

Aus der Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin
der Universität zu Köln
Direktor: Universitätsprofessor Dr. med. B. W. Böttiger

**Intraoperative Speckle-Tracking-
Echokardiographie während isolierter
koronararterieller Bypass Operation mit Einsatz
der Herz-Lungen-Maschine**

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Universität zu Köln

vorgelegt von
André Foit
aus Köln

promoviert am 01. September 2023

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität zu Köln
Druckjahr 2023

Dekan: Universitätsprofessor Dr. med. G. R. Fink
1. Gutachter: Professor Dr. med. W. A. Wetsch
2. Gutachterin: Privatdozentin Dr. med. M. I. Körber

Erklärung

Ich erkläre hiermit, dass ich die vorliegende Dissertationsschrift ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe; die aus fremden Quellen direkt oder indirekt übernommenen Gedanken sind als solche kenntlich gemacht.

Bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskriptes habe ich keine Unterstützungsleistungen erhalten.

Weitere Personen waren an der Erstellung der vorliegenden Arbeit nicht beteiligt. Insbesondere habe ich nicht die Hilfe einer Promotionsberaterin/ eines Promotionsberaters in Anspruch genommen. Dritte haben von mir weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertationsschrift stehen.

Die Dissertationsschrift wurde von mir bisher weder im Inland noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

Die dieser Arbeit zu Grunde liegenden Messergebnisse und Datensätze wurden von mir selbst in den Operationssälen des Herzzentrums der Universitätsklinik zu Köln erhoben.

Alle Patienten¹ wurden gemäß Studienprotokoll vor Einschluss in die Studie aufgeklärt und willigten in die Verwertung der Datensätze ein. Die dieser Arbeit zugrunde liegenden Untersuchungen sind von mir mit Unterstützung von Herrn Professor Dr. W. A. Wetsch und Dr. J. M. Labus durchgeführt worden.

Ich erkläre hiermit, dass ich die Ordnung zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis und zum Umgang mit wissenschaftlichem Fehlverhalten (Amtliche Mitteilung der Universität zu Köln AM 132/2020) der Universität zu Köln gelesen habe und verpflichte mich hiermit, die dort genannten Vorgaben bei allen wissenschaftlichen Tätigkeiten zu beachten und umzusetzen.

Köln, den 6. Oktober 2023

Unterschrift:



¹Patienten – nachfolgend Sammelbegriff für alle eingeschlossenen Patientinnen und Patienten (m/w)

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei all denjenigen bedanken, die mich während der Anfertigung dieser Dissertation unterstützt haben.

Insbesondere gilt mein Dank den folgenden Personen, ohne deren Hilfe die Anfertigung dieser Doktorarbeit niemals zustande gekommen wäre.

Mein Dank gilt zunächst meinem Doktorvater, Herrn Professor Dr. med. univ. Wolfgang A. Wetsch, für die Betreuung dieser Arbeit sowie der freundlichen Hilfe und Unterstützung. Des Weiteren danke ich ebenfalls Herrn Dr. Jakob M. Labus für die ausgezeichnete Betreuung und enorme Unterstützung bei der Durchführung und Umsetzung der gesamten Studie, die im Rahmen dieses Themas sehr wichtig waren. Ganz besonders der konstruktive Austausch und die regelmäßigen Gespräche auf fachlicher und persönlicher Ebene waren stets eine große Hilfe für mich und haben mich immer wieder positiv beeinflusst und ermutigt.

Meiner Ehefrau Kristina danke ich von ganzem Herzen für ihre uneingeschränkte Unterstützung, Liebe und Motivation.

Meinen Eltern und Schwester möchte ich ganz herzlich danken für die aufmerksame und vielseitige Unterstützung während dem Verfassen dieser Arbeit.

Darüber hinaus gilt mein Dank allen Verwandten, Freunden und Arbeitskollegen, die mich zu jeder Zeit unterstützt und immer wieder aufgeheitert haben. Dies war stets ein großer Rückhalt für mich, der als wichtiger Teil zum Erfolg beigetragen hat.

„Du kannst etwas verändern – jeden Tag und zu jeder Zeit!“

Jane Goodall

Inhaltsverzeichnis

INHALTSVERZEICHNIS	4
ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	7
1. ZUSAMMENFASSUNG	8
2. EINLEITUNG	10
2.1 Linksventrikuläre Anatomie	10
2.2 Linksventrikuläre Funktion – Der Herzzyklus	12
2.2.1. Präejektionsphase, isovolumetrische Kontraktion	12
2.2.2. Ejektionsphase	13
2.2.3. Isovolumetrische Relaxationsphase	13
2.2.4. Füllungsphase	14
2.2.5. Zusammenfassung - Linksventrikuläre Kontraktion	14
2.3 Darstellung myokardialer Anatomie und Funktion durch moderne Echokardiographie	14
2.3.1. Was ist Speckle-Tracking-Echokardiographie	15
2.3.2. Was ist Strain	17
2.3.3. Vor- und Nachteile der Speckle-Tracking-Echokardiographie	17
2.3.4. Datenlage zur intraoperativen Speckle-Tracking-Echokardiographie	19
2.4 Ziel der Arbeit	20
3. MATERIAL UND METHODEN	21
3.1 Ein- und Ausschlusskriterien	21
3.2 Anästhesiologische Prozeduren	21
3.3 Chirurgische Prozeduren	21
3.4 Echokardiographie	22
3.5 Demographische Daten, Vorerkrankungen und Medikation	23
3.6 Statistische Methoden	23
4. ERGEBNISSE	24

5.	DISKUSSION	26
5.1	Realisierbarkeit der Deformationsanalyse	26
5.2	GLS vor dem Bypass	27
5.3	GCS vor dem Bypass	27
5.4	GRS vor dem Bypass	28
5.5	LV Rotation und LV Twist vor dem Bypass	28
5.6	Veränderung des Kontraktionsmusters nach kardiopulmonalem Bypass	28
5.7	Limitationen und Stärken	30
6.	LITERATURVERZEICHNIS	33
7.	ANHANG	41
7.1	Abbildungsverzeichnis	41
7.1.1.	Dreidimensional abgeleitete Parameter der linksventrikulären Funktion	41
7.1.2.	LV Strain Analyse	43
7.1.3.	Noradrenalin	47
7.1.4.	Dobutamin	48
7.1.5.	2D-LV-EF	49
7.1.6.	3D-LV-EF	50
7.1.7.	Herzzeitvolumen (HZV = CO “cardiac output”)	51
7.1.8.	Herzfrequenz (HR)	52
7.1.9.	Schlagvolumen (SV)	53
7.1.10.	Enddiastolisches Volumen	54
7.1.11.	Endsystolisches Volumen	55
7.1.12.	GLS – global longitudinaler Strain	56
7.1.13.	GCS – global zirkumferentieller Strain	57
7.1.14.	GRS – global radialer Strain	58
7.1.15.	aRot – apikale LV Rotation	59
7.1.16.	bRot – basale LV Rotation	60
7.1.17.	LV Twist	61
7.2	Tabellenverzeichnis	62
7.2.1.	Demographische Daten	62
7.2.2.	Perioperative Daten	63
7.2.3.	Echokardiographische Daten und Hämodynamik	64

7.2.4.	Perioperative Echokardiographische Daten	65
8.	VORABVERÖFFENTLICHUNGEN VON ERGEBNISSEN	66

Abkürzungsverzeichnis

3D-LV-EF.....	<i>dreidimensionale LV-Ejektionsfraktion</i>
aRot.....	<i>apical rotation</i>
AS.....	<i>Area Strain</i>
ASE.....	<i>American Society of Echocardiography</i>
bRot.....	<i>basal rotation</i>
CABG.....	<i>koronararterielle Bypass Operation</i>
DTI.....	<i>doppler tissue imaging</i>
EDV.....	<i>enddiastolisches Volumen</i>
EF.....	<i>Ejektionsfraktion</i>
ESV.....	<i>endsystolisches Volumen</i>
GCS.....	<i>global circumferential strain</i>
GLS.....	<i>global longitudinal strain</i>
GRS.....	<i>global radial strain</i>
HLM.....	<i>Herz-Lungen-Maschine</i>
HZV.....	<i>Herzzeitvolumen</i>
IMA.....	<i>Arteria mammaria interna</i>
LLN.....	<i>lower limit of normality</i>
LV.....	<i>Linksventrikulär</i>
LV S'.....	<i>Gewebebeschwindigkeit lateraler mitraler Annulus</i>
LVEF.....	<i>linksventrikuläre Ejektionsfraktion</i>
MACE.....	<i>major adverse cardiac event</i>
MAD.....	<i>mittlerer arterieller Druck</i>
ME LAX.....	<i>midösophageale lange Achse</i>
ME2C.....	<i>midösophagealer Zweikammerblick</i>
ME4C.....	<i>midösophagealer Vierkammerblick</i>
PEEP.....	<i>positiver endexpiratorischer Druck</i>
STE.....	<i>Speckle-Tracking-Echokardiographie</i>
SV.....	<i>Schlagvolumen</i>
TAVI.....	<i>Transkatheter-Aortenklappenimplantation</i>
TVI.....	<i>tissue velocity imaging</i>
ZVD.....	<i>zentraler Venendruck</i>

1. Zusammenfassung

Nach koronararterieller Bypass Operation mit Einsatz der Herz-Lungen-Maschine kommt es zur Reduktion der linksventrikulären longitudinalen (LV) Funktion, während die globale LV-Funktion häufig erhalten bleibt. Bislang existieren nur unzureichende Daten über den zu Grunde liegenden, kompensatorischen Mechanismus. Ziel der Studie war es, die intraoperativen Veränderungen des LV-Kontraktionsmusters durch eine Myokarddehnungsanalyse aller Qualitäten der Kontraktion (GLS, GCS, GRS, LV Rotation und Twist) mittels transösophagealer Echokardiographie (TEE) zu beschreiben.

Es handelt sich um eine explorative prospektive Beobachtungsstudie, die am Universitätsklinikum zu Köln durchgeführt wurde. Eingeschlossen wurden 30 Patienten, welche sich einer isolierten koronararteriellen Bypass Operation (CABG) mit Einsatz der Herz-Lungen-Maschine (HLM) unterziehen mussten. Alle Patienten hatten präoperativ eine erhaltene links- und rechtsventrikuläre Pumpfunktion, einen Sinusrhythmus sowie keine höhergradigen Herzklappen-Vitien und keinen pulmonalen Hypertonus. Alle Patienten wiesen einen unkomplizierten, perioperativen Verlauf auf.

Die TEE wurde nach Einleitung (T1), nach Beendigung des kardiopulmonalen Bypasses (T2) und nach Thoraxverschluss (T3) durchgeführt. Die jeweiligen Untersuchungen wurden unter stabilen hämodynamischen Bedingungen durchgeführt, im Sinusrhythmus oder atrialem Pacing.

Zur Analyse der 2D- und 3D LV Ejektionsfraktion (LVEF), des LV globalen longitudinalen Strain (GLS), des LV globalen zirkumferentiellen Strain (GCS), des LV globalen radialen Strain (GRS), der LV apikalen Rotation (aRot), der LV basalen Rotation (bRot) und der LV Verdrehung (LV Twist) wurde die Computer-Software EchoPAC v204 (GE Vingmed Ultrasound AS, Norwegen) verwendet.

Während sich die konventionellen Parameter der Echokardiographie während des intraoperativen Verlaufs nicht veränderten, verschlechterte sich der GLS signifikant (T1 vs. T2; $-13.4 \pm 2.9\%$ bis $-11.7 \pm 3.0\%$; $p=0.011$). Der globale zirkumferentielle Strain (GCS) verbesserte sich signifikant nach Beendigung des kardiopulmonalen Bypasses (T1 vs. T2; -19.3 (IQR -16.7 ; -22.0) versus -22.6 (IQR -21.1 ; -24.3 ; $p<0.001$)) ebenso wie die apikale LV Rotation (aRot) (T1 vs. T2; -10.4° (IQR -7.6 ; -14.2°) versus -14.3° (IQR -12.1° ; -16.8° ; $p<0.001$)) und basale LV Rotation (bRot) (T1 vs. T2; 5.3° (IQR 3.8° ; 6.9°) versus 7.2° (IQR 5.6° ; 8.8°)). Der LV Twist zeigte ebenfalls eine Verbesserung (T1 vs. T2; 15.8° (IQR 12.4° ; 19.9°) versus 21.6° (IQR 19.2° ; 25.7° ; $p<0.001$)), während der globale radiale Strain (GRS) unverändert blieb.

Es gab keine signifikante Änderung der Werte von GLS, GCS, GRS, aRot, bRot, und Twist, sowie der konventionellen Echo-Parameter vor und nach Thoraxverschluss.

Die Untersuchung konnte zeigen, dass die intraoperative Untersuchung aller Qualitäten des myokardialen Kontraktionsverhaltens mittels Strain Analyse möglich ist. Eine Reduktion der linksventrikulären longitudinalen Funktion nach extrakorporaler Zirkulation wurde in unserer Patientengruppe durch eine Verbesserung der zirkumferentiellen Funktion sowie LV Rotation des linken Ventrikels erreicht. Diese erweiterte Untersuchung des linksventrikulären Kontraktionsmusters mittels Strain Analyse könnte künftig tiefere Einblicke in die perioperative myokardiale Mechanik bieten, sowie zu einem besseren Verständnis der perioperativen Kontraktion führen.

2. Einleitung

Die Echokardiographie ist ein elementarer Bestandteil der modernen Kardioanästhesie, und für die anästhesiologische Versorgung herzchirurgischer Patienten unentbehrlich. Sie kann das perioperative Management und postoperative Ergebnis nachhaltig beeinflussen.^{1,2} Bedingt durch verschiedene Einflüsse während eines kardiochirurgischen Eingriffs kommt es zu Veränderungen der myokardialen Funktion vor, während und nach Einsatz der Herz-Lungen-Maschine (HLM). Diese Veränderungen des myokardialen Kontraktionsmusters sind bislang nur unzureichend verstanden.³⁻⁵ Bei der intraoperativen Erfassung der linksventrikulären Funktion unterliegen konventionelle Parameter subjektiven Einflüssen, sind winkelabhängig, abhängig vom jeweiligen Untersucher, sowie stark abhängig von den herrschenden Lastbedingungen.^{3,4} Strain-basierte Parameter bieten dahingehend eine Alternative, da sie viele dieser Nachteile nicht aufweisen.^{4,6}

2.1 Linksventrikuläre Anatomie

Das Herz ist eine komplexe muskuläre Pumpe die den Körper mit Blut versorgt. Sauerstoffarmes Blut erreicht den rechten Vorhof über die Vena cava superior und inferior, strömt durch die Trikuspidalklappe und erreicht den rechten Ventrikel. Dieser pumpt das Blut nun durch die Pulmonalklappe in die Pulmonalarterien und schließlich in die Lungenstrombahn, wo das Blut mit Sauerstoff angereichert wird. Mit Sauerstoff gesättigtes Blut fließt über die Pulmonalvenen in den linken Vorhof, weiter über die Mitralklappe in den linken Ventrikel (LV). In der Kontraktionsphase strömt das Blut durch die Aortenklappe in den Körperkreislauf. Um diesen Blutfluss zu ermöglichen ist eine koordinierte Füllung und Kontraktion der verschiedenen Kammern notwendig.⁷

Erreicht wird die myokardiale Kontraktion über einen elektrischen Impuls, welcher das Herz von der Basis zur Herzspitze und zurück erregt und über diesen Mechanismus eine Entleerung sowie Füllung der Ventrikel bewirkt. Genauer betrachtet ist die Herzaktion jedoch deutlich vielschichtiger. Hierfür muss das Grundprinzip der kardialen Architektur, welche für die Kontraktion verantwortlich ist, verstanden werden. Lange Zeit wurde angenommen, der Muskel des linken Ventrikels bestünde aus einer homogenen Fasermasse, welche simultan kontrahiert und sich im Anschluss relaxiert. Diese Annahme stammt aus den Möglichkeiten der Informationsgewinnung wie Angiographie oder 2D-Ultraschalluntersuchungen, in welchen wir eine globale Veränderung des Herzmuskels sahen. Des Weiteren wurde der Architektur des Herzmuskels mit seiner komplexen Anordnung der einzelnen Muskelfaserstränge, der doppelhelikalen Struktur, wenig Beachtung geschenkt.^{8,9}

Für eine optimale mechanische Effizienz benötigt das Herz jedoch eine Architektur, die es den kontraktile Bestandteilen ermöglicht, die Ventrikel mit hoher Effizienz zu entleeren und zu

füllen. Erzeugt wird dies durch Kraftvektoren und aktive Kontraktion der Sarkomere. Auch spielt die extrazelluläre Kollagenmatrix eine wichtige Rolle bei der Aufrechterhaltung der Form und Größe des Ventrikels. Sie bildet die spiralfibrilläre Struktur, um die räumliche Verteilung der Myofasern und Myozyten zu unterstützen.⁸

Torrent-Guasp entdeckte 1957 die helikale Struktur des Herzens. Er entfaltete das Herz manuell und entdeckte dabei eine zugrundeliegende Spiralfalte in der Mitte des Ventrikels, welche die transversalen Fasern in eine schrägliegende Konfiguration umwandelt und das Herz so zu einem abgeflachten, längs gerichteten Schlauch werden lässt. Dieser Schlauch erstreckt sich von der Pulmonalarterie bis hin zur Aorta. Wird das Herz nun in seine ursprüngliche Form zurückgefaltet, ergeben sich dabei zwei Schleifen, welche als transversal basal und schräg apikal bezeichnet werden können.

Die basale Schleife ist zirkumferentiell und umschließt den linken und rechten Ventrikel, enthält jedoch nicht das Septum. Die apikale Schleife beschreibt einen absteigenden sowie aufsteigenden Abschnitt. Eine Erkenntnis, welche Anatomen schon seit Jahren beschreiben und die einer rechts- bzw. linkshändigen spiralförmigen Anatomie entsprechen. Die äußere, basale Schleife bedeckt die innere, schräg liegende, spiralförmige apikale Schleife aus absteigenden und aufsteigenden Fasern in einer achtförmigen Konfiguration.⁸ Die apikale Schleife beschreibt weiter eine linksdrehende (aufsteigender Anteil) Helix und eine rechtsdrehende (absteigender Anteil) Helix.¹⁰ Der subendokardiale Anteil der Herzbasis enthält einen rechtsdrehenden (= absteigenden) helikalen Anteil, verantwortlich für die beobachtete Drehung im Uhrzeigersinn. Verantwortlich für die simultane Drehung entgegen dem Uhrzeigersinn im apikalen Anteil ist die epikardial liegende, linksdrehende (= aufsteigende) Helix.¹¹ In anatomischen Aufzeichnungen sind gemeinsame Merkmale der zirkumferentiellen Myokardfasern mit meist quer verlaufenden Fasern und den schrägen, helikalen Fasern in Innen- (endokardial) und Außenwand (epikardial) beschrieben. So kann sich die rechtsdrehende Helix in die eine und die linksdrehende Helix in die andere Richtung bewegen, je nach Dominanz der zirkumferentiellen Umschlingung. Bislang wurde die Kontraktion der Fasern ohne ihre Interaktion miteinander betrachtet, um zu erklären, wie sich das Herz füllt und leert. Dies wird der komplexen Sequenz der myokardialen Kontraktion nicht gerecht.

Neue klinische Bildgebungsverfahren bieten Möglichkeiten diese Kontraktionsmuster und ihre Interaktion zu beschreiben.^{8,12}

2.2 Linksventrikuläre Funktion – Der Herzzyklus

Die LV Architektur bedingt die Funktion des linken Ventrikels. Der aus der Physiologie bekannte Herzzyklus besteht aus vier Abschnitten. Nach Mitral- und Trikuspidalklappenschluss kommt es zur isovolumetrischen Kontraktion, auch Präejektionsphase genannt, in welcher alle Herzklappen geschlossen sind. Wird der diastolische Aortendruck überschritten, öffnet sich die Aortenklappe und der linke Ventrikel drückt das Blut durch die Kontraktion in die Aorta. Der rechte Ventrikel drückt das Blut durch die nun geöffnete Pulmonalklappe in die Pulmonalarterie. Auf den Aorten- und Pulmonalklappenschluss folgt die isovolumetrische Relaxationsphase. Mit Öffnung der Mitral- und Trikuspidalklappe beginnt dann die initial schnelle Füllungsphase des Herzens, gefolgt von einer langsamen Füllungsphase, und ein neuer Herzzyklus beginnt.⁷

2.2.1. Präejektionsphase, isovolumetrische Kontraktion

In der Präejektionsphase kommt es sowohl am konisch zulaufenden Apex, als auch an der breiteren Basis zu einer transienten, bidirektionalen Längenzunahme des LV. Entscheidend hierfür ist eine überwiegend transversale, zirkumferentielle Muskelkontraktion, nahezu zeitgleich mit der rechtsdrehenden, absteigenden Helix des epikardialen Myokards. Dies führt zu einer Kompression der innen liegenden links- und rechtsdrehenden Helix und bedingt so die Längenzunahme an Apex und Basis des Ventrikels in der Präejektionsphase.

Die bidirektionale Verlängerung des Ventrikels erklärt sich durch die zirkumferentielle Faserkontraktion und eine radiale Verschmälerung, welche eine Kompression der inneren Helix bedingt.¹³ Durch fehlende transmurale Stimulation der Purkinjefasern bis hin zur rechtsdrehenden Helix produziert die endokardiale Kontraktion jedoch nicht genügend Kraft um eine longitudinale Kontraktion zu bewirken.¹⁴ Es kommt zu einer kurzzeitigen ventrikulären Verkürzung, gefolgt von der Vorbereitung einer apikalen Drehbewegung durch Kontraktion der zirkumferentiellen Fasern. In der Folge ist die Konsequenz die beobachtete Drehbewegung des Ventrikels (Twist) entgegen dem Uhrzeigersinn, betrachtet vom Apex aus, als auch eine Drehbewegung im Uhrzeigersinn an der Herzbasis. Die ebenfalls auftretende radiale Verkürzung aufgrund der zirkumferentiellen Faserkontraktion tritt auf, um die noch nicht vollständig kontrahierte innere Helix zu komprimieren. Das epikardiale Segment der Helix zieht sich während der Präejektionsphase nicht zusammen. Mit Einleitung der Drehbewegung der linksdrehenden Helix beginnt dann die Ejektionsphase.

