

Aus der Klinik für Kardiologie, Pneumologie und Angiologie

der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Malte Kelm

Komplikationen der intraprozeduralen  
transoesophagealen Echokardiografie bei  
strukturellen Herzerkrankungen in Abhängigkeit  
vom Prozedurtyp

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Matti Bruno Kuballa

2024

Als Inauguraldissertation gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der  
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

gez.:

Dekan: Prof. Dr. med. Nikolaj Klöcker

Erstgutachter: Prof. Dr. med. Tobias Zeus

Zweitgutachter: Prof. Dr. med. Alexander Albert

*Croyez ceux qui cherchent la vérité, doutez de ceux qui la trouvent. /  
Glaubt denen, die die Wahrheit suchen, und zweifelt an denen, die sie finden.*

*(André Gide)*

Teile dieser Arbeit wurden veröffentlicht:

Afzal S, Zeus T, Hofsähs T, Kuballa M, Veulemans V, Piayda K, Heidari H, Polzin A, Horn P, Westenfeld R, Kelm M, Hellhammer K., (2022), Safety of transoesophageal echocardiography during structural heart disease interventions under procedural sedation: a single-centre study., *European Heart Journal: Cardiovascular Imaging*, (Volume 23) jeab280. doi: 10.1093/ehjci/jeab280. Epub ahead of print. PMID: 34977935.[1]

## Zusammenfassung (deutsch)

Die Prävalenz struktureller Herzerkrankungen nimmt mit dem Alter zu. Herzchirurgische Eingriffe sind dabei eine Therapieoption, jedoch steigt mit dem Alter und kumulierenden Komorbiditäten das perioperative Mortalitätsrisiko. Hier erlangen weniger invasive perkutane Katheterinterventionen mit geringerem Risikoprofil und vergleichbaren Ergebnissen eine zunehmend hohe Bedeutung. Der Erfolg dieser Prozeduren hängt maßgeblich von der Qualität der periinterventionellen Bildgebung ab, wobei die transoesophageale Echokardiografie (TEE) eine unverzichtbare Rolle spielt. Bei rein diagnostisch und intraoperativ eingesetzter TEE ist die Komplikationsrate gering. Die Sicherheit als periprozedurale Bildgebung bei Herzkatheterinterventionen ist dagegen noch nicht exakt untersucht worden. Unterschiede bestehen hier vor allem in einer deutlich längeren Untersuchungsdauer und einer tieferen Sedierung der Patienten. Diese Arbeit soll daher TEE-assoziierte Komplikationen bei Herzkatheterinterventionen in ihrer Quantität erfassen, die Art solcher Komplikationen und mögliche Häufungen bestimmter Komplikationen herausarbeiten und darüber hinaus Unterschiede bezüglich der Komplikationen zwischen den betrachteten Prozeduren analysieren. Es sind insgesamt 898 Patienten in die Studie eingeflossen, die zwischen 2012 und 2017 am UKD eine von vier Herzkatheterinterventionen erhalten haben, darunter 390 perkutane Mitralklappenrekonstruktionen (PMVR), 229 Verschlüsse des linken Vorhofohrs (LAA), 228 Verschlüsse eines persistierenden Foramen ovale (PFO) und 51 Verschlüsse eines atrialen Septumdefektes (ASD). ASD- und PFO-Interventionen wurden zu einer Gruppe zusammengefasst. Es wurden Patientencharakteristika, peri- und postinterventionelle Daten sowie aufgetretene Komplikationen der prozedurbegleitenden TEE pseudonymisiert erfasst. Die TEE-assoziierten Komplikationen wurden in vier kombinierten Endpunkten zusammengefasst: Mechanische Verletzungen, Blutungskomplikationen, Infektionen und Konversion von Analgosedierung in Intubationsnarkose (ITN). Insgesamt traten bei 48 Patienten Komplikationen auf, das entspricht 5,3% des Gesamtkollektivs. Von den PMVR-Patienten erlitten 8,2% ( $n = 32$ ), von den LAA-Patienten 4,8% ( $n = 11$ ) und von den ASD/PFO-Patienten 1,8% ( $n = 5$ ) mindestens eine Komplikation ( $p = 0,001$ ). Langzeitschäden durch die TEE konnten jedoch nicht beobachtet werden. Bei insgesamt 27 Patienten trat eine Infektion auf, bei 16 Patienten eine Blutung, bei acht Patienten eine mechanische Komplikation und bei fünf Patienten eine Konversion in ITN. Unter allen Komplikationen waren Pneumonien ( $n = 26$ ) am häufigsten. Diese traten vor allem im Kollektiv der PMVR-Patienten auf, welche die älteste und morbideste Interventionsgruppe darstellten. Die Patienten mit Komplikation waren signifikant älter als die Patienten ohne Komplikation und die Prozedurdauer war bei diesen Patienten signifikant länger. Als Hauptaussage der Arbeit bleibt festzustellen, dass im betrachteten Kollektiv eine klinisch relevante Komplikationsrate von 5,3% durch intraprozedurale TEE bei Herzkatheterinterventionen auftrat, die höchste Inzidenz dabei mit 8,2% in der PMVR-Gruppe lag und dass die häufigste Komplikationsart Infektionen, insbesondere Pneumonien, waren. Die TEE stellt zurzeit den Standard als intraprozedurale Bildgebung dar. In einem nächsten Schritt sollten Möglichkeiten zur Verbesserung der Sicherheit der periinterventionellen TEE erforscht werden.

## Summary (english)

The prevalence of structural heart diseases increases with age, as well as perioperative mortality of cardiac surgery as its therapy. Less invasive percutaneous catheter interventions, with a lower risk profile and comparable outcomes, are becoming increasingly popular. The success of these procedures depends largely on the quality of periprocedural imaging, with transesophageal echocardiography (TEE) playing an indispensable role. Diagnostic and intraoperative TEE show low complication rates. Even though periprocedural TEE in cardiac catheter interventions differs, mainly in longer examination time and deeper sedation, its safety has not yet been studied sufficiently. This thesis therefore aims to assess TEE-associated complications in cardiac catheterization interventions, regarding their character, quantity, severity, possible clustering and differences between procedure types. A total of 898 patients who received a catheter-based cardiac intervention at University Hospital Düsseldorf between 2012 and 2017 were included in the study. The population comprised 390 percutaneous mitral valve repair (PMVR) procedures, 229 left atrial appendage (LAA) occluders, 228 patent foramen ovale (PFO) occluders, and 51 atrial septal defect (ASD) occluders. ASD and PFO groups were assorted as one. Patient characteristics, peri- and postinterventional data and TEE-related complications were extracted pseudonymously. Complications were classified as mechanical injury, bleeding complications, infections and conversion from analgesia to intubation anesthesia. A total of 48 patients suffered from complications, representing 5.3% of the total cohort. In PMVR group 8.2% (n = 32), in LAA group 4.8% (n = 11) and in ASD/PFO group 1.8% (n = 5) of patients showed at least one complication (p = 0.001). However, long-term damage due to TEE was not observed. Infection occurred in a total of 27 patients, bleeding in 16 patients, mechanical complications in eight patients, and conversion to intubation anesthesia in five patients. Among all complications, pneumonia (n = 26) was the most common. These occurred mainly amongst PMVR patients, the oldest and most morbid intervention group. Patients with complications were significantly older and had a significantly longer procedure duration. The main conclusions of this study are that the complication rate of intraprocedural TEE in cardiac catheterization was 5.3%, with the highest incidence of 8.2% in the PMVR group, and that the most frequent type of complication was infection, particularly pneumonia. TEE currently represents the standard intraprocedural imaging. Possibilities for increased safety of periprocedural TEE should be investigated next.

## Abkürzungsverzeichnis

<b>µl</b>	Mikroliter
<b>2D</b>	zweidimensional
<b>3D</b>	dreidimensional
<b>Abb.</b>	Abbildung
<b>ACE-Hemmer</b>	Angiotensin- <i>Converting-Enzyme</i> -Hemmer
<b>ADP</b>	Adenosindiphosphat
<b>ASD</b>	atrialer Septumdefekt
<b>ASS</b>	Acetylsalicylsäure
<b>AT1-Antagonisten</b>	Angiotensin-II-Rezeptor-Subtyp-1-Antagonisten
<b>BARC</b>	<i>Bleeding Academic Research Consortium</i>
<b>BMI</b>	<i>Body-Mass-Index</i>
<b>cAVK</b>	zerebrale arterielle Verschlusskrankheit
<b>COPD</b>	chronisch obstruktive Lungenerkrankung ( <i>chronic obstructive pulmonary disease</i> )
<b>CT</b>	Computertomografie
<b>d</b>	Tage ( <i>days</i> )
<b>EK</b>	Ethikkommission
<b>g/dl</b>	Gramm pro Deziliter
<b>GFR</b>	glomeruläre Filtrationsrate
<b>GI</b>	gastrointestinal
<b>HHU</b>	Heinrich-Heine-Universität
<b>ICE</b>	intrakardiale Echokardiografie ( <i>intracardiac echocardiography</i> )
<b>ITN</b>	Intubationsnarkose

<b>kg/m<sup>2</sup></b>	Kilogramm pro Quadratmeter
<b>KHK</b>	koronare Herzkrankheit
<b>LAA</b>	linkes Vorhofohr ( <i>left atrial appendage</i> )
<b>MI</b>	Mitralklappeninsuffizienz
<b>min</b>	Minuten
<b>ml</b>	Milliliter
<b>MRT</b>	Magnetresonanztomografie
<b>n</b>	Anzahl
<b>NOAKs</b>	neue orale Antikoagulantien
<b>NYHA</b>	<i>New York Heart Association</i>
<b>ÖGD</b>	Oesophago-Gastro-Duodenoskopie
<b>OSAS</b>	obstruktives Schlafapnoesyndrom
<b>pAVK</b>	periphere arterielle Verschlusskrankheit
<b>PFO</b>	persistierendes Foramen ovale
<b>PMVR</b>	perkutane Mitralklappenrekonstruktion ( <i>percutaneous mitral valve repair</i> )
<b>PPI</b>	Protonenpumpenhemmer (Protonenpumpeninhibitoren)
<b>PTCA</b>	perkutane transluminale koronare Angioplastie ( <i>percutaneous transluminal coronary angioplasty</i> )
<b>PVLC</b>	Verschluss eines paravalvulären Lecks ( <i>paravalvular leak closure</i> )
<b>SHD</b>	strukturelle Herzerkrankungen ( <i>structural heart diseases</i> )
<b>TAVI</b>	Transkatheter-Aortenklappenimplantation ( <i>transcatheter aortic valve implantation</i> )

<b>TEE</b>	transoesophageale Echokardiografie ( <i>transesophageal echocardiography</i> )
<b>TIA</b>	transitorische ischämische Attacke
<b>TTE</b>	transthorakale Echokardiografie
<b>UKD</b>	Universitätsklinikum Düsseldorf
<b>vs.</b>	versus
<b>VHF</b>	Vorhofflimmern
<b>VKA</b>	Vitamin-K-Antagonist
<b>VSD</b>	Ventrikelseptumdefekt
<b>Z.n.</b>	Zustand nach

## **Inhaltsverzeichnis**

1 Einleitung.....	- 1 -
1.1 Transoesophageale Echokardiografie .....	- 1 -
1.2 Strukturelle Herzerkrankungen und ihre Therapie.....	- 2 -
1.3 LAA-Occluder-Implantation.....	- 4 -
1.4 PFO- und ASD-Verschluss .....	- 8 -
1.5 Perkutane Mitralklappenrekonstruktion.....	- 11 -
1.6 Periinterventionelle Bildgebung.....	- 15 -
1.7 Komplikationen bei der transoesophagealen Echokardiografie.....	- 18 -
1.8 Ziele der Arbeit .....	- 18 -
2 Material und Methoden.....	- 19 -
2.1 Ethikvotum.....	- 19 -
2.2 Studiendesign .....	- 20 -
2.2 Patientenkollektiv.....	- 20 -
2.3 Datenerhebung .....	- 21 -
2.4 Untersuchungsendpunkte .....	- 23 -
2.5 Statistische Auswertung .....	- 24 -
3 Ergebnisse .....	- 25 -
3.1 Patientencharakteristika der verschiedenen Prozedurtypen .....	- 25 -
3.2 Periinterventionelle Daten der verschiedenen Prozedurtypen .....	- 29 -
3.3 TEE-assoziierte Komplikationen in Abhängigkeit vom Prozedurtyp.....	- 30 -
3.4 Vergleich der Patienten ohne Komplikation mit denen mit Komplikation.....	- 35 -
3.5 Prozedurspezifischer Vergleich der Patienten ohne Komplikation mit denen mit Komplikation.....	- 40 -
4 Diskussion.....	- 50 -
4.1 Hauptaussagen der Arbeit .....	- 50 -
4.2 Patientenkollektiv.....	- 50 -
4.3 Komplikationen.....	- 51 -
4.4 Prozedurspezifischer Vergleich der Patienten ohne Komplikation mit denen mit Komplikation.....	- 57 -
4.5 Follow-up .....	- 59 -
4.6 Ausblick .....	- 59 -
4.7 Limitationen der Arbeit.....	- 61 -
5 Schlussfolgerung.....	- 61 -
6 Literatur- und Quellenverzeichnis .....	- 63 -

# 1 Einleitung

## 1.1 Transoesophageale Echokardiografie

Die Echokardiografie ist heutzutage das wichtigste bildgebende Verfahren der Kardiologie. Die kostengünstige und nichtinvasive Technik hat wesentlichen Anteil an der Diagnostik beinahe aller kardiologischen Krankheitsbilder und ist unverzichtbar im Management der Therapie.[2]

Zum ersten Mal wurde Ultraschall zur Untersuchung von Herzwandbewegungen in den 1950er Jahren eingesetzt. In den 1970er Jahren expandierten die Möglichkeiten des kardialen Ultraschalls durch Entwicklung der zweidimensionalen (2D) Echokardiografie, der Doppler- und Farbdoppler-Echokardiografie und nicht zuletzt der transoesophagealen Echokardiografie (TEE).[3]

In der 2D-Echokardiografie können anatomische Strukturen als Schnittbild dargestellt werden. Eine Weiterentwicklung ist die dreidimensionale (3D) Echokardiografie. Hier erhält der Untersucher einen kompletten Volumendatensatz, in dem ähnlich wie bei der Computertomografie (CT) oder Magnetresonanztomografie (MRT) beliebige Schnittebenen sowohl live während der Untersuchung als auch später in das Bild gelegt werden können. Leicht erfassbare anatomische Ansichten kardialer Strukturen als 3D-Aufsicht sind mit der Technik ebenfalls möglich. Mit der 3D-Echokardiografie gelingt die räumliche Darstellung von Herzstrukturen verzerrungsfreier als mit 2D-Echokardiografie, wodurch sie dieser in der Beurteilung von Pathologien der Mitralklappe und atrialen Septumdefekten (ASD) überlegen ist. Bei der TEE ermöglicht die kurze Distanz zwischen Herz und direkt dahinter liegendem Oesophagus neben dem Vorteil eines freien Schallfensters den Einsatz höherer Schallfrequenzen, wodurch die räumliche Auflösung verbessert wird.[4] Die TEE vermag daher gegenüber der transthorakalen Echokardiografie (TTE) bei bestimmten Patienten und speziellen Diagnoseanforderungen zusätzliche und präzisere Informationen zu liefern.[5] In der Begleitung der interventionellen Therapie von strukturellen Herzerkrankungen (SHD) ist die 3D-TEE sowohl in der Planung des Eingriffs als auch während der Intervention und in der Nachsorge ein wichtiges und nützliches Werkzeug.[6]

Klinische Einsatzmöglichkeiten der TEE bestehen in der Evaluation von angeborenen und erworbenen Herzklappenerkrankungen, der Funktion von prothetischen Herzklappen, Tumoren, intrakardialen Thromben und Vegetationen. Darüber hinaus ist die TEE Diagnosemittel der ersten Wahl bei Aortendissektionen, Komplikationen der Endokarditis und in der Identifikation möglicher Ursachen ischämischer Schlaganfälle. Nicht zuletzt bildet die TEE eine wichtige Hilfe bei kardiochirurgischen Eingriffen und perkutanen, kathetergestützten Interventionen. Beinahe die Hälfte aller angeborenen Herzfehlbildungen können mit interventionellen Techniken behandelt werden. Bei vielen dieser Eingriffe erhöht die TEE die Sicherheit und Erfolgsquote.[4] Allgemein gesagt ist die TEE überall dort indiziert, wo die Untersuchungsergebnisse das weitere Handeln beeinflussen und die TTE wegen ungünstiger Patientencharakteristika oder inadäquater Visualisierung relevanter Strukturen keine ausreichende diagnostische Aussagekraft besitzt.[5]

Es gibt eine Reihe von absoluten und relativen Kontraindikationen zur Durchführung einer TEE-Untersuchung. Zu den absoluten Kontraindikationen zählen erhebliche Erkrankungen der Speiseröhre wie oesophageale Perforationen und Verletzungen, Strikturen, Tumoren und Divertikel sowie aktive obere gastrointestinale (GI) Blutungen. Relative Kontraindikationen umfassen eine stattgehabte Bestrahlung von Hals oder Mediastinum, kürzliche obere GI-Blutungen, einen Barrett-Oesophagus, Dysphagien in der Anamnese, Einschränkungen der Nackenbeweglichkeit, symptomatische Hiatushernien, Oesophagusvarizen, Koagulopathien und Thrombozytopenien, aktive Oesophagitiden und aktive peptische Ulkuserkrankungen.[5]

TEE-Untersuchungen werden in der Regel unter leichter Sedierung durchgeführt, um eine Toleranz durch den Patienten zu gewährleisten.[5] Der Untersucher benötigt ein intensives Training, um die benötigten Bildeinstellungen schnell und sicher erreichen zu können.[7] Dadurch ist die TEE aufwendiger und kostenintensiver als die TTE.

## 1.2 Strukturelle Herzerkrankungen und ihre Therapie

Der Begriff SHD ist nicht scharf definiert und wurde im Laufe der Zeit unterschiedlich verwendet. Allgemein kann man jedoch sagen, dass damit Erkrankungen des Herzmuskels oder der Herzklappen gemeint sind, die sowohl angeboren als auch erworben sein

können. Beispiele sind kongenitale Vitien, der ASD, das persistierende Foramen ovale (PFO), Ventrikelseptumdefekte (VSD) oder auch der offene Ductus Botalli sowie valvuläre Herzerkrankungen und die hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie.[8]

Im Folgenden fokussiert sich diese Arbeit auf die Therapie der Krankheitsbilder ASD, PFO, die Mitralklappeninsuffizienz (MI) sowie den Verschluss des linken Vorhofohrs (LAA) bei Vorhofflimmern (VHF).

Gerade die erworbenen SHD nehmen mit dem Alter zu. Liegt die Prävalenz von Herzklappenerkrankungen von klinischer Relevanz in der Gruppe der 18–44-Jährigen noch bei 0,7%, steigt sie bei den über 74-Jährigen auf 13,3% an.[9] Herzchirurgische Therapien kommen bei den meisten SHD in Frage, jedoch steigt das perioperative Mortalitätsrisiko mit dem Alter und verschiedenen kumulierenden Komorbiditäten an. Gerade für solche Patienten, für die eine Operation daher nicht mehr infrage kommt, sind perkutane Katheterinterventionen von hoher Bedeutung.[9-11] Die Zahl der Katheterinterventionen bei SHD ist in den letzten Jahren stark angestiegen.[12]

Die interventionelle Kardiologie hat sich in den vergangenen Jahrzehnten beachtlich entwickelt. Das Prinzip, mechanische Manipulationen am Herzen durchzuführen, ohne das Herz dafür zuvor chirurgisch freilegen zu müssen, hielt in den 1970er Jahren mit der ersten koronaren Ballonangioplastie und dem ersten interventionellen Verschluss eines ASD Einzug in die Kliniken.[12-14] 1984 erfolgte die erste Mitralklappenvalvuloplastie.[15] Es folgten diverse weitere neue Transkathethertherapien, zu nennen sind hier insbesondere der interventionelle Aortenklappenersatz (TAVI), der interventionelle Verschluss des LAA und die perkutane Mitralklappenrekonstruktion (PMVR).[11]

Die meisten dieser Katheterinterventionen erzielen vergleichbare Ergebnisse wie die Herzchirurgie und bringen als wesentlichen Vorteil die geringere Invasivität.[16] Patienten, die eine Operation nur noch schwer oder nicht mehr verkraften würden, bekommen so Zugang zu einer erfolgsversprechenden Therapie. Gerade vor dem Hintergrund des demografischen Wandels mit einem älter und kränker werdenden Patientenkollektiv und einer stetigen Weiter- und Neuentwicklung von Kathetertechniken erleben wir ein starkes Wachstum der interventionellen Kardiologie.[16] Aktuell in der Entwicklung befindliche neue Interventionsarten sind die Mitralklappen-Anuloplastie, der Mitralklappenersatz und die kathetergestützte Therapie der Trikuspidalklappeninsuffizienz.[11]

### 1.3 LAA-Occluder-Implantation

VHF ist die weltweit am häufigsten vorkommende Herzrhythmusstörung. Ein Viertel der erwachsenen Europäer entwickelt im Laufe des Lebens VHF, wobei das Risiko mit zunehmendem Alter und Komorbiditäten wie arterieller Hypertonie, Herz-Kreislauf-erkrankungen, Übergewicht, Diabetes mellitus oder chronischen Nierenerkrankungen steigt.[17, 18] Dabei ist VHF assoziiert mit einer erhöhten, insbesondere kardiovaskulären, Mortalität, einer erhöhten Hospitalisierungsrate, verminderter Lebensqualität, linksventrikulärer Dysfunktion, kognitivem Abbau und vaskulärer Demenz sowie Schlaganfällen.[17, 18] Je nach Angabe steigt das Schlaganfallrisiko unter VHF um circa das Fünffache, bei gleichzeitiger Mitralstenose sogar um das Siebzehnfache.[4, 18-20] Andererseits entstehen 15% aller Schlaganfälle durch VHF.[19] Die fortgeleiteten Thromben entstehen dabei meist im LAA.[4]

Das LAA ist eine fingerartige Ausstülpung des linken Vorhofs, die verschiedene Formen haben kann.[21] Es werden vier verschiedene Anatomien zur Klassifikation unterschieden.[22] Die Kaktusform wird durch eine zentrale Haupthöhle geprägt, von der mehrere kleinere Höhlen in alle Richtungen ausgehen. Bei der *Chicken Wing*-Form biegt sich die Haupthöhle im proximalen oder mittleren Teil um. Die Windsackform wird durch eine längliche primäre Höhle geprägt. Die Blumenkohlform schließlich imponiert durch eine begrenzte Länge und unregelmäßig geformte Aussackungen.[22]

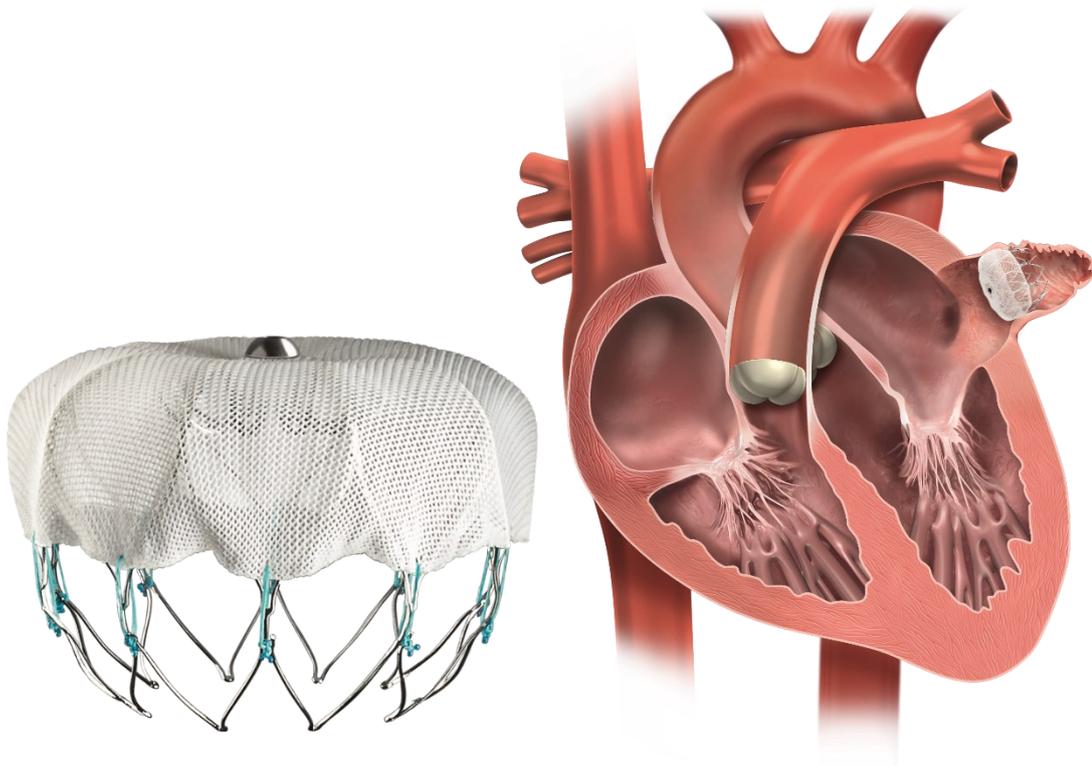
Unter VHF kommt es im LAA vermehrt zur Thrombenbildung.[20, 23] Während im Sinusrhythmus eine normale Kontraktilität des Vorhofs zu einem adäquaten Blutfluss im LAA führt, wodurch die Gefahr der Thrombenbildung gering ist, vermindert sich bei VHF durch Umbauprozesse die Kontraktilität, wodurch sich der Blutfluss vermindert oder stagniert und es zur Bildung von Thromben kommt.[21] LAA-Thromben sind ebenfalls mit Mitralstenosen assoziiert.[4] Durch Rückgang des rheumatischen Fiebers als primäre Ursache von Mitralstenosen durch konsequente antibiotische Therapie von oropharyngealen Streptokokkeninfektionen kommt der Mitralstenose in den Industrieländern heute jedoch keine größere Bedeutung mehr zu.[24] Etwa 90% der atrialen Thromben bei VHF finden sich im LAA, bei Mitralstenose sind es 60% der atrialen Thromben.[19] Zur Diagnostik von Thromben im LAA eignet sich am besten die TEE. Die 3D-TEE ist dabei

der 2D-TEE in der Thrombusdarstellung überlegen.[21] Die Thromben können sich jederzeit aus dem LAA mobilisieren und über das arterielle System fortgeleitet werden. Bei Vorhandensein eines LAA-Thrombus verdreifacht sich die Schlaganfallrate.[21]

Die Schlaganfallprophylaxe bei VHF erfolgt klassischerweise mit gerinnungshemmenden Medikamenten wie den Vitamin-K-Antagonisten (VKA) oder den neuen oralen Antikoagulantien (NOAKs).[18] Bei Erreichen von einem Punkt bei Männern bzw. zwei Punkten bei Frauen im CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc-Score ist eine orale Antikoagulation indiziert. Dieser Score berechnet das Schlaganfallrisiko über die Parameter Herzinsuffizienz, arterielle Hypertonie, das Alter, Diabetes mellitus, stattgehabte Thromboembolien, vaskuläre Erkrankungen und das Geschlecht.[17] Die Antikoagulation ist zwar sehr effektiv, birgt jedoch eine Reihe von Nachteilen. So muss sie lebenslang durchgeführt werden und unterliegt der Therapietreue der Patienten bei der Einnahme, Wirkfluktuationen durch Medikamenten- und Nahrungsmittelinteraktionen und Veränderungen der Nierenfunktion.[18, 20, 23] Eine Überdosierung geht mit dem Risiko von Blutungen einher, insbesondere von GI- und zerebralen Blutungen. Bei vielen Patienten liegen Kontraindikationen für eine Therapie mit oralen Antikoagulantien vor.[19] Dazu gehören Patienten mit erhöhtem Risiko für verschiedene Blutungsarten, zerebralen Aneurysmen, Aortendissektionen, Perikarditis oder kürzlich erfolgter Operation. Relative Kontraindikationen sind beispielsweise eine ausgeprägte Anämie oder anderweitige Blutkrankheiten.[20] Daher besteht für diese Patienten ein relevanter Bedarf an alternativen Möglichkeiten der Thromboembolieprophylaxe.[19]

Die Alternative zur Antikoagulation besteht in der mechanischen Ausschaltung des LAA. Dies erfolgte lange Zeit vor allem offenchirurgisch durch eine externe Ligatur.[17, 21] Ein relativ neues Verfahren stellt der sogenannte LAA-Occluder dar. Hierbei wird durch einen venösen Zugang endovaskulär eine Art Stopfen in das LAA vorgebracht, sodass dieses vom Blutkreislauf ausgeschlossen wird.[18, 19, 21]

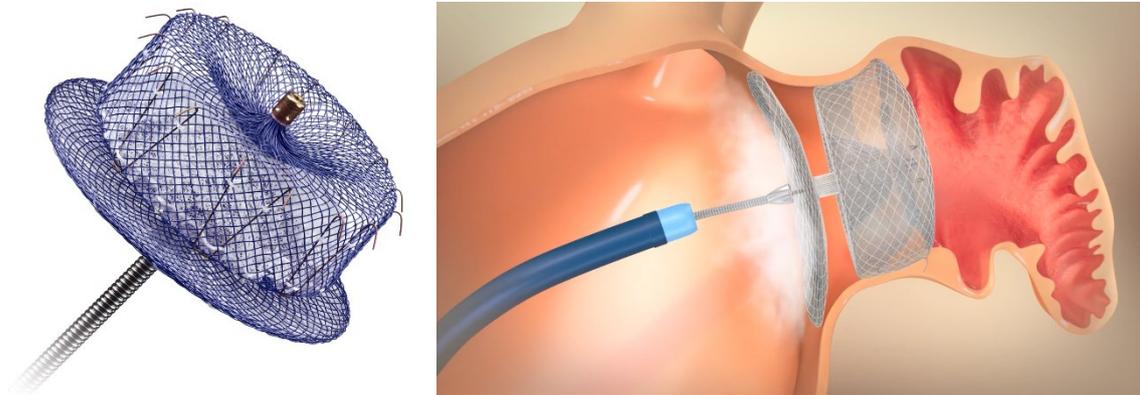
Es gibt verschiedene Systeme zur LAA-Occlusion: Der Watchman<sup>®</sup> Device (Boston Scientific Corp., Natick, Massachusetts) und der Amplatzer Cardiac Plug<sup>®</sup> (St. Jude Medical, Inc., St. Paul, Minnesota) sind zwei häufig eingesetzte Vertreter.[20, 21] Die TEE als periprozedurale Bildgebung hat hier eine wichtige Rolle bekommen. Sie wird benötigt, um das LAA in seiner individuellen Morphologie auszumessen und den passenden Occluder auszuwählen.[25] Im Folgenden werden die beiden Methoden vorgestellt.



