

1. Einleitung

1.1 Übersicht

Ein Myokardinfarkt (MI) kann zum narbigen Umbau des betroffenen Myokardareales¹ und zur Ausbildung eines ventrikulären Aneurysmas mit Veränderung der linksventrikulären Geometrie führen². Durch die Veränderung der physiologischen Ventrikelkonfiguration kommt es in den, von einem MI nicht primär betroffenen Myokardanteilen, zu einem Umbauprozess, einem sogenannten Remodelling, welches eine Herzinsuffizienz nach sich ziehen kann³. Um diese Komplikationen zu verhindern stehen unterschiedliche Therapieoptionen für die Behandlung eines LV-Aneurysma zur Verfügung. Die medikamentösen Therapiemöglichkeiten sind dabei oft nur unzureichend effektiv⁴, so dass vordergründig als organerhaltende Option die Aneurysmektomie zur Auswahl steht⁵. In der vorliegenden Arbeit wurde auf die operative Aneurysmaausschaltung nach Dor, als die häufigste operative Korrekturmethode eines Aneurysma, eingegangen. Mit diesem Eingriff wird mit dem Ziel der Verringerung einer Volumenbelastung, das Volumen des Ventrikels reduziert um dem Remodelling-Prozesses präventiv entgegen zu wirken und somit eine ausreichende Auswurfleistung des Herzens sicher zu stellen. Neben der Reduktion des Ventrikel-Volumens ist das Wiederherstellen der geometrischen Konfiguration in seiner physiologisch elliptischen Form für die effektive Herzarbeit essentiell⁶.

Für das therapeutische Vorgehen und insbesondere für die Planung einer Operation ist eine aussagekräftige kardiale Diagnostik von Bedeutung. Als Goldstandard in der kardialen Bildgebung haben sich die Echokardiographie und die MRT etabliert⁷. Mit einer zeitlichen Auflösung von 83 ms ermöglicht die moderne Computertomographie, in unserer Studie das Dual source CT, eine effiziente kardiale morphologische Beurteilung⁸.

In der vorliegenden Arbeit werden, die mit Hilfe eines Dual Source CT erhobenen Daten für die Funktionalität, Wandbeschaffenheit und Geometrie des linken Herzventrikels, vor und nach einer Aneurysmektomie, beurteilt.

In den folgenden Kapiteln der Einleitung wird zunächst das Krankheitsbild des Herzaneurysma beschrieben. Darauf folgend werden die diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten erläutert. Am Ende der Einleitung wird die Fragestellung der Arbeit formuliert.

1.2 Definition des Herzspitzenaneurysma

Herzspitzenaneurysmen sind apikal lokalisierte, umschriebene Myokardnarben mit ausgedünnter Wand. Diese Narben weisen dabei eine akinetische oder eine dyskinetische Wandbewegung auf ⁹. Eine Akinesie wird durch fehlende Einwärtsbewegung der Herzwand während der Systole bezeichnet. Eine Dyskinesie ist eine abnorme, während der Systole nach ventrikelauswärts gerichtete, Wandbewegung ¹⁰ (Abbildung 1).

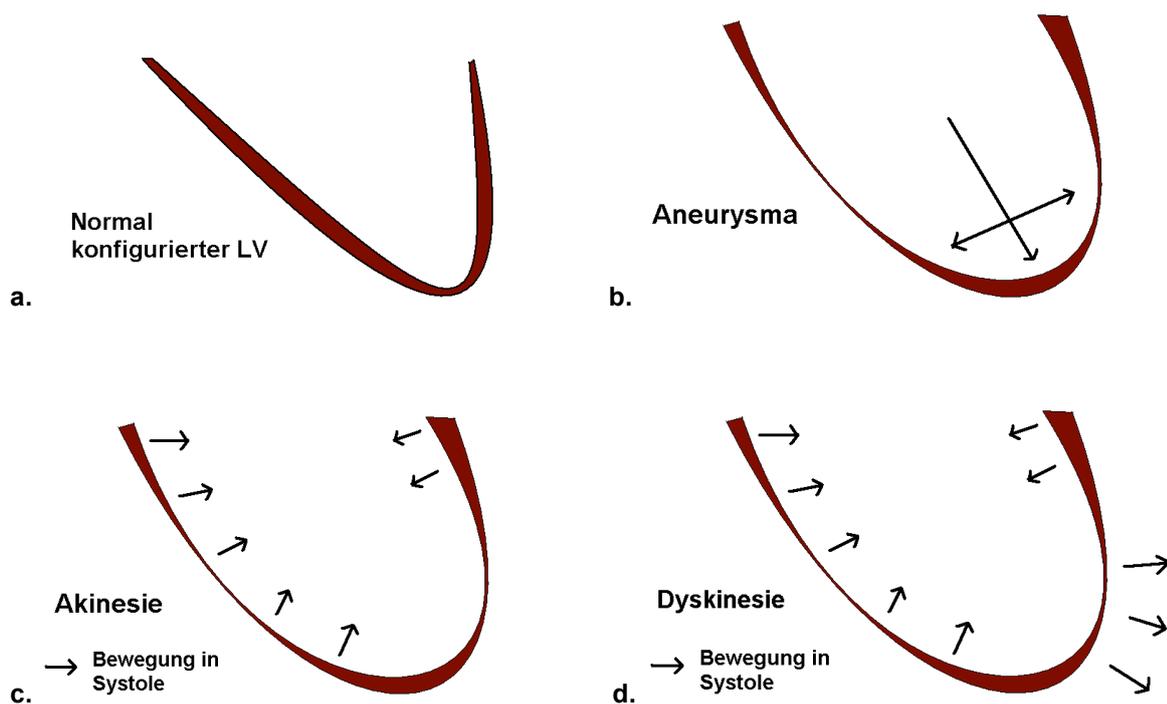


Abbildung 1: a. normal konfigurierter linker Ventrikel (LV), b. apikales LV-Aneurysma, c. Akinesie, d. Dyskinesie.

1.3 Ätiologie

Der Entwicklung eines Herzspitzenaneurysma können unterschiedliche Ursachen zugrunde liegen. Die häufigste Ätiologie stellt der Myokardinfarkt (MI) dar ¹¹. Weniger häufig findet man das traumatisch bedingte Aneurysma oder ein Aneurysma als Folge einer infektiösen oder einer chronisch entzündlichen Erkrankung. Letztere werden deshalb nur in ihren Grundzügen erläutert.

1.3.1 Myokardinfarkt

Mit Abstand häufigste Ätiologie für die Entstehung eines Herzwandaneurysma ist der vorangegangene Myokardinfarkt ¹¹. Im folgenden Abschnitt werden die der Aneurysma-Entwicklung vorausgehende Infarktexpansion erläutert sowie die Bedeutung der Mehrgefäßerkrankung und der koronaren Kollateralgefäßsituation. Darüber hinaus wird auf die nicht zu einem Aneurysma führende transiente Wanddyskinesie und die vorübergehende Einschränkung der Wandcompliance eingegangen.

Pathophysiologisch kommt es nach einem MI zunächst zu einer „Infarktexpansion“ ¹². Als Infarktexpansion wird eine Ausdünnung und Dilatation der Ventrikelwand noch vor Beginn eines narbigen Umbaus definiert. Sie gilt als Substrat für das spätere Aneurysma ¹². Durch Ausdünnung und Dilatation des nekrotischen Infarkt-Areales führt die Infarktexpansion früh zu einer Deformierung der ventrikulären Kontur ¹³. Die kardiale Funktion kann sich dadurch verschlechtern und eine Infarkt-Extension, also eine Vergrößerung des Infarktareales durch Nekrose des umgebenden vitalen Myokardes, auftreten ¹³.

Echokardiographische Studien konnten Ventrikeldeformationen bereits 3 Tage nach einem MI aufzeigen ¹⁴. In anatomischen Studien an Menschen wurden der Infarktexpansion entsprechende aneurysmatische Formationen ab 2 Wochen nach einem MI gesehen ¹⁵. Histologische Untersuchungen dieser Veränderungen zeigten nekrotisches Gewebe auf. Es kam also zunächst noch nicht zur Ausbildung von wahren Aneurysmen, zu deren Definition das Vorliegen einer Narbe zählt ¹⁵.

Frühe Formveränderungen scheinen somit eine späte Aneurysma-Formation zu determinieren. Von einem wahren Aneurysma spricht man sobald das Myokard im deformierten Areal durch Narbengewebe ersetzt worden ist. Tierexperimentell, wurde

beispielsweise an Ratten gezeigt ¹⁶, dass sich das wahre Aneurysma im Durchschnitt innerhalb der ersten 5 Tage nach einem MI ausbildet. MI –Veränderungen erfolgen bei Ratten im Vergleich zu Menschen doppelt so schnell ¹⁶. In Untersuchungen an Menschen konnte man wahre Aneurysmen nicht früher als zwei Wochen nach einem MI diagnostizieren ¹².

Pathophysiologische Grundlage der Infarkt-Expansion, wie von Hochman et al postuliert, ist die Dehnung und (Teil)Ruptur der nekrotischen Muskel-Fasern im Infarktareal ¹⁶. Begünstigend für die Entwicklung wirkt die zusätzliche Belastung des nekrotischen Gewebes durch die erhöhte Wandspannung aufgrund der verlorenen Eigenschaft zur Kontraktion ¹⁷. Darüber hinaus kann es zur Erhöhung der Wandspannung infolge des James Reflex kommen. Darunter wird eine während des MI oder kurz davor auftretende Hypertension definiert ¹⁸.

Wenn kurzzeitig nach einem MI keine Expansion mit Ventrikeldeformation auftritt, entwickeln nur wenige Patienten im weiteren Verlauf ein wahres Aneurysma ¹³.

Ergänzend ist anzuführen, dass eine Expansion eines Infarktareales nicht ausschließlich mit der späteren Ausbildung eines Aneurysma assoziiert ist, sie kann auch eine kardiale Dilatation oder eine Herzruptur bedingen ¹⁹.

Treten früh nach einem MI dyskinetische Areale auf, müssen diese nicht zwingend einer Infarktexpansion entsprechen und nicht alle früh dyskinetische Wandabschnitte führen auch zwingend zu einem Aneurysma. Denn neben einer Infarktexpansion kann nach einer Myokardischämie eine vorübergehende, transiente Dyskinesie folgen, die nach Aufhebung des Ischämiezustandes reversibel ist ²⁰.

Alternativ zu einer Infarktexpansion kann es nach einem MI zu einer vorübergehenden Einschränkung der Wandcompliance kommen. Tierexperimentelle Beobachtungen von Vokonas et al beschreiben eine myokardiale Ausbuchtung, entsprechend der vorübergehenden eingeschränkten Wandcompliance, die eine Stunde nach einem induzierten MI stärker ausfällt als sechs Stunden danach ²⁰. Es gibt Annahmen dass diese Compliance-Einschränkung der Infarktexpansion entgegenwirkt ²⁰.

Patienten mit einem transmuralen Infarkt zeigen eine erhöhte Tendenz zur Infarktexpansion ¹⁴. Somit scheint für die Entwicklung eines Aneurysma die Infarkt-

Ausdehnung über die gesamte Wanddicke Voraussetzung zu sein. Dies konnte an klinischen ¹⁵, und auch an tierexperimentellen Studien ¹² bestätigt werden.

Ein weiterer entscheidender Faktor für die Entstehung eines Herzspitzenaneurysma ist das Vorliegen einer insuffizienten Blutversorgung, durch Verschluss der anterioren interventrikularen Koronararterie (LAD) und zusätzlich einer schwachen Kollateralisierung ²¹. Chang et al berichtet, dass im Vergleich etwa zwei ein halb mal mehr Aneurysma-Patienten mit einer schlechten Kollateralisierung Aneurysma-Patienten mit guter Kollateralgefäß-Situation gegenüberstehen. Eine gute Kollateralisierung mindert das Ausmaß der Devaskularisation nach einem MI und wirkt dadurch präventiv der Entwicklung eines Aneurysma entgegen ²².

Für die Rolle des Ausmaßes der KHK in der Entwicklung eines Herzspitzenaneurysma werden unterschiedliche Annahmen postuliert. Einige Studien sprechen sich für eine erhöhte Inzidenz von Aneurysmen bei Patienten mit Mehrgefäßerkrankungen aus, andere dagegen beobachten bei einem überwiegendem Anteil ihrer Aneurysma-Patienten eine Eingefäß – Erkrankung ²¹. In der CASS- Studie, die eine hohe Patientenzahl untersuchte, lag gerade mal bei weniger als einem Drittel der Aneurysma-Patienten eine Eingefäß-Erkrankung vor ²³, wiederum andere Studien wiesen eine ausgewogene Verteilung auf, ohne eine Prädominanz einer der vorliegenden KHK Formen bestätigen zu können ²⁴.

Wenn eine gute Kollateralisierung gegeben ist oder kein Verschluss der LAD vorliegt, ist laut Forman et al eine Mehrgefäßerkrankung nicht mit einem Vorderwandaneurysma assoziiert ²¹. Ein Schwachpunkt dieser Behauptung stellt die Tatsache dar, dass retrospektiv gesehen initial vorliegende Kollateralen nicht von kollateralen Gefäßen, die sich erst nach einem MI entwickelt haben, unterschieden werden können. Zumindest kann man aber anhand der bisher veröffentlichten Ergebnisse die Aussage treffen, dass für die Entwicklung eines Aneurysma entweder eine initial schlechte Kollateralisierung der Koronarien oder die Insuffizienz einer Kollateralisierung nach einem MI vorliegen müssen.

1.3.2 Weitere Ursachen für Herzspitzenaneurysma

Eine weitere Ursache für die Ausbildung eines Aneurysma ist die Chagas Kardiomyopathie. Diese tritt in einem Drittel der Fälle einer Infektion mit dem Erreger *Trypanosoma cruzii* auf und stellt eine relativ häufige Erkrankung in Lateinamerika dar²⁵. Folge der Infektion ist eine ausgedehnte narbige myokardiale Fibrose, die aufgrund einer chronisch entzündlichen durch den Erreger verursachten Reaktion auftritt. Neben den fibrotischen Veränderungen finden sich multiple konfluierende Foci einer chronischen Myokarditis. Diese Veränderungen können zum Bild einer Dilatativen Kardiomyopathie oder in nicht seltenen Fällen zur Ausbildung eines Herzwandaneurysma führen²⁶.

Eine Erkrankung an Sarkoidose kann ebenfalls in seltenen Fällen zu einem Herzspitzenaneurysma führen. Pathophysiologisch wird hier eine myokardiale Nekrose in Folge einer granulomatösen Entzündung angenommen²⁷. Autopsiestudien belegen eine kardiale Beteiligung der Sarkoidose in ca. 25 % der Fälle, dabei sind jedoch meist nur kleine, klinisch stumme Myokardareale von der Sarkoidose-Manifestation betroffen²⁸, nur selten kommt es zur Ausbildung eines Herzspitzenaneurysma.

Weitere seltene Ursachen eines Aneurysma sind das nicht penetrierende Trauma und kongenitale Herzwand-Aneurysmen^{29,30}. Als Ursache des kongenitalen Herzaneurysma wird das Vorliegen einer idiopathischen endomyokardialen Dysplasie angenommen³⁰. Gestützt wird diese Annahme durch den Nachweis einer vom normalen anatomischen Bild abweichenden Apex-, Septum- und Papillarmuskel-Konfiguration bei kongenital aneurysmatischen Herzen. Bis dato liegen jedoch nur einzelne Fallberichte und Untersuchungen an kleinen Patientengruppen vor³⁰.

1.4 Epidemiologie und Inzidenz

Die Angaben zur Inzidenz eines Herzspitzenaneurysma variieren in Abhängigkeit der Methode mit der sie diagnostiziert wird. In frühen Autopsiestudien werden eine Inzidenz von 9,3 % bei gleichzeitiger Prävalenz von 12,4 % bei Patienten mit vorausgegangenem MI angegeben³¹. Dabei sind Männer viermal häufiger betroffen als Frauen³¹.

Insgesamt ist das Auftreten eines Herzaneurysma in entwickelten Ländern gesunken³², dies lässt sich in frühen revaskularisierenden Therapiemöglichkeiten nach einem MI begründen.

In früheren Ventrikulographiestudien wurden eine Inzidenz mit 38 %²² und 24 % angegeben¹⁰.

In späteren postmortalen Untersuchungsstudien wird die Inzidenz eines LVA nach einem Myokardinfarkt mit einer Häufigkeit von 3 % bis 15 % beziffert^{31 33}. Bei Patienten mit einer KHK im Rahmen der CASS Study wurde eine Inzidenz von 7,6 % angegeben²³, hier wurde jedoch ein Aneurysma lediglich als angiographisch bestätigte Wandausbuchtung mit Akinesie oder Dyskinesie definiert. Inwieweit diese wirklich einem Aneurysma mit Vorliegen einer Narbe entsprachen wurde nicht untersucht.

1.5 Lokalisation

Nach Lowe und Love wird die Formation eines Aneurysma durch das Ausmaß der vom MI betroffenen Myokardareale und von der Wanddicke der betroffenen Wandabschnitte bestimmt³⁴. Die vorwiegend im Apex lokalisierte Ausbildung des Aneurysma kann durch die relativ wanddünne Konfiguration des Apex im Vergleich zum wandstärkeren, übrigen Myokard erklärt werden. Ein Aneurysma mit Lokalisation im interventrikulären Septum ist dagegen nur selten anzutreffen, da das Septum normalerweise eine relativ gute Blutversorgung aufweist. Ein septales Aneurysma kann bei vorbestehender KHK beider versorgender Arterien auftreten²².

Inferiore und posteriore Myokardinfarkte stellen keine Seltenheit dar, dennoch ist die Ausbildung eines posterioren oder inferioren Aneurysma bei weitem nicht so häufig anzutreffen wie die eines anterioren Herzspitzenaneurysma³⁵.

Dies kann in der Blutversorgung der posterioren Wand, durch die linke Arteria circumflexa und die rechte Koronararterie, liegen, die selbst in Folge eines Infarktes nur

selten eine vollständige Devaskularisation erlaubt ²².

Kommt es dennoch zu einem großen Infarkt der posterioren Wand, so führt dies meist zur Beteiligung der Papillarmuskeln. Dies kann wiederum bei einem Abriss derselben zu einer akuten Mitralklappeninsuffizienz führen ³⁶. In diesem Fall ist ein Überleben des Patienten bis zur Entwicklung eines Aneurysma, aufgrund der gleichzeitig vorliegenden akuten Mitralklappeninsuffizienz und einem Myokardinfarkt unwahrscheinlich..

Eine ebenfalls seltene Situation stellt das gleichzeitige Auftreten von multiplen Aneurysmen dar. In der Regel sind diese Aneurysmata klein, denn bei ausgedehnter Größe der multiplen Aneurysma würde eine nicht zu tolerierende Herzinsuffizienz entstehen ²².

