

Aus der Klinik für Anästhesiologie  
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf  
Direktor: Prof. Dr. J. Tarnow

und

aus der Klinik für Kinderkardiologie  
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf  
Direktor: Prof. Dr. K. G. Schmidt

**Einfluss des Beatmungsdruckes auf den pulmonalen und systemischen Blutfluss  
bei Kindern mit einem Vorhofseptumdefekt**

**Dissertation**

zur Erlangung des Grades eines Doktors der  
Medizin

Der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität  
Düsseldorf

vorgelegt von

Sandra Sprenger

**2007**

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

gez.:

Dekan: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Bernd Nürnberg

Referent: Univ.-Prof. Dr. med. Lipfert

Korreferent: Univ.-Prof. Dr. med. Schmidt

## **Meinen Eltern**

## **Inhaltsverzeichnis**

1. Einleitung .....	1
1.1 Vorhofseptumdefekt .....	1
1.2 Fragestellung .....	2
1.3 Interventioneller Verschluss .....	3
2. Material und Methoden .....	4
2.1 Patientendaten .....	4
2.2 Einschlusskriterien/ Ausschlusskriterien .....	4
2.3 Narkoseführung .....	4
2.3.1 Prämedikation .....	4
2.3.2 Narkoseeinleitung .....	5
2.3.3 Aufrechterhaltung der Narkose .....	5
2.4 Beatmung .....	6
2.5 Sauerstoffverbrauch .....	6
2.5.1 Messung der Sauerstoffaufnahme .....	6
2.5.2 Berechnung des Sauerstoffverbrauches .....	7
2.6 Atemwegsdruck .....	7
2.6.1 Messung des Atemwegsdruckes .....	7
2.6.2 Eichung der Katheter zur Atemwegsdruckmessung .....	8
2.7 Datenspeicherung .....	8
2.8 Herzkatheter .....	9
2.8.1 Durchführung der Oxymetrie/ Druckmessung .....	9
2.9 TEE-Untersuchung .....	10
2.10 Berechnungen .....	13
2.10.1 Berechnung der Blutflüsse .....	13
2.10.2 Berechnung verschiedener Maße für die Shuntdurchblutung .....	16
2.10.2.1 Verhältnis pulmonaler/ systemischer Blutfluss .....	17
2.10.2.2 Absolute Größe der Kurzschlussdurchblutung .....	17
2.10.2.3 Shuntfraktion .....	18
2.10.3 Messung der Druckwerte .....	18
2.10.4 Berechnung der Gefäßwiderstände .....	18

---

2.11 Katheterverschluss.....	20
2.12 Datenanalyse.....	21
3. Ergebnisse.....	22
3.1 Effekt von PEEP auf den tatsächlichen Sauerstoffverbrauch.....	22
3.2 Einfluss eines erhöhten Atemwegsdruckes auf die Vorhofdrücke.....	22
3.3 Effekt eines erhöhten Atemwegsdruckes auf den pulmonalen und systemischen Blutfluss .....	23
3.4 Effekt eines erhöhten Atemwegsdruckes auf die Gefäßwiderstände .....	24
3.5 Rolle eines erhöhten Atemwegsdruckes auf die Richtung des Blutflusses über den ASD bei der TEE-Untersuchung .....	25
4. Diskussion .....	27
4.1 Methodenkritik .....	27
4.2 Ergebniskritik .....	31
4.3 Schlussfolgerung .....	33
5. Zusammenfassung .....	34
6. Anlage.....	35
6.1 Studienprotokoll .....	35
6.2 Patientenaufklärung.....	36
7. Literaturverzeichnis .....	37
8. Danksagung.....	41
9. Lebenslauf.....	42

# **1. Einleitung**

## 1.1 Vorhofseptumdefekt

Der Vorhofseptumdefekt (ASD) gehört mit einem Vorkommen von 7-18 % zu den häufigsten kongenitalen Herzfehlern (NAKAMURA FF et al, 1964; WOOD P., 1956; KEITH J. D. et al, 1958).

Anhand der Anatomie lässt er sich in folgende Formen unterteilen:

Ostium-primum-Defekt (ASD I), Ostium-secundum-Defekt (ASD II), Sinus venosus-Defekt sowie das offene Foramen ovale (PFO). Der Ostium-secundum-Defekt, mit 70 % die häufigste Form, entsteht durch eine Entwicklungshemmung im Bereich des Septum secundum, bei der ein Defekt im mittleren Vorhofseptum im Bereich der Fossa ovalis bestehen bleibt.

### Hämodynamik

Normalerweise ist der Druck im linken Vorhof höher als im rechten, sodass ein Defekt im Vorhofseptum zu einem Links-Rechts-Shunt führt. Bedingt durch den Links-Rechts-Shunt kommt es vor allem zu einer Volumenbelastung des rechten Vorhofes, des rechten Ventrikels und der Lungenstrombahn. Es resultiert eine vermehrte Lungendurchblutung, welche zu einem Druckanstieg im pulmonalen Gefäßbett führt. Der pulmonale Gefäßwiderstand bleibt lange Zeit normal, und es kann sich erst langsam eine Erhöhung des pulmonalen Widerstandes entwickeln. Dies führt dazu, dass eine pulmonale Hypertonie im Kindesalter zwar selten auftritt, dann aber eine ernste Komplikation darstellt (ZAVAR A. G., NADAS A. S, 1965).

Übersteigt der pulmonale Gefäßwiderstand (PVR) den Systemwiderstand (SVR), so kommt es zu einer Umkehr des Shuntflusses, welche als Eisenmenger-Reaktion bezeichnet wird (APITZ C, APITZ J, 1998; GREELEY W.J. et al, 2000). Die Folge ist, dass das Blut nicht mehr ausreichend oxygeniert wird und es daher zur Ausbildung einer Zyanose kommt (ROSENZWEIG E., BARST, R. J., 2002).

Unter den Bedingungen der pulmonalen Widerstandserhöhung kommt es zu einem Druckanstieg im rechten Ventrikel und zu einer schlechteren Sauerstoffsättigung im Systemkreislauf. In ausgeprägten Fällen führt dies zur Koronarinsuffizienz und zur

Rechtsherzinsuffizienz mit Ausbildung von Aszites, Leberhypertrophie und Hydrothorax (FRIEDMAN W. F., SILVERMAN N., 2001). Erste Symptome treten oft nach dem 3. Lebensjahr (CRAIG R.J., SELZER A, 1968), meist im späten Kindes- oder Jugendalter bzw. Erwachsenenalter auf. Daher erfolgt in aller Regel der Verschluss des ASD im Vorschulalter, wenn die Kinder noch asymptomatisch sind.

## 1.2 Fragestellung

Bei Erwachsenen mit einem offenen Foramen ovale, die wegen pulmonaler Insuffizienz anderer Genese beatmet wurden, vergrößerte ein erhöhter positiver endexpiratorischer Druck (PEEP) die Rechts-Links-Shuntfraktion (CUJEK B., POLASEK P., 1993). Die vorliegende Arbeit soll daher klären, welchen prinzipiellen Einfluss eine Erhöhung des mittleren Atemwegsdruckes auf die pulmonale und systemische Durchblutung hat und ob eine Shuntumkehr von einem Links-Rechts-Shunt in einen Rechts-Links-Shunt zu beobachten ist. Diese Frage ist für die Narkoseführung bei herzchirurgischen Patienten ebenso wichtig wie bei Patienten mit einem Vorhofseptumdefekt, die sich nicht-kardiochirurgischen Eingriffen unterziehen. Jede Beatmung stellt eine Überdruckbeatmung dar und könnte durch eine Shuntumkehr zu einer Verschlechterung der Oxygenierung führen, da das Blut unter Umgehung der Lunge nicht mehr ausreichend oxygeniert werden kann. Die Erkenntnisse könnten für die Narkose bei sehr vielen Patienten von Bedeutung sein, da die Häufigkeit eines offenen Foramen ovale mit fast 30 % in der Bevölkerung angegeben wird (HAGEN P. T., 1984).

Ferner soll geprüft werden, wie groß das Risiko einer paradoxen Embolie unter einer Überdruckbeatmung ist. Eine paradoxe Embolie, das heißt der Übertritt von Thromben oder Luftblasen aus der venösen Strombahn über den Vorhofseptumdefekt in die systemische, arterielle Strombahn, kann cerebrale Insulte zur Folge haben. Die Risikoabschätzung für paradoxe Embolien ist von Interesse, da es schon durch Husten, Niesen oder auch Pressen zu einer Druckerhöhung im rechten Vorhof mit der Folge einer kurzzeitigen Shuntumkehr kommen kann.

### 1.3 Interventioneller Verschluss

Bis zur Einführung von interventionellen Verschluss-Systemen, wie des Double-disk-Systems von King im Jahre 1976 (MILLS N.L., KING T.D.), musste ein hämodynamisch relevanter ASD mittels einer offenen Operation am Herzen verschlossen werden. In den letzten Jahren wurden die Systeme weiter verbessert, sodass heutzutage der interventionelle Verschluss eines Vorhofseptumdefektes zu den am häufigsten durchgeführten kinder-kardiologischen Interventionen gehört. Der Vorhofseptumdefekt vom Ostium-secundum-Typ ist dafür sehr gut geeignet, wobei seltenere Defektformen wie der Vorhofseptumdefekt vom Ostium-primum-Typ oder der Sinus-venosus-Defekt einer konventionellen chirurgischen Therapie bedürfen (MAHESHWARI S, HELLENBRAND W.E., 1999).

Im Herzkatheterlabor der Kinderklinik des Universitätsklinikums Düsseldorf wird zum Verschluss eines Vorhofseptumdefektes vom Ostium-secundum-Typ seit November 1999 der so genannte Amplatzer Septal Occluder® verwendet.

---

## **2. Material und Methoden**

### 2.1 Patientendaten

Nach Zustimmung der Ethikkommission der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf wurden 13 Kinder (Alter 5-15 Jahre, MW 8,31 Jahre  $\pm$  SD 3,47 Jahre), bei denen im Zeitraum von März 2003 bis Juli 2004 ein interventioneller ASD-Verschluss geplant war, in die Studie aufgenommen. Dabei handelt es sich um eine offene, nicht randomisierte Studie.

### 2.2 Einschlusskriterien/ Ausschlusskriterien

Es wurden nur Kinder in die Studie aufgenommen, deren Eltern nach ausführlicher Aufklärung (siehe Anlage) schriftlich in die Teilnahme einwilligten.

Alle Patienten besaßen einen ASD, welcher mittels Amplatzer Septal Occluder® unter transösophagealer Echokardiographie im Herzkatheterlabor der Kinderklinik verschlossen werden sollte. Von der Studie ausgeschlossen wurden Kinder mit vorbestehender Lungenschädigung, die bei Raumluft eine Sauerstoffsättigung von  $\leq 95\%$  hatten.

