

Aus der Medizinischen Klinik mit Schwerpunkt Kardiologie und Angiologie
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Umfang der Hohlvenen in der Computertomographie
bei Patienten mit und ohne Trikuspidalklappeninsuffizienz

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

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Tilman Jakob Schneider
aus Lübeck

Datum der Promotion: 08.12.2017

Inhaltverzeichnis

	Seite
Abstrakt	4
Abstract	5
1. Einleitung	6
1.1 Anatomie	6
1.1.1 Anatomie der Hohlvenen und des cavoatrialen Übergangs	6
1.1.2 Anatomie und Funktion der Trikuspidalklappe	11
1.2 Trikuspidalklappeninsuffizienz	14
1.2.1 Epidemiologie der Trikuspidalklappeninsuffizienz	16
1.2.2 Klinik der Trikuspidalklappeninsuffizienz	17
1.3 Diagnostik der Trikuspidalklappeninsuffizienz	17
1.3.1 Echokardiographie	18
1.3.2 Herzkatheteruntersuchung	20
1.3.3 Elektrokardiogramm	21
1.3.4 Röntgen	21
1.4 Therapie und Prognose der Trikuspidalklappeninsuffizienz	21
1.4.1 Konservative und medikamentöse Therapie	22
1.4.2 Chirurgische Therapie	23
1.4.3 Minimalinvasive, kathetergestützte Intervention	25
1.4.4 Leitlinien	26
2. Ziel der Arbeit	28
3. Material und Methoden	29
3.1 Patienten	29
3.1.1 Doppelte Patienten	32
3.1.2 Begleiterkrankungen	32
3.1.2.1 Kardiale Begleiterkrankungen bei Patienten mit TI	33
3.1.2.2 Kardiale Begleiterkrankungen bei Patienten ohne TI	34
3.1.2.3 Extrakardiale Begleiterkrankungen bei den Patienten mit TI	35
3.1.2.4 Extrakardiale Begleiterkrankungen bei den Patienten ohne TI	36
3.1.3 Linksventrikuläre Ejektionsfraktion	37
3.1.3.1 LVEF bei den Patienten mit TI	38
3.1.3.1 LVEF bei den Patienten ohne TI	38

3.1.4	Klappenersätze und -rekonstruktionen	39
3.2	Computertomographie	39
3.2.1	CT-Indikationen	40
3.2.1.1	CT-Indikationen bei den Patienten mit TI	40
3.2.1.2	CT-Indikationen bei den Patienten ohne TI	40
3.3	Bilddaten- und Messwerteakquisition	41
3.3.1	Messebenen	45
3.3.2	Umfangsmessung	47
3.4	Statistische Auswertung	48
3.4.1	Statistikprogramm	48
4.	Ergebnisse	49
4.1	Datenakquisition	49
4.2	Test auf Normalverteilung	51
4.3	Obere Hohlvene	54
4.4	Untere Hohlvene	54
4.5	Graphische Darstellung	54
4.6	Vergleich der endsystolischen und enddiastolischen Mittelwerte	56
4.7	Vergleich der Patienten mit TI und ohne TI	60
4.8	Stentoption	61
5.	Diskussion	63
5.1	Patienten und Datenakquisition	64
5.2	Ergebnisse	65
5.3	Vergleich mit anderen Arbeiten	67
5.4	Limitationen und Ausblick auf zukünftige Arbeiten	68
	Abkürzungen	70
	Literaturverzeichnis	71
	Eidesstattliche Versicherung	79
	Lebenslauf	80
	Anhang	81

Abstrakt

Die Trikuspidalklappeninsuffizienz (TI) hat eine zunehmende Prävalenz und kann mit einer erhöhten Mortalität einhergehen. ^(1, 2, 3) Sie kann primär auftreten, ist aber überwiegend sekundäre Folge einer Erkrankung des linken Herzens. Dabei kommt es meistens zu einer Dilatation des Trikuspidalklappenannulus (sog. funktionelle TI). ^(1, 2, 4, 5, 6, 7, 8)

Neben konservativen stehen chirurgische Therapieansätze zur Option für die Behandlung der TI. Noch relativ neu sind dagegen minimalinvasive Verfahren. Diese sind vor allem für Patienten mit hohem perioperativem Risiko bei chirurgischen Eingriffen eine Alternative. Ein Ansatz ist dabei unter anderem die kathetergestützte Implantation von Klappenprothesen in die obere und untere Hohlvene. ^(9, 10) Eine Limitation ergibt sich dabei durch die vorgegebene maximale Größe der zum Zeitpunkt der Arbeit verfügbaren Klappenprothesen. Die Implantation von Klappenprothesen erfolgt an der 'Klinik mit Schwerpunkt Kardiologie und Angiologie' der 'Charité - Universitätsmedizin Berlin: Campus Charité Mitte' zum Zeitpunkt der Arbeit bis zu einem Diameter der Hohlvene von maximal 32 mm (entsprechend einem Umfang von 100,5 mm). Dabei war zunächst die Implantation von Stents erforderlich, unter anderem um das Lumen der Hohlvenen einzuengen. ^(10, 11)

In dieser retrospektiven Arbeit wurde daher bei Patienten mit und ohne TI der Umfang der oberen und unteren Hohlvene in der Computertomographie untersucht mit dem Ziel, herauszufinden, in welchen Fällen aus anatomischen Gesichtspunkten dieser Therapieansatz eine Option ist. Zum anderen sollen Daten zur Verfügung gestellt werden, um die Entwicklung neuer Klappenprothesen zu ermöglichen.

Es zeigte sich, dass mit zunehmendem Schweregrad der TI der Umfang der Hohlvenen zunimmt. Ab einer mittelschweren TI nimmt dabei der Anteil der Patienten zu, bei denen die Implantation von Klappenprothesen in die Hohlvenen aufgrund einer Dilatation der selbigen nicht mehr möglich ist. Die Implantation der Klappenprothesen sollte rechtzeitig erfolgen und nicht hinausgezögert werden. Eine Vergrößerung des Durchmessers der größten aktuell verfügbaren Klappenprothese um 6 mm (von 29 mm auf 35 mm) ermöglicht die Implantation bei 84 % der Patienten mit einer schweren TI (statt 61 %).

Abstract

The tricuspid insufficiency (TI) has an increasing prevalence and can be associated with increased mortality. ^(1, 2, 3) TI may occur primarily, but is predominantly a secondary consequence of a left heart disorder, which usually leads to a dilatation of the tricuspid valve annulus (functional TI). ^(1, 2, 4, 5, 6, 7, 8)

In addition to conservative approaches there are surgical ones as option for the treatment of TI. Still relatively new are minimally invasive procedures. These are an alternative, especially for patients with high perioperative risk related to surgical procedures. One approach among these is the catheter-supported implantation of valve prostheses into the Venae cavae. ^(9, 10) Limitation results from the predefined maximum size of the available valve prostheses at the time of this thesis. The implantation of valve prostheses takes place at the 'Clinic with focus cardiology and angiology' of the 'Charité - Universitätsmedizin Berlin: Campus Charité Mitte' up to a diameter of the Venae cavae of a maximum of 32 mm (equal to a circumference of 100,5 mm). However, the implantation of stents prior to the implantation of the valve prostheses was necessary, amongst others, to narrow the lumen of the Venae cavae. ^(10, 11)

In this retrospective study, the circumference of the Vena cava superior et inferior was investigated in patients with and without TI using computer tomography with the aim of identifying patients, who, from an anatomical point of view, could receive this therapy approach. Furthermore, data should be made available to enable the development of new valve prostheses.

It was found that with increasing severity of TI, the circumference of the Venae cavae increases. From a moderate TI the proportion of patients grows, in which the implantation of valve prostheses into the Venae cavae is no longer possible due to a dilatation of the same. Implantation of the valve prostheses should be done in time and not delayed. An enlargement of the diameter of the largest currently available valve prostheses by 6 mm (from 29 mm to 35 mm) allows implantation in 84 % of patients with severe TI (instead of 61 %).

1. Einleitung

1.1 Anatomie

1.1.1 Anatomie der Hohlvenen und des Cavoatrialen Übergangs

Die obere Hohlvene (Vena cava superior, VCS; engl. superior Vena cava, SVC) führt das venöse Blut aus Kopf, Hals, oberen Extremitäten, Brustwand und Mediastinum sowie Hirnliquor und Körperlymphe dem rechten Vorhof zu. ⁽¹²⁾ Die VCS entsteht aus dem Zusammenfluss der linken und rechten Vena brachiocephalica, rechts der Medianebene in Höhe des Übergangs von Brustwirbelkörper II zu Brustwirbelkörper III. ⁽¹³⁾ Dies entspricht in einer Röntgenaufnahme des Thorax einem Punkt etwa 2 - 3 cm oberhalb der Carina tracheae. ⁽¹⁴⁾ In ihrem Verlauf nimmt sie das Stromgebiet der Vena azygos auf (s. Abb. 1.1). ⁽¹³⁾ Vom Entstehungsort bis zum Einfluss in den rechten Vorhof variiert ihre Länge im Mittel zwischen 6,5 und 7,1 cm. Die Länge korreliert positiv mit der Körpergröße, ist jedoch unabhängig von Geschlecht und kardialen Parametern. ^(14, 15, 16)

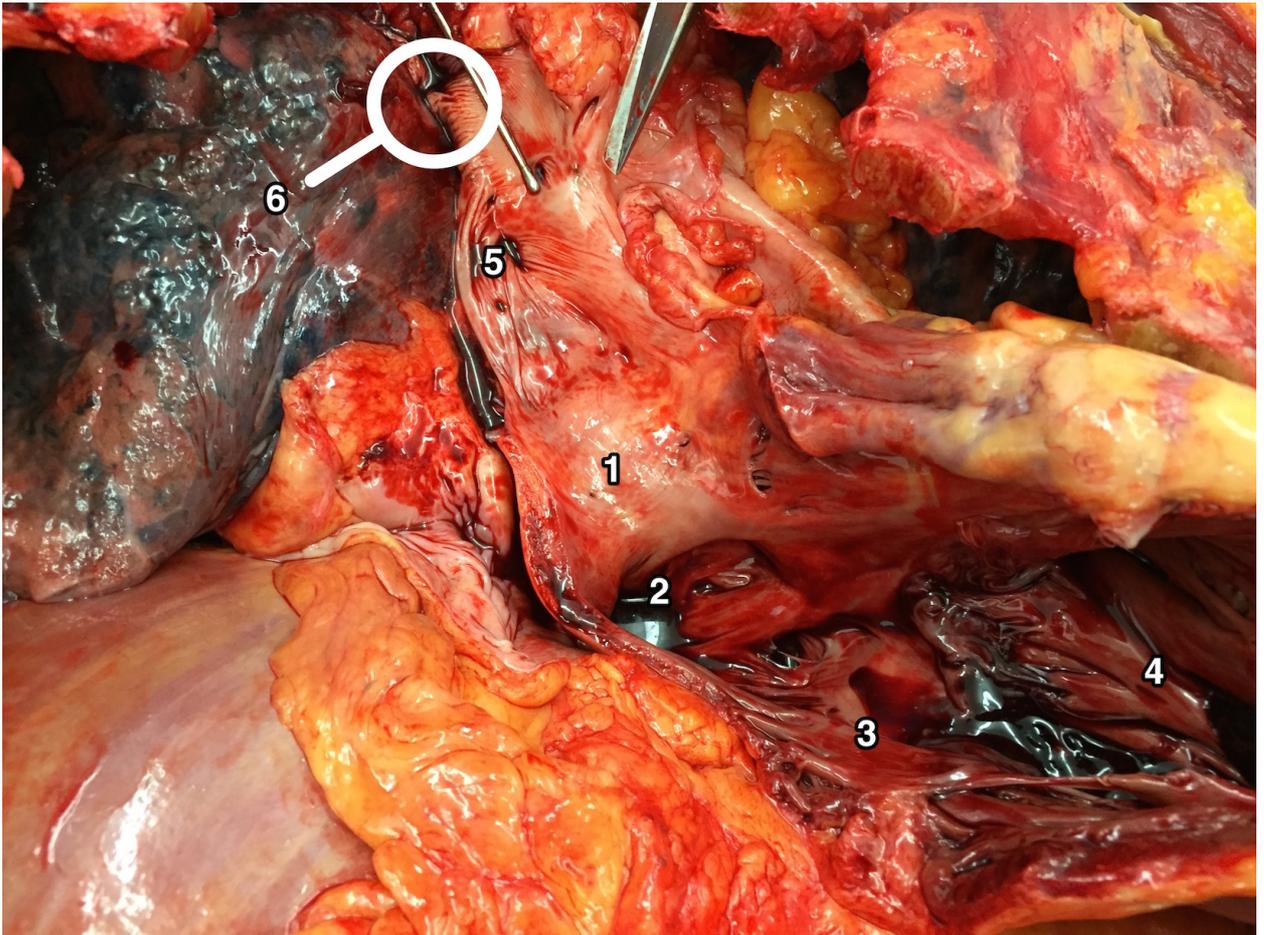


Abb. 1.1 - Mündung der oberen Hohlvene in den rechten Vorhof in situ (1: rechter Vorhof; 2: Lumen der Vena cava inferior; 3: Trikuspidalklappe mit Chordae tendineae; 4: rechter Ventrikel mit Trabekeln; 5: rechtes Herzohr; 6: Mündung der Vena azygos in die Vena cava superior)

Das venöse Blut der unteren Körperhälfte gelangt über die untere Hohlvene (Vena cava inferior, VCI; engl. inferior Vena cava, IVC) zum rechten Vorhof. Sie entsteht in Höhe des Lendenwirbelkörpers IV durch den Zusammenfluss der linken und rechten Vena iliaca communis (s. Abb. 1.2).⁽¹²⁾ Kurz vor ihrem Durchtritt durch das Foramen venae cavae des Diaphragmas nimmt die VCI noch die Venae hepaticae auf.⁽¹⁷⁾ In ihrem nur etwa 1 cm langen intrathorakalen Verlauf hat sie keine weiteren zuführenden Äste (s. Abb. 1.3).⁽¹³⁾

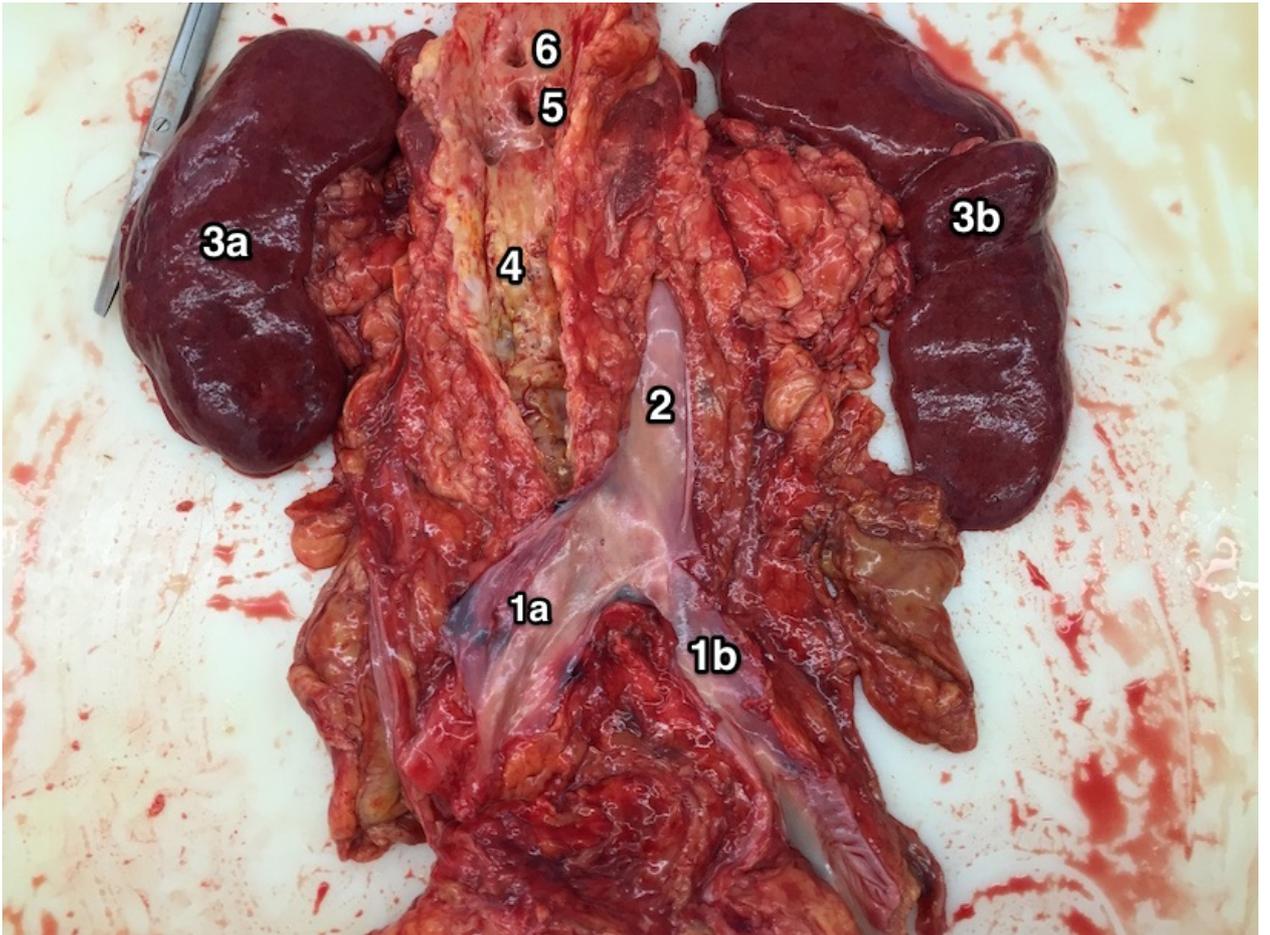


Abb. 1.2 - Ursprung der Vena cava inferior (1: Vena iliaca communis dextra (a) et sinistra (b); 2: Vena cava inferior; 3: Niere rechts (a) und links (b); 4: Aorta abdominalis; 5: Abgang der Arteria mesenterica superior; 6: Abgang des Truncus coeliacus)

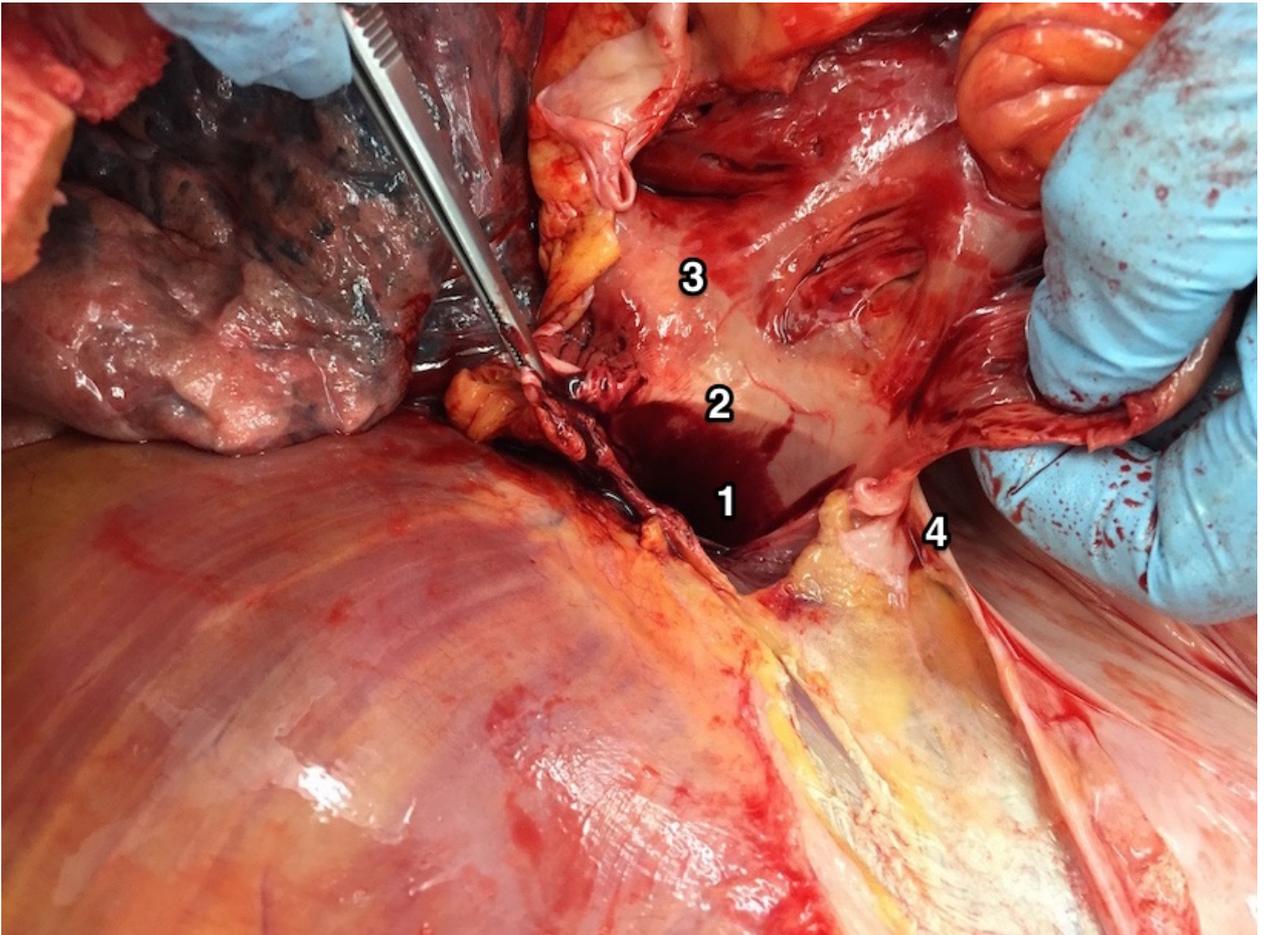


Abb. 1.3 - Mündung der unteren Hohlvene in den rechten Vorhof in situ (1: Lumen der Vena cava inferior; 2: Komprimierung des Lumens der Vena cava inferior durch das Diaphragma; 3: rechter Vorhof; 4: Diaphragma)

Der rechte Vorhof nimmt neben dem venösen Blut der Hohlvenen noch das Blut aus dem Herzen selbst über den Sinus coronarius auf. Die Crista terminalis ist eine Muskelleiste, welche den rechten Vorhof in einen vorderen und hinteren Bereich gliedert. Sie verläuft vom Vorderrand der Mündung der oberen Hohlvene über die Seitenwand des Vorhofs zum Seitenrand der Mündung der unteren Hohlvene. Sie grenzt das rechte Herzohr vom Vorhof ab. ⁽¹⁷⁾

Die Mündung der beiden Hohlvenen in den rechten Vorhof wird als cavoatrialer Übergang oder cavoatriale Junction (engl. cavoatrial junction) bezeichnet (s. Abb. 1.4). Hier befinden sich die Crista terminalis (s. o.) und die Crista dividens. ⁽¹⁴⁾ Die Crista dividens ist ein Muskelstrang, welcher als Limbus die Fossa ovalis umgibt (s. Abb. 1.5). ⁽¹⁷⁾

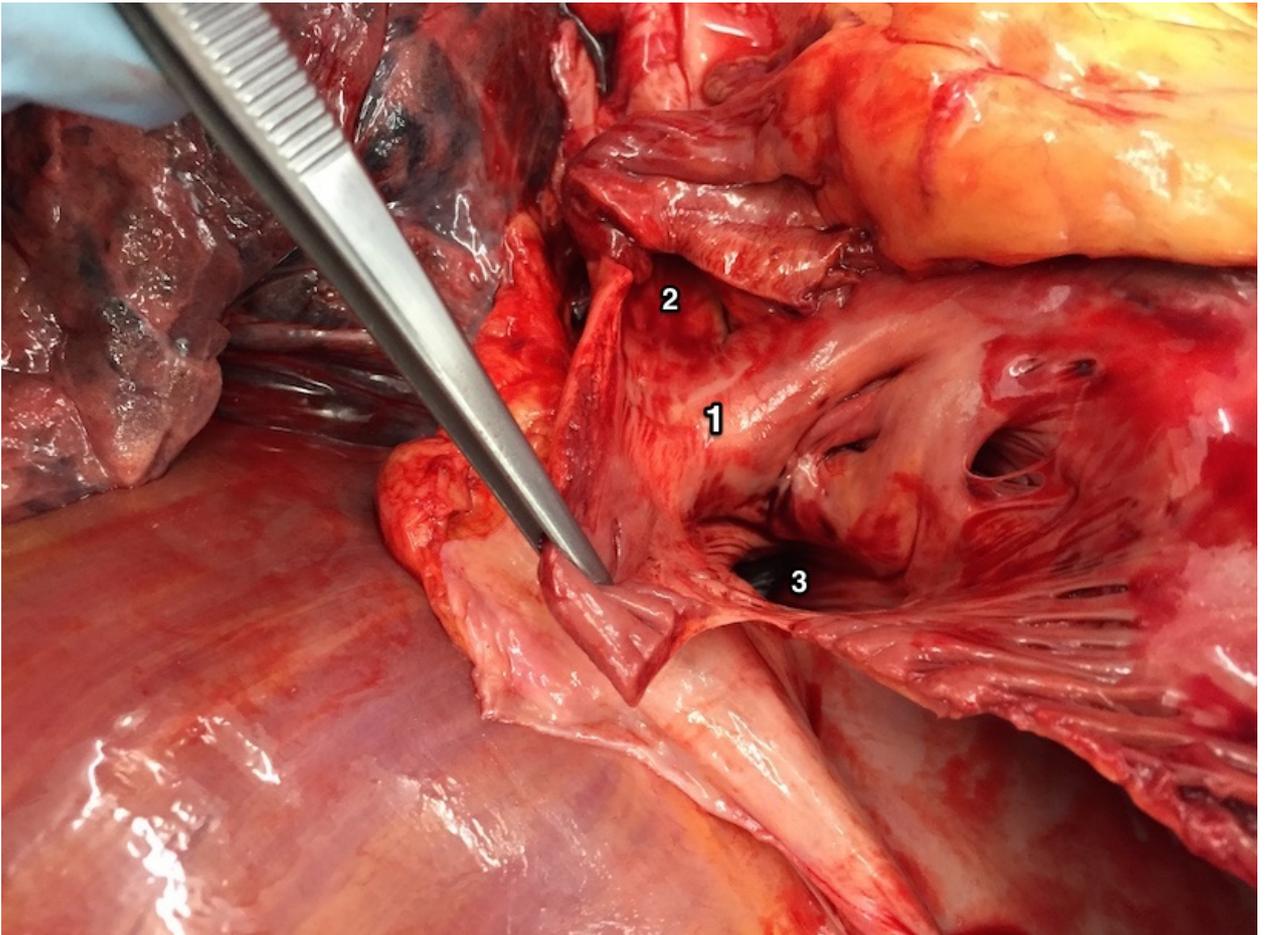


Abb. 1.4 - Obere und untere cavoatriale Junktion in situ (1: rechter Vorhof; 2: Lumen der oberen Hohlvene; 3: Lumen der unteren Hohlvene)

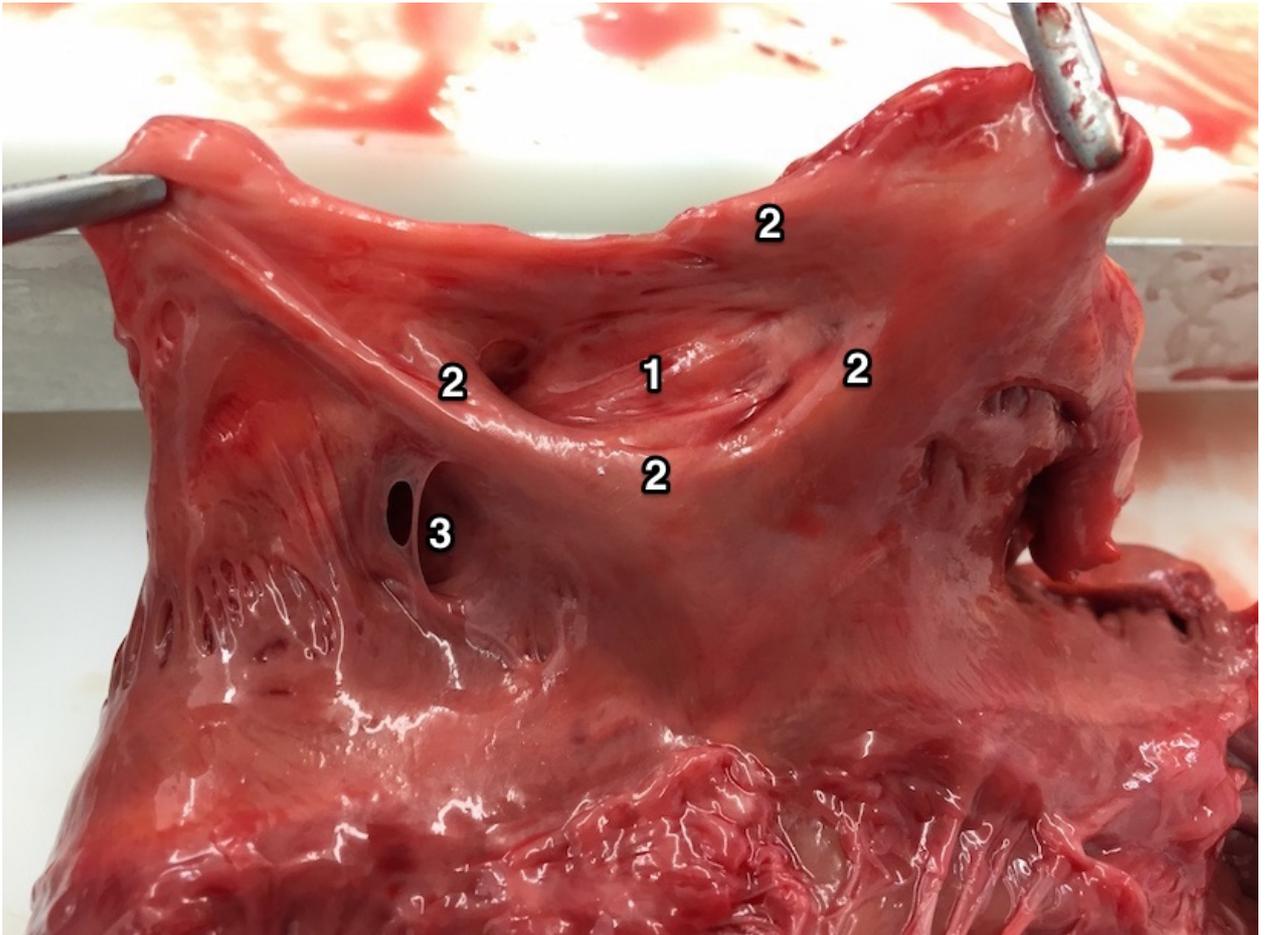


Abb. 1.5 - Fossa ovalis mit umgebenden Strukturen (1: Fossa ovalis; 2: Limbus fossae ovalis; 3: Sinus coronarius)

Aslamy et al. 1998 verglichen bei 42 Patienten das thorakale Röntgenbild mit der thorakalen Magnetresonanztomographieaufnahme. Dabei entsprach im Röntgenbild die rechte obere Herzgrenze nur in 38 % der Fälle dem rechten Vorhof. Deshalb kann diese anatomische Landmarke nicht herangezogen werden, um die obere cavoatrialen Junktion in einer Röntgenthoraxaufnahme verlässlich zu identifizieren. (15)

Baskin et al. 2008 verglichen Röntgen- und Computertomographieaufnahmen von 100 Patienten. Die obere cavoatriale Junktion entsprach dabei im thorakalen Röntgenbild einem Punkt zwei Wirbelkörper unterhalb der Carina tracheae. In 80% der Fälle entsprach dies einer Projektion auf den Brustwirbelkörper V oder VI. (14)

1.1.2 Anatomie und Funktion der Trikuspidalklappe

Die Anatomie der beiden Atrioventrikularklappen (AV-Klappen), Trikuspidal- und Mitralklappe, kann interindividuell stark variieren und durch Pathologien verändert sein. Ihr Klappenkomplex besteht aus vier Hauptkomponenten:

- dem Anulus,
- den Segeln,
- den Sehnenfäden und
- den Papillarmuskeln.

Die Funktion einer Klappe ist abhängig von jeder einzelnen dieser Komponenten. ⁽¹⁸⁾ Daher ist ein detailliertes Verständnis der Anatomie und Funktion der AV-Klappen sowie der rechtskardialen Anatomie Voraussetzung, um in Zukunft neue Ansätze für die Therapie von Klappenerkrankungen zu entwickeln und einzusetzen.

