das Maximum in der 8. Dekade.

Gründe für den AKE		Geschlecht		Gesamt	
		männlich	weiblich		
Ein Grund für den AKE	Anzahl	171	90	261	
	% innerhalb von Geschlecht	79,9 %	90%	83 %	
Mehr als ein Grund für den AKE	Anzahl	43	10	53	
	% innerhalb von Geschlecht	20,1 %	10%	17 %	
Gesamt		Anzahl	214	100	314
		% innerhalb von Geschlecht	100 %	100 %	100 %

Tabelle 8: Die Geschlechterverteilung in 1 und > Grund-Gruppen.

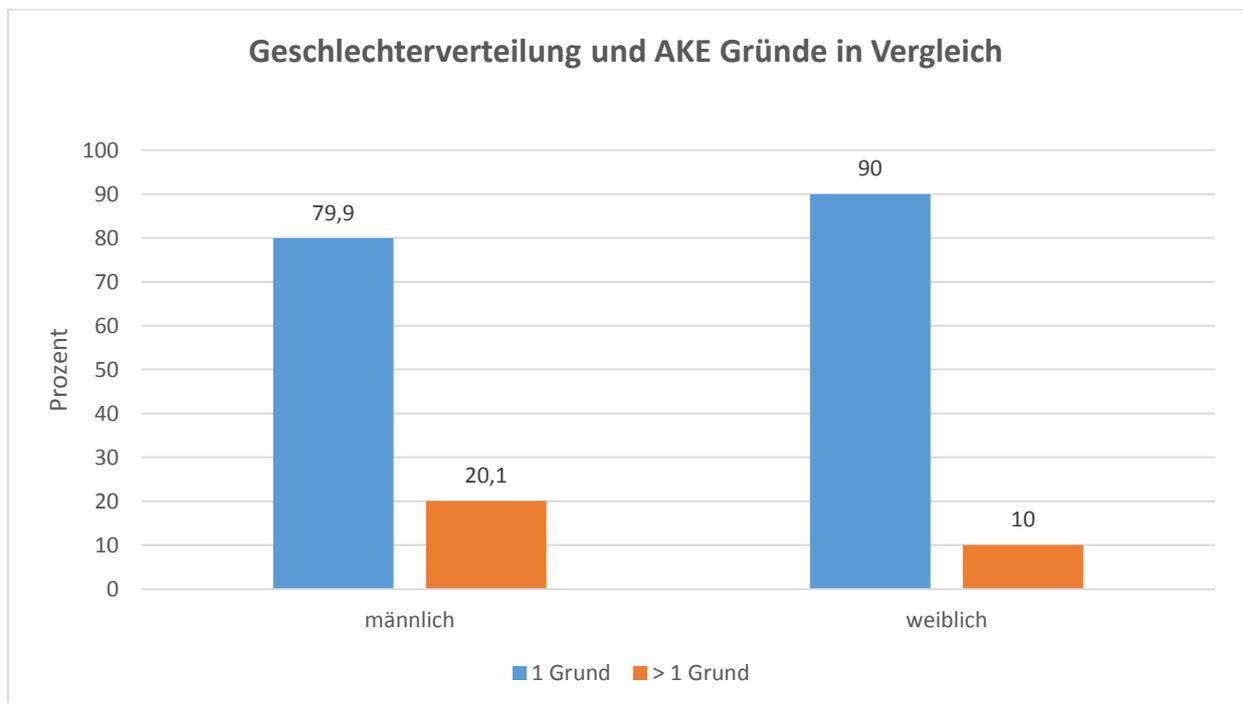


Abbildung 22: Die Geschlechterverteilung in den AKE-Gründen in Vergleich.

Aus der Kreuztabelle 8 und Abbildung 22 wird ersichtlich, dass 79,9 % der männlichen Patienten einen Grund für den AKE hatten und 20,1 % der restlichen männlichen Patienten mehrere Gründe für den AKE hatten. Bei den weiblichen Patienten war die Verteilung relativ ähnlich. Lediglich 10 % der weiblichen Patienten hatten mehrere Gründe für den AKE und 90 % hatten einen Grund für den AKE. Daraus kann schlussgefolgert, dass das Geschlecht und die Anzahl der Gründe für den AKE voneinander unabhängig sind (asymptotische Signifikanz $p = 0,076$).

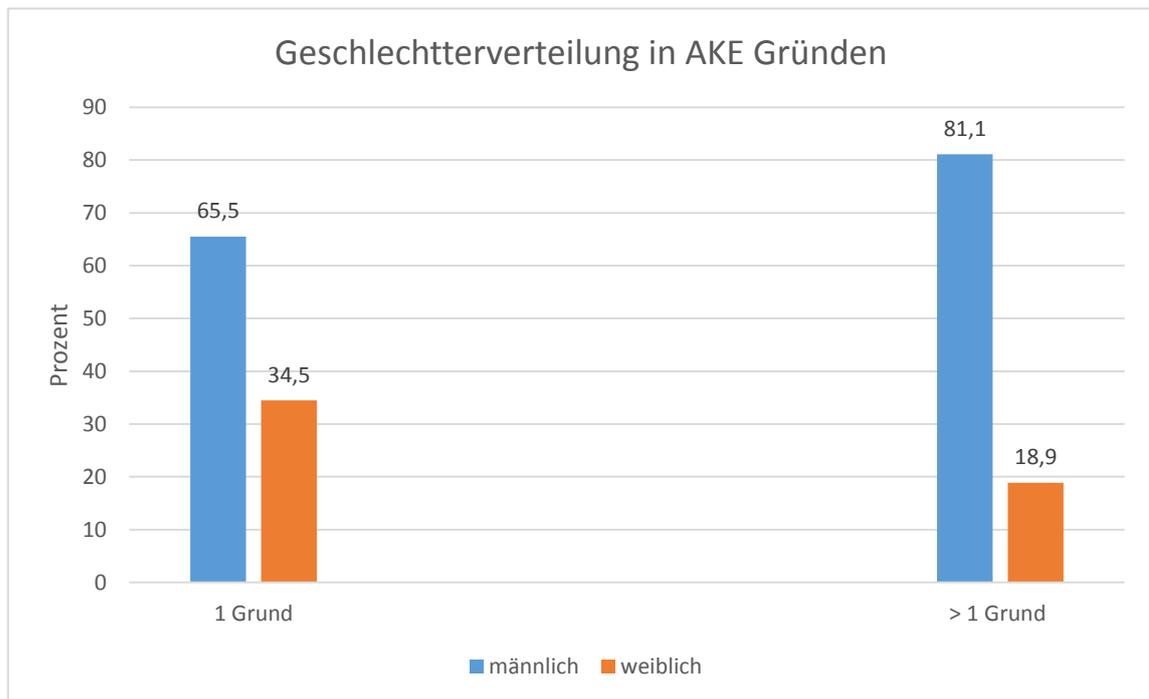


Abbildung 23: Die Geschlechterverteilung in 1 und > Grund-Gruppen in Vergleich.

Wenn die Geschlechterverteilung in jeder Gruppe (1 Grund- und > 1 Grund-Gruppe) getrennt betrachtet wird, betrug der Anteil der Frauen in der 1 Grund-Gruppe 34,5 % der Gruppe. Im Gegensatz dazu betrug der Männeranteil in dieser Gruppe 65,5 % der Gruppe. In der > 1 Grund-Gruppe betrug der Frauenanteil 18,9 % der Gruppe und der Männeranteil 81,1 % der Gruppe (Abbildung 23).

4.4 Art des Aortenklappenersatzes

In den Analysen konnte ermittelt werden, dass das durchschnittliche Alter zum Zeitpunkt der Operation bei den Patienten mit biologischem Ersatz (Bio-AKE) bei 66,38 liegt. Im Vergleich dazu liegt der Mittelwert bei den Patienten mit mechanischem Ersatz (Mech-AKE) bei 49,48 (Tabelle 9, Abbildung 24). Die Personen, die einen mechanischen Ersatz erhielten, sind im Durchschnitt etwa 16,9 Jahre jünger als die Personen, die einen biologischen Ersatz bekamen. Dieser Mittelwertunterschied ist auch statistisch signifikant ($p=0,000$). Es ist auch erkennbar, dass die Anzahl der Patienten, die Bio-AKE erhielten eindeutig höher als die Patienten, die Mech-AKE erhielten.

Tabelle 9: Beziehung zwischen dem Alter der Patienten und der Art des AKE.

Aortenklappenersatz (AKE)		N	Mittelwert	Standard- Abweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Alter zum Zeitpunkt der Operation	Bio-AKE	268	66,38	11,103	0,678
	Mech-AKE	46	49,48	11,921	1,758

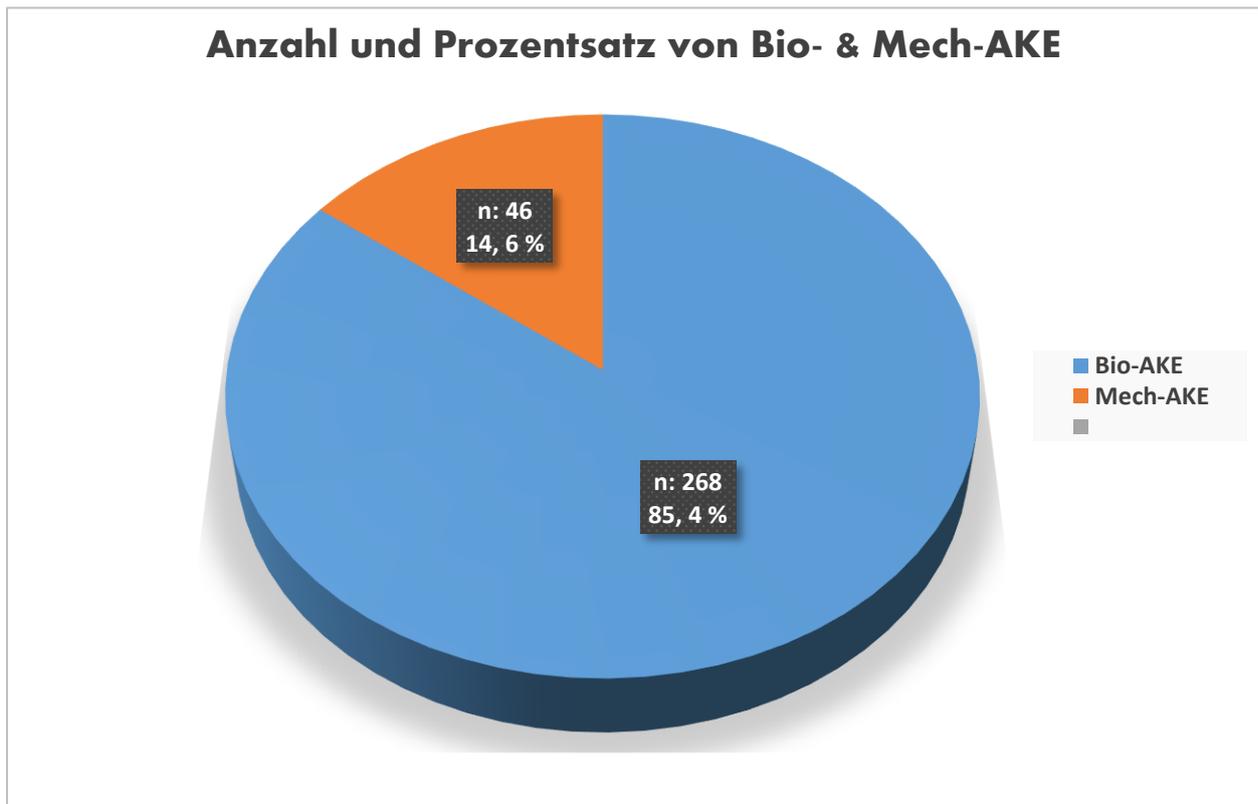


Abbildung 24: Häufigkeit von Bio- & Mech-AKE.

Art des Ersatzes		Alter in Dekaden						Gesamt	
		2. Dekade	3. Dekade	4. Dekade	5. Dekade	6. Dekade	7. Dekade		8. Dekade
Bio-AKE	Anzahl	1	4	15	45	97	91	15	268
	% innerhalb von Alter bis Op-Zeitpunkt	20 %	40 %	62,5 %	77,6 %	87,3 %	100,0%	100,0%	85,4%
Mech-AKE	Anzahl	4	6	9	13	14	0	0	46
	% innerhalb von Alter bis Op-Zeitpunkt	80 %	60 %	37,5%	22,4%	12,7 %	0,0%	0,0%	14,6%
Gesamt	Anzahl	5	10	24	58	111	91	15	314
	% innerhalb von Alter bis Op-Zeitpunkt	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %

Tabelle 10: Häufigkeit von Bio- & Mech-AKE in verschiedenen Altersdekaden in Vergleich.

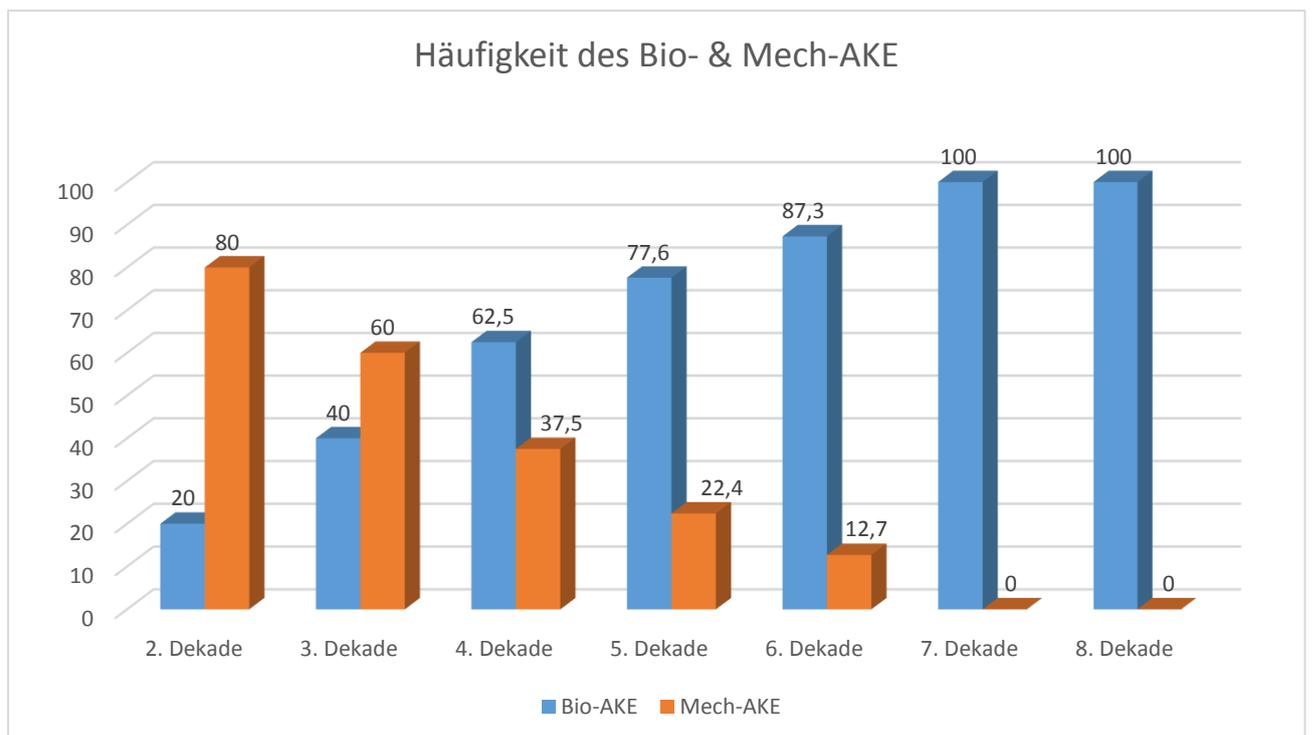


Abbildung 25: Häufigkeit des Bio- & Mech-AKE in Altersdekaden in Vergleich

Aus der Kreuztabelle 10 und Abbildung 25 wird ersichtlich, dass der biologische Aortenklappenersatz mit dem Alter der Patienten zum Zeitpunkt der OP steigt. Bei den 20-30 Jährigen lag der Anteil der Personen mit Bio-AKE lediglich bei 20 % der Fälle in dieser Altersgruppe. Bei den 30-40 jährigen Patienten lag dies bereits bei 40 % und bei den 40-50 Jährigen bei 62,5 % der Altersgruppe. Rund 77,6 % der 50-60 Jahre alten Patienten und 87,3 % der 60-70 Jahre alten Patienten bekamen einen Bio-AKE. Bei den über 70 Jahre alten hatten alle Patienten einen Bio-AKE.

Genau umgekehrt verläuft die Altersentwicklung bei der Wahl des mechanischen Ersatzes. Jüngere (20-40 Jahre) Patienten erhielten überwiegend den mechanischen Ersatz (80 % der 20-30 Jährigen und 60 % der 30-40 Jährigen). Bereits bei den 40-50 Jährigen gab es prozentual betrachtet mehr Patienten, die einen Bio-AKE erhielten (Mech-AKE = 37,5 % und Bio-AKE = 62,5 %). Lediglich 22,4 % der 50-60 Jährigen und 12,7 % der 60-70 Jährigen bekamen einen Mech-AKE.

Daraus kann schlussgefolgert, dass das Alter und die Wahl Bio-AKE oder Mech-AKE voneinander abhängig sind (bei asymptotische Signifikanz $p = 0,000$).

Im Folgenden ist eine Darstellung der Geschlechterverteilung in Bio- und Mech-AKE-Gruppen (Tabelle 11).

Tabelle 11: Geschlechterverteilung in Bio- und Mech-AKE-Gruppen.

		Geschlecht		Gesamt
		männlich	weiblich	
Bio-AKE	Anzahl	180	88	268
	% innerhalb von Geschlecht	84,1%	88,0%	85,4%
Mech-AKE	Anzahl	34	12	46
	% innerhalb von Geschlecht	15,9%	12,0%	14,6%
Gesamt	Anzahl	214	100	314
	% innerhalb von Geschlecht	100,0%	100,0%	100,0%

Aus der Kreuztabelle 11 wird ersichtlich, dass 84,1 % der männlichen Patienten einen Bio-AKE hatten und 15,9 % dieser Gruppe einen Mech-AKE hatten. Bei den weiblichen Patienten war die Verteilung relativ ähnlich. Lediglich 12 % der weiblichen Patienten hatten einen Mech-AKE. 88 % dieser Gruppe hatten einen Bio-AKE. Daraus kann schlussgefolgert, dass das Geschlecht und die Wahl Bio- oder Mech-AKE voneinander unabhängig sind (asymptotische Signifikanz $p = 0,364$).

5. Diskussion

5.1 Einleitung

In 98 % der Bevölkerung hat die Aortenklappe 3 Taschen, also trikuspid angelegt, was normalerweise der Fall ist (36). Die Klappenvitien beinhalten die Klappenstenosen, Insuffizienz oder eine Kombination von den beiden Pathologien, welche als kombiniertes Klappenvitium bezeichnet. Bei der Klappenstenose liegt eine eingeschränkte Separation der Kuspel mit daraus resultierender reduzierter Öffnungsfläche. Die Aortenklappenstenose ist das häufigste Klappenvitium und nach dem arteriellen Hypertonus und der koronaren Herzerkrankung dritthäufigste kardiovaskuläre Krankheit (26). Im Vergleich dazu ist die Aortenklappeninsuffizienz deutlich seltener als die Aortenklappenstenose und tritt im Allgemeinen nicht häufig, besonders bei trikuspiden Aortenklappen auf. Die Framingham Heart Study hat eine Häufigkeit von Aortenklappeninsuffizienz um 5% gezeigt. Die Prävalenz dieses Vitiums hat hierbei mit dem Alter zugenommen (57). Aus prognostischen Gründen ist die operative Behandlung der Aortenklappeninsuffizienz notwendig bzw. indiziert, sobald die Patienten im Rahmen dieses Vitiums entsprechende Symptome entwickeln.

Der operative Ersatz einer insuffizienten AK mit biologischen oder mechanischen Prothesen gilt heutzutage als Standard des AKE. Der Bio-AKE befindet sich in der Regel in gerüstgestützten und gerüsfreien Formen. Die gerüstgestützte Bioprothese ist aus AK vom Schwein bzw. Rinderperikard, wobei hier die beiden Produkte eine vergleichbare Lebensdauer zeigen (41, 78,118). Die zweite Form ist die gerüsfreie Prothese aus kompletten Aortenwurzeln vom Schwein als Xenograft oder aus menschlichen Leichenklappen als Homograft. Die Bioprothesen weisen eine begrenzte Lebensdauer, wobei die Degeneration dieser Prothesen beginnt nach 7 bis 8 Jahren und wird deutlicher nach 9 bis 10 Jahren nach der Operation. Dieser Prozess weist bei den jüngeren Patienten eine schnellere Progression auf, wobei 26 % der unter 65-Jährigen nach 15 Jahren eine relevante Klappendysfunktion zeigten (99,100). Deswegen bietet sich die mechanischen Prothesen als Alternativ, vor allem bei jüngeren Patienten an (4). Diese sind als Kippscheibenprothese oder Doppelflügelklappe verfügbar (42). Bezüglich der Inzidenz von Endokarditis und thromboembolischen Ereignissen trotz der Notwendigkeit einer oralen Antikoagulationstherapie bei dem Mech-AKE haben viele randomisierte Studien keine relevanten Unterschiede zwischen den Bio- und mechanischen Prothesen gezeigt (50,62). Wegen der signifikant höheren

Lebensdauer des Mech-AKE (bis 14 Jahre nach der Operation) sowie bei fehlender Kontraindikation zur oralen Antikoagulationstherapie sollten diese Prothesen bei jüngeren Patienten bzw. im Allgemeinen bei Patienten mit einer Lebenserwartung von >10 Jahre wie Oxenham und Kollegen empfiehlt, zum Einsatz kommen.

