

Deutsches Herzzentrum München

Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie

der Technischen Universität München

(Direktor: Univ. - Prof. Dr. R. Lange)

**Größenänderung der Pulmonalarterien nach
partieller cavopulmonaler Anastomose
bei nicht-pulsatilem Blutfluss**

Juliane Cornelsen

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin
der Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen Grades
eines Doktors der Medizin
genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. D. Neumeier

Prüfer der Dissertation: 1. apl. Prof. Dr. K. Holper
2. Univ.-Prof. Dr. R. Lange

Die Dissertation wurde am 19.03.2008 bei der Technischen Universität München
eingereicht und durch die Fakultät für Medizin
am 24.09.2008 angenommen.

Inhaltsverzeichnis:

1. *Einleitung*

1.1 Das univentrikuläre Herz	1
1.1.1 Allgemeines	1
1.1.2 Van Praagh´s Segmentanalyse	1
1.1.3 Pathophysiologie und Symptome	2
1.1.4 Zugrundeliegende kardiale Fehlbildungen	3
1.2 Historische Entwicklung	6
1.2.1 Partielle cavopulmonale Anastomose	6
1.2.2 Zusätzliche Palliativeingriffe	8
1.2.3 Aktuelle Operationstechnik am DHZ München	11
1.3 Entwicklung und Bedeutung der Herzkatheteruntersuchung	12
1.4 Fragestellung und Zielsetzung	13

2. *Patienten und Methoden*

2.1 Patientenkollektiv	15
2.1.1 Auswahlkriterien	15
2.1.2 Patientendaten	15
2.1.3 Diagnosen	16
2.2 Untersuchungsmethoden	19
2.2.1 Herzkatheter und Perfusionsszintigraphie	19
2.2.2 Partielle cavopulmonale Anastomose	26
2.2.3 Totale cavopulmonale Anastomose	31
2.3 Statistische Methoden	31

3. *Ergebnisse*

3.1 Präoperative Daten einschließlich Voroperationen	32
3.1.1 Messungen der Pulmonalarterien, Normwerte und z-Scores	32
3.1.2 Befunde in der 1. Herzkatheteruntersuchung	37
3.1.3 Sauerstoffsättigung, Fluss- und Widerstandsverhältnisse, Druckverhältnisse	40
3.1.4 Morphologische Einflussfaktoren	42
3.1.5 Voroperationen	44
3.1.6 Pulmonaler Blutfluss	45

3.2 Postoperative Daten einschließlich Vergleich mit präoperativen Daten	46
3.2.1 Messungen der Pulmonalarterien, Normwerte und z-Scores	46
3.2.2 Befunde in der 2. Herzkatheteruntersuchung	50
3.2.3 Sauerstoffsättigung, Fluss- und Widerstandsverhältnisse, Druckverhältnisse	54
3.2.4 Einflussfaktoren auf die Lungendurchblutung	58
3.3 Größenänderung der Pulmonalarterien in Korrelation zu morphologischen, hämodynamischen und operativen Parametern	59
3.3.1 Größenänderung und Änderung der z-Scores der Pulmonalarterien	59
3.3.2 Morphologische und hämodynamische Faktoren	74
3.3.3 Chirurgische Faktoren	77
3.3.4 Sonstige Einflussfaktoren	79
4. Diskussion	
4.1 Größenänderung der Pulmonalarterien nach der partiellen cavopulmonalen Anastomose	83
4.1.1 Änderung des Durchmessers der Pulmonalarterien	83
4.1.2 Änderung der z-Scores der Pulmonalarterien	84
4.2 Einflussfaktoren auf die Größenänderung der Pulmonalarterien	86
4.2.1 Morphologische Faktoren	86
4.2.2 Chirurgische Faktoren	88
4.2.3 Sonstige Einflussfaktoren	90
4.2.4 Letalität	93
4.3 Studienlimitierung und Konklusion	94
5. Zusammenfassung	96
6. Literaturverzeichnis	98
7. Tabellen- und Abbildungsverzeichnis	105
8. Anhang	108
9. Danksagung	109
10. Lebenslauf	110

Abkürzungsverzeichnis:

Ao	Aortenbogen
AoX	Aortenabklemmzeit
ASD	Vorhofseptumdefekt
AVI	Atrioventrikularklappeninsuffizienz
AV-Klappe	Atrioventrikularklappe
AVSD	Atrioventrikularseptumdefekt
ap – Shunt	aortopulmonaler Shunt
BSA	Body Surface Area [m ²]
BTA	Blalock-Taussig-Anastomose
bzw.	beziehungsweise
CoA	Aortenisthmusstenose
DILV	Double inlet left ventricle
DIRV	Double inlet right ventricle
DHZ	Deutsches Herzzentrum
DORV	Double outlet right ventricle
HK	Herzkatheter
1. HK	Herzkatheteruntersuchung vor der PCPC
2. HK	Herzkatheteruntersuchung nach der PCPC
HLHS	Hypoplastisches-Linksherzsyndrom
HLM-Zeit	Zeit an der Herz-Lungen-Maschine
ID	Identifikationsnummer
IVC	Vena cava inferior
KOF	Körperoberfläche [m ²]

LA	Linker Vorhof
LPA	Linke Pulmonalarterie
LPSVC	Links persistierende Vena cava superior
LULA	Linke Unterlappenarterie
LV	Linker Ventrikel
MA	Mitralklappenatresie
MRT	Magnet-Resonanz-Tomographie (Kernspintomographie)
OL	Oberlappen der Lunge
OLA	Oberlappenarterie
PA	Pulmonalarterienstamm
PA	Pulmonalklappenatresie
PAB	Pulmonalarterienbanding
PAIVS	Pulmonalatresie mit intaktem Ventrikelseptum
PAP	Pulmonalarteriendruck
PBF	Pulmonaler Blutfluss
PCPC	Partielle cavopulmonale Anastomose
PDA	Persistierender Ductus arteriosus Botalli
PS	Pulmonalklappenstenose
PTFE-Prothese	Gefäßprothese aus Polytetrafluorethylen
Qp	Pulmonalfluss
Qs	Systemfluss
R	Widerstand
RA	Rechter Vorhof
Rp	Lungengefäßwiderstand
RPA	Rechte Pulmonalarterie
Rs	Systemgefäßwiderstand

RULA	Rechte Unterlappenarterie
RV	Rechter Ventrikel
Sat O ₂	O ₂ -Sättigung
SD	Standardabweichung
SVC	Vena cava superior
TrA	Trikuspidalatresie
TCPC	Totale cavopulmonale Anastomose
TGA	Transposition der großen Arterien
V	Ventrikel
VSD	Ventrikelseptumdefekt
z.B.	zum Beispiel

1. Einleitung

1.1 Das univentrikuläre Herz

1.1.1 Allgemeines

Die Diagnose univentrikuläres Herz beinhaltet eine Vielzahl an unterschiedlichen angeborenen Herzfehlern. Allen gemeinsam ist, dass sich während der embryonalen Entwicklung nur eine Herzkammer ausgebildet hat bzw. dass nur eine Herzkammer wesentlich zur Aufrechterhaltung des Blutflusses beiträgt. Zur besseren Darstellung der unterschiedlichen Krankheitsbilder ist es nützlich, die Entwicklung des Herzens zu erläutern.

Nach Bildung der Herzscheife entsteht aus dem proximalen Abschnitt des Bulbus cordis der trabekuläre Teil der primitiven rechten Kammer. Die Grenze der Anlage der linken embryonalen Kammer (= primitiver linker Ventrikel) bildet der Sulcus bulboventricularis – innen sichtbar als Foramen interventriculare primum. Einerseits führt nun eine schlechte Anpassung des atrioventrikulären Kanals an die Kammern zum Krankheitsbild des univentrikulären Herzens, andererseits kann aber auch eine inkomplette Septierung der Ventrikel zugrundeliegen (60).

Die Inzidenz des univentrikulären Herzens beträgt nach Parsi ca. 2% aller angeborenen Herzfehler (44). Bis zur Entwicklung der Operationsmethode nach Fontan bzw. deren Modifikationen gab es kaum eine Möglichkeit das Leben der betroffenen Kinder zu verlängern. Heute können die Mehrzahl der Patienten trotz ihrer schweren anatomischen Fehlbildung ein qualitativ fast normales Leben, mit nur geringen Einschränkungen, führen.

1.1.2 Van Praagh's Segmentanalyse

Die Diagnose univentrikuläres Herz beruht auf einer Vielzahl von unterschiedlichsten anatomischen und funktionellen Gegebenheiten. Zur Vereinfachung wurde Mitte der siebziger Jahre eine Klassifikation der komplexen Formen der angeborenen Herzfehler, wie sie beim univentrikulären Herzen auftreten, eingeführt. Zurückzuführen ist diese Klassifikation auf Van Praagh (61). Wichtige Voraussetzung ist hierbei, dass fast jedem univentrikulären Herzen eine morphologisch eher linke oder rechte Kammer zugeordnet werden kann.

Die Segmentanalyse teilt das Herz in drei Segmente (Vorhöfe, Kammern, Gefäße). Zunächst wird die Lage der Vorhöfe anhand der beiden Herzohren bestimmt. Dabei lassen sich vier verschiedene Positionen unterscheiden: die Vorhöfe liegen regelrecht, spiegelbildlich oder es handelt sich um die sogenannte Links- oder Rechtsherzisomerie. Von der Lage der Vorhöfe bzw. der Herzohren kann normalerweise auch die Lage der Organe im Thorax und im Abdomen abgeleitet werden. Entsprechend spricht man dann von einem *situs solitus* (regelrechte Lage) oder von einem *situs inversus* (umgedrehte Lage), jeweils abgekürzt als „S“ oder „I“.

Das zweite Segment (die Kammer) wird nach der jeweiligen Morphologie eingeteilt. Hier spricht man also von einer „*right hand topology*“ oder „*left hand topology*“ entsprechend „D“ (dextro) oder „L“ (levo). Unabhängig davon ist, ob der Ventrikel links oder rechts im Körper liegt.

Der dritte Buchstabe der Segmentanalyse bezieht sich auf die Lage der großen Gefäße zueinander. Liegt die Aorta rechts der Pulmonalarterie spricht man von „*dextroposition*“, also „D“. Liegt die Aorta links der Pulmonalarterie handelt es sich dementsprechend um „*levoposition*“ der Aorta, also „L“ (27).

Eine Beschreibung könnte *SDD* lauten, was bedeuten würde, dass es sich um eine regelrechte Lage des Herzens im Thorax mit morphologisch rechter Kammer und rechts liegender Aorta handelt.

1.1.3 Pathophysiologie und Symptome

Es handelt sich bei der Diagnose des univentrikulären Herzens um eine Gruppe schwerwiegender kardialer Fehlbildungen. Von großer Bedeutung hinsichtlich des klinischen Verlaufes ist die Summe des pulmonalen Blutflusses. Da bei Patienten mit univentrikulärem Herzen das Blut, welches aus der Kammer kommt, sowohl in den Körperkreislauf als auch in den Lungenkreislauf fließen kann, spricht man hier von einer „Parallelschaltung“ des Blutkreislaufs. Die Lungendurchblutung ihrerseits wird entscheidend dadurch beeinflusst, ob eine Obstruktion entweder im Körperkreislauf oder im Lungenkreislauf vorhanden ist oder nicht. Im günstigsten Fall besteht eine geringe, natürliche Obstruktion im Lungenkreislauf, genau in dem Maße, dass sowohl Körper als auch Lunge gleichermaßen ausreichend durchblutet werden. Hier wird sich die periphere Sauerstoffsättigung um ca. 80 % einpendeln und auch die einzelne Kammer wird über längere Zeit die Pumpfunktion aufrechterhalten können. Unter diesen Umständen spricht man von einem „*Balanced Single Ventricle*“ (27).

In der Mehrzahl der Fälle wird eine schwere Obstruktion im Lungenkreislauf vorhanden sein. Als Folge dieser wird der Patient in zunehmendem Maße zyanotisch. Tritt zusätzlich zu einer Obstruktion im Lungenkreislauf eine Obstruktion im Systemkreislauf, z.B. in der Aorta ascendens auf, wird die Volumenbelastung der Kammer schnell zu hoch. Das führt zu Hypertrophie und abnehmender Compliance des Herzmuskels. Ist jedoch im Gegensatz dazu im Lungenkreislauf keine Obstruktion vorhanden, wird aufgrund des postpartal sinkenden Lungengefäßwiderstandes langfristig ein kongestives Herzversagen entstehen.

1.1.4 Zugrundeliegende kardiale Fehlbildungen

1.1.4.1 Double inlet ventricle

Beim *Double inlet ventricle* münden zwei getrennte atrioventrikuläre Klappen in eine dominante Kammer, wobei mehrere Unterformen unterschieden werden. Die häufigste Form des *Double inlet ventricle* ist der *Double inlet left ventricle (DILV)*. Hierbei münden, zusätzlich zu einer L-Transposition der großen Arterien, zwei AV-Klappen in einen linken Ventrikel (20). Zusätzliche kardiale Fehlbildungen sind häufig eine Pulmonalstenose oder -atresie (bei ca. 50 % der Patienten). Ebenso können eine Aortenisthmusstenose und ein unterbrochener Aortenbogen oder Fehlbildungen der Mitral- oder Trikuspidalklappe bestehen (20). Handelt es sich bei der dominanten Kammer morphologisch eher um einen rechten Ventrikel spricht man entsprechend von einem *Double inlet right ventricle (DIRV)*.

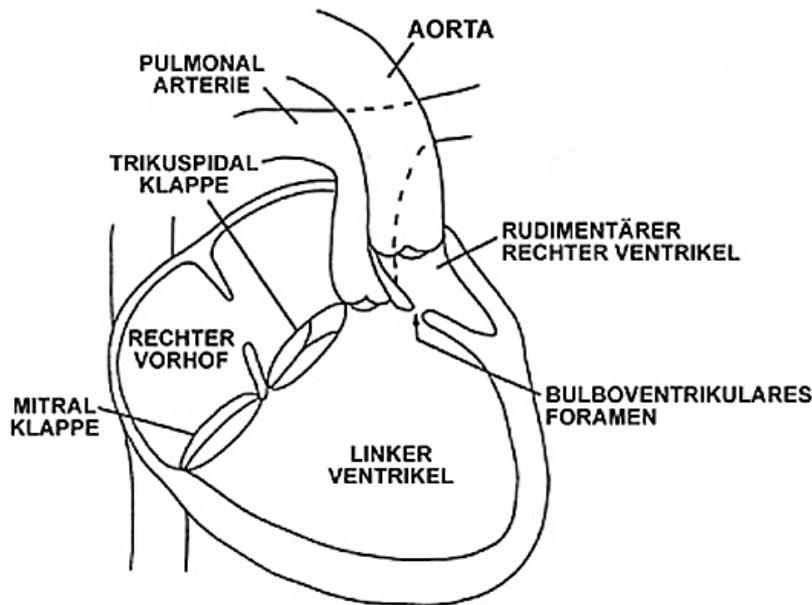


Abb. 1.1: *Singulärer linker Ventrikel mit Transposition der großen Arterien (TGA). Rudimentärer rechter Ventrikel verbunden über das bulboventrikuläre Foramen. Die beiden atrioventrikulären Klappen sind seitenverkehrt. Dies ist die häufigste Ausprägungsvariante des univentrikulären Herzens.*

Quelle: Fyler DC (1992): Single Ventricle. In: Fyler DC (Hrsg.): Nada's Pediatric Cardiology. Hanley & Belfus, Philadelphia, S. 651

1.1.4.2 Trikuspidalatresie

Die Trikuspidalatresie (TrA) ist die einfachste Form des univentrikulären Herzens (27). Aufgrund einer Atresie bzw. Aplasie der Trikuspidalklappe fehlt die Verbindung zwischen rechtem Vorhof und rechter Kammer, wodurch die rechte Kammer entweder hypoplastisch, oder gar nicht vorhanden ist. Um dennoch systemvenöses und pulmonalvenöses Blut zu mischen, besteht ein Rechts-Links-Shunt auf Vorhofebene. Dies bedeutet, dass das venöse Blut aus dem rechten Vorhof über einen größeren Vorhofdefekt oder ein offenes Foramen ovale in den linken Vorhof strömt, um sich dort mit dem sauerstoffreichen Blut aus der Lunge zu mischen. Die Durchblutung der Lunge findet durch den noch bestehenden Ductus arteriosus Botalli statt, welcher unter Umständen die einzige Durchblutungsmöglichkeit für die Lunge darstellt.