Insgesamt erhielten 25 Kinder einen interventionellen Verschluss eines ASD im oben genannten Untersuchungszeitraum. Davon wurden 13 Kinder in die Studie aufgenommen. Bei 4 Kindern lagen Vorerkrankungen vor, die zum Ausschluss von der Studie führten. Bei den restlichen 8 Kindern lag keine Einwilligung der Eltern vor.

### 2.3 Narkoseführung

#### 2.3.1 Prämedikation

Die Prämedikation erfolgt mit Midazolom per os, bei einem Körpergewicht unter 25 kg mit 3,75 mg, über 25 kg mit 7,5 mg. Die Kinder erhalten eine Venenverweilkanüle in der

Ellenbeuge oder am Handrücken. Über diesen peripheren Zugang wird Ringerlösung gemäß folgender Regel infundiert:

4 ml/ kg Körpergewicht/ h für die ersten 10 kg,

2 ml/ kg Körpergewicht/ h für die nächsten 10 kg,

1 ml/ kg/ h für jedes weitere kg Körpergewicht.

Während der gesamten Untersuchung erfolgt die Kreislaufüberwachung mittels regelmäßiger nichtblutiger Blutdruckmessung (Dinamap, Critikon), kontinuierlicher pulsoxymetrischer Messung der Sauerstoffsättigung sowie Ableitung eines EKGs nach Einthoven.

### 2.3.2 Narkoseeinleitung

Zur Präoxygenierung atmen die Patienten über eine Maske 100 % Sauerstoff. Die Kinder werden alle auf dem Rücken gelagert. Zur intravenösen Einleitung werden 2 mg/ kg Körpergewicht Disoprivan über die Venenverweilkanüle injiziert. Zur Muskelrelaxierung werden 0,6 mg/ kg Körpergewicht Rocuronium intravenös verabreicht.

### 2.3.3 Aufrechterhaltung der Narkose

Die Narkose wird mit 4-8 mg/ kg Körpergewicht/ h Disoprivan, welches über einen Perfusor (Braun) kontinuierlich appliziert wird, aufrechterhalten. Zusätzlich erhält das Kind 10 µg/ kg Körpergewicht/ h Remifentanyl.

Über einen weiteren Perfusor erfolgt die systemische Heparinisierung mit 400 I.E./ kg Körpergewicht/ 24 h. Zur Endokarditisprophylaxe werden 50 mg/ kg Körpergewicht Cefotaxim als Kurzinfusion intravenös verabreicht.

## 2.4 Beatmung

Die Kinder werden mit einem Servo Ventilator 900 D von Siemens beatmet. Als Tidalvolumen werden 7 ml/ kg Körpergewicht eingestellt und die Atemfrequenz so reguliert, dass Normokapnie (arterieller  $p\text{CO}_2$  35-40 mmHg) erreicht wird. Die inspiratorische Sauerstoffkonzentration wird von anfangs 100 % auf 21 % reduziert. Nachdem die Sauerstoffkonzentration für 15 Minuten konstant bei 21 % liegt, wird mit den Messungen zur Sauerstoffaufnahme begonnen.

## 2.5 Sauerstoffverbrauch

### 2.5.1 Messung der Sauerstoffaufnahme

Im Rahmen der Studie war es geplant, den Sauerstoffverbrauch zunächst einmal am wachen Kind zu bestimmen. Aus Praktikabilitätsgründen wurde allerdings darauf verzichtet, sodass die vorgenommenen Sauerstoffverbrauchsmessungen alle während der Narkose durchgeführt wurden.

Zur Messung der Sauerstoffaufnahme wird das so genannte Douglassack-Verfahren verwendet (DOUGLAS C.G., 1911). Da bei dem verwendeten Narkosegerät keine Rückatmung erfolgt, kann das gesamte ausgeatmete Gasvolumen gesammelt werden. Dazu wird ein gasdichter Sack am Gasauslass des Narkosegerätes befestigt. Während drei Minuten wird unter Raumluftbedingungen die gesamte Ausatemluft in diesem Sack gesammelt und anschließend auf ihre Zusammensetzung hin untersucht (Messung der  $\text{O}_2$ - und  $\text{CO}_2$ -Konzentration mittels Cardiocap, Fa Datex/ Ohmeda, Finnland). Nach Ablauf der Messzeit wird der Sack manuell verschlossen und das Gas gemischt. Das so gesammelte Gasvolumen wird nun bestimmt, indem der Douglassack an ein Volumeter (Dräger) angeschlossen und komplett entleert wird. Diese Messung wird insgesamt sechsmal unter zwei verschiedenen Bedingungen „PEEP 0“ sowie „PEEP 15 mbar“ wiederholt und die Ergebnisse im Studienprotokoll (siehe Anlage) festgehalten. Zusätzlich wird das Atemminutenvolumen des Beatmungsgerätes festgehalten.

### 2.5.2 Berechnung des Sauerstoffverbrauches

Mit den zuvor gesammelten Daten lässt sich der Sauerstoffverbrauch nach folgender Formel berechnen:

#### **Formel 1**

$$\text{Sauerstoffverbrauch} = \text{exp. AMV} * (1,265 * (F_{i_{O_2}} - F_{e_{O_2}}) - 0,265 * F_{e_{CO_2}})$$

exp. AMV = expiratorisches Atemminutenvolumen [ $l \cdot \text{min}^{-1}$ ]

$F_{i_{O_2}}$  = inspiratorische Sauerstofffraktion [ $l \text{ O}_2 \cdot l^{-1} \text{ AMV}$ ]

$F_{e_{O_2}}$  = expiratorische Sauerstofffraktion [ $l \text{ O}_2 \cdot l^{-1} \text{ AMV}$ ]

$F_{e_{CO_2}}$  = expiratorische Kohlendioxidfraktion [ $l \text{ CO}_2 \cdot l^{-1} \text{ AMV}$ ]

(SCHMIDT, R. F., THEWS, G, 1983).

Dabei gilt für Raumluft:  $F_{O_2} = 0,2095$ .

Auf diese Art und Weise kann der Sauerstoffverbrauch für jedes Kind exakt bestimmt werden.

## 2.6 Atemwegsdruck

### 2.6.1 Messung des Atemwegsdruckes

Die exakte Messung des Atemwegsdruckes erfordert die Messung in der Trachea. Die Bestimmung mittels Beatmungsgerät liefert nur ungenaue Werte, da es über die Beatmungsschläuche zu einem Druckabfall kommt.

Kurz vor der Intubation werden zwei Zentralvenenkatheter (Cavafix, Certo 375) in die Trachea bis zur Höhe der Carina eingebracht. Einer der in die Trachea eingebrachten Katheter wird mit Luft, der andere mit Wasser gefüllt. Die Katheter werden an einen Druckaufnehmer (Medex Medical) angeschlossen. Der mit Wasser gefüllte Katheter überträgt die Druckkurve in der Regel präziser als der luftgefüllte, jedoch führt jede Höhendifferenz zwischen Druckaufnehmer und Thorax des Patienten zu einem absoluten

---

Messfehler. Im Unterschied dazu ist zwar die übertragene Druckkurve bei einem mit Luft gefüllten Katheter gedämpft, die Messwerte sind jedoch von der Höhe des Druckaufnehmers unabhängig.

### 2.6.2 Eichung der Katheter zur Atemwegsdruckmessung

Die Nullpunkteinstellung erfolgt bei einem  $F_{iO_2}$  von 1,0. Zur Eichung der Katheter wird der Tubus kurz vom Beatmungsgerät diskonnektiert. Die Eichung erfolgt gegen den atmosphärischen Druck. Bei diskonnektiertem Tubus und Atemstillstand (relaxiertes Kind) entspricht der Druck in der Trachea dem Außendruck. Die Druckaufnehmer werden in diesem Moment auf Null geeicht und dann die Beatmung wieder aufgenommen. Die Nullpunkteinstellung erfordert circa 20 Sekunden. Ein Sättigungsabfall während dieser Zeit wurde in keinem Fall beobachtet.

Die verwendeten Druckabnehmer werden kalibriert geliefert. Zur Kontrolle der Kalibrierung wird eine Wassersäule von 68 cm = 50 mmHg benutzt. Die Abweichung vom Sollwert 50 mmHg betrug bei allen Druckaufnehmern maximal 2 mmHg, das heißt, der Messfehler lag unter 4 %. Die gemessenen Druckwerte in der Trachea werden mittels eines Drucktransducers (Medex Medical) umgewandelt und auf einem Cardiocap Monitor (Datex, Helsinki) dargestellt.

### 2.7 Datenspeicherung

Die Atemwegsdrücke sowie die Sauerstoff- und Kohlendioxidkonzentration werden auf einem Cardiocap Monitor kontinuierlich dargestellt und von dort auf einem Datenrecorder mit einer Abtastfrequenz von 400 Hz aufgezeichnet.

## 2.8 Herzkatheter

Bei allen Kindern werden Sondierungen der Herzhöhlen und der herznahen großen Gefäße sowie eine Angiographie durchgeführt.

### 2.8.1 Durchführung der Oxymetrie/ Druckmessung

Bei der Durchführung der Oxymetrie wird darauf geachtet, dass die kapilläre Sauerstoffsättigung 95 % bis 98 % beträgt, um eine möglichst genaue Oxymetrie zu erhalten. Zu Beginn werden die rechte Vena und Arteria femoralis punktiert, um venös eine 7-French-Schleuse und arteriell eine 4(-5)-French-Schleuse einzuführen. Für die Oxymetrie werden rasch hintereinander Blutproben à 2 ml an entsprechenden Messorten entnommen und unmittelbar nach Entnahme bezüglich Hämoglobinkonzentration und Sauerstoffsättigung analysiert (Hemoximeter OSM3, Radiometer Copenhagen).

Die Blutproben werden an folgenden Orten entnommen:

- Vena inguinalis (VEN In)
- Obere Vena cava superior (SVC High)
- Untere Vena cava superior (SVC Low)
- Obere Vena cava inferior (IVC High)
- Untere Vena cava inferior (IVC Low)
- Rechter Vorhof (RA)
- Rechter Ventrikel (RV)
- Pulmonalarterie (PA)
- Rechte Pulmonalarterie (PA R)
- Linke Pulmonalarterie (PA L)
- Linker Vorhof (LA)
- Linker Ventrikel (LV)
- Arteria femoralis (Art Fe)

Das Schema auf S.12 veranschaulicht, an welchen Stellen die Druckmessung und die Blutentnahme erfolgten.