Wegen der Vorteile von AKR gegenüber dem AKE hat diese in den letzten Jahren an Wichtigkeit und Bedeutung zunehmend gewonnen (24,93). Die klappenerhaltende Rekonstruktion bei Insuffizienz der AK betrachtet heutzutage bei vielen Patienten als die Standardoperation. Durch die klappenerhaltende Rekonstruktion wird die physiologische Hämodynamik der Klappe in den meisten Fällen weiterhin erhalten, welche die Haltbarkeit dieses Verfahrens eindeutig positiv beeinflusst. Des Weiteren kann bei der AKR auf die lebenslängliche orale Antikoagulation verzichtet werden und somit haben die Patienten kein Blutungsrisiko wegen dieser Therapie (94,124). Bei dem Bio-AKE besteht weiterhin das Problem der begrenzten Haltbarkeit, besonders bei jüngeren Patienten wegen der raschen Degeneration der Bioprothese. Das erschwert die Entscheidung über die Auswahl zwischen den beiden Formen des Aortenklappenersatzes, vor allem bei jungen Sportlern.

5.2 Historie der Aortenklappen Operationen

Die Ära der Herzchirurgie hat mit Erfindung der Herz-Lungen-Maschine 1953 von Gibbon begonnen. Das hat die kontinuierliche Durchblutung während der Herzoperationen ermöglicht und daher die Eingriffe am offenen Herzen (5,104).

Der erste Klappenersatz durch eine Ballklappenprothese wurde Anfang der 60-er Jahre von Harken durchgeführt (68). Auch noch in den 1960igern entwickelte Dr. Alain Carpentier die erste biologische Herzklappe, primär aus biologischen und künstlichen Anteilen (18). Durch ein pulmonales Autograft ersetzte Ross 1967 die Aortenklappe (68). In folgenden Jahren entwickelte sich die Herzchirurgie im Allgemeinen eindeutig, wobei weitere Herzerkrankungen operativ behandelt werden konnten, unter anderem die koronare Herzkrankheit durch die Bypass-Operation und terminale Herzinsuffizienz durch Herztransplantation.

Seit 1970 werden die biologischen Klappenprothesen regelmäßig angewendet. Die heutige Form der mechanischen Klappenprothesen wurde bereits 1980 erreicht (Abb. 26). In den 80-er Jahren zeigte die biologischen Klappenprothesen kürzere Haltbarkeit als angenommen. Auf der anderen Seite zeigten die Mitralklappenrekonstruktionen gute

Ergebnisse und geringe Komplikationsrate. Diese Ergebnisse motivierten dann die weitere Entwicklung der klappenerhaltenden Rekonstruktionen.



Abbildung 26: mechanische Aortenklappenprothesen in der historischen Entwicklung von links nach rechts (<https://thoracickey.com/heart-valve-repair-and-replacement/>).

Im letzten Jahrzehnt kam die rekonstruktive Chirurgie der Klappen wegen deren Vorteile zunehmend zum Einsatz, welche bei der Weiterentwicklung und Standardisierung dieses Verfahrens wesentlich beigetragen hat.

Die anfänglichen Versuche der Klappenrekonstruktionen wurden mit Schweineperikard, Dura Mater und Fascia lata durchgeführt, welche aber keinen Erfolg erreicht haben (68). Darüber hinaus wurden die Klappenerhaltenden Rekonstruktionen mit Autograft bzw. mit autologem Perikard probiert (5).

Nachdem die von Carpentier 1983 entwickelte Rekonstruktion der Mitralklappe sich vorteilhaft gegenüber dem AKE zeigte (1,2,71), war diese Anstöße dafür, weitere Klappenrekonstruktionen durchzuführen, sodass die ersten Versuche der AKR in den 90er Jahren durchgeführt wurden. Hier konnte Cosgrove eine insuffiziente AK wegen Kusenprolaps erfolgreich rekonstruiert (85). Für die geometrisch bedingte Aortenklappeninsuffizienz mit intaktem Taschengewebe wurden weitere operative Verfahren entwickelten, zum Beispiel durch die Korrektur des sinutubulären Übergangs von Frater (85), das Remodellieren der Aortenwurzel nach Yacoub bzw. die Reimplantation der Aortenwurzel durch eine Prothese nach David (25,28,74).

1960 implantierte Lower in einem Tierversuch die Pulmonalklappe in die Aorta ascendens. 6 Jahre später nach diesem Versuch konnte Pillsbury die Pulmonalklappe in die Aortenwurzel implantieren (112). Diese Versuche waren die ersten Anstöße für

die Entwicklung der Ross-Operation, welche 1967 von Ross durchgeführt wurde. Hier konnte die AK durch autologe Pulmonalklappe ersetzt werden. Das Prinzip dieser Operation ist es, die patienteneigene Pulmonalklappe in die Position der AK einzusetzen und die Pulmonalklappe dann durch eine menschliche Spenderklappe bzw. einen Homograft zu ersetzen. Die ersten klinischen Ergebnisse dieses operativen Verfahrens wurden von Donald Ross im gleichen Jahr 1967 veröffentlicht. Insgesamt waren 14 Patienten, die sich der Ross-Operation unterzogen hatten. Nach der subkoronaren Technik operierte Ross seine ersten Patienten. Nach 5 Monaten zeigten sich keine Abstoßreaktionen auf die Homograft. Des Weiteren zeigte die Autograft ebenfalls nach 5 Monaten keine Dysfunktion. Nur 2 Patienten verstarben in diesem Zeitraum an einer nicht valvulären Ursache. Trotz der oben genannten erfolgreichen Ergebnisse verbreitete sich diese Operation erst Anfang der 90er Jahre, nachdem die Nachteile der Bio- und Mech-AKE sich aufwiesen (79). Wegen der nachgewiesenen Vorteile und guten langfristigen Ergebnisse der Ross-Operation und trotz der anspruchsvollen Technik nahmen die Zahlen der durchgeführten Ross-Operationen in den 90iger Jahren zu, sodass 1993 ein internationales Register für die durchgeführten Ross-Operationen gegründet wurde, welches alleine im Jahr 1996 über 600 Eingriffe registrierte (112). Auch in Deutschland zeigte sich einen raschen Anstieg der durchgeführten Ross-Operationen bis 2004 (112), danach kam es aber wieder zum Rückgang der Zahlen, wobei 2011 174 Eingriffe und im Jahr 2014 nur 127 Eingriffe durchgeführt wurden (9).

Dieser Rückgang in Zahlen der durchgeführten Ross-Operationen und die gedämpfte Begeisterung lag an einer erhöhten Reoperationsrate wegen Autograftdysfunktion nach erster problemloser Dekade (20). Ursächlich dafür zeigte sich in den Untersuchungen eine Erweiterung der nicht gestützten Neoaortenwurzel mit daraus resultierender Autograftregurgitation nach der Technik des vollständigen Aortenwurzelersatzes, welche als alternativ für die anspruchsvollere komplizierte subkoronare Technik eingeführt wurde (90,120). Nach der Entwicklung der modifizierten Ross-Operation und Rückkehr zur subkoronaren Technik nahm der Zahl der Autograftdysfunktion wieder deutlich ab (110). Bei der modifizierten Ross-Operation wird hier die Neoaortenwurzel mit diversen Techniken und Materialien unterstützt (84).

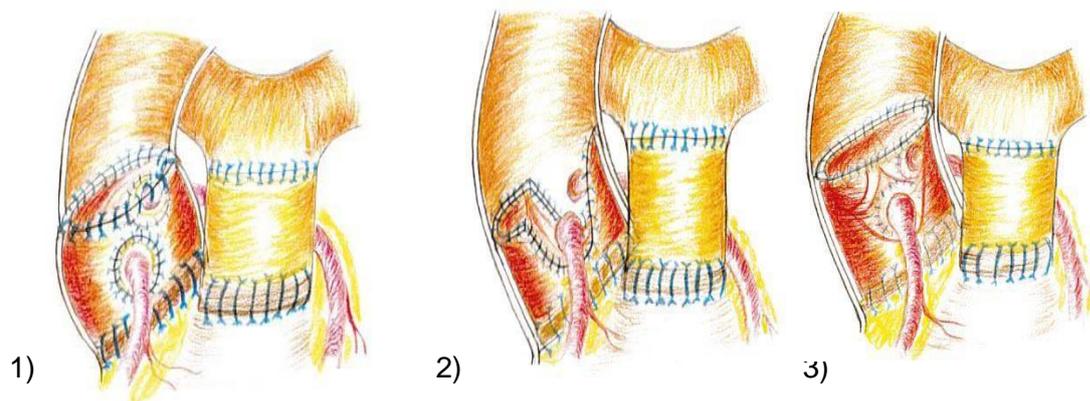


Abbildung 27: 1. Kompletter Aortenwurzelersatz 2. Subkoronare Technik 3. Wurzelinklusion (Sievers et al. 1998)

5.3 Pathophysiologie und Klinik:

Durch die Insuffizienz der Aortenklappe entsteht eine linksventrikuläre Belastung durch das Regurgitationsvolumen während der Diastole und damit verbundenen erhöhten enddiastolischen Druck.

Bei der **akuten Aortenklappeninsuffizienz** kann das linke Herz sich an das erhöhte enddiastolische Volumen und Druck trotz kompensierender Mechanismen, wie zum Beispiel Frank-Starling-Prinzip und Tachykardie nicht anpassen (13). Es kommt durch die drastische rasche Erhöhung des enddiastolischen linksventrikulären Druckes wegen des akut aufgetretenen Regurgitationsvolumens zur Volumenüberlastung des linken Ventrikels und Letzten Endes zum akuten Versagen des linken Herzens (51,13). Hier staut sich das Blut dann vor dem linken Herzen und drückt auf die LV-Wand. Das führt wiederum zum Lungenödem und zur koronaren Hypoperfusion und kardiogenen Schock (13, 16,89).

Im Gegenteil dazu kann sich der linke Ventrikel bei der chronischen Form der Aortenklappeninsuffizienz allmählich an der erhöhten Volumenbelastung anpassen. Der anfänglich erhöhte enddiastolische Druck induziert kompensatorisch erhöhte Dehnbarkeit des linken Ventrikels und somit Erweiterung des LV. Durch diesen Mechanismus kann der LVEDP wieder reduziert werden, aber trotzdem steht das Herz weiterhin unter Belastung. Aufgrund dessen kommt es dann zur konzentrischen linksventrikulären Hypertrophie im Sinne von Remodeling des Herzmuskelgewebes. Das Schlagvolumen kann durch die o.g. Mechanismen jahrelang stabil bleiben. Weshalb bleiben die Patienten dementsprechend häufig Jahrzehnte lang asymptomatisch. Da das Herz bei der chronischen Aortenklappeninsuffizienz trotz der

aktivierten kompensatorischen Mechanismen unter Belastung bleibt, kommt es im Verlauf oft nach Jahren wegen Erweiterung, Remodeling des linken Ventrikels sowie ständig erhöhtem Sauerstoffverbrauch zu chronischer Herzinsuffizienz infolge von reduzierter LV-EF (13). Die symptomatischen Patienten entwickeln meistens thorakale Beschwerden bzw. pectangiöse Beschwerden, zunehmende Belastungsdyspnoe und Leistungsknick. Die pathologische Entwicklung bis zum Auftreten der Beschwerden ist ein langsamer schleichender Prozess (13). Die zügige rechtzeitige Behandlung der chronischen symptomatischen Aortenklappeninsuffizienz ist mit niedriger Morbidität und Mortalität sowie hoher Wahrscheinlichkeit der Reversibilität der LV-Dysfunktion verbunden. Mit der Zunahme des Schweregrades und der Dauer der linksventrikulären Funktion sowie Verschlechterung der Symptomatik sinkt die Wahrscheinlichkeit des kompletten Erholens der LV-Dysfunktion. Die wichtigsten prognostischen Faktoren sind hier die LV-EF und der Schweregrad der LV-Dilatation (13).

5.4 Diagnostik bei der Aortenklappeninsuffizienz:

In der ***klinischen Untersuchung*** zeigt sich bei der Auskultation in der Regel ein hochfrequentes decrescendo Diastolikum über dem 2. ICR rechts und dem Erb-Punkt. Gelegentlich lässt sich ein Austin-Flint-Geräusch als Zeichen einer schweren AI auskultieren. Es zeigt sich eine große Blutdruckamplitude mit Pulsus celer et altus.

Im ***EKG*** kann sich eine linksventrikuläre Hypertrophie darstellen. ***Die Echokardiographie*** stellt das diagnostisch wichtigste Mittel dar und ermöglicht die morphologische Beurteilung der Aortenklappe und die Erhebung der Ursache der AI. Sie wird zur Größen- und Funktionsbeurteilung des LV mittels Messung des linksventrikulären endsystolischen und enddiastolischen Durchmessers und der Ejektionsfraktion, zur Erfassung des Schweregrades der AI mittels der Dopplermethode und zur Vermessung der Aortenwurzel verwendet. Intraoperativ kann mittels TEE die Quantifizierung und dementsprechend die definitive Wahl des chirurgischen Verfahrens erfolgen. Die genaue Geometrie der Klappentaschen hingegen ist auf diese Weise ohne 3D- Echokardiographie kaum zu erheben.

Der Linksherzkatheter dient vor allem zur Erhebung des koronaren Gefäßstatus, ermöglicht aber auch eine Aortographie bzw. eine angiographische Beurteilung des Schweregrades der AI sowie die Messung der diastolischen linksventrikulären Drücke (81).

5.4.1 Bildgebung bei der Aortenklappeninsuffizienz

Die Echokardiographie **stellt das diagnostisch wichtigste Mittel** dar und ermöglicht die morphologische Beurteilung der Aortenklappe und die Erhebung der Ursache der AI. Mit anderen Worten liefert die Echokardiographie wichtige Informationen über Taschenmorphologie, -pathologie, Aortenwurzel, Anzahl der Taschen, Lokalisation von Koronarostien, sowie die Regurgitationsfraktion und oder der effektive Regurgitationsöffnungsbereich. Sie wird zur Größen- und Funktionsbeurteilung des RV und LV mittels Messung des linksventrikulären endsystolischen und enddiastolischen Durchmessers verwendet. Zudem wird sie zur Erfassung des Schweregrades der AI mittels der Dopplermethode, Schlagvolumen, Regurgitationsvolumen, Druckgradienten, E / E' , sPAP, valvulo-arterielle Impedanz und zur Vermessung der Aortenwurzel, Aortenannulus, sinutubulären Übergangs und der Aorta ascendens verwendet (122).

Mittels der transthorakalen echokardiographischen Visualisierung der Aortenklappe ist die konventionelle Dokumentation der Aortenklappe in parasternalen, apikalen (in 3 und 5-Kammer-Blick), subkostalen und suprasternalen Schnittebenen möglich. Im M-Modus ist das Profil der Taschentrennung während der Systole viereckig. Dies kann gemessen werden und einen Hinweis auf das Ausmaß der Taschenseparation und wiederum auf Aortenklappenfunktion und die Relevanz einer begleitenden AS geben.

Prä & intraoperativ kann mittels TEE die Quantifizierung und dementsprechend die definitive Wahl des chirurgischen Verfahrens erfolgen. Die genaue Geometrie der Klappentaschen hingegen ist auf diese Weise ohne 3D- Echokardiographie kaum zu erheben.

Die 3D-TEE ermöglicht eine völlig neue Modalität der Bildgebung in der echokardiographischen Visualisierung von Oberflächen (Endokard und Taschen). Bi- und Triplane simultane Schnittebenen ermöglichen eine bessere und genauere Standardisierung der Bildgebung mit einer Verbesserung der Messungen anatomischer Strukturen. Die Nachbearbeitung in 3D-Datensätzen bietet die Möglichkeit neuer Ansichten (z. B. en-face view der Koronarostie...usw.). Insbesondere für die Entscheidungsfindung und die Planung der Operationsstrategie kann die 3D-Echokardiographie wichtige Informationen liefern. Je höher die Bildqualität, desto besser die Informationen. Ausbildung und Fachwissen in 3D-Echokardiographie sind daher eine Voraussetzung für eine bessere Diagnose (122).

5.4.2 Terminologie für eine gemeinsame Sprache

Die erste Herausforderung des Kardiologen bzw. Echokardiographen besteht darin, die Bedürfnisse des Chirurgen klar zu verstehen, und die zweite darin, ein maßgeschneidertes Echo-Protokoll zu erstellen und anzupassen, das den Bedürfnissen des Chirurgen entspricht. Das Verständnis der Definitionen spezifischer Begriffe, die in der Aortenklappenrekonstruktionschirurgie häufig verwendet werden, um die entsprechenden echokardiographischen Messungen anzupassen, ist der allererste Schritt, um ein Echo-Protokoll in einem Herz-Team-Konzept mit einer gemeinsamen Sprache zu erstellen (10).

Die morphologische Variation der Aortenklappen wird durch die Anzahl der Taschen definiert, die auf der Anzahl der Funktionskommissuren basiert (geordnet nach Inzidenz). Die morphologische Variation der Aortenklappen wird von daher wie folgt klassifiziert:

- I. Eine trikuspidale AK hat drei voll entwickelte Kommissuren.
- II. Eine bikuspidale AK hat zwei voll entwickelte Kommissuren und 0 oder eine Raphe an der fusionierten Tasche, die auch als bikuspidaler Typ 0 oder Typ I klassifiziert ist (127). Eine verschmolzene Tasche wird nach der Art der Fusion benannt, zum Beispiel repräsentiert R-L die häufigste Art der Rechts-Links-Fusion.
- III. Eine unikuspidale AK hat eine voll entwickelte Kommissur und zwei Raphen und sollte nicht als bikuspidale AK Typ II eingestuft werden.
- IV. Eine Quadrikuspidale AK hat vier Kommissuren, von denen eine häufig unterentwickelt ist

Eine Raphe einer verschmolzenen oder verbundenen Tasche, auch als nicht funktionierende Kommissur (unterentwickelte Kommissur mit einem hypoplastischen Interleaflet-Dreieck) bezeichnet, ist der Bereich der Fusion zwischen zwei abnormal entwickelten Aortenklappentaschen. Die Raphe zeichnet sich durch eine gewisse Verschmelzungslänge zwischen den beiden Taschen und eine gewisse Einführhöhe an der Aortenwurzelwand aus. Das Vorhandensein von ein oder zwei Raphen, auch wenn sie unvollständig sind, macht die Klappen anatomisch bikuspid oder unikuspid (Abbildung 31).

Die Kommissurenorientierung ist definiert als der Winkel, der durch die Linien gebildet wird, die die Kommissuren mit der Mittelachse der Klappe verbinden. Der gemessene

Winkel ist der sich auf der nicht verschmolzenen Taschenseite befindet. Sie variiert zwischen 120° (bei trikuspider Konfiguration) und 180° (bei bikuspidssymmetrischer Konfiguration).

Der Aortenannulus ist definiert als die Ebene, die durch den Nadir der Aortenklappentaschen verläuft und entweder mittels Echokardiographie in parasternalen langer Achsenschnittebene, oder durch direkte Intubation intraoperativ gemessen werden kann.

Die effektive Höhe (eH) ist der orthogonale Abstand vom Ring bis zur Mitte des freien Randes der Tasche. Der eH kann durch Echokardiographie und intraoperativ mit einem speziellen Messschieber gemessen werden. Der normale eH in der erwachsenen Bevölkerung liegt nahe bei **9 mm** (66).