2.2.2. Ejektionsphase

In der nachfolgenden Ejektionsphase kommt es jetzt zu der bereits genannten longitudinalen Verkürzung und radialen Verdickung des Ventrikels durch Kontraktion der ab- bzw. aufsteigenden (rechts- und linksdrehende Helix) Segmente. Außerdem üben die zirkumferentiellen Fasern eine horizontale Gegenkraft aus, welche den nach außen wirkenden Kräften des LV Twists und der longitudinalen Verkürzung entgegenstehen. Die drehenden Anteile bewirken eine Drehung im und gegen den Uhrzeigersinn.¹⁵ Die Deformation ist in der rechtsdrehenden Helix des subendokardialen Anteils am stärksten, zurückzuführen auf die Fähigkeit im basalen Herzbereich eine Verkürzung und Twist zu erzeugen. Verantwortlich für den gegenläufigen apikalen LV Twist ist die Gegenkontraktion der linksdrehenden Helix des Epikards mit entsprechend größerem Radius.¹¹ Dominierend ist die Kontraktion der rechtsdrehenden Helix (absteigendes Segment) um den Ventrikel zu verkürzen und die Drehung der Herzbasis im Uhrzeigersinn zu bewirken. Gleichzeitig verdreht sich die linksdrehende Helix gegen den Uhrzeigersinn und bewirkt die reziproke, apikale LV Rotation. Die gleichzeitig mitkontrahierende linksdrehende Helix (aufsteigendes Segment) verbindet sich zudem mit der zirkumferentiellen Kontraktion und führt zu einer Ko-Kontraktion und unterstützt so den ventrikulären Vorschub des Blutes zur Verringerung des Kammervolumens in der Ejektionsphase.¹⁶ Es ist also zu beobachten, dass sich jeder Arm einer Helix unabhängig voneinander und entgegengesetzt verdreht.⁸

Die genannten Beobachtungen widersprechen demnach früheren Annahmen, dass das Epikard eine nach unten gerichtete Kraft während der Ejektion ausübt, aber auch neueren Annahmen, dass das apikale Epikard sich in sich selbst verdreht (im Uhrzeigersinn) und der basale Abschnitt sich entsprechend gegen den Uhrzeigersinn dreht.^{11,17} Beide Helices verbinden sich im apikalen Wirbel, dieser wird dann zum Drehpunkt der gegenseitigen Verdrehung.

2.2.3. Isovolumetrische Relaxationsphase

Mit Beginn der isovolumetrischen Phase, nach Beendigung der Ejektion, kommt es zu keiner weiteren Kontraktion der rechtsdrehenden Helix. Wandspannung und Steifheit des Ventrikels bleiben bestehen und die linksdrehende Helix kontrahiert für weitere 90ms.¹⁸ In dieser Phase sind links- und rechtsdrehende Helix horizontaler und gestreckt. Alle Klappen im rechten und linken Ventrikel sind geschlossen und es gibt keinen weiteren Blutfluss.

Im weiteren Ablauf der isovolumetrischen Relaxationsphase ist die vorherrschende Bewegung eine schnelle, sich im Uhrzeigersinn bewegendere Aufdrehung des Apex, zusammen mit einer Verstärkung der Drehung der Herzbasis, ebenfalls im Uhrzeigersinn. Dieser Bewegungsablauf geschieht noch während es bei der linksdrehenden Helix zu sich fortsetzender Deformation und Verkürzung kommt, welche bis in die postsystolische Phase anhält.

Im Gegensatz dazu wird die Drehung des Apex durch den Rückstoß der zirkumferentiellen Fasern (basale Schleife) gesteuert. Die Aufdrehbewegung erzeugt einen negativen Druck, welcher bis in die schnelle Füllungsphase bestehen bleibt und der ventrikuläre unter den atrialen Druck fällt.¹⁹

2.2.4. Füllungsphase

Die vierte Phase des Herzzyklus beschreibt die Füllung. Diese gliedert sich in eine schnelle und langsame Füllungsphase. Fällt der ventrikuläre Druck unter den atrialen Druck, öffnet sich Mitral- respektive Trikuspidalklappe und es beginnt die schnelle Füllungsphase. Der Apex dreht sich zurück in seine Ausgangsposition, verursacht durch den elastischen Rückstoß komprimierter Titinspiralen innerhalb der linksdrehenden Helixfasern und bedingt so die Umfangserweiterung der basalen Schleife. Etwa 40% der ventrikulären Füllung strömen in dieser schnellen Füllungsphase in den Ventrikel.²⁰ Mit zunehmender Rückdrehung und Weitung des Ventrikels wird ein Sogeffekt erzeugt, der dann in der passiven, langsamen Füllungsphase weiteres Blut in den Ventrikel saugt. Der Schluss von Mitral- und Trikuspidalklappe beendet die Füllungsphase.

2.2.5. Zusammenfassung - Linksventrikuläre Kontraktion

Das oben beschriebene Muster der LV Kontraktion zeigt *in der Phase der isovolumetrischen Kontraktion eine* Vorbereitung auf die eigentliche Kontraktion. An der Basis beginnt eine globale Drehung des Ventrikels entgegen dem Uhrzeigersinn. Es kommt zu einer Verschmälerung (narrowing) als auch einer Verlängerung (elongation) des Ventrikels in der isovolumetrischen Kontraktionsphase vor der Ejektion.^{4,21} Gefolgt wird dieser Ablauf mit Beginn der tatsächlichen Kontraktion, *der Ejektionsphase*, vom Twist des Apex im unteren Drittel des Herzens, entgegen des Uhrzeigersinns und einem gegenläufigen Twist der basalen, oberen zwei Drittel des Herzens. Auch kommt es zur longitudinalen Verkürzung während der Ejektionsphase.^{13,22} Es ergeben sich vier Komponenten der Kontraktion:

- Longitudinale Verkürzung
- Zirkumferentielle Verkürzung
- Radiale Verdickung
- LV apikale und basale Rotation (Twist)

2.3 Darstellung myokardialer Anatomie und Funktion durch moderne Echokardiographie

Neue und moderne bildgebende Verfahren wie hochauflösende Echokardiographie, Speckle-Tracking-Echokardiographie (STE),^{17,23,24} kardiale Magnetresonanztomographie²⁰ (MRT) und

diffusionsgewichtete MRT²⁵ ermöglichen eine Beobachtung und eine Quantifizierung von myokardialen Bewegungsabläufen.

Während die klassische transösophageale Echokardiographie in der Herzchirurgie eine seit Jahren etablierte Methode darstellt, handelt es sich bei der intraoperativen, transösophagealen Speckle-Tracking-Echokardiographie um eine neuere Methode zur Erfassung der myokardialen Funktion, im Gegensatz zur STE außerhalb des operativen Settings. Die myokardiale Strainanalyse hat sich in den letzten Jahren, durch Verbesserung der Technologie, zu einem zuverlässigen Instrument zur Bewertung der Herzmechanik entwickelt. Informationen über die myokardiale Leistung im Vergleich zu herkömmlichen Parametern der linksventrikulären (LV) Funktionsbewertung wurden hinzugefügt und so unterstützt die STE die perioperativen Entscheidungsfindungen.^{4,26}

2.3.1. Was ist Speckle-Tracking-Echokardiographie

Die Untersuchung der myokardialen Deformation mit Hilfe der Speckle-Tracking-Echokardiographie (STE) ist eine Technik, welche nach erfolgter Ultraschall-Untersuchung mit entsprechender Computer-Software durchgeführt wird. Durch die zwei- bzw. dreidimensionale STE werden nicht die konventionellen Parameter wie volumetrisch basierte Funktionsdiagnostik (Ejektionsfraktion, EF) oder Doppler-basierte Parameter (Gewebedoppler, TDI) untersucht, sondern die zwei- bzw. dreidimensionalen echokardiographischen Aufnahmen werden mittels einer speziellen Computer-Software analysiert und ausgewertet.

Eine für das menschliche Auge nicht differenzierbare Anzahl von grauen Bildpunkten, welche die myokardialen Strukturen in der Echokardiographie widerspiegeln, werden als charakteristische Bildpunkte, sogenannte Speckles, dargestellt. Um eine adäquate Analyse durchzuführen ist es notwendig, entsprechende Bildraten zu nutzen. Bei einer normalen Herzfrequenz liegt die Bildrate zwischen 40-80 Bildern pro Sekunde. Eine zu niedrige Bildrate kann zum Verlust von Speckles führen, höhere Bildraten sind notwendig bei Tachykardien, um die entsprechend schnellere Bewegung zu erfassen.²⁷⁻³² Der Benutzer definiert einen zu untersuchenden Bereich und nun ist es mit Hilfe der Computer-Software möglich, diese Speckles differenziert zu verfolgen. Die einzelnen Speckles können in ihrer Bewegung, sowohl im zwei- als auch im dreidimensionalen Bild während der Herzzyklen betrachtet werden.

Die zwei-, bzw. dreidimensionale myokardiale Dehnungsanalyse erlaubt es, das komplexe Kontraktionsmuster des Myokards zeitlich und örtlich genauer darzustellen als bisher bei konventionellen Methoden. Sie verbessert insbesondere die Betrachtung einzelner Muskelfasern, welche zu einer Verschmälerung, Verkürzung, Verlängerung und Drehung der ventrikulären Richtungsbewegung führen.³³ Einzelne Wandabschnitte und Faserstränge lassen sich so differenziert darstellen. Weiterhin erlaubt die Speckle-Tracking-

Echokardiographie die Ableitung verschiedener Parameter wie Geschwindigkeit, Strain und Strain rate (SR: Ausmaß der Deformationsänderung, für gewöhnlich 1/sec) in einer Messung. Zudem konnte gezeigt werden, dass die Strain-Analyse eine geringere Variabilität zwischen Untersuchungen, bzw. den Untersuchenden („intra- und interobserver Variabilität“) hat.^{4,6} Neben diesen Faktoren scheint eine automatisierte bzw. semiautomatische Analyse für die 2D- und 3D Erfassung der strain-basierten Parameter geeignet zu sein. Zusätzliche manuelle Nachjustierung kann notwendig werden, um alle Regionen von Interesse zu erfassen.

Bei einem herzchirurgischen Eingriff kommt es zu vielfältigen Veränderungen durch Überdruckbeatmung während der Narkose, der extrakorporalen Zirkulation und Revaskularisierung des Myokards.^{4,34} Auch könnte die operative Manipulation am Herzen durch den Chirurgen oder der Chirurgin und der dadurch möglicherweise entstehenden Mikrotraumata zu einer Beeinträchtigung der Herzfunktion führen. Über die strain-basierten Parameter können myokardiale Funktionseinschränkungen bereits erfasst und bewertet werden, während konventionelle Parameter noch normal erscheinen. Diese Technologie ist aber peri- und insbesondere intraoperativ noch nicht genau genug untersucht, um klare klinische Aussagen abzuleiten.

2.3.2. Was ist Strain

Strain – oder zu deutsch Dehnung bzw. Deformation – beschreibt die Veränderung einer Struktur. In der Literatur³⁵ bereits beschrieben wurde die normale Deformation (engl. normal strain), bestehend aus drei Komponenten: longitudinale, zirkumferentielle und radiale Deformation. Ergänzend dazu gibt es die Scherdeformation (engl. shear strain), angegeben in ebenfalls drei Formen: zirkumferentiell-longitudinal, zirkumferentiell-radial und longitudinal-radial. Mittels dieser unterschiedlichen Komponenten kann die Deformation des linken Ventrikels in drei Dimensionen angegeben werden. Dieser komplexe Schermechanismus führt zur Ausübung der maximalen Effektivität des linken Ventrikels. Die Deformierung des Ventrikels besteht in einer 15%igen Verkürzung der Myozyten, was wiederum zu einer 40%igen Zunahme der radialen Wandverdickung führt. In Summe bewirkt dies am gesunden Herzen eine mehr als 50%ige Abnahme des linksventrikulären Volumens.³⁶

Für die Speckle-Tracking Analyse wurde der (Lagrangian) Strain wie folgt definiert:

$$[e = (L - L_0) / L_0]$$

wobei e Strain darstellt, L_0 die basale Länge des Ventrikels und L die momentane Länge zum Zeitpunkt der Messung ist.³⁷ Vereinfacht auch so dargestellt:

$$\text{Strain} = (\text{Länge in Systole} - \text{Länge in Diastole}) / \text{Länge in Diastole}^{38}$$

Ausgedrückt durch eine prozentuale Veränderung an zwei verschiedenen Punkten zu zwei unterschiedlichen Zeitpunkten. Strain kann sowohl positiv als auch negativ sein. Die Begriffe global longitudinaler Strain, global zirkumferentieller Strain und global radialer Strain beziehen sich auf das gesamte Myokard. Deformationswerte können auch für einzelne Segmente (segmentale Deformation) erhoben und angegeben werden.⁶

2.3.3. Vor- und Nachteile der Speckle-Tracking-Echokardiographie

Die STE bietet verschiedene Vorteile gegenüber der traditionellen Erfassung von echokardiographischen Parametern. Im Vergleich zur Gewebedopplermessung, wo die Geschwindigkeit zwischen einem Punkt und der Sonde gemessen wird, kann die Speckle-Tracking-Echokardiographie Messungen in jegliche Richtungen innerhalb des Ultraschallsignals machen. Dies ermöglicht es uns die Winkelabhängigkeit der Gewebe-Doppler-Untersuchung weitestgehend zu umgehen und die Untersuchung anwenderunabhängiger zu machen.^{4-6,35,39} Die Winkelunabhängigkeit macht es möglich, neben dem longitudinalen Strain auch den zirkumferentiellen und radialen Strain zu messen. Nachteilig ist, dass eine suboptimale Erfassung der endokardialen Grenze eine Messung

mittels STE problematisch gestaltet, denn um den LV Twist zu berechnen, muss die gesamte LV-Basis erfasst werden, dies kann im transösophagealen Kurzblick durchaus herausfordernd sein.⁶

Vor Anwendung der Speckle-Tracking-Echokardiographie wurden die Messungen mit der Dopplertechnik durchgeführt (DTI).⁴⁰ Diese wurde genutzt, um Geschwindigkeiten zu einer gegebenen Zeit an zwei unterschiedlichen Punkten zu messen. Jedoch wird diese Technik auf Grund unterschiedlicher Limitationen mittlerweile weniger verwendet. Unter anderem bedurfte es der Verwendung von hohen Bildwiederholungsraten um Signalrauschen zu minimieren und es besteht eine Winkelabhängigkeit, um die exakte Geschwindigkeit des Myokards zu ermitteln.⁶ Der Gewebedoppler wird von der globalen Herzaktion, Begleitstrukturen und Blutfluss beeinflusst. Diese Effekte können nur bedingt gesteuert werden, wie beispielsweise die Atmung des Patienten. Die zu messenden Bereiche sollten entsprechend eingegrenzt werden, um Signalrauschen zu minimieren. Ein Vorteil des bereits seit zwei Dekaden genutzten Gewebedopplers ist die meist ubiquitäre Verfügbarkeit zur objektiven quantitativen Beurteilung der myokardialen Dynamik und die gut etablierten, suffizient reproduzierbaren Messungen zur Gewebespitzen Geschwindigkeit („peak tissue velocity“). Ein deutlicher Nachteil der DTI ist die große Winkelabhängigkeit, denn valide gemessen werden können nur Geschwindigkeiten entlang des Ultraschallsignals. Ein weiterer Faktor ist, dass das Erkennen und Deuten von Artefakten schwierig sein kann und Erfahrung voraussetzt.⁶

STE ist nicht völlig frei von jeglicher Winkelunabhängigkeit. Genaueres Tracking des Ventrikels ermöglicht uns die 3D Speckle-Tracking-Echokardiographie, denn hier werden die Speckles während der myokardialen Arbeit unabhängig ihrer vektoriellen Bewegung erfasst, was auf Grund des komplexen Bewegungsmusters des linken Ventrikels mit der 2D Technik nicht immer vollends möglich ist. Des Weiteren kommt es zu einer homogeneren räumlichen Verteilung der gemessenen Parameter. Ein weiterer Aspekt ist, dass die 3D STE eine höhere Korrelation zum Goldstandard myokardialer Funktionsmessung der Kardio-MRT-Untersuchungen aufweist.^{41,42}

Eine gewisse Limitation der Speckle-Tracking-Echokardiographie besteht darin, entsprechend leistungsfähige Echokardiographiegeräte zu benutzen, die es ermöglichen sowohl eine hohe zeitliche als auch eine hohe räumliche Auflösung zu bieten, um entsprechende Aufnahmen zu erzeugen. Eine hohe zeitliche Auflösung ist notwendig, um die einzelnen „Speckles“ während der Bildbewegung zu verfolgen und zu verwerten.^{6,35} Einschränkungen bei der 3D Speckle-Tracking-Echokardiographie bestehen darin, dass es keine Goldstandard-Technik darstellt, da es hierzu nicht ausreichend Daten gibt, die zur Validierung der Ventrikelfunktion eingesetzt werden können. Bei den meisten Arbeiten zu dieser Thematik handelt es sich um Machbarkeitsstudien und es bedarf somit weiterer Studien in der Zukunft.

Auch ist ein Austausch der Daten, sowohl von zwei- als auch dreidimensionaler STE zwischen verschiedenen Herstellern mit unterschiedlich genutzter Software zum heutigen Zeitpunkt noch nicht möglich.⁶

2.3.4. Datenlage zur intraoperativen Speckle-Tracking-Echokardiographie

Aktuell stammen die meisten Daten zur STE von wachen, spontan atmenden Patienten, bei denen keine transösophageale, sondern eine transthorakale Echokardiographie durchgeführt wurde.^{3,4} Aus diesem Patientenkollektiv konnte der Nutzen von strain-basierten Parametern zur Vorhersage perioperativer Morbidität und Mortalität gezeigt werden.⁴³⁻⁴⁶ Die intraoperative Strainanalyse ist ein neuer Bereich in der perioperativen Medizin. So konnte bereits gezeigt werden, dass die STE einfach anzuwenden und ebenfalls valide reproduzierbar ist mit einer ausreichenden Korrelation zu erhobenen TTE-Werten.^{47,48}

Für die intraoperative Echokardiographie gibt es bisher nur wenige suffiziente Daten. Narkoseeinleitung, Narkoseaufrechterhaltung und auch der operative Eingriff an sich haben einen nicht unerheblichen Einfluss auf die myokardiale Funktion, als auch auf den myokardialen Strain. Dies ist aber bisher nur unzureichend belegt, auch ist die existierende Datenlage inhomogen und zum Teil widersprüchlich.^{4,5}

Die bestehenden Patientenkollektive und Untersuchungen weisen eine gewisse Heterogenität auf bei der Erkrankungsschwere, Gerätehersteller, Zeitpunkte der Untersuchungen und dem klinischen Management (z. B. Umgang mit Vasopressoren, Inotropika und Pacing). Auch ist der intraoperative Verlauf sowie die postoperative Vorhersage des operativen Ergebnisses bisher nur unzureichend untersucht.^{4,5} Insbesondere für den perioperativen Verlauf bietet die Speckle-Tracking-Echokardiographie Potential zusätzliche, objektivierbare und wertvolle Informationen zeitnah zu gewinnen. Für die intraoperative strainbasierte TEE-Untersuchung wurde in mehreren Untersuchungsreihen gezeigt, dass der linksventrikuläre globale longitudinale Strain ein guter Prädiktor sein könnte, um das Patienten-Outcome vorherzusagen.⁴⁹⁻⁵¹

Am häufigsten wurde der longitudinale Strain im perioperativen Umfeld untersucht und es konnte gezeigt werden, dass dieser das postoperative Outcome in der Herzchirurgie vorhersagen kann.^{49,52-54} Es kommt zu einer Abnahme des longitudinalen Strain postoperativ nach kardiopulmonalem Bypass, sowie in der mittelfristigen postoperativen Phase für bis zu sechs Monate.⁵⁴⁻⁵⁸ Nach kardiopulmonalem Bypass nimmt der longitudinale Strain ab, während globale Parameter der LV-Funktionsbeurteilung, z.B. die dreidimensionale LV-Ejektionsfraktion (3D-LV-EF) häufig unverändert bleiben. Dies deutet auf einen Kompensationsmechanismus im linken Ventrikel hin.^{56,59,60} Bei Patienten mit hochgradiger Aortenklappenstenose scheint der longitudinale Strain abzunehmen, während es zu einer

Verbesserung des globalen zirkumferentiellen Strain (GCS), der apikalen LV Rotation (aRot) und Verdrehung (Twist) kommt, um die normale LV-Ejektionsfraktion aufrechtzuerhalten.⁶¹ Die intraoperative Beurteilung des longitudinalen, zirkumferentiellen und des radialen Strain (GRS) sowie der LV Rotation durch transösophageale Echokardiographie sind eine Herausforderung und bisherige Daten sind nur spärlich verfügbar.^{48,53,59} Zudem existieren zur Zeit keine veröffentlichten Leitlinien oder Empfehlungen zu Normwerten des Strain bei einer TEE-Untersuchung, im Gegensatz zu TTE-Untersuchungen wo ein GLS von $> -20\%$ als abnorm gesehen wird, definiert durch die American Society of Echocardiography (ASE).⁴ Zum zirkumferentiellen und radialen Strain sowie zur LV Rotation existieren bislang keine etablierten Normwerte.^{3,4}

2.4 Ziel der Arbeit

In dieser Studie soll die Durchführbarkeit der erweiterten myokardialen Deformationsanalyse intraoperativ untersucht und die intraoperativen Veränderungen des myokardialen LV-Kontraktionsmusters bei isolierten ACVB-Operationen beschrieben werden. Ziel der Studie ist es, den intraoperativen Verlauf des LV-Kontraktionsverhaltens bei Patienten zu beschreiben, die sich einer ACVB-Operation unterziehen. Untersucht werden soll die Veränderung von GLS, GCS, GRS, LV Rotation und LV Twist bei Patienten mit einem komplikationsfreien intraoperativen Verlauf und adäquater Qualität der Echokardiographie.

3. Material und Methoden

3.1 Ein- und Ausschlusskriterien

Nach Zustimmung durch die Ethikkommission wurden in die prospektive Untersuchung im Zeitraum Januar bis März 2022 dreißig erwachsene Patienten mit erhaltener links- sowie rechtsventrikulärer Funktion und in einem Sinusrhythmus eingeschlossen. Alle 30 Patienten wurden präoperativ aufgeklärt und willigten in die Teilnahme der Studie ein. Wir schlossen Patienten mit Kontraindikationen für eine TEE-Untersuchung, Patienten mit vorheriger Thorakotomie und Patienten mit höhergradigen Klappenvitien sowie pulmonaler Hypertension (>30 mmHg) aus. Auch eine insuffiziente Qualität der echokardiographischen Bilder führte zum Ausschluss der Patienten. Zusätzlich wurden Patienten, welche intraoperativ einen Schock erlitten oder erneut an die extrakorporale Zirkulation genommen werden mussten, ausgeschlossen. Ausgedehnte Blutungen, Veränderungen im chirurgischen Prozedere, inkomplette Revaskularisierung oder Vasoplegie (Noradrenalin $\geq 0,1 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) führten konsekutiv zum Ausschluss. Einzig Patienten mit einem unkomplizierten, intraoperativen Verlauf und guter Qualität der echokardiographischen Bilder wurden eingeschlossen.