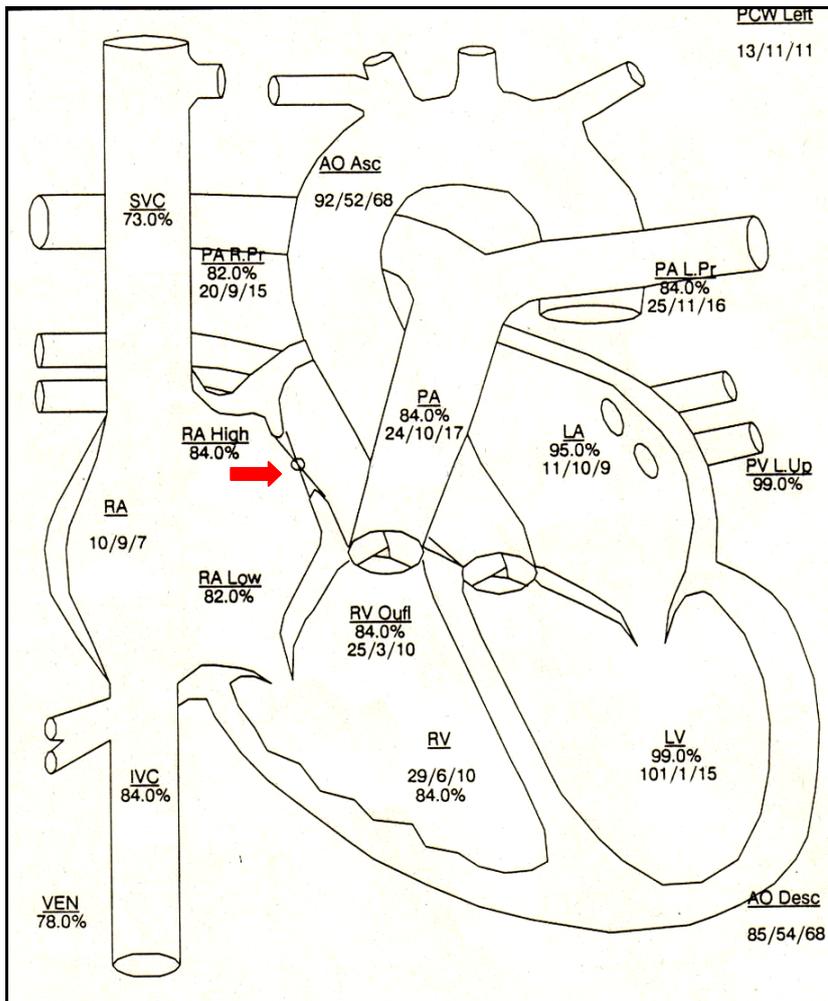
Anhand der Sauerstoffsättigungen kann das Verhältnis von pulmonalem und systemischem Blutfluss bestimmt werden. Bei der Durchführung der Oxymetrie wird auch der im jeweiligen Gefäß herrschende Druck (systolischer, früher/ später diastolischer) ermittelt und über Druckkurven registriert. Kommt es unter der PEEP-Beatmung zu einem relevanten Rechts-Links-Shunt mit einem Abfall der systemischen Sättigung unter 90 %, so wird der PEEP reduziert. Während des ASD-Verschlusses hatten alle untersuchten Kinder eine Sättigung über 90 %, sodass eine Reduzierung des PEEP nicht nötig war.

## 2.9 TEE-Untersuchung

Bei allen untersuchten Kindern erfolgt während des interventionellen Verschlusses eine transösophageale Echokardiographie (TEE). Dazu wird eine TEE-Sonde nach Einbringen der Katheter zur Atemwegsdruckmessung im Ösophagus platziert. Mittels der transösophagealen Echokardiographie können der Links-Rechts-Shunt durch den Septumdefekt, die Morphologie des Defektes sowie ein Rechts-Links-Übertritt von Blut am sichersten detektiert werden. Die TEE gilt als Goldstandard zum Shuntnachweis und ist der transthorakalen Echokardiographie bei weitem überlegen (LEE R. J., BARTAKIS T., 1991; DI TULLIO M., SACCO R. L., 1992). Mittels TEE wird auch geprüft, ob sich der Defekt vollständig verschließen lässt und ob der Septal Occluder® korrekt platziert werden kann.

Die transösophageale Echokontrastuntersuchung erfolgt bei Beatmung ohne PEEP und ein weiteres Mal bei Beatmung mit einem PEEP von 15 mbar. Es wird über die Vena femoralis „agitierte“ Kochsalzlösung als Echokontrastmittel injiziert. Die Anwendung eines Kochsalz-/ Luftgemisches im Verhältnis 9:1 als Kontrastmittel wurde erstmals 1991 als Mikrobläschentest vorgestellt (TEAGUE S. M., SHARMA M. K., 1991). Man kann damit feststellen, ob es zu einer Umkehr des Links-Rechts-Shuntes kommt - in dem Fall würde man einen Übertritt von „microbubbles“ vom rechten in den linken Vorhof in der Vier-Kammer-Ansicht erkennen. Ein Übertritt von Echokontrastmittel in den linken Vorhof wird als Maß für das Risiko paradoxer Embolien gewertet. Die Beurteilung, ob

ein Übertritt von „microbubbles“ stattfindet, wird von einem erfahrenen Kardiologen der Kinderklinik vorgenommen. Der Übertritt wird dabei vom Untersucher semiquantitativ mit „kein“, „wenig“ oder „viel“ beschrieben.



**Abbildung 1** Schema aus dem Herzkatheterprotokoll zur Veranschaulichung der Blutentnahmen und Druckmessungen

➔ Der Pfeil markiert die Stelle des Vorhofseptumdefektes.

⊗ Das Zeichen symbolisiert das erfolgreiche Einsetzen des Septal Occluder®.

Dargestellt sind die Sättigungen und Druckwerte ohne PEEP vor Verschluss des ASD. Die Sättigungen werden in [%] angegeben, die Drücke in [mmHg] als systolischer/ diastolischer/ Mittelwert bzw. auf Vorhof- und Ventrikelebene als systolischer, früher/ später diastolischer Wert. Bemerkenswert ist der Sättigungssprung im Bereich der oberen Hohlvene (SVC) und Inguinalvene (VEN), wo eine niedrige Sättigung vorliegt, hin zu einer hohen Sättigung im Bereich der unteren Hohlvene (IVC). Dies lässt sich durch die Beimischung von bereits arterialisiertem Shuntblut erklären.

## 2.10 Berechnungen

### 2.10.1 Berechnung der Blutflüsse

Nach einem von Adolf Fick (FICK A., 1870) eingeführten Prinzip lässt sich im Fließgleichgewicht die in das Blut aufgenommene und an das Gewebe abgegebene Stoffmenge gleichsetzen mit der Differenz zwischen der zugeleiteten und der abgeführten Menge dieses Stoffes.

Daher ist für die Bestimmung des Sauerstoffverbrauches die Kenntnis der Durchblutungsgröße und der Differenz der arteriellen und venösen Sauerstoffgehalte notwendig.

#### **Formel 2**

$$V_{O_2} = Q * (C_{aO_2} - C_{vO_2})$$

$V_{O_2}$  = Sauerstoffverbrauch [ $ml \cdot min^{-1}$ ]

$Q$  = Durchblutung [ $l \cdot min^{-1}$ ]

$c_{aO_2}$  = arterieller Sauerstoffgehalt [ $ml O_2 \cdot l^{-1}$ ]

$c_{vO_2}$  = venöser Sauerstoffgehalt [ $ml O_2 \cdot l^{-1}$ ]

Mit Hilfe des Fickschen Prinzips lassen sich umgekehrt der systemische Blutfluss ( $Q_s$ ) = Herzzeitvolumen (HZV) und der pulmonale Blutfluss ( $Q_p$ ) berechnen, wenn der Sauerstoffverbrauch sowie die Sauerstoffkonzentration in Zu- und Abstrom bekannt sind.

#### **Formel 3**

$$Q_s = \frac{V_{O_2}}{C_{aO_2} - C_{venO_2}}$$

$Q_s$  = systemischer Blutfluss [ $ml \cdot min^{-1}$ ]

$V_{O_2}$  = Sauerstoffverbrauch [ $ml \cdot min^{-1}$ ]

$c_{aO_2}$  = arterieller Sauerstoffgehalt [ $ml O_2 \cdot l^{-1}$ ]

$c_{venO_2}$  = gemischt-venöser Sauerstoffgehalt [ $ml O_2 \cdot l^{-1}$ ]

**Formel 4**

$$Q_p = \frac{V_{O_2}}{C_{pvO_2} - C_{paO_2}}$$

$Q_p$  = pulmonaler Blutfluss [ $\text{ml} \cdot \text{min}^{-1}$ ]

$V_{O_2}$  = Sauerstoffverbrauch [ $\text{ml} \cdot \text{min}^{-1}$ ]

$C_{pvO_2}$  = Sauerstoffgehalt Pulmonalvene [ $\text{ml O}_2 \cdot \text{l}^{-1}$ ]

$C_{paO_2}$  = Sauerstoffgehalt Pulmonalarterie [ $\text{ml O}_2 \cdot \text{l}^{-1}$ ]

Um im Kindesalter die unterschiedlichen Körperverhältnisse bei der Berechnung der Blutflüsse zu berücksichtigen, werden diese auf die Körperoberfläche bezogen. Es ergeben sich daraus Indizes, welche in [ $\text{l} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$ ] angegeben werden. Die Körperoberfläche (KOF) = Body Surface Area (BSA) berechnet sich nach einer Formel von DUBOIS u. DUBOIS (1916) wie folgt:

**Formel 5**

$$KOF = \frac{71,84 * KG^{0,425} * H^{0,725}}{10000}$$

KOF = Körperoberfläche [ $\text{m}^2$ ]

KG = Körpergewicht [ $\text{kg}$ ]

H = Körpergröße [ $\text{cm}$ ]

Die Berechnung des systemischen und pulmonalen Blutflusses bezogen auf die Körperoberfläche erfolgt gemäß den Formeln:

**Formel 6**

$$Q_{si} = \frac{V_{O_2}}{(C_{aO_2} - C_{venO_2}) * KOF}$$

$Q_{si}$  = systemischer Blutfluss Index [ $\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$ ]

$V_{O_2}$  = Sauerstoffverbrauch [ $\text{ml} \cdot \text{min}^{-1}$ ]

$C_{aO_2}$  = arterieller Sauerstoffgehalt [ $\text{ml O}_2 \cdot \text{l}^{-1}$ ]

$C_{venO_2}$  = venöser Sauerstoffgehalt [ $\text{ml O}_2 \cdot \text{l}^{-1}$ ]

KOF = Körperoberfläche [ $\text{m}^2$ ]

### Formel 7

$$Q_{pi} = \frac{V_{O_2}}{(C_{pvO_2} - C_{paO_2}) * KOF}$$

$Q_{pi}$  = pulmonaler Blutfluss Index [ $\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$ ]

$V_{O_2}$  = Sauerstoffverbrauch [ $\text{ml} \cdot \text{min}^{-1}$ ]