**Abb. 1: Watchman<sup>®</sup> Device.** Detailansicht (links) und Ansicht des im LAA implantierten Devices (rechts). Bilder verwendet mit freundlicher Genehmigung von Boston Scientific (© Boston Scientific Medizintechnik GmbH).

Der Watchman<sup>®</sup> Device (vgl. Abbildung 1 (Abb. 1)) besteht aus einem selbstexpandierenden Nitinol-Rahmen mit Fixierstacheln und einer Kuppel aus einer durchlässigen Polyester-Stoffhülle. Sowohl Angiografie als auch TEE werden für die Implantation benötigt. Zu Beginn der Prozedur wird das LAA per TEE ausgemessen und es wird ausgeschlossen, dass sich intrakardiale Thromben gebildet haben. Die Implantation erfolgt unter ständiger TEE-Überwachung perkutan über eine Punktion des atrialen Septums. Es wird ein Führungsdraht in der oberen linken Pulmonalvene platziert, über den dann der Watchmanzuführungskatheter und ein *pigtail*-Katheter vorgeschoben werden. Über den *pigtail*-Katheter wird der Watchmanzuführungskatheter in das LAA geführt und bis zur Spitze vorgeschoben. Ist der Watchman<sup>®</sup> gut positioniert, wird der Zuführungskatheter langsam durch Zurückziehen gelöst. Per TEE und Angiografie wird anschließend geprüft,

ob der *Device* das LAA adäquat abdichtet, oder ob es relevante Anteile gibt, die nicht abgedeckt sind. Sollte das Ergebnis nicht zufriedenstellend sein, wird entweder das gesamte System wieder entfernt und die Prozedur erfolglos beendet oder der *Device* wird repositioniert, um nun eine vollständige Abdeckung des LAA zu erreichen. Nun wird per TEE abermals geprüft, ob der *Device* korrekt platziert ist und ob es neben dem *Device* noch Lecks gibt. Postprozedural werden die Patienten für 45 Tage mit VKA behandelt, da erst danach die Endothelialisierung des Implantats abgeschlossen ist und keine Antikoagulation mehr notwendig ist. Wenn nach diesen 45 Tagen in der Kontroll-TEE der *Device* das LAA adäquat abdeckt, wird die Antikoagulation gestoppt und eine duale Thrombozytenaggregationshemmung begonnen. Sechs Monate nach der Prozedur wird diese zugunsten einer lebenslangen Monotherapie mit Acetylsalicylsäure (ASS) beendet.[20, 23, 25]



**Abb. 2: Amplatzer® Amulet® Device.** Detailansicht (links) und Ansicht des im LAA implantierten *Devices* (rechts). Bilder verwendet mit freundlicher Genehmigung von Abbott (© Abbott Medical Deutschland GmbH, 2020).

Der Amplatzer Cardiac Plug® ist eine Nitinol-Selbstexpansionsvorrichtung mit einem distalen Käfig mit Stabilisierungsdrähten und einer damit verbundenen proximalen Scheibe. Es gab eine Reihe von verschiedenen Modellen dieser Baureihe, das neueste ist der Amulet®-*Device* (vgl. Abb. 2). Wie beim Watchman® erfolgt auch hier zunächst eine transseptale Punktion. Per TEE und Angiografie wird sodann das LAA ausgemessen, um die passende *Device*-Größe zu bestimmen. Danach wird der Amulet®-*Device* in die Landungszone im LAA vorgeschoben und Stück für Stück freigelassen. Zunächst wird der distale Käfig und danach die proximale Scheibe eingesetzt. Per Angiogramm und TEE werden auch hier Undichtigkeiten ausgeschlossen und anschließend per Rütteltest der feste Sitz des *Devices* geprüft. Bei gutem Ergebnis wird das Implantat vom Katheter gelöst und die Prozedur abgeschlossen. In der Regel erfolgt für die ersten drei Monate nach

Implantation eine duale Thrombozytenaggregationshemmung und danach eine lebenslange ASS-Monotherapie.[20]

#### 1.4 PFO- und ASD-Verschluss

Der rechte und der linke Vorhof des Herzens sind durch das interatriale Septum voneinander getrennt. Bei Vorliegen eines PFO oder ASD besteht jedoch, zumindest zeitweise, eine direkte Verbindung zwischen den beiden Höhlen. Auf diese Weise kann embolisches Material wie Thromben, Luft oder anderes unter Umgehung des Lungenkreislaufs direkt aus dem venösen ins arterielle System übergehen. Insbesondere ischämische zerebrovasculäre Ereignisse sind eine gefürchtete mögliche Folge.[26, 27] Ein PFO oder ASD wird per TTE oder TEE diagnostiziert: In eine periphere Vene wird während der Untersuchung mit Luftbläschen versetzte Kochsalzlösung injiziert. Diese Bläschen fungieren als Kontrastmittel und sind im Ultraschallbild sichtbar. Besteht eine interatriale Verbindung, tauchen bei Durchführung des Valsalva-Manövers die Bläschen nach einigen Herzzyklen im linken Vorhof auf.[28]

Das Foramen ovale dient im Blutkreislauf des Ungeborenen der Umgehung der noch nicht arbeitenden Lungen. Postnatal verschließt sich diese Passage normalerweise. In 20-34% der Bevölkerung persistiert das Foramen ovale jedoch, wobei die Prävalenz mit steigendem Alter abnimmt. Gleichzeitig nimmt die Größe von PFOs in älteren Patienten zu. Pathophysiologisch entsteht ein PFO, wenn das Septum primum und das Septum secundum nicht vollständig miteinander verwachsen und eine Lücke bestehen bleibt.[26-31]

PFOs sind mit dem Auftreten von Schlaganfällen, arteriellen Embolien, Migräne mit Aura und der Dekompressionskrankheit assoziiert.[26, 28, 30] Das Vorliegen eines PFOs zieht per se jedoch keine zwingende Indikation zur Therapie nach sich, insbesondere nicht bei asymptomatischen Patienten.[31]

Wird bei Patienten mit kryptogenem Schlaganfall ein PFO festgestellt, ist dieses die wahrscheinlichste Ursache des Schlaganfalls. Als kryptogener Schlaganfall werden solche bezeichnet, bei denen nach umfangreicher Diagnostik keine eindeutige Ursache festgestellt werden kann. Dies betrifft bis zu 40% aller Schlaganfallpatienten.[27, 28] Hat ein Patient mit Schlaganfall ein PFO, kann dieser zur Sekundärprävention von Reinfarkten

entweder mit Thrombozytenaggregationshemmern, Antikoagulantien oder einem perkutanen Verschluss des PFO therapiert werden.[32]

Bevor der interventionelle PFO-Verschluss skizziert wird, soll zunächst auf den ASD eingegangen werden. Im Anschluss wird der Verschluss für beide Krankheitsbilder zusammengefasst dargestellt.

Im Gegensatz zum PFO überlappen Septum primum und Septum secundum beim ASD nicht, sodass hier ein dauerhaftes Loch im interatrialen Septum vorliegt, durch das ein kontinuierlicher Links-Rechts-*Shunt* stattfindet. Dies kann zu einer Volumenüberlastung des rechten Herzens und der Lungenstrombahn führen, woraus Rechtsherzhypertrophie, pulmonale Hypertonie, eingeschränkte Belastbarkeit und Herzrhythmusstörungen resultieren können.[28, 33] In Extremfällen kommt es im Verlauf zu einem irreversiblen Umbau der Lungengefäße mit Anstieg des Lungengefäßwiderstands über das Niveau des systemischen Gefäßwiderstands, sodass es zur Umkehr der *Shunt*-Richtung hin zu einem Rechts-Links-*Shunt* kommt. Die Folge dieses als Eisenmengerreaktion bezeichneten Prozesses zeigt sich als zentrale Zyanose.[24] Die Eisenmengerreaktion findet bei 5-10% der Erwachsenen mit unbehandeltem ASD statt.[34] Nicht zuletzt ist auch beim ASD ein Übertritt von embolischem Material aus dem venösen ins arterielle System möglich. Ein ASD ist somit eine ernstere Erkrankung als ein PFO, jedoch mit einer Prävalenz von 1,6 pro 1000 Lebendgeburten deutlich seltener.[28]

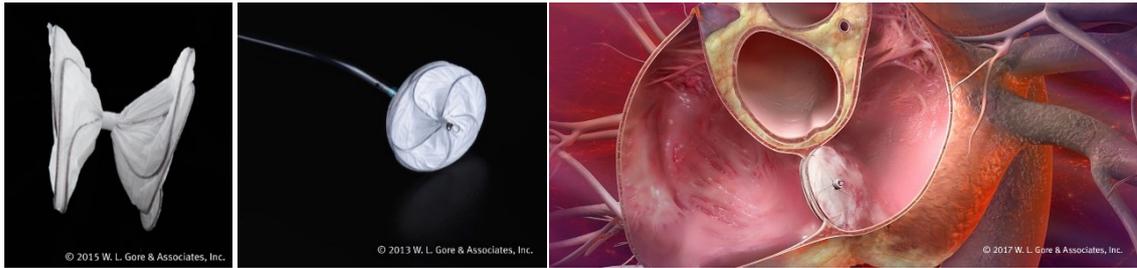
Sowohl beim interventionellen Verschluss von ASD als auch von PFO besteht das Prinzip darin, über einen femoralvenösen Zugang einen *Device* vorzubringen, der die Verbindung zwischen rechtem und linkem Vorhof abdeckt.[28, 34] Dabei wird eine Kombination aus Fluoroskopie und Echokardiografie, in der Regel TEE, zur periprozeduralen Bildgebung verwendet.[28, 34] Per TEE werden unter anderem die Größe, Form und Lage des ASDs oder PFOs ausgemessen. Dazu wird ein Ballonkatheter in den Defekt vorgeschoben und dilatiert. Wenn der Ballon so weit aufgedehnt ist, dass kein *Shunt*fluss mehr darstellbar ist, ist die Defektgröße ermittelt. Da sich das interatriale Septum während des Herzzyklus in seiner Geometrie dynamisch verändert, ist hier insbesondere die 3D-TEE gefragt. Die gängigen *Devices* setzen sich aus zwei Scheiben zusammen, von denen die distale im linken und die proximale im rechten Vorhof platziert wird. Dazu ist es notwendig, mittels TEE die Ränder des Defektes, also das umgebende Gewebe, an welchem der *Device* befestigt wird, genau darzustellen.[25, 28, 35]

Zum interventionellen ASD-Verschluss ist der Amplatzer® Septal Occluder (vgl. Abb. 3) ein häufig eingesetzter *Device*. Zunächst wird die distale Scheibe im linken Vorhof entfaltet, gefolgt von der proximalen Scheibe im rechten Vorhof. Wenn per TEE bestätigt wurde, dass sich zwischen den beiden Scheiben Septumgewebe befindet und per Rütteltest ein guter Sitz im ASD bestätigt wurde, wird der *Device* vom Katheter abgeschraubt und verbleibt im Patienten. Abschließend wird per TEE beurteilt, ob ein residueller *Shunt* besteht und ob Komplikationen wie Gewebeperforationen, Thrombenbildung, Embolisationen oder ein Perikarderguss aufgetreten sind[25, 35] Eine anschließende Thrombozytenaggregationshemmung für mindestens sechs Monate wird empfohlen.[34, 36]

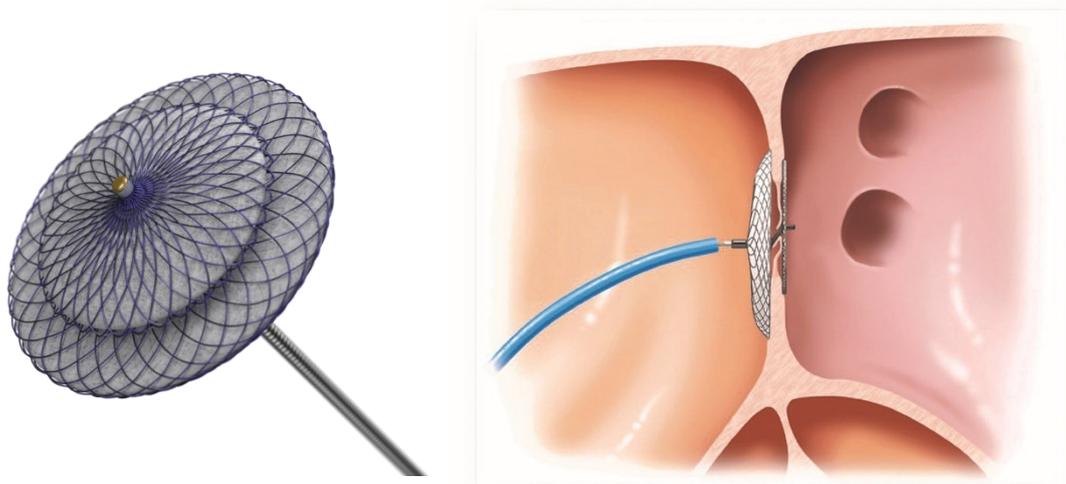


**Abb. 3: Amplatzer ASD Occluder.** Detailansicht. Bild verwendet mit freundlicher Genehmigung von Abbott (© Abbott Medical Deutschland GmbH, 2020).

Häufig eingesetzte *Devices* zum interventionellen PFO-Verschluss sind der Gore Septal Occluder (WL Gore & Associates; vgl. Abb. 4) und der Amplatzer PFO Occluder (Abbott Vascular; vgl. Abb. 5). Zunächst wird das PFO angiografisch per Ballon oder aber per TEE ausgemessen und danach ein *Device* in der passenden Größe in den linken Vorhof vorgebracht. Wie beim ASD-Verschluss wird auch hier zunächst die linksatriale und danach die rechtsatriale Scheibe entfaltet. Sollte der *Device* nicht optimal positioniert sein, kann die Lage noch einmal korrigiert werden. Auch hier erfolgt die gesamte Prozedur wie beim ASD-Verschluss unter TEE-Kontrolle. Postprozedural wird meist eine duale Thrombozytenaggregationshemmung aus ASS und Clopidogrel unternommen, gefolgt von einer lebenslangen Monotherapie mit einer der beiden Substanzen.[28]



**Abb. 4: Gore Septal Occluder.** Detailansicht des Occluders (links), Occluder am Zuführungskatheter (Mitte) und Ansicht des implantierten Occluders zwischen den beiden Vorhöfen (rechts). Bilder verwendet mit freundlicher Genehmigung von WL Gore (© W.L.Gore & Associates GmbH).



**Abb. 5: Amplatzer PFO Occluder.** Detailansicht (links) und Ansicht des im PFO implantierten Devices (rechts). Bilder verwendet mit freundlicher Genehmigung von Abbott (© Abbott Medical Deutschland GmbH, 2020).

Der interventionelle Verschluss eines ASD oder PFO kann ein sinnvoller Ansatz zur Prävention von Folgeerkrankungen wie embolischen Ereignissen im arteriellen System oder Volumenüberlastung des rechten Herzens und der Lungenstrombahn sein und stellt eine der Chirurgie nicht unterlegene und dazu weniger invasive Technik dar. Dabei ist die TEE neben der Durchleuchtung eine unverzichtbare Bildgebungsmodalität während aller Schritte.

### 1.5 Perkutane Mitralklappenrekonstruktion

Die MI als Schlussunfähigkeit der Mitralklappe ist das häufigste erworbene Klappenvitium und das nach der Aortenklappenstenose am zweithäufigsten behandlungsbedürftige Vitium. Die Prävalenz steigt mit dem Alter an, sodass durch den demografischen

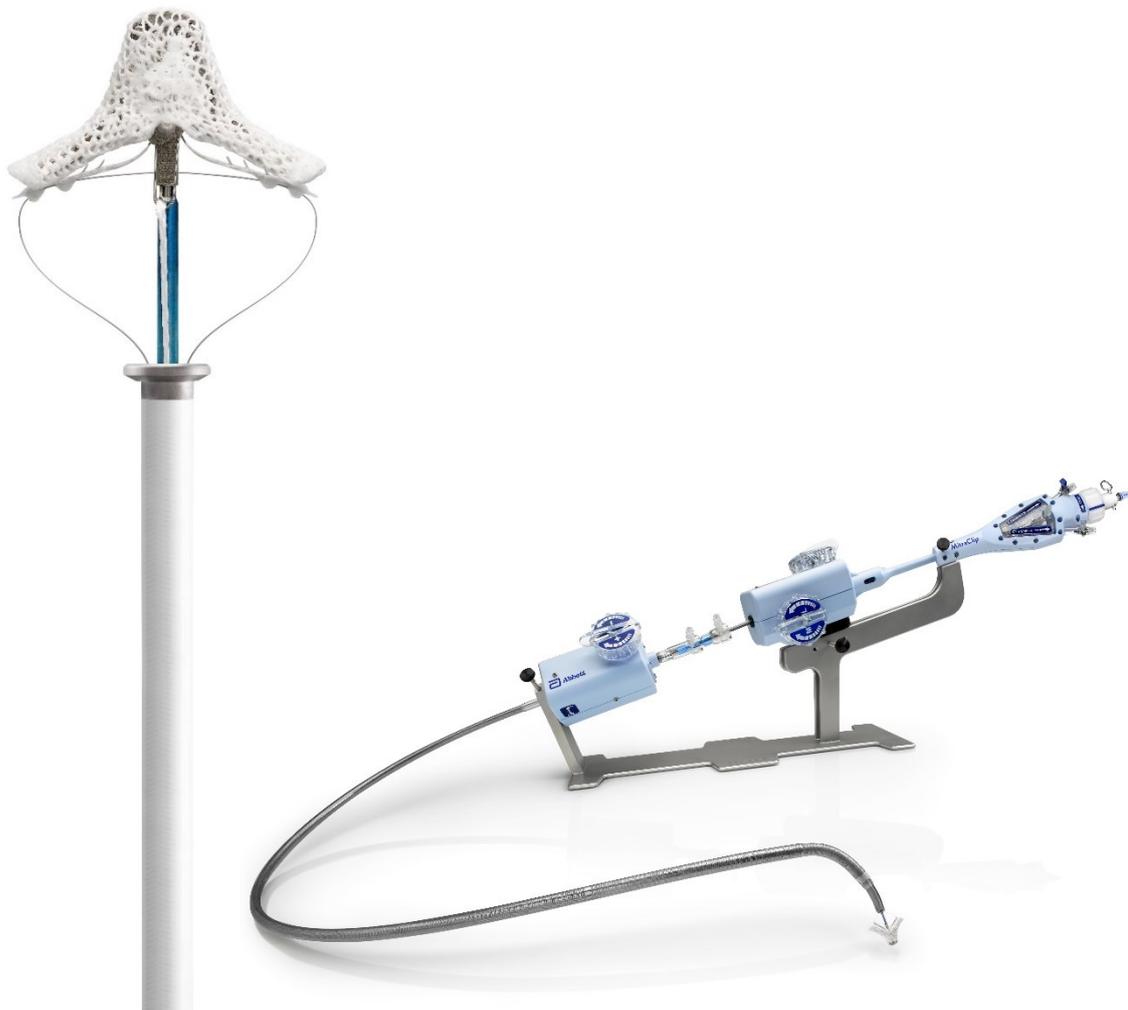
Wandel die Zahl der Patienten in Zukunft weiter steigen wird. Von den über 75-Jährigen ist mehr als jeder Zehnte betroffen.[9, 24, 37-40]

Es wird eine primäre (degenerative) von einer sekundären (funktionellen) MI unterschieden. Bei der primären MI sind die Klappensegel oder der Mitralklappenhalteapparat selbst verändert, in der Regel durch degenerative Prozesse. Bei der sekundären MI dagegen sind die Klappenstrukturen an sich gesund. Ursache ist hier eine bestehende Linksherzinsuffizienz, die zu einer Dilatation des Ventrikels und des Klappenrings führt, wodurch die Klappe in der Systole nicht mehr adäquat schließen kann. [24, 37, 38, 41-43]

Pathophysiologisch fließt bei der MI Blut während der Systole zurück in den linken Vorhof und von dort weiter in die Lungenvenen. Dies bedingt zum einen ein vermindertes Herzzeitvolumen, welches durch ein reaktiv erhöhtes Schlagvolumen ausgeglichen werden muss. Dies führt als Volumenbelastung zu einer für lange Zeit asymptomatischen Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, was final jedoch in einer linksventrikulären Dekompensation enden kann. Zum anderen bringt der Blutrückstau in den kleinen Kreislauf die Entstehung einer pulmonalen Hypertonie mit Rechtsherzbelastung und Rechtsherzinsuffizienz mit sich. Symptome einer dekompensierten MI sind Dyspnoe und Lungenödeme mit nächtlichen Hustenanfällen. Unter körperlicher Belastung verschlechtert sich die hämodynamische Situation weiter.[24, 37, 44]

Die medikamentöse Therapie der symptomatischen primären MI mit Angiotensin-*Converting-Enzyme*-Hemmern (ACE-Hemmern) oder Angiotensin-II-Rezeptor-Subtyp-1-Antagonisten (AT1-Rezeptorantagonisten) sowie Diuretika, Aldosteronrezeptorantagonisten und Betablockern reicht meist nicht aus, sodass die operative Korrektur des Vitiums Mittel der Wahl ist. Bei Patienten mit einem hohen Operationsrisiko durch Vorerkrankungen, hohes Lebensalter, eingeschränkte linksventrikuläre Funktion und thorakalen oder kardialen Voroperationen stellt die interventionelle Therapie eine wichtige Alternative dar. Hierbei wird entweder über einen transapikalen oder einen transseptalen Zugang die MI per Katheterintervention therapiert.[24, 37, 38]

Bei der sekundären MI steht zunächst die medikamentöse Therapie der Herzinsuffizienz im Vordergrund, bestehend aus Betablockern, ACE-Hemmern bzw. AT1-Rezeptorantagonisten, Aldosteronrezeptorantagonisten und Diuretika. Das Operationsrisiko ist bei Patienten mit sekundärer MI wegen häufiger Komorbiditäten und einer hochgradig eingeschränkten linksventrikulären Pumpfunktion wesentlich höher als bei Patienten mit primärer MI, sodass eine Operation hier nicht Therapie der ersten Wahl ist. Neben der medikamentösen Herzinsuffizienztherapie stützt sich die Behandlung zunächst auf die Revaskularisierung bei Ischämien und den Einsatz von Resynchronisations*devices* und Schrittmachern bei Rhythmusstörungen. Bestehen die Symptome weiter, wird im Herzteam zwischen einer chirurgischen und einer interventionellen Therapie abgewogen. Besteht ein hohes Operationsrisiko, stellt die interventionelle Therapie die favorisierte Behandlung dar.[24, 37, 38, 41]



**Abb. 6: MitraClip®.** Detailansicht (links) und Clip Delivery System mit dem MitraClip® an der Spitze des Katheters (rechts). Bilder verwendet mit freundlicher Genehmigung von Abbott (©Abbott Medical Deutschland GmbH, 2020).

Die am häufigsten eingesetzte interventionelle Technik ist die perkutane Mitralklappenrekonstruktion mittels des MitraClip®-Verfahrens (Abbott Vascular, Menlo Park, California; vgl. Abb. 6).[16] Das Prinzip des MitraClips® besteht darin, die beiden Mitralklappensegel durch eine Klammer zu fixieren und zu adaptieren, sodass zwei Öffnungen entstehen.[45] Dabei ist eine durchgehende Bildgebung per 2D- und 3D-TEE unverzichtbar. Der MitraClip®-Device besteht aus zwei Armen aus Kobalt und Chrom mit einem Polyesterüberzug, die jeweils einen Greifer haben. Über einen femoralvenösen Zugang und eine transeptale Punktion wird der MitraClip® bis in den linken Vorhof vorgeschoben. Es ist dabei besonders wichtig, das interatriale Septum durch die TEE gesteuert ausreichend hoch zu punktieren, um hiernach im linken Vorhof über der Mitralklappe ausreichend Raum zum Navigieren zu haben. Dort wird der MitraClip® mithilfe von Fluoroskopie und TEE so ausgerichtet, dass er axial und zentral über dem Insuffizienzstrom liegt. Die beiden Arme werden nun geöffnet und der gesamte Device unter ständiger TEE-Kontrolle durch die Mitralklappe in den linken Ventrikel geführt. Beim Zurückziehen werden die Klappensegel gegriffen und durch Schließen der Klammer aneinander geführt. Sollte die Reduktion der durch Farbdoppler quantifizierbaren MI noch nicht ausreichend sein, kann der MitraClip® entweder gelöst und neu positioniert werden oder ein zweiter Device eingesetzt werden. Je weniger residuale MI nach der Prozedur bestehen bleibt, desto besser ist das klinische Resultat. Bei zufriedenstellendem Ergebnis wird der Device vom Katheter gelöst und die Prozedur beendet. Abschließend werden per TEE mögliche Komplikationen der Implantation ausgeschlossen. Dazu gehören eine Ablösung des MitraClips® von den Klappensegeln, ein Perikarderguss, Thrombenbildung oder Embolien sowie ein persistierender ASD durch die transeptale Punktion. Postprozedural erfolgt für 30 Tage die Gabe von 75 Milligramm Clopidogrel und für sechs Monate die Gabe von 325 Milligramm ASS.[25, 44-46]

Die MitraClip®-Prozedur ist die am weitesten verbreitete und am besten erforschte interventionelle Therapieoption der MI. Es gibt jedoch eine Reihe von weiteren neu entwickelten Techniken, die in den nächsten Jahren an Bedeutung gewinnen könnten.[16] Der neue MitraClip® XTR soll auch bei komplexeren Schließungsdefekten der Mitralklappe eingesetzt werden können.[41] Auch das PASCAL-System (Edwards Lifesciences, Irvine, CA, USA) verspricht eine individuellere Behandlungsmöglichkeit komplexer Anatomien.[41, 47] Mit dem Cardioband® (Edwards Lifesciences Corp., Irvine, CA, USA)

gelingt eine Annuloplastie ähnlich wie in der Chirurgie.[41] Darüber hinaus ist der katheterbasierte Mitralklappenersatz, ähnlich der TAVI-Prozedur, eine neue interessante Therapiemöglichkeit.[41]

Zusammengefasst ist die perkutane Mitralklappenrekonstruktion mittels MitraClip® eine wichtige Therapieoption der MI für Patienten mit hohem Operationsrisiko, bei denen die reine medikamentöse Therapie ausgeschöpft ist. Die TEE ist dabei ein unverzichtbares Instrument zur Darstellung der individuellen Anatomie und diffizilen Navigation während der Implantation.