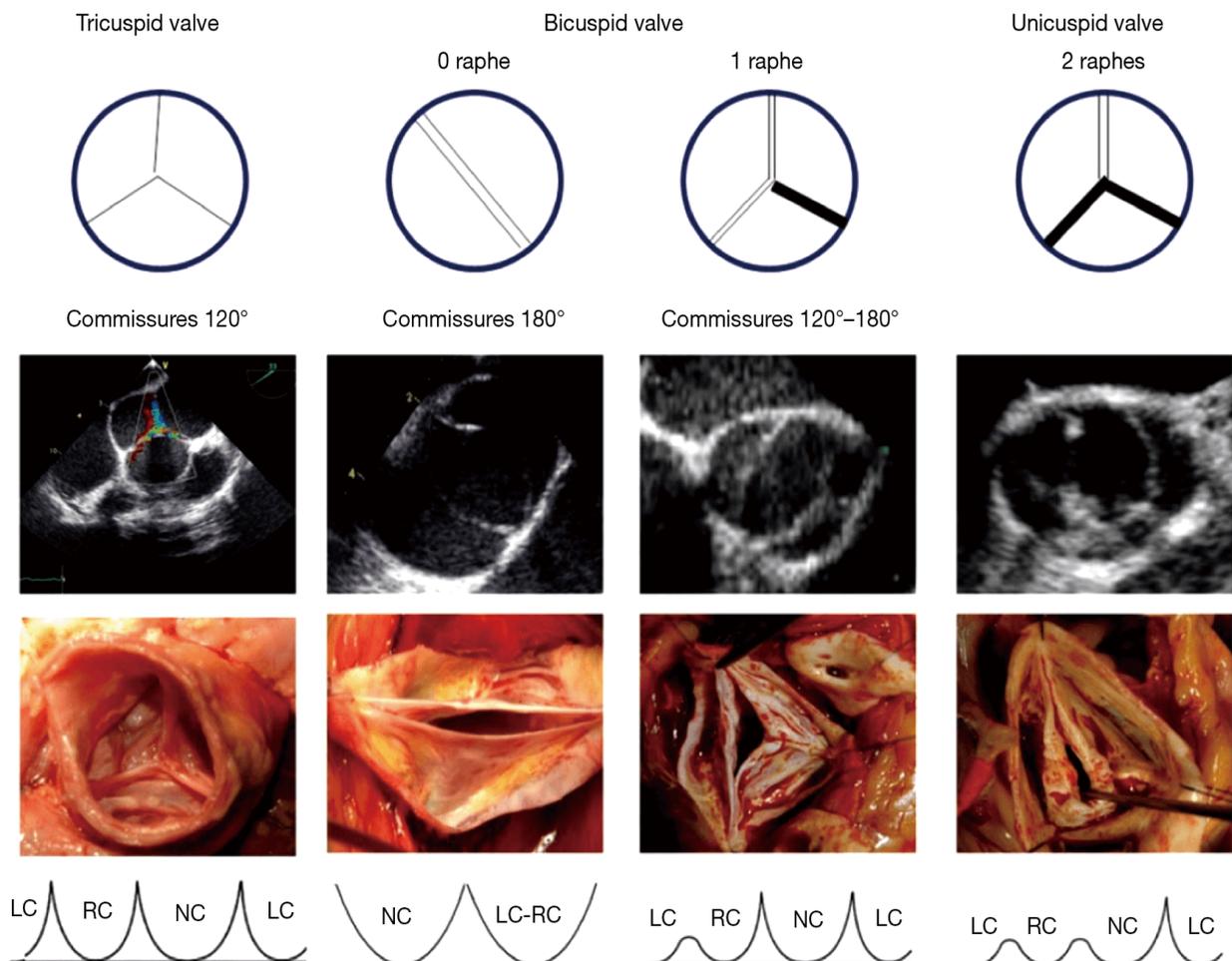


Abbildung 31: Klappenformen einschließlich Kommissuralorientierung und Variation der Morphologie des Aortenannulus in Bezug auf die Linie der Tascheninsertion .LC, linker Koronar ;NC, nicht koronar ; RC, rechter Koronar (124).

Die geometrische Höhe (gH), auch Taschenhöhe genannt, ist definiert als der Abstand zwischen dem Taschennadir und der Mitte des freien Randes . Präoperativ kann die gH echokardiographisch gemessen werden. Intraoperativ wird der gH mit einem geraden Lineal entlang der Aortenseite der Tasche gemessen, indem am freien Rand eine leichte Zugkraft ausgeübt wird, um das Taschengewebe entlang des Lineals zu begradigen . Bei Erwachsenen gilt die Tasche als retrahiert, wenn die gH in trikuspiden Aortenklappen **16 mm** oder weniger und in der nicht fusionierten bikuspiden Aortenklappentaschen **19 mm** oder weniger beträgt (106).

Die Koaptationshöhe (KH), auch Koaptationslänge (KL) genannt, ist definiert als der Abstand der Taschenapposition in der Diastole .Sie kann echokardiographisch in der langen Achsenschnittebene der AK gemessen werden .Der normale Bereich beträgt **4 bis 5 mm**. Im Folgenden werden diese Begriffe ausführlich diskutiert.

5.4.3 Effektive und geometrische Höhe

Bei der Rekonstruktion der Aortenklappen spielt die zugrundeliegende Ätiologie der Insuffizienz eine große Rolle. Eine Aortenklappeninsuffizienz entsteht durch die Taschenretraktion, den Prolaps der Kuspel oder wegen der Erweiterung der Aortenwurzel. Der letzte Pathomechanismus führt zum Auseinanderweichen der Kommissuren der Aortenklappe. Dieser führt wiederum dazu, dass die Kuspel nach außen geführt werden. Als Endresultat dieses Pathomechanismus sind die Taschen nicht mehr in der Lage, zentral zu koaptieren. In diesem Fall kommt eine zentrale Insuffizienz zustande. Die Indikation zur Aortenklappenrekonstruktion und die Korrektur der Klappenpathologie war für lange Zeit basiert auf eine reine individuelle visuelle Einschätzung des Chirurgen und auf einen Vergleich der Taschenmorphologie und deren Höhe. Bei Aortenklappenprolaps vor allem war diese nicht objektivierbar. Zurzeit beruht die Korrektur der Klappenpathologie auf **die effektive geometrische Höhe**. Diese wurde in einer Homburger Studie basierend auf frühere verschiedene Studien beschrieben (69,108,115). Die effektive Höhe beschreibt wie bereits angegeben die Höhendifferenz zwischen dem freien Rand jeder Tasche und deren Insertionslinie (Abb. 32). Diese ist typischerweise bei Taschenprolaps und Erkrankungen mit Taschenretraktion wie z. B. rheumatische Vitien vermindert (15).

Eine effektive Höhe von 8 bis 10 mm wurde bei funktionell normalen Aortenklappen beobachtet. Ein Instrument zur intraoperativen Messung der effektiven Höhe wurde in

der Uniklinik Homburg entwickelt (Abbildung 33). Dieses Instrument ermöglicht eine objektive Quantifizierung des Prolapses unabhängig von Kuspelmorphologie und Wurzeldimensionen. Die effektive Höhe wird aber nur als Indikator des Taschenprolapses betrachtet, wenn das Klappengewebe morphologisch intakt und nicht destruiert (11, 105).

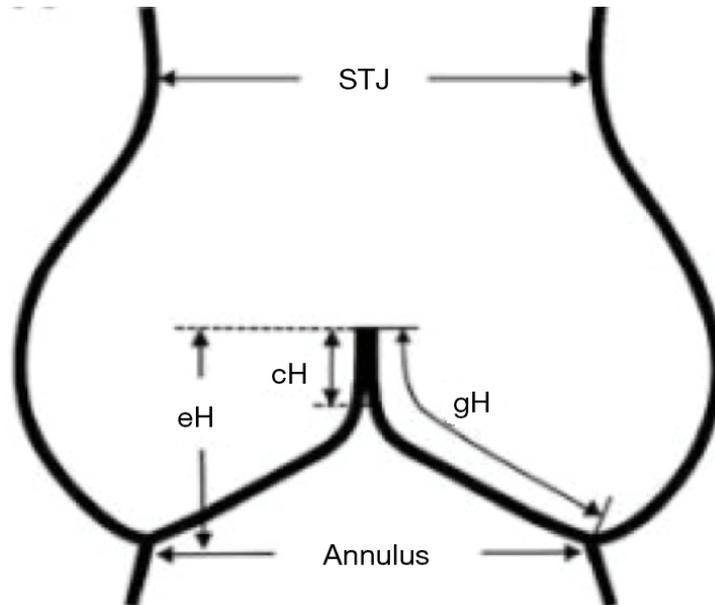


Abbildung 32: Definition der Koaptationshöhe (cH), der effektiven Höhe (eH) und der geometrischen Höhe (gH) der Aortenklappentasche. STJ, sinotubulärer Übergang.

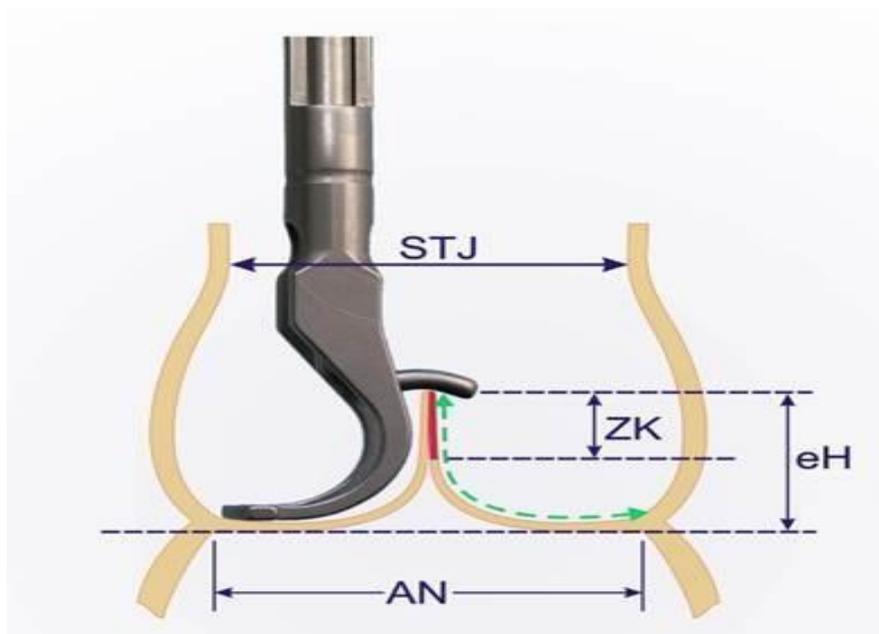


Abbildung 33: Intraoperative Messung der effektiven Höhe (Schema); AN = aortaler Anulus, eH = effektive Höhe, STJ = sinotubulärer Übergang, ZK = Koaptationshöhe, Schneider U, Schäfers HJ. Suture Annuloplasty in Aortic Valve Repair 2018.

Zum intraoperativen Ausschluss einer Retraktion wird **die geometrische Höhe** gemessen. Diese wird wie bereits angegeben als der Abstand zwischen dem Nodus arantius einer Tasche und dem Nadir des Sinus definiert. Die geometrische Höhe kann unter Zug am freien Rand der Tasche intraoperativ mit einem Lineal leicht gemessen werden (Abbildung 13). Für die bikuspiden Aortenklappen ist eine geometrische Höhe von ≥ 19 mm normal (106). Die gH, eH und Koaptationshöhe sowie die relevanten aortalen Dimensionen können heutzutage auch echokardiographisch zuverlässig prä- und intraoperativ gemessen werden (Abbildung 34).

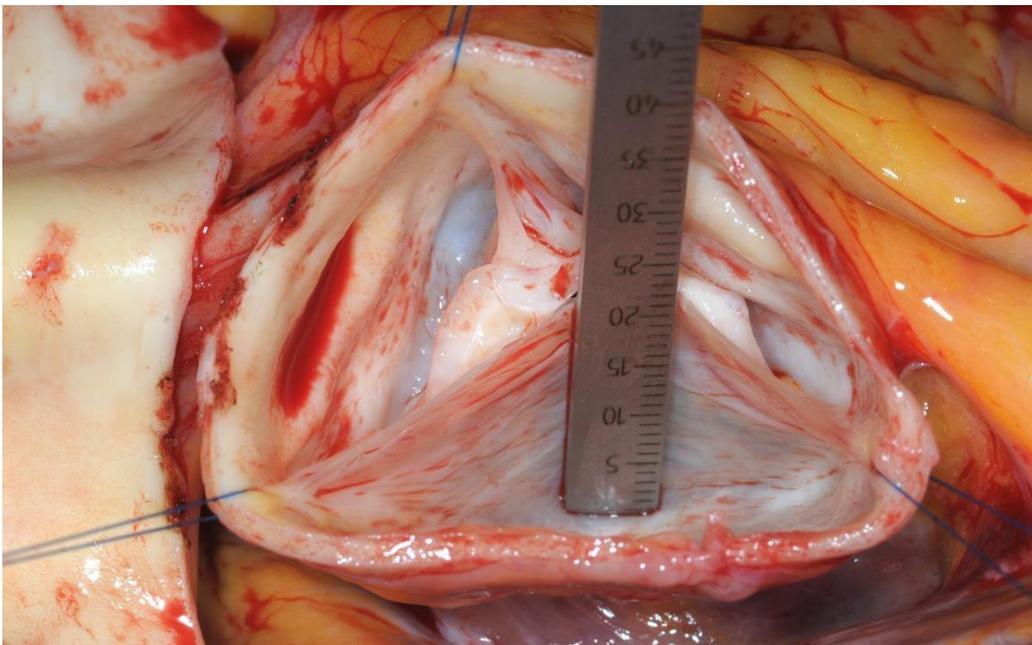


Abbildung 34: intraoperative Exposition der Aortenklappe; Haltenähte gewährleisten die kommissurale Orientierung, die geometrische Höhe der nicht-fusionierten Tasche wird vermessen, Schneider U, Schäfers HJ. Suture Annuloplasty in Aortic Valve Repair 2018.

Nach der Entwicklung neuer echokardiographischen Modalitäten haben die o. g. Messungen zunehmend an Bedeutung und Wichtigkeit gewonnen. Mittlerweile kann die geometrische und effektive Höhe nicht nur intraoperativ, sondern auch bereits präoperativ durch 3-D-TEE genau quantifiziert werden. Dementsprechend wird dann die Entscheidung über das passende chirurgische Verfahren präoperativ getroffen. Die 3-D-TEE ermöglicht eine völlig neue Modalität in der echokardiographischen Visualisierung von Oberflächen (Endokard und Taschen). Diese werden wir im nächsten Abschnitt ausführlicher diskutieren und erklären.

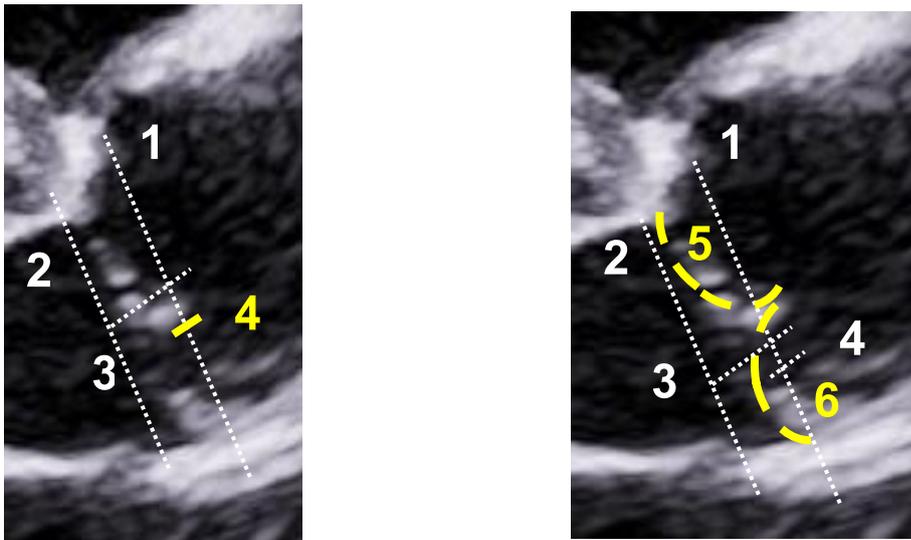


Abbildung 35: 1= Durchmesser am freien Randes der Tasche, 2= Durchmesser an der Insertionsstelle der Taschen, 3= effektive Höhe, 5 und 6 = geometrische Höhen der Taschen, 4 Koaptationshöhe (118).

5.4 Indikationen zur Operation bei Aortenklappeninsuffizienz

Orientierend an den aktuellen Leitlinien wird die Strategie der Behandlung einer Aortenklappeninsuffizienz geplant und gemacht (82).

Laut der Statistik haben die symptomatischen Patienten mit AI (Dyspnoe NYHA Stadium III + IV) eine jährliche Mortalitätsrate von 25 %, wenn die AI hier konservativ behandelt wird (65). Diese hohe jährliche Mortalitätsrate stellt deshalb eine absolute Indikation zur Operation dar (76, 4). Auf der anderen Seite haben die asymptomatischen Patienten und ohne LV-Veränderungen bei AI keine hohe jährliche Mortalitätsrate, allerdings ein hohes jährliches Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse (Herzinsuffizienz und plötzlicher Herztod) von 5 bis 6 % (58).

Laut den aktuellen Leitlinien der European Society of Cardiology (ESC) und der European Association for Cardiothoracic Surgery (EACTS) wird die operative Therapie im Falle von AI in Abhängigkeit von klinischer Symptomatik sowie LV-EF und – Dimension gestellt. Mit anderen Worten werden die Patienten wegen einer Aortenklappeninsuffizienz operiert, wenn sie in diesem Zusammenhang entsprechende Symptome wie Dyspnoe und Angina pectoris entwickelten und/ oder echokardiografisch eine eingeschränkte LV-Pumpfunktion und/ oder einen dilatierten

linken Ventrikel zeigten. Darüber hinaus wird die AI chirurgisch korrigiert, wenn die Patienten wegen einer valvulären oder koronaren Krankheit primär operiert werden sollten, auch ohne Vorliegen eines der genannten Faktoren (82).

In der Vergangenheit wurde wiederholt diskutiert, ob medikamentös die Notwendigkeit einer operativen Therapie bei Patienten mit schwerer asymptomatischer Aortenklappeninsuffizienz reduziert bzw. verzögert werden kann. 1994 wurde diese These von Scognamiglio und Kollegen bestätigt. Sie postulierten den Einsatz des Calciumkanalblockers Nifedipin zur Verminderung der linksventrikulären Volumenbelastung und gleichzeitiger Verbesserung der Ejektionsfraktion (9). Mehr als eine Dekade später konnten diese Ergebnisse nicht bestätigt werden. Vielmehr wurde in einer weiteren Studie den Vasodilatoren Nifedipin und Enalapril jeglicher positive Einfluss auf linksventrikuläre Funktion und Regurgitationsvolumen abgesprochen. Eine reduzierte Operationsnotwendigkeit zeigte sich nicht (84).

Die Leitlinien aus dem Jahr 2017 der ESC und der EACTS (35) sprechen folgende Empfehlungen zur Operation bei Aorteninsuffizienz (Tab. 12):

Indikationen zur Operation bei (A) schwerer Aortenklappeninsuffizienz und (B) Erkrankung der Aortenwurzel (unabhängig vom Insuffizienzgrad)		
Indikationen zur Operation	Empf.- grad	Evidenz- grad
A. Schwere Aortenklappeninsuffizienz		
Die Operation ist indiziert bei symptomatischen Patienten.	I	B
Die Operation ist indiziert bei asymptomatischen Patienten mit einer LVEF \leq 50% in Ruhe.	I	B
Die Operation ist indiziert bei Patienten, die einer ACB-OP, einer Operation der Aorta ascendens oder einer anderen Herzklappe unterzogen werden.	I	C
Eine Diskussion durch das Herzteam wird empfohlen bei ausgewählten Patientena, bei denen die Aortenklappen-Rekonstruk- tion eine geeignete Alternative zum Klappenersatz sein könnte.	I	C
Die Operation sollte bei asymptomatischen Patienten mit einer LVEF $>$ 50% in Ruhe erwogen werden, wenn eine schwere LV-Dilatation vorliegt: LVEDD $>$ 70 mm oder LVEDS $>$ 50 mm (oder LVEDS $>$ 25 mm/m ² KOF bei Patienten mit geringer Körpergröße).	Ila	B

Tabelle 12 a: OP-Indikation bei hochgradiger Aortenklappeninsuffizienz.

Tabelle 1: Empfehlungsgrade		
Empf.- Grad	Definition	Empfohlene Formulierung
I	Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme effektiv, nützlich oder heilsam ist	wird empfohlen / ist indiziert

II	Widersprüchliche Evidenz und/oder unterschiedliche Meinungen über den Nutzen/Effektivität einer Therapieform oder einer diagnostischen Maßnahme	
IIa	Evidenzen/Meinungen favorisieren den Nutzen bzw. die Effektivität einer Maßnahme	sollte erwogen werden
IIb	Nutzen/Effektivität einer Maßnahme ist weniger gut durch Evidenzen/Meinungen belegt	kann erwogen werden
III	Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme nicht effektiv, nicht nützlich oder nicht heilsam ist und im Einzelfall schädlich sein kann	wird nicht empfohlen

Tabelle 12 b: Tabelle zu Empfehlungsgraden (ESC)

Tabelle 2: Evidenzgrade	
A	Daten aus mehreren, randomisierten klinischen Studien oder Meta-Analysen
B	Daten aus einer randomisierten Studie oder mehreren großen nicht randomisierten Studien
C	Konsensusmeinung von Experten und/oder kleinen Studien, retrospektiven Studien oder Registern

Tabelle 12 c: Tabellen zu Evidenzgraden (ESC)

5.5 Wahl der Operation

Ist die Indikation zur Operation gegeben, dann wird die Entscheidung über die Wahl des Operationsverfahrens durch den Patienten und Operateur getroffen und individualisiert, da es weitere Faktoren neben den kardialen Aspekten wie das Alter oder ein aktiver Lebensstil als mögliche Kontraindikationen gegen eine langfristige Antikoagulation gibt, die eine entscheidende Rolle spielen (49).