Zwischen rechtem Atrium und rechtem Ventrikel liegt das Ostium atrioventriculare dextrum. Hier befindet sich eine aus drei Segeln (lat. Cuspes) bestehende und deshalb als Trikuspidalklappe (lat. Valva tricuspidalis oder Valva atrioventricularis dextra) bezeichnete Segelklappe. Die einzelnen Segel entspringen als membranartige Ausstülpungen des Endokards am Klappenring, dem Anulus fibrosus. Dieser ist Teil des sog. fibrösen Herzskeletts (s. Abb. 1.6). ^(1, 4, 6, 7, 17) Unter den vier Herzklappen ist sie die am weitesten kaudal gelegene. ⁽³⁾ Sie weist eine variabelere und komplexere Morphologie bzw. Anatomie auf als die Mitralklappe. ⁽¹⁹⁾

Im apikalen Vierkammerblick der Echokardiographie stellt sich der trikuspidale Anulus mit einem mittleren Diameter von 28 ± 5 mm größer als der mitrale Anulus dar. ⁽¹⁾ Die vom Anulus begrenzte Fläche beträgt 3,9 - 5,6 cm² und verändert sich während des Herzzyklus bestehend aus Systole und Diastole um bis zu 30 %. ^(4, 20) Aufgrund der interindividuellen anatomischen Unterschiede ist der trikuspidale Anulus nur selten ein komplett geschlossener Ring. Zudem hat er eine nicht kreisförmige und plane, sondern ovale und dreidimensionale Form. ⁽¹⁾ Auch Erkrankungen wie die dilatative Kardiomyopathie oder die Ebstein-Anomalie können großen Einfluss auf die Morphologie des trikuspidalen Anulus haben. ⁽⁴⁾

Die Öffnungsfläche der Trikuspidalklappe ist halbmondförmig bzw. grob dreieckig, da sich der rechte Ventrikel um den linken legt. ^(7, 21) Bei Männern beträgt der Umfang der Öffnung im Mittel 11,3 cm, bei Frauen 10,8 cm. ⁽²¹⁾ Damit ist die Öffnung der Trikuspidalklappe die größte aller vier Herzklappen. ⁽³⁾

Nach der Lage der Segel unterscheidet man

- Cuspis anterior,
- Cuspis posterior und
- Cuspis septalis. ⁽¹⁾

Die Segel selbst sind unterschiedlich groß. Das anteriore Segel ist meist das Größte. Es reicht von der Infundibulumregion nach posterior bis zur inferolateralen Wand des rechten Ventrikels. Am posterioren Rand des Anulus ist das posteriore Segel befestigt. Es reicht vom Septum bis zur inferolateralen Wand. Das septale Segel ist das Kleinste. Es reicht vom Septum bis zur posterioren Wand. Meist setzt es apikal vom septalen Ursprung des anterioren Segels der Mitralklappe an. ^(1, 6, 21)

Über Sehnenfäden, den Chordae tendineae, sind die einzelnen Segel der Klappe jeweils mit einem Papillarmuskel verbunden (s. Abb. 1.6). ^(1, 17) Im Durchschnitt existieren 25 Chordae tendineae: 7 zum anterioren, 6 zum posterioren, 9 zum septalen Segel und 3 zum Bereich der interseptalen Kommissuren. ⁽²¹⁾ Über die Chordae tendineae können die Segel mit den Papillarmuskeln, dem interventrikulären Septum, der freien rechtsventrikulären Wand und der Trabecula septomarginalis – dem sog. Moderator- oder Leonardo-da-Vinci-Band – verbunden sein. ^(3, 6)

Die Segel der Trikuspidalklappe sind mit drei Papillarmuskelgruppen verbunden, einer anterioren, einer posterioren und einer septalen Gruppe. ⁽⁷⁾ Jede Gruppe besteht aus bis zu drei Muskeln. ⁽²²⁾ Diese Muskeln sind kleiner als die mitralen Papillarmuskeln und variieren in ihrer Größe. Am größten sind die anteriore und septale Muskelgruppe. Die posteriore Muskelgruppe ist die Kleinste und kann sogar fehlen. ^(1, 3) Wegen der interindividuellen Unterschiede bezüglich der Anatomie der rechtskardialen Papillarmuskulatur sind die Angaben in der Literatur diesbezüglich jedoch nicht eindeutig. So sprechen Di Mauro et al. 2013 und Hung et al. 2010 von einer anterioren, posterioren und einer optionalen dritten Papillarmuskelgruppe. ^(20, 23) De Meester et al. 2012 dagegen von zwei gut definierten Papillarmuskeln anterior und medial sowie einer weiteren septalen Gruppe. ⁽²⁴⁾

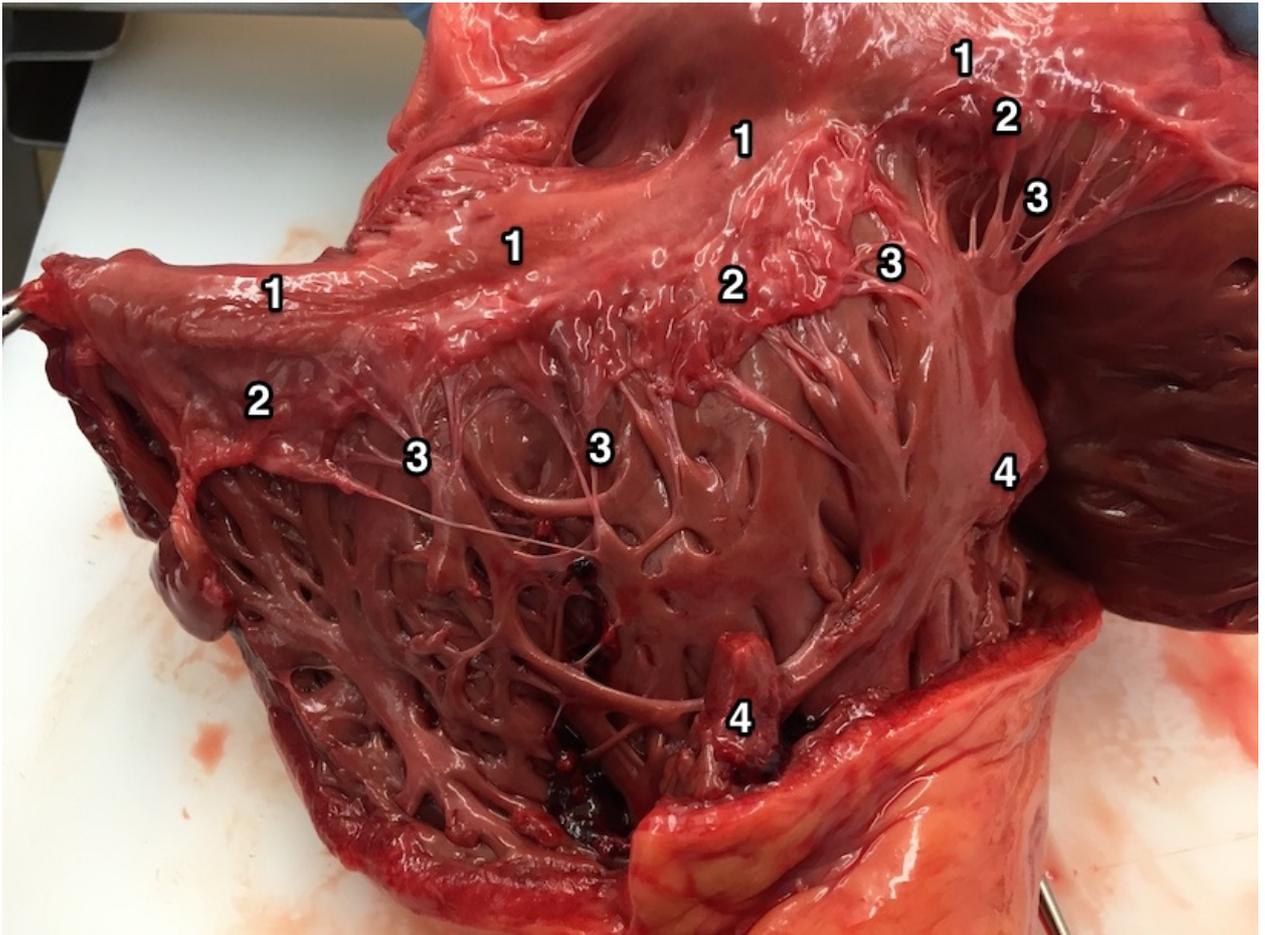


Abb. 1.6 - Trikuspidaler Klappenapparat (1: Anulus fibrosus mit Ostium atrioventriculare; 2: Klappensegel; 3: Chordae tendineae; 4: Papillarmuskulatur)

Die AV-Klappen kontrollieren die Flussrichtung des Blutes aus den Vorhöfen in die Ventrikel. Sie wirken dabei wie ein Ventil. Während der Diastole ist die Trikuspidalklappe geöffnet und ermöglicht so die Füllung des rechten Ventrikels. Dabei ragen ihre Segel in den rechten Ventrikel. Während der Systole schließt sich die Trikuspidalklappe. So kann das Blut aus dem Ventrikel nicht retrograd in den rechten Vorhof fließen kann. Dabei wölben sich die Segel in den rechten Vorhof. So entsteht die c-Welle der Vorhofdruck- bzw. der zentralen Venendruckkurve. Durch Kontraktion der Papillarmuskeln wird verhindert, dass die Segel in den Vorhof umschlagen. ^(4, 16) Die diastolische Erweiterung und systolische Verengung der Klappenöffnungsfläche unterstützen die Klappenfunktion. ⁽²²⁾

1.2 Trikuspidalklappeninsuffizienz

Die Trikuspidalklappeninsuffizienz (TI) wird eingeteilt in die

- primäre (syn. degenerative oder intrinsische) und die
- sekundäre (syn. funktionelle) TI.

Eine TI kann vielfältige Ursachen (s. Tab. 1.1) haben und im Rahmen kongenitaler oder erworbener kardialer Erkrankungen auftreten. ⁽²⁵⁾ Bei der häufigeren sekundären TI liegt meist ein unvollständiger Klappenschluss durch Dilatation des Ventrikels und des trikuspidalen Anulus vor. Sie ist meist Folge

- einer Funktionsstörung der linkskardialen Klappen oder des linkskardialen Myokards oder
- einer rechtsventrikulären Funktionsstörung durch Volumen- oder Druckerhöhung, z. B. infolge einer persistierenden pulmonalarteriellen Hypertonie. ^(1, 2, 4, 5, 6, 7, 8)

Chordae- und Klappenmorphologie stellen sich bei der sekundären TI meist normal dar. ⁽²³⁾ Dabei führt die Dilatation des rechten Ventrikels zum Zurückhalten (engl. tethering) der Segel über die Chordae tendineae und gleichzeitig zu einer Dilatation des trikuspidalen Anulus. ⁽¹⁸⁾

Krankheiten, die die Trikuspidalklappe und deren Segel selbst betreffen und zur primären TI führen sind unter anderem

- die infektiöse Endokarditis,
- kongenitale Krankheiten wie die Ebstein-Anomalie oder ein Septumdefekt,
- rheumatisches Fieber,
- das Karzinoid-Syndrom,
- endomyokardiale Fibrose oder
- iatrogene Traumen infolge kardiochirurgischer Eingriffe, Biopsie oder Katheterintervention. ⁽¹⁾

Ursachen der primären TI	Ursachen der sekundären TI
<ul style="list-style-type: none"> • Läsionen des Klappenapparates • Infektiöse Endokarditis • Ebstein-Anomalie • Septumdefekt • Rheumatisches Fieber • Karzinoid-Syndrom • Endomyokardiale Fibrose • Iatrogenes Trauma 	<ul style="list-style-type: none"> • Funktionsstörung des linkskardialen Myokards • Funktionsstörung der linkskardialen Klappen • Pulmonalarterielle Hypertonie • Myokardinfarkt

Tab. 1.1 - Häufige Ursachen der primären und sekundären TI

Primäre und sekundäre TI können auch gleichzeitig bestehen. So kann eine Ischämie zum einen zu einer Nekrose der Papillarmuskulatur mit primärer TI führen, zum anderen aber auch zu einer rechtsventrikulären myokardialen Ischämie und Dilatation mit sekundärer TI. ⁽²⁶⁾

In beiden Fällen - primärer und sekundärer TI - ist eine optimale Koaptation der Segel in der Klappenebene nicht mehr möglich. Die zusätzliche Volumenbelastung infolge der TI führt zu einer Dilatation von rechtem Vorhof und rechtem Ventrikel und infolge dessen zu einer Anulusdilatation mit verstärktem Tethering (s. o.). Dies kann die TI selbst verstärken, so zu einem Circulus vitiosus führen und die Entstehung weiterer kardialer Erkrankungen begünstigen. ^(18, 27) Eine Dilatation von rechtem Vorhof und rechtem Ventrikel kann zu einer rechtskardialen Dysfunktion führen. Der dadurch erhöhte rechtsventrikuläre diastolische Druck kann eine Verlagerung des interventrikulären Septums in Richtung des linken Ventrikels bewirken (sog. paradoxe Septumbewegung). Infolge dessen kann sich auch der Druck im rechten und linken Vorhof erhöhen und so die Entstehung von Vorhofflimmern begünstigen. ⁽³⁴⁾

1.2.1 Epidemiologie der Trikuspidalklappeninsuffizienz

Sowohl die TI als auch die Mitralklappeninsuffizienz (MI) haben eine zunehmende Prävalenz. ⁽¹⁾ Einheitliche Zahlen zu Prävalenz und Inzidenz der TI existieren jedoch nicht, die Angaben in der Literatur variieren.

De Meester et. al 2012 konnten im Rahmen von bei 2054 stationären Patienten routinemäßig durchgeführten transthorakalen Echokardiographien (TTE) eine Prävalenz von 10,2 % für die schwere TI feststellen. Dabei war die Prävalenz signifikant erhöht bei pulmonalarterieller Hypertonie, kardialer Hypertrophie, nach Herztransplantation, bei Kardiomyopathien und bei Herzklappenerkrankungen. ⁽²⁴⁾

Shah et. al 2008 schreiben, dass in der Echokardiographie 50 - 60 % der Erwachsenen eine leichte TI hatten. Und bis zu 15% hatten sogar eine mittelschwere TI. ⁽²²⁾

Lavie et al. 1993 fanden unter 206 Patienten ohne strukturelle Herzerkrankung eine Prävalenz der trikuspidalen Insuffizienz von 68 %. Eine mittelschwere TI konnte immernoch bei 5 % der Patienten festgestellt werden. ⁽²⁸⁾

In Framingham (Massachusetts, U. S. A.) wurden 1999 bei 82 % von 1696 Männern und 85,7 % von 1893 Frauen eine trikuspidale Insuffizienz festgestellt. Dabei lag die Prävalenz einer mindestens leichten TI in der farbkodierten Doppler Echokardiographie bei 14,8 % unter Männern und 18,4 % unter Frauen. Begünstigende Faktoren für eine mindestens leichte TI waren ein zunehmendes Alter, weibliches Geschlecht und ein niedriger Body-Mass-Index (BMI). Adipositas

war assoziiert mit einer geringeren Prävalenz. Obwohl die linkskardialen Klappen höherem Druck ausgesetzt sind als die rechtskardialen und sich eher degenerativ verändern, war die Prävalenz von Trikuspidal- und Mitralklappeninsuffizienz in allen Altersgruppen sehr ähnlich. ⁽²⁹⁾

Erschwerend kommt bei der Beurteilung dieser Zahlen hinzu, dass meist nicht näher definiert wurde, ab wann eine "physiologische" Insuffizienz die Kriterien einer leichten TI erfüllt.

1.2.2 Klinik der Trikuspidalklappeninsuffizienz

Die Druckdifferenz zwischen rechtem Vorhof und rechtem Ventrikel ist gering. So kann bei geringem pulmonalarteriellen Druck das rechtskardiale Herzminutenvolumen selbst bei Trikuspidalklappenatresie normal sein. ⁽²²⁾ Daher verläuft die TI in frühen Stadien meist asymptomatisch. Später können sich Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz zeigen. ⁽³⁾

Klinisch dominiert bei der sekundären TI meist die Symptomatik der zugrundeliegenden linkskardialen primären Ursache. ⁽¹⁸⁾ Aber auch Symptome der Rechtsherzinsuffizienz mit Zeichen einer Volumenüberlastung können auftreten (s. Tab. 1.2): Der venöse Rückstau führt zu gestauten Halsvenen, Leberkongestion und Aszites. ⁽¹⁸⁾ Des Weiteren zu Magen- und Darmkongestion mit Dyspepsie und Indigestion oder Flüssigkeitsretention mit peripheren Ödemen. ⁽²²⁾ Bei schwerer TI kann es zu Gewichtsverlust, Kachexie, Zyanose, Ikterus bei hepatischer Insuffizienz und Anasarka kommen. ⁽³⁾

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Flüssigkeitsretention• periphere Ödeme und Anasarka• gestaute Halsvenen• Leberkongestion und hepatische Insuffizienz mit Aszites und Ikterus• Magen- und Darmkongestion mit Dyspepsie und Indigestion• Gewichtsverlust und Kachexie• Zyanose |
|--|

Tab. 1.2 - Klinische Symptome einer TI

1.3 Diagnostik der Trikuspidalklappeninsuffizienz

Die TI verläuft im Frühstadium meist asymptomatisch. Darüber hinaus ist ein (Holo-)Systolikum über der Trikuspidalklappe häufig nicht auskultierbar. Daher wird die TI meist nur als Zufallsbefund im Rahmen einer Echokardiographie diagnostiziert. ^(1, 5)

Eine "physiologische" oder leichte TI wird oft auch bei gesunden Patienten diagnostiziert. In der Echokardiographie zeigen diese Insuffizienzen einen unauffälligen Befund mit normaler Morphologie der Klappensegel und ohne Dilatation des rechten Ventrikels. ^(1, 3) Sie haben meist keine pathologische Bedeutung. ⁽³⁾

Der echokardiographische Befund spielt eine wichtige Rolle bei der Diagnose und Graduierung einer TI sowie der Wahl der richtigen Therapie. ⁽³⁾ Die Echokardiographie bildet somit den Grundpfeiler in der Diagnostik der TI. Sie kann aber um Magnetresonanztomographie (MRT) und die dreidimensionale Echokardiographie ergänzt werden, insbesondere bei geplanter Operation für die präoperative Vermessung des Anulus. ⁽²⁶⁾ Für die Durchführung der MRT-Untersuchung ist es in der Regel notwendig, dass der Patient die Atmung während der Aufnahme pausiert, der Herzzyklus regelmäßig ist und kein Metall implantiert ist. Außerdem ist eine MRT-Untersuchung nicht immer verfügbar und mit hohen Kosten verbunden. ⁽¹⁹⁾

1.3.1 Echokardiographie

Als wichtigste Methode in der Diagnostik der TI gilt die Echokardiographie. ⁽¹⁹⁾ Es gibt multiple in der Echokardiographie messbare Parameter zwecks Abklärung einer TI (s. Tab. 1.3 und Tab. 1.4).

Zu den wichtigsten Ansichten in der transthorakalen Echokardiographie (TTE) zur Darstellung der Trikuspidalklappe gehören

- der parasternale,
- der apikale Vierkammer- und
- der subkostale Blick. ⁽¹⁾

Ist aufgrund eingeschränkter Schallbedingungen im TTE keine sichere Aussage möglich, erlaubt die transösophageale Echokardiographie (engl. transesophageal echocardiography, TEE) eine bessere Darstellung. ⁽¹⁸⁾

Positiv mit dem Schweregrad der TI korreliert der Durchmesser des trikuspidalen Anulus. Die Form des trikuspidalen Anulus ist nicht plan und kreisförmig, sondern dreidimensional und eher oval mit einem kleinen und einem großen Durchmesser (s. 1.1.2). Daher liegen die gemessenen Durchmesser im apikalen Vierkammerblick oder parasternal in der kurzen Achse der zweidimensionalen Echokardiographie oft unter den Messwerten der dreidimensionalen Echokardiographie, welche die wahre Größe des trikuspidalen Anulus wiedergibt. Dies führt dazu, dass etwa 65% der Patienten mit

normalem Diameter in der zweidimensionalen Echokardiographie eine leichte bis mittelschwere TI in der dreidimensionalen Echokardiographie haben. Nur etwa 30% weisen sowohl in der zwei- als auch in der dreidimensionalen Echokardiographie einen normalen Diameter auf. ^(30, 31)

Für die Einteilung des morphologischen Schweregrades der TI kann die Carpentier-Klassifikation genutzt werden:

- Typ I: Segelperforation
- Typ II: Segelprolaps eines oder mehrerer trikuspidaler Segel in den rechten Vorhof
- Typ III: Eingeschränkte Bewegung der Segel ⁽¹⁾

Zur Diagnose einer TI kann die farbkodierte Dopplersonographie verwendet werden, auf eine Graduierung sollte aber durch Beurteilung des Insuffizienzjets verzichtet werden. Vorrangig sollte der Diameter der Vena contracta zur Bestimmung des Schweregrades verwendet werden. Als Vena contracta wird die engste Stelle des regurgitanten Strahls (sog. Insuffizienzjet) bezeichnet, welcher die insuffiziente Klappe retrograd durchfließt. Werte < 3 mm deuten auf eine leichte und Werte > 6 mm auf eine schwere TI hin. Bei mehreren Jets werden die Einzelwerte nicht addiert. ^(1, 2)

Auch mit der PISA-Methode (engl. proximal isovelocity surface area, PISA) lässt sich in der Echokardiographie der Schweregrad der TI bestimmen. Ein PISA-Radius ≤ 5 mm spricht für eine leichte TI, ein PISA-Radius > 9 mm für eine schwere TI. Desweiteren lässt sich mit der PISA-Methode das Regurgitationsvolumen und die regurgitante Öffnungsfläche (engl. effective regurgitation orifice area, EROA) bestimmen. Eine EROA > 40 mm² oder ein regurgitantes Volumen (R Vol) > 45 ml deuten auf eine schwere TI hin. Dabei ist zu berücksichtigen, dass die trikuspidale Klappenöffnungsfläche physiologisch während der Systole um etwa 25 % ⁽¹⁾ - 30 % ⁽²⁰⁾ abnimmt.

Für eine schwere TI ist die systolische Flussumkehr in den Lebervenen spezifisch und der aussagekräftigste ergänzende Parameter zur Bestimmung des Schweregrades.

Bei einer mindestens mittelschweren TI und bei Patienten mit Mitralklappenerkrankung sollten ergänzend der Diameter des trikuspidalen Anulus, der rechtsventrikuläre Diameter, die systolische rechtsventrikuläre Funktion, das

rechtsatriale Volumen, der Diameter der VCI und der Pulmonalarteriendruck bestimmt werden. ^(1, 2)

Die echokardiographischen Parameter mit der höchsten Korrelation zur TI sind der systolische pulmonalarterielle Druck gefolgt vom Schweregrad einer eventuell begleitenden MI. ⁽²⁴⁾

Zoghbi et al. 2003 haben die wichtigsten echokardiographischen Parameter für die Diagnose und Graduierung einer TI zusammengefasst (s. Tab. 1.3). ⁽³²⁾

Parameter	leichte TI	mittelschwere TI	schwere TI
Morphologie der Trikuspidalklappe	meistens normal	normal oder abnormal	abnormal, degenerativ, schlechte Koaptation
Größe von RV, RA und VCI	normal	normal oder dilatiert	meistens dilatiert
Querschnittsfläche des regurgitanten Jets	< 5 cm ²	5 - 10 cm ²	> 10 cm ²
Breite der Vena contracta	nicht definiert	nicht definiert, < 7 mm	> 7 mm
PISA-Radius	≤ 5 mm	6 - 9 mm	> 9 mm
Lebervenenfluss	kräftig	abgeschwächt	umgekehrt

Tab. 1.3 - Echokardiographische Parameter für die Graduierung einer TI nach Zoghbi et al. 2003

Ähnlich sind die Empfehlungen nach Lancellotti et al. 2013 für die Diagnose und Graduierung einer TI (s. Tab. 1.4). ⁽³³⁾

Parameter	leichte TI	mittelschwere TI	schwere TI
Morphologie der Trikuspidalklappe	normal oder abnormal	normal oder abnormal	abnormal, Flail, große Koaptationslücke
Farbdoppler des TI-Jets	klein, zentral	mittel	sehr großer zentraler Jet oder exzentrischer Jet
CW-Doppler des TI-Jets	schwach, parabolisch	dicht, parabolisch	dicht, triangulär mit frühzeitigem Peak (< 2 m/s bei schwerster TI)
Breite der Vena contracta	nicht definiert	< 7 mm	> 7 mm
PISA-Radius	≤ 5 mm	6 - 9 mm	> 9 mm
Lebervenenfluss	kräftig	abgeschwächt	umgekehrt
EROA	nicht definiert	nicht definiert	≥ 40 mm ²
Regurgitationsvolumen	nicht definiert	nicht definiert	≥ 45 ml

Tab. 1.4 - Echokardiographische Parameter für die Graduierung einer TI nach Lancellotti et al. 2013

1.3.2 Herzkatheteruntersuchung und Angiographie

Infolge der Einführung der Echokardiographie ist die Bedeutung der Diagnostik der TI mittels Herzkatheteruntersuchung zurückgegangen. ⁽³⁾ Insbesondere die selektive Darstellung des rechten Ventrikels stellt eine Herausforderung dar, da dabei die Trikuspidalklappe häufig deformiert wird. Außerdem zeigt die Druckkurve im rechten Vorhof nur bei schwerer TI die charakteristische prominente systolische v-Welle mit schnellem Abfall. Zu diagnostischen Zwecken oder zur Graduierung des

Schweregrades der TI empfiehlt es sich, die Herzkatheteruntersuchung daher nur noch in Ausnahmefällen durchzuführen. ⁽²²⁾

1.3.3 Elektrokardiogramm

Im Elektrokardiogramm (EKG) können eventuell Zeichen einer rechtsventrikulären Hypertrophie mit positivem Sokolow-Lyon-Index oder Zeichen einer rechtsatrialen Dilatation mit prominenter P-Welle zur Darstellung kommen. Für eine TI spezifische Zeichen existieren nicht, sodass das Nichtvorhandensein von EKG-Zeichen eine TI nicht ausschließen. ⁽²²⁾

1.3.4 Röntgen

Im Röntgen-Thorax können sich bei einer TI Zeichen einer Kardiomegalie mit prominenten rechtskardialen Grenzen darstellen. Selten sind Kalzifikationen der Trikuspidalklappe sichtbar. Darüber hinaus gibt es keine für eine TI spezifische Zeichen. ^(3, 22)

1.4 Therapie und Prognose der Trikuspidalklappeninsuffizienz

Die TI kann deutliche Symptome hervorrufen (s. 1.2.2) und ist ein unabhängiger Vorhersagewert für eine reduzierte Lebenserwartung. Dennoch wird sie oft vernachlässigt und selten therapiert. ^(5, 6) Das Langzeitüberleben ist bei einer TI deutlich reduziert. ⁽²⁵⁾ Ohne Therapie kann eine TI zu irreversibler rechtsventrikulärer Dysfunktion, Herzversagen und Tod führen. ⁽³⁴⁾ Im Gegensatz zur Vorgehensweise bei linkskardialen Erkrankungen, ist die therapeutische Herangehensweise bei der TI jedoch nicht so klar definiert. ⁽²⁵⁾

Die Behandlung einer TI richtet sich nach der zugrundeliegenden Ätiologie. ⁽²²⁾ Daher spielen unter anderem die Identifikation der Ursache und die Graduierung der TI eine wichtige Rolle. Dies hilft sowohl, Patienten zu selektieren, die von einer frühzeitigen Therapie profitieren, als auch die richtige Therapieoption zu wählen, um so ein progredientes Rechtsherzversagen zu verhindern. ⁽³⁾ Bei dann adäquater Behandlung einer TI kann langfristig das funktionelle Ergebnis verbessert werden. ⁽²²⁾

Der Diameter des trikuspidalen Anulus eignet sich als Parameter, um Patienten für die chirurgische Therapie der TI auszuwählen. Shiran et al. 2009 empfehlen dafür einen echokardiographischen Diameter > 35 mm unabhängig vom Schweregrad der TI. ⁽²⁾

Häufig wird die chirurgische Behandlung der Trikuspidalklappe gemieden, insbesondere wegen der - falschen - Annahme, dass bei Behandlung der meist linkskardialen primären Ursache auch die sekundäre TI therapiert wird. Dabei gibt es keine verlässliche Methode, um zu bestimmen, wie weit die TI bei Behandlung einer primären linkskardialen Ursache reversibel ist. Dies ist eine der Ursachen für die hohe Zahl an Patienten mit sekundärer TI. ^(7, 23, 35)

Jedoch scheinen das präoperative Tethering der Segel (s. 1.2) und die Größe des Anulus entscheidende Parameter zu sein, um eine eventuelle postoperative Persistenz der funktionellen TI abschätzen zu können. Weitere Parameter sind links- und rechtsventrikuläre Größe, Form und Funktion sowie der pulmonalarterielle Druck, diese Parameter sind zudem von einander abhängig. ⁽³⁶⁾

Lediglich bei einer vorhersagbaren und signifikanten Reduktion des pulmonalen Widerstandes - also des pulmonalarteriellen Drucks - kann erwogen werden, die Therapie einer sekundären TI zu vernachlässigen. ⁽³⁵⁾

Leichte TIs sind häufig und meist benigne. Schwere TIs können dagegen zu ventrikulärer Dysfunktion und erhöhter Mortalität führen. ⁽³⁾ So vermindert eine schwere TI das 1-Jahresüberleben auf 64 % unabhängig von Alter, Ventrikelfunktion (links- oder rechtskardial) und pulmonalarteriellem Druck. ⁽³⁷⁾

1.4.1 Konservative und medikamentöse Therapie

Bei einer sekundären TI sollte grundsätzlich versucht werden, ursächlich zu therapieren.

Bei Patienten mit therapierefraktärer pulmonalarterieller Hypertonie oder Rechtsherzdysfunktion wird gewöhnlich die medikamentöse Therapie der TI bevorzugt. ⁽⁵⁾ Ziel ist dabei zum einen vor allem die Reduktion der rechtsatrialen und -ventrikulären Volumenbelastung. Zum anderen soll die rechtsventrikuläre Nachlast verringert werden. So soll die Ejektionsfraktion optimiert und ein Vorwärtsversagen verhindert werden. Außerdem sollten eventuell begleitende Arrhythmien behandelt werden. ⁽²⁵⁾ Bei Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz werden außerdem unter anderem Diuretika zur Reduktion der Volumenüberlastung eingesetzt. ⁽¹⁸⁾ Auch eine Flüssigkeits- und Salzrestriktion kann die Volumenüberlastung reduzieren. ⁽³⁸⁾ Bei Patienten mit pulmonalarterieller Hypertonie können zudem pulmonale Vasodilatoren eingesetzt werden. ⁽³⁹⁾ Dieser Ansatz zeigt zudem einen positiven Effekt auf das rechtsventrikuläre Remodeling. ⁽⁴⁰⁾

Insgesamt ermöglicht die konservative Therapie der TI jedoch vor allem eine Reduktion der Symptome. Insbesondere bei der primären TI kann eine definitive Therapie nur durch invasive Maßnahme erfolgen. ⁽⁴¹⁾

1.4.2 Chirurgische Therapie

Patienten mit TI leiden oft unter multiplen Komorbiditäten, insbesondere der Mitralklappen- und Aortenklappen. ⁽¹⁾ Im Falle einer chirurgischen Behandlung der Mitralklappe kann bei Dilatation des trikuspidalen Anulus dieser prophylaktisch gleich chirurgisch mitversorgt werden. Da auch noch Jahre nach der chirurgischen Versorgung der Mitralklappe eine TI erneut auftreten kann, kann dies unabhängig vom Schweregrad der TI erfolgen. ^(2, 5, 8) Jeong et al. 2015 empfehlen, selbst bei leichter TI eine chirurgische trikuspidale Anuloplastie bei Patienten, bei denen der Ersatz der Aorten- und Mitralklappe geplant ist, in Erwägung zu ziehen. So soll eine später auftretende TI verhindert werden. ⁽⁴²⁾

Wird dagegen eine TI im Rahmen einer chirurgischen Intervention zur Behandlung einer begleitenden Mitralklappenerkrankung nicht mitversorgt wird, verschlechtert sich das perioperative Outcome und Überleben, ^(2, 6) da durch eine erfolgreiche chirurgische Therapie einer Mitralklappenerkrankung eine TI nicht verlässlich mittherapiert wird. Dabei ist der Mechanismus für das Bestehenbleiben oder Neuentstehen einer TI nach linkskardialer Operation unklar. ⁽⁸⁾ Ein zweizeitiger chirurgischer Eingriff zur Therapie einer bleibenden TI oder zum Klappenersatz bringt dagegen eine höhere Mortalität mit sich, sodass dieser Ansatz nur bei wenigen Patienten durchgeführt wird. ⁽⁶⁾ So kann bei fast 50 % der Patienten nach chirurgischer Therapie einer Mitralklappenerkrankung eine TI diagnostiziert werden. Die Inzidenz dieser postoperativen TI ist zunehmend. ⁽⁸⁾ Daher darf eine sekundäre TI bei chirurgischen Eingriffen zur Therapie von Mitralklappenerkrankungen nicht ignoriert werden. ⁽⁶⁾

Grundsätzlich stehen als chirurgische Optionen die Klappenrekonstruktion und der Klappenersatz zur Verfügung. Hierbei wird der Klappenersatz allerdings häufig nur bei schwer beschädigten Klappen durchgeführt wird, welche nicht mehr rekonstruiert werden können. ⁽⁴³⁾

Als Therapie der Wahl gilt die Klappenrekonstruktion, insbesondere bei der sekundären TI. Chirurgisch wird dabei meist eine Verkleinerung des Anulus angestrebt (sog. Anuloplastie), obwohl die der TI zugrundeliegende Ätiologie nicht

immer eine Dilatation des Anulus bedingt. Damit sind schwankende chirurgische Ergebnissen zu erklären. ⁽²³⁾

Zum Zeitpunkt eines chirurgischen Eingriffs an der Mitralklappe kann eine TI durch eine Ringanuloplastie therapiert werden. Dadurch kann das Überleben verbessert und einer späteren schweren TI vorgebeugt werden. ^(2, 6) Eine spät auftretende TI ist definiert als Rechts- und / oder Linksherzversagen in Kombination mit einer TI Wochen, Monate oder Jahre nach chirurgischem Eingriff an der Mitralklappe. ⁽³⁵⁾ Eine präoperative Anulusdilatation gilt als Anzeichen für die postoperativ auftretende TI. ⁽⁸⁾ Da viele Patienten zum Zeitpunkt des Eingriffes bereits unter einer rechtsventrikulären Dysfunktion leiden, sind die Ergebnisse isolierter chirurgischer Eingriffe an der Trikuspidalklappe mangelhaft. Deswegen sollte die trikuspidale Anuloplastie zeitgleich mit einem operativen Eingriff an der Mitralklappe durchgeführt werden, um das Auftreten einer rechtsventrikulären Dysfunktion, schweren TI oder höhergradigen Herzfehlern zu vermeiden. Dies ähnelt dem Ansatz, chirurgische Eingriffe an der Mitralklappe vor dem Auftreten einer linksventrikulären Dysfunktion durchzuführen oder atriale Septumdefekte vor dem Auftreten rechtsventrikulärer Dysfunktion zu schließen. ⁽²⁾

Antunes et al. 2007 empfehlen eine trikuspidale Ringanuloplastie bei Vorliegen einer mindestens mittelschweren TI und zusätzlich mindestens einem der folgenden Kriterien: rheumatische TI, Anulusdiameter $> 21 \text{ mm} / \text{m}^2$ Körperoberfläche, Rechtsherzkongestion oder Dilatation von rechtem Ventrikel und unterer Hohlvene. ⁽³⁵⁾

Bei schwer destruierten Trikuspidalklappen (z. B. bei infektiöser Endokarditis) ist der Klappenersatz mit einer Prothese unter Erhalt des valvulären und subvalvulären Apparates eine Alternative zur chirurgischen Rekonstruktion. Biologische Herzklappen werden dabei bevorzugt implantiert. Sie bieten den Vorteil einer reduzierten Thrombogenität und die Option des perkutanen Einsatzes einer neuen Prothese im Falle einer Prothesendysfunktion. ⁽²³⁾

Auch Al-Atassi et al. 2013 empfehlen, die chirurgische Korrektur der TI mittels Ringanuloplastie dem Klappenersatz vorzuziehen, wenn der Zustand der Klappensegel dies zulässt. Sollte aufgrund einer signifikanten Schädigung der Segel, z. B. in Folge einer Endokarditis, der Ersatz der Klappe notwendig werden, empfehlen sie ebenfalls eine Bioprothese gegenüber einer mechanischen Klappe. ⁽²⁷⁾

Badano et al. 2013 empfehlen, die Indikation für eine chirurgische Therapie einer sekundären TI in Erwägung zu ziehen, wenn

- eine kardiale Operation ohnehin geplant ist, unabhängig ob Klappen- oder z. B. koronare Bypass-Operation,
- eine schwere TI vorliegt,
- Komorbiditäten nicht überwiegen und die Lebenserwartung mindestens noch mehrere Jahre beträgt und
- eine symptomatische TI mit Kongestion (vergrößerte Lebervenen, hepatische Flussumkehr, Halsvenenstauung) vorliegt. ⁽³⁾

Ist die TI durch eine Dilatation des Anulus mit normaler rechtsventrikulärer Funktion und ohne Retraktion der Klappensegel durch Tethering (s. 1.2) infolge einer Dilatation des Ventrikels bedingt, sollte eine Anuloplastie bevorzugt werden. ⁽³⁾

Im Falle einer Retraktion der Klappensegel und / oder einer rechtsventrikulären Dysfunktion, die möglicherweise postoperativ nicht reversibel ist, sollte ein Klappenersatz oder eine Verlängerung des anterioren Segels mittels eines Perikardpatches angestrebt werden. ⁽³⁾

Hwang et al. 2014 haben den trikuspidalen Klappenersatz mit der Anuloplastie bei 175 Patienten mit schwerer sekundärer TI verglichen. Sie kamen ebenfalls zu dem Ergebnis, dass die Anuloplastie wenn möglich dem Klappenersatz gegenüber bevorzugt eingesetzt werden sollte. Da die Patienten, welche einen Klappenersatz erhielten, ein schlechteres Outcome und eine höhere Langzeitmortalität aufwiesen als Patienten, welche eine Anuloplastie erhielten. ⁽⁴⁴⁾

Auch Guenther et al. 2008 stellten ein besseres Outcome mit geringerer 30-Tage-Letalität und höherer 10-Jahres-Überlebensrate fest nach Klappenrekonstruktion gegenüber dem Klappenersatz. Kein Unterschied zeigte sich dagegen bei der Inzidenz von Reoperationen, wobei die Risikofaktoren (z. B. Eingriff unter Notfallbedingungen) bei den Patienten mit Klappenersatz häufiger waren. ⁽⁴⁵⁾

1.4.3 Minimalinvasive, kathetergestützte Intervention

2010 haben Lauten et al. erstmals eine nichtoperable Patientin, die medikamentös bereits austherapiert war, mittels Implantation einer speziell angefertigten Klappe in die untere Hohlvene per Katheter behandelt. Der Zugang erfolgte dabei über die rechte Femoralvene. Die Klappenprothese wurde in der unteren Hohlvene in Höhe der cavoatrialen Junktion direkt oberhalb der Einmündung der Lebervenen

implantiert. Aufgrund der anatomischen Gegebenheit ragte die Klappe dabei ein Stück in den rechten Vorhof hinein. Postinterventionell sank der Hohlvenendruck und ein systolischer Reflux in die untere Hohlvene war nicht mehr nachweisbar.