## 1.6 Periinterventionelle Bildgebung

Die rasante Entwicklung der interventionellen Kardiologie ist eng mit den Fortschritten der kardialen Bildgebung verknüpft.[48] Der Erfolg transkathetergestützter Interventionen im Rahmen struktureller Herzerkrankungen ist maßgeblich abhängig von der Qualität der periinterventionellen Bildgebung. SHD-Interventionen sind komplexe Prozeduren, bei denen sich der Interventionalist rein durch die Bildgebung im dreidimensionalen Raum zurechtfinden muss, um den Katheter präzise steuern zu können. Eine hohe räumliche und zeitliche Auflösung sind daher essenziell, um eine sichere Auge-Hand-Koordination und damit ein sicheres Navigieren des *Devices* in sein Zielgebiet zu gewährleisten.[49]

Zu Beginn der interventionellen Kardiologie arbeitete man mit reiner Fluoroskopie.[11] Bei dieser Art der kontinuierlichen Röntgendurchleuchtung des Patienten entsteht ein bewegtes 2D-Bild. Dies bedingt einen gewissen Verzerrungseffekt, da Strukturen umso größer dargestellt werden, je näher sie sich an der Röntgenquelle und je entfernter sie sich vom Detektor befinden. Um einen realitätsnahen räumlichen Eindruck zu erlangen, sind daher mehrere Bilder aus verschiedenen Richtungen nötig, was die Strahlenbelastung von Patient und Personal erhöht. In der Fluoroskopie sind die röntgendichten medizinischen *Devices* und Führungsdrähte sowie verkalkte Läsionen sehr gut sichtbar. Feine Herzmuskel- und Gefäßgewebestrukturen werden jedoch nicht dargestellt. Mit Hilfe von Kontrastmittel können zwar auch die Herzbinnenhöhlen und Gefäße zufriedenstellend visualisiert werden; intrakardiale *Shunts*, beispielsweise durch ASD oder VSD verursacht, kommen jedoch auch mit Kontrastmittel teilweise nicht suffizient zur Darstellung.[49] Der Einsatz

von Kontrastmittel geht darüber hinaus immer mit dem Risiko allergischer Reaktionen und von Nierenschäden einher.

Die 2D- und 3D-Echokardiografie erzeugt Echtzeitbilder ohne Strahlenbelastung. Herzstrukturen und Weichteile lassen sich mit ihr adäquat beurteilen. Die TTE wird teilweise bei ASD- und VSD-Verschlüssen eingesetzt. Allerdings kann die TTE bei SHD-Interventionen nicht gleichzeitig mit der Fluoroskopie verwendet werden, da der Schallkopf und die Hand des Untersuchers im Bereich des Röntgenstrahlengangs liegen und so das Durchleuchtungsbild verdecken würden. Hier zeigt sich ein wesentlicher Vorteil der TEE: Die im Oesophagus gelegene dünne Echosonde stört die Röntgenaufnahme nicht. Somit können ohne Probleme gleichzeitig Informationen aus Fluoroskopie und Echokardiographie gewonnen werden. Der eingesetzte *Device*, der Katheter, die kardiale Läsion und die Umgebungsstrukturen liegen somit alle stets im Blickfeld des Interventionalisten. Zudem ist die bessere Auflösung der TEE ein entscheidender Vorteil gegenüber der TTE. Die TEE wird unter Analgosedierung oder Intubationsnarkose (ITN) durchgeführt. Der Interventionalist und der Echokardiographur müssen während der gesamten Prozedur effektiv miteinander kommunizieren, damit jederzeit die jeweils benötigten Bildausschnitte angemessen eingestellt werden, die wiederum die Aktionen des Interventionalisten steuern. Zudem ist ein gewisses Training seitens des Echokardiographurs nötig, da sich die Anforderungen beim *Guiding* von SHD-Interventionen von denen einer klassischen diagnostischen TEE-Untersuchung hinsichtlich Untersuchungsdauer und -komplexität abheben.[49]

Die Kombination von Fluoroskopie und TEE im Herzkatheterlabor schafft eine umfassende Orientierung über alle für die Prozeduren relevanten Strukturen. Klassischerweise werden Durchleuchtungs- und Echobild dazu auf zwei verschiedenen Bildschirmen angezeigt. Mit moderner Fusionsbildgebung können die Informationen aus beiden Bildgebungsmodalitäten auf einem einzigen Bildschirm in Echtzeit übereinandergelegt werden, sodass der Interventionalist alles auf einen Blick sieht. Eine Verknüpfung der beiden Bilder im Kopf ist damit nicht mehr notwendig.[49]

Ein Beispiel für die Umsetzung der Fusionsbildgebung ist die Software Echonavigator<sup>®</sup> (Philips Healthcare, Best, Niederlande). Die *real-time*-Synchronisation von 2D- oder 3D-TEE mit fluoroskopischen Bildern funktioniert über Platzierung beider Bildmodalitäten in dasselbe Koordinatensystem. Die Position der TEE-Sonde im dreidimensionalen Raum

wird laufend verfolgt. Bewegt sich der C-Röntgen-Bogen, wird das TEE-Bild automatisch aktualisiert und in derselben Orientierung wie das Röntgenbild rekonstruiert. Auf diese Weise erhält man ein dynamisches Fusionsbild, auf dem gleichzeitig die Anatomie, der Katheter und die *Devices* dargestellt werden. Darüber hinaus ist es möglich, Marker an spezifischen *points of interest* im TEE-Bild zu setzen, die dann augenblicklich im Fluoroskopiebild erscheinen und Zielpunkte für den Katheter bilden. Der Interventionalist kann sich dadurch leichter und intuitiver auf interindividuelle Unterschiede in der Anatomie des schlagenden Herzens einstellen und die komplexen Einzelschritte sicherer durchführen. Die Technik bietet das Potenzial, die Prozedurdauer, die eingesetzte Kontrastmittelmenge und die verwendete Strahlendosis zu reduzieren und die Prozedursicherheit gleichzeitig zu erhöhen.[49-53]

Als weitere mögliche Bildgebung stehen unter anderem die MRT und die intrakardiale Echokardiografie (ICE) zur Verfügung. Die MRT erzielt exzellente periinterventionelle Bilder und wurde bereits erfolgreich bei ASD-Verschlüssen eingesetzt.[54] Allerdings fehlen für zahlreiche andere SHD-Interventionen MRT-geeignete Führungsdrähte.[55] Letztlich bleibt die MRT bisher zu teuer, um standardmäßig eingesetzt zu werden.[55, 56] Die ICE, bei der eine Miniatur-Echosonde über einen zweiten femoralvenösen Zugang in der Herzhöhle platziert wird, konnte in der Vergangenheit gute Ergebnisse bei PFO- und ASD-Verschlüssen erzielen und ist hierbei als der TEE gleichwertig beschrieben.[55] Ein Vorteil ist, dass kein zweiter Untersucher für die ICE notwendig ist, sondern der Interventionalist die Sonde selbstständig steuern kann. Bisher standen jedoch Datenknappheit und mangelnde Erfahrung der Untersucher einem breiten Einsatz der ICE bei SHD-Interventionen im Wege. Nicht zuletzt ist die Technik vergleichsweise kostenintensiv, da die verwendeten Echosonden Einmalprodukte sind.[49, 57]

Der zielgerichtete Einsatz der passenden periinterventionellen Bildgebung ist ein unverzichtbares und entscheidendes Element in der transkathetergestützten Therapie struktureller Herzerkrankungen. Die TEE spielt dabei, genauso wie die Fluoroskopie, eine unverzichtbare Rolle.[25, 52]

## 1.7 Komplikationen bei der transoesophagealen Echokardiografie

Wie bei jeder medizinischen Handlung kann es bei den beschriebenen transkathetergestützten Interventionen durch die Prozedur selbst zu Komplikationen kommen, aber auch durch die dabei notwendige periinterventionelle Bildgebung.

Die zur reinen Diagnostik eingesetzte TEE ist eine sehr sichere Untersuchungsmethode. In großen Studien wurden geringe Komplikationsraten von 0,03% bis 0,18% gezeigt. Beschriebene Komplikationen waren dabei oropharyngeale, oesophageale und gastrale Traumata. Ursachen hierfür können im ausgeübten Druck durch die TEE-Sonde auf das Gewebe und in oesophagealen Vorschädigungen liegen. Nur höchstselten kann es bei entsprechender Prädisponierung zu lebensgefährlichen Komplikationen wie Oesophagusperforationen kommen.[58-60]

Eine etwas höhere Komplikationsrate von 0,2% bis 1,4% wurde bei intraoperativ eingesetzter TEE festgestellt. Am häufigsten klagten Patienten über Schluckbeschwerden. Darüber hinaus kam es unter anderem zu Zahnverletzungen, endotrachealer Fehlpositionierung der Sonde, Blutungen und Oesophagusperforationen.[61-64]

Die TEE ist damit sowohl in der Diagnostik als auch bei intraoperativem Einsatz eine sehr sichere Untersuchungstechnik.[58, 59, 61] Mögliche Komplikationen sind generell Blutungen, Perforationen des Oesophagus, Arrhythmien, die Notwendigkeit einer trachealen Intubation, Laryngo- und Bronchospasmen, Dysphagie, Heiserkeit sowie Lippen- und Zahnverletzungen.[5]

## 1.8 Ziele der Arbeit

Wie dargelegt, ist die Komplikationsrate bei zur Diagnostik und intraoperativ eingesetzter TEE gering. Die Sicherheit der TEE als periprozedurale Bildgebung bei Herzkatheterinterventionen ist dagegen noch nicht exakt untersucht. Unterschiede zur rein diagnostischen TEE bestehen vor allem in der deutlich längeren Untersuchungsdauer: Während bei intraoperativ eingesetzter TEE zu definierten Zeitpunkten nur kurz Bilder erzeugt werden müssen, etwa zu Beginn und am Ende der Operation sowie nach erfolgten Zwi-

schenschritten der Operation, ist bei Herzkatheterinterventionen eine durchgehende Bildgebung durch die TEE-Sonde erforderlich. Zudem weisen Patienten, die per Herzkatheterintervention versorgt werden, andere Charakteristika als kardiochirurgische Patienten auf. Insbesondere erhalten häufig diejenigen Patienten eine interventionelle Therapie, deren Operationsrisiko zu groß ist. Ein abweichendes Komplikationsprofil scheint vor diesem Hintergrund plausibel zu sein.

Die Hypothese dieser Arbeit lautet: „Die Komplikationsrate durch TEE-Überwachung bei Herzkatheterinterventionen ist höher als bisher bekannt und dabei abhängig vom Prozedurtyp.“ Um diese Hypothese zu belegen oder zu widerlegen, sollen in einem ersten Schritt TEE-assoziierte Komplikationen bei Herzkatheterinterventionen in ihrer Quantität erfasst werden. Im Anschluss soll herausgearbeitet werden, welcher Art solche Komplikationen sind und ob bestimmte Komplikationen gehäuft auftreten. Darüber hinaus werden Unterschiede bezüglich der Komplikationen zwischen den verschiedenen betrachteten Prozeduren analysiert. Durch die Beantwortung dieser Fragestellungen soll Erkenntnis darüber erlangt werden, als wie sicher die periprozedurale TEE bei Herzkatheterinterventionen angesehen werden kann und ob bei bestimmten Patientengruppen ein erhöhtes Risiko für Komplikationen besteht.

## 2 Material und Methoden

### 2.1 Ethikvotum

Die Erhebung der Daten erfolgte nach Genehmigung durch die Ethikkommission (EK) an der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität (HHU). Der Eingang im ethikPool-Portal erfolgte am 30.04.2018. Unter der Studiennummer „2018-27-Retro-DEuA“ wurde am 02.05.2018 genehmigt, zu *Komplikationen der intraprozeduralen Transoesophagealen Echokardiografie (TEE) bei MitraClip/LAA/PFO/ASD* retrospektiv pseudonymisierte Daten zu erheben. Die Untersuchung der Patientendaten des PMVR-Kollektivs wurde genehmigt durch das MitraClip Register (2019-558), beim LAA-Kollektiv durch das LAA Register (5272R) und bei den ASD/PFO-Patienten durch das EchoNav-Ethikvotum (MPG-MO-42). Die gesamte Studie wurde in Übereinstimmung

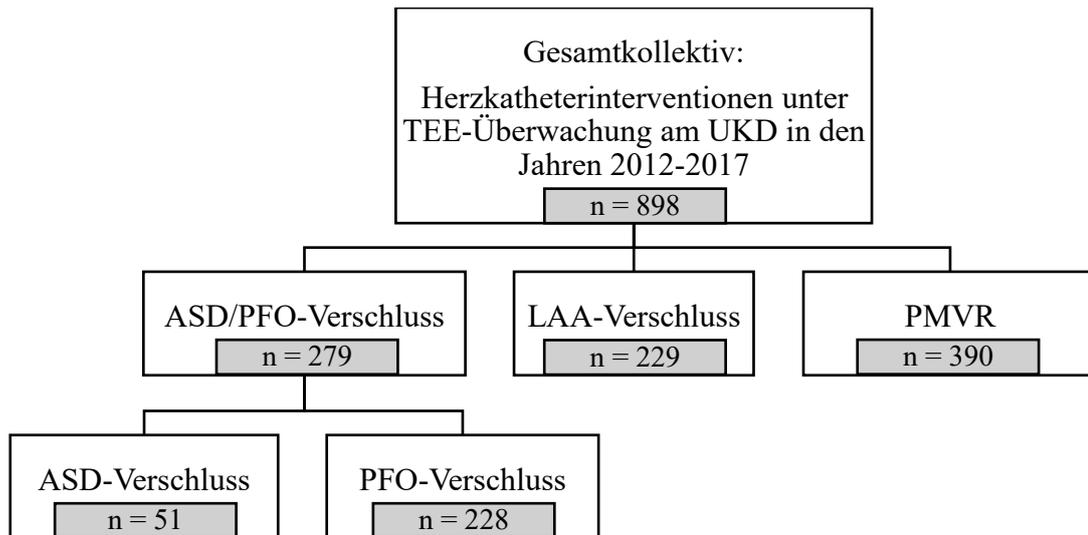
mit den Grundsätzen der Deklaration von Helsinki durchgeführt. Die EK der HHU bezieht sich auf die letzte Revision der Deklaration von Helsinki vom Oktober 2013 durch die 64. Generalversammlung in Fortaleza, Brasilien.

## 2.2 Studiendesign

Es handelt sich um eine monozentrische retrospektive Studie, die an der Klinik für Kardiologie, Pneumologie und Angiologie des Universitätsklinikums Düsseldorf (UKD) durchgeführt wurde. Die vorliegende Studie hat keinen Einfluss auf die Behandlung der Patienten genommen, sodass etwaige Nachteile der Patienten durch Aufnahme in das Studienkollektiv ausgeschlossen sind.

## 2.2 Patientenkollektiv

Patienten, die in den Jahren 2012 bis 2017 am UKD eine von vier verschiedenen Herzkatheterinterventionen, namentlich eine PMVR mittels MitraClip<sup>®</sup>, einen LAA-Verschluss, einen PFO-Verschluss oder einen ASD-Verschluss, erhalten haben, sind in diese Studie eingeschlossen worden. Wie in Abb. 7 dargestellt, flossen insgesamt 898 Patienten in die Studie ein. Davon erhielten 390 Patienten eine PMVR, 229 einen LAA-Verschluss, 228 einen PFO-Verschluss und 51 einen ASD-Verschluss. Die Patienten mit PFO- oder ASD-Verschluss wurden zu einer Gruppe zusammengefasst, die damit 279 Patienten beinhaltet.[1]



**Abb. 7: Patientenkollektiv.** Die insgesamt 898 Patienten teilen sich auf drei Interventionsgruppen auf: Patienten mit ASD- oder PFO-Verschluss, Patienten mit LAA-Verschluss und Patienten mit PMVR. Dabei sind Patienten mit ASD- oder PFO-Verschluss zu einer Gruppe zusammengefasst. ASD: atrialer Septumdefekt; LAA: linkes Vorhofohr (*left atrial appendage*); n: Anzahl; PFO: persistierendes Foramen ovale; PMVR: perkutane Mitralklappenrekonstruktion (*percutaneous mitral valve repair*); TEE: transoesophageale Echokardiografie; UKD: Universitätsklinikum Düsseldorf.

### 2.3 Datenerhebung

Die Datenerhebung erfolgte aus den elektronischen Patientendatenverarbeitungssystemen des UKD. Aus der elektronischen Patientenakte wurden Patientencharakteristika, peri- und postinterventionelle Daten sowie aufgetretene Komplikationen der prozedurbegleitenden TEE pseudonymisiert entnommen:

Zu den Patientencharakteristika zählten Angaben zu demografischen Daten, Vorerkrankungen, präprozeduralen Laborwerten, Medikation sowie Echokardiografiebefunde. Zu jedem Patienten wurden das Alter in Jahren zum Zeitpunkt der Prozedur, das Geschlecht sowie Körpergröße und -gewicht zur Berechnung des *Body-Mass-Index* (BMI) erhoben. Der Grad einer bestehenden Herzinsuffizienz wurde nach der *New York Heart Association* (NYHA) bestimmt. Der logistische EuroSCORE, der CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc-Score und der HAS-BLED-Score wurden als klinische Risikoscores berechnet. An Vorerkrankungen wurden das Vorliegen einer arteriellen Hypertonie, eines multivalvulären Vitium cordis, eines VHF, einer Anämie, das heißt einem Hämoglobinwert unter 13,6 Gramm pro Deziliter (g/dl) bei Männern oder unter 12,0 g/dl bei Frauen bzw. einem Hämatokritwert

unter 39% bei Männern oder unter 33% bei Frauen, einer koronaren Herzkrankheit (KHK), eines Diabetes mellitus, einer chronischen obstruktiven Lungenerkrankung (COPD), eines obstruktiven Schlafapnoesyndroms (OSAS), eines stattgehabten Schlaganfalls oder einer stattgehabten transitorischen ischämischen Attacke (TIA), eines stattgehabten Myokardinfarkts, einer erfolgten perkutanen transluminalen koronaren Angioplastie (PTCA), einer erfolgten koronaren *Bypass*-Operation, einer erfolgten Herzklappen-Operation, einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK), einer zerebralen arteriellen Verschlusskrankheit (cAVK), eines abnormen Oesophagus, einer Immuntherapie und einer Dialysepflichtigkeit dokumentiert. Erhobene präprozedurale Laborwerte umfassten den Hämoglobinwert, die Thrombozytenzahl, den Quick sowie die glomeruläre Filtrationsrate (GFR). Zur Vormedikation wurde die Behandlung mit Thrombozytenaggregationshemmern, aufgeteilt nach ASS, Adenosindiphosphat-Rezeptor-Antagonisten (ADP-Rezeptor-Antagonisten) und dualer Thrombozytenaggregationshemmung, sowie mit oraler Antikoagulation und Heparin dokumentiert.[1]

Erhobene Details zu den Katheterinterventionen und dem postprozeduralem Verlauf beinhalteten Daten zu der Prozedurdauer in Minuten (min), der Durchleuchtungsdauer in min, der Kontrastmittelmenge in Millilitern (ml), der Gesamtliegedauer, der postinterventionellen Liegedauer und der Liegedauer auf der Intensivstation jeweils in Tagen, dem Prozedurerfolg, der Notwendigkeit einer Reintervention, der Notwendigkeit einer Rehospitalisierung, der *In-hospital*-Mortalität sowie der 30-Tages-Mortalität.[1]

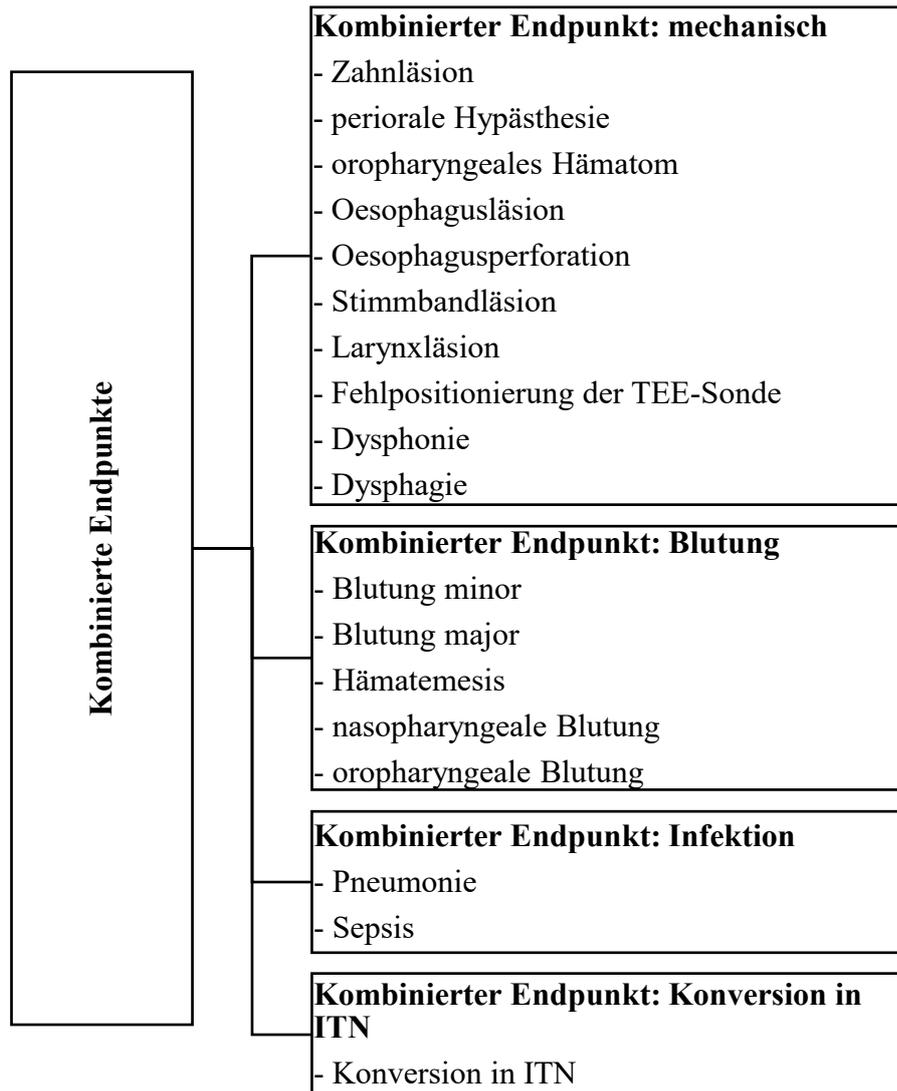
Komplikationen der periprozeduralen TEE wurden von der Intervention bis 30 Tage danach dokumentiert. Dazu zählten Zahnläsionen, periorale Hypästhesien, oropharyngeale Hämatome, Oesophagusläsionen, Oesophagusperforationen, Stimmbandläsionen, Larynxläsionen, Fehlpositionierungen der TEE-Sonde, Dysphonie, Dysphagie, Blutungen, insbesondere Hämatemesis, nasopharyngeale Blutungen und oropharyngeale Blutungen, Pneumonien, Septitiden und Konversionen in ITN. In Fällen von unklaren Komplikationen wurden diese durch einen unabhängigen Untersucher bewertet und danach je nach Votum entweder als TEE-assoziierte Komplikation dokumentiert oder nicht.[1]

Alle erhobenen Daten wurden mit Microsoft Excel dokumentiert.

## 2.4 Untersuchungsendpunkte

Als Endpunkte wurden Komplikationen der intraprozeduralen TEE definiert. Dabei wurden diese Komplikationen wie in Abb. 8 dargestellt in vier kombinierten Endpunkten zusammengefasst.[1]

Der kombinierte Endpunkt Mechanische Verletzung subsummiert Gewebeschäden durch die TEE-Sonde, namentlich Zahnläsionen, periorale Hypästhesien, oropharyngeale Hämatome, Oesophagusläsionen und -perforationen, Stimmbandläsionen, Larynxläsionen, Fehlpositionierungen der TEE-Sonde und die Symptome Dysphonie und Dysphagie. Unter den kombinierten Endpunkt Blutungskomplikationen fallen sämtliche Blutungen im Einflussgebiet der TEE-Sonde. Je nach Schweregrad wurden alle Blutungen in minor oder major eingeteilt. Dabei wurden entsprechend der Definition des Bleeding Academic Research Consortium (BARC) die Blutungstypen BARC 1-2 als minor und die Blutungstypen BARC 3-5 als major festgelegt.[65] Der kombinierte Endpunkt Infektion beinhaltet Fälle von Pneumonien und Septitiden. Bei der Dokumentation von Sepsis-Fällen im Anschluss an die Prozeduren wurden nur pneumogene Septitiden eingeschlossen. Septitiden anderer Genese wurden ausgeschlossen, da hier die Assoziation zur intraprozeduralen TEE nicht gegeben ist. Während bei einer pneumogenen Sepsis, welche sich in Folge eines pulmonalen Fokus entwickelt, die TEE durchaus die initiale Ursache der Infektion sein kann, ist dies beispielsweise bei Harnwegsinfekten als Fokus einer Sepsis sicher nicht der Fall. Sofern der Fokus eines postprozeduralen Sepsisfalls in der Patientenakte nicht näher angegeben war, wurde diese Sepsis ebenfalls ausgeschlossen. Als vierter kombinierter Endpunkt wurden sämtliche Konversionen von Analgosedierung in ITN zusammengefasst. Die Komplikationen wurden vom Zeitpunkt der Prozedur bis 30 Tage danach erfasst.[1]



**Abb. 8: Kombinierte Endpunkte.** Als Endpunkte wurden Komplikationen der intraprozeduralen TEE definiert. Dabei wurden diese Komplikationen in vier kombinierten Endpunkten zusammengefasst. TEE: transoesophageale Echokardiografie; ITN: Intubationsnarkose.

## 2.5 Statistische Auswertung

Alle Daten wurden mit der Statistiksoftware IBM SPSS Statistics 25 ausgewertet (SPSS®, Version 25, IBM®, Armonk, NY, USA). Kategoriale Variablen wurden als Gesamtsumme und Prozentwert angegeben, metrische Variablen als Mittelwert und Standardabweichung. Nach Prüfung auf Normalverteilung wurden metrische Variablen mittels t-Test oder bei nicht vorhandener Normalverteilung mittels Mann-Whitney U-Test miteinander

verglichen. Kategoriale Variablen wurden mittels Chi-Quadrat Test oder Fishers exact Test verglichen. Das Signifikanzniveau wurde auf  $p < 0,05$  festgelegt.