Zur genaueren Beschreibung des Defektes dient die Klassifikation nach

Edwards und Burchell: Typ I: TrA mit regelrechter Stellung der großen Arterien

Typ II: TrA mit D-Transposition der großen Arterien

Typ III: TrA mit L-Transposition der großen Arterien

wobei jeweils noch eine weitere Unterteilung hinsichtlich der Lungendurchblutung stattfindet:

a: VSD mit Pulmonalatresie

b: VSD mit valvulärer/subvalvulärer Pulmonalstenose

c: VSD ohne Pulmonalstenose (44)

1.1.4.3 Mitralatresie und Hypoplastisches Linksherzsyndrom

Mitralatresie bedeutet, dass es keine bzw. nur eine sehr eingeschränkte Verbindung zwischen dem linken Vorhof und dem linken Ventrikel gibt (22). Dabei ist wichtig, ob zusätzlich zur Mitralatresie ein Ventrikelseptumdefekt (VSD) vorhanden ist, durch den das Blut dennoch in die linke Kammer fließen kann. Ist dies der Fall, kann sich trotz fehlender Verbindung zum linken Vorhof ein linker Ventrikel ausbilden. Häufig ist die Mitralatresie mit einem *Double outlet right ventricle (DORV)* assoziiert (27).

Besteht kein zusätzlicher VSD spricht man von einem „Hypoplastischen Linksherzsyndrom“ (HLHS), da der linke Ventrikel aufgrund fehlender Durchblutung nicht entwickelt ist. Meist ist das HLHS mit einer hypoplastischen Aorta und zusätzlich mit einer atretischen Aortenklappe assoziiert. Das Blut aus den Pulmonalvenen gelangt über einen Vorhofseptumdefekt oder ein offenes Foramen ovale in den rechten Vorhof, wo es sich mit dem systemvenösen Blut vermischt. Von essentieller Bedeutung ist in diesem Fall der offene Ductus arteriosus Botalli, da nur über diesen der Systemkreislauf und auch retrograd die Durchblutung der hypoplastischen Aorta ascendens sowie der Koronararterien aufrechterhalten wird.

1.1.4.4 Double outlet right ventricle

Beim *Double outlet right ventricle (DORV)* entspringen sowohl die Pulmonalarterie als auch die Aorta aus der rechten Kammer. Die Lage von Aorta und Pulmonalarterie zueinander ist variabel. Man unterscheidet Typ I (mit zusätzlicher Pulmonalstenose) und Typ II (ohne Pulmonalstenose). Typ I ähnelt klinisch der Fallot'schen Tetralogie, während sich Typ II aufgrund des vorliegenden VSD (ausgeprägter Links-Rechts-Shunt) als Herzinsuffizienz manifestiert (44).

1.1.4.5 Pulmonalatresie mit intaktem Ventrikelseptum

Beim Krankheitsbild der Pulmonalatresie kann die rechte Kammer kein Blut in den Lungenkreislauf auswerfen, da die Pulmonalarterie nicht durchgängig ist. Einziger Auslass ist eine insuffiziente Trikuspidalklappe. Hierbei gilt, je schwerer die Trikuspidalinsuffizienz ist, desto größer kann sich der rechte Ventrikel entwickeln. Auf Vorhofebene besteht ein Rechts-Links-Shunt, die Durchblutung der Lunge ist jedoch nur über einen offenen Ductus arteriosus Botalli möglich (22).

1.1.4.6 Atrioventrikulärer Septumdefekt

Der Atrioventrikuläre Septumdefekt (AVSD) bezeichnet das Fehlen bzw. die inkomplette Ausbildung sowohl des Vorhof- als auch des Ventrikelseptumgewebes. Das Blut wird über eine gemeinsame Klappe vom Vorhof in die Kammer gepumpt. Je nach Klappenmorphologie unterscheidet man einen partiellen, intermediären oder kompletten Atrioventrikulären Septumdefekt. Genetisch ist der Atrioventrikuläre Septumdefekt häufig mit der Trisomie 21 assoziiert (44).

Insgesamt betrachtet, muss die Diagnose des univentrikulären Herzens bereits in den ersten Lebenstagen gestellt werden, da zur Lebenserhaltung oftmals der Ductus arteriosus Botalli mit einer Prostaglandin-Dauerinfusion offen gehalten werden muss und unter Umständen vielfältige Eingriffe nötig sind, um den Patienten auf die definitive Palliation (TCPC) im Alter von ca. zwei bis vier Jahren vorzubereiten.

1.2 Historische Entwicklung der PCPC

1.2.1 Partielle cavopulmonale Anastomose

Bereits seit den 40iger Jahren versuchte man chirurgische Techniken herauszuarbeiten, um Patienten mit funktionell univentrikulärem Herzen behandeln zu können. Im Jahre 1950 berichtete Carlon über eine Anastomose zwischen der rechten Pulmonalarterie und der oberen Hohlvene, um das system-venöse Blut an der rechten Herzkammer vorbeizuleiten (43). Den Durchbruch schaffte William E. Glenn 1958 mit seinem klassischen Glenn-Shunt. Eine Variation des klassischen Glenn-Shunts ist der bidirektionale Glenn-Shunt. Dabei wird die Vena cava superior End-zu-Seit an die rechte Pulmonalarterie anastomosiert. Die Pulmonalarterie wird dabei nicht durchtrennt, so dass das Blut in beide Richtungen (bidirektional) fließen kann. Dadurch wird die

Volumenbelastung des Ventrikels gemindert und das system-venöse Blut der oberen Körperhälfte direkt in den Lungenkreislauf geleitet.

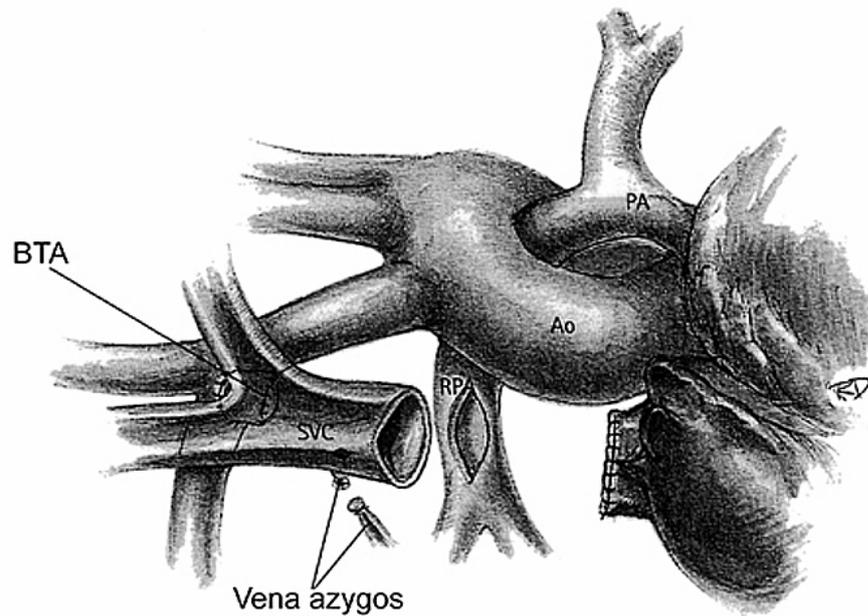


Abb. 1.2: *Bidirektionaler Glenn-Shunt (bidirektionaler cavopulmonaler Shunt).*

Ao: Aorta, BTA: Blalock-Taussig-Anastomose, PA: Pulmonalarterienstamm, RPA: rechte Pulmonalarterie, SVC: Vena cava superior.

Quelle: Jonas RA (2004): Single Ventricle. In: Jonas RA (Hrsg.): Comprehensive surgical management of congenital heart disease. Hodder-Arnold. S. 372

Während der folgenden Jahre wurde v.a. durch Fontan und Baudet die Fontan-Operation als definitive Palliation des univentrikulären Herzens entwickelt (17). Dabei war das Ziel, das gesamte system-venöse Blut direkt in den Lungenkreislauf zu leiten, um das Herz ganz zu umgehen. In vielen Zentren wurde die Fontan-Operation sehr erfolgreich angewandt und immer weiter modifiziert. Der heute aktuelle Stand ist die totale cavopulmonale Anastomose (TCPC), wobei eine Prothese zwischen der Vena cava inferior und der rechten Pulmonalarterie interponiert wird. Entwickelt wurde die TCPC vor allem von de Leval et al. (12) und Puga et al. (47). Auch hier fanden in den letzten Jahren erneut weitere Modifikationen statt (5, 21, 30, 34).

Die palliative Bedeutung des bidirektionalen Glenn-Shunts (der ursprünglich erst zur weiteren Entwicklung bis zur TCPC hin beigetragen hatte), wurde Mitte der 80iger Jahre von Hopkins erneut betont (25). Kurze Zeit später nutzte man den bidirektionalen Glenn-Shunt als Zwischenschritt vor Komplettierung durch die Fontan-Operation (29, 35). Vor allem Patienten mit hohem operativen Risiko profitieren von diesem zweizeitigen Vorgehen (6).

Bis heute ist die partielle cavopulmonale Anastomose (PCPC) ein wichtiger Zwischenschritt vor der definitiven Palliation durch die TCPC. Die Vorteile hierbei sind v.a. die Erhöhung der peripheren Sauerstoffsättigung, die Entlastung des Ventrikels und die Vorbereitung und Vereinfachung der TCPC (19, 64).

1.2.2 Zusätzlich notwendige Palliativeingriffe

Zusätzlich zur genannten PCPC müssen sich die meisten der betroffenen Patienten einem oder mehreren vorangehenden palliativen Eingriffen unterziehen. Hierzu gehören der systemisch-pulmonale Shunt (z.B. aortopulmonaler Shunt oder Blalock-Taussig-Anastomose (Abb. 1.4)) bei verminderter Lungendurchblutung, die Damus-Kaye-Stansel-Anastomose (Abb. 1.3) bei Aortenklappenatresie und die Bündelung der Pulmonalarterien (Abb. 1.5) bei übersteigerter Lungendurchblutung. Diese chirurgischen Veränderungen können das spätere Wachstum der Pulmonalarterien beeinflussen.

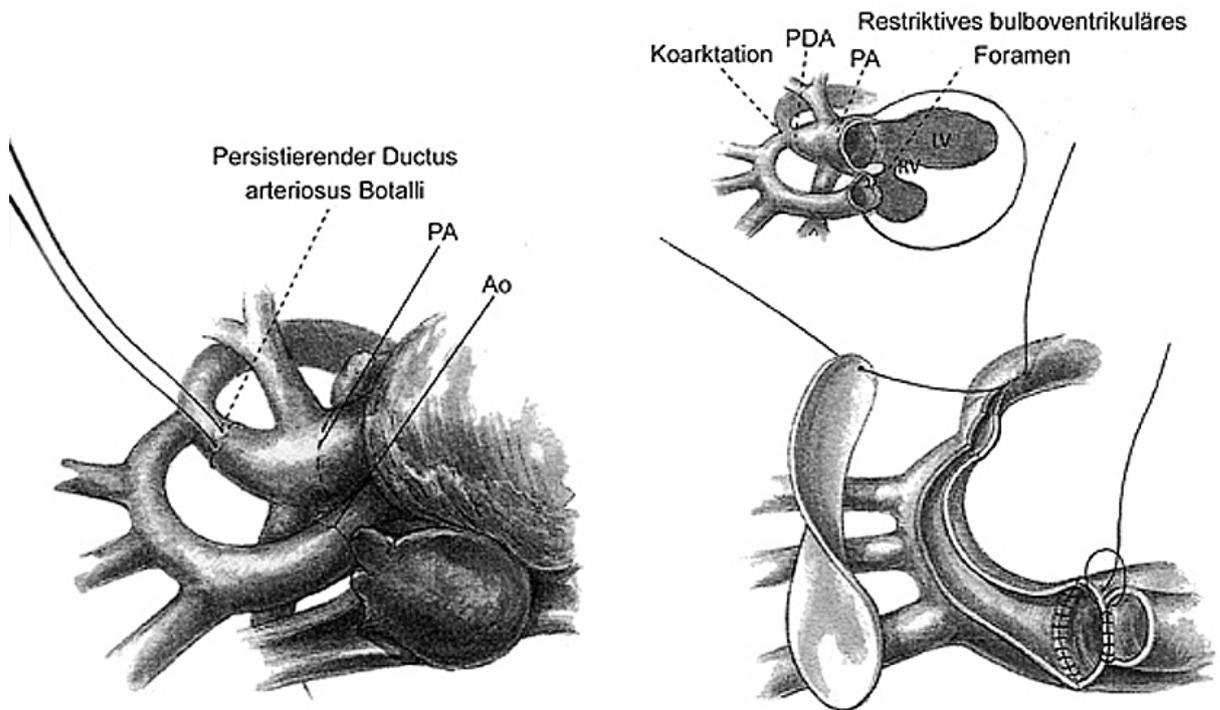


Abb. 1.3: *Damus-Kaye-Stansel-Anastomose.*

Ao: Aortenbogen, LV: linker Ventrikel, PDA: Persistierender Ductus arteriosus Botalli, PA: Pulmonalarterienstamm, RV: rechter Ventrikel.

Quelle: Jonas RA (2004): Single Ventricle. In: Jonas RA (Hrsg.): Comprehensive surgical management of congenital heart disease. Hodder-Arnold. S. 369

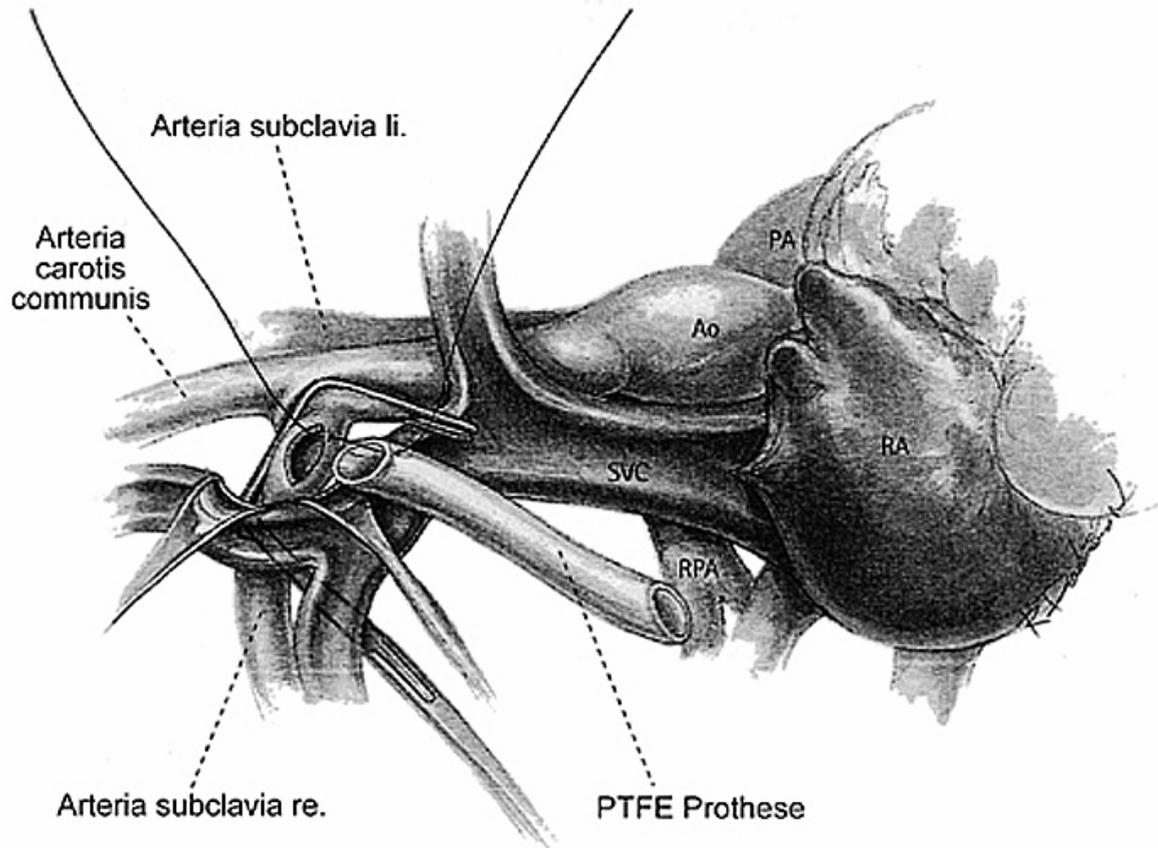


Abb. 1.4: Blalock-Taussig-Anastomose.