Auch in der echokardiographischen Followup-Untersuchung nach 8 Wochen zeigte sich weiterhin eine einwandfreie Funktion der Klappenprothese. Der Patientin erging es subjektiv besser, sie war physisch wieder belastbarer und nicht mehr immobil. ⁽⁹⁾

Wenig später haben Laule et al. 2013 drei Patienten mit schwerer symptomatischer sekundärer TI, medikamentös austherapiertem Rechtsherzversagen und hohem perioperativem Risiko mit einem ähnlichen Ansatz behandelt. Zwei Patienten erhielten eine Klappenprothese in die VCI. Der dritte Patient erhielt eine Klappenprothese sowohl in die VCI als auch in die VCS. Alle drei Patienten haben sich bei der Followup-Untersuchung nach 30 Tagen um mindestens eine NYHA-Klasse verbessert und zeigten eine verminderte Rechtsherzkongestion. ⁽¹⁰⁾

Minimalinvasive, kathetergestützte Eingriffe stellen somit einfache Therapieansätze zur Behandlung der TI dar – begleitend oder im Anschluss an eine Mitralklappenintervention. Außerdem erlauben die weniger invasiven Ansätze eine frühere Therapie der TI. ⁽⁶⁾ In Zukunft wird dieser Therapieansatz eine immer größere Rolle spielen. ⁽⁵⁾

1.4.4 Leitlinien

Die Leitlinien der 'Deutschen Gesellschaft für Kardiologie' (DGK) orientieren sich an den Empfehlungen der 'European Society of Cardiology' (ESC) und 'European Association for Cardio-Thoracic Surgery' (EACTS).

Bei Patienten mit schwerer TI (primär oder sekundär), bei denen eine Operation einer linkskardialen Klappe ohnehin geplant ist, besteht demnach die Indikation zur Trikuspidalklappenoperation. Ebenso gilt dies für symptomatische Patienten mit schwerer, isolierter, primärer TI ohne rechtsventrikuläre Dysfunktion (beide Empfehlungsgrad I und Evidenzgrad C). Bei Patienten, bei denen eine Operation einer linkskardialen Klappe geplant ist, sollte die operative Mitversorgung einer TI dann erwogen werden, wenn eine mittelgradige, primäre TI vorliegt oder der Anulus bei leicht- bis mittelgradiger, sekundärer TI vergrößert (≥ 40 mm oder ≥ 21 mm / m² Körperoberfläche) ist (beide Empfehlungsgrad IIa und Evidenzgrad C). In Fällen asymptomatischer oder leicht symptomatischer Patienten sollte die Indikationsstellung zur Trikuspidalklappenoperation erwogen werden, ebenso bei

schwerer, isolierter, primärer TI und progredienter rechtsventrikulärer Dilatation oder Dysfunktion (Empfehlungsgrad IIa und Evidenzgrad C).

Insgesamt sollten Operationen rechtzeitig durchgeführt werden, um irreversible Spätfolgen zu verhindern. Klappenerhaltenden Verfahren sind zu bevorzugen, ebenso Bioprothesen bei Klappenersätzen.

Keinen Einzug in die Leitlinien haben dagegen kathetergestützte Therapieverfahren gefunden. ^(46, 47)

2. Ziel der Arbeit

In der Forschung kommt der Trikuspidalklappe, insbesondere im Vergleich zur Aorten- und Mitralklappe, wenig Aufmerksamkeit zu. So gibt es nur vergleichsweise wenige Arbeiten zum Thema Trikuspidalklappe und Trikuspidalklappeninsuffizienz. ⁽⁵⁾

⁶⁾ Daher wird die Trikuspidalklappe auch immer wieder als 'The forgotten valve' - die vergessene Klappe - bezeichnet. ⁽³⁶⁾

Ein ausführliches Verständnis der rechtskardialen Anatomie und Physiologie ist eine wesentliche Voraussetzung für die Entwicklung verbesserter und neuer Therapieansätze für die Behandlung von Trikuspidalklappenerkrankungen. ⁽⁴⁾ So bestehen bei den minimalinvasiven Therapieansätzen (s. 1.4.3) die größten Herausforderungen bei der Implantation von Klappenprothesen in die VCI in der komplexen Anatomie der cavoatrialen Junktion, einem kurzen Segment zwischen rechtem Atrium und dem Zufluss der Lebervenen sowie in einem großen Diameter der Hohlvenen. ⁽¹⁰⁾

2012 haben Laule et al. zwei Patienten durch Implantation von Klappenprothesen in die VCI und bei einem dritten Patienten sowohl in die VCI als auch in die VCS behandelt (s. 1.4.3). Um einen festen Sitz der Klappenprothesen zu gewährleisten, wurde aufgrund der anatomischen Gegebenheiten vorher das Lumen der Hohlvenen mittels zwei übereinanderliegender selbstexpandierender Stents eingeengt. Die Stents dienten dabei gleichzeitig als 'landing zone', um eine ausreichende Verankerung der Klappenprothese zu gewährleisten. Dabei war die einzige anschließend passende und kommerziell erhältliche Klappenprothese für den perkutanen Einsatz die Edwards Sapien XT (29 mm). ⁽¹⁰⁾

Ziel dieser Arbeit ist es daher, die Anatomie der Hohlvenen und der cavoatrialen Junktion bei gesunden wie von TI betroffenen Patienten zu untersuchen und zu vergleichen. Dabei soll vor allem die Größe der Hohlvenen untersucht werden und wie sich dieser im Gefäßverlauf verändert. Insbesondere dort, wo bereits bei einzelnen Patienten erfolgreich Klappenprothesen implantiert werden konnten (s. 1.4.3), also nahe dem rechten Vorhof. Dadurch soll auch herausgefunden werden, welchen Einfluss eine TI auf den Diameter der Hohlvenen hat. Und in welchen Fällen die perkutane Implantation der kommerziell erhältlichen Klappenprothesen in die Hohlvenen eine Option ist. Darüber hinaus soll mit den gewonnenen Daten die Entwicklung neuer Klappenprothesen ermöglicht werden.

3. Material und Methoden

3.1 Patienten

Dies ist eine retrospektive Studie. In der 'Medizinischen Klinik mit Schwerpunkt Kardiologie und Angiologie' der 'Charité - Universitätsmedizin Berlin: Campus Charité Mitte' wurden aus einer klinikinternen Datenbank Patienten gefiltert, bei denen in der Echokardiographie eine Trikuspidalklappeninsuffizienz diagnostiziert wurde. Mit einer Datenbank des 'Institut für Radiologie' der 'Charité - Universitätsmedizin Berlin: Campus Charité Mitte' wurde abgeglichen, welche dieser Patienten außerdem 365 Tage vor oder nach der Echokardiographie eine kardiale Computertomographie erhielten. Dabei musste der gesamte Herzzyklus, bestehend aus Systole und Diastole, in den Bildern der Computertomographie abgedeckt sein. Außerdem mussten die obere und untere Hohlvene mithilfe von Kontrastmittel so dargestellt sein, dass diese sicher identifiziert und ausgemessen werden konnten. Tabelle 3.1 fasst die Einschlusskriterien zusammen.

Ausschlusskriterien waren im Umkehrschluss das Nichtvorliegen eines echokardiographischen Befundes, qualitativ nicht verwertbare Bilder in der Computertomographie bezüglich der Hohlvenen, fehlende Einsehbarkeit der Hohlvenen oder eine statisch durchgeführte Computertomographie, welche nicht einen gesamten Herzzyklus bestehend aus Systole und Diastole abbildete.

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">• kardiale Computertomographie 365 Tage vor oder nach der Echokardiographie<ul style="list-style-type: none">○ kompletter Herzzyklus bestehend aus Systole und Diastole○ qualitativ verwertbare Bilder bezüglich der oberen und unteren Hohlvene |
|---|

Tab. 3.1 - Einschlusskriterien

Nach diesen Kriterien wurden die Daten von 65 Patienten mit einer TI und 12 Patienten ohne TI eingeschlossen.

Zwischen dem Datum der Echokardiographie und dem Datum der Computertomographie lagen im Mittel $14,9 \pm 43,9$ Tage.

Die 65 Patienten mit TI waren zum Zeitpunkt der kardialen Computertomographie im Mittel $68,9 \pm 12,4$ Jahre alt (Median 71 Jahre), der jüngste Patient war 39 und der älteste 88 Jahre alt (s. Diagramm 3.1).

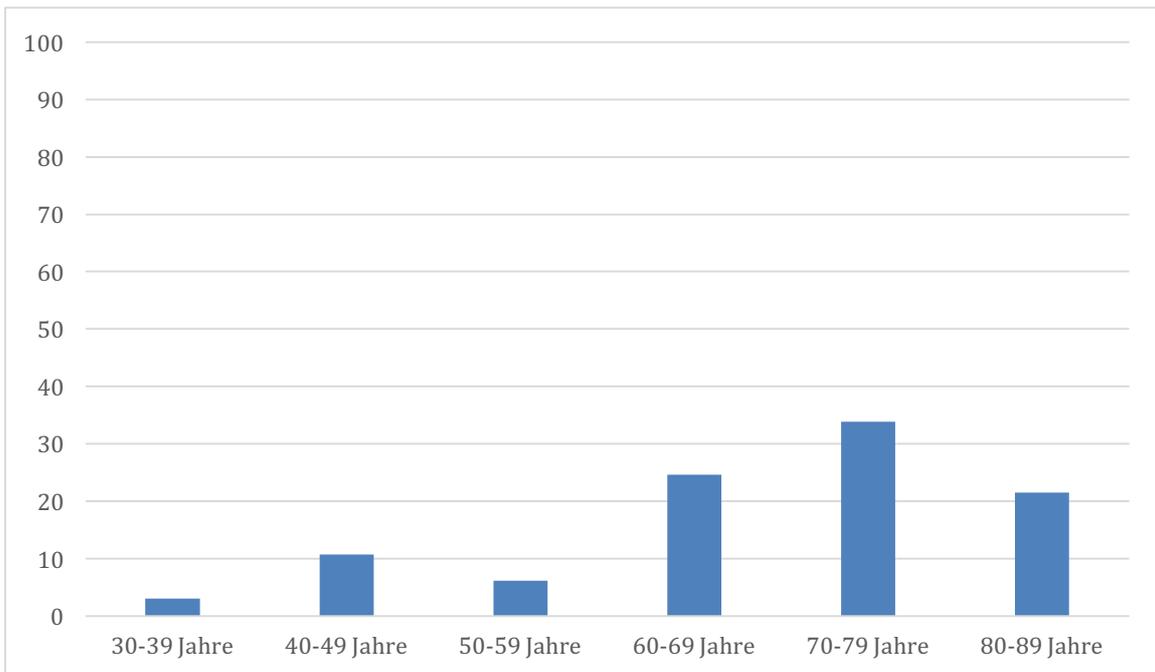


Diagramm 3.1 - Altersverteilung bei den Patienten mit TI in Prozent

23 Patienten (35,38 %) waren männlich, 42 (64,62 %) weiblich (s. Diagramm 3.2). Von diesen 65 Patienten mit einer Trikuspidalklappeninsuffizienz war es bei 23 Patienten (10 männlich, 13 weiblich) eine leichte, bei 15 Patienten (3 männlich, 12 weiblich) eine mittelschwere und bei 27 Patienten (10 männlich, 17 weiblich) eine schwere Insuffizienz (s. Diagramm 3.2).

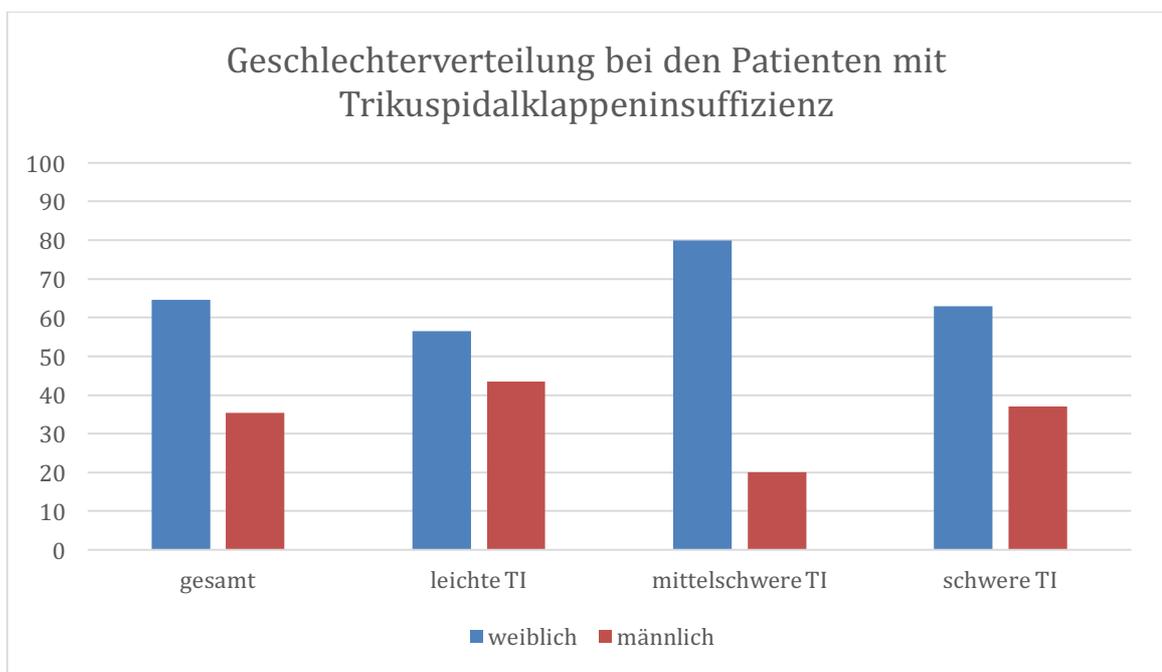


Diagramm 3.2 - Geschlechterverteilung bei Patienten mit TI, insgesamt und unterteilt in die Schweregrade leicht, mittelschwer und schwer in Prozent

Die 12 Patienten ohne TI waren zum Zeitpunkt der kardialen Computertomographie im Mittel $65,9 \pm 11,6$ Jahre alt (Median 64,5 Jahre), der jüngste Patient war 40 und der älteste 85 Jahre alt (s. Diagramm 3.3).

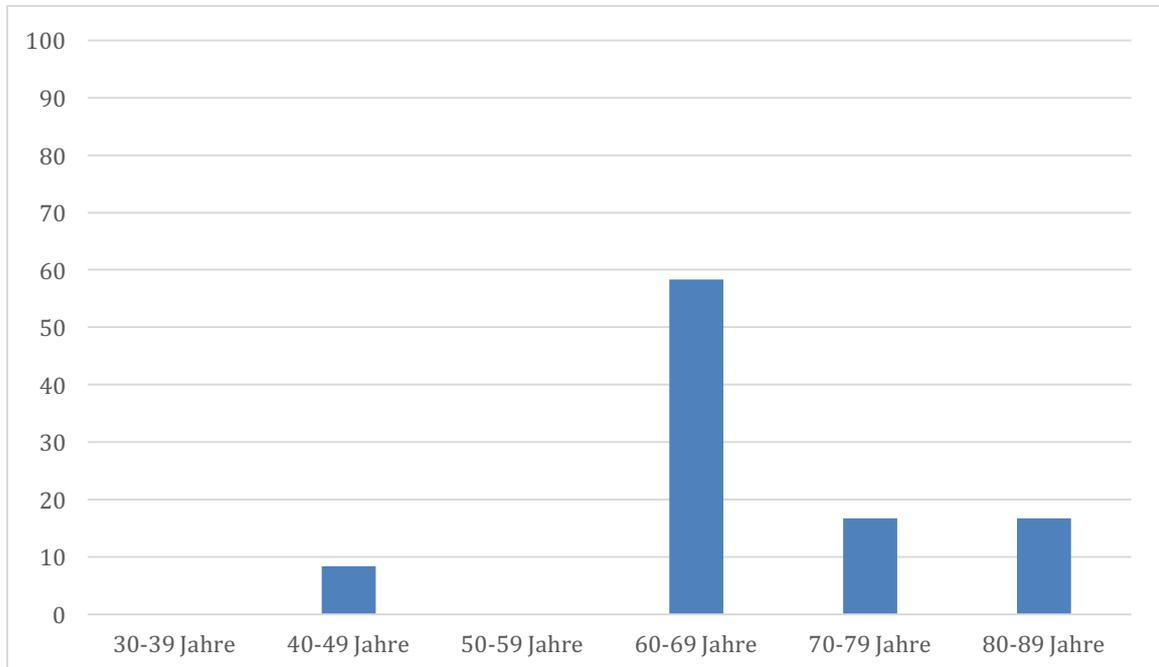


Diagramm 3.3 - Altersverteilung bei den Patienten ohne TI in Prozent

7 Patienten (58,33 %) waren männlich und 5 (41,67 %) weiblich (s. Diagramm 3.4).

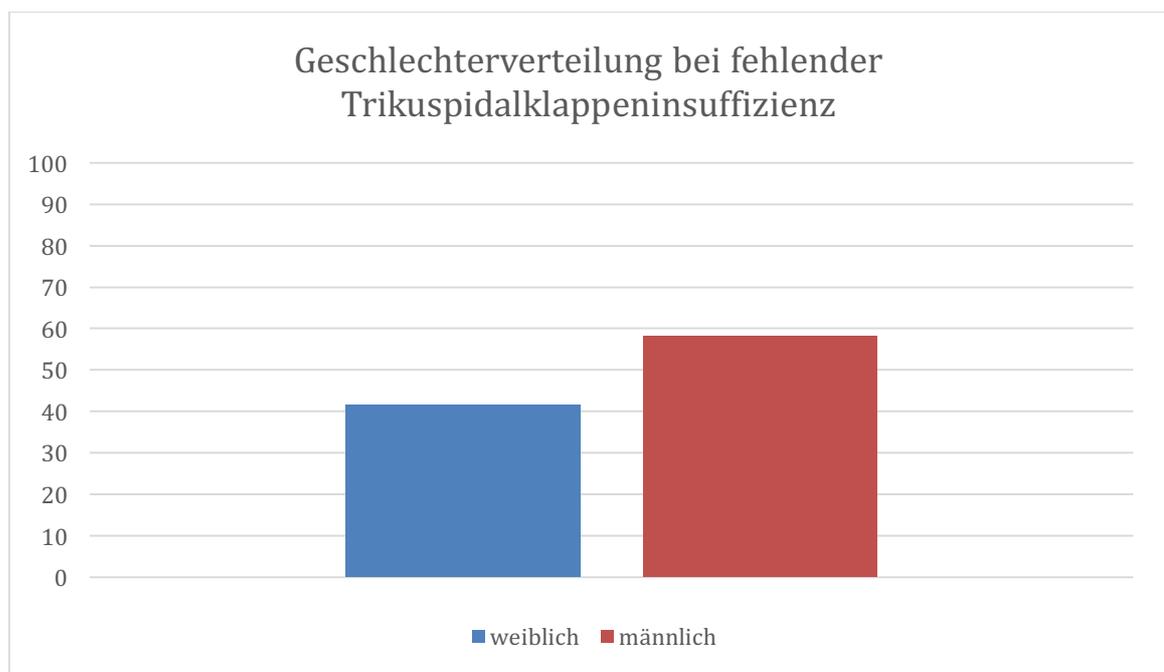


Diagramm 3.4 - Geschlechterverteilung bei Patienten ohne TI in Prozent

3.1.1 Doppelte Patienten

Insgesamt gab es drei Patienten, die mit Messungen aus zwei CT-Aufnahmen in die Statistiken eingingen. Dabei lag zu jedem CT ein eigener echokardiographischer Befund vor, sodass bei zwei der drei Patienten eine Zugehörigkeit zu zwei TI-Schweregraden entstand. Zwischen den CT-Aufnahmen lagen 1127, 428 und 162 Tage. Tabelle 3.2 fasst die Informationen zu diesen Patienten zusammen.

	Tage zwischen den CTs	Schweregrad bei 1. CT-Aufnahme	Schweregrad bei 2. CT-Aufnahme
Patient 1	1127	leicht	mittelschwer
Patient 2	428	mittelschwer	keine TI
Patient 3	162	schwer	schwer

Tab. 3.2 - Patienten, die mit Messwerten aus Bildern von zwei CT-Aufnahmen in die Arbeit eingeflossen sind

Aufgrund der großen Zeitspanne zwischen den Aufnahmen und der Zugehörigkeit zu zwei Gruppen bei zwei Patienten, wurde in der statistischen Auswertung jede CT-Aufnahme wie die eines separaten Patienten behandelt und in die Statistik aufgenommen.

3.1.2 Begleiterkrankungen

Alle Patienten wiesen Begleiterkrankungen auf. Für die Beschreibung und Charakterisierung der Patientenkohorten wurden jedoch nur die kardialen und häufigsten extrakardialen Begleiterkrankungen erfasst (s. Tab. 3.3). Aus den Befunden der Echokardiographie waren dies weitere Vitien sowie die linksventrikuläre Ejektionsfraktion (LVEF). Wurde eine Klappe als 'nicht beurteilbar' oder 'nicht einsehbar' beschrieben, wurde diese Klappe im Rahmen dieser Arbeit als intakt definiert. Für weitere Begleiterkrankungen wurde der dem CT-Datum zeitlich naheliegendste Arztbrief gewählt. Im Mittel lagen $72,4 \pm 212,1$ Tage zwischen dem CT-Datum und dem Datum des Arztbriefes. Bei einem Patienten mit leichter TI und einem Patienten ohne TI lagen kein Brief vor. Die häufigsten weiteren Begleiterkrankungen waren arterielle Hypertonie, pulmonalarterielle Hypertonie, koronare Herzerkrankung, Vorhofflimmern, Niereninsuffizienz und Diabetes mellitus. Beim Vorhofflimmern wurde nicht unterschieden, ob dieses paroxysmal, (lang anhaltend) persistierend oder permanent war. Auch bei der Niereninsuffizienz wurde nicht zwischen chronischer und akuter unterschieden.

Kardiale Begleiterkrankungen	Extrakardiale Begleiterkrankungen
<ul style="list-style-type: none"> • Vitien • Koronare Herzerkrankung • Vorhofflimmern • Reduzierte linksventrikuläre Ejektionsfraktion 	<ul style="list-style-type: none"> • Arterielle Hypertonie • Pulmonalarterielle Hypertonie • Niereninsuffizienz • Diabetes mellitus

Tab. 3.3 - Die häufigsten kardialen und extrakardialen Begleiterkrankungen

3.1.2.1 Kardiale Begleiterkrankungen bei den Patienten mit TI

Von den 65 Patienten mit einer TI hatten lediglich 2 Patienten (3,1 %) kein weiteres Vitium. 39 Patienten (60 %) hatten eine Aortenklappeninsuffizienz (3 x leicht, 6 x mittelschwer, 13 x schwer), 22 (33,8 %) eine Aortenklappenstenose (25 x leicht, 12 x mittelschwer, 2 x schwer), davon waren 15 kombinierte Vitien der Aortenklappe mit Insuffizienz und Stenose. 55 Patienten (84,6 %) hatten eine Mitralklappeninsuffizienz (22 x leicht, 12 x mittelschwer, 2 x schwer), 5 (7,7 %) eine Mitralklappenstenose (4 x leicht, 1 x mittelschwer), davon waren 5 kombinierte Vitien der Mitralklappe mit Insuffizienz und Stenose. Pulmonalklappeninsuffizienzen lagen nicht vor, jedoch hatten 34 Patienten (52,3 %) eine Pulmonalklappenstenose (22 x leicht, 9 x mittel, 3 x schwer). Neben einer Trikuspidalklappeninsuffizienz hatten 3 Patienten (4,6 %) ein kombiniertes Vitium mit einer Trikuspidalklappenstenose (2 x mittelschwer, 1 x schwer).

Die Vitien, die neben der Trikuspidalklappeninsuffizienz vorlagen, wurden aus den Befunden der Echokardiographie übernommen. Weitere kardiale Begleiterkrankungen wurden aus den Arztbriefen (s. o.) übernommen. Bei einem der 65 Patienten lag kein Arztbrief vor. Von den übrigen 64 Patienten hatten 31 (48,4 %) Vorhofflimmern und 30 (46,9 %) eine koronare Herzerkrankung.

Diagramm 3.5 gibt die Prozentzahlen noch einmal graphisch wider.

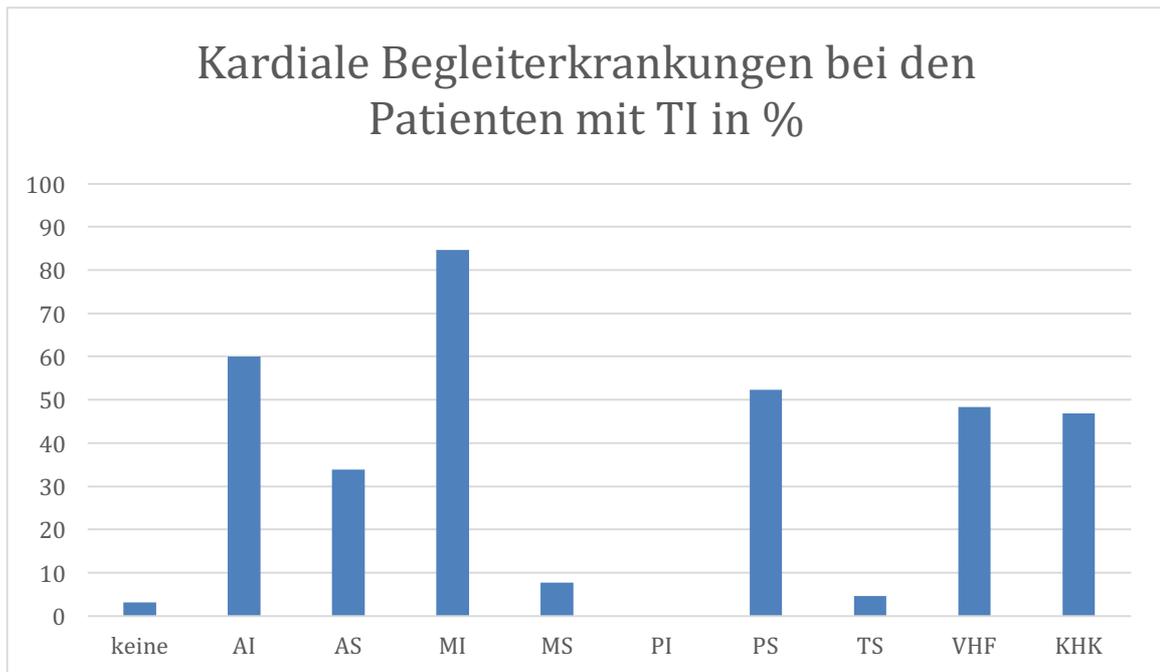


Diagramm 3.5 - Kardiale Begleiterkrankungen bei den Patienten mit Trikuspidalklappeninsuffizienz in Prozent (AI: Aortenklappeninsuffizienz, AS: Aortenklappenstenose, MI: Mitralklappeninsuffizienz, MS: Mitralklappenstenose, PI: Pulmonalklappeninsuffizienz, PS: Pulmonalklappenstenose, TS: Trikuspidalklappenstenose, VHF: Vorhofflimmern, KHK: koronare Herzerkrankung)

3.1.2.2 Kardiale Begleiterkrankungen bei den Patienten ohne TI

Von den 12 Patienten ohne TI hatten 4 Patienten (33,3 %) auch sonst keine Vitien. 7 Patienten (68,3 %) hatten eine Aortenklappeninsuffizienz (4 x leicht, 1 x mittelschwer, 1 x schwer), 6 (50 %) eine Aortenklappenstenose (1 x leicht, 1 x mittelschwer, 4 x schwer), davon waren 5 kombinierte Vitien der Aortenklappe mit Insuffizienz und Stenose. 8 Patienten (66,7 %) hatten eine Mitralklappeninsuffizienz (7 x leicht, 1 x mittelschwer), davon war 1 (8,3 %) ein kombiniertes Vitium mit einer Mitralklappenstenose (mittelschwer). 2 Patienten (16,7 %) hatten eine Pulmonalklappeninsuffizienz (1 x leicht, 1 x mittelschwer), Pulmonalklappenstenosen lagen nicht vor. Auch Trikuspidalklappenstenosen lagen nicht vor.

Die Vitien, die neben der Trikuspidalklappeninsuffizienz vorlagen, wurden aus den Befunden der Echokardiographie übernommen. Weitere kardiale Begleiterkrankungen wurden aus den Arztbriefen (s. o.) übernommen. Bei einem der 12 Patienten lag kein Arztbrief vor. Von den übrigen 11 Patienten hatten 6 (54,5 %) Vorhofflimmern und 7 (63,6 %) eine koronare Herzerkrankung.

Diagramm 3.6 gibt die Prozentzahlen noch einmal graphisch wider.