## 3 Ergebnisse

### 3.1 Patientencharakteristika der verschiedenen Prozedurtypen

Um einen Überblick über das betrachtete Patientenkollektiv zu erlangen, wurden diverse Daten zur Demografie, Vorerkrankungen, Laborwerten und Vormedikation erfasst sowie verschiedene klinische Scores errechnet. Die Tabelle 1 gibt einen Überblick über diese Daten. Es wird ersichtlich, dass die drei Interventionsgruppen in ihren Charakteristika unterschiedlich sind.[1]

	<b>Gesamt</b> <i>n</i> = 898	<b>ASD/PFO</b> <i>n</i> = 279	<b>LAA</b> <i>n</i> = 229	<b>PMVR</b> <i>n</i> = 390	<b>p-Wert</b>
<u>Demografische Daten und Risikoscores</u>					
<b>Alter (Jahre)</b>	68,5 ± 15,5	52,2 ± 14,7	76,0 ± 7,5	75,7 ± 9,6	< 0,001*
<b>Geschlecht (männlich), n (%)</b>	498 (55,5)	141 (50,5)	131 (57,2)	226 (57,9)	0,136
<b>BMI (kg/m<sup>2</sup>)</b>	26,6 ± 4,9	26,5 ± 4,6	27,1 ± 5,1	26,4 ± 4,9	0,183
<b>NYHA</b>	2,2 ± 1,0	1,3 ± 0,6	2,0 ± 0,8	3,0 ± 0,7	< 0,001*
<b>Logistic EuroSCORE I (%)</b>	17,2 ± 16,9	5,9 ± 6,3	18,4 ± 15,6	24,4 ± 18,4	< 0,001*
<b>CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc-Score</b>	4,1 ± 1,7	3,0 ± 1,5	4,7 ± 1,5	4,6 ± 1,5	< 0,001*
<b>HAS-BLED-Score</b>	2,8 ± 1,3	2,1 ± 1,2	3,5 ± 1,2	2,9 ± 1,1	< 0,001*
<u>Vorerkrankungen und Komorbiditäten</u>					
<b>Arterielle Hypertonie, n (%)</b>	664 (73,9)	121 (43,4)	201 (87,8)	342 (87,7)	< 0,001*
<b>Multivalvuläres Vitium cordis, n (%)</b>	547 (60,9)	35 (12,5)	149 (65,1)	363 (93,1)	< 0,001*
<b>VHF, n (%)</b>	495 (55,1)	9 (3,2)	229 (100,0)	257 (65,9)	< 0,001*
<b>Anämie, n (%)</b>	481 (53,6)	65 (23,3)	138 (60,3)	278 (71,3)	< 0,001*
<b>KHK, n (%)</b>	443 (49,3)	28 (10,0)	157 (68,6)	258 (66,2)	< 0,001*
<b>Diabetes mellitus, n (%)</b>	235 (26,2)	29 (10,4)	82 (35,8)	124 (31,8)	< 0,001*
<b>COPD, n (%)</b>	128 (14,3)	10 (3,6)	42 (18,3)	76 (19,5)	< 0,001*
<b>OSAS, n (%)</b>	69 (7,7)	14 (5,0)	17 (7,4)	38 (9,7)	0,076
<b>Z.n. Schlaganfall, n (%)</b>	281 (31,3)	187 (67,0)	52 (22,7)	42 (10,8)	< 0,001*
<b>Z.n. TIA, n (%)</b>	85 (9,5)	61 (21,9)	14 (6,1)	10 (2,6)	< 0,001*
<b>Z.n. Myokardinfarkt, n (%)</b>	168 (18,7)	10 (3,6)	58 (25,3)	100 (25,6)	< 0,001*
<b>PTCA, n (%)</b>	205 (22,8)	12 (4,3)	76 (33,2)	117 (30,0)	< 0,001*

	<b>Gesamt</b> <i>n</i> = 898	<b>ASD/PFO</b> <i>n</i> = 279	<b>LAA</b> <i>n</i> = 229	<b>PMVR</b> <i>n</i> = 390	<b>p-Wert</b>
<b>Koronare Bypass-Operation, n (%)</b>	162 (18,0)	6 (2,2)	39 (17,0)	117 (30,0)	< 0,001*
<b>Herzklappen-Operation, n (%)</b>	60 (6,7)	2 (0,7)	24 (10,5)	34 (8,7)	< 0,001*
<b>pAVK, n (%)</b>	98 (10,9)	6 (2,2)	40 (17,5)	52 (13,3)	< 0,001*
<b>cAVK, n (%)</b>	50 (5,6)	7 (2,5)	10 (4,4)	33 (8,5)	0,003*
<b>Abnormer Oesophagus, n (%)</b>	65 (7,2)	9 (3,2)	32 (14,0)	24 (6,2)	< 0,001*
<b>Immuntherapie, n (%)</b>	12 (1,3)	4 (1,4)	3 (1,3)	5 (1,3)	0,985
<b>Dialyse, n (%)</b>	21 (2,3)	0 (0)	5 (2,2)	16 (4,1)	0,003*
<u>Laborwerte</u>					
<b>Hämoglobin (g/dl)</b>	12,7 ± 2,1	14,1 ± 1,4	12,2 ± 2,2	12,1 ± 2,0	< 0,001*
<b>Thrombozyten (1000/μl)</b>	232 ± 79	248 ± 66	238 ± 83	216 ± 82	< 0,001*
<b>Quick (%)</b>	74,7 ± 28,7	89,9 ± 22,7	75,4 ± 27,8	63,4 ± 28,0	< 0,001*
<b>GFR (ml/min)</b>	63,5 ± 36,1	88,7 ± 34,5	58,3 ± 41,9	48,7 ± 20,9	< 0,001*
<u>Vormedikation</u>					
<b>Thrombozytenaggregationshemmung, n (%)</b>	535 (59,6)	207 (74,2)	137 (59,8)	191 (49,0)	< 0,001*
- ASS, n (%)	440 (49,0)	177 (63,4)	114 (49,8)	149 (38,2)	< 0,001*
- ADP-Rezeptor-Antagonisten, n (%)	244 (27,2)	54 (19,4)	93 (40,6)	97 (24,9)	< 0,001*
- Duale Thrombozytenaggregationshemmung, n (%)	149 (16,6)	24 (8,6)	70 (30,6)	55 (14,1)	< 0,001*
<b>Orale Antikoagulation, n (%)</b>	391 (43,5)	54 (19,4)	102 (44,5)	235 (60,3)	< 0,001*
<b>Heparin, n (%)</b>	85 (9,5)	9 (3,2)	43 (18,8)	33 (8,5)	< 0,001*

**Tabelle 1: Patientencharakteristika vor Intervention.** Das Signifikanzniveau wurde auf  $p < 0,05$  festgelegt. Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen sind mit \* markiert. μl: Mikroliter; ADP: Adenosindiphosphat; ASD: atrialer Septumdefekt; ASS: Acetylsalicylsäure; BMI: *Body-Mass-Index*; cAVK: zerebrale arterielle Verschlusskrankheit; COPD: chronisch obstruktive Lungenerkrankung (*chronic obstructive pulmonary disease*); g/dl: Gramm pro Deziliter; GFR: glomeruläre Filtrationsrate; kg/m<sup>2</sup>: Kilogramm pro Quadratmeter; KHK: koronare Herzkrankheit; LAA: linkes Vorhofohr (*left atrial appendage*); n: Anzahl; NYHA: *New York Heart Association*; ml/min: Milliliter pro Minute; OSAS: obstruktives Schlafapnoesyndrom; pAVK: periphere arterielle Verschlusskrankheit; PFO: persistierendes Foramen ovale; PMVR: perkutane Mitralklappenrekonstruktion (*percutaneous mitral valve repair*); PTCA: perkutane transluminale koronare Angioplastie (*percutaneous transluminal coronary angioplasty*); TIA: transitorische ischämische Attacke; VHF: Vorhofflimmern; Z.n.: Zustand nach.

Die wichtigsten Einzeldaten aus Tabelle 1 werden im Folgenden näher beschrieben. Die ASD/PFO-Gruppe war mit durchschnittlich  $52,2 \pm 14,7$  Jahren jünger als die PMVR- und die LAA-Gruppe ( $75,7 \pm 9,6$  versus (vs.)  $76,0 \pm 7,5$ ;  $p < 0,001$ ). Der Anteil männlicher

gegenüber weiblichen Patienten war in allen drei Gruppen näherungsweise gleich und lag im Gesamtkollektiv bei 55,5%. Der BMI war über die Gruppen hinweg ebenfalls homogen verteilt und betrug durchschnittlich  $26,6 \pm 4,9$  Kilogramm pro Quadratmeter ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ). Die Stufeneinteilung einer Herzinsuffizienz nach NYHA lag im Gesamtkollektiv bei durchschnittlich  $2,2 \pm 1,0$  Punkten. Am symptomatischsten waren die Patienten in der PMVR-Gruppe, gefolgt von der LAA- und der ASD/PFO-Gruppe ( $3,0 \pm 0,7$  vs.  $2,0 \pm 0,8$  vs.  $1,3 \pm 0,6$ ;  $p < 0,001$ ). Auch der im Schnitt bei  $17,2\% \pm 16,9$  gelegene logistische EuroSCORE, mit dem das Mortalitätsrisiko bei Herzoperationen errechnet wird, war in der PMVR- und der LAA-Gruppe höher als in der ASD/PFO-Gruppe ( $24,4\% \pm 18,4$  vs.  $18,4\% \pm 15,6$  vs.  $5,9\% \pm 6,3$ ;  $p < 0,001$ ). Schließlich fielen auch sowohl der  $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$ -Score, der das Thromboembolierisiko bei Patienten mit VHF abschätzt, als auch der HAS-BLED-Score, der das Blutungsrisiko bei Patienten mit VHF unter Antikoagulation abbildet, bei der ASD/PFO-Gruppe signifikant am niedrigsten aus.[1]

Bei Betrachtung der Vorerkrankungen stellte sich die ASD/PFO-Gruppe verglichen mit den beiden anderen Interventionsgruppen als diejenige Patientengruppe mit der geringsten Prävalenz an Vorerkrankungen dar. Der Anteil der Patienten mit arterieller Hypertonie lag hier circa halb so hoch wie bei den PMVR- und LAA-Patienten ( $43,4\%$  vs.  $87,7\%$  vs.  $87,8\%$ ;  $p < 0,001$ ). Insgesamt betrachtet stellte die arterielle Hypertonie mit einer Prävalenz von  $73,9\%$  die häufigste Vorerkrankung des Gesamtkollektivs dar. Gefolgt wurde sie mit  $60,9\%$  Prävalenz im Gesamtkollektiv vom multivalvulären Vitium cordis, welches sich ebenfalls sehr heterogen auf die Interventionsgruppen verteilte: Während  $93,1\%$  der PMVR- und  $65,1\%$  der LAA-Patienten erkrankt waren, waren nur  $12,5\%$  der ASD/PFO-Patienten betroffen ( $p < 0,001$ ). Alle LAA-Patienten litten unter VHF ( $100,0\%$ ). Von den PMVR-Patienten hatten  $65,9\%$  VHF, von den ASD/PFO-Patienten nur  $3,2\%$  ( $p < 0,001$ ).  $49,3\%$  des Gesamtkollektivs wiesen eine KHK auf, im Detail waren dies  $68,6\%$  der LAA-,  $66,2\%$  der PMVR- und  $10,0\%$  der ASD/PFO-Patienten ( $p < 0,001$ ). Die Prävalenz von Diabetes mellitus lag im Gesamtkollektiv bei  $26,2\%$  und bei den ASD/PFO-Patienten niedriger als bei den PMVR- und LAA-Patienten ( $10,4\%$  vs.  $31,8\%$  vs.  $35,8\%$ ;  $p < 0,001$ ). Im Gesamtkollektiv lagen die Prävalenzen für Zustand nach (Z.n.) PTCA bei  $22,8\%$ , für Z.n. Myokardinfarkt bei  $18,7\%$ , für Z.n. koronarer *Bypass*-Operation bei  $18,0\%$ , für COPD bei  $14,3\%$  und für pAVK bei  $10,9\%$ . Dabei waren die Prävalenzen dieser Vorerkrankungen zwischen den Interventionsgruppen signifikant verschieden und fielen bei den ASD/PFO-Patienten stets am geringsten aus (vgl. Tabelle 1). Ein OSAS wiesen  $7,7\%$

aller betrachteten Patienten auf. Als einzige beiden Krankheitsentitäten, die signifikant häufiger bei den ansonsten gesünderen ASD/PFO-Patienten auftraten als bei LAA- und PMVR-Patienten, stachen der Z.n. Schlaganfall und der Z.n. TIA heraus. Im Gesamtkollektiv lagen diese bei 31,3% bzw. 9,5% der Patienten vor. Einen Schlaganfall in der Vorgeschichte wiesen 67,0% der ASD/PFO-Patienten auf, dem gegenüber waren von den LAA-Patienten nur 22,7% und von den PMVR-Patienten nur 10,8% betroffen ( $p < 0,001$ ). Eine TIA lag bei 21,9% der ASD/PFO-Patienten, 6,1% der LAA- und 2,6% der PMVR-Patienten vor ( $p < 0,001$ ).[1]

Hinsichtlich der Laborwerte zeigten sich Unterschiede zwischen den Interventionsgruppen. Der durchschnittliche Hämoglobin-Wert lag bei  $12,7 \text{ g/dl} \pm 2,1$  und war bei den ASD/PFO-Patienten mit  $14,1 \text{ g/dl} \pm 1,4$  im Schnitt am höchsten. Passend dazu lag eine Anämie im PMVR- und LAA-Kollektiv häufiger als im ASD/PFO-Kollektiv vor (71,3% vs. 60,3% vs. 23,3%;  $p < 0,001$ ). Der Thrombozyten-Wert lag im Gesamtkollektiv bei  $232.000$  pro Mikroliter ( $\mu\text{l}$ )  $\pm 79.000$  und war mit  $248.000$  pro  $\mu\text{l} \pm 66.000$  ebenfalls im ASD/PFO-Kollektiv am höchsten. Auch der Quick-Wert erreichte mit  $89,9\% \pm 22,7$  bei den ASD/PFO-Patienten die höchsten Prozentpunkte, im Gesamtkollektiv lag er durchschnittlich bei  $74,7\% \pm 28,7$ . Die GFR als Ausdruck der Nierenfunktion lag durchschnittlich bei  $63,5 \text{ ml/min} \pm 36,1$  und dabei am höchsten bei den ASD/PFO-Patienten, gefolgt von LAA- und PMVR-Patienten ( $88,7 \text{ ml/min} \pm 34,5$  vs.  $58,3 \text{ ml/min} \pm 41,9$  vs.  $48,7 \text{ ml/min} \pm 20,9$ ;  $p < 0,001$ ). Aus dem ASD/PFO-Kollektiv erhielt kein Patient eine Dialysetherapie, in der LAA- und PMVR-Gruppe jedoch 2,2% bzw. 4,1% der Patienten ( $p = 0,003$ ).[1]

Zur Vormedikation lassen sich die folgenden Angaben machen. 59,6% der Patienten wurden mit Thrombozytenaggregationshemmern behandelt. Dabei erhielten 49,0% aller Patienten ASS, 27,2% einen ADP-Rezeptor-Antagonist und 16,6% eine duale Thrombozytenaggregationshemmung.[1] Eine orale Antikoagulation bestand bei 43,5% aller Patienten, Heparin kam bei 9,5% der Patienten zum Einsatz.[1] Die genauen Häufigkeiten der eingesetzten Pharmaka in den einzelnen Interventionsgruppen sind der Tabelle 1 zu entnehmen.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die ASD/PFO-Patienten im Schnitt jünger und gesünder waren als die Patienten der LAA- und der PMVR-Gruppe.[1]

### 3.2 Periinterventionelle Daten der verschiedenen Prozedurtypen

Um Unterschiede zwischen den Interventionen selbst zu quantifizieren, wurden zu allen Patienten technische Daten erhoben, die der Tabelle 2 zu entnehmen sind.

	<b>Gesamt</b> <i>n</i> = 898	<b>ASD/PFO</b> <i>n</i> = 279	<b>LAA</b> <i>n</i> = 229	<b>PMVR</b> <i>n</i> = 390	<b>p-Wert</b>
<b>Prozedurdauer (min)</b>	90,5 ± 48,3	43,2 ± 19,7	86,2 ± 25,8	128,2 ± 40,9	< 0,001*
<b>Durchleuchtungszeit (min)</b>	19,0 ± 15,3	7,9 ± 7,7	17,2 ± 10,7	28,3 ± 16,0	< 0,001*
<b>Kontrastmittelmenge (ml)</b>	36,6 ± 68,2	5,1 ± 18,1	104,0 ± 82,7	2,9 ± 17,9	< 0,001*
<b>Liegedauer gesamt (d)</b>	8,8 ± 11,0	2,3 ± 2,2	7,6 ± 11,6	14,1 ± 11,8	< 0,001*
<b>Liegedauer postinterventionell (d)</b>	5,3 ± 8,0	1,7 ± 1,4	5,3 ± 11,4	7,9 ± 7,4	< 0,001*
<b>Liegedauer Intensivstation (d)</b>	1,8 ± 6,2	0,1 ± 0,8	1,9 ± 9,6	3,0 ± 5,7	< 0,001*
<b>Prozedurerfolg, n (%)</b>	875 (97,4)	275 (98,6)	225 (98,3)	375 (96,2)	0,03*
<b>Reintervention, n (%)</b>	11 (1,2)	4 (1,4)	4 (1,7)	3 (0,8)	0,527
<b>Rehospitalisierung, n (%)</b>	41 (4,6)	5 (1,8)	19 (8,3)	17 (4,4)	0,002*
<b>In-hospital-Mortalität, n (%)</b>	5 (0,6)	0 (0,0)	4 (1,7)	1 (0,3)	0,018*
<b>30-Tages-Mortalität, n (%)</b>	22 (2,4)	1 (0,4)	5 (2,2)	15 (3,8)	0,028*

**Tabelle 2: Prozedurinformationen und periinterventionelle Parameter.** Das Signifikanzniveau wurde auf  $p < 0,05$  festgelegt. Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen sind mit \* markiert. ASD: atrialer Septumdefekt; d: Tage (*days*); LAA: linkes Vorhofohr (*left atrial appendage*); min: Minuten; ml: Milliliter; n: Anzahl; PFO: persistierendes Foramen ovale; PMVR: perkutane Mitralklappenrekonstruktion (*percutaneous mitral valve repair*).

Die durchschnittliche Prozedurdauer betrug im Gesamtkollektiv 90,5 min ± 48,3. Dabei dauerte die PMVR-Prozedur länger als die LAA-Prozedur und diese wiederum länger als die ASD/PFO-Prozedur (128,2 min ± 40,9 vs. 86,2 min ± 25,8 vs. 43,2 min ± 19,7;  $p < 0,001$ ). Auch die Durchleuchtungszeit unterschied sich zwischen den Interventionsgruppen. Sie war bei der PMVR-Gruppe größer als bei der LAA- und der ASD/PFO-Gruppe (28,3 min ± 16,0 vs. 17,2 min ± 10,7 vs. 7,9 min ± 7,7;  $p < 0,001$ ). Die eingesetzte Kontrastmittelmenge war mit 104,0 ml ± 82,7 bei der LAA-Gruppe deutlich höher als bei der ASD/PFO- und der PMVR-Gruppe (5,1 ml ± 18,1 vs. 2,9 ml ± 17,9;  $p < 0,001$ ). Patienten der PMVR-Gruppe hatten mit durchschnittlich 14,1 Tagen (d) ± 11,8 die längste Liegedauer, sprich den längsten Aufenthalt in der Klinik. Auch die Liegedauer nach der Intervention und die Dauer der Betreuung auf einer Intensivstation waren in der PMVR-

Gruppe mit  $7,9 \text{ d} \pm 7,4$  und  $3,0 \text{ d} \pm 5,7$  am längsten. Am kürzesten waren der Gesamtaufenthalt, die Liegedauer nach der Intervention und die Betreuung auf der Intensivstation mit  $2,3 \text{ d} \pm 2,2$ ,  $1,7 \text{ d} \pm 1,4$  und  $0,1 \text{ d} \pm 0,8$  bei der ASD/PFO-Gruppe. Bei allen drei Interventionsgruppen wurde eine hohe Prozedurerfolgsrate erzielt, am höchsten bei der ASD/PFO-Gruppe, gefolgt von der LAA- und der PMVR-Gruppe (98,6% vs. 98,3% vs. 96,2%;  $p = 0,03$ ). Eine Reintervention war bei 1,4% der ASD/PFO-Patienten, bei 1,7% der LAA-Patienten und bei 0,8% der PMVR-Patienten notwendig ( $p = 0,527$ ). Insgesamt wurden 4,6% aller Patienten innerhalb von 30 d nach der Intervention rehospitalisiert, ASD/PFO-Patienten dabei am seltensten (LAA vs. PMVR vs. ASD/PFO: 8,3% vs. 4,4% vs. 1,8%;  $p = 0,002$ ). Die *In-hospital*-Mortalität, also die Sterblichkeit noch im Krankenhausaufenthalt der Intervention, lag bei den LAA-Patienten höher als bei den PMVR- und den ASD/PFO-Patienten (1,7% vs. 0,3% vs. 0,0%;  $p = 0,018$ ). Die 30-Tages-Mortalität war dagegen bei den PMVR-Patienten höher als bei den LAA- und ASD/PFO-Patienten (3,8% vs. 2,2% vs. 0,4%;  $p = 0,028$ ).[1]

Zusammengefasst sind beinahe alle periprozeduralen Parameter bei den ASD/PFO-Patienten vorteilhafter als bei den beiden anderen Interventionsgruppen.

### 3.3 TEE-assoziierte Komplikationen in Abhängigkeit vom Prozedurtyp

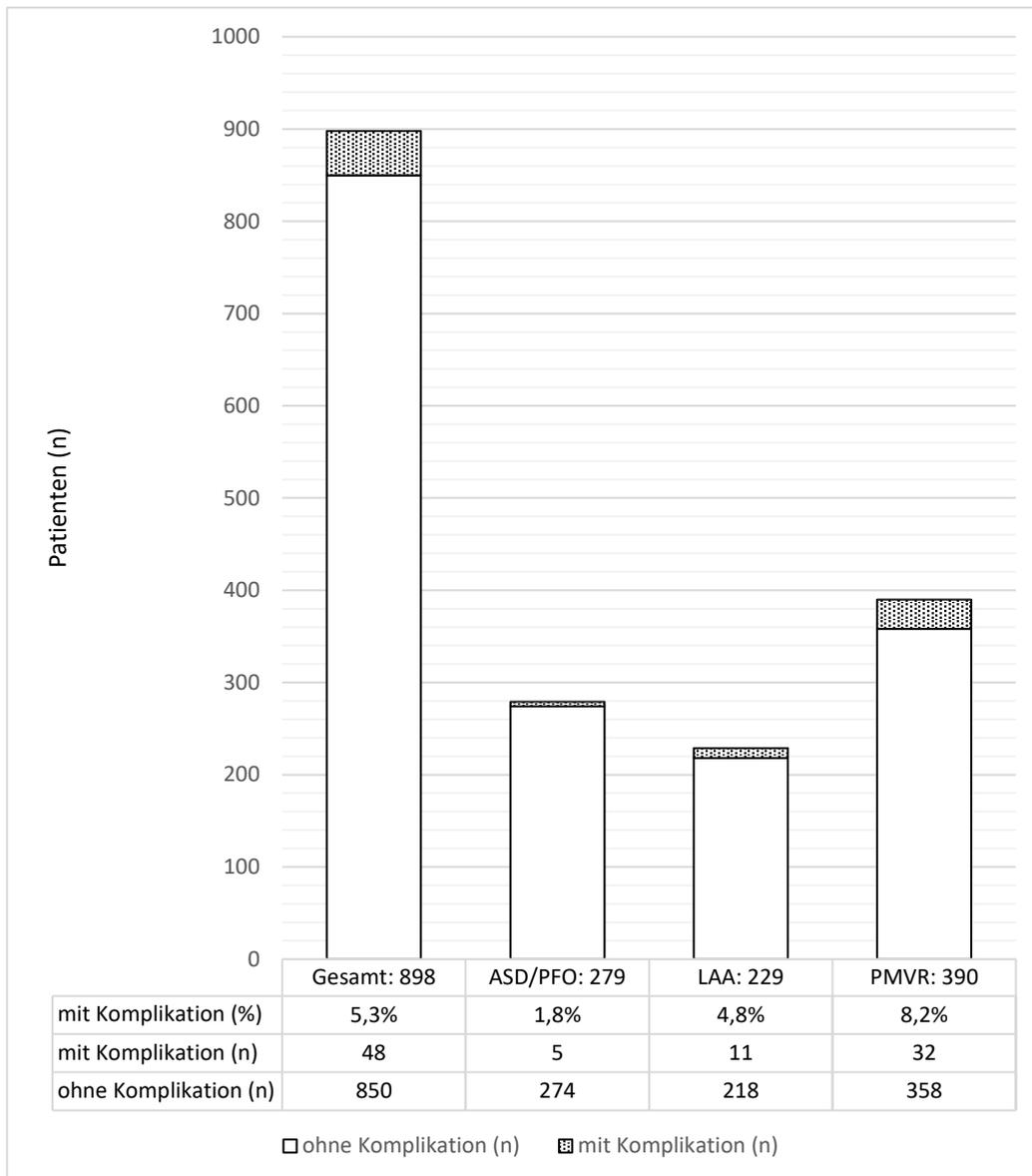
Kernstück dieser Arbeit ist die Quantifizierung von Komplikationen der intraprozedural eingesetzten TEE bei den verschiedenen betrachteten Herzkatheterinterventionen. Die Tabelle 3 gibt einen umfassenden Überblick über die aufgetretenen Komplikationen, ihre jeweiligen Häufigkeiten, ihre Verteilung auf die einzelnen Interventionsgruppen und über die Einteilung der Komplikationen in kombinierte Endpunkte. Dazu enthält sie Informationen zur Gesamtzahl der Patienten mit mindestens einer Komplikation und über die Gesamtsumme der Komplikationen.

	<b>Gesamt</b>	<b>ASD/PFO</b>	<b>LAA</b>	<b>PMVR</b>	<b>p-Wert</b>
	<i>n</i> = 898	<i>n</i> = 279	<i>n</i> = 229	<i>n</i> = 390	
<b>Kombinierter Endpunkt: mechanisch, n (%)</b>	<b>8 (0,9)</b>	<b>5 (1,8)</b>	<b>0 (0,0)</b>	<b>3 (0,8)</b>	<b>0,096</b>
- Zahnläsion, n (%)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1,000
- Periorale Hypästhesie, n (%)	1 (0,1)	1 (0,4)	0 (0,0)	0 (0,0)	0,329
- Oropharyngeales Hämatom, n (%)	5 (0,6)	4 (1,4)	0 (0,0)	1 (0,3)	0,055
- Oesophagusläsion, n (%)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1,000

	<b>Gesamt</b>	<b>ASD/PFO</b>	<b>LAA</b>	<b>PMVR</b>	<b>p-Wert</b>
	<i>n</i> = 898	<i>n</i> = 279	<i>n</i> = 229	<i>n</i> = 390	
- Oesophagusperforation, n (%)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1,000
- Stimmbandläsion, n (%)	1 (0,1)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (0,3)	0,521
- Larynxläsion, n (%)	1 (0,1)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (0,3)	0,521
- Fehlpositionierung der TEE-Sonde, n (%)	1 (0,1)	1 (0,4)	0 (0,0)	0 (0,0)	0,329
- Dysphonie, n (%)	2 (0,2)	2 (0,7)	0 (0,0)	0 (0,0)	0,108
- Dysphagie, n (%)	5 (0,6)	3 (1,1)	0 (0,0)	2 (0,5)	0,055
<b>Kombinierter Endpunkt: Blutung, n (%)</b>	<b>16 (1,8)</b>	<b>2 (0,7)</b>	<b>6 (2,6)</b>	<b>8 (2,1)</b>	<b>0,236</b>
- Blutung minor, n (%)	12 (1,3)	1 (0,4)	5 (2,1)	6 (1,5)	0,184
- Blutung major, n (%)	4 (0,4)	1 (0,4)	1 (0,4)	2 (0,5)	0,957
- Hämatemesis, n (%)	3 (0,3)	1 (0,4)	2 (0,9)	0 (0,0)	0,191
- Nasopharyngeale Blutung, n (%)	4 (0,4)	0 (0,0)	2 (0,9)	2 (0,5)	0,327
- Oropharyngeale Blutung, n (%)	4 (0,4)	0 (0,0)	2 (0,9)	2 (0,5)	0,327
<b>Kombinierter Endpunkt: Infektion, n (%)</b>	<b>27 (3,0)</b>	<b>1 (0,4)</b>	<b>6 (2,6)</b>	<b>20 (5,1)</b>	<b>0,002*</b>
- Pneumonie, n (%)	26 (2,9)	1 (0,4)	6 (2,6)	19 (4,9)	0,003*
- Sepsis, n (%)	4 (0,4)	0 (0,0)	2 (0,9)	2 (0,5)	0,327
<b>Kombinierter Endpunkt: Konversion in ITN, n (%)</b>	<b>5 (0,6)</b>	<b>0 (0,0)</b>	<b>0 (0,0)</b>	<b>5 (1,3)</b>	<b>0,038*</b>
<b>Gesamtzahl der Patienten mit Komplikation, n (%)</b>	<b>48 (5,3)</b>	<b>5 (1,8)</b>	<b>11 (4,8)</b>	<b>32 (8,2)</b>	<b>0,001*</b>
<b>Gesamtzahl der Komplikationen, n</b>	<b>67</b>	<b>14</b>	<b>14</b>	<b>39</b>	<b>0,190</b>

**Tabelle 3: TEE-assoziierte Komplikationen.** Aufgelistet sind die Häufigkeiten der verschiedenen TEE-assoziierten Komplikationen im Gesamtkollektiv und in den drei Interventionsgruppen. Jede Komplikationsart wurde einem kombinierten Endpunkt zugeordnet. Der kombinierte Endpunkt gilt als erreicht, wenn ein Patient mindestens eine der diesem Endpunkt zugeordneten Komplikationen erlitten hat. Zusätzlich sind die Gesamtzahl der Patienten mit mindestens einer Komplikation und die Gesamtsumme aller Einzelkomplikationen aufgelistet. Das Signifikanzniveau wurde auf  $p < 0,05$  festgelegt. Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen sind mit \* markiert. ASD: atrialer Septumdefekt; ITN: Intubationsnarkose; LAA: linkes Vorhofohr (*left atrial appendage*); n: Anzahl; PFO: persistierendes Foramen ovale; PMVR: perkutane Mitralklappenrekonstruktion (*percutaneous mitral valve repair*); TEE: transoesophageale Echokardiografie.