Ao: Aortenbogen, PA: Pulmonalarterienstamm, PTFE: Polytetrafluorethylen, RA: rechter Vorhof, RPA: rechte Pulmonalarterie

Quelle: Jonas RA (2004): Single Ventricle. In: Jonas RA (Hrsg.):

Comprehensive surgical management of congenital heart disease. Hodder-Arnold. S. 365

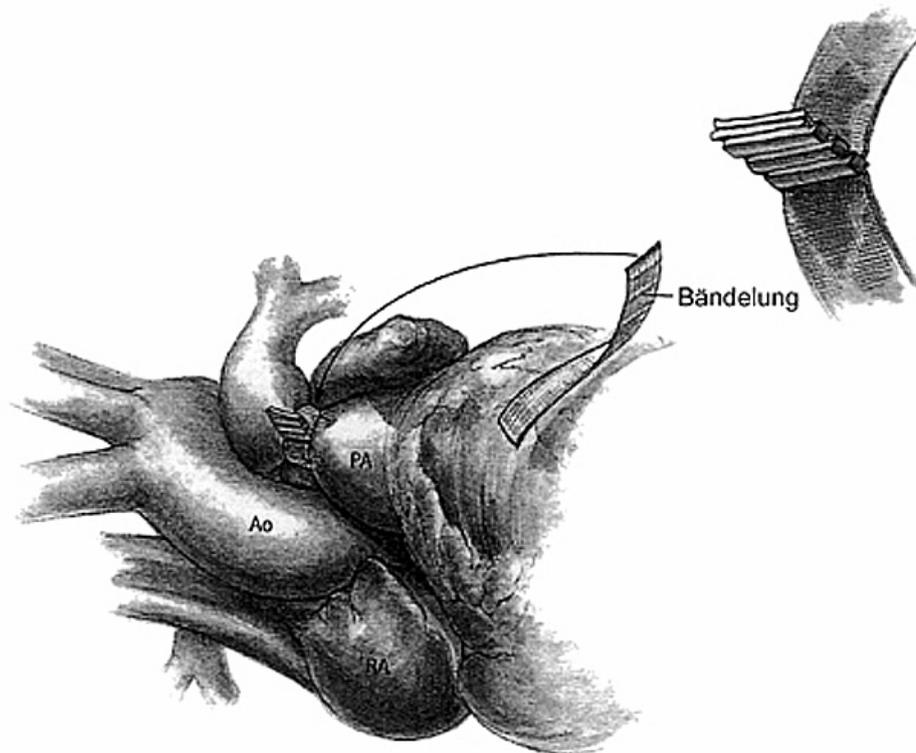


Abb. 1.5: Bündelung der Pulmonalarterie.

Ao: Aortenbogen, PA: Pulmonalarterienstamm, RA: rechter Vorhof

Quelle: Jonas RA (2004): Single Ventricle. In: Jonas RA (Hrsg.): Comprehensive surgical management of congenital heart disease. Hodder-Arnold. S. 368

1.2.3 Aktuelle Operationstechnik am Deutschen Herzzentrum München

Am Deutschen Herzzentrum München wird die PCPC heute auf folgende Weise durchgeführt: Durch eine mediane Sternotomie wird der Thorax eröffnet. Zunächst werden Verwachsungen, die z.B. durch Voroperationen entstanden sind, gelöst. Nach Darstellung aller relevanter anatomischer Strukturen, beider Pulmonalarterien und der oberen Hohlvene, wird der Patient an die Herz-Lungen-Maschine angeschlossen und heruntergekühlt. Sobald eine Rektaltemperatur von 32° Celsius erreicht ist, wird die obere Hohlvene vom rechten Vorhof abgetrennt und der Vorhof doppelt übernäht. Dann wird die rechte Pulmonalarterie ausgeklemmt und längs eingeschnitten. Danach wird die obere Hohlvene End-zu-Seit mit der Pulmonalarterie vernäht.

In Abhängigkeit davon, ob Voroperationen stattgefunden haben oder ob andere anatomische Besonderheiten vorliegen, müssen noch weitere chirurgische Schritte erfolgen. So muss z.B. ein systemisch-pulmonaler Shunt abgesetzt oder ein noch vorhandener Ductus arteriosus Botalli durchtrennt werden. Auch werden häufig zu kleine Pulmonalarterien durch Aufnäherung eines Kunststofflickens (Patch) erweitert, denn kleine Pulmonalarterien gelten als signifikanter Risikofaktor für die Entstehung von Komplikationen (42, 56).

1.3 Entwicklung und Bedeutung der Herzkatheteruntersuchung

Der deutsche Chirurg und spätere Nobelpreisträger Werner Forssmann erreichte im Jahre 1929 im Selbstversuch als erster den rechten Vorhof über einen Zugang durch die Vena cubitalis. Die erste Herzkatheteruntersuchung bei einem Patienten mit angeborenem Herzfehler fand dann im Jahre 1946 statt und die erste therapeutische Herzkatheterisierung wurde von dem Mexikaner Rubio-Alvarez Mitte der 50iger Jahre beschrieben (31).

Auch heute ist die Herzkatheteruntersuchung die wichtigste diagnostische Maßnahme bei Kindern mit angeborenen Herzfehlern sowohl vor, als auch nach dem chirurgischen Eingriff. Die dabei zu erfassenden Parameter sind die Druckverhältnisse in den Vorhöfen und in den Kammern. Darüber hinaus werden in den Arterien des System- und des Lungenkreislaufs die Drücke gemessen und Widerstände berechnet. Ebenso ist die Beurteilung einer eventuell vorhandenen turbulenten Strömung möglich. Zusätzlich wird die systemvenöse, systemarterielle und pulmonalarterielle Sauerstoffsättigung erfasst. Die Herzkatheteruntersuchung gibt Aufschluss über eventuell vorliegende Stenosen oder andere Anomalien, die das weitere chirurgische Vorgehen beeinflussen würden.

In der letzten Zeit gibt es Überlegungen, die Herzkatheteruntersuchung durch andere bildgebende Verfahren wie die Magnet Resonanz Tomographie (MRT) zu ersetzen (15). Für dieses Vorgehen spricht, dass es nicht-invasiv ist und die Komplikationen v.a. für Neugeborene geringer sind als beim Herzkatheter. In Studien konnte darüber hinaus belegt werden, dass das MRT hinsichtlich der Diagnostik von anatomischen Gegebenheiten der Herzkatheteruntersuchung gleichwertig, wenn nicht sogar überlegen ist (16).

Andererseits ist es im MRT nicht möglich, genaue Aussagen über die hämodynamischen Gegebenheiten zu treffen. So können z.B. der pulmonalarterielle Druck und Widerstand nicht exakt berechnet werden. Doch gerade diese Aussagen sind von enormer Bedeutung hinsichtlich der folgenden PCPC. Zusätzlich können oftmals sich entwickelnde Kollateralgefäße durch MRT nicht aufgedeckt werden. Beim Herzkatheter hingegen sind diese deutlich zu sehen (42).

1.4 Fragestellung und Zielsetzung

Wie bereits zu Beginn der Einleitung angesprochen, ist die Größe der Pulmonalarterien und damit der quantitative Blutfluss durch den Lungenkreislauf von extremer Bedeutung für die weitere Entwicklung der Pulmonalarterien vor allem auch hinsichtlich des Erfolgs der folgenden TCPC (18, 39). Neueste Untersuchungen belegen, dass eine der wichtigsten Ursachen für ein späteres Versagen der TCPC ein ungenügendes Wachstum der Pulmonalarterien ist (56).

Bereits vor der PCPC gibt es mehrere Einflussfaktoren, welche das spätere Wachstum der Pulmonalarterien beeinflussen können. Hierzu zählen einerseits angeborene Fehlbildungen wie Pulmonalklappenstenosen, Pulmonalklappenatresien und periphere Pulmonalstenosen. Andererseits können auch die chirurgische Veränderung der Lungendurchblutung durch eine vorangegangene palliative Operation das spätere Wachstum der Pulmonalarterien beeinflussen. Hierzu gehören der aortopulmonale Shunt, die Blalock-Taussig-Anastomose oder eine Bündelung der Pulmonalarterien. Abschließend interessant ist der pulmonale Blutfluss (PBF) vor der PCPC. Also, auf welche Art die Durchblutung der Lunge vor der PCPC stattgefunden hat. Ob durch die Lungenarterie oder einen Shunt allein oder über Shunt und Lungenarterie gleichzeitig.

Bereits seit vielen Jahren ist die Größenänderung der Pulmonalarterien nach der PCPC im Fokus mehrerer Studiengruppen. Dabei wurde in mehreren Arbeiten besonders auf den zusätzlichen pulmonalen Blutfluss eingegangen, da sich dieser positiv auf das Wachstum der Pulmonalarterien auswirken kann (4, 37, 55, 58, 62). Dieser zusätzliche Blutfluss kann aus der nativen, aber stenotischen Pulmonalarterie stammen, aus einer gebündelten Pulmonalarterie oder einem systemisch-pulmonalen Shunt. Zusätzlicher Blutfluss führt zu einer erhöhten peripheren Sauerstoffsättigung, geringerer Frühletalität, kürzerer

Beatmungsdauer nach Operation und kürzerer Verweildauer auf der Intensivstation (4, 36, 62). Jedoch wurden auch einige Nachteile, hervorgerufen durch den zusätzlichen Blutfluss, festgestellt. So wurde u.a. von höheren pulmonalarteriellen Drücken, längeren Drainagezeiten, längeren Beatmungszeiten und längeren Krankenhausaufenthalten nach PCPC berichtet. Insgesamt wurde von den Autoren erhöhte Morbidität und Letalität beschrieben. Hinzu kommt, dass einige positive Effekte der PCPC wie z.B. die Entlastung des Systemventrikels und eine verminderte Wahrscheinlichkeit pulmonalvaskulärer Komplikationen verringert werden (4, 32, 48).

Zusätzlich zum quantitativen pulmonalen Blutfluss gibt es seit mehreren Jahren die Fragestellung, ob pulsatile Blutfluss auf das Größenwachstum der Pulmonalarterien nach PCPC Einfluss hat. Pulsatiler Blutfluss scheint unter anderem der Bildung von pulmonalen arteriovenösen Fisteln und aortopulmonalen Kollateralen entgegenzuwirken (36, 58, 62).

Es gibt keine Studien, die sich mit nicht-pulsatilem Blutfluss beschäftigen. Es fehlen an dieser Stelle sämtliche Vergleichsmöglichkeiten. In einer deutschen Studie, allerdings die TCPC betreffend, wurde der Einfluss von nicht-pulsatilem Fluss auf das Wachstum der Pulmonalarterien untersucht. Hierbei kommt Buheitel et al. zu Ergebnissen, die darauf hindeuten, dass ein positiver Einfluss auf das Wachstum vorliegen könnte (7).

Im Deutschen Herzzentrum München haben alle Patienten, die eine PCPC erhalten, weder zusätzlichen noch pulsatilem Blutfluss, da sämtliche zusätzlich bestehenden Verbindungen, wie zum Beispiel ein aortopulmonaler Shunt, unterbunden werden. Daher soll in dieser Arbeit der Frage nachgegangen werden, ob und durch welche Einflussfaktoren nach der PCPC, bei nicht-pulsatilem pulmonalen Blutfluss, eine Größenänderung der Pulmonalarterien stattfindet.

2. Patienten und Methoden

2.1 Patientenkollektiv

Auswahlkriterien

Es wurden retrospektiv insgesamt 49 Patienten mit univentrikulärem Herzen untersucht. Voraussetzung für die Auswahl der Patienten war, dass diese im Zeitraum von Anfang 2001 bis Ende 2004 im Deutschen Herzzentrum München (DHZ) eine TCPC erhalten hatten und dass auch die vorangegangene PCPC im DHZ durchgeführt worden war. Darüber hinaus sollten die Herzkatheteruntersuchungen sowohl vor als auch nach der PCPC im DHZ stattgefunden haben.

Zu Beginn der Promotionsarbeit wurde ein Protokoll erstellt, in dem sämtliche relevanten Parameter festgelegt wurden, welche in Zusammenhang mit dem nicht-pulsatilen Blutfluss durch die Lunge stehen. Hierbei wurde zunächst eine Unterteilung in allgemeine Patientendaten, Daten, welche die Studienoperation (PCPC) betreffen, Herzkatheteruntersuchungen, Folgeoperation (TCPC), weitere Operationen und Letalität vorgenommen. Das vollständige Studienprotokoll steht unter Punkt 8.1 (S. 108) im Anhang.

Die anschließende Untersuchung der Herzkatheteraufnahmen erfolgte, um die Durchblutung und die Durchmesser der Lungenarterien sowohl vor, als auch nach der PCPC beurteilen zu können.

Anhand dieser Messungen konnte dann einerseits der Vergleich zum normalen Durchmesser einer Lungenarterie (z-Score s. Seite 22) gezogen werden, als auch die Veränderung der Durchmesser im Verlauf nach der PCPC dargestellt werden.

Patientendaten

Von den zunächst 75 Patienten verblieben aufgrund nicht erfüllter Auswahlkriterien insgesamt 49 Patienten für die vorliegenden Messungen. Davon waren 15 weiblich und 34 männlich. Das Durchschnittsalter zum Zeitpunkt der PCPC betrug 15,7 Monate (Median 8 Monate), wobei der jüngste Patient 3,3 Monate, der älteste 8,3 Jahre alt war. Das Gewicht der Patienten lag zwischen 3,8 kg und 31 kg, wobei das Durchschnittsgewicht 8,4 kg (Median 6,9 kg) betrug. Die Größe lag zwischen 57 cm und 125 cm, mit einem Durchschnitt von 74 cm (Median 67 cm).

Zunächst wurde das Studienprotokoll anhand der Aufzeichnungen aus den Patientenakten und dem klinikinternen Netzwerk ausgefüllt und jedem Patienten eine eigene ID zugeordnet.

Aus den vielen Diagnosen, die die meisten Patienten aufwiesen, wurde die, für die PCPC relevante Hauptdiagnose gestellt.

2.1.3 Diagnosen

2.1.3.1 Hauptdiagnose

So lautete die häufigste Diagnose, die bei insgesamt 15 Patienten festgestellt wurde, Hypoplastisches Linksherzsyndrom. Bei neun Patienten lag ein *Double inlet left ventricle* mit hypoplastischem rechten Ventrikel vor. Bei weiteren acht handelte es sich um eine Trikuspidalatresie und bei jeweils sieben um eine Pulmonalatresie mit intaktem Ventrikelseptum oder ein *Double outlet right ventricle*. Bei den verbleibenden Patienten handelte es sich um seltenere Diagnosen wie z.B. M. Ebstein oder Heterotaxie mit DIRV und DORV, so dass insgesamt 66 Hauptdiagnosen gestellt wurden, da bei vielen Patienten mehr als eine zugrunde liegende Diagnose festgestellt werden konnte. In Tabelle 2.1 sind die Häufigkeiten der Diagnosen aufgelistet.

Hauptdiagnosen

Hauptdiagnosen	Anzahl d. Patienten	%
HLHS	8	16,3
TrA	8	16,3
DILV	5	10,2
PAIVS	4	8,2
MA+HLHS	4	8,2
DILV+PA	3	6,1
DORV (+MA)	3	6,1
Hypopl. RV+PA	2	4,1
M. Ebstein	2	4,1
HLHS+PA	1	2,0
MA+PA	1	2,0
DIRV+HLHS	1	2,0
DIRV+DORV	1	2,0
Hypopl. RV	1	2,0
DILV+PA+Hypoplast. RV	1	2,0
Hypopl. RV+DORV	1	2,0
Heterotaxie	1	2,0
Heterotaxie+HLHS+DORV	1	2,0
DIRV+DORV+Heterotaxie	1	2,0
Gesamt	49	100,0

Tabelle 2.1: Hauptdiagnosen.

DILV: Double inlet left ventricle, DIRV: Double inlet right ventricle, DORV: Double outlet right ventricle, HLHS: Hypoplastisches Linksherzsyndrom, MA: Mitralklappenatresie, PA: Pulmonalklappenatresie, PAIVS: Pulmonalatresie mit intaktem Ventrikelseptum, RV: rechter Ventrikel, TrA: Trikuspidalklappenatresie.