$C_{pvO_2}$  = Sauerstoffgehalt Pulmonalvene [ $\text{ml O}_2 \cdot \text{l}^{-1}$ ]

$C_{paO_2}$  = Sauerstoffgehalt Pulmonalarterie [ $\text{ml O}_2 \cdot \text{l}^{-1}$ ]

KOF = Körperoberfläche [ $\text{m}^2$ ]

Für die Berechnung des Blutflusses müssen die Sauerstoffaufnahme in der Lunge und die Abgabe ins Gewebe bekannt sein, dazu wird der Sauerstoffgehalt in den Blutproben benötigt. Der Sauerstoffgehalt im Blut berechnet sich nach folgender Formel:

### Formel 8

$$C_{O_2} = Hb * 1,39 * S_{O_2} + 0,003 * pa_{O_2}$$

$C_{O_2}$  = Oxygen Content = Sauerstoffgehalt [ $\text{ml O}_2 \cdot \text{l}^{-1}$ ]

Hb = Hämoglobin [ $\text{g} \cdot \text{dl}^{-1}$ ]

$S_{O_2}$  = Sauerstoffsättigung [Vol %]

$pa_{O_2}$  = Sauerstoffpartialdruck [mmHg]

Da wir unter Raumluftbedingungen messen, ist der physikalisch gelöste Sauerstoff im arteriellen Blut ca. 0,25 ml/ dl Blut, im venösen mit einem  $pO_2$  von über 30 mmHg immer noch 0,1 ml. Dieser Anteil wird vernachlässigt. Die arteriovenöse  $O_2$ -Differenz beträgt bei unseren Kindern zwischen 2 und 8 ml/ dl, sodass durch die Vernachlässigung des gelösten Sauerstoffes ein Fehler von maximal 5 % resultiert.

### 2.10.2 Berechnung verschiedener Maße für die Shuntdurchblutung

Das Problem bei den Berechnungen stellt die Bestimmung einer gemischtvenösen Sättigung dar. Beim gesunden Menschen ohne ASD wird gemischtvenöses Blut aus der Pulmonalarterie gewonnen, da erst hier das gesamte venöse Blut aus verschiedenen Körperarealen nach Fluss durch den rechten Ventrikel homogen gemischt ist. Bei den Kindern mit einem Vorhofseptumdefekt ist die Bestimmung der gemischtvenösen Sättigung aus der Pulmonalarterie nicht möglich, da diese schon die Beimischung von oxygeniertem Shuntblut aus dem linken Vorhof enthält. Als Ersatz verwenden wir als gemischtvenöse Sättigung den Mittelwert der Sättigungen aus zwei verschiedenen Stellen der Vena cava superior, (SVCH) und (SVCL). Blut aus der Vena cava inferior kann nicht für die Bestimmung der gemischtvenösen Sättigung verwendet werden. Aufgrund der anatomischen Verhältnisse fließt das Shuntblut aus dem linken Vorhof in der Regel in den Bereich der Cava inferior zurück, wie sich aus Ultraschallbefunden und den in der Vena cava inferior meist bereits erhöhten Sättigungen ableiten lässt.

### 2.10.2.1 Verhältnis pulmonaler/ systemischer Blutfluss

Das Verhältnis von systemischem und pulmonalem Blutfluss kann durch die systemische und pulmonale arteriovenöse Sauerstoffdifferenz bestimmt werden:

#### **Formel 9**

$$\frac{\text{Pulmonaler Blutfluss}}{\text{Systemischer Blutfluss}} = \frac{\text{systemische arteriovenöse Differenz}}{\text{pulmonale arteriovenöse Differenz}} = \frac{\text{Sat A. femoralis} - \text{Sat gemischtvenös}}{\text{Sat li. Vorhof} - \text{Sat Pulmonalarterie}}$$

(NECHES W.H. et al, 1991).

Unter normalen Kreislaufverhältnissen, das heißt wenn keine Kurzschluss-Verbindung zwischen dem System- und Lungenkreislauf besteht, sind der systemische und der pulmonale Blutfluss gleich ( $Q_p = Q_s$ ). Bei Vorliegen eines Vorhofseptumdefektes, welcher zu einem Links-Rechts-Shunt führt, ist der pulmonale Blutfluss größer als der systemische ( $Q_p > Q_s$ ), wobei die Differenz das Shuntvolumen darstellt. Entsprechend ist für einen Rechts-Links-Shunt der Quotient aus pulmonalem und systemischem Blutfluss kleiner als eins ( $Q_p / Q_s < 1$ ).

Die Bestimmung des Verhältnisses von  $Q_p / Q_s$  erfordert nicht die Messung des Sauerstoffverbrauches und ist technisch relativ einfach. Jedoch enthält dieser Wert keine Angabe über die absolute Größe der Kurzschlussdurchblutung.

### 2.8.2.2 Absolute Größe der Kurzschlussdurchblutung

Um absolute Shuntvolumina zu erhalten, müssen der pulmonale sowie der systemische Blutfluss bekannt sein. Es muss der Sauerstoffverbrauch des Kindes gemessen werden. Die absolute Größe des Kurzschlussblutflusses  $Q_{shunt} = Q_p - Q_s$  ist ohne Relation zur systemischen Durchblutung oder zur pulmonalen Durchblutung nur bedingt aussagekräftig.

### 2.10.2.3 Shuntfraktion

Die größte Relevanz bei der Beurteilung eines Vorhofseptumdefektes erhält die Bestimmung der „Shuntfraktion“, das heißt des Kurzschlussblutflusses in Relation zum pulmonalen Blutfluss gemäß der Formel:

#### **Formel 10**

$$F_{shunt} = Q_{shunt} / Q_p = (Q_p - Q_s) / Q_p$$

Bei der Beurteilung eines Vorhofseptumdefektes sind neben der Größe der Shuntfraktion auch Faktoren wie eine pulmonale Hypertonie oder eine stattgehabte paradoxe Embolie von Bedeutung.

### 2.8.3 Messung der Druckwerte

Die Messung der Druckwerte im rechten und linken Vorhof erfolgt mit Hilfe des Rechtsherzkatheters. Dabei erfolgt eine direkte Messung des Druckes im rechten Vorhof (RA), dieser entspricht dem zentralen Venendruck (ZVD). Der Druck im linken Vorhof wird durch direkte Sondierung des Vorhofseptumdefektes bestimmt.

### 2.8.4 Berechnung der Gefäßwiderstände

Die Gefäßwiderstände geben das Verhältnis zwischen mittlerer Druckabnahme in einem Gefäßabschnitt und dem Fluss durch dieses Gefäß an. Anhand der Drücke und des HZV bzw. des systemischen und pulmonalen Blutflusses lassen sich die Widerstände für die Körperstrombahn (SVR) und für die Lungenstrombahn (PVR) wie folgt berechnen:

**Formel 11**

$$SVR = \frac{79,9 (\text{Druck Art} - \text{ZVD bzw. RA})}{Q_s}$$

SVR = Widerstand der Körperstrombahn [dynes\*sec\*cm<sup>-5</sup>]

Druck Art = Druck in Körperarterie [mmHg]

ZVD = zentralvenöser Druck [mmHg]

Druck RA = Druck im rechten Vorhof [mmHg]

Q<sub>s</sub> = systemischer Blutfluss [l\*min<sup>-1</sup>]

**Formel 12**

$$PVR = \frac{79,9 (\text{Druck PA} - \text{LA})}{Q_p}$$

PVR = Widerstand der Lungenstrombahn [dynes\*sec\*cm<sup>-5</sup>]

Druck PA = Druck in Pulmonalarterie [mmHg]

Druck LA = Druck im linken Vorhof [mmHg]

Q<sub>p</sub> = pulmonaler Blutfluss [l\*min<sup>-1</sup>], (GROSSMAN W, 2000).

Die Berechnung und damit die Angabe eines pulmonalen Gefäßwiderstandes unterliegen bestimmten Limitierungen, über die man sich im Klaren sein muss. Während das systemische Gefäßbett einen Widerstand besitzt, der unabhängig von der Durchblutung durch den Gefäßtonus reguliert wird, besitzt das pulmonale Gefäßbett die Besonderheit, dass der pulmonale Gefäßwiderstand von der pulmonalen Durchblutung und dem pulmonalen Blutvolumen abhängt. Das pulmonale Gefäßbett ist weich und dehnt sich in Abhängigkeit vom Volumenstatus und den intrathorakalen Druckverhältnissen. Die Berechnung des pulmonalen Gefäßwiderstandes ist insofern als physikalischer Wert möglich, stellt aber nur eine Momentaufnahme dar. Der pulmonale Gefäßwiderstand enthält keine Aussage über einen pulmonalen „Gefäßtonus“.

## 2.11 Katheter-Verschluss

Nach Durchführung der hämodynamischen Messungen erfolgt die Sondierung und Ausmessung des ASD mittels eines Ballon-Katheters, der mit Kontrastmittel gefüllt wird, und mittels TEE. Unter Berücksichtigung von TEE und „Sizing balloon“ wird die Größe des ASD bestimmt und geprüft, ob ein Verschluss mittels Septal Occluder® möglich ist.



**Abbildung 2** Der Amplatzer Septal Occluder® besteht aus zwei runden, schirmchenförmigen Drahtgeflechten, die über einen zur Zentrierung notwendigen Steg miteinander verbunden sind.

Der Amplatzer Septal Occluder® ist aus einem speziellen Geflecht aus Nitinoldrähten aufgebaut, welche mit der Zeit endothelialisieren. Nitinol ist eine Formgedächtnis-Legierung aus Nickel und Titan.

Die noch gestreckte Doppelschirmprothese wird über eine lange venöse Schleuse (7-French) bis über das Vorhofseptum vorgeschoben. Zu diesem Zeitpunkt verhindert ein PEEP von 15 mbar das Eindringen von Luft über die großlumige Schleuse. Unter transösophagealer Echokardiographie wird die richtige Position aufgesucht. Bei korrekter Platzierung wird der Occluder aus der Schleuse vorgeschoben, wodurch sich zuerst der linksatriale Schirm der Prothese entfaltet. Durch weiteres Rückziehen der Schleuse kommt es zur Entfaltung des rechtsatrialen Schirmchens. Sind beide Schirme korrekt positioniert und zentriert, erfolgt die Freisetzung der Prothese und der Rückzug der Schleuse.

Zur Bestimmung eines Restshuntes und zur Dokumentation wird eine abschließende Echokardiographie vorgenommen. Die venöse und arterielle Schleuse werden entfernt und nach manueller Kompression der Einstichstellen wird ein Druckverband angelegt. Die TEE-Sonde wird entfernt. Bei ausreichender Spontanatmung und wieder auslösbaren Schutzreflexen wird das Kind extubiert.