	Vorteil	Nachteil	Alter ^{96, 44}
Bio-AKE	<ul style="list-style-type: none"> - keine Antikoagulation → niedriges Blutungsrisiko ^{3, 56} - Re-OP mit gleicher Letalität wie bei Ersteingriff ³ 	<ul style="list-style-type: none"> - begrenzte Haltbarkeit ^{62, 50, 92} - 5 % klappenassoziierte Komplikationen / Jahr ^{62,50,92} 	<ul style="list-style-type: none"> - > 65 Jahre
Mech-AKE	<ul style="list-style-type: none"> - uneingeschränkte Haltbarkeit ⁹² - niedriges Re-OP-Risiko (0,4 – 0,7 % / Jahr) ^{62,50} 	<ul style="list-style-type: none"> - lebenslange Antikoagulation (INR 2,5 – 3,5⁵⁶) → erhöhtes Blutungsrisiko ^{62, 50} - Teratogenität der Cumarinderivate ^{125, 123, 66} - 5 % klappenassoziierte Komplikationen / Jahr ^{62,50} - verminderte Lebensqualität durch Klappengeräusche ^{101, 77} 	<ul style="list-style-type: none"> - < 60 - 65 Jahre
Ross-OP	<ul style="list-style-type: none"> - Wachstumspotential ³⁴ - keine Antikoagulation → niedriges Blutungsrisiko ^{55, 34} - wenige klappenassoziierte Komplikationen ⁵⁵ - niedriges Re-OP-Risiko (1 %) ^{75, 20, 116, 119} 	<ul style="list-style-type: none"> - komplexe Operation ²⁰ - „Einklappenkrankheit“ wird mit „Zweiklappeneingriff“ therapiert ¹⁰⁹ 	<ul style="list-style-type: none"> - < 40 Jahre

AKR	- keine Antikoagulation → niedriges Blutungsrisiko ⁵⁶		
	- wenige klappenassoziierte Komplikationen (1 % / Jahr) ⁵⁶	- technisch anspruchsvoll ^{23, 102}	- jedes Alter
	- niedriges Re-OP-Risiko (0,7 - 1,9 %) ^{56, 45, 3}	- geringe Langzeiterfahrung mit standardisierten Techniken ²³	- AI
	- niedrige Re-OP Letalität ⁵⁶		- kongenitale Pathologien

Tabelle 13: Vorteile, Nachteile und Indikationen der Operationen an der Aortenklappe im Vergleich (115).

Die Vor- und Nachteile jeder therapeutischen operativen Modalität müssen in einem präoperativen Gespräch zwischen dem Patienten und Operateur unter Berücksichtigung der Patientencharakteristika besprochen werden, sodass im Anschluss beide im Sinne einer partizipativen Entscheidungsfindung, sich für eine Operationstechnik entscheiden können.

Die Tabelle 13 stellt die Vor- und Nachteile der verschiedenen operativen Verfahren bei schwerer Aortenklappeninsuffizienz dar. Es gibt die Möglichkeit des Klappenersatzes sowohl durch eine mechanische als auch eine biologische Prothese. Die gerüstoffreien biologischen Klappen haben einen geringen transvalvulären Gradienten, sind aber durch die technisch anspruchsvollere Operation mit einer verlängerten Ischämiezeit des Herzens und einem verlängerten Intensiv- und Krankenhausaufenthalt verbunden. In einzelnen Fällen mit spezieller Anatomie und Morphologie der Aortenklappe kann die Entscheidung über die möglichst optimale und individuelle Prothese vom Heart-Team getroffen werden (Abbildung 28).

A Stented

Perimount
(Edwards Lifesciences)



Epic
(St. Jude Medical)



Hancock II
(Medtronic)

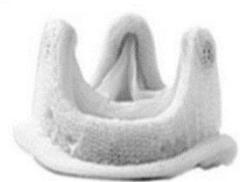


B Stented, Supraannular position

Magna
(Edwards Lifesciences)



Mosaic
(Medtronic)

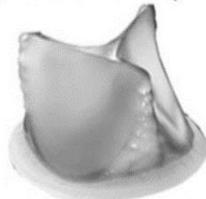


C Stented, Externally Mounted Leaflets

Mitroflow
(Sorin)



Trifecta
(St. Jude Medical)

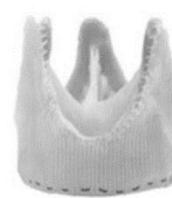


D Stentless

Freedom
(Sorin)



Toronto SPV
(St. Jude Medical)



Freestyle
(Medtronic)



Abbildung 28: übliche biologische Aortenklappenprothesen, Die Mosaicklappe von Medtronic kann intra- oder supraannulär implantiert werden (John G. Webb. Circulation. Transcatheter Aortic Valve Replacement for Bioprosthetic Aortic Valve Failure, Volume: 127, Issue: 25, Pages: 2542-2550, DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.000631).

Die Ross-Operation bzw. der homologe Aortenklappenersatz bietet als Vorteil ein geringeres thromboembolische Risiko und physiologische Hämodynamik an der Position der ersetzten Klappe. Hier ist die operative Technik allerdings kompliziert, wobei eine gesunde Klappe ausgetauscht werden muss. Dies ist mit einem verlängertem Intensiv- und Krankenhausaufenthalt verbunden. Auf der anderen Seite hat das Autograft eine längere Haltbarkeit im Vergleich zu dem Xenograft. Mit anderen Worten muss für die längere Reoperationsfreiheit beim homologen Aortenklappenersatz den wesentlich verlängerten Intensiv- und Krankenhausaufenthalt in Kauf genommen werden (63).

Die Rekonstruktion der Aortenklappe (AKR) ist die bevorzugte chirurgische Behandlung bei jungen Patienten mit Aortenklappeninsuffizienz und / oder Aneurysma der proximalen Aorta, wie in den jüngsten Richtlinien der europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) angegeben (35). Diese chirurgische Option wird in der klinischen Praxis jedoch immer noch nicht ausreichend genutzt. Dies unterstreicht die

Notwendigkeit, ein Herzteam aufzubauen, das sich die Möglichkeit der Aortenklappenrekonstruktion mit erfahrenen Chirurgen und Echokardiographen widmet. Die chirurgischen Techniken sind jetzt in ihren Ansätzen standardisiert, um die Reproduzierbarkeit und Erweiterung der AKR zu verbessern. Eine Ergänzung dazu ist es nun die Notwendigkeit ein standardisiertes prä-/intraoperatives Echokardiographieprotokoll zu entwickeln und etablieren, um die Anforderungen des Chirurgen bei der Bereitstellung einer Roadmap und der Vorhersage von Techniken für eine effektive und dauerhafte Rekonstruktion zu erfüllen (10).

Tabelle 14: Die Aortenklappenrekonstruktion wird derzeit als Referenz betrachtet, eine Indikation der Klasse I (Stufe C) für die chirurgische Behandlung der Aorteninsuffizienz (AI) in den neuen Richtlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie 2017 (ESC) (35):

- Bei Patienten mit schwerer AI: Bei ausgewählten Patienten wird eine Diskussion im Herzteam empfohlen (Patienten mit biegsamen, nicht verkalkten Trikuspid- oder Bikuspid AK mit Typ I (Vergrößerung der Aortenwurzel bei normaler Taschenbewegung) oder Typ II (Taschenprolaps). AI-Mechanismus, bei dem die AKR eine mögliche Alternative zum Ventilwechsel sein kann.
- Bei Patienten mit Aortenwurzel- oder tubulärem Aortenaneurysma [für die klinische Entscheidungsfindung sollten die Abmessungen der Aorta durch eine EKG-gesteuerte CT-Messung bestätigt werden] unabhängig vom Schweregrad der AI: AKR unter Verwendung der Reimplantation oder Remodelling mit AK-Annuloplastie Technik wird bei den jungen Patienten mit Aortenwurzeldilatation und trikuspide AK empfohlen, wenn sie von erfahrenen Chirurgen durchgeführt werden

Jedoch nach den Ergebnissen von Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease (54) wird bei Patienten mit trikuspidaler oder bikuspidaler dystrophischer AK, die in westlichen Ländern die häufigste Ätiologie darstellt (zwei Drittel der AI-Fälle), die AKR immer noch nicht ausreichend genutzt. Angesichts dieser ungedeckten Bedürfnisse muss die Aortenklappenrekonstruktion gefördert werden, um ihre Indikationen in der gegenwärtigen Praxis zu erweitern.

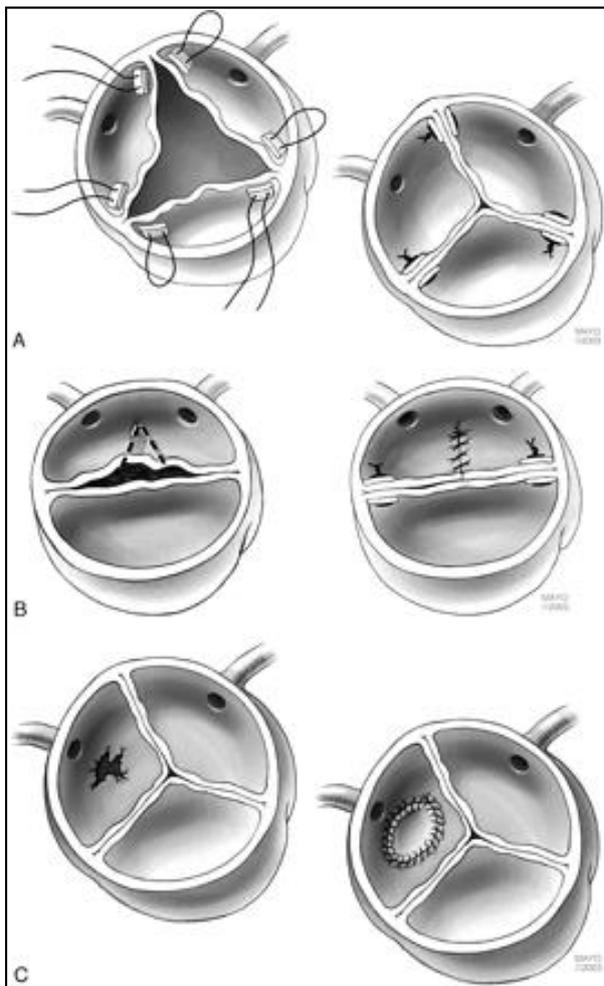
Die Aortenklappenrekonstruktion bietet große Vorteile gegenüber dem AKE wie zum Beispiel das Erhalten der physiologischen Hämodynamik an der Klappe, der Verzicht auf die dauerhafte Antikoagulationstherapie bei wesentlich geringerem thromboembolischem Risiko. Durch diese Vorteile haben die Patienten mit rekonstruierter Klappe niedrige Risiken und somit niedrige psychische Belastung. Darüber hinaus haben diese Patienten kein permanentes mechanisches

Klappenklickgeräusch, welche bei manchen Patienten eine zusätzliche psychische Belastung auslöst.

Die häufigste Komplikation der AKR ist die Wiederkehr der Insuffizienz, welche häufig auf einer Dilatation des aortoventrikulären Übergangs basiert (26, 87,). Maßnahmen um diese postoperative Erweiterung zu verhindern, sind ein externer Prothesenring oder eine Gore-Tex-Naht, die um den aortoventrikulären Übergang fixiert wird (83).

Durch ein **Re-Operationsrisiko** von 0,7 % pro Jahr (trikuspid) bis 1,9 % pro Jahr (bikuspid) zeigt die Rekonstruktion vergleichbare Langzeitergebnisse wie die Ross-Operation. Allerdings stellen ausgeprägte Verkalkungen, Retraktionen und größere Defekte (Fenestrationen) bei Endokarditis ungünstige Faktoren hinsichtlich einer erfolgreichen Rekonstruktion dar (4, 24, 55, 63). In der Studie von David et al. über die Langzeitergebnisse nach einer Aortenklappenrekonstruktion bei 220 Patienten zeigte sich eine Reoperationfreiheit von 95 ± 3 % nach 10 Jahren. Die Freiheitsrate von einer mittel- bis schwergradigen AI betrug 85 ± 5 % nach 10 Jahren. Nach den Operationstechniken unterteilt war die Freiheitsrate von einer späten AI bei der David-Technik mit 94% höher als bei der Yacoub-Technik mit 75 %. Die Überlebensrate betrug 88 ± 3 % nach 10 Jahren (28).

Wie bereits angegeben gibt es **verschiedene operative therapeutische Modalitäten** je nach Insuffizienzursache die Aortenklappenrekonstruktion durchzuführen (Abbildung 29). Bei einer AI kann durch eine Plikatur im Kommissurenbereich, im Nodulusbereich oder durch eine Klappentaschenverkürzung des freien Randes die Insuffizienz verringert werden. Liegt eine Verkürzung einer oder mehrerer Taschenklappen vor, kann eine Extension am freien Klappenrand mit autologem Perikard oder Rinderperikard erfolgen. Auch bei kalzifikationsbedingeten Defekten oder nach einer ausgeheilten Endokarditis ist die Rekonstruktion mit autologem Perikard sowie Rinder- oder Pferdeperikard möglich.



A Aorteninsuffizienz bei Annulusdilatation, Raffungsnähte wurden an der Aortenwand an jeder Kommissur zur Stabilisierung angebracht.

B Bicuspide Aortenklappe mit Prolaps der Klappe: Trianguläre Resektion im mittleren Bereich der Klappe und mit Naht verschlossen, dazu Nähte an den Kommissuren zur Raffung.

C Perforiertes Segel: Die Fenestration wird mit einem Patch aus Perikard verschlossen.

Abbildung 29: *isolierte Segel-Eingriffe, Klinisches Outcome nach Aortenklappenrekonstruktion, Coralie Tietze, Hans-Hinrich Sievers 2014.*

Das klappenerhaltende Verfahren kann bei einer AI angewendet werden, wenn diese AI durch Erweiterung der Aortenwurzel bedingt ist. In diesem Fall wird dann der erweiterte Teil der Aorta durch eine Gefäßprothese ersetzt. Die Aortenklappe wird hier entweder direkt an die Prothese angenäht wie bei Yacoub-Technik oder in die Prothese reimplantiert wie bei David-Technik. Eine Ringdilatation kann im Verlauf wegen fehlender Ringverstärkung auftreten kann, wenn die Klappenrekonstruktion nach Yacoub-Technik durchgeführt ist (Abb. 30). Deswegen ist die Klappenrekonstruktion nach David-Technik bei den Patienten mit Bindegewebeerkrankungen oder einer dilatierten Aortenannulus bei akuter

Aortendissektion Typ A von Vorteil, da diese Technik eine Ringverstärkung durch die Raffung des Aortenklappenrings bietet (128).

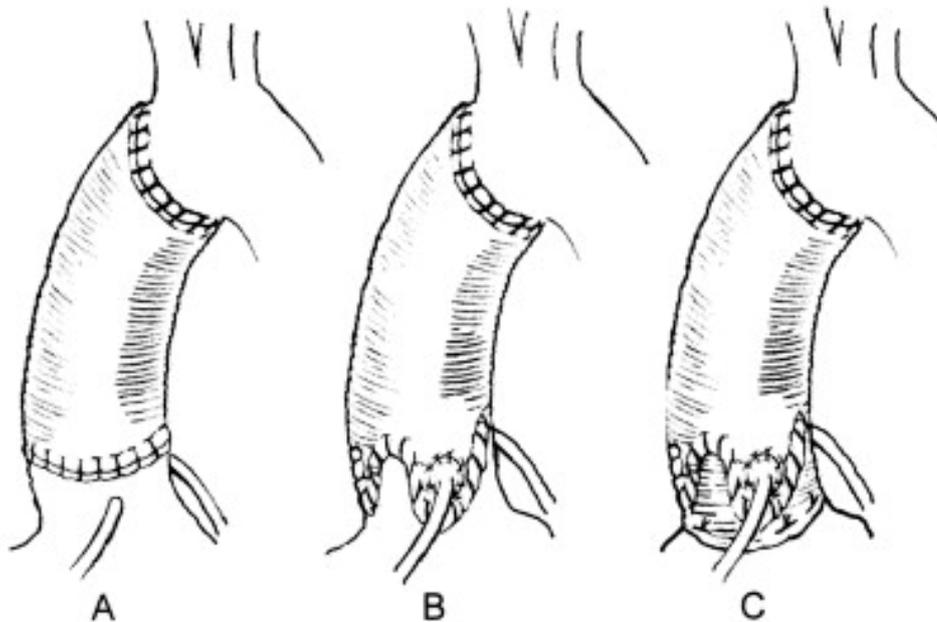


Abbildung 30: Schemazeichnungen der unterschiedlichen klappenerhaltenden Techniken: (A) Aorta ascendens Ersatz; (B) Remodeling-Technik nach Yacoub; (C) Reimplantation-Technik nach David, Coralie Tietze, Hans-Hinrich Sievers 2014.

5.7 Diskussion der eigenen Ergebnisse:

Die Aortenklappenrekonstruktion bietet sich bei Aortenklappeninsuffizienz als relativ neues attraktives therapeutisches Verfahren an. Vorteilhaft bei diesem Verfahren ist es, dass die physiologische Hämodynamik an der Klappenposition weiterhin erhalten werden kann. Zudem besteht bei AKR ein deutlich geringeres thromboembolisches Risiko, sodass hier auf die dauerhafte orale Antikoagulationstherapie verzichtet werden kann, allerdings kommt dieses Verfahren bei bestimmten Formen einer Klappenmorphologie nicht infrage und die insuffiziente Klappe muss daher ersetzt werden.

Die Zielsetzung dieser Arbeit war es, die aktuellen Gründe für den AKE und deren Häufigkeit zu ermitteln, die Zusammenhänge zwischen den unmodifizierbaren präoperativen Parametern (Alter, Geschlecht) und der Entscheidung für eine operative

Modalität zu bestimmen. Darüber hinaus Diskussion der Rolle von 3D-TEE in der Vorhersage der Rekonstruierbarkeit der Aortenklappe.

Bisher liegen keine ähnlichen wissenschaftlichen Arbeiten zu dieser Thematik zum Vergleich vor.

Die Patienten dieser Studie wurden von Januar 2000 bis September 2019 operiert. Insgesamt wurden 699 Patienten in die Studie eingeschlossen. 314 davon waren Patienten, die einen Ersatz der Aortenklappe (AKE) erhielten. Dies macht etwa 44,9 % der gesamten Studienteilnehmer aus. Im Vergleich dazu gab es 385 Patienten mit rekonstruierter Aortenklappe (AKR). Diese Personen machen etwa 55,1 % der Studie.

Das Alter zum Operationszeitpunkt lag durchschnittlich gruppenübergreifend bei $61,6 \pm 13,4$ Jahren. Das durchschnittliche Alter speziell für die Patienten mit AKR betrug $59,8 \pm 13,6$ Jahre. Die Patienten mit AKE waren im Vergleich dazu im Durchschnitt $63,9 \pm 12,7$ Jahre alt. Die Altersspanne ging bei AKE Patienten von 21 bis 84 Jahren. Die Patienten mit rekonstruierter Aortenklappe (AKR) waren demnach signifikant jünger ($p=0,000$).

In der vorliegenden Arbeit konnte gezeigt werden, dass unter den 20-30 Jährigen wurde bei 64,3 % der Patienten eine AKR durchgeführt und bei 35,7 % der Personen einen AKE durchgeführt. Ähnlich war die Verteilung bei den 30-40 Jährigen (34,4 % AKE vs. 65,6 % AKR), 40-50 Jährigen (34,7 % AKE vs. 65,3 % AKR) und 50 -60 (39,2 % AKE vs. 60,8 % AKR) Jährigen. Bei den 60-80 Jährigen gleicht sich die Verteilung langsam an. Bei rund 46,6 % der 60-70 jährigen wurde einen AKE durchgeführt und 53,4 % eine AKR. Bei den 70-80 Jährigen war die Verteilung etwa 50,8 % der Altersgruppe haben einen AKE durchführen lassen und 49,2 % eine AKR. Bei den 80-90 Jährigen ist der Anteil der Patienten mit AKE sogar noch größer (68,2 %). Lediglich 31,8 % der Altersgruppe erhielten eine AKR. Es kann daraus schlussfolgernd erwähnt werden, dass prozentual betrachtet ein deutlicher Zuwachs der AKE-Patienten ab 60 Jahren beobachtbar ist. Daraus kann schlussgefolgert, dass das Alter und die „Wahl AKE oder AKR“ statistisch betrachtet voneinander abhängig sind. Die Effektstärke ist jedoch schwach ($p= 0,025$).

Das Verhältnis zwischen den **Frauen und Männern** lag gruppenübergreifend insgesamt bei ungefähr 1 zu 4 (25,7 % weibliche Patienten zu 74,3 % männliche Patienten). Der Anteil der Frauen betrug in der AKE-Gruppe 100 (31,8 % der Gruppe). Im Gegensatz dazu betrug der Männeranteil in dieser Gruppe 214 (68,2 % der Gruppe). In der AKR-Gruppe betrug der Frauenanteil 80 (20,8 % der eigenen Gruppe) und der Männeranteil 305 (79,2 % der Gruppe).

Nach der Analyse der Studiendaten konnte auch gezeigt werden, dass 58,8 % der männlichen Patienten eine AKR bekamen und 41,2 % der Patienten einen AKE. Bei den weiblichen Patienten ist die Verteilung umgekehrt. Mehr weibliche Patienten (55,6 %) hatten einen AKE durchführen lassen und prozentual betrachtet weniger AKR (44,4 %). Daraus kann schlussgefolgert, dass das Geschlecht und „Wahl AKE oder AKR“ voneinander abhängig sind, allerdings ist der Zusammenhang schwach ($p = 0,001$).

Hinsichtlich **der AKE-Gründe** konnten in den Untersuchungen bei 108 der insgesamt 314 AKE-Patienten eine Retraktion von mindestens einer Tasche beobachtet werden (34,3 % der AKE-Patienten). Rund 28,9 % (91 von 314) der AKE-Patienten hatten eine Endokarditis. Die Verkalkung an mindestens einer Tasche war bei 19,8 % (62 von 314) der AKE-Patienten beobachtbar. 10 % (31 von 314) der AKE-Patienten hatten Retraktion und Verkalkung von mindestens einer Tasche gemeinsam. Retraktionen plus Große Fenestrationen der Tasche(n) wurden dagegen nur bei 4,1 % der AKE-Gruppe (13 von 314 Patienten) beobachtet. Bei insgesamt 9 Fällen der insgesamt 314 AKE-Patienten konnte eine Retraktion und Prolaps von mindestens einer Tasche beobachtet werden (2,9 % der AKE-Patienten).

