

Aus der Klinik für Kardiovaskuläre Chirurgie
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Vergleich der linksventrikulären Funktion mittels EBT vor- und
nach partieller Linksventrikulektomie

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

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Thomas Gotter

aus Strausberg

Gutachter/in: 1. Prof. Dr. med. W. Konertz
 2. Priv.-Doz. Dr. med. A. C. Borges
 3. Prof. Dr. med. F. X. Kleber

Datum der Promotion: 05.06.2011

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	8
1.1 Die dilatative- und die ischämische Kardiomyopathie	10
1.1.1 Epidemiologie	10
1.1.2 Pathogenese	10
1.1.3 Klinisches Erscheinungsbild	12
1.1.4 Diagnostik	14
1.1.5 Therapie	14
1.2 Die Batista-Operation	19
1.2.1 Die Entwicklung der Batista-Operation	19
1.2.2 Indikation für die Batista-Operation	20
1.2.3 Kriterien zur Bewertung der linksventrikulären Funktion	20
1.3 Grundlagen der Computertomographie	21
1.3.1 Methodik der EBT-Messung	23
1.4 Ziele dieser Arbeit	25
2. Material und Methodik	26
2.1 Patientendaten	26
2.1.1 Allgemeine- und präoperative Daten	26
2.1.2 Operative Daten	27
2.1.3 Postoperative Daten	28
2.2 Gruppengliederung	28
2.2.1 Auswahl der Patienten	28
2.3 Nachuntersuchung	29
2.3.1 Ablauf der Nachuntersuchung	29

2.3.2	Bestimmung der Parameter des Herzens im EBT	29
2.4	Technik der Batistaoperation	33
2.5	Auswertung	35
2.5.1	Datenerfassung und Datenverarbeitung	35
2.5.2	Statistik	35
2.5.3	Darstellung der Ergebnisse	36
3.	Ergebnisse	37
3.1	Patientenbeschreibung	37
3.2	Zusätzlich durchgeführte Eingriffe	38
3.3	Prä- und postoperative Ergebnisse	39
3.3.1	NYHA-Klassifikation prä- und postoperativ	39
3.3.2	Prä- und postoperative EBT-Befunde	40
4.	Diskussion	54
4.1	Diskussion zu Material und Methodik	54
4.1.1	Die partielle Linksventrikulektomie	54
4.2	Diskussion kardialer Funktionsparameter	56
4.2.1	Ejektionsfraktion	56
4.2.2	Myokardmasse	57
4.2.3	LVEDD	58
4.2.4	LVEDV/LVEDVI	58
4.2.5	LVESV/LVESVI	59
4.2.6	SV/SVI	59
4.3	Diskussion der körperlichen Leistungsfähigkeit	59
5.	Zusammenfassung	61

Abkürzungsverzeichnis

-ACE	<i>Angiotensin Converting Enzyme</i>
-ACVB	<i>Aortokoronarer Venenbypass</i>
-AI	<i>Aortenklappeninsuffizienz</i>
-AK	<i>Aortenklappe</i>
-AKE	<i>Aortenklappenersatz</i>
-AMI	<i>Akuter Myokardinfarkt</i>
-CABG	<i>Coronary artery bypass grafting</i>
-CCS	<i>Canadian Cardiovascular Society</i>
-CCM	<i>Cardial Contraction Modulation</i>
-CI	<i>Cardiac index</i>
-CM	<i>Cardiomyopathie</i>
-CO	<i>Cardiac output</i>
-COPD	<i>Chronic obstructive pulmonary disease</i>
-CRT	<i>Cardiac Resynchronization therapy (Kardiale Resynchronisationstherapie)</i>
-CT	<i>Computertomographie</i>
-DC	<i>Dilatative Kardiomyopathie</i>
-EBT	<i>Electron beam tomograph</i>
-EF	<i>Ejektionsfraktion</i>
-EKG	<i>Elektrokardiogramm</i>
-HF	<i>Herzfrequenz</i>
-HMV	<i>Herzminutenvolumen</i>

-HI	<i>Herzinsuffizienz</i>
-HTX	<i>Herztransplantation</i>
-IABP	<i>Intraaortale Balongegenpulsation</i>
-ID/DCM	<i>Idiopathische dilatative Kardiomyopathie</i>
-IC	<i>Ischämische Kardiomyopathie</i>
-KHK	<i>Koronare Herzkrankheit</i>
-LAE	<i>Lungenarterienembolie</i>
-LV	<i>Linker Ventrikel</i>
-LVAD	<i>Left ventricular assist device</i>
-LVEDD	<i>Linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser</i>
-LVEDP	<i>Left ventricular enddiastolic pressure</i>
-LVEDV	<i>Linksventrikuläres enddiastolisches Volumen</i>
-LVEDVI	<i>Linksventrikulärer enddiastolischer Volumenindex</i>
-LVESV	<i>Linksventrikuläres endsystolisches Volumen</i>
-LVESVI	<i>Linksventrikulärer endsystolischer Volumenindex</i>
-M	<i>Median</i>
-MI	<i>Mitralklappeninsuffizienz</i>
-MK	<i>Mitralklappe</i>
-MKE	<i>Mitralklappenersatz</i>
-MKR	<i>Mitralklappenrekonstruktion</i>
-MRT	<i>Magnet Resonanztomographie</i>
-NYHA	<i>New York Heart Association</i>
-PAVK	<i>Periphere arterielle Verschlusskrankheit</i>

-PLV	<i>Partielle linksventrikulektomie</i>
-PTCA	<i>Perkutane transluminale Coronarangiographie</i>
-P-Wert	<i>Wahrscheinlichkeit</i>
-Qo	<i>Oberes Quartil</i>
-Qu	<i>Unteres Quartil</i>
-SD	<i>Sudden death</i>
-SV	<i>Schlagvolumen</i>
-SVI	<i>Schlagvolumenindex</i>
-TEE	<i>Transösophageale Echokardiographie</i>
-TI	<i>Trikuspidalklappeninsuffizienz</i>
-TK	<i>Trikuspidalklappe</i>
-TKR	<i>Trikuspidalklappenrekonstruktion</i>
-TTE	<i>Transthorakale Echokardiographie</i>
-VHF	<i>Vorhofflimmern</i>
-WHO	<i>World health organization</i>
-ZVD	<i>Zentralvenendruck</i>

1. Einleitung

Trotz verbesserter pharmakologischer Therapie stellen Herz-Kreislaufkrankungen weiterhin die häufigste Todesursache in den Industriestaaten dar. Eine der Hauptursachen besteht in der chronischen Herzinsuffizienz, die im wesentlichen durch zwei Erkrankungsgruppen hervorgerufen wird. Zum einen durch die ischämischen Kardiomyopathien (IC), die auf eine koronare Herzerkrankung zurückzuführen sind, zum anderen durch die idiopathischen Kardiomyopathien (CM), die überwiegend genetisch bedingt sind. Daneben existieren weitere Ursachen wie valvuläre, hypertensive, toxische, inflammatorische und andere Kardiomyopathien.

Komplikationen der Herzinsuffizienz bestehen in kardialen Arrhythmien (bis hin zum plötzlichen Herztod (SD- Sudden death), dem akuten Lungenödem und in bronchopulmonalen Infekten (Stauungsbronchopneumonie).

Die chronische Herzinsuffizienz (HI) ist mit einer Prävalenz von ca. 2 % im Jahr ein nicht zu unterschätzender Faktor für die Gesamtmorbidität und Mortalität der Bevölkerung in den Industriestaaten. Sobald sich Symptome einer Herzinsuffizienz einstellen, verschlechtert sich die Prognose deutlich. Die Ein-Jahres-Mortalität bei geringen Zeichen einer Herzinsuffizienz (ab NYHA-Stadium II (New York Heart Association)) beträgt ca. 20 %. Bei schweren Symptomen (im NYHA-Stadium III-IV) steigt die Mortalität trotz intensiver Therapie auf bis zu 50 % und hat somit eine schlechtere Prognose als viele onkologische Erkrankungen [1].

Nachdem das gesamte Spektrum der medikamentösen und konservativen Therapie ausgeschöpft wurde, stehen im NYHA-Stadium III-IV oft nur noch die Herztransplantation oder das LVAD (Left Ventricular Assist Device/Linksherzunterstützungssystem) als letzte Therapieoptionen zur Verfügung.

Die optimale Therapie besteht in der Herztransplantation (HTX), die jedoch aufgrund des Mangels an Spenderorganen nur an einem kleinen Teil der Patienten, die ein Spenderherz benötigen, durchgeführt werden kann. Das LVAD birgt durch seine ständige Infektionsgefahr, hohe systolische Spitzendrücke und die Gefahr von thrombembolischen Ereignissen ein nicht zu unterschätzendes Risiko für den Patienten. Zudem ist eine kontinuierliche Stromversorgung notwendig.

Aufgrund dieser Einschränkungen der vorhandenen Therapien wurde nach alternativen Behandlungsmethoden gesucht. Eine weitere Methode zur Behandlung von Patienten mit terminaler Herzinsuffizienz (HI), verursacht durch ischämische Kardiomyopathie bzw. dilatative Kardiomyopathie stellt die partielle Linksventrikulektomie (PLV) (auch Batista-Operation) dar [2]. Benannt wurde dieses Verfahren nach dem brasilianischen Arzt Randas Batista.

Da zum einen die therapeutischen Optionen für die terminale Herzinsuffizienz in Brasilien deutlich eingeschränkt sind und zum anderen die dilatative Kardiomyopathie (DC) bedingt durch die Chagas-Krankheit gehäuft auftritt, suchte Batista nach einer neuen Behandlungsmethode für diese Erkrankung. Das Prinzip beruht auf dem Gesetz von Laplace, das besagt, dass die Wandspannung überproportional zur Zunahme des Ventrikelradius ansteigt - Bedingungen wie sie bei der dilatativen Kardiomyopathie vorliegen.

Revolutionär und umstritten war die von Randas Batista 1994 eingeführte partielle Linksventrikulektomie, bei der lebendes Herzmuskelgewebe entfernt wurde anstatt Narbengewebe wie bei der Aneurysmektomie.

Durch die Operation soll nach dem Gesetz von Laplace eine Verringerung der Wandspannung durch eine Reduktion des Ventrikelinnendurchmessers erreicht werden.

Hieraus resultiert eine bessere Kontraktilität und damit eine bessere Pumpleistung des linken Ventrikels, wodurch die Koronardurchblutung gefördert wird. Durch diese Maßnahmen soll das Wohlbefinden sowie die Lebensqualität des Patienten gesteigert werden. Um dieses Ziel zu erreichen, muss eine genaue Evaluation erfolgen.

Für die Diagnostik und Bewertung der Patienten spielen neben der gezielten Anamnese mit Bewertung der NYHA- und CCS-Klassifikation (Canadian Cardiovascular Society) als Ausdruck der subjektiven Beschwerdesymptomatik das EKG (Elektrokardiogramm), die Echokardiographie, die Elektronenstrahlcomputertomographie (EBT) und die Herzkatheteruntersuchung eine große Rolle. Mit diesen Untersuchungen kann man den Funktionszustand und die Größe des linken Ventrikels beurteilen sowie abschätzen, ob weitere Nebeneingriffe, wie z.B. Herzklappenersatz oder Bypasses notwendig sind. In der vorliegenden Arbeit soll speziell anhand von Untersuchungen im EBT eine Bewertung der Funktion des Herzens vor- und nach dieser Operation bei Patienten mit idiopathischer- sowie ischämischer-Kardiomyopathie erfolgen.

1.1 Die dilatative- und die ischämisch dilatative Kardiomyopathie

1.1.1 Epidemiologie

Die Inzidenz der dilatativen Kardiomyopathie beträgt 6:100.000/J mit einer Geschlechterverteilung m:w 2:1 [3]. Dahingegen basiert die ischämische Kardiomyopathie auf der Grundlage der KHK (Koronare Herzerkrankung), die mit ihren Folgeerkrankungen zu den häufigsten Todesursachen der Industriestaaten zählt. Laut den Angaben des statistischen Bundesamtes starben 1994 134.616 Patienten an den Folgen der ischämischen Herzkrankheit.

1.1.2 Pathogenese

Als Kardiomyopathie (CM) werden laut WHO (World Health Organization) alle Erkrankungen des Herzmuskels bezeichnet, die mit einer myokardialen Funktionseinschränkung einhergehen. Zu ihnen zählen die dilatative Kardiomyopathie, die hypertrophische Kardiomyopathie, die restriktive Kardiomyopathie und arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie [4]. Die dilatativen Kardiomyopathien gehen einher mit Kardiomegalie d.h. Vergrößerung der Myokardmasse durch hypertrophierte Herzmuskelzellen sowie Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und eingeschränkter Ejektionsfraktion (EF) und bedingen einen systolischen Pumpfehler. Zusätzlich bestehen Störungen in der diastolischen Funktion. Gemeinsam ist den dilatativen Kardiomyopathien unabhängig von ihrer Ätiologie in der Regel ein stark vergrößerter linker Ventrikel (LV) mit diffus herabgesetzter Kontraktilität. Klinisch imponiert zumeist eine Stauungsherzinsuffizienz.

1) idiopathische dilatative Kardiomyopathie:

Sie hat eine Inzidenz von 6/100000/J und eine Geschlechterverteilung von m:w = 2:1 wobei eine familiäre Häufung von bis zu 20 % der Fälle bei unterschiedlichen Gendefekten vorkommen.

- a) Autosomal-dominant mit Mutation des Dystrophin-Gens, auch als Duchenne Dystrophie oder Becker Muskeldystrophie bezeichnet
 - b) Autosomal dominant erbliche mit Erregungsleitungsstörung und Sinusknotensyndrom (verschiedene Genmutationen)
 - c) Autosomal-rezessiv erbliche DCM, wobei die Mutation in den Genen der Fettsäureoxidation liegt.
 - d) DCM verursacht durch Mutationen mitochondrialer DNA
- 2) Ischämische Kardiomyopathie:
Wird hervorgerufen durch überlastetes Myokard bei KHK und nach Myokardinfarkt, sowie durch Remodeling-Vorgänge nach akutem Myokardinfarkt (AMI).
- 3) Valvuläre Kardiomyopathien:
Bei fortgeschrittenen Herzklappenfehlern.
- 4) Hypertensive CM:
Diastolische und mit weiterem Fortschreiten auch syst. Funktionsstörung des Herzens.
- 5) Alkoholische CM:
Mit Dilatation und Rhythmusstörung.
- 6) Toxisch-medikamentös:
Durch kardiotoxische Substanzen wie Doxorubicin.
- 7) Inflammatorische CM:
Akut oder chronische DCM: Mikrobiell durch Viren oder Bakterien oder Autoreaktiv.
- 8) DCM:
Hervorgerufen durch neuromuskuläre Erkrankungen.
- 9) DCM:
Hervorgerufen durch Stoffwechsel- und endokrinologische Erkrankungen.

Von besonderem Interesse für diese Arbeit sind die ischämisch dilatative Kardiomyopathie und die idiopatische Kardiomyopathie, da sich hieraus die Patientenklientel dieser Arbeit zusammensetzt. Mögliche genetische Prädispositionen der idiopatischen Kardiomyopathie wurden bereits genannt, wobei der genaue Pathomechanismus nicht bekannt ist. Der ischämischen Kardiomyopathie liegt eine Mangelversorgung des Myokards mit Sauerstoff zumeist auf dem Boden einer KHK bzw. Mikroangiopathie zugrunde. Beiden Formen gemeinsam ist ein Remodeling mit Steigerung der Myokardmasse, Hypertrophie einzelner Myozyten, Untergang einzelner Muskelzellen und Ersatz durch kollagene Fasern [5]. Die Folge ist eine Gefügedilatation mit Abnahme der Kontraktilität und konsekutiver Erhöhung des linksventrikulären enddiastolischen Volumens (LVEDV)- und Drucks (LVEDP) im linken Ventrikel. Das wiederum hat eine Erhöhung der Wandspannung zur Folge, die nach dem Gesetz von Laplace überproportional zur Zunahme des Ventrikelradius steigt [6]. Ein Circulus vitiosus entsteht. Um die erhöhte Wandspannung zu überwinden benötigt das Myokard mehr Sauerstoff. Dieser Bedarf kann aufgrund von vorliegenden Gefäßveränderungen (KHK, Mikroangiopathie) bzw. Überschreiten der kritischen Herzmasse und damit Erhöhung der Diffusionsstrecke nicht mehr erbracht werden. Die Folge sind erneute Ischämien die vor allem das subendokardiale Muskelgewebe betreffen. Nachfolgend kommt es zu einer weiteren myokardialen Funktionsverschlechterung.

1.1.3 Klinisches Erscheinungsbild

Schon in der Anamnese und klinischen Untersuchung kann in einem hohen Prozentsatz der Krankheitsfälle die Verdachtsdiagnose einer Linksherzinsuffizienz als klinisches Erscheinungsbild einer dilatativen Kardiomyopathie gestellt werden. Sie zeigt sich in progressiver Linksherzinsuffizienz mit Belastungs- später Ruhedyspnoe, vor allem ventrikulären Rhythmusstörungen und im Endstadium Globalinsuffizienz. Zur genaueren Klassifizierung der Linksherzinsuffizienz als Erscheinungsform der dilatativen Kardiomyopathien wurde die Stadieneinteilung nach der NYHA- Klassifikation verwendet [7].

- NYHA I Vorliegen einer Herzerkrankung mit Beschwerdefreiheit bei normaler körperlicher Belastung, insbesondere keine Luftnot
- NYHA II Vorliegen einer Herzerkrankung mit leichter Einschränkung der körperlichen Belastbarkeit. In Ruhe Beschwerdefreiheit, jedoch bei stärkerer körperlicher Belastung Luftnot und Erschöpfung.
- NYHA III Vorliegen einer Herzerkrankung mit Einschränkung der körperlichen Belastbarkeit mit Luftnot bei geringster Anstrengung jedoch Beschwerdefreiheit in Ruhe.
- NYHA IV Vorliegen einer Herzerkrankung mit Luftnot bereits in Ruhe.