1.6 Remodellingprozess

Studien an Menschen ³⁷ und tierexperimentelle Studien ³⁸ belegen, dass ein Vorderwand-Myokardinfarkt Auswirkungen auf die Architektur des gesamten linken Ventrikels zeigt. Dabei kommt es neben der progredienten Ventrikelvergrößerung zur Abnahme der kardialen Funktion. Diese Veränderungen, auch in den nicht vom MI betroffenen Herzmuskelanteilen, werden durch den Remodellingprozess beschrieben.

Die zelluläre Grundlage des Remodellingprozesses liegt in den Veränderungen der Myozytengröße und in der Veränderung der Myozyten-Verteilung innerhalb der Herzmuskelwand. Nach einem Infarkt ereignis kommt es bereits früh, in Untersuchungen an Ratten bereits nach zwei Tagen ¹, zu einer signifikanten Volumenzunahme der nicht vom Infarkt betroffenen Myozyten, einer sogenannten Myozyten-Hypertrophie ¹. Diese Beobachtung steht im Kontrast zur postischämischen Wandausdünnung. Die Ausdünnung der Wand trotz der zellulären Hypertrophie lässt sich durch die Abnahme der Myozytenanzahl pro Fläche erklären. Diese strukturelle Reorganisation wird durch das Auseinanderweichen der Myozyten, einer Seit zu Seit Verschiebung, ermöglicht ¹.

Durch die Seit zu Seit Verschiebung kommt es zur Abnahme der Myozytenanzahl in der transversalen Richtung, also zu einer Abnahme der Wanddicke, und führt so zwangsläufig zur Zunahme der Myozytenanzahl in der longitudinalen Richtung. Somit kommt es zur Vergrößerung des Ventrikels in seiner Längsachse. Insgesamt hat dies

den Effekt einer linksventrikulären Volumenvergrößerung. Die zelluläre Reorganisation, mit ihrer Seit zu Seit Verschiebung der Myozyten, liegt somit der Entwicklung und dem Fortschreiten der Ventrikeldilatation zugrunde ¹.

Eine Hypertrophie der Myozyten wird ihrerseits, nach dem Laplace Modell, durch erhöhten diastolischen Wandstress verursacht. Ein erhöhter Wandstress resultiert durch die aufgrund der Ventrikeldilatation bedingten Erhöhung des kavitären Volumens und des erhöhten Druckes auf das Myokard ³⁹.

Durch die Verschiebung und Reorganisation der Myozyten kommt es darüber hinaus zu einer Änderung der Winkelanordnung der Muskelfasern. Die Winkelanordnung der Muskelfasern wird so organisiert, dass ein möglichst minimaler Wandstress bzw. dessen möglichst homogene Verteilung erreicht wird. Bei erhöhtem Wandstress erlaubt eine sphärische Ventrikel-Konfiguration die größtmögliche Minderung des Wandstress und seine relativ homogene Verteilung, wo hingegen die dem Herzen physiologische ellipsoide Form dies nicht in diesem Ausmaß bietet ^{40,39}.

Nach dem Laplace Modell ist die Wandspannung direkt proportional zum Ventrikeldurchmesser und zum transmuralen Druck, sowie umgekehrt proportional zur Wanddicke ³⁹. Durch die Vergrößerung des Ventrikels im Rahmen des Remodellingprozesses sowie dem Verlust seiner elliptischen Form zugunsten einer kugelförmigen Form, steigt das vermehrte intrakavitäre Volumen und dadurch die Wandspannung ³⁷. Bei vorliegender KHK bedeutet dies eine zusätzliche Belastung des Myokards bei einer meist ohnehin geringen Sauerstoffreserve.

Im Rahmen des Remodellingprozesses kommt es also zu einer Formveränderung des linken Ventrikels mit Verlust seiner ellipsoiden zugunsten einer sphärischen Form mit Hypertrophie der nicht vom MI betroffenen Myozyten und Abnahme der Myozyten-Anzahl pro Fläche mit der Folge einer Ventrikeldilatation ¹. Diese Veränderungen, der primär nicht vom Myokardinfarkt betroffenen Myokardareale, können im weiteren Verlauf zur Herzinsuffizienz führen ³⁷. Das Vorliegen eines Remodelling gilt als ein wichtiger Prädiktor für eine schlechte Prognose mit Entwicklung einer Herzinsuffizienz oder einem letalen Verlauf ³⁷.

1.7 Komplikationen

Komplikationen eines Aneurysma umfassen Thromboembolien durch intrakavitäre Thromben, Herzinsuffizienz und refraktäre Tachy-Arrhythmien ³⁵. Die Gefahr einer Wandruptur ist eine weitere Folge eines Herzaneurysmas.

Ventrikuläre Arrhythmien werden in ca. 12,3 % der Patienten mit einem LV-Aneurysma beobachtet, am häufigsten tritt dabei die ventrikuläre Tachykardie auf ⁴¹.

Die ventrikuläre Tachykardie wird durch die an das Aneurysma angrenzende Ischämiezone begünstigt ⁴². Zu Grunde liegen dem erhöhten Auftreten von Arrhythmien die infarktbedingt veränderte Konfiguration des linken Ventrikels und seine eingeschränkte Funktion durch den Remodellingprozess ⁴³.

In den meisten Fällen können diese Arrhythmien mit antiarrhythmogenen Medikamenten oder mit Hilfe eines Schrittmachers kontrolliert werden ⁴².

In einem Aneurysmasack kann sich ein Thrombus ausbilden. Dies wird in ca. einem Drittel der Herzspitzenaneurysma beobachtet ²². Nicht zwangsläufig kommt es jedoch zu einer Thromboembolie. In der von Favalaro et al untersuchten 64 Patienten mit LVA assoziierten kavitären Thromben trat nur in acht Fällen eine Thromboembolie auf ⁴¹, von 37 Patienten der Cooley Gruppe in nur zwei Fällen ⁴⁴. Thromboembolische Ereignisse werden am häufigsten ca. 6 bis 8 Wochen nach einem Myokardinfarkt beobachtet ⁴⁵.

Wie bereits im Kapitel „Remodellingprozess“ beschrieben kann es nach einem MI zu einer kompensatorischen Hyperkinesie der nicht vom MI betroffenen Segmente kommen. Dies führt zu einem erhöhten Wandstress, wodurch der Prozess der Infarktexpansion und des Remodellings unterstützt wird. Im ungünstigsten Fall kann dies in einer Herzinsuffizienz resultieren ⁴⁶. Die hämodynamische Einschränkung des linken Ventrikels bei Vorliegen eines LV Aneurysma hängt im Wesentlichen von der Größe der funktionell beeinträchtigten Myokardanteile ab und nicht von der Größe des tatsächlich infarzierten Myokardareals ¹⁶.

Gaudron et al. 1993 hat in seiner Untersuchung einen Zusammenhang zwischen der linksventrikulären Dilatation und dem Nachlassen der kardialen Funktion nachgewiesen, wobei sich diese bereits sechs Monate vor der nachweislich messbaren Verschlechterung der kardialen Funktion zeigte ³⁷. Der Anteil der Patienten mit einer NYHA III war unter Patienten mit einer ausgeprägten Dilatation am größten.

Selbst wenn noch keine Herzinsuffizienz vorliegt, werden bei einem LV-Aneurysma erhöhte linksventrikuläre enddiastolische Drücke beobachtet. Gorlin et al beobachtete bei nahe zu allen seiner Patienten mit LV-Aneurysma einen erhöhten LVEDV-Druck ¹⁰, ⁴⁷. Dies kann zum einem durch ein erhöhtes ED Volumen, das durch die aneurysmatische Aussackung bedingt wird, und zum anderen durch eine verminderte Wandcompliance bedingt sein. Nach Resektion der Aneurysma kann der EDV Druck wieder zu seinen Normwert zurückkehren ⁴⁸.

Für die Überlebenswahrscheinlichkeit bei einem LV-Aneurysma hatten sich als entscheidend die Faktoren Alter, linksventrikuläre Funktion und Schwere der Herzinsuffizienz herausgestellt ²³. Ein alleiniges Vorliegen eines Herzaneurysma hatte die Überlebenswahrscheinlichkeit in Untersuchungen an großen Patientengruppen des Coronary Artery Surgery Study Registers (CASS Register) nicht verringert. Zwischen Patienten mit einem oder ohne ein Aneurysma konnte kein Überlebensunterschied festgestellt werden, wenn die linksventrikuläre Funktion vergleichbar eingeschränkt war ²³.

Untersuchungen zum Zeitpunkt der Aneurysmaentwicklung ergaben, dass Patienten, die eine aneurysmatische Formation innerhalb von 48 Stunden nach einem MI entwickelt haben, im Vergleich zu Patienten, die ein Aneurysmakorrelat zu einem späteren Zeitpunkt entwickelten, eine signifikant erhöhte Letalität innerhalb des nächsten Jahres aufwiesen ⁴⁹.

Das Auftreten einer Herzwandruptur ist in einem frühen Stadium der Aneurysmaentwicklung eher wahrscheinlich als in späteren Stadien. Insgesamt ist eine Ruptur eines wahren Herzaneurysma aufgrund seiner narbig fibrotischen Beschaffenheit sehr selten ⁵⁰. Tritt diese Situation ein, so folgt zumeist eine tödlich verlaufende Herztamponade ⁵¹.

1.8 Klinisches Bild und Diagnostik

Die Verdachtsdiagnose eines LVA kann bei Vorliegen einer typischen Anamnese mit einem vorausgegangenem transmuralen Myokardinfarkt gestellt werden, wenn im EKG eine persistierende ST-Segment-Hebung vorliegt. In der Auskultation findet sich ein dritter Herzton und bei zusätzlich vorliegender Mitralklappeninsuffizienz ein typischer Murmur. Darüber hinaus kann in der körperlichen Untersuchung ein Herzpulsieren palpirt werden. Das Thorax-Röntgenbild zeigt häufig eine Silhouetten-Ausbuchtung des linken Ventrikels ⁵².

Die Diagnose kann mit Hilfe der Echokardiographie und der bildgebenden Verfahren Radionuklid-Ventrikulographie, Linksherz-Katheter, CT und MRT gesichert werden.

In vorliegenden Abschnitten wird nur auf die am häufigsten verwendete Diagnostik eingegangen. Ausführungen zu weiteren diagnostischen Möglichkeiten sind den Leitlinien zur kardialen Diagnostik und Therapie zu entnehmen ⁵³.

Im EKG kann bei Vorliegen eines Aneurysma eine ST Hebung (STE) sichtbar sein, wobei nur 3 % bis 4 % der Patienten mit einer STE ein LVA aufweisen. Da die häufigste Lokalisation des Aneurysma apikal liegt, werden die ST Streckenhebungen am häufigsten in den Ableitungen I, V1 und V1 bis V6 nachgewiesen. In gleichen Ableitungen kann entsprechend der myokardialen Narbe eine Q-Welle sowie ein Verlust der R-Zacke abgelesen werden ⁵⁴. Ein weiteres Zeichen ist die Konfiguration der STE mit einer typischen konkaven Form ⁵⁵. Erwähnt werden muss jedoch, dass das linksventrikuläre Aneurysma die am häufigsten missinterpretierte Entität in falsch beurteilten EKGs darstellt ⁵⁶. Die beschriebenen EKG Veränderungen persistieren auch nach einer operativen Korrektur des Aneurysma, mit nur geringen, am ehesten der Verkürzung des Herzens entsprechenden, Veränderungen ⁵⁶.

Zur Beurteilung der Herzgröße im klinischen Alltag kann eine Thoraxübersichtsaufnahme herangezogen werden. In einer konventionellen Thorax-Aufnahme lässt sich das Aneurysma als eine Ausbuchtung des linken Ventrikels erkennen, die gegebenenfalls randständige Verkalkungen aufweist. In Röntgen-Thorax-Aufnahmen werden jedoch Aneurysmen nur in ca. 20 % der Fälle gesehen ²². Unter Anwendung eines Valsalva-Manövers lassen sich kleinere Aneurysmen einfacher detektieren. Mit dessen Hilfe kommt es durch erhöhten intraventrikulären Druck zu einer stärkeren Ausbuchtung des Aneurysma und damit einer einfacheren Detektion ⁵⁷.

Die Echokardiographie ist das am meisten verwendete diagnostische Verfahren in der kardiologischen nicht invasiven Diagnostik. Es stellt eine schnell und leicht verfügbare, günstige und für den Patienten nicht schädliche Möglichkeit der kardialen Bildgebung dar⁵⁸. Trotz der aufgezählten Vorteile ist die echokardiographische Untersuchung des Herzens mit einer relativ hohen interindividuellen Variabilität zwischen den Untersuchern behaftet. Insbesondere treten die Nachteile der Echokardiographie bei Patienten mit einer Arrhythmie, chronischen Lungenerkrankungen, sowie nach vorangegangenen Herzklappenoperationen auf⁵⁸.

Zurzeit stellt die MRT Untersuchung den Goldstandard für die Bestimmung der ventrikulären Volumina und der myokardialen Masse dar, da es ein nicht invasives Verfahren mit hoher Reproduzierbarkeit ist und nicht den Nachteil einer Strahlenexposition mit sich bringt⁵⁹.

Den Nachteil der MRT-Untersuchung stellt die Kontraindikation besonderer Patientengruppen dar, beispielsweise bei Vorhandensein von metallischen Implantaten, wie dem Cochlea-Implantat oder bei einem Herzschrittmacher-Implantat, sofern es sich nicht um einen erst in jüngster Zeit verwendeten MR-fähigen Herzschrittmacher handelt.

Zur kardialen Bildgebung ist im allgemeinen ein gutes Signal zu Rausch Verhältnis notwendig, dass eine Magnetfeldstärke von mindestens 1.0 Tesla (T) voraussetzt. Daneben sollte für eine kardiale Funktionsanalyse mit einem MRT eine zeitliche Auflösung von unter 50ms pro Herzphase angestrebt werden.

Die Hauptindikation für kardiale CT-Bildgebung ist die nicht invasive CT-Koronarangiographie. Mit diesem Verfahren lassen sich neben der Koronarperfusion mögliche Kalzifikationen sowie sonstige Gefäßplaques gut beurteilen⁶⁰. Durch den Vorteil der schnellen Bildakquisition des gesamten Herzens in nur einer Atemanhaltephase ist die Computertomographie ein wichtiger Bestandteil der kardialen Bildgebung geworden. Den Nachteil stellt weiterhin die Strahlenexposition des Patienten dar. Mit rechnergestützten Anwendungen, wie beispielsweise dem Syngo Circulation Programm, lassen sich funktionelle Kenngrößen (Ejektionsfraktion, Cardiac Index etc.) voll- oder semiautomatisch bestimmen⁶¹.

Die Beurteilung der Herzhöhlen mit ihren Volumina und somit auch Leistungsparameter

ist für die Diagnostikfindung, Therapieverlauf und Therapieerfolg von Bedeutung.

Mit der Entwicklung neuer CT-Geräte mit schnellen Rotationszeiten und zusätzlichen Detektorzeilen kann eine ausreichende Volumenabdeckung erzielt werden um die gesamte Herzuntersuchung EKG-getriggert in einer einzigen Atemanhaltephase auszuführen⁶².

Um jedoch unabhängig von der Herzfrequenz des Patienten gute Bildqualität und damit verlässliche Bildbeurteilung erhalten zu können bedarf es einer zeitlichen Auflösung von unter 100ms. Eine Möglichkeit zur Verbesserung der zeitlichen Auflösung ist die Multisegmentrekonstruktion der Bilddaten aus mehreren Herzzyklen⁶³. Hier wird eine zur Anzahl der verwendeten Herzzyklen direkt proportional verlaufende Verbesserung der zeitlichen Auflösung erreicht. Problematisch ist dieser Ansatz bei Herzfrequenzschwankungen und der damit verbundenen Artefakt-Bildung⁶³. Eine ausreichende zeitliche Auflösung lässt sich jedoch auch durch Verwendung von einem zwei Röhren/Detektoren System erreichen, wie dies im Dual Source CT verwirklicht wird, da hierfür nur ein Viertel der üblichen Rotationszeit benötigt wird⁶⁴. Bei diesem Ansatz ist die Anwendung der Multisegmentalen Rekonstruktion aufgrund der hohen zeitlichen Auflösung von 83ms nicht notwendig⁶⁴. Der Vorteil liegt in der auch bei hohen Herzfrequenzen relativ hohen Bildqualität. Eine Phantomstudie von Mahnken et al 2007 konnte eine von der Herzfrequenz unabhängige valide Beurteilung der linksventrikulären Funktion belegen⁶⁵. Im Vergleich mit dem MRT, dem derzeitigen Goldstandard-der Herzbildgebung können mit dem CT vergleichbare Ergebnisse in der Beurteilung der ventrikulären Funktion erzielt werden⁶⁴. Selbst bei hohen Herzfrequenzraten ist eine Beurteilung von Herzklappen und des Myokards möglich⁶⁶.

1.9 Therapie

Die therapeutischen Möglichkeiten eines LVA umfassen Prävention, konservative Therapie und Operation.

Bei einem akuten MI werden zur Minimierung des Infarktareales neben einer interventionell durchgeführten Thrombolyse, ASS, Heparin und Beta-Blocker angewendet. Dies mindert präventiv die Tendenz zur Aneurysma-Entwicklung und des Remodellings³². Wird kurz nach einem Infarkt ereignis mittels Lyse oder Koronarstent eine Reperfusion des betroffenen Gefäßes erreicht, so kann der Schaden auf die endokardialen Anteile beschränkt bleiben und die epikardialen Anteile behalten ihre Wanddicke³². Eine Wiederherstellung der Blutzufuhr ist demnach essentiell für die Prävention einer Ventrikeldilatation. In einer Untersuchung von Hutchins et al wiesen Patienten mit einer fehlenden Revaskularisation und einer schlechten Kollateralversorgung eine signifikant höhere Dilatation des LV auf als Patienten mit guter Kollateralsituation, oder Patienten mit Revaskularisation unabhängig vom Zeitpunkt der Revaskularisation⁶⁷.

Die konservativen Ansätze zur Therapie einer Herzinsuffizienz, als mögliche Folge eines LV Aneurysma, beinhalten die neurohormonale Inhibition mit Angiotensin converting Enzyminhibitoren, Angiotensin-Rezeptor-Blockern sowie Aldosteronantagonisten^{4 68}.

Eine chirurgische Möglichkeit zur Ausschaltung eines Aneurysmas am Herzen stellt die Herztransplantation dar, die jedoch aufgrund von sehr wenigen zur Verfügung stehenden Organen nicht bei jedem Patienten durchgeführt werden kann⁶⁹. Organerhaltende therapeutische Möglichkeiten sind vor allem das ACORN-support device⁷⁰ und die Ventrikelresektion⁷¹.