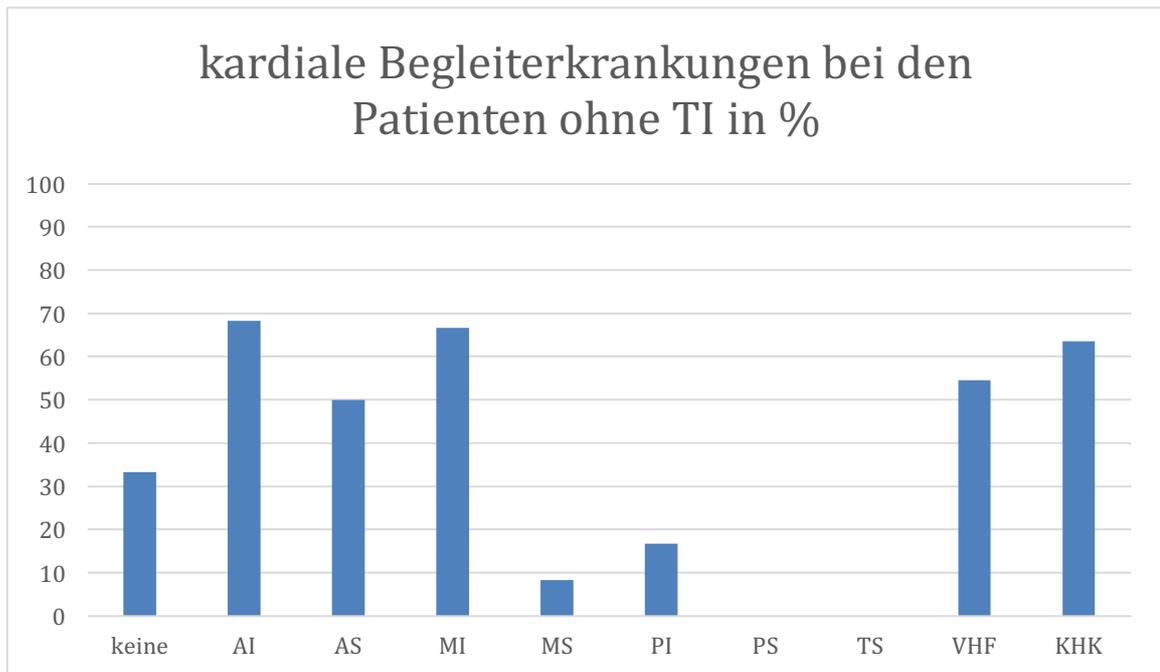


Diagramm 3.6 - Kardiale Begleiterkrankungen bei den Patienten ohne Trikuspidalklappeninsuffizienz in Prozent (AI: Aortenklappeninsuffizienz, AS: Aortenklappenstenose, MI: Mitralklappeninsuffizienz, MS: Mitralklappenstenose, PI: Pulmonalklappeninsuffizienz, PS: Pulmonalklappenstenose, TS: Trikuspidalklappenstenose, VHF: Vorhofflimmern, KHK: koronare Herzerkrankung)

3.1.2.3 Extrakardiale Begleiterkrankungen bei den Patienten mit TI

Von den 65 Patienten mit einer Trikuspidalklappeninsuffizienz lag bei 1 Patienten kein Arztbrief vor. Bei den übrigen 64 Patienten war arterielle Hypertonie mit 59,4 % (38 Patienten) die häufigste extrakardiale Begleiterkrankung - gefolgt von Niereninsuffizienz (39,1 % = 25 Patienten), pulmonaler arterieller Hypertonie (35,9 % = 23 Patienten) und Diabetes mellitus (25 % = 16 Patienten). Diagramm 3.7 gibt die Prozentzahlen noch einmal graphisch wider.

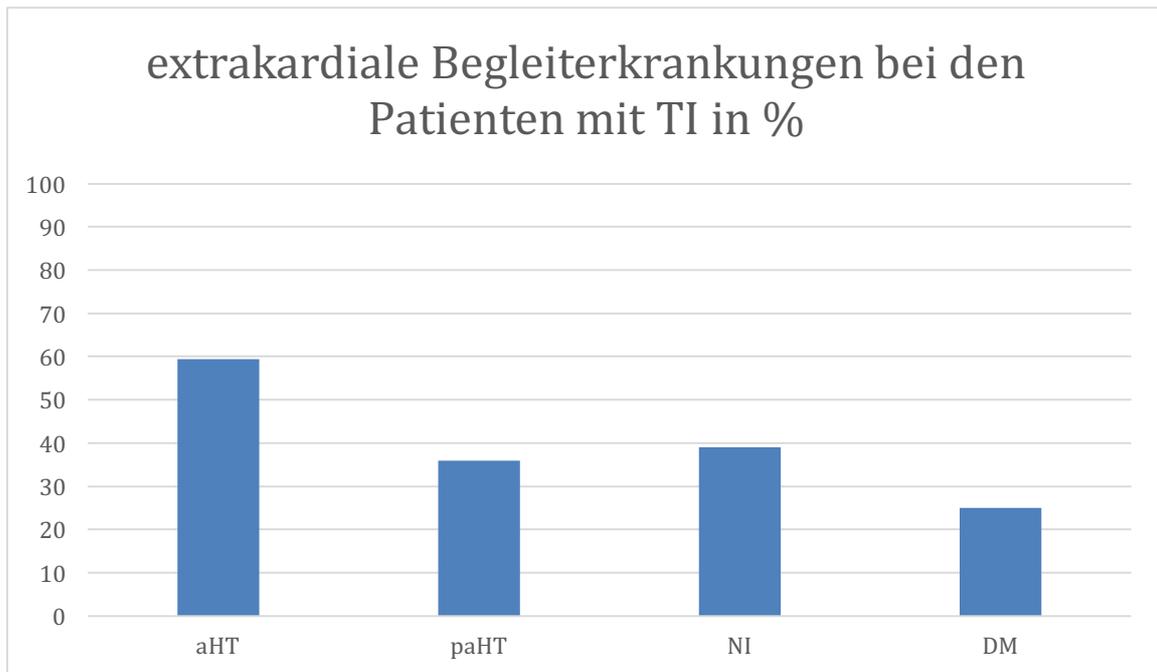


Diagramm 3.7 - Extrakardiale Begleiterkrankungen bei den Patienten mit Trikuspidalklappeninsuffizienz in Prozent (aHT: arterielle Hypertonie, paHT: pulmonalarterielle Hypertonie, KHK: koronare Herzerkrankung, VHF: Vorhofflimmern, NI: Niereninsuffizienz, DM: Diabetes mellitus)

3.1.2.4 Extrakardiale Begleiterkrankungen bei den Patienten ohne TI

Von den 12 Patienten ohne Trikuspidalklappeninsuffizienz lag bei 1 Patienten kein Arztbrief vor. Bei den übrigen 11 Patienten war arterielle Hypertonie mit 54,5 % (6 Patienten) die häufigste extrakardiale Begleiterkrankung. Gefolgt von Niereninsuffizienz (36,4 % = 4 Patienten), pulmonalarterieller Hypertonie (27,3 % = 3 Patienten) und Diabetes mellitus (27,3 % = 3 Patienten). Diagramm 3.8 gibt die Prozentzahlen noch einmal graphisch wider.

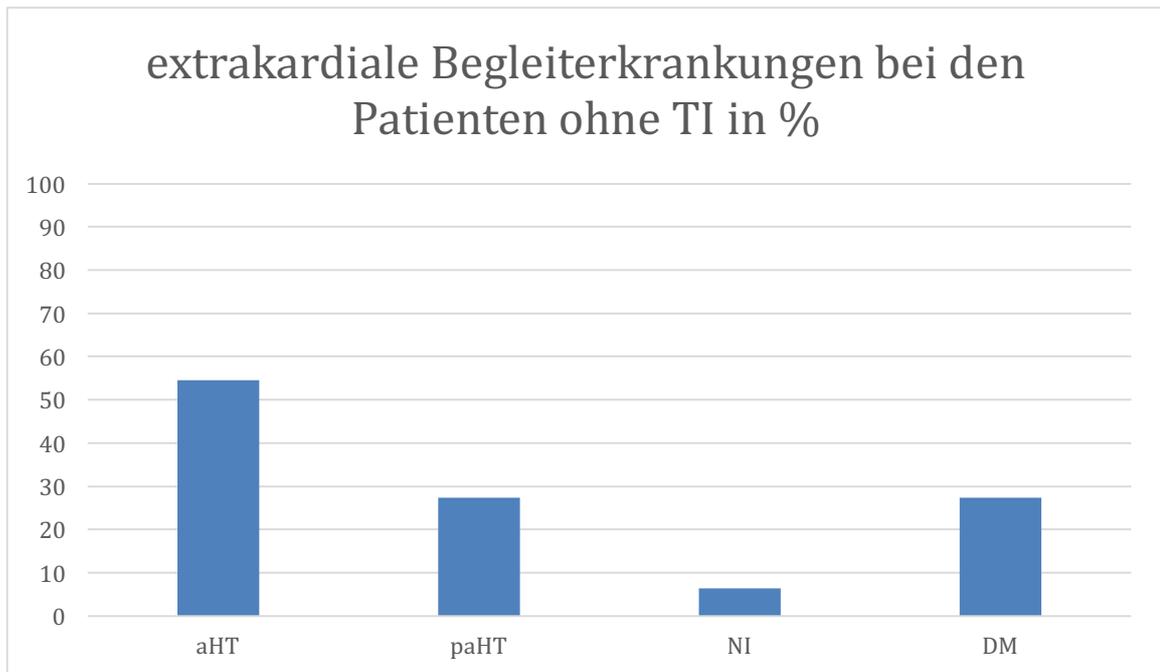


Diagramm 3.8 - Extrakardiale Begleiterkrankungen bei den Patienten mit Trikuspidalklappeninsuffizienz in Prozent (aHT: arterielle Hypertonie, paHT: pulmonalarterielle Hypertonie, KHK: koronare Herzerkrankung, VHF: Vorhofflimmern, NI: Niereninsuffizienz, DM: Diabetes mellitus)

3.1.3 Linksventrikuläre Ejektionsfraktion

Der prozentuale Anteil des Schlagvolumens am enddiastolischen Ventrikelvolumen wird als Ejektionsfraktion bezeichnet:

$$\text{Ejektionsfraktion (\%)} = \frac{\text{Schlagvolumen (ml)}}{\text{enddiastolisches Ventrikelvolumen (ml)}} \times 100$$

Die linksventrikuläre Ejektionsfraktion (LVEF) gilt als ein Maß für die systolische Herzfunktion.

Die LVEF der Patienten dieser Arbeit wurden aus den Befunden der Echokardiographie übernommen. Gemäß den Empfehlungen der 'American Society of Echocardiography' und der 'European Association of Echocardiography' erfolgte die Einteilung dabei anhand der LVEF in 4 Gruppen⁽⁴⁸⁾:

- Normale LVEF: ≥ 55 %
- Leichtgradig eingeschränkte LVEF: 45 - 54 %
- Mittelgradig eingeschränkte LVEF: 30 - 44 %
- Hochgradig eingeschränkte LVEF: < 30 %

3.1.3.1 LVEF bei den Patienten mit TI

Von den 65 Patienten mit einer Trikuspidalklappeninsuffizienz hatten 30 (46,2 %) eine normale LVEF. 21 Patienten (32,3 %) hatten ein leichtgradig, 8 Patienten (12,3 %) eine mittelgradig und 6 Patienten (9,2 %) eine hochgradig eingeschränkte LVEF. Die 6 Patienten mit einer hochgradig eingeschränkten LVEF gehören alle zu der aus 28 Patienten bestehenden Kohorte mit einer schweren Trikuspidalklappeninsuffizienz. Diagramm 3.9 gibt die Prozentzahlen noch einmal graphisch wider.

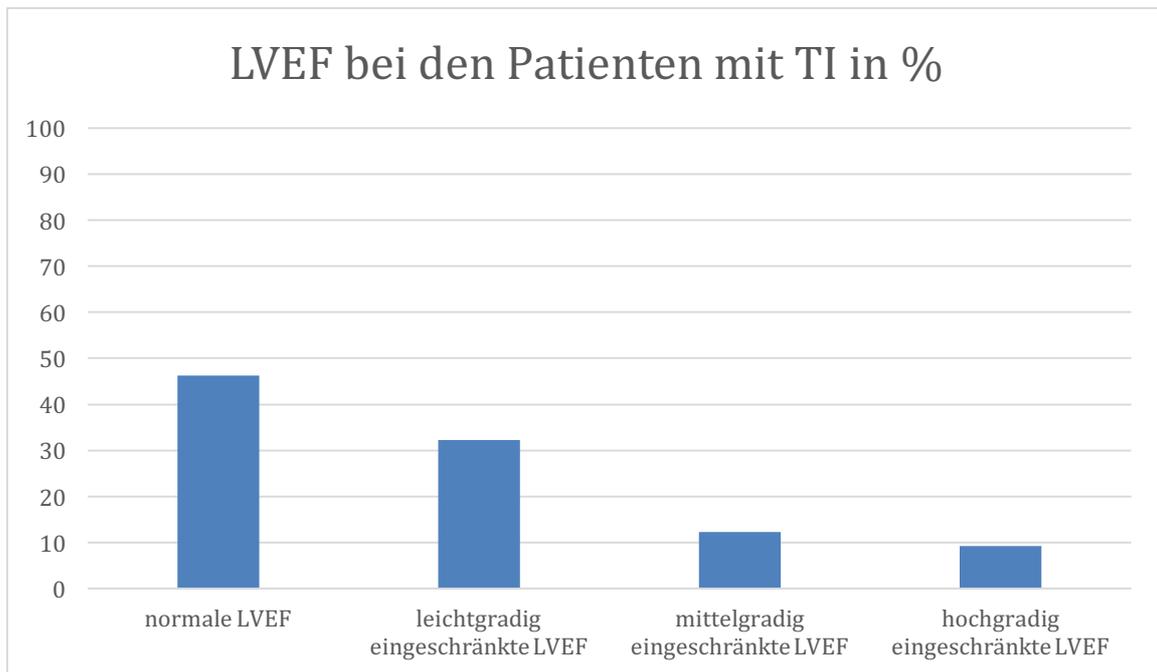


Diagramm 3.9 - Anteil der Patienten mit normaler und eingeschränkter LVEF unter allen Patienten mit einer TI in Prozent

3.1.3.2 LVEF bei den Patienten ohne TI

Von den 12 Patienten ohne Trikuspidalklappeninsuffizienz hatten 10 Patienten (83,3 %) eine normale LVEF. 1 Patient (8,3 %) hatte eine mittelgradig und 1 weiterer Patient (8,3 %) eine hochgradig eingeschränkte LVEF. Diagramm 3.10 gibt die Prozentzahlen noch einmal graphisch wider.

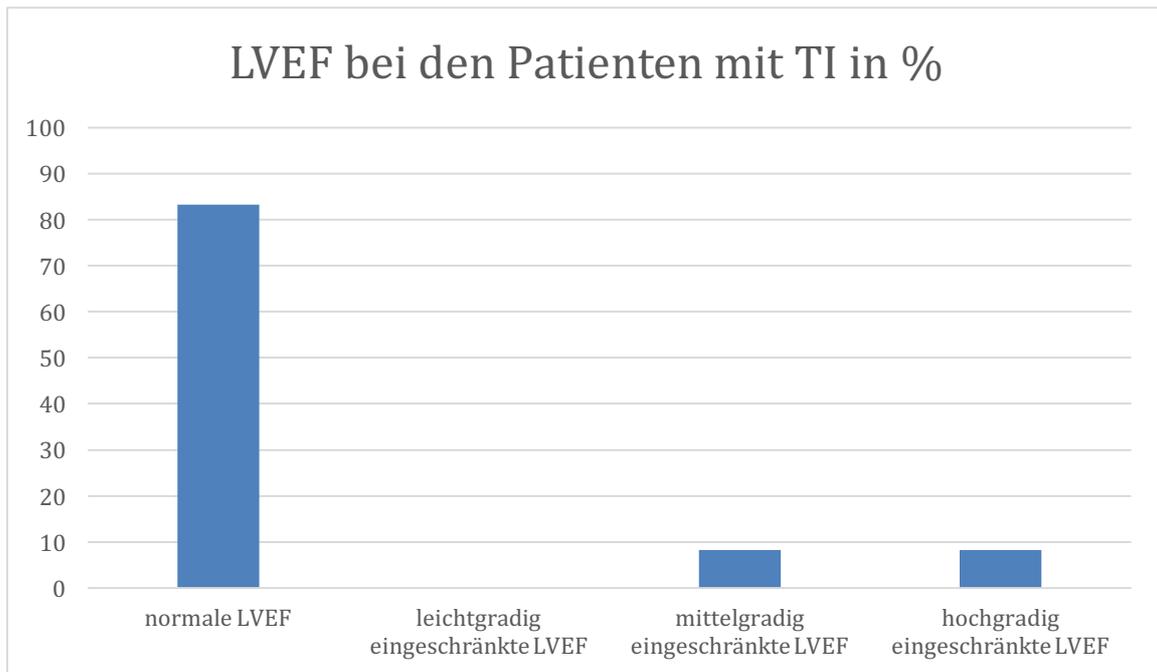


Diagramm 3.10 - Anteil der Patienten mit normaler und eingeschränkter LVEF unter allen Patienten ohne TI in %

3.1.4 Klappenersätze und -rekonstruktionen

In der Gruppe der 12 Patienten ohne TI gab es einen Patienten (8,33%) mit Zustand nach chirurgischer Trikuspidalklappenrekonstruktion.

Unter den 65 Patienten mit einer TI gab es einen Patienten (1,54%) mit einer Trikuspidalklappenprothese. Weitere 19 Patienten (29,23 %) aus dieser Gruppe wiesen eine Prothese einer der anderen drei Herzklappen auf oder erhielten eine chirurgische Rekonstruktion dieser.

3.2 Computertomographie

1973 beschreibt Hounsfield eine neue Art der Bildgebung des Kopfes mittels Röntgenstrahlen. Dabei wurden Röntgenstrahlen aus verschiedenen Winkeln abgegeben. Die Absorptionswerte von Strukturen innerhalb des Kopfes wurden mithilfe eines Computers berechnet und anschließend als eine Serie transversaler Schnittbilder des Kopfes wiedergegeben. Im Gegensatz zu herkömmlichen Röntgenaufnahmen traten dabei keine Überlagerungseffekte auf. ⁽⁴⁹⁾

Bei der Computertomographie (CT) befindet sich gegenüber der Röntgenröhre ein Detektorsystem. Bei Multidetektor- oder Mehrzeilencomputertomographen befinden sich mehrere Detektorzeilen nebeneinander. So wird die Erstellung mehrerer Schnittbilder gleichzeitig pro Umdrehung der Röntgenröhre um den Patienten ermöglicht. ⁽⁵⁰⁾

Bei Geräten der ersten Generation fanden Translation (Bewegung entlang der Längsachse des Patienten) und Rotation (Bewegung um den Patienten herum) noch getrennt statt. Geräte der neueren Generationen ermöglichen die sogenannte Spiral-Computertomographie. Dabei rotiert die Röntgenröhre dauerhaft um den sich kontinuierlich vorwärtsbewegenden Patiententisch. ⁽⁵⁰⁾

3.2.1 CT-Indikationen

Die Indikationen für die Durchführung der Computertomographien waren vielfältig. Die häufigsten Indikationen waren die Evaluation vor einer Intervention und die Abklärung einer koronaren Herzerkrankung. Sonstige Indikationen sind in Tabelle 3.4 aufgelistet.

- Abklärung eines Aneurysmas / einer Dissektion
- Abklärung einer Ebstein-Erkrankung
- Abklärung einer Pericarditis constrictiva
- Abklärung einer Pneumonie
- Abklärung einer Pulmonalvenenstenose
- Abklärung einer Raumforderung
- Abklärung einer Rechtsherzdekompensation nach Perikardfensterung
- Abklärung eines Hedinger-Syndroms
- Abklärung von Oberbauchbeschwerden
- EF-Bestimmung in der Echokardiographie nicht möglich
- Polymyositis mit kardialer Beteiligung
- postoperative Kontrolle

Tab. 3.4 - Sonstige Indikationen für die Durchführung einer kardialen Computertomographie in alphabetischer Reihenfolge

3.2.1.1 CT-Indikationen bei den Patienten mit TI

Die häufigste Indikation für die Durchführung der Computertomographie bei den 65 Patienten mit Trikuspidalklappeninsuffizienz war die Evaluation der Anatomie vor einer Intervention (27 Patienten = 41,5 %). Bei 11 Patienten (16,9 %) diente die Computertomographie der Abklärung einer möglichen koronaren Herzerkrankung. Bei 16 Patienten (24,6 %) waren es sonstige Indikationen (s. Tab. 3.4). Bei 11 Patienten (16,9 %) lag kein radiologischer Befund vor, sodass die Indikation unbekannt blieb.

3.2.1.2 CT-Indikationen bei den Patienten ohne TI

Für die Durchführung der Computertomographie bei den 11 Patienten ohne Trikuspidalklappeninsuffizienz war ebenfalls die Evaluation der Anatomie vor einer Intervention (27,3 % = 3 Patienten) die häufigste Indikation. Bei 2 Patienten (18,2 %)

diente die Computertomographie der Abklärung einer möglichen koronaren Herzerkrankung. Bei 4 Patienten (36,4 %) waren es sonstige Indikationen (s. Tab. 3.4). Bei 3 Patienten (27,3 %) lag kein radiologischer Befund vor, sodass die Indikation unbekannt blieb.

3.3 Bilddaten- und Messwerteakquisition

Die Akquisition der computertomographischen Bilder erfolgte an Geräten der Firma 'Toshiba'. Genutzt wurden Geräte der Aquilion-Familie mit 16, 64, 128 und 320 Detektorzeilen. Nach Durchströmung der Ventrikel mit Kontrastmittel wurde EKG-getriggert unter Apnoe bei inspiratorischer Atemlage immer ein gesamter Herzzyklus bestehend aus Systole und Diastole mit einer Schichtdicke von bis zu 0,5 mm (Minimum) aufgenommen.

Die Auswertung der Bilddaten und Gewinnung der Messwerte erfolgte an einer Workstation, welche von der Firma 'Toshiba' zur Verfügung gestellt wurde. Gearbeitet wurde mithilfe der 'Vitrea Software 6.3' der Firma 'Vital Images'. Dabei wurde das 'cardiac analysis tool' mit automatisierter Myokardmuskelkonturierung (s. Abb. 3.1) genutzt, um das Volumen der Ventrikel zu bestimmen (s. Abb. 3.2). Das maximale linksventrikuläre Volumen während eines Herzzyklus definierte dabei den enddiastolischen Zeitpunkt, das minimale entsprechend den endsystolischen.

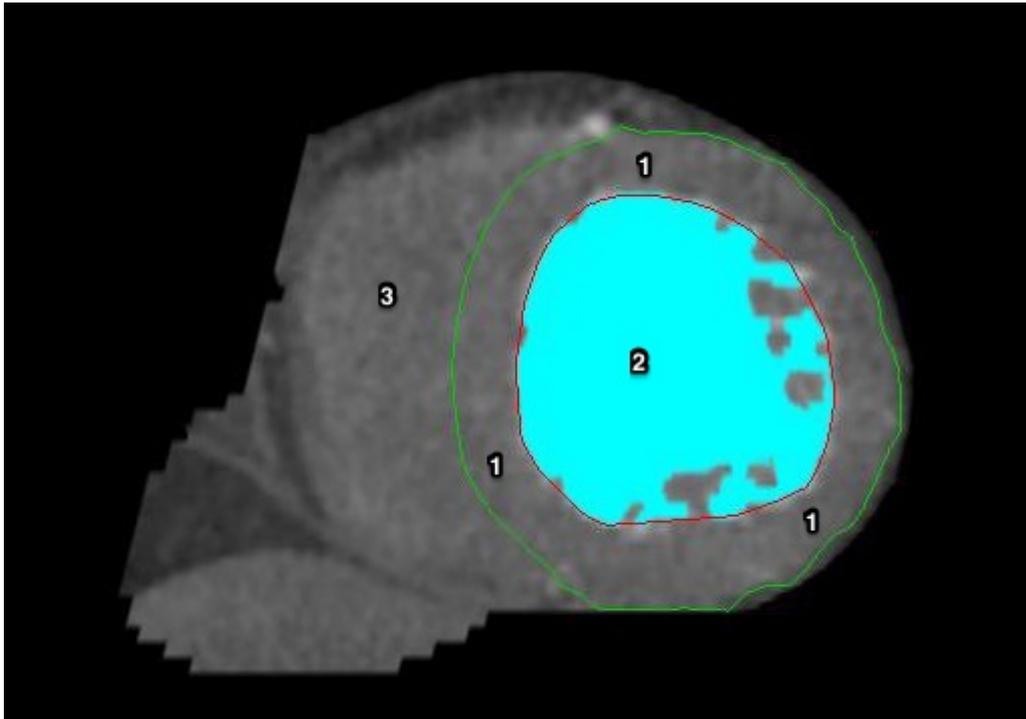


Abb. 3.1 – Automatische Myokardmuskelkonturierung durch 'Vitrea Software 6.3' der Firma 'Vital Images' (1: linksventrikuläres Myokard, 2: linksventrikuläres Lumen, 3: rechtsventrikuläres Lumen, türkise Fläche: automatische Markierung des linksventrikulären Lumens für die Berechnung des Volumens, grüne Linie: automatische Konturierung des linksventrikulären Myokards außen, rote Linie: automatische Konturierung des linksventrikulären Myokards innen)

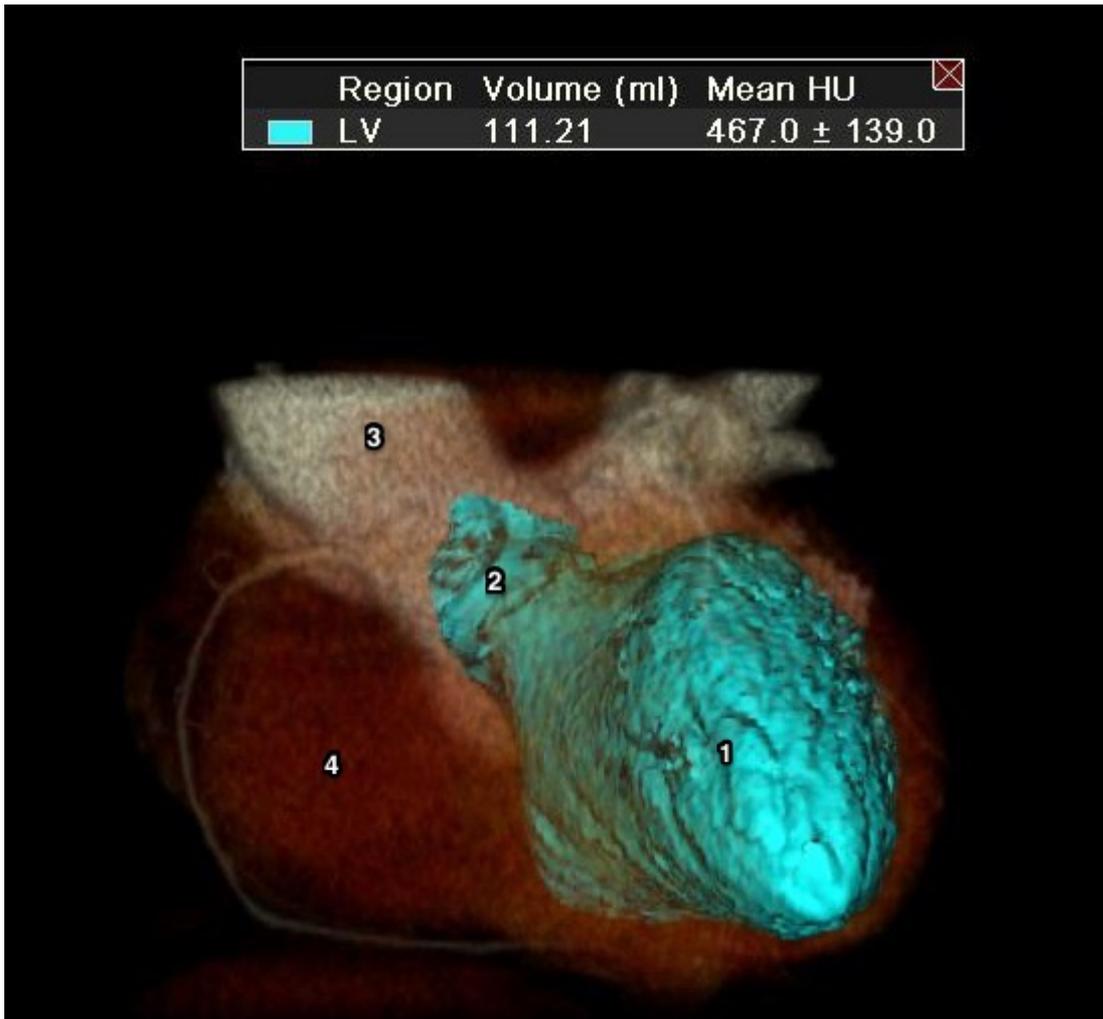


Abb. 3.2 – dreidimensionale Darstellung und Wiedergabe des linksventrikulären Volumens durch 'Vitreia Software 6.3' der Firma 'Vital Images' (1: linksventrikuläres Lumen, 2: Aortenklappe, 3: Aorta ascendens, 4: rechter Ventrikel)

Da die Form der Hohlvenen, insbesondere der oberen, nicht immer rund war (s. Abb. 3.3 und 3.4), wurde auf die Messung des Gefäßdurchmessers verzichtet. Stattdessen wurde der Gefäßumfang erhoben, da dieser unabhängig von der Form des Gefäßquerschnittes und damit unabhängig vom Diameter ist.

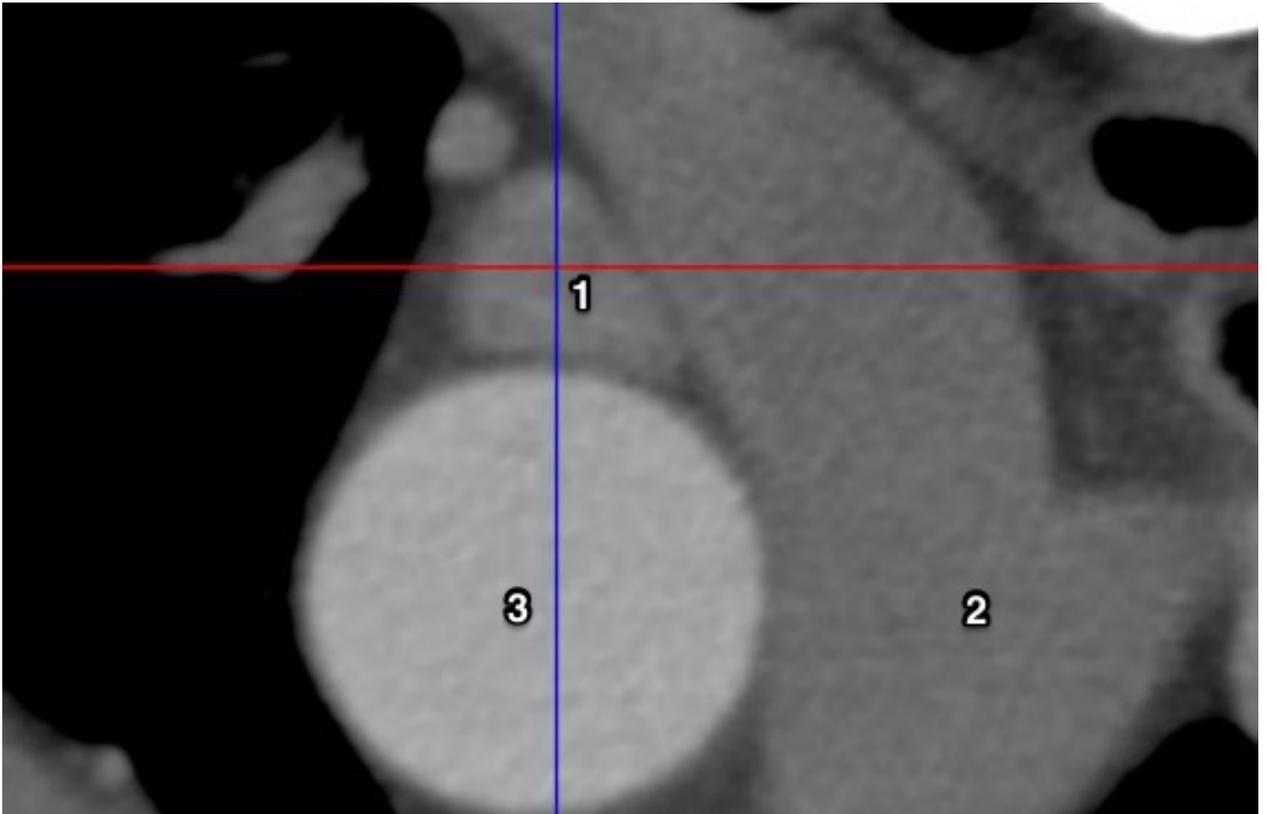


Abb. 3.3 – Obere Hohlvene im Querschnitt mit nahezu dreieckiger Form (1: Vena cava superior, 2: Truncus pulmonalis mit Aufspaltung in die Aa. pulmonales, 3: Aorta ascendens)

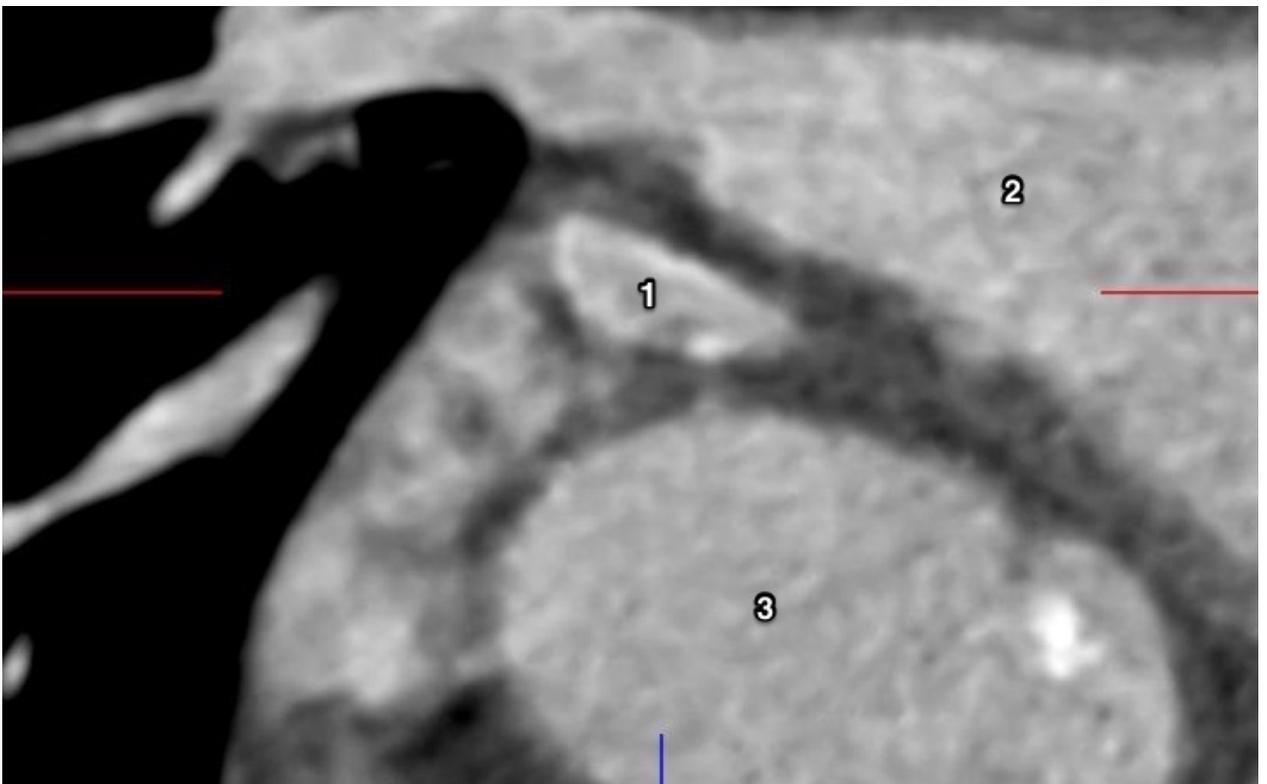


Abb. 3.4 – Obere Hohlvene im Querschnitt mit halbmondartiger Form (1: Vena cava superior, 2: A. pulmonalis dextra, 3: Aorta ascendens)

3.3.1 Messebenen

Um auch Veränderungen des Umfangs im Gefäßverlauf der oberen Hohlvene beurteilen zu können, wurde deren Umfang auf insgesamt fünf Ebenen gemessen. Die A. pulmonalis dextra (Abb. 3.5: 1) kreuzt den Verlauf der oberen Hohlvene nahezu im rechten Winkel, sodass sie als anatomische Landmarke diente. Gemessen wurde auf Höhe der A. pulmonalis dextra (Abb. 3.5: b) sowie an ihrer oberen (Abb. 3.5: a) und unteren Begrenzung (Abb. 3.5: c). Außerdem 1 cm unterhalb der unteren Begrenzung (Abb. 3.5: d) der A. pulmonalis dextra und in Höhe der Mündung der oberen Hohlvene in den rechten Vorhof (Abb. 3.5: e). Abbildung 12 zeigt alle fünf Ebenen, in denen der Umfang der oberen Hohlvene gemessen wurde.