Der Herzinsuffizienz liegt eine Anpassungsstörung der Förderleistung des Herzens an den Bedarf des Organismus zugrunde [8], d.h. in Ruhebedingungen bzw. bei Belastung kann kein ausreichendes Herzminutenvolumen (HMV) gefördert bzw. der vollständige venöse Rückfluss aufgenommen werden. Treten Symptome bereits in Ruhe auf, spricht man von einer Ruheinsuffizienz, dementsprechend bei Belastung von Belastungsinsuffizienz. Die Ursachen sind mannigfaltig und entstehen durch pathologische Veränderungen der Vor- bzw. Nachlast, der myokardialen Kontraktilität oder der Herzfrequenz.

Eine Einteilung erfolgt nach der betroffenen Herzkammer.

So wird eine Linksherz-, Rechtsherz-, bzw. eine Globalinsuffizienz-, nach der zeitlichen Entstehung der Symptome eine akute und eine chronische Herzinsuffizienz unterschieden. Die Leitsymptome der Linksherzinsuffizienz sind: Dyspnoe, Tachypnoe, Lungenstauung/Ödem, Hustenreiz und Unruhe. Sie entstehen durch ein verringertes Herzzeitvolumen sowie eine vermehrte Natrium- und Wasserretention [9].

Zu Beginn einer Herzinsuffizienz im NYHA-Stadium I und II kommt es zu Kompensa-

tionsmechanismen, um die ausreichende Organperfusion und damit Leistungsfähigkeit des Organismus über einen gewissen Zeitraum aufrechtzuerhalten. Zu Ihnen gehören die Myokardhypertrophie (konzentrisch bei Druckbelastung/exzentrisch bei Volumenbelastung) und eine vermehrte Katecholaminausschüttung, die zusammen mit einer erhöhten Renin-Angiotensin-Ausschüttung und einer Aktivierung des sympathischen Nervensystems zu einer peripheren Vasokonstriktion führen [9]. Nachfolgend erhöhen sich die Vor- und Nachlast, so dass der Frank-Starling-Mechanismus am Herzen greifen kann. Im Verlauf kommt es zum Versagen der Kompensationsmechanismen. Im NYHA-Stadium III und IV kann das Myokard die erhöhte Vor- und Nachlast nicht mehr bewältigen. Zudem kommt es zu einer Down-Regulation der β -Rezeptoren am Herzen. Nachfolgend dekompensiert die Herzinsuffizienz [9].

1.1.4 Diagnostik

Am Beginn der Diagnostik der Herzinsuffizienz als Erscheinungsbild der dilatativen Kardiomyopathien steht zum einen die subtile Anamnese der subjektiven Beschwerdesymptomatik mit der Frage nach Ödemen, der Häufigkeit von stationären Aufenthalten wegen einer dekompensierten Herzinsuffizienz, wann zum ersten mal Symptome auftraten und der Frage nach der Belastbarkeit (NYHA-Klassifikation), zum anderen die genaue körperliche Untersuchung.

Nachfolgend schließen sich weitere Untersuchungen an:

Ruhe-EKG [10], Spiroergometrie [11], Langzeit-EKG [11], Röntgen-Thorax, Transthorakale Echokardiographie (TTE) [12], Stressechokardiographie [13], EBT [14],

Linksherzkatheteruntersuchung [15], Rechtsherzkatheter [16],

Radionuklidventrikulographie, Magnetresonanztomographie (MRT).

1.1.5 Therapie

Die Therapie bei der dilatativen Kardiomyopathie besteht zum einen darin, die Symptome der Herzinsuffizienz zu verringern, zum anderen maligne Herzrhythmusstörungen zu behandeln. Bei austherapierten Patienten im NYHA Stadium III-IV bleiben als Ultima ratio die Herztransplantation [17] als Therapie der Wahl, linksventrikuläre Unterstützungssysteme [18], die dynamische Kardiomyoplastie und die Batista-Opera-

tion. Bei der ischämischen Kardiomyopathie stehen zusätzlich die Aorto-koronar-venöse Bypassoperation (ACVB) [19] und die percutane transluminale Coronarangiographie (PTCA) mit Stent-Implantation zur Behandlung der Ursache der Kardiomyopathie zur Verfügung [15]. Die Basistherapie der Herzinsuffizienz beginnt mit der körperlichen Schonung, Trinkmengenbegrenzung je nach Schweregrad der Herzinsuffizienz (NYHA III-IV) auf 1-1,5 l/Tag und salzreduzierter Kost.

1.1.5.1 Medikamentöse Therapie

Durch die Gabe eines ACE-Hemmers (Angiotensin Converting Enzyme) bei Patienten mit einer systolischen Herzinsuffizienz, wie sie bei der dilatativen Kardiomyopathie vorliegt, sinkt die Nachlast durch eine Reduktion des Widerstandes im vaskulären System und steigt das Schlagvolumen (SV). Es kommt zu einem verminderten Fülldruck des geschädigten linken Ventrikels und somit zu einer Abnahme der Wandspannung. Insgesamt kommt es zu einer Steigerung des Herzzeitvolumens.

Durch Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron Systems kommt es neben einer Erhöhung des Angiotensin II zu einer Erhöhung des Aldosterons. Die Folge sind Natriumretention und dadurch bedingt Ödembildung sowie eine Aktivierung des Sympathikus, und eine myokardiale, vasculäre und perivasculäre Fibrose.

Aldosteronantagonisten können, vermutlich durch eine Verringerung der oben aufgeführten Effekte, eine Letalitätssenkung bei chronischer Herzinsuffizienz herbeiführen (RALES-Studie).

Durch den Einsatz von Betarezeptorenblockern bei der chronischen (Cave nicht bei der akuten) Herzinsuffizienz konnte eine Besserung der Symptome einer Herzinsuffizienz und eine Letalitätssenkung nachgewiesen werden.

Die Wasserretention, die einen Teil der Symptome einer chronischen Herzinsuffizienz verursacht, kann durch den Einsatz von Thiazid- und Schleifendiuretika verringert werden.

Digitalisglycoside kommen vor allem bei tachykardem Vorhofflimmern (VHF) in Kombination mit einer systolischen Pumpfunktionsstörung, die nicht allein tachykardiebedingt ist, zum Einsatz. Sie spielen in der alleinigen Behandlung der systolischen Pumpfunktionsstörung heute eine untergeordnete Rolle.

Amiodaron (oder die Implantation eines Defibrillators) dient der Therapie von ventrikulären Herzrhythmusstörungen [21].

1.1.5.2 Herzunterstützungssysteme

Diese Verfahren stellen eine Möglichkeit dar, die Zeit bis zur Herztransplantation bei hochgradig herzinsuffizienten Patienten zu überbrücken oder wird als dauerhafte Therapie bei Patienten, die für eine Transplantation nicht in Frage kommen, durchgeführt. Bei den linksventrikulären Unterstützungssystemen wird das Blut vom linken Ventrikel durch ein mechanisches Kreislaufunterstützungssystem in die Aorta und damit in den Körperkreislauf gepumpt. Der Nachteil dieser Systeme sind Infektionen, ungünstige Druckverhältnisse in der Systole, Thrombenbildung, mechanische Probleme und die Abhängigkeit von relativ großen und schweren Akkumulatoren, die nur eine begrenzte Zeit unabhängig vom Stromnetz arbeiten [18].

1.1.5.3 Intraaortale Gegenpulsation (IABP)

Sie wurde Anfang der 60er Jahre zur Behandlung der schweren Linksherzinsuffizienz entwickelt. Ihr Prinzip besteht darin, dass sich ein Ballon, der via A. femoralis in die Aorta eingeführt wird, EKG-getriggert füllt und entleert. In der Diastole ist der Ballon gefüllt, so dass es zu einer diastolischen Druckerhöhung kommt (diastolic augmentation), die eine verbesserte Koronardurchblutung bei mechanischen Stenosen herbeiführen soll. Der Ballon kollabiert zu Beginn der Systole, so dass durch den dadurch bedingten Druckabfall in der Aorta die Ventrikelentleerung erleichtert wird. Es hat sich gezeigt, dass es bei bis zu 75 % der Patienten im kardiogenen Schock zu einer Stabilisierung kommt und damit Zeit für weitere Maßnahmen gewonnen werden kann. Sie ist vor allem bei der Behandlung der akuten Herzinsuffizienz geeignet, stellt jedoch keine dauerhafte Therapie für die chronische Herzinsuffizienz dar.

1.1.5.4 Dynamische Kardiomyoplastie

Bei der dynamischen Kardiomyoplastie wird der Musculus latissimus dorsi nach dessen Mobilisierung in das vordere Mediastinum verlegt, wo er um das Herz geschlungen wird. Da die Innervation des Muskels erhalten bleibt, kann er nun synchron mit dem Myokard durch Elektroden stimuliert werden und dieses unterstützen (Untersuchungen zeigten jedoch, dass eine dauerhafte Kontraktion des M. latissimus dorsi durch elektrische Stimulationen nicht möglich ist). Es hat sich zudem herausgestellt, dass zwar das subjektive Wohlbefinden bei einem Großteil der Patienten nach der OP gebessert wurde, jedoch keine deutliche Anhebung der Langzeitüberlebensraten erzielt werden konnte [22]. Da das perioperative Risiko nicht im Verhältnis zum Nutzen dieser Methode steht, wird sie nur noch sehr selten angewendet.

1.1.5.5 Kardiale Resynchronisationstherapie (CRT)

Bei Patienten mit Herzinsuffizienz kommt es in 15 % der Fälle zu einer ventrikulären Dyssynchronie. Hieraus resultiert auf der Grundlage einer Reizleitungsstörung eine zeitversetzte Kontraktion beider Ventrikel, die wiederum dyskinetische Wandbewegungen nach sich zieht. Das Ergebnis ist eine weitere Einschränkung der Pumpfunktion des Herzens aufgrund einer unökonomischen Systole, das Ausbilden bzw. Fortschreiten einer Mitralklappeninsuffizienz (MI), eine Verkürzung der diastolischen Füllungsphase, sowie eine erhöhte Mortalität.

Im EKG stellt sich die Leitungsverzögerung anhand einer QRS-Verbreiterung (häufig Linksschenkelblock) dar. Liegen diese Voraussetzungen vor, können die Patienten von der kardialen Resynchronisation profitieren [23], [24].

Das Prinzip beruht darauf, dass zu den üblichen Schrittmachersonden im rechten Vorhof und dem rechten Ventrikel eine dritte Sonde meist über den Coronarsinus in eine Vene, die den lateralen Anteil des linken Ventrikels drainiert, geschoben wird. Auf diese Weise kann auch der linke Ventrikel stimuliert werden.

Nun kann der gestörte Kontraktionsablauf beider Ventrikel untereinander und in Beziehung zur den Vorhöfen korrigiert werden (kardiale Resynchronisation). Hieraus resultiert eine Abnahme der NYHA-Klasse mit Erhöhung der kardiopulmonalen Belastbarkeit, Verbesserung der Lebensqualität und der Prognose [25].

1.1.5.6 Kardiale Kontraktilitätsmodulation (CCM)

Ein sehr neues Verfahren zur Behandlung der terminalen Herzinsuffizienz stellt die kardiale Kontraktilitätsmodulation dar. Im Gegensatz zur kardialen Resynchronisation kommen hierfür Patienten mit normal breitem QRS-Komplex im EKG infrage. Bei diesem Verfahren werden nichtexzitatorische Impulse innerhalb der absoluten Refraktärphase an das Herz abgegeben. Der Unterschied zu Schrittmachersignalen besteht darin, dass hierdurch keine Herzaktionen ausgelöst werden. Ziel ist es in der nachfolgenden Systole die Kontraktilität der Herzmuskulatur zu steigern. [26].

1.1.5.7 Herztransplantation

Sind alle therapeutischen Möglichkeiten ausgeschöpft, bleibt als Therapie der Wahl die Herztransplantation.

1967 erfolgte erstmals durch Barnard eine orthotope Herztransplantation unter Verwendung eines menschlichen Spenderorgans. Bei anfangs schlechten Langzeitergebnissen verbesserten sich diese mit Einführung von Cyclosporin Anfang der 80er Jahre. Heute liegt die 1-Jahres-Überlebensrate bei 80%, bei einer Mortalitätsrate von 4 %/Jahr [27].

Die Nachteile der Herztransplantation sind die hohen Kosten, eine begrenzte Anzahl von Spenderherzen und die lebenslange Immunsuppression mit allen ihren Nachteilen und Komplikationen, wie gehäuften Krankenhausaufenthalten, der erhöhten Gefahr von Malignomerkrankungen und dem häufigeren Auftreten von Infektionserkrankungen [28].

Die Batista-Operation wurde entwickelt, da aufgrund des Mangels an Spenderherzen nur ein geringer Anteil der Patienten, die eine Herztransplantation benötigen, diese auch erhalten [30].

1.2 Die Batistaoperation

1.2.1 Die Entwicklung der Batistaoperation

1994 wurde erstmals die partielle Linksventrikulektomie unter den Bedingungen des kardiopulmonalen Bypasses am Menschen durchgeführt [29]. Es hat sich gezeigt, dass die Beziehung zwischen Masse und Durchmesser des Herzens bei allen Tieren gleich ist und mit der Formel $M = 4 \times R^3$ beschrieben werden kann [31]. Um diese Formel zu beweisen, führte Batista Experimente an Schafen durch. Er vergrößerte den Durchmesser des linken Ventrikels durch Einbringen eines Patches.

Wenn der Durchmesser um 20 % erhöht wurde, so verringerte sich die EF um 30 %. In einem Herzen mit großem Durchmesser ist die Wandspannung sehr hoch (Gesetz von Laplace siehe unten).

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

Um diese zu überwinden, müsste die Muskelmasse überproportional steigen. Wird dabei die kritische Herzmasse von etwa 500 g überschritten, kann die Sauerstoffversorgung des Myokards nicht mehr aufrecht erhalten werden. Bei der dilatativen Kardiomyopathie sind genau diese Voraussetzungen gegeben. Der große Durchmesser des linken Ventrikels bedingt eine erhöhte Wandspannung, die aufgrund einer zu geringen Hypertrophie im Verhältnis zum Durchmesser nicht effizient überwunden werden kann. Die Folge ist ein erhöhter Energieaufwand mit erhöhtem Sauerstoffverbrauch, der oft nicht über die z.T. geschädigten Koronararterien gedeckt werden kann. Die Folge sind Ischämien vor allem im subendokardialen Gewebe mit weiterer Verschlechterung der Funktion. Um die Beziehung zwischen Masse und Durchmesser wiederherzustellen, wurde mit dieser Operationsmethode erstmals ein Keil lebendes Myokardgewebe entfernt und so der Durchmesser des linken Ventrikels reduziert. Batista operierte Patienten mit heterogenen Ursachen einer dilatativen Kardiomyopathie: Dabei machten 30 % der Fälle eine ideopatische Genese, 30 % Klappenerkrankungen, 18 % Chagas-Erkrankungen und 20 % andere Ursachen aus. [32].

1.2.2 Indikation für die Batistaoperation

Die Indikationsstellung wird an den verschiedenen Zentren, an denen die Operation durchgeführt wird, etwas unterschiedlich gehandhabt. In der Klinik für Herzchirurgie der Charité wurden überwiegend Patienten im NYHA-Stadium III-IV operiert [37], bei denen die konservativ-medikamentöse Therapie bereits voll ausgeschöpft war. Alle Patienten litten an einer ischämischen bzw. dilatativen Kardiomyopathie [38], [39]. Ausgeschlossen wurden Patienten mit Infektionen, oder solche, bei denen das OP-Risiko als zu hoch eingeschätzt wurde.

1.2.3 Kriterien zur Bewertung der linksventrikulären Funktion

Es gibt verschiedene Parameter, mit denen sich die linksventrikuläre Funktion des Herzens relativ genau bestimmen lässt. Hiervon ist die EF der wohl am häufigsten verwendete Parameter. Sie lässt sich in der Echokardiographie, dem Herzkatheter und dem EBT ermitteln.

Die Formel zur Berechnung der EF ist nachfolgend beschrieben:

$$\text{Ejektionsfraktion (in \%)} = \frac{\text{Schlagvolumem (in ml)}}{\text{Enddiastolisches Ventrikelvolumen (in ml)}} * 100$$

Die EF gibt an, wie viel des enddiastolischen Ventrikelvolumens (in %) pro Herzaktion in den Körperkreislauf ausgeworfen wird.

Das Schlagvolumen ist bestimmbar als Differenz zwischen enddiastolischem und endsystolischem Ventrikelvolumen (LVESV). Die EF bei einem gesunden Menschen liegt bei $\geq 55\%$. Zur Ermittlung der Funktionseinschränkung des linken Ventrikels wird anhand der Ejektionsfraktion eine Einteilung in drei Schweregrade vorgenommen: Leichtgradig- EF = 40 – 50 %; mittelgradig- EF 30 – 40 %; hochgradig- EF $\leq 30\%$ [3]. Zur weiteren Charakterisierung des Funktionszustandes des Herzens eignet sich der linksventrikuläre enddiastolische Druck. Die Bestimmung erfolgt in der Herz-

katheteruntersuchung und hängt von der linksventrikulären Funktion sowie der Vor- bzw. Nachlast des Herzens ab. Der LVEDP liegt beim Gesunden in Ruhe bei ≤ 12 mmHg. Ebenso lässt sich die linksventrikuläre Funktion gut durch das linksventrikuläre endsystolische- und enddiastolische Volumen beschreiben. Beide Parameter werden zur besseren Vergleichbarkeit auf die Körperoberfläche des Patienten bezogen, so dass man hieraus den linksventrikulären endsystolischen Volumenindex (LVESVI) und den linksventrikulären enddiastolischen Volumenindex (LVEDVI) erhält. Beide Parameter können sowohl im Linksherzkatheter (Lävographie), der Echokardiographie, als auch im EBT ermittelt werden. Es korreliert die Verschlechterung der Linksherzfunktion mit dem Anstieg beider Indizes. Für herzgesunde Patienten gelten folgende Obergrenzen in Ruhe: LVESVI ≤ 30 ml/m² und LVEDVI ≤ 70 ml/m² [45].

