Aus der Klinik für Kardiovasculäre Chirurgie
der Medizinischen Fakultät der Charité - Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Beurteilung der linksventrikulären Funktion nach Partieller Ventrikulektomie mittels Stressechokardiographie

Zur Erlangung des akademischen Grades Doctor medicinae (Dr.med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät der Charité-
Universitätsmedizin Berlin

von

Johanna Seysen
aus Buchholz i. d. Nordheide

Dekan: Prof. Dr. med. Martin Paul

Gutachter: 1. Prof. Dr. med. W. Konertz

2. PD Dr. med. A. Schiessler

3. PD Dr. med. B. Schubel

Datum der Promotion: 06.09.2004

Kurzfassung

Ziel: Die partielle Ventrikulektomie (PLV) stellt eine chirurgische Therapieoption der terminalen Herzinsuffizienz dar. In dieser Arbeit wurde der Einfluss der PLV auf die kardiale Leistungsfähigkeit untersucht sowie eine Überlebensanalyse durchgeführt. Ferner sollte eine Aussage zum Verhalten der postoperativen linksventrikulären Funktion unter Belastung gemacht werden. Dabei wurden zwei Gruppen miteinander verglichen: 1. Patienten mit idiopathischer Kardiomyopathie (Gruppe ID) und 2. Patienten mit ischämischer Myopathie (Gruppe IS).

Material und Methodik: Insgesamt wurden 75 Patienten, die sich im Zeitraum von 1995 bis 1999 in der Klinik für Kardiovaskuläre Chirurgie der Charité einer PLV unterzogen hatten, berücksichtigt. Die postoperativen Untersuchungen erfolgten an 19 Patienten. Die linksventrikulären Funktionsparameter wurden mittels transthorakaler und transösophagealer Echokardiographie einschließlich Stressechokardiographie erhoben.

Ergebnisse: In beiden Gruppen war postoperativ eine hochsignifikante Verbesserung der NYHA-Klassifikation zu registrieren. Die echokardiographischen Untersuchungen ergaben in beiden Gruppen eine Verbesserung der Ejektionsfraktion (EF) als Maß für die linksventrikuläre Funktion. Ferner war eine Verringerung des linksventrikulären enddiastolischen Durchmessers (LVEDD) und ein signifikanter Rückgang der Mitralinsuffizienz (MI) festzustellen. Die Stressechokardiographie zeigte für die Gruppe IS eine Steigerung der Kontraktilität unter Dobutamin mit tendenziell physiologischen Befunden. (signifikanter Anstieg von EF, cardiac index (CI), fractional area change (FAC) sowie Abnahme des linksventrikulären endsystolischen Volumenindex (LVESVI)). Für die Gruppe ID konnte dies nur bedingt gezeigt werden. Bei der Überlebensanalyse ergaben sich ebenfalls ein signifikant besseres Abschneiden der Gruppe IS, insgesamt lag die Überlebensrate hinsichtlich kardialer Todesursachen bei 69,9 % (1. Jahr) und 66,7 % (2. Jahr).

Schlussfolgerungen: Beurteilend lässt sich feststellen, dass die überlebenden und zur Nachuntersuchung erschienenen Patienten mit einer Steigerung der körperlichen Belastbarkeit und Besserung der Ventrikelfunktionsparameter von der Operation profitieren konnten, wobei sich ein besseres Abschneiden der Gruppe IS zeigte. Dazu passend wies auch die stressechokardiographische Untersuchung vor allem für die Gruppe IS postoperativ auf myokardiale Reserven hin. Die hier aufgezeigten Unterschiede der Gruppen, die sich auch in den Überlebensraten widerspiegeln, machen die Bedeutung von guten Selektionskriterien deutlich, die in weiteren Studien

noch differenzierter betrachtet werden müssen. Damit zusammenhängend kommt auch der Anpassung der mit der PLV kombinierten Eingriffe an die Ursachen der Myopathien besondere Wichtigkeit zu.

Schlagwörter:

Partielle Ventrikulektomie (PLV)

terminale Herzinsuffizienz

dilatative Kardiomyopathie (DCMP)

Stressechokardiographie

Abstract

Aim: Partial left ventriculectomy (PLV) represents a surgical option for the treatment of end-stage-heart failure. The aim of this thesis was an investigation of the influence of PLV on LV-function and on clinical outcome and to analyse survival in a group of patients submitted to PLV: Also, post surgical left ventricular function under stress conditions was determined. Two groups served as a basis for comparison: 1. patients with idiopathic dilated cardiomyopathy (ID group) and 2. patients with ischemic myopathy (IS group).

Methods: 75 patients undergoing PLV at the clinic for cardiovascular surgery at the Charité Berlin between 1995 and 1999 were considered. LV-function was determined by transthoracic and transesophageal echocardiography including stress echocardiography.

Results: The NYHA-classification improved in both groups significantly after the surgery. The echocardiography showed a significant increase in ejection fraction (EF), a reduction of left ventricular enddiastolic diameter (LVEDD) and a significant decrease in mitral insufficiency (MI). The post surgical stress-echocardiography indicated a rise of left ventricular contractility under dobutamine with a tendency to physiological results (significant increase in EF, cardiac index (CI), fractional area change (FAC) and decrease in left ventricular enddiastolic volume index (LVEDVI)) in the IS group. Concerning the ID group, these results were only partially valid. Looking at the survival rates it turned out that they are significantly higher for the IS group than for the ID group. All in all, 1-year-survival was at 69,9 % and 2-year-survival was at 66,7 %.

Conclusion: It can be concluded that survivors profited from the surgery which is shown by the improvement of physical capacity and left ventricular parameters. This applies especially to patients from the IS group, which conforms to the fact that also the post

surgical stress echocardiography revealed myocardial reserves for this group. The differences between the groups which have been demonstrated in these investigations and which are also reflected in survival rates stress the importance of carefully chosen selection criteria and the need for further subtly differentiated research in this special field. Considering this, also the correlation between the intervention combined with PLV and the cause of the myopathy is of great importance.

Keywords:

partial left ventriculectomy (PLV)

heart failure

dilatative cardiomyopathy (DCMP)

stress echocardiography

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung 8

1.1 Krankheitsbild 8

1.1.1 Grundlagen und Klinik der Herzinsuffizienz 8

1.1.2 Kardiomyopathie 9

1.2 Diagnostik 11

1.2.1 Bedeutung der Echokardiographie 12

1.3 Therapie 14

1.3.1 Medikamentöse Therapie 14

1.3.2 Chirurgische Therapie 14

1.3.3 Die partielle Ventrikulektomie nach Batista 15

1.4 Beschreibung des Arbeitsziels 18

2 Material und Methode 19

2.1 Datenerfassung 19

2.1.1 Erläuterung der erfassten Daten 21

2.2 Patienten und Gruppenbildung 24

2.2.1 Auswahl der Patienten 24

2.2.2 Kollektivbeschreibung 24

2.2.3 Gruppeneinteilung 26

2.3 Operationsmethode 27

2.3.1 Operationsablauf der PLV 27

2.3.2 Zusätzliche Eingriffe 29

2.4 Nachuntersuchung 30

2.4.1 Untersuchungablauf 30

2.4.2 Methodik und Durchführung der Echokardiographie 31

2.5 Statistik und Datenverarbeitung 34

3 Ergebnisse 35

3.1 Selektion der Ergebnisse 35

3.2 Darstellung der Ergebnisse 35

3.2.1 Prä- und postoperative NYHA-Klassifikation 36

3.2.2 Prä- und postoperative Echokardiographiebefunde 38
3.2.3 Transthorakale Stressechokardiographie 45
3.2.4 Transösophageale Stressechokardiographie 55
3.2.5 Darstellung der Überlebenszeiten 64

4 Diskussion 67

4.1 Diskussion zu Material und Methode 67

4.2 Diskussion zu den Ergebnissen 68
4.2.1 Prä- und postoperative NYHA-Klassifikation 68
4.2.2 Prä- und postoperative Echokardiographiebefunde 69
4.2.3 Transthorakale Stressechokardiographie 72
4.2.4 Transösophageale Stressechokardiographie 74
4.2.5 Überlebensfunktionen 77

5 Zusammenfassung 79

1 Einleitung

Die schweren Formen der Herzinsuffizienz stellen in Europa und den USA trotz erheblicher Fortschritte der Therapiemöglichkeiten eine der häufigsten Todesursachen dar. Die jährliche Letalitätsrate für Patienten der NYHA-Klasse III-IV beträgt bis zu 50 % [1, 2]. Die Tatsache, dass die Herztransplantation als Therapie der Wahl aus unterschiedlichen Gründen nur einer begrenzten Anzahl von Patienten zur Verfügung steht, hat in den letzten Jahren die Suche nach alternativen chirurgischen Therapieverfahren vorangetrieben.

Eines dieser Verfahren ist die 1994 von Randas Batista eingeführte partielle Ventrikulektomie. Anhand von echokardiographischen Untersuchungen sollen in dieser Arbeit die Ergebnisse dieser Operation an einem Patientengut untersucht werden, welches sich aus Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie idiopathischer sowie ischämischer Ätiologie zusammensetzt. Insbesondere soll die linksventrikuläre Funktion dieser Patienten unter Stressechokardiographie betrachtet werden.

1.1 Krankheitsbild

Es soll hier zunächst ein allgemeiner Überblick über das Syndrom der Herzinsuffizienz gegeben werden. Genauer beleuchtet werden dann die dilatativen Kardiomyopathien als eine Gruppe von Myokarderkrankungen, die zur Herzinsuffizienz führen.

1.1.1 Grundlagen und Klinik der Herzinsuffizienz

Das Syndrom der Herzinsuffizienz ist gekennzeichnet durch ein mangelndes Anpassungsvermögen der kardialen Förderleistung an die Erfordernisse des Organismus. Eine Vielzahl von kardialen und extrakardialen Funktionsstörungen kann über eine pathologische Veränderung von Vorlast, Nachlast, myokardialer Kontraktilität oder Herzfrequenz zu einer Herzinsuffizienz führen. Formal wird nach der bevorzugt betroffenen Kammer eine Links-, Rechts- oder Globalinsuffizienz, sowie nach dem zeitlichen Verlauf der Entwicklung zwischen akuter und chronischer Herzinsuffizienz unterschieden [3, 4].

Die klinischen Symptome sind im Wesentlichen Folge der Druckerhöhung im venösen System sowie einer gesteigerten renalen Natrium- und Wasseretention mit Ödembildung einerseits, andererseits zeigt sich als Folge des verminderten Herzzeitvolumens eine abnehmende Belastbarkeit [3].

Die körperliche Leistungsfähigkeit wird zur besseren Charakterisierung nach der New York Heart Association (NYHA) eingeteilt [5]:

Tab. 1: Stadieneinteilung der Herzinsuffizienz nach NYHA

Stadium	Subjektive Beschwerden
NYHA I	Keine Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Alltägliche körperliche Belastungen verursachen keine inadäquate Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris.
NYHA II	Leichte Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe; alltägliche körperliche Belastung verursacht Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris.
NYHA III	Höhergradige Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe; geringe körperliche Belastung verursacht Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris.
NYHA IV	Beschwerden bereits in Ruhe und bei allen körperlichen Aktivitäten.

Bei der chronischen Herzinsuffizienz gelingt es dem Organismus über eine gewisse Zeit, durch Kompensationsmechanismen trotz unzureichender Förderleistung die Perfusion der inneren Organe zu gewährleisten. Am Herzen direkt greifen der Frank-Starling-Mechanismus, eine erhöhte Katecholaminausschüttung sowie eine Hypertrophie des Myokards. Bei Volumenbelastung (z.B. Klappenvitien) kommt es zu einer exzentrischen, bei Druckbelastung (z.B. Klappenstenosen, Hypertonie) zu einer konzentrischen Hypertrophie. Ferner erfolgt peripher eine Vasokonstriktion durch die Aktivierung des Renin-Angiotensin-Systems und des symphatischen Nervensystems. Allerdings führen diese Mechanismen auf die Dauer zu einer Zunahme der Herzinsuffizienz [6].

1.1.2 Kardiomyopathie

Definition und Klassifikation

Kardiomyopathien sind Myokarderkrankungen, die mit einer kardialen Dysfunktion assoziiert sind. Die Klassifikation umschließt die dilatative Kardiomyopathie, die hypertrophische Kardiomyopathie, die restriktive Kardiomyopathie und arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie [7]. Ferner sind die spezifischen Kardiomyopathien zu nennen, die je nach Pathogenese als ischämisch, valvulär, hypertensiv, entzündlich, metabolisch, toxisch, peripartal oder neuromuskulär bezeichnet werden.

Dilatative Kardiomyopathie

Im Folgenden soll auf die dilatative Kardiomyopathie eingegangen werden: Sie ist charakterisiert durch eine Vergrößerung des linken Ventrikels oder beider Ventrikel, verbunden mit einer eingeschränkten systolischen Pumpfunktion. Es wird zwischen viral und/oder immunbedingten, toxischen, alkoholtoxischen, genetisch bedingten und ätiologisch unklaren Fällen (Idiopathische DCM) unterschieden [7]. Nach neuerer Definition wird auch die ischämische Myopathie zu den dilatativen Kardiomyopathien gerechnet. Diese ist mit einer KHK assoziiert, wobei der Grad der myokardialen Dysfunktion nicht durch das Ausmaß der ischämischen Schädigung erklärt werden kann [7]. Für die vorliegende Arbeit sind folgende Formen von Interesse:

- Idiopathische Kardiomyopathie (ID)
- Ischämische Myopathie (IS)

Der Pathomechanismus ist bei der idiopathischen Kardiomyopathie der Bezeichnung entsprechend nicht bekannt. Bei der ischämischen Myopathie spielt die Unterversorgung der kardialen Muskulatur mit Sauerstoff eine entscheidende Rolle. Bei beiden Formen kommt es zum Untergang einzelner Muskelzellen, die durch kollagene Fasern ersetzt werden. Diese Umstrukturierung des Gewebes führt zu einer so genannten Gefügedilatation [8]. Eine Abnahme der Kontraktilität ist die Folge, die wiederum zu einer zunehmenden Volumen- und Druckbelastung des linken Ventrikels führt. Gemäß dem Laplace-Gesetz steigt mit zunehmendem Ventrikelradius und -druck die auf das Myokard wirkende Wandspannung [9], was einen erhöhten Sauerstoffbedarf der Muskulatur mit sich zieht. Kann dieser nicht mehr gedeckt werden, kommt es vor allem subendokardial zu Ischämien, welche die kardiale Funktion weiter beeinträchtigen [10].

Epidemiologie

Die Angaben zur jährlichen Inzidenz der dilatativen Kardiomyopathie liegen zwischen 7 und 10 pro 100 000 Einwohner in den Industrieländern [11, 12, 13] bei einer Prävalenz von 3-20 pro 1000 [14]. Dabei ist zu beachten, dass in diese Erhebungen lediglich die Patienten eingehen, die sich in einem fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung befinden. Dadurch kommt es zu einer nicht unerheblichen Unterschätzung der Inzidenz und Prävalenz [15].

1.2 Diagnostik

In der Anamnese und bei der klinischen Untersuchung finden sich die Zeichen einer Links- und Rechtsherzinsuffizienz. Die Herzvergrößerung lässt sich perkutorisch und palpatorisch feststellen. Auskultatorisch findet sich ein dritter Herzton, manchmal auch ein vierter Herzton. Ein systolisches Geräusch weist auf eine zusätzliche Mitral- oder Trikuspidalklappeninsuffizienz hin. Das EKG kann Leitungsstörungen und ST-Strecken- bzw. T-Wellenveränderungen aufweisen. Zusammen mit den Zeichen einer pulmonalvenösen Druckerhöhung stellt die Herzvergrößerung den hervorstechenden Befund im Thoraxröntgenbild dar. Die hier bereits zu vermutende Diagnose lässt sich echokardiographisch bestätigen. Mittels Echokardiographie werden die Gesamtvergrößerung des Herzens, der erhöhte linksventrikuläre Durchmesser und die Volumenvergrößerung bestimmt. Von Bedeutung sind auch die Beurteilung der herabgesetzten linksventrikulären Funktion und die Feststellung eventueller Klappenfunktions- und Wandbewegungsstörungen. Außerdem können das Herzminutenvolumen quantifiziert und der Pulmonalarteriendruck abgeschätzt werden. Durch die Herzkatheteruntersuchung können neben der Ejektionsfraktion (EF) und dem Herzminutenvolumen zusätzlich die bei herzinsuffizienten Patienten oft deutlich erhöhten Ventrikelfüllungsdrücke quantitativ bestimmt werden. Ferner können die Koronararterien angiographisch beurteilt werden, was besonders bei der ischämischen Myopathie von Bedeutung ist. Mittels Radionuklidventrikulographie, Magnetresonanztomographie, EBT (elektron beam tomograph) können Aussagen zu den Ausmaßen der Herzhöhlen, den Ventrikelvolumina und der EF getroffen werden. Ferner können mittels EBT größere Koronararterien beurteilt werden.

In der nachfolgenden Tabelle sind einige für die Bewertung der Ventrikelfunktion übliche Messgrößen mit den dazugehörigen Normwerten dargestellt. Die Absolutwerte sind auf die Körperoberfläche genormt, um eine bessere Vergleichbarkeit unter den Patienten zu erreichen. Eine detaillierte Beschreibung der echokardiographisch bestimmbaren Werte findet sich unter 2.4.2.

Tab. 2: Linksventrikuläre Parameter und ihre Normwerte [nach 16]

Parameter	Normwert
LVEDVI*	52-82 ml/m²
EF*	49-70 %
SVI*	28-52 ml/m²
CI*	3-3,5 l/min/m²
LVEDP*	8-12 mmHg

*siehe auch Abkürzungsverzeichnis

1.2.1 Bedeutung der Echokardiographie

Die Echokardiographie hat einen hohen Stellenwert in der kardialen Funktionsdiagnostik. Als nichtinvasive Untersuchungsmethode bietet sie viele Vorteile. So bestehen praktisch keine Kontraindikationen und sie ist in der Regel ohne besondere Vorbereitung der Patienten anwendbar. Ihre Aussagekraft ist in den letzten Jahren durch die verbesserte Gerätetechnik gesteigert worden und in vielen Punkten mit derer invasiver, ungleich aufwendigerer Verfahren vergleichbar geworden. Nachdem in früheren Jahren die Herzfehlerdiagnostik im Vordergrund der Echokardiographie stand, ist mit den heutigen Möglichkeiten die Analyse der Ventrikelfunktion mindestens gleichwertig. Die Aufgaben der ein- und zweidimensionalen Echokardiographie beziehen sich auf die Beurteilung von Anatomie und Funktionszustand des Herzens. Als verwandtes Verfahren bietet die Dopplerechokardiographie darüber hinaus Informationen zu Druckgradienten und Strömungsverhältnissen zum Beispiel bei Klappenstenosen oder -insuffizienzen und Scheidewanddefekten. Durch weitergehende Berechnungen sind Aussagen zu vielen Fragen der Hämodynamik möglich. Einschränkungen erfährt die Echokardiographie zum einen dadurch, dass die Schallbarkeit der Patienten beeinträchtigt sein kann. Adipositas und Lungenemphyseme wirken sich beispielsweise negativ aus. Aber auch die Tatsache, dass der Untersucher auf die Rippenzwischenräume als Schallfenster angewiesen ist, gestaltet sich nicht immer unproblematisch.

Ein invasives Verfahren stellt die transösophageale Echokardiographie dar. Diese bietet ohne Überlagerung von Knochen oder Lungenanteilen und unabhängig von Adipositas eine gleichmäßig gute Aufzeichnungsqualität bei nahezu allen Patienten. Vor allem die dorsalen Herzabschnitte, also Vorhöfe, Klappenebene und Aorta sind umfassender zu

beurteilen als transthorakal. Ferner kann wegen der geringen Distanz zum Herzen ein höherfrequenter Schallwandler mit besserer Auflösung eingesetzt werden [17].

Mit der Stressechokardiographie besteht die Möglichkeit, die kardiale Funktion unter Belastung zu beurteilen. Durch die Einführung der medikamentösen Stimulation ist sie auch für Patienten einsetzbar geworden, denen eine Fahrradergometerbelastung nicht zugemutet werden kann. So besteht für die Dobutaminstressechokardiographie quasi keine Alterbegrenzung [18]. Ferner ist die Lagerung in Linksseitenlage und damit auch die Durchführung einer transösophagealen Untersuchung möglich. Durch die Belastung mit Katecholaminen (z.B. Dobutamin) wird ein Zustand körperlicher Belastung imitiert. Die physiologische Antwort des Herzmuskels auf physische oder Dobutaminbelastung besteht in einer Zunahme der Kontraktilität und der Herzfrequenz [19], was eine Zunahme des myokardialen Sauerstoffbedarfs nach sich zieht. Die Stressechokardiographie hat ihr Einsatzgebiet vor allem in der Diagnostik der koronaren Herzerkrankung und der Erfolgskontrolle nach Bypass-Operationen. Durch die Belastung induzierte Ischämien führen zu Wandbewegungsstörungen, die echokardiographisch identifiziert werden können. So können bereits frühzeitig Schädigungen des Myokards erkannt werden, die unter Ruhebedingungen anfangs verborgen bleiben. Stressechokardiographische Untersuchungen bieten darüber hinaus die Möglichkeit zur Beurteilung der Belastungs-Hämodynamik bei Patienten mit Klappenvitien, zur postoperativen Kontrolle z.B. nach Herztransplantationen und auch bei Kardiomyopathien [17].

In dieser Arbeit soll untersucht werden, wie sich die kardiale Funktion von Patienten nach partieller Ventrikulektomie unter Dobutaminbelastung entwickelt.

1.3 Therapie

Therapieziel bei der dilatativen Kardiomyopathie ist die Beherrschung der Herzinsuffizienzsymptome sowie der Herzrhythmusstörungen. Unter 1.3.1 werden die medikamentösen Therapieansätze kurz angesprochen. Für Patienten, die trotz maximaler medikamentöser Therapie im klinischen Stadium III-IV verbleiben ist die Herztransplantation die Therapie der Wahl [20]. Allerdings sind auf der Suche nach möglichen Alternativen in den letzten Jahren auch andere chirurgische Verfahren vorgestellt worden (siehe1.3.2). Die partielle Ventrikulektomie nach Batista wird unter 1.3.3 gesondert besprochen.

1.3.1 Medikamentöse Therapie

Die medikamentöse Therapie der dilatativen Kardiomyopathie entspricht der der chronischen Herzinsuffizienz. Das Ziel ist demnach die Senkung von Vor- und Nachlast des Herzens, die Kontrolle des Salz- und Wasserhaushaltes sowie die Steigerung der Kontraktionskraft [20]. Die Entlastung des Herzens kann unter anderem durch ACE-Hemmer, Beta-Blocker, Angiotensin-II-Antagonisten, Nitrate und Diuretika erfolgen. Durch Digitalis, Beta-Sympathomimetika und Phosphodiesterasehemmer wird eine Steigerung der Kontraktionskraft erreicht. Die Therapie von malignen Arrhythmien ist wegen der negativ inotropen Wirkung vieler Antiarrhythmika schwierig, möglich ist der Einsatz von Amiodaron oder die Implantation eines Defibrillators [21].