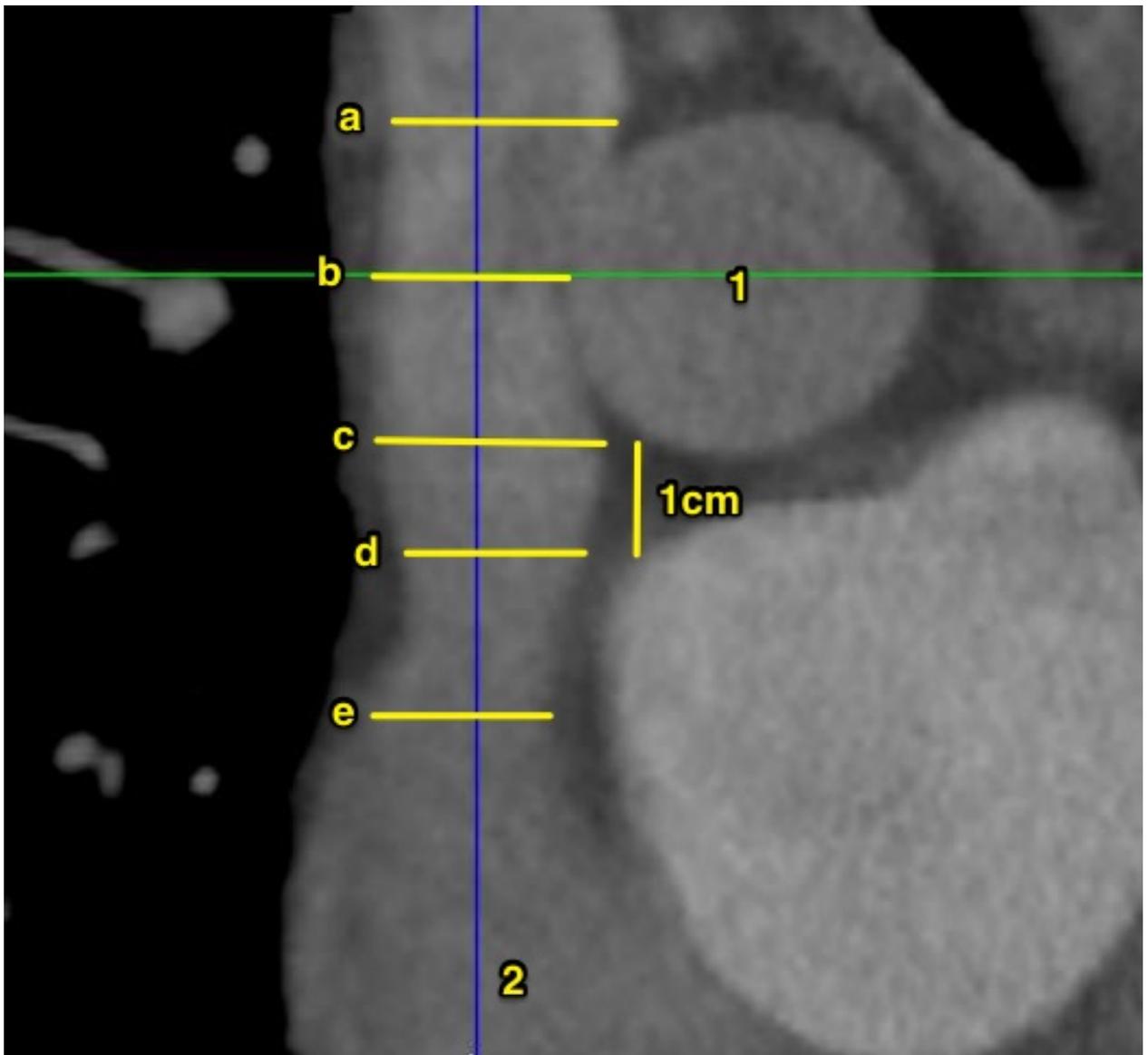


Abb. 3.5 – Ebenen (a - e), in denen der Umfang der oberen Hohlvene gemessen wurde (1: A. pulmonalis dextra, 2: rechter Vorhof).

Der Umfang der unteren Hohlvene wurde bei Durchtritt durch das Diaphragma (Abb. 3.6: b) und bei Mündung in den rechten Vorhof (Abb. 3.6: a) gemessen.

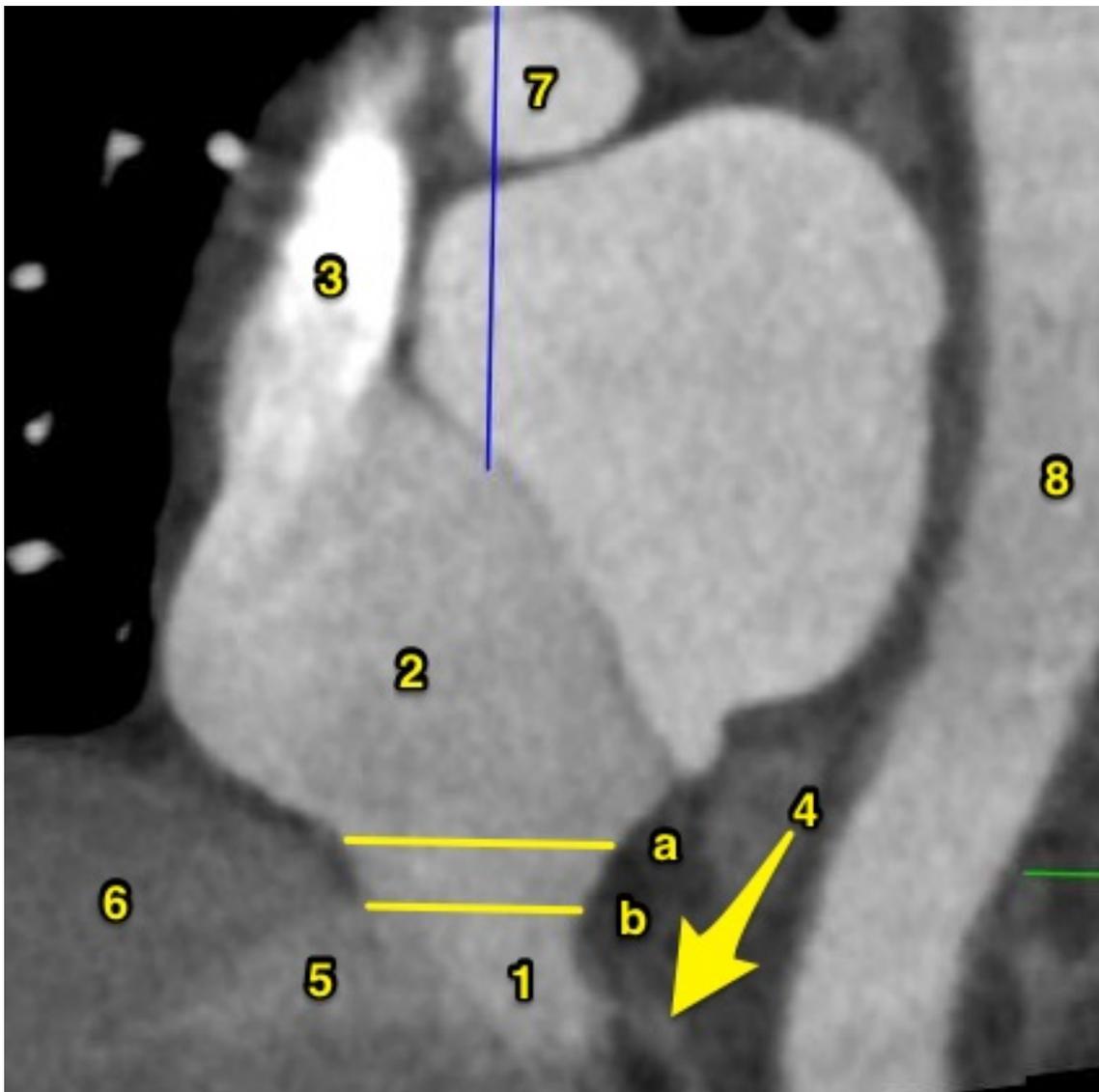


Abb. 3.6 – Ebenen (a + b), in denen der Umfang der unteren Hohlvene gemessen wurde (1: Vena cava inferior, 2: rechter Vorhof, 3: Vena cava superior, 4: Diaphragma, 5: Lebervene, 6: Leber, 7: A. pulmonalis dextra, 8: thorakale Aorta)

Der Einfachheit halber wurden die Ebenen durchnummeriert (s. Tab. 3.5). Im Folgenden werden daher nur noch diese Bezeichnungen verwendet.

Ebene	Beschreibung
VCS Ebene 1	Ebene in Höhe der Mündung der oberen Hohlvene in den rechten Vorhof
VCS Ebene 2	Ebene 1 cm unterhalb der unteren Begrenzung der A. pulmonalis dextra
VCS Ebene 3	Ebene in Höhe der unteren Begrenzung der A. pulmonalis dextra
VCS Ebene 4	Ebene in Höhe der A. pulmonalis dextra
VCS Ebene 5	Ebene in Höhe der oberen Begrenzung der A. pulmonalis dextra
VCI Ebene 1	Ebene in Höhe der Mündung der unteren Hohlvene in den rechten Vorhof
VCI Ebene 2	Ebene in Höhe des Diaphragmas

Tab. 3.5 - Nummerierung der Ebenen der oberen (VCS) und unteren (VCI) Hohlvenen, in denen im CT der Umfang gemessen wurde (VCI: Vena cava inferior, VCS: Vena cava superior)

3.3.2 Umfangsmessung

Für die Messung des Umfangs wurde in der 'Vitrea Software 6.3' der Firma 'Vital Images' das Linealwerkzeug ausgewählt. Mit diesem wurde manuell das Gefäß umfahren. Anschließend wurde der Umfang durch die Software in Millimetern angegeben (s. Abb. 3.7).

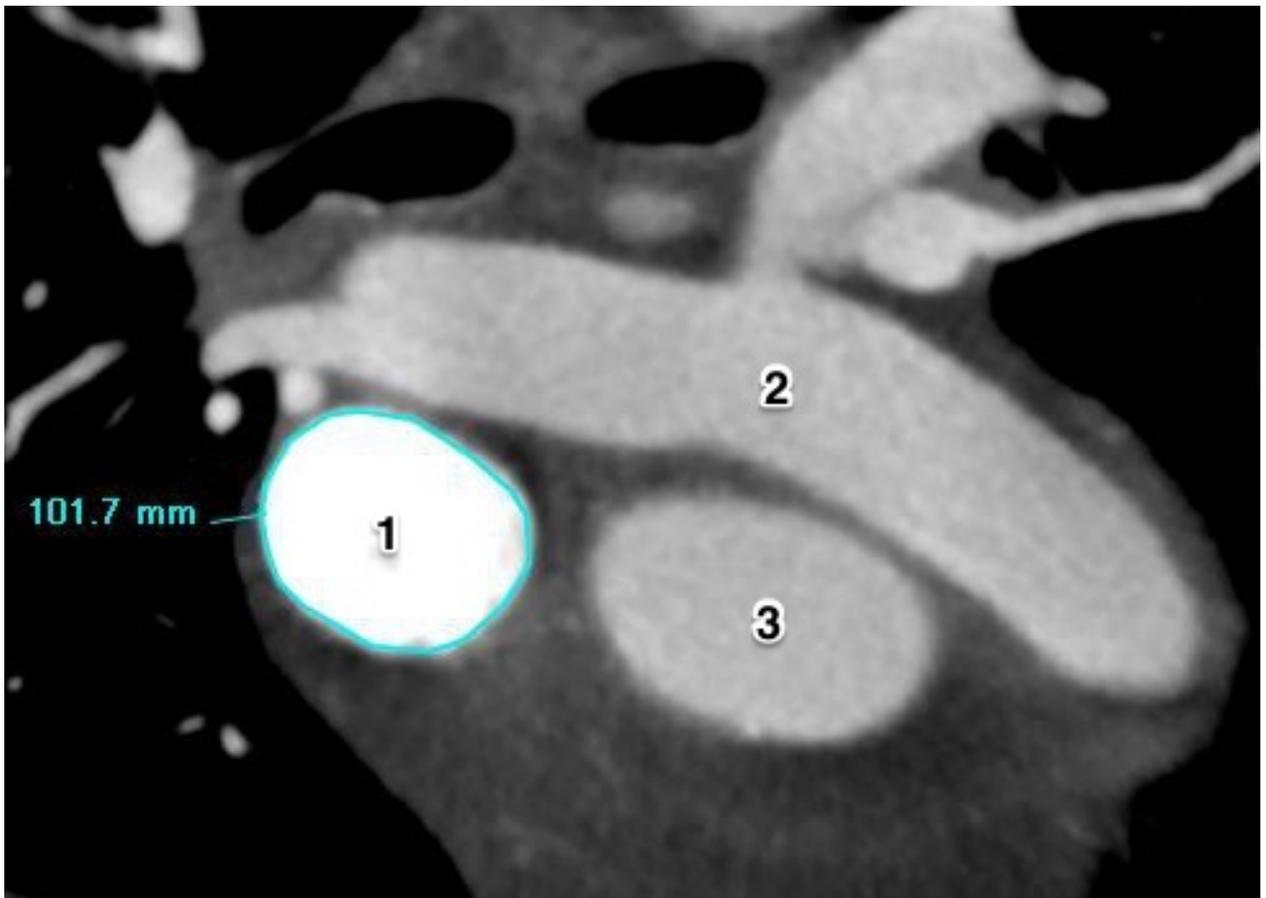


Abb. 3.7 – Messung des Gefäßumfangs in der 'Vitrea Software 6.3' der Firma 'Vital Images' (1: Vena cava superior im Querschnitt, 2: Truncus pulmonalis mit Aufteilung in die Aa. pulmonales, 3: Aorta ascendens)

3.4 Statistische Auswertung

3.4.1 Statistikprogramm

Für die statistische Auswertung und die Erstellung von Boxplots wurde 'SPSS Statistics' der Firma 'IBM' in 'Version 23' verwendet. Säulendiagramme wurden mithilfe von 'Excel für Mac' in 'Version 15.13.1' und 'Word für Mac' in 'Version 15.15' - beide von der Firma 'Microsoft' - erstellt. Genutzt wurde ein Computer mit dem Betriebssystem 'OS X El Capitan' in 'Version 10.11.5'.

4. Ergebnisse

4.1 Datenakquisition

Trotz der Einschlusskriterien (s. 3.1 und Tab. 3.1) waren bei einigen Patienten einzelne Ebenen der Hohlvenen wegen eines nicht ausreichenden Kontrastmittelflusses oder des eingeschränkten Sichtbereiches zur Reduktion der Strahlenbelastung nicht verwertbar oder einsehbar. Insbesondere vom rechten Vorhof weiter entfernte Ebenen der Hohlvenen waren oft nicht mehr abgebildet.

Das Kontrastmittel flutete bei allen Patienten über die obere Hohlvene an. Entsprechend dem Blutfluss war die untere Hohlvene nicht immer optimal kontrastiert.

Von den 65 Patienten mit einer TI war die obere Hohlvene bei 49 Patienten (75,4 %) komplett in allen 5 gemessenen Ebene einsehbar. Die Mündung der oberen Hohlvene in den rechten Vorhof war bei allen 65 Patienten (100 %) einsehbar. Ebene 2 der oberen Hohlvene (s. 3.3.1 und Abb. 3.5) war bei 60 Patienten (98,5 %) einsehbar, Ebene 3 war bei 62 Patienten (95,4 %), Ebene 4 bei 61 (93,8 %) und Ebene 5 bei 50 Patienten (76,9 %) einsehbar. Bei den Patienten mit der fehlenden Ebene 2 der oberen Hohlvene war diese entweder nicht abgebildet oder lag bedingt durch eine Dilatation des Vorhofes innerhalb desselben.

Die untere Hohlvene war bei 58 der 65 Patienten (89,2 %) mit einer TI komplett einsehbar. Die Mündung der unteren Hohlvene in den rechten Vorhof war bei 60 Patienten (92,3 %) und Ebene 2 bei 59 Patienten (90,8 %) einsehbar bzw. verwertbar.

Diagramm 4.1 gibt die Prozentzahlen graphisch wider.

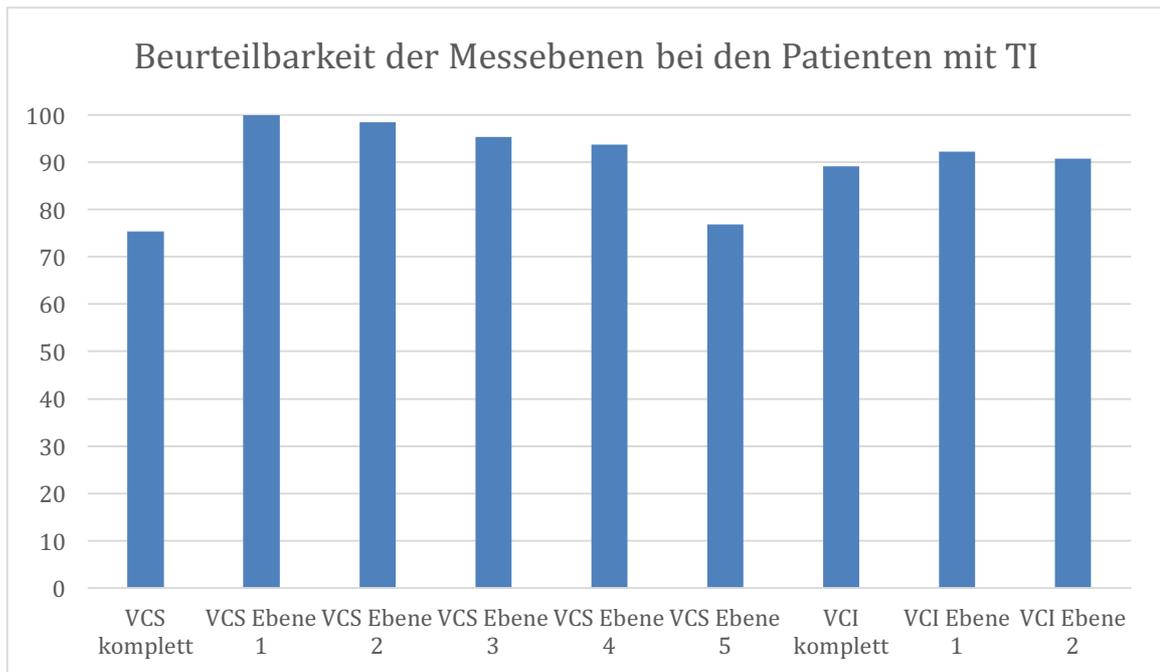


Diagramm 4.1 - Einseh- bzw. Beurteilbarkeit der einzelnen Messebenen der oberen und unteren Hohlvene bei den Patienten mit TI in Prozent (VCS: Vena cava superior, VCI: Vena cava inferior)

Von den 12 Patienten ohne eine TI war die obere Hohlvene bei 9 Patienten (75 %) komplett einsehbar. Bei 3 Patienten (25 %) fehlte lediglich Ebene 5 der oberen Hohlvene. Alle anderen Messebenen der oberen Hohlvene waren auch bei diesen Patienten einsehbar.

Die untere Hohlvene war bei 9 der 12 Patienten (75 %) ohne TI komplett einseh- bzw. beurteilbar. Die Mündung der unteren Hohlvene in den rechten Vorhof war systolisch bei 9 (75 %) und diastolisch bei 10 Patienten (83,3 %) beurteilbar. Bei 11 Patienten (91,7 %) war Ebene 2 einseh- bzw. beurteilbar. Infolge der schlechten Kontrastierung der unteren Hohlvene, bedingt durch die Flussrichtung des Kontrastmittels (s. o.) und der besseren Abgrenzbarkeit der unteren Hohlvene bei Durchtritt durch das Diaphragma, war Ebene 2 häufiger beurteilbar als Ebene 1.

Diagramm 4.2 gibt die Prozentzahlen noch einmal graphisch wider.

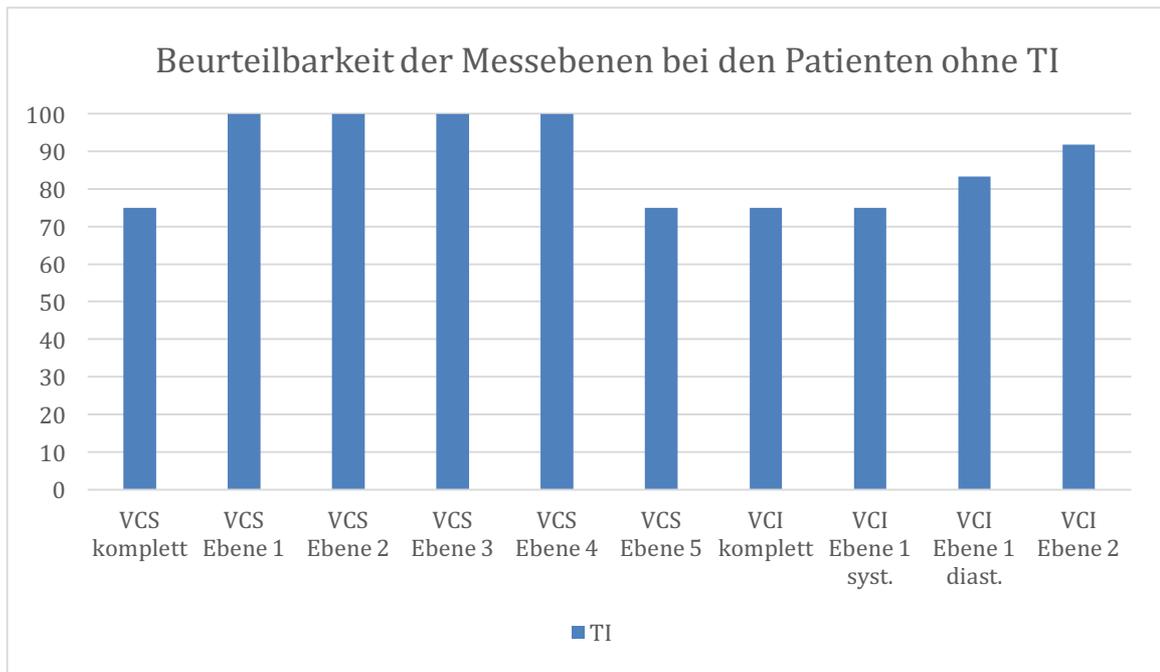


Diagramm 4.2 - Einseh- bzw. Beurteilbarkeit der einzelnen Messebenen der oberen und unteren Hohlvene bei den Patienten ohne Trikuspidalklappeninsuffizienz in % (VCS: Vena cava superior, VCI: Vena cava inferior)

War die Messebene der unteren Hohlvene in Höhe des Diaphragmas auch gleichzeitig die Ebene, in der die untere Hohlvene in den rechten Vorhof mündete, wurden für beide Ebenen dieselben Messwerte verwendet. So wurde auch sonst verfahren, wenn Ebenen übereinstimmten.

4.2 Test auf Normalverteilung

Zum Testen auf Normalverteilung stehen unter anderem auf der einen Seite die Erstellung von Quantil-Quantil-Diagrammen (Q-Q-Diagramme) und Histogrammen mit visueller Kontrolle und Berechnung von Schiefe (engl. skew) und Wölbung (engl. kurtosis) zur Verfügung und auf der anderen Seite der Kolmogorov-Smirnov- und der Shapiro-Wilk-Test.

Als Maß für die Symmetrie der Verteilung gilt die Schiefe. Bei einer Abweichung des Wertes von 0, ist der Gipfel der Verteilung nach links (positive Abweichung) oder rechts (negative Abweichung) verschoben.

Die Wölbung ist ein Maß für den Anstieg des Gipfels. Bei einer Abweichung des Wertes von 0 ist der Anstieg steil (positive Abweichung) oder flach (negative Abweichung).

Bei einer Normalverteilung sollen die Werte von Schiefe und Wölbung zwischen -1 und +1 liegen. Werte außerhalb dieser Grenzen deuten auf nicht normalverteilte

Werte hin, beweisen dies aber nicht. Bei kleinen Stichproben wie in dieser Arbeit, ist die Aussagekraft der Werte von Schiefe und Wölbung außerdem deutlich reduziert.

^(51, 52) Bei Fallzahlen < 50 kann nach Kim 2013 der Quotient aus dem Wert von Schiefe bzw. Wölbung und deren Standardfehler berechnet werden. Ist dieser < 1,96 kann von einer Normalverteilung ausgegangen werden. ⁽⁵³⁾

Ghasemi et al. 2012 raten wegen seiner schwachen Aussagekraft vom Gebrauch des Kolmogorow-Smirnow-Test ab. Stattdessen empfehlen sie den Shapiro-Wilk-Test zusätzlich zur visuellen Kontrolle. ⁽⁵⁴⁾ Beim Shapiro-Wilk-Test wird bei einem p-Wert < 0,05 die Hypothese einer Normalverteilung widerlegt. Werte > 0,05 weisen auf eine Normalverteilung hin, beweisen diese jedoch nicht. ⁽⁵²⁾

In Tabelle 4.1 sind die Werte für Schiefe und Wölbung sowie der Quotient mit ihrem Standardfehler und die Signifikanzwerte des Shapiro-Wilk-Test für alle Gruppen (ohne TI und mit leichter, mittelschwerer und schwerer TI), Ebenen und Zeitpunkte (endsystolisch und enddiastolisch) aufgelistet.

	Schweregrad	Shapiro-Wilk		Schiefe ± Standardfehler → Quotient	Kurtosis ± Standardfehler → Quotient
		df	Signifikanz		
VCS Ebene 1 enddiast.	keine TI	12	,290	,179 ± ,637 → ,281	-1,512 ± 1,232 → 1,227
	leichte TI	23	,066	1,119 ± ,481 → ,235	3,142 ± ,935 → 3,360*
	mittelschwere TI	15	,059	,841 ± ,580 → 1,450	-,205 ± 1,121 → ,183
	schwere TI	27	,558	,552 ± ,448 → 1,232	,619 ± ,872 → ,71
VCS Ebene 1 endsyst.	keine TI	12	,278	,105 ± ,637 → ,165	-1,474 ± 1,232 → 1,196
	leichte TI	23	,023*	1,373 ± ,481 → 2,854*	4,130 ± ,935 → 4,417*
	mittelschwere TI	15	,111	,703 ± ,580 → 1,212	-,380 ± 1,121 → ,339
	schwere TI	27	,641	,510 ± ,448 → 1,138	1,000 ± ,872 → 1,147
VCS Ebene 2 enddiast.	keine TI	12	,765	-,199 ± ,637 → ,312	-1,054 ± 1,232 → ,856
	leichte TI	22	,034*	1,341 ± ,491 → 2,731*	3,392 ± ,953 → 3,559*
	mittelschwere TI	13	,083	,986 ± ,616 → 1,601	,510 ± 1,191 → 0,428
	schwere TI	25	,234	,657 ± ,464 → 1,416	,988 ± ,902 → 1,095
VCS Ebene 2 endsyst.	keine TI	12	,410	-,060 ± ,637 → ,094	-1,381 ± 1,232 → 1,121
	leichte TI	22	,064	1,218 ± ,491 → 2,481*	2,532 ± ,953 → 2,657*
	mittelschwere TI	13	,073	,979 ± ,616 → 1,589	,367 ± 1,191 → ,308
	schwere TI	25	,474	,515 ± ,464 → 1,11	,738 ± ,902 → ,818
VCS Ebene 3 enddiast.	keine TI	12	,218	-,512 ± ,637 → ,804	-1,115 ± 1,232 → ,905
	leichte TI	22	,171	-,540 ± ,491 → 1,1	2,774 ± ,953 → 2,911*
	mittelschwere TI	15	,071	1,092 ± ,580 → 1,883	,758 ± 1,121 → ,676
	schwere TI	25	,261	,782 ± ,464 → 1,685	,601 ± ,902 → ,666
VCS Ebene 3 endsyst.	keine TI	12	,691	-,112 ± ,637 → ,176	-1,279 ± 1,232 → 1,038
	leichte TI	22	,923	,072 ± ,491 → ,147	-,299 ± ,953 → ,314
	mittelschwere TI	15	,029*	1,325 ± ,580 → 2,284*	1,409 ± 1,121 → 1,257
	schwere TI	25	,272	,785 ± ,464 → 1,692	,770 ± ,902 → ,854
VCS Ebene 4 enddiast.	keine TI	12	,851	-,130 ± ,637 → ,204	-,850 ± 1,232 → ,69
	leichte TI	22	,936	,014 ± ,491 → ,029	-,432 ± ,953 → ,453
	mittelschwere TI	13	,018*	1,365 ± ,616 → 2,216*	1,122 ± 1,191 → ,942
	schwere TI	26	,125	,824 ± ,456 → 1,807	,424 ± ,887 → ,478

VCS Ebene 4 endsyst.	keine TI	12	,395	,987 ± ,637 → 1,549	,940 ± 1,232 → ,763
	leichte TI	22	,381	,224 ± ,491 → ,456	-,997 ± ,953 → 1,046
	mittelschwere TI	13	,130	,946 ± ,616 → 1,536	,306 ± 1,191 → ,257
	schwere TI	26	,666	,242 ± ,456 → ,531	-,423 ± ,887 → ,477
VCS Ebene 5 enddiast.	keine TI	9	,926	,174 ± ,717 → ,243	-,381 ± 1,400 → ,272
	leichte TI	18	,559	-,103 ± ,536 → ,192	-,616 ± 1,038 → ,593
	mittelschwere TI	8	,802	,115 ± ,752 → ,153	-1,319 ± 1,481 → ,891
	schwere TI	24	,131	,516 ± ,472 → 1,093	-,661 ± ,918 → ,720
VCS Ebene 5 endsyst.	keine TI	9	,621	,944 ± ,717 → 1,317	1,682 ± 1,400 → 1,201
	leichte TI	18	,601	-,193 ± ,536 → ,360	-,419 ± 1,038 → ,404
	mittelschwere TI	8	,304	-,386 ± ,752 → ,513	-1,598 ± 1,481 → 1,079
	schwere TI	24	,971	,290 ± ,472 → ,614	-,230 ± ,918 → ,251
VCI Ebene 1 enddiast.	keine TI	10	,586	-,244 ± ,687 → ,355	-1,076 ± 1,334 → ,807
	leichte TI	23	,291	,046 ± ,481 → ,096	-,548 ± ,935 → ,586
	mittelschwere TI	12	,526	,724 ± ,637 → 1,137	-,058 ± 1,232 → ,047
	schwere TI	25	,987	,086 ± ,464 → ,185	-,432 ± ,902 → ,479
VCI Ebene 1 endsyst.	keine TI	9	,590	-,015 ± ,717 → ,021	-1,449 ± 1,400 → 1,035
	leichte TI	23	,703	-,060 ± ,481 → ,125	-,795 ± ,935 → ,850
	mittelschwere TI	12	,308	,863 ± ,637 → 1,355	,049 ± 1,232 → ,04
	schwere TI	25	,561	,455 ± ,464 → ,981	,000 ± ,902 → 0
VCI Ebene 2 enddiast.	keine TI	11	,626	,811 ± ,661 → 1,227	,348 ± 1,279 → ,272
	leichte TI	22	,435	,487 ± ,491 → ,992	-,251 ± ,953 → ,263
	mittelschwere TI	13	,522	,253 ± ,616 → ,411	-,888 ± 1,191 → ,746
	schwere TI	24	,792	,033 ± ,472 → ,07	-,452 ± ,918 → ,492
VCI Ebene 2 endsyst.	keine TI	11	,031*	1,479 ± ,661 → 2,238*	1,891 ± 1,279 → 1,478
	leichte TI	22	,117	,581 ± ,491 → 1,183	-,693 ± ,953 → ,727
	mittelschwere TI	13	,404	,613 ± ,616 → ,995	-,350 ± 1,191 → ,294
	schwere TI	24	,022*	1,155 ± ,472 → 2,447*	2,894 ± ,918 → 3,153

Tab. 4.1 - Signifikanzwerte des Shapiro-Wilk-Tests sowie die Quotienten von Schiefe und Wölbung mit ihrem Standardfehler. Werte die gegen eine Normalverteilung sprechen sind mit einem Sternchen (*) markiert.