Die gewählte Therapieform, für die in dieser Arbeit untersuchten Patienten, stellt die Ventrikelrekonstruktion nach Dor dar. Aus diesem Grund wird im folgendem auf diese Therapieform eingegangen. Ausführungen zu erwähnten und weiteren Therapiemöglichkeiten können einschlägigen Werken, wie den Deutschen Leitlinien G. für Herzinsuffizienz entnommen werden⁵³.

1.10 Indikationen zur Aneurysmektomie

Die Prävention des Remodelling-Prozesses, die Ventrikeldilatation mit Herzinsuffizienz und refraktäre Arrhythmien stellen generell akzeptierte Indikationen für eine Aneurysmektomie dar ⁷².

Die Indikation zur Aneurysmektomie wird unabhängig davon gestellt ob ein akinetisches oder ein dyskinetisches Myokardareal vorliegt. Wie Vincent Dor als Erster erkannte, ist diese Einteilung für die Funktionalität des Ventrikels unwesentlich ⁷³, sowohl ein aneurysmatisch-dyskinetisches wie auch ein akinetisches Wandareal sollte mittels einer Ventrikelrekonstruktion angegangen werden, da dadurch das Remodelling der übrigen nicht betroffenen Wand-Areale verhindert werden kann ⁷³.

Eine durch Aneurysmektomie therapierte Tachyarrhythmie wurde bereits von Couch et al 1959 beschrieben ⁷⁴. Auch in späteren Untersuchungen ⁷⁵ konnte gezeigt werden, dass eine chirurgische Aneurysma-Ausschaltung therapeutisch bei Patienten mit einer refraktären ventrikulären Tachykardie (VT) wirksam angewendet werden kann. Eine alleinige Aneurysmektomie zur Beseitigung einer VT wird jedoch als unzureichend eingestuft. Satt dessen sollte eine elektrophysiologisch geleitete endokardiale Resektion komplementierend zur Aneurysmektomie gewählt werden ^{76, 77}. Das Überleben der Patienten mit alleiniger chirurgischer VT-Therapie oder in Verbindung mit einer Ventrikel-Rekonstruktion unterscheidet sich hierbei nicht ⁷⁸.

Eine Indikation zur Ventrikel-Rekonstruktion sollte bei Patienten mit LVA und einer Herzinsuffizienz gestellt werden, da diese den regionalen Wandstress reduziert und somit die Funktionalität des Ventrikels verbessert ^{79 80}. Das Ausschalten eines LV-Aneurysma minderte in tierexperimentellen Studien signifikant die kardiale Hypertrophie und verbesserte die Herzfunktion ⁸¹.

Thromboembolien werden nur selten bei Patienten mit LVA beobachtet ^{82, 83}. Bei fehlenden weiteren Gründen erscheint eine Aneurysmektomie alleinig zur Prävention von Thromboembolien nicht sinnvoll, da es sich bei den beobachteten Fällen zumeist um Patienten ohne eine laufende Antikoagulation handelte, so dass zunächst eine antikoagulative Therapie eingeleitet werden sollte ⁸³.

1.11 Operation nach Dor.

Im folgendem werden mit Hilfe von Skizzen stark vereinfacht die wesentlichen Operationsschritte einer Ventrikel-Rekonstruktion nach Dor erläutert.

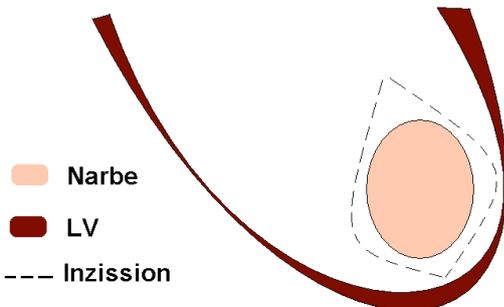


Abbildung 2: Vereinfachte Darstellung der ersten Schritte einer Ventrikelrekonstruktion nach Dor. Erklärung siehe Text. LV: linker Ventrikel

Der linke Ventrikel wird im Narben-Bereich inzidiert. Es erfolgt die Anlage einer Tabaksbeutelnaht mit Exzision der Narbe und dadurch Rekonstruktion der Herzspitze (Abbildung 2).

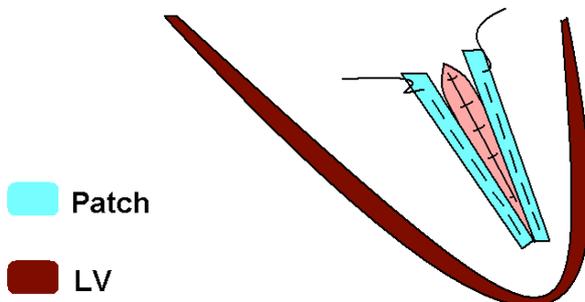


Abbildung 3: Vereinfachte Darstellung der abschließenden Schritte einer Ventrikelrekonstruktion nach Dor. Erklärung siehe Text. LV: linker Ventrikel

Die Tabaksbeutelnaht wird soweit zugezogen, dass das Kammervolumen eine annähernd physiologische Größe aufweist. Die verbleibende Öffnung wird direkt oder mit einem Kunststoffpatch verschlossen (Abbildung 3).

1.12 Parameter SI, ACR und ACI zur Beschreibung der LV-Veränderungen bei apikalen LV-Aneurysma.

Das Wiederherstellen der physiologischen, ellipsoiden Form des LV ist essentiell um den Remodelling-Prozess aufzuhalten oder diesen präventiv vorzubeugen⁸⁴. Die ventrikuläre Geometrie ist somit ein zentrales Thema im Rahmen einer Ventrikel-Rekonstruktion.

Im folgendem werden die Parameter erklärt, die zur Beschreibung der LV-Geometrie mit einem Aneurysma herangezogen werden können und auch in der vorliegenden Arbeit bestimmt wurden. Im Diskussionsteil werden die hier erlangten Ergebnisse mit denen der anderen Arbeitsgruppen verglichen.

Der Sphericitätsindex (SI) ist eine Größe, die das Verhältnis der kurzen Achse des linken Ventrikels im Verhältnis zu seiner langen Achse beschreibt⁸⁶. Idealerweise beträgt der SI-Wert ca. 0,5 was eine physiologische, ellipsoide Form des LV widerspiegelt (Abbildung 4). Bei kompromittierten LV mit Veränderung seiner Geometrie im Rahmen einer Dilatation, beispielsweise aufgrund des Remodelling-Prozesses, verschiebt sich das Verhältnis der kurzen Achse zur langen Achse. Durch die relativ stärkere Längen-Zunahme der kurzen Achse im Verhältnis zur langen Achse nimmt der Ventrikel eine sphärische Form an, wodurch der SI Wert über den Wert von 0,5 steigt. Bei einem annähernd vollständig sphärisch konfigurierten Ventrikel beträgt dieser ca.1, da der LV in seiner kurzen Achse annähernd so groß ist wie in seiner Längsachse.

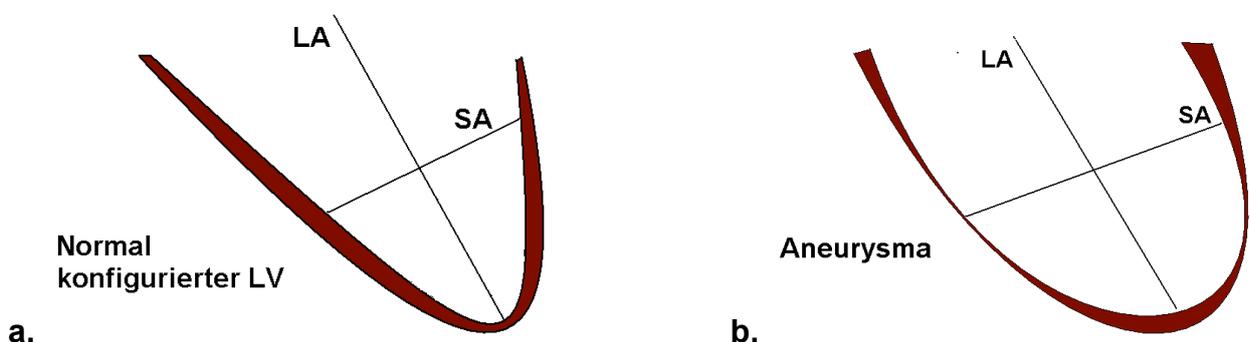


Abbildung 4: Modell des Sphericitäts Index (SI). SA: kurze Achse, LA: lange Achse. LV: linker Ventrikel.

Apical Conicity Index (ACI) beschreibt das Verhältnis des Diameter eines, den apikalen endokardialen Grenzen des linken Ventrikels am ehesten entsprechenden, Kreises zu der kurzen Achse SA ⁸⁶. (Abbildung 5). Da der LV sich in seinem apikalen Anteil verjüngt, sollte bei einem normal konfiguriertem LV der Diameter des Kreises nur einen Teil des Wertes der kurzen Achse betragen. Bei einer apikalen Deformation wie einem LVA nähert sich der Diameter des Kreises an den Wert der kurzen LV-Achse und umso größer wird der ACI-Wert.

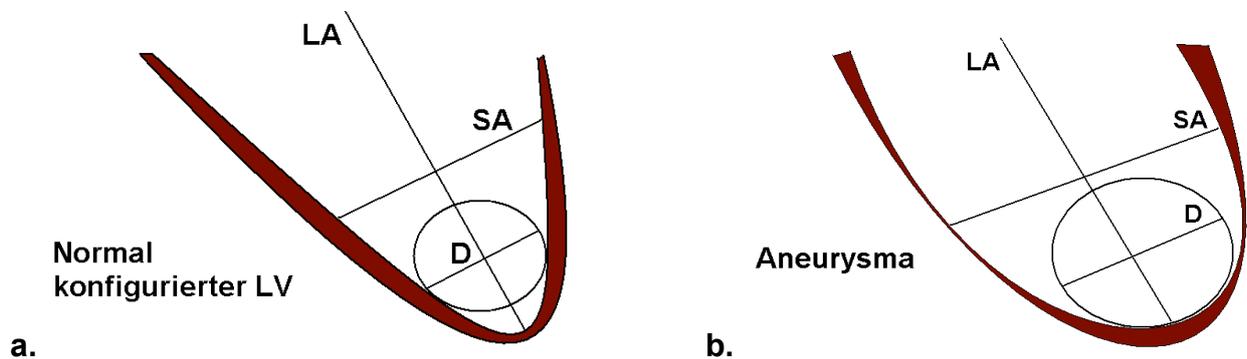


Abbildung 5: Modell des Apical Conicity Index (ACI). SA: kurze Achse, LA: lange Achse. D: Diameter des Kreises. LV: linker Ventrikel.

Die Apical Conicity Ratio (ACR) beschreibt das Verhältnis der linksventrikulären apikalen Fläche zum apikalen Dreieck (Abbildung 6) ⁸⁷. Dabei sollte die apikale Fläche des linken Ventrikels ähnlich der des apikalen Dreiecks sein. Liegt ein LVA vor, so steigt der Quotient aufgrund der durch das LVA vergrößerten apikalen Fläche.

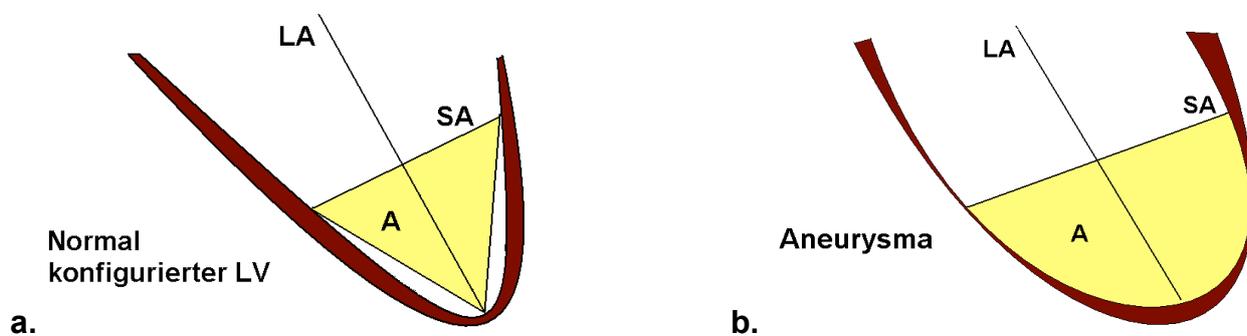


Abbildung 6: Modell der Apical Conicity Ratio (ACR). SA: kurze Achse, LA: lange Achse, A: Fläche, LV: linker Ventrikel.

2. Fragestellung

Ziel dieser Arbeit ist die Evaluation des linken Ventrikels mit Hilfe des Dual Source Computertomographen durch die Erfassung der Funktionsparameter des linken Ventrikels, die der linksventrikulären Volumina, LV-EDV und LV-ESV, sowie deren Indizes, LV-ESVI und LV-EDVI. Die gewonnenen Daten sollen mit der Fragestellung, inwieweit sich diese postoperativ vom Initialbefund unterscheiden, mit einander verglichen werden.

Darüber hinaus werden mit Hilfe der Parameter Wandverdickung und Wanddicke, in der Endsystole und Enddiastole, die postoperativen Unterschiede der basalen, primär nicht vom MI betroffenen, Wandanteile des linken Ventrikels zum Ausgangsbefund verglichen.

Schließlich wird der durch das LV-Aneurysma deformierte linke Ventrikel mit Hilfe der Parameter SI, ACI und ACR beschrieben und deren postoperative Veränderung auf signifikante Unterschiede hin untersucht.

Zusammenfassend werden in der vorliegenden Arbeit folgende Aussagen überprüft:

1. Wie verändert sich die Wanddicke und die Wandverdickung der nicht primär vom MI betroffenen, basalen Herzanteile nach einer Aneurysmektomie?
2. Welchen Unterschied erfahren die funktionellen Parameter EF, CI und HZV nach einer operativen Ausschaltung des Aneurysma?
3. Wie verändern sich die Volumina und die Volumen-Indizes des linken Ventrikels nach einer Aneurysmektomie?
4. Inwieweit ändern sich postoperativ die morphologischen Parameter SI, ACI und ACR?

3 Material und Methoden

3.1 Studiendesign und Patienten

Die vorliegende Arbeit stellt eine retrospektiv durchgeführte Studie dar, die am Deutschen Herzzentrum Berlin (DHZB) geplant und durchgeführt wurde. Es erfolgte ein retrospektiver Einschluss von 35 Patienten mit einem linksventrikulären Herzspitzen-Aneurysma, die sich im DHZB einer Aneurysmektomie unterzogen haben.

Eingeschlossen wurden Patienten mit einer präoperativ durchgeführten CT Untersuchung sowie einer short term follow up CT-Untersuchung im Rahmen der postoperativen Kontrolle zum Ausschluss von Komplikationen. Postoperative Untersuchungen fanden im Median 7 Tage nach der Aneurysmektomie statt (von 3 bis 35 Tage postoperativ).

Die individuelle Indikation zur Operation wurde von den jeweiligen Operateuren anhand der Klinik, der in der Echokardiographie und CT erhobenen kardialen Funktionsparameter, und des Aneurysma-Ausmaßes, in Abwägung von Nutzen und Risiken für den Patienten gestellt.

Patienten mit einem Hinterwandaneurysma und Patienten deren CT-Aufnahmen eine schlechte Bildqualität aufwiesen wurden aus der Studie ausgeschlossen.

3.2 CT-Untersuchungsprotokoll

Die CT Untersuchung wurde an einem Somatom Dual Source CT (Siemens, Germany) von einem erfahrenen Untersucher durchgeführt.

Die Bildakquisition erfolgte mit Hilfe des Bolus-Trackings (Threshold von 140 HE) mit einem ROI in der Aorta. Das KM-Volumen wurde in Höhe von 100 ml mit einer Flussrate 5-6 ml/sec injiziert (Imeron 400). Das Delay bis zum Beginn der Scanzeit betrug 6 sec. Röhrenstrom betrug 330 mAs/Rotation und Röhrenspannung 120 kV. Die

Rotationszeit betrug 330 ms. Der Pitch wurde in Abhängigkeit von Herzfrequenz mit 0,2 bis 0,5 und eine Kollimation von 2 x 64 x 0,6 mm gewählt. Die Aufnahmen erfolgten in kraniocaudaler Scanrichtung. Die Scanrange betrug ca. 2 cm unterhalb der Trachealbifurkation bis zum Unterrand der Herzspitze.

In Abhängigkeit der Atempause erfolgte die Scan-Zeit mit 7 bis 12 sec. unter Anwendung eines retrospektiven EKG-Gating. In den Datensätzen wurden Rekonstruktionsintervalle des gesamten Herzzyklus in 10% Schritten mit einem Weichteilkernel und in einer Schichtdicke von 0,75mm rekonstruiert.

Die Nachverarbeitung der gesamten Datensätze erfolgte anschließend mit einem semi- bis vollautomatischen Softwareprogramm (Syngo Circulation, Siemens Medical Solutions, Forchheim, Deutschland).

3.3 Bildauswertung.

Die Bildauswertung wurde nach der abgeschlossenen Untersuchung offline visuell anhand der gespeicherten Bildserien durch einen Untersucher mit der Bildbearbeitungssoftware Syngo Circulation von Siemens (Erlangen, Deutschland) durchgeführt. Von der Auswertung ausgeschlossen wurden Aufnahmen mit einer undeutlichen Trabekelstruktur sowie ungenügender Abgrenzbarkeit des Myokards und der Herzhöhle.

3.4 Bilddarstellung durch das Syngo Ciculation Programm (Siemens).

Die gewonnenen Bildserien wurden in Graustufen dargestellt, der Untersucher hatte die Möglichkeit zur freien Wahl der Bildebenen.

Zur Beurteilung wurden Rekonstruktionen im Zwei- und Vierkammerblick, sowie im Kurzachsenschnitt herangezogen. Diese standardisierte Betrachtung des Ventrikels wurde nach den Vorgaben der Cardiac Imaging Committee der AHA durchgeführt. Dies dient in erster Linie der standardisierten Betrachtung mit der Möglichkeit der Kreuzvergleiche zu anderen CT-Untersuchungen aber auch zu Untersuchungen mit Hilfe von MRT, Echokardiographie und anderen bildgebenden Techniken ⁸⁸.

3.5 Bestimmung der Funktionsparameter

Die Bestimmung der Funktionsparameter erfolgte semiautomatisch mit Hilfe des Syngo Circulation Programms.

Semi- oder vollautomatische Programme sind in der Lage den zeitlichen Aufwand für die Auswertung einer Untersuchung erheblich zu mindern. In der vorliegenden Arbeit wurde mit dem Anwenderprogramm Syngo Circulation von Siemens gearbeitet. Es erlaubt eine automatische Erkennung der Herzhöhlen und des Myokards. In den Datensätzen werden die automatisch vom Anwenderprogramm festgelegten Grenzen jedoch manuell vom Untersucher nachkorrigiert, was die Interaktion und somit den zeitlichen Aufwand erhöht, jedoch zugunsten einer möglichst genauen und somit validen Ergebniserzielung als notwendig angesehen wurde.