Es ist hier erwähnenswert, dass die Retraktion von mindestens einer Tasche als Einzelgrund oder in Kombination mit einem anderen Grund in 51,3 % der Fälle (161 von 314 der AKE Patienten) beobachtet werden konnte. Dagegen konnte in den Untersuchungen auch die Verkalkung von mindestens einer Tasche als Einzelgrund oder in Kombination mit einem anderen Grund in 29,8 % der Fälle (93 von 314 der AKE Patienten) beobachtet werden.

In den Untersuchungen wird ersichtlich, dass bei 41,7 % der männlichen Patienten der Grund für einen AKE die **Retraktion** von Tasche(n) war. Im Vergleich dazu hatten 58,3 % der weiblichen Patienten eine Retraktion von Taschen. Dies ist ein beachtlicher Unterschied. Von daher sind **das Geschlecht und die Retraktion** von Taschen als

Grund für den AKE voneinander abhängig ($p = 0,017$). Dieser Unterschied scheint offenbar den anderen AKE-Gründen entgegengesetzt zu sein, da bei den anderen Gründen die Männer mehr als die Frauen betroffen sind.

Darüber hinaus ist es in den Untersuchungen eindeutig zu erkennen, dass die Indikation zum AKE wegen eines **Einzelgrundes** in 83 % der Fälle (261 von 314) war, Im Gegensatz dazu konnte in 17 % der Fälle (53 von 314) **mehr als ein Grund für den AKE** beobachtet werden. Es konnte auch gezeigt werden, dass die Häufigkeit des Auftretens von > 1 Grund für den AKE ab der 5. Dekade langsam zunimmt und reicht das Maximum in der 8. Dekade.

Nach der Analyse der Studiendaten konnte auch gezeigt werden, dass 79,9 % der männlichen Patienten einen Grund für den AKE hatten und 20,1 % der restlichen männlichen Patienten mehrere Gründe für den AKE hatten. Bei den weiblichen Patienten war die Verteilung relativ ähnlich. Lediglich 10 % der weiblichen Patienten hatten mehrere Gründe für den AKE und 90 % hatten einen Grund für den AKE. Daraus kann schlussgefolgert, dass Das Geschlecht und die Anzahl der Gründe für den AKE voneinander unabhängig sind ($p = 0,076$).

Wenn die Geschlechterverteilung in jeder Gruppe (1 Grund- und > 1 Grund-Gruppe) getrennt betrachtet wird, betrug der Anteil der Frauen in der 1 Grund-Gruppe 34,5 % der Gruppe. Im Gegensatz dazu betrug der Männeranteil in dieser Gruppe 65,5 % der Gruppe. In der > 1 Grund-Gruppe betrug der Frauenanteil 18,9 % der eigenen Gruppe und der Männeranteil 81,1 % der Gruppe. In den Analysen konnte auch ermittelt werden, dass das durchschnittliche Alter zum Zeitpunkt der Operation bei den Patienten mit biologischem Ersatz (Bio-AKE) bei 66,38 liegt. Im Vergleich dazu liegt der Mittelwert bei den Patienten mit mechanischem Ersatz (Mech-AKE) bei 49,48 (Tabelle 8). Die Personen, die einen mechanischen Ersatz erhielten, sind im Durchschnitt etwa 16,9 Jahre jünger als die Personen, die einen biologischen Ersatz bekamen. Dieser Mittelwertunterschied ist auch statistisch signifikant ($p=0,000$). Es ist auch erkennbar, dass die Anzahl der Patienten, die Bio-AKE erhielten eindeutig höher als die Patienten, die Mech-AKE erhielten.

Aus der Analyse wird ersichtlich, dass die Anzahl des biologischen Aortenklappenersatzes mit dem Alter der Patienten zum Zeitpunkt der OP steigt. Bei den 20-30 Jährigen lag der Anteil der Personen mit Bio-AKE lediglich bei 20 % der

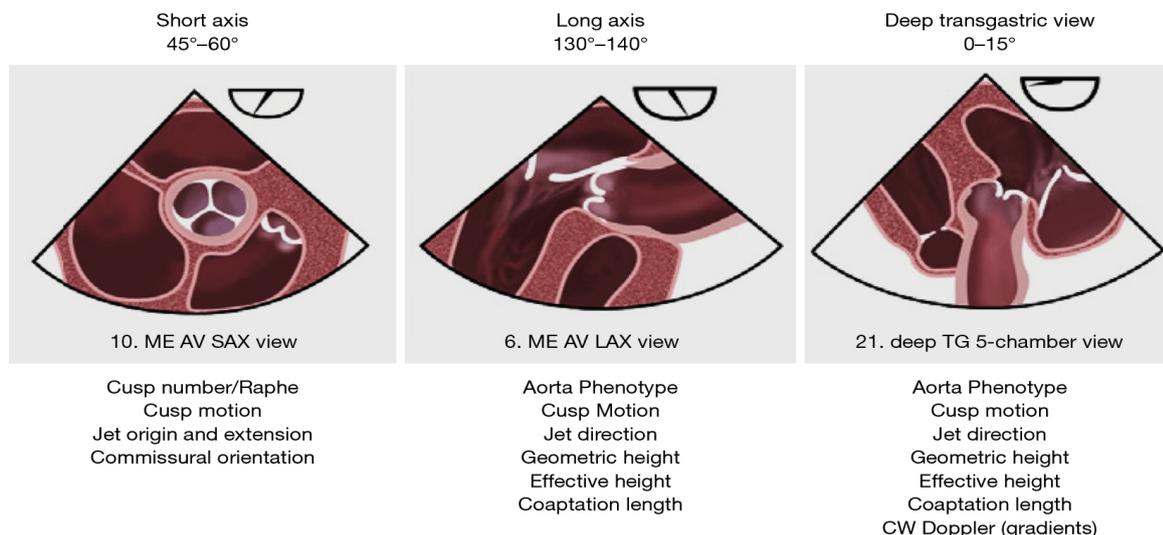
Fälle in dieser Altersgruppe. Bei den 30-40 jährigen Patienten lag dies bereits bei 40 % und bei den 40-50 Jährigen bei 62,5 % der Altersgruppe. Rund 77,6 % der 50-60 Jahre alten Patienten und 87,3 % der 60-70 Jahre alten Patienten bekamen einen Bio-AKE. Bei den über 70 Jahre alten hatten alle Patienten einen Bio-AKE. Genau umgekehrt verläuft die Altersentwicklung bei der Wahl des mechanischen Ersatzes. Jüngere (20-40 Jahre) Patienten erhielten überwiegend den mechanischen Ersatz (80 % der 20-30 Jährigen und 60 % der 30-40 Jährigen). Bereits bei den 40-50 Jährigen gab es prozentual betrachtet mehr Patienten, die einen Bio-AKE erhielten (Mech-AKE = 37,5 % und Bio-AKE = 62,5 %). Lediglich 22,4 % der 50-60 Jährigen und 12,7 % der 60-70 Jährigen bekamen einen Mech-AKE. Daraus kann schlussgefolgert, dass das Alter und die Wahl Bio-AKE oder Mech-AKE voneinander abhängig sind ($p = 0,000$).

84,1 % der männlichen Patienten hatten einen Bio-AKE hatten und 15,9 % dieser Gruppe einen Mech-AKE. Bei den weiblichen Patienten war die Verteilung relativ ähnlich. Lediglich 12 % der weiblichen Patienten hatten einen Mech-AKE. 88 % dieser Gruppe hatten einen Bio-AKE. Daraus kann schlussgefolgert, dass das Geschlecht und die Wahl Bio- oder Mech-AKE voneinander unabhängig sind (asymptotische Signifikanz $p = 0,364$).

5.8 3D-TEE bei der Aortenklappenchirurgie:

Die drei grundlegenden 2D-TEE-Schnittebenen ermöglichen es, die für Chirurgen nützlichen Messungen zu erhalten (Abbildung 36).

Abbildung 36: TEE-Schnittebenen und Messungen für die AKR (10).



- Mitt-ösophagealer Querschnitt (45° to 60°);
- Mitt-ösophagealer Längsschnitt (130° to 140°);
- Transgastrische Ebene (0–15°).

In der Querschnittebene kann man die Anzahl der Aortenklappentaschen, das Vorhandensein / Fehlen eines oder mehrerer Raphen, die Taschenbewegung, den Ursprung und die Ausdehnung des Regurgitationsjet sowie die Kommissurenorientierung beurteilen. Die Längsschnittebene dient zur Definition des Aortenphänotyps, zur Beurteilung der Taschenbewegung und der Jetrichtung, zur Messung von gH, eH und Koaptationslänge. Die tiefe transgastrische Schnittebene eignet sich zur Beurteilung des Aortenphänotyps, der Taschenbewegung, der Jetrichtung, der Geometrie und der eH, der Koaptationslänge sowie zur Messung der AK-Druckgradienten durch CW-Doppler.

Bis vor kurzem schien herzchirurgisch keine der entwickelten Algorithmen für die routinemäßigen Untersuchungen vollständig geeignet. Die Entwicklung der dreidimensionalen Echokardiographie hat jedoch in den letzten Jahren einen großen Sprung gemacht. Die transthorakale und die transösophageale Echokardiographie sind aktuell in der Lage 3D-Rekonstruktionen sowie eine Echtzeitwiedergabe (4D) des Herzens zu ermöglichen.

Die 3D-echokardiographische Bildgebung mit allen Modalitäten (X-Plane, 3D-Live, 3D-Zoom, Full volume, Multi-Planar-Rekonstruktion live mit Multiview oder Nachbearbeitung mit Q Lab) ist jedoch die beste Bildgebungsmodalität, um die Anforderungen des Chirurgen zu erfüllen (52).

Es ist wichtig zu beachten, dass die TEE-Schnittebenen der AK in kurzer Achse (wobei die rechte Koronare Tasche unten angezeigt wird, die Akoronare Tasche links und die linke koronare Tasche rechts) keine echte chirurgische Ansicht ist. Die wahre chirurgische Ansicht wird durch eine Drehung der 3D-Kurzachsenansicht des AK um 45° gegen den Uhrzeigersinn erhalten, die die rechte koronare Tasche auf der rechten Seite des Bildschirms, die linke koronare Tasche auf der linken Seite und die akoronare Tasche unten bringt (Abbildung 37).

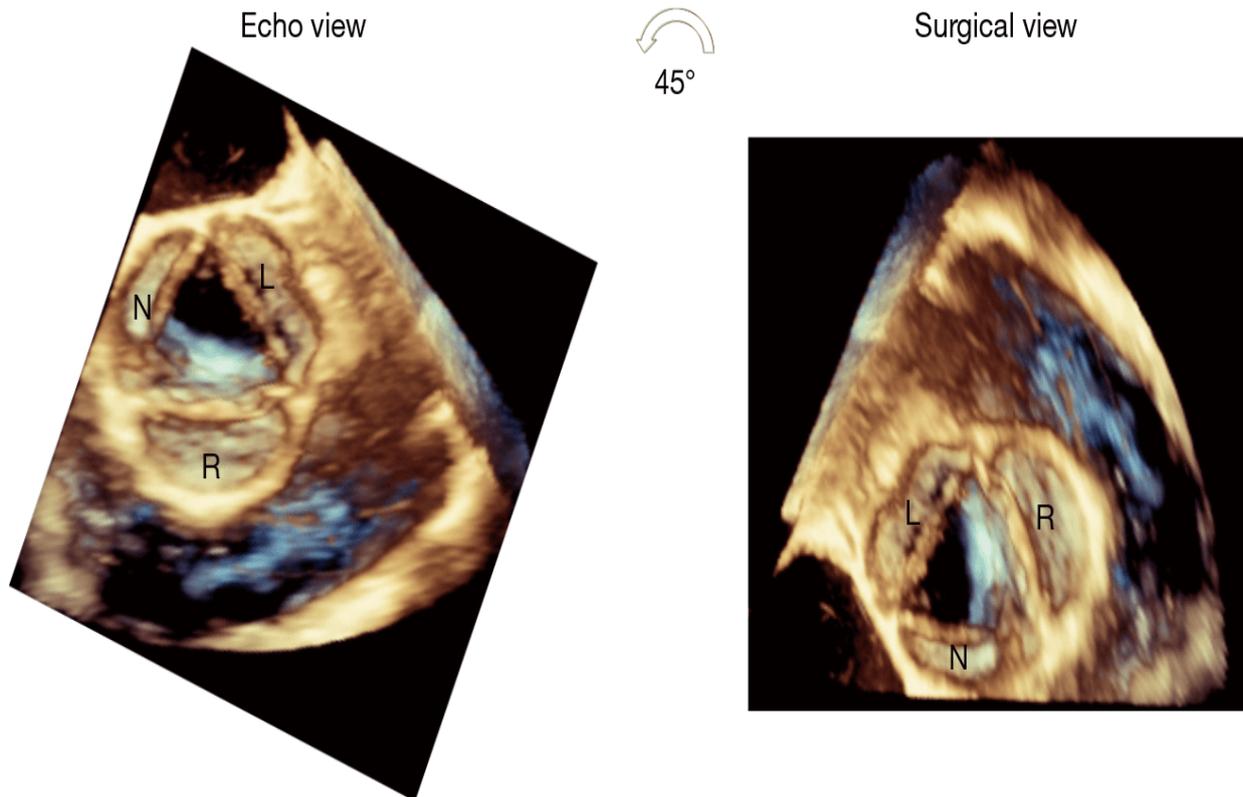


Abbildung 37: Chirurgische Ansicht der AK in kurzer Achse nur mit 3D-Echo möglich (124).

Die Überlegenheit von 3D-TEE wird durch mehrere Vorteile veranschaulicht. Es stellt die einzige Methode dar, um jede Tasche (trikuspide AK) oder jede nicht verschmolzene Tasche (bikuspide AK) zu individualisieren. Dieser Vorteil ist entscheidend für Messungen von eH und gH. Die eH ist eine Einzelmessung, die für jede der drei Taschen separat durchgeführt werden muss. Es ist wie bereits definiert als die Senkrechte zwischen dem AK-Ring und dem höchsten Punkt des freien Randes jeder Spitze mit einem Normalwert ≥ 9 mm. Die Koaptationslänge wird dagegen zwischen jeweils zwei Taschen durchgeführt und repräsentiert den Abstand der Taschenapposition mit einem Normalwert ≥ 5 mm (Abbildung 38, 39).

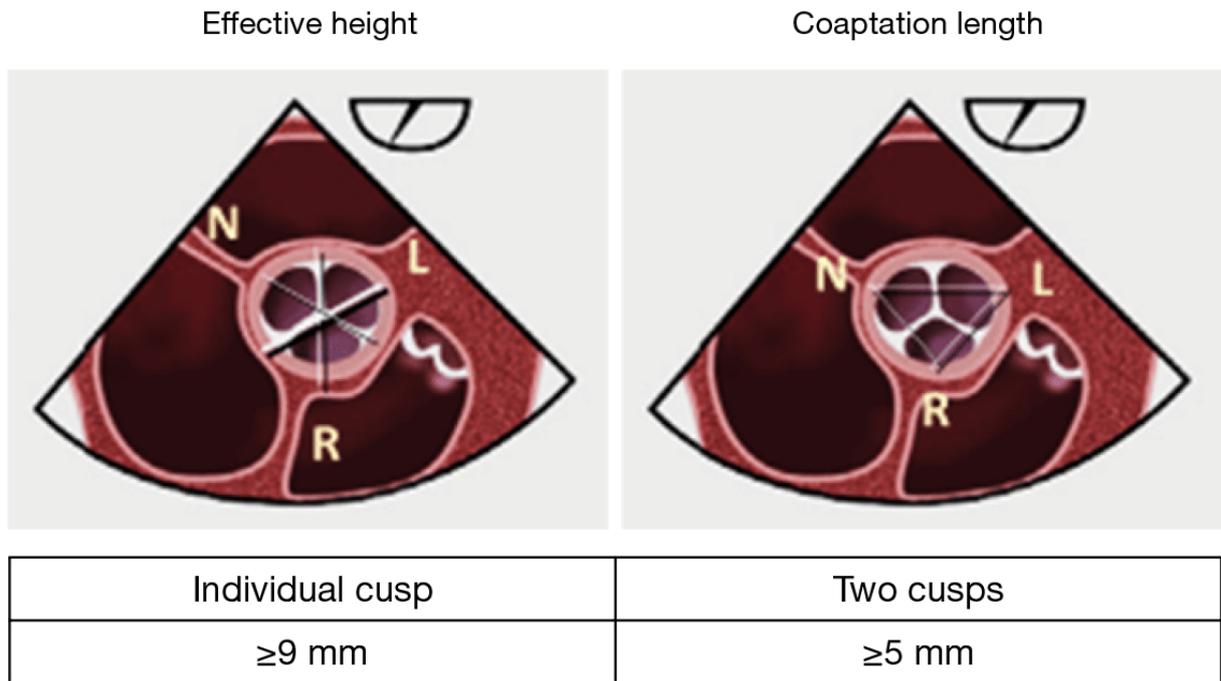


Abbildung 38: Schnittebenen für die effektive Höhe im Vergleich zur Koaptationslänge, die mit 3D-Modalität verwendet werden (10).

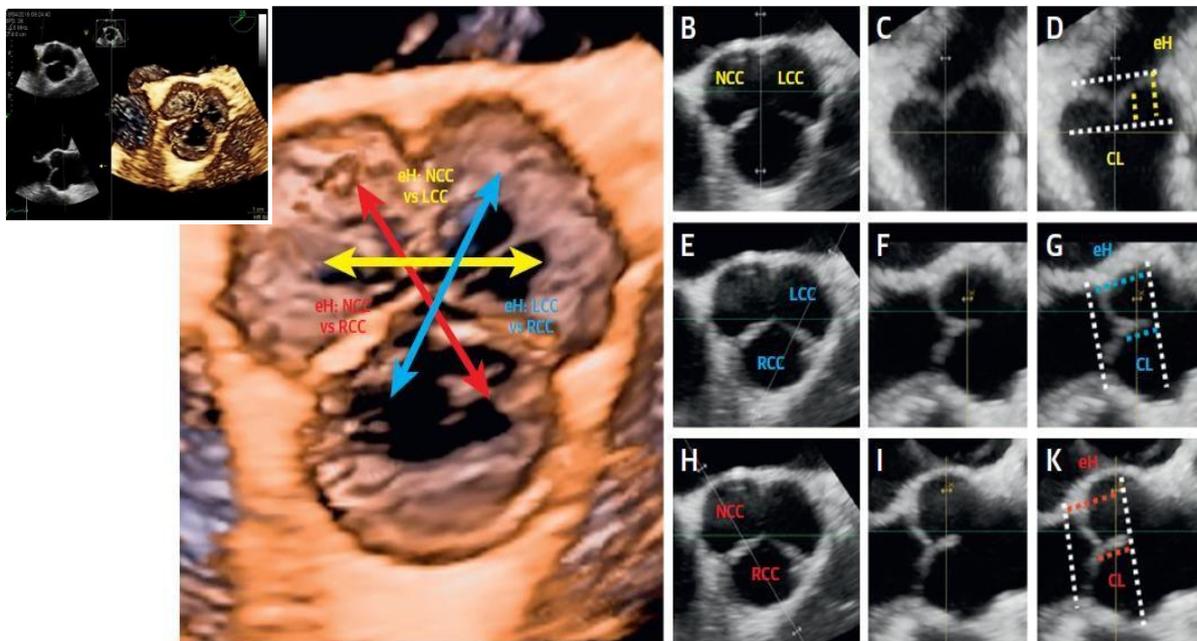


Abbildung 39: Messung der eH und KL mittels 3D-TEE (122).

Die eH-Messung kann schwierig sein und eine 3D-Erfassung der AK erfordern. Ausgehend von einer 2D-Kurzachsenansicht der AK kann mit dem X-plane-Modalität die Mitte der rechten koronaren Tasche (unten) durchgetrennt werden, wodurch eine Schnittebene in langer Achse der AK erstellt wird, die die Messung der eH der rechten Tasche ermöglicht (Abbildung 40).

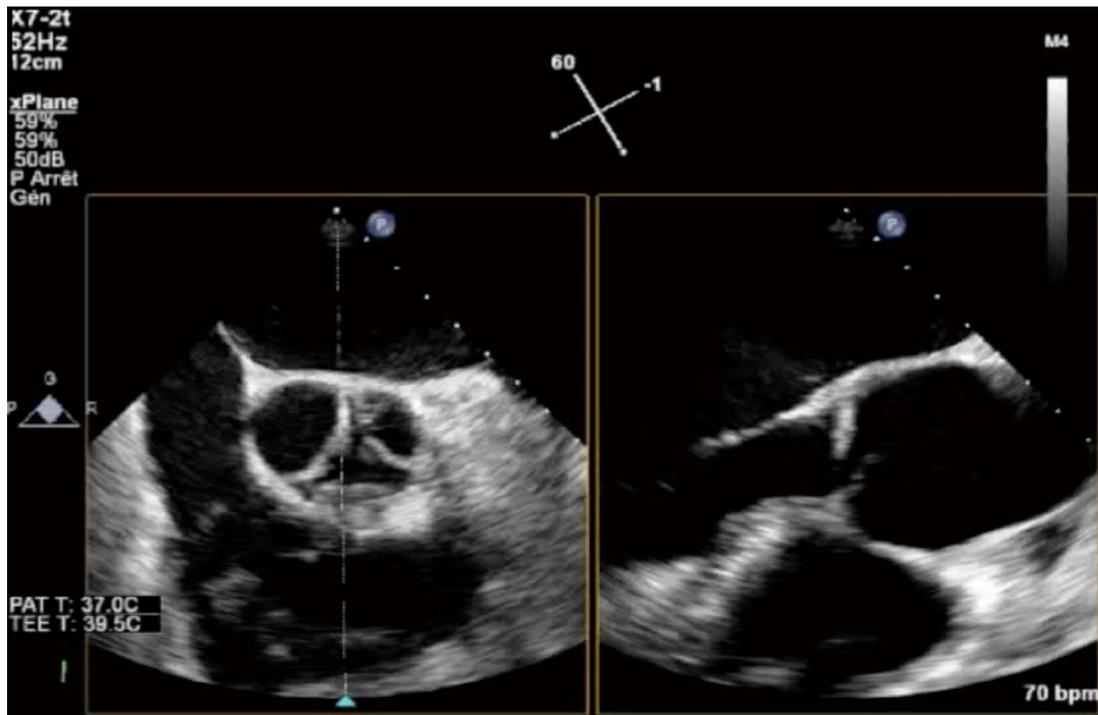


Abbildung 40: Effektive Höhe-Messung der rechten AK-Tasche mit dem X-plane-Tool (10).