In Tabelle 4.1 weisen einzelne Werte im Shapiro-Wilk-Test und ebenso bei Schiefe und Wölbung darauf hin, dass keine Normalverteilung vorliegt. Diese Werte sind mit einem Sternchen (*) markiert. Sie sind bzgl. ihrer Aussage hinweisegebend, jedoch nicht beweisend.

In Q-Q-Diagrammen werden die bei einer Normalverteilung zu erwartenden Werte als Gerade und die beobachteten Messwerte als Punkte abgebildet. Der Abstand zwischen Gerade und Punkten entspricht damit der Abweichung der Messwerte von der erwarteten Normalverteilung. ^(51, 55)

Bei insgesamt 7 Messebenen, 2 Messzeitpunkten und 4 Patientenkohorten ergeben sich 56 Q-Q-Diagramme. Daher sind diese separat im Anhang abgebildet. Bei deren Betrachtung zeigt sich jedoch, dass man von einer Normalverteilung der Werte ausgehen kann. Einzelne Ausreißer sind dabei am ehesten für die Werte in Tabelle 4.1 verantwortlich, welche gegen eine Normalverteilung sprechen. Daher wird im Folgenden trotz der kleinen Fallzahlen von einer Normalverteilung ausgegangen, mit Mittelwerten gearbeitet und diese mit ihrer Standardabweichung angegeben.

4.3 Obere Hohlvene

Der Umfang der oberen Hohlvene wurde zum endsystolischen und enddiastolischen Zeitpunkt (s. 3.3) in 5 verschiedenen Ebenen (s. 3.3.1 und Abb. 3.5) gemessen. In Tabelle 4.2 sind die Mittelwerte mit ihrer Standardabweichung für alle Gruppen und Messebenen der oberen Hohlvene zum enddiastolischen und endsystolischen Zeitpunkt aufgelistet.

Ebene	Keine TI	Leichte TI	Mittelschwere TI	Schwere TI
VCS Ebene 1 enddiast.	58,96 ± 14,21; n = 12	61,43 ± 14,73; n = 23	86,05 ± 30,34; n = 15	88,76 ± 26,02; n = 27
VCS Ebene 1 endsyst.	64,91 ± 13,78; n = 12	68,2 ± 13,47; n = 23	89,01 ± 29,02; n = 15	93,66 ± 24,57; n = 27
VCS Ebene 2 enddiast.	58,24 ± 12,1 ; n = 12	61,83 ± 11,18; n = 22	77,94 ± 25,55; n = 13	86,81 ± 24,4 ; n = 25
VCS Ebene 2 endsyst.	64,18 ± 12,5 ; n = 12	66,28 ± 11,54; n = 22	79,74 ± 25,78; n = 13	89,80 ± 24,07; n = 25
VCS Ebene 3 enddiast.	60,40 ± 10,92; n = 12	63,32 ± 9,38; n = 22	77,79 ± 22,79; n = 15	84,57 ± 20,56; n = 25
VCS Ebene 3 endsyst.	65,03 ± 11,28; n = 12	66,49 ± 8,7 ; n = 22	78,89 ± 23,45; n = 15	85,58 ± 20,7 ; n = 25
VCS Ebene 4 enddiast.	63,94 ± 8,03; n = 12	65,14 ± 7,69; n = 22	70,23 ± 14,54; n = 13	80,68 ± 18,02; n = 26
VCS Ebene 4 endsyst.	67,41 ± 10,48; n = 12	64,93 ± 7,62; n = 22	69,66 ± 12,6 ; n = 13	80,08 ± 18,63; n = 26
VCS Ebene 5 enddiast.	64,96 ± 9,00; n = 9	67,56 ± 6,75; n = 18	64,36 ± 5,11; n = 8	73,45 ± 12,16; n = 24
VCS Ebene 5 endsyst.	65,46 ± 7,95; n = 9	67,29 ± 7,10; n = 18	64,84 ± 5,68; n = 8	73,06 ± 12,43; n = 24

Tab. 4.2 - Mittelwerte ± Standardabweichung für alle Messebenen der oberen Hohlvene zum enddiastolischen und endsystolischen Zeitpunkt bei Patienten ohne TI und mit leichter, mittelschwerer und schwerer TI

4.4 Untere Hohlvene

Der Umfang der unteren Hohlvene wurde zum endsystolischen und enddiastolischen Zeitpunkt (s. 3.3) in 2 verschiedenen Ebenen (s. 3.3.1 und Abb. 3.5) gemessen. In Tabelle 4.3 sind die Mittelwerte mit ihrer Standardabweichung für alle Gruppen und Messebenen der unteren Hohlvene zum enddiastolischen und endsystolischen Zeitpunkt aufgelistet.

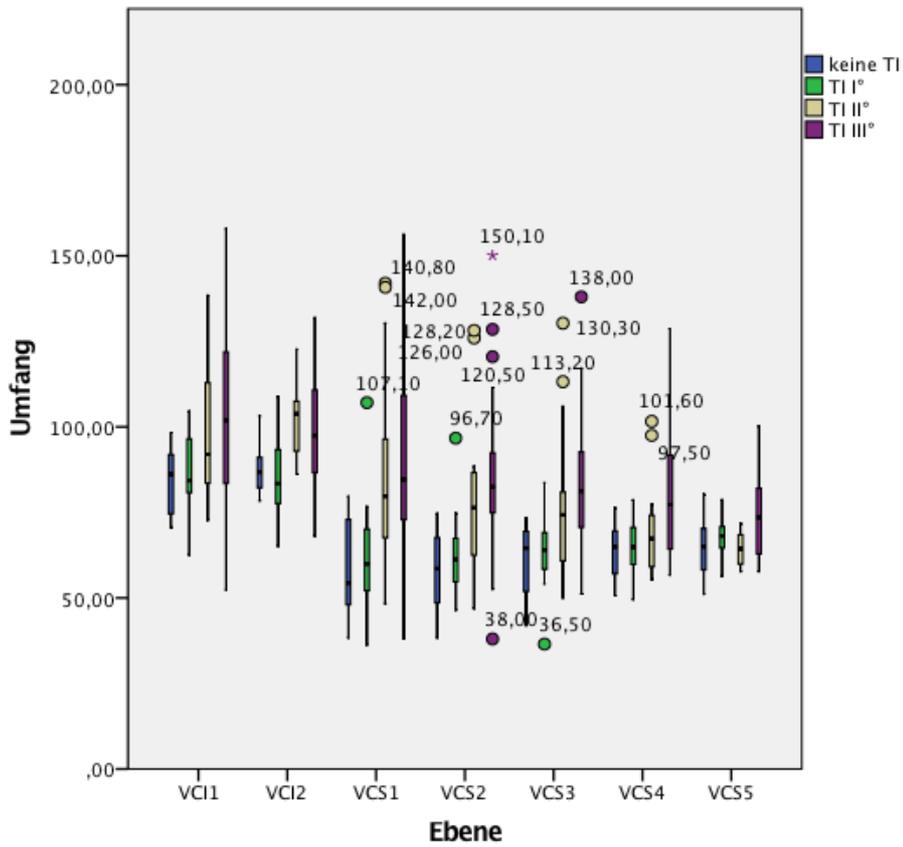
Ebene	Keine TI	Leichte TI	Mittelschwere TI	Schwere TI
VCI Ebene 1 enddiast.	84,34 ± 9,29; n = 10	86,42 ± 11,44; n = 23	97,90 ± 19,55; n = 12	103,78 ± 26,2 ; n = 25
VCI Ebene 1 endsyst.	87,66 ± 7,36; n = 9	88,94 ± 12,15; n = 23	100,75 ± 21,34; n = 12	103,98 ± 25,16; n = 25
VCI Ebene 2 enddiast.	87,85 ± 7,36; n = 11	85,5 ± 10,95; n = 22	101,68 ± 12,04; n = 13	98,38 ± 17,38; n = 24
VCI Ebene 2 endsyst.	89,27 ± 8,50; n = 11	87,49 ± 12,41; n = 22	99,68 ± 11,25; n = 13	97,30 ± 20,08; n = 24

Tab. 4.3 - Mittelwerte ± Standardabweichung für alle Messebenen der unteren Hohlvene zum enddiastolischen und endsystolischen Zeitpunkt bei Patienten ohne TI und mit leichter, mittelschwerer und schwerer TI

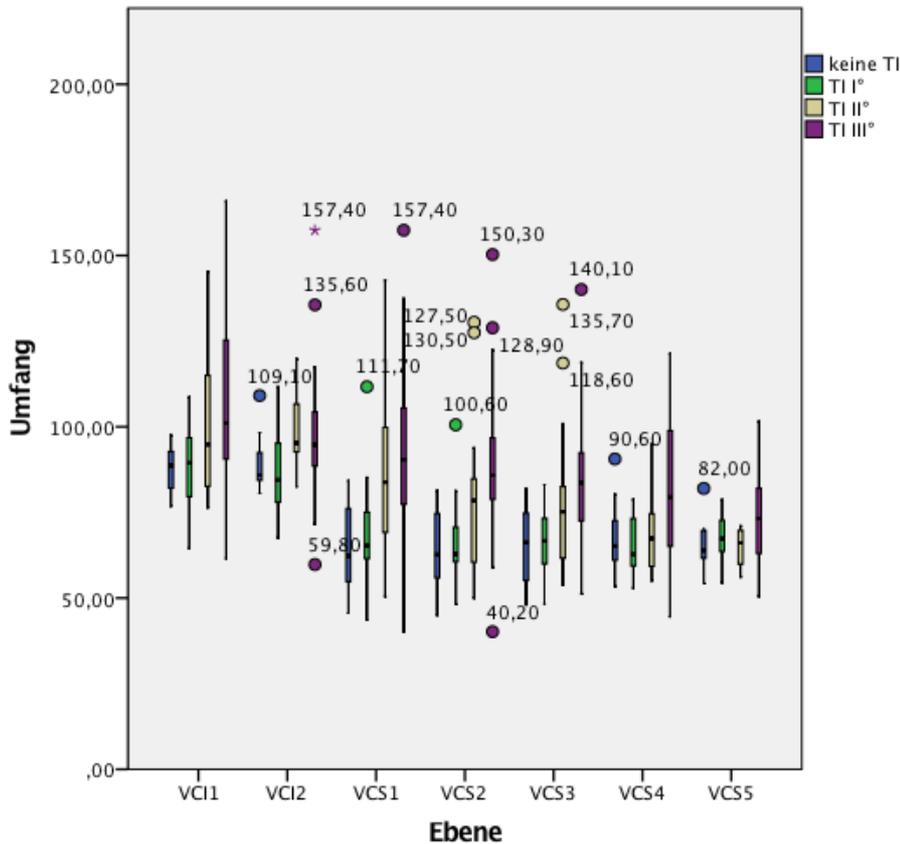
4.5 Graphische Darstellung

In den beiden folgenden Boxplots werden noch einmal die Verteilungen der Messwerte aller Kohorten zum enddiastolischen (Boxplot 4.1) und endsystolischen (Boxplot 4.2) Zeitpunkt graphisch dargestellt. Ausreißer (als Punkte dargestellt) sind dabei Werte, deren Abstand vom 25%-Perzentil nach unten bzw. vom 75%-Perzentil

nach oben zwischen dem 1,5- und 3-fachen der Boxhöhe liegen. Der Abstand der Extremwerte (als Sterne dargestellt) beträgt mehr als das Dreifache der Boxhöhe.



Boxplot 4.1 - Verteilung aller Messwerte zum enddiastolischen Zeitpunkt (Punkte: Ausreißer; Sterne: Extremwerte)



Boxplot 4.2 - Verteilung aller Messwerte zum endsystolischen Zeitpunkt (Punkte: Ausreißer; Sterne: Extremwerte)

Die Boxplots machen deutlich, dass vor allem bei höhergradiger TI der Durchmesser der vorhofnahen Ebenen zunimmt. Dagegen kommt es bei den vorhoffernen Ebenen erst bei einer fortgeschrittenen TI zu einer deutlichen Zunahme des Diameters.

4.6 Vergleich der systolischen und diastolischen Messwerte

Ausgehend von einer Normalverteilung (s. 4.2) wurde für den Vergleich der systolischen und diastolischen Messwerte der T-Test für verbundene Stichproben herangezogen. Die dabei errechneten T-Werte entsprechen der standardisierten Differenz der Stichprobenmittelwerte. ⁽⁵⁶⁾

Ebene	keine TI		leichte TI		mittelschwere TI		schwere TI	
	T-Wert	Signifikanz	T-Wert	Signifikanz	T-Wert	Signifikanz	T-Wert	Signifikanz
VCS Ebene 1	-3,460	0,005*; n = 11	-6,240	0,000*; n = 22	-2,754	0,016*; n = 14	-3,933	0,001*; n = 26
VCS Ebene 2	-4,555	0,001*; n = 11	-4,904	0,000*; n = 21	-2,555	0,025*; n = 12	-4,475	0,000*; n = 24
VCS Ebene 3	-5,501	0,000*; n = 11	-4,141	0,000*; n = 21	-1,277	0,222; n = 14	-1,345	0,191; n = 24
VCS Ebene 4	-2,644	0,023*; n = 11	0,279	0,783; n = 21	0,726	0,482; n = 12	0,610	0,547; n = 25
VCS Ebene 5	-0,318	0,758; n = 8	0,377	0,711; n = 17	-0,844	0,427; n = 7	0,458	0,651; n = 23
VCI Ebene 1	-1,734	0,121; n = 8	-1,869	0,075; n = 22	-1,866	0,089; n = 11	-0,155	0,878; n = 24
VCI Ebene 2	-1,179	0,266; n = 10	-1,941	0,066; n = 21	1,571	0,142; n = 12	0,662	0,515; n = 23

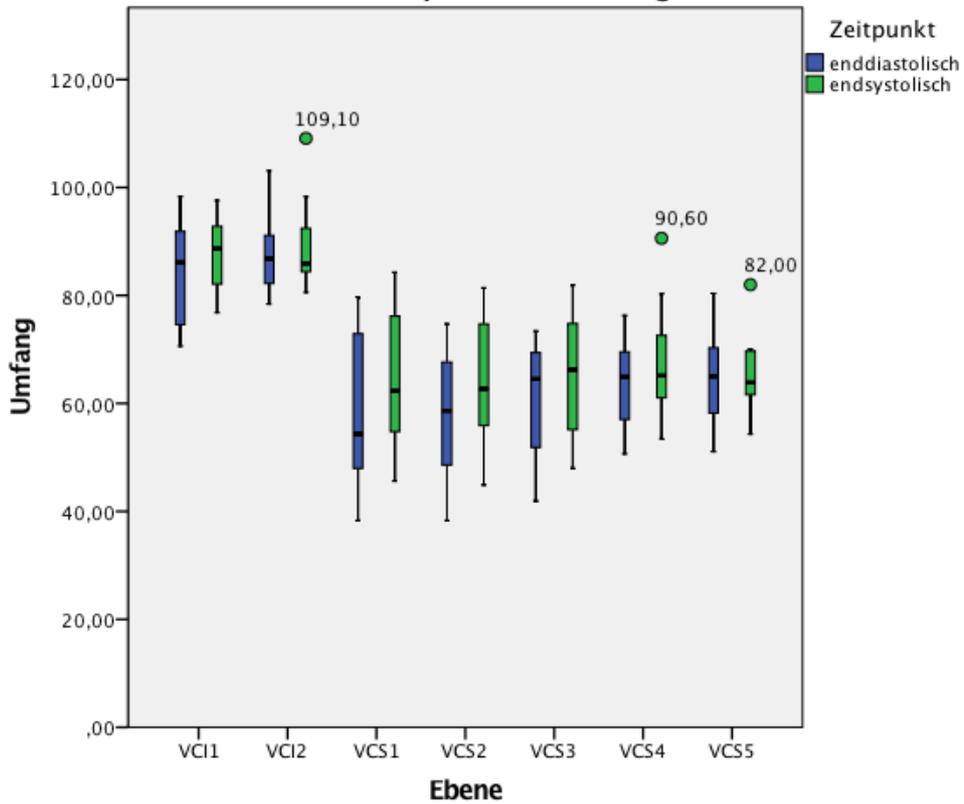
Tab. 4.4 - T-Werte mit dazugehöriger 2-seitiger Signifikanz. Signifikante p-Werte sind mit einem Sternchen (*) markiert.

In Tabelle 4.4 sind alle T-Werte mit dazugehöriger Signifikanz aufgelistet. Bei einem negativen T-Wert sind die endsystolischen Mittelwerte größer als die enddiastolischen. Bei positiven T-Werten verhält es sich entsprechend umgekehrt. Bei einem Signifikanzwert $< 0,05$ (mit Sternchen markiert) ist der Unterschied zwischen den Mittelwerten signifikant.

Es zeigt sich bei der unteren Hohlvene kein signifikanter Unterschied zwischen dem endsystolischen und enddiastolischen Umfang. Dagegen wird bei der oberen Hohlvene bei den vorhofnahen Ebenen 1 und 2 in allen Kohorten ein signifikanter Unterschied deutlich. In der vom Vorhof weiter entfernten Ebene 3 gibt es einen signifikanten Unterschied bei Patienten mit leichter TI und bei Patienten ohne TI, während in der noch weiter entfernten Ebene 4 der Unterschied nur bei den Patienten ohne TI signifikant ist. In Bezug auf die signifikanten Unterschiede ist der endsystolische Umfang immer größer als der enddiastolische.

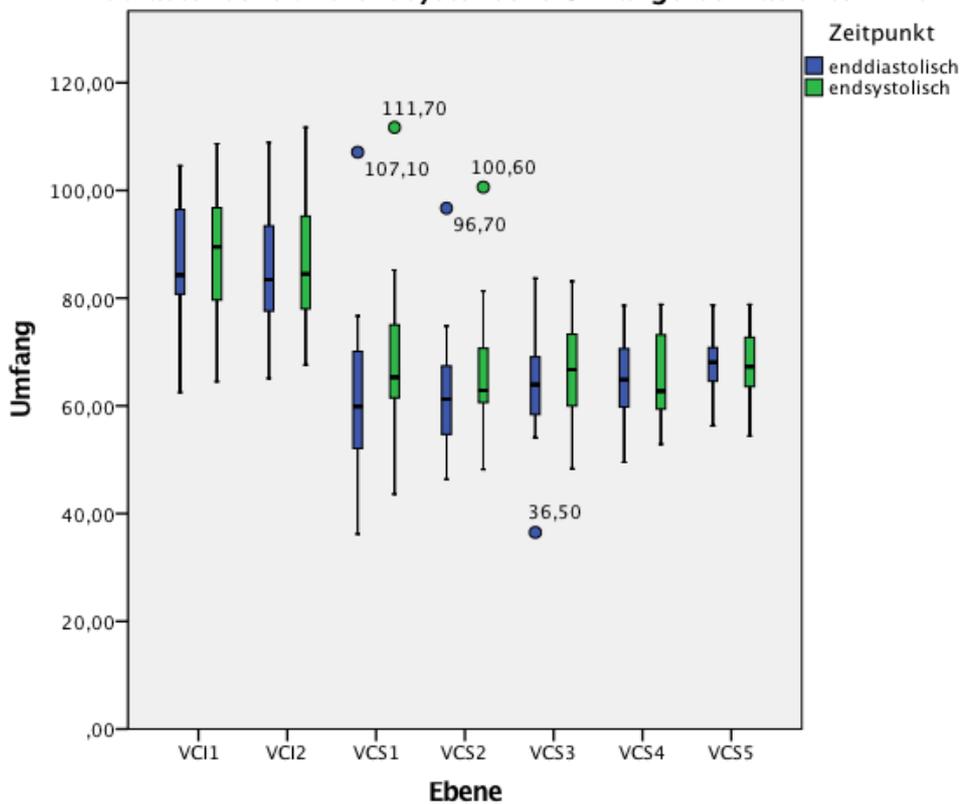
Die Boxplots 4.3 - 4.6 stellen die Verteilungen der Messwerte zum enddiastolischen und endsystolischen Zeitpunkt aller Ebenen der oberen und unteren Hohlvene noch einmal separat für jede Kohorte (Patienten ohne TI und Patienten mit leichter, mittelschwerer und schwerer TI) graphisch dar.

Enddiastolische und endsystolische Umfänge bei Patienten ohne TI



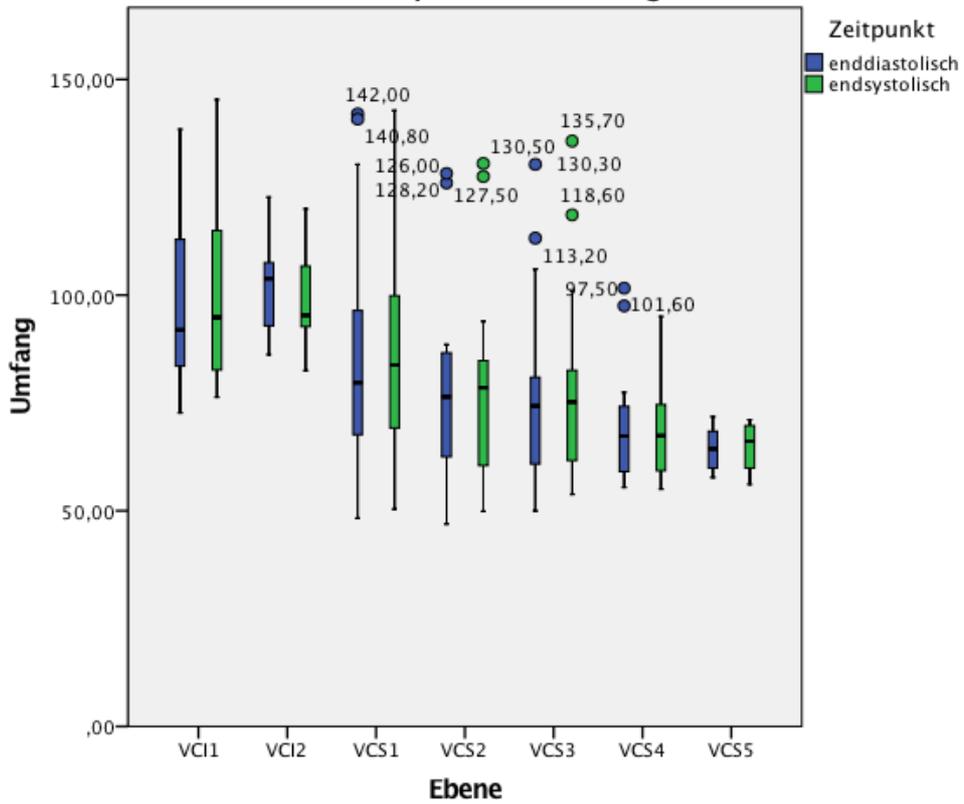
Boxplot 4.3 - Enddiastolische und endsystolische Umfänge bei Patienten ohne TI (Punkte: Ausreißer)

Enddiastolische und endsystolische Umfänge bei Patienten mit TI I°



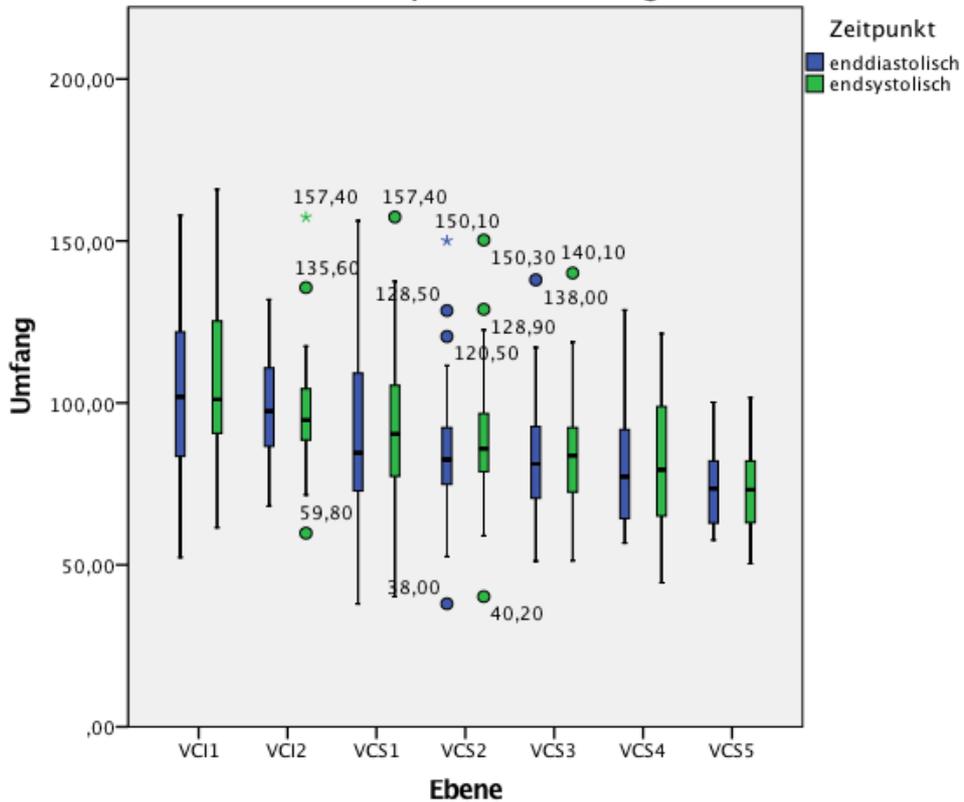
Boxplot 4.4 - Enddiastolische und endsystolische Umfänge bei Patienten mit leichter TI (Punkte: Ausreißer)

Enddiastolische und endsystolische Umfänge bei Patienten mit TI II°



Boxplot 4.5 - Enddiastolische u. endsystolische Umfänge bei Patienten mit mittelschwerer TI (Punkte: Ausreißer)

Enddiastolische und endsystolische Umfänge bei Patienten mit TI III°



Boxplot 4.6 - Enddiastolische u. endsystolische Umfänge bei Patienten mit schwerer TI (Punkte: Ausreißer, Sternchen: Extremwerte)

Deutlich wird, dass die enddiastolischen und endsystolischen Diameter sich mit zunehmender Entfernung vom rechten Vorhof immer mehr annähern - und zwar unabhängig vom Grad der TI.

4.7 Vergleich der Patienten mit TI und ohne TI

Für den Vergleich der Gruppen mit TI mit der Gruppe ohne TI wurde der T-Test für nicht verbundene Stichproben herangezogen. Vorher wurde mit Hilfe des Levene-Tests sichergestellt, dass die Varianzen der miteinander verglichenen Kohorten nicht signifikant unterschiedlich sind ($p > 0,05$). Dies ist eine Voraussetzung für die darauffolgende Durchführung des T-Tests für unabhängige Stichproben. ⁽⁵⁶⁾

Bei ungleichen Varianzen ($p < 0,05$ im Levene-Test) wurde der Welch-Test durchgeführt. Der Welch-Test ist eine modifizierte Version des T-Tests.

In Tabelle 4.5 sind die Signifikanzwerte aus diesen Tests aufgelistet, dabei wurden Signifikanzwerte $< 0,05$, welche für einen signifikanten Unterschied sprechen, mit einem Sternchen (*) markiert.

Ebene	keine TI - leichte TI	keine TI - mittelschwere TI	keine TI - schwere TI
VCS Ebene 1 enddiast.	0,636	0,009*	0,001*
VCS Ebene 1 endsyst.	0,501	0,014*	0,001*
VCS Ebene 2 enddiast.	0,392	0,023*	0,001*
VCS Ebene 2 endsyst.	0,624	0,071	0,001*
VCS Ebene 3 enddiast.	0,419	0,023*	0,001*
VCS Ebene 3 endsyst.	0,675	0,072	0,003*
VCS Ebene 4 enddiast.	0,673	0,199	0,000* ¹
VCS Ebene 4 endsyst.	0,434	0,633	0,035*
VCS Ebene 5 enddiast.	0,407	0,872	0,066
VCS Ebene 5 endsyst.	0,547	0,858	0,099
VCI Ebene 1 enddiast.	0,616	0,049* ¹	0,003* ¹
VCI Ebene 1 endsyst.	0,769	0,068 ¹	0,006* ¹
VCI Ebene 2 enddiast.	0,525	0,003*	0,017* ¹
VCI Ebene 2 endsyst.	0,672	0,020*	0,214

Tab. 4.5 - Vergleich der Gruppen mit TI mit der Gruppe ohne TI mithilfe des T- und des Welch-Tests (*: signifikanter Unterschied mit $p < 0,05$; ¹: Verwendung des Welch-Tests bei ungleicher Varianz im Levene-Test)

Zwischen Patienten ohne TI und Patienten mit leichter TI gab es demnach keinen signifikanten Unterschied bzgl. des Diameter der Hohlvenen in den gemessenen Ebenen. Mit zunehmendem Schweregrad der TI aber gab es im Vergleich zu den Patienten ohne TI auch zunehmend signifikante Unterschiede im Diameter der Hohlvenen.

4.8 Stentoption

Die Implantation von Klappenprothese erfolgt an der 'Klinik mit Schwerpunkt Kardiologie und Angiologie' der 'Charité - Universitätsmedizin Berlin: Campus Charité Mitte' bis dato bis zu einem Durchmesser von maximal 32 mm (entsprechend einem Umfang von 100,5 mm). Dabei war zunächst die Implantation von Stents erforderlich, unter anderem um das Lumen der Hohlvenen einzuengen (s. 2.).^(10, 11) In Tabelle 4.6 steht der prozentuale Anteil der jeweiligen Kohorten (keine TI und leichte, mittelschwere und schwere TI), deren Umfang der einzelnen Ebenen maximal 100,5 mm beträgt und für die damit aus rein anatomischer Betrachtung eine Implantation einer Klappenprothese möglich wäre.

Ebene	keine TI	leichte TI	mittelschwere TI	schwere TI
VCS Ebene 1 enddiast.	100 %; n = 12	95.65 %; n = 23	80.00 %; n = 15	70.37 %; n = 27
VCS Ebene 1 endsyst.	100 %; n = 12	95.65 %; n = 23	73.33 %; n = 15	66.67 %; n = 27
VCS Ebene 2 enddiast.	100 %; n = 12	100 %; n = 22	84.61 %; n = 13	76.00 %; n = 25
VCS Ebene 2 endsyst.	100 %; n = 12	95.45 %; n = 22	84.61 %; n = 13	76.00 %; n = 25
VCS Ebene 3 enddiast.	100 %; n = 12	100 %; n = 22	80.00 %; n = 15	76.00 %; n = 25
VCS Ebene 3 endsyst.	100 %; n = 12	100 %; n = 22	80.00 %; n = 15	80.00 %; n = 25
VCS Ebene 4 enddiast.	100 %; n = 12	100 %; n = 22	92.31 %; n = 13	80.77 %; n = 26
VCS Ebene 4 endsyst.	100 %; n = 12	100 %; n = 22	100 %; n = 13	80.77 %; n = 26
VCS Ebene 5 enddiast.	100 %; n = 9	100 %; n = 18	100 %; n = 8	100 %; n = 24
VCS Ebene 5 endsyst.	100 %; n = 9	100 %; n = 18	100 %; n = 8	95.83 %; n = 24
VCI Ebene 1 enddiast.	100 %; n = 10	82.61 %; n = 23	58.33 %; n = 12	44.00 %; n = 25
VCI Ebene 1 endsyst.	100 %; n = 9	78.26 %; n = 23	58.33%; n = 12	48.00 %; n = 25
VCI Ebene 2 enddiast.	90.91 %; n = 11	86.36 %; n = 22	46.15 %; n = 13	58.33 %; n = 24
VCI Ebene 2 endsyst.	90.91 %; n = 11	81.82 %; n = 22	61.54 %; n = 13	87.50 %; n = 24

Tab. 4.6 - Prozentualer Anteil der Patienten, deren Umfang der jeweiligen Ebene maximal 100,5 mm beträgt

Legt man den Messwerten eine Standardnormalverteilung zugrunde, lässt sich die Fläche unter der Verteilungskurve bei einem Umfang von 100,5 mm berechnen. Die Fläche entspricht dann - eine Standardnormalverteilung vorausgesetzt - dem prozentualen Anteil der Patienten aus dieser Normalverteilung, deren Umfang maximal 100,5 mm beträgt.

$$\frac{\text{Umfang} - \text{Mittelwert}}{\text{Standardabweichung}} = Z$$

Für den berechneten Z-Wert lässt sich anschließend in Tabellen⁽⁵⁷⁾ der gesuchte Prozentwert finden.