1.3 Grundlagen der Computertomographie (CT)

Johan Radon entwickelte bereits 1917 das mathematische Grundprinzip der Computertomographie. Aufbauend auf diese mathematisch-abstrakten Grundlagen schuf der Physiker Allan McLeod Cormack die theoretischen Grundlagen der Computertomographie und veröffentlichte diese 1963/64 im Journal of Applied Physics. Zunächst unbeachtet setzte der Elektrotechniker Sir Godfrey Newbold Hounsfield die Vorarbeiten Cormacks in dem Zeitraum zwischen 1967 - 1976 durch mehrere CT-Prototypen in die Praxis um. Nachdem 1971 der erste Mensch via CT untersucht wurde, entstand 1972 der erste kommerzielle Computertomograph. Cormack und Hounsfield wurden 1979 für ihre Leistungen mit dem Nobelpreis ausgezeichnet.

Bei der Computertomographie treten die von der Röntgenröhre erzeugten Röntgenstrahlen durch den Patienten hindurch und treffen auf der gegenüberliegenden Seite auf eine Reihe von Detektoren. Aufgrund des Ausmaßes der Abschwächung (Attenuation) der Strahlung beim Durchtritt durch den Patienten können zwei- bzw. dreidimensionale Bilder rekonstruiert werden [48]. Bei den ersten Computertomographen waren Strahlenquelle und Detektor fest miteinander verbunden. Da ein dünner Röntgenstrahl nur ein bis zwei Detektoren ansteuerte, wurde der Patient zunächst durch die Einheit von Röntgenröhre und Detektor (Gantry) transversal (Translationsbewegung) gescannt. Nachfolgend vollzog die Gantry eine Rotationsbewegung von 1°. Auf diese Weise wechselten Translations- und Rotationsbewegungen ab. 2 Aufnahmen dauerten 4 Mi-

nuten. In der zweiten Generation wurden die Röntgenstrahlen fächerförmig erzeugt und die Zahl der Detektoren auf 10 - 100 erhöht. Das Prinzip der Translations-rotationsbewegung blieb bestehen. Die Geschwindigkeit konnte durch die Rotationsbewegung um 30° jedoch deutlich gesteigert werden. In der dritten Generation wurde durch einen Fächer von Röntgenstrahlen der gesamte Patientenquerschnitt erfasst, wodurch die Translationsbewegung nicht mehr erforderlich war. Diese Geräte nannte man Rotate-Rotate Scanner. Die Akquisitionszeit pro Schicht reduzierte sich hierdurch auf 10 s. In der vierten Generation der Computertomographen, dem sogenannten Rotate-Stationary-Scanner, wurde eine rotierende Röntgenröhre sowie ein stationärer Ring mit in 360° um den Patienten angeordnete Detektoren entwickelt. Nun betrug die Anzahl der Detektoren 600 bis 2400 wodurch eine weitere Reduktion der Scan-Zeit erfolgte. Bei neueren Mehrzeilen Computertomographen beträgt die Akquisitionszeit lediglich noch 500 ms, beim Elektronenstrahl-CT sogar nur noch 50 ms.

Durch die computertomographische Schichtaufnahme entsteht ein Querschnittbild des Körpers. Hierbei stellen sich Strukturen, die die Röntgenstrahlung stärker schwächen heller und solche, welche die Strahlung geringer schwächen dunkler dar [48]. Die quadratischen Bildpunkte, aus denen sich eine CT-Aufnahme zusammensetzt, werden Pixel (picture Elements) genannt. Als Bildmatrix wird die Gesamtheit der Pixel, die üblicherweise beim CT 512×512 Pixel beträgt, bezeichnet. Im Bild wird jedem Pixel ein Dichtewert, der in Hounsfield Units (HU) ausgedrückt wird und zwischen -1000 und etwa $+3000$ HU liegt, zugeordnet. Es wurde festgelegt, dass Luft die Dichte von -1000 HU und Wasser die Dichte von 0 HU besitzt. Die stark schwächende Eigenschaft von Röntgenstrahlen durch Jod wurde zur Kontrastmitteldarstellung von Blutgefäßen und Geweben, in die Jod injiziert wurde, ausgenutzt. Durch die Schwächung der Röntgenstrahlen durch Jod kann der Kontrast zwischen Gefäßwand und Blut und zwischen verschiedenen Geweben und Strukturen erhöht werden. Diese Eigenschaft ist eine Grundvoraussetzung für die morphologische und funktionelle Bildgebung des Herzens durch die Computertomographie, da durch dieses Verfahren ein unzureichender Weichteilkontrast erzielt wird [47].

1.3.1 Methodik der EBT-Messung

Der Rotationsgeschwindigkeit der Röntgenröhre sind in herkömmlichen Computertomographen aufgrund der Fliehkraft physikalische Grenzen gesetzt. Treten zudem kurze heftige Atembewegungen innerhalb einer Schicht auf (Säuglinge, Kleinkinder) entstehen Bewegungsartefakte; ebenso durch Herzschläge, die unvermeidbar sind [49]. Durch Douglas Boyd, dem Erfinder der Elektronenstrahl-Computertomographie (auch electron beam computed tomography, EBCT, electron beam tomography, EBT, ultrafast CT) konnte eine schnellere Bildaquisition durch Eliminierung mechanischer Bewegungen erzielt werden. Nachteil zum Echo: Hohe Strahlenbelastung, hohe Kosten, hoher technischer Aufwand. Vorteile: genaue Bestimmung der EF und der Myokardmasse [47], [50], [54].

Ein Elektronengenerator (engl: electron gun), sendet als Anode einen Elektronenstrahl aus. Dieser wird in einem Vakuum fokussiert und elektromagnetisch auf einen von vier Zielringen (Kathode) hin abgelenkt. Die Zielringe bestehen aus Wolfram. Sie sind unterhalb des Patiententischs angebracht und umspannen einen Bogen von 210° . Vom Wolfram werden Photonen emittiert, die nachfolgend auf zwei gegenüberliegende Detektorringe, die einen Winkel von 216° abdecken, treffen. Für einen Umlauf des Elektronenstrahls auf einem Zielring, aus dem nachfolgend eine Aufnahme resultiert, ist eine Zeit von 100 ms erforderlich. Eine höhere Akquisitionszeit kann durch Addition von Aufnahmen zu je 100 ms erzeugt werden. Bei einer CT-Coronarographie wird in Abhängigkeit des EKG's des Patienten eine Triggerung zu einem vorher ausgewählten relativen Zeitpunkt des RR-Intervalls vorgenommen (prospektive Triggerung). Da dies bei der oben erwähnten Methode zur Erhöhung der Aquisitionszeit nicht möglich ist, spielt diese bei Untersuchungen am Herzen keine Rolle. Die Umlaufzeit des Elektronenstrahls bei Funktionsuntersuchungen des Herzens beträgt im Mehrschichtmodus 50 ms, woraus bei einer Verzögerung von 8 ms zwischen zwei Umläufen eine Akquisitionszeit von 17 Aufnahmen pro Sekunde resultiert. Dadurch, dass der Elektronenstrahl in der Folge die vier Zielringe trifft, muss der Patiententisch hierfür nicht bewegt werden. Innerhalb einer Herzaktion wird der zuerst anvisierte Ring mehrfach vom Elektronenstrahl umlaufen, nachfolgend wiederholt sich dieses Procedere für die übrigen Zielringe. Dadurch, dass der vom jeweiligen Zielring emittierte Röntgenstrahl gleichzeitig beide Detektorringe ansteuert, können 4×2 Schichtebenen abgedeckt werden. Da eine Einzelschichtdicke 8 mm beträgt und zwischen 2 Einzelschichtdicken eine 4 mm breite Lücke, in der keine

Daten erfasst werden, liegt, resultiert, ohne dass der Patiententisch bewegt werden muss, eine z-Ausdehnung von 7,6 cm ($8 \times 8 \text{ mm} + 3 \times 4 \text{ mm}$). Damit die Ventrikel bei den meisten Erwachsenen vollständig abgebildet werden, wird das Untersuchungsvolumen dadurch ausgedehnt, dass in der gleichen Atempause nach einer kurzen Tischbewegung zwei weitere Schichtpaare wie beschrieben untersucht werden. Auf diese Weise wird in der Z-Achse eine Gesamtdistanz von 11,2 cm abgedeckt. In Abhängigkeit von der Herzfrequenz des Patienten beträgt die Gesamtuntersuchungsdauer ca. 5 - 7 s. In einem Untersuchungsgang einer Funktionsanalyse beträgt die maximal acquirierbare Scan-Zahl 160, was jedoch gegenüber einer EBT-Coronarangiographie eine Halbierung der Ortsauflösung (Bildmatrix 256×256) zur Folge hat. Für ein optimiertes Untersuchungsprotokoll zur Evaluierung der Herzfunktion sind 13 Aufnahmen je Schichtebene ($12 \times 13 = 156$ scans) notwendig. Zur Triggerung des EKG's in der Elektronenstrahl-Computertomographie des Herzens werden zur Ermittlung der mittleren Länge des RR-Intervalls vom EBT sieben Herzaktionen ausgewertet, gemittelt und nachfolgend die Aufnahmen prospektiv ausgelöst (prospektive Triggerung). Zur Funktionsanalyse des Herzens werden für die Mehrschichtuntersuchungen Serien von Aufnahmen prospektiv ab der R-Zacke aufgenommen. Hierbei beträgt die Zeit für die Akquisition von 13 Aufnahmen ca. 750 ms.

Der Nachteil der prospektiven Triggerung liegt in der Anfälligkeit für Extrasystolen und Arrhythmien, da die Grundlage der Aufnahmen in den sieben zuvor gemessenen Herzaktionen liegt. Dadurch kommt es zum einen zur Bildaquisition während einer nicht regelrechten Ventrikelkontraktion zum Zeitpunkt der Arrhythmie, zum anderen führt die Arrhythmie selbst zur Beeinflussung der folgenden Aufnahmen, da sie die Mittelung der sieben RR-Intervalle beeinflusst und es durch die Verschiebung der Triggerung zu Aufnahmen außerhalb des optimalen Zeitpunktes der Ventrikelkontraktion kommt. Eine retrospektive Verschiebung der Triggerzone bzw. Rekonstruktion einer Aufnahme während eines anderen Zeitpunktes innerhalb des RR-Intervalls ist nicht möglich. Die z-Ausdehnung des untersuchten Volumens wird bei Triggerung nur einer Aufnahme pro Herzzyklus durch die starke Abhängigkeit der Akquisition der Aufnahmen von der Herzfrequenz eingeschränkt. Indem die Herzfrequenz durch die Applikation von positiv chronotropen Substanzen wie z.B. Atropin heraufgesetzt wird, ist die Akquisition einer größeren Anzahl von Aufnahmen pro Zeiteinheit möglich. Auf diese Weise reduziert sich die Atemanholdauer und die benötigte Kontrastmittelmenge.

1.4 Ziele dieser Arbeit

Diese Studie umfasst alle Patienten mit ischämisch und ideopathisch bedingter dilatativer Kardiomyopathie, die von 01/1995 bis 07/1999 in der Klinik für Herzchirurgie der Charité der partiellen Linksventrikulektomie unterzogen wurden.

Anhand von telefonischen Befragungen und Aktenauswertungen sowie von prä- und postoperativ durchgeführten Untersuchungen im EBT soll gezeigt werden, wie sich verschiedene Parameter zur Bewertung der linksventrikulären Funktion und die subjektive Beschwerdesymptomatik prä- und postoperativ zueinander verhalten.

Folgende Fragen wurden bei der Auswertung besonders berücksichtigt:

1. Welche Ergebnisse gibt es hinsichtlich der subjektiven Beschwerde-Symptomatik gemessen an der NYHA-Klassifikation prä- und postoperativ?
2. Gibt es messbare Veränderungen der Ventrikelfunktion im EBT und wie groß sind diese vor bzw. nach PLV?
3. Gibt es Unterschiede hinsichtlich der Ätiologie und den postoperativen Ergebnissen?

2 Material und Methodik

2.1 Patientendaten

Die vorliegende prospektive Studie umfasst alle Patienten mit ischämisch-dilatativer und idiopathisch-dilatativer Kardiomyopathie unabhängig von Geschlecht und Alter, die in der Zeit von 01/1995 bis 07/1999 in der Herzchirurgie der Charité der partiellen Linksventrikulektomie unterzogen wurden.

Aus den Patientenakten wurden die präoperativen Daten von Anamneseerhebungen, klinischen Untersuchungen und die Befunde der apparativen Diagnostik entnommen. Z.T. wurden Daten der einweisenden Kliniken herangezogen. Bei fehlenden Daten wurden die Hausärzte telefonisch kontaktiert, so dass ein Teil auf diese Weise beschafft werden konnte. Die Operationsdaten wurden aus den Operationsberichten der Patienten entnommen. Um einen postoperativen Vergleich mit den präoperativ erhobenen Daten zu erhalten, wurden alle noch lebenden Patienten angeschrieben und zu einer Nachuntersuchung, die innerhalb von drei Tagen durchgeführt wurde, eingeladen. In diesem Zeitraum wurden die Patienten hinsichtlich ihrer körperlichen Belastbarkeit (NYHA-Klassifikation) postoperativ befragt. Patienten die nicht an der Nachuntersuchung teilnahmen wurden telefonisch interviewt. Angaben zu verstorbenen Patienten und Todesursachen waren z.T. aus den Patientenakten, Berichten anderer Kliniken und durch die Hausärzte zu erfahren oder wurden durch telefonische Befragung der Angehörigen und Hausärzte ermittelt. Alle auf diese Weise erhaltenen Daten wurden auf einer eigens zu diesem Zweck eingerichteten elektronischen Datenbank protokolliert und gespeichert.

Nachfolgend sind die erhobenen Daten aufgeführt:

2.1.1 Allgemeine- und präoperative Daten

1. Name
2. Geburtsdatum
3. Geschlecht
4. Alter

Das Alter bezieht sich auf den Zeitpunkt der Operation

5. Größe
6. Gewicht
7. Körperoberfläche

Die Körperoberfläche wurde aus der Größe und dem Gewicht errechnet.

8. NYHA-Klasse

Zur Einteilung des präoperativen Schweregrades der Herzinsuffizienz wurde die NYHA-Klassifikation verwendet [9]

9. Ursache der DC (ischämisch oder idiopathisch)

Als IC wurden die Patienten eingestuft, bei denen anamnestisch oder nach einer erfolgten präoperativen Linksherzkatheteruntersuchung eine KHK bekannt war.

10. Präoperative EBT-Befunde

LVEDV

LVEDVI

LVESV

LVESVI

SV

SVI (Schlagvolumenindex)

LVEDD (Linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser)

EF

Myokardmasse

2.1.2 Operative Daten

1. Datum der Operation
2. Zusätzlich durchgeführte Eingriffe
 - 2.1 Aortenklappenersatz (AKE)
 - 2.2 Bypässe (Anzahl)
 - 2.3 Mitralklappenersatz (MKE)
 - 2.4 Mitralklappenrekonstruktion (MKR)
 - 2.5 Trikuspidalklappenrekonstruktion (TKR)

2.1.3 Postoperative Daten

1. Postoperative EBT-Untersuchung

1.1 LVEDV

1.2 LVEDVI

1.3 LVESV

1.4 LVESVI

1.5 SV

1.6 SVI

1.7 LVEDD

1.8 EF

1.9 Myokardmasse

2.2 Gruppengliederung

2.2.1 Auswahl der Patienten

Zur besseren Übersicht der Ursachen für eine dilatative Kardiomyopathie erfolgte eine Einteilung in zwei Gruppen. Gruppe 1 bestand aus Patienten, die eine ischämische Kardiomyopathie aufwiesen, Gruppe 2 aus Patienten mit idiopathischer dilatativer Kardiomyopathie. Insgesamt unterzogen sich 80 Patienten zwischen 1995 bis 1999 der partiellen Linksventrikulektomie in der herzchirurgischen Klinik der Charité. Fünf dieser Patienten konnten nicht zur Auswertung der Daten herangezogen werden, da bei ihnen kein Zugang zu präoperativen Vorbefunden möglich war. 34 Patienten verstarben in dem Zeitraum zwischen Operation und Nachuntersuchung. 17 weitere Patienten konnten aus anderen, zum Teil persönlichen Gründen nicht nachuntersucht werden, bzw. es wurde präoperativ keine EBT-Untersuchung durchgeführt. Von den 75

präoperativen Patienten waren 51 der Gruppe 1 und 24 der Gruppe 2 zuzuordnen. Bei 23 Patienten wurde sowohl prä- als auch postoperativ eine EBT-Untersuchung durchgeführt. Hiervon verteilten sich 14 Patienten auf die Gruppe 1 und 9 Patienten auf die Gruppe 2.