3.2 Anästhesiologische Prozeduren

Zur Narkoseeinleitung wurden Sufentanil, Propofol und Rocuronium verwendet. Die Aufrechterhaltung der Narkose erfolgte mit Sevofluran, Sufentanil und falls erforderlich, erneut Rocuronium. Alle Patienten wurden endotracheal intubiert und es erfolgte perioperativ eine lungenprotektive Beatmung mit einem Tidalvolumen von 6-8mL/kg Körpergewicht. Ein positiver endexpiratorischer Druck (PEEP) von 5mbar oder höher wurde verwendet und über die gesamte Dauer der Operation wurden eine Normoxämie und Normokapnie aufrechterhalten.

Wir verwendeten Noradrenalin, um stabile hämodynamische Verhältnisse aufrechtzuerhalten, mit einem mittleren arteriellen Druck (MAD) von 60-80mmHg und einem zentralen Venendruck (ZVD) von 4-12mmHg, den Standards unseres hämodynamischen Protokolls folgend.

3.3 Chirurgische Prozeduren

Die vollständige Myokardrevaskularisierung wurde durch ein Transplantat mittels Arteria mammaria interna (IMA) und/oder durch aortokoronare Venentransplantate während eines normothermen kardiopulmonalen Bypasses erzielt. Alle Patienten wurden median sternotomiert. Um einen Herzstillstand nach Aortenklammung zu erreichen, wurde Blutkardioplegie verwendet.

3.4 Echokardiographie

Die intraoperativen TEE-Untersuchungen erfolgten nach Narkoseeinleitung zum Zeitpunkt T1, nach Beendigung des kardiopulmonalen Bypasses (T2) und nach Thoraxverschluss als Zeitpunkt T3. Verwendet wurden ausschließlich Echokardiographiegeräte Vivid E95 vom Hersteller General Electric (GE Health Care) mit 6VT-D TEE-Sonden. Die Echokardiographie erfolgte den aktuellen Empfehlungen folgend.⁶² Alle durchgeführten Untersuchungen fanden unter stabilen hämodynamischen Bedingungen statt. Zur Evaluation der 2D und 3D LV-Ejektionsfraktion (EF), des LV global longitudinalen Strain (GLS), LV global zirkumferentiellen Strain (GCS), LV global radialen Strain (GRS), der LV apikalen Rotation (aRot), LV basalen Rotation (bRot) und des LV Twist verwendeten wir die Computer-Software EchoPAC v204 (GE Vingmed Ultrasound AS, Norwegen). Die Darstellungen sind den Abbildungen 1a und 2a-d zu entnehmen. Diese Software basiert auf der Speckle-Tracking-Technologie und bietet eine halbautomatisierte Quantifizierung der LV-Größe und Funktion. Nach der automatischen Extraktion und Tracking des linken Ventrikels wurde der Datensatz, wenn erforderlich, von uns manuell korrigiert und angepasst.⁶³

Die Beurteilung des GLS erfolgte aus den echokardiographischen Aufnahmen des midösophagealen Vierkammer- (ME4C) und Zweikammerblicks (ME2C) sowie der midösophagealen langen Achse (ME LAX) (Abbildung 2a). Aus dem basalen, mittleren und apikalen transgastrischen Kurzachsenblick wurden GCS und GRS aus den zweidimensionalen Bildern abgeleitet (Abbildungen 2b und 2c). Des Weiteren erlaubten uns die apikalen und basalen transgastrischen Kurzachsenblicke die Bestimmung von LV Rotation und LV Twist (Abbildung 2d).

Den aktuellen Empfehlungen entsprechend, wurden die Einstellungen am Echokardiographiegerät angepasst, um eine hohe zeitliche Auflösung sowie Bildrate zur zweidimensionalen Strainanalyse mit 40 – 80Hz zu ermöglichen.^{6,64}

Darüber hinaus wurden das LV enddiastolische Volumen (EDV), LV endsystolische Volumen (ESV), Schlagvolumen (SV), LV Herzzeitvolumen (HZV) (Abbildung 1b) und die Gewebegeschwindigkeit des lateralen mitralen Anulus (LV S') gemessen und ausgewertet, ebenfalls über die oben genannte Computer-Software. Während der Untersuchungsphase T1, T2 und T3, wurden systolischer und diastolischer Blutdruck, Herzfrequenz und Rhythmus, sowie der ZVD erhoben. Die gemessenen zwei- bzw. dreidimensionalen LV-Datensätze wurden entsprechend der aktuellen Leitlinien erfasst und ausgewertet.^{65,66}

Aus dem midösophagealen Vier- und Zweikammerblick erfolgte die Berechnung der 2D-LV-EF, weiterhin wurde die LV S' aus dem midösophagealen Vierkammerblick ermittelt. Hierzu wurde die myokardiale Spitzengeschwindigkeit (peak positive myocardial velocity) des lateralen Mitralklappenannulus, während der Ejektionsphase, mittels des Gewebedopplers (TVI) gemessen. Den Empfehlungen der European Association of Cardiovascular Imaging

(EACVI) folgend wurde das Probenvolumen des Gewebedopplers auf 5 – 7mm festgelegt, und eine Bildrate von >100 (Bilder/s) verwendet.⁶⁷

3.5 Demographische Daten, Vorerkrankungen und Medikation

Von den eingeschlossenen Patienten wurden die Demographie, die Vorerkrankungen sowie die Medikation entsprechend der Patientenakte ausgewertet.

3.6 Statistische Methoden

Zur Auswertung und Analyse der von uns erhobenen Daten verwendeten wir die kommerziell erhältliche Software IBM SPSS Statistics Version 29 (IBM, Armonk, NY, USA).

Die Überprüfung auf Normalverteilung erfolgte durch visuelle Auswertung von Histogrammen, Q-Q-Plots und zusätzlich durch den Shapiro-Wilk-Test. Normalverteilte Daten werden als Mittelwert \pm Standardabweichung dargestellt, nicht normalverteilte Daten als Median mit Interquartilsbereich (IQR). Für die statistische Analyse verwendeten wir je nach Bedarf den gepaarten t-Test oder die nicht-parametrische Friedman-Analyse der Varianz mit Bonferroni-Anpassung. Der primäre Endpunkt der Studie war die Veränderungen der strainbasierten Parameter GLS, GCS, GRS, LV Rotation und LV Twist während des intraoperativen Intervalls (d. h. zu den Zeitpunkten T1 vs. T2, T2 vs. T3 und T1 vs. T3) darzustellen. Sekundäre Endpunkte der Studie waren Unterschiede in der LV-Funktion anhand konventioneller Parameter wie SV, HZV, 3D-LV EF, 2D-LV EF und LV S', während der intraoperativen Phase zu beschreiben (d. h. auch hier wieder zu den Zeitpunkten T1 vs. T2, T2 vs. T3 und T1 vs. T3).

4. Ergebnisse

Zehn initial eingeschlossene Patienten wurden auf Grund von unzureichender Bildqualität ausgeschlossen. Fünf weitere Patienten mussten auf Grund intraoperativer Probleme ausgeschlossen werden (z. B. erneute Kardioplegie und Herz-Lungen-Maschine, inkomplette Revaskularisierung oder andere intraoperative Komplikationen). Die Untersuchung des Kontraktionsverhaltens mittels echokardiographischer Strain Analyse war bei allen 30 eingeschlossenen Patienten zum Zeitpunkt T2 und bei 90% aller Patienten zum Zeitpunkt T3 möglich. Bei drei Patienten (10%) war der transgastrische Kurzblick nach Sternumverschluss nicht suffizient darstellbar und somit für die Strainanalyse nicht verwertbar. Das untersuchte Patientenkollektiv war im Durchschnitt 64 Jahre alt und zu 93% männlich mit führender 3-Gefäßerkrankung (87%). Bei allen untersuchten Patienten bestand ein arterieller Hypertonus, als weitere Nebendiagnosen wurden Diabetes mellitus (33%), COPD (17%), peripher arterielle Verschlusskrankheit (13%) und chronische Niereninsuffizienz (7%) genannt. Medikamentös wurden präoperativ alle 30 Patienten (100%) mit ACE-Inhibitoren oder Sartanen, Statinen und Thrombozytenaggregationshemmern behandelt. 43% der Patienten erhielten β -Blocker und weitere 10% Nitrate.

Die durchschnittliche Operationsdauer betrug 214 ± 40 Minuten, mit einer Bypasszeit von 102 ± 28 Minuten, sowie einer Aortenklemmzeit von 55 ± 17 Minuten. Die demographischen Daten und wichtige perioperative Daten sind in den Tabellen 1 und 2 aufgeführt.

Zur Kreislaufunterstützung erhielten die Patienten während des operativen Verlaufs Noradrenalin (T1 vs. T2 vs. T3; $0.03 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (IQR $0.02 - 0.05 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) vs. $0.05 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (IQR $0.02 - 0.07 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) vs. $0.07 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (IQR $0.03 - 0.1 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$); T1 vs. T2 nicht signifikant, T1 vs. T3 $p=0.001$ und T2 vs. T3 nicht signifikant; Abbildung 3). Kein Patient erhielt zum Zeitpunkt T1 Dobutamin, wohingegen zum Zeitpunkt T2 und T3 die Patienten im Median $0.75 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ Dobutamin erhielten (T2 vs. T3; $0.75 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ vs. $0.75 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (IQR $0 - 1.8 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ vs. $0 - 1.0 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) T1 vs. T2 $p<0.001$, T1 vs. T3 $p=0.002$ und T2 vs. T3 nicht signifikant; Abbildung 4). Der durchschnittliche systolische Blutdruck betrug zum Zeitpunkt T1 $110 \pm 11 \text{mmHg}$, T2 $108 \pm 13 \text{mmHg}$ und T3 $106 \pm 9 \text{mmHg}$ (T1 vs. T2, T1 vs. T3, T2 vs. T3 jeweils nicht signifikant). Die diastolischen Werte lagen zum Zeitpunkt T1 bei $56.5 \pm 7.2 \text{mmHg}$, T2 $56.1 \pm 8.5 \text{mmHg}$ und T3 57.3 ± 7.8 (T1 vs. T2, T1 vs. T3, T2 vs. T3 jeweils nicht signifikant). Perioperative echokardiographische Daten sowie Hämodynamik sind in Tabelle 3 abgebildet. Obwohl es keinen signifikanten Unterschied in den Werten der 2D- und 3D-LV-EF während des intraoperativen Intervalls gab (Abbildungen 5 und 6), stieg das Herzzeitvolumen (HZV) an (T1 vs. T2; $3,7 \text{l}/\text{min} \pm 0,8$ vs. $5,8 \text{l}/\text{min} \pm 1,1$; $p<0,001$). Der HZV-Anstieg war insbesondere auf die Erhöhung der Herzfrequenz (T1 vs. T2; $50/\text{min}$ (IQR 47 bis 53) vs. $100/\text{min}$ (IQR 100 bis 100); $p<0,001$) durch atriale Stimulation nach dem Bypass bei den meisten unserer Patienten (86%) zurückzuführen (Abbildungen 7 und 8). Das Schlagvolumen nahm nach dem Bypass

T1 vs. T2 signifikant ab (T1 vs. T2; 72,8 ml±14,7 vs. 59,8 ml±13,1; p<0,001); Abbildung 9 und Tabelle 3. Keine weitere signifikante Veränderung war beim Schlagvolumen zwischen T2 und T3 zu sehen (59,8±13,1ml vs. 58,9±9,2ml; nicht signifikant). Weiterhin beobachteten wir eine signifikante Reduktion des enddiastolischen und endsystolischen Volumens zwischen T1 und T2 (EDV: T1 vs. T2, 118,0±26,2ml vs. 99,5±24,6; p<0,001 und ESV: T1 vs. T2, 45,2±15,9ml vs. 39,7±14,8ml; p<0,001). Nach Bypass und Sternumverschluss war keine signifikante Veränderung zu beobachten (Abbildungen 10 und 11).

Der longitudinale Strain (GLS) verschlechterte sich nach der ACVB-OP im Vergleich zur Beurteilung vor der extrakorporalen Zirkulation signifikant (T1 vs. T2; -13,4±2,9 vs. -11,8±2,9; p=0,007), während sich der zirkumferentielle Strain (GCS) nach der Operation signifikant verbesserte (T1 vs. T2; -19,4 (IQR -17,1; -21,2) vs. -22,8 (IQR -21,1; -24,7); p<0,001; Abbildungen 12 und 13). Zu einer Verbesserung kam es auch bei der apikalen LV Rotation (T1 vs. T2; -9,7° (IQR -7,1°; -14,1°) vs. -14,5° (IQR -12,1°; -17,1°); p<0,001), der basalen LV Rotation (T1 vs. T2; 5,1° (IQR 3,8°; 6,7°) vs. 7,2° (IQR 5,6°; 8,2°); p=0,02) und dem LV Twist (T1 vs. T2; 15,8° (IQR 11,7°; 19,4°) vs. 21,6° (IQR 19,2°; 25,1°); p<0,001; Abbildungen 15, 16 und 17). Der radiale Strain blieb über den gesamten operativen Verlauf ohne signifikante Veränderung (T1 vs. T2 vs. T3; 29,3 (IQR 25,0; 32,4) vs. 31,7 (IQR 27,7; 35,6); Abbildung 14). Es gab keine signifikante Veränderung der Werte 2D-LV EF, 3D-LV EF, longitudinaler Strain, zirkumferentieller Strain, radialer Strain, apikale LV Rotation, basale LV Rotation oder LV Twist vor und nach dem Sternumverschluss (T2 vs. T3). Die genannten perioperativen Daten sind in Tabelle 4 abgebildet.

5. Diskussion

In der hier durchgeführten Studie konnte erstmals gezeigt werden, dass eine Verringerung der longitudinalen LV-Funktion bei Patienten nach chirurgischer koronarer Revaskularisierung, in der unmittelbaren Phase nach extrakorporaler Zirkulation und einem unkomplizierten intraoperativen Verlauf, durch eine Zunahme der LV Rotation sowie des zirkumferentiellen Strain kompensiert wird.

Die myokardiale Strainanalyse ist eine etablierte Technik zur Messung der globalen und regionalen Myokardfunktion, aber bisher wurde der longitudinale Strain vorwiegend im nicht operativen Bereich untersucht.^{3,4} Die linksventrikuläre Myokardkontraktion umfasst jedoch viel mehr als nur eine Längsdeformation.^{8,9} Der Mechanismus der LV-Kontraktion kann durch mehrere Strainparameter beschrieben werden, die diesen komplexen Ablauf widerspiegeln.^{6,35} Neben der Längsdeformation tragen auch die zirkumferentielle und radiale Verkürzung zur LV-Kontraktion bei.^{6,8} Darüber hinaus trägt die gegenläufige Rotation der apikalen und basalen Segmente zur systolischen und diastolischen Funktion des linken Ventrikels bei.^{9,35} Diese Mechanismen sorgen für die Aufrechterhaltung einer normalen globalen LV-Funktion, während die longitudinale Funktion bei verschiedenen pathophysiologischen Zuständen eingeschränkt ist.^{61,68} Präoperative, im TTE-gemessene Parameter der LV-Deformation, die über den longitudinalen Strain hinausgehen, sagen die postoperative LV-Funktion⁶⁹ und das Outcome in der Herzchirurgie voraus.^{45,60,70} Für die intraoperative Beurteilung des zirkumferentiellen Strain (GCS) und des radialen Strain (GRS) liegen jedoch nur wenige Daten vor.^{3,4} Dies gilt umso mehr für die LV Rotation und den LV Twist.⁵⁹ Aus diesem Grund ergänzt unsere Studie die bisherige Literatur.

5.1 Realisierbarkeit der Deformationsanalyse

Die Analyse von GCS, GRS, aRot, bRot und LV Twist war bei den meisten der untersuchten Patienten durchführbar. Was den Einschluss der Patienten in unsere Studie betrifft, so ist unsere Einschussrate vergleichbar mit der von Zhang et al.⁵³ und Marcucci et al.⁴⁸, die über die Durchführbarkeit der Bewertung adäquater transgastrischer Kurzachsenaufnahmen für die Strainanalyse bei etwa 49% bis 73% ihres Patientenkollektivs berichteten. Im Gegensatz zu den Berichten von Zhang et al.⁵³ und Marcucci et al.⁴⁸, die den GCS und GRS nur zu einem intraoperativen Zeitpunkt vor Beginn des Bypasses auswerteten, untersuchten wir in unserer Studie den gesamten intraoperativen Verlauf von der Zeit vor Bypassbeginn, bis nach Thoraxverschluss und die Veränderung dieser Parameter während dieses Zeitraums.

5.2 GLS vor dem Bypass

Die GLS-Werte vor Beginn der extrakorporalen Zirkulation in unserer Patientengruppe waren im Vergleich zu den Normwerten gesunder, wacher und spontan atmender Probanden, die mittels TTE untersucht wurden, eingeschränkt^{71,72}, jedoch vergleichbar mit früheren Berichten über anästhesierte und beatmete herzchirurgische Patienten.^{52,54,57} Ob die in dieser Studie ermittelten GLS-Werte für unsere Patienten normal oder abnormal sind, ist unklar, da es derzeit keine etablierten Normwerte für den intraoperativ, mittels TEE gemessenen GLS in dieser Patientengruppe gibt.^{4,73}

5.3 GCS vor dem Bypass

Die GCS-Werte vor Beginn der Bypasszeit in unserem Patientenkollektiv waren schlechter als die im TTE gemessenen GCS-Werte bei gesunden, spontan atmenden Patienten aus der NORRE-Studie⁷¹, bei der die echokardiographischen Ultraschallsysteme Vivid E9 (GE Vingmed Ultrasound AS, Norwegen) und/oder iE33 (Philips Medical Systems, USA) und die 2D Cardiac Performance Analysis Software (TomTec Imaging System, Deutschland) verwendet wurden. Sugimoto et al.⁷¹ berichteten über einen mittleren GCS von -31,9% (95%CI -23,1% bis -40,6%) und eine untere Grenze der Standardnormalverteilung (LLN) von -22,3% bei männlichen und -23,6% bei weiblichen Probanden. Truong et al.⁷⁴ führten kürzlich eine Metaanalyse durch und beschrieben einen durchschnittlichen, im TTE dreidimensional abgeleiteten GCS-Wert von -22,5% (95%CI -20,96% bis -23,89%) und eine LLN von -15,5% bei gesunden, spontan atmenden Personen. Die verschiedenen Hersteller und Softwareanwendungen wurden in ihre Analyse mit einbezogen. Die Autoren berichteten über einen mittleren GCS von -19,47% (95%CI -20,49% bis -18,45%) gemessen mit GE EchoPAC (GE Vingmed Ultrasound AS, Norwegen). Insbesondere sind unsere Daten für den GCS vor Bypassbeginn vergleichbar mit den intraoperativen, zweidimensionalen Daten des GCS die von Zhang et al. in einer heterogenen, anästhesierten und beatmeten herzchirurgischen Population von 86 Patienten mit Aortenklappenoperationen mit und ohne ACVB, sowie bei anderen Eingriffen ermittelt wurden (-17% ± 6,4%)⁵³. Hier wurde ebenfalls die GE EchoPAC-Software verwendet. Auch sind unsere Daten mit dem Bericht von Marcucci et al.⁴⁸ vergleichbar. Hier wurden 25 narkotisierte und beatmete ACVB-Patienten unter Verwendung der Herz-Lungen-Maschine untersucht und der mittlere im TEE ermittelte GCS-Wert lag bei -20,5% ± 6,3% unter Verwendung der GE EchoPAC-Software. Chen et al.⁵⁹ berichteten kürzlich über einen dreidimensional abgeleiteten GCS-Wert vor dem Bypass von -23,9% ± 5,9% aus einer retrospektiven Untersuchung von 25 narkotisierten und beatmeten ACVB-Patienten mit Epic 7c- oder iE33-Ultraschallsystemen (Philips Medical Systems, Andover, USA) und 4D-LV-Analysesoftware (TomTec Imaging Systems, Deutschland).

5.4 GRS vor dem Bypass

Die GRS-Werte bei unserer Patientenpopulation vor dem Bypass waren im Vergleich zu den Daten der NORRE-Studie⁷¹, die über einen zweidimensionalen GRS berichten, sowie der jüngsten Metaanalyse von Truong et al.⁷⁴, welche dreidimensional bewertete GRS-Mittelwerte von 37,4% (95%CI 21,1% bis 53,8%) bzw. 47,5% (95%CI 41,5% bis 53,5%) aufweisen, reduziert. Allerdings lagen die GRS-Werte bei all unseren Patienten innerhalb der LLN in Bezug auf den von Sugimoto et al.⁷¹ und Truong et al.⁷⁴ berichteten Bereich von 20,6% für Männer bzw. 21,5% für Frauen und 19,8% für beide Geschlechter. Vergleicht man unsere Daten mit anderen Auswertungen von herzchirurgischen Patienten vor dem Bypass, so sind diese Daten vergleichbar. Marcucci et al.⁴⁸ beobachteten einen GRS von 34,8% ± 25,8% bei 25 ACVB-Patienten, während Zhang et al.⁵³ über einen mittleren GRS von 30,9% ± 14% bei 86 Patienten berichteten, gemessen bei verschiedenen herzchirurgischen Eingriffen.

5.5 LV Rotation und LV Twist vor dem Bypass

Vergleicht man die Rotations- und Twistwerte vor dem Bypass aus unserer Studie mit veröffentlichten Berichten über gesunde Probanden, so war die apikale LV Rotation bei unserer Patientengruppe erhöht. Sugimoto et al.⁷¹ beobachteten einen LV Twist von 7,9° (95%CI 2,9° bis 13°) in einer Gruppe gesunder Probanden, die mittels zweidimensionaler TTE untersucht wurden. Kormanyos et al.⁷⁵ ermittelten einen LV Twist von 15,6° ± 4,9° bei gesunden Erwachsenen im Alter von ≥50 Jahren mittels dreidimensionaler TTE. Es besteht jedoch ein signifikanter Unterschied zwischen zwei- und dreidimensionalen Messungen.⁷⁶ Andrade et al.⁷⁶ berichteten über eine mittlere apikale LV Rotation von 6,3° ± 3,5° und eine mittlere entgegengesetzte basale LV Rotation von 7,5° ± 5,4°.