Ebenso lässt sich durch Umstellung der Formel berechnen, welcher Umfang vorliegen muss, damit 84,134 % der Fläche unter der Verteilungskurve,

entsprechend einer Standardabweichung oberhalb des Mittelwertes, unterhalb dieses Umfangs liegen.

In Tabelle 4.7 wurde für alle Kohorten (ohne TI und mit leichter, mittelschwerer und schwerer TI), alle Ebenen und Zeitpunkte berechnet, bei welchem prozentualen Anteil der Patienten einer zugrunde gelegten Standardnormalverteilung der Umfang der jeweiligen Ebene max. 100,5 mm beträgt. Außerdem wurde berechnet, wie groß der Umfang gewählt werden muss, damit 84,134 % (entsprechend einer Standardabweichung oberhalb des Mittelwertes) der Patienten einen maximal genauso großen Umfang in der jeweiligen Ebene haben.

Ebene	keine TI		leichte TI		mittelschwere TI		schwere TI	
	100,5 mm	84,134 %	100,5 mm	84,134 %	100,5 mm	84,134 %	100,5 mm	84,134 %
VCS Ebene 1 enddiast.	99,83 %	73,17 mm	99,6 %	76,16 mm	68,44 %	116,39 mm	67,36 %	114,78 mm
VCS Ebene 1 endsyst.	99,51 %	78,69 mm	99,18 %	81,67 mm	65,54 %	118,03 mm	61,03 %	118,23 mm
VCS Ebene 2 enddiast.	99,98 %	70,34 mm	99,97 %	73,01 mm	81,06 %	103,49 mm	71,23 %	111,21 mm
VCS Ebene 2 endsyst.	99,82 %	76,68 mm	99,85 %	77,82 mm	79,10 %	105,52 mm	67,00 %	113,87 mm
VCS Ebene 3 enddiast.	99,99 %	71,32 mm	> 99,99 %	72,70 mm	84,13 %	100,58 mm	77,94 %	105,13 mm
VCS Ebene 3 endsyst.	99,92 %	76,31 mm	> 99,99 %	75,19 mm	82,12 %	102,34 mm	76,42 %	106,28 mm
VCS Ebene 4 enddiast.	> 99,99 %	71,97 mm	> 99,99 %	72,83 mm	98,12 %	84,77 mm	86,43 %	98,69 mm
VCS Ebene 4 endsyst.	99,92 %	77,89 mm	> 99,99 %	74,39 mm	99,29 %	82,26 mm	86,43 %	98,71 mm
VCS Ebene 5 enddiast.	> 99,99 %	73,96 mm	> 99,99 %	74,31 mm	> 99,99 %	69,47 mm	98,71 %	85,61 mm
VCS Ebene 5 endsyst.	> 99,99 %	73,41 mm	> 99,99 %	74,39 mm	> 99,99 %	70,52 mm	98,65 %	85,49 mm
VCI Ebene 1 enddiast.	95,91 %	93,63 mm	89,97 %	97,86 mm	55,17 %	117,45 mm	44,83 %	129,98 mm
VCI Ebene 1 endsyst.	95,91 %	95,02 mm	82,89 %	101,09 mm	49,60 %	122,09 mm	44,43 %	129,14 mm
VCI Ebene 2 enddiast.	95,73 %	95,21 mm	91,47 %	96,45 mm	46,02 %	113,72 mm	54,78 %	115,76 mm
VCI Ebene 2 endsyst.	90,66 %	97,99 mm	85,31 %	99,9 mm	52,79 %	110,93 mm	56,36 %	117,38 mm

Tab. 4.7 - Prozentualer Anteil der Patienten, deren Umfang der Hohlvene der jeweiligen Ebene maximal 100,5 mm beträgt. Und Umfang der Hohlvenen, bei dem 84,134 % der Patienten derselben Population (eine Standardnormalverteilung vorausgesetzt) einen kleineren Umfang haben.

Tabelle 4.7 gibt an, bei welchem Prozentsatz der Patienten bei einer theoretischen Standardnormalverteilung der Umfang maximal 100,5 mm beträgt und die Implantation einer Klappenprothese möglich wäre. Ebenso ist der Umfang einer Klappenprothese, der nötig wäre, damit die Prothese bei 84,134 % der Patienten derselben Population implantiert werden könnte, abgebildet.

5. Diskussion

Minimalinvasive und insbesondere kathetergestützte Ansätze gewinnen bei der Therapie der Trikuspidalklappeninsuffizienz immer mehr an Bedeutung. Aufgrund der einfacheren Durchführbarkeit und der zu erwartenden geringeren Komplikationsrate im Vergleich zu chirurgischen Vorgehensweisen gewinnt dabei vor allem die heterotope Implantation von Klappenprothesen in die Vena cava superior et inferior an Bedeutung.

Zunächst gelang Lauten et al. 2010 im Tierversuch die kathetergestützte Implantation von Klappenprothesen in die untere Hohlvene. ⁽⁵⁸⁾ Dies gelang später auch erstmals bei einer Patientin. ⁽⁹⁾ Laule et al. 2013 folgten mit der Implantation bei drei weiteren Patienten. Einem der drei wurde dabei jeweils eine Klappenprothese sowohl in die untere als auch in die obere Hohlvene implantiert. ⁽¹⁰⁾

Bei der heterotopen Implantation von Klappenprothesen in die Vena cava inferior et superior bei Patienten mit Trikuspidalklappeninsuffizienz wird die native Trikuspidalklappen belassen. Jedoch gibt es keine für diesen Zweck zugelassenen Klappenprothesen, sodass mitunter für andere Indikationen entwickelte Klappensysteme implantiert werden. Probleme bestehen dabei unter anderem in der komplexen Anatomie der cavoatrialen Junktion und einem großen Durchmesser der Venae cavae. So ist an der 'Medizinischen Klinik mit Schwerpunkt Kardiologie und Angiologie' der 'Charité - Universitätsmedizin Berlin: Campus Charité Mitte' eine Limitation ein Durchmesser der Hohlvene > 32 mm am Ort der Klappenimplantation. Dies war begründet durch die maximal vorhandene Größe der zu implantierenden Klappenprothese von 29 mm im Diameter. ⁽⁵⁹⁾ War das Lumen größer als die Klappe, so wurde dieses zunächst mit einem oder mehreren Stents eingeeengt.

In dieser retrospektiven Arbeit wurde daher bei 12 Patienten ohne TI und 65 Patienten mit TI (23 x leicht, 15 x mittelschwer, 27 x schwer) im Alter von 39 bis 88 Jahren in der Computertomographie der Umfang der oberen und unteren Hohlvene in fest definierten Ebenen enddiastolisch und endsystolisch ausgemessen.

Damit soll zum einen geklärt werden, für welche Patienten die Implantation einer Klappenprothese in die untere und obere Hohlvene aus anatomischen Gesichtspunkten eine Option ist. Zum anderen soll so die Entwicklung neuer Klappenprothese ermöglicht werden.

5.1 Patienten und Datenakquisition

In dieser Arbeit wurden insgesamt 77 Patienten einbezogen, die eine transthorakale Echokardiographie und 365 Tage davor oder danach eine kardiale Computertomographie erhielten. In der Computertomographie musste dabei der gesamte Herzzyklus bestehend aus Systole und Diastole abgedeckt sein. Außerdem mussten sowohl die obere als auch die untere Hohlvene ausreichend kontrastiert sein, damit eine Messung des Umfangs möglich war. Von den 77 Patienten hatten 12 keine TI (7 männlich, 5 weiblich), 23 eine leichte (10 männlich, 13 weiblich), 15 eine mittelschwere (3 männlich, 12 weiblich) und 27 eine schwere TI (10 männlich, 17 weiblich).

In der 'Framingham Heart' Studie wurde das weibliche Geschlecht als ein Risikofaktor für die TI identifiziert. Von 3589 Patienten hatten 1191 eine mindestens leichte TI. Davon waren 531 männlich (44,58 %) und 660 weiblich (55,42 %).⁽²⁹⁾ Von den 65 Patienten mit einer TI in dieser Arbeit waren 23 männlich (35,38 %) und 42 weiblich (64,62 %). Die Differenz der Prozentwerte ist am ehesten auf die im Vergleich zur 'Framingham Heart' Studie vergleichsweise kleine Anzahl an Patienten zurückzuführen.

Alle Patienten hatten Begleiterkrankungen. Weitere Vitien wurden aus dem Befund der transthorakalen Echokardiographie übernommen und Begleiterkrankungen aus dem zeitlich naheliegendsten Arztbrief. Von den 65 Patienten mit einer TI hatten lediglich 2 Patienten keine weitere Herzklappenerkrankung und 30 eine normwertige linksventrikuläre Ejektionsfraktion. Dies steht im Einklang damit, dass die TI meist Folge eines anderen Vitiums ist.^(1, 2, 4, 5, 6, 7, 8) Von den 12 Patienten ohne TI hatten vier Patienten keine weitere Klappenerkrankung und zehn eine normale linksventrikuläre Ejektionsfraktion.

Die Indikationen zur Durchführung der Computertomographie waren vielfältig. Die häufigsten waren die Evaluation vor einer Intervention gefolgt von der Abklärung einer koronaren Herzerkrankung.

Die Akquisition der computertomographischen Bilder erfolgte an Geräten der Firma 'Toshiba'. Genutzt wurden Geräte der 'Aquilion'-Familie mit 16, 64, 128 und 320 Detektorenzeilen. Nach Durchströmung der Ventrikel mit Kontrastmittel wurde EKG-getriggert unter Apnoe bei inspiratorischer Atemlage die Aufnahme einer vollständigen Herzaktion mit einer Schichtdicke von bis zu 0,5 mm (Minimum) durchgeführt.

Die Computertomographie musste eine komplette Herzaktion bestehend aus Systole und Diastole abdecken. Beide Hohlvenen mussten ausreichend kontrastiert sein damit eine Umfangsmessung möglich war.

Da die Form der Hohlvenen nicht immer rund oder oval war, wurde der Gefäßumfang gemessen, da dieser unabhängig von der Form des Gefäßquerschnittes ist. Gemessen wurde auf fest definierten Ebenen (s. Tab. 9).

Ebene	Beschreibung
VCS Ebene 1	Ebene in Höhe der Mündung der oberen Hohlvene in den rechten Vorhof
VCS Ebene 2	Ebene 1 cm unterhalb der unteren Begrenzung der A. pulmonalis dextra
VCS Ebene 3	Ebene in Höhe der unteren Begrenzung der A. pulmonalis dextra
VCS Ebene 4	Ebene in Höhe der A. pulmonalis dextra
VCS Ebene 5	Ebene in Höhe der oberen Begrenzung der A. pulmonalis dextra
VCI Ebene 1	Ebene in Höhe der Mündung der unteren Hohlvene in den rechten Vorhof
VCI Ebene 2	Ebene in Höhe des Diaphragmas

Tab. 9 - Nummerierung der Ebenen der oberen (VCS) und unteren (VCI) Hohlvenen, in denen im CT der Umfang gemessen wurde (VCI: Vena cava inferior, VCS: Vena cava superior)

Mit zunehmendem Schweregrad der TI zeigte sich jedoch, dass sich die Ebenen bedingt durch eine Dilatation des rechten Vorhofes verschieben. War der Vorhof soweit dilatiert, dass 'VCS Ebene 1' (Mündung der oberen Hohlvene in den rechten Vorhof) gleichzeitig auch 'VCS Ebene 3' (untere Grenze der A. pulmonalis dextra) war, so lag 'VCS Ebene 2' (1 cm unterhalb der unteren Grenze der A. pulmonalis dextra) unterhalb von Ebene 1 innerhalb des rechten Vorhofs.

Im Falle der unteren Hohlvene waren in einzelnen Fällen 'VCI Ebene 1' und 'VCI Ebene 2' auf gleicher Höhe. Beiden Ebenen wurde dann der gleiche Messwert zugeordnet. So wurde auch sonst verfahren, wenn Ebenen übereinstimmten.

Grundsätzlich sollen die fest definierten Ebenen eine bessere Vergleichbarkeit mit anderen Arbeiten ermöglichen. Statt sich an anatomischen Landmarken zu orientieren, könnte alternativ auch in festen Abständen ausgehend von der Mündung der Hohlvenen in den rechten Vorhof gemessen werden.

5.2 Ergebnisse

Bei 4 Patientengruppen (keine TI sowie leichte, mittelschwere und schwere TI), 7 Messebenen (VCI Ebene 1 und 2 sowie VCS Ebene 1 bis 5) und 2 Messzeitpunkten (enddiastolisch und endsystolisch) ergaben sich 56 Parameter. Diese sind

ausgehend von einer Normalverteilung (s. 4.2) als Mittelwert \pm Standardabweichung in Tabelle 4.2 und 4.3 aufgelistet.

Bezüglich der unteren Hohlvene gab es bei den beiden Messebenen keinen signifikanten Unterschied zwischen den enddiastolischen und endsystolischen Umfängen. Dies ist am ehesten anatomisch bedingt, da die Größe der unteren Hohlvene durch das Diaphragma begrenzt wird (s. 1.1.1). Unterhalb des Diaphragmas wurde die untere Hohlvene aufgrund der dortigen schlechten Kontrastierung nicht mehr vermessen.

Sofern es bei der oberen Hohlvene einen signifikanten Unterschied zwischen dem enddiastolischen und endsystolischen Umfang gab, so war immer der endsystolische Umfang größer (s. auch Boxplot 4.3 - 4.6). Bei der oberen Hohlvene gab es bei den vorhofnahen Ebenen 1 und 2 immer einen signifikanten Unterschied zwischen den endsystolischen und enddiastolischen Umfängen. Bei der vorhoffernen Ebene 5 gab es nie einen signifikanten Unterschied, bei Ebene 3 nur bei den Patienten ohne TI und mit leichter TI ebenso bei Ebene 4 nur bei den Patienten ohne TI. Als Ursache hierfür kann eine abnehmende kardiale Modulation der Hohlvenendurchmesser mit zunehmender TI und mit zunehmendem Abstand vom rechten Vorhof am ehesten angenommen werden.⁽⁶⁰⁾

Wie zu erwarten wird der Umfang beider Hohlvenen mit zunehmendem Schweregrad der TI größer. Jedoch gibt es keinen signifikanten Unterschied zwischen den Patienten ohne TI und den Patienten mit leichter TI. So begründet sich die in Einzelfällen fehlende Zunahme des Umfangs zwischen Patienten ohne TI und Patienten mit leichter TI. Zwischen den Patienten ohne TI und den Patienten mit schwerer TI gab es dagegen außer in 'VCS Ebene 5' (da diese am weitesten entfernt liegt vom rechten Vorhof) und systolisch in 'VCI Ebene 2' (da diese durch das Diaphragma begrenzt ist) auf allen Ebenen einen signifikanten Unterschied.

Die Implantation von Klappenprothesen in die Hohlvenen setzte an der 'Klinik mit Schwerpunkt Kardiologie und Angiologie' der 'Charité - Universitätsmedizin Berlin: Campus Charité Mitte' bisher einen Hohlvenenumfang von maximal 100,5 mm (entsprechend 32 mm im Diameter) voraus. Da mit zunehmendem Schweregrad der TI der Umfang der Hohlvenen zunimmt, erfüllen immer weniger Patienten diese Voraussetzung (s. Tab. 16). Dabei nimmt insbesondere ab einer mittelschweren TI der Anteil der Patienten zu, welche diese anatomische Voraussetzung nicht erfüllen. Entsprechend sollte die Implantation der Klappenprothesen rechtzeitig erfolgen und

nicht unnötig hinausgezögert werden, um nicht den Zeitpunkt zu verpassen, ab dem die Implantation aus anatomischen Gründen nicht mehr möglich ist.

Tabelle 16 soll außerdem dabei helfen, die Herstellung von Klappen zu ermöglichen, welche auch bei schwerer TI noch bei einer Mehrzahl der Patienten implantiert werden können. So würde bereits eine Vergrößerung des Durchmessers der größten aktuellen Prothese um 6 mm von 29 mm auf 35 mm (entsprechend ca. 110 mm im Umfang) die Implantation auch bei 84.134 % der Patienten mit einer schweren TI ermöglichen (eine Standardnormalverteilung basierend auf den Daten dieser Arbeit vorausgesetzt, s. 4.8).

5.3 Vergleich mit anderen Arbeiten

Direkte Vergleichswerte des Umfangs oder Durchmessers der Hohlvenen in der Computertomographie ließen sich nach ausführlicher Suche in den Datenbanken 'PubMed', 'LIVIVO' und 'UpToDate' nicht finden.

Jedoch gibt es vergleichbare Werte aus der Sonographie, wobei auch hier in der Literatur verschiedene Angaben gemacht werden. Hinzukommend sind in der Sonographie gemessene Werte sehr abhängig von der Erfahrung des Untersuchers. ⁽⁶¹⁾

Auch in der Sonographie hat der Querschnitt der unteren Hohlvene keine runde, sondern ovale Form und kann im Durchmesser in Abhängigkeit von Atmung und abdominellem Druck Werte von 5 mm bis 25 mm (entsprechend 15,7 - 78,8 mm im Umfang) annehmen. ^(62, 63) Dabei werden Werte > 20 mm (entsprechend > 62,8 mm im Umfang) unterhalb des Diaphragmas bei gleichzeitig fehlender atemabhängiger Variabilität des Durchmessers teilweise als pathologisch angesehen. ⁽⁶⁴⁾

Sienz et al. haben in einer Literaturrecherche 61 Arbeiten aus den Jahren 1970 - 2011 analysiert. Sie fanden heraus, dass der Diameter der unteren Hohlvene bei Patienten ohne kardiale Erkrankungen abhängig ist von der Lagerung des Patienten (Zunahme des Diameters in Rechtsseitenlage, Abnahme in Linksseitenlage), dem Volumenstatus, dem mittleren zentralvenösen Druck, der Atemlage, der Ruheherzfrequenz und der Lokalisation bzw. Ebene der Messung und sie fanden Normwerte für den Diameter bis 27 mm (entsprechend 84,8 mm im Umfang). Dagegen war der Diameter unabhängig von Alter, Geschlecht, Körpergröße und Gewicht. Als empfohlene Referenzwerte für den Diameter der unteren Hohlvene gaben sie als obere Normgrenze 20 mm (entsprechend 62,8 mm im Umfang) auf

Höhe des Ursprungs der unteren Hohlvene (Zusammenfluss der Iliakalvenen) und 4 cm proximal des Ursprungs 23 mm (entsprechend 72,3 mm im Umfang) an. Kurz vor der Einmündung in den rechten Vorhof seien Normalbefunde bis 27 mm (entsprechend 84,8 mm im Umfang) möglich. Außerdem sollte die Messung in Rückenlage und endexpiratorisch erfolgen. ⁽⁶⁵⁾

Bonnichon et al. konnten für den Diameter der unteren Hohlvene infrarenal in der Cavographie einen mittleren Wert von 20,9 mm (entsprechend 65,7 mm im Umfang) messen. Später zeigten sie, dass der wahre Diameter größer ist als der in der Cavographie gemessene. In der Computertomographie war der mittlere Diameter 24,26 mm (entsprechend 76,2 mm im Umfang). Sie empfahlen die Computertomographie als verlässlichste Methode, um den Diameter der Hohlvene zu messen. ^(66, 67)

Für den Diameter der oberen Hohlvene gibt es nur sehr wenige Angaben. Perrino et al. beschreiben einen mittleren Diameter von 15 mm \pm 3 mm (entsprechend 47,1 mm im Umfang) in der transösophagealen Echokardiographie, jedoch ohne Angabe einer Messebene. ⁽⁶⁸⁾

All diesen Arbeiten und Vergleichswerten liegen andere Messebenen und / oder andere Messmethoden zugrunde. Sie sind daher nur eingeschränkt vergleichbar. So liegen alle Angaben für die untere Hohlvene weit unterhalb der in dieser Arbeit in Höhe und oberhalb des Diaphragmas gemessenen Werte (auch bei den Patienten ohne TI).

5.4 Limitationen und Ausblick auf zukünftige Arbeiten

Der Diameter der Hohlvene ist abhängig vom Volumenstatus des Patienten mit abnehmendem Diameter bei Hypovolämie. ^(65, 69, 70, 71) In dieser Arbeit wurde jedoch keine Aussage über den Volumenstatus der Patienten getroffen. Auch ist die Medikation der Patienten unbekannt, wobei insbesondere Diuretika Einfluss nehmen auf den Volumenstatus.

Gui et al. 2015 untersuchten in China, von welchen Parametern der Diameter der unteren Hohlvene abhängig ist. Sie untersuchten dafür 216 nüchterne Patienten (mittleres Alter 43,7 \pm 7,8 Jahre) über 18 Jahren ohne kardiovaskuläre Erkrankungen. Der Diameter wurde 2 cm distal des Einflusses der Lebervenen in die untere Hohlvene gemessen. Der maximale Diameter der unteren Hohlvene korrelierte dabei negativ mit dem Alter, positiv mit dem (männlichen) Geschlecht, der

Körpergröße und der Körperoberfläche. ⁽⁷²⁾ Außerdem ist aufgrund des anatomischen Aufbaus der Hohlvenen mit einer dünnen Wand und einem geringen intraluminalen Druck, der Durchmesser leicht durch äußere Faktoren (intraabdomineller Druck, Verdrängung durch Raumforderungen) beeinflussbar. ⁽⁶⁴⁾ Dies begründet die große interindividuelle Variabilität des Durchmessers der Hohlvenen.

Eine prospektive Arbeit zur Anatomie und insbesondere Diameter und Umfänge der Hohlvenen würde die Durchführung der CT-Untersuchung nach einem standardisierten Protokoll ermöglichen, zusätzlicher Kontrastmittelfluss über die untere Hohlvene würde dabei die Kontrastierung der unteren Hohlvene deutlich verbessern.

Darüberhinaus könnte die Verwendung von Magnetresonanztomographie-Geräten die Untersuchung von gesunden Patienten ohne Begleiterkrankungen und fehlender Indikation zur Durchführung einer CT-Untersuchung ermöglichen.

Abkürzungen

Abb.	Abbildung
AV-Klappen	Atrioventrikularklappen
BMI	Body-Mass-Index
CT	Computertomographie
EKG	Elektrokardiogramm
enddiast.	enddiastolisch
endsyst.	endsystolisch
engl.	englisch
EROA	effective regurgitation orifice area
lat.	lateinisch
LVEF	linksventrikuläre Ejektionsfraktion
MI	Mitralklappeninsuffizienz
mind.	mindestens
MRT	Magnetresonanztomographie
PISA	proximal isovelocity surface area
Q-Q-Diagramm	Quantil-Quantil-Diagramm
R Vol	regurgitantes Volumen
s.	siehe
s. o.	siehe oben
syn.	synonym
Tab.	Tabelle
TEE	transösophageale Echokardiographie
TI	Trikuspidalklappeninsuffizienz
TTE	transthorakale Echokardiographie
VCI	Vena cava inferior
VCS	Vena cava superior
z. B.	zum Beispiel
Z. n.	Zustand nach

Literaturverzeichnis

- 1 Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, Agricola E, Popescu BA, Tribouilloy C, Hagendorff A, Monin JL, Badano L, Zamorano JL. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr* 2010;11(4):307-32.
- 2 Shiran A, Sagie A. Tricuspid regurgitation in mitral valve disease incidence, prognostic implications, mechanism, and management. *J Am Coll Cardiol* 2009;53(5):401-8.
- 3 Badano LP, Muraru D, Enriquez-Sarano M. Assessment of functional tricuspid regurgitation. *Eur Heart J* 2013;34(25):1875-85.
- 4 Bateman MG, Quill JL, Hill AJ, Iazzo PA. The clinical anatomy and pathology of the human atrioventricular valves: implications for repair or replacement. *J Cardiovasc Trans Res* 2013;6(2):155-65.
- 5 Bhave NM, Ward RP. Echocardiographic assessment and clinical management of tricuspid regurgitation. *Curr Cardiol Rep* 2011;13(3):258-64.
- 6 Rogers JH, Bolling SF. The tricuspid valve: current perspective and evolving management of tricuspid regurgitation. *Circulation* 2009;119(20):2718-25.
- 7 Taramasso M, Vanermen H, Maisano F, Guidotti A, La Canna G, Alfieri O. The growing clinical importance of secondary tricuspid regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2012;59(8):703-10.
- 8 Matsunaga A, Duran CM. Progression of tricuspid regurgitation after repaired functional ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 2005;112(9 Suppl):I453-7.
- 9 Lauten A, Ferrari M, Hekmat K, Pfeifer R, Dannberg G, Ragooschke-Schumm A, Figulla HR. Heterotopic transcatheter tricuspid valve implantation: first-in-man application of a novel approach to tricuspid regurgitation. *Eur Heart J* 2011;32(10):1207-13.
- 10 Laule M, Stangl V, Sanad W, Lembcke A, Baumann G, Stangl K. Percutaneous transfemoral management of severe secondary tricuspid regurgitation with Edwards Sapien XT bioprosthesis: first-in-man experience. *J Am Coll Cardiol* 2013;61(18):1929-31.

- 11 O'Neill BP, Wheatley G, Bashir R, Edmundowicz D, O'Murchu B, O'Neill WW, Patil P, Chen A, Forfia P, Cohen HA. Study design and rationale of the heterotopic implantation of the Edwards-Sapien XT transcatheter valve in the inferior Vena cava for the treatment of severe tricuspid regurgitation (HOVER) trial. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2016 Apr 28.
- 12 Rohen JW, Neuhuber WL. *Topographische Anatomie*. 10. Auflage. Schattauer Verlag. Stuttgart, New York. 2008.
- 13 Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K. *Prometheus, LernAtlas der Anatomie, Hals und Innere Organe*. Georg Thieme Verlag. Stuttgart, New York. 2005.
- 14 Baskin KM, Jimenez RM, Cahill AM, Jawad AF, Towbin RB. Cavoatrial junction and central venous anatomy: implications for central venous access tip position. *J Vasc Interv Radiol* 2008;19(3):359-65.
- 15 Aslamy Z, Dewald CL, Heffner JE. MRI of central venous anatomy: implications for central venous catheter insertion. *Chest* 1998;114(3):820-6.
- 16 Mahlon MA, Yoon HC. CT angiography of the superior vena cava: normative values and implications for central venous catheter position. *J Vasc Interv Radiol* 2007;18(9):1106-10.
- 17 Schiebler TH, Korf H-W. *Anatomie*. 10. Auflage. Steinkopff Verlag, Springer Verlag. 2007.
- 18 Schön SP, Speiser U, Schmeisser A, Kappert U, Strasser RH. Pathophysiologie, Klinik und Therapie von Vitien des rechten Herzens. *Kardiologie up2date* 2009;5:331-42.
- 19 Irwin RB, Luckie M, Khattar RS. Tricuspid regurgitation: contemporary management of a neglected valvular lesion. *Postgrad Med J* 2010;86(1021):648-55.
- 20 Hung J. The pathogenesis of functional tricuspid regurgitation. *Semin Thorac Cardiovas Surg* 2010;22(1):76-8.
- 21 Silver MD, Lam JH, Ranganathan N, Wigle ED. Morphology of the human tricuspid valve. *Circulation* 1971;43(3):333-48.
- 22 Shah PM, Raney AA. Tricuspid valve disease. *Curr Probl Cardiol* 2008;33(2):47-84.

- 23 Di Mauro M, Bezante GP, Di Baldassarre A, Clemente D, Cardinali A, Acitelli A, Salerni S, Penco M, Calafiore AM, Gallina S; Italian Study Group on Valvular Heart Disease Italian Society of Cardiology. Functional tricuspid regurgitation: an underestimated issue. *Int J Cardiol* 2013;168(2):707-15.
- 24 De Meester P, Vam De Bruaene A, Herijgers P, Voigt JU, Budts W. Tricuspid valve regurgitation: prevalence and relationship with different types of heart disease. *Acta Cardiol* 2012;67(5):549-56.
- 25 Taylor JT, Chidsey G, Disalvo TG, Byrne JG, Maltais S. Contemporary management of tricuspid regurgitation: an updated clinical review. *Cardiol Rev* 2013;21(4):174-83.
- 26 Thapa R, Dawn B, Nath J. Tricuspid regurgitation: pathophysiology and management. *Curr Cardiol Rep* 2012;14(2):190-9.
- 27 Al-Atassi T, Toeg H, Chan V, Ruel M. Current readings: status of tricuspid valve repair. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*;25(1):30-7.
- 28 Lavie CJ, Hebert K, Cassidy M. Prevalence and severity of Doppler-detected valvular regurgitation and estimation of right-sided cardiac pressures in patients with normal two-dimensional echocardiograms. *Chest*. 1993;103(1):226-31.
- 29 Singh JP, Evans JC, Levy D, Larson MG, Freed LA, Fuller DL, Lehman B, Benjamin EJ. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 1999;83(6):897-902.
- 30 Schnabel R, Khaw AV, von Bardeleben RS, Strasser C, Kramm T, Meyer J, Mohr-Kahaly S. Assessment of the tricuspid valve morphology by transthoracic real-time-3D-echocardiography. *Echocardiography*. 2005;22(1):15-23.
- 31 Kwan J, Kim GC, Jeon MJ, Kim DH, Shiota T, Thomas JD, Park KS, Lee WH. 3D geometry of a normal tricuspid annulus during systole: a comparison study with the mitral annulus using real-time 3D echocardiography. *Eur J Echocardiogr*. 2007;8(5):375-83.
- 32 Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Kraft CD, Levine RA, Nihoyannopoulos P, Otto CM, Quinones MA, Rakowski H, Stewart WJ, Waggoner A, Weissman NJ. Recommendations for evaluation of the

- severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2003;16(7):777-802.
- 33 Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Popescu BA, Edvardsen T, Pierard LA, Badano L, Zamorano JL; Scientific Document Committee of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2013;14(7):611-44.
- 34 Lancellotti P, Magne J. Tricuspid valve regurgitation in patients with heart failure: does it matter? *Eur Heart J* 2013;34(11):799-801.
- 35 Antunes MJ, Barlow JB. Management of tricuspid valve regurgitation. *Heart* 2007;93(2):271-6.
- 36 Mascherbauer J, Maurer G. The forgotten valve: lessons to be learned in tricuspid regurgitation. *Eur Heart J* 2010;31(23):2841-3.
- 37 Nath J, Foster E, Heidenreich PA. impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(3):405-9.
- 38 Sonne C. Diagnostik und konservative Therapie der Trikuspidalklappeninsuffizienz. *Cardiovasc.* 2016;16(2):45-50.
- 39 Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Guyton RA, O'Gara PT, Ruiz CE, Skubas NJ, Sorajja P, Sundt TM 3rd, Thomas JD. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(22):2438-88.
- 40 O'Callaghan DS, Savale L, Montani D, Jaïs X, Sitbon O, Simonneau G, Humbert M. Treatment of pulmonary arterial hypertension with targeted therapies. *Nat Rev Cardiol.* 2011;8(9):526-38.
- 41 Taylor JT, Chidsey G, Disalvo TG, Byrne JG, Maltais S. Contemporary management of tricuspid regurgitation: an updated clinical review. *Cardiol Rev.* 2013;21(4):174-83.
- 42 Jeong SD, Shim MS, Sung K, Kim WS, Lee YT, Park PW. Prophylactic Tricuspid Annuloplasty in Patients Undergoing Double Valve Replacement. *J Heart Valve Dis.* 2015;24(4):508-15.

- 43 Günther T, Lange R. Chirurgische Behandlung von Trikuspidalklappenerkrankungen. *Cardiovasc.* 2016;16(2):51-55.
- 44 Hwang HY, Kim KH, Kim KB, Ahn H. Treatment for severe functional tricuspid regurgitation: annuloplasty versus valve replacement. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2014;46(2):e21-7.
- 45 Guenther T, Noebauer C, Mazzitelli D, Busch R, Tassani-Prell P, Lange R. Tricuspid valve surgery: a thirty-year assessment of early and late outcome. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2008;34(2):402-9.
- 46 Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Barón-Esquivias G, Baumgartner H, Borger MA, Carrel TP, De Bonis M, Evangelista A, Falk V, Lung B, Lancellotti P, Pierard L, Price S, Schäfers HJ, Schuler G, Stepinska J, Swedberg K, Takkenberg J, Von Oppell UO, Windecker S, Zamorano JL, Zembala M; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG); Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC); European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur J Cardiothorac Surg.* 2012;42(4):S1-44.
- 47 Pocket-Leitlinie: Herzklappenerkrankung (Version 2012). <https://leitlinien.dgk.org/2014/pocket-leitlinie-herzklappenerkrankung/> (Stand 22.08.2016).
- 48 Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, Picard MH, Roman MJ, Seward J, Shanewise JS, Solomon SD, Spencer KT, Sutton MS, Stewart WJ; Chamber Quantification Writing Group; American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee; European Association of Echocardiography. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005;18(12):1440-63.

- 49 Hounsfield GN. Computerized transverse axial scanning (tomography). 1. Description of system. Br J Radiol. 1973;46(552):1016-22.
- 50 Reiser M, Kuhn FP, Debus J. Duale Reihe Radiologie. 3. Auflage. Georg Thieme Verlag. Stuttgart. 2011.
- 51 Weiß C. Basiswissen Medizinische Statistik. 6., überarbeitete Auflage. Springer Verlag. 2013.
- 52 Schäfer A, Schöttker-Königer T. Statistik und quantitative Methoden für Gesundheitsfachberufe. Springer Verlag. 2015.
- 53 Kim HY. Statistical noted for clinical researchers: assessing normal distribution (2) using skewness and kurtosis. Restor Dent Endod. 2013;38(1):52-4.
- 54 Ghasemi A, Zahediasl S. Normality tests for statistical analysis: a guide for non-statisticians. Int J Endocrinol Metab. 2012;10(2):486-9.
- 55 Brosius F. SPSS 8 Professionelle Statistik unter Windows. mitp Verlag. 1998.
- 56 Rasch B, Friese M, Hofmann W, Naumann E. Quantitative Methoden 1. 3. Auflage. Springer Verlag. 2009.
- 57 Bucher B, Meier-Solfriani W, Meyer U, Schlick S. Statistik: Grundlagen, Beispiele und Anwendungen gelöst mit Excel. Compendio Bildungsmedien AG. Zürich. 2003.
- 58 Lauten A, Figulla HR, Willich C, Laube A, Rademacher W, Schubert H, Bischoff S, Ferrari M. Percutaneous caval stent valve implantation: investigation of an interventional approach for treatment of tricuspid regurgitation. Eur Heart J. 2010;31(10):1274-81.
- 59 Edwards Lifesciences. Edwards SAPIEN XT Transcatheter Heart Valve Sizes.
<http://www.edwards.com/eu/products/transcathetervalves/pages/sapienxtsizes.aspx> (Stand 11.07.2016).
- 60 Vergesslich KA. Abdominelle Duplex-Sonographie bei Kindern. Praktische Grundlagen und klinische Anwendung. Springer-Verlag. Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo, Hong Kong, Barcelona. 1991. ISBN-13: 978-3-540-52954-5.