### 2.12 Datenanalyse

Die Ergebnisse wurden als Mittelwerte  $\pm$  Standardabweichung angegeben. Die Signifikanz der Daten wurden mittels verbundenem T-Test überprüft. Als statistisch signifikant wurden Unterschiede mit  $p < 0,05$  angesehen. Die Signifikanz bezüglich des Übertrittes von „Echokontrast“ wurde mit Hilfe des Fisher's Test ermittelt.

### **3. Ergebnisse**

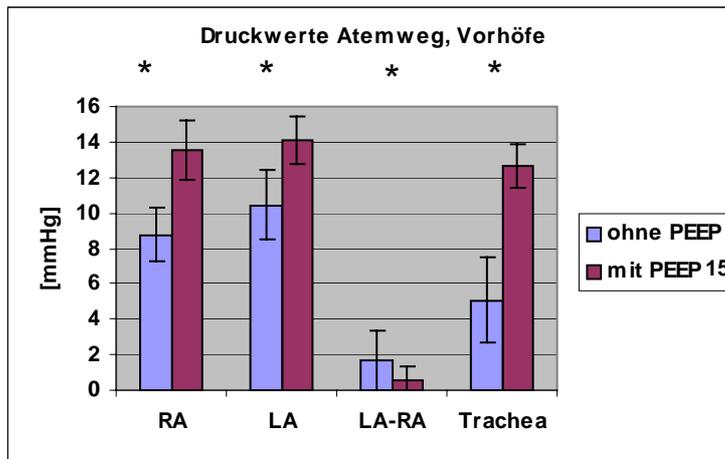
Die vorliegenden Ergebnisse entstammen Herzkatheteruntersuchungen, welche unter den Bedingungen „PEEP 0“ sowie „PEEP 15 mbar“ durchgeführt wurden. Die Druckwerte konnten direkt bestimmt werden, der Sauerstoffverbrauch, die Blutflüsse und die Gefäßwiderstände wurden durch Berechnungen ermittelt.

#### **3.1 Effekt von PEEP auf den tatsächlichen Sauerstoffverbrauch**

Die Bestimmung des tatsächlichen Sauerstoffverbrauches bezogen auf die Körperoberfläche ergab unter der Beatmungsbedingung „PEEP 0“ einen Mittelwert von  $137 \pm 16 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$ . Unter der Anwendung eines positiven endexpiratorischen Druckes von 15 mbar konnte ein Sauerstoffverbrauch pro Körperoberfläche von  $133 \pm 21 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$  gemessen werden ( $p = 0,4539$ ) (siehe Tabelle 1).

#### **3.2 Einfluss eines erhöhten Atemwegsdruckes auf die Vorhofdrücke**

Der in der Trachea gemessene Atemwegsdruck betrug unter der Beatmungsbedingung „PEEP 0“  $5,1 \pm 2,4 \text{ mmHg}$  und stieg unter der Beatmung mit einem PEEP von 15 mbar (= 11,25 mmHg) im Mittel auf  $12,6 \pm 1,2 \text{ mmHg}$  ( $p < 0,0001$ ) (siehe Abbildung 3). Bezüglich der Drücke in den Vorhöfen konnte ebenfalls ein Druckanstieg unter der Beatmung mit PEEP beobachtet werden. Der zentralvenöse Druck (ZVD) beziehungsweise der Druck im rechten Vorhof (RA) stieg von  $8,8 \pm 1,5 \text{ mmHg}$  auf  $13,5 \pm 1,7 \text{ mmHg}$  ( $p < 0,0001$ ). Im linken Vorhof (LA) nahm der Druck von  $10,5 \pm 1,9 \text{ mmHg}$  auf  $14,2 \pm 1,4 \text{ mmHg}$  zu ( $p < 0,0001$ ). Es zeigt sich, dass der positive endexpiratorische Druck auf beide Vorhöfe übertragen wird. Es kommt nicht zu einer Druckangleichung auf Vorhofebene und auch nicht zu einer Umkehr des Blutflusses.



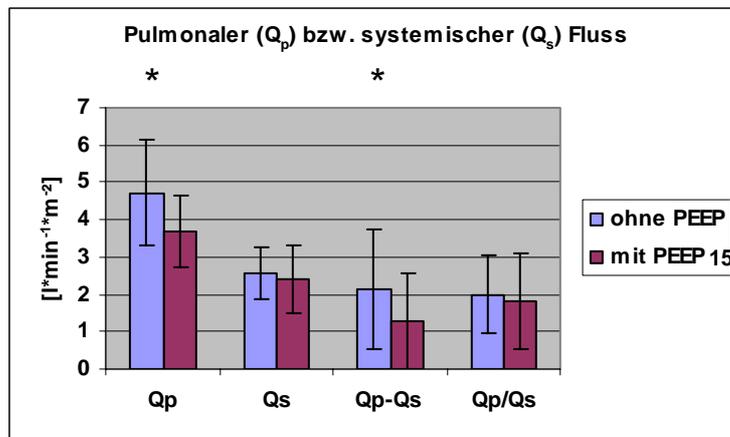
**Abbildung 3** Einfluss von PEEP auf den Atemwegsdruck sowie auf die Vorhofdrücke

n = 13, \* p < 0,05, Werte werden als MW ± SD angegeben.

PEEP überträgt sich auf beide Vorhöfe. Es kommt nicht zu einer Druckangleichung und auch nicht zu einer Umkehr des Blutflusses.

### 3.3 Effekt eines erhöhten Atemwegsdruckes auf den pulmonalen und systemischen Blutfluss

Unter der Anwendung von PEEP kam es zu einer Reduktion des pulmonalen als auch des systemischen Blutflusses. Der pulmonale Blutfluss nahm von  $4,7 \pm 1,4 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$  auf  $3,7 \pm 1,0 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$  ab (p = 0,0033) (siehe Abbildung 4). Beim systemischen Blutfluss kam es ebenfalls zu einer Abnahme von  $2,6 \pm 0,7 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$  auf  $2,4 \pm 0,9 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$  (p = 0,3901). Der Blutfluss über dem Defekt im Vorhof nahm stark ab von  $2,2 \pm 1,6 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$  auf  $1,3 \pm 1,3 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$  (p = 0,0035). Diese erhebliche Abnahme des Blutflusses durch den Defekt wurde hingegen durch die Änderung des Quotienten  $Q_p / Q_s$  nicht adäquat abgebildet, der sich tendenziell von  $2,0 \pm 1,1$  nach  $1,8 \pm 1,3$  änderte (p = 0,1688). Eine dauerhafte Umkehr des Blutflusses durch den Defekt trat nicht auf.



**Abbildung 4** Änderung des Blutflusses unter dem Einfluss von PEEP

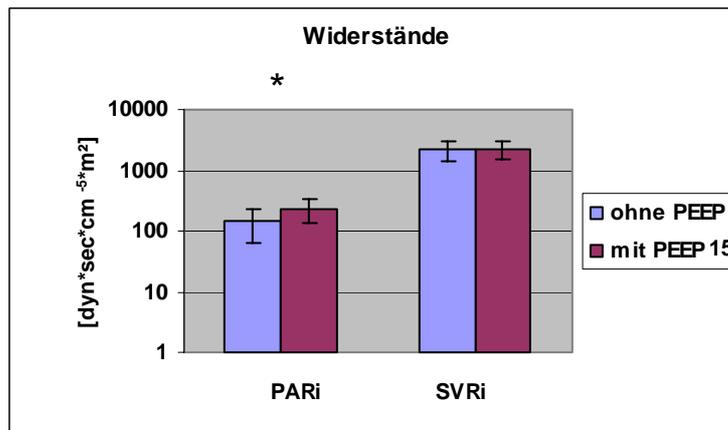
n = 13, \* p < 0,05, Werte werden als MW ± SD angegeben.

Es kommt zur Abnahme von Q<sub>p</sub> und Q<sub>s</sub>. Der Fluss durch den ASD nimmt ab, das Verhältnis Q<sub>p</sub> / Q<sub>s</sub> bleibt unbeeinflusst.

### 3.4 Effekt eines erhöhten Atemwegsdruckes auf die Gefäßwiderstände

Die Anwendung einer Beatmung mit PEEP führte zu einem Anstieg des pulmonalen als auch des systemischen Widerstandes. Der pulmonalvaskuläre Widerstand betrug  $140,47 \pm 71,12 \text{ dyn*sec*cm}^{-5}$  und stieg unter der Beatmung mit PEEP auf  $207,89 \pm 98,94 \text{ dyn*sec*cm}^{-5}$  (p = 0,1334). Der systemvaskuläre Widerstand betrug  $2095,73 \pm 674,48 \text{ dyn*sec*cm}^{-5}$  und stieg auf  $2201,25 \pm 1151,5 \text{ dyn*sec*cm}^{-5}$  (p = 0,0380).

Bezieht man die gewonnenen Werte auf die Körperoberfläche der untersuchten Kinder, so ergeben sich folgende Werte: der pulmonale Widerstand-Index (PARi) stieg signifikant von  $150,1 \pm 85,5 \text{ dyn*sec*cm}^{-5}*\text{m}^2$  auf  $229,9 \pm 96,0 \text{ dyn*sec*cm}^{-5}*\text{m}^2$  (p < 0,0001) (siehe Abbildung 5). Beim systemischen Widerstand-Index (SVRi) konnte nur ein tendenzieller Anstieg von  $2157,8 \pm 797,6 \text{ dyn*sec*cm}^{-5}*\text{m}^2$  auf  $2269,7 \pm 736,8 \text{ dyn*sec*cm}^{-5}*\text{m}^2$  beobachtet werden (p = 0,5337).



**Abbildung 5** Änderung des pulmonalvaskulären Widerstandes unter dem Einfluss von PEEP

n = 13, \* p < 0,05, Werte werden als MW ± SD angegeben.

Der pulmonale Widerstand steigt an, der systemische Widerstand nur gering.

### 3.5 Rolle eines erhöhten Atemwegsdruckes auf die Richtung des Blutflusses über den ASD bei der TEE-Untersuchung

Bei Beatmung ohne PEEP kam es zu einem Übertritt von „Echokontrast“ bei 6 von 13 Kindern. Bei der erneuten Überprüfung mit einem PEEP von 15 mbar konnte ein Übertritt bei 10 von 13 Kindern beobachtet werden. Auch ohne PEEP besteht ein relevantes Risiko für paradoxe Embolien, das unter PEEP nochmals zunimmt. Hierfür kann keine Signifikanz nachgewiesen werden (p = 0,5301).