2.1.3.2 Nebendiagnosen

Zusätzlich zu den genannten Hauptdiagnosen wurden weitere relevante „Nebendiagnosen“ erfasst. Diese Nebendiagnosen beziehen sich ausschließlich auf Diagnosen, welche im Zusammenhang mit Fehlbildungen des Herzens stehen, jedoch nicht zur Hauptdiagnose univentrikuläres Herz gehören. Weitere eventuell bestehende Diagnosen wurden hier nicht mit aufgeführt, da sie für die Untersuchung als nicht relevant betrachtet wurden. Die für die vorliegende Arbeit wichtigen Nebendiagnosen sind in Tabelle 2.2 dargestellt.

Nebendiagnosen

Nebendiagnosen	Anzahl d. Patienten	%
Keine	15	30,6
PS	11	22,4
CoA	4	8,2
PS+LPSVC	4	8,2
ASD+PS	3	6,1
Koronarfisteln	3	6,1
ASD	2	4,1
LPSVC	2	4,1
PS+ASD+LPSVC	2	4,1
ASD+CoA	1	2,0
Hypoplast. Aobogen+CoA	1	2,0
CoA+LPSVC+Hypoplast. Aobogen	1	2,0
Gesamt	49	100,0

Tabelle 2.2: Nebendiagnosen.

PS: Pulmonalklappenstenose, CoA: Aortenisthmusstenose, LPSVC: Links persistierende Vena cava superior, ASD: Vorhofseptumdefekt.

2.1.3.3 Pulmonalklappen- bzw. Pulmonalarterienstenosen

Um die Entwicklung der Lungendurchblutung nach PCPC exakt feststellen zu können, wurde neben der eigentlichen Diagnose auch dokumentiert, in welchem Maße die Lungendurchblutung bei den zu untersuchenden Patienten bereits vor der PCPC verändert war. Dazu wurden aus den Haupt- und Nebendiagnosen diejenigen Krankheitsbilder herausgesucht, welche aus anatomischen Gründen zu einer eingeschränkten Durchblutung der Lunge führen können. Dazu gehören die valvuläre und subvalvuläre Pulmonalstenose, die periphere Pulmonalstenose und die Pulmonalatresie. So konnte bei 16 Patienten eine valvuläre Pulmonalstenose, bei zehn eine subvalvuläre Pulmonalstenose, bei sieben eine periphere Pulmonalstenose und bei dreizehn eine Pulmonalatresie nachgewiesen werden. Achtzehn der Patienten hatten weder eine Pulmonalstenose noch eine Pulmonalatresie. Auch hier kommt es durch Mehrfachnennungen zu mehr als 49 Krankheitsbildern.

Untersuchungsmethoden

Herzkatheteruntersuchungen und Perfusionsszintigraphie

Um herauszufinden, ob und inwieweit die Größe der Pulmonalarterien das Ergebnis der PCPC und der TCPC beeinflusst, wurden jeweils zwei Herzkatheteruntersuchungen ausgewählt und dann die Durchmesser der Lungenarterien an verschiedenen Stellen gemessen. Hierzu wurde jeweils die letzte Herzkatheteruntersuchung vor der PCPC und die letzte Herzkatheteruntersuchung vor der TCPC begutachtet. Die sogenannten 1. Herzkatheteruntersuchungen (1. HK), vor der PCPC, stammen aus einem Zeitraum zwischen Mai 1996 und Juli 2003. Die 2. Herzkatheteruntersuchungen (2. HK), nach der PCPC, stammen aus einem Zeitraum zwischen August 2000 und August 2004.

Da im Deutschen Herzzentrum München sämtliche Herzkatheteruntersuchungen digital gespeichert sind, konnten im Voraus die geeigneten Untersuchungen ausgewählt und mit einem PC und einem Analyseprogramm am Bildschirm ausgewertet werden. Um die Pulmonalarterien standardisiert messen zu können, wurde vor jeder neuen Aufnahme die Messeinrichtung kalibriert. Dann wurden die relevanten Bilder begutachtet und die jeweiligen Messungen in anteroposteriorer Projektion während der Systole ausgeführt. Hierzu wurde zunächst der Querschnitt der linken und der rechten Pulmonalarterie, also vor Abgang der Oberlappenarterie, gemessen. Als zweites folgte die Messung der linken und rechten Unterlappenarterie direkt nach dem Abgang der Oberlappenarterie, wie in

Abbildung 2.1 dargestellt. Grund für dieses Vorgehen ist, dass die Unterlappenarterienindizes ein geeigneteres Maß für die Größenänderung der Pulmonalarterien sind als die Durchmesser an anderer Stelle (49). Um einen besseren Überblick über die Größenentwicklung zu haben, wurde in dieser Arbeit jedoch sowohl vor als auch nach dem Abgang der Oberlappenarterien gemessen.

Für die Messungen der 2. Herzkatheteruntersuchungen wurden die Durchmesser der Pulmonalarterien zunächst neben der neu angelegten Anastomose der Vena cava superior mit der Pulmonalarterie gemessen. Die zweite Messung fand erneut nach dem Abgang der Oberlappenarterie statt. Dargestellt ist in Abbildung 2.2 die Messung links neben der Anastomose und in Abbildung 2.3 die Messung vor und nach Abgang der rechten Oberlappenarterie.

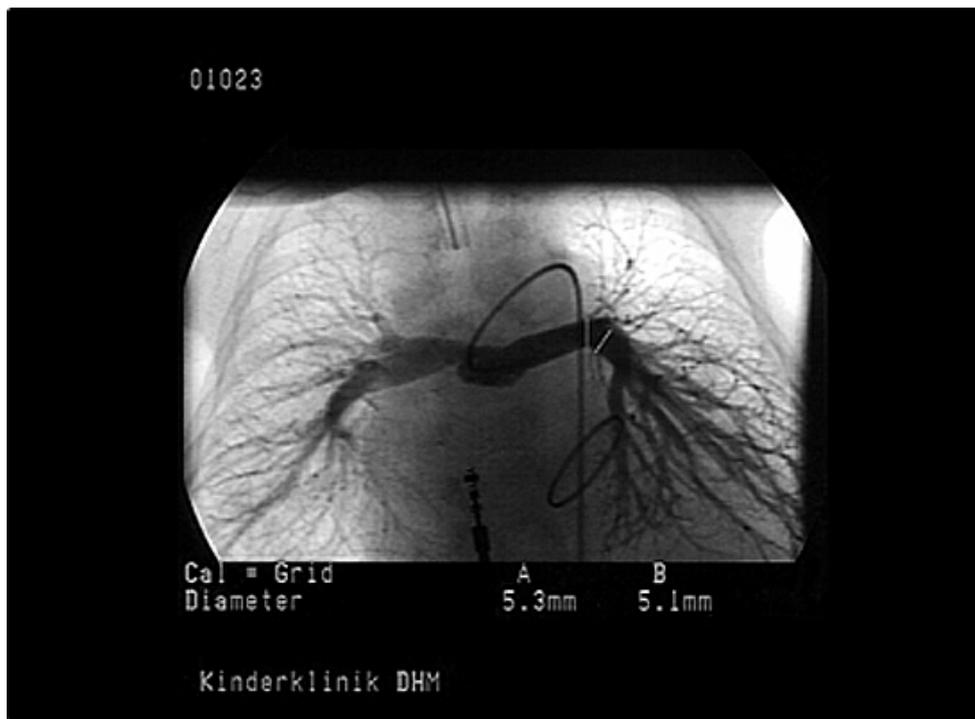


Abb. 2.1: Messung des Durchmessers der linken Pulmonalarterie direkt vor und nach Abgang der Oberlappenarterie vor der PCPC.

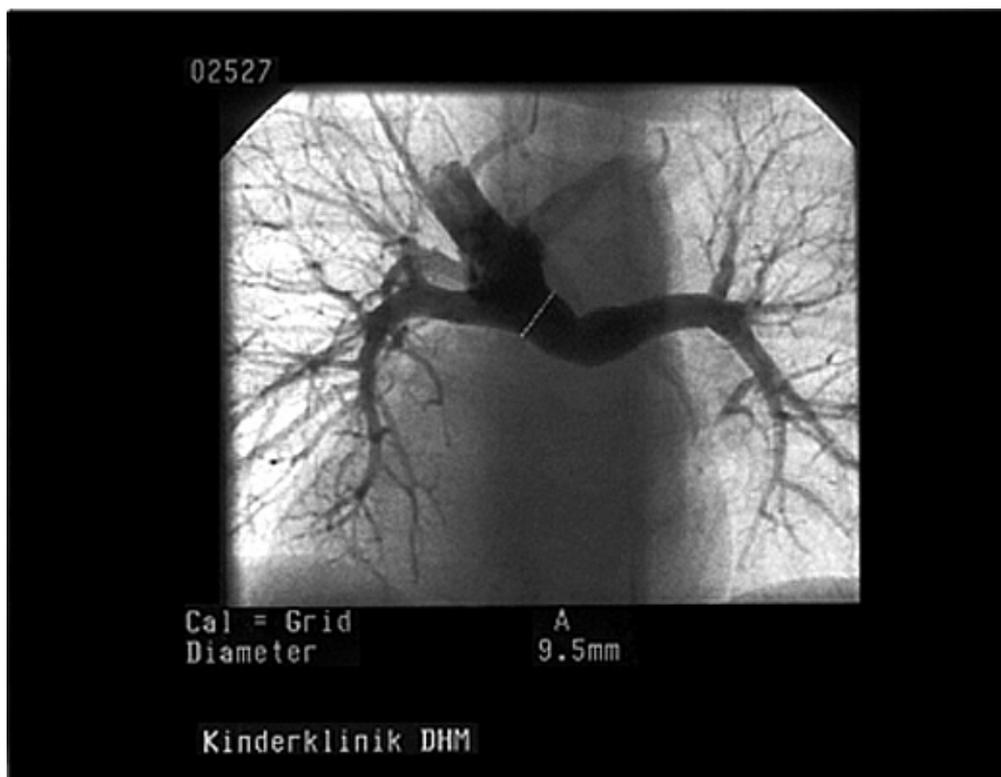


Abb. 2.2: Messung des Durchmessers der linken Pulmonalarterie direkt neben der Anastomose nach der PCPC.

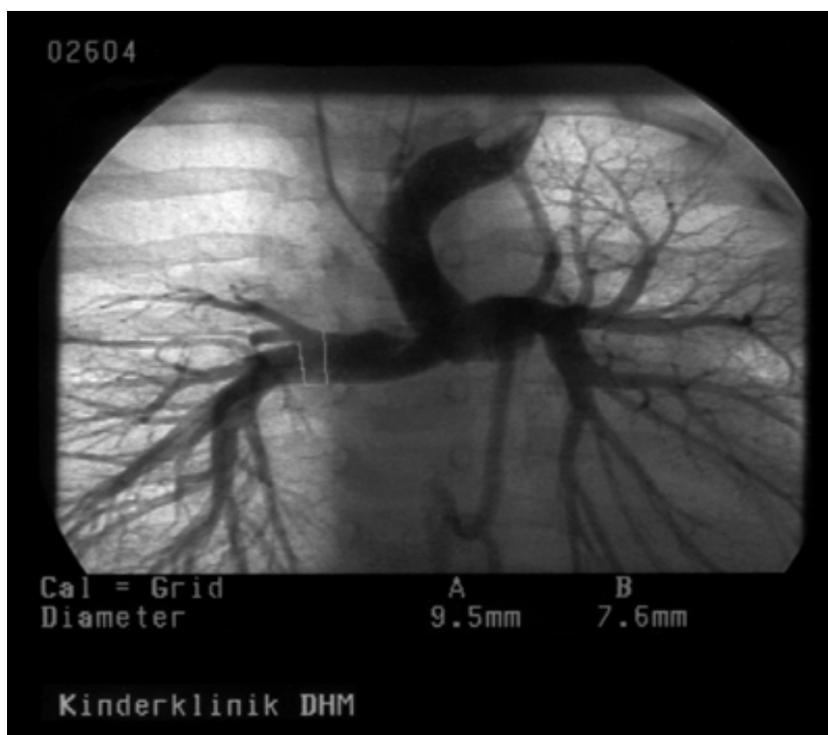


Abb. 2.3: Messung des Durchmessers der rechten Pulmonalarterie direkt vor und nach dem Abgang der Oberlappenarterie nach der PCPC.

Um die so erhaltenen Messungen in mm vergleichbar zu machen, wurden sie in sogenannte z-Scores umgewandelt (53). Der z-Score beschreibt die Standardabweichung eines gemessenen Wertes im Vergleich zum Normwert nach folgender Formel (11):

$$z\text{-Score} = \frac{\ln(\text{gemessener Wert}) - \ln(\text{mittlerer Normwert})}{\text{Standardabweichung der mittleren Normwerte}}$$

Ein z-Score von 0 entspricht demnach der durchschnittlichen Pulmoanalarteriengröße der Normbevölkerung mit gegebener Körperoberfläche. Bei einem negativen z-Score ist die Pulmonalarterie an dieser Stelle kleiner, bei einem positiven z-Score größer als der Durchschnitt der Normbevölkerung.

Grundlage für die hier durchgeführte Berechnung der z-Scores waren die erstellten Nomogramme von Daubeney welche auf echokardiographisch erhobenen Werten basieren (11), dargestellt in Abbildung 2.4.

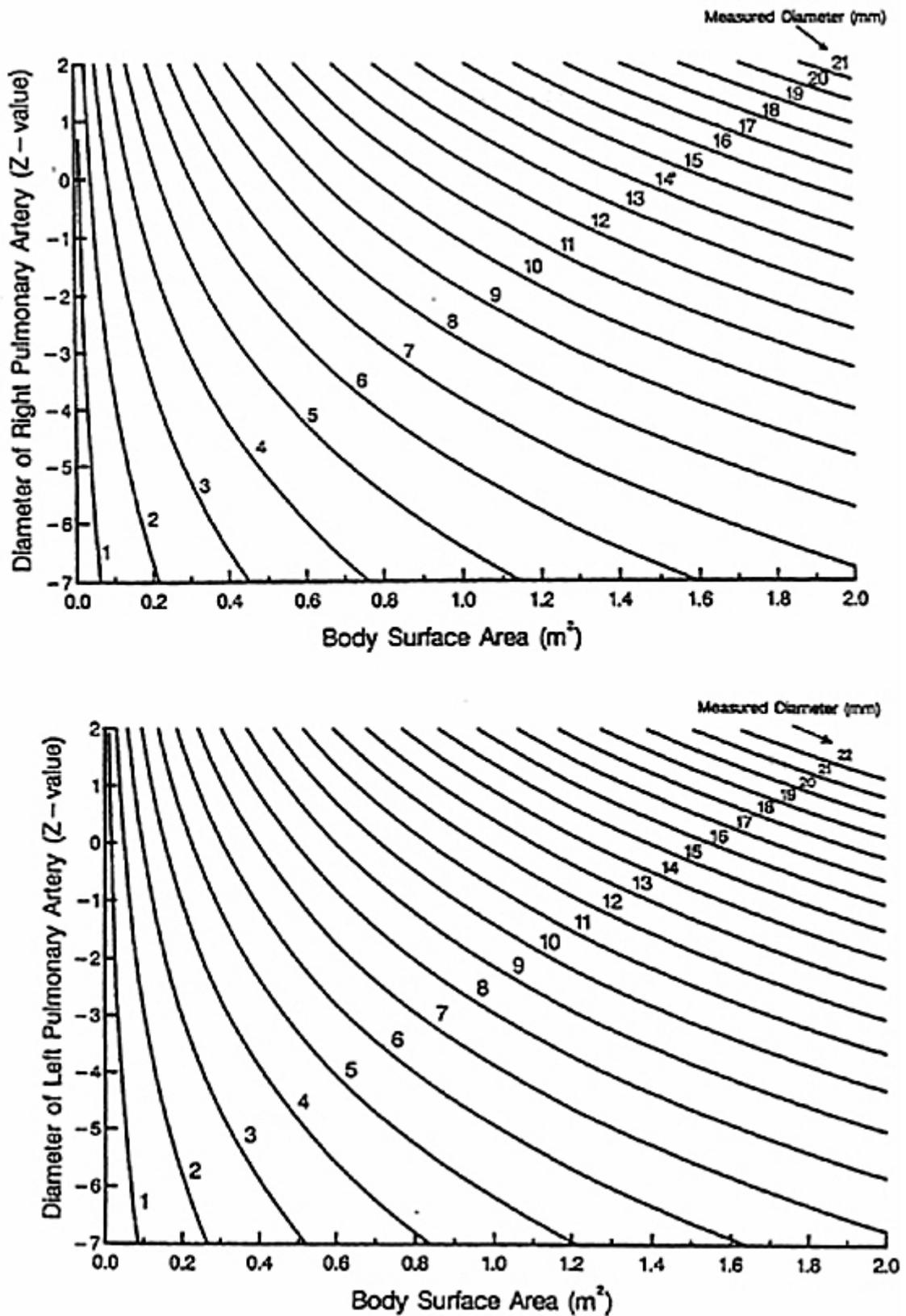


Abb. 2.4: Nomogramme von Daubney zur Errechnung des z-Scores. Quelle: Daubney PE, Blackstone EH, Weintraub RG, Slavik Z, Scanlon J, Webber SA: Relationship of the dimension of cardiac structures to body size: an echocardiographic study in normal infants and children. *Cardiol Young*. 1999 Jul; 9(4): 408

Zusätzlich zu den Querschnittsmessungen wurden eventuell vorhandene Stenosen, wie in Abbildung 2.5 dargestellt, oder andere Auffälligkeiten ausgemessen und dokumentiert.