5.6 Veränderung des Kontraktionsmusters nach kardiopulmonalem Bypass

Nach Beendigung des kardiopulmonalen Bypasses verschlechterte sich der GLS in unserer Patientenpopulation, und das Ausmaß der Verschlechterung war vergleichbar mit früheren Studien über herzchirurgische Patienten.^{52,54,57} Obwohl eine Verringerung von ein bis zwei Punkten nicht sehr viel erscheint, könnte sie klinisch relevant sein, da sie 10-20% des anfänglichen GLS ausmacht. Rough et al. konnten bei einer Verringerung des anfänglichen GLS um 10% eine Vorhersage zu postoperativen kardialen und respiratorischen Komplikationen, inklusive schwerer kardialer Komplikationen (MACE)⁵⁴ treffen, sowie der Dauer des Krankenhausaufenthalts⁵² bei herzchirurgischen Patienten. Hu et al.⁵⁰ berichteten, dass bei einer GLS-Reduktion von mehr als 19,5% bei Patienten mit geplantem Aortenklappenersatz, ausgehend vom ursprünglichen GLS, eine Vorhersage zu postoperativem Vorhofflimmern möglich war. Zhang et al.⁵³ berichteten einen erhöhten Bedarf

an inotroper Unterstützung mit einer Odds ratio (OR) von 1,81 (99,2%CI 1,10 - 2,97) für jede einprozentige Verschlechterung des GLS bei Patienten mit Aortenklappenersatz mit oder ohne begleitende ACVB-Operation.

GCS, LV Rotation und LV Twist waren in unserer Studie nach der ACVB-Operation, im Vergleich zur Untersuchung nach Narkoseeinleitung zu Beginn der Operation, erhöht. Die globale LV-Funktion, die durch die 2D- und 3D-LV EF geschätzt wurde, blieb erhalten. Die Kompensation der verminderten longitudinalen LV-Funktion wurde also durch eine Zunahme der zirkumferentiellen Kontraktion und der LV Rotation von Basis und Apex erreicht, während der radiale Strain unverändert blieb. Chen et al.⁵⁹ beobachteten in einer retrospektiven Studie, in welcher sie 25 Patienten einschlossen, dass der dreidimensional abgeleitete GCS, die LV Rotation und der LV Twist erhalten blieben, während der GLS nach einer ACVB-Operation abnahm.

Die Veränderung des Kontraktionsmusters wurde außerhalb des operativen Rahmens bei verschiedenen Patientengruppen beschrieben. Ein erhaltener oder verbesserter LV Twist und eine zirkumferentielle Deformation tragen zu einer normalen LV-EF bei Patienten mit diastolischer Herzinsuffizienz⁶⁸ oder bei Patienten mit schwerer Aortenklappenstenose bei.⁶¹ Veränderungen des Kontraktionsmusters, die den GCS, die LV Rotation und den LV Twist betreffen, wurden auch nach Transkatheter-Aortenklappenimplantation (TAVI) beobachtet.^{77,78} Howard-Quijano et al.⁶⁰ beobachteten, dass dreidimensional erhobene Werte für GLS, GCS, GRS und Area Strain – entspricht einer Kombination aus GLS und GCS – (AS), die mittels TTE bei wachen und spontan atmenden Patienten gemessen wurden, das postoperative Ergebnis bei herzchirurgischen Patienten vorhersagten. Patienten mit reduziertem AS, der sich aus der Umfangs- und Längsdeformation zusammensetzt, hatten in ihrer heterogenen Studienpopulation das schlechteste postoperative Ergebnis und die höchste Mortalität. Howard-Quijano et al.⁶⁰ schrieben über mögliche Auswirkungen auf das Langzeitergebnis bei prä- und postoperativ mittels TTE untersuchten Patienten mit unterschiedlichen postoperativen Veränderungen der Herzmuskelfunktion in Abhängigkeit vom chirurgischen Verfahren. In ihrer Patientenpopulation waren die apikalen Segmente stärker reduziert als die basalen Segmente. Dies steht im Gegensatz zu unseren Daten, bei denen sich der GCS, die LV Rotation und der LV Twist sowohl im apikalen als auch im basalen Segment verbesserten. Dieser Unterschied könnte durch die unterschiedliche Patientenpopulation mit veränderter LV- und RV-Funktion sowie durch das unterschiedliche perioperative Management (z.B. Kardioprotektion, Operationsverfahren, Medikation usw.) und den Zeitpunkt der echokardiographischen Auswertung erklärt werden. Inwieweit die in unserer Studie beobachteten intraoperativen Veränderungen von GCS, LV Rotation und LV Twist das Patientenergebnis vorhersagen, muss in weiteren Studien untersucht werden.

5.7 Limitationen und Stärken

Unsere Studie hat spezifische Einschränkungen. Es handelt sich um eine Beobachtungsstudie an einem Zentrum mit einer begrenzten Anzahl von Patienten. Die Erholung des Herzmuskels kann bis zu einige Monate dauern, jedoch wurde in unserer Studie nur der intraoperative Zeitraum ausgewertet.

Die meisten unserer Patienten wurden zu den Zeitpunkten T2 und T3 atrial stimuliert. Ventrikuläre Stimulation oder auch nur eine Erhöhung der Herzfrequenz beeinträchtigten in Tierstudien⁷⁹⁻⁸¹ und bei nicht-chirurgischen Patientenpopulationen den myokardialen Strain.^{31,79,82,83} Es gibt allerdings keine Daten für den peri- oder intraoperativen Bereich.³⁻⁵ Unserer Meinung nach ist der Einfluss von Herzfrequenz und Stimulation auf verschiedene Belastungsqualitäten (longitudinal, radial, zirkumferentiell) unter Berücksichtigung von Daten aus Tierstudien oder verschiedenen nicht-chirurgischen Patientenpopulationen (z.B. myokardiale Resynchronisationstherapie oder Schrittmacherimplantation aufgrund von AV-/His-Purkinje-System - Leitungsstörungen) nicht ohne weiteres auf perioperative ACVB-Patienten übertragbar. Im Gegensatz zu unserer Studie wurde in den meisten Berichten über die intraoperative myokardiale Strainanalyse nicht einmal die Herzfrequenz und/oder der Schrittmachermodus berücksichtigt.^{47,49,50,52-54,57,84} Bei unserer Studie wurde ausschließlich eine atriale Stimulation durchgeführt, was keinen relevanten Einfluss auf das Kontraktionsmuster des Myokards haben sollte. Die Erregungsleitung durch den AV-Knoten und das His-Purkinje-System bleibt erhalten. Daher erwarten wir, dass der Strain der gleiche ist wie bei einem physiologischen Herzschlag im Sinusrhythmus, mit der gleichen Herzfrequenz, da dies aber nicht untersucht wurde, bleibt es eine Einschränkung dieser Studie.

Da wir eine Beobachtungsstudie durchgeführt haben, wurde das intraoperative Management nicht verändert. Obwohl die Unterstützung von Dobutamin bei fast allen Patienten auf ein Minimum reduziert werden konnte, lässt sich der Einfluss der inotropen Unterstützung mit Dobutamin zum Zeitpunkt T2 und T3 von 0,75µg/kg/min (IQR 0 bis 1,8) bzw. 0,75µg/kg/min (IQR 0 bis 1,0) nicht gänzlich vermeiden. Die inotrope Unterstützung hat Einfluss auf die LV-Funktion und damit potenziell auch auf den systolischen und diastolischen Strain des Myokards bei herzchirurgischen Patienten. Der Einfluss der inotropen Unterstützung (z. B. Dobutamin) auf den longitudinalen LV-Strain ist in Tierstudien (z. B. nichtischämischer Schweinemyokard) nachgewiesen.^{80,81} Dies gilt jedoch nicht notwendigerweise für ischämischer menschliches Myokard für die Zeit nach dem Bypass. Der Einfluss von Medikamenten, insbesondere von inotroper Unterstützung, bezogen auf eine mögliche Veränderung des GLS beim Menschen ist nur unzureichend bekannt^{79,83}, und dies gilt umso mehr für GCS, GRS und die LV Rotation.⁸⁵ Soweit uns bekannt ist, stammen die einzigen veröffentlichten Daten zum Einfluss von Inotropika auf den GLS beim Menschen im

unmittelbaren perioperativen Setting von Fredholm et al.⁸⁶ Die Autoren beobachteten eine Verbesserung des GLS nach Verabreichung von Milrinon oder Levosimendan bei Patienten mit Aortenklappenersatz nach Ankunft auf der Intensivstation. Moon et al.⁸⁵ berichteten vor fast 30 Jahren über die Verbesserung von LV Rotation und LV Twist bei sechs Herztransplantationspatienten, die mit Hilfe von Dobutamin unterstützt wurden, wobei cinefluoroskopische Marker in der LV-Mittelwand nach der Transplantation platziert wurden. Uns sind keine weiteren Studien zu diesem Aspekt bei herzchirurgischen Patienten bekannt, insbesondere keine bei ACVB-Operationen. Aus der Dobutamin-Stressechokardiographie - bei wachen und spontan atmenden Patienten mit koronarer Herzkrankheit, die abseits der Operation mittels TTE untersucht werden – ist bekannt, dass sich die longitudinale Strain Rate in nicht-ischämischen Segmenten verbessert, während sich der longitudinale Strain durch die Anwendung von Dobutamin nur minimal verändert. Andererseits kann Dobutamin den longitudinalen Strain in den ischämischen Segmenten sogar verschlechtern.⁸⁷ Daher ist unserer Meinung nach unklar, ob die inotrope Unterstützung mit Dobutamin, Parameter wie GLS, GCS, GRS und LV Rotation im menschlichen Myokard in der direkten postoperativen Phase nach der Revaskularisierung verbessert oder verschlechtert. Die Verabreichung von niedrig dosiertem Dobutamin ist in dieser Situation nicht unüblich. Darüber hinaus geben die meisten veröffentlichten Studien, die sich mit dem intraoperativen Strain des linksventrikulären Myokards befassen, bisher – wenn überhaupt – nur Auskunft darüber, dass eine "inotrope Unterstützung" erfolgte, wobei in der Regel keine Angaben zur Medikation und/oder Dosierung gemacht wurden.^{50,52-54,57,88,89} Dies gilt sogar für Studien, die den myokardialen Strain zur Vorhersage des Outcomes der Patienten untersuchten.^{50,53}

Wir haben keine Einschätzung zu regionalen Unterschieden bei den erfassten Strainparametern gemacht und keine Korrelation mit der Lokalisation der koronaren Herzkrankheit durchgeführt, aber etwa 90% unserer Patienten hatten eine Dreifäßerkrankung.

Wir schlossen nur Patienten mit guter TEE-Bildqualität in der Lang- und Kurzachse ein. Daher kann es zu einem gewissen Bias kommen, wenn Patienten mit schlechterer Bildqualität nicht berücksichtigt werden. Da wir nur ACVB-Patienten einbezogen haben, sind unsere Ergebnisse möglicherweise nicht auf andere Patienten übertragbar.

Die Auswertung der gesamten Myokardkontraktion, die alle Komponenten der Kontraktion (longitudinal, zirkumferentiell, radial, rotatorisch) umfasst, ist mit einem zweidimensionalen Ansatz zeitaufwändig. Bei unserer Studie handelt es sich um eine Offline-Analyse, die wir außerhalb des Operationssaals durchgeführt haben. Wir sind jedoch davon überzeugt, dass in naher Zukunft eine dreidimensionale LV-Strainanalyse auf breiter Basis zur Verfügung stehen wird, die den Bedarf an zeitaufwändigen 2D-Analysen verringern wird.

Da es sich bei unserer Studie um eine explorative Studie handelt, haben wir die Stichprobengröße nicht berechnet, und so können wir eine unzureichende Aussagekraft nicht ausschließen. Schließlich haben wir die Intra- und Interrater-Variabilität nicht berechnet. Bei unserer Arbeit handelt es sich um eine kleine prospektive Beobachtungsstudie und so müssen die Ergebnisse in größeren Studien bestätigt werden.

Auf der anderen Seite hat unsere Studie mehrere Stärken. Wir wählten eine homogene Gruppe von Patienten mit erhaltener LV- und RV-Funktion, ohne signifikante Herzklappenerkrankung oder pulmonale Hypertonie, mit einem homogenen Verfahren, einem vordefinierten hämodynamischen Regime gemäß unserem institutionellen Protokoll. Die Patienten hatten präoperativ einen Sinusrhythmus, der nach dem Bypass und nach Bedarf mittels Vorhofstimulation ersetzt wurde. Wir verwendeten nur einen Hersteller und Typ von Echogerät und Sonden. Alle Patienten hatten einen ereignis- und komplikationslosen intraoperativen Verlauf. Daher wurden die meisten, aber definitiv nicht alle perioperativen Störfaktoren für die Beurteilung der LV-Funktion durch dieses Studiendesign vermieden. Darüber hinaus wurde die Echokardiographie ohne einen relevanten Einfluss vasoaktiver Unterstützung durchgeführt, und wir berichten über die Medikation, Dosierung sowie den Füllungszustand des Ventrikels während der Echokardiographie, im Gegensatz zu den meisten veröffentlichten Studien, die den intraoperativen myokardialen LV-Strain untersuchten. Nicht zuletzt ist dies die erste Studie, die den intraoperativen Strain in einem klinisch relevanten Rahmen bei ACVB-Patienten in einem typischen perioperativen Verlauf untersucht, wobei Störfaktoren so weit wie klinisch möglich reduziert wurden. Trotz aller oben genannten Einschränkungen sind wir überzeugt, dass diese Untersuchung wichtige Erkenntnisse für die intraoperative Interpretation der myokardialen Strain Analyse liefert – eine Technik, die sich in den nächsten Jahren perioperativ ausweiten wird.

6. Literaturverzeichnis

1. Nicoara A, Skubas N, Ad N, et al. Guidelines for the Use of Transesophageal Echocardiography to Assist with Surgical Decision-Making in the Operating Room: A Surgery-Based Approach: From the American Society of Echocardiography in Collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Soc Echocardiogr* 2020; **33**(6): 692-734.
2. Thaden JJ, Malouf JF, Rehfeldt KH, et al. Adult Intraoperative Echocardiography: A Comprehensive Review of Current Practice. *J Am Soc Echocardiogr* 2020; **33**(6): 735-55 e11.
3. Abuelkasem E, Wang DW, Omer MA, et al. Perioperative clinical utility of myocardial deformation imaging: a narrative review. *Br J Anaesth* 2019; **123**(4): 408-20.
4. Benson MJ, Silverton N, Morrissey C, Zimmerman J. Strain Imaging: An Everyday Tool for the Perioperative Echocardiographer. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2020; **34**(10): 2707-17.
5. Duncan AE, Alfirevic A, Sessler DI, Popovic ZB, Thomas JD. Perioperative assessment of myocardial deformation. *Anesth Analg* 2014; **118**(3): 525-44.
6. Mor-Avi V, Lang RM, Badano LP, et al. Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications endorsed by the Japanese Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2011; **24**(3): 277-313.
7. Pagel P, Freed J. Cardiac Physiology. In: Kaplan J, Augoustides J, Manecke G, Maus T, Reich D, eds. *Kaplan's Cardiac Anesthesia*. Philadelphia: Elsevier; 2016.
8. Buckberg G, Hoffman JI, Mahajan A, Saleh S, Coghlan C. Cardiac mechanics revisited: the relationship of cardiac architecture to ventricular function. *Circulation* 2008; **118**(24): 2571-87.
9. Buckberg G, Hoffman JI, Nanda NC, Coghlan C, Saleh S, Athanasuleas C. Ventricular torsion and untwisting: further insights into mechanics and timing interdependence: a viewpoint. *Echocardiography* 2011; **28**(7): 782-804.
10. Zhukov L. BAH. Heart-muscle fiber reconstruction from diffusion tensor MRI. *IEEE Visualization, 2003 VIS 2003* 2003: 597-602.
11. Ingels NB, Jr., Hansen DE, Daughters GT, 2nd, Stinson EB, Alderman EL, Miller DC. Relation between longitudinal, circumferential, and oblique shortening and torsional deformation in the left ventricle of the transplanted human heart. *Circ Res* 1989; **64**(5): 915-27.
12. Gilbert SH, Benson AP, Li P, Holden AV. Regional localisation of left ventricular sheet structure: integration with current models of cardiac fibre, sheet and band structure. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007; **32**(2): 231-49.

13. McDonald IG. The shape and movements of the human left ventricle during systole. A study by cineangiography and by cineradiography of epicardial markers. *Am J Cardiol* 1970; **26**(3): 221-30.
14. Buckberg GD, Schelbert H, Mahajan A. Cardiac motion and fiber shortening: the whole and its parts. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006; **29 Suppl 1**: S145-9.
15. Sengupta PP, Krishnamoorthy VK, Korinek J, et al. Left ventricular form and function revisited: applied translational science to cardiovascular ultrasound imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2007; **20**(5): 539-51.
16. Sallin EA. Fiber orientation and ejection fraction in the human left ventricle. *Biophys J* 1969; **9**(7): 954-64.
17. Thomas JD, Popovic ZB. Assessment of left ventricular function by cardiac ultrasound. *J Am Coll Cardiol* 2006; **48**(10): 2012-25.
18. Jung B, Markl M, Foll D, Hennig J. Investigating myocardial motion by MRI using tissue phase mapping. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006; **29 Suppl 1**: S150-7.
19. Nikolic SD, Feneley MP, Pajaro OE, Rankin JS, Yellin EL. Origin of regional pressure gradients in the left ventricle during early diastole. *Am J Physiol* 1995; **268**(2 Pt 2): H550-7.
20. Dong SJ, Hees PS, Siu CO, Weiss JL, Shapiro EP. MRI assessment of LV relaxation by untwisting rate: a new isovolumic phase measure of tau. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2001; **281**(5): H2002-9.
21. Buckberg GD, Nanda NC, Nguyen C, Kocica MJ. What Is the Heart? Anatomy, Function, Pathophysiology, and Misconceptions. *J Cardiovasc Dev Dis* 2018; **5**(2).
22. Ormiston JA, Shah PM, Tei C, Wong M. Size and motion of the mitral valve annulus in man. I. A two-dimensional echocardiographic method and findings in normal subjects. *Circulation* 1981; **64**(1): 113-20.
23. Notomi Y, Popovic ZB, Yamada H, et al. Ventricular untwisting: a temporal link between left ventricular relaxation and suction. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2008; **294**(1): H505-13.
24. Sengupta PP, Korinek J, Belohlavek M, et al. Left ventricular structure and function: basic science for cardiac imaging. *J Am Coll Cardiol* 2006; **48**(10): 1988-2001.
25. Geerts L, Bovendeerd P, Nicolay K, Arts T. Characterization of the normal cardiac myofiber field in goat measured with MR-diffusion tensor imaging. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2002; **283**(1): H139-45.
26. Nicoara A SN, Ad N, et al. Guidelines for the Use of Transesophageal Echocardiography to Assist with Surgical Decision-Making in the Operating Room: A Surgery-Based Approach: From the American Society of Echocardiography in 16 Collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Soc Echocardiogr* 2020; **33**(6).

27. Amundsen BH, Helle-Valle T, Edvardsen T, et al. Noninvasive myocardial strain measurement by speckle tracking echocardiography: validation against sonomicrometry and tagged magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2006; **47**(4): 789-93.
28. Brown J, Jenkins C, Marwick TH. Use of myocardial strain to assess global left ventricular function: a comparison with cardiac magnetic resonance and 3-dimensional echocardiography. *Am Heart J* 2009; **157**(1): 102 e1-5.
29. Chen J, Cao T, Duan Y, Yuan L, Yang Y. Velocity vector imaging in assessing the regional systolic function of patients with post myocardial infarction. *Echocardiography* 2007; **24**(9): 940-5.
30. Manovel A, Dawson D, Smith B, Nihoyannopoulos P. Assessment of left ventricular function by different speckle-tracking software. *Eur J Echocardiogr* 2010; **11**(5): 417-21.
31. Marwick TH, Leano RL, Brown J, et al. Myocardial strain measurement with 2-dimensional speckle-tracking echocardiography: definition of normal range. *JACC Cardiovasc Imaging* 2009; **2**(1): 80-4.
32. Teske AJ, De Boeck BW, Melman PG, Sieswerda GT, Doevendans PA, Cramer MJ. Echocardiographic quantification of myocardial function using tissue deformation imaging, a guide to image acquisition and analysis using tissue Doppler and speckle tracking. *Cardiovasc Ultrasound* 2007; **5**: 27.
33. Sengupta PP, Tajik AJ, Chandrasekaran K, Khandheria BK. Twist mechanics of the left ventricle: principles and application. *JACC Cardiovasc Imaging* 2008; **1**(3): 366-76.
34. Cios TJ, Roberts SM, Klick JC. Con: Strain Imaging Should Not Be a Routine Part of the Intraoperative TEE Exam During Cardiac Surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2019; **33**(11): 3201-3.
35. Geyer H, Caracciolo G, Abe H, et al. Assessment of myocardial mechanics using speckle tracking echocardiography: fundamentals and clinical applications. *J Am Soc Echocardiogr* 2010; **23**(4): 351-69; quiz 453-5.
36. Covell JW. Tissue structure and ventricular wall mechanics. *Circulation* 2008; **118**(7): 699-701.
37. D'Hooge J, Heimdal A, Jamal F, et al. Regional strain and strain rate measurements by cardiac ultrasound: principles, implementation and limitations. *Eur J Echocardiogr* 2000; **1**(3): 154-70.
38. Holly Geyer MD GCM, Haruhiko Abe MD, Susan Wilansky MD, Scipione Carerj MD, Federico Gentile MD, Hans-Joachim Nesser MD, FESC, FACC, FASE, Bijoy Khandheria MBBS, FACC, FASE, FESC, Jagat Narula MBBS, MD, DM, PhD, FACC, FAHA, Partho P. Sengupta MBBS, MD, DM. Assessment of Myocardial Mechanics Using Speckle Tracking Echocardiography: Fundamentals and Clinical Applications. *Journal of the American Society of Echocardiography* 2010; **23**(4): Pages 351-69.