2.3 Nachuntersuchung

2.3.1 Ablauf der Nachuntersuchung

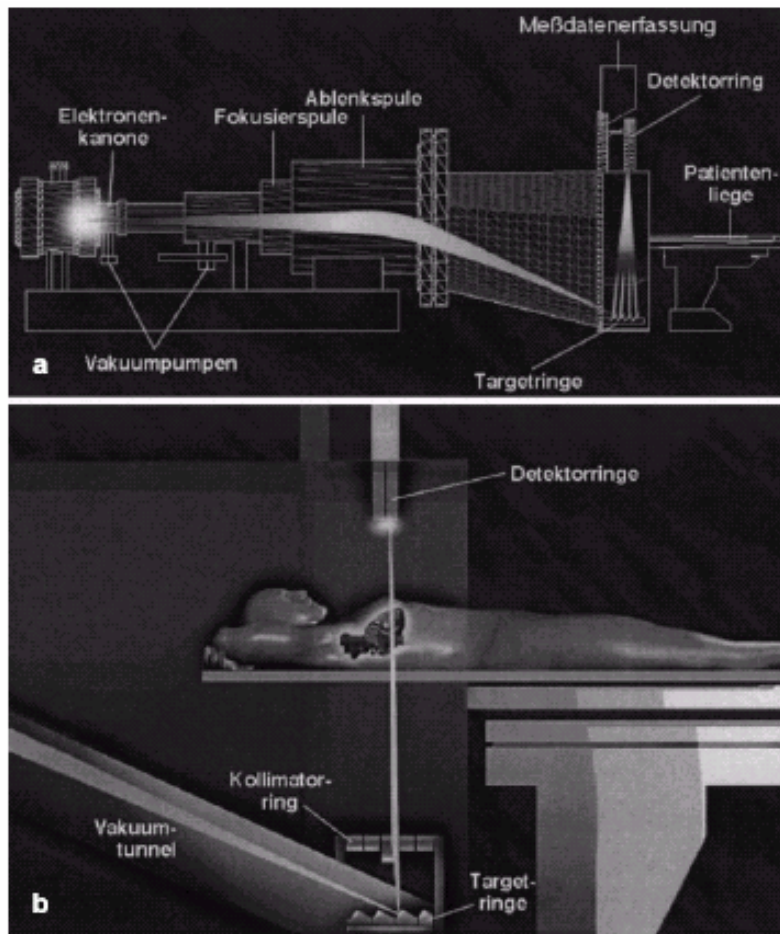
Zur Nachuntersuchung wurde jeder Patient angeschrieben bzw. telefonisch gebeten daran teilzunehmen. Nachfolgend wurden die Patienten, die an der Nachuntersuchung teilnehmen wollten und konnten über Art, Umfang und Zweck der einzelnen Untersuchungen aufgeklärt und zu einem bestimmten Datum einbestellt. Insgesamt dauerte die Nachuntersuchung aller Patienten drei Tage, wobei für jeden Patienten an einem Tag alle Untersuchungen durchgeführt wurden. Die Nachuntersuchung bestand aus mehreren Einzeluntersuchungen, von denen die **Electronic Beam Computer-Tomographie** in dieser Arbeit einen besonderen Stellenwert einnehmen soll.

2.3.2 Bestimmung der Parameter des Herzens im EBT

Zunächst werden im EBT Aufnahmen des Herzens in der langen und kurzen Achse durchgeführt.

Nach manueller Markierung der Ventrikelgrenzen erfolgt die Bestimmung der Ventrikelgröße-, EF-, Myokardmasse- und Wanddickenzunahme durch dreidimensionale Rekonstruktion des Ventrikels. Durch Aquisitionszeiten von bis zu 50 ms können EKG-getriggert Bilder zu verschiedenen Zeitpunkten des RR-Intervalls erfolgen, so dass nur geringe Bewegungsartefakte entstehen[47], [51].

Abb. 1: Aufbau des EBT's [47].



2.3.2.1 Berechnung der Ventrikelgröße und der EF

Hierzu werden Aufnahmen der Endsystole und Enddiastole ausgewählt. Nachfolgend wird in jeder Schicht Epikard und Endokard manuell markiert. Zur Berechnung der Wanddickenzunahme und der Kontraktion wird nun der Mittelpunkt des Herzens markiert, wobei keine große Variabilität in den einzelnen Schichten auftreten sollte. Aus den in jeder Ebene markierten Flächen kann das Ventrikelvolumen berechnet werden, wobei das Verfahren zur Berechnung zwischen zwei Schichtebenen einer Modifikation der Simpson-Methode [53] entspricht. Aus dem Quotienten aus endsystolischem und enddiastolischem Volumen kann nun die EF bestimmt werden (schichtweise o. global).

2.3.2.2 Bestimmung der Kontraktion

Nachdem der Mittelpunkt des Ventrikels in jeder Ebene bestimmt wurde, wird ein Referenzpunkt festgelegt, um eine gleiche Segmentierung zu gewährleisten (Übergang zwischen anteriorem Endokard der rechten Ventrikelwand und septalem Endokard des rechten Ventrikels). Referenzpunkt und Ventrikelmittelpunkt bilden eine Linie, von der aus in einem Abstand von 30° die Ventrikelhöhe in 12 Segmente unterteilt wird (Siehe Abb.3)

Abb. 2: Schnittebenen der kurzen und langen Achse des Herzens in der Funktionsdiagnostik [52].

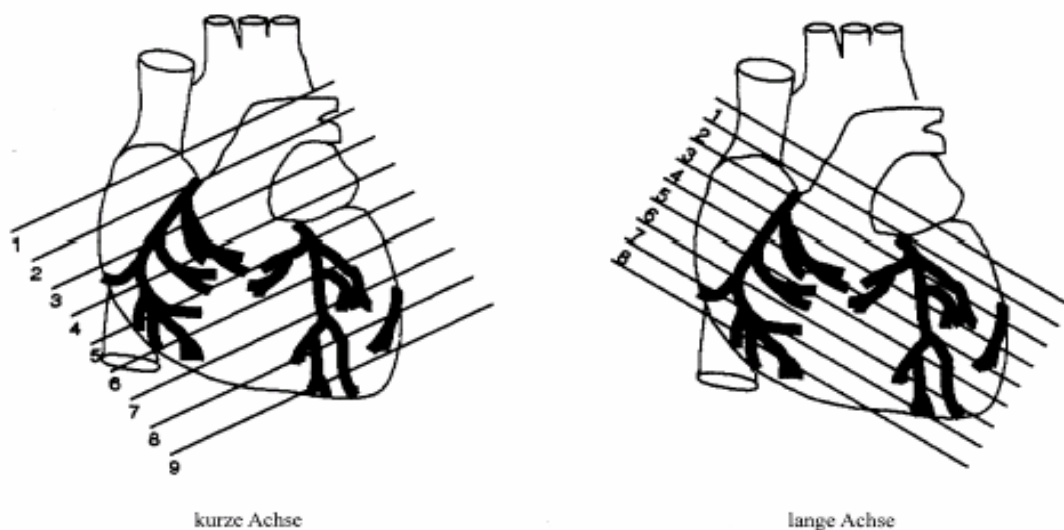
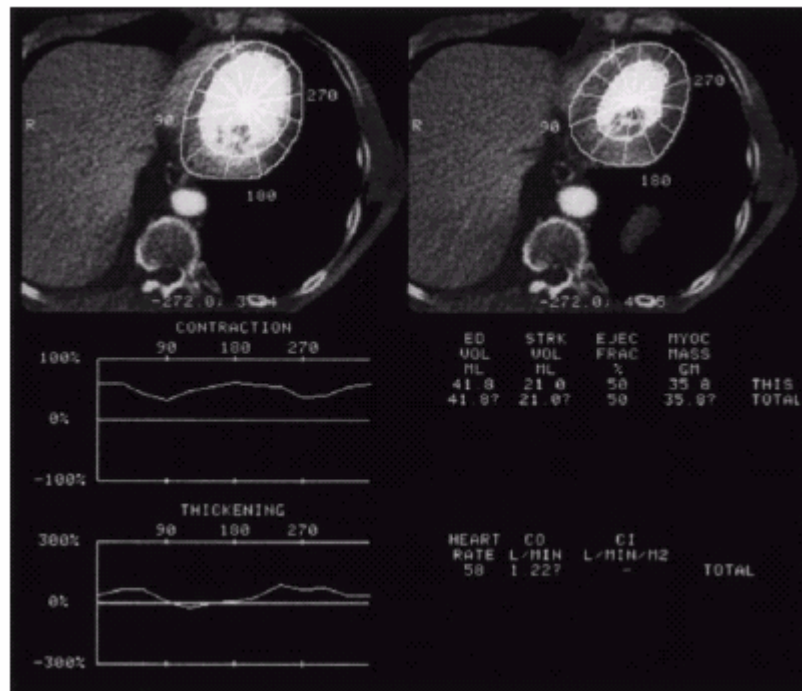


Abb. 3: Sie zeigt die kurze- und lange Achse mit Markierung (manuell) von Epikard- und Endokardgrenzen und berechnetem Mittelpunkt [52].



Endsystolisch und enddiastolisch wird nun in jedem Segment der Abstand zwischen Mittelpunkt und Epikard bzw. Endokard bestimmt. Aus dem Quotienten der so ermittelten Strecken endsystolisch und enddiastolisch kann nun die Kontraktion in jedem Segment ermittelt werden.

2.3.2.3 Ermittlung der Wanddickenzunahme

Ähnlich wie die Kontraktion kann die Wanddickenzunahme bestimmt werden. Hierzu wird in den einzelnen Schichten die Strecke von Endokard und Epikard enddiastolisch und endsystolisch bestimmt. Der Quotient aus beiden Strecken ergibt die Wanddickenzunahme.

2.3.2.4 Ermittlung der Myokardmasse

Aus der Fläche zwischen Epikard und Endokard kann die Myokardmasse bestimmt werden. Nach der Schichten-Summationsmethode, wie bei der Berechnung des Ventrikelvolumens, erfolgt die Berechnung der Flächen in jeder Schicht. Das Ergebnis wird mit der spezifischen Masse des Myokards multipliziert (1,05g/cm). Das Ergebnis entspricht der Myokardmasse.

Die Übrigen Parameter können aus den vorliegenden Daten berechnet werden.

CO cardiac output = Herzminutenvolumen

$$SV \times \text{Freq.} \quad (\text{Schlagvolumen} \times \text{Herzfrequenz})$$

CI Cardiac index = kardialer Index

$$CO/KOF = \text{cardiac output}/\text{Körperoberfläche}$$

SV stroke volumen = Schlagvolumen

$$EDV - ESV = \text{enddiastolisches Volumen} - \text{endsystolisches Volumen des linken Ventrikels}$$

SVI stroke volume index = Schlagvolumenindex

$$SV/KOF = \text{Schlagvolumen}/\text{Körperoberfläche}$$

EF Ejektionsfraktion = Austreibungsfraktion

$$(EDV - ESV)/EDV = SV/EDV \text{ des linken Ventrikels}$$

2.4 Technik der Batistaoperation

Die nachfolgend beschriebene Operationstechnik entspricht dem Vorgehen in der Klinik für Herzchirurgie der Charité.

Durch eine mediane Sternotomie erfolgt der Zugang zum Operationsgebiet mit nachfolgender Eröffnung des Perikards.

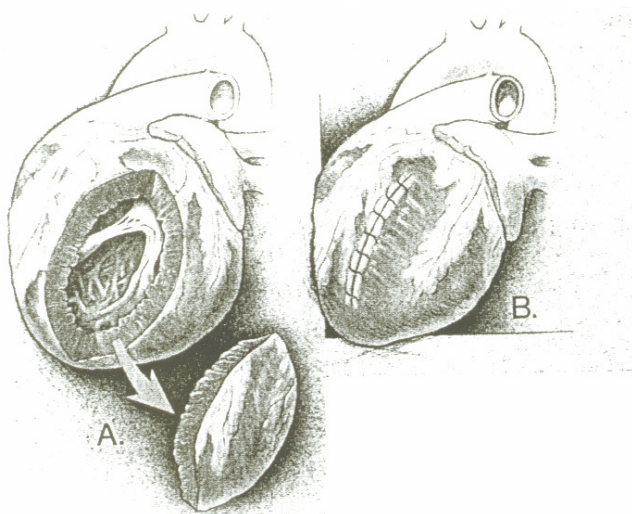
Nach systemischer Vollheparinisierung wird nun der Anschluss an die Herz-Lungen-Maschine durchgeführt, wobei die Aorta ascendens via Tabaksbeutelnaht und der rechte Vorhof in Höhe des rechten Herzohres kanüliert wird. Ist zusätzlich eine Tri-

kuspidalklappenrekonstruktion geplant, so erfolgt eine bikavale venöse Kanülierung. Die Operation wird in mäßiger Hypothermie bei 34 °C durchgeführt, die durch die Perfusion der Herzlungenmaschine sichergestellt wird, sowie unter Kardioplegie mittels kolloidaler Lösung nach Brettschneider oder Blutkardioplegie nach Calafiore.

Zunächst erfolgen zusätzlich geplante Eingriffe wie aortokoronarvenöse Bypässe oder Herzklappenoperationen.

Nun folgt eine Inzision des linken Ventrikels im Bereich der Herzspitze, die bis kurz oberhalb des Mitralklappenanulus erweitert wird. Je nachdem wo die Resektion des Myokards erfolgt, unterscheidet man eine anteriore Ventrikulotomie [33] mit Entfernung eines Myokardsegmentes zwischen Interventrikularseptum und anteriorem Papilarmuskel, eine laterale Ventrikulotomie mit Resektion der interpapillären Muskulatur [34] und eine posteriore Ventrikulotomie mit Myokardresektion zwischen posteriorem Papillarmuskel und Septum.

Abb. 4: Linksventrikulektomie (Batista operation) [36].



Ein großer Keil des linksventrikulären Myokards wird von der Herzspitze bis zur Basis entfernt. In der anschließenden optionalen Mitralklappenrekonstruktion in der Alfieri-Technik [35] wird das hintere und vordere Mitralsegel mittels einer 4,0 Prolene Naht so adaptiert, dass eine Doppelöffnung in Form einer Acht entsteht. Nun erfolgt der Verschluss des linken Ventrikels durch eine U-Naht (Ethibond) sowie eine überwendliche Naht (Ethibond 1,0). Von der anfänglichen Nahtunterstützung durch einen Teflon- bzw. Perikardstreifen wurde im Laufe der Zeit wieder Abstand genommen.

Unter transösophagealer Echokardiographie-Kontrolle (TEE) erfolgt nun die Entlüftung

des Herzens. Die Koronarperfusion wird durch nachfolgendes Öffnen der Aortenklemme wiederhergestellt. Nun kann, nachdem die Herzaktion wieder aufgenommen wurde, die Entwöhnung von der Herz-Lungen-Maschine mit nachfolgender Dekanülierung durchgeführt werden. Es erfolgt die Anlage von vorübergehenden Pacemaker Elektroden im Bereich des Epikards, danach die Einlage von retrosternalen und pleuralen Drainagen und nachfolgend der Verschluss des Sternums mit Drahtcerclagen sowie der schichtweise Verschluss der Wunde.

2.5 Auswertung

2.5.1 Datenerfassung und Datenverarbeitung

Die in dieser Arbeit gesammelten Daten wurden in einen Personalcomputer unter Zuhilfenahme des Tabellenkalkulationsprogramms Microsoft Excel eingegeben, wobei die Auswertung mit SPSS für Windows erfolgte.

2.5.2 Statistik

Zur Überprüfung der erhobenen Daten auf statistische Signifikanz wurden verschiedene Tests des Statistikprogramms SPSS verwendet. In den Tests wurde der Median (M) sowie die 25. und 75. Perzentile herangezogen, wobei sich die Häufigkeiten auf absolute Werte bezogen. Wurden ordinal skalierte Daten zweier Stichproben wie beim Vergleich der NYHA-Klassifikationen für die Untergruppen IC und DC verglichen, so erfolgte dies mit dem Chi²-Test. Der McNemar-Test wurde beim Vergleich ordinal skalierten Daten in zwei verbundenen Stichproben angewendet. Wenn metrische Daten zweier unabhängiger Stichproben verglichen werden sollten, wurde der U-Test nach Mann-Whitney- und bei verbundenen Stichproben der Wilcoxon-Test verwendet. Bei der Auswertung wurde von einer Irrtumswahrscheinlichkeit von α (Alpha) 5 % ausgegangen ($p < 0,05$). Bei einem P-Wert $< 0,01$ lag eine hohe und bei einem P-Wert $< 0,001$ (Wahrscheinlichkeit) höchste Signifikanz vor.

2.5.3 Darstellung der Ergebnisse

Im Folgenden werden die Ergebnisse in Form von Tabellen und Graphiken sowie in Textform dargestellt und erläutert. Die Graphiken bestehen aus Boxplots. Sie dienen der graphischen Darstellung einer Verteilung.

Maximum	größter Wert
oberes Quartil (Q _o)	Wert in der Mitte zwischen Median und Maximum
Median	Wert in der Mitte zwischen Minimum und Maximum
unteres Quartil (Q _u)	Wert in der Mitte zwischen Median und Minimum
Minimum	kleinster Wert
Spannweite	Differenz von Maximum und Minimum

Hierbei wird der Median durch den Querstrich im Kasten dargestellt. Die obere und untere Begrenzung des Kastens entsprechen dem oberen und unteren Quartil. Unterhalb des oberen Quartils liegen 75 % aller Werte. Unterhalb des unteren Quartils liegen 25 % aller Werte. Als Ausreißer werden Werte außerhalb der Spannweite bezeichnet. Sogenannte „Ausreißer“ werden durch einen Kreis (außerhalb) bzw. einen Stern (weit außerhalb) gekennzeichnet

3 Ergebnisse

3.1 Patientenbeschreibung

Insgesamt wurden präoperativ 75 Patienten erfasst, wovon 11 weiblich und 64 männlich waren, das entspricht 14,7 % Frauen und 85,3 % Männer. Zum Operationszeitpunkt lag das Patientenalter zwischen 12 und 85 Jahren. Hieraus ließ sich ein Median von 61 Jahren errechnen (56 - 68). Nachuntersucht wurden 5 weibliche und 18 männliche Patienten. Präoperativ ließ sich bei 3 Patienten (4,0 %) eine NYHA-Klasse II, bei 38 Patienten (50,7 %) eine NYHA-Klasse III und bei 34 Patienten (45,3 %) eine NYHA-Klasse IV ermitteln. Die meisten Patienten hatten zum Zeitpunkt der Operation bereits eine Reihe von Vorerkrankungen oder waren kardial voroperiert, wobei die Häufigkeit differierte. In der nachfolgenden Tabelle wurde nicht berücksichtigt, dass bei einigen Patienten mehrere Vorerkrankungen/kardiale Operationen möglich waren.