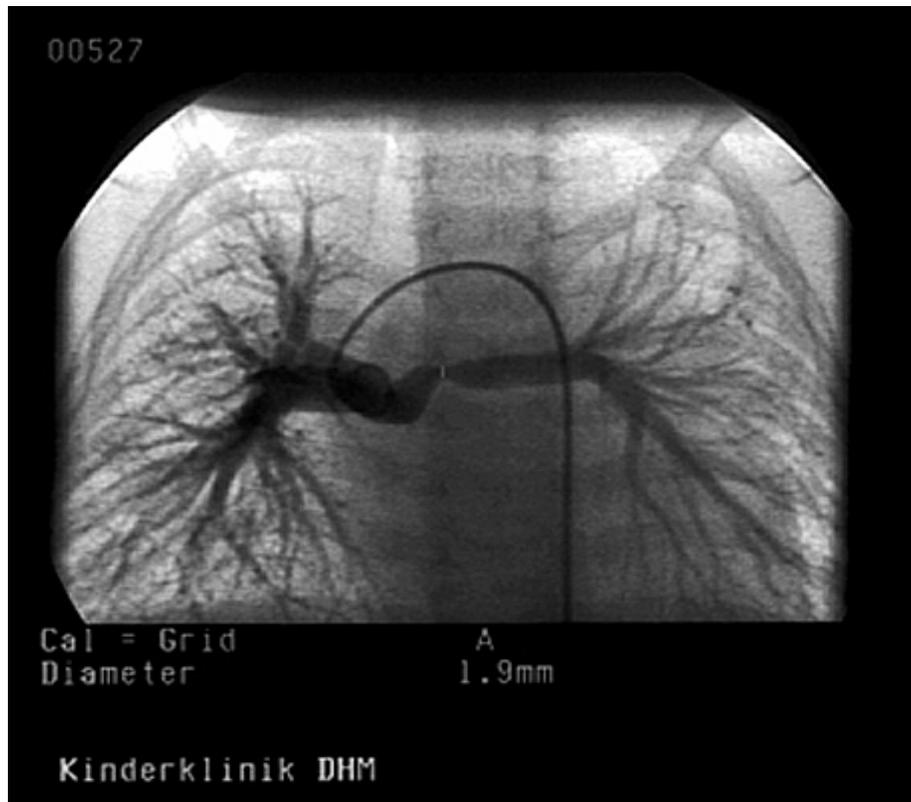


Abb. 2.5: Messung des Durchmessers einer Stenose an der linken Pulmonalarterie vor dem Abgang der Oberlappenarterie vor der PCPC.

Ebenso wurde die qualitative Beurteilung des Herzens dokumentiert. Die Bildung von aortopulmonalen Kollateralen, die Funktion des Ventrikels und eine eventuelle atrioventrikuläre Klappeninsuffizienz wurden protokolliert und in Schweregrade (von 0 = nicht vorhanden bis 3 = hochgradig) eingeteilt. Abschließend wurden noch alle Fluss- und Widerstandsmessungen, Druckverhältnisse und O₂-Sättigungswerte in den Vorhöfen, Kammern, oberer und unterer Hohlvenen und Pulmonalarterien erfasst. In Abbildung 2.6 sieht man ein typisches Herzkatheterschema mit dazugehörigen Werten.

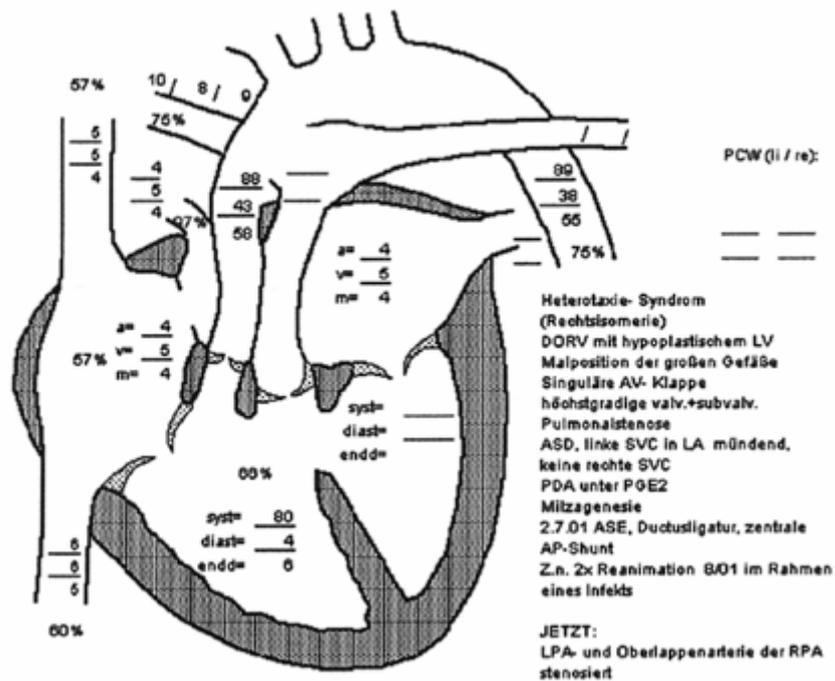


Abb. 2.6: Beispiel eines Herzkatheterschemas mit entsprechenden Sättigungswerten in den Vorhöfen, der Kammer und den relevanten Gefäßen. Zusätzlich wurden die zugrundeliegenden Herzfehlbildungen und Operationen protokolliert.

Durchschnittlich fand die erste Herzkatheteruntersuchung 21 Tage vor, und die zweite Herzkathetermessung 16,9 Monate nach der PCPC statt.

Bei 43 Patienten (87,8 %) wurde zusätzlich eine Perfusionsszintigraphie von der Lunge durchgeführt, um die Perfusionsverhältnisse von rechter zu linker Lunge zu untersuchen. Durchschnittlich fand die Perfusionsszintigraphie 10,9 Tage nach der PCPC statt.

2.2.2 Partielle cavopulmonale Anastomose

Hinsichtlich der PCPC wurden die Operationsberichte, die Protokolle der Kardiotechniker und die Anästhesieprotokolle im Studienprotokoll erfasst und ausgewertet.

2.2.2.1 Patientendaten

Zunächst wurden einige Kriterien hinsichtlich der individuellen Situation der Patienten zum Zeitpunkt der PCPC im Studienprotokoll festgehalten. So sind folgende Kriterien bezüglich des Ergebnisses der Operation vorteilhaft (19):

1. Alter des Patienten < 12 Monate
2. Körperoberfläche $< 0,65 \text{ m}^2$
3. Pulmonalarterieller Druck $< 15 \text{ mmHg}$
4. Pulmonalarterieller Widerstand (R) < 2 Wood-Einheiten
5. Verhältnis $Q_p : Q_s > 1$

Um bei der Auswertung der Arbeit besser unterscheiden zu können, welche Auswirkungen das unterschiedliche Alter der Patienten auf das Ergebnis der PCPC haben kann, wurden verschiedene Altersgruppen definiert.

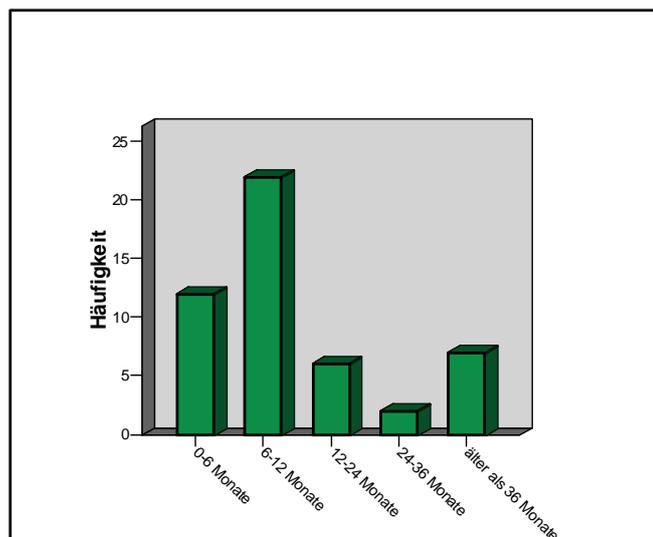


Abb. 2.7: Darstellung der Einteilung der Altersgruppen.

2.2.2.2 Operationstechnik

Es wurde die genaue Art der Operation erfasst. Hierbei ging es um die Frage, ob eine Rekonstruktion der Pulmonalarterien stattgefunden hatte. Denn die Rekonstruktion der Lungengefäße durch einen Patch kann zu einem veränderten pulmonalarteriellen Wachstum führen. Insgesamt erhielten 26 Patienten (53,1 %) im Rahmen einer palliativen Voroperation oder während der PCPC eine Patchplastik zur Erweiterung einer oder beider Pulmonalarterien.

Darüber hinaus fand bei sieben Patienten (14,3 %) eine bilaterale PCPC, also eine Anastomose sowohl der rechten als auch einer links-persistierenden oberen Hohlvene mit der jeweiligen Lungenarterie, statt. Die Darstellung der Herzkatheteruntersuchung eines Patienten, der eine bilaterale PCPC erhalten hatte, ist in den Abbildungen 2.8 und 2.9 gezeigt.

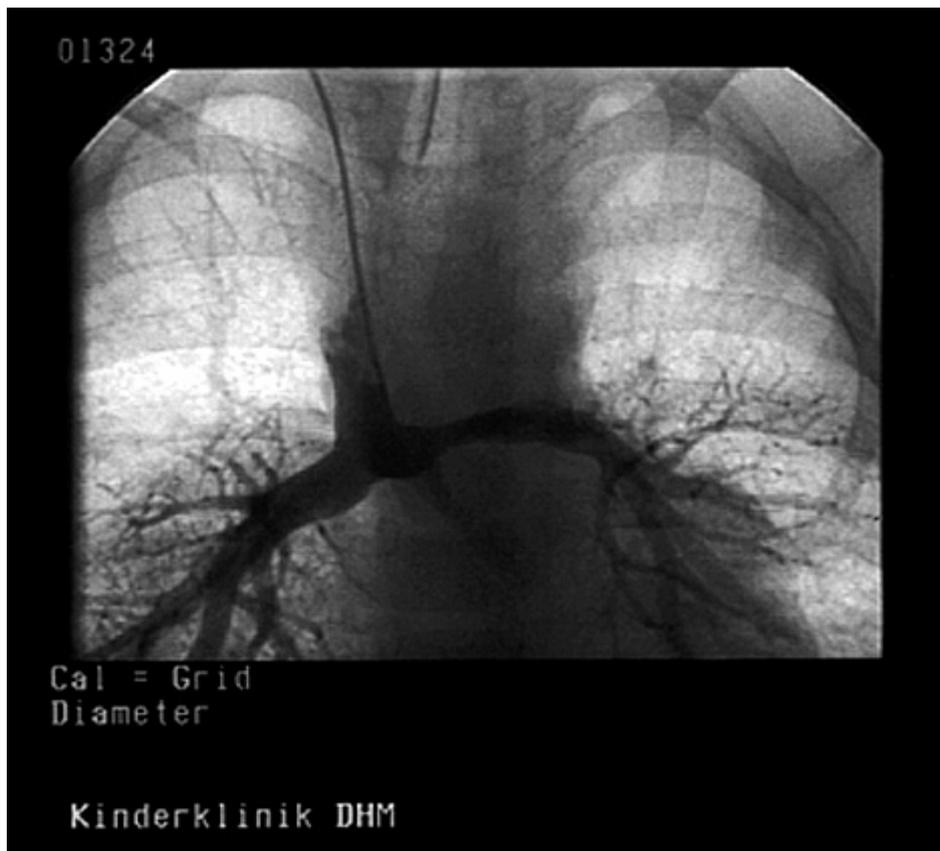


Abb. 2.8: Darstellung der Anastomose der Vena cava superior und der rechten Pulmonalarterie nach der PCPC.

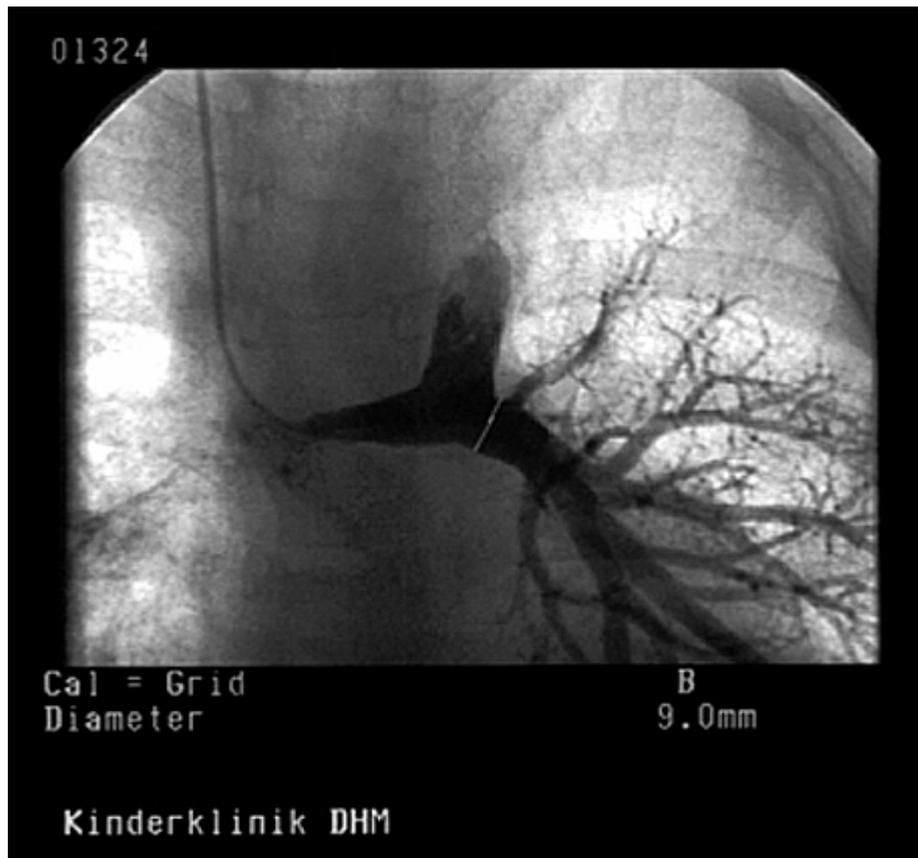


Abb. 2.9: Darstellung der Anastomose der links persistierenden Vena cava superior und der linken Pulmonalarterie nach der PCPC.

2.2.2.3 Operationsdaten

Alle Patienten wurden mit Hilfe der Herz-Lungen-Maschine operiert. Die durchschnittliche Zeit an der Herz-Lungen-Maschine betrug 95,27 min (\pm 43,25 min). Bei dreizehn Patienten wurde die Aorta abgeklemmt (im Durchschnitt 13,04 min \pm 27,82 min).

Aus den Anästhesieprotokollen bzw. den Protokollen der Intensivstation wurden innerhalb der ersten Stunden nach der Operation die postoperativen Daten erhoben. Der pulmonalarterielle Druck, der Druck im Vorhof und die arterielle O₂-Sättigung wurden ins Studienprotokoll übertragen.

2.2.2.4 Palliativeingriffe

Die meisten Patienten mussten sich vor der PCPC verschiedenen operativen Eingriffen unterziehen. Von Bedeutung war hierbei, ob durch die Voroperation ein zusätzlicher bzw. veränderter Blutfluss durch die Lunge hergestellt worden war, der später zu einem veränderten pulmonalarteriellen Wachstum führen könnte.