1.3.2 Chirurgische Therapie

Die chirurgische Therapie stellt bislang folgende Alternativen zur Verfügung

- Assistierte Zirkulation

Sie dient als Überbrückung bei herzinsuffizienten Patienten bis zur Transplantation oder in seltenen Fällen als Alternative zu dieser [22]. Das Prinzip ist ein mechanisches Kreislaufunterstützungssystem, bei dem Blut vom linken Ventrikel mittels einer Pumpe in den großen Kreislauf gebracht und so das Herz entlastet wird. Infektionen, Thrombembolien und mechanische Probleme stellen die Hauptschwierigkeiten dieses Systems dar [23].

- Dynamische Kardiomyoplastie

Bei dieser Methode wird der musculus latissimus dorsi mobilisiert und mitsamt seiner neurovaskulären Versorgung ins vordere Mediastinum verlagert, wo er, gemeinsam mit dem Myokard durch Elektroden stimuliert wird und so Letzteres unterstützen soll.

Allerdings konnte im Vergleich zur medikamentösen Therapie bislang keine deutliche Verbesserung der Langzeitüberlebensraten verzeichnet werden [23].

- Passive Myoplastie

Bei der passiven Myoplastie wird ein Polyesternetz operativ um die Ventrikel gelegt um eine weitere Dilatation zu verhindern. Erste Untersuchungen konnten eine Verbesserung der linksventrikulären Parameter und einen Rückgang der Herzinsuffizienzsymptome zeigen [24, 25, 26].

- Herztransplantation

Durch die Herztransplantation wird eine signifikante Verbesserung der Symptomatik erreicht. Ein großes Problem stellt jedoch die Limitierung der Transplantationschirurgie durch den Mangel an Spenderorganen dar. In diesem Zusammenhang sei die Sterblichkeit von 20-30% pro Jahr der auf der Warteliste stehenden Patienten erwähnt [27]. Auch die lebenslang notwendige Immunsuppression ist nachteilig. Letztlich müssen auch die hohen Kosten dieses Verfahrens als Nachteil genannt werden. International liegt die 1-Jahres-Überlebensrate bei der Herztransplantation bei 79 %, die nachfolgende Mortalitätsrate beträgt etwa 4 % pro Jahr [28]. Unter Einbeziehung der Warteliste wurde 1999 für Deutschland nach Herztransplantation eine 1 Jahres-Überlebensrate von 66 % ermittelt [29].

1.3.3 Die partielle Ventrikulektomie nach Batista

Eine detaillierte Beschreibung der Operationsschritte entsprechend der Durchführung an der Herzchirurgischen Klinik der Charité findet sich unter 2.3.1.

Batista machte darauf aufmerksam, dass gesunde Herzen das folgende konstante Verhältnis von Ventrikelradius und Muskelmasse aufweisen [30]:

$$M = 4{,}18 \times r^3$$ M = Muskelmasse; r = Radius

Bei dilatierten Herzen ist der Radius im Vergleich zur Muskelmasse inadäquat erhöht. In diesem Zusammenhang ist das Gesetz von Laplace von Bedeutung (siehe auch 1.3.3). Demnach gilt, dass die Wandspannung, die der systolischen Verkürzung der Myokardfasern entgegenwirkt, proportional dem Ventrikelinnendruck, dem Ventrikelradius und umgekehrt proportional zur Wanddicke ist [16]. Die folgende Formel verdeutlicht diesen Zusammenhang [31]:

$$K = \frac{P \times r}{2d}$$ K = Wandspannung; P = Ventrikelinnendruck; r = Radius; d = Wanddicke

Bei dilatierten Herzen liegt also eine Erhöhung der Wandspannung vor. Je höher die Wandspannung ist, desto mehr Kraft muss das Herz für die gleiche Pumpleistung aufbringen [9]. Die Konsequenzen sind ein erhöhter Sauerstoffbedarf des Herzens und schließlich eine Abnahme der Kontraktilität.

Um die Funktion dilatierter Herzen zu verbessern, entwickelte Batista ein Verfahren, das den linksventrikulären Durchmesser verringert: die partielle Ventrikulektomie [32]. Dadurch soll das Verhältnis zwischen Myokardmasse und Ventrikeldurchmesser normalisiert und die Wandspannung reduziert werden. Das in seinen Proportionen korrigierte Herz kann wieder eine ausreichende Pumpfunktion aufweisen [30].

Seit 1995 wurde die partielle Ventrikulektomie weltweit an mehreren Zentren durchgeführt. Die Ätiologie der Kardiomyopathie unterschied sich in den Patientengruppen zum Teil erheblich: Unter den Patienten der Gruppe von Batista lag der Anteil der Chagas-Erkrankung bei 18 %, 30 % der Fälle waren idiopathischer Genese, Klappenerkrankungen machten ebenfalls 30 % aus, die übrigen 20 % waren anderer Genese [33]. In den Industrieländern hingegen fällt die Chagas-Erkrankung als Ursache der dilatativen Kardiomyopathie nicht ins Gewicht, so dass vor allem die idiopathische Kardiomyopathie sowie einige Fälle valvulärer und ischämischer Genese eine Rolle spielen.

Das heterogene Patientengut und unterschiedliche Erfolge der Operation erfordern Kriterien, nach denen Patienten ausgewählt werden können, für welche dieses Operationsverfahren geeignet ist. Solche Selektionskriterien konnten bislang nicht eindeutig definiert werden [34]. Die Indikation wird an den verschiedenen Zentren unterschiedlich gestellt: Zum Teil werden vorwiegend Transplantationskandidaten operiert [35], an anderen Zentren wiederum solche Patienten, die Kontraindikationen gegen die Transplantation aufweisen [36]. Ferner spielen noch weitere Kriterien, wie etwa die Ausmaße des linken Ventrikels, eine Rolle [35]. Bislang ist es noch unklar, welchen Einfluss die Ätiologie der Erkrankung und weitere Patientenmerkmale auf die postoperative Entwicklung haben. Für Patienten mit ischämischer Myopathie wird beispielsweise vermutet, dass sie von der Operation weniger profitieren als solche ohne Ischämie [37,38]. Auch bestehende Begleiterkrankungen und Notfallsituationen werden als Kontraindikation aufgeführt [33]. Zu Überlebenszeiten können erst wenige und noch keine langfristigen Angaben gemacht werden. Die folgende Tabelle gibt Aufschluss über

Frühletalität und Ein- bzw. Zweijahresüberlebensraten.

Tab. 3: Frühletalität und Überleben nach PLV [nach 39]

Autor	N	Frühletalität	Überleben 1. J.	Überleben 2. J.
Angelini	14	21,4 %	-	-
Batista	120	22,0 %	-	55,0 %
Bocchi	24	21,3 %	63,0 %	-
Gradinac	22	13,6 %	68,0 %	-
McCarthy	53	1,9 %	87,0 %	-

Die häufigsten Todesursachen nach PLV sind progressives Herzversagen, tachykarde ventrikuläre Rhythmusstörungen, Sepsis und der plötzliche Herztod [39, 40].

1.4 Beschreibung des Arbeitsziels

Ziel dieser Arbeit ist es, die präoperativen Untersuchungsbefunde sowie die in der Nachuntersuchung gewonnenen Ergebnisse darzustellen und miteinander zu vergleichen. Außerdem sollen die Ergebnisse der postoperativ durchgeführten Stressechokardiographie dargestellt und beurteilt werden.

Dabei sollten folgende Fragen beantwortet werden:

1. Wie verhalten sich die in Ruhe bestimmten echokardiographischen Parameter nach der PLV im Vergleich zu den präoperativen Befunden?
2. Was ergibt sich beim Vergleich der prä- und postoperativen NYHA-Klassifikation?
3. Wie verhält sich die kardiale Funktion postoperativ unter Dobutaminbelastung?
4. Wie verläuft die Überlebenskurve nach der PLV?
5. Hat die Ätiologie der Erkrankung Einfluss auf diese Ergebnisse?

2 Material und Methode

2.1 Datenerfassung

I. Allgemeine Patientendaten

Die allgemeinen Patientendaten wurden den Anästhesieprotokollen entnommen.

II. Präoperative Daten

Die präoperativen Daten der einzelnen Patienten wurden den Akten der Herzchirurgischen Klinik der Charité entnommen. Es handelt sich um Angaben aus den Anamnesebögen, klinischen Untersuchungsbefunden und Befunden apparativer Diagnostik. Soweit keine hauseigenen Berichte vorlagen, wurde auf die Befundberichte der einweisenden Kliniken zurückgegriffen. Fehlende Daten konnten zum Teil durch Kontaktierung der Hausärzte beschafft werden.

III. Operationsdaten

Die Erfassung der Operationsdaten erfolgte durch Einsicht der Operationsberichte der Herzchirurgischen Klinik der Charité.

IV. Postoperative Daten

Die postoperativen Daten wurden aus den Nachuntersuchungen gewonnen. Alle Befunde wurden protokolliert und EDV-technisch festgehalten. Für die Erfassung der klinischen Merkmale wurden die Patienten im Rahmen der Nachuntersuchung befragt. Patienten, die nicht für die Nachuntersuchung zur Verfügung standen, wurden telefonisch befragt.

V. Daten verstorbener Patienten

Bei der überwiegenden Anzahl der Patienten war der postoperative Verlauf bekannt. Nur in wenigen unklaren Fällen wurden Todesfälle erst durch Kontaktierung der Hausärzte und Angehörigen erfasst. Die Angaben zu den verstorbenen Patienten stammen aus den Patientenakten, aus Berichten anderer Kliniken oder der Hausärzte.

Die folgende Tabelle zeigt die erfassten Daten im Überblick.

Tab. 4: Erfasste Daten dieser Arbeit

I. Allgemeine Patientendaten
• Geburtsdatum • Geschlecht • Größe/Gewicht/Körperoberfläche
II. Präoperative Daten

a) Präoperative Merkmale:
  • NYHA- Klassifikation
  • Ätiologie der DCMP: Ischämisch / Idiopathisch
  • Vorerkrankungen und Voroperationen
b) Präoperative EKG-Befunde
c) (Präoperative Herzkatheterbefunde)
d) (Präoperative Spiroergometriebefunde)
e) (Präoperative EBT-Befunde)
f) Präoperative Echokardiographiebefunde

III. Operationsdaten
• Operationsdatum • Zusätzliche Eingriffe
IV. Postoperative Daten
a) Entwicklung der klinischen Merkmale b) Postoperative EKG-Befunde c) (Postoperative Spiroergometrieuntersuchung) d) (Postoperative EBT-Untersuchung) e) (Postoperative Rechtsherzkatheteruntersuchung) f) Postoperative transösophageale und transthorakale Echokardiographie
V. Daten verstorbener Patienten
• Sterbedatum • Todesursache

2.1.1 Erläuterung der erfassten Daten

I. Allgemeine Patientendaten

Das Alter der Patienten bezieht sich auf den Zeitpunkt der Operation. Aus Größe und Gewicht wurde die Körperoberfläche errechnet. Die Feststellung der postoperativen Werte für Größe und Gewicht erfolgte bei der Nachuntersuchung.

II. Präoperative Daten

Zu a) Präoperative Merkmale

- Die präoperativen Angaben zum Schweregrad der Herzinsuffizienz beziehen sich auf die NYHA-Klassifikation (zu den einzelnen Stadien siehe 1.1.1).
- In die Kategorie der ischämischen Myopathie wurden diejenigen Patienten eingestuft, bei denen aus der Anamnese oder durch die präoperative Herzkatheteruntersuchung ein durch Ischämie geschädigtes Myokard bzw. eine KHK bekannt war. (Näheres zur Ätiologie unter 1.2.2.)
- Folgende Vorerkrankungen wurden im Einzelnen dokumentiert:
  Koronare Herzerkrankung (KHK)
  Klappeninsuffizienzen (MI / TI / AI)
  Herzinfarkt in der Vorgeschichte
  Periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK)
  Zerebrovaskuläre Erkrankungen
  Niereninsuffizienz
  Diabetes mellitus
  Chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD)
  Pulmonale Hypertonie
  Herzrhythmusstörungen
  Arterielle Hypertonie
- Folgende Voroperationen wurden dokumentiert:
  Z.n. Aortenklappenersatz
  Z.n. Mitralklappenersatz / Mitralklappenrekonstruktion
  Z.n. aortokoronarem Bypass (ACVB)
  Z.n. Aneurysmaresektion

Zu b) Aus präoperativen EKG-Befunden wurden folgende Daten entnommen:

- Herzfrequenz
- Rhythmus
- Pathologische EKG-Zeichen
- Herzschrittmacher/Defibrillator

Insbesondere wurden die präoperativen EKG-Befunde herangezogen um Rhythmusstörungen sowie das Vorhandensein von Herzschrittmachern oder Defibrillatoren zu dokumentieren, sofern dies nicht aus den Anamnesebögen entnommen werden konnte.

Zu c-e) Die Ergebnisse dieser präoperativen Untersuchungen wurden im Rahmen dieser Arbeit für jeden Patienten erfasst. Aufgrund des großen Datenumfanges soll in dieser Arbeit jedoch nicht näher darauf eingegangen werden.

Zu f) Die präoperativen Echokardiographiebefunde enthielten Angaben zu den Dimensionen des linken Atriums und des linken Ventrikels, der Ejektionsfraktion und den Klappenfunktionen. Folgende Werte wurden dokumentiert:

- Linksatrialer (LA)-Durchmesser
- Linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser (LVEDD)
- Linksventrikulärer endsystolischer Durchmesser (LVESD)
- Fractional shortening (FS)
- Ejektionsfraktion (EF)
- Mitralinsuffizienz (MI)

Die Untersuchungstechnik wird unter 2.4.2 beschrieben.

III. Operationsdaten

Folgende zusätzliche Eingriffe wurden dokumentiert:

- Mitralklappenrekonstruktion (MKR)
- Mitralklappenersatz (MKE)
- Trikuspidalklappenrekonstruktion (TKR)
- Aortenklappenersatz (AKE)
- Aortokoronare Bypässe mit deren Anzahl
- Implantation eines Cardioverter/Defibrillators (ICD)

IV. Postoperative Daten

Das Zeitintervall zwischen Operation und Nachuntersuchung beträgt im Median 11,8 Monate (6,9 - 26,2 Monate).

Zu a) Analog der präoperativen Einteilung wurden die Patienten auch postoperativ anhand der klinischen Merkmale den NYHA-Klassen zugeordnet. Dies erfolgte durch gezielte Fragen zur körperlichen Leistungsfähigkeit.

Zu b) Die postoperativen EKG-Befunde beinhalteten folgende Daten:

- Herzfrequenz
- Rhythmus
- Pathologische EKG-Zeichen
- Herzschrittmacher/Defibrillator

Zu c-e) Analog den entsprechenden präoperativen Untersuchungen wurden auch postoperativ Nachuntersuchungen durchgeführt, die hier nicht näher erläutert werden.

Zu f) Die postoperative Echokardiographie umfasste folgende Messungen:

1. Dimension des linken Atriums und des linken Ventrikels
2. Beurteilung der LV-Funktion
3. Doppler-Messungen
   über den Herzklappen
   Bestimmung des Cardiac Output
4. Farb-Doppler-Messungen zur Beurteilung der MI
5. Abschätzung des Pulmonalarteriendruckes

Erläuterungen zur Methodik der Echokardiographie und den erfassten Werten im Einzelnen folgen unter 2.4.2.

V. Daten verstorbener Patienten

Die Erfassung des Sterbedatums diente der Berechnung der Überlebenszeiten sowie der Unterteilung in perioperative und spätere Todesfälle. Als perioperativ wurde der Zeitraum bis 30 Tage nach dem Eingriff definiert. Der Beobachtungszeitraum für die Überlebensanalyse endete am 30.September 2000.

Anhand der Todesursachen wurden kardial und nicht kardial bedingte Ereignisse unterschieden.

2.2 Patienten und Gruppenbildung

2.2.1 Auswahl der Patienten

Für die Studie ausgewählt wurden sämtliche 80 Patienten, die sich im Zeitraum 1995 – 1999 in der Herzchirurgischen Klinik der Charité der PLV unterzogen hatten. 34 Patienten starben in der Zeit zwischen Operation und geplantem Nachuntersuchungsdatum. Bei 5 Patienten waren die präoperativen Daten nicht zugänglich, so dass sie für diese Arbeit nicht verwertet werden konnten. Weitere 22 Patienten konnten nicht zu den Nachuntersuchungen herangezogen werden. Die Gründe dafür lagen einerseits in organisatorischen Problemen, da ein Teil der Patienten nicht in Berlin wohnhaft ist, andererseits in der Weigerung mancher Patienten, an der Nachuntersuchung teilzunehmen. Auf diese Weise ergab sich eine Verringerung des Gesamtkollektivs auf 75 Patienten präoperativ und 19 Patienten postoperativ.

2.2.2 Kollektivbeschreibung

I. Allgemeine Patientendaten

Das Alter der Patienten lag zum Zeitpunkt der Operation zwischen 12 und 85 Jahren. Der Median betrug 61 Jahre (56 - 68 Jahre). Präoperativ wurden 75 Patienten erfasst, davon 11 Frauen (14,7 %) und 64 Männer (85,3 %). An der Nachuntersuchung nahmen 2 weibliche (10,5 %) und 17 männliche (89,5 %) Patienten teil. Im Median betrugen das Gewicht 75 kg (68,5 - 85 kg), die Körperlänge 173 cm (168 - 177,5 cm) und die Körperoberfläche 1,45 m² (1,38 - 1,55 m²).

II. Präoperative Merkmale

NYHA-Klassifikation

35 Patienten (46,7 %) waren präoperativ der NYHA-Klasse IV zugeordnet, 39 Patienten (52,0 %) der Klasse III. Der Klasse II gehörte 1 Patient (1,3 %) an.

Ätiologie

52 Patienten (69,3 %) litten an einer ischämischen Kardiomyopathie (Gruppe IS), 23 Patienten (30,7 %) an einer idiopathischen dilatativen Kardiomyopathie (Gruppe ID).

Vorerkrankungen und Voroperationen

Die nachfolgenden Tabellen geben Aufschluss über die Art und Häufigkeit der in der Anamnese aufgetretenen Vorerkrankungen bzw. kardialen Voroperationen. Dabei ist zu beachten, dass Mehrfachzählungen eines Patienten möglich sind.

Tab. 5: Vorerkrankungen

Vorerkrankung	Anzahl
KHK	52
Z.n. Herzinfarkt	32
Herzrhythmusstörungen	26
Arterielle Hypertonie	26
Diabetes Mellitus	20
Zerebrovaskuläre Erkrankungen	11
COPD	11
Niereninsuffizienz	10
Pulmonale Hypertonie	6
PAVK	6
Sonstige Erkrankungen	40

Tab. 6: Kardiale Voroperationen

Voroperation	Anzahl
Z.n. ACVB	11
Z.n. AKE	4
Z.n. Aneurysmaresektion	2
Z.n. MKR	1
Z.n. MKE	1

2.2.3 Gruppeneinteilung

Die Patienten wurden nach der Ätiologie ihrer Erkrankung in zwei Gruppen eingeteilt. Dabei wurden diejenigen Patienten in die Kategorie der ischämischen Myopathie eingestuft, bei denen aus der Anamnese oder durch die präoperative Herzkatheteruntersuchung ein durch Ischämie geschädigtes Myokard bzw. eine koronare Herzerkrankung bekannt war. Die Gruppe der Patienten mit ischämischer Myopathie wurde als Gruppe IS bezeichnet, die Gruppe der Patienten mit idiopathischer Kardiomyopathie als Gruppe ID. Es ergab sich die folgende Verteilung der Patienten:

Gesamtkollektiv:

- Anzahl der Patienten: 75
- Alter der Patienten: im Median 61 Jahre (56 - 68 Jahre)
- Anzahl der Frauen: 11 (14,7 %)
- Anzahl der Männer: 64 (85,3 %)

Gruppe IS:

- Anzahl der Patienten: 52
- Alter der Patienten: im Median 61 Jahre (57 - 68 Jahre)
- Anzahl der Frauen: 7 (13,5 %)
- Anzahl der Männer: 45 (86,5 %)

Gruppe ID:

- Anzahl der Patienten: 23
- Alter der Patienten: im Median 61 Jahre (48 - 68 Jahre)
- Anzahl der Frauen: 4 (17,4 %)
- Anzahl der Männer: 19 (82,6 %)

2.3 Operationsmethode

2.3.1 Operationsablauf der PLV

Im Folgenden soll die PLV in ihrem an der Herzchirurgischen Klinik der Charité praktizierten Ablauf dargestellt werden.

Der Zugang zum Operationsgebiet wird durch eine mediane Sternotomie erreicht. Nach Öffnung des Perikards und Vollheparinisierung erfolgt der Anschluss an die extrakorporale Zirkulation, wozu nach einer Tabaksbeutelnaht die Aorta ascendens sowie der rechte Vorhof im Bereich des rechten Herzohres kanüliert werden. Soll für eine Trikuspidalrekonstruktion ein blutleerer rechter Vorhof erreicht werden, erfolgt die venöse Kanülierung bikaval. In der Regel erfolgt der Eingriff in milder Perfusionshypothermie (34°C) und kardioplegischem Herzstillstand (Kristalloide Lösung nach Bretschneider). In wenigen Fällen wird auch am schlagenden Herzen operiert. Wenn koronare Bypässe und/oder ein Klappenersatz vorgesehen sind, erfolgen diese vor der Ventrikulotomie. Danach wird der linke Ventrikel im Bereich der Herzspitze eröffnet und diese Inzision bis kurz oberhalb des Mitralklappenanulus fortgeführt. Anschließend wird die interpapilläre Muskulatur resiziert (laterale Ventrikulektomie, siehe Abbildung 1). Bei der anterioren Ventrikulektomie wird ein Myokardstreifen zwischen anteriorem Papillarmuskel und dem Interventrikularseptum entfernt, die Posteriore erfolgt durch eine Resektion zwischen Septum und posteriorem Papillarmuskel.

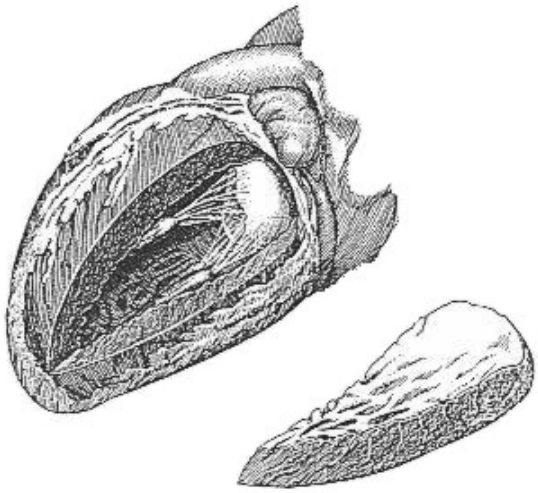

Abb. 1: Interpapilläre Resektion [33]

Im Anschluss daran erfolgt die Mitralklappenrekonstruktion nach der Alfieri-Technik [41]. Dabei werden das vordere und hintere Mitralklappensegel mit einer 4,0 Prolene Naht so adaptiert, dass eine 8-förmige, doppelte Öffnung entsteht.

Nach Rekonstruktion der Kammer erfolgt der Verschluss der Ventrikulotomie. Bei den ersten Patienten wurde als Unterstützung der Naht ein Perikard- oder Teflonstreifen eingenäht. Diese Technik wurde jedoch wieder verlassen, so dass nun der Verschluss lediglich durch zwei Nähte erfolgt: Nach einer U-Naht (Vicryl) wird das Gebiet anschließend durch eine überwendliche Naht (Vicryl 1*0) verschlossen. Wie der gesamte Eingriff erfolgt auch die sorgfältige Entlüftung des Herzens unter TEE-Kontrolle. Dann wird durch Öffnen der Aortenklemme die Koronarperfusion freigegeben, so dass nach Wiederherstellung der Herzfunktion die Herz-Lungen-Maschine abgestellt werden und die Dekanülierung erfolgen kann.