Tab. 1: Vorerkrankungen

Vorerkrankung	Anzahl
KHK	52
Herzinfarkt (Z.n.)	32
Arterieller Hypertonus	26
Herzrhythmusstörungen	26
Diabetes Mellitus	20
COPD	11
Cerebrovaskuläre Erkrankungen	11
Niereninsuffizienz	10
PAVK	6
Pulmonale Hypertonie	6
Sonstige Erkrankungen	40

Tab. 2: Kardiale Voroperationen

Voroperation	Anzahl
CABG (Z.n.)	11
Aortenklappenersatz (Z.n.)	4
Z.n. Aneurysmaresektion	2
Mitralklappenersatz (Z.n.)	1
Mitralklappenrekonstruktion (Z.n.)	1

Tab.3: Für die untersuchten Patienten ergab sich folgende Verteilung.

	Gesamtkollektiv	IC	DC
Anzahl der Patienten	75	51	24
Alter der Patienten	M = 61 Jahre (57 - 68 Jahre)	M = 61 Jahre (57 - 68 Jahre)	M = 61 Jahre (48 - 68 Jahre)
Anzahl der Frauen	11 (14,7 %)	7 (13,7 %)	4 (16,7 %)
Anzahl der Männer	64 (85,3 %)	44 (86,3 %)	20 (83,3 %)

3.2 Zusätzlich durchgeführte Eingriffe

Neben der eigentlichen partiellen Linksventrikulektomie wurden bei einer überwiegen- den Anzahl von Patienten zusätzliche Eingriffe durchgeführt. So erfolgte vor allem bei einer zugrundeliegenden ischämischen Kardiomyopathie eine koronare Revaskularisa- tion durch 1-5 Bypässe. Wurden bei der partiellen Ventrikulektomie die Papillarmuskeln reseziert, so erfolgte ein Mitralklappenersatz. Neben der Alfieri-Plastik waren bei eini- gen Patienten zusätzlich eine Verkleinerung des Mitralklappenanulus mittels Cosgrove- bzw. Carpentier-Ring nötig oder es wurden andersartige Mitralklappenrekonstruktionen durchgeführt. Zwei Patienten benötigten ein LVAD, bei zwei anderen wurde zusätzlich eine Dynamische Kardiomyoplastie durchgeführt. Des Weiteren erfolgte in einigen Fäl-

len eine Trikuspidalrekonstruktion und Aortenklappenersatz.

In Tabelle 4 sind Art und Anzahl der zusätzlich durchgeführten Eingriffe zur partiellem Linksventrikulotomie aufgeführt.

Tab. 4:

Zusätzliche Eingriffe	Anzahl
ACVB 1-5	33
Aortenklappenersatz	6
Carpentier Ring	2
Cosgrove-Ring	22
Dynamische Kardiomyoplastie	2
LVAD	2
Mitralklappenersatz	4
Mitralklappenrekonstruktion (sonstige)	6
Trikuspidalklappenrekonstruktion	9

3.3 Prä- und postoperative Ergebnisse

3.3.1 NYHA-Klassifikation prä- und postoperativ

3.3.1.1 Gesamtkollektiv

In der folgenden Tabelle 5 wird die prä- und postoperative NYHA- Klassifikation absolut- und prozentual aufgeführt.

Tab. 5: NYHA-Klassifikation

NYHA-Klasse	präoperativ	postoperativ
	Anzahl (in %)	Anzahl (in %)
I	0 (0 %)	2 (8,7 %)
II	1 (4,35 %)	13 (56,52 %)
III	11 (47,83 %)	8 (34,78 %)
IV	11 (47,83 %)	0 (0 %)

Im Gesamtkollektiv zeigt sich eine höchstsignifikante Verbesserung der prä- gegenüber der postoperativen NYHA-Klassifikation ($P = 0,001$).

Damit ist Frage 1 beantwortet.

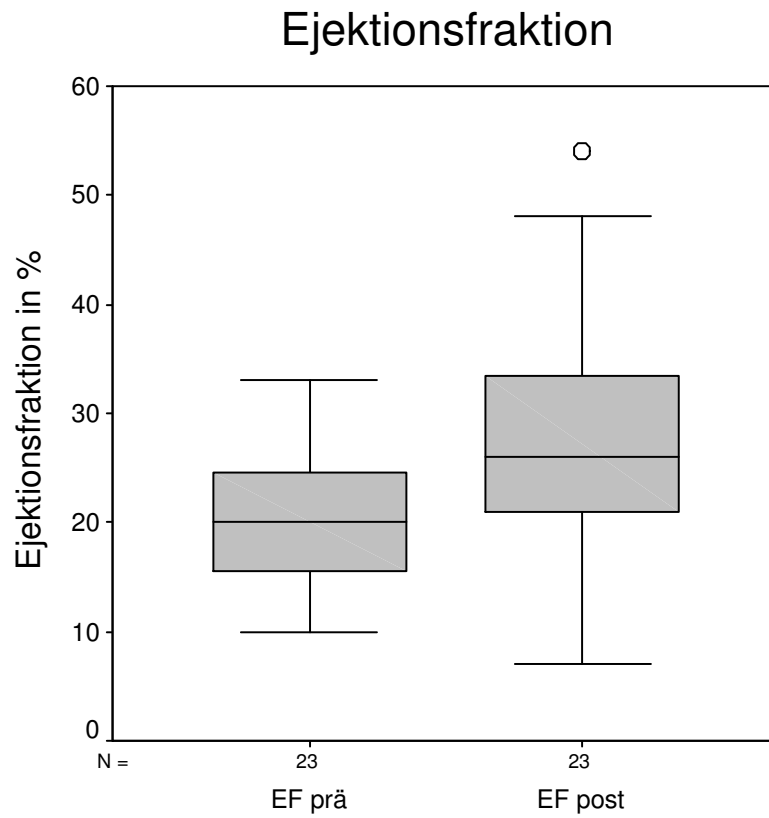
3.3.1.2 Vergleich der Untergruppen miteinander

In den Untergruppen gab es weder prä- noch postoperativ signifikante Unterschiede hinsichtlich der NYHA-Klassifikation.

3.3.2 Prä- und postoperative EBT-Befunde

3.3.2.1 Gesamtkollektiv

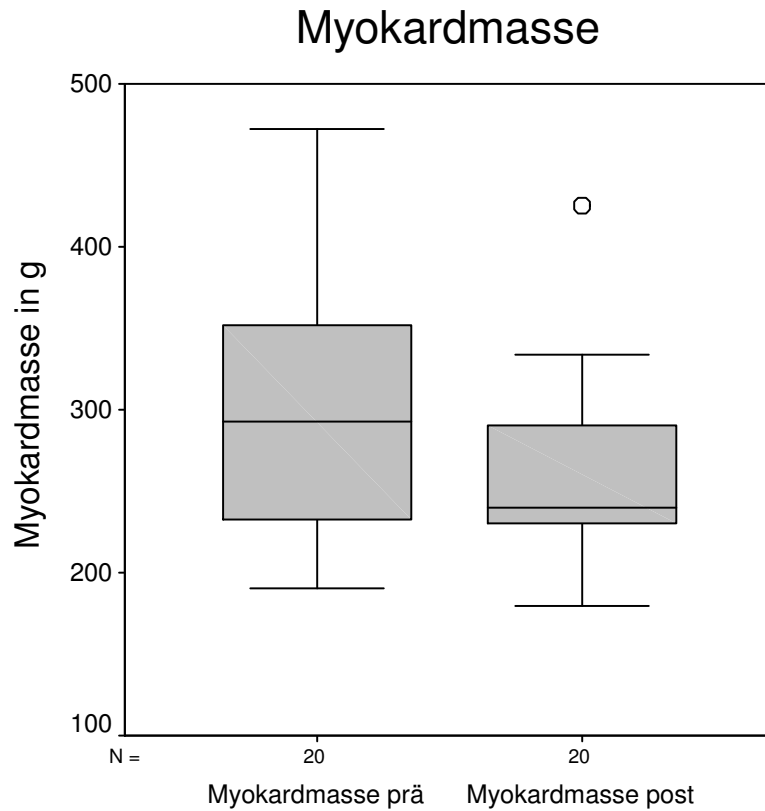
Die nachfolgenden Boxplots beziehen sich auf alle Patienten, bei denen die jeweiligen Parameter sowohl prä- als auch postoperativ zum Vergleich vorlagen. Dieses war insgesamt bei 23 Patienten der Fall. Die Zahl differiert bei einigen Diagrammen leicht, da nicht in jedem Fall sowohl prä- als auch postoperativ der jeweilige Parameter gemessen wurde.



P 0,002

Abb. 5: EF prä- und postoperativ

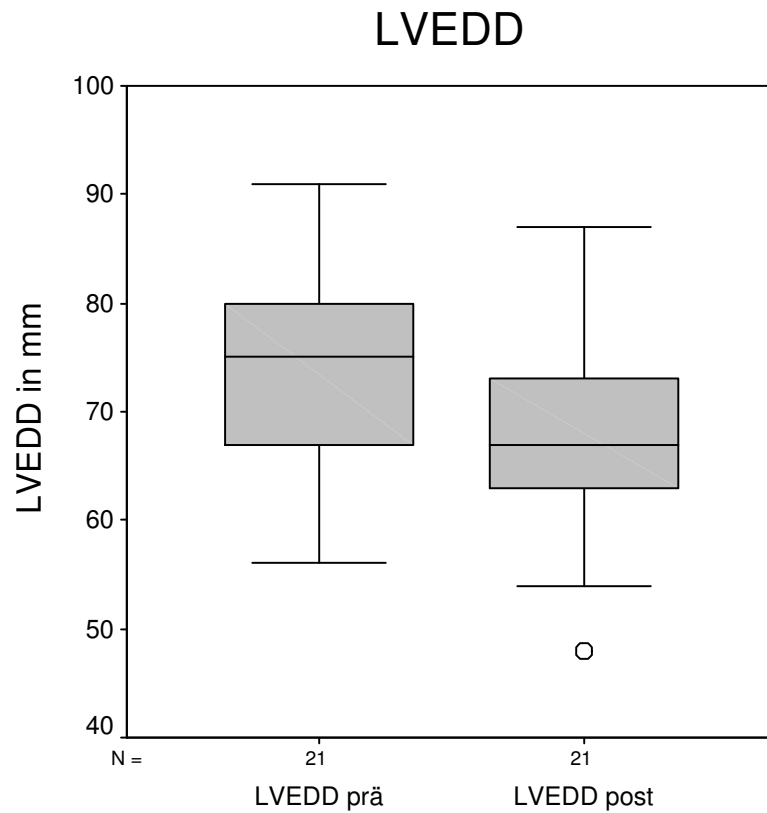
Der Boxplot zeigt einen postoperativen Anstieg der LVEF. Im Wilcoxon-Test ergab sich hierfür eine hohe Signifikanz.



P 0,002

Abb. 6: Myokardmasse prä- und postoperativ

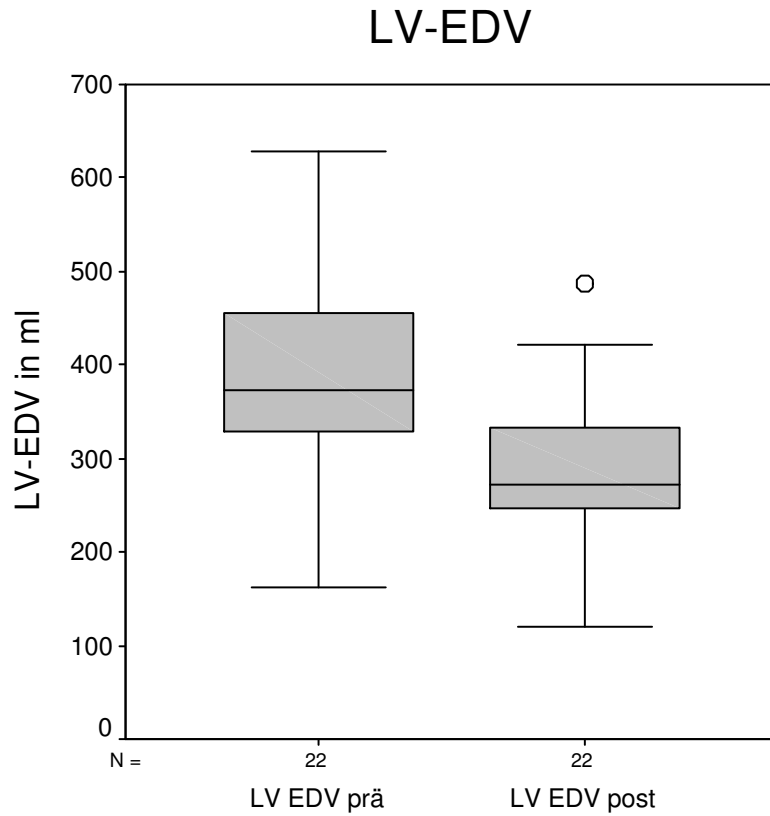
Für die Myokardmasse ergibt sich im Gesamtkollektiv prä- und postoperativ ein deutlicher Abfall. Der Wilcoxon-Test zeigt hierfür eine hohe Signifikanz.



P 0,001

Abb. 7 LVEDD prä- und postoperativ

Wie in Abb. 7 veranschaulicht, sank der postoperative LVEDD deutlich ab. Auch im Wilcoxon-Test ergab sich höchste Signifikanz.



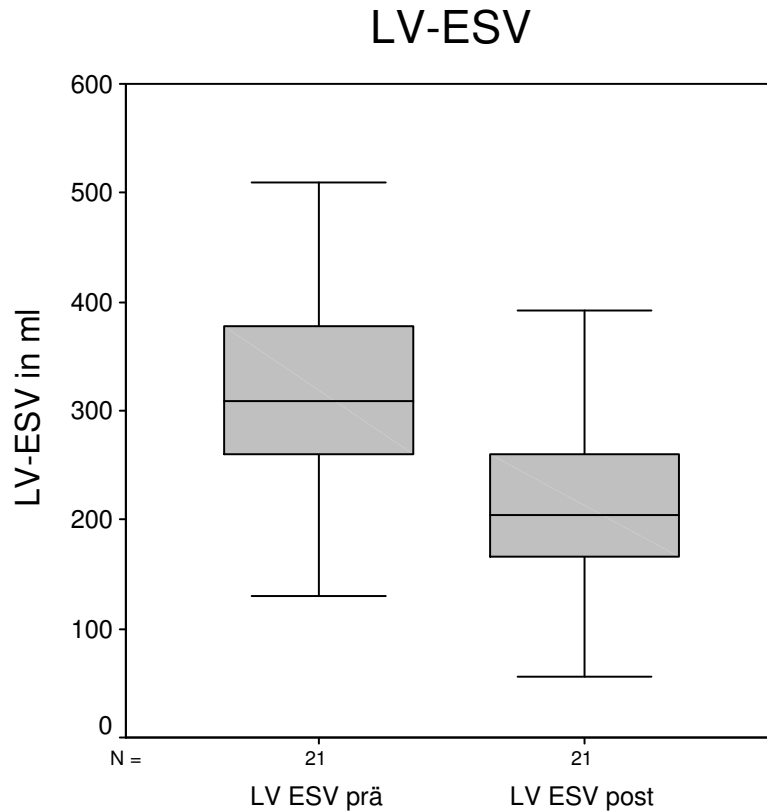
P 0,001

Abb. 8 LVEDV prä- und postoperativ

Das LVEDV zeigt in Abb.8 als auch im Wilcoxon-Test eine höchst signifikante postoperative Verringerung.

Tab. 6: Vergleich LVEDVI prä- und postoperativ

	Präoperativ	Postoperativ	Signifikanz P
Median M	262,56	198,71	0,001
Minimum-Maximum	112,06 - 495,24	270,09 - 75,72	



P 0,001

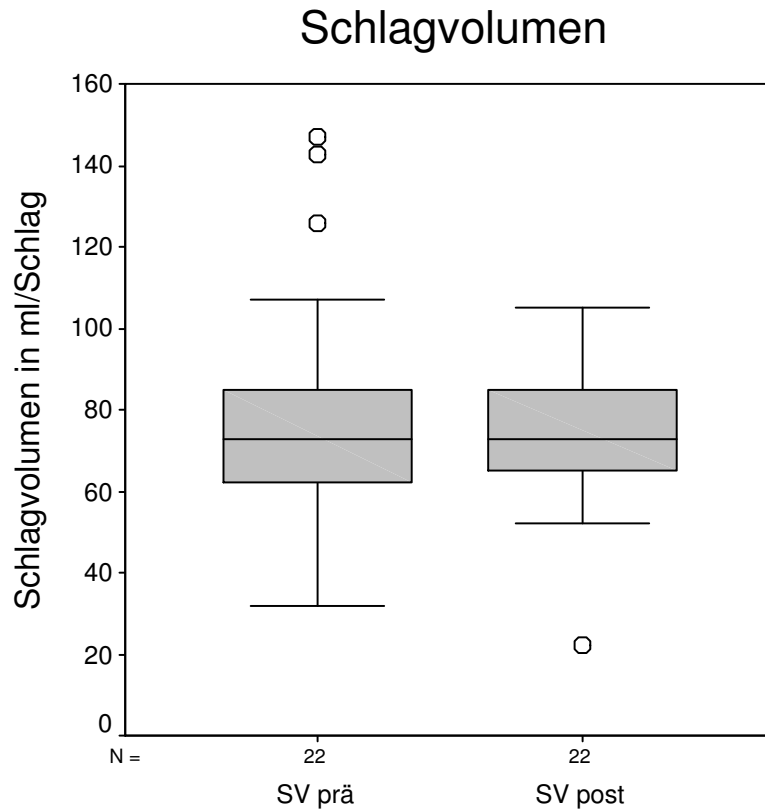
Abb. 9 LVESV prä- und postoperativ

Im graphischen Vergleich ergibt sich prä- zu postoperativ eine deutliche Verringerung des LVESV, die auch im Wilcoxon-Test eine höchst signifikante Verringerung zeigt.