Es erhielten 36 Patienten (73,5 %) einen aortopulmonalen Shunt, fünf (10,2 %) eine Blalock-Taussig-Anastomose und drei (6,1 %) eine Bündelung der Pulmonalarterien.

Darüber hinaus erhielt die Mehrzahl der Patienten weitere palliative Eingriffe, welche jedoch nicht in direktem Zusammenhang mit der eigentlichen Studienoperation standen. Zu nennen sind hier zum Beispiel die Resektion einer Aortenisthmusstenose, das Absetzen eines vorhandenen Ductus arteriosus Botalli oder eine Aortenbogenerweiterung.

2.2.2.5 Präoperative Komplikationen

Zwei Patienten (4,1 %) waren bereits präoperativ in einem reduzierten Allgemeinzustand. Einer von ihnen wurde langzeitbeatmet und litt unter anderem an einer Tracheomalazie und einer Bronchusstenose beidseits. Der zweite Patient hatte einen vorbestehenden pulmonalen Hochdruck und eine einseitige Zwerchfellparese rechts.

2.2.2.6 Postoperative Komplikationen

Die postoperativ aufgetretenen Komplikationen wurden in drei Schweregrade (leicht, mittel, schwer) eingeteilt. Insgesamt kam es bei 16 Patienten (32,7 %) zu 20 leichten Komplikationen wie z.B. erhöhten Entzündungsparametern oder geringer Aszitesbildung. Bei weiteren 16 Patienten (32,7 %) traten 17 mittelschwere Komplikationen wie z.B. eine kurzzeitige AV-Dissoziation oder ein kleiner Perikarderguss auf. Bei 15 Patienten (30,6 %) traten insgesamt 18 schweren Komplikationen wie z.B. ein AV-Block III°, pulmonalhypertensive Krisen oder Krampfanfälle mit O₂-Sättigungsabfällen auf.

Bei vier Patienten (8,2 %) musste die PCPC revidiert werden, bei zwei Patienten konnte bei schlechter Hämodynamik der Thorax erst sekundär verschlossen werden. Bei einem Patienten kam es zu einer revisionsbedürftigen postoperativen Blutung. Bei zwei Patienten mussten hämodynamisch wirksame Pulmonalstenosen nachträglich durch einen Patch erweitert werden.

Aufgrund mehrerer schwerwiegender Komplikationen musste ein Patient (2 %) reanimiert, und im weiteren Verlauf die rechte Pulmonalarterie abgesetzt werden. Eine genaue Zusammenfassung der absoluten Häufigkeiten des Auftretens von postoperativen Komplikationen und deren Prozentangaben sind in Tabelle 2.3 dargestellt.

Während des Studienzeitraumes kam es zu keinem Todesfall.

Postoperative Komplikationen nach der partiellen cavopulmonalen Anastomose

Komplikation	Anzahl d. Patienten	%
Keine	23	46,9
Pulmonale Problematik	7	14,3
Zwerchfellparese	3	6,1
Revision der Anastomose/Rethorakotomie	1	2,0
Rhythmusstörungen	3	6,1
Perikarderguß	2	4,1
Rhythmusstörungen+Perikarderguß	1	2,0
Stauung der oberen Körperhälfte	2	4,1
Stauung obere Körperhälfte+Zwerchf. parese+Rethorakotomie	1	2,0
Pulmonalhypertensive Krise	2	4,1
Pneumothorax	2	4,1
Stenose der Anastomose+Rethorakotomie	2	4,1
Gesamt	49	100,0

Tabelle 2.3: *Postoperative Komplikationen nach der PCPC.*

2.2.3 Totale cavopulmonale Anastomose

Die TCPC fand durchschnittlich 19 Monate ($\pm 13,2$ Monate) nach der PCPC statt. Zu diesem Zeitpunkt wurden wieder Alter, Gewicht, Größe und Körperoberfläche erfasst.

Zusätzlich wurden die Drainagezeit nach der Operation, das Auftreten von Aszites, postoperative Komplikationen und notwendige Reoperationen bewertet. So lagen Pleuradrainagen durchschnittlich $4,47 \pm 3,8$ Tage. Insgesamt elf Patienten (22,5 %) entwickelten einen Aszites. Die postoperativen Komplikationen wurden wie bei der PCPC in drei Schweregrade (leicht, mittel, schwer) eingeteilt. Insgesamt traten 62 Komplikationen bei 36 Patienten (73,5 %) auf. Hiervon waren acht leicht, 40 mittel und 14 schwer. Fünf der Patienten (10,2 %) mussten nach der TCPC aufgrund schwerer Komplikationen reoperiert werden.

2.3 Statistische Methoden

Sämtliche statistische Auswertung wurde mit Hilfe des Statistikprogrammes SPSS Version 12.0 und Version 14.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) durchgeführt. In der deskriptiven Statistik wurden jeweils Mittelwert, Standardabweichung und Median berechnet. Die vergleichende Analyse wurde mit dem t-Test für abhängige Stichproben durchgeführt. Die Korrelation der jeweiligen Daten vor und nach der PCPC wurde bestimmt und anschließend eine Regressionsgerade erstellt. Die Abhängigkeit verschiedener Merkmale untereinander wurde mit dem Chi-Quadrat-Test (χ^2 - Test) bzw. mit dem Exakten Test von Fisher berechnet. Als nichtparametrisches Verfahren für unverbundene Stichproben wurde der Mann-Whitney-U-Test bzw. für verbundene Stichproben der Wilcoxon-Rangsummentest verwendet. Eine Signifikanz wurde jeweils bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p < 0,05$ angenommen.

3. Ergebnisse

3.1 Präoperative Daten einschließlich Voroperationen

3.1.1 Messungen der einzelnen Pulmonalarterien, Normwerte und z-Scores

Insgesamt konnten die Herzkatheteruntersuchungen von 49 Patienten ausgewertet werden.

3.1.1.1 Linke Pulmonalarterie vor Abgang der Oberlappenarterie

Insgesamt konnten 47 linke Pulmonalarterien vor Abgang der Oberlappenarterie gemessen werden. In zwei Fällen konnte die Messung aufgrund fehlender Aufnahmen nicht durchgeführt werden. Durchschnittlich wiesen die Pulmonalarterien an dieser Stelle einen Durchmesser von 7,7 mm auf ($SD \pm 2,78$ mm). Normwerte aus der gesunden Bevölkerung entsprechenden Alters betragen durchschnittlich nur 7,4 mm. Berücksichtigt man die jeweilige Körperoberfläche und berechnet den z-Score ergibt sich ein Mittelwert von + 0,1 (Median + 0,2 und $SD \pm 1,6$). Die Pulmonalarterien waren bei 22 Patienten gleich bzw. kleiner der Norm, bei 25 Patienten größer als die der Norm. Eine genaue Darstellung der z-Scores der linken Pulmonalarterien vor Abgang der Oberlappenarterien ist in Abbildung 3.1 gezeigt. Die rote Linie in Abb. 3.1 entspricht zur Verdeutlichung einem z-Score von 0, also der durchschnittlichen Norm.

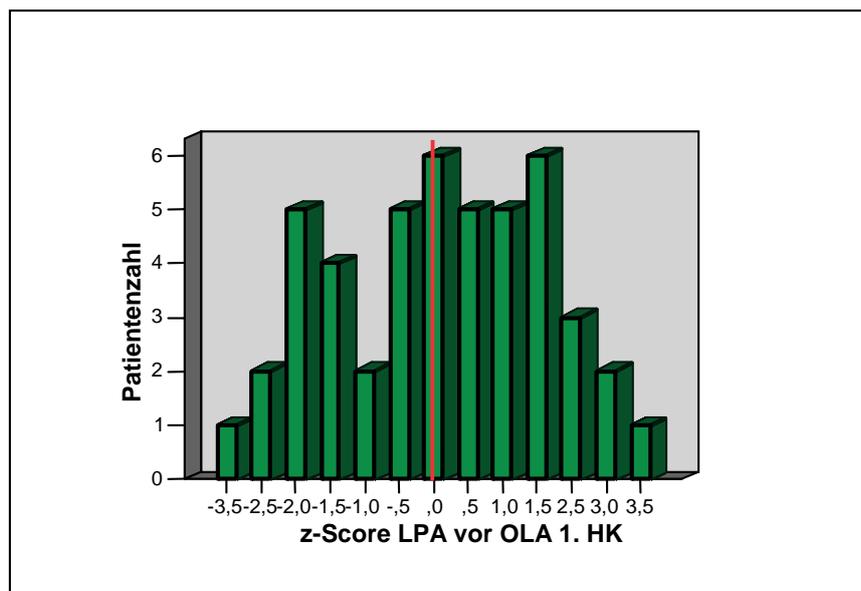


Abb. 3.1: z-Scores der linken Pulmonalarterien vor Abgang der Oberlappenarterie vor der PCPC.

LPA: linke Pulmonalarterie, OLA: Oberlappenarterie

3.1.1.2 Rechte Pulmonalarterie vor Abgang der Oberlappenarterie

Bei 48 Patienten ergaben sich vor Abgang der Oberlappenarterie folgende Werte:

Der mittlere Durchmesser betrug 8,6 mm (SD \pm 2,6 mm). Die Normwerte der Bevölkerung entsprechen an dieser Stelle durchschnittlich 8,7 mm. Der z-Score betrug an dieser Stelle im Mittel $-0,2$ (Median $-0,7$ und SD \pm 1,7). Die rechten Pulmonalarterien vor Abgang der Oberlappenarterie waren im Mittel also etwas kleiner als die der Norm. 26 Patienten wiesen gleich große bzw. kleinere rechte Pulmonalarterien als die Normbevölkerung auf. 22 Patienten hatten größere Pulmonalarterien als die Norm.

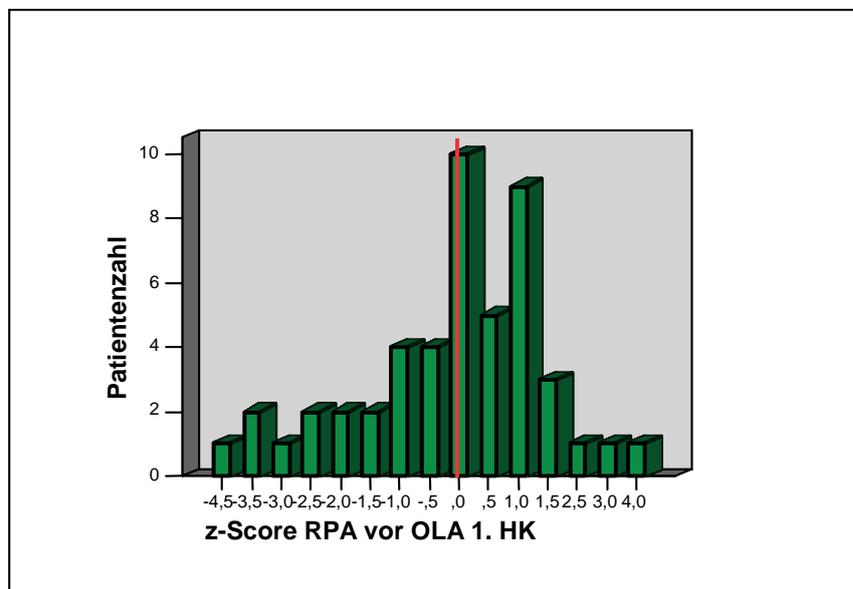


Abb. 3.2: *z-Scores der rechten Pulmonalarterien vor Abgang der Oberlappenarterie vor der PCPC.*

RPA: rechte Pulmonalarterie, OLA: Oberlappenarterie

3.1.1.3 Linke Unterlappenarterie

Dadurch ergaben sich bei 47 Patienten folgende Werte für die linken Unterlappenarterien: Der mittlere Durchmesser betrug 6,9 mm (Median 6,3 mm und SD \pm 2,4 mm). Dies ergibt einen durchschnittlichen z-Score von $-0,6$ (Median $-0,5$ und SD \pm 1,5). Bei 32 Patienten war die linke Pulmonalarterie nach Abgang der Oberlappenarterie kleiner, bei 15 Patienten größer als die der Vergleichsnorm.

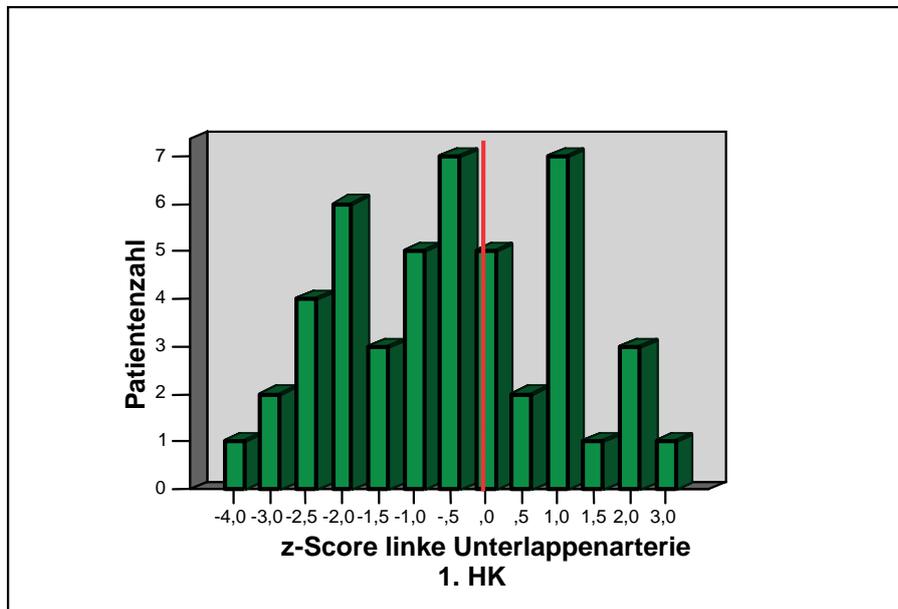


Abb. 3.3: *z-Scores der linken Unterlappenarterien vor der PCPC.*

3.1.1.4 Rechte Unterlappenarterie

Der Mittelwert der rechten Pulmonalarterien nach Abgang der Oberlappenarterien betrug bei 48 Patienten 7,4 mm (SD \pm 2,2 mm). Der z-Score betrug im Mittel $-1,3$ (Median $-1,0$ und SD \pm 1,7). Bei 41 Patienten waren die Pulmonalarterien gleich bzw. kleiner als die Norm und nur bei sieben Patienten ergaben sich größere Werte.

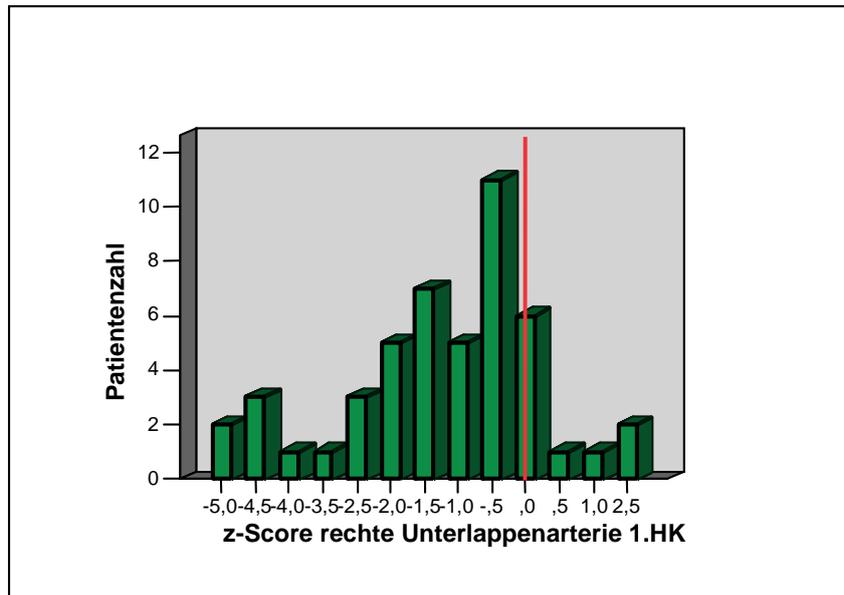


Abb. 3.4: *z-Scores der rechten Unterlappenarterien vor der PCPC.*

Die Messergebnisse, Normwerte und z-Scores der rechten und linken Pulmonalarterien vor und nach Abgang der Oberlappenarterie sind in Tabelle 3.1 zusammengefasst.