39. Pirat B, Khoury DS, Hartley CJ, et al. A novel feature-tracking echocardiographic method for the quantitation of regional myocardial function: validation in an animal model of ischemia-reperfusion. *J Am Coll Cardiol* 2008; **51**(6): 651-9.
40. McDicken WN, Sutherland GR, Moran CM, Gordon LN. Colour Doppler velocity imaging of the myocardium. *Ultrasound Med Biol* 1992; **18**(6-7): 651-4.
41. Maffessanti F, Nesser HJ, Weinert L, et al. Quantitative evaluation of regional left ventricular function using three-dimensional speckle tracking echocardiography in patients with and without heart disease. *Am J Cardiol* 2009; **104**(12): 1755-62.
42. Nesser HJ, Mor-Avi V, Gorissen W, et al. Quantification of left ventricular volumes using three-dimensional echocardiographic speckle tracking: comparison with MRI. *Eur Heart J* 2009; **30**(13): 1565-73.
43. Gozdzik A, Letachowicz K, Grajek BB, et al. Application of strain and other echocardiographic parameters in the evaluation of early and long-term clinical outcomes after cardiac surgery revascularization. *BMC Cardiovasc Disord* 2019; **19**(1): 189.
44. Hiemstra YL, Tomsic A, van Wijngaarden SE, et al. Prognostic Value of Global Longitudinal Strain and Etiology After Surgery for Primary Mitral Regurgitation. *JACC Cardiovasc Imaging* 2020; **13**(2 Pt 2): 577-85.
45. Kim HM, Cho GY, Hwang IC, et al. Myocardial Strain in Prediction of Outcomes After Surgery for Severe Mitral Regurgitation. *JACC Cardiovasc Imaging* 2018; **11**(9): 1235-44.
46. Ternacle J, Berry M, Alonso E, et al. Incremental value of global longitudinal strain for predicting early outcome after cardiac surgery. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2013; **14**(1): 77-84.
47. Kukucka M, Nasser B, Tscherkaschin A, Mladenow A, Kuppe H, Habazettl H. The feasibility of speckle tracking for intraoperative assessment of regional myocardial function by transesophageal echocardiography. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2009; **23**(4): 462-7.
48. Marcucci CE, Samad Z, Rivera J, et al. A comparative evaluation of transesophageal and transthoracic echocardiography for measurement of left ventricular systolic strain using speckle tracking. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2012; **26**(1): 17-25.
49. Amabili P, Benbouchta S, Roediger L, et al. Low Cardiac Output Syndrome After Adult Cardiac Surgery: Predictive Value of Peak Systolic Global Longitudinal Strain. *Anesth Analg* 2018; **126**(5): 1476-83.
50. Hu J, Peng L, Qian H, et al. Transoesophageal echocardiography for prediction of postoperative atrial fibrillation after isolated aortic valve replacement: two-dimensional speckle tracking for intraoperative assessment of left ventricular longitudinal strain. *Eur J Cardiothorac Surg* 2015; **47**(5): 833-9.
51. Jha AK, Malik V, Gharde P, Chauhan S, Kiran U, Hote MP. Echocardiographic Predictors of Immediate Postoperative Outcomes in Patients With Severe Left Ventricular Systolic

- Dysfunction Undergoing On-Pump Coronary Artery Bypass Grafting. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2017; **31**(1): 184-90.
52. Bigeon JY RJ, Berthezene R, et al. Perioperative LV strain (avgGLS) alteration and long-term incidence of MACE in cardiac surgery. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 20018; **32**: 17-8.
53. Zhang K, Sheu R, Zimmerman NM, et al. A Comparison of Global Longitudinal, Circumferential, and Radial Strain to Predict Outcomes After Cardiac Surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2019; **33**(5): 1315-22.
54. Rouge J BP, Leclercq C, et al. Perioperative LV strain (AVGGLS) alteration and predictive value for long term occurrence of MACE. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2019; **33**: 131-2.
55. Juhl-Olsen P, Bhavsar R, Frederiksen CA, Sloth E, Jakobsen CJ. Systolic heart function remains depressed for at least 30 days after on-pump cardiac surgery. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2012; **15**(3): 395-9.
56. Labus J, Winata J, Schmidt T, et al. Perioperative Two-Dimensional Left Ventricular Global Longitudinal Strain in Coronary Artery Bypass Surgery: A Prospective Observational Pilot Study. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2022; **36**(1): 166-74.
57. Leclercq C RJ, Burtin P, et al. Left ventricular strain variations in cardiac surgery; The role of the type of surgery. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2019; **33**.
58. Yin ZY, Li XF, Tu YF, Dong DD, Zhao DL, Shen B. Speckle-tracking imaging to monitor myocardial function after coronary artery bypass graft surgery. *J Ultrasound Med* 2013; **32**(11): 1951-6.
59. Chen W, Ortiz-Leon XA, Posada-Martinez EL, et al. Acute changes of left ventricular function during surgical revascularization by 3D speckle tracking. *Echocardiography* 2021; **38**(4): 623-31.
60. Howard-Quijano K, Salem A, Barkulis C, et al. Preoperative Three-Dimensional Strain Imaging Identifies Reduction in Left Ventricular Function and Predicts Outcomes After Cardiac Surgery. *Anesth Analg* 2017; **124**(2): 419-28.
61. Bi X, Yeung DF, Salah HM, et al. Dissecting myocardial mechanics in patients with severe aortic stenosis: 2-dimensional vs 3-dimensional-speckle tracking echocardiography. *BMC Cardiovasc Disord* 2020; **20**(1): 33.
62. Hahn RT AT, Adams MS, et al. Guidelines for performing a comprehensive transesophageal echocardiographic examination: recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *J Am Soc Echocardiogr* 2013; **26**: 921-64.
63. Muraru D, Spadotto V, Cecchetto A, et al. New speckle-tracking algorithm for right ventricular volume analysis from three-dimensional echocardiographic data sets: validation

with cardiac magnetic resonance and comparison with the previous analysis tool. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016; **17**(11): 1279-89.

64. Voigt JU, Pedrizzetti G, Lysyansky P, et al. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015; **16**(1): 1-11.

65. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015; **16**(3): 233-70.

66. Voigt J-U, Pedrizzetti G, Lysyansky P, et al. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging* 2014; **16**(1): 1-11.

67. Kasprzak JD SA, Jurcut R. The EACVI Textbook of Echocardiography: Doppler echocardiography. *Oxford University Press* 2016.

68. Wang J, Khoury DS, Yue Y, Torre-Amione G, Nagueh SF. Preserved left ventricular twist and circumferential deformation, but depressed longitudinal and radial deformation in patients with diastolic heart failure. *Eur Heart J* 2008; **29**(10): 1283-9.

69. Candan O, Hatipoglu Akpınar S, Dogan C, et al. Twist deformation for predicting postoperative left ventricular function in patients with mitral regurgitation: A speckle tracking echocardiography study. *Echocardiography* 2017; **34**(3): 422-8.

70. Rong LQ, Neuburger PJ, Kim J, Devereux RB. Left ventricular global longitudinal strain and cardiac surgical outcomes. *Minerva Cardioangiol* 2020; **68**(5): 489-96.

71. Sugimoto T, Dulgheru R, Bernard A, et al. Echocardiographic reference ranges for normal left ventricular 2D strain: results from the EACVI NORRE study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2017; **18**(8): 833-40.

72. Yingchoncharoen T, Agarwal S, Popovic ZB, Marwick TH. Normal ranges of left ventricular strain: a meta-analysis. *J Am Soc Echocardiogr* 2013; **26**(2): 185-91.

73. Cios TJ RS, Klick JC. Con: Strain Imaging Should Not Be a Routine Part of the Intraoperative TEE Exam During Cardiac Surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2019; **33**(11): 3201-3.

74. Truong VT, Phan HT, Pham KNP, et al. Normal Ranges of Left Ventricular Strain by Three-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Soc Echocardiogr* 2019; **32**(12): 1586-97 e5.

75. Kormanyos A, Kalapos A, Domsik P, Lengyel C, Forster T, Nemes A. Normal values of left ventricular rotational parameters in healthy adults-Insights from the three-dimensional

- speckle tracking echocardiographic MAGYAR-Healthy Study. *Echocardiography* 2019; **36**(4): 714-21.
76. Andrade J, Cortez LD, Campos O, et al. Left ventricular twist: comparison between two- and three-dimensional speckle-tracking echocardiography in healthy volunteers. *Eur J Echocardiogr* 2011; **12**(1): 76-9.
77. Deng MD, Wei X, Zhang XL, et al. Changes in left ventricular function in patients with aortic regurgitation 12 months after transapical transcatheter aortic valve implantation. *Int J Cardiovasc Imaging* 2019; **35**(1): 99-105.
78. Naeim HA, Abuelatta R, Alatawi FO, Khedr L. Assessment of Left Ventricular Mechanics in Patients with Severe Aortic Stenosis after Transcatheter Aortic Valve Implantation: 2-D Speckle Tracking Imaging Study. *J Saudi Heart Assoc* 2020; **32**(2): 248-55.
79. Voigt JU, Cvijic M. 2- and 3-Dimensional Myocardial Strain in Cardiac Health and Disease. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019; **12**(9): 1849-63.
80. Weidemann F, Jamal F, Kowalski M, et al. Can strain rate and strain quantify changes in regional systolic function during dobutamine infusion, B-blockade, and atrial pacing--implications for quantitative stress echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2002; **15**(5): 416-24.
81. Weidemann F, Jamal F, Sutherland GR, et al. Myocardial function defined by strain rate and strain during alterations in inotropic states and heart rate. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2002; **283**(2): H792-9.
82. Algazzar AS, Katta AA, Ahmed KS, Elkenany NM, Ibrahim MA. Changes in Left Ventricular Global and Regional Longitudinal Strain During Right Ventricular Pacing. *Cardiol Res* 2016; **7**(1): 17-24.
83. Collier P, Phelan D, Klein A. A Test in Context: Myocardial Strain Measured by Speckle-Tracking Echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2017; **69**(8): 1043-56.
84. Sonny A, Alfirevic A, Sale S, et al. Reduced Left Ventricular Global Longitudinal Strain Predicts Prolonged Hospitalization: A Cohort Analysis of Patients Having Aortic Valve Replacement Surgery. *Anesth Analg* 2018; **126**(5): 1484-93.
85. Moon MR, Ingels NB, Jr., Daughters GT, 2nd, Stinson EB, Hansen DE, Miller DC. Alterations in left ventricular twist mechanics with inotropic stimulation and volume loading in human subjects. *Circulation* 1994; **89**(1): 142-50.
86. Fredholm M, Jorgensen K, Houltz E, Ricksten SE. Inotropic and lusitropic effects of levosimendan and milrinone assessed by strain echocardiography-A randomised trial. *Acta Anaesthesiol Scand* 2018; **62**(9): 1246-54.
87. Voigt JU, Exner B, Schmiedehausen K, et al. Strain-rate imaging during dobutamine stress echocardiography provides objective evidence of inducible ischemia. *Circulation* 2003; **107**(16): 2120-6.

88. Duncan AE, Sarwar S, Kateby Kashy B, et al. Early Left and Right Ventricular Response to Aortic Valve Replacement. *Anesth Analg* 2017; **124**(2): 406-18.
89. Licker M, Diaper J, Sologashvili T, Ellenberger C. Glucose-insulin-potassium improves left ventricular performances after aortic valve replacement: a secondary analysis of a randomized controlled trial. *BMC Anesthesiol* 2019; **19**(1): 175.

7. Anhang

7.1 Abbildungsverzeichnis

7.1.1. Dreidimensional abgeleitete Parameter der linksventrikulären Funktion

a) Erfassung des gesamten Volumens der linken Herzkammer

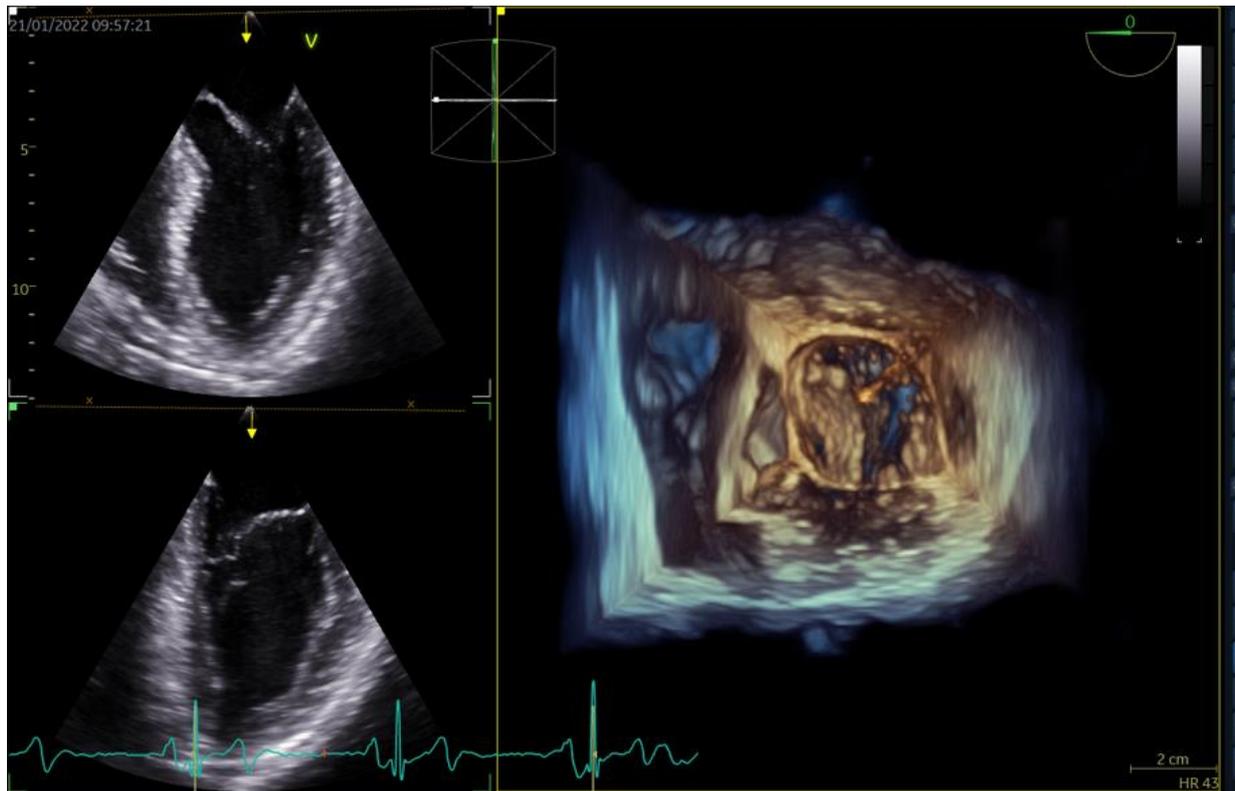


Abbildung 1a: Erfassung des gesamten Volumens der linken Herzkammer mittels TEE (Vivid E95, General Electric Health Care mit 6VT-D TEE-Echosonden). Oben links midösophagealer Vierkammerblick mit Fokus auf den linken Ventrikel. Links unten: linker Ventrikel im midösophagealen Zweikammerblick. Rechts: 3D-Darstellung des linken Ventrikels.

b) Linksventrikuläres Modell und Volumetrie

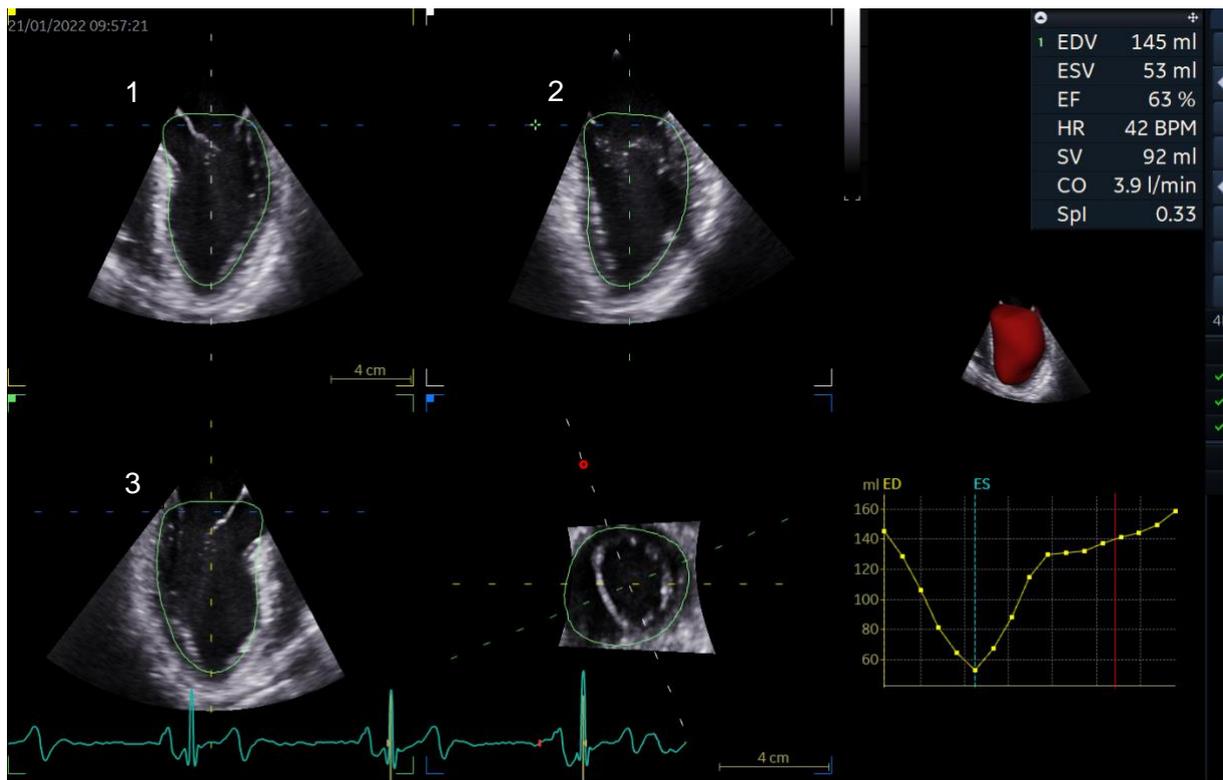


Abbildung 1b: Transösophageale Echokardiographie zur Darstellung des linken Ventrikels im midösophagealen Vierkammerblick (1), midösophagealer Zweikammerblick (2) und dem midösophagealen Langachsenblick (3) zur Berechnung der LV-Volumetrie (rechts oben). EDV: enddiastolisches Volumen; ESV: endsystolisches Volumen; EF: Ejektionsfraktion; HR: Herzfrequenz; SV: Schlagvolumen; CO: Herzzeitvolumen.

7.1.2. LV Strain Analyse

a) LV global longitudinaler Strain (GLS)

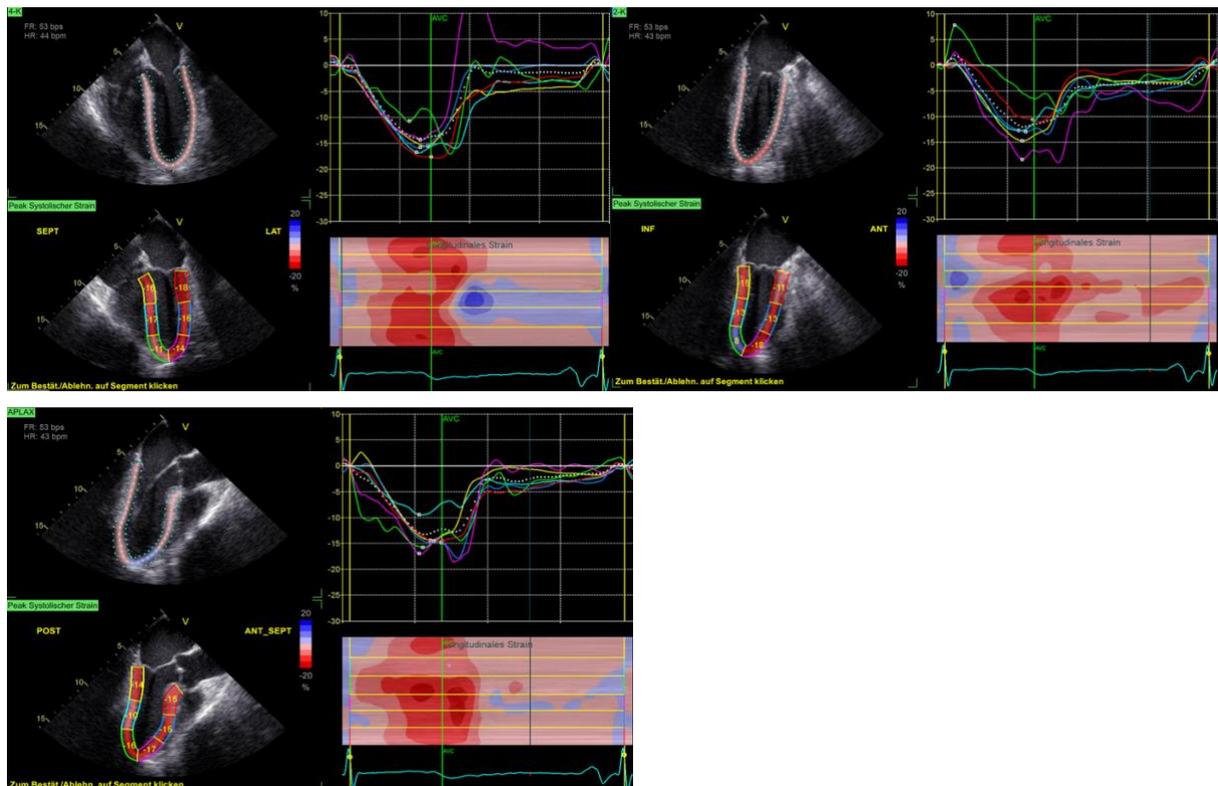


Abbildung 2a: Beurteilung des GLS aus dem midösophagealen Vier- und Zweikammerblick sowie aus dem midösophagealen Langachsenblick. Die Analyse wurde mit der Computer-Software EchoPAC v204 (GE Vingmed Ultrasound AS, Norwegen) durchgeführt.

b) LV global zirkumferentieller Strain (GCS)