	Ohne PEEP	Mit PEEP	P- Wert
O <sub>2</sub> - Verbrauch/ KOF [ml*min <sup>-1</sup> *m <sup>2</sup> ]	137 ± 16	133 ± 21	0,4539
RA [mmHg]	8,7 ± 1,5	13,5 ± 1,7	< 0,0001
LA [mmHg]	10,5 ± 1,9	14,2 ± 1,3	< 0,0001
LA- RA [mmHg]	1,7 ± 1,7	0,6 ± 0,8	0,0073
Trachea [mmHg]	5,1 ± 2,4	12,6 ± 1,2	< 0,0001
Q <sub>p</sub> [l*min <sup>-1</sup> *m <sup>-2</sup> ]	4,7 ± 1,4	3,7 ± 1,0	0,0033
Q <sub>s</sub> [l*min <sup>-1</sup> *m <sup>-2</sup> ]	2,6 ± 0,7	2,4 ± 0,9	0,3901
Q <sub>p</sub> - Q <sub>s</sub> [l*min <sup>-1</sup> *m <sup>-2</sup> ]	2,2 ± 1,6	1,3 ± 1,3	0,0035
Q <sub>p</sub> / Q <sub>s</sub> [l*min <sup>-1</sup> *m <sup>-2</sup> ]	2,0 ± 1,1	1,8 ± 1,3	0,1688
PAR [dyn*sec*cm <sup>-5</sup> ]	140,47 ± 71,12	207,89 ± 98,94	0,1334
SVR [dyn*sec*cm <sup>-5</sup> ]	2095,73 ± 674,48	2201,25 ± 1151,5	0,0380
PARi [dyn*sec*cm <sup>-5</sup> *m <sup>2</sup> ]	150,1 ± 85,5	229,9 ± 96,0	< 0,0001
SVRi [dyn*sec*cm <sup>-5</sup> *m <sup>2</sup> ]	2175,8 ± 797,6	2269,7 ± 736,8	0,5337

**Tabelle 1** Hämodynamische Parameter ( MW ± SD, n = 13) während der Beatmung ohne und mit PEEP

O<sub>2</sub>-Verbrauch/ KOF = Sauerstoffverbrauch/ Körperoberfläche

RA = Druck im rechten Atrium

LA = Druck im linken Atrium

Trachea = Druck in der Trachea

Q<sub>p</sub> = pulmonaler Blutfluss

Q<sub>s</sub> = systemischer Blutfluss

Q<sub>p</sub>- Q<sub>s</sub> = Shuntfluss durch den ASD

Q<sub>p</sub>/ Q<sub>s</sub> = Shuntverhältnis

PARi = pulmonal- arterieller Widerstand\* Körperoberfläche

SVRi = systemischer Widerstand\* Körperoberfläche

## **4. Diskussion**

Die vorliegende Arbeit zeigt, dass es zu keiner anhaltenden Shuntumkehr durch die Applikation von PEEP bei Kindern mit ASD kommt. Ferner kann gezeigt werden, dass das Risiko für eine paradoxe Embolie über den ASD durch die Anwendung von PEEP tendenziell erhöht ist, da die Wahrscheinlichkeit von Flüssigkeitsübertritt von dem rechten in den linken Vorhof zunimmt.

### **4.1 Methodenkritik**

Für die Auswertung unserer erhobenen Daten verwenden wir anerkannte Standardformeln. So werden die Blutflüsse anhand des Fickschen Prinzips oder der systemische und pulmonalen Widerstand mit Hilfe des Ohmschen Gesetzes berechnet. Eine Aussage über die Shuntfraktion lässt sich erst machen, nachdem man sie in Bezug zur pulmonalen Durchblutung setzt. Diese Herleitung wird nachfolgend beschrieben: Das Verhältnis von pulmonalem zu systemischem Blutfluss ( $Q_p / Q_s$ ) gibt Auskunft über die Richtung des Shuntes. Bei einem Quotienten  $Q_p / Q_s > 1$  liegt ein Links-Rechts-Shunt und bei einem Quotienten  $Q_p / Q_s < 1$  ein Rechts-Links-Shunt vor. Die Bestimmung des Verhältnisses von  $Q_p / Q_s$  enthält keine Angabe über die absolute Größe der Kurzschlussdurchblutung. Um eine Aussage über die Größe des Kurzschlussblutflusses durch den ASD machen zu können, müssen der pulmonale und systemische Blutfluss sowie der Sauerstoffverbrauch bekannt sein. Der pulmonale Blutfluss  $Q_p$  lässt sich mittels Oxymetrie korrekt bestimmen. Der systemische Blutfluss  $Q_s$  hingegen wird (mangels gemischtvenöser Sättigung) letzten Endes geschätzt.

Kann man kein pulmonalarteriell Blut ohne Beimischung von Shuntblut gewinnen, finden sich in der Literatur zahlreiche Formeln zur Abschätzung der gemischtvenösen Sättigung. Sie unterscheiden sich in der Gewichtung der einzelnen Parameter. Eine exemplarische Auswahl stellt die folgende Tabelle 2 dar.

	Formel zur Bestimmung der gemischtvenösen Sättigung
Pirwitz M.J., Willard, J.E., 1997	$= \frac{2 [SVC] + 3 [IVC]}{5}$
Flamm M.D., Cohen K.E, 1970	$= \frac{[3 (SVC) + (IVC)]}{4}$
French W.J., Chang P., 1983	$= \frac{[2 (IVC) + (SVC)]}{3}$

**Tabelle 2** Formeln zur Bestimmung der gemischtvenösen Sättigung

In der vorliegenden Arbeit wurde zur Berechnung der gemischtvenösen Sättigung der Mittelwert aus 2 Sättigungen der Vena cava superior, (SVCH) und (SVCL), benutzt. Mit Hilfe der gemischtvenösen Sättigung konnten wir die Blutflüsse und somit das Shuntverhältnis berechnen.

Dass die Berechnung des Blutflusses über den ASD anhand dieser „gemischtvenösen Sättigung“ korrekt ist, konnten wir durch einen Vergleich mit einer Bestimmung des Blutflusses über den ASD ( $Q_{shunt}$ ) durch farbkodierte Echokardiographie bestätigen.  $Q_s$  kann dann berechnet werden als  $Q_s = Q_p - Q_{shunt}$ .

Der Wert  $Q_{shunt}$  ist allerdings nur bedingt aussagekräftig, da keine Relation zur systemischen oder pulmonalen Durchblutung besteht. Daher ist es notwendig, die Shuntfraktion zu bestimmen, welche sich auf den pulmonalen Blutfluss bezieht. Für die Shuntfraktion gilt:

$$F_{shunt} = \frac{Q_{shunt}}{Q_p} = \frac{(Q_p - Q_s)}{Q_p}.$$

Eine weitere Größe, die kritisch betrachtet werden muss, stellt der pulmonalvaskuläre Widerstand (PVR) dar. Er beschreibt das Verhältnis zwischen der Druckdifferenz aus

der Pulmonalarterie und dem linken Vorhof zum Lungenblutfluss. Gemäß dem Ohmschen Gesetz ergibt sich die folgende Formel:

$$PVR = \frac{79,9 (Druck\ PA - LA)}{Q_p}$$

PVR = Widerstand der Lungenstrombahn [dynes\*sec\*cm<sup>-5</sup>]

Druck PA = Druck in Pulmonalarterie [mmHg]

Druck LA = Druck im linken Vorhof [mmHg]

Q<sub>p</sub> = pulmonaler Blutfluss [l\*min<sup>-1</sup>]

Bei der Verwendung dieser Formel sind drei Aspekte zu beachten:

1. Es gibt im Gegensatz zum systemischen Widerstand kein anatomisches Korrelat für den pulmonalen Widerstand. Er ist vielmehr von der jeweiligen Durchblutungssituation, das heißt von der Höhe des pulmonalen Blutflusses abhängig. Bei hohem pulmonalen Blutfluss herrscht ein niedriger pulmonalvaskulärer Widerstand und umgekehrt. Da das pulmonale Gefäßbett weich ist, dehnt es sich ebenso in Abhängigkeit von intrathorakalen Druckverhältnissen. So kommt es unter der Anwendung eines erhöhten Atemwegsdruckes in Form von PEEP 15 mbar zu einer passiven Erhöhung des pulmonalvaskulären Widerstandes durch Einengung der perialveolären Gefäße (FUHRMAN B.P., 1989).
2. Wie unter Punkt 1 dargestellt, ist der pulmonale Widerstand von der Durchblutung im Pulmonalkreislauf abhängig, das heißt, der pulmonale Widerstand stellt immer nur eine Momentaufnahme dar. Es ist daher notwendig, den systemischen Widerstand (SVR) und Blutfluss gleichzeitig zu bestimmen.
3. Bei Kindern verwendet man bei der Betrachtung des pulmonalvaskulären Widerstandes nicht den absoluten Wert, sondern einen Indexwert gemäß folgender Formel:

$$PVRi = \frac{79,9 (Druck PA - LA)}{Q_p} * KOF$$

PVRi = Widerstand der Lungenstrombahn Index [dynes\*sec\*cm<sup>-5</sup>\*m<sup>2</sup>]

Druck PA = Druck in Pulmonalarterie [mmHg]

Druck LA = Druck im linken Vorhof [mmHg]

Q<sub>p</sub> = pulmonaler Blutfluss [l\*min<sup>-1</sup>]

KOF = Körperoberfläche [m<sup>2</sup>]

## 4.2 Ergebniskritik

Ziel der vorliegenden Studie war es, zu klären, welchen Einfluss eine Erhöhung des mittleren Atemwegsdruckes auf die pulmonale und systemische Durchblutung hat und ob es zu einer Shuntumkehr von einem Links-Rechts-Shunt in einen Rechts-Links-Shunt kommt.

Unsere Untersuchungen ergaben, dass sich eine Erhöhung des mittleren Atemwegsdruckes auf beide Vorhöfe überträgt, da PEEP während des gesamten Atemzyklus positive intrathorakale Drücke erzeugt, die sich auf die großen Gefäße und das Herz übertragen (FORST H., 1993). Die Applikation eines PEEP führt jedoch nicht zu einer Druckangleichung. Es zeigte sich ferner, dass PEEP den pulmonalen Blutflusswiderstand passiv durch Einengung der perialveolären Gefäße erhöht. Bezüglich der pulmonalen und systemischen Durchblutung konnten wir folgendes beobachten:

PEEP führt zu einer Abnahme des pulmonalen als auch des systemischen Blutflusses. Entgegen unserer Erwartung führt eine Erhöhung des Atemwegsdruckes nicht zu einer Reduktion des Verhältnisses von pulmonalem zu systemischem Blutfluss. Zwar kommt es zu einer Abnahme des Blutflusses über den ASD, dies führt jedoch nicht zu einer anhaltenden Shuntumkehr ( $Q_p / Q_s < 1$ ). Im Gegenteil: Bei drei Kindern kommt es sogar zu einer Zunahme des Links-Rechts-Shuntes. Die eingangs zitierte Arbeit von CUJEK B. et al zeigt, dass PEEP zu einer Zunahme der Rechts-Links-Shuntfraktion führt. Es wurden Patienten untersucht, die aufgrund eines akuten Lungenversagens beatmungspflichtig wurden. Die drei häufigsten Ursachen waren dabei Lungenentzündung, Lungenödem und ARDS. Im Gegensatz dazu wurden bei unserer Arbeit nur Kinder untersucht, die keine Lungenerkrankung aufwiesen und eine Raumluft sättigung von  $> 95\%$  hatten. Ein weiterer Unterschied ist, dass unsere Datenerhebung im Operationssaal und nicht auf einer Intensivstation stattfand. Wir konnten daher viel genauere Messungen vornehmen und haben auch zusätzliche Parameter erhoben. So haben wir die Drücke in der Trachea durch Einbringung zweier Katheter genau messen können.