Insgesamt traten bei 48 Patienten Komplikationen auf, das entspricht 5,3% des Gesamtkollektivs. Abb. 9 zeigt die Verteilung auf die einzelnen Interventionsgruppen: Von den PMVR-Patienten erlitten 8,2% (Anzahl (n) = 32), von den LAA-Patienten 4,8% (n = 11) und von den ASD/PFO-Patienten 1,8% (n = 5) mindestens eine Komplikation ( $p = 0,001$ ). Insgesamt traten bei diesen 48 Patienten 67 Komplikationen auf, und zwar 39 bei PMVR-Patienten und jeweils 14 bei LAA- und bei ASD/PFO-Patienten ( $p = 0,190$ ).[1]



**Abb. 9: Übersicht Patienten mit und ohne TEE-assoziierte Komplikation.** ASD: atrialer Septumdefekt; LAA: linkes Vorhofohr (*left atrial appendage*); n: Anzahl; PFO: persistierendes Foramen ovale; PMVR: perkutane Mitralklappenrekonstruktion (*percutaneous mitral valve repair*); TEE: transoesophageale Echokardiografie.

Wie in Tabelle 3 zu sehen, sind dem kombinierten Endpunkt *Mechanische Verletzung* insgesamt zehn verschiedene Komplikationsarten zugeordnet. Hat ein Patient mindestens eine dieser zehn Komplikationen erlitten, hat er damit auch den kombinierten Endpunkt erreicht. Insgesamt ist dies bei acht Patienten der Fall (0,9% des Gesamtkollektivs), davon fünf ASD/PFO- und drei PMVR-Patienten (1,8% und 0,8% der jeweiligen Interventionsgruppe;  $p = 0,096$ ). Von diesen wiesen fünf ein oropharyngeales Hämatom auf und bei jeweils einem Patienten wurden eine Stimmbandläsion und eine Larynxläsion festgestellt. Bei einem Patienten gelang zunächst die Positionierung der TEE-Sonde nicht korrekt. Ein Patient klagte im Anschluss an die Intervention über eine periorale Hypästhesie, zwei

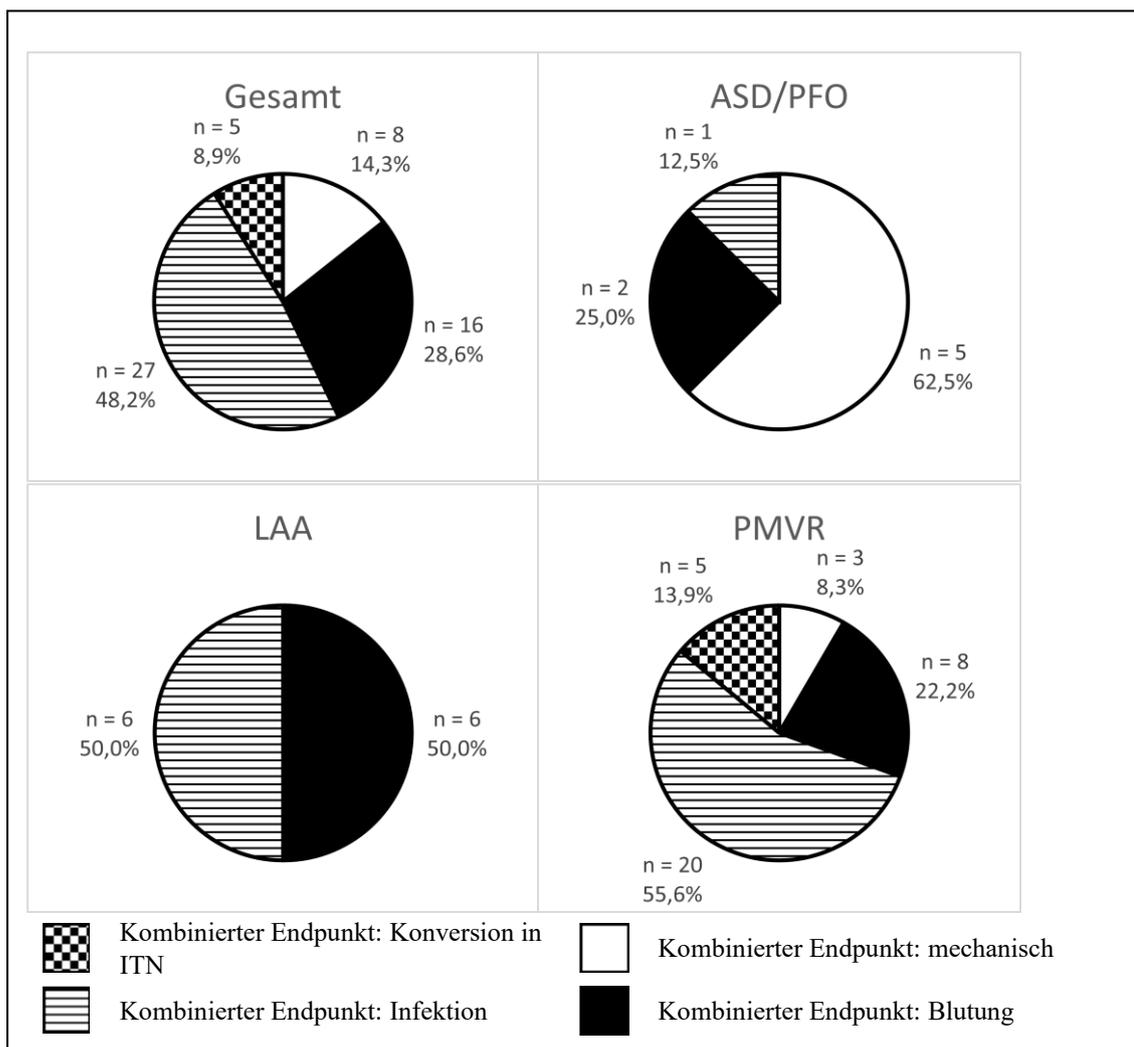
über Dysphonie und fünf über Dysphagie. Bei keinem Patienten kam es zu Zahnläsionen, Oesophagusläsionen oder Oesophagusperforationen.[1]

Den kombinierten Endpunkt *Blutungskomplikationen* erreichten insgesamt 16 Patienten (1,8% des Gesamtkollektivs), davon acht PMVR-, sechs LAA- und zwei ASD/PFO-Patienten (2,1%, 2,6% und 0,7% der jeweiligen Interventionsgruppe;  $p = 0,236$ ). Dabei wurde die Blutung in zwölf Fällen als minor (BARC 1-2) und in vier Fällen als major (BARC 3-5) klassifiziert. Bei drei Patienten kam es zu Hämatemesis, bei vier zu einer nasopharyngealen und bei vier zu einer oropharyngealen Blutung.[1]

Den kombinierten Endpunkt *Infektion* erreichten insgesamt 27 Patienten (3,0% des Gesamtkollektivs), davon 20 PMVR-, sechs LAA- und ein ASD/PFO-Patient (5,1%, 2,6% und 0,4% der jeweiligen Interventionsgruppe;  $p = 0,002$ ). Dabei erlitten insgesamt 26 Patienten eine Pneumonie und vier Patienten eine Sepsis. Es wurden nur Sepsisfälle mit pneumogener Ursache eingeschlossen.[1]

Bei insgesamt fünf Patienten (0,6% des Gesamtkollektivs) war während der Prozedur eine Konversion von Analgosedierung in ITN notwendig. Es handelte sich bei diesen Patienten ausschließlich um PMVR-Patienten (1,3% der PMVR-Gruppe). Diese spezielle Komplikationsart wurde zu einem eigenen Endpunkt erklärt.[1]

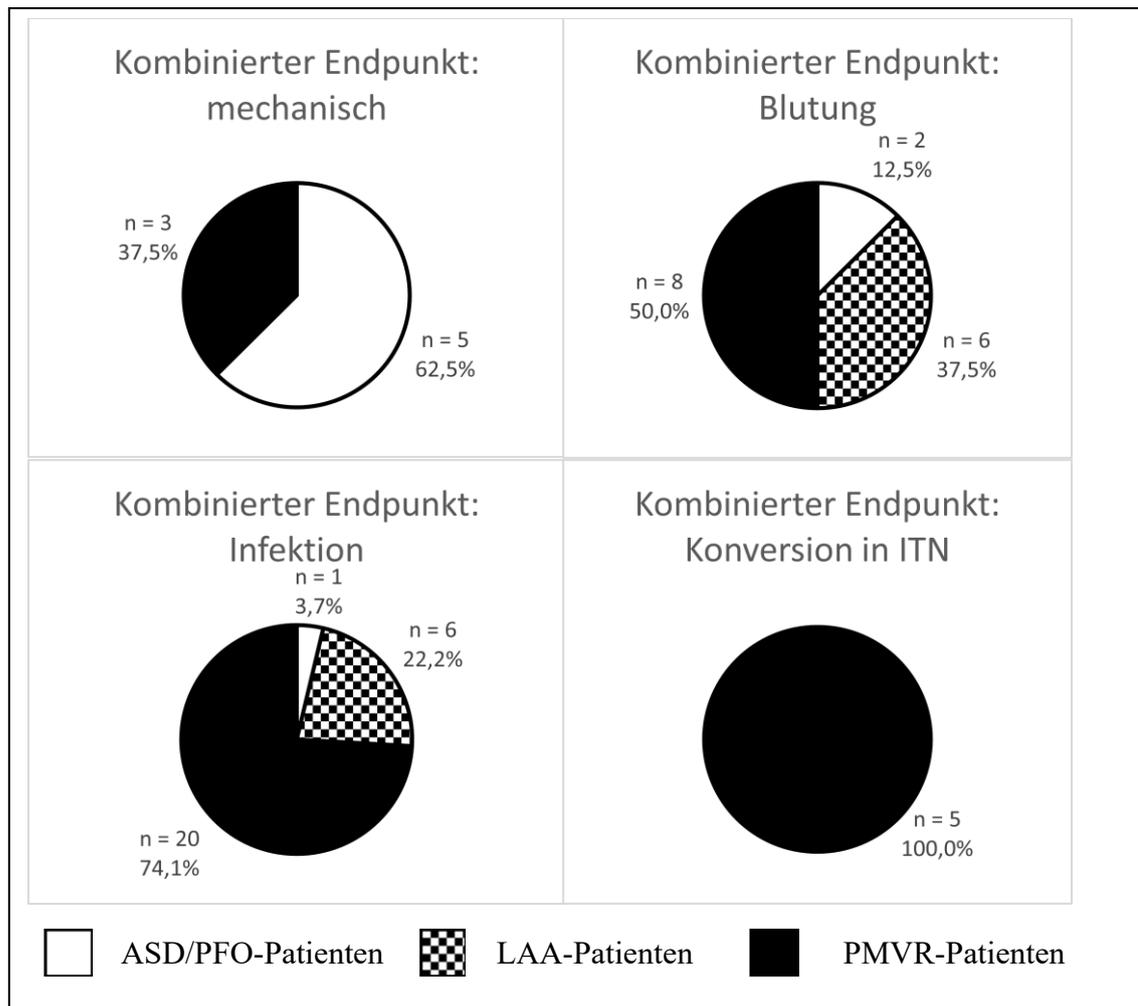
Die Anzahl der Patienten, die die kombinierten Endpunkte erreicht haben, ist für das Gesamtkollektiv und für die einzelnen Interventionsgruppen in Abb. 10 dargestellt. Der kombinierte Endpunkt *Infektion* trat am häufigsten auf, und zwar insgesamt 27 Mal (48,2% aller erreichten kombinierten Endpunkte). Der kombinierte Endpunkt *Blutungskomplikationen* trat am zweithäufigsten auf (16 Mal, 28,6% aller erreichten kombinierten Endpunkte), gefolgt von *Mechanischen Verletzungen* (acht Mal, 14,3% aller erreichten kombinierten Endpunkte) und *Konversionen von Analgosedierung in ITN* (fünf Mal, 8,9% aller erreichten kombinierten Endpunkte). Dabei ist das Überwiegen von Infektionskomplikationen hauptsächlich durch das gehäufte Auftreten in der PMVR-Gruppe bedingt. Unter den ASD/PFO-Patienten dagegen trat nur eine Infektionskomplikation auf und die mechanischen Komplikationen überwogen. In der LAA-Gruppe sind Infektions- und Blutungskomplikationen gleich häufig aufgetreten.[1]



**Abb. 10: Absolute und relative Häufigkeit der kombinierten Endpunkte.** Dargestellt ist jeweils für das Gesamtkollektiv und für die einzelnen Interventionsgruppen die Anzahl der Patienten, die die kombinierten Endpunkte erreicht haben. Die Prozentwerte und die Größen der Kreissektoren veranschaulichen, wie häufig ein kombinierter Endpunkt im Vergleich zu den anderen kombinierten Endpunkten erreicht wurde. ASD: atrialer Septumdefekt; ITN: Intubationsnarkose; LAA: linkes Vorhofohr (*left atrial appendage*); n: Anzahl; PFO: persistierendes Foramen ovale; PMVR: perkutane Mitralklappenrekonstruktion (*percutaneous mitral valve repair*).

In Abb. 11 wird gezeigt, wie oft die kombinierten Endpunkte von den jeweiligen Interventionsgruppen erreicht wurden. 62,5% der Patienten, die den kombinierten Endpunkt *Mechanische Verletzung* erreicht haben, waren ASD/PFO-Patienten (n = 5), der Rest waren PMVR-Patienten (n = 3); p = 0,096. Die Hälfte der Patienten, die den kombinierten Endpunkt *Blutungskomplikationen* erreicht haben, waren PMVR-Patienten (n = 8), 37,5% waren LAA-Patienten (n = 6) und 12,5% waren ASD/PFO-Patienten (n = 2); p = 0,236. 74,1% der Patienten, die den kombinierten Endpunkt *Infektion* erreicht haben, waren PMVR-Patienten (n = 20), 22,2% waren LAA-Patienten (n = 6) und 3,7% waren ASD/PFO-Patienten (n = 1); p = 0,002. Alle Patienten, die den kombinierten Endpunkt

Konversion von Analgosedierung in ITN erreicht haben, waren PMVR-Patienten (n = 5);  
 $p = 0,038$ . [1]



**Abb. 11: Interventionsarten nach kombinierten Endpunkten.** Dargestellt sind die absoluten Fälle und relativen Anteile der verschiedenen Interventionsarten für die vier kombinierten Endpunkte. ASD: atrialer Septumdefekt; ITN: Intubationsnarkose; LAA: linkes Vorhofohr (*left atrial appendage*); n: Anzahl; PFO: persistierendes Foramen ovale; PMVR: perkutane Mitralklappenrekonstruktion (*percutaneous mitral valve repair*).

Zusammengefasst traten bei 5,3% der Patienten TEE-assoziierte Komplikationen auf, dabei mit der höchsten Inzidenz in der PMVR-Gruppe. Hierbei stellten Infektionen, insbesondere Pneumonien, den Großteil der Komplikationen dar. Diese sind bei den ASD/PFO-Patienten jedoch untypisch. [1]

### 3.4 Vergleich der Patienten ohne Komplikation mit denen mit Komplikation

Um die Charakteristika der Patienten ohne und der Patienten mit TEE-assoziierten Komplikationen zu vergleichen, wurden diese in Tabelle 4 gegenübergestellt. Es finden sich

vergleichende Angaben zu demografischen Daten und Risikoscores, Vorerkrankungen und Komorbiditäten, Laborwerten, Vormedikation sowie Prozedurinformationen.

	<b>Gesamt</b>	<b>ohne Kom- plikation</b>	<b>mit Kom- plikation</b>	<b>p-Wert</b>
	<i>n</i> = 898	<i>n</i> = 850	<i>n</i> = 48	
<u>Demografische Daten und Risikoscores</u>				
<b>Alter (Jahre)</b>	68,5 ± 15,5	68,2 ± 15,7	73,8 ± 12,1	0,015*
<b>Geschlecht (männlich), n (%)</b>	498 (55,5)	469 (55,2)	29 (60,4)	0,477
<b>BMI (kg/m<sup>2</sup>)</b>	26,6 ± 4,9	26,6 ± 4,9	26,2 ± 4,9	0,571
<b>NYHA</b>	2,2 ± 1,0	2,2 ± 1,0	2,7 ± 1,0	0,001*
<b>Logistic EuroSCORE I (%)</b>	17,2 ± 16,9	17,0 ± 16,8	19,6 ± 18,0	0,293
<b>CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc-Score</b>	4,1 ± 1,7	4,1 ± 1,7	3,9 ± 1,7	0,273
<b>HAS-BLED-Score</b>	2,8 ± 1,2	2,8 ± 1,2	2,9 ± 1,3	0,559
<u>Vorerkrankungen und Komorbiditäten</u>				
<b>Arterielle Hypertonie, n (%)</b>	664 (73,9)	630 (74,1)	34 (70,8)	0,614
<b>Multivalvuläres Vitium cordis, n (%)</b>	547 (60,9)	509 (59,9)	38 (79,2)	0,008*
<b>VHF, n (%)</b>	495 (55,1)	462 (54,4)	33 (68,8)	0,051
<b>Anämie, n (%)</b>	481 (53,6)	445 (52,4)	36 (75,0)	0,002*
<b>KHK, n (%)</b>	443 (49,3)	415 (48,8)	28 (58,3)	0,200
<b>Diabetes mellitus, n (%)</b>	235 (26,2)	224 (26,4)	11 (22,9)	0,598
<b>COPD, n (%)</b>	128 (14,3)	120 (14,1)	8 (16,7)	0,623
<b>OSAS, n (%)</b>	69 (7,7)	61 (7,2)	8 (16,7)	0,016*
<b>Z.n. Schlaganfall, n (%)</b>	281 (31,3)	275 (32,4)	6 (12,5)	0,004*
<b>Z.n. TIA, n (%)</b>	85 (9,5)	85 (10,0)	0 (0,0)	0,021*
<b>Z.n. Myokardinfarkt, n (%)</b>	168 (18,7)	161 (18,9)	7 (14,6)	0,451
<b>PTCA, n (%)</b>	205 (22,8)	191 (22,5)	14 (29,2)	0,282
<b>Koronare Bypass-Operation, n (%)</b>	162 (18,0)	151 (17,8)	11 (22,9)	0,366
<b>Herzklappen-Operation, n (%)</b>	60 (6,7)	55 (6,5)	5 (10,4)	0,287

	<b>Gesamt</b>	<b>ohne Kom- plikation</b>	<b>mit Kom- plikation</b>	<b>p-Wert</b>
	<i>n</i> = 898	<i>n</i> = 850	<i>n</i> = 48	
<b>pAVK, n (%)</b>	98 (10,9)	90 (10,6)	8 (16,7)	0,189
<b>cAVK, n (%)</b>	50 (5,6)	45 (5,3)	5 (10,4)	0,132
<b>Abnormer Oesophagus, n (%)</b>	65 (7,2)	61 (7,2)	4 (8,3)	0,763
<b>Immuntherapie, n (%)</b>	12 (1,3)	12 (1,4)	0 (0,0)	0,407
<b>Dialyse, n (%)</b>	21 (2,3)	19 (2,2)	2 (4,2)	0,390
<u>Laborwerte</u>				
<b>Hämoglobin (g/dl)</b>	12,7 ± 2,1	12,8 ± 2,1	11,6 ± 2,2	< 0,001*
<b>Thrombozyten (1000/μl)</b>	232 ± 79	232 ± 79	232 ± 82	0,996
<b>Quick (%)</b>	74,7 ± 28,7	75,2 ± 28,7	64,5 ± 27,3	0,012*
<b>GFR (ml/min)</b>	63,5 ± 36,1	64,3 ± 36,5	50,1 ± 24,9	0,008*
<u>Vormedikation</u>				
<b>Thrombozytenaggregationshemmer, n (%)</b>	535 (59,6)	511 (60,1)	24 (50,0)	0,165
- <b>ASS, n (%)</b>	440 (49,0)	421 (49,5)	19 (39,6)	0,292
- <b>ADP-Rezeptor-Antagonisten, n (%)</b>	244 (27,2)	236 (27,8)	8 (16,7)	0,093
- <b>Duale Thrombozytenaggregations- hemmung, n (%)</b>	149 (16,6)	146 (17,2)	3 (6,3)	0,048*
<b>Orale Antikoagulation, n (%)</b>	391 (43,5)	360 (42,4)	31 (64,6)	0,003*
<u>Prozedurinformationen</u>				
<b>Prozedurdauer (min)</b>	90,5 ± 48,3	89,0 ± 47,4	118,4 ± 56,3	< 0,001*
<b>Durchleuchtungszeit (min)</b>	19,0 ± 15,3	18,8 ± 15,4	23,0 ± 12,9	0,064
<b>Kontrastmittelmenge (ml)</b>	36,6 ± 68,2	36,5 ± 68,3	38,7 ± 65,6	0,860
<b>Liegedauer gesamt (d)</b>	8,8 ± 11,0	8,1 ± 9,7	20,3 ± 21,7	< 0,001*
<b>Liegedauer postinterventionell (d)</b>	5,3 ± 8,0	4,9 ± 7,5	13,3 ± 12,4	< 0,001*

	<b>Gesamt</b>	<b>ohne Kom- plikation</b>	<b>mit Kom- plikation</b>	<b>p-Wert</b>
	<i>n</i> = 898	<i>n</i> = 850	<i>n</i> = 48	
<b>Liegedauer Intensivstation (d)</b>	1,8 ± 6,2	1,5 ± 5,9	7,2 ± 9,6	< 0,001*
<b>Prozedurerfolg, n (%)</b>	875 (97,4)	829 (97,5)	46 (95,8)	0,469
<b>Reintervention, n (%)</b>	11 (1,2)	11 (1,3)	0 (0,0)	0,428
<b>Rehospitalisierung, n (%)</b>	41 (4,6)	33 (3,9)	8 (16,7)	< 0,001*
<b>In-hospital-Mortalität, n (%)</b>	5 (0,6)	4 (0,5)	1 (2,1)	0,144
<b>30-Tages-Mortalität, n (%)</b>	22 (2,4)	16 (1,9)	6 (12,5)	< 0,001*

**Tabelle 4: Vergleich der Patienten ohne Komplikation mit den Patienten mit Komplikation.** Gegenübergestellt werden Patientencharakteristika vor Intervention, Prozedurinformationen und periinterventionelle Parameter. Das Signifikanzniveau wurde auf  $p < 0,05$  festgelegt. Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen sind mit \* markiert.  $\mu$ l: Mikroliter; ADP: Adenosindiphosphat; ASD: atrialer Septumdefekt; ASS: Acetylsalicylsäure; BMI: *Body-Mass-Index*; cAVK: zerebrale arterielle Verschlusskrankheit; COPD: chronisch obstruktive Lungenerkrankung (*chronic obstructive pulmonary disease*); d: Tage (*days*); g/dl: Gramm pro Deziliter; GFR: glomeruläre Filtrationsrate; kg/m<sup>2</sup>: Kilogramm pro Quadratmeter; KHK: koronare Herzkrankheit; LAA: linkes Vorhofohr (*left atrial appendage*); n: Anzahl; NYHA: *New York Heart Association*; min: Minuten; ml: Milliliter; OSAS: obstruktives Schlafapnoesyndrom; pAVK: periphere arterielle Verschlusskrankheit; PFO: persistierendes Foramen ovale; PMVR: perkutane Mitralklappenrekonstruktion (*percutaneous mitral valve repair*); PTCA: perkutane transluminale koronare Angioplastie (*percutaneous transluminal coronary angioplasty*); TIA: transitorische ischämische Attacke; VHF: Vorhofflimmern; Z.n.: Zustand nach.

Im Folgenden wird auf einige wichtige Punkte der Tabelle 4 eingegangen. Die Patienten, bei denen TEE-assoziierte Komplikationen auftraten, waren signifikant älter als die Patienten ohne Komplikationen (73,8 Jahre  $\pm$  12,1 vs. 68,2 Jahre  $\pm$  15,7;  $p = 0,015$ ). In der Geschlechterverteilung gab es keine Unterschiede, ebenfalls nicht beim BMI. Das NYHA-Stadium war bei den Patienten mit Komplikation höher als bei den Patienten ohne Komplikation ( $2,7 \pm 1,0$  vs.  $2,2 \pm 1,0$ ;  $p = 0,001$ ), bei den anderen Risikoscores gab es keine signifikanten Unterschiede. Unter einem multivalvulärem Vitium cordis litt ein höherer Anteil der Patienten mit Komplikationen als der Patienten ohne Komplikationen (79,2% vs. 59,9%;  $p = 0,008$ ). Auch eine Anämie (75,0% vs. 52,4%;  $p = 0,002$ ) und ein OSAS (16,7% vs. 7,2%;  $p = 0,016$ ) lagen häufiger bei den Patienten mit als bei den Patienten ohne Komplikation vor.[1]

Die einzigen beiden Vorerkrankungen, deren Prävalenz bei den Patienten ohne Komplikation höher war als bei den Patienten mit Komplikation, waren der Z.n. Schlaganfall (32,4% vs. 12,5%;  $p = 0,004$ ) und der Z.n. TIA (10,0% vs. 0,0%;  $p = 0,021$ ). Da Z.n. Schlaganfall und Z.n. TIA beide in der ASD/PFO-Gruppe signifikant häufiger vorlagen als in der LAA- und PMVR-Gruppe (vgl. Tabelle 1) und gleichzeitig die Inzidenz TEE-assoziiertes Komplikationen in der ASD/PFO-Gruppe signifikant am niedrigsten war (vgl. Tabelle 3), erklärt sich, weshalb diese beiden Vorerkrankungen seltener bei den Patienten mit Komplikation vorlagen als bei den Patienten ohne Komplikation. Bei allen anderen Vorerkrankungen und Komorbiditäten gab es keinen Unterschied zwischen Patienten ohne und mit TEE-assoziierten Komplikationen.[1]

Bei den Laborwerten ergeben sich die folgenden Unterschiede: Die Werte für Hämoglobin ( $11,6 \text{ g/dl} \pm 2,2$  vs.  $12,8 \text{ g/dl} \pm 2,1$ ;  $p < 0,001$ ), den Quick ( $64,5\% \pm 27,3$  vs.  $75,2\% \pm 28,7$ ;  $p = 0,012$ ) und die GFR ( $50,1 \text{ ml/min} \pm 24,9$  vs.  $64,3 \text{ ml/min} \pm 36,5$ ;  $p = 0,008$ ) lagen alle bei den Patienten mit TEE-assoziierten Komplikationen signifikant niedriger als bei den Patienten ohne Komplikationen.[1] Bezüglich der Vormedikation erhielten signifikant mehr Patienten ohne TEE-assoziierte Komplikation eine duale Thrombozytenaggregationshemmung als Patienten mit Komplikation (17,2% vs. 6,3%;  $p = 0,048$ ). Eine orale Antikoagulation dagegen war bei signifikant mehr Patienten mit TEE-assoziierte Komplikation Bestandteil der Medikation (64,6% vs. 42,4%;  $p = 0,003$ ). Ansonsten lagen keine Unterschiede hinsichtlich der Vormedikation vor.