Im Vergleich zum LVESV zeigte der LVESVI ebenfalls post-operativ eine deutliche Verringerung gegenüber den prä-operativen Werten. Die höchst signifikanten Veränderungen und die Medianwerte veranschaulicht Tab.14.

Tab. 7: Vergleich LVESVI prä- und postoperativ

	Präoperativ	Postoperativ	Signifikanz P
Median M	218,94	157,24	0,001
Minimum-Maximum	90,06 - 396,02	35,05 - 280,49	



P 0,673

Abb. 10 SV prä- und postoperativ

Im Vergleich zu den vorherigen Ergebnissen, ergibt sich graphisch keine eindeutige Veränderung hinsichtlich des Schlagvolumens prä- und postoperativ. Auch der Wilcoxon-Test ergab keine signifikanten Veränderungen.

Wie beim Schlagvolumen zeigt sich kein eindeutiger Unterschied hinsichtlich des SVI prä- und postoperativ. Die nicht-signifikanten Unterschiede und der Median sind in Tab. 16 dargestellt.

Tab. 8: Vergleich SVI prä- und postoperativ

	Präoperativ	Postoperativ	Signifikanz P
Median M	50,39	49,36	0,656
Minimum-Maximum	22,00 - 99,22	16,33 - 79,08	

Im EBT lassen sich somit deutlich messbare Veränderungen präoperativ und postoperativ feststellen. Damit ist die Eingangs gestellte Frage 2 beantwortet.

Im weiteren wurde untersucht, ob sich Unterschiede hinsichtlich der Untergruppen (ischämische Kardiomyopathie versus dilatative Kardiomyopathie) ergaben.

3.3.2.2 Vergleich der Untergruppen miteinander

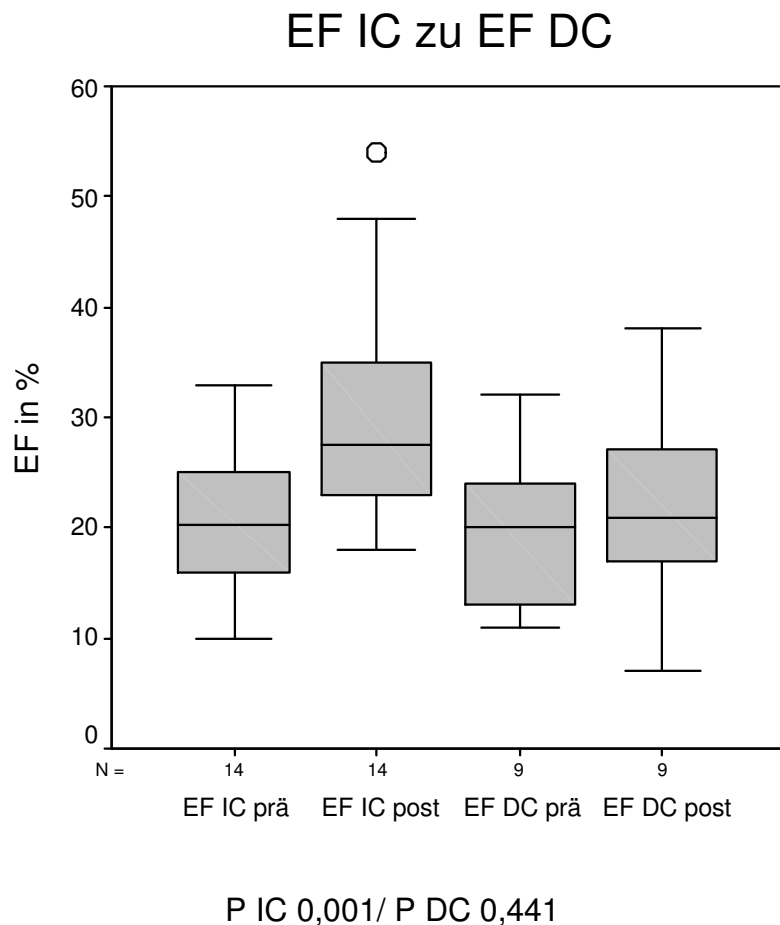
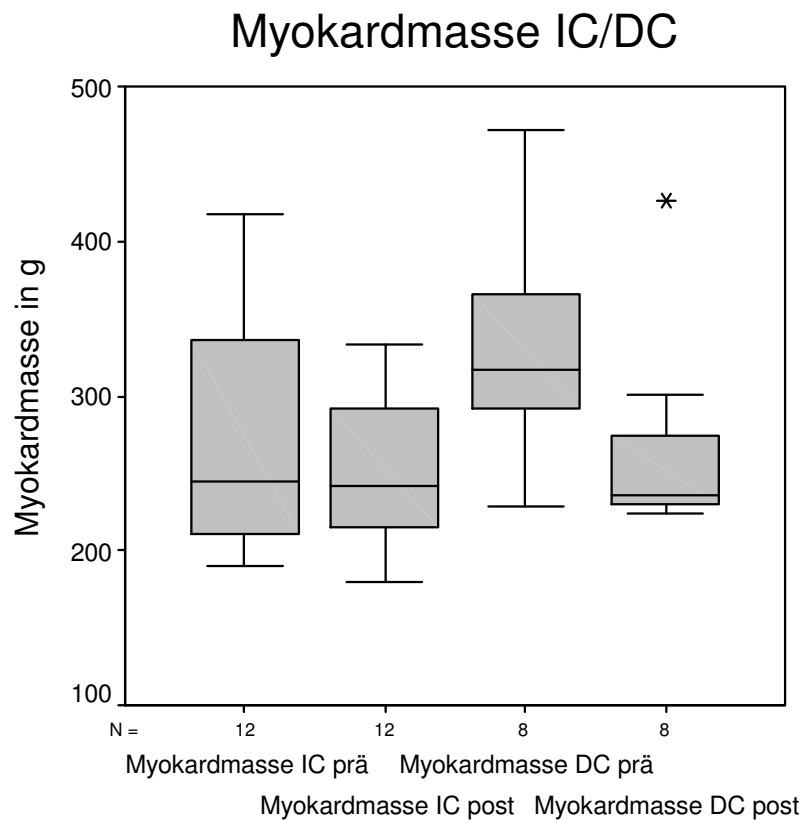


Abb. 11 EF im Vergleich der Untergruppen prä- und postoperativ

Vergleicht man die EF der Untergruppen, so zeigt sich ein deutlicherer postoperativer Anstieg für die Gruppe IC als für die Gruppe DC. Im Wilcoxon-Test ergibt sich für die Gruppe IC ein höchst signifikanter- und für die Gruppe ID kein signifikanter Unterschied.

Tab. 9: Vergleich SVI prä- und postoperativ

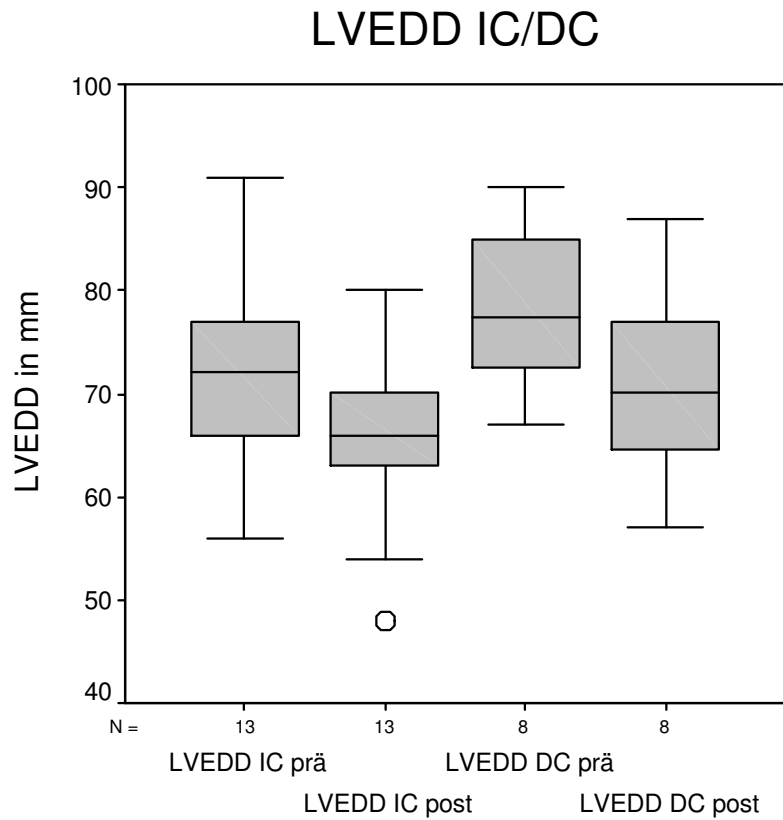
EF	Präoperativ	Postoperativ	Signifikanz P
Gruppe DC/Median M	20,00	21,00	0,441
Minimum-Maximum	11,00 - 32,00	7,00 - 38,00	
Gruppe IC/ Median M	20,25	27,50	0,001
Minimum-Maximum	10,00 - 33,00	18,00 - 54,00	



P IC 0,176/ P DC 0,016

Abb. 12 Myokardmasse im Vergleich der Untergruppen prä- und postoperativ

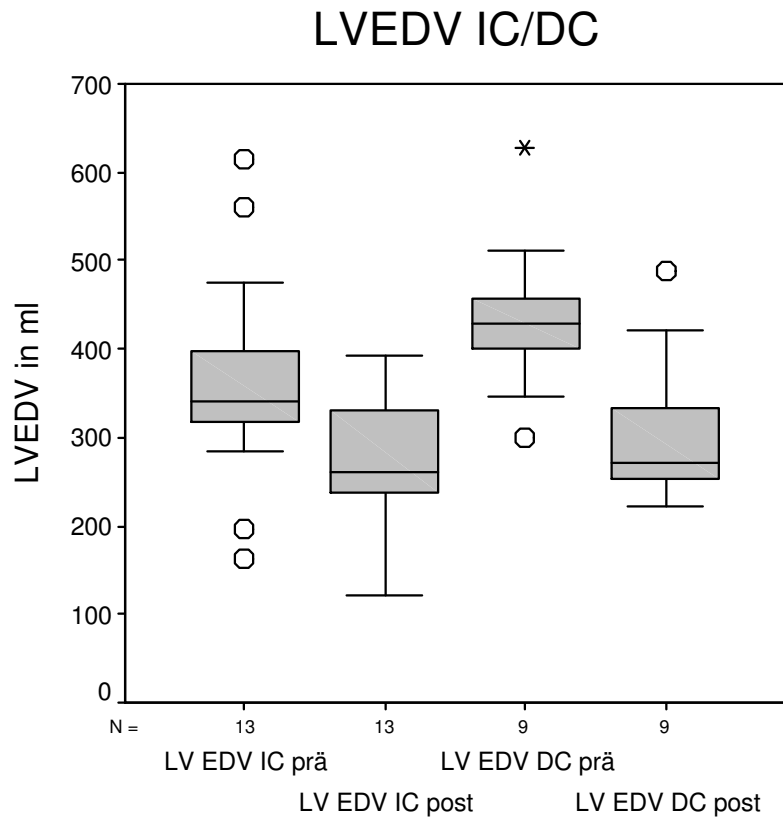
Für die Gruppe IC ändert sich die Myokardmasse im Vergleich prä- zu postoperativ nicht signifikant. Im Gegensatz hierzu ergibt sich im Wilcoxon-Test eine Signifikanz (bis hohe Signifikanz) für die Gruppe DC.



P IC 0,017/ P DC 0,023

Abb. 13 LVEDD im Vergleich der Untergruppen prä- und postoperativ

In der Abb. 13 stellt sich für beide Gruppen postoperativ ein Absinken des LVEDD postoperativ dar. Der Wilcoxon-Test ergab für die Gruppe IC eine höhere Signifikanz als für die Gruppe DC.



P IC 0,02/ P DC 0,020

Abb. 14 LVEDV im Vergleich der Untergruppen prä- und postoperativ

Hinsichtlich des LVEDV stellt sich in Abb.14 ein höheres postoperatives Absinken in der Gruppe IC als in der Gruppe DC dar. Auch der Wilcoxon-Test ergab für die Gruppe IC ein fast höchst signifikantes und in der Gruppe DC ein signifikantes Absinken für LVEDV postoperativ.

Wie die nachfolgende Tabelle zeigt, bestätigt der Wilcoxon-Test auch für den LVEDVI ein nahe höchst signifikantes Absinken für die Gruppe IC und ein nahe hoch signifikantes Absinken des LVEDVI für die Gruppe DC.

Tab. 10: Vergleich LVEDVI prä- und postoperativ

LVEDVI	Präoperativ	Postoperativ	Signifikanz P
Gruppe DC/Median M	328,18	200,44	0,020
Minimum-Maximum	205,35 - 495,24	163,75 - 343,84	
Gruppe IC/Median M	238,71	191,25	0,002
Minimum-Maximum	112,06 - 435,34	75,72 - 258,53	

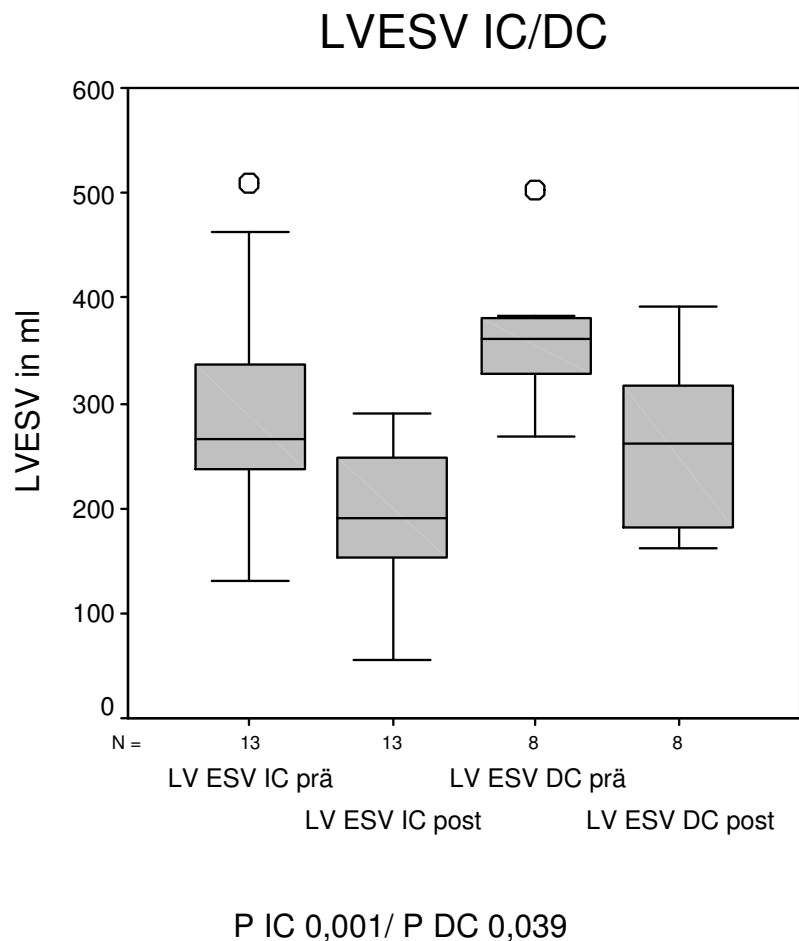


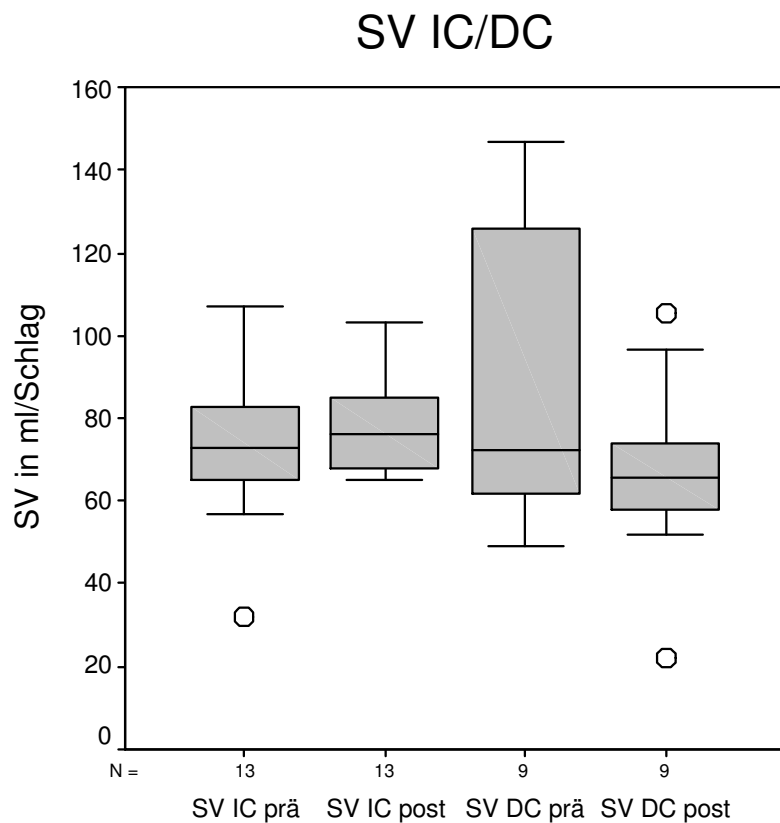
Abb. 15 LVESV im Vergleich der Untergruppen prä- und postoperativ

Für LVESV ergibt die Graphik in beiden Untergruppen eine deutliche postoperative Verringerung. Es zeigt sich hierfür im Wilcoxon-Test in der Gruppe IC eine höchst signifikante und in der Gruppe DC eine signifikante Verringerung.