Im ersten Arbeitsschritt wurden die Phasen der Endsystole (ES) sowie der Enddiastole (ED) nach manueller Definition des kleinsten, sowie des größten ventrikulären Volumens festgelegt. Diese beiden Zeitpunkte sind von zentraler Bedeutung, da über deren Unterschiede sich die später erfassten und berechneten Parameter ableiten.

Die Mitralklappe wurde manuell markiert, um den linken Ventrikel einzugrenzen. Um eine einheitliche Arbeitsweise zu erreichen, wurde diese Grenze so nah wie möglich an der Ventrikelwand an den Klappenursprüngen gelegt. Anschließend wurde die anteroseptale Region manuell markiert. Diese Markierungen wurden zweimal gesetzt, einmal in der ED und einmal in der ES.

Anschließend wurden die erhaltenen Aufnahmen in 2D-Schichten segmentiert und die Konturen des Endo-, sowie des Epikards automatisiert eingezeichnet. Diese mussten jedoch zur Vermeidung von aus der automatischen Erkennung resultierenden Fehlern kontrolliert und wenn notwendig mit einem 3D Nudge Werkzeug manuell korrigiert werden (Abbildung 7). Die Papillarmuskeln wurden dabei dem ventrikulären Volumen zugeordnet (Abbildung 8).

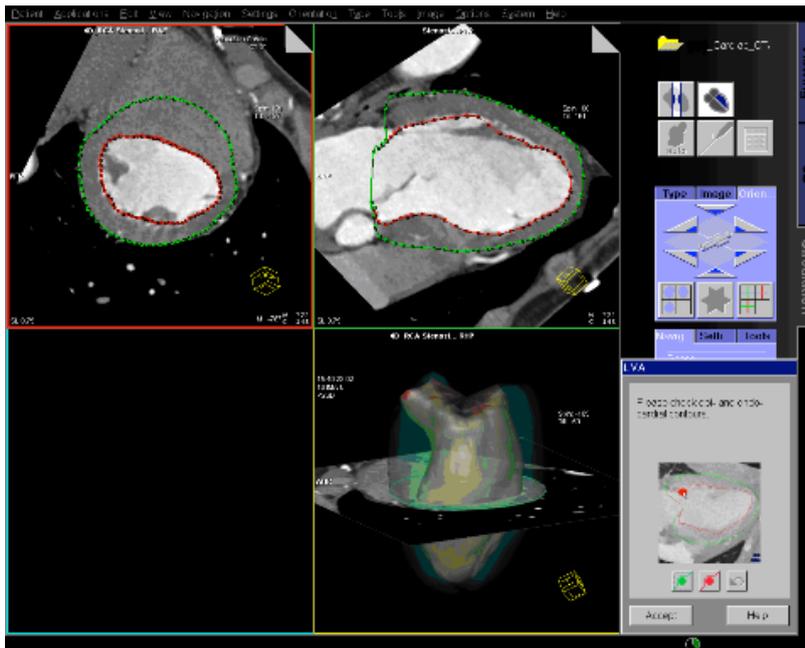


Abbildung 7: Automatische Erkennung der endokardialen und epikardialen Grenzen durch das Nachbearbeitungsprogramm mit der Möglichkeit einer manuellen Korrektur durch den Observer.

Das LV-ESV, das LV-EDV und die daraus ableitbaren Größen EF, CI und SV wurden wie folgt automatisch berechnet.

Durch die Substraktion der beiden Größen LV-EDV und LV-ESV wurde das Schlagvolumen (SV) ermittelt. Die EF wurde durch Dividieren des SV durch EDV berechnet. Durch das Multiplizieren der Herzfrequenz mit dem Schlagvolumen SV wurde das Herzzeitvolumen HZV berechnet. In den Cardiac Index floss nach der Formel $CI = SV \times HF / KÖ$ die Körperoberfläche des jeweiligen Patienten ein.

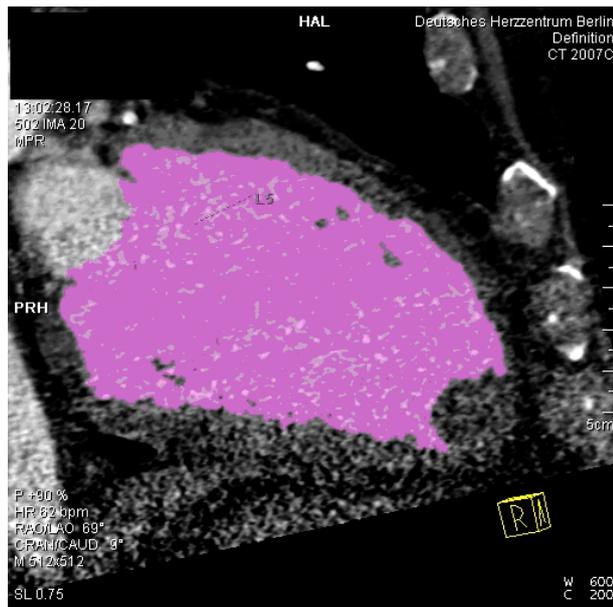


Abbildung 8: Farbig hervorgehobene Darstellung der zum linksventrikulären Volumen zugeordneten Flächen. Nebenbefundlich linksventrikulärer Thrombus.

Der linke Ventrikel wurde in einem 17 Segment-Modell dargestellt, das von der American Heart Association (AHA) zur standardisierten Beschreibung der Herzbeschaffenheit empfohlen wird⁸⁸. Die genaue Einteilung des Ventrikels in siebzehn Segmente erfolgte automatisiert nach folgendem Prinzip:

Der linke Ventrikel wurde in seiner Längsausrichtung in drei annähernd gleich lange Abschnitte geteilt. Diese repräsentieren annähernd die anatomische Verteilung der Herzmasse in die Teile Herzbasis, mittleren Herzabschnitt und apikalen Teil⁸⁹. Der Anteil der Herzspitze, der keinen Kontakt zu der Herzhöhle hat, wurde aus dieser Aufteilung ausgenommen und stellte später das 17-e Segment dar. Die drei nun erhaltenen Herzteile wurden in der Queransicht dem Uhrzeiger nach in gleiche Anteile aufgeteilt. Der basale Herzanteil sowie der mittlere Herzabschnitt teilen sich nach je 30° in 6 gleiche Teile auf, der apikale Abschnitt nach je 40° in 4 gleiche Teile. Insgesamt erhält man so 17 Segmente, die einzeln zu bestimmten Herzwänden des linken Ventrikels zugeordnet werden können (Abbildung 9).

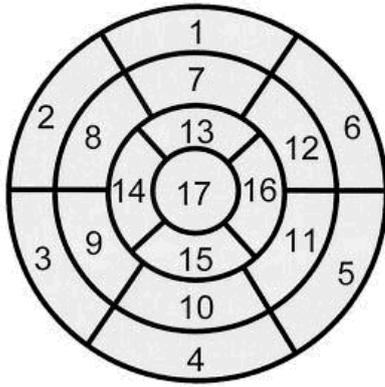


Abbildung 9: „Bulls eye“ Modell nach AHA. Der linksventrikuläre Apex befindet sich in der Mitte (Segment 17), zur Peripherie gelegene Abschnitte entsprechen der Herzbasis ⁸⁸

Die Namen basal, mittlerer Herzanteil und apikal beziehen sich demnach auf die Orientierung entlang der Längsachse des Ventrikels. Eine Orientierung entlang der Zirkumferenz innerhalb dieser drei Herzanteile wurde mit folgender Benennung erreicht: anterior, anteroseptal, inferoseptal, inferior, inferolateral und anterolateral.

3.6 Bestimmung der Parameter Wanddicke und Wandverdickung

Das Syngo Circulation-Programm (Siemens, Germany) erlaubt es, zu jedem beliebigen Punkt innerhalb der siebzehn Segmente im linken Ventrikel, einen Messwert in mm anzugeben für die Parameter Wanddicke in Endsystole und Enddiastole sowie für den Parameter Wandverdickung (Abbildung 10).

Die Wandmorphologie der basalen LV-Anteile wurde mittels Bestimmung der Parameter Wanddicke und Wandverdickung untersucht. Dafür wurden in jedem der basalen 6 Segmente fünf Punkte ausgewählt. Für jeden Punkt wurden Werte der Parameter Wanddicke in ES und in ED sowie der Wert Wandverdickung angegeben. Die ausgewählten Punkte lagen in einer Ebene im äußeren Drittel der Segmente. Diese Anordnung wurde gewählt, um der sich während des Herzzyklus verändernden Ventrikel-Geometrie gerecht zu werden. Bei dieser Anordnung blieben die, so erkennbar für das Syngo Circulation-Programm, zu untersuchenden Punkte jeweils in ihrem Segment.

Es wurde ein Mittelwert für die jeweiligen Segmente und anschließend ein Mittelwert für die Herzbasis ermittelt.

Berücksichtigt wurden nur die Werte der basalen Segmente 1 bis 6, da die apikalen Segmente postoperativ nur bedingt, aufgrund der sich durch die Resektion veränderten Geometrie, miteinander vergleichen ließen.

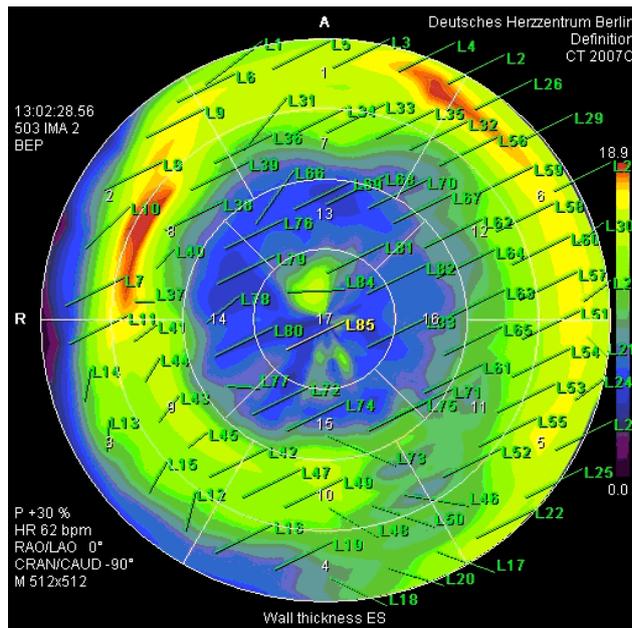


Abbildung 10: Wanddickendarstellung durch das syngo circulation Programm. Jedem beliebigen Punkt wird ein Wert für die Wanddicke, hier in der Endsystole, in mm angegeben (Werte wurden in diesem Schaubild nicht mit abgebildet).

3.7 Bestimmung der Indizes SI, ACR und ACI

Die Berechnung des Sphericity Index SI wurde durch Einzeichnen der langen Achse (LA) und der kurzen Achse (SA) durchgeführt. Die LA erstreckt sich von der endokardialen Kontur des Apex bis zur Mitte des Mitralklappenringes. Die Mitte dessen wurde durch Einzeichnen einer Hilfslinie in Höhe des Mitralklappenringes ermittelt. SA liegt perpendicular zur LA in deren Mitte und erstreckt sich jeweils von den endokardialen Grenzen im Bereich der Herzmitte. SI stellte den Quotienten der kurzen Achse SA und der Längs Achse LA dar (Abbildung 11). Die SI wurde sowohl in der Endsystole wie auch in der Enddiastole, jeweils in einem Zweikammer-Blick und im Vierkammer-Blick bestimmt.

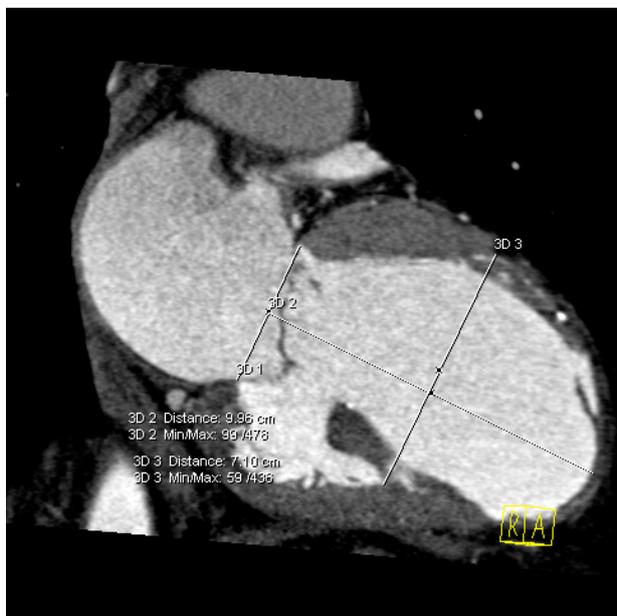


Abbildung 11: Beispiel für in dieser Arbeit durchgeführte Bestimmung des Sphericity Index (SI) im Zweikammerblick. Ausmessen der Längsachse vom Apex bis zur Hilfslinie in Höhe der Mitralklappe (LA). Perpendicular und in der Mitte der LA dazu Ausmessen des Durchmessers (SA). Anschließend Quotient aus kurzer und langer Achse: $SI = SA/LA$.

Der Apical Conicity Index (ACI) wird in der vorliegenden Arbeit analog zum Vorgehen bei Di Donato et al ⁸⁶ bestimmt, jedoch mit Verwendung von CT Aufnahmen anstatt Aufnahmen einer echokardiographischen Untersuchung.

Es wurden jeweils im Vierkammer-Blick und im Zweikammer-Blick, wie bei Bestimmung des Sphericity Index, die lange Achse LA und die kurze Achse SA eingezeichnet. Anschließend wurde der Durchmesser eines den endokardialen Grenzen der apikalen LV-Anteile am ehesten entsprechenden Kreises im Verhältnis zur kurzen Achse SA gestellt um den ACI zu erhalten (Abbildung 12). ACI wurde jeweils in der Diastole und in der Systole bestimmt, dabei wiederum jeweils im Vierkammer-Blick und im Zweikammer-Blick.



Abbildung 12: Beispiel für in dieser Arbeit durchgeführte Bestimmung des Apical Conicity Index (ACI) im Vierkammerblick.

Bei der Bestimmung der Apical Conicity Ratio (ACR) wurde analog zum Vorgehen bei Fan et al ⁸⁷, mit dem Unterschied der Verwendung von CT Bilddaten anstatt von MR-Datensätzen vorgegangen (Abbildung 13).

Die lange Achse LA wurde im Zweikammer-Blick vom Apex bis zur Mitte der Mitralklappe, die kurze Achse SA genau in der Mitte der langen Achse und perpendicular zu ihr eingezeichnet und ausgemessen. Die apikale Fläche wurde als Fläche definiert, die durch die kurze Achse und den Apex begrenzt wird, sie wird automatisch durch Einzeichnen der endokardialen Grenzen und der kurzen Achse berechnet. Die Fläche des apikalen Dreiecks wurde durch die Länge der kurzen Achse

SA und Hälfte der Länge der langen Achse LA bestimmt. Das ACR wird jeweils in der Endsystole und in der Enddiastole sowie jeweils im Zweikammer- und im Vierkammer-Blick berechnet. ACR stellt das Verhältnis zwischen der apikalen LV-Fläche und der Fläche des apikalen Dreiecks dar ⁸⁷.

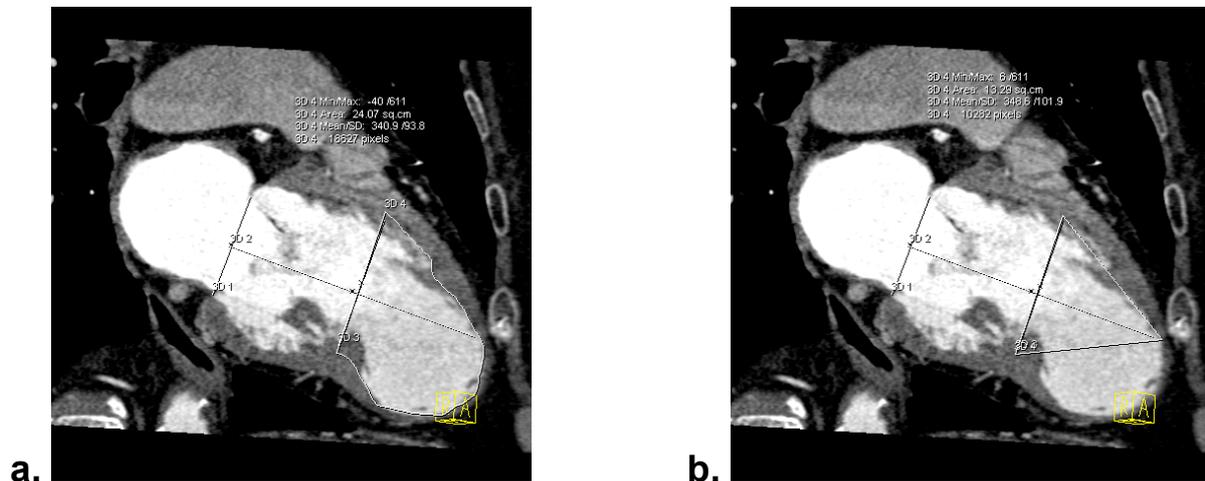


Abbildung 13: Beispiel für in dieser Arbeit durchgeführte Bestimmung der Apical Conicity Ratio (ACR). Vergleich der tatsächlichen apikalen Fläche (a) mit der eines „idealen“ Modells des Dreiecks (b).

3.8 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung wurde mit einem kommerziell erhältlichen Statistik-Programm ausgeführt (SPSS 19.0, Chicago, ILL, USA).

Es wurde ein Signifikanzniveau von $p = 0,05$ festgelegt.

Vergleiche zwischen den präoperativen und den postoperativen Werten erfolgte mittels dem Wilcoxon-Test für zwei verbundene Stichproben.

Die deskriptive Beschreibung der einzelnen Segmente erfolgte durch die Angaben von Mittelwert, Häufigkeit und Standardabweichung.

4. Ergebnisse

4.1. Klinische Daten des Patientenkollektivs.

4.1.1 Allgemeine Patientendaten.

Es wurden insgesamt Daten von 35 Patienten erfasst. Der überwiegende Anteil der Patienten waren männlich (30 Patienten), fünf der Patienten waren weiblich.

Der Median des Lebensalters des gesamten Patientenkollektivs betrug zum Operationszeitpunkt 62 Jahre. Der jüngste Patient war 27, der älteste Patient 87 Jahre alt.

4.1.2 Zusätzlich vorliegende kardiovaskuläre Erkrankungen.

Von allen Patienten konnten die Daten hinsichtlich zusätzlich vorliegender kardiovaskulärer Erkrankungen ausgewertet werden. Bei allen Patienten lagen zusätzliche kardiovaskuläre Erkrankungen vor. Darüber hinaus konnten Angaben bezüglich früherer stattgefundener kardiochirurgischer Eingriffe erfolgen (Tabelle 1).