Die Interventionen bei den Patienten mit TEE-assoziierten Komplikationen dauerten signifikant länger als bei den Patienten ohne Komplikation ( $118,4 \text{ min} \pm 56,3$  vs.  $89,0 \text{ min} \pm 47,4$ ;  $p < 0,001$ ). Sowohl die gesamte Aufenthaltsdauer als auch die postinterventionelle Liegedauer sowie die Liegedauer auf der Intensivstation waren bei den Patienten mit Komplikation gegenüber den Patienten ohne Komplikation signifikant erhöht. Die Rehospitalisierungsrate war bei den Patienten mit Komplikation ebenfalls signifikant erhöht (16,7% vs. 3,9%;  $p < 0,001$ ). Der Prozedurerfolg und die Rate an Reinterventionen waren zwischen beiden Gruppen vergleichbar. Während es bei der *In-hospital*-Mortalität keine signifikanten Unterschiede zwischen den Patienten mit und den Patienten ohne Komplikationen gab (2,1% vs. 0,5%;  $p = 0,144$ ), war die 30-Tages-Mortalität bei den Patienten mit TEE-assoziierten Komplikationen gegenüber den Patienten ohne Komplikation erhöht (12,5% vs. 1,9%;  $p < 0,001$ ).[1]

### 3.5 Prozedurspezifischer Vergleich der Patienten ohne Komplikation mit denen mit Komplikation

Um die Charakteristika der Patienten ohne und der Patienten mit TEE-assoziierten Komplikationen in den verschiedenen Interventionsgruppen zu vergleichen, wurden diese in Tabelle 5 (ASD/PFO-Gruppe), Tabelle 6 (LAA-Gruppe) und Tabelle 7 (PMVR-Gruppe) gegenübergestellt. Es finden sich vergleichende Angaben zu demografischen Daten und Risikoscores, Vorerkrankungen und Komorbiditäten, Laborwerten, Vormedikation sowie Prozedurinformationen. Im Folgenden wird dieser Vergleich nacheinander für jede Interventionsgruppe betrachtet.

<b>ASD/PFO</b>	<b>Gesamt</b>	<b>ohne Kom- plikation</b>	<b>mit Kom- plikation</b>	<b>p-Wert</b>
	<i>n = 279</i>	<i>n = 274</i>	<i>n = 5</i>	
<u>Demografische Daten und Risikoscores</u>				
<b>Alter (Jahre)</b>	52,2 ± 14,7	52,0 ± 14,8	59,0 ± 11,0	0,296
<b>Geschlecht (männlich), n (%)</b>	141 (50,5)	138 (50,4)	3 (60,0)	0,669
<b>BMI (kg/m<sup>2</sup>)</b>	26,5 ± 4,6	26,6 ± 4,6	24,9 ± 4,7	0,420
<b>NYHA</b>	1,3 ± 0,6	1,3 ± 0,6	1,8 ± 0,8	0,085
<b>Logistic EuroSCORE I (%)</b>	5,9 ± 6,3	6,0 ± 6,4	4,5 ± 2,3	0,611
<b>CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc-Score</b>	3,0 ± 1,5	3,0 ± 1,5	2,2 ± 1,8	0,235
<b>HAS-BLED-Score</b>	2,1 ± 1,2	2,1 ± 1,2	1,8 ± 1,8	0,608
<u>Vorerkrankungen und Komorbiditäten</u>				
<b>Arterielle Hypertonie, n (%)</b>	121 (43,4)	119 (43,4)	2 (40,0)	0,878
<b>Multivalvuläres Vitium cordis, n (%)</b>	35 (12,5)	34 (12,4)	1 (20,0)	0,612
<b>VHF, n (%)</b>	9 (3,2)	9 (3,3)	0 (0,0)	0,680
<b>Anämie, n (%)</b>	65 (23,3)	64 (23,4)	1 (20,0)	0,860
<b>KHK, n (%)</b>	28 (10,0)	28 (10,2)	0 (0,0)	0,451
<b>Diabetes mellitus, n (%)</b>	29 (10,4)	29 (10,6)	0 (0,0)	0,442

<b>ASD/PFO</b>	<b>Gesamt</b>	<b>ohne Kom- plikation</b>	<b>mit Kom- plikation</b>	<b>p-Wert</b>
	<i>n</i> = 279	<i>n</i> = 274	<i>n</i> = 5	
<b>COPD, n (%)</b>	10 (3,6)	9 (3,3)	1 (20,0)	0,046*
<b>OSAS, n (%)</b>	14 (5,0)	13 (4,7)	1 (20,0)	0,122
<b>Z.n. Schlaganfall, n (%)</b>	187 (67,0)	184 (67,2)	3 (60,0)	0,736
<b>Z.n. TIA, n (%)</b>	61 (21,9)	61 (22,3)	0 (0,0)	0,233
<b>Z.n. Myokardinfarkt, n (%)</b>	10 (3,6)	10 (3,6)	0 (0,0)	0,664
<b>PTCA, n (%)</b>	12 (4,3)	12 (4,4)	0 (0,0)	0,632
<b>Koronare Bypass-Operation, n (%)</b>	6 (2,2)	6 (2,2)	0 (0,0)	0,738
<b>Herzklappen-Operation, n (%)</b>	2 (0,7)	2 (0,7)	0 (0,0)	0,848
<b>pAVK, n (%)</b>	6 (2,2)	6 (2,2)	0 (0,0)	0,738
<b>cAVK, n (%)</b>	7 (2,5)	7 (2,6)	0 (0,0)	0,717
<b>Abnormer Oesophagus, n (%)</b>	9 (3,2)	9 (3,3)	0 (0,0)	0,680
<b>Immuntherapie, n (%)</b>	4 (1,4)	4 (1,5)	0 (0,0)	0,786
<b>Dialyse, n (%)</b>	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1,000
<u>Laborwerte</u>				
<b>Hämoglobin (g/dl)</b>	14,1 ± 1,4	14,1 ± 1,4	14,5 ± 0,9	0,596
<b>Thrombozyten (1000/μl)</b>	247,7 ± 65,5	248,1 ± 65,7	222,8 ± 57,4	0,392
<b>Quick (%)</b>	89,9 ± 22,7	89,8 ± 22,9	93,0 ± 6,5	0,758
<b>GFR (ml/min)</b>	88,7 ± 34,5	88,8 ± 34,8	83,8 ± 19,1	0,747
<u>Vormedikation</u>				
<b>Thrombozytenaggregationshemmer, n (%)</b>	207 (74,2)	203 (74,1)	4 (80,0)	0,765
- <b>ASS, n (%)</b>	177 (63,4)	174 (63,5)	3 (60,0)	0,703
- <b>ADP-Rezeptor-Antagonisten, n (%)</b>	54 (19,4)	53 (19,3)	1 (20,0)	0,971
- <b>Duale Thrombozytenaggregations- hemmung, n (%)</b>	24 (8,6)	24 (8,8)	0 (0,0)	0,489

<b>ASD/PFO</b>	<b>Gesamt</b>	<b>ohne Kom- plikation</b>	<b>mit Kom- plikation</b>	<b>p-Wert</b>
	<i>n</i> = 279	<i>n</i> = 274	<i>n</i> = 5	
<b>Orale Antikoagulation, n (%)</b>	54 (19,4)	53 (19,3)	1 (20,0)	0,971
<u>Prozedurinformationen</u>				
<b>Prozedurdauer (min)</b>	43,2 ± 19,7	42,8 ± 19,1	62,2 ± 40,4	0,029*
<b>Durchleuchtungszeit (min)</b>	7,9 ± 7,7	7,9 ± 7,7	11,0 ± 10,2	0,375
<b>Kontrastmittelmenge (ml)</b>	5,1 ± 18,1	4,6 ± 16,9	33,8 ± 47,1	0,001*
<b>Liegedauer gesamt (d)</b>	2,3 ± 2,2	2,3 ± 2,1	4,0 ± 2,9	0,077
<b>Liegedauer postinterventionell (d)</b>	1,7 ± 1,4	1,6 ± 1,3	3,6 ± 3,3	0,001*
<b>Liegedauer Intensivstation (d)</b>	0,1 ± 0,8	0,1 ± 0,7	1,2 ± 2,7	0,002*
<b>Prozedurerfolg, n (%)</b>	275 (98,6)	270 (98,5)	5 (100,0)	0,786
<b>Reintervention, n (%)</b>	4 (1,4)	4 (1,5)	0 (0,0)	0,786
<b>Rehospitalisierung, n (%)</b>	5 (1,8)	4 (1,5)	1 (20,0)	0,002*
<b>In-hospital-Mortalität, n (%)</b>	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1,000
<b>30-Tages-Mortalität, n (%)</b>	2 (0,7)	2 (0,7)	0 (0,0)	0,848

**Tabelle 5: Vergleich der Patienten ohne Komplikation mit den Patienten mit Komplikation – ASD/PFO-Gruppe.** Gegenübergestellt werden Patientencharakteristika vor Intervention, Prozedurinformationen und periinterventionelle Parameter. Das Signifikanzniveau wurde auf  $p < 0,05$  festgelegt. Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen sind mit \* markiert.  $\mu$ l: Mikroliter; ADP: Adenosindiphosphat; ASD: atrialer Septumdefekt; ASS: Acetylsalicylsäure; BMI: *Body-Mass-Index*; cAVK: zerebrale arterielle Verschlusskrankheit; COPD: chronisch obstruktive Lungenerkrankung (*chronic obstructive pulmonary disease*); d: Tage (*days*); g/dl: Gramm pro Deziliter; GFR: glomeruläre Filtrationsrate;  $\text{kg/m}^2$ : Kilogramm pro Quadratmeter; KHK: koronare Herzkrankheit; LAA: linkes Vorhofohr (*left atrial appendage*); n: Anzahl; NYHA: *New York Heart Association*; min: Minuten; ml: Milliliter; OSAS: obstruktives Schlafapnoesyndrom; pAVK: periphere arterielle Verschlusskrankheit; PFO: persistierendes Foramen ovale; PMVR: perkutane Mitralklappenrekonstruktion (*percutaneous mitral valve repair*); PTCA: perkutane transluminale koronare Angioplastie (*percutaneous transluminal coronary angioplasty*); TIA: transitorische ischämische Attacke; VHF: Vorhofflimmern; Z.n.: Zustand nach.

Im Folgenden wird auf einige wichtige Punkte der Tabelle 5 eingegangen. Die demografischen Daten und Risikoscores unterschieden sich zwischen den ASD/PFO-Patienten,

die eine TEE-assoziierte Komplikation erlitten haben, und denen ohne Komplikation nicht. Von den erfassten Vorerkrankungen lag lediglich die COPD bei den ASD/PFO-Patienten mit Komplikation signifikant häufiger vor als bei den ASD/PFO-Patienten ohne Komplikation (20,0% vs. 3,3%;  $p = 0,046$ ). Bezüglich der übrigen Vorerkrankungen sowie der erhobenen Laborwerte und der Vormedikation zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Gruppen. Die Prozedurdauer war bei den ASD/PFO-Patienten mit TEE-assoziiertes Komplikation signifikant länger als bei denjenigen ohne Komplikation (62,2 min  $\pm$  40,4 vs. 42,8 min  $\pm$  19,1;  $p = 0,029$ ), ebenso war die eingesetzte Kontrastmittelmenge größer (33,8 ml  $\pm$  47,1 vs. 4,6 ml  $\pm$  16,9;  $p = 0,001$ ). Sowohl die postinterventionelle Liegedauer (3,6 d  $\pm$  3,3 vs. 1,6 d  $\pm$  1,3;  $p = 0,001$ ) als auch die Länge eines Aufenthalts auf der Intensivstation (1,2 d  $\pm$  2,7 vs. 0,1 d  $\pm$  0,7;  $p = 0,002$ ) waren bei den ASD/PFO-Patienten bei Auftreten einer Komplikation erhöht. Schließlich wurden diese Patienten signifikant häufiger rehospitalisiert als die ASD/PFO-Patienten ohne Komplikation (20,0% vs. 1,5%;  $p = 0,002$ ). In den übrigen prozeduralen Parametern unterschieden sich die beiden Gruppen nicht, insbesondere nicht beim Prozedurerfolg, der Rate an Reinterventionen und der Mortalität.

<b>LAA</b>	<b>Gesamt</b>	<b>ohne Kom- plikation</b>	<b>mit Kom- plikation</b>	<b>p-Wert</b>
	<i>n = 229</i>	<i>n = 218</i>	<i>n = 11</i>	
<u>Demografische Daten und Risikoscores</u>				
<b>Alter (Jahre)</b>	76,0 $\pm$ 7,5	75,9 $\pm$ 7,5	78,1 $\pm$ 7,5	0,353
<b>Geschlecht (männlich), n (%)</b>	131 (57,2)	124 (56,9)	7 (63,6)	0,659
<b>BMI (kg/m<sup>2</sup>)</b>	27,1 $\pm$ 5,1	27,1 $\pm$ 5,1	27,3 $\pm$ 5,5	0,909
<b>NYHA</b>	2,0 $\pm$ 0,8	2,0 $\pm$ 0,8	2,1 $\pm$ 0,9	0,704
<b>Logistic EuroSCORE I (%)</b>	18,4 $\pm$ 15,6	18,6 $\pm$ 15,7	14,5 $\pm$ 12,5	0,394
<b>CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASC-Score</b>	4,7 $\pm$ 1,5	4,7 $\pm$ 1,5	3,9 $\pm$ 1,2	0,079
<b>HAS-BLED-Score</b>	3,5 $\pm$ 1,2	3,5 $\pm$ 1,2	3,7 $\pm$ 1,1	0,514
<u>Vorerkrankungen und Komorbiditäten</u>				
<b>Arterielle Hypertonie, n (%)</b>	201 (87,8)	191 (87,6)	10 (90,9)	0,745

<b>LAA</b>	<b>Gesamt</b>	<b>ohne Kom- plikation</b>	<b>mit Kom- plikation</b>	<b>p-Wert</b>
	<i>n</i> = 229	<i>n</i> = 218	<i>n</i> = 11	
<b>Multivalvuläres Vitium cordis, n (%)</b>	149 (65,1)	142 (65,1)	7 (63,6)	0,903
<b>VHF, n (%)</b>	229 (100,0)	218 (100,0)	11 (100,0)	1,000
<b>Anämie, n (%)</b>	138 (60,3)	129 (59,2)	9 (81,8)	0,134
<b>KHK, n (%)</b>	157 (68,6)	150 (68,8)	7 (63,6)	0,719
<b>Diabetes mellitus, n (%)</b>	82 (35,8)	79 (36,2)	3 (27,3)	0,545
<b>COPD, n (%)</b>	42 (18,3)	41 (18,8)	1 (9,1)	0,417
<b>OSAS, n (%)</b>	17 (7,4)	15 (6,9)	2 (18,2)	0,163
<b>Z.n. Schlaganfall, n (%)</b>	52 (22,7)	52 (23,9)	0 (0,0)	0,065
<b>Z.n. TIA, n (%)</b>	14 (6,1)	14 (6,4)	0 (0,0)	0,386
<b>Z.n. Myokardinfarkt, n (%)</b>	58 (25,3)	56 (25,7)	2 (18,2)	0,576
<b>PTCA, n (%)</b>	76 (33,2)	71 (32,6)	5 (45,5)	0,376
<b>Koronare Bypass-Operation, n (%)</b>	39 (17,0)	38 (17,4)	1 (9,1)	0,473
<b>Herzklappen-Operation, n (%)</b>	24 (10,5)	23 (10,6)	1 (9,1)	0,877
<b>pAVK, n (%)</b>	40 (17,5)	38 (17,4)	2 (18,2)	0,949
<b>cAVK, n (%)</b>	10 (4,4)	10 (4,6)	0 (0,0)	0,468
<b>Abnormer Oesophagus, n (%)</b>	32 (14,0)	30 (13,8)	2 (18,2)	0,680
<b>Immuntherapie, n (%)</b>	3 (1,3)	3 (1,4)	0 (0,0)	0,695
<b>Dialyse, n (%)</b>	5 (2,2)	5 (2,3)	0 (0,0)	0,612
<u>Laborwerte</u>				
<b>Hämoglobin (g/dl)</b>	12,2 ± 2,2	12,3 ± 2,1	10,7 ± 2,7	0,016*
<b>Thrombozyten (1000/µl)</b>	238,3 ± 83,3	238,1 ± 84,6	241,4 ± 56,6	0,901
<b>Quick (%)</b>	75,4 ± 27,8	76,3 ± 27,5	58,8 ± 30,8	0,042*
<b>GFR (ml/min)</b>	58,3 ± 41,8	58,7 ± 42,4	51,0 ± 29,1	0,554
<u>Vormedikation</u>				

<b>LAA</b>	<b>Gesamt</b>	<b>ohne Kom- plikation</b>	<b>mit Kom- plikation</b>	<b>p-Wert</b>
	<i>n</i> = 229	<i>n</i> = 218	<i>n</i> = 11	
<b>Thrombozytenaggregationshemmer, n (%)</b>	137 (59,8)	131 (60,1)	6 (54,5)	0,714
- <b>ASS, n (%)</b>	114 (49,8)	110 (50,5)	4 (36,4)	0,641
- <b>ADP-Rezeptor-Antagonisten, n (%)</b>	93 (40,6)	91 (41,7)	2 (18,2)	0,121
- <b>Duale Thrombozytenaggregations- hemmung, n (%)</b>	70 (30,6)	70 (32,1)	0 (0,0)	0,024*
<b>Orale Antikoagulation, n (%)</b>	102 (44,5)	92 (42,2)	10 (90,9)	0,002*
<u>Prozedurinformationen</u>				
<b>Prozedurdauer (min)</b>	86,2 ± 25,8	85,7 ± 25,7	95,7 ± 26,2	0,233
<b>Durchleuchtungszeit (min)</b>	17,2 ± 10,7	17,0 ± 10,8	20,3 ± 8,9	0,325
<b>Kontrastmittelmenge (ml)</b>	104,0 ± 82,7	104,0 ± 83,2	103,7 ± 75,9	0,991
<b>Liegedauer gesamt (d)</b>	7,6 ± 11,6	7,2 ± 11,3	17,0 ± 12,3	0,006*
<b>Liegedauer postinterventionell (d)</b>	5,3 ± 11,4	4,9 ± 11,2	13,9 ± 13,2	0,010*
<b>Liegedauer Intensivstation (d)</b>	1,9 ± 9,6	1,7 ± 9,7	5,3 ± 7,5	0,232
<b>Prozedurerfolg, n (%)</b>	225 (98,3)	214 (98,2)	11 (100,0)	0,650
<b>Reintervention, n (%)</b>	4 (1,7)	4 (1,8)	0 (0,0)	0,650
<b>Rehospitalisierung, n (%)</b>	19 (8,3)	16 (7,3)	3 (27,3)	0,019*
<b>In-hospital-Mortalität, n (%)</b>	4 (1,7)	4 (1,8)	0 (0,0)	0,650
<b>30-Tages-Mortalität, n (%)</b>	5 (2,2)	4 (1,8)	1 (9,1)	0,108

**Tabelle 6: Vergleich der Patienten ohne Komplikation mit den Patienten mit Komplikation – LAA-Gruppe.** Gegenübergestellt werden Patientencharakteristika vor Intervention, Prozedurinformationen und periinterventionelle Parameter. Das Signifikanzniveau wurde auf  $p < 0,05$  festgelegt. Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen sind mit \* markiert.  $\mu$ l: Mikroliter; ADP: Adenosindiphosphat; ASD: atrialer Septumdefekt; ASS: Acetylsalicylsäure; BMI: *Body-Mass-Index*; cAVK: zerebrale arterielle Verschlusskrankheit; COPD: chronisch obstruktive Lungenerkrankung (*chronic obstructive pulmonary disease*); d: Tage (*days*); g/dl: Gramm pro Deziliter; GFR: glomeruläre Filtrationsrate; kg/m<sup>2</sup>: Kilogramm pro Quadratmeter; KHK: koronare Herzkrankheit; LAA: linkes Vorhofohr (*left atrial appendage*); n: Anzahl; NYHA: *New York Heart Association*; min: Minuten; ml: Milliliter; OSAS: obstruktives Schlafapnoesyndrom

drom; pAVK: periphere arterielle Verschlusskrankheit; PFO: persistierendes Foramen ovale; PMVR: perkutane Mitralklappenrekonstruktion (*percutaneous mitral valve repair*); PTCA: perkutane transluminale koronare Angioplastie (*percutaneous transluminal coronary angioplasty*); TIA: transitorische ischämische Attacke; VHF: Vorhofflimmern; Z.n.: Zustand nach.

Im Folgenden wird auf einige wichtige Punkte der Tabelle 6 eingegangen. Zwischen den LAA-Patienten mit TEE-assoziierten Komplikationen und denen ohne Komplikation lagen bezüglich demografischer Daten und Risikoscores sowie Vorerkrankungen keine signifikanten Unterschiede vor. Der vor der Prozedur gemessene Hämoglobinwert ( $10,7 \text{ g/dl} \pm 2,7$  vs.  $12,3 \text{ g/dl} \pm 2,1$ ;  $p = 0,016$ ) und Quick-Wert ( $58,8\% \pm 30,8$  vs.  $76,3\% \pm 27,5$ ;  $p = 0,042$ ) fielen bei den LAA-Patienten mit TEE-assoziiierter Komplikation signifikant niedriger aus als bei den Patienten ohne Komplikation. LAA-Patienten ohne Komplikationen standen häufiger unter dualer Thrombozytenaggregationshemmung vor der Intervention ( $32,1\%$  vs.  $0,0\%$ ;  $p = 0,024$ ), während diejenigen LAA-Patienten mit Komplikation häufiger eine orale Antikoagulation als Vormedikation erhielten ( $90,9\%$  vs.  $42,2\%$ ;  $p = 0,002$ ). Sowohl die gesamte Liegedauer ( $17,0 \text{ d} \pm 12,3$  vs.  $7,2 \text{ d} \pm 11,3$ ;  $p = 0,006$ ) als auch die postinterventionelle Liegedauer ( $13,9 \text{ d} \pm 13,2$  vs.  $4,9 \text{ d} \pm 11,2$ ;  $p = 0,010$ ) waren bei den LAA-Patienten mit Komplikation erhöht. Diese wurden zudem signifikant häufiger rehospitalisiert als die LAA-Patienten ohne Komplikation ( $27,3\%$  vs.  $7,3\%$ ;  $p = 0,019$ ). Die Mortalität und andere prozedurale Parameter unterschieden sich zwischen beiden Gruppen nicht.

<b>PMVR</b>	<b>Gesamt</b>	<b>ohne Komplikation</b>	<b>mit Komplikation</b>	<b>p-Wert</b>
	<i>n</i> = 390	<i>n</i> = 358	<i>n</i> = 32	
<u>Demografische Daten und Risikoscores</u>				
<b>Alter (Jahre)</b>	75,7 ± 9,6	75,8 ± 9,3	74,6 ± 12,0	0,483
<b>Geschlecht (männlich), n (%)</b>	226 (57,9)	207 (57,8)	19 (59,4)	0,865
<b>BMI (kg/m<sup>2</sup>)</b>	26,4 ± 4,9	26,4 ± 4,9	26,1 ± 4,7	0,708
<b>NYHA</b>	3,0 ± 0,7	3,0 ± 0,7	3,0 ± 0,8	0,743
<b>Logistic EuroSCORE I (%)</b>	24,4 ± 18,4	24,5 ± 18,4	23,8 ± 19,4	0,836
<b>CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VAsc-Score</b>	4,6 ± 1,5	4,7 ± 1,5	4,1 ± 1,7	0,049*
<b>HAS-BLED-Score</b>	2,9 ± 1,1	3,0 ± 1,0	2,8 ± 1,2	0,463

<b>PMVR</b>	<b>Gesamt</b>	<b>ohne Kom- plikation</b>	<b>mit Kom- plikation</b>	<b>p-Wert</b>
	<i>n</i> = 390	<i>n</i> = 358	<i>n</i> = 32	
<u>Vorerkrankungen und Komorbiditäten</u>				
<b>Arterielle Hypertonie, n (%)</b>	342 (87,7)	320 (89,4)	22 (68,8)	0,001*
<b>Multivalvuläres Vitium cordis, n (%)</b>	363 (93,1)	333 (93,0)	30 (93,8)	0,876
<b>VHF, n (%)</b>	257 (65,9)	235 (65,6)	22 (68,8)	0,722
<b>Anämie, n (%)</b>	278 (71,3)	252 (70,4)	26 (81,3)	0,193
<b>KHK, n (%)</b>	258 (66,2)	237 (66,2)	21 (65,6)	0,947
<b>Diabetes mellitus, n (%)</b>	124 (31,8)	116 (32,4)	8 (25,0)	0,389
<b>COPD, n (%)</b>	76 (19,5)	70 (19,6)	6 (18,8)	0,913
<b>OSAS, n (%)</b>	38 (9,7)	33 (9,2)	5 (15,6)	0,242
<b>Z.n. Schlaganfall, n (%)</b>	42 (10,8)	39 (10,9)	3 (9,4)	0,791
<b>Z.n. TIA, n (%)</b>	10 (2,6)	10 (2,8)	0 (0,0)	0,338
<b>Z.n. Myokardinfarkt, n (%)</b>	100 (25,6)	95 (26,5)	5 (15,6)	0,176
<b>PTCA, n (%)</b>	117 (30,0)	108 (30,2)	9 (28,1)	0,809
<b>Koronare Bypass-Operation, n (%)</b>	117 (30,0)	107 (29,9)	10 (31,3)	0,872
<b>Herzklappen-Operation, n (%)</b>	34 (8,7)	30 (8,4)	4 (12,5)	0,429
<b>pAVK, n (%)</b>	52 (13,3)	46 (12,8)	6 (18,8)	0,347
<b>cAVK, n (%)</b>	33 (8,5)	28 (7,8)	5 (15,6)	0,129
<b>Abnormer Oesophagus, n (%)</b>	24 (6,2)	22 (6,1)	2 (6,3)	0,981
<b>Immuntherapie, n (%)</b>	5 (1,3)	5 (1,4)	0 (0,0)	0,501
<b>Dialyse, n (%)</b>	16 (4,1)	14 (3,9)	2 (6,3)	0,523
<u>Laborwerte</u>				
<b>Hämoglobin (g/dl)</b>	12,1 ± 2,0	12,1 ± 2,0	11,4 ± 1,8	0,063
<b>Thrombozyten (1000/µl)</b>	216,1 ± 81,7	214,9 ± 80,7	229,4 ± 92,6	0,336
<b>Quick (%)</b>	63,4 ± 28,0	63,6 ± 28,2	62,0 ± 25,9	0,761

<b>PMVR</b>	<b>Gesamt</b>	<b>ohne Kom- plikation</b>	<b>mit Kom- plikation</b>	<b>p-Wert</b>
	<i>n</i> = 390	<i>n</i> = 358	<i>n</i> = 32	
<b>GFR (ml/min)</b>	48,7 ± 20,9	49,0 ± 21,0	44,6 ± 20,1	0,246
<u>Vormedikation</u>				
<b>Thrombozytenaggregationshemmer, n (%)</b>	191 (49,0)	177 (49,4)	14 (43,8)	0,537
- <b>ASS, n (%)</b>	149 (38,2)	137 (38,3)	12 (37,5)	0,923
- <b>ADP-Rezeptor-Antagonisten, n (%)</b>	97 (24,9)	92 (25,7)	5 (15,6)	0,207
- <b>Duale Thrombozytenaggregations- hemmung, n (%)</b>	55 (14,1)	52 (14,5)	3 (9,4)	0,423
<b>Orale Antikoagulation, n (%)</b>	235 (60,3)	215 (60,1)	20 (62,5)	0,787
<u>Prozedurinformationen</u>				
<b>Prozedurdauer (min)</b>	128,2 ± 40,9	127,6 ± 39,1	135,3 ± 58,0	0,324
<b>Durchleuchtungszeit (min)</b>	28,3 ± 16,0	28,5 ± 16,2	25,9 ± 13,4	0,372
<b>Kontrastmittelmenge (ml)</b>	2,9 ± 17,9	3,2 ± 18,6	0,0 ± 0,0	0,470
<b>Liegedauer gesamt (d)</b>	14,1 ± 11,8	13,2 ± 9,5	23,9 ± 24,5	<0,001*
<b>Liegedauer postinterventionell (d)</b>	7,9 ± 7,4	7,3 ± 6,5	14,6 ± 12,6	<0,001*
<b>Liegedauer Intensivstation (d)</b>	3,0 ± 5,7	2,5 ± 4,7	8,8 ± 10,5	<0,001*
<b>Prozedurerfolg, n (%)</b>	375 (96,2)	345 (96,4)	30 (93,8)	0,460
<b>Reintervention, n (%)</b>	3 (0,8)	3 (0,8)	0 (0,0)	0,603
<b>Rehospitalisierung, n (%)</b>	17 (4,4)	13 (3,6)	4 (12,5)	0,019*
<b>In-hospital-Mortalität, n (%)</b>	1 (0,3)	0 (0,0)	1 (3,1)	0,001*
<b>30-Tages-Mortalität, n (%)</b>	15 (3,8)	10 (2,8)	5 (15,6)	<0,001*

**Tabelle 7: Vergleich der Patienten ohne Komplikation mit den Patienten mit Komplikation – PMVR-Gruppe.** Gegenübergestellt werden Patientencharakteristika vor Intervention, Prozedurinformationen und periinterventionelle Parameter. Das Signifikanzniveau wurde auf  $p < 0,05$  festgelegt. Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen sind mit \* markiert.  $\mu$ l: Mikroliter; ADP: Adenosindiphosphat; ASD: atrialer Septumdefekt; ASS: Acetylsalicylsäure; BMI: *Body-Mass-Index*; cAVK: zerebrale arterielle Ver-

schlusskrankheit; COPD: chronisch obstruktive Lungenerkrankung (*chronic obstructive pulmonary disease*); d: Tage (*days*); g/dl: Gramm pro Deziliter; GFR: glomeruläre Filtrationsrate; kg/m<sup>2</sup>: Kilogramm pro Quadratmeter; KHK: koronare Herzkrankheit; LAA: linkes Vorhofohr (*left atrial appendage*); n: Anzahl; NYHA: *New York Heart Association*; min: Minuten; ml: Milliliter; OSAS: obstruktives Schlafapnoesyndrom; pAVK: periphere arterielle Verschlusskrankheit; PFO: persistierendes Foramen ovale; PMVR: perkutane Mitralklappenrekonstruktion (*percutaneous mitral valve repair*); PTCA: perkutane transluminale koronare Angioplastie (*percutaneous transluminal coronary angioplasty*); TIA: transitorische ischämische Attacke; VHF: Vorhofflimmern; Z.n.: Zustand nach.