Nach der Implantation von passageren, epikardialen Pacer-Drähten und dem Legen von pleuralen und retrosternalen Drainagen wird das Sternum mit Drahtcerclagen verschlossen und die Wunde schichtweise vernäht.

2.3.2 Zusätzliche Eingriffe

Die häufig durchgeführte koronare Revaskularisation erfolgte durch 1-5 Bypässe. Bei einigen Patienten wurde neben der Alfieri-Plastik der Mitralklappenanulus zusätzlich mit einem Cosgrove- oder Carpentier-Ring gerafft. Teilweise wurden auch andere Techniken der Mitralklappenrekonstruktion angewandt. Wenn die Papillarmuskeln nicht geschont werden konnten, wurde ein Mitralklappenersatz durchgeführt. Zwei der zu Beginn operierten Patienten wurden gleichzeitig mit einer dynamischen Kardiomyoplastie versorgt, zwei weitere Patienten erhielten ein mechanisches Kreislaufunterstützungssystem (Assist-Device). Außerdem wurden bei einigen Patienten ein Aortenklappenersatz und/oder eine Trikuspidalrekonstruktion durchgeführt. Eine Übersicht über Art und Anzahl aller zusätzlich zur PLV durchgeführten Eingriffe zeigt Tabelle 7.

Tab. 7: Zusätzliche Eingriffe zur PLV

Eingriff	Anzahl
Cosgrove Ring	22
Carpentier Ring	2
Sonstige MKR	6
MKE	4
AKE	6
TKR	9
1-5 CABG	33
Assist	2
Dynamische Kardiomyoplastie	2

Seit 1997 erhielten 46 Patienten vor der Entlassung einen Implantierbaren Cardioverter-Defibrillator (ICD).

2.4 Nachuntersuchung

2.4.1 Untersuchungsablauf

Das Nachuntersuchungsprogramm beinhaltete unterschiedliche Untersuchungen, von denen in dieser Arbeit die Echokardiographie thematisiert wird. Gleichzeitig fand eine Rechtsherzkatheterisierung sowie eine arterielle Blutdruckmessung und Blutgasanalyse zur Bestimmung hämodynamischer Parameter statt. Ferner wurde ein EBT und eine Spiroergometrie angefertigt sowie mittels eines Fragebogens die prä- und postoperative Lebensqualität erfasst. Am Vortag der Untersuchungen wurde nach eingehender Aufklärung über mögliche Risiken das Einverständnis der Patienten eingeholt. Die Patienten wurden zu den Untersuchungen nüchtern einbestellt. Am Untersuchungstag wurde in folgender Reihenfolge verfahren:

1. Beantwortung des Fragebogens zur Lebensqualität
2. Spiroergometrie
3. EBT
4. Anschluss des Patienten an das EKG, Legen des arteriellen Zuganges und Anschluss der perkutanen Sauerstoffsättigungsmessung sowie Einführen des Rechtsherzkatheters (Swan-Ganz-Katheter)
5. Durchführung der Messungen einschließlich Echokardiographie

Für die Untersuchung stand das Gerät Sono 5500 der Firma Hewlett Packard zur Verfügung. Dieses Gerät ist mit einem 2,5 - 3,5 MHz Sektor-Schallkopf für die transthorakale und einer multiplanen 5 MHz Schallsonde für die transösophageale Messung ausgestattet. Die Untersuchungen wurden auf Videofilm und digitaler Speicherplatte (MOD) aufgezeichnet und anhand dessen später ausgewertet.

Die Messungen wurden parallel zur hämodynamischen Messung jeweils in Ruhe und unter Dobutaminbelastung durchgeführt. Die Stressechokardiographie wurde mit einer Dobutamin-Infusion von 5 µg/kg/min begonnen, die bis 10 µg/kg/min gesteigert wurde.

Es wurde sowohl transthorakal als auch transösophageal echokardiographiert. Dabei wurde folgende Reihenfolge eingehalten:

1. transthorakal in Ruhe (Patient in Linksseitenlage)
2. transösophageal in Ruhe (Patient in Rechtsseitenlage)

3. transösophageal unter Dobutamin-Belastung (Patient in Rechtsseitenlage)
4. transthorakal unter Dobutamin-Belastung (Patient in Linksseitenlage)

Vor der transösophagealen Untersuchung erhielten die Patienten im Bereich des Pharynx eine lokale Oberflächenanästhesie mit Lidocainspray.

2.4.2 Methodik und Durchführung der Echokardiographie

2.4.2.1 Transthorakale echokardiographische Messungen (TTE)

Messungen im M-Mode und der 2-D-Technik

Die Untersuchung wurde mit der transthorakalen 2-D-Echokardiographie eingeleitet. Zunächst wurden in der parasternal langen Achse die Durchmesser der Aortenwurzel (AO) und des linken Vorhofs (LA-Durchmesser) bestimmt. Ausgehend von dieser Schnittebene erfolgte in der M-Mode-Technik auch die Ausmessung von Septum- und Hinterwanddicke sowie des endsystolischen (LVESD) und enddiastolischen (LVEDD) Durchmessers des linken Ventrikels. Aus den beiden zuletzt genannten Werten wurde nach folgender Formel die Verkürzungsfraktion (FS) berechnet:

$$FS(\%) = ((LVEDD - LVESD) \div LVEDD) \times 100$$

Im Vierkammerblick erfolgte ebenfalls eine Ausmessung des linken Ventrikels: Endsystolisch und enddiastolisch wurden jeweils die Längsschnittfläche bestimmt und nach der Simpson-Methode die entsprechenden Volumina und die Ejektionsfraktion (EF) errechnet. Der Simpson-Methode liegt eine Aufteilung des linken Ventrikels in Serien von ellipsenförmigen Zylindern zugrunde, aus denen dann das systolische (LVESV) bzw. diastolische (LVEDV) Ventrikelvolumen addiert wird (siehe Abbildung).

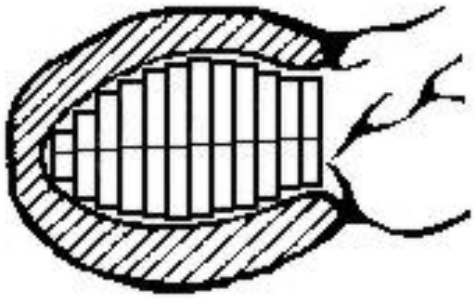

Abb. 2: Simpson-Rolle [nach 42]

Die Berechnung der EF erfolgte dann nach folgender Formel:

$$EF = \frac{(LVEDV - LVESV)}{LVEDV}$$

Das Schlagvolumen wurde ebenfalls aus den linksventrikulären Volumina berechnet:

$$SV = LVEDV - LVESV$$

Mit Kenntnis der Herzfrequenz aus dem begleitenden EKG konnte daraus das Herzminutenvolumen (CO) bestimmt werden:

$$CO = (LVEDV - LVESV) \times HF$$

Durch Division durch die Körperoberfläche wurden zu den Volumina die Volumenindices berechnet.

Doppler-Echokardiographie

Mit Hilfe der Dopplerechokardiographie wurden über der Aortenklappe sowie im linksventrikulären Ausflusstrakt (LVOT) jeweils das Time-Velocity-Integral (TVI) bestimmt und die mittleren und maximalen Druckgradienten ermittelt.

Ferner erfolgte die Abschätzung des Pulmonalarteriendruckes (PAP) durch Messung der Regurgitationsgeschwindigkeit über der Trikuspidalklappe. Zum daraus errechneten Druckgradienten über der Trikuspidalklappe wurde der invasiv gemessene zentrale Venendruck (ZVD) addiert. Die Summe entspricht dem PAP, der gemäß der nachfolgenden Tabelle gewertet wurde.

Tab. 8: Bewertung des Pulmonalarteriendruckes [42]

PAP	Bewertung
< 30 mmHg	Keine pulmonale Hypertonie
30 - 50 mmHg	Mäßige pulmonale Hypertonie
> 50 mmHg	Schwere pulmonale Hypertonie

2.4.2.2 Transösophageale echokardiographische Messungen (TEE)

In der kurzen Achse wurde in der Mitralklappenebene planimetrisch die Öffnungsfläche der Mitralklappe bestimmt. Ebenso wurde transgastral die Papillarmuskelebene angelotet und sowohl endsystolisch als auch enddiastolisch die Querschnittsfläche (ESA und EDA) des linken Ventrikels bestimmt. Aus diesen Werten ließ sich mit der folgenden Formel die prozentuale systolische Flächenänderung (fractional area change; FAC) errechnen:

$$FAC = ((EDA - ESA) \div EDA) \times 100$$

Anschließend wurde dopplerechokardiographisch das transmitrale Einstromprofil erfasst. Aus MK-TVI, Mitralklappenöffnungsfläche (MK-Fläche) und Herzfrequenz (HF) konnte dann mit der folgenden Formel das Herzminutenvolumen (CO) bestimmt werden:

$$CO = (MKFläche \times MKTVI \times HF) \times 100$$

Zur Beurteilung der Mitralinsuffizienz wurde der Regurgitationsjet farbig dargestellt und seine Fläche bestimmt. Die Jetfläche wurde zur planimetrisch bestimmten Vorhoffläche ins Verhältnis gesetzt. Nach den Helmcke-Kriterien [43] erfolgte die Quantifizierung der Mitralinsuffizienz. (Siehe Tabelle).

Tab. 9: Quantifizierung der Mitralinsuffizienz

Verhältnis Jetfläche/Vorhoffläche	Bewertung
Kein Jet	Keine MI
< 0,25	MI I°
0,25 - 0,49	MI II°
0,50 - 0,75	MI III°
> 0,75	MI IV°

2.5 Statistik und Datenverarbeitung

Alle gesammelten Daten wurden mit Hilfe des Tabellenkalkulationsprogramms EXCEL archiviert. Die Auswertung erfolgte in SPSS für Windows.

Es wurde der Median sowie der Interquartilbereich, definiert durch die Tukey-Angelpunkte, verwendet. Häufigkeiten beziehen sich auf absolute Werte.

Der Vergleich ordinal skalierter Daten zweier unabhängiger Stichproben (wie z.B. der Vergleich der NYHA-Klassifikation in den Untergruppen IS und ID) erfolgte mit dem X^2-Test. Sollten ordinal skalierte Daten in zwei verbundenen Stichproben verglichen werden, wurde der McNemar-Test angewandt.

Bei metrischen Daten stand für den Vergleich zweier unabhängiger Stichproben der U-Test nach Mann-Whitney und für verbundene Stichproben der Wilcoxon-Test zur Verfügung.

Die Überlebensanalysen wurden anhand der Kaplan-Meier-Schätzung erstellt. Der Vergleich zweier Gruppen erfolgte mit dem Breslow-, dem Log Rank- und dem Tarone-Ware-Test.

Als statistisch signifikanter Wert wurde ein P-Wert $< 0{,}05$ definiert. Bei einem P-Wert $< 0{,}01$ liegt eine hohe, bei einem P-Wert $< 0{,}001$ höchste Signifikanz vor.

3 Ergebnisse

3.1 Selektion der Ergebnisse

In die folgende Darstellung der Ergebnisse wurden bestimmte Daten nicht aufgenommen. Dazu zählen solche, die wegen unvollständiger Messergebnisse keinen Vergleich zuließen sowie Daten, deren Aussagewert für die Fragestellung der Arbeit nicht ausschlaggebend erschien. Die FS wurde zwar berechnet, sie wurde jedoch nicht ausgewertet, da sie für Patienten mit Wandbewegungsstörungen nur einen begrenzten Aussagewert hat. Ferner wurden für den CI nur die über die Ventrikelvolumina errechneten Werte verwandt, da die über die Mitralklappe dopplerechokardiographisch bestimmten Werte aufgrund der vorhandenen Klappeninsuffizienzen wenig aussagekräftig waren. Auf die Auswertung der Abschätzung der pulmonalen Hypertonie wurde wegen einer insbesondere für die Gruppenbildung zu geringen Datenanzahl verzichtet.

3.2 Darstellung der Ergebnisse

In diesem Kapitel werden die Ergebnisse graphisch und tabellarisch dargestellt und im Text erläutert. Die graphische Darstellung erfolgt in Form von Kreisdiagrammen, Boxplots und Überlebensfunktionen nach Kaplan-Meier. Die Kreisdiagramme dienen der Veranschaulichung prozentualer Verteilungen. Die Boxplots sind folgendermaßen zu interpretieren: Der Kasten ist durch das obere und untere Quartil (Qo und Qu) der Datenmenge begrenzt. Der Querstrich im Kasten gibt die Lage des Median an. Die von dem Kästchen ausgehenden Linien kennzeichnen den Bereich zwischen dem 1,5fachen Interquartilabstand (FS) unterhalb von Qu und oberhalb von Qo, die so genannte innere Eingrenzung. Werte außerhalb dieser inneren Eingrenzung gelten als Ausreißer. Befinden sie sich noch innerhalb des Bereichs Qu-3*FS und Qo+3*FS werden sie als außerhalb, liegen sie jenseits dieses Bereichs werden sie als weit außerhalb bezeichnet. Entsprechend sind sie mit einem Stern bzw. einem Kreis gekennzeichnet.

Die in den Boxplots veranschaulichten Punkte Median und Interquartilbereich (in Klammern) sind in den entsprechenden Tabellen aufgeführt.

Die Angaben zu Median und Quartilen beziehen sich auf alle vorhandenen Daten der jeweiligen Gruppe. Die Tests zum Vergleich zweier Gruppen schließen nur diejenigen Daten ein, zu denen es in beiden Gruppen Werte gibt, die Anzahl der in den Tests berücksichtigten Patienten ist jeweils im Text angegeben.

3.2.1 Prä- und postoperative NYHA-Klassifikation

3.2.1.1 Gesamtkollektiv

Die folgende Tabelle gibt Auskunft über die NYHA-Klassifikation vor und nach der Operation. Die prozentuale Verteilung wird in den Abbildungen 3 und 4 verdeutlicht. Das Zeitintervall zwischen Operation und Nachuntersuchung beträgt im Median 11,8 Monate (6,9 - 26,2 Monate).

Tab. 10: NYHA-Klassifikation

	Präoperativ		Postoperativ	
	Anzahl	%	Anzahl	%
Klasse I	0	0	2	8,0
Klasse II	1	1,3	15	60,0
Klasse III	39	52,0	8	32,0
Klasse IV	35	46,7	0	0
Gesamt	75	100,0	25	100,0

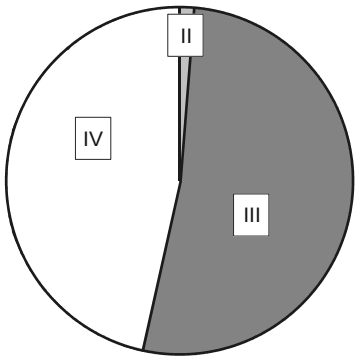

Abb. 3: NYHA-Klassen präoperativ

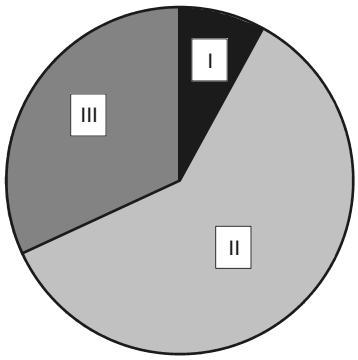

Abb. 4: NYHA-Klassen postoperativ

Prä- und postoperative Verteilung unterscheiden sich im McNemar-Test höchstsignifikant (P = 0,000; Anzahl ausgewerteter Patienten N = 25).

3.2.1.2 Gegenüberstellung der Untergruppen

Die Gruppen lieferten weder prä- noch postoperativ signifikante Unterschiede in der Verteilung der NYHA-Klassifikation ($P_{prä} = 0{,}906$, $P_{post} = 1{,}000$). In den nachfolgenden Tabellen sind die entsprechenden prozentualen Verteilungen sowie die Absolutzahlen dargestellt.

Tab. 11: präoperative Verteilung der NYHA-Klassifikation in den Untergruppen

	Gruppe IS		Gruppe ID	
	Anzahl	%	Anzahl	%
Klasse I	0	0	0	0
Klasse II	1	1,9	0	0
Klasse III	25	48,1	14	60,9
Klasse IV	26	50,0	9	39,1
Gesamt	52	100,0	23	100,0

Tab. 12: postoperative Verteilung der NYHA-Klassifikation in den Untergruppen

	Gruppe IS		Gruppe ID	
	Anzahl	%	Anzahl	%
Klasse I	1	5,6	1	14,3
Klasse II	11	61,1	4	57,1
Klasse III	6	33,3	2	28,6
Klasse IV	0	0	0	0
Gesamt	18	100,0	7	100,0

3.2.2 Prä- und postoperative Echokardiographiebefunde

Das Zeitintervall zwischen Operation und Nachuntersuchung beträgt im Median 11,8 Monate (6,9 - 26,2 Monate).

3.2.2.1 Gesamtkollektiv

Linksatrialer (LA-) Durchmesser

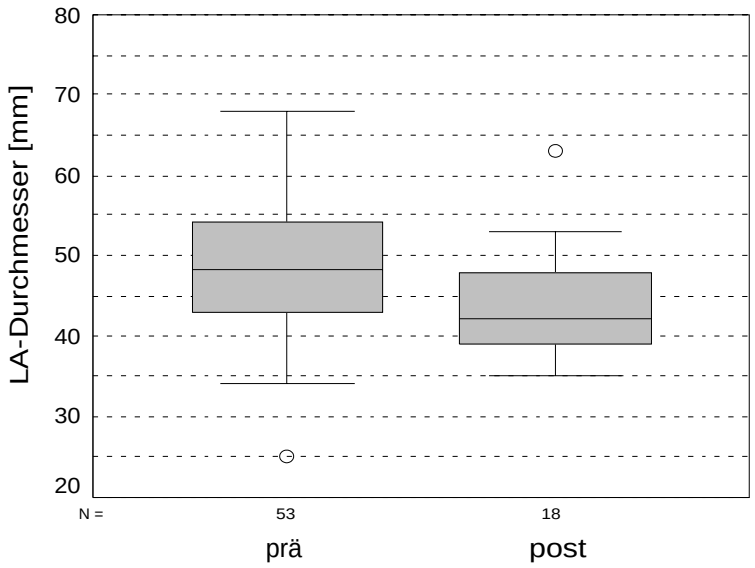

Abb. 5: LA-Durchmesser prä- und postoperativ

Der Durchmesser des linken Vorhofs sank postoperativ im Median leicht ab. Der Wilcoxon-Test (Anzahl ausgewerteter Patienten N = 18) ergab für diese Verringerung keine Signifikanz. Folgende Tabelle zeigt die Medianwerte und die Signifikanz.

Tab. 13: Vergleich LA-Durchmesser prä- und postoperativ

Präoperativ	Postoperativ	P
M = 48,3 mm (43,00 - 54,00 mm)	M = 42,25 mm (39,00 - 47,93 mm)	0,364

Linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser (LVEDD)

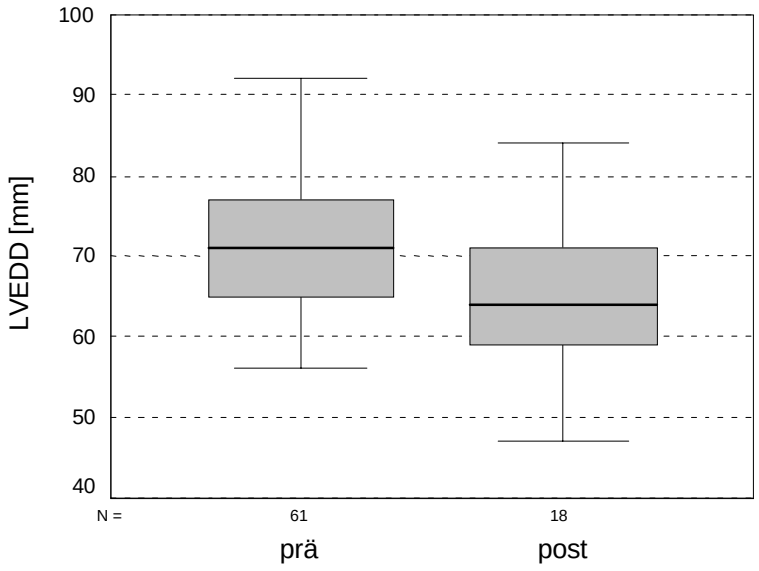

Abb. 6: LVEDD prä- und postoperativ

Die Abbildung zeigt postoperativ eine Abnahme des linksventrikulären enddiastolischen Durchmessers. Auch der Wilcoxon-Test (Anzahl ausgewerteter Patienten N = 18) ergab eine signifikante Verringerung. Die genauen Daten sind der Tabelle 14 zu entnehmen.

Tab. 14: Vergleich LVEDD prä- und postoperativ

Präoperativ	Postoperativ	P
M = 71,00 mm (65,00 - 77,00 mm)	M = 64,00 mm (59,00 - 71,00 mm)	0,024

Ejektionsfraktion (EF)

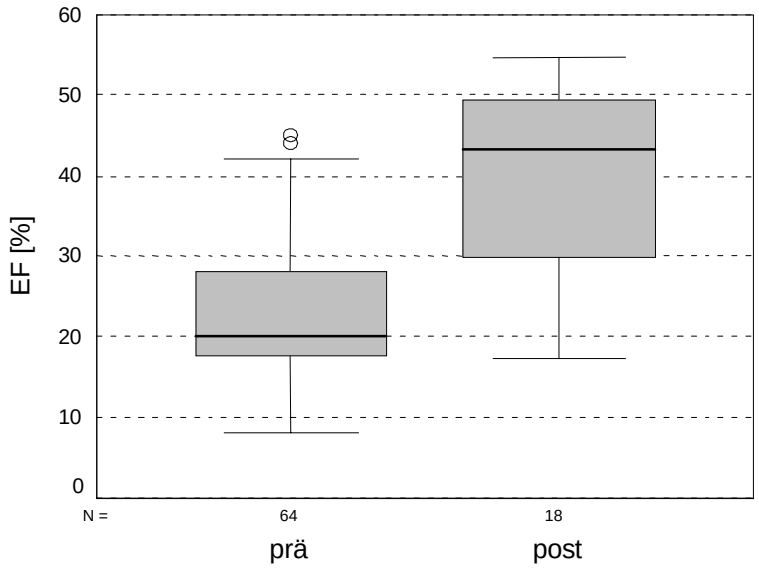

Abb. 7: EF prä- und postoperativ

Die EF zeigt in der Abbildung eine auch im Wilcoxon-Test (Anzahl ausgewerteter Patienten N = 18) höchstsignifikante postoperative Steigerung. Die Medianwerte und das Ergebnis des Wilcoxon-Tests sind in Tabelle 15 dargestellt.

Tab. 15: Vergleich EF prä- und postoperativ

Präoperativ	Postoperativ	P
M = 20,0 % (17,8 - 28,0 %)	M = 43,3 % (29,9 - 49,2 %)	0,000

Mitralinsuffizienz (MI)

Die Verteilung er Mitralinsuffizienz änderte sich laut McNemar-Test signifikant (P = 0,0466; Anzahl ausgewerteter Patienten N = 19). Die prä- und postoperative Verteilung ist aus der Tabelle 16 zu entnehmen. Die Abbildungen verdeutlichen die prozentualen Verteilungen.