**Messungen – Normwerte – z-Scores der linken und rechten Pulmonalarterien vor
und nach Abgang der Oberlappenarterie vor der partiellen cavopulmonalen
Anastomose**

	N		Mittelwert	Median	SD
	Gültig	Fehlend	mm/z-Score	mm/z-Score	mm/z-Score
Messung vor Abgang der linken Oberlappenarterie (mm)	47	2	7,73	7,1	2,78
Normwert linke Pulmonalarterie (mm)	49	0	7,39	6,6	1,93
z-Score linke Pulmonalarterie vor Abgang d. Oberlappenarterie	47	2	0,09	0,2	1,64
Messung vor Abgang der rechten Oberlappenarterie (mm)	47	2	8,63	8,0	2,61
Normwert rechte Pulmonalarterie (mm)	49	0	8,73	7,95	1,95
z-Score rechte Pulmonalarterie vor Abgang d. Oberlappenarterie	48	1	-0,19	-0,07	1,68
Messung nach Abgang der linken Oberlappenarterie (mm)	47	2	6,86	6,3	2,44
z-Score linke Pulmonalarterie nach Abgang d. Oberlappenarterie	47	2	-0,6	-0,51	1,54
Messung nach Abgang der rechten Oberlappenarterie (mm)	48	1	7,4	7,1	2,18
z-Score rechte Pulmonalarterie nach Abgang d. Oberlappenarterie	48	1	-1,29	-0,98	1,66

Tabelle 3.1: *Durchmesser und z-Scores von Pulmonalarterien vor PCPC bei Kindern mit angeborenen Herzfehlern und Normwerte von altersentsprechenden gesunden Kindern.
SD: Standardabweichung*

3.1.2 Sonstige Befunde in der 1. Herzkatheteruntersuchung

3.1.2.1 Aortopulmonale Kollateralenbildung

Von den 49 Patienten wiesen 39 (79,6 %) keine Kollateralen auf. Sieben der Patienten (14,3 %) wiesen geringe Kollateralen auf, ein Patient (2 %) litt unter einer mittleren Kollateralenbildung und zwei Patienten (4,1 %) wiesen viele Kollateralen auf.

Dargestellt sind diese Ergebnisse in Abbildung 3.5.

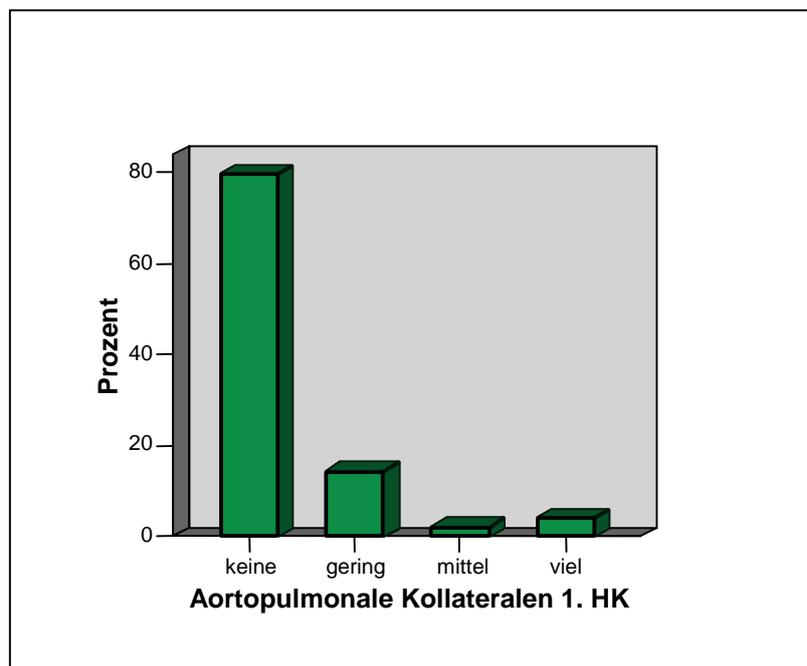


Abb. 3.5: Aortopulmonale Kollateralen vor der PCPC.

3.1.2.2 Atrioventrikuläre Klappeninsuffizienz

Wie in Abbildung 3.6 dargestellt, wiesen insgesamt 25 der Patienten (51 %) keine AV-Klappeninsuffizienz auf. Nur eine geringgradige AV-Klappeninsuffizienz konnte bei 18 Patienten (36,7 %) festgestellt werden. Eine mittelgradige AV-Klappeninsuffizienz wiesen vier Patienten (8,2 %) auf und unter einer hochgradigen AV-Klappeninsuffizienz litten zwei Patienten (4,1 %).

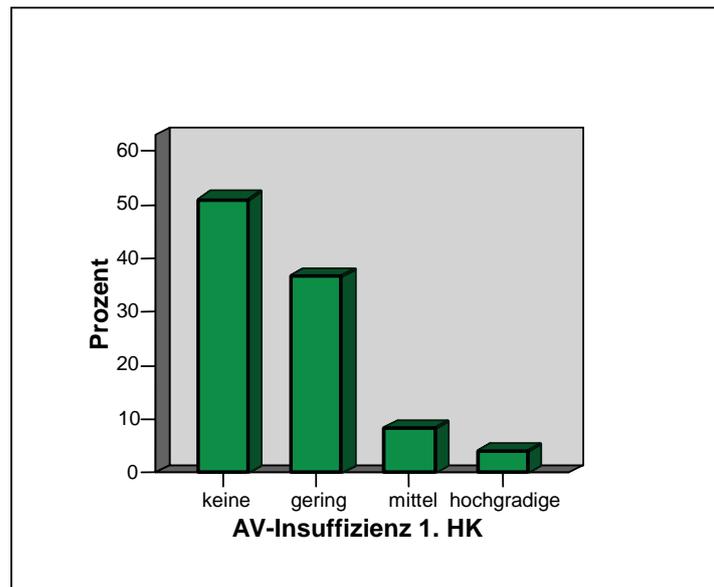


Abb. 3.6: Atrioventrikuläre Klappeninsuffizienz vor der PCPC.

AV-Insuffizienz: atrioventrikuläre Klappeninsuffizienz

3.1.2.3 Ventrikelfunktion

Die Ventrikelfunktion konnte insgesamt bei 42 Patienten (85,7 %) als gut betrachtet werden. Die restlichen sieben Patienten (14,3 %) wiesen eine eingeschränkte Ventrikelfunktion auf. Eine schlechte Ventrikelfunktion konnte bei keinem der Patienten festgestellt werden.

3.1.2.4 Periphere Stenosen in den Pulmonalarterien

Bei fünf Patienten konnte eine deutlich sichtbare Stenose an der linken Pulmonalarterie festgestellt werden. Durchschnittlich wiesen die Pulmonalarterien an der Stelle der Stenose eine Größe von 3,3 mm (Median 3,0 mm und SD \pm 1,2 mm) auf. Sie waren dort im Mittel 4,4 mm kleiner als bei Patienten ohne Einengung der Pulmonalarterien. An der rechten Pulmonalarterie wurde nur bei einem Patienten eine Stenose mit einem durchschnittlichen Durchmesser von 4,2 mm gefunden.

Die Häufigkeit aortopulmonaler Anastomosen, einer AV-Klappeninsuffizienz, einer eingeschränkten Ventrikelfunktion und von Stenosen der Pulmonalarterien ist in Tabelle 3.2 zusammengestellt.

**Aortopulmonale Kollateralen, AV-Klappeninsuffizienz, Ventrikelfunktion und Stenosen
in der linken oder rechten Pulmonalarterie
vor der partiellen cavopulmonalen Anastomose**

Aortopulmonale Kollateralen 1. HK	N	%
Keine Kollateralen	39	79,6
Geringe Kollateralen	7	14,3
Mittlere Kollateralen	1	2,0
Viele Kollateralen	2	4,1

AV-Klappeninsuffizienz 1. HK	N	%
Keine AV-Klappeninsuffizienz	25	51,0
Geringgradige AV-Klappeninsuffizienz	18	36,7
Mittelgradige AV-Klappeninsuffizienz	4	8,2
Hochgradige AV-Klappeninsuffizienz	2	4,1

Ventrikelfunktion 1. HK	N	%
Schlechte Ventrikelfunktion	0	0,0
Eingeschränkte Ventrikelfunktion	7	14,3
Gute Ventrikelfunktion	42	85,7

Stenose in der linken Pulmonalarterie	N	%
Nein	44	89,8
Ja	5	10,2

Stenose in der rechten Pulmonalarterie	N	%
Nein	48	98,0
Ja	1	2,0

Tabelle 3.2: *Häufigkeit aortopulmonaler Anastomosen, einer AV-Klappeninsuffizienz, einer eingeschränkten Ventrikelfunktion und von Stenosen der Pulmonalarterien vor PCPC bei Kindern mit angeborenen Herzfehlern.*

3.1.3 O₂-Sättigung, Fluss- und Widerstandsverhältnisse und Druckverhältnisse

Abschließend wurden die bei der ersten Herzkatheteruntersuchung aufgezeichneten Werte, welche für das Wachstum der Pulmonalarterien als relevant betrachtet wurden, in das Studienprotokoll eingetragen und ausgewertet.

3.1.3.1 O₂-Sättigung

Die O₂-Sättigung im linken bzw. im Systemventrikel konnte aufgrund fehlender Angaben insgesamt nur von 32 Patienten ausgewertet werden. Diese Patienten hatten im Mittel eine O₂-Sättigung von 78,1 % (SD ± 11,2 %).

3.1.3.2 Fluss- und Widerstandsverhältnisse

Die Flussbedingungen beruhen auf den Werten $Q_p : Q_s$, also auf dem Verhältnis der Lungendurchblutung zur Systemdurchblutung. Diese Flussverhältnisse konnten bei 35 Patienten berechnet werden. Der Mittelwert lag bei 1,5 (Median 0,9 und SD ± 2,3). Die Lungendurchblutung betrug vor der PCPC im Mittel 5,63 l/min m² (Median 4,7 l/min m² und SD ± 4,86 l/min m²). Die Systemdurchblutung betrug 4,82 l/min m² (Median 4,7 l/min m² und SD ± 1,3 l/min m²).

Die aufgezeichneten Widerstandsverhältnisse basieren analog dazu auf den gerechneten Werten $R_p : R_s$, also auf dem Verhältnis des Lungenwiderstandes zum Systemwiderstand. Hier konnten die Werte ebenfalls bei 35 Patienten berechnet werden. Das Mittel betrug 0,19 (Median 0,13 und SD ± 0,15). Bei allen 35 Patienten konnte der Widerstand in den Lungenarterien bestimmt werden. Er betrug im Mittel 1,8 Wood-Einheiten (Median 1,4 Wood-Einheiten und SD ± 1,14 Wood-Einheiten).

3.1.3.3 Druckverhältnisse

Der Blutdruck wurde im Pulmonalarterienstamm und in der linken Pulmonalarterie gemessen. Im Stamm konnte er bei 18 Patienten bestimmt werden. Der diastolische Druck betrug dort im Mittel 22,8 mmHg (Median 17,5 mmHg und SD ± 15,2 mmHg). In der linken Pulmonalarterie konnte der Druck bei 21 Patienten gemessen werden. Im Mittel betrug dieser 15,1 mmHg (Median 14 mmHg und SD ± 6,8 mmHg).

**O₂ -Sättigung, Fluss- und Widerstandsverhältnisse und Druckverhältnisse
vor der partiellen cavopulmonalen Anastomose**

	N		Mittelwert	Median	SD	Minimum	Maximum
	Gültig	Fehlend					
Sättigung im linken Ventrikel (%)	32	17	78,09%	76,0 %	11,25%	58,0%	100,0%
gerechnetes Q _p :Q _s	35	14	1,46	0,93	2,27	0,3	14,0
Q _p (l/min m ²)	35	14	5,63	4,7	4,86	1,2	30,5
Q _s (l/min m ²)	35	14	4,82	4,7	1,3	2,2	7,0
gerechnetes R _p :R _s	35	14	0,19	0,13	0,15	0,02	0,6
Lungengefäßwiderstand (Wood-Einheiten)	35	14	1,8	1,4	1,14	0,4	4,3
Linke Pulmonalarterie diastolisch (mmHg)	21	28	15,05	14,0	6,8	4,0	33,0
Pulmonalarterie diastolisch (mmHg)	18	31	22,83	17,50	15,19	3,0	58,0

Tabelle 3.3: *O₂ -Sättigung, Fluss- und Widerstandsverhältnisse und Druckverhältnisse vor der PCPC.*

Q_p : Q_s = Verhältnis der Lungendurchblutung zur Systemdurchblutung

Q_p = Lungendurchblutung, Q_s = Systemdurchblutung

R_p : R_s = Verhältnis des Lungenwiderstandes zum Systemwiderstand

3.1.4 Morphologische Einflussfaktoren auf die Lungendurchblutung vor der partiellen cavopulmonalen Anastomose

3.1.4.1 Pulmonalklappenstenosen

Die Pulmonalklappenstenosen wurden aufgeteilt in valvuläre und subvalvuläre Stenosen. 16 Patienten (32,7 %) wiesen eine **valvuläre** Pulmonalklappenstenose auf. Eine **subvalvuläre** Pulmonalklappenstenose wiesen zehn Patienten (20,4 %) auf.

3.1.4.2 Pulmonalklappenatresie

13 Patienten (26,5 %) litten an einer angeborenen Pulmonalklappenatresie.

3.1.4.3 Periphere Pulmonalstenosen

Eine periphere Pulmonalstenose war in den Krankenakten von sieben Patienten (14,3 %) vermerkt. Von den sieben Patienten mit peripherer Stenose hatten vier auch eine valvuläre Pulmonalklappenstenose und ein Patient wies eine Pulmonalklappenatresie auf. Nur zwei der sieben Patienten litten an einer isolierten peripheren Pulmonalstenose. In den Herzkatheterprotokollen waren Pulmonalstenosen jedoch nur bei sechs Patienten dokumentiert und eine deutlich sichtbare Stenose konnte während der Messungen nur bei fünf Patienten festgestellt werden.

Die morphologischen Einflussfaktoren sind in Tabelle 3.4 dargestellt.

**Morphologischen Einflussfaktoren auf die Durchblutung der Lungenarterien
vor der partiellen cavopulmonalen Anastomose**

Valvuläre Pulmonalstenose	N	%
Nein	33	67,3
Ja	16	32,7

Subvalvuläre Pulmonalstenose	N	%
Nein	39	79,6
Ja	10	20,4

Pulmonalatresie	N	%
Nein	36	73,5
Ja	13	26,5

Periphere Pulmonalstenose	N	%
Nein	42	85,7
Ja	7	14,3
Davon mit Pulmonalklappenstenose	4	8,2
Davon mit Pulmonalklappenatresie	1	2,0
Davon isolierte periphere Pulmonalstenose	2	4,1

Tabelle 3.4: *Morphologische Fehlbildungen, welche die Lungendurchblutung beeinflussen.*

3.1.5 Voroperationen

3.1.5.1 Aortopulmonaler Shunt

Der aortopulmonale Shunt (ap-Shunt) ist einer der wichtigsten palliativen chirurgischen Eingriffe vor der PCPC. Er wurde bei 36 Patienten (73,5 %) angelegt.

3.1.5.2 Blalock-Taussig-Anastomose

Eine Blalock-Taussig-Anastomose hatten fünf Patienten (10,2 %) erhalten.

3.1.5.3 Bündelung der Pulmonalarterie

Bei drei Patienten (6,1 %) war eine Bündelung der Pulmonalarterie vorgenommen worden.

Die chirurgischen Einflussfaktoren auf die Lungendurchblutung vor PCPC sind in Tabelle 3.5 zusammengefasst.

Chirurgische Einflussfaktoren auf die Durchblutung der Lungenarterien vor der partiellen cavopulmonalen Anastomose

Aortopulmonaler Shunt	N	%
Nein	13	26,5
Ja	36	73,5

Blalock-Taussig-Anastomose	N	%
Nein	44	89,8
Ja	5	10,2

Bündelung der Pulmonalarterie	N	%
Nein	46	93,9
Ja	3	6,1

Tabelle 3.5: Chirurgische Faktoren, welche die Lungendurchblutung beeinflussen.

3.1.6 Pulmonaler Blutfluss vor der partiellen cavopulmonalen Anastomose

Bei 31 Patienten (63,3 %) fand die Durchblutung der Lunge über einen Shunt statt. Zur Shunt-Durchblutung zählte das Vorhandensein eines aortopulmonalen Shunts oder einer Blalock-Taussig-Anastomose.

Bei neun Patienten (18,4 %) fand die Durchblutung, wie in Abbildung 3.7 dargestellt, sowohl über einen Shunt als auch antegrad über die Pulmonalarterie statt. Bei weiteren neun Patienten (18,4 %) fand die Lungendurchblutung allein über die Pulmonalarterie statt.