Diagnosen/Eingriffe	n
Eingefäß-Erkrankung	8
Zwei-Gefäßerkrankung	6
Drei-Gefäßerkrankung	18
ACVB	2
Offenes Foramen ovale	1
Aortenklappenersatz	2
Mitralklappenersatz	1
Aortenklappenstenose	5
leichte Mitralklappeninsuffizienz	5
schwere Mitralklappeninsuffizienz	6
AICD	7
Ischämische Kardiomyopathie	3

Tabelle 1: Zusätzlich vorliegende kardiovaskuläre Erkrankungen. n: Anzahl. ACVB, AICD: siehe Abkürzungsverzeichnis.

4.1.3 Neben der Aneurysmektomie in der gleichen OP-Sitzung durchgeführten Eingriffe am Herzen.

Fast alle Patienten (30 von 35) unterzogen sich in der gleichen operativen Sitzung neben einer Aneurysmektomie auch weiteren Eingriffen am Herzen (Tabelle 2). Zusätzlich durchgeführte operative Eingriffe, wie zum Beispiel die Bypass-OP, sollen die Blutversorgung des Myokards sichern bzw. verbessern.

Da wie bereits beschrieben einer Aneurysma-Ausbildung am Herzen meist eine ischämische Genese zugrunde liegt, also oft ein Myokardinfarkt vorausgeht, wird angestrebt im selben operativen Eingriff mittels Bypass-OP die Blutversorgung des Herzens zu sichern. Am häufigsten wurde im vorliegendem Patientenstamm die Revaskularisation mit Hilfe der Arteria thoracica mammaria für die Revaskularisation der linken Koronararterie, sowie ein venöser Bypass zur Revaskularisation der rechten oder der Circumflex-Koronararterie durchgeführt.

Gleichzeitig stattgefundene Eingriffe	n
alleinige Aneurysmektomie	5
ACVB einfach	9
ACVB-Dreifach	4
ACVB-Zweifach	10
Revision eines ACVB	1
Arterio coronarer Bypass	21
Verschluss Foramen ovale	1
Aortenklappenersatz	5
Mitralklappen-Rekonstruktion	6
MAZE Prozedur	2
Raffung der Aorta ascendens	1
Ligatur des linken Vorhofohres	1
IABP	2

Tabelle 2: In der gleichen Sitzung durchgeführte operative Eingriffe neben der Aneurysmektomie.
n: Anzahl. ACVB, IABP: siehe Abkürzungsverzeichnis.

4.2 Wanddicken und Wandverdickung der basalen linksventrikulären Herzanteile

Die Wanddicken der basalen linksventrikulären Segmente veränderten sich sowohl in der Endsystole wie auch in der Enddiastole statistisch signifikant (Tabelle 3). In der Endsystole nahm die Wanddicke von durchschnittlich $14,11 \text{ mm} \pm 1,89$ auf $15,26 \text{ mm} \pm 2,96$ ($p= 0,009$) um durchschnittlich $8,17 \% \pm 15,59$ zu (Abbildung 14).

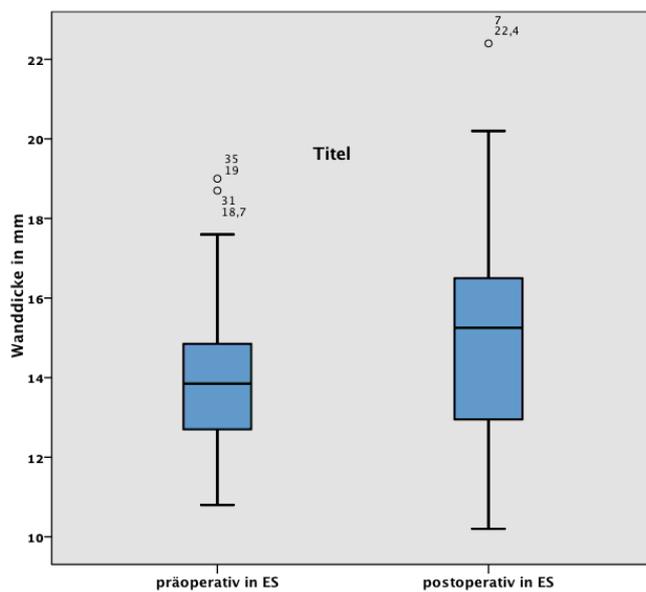


Abbildung 14: Wanddickenveränderung der basalen LV-Segmente in der Endsystole (ES).

In der Enddiastole veränderte sich die Wanddicke von $11,05 \text{ mm} \pm 2,13$ auf $11,78 \text{ mm} \pm 1,78$ ($p= 0,034$) um durchschnittlich $8,42 \% \pm 17,2$ (Abbildung 15).

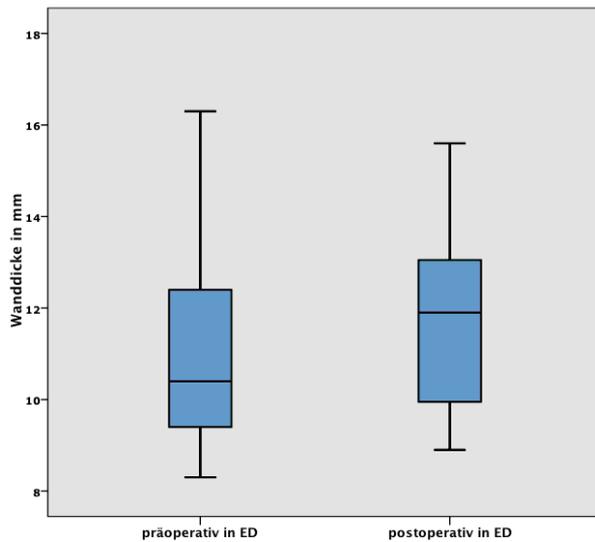


Abbildung 15: Wanddickenveränderung der basalen LV-Segmente in der Enddiastole (ED).

Keine statistische Signifikanz konnte in der Veränderung der Wandverdickung festgestellt werden, die Werte betragen $4,38 \text{ mm} \pm 1,06$ präoperativ und $4,55 \text{ mm} \pm 1,32$ postoperativ ($p = 0,743$). Im Durchschnitt veränderte sich die Wandverdickung postoperativ um $8,71 \% \pm 42,3$.

Parameter	präoperativ \pm SD	postoperativ \pm SD	Veränderung in % \pm SD	p
Wanddicke basal in ES	$14,11 \pm 1,89$	$15,26 \pm 2,96$	$8,17 \pm 15,59$	0,009
Wanddicke basal in ED	$11,05 \pm 2,13$	$11,78 \pm 1,78$	$8,42 \pm 17,2$	0,034
Wandverdickung	$4,38 \pm 1,06$	$4,55 \pm 1,32$	$8,71 \pm 42,3$	0,743

Tabelle 3: Mittelwerte für die Wanddicke der basalen Segmente im Vergleich von präoperativ zu postoperativ. SD: Standardabweichung, p: Signifikanzniveau ($p < 0,05$), ES: Endsystole, ED: Enddiastole

4.3 Funktionelle Parameter EF, CI, HZV

Alle Datensätze der CT-Untersuchung zeigten eine für die Funktionsanalyse ausreichende Bildqualität.

4.3.1 LV-Ejektionsfraktion.

Die linksventrikuläre Ejektionsfraktion (LV-EF) hatte sich durchschnittlich von präoperativ 29,64 % \pm 11,73 auf postoperativ 36,75 % \pm 14,24 also um durchschnittlich 28,88 % \pm 41,68 vermehrt (Abbildung 16). Damit ist der postoperative Unterschied mit $p = 0.00$ statistisch signifikant.

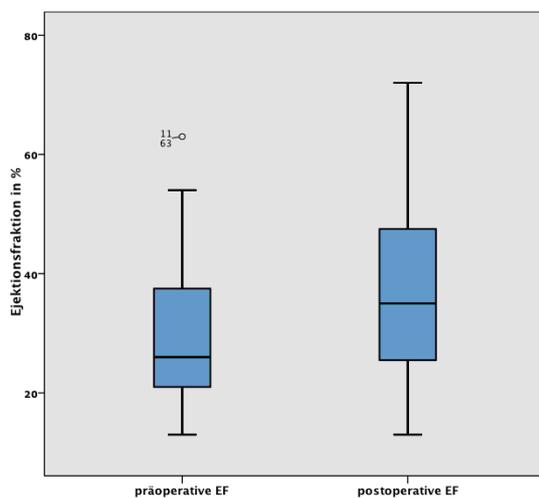


Abbildung 16: Werte für die Ejektionsfraktion (EF) präoperativ und postoperativ.

4.3.2 Schlagvolumen

Das Schlagvolumen (SV) hatte sich von durchschnittlich präoperativ 82 ml \pm 19,44 auf 65,61 ml \pm 20,32 postoperativ, also insgesamt um -17,92 % \pm 22,68 vermindert (Abbildung 17). Der Unterschied ist somit statistisch signifikant ($p = 0,000$).

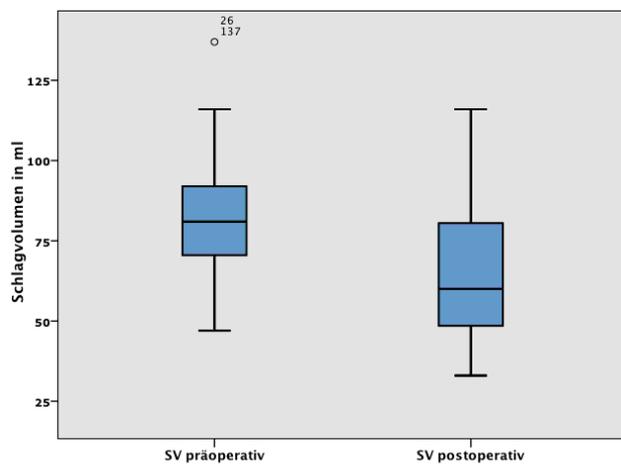


Abbildung 17: Schlagvolumen (SV) präoperativ und postoperativ.

4.3.3 Herzzeitvolumen.

Das Herzzeitvolumen (HZV) hatte sich präoperativ von durchschnittlich 5,54 l/min \pm 1,16 auf 5,72 l/min \pm 1,38 postoperativ, also insgesamt um 5,5 % \pm 24,53 erhöht. Diese Veränderung ist somit statistisch nicht signifikant ($p = 0,268$).

4.3.4 Cardiac Index.

Der Cardiac Index (CI) hatte sich von durchschnittlich präoperativ 2,83 ml/min/ m² ± 0,53 auf 2,98 ml/min/ m² ± 0,77 postoperativ, also insgesamt um 6,63 % ± 24,72 erhöht. Dieser Unterschied ist nicht signifikant (p = 0,179).

Parameter	präoperativ ± SD	postoperativ ± SD	Veränderung in % ± SD	n	p
EF	29,64 ± 11,73	36,75 ± 14,24	28,88 ± 41,68	35	0,000
SV	82 ± 19,44	65,61 ± 20,32	-17,92 ± 22,68	35	0,000
HZV	5,54 ± 1,16	5,72 ± 1,38	5,5 ± 24,53	35	0,268
CI	2,83 ± 0,53	2,98 ± 0,77	6,63 ± 24,72	35	0,179

Tabelle 4: Werte für EF, CI und HZV präoperativ, postoperativ und Veränderung in Prozent. Signifikanz-Niveau p < 0,05. EF: Ejektionsfraktion in %, SV: Schlagvolumen in ml, HZV: Herz-Zeit-Volumen in ml/min, CI: Cardiac index ml/min/m², n: Anzahl. SD: Standardabweichung.

4.4. Linksventrikuläre Volumina und Volumina-Indizes EDV, EDVI, ESV und ESVI.

4.4.1 Enddiastolisches Volumen.

Präoperativ betrug das mittlere Enddiastolische Volumen 310,44 ml ± 122,2. Postoperativ verminderte sich dieses um durchschnittlich - 32,41 % ± 17,75. Somit betrug das postoperative enddiastolische Volumen im Durchschnitt 200,94 ml ± 83,87 (Abbildung 18). Die Unterschiede der Volumina nach einer Aneurysmektomie waren somit statistisch signifikant (p = 0,000).

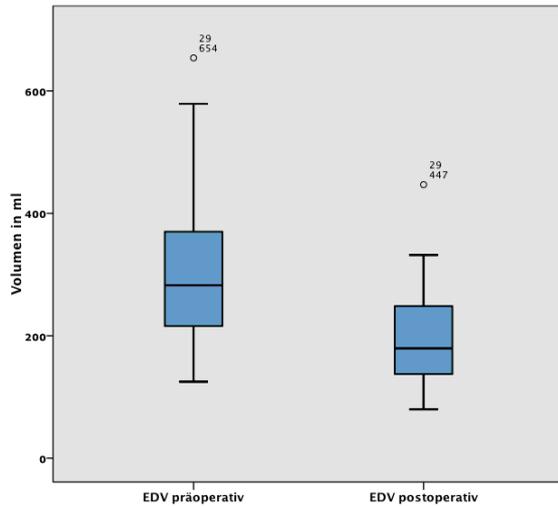


Abbildung 18: Veränderungen des Enddiastolischen Volumens (EDV).

4.4.2 Endsystolisches Volumen.

Ähnlich verhält sich dies für die Veränderung des endsystolischen Volumens. Dieses betrug präoperativ durchschnittlich $228,44 \text{ ml} \pm 117,97$. Nach der Ventrikelrekonstruktion betrug das Endsystolische Volumen durchschnittlich $135,33 \text{ ml} \pm 79,89$. Postoperativ veränderte sich das Endsystolische Volumen durchschnittlich um $-37,65 \% \pm 21,23$ ((Abbildung 19). Auch hier waren die Unterschiede statistisch signifikant ($p = 0,000$).

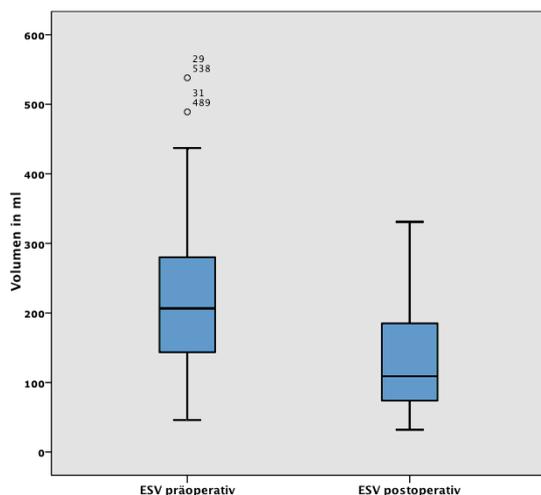


Abbildung 19: Veränderungen des Endsystolischen Volumens (ESV).

4.4.3 Endsystolischer Volumen-Index.

Präoperativ betrug endsystolischer Volumen-Index (LV-ESVI) durchschnittlich 115,57 ml \pm 56,1. Nach der Ventrikelrekonstruktion betrug das Endsystolische Volumen durchschnittlich 68,97 ml \pm 37,99. Postoperativ veränderte sich das Endsystolische Volumen durchschnittlich um $-39,05\% \pm 20,59$ (Abbildung 20). Auch hier waren die Unterschiede statistisch signifikant ($p = 0,000$).

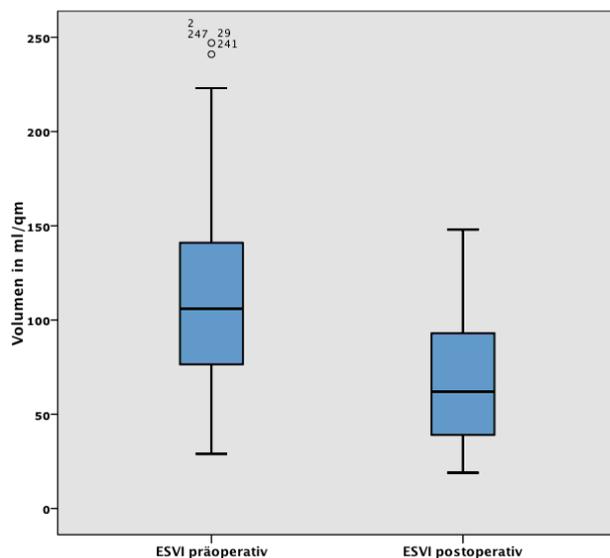


Abbildung 20: Veränderungen des Endsystolischen Volumen-Index (ESVI).

4.4.4 Enddiastolischer Volumen-Index.

Präoperativ betrug enddiastolischer Volumen-Index (LV-EDVI) durchschnittlich 159,51 ml \pm 57,12. Nach der Ventrikelrekonstruktion betrug das Endsystolische Volumen durchschnittlich 103,26 ml \pm 38,87. Postoperativ veränderte sich das Endsystolische Volumen durchschnittlich um $-33,75\% \pm 17,48$ (Abbildung 21). Auch hier waren die Unterschiede statistisch signifikant ($p = 0,000$).

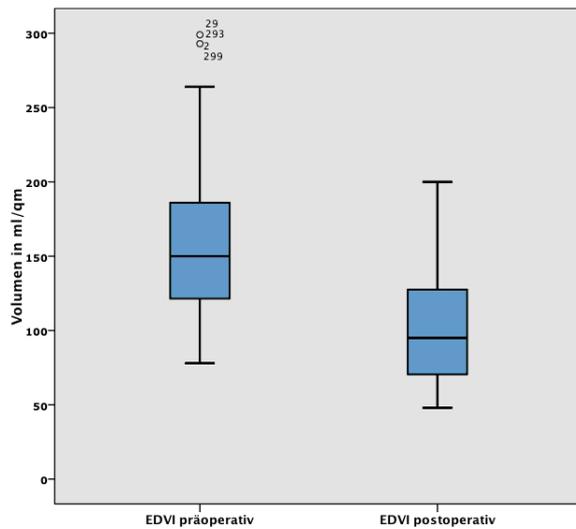


Abbildung 21: Veränderungen des Enddiastolischen Volumen-Index (EDVI).

Parameter	präoperativ ± SD	postoperativ ± SD	Veränderung in % ± SD	n	p
EDV	310,44 ± 122,2	200,94 ± 83,87	- 32,41 ± 17,75	35	0,000
ESV	228,44 ± 117,97	135,33 ± 79,89	- 37,65 % ± 21,23	35	0,000
EDVI	159,51 ± 57,12	103,26 ± 38,87	- 33,75 % ± 17,48	35	0,000
ESVI	115,57 ± 56,1	68,97 ± 37,99	- 39,05 % ± 20,59	35	0,000

Tabelle 5: Werte für EDV, ESV, EDVI und ESVI präoperativ, postoperativ und die Veränderung in %. EDI: Enddiastolisches Volumen in ml, ESV: Endsystolisches Volumen in ml, EDVI: Enddiastolischer Volumen-Index in ml/ m², ESVI: Endsystolischer Volumen-Index in ml/m². p: Signifikanzniveau (p< 0,05). n: Anzahl. SD: Standardabweichung.