Tab. 16: Verteilung der Mitralinsuffizienz prä- und postoperativ

	Präoperativ		Postoperativ	
	Anzahl	%	Anzahl	%
Keine MI	9	12,5	9	47,4
MI I°	20	27,8	6	31,6
MI II°	28	38,9	3	15,8
MI III°	10	13,9	1	5,2
MI IV°	5	6,9	0	0,0
Gesamt	72	100,0	19	100,0

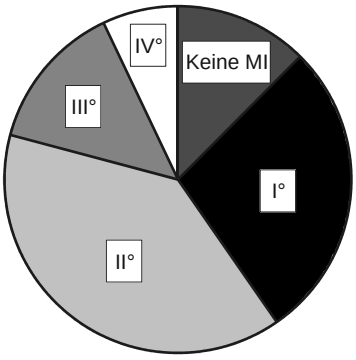

Abb. 8: Mitralinsuffizienz präoperativ

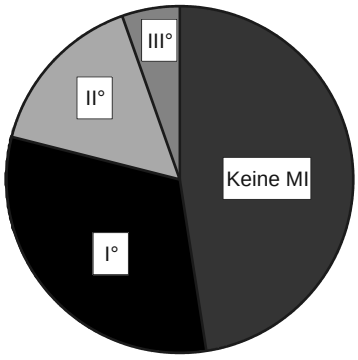

Abb. 9: Mitralinsuffizienz postoperativ

3.2.2.2 Gegenüberstellung der Untergruppen

Linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser (LVEDD)

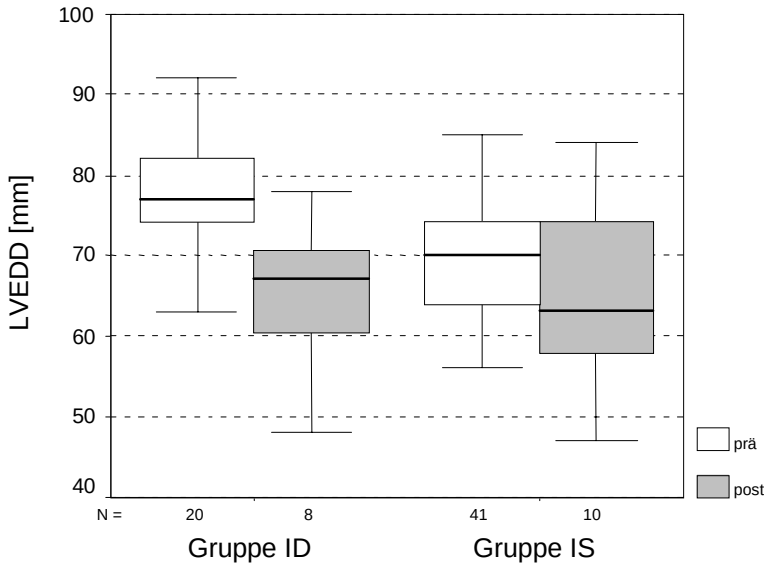

Abb. 10: LVEDD prä- und postoperativ in den Untergruppen

In der Abbildung ist für die Gruppe ID postoperativ eine deutliche Verringerung des LVEDD zu erkennen. Der Wilcoxon-Test (Anzahl ausgewerteter Patienten N = 8) ergab allerdings keine Signifikanz. Auch in der Gruppe IS zeigte sich eine Verringerung des Durchmessers, die im Wilcoxon-Test (Anzahl ausgewerteter Patienten N = 10) keine Signifikanz erreichte.

Tab. 17: Vergleich LVEDD prä- und postoperativ in den Untergruppen

	Präoperativ	Postoperativ	P
Gruppe ID	M = 77,00 mm (74,00 - 82,00 mm)	M = 67,00 mm (60,50 - 70,5 mm)	0,141
Gruppe IS	M = 70,00 mm (64,00 - 74,00 mm)	M = 63,15 mm (58,00 - 74,00 mm)	0,172

Der Vergleich der Gruppen untereinander ergab signifikante Unterschiede für den präoperativen LVEDD, der in der Gruppe ID höchstsignifikant höher lag (P = 0,000). Postoperativ ergab sich kein signifikanter Unterschied (P = 0,779).

Ejektionsfraktion (EF)

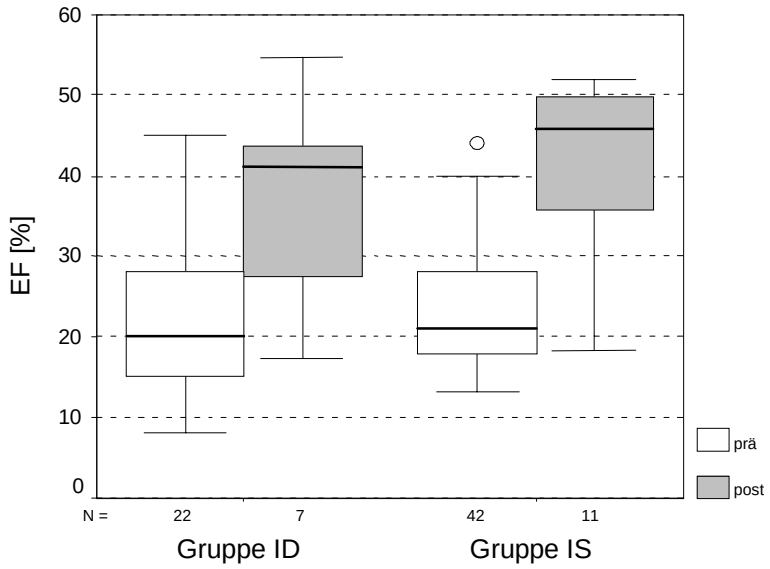

Abb. 11: EF prä- und postoperativ in den Untergruppen

In beiden Gruppen stieg die EF postoperativ signifikant an. Die in Abbildung 11 graphisch dargestellten Medianwerte und das Ergebnis des Wilcoxon-Tests (Anzahl ausgewerteter Patienten in Gruppe ID N = 7, in Gruppe IS N = 11) sind in der Tabelle genannt.

Tab. 18: Vergleich EF prä- und postoperativ in den Untergruppen

	Präoperativ	Postoperativ	P
Gruppe ID	M = 20,0 % (15,0 - 28,0 %)	M = 41,1 % (27,4 - 43,7 %)	0,047
Gruppe IS	M = 21,0 % (18,0 - 28,0 %)	M = 45,7 % (35,9 - 49,7 %)	0,016

Beim Vergleich untereinander wiesen die Gruppen weder prä- noch postoperativ signifikante Unterschiede hinsichtlich der EF auf ($P_{prä}$ = 0,414, P_{post} = 0,383).

Mitralinsuffizienz (MI)

Die Verteilung der MI-Grade ist aus den unterstehenden Tabellen ersichtlich. Beim Vergleich der Gruppen untereinander ergab sich weder prä- noch postoperativ ein signifikanter Unterschied ($P_{prä} = 0,686$, $P_{post} = 0,542$). Beim Vergleich der prä- und postoperativen Verteilungen erbrachte der McNemar - Test in beiden Gruppen ebenfalls keine Signifikanz ($P_{IS} = 0,4258$; $P_{ID} = 0,0781$).

Tab. 19: präoperative Verteilung der MI in den Untergruppen

	Gruppe IS		Gruppe ID	
	Anzahl	%	Anzahl	%
Keine MI	8	16,3	1	4,3
MI I°	14	28,6	6	26,1
MI II°	18	36,7	10	43,5
MI III°	6	12,3	4	17,4
MI IV°	3	6,1	2	8,7
Gesamt	49	100,0	23	100,0

Tab. 20: postoperative Verteilung der MI in den Untergruppen

	Gruppe IS		Gruppe ID	
	Anzahl	%	Anzahl	%
Keine MI	6	54,5	3	37,5
MI I°	2	18,2	4	50,0
MI II°	2	18,2	1	12,5
MI III°	1	9,1	0	0,0
MI IV°	0	0,0	0	0,0
Gesamt	11	100,0	8	100,0

3.2.3 Transthorakale Stressechokardiographie

3.2.3.1 Gesamtkollektiv

Linksventrikulärer endsystolischer Volumenindex (LVESVI)

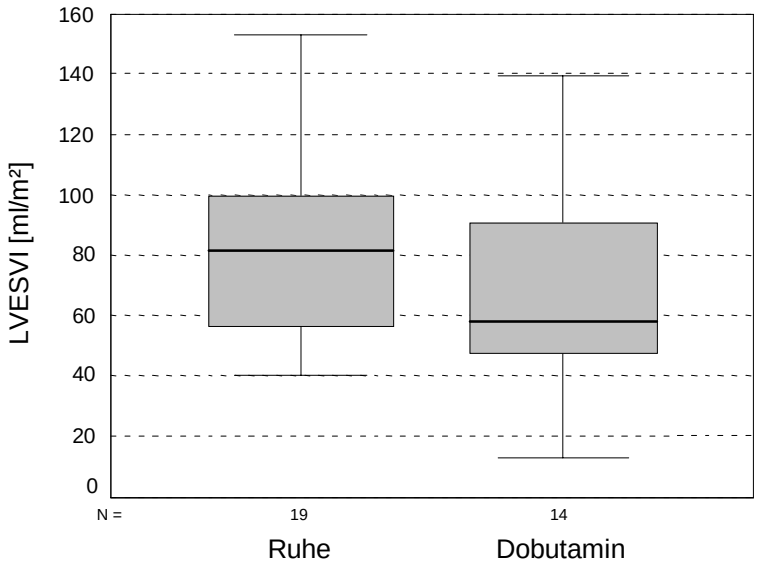

Abb. 12: LVESVI Ruhe – Dobutamin

Die Abbildung zeigt eine leichte Verringerung des LVESVI unter Dobutaminbelastung. Der Wilcoxon-Test (Anzahl ausgewerteter Patienten N = 14) ergab keinen signifikanten Unterschied dieser Werte. Aus der nachfolgenden Tabelle sind die Medianwerte und die Signifikanz ersichtlich.

Tab. 21: Vergleich LVESVI Ruhe – Dobutamin

Ruhe	Dobutamin	P
M = 81,63 ml/m² (56,83 - 99,65 ml/m²)	M = 58,32 ml/m² (47,69 - 90,24 ml/m²)	0,104

Linksventrikulärer enddiastolischer Volumenindex (LVEDVI)

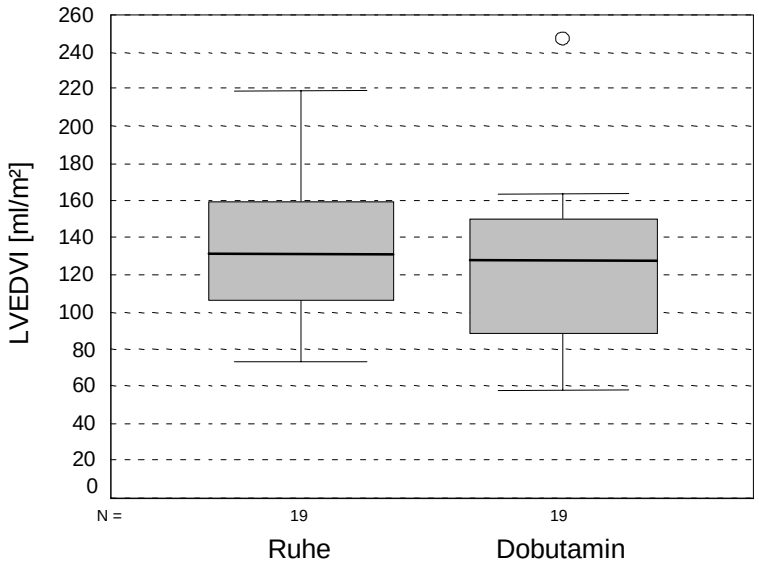

Abb. 13: LVEDVI Ruhe – Dobutamin

Für den LVEDVI ergab sich im Wilcoxon-Test (Anzahl ausgewerteter Patienten N = 19) kein signifikanter Unterschied zwischen den Ruhewerten und der Dobutaminbelastung. Tabelle 22 zeigt die Medianwerte sowie die im Wilcoxon-Test errechnete Signifikanz.

Tab. 22: Vergleich LVEDVI Ruhe – Dobutamin

Ruhe	Dobutamin	P
M = 131,16 ml/m² (106,24 - 159,45 ml/m²)	M = 127,44 ml/m² (88,38 - 149,19 ml/m²)	0,312

Ejektionsfraktion (EF)

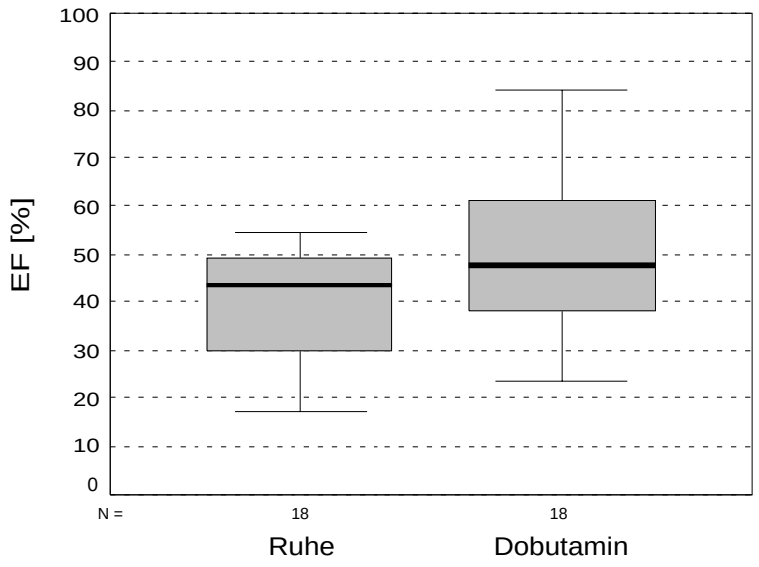

Abb. 14: EF Ruhe – Dobutamin

In der Abbildung ist eine Steigerung der EF unter Dobutamin zu erkennen. Der Wilcoxon-Test (Anzahl ausgewerteter Patienten N = 18) ergab dafür eine hohe Signifikanz. In der folgenden Tabelle sind die entsprechenden Werte aufgeführt.

Tab. 23: Vergleich EF Ruhe – Dobutamin

Ruhe	Dobutamin	P
M = 43,3 % (29,9 - 49,1 %)	M = 48,0 % (38,0 - 61,0 %)	0,007

Schlagvolumenindex (SVI)

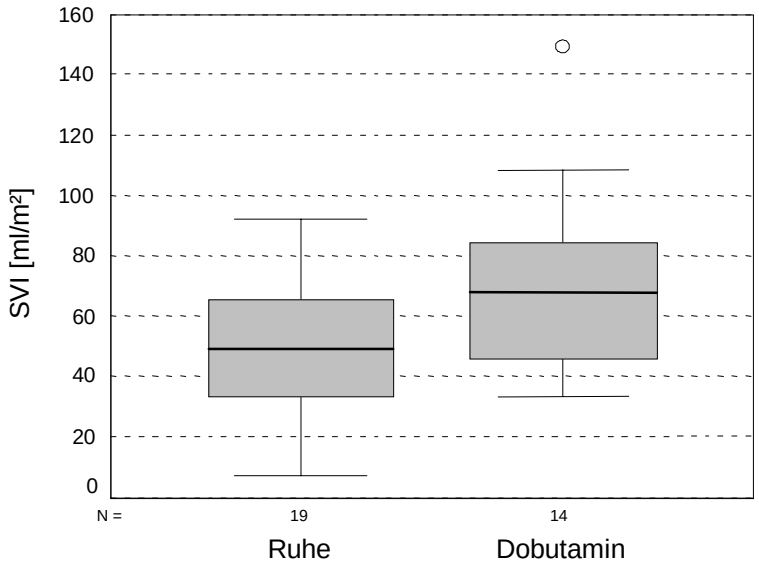

Abb. 15: SVI Ruhe – Dobutamin

Die Abbildung zeigt eine Zunahme des SVI unter Dobutamin. Der Unterschied zwischen den in Ruhe und unter Dobutamin gemessenen Werten ist im Wilcoxon-Test (Anzahl ausgewerteter Patienten N = 14) hochsignifikant. Die entsprechenden Daten sind aus folgender Tabelle zu entnehmen:

Tab. 24: Vergleich SVI Ruhe – Dobutamin

Ruhe	Dobutamin	P
M = 49,17 ml/m² (33,40 - 65,62 ml/m²)	M = 67,83 ml/m² (46,44 - 84,37 ml/m²)	0,003

Cardiac index (CI)

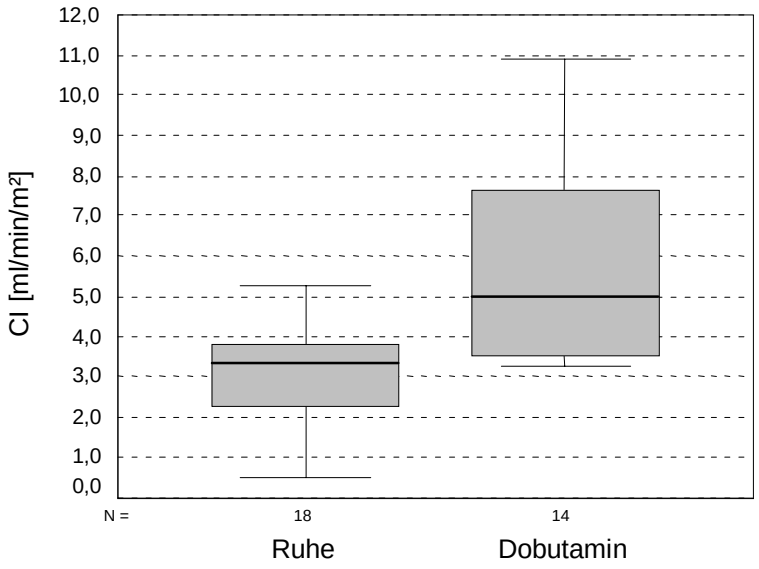

Abb. 16: CI Ruhe – Dobutamin

Die in der Abbildung graphisch dargestellte Steigerung des CI unter Dobutamin ergab im Wilcoxon-Test (Anzahl ausgewerteter Patienten N = 18) hohe Signifikanz. Der entsprechende P-Wert sowie die Medianwerte sind in Tabelle 25 aufgeführt.

Tab. 25: Vergleich CI Ruhe – Dobutamin

Ruhe	Dobutamin	P
M = 3,31 ml/min/m² (2,25 - 3,81 ml/min/m²)	M = 4,99 ml/min/m² (3,54 - 7,62 ml/min/m²)	0,001

3.2.3.2 Gegenüberstellung der Untergruppen

Linksventrikulärer endsystolischer Volumenindex (LVESVI)

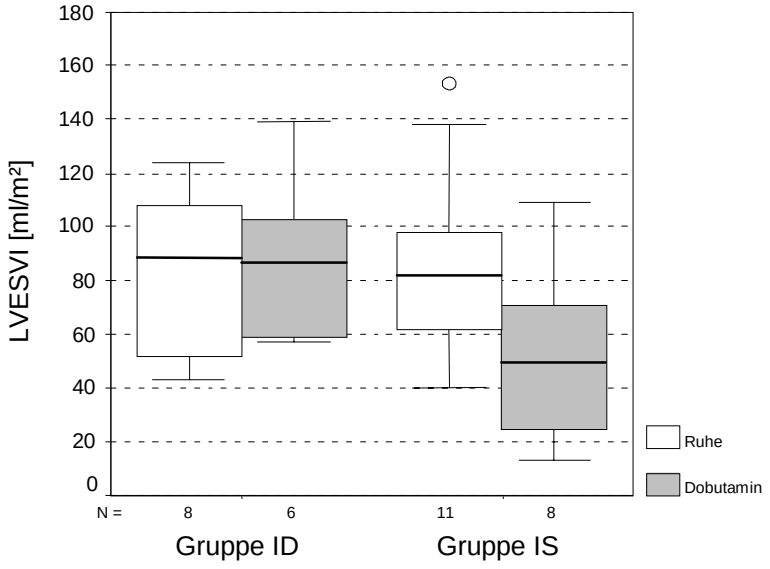

Abb. 17: LVESVI Ruhe – Dobutamin in den Untergruppen

Wie in der Abbildung zu sehen, zeigte sich in der Gruppe ID keine Veränderung des LVESVI unter Dobutaminbelastung. In der Gruppe IS dagegen sank der LVESVI unter Dobutaminbelastung hochsignifikant im Vergleich zum Ruhezustand ab. Nachfolgende Tabelle zeigt die entsprechenden Medianwerte und die im Wilcoxon-Test (Anzahl ausgewerteter Patienten in Gruppe ID N = 6, in Gruppe IS N = 8) errechnete Signifikanz.

Tab. 26: Vergleich LVESVI Ruhe – Dobutamin in den Untergruppen

	Ruhe	Dobutamin	P
Gruppe ID	M = 88,12 ml/m² (52,22 - 107,97 ml/m²)	M = 86,71 ml/m² (58,22 - 102,09 ml/m²)	1,000
Gruppe IS	M = 81,55 ml/m² (61,82 - 97,73 ml/m²)	M = 49,22 ml/m² (24,64 - 70,72 ml/m²)	0,016

Beim Vergleich untereinander zeigten die Gruppen keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich des LVESVI (P_{Ruhe} = 0,904; $P_{Dobutamin}$ = 0,059).

Linksventrikulärer enddiastolischer Volumenindex (LVEDVI)

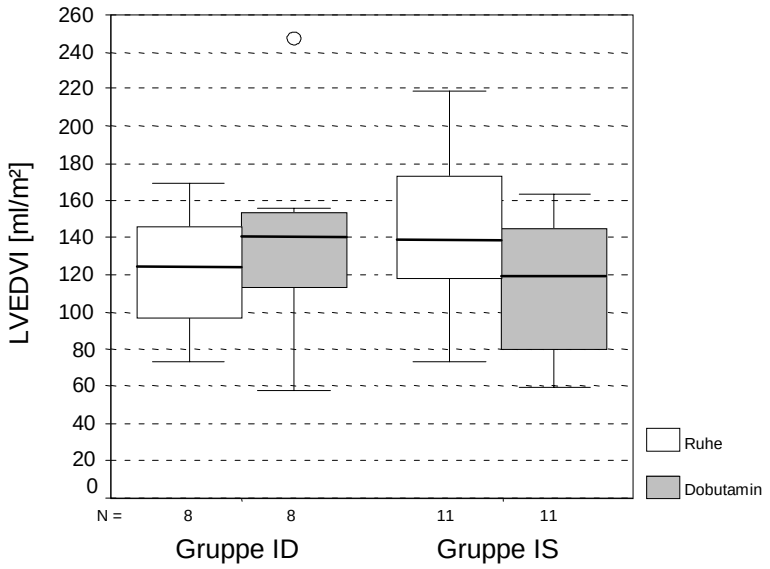

Abb. 18: LVEDVI Ruhe – Dobutamin in den Untergruppen

In der Gruppe ID ergab sich für die in der Abbildung erkennbare tendenzielle Erhöhung des LVEDVI unter Dobutaminbelastung keine Signifikanz im Wilcoxon-Test (Anzahl ausgewerteter Patienten N = 8). Die Gruppe IS dagegen zeigte unter Dobutamin eine im Wilcoxon-Test (Anzahl ausgewerteter Patienten N = 11) signifikante Abnahme des LVEDVI. Die jeweiligen Werte sind der nachfolgenden Tabelle zu entnehmen.