Für die anderen beiden Taschen wird die eH unter Verwendung einer 3D-Erfassung (3D-Zoom oder Vollvolumen von AK und Wurzel) gemessen, wobei die multiplanare Rekonstruktion (MPR) verwendet wird, um nacheinander den mittleren Teil jeder der beiden Taschen erfolgreich durchzutrennen. Das X-plane Tool ist in dieser Situation nicht zuverlässig, da es die linke und akoronare Tasche schräg schneidet. Die Nachbearbeitung erfolgte mit MPR-Software (Q Lab) (Abbildung 41).

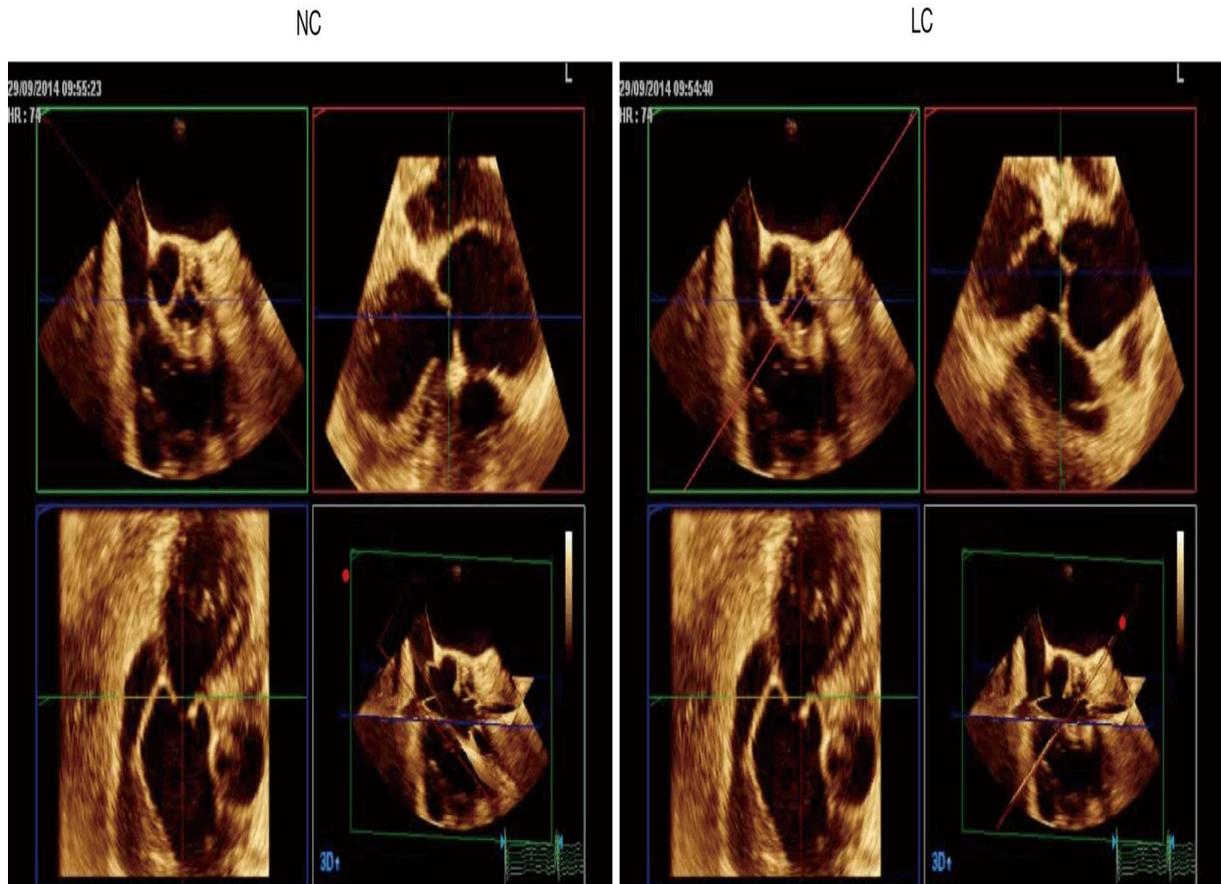


Abbildung 41: MPR-Ausrichtung mit einer Nachbearbeitungsmethode (Q Lab)(10).

Die neuesten Echo-Tools bieten jedoch die Möglichkeit der Live-MPR-Ausrichtung (Multiview), mit der ein Live-3D-Bild mit einem Klick beschnitten werden kann (Abbildung 42).

LCC

NCC

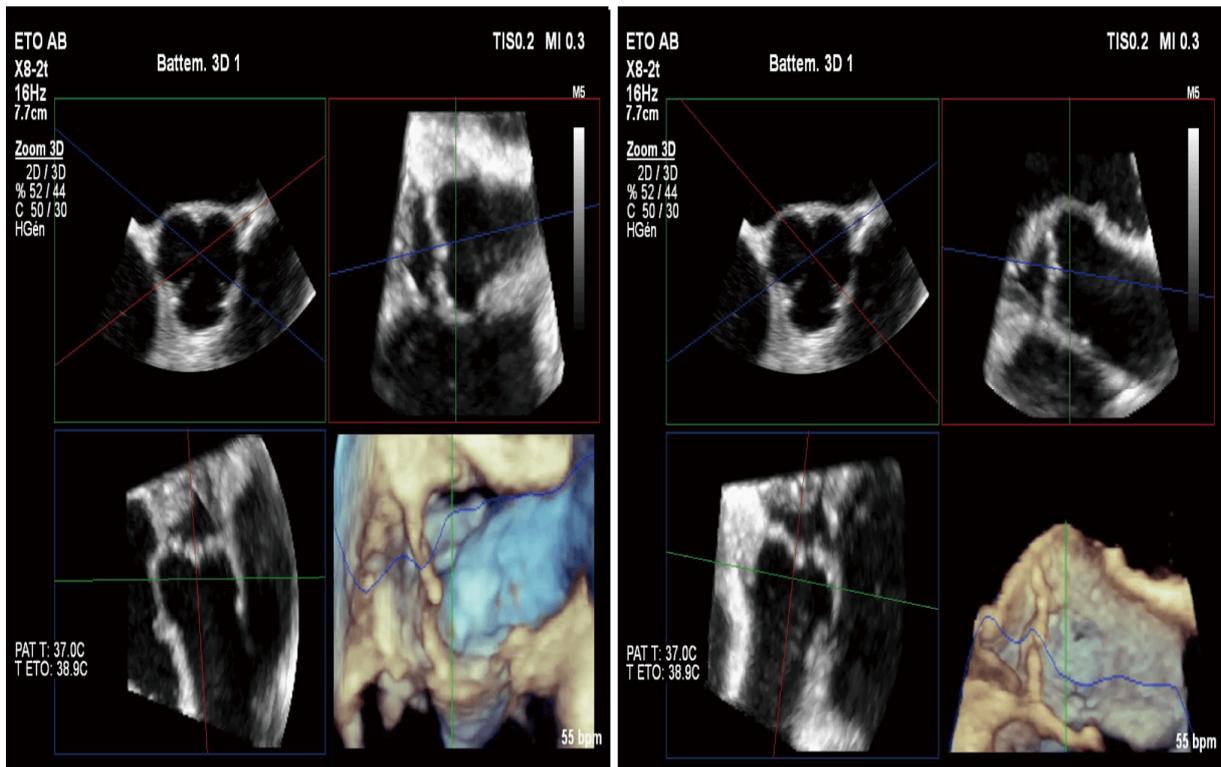


Abbildung 42: MPR-Ausrichtung mit einem Live-Verarbeitungswerkzeug (Multiview).

Es ermöglicht die Erkennung sehr kleiner oder winziger Raphe, die durch 2D-Echo häufig nicht nachweisbar sind, da sich die Raphe nicht genau in der Ebene befindet als die nicht verschmolzene Spitze (Abbildung 43).

3D and small raphe

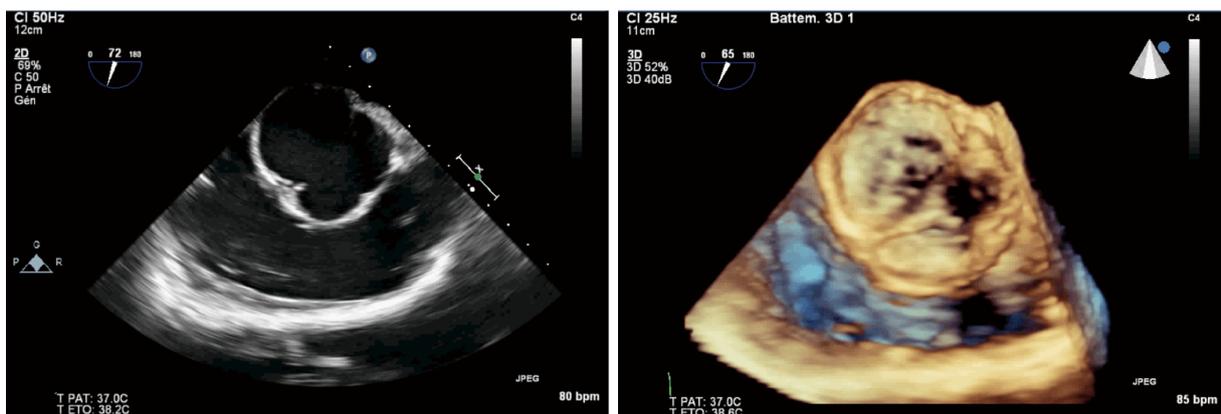


Abbildung 43: Erkennung kleiner Raphe mit 3D-Echokardiographie.

Ebenfalls kann die gH aller 3 Taschen durch die 3D-TEE präoperativ zuverlässig gemessen werden. Die Retraktion der AK-Taschen (eine gH < 16mm bei einer Trikuspiden AK oder <19 mm bei einer Bikuspiden AK) kontraindiziert die AKR (Abbildungen 44, 45, 46).



Abbildung 44: Beurteilung der geometrischen Höhe der rechten Koronaren Tasche (122).

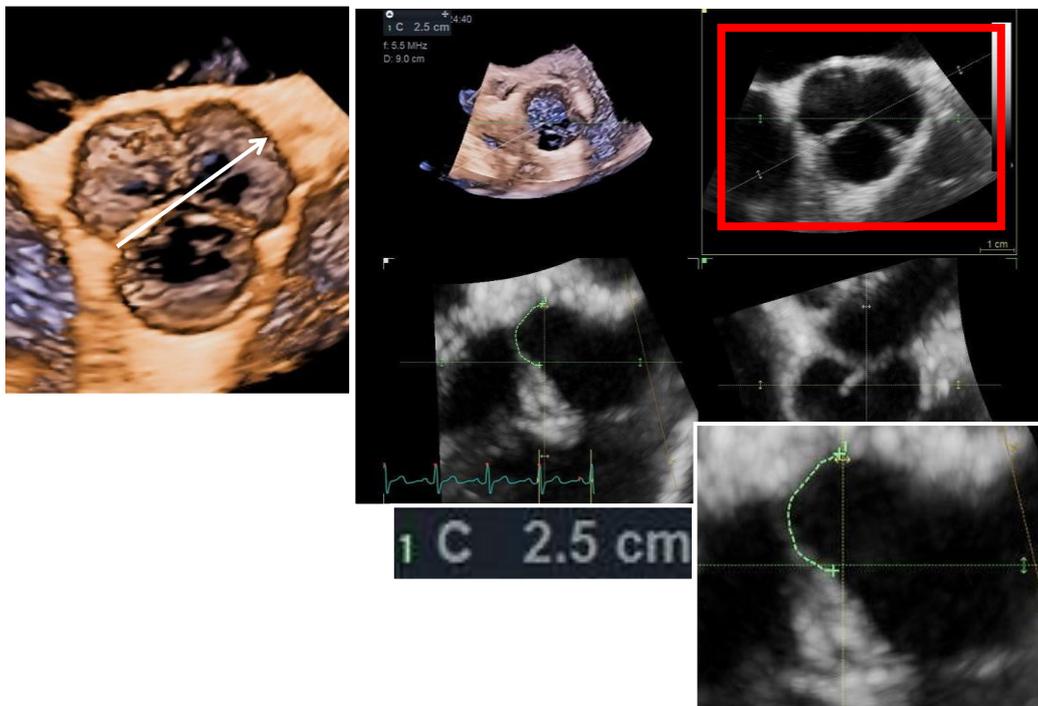


Abbildung 45: Beurteilung der geometrischen Höhe der linken Koronaren Tasche (122).

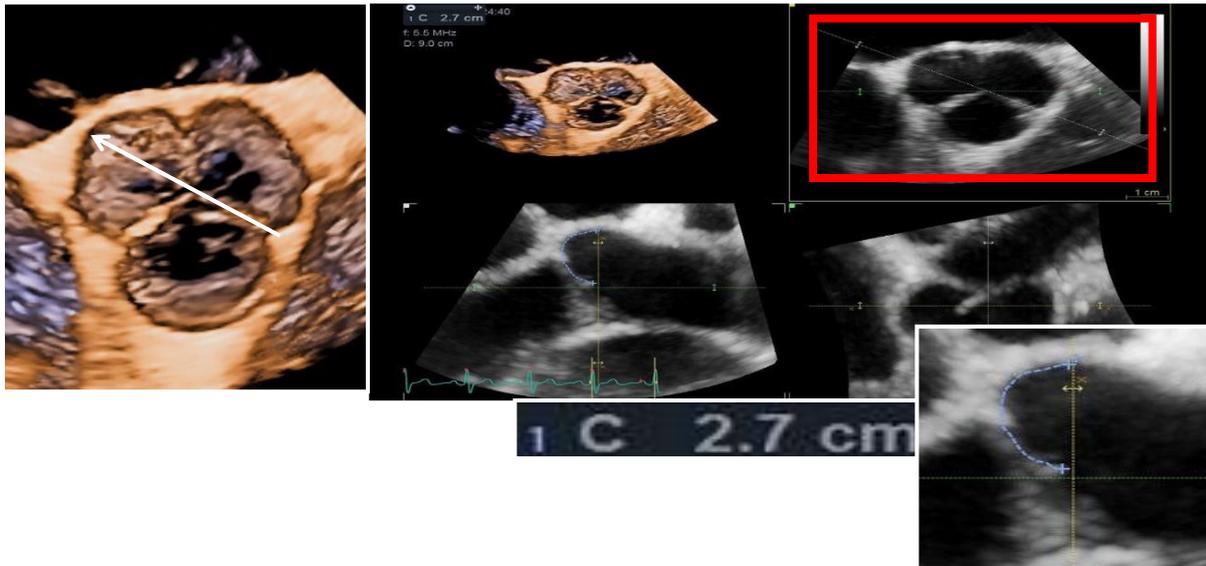


Abbildung 46: Beurteilung der geometrischen Höhe der akoronaren Tasche (122).

5.9 Systematische 2D/3D-TEE bei Aortenklappeninsuffizienz

Im Folgenden ist eine Darstellung einer systematischen und **standardisierten 2D / 3D-TEE-Vorgehensweise** zur Bewertung der AK und der Aorta ascendens im Falle von schwerer Aortenklappeninsuffizienz (122).

- I. Es beginnt mit der Definition des Aortenphänotyps, der auf der Messung des Aortenannulus, der Sinus Valsalvae, des sinotubulären Übergangs und der Aorta ascendens beruht, die durch TEE oder alternativ durch EKG-gesteuerte Herz-CT durchgeführt wird.
- II. Die Ätiologie der AK-Krankheit basiert auf der Unterscheidung zwischen einem bicuspiden und einem tricuspiden Klappenphänotyp.
- III. Die Funktionsstörung beruht auf der Analyse der Taschenbewegung und der Eigenschaften der Regurgitationsjets.
- IV. Die Läsion bezieht sich auf die Qualität und Quantität des Klappengewebes.
- V. Die Auswirkungen der o.g. Vorgehensweise auf Strategie der operativen Behandlung.

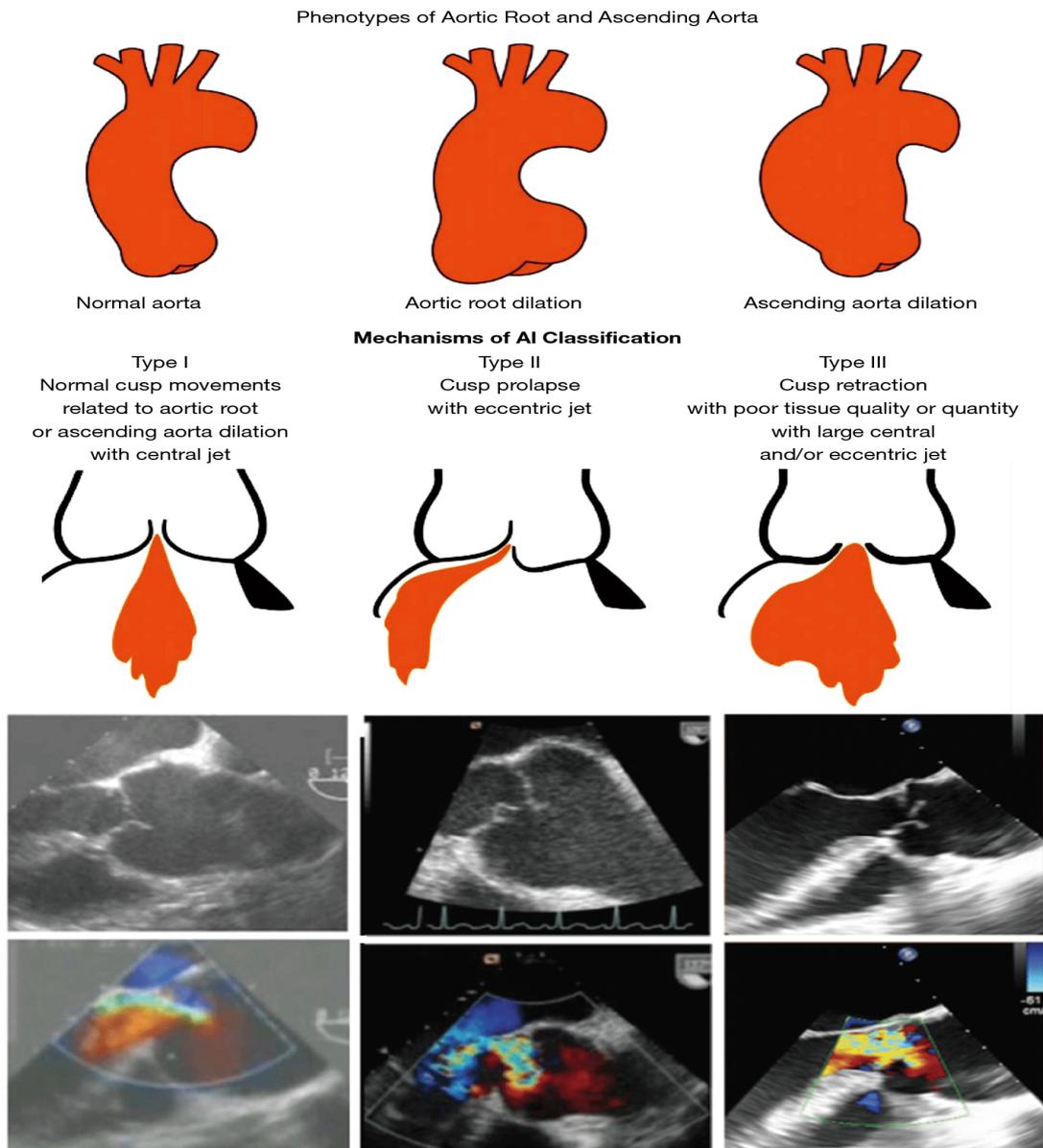
Der Aortenphänotyp kann in drei Kategorien fallen (Abbildung 47):

- Normale Wurzel und Aorta ascendens, Aortendurchmesser <40 mm: isolierte AI.
- Aortenwurzeldilatation, Aorta an Sinus Valsalvae >45 mm.
- Aneurysma der Aorta ascendens, Aortenwurzel <40 mm, Aorta ascendens >45 mm.