Ein weiteres Ziel der Arbeit war es, zu prüfen, welchen Einfluss die Applikation von PEEP auf das Risiko für paradoxe Embolien hat. Zwar kam es nicht zu einer

anhaltenden Shuntumkehr, allerdings konnte grundsätzlich bei einigen Kindern ein Blutübertritt von Rechts nach Links nachgewiesen werden. Es lässt sich daher sagen, dass die Wahrscheinlichkeit eines Blutübertrittes vom rechten in den linken Vorhof unter PEEP zunimmt. Somit erhöht die Applikation von PEEP das Risiko paradoxer Embolien über den Vorhofseptumdefekt.

### 4.3 Schlussfolgerung

Die aus dieser Studie gewonnenen Erkenntnisse haben für den Alltag eines Anästhesisten eine große Relevanz insofern, als die heute üblichen Beatmungen alle Überdruckbeatmungen darstellen. Bemerkenswert ist der signifikante Abfall der Lungendurchblutung durch die Applikation von PEEP. Unsere Ergebnisse zeigen, dass es bei der Applikation von PEEP nicht zu einer anhaltenden Shuntumkehr über einen ASD kommt. Für den Anästhesisten impliziert dies, dass ein Sättigungsabfall während einer Beatmung primär auf eine pulmonale Belüftungsstörung zum Beispiel als Folge einer Tubusfehlage hindeutet und nicht etwa auf einen intrakardialen Rechts-Links-Shunt als Folge der Überdruckbeatmung.

Da nahezu 30 % der Bevölkerung ein offenes Foramen ovale hat, ist die Kenntnis der Auswirkungen eines erhöhten Atemwegsdruckes für die Narkoseführung bei einer Vielzahl von Patienten von Bedeutung.

## **5. Zusammenfassung**

Die vorliegende Arbeit befasst sich mit dem Einfluss des Beatmungsdruckes auf den pulmonalen und systemischen Blutfluss bei Kindern mit einem Vorhofseptumdefekt. Dazu wurde bei 13 Kindern mit einem atrialen Septumdefekt (ASD) im Rahmen eines interventionellen Verschlusses untersucht, welchen Einfluss eine Erhöhung des mittleren Atemwegsdruckes (realisiert durch einen PEEP von 15 mbar) auf die pulmonale und systemische Durchblutung hat und ob eine Shuntumkehr von Links-Rechts- in einen Rechts-Links-Shunt zu beobachten ist.

Die Kinder erhielten eine Intubationsnarkose mit Disoprivan und Remifentanyl und wurden mit einer  $F_{iO_2}$  von 0,21 beatmet. Der tatsächliche Sauerstoffverbrauch wurde mittels Douglassack durch Sammlung der Expirationsluft gemessen, der Atemwegsdruck in der Trachea bestimmt. Während der Herzkatheterisierung wurden der Sauerstoffgehalt und die Drücke in den Herzhöhlen und den großen Gefäßen gemessen. Mit Hilfe des Fickschen Prinzips wurde der pulmonale und systemische Blutfluss berechnet und mit „Echo-Kontrast“ im TEE geprüft, ob es zu einer Shuntumkehr kommt.

Es konnte gezeigt werden, dass sich PEEP auf beide Vorhöfe überträgt und zu einer Erhöhung des pulmonalen Widerstandes führt. Die Applikation von PEEP reduzierte den Blutfluss über den Vorhofseptumdefekt, führte aber nicht zu einer anhaltenden Shuntumkehr. Die Wahrscheinlichkeit von Blutübertritt vom rechten in den linken Vorhof nahm zu.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass eine Beatmung mit PEEP bei Kindern mit einem ASD nicht zu einer Shuntumkehr führt. Somit müssen Sättigungsabfälle während einer Narkose bei Kindern mit bekanntem ASD primär an pulmonale Belüftungsstörungen denken lassen. Das Risiko paradoxer Embolien über den ASD ist durch die Applikation von PEEP allerdings erhöht.

## 6. Anhang

### 6.1 Studienprotokoll

Datum:  
Patient: (Aufkleber)

Uhrzeit:                      Datei:

PEEP Null

Beatmungsparameter:		Katheterort	Hb	SaO2	Syst	Diast	Mean
FiO2		VCI low					
FeO2		VCI high					
AMV (Servo)		RA					
AF		SCI low					
PEEP		SCI high					
PEAK		PA					
Mean		PAR					
Disoprivan (Mg/kg)		PAL					
Plasmaspiegel		LA					
Targetspiegel		LV					
		Art					

Douglassack:

	Volumen	O2Konz	Sammelzeit
1.			
2.			
3.			
4.			
5.			
6.			

TEE:				Videoband für TEE
Shuntrecht	Li >	Re		
Echokonzentration im li Vorhof nachweisbar	kein	wenig	viel	
Injektion 1:				
Injektion 2:				
Injektion 3:				

Datum:  
Patient: (Aufkleber)

Uhrzeit:                      Datei:

PEEP 15 mbar

Beatmungsparameter:		Katheterort	Hb	SaO2	Syst	Diast	Mean
FiO2		VCI low					
FeO2		VCI high					
AMV (Servo)		RA					
AF		SCI low					
PEEP		SCI high					
PEAK		PA					
Mean		PAR					
Disoprivan (Mg/kg)		PAL					
Plasmaspiegel		LA					
Targetspiegel		LV					
		Art					

Douglassack:

	Volumen	O2Konz	Sammelzeit
1.			
2.			
3.			
4.			
5.			
6.			

TEE:				Videoband für TEE
Shuntrecht	Li >	Re		
Echokonzentration im li Vorhof nachweisbar	kein	wenig	viel	
Injektion 1:				
Injektion 2:				
Injektion 3:				

## 6.2 Patientenaufklärung

### **Anlagen: Patientenaufklärung und Einwilligung**

Liebe Eltern,

bei Ihrem Kind ist ein Herzfehler bekannt, ein Loch in der Vorhofscheidewand (Vorhofseptumdefekt, ASD). Dieses Loch soll durch einen sogenannten Septal occluder nach Amplatzer in Narkose verschlossen werden. Im Rahmen dieser Prozedur möchten wir eine Studie durchführen. Durch die Studie sollen bestimmte Besonderheiten bei Patienten mit einem Vorhofseptumdefekt genauer beschrieben werden.

1. Bei Patienten mit einem Vorhofseptumdefekt fließt unter normalen Bedingungen Blut vom linken in den rechten Vorhof. Diese Situation wird von sonst gesunden Kindern lange ohne größere Probleme toleriert. Unter bestimmten Bedingungen kann es jedoch zum kurzzeitigen oder anhaltenden Übertritt von Blut aus dem rechten in den linken Vorhof kommen (sogenannte Shuntumkehr). Dadurch kommt es zu einer Verschlechterung der Sauerstoffversorgung des Körpers, dies wurde aber wider Erwarten bei den bisher hier behandelten Kindern nicht beobachtet. Einen entscheidenden Einfluß auf diese Shuntumkehr soll die Höhe des Beatmungsdruckes während einer Narkose haben. Es ist deshalb für den Anästhesisten von entscheidender Bedeutung zu wissen, mit welchen Änderungen des Blutflusses im Herzen er als Folge der Beatmung rechnen muß.

2. Die absolute Größe des Blutflusses durch den ASD spielt eine Rolle bei der Entscheidung, ob ein ASD verschlossen werden muß. Diese Größe läßt sich aber erst während einer Herzkatheteruntersuchung bestimmen. In die dafür nötigen Berechnungen müssen bis heute geschätzte Werte für den Sauerstoffverbrauch des Körpers eingesetzt werden. Mit den hier durchgeführten Messungen können diese „Schätzwerte“ durch gemessene Werte ersetzt werden. Die Genauigkeit der Untersuchung und die Einschätzung der funktionellen Bedeutung des Vorhofseptumdefekts werden dadurch erhöht.

Im Rahmen der Studie soll einmal bei Ihrem wachen Kind in der kinder-kardiologischen Ambulanz der Sauerstoffverbrauch bestimmt werden. Dazu muß die Luft, die Ihr Kind ausatmet, für 5 min gesammelt werden. Alle anderen Messungen werden während der Narkose durchgeführt, die Ihr Kind wegen des ASD-Verschlusses erhält. Dabei gehen die im Rahmen der Studie durchzuführenden Messungen mit zwei Ausnahmen nicht über diejenigen hinaus, die bei der routinemäßigen Implantation des Septal occluder durchgeführt werden: Als Ausnahmen werden die Lungen vorübergehend mit einem erhöhten Druck beatmet, und der Vorhofseptumdefekt wird mit einer in die Vene injizierten, agitierten (= geschüttelten) Kochsalzlösung während der Echokardiographie dargestellt.

Es ergeben sich durch diese Messungen keine zusätzlichen Risiken.

Die Untersuchung trägt dazu bei, die Narkose bei Patienten mit einem Vorhofseptumdefekt sicherer zu gestalten, und sie vertieft das Verständnis für die Veränderungen, die bei Patienten mit einem Vorhofseptumdefekt auftreten. Da der Vorhofseptumdefekt ein außerordentlich häufiger Herzfehler ist, kann diese Untersuchung für die Versorgung vieler Patienten wichtig sein.

Wir möchten Sie deshalb bitten, mit Ihrem Kind an der Studie teilzunehmen.

Wenn Sie noch Fragen haben, werden wir diese gerne im persönlichen Gespräch mit Ihnen klären.

Falls Sie nicht mit der Teilnahme an der Studie einverstanden sind, wird die Implantation des Septal Occluder nach dem bisher üblichen Vorgehen durchgeführt.

Es steht Ihnen selbstverständlich frei, eine gegebene Einwilligung jederzeit zu widerrufen, ohne daß dies Einfluß auf die sonstige Behandlung Ihres Kindes hat.