Tab. 27: Vergleich LVEDVI Ruhe – Dobutamin in den Untergruppen

	Ruhe	Dobutamin	P
Gruppe ID	M = 124,38 ml/m² (96,67 -145,12 ml/m²)	M = 139,99 ml/m² (113,48 - 152,84 ml/m²)	0,461
Gruppe IS	M = 138,61 ml/m² (118,56 - 173,21 ml/m²)	M = 119,30 ml/m² (80,16 - 144,14 ml/m²)	0,019

Der Vergleich der Gruppen untereinander erbrachte keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich des LVEDVI (P_{Ruhe} = 0,351; $P_{Dobutamin}$ = 0,310).

Ejektionsfraktion (EF)

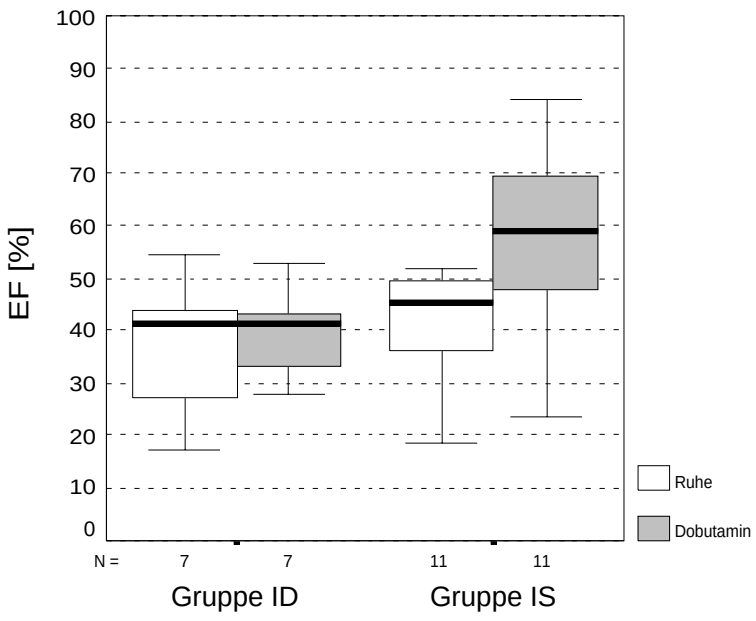

Abb. 19: EF Ruhe – Dobutamin in den Untergruppen

Die Abbildung zeigt für die Gruppe ID keine wesentliche Steigerung der EF unter Dobutaminbelastung. Im Wilcoxon-Test (Anzahl ausgewerteter Patienten N = 7) ergab sich keine Signifikanz. In der Gruppe IS war die deutlich sichtbare Erhöhung der EF auch im Wilcoxon-Test (Anzahl ausgewerteter Patienten N = 11) hochsignifikant.

Tab. 28: EF Ruhe – Dobutamin in den Untergruppen

	Ruhe	Dobutamin	P
Gruppe ID	M = 41,0 % (27,4 - 43,7 %)	M = 41,0 % (33,0 - 43,0 %)	0,844
Gruppe IS	M = 45,7 % (35,9 - 49,7 %)	M = 59,0 % (48,0 - 69,5 %)	0,002

Beim Vergleich der Gruppen untereinander ergab sich in Ruhe keine Signifikanz (P_{Ruhe} = 0,152). Unter Dobutaminbelastung wies die Gruppe IS eine signifikant höhere EF auf als die Gruppe ID ($P_{Dobutamin}$ = 0,019).

Schlagvolumenindex (SVI)

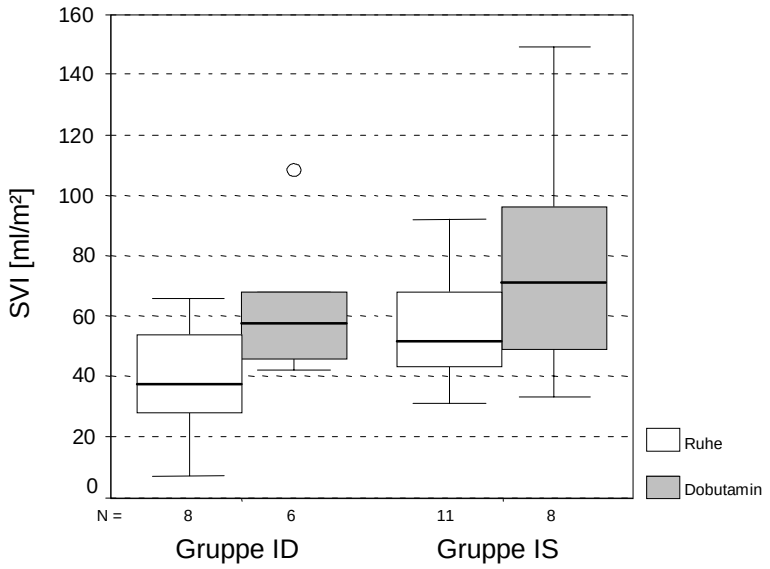

Abb. 20: SVI Ruhe – Dobutamin in den Untergruppen

Abbildung 20 zeigt für beide Gruppen einen Anstieg des SVI unter Dobutaminbelastung. Für die Gruppe ID ergab der Wilcoxon-Test dafür keine Signifikanz, für die Gruppe IS fiel der Test signifikant aus (Anzahl ausgewerteter Patienten in Gruppe ID N = 6, in Gruppe IS N = 8). Die entsprechenden Werte sind aus Tabelle 29 zu entnehmen.

Tab. 29: Vergleich SVI Ruhe – Dobutamin in den Untergruppen

	Ruhe	Dobutamin	P
Gruppe ID	M = 37,48 ml/m² (27,85 - 53,87 ml/m²)	M = 57,43 ml/m² (46,44 - 68,23 ml/m²)	0,063
Gruppe IS	M = 52,12 ml/m² (42,95 - 68,10 ml/m²)	M = 71,43 ml/m² (49,34 - 96,48 ml/m²)	0,039

Die Gruppe IS wies sowohl in Ruhe als auch unter Dobutamin einen höheren SVI auf, es konnte jedoch keine Signifikanz nachgewiesen werden ($P_{Ruhe} = 0,062$; $P_{Dobutamin} = 0,414$).

Cardiac index (CI)

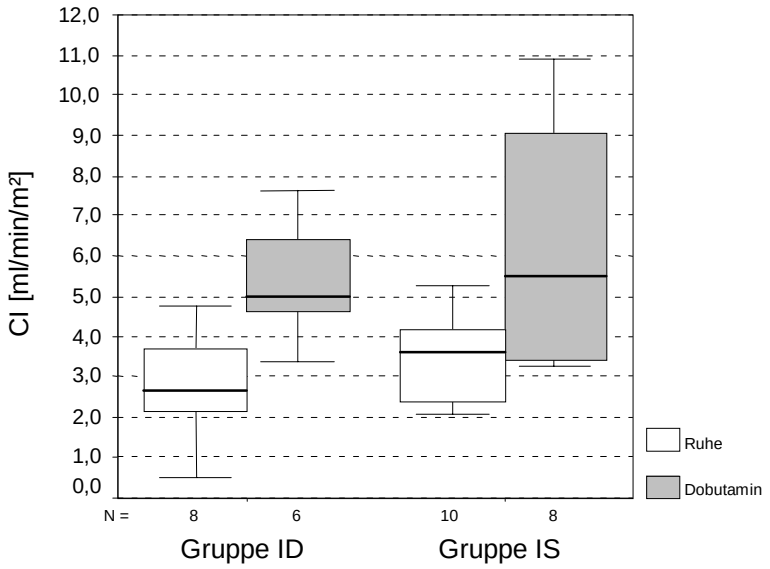

Abb. 21: CI Ruhe – Dobutamin in den Untergruppen

Wie auf der Abbildung zu erkennen, stieg der CI in beiden Gruppen unter Dobutaminbelastung an. Der Wilcoxon-Test (Anzahl ausgewerteter Patienten N = 6) ergab allerdings für die Gruppe ID keine Signifikanz. Für die Gruppe IS war der Anstieg im Test (Anzahl ausgewerteter Patienten N = 8) signifikant. Die jeweiligen P-Werte und Medianwerte sind in Tabelle 30 dargestellt.

Tab. 30: Vergleich CI Ruhe – Dobutamin in den Untergruppen

	Ruhe	Dobutamin	P
Gruppe ID	M = 2,65 ml/min/m² (2,13 - 3,68 ml/min/m²)	M = 4,99 ml/min/m² (4,64 - 6,40 ml/min/m²)	0,063
Gruppe IS	M = 3,63 ml/min/m² (2,39 - 4,18 ml/min/m²)	M = 5,51 ml/min/m² (3,44 - 9,06 ml/min/m²)	0,016

Der Vergleich der Gruppen untereinander ergab keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich des CI (P_{Ruhe} = 0,237; $P_{Dobutamin}$ = 0,950).

3.2.4 Transösophageale Stressechokardiographie

3.2.4.1 Gesamtkollektiv

Linksventrikuläre enddiastolische Querschnittsfläche (EDA)

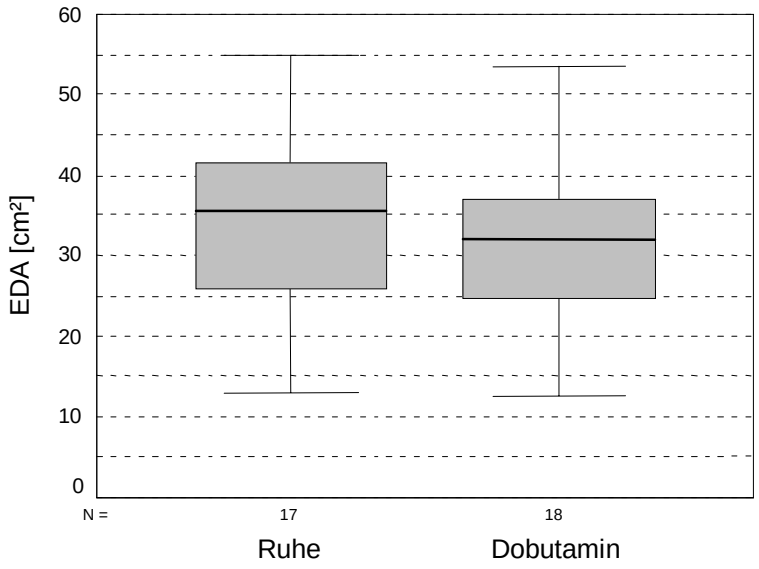

Abb. 22: EDA Ruhe – Dobutamin

Die enddiastolische Fläche nahm unter Dobutaminbelastung ab. Die Änderung war im Wilcoxon-Test (Anzahl ausgewerteter Patienten N = 17) hochsignifikant. In Tabelle 31 sind die Medianwerte und die Signifikanz dargestellt.

Tab. 31: Vergleich EDA Ruhe – Dobutamin

Ruhe	Dobutamin	P
M = 35,7 cm² (26,00 - 41,50 cm²)	M = 31,90 cm² (24,70 - 37,10 cm²)	0,003

Linksventrikuläre endsystolische Querschnittsfläche (ESA)

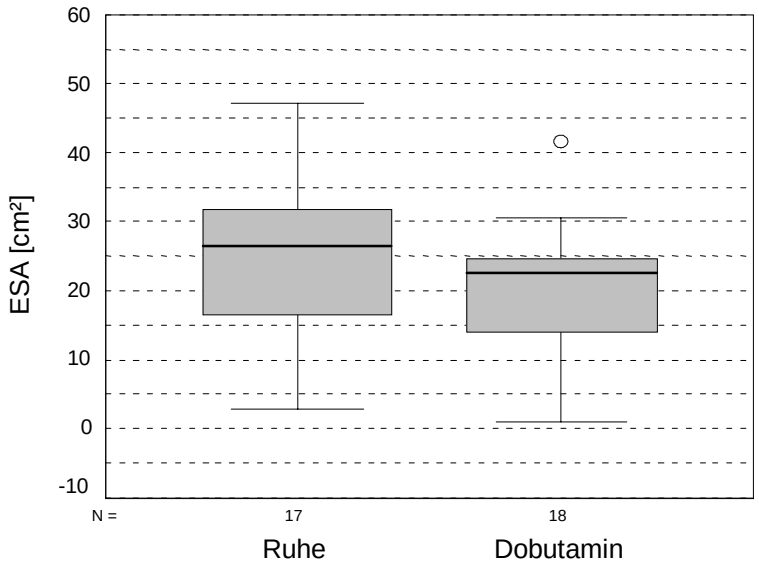

Abb. 23: ESA Ruhe – Dobutamin

Auch für die Entwicklung der ESA ergab sich ein höchstsignifikanter Unterschied im Wilcoxon-Test (Anzahl ausgewerteter Patienten N = 17). Die Verringerung ist in der Abbildung dargestellt. Aus der nachfolgenden Tabelle sind die dazugehörigen Werte zu entnehmen.

Tab. 32: Vergleich ESA Ruhe – Dobutamin

Ruhe	Dobutamin	P
M = 26,40 cm² (16,60 - 31,80 cm²)	M = 22,55 cm² (14,10 – 24,60 cm²)	0,000

Fractional area change (FAC)

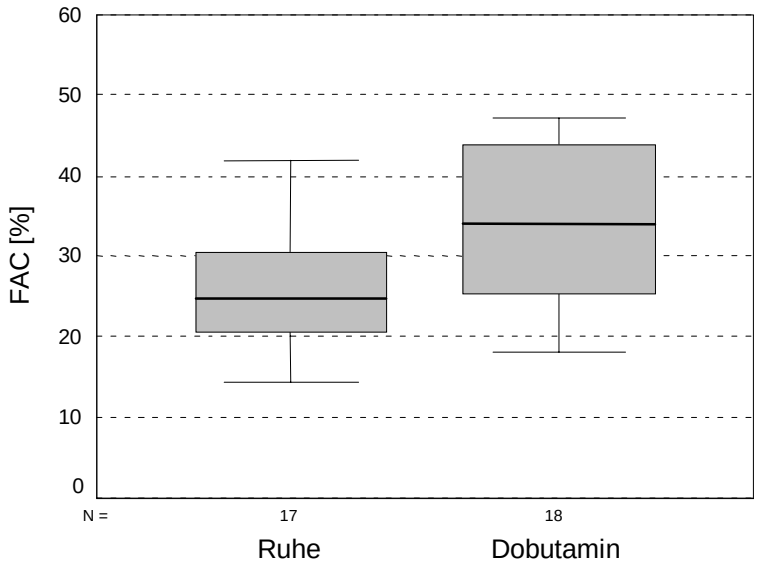

Abb. 24: FAC Ruhe – Dobutamin

In Abbildung 24 ist die Zunahme der FAC zu erkennen. Der Wilcoxon-Test (Anzahl ausgewerteter Patienten N = 17) ergab für diese Änderung hohe Signifikanz. In Tabelle 33 sind die entsprechenden Werte dargestellt.

Tab. 33: Vergleich FAC Ruhe – Dobutamin

Ruhe	Dobutamin	P
M = 24,82 % (20,72 - 30,38 %)	M = 33,82 % (25,32 – 43,79 %)	0,001

Jetfläche/Vorhoffläche

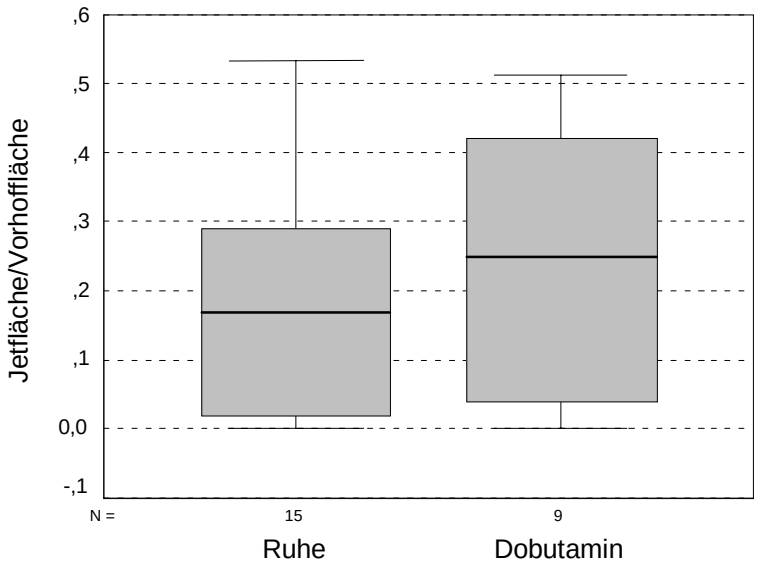

Abb. 25: Jetfläche/Vorhoffläche Ruhe – Dobutamin

Die Relation Vorhoffläche/Jetfläche stieg unter Dobutaminbelastung leicht an. Statistisch ist der Unterschied nicht signifikant. Das Ergebnis des Wilcoxon-Tests (Anzahl ausgewerteter Patienten N = 9) sowie die Medianwerte finden sich in der nachfolgenden Tabelle.

Tab. 34: Vergleich Jetfläche/Vorhoffläche Ruhe – Dobutamin

Ruhe	Dobutamin	P
M = 0,17 (0,02 - 0,28)	M = 0,25 (0,04 - 0,42)	1,000

Mitralinsuffizienz (MI)

Die Verteilung der MI in Ruhe und unter Dobutamin ist aus der Tabelle 35 zu entnehmen. Die Abbildungen 26 und 27 verdeutlichen die prozentualen Verteilungen.

Tab. 35: Verteilung der MI in Ruhe und unter Dobutamin

	Ruhe		Dobutamin	
	Anzahl	%	Anzahl	%
Keine MI	5	26,3	2	13,3
MI I°	6	31,6	6	40,0
MI II°	6	31,6	4	26,7
MI III°	2	10,5	3	20,0
MI IV°	0	0	0	0
Gesamt	19	100	15	100

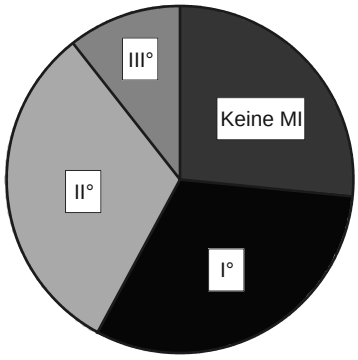

Abb. 26: Verteilung MI Ruhe

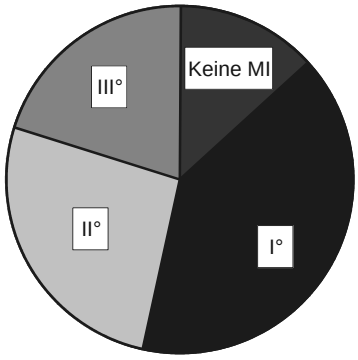

Abb. 27: Verteilung MI Dobutamin

Es ergab sich im McNemar-Test kein signifikanter Unterschied zwischen Ruhe- und Belastungswerten (P = 1,0).

3.2.4.2 Gegenüberstellung der Untergruppen

Linksventrikuläre enddiastolische Querschnittsfläche (EDA)

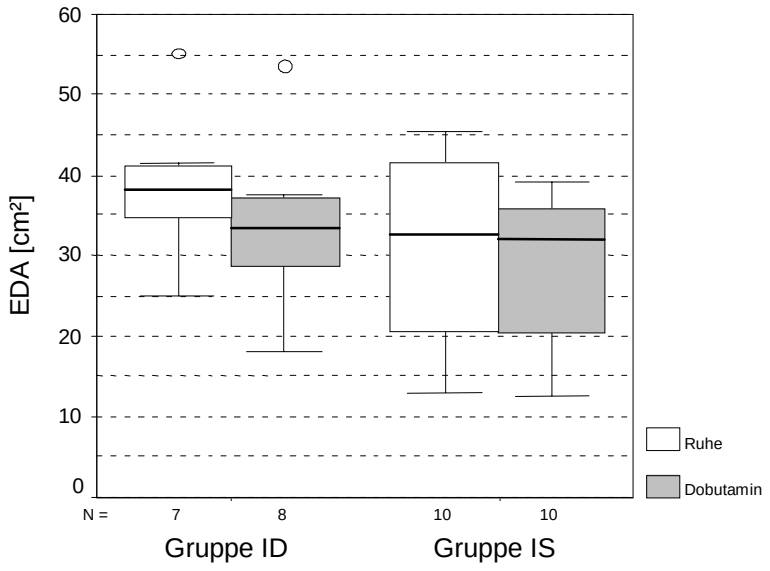

Abb. 28: EDA Ruhe – Dobutamin in den Untergruppen

Die Abbildung zeigt für die Gruppe ID eine Abnahme der enddiastolischen Fläche unter Dobutamin. Auch der Wilcoxon-Test ergab für diese Verringerung eine Signifikanz. In der Gruppe IS verändert sich der Parameter nicht. Die Medianwerte und das Ergebnis des Wilcoxon-Tests (Anzahl ausgewerteter Patienten in Gruppe ID N = 7, in Gruppe IS N = 10) sind der nachfolgenden Tabelle zu entnehmen.

Tab. 36: Vergleich EDA Ruhe – Dobutamin in den Untergruppen

	Ruhe	Dobutamin	P
Gruppe ID	M = 38,20 cm² (34,65 - 41,20 cm²)	M = 33,30 cm² (28,60 - 37,30 cm²)	0,016
Gruppe IS	M = 32,50 cm² (20,70 - 41,50 cm²)	M = 31,90 cm² (20,50 - 35,90 cm²)	0,131

Die beiden Gruppen zeigen beim Vergleich untereinander keine statistisch signifikanten Unterschiede hinsichtlich der EDA ($P_{Ruhe} = 0{,}327$; $P_{Dobutamin} = 0{,}446$).

Linksventrikuläre endsystolische Querschnittsfläche (ESA)

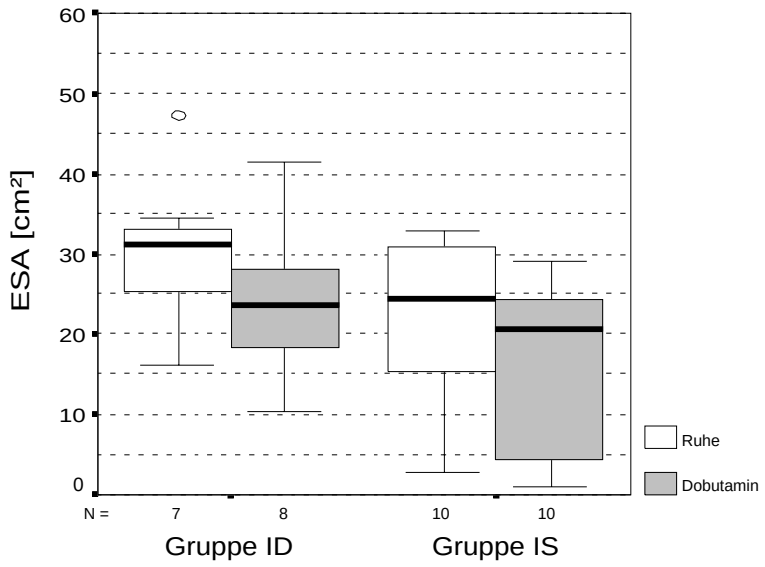

Abb. 29: ESA Ruhe – Dobutamin in den Untergruppen

Die Abbildung 29 zeigt für beide Gruppen eine Verringerung der endsystolischen Fläche unter Dobutaminbelastung, die im Wilcoxon-Test (Anzahl ausgewerteter Patienten in Gruppe ID N = 7, in Gruppe IS N = 10) ebenfalls signifikant war. Die entsprechenden Werte zeigt die nachfolgende Tabelle.