Es wurden verschiedene Methoden zur Messung der Aorta beschrieben, die zu Durchmesserunterschieden von 2 bis 3 mm führen können, die das therapeutische Management beeinflussen können. Um die Reproduzierbarkeit zu verbessern, wird empfohlen, den Durchmesser unter Verwendung der Innen-Innenkanten-Technik in der Enddiastole präzise in der transversalen Ebene zu messen. Der Durchmesser am Annulus, am Sinus Valsalvae, am sinotubulären Übergang, an der Aorta ascendens und am Aortenbogen sollten angegeben werden. Der maximale Wurzeldurchmesser sollte von Sinus zu Sinus und nicht von Sinus zu Kommissurdurchmesser genommen werden.

Die Ätiologie beruht auf der Taschenanzahl und funktionellen Kommissuren (Computational Fluid Dynamics (CFD) kann bei der Diagnose hilfreich sein) und dem Vorhandensein / Fehlen einer oder mehrerer Raphen. Gemäß der Sievers-Klassifikation kann eine bikuspidale AK in einen Typ 0 (zwei funktionelle Kommissuren und keine Raphe) oder einen Typ 1 (zwei funktionelle Kommissuren und eine Raphe, am häufigsten die rechten und linken Koronartaschen) unterteilt werden, während eine unikuspidale AK durch das Vorhandensein von zwei Raphen und einer funktionellen Kommissur zwischen der linken und der nichtkoronaren Tasche definiert wird (Abbildung 1).

Abbildung 47: Aortenphänotypen und Klappenanalyse (122).



Im Falle einer bikuspiden AK muss die Kommissurale Orientierung in der Diastole bestimmt werden, somit wird die bikuspiden AK als symmetrisch (wenn der Winkel zwischen den Funktionskommissuren und dem Zentrum der nicht verschmolzenen Tasche zwischen 160° und 180° liegt) oder asymmetrisch (wenn der Winkel $> 160^\circ$) definiert werden kann, mit chirurgischen Auswirkungen z. B. Notwendigkeit der Symmetrisierung von Funktionskommissuren.

Die Beurteilung der Klappendysfunktion basiert auf der Taschenbewegung und den Jet-Charakteristika. Abhängig von der Taschenmobilität gibt es drei Arten von

Klappenfunktionsstörungen: Typ I, gekennzeichnet durch normale Taschenbewegung, verbunden mit einer Dilatation der Aortenwurzel /Aorta ascendens (Zentraljet), Typ II, definiert als Taschenprolaps (exzentrischer Jet) und Typ III, gekennzeichnet durch Taschenbeschränkung, verbunden mit schlechter Gewebequalität und / oder -quantität (zentraler oder exzentrischer Jet). In Bezug auf die Typ-II-Dysfunktion kann der Taschenprolaps entweder unvollständig (relativ) sein, wenn der freie Rand einer Tasche über der Annulusebene liegt, oder vollständig, wenn der freie Rand einer Tasche unter der Annulusebene liegt. Auch hier hilft die 3D-Bildgebung bei der Differentialdiagnose. Im Falle eines vollständigen Prolapses ist die eH der betroffenen Tasche negativ, da der freie Rand der Tasche in der Diastole unter der Annulusebene fällt, während im Falle eines relativen Prolapses bleibt die eH positiv, obwohl sie reduziert ist. In Bezug auf den Regurgitationsjet bietet die X Plane CFD-Bewertung eine gleichzeitige Bewertung von 3 Jet-Charakteristika (Jetursprung und -ausdehnung in der Kurzachsenebene und Jetrichtung in der Langachsenebene).

Die Läsion der Klappentaschen, bzw. die Quantität und Qualität des Klappengewebes, bestimmt die Durchführbarkeit der Klappenrekonstruktion. Eine Restriktion bzw. Beschränkung an sich wird nicht als absolute Kontraindikation für die AKR angesehen, ist jedoch in Kombination mit der Retraktion der Taschen ein Prädiktor für ein schlechtes Rekonstruktionsergebnis. Die Echokardiographie wird erneut verwendet, um die chirurgischen Grenzwerte zu definieren (bei trikuspidaler AK wird die Retraktion durch eine chirurgische gH von weniger als 16 mm definiert, während bei einer bikuspidalen AK eine chirurgische gH der nicht fusionierten Tasche von weniger als 19 mm definiert wird).

Eine weitere Läsion mit chirurgischen Auswirkungen ist das Vorhandensein von **Fenestrationen**, die als Filamentartige Strukturen an den freien Rändern der Aortentaschen aussehen, mit den Kommissuren verbunden und eine chirurgische Rekonstruktion erfordern, wenn sie fragil oder rupturiert sind. Es stellt hier einen Faktor für die Komplexität der Rekonstruktion dar, wenn diese Fenestrationen multipel und zerbrechlich sind.

Schließlich ermöglicht das Klappenanalyseprotokoll den chirurgischen Entscheidungsprozess (Tabelle 15):

- Die Retraktion der Aortenklappentaschen (ein gH < 16 mm bei einer trikuspid angelegten Aortenklappe oder < 19 mm bei einer bikuspiden AK) kontraindiziert die AKR.
- Präoperative eH-Messung hilft bei der Entscheidung der Taschenresuspension (wenn < 9 mm). Nach der AKR dient es dazu, die Symmetrie der AKR zu beurteilen.
- Eine Koaptationshöhe ≥ 5 mm nach der AKR sagt ein dauerhafteres Ergebnis voraus.
- Eine präoperative Kommissurale Orientierung $> 160^\circ$ in einer bikuspiden AK weist auf die Notwendigkeit hin, die Taschensymmetrie wiederherzustellen.
- Fenestrationsen, wenn sie multipel und zerbrechlich sind, können die AKR behindern.

Tabelle 15: Echo-Parameter und chirurgische Implikationen

Messung	Echo Definition	Echokardiographische Schnittebenen und Modalitäten	Cut-off Wert	Echokardiographische Signifikanz	Chirurgische Implikationen
Aortenannulus	Abstand zwischen Insertionsstelle der RCC und Kommissur L/N (endsystolisch)	Lange Achse Schnittebene	25 mm	Wenn ≥ 25 mm, gilt als dilatierter Annulus	Notwendigkeit einer Annuloplastie
Effektive Höhe (eH)	Abstand zwischen dem freien Rand einer Tasche und der Ebene des Annulus (enddiastolisch)	Lange Achse oder tiefe transgastrische Schnittebene, X Plane für RCC, Live MPR Multiview oder Q Lab post-processing	9 mm	Prolaps Definition: eH < 0 Komplet, $0 < eH < 9$ mm inkomplett	Prä-Op: Notwendigkeit einer Resuspension, Kriterie einer effektiven dauerhaften AKR
Geometrische Höhe (gH)	Die Länge einer Tasche (Insertionsstelle bis den freien Rand enddiastolisch)	Lange Achse oder tiefe transgastrische Schnittebene, X Plane für RCC, Live MPR Multiview oder Q Lab post-processing	16 mm in trikuspidar AK 19 mm in bikuspidar AK	Taschenretraktion, wenn < 16 mm (trikuspid), < 19 mm (bikuspid) (chirurgisches Cut-off)	Ungeeignete Läsionen für AKR
Koaptationslänge (KL)	Koaptationshöhe zwischen 2 Taschen enddiastolisch	Lange Achse oder tiefe transgastrische Schnittebene	5 mm	Gute Koaptation wenn KL > 5 mm	Kriterie einer effektiven dauerhaften AKR
Kommissurale Orientierung	Der Winkel zwischen 2 funktionellen Kommissuren in Typ I bikuspidar AK enddiastolisch	Kurze Achse Schnittebene, alternativ: CT	160°	Wenn > 160°	Notwendigkeit einer Symmetrisierung der funktionellen Kommissuren

RCC: rechte Koronare Tasche, L/N: Links/Akoronar.

5.10 Limitationen der Studie

Die Aussagekraft der in dieser Studie beschriebenen und diskutierten Resultate ist aufgrund der unten angegebenen Faktoren limitiert.

Aufgrund des retrospektiven unizentrischen Studiendesigns basieren die vorliegenden Ergebnisse auf einer heterogenen, nicht-randomisierten Patientenpopulation. Die beiden Populationen waren nicht homogen in Bezug auf Patientenzahl, Alter und Geschlecht. Zur Diagnose und weiteren Quantifizierung der Aortenklappeninsuffizienz kam in den meisten Fällen routinemäßig die 2D-TTE und TEE zum Einsatz.

Darüber hinaus hat die kontinuierliche Entwicklung der herzchirurgischen Erfahrungen in der Aortenklappenrekonstruktion über die Zeit einen Einfluss auf die Entscheidung des Chirurgen.

Als positive Seite der Auswertung ist die Erfassung der Daten über einen langen Zeitraum aus einem einzelnen Zentrum zu nennen. Die Datensätze wurden aus einer Datenbank mit über 4791 Patienten gewonnen und stellen somit einen soliden Querschnitt aus der in diesem Zentrum verkehrenden Patientenklientel dar.

Im Vergleich mit anderen Arbeiten aus diesem Themengebiet fällt auf, dass es sich um die einzige Arbeit zu diesem Thema zum gegenwärtigen Zeitpunkt handelt.

5.11 Konklusion und Aussicht:

In der vorliegenden Promotionsschrift wurde in einer retrospektiven Analyse die Gründe für den Aortenklappenersatz bei einer trikuspid angelegten und insuffizienten Aortenklappe und deren Häufigkeit untersucht. Hier wurden auch die Korrelation zwischen diesen Gründen und den demographischen Daten sowie die Rolle von 3D-TEE in der Vorhersage der Rekonstruierbarkeit der Aortenklappe diskutiert.

Hierbei wurden sowohl die demographischen Daten als auch die intraoperativen Befunde evaluiert. In der Studie wurden insgesamt 699 Patienten von 2000 bis 2019 untersucht.

Es zeigte sich, dass die Patienten mit rekonstruierter Aortenklappe signifikant jünger als die mit ersetzter Klappe waren. Die Retraktion einer oder mehrerer Tasche(n) als Einzelgrund oder in Kombination mit einem anderen Kriterium war am häufigsten, gefolgt Verkalkung der Tasche(n), florider Endokarditis und seltener multiplen und großen Fenestrationen. Die Entscheidung zum Aortenklappenersatz wurde in der

Mehrheit der Patienten wegen eines einzelnen morphologischen Kriteriums getroffen. Die Häufigkeit des Auftretens von mehr als ein Grund für den AKE nahm tendenziell mit dem Alter zu. Wegen des einheitlichen Cut-Offs der geometrischen Höhe bei der Taschenretraktion ohne Berücksichtigung der Körpergröße war diese entgegengesetzt zu den anderen AKE-Gründen häufiger in Frauen. Dieser Befund signalisiert die Notwendigkeit einer genauen Bestimmung der Cut-Off-Werte durch weitere wissenschaftliche Arbeiten unter Berücksichtigung der Körpergröße der Patienten. Nach der Entwicklung neuer Echokardiographischen Modalitäten kann mittlerweile nicht nur intraoperativ, sondern auch präoperativ mittels 3D-TEE die Rekonstruierbarkeit der Aortenklappen vorhergesagt werden.

6. Literaturverzeichnis

1. A. C. Galloway, S. B. Colvin, F. G. Baumann, R. Esposito, R. Vohra, S. Harty, R. Freeberg, I. Kronzon, and F. C. Spencer, 'Long-Term Results of Mitral Valve Reconstruction with Carpentier Techniques in 148 Patients with Mitral Insufficiency', *Circulation*, 78 (1988), 197- 105.
2. A. Carpentier, 'Cardiac Valve Surgery--the "French Correction"', *J Thorac Cardiovasc Surg*, 86 (1983), 323-37.
3. A. Colli, J. P. Verhoye, R. Heijmen, M. Antunes, and Action Investigators, 'Low-Dose Acetyl Salicylic Acid Versus Oral Anticoagulation after Bioprosthetic Aortic Valve Replacement. Final Report of the Action Registry', *Int J Cardiol*, 168 (2013), 1229-36.
4. A. Vahanian, O. Alfieri, F. Andreotti, M. J. Antunes, G. Baron-Esquivias, H. Baumgartner, M. A. Borger, T. P. Carrel, M. De Bonis, A. Evangelista, V. Falk, B. Lung, P. Lancellotti, L. Pierard, S. Price, H. J. Schafers, G. Schuler, J. Stepinska, K. Swedberg, J. Takkenberg, U. O. Von Oppell, S. Windecker, J. L. Zamorano, M. Zembala, E. S. C. Committee for Practice Guidelines, Cardiology Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of, and Surgery European Association for Cardio-Thoracic, 'Guidelines on the Management of Valvular Heart Disease (Version 2012): The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (Esc) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (Eacts)', *Eur J Cardiothorac Surg*, 42 (2012), S1 -44.
5. Aazami M., Schafers H.J. (2003), "Advances in heart valve surgery". *J Interv Cardiol*, 16:535-41.
6. Aicher D, Schäfers HJ. Aortic valve repair--current status, indications, and outcomes. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2012 Autumn;24(3):195-201.
7. Baddour L.M., Wilson W.R., Bayer A.S., Fowler V.G., Jr., Bolger A.F., Levison M.E., Ferrieri P., Gerber M.A., Tani L.Y., Gewitz M.H., Tong D.C., Steckelberg J.M., Baltimore R.S., Shulman S.T., Burns J.C., Falace D.A., Newburger J.W., Pallasch T.J., Takahashi M., Taubert K.A. (2005), "Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a statement for healthcare professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association: endorsed by the Infectious Diseases Society of America". *Circulation*, 111:e394-434.
8. Becker, Sachweh, Kozlik-Feldmann, Riso Gesundheitsbezogene Lebensqualität und funktionelles Outcome bei Patienten nach Ross- Operation im Vergleich zur Normbevölkerung UKE 2016.
9. Beckmann A, Funkat A, Lewandowski J, Frie M, Ernst M, Hekmat K, Schiller W, Gummert J, Cremer J (2015) Cardiac surgery in Germany during 2014 A Report on Behalf of the German Society for Thoracic and Cardiovascular Surgery. *Thorac*

Cardiovasc Surg 63:258–269.

10. Berrebi A, Monin JL, Lansac E. Systematic echocardiographic assessment of aortic regurgitation— what should the surgeon know for aortic valve repair? *Ann Cardiothorac Surg* 2019;8(3):331-341. doi: 10.21037/acs.2019.05.15.
11. Bierbach BO, Aicher D, Issa OA, Bomberg H, Gräber S, Glombitza P, Schäfers HJ. Aortic root and cusp configuration determine aortic valve function. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2010 Oct;38(4):400-6.
12. Birk E, Sharoni E, Dagan O, Gelber O, Georghiou GP, Vidne BA, Erez E (2004) The Ross procedure as the surgical treatment of active aortic valve endocarditis. *J Heart Valve Di* 13(1):73-7.
13. Bonow RO, Carabello B, Chatterjee K, et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease). Endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J AmColl Cardiol* 2008;52:e1 -142.
14. Boodhwani, M., de Kerchove, L., et al. (2009). "Repair-oriented classification of aortic insufficiency: impact on surgical techniques and clinical outcomes." *J Thorac Cardiovasc Surg*. 137(2): 286-294.
15. Braunberger E, Deloche A, Berrebi A, Abdallah F, Celestin JA, Meimoun P, Chatellier G, Chauvaud S, Fabiani JN, Carpentier A. Very long-term results (more than 20 years) of valve repair with carpentier's techniques in nonrheumatic mitral valve insufficiency. *Circulation*. 2001 Sep 18;104(12 Suppl 1):I8-11.
16. Braunwald E. Herzklappenerkrankungen. In: Harrison TR (Hrsg.), *Harrisons Innere Medizin*, 16. Auflage. Berlin: ABW Wissenschaftsverlag; 2005:1496-501.
17. Camilleri JP, Douglas-Jones AG, Pritchard MH. Rapidly progressive aortic valve incompetence in a patient with rheumatoid arthritis. *Br J Rheumatol* 1991;30:379-81.
18. Carpentier A. The concept of bioprosthesis. *Thoraxchir Vask Chir*; 19: 379-383 (1971).
19. Carpentier, A., Adams, D. H., et al. (2010). *Carpentier's reconstructive valve surgery : from value analysis to value reconstruction*. Maryland Heights, Mo., Saunders/Elsevier.
20. Charitos EI, Takkenberg JJ, Hanke T, Gorski A, Botha C, Franke U, Dodge-Khatami A, Hoerer J, Lange R, Moritz A, Ferrari-Kuehne K, Hetzer R, Huebler M, Bogers AJ, Stierle U, Sievers HH, Hemmer W (2012) Reoperations on the pulmonary autograft and pulmonary homograft after the Ross procedure: An update on the German Dutch Ross Registry. *J Thorac Cardiovasc Surg* 144(4):813-21.

21. Cohn LH, Edmunds LH Jr, Eds. Cardiac Surgery in the Adult 2003.
22. D. Aicher, and H. J. Schafers, 'Aortic Valve Repair--Current Status, Indications, and Outcomes', *Semin Thorac Cardiovasc Surg*, 24 (2012), 195-201.
23. D. Aicher, F. Langer, O. Adam, D. Tscholl, H. Lausberg, and H. J. Schafers, 'Cusp Repair in Aortic Valve Reconstruction: Does the Technique Affect Stability?', *J Thorac Cardiovasc Surg*, 134 (2007), 1533-8; discussion 38-9.
24. D. Aicher, R. Fries, S. Rodionycheva, K. Schmidt, F. Langer, and H. J. Schafers, 'Aortic Valve Repair Leads to a Low Incidence of Valve-Related Complications', *Eur J Cardiothorac Surg*, 37 (2010), 127-32.
25. D. M. Cosgrove, E. R. Rosenkranz, W. G. Hendren, J. C. Bartlett, and W. J. Stewart, 'Valvuloplasty for Aortic Insufficiency', *J Thorac Cardiovasc Surg*, 102 (1991), 571-6; discussion 76-7.
26. Daniel WG, Baumgartner H, Gohlke-Bärwolf C, Hanrath P, Horstkotte D, Koch KC, Mügge A, Schäfers HJ, Flachskampf FA. [Aortic stenosis]. *Clin Res Cardiol*. 2006 Nov;95(11):620-41.
27. David T.E. (2010), "Preoperative selection of patients for aortic valve repair". *Rev Esp Cardiol*, 63:513-5.
28. David T.E., Feindel C.M., Webb G.D., Colman J.M., Armstrong S., Maganti M. (2006), "Long-term results of aortic valve-sparing operations for aortic root aneurysm". *J Thorac Cardiovasc Surg*, 132:347-54
29. David TE. Aortic Valve Sparing Operations for Ascending Aorta and Aortic Root Aneurysms. Presentation at University of Toronto, Ontario, Canada, July 9, 2008.
30. David, T. E. (2008). Aortic Valve Repair and Aortic Valve-Sparing Operations. *Cardiac Surgery in the Adult*. L. Cohn. New York, McGraw-Hill: 935-948.
31. Dreyfus G., Serraf A., Jebara V.A., Deloche A., Chauvaud S., Couetil J.P., Carpentier A. (1990), "Valve repair in acute endocarditis". *Ann Thorac Surg*, 49:706-11; discussion 712-3.
32. Elkins RC, Knott-Craig CJ, Howell CE. (1996) Pulmonary Autografts in Patients with Aortic Annulus Dysplasia; *Ann Thorac Surg*. 61(4):1141-5.
33. Elkins RC, Knott-Craig CJ, Ward KE, Lane MM (1998) The Ross operation in children: 10-year experience. *Ann Thorac Surg*. 65(2):496-502.
34. Elkins RC, Knott-Craig CJ, Ward KE, McCue C, Lane MM (1994) pulmonary autograft in children: realized growth potential; *Ann Thorac Surg*. 1994 Jun; 57(6):1387-93; discussion 1393-4.
35. ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease 2017.
36. Flachskampf Frank A. *Kursbuch Echokardiographie*, 3. Auflage. Thieme.
37. Flachskampf, F. A. (2004). *Kursbuch Echokardiographie: unter Berücksichtigung der*

Richtlinien der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie und der KBV. 2., vollständig überarbeitete und aktualisierte Aufl., Stuttgart; New York, Thieme.