Wenn Sie mit der Teilnahme einverstanden sind, unterschreiben Sie bitte die nachstehende Erklärung:

*Ich habe die Erläuterungen zu der Studie gelesen und verstanden.*

*Alle Fragen wurden im persönlichen Gespräch geklärt.*

*Ich bin damit einverstanden, daß mein Kind an der Studie teilnimmt.*

Ort, Datum

Arzt

Erziehungsberechtigte

## **7. Literaturverzeichnis**

- **NAKAMURA F. F., HAUCK A.J., NADAS A.S. (1964)**  
Atrial septal defect in infants.  
Pediatrics, Jul 1964, 101-106, Vol 34, No. 1
- **WOOD P. (1956)**  
Disease of the Heart and Circulation.  
London: Eyre and Spottiswoode, 1956
- **KEITH J. D., ROWE R. D., VLAD P. (1958)**  
Heart Disease in Infancy and Childhood.  
New York: Macmillan Co., 1958
- **ZAVER A. G., NADAS, A. S. (1965)**  
Atrial septal defect-secundum type.  
Circulation 32 ( suppl. III) : III- 24
- **APITZ C., APITZ J. (1998)**  
Pathophysiologie der Links-Rechts-Shunts.  
In: Apitz J. (Hrsg), Pädiatrische Kardiologie, 1. Auflage,  
Steinkopff, Darmstadt, S 145-148
- **GREELY W. J., STEVEN J. M., NICOLSON S. C., KERN F. H. (2000)**  
Anesthesia for pediatric cardiac surgery.  
In: Miller R. D., (ed) Anesthesia, 5. Auflage
- **ROSENZWEIG E., BARST R. J. (2002)**  
Eisenmenger's Syndrome: current management.  
Prog Cardiovasc Dis 45: 129-138
- **FRIEDMAN W. F., SILVERMAN N. (2001)**  
Diseases of heart, pericardium, and pulmonary vascular bed.  
In: Braunwald, E., Zipes, D. P., Libby, P. (Hrsg.): Heart Disease, 6. Auflage,  
W.B. Saunders Compnay, Philadelphia, 2: 1505-1591
- **CRAIG R. J., SELZER A. (1968)**  
Natural history and prognosis of atrial septal defects.  
Circulation 37: 805-815

- 
- **CUJEC B., POLASEK P., MAYERS I., JOHNSON D. (1993)**  
Positive End-Expiratory Pressure Increases the Right-to-Left-Shunt in Mechanically Ventilated Patients with Patent Foramen Ovale.  
Ann Intern Med. 1993; 119: 887-894
  - **HAGEN P. T. (1984)**  
Incidence and Size of Patent Foramen Ovale During the First 10 Decades of Life: An Autopsy Study of 965 Normal Hearts.  
Mayo Clinical Proceeding 59, S.17- 20
  - **MILLS N. L., KING T. D. (1976)**  
Nonoperative closure of left-to-right shunts.  
J. Thorac Cardiovasc Surg. 1976 Sep; 72 (3): 371-378
  - **DOUGLAS C. G. (1911)**  
A method for determining the total respiratory exchange in man.  
J. Physiol (Lond) 42:17-18
  - **MAHESHWARI S., HELLENBRAND W. E. (1999)**  
Recent advances in interventional pediatric cardiovascular disease.  
Curr Opin Cardiol 14: 73-78
  - **SCHMIDT R. F., THEWS G. (1983)**  
In: Physiologie des Menschen, 21. Auflage, S. 580
  - **LEE R. J., BARTAKIS T., YOEH T., GROGIN H. R., CHOI D. (1991)**  
Enhanced detection of intracardiac sources of cerebral emboli by transesophageal echocardiography.  
Stroke 1991, 22: 734-739
  - **DI TULLIO M., SACCO R. L., GOPAL A., MOHR J. P., HOMMA S. (1992)**  
Patent foramen ovale as a risk factor for cryptogenic stroke.  
Ann Intern Med 1992, 117: 461-465
  - **TEAGUE S. M., SHARMA M. K. (1991)**  
Detection of paradoxical cerebral echo contrast embolization by transcranial Doppler ultrasound.  
Stroke 22, S. 740-745

- 
- **FICK A.** (1870)  
Über die Messung des Blutquantums in den Herzventrikeln.  
Sitz. Ber. Physik- Med. ges. Würzburg, p 16
  - **DU BOIS D., DU BOIS E. F.** (1916)  
A Formula to estimate the approximate surface area if height and weight are known.  
Arch Intern Med 1916, 17: 863-871
  - **NECHES W. H., PARK S. C., ZUBERBUHLER J. R.** (1991)  
In: Perspectives in Pediatric Cardiology, Vol 3,  
Futura Publishing 1991
  - **GROSSMAN W.** (2000)  
Blood flow measurement: the cardiac output and vascular resistance.  
In: Baim, D. S., Grossman W. (Hrsg.): Grossman's catheterization, angiography and intervention, 6. Auflage, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia:  
p 159-177
  - **WEBER H., GRIMM T., ALBERT J.** (1980)  
Die Sauerstoffsättigung des Blutes in den Hohlvenen, im rechten Herzen und in der Pulmonalarterie und Vergleich der Formeln zur Bestimmung des gemischt venösen Blutes bei gesunden Säuglingen und Kindern.  
In: Z. Kardiol. 69, 504-507
  - **FLAMM M. D., COHEN K. E.** (1970)  
Ventricular function in atrial septal defect.  
In: Am J Med 1970, 48: 286-94
  - **MATHEWS RA.** (1991)  
Shunt detection.  
In: Perspectives in pediatric cardiology, Vol 3: Pediatric Cardiac catheterization, 1991, pp71-79, Futura Publ. Com, Mount Kisco NY, eds Neches WH, Park SC, Zuberbuhler JR
  - **PIRWITZ M. J., WILLARD J. E.** (1997)  
A critical reappraisal of the oximetric assessment of intracardiac left-to-right shunting in adults.  
In: American Heart Journal, April 1997, Volume 133, Number 4

- **FRENCH W. J., CHANG P. (1983)**  
Estimation of mixed venous oxygen saturation.  
In: Cathet Cardiovasc Diagn 1983; 9: 25-31
- **FUHRMAN B.P., SMITH-WRIGHT D.L., VENKATARAMA S., HOWLAND D.F. ( 1989)**  
Pulmonary vascular resistance after cessation of positive end-expiratory pressure.  
In: J. Appl. Physiol. 66(2): 660-668, 1989.
- **FORST H. (1993)**  
Herzfunktion unter Beatmung  
In: Anaesthesiologie und Intensivmedizin, 226

## **8. Danksagung**

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. P. Lipfert für die Überlassung des Themas und die wertvollen Anregungen bei der Durchsicht der Arbeit.

Mein weiterer Dank gilt Herrn Dr. M. Jetzek-Zader für die ausgezeichnete Betreuung und Unterstützung bei der Auswertung der Daten.

Herrn Prof. Dr. K. G. Schmidt und Herrn PD. Dr. A. Heusch danke ich für die Durchführung der Herzkatheterisierungen und die Überlassung der kardiologischen Befunde sowie den Mitarbeiterinnen des Katheterlabors für die freundliche Zusammenarbeit und die Durchführung der Oxymetrien.

## **9. Lebenslauf**

### **Persönliche Daten**

Name, Vorname Sprenger, Sandra  
 Geburtsdatum/-ort 26.05.1976 in Wuppertal  
 Familienstand ledig

### **Schulbildung**

1982 - 1995  
 Grundschule, Realschule und Gymnasium in Wuppertal

### **Berufsausbildung**

09/1995 - 05/1998  
 Ausbildung zur Krankenschwester an der Gemeinschaftsschule Hagen-Schwelm GmbH in Ennepetal

### **Hochschulausbildung**

09/1998 - 09/1999  
 Medizinstudium an der Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg

10/1999 - 05/2005  
 Medizinstudium an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

2002 - 2003 Famulaturen

Anästhesie:  
 Universitätsklinikum, Düsseldorf  
 Praxis Dr. Müller-Wroblewski, Düsseldorf  
 Chirurgie:  
 Klinik für Unfall- und Wiederherstellungs-  
 chirurgie Unfallkrankenhaus Marzahn, Berlin  
 Klinik für Kinderchirurgie, Charite, Berlin

2004 - 2005 Praktisches Jahr

Innere Medizin, Bürgerspital Solothurn,  
 Schweiz  
 Chirurgie, KSSW Wolhusen, Schweiz  
 Anästhesie, Universitätsklinikum, Düsseldorf

### **Approbation**

2. Juni 2005

### **Berufstätigkeit**

seit 07/2005 Assistenzärztin in der Abteilung für Anästhesiologie, Krankenhaus Gerresheim, Kliniken und Seniorenzentren der Landeshauptstadt Düsseldorf gGmbH

## **Einfluss des Beatmungsdruckes auf den pulmonalen und systemischen Blutfluss bei Kindern mit einem Vorhofseptumdefekt**

Sandra Sprenger

Die vorliegende Arbeit befasst sich mit dem Einfluss des Beatmungsdruckes auf den pulmonalen und systemischen Blutfluss bei Kindern mit einem Vorhofseptumdefekt. Dazu wurde bei 13 Kindern mit einem atrialen Septumdefekt (ASD) im Rahmen eines interventionellen Verschlusses untersucht, welchen Einfluss eine Erhöhung des mittleren Atemwegsdruckes (realisiert durch einen PEEP von 15 mbar) auf die pulmonale und systemische Durchblutung hat und ob eine Shuntumkehr von Links-Rechts- in einen Rechts-Links-Shunt zu beobachten ist.

Die Kinder erhielten eine Intubationsnarkose mit Disoprivan und Remifentanyl und wurden mit einer  $FiO_2$  von 0,21 beatmet. Der tatsächliche Sauerstoffverbrauch wurde mittels Douglassack durch Sammlung der Expirationsluft gemessen, der Atemwegsdruck in der Trachea bestimmt. Während der Herzkatheterisierung wurden der Sauerstoffgehalt und die Drücke in den Herzhöhlen und den großen Gefäßen gemessen. Mit Hilfe des Fickschen Prinzips wurde der pulmonale und systemische Blutfluss berechnet und mit „Echo-Kontrast“ im TEE geprüft, ob es zu einer Shuntumkehr kommt.

Es konnte gezeigt werden, dass sich PEEP auf beide Vorhöfe überträgt und zu einer Erhöhung des pulmonalen Widerstandes führt. Die Applikation von PEEP reduzierte den Blutfluss über den Vorhofseptumdefekt, führte aber nicht zu einer anhaltenden Shuntumkehr. Die Wahrscheinlichkeit von Blutübertritt vom rechten in den linken Vorhof nahm zu.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass eine Beatmung mit PEEP bei Kindern mit einem ASD nicht zu einer Shuntumkehr führt. Somit müssen Sättigungsabfälle während einer Narkose bei Kindern mit bekanntem ASD primär an pulmonale Belüftungsstörungen denken lassen. Das Risiko paradoxer Embolien über den ASD ist durch die Applikation von PEEP allerdings erhöht.

Lippert