Tab. 37: Vergleich ESA Ruhe – Dobutamin in den Untergruppen

	Ruhe	Dobutamin	P
Gruppe ID	M = 31,20 cm² (25,15 – 33,10 cm²)	M = 23,55 cm² (18,30 – 28,25 cm²)	0,016
Gruppe IS	M = 24,20 cm² (15,10 – 30,90 cm²)	M = 20,55 cm² (4,30 – 24,20 cm²)	0,010

Untereinander unterscheiden sich die Gruppen hinsichtlich der ESA nicht signifikant (P_{Ruhe} = 0,185; $P_{Dobutamin}$ = 0,211).

Fractional area change (FAC)

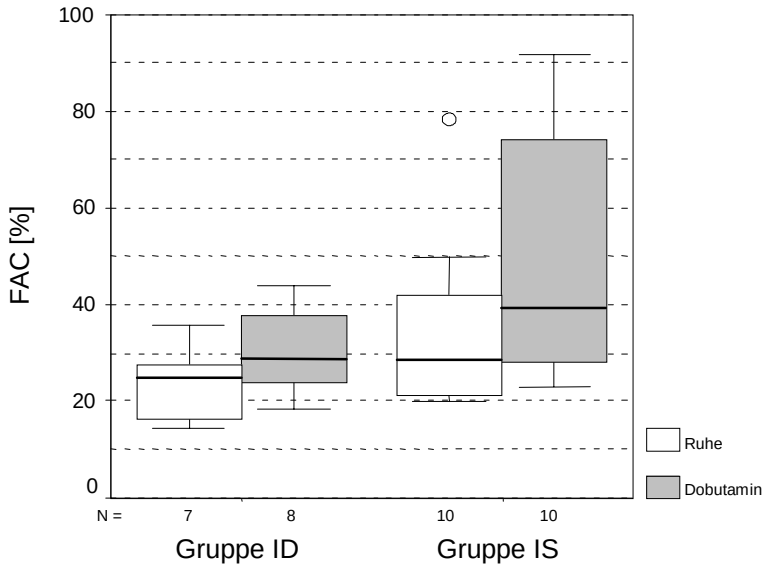

Abb. 30: FAC Ruhe – Dobutamin in den Untergruppen

Wie in der Abbildung zu sehen, steigt der Parameter FAC unter Dobutaminbelastung in beiden Gruppen an. Dieser Anstieg ist statistisch signifikant. Die Medianwerte und die Signifikanzen aus dem Wilcoxon-Test (Anzahl ausgewerteter Patienten in Gruppe ID N = 7, in Gruppe IS N = 10) sind in der Tabelle 38 dargestellt.

Tab. 38: Vergleich FAC Ruhe – Dobutamin in den Untergruppen

	Ruhe	Dobutamin	P
Gruppe ID	M = 24,70 % (16,32 - 27,39 %)	M = 28,73 % (23,68 - 37,71 %)	0,016
Gruppe IS	M = 28,67 % (20,96 - 41,92 %)	M = 39,24 (28,13 - 74,10 %)	0,020

Untereinander wiesen die Gruppen hinsichtlich der FAC weder in Ruhe noch unter Dobutaminbelastung signifikante Unterschiede auf (P_{Ruhe} = 0,161; $P_{Dobutamin}$ = 0,083).

Mitralinsuffizienz (MI)

Die Verteilung der MI-Grade ist aus den Tabellen 39 und 40 ersichtlich. Beim Vergleich der Gruppen untereinander ergab sich weder in Ruhe noch unter Dobutaminbelastung ein signifikanter Unterschied (P_{Ruhe}=0,251, $P_{Dobutamin}$=0,585). Für die Entwicklung der Verteilungen unter Dobutamin erbrachte der McNemar-Test in beiden Gruppen ebenfalls keine Signifikanz (P_{IS}= 1,0; P_{ID}=1,0).

Tab. 39: Verteilung der MI in Ruhe in den Untergruppen

	Gruppe IS		Gruppe ID	
	Anzahl	%	Anzahl	%
Keine MI	4	36,3	1	12,5
MI I°	2	18,2	4	50,0
MI II°	3	27,3	3	37,5
MI III°	2	18,2	0	0
MI IV°	0	0	0	0
gesamt	11	100	8	100

Tab. 40: Verteilung der MI unter Dobutaminbelastung in den Untergruppen

	Gruppe IS		Gruppe ID	
	Anzahl	%	Anzahl	%
Keine MI	1	12,5	1	14,3
MI I°	2	25,0	4	57,1
MI II°	3	37,5	1	14,3
MI III°	2	25,0	1	14,3
MI IV°	0	0	0	0
gesamt	8	100	7	100

3.2.5 Darstellung der Überlebenszeiten

3.2.5.1 Gesamtkollektiv

In der folgenden Tabelle sind die Anzahl der im Beobachtungszeitraum verstorbenen Patienten, die Unterteilung in kardiale und nichtkardiale Todesursache sowie die Überlebensraten perioperativ (30 Tage), nach einem Jahr, nach zwei und nach drei Jahren angegeben.

Tab. 41: Mortalität, Todesursachen und Überlebensraten Gesamtkollektiv

N	verstorben	Todesursache		Überlebensraten	a. alle Todesursachen b. kardiale Todesursachen			
		kardial	nicht kardial		perioperativ	1 Jahr	2 Jahre	3 Jahre
75	34 45,3 %	26 34,7 %	8 10,7 %	a	88,0 %	62,7 %	56,4 %	52,0 %
				b	88,0 %	69,9 %	66,7 %	61,5 %

Die folgende Abbildung stellt nach Kaplan-Meier die Überlebensfunktionen unter Berücksichtigung aller, bzw. nur der kardialen Todesursachen dar. Die vertikalen Markierungen kennzeichnen dabei das Ende der Beobachtung eines noch lebenden Patienten („zensiert“).

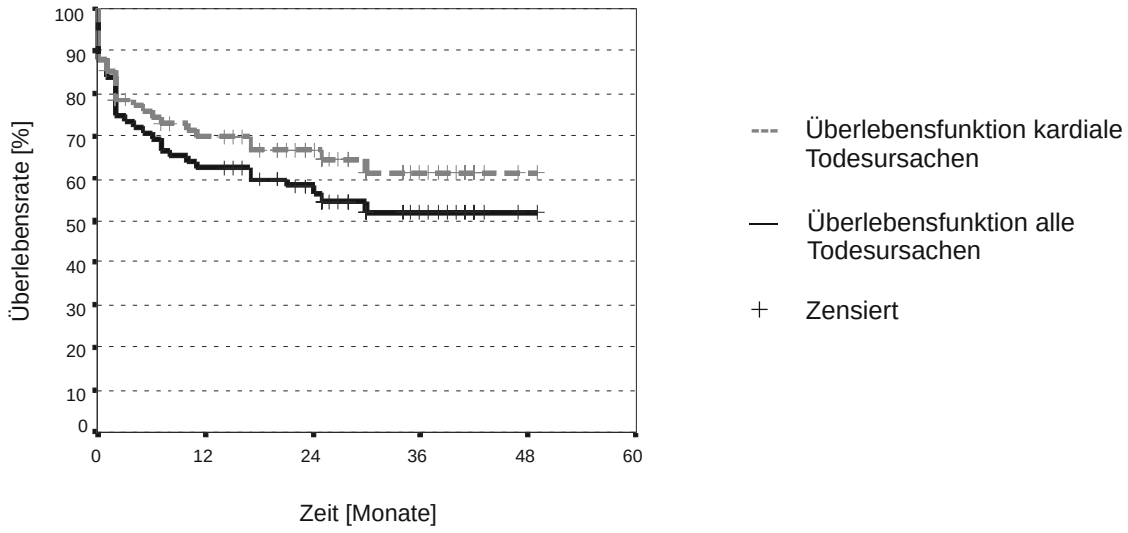

Abb. 31: Überlebensfunktion Gesamtkollektiv

Die folgende Tabelle gibt Auskunft über die Überlebensrate von Patienten mit und ohne Implantation eines Cardioverter-Defibrillators (ICD). Es wurden hierbei nur kardiale Todesursachen berücksichtigt.

Tab. 42: Überlebensrate mit und ohne ICD

	N	Verstorben kardiale Urs.	Überlebensraten			
			perioperativ	1 Jahr	2 Jahre	3 Jahre
Pat. mit ICD	29	7 24,1 %	96,5 %	82,2 %	77,9 %	72,3 %
Pat. ohne ICD	46	19 41,3 %	82,6 %	61,6 %	59,2 %	54,9 %

In der Abbildung wird der Verlauf der Überlebenskurve nach Kaplan-Meier dargestellt. Für das bessere Abschneiden der Gruppe mit ICD ergab der Breslow-Test eine Signifikanz (P = 0,05), im Log Rank-Test (P = 0,09) und im Tarone-Ware-Test (P = 0,07) war der Unterschied nicht signifikant.

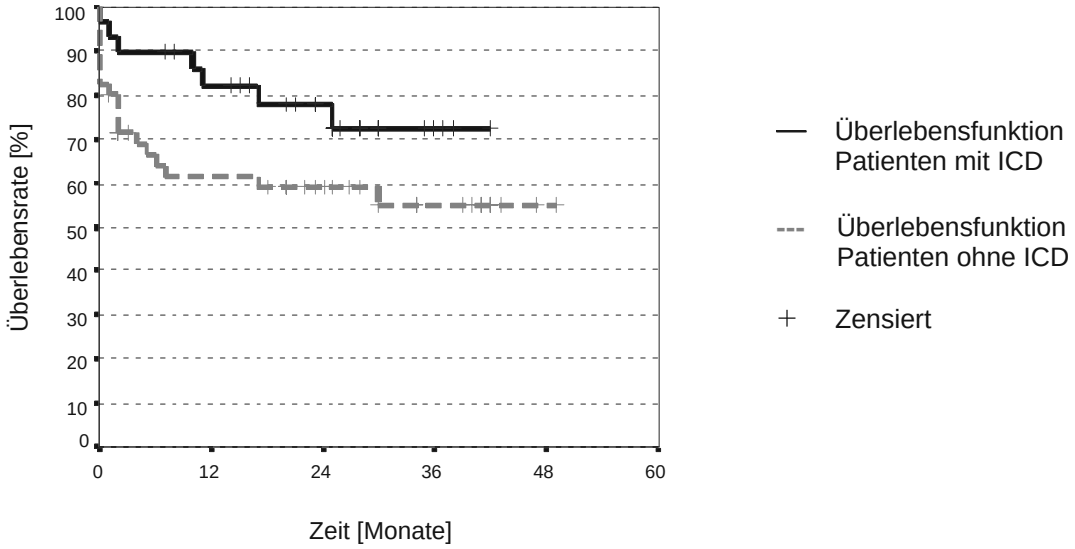

Abb. 32: Überlebensfunktion von Patienten mit und ohne ICD

3.2.5.2 Gegenüberstellung der Untergruppen

In der folgenden Tabelle sind für die Gruppen IS und ID die Anzahl der im Beobachtungszeitraum verstorbenen Patienten, die Unterteilung in kardiale und nichtkardiale Todesursache sowie die Überlebensraten perioperativ (30 Tage), nach einem Jahr, nach zwei und nach drei Jahren angegeben. Die Überlebensraten beziehen sich auf kardiale Todesursachen.

Tab. 43: Mortalität, Todesursachen und Überlebensraten der Gruppen IS und ID

			Todesursache		Überlebensrate			
Gruppe	N	verst.	kardial	nicht kardial	periop.	1 Jahr	2 Jahre	3 Jahre
IS	52	21 40,4 %	14 26,9 %	7 13,5 %	96,1 %	73,3 %	73,3 %	69,2 %
ID	23	12 52,2 %	11 47,8 %	1 4,3 %	70,3 %	62,5 %	52,1 %	43,4 %

In dieser Abbildung werden die Überlebenskurven der beiden Gruppen nach Kaplan-Meier dargestellt. Der Unterschied ist statistisch signifikant (Tarone-Ware-Test: P = 0,02, Breslow-Test P = 0,02, Log Rank-Test: P = 0,03).

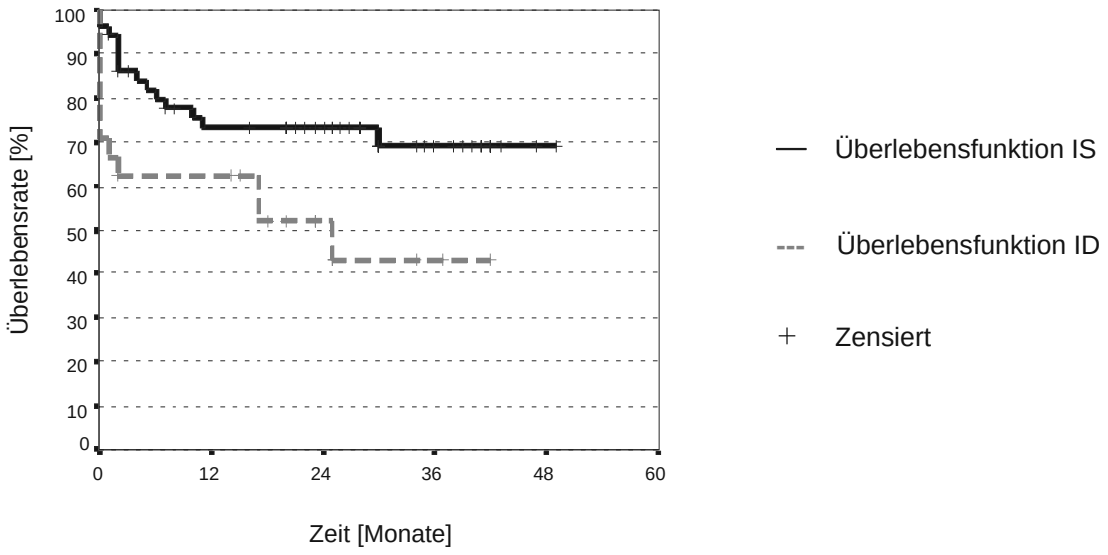

Abb. 33: Überlebensfunktionen der Untergruppen

4 Diskussion

4.1 Diskussion zu Material und Methode

Insgesamt sollten in der vorliegenden Arbeit alle 80 Patienten, die sich im Beobachtungszeitraum einer partiellen Ventrikulektomie (PLV) unterzogen hatten, berücksichtigt werden. Allerdings war die Auswertung der präoperativen Daten mit großen Schwierigkeiten verbunden, insofern einige Patientenakten unvollständig waren. In diesen Fällen konnte zum Teil auf Befundberichte der dafür kontaktierten Hausärzte zurückgegriffen werden. Außerdem waren einzelne Untersuchungsbefunde aus dem Röntgenarchiv zugänglich. Letztendlich konnte aber keine vollständige Dokumentation über alle 80 Patienten erfolgen.

Obwohl grundsätzlich jeder der Patienten dem Nachuntersuchungsprogramm zugeführt werden sollte, konnten nur von 19 der zum Untersuchungszeitpunkt noch lebenden Patienten die echokardiographischen Nachuntersuchungen ausgewertet werden und standen für den direkten prä-postoperativen Vergleich zur Verfügung. Die limitierenden Faktoren waren einerseits die Tatsache, dass einige Patienten nicht in Berlin, zum Teil sogar nicht in Deutschland wohnhaft sind und dementsprechend nicht am Nachbetreuungsprogramm der Charité teilnehmen konnten. Ferner waren einige Patienten durch Wohnortwechsel nicht mehr erreichbar. Weitere Patienten waren aufgrund ihres körperlichen Befindens oder aus anderen Gründen nicht zu Nachuntersuchungen bereit. Für die Nachuntersuchungen ist daher nicht auszuschließen, dass eine gewisse positive Auswahl von Patienten in besserem Allgemeinzustand vorlag. Für die Einschätzung der postoperativen NYHA-Klassifikation konnten die Patienten, die nicht an den Untersuchungen teilnahmen, zum Teil telefonisch befragt werden. Eine höhere Patientenzahl wäre in jedem Fall wünschenswert, um die Aussagekraft der Ergebnisse zu erhöhen. Dennoch erscheint vor dem Hintergrund, dass es sich um ein Operationsverfahren handelt, zu dem erst wenige Ergebnisse vorliegen, auch eine Auswertung geringerer Patientenzahlen sinnvoll.

Die Tatsache, dass teilweise auf Datenmaterial aus anderen Krankenhäusern zugegriffen werden musste und somit präoperative Echokardiographieberichte fremder Untersucher vorlagen, schränkt die Vergleichbarkeit mit den postoperativen Messungen ein.

Bei der Nachuntersuchung konnten einige Parameter nicht bei einer ausreichend großen Patientenzahl gemessen werden, sodass eine Auswertung nicht möglich war.

Hinsichtlich der stressechokardiographischen Untersuchungen lässt sich keine direkte Aussage zur Auswirkung der Operation treffen, da keine stressechokardiographischen Messungen vor der Operation erfolgt sind. Wohl aber können die hier gewonnenen Ergebnisse in die in der Literatur beschriebenen Werte eingeordnet werden.

4.2 Diskussion der Ergebnisse

4.2.1 Prä- und postoperative NYHA-Klassifikation

Die NYHA-Klassifikation der zum prä- und postoperativen Vergleich herangezogenen Patienten änderte sich höchst signifikant. Es geht daraus eine deutliche Besserung der körperlichen Belastbarkeit dieser Patienten nach der Operation hervor. Angelini et al., Suma et al., Izzat et al., deren Patientenkollektiv wie das der Charité aus Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie idiopathischer und u.a. auch ischämischer Genese besteht, kamen zu ähnlichen Ergebnissen [44, 45, 46]. Betrachtet man die Entwicklung der Untergruppen gesondert, finden sich in der Literatur vor allem Aussagen zu der Gruppe ID. Signifikante Verbesserungen der NYHA-Klasse nach partieller Ventrikulektomie wurden für Patienten mit idiopathischer dilatativer Kardiomyopathie zum Beispiel durch die Gruppe Bocchi, Moreira, Stolf et al. dargestellt [40, 47, 48]. Auch die Gruppen McCarthy et al., Kirshner et. al, Dowling et al., Gradinac et al. berichten von solchen Ergebnissen [49, 50, 51, 52]. Dies deckt sich mit den in dieser Arbeit gefundenen Ergebnissen für die Untergruppe ID. In der Gruppe IS findet sich eine noch stärker ausgeprägte Signifikanz für den prä- und postoperativen Vergleich. Ein Vergleich der Gruppen untereinander ergab jedoch weder prä- noch postoperativ signifikante Unterschiede. Es ist also festzuhalten, dass sich beide Untergruppen nach der Operation in ihrer körperlichen Leistungsfähigkeit steigern.

Zu der präoperativen Klassifizierung ist die aus der Krankenakte erhobene Zuordnung eines Patienten zu der Klasse II zu erläutern: Dieser Patient war in der Vorgeschichte mehrmals kardial dekompensiert und bei einer sowohl echokardiographisch als auch in der Ventrikulographie und im EBT bestätigten Ejektionsfraktion von unter 20 % medikamentös ausbehandelt.

4.2.2 Prä- und postoperative Echokardiographiebefunde

Linksatrialer (LA) Durchmesser

Der LA-Durchmesser ist im Rahmen der Dilatation aller Herzhöhlen bei Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie erhöht. Auch durch die häufig gleichzeitig vorhandene MI und durch die eingeschränkte linksventrikuläre Funktion kann der Durchmesser erhöht sein [53]. Die Tatsache, dass der Durchmesser ohne direkten Eingriff am Vorhof postoperativ im Median leicht absank, ist auf das Wegfallen oder die Besserung dieser Einflussfaktoren zurückzuführen.

Linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser (LVEDD)

Wie durch das Prinzip des Operationsverfahrens zu erwarten war, sank der LVEDD im Median nach der Operation ab. Angelini et al. geben eine Reduktion auf unter 60 mm als erstrebenswert an [33], was eine Annäherung an den Normbereich (N = 40-56 mm) bedeutet. 3 Monate postoperativ lag der Median ihrer Patientengruppe bei 65 mm [44] und damit ähnlich dem der hier untersuchten Patienten (M = 64mm) noch über dem Normbereich. Die Gruppen McCarthy et al., Dowling et al. sowie Frazier et al. kamen zu vergleichbaren postoperativen Ergebnissen [35, 49, 54, 51, 55]. Doenst et al. berichten von einer nach 9 bzw. 12 Monaten postoperativ aufgetretenen Redilatation des zunächst im Durchmesser reduzierten Ventrikels [56]. Der Zeitpunkt der Nachuntersuchung lag für einige der hier betrachteten Patienten ebenfalls 12 und mehr Monate vom Operationsdatum entfernt. Nähere Betrachtungen der Daten ergaben aber für diese Patientengruppe hinsichtlich der Ventrikeldimensionen keine Unterschiede zu Patienten, die kürzer postoperativ untersucht wurden. Naheliegender ist die Ursache für die noch postoperativ über der Norm liegenden Ventrikelmaße im Operationverfahren selbst zu suchen: Im Gegensatz zu anderen Gruppen wird in der Klinik für kardiovaskuläre Chirurgie der Charité der Klappenapparat erhalten. Dies setzt eine streng interpapilläre Resektion voraus, deren Ausmaß begrenzt ist.

Im Vergleich zu Angelini et al. [44], Dowling et al. [51] und Frazier et al. [55] fällt präoperativ ein im Median relativ niedriger LVEDD auf. Bei Unterteilung in die Gruppen IS und ID zeigt sich allerdings, dass dies vor allem für die Gruppe IS zutrifft. Die Gruppe ID weist einen signifikant höheren Wert auf als die Gruppe IS. Die Tatsache, dass die hier genannten Vergleichsgruppen vor allem Patienten mit idiopathischer dilatativer Kardiomyopathie beschreiben, ist als Erklärung vorstellbar.

Ejektionsfraktion (EF)

Als Maß der linksventrikulären Funktion verbesserte sich die EF nach der Operation höchst signifikant, wobei es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen gab. In der Gruppe IS liegen allerdings prä- und postoperative EF sowie auch ihre Differenz etwas höher als in der Gruppe ID. Dies ist als Hinweis auf eine bessere linksventrikuläre Funktion in dieser Gruppe zu werten. EF-Verbesserungen wurden auch von anderen Gruppen gefundenen: Gorscan et al. maßen unmittelbar postoperativ EF Steigerungen auf 41 % [57]. Angelini et al., McCarthy et al. und Dowling et al. berichten von noch nach 3 [44, 54] bzw. 12 Monaten [51] persistierender EF-Verbesserung, wobei die Patienten der Gruppen McCarthy et al. und Dowling et al. fast ausschließlich eine idiopathische dilatative Kardiomyopathie aufwiesen, also nur mit der hier untersuchten Gruppe ID zu vergleichen sind. Stolf et al. und Gradinac et al. kamen angiographisch auf eine ebenfalls längerfristig gesteigerte EF [48, 52]. Für die Gruppe IS finden sich in der Literatur wenig Vergleichsmöglichkeiten. Izzat et al. berichten von 3 Patienten mit ischämischer Myopathie, die postoperativ eine Steigerung der EF aufwiesen. Bei letzteren korrelierte die gesteigerte EF allerdings nicht mit einer Besserung der Symptomatik [46]. Auch Ratcliffe macht darauf aufmerksam, dass die Aussagekraft der EF eingeschränkt sei, da sie sich durch ihren mathematischen Zusammenhang mit dem linksventrikulären Volumen bei einer Reduktion desselben zwangsläufig mitverändern würde [58]. Bei den hier untersuchten Patienten bestand allerdings für beide Gruppen eine gute Korrelation der gesteigerten EF mit einer Verbesserung der NYHA-Klassifikation, so dass von einer Steigerung der linksventrikulären Funktion ausgegangen werden kann.