Im Folgenden wird auf einige wichtige Punkte der Tabelle 7 eingegangen. Bezüglich der demografischen Daten ergaben sich zwischen den PMVR-Patienten mit TEE-assoziierten Komplikationen und denen ohne Komplikation keine signifikanten Unterschiede. Lediglich beim CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc-Score erreichten die PMVR-Patienten ohne Komplikation einen höheren Punktwert (4,7 Punkte ± 1,5 vs. 4,1 Punkte ± 1,7; p = 0,049). Von den erfassten Vorerkrankungen lag die arterielle Hypertonie bei den PMVR-Patienten ohne Komplikation häufiger vor (89,4% vs. 68,8%; p = 0,001), die übrigen Komorbiditäten verteilten sich auf beide Gruppen gleichmäßig. Bezüglich Vormedikation und Laborparametern ergaben sich zwischen PMVR-Patienten mit und ohne Komplikation keine Unterschiede. Sowohl die Länge des Gesamtaufenthalts (23,9 d ± 24,5 vs. 13,2 d ± 9,5; p < 0,001) als auch des postinterventionellen (14,6 d ± 12,6 vs. 7,3 d ± 6,5; p < 0,001) und des Aufenthalts auf der Intensivstation (8,8 d ± 10,5 vs. 2,5 d ± 4,7; p < 0,001) waren bei den PMVR-Patienten mit TEE-assoziiierter Komplikation im Gegensatz zu denjenigen ohne Komplikation erhöht. Die PMVR-Patienten mit Komplikation wurden zudem häufiger rehospitalisiert (12,5% vs. 3,6%; p = 0,019). Sowohl die *In-hospital*-Mortalität (3,1% vs. 0,0%; p = 0,001) als auch die 30-Tages-Mortalität (15,6% vs. 2,8%; p < 0,001) waren bei den PMVR-Patienten mit TEE-assoziiierter Komplikation erhöht.

Zusammengefasst waren in allen drei Prozedurgruppen bei den Patienten mit TEE-assoziierten Komplikationen die postprozedurale Liegedauer und die Rate an Rehospitalisierungen signifikant erhöht.

## 4 Diskussion

### 4.1 Hauptaussagen der Arbeit

Das Feld der kathetergestützten Behandlung von SHD hat in der jüngeren Vergangenheit ein starkes Wachstum erlebt und wird weiter an Bedeutung gewinnen.[16] Der Einsatz der TEE ist dabei zurzeit entscheidend für die Durchführung der Prozedur.[25] Dabei ist die Komplikationsrate der intraprozeduralen TEE bisher nicht gut untersucht.

Die Hauptaussagen dieser Arbeit lassen sich wie folgt zusammenfassen: 1.) Im betrachteten Kollektiv von 898 Patienten, die eine katheterbasierte kardiologische Intervention unter intraprozeduraler TEE-Steuerung erhalten haben, traten bei 48 Patienten TEE-assoziierte Komplikationen auf (5,3%). 2.) Dabei lag die höchste Inzidenz mit 8,2% in der PMVR-Gruppe vor. 3.) Die häufigste Komplikationsart waren dabei Infektionen, insbesondere Pneumonien.[1]

### 4.2 Patientenkollektiv

Das betrachtete Patientenkollektiv ist in seinen Charakteristika inhomogen, da Patienten mit verschiedenen Herzkatheterinterventionen eingeschlossen wurden. Diese unterscheiden sich jeweils, da die behandelten strukturellen Herzerkrankungen bei ganz unterschiedlichen Patientenkollektiven auftreten. Die beobachteten Charakteristika der Patienten in den einzelnen Interventionsgruppen entsprechen jedoch den Eigenschaften der in der Literatur beschriebenen Patientenkollektiven mit entsprechendem Krankheitsbild:

So sind die Patienten der PMVR-Gruppe häufig multimorbide mit diversen internistischen und insbesondere kardialen Vorerkrankungen sowie hohen Risikoscores.[66]

Die ASD- und PFO-Patienten dagegen sind vergleichsweise jung und weisen deutlich weniger Vorerkrankungen auf. Gleichzeitig haben sie häufiger bereits einen Schlaganfall oder eine TIA erlitten, da sie durch den Defekt im Vorhofseptum ein erhöhtes Risiko für den Übertritt von embolischem Material aus dem venösen ins arterielle System haben und dies letztlich auch die Indikation für den Verschluss des Defektes darstellt.[26, 27, 67, 68]

Die Patienten aus der LAA-Gruppe haben als bestimmende Vorerkrankung ein VHF und eine Kontraindikation zur oralen Antikoagulation aufgrund eines erhöhten Blutungsrisikos. Da die Prävalenz von VHF mit steigendem Alter und bei Vorliegen kardiovaskulärer Komorbiditäten zunimmt, sind auch diese ähnlich wie die PMVR-Patienten in fortgeschrittenem Alter und weisen zu großen Teilen multiple Vorerkrankungen auf. Die Rate an stattgehabten Schlaganfällen und TIAs ist wie zu erwarten ebenfalls erhöht.[21, 69]

### 4.3 Komplikationen

Unter den beobachteten TEE-assoziierten Komplikationen waren Infektionen am häufigsten zu beobachten (56,3% aller Patienten mit Komplikation, n = 27).[1] Dabei entwickelten 54,2% der Patienten mit Komplikation eine Pneumonie (n = 26).[1] In 19 der 26 Pneumoniefälle handelte es sich um PMVR-Patienten.[1] Da die Prozeduren unter Analgosedierung durchgeführt wurden, wäre eine Assoziation der Pneumonien weniger mit der TEE-Untersuchung als vielmehr mit dem Fehlen einer ITN denkbar.[1] Die Patienten atmen unter Analgosedierung selbstständig und können noch auf äußere Reize reagieren. Daher ist gerade bei langandauernder intraprozeduraler TEE-Untersuchung denkbar, dass es zu (Mikro-)Aspirationen kommt.[1] Bei gleichzeitig reduziertem Husten- und anderen Schutzreflexen kann dabei Sekret aus den oberen in die unteren Atemwege gelangen. Dadurch können potenziell pathogene Erreger in die Lunge vordringen, welche sodann die Entwicklung einer Pneumonie triggern. Jedoch konnte in vergangenen Studien kein Unterschied im Auftreten von Pneumonien bei PMVR-Patienten zwischen Analgosedierung und ITN gezeigt werden.[70-74] In einer anderen Studie wurde ein hoher BMI als unabhängiger Risikofaktor für eine schwierige Durchführung einer Analgosedierung bei PMVR-Patienten beschrieben.[75] Ein Zusammenhang zwischen dem BMI und TEE-assoziierten Komplikationen konnte im Kollektiv der vorliegenden Untersuchung nicht gezeigt werden. Pneumonien sind im beobachteten Kollektiv signifikant häufiger bei PMVR- als bei LAA- und ASD/PFO-Patienten aufgetreten (4,9% vs. 2,6% vs. 0,4%; p = 0,003).[1] Die bei diesen Patienten vorliegende MI hat einen Blutrückstau in den Lungenkreislauf zur Folge. Dadurch kann es zu Lungenödem und schließlich zu Stauungspneumonien kommen. Inwiefern es sich bei den beobachteten Pneumonien um Aspirations-, Stauungs- oder Pneumonien anderer Genese gehandelt hat, kann nicht sicher gesagt

werden.[1] Die beschriebenen Pneumonien sind jedoch, wie alle aufgeführten TEE-assoziierten Komplikationen, zwischen dem Zeitpunkt der Intervention und 30 Tagen danach aufgetreten. Es handelt sich somit nicht um Pneumonien, die bereits vor der Intervention bestanden haben. Dass in der PMVR-Gruppe bei einem signifikant höheren Anteil an Patienten TEE-assoziierte Komplikationen aufgetreten sind als in der LAA- und in der ASD/PFO-Gruppe (8,2% vs. 4,8% vs. 1,8%;  $p < 0,001$ ), liegt zu einem gewissen Teil an der höheren Rate von Pneumonien bei den PMVR-Patienten (4,9% vs. 2,6% vs. 0,4%;  $p = 0,003$ ).[1]

Die unter den kombinierten Endpunkten *Mechanische Verletzung* und *Blutungskomplikationen* zusammengefassten Komplikationen ergeben sich durch den direkten Einfluss der TEE-Sonde auf das umliegende Gewebe. Im Extremfall kann es hierbei zu Oesophagusrupturen kommen;[76, 77] dies war in der vorliegenden Arbeit jedoch bei keinem Patienten der Fall. Bezogen auf die Gruppengröße haben die LAA-Patienten am häufigsten Blutungskomplikationen erlitten. Diese haben mit einem erhöhten Punktwert im HAS-BLED-Score ein gesteigertes Blutungsrisiko. Patienten aus dem PMVR-Kollektiv haben nach den LAA-Patienten am zweithäufigsten Blutungskomplikationen erlitten und hatten die zweithöchsten Werte im HAS-BLED-Score. Zudem werden während der Interventionen gerinnungshemmende Medikamente gegeben, damit sich am Kathetersystem keine Thromben bilden. Dabei wird eine aktivierte Gerinnungszeit von über 250 Sekunden angestrebt. Dies geht möglicherweise mit einem erhöhten Risiko für Blutungen einher.[1]

Patienten, die eine Herzkatheterintervention mit intraprozeduraler TEE erhalten haben, sind in einer neu veröffentlichten Studie aus Kanada ebenfalls hinsichtlich TEE-assoziierten Komplikationen untersucht worden.[78] In dieser wurden 1037 TAVI-Patienten und 212 Patienten, die entweder eine PMVR, einen LAA-Verschluss oder einen Verschluss eines paravalvulären Lecks (PVLC) erhalten haben, untersucht. Dabei wurden die TAVI-Patienten als Niedrigrisikogruppe und die restlichen Patienten als Hochrisikogruppe eingestuft. Bei der TAVI-Prozedur spielt die TEE nicht eine so zentrale Rolle wie bei den anderen Interventionen; am UKD erfolgen TAVIs standardmäßig ganz ohne intraprozedurale TEE, weshalb in der vorliegenden Arbeit keine TAVI-Patienten eingeschlossen wurden. Unter den TAVI-Patienten der kanadischen Studie erlitten 0,9% eine TEE-assoziierte Komplikation, unter den Patienten der Hochrisikogruppe 6,1%. Dabei

hatten in dieser Hochrisikogruppe die PMVR-Patienten die höchste Inzidenz an Komplikationen, gefolgt von den LAA- und den PVLC-Patienten (7,1% vs. 6,1% vs. 4,0%). Übereinstimmend mit diesen Ergebnissen wurde auch in der vorliegenden Arbeit die höchste Inzidenz in der PMVR-Gruppe beobachtet, die mit 8,2% sogar noch um 1,1 Prozentpunkte höher lag.[1] Die Komplikationsrate bei den LAA-Patienten der vorliegenden Arbeit war dagegen mit 4,8% um 1,3 Prozentpunkte niedriger als in der kanadischen Studie.[1] Die Differenzen in den Komplikationsraten sind möglicherweise auf Unterschiede in den Charakteristika der jeweils zugrunde liegenden Patientenkollektiven zurückzuführen. Da in der kanadischen Studie keine Detailangaben zu den Patientencharakteristika der einzelnen Interventionsgruppen gemacht werden, lässt sich dies nicht definitiv feststellen.

Ein wesentlicher Unterschied zwischen beiden Arbeiten besteht in der Art der Narkoseführung. Während die Interventionen bei den Patienten der kanadischen Studie sämtlich unter ITN stattfanden, wurden die Patienten der hiesigen Arbeit lediglich analgosediert. Nur bei insgesamt fünf Patienten (0,6% des Gesamtkollektivs), sämtlich PMVR-Patienten (1,3% der PMVR-Gruppe), wurde im Verlauf der Intervention eine Konversion in ITN notwendig. Dies wurde jeweils als Komplikation gewertet.[1]

Die Autoren der kanadischen Studie beschreiben unter anderem die Prozedurdauer als die Dauer der TEE-Untersuchung vom Zeitpunkt der Einführung der TEE-Sonde bis zum Entfernen derselben am Ende der Prozedur. Dabei dauerten die PVLC-Interventionen dort im Schnitt am längsten, gefolgt von den PMVR-, LAA und TAVI-Interventionen (155 min vs. 127 min vs. 73 min vs. 72 min). Die Prozedurdauern der Interventionen in der vorliegenden Arbeit errechnen sich aus den Angaben zu Untersuchungsbeginn und -ende im Herzkatheterbericht. Dieser Zeitraum ist naturgemäß länger als die tatsächliche Dauer der TEE-Untersuchung. Dennoch ist davon auszugehen, dass die erfasste Prozedurdauer und die Dauer der TEE-Untersuchung miteinander korrelieren und die TEE-Untersuchung umso länger gedauert hat, desto länger auch die Gesamtprozedur war. Die so ermittelte Prozedurdauer der PMVR-Patienten ist mit durchschnittlich 128,2 min gleich lang wie in der kanadischen Studie, die der LAA-Patienten mit durchschnittlich 86,2 min etwas länger.[1] Die Prozedurdauer war in der vorliegenden Studie bei den PMVR-Patienten verglichen mit den beiden anderen Interventionsgruppen signifikant am längsten.[1] Da bei längerer Prozedurdauer auch die Phase der Analgosedierung länger

wird, steigt die Aspirationsgefahr. Dies könnte die Entstehung von postprozeduralen Pneumonien, welche im PMVR-Kollektiv signifikant am häufigsten aufgetreten sind, begünstigen.[1] Die kanadische Studie konnte eine längere Prozedurdauer als Risikofaktor für das Auftreten einer Komplikation identifizieren. In der vorliegenden Studie konnte eine längere Prozedurdauer bei Patienten mit TEE-assoziiierter Komplikation gegenüber Patienten ohne Komplikation ebenfalls festgestellt werden.[1]

In einer prospektiven Studie aus Dresden zur Untersuchung des Auftretens oesophagealer Läsionen unter TEE bei PMVR-Interventionen wurden 186 PMVR-Patienten, welche intraprozedural eine TEE erhalten hatten, im Anschluss an die Prozedur nach Symptomen befragt, die auf den GI-Trakt hinwiesen.[79] Zu diesen Symptomen zählten beispielsweise Odynophagie, Reflux, Thoraxschmerzen und Heiserkeit. Bei 40 der Patienten (21,5%) wurden solche Symptome festgestellt. Diese Patienten mit Symptomen erhielten sodann eine Oesophago-Gastro-Duodenoskopie (ÖGD), um etwaige Läsionen im Oesophagus zu diagnostizieren. Zusätzlich wurden die Patienten basierend auf der Dauer der PMVR-Prozedur in zwei Gruppen unterteilt: Gruppe 1 (n = 23 Patienten) wies eine Prozedurdauer von über 60 min auf und Gruppe 2 (n = 17 Patienten) eine Prozedurdauer von unter 60 min. Die durchschnittliche Prozedurdauer war dabei in beiden Gruppen signifikant verschieden (97 min  $\pm$  7 vs. 41 min  $\pm$  3; p < 0,0001). Bei insgesamt 19 Patienten wurden auf diese Weise oesophageale Läsionen festgestellt: bei 17 Patienten in Gruppe 1 (73,9% der Patienten in Gruppe 1) und bei zwei Patienten in Gruppe 2 (11,8% der Patienten in Gruppe 2) (p < 0,0001). Die Autoren schlussfolgern, dass eine längere Nutzung von intraprozeduraler TEE bei PMVR-Interventionen über 60 min das Risiko für oesophageale Läsionen steigert. In der vorliegenden Arbeit konnte gezeigt werden, dass die Prozedurdauer bei Patienten mit TEE-assoziiierter Komplikation länger ist als bei Patienten ohne Komplikation.[1] Die durchschnittliche Prozedurdauer des PMVR-Kollektivs lag in der vorliegenden Arbeit mit 128,2 min  $\pm$  40,9 jedoch deutlich höher als die der PMVR-Patienten der Dresdner Studie mit 73 min  $\pm$  6.[1, 79]

Als Risikofaktoren für das Auftreten TEE-assoziiierter Komplikationen stellen die kanadischen Autoren Untergewicht, GI-Blutungen in der Vorgeschichte sowie eine Medikation mit Kortikosteroiden oder immunsuppressiv wirkenden Substanzen heraus.[78] Die aufgetretenen Komplikationen wurden dabei nach folgendem Schema in minor und major

eingeteilt: Als major-Komplikationen wurden erstens solche gewertet, die einen so starken negativen Einfluss auf die hämodynamische Situation des Patienten hatten, dass mittels Vasopressoren oder Inotropika medikamentös oder auch mechanisch eingegriffen werden musste, zweitens Blutungen des oberen GI-Trakts, die zur Transfusion von Blutprodukten führten, drittens anhaltende Dysphagie bzw. Odynophagie oder obere GI-Blutungen, in deren Folge durch diagnostische Bildgebung eine entsprechende TEE-assoziierte Komplikation entdeckt wurde, und viertens die Notwendigkeit einer endoskopischen oder chirurgischen Maßnahme zur Behandlung der Komplikation. Alle anderen aufgetretenen Komplikationen wurden von den Autoren als minor eingestuft und wurden nicht im Detail beschrieben. In der vorliegenden Arbeit erfolgte eine Einteilung der TEE-assoziierten Komplikationen nicht in minor und major, sondern nach definierten Endpunkten zur Art der Komplikation (Blutung, mechanisch, Infektion, Konversion in ITN).[1] Daher sind die beiden Studien nicht vollständig miteinander vergleichbar.

Zur Art der major-Komplikationen werden in der kanadischen Studie die folgenden Angaben gemacht: In der Hochrisikogruppe gab es einen Fall (0,5% der Patienten in dieser Gruppe) einer Oesophagusperforation, drei Fälle (1,4%) von Oesophagusläsionen, zwei Fälle (0,9%) von oesophagealen Hämatomen und eine (0,5%) obere GI-Blutung, welche eine Bluttransfusion erforderlich machte. Transferiert man diese Angaben in die Einteilung kombinierter Endpunkte, wie sie in der vorliegenden Arbeit vorgenommen wurde, so erhält man sechs Patienten (2,8%), die den kombinierten Endpunkt *Mechanische Verletzung* erreicht haben, und einen Patienten (0,5%), der den kombinierten Endpunkt *Blutungskomplikationen* erreicht hat. In der vorliegenden Arbeit erreichte ein geringerer Anteil an Patienten den kombinierten Endpunkt *Mechanische Verletzung* (0,9% des Gesamtkollektivs), jedoch ein höherer Anteil den kombinierten Endpunkt *Blutungskomplikationen* (1,8% des Gesamtkollektivs). Fasst man beide kombinierten Endpunkte zusammen, erreichten 3,3% der Patienten der kanadischen Studie und 2,7% der Patienten der vorliegenden Arbeit diese Endpunkte. Es muss bei dieser Betrachtung jedoch berücksichtigt werden, dass sich die Daten der kanadischen Studie hier nur auf die major-Komplikationen beziehen, während bei der hiesigen Arbeit alle TEE-assoziierten Komplikationen einfließen. Die tatsächliche Inzidenz könnte in der kanadischen Studie daher höher sein als angegeben, da dort möglicherweise Komplikationen als minor gewertet wurden, die in der hiesigen Untersuchung einem der Endpunkte zugeordnet worden wären. Den kombinierten Endpunkt *Infektion* hat keiner der Patienten aus der kanadischen Studie erreicht.

Unter Umständen liegt dies daran, dass die Autoren nicht nach Infektionen gesucht haben; es werden diesbezüglich letztlich keine Angaben gemacht. Den kombinierten Endpunkt *Konversion von Analgosedierung in ITN* hat ebenfalls keiner der Patienten der kanadischen Studie erreicht, da sämtliche Prozeduren bereits elektiv mit ITN durchgeführt wurden.

Bei den oesophagealen Läsionen der Dresdner Studie handelte es sich um Hämatome und Ulzerationen, die vom mittleren Oesophagus bis zum Magen lokalisiert waren.[79] Bis auf eine Blutung, die mittels Clips versorgt werden musste, wurden alle Läsionen mittels Protonenpumpenhemmern (PPI) erfolgreich therapiert. Letztlich spekulieren die Autoren auch, inwiefern ein Einsatz von PPI schon vor der Prozedur protektive Effekte auf die Entwicklung oesophagealer Läsionen unter intraprozeduraler TEE haben könnte. Daten zum Einsatz von PPI wurden in der vorliegenden Arbeit nicht erhoben. Sofern ein entsprechender Schutz durch präprozedurale PPI-Einnahme bestünde, wäre eine Verzerrung der gezeigten Inzidenz TEE-assoziiierter Komplikationen, insbesondere mechanischer Natur, nicht auszuschließen.

Im Gegensatz zur prospektiven Dresdner Studie wurden in der vorliegenden retrospektiven Arbeit nicht ausschließlich oesophageale Läsionen untersucht, sondern auch andere mechanische TEE-assoziierte Komplikationen, andere Blutungen, Infektionen und Konversionen von Analgosedierung in ITN.[1] Wie auch in der Dresdner Studie wurde präprozedural routinemäßig keine ÖGD durchgeführt. Durch eine solche könnte zwischen sicher neu aufgetretenen und alten, bereits vor der Intervention bestehenden, Schädigungen des Oesophagus unterschieden werden.

In einer weiteren prospektiven Studie mit 50 eingeschlossenen Patienten mit TEE-gesteuerten Herzkatheterinterventionen wurde jeweils vor und nach der Prozedur eine ÖGD durchgeführt, um neu aufgetretene Verletzungen zu detektieren.[80] Dabei wies ein hoher Anteil von 86% der Patienten eine neue Oesophagusschädigung auf, 40% eine nach Definition der Studie komplexere Schädigung im Sinne von intramuralen Hämatomen oder Schleimhautläsionen. Bei den restlichen als minor eingestuften Schädigungen handelte es sich um Petechien oder Ekchymosen. Dabei wiesen die Patienten mit den komplexeren neu aufgetretenen Oesophagusschädigungen signifikant häufiger bereits in der präprozeduralen ÖGD auffällige Befunde auf und klagten nach der Prozedur signifikant häufiger

über Dysphagie oder Odynophagie. Als unabhängige Risikofaktoren beschreibt die Studie eine längere Untersuchungsdauer sowie eine schlechte Bildqualität der TEE. Die Ergebnisse dieser Studie lassen den Schluss zu, dass die Rate an unerkannten Komplikationen von intraprozeduraler TEE deutlich höher ist als bisher angenommen und dabei vor allem Blutungen und Schleimhautverletzungen auftreten. Inwieweit eine standardmäßige präprozedurale ÖGD zur Detektion von bereits bestehenden Oesophagusschäden und damit höherer Wahrscheinlichkeit für Komplikationen durch die TEE sinnvoll ist, muss weiter untersucht werden. Um die Rate an Komplikationen insgesamt zu verringern, empfiehlt es sich, die Dauer der intraprozeduralen TEE-Untersuchung möglichst gering zu halten. Auch in der vorliegenden Arbeit zeigte sich in der Gruppe der Patienten mit TEE-assoziierten Komplikationen eine signifikant längere Prozedurdauer als in der Gruppe ohne Komplikationen.[1]

Die Patienten der Studie aus Dresden wurden nach der Prozedur explizit nach Symptomen gefragt, welche auf oesophageale Läsionen hinweisen könnten. Dies war in der vorliegenden Arbeit nicht der Fall. Es ist daher denkbar, dass einige, tendenziell kleinere, Schädigungen des Oesophagus in der hiesigen Studie nicht detektiert wurden.[1] Allerdings zeigten in der Dresdner Studie letztlich nur 19 von insgesamt 40 Patienten mit Symptomen auch sichtbare Läsionen in der ÖGD. Möglicherweise waren die Auswirkungen der TEE-Sonde bei den übrigen 21 Patienten zwar so groß, dass sie zu spürbaren Symptomen führten, jedoch nicht ausreichend, um einen in der ÖGD sichtbaren Befund zu verursachen. Sofern Patienten der vorliegenden Arbeit Symptome wie Dysphagie oder Dysphonie beschrieben, wurden diese selbst als TEE-assoziierte Komplikation gewertet.[1]

#### 4.4 Prozedurspezifischer Vergleich der Patienten ohne Komplikation mit denen mit Komplikation

Betrachtet man das Gesamtkollektiv unabhängig von der Prozedurart, so wiesen die Patienten mit TEE-assoziierten Komplikationen eine insgesamt höhere Rate an Vorerkrankungen sowie ein fortgeschritteneres Alter auf. Dadurch sind sie insgesamt gebrechlicher und dadurch anfälliger für Komplikationen. Ebenfalls wurden die Patienten mit TEE-assoziierten Komplikationen signifikant häufiger vorher mit oralen Antikoagulantien behandelt, was insbesondere ein Risikofaktor für Blutungskomplikationen ist. Eine duale

Thrombozytenaggregationshemmung war dagegen häufiger bei den Patienten ohne Komplikation Bestandteil der Medikation.[1]

Da die Charakteristika der Patienten je nach durchgeführter Intervention sehr verschieden sind, lohnt sich ein prozedurspezifischer Vergleich der Patienten ohne Komplikation mit denen mit Komplikation. Die Prozedurdauer war bei Auftreten einer Komplikation nur in der ASD/PFO-Gruppe signifikant erhöht. Gleichzeitig war die durchschnittliche Prozedurdauer im ASD/PFO-Kollektiv signifikant am niedrigsten verglichen mit den beiden anderen Interventionsgruppen. Eine relativ gesehen deutlichere Abweichung der Prozedurdauer bei Auftreten einer Komplikation wird dadurch wahrscheinlicher.

Im LAA-Kollektiv wurden die Patienten mit TEE-assoziiierter Komplikation im Vorfeld häufiger mit oralen Antikoagulantien behandelt als die Patienten ohne Komplikation und hatten dadurch ein erhöhtes Risiko für Blutungen. Der Quick- und der Ausgangshämoglobinwert waren bei diesen Patienten zudem niedriger. Gleichzeitig war die Rate an Blutungskomplikationen in der LAA-Gruppe am höchsten.

Im PMVR-Kollektiv, der Gruppe mit den meisten TEE-assoziierten Komplikationen, waren die Patienten mit Komplikation nicht häufiger von Vorerkrankungen betroffen als die Patienten ohne Komplikation. Gegebenenfalls liegt dies daran, dass die Patienten der PMVR-Gruppe insgesamt häufig multimorbide sind und diverse internistische und insbesondere kardiale Vorerkrankungen sowie hohe Risikoscores aufweisen.[1] Das Grundrisiko für einen PMVR-Patienten, eine TEE-assoziierte Komplikation zu erleiden, ist in der vorliegenden Untersuchung wesentlich höher als für einen LAA- oder einen ASD/PFO-Patienten. Dadurch schwindet der Einfluss einer einzelnen Vorerkrankung auf die Entwicklung einer Komplikation. Im Gegensatz dazu war die Mortalität bei Auftreten einer Komplikation in der PMVR-Gruppe erhöht, bei der LAA- und ASD/PFO-Gruppe hatte die Komplikationsrate keine signifikante Assoziation zur Mortalität. Dies lässt den Schluss zu, dass Komplikationen im kränkeren PMVR-Kollektiv eine höhere Relevanz für den weiteren klinischen Verlauf haben. Auch wenn bei keiner der dokumentierten Komplikationen bleibende Langzeitschäden beobachtet wurden, ist eine zusätzliche Schwächung eines ohnehin bereits multimorbiden Patienten durch Auftreten einer TEE-assoziierten Komplikation denkbar. Umgekehrt ist es ebenso möglich, dass besonders

krankte PMVR-Patienten, welche noch während des Aufenthalts oder innerhalb von 30 Tagen nach der Intervention verstorben sind, anfälliger für Komplikationen waren.