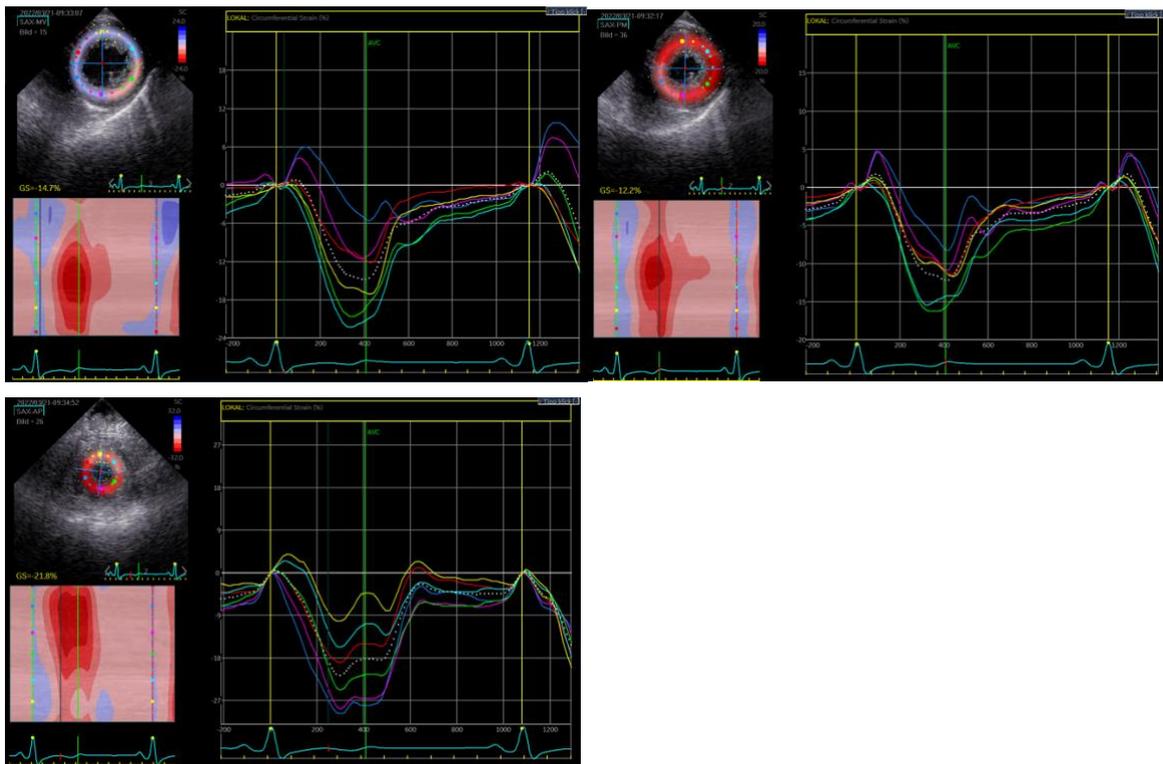


Abbildung 2b: Beurteilung des GCS aus transgastrischer basaler, mittlerer und apikaler Kurzsachsenansicht. Die Analyse wurde mit der Computer-Software EchoPAC v204 (GE Vingmed Ultrasound AS, Norwegen) durchgeführt.

c) LV global radial Strain (GRS)

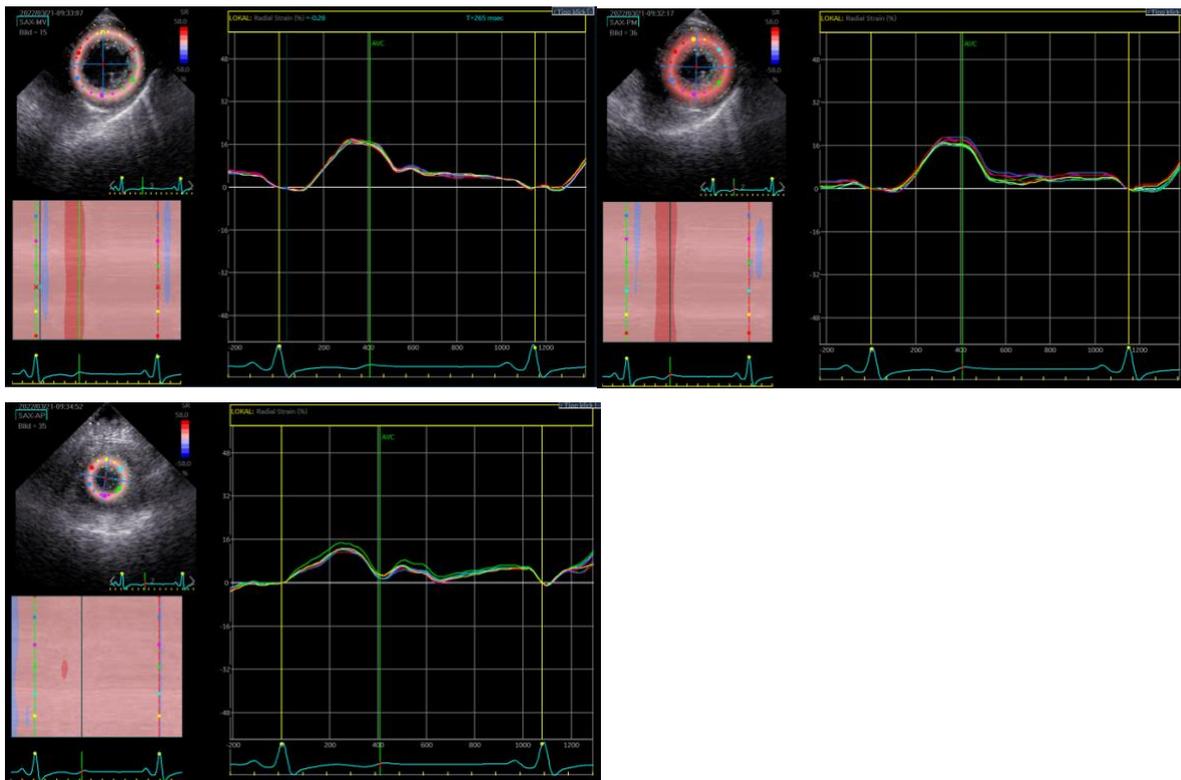


Abbildung 2c: Beurteilung des GCS aus transgastrischer basaler, mittlerer und apikaler Kurzachsenansicht. Die Analyse wurde mit der Computer-Software EchoPAC v204 (GE Vingmed Ultrasound AS, Norwegen) durchgeführt.

d) LV Rotation und LV Twist

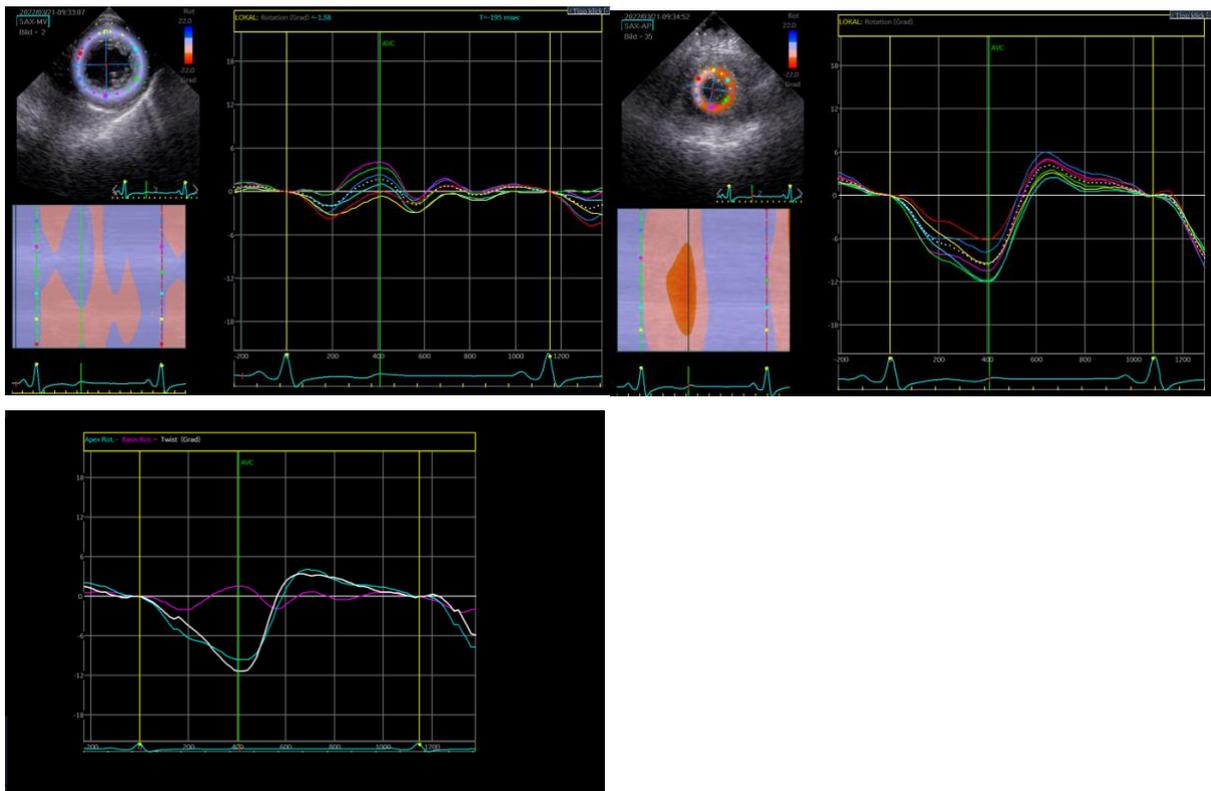


Abbildung 2d: Beurteilung der basalen und apikalen LV Rotation (oben) und des LV Twist (unten) aus dem transgastrischen basalen bzw. apikalen Kurzachsenblick. Die Analyse wurde mit der Software EchoPAC v204 (GE Vingmed Ultrasound AS, Norwegen) durchgeführt.

7.1.3. Noradrenalin

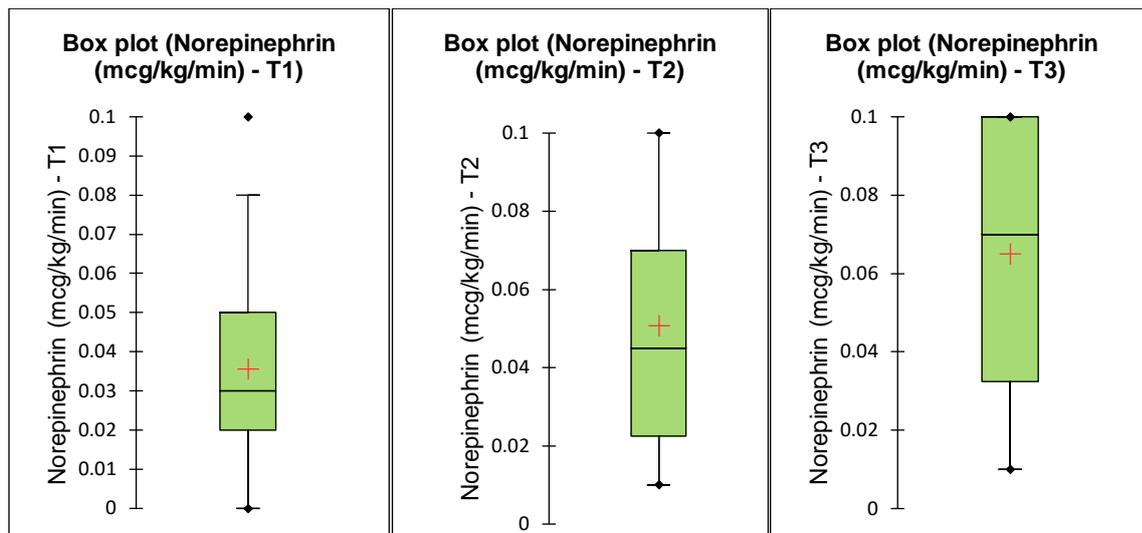


Abbildung 3: Um einen adäquaten Perfusionsdruck aufrecht zu erhalten, erhielten die Patienten zur Kreislaufunterstützung während des operativen Verlaufs Noradrenalin (T1 vs. T2 vs. T3; 0.03 μ g/kg/min (IQR 0.02 – 0.05 μ g/kg/min) vs. 0.05 μ g/kg/min (IQR 0.02 – 0.07 μ g/kg/min) vs. 0.07 μ g/kg/min (IQR 0.03 – 0.1 μ g/kg/min)). Einzig zwischen T1 und T3 ($p=0.001$) gab es eine signifikante Veränderung der Kreislaufunterstützung durch Noradrenalin.

7.1.4. Dobutamin

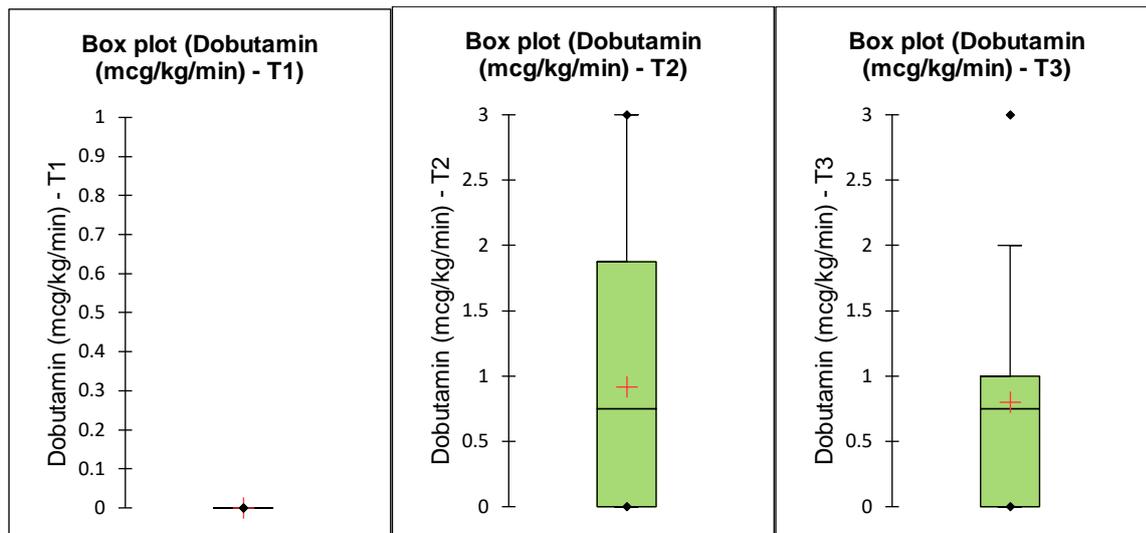


Abbildung 4: Kein Patient erhielt zum Zeitpunkt T1 Dobutamin, wohingegen zum Zeitpunkt T2 und T3 die Patienten im Median $0.75\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ Dobutamin erhielten (T2 vs. T3; $0.75\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ vs. $0.75\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (IQR $0-1.8\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ vs. $0-1.0\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)). T1 vs. T2 $p < 0.001$, T1 vs. T3 $p = 0.002$ und T2 vs. T3 nicht signifikant.

7.1.5. 2D-LV-EF

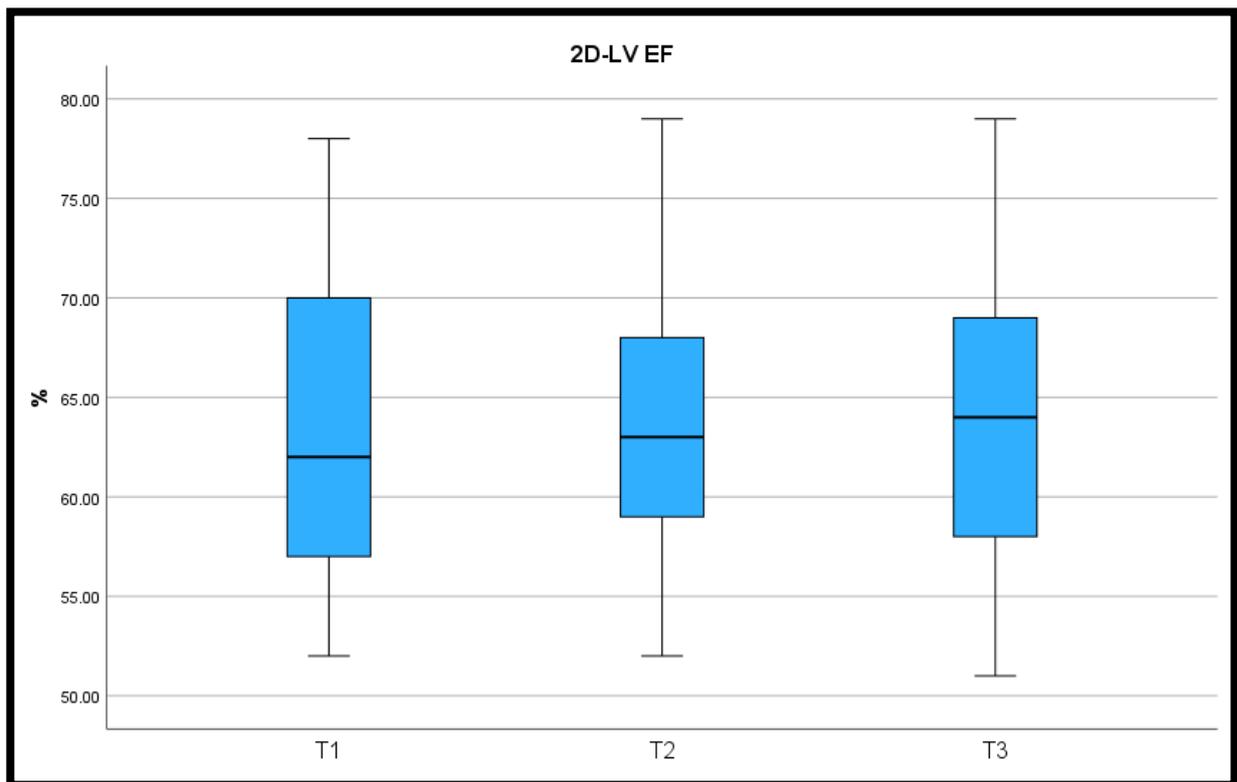


Abbildung 5: Während der Untersuchung im intraoperativen Intervall zu den Zeitpunkten T1 ($63.2 \pm 7.5\%$), T2 ($63.4 \pm 7.3\%$) und T3 ($64.3 \pm 7.7\%$) gab es keinen signifikanten Unterschied bei den Messungen der 2D-LV-EF Werte.

7.1.6. 3D-LV-EF

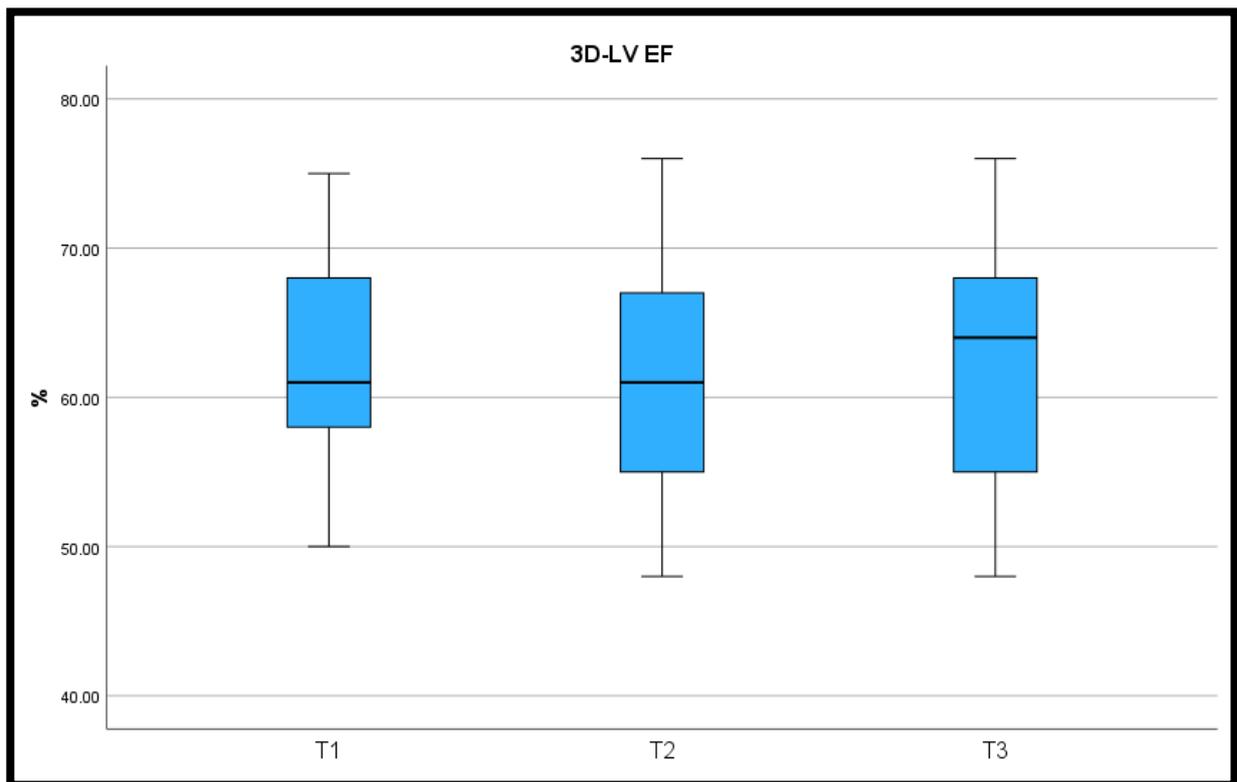


Abbildung 6: Während der Untersuchung im intraoperativen Intervall zu den Zeitpunkten T1 ($61.8 \pm 7.4\%$), T2 ($61.0 \pm 7.1\%$) und T3 (62.5 ± 8.1) gab es keinen signifikanten Unterschied bei den Messungen der 3D-LV-EF Werte

7.1.7. Herzzeitvolumen (HZV = CO "cardiac output")

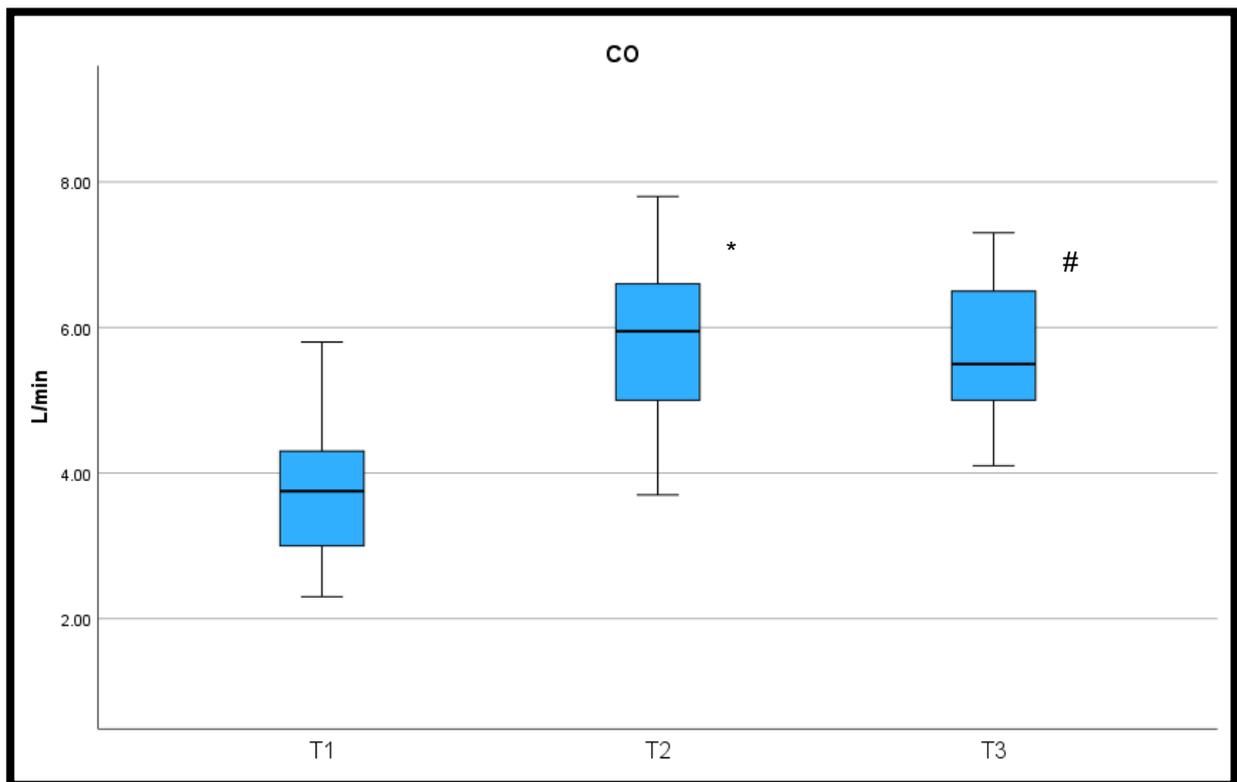


Abbildung 7: Nach Narkoseinduktion zur ersten Messung und nach Abgang von der Herz-Lungen-Maschine konnte eine signifikante Zunahme des HZV beobachtet werden (T1 vs. T2; $3,7\text{l}/\text{min} \pm 0,8$ vs. $5,8\text{l}/\text{min} \pm 1,1$; $p < 0,001$). Nach Abgang von der Herz-Lungen-Maschine und Thoraxverschluss (T2 vs. T3) wurde keine signifikante Veränderung des HZV beobachtet.