Mitralinsuffizienz (MI)

Die Mitralinsuffizienz verbesserte sich durch den Eingriff signifikant. Dieses Ergebnis ist durch die meist gleichzeitig durchgeführte Alfieri-Plastik oder andere Verfahren zur Mitralklappenrekonstruktion zu erwarten gewesen. Es ist aber zu erwähnen, dass sich bei Dowling et al. auch ohne Eingriff an der Mitralklappe eine Reduktion der Regurgitation ergab [51]. Allerdings handelte es sich hierbei um geringere Insuffizienzgrade.

Zum Vergleich der beiden Untergruppen untereinander ist zu sagen, dass sich statistisch zwar keine Signifikanz ergab, sich die Gruppe ID jedoch offenbar stärker verbesserte als

die Gruppe IS. Allerdings waren präoperativ in der Gruppe ID relativ gesehen mehr höhergradige Insuffizienzen vertreten als unter den Patienten mit ischämischer Myopathie. Vor dem Hintergrund, dass auch die Dilatation des linken Ventrikels in dieser Gruppe präoperativ stärker ausgeprägt war, erscheint es aber plausibel, dass auch der Klappenapparat stärker betroffen war als in der Gruppe IS.

4.2.3 Transthorakale Stressechokardiographie

Linksventrikulärer endsystolischer und -diastolischer Volumenindex
(LVESVI, LVEDVI)

Für das Gesamtkollektiv veränderten sich der LVESVI und LVEDVI unter Belastung nicht wesentlich. Betrachtet man aber die Untergruppen IS und ID gesondert, fällt auf, dass sich der LVESVI in der Gruppe IS unter Dobutaminbelastung verringerte. Der LVEDVI sank ebenfalls. Diese Ergebnisse entsprechen der physiologischen Anpassung des kardiopulmonalen Systems an die Belastung: Unter dem Einfluss des Sympathikus bzw. durch Verabreichung positiv inotroper Substanzen wird die kontraktile Kraft des Myokards gesteigert. An gesunden Probanden kann daher eine systolische und diastolische Verkleinerung des Herzens festgestellt werden [31]. Letztere ist durch das bei erhöhter Ejektionsfraktion verringerte Restvolumen zu erklären. Allerdings sind die Angaben zum LVEDV bzw. LVEDVI unter Belastung in der Literatur sehr unterschiedlich und sind zumindest bei fahrradergometrischen Untersuchungen von der Körperposition als einer den venösen Rückstrom beeinflussenden Größe abhängig [17, 59, 60]. Tanimoto et al. stellten jedoch fest, dass im Gegensatz zu einigen fahrradergometrischen Belastungsformen das LVEDV unter Dobutaminbelastung sinkt [61]. Für das LVESV wurden für gesunde Versuchspersonen bei beiden Belastungsformen einheitlich signifikante Verringerungen gemessen [62, 61, 60, 63]. Die hier vorliegenden Ergebnisse für die Gruppe IS lassen sich also in der Tendenz mit denen für gesunde Probanden vergleichen, so dass von einer kontraktilen Reserve ausgegangen werden kann. Die Absolutwerte für die Ventrikelvolumina bzw. die Volumenindices liegen jedoch deutlich über dem Normbereich, was zu den bereits besprochenen Angaben zum LVEDD passt (siehe 4.2.1). Wie die Angaben zum LVEDD entsprechen die Ruhewerte in etwa den postoperativen Ergebnissen anderer Gruppen [64, 54].

Die Gruppe ID zeigt keine Verringerung der Volumina unter Belastung, insbesondere keine Verringerung des LVESVI. Dies legt den Schluss nahe, dass diese Patienten nicht über die oben beschriebene kontraktile Reserve verfügten. Curtius et al. stellten für Patienten mit höhergradiger dilatativer Kardiomyopathie ebenfalls keine signifikante Verringerung des LVESD und LVEDD fest [65]. Obwohl Durchmesser und Volumen nicht direkt zu vergleichen sind, kann tendenziell eine Parallele gezogen werden. Auch Keren et al. kamen bei herzinsuffizienten Patienten zu einem ähnlichen Ergebnis [66].

Schlagvolumenindex (SVI)

Für das Gesamtkollektiv zeigte sich unter Dobutamin ein signifikanter Anstieg des SVI im Vergleich zum Ruhewert. Bei Betrachtung der Untergruppen trifft dies nur für die Gruppe IS zu. Der Anstieg erklärt sich durch den mathematischen Zusammenhang des SVI als Differenz der zuvor dargestellten Werte LVESVI und LVEDVI. Durch den im Vergleich zum LVEDVI stärker reduzierten LVESVI erhöhte sich in der Gruppe IS der SVI unter Dobutamin. In der Gruppe ID kam es durch das diastolisch ansteigende Volumen ebenfalls zu einer tendenziellen Zunahme des SVI. Ein Zuwachs des SVI unter Belastung entspricht dem Verhalten Gesunder, wie es von Schairer et al. mittels Ergometerbelastung und von Pellikka et al. unter Dobutaminbelastung gemessen wurde [63, 67].

Die Ruhewerte waren im oberen Normbereich von 28 - 48 ml/m² bzw. leicht darüber einzuordnen, was in Relation zu den insgesamt vergrößerten Ventrikelvolumina zu sehen und dadurch zu erklären ist. Die Absolutwerte lagen sowohl in Ruhe als auch unter Dobutamin in der Gruppe IS höher als in Gruppe ID. Bei zumindest unter Dobutamin geringeren Ventrikelvolumina lässt das eine bessere linksventrikuläre Funktion dieser Patienten vermuten.

Ejektionsfraktion (EF)

Wie der SVI hängt die EF von den linksventrikulären Volumina ab. Als Quotient aus Schlagvolumen und LVEDV ist sie ein gutes Maß für die Kontraktilität des Ventrikels und im Gegensatz zum SVI von der Größe des Ventrikels unabhängig. Der Anstieg der EF in Gruppe IS unter Dobutamin ist als Resultat der kontraktilen Reserve zu werten. Allerdings erreichten die Werte weder in Ruhe noch unter Belastung das Niveau gesunder Probanden. Der Anstieg der EF unter Belastung in der Gruppe IS ist mit 13 % aber mit den von Schairer et al. und Zwehl et al. an gesunden Versuchspersonen gemessenen Werten vergleichbar [63, 62]. In der Gruppe ID kam es zu keinem signifikanten EF-Anstieg und die in Ruhe und unter Belastung gemessenen Werte lagen weiter unterhalb des Normbereichs als die der Gruppe IS. Auch die EF liefert also Hinweise auf eine im Vergleich schlechtere linksventrikuläre Funktion der Gruppe ID. Ein Grund für das unterschiedliche Abschneiden der beiden Patientengruppen ist sicherlich darin zu suchen, dass bei den Patienten mit ischämischer Myopathie durch die gleichzeitige Koronarrevaskularisation die Grunderkrankung mitbeeinflusst wird. So ist es denkbar, dass sich neben diffus infarzierten Myokardanteilen noch vitale, aber

unterperfundierte und dadurch in ihrer Funktion reduzierte Anteile befanden (hibernating myocardium), die durch die Reperfusion wieder aktiviert werden konnten. Bei den Patienten mit idiopathischer DCMP bleibt hingegen die Ursache der Erkrankung unbeeinflusst.

Cardiac index (CI)

Der CI stieg im Gesamtkollektiv unter Belastung signifikant an. Bei Betrachtung der Untergruppen ergab sich nur für die Gruppe IS eine Signifikanz, während die Gruppe ID einen nur tendenziellen Anstieg aufwies. Als Produkt der beiden unter Dobutamin ansteigenden Parameter Schlagvolumen (bzw. SVI) und Herzfrequenz ist eine Zunahme des Herzminutenvolumens (bzw. CI) zu erwarten, wie Pellikka et al. und Tanimoto et al. jeweils an gesunden Probanden bestätigen konnten [67, 61]. James et al. ermittelten bei Patienten nach PLV per Rechtsherzkatheter den CI in Ruhe und unter Belastung und stellten bei diesen Patienten ebenfalls einen signifikanten Anstieg unter Belastung fest [68].

4.2.4 Transösophageale Stressechokardiographie

Enddiastolische und endsystolische Querschnittsfläche (EDA und ESA)

Im Gesamtkollektiv zeigte sich für die EDA unter Dobutaminbelastung eine hochsignifikante Verringerung. Bei Betrachtung der Untergruppen war diese Veränderung nur für die Gruppe ID festzustellen, während in der Gruppe IS keine Flächenänderung stattfand. Wie bereits für die Ventrikelvolumina besprochen, ist eine Verringerung unter Dobutamin als Folge der Kontraktilitätszunahme zu interpretieren, wobei diese diastolisch weniger relevant ist als systolisch. So zeigten Untersuchungen gesunder Versuchspersonen unterschiedliche Ergebnisse: Perez et al. stellten eine moderate Verringerung der Querschnittsfläche in der Diastole fest [69], während bei Zwehl et al. die Werte konstant blieben [62]. Aussagekräftiger als die Veränderungen der EDA sind die der ESA. Hier kommt es bei Gesunden durch die gesteigerte Kontraktion zu einer deutlichen Verringerung der Fläche, wie Zwehl et al. und Perez et al. nachweisen konnten [69, 62]. Die bei den hier untersuchten Patienten gemessenen Werte entsprechen diesen Ergebnissen: In beiden Untergruppen kam es zu einer hochsignifikanten Abnahme der ESA.

Die Fläche war systolisch und diastolisch größer als bei Gesunden. Im Vergleich zu den von Perez et al. an Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie untersuchten Patienten [69] war sie aber geringer. Die Gegenüberstellung der Untergruppen zeigte, dass die Gruppe ID höhere Werte als die Gruppe IS aufwies. Entsprechendes ergaben auch die schon erläuterten Messungen des LVEDD und überwiegend auch die der linksventrikulären Volumina.

Vergleicht man diese Ergebnisse mit den durch die Simpson-Methode ermittelten Ventrikelvolumina, ist festzustellen, dass in der Gruppe IS mit beiden Methoden eine Kontraktionszunahme unter Dobutamin gezeigt werden konnte. Die diastolische Volumenabnahme unter Dobutamin ist dabei nur durch die den Ventrikel in seiner gesamten Länge erfassenden Simpson-Methode nachweisbar gewesen. In diesem Zusammenhang muss darauf hingewiesen werden, dass bei der Flächenbestimmung nur eine einzige, basisnahe Schnittebene zum Tragen kommt und insbesondere die apexnahen Herzanteile nicht berücksichtigt werden. Bei den hier untersuchten Patienten könnte dies von Bedeutung sein, da bei der ischämischen Myopathie unter Umständen unterschiedlich kontraktile Areale vorliegen. Ferner wird durch die partielle Ventrikulektomie die Ventrikelgeometrie verändert. Damit ist möglicherweise auch zu erklären, dass in der Gruppe ID nach der Simpson-Methode keine Volumenverringerung unter Dobutamin erfolgte, während für die Schnittfläche in Papillarmuskelebene eine Kontraktionssteigerung nachgewiesen wurde.

Fractional area change (FAC)

Wichtiger als die systolischen und diastolischen Werte im Einzelnen erscheint die Beurteilung der FAC. Hierbei zeigt sich für beide Gruppen ein signifikanter Zuwachs unter Dobutamin, der in der Gruppe IS mit etwa 11 % ausgeprägter ausfällt als in der Gruppe ID (4 %). Zwehl et al. stellten für gesunde Versuchspersonen ebenfalls eine Steigerung von 11% unter Belastung fest [62]. Während also die Steigerung zumindest in der Gruppe IS mit der Gesunder vergleichbar ist, gilt dies nicht für das Niveau der FAC. Die Ergebnisse sind unterhalb des Normwertes bzw. der von Zwehl et al. auch für Belastung angegebenen Werte einzuordnen [62]. Dennoch liegt der FAC mit 29 % (IS) und 25 % (ID) deutlich über den von Pèrez et al. an Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie gemessenen 12,2 % [69]. Die Beobachtung eines normalen Zuwachses unter Dobutamin auf einem unter der Norm liegenden Niveau konnte auch für die im TTE nach der Simpson-Methode ermittelten EF angestellt werden. Die

Tatsache, dass auch beim FAC sowohl der Zuwachs als auch die Ruhe- und vor allem die Belastungswerte in der Gruppe IS höher ausfallen, spricht für die bereits geäußerte Vermutung einer besseren linksventrikulären Funktion dieser Gruppe.

Mitralinsuffizienz (MI)

Es gab in keiner der beiden Gruppen signifikante Unterschiede der MI-Verteilung in Ruhe und unter Belastung. Eine Zunahme der Regurgitation, wie sie z.B. von Keren et al. bei herzinsuffizienten Patienten unter Belastung gefunden wurde [66], findet also nicht statt. Dies ist wohl in erster Linie auf die bei der Operation gleichzeitig erfolgte Klappenrekonstruktion zurückzuführen. Die Funktionsfähigkeit der Klappen ist für den Erfolg der Operation mitentscheidend, denn eine Zunahme der Regurgitation steigert die Volumenbelastung und damit die Wandspannung des linken Herzens und wirkt so dem Effekt der PLV entgegen [46].

4.2.5 Überlebensfunktionen

Während des Beobachtungszeitraums verstarben 34 von 75 (45 %) Patienten. Bei 8 der verstorbenen Patienten war die Todesursache nicht auf ein kardiales Ereignis zurückzuführen. Die Überlebensanalyse nach Kaplan-Meier zeigte unter Berücksichtigung der kardialen Todesursachen nach 12 Monaten eine Überlebenswahrscheinlichkeit von 69,9 %, nach 24 Monaten 66,7 % und nach 36 Monaten 61,5 %. Um dieses Ergebnis einzuordnen, müssen Angaben über die Mortalität von Patienten mit terminaler Herzinsuffizienz betrachtet werden: Anhand der Teilnehmer der Framingham-Studie wurde für männliche Patienten nach Beginn der Herzinsuffizienz eine 1- und 5-Jahres-Überlebensrate von 57 % bzw. 25 % ermittelt [2]. Bigger gibt für Patienten der NYHA-Klassen III und IV eine Mortalität von 50 % im ersten Jahr nach Diagnosestellung an [1]. Für Patienten mit idiopathischer DCMP, die mangels schwerer Symptomatik nicht auf der Transplantationsliste standen, gaben Stevenson et al. eine 1- und 2-Jahres-Überlebenswahrscheinlichkeit von 46 % bzw. 24 % an [70]. Die Überlebenswahrscheinlichkeit nach PLV liegt also 12-32 % über diesen Angaben, wobei der Vergleich ohne weitere Informationen über die Zusammensetzung der unterschiedlichen Patientengruppen nur als Hinweis dienen kann. Die 1-Jahres-Überlebensrate nach Herztransplantation wird von der „International Society for Heart and Lung Transplantation“ mit 79 % angegeben [28]. Hierbei muss jedoch die mit 20-30 % nicht unbeträchtliche Mortalität der auf der Warteliste stehenden Patienten genannt werden [71, 27]. Erwähnenswert ist die in dieser Arbeit gezeigte Überlebensrate von 82,2% im ersten, 77,9% im zweiten und noch 72,3 % im dritten Jahr nach PLV bei Patienten, die einen implantierbaren Cardioverter-Defibrillator (ICD) erhielten. Durch den ICD sollte den postoperativ häufig auftretenden ventrikulären Rhythmusstörungen und damit einer häufigen Todesursache nach der PLV begegnet werden [72]. Die besseren Überlebenskurven dieser Patienten gegenüber solchen ohne ICD bestätigen diese Überlegung.

Die Ergebnisse der in anderen Zentren durchgeführten PLV sind sehr unterschiedlich. Bei Stolf et al. beträgt die Überlebensrate nach 6 Monaten 56,6 % [48], Suma et al. kamen nach 2 Jahren auf 61 % [45]. McCarthy et al. erzielten mit 86 % nach 1 Jahr ein deutlich besseres Ergebnis [54], dabei ist jedoch zu beachten, dass diese Gruppe zu 95 % Transplantationskandidaten operiert hat und durch den damit geringeren Anteil an Begleiterkrankungen das Mortalitätsrisiko geringer ist. Insgesamt ist das Patientengut aufgrund unterschiedlicher Zusammensetzungen nur bedingt mit dem anderer Gruppen vergleichbar. So wurden aufgrund wenig zufrieden stellender Ergebnisse [38, 73] in

anderen Gruppen kaum Patienten mit ischämischer Myopathie operiert. Entsprechende Patienten wurden an der Charité zusätzlich zur PLV mit koronaren Bypässen versehen und machten über die Hälfte des Patientenguts aus. Bei Gegenüberstellung der Gruppen IS und ID ist bereits perioperativ die Überlebensrate in der Gruppe IS höher als in Gruppe ID. Nach einem Jahr ist die kumulative Überlebenswahrscheinlichkeit in Gruppe ID zwar weiterhin geringer als in Gruppe IS, die Differenz ist allerdings nicht mehr so hoch. Mit fortschreitender Dauer erhöht sich diese Differenz jedoch wieder, so dass für die Langzeitprognose ein deutlicher Vorteil der Gruppe IS festgestellt werden kann. Die perioperativ höhere Sterblichkeit der Gruppe ID kann mit der bereits präoperativ schlechteren kardialen Funktion dieser Gruppe zusammenhängen, sodass dadurch der Eingriff als risikoreicher anzusehen ist. Die Ätiologie ist jedoch vor allem als Ursache der unterschiedlichen längerfristigen Ergebnisse vorstellbar: Durch die Revaskularisation wird in der Gruppe IS ein die Grunderkrankung beeinflussender Faktor gebessert und so die linksventrikuläre Funktion nicht nur durch Reduktion der Wandspannung, sondern auch durch die zusätzliche Verbesserung der Blut- und damit Sauerstoffversorgung gesteigert. Auf die Wiederaktivierung des „hibernating myocardium“ wurde bereits eingegangen. In Gruppe ID hingegen bleibt die Ursache der Erkrankung unbeeinflusst. Hinzu kommt, dass durch die präoperativ signifikant ausgeprägtere Dilatation in der Gruppe ID die morphologischen Veränderungen möglicherweise bereits weiter fortgeschritten sind als in Gruppe IS. Frazier et al. vermuten einen Zusammenhang zwischen postoperativer linksventrikulärer Funktion und zellulärem und makroanatomischem Zustand zum Zeitpunkt der Operation, wobei zunehmende Hypertrophie der Myozyten und Myokardfibrose mit einer Verschlechterung von Symptomatik und Prognose einhergehen [34]. Solche Überlegungen können anhand der hier vorliegenden Ergebnisse nur vermutet werden und sind nur als Teil vieler die Prognose beeinflussender Faktoren zu sehen. Eine genaue Identifizierung dieser Faktoren ist für die Zukunft erstrebenswert.

5 Zusammenfassung

Die partielle Ventrikulektomie (PLV) stellt eine chirurgische Alternative zur Therapie der terminalen Herzinsuffizienz dar. Über die hämodynamischen Veränderungen und Auswirkungen auf die linksventrikuläre Funktion sowie präoperative Einflussfaktoren ist bislang relativ wenig bekannt. Ziel dieser Arbeit war es, den Einfluss der PLV auf die kardiale Leistungsfähigkeit zu untersuchen. Ferner sollte eine Aussage zum Verhalten der linksventrikulären Funktion unter Belastung nach PLV gemacht werden. Dabei sollten Unterschiede zwischen Patienten mit idiopathischer Kardiomyopathie und Patienten mit ischämischer Myopathie aufgedeckt werden.

In dieser Arbeit wurden 75 Patienten, die sich im Zeitraum von 1995 bis 1999 in der Klinik für Kardiovaskuläre Chirurgie der Charité einer PLV unterzogen hatten, berücksichtigt. Die postoperativen Untersuchungen erfolgten an 19 Patienten. Die linksventrikulären Parameter wurden mittels transthorakaler und transösophagealer Echokardiographie einschließlich Stressechokardiographie erhoben. Das Gesamtkollektiv wurde nach der Ätiologie der Erkrankung in die Untergruppen ID (idiopathische Kardiomyopathie) und IS (ischämische Myopathie) aufgeteilt.

In beiden Gruppen war postoperativ eine hochsignifikante Verbesserung der NYHA-Klassifikation zu registrieren. Die echokardiographischen Untersuchungen ergaben in beiden Gruppen eine Verbesserung der Ejektionsfraktion (EF) als Maß für die linksventrikuläre Funktion. Ferner war eine Verringerung des linksventrikulären enddiastolischen Durchmessers (LVEDD) und ein signifikanter Rückgang der Mitralinsuffizienz (MI) festzustellen. Die postoperative Stressechokardiographie zeigte für die Gruppe IS eine tendenziell physiologische Steigerung der Kontraktilität unter Dobutamin. Für die Gruppe ID konnte dies nur bedingt gezeigt werden. In den folgenden Tabellen sind die wichtigsten Werte aufgeführt:

Tab. 44: prä- und postoperative Echokardiographieparameter

Parameter	Gruppe	Prä	Post	P (Wilcoxon-Test)
LVEDD	ID	M (N = 20)= 77,00 mm	M (N = 8)= 67,00 mm	0,141 (N = 8)
	IS	M (N = 41)= 70,00 mm	M (N = 10)= 63,15 mm	0,172 (N = 10)
EF	ID	M (N = 22)= 20,0 %	M (N = 7) = 41,0 %	0,047 (N = 7)
	IS	M (N = 42) = 21,0 %	M (N = 11)= 46,0 %	0,016 (N = 11)

Tab. 45: Ergebnisse der postoperativen Stressechokardiographie

Parameter	Grupp	Ruhe	Dobutamin	P (Wilcoxon-Test)
EF	ID	M (N = 7) = 41,0 %	M (N = 7) = 41,0 %	0,844 (N = 7)
	IS	M (N = 11) = 45,7 %	M (N = 11) = 59,0 %	0,002 (N = 11)
LVESVI	ID	M (N = 8) = 88,12 ml/m²	M (N = 6) = 86,71 ml/m²	1,000 (N = 6)
	IS	M (N = 11) = 81,55 ml/m²	M (N = 8) = 49,22 ml/m²	0,016 (N = 8)
CI	ID	M (N = 8) = 2,65 ml/min/m²	M (N = 6) = 4,99 ml/min/m²	0,063 (N = 6)
	IS	M (N = 10) = 3,63 ml/min/m²	M (N = 8) = 5,51 ml/min/m²	0,016 (N = 8)
FAC	ID	M (N = 7) = 24,70 %	M (N = 8) = 28,73 %	0,016 (N = 8)
	IS	M (N = 10) = 28,67 %	M (N = 10) = 39,24 %	0,020 (N = 10)

Bei der Überlebensanalyse nach Kaplan-Meier ergaben sich ebenfalls signifikante Unterschiede der beiden Gruppen: Nach 1 und nach 2 Jahren lag die Rate der Gruppe IS bei 73,3 %. und damit deutlich höher als in der Gruppe ID mit 62,5 % nach 1 Jahr bzw. 52,1 % nach 2 Jahren. Insgesamt lag die Überlebensrate hinsichtlich kardialer Todesursachen nach 1 Jahr bei 69,9 % und nach 2 Jahren bei 66,7 %.