4.5 LV-Indizes SI, ACI und ACR.

4.5.1 Sphericity Index (SI):

Präoperativ betrug der mittlere Sphericity Index (SI) in der Endsystole $0,6 \pm 0,12$ im Zweikammerblick und im Vierkammerblick $0,5 \pm 0,1$. Postoperativ veränderte sich dieser um durchschnittlich $6 \% \pm 24,9$ im Zweikammerblick und um im Vierkammerblick um $11 \% \pm 41,4$. Somit betrug der postoperative Sphericity Index in der Endsystole im Durchschnitt $0,6 \pm 0,15$ im Zweikammerblick und im Vierkammerblick $0,5 \pm 0,12$.

Präoperativ betrug der mittlere Sphericity Index (SI) in der Enddiastole $0,6 \pm 0,07$ im Zweikammerblick und im Vierkammerblick $0,55 \pm 0,07$. Postoperativ veränderte sich dieser um durchschnittlich $15 \% \pm 14,2$ im Zweikammerblick und um im Vierkammerblick um $12 \% \pm 16$. Somit betrug der postoperative Sphericity Index in der Enddiastole im Durchschnitt $0,7 \pm 0,11$ im Zweikammerblick und im Vierkammerblick $0,6 \pm 0,10$.

Die Unterschiede des Sphericity Index nach einer Aneurysmektomie waren somit statistisch signifikant für die Bestimmungen in der Enddiastole unabhängig von der Einstellung der Ebene ($p = 0,000$).

Parameter	präoperativ \pm SD	postoperativ \pm SD	Veränderung in $\% \pm$ SD	n	p
SI in ES (ZB)	$0,6 \pm 0,12$	$0,6 \pm 0,15$	$6 \pm 24,9$	35	0,174
SI in ES (VB)	$0,5 \pm 0,1$	$0,5 \pm 0,12$	$11 \pm 41,4$	35	0,351
SI in ED (ZB)	$0,6 \pm 0,07$	$0,7 \pm 0,11$	$15 \pm 14,2$	35	0,000
SI in ED (VB)	$0,55 \pm 0,07$	$0,6 \pm 0,10$	12 ± 16	35	0,000

Tabelle 6: Veränderung der Werte für Sphericity Index (SI) von präoperativ nach postoperativ. SD: Standardabweichung, p: Signifikanzniveau ($p < 0,05$), ES: Endsystole, ED: Enddiastole, ZB: Zweikammerblick, VB: Vierkammerblick.

4.5.2 Apical Conicity Index (ACI):

Präoperativ betrug der mittlere Apical Conicity Index (ACI) in der Endsystole $0,8 \pm 0,28$ im Zweikammerblick und im Vierkammerblick $1 \pm 0,34$. Postoperativ veränderte sich dieser um durchschnittlich $-8 \% \pm 27,7$ im Zweikammerblick und im Vierkammerblick um $-15 \% \pm 30,1$. Somit betrug der postoperative ACI in der Endsystole im Durchschnitt $0,7 \pm 0,26$ im Zweikammerblick und im Vierkammerblick $0,8 \pm 0,22$.

Präoperativ betrug der mittlere ACI in der Enddiastole $0,7 \pm 0,18$ im Zweikammerblick und im Vierkammerblick $0,8 \pm 0,17$. Postoperativ veränderte sich dieser um durchschnittlich $-6 \% \pm 31,7$ im Zweikammerblick und um im Vierkammerblick um $-11 \pm 32,2$. Somit betrug der postoperative ACI in der Enddiastole im Durchschnitt $0,6 \pm 0,19$ im Zweikammerblick und im Vierkammerblick $0,7 \pm 0,18$.

Die Unterschiede des Apical Conicity Index nach einer Aneurysmektomie waren somit statistisch signifikant für die Bestimmungen im Vierkammerblick sowohl in der Endsystole wie auch in der Enddiastole ($p = 0,007$ für ES und $p = 0,005$ für ED).

Parameter	präoperativ \pm SD	postoperativ \pm SD	Veränderung in $\% \pm$ SD	n	p
ACI in ES (ZB)	$0,8 \pm 0,28$	$0,7 \pm 0,26$	$-8 \pm 27,7$	35	0,067
ACI in ES (VB)	$1 \pm 0,34$	$0,8 \pm 0,22$	$-15 \pm 30,1$	35	0,007
ACI in ED (ZB)	$0,7 \pm 0,18$	$0,6 \pm 0,19$	$-6 \pm 31,7$	35	0,074
ACI in ED (VB)	$0,8 \pm 0,17$	$0,7 \pm 0,18$	$-11 \pm 32,2$	35	0,005

Tabelle 7: Veränderung der Werte für Apical Conicity Index (ACI) von präoperativ nach postoperativ. SD: Standardabweichung, p: Signifikanzniveau ($p < 0,05$), ES: Endsystole, ED: Enddiastole, ZB: Zweikammerblick, VB: Vierkammerblick.

4.5.3 Apical Conicity Ratio (ACR):

Präoperativ betrug die mittlere Apical Conicity Ratio (ACR) in der Endsystole im Zweikammerblick $1,7 \pm 0,24$ und im Vierkammerblick $1,8 \pm 0,32$. Postoperativ veränderte sich diese um durchschnittlich $- 6 \% \pm 15,7$ im Zweikammerblick und im Vierkammerblick um $- 7 \% \pm 16,4$. Somit betrug die postoperative ACR in der Endsystole im Durchschnitt im Zweikammerblick $1,6 \pm 0,22$ und im Vierkammerblick $1,6 \pm 0,24$.

Präoperativ betrug die mittlere ACR in der Enddiastole im Zweikammerblick $1,5 \pm 0,14$ und $1,6 \pm 0,16$ im Vierkammerblick. Postoperativ veränderte sich dieser um durchschnittlich $- 5 \% \pm 12,6$ im Zweikammerblick und um $- 3 \% \pm 13,3$ im Vierkammerblick. Somit betrug die postoperative ACR in der Enddiastole im Durchschnitt $1,5 \pm 0,19$ im Zweikammerblick und im Vierkammerblick $1,5 \pm 0,15$.

Die Unterschiede der Apical Conicity Ratio nach einer Aneurysmektomie waren somit statistisch signifikant für die Bestimmungen in der Endsystole im Vierkammerblick ($p = 0,026$) und in der Enddiastole im Zweikammerblick ($p = 0,038$).

Parameter	präoperativ \pm SD	postoperativ \pm SD	Veränderung in $\% \pm$ SD	n	p
ACR in ES (ZB)	$1,7 \pm 0,24$	$1,6 \pm 0,24$	$- 6 \pm 15,7$	35	0,116
ACR in ES (VB)	$1,8 \pm 0,32$	$1,6 \pm 0,22$	$- 7 \pm 16,4$	35	0,026
ACR in ED (ZB)	$1,5 \pm 0,14$	$1,5 \pm 0,19$	$- 5 \pm 12,6$	35	0,038
ACR in ED (VB)	$1,6 \pm 0,16$	$1,5 \pm 0,15$	$- 3 \pm 13,3$	35	0,074

Tabelle 8: Veränderung der Werte für Apical Conicity Ratio (ACR) von präoperativ nach postoperativ. SD: Standardabweichung, p: Signifikanzniveau ($p < 0,05$), ES: Endsystole, ED: Enddiastole, ZB: Zweikammerblick, VB: Vierkammerblick.

5. Diskussion

Im folgendem wird auf die Fragestellung und insbesondere die innerhalb dieser Arbeit erarbeiteten Ergebnisse sowie deren Deutung eingegangen. Darüber hinaus werden bereits publizierte Studien unseren Ergebnissen gegenübergestellt.

5.1 Volumina und Volumen-Indizes des linken Ventrikels nach einer Aneurysmektomie.

Im hier untersuchtem Patientenkollektiv haben sich sowohl die absoluten Werte für die linksventrikulären Volumina als auch die mit KOF normalisierten Volumen-Indizes im Vergleich zu den präoperativen Initialwerten signifikant verändert. Die ventrikulären Volumina wurden infolge des operativen Eingriffes vermindert (Tabelle 9). Ähnliche Veränderungen mit Abnahme der ventrikulären Volumina wurden wie folgt auch in anderen Arbeitsgruppen beobachtet.

Bereits 1987 konnte White et al in einer Studie mit über 600 Patienten den ventrikulären Volumina den höchsten prädektiven Wert für das Überleben der Patienten nach einem Myokardinfarkt zuordnen. Die größte Aussagekraft hatte der ESV Wert, gefolgt von EDV und schließlich von EF ⁹⁰. Bei gleicher EF konnte zudem der ESV Wert einen zusätzlichen Voraussagewert für das Überleben leisten, wenn die EF kleiner 50 % und ESV größer 100 ml war. Der hohe Voraussagewert der ventrikulären Volumina für das Outcome der Patienten konnte auch in Untersuchungen von Migrino et al 1997 ⁹¹ oder Bolognese et al 2002 ⁹² bestätigt werden.

Parameter	präoperativ ± SD	postoperativ ± SD	Veränderung in % ± SD	n	p
EDV	310,44 ± 122,2	200,94 ± 83,87	- 32,41 % ± 17,75	35	0,000
ESV	228,44 ± 117,97	135,33 ± 79,89	- 37,65 % ± 21,23	35	0,000
EDVI	159,51 ± 57,12	103,26 ± 38,87	- 33,75 % ± 17,48	35	0,000
ESVI	115,57 ± 56,1	68,97 ± 37,99	- 39,05 % ± 20,59	35	0,000

Tabelle 9: Signifikante Veränderungen der Volumen-Werte. EDV: Enddiastolisches Volumen in ml, ESV: Endsystolisches Volumen in ml, EDVI: Enddiastilischer Volumen-Index in ml/ m², ESVI:

Endsystolischer Volumen-Index in ml/m². p: Signifikanzniveau (p < 0,05). n: Anzahl. SD: Standardabweichung.

Im Rahmen der RESTORE Studie (Reconstructive Endoventricular Surgery returning Torsion Original Radius Elliptical shape), mit einer großen Patientenzahl von 1198, wurde ebenfalls eine signifikante Abnahme des linksventrikulären Volumens nach einer Ventrikelrekonstruktion von durchschnittlich $80,4 \pm 51,4$ ml/m² auf $56,6 \pm 34,3$ ml/m² beobachtet⁹³. Auch konnte als einer der entscheidenden Risikofaktoren für ein tödliches Ereignis bei Herzinsuffizienten der Wert für LVESVI von größer als 80 ml/m² festgestellt werden.

Der Wert des LVESV hat nach Erkenntnissen von Bax et al 2004 auch eine prädiktive Aussagekraft über die Ventrikelfunktion nach einer Revaskularisation bei einem MI. Demnach steht nach seinen Erkenntnissen ein initial erhöhtes LVESV linear im Zusammenhang mit einer schlechteren Erholung der Ventrikelfunktion nach einer Revaskularisation. Dies traf auch für die Langzeitergebnisse der untersuchten Patienten zu⁸⁴.

Wie im Rahmen der GUSTO Studie (Global Utilization of Streptokinase and t-PA for Occluded Coronary Arteries) herausgefunden wurde, steht das bereits früh nach einer thrombolytischen Therapie nach einem MI gemessene linksventrikuläre Volumen, insbesondere das ESVI, das größer oder gleich 40 mL/m² misst als unabhängiger Faktor im Zusammenhang mit erhöhtem Aufkommen von unerwünschten Ereignissen. Damit eignet sich nach den Erkenntnissen der GUSTO Studie der bereits früh gemessene ESVI zur Risikostratifikation⁹¹.

Die ausschlaggebende Ursache für die Abnahme der Ventrikelvolumina stellt wie von Di Donato et al angenommen die chirurgische Entfernung des Aneurysma dar^{73,94}. Mit der Entfernung der narbigen Anteile wird mit der Entfernung der Wand der Umfang des linken Ventrikels reduziert, was konsekutiv zur Verkleinerung des linksventrikulären Volumens führt. Einen weiteren Grund stellt sicherlich die Abnahme der Wandspannung nach einer Aneurysmektomie dar, denn im Rahmen einer operativen Ventrikelrekonstruktion nimmt der Ventrikeldurchmesser ab. Damit sinkt auch die Wandspannung, da diese nach dem Gesetz von Laplace direkt proportional zum Ventrikeldurchmesser ist³⁹.

Eine weitere Studie, die eine Minderung des linksventrikulären Volumens bzw. des linksventrikulären Volumenindex aufzeigte, war die Untersuchung mit zweihundertundsechzehn Patienten im Rahmen der STICH Studie (surgical treatment of ischemic heart failure)⁹⁵. Es wurde der mögliche Vorteil einer Ventrikelrekonstruktion, die zusätzlich zu der Anlage eines Koronarbypass gegenüber einer alleinigen Anlage eines Koronarbypasses untersucht. Dabei zeigte sich, dass der ESVI, nach White et al einer der wichtigsten prognostischen Parameter⁹⁰, um durchschnittlich 41% verringert wurde⁹⁵.

Trotz Abnahme der ventrikulären Volumina konnte in dieser Untersuchung kein Vorteil für die Patienten mit einer gleichzeitiger Ventrikelrekonstruktion und Bypassanlage gegenüber Patienten mit alleiniger Bypassoperation nachgewiesen werden⁹⁵.

Von den Kritikern dieser Studie wird eingewendet, dass bei den in dieser Untersuchung eingeschlossenen Patienten eine unzureichende Verkleinerung des ventrikulären Volumens vorlag, so dass die Ergebnisse nicht im Allgemeinen für eine systematische bzw. evidente Ventrikelrekonstruktion sprechen dürfen. Aber auch hier wurde der ESVI $> 60 \text{ ml/ m}^2$ als einer der wichtigsten prognostischen Parameter für das Überleben der Patienten angesehen. Für die postoperativ weiterhin dilatierten Ventrikel mit Werten von $\text{ESVI} > 60 \text{ ml/ m}^2$ haben die Autoren eine Korrelation zu einem non-Q-wave MI und einen präoperativ echocardiographisch gemessenen diastolischen Durchmesser des linken Ventrikels von größer 65 mm festgestellt. Die untersuchten Patienten, bei denen postoperativ ein Ventrikelvolumen von mehr als 60 ml/ m^2 gemessen wurde, wiesen eine signifikant höhere postoperative Mortalität auf (30% vs. 18%). Auch hier blieb der Wert des LVESV von über $60 \text{ ml} < \text{m}^2$ der stärkste prädektive Parameter für Mortalität in den follow-up Untersuchungen⁹⁵.

Mit der Verkleinerung des linksventrikulären Volumens wird also wie in den oben beschriebenen Studien^{90,91,93} einer der wichtigsten Risikofaktoren für ein tödliches Ereignis oder eine schlechtere Erholung nach der Operation angegangen. Mit der Volumenreduktion wird auch die angestrebte Abnahme der Wandspannung erreicht und dadurch der fortschreitende Prozess des Remodellings begünstigt. Mit dem Abnehmen der Wandspannung wird die Verringerung der Belastung des Myokards und seiner Sauerstoffreserven angestrebt.

5.2. Wanddicken der basalen linksventrikulären Ventrikelanteile nach einer Aneurysmektomie.

Statistisch signifikante Veränderungen der basalen Wanddicken wurden sowohl in der Endsystole wie auch in der Enddiastole beobachtet. Dabei veränderten sich die Werte für die Wandanteile insbesondere in der Enddiastole (Tabelle 10).

Parameter	präoperativ ± SD	postoperativ ± SD	Veränderung in % ± SD	p
Wanddicke basal in ES	14,11 ± 1,89	15,26 ± 2,96	8,17 ± 15,59	0,009
Wanddicke basal in ED	11,05 ± 2,13	11,78 ± 1,78	39,87 ± 24,15	0,034
Wandverdickung	4,38 ± 1,06	4,55 ± 1,32	8,71 ± 42,3	0,743

Tabelle 10: Signifikante und nicht signifikante Veränderungen der Werte für die Wanddicken der basalen Segmente. Wanddicken in mm. SD: Standardabweichung, p: Signifikanzniveau (p < 0,05), ES: Endsystole, ED: Enddiastole

Nach dem Laplace Modell ist die Wandspannung umgekehrt proportional zur Wanddicke ³⁹. Somit sinkt postoperativ insbesondere die Wandspannung in der Enddiastole, womit auch der transmurale Druck vor allem in der Enddiastole abnimmt und damit eine bessere Sauerstoffversorgung in den basalen linksventrikulären Anteilen gewährleistet ist.

Eine tierexperimentelle Untersuchung an Schafen ergab eine Abnahme des linksventrikulären Wandstress in der Endsystole nach einer Korrektur des Ventrikels, jedoch zeigte sich keine signifikante Abnahme des Wandstress in der Enddiastole ⁹⁶. Diese Ergebnisse weichen von unseren Ergebnissen ab, jedoch sind sie nicht vollständig miteinander vergleichbar, da in der tierexperimentellen Studie nur eine geringe Anzahl von sechs Schafen untersucht wurden und die operative Rekonstruktion anstatt einer Resektion der narbigen Wandanteile eine Plikation des Aneurysma beinhaltete.

Di Donato et al untersuchte ebenfalls die Veränderung der initial abnormalen Kontraktion und Relaxation der nicht vom MI betroffenen Wandabschnitte vor und nach einer operativen Korrektur. Postoperativ nahmen die Wandbewegungsstörungen signifikant ab, in einigen Fällen zeigten sie sogar wieder eine normale Funktion⁹⁴. Jedoch wurden nicht wie in der hier vorliegenden Arbeit die basalen Wandabschnitte, sondern Wandanteile der inferioren linksventrikulären Wand untersucht. Nicht desto trotz bieten seine Beobachtungen eine Parallele zu den in dieser Arbeit nach der Aneurysmektomie beobachteten verbesserten Wandbeschaffenheit mit postoperativer Zunahme der Kontraktilität.

Die Messungen der Wandverdickung ($p=0,743$) nach Aneurysmaresektion ergab keine statistisch signifikanten Veränderungen. Im Hinblick darauf, dass die Wandverdickung die Differenz der Wanddickenzunahme zum Zeitpunkt der Endsystole im Vergleich zur Enddiastole darstellt, kann die fehlende statistische Signifikanz sich in der Zunahme der Wanddicken begründen, die sowohl in der Endsystole wie auch in der Enddiastole stattfanden, wenn auch nicht in der gleichen Ausprägung (ED um $39,87\% \pm 24,15$ und ES um $8,17\% \pm 15,59$). Ein weiterer Grund für die fehlende statistische Signifikanz kann die vergleichsweise geringe Patientenzahl mit heterogener Verteilung der Wanddicken darstellen, die sich ggf. bei größeren Patientenzahlen signifikant verändert hätte. Eine Überprüfung dieser These sollte in nachfolgenden Studien angestrebt werden.