7.1.8. Herzfrequenz (HR)

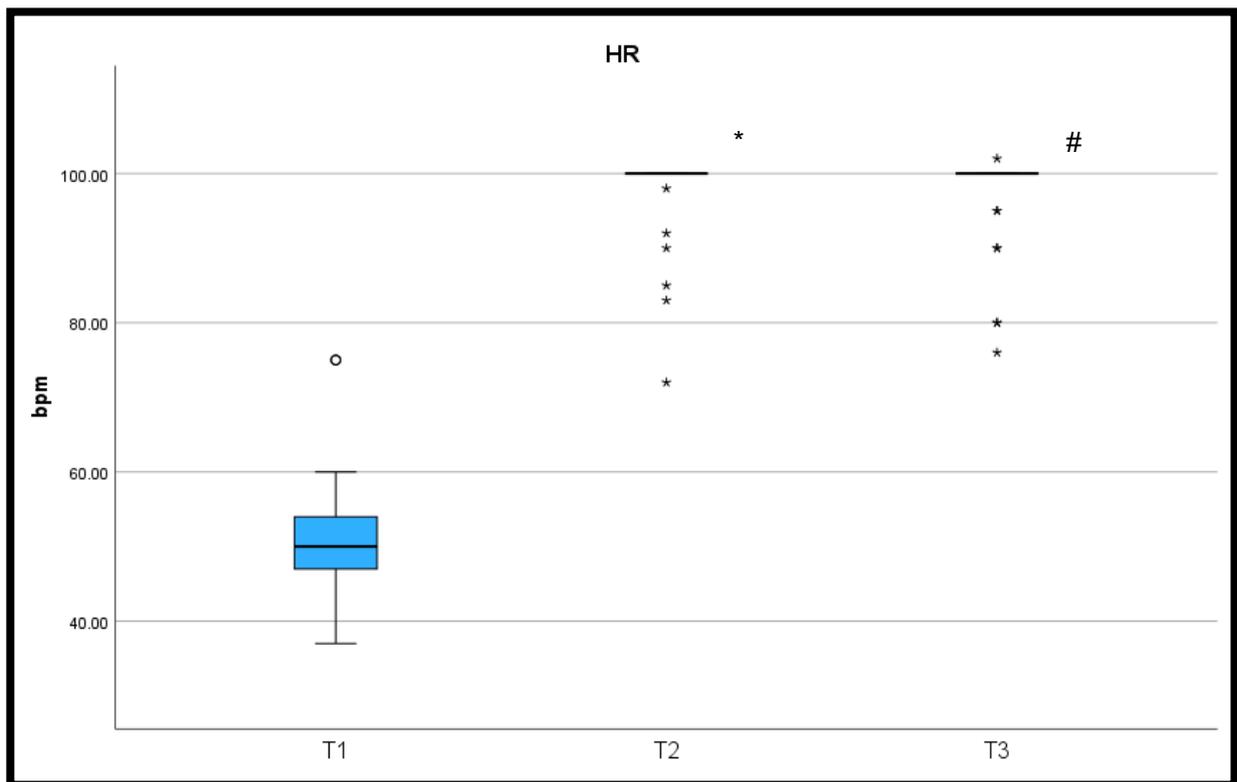


Abbildung 8: Die Erhöhung der Herzfrequenz (T1 vs. T2; 50/min (IQR 47 bis 53) vs. 100/min (IQR 100 bis 100); $p < 0,001$) ist auf die atriale Stimulation nach dem Bypass bei den meisten unserer Patienten (86%) zurückzuführen, dies bedingte auch die Zunahme des HZV.

7.1.9. Schlagvolumen (SV)

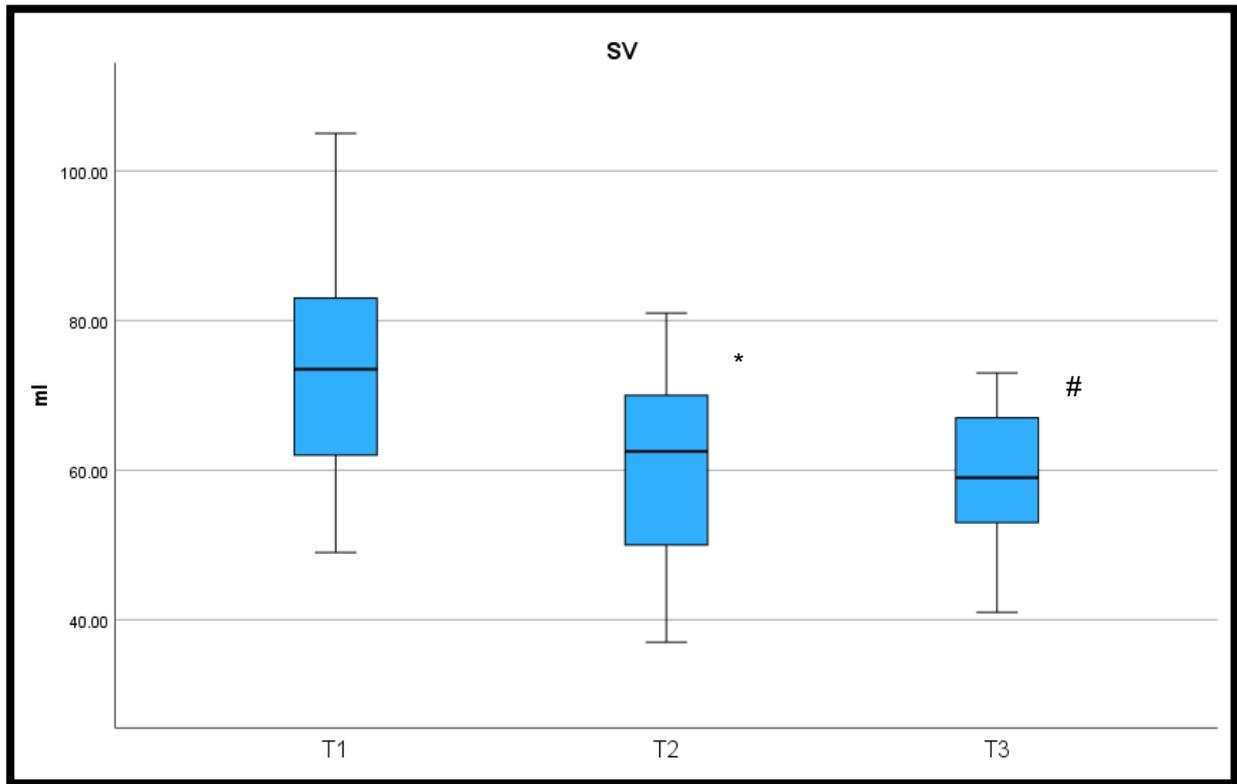


Abbildung 9: Das Schlagvolumen nahm nach dem Bypass signifikant ab (T1 vs. T2, 72,8 ml±14,7 vs. 59,8 ml±13,1; $p < 0,001$). Keine weitere signifikante Veränderung war beim Schlagvolumen zwischen T2 und T3 zu sehen (59.8±13.1ml vs. 58.9±9.2ml).

7.1.10. Enddiastolisches Volumen

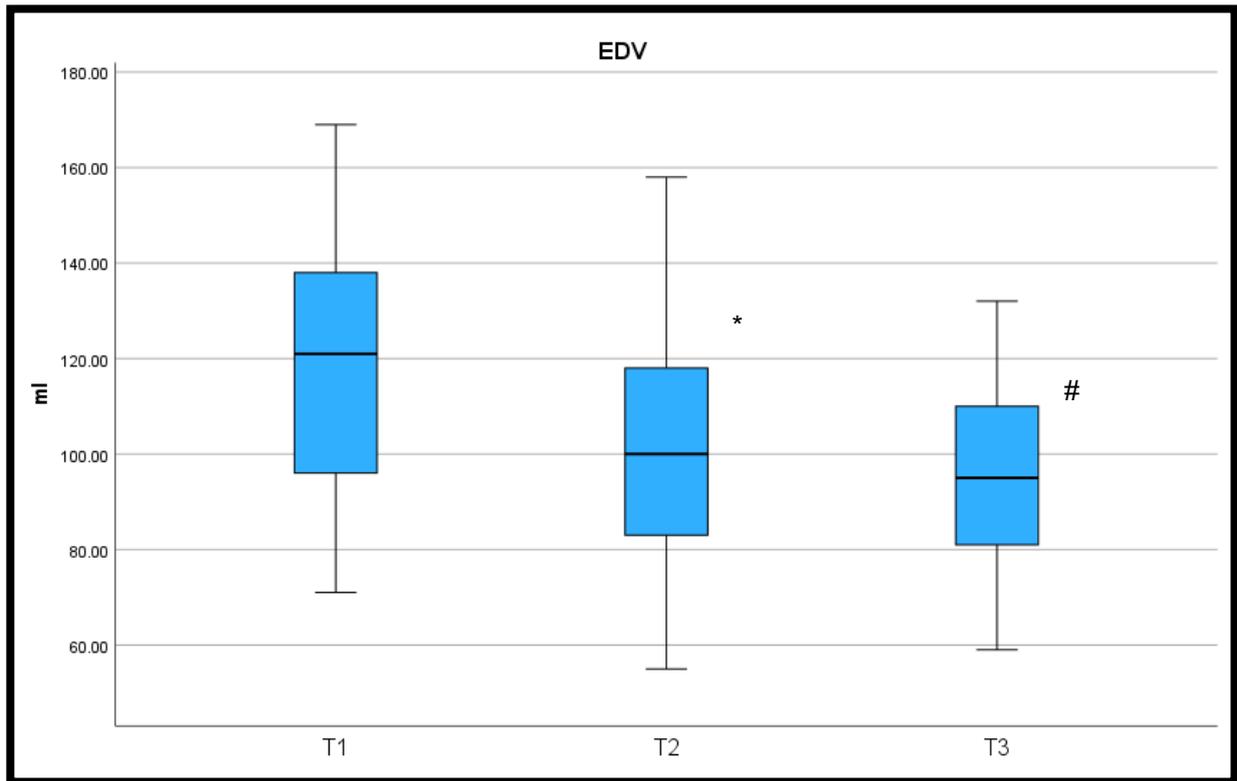


Abbildung 10: Beim Vergleich der enddiastolischen Werte beobachteten wir eine signifikante Reduktion zwischen T1 und T2 (EDV: T1 vs. T2, $118.0 \pm 26.2 \text{ ml}$ vs. 99.5 ± 24.6 ; $p < 0.001$). Nach Bypass und Sternumverschluss war keine signifikante Veränderung zu beobachten.

7.1.11. Endsystolisches Volumen

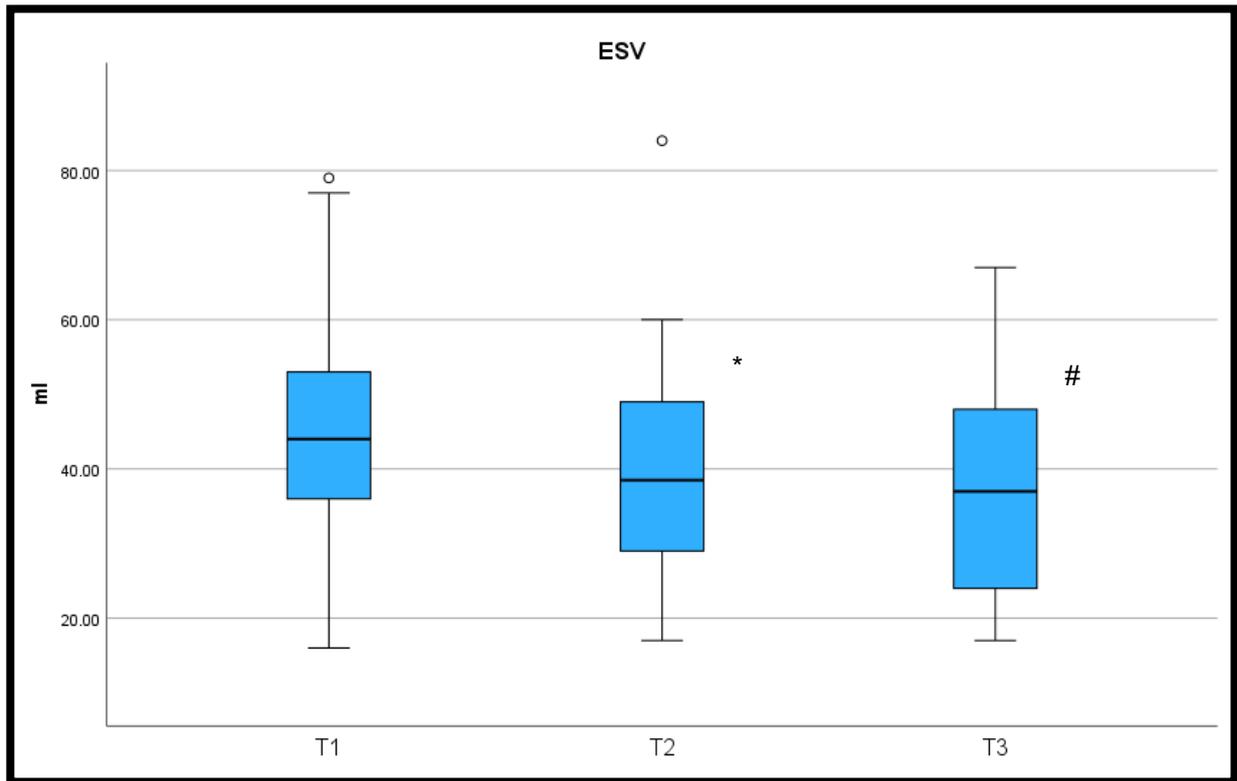


Abbildung 11: T1 und T2 wiesen ebenfalls, wie die enddiastolischen Werte, eine signifikante Reduktion des endsystolischen Volumens auf (ESV: T1 vs. T2, $45.2 \pm 15.9 \text{ ml}$ vs. $39.7 \pm 14.8 \text{ ml}$; $p < 0.001$). Nach Bypass und Sternumverschluss war keine signifikante Veränderung zu beobachten.

7.1.12. GLS – global longitudinaler Strain

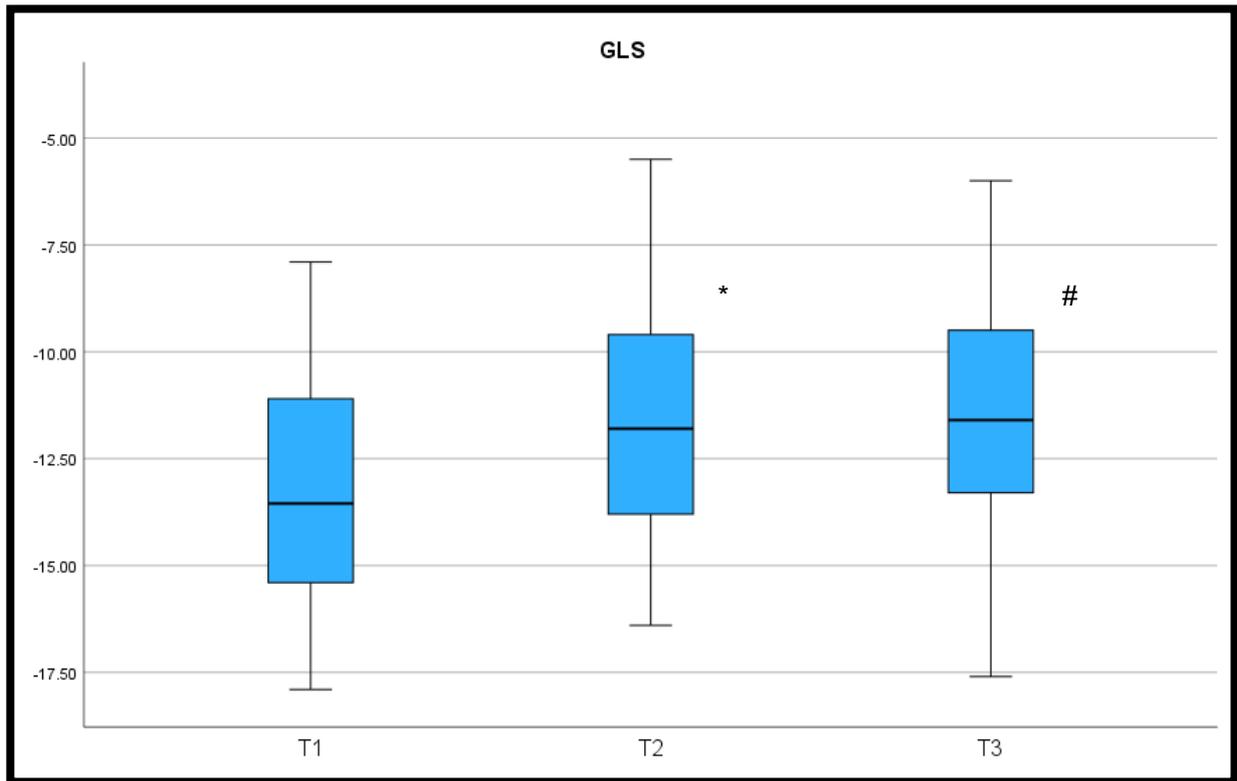


Abbildung 12: Der GLS verschlechterte sich nach der ACVB-Operation im Vergleich zur Beurteilung vor der extrakorporalen Zirkulation signifikant (T1 vs. T2; $-13,4 \pm 2,9$ vs. $-11,8 \pm 2,9$; $p=0,007$). Nach Thoraxverschluss zum Zeitpunkt T3 war keine weitere signifikante Veränderung des GLS zu beobachten (T2 vs. T3).

7.1.13. GCS – global zirkumferentieller Strain

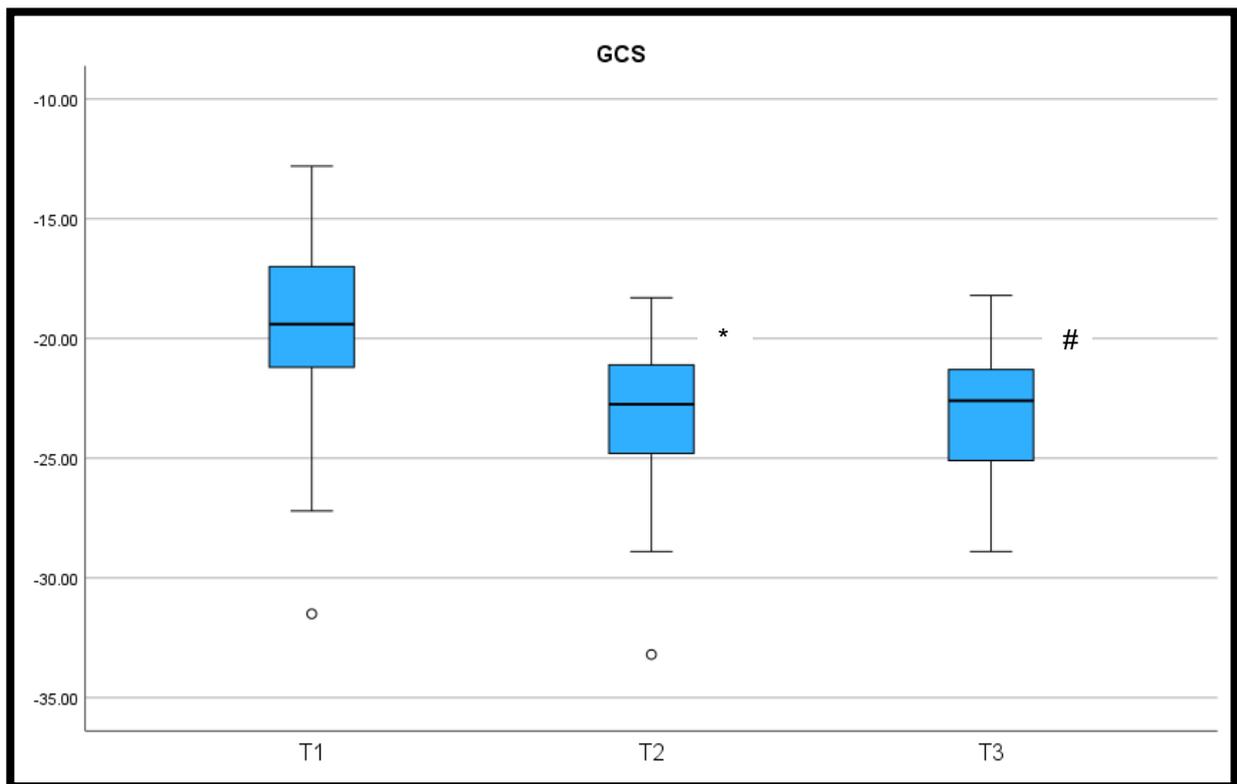


Abbildung 13: Der GCS verbesserte sich nach der ACVB-Operation signifikant (T1 vs. T2; -19,4 (IQR -17,1; -21,2) vs. -22,8 (IQR -21,1; -24,7); $p < 0,001$). Nach Thoraxverschluss zum Zeitpunkt T3 war keine weitere signifikante Veränderung des GCS zu beobachten (T2 vs. T3).