Ähnliche Ergebnisse wie für das LVESV liegen auch für LVESVI vor. Tabellarisch ergibt sich im Wilcoxon-Test in der Gruppe IC eine höchst signifikante- und für die Gruppe DC eine signifikante postoperative Verringerung des LVESVI.

Tab. 11: Vergleich LVESVI prä- und postoperativ

LVESVI	Präoperativ	Postoperativ	Signifikanz P
Gruppe DC/Median M	270,77	171,66	0,039
Minimum-Maximum	173,50 - 396,02	113,05 - 280,49	
Gruppe IC/Median M	181,94	134,96	0,001
Minimum-Maximum	90,06 - 358,58	35,05 - 190,60	



P IC 0,376/ P DC 0,152

Abb. 16 SV im Vergleich der Untergruppen prä- und postoperativ

Für das Schlagvolumen ergibt sich in beiden Untergruppen im Vergleich prä- und postoperativ graphisch und im Wilcoxon-Test kein signifikanter Unterschied.

Wie für das Schlagvolumen ergibt sich für den Schlagvolumenindex in beiden Untergruppen im Vergleich prä- und postoperativ tabellarisch (Wilcoxon-Test) kein signifikanter Unterschied.

Tab. 12: Vergleich SVI prä- und postoperativ

SVI	Präoperativ	Postoperativ	Signifikanz P
Gruppe DC/ Median M	51,99	48,24	0,164
Minimum-Maximum	35,93 - 99,22	16,33 - 71,26	
Gruppe IC/ Median M	49,23	52,70	0,376
Minimum-Maximum	22,00 - 76,76	40,68 - 79,08	

Im Vergleich der beiden Untergruppen miteinander zeigten sich recht unterschiedliche Ergebnisse. So kam es bei der EF in der Untergruppe IC im Gegensatz zur Untergruppe DC zu einem signifikanten Anstieg. Bei der Myokardmasse verhielt es sich genau umgekehrt, hier kam es in der Gruppe DC im Gegensatz zur Gruppe IC zu einem signifikanten Absinken. Ein signifikantes postoperatives Absinken in beiden Untergruppen zeigte sich für LVEDD, LVEDV, LVEDVI, LVESV und LVESVI. Für das Schlagvolumen und seinem Index konnte in beiden Untergruppen kein signifikanter Unterschied prä- zu postoperativ nachgewiesen werden. Somit ist Frage 3 beantwortet.

4 Diskussion

4.1 Diskussion zu Material und Methodik

4.1.1 Die partielle Linksventrikulektomie

Zur Behandlung der terminalen Herzinsuffizienz gab es bisher neben der medikamentösen Therapie und der seit jüngerer Zeit verfügbaren kardialen Resynchronisationstherapie [23] [24] [25] auch einige operative Behandlungsmethoden. Hierzu zählen Linksherzunterstützungssysteme [18], die dynamische- [22] und passive Kardiomyoplastie und die Herztransplantation [17]. Ein weiteres operatives Verfahren stellt die partielle Linksventrikulektomie (Batista Operation) dar.

Bei einem dilatiertem Herzen kommt es basierend auf dem Gesetz von Laplace durch eine unzureichende Zunahme der Wanddicke zu einem deutlichen Anstieg der Wandspannung. Das führt dazu, dass zur Überwindung der Wandspannung mehr Energie als an einem nicht dilatierten Herzen aufgebracht werden muss, um einen vergleichbaren Ventrikeldruck zu erreichen.

Basierend auf diesen Erkenntnissen entwickelte Batista eine Operationsmethode, um bei Vorliegen einer dilatativen Kardiomyopathie durch operative Reduktion des Ventrikeldurchmessers die ursprüngliche Geometrie des Herzens wieder herzustellen und somit bei sinkendem Sauerstoffverbrauch eine Verbesserung der Pumpfunktion zu erreichen [31]. Nachdem die ersten Operationen in Brasilien durchgeführt wurden, übernahmen seit 1995 weltweit mehrere Zentren diese Methode. Die Ursachen der dilatativen Kardiomyopathie zeigten z.T. große Unterschiede. So lag der Anteil der Patienten, die an einer Chagas-Erkrankung litten, in der Gruppe von Batista bei 18 %, wohingegen in den Industrieländern diese Ursache der dilatativen Kardiomyopathie kaum eine Rolle spielte. Hier überwogen idiopathische, ischämische und valvuläre Ursachen.

Bisher konnte noch nicht zuverlässig nachgewiesen werden, welche Patienten nach einer PLV am ehesten ein positives Resultat erzielen [63]. McCarthy et al. [37] geht davon aus, dass Patienten, die eine idiopathische DCM aufweisen, eher von einer PLV profitieren als solche mit ischämischer Kardiomyopathie. Zudem wurden an einigen Zent-

ren wie z.B. an der Charité überwiegend Patienten operiert, die für eine Transplantation aufgrund des Vorliegens von Kontraindikationen nicht infrage kamen [41], wohingegen in andere Studien überwiegend Transplantationskandidaten eingeschlossen wurden. Ebenso differieren die Angaben zur Überlebenszeit. So wiesen 43 Patienten in einer Studie von Moreira et al. [64] nach 6 Monaten eine Überlebensrate von 42 % auf. McCarthy et al. [65] berichtet in einer Studie mit 62 Patienten von einer 68 %igen Überlebensrate nach 2 Jahren. Der plötzliche Herztod, eine progressive Herzinsuffizienz und maligne Herzrhythmusstörungen zählen zu den häufigsten Todesursachen nach PLV, was zum einen an dem hohen präoperativen kardialen Risiko der Patienten, zum anderen an der Operationsmethode selbst liegen könnte [66].

Von den insgesamt 80 Patienten, die sich im Beobachtungszeitraum der partiellen Linksventrikulektomie unterzogen, konnte nur ein Teil für die Auswertung herangezogen werden. Die Gründe hierfür lagen darin, dass Patientenakten unvollständig waren. Einige Daten ließen sich nachträglich durch Kontaktaufnahme mit den Hausärzten vervollständigen. Das Hauptproblem insbesondere für das EBT bestand darin, dass vor allem bei Einführung der Operationsmethode keine präoperativen Untersuchungen durchgeführt wurden. Andere Ursachen für eine nicht durchgeführte Nachuntersuchung waren, dass einige Patienten inzwischen den Wohnort gewechselt hatten und somit nicht mehr auffindbar waren, nicht in Berlin oder Deutschland lebten oder aufgrund ihres Befindens bzw. aus persönlichen Gründen an keiner Nachuntersuchung teilnehmen wollten. Letztendlich waren einige Patienten, die nachuntersucht werden sollten, inzwischen verstorben.

Trotz der oben aufgeführten Gründe konnte von 23 Patienten ein direkter prä- und postoperativer Vergleich der verschiedenen EBT-Parameter erfolgen. Bei einigen Patienten wurden im EBT präoperative Werte postoperativ nicht gemessen und vice versa, so dass die Untersuchungszahlen in den Box-Plots z.T. differieren. Obwohl eine telefonische Befragung zur Einschätzung der postoperativen NYHA-Klassifikation durchgeführt wurde, waren nur wenige Patienten zur Auskunft über ihre postoperative Belastbarkeit bereit.

4.2 Diskussion kardialer Funktionsparameter

Obwohl das EBT eine der genauesten Untersuchungsmethoden für die verschiedenen Parameter des Herzens ist, gibt es nur wenige Veröffentlichungen in Bezug auf die partielle Linksventrikulektomie. Aus diesem Grund wurden die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit mit den überwiegend aus der Echokardiographie gewonnenen Ergebnissen der verschiedenen kardiochirurgischen Zentren verglichen. Im Gegensatz zur Echokardiographie stellt die EBT-Messung aufgrund der standardisierten Schnittebenen in der Auswertung ein genaueres Verfahren zur Bestimmung der kardialen Parameter dar. Zudem kann recht gut die Myokardmasse bestimmt werden. Die Messungen im EBT beziehen sich jedoch nur auf den Ruhezustand der Patienten zum Zeitpunkt der Untersuchung. Zum Verhalten unter Belastung können gegenwärtig noch keine Untersuchungen durchgeführt werden. Außerdem stellt die EBT-Untersuchung im Gegensatz zur Echokardiographie ein recht teures Verfahren mit einer nicht zu unterschätzenden Strahlenbelastung dar. In den Untergruppen gab es z.T. unterschiedliche Ergebnisse im Vergleich zum Gesamtkollektiv. Die Ursachen hierfür könnten in einem tatsächlichen Unterschied der Untergruppen zueinander liegen. Zum anderen besteht die Möglichkeit, dass die Signifikanz durch die geringe Anzahl von Patienten in der Gruppe DC beeinflusst wurde. Ein weiterer Umstand könnte darin bestehen, dass der Zeitraum zwischen OP und Nachuntersuchung von Patient zu Patient unterschiedlich lang war. In 6 Fällen erscheint eine postoperative Redilatation mit erneuter Erhöhung von LVEDD und Myokardmasse möglich.

4.2.1 Ejektionsfraktion

Als Parameter der linksventrikulären Pumpfunktion zeigte die EF im Gesamtkollektiv eine signifikante postoperative Steigerung. Vergleicht man jedoch die Untergruppen miteinander, so fällt auf, dass die EF in der Gruppe der ischämischen Kardiomyopathie eine höchstsignifikante postoperative Steigerung erfuhr, und im Gegensatz hierzu in der Gruppe der dilatativen Kardiomyopathie kein signifikanter Unterschied zu verzeichnen war. In der Gruppe von Angelini et al. [33] wurde bei einem gemischten Patientengut

(ischämische Kardiomyopathie, dilatative Kardiomyopathie, valvuläre Kardiomyopathie) eine frühe postoperative Steigerung der EF von 19 auf 30 % beschrieben, die sich auch nach > 3 Monaten nicht wesentlich verschlechterte. Dowling [58] berichtet von einer Patientin, bei der es direkt nach der PLV zu einem EF-Anstieg von 10 auf 28 % kam und in der Gruppe von Gorcsan [59] kam es sogar zu einer EF-Steigerung von 12 auf 41 % direkt postoperativ. Auch Mc Carthy [37], [60] und Moreira [61] berichten von ähnlichen Veränderungen. Die Ergebnisse in der Literatur beziehen sich leider zum überwiegenden Teil auf Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie, so dass ein Vergleich mit Patienten der Gruppe der ischämischen Kardiomyopathie schwierig ist. Neben Angelini [33] berichtete Izzat [55] von 3 Patienten mit ischämischer Kardiomyopathie, bei denen es postoperativ zu einer Verbesserung der EF kam, jedoch kam es zu keiner Verbesserung der subjektiven Symptome. In der vorliegenden Arbeit verhält es sich in der Gruppe der dilatativen Kardiomyopathie umgekehrt. Hier kam es trotz ausbleibender signifikanter Steigerung der postoperativen EF zu einer deutlichen Symptombesserung, so dass möglicherweise kein direkter Zusammenhang zwischen dem postoperativen Anstieg der EF und der subjektiven Beschwerdesymptomatik besteht. In der Gruppe der ischämischen Kardiomyopathie korrelierte der postoperative Anstieg der EF mit der NYHA-Klassifikation.

4.2.2 Myokardmasse

Da bei der partiellen Linksventrikulektomie myokardiales Gewebe entfernt wird, ist anzunehmen, dass es postoperativ zu einer Verringerung der Myokardmasse kommen müsste. Bei dem überwiegenden Teil der nachuntersuchten Patienten war dies auch der Fall. Bei vier Patienten zeigte sich jedoch postoperativ eine höhere Myokardmasse als präoperativ, möglicherweise könnte das darauf zurückzuführen sein, dass es in dem Zeitraum zwischen der Operation und der Nachuntersuchung zu einer erneuten Hypertrophie des myokardialen Gewebes kam. Eine andere Erklärung ist, dass bei der manuellen Festlegung der endokardialen und epikardialen Grenzen prä- und postoperativ kleine Unterschiede aufgetreten sind, die sich möglicherweise in diesen Ergebnissen widerspiegeln. Vergleicht man die prä- und postoperativen Werte aller Patienten, so ergibt sich für die postoperative Verringerung der Myokardmasse höchste Signifikanz. Demgegenüber ergab sich für die Gruppe DC eine hohe Signifikanz und für die Gruppe

IC kein signifikanter Unterschied. Da der überwiegende Teil der Zentren die prä- und postoperativen Parameter via Echokardiographie bestimmen, gibt es so gut wie keine Aussagen hinsichtlich der im EBT bestimmten Myokardmasse prä- und postoperativ in der Literatur.

4.2.3 LVEDD

Ebenso wie bei der Myokardmasse, ist auch beim LVEDD aufgrund der Operationsmethode eine Abnahme postoperativ zu erwarten. Dies zeigte sich auch in einer höchst signifikanten postoperativen Verringerung des LVEDD im Gesamtkollektiv. Jedoch wiesen vier Patienten wie bei der Myokardmasse eine postoperative Erhöhung des LVEDD auf. Die möglichen Ursachen hierfür wurden bereits bei der Myokardmasse aufgeführt. In der Gruppe von Doenst [62] wird von einer Redilatation nach 9 bzw. 12 Monaten bei zunächst postoperativer Reduktion des LVEDD berichtet. Mit einem postoperativen Median M von 67 mm lag die Patientengruppe knapp über dem Median von Angelini [34] 3 Mon. postinterventionell. Ähnliche Ergebnisse waren in den Gruppen von Frazier [63] und McCarthy [37] zu verzeichnen.

4.2.4 LVEDV/LVEDVI

Betrachtet man das Gesamtkollektiv, so kann nachgewiesen werden, dass sich postoperativ LVEDV und LVEDVI höchst signifikant verringern. Dowling et al. [58] berichten in einem Fall von einer Verringerung des LVEDV von 278 ml auf 88 ml postoperativ. In der Gruppe von Gorcsan et al. [59] verringerte sich der LVEDV postoperativ im Durchschnitt von 200 auf 89 ml. McCarthy [37] berichtet von ähnlichen Ergebnissen. Im Vergleich der Untergruppen fällt in der vorliegenden Arbeit eine höhere Signifikanz hinsichtlich der postoperativen Verringerung des LVEDV/LVEDVI in der Gruppe IC als in der Gruppe DC auf. Auch wenn sich das LVEDV bzw. LVEDVI postoperativ bei den meisten Patienten verringerte, konnte aber bei sechs bzw. vier Patienten wie bei der Myokardmasse und dem LVEDV eine postoperative Erhöhung des LVEDV nachgewiesen werden.

4.2.5 LVESV/LVESVI

Beide Parameter zeigen in der Untersuchung ähnliche Ergebnisse. Betrachtet man das Gesamtkollektiv, so sind LVESV und LVESVI postoperativ höchst signifikant verringert. Betrachtet man die Untergruppen gesondert, ergeben sich folgende Ergebnisse: In der Gruppe DC war die Verringerung des LVESV/ESVI hoch signifikant, in der Gruppe IC höchst signifikant.

4.2.6 SV/SVI

Weder im Gesamtkollektiv noch in den einzelnen Untergruppen gab es eine signifikante Änderung des Schlagvolumens bzw. des Schlagvolumenindex. Da bei der partiellen Ventrikulektomie aufgrund des Operationsverfahrens das Volumen des li. Ventrikels reduziert wird, könnte dies eine Erklärung für die gleichzeitige Reduktion des Schlagvolumens sein. Zudem wurden die Untersuchungen unter Ruhebedingungen gemacht, und somit kann keine Aussage über diese Parameter unter Belastung gemacht werden. Bei Dowling [58] kam es postoperativ zu einer Erhöhung des SV um 9%.

4.3 Diskussion der körperlichen Leistungsfähigkeit

In der vorliegenden Arbeit konnte gezeigt werden, dass sich die NYHA-Klassifikation im prä- und postoperativen Vergleich der Patienten, die sich der partiellen Linksventrikulektomie unterzogen, höchst signifikant besserte und damit eine deutlich bessere Belastbarkeit und ein besseres körperliches Befinden resultierte. In der Literatur finden sich bei den verschiedenen Autoren, die ein gemischtes Patientenkollektiv bestehend aus IC und DC aufwiesen, ähnliche Ergebnisse [33], [55]. Im Hinblick auf die Untergruppen gibt es in den einzelnen Arbeitsgruppen vor allem für die Gruppe der dilatativen Kardiomyopathie hinreichend viele Ergebnisse. Wie in der vorliegenden Arbeit gezeigt werden konnte, kam es in dieser Gruppe zu einer signifikanten Verbesserung der postoperativen NYHA-Klassifikation. Ähnliche Ergebnisse erhielten die Arbeitsgruppen um Bocchi et al. [30], Gradinac et al. [56] und Stolf et al. [57]. Auch in der Gruppe der ischämischen Kardiomyopathie kam es zu einer postoperativen Verbesserung der

NYHA- Klassifikation, so dass abschließend festgestellt werden kann, dass beide Untergruppen hinsichtlich der postoperativen Belastbarkeit von der partiellen Linksventrikulektomie profitierten.