5.3 Funktionelle Parameter EF, CI und HZV nach einer operativen Ausschaltung eines Aneurysma.

Die Ejektionsfraktion ist einer der am häufigsten bestimmten Parameter zur Einschätzung der linksventrikulären Funktion. Sie hat einen hohen Voraussagewert zur Mortalität bei Patienten mit Herzversagen⁹⁷. Eine Korrelation der Ejektionsfraktion findet sich jedoch auch zur Einschränkung der Lebensqualität, diese hängt im Falle von Herzinsuffizienz von der Schwere der Symptomatik ab, die mit der NYHA Klassifikation ausgedrückt wird. Die Untersuchungen von Solomon et al ergaben, dass Patienten mit einer reduzierten EF im Durchschnitt zu einer höheren NYHA Klasse tendieren⁹⁸.

In der vorliegenden Arbeit ergaben sich im Anschluss an die Aneurysmektomie statistisch signifikante Veränderungen in den linksventrikulären Funktions-Werten für die Ejektionsfraktion (Veränderung um $28,88 \% \pm 41,68$) und für das Schlagvolumen (um $-17,92 \% \pm 22,68$).

Ähnliche Veränderungen der linksventrikulären Ejektionsfraktion nach einer Ventrikelrekonstruktion wurden auch in anderen Studien gefunden, beispielsweise in der bereits erwähnten Studie der RESTORE Gruppe. In jener Studie wurden Veränderungen der LV- EF nach einer Ventrikelrekonstruktion von präoperativ $29.6 \pm 11.0\%$ zu postoperativ $39.5 \pm 12.3\%$ erreicht ⁹³. Die RESTORE Studie untersuchte die chirurgischen Therapiemöglichkeiten der Herzinsuffizienz sowie deren Auswirkungen auf das Überleben und klinisches Bild. Untersucht wurden Patienten, die einer SVR (surgical ventricular restoration) unterzogen wurden. Als entscheidende Risikofaktoren für ein tödliches Ereignis bei Herzinsuffizienten wurden neben einer fortgeschrittenen NYHA Klasse, das Lebensalter von über 75 Jahre und einem LVESVI von über 80 ml/m², die Ejektionsfraktion von unter 30 % festgestellt ⁹³.

Mit der Verbesserung der Ejektionsfraktion wurde eine signifikante Veränderung der NYHA Klasse der operierten Patienten gesehen, sie verminderte sich von präoperativ durchschnittlich 2.9 zu 1,9 postoperativ, wobei 40 % der Patienten der Klasse III angehörten und nur 22 % der Klasse II und 9 % Klasse I.

Eine weitere Studie, die eine signifikante Erhöhung der Ejektionsfraktion nach einer Aneurysmektomie aufzeigte, ist die bereits weiter oben erwähnte STICH Studie (surgical treatment of ischemic heart failure). Dabei wurden Patienten mit einem akinetischen oder dyskinetischen Ventrikel infolge eines vorausgegangenen Myokardinfarktes untersucht. Der mögliche Vorteil einer zusätzlichen Ventrikelrekonstruktion im Rahmen einer koronaren Bypassoperation wurde gegenüber einer alleinigen Anlage eines Koronarbypasses untersucht.

Dabei konnte unter anderem gezeigt werden, dass nach einer Aneurysmektomie eine signifikante Erhöhung der Ejektionsfraktion um durchschnittlich 41% resultierte. Zudem erfolgte eine signifikante Verminderung der linksventrikulären Volumina. Durch die kleinere Volumina verringert sich erwartungsgemäß der intraventrikuläre Druck ⁹⁵.

In der Untersuchung im Rahmen der CHARM Studie (The Candesartan in Heart failure: Assessment of Reduction in Mortality and morbidity) an einer großen Patientenzahl von 7599 wurde eine Korrelation einer jeweiligen Minderung der EF um 10 % (bei EF < 45%) mit einem um 39 % steigendem Risiko für Mortalität gesehen ⁹⁸.

Keine statistische signifikanten Veränderungen ergab sich unseren Untersuchungen zufolge für das Herzzeitvolumen (Veränderung um 5,5 % ± 24,53) und für den Cardiac Index (Veränderung um 6,63 % ± 24,72).

Entgegen der signifikanten Veränderung des Schlagvolumens gab es keine statistisch signifikante Veränderung des Herzzeitvolumens. Eine mögliche Erklärung hierfür ist der Einfluss des zur Bestimmung des HZV einfließenden Parameters Herzfrequenz (HF). Dieser kann in der vorliegenden Patientengruppe von 35 Patienten variabel ausgefallen sein, bzw. können Herzrhythmusstörungen eine Fehlerquelle bei der Bestimmung von homogenen Herzfrequenzwerten darstellen, so dass keine statistisch signifikanten Unterschiede messbar waren. Möglicherweise würde sich dieses Problem bei Untersuchungen an einer größeren Patientengruppe relativieren.

Entsprechend gab es keine statistisch signifikanten Unterschiede des Cardiac Index beim Vergleich der präoperativen mit der postoperativen Situation.

Parameter	Veränderung in % ± SD	p
EF	28,88 ± 41,68	0,000
SV	-17,92 ± 22,68	0,000
HZV	5,5 ± 24,53	0,268
CI	6,63 ± 24,72	0,179

Tabelle 11: Signifikante und nicht signifikante Veränderungen der Werte für EF, CI und HZV. Signifikanz-Niveau p < 0,05. EF: Ejektionsfraktion in %, SV: Schlagvolumen in ml, HZV: Herz-Zeit-Volumen in ml/min, CI: Cardiac index ml/min/m², n: Anzahl. SD: Standardabweichung.

5.4 Postoperative Veränderung der morphologischen Parameter SI, ACR und ACI.

5.4.1 Postoperative Veränderungen des Sphericity Index.

Die postoperative Zunahme des Sphericity Index nach einer Aneurysmektomie war in unseren Untersuchungen statistisch signifikant für die Enddiastole, unabhängig davon, ob die Messungen in einem Zwei- oder Vierkammerblick stattfanden ($p = 0,000$). Dabei erhöhten sich die Werte von präoperativ $0,6 \pm 0,07$ auf postoperativ $0,7 \pm 0,11$ im Zweikammerblick und von $0,55 \pm 0,07$ auf $0,6 \pm 0,10$ im Vierkammerblick. Diese Veränderungen zeigen eine Zunahme der pathologischen Ausprägung des SI Wertes.

Die Bestimmung des SI bei Patienten mit LV-Aneurysma wird jedoch kritisch gesehen, da es im Gegensatz zu einem aufgrund einer Herzinsuffizienz gleichmäßig dilatierten Ventrikel mit einer kugeligen Form, zu einer lokalen, apikalen Ausbuchtung kommt⁸⁶. Die Veränderung des linken Ventrikels findet dabei insbesondere in seiner Längsachse statt, sodass die kurze Achse des LV relativ zu seiner langen Achse geringer zunimmt. Deshalb nimmt der SI Wert bei vielen LA-Patienten keine oder nicht hinreichende pathologische Werte an⁸⁶.

Die in unseren Untersuchungen beobachtete signifikante postoperative Zunahme des SI, also eine Zunahme in die pathologisch veränderte Richtung, kann damit erklärt werden, dass es zu einer relativ größeren Abnahme des Längsdurchmessers, als des Querdurchmessers während einer Aneurysmektomie kommt. Der SI Wert scheint somit nicht zur Beschreibung von LV.-Aneurysmen und deren postoperativen Kontrollen geeignet zu sein.

Zu ähnlichen Schlüssen gelangte Di Donato et al.. In seiner Untersuchung erkannte er den Parameter SI, zwar als hilfreiche Größe zur Bestimmung von globalen, jedoch ungeeignet zur Beschreibung von lokalen Wandveränderungen des Herzens⁸⁶. Signifikante Unterschiede des SI zwischen gesunden Patienten und Patienten mit einem LV-Aneurysma konnte er nicht finden. So betragen die Werte für den SI der Aneurysma-Patienten in der Endsystole $0,46 \pm 0,12$ und in der Enddiastole $0,53 \pm 0,10$. Die Messungen wurden echokardiographisch im Vierkammerblick durchgeführt. Zum Vergleich betragen unsere Werte für den SI im Vierkammerblick in der ES präoperativ $0,5 \pm 0,1$ und in der Enddiastole $0,55 \pm 0,07$ (siehe Tabelle 12).

Der signifikante postoperative Unterschied in der hier vorliegenden Arbeit, der nur in der Enddiastole zu sehen war, kann dadurch erklärt werden, dass in der Enddiastole die kurze Achse ihre größte Ausdehnung erfährt, und somit insbesondere in der Enddiastole der relative Unterschied zu der durch die Aneurysmaresektion verkürzten Längsachse besonders ausgeprägt ins Gewicht fällt.

Parameter	präoperativ ± SD	postoperativ ± SD	Veränderung in % ± SD	n	p
SI in ED (ZB)	0,6 ± 0,07	0,7 ± 0,11	15 ± 14,2	35	0,000
SI in ED (VB)	0,55 ± 0,07	0,6 ± 0,10	12 ± 16	35	0,000

Tabelle 12: Signifikante Veränderungen der Werte für SI. SI= Sphericity Index, ED= Enddiastole, ZB= Zweikammerblick, VB= Vierkammerblick, n= Anzahl, SD= Standardabweichung, p= Signifikanz.

5.4.2 Postoperative Veränderungen der Apical Conicity Ratio.

Ein weiterer Ansatz zu Beschreibung von apikal lokalisierten Veränderungen, wie die eines LV-Aneurysmas, ist die Bestimmung der Apical Conicity Ratio (ACR).

Wie in der Einleitung beschrieben, gibt die Apical Conicity Ratio (ACR) Rückschlüsse auf das Verhältnis der tatsächlichen apikalen Ventrikel-Fläche zu einer dem idealen, konischen Apex angenäherten Form eines Dreiecks. Nach der operativen Ventrikel-Rekonstruktion wird eine Annäherung der Apex-Form an einen Dreieck erwartet, dass in einem kleineren Wert für die ACR ihren Ausdruck findet.

Diese Methode wurde in einer Studie von Fan et al. zur Untersuchung der postoperativen Unterschiede bei Patienten nach einer Aneurysmektomie durchgeführt⁸⁷. Es wurden mit Hilfe eines MRT die Veränderungen der ACR nach einer Aneurysmektomie untersucht.

Diese Untersuchungen ergaben, für die im Zweikammerblick präoperativ erfassten Werte, für die ACR in der Endsystole $1,78 \pm 0,43$ und für die Enddiastole $1,62 \pm 0,20$. Nach einer Aneurysmektomie betragen die Werte in der Endsystole $1,51 \pm 0,21$ und in der Enddiastole $1,47 \pm 0,23$. Zum Vergleich betragen unsere Werte für die ACR präoperativ im Zweikammerblick in der Endsystole $1,73 \pm 0,24$ und in der Enddiastole $1,54 \pm 0,14$. Nach der Ventrikelrekonstruktion betragen die ACR Werte im

Zweikammerblick in der Endsystole $1,61 \pm 0,24$ (nicht signifikant bei $p > 0,05$) und für die Enddiastole $1,46 \pm 0,19$ ($p = 0,038$) (siehe Tabelle 13).

Unsere Untersuchungen zeigen, dass postoperativ im Zweikammerblick nur signifikante Unterschiede für ACR Werte in der Enddiastole ($p = 0,038$) zu finden waren. Für die Endsystole ergaben unsere Berechnungen eine statistische Signifikanz ausschließlich für Messungen im Vierkammerblick ($p = 0,026$).

Durch die Resektion des apikalen Aneurysma, mit Rekonstruktion der elliptischen Ventrikelform, wird angestrebt, den Apex aus einem aufgeweiteten Zustand in eine der physiologischen Form entsprechenden konischen Konfiguration zu modellieren⁹⁹. Mit der Apex-Rekonstruktion nimmt die apikale Fläche im linken Ventrikel ab und damit der Wert für die ACR, die das Verhältnis der apikalen Fläche zu einem Dreieck beschreibt. In unseren Untersuchungen wurden im Gegensatz zur Studie von Fan et al⁸⁷ nicht in allen Messungen statistisch signifikante Verbesserung des ACR Wertes gesehen. Dies kann durch die relativ kleinere Patientenzahl begründet sein. Eine Untersuchung an einer größeren Patientengruppe könnte zur Evaluierung der ACR zur Beschreibung von apikalen Aneurysmata und deren Kontrollen verhelfen.

Parameter	präoperativ \pm SD	postoperativ \pm SD	Veränderung in		
			% \pm SD	n	p
ACR in ES (VB)	$1,8 \pm 0,32$	$1,6 \pm 0,22$	$- 7 \pm 16,4$	35	0,026
ACR in ED (ZB)	$1,5 \pm 0,14$	$1,5 \pm 0,19$	$- 5 \pm 12,6$	35	0,038

Tabelle 13: Signifikante Veränderungen der Werte für Apical conicity ratio (ACR).

ACR= Apical Conicity Ratio, ED= Enddiastole, ES= Endsystole, VB= Vierkammerblick, ZB= Zweikammerblick, n= Anzahl, SD= Standardabweichung, p= Signifikanz.

5.4.3 Postoperative Veränderungen des Apical Conicity Index.

Eine Möglichkeit zur Beschreibung von lokalisierten Wandveränderungen des linken Ventrikels ist die Bestimmung des Apical Conicity Index. Dieser zeigt wie in der bereits oben erwähnten Studie von Di Donato pathologisch veränderte Werte bei Patienten mit einem apikalen LV-Aneurysma während der Wert für den Sphericity Index keine

Unterschiede zu gesunden Probanden zeigt ⁸⁶. Die ACI Werte betragen dabei für die Aneurysma-Patienten in der Endsystole $0,86 \pm 0,34$ und in der Enddiastole $0,76 \pm 0,19$, die Messungen wurden mit Hilfe der Echokardiographie im Vierkammerblick durchgeführt.

Zum Vergleich betragen, ebenfalls im Vierkammerblick gemessen, die in unserer Arbeit gemessene ACI Werte für Patienten mit einem Aneurysma vor einer operativen Korrektur in der Endsystole $1 \pm 0,34$ und in der Enddiastole $0,8 \pm 0,17$.

Die postoperativen Unterschiede des Apical Conicity Index nach einer Aneurysmektomie waren in unseren Untersuchungen statistisch signifikant im Vierkammerblick sowohl in der Endsystole wie auch in der Enddiastole ($p = 0,007$ für ES und $p = 0,005$ für ED).

Die größte postoperative Veränderung sah man dabei in der Endsystole mit $- 15 \% \pm 30$ (siehe Tabelle14).

Die Aneurysmektomie des linken Ventrikels, mit der Verkleinerung des LV-Volumens und Rekonstruktion einer möglichst physiologischen ellipsoiden Form mit konischem Apex, führt zu Abnahme des apikalen Durchmessers und damit zur Abnahme des ACI Wertes. Damit kann mit Hilfe des ACI eine erfolgreiche Verbesserung der linksventrikulären Form in Richtung einer physiologischen Anatomie quantifiziert werden.

Die in unserer Arbeit festgestellten relativ stärker ausgeprägten Veränderungen des ACI in der Endsystole können durch das Vorliegen der relativ kleineren kurzen Achse während der Kontraktion erklärt werden. Da der ACI Wert die Relation des apikalen Durchmessers zur kurzen Achse des linken Ventrikels beschreibt, fällt dieser in der Endsystole kleiner aus. Demnach wird der Vergleich der präoperativen zur postoperativen Situation insbesondere in der Endsystole sichtbar.

Parameter	präoperativ \pm SD	postoperativ \pm SD	Veränderung in $\% \pm$ SD	n	p
ACI in ES (VB)	$1 \pm 0,34$	$0,8 \pm 0,22$	$- 15 \pm 30,1$	35	0,007
ACI in ED (VB)	$0,8 \pm 0,17$	$0,7 \pm 0,18$	$- 11 \pm 32,2$	35	0,005

Tabelle 14: Signifikante Veränderungen der Werte für Apical Conicity Index (ACI).

ACI= Apical Conicity Index, ED= Enddiastole, ES= Endsystole, VB= Vierkammerblick, n= Anzahl, SD= Standardabweichung, p= Signifikanz.

5.5 Limitationen:

Einen limitierenden Faktor dieser Arbeit stellt die relativ geringe Patientenzahl von 35 da, dies könnte die statistischen Ergebnisse beeinflusst haben. Außerdem wurden die Ergebnisse innerhalb eines kurzen postoperativen Zeitraums von median 7 Tagen erhoben, nachfolgende Veränderungen konnten somit nicht in die Beobachtungen einfließen.

Schließlich konnten im Rahmen der Diskussion in der Gegenüberstellung der gewonnenen Ergebnisse mit Ergebnissen anderer Studien nicht alle Störvariablen ausgeschlossen werden zum Beispiel aufgrund abweichender Untersuchungstechniken. somit sind die Vergleiche der Ergebnisse nicht bezüglich aller Faktoren störfrei.

Literaturverzeichnis

1. Anversa P, Olivetti G, Capasso JM. Cellular basis of ventricular remodeling after myocardial infarction. *The American journal of cardiology*. Nov 18 1991;68(14):7D-16D.
2. Ertl G, Gaudron P, Eilles C, Kochsiek K. Serial changes in left ventricular size after acute myocardial infarction. *The American journal of cardiology*. Nov 18 1991;68(14):116D-120D.
3. St John Sutton M, Pfeffer MA, Moye L, et al. Cardiovascular death and left ventricular remodeling two years after myocardial infarction: baseline predictors and impact of long-term use of captopril: information from the Survival and Ventricular Enlargement (SAVE) trial. *Circulation*. Nov 18 1997;96(10):3294-3299.
4. Pfeffer MA. Left ventricular remodeling after acute myocardial infarction. *Annu Rev Med*. 1995;46:455-466.
5. Eisen HJ. Surgical ventricular reconstruction for heart failure. *The New England journal of medicine*. Apr 23 2009;360(17):1781-1784.
6. Shilov VV, Belevitin AB, Prokof'ev AV, Sidel'nikov VO, Shilov PV. [Results of surgical remodeling after resection of aneurysm and plasty by Dor-II-Jatene method in patients with post-infarction aneurysms of the left ventricle]. *Vestn Khir Im I I Grek*. 2009;168(2):13-17.
7. Sobkowicz B, Hirnle T, Haran T, Wrabec K, Mielecki T. [Usefulness of two-dimensional echocardiography for evaluation of left ventricular aneurysm. Comparison with magnetic resonance imaging and intraoperative evaluation]. *Przegl Lek*. 2002;59(8):632-637.
8. Rist C, Johnson TR, Becker A, et al. [Dual-source cardiac CT imaging with improved temporal resolution: Impact on image quality and analysis of left ventricular function]. *Radiologe*. Apr 2007;47(4):287-290, 292-284.
9. Flaherty GT, O'Neill MN, Daly KM, Folan-Curran J. True aneurysm of the left ventricle: a case report and literature review. *Clin Anat*. Sep 2001;14(5):363-368.
10. Gorlin R, Klein MD, Sullivan JM. Prospective correlative study of ventricular aneurysm. Mechanistic concept and clinical recognition. *Am J Med*. Apr 1967;42(4):512-531.
11. Cheng TO. Ventricular aneurysm and coronary artery disease: the hen and the egg? *Cathet Cardiovasc Diagn*. Aug 1997;41(4):468.
12. Hochman JS, Bulkley BH. Pathogenesis of left ventricular aneurysms: an experimental study in the rat model. *The American journal of cardiology*. Jul 1982;50(1):83-88.
13. Hutchins GM, Bulkley BH. Infarct expansion versus extension: two different complications of acute myocardial infarction. *The American journal of cardiology*. Jun 1978;41(7):1127-1132.
14. Eaton LW, Weiss JL, Bulkley BH, Garrison JB, Weisfeldt ML. Regional cardiac dilatation after acute myocardial infarction: recognition by two-dimensional echocardiography. *The New England journal of medicine*. Jan 11 1979;300(2):57-62.
15. Schlichter J, Hellerstein HK, Katz LN. Aneurysm of the heart: a correlative study of one hundred and two proved cases. *Medicine (Baltimore)*. Feb 1954;33(1):43-86.
16. Hochman JS, Bulkley BH. Expansion of acute myocardial infarction: an experimental study. *Circulation*. Jun 1982;65(7):1446-1450.
17. Wiggers CJ. The functional consequences of acute coronary occlusion. *J Ark Med Soc*. Jul 1946;43:48.
18. Robertson D, Hollister AS, Forman MB, Robertson RM. Reflexes unique to myocardial ischemia and infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. Jun 1985;5(6 Suppl):99B-104B.
19. Schuster EH, Bulkley BH. Expansion of transmural myocardial infarction: a pathophysiologic factor in cardiac rupture. *Circulation*. Dec 1979;60(7):1532-1538.