7.1.14. GRS – global radialer Strain

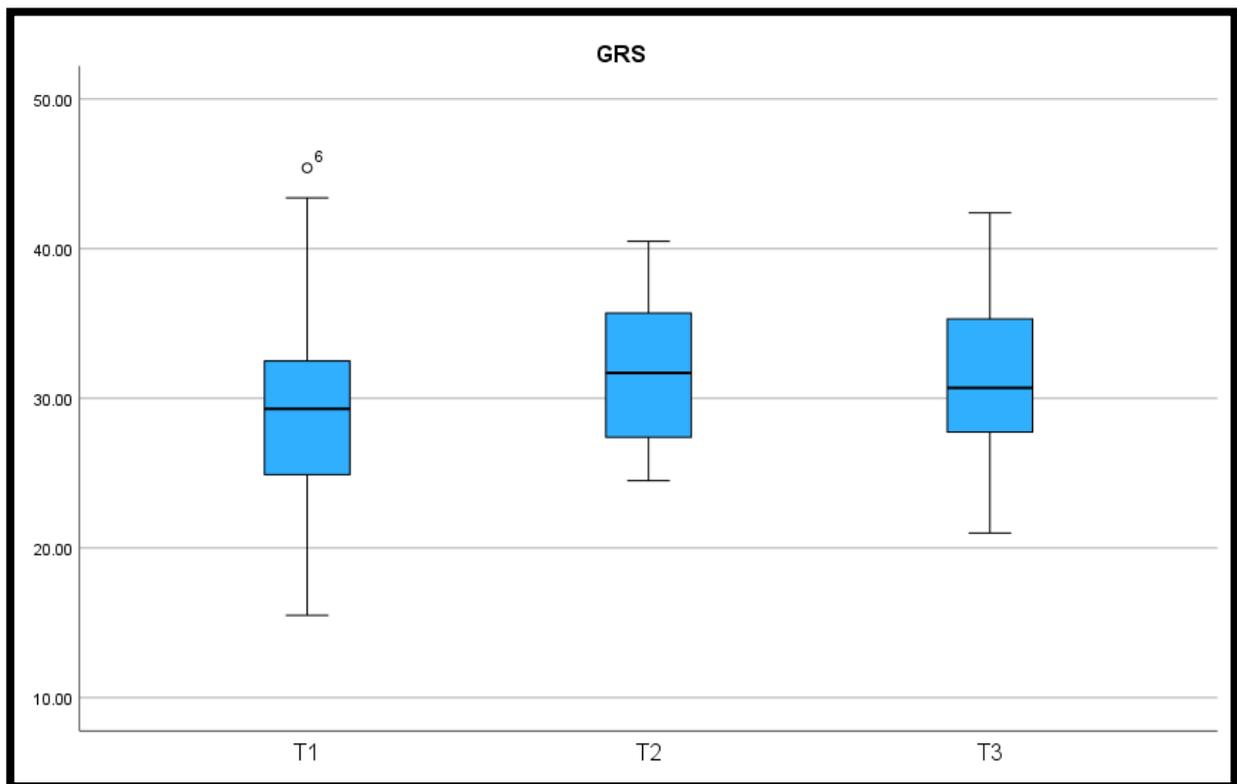


Abbildung 14: Der radiale Strain blieb über den gesamten operativen Verlauf ohne signifikante Veränderung (T1 vs. T2 vs. T3; 29,3 (IQR 25,0; 32,4) vs. 31,7 (IQR 27,7; 35,6) vs. 30,7 (IQR 27,8; 35,3)).

7.1.15. aRot – apikale LV Rotation

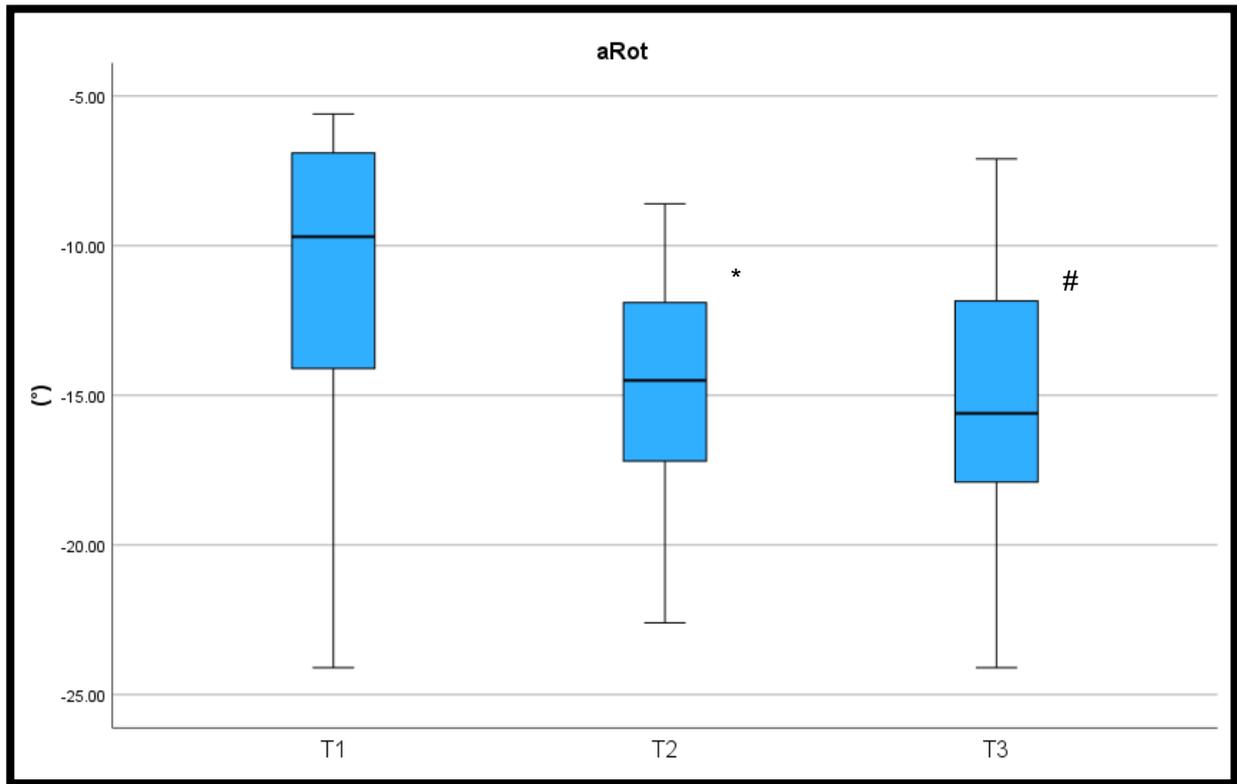


Abbildung 15: Eine signifikante Verbesserung der apikalen LV Rotation war beim Vergleich T1 vs. T2 zu beobachten (T1 vs. T2; -9.7° (IQR -7.1° ; -14.1°) vs. -14.5° (IQR -12.1° ; -17.1°); $p < 0,001$) und T1 vs. T3; -9.7° (IQR -7.1° ; -14.1°) vs. $-15,6$ (IQR $-11,9^{\circ}$; $-17,9^{\circ}$); $p < 0,001$). Nach Thoraxverschluss (T3) wurde keine weitere signifikante Veränderung zu T2 beobachtet (T2 vs. T3; $-14,5^{\circ}$ (IQR $-12,1^{\circ}$; $-17,1^{\circ}$) vs. $-15,6^{\circ}$ (IQR $-11,9^{\circ}$; $-17,9^{\circ}$)).

7.1.16. bRot – basale LV Rotation

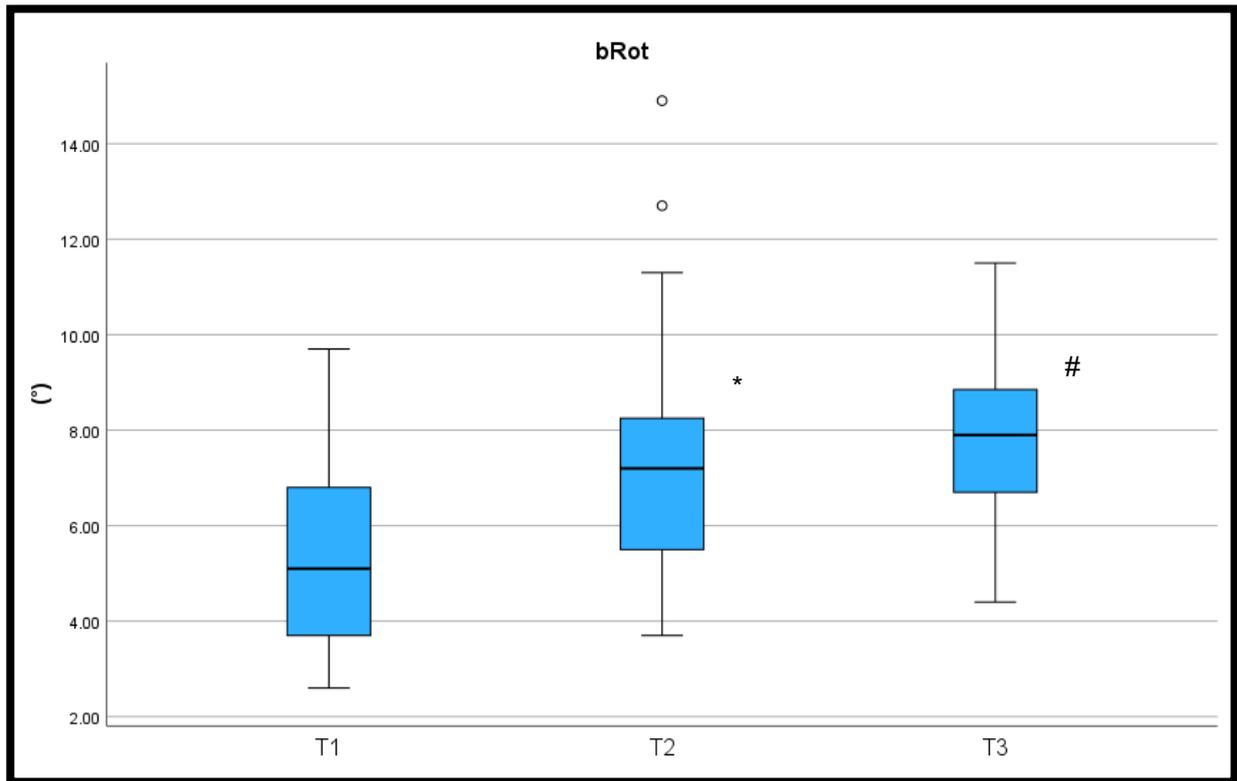


Abbildung 16: Wie bei der apikalen LV Rotation beobachteten wir eine signifikante Verbesserung bei der basalen LV Rotation T1 vs. T2 (5.1° (IQR 3,8°; 6.7°) vs. 7.2° (IQR 5,6°; 8,2°); $p=0,02$) und T1 vs. T3; 5.1° (IQR 3,8°; 6.7°) vs. 7,9° (IQR 6,7°; 8,9°); $p<0,001$). Nach Thoraxverschluss (T3) wurde keine weitere signifikante Veränderung zu T2 beobachtet (T2 vs. T3; 7.2° (IQR 5,6°; 8,2°) vs. 7,9° (IQR 6,7°; 8,9°)).

7.1.17. LV Twist

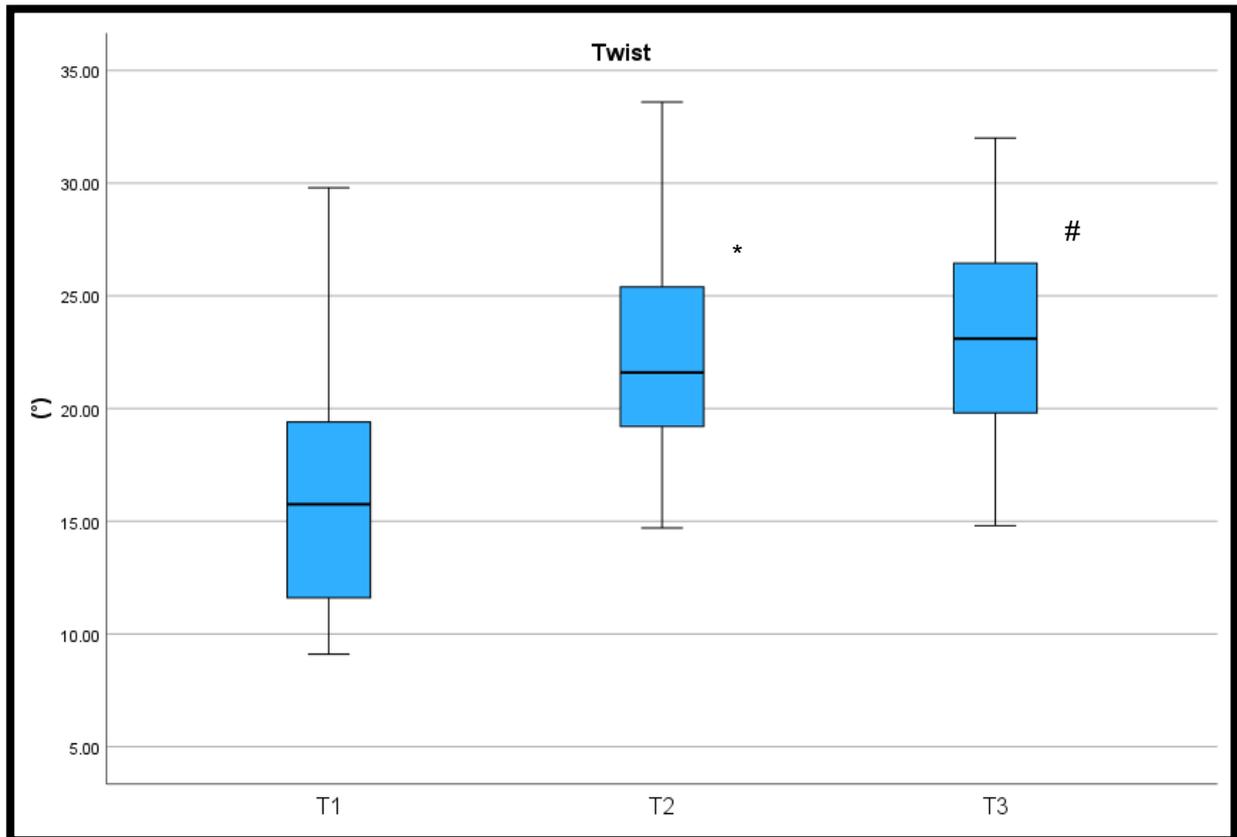


Abbildung 17: Neben der apikalen und basalen LV Rotation kam es auch beim LV Twist zu einer signifikanten Verbesserung von T1 vs. T2 (T1: 15,8° (IQR 11,7°; 19,4°) vs. T2: 21,6° (IQR 19,2°; 25,1°); $p < 0,001$) und T1 vs. T3 (T1: 15,8° (IQR 11,7°; 19,4°) vs. T3: 23,1° (IQR 19,8°; 26,5°); $p < 0,001$). T2 vs. T3 blieb ohne Signifikanz.

7.2 Tabellenverzeichnis

7.2.1. Demographische Daten

Patientenmerkmale	Anzahl (n = 30) n (%)
Alter, y (mean, SD)	64.2 ± 6.9
Geschlecht	
männlich	28 (93%)
weiblich	2 (7%)
Koronare Herzerkrankung	
1-Gefäßerkrankung	0 (0%)
2-Gefäßerkrankung	4 (13%)
3-Gefäßerkrankung	26 (87%)
pAVK	4 (13%)
Carotisstenose >50%	0 (0%)
Arterielle Hypertonie	30 (100%)
Diabetes mellitus	10 (33%)
COPD	5 (17%)
Apoplex oder TIA	0 (0%)
Chronische Niereninsuffizienz (GFR <90 ml/min/1.73 m ²)	2 (7%)
Präoperativ β-Blocker	13 (43%)
Präoperativ Nitrate	3 (10%)
Präoperativ ACE-Hemmer/ Sartan	30 (100%)
Präoperativ Statin	30 (100%)
Präoperativ Thrombozyteninhibitor	30 (100%)

Tabelle 1: Erfassung von demographischen Daten der gesamten Studienpopulation (n = 30). Die Daten wurden als Häufigkeit und Prozentsatz bzw. Mittelwert ± Standardabweichung angegeben.

7.2.2. Perioperative Daten

Prozeduren	(n = 30)
Komplette Revaskularisierung	30 (100%)
Perikardverschluss	30 (100%)
OP-Dauer (min)	214 ± 40
HLM-Zeit (min)	102 ± 28
Aortenklammzeit (min)	55 ± 17

Tabelle 2: Erfasst wurden in der Studie 30 Patienten. Bei den eingeschlossenen Patienten kam es jeweils zur kompletten Revaskularisierung und Perikardverschluss. Die Daten wurden als Häufigkeit und Prozentsatz bzw. Mittelwert ± Standardabweichung angegeben. (HLM: Herz-Lungen-Maschine)

7.2.3. Echokardiographische Daten und Hämodynamik

	SV (ml)	HZV (l/min)	EDV (ml)	ESV (ml)	RR systolisch (mmHg)	RR diastolisch (mmHg)	HF (x/min)	ZVD (mmHg)	Noradrenalin (µg/kg/min)	Dobutamin (µg/kg/min)
	mean ± SD	mean ± SD	mean ± SD	mean ± SD	mean ± SD	mean ± SD	median (IQR)	median (IQR)	median (IQR)	median (IQR)
T1	72.8±14.7	3.7±0.8	118.0±26.2	45.2±15.9	110±11	56.5±7.2	50 (47-53)	12 (7-14)	0.03 (0.02-0.05)	0 (0-0)
T2	59.8±13.1	5.8±1.1	99.5±24.6	39.7±14.8	108±13	56.1±8.5	100 (100-100)	7 (5-9)	0.05 (0.02-0.07)	0.75 (0-1.8)
T3	58.9±9.2	5.6±0.9	94.8±19.0	36.5±13.6	106±9	57.3±7.8	100 (100-100)	7 (6-10)	0.07 (0.03-0.1)	0.75 (0-1.0)
T1 v T2	<i>p</i> <0.001	<i>p</i> <0.001	<i>p</i> <0.001	<i>p</i> =0.004	<i>ns</i>	<i>ns</i>	<i>p</i> <0.001	<i>p</i> =0.001	<i>ns</i>	<i>p</i> <0.001
T1 v T3	<i>p</i> <0.001	<i>p</i> <0.001	<i>p</i> <0.001	<i>p</i> <0.001	<i>ns</i>	<i>ns</i>	<i>p</i> <0.001	<i>p</i> =0.02	<i>p</i> =0.001	<i>p</i> =0.002
T2 v T3	<i>ns</i>	<i>ns</i>	<i>ns</i>	<i>ns</i>	<i>ns</i>	<i>ns</i>	<i>ns</i>	<i>ns</i>	<i>ns</i>	<i>ns</i>

Tabelle 3: Darstellung der erhobenen Daten aus der Studienpopulation (n = 30). Erhoben wurden Daten zur Messung der LV-Volumetrie, Kreislaufparameter während der Überwachung im gesamten Narkoseverlauf und die Gabe von Vasopressoren und Inotropika. Die Daten wurden als Mittelwert ± Standardabweichung für normalverteilte Daten oder als Median mit Interquartilsabstand (IQR) für nicht normalverteilte Daten dargestellt.

SV: Schlagvolumen; HZV: Herzzeitvolumen; ESV: endsystolisches Volumen; EDV: enddiastolisches Volumen; HF: Herzfrequenz; ZVD: zentraler Venendruck; RR: Blutdruck nach Riva-Rocci; ns: nicht signifikant.

7.2.4. Perioperative Echokardiographische Daten

	2D-LV EF (%)	3D-LV EF (%)	GLS (%)	GCS (%)	GRS (%)	aRot (°)	bRot (°)	LV Twist (°)
	mean ± SD	mean ± SD	mean ± SD	median (IQR)	median (IQR)	median (IQR)	median (IQR)	median (IQR)
T1	63.2±7.5	61.8±7.4	-13.4±2.9	-19.4 (-17.1; -21.2)	29.3 (25.0; 32.4)	-9.7 (-7.1; -14.1)	5.1 (3.8; 6.7)	15.8 (11.7; 19.4)
T2	63.4±7.3	61.0±7.1	-11.8±2.9	-22.8 (-21.1; -24.7)	31.7 (27.7; 35.6)	-14.5 (-12.1; -17.1)	7.2 (5.6; 8.2)	21.6 (19.2; 25.1)
T3	64.3±7.7	62.5±8.1	-11.6±3.0	-22.6 (-20.5; -25.1)	30.7 (27.8; 35.3)	-15.6 (-11.9; -17.9)	7.9 (6.7; 8.9)	23.1 (19.8; 26.5)
T1 v T2	<i>ns</i>	<i>ns</i>	<i>p=0.007</i>	<i>p<0.001</i>	<i>ns</i>	<i>p<0.001</i>	<i>p=0.02</i>	<i>p<0.001</i>
T1 v T3	<i>ns</i>	<i>ns</i>	<i>p=0.006</i>	<i>p<0.001</i>	<i>ns</i>	<i>p<0.001</i>	<i>p<0.001</i>	<i>p<0.001</i>
T2 v T3	<i>ns</i>	<i>ns</i>	<i>ns</i>	<i>ns</i>	<i>ns</i>	<i>ns</i>	<i>ns</i>	<i>ns</i>

Tabelle 4: Die perioperativ erhobenen Daten zur 2D- und 3D-LV-EF Messung, GLS, GCS, GRS, aRot, bRot und LV Twist wurden postoperativ mittels der Computer-Software EchoPAC v204 (GE Vingmed Ultrasound AS, Norwegen) berechnet und ausgewertet. Die Daten wurden als Mittelwert ± Standardabweichung für normalverteilte Daten oder als Median mit Interquartilsabstand (IQR) für nicht normalverteilte Daten dargestellt.

8. Vorabveröffentlichungen von Ergebnissen

- 1. Preis im Posterwettbewerb, zum 34. Herbsttreffen des Wissenschaftlichen Arbeitskreises Kardioanästhesie (DGAI) in Leipzig 2022 mit dem Titel „Rotation und zirkumferentieller Strain kompensieren die Reduktion der longitudinalen Funktion des linken Ventrikels bei Patienten nach isolierter koronarer Bypass-Chirurgie“
- Angenommener Zeitschriftbeitrag im Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia (JCVA) unter dem Titel “Intraoperative increase of circumferential strain and rotation compensate for reduction of left ventricular longitudinal function after onpump CABG surgery”. Aktuell im Publikationsprozess.