- 61 Bowra J, Uwagboe V, Goudie A, Reid C, Gillett M. Interrater agreement between expert and novice in measuring inferior vena cava diameter and collapsibility index. *Emerg Med Australas.* 2015;27(4):295-9.
- 62 Wild K, Fröhlich E, Strunk H. *Klinikleitfaden Sonographie Angiologie.* 1. Auflage. Urban & Fischer. München. 2014.
- 63 Schäberle W. *Ultraschall in der Gefäßdiagnostik.* 4. Auflage. Springer Verlag. Berlin, Heidelberg. 2016.
- 64 Schmidt G, Greiner L, Nürnberg D. *Sonografische Differenzialdiagnose. Lehratlas zur systematischen Bildanalyse mit über 2800 Befundbeispielen.* 3. Auflage. Georg Thieme Verlag. Stuttgart, New York. 2014.
- 65 Sienz M, Ignee A, Dietrich CF. Sonography today: reference values in abdominal ultrasound: aorta, inferior vena cava, kidneys. *Z Gastroenterol.* 2012;50(3):293-315;
- 66 Bonnichon P, Gaudard F, Ouakil E, Lebozec P, de Labrouhe C, Bonnin A, Aaron C, Chapuis Y. Biometry of infrarenal vena cava measured by cavography. Clinical applications. *Surg Radiol Anat.* 1989;11(2):149-54.
- 67 Bonnichon P, Gaudard F, Lecam B, Shilder J, Patiente D, Sarfati PO, Chapuis Y. Biometry of the infrarenal inferior vena cava measured by computed tomography. Clinical applications. *Surg Radiol Anat.* 1992;14(3):265-9.
- 68 Perrino AC, Scott D. *A practical approach to transesophageal echocardiography.* Verlag Wolters Kluwer Health / Lippincott Williams & Wilkins. ISBN:0781773296.
- 69 Besli F, Kecebas M, Caliskan S, Dereli S, Baran I, Turker Y. The utility of inferior vena cava diameter and the degree of inspiratory collapse in patients with systolic heart failure. *Am J Emerg Med.* 2015;33(5):653-7.
- 70 Zengin S, Al B, Genc S, Yildirim C, Ercan S, Dogan M, Altunbas G. *Role of inferior vena cava and right ventricular diameter in assessment of volume status: a comparative study: ultrasound and hypovolemia.* *Am J Emerg Med.* 2013;31(5):763-7.
- 71 Wiwatworapan W, Ratanajaratroj N, Sookananchai B. Correlation between inferior vena cava diameter and central venous pressure in critically ill patients. *J Med Assoc Thai.* 2012;95(3):320-4.

72 Gui J, Guo J, Nong F, Jiang D, Xu A, Yang F, Chen Q, Lin Y. Impact of individual characteristics on sonographic IVC diameter and the IVC diameter/aorta diameter index. *Am J Emerg Med.* 2015;33(11):1602-5.

Eidesstattliche Erklärung

Ich, Tilman Jakob Schneider, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Titel 'Umfang der Hohlvenen in der Computertomographie bei Patienten mit und ohne Trikuspidalklappeninsuffizienz' selbstständig und ohne nicht offengelegt Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung (siehe "Uniform Requirements for Manuscripts (URM)" des ICMJE - www.icmje.org) kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) entsprechen den URM (s. o.) und werden von mir verantwortet.

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit der / der Betreuer / in angegeben sind. Sämtliche Publikationen, die aus dieser Dissertation hervorgegangen sind und bei denen ich Autor bin, entsprechen den URM (s. o.) und werden von mir verantwortet.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§156,161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.

Datum:

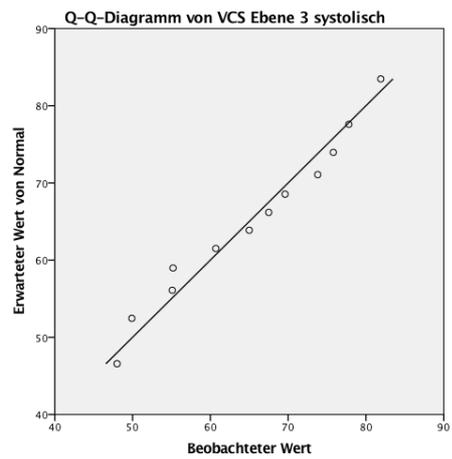
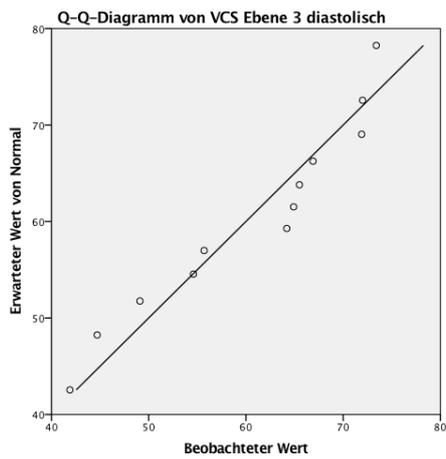
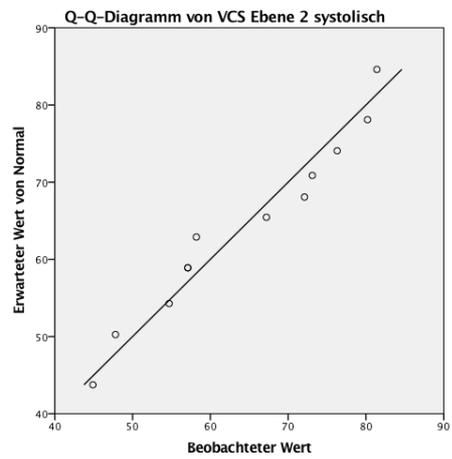
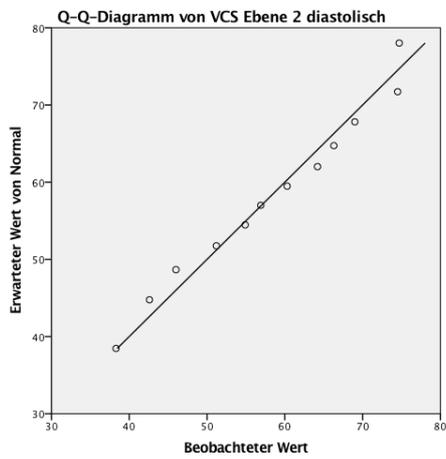
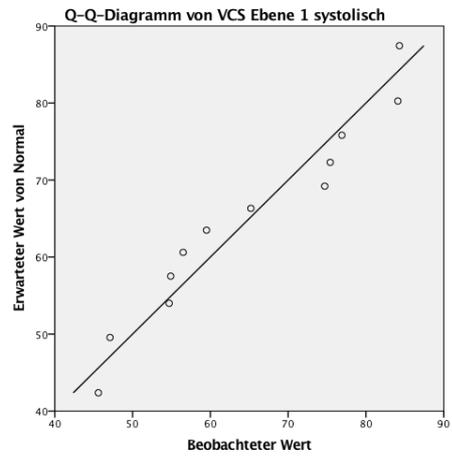
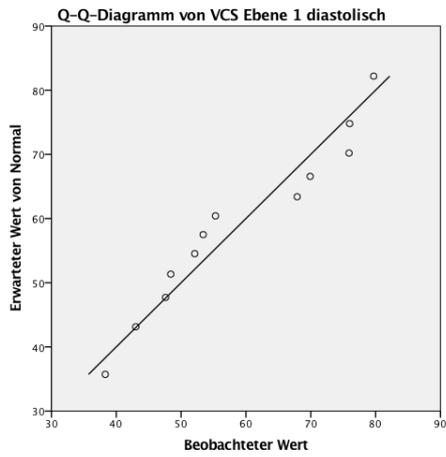
Unterschrift:

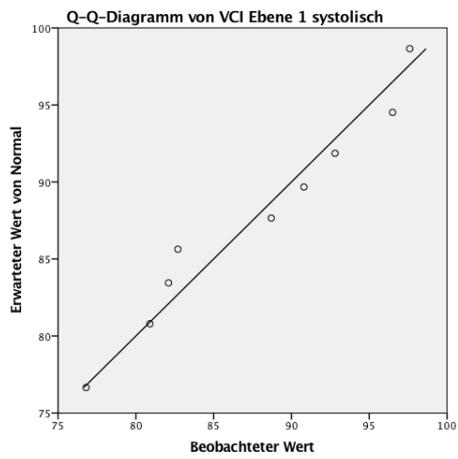
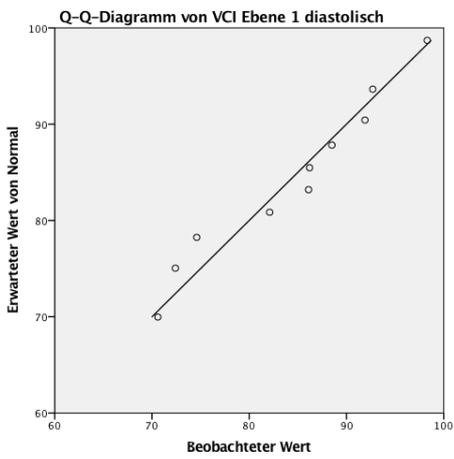
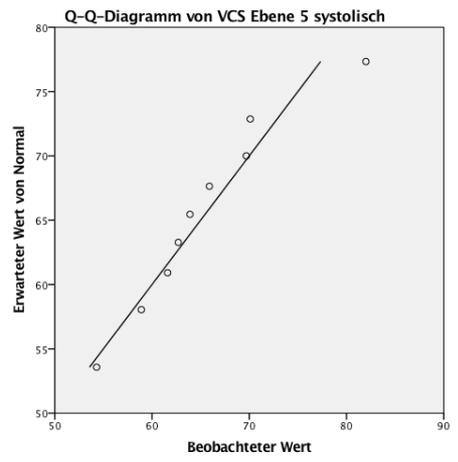
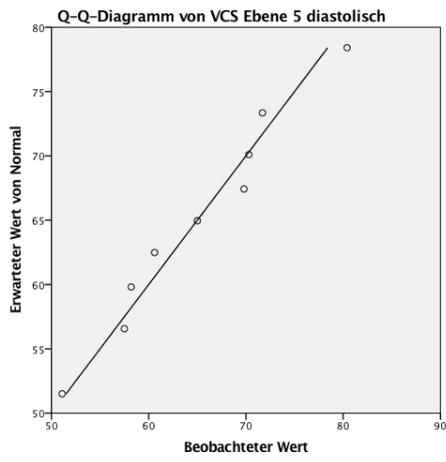
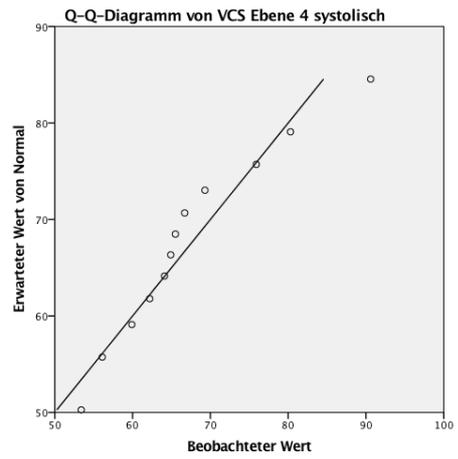
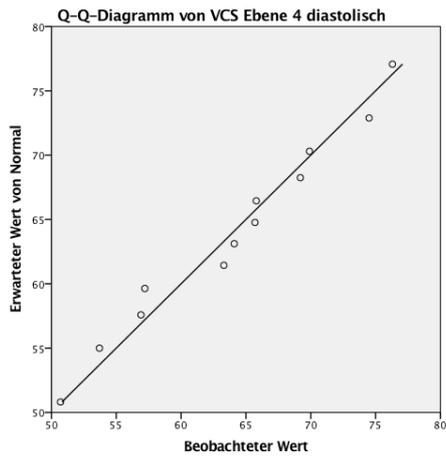
Lebenslauf

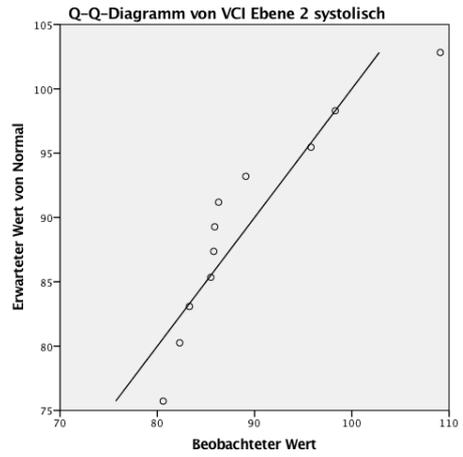
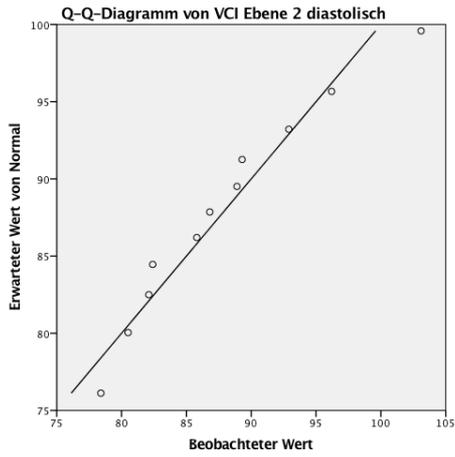
Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

Anhang

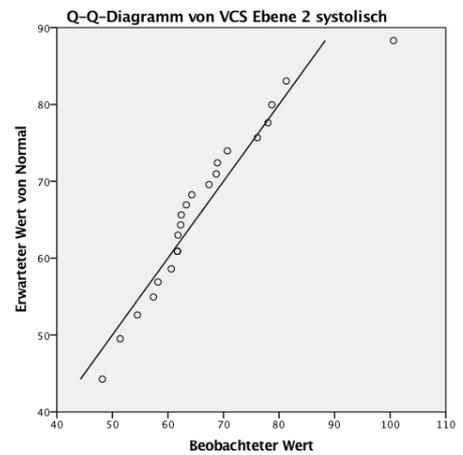
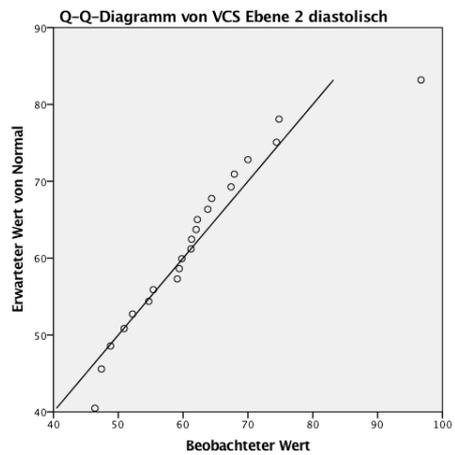
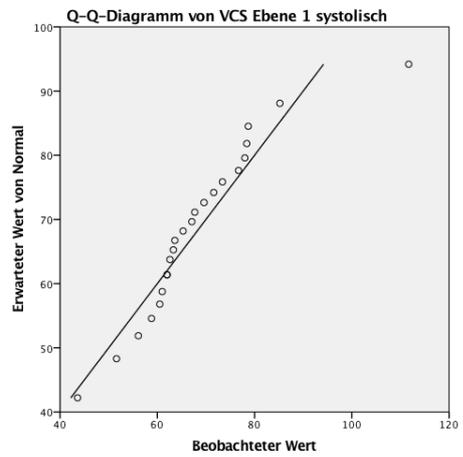
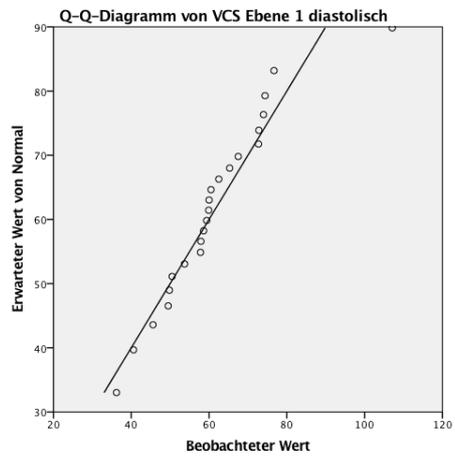
Q-Q-Diagramme der Patienten ohne TI

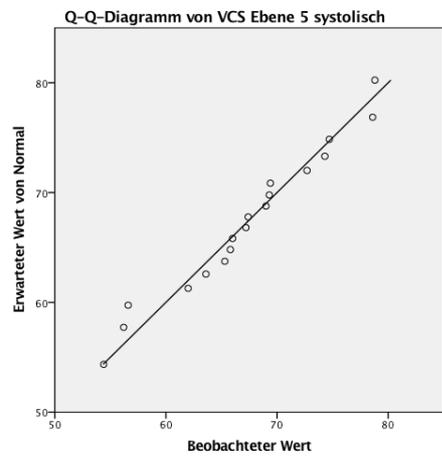
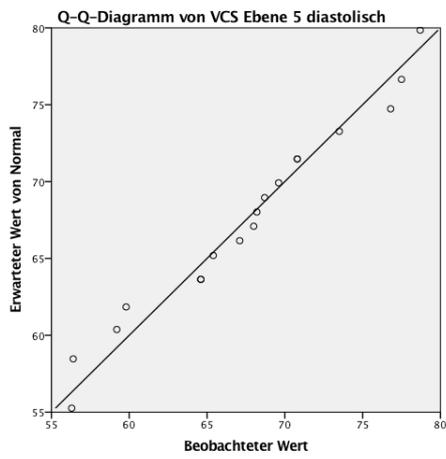
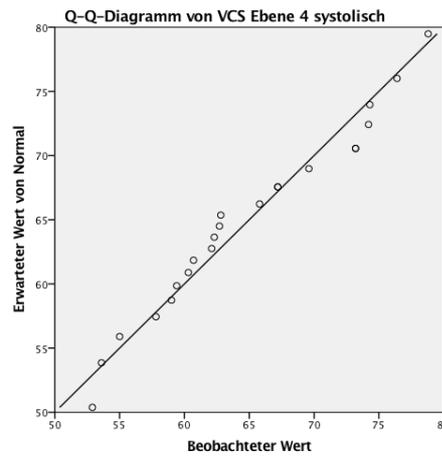
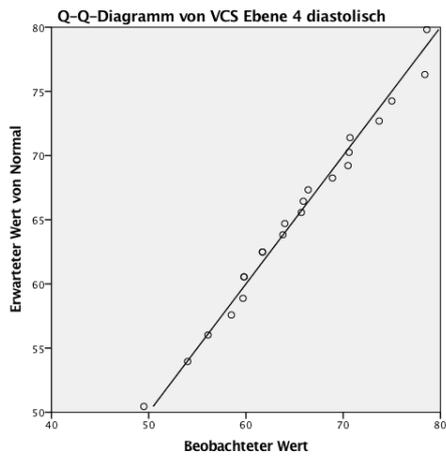
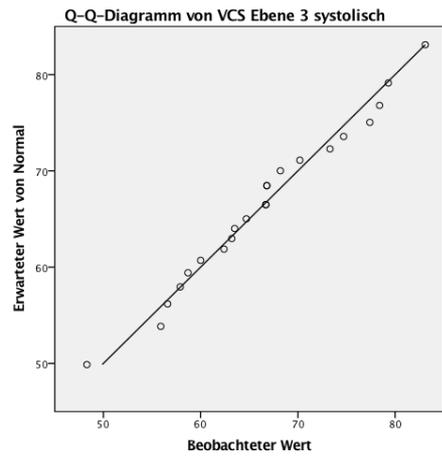
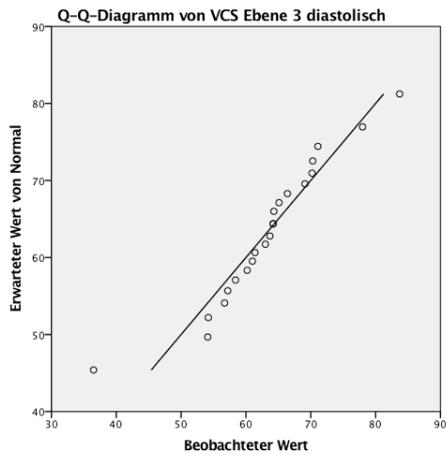


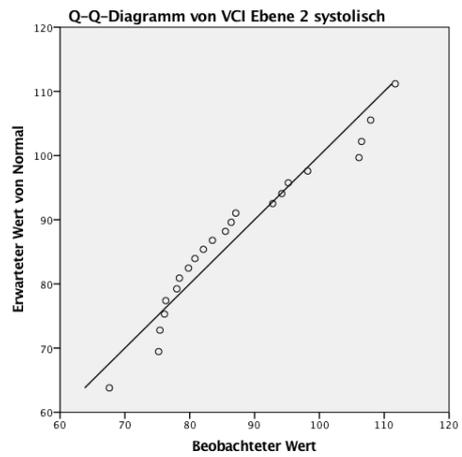
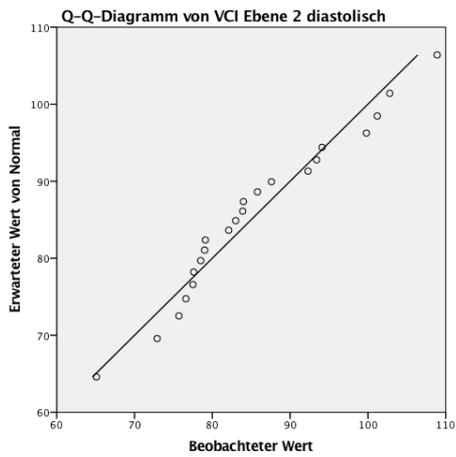
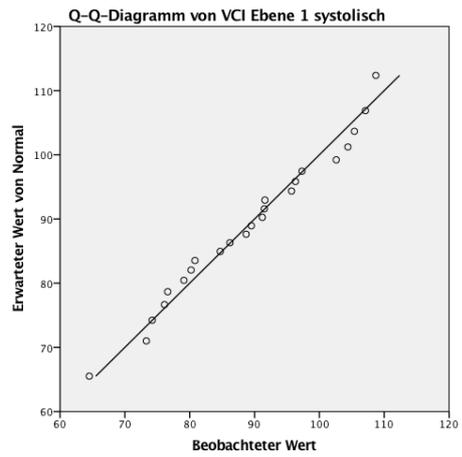
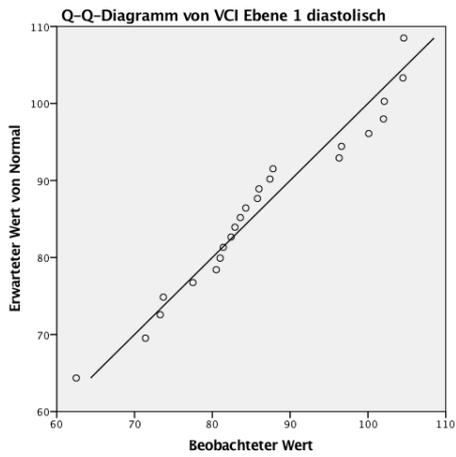




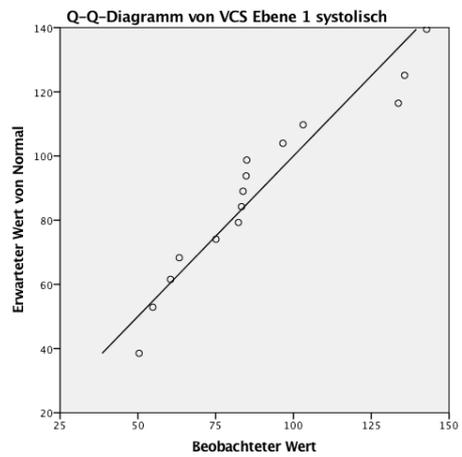
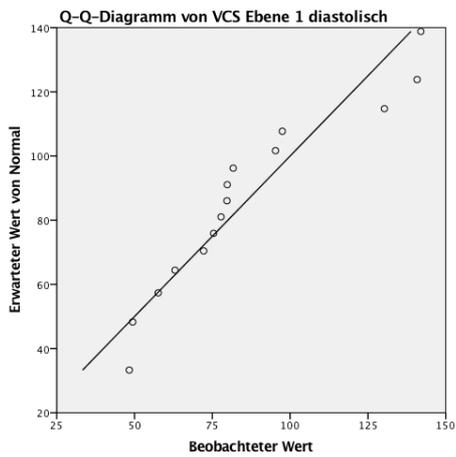
Q-Q-Diagramme der Patienten mit leichter TI

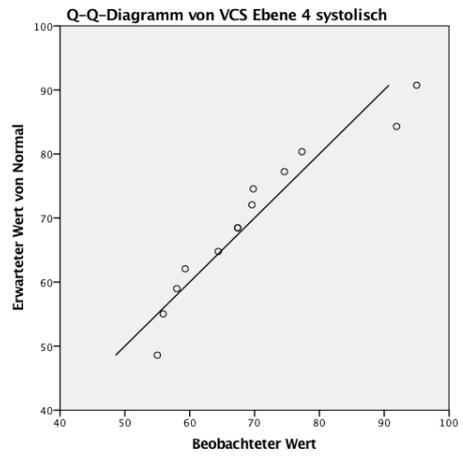
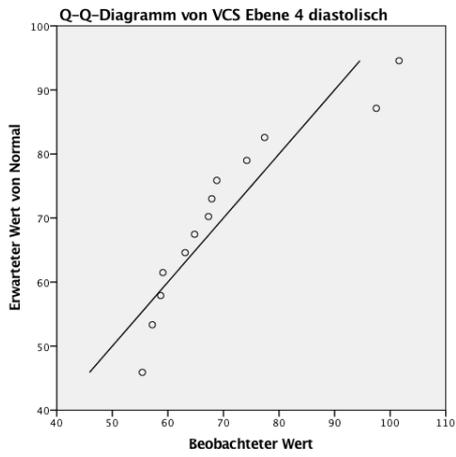
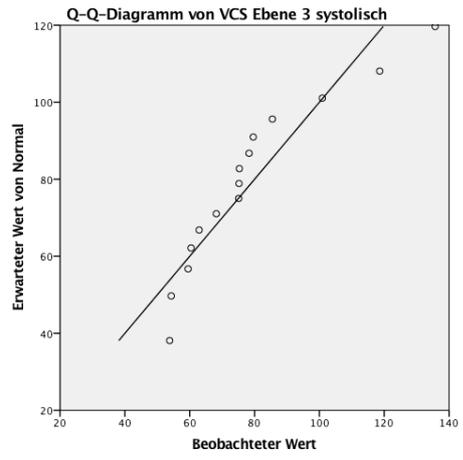
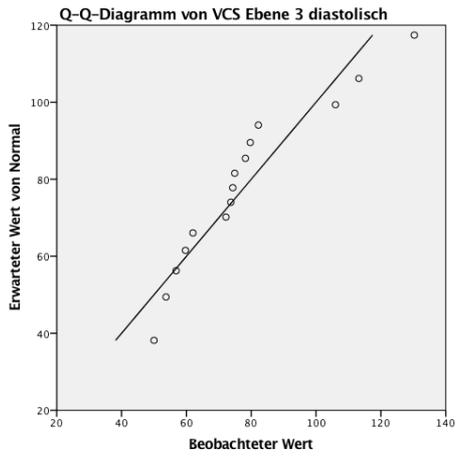
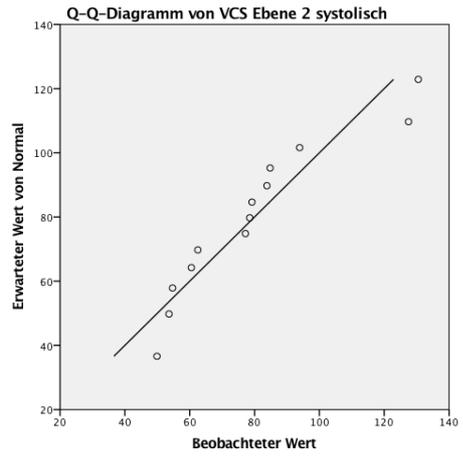
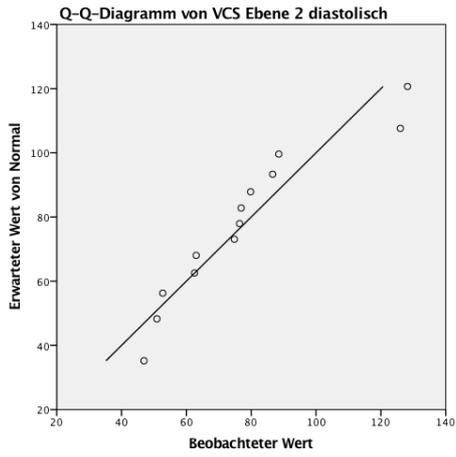


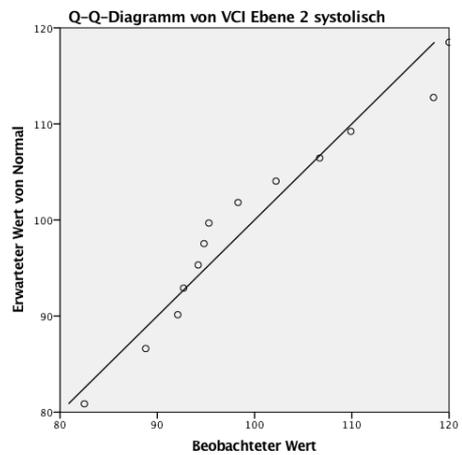
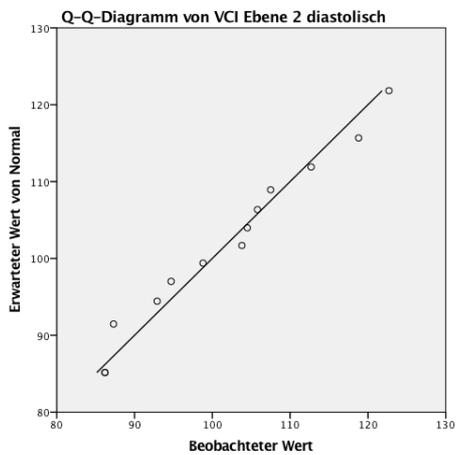
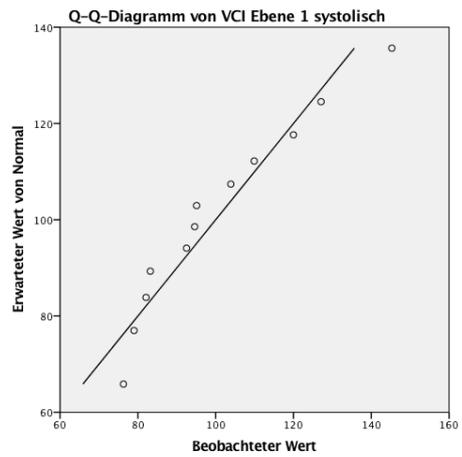
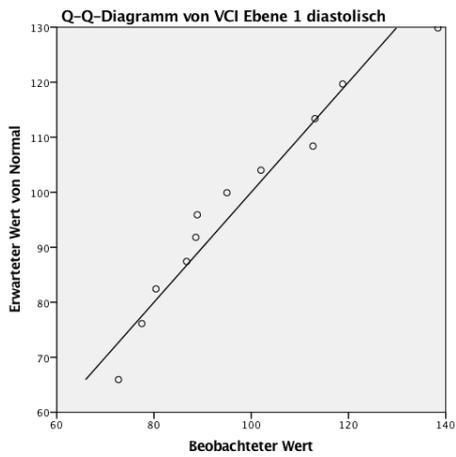
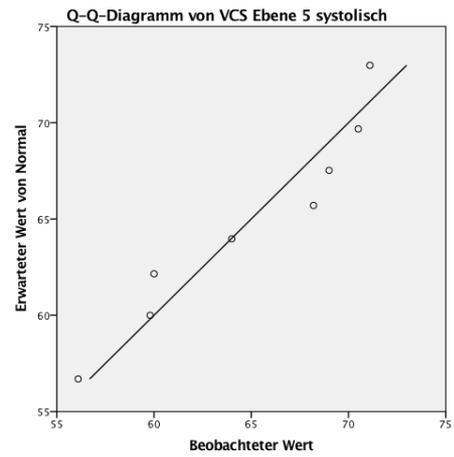
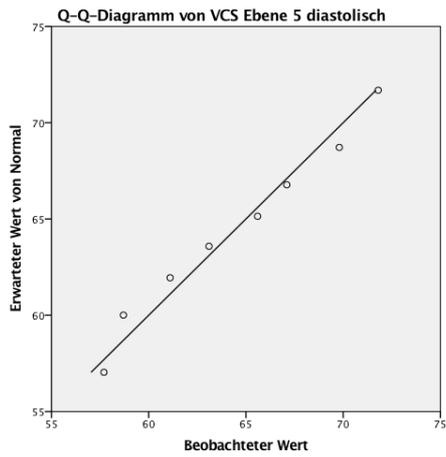




Q-Q-Diagramme der Patienten mit mittelschwerer TI







Q-Q-Diagramme der Patienten mit schwerer TI