Beurteilend lässt sich feststellen, dass die hier erfassten Patienten mit einer Steigerung der körperlichen Belastbarkeit und einer Verbesserung der Ventrikelfunktionsparameter von der Operation profitieren konnten, wobei sich ein besseres Abschneiden der Gruppe IS zeigte. Dazu passend wies auch die postoperative stressechokardiographische Untersuchung vor allem für die Gruppe IS auf myokardiale Reserven hin.

Die hier aufgezeigten Unterschiede der Gruppen, die sich auch in den Überlebensraten widerspiegeln, machen die Bedeutung von guten Selektionskriterien deutlich, die in weiteren Studien noch differenzierter betrachtet werden müssen. Damit zusammenhängend kommt auch der Anpassung der mit der PLV kombinierten Eingriffe an die Ursachen der Myopathien besondere Wichtigkeit zu.

Abkürzungsverzeichnis

ACVB	Aortokoronarer Venenbypass
AI	Aortenklappeninsuffizienz
AK	Aortenklappe
AKE	Aortenklappenersatz
CABG	Coronary artery bypass grafting
CI	Cardiac index = Herminutenvolumenindex
CO	Cardiac output = Herzminutenvolumen
COPD	Chronic obstructive pulmonary disease
DCMP	Dilatative Kardiomyopathie
EBT	Electron beam tomograph
EDA	Enddiastolic area = enddiastolische linksventrikuläre Querschnittsfläche
EF	Ejektionsfraktion
EKG	Elektrokardiogramm
ESA	Endsystolic area = endsystolische linksventrikuläre Querschnittsfläche
FAC	Fractional area change = prozentuale systolische Flächenänderung
FS	Fractional shortening = Verkürzungsfraktion
HF	Herzfrequenz
ICD	Implantable Cardioverter/Defibrillator
ID	Idiopathische Kardiomyopathie
IS	Ischämische Myopathie
KHK	Koronare Herzkrankheit
LA	Linkes Atrium
LV	Linker Ventrikel
LVEDD	Linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser
LVEDP	Left ventricular enddiastolic pressure
LVEDV	Linksventrikuläres enddiastolisches Volumen
LVEDVI	Linksventrikulärer enddiastolischer Volumenindex
LVESD	Linksventrikulärer endsystolischer Durchmesser
LVESV	Linksventrikuläres endsystolisches Volumen
LVESVI	Linksventrikulärer endsystolischer Volumenindex
M	Median
MI	Mitralklappeninsuffizienz
MK	Mitralklappe
MKE	Mitralklappenersatz

MKR	Mitralklappenrekonstruktion
PAVK	Periphere arterielle Verschlusskrankheit
PV	Pulmonalvene
P-Wert	Wahrscheinlichkeit
Qo	Oberes Quartil
Qu	Unteres Quartil
SV	Schlagvolumen
SVI	Schlagvolumenindex
TEE	Transösophageale Echokardiographie
TI	Trikuspidalklappeninsuffizienz
TK	Trikuspidalklappe
TKR	Trikuspidalklappenrekonstruktion
TTE	Transthorakale Echokardiographie
TVI	Time velocity integral
ZVD	Zentraler Venendruck

Literaturverzeichnis

1 Bigger J.T.: Why patients with congestive heart failure die: arrythmias and sudden cardiac death. Circulation 1987, *75 (suppl IV)*, S.IV28-IV35

2 Ho K.K.L., Anderson K.M., Kannel W.B., Grossman W., Levy D.: Survival After the Onset of Congestive Heart Failure in Framingham Heart Study Subjects. Circulation 1993, *88*, S.107-15

3 Griebenow R., Kaufmann W.: Herzinsuffizienz. In Siegenthaler W., Kaufmann W., Hornbostel H., Waller H.D. (Hrsg.): Lehrbuch der inneren Medizin. 3.Aufl. Thieme, Stuttgart – New York 1992, S.2-13

4 Böhm M.: Einleitung und Nosologie der Herzinsuffizienz. In E. Erdmann (Hrsg.): Herzinsuffizienz. 1. Aufl. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart 1995, S.17-23

5 Böhm M., Erdmann E.: Klinik und Symptomatologie der chronischen Herzinsuffizienz. In Erdmann (Hrsg.): Klinische Kardiologie. 5.Aufl. Springer, Berlin – Heidelberg – New York 2000, S.597-610

6 Herold G. und Mitarbeiter. Innere Medizin - Eine vorlesungsorientierte Darstellung. Köln 1998

7 Richardson P., McKenna W., Bristow W. et al.: Report of the 1995 World Health Organisation/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies. Circulation 1996, *93,* S.841-2

8 Olsen E.G.J., Trotter S.E.: Pathology. In Goodwin J.F., Olsen E.G.J. (Hrsg.): Cardiomyopathies. Springer, Berlin – Heidelberg 1993, S.19-26

9 Carpentier A.: Does surgical reduction of heart size reduce heart failure? Lancet 1997, *350,* S.456

10 Dickstein M.L., Spotnitz H.M., Rose E.A., Burkhoff D.: Heart Reduction Surgery: An Analysis of the Impact on Cardiac Function. J Thorac Cardiovasc Surg 1997, *113 (No 6),* S.1032-40

11 Williams D.G., Olsen E.G.J.: Prevalence of overt dilated cardiomyopathy in two regions of England. Br Heart J 1985, *54,* S.153-5

12 Codd M.B., Sugrue D.D., Gersh B.J., Melton L.J.: Epidemiology of idiopathic dilated and hypertrophic cardiomyopathy - a population-based study in Olmstedt County, Minnesota, 1975 - 1984. Circulation 1989, *80,* S.564-572

13 Goodwin J.F.: Clinical Aspects. In Goodwin J.F., Olsen E.G.J. (Hrsg.): Cardiomyopathies. Springer, Berlin – Heidelberg 1993, S.9-18

14 Tavazzi L.: Epidemiology of dilated cardiomyopathy: a still undetermined entity. Eur Heart J 1997, *18,* S.4-6

15 Kuhn H., Gietzen F., Beer G., Pethig K.: Epidemiology and Natural Course of IDC. In Figulla H.R., Kandolf R., McManus B. (Hrsg.): Idiopathic Dilated Cardiomyopathy. Springer, Berlin – Heidelberg – New York 1993, S.13-25

16 Schmailzl K.J.G.: Kardiale Ultraschalldiagnostik. 1.Aufl., Blackwell Wiss., Berlin 1994

17 Köhler E., Tataru M.-C.: Klinische Echokardiographie. 5.Aufl. Thieme, Stuttgart – New York 2001

18 Lamisse N., Cohen A., Chauvel C., Benhalima B., Désert I., Buyukoglu B., Blanchard B., Albo C., Boccara F., Valty J. : Echocardiographie sous dobutamine; expérience monocentrique portant sur 600 patients consécutifs. Arch Mal Cœur 1997, *90,* S.1455-61

19 Brochet E., Assayag P., Benamer H., Valère P.E.: L'échographie de stress sous dobutamine dans le diagnostic de la maladie coronaire. Press Med 1995, *24,* S.1800-5

20 Gilbert E.M., Di Lenarda A., O'Connell J.B.: Prognosis and Management. In Goodwin J.F., Olsen E.G.J. (Hrsg.): Cardiomyopathies. Springer, Berlin – Heidelberg 1993, S.46-63

21 Böhm M.: Dilatative Kardiomyopathie. In Erdmann E. (Hrsg.): Klinische Kardiologie. 5.Aufl. Springer, Berlin – Heidelberg – New York 2000, S.953-9

22 Dohmen P.M., Laube H., De Jonge K., Baumann G., Konertz W.: 1000+ days of Mechanical Circulatory Support with the Novacor N100 Left ventricular Assist Device. J Thorac Cardiovasc Surg 1999,*117,* S.1029-30

23 Starling R.C.: Radical alternatives to transplantation. Current Opinion in Cardiology 1997,*12,* S.166-71

24 Konertz W., Kleber F.X., Dushe S., Hotz H., Stantke K.: Nonpharmacological Approaches to Treatment of Heart Failure – Efficacy Trends with the Acorn Cardiac Support Device: One Year Follow-Up. Circulation 2001, *104(suppl II),* S.357

25 Konertz W., Dushe S., Enzweiler C., Hamm B.: Evidence of Decreasing LV Size and Volume After Cardiac Support Device (CSD) Implantation. J Heart Lung Transplant 2002, *15(1),* S.150

26 Konertz W., Kleber F.X., Rombeck B., Hotz H., Zytowski M., Sonntag S., Stantke K., Sabbah H.N.: Safety results initial and efficacy trends with the acorn cardiac support device in patients with advanced heart failure. J Eur Soc Cardiol 2000, *21,* S.533

27 Grimm M., Wieselthaler G., Avanessian R., Grimm G., Schmidinger H., Schreiner W., Podczeck A., Wolner E., Laufer G.: The impact of implantable cardioverter-defibrillators on mortality among patients on the waiting list for heart transplantation. J Thorac Cardiovasc Surg 1995,*110(2),* S.535-9

28 Hosenpud J.D., Novick R.J., Bennett L.E., Keck B.M., Fiol B., Daily O.P.: The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Thirteenth Official Report-1996. J Heart Lung Transplant 1996, *15,* S.655-74

29 Deng M.C., De Meester J.M.J., Smits J.M.A., Heinecke J., Scheld H.H.: Effect of receiving a heart transplant: analysis of a national cohort entered on to a waiting list, statified by heart failure severity. BMJ 2000, *321,* S.540-5

30 Batista R.J.V., Santos J.L.V., Takeshita N., Bocchino L. Lima P.N., Cunha M.A.: Partial Left Ventriculectomy to Improve Left Ventricular Function in End-Stage Heart Disease. J Card Surg 1996, *11,* S.96-7

31 Antoni H.: Mechanik der Herzaktion. In Schmidt R.F., Thews G. (Hrsg.): Physiologie des Menschen. 26.Aufl. Springer, Berlin – Heidelberg – New York 1995, S.448-71

32 Batista R.J.V.: Partial Ventriculectomy for Diameter Heart Surgery. BAM 1997, *7(I),* S.57-60

33 Birdi I., Bryan A.J., Mehta D., Pryn S., Walsh C., Wilde P., Angelini G.D.: Left ventricular volume reduction surgery. Int J Cardiol 1997, *62(Suppl.1),* S.29-35

34 Frazier O.H., Gradinac S., Segura A.M., Przybylowski P., Popovic Z., Vasiljevic

J., Hernandez A., McAllister H.A., Bojic M., Radovancevic B.: Partial Left Ventriculectomy: Which Patients Can Be Expected to Benefit? Ann Thorac Surg 2000, *69,* S.1836-41

35 McCarthy P.M., Starling R.C., Wong J., Scalia G. M., Buda T., Vargo R. L., Goormasic M., Thomas J.D., Smedira N.G., Young J.B.: Early Results with Partial Left Ventriculectomy. J Thorac Cardiovasc Surg 1997, *114,* S.755-65

36 Beyersdorf F., van de Loo A.: Partielle linksventrikuläre Resektion nach Batista bei terminaler Herzinsuffizienz. Herz 1997, *22(5),* S.272-6

37 Replogle R.L., Kaiser G.C.: Left Ventricular Reduction Surgery. Ann Thorac Surg 1997, *63,* S.909-10

38 Batista R.J.V., Verde J., Nervy P., Bocchino L., Takeshita N., Bhayana J.N., Bergsland J., Graham S., Houck J.P., Salerno T.A.: Partial Left Ventriculectomy to Treat End-Stage Heart Disease. Ann Thorac Surg 1997, *64,* S.634-8

39 Wollenek G., Marx M., Golej J.: Die partielle Ventrikulektomie (Batista-Operation) als Alternative zur Herztransplantation und als chirurgische Notfallmaßnahme. Wien Klin Wochenschr 1999, *111/21,* S.894-9

40 Bocchi E.A., Belotti G., Moraes A.V. de, Bascal F., Moreira L.F., Esteves-Filho A., Fufushima J.T., Guimaraes G., Stolf N., Jatene A., Pileggi F.: Clinical Outcome After Left Ventricular Surgical Remodeling With Idiopathic Dilated Cardiomyopathy Referred for Heart Transplantation. Circulation 1997, *96(suppl II),* S.II65-II172

41 Fucci C., Sandarelli L., Pardini A., Torracca A., Ferrari M., Alfieri O.: Improved results with mitral valve repair using new surgical techniques. Eur J Cardiovasc Surg 1995, *9,* S.621-7

42 Böhmeke Th., Weber K.: Echokardiographie. 2.Aufl. Thieme, Stuttgart – New York 1998, S.148

43 Helmcke F., Nanda N.C., Hsiung M.C. et al.: Color Doppler assessment of mitral regurgitation with orthogonal plans. Circulation 1987, *75(1),* S.175-183

44 Left-ventricular-volume reduction for end-stage heart failure. Lancet 1997, *350,* S.489

45 Suma H., Isomura T., Horii T., Sato T., Kikuchi N., Iwahashi K., Hosokawa T.: Nontransplant Cardiac Surgery for End-Stage Cardiomyopathy. J Thorac Cardiovasc Surg 2000, *119,* S.1233-45

46 Izzat M.B., Kabbani S.S., Suma H., Pandey K., Morishita K., Yim A.P.C.: Early Experience With Partial Left Ventriculectomy in the Asia-Pacific Region. Ann Thorac Surg 1999, *67,* S.1703-7

47 Moreira L.F., Stolf N.A.G., Bocchi E.A., Bacal F., Giorgi M.C.P., Parga J.R., Jatene A.D.: Partial Left Ventriculectomy with Mitral Valve Preservation in the Treatment of Patients with Dilated Cardiomyopathy. J Thorac Cardiovasc Surg 1998, *115,* S.800-7

48 Stolf N.A.G., Moreira L.F.P., Bocchi E.A., de Lourdes Higuchi M., Bacal F., Belotti G., Jatene A.D.: Determinants of Midterm Outcome of Partial Left Ventriculectomy in Dilated Cardiomyopathy. Ann Thorac Surg 1998, *66,* S.1585-91

49 McCarthy J.F., McCarthy P.M., Starling R.C., Smedira N.G., Scalia G.M., Wong J., Kasirajan V., Goormastic M., Young J.B.: Partial left ventriculectomy and mitral valve repair for end-stage congestive heart failure. Eur J Cardiothorac Surg 1998, *13,* S.337-43

50 Kirshner R.L., Knight P.A., Thompson M.A., Antonacci T.S., Gardner K.M., Arazoza E.A. : Ventricular Reduction Surgery as a Treatment for Idiopathic Dilated Cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 1997, *29,* S.66A

51 Dowling R.D., Koenig S., Laureano M.A., Cerrito P., Gray L.: Results of Partial Left Ventriculectomy in Patients with End-stage Idiopathic Cardiomyopathy. J Heart Lung Transplant 1998, *17,* S.1208-12

52 Gradinac S., Miric M., Popovic Z., Popovic A.D., Neskovic A.N., Jovovic L., Vuk L., Bojic M.: Partial Left Ventriculectomy for Idiopathic Dilated Cardiomyopathy: Early Results and Six-Month Follow-Up. Ann Thorac Surg 1998, *66,* S.1963-8

53 La Rosée K., Deutsch H.J.: Echokardiographie. In Erdmann E. (Hrsg.): Klinische Kardiologie. 5.Aufl. Springer, Berlin – Heidelberg – New York 2000 S.81-123

54 McCarthy P.M., Starling R.C., Young J.B., Smedira N.G.: Left Ventricular

Reduction Surgery With Mitral Valve Repair. J Heart Lung Transplant 2000, *19,* S.64-7

55 Frazier O.H., Radovanevic B., Odegaard P., Hernandez A., Wilansky S., Cook P.: Left Ventricular Reduction in Patients with Idiopathic Cardiomyopathy Awaiting Heart Transplantation - Preliminary Results. J Heart Lung Transplant 1997, *16(1),* S.80

56 Doenst T., Ahn-Veelken L., Schlensak C., Berchtold-Herz M., Sarai K., Schaefer M., van de Loo A., Beyersdorf F.: Left Ventricular Reduction for Idiopathic Dilated Cardiomyopathy as Alternative to Transplant - Truth or Dare? Thorac Cardiov Surg 2001, *49,* S.70-74

57 Gorscan J., Feldman A.M., Kormos R.L., Mandarino W.A., Demetris A.J., Batista R.J.V.: Heterogeneous Immediate Effects of Partial Left Ventriculectomy on Cardiac Performance. Circulation 1998, *97,* S.839-42

58 Ratcliffe M.: Batista's Operation: What Have We Learned? J Am Coll Cardiol 2000, *36(7),* S.2115-8

59 Gehring J., Heinbuch S.: Streßechokardiographie-Auswertung - Beurteilung mit quantitativen Auswertungsmethoden. In Haug G. (Hrsg.): Stressechokardiographie: Praktischer Leitfaden für die Klinik, Praxis und Rehabilitation. 1.Aufl. Steinkopff, Darmstadt 1994 S.81-91

60 Mertes H., Nixdorff U., Erbel R., Meyer J.: Normalwerte der globalen und regionalen Myokardfunktion für die Belastungsechokardiographie. Z Kardiol 1991, *80,* S.529-36

61 Tanimoto M., Pai R.G., Jintapakorn W.: Normal Changes in Left Venrticular Filling and Hemodynamics During Dobutamin Stress Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 1995, *8*4, S.88-93

62 Zwehl W., Gueret P., Meerbaum S., Holt D., Corday E.: Quantitative Two Dimensional Echocardiography During Bicycle Exercise in Normal Subjects. Am J Cardiol 1981, *47(4),* S.866-73

63 J.W., Shaw T.: Left Ventricular Response to Submaximal Exercise in Endurance-Trained Athletes and Sedentary Adults. Am J Cardiol 1992, *70,* S.930-3

64 Popovic Z., Miric M., Gradinac S., Nescovic A.N., Jovovic L., Vuk L., Bojic M., Popovic A.D.: Effects of Partial Left Ventriculectomy on Left Ventricular Performance in Patients With Nonischemic Dilated Cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 1998, *32,* S.1801-8

65 Curtius J.M., Freimuth M., Kuhn H., Köhler E., Loogen F.: Belastungsechokardiographie bei dilatativer Kardiomyopathie. Z Kardiol 1982, *71,* S.727-35

66 Keren G., Katz S., Gage J., Strom J., Sonnenblick E.H., LeJemtel T.H.: Effect of isometric exercise on cardiac performance and mitral regurgitation in patients with severe congestive heart failure. Am Heart J 1989, *118,* S.973-9

67 Pellikka P.A., Roger V.L., McCully R.B., Mahoney D.W., Bailey K.R., Seward J.B., Tajik A.J.: Normal Stroke Volume and Cardiac Output Response During Dobutamine Stress Echocardiography in Subjects Without Left Ventricular Wall Motion Abnormalities. Am J Cardiol 1995, *76,* S.881-6

68 James K.B., Haas G., Lutton S.R., Prior D., Wolski K., Buda T., McCarthy P.M.: Cardiac Exercise Hemodynamics Late After Partial Left Ventriculectomy. Circulation 2000, *102(suppl III),* S.III200-III203

69 Perez J.E.: Comparative and Validation Studies of Echocardiographic On-Line Quantification of Ventricular Dimensions and Systolic Function. In Perez J.E., Lang R.M.: Echocardiography and Cardiovascular Function: Tools for the Next Decade. 1.Aufl. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht – Boston – London 1997, S.29-65

70 Stevenson L.W., Fowler M.B., Schroeder J.S., Stevenson W.G., Dracup K.A., Fond V.: Poor Survival of Patients with Idiopathic Cardiomyopathy Considered Too Well for Transplantation. Am J Med 1987, *83,* S.871-6

71 Etoch S.W., Koenig S.C., Laureano M.A., Cerrito P., Gray L.A., Dowling R.D.: Results after partial left ventriculectomy versus heart transplantation for idiopathic cardiomyopathy. J Thorac Cardiovasc Surg 1999,*117(5),* S.952-9

72 Konertz W., Khoynezhad a., Sidiropoulos A., Borak V., Baumann G.: Early and

intermediate results of left ventricular reduction surgery. Eur J Cardiothorac Surg 1999, *15(suppl I),* S.26-30

73 Katsumata T., Westaby S.: Left Ventricular Reduction Operation in Ischemic Cardiomyopathy: A Note of Caution. Ann Thorac Surg 1997, *64,* S.1154-6

Lebenslauf

Angaben zur Person

Name	Seysen, Johanna
Geburtstag	4. Januar 1976
Geburtsort	Buchholz i. d. Nordheide
Eltern	Dr. med. Ulrich Seysen
	Renate Seysen, geb. Führmann

Ausbildung

1982-1986	Heideschule Buchholz (Grundschule)
1986-1988	Pestalozzischule Buchholz (Orientierungsstufe)
1988-1995	Albert-Einstein Gymnasium Buchholz
Mai 1995	Hochschulreife
1995-2001	Medizinstudium an der Humboldt-Universität zu Berlin
August 1997	Physikum
1997-1998	Auslandsstudium an der Université de Lausanne (Schweiz)
März 1999	I. Staatsexamen in Berlin
April 2001	II. Staatsexamen in Berlin
10/2001-10/2002	Praktisches Jahr an der Universität Hamburg und der Université de Lausanne
November 2002	III. Staatsexamen in Hamburg
1/2003-4/2004	AIP im Israelitischen Krankenhaus in Hamburg, Innere Abteilung
5/2004-7/2004	AIP im Krankenhaus Buchholz, Innere Abteilung
Seit 7/2004	Assistenzärztin im Krankenhaus Buchholz, Innere Abteilung

Danksagung

Ich danke Herrn Prof. Dr. med. W. Konertz, Direktor der Klinik für Kardiovasculäre Chirurgie der medizinischen Fakultät Charité - Universitätsmedizin Berlin, für die Überlassung des Themas und die Ermöglichung dieser Arbeit.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. med. H. Hotz, der mich mit großem persönlichen Engagement betreut hat und besonders bei der Auswertung der Echokardiographiebefunde unterstützte. Weiterhin danke ich ihm für seine Hilfestellung und die konstruktiven Ratschläge bei der Fertigstellung dieser Arbeit.

Ganz herzlich bedanken möchte ich mich bei Herrn Dr. G. Kalb, Fachbereich Biometrie der Humboldt-Universität zu Berlin, für seine unermüdliche und unkomplizierte Hilfestellung zu allen Fragen der statistischen Auswertung.

Ebenfalls danke ich Herrn Dipl.-Ing. A. Püschel für die nützlichen Hinweise zur Datenverarbeitung und die persönliche Unterstützung bei der Erstellung dieser Arbeit.

Des Weiteren bin ich Herrn Dr. med. A. Pott für die kritische Durchsicht des Manuskripts und Herrn Dr. theol. C. Seysen sowie Frau Mag. art. N. Hense für die Korrektur des Manuskripts hinsichtlich Rechtschreibung und Grammatik sehr dankbar. Frau A. Kleier danke ich für die Hinweise zur englischen Sprache.

Eidesstattliche Erklärung

Ich, Johanna Seysen, geboren am 04.01.1976 in Buchholz i. d. Nordheide, versichere hiermit, dass ich die im Fachbereich Humanmedizin zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel „Beurteilung der linksventrikulären Funktion nach Partieller Ventrikulektomie mittels Stressechokardiographie“ in der Klinik und Poliklinik für Herzchirurgie der medizinischen Fakultät Charité der Humboldt-Universität zu Berlin unter Leitung von Herrn Prof. Dr. Konertz ohne sonstige Hilfe durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.