5 Zusammenfassung

Nach dem Gesetz von Laplace erhöht sich die Wandspannung überproportional zum Radius des Herzens. Daraus resultiert in einem dilatierten Herzen eine ungünstige Ökonomie. Um die ursprüngliche Form des Herzens wiederherzustellen und damit die kardiale Funktion zu verbessern, wurde die partielle Linksventrikulektomie als Alternative zur Behandlung der terminalen Herzinsuffizienz entwickelt.

Das Ziel dieser Arbeit war herauszufinden, ob es durch die partielle Linksventrikulektomie zu einer Verbesserung der subjektiven Beschwerdesymptomatik sowie einer Verbesserung der Funktionsparameter des Herzens gegenüber den präoperativ erhobenen Werten (gemessen durch das EBT) kam. Zudem sollte untersucht werden, ob es hinsichtlich der Ätiologie der Kardiomyopathie (IC bzw. DC) unterschiedliche postoperative Ergebnisse gab.

Material und Methodik: Im Rahmen der vorliegenden prospektiven Studie wurden alle Patienten, die sich im Zeitraum von 01/1995 - 07/1999 der partiellen Linksventrikulektomie unterzogen, eingeschlossen. Von den insgesamt 80 Patienten lagen in 23 Fällen prä- und postoperative EBT-Befunde vor.

Ergebnisse: In der vorliegenden Arbeit konnte anhand der NYHA-Klassifikation eine postoperative Verbesserung der subjektiven Beschwerdesymptomatik nachgewiesen werden. Ebenso kam es zu einer Verbesserung der kardialen Funktion, die sich in einer postoperativen Erhöhung der EF widerspiegelt. Die Parameter für die kardiale Dilatation wie LVEDD, LVEDV und deren Indizes verringerten sich nach der Operation.

Abschließend betrachtet stellt die partielle Linksventrikulektomie aufgrund des Mangels an Spenderherzen für die Transplantation und der postoperativen Verbesserung der kardialen Funktionsparameter mit Verbesserung der körperlichen Belastung ein alternatives Verfahren zur Behandlung der terminalen Herzinsuffizienz dar.

Abstract:

According to the law of Laplace, the wall tension increases disproportionately to the radius of the heart. In a dilated heart the result is an inefficient economy. The partial left ventriculectomy was developed as an alternative treatment for end-stage heart failure to restore the previous form of the heart and improve the cardiac function.

The aim of this study was to determine whether partial left ventriculectomy resulted in an improvement of the symptoms of the patients and in increased cardiac parameters (measured by EBT). It was also investigated whether there was a different outcome for patients with ischemic and dilatative cardiomyopathy.

Methods: This prospective study included all patients that underwent partial left ventriculectomy between 01.1995 and 07.1999.

Twenty-three of the 80 patients were examined pre and postoperative with EBT.

Results: The symptoms of the patients improved significantly according to the NYHA classification. A postoperative increase of the EF showed that the cardiac function improved as well. Parameters for the cardiac dilatation like LVEDD, LVEDV and their indices decreased after the surgery.

Conclusion: As PLV resulted both in a postoperative improvement of the cardiac function and an improvement of the symptoms, and considering the lack of donor hearts, PLV should be considered as an alternative treatment for terminal heart failure.

Literaturverzeichnis

[1] Lohr, M.: (1998):

Innere Medizin, Kompendium für Studium und Klinik: 1. Auflage, Ullstein Medical-Verlag, Wiesbaden

[2] Batista R.J.V.; Aantos JLV; Takesnita N. et al.(1996):

Partial left ventriculectomy to improve left ventricular function in end-stage heart disease, J. Card. Surg.;11 S. 96-7

[3] Gerd Herold und Mitarbeiter(2000):

Innere Medizin: Eine Vorlesungsorientierte Darstellung, Köln

[4] Harrisons: (2002):

Innere Medizin: 15. Auflage, ABW. Wissenschaftsverlag

[5] Colucci W.S.(1997):

Molecular and cellular mechanisms of myocardial failure, Am J Cardiol.; 80 S. 15-25

[6] Schmidt/Thews (1995):

Physiologie des Menschen, Springer Verlag

[7] Erdmann E., Riecker G. et al (1996):

Klinische Kardiologie: Berlin-Heidelberg-New York, Springer Verlag

[8] Siegenthaler, Kaufmann, Hornbostel, Waller (1992):

Lehrbuch der inneren Medizin: 3. Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart-New York

[9] Braunwald E. (1996):

Heart disease. A Textbook of cardiovascular Medicine: WB Saunders Company, Philadelphia.

[10] H.-J.v. Mengden (1996):

Elektrokardiographie: 3. Auflage, Boehringer Mannheim GmbH, Mannheim

[11] J.-M. Hahn (1997):

Checkliste Innere Medizin: Sonderausgabe, Georg Thieme Verlag Stuttgart-New York

[12] Ekkehart Köhler (1992):

Ein- und Zweidimensionale Echokardiographie mit Dopplertechnik: 5. Auflage, Enke

[13] Armstrong, W. (1991):

Stress echocardiographie for detection of coronary artery disease, Circulation; 84

S 43-49

[14] William Stanford and John A. Rumberger (1992):

Ultrafast computed Tomography in Cardiac Imaging: principles and practice, Intura Publishing company, Inc.

[15] B. Pütter (1996):

Basiswissen PTCA, Steinkopf, Darmstadt

[16] Löllgen (1995):

Kardiopulmonale Funktionsdiagnostik, Ciba-Geigy GmbH Wehr/Baden

[17] Hunt SA (1998):

Current status of cardiac transplantation, JAMA; 280: S. 1692

[18] Rose EA et al. (2001):

Long-term mechanical left ventricular assistance for end-stage heart failure, New England Journal of Medicine; 345 S. 1435-1443,

[19] Warnke H. et al (1983):

Chirurgie der koronaren Herzkrankheit. Leipzig, Johan Ambrosius Barth

[20] Dec GW; Fuster V (1994):

Medical progress: Idiopathic dilated Cardiomyopathie, New England Journal of Medicine; 331 S. 1564

[21] AVID Investigators (1995):

Antiarrhythmics versus Implantable Defibrilators (AVID)-rationale, design and organization, Am J. Cardiol; 75, S. 470-475

[22] Furnary AP; Jessup M; Moreira LFP, for the American Cardiomyoplasty group (1996):

Multicenter trial of dynamic cardiomyoplasty for chronic heart failure, J Am Coll Cardiol.; 28 S. 1175-1180

[23] Cleland; Daubert; Erdmann et al. (2005):

CARE-HF (Cardiac Resynchronisation in Heart Failure study), NEJM; 352 S. 1539-45

[24] Linde ; Leclercq ; Daubert et al. (2002)

MUSTIC (Multisite Stimulation in Cardiomyopathie), JACC; 40 S. 111-8

[25] Bristow; Feldman; Saxon et al. (2004):

COMPANION (Comparison of Medical therapy, Pacing and defibrillation in chronic heart failure), NEJM; 350 S. 2140-50

[26] P. Radlberger; B. Guba; C. Adlbrecht (2009):

Kardiale Kontraktilitätsmodulation bei medikamentös therapierefraktärer Herzinsuffizienz, Kardiologe; 3 S. 51-54

[27] Hosenpud J. D. et al. (1996):

The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Fifteenth official Report 1998, Transplantation; 17 S. 656

[28] Martin Reifferscheid, Siegfried Weller (1989):

Chirurgie, 8. Auflage: Georg Thime Verlag Stuttgart/New York

[29] R.J.V. Batista, J.L. Verde, L.O. Boccino, P. Nerry, N. Takeshita, M.a. Cumba: Partial Ventriculectomy: A New Surgical Concept In The Treatment Of End Stage Heart Disease; Programme of the 10th Annual Meeting of the EACTS S. 518

[30] Edimar Alcides Bocchi et al (1997):

Clinical Outcome After Left Ventricular Surgical Remodeling in Patients With Ideopathic

Dilated Cardiomyopathy Referred for Heart Transplantation, Supplement II Circulation;
Vol. 6, No.9

[31] Randas Batista (1999):

Partial left ventriculectomy- the Batista procedure, European Journal of Cardio-thoracic
Surgery; 15 (Suppl. 1) S. 12-19

[32] New Technology Assessment Committee (1997):

Left Ventricular Reduction Surgery Position Paper, Ann Thorac. Surg.; 63 S. 909-10

[33] Angelini et al. (1997):

Left-ventricular-volume reduction for end-stage heart failure, The Lancet Vol. 350 S. 489

[34] Birdi et al. (1997):

Left ventricular volume reduction surgery, International Journal of Cardiology; 62 Suppl.
S. 29-35

[35] H. Suma et al. (1997):

Left ventriculoplasty for end- stage Cardiomyopathie, Heart Vessels; Suppl. 12,
S. 31-33

[36] Fucci C. Sandrelli; L. Pardini; A. Toracca; L. Ferras; M. Alfieri O. (1995):

Improved results with mitral valve repair using new surgical techniques, Eur. J.
Cardiothorac. Surg. 995:9, S. 21-6

[37] Mc Carthy et al. (1998):

Partial left ventriculectomy and mitral valve repair for end-stage congestive heart failure,
European Journal of cardio-thoracic Surgery 13, S. 337-343

[38] A. Khojnejhad; A. Sidiropoulos; V. Borak; G. Baumann; W. Konertz (1995):

Indications for the partial left ventriculotomy: ischemic dilated cardiomyopathy versus
idiopathic dilated cardiomyopathy, Thoracic cardiovasc Surgeon, (Suppl. 1), S. 46

[39] Wolfgang Konertz; A. Khojnejhad; A. Sidiropoulos; V. Borak; G. Baumann (1999):

Early and intermediate results of left ventricular reduction surgery, European Journal of

Cardio-thoracic Surgery 15 (Suppl. 1), S. 26-30.

[40] José Dario Frota Filho et al., (1996):

End-Stage Heart Failure: Is there a Role for the Batista Procedure? [http:// www. Hs forum. com/heart Surgery/Dire F/Frota Filho JDI Batista Proc./ -1555.hst.](http://www.Hsforum.com/heart%20Surgery/Dire%20F/Frota%20Filho%20JDI%20Batista%20Proc./-1555.hst.), S.29-31

[41] F. Beyersdorf; A. von de Loo: (1997):

Partielle linksventrikuläre Resektion nach Batista bei terminaler Herzinsuffizienz, Herz. Urban und Vogel 22 (Nr.5), S. 272-6.

[42] Batista R.J.V. et al. (1997):

Partial Left Ventriculectomy to treat End Stage Heart Disease, Ann Thorac. Surg., S. 634-8.

[43] Gregor Wollenek; Manfred Marx; Johann Golej (1999):

Die partielle linke Ventrikulektomie (Batista Operation) als Alternative zur Transplantation und als chirurgische Notfallmaßnahme, Wien Klin. Wochenschr 111/21, Springer Verlag, S. 894-899.

[44] Patricia M. Cury MD et al. (March 2000):

Autopsy findings in early and late postoperative death after partial left ventriculectomy, The Society of Thoracic Surgeons, Published by Science inc. The Annals of Thoracic Surgery, Volume 69, Issue 3, S. 769-773.

[45] E. Erdmann (1995):

Herzinsuffizienz: Ursachen, Pathophysiologie und Therapie, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart.

[46] Hanne Thorsen (1997):

The Nottingham Health Profile, Soz.- Präventivmedizin, 42, S. 175-185.

[47] C.R. Becker; M. Schätzel; U. J. Schoepf; R. Brüning; M.F. Reiser (1998): Technische Grundlagen und Aquisitionsbedingungen der Elektronenstrahl-computertomographie, Radiologie, Springer Verlag, 38: S. 987-992.

[48] Michael Galanski, Mathias Prokop (1998):

Ganzkörper Computertomographie, Georg Thime Verlag Stuttgart/New York

[49] Willi A. Kalender (2000):

Computertomographie Publics MCD Verlag

[50] William Stanford; John A. Rumberger (1992):

Ultrafast Computed Tomography in Cardiac Imaging; Principles and Practice Futura Publishing Company, Inc.

[51] G. Weisser; K.-J. Lehmann; R. Scheck; E. Coppenrath; D. Fehrentz; M. Georgi (1998):

Abbildungseigenschaften der Elektronenstrahl-CT Continuous-Volume-Scan im Vergleich zur Spiral-CT, Radiologe, Springer Verlag, 38, S. 993-998.

[52] A. becker; C. Becker; A. Knetz; R. Haberl; R. Brüning; M. Reiser; G. Steinbeck (1998):

Funktionsuntersuchungen des Herzens mit der Elektronenstrahlcomputertomographie, Radiologe, Springer Verlag, 38, S. 1021-1028.

[53] Eberhard Buchborn, Herbert Schwiegk (1994):

Handbuch d. inneren Medizin Band 9, Teil 3, Springer Verlag

[54] P. Rogalla; C. Enzweiler; E. Schmidt; M. Taupitz; A. Bender; B. Hamm (1998):
Thoraxdiagnostik mit der Elektronenstrahl Computertomographie, Radiologe, Springer Verlag, 38, S. 1029-1035.

[55] Mohammad Bashir Izzat; Sami S. Kabbani; Hisayoshi Suma; Kaushal Pandey; Kiyofumi Morishita; Anthony P.C. Yim (1999):

Ealy Experience With Partial Left Ventriculectomy in the Asia-Pacific Region, Ann Thorac Surg, 67, S. 1703-7

[56] Sinisa Gradinac et al. (1998):

Partial Left Ventriculectomy for Idiopathic Dilates Cardiomyopathy: Early Results and

Six-Month Follow-Up, Ann Thorac Surg, 66, S.1963-8

[57] N. A. G. Stolf; L. F. P. Moreira; E. A. Bocci; M. de L. Higuchi; F. Bacal; G. Bellotti; A. S. Jatene (1998):

Determinants of Midterm Outcome of Partial Left Ventriculectomy in Dilated Cardiomyopathie, Ann Thorac Surg, 66, S. 1585-91

[58] R. D. Dowling; S. C. Koenig; D. L. Ewert; M. A. Laureano; L. A. Gray (1998):

Acute Cardiovascular Changes of Partial Left Ventriculectomy Without Mitral Valve Repair, Ann Thorac Surg, 67, S. 1470-2

[59] J. Gorcsan; A. M. Feldman; R. I. Kormos; W. A. Mandarino; A. J. Demetris; R. J. V. Batista (1998):

Heterogeneous Immediate Effects of Partial Left Ventriculectomy on Cardiac Performance Circulation, Mar 10, S. 97-9

[60] P. M. McCarhy et al. (1997)

Young Early Results With Partial Left Ventriculectomy, The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery Volume 114, Number 5, S. 755-7

[61] Luiz Felipe P. Moreira et al.(1998):

Partial Left Ventriculectomy With Mitral Valve Preservation In Treatment Of Patients With Dilates Cardiomyopathy, The Journal of Thoracic and cardiovascular Surgery Volume 115, Number 4, S. 800-07

[62] Doenst T et al. (2001):

Left Ventricular Reduction for Ideopathic Dilated Cardiomyopathy as Alternative to Transplant- Truth or Dare?, Thorac Cardiovas Surg, 49, S. 70-74

[63] Frazier O.H. et al. (2000):

Partial Left Ventriculectomy: Wich Patients Can Be Expected to Benefit?, Ann Thorac Surg, 69, S. 1836-41

[64] Moreira LF; Stolf NA ; de Lourdes HM et al. (2001) :

Current Perspectives of partial left ventriculectomy in the treatment of dilated

cardiomyopathy, European Journal of Cardiothoracic Surgery, 19 S. 54-60

[65] Franco-Cereceda A; McCarhy PM; Blackstone EH et al. (2001):

Partial left ventriculectomy for dilated cardiomyopathy. Is this an alternative to transplantation?, Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 121(5): S. 879-93

[66] Katsumata T; Westaby S (1999):

An objective appraisal of partial left ventriculectomy for heart failure, Journal of Congestive Heart Failure and Circulatory Support, 1, S. 97-106

Danksagung

Hiermit danke ich Herrn Univ. Prof. Dr. med. W. Konertz, Direktor der Klinik und Poliklinik für Herzchirurgie der Charité (medizinische Fakultät der Humboldt-Universität zu Berlin) für die Überlassung dieses Themas sowie der Bearbeitung und die Durchsicht des Manuskripts.

Mein Besonderer Dank gilt den Herren Dr. med. H. Hotz und Dr. med. S. Dushe für die Hilfestellung und ihre ausgiebige Unterstützung beim Erstellen dieser Arbeit. Ebenso bedanke ich mich für ihr persönliches Engagement bei den Korrekturarbeiten und für die konstruktiven Ratschläge bei der Bearbeitung des Themas.

Für die Bearbeitung und die Korrekturvorschläge des radiologischen Teils dieser Arbeit bedanke ich mich recht herzlich bei Herrn Dr. med. A. Lembcke.

Ebenfalls ausgiebig danken möchte ich Herrn Dr. G. Kalb, Fachbereich Biometrie der Humboldt-Universität zu Berlin für die großzügige Unterstützung in allen Fragen der statistischen Auswertung.

Für die Hinweise und Korrektur der englischen Sprache bedanke ich mich bei Fr. Dr. med. C. Hagen.

Lebenslauf

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht!

Erklärung

„Ich, Thomas Gotter, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: Vergleich der linksventrikulären Funktion mittels EBT vor- und nach partieller Linksventrikulektomie selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.“