20. Vokonas PS, Pirzada F, Hood WB, Jr. Experimental myocardial infarction: XII. Dynamic changes in segmental mechanical behavior of infarcted and non-infarcted myocardium. *The American journal of cardiology*. May 1976;37(6):853-859.
21. Forman MB, Collins HW, Kopelman HA, et al. Determinants of left ventricular aneurysm formation after anterior myocardial infarction: a clinical and angiographic study. *Journal of the American College of Cardiology*. Dec 1986;8(6):1256-1262.
22. Cheng TO. Incidence of ventricular aneurysm in coronary artery disease. An angiographic appraisal. *Am J Med*. Mar 1971;50(3):340-355.
23. Faxon DP, Ryan TJ, Davis KB, et al. Prognostic significance of angiographically documented left ventricular aneurysm from the Coronary Artery Surgery Study (CASS). *The American journal of cardiology*. Jul 1982;50(1):157-164.
24. Rogers WJ, Oberman A, Kouchoukos NT. Left ventricular aneurysmectomy in patients with single vs multivessel coronary artery disease. *Circulation*. Sep 1978;58(3 Pt 2):l50-56.
25. Bestetti RB, Muccillo G. Clinical course of Chagas' heart disease: a comparison with dilated cardiomyopathy. *Int J Cardiol*. Jul 25 1997;60(2):187-193.
26. Milei J, Storino R, Fernandez Alonso G, Beigelman R, Vanzulli S, Ferrans VJ. Endomyocardial biopsies in chronic chagasic cardiomyopathy. Immunohistochemical and ultrastructural findings. *Cardiology*. 1992;80(5-6):424-437.
27. Kosuge H, Noda M, Kakuta T, Kishi Y, Isobe M, Numano F. Left ventricular apical aneurysm in cardiac sarcoidosis. *Jpn Heart J*. Mar 2001;42(2):265-269.
28. Silverman KJ, Hutchins GM, Bulkley BH. Cardiac sarcoid: a clinicopathologic study of 84 unselected patients with systemic sarcoidosis. *Circulation*. Dec 1978;58(6):1204-1211.
29. Hertzeanu H, Deutsch V, Yahini JH, Lieberman Y, Neufeld HN. Left ventricular aneurysm of unusual aetiology: report of two cases. *Thorax*. Apr 1976;31(2):220-225.
30. Papagiannis J, Van Praagh R, Schwint O, et al. Congenital left ventricular aneurysm: clinical, imaging, pathologic, and surgical findings in seven new cases. *American heart journal*. Mar 2001;141(3):491-499.
31. Abrams DL, Edelist A, Luria MH, Miller AJ. Ventricular Aneurysm. A Reappraisal Based on a Study of Sixty-Five Consecutive Autopsied Cases. *Circulation*. Feb 1963;27:164-169.
32. Solomon SD, Pfeffer MA. The decreasing incidence of left ventricular remodeling following myocardial infarction. *Basic research in cardiology*. Apr 1997;92(2):61-65.
33. Cathcart RT, Fraimow W, Templeton JY, 3rd. Postinfarction Ventricular Aneurysm: Four Year Follow-up of Surgically Treated Cases. *Dis Chest*. Nov 1963;44:449-456.
34. Lowe TE, Love ER. Cardiac aneurysms; a mechanical analysis of their formation. *Aust J Exp Biol Med Sci*. Nov 1948;26(Pt. 6):497-513.
35. Friedman BM, Dunn MI. Postinfarction ventricular aneurysms. *Clinical cardiology*. Sep 1995;18(9):505-511.
36. Pant S, Neupane P, Pant OB, et al. Mild functional ischemic mitral regurgitation following acute coronary syndrome: a retrospective study. *Heart views : the official journal of the Gulf Heart Association*. Jul 2011;12(3):93-98.
37. Gaudron P, Eilles C, Kugler I, Ertl G. Progressive left ventricular dysfunction and remodeling after myocardial infarction. Potential mechanisms and early predictors. *Circulation*. Mar 1993;87(3):755-763.
38. Hsu CP, Huang CY, Wang JS, Sun PC, Shih CC. Extracellular matrix remodeling attenuated after experimental postinfarct left ventricular aneurysm repair. *The Annals of thoracic surgery*. Oct 2008;86(4):1243-1249.
39. Mirsky I. Left ventricular stresses in the intact human heart. *Biophysical journal*. Feb 1969;9(2):189-208.
40. Anversa P, Capasso JM. Cardiac hypertrophy and ventricular remodeling. *Lab Invest*. Apr 1991;64(4):441-445.
41. Favalaro RG, Effler DB, Groves LK, Westcott RN, Suarez E, Lozada J. Ventricular aneurysm--clinical experience. *The Annals of thoracic surgery*. Sep 1968;6(3):227-245.

42. Rajasinghe HA, Lorenz HP, Longaker MT, Scheinman MM, Merrick SH. Arrhythmogenic ventricular aneurysms unrelated to coronary artery disease. *The Annals of thoracic surgery*. May 1995;59(5):1079-1084.
43. St John Sutton M, Lee D, Rouleau JL, et al. Left ventricular remodeling and ventricular arrhythmias after myocardial infarction. *Circulation*. May 27 2003;107(20):2577-2582.
44. Cooley DA, Hallman GL, Henly WS. Left Ventricular Aneurysm Due to Myocardial Infarction; Experience with 37 Patients Undergoing Aneurysmectomy. *Arch Surg*. Jan 1964;88:114-121.
45. Keating EC, Gross SA, Schlamowitz RA, et al. Mural thrombi in myocardial infarctions. Prospective evaluation by two-dimensional echocardiography. *Am J Med*. Jun 1983;74(6):989-995.
46. Arvan S, Badillo P. Contractile properties of the left ventricle with aneurysm. *The American journal of cardiology*. Feb 1 1985;55(4):338-341.
47. Klein MD, Herman MV, Gorlin R. A hemodynamic study of left ventricular aneurysm. *Circulation*. Apr 1967;35(4):614-630.
48. Tice DA, Cheng TO, Dolgin M. Surgical treatment of post-myocardial infarction scars (ventricular aneurysms). *American heart journal*. Aug 1970;80(2):282-286.
49. Meizlish JL, Berger HJ, Plankey M, Errico D, Levy W, Zaret BL. Functional left ventricular aneurysm formation after acute anterior transmural myocardial infarction. Incidence, natural history, and prognostic implications. *The New England journal of medicine*. Oct 18 1984;311(16):1001-1006.
50. Chao HH, Lu MJ, Hung CR. Spontaneous rupture of left ventricular true aneurysm. *The Annals of thoracic surgery*. Sep 2005;80(3):1106-1108.
51. Sakai K, Hosoda S, Shimamoto K. Late rupture of left ventricular true aneurysm after acute myocardial infarction. *Clinical cardiology*. Jul 1993;16(7):573-575.
52. Mourdjinis A, Olsen E, Raphael MJ, Mounsey JP. Clinical diagnosis and prognosis of ventricular aneurysm. *Br Heart J*. Jul 1968;30(4):497-513.
53. Jessup M, Abraham WT, Casey DE, et al. 2009 focused update: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. *Circulation*. Apr 14 2009;119(14):1977-2016.
54. Rosenberg B, Messinger WJ. The electrocardiogram in ventricular aneurysm. *American heart journal*. Feb 1949;37(2):267-277.
55. Brady WJ, Syverud SA, Beagle C, et al. Electrocardiographic ST-segment elevation: the diagnosis of acute myocardial infarction by morphologic analysis of the ST segment. *Acad Emerg Med*. Oct 2001;8(10):961-967.
56. Engel J, Brady WJ, Mattu A, Perron AD. Electrocardiographic ST segment elevation: left ventricular aneurysm. *Am J Emerg Med*. May 2002;20(3):238-242.
57. Turner AF, Jacobson G. The Valsalva maneuver in the diagnosis of left ventricular aneurysm. *Radiology*. Jul 1969;93(1):9-12.
58. Schiller NB, Acquatella H, Ports TA, et al. Left ventricular volume from paired biplane two-dimensional echocardiography. *Circulation*. Sep 1979;60(3):547-555.
59. Peshock RM, Willett DL, Sayad DE, et al. Quantitative MR imaging of the heart. *Magnetic resonance imaging clinics of North America*. May 1996;4(2):287-305.
60. Schroeder S, Kopp AF, Baumbach A, et al. Noninvasive detection and evaluation of atherosclerotic coronary plaques with multislice computed tomography. *Journal of the American College of Cardiology*. Apr 2001;37(5):1430-1435.
61. Akram K, Anderson HD, Voros S. Quantification of left ventricular parameters obtained by automated software for 64-slice multidetector computed tomography and comparison with magnetic resonance imaging. *Cardiovasc Intervent Radiol*. Nov 2009;32(6):1154-1160.
62. Brodoefel H, Kramer U, Reimann A, et al. Dual-source CT with improved temporal resolution in assessment of left ventricular function: a pilot study. *AJR Am J Roentgenol*. Nov 2007;189(5):1064-1070.

63. Flohr T, Ohnesorge B. Heart rate adaptive optimization of spatial and temporal resolution for electrocardiogram-gated multislice spiral CT of the heart. *Journal of computer assisted tomography*. Nov-Dec 2001;25(6):907-923.
64. Flohr TG, McCollough CH, Bruder H, et al. First performance evaluation of a dual-source CT (DSCT) system. *Eur Radiol*. Feb 2006;16(2):256-268.
65. Mahnken AH, Bruder H, Suess C, et al. Dual-source computed tomography for assessing cardiac function: a phantom study. *Invest Radiol*. Jul 2007;42(7):491-498.
66. Johnson TR, Nikolaou K, Wintersperger BJ, et al. Dual-source CT cardiac imaging: initial experience. *Eur Radiol*. Jul 2006;16(7):1409-1415.
67. Igawa A, Fujita M, Yamanishi K, Inoko M, Miwa K. Comparative effects of early and late reperfusion of the infarct-related coronary artery and collateral circulation which develops after infarction on left ventricular size and function. *Jpn Circ J*. Nov 1993;57(11):1055-1061.
68. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): developed in collaboration with the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: endorsed by the Heart Rhythm Society. *Circulation*. Sep 20 2005;112(12):e154-235.
69. Zakliczynski M, Zembala M. [New Guidelines in the selection of patients with heart insufficiency for heart transplantation - discussion of standards of the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT) in 2006]. *Kardiologia polska*. Dec 2006;64(12):1462-1464.
70. Konertz W, Dushe S, Hotz H, et al. Safety and feasibility of a cardiac support device. *Journal of cardiac surgery*. Mar-Apr 2001;16(2):113-117.
71. Sartipy U, Albage A, Lindblom D. The Dor procedure for left ventricular reconstruction. Ten-year clinical experience. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery*. Jun 2005;27(6):1005-1010.
72. Cohen M, Packer M, Gorlin R. Indications for left ventricular aneurysmectomy. *Circulation*. Apr 1983;67(4):717-722.
73. Di Donato M, Sabatier M, Dor V, Toso A, Maioli M, Fantini F. Akinetic versus dyskinetic postinfarction scar: relation to surgical outcome in patients undergoing endoventricular circular patch plasty repair. *Journal of the American College of Cardiology*. Jun 1997;29(7):1569-1575.
74. Couch OA, Jr. Cardiac aneurysm with ventricular tachycardia and subsequent excision of aneurysm; case report. *Circulation*. Aug 1959;20(2):251-253.
75. Josephson ME, Harken AH, Horowitz LN. Endocardial excision: a new surgical technique for the treatment of recurrent ventricular tachycardia. *Circulation*. Dec 1979;60(7):1430-1439.
76. Harken AH, Horowitz LN, Josephson ME. Comparison of standard aneurysmectomy and aneurysmectomy with directed endocardial resection for the treatment of recurrent sustained ventricular tachycardia. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. Oct 1980;80(4):527-534.
77. Horowitz LN, Harken AH, Kastor JA, Josephson ME. Ventricular resection guided by epicardial and endocardial mapping for treatment of recurrent ventricular tachycardia. *The New England journal of medicine*. Mar 13 1980;302(11):589-593.
78. Sartipy U, Albage A, Straat E, Insulander P, Lindblom D. Surgery for ventricular tachycardia in patients undergoing left ventricular reconstruction by the Dor procedure. *The Annals of thoracic surgery*. Jan 2006;81(1):65-71.
79. Brawley RK, Schaff H, Stevens R, Ducci H, Gott VL, Donahoo JS. Influence of coronary artery anatomy on survival following resection of left ventricular aneurysms and chronic infarcts. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. Jan 1977;73(1):120-128.
80. Sandiford FM, Cooley DA. Resection of left ventricular aneurysm. Report of 277 patients. *Giornale italiano di cardiologia*. 1975;5(2):173-183.

81. Sakaguchi G, Young RL, Komeda M, Yamanaka K, Buxton BF, Louis WJ. Left ventricular aneurysm repair in rats: structural, functional, and molecular consequences. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. Apr 2001;121(4):750-761.
82. Simpson MT, Oberman A, Kouchoukos NT, Rogers WJ. Prevalence of mural thrombi and systemic embolization with left ventricular aneurysm. Effect of anticoagulation therapy. *Chest*. Apr 1980;77(4):463-469.
83. Reeder GS, Lengyel M, Tajik AJ, Seward JB, Smith HC, Danielson GK. Mural thrombus in left ventricular aneurysm: incidence, role of angiography, and relation between anticoagulation and embolization. *Mayo Clinic proceedings. Mayo Clinic*. Feb 1981;56(2):77-81.
84. Bax JJ, Schinkel AF, Boersma E, et al. Extensive left ventricular remodeling does not allow viable myocardium to improve in left ventricular ejection fraction after revascularization and is associated with worse long-term prognosis. *Circulation*. Sep 14 2004;110(11 Suppl 1):II18-22.
85. Brzezinska B, Loboz-Grudzien K, Sokalski L. Patterns of post-MI left ventricular volume changes - clinical implications. *Kardiologia polska*. Oct 2007;65(10):1190-1198.
86. Di Donato M, Dabic P, Castelvechio S, et al. Left ventricular geometry in normal and post-anterior myocardial infarction patients: sphericity index and 'new' conicity index comparisons. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery*. Apr 2006;29 Suppl 1:S225-230.
87. Fan H, Zheng Z, Feng W, et al. Apical conicity ratio: a new index on left ventricular apical geometry after myocardial infarction. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. Dec 2010;140(6):1402-1407 e1401-1403.
88. Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, et al. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation*. Jan 29 2002;105(4):539-542.
89. Edwards WD, Tajik AJ, Seward JB. Standardized nomenclature and anatomic basis for regional tomographic analysis of the heart. *Mayo Clinic proceedings. Mayo Clinic*. Aug 1981;56(8):479-497.
90. White HD, Norris RM, Brown MA, Brandt PW, Whitlock RM, Wild CJ. Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. *Circulation*. Jul 1987;76(1):44-51.
91. Migrino RQ, Young JB, Ellis SG, et al. End-systolic volume index at 90 to 180 minutes into reperfusion therapy for acute myocardial infarction is a strong predictor of early and late mortality. The Global Utilization of Streptokinase and t-PA for Occluded Coronary Arteries (GUSTO)-I Angiographic Investigators. *Circulation*. Jul 1 1997;96(1):116-121.
92. Bolognese L, Neskovic AN, Parodi G, et al. Left ventricular remodeling after primary coronary angioplasty: patterns of left ventricular dilation and long-term prognostic implications. *Circulation*. Oct 29 2002;106(18):2351-2357.
93. Athanasuleas CL, Buckberg GD, Stanley AW, et al. Surgical ventricular restoration: the RESTORE Group experience. *Heart Fail Rev*. Oct 2004;9(4):287-297.
94. Di Donato M, Sabatier M, Toso A, et al. Regional myocardial performance of non-ischaemic zones remote from anterior wall left ventricular aneurysm. Effects of aneurysmectomy. *European heart journal*. Sep 1995;16(9):1285-1292.
95. Menicanti L, Di Donato M. Surgical left ventricle reconstruction, pathophysiologic insights, results and expectation from the STICH trial. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery*. Dec 2004;26 Suppl 1:S42-46; discussion S46-47.
96. Walker JC, Ratcliffe MB, Zhang P, et al. Magnetic resonance imaging-based finite element stress analysis after linear repair of left ventricular aneurysm. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. May 2008;135(5):1094-1102, 1102 e1091-1092.
97. McDermott MM, Feinglass J, Lee PI, et al. Systolic function, readmission rates, and survival among consecutively hospitalized patients with congestive heart failure. *American heart journal*. Oct 1997;134(4):728-736.

98. Solomon SD, Anavekar N, Skali H, et al. Influence of ejection fraction on cardiovascular outcomes in a broad spectrum of heart failure patients. *Circulation*. Dec 13 2005;112(24):3738-3744.
99. Di Donato M, Sabatier M, Dor V, et al. Effects of the Dor procedure on left ventricular dimension and shape and geometric correlates of mitral regurgitation one year after surgery. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. Jan 2001;121(1):91-96.