38. Franke U.F.W.e.a. (2004), "Patientenadaptierte chirurgische Therapie von Aortenklappenfehlern". Deutsches Ärzteblatt, 101: A 1092-8.
39. Franke UF, Wahlers T. Patientenadaptierte chirurgische Therapie von Aortenklappenfehlern. Dtsch Arztebl 2004;101: A-1092 / B-904 / C-880.
40. Frist WH, Miller DC. Aneurysms of ascending thoracic aorta and transverse aortic arch. Cardiovasc Clin. 1987;17(3):263-87. Review.
41. G. Rizzoli, S. Mirone, P. Ius, E. Polesel, T. Bottio, L. Salvador, C. Zussa, G. Gerosa, and C. Valfre, 'Fifteen-Year Results with the Hancock II Valve: A Multicenter Experience', J Thorac Cardiovasc Surg, 132 (2006), 602-9, 09 e1-4.
42. G. Ziemer, and A. Haverich, 'Herzchirurgie - Die Eingriffe Am Herzen Und Den Herznahen Gefäßen - Kapitel 22 - Erworbene Vitien Der Aortenklappe', 3 (2010), 601-34.
43. Goldberg SH, Elmariah S, Miller MA, Fuster V. Insights into Degenerative Aortic Valve Disease. J Am Coll Cardiol 2007;50:1205-13.
44. Grande-Allen, K. J., Cochran, R. P., et al. (2000). "Re-creation of sinuses is important for sparing the aortic valve: a finite element study." J Thorac Cardiovasc Surg 119(4 Pt 1): 753-763.
45. Grau JB, Poggio P, Sainger R, et al. Analysis of Osteopontin Levels for the Identification of Asymptomatic Patients with Calcific Aortic Valve Disease. Ann Thorac Cardiovasc Surg 2012;93:79-86.
46. Greim, C.-A. (2007). Transösophageale Echokardiographie für Intensivmediziner und Anästhesisten : nach den Richtlinien der DGAI, ASE/SCA und DGK. 2., Stuttgart ; New York, Thieme.
47. Grinda J.M., Mainardi J.L., D'Attellis N., Bricourt M.O., Berrebi A., Fabiani J.N., Deloche A. (2005), "Cryopreserved aortic viable homograft for active aortic endocarditis". Ann Thorac Surg, 79:767-71.
48. Gummert JF, Funkat AK, Beckmann A, Ernst M, Hekmat K, Beyersdorf F, Schiller W. (2011) Cardiac surgery in Germany during 2010: a report on behalf of the German Society for Thoracic and Cardiovascular Surgery. Thorac Cardiovasc Surg 59(5):259-67.
49. H. J. Schäfers, and R. Rossaint, 'Klinische Grundlagen Der Herz- Und Thoraxchirurgie - Kapitel 7.5 - Erkrankungen Der Aortenklappe', ABW Wissenschaftsverlag (2007), 82-90.
50. H. Oxenham, P. Bloomfield, D. J. Wheatley, R. J. Lee, J. Cunningham, R. J. Prescott, and H. C. Miller, 'Twenty Year Comparison of a Bjork-Shiley Mechanical Heart Valve with Porcine Bioprostheses', Heart, 89 (2003), 715-21.

51. Habib G, Hoen B, Tornos P, et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer. *Eur Heart J* 2009;30:2369-413.
52. Hagendorff A, Evangelista A, Fehske W, et al. Improvement in the Assessment of Aortic Valve and Aortic Aneurysm Repair by 3-Dimensional Echocardiography.
53. Horstkotte, D. (2006): Herzklappenfehler. In: Christian Vallbracht und Dieter Horstkotte (Hg.): Herz Kreislauf kompakt. Mit 55 Tabellen. Darmstadt: Steinkopff, S. 259–306.
54. Iung B, Baron G, Butchart EG, et al. A prospective survey, of patients with valvular heart disease in Europe: The, Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J* 2003;24:1231-43.
55. J. C. Chambers, J. Somerville, S. Stone, and D. N. Ross, 'Pulmonary Autograft Procedure for Aortic Valve Disease: Long-Term Results of the Pioneer Series', *Circulation*, 96 (1997), 2206- 14.
56. J. Dunning, M. Versteegh, A. Fabbri, A. Pavie, P. Kolh, U. Lockowandt, S. A. Nashef, EACTS Audit, and Committee Guidelines, 'Guideline on Antiplatelet and Anticoagulation Management in Cardiac Surgery', *Eur J Cardiothorac Surg*, 34 (2008), 73-92.
57. J. P. Singh, J. C. Evans, D. Levy, M. G. Larson, L. A. Freed, D. L. Fuller, B. Lehman, and E. J. Benjamin, 'Prevalence and Clinical Determinants of Mitral, Tricuspid, and Aortic Regurgitation (the Framingham Heart Study)', *Am J Cardiol*, 83 (1999), 897-902.
58. J. S. Borer, C. Hochreiter, E. M. Herrold, P. Supino, M. Aschermann, D. Wencker, R. B. Devereux, M. J. Roman, M. Szulc, P. Kligfield, and O. W. Isom, 'Prediction of Indications for Valve Replacement among Asymptomatic or Minimally Symptomatic Patients with Chronic Aortic Regurgitation and Normal Left Ventricular Performance', *Circulation*, 97 (1998), 525-34.
59. Johannes Petersen 1 , Eik Vettorazzi 2 , Lena Winter 3 , Wolfram Schmied 4 , Ingrid Kindermann 5 , Hans-Joachim Schäfers, 2016 Dec;152(6):1549-1556.e2. doi: 10.1016/j.jtcvs.2016.07.072. Epub 2016 Aug 30, 2016 The American Association for Thoracic Surgery.
60. Joyce F, Tingleff J, Pettersson G (1995) The Ross operation: results of early experience including treatment for endocarditis. *Eur J Cardiothorac Surg*. 9(7):384-91; discussion 391-2.
61. Judge DP, Dietz HC. Marfan's syndrome. *Lancet* 2005;366:1965-76.
62. K. Hammermeister, G. K. Sethi, W. G. Henderson, F. L. Grover, C. Orian, and S. H.

- Rahimtoola, 'Outcomes 15 Years after Valve Replacement with a Mechanical Versus a Bioprosthetic Valve: Final Report of the Veterans Affairs Randomized Trial', *J Am Coll Cardiol*, 36 (2000), 1152-8.
63. K. Mayer, D. Aicher, S. Feldner, T. Kuniyama, and H. J. Schafers, 'Repair Versus Replacement of the Aortic Valve in Active Infective Endocarditis', *Eur J Cardiothorac Surg*, 42 (2012), 122-7.
 64. K. Minakata, H. V. Schaff, K. J. Zehr, J. A. Dearani, R. C. Daly, T. A. Orszulak, F. J. Puga, and G. K. Danielson, 'Is Repair of Aortic Valve Regurgitation a Safe Alternative to Valve Replacement?', *J Thorac Cardiovasc Surg*, 127 (2004), 645-53.
 65. K. S. Dujardin, M. Enriquez-Sarano, H. V. Schaff, K. R. Bailey, J. B. Seward, and A. J. Tajik, 'Mortality and Morbidity of Aortic Regurgitation in Clinical Practice. A Long-Term Follow-up Study', *Circulation*, 99 (1999), 1851-7.
 66. K. Zipprich, E. Canzler, and S. Hundsdorfer, '[Teratogenic Effect of Coumarins]', *Zentralbl Gynakol*, 109 (1987), 364-8.
 67. Keane MG, Wiegers SE, Plappert T, Pochettino A, Bavaria JE, Sutton MG. Bicuspid aortic valves are associated with aortic dilatation out of proportion to coexistent valvular lesions. *Circulation* 102: III35–39 (2000).
 68. Kouchoukos N.T., Blackstone E.H. (2003), "Kirklin and Barratt-Boyes: Cardiac Surgery" Vol. 1 and 2.
 69. Kunzelman KS, Grande KJ, David TE, Cochran RP, Verrier ED. Aortic root and valve relationships. Impact on surgical repair. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1994 Jan;107(1):162-70. Erratum in: *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994 Jun;107(6):1402.
 70. L. de Kerchove, D. Glineur, A. Poncelet, M. Boodhwani, J. Rubay, W. Dhoore, P. Noirhomme, and G. El Khoury, 'Repair of Aortic Leaflet Prolapse: A Ten-Year Experience', *Eur J Cardiothorac Surg*, 34 (2008), 785-91.
 71. L. H. Cohn, 'Mitral Valve Surgery: Replacement Vs Reconstruction', *Hosp Pract (Off Ed)*, 26 (1991), 49-58.
 72. Li J.S., Sexton D.J., Mick N., Nettles R., Fowler V.G., Jr., Ryan T., Bashore T., Corey G.R. (2000), "Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis". *Clin Infect Dis*, 30:633-8.
 73. Lupinetti F.M., Lemmer J.H., Jr. (1991), "Comparison of allografts and prosthetic valves when used for emergency aortic valve replacement for active infective endocarditis". *Am J Cardiol*, 68:637-41.
 74. M. A. Sarsam, and M. Yacoub, 'Remodeling of the Aortic Valve Anulus', *J Thorac Cardiovasc Surg*, 105 (1993), 435-8.
 75. M. Andreas, G. Seebacher, E. Reida, D. Wiedemann, C. Pees, R. Rosenhek, G. Heinze,

- A. Moritz, A. Kocher, and G. Laufer, 'A Single-Center Experience with the Ross Procedure over 20 Years', *Ann Thorac Surg* (2013).
76. M. Enriquez-Sarano, and A. J. Tajik, 'Clinical Practice. Aortic Regurgitation', *N Engl J Med*, 351 (2004), 1539-46.
 77. M. Perchinsky, C. Henderson, W. R. Jamieson, W. N. Anderson, Jr., A. Lamy, N. Lowe, and S. de Guzman, 'Quality of Life in Patients with Bioprostheses and Mechanical Prostheses. Evaluation of Cohorts of Patients Aged 51 to 65 Years at Implantation', *Circulation*, 98 (1998), 1181-6; discussion 1186-7.
 78. M. R. Aupart, A. Mirza, Y. A. Meurisse, A. L. Sirinelli, P. H. Neville, and M. A. Marchand, 'Perimount Pericardial Bioprosthesis for Aortic Calcified Stenosis: 18-Year Experience with 1133 Patients', *J Heart Valve Dis*, 15 (2006), 768-75; discussion 75-6.
 79. Matsuki O, Okita Y, Almeida RS, McGoldrick JP, Hooper TL, Robles DN (1988) Two decades experience with aortic valve replacement with pulmonary autograft. *J Thorac Cardiovasc Surg* 95(4):705-11.
 80. Mihaljevic et al. in: Cohn LH, Edmunds LH Jr, Eds. *Cardiac Surgery in the Adult* 2003.
 81. Mihaljevic, T., Sayeed, M. R., et al. (2008). Pathophysiology of Aortic Valve Disease. *Cardiac Surgery in the Adult*. L. H. Cohn. New York, McGraw-Hill: 825-840.
 82. Mills P, Leech G, Davies M, Leatham A: The natural history of a non-stenotic bicuspid aortic valve. *Br Heart J* 40: 951 –957 (1978).
 83. Mookadam F, Thota VR, Garcia-Lopez AM, Emani UR, Alharthi MS, Zamorano J, Khandheria BK. Unicuspid aortic valve in adults: a systematic review. *J Heart Valve Dis*. 2010 Jan;19(1):79-85.
 84. Muluk SC, Gertler JP, Brewster DC et al.: Presentation and patterns of aortic aneurysms in young patients. *J Vasc Surg* 20:880–886 (1994).
 85. Nishimura, R. A.; Otto, C. M.; Bonow, R. O.; Carabello, B. A.; Erwin, J. P. 3rd; Guyton, R. A. et al. (2014): 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. In: *Journal of the American College of Cardiology* 63 (22), e57- 185.
 86. Nistri S, Sorbo MD, Marin M, Palisi M, Scognamiglio R, Thiene G. Aortic root dilatation in young men with normally functioning bicuspid aortic valves. *Heart*. 1999 Jul;82(1):19-22.
 87. Nkomo VT, Enriquez-Sarano M, Ammass NM, Melton LJ 3rd, Bailey KR, Desjardins V, Horn RA, Tajik AJ. Bicuspid aortic valve associated with aortic dilatation: a community-based study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2003 Feb 1;23(2):351 -6.
 88. Novaro GM, Mishra M, Griffin BP. Incidence and echocardiographic features of

- congenital unicuspid aortic valve in an adult population. *J Heart Valve Dis.* 2003 Nov;12(6):674-8.
89. Olson LJ, Subramanian R, Edwards WD. Surgical pathology of pure aortic insufficiency: a study of 225 cases. *Mayo Clin Proc* 1984;59:835- 41.
 90. Oury JH und Maxwell M (1997) An Appraisal of the Ross Procedure: Goals and Technical Guidelines Operative Techniques in Cardiac and Thoracic Surgery 2 (4):289-301.
 91. Oury JH, Hardy BG, Luo HH, Maxwell M, Duran CM (1999) Expanding indications for the Ross procedure *Ann Thorac Surg* 68(4):1403-6.
 92. P. Stassano, L. Di Tommaso, M. Monaco, F. Iorio, P. Pepino, N. Spampinato, and C. Vosa, 'Aortic Valve Replacement: A Prospective Randomized Evaluation of Mechanical Versus Biological Valves in Patients Ages 55 to 70 Years', *J Am Coll Cardiol*, 54 (2009), 1862-8.
 93. Price J, De Kerchove L, Glineur D, Vanoverschelde J-L, Noirhomme P, El Khoury G. Risk of Valve-Related Events After Aortic Valve Repair. *Ann. Thorac. Surg.* 2012 Sep 6.
 94. Puvimanasinghe JPA, Takkenberg JJM, Edwards MB, Eijkemans MJC, Steyerberg EW, van Herwerden LA, Taylor KM, Grunkemeier GL, Habbema JDF, Bogers AJJC. Comparison of outcomes after aortic valve replacement with a mechanical valve or a bioprosthesis using microsimulation. *Heart* 2004;90:1172–1178.
 95. R. C. Elkins, 'Pulmonary Autograft--the Optimal Substitute for the Aortic Valve?', *N Engl J Med*, 330 (1994), 59-60.
 96. R. O. Bonow, B. A. Carabello, K. Chatterjee, A. C. de Leon, Jr., D. P. Faxon, M. D. Freed, W.H. Gaasch, B. W. Lytle, R. A. Nishimura, P. T. O'Gara, R. A. O'Rourke, C. M. Otto, P. M. Shah, J. S. Shanewise, Members Writing Committee, and Force American College of Cardiology/American Heart Association Task, '2008 Focused Update Incorporated into the Acc/Aha 2006 Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease): Endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons', *Circulation*, 118 (2008), e523-661.
 97. Reddy VM, Rajasinghe HA, McElhinney DB, van Son JA, Black MD, Silverman NH, Hanley FL (1995) Extending the limits of the Ross procedure. *Ann Thorac Surg.* 60(6 Suppl):S600-3.
 98. Robicsek, F. (1991). "Leonardo da Vinci and the sinuses of Valsalva." *Ann Thorac Surg* 52(2): 328-335.
 99. Roldan, C. A. (1998). "Valvular disease associated with systemic illness." *Cardiol Clin*

- 16(3): 531-550.
100. Roman MJ, Devereux RB, Niles NW, Hochreiter C, Kligfield P, Sato N, Spitzer MC, Borer JS. Aortic root dilatation as a cause of isolated, severe aortic regurgitation. Prevalence, clinical and echocardiographic patterns, and relation to left ventricular hypertrophy and function. *Ann Intern Med.* 1987 Jun;106(6):800-7.
 101. S. A. Blome-Eberwein, D. Mrowinski, J. Hofmeister, and R. Hetzer, 'Impact of Mechanical Heart Valve Prosthesis Sound on Patients' Quality of Life', *Ann Thorac Surg*, 61 (1996), 594- 602.
 102. S. Subramanian, and M. A. Borger, 'Aortic Valve Reconstruction: Current Status', *Herz*, 35 (2010), 88-93.
 103. Sacks MS, Yoganathan AP. Heart valve function: a biomechanical perspective. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 362:1369–1391 (2007).
 104. Schaefers H.-J., Rossaint R. (2002), "Klinische Grundlagen der Herz- und Thoraxchirurgie" Berlin: ABW, Wiss.-Verlg.-Ges.
 105. Schäfers HJ, Bierbach B, Aicher D. A new approach to the assessment of aortic cusp geometry. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2006 Aug;132(2):436-8.
 106. Schäfers HJ, Schmied W, Marom G, Aicher D. Cusp height in aortic valves. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013 Aug;146(2):269-74.
 107. Schmid, C. (2007). Leitfaden Erwachsenenherzchirurgie. 2., überarb. und erw. Aufl., Darmstadt, Steinkopff.
 108. Schneider U, Hofmann C, Aicher D, Takahashi H, Miura Y, Schäfers HJ. Suture Annuloplasty Significantly Improves the Durability of Bicuspid Aortic Valve Repair. *Ann Thorac Surg.* 2017 Feb;103(2):504-510.
 109. Sievers HH(2002) Stellenwert von Aortenklappenrekonstruktion und Ross-Operation bei Aortenvitien. *Herz* 27:435–44.
 110. Sievers HH, Hanke T, Stierle U, Bechtel MF, Graf B, Robinson DR, Ross DN (2006) A critical reappraisal of the Ross operation: renaissance of the subcoronary implantation technique? *Circulation* 114(1 Suppl):I504-11.
 111. Sievers HH, Schmidtke C, Kaps M, Graf B (1998) Aortenklappenersatz mit pulmonalem Autograft –Ross-Operation. *Dtsch Arztebl* 95 (46): 2922-2930.
 112. Sievers HH, Schmidtke C. A classification system for the bicuspid aortic valve from 304 surgical specimens. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;133:1226-33.
 113. Sievers HH, Stierle U, Hanke T, Bechtel M, Graf B, Rein JG, Hemmer W, Botha CA, Böhm JO (2005) Die Ross-Operation- eine Therapieoption bei Aortenklappenerkrankungen. Ergebnisse des deutschen Ross-Registers. *Dtsch Arztebl* 102 (30):2090-2097.

114. Stelzer P, Weinrauch S, Tranbaugh RF (1998). Ten years of experience with the modified Ross procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 115(5):1091–100.
115. Swanson M, Clark RE. Dimensions and geometric relationships of the human aortic valve as a function of pressure. *Circ Res.* 1974 Dec;35(6):871-82.
116. T. E. David, and C. M. Feindel, 'An Aortic Valve-Sparing Operation for Patients with Aortic Incompetence and Aneurysm of the Ascending Aorta', *J Thorac Cardiovasc Surg*, 103 (1992), 617-21; discussion 22.
117. T. E. David, C. David, A. Woo, and C. Manlhiot, 'The Ross Procedure: Outcomes at 20 Years', *J Thorac Cardiovasc Surg* (2013).
118. T. E. David, J. Ivanov, S. Armstrong, C. M. Feindel, and G. Cohen, 'Late Results of Heart Valve Replacement with the Hancock II Bioprosthesis', *J Thorac Cardiovasc Surg*, 121 (2001), 268-77.
119. T. Weimar, E. I. Charitos, M. Liebrich, D. Roser, I. Tzanavaros, N. Doll, and W. B. Hemmer, 'Quo Vadis Pulmonary Autograft-the Ross Procedure in Its Second Decade: A Single-Center Experience in 645 Patients', *Ann Thorac Surg* (2013).
120. Takkenberg JJ, Klieverik LM, Schoof PH, van Suylen RJ, van Herwerden LA, Zondervan PE, Roos-Hesselink JW, Eijkemans MJ, Yacoub MH, Bogers AJ (2009) The Ross procedure: a systematic review and meta-analysis. *Circulation* 119(2):222-8.
121. Underwood, MJ, El Khoury G, Deronck D, Glineur D, Dion R. The aortic root: structure, function and surgical reconstruction. *Heart* 83:376-380 (2000).
122. Universitätsmedizin Leipzig (2017) - © Hagedorff - Echocardiographic Assessment of Aortic Regurgitation.
123. V. Wong, C. H. Cheng, and K. C. Chan, 'Fetal and Neonatal Outcome of Exposure to Anticoagulants During Pregnancy', *Am J Med Genet*, 45 (1993), 17-21.
124. van Geldorp MWA, Jamieson WRE, Kappetein AP, Ye J, Fradet GJ, Eijkemans MJC, Grunkemeier GL, Bogers AJC, Takkenberg JJM. Patient outcome after aortic valve replacement with a mechanical or biological prosthesis: Weighing lifetime anticoagulant-related event risk against reoperation risk. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009;137:881-886.
125. W. S. Chan, S. Anand, and J. S. Ginsberg, 'Anticoagulation of Pregnant Women with Mechanical Heart Valves: A Systematic Review of the Literature', *Arch Intern Med*, 160 (2000), 191-6.
126. Waller BF, Howard J, Fess S. Pathology of aortic valve stenosis and pure aortic regurgitation: a clinical morphologic assessment - part II. *Clin Cardiol* 1994;17:150 - 6.

127. Zimmer G, Haverich A (2010) Herzchirurgie. Eingriffe am Herzen und an den herznahen Gefäßen. 3.Auflage. Springer Verlag Berlin Heidelberg. Sievers HH, Misfeld M. Erworbene Vitien der Aortenklappe. Kapitel 22: 601-634.

8. DANKSAGUNG

Mein besonderer Dank gilt Herrn Univ. Prof. Dr. med. Hans – Joachim Schäfers, dem Direktor der Abteilung für Thorax- und Herz- Gefäßchirurgie des Universitätsklinikums des Saarlandes, für die Möglichkeit diese spannende wissenschaftliche Arbeit durchführen zu können und die allseits exzellente Betreuung. Vielen Dank für die wertvollen Empfehlungen und die anregenden Diskussionen, welche für das erfolgreiche Abschließen meiner Dissertation bedeutend waren.

Zudem danke ich Herrn Frank Theisohn für die gute Zusammenarbeit im Rahmen der Datenerhebung.

Außerdem gilt den Patienten der Thorax- und Herz-Gefäßchirurgie des Universitätsklinikums des Saarlandes meine hohe Anerkennung, ohne sie wäre diese Promotionsarbeit nicht möglich gewesen.

Zuletzt möchte ich mich bei meiner Familie, insbesondere meinen Eltern und meiner Ehefrau Moteaa bedanken. Von Anfang meines Studiums bis heute haben sie mir immer die bestmögliche Unterstützung und Großzügigkeit zukommen lassen. Durch ihre positive Energie und Bekräftigung meiner Vorhaben und Pläne haben sie entscheidenden Anteil an meinem bisherigen beruflichen und akademischen Werdegang. Ihnen ist diese Dissertation in Dankbarkeit gewidmet.

„Aus datenschutzrechtlichen Gründen wird der Lebenslauf in der elektronischen Fassung der Dissertation nicht veröffentlicht.“