Alle drei Interventionsgruppen zeigen die Gemeinsamkeit, dass die postinterventionelle Liegedauer bei Auftreten einer Komplikation signifikant verlängert war. Ebenfalls war die Rehospitalisierungsrate in allen Interventionsgruppen bei Vorliegen einer Komplikation erhöht.[1]

#### 4.5 Follow-up

Alle Patienten haben bis zu drei Monate nach der Intervention ein klinisches *Follow-up* erhalten. Hierbei konnten trotz der nicht unerheblichen Komplikationsrate der intraprozeduralen TEE keine Langzeitschäden durch den Einsatz der TEE festgestellt werden. Dennoch war die Liegedauer bei den Patienten mit Komplikation höher als bei denen ohne Komplikation, sodass der klinische Verlauf durch das Auftreten einer TEE-assoziierten Komplikation beeinflusst werden kann. Die Patienten sollten daher engmaschig überwacht werden.[1]

#### 4.6 Ausblick

Mit den Ergebnissen dieser Arbeit soll ein Grundstein zur Erforschung der Sicherheit intraprozeduraler TEE bei Herzkatheterinterventionen gelegt werden. Folgestudien zur Sicherheit und Effektivität präventiver Maßnahmen sind notwendig. Insbesondere multi-zentrische, prospektive Studien sind in diesem Zusammenhang wünschenswert.

Das Ziel in der klinischen Praxis muss sein, die Inzidenz und Schwere von TEE-assoziierten Komplikationen zu senken. Besonders in Kollektiven mit relativ hoher Komplikationsrate sollte die intraprozedurale TEE mit größter Vorsicht und nur durch dafür geschultes Personal durchgeführt werden. Insofern ist vor allem bei PMVR-Patienten mit einer erhöhten Rate an Komplikationen zu rechnen.[1]

Es gibt eine Reihe von Prädiktoren, die auf eine schwer durchführbare endotracheale Intubation hinweisen können, wie eine schwierige Intubation in der Anamnese, eine einge-

schränkte Mundöffnung und Reklination, eine hohe Einstufung in der Mallampati-Klassifikation oder der Klassifikation nach Cormack und Lehane, ein eingeschränkter thyreoventraler Abstand, Prognathie, fliehendes Kinn sowie ein kurzer Hals. Es ist naheliegend, dass diese Prädiktoren ebenso prognostisch ungünstig für die Durchführung einer TEE sind. Inwiefern dies tatsächlich der Fall ist und inwiefern das Vorliegen dieser Prädiktoren mit dem Auftreten TEE-assoziierten Komplikationen bei Herzkatheterinterventionen korreliert, muss noch untersucht werden.

Die intraprozedurale TEE stellt zurzeit den Standard bei den beschriebenen Interventionen dar. Die Interventionalisten sind auf die Informationen aus der Echokardiografie zwingend angewiesen.[25] Um die potenziellen Risiken einer langandauernden Untersuchung per TEE-Sonde zu reduzieren, wäre ein Einsatz von Micro-TEE-Sonden bei besonders gefährdeten Patienten denkbar. Die Sonden zeichnen sich durch einen deutlich geringeren Durchmesser als herkömmliche TEE-Sonden aus. Sie werden bisher vor allem in der Pädiatrie angewendet und erzielen dort sowohl unter dem Aspekt der Bildqualität als auch der Sicherheit gute Ergebnisse.[81-85] Laut neuerer Literatur können bei Erwachsenen durch Einsatz von Micro-TEE-Sonden bei Herzkatheterinterventionen qualitativ ähnlich hochwertige Bilder gewonnen werden wie durch herkömmliche TEE-Sonden. Der ICE ist die Micro-TEE dabei sogar überlegen.[86] Durch den Einsatz schmalere Sonden wäre insbesondere mit einer Reduzierung von mechanischen und Blutungskomplikationen zu rechnen. Auf die Inzidenz von Infektionen wäre der Einfluss dagegen wahrscheinlich weniger ausgeprägt. Sofern sich die Technik der Micro-TEE weiter etabliert, wäre mittelfristig ein kompletter Ersatz herkömmlicher TEE-Geräte durch diese denkbar.

Als weitere Alternative zur intraprozeduralen TEE ist die ICE denkbar.[1] Bei PFO- und ASD-Verschläüssen wurde diese bereits erfolgreich eingesetzt.[55] Ein Einsatz der ICE auch bei LAA- und vor allem PMVR-Patienten, deren Rate an TEE-assoziierten Komplikationen höher ist, würde das Komplikationsrisiko in diesen Gruppen senken. Hier sind weitere Daten erforderlich. Die Probleme der Kostenintensivität der ICE[49] und der noch mangelnden Erfahrung der meisten Untersucher[57] werden mit steigender Etablierung der Technik an Relevanz verlieren.

Generell ist aber statt einem vollständigen Ersatz der intraprozeduralen TEE auch eine Verkürzung der Prozedurdauer und damit eine Verringerung der Dauer der Manipulation mit der TEE-Sonde hilfreich bei der Senkung der Komplikationsrate. Dies kann durch Fusionsbildgebung, bei der die Informationen aus Durchleuchtungs- und Echobild kombiniert werden, erreicht werden.[50] Somit kann auch der vermehrte Einsatz dieser Technik in Zukunft die Rate an TEE-assoziierten Komplikationen reduzieren.[1]

#### 4.7 Limitationen der Arbeit

Die vorliegende Arbeit weist folgende Limitationen auf. Es handelt sich um eine monozentrische Studie, da ausschließlich Patienten des UKD eingeschlossen wurden. Es ist daher nicht auszuschließen, dass die gezeigten Daten nicht vollständig auf andere Zentren übertragbar sind. Da die Datenerhebung retrospektiv erfolgte, ist denkbar, dass einzelne Komplikationen der intraprozeduralen TEE keinen Eingang in die Patientenakte gefunden haben und sich somit der Dokumentation und Auswertung in dieser Arbeit entzogen haben. Darunter könnten insbesondere leichtere von den Patienten geäußerte Symptome wie Halsschmerzen fallen, aber auch unentdeckte Verletzungen im Einflussbereich der TEE-Sonde. Ein Vorteil der retrospektiven Datenerfassung ist jedoch die Unvoreingenommenheit von Patienten und medizinischem Personal. Eine falsch zu hohe Dokumentation von Komplikationen durch gezieltes Suchen ist daher unwahrscheinlich.[1]

Es ist möglich, dass sich die Qualität der Untersuchung zwischen verschiedenen Echokardiographen unterscheidet. Somit könnte auch die Komplikationsrate der intraprozedural eingesetzten TEE bei verschiedenen Echokardiographen variieren. Eine Auswertung der bei den betrachteten Interventionen eingesetzten Echokardiographen ist in dieser retrospektiven Arbeit nicht erfolgt.

## 5 Schlussfolgerung

SHD-Patienten sind häufig multimorbide und stehen daher unter erhöhtem Risiko, Komplikationen zu erleiden. Um eine Operation zu vermeiden, können viele SHD mittels Katheterintervention behandelt werden. Diese interventionelle Therapie erfordert zur intraprozeduralen Bildgebung eine TEE. Im betrachteten Kollektiv von 898 Patienten gab es

durch intraprozedurale TEE bei Herzkatheterinterventionen eine nicht unerhebliche Komplikationsrate von insgesamt 5,3%. Dabei war die Inzidenz im multimorbiden PMVR-Kollektiv mit 8,2% am höchsten, in der Gruppe der jüngeren und gesünderen ASD/PFO-Patienten mit 1,8% am geringsten. Langzeitschäden durch die TEE konnten jedoch nicht beobachtet werden.[1]

Die TEE als intraprozedurale Bildgebung stellt zurzeit den Standard dar, um die betrachteten Prozeduren erfolgreich durchzuführen.[25] Neue Techniken wie die ICE bieten zwar eine mögliche Alternative, sind zurzeit jedoch noch weit von einer breiten Etablierung entfernt.[1, 57]

## 6 Literatur- und Quellenverzeichnis

1. Afzal, S., et al., *Safety of transoesophageal echocardiography during structural heart disease interventions under procedural sedation: a single-centre study*. Eur Heart J Cardiovasc Imaging, 2022.
2. Buck, T., et al., *Manual zur Indikation und Durchführung der Echokardiographie*. Clinical Research in Cardiology Supplements, 2009. **4**(S1): p. 3-51.
3. Meyer, R.A., *History of ultrasound in cardiology*. J Ultrasound Med, 2004. **23**(1): p. 1-11.
4. Peterson, G.E., M.E. Brickner, and S.C. Reimold, *Transesophageal echocardiography: clinical indications and applications*. Circulation, 2003. **107**(19): p. 2398-402.
5. Hahn, R.T., 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**(9): p. 921-64.
6. Strunk, H., E. Fröhlich, and K. Wild, *Klinikleitfaden Sonographie Common Trunk*. Vol. 2. 2011, München: Elsevier, Urban & Fischer.
7. Cahalan, M.K., et al., *American Society of Echocardiography and Society of Cardiovascular Anesthesiologists task force guidelines for training in perioperative echocardiography*. J Am Soc Echocardiogr, 2002. **15**(6): p. 647-52.
8. Erbel, R. and H. Thiele, *Diagnostik struktureller Herzerkrankungen*. Herz, 2015. **40**(4): p. 567-568.
9. Nkomo, V.T., et al., *Burden of valvular heart diseases: a population-based study*. Lancet, 2006. **368**(9540): p. 1005-11.
10. Nashef, S.A., et al., *EuroSCORE II*. Eur J Cardiothorac Surg, 2012. **41**(4): p. 734-44; discussion 744-5.
11. Biaggi, P., et al., *Hybrid Imaging During Transcatheter Structural Heart Interventions*. Curr Cardiovasc Imaging Rep, 2015. **8**(9): p. 33.
12. Faxon, D.P. and D.O. Williams, *The changing face of interventional cardiology*. Circ Cardiovasc Interv, 2012. **5**(3): p. 325-7.
13. Gruntzig, A., *[Percutaneous recanalisation of chronic arterial occlusions (Dotter principle) with a new double lumen dilatation catheter (author's transl)]*. Rofo, 1976. **124**(1): p. 80-6.
14. King, T.D., et al., *Secundum Atrial Septal Defect: Nonoperative Closure During Cardiac Catheterization*. JAMA, 1976. **235**(23): p. 2506-2509.
15. Inoue, K., et al., *Clinical application of transvenous mitral commissurotomy by a new balloon catheter*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1984. **87**(3): p. 394-402.
16. Fanari, Z. and W.S. Weintraub, *Cost-effectiveness of transcatheter versus surgical management of structural heart disease*. Cardiovasc Revasc Med, 2016. **17**(1): p. 44-7.
17. Kirchhof, P., et al., *2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS*. Eur Heart J, 2016. **37**(38): p. 2893-2962.
18. Gary Gan, C.H., et al., *Percutaneous transcatheter left atrial appendage closure devices: role in the long-term management of atrial fibrillation*. Heart Lung Circ, 2014. **23**(5): p. 407-13.
19. Al-Saady, N.M., O.A. Obel, and A.J. Camm, *Left atrial appendage: structure, function, and role in thromboembolism*. Heart, 1999. **82**(5): p. 547-54.

20. Chanda, A. and J.P. Reilly, *Left Atrial Appendage Occlusion for Stroke Prevention*. Prog Cardiovasc Dis, 2017. **59**(6): p. 626-635.
21. Beigel, R., et al., *The left atrial appendage: anatomy, function, and noninvasive evaluation*. JACC Cardiovasc Imaging, 2014. **7**(12): p. 1251-65.
22. Di Biase, L., et al., *Does the left atrial appendage morphology correlate with the risk of stroke in patients with atrial fibrillation? Results from a multicenter study*. J Am Coll Cardiol, 2012. **60**(6): p. 531-8.
23. Reddy, V.Y., et al., *Percutaneous left atrial appendage closure vs warfarin for atrial fibrillation: a randomized clinical trial*. JAMA, 2014. **312**(19): p. 1988-98.
24. Herold, G., *Innere Medizin*. 2020, Köln: Dr. med. Gerd Herold.
25. Patel, H., A. Raisinghani, and A. DeMaria, *Echocardiography in Transcatheter Structural Heart Disease Interventions*. Prog Cardiovasc Dis, 2018. **61**(5-6): p. 423-436.
26. Calvert, P.A., et al., *Patent foramen ovale: anatomy, outcomes, and closure*. Nat Rev Cardiol, 2011. **8**(3): p. 148-60.
27. Furlan, A.J., et al., *Closure or medical therapy for cryptogenic stroke with patent foramen ovale*. N Engl J Med, 2012. **366**(11): p. 991-9.
28. Giblett, J.P., et al., *Patent Foramen Ovale Closure in 2019*. Interv Cardiol, 2019. **14**(1): p. 34-41.
29. Hagen, P.T., D.G. Scholz, and W.D. Edwards, *Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts*. Mayo Clin Proc, 1984. **59**(1): p. 17-20.
30. Rana, B.S., et al., *Echocardiographic evaluation of patent foramen ovale prior to device closure*. JACC Cardiovasc Imaging, 2010. **3**(7): p. 749-60.
31. Homma, S., et al., *Patent foramen ovale*. Nat Rev Dis Primers, 2016. **2**: p. 15086.
32. Kitsios, G.D., et al., *Patent foramen ovale closure and medical treatments for secondary stroke prevention: a systematic review of observational and randomized evidence*. Stroke, 2012. **43**(2): p. 422-31.
33. Warnes, C.A., et al., *ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines on the Management of Adults With Congenital Heart Disease). Developed in Collaboration With the American Society of Echocardiography, Heart Rhythm Society, International Society for Adult Congenital Heart Disease, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons*. J Am Coll Cardiol, 2008. **52**(23): p. e143-e263.
34. Geva, T., J.D. Martins, and R.M. Wald, *Atrial septal defects*. Lancet, 2014. **383**(9932): p. 1921-32.
35. Nassif, M., et al., *Historical developments of atrial septal defect closure devices: what we learn from the past*. Expert Rev Med Devices, 2016. **13**(6): p. 555-68.
36. Baumgartner, H., et al., *ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010)*. Eur Heart J, 2010. **31**(23): p. 2915-57.
37. Nickenig, G., et al., *Konsensus der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung – und der Deutschen Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie zur Behandlung der Mitralklappeninsuffizienz*. Der Kardiologe, 2013. **7**(2): p. 76-90.

38. Baumgartner, H., et al., *2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease*. Eur Heart J, 2017. **38**(36): p. 2739-2791.
39. Iung, B. and A. Vahanian, *Epidemiology of acquired valvular heart disease*. Can J Cardiol, 2014. **30**(9): p. 962-70.
40. Iung, B., et al., *A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease*. Eur Heart J, 2003. **24**(13): p. 1231-43.
41. Tabata, N., et al., *Percutaneous interventions for mitral and tricuspid heart valve diseases*. Cardiovasc Interv Ther, 2020. **35**(1): p. 62-71.
42. Obadia, J.F., et al., *Percutaneous Repair or Medical Treatment for Secondary Mitral Regurgitation*. N Engl J Med, 2018. **379**(24): p. 2297-2306.
43. Stone, G.W., et al., *Transcatheter Mitral-Valve Repair in Patients with Heart Failure*. N Engl J Med, 2018. **379**(24): p. 2307-2318.
44. Feldman, T., et al., *Percutaneous repair or surgery for mitral regurgitation*. N Engl J Med, 2011. **364**(15): p. 1395-406.
45. Feldman, T., et al., *Percutaneous mitral repair with the MitraClip system: safety and midterm durability in the initial EVEREST (Endovascular Valve Edge-to-Edge REpair Study) cohort*. J Am Coll Cardiol, 2009. **54**(8): p. 686-94.
46. Buzzatti, N., et al., *What is a "good" result after transcatheter mitral repair? Impact of 2+ residual mitral regurgitation*. J Thorac Cardiovasc Surg, 2016. **151**(1): p. 88-96.
47. Kriebbaum, S.D., et al., *Mitral valve leaflet repair with the new PASCAL system: early real-world data from a German multicentre experience*. Clin Res Cardiol, 2020. **109**(5): p. 549-559.
48. Carminati, M., et al., *Role of imaging in interventions on structural heart disease*. Expert Rev Cardiovasc Ther, 2013. **11**(12): p. 1659-76.
49. Hascoet, S., et al., *Cardiac imaging of congenital heart diseases during interventional procedures continues to evolve: Pros and cons of the main techniques*. Arch Cardiovasc Dis, 2016. **109**(2): p. 128-42.
50. Balzer, J., et al., *Hybrid Imaging in the Catheter Laboratory: Real-time Fusion of Echocardiography and Fluoroscopy During Percutaneous Structural Heart Disease Interventions*. Interv Cardiol, 2016. **11**(1): p. 59-64.
51. Fagan, T.E., et al., *Multimodality 3-dimensional image integration for congenital cardiac catheterization*. Methodist Debakey Cardiovasc J, 2014. **10**(2): p. 68-76.
52. Veulemans, V., et al., *Current and future aspects of multimodal and fusion imaging in structural and coronary heart disease*. Clin Res Cardiol, 2018. **107**(Suppl 2): p. 49-54.
53. Afzal, S., et al., *Safety and efficacy of transseptal puncture guided by real-time fusion of echocardiography and fluoroscopy*. Neth Heart J, 2017. **25**(2): p. 131-136.
54. Rickers, C., et al., *Magnetic resonance image-guided transcatheter closure of atrial septal defects*. Circulation, 2003. **107**(1): p. 132-8.
55. Pedra, C.A., et al., *New imaging modalities in the catheterization laboratory*. Curr Opin Cardiol, 2011. **26**(2): p. 86-93.
56. Cleary, K. and T.M. Peters, *Image-guided interventions: technology review and clinical applications*. Annu Rev Biomed Eng, 2010. **12**: p. 119-42.
57. Alkhouli, M., et al., *Intracardiac Echocardiography in Structural Heart Disease Interventions*. JACC Cardiovasc Interv, 2018. **11**(21): p. 2133-2147.

58. Daniel, W.G., et al., *Safety of transesophageal echocardiography. A multicenter survey of 10,419 examinations.* Circulation, 1991. **83**(3): p. 817-21.
59. Min, J.K., et al., *Clinical features of complications from transesophageal echocardiography: a single-center case series of 10,000 consecutive examinations.* J Am Soc Echocardiogr, 2005. **18**(9): p. 925-9.
60. Iriarte, F., et al., *Esophageal perforation after transesophageal echocardiography: A case report.* Int J Surg Case Rep, 2020. **66**: p. 21-24.
61. Kallmeyer, I.J., et al., *The safety of intraoperative transesophageal echocardiography: a case series of 7200 cardiac surgical patients.* Anesth Analg, 2001. **92**(5): p. 1126-30.
62. Purza, R., et al., *Transesophageal Echocardiography Complications in Adult Cardiac Surgery: A Retrospective Cohort Study.* The Annals of Thoracic Surgery, 2017. **103**(3): p. 795-802.
63. Huang, C.-H., et al., *Complications of Intraoperative Transesophageal Echocardiography in Adult Cardiac Surgical Patients—Experience of Two Institutions in Taiwan.* Journal of the Formosan Medical Association, 2007. **106**(1): p. 92-95.
64. Ramalingam, G., et al., *Complications related to peri-operative transoesophageal echocardiography - a one-year prospective national audit by the Association of Cardiothoracic Anaesthesia and Critical Care.* Anaesthesia, 2020. **75**(1): p. 21-26.
65. Mehran, R., et al., *Standardized bleeding definitions for cardiovascular clinical trials: a consensus report from the Bleeding Academic Research Consortium.* Circulation, 2011. **123**(23): p. 2736-47.
66. Schillinger, W. and J. Senges, *[TRAMI (Transcatheter Mitral Valve Interventions) register. The German mitral register].* Herz, 2013. **38**(5): p. 453-9.
67. Hakeem, A., et al., *Transcatheter closure of patent foramen ovale for secondary prevention of ischemic stroke: Quantitative synthesis of pooled randomized trial data.* Catheter Cardiovasc Interv, 2018. **92**(6): p. 1153-1160.
68. Udholm, S., et al., *Hidden burden of arrhythmias in patients with small atrial septal defects: a nationwide study.* Open Heart, 2019. **6**(1): p. e001056.
69. Holmes, D.R., et al., *Percutaneous closure of the left atrial appendage versus warfarin therapy for prevention of stroke in patients with atrial fibrillation: a randomised non-inferiority trial.* Lancet, 2009. **374**(9689): p. 534-42.
70. Horn, P., et al., *Deep sedation Vs. general anesthesia in 232 patients undergoing percutaneous mitral valve repair using the MitraClip((R)) system.* Catheter Cardiovasc Interv, 2017. **90**(7): p. 1212-1219.
71. de Waha, S., et al., *Deep sedation versus general anesthesia in percutaneous edge-to-edge mitral valve reconstruction using the MitraClip system.* Clinical Research in Cardiology, 2016. **105**(6): p. 535-543.
72. Ledwoch, J., et al., *Transcatheter mitral valve repair with the MitraClip® can be performed without general anesthesia and without conscious sedation.* Clinical Research in Cardiology, 2016. **105**(4): p. 297-306.
73. Patzelt, J., et al., *Comparison of Deep Sedation With General Anesthesia in Patients Undergoing Percutaneous Mitral Valve Repair.* J Am Heart Assoc, 2017. **6**(12).
74. Rassaf, T., et al., *Safety and efficacy of deep sedation as compared to general anaesthesia in percutaneous mitral valve repair using the MitraClip system.* Catheter Cardiovasc Interv, 2014. **84**(4): p. E38-42.

75. Hellhammer, K., et al., *High body mass index is a risk factor for difficult deep sedation in percutaneous mitral valve repair*. PLoS One, 2018. **13**(1): p. e0190590.
76. Tanaka, I., et al., *Massive esophageal hemorrhage after a MitraClip procedure successfully treated by balloon compression*. Clin J Gastroenterol, 2020. **13**(5): p. 693-696.
77. Royer, O., et al., *Esophageal Perforation with Transesophageal Echocardiography in an Elderly Patient with Prominent Vertebral Osteophytes: A Case Report and a Review of the Literature*. CASE (Phila), 2020. **4**(5): p. 331-336.
78. Freitas-Ferraz, A.B., et al., *Transesophageal echocardiography complications associated with interventional cardiology procedures*. Am Heart J, 2020. **221**: p. 19-28.
79. Ruf, T.F., et al., *ELMSTREET (Esophageal Lesions during MitraClip uSing TRansEsophageal Echocardiography Trial)*. EuroIntervention, 2017. **13**(12): p. e1444-e1451.
80. Freitas-Ferraz, A.B., et al., *Safety of Transesophageal Echocardiography to Guide Structural Cardiac Interventions*. J Am Coll Cardiol, 2020. **75**(25): p. 3164-3173.
81. Hascoet, S., et al., *Safety and efficiency of the new micro-multiplane transoesophageal probe in paediatric cardiology*. Arch Cardiovasc Dis, 2014. **107**(6-7): p. 361-70.
82. Pavithran, S., et al., *Preliminary evaluation of a microtransesophageal probe in neonates and young infants undergoing surgery for congenital heart disease*. Ann Pediatr Cardiol, 2014. **7**(3): p. 173-9.
83. Pushparajah, K., et al., *Clinical application of a micro multiplane transoesophageal probe in congenital cardiac disease*. Cardiol Young, 2012. **22**(2): p. 170-7.
84. Toole, B.J., et al., *The Miniaturized Multiplane Micro-Transesophageal Echocardiographic Probe: A Comparative Evaluation of Its Accuracy and Image Quality*. J Am Soc Echocardiogr, 2015. **28**(7): p. 802-7.
85. Zyblewski, S.C., et al., *Initial experience with a miniaturized multiplane transesophageal probe in small infants undergoing cardiac operations*. Ann Thorac Surg, 2010. **89**(6): p. 1990-4.
86. Nijenhuis, V.J., et al., *Feasibility of multiplane microtransoesophageal echocardiographic guidance in structural heart disease transcatheter interventions in adults*. Neth Heart J, 2017. **25**(12): p. 669-674.

## Danksagung

Die Erstellung dieser Arbeit wäre ohne die Mithilfe, Unterstützung und Anregungen zahlreicher Personen nicht möglich gewesen. Diesen möchte ich danken.

Mein erster Dank geht an meinen Doktorvater **Prof. Dr. med. Tobias Zeus**, der mir immer wieder durch wichtige Impulse bei richtungsweisenden Entscheidungen ermöglicht hat, sinnvolle Kurskorrekturen vorzunehmen und dadurch zielgerichteter und effektiver ans Ziel zu gelangen.

Für die Übernahme der Aufgabe des Co-Betreuers danke ich **Prof. Dr. med. Alexander Albert**.

Ich danke besonders **Dr. med. Katharina Hellhammer** für ihre hervorragende Betreuung. Bei Fragen aller Art war sie meine direkte Ansprechpartnerin. Von der Datenerhebung über die Auswertung bis zum Lektorieren des Dissertationstextes hat sie viel Freizeit geopfert und mit konstruktiver Kritik das Gelingen des Projekts erheblich erleichtert.

Des Weiteren gilt mein Dank **PD Dr. med. Verena Veulemans**, durch welche ich zu diesem Promotionsthema gelangt bin. Die Konzeptionierung des Projekts gelang zu wesentlichen Teilen mit ihrer Hilfe.

Ich hatte bei der Erstellung dieser Dissertation das besondere Glück, nicht nur durch eine Arbeitsgruppe Unterstützung zu erfahren, sondern durch zwei. Die **Arbeitsgruppen Veulemans und Zeus** haben mich beide freundlich aufgenommen und so konnte ich von der Kooperation verschiedener Teams profitieren. Ich danke den Mitgliedern beider Arbeitsgruppen für ihre Impulse.

Aus der Arbeitsgruppe Veulemans besonders hervorheben möchte ich **Dr. med. Dagmar Sötemann**, die mir in den Anfangsmonaten des Projekts als Ansprechpartnerin zur Verfügung stand und mir dadurch den Start erleichtert hat.

Aus der Arbeitsgruppe Zeus geht mein besonderer Dank an **Dr. med. Shazia Afzal**, die mir immer wieder sehr wertvolle Anregungen gegeben hat. Durch sie konnte ich die Dinge stets mit einem frischen Blick und etwas mehr Abstand betrachten.

Ich danke zudem **Jenni Scharlau**, die bei Fragen rund um die Datenerhebung immer zur Verfügung stand.

Für die Bereitstellung verschiedener Abbildungen für diese Arbeit danke ich den Firmen Boston Scientific Medizintechnik GmbH, Abbott Medical Deutschland GmbH und W.L.Gore & Associates GmbH.

Des Weiteren danke ich **Dominik Peters**, der mir als meine persönliche Ethikkommission, Statistikberatung, moralische Unterstützung und als Antreiber ein wertvoller Wegbegleiter war.

Besonderer Dank geht an **Justus Sehl**, der mir als guter Freund beständige moralische Unterstützung geleistet hat.

Darüber hinaus danke ich **Niklas Femers** für seinen Versuch, mir bei der statistischen Auswertung eines Teiles der Daten zu helfen, **Manuel Rodrigo Sánchez-Burchardt** für die Hilfe bei der Feinformatierung einiger Grafiken, **Marcus Lancaster** für das Lektorieren der englischsprachigen Zusammenfassung und **Elisa Pracht** für das gegenseitige Motivieren beim Schreiben des Dissertationstextes. Alle anderen zahlreichen Wegbegleiter und Unterstützer, die hier nicht namentlich erwähnt werden, können sich meines Dankes gewiss sein.

Zuletzt danke ich **meiner Familie, meinen beiden Eltern und meiner Schwester**. Ich konnte und kann mich stets auf sie verlassen und erfahre von ihnen alle nur erdenkliche Unterstützung bei dem, was ich tue.

Vielen Dank.