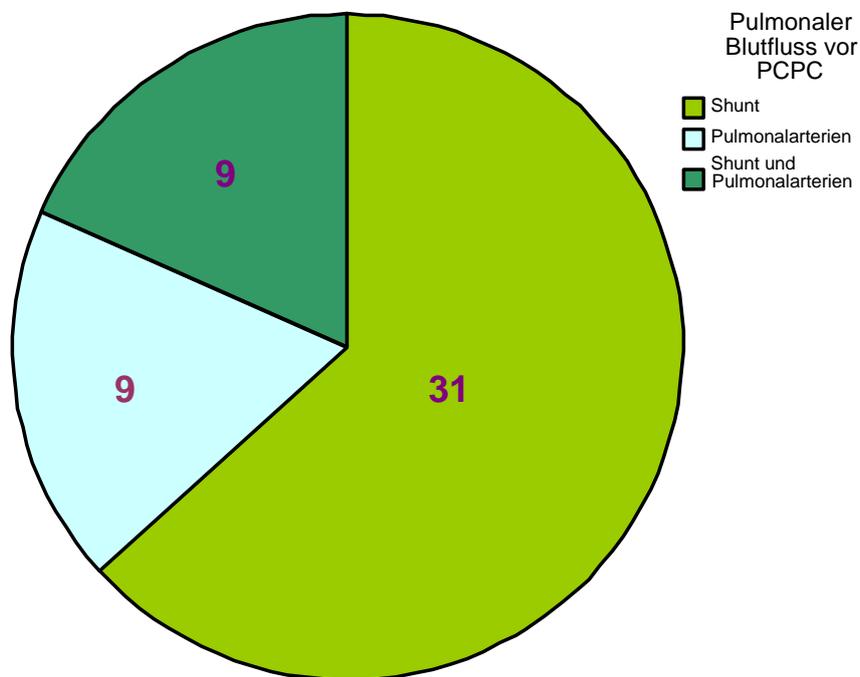


Abb. 3.7: Pulmonaler Blutfluss vor PCPC über Shunt, Pulmonalarterien oder Shunt und Pulmonalarterien.

3.2 Postoperative Daten einschließlich Vergleich mit präoperativen Daten

3.2.1 Messungen der einzelnen Pulmonalarterien, Normwerte und z-Scores

3.2.1.1 Linke Pulmonalarterie direkt neben der Anastomose

Direkt links neben der neu angelegten Anastomose konnten bei allen 49 Patienten die Durchmesser erhoben werden. Durchschnittlich wiesen die Pulmonalarterien eine Größe von 8,3 mm auf (SD \pm 2,3 mm). Normwerte aus der gesunden Bevölkerung entsprechenden Alters betragen im Mittel 9,6 mm. Bezogen auf die Körperoberfläche ergab sich so ein durchschnittlicher z-Score von -1 (Median $-0,7$ und SD \pm 1,5). 37 der Patienten (75,5 %) wiesen einen kleineren bzw. gleich großen Durchmesser der linken Pulmonalarterie vor Abgang der Oberlappenarterie auf. Bei nur zwölf Patienten (24,5 %) war die Pulmonalarterie an dieser Stelle größer als die der Norm. Die einzelnen z-Scores der linken Pulmonalarterien vor Abgang der Oberlappenarterie sind in Abbildung 3.8 dargestellt.

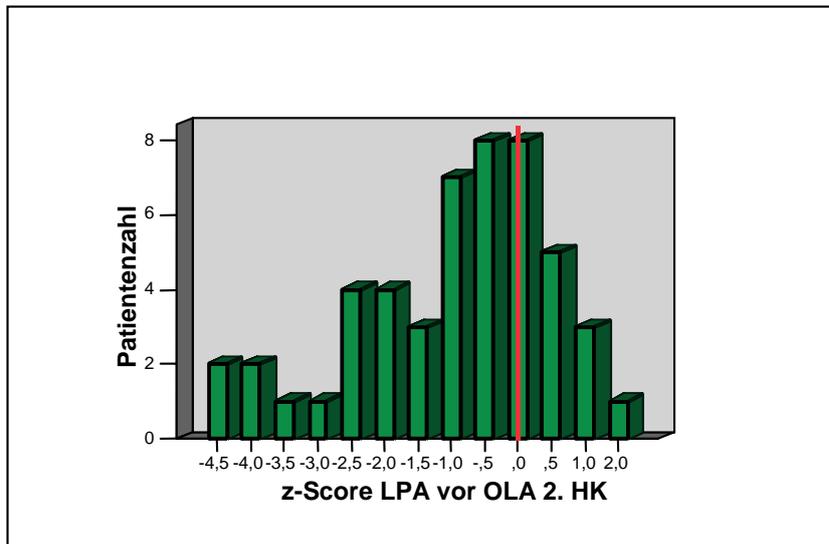


Abb. 3.8: z-Scores der linken Pulmonalarterien neben der Anastomose nach der PCPC.

LPA: linke Pulmonalarterie, OLA: Oberlappenarterie

3.2.1.2 Rechte Pulmonalarterie direkt neben der Anastomose

Der Durchmesser der rechten Pulmonalarterie vor Abgang der Oberlappenarterie (also hier rechts neben der Anastomose) konnte ebenfalls bei allen 49 Patienten gemessen werden. Es ergab sich ein durchschnittlicher Wert von 9,3 mm (SD \pm 2 mm). Der Normwert beträgt immer noch 11,1 mm und ist ein Durchschnittswert. Der z-Score betrug im Mittel $-1,2$ (SD \pm 1,3). Bei 41 Patienten (83,7 %) waren die Pulmonalarterien gleich bzw. kleiner als die der Norm. Bei acht Patienten (16,3 %) fanden sich größere Durchmesser der Pulmonalarterien.

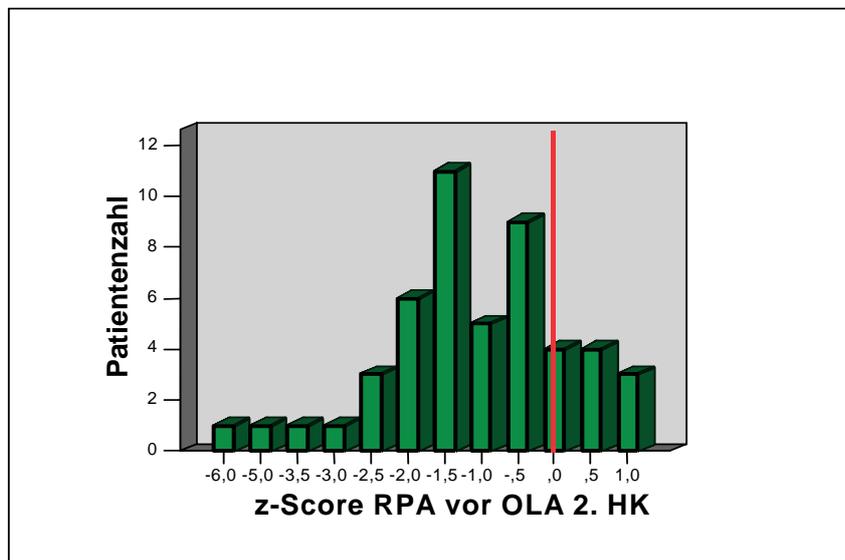


Abb. 3.9: z-Scores der rechten Pulmonalarterien neben der Anastomose nach der PCPC.

RPA: rechte Pulmonalarterie, OLA: Oberlappenarterie

3.2.1.3 Linke Unterlappenarterie

Die Unterlappenarterien wurden wie bei den Messungen vor der PCPC direkt nach Abgang der jeweiligen Oberlappenarterien gemessen. Die Größen konnten bei allen 49 Patienten bestimmt werden. Im Durchschnitt ergab sich ein Durchmesser von 6,9 mm (SD \pm 1,9 mm). Bezogen auf die Normwerte ergab sich ein mittlerer z-Score von $-2,1$ (SD \pm 1,3). Wie in Abbildung 3.10 dargestellt, war bei 47 der 49 Patienten die linke Pulmonalarterie an dieser Stelle kleiner bzw. gleich groß der Norm. Bei zwei Patienten hingegen war die Pulmonalarterie dort größer (z-Scores von 0,2 und 0,4).

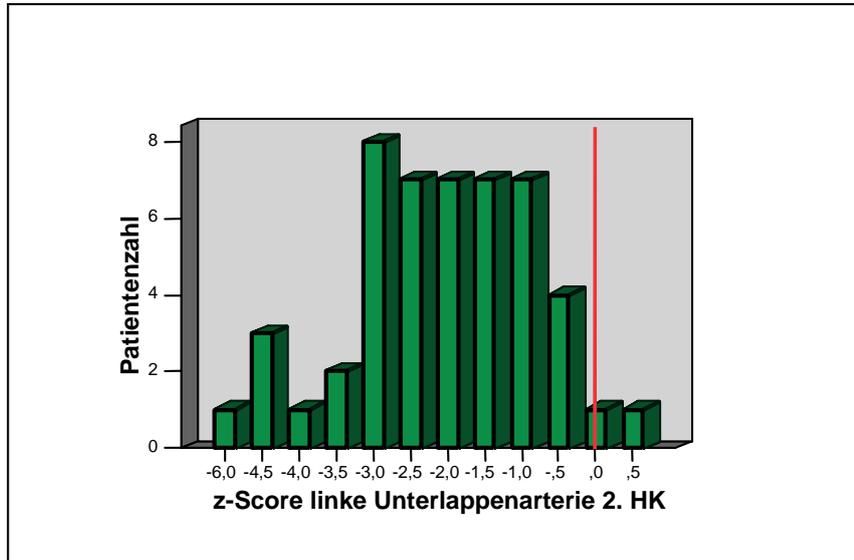


Abb. 3.10: *z-Scores der linken Unterlappenarterien nach der PCPC.*

3.2.1.4 Rechte Unterlappenarterie

Der durchschnittliche Durchmesser der rechten Unterlappenarterie betrug 7,8 mm (SD \pm 1,5 mm). Der z-Score betrug im Mittel $-2,3$ (SD \pm 1,3). Bei allen 49 Patienten war die rechte Unterlappenarterie kleiner als die der Norm.

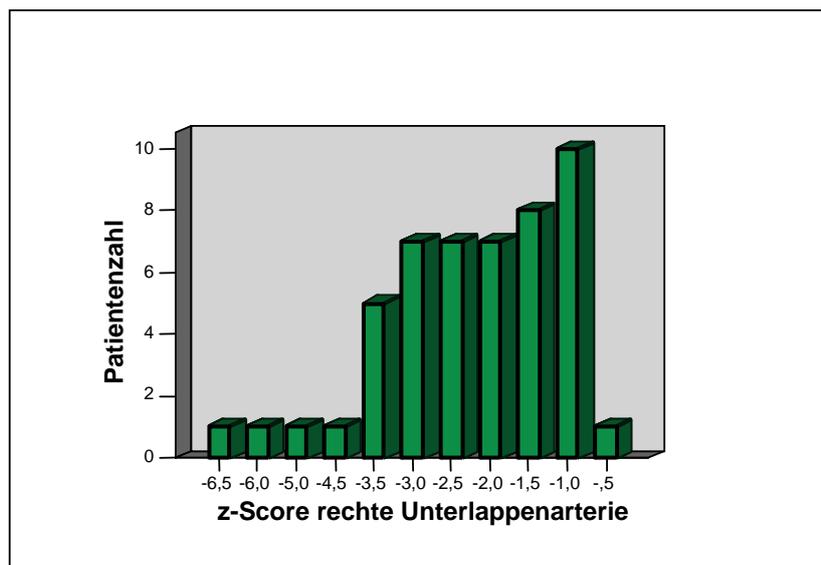


Abb. 3.11: *z-Scores der rechten Unterlappenarterien nach der PCPC.*

Die Messergebnisse, Normwerte und z-Scores sind in Tabelle 3.6 zusammengefasst.

Messungen – Normwerte – z-Scores der linken und rechten Pulmonalarterien vor und nach Abgang der Oberlappenarterie nach der partiellen cavopulmonalen Anastomose

	N		Mittelwert	Median	SD
	Gültig	Fehlend	mm/z-Score	mm/z-Score	mm/z-Score
Messung direkt neben Anastomose links (mm)	49	0	8,29	8,20	2,36
Normwert linke Pulmonalarterie (mm)	49	0	9,67	9,04	2,03
z-Score linke Pulmonalarterie direkt neben Anastomose	49	0	-1,03	-0,68	1,48
Messung direkt neben Anastomose rechts (mm)	49	0	9,30	8,9	1,97
Normwert rechte Pulmonalarterie (mm)	49	0	11,05	10,45	1,96
z-Score rechte Pulmonalarterie direkt neben Anastomose	49	0	-1,20	-1,14	1,34
Messung nach Abgang der linken Oberlappenarterie (mm)	49	0	6,86	6,8	1,86
z-Score linke Pulmonalarterie nach Abgang Oberlappenarterie	49	0	-2,12	-2,07	1,29
Messung nach Abgang der rechten Oberlappenarterie (mm)	49	0	7,84	7,7	1,54
z-Score rechte Pulmonalarterie nach Abgang Oberlappenarterie	49	0	-2,33	-2,14	1,3

Tabelle 3.6: Durchmesser und z-Scores von Pulmonalarterien nach PCPC bei Kindern mit angeborenen Herzfehlern und Normwerte von altersentsprechenden gesunden Kindern.

SD: Standardabweichung

3.2.2 Sonstige Befunde in der 2. Herzkatheteruntersuchung

3.2.2.1 Aortopulmonale Kollateralenbildung

Von den 49 Patienten wiesen fünf (10,2 %) keine Kollateralen auf. Elf Patienten (22,4 %) zeigten in der Herzkatheteruntersuchung eine geringe Kollateralenbildung. Dreiundzwanzig (46,9 %) wiesen eine mittlere Kollateralenbildung und insgesamt zehn Patienten (20,4 %) wiesen eine schwere Kollateralenbildung auf.

Die graphische Darstellung der Ergebnisse ist in Abbildung 3.12 gezeigt.

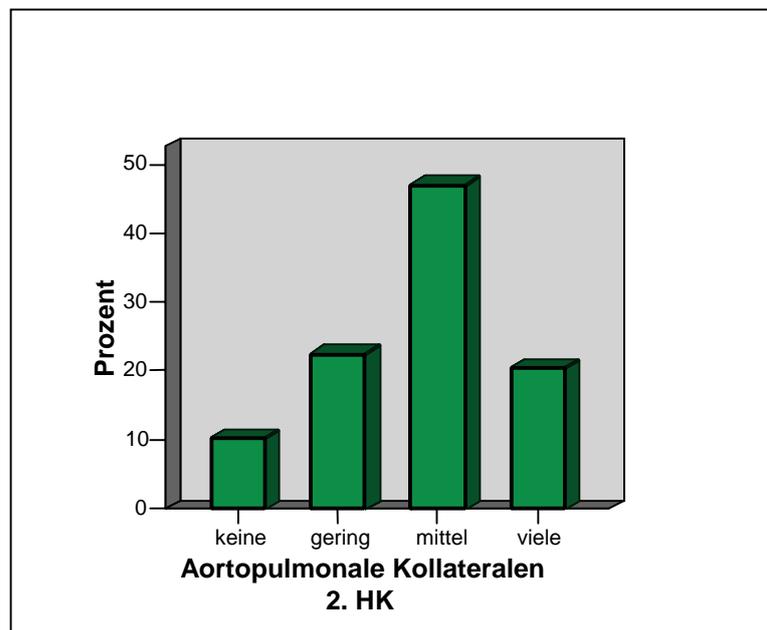


Abb. 3.12: Aortopulmonale Kollateralen nach der PCPC.

Vergleicht man dieses Ergebnis mit der Kollateralenbildung während der 1. Herzkatheteruntersuchung, wiesen die Patienten nach der PCPC signifikant mehr Kollateralen auf als vorher ($p < 0,0001$).

Keinen Einfluss auf die Bildung von Kollateralen hatte die Zeit, die nach der PCPC vergangen war. So wiesen Patienten, die erst 24 Monate nach der PCPC nachuntersucht wurden, nicht signifikant mehr Kollateralen auf als Patienten, die innerhalb des ersten Jahres untersucht wurden.

3.2.2.2 Atrioventrikuläre Klappeninsuffizienz

Bei 19 Patienten (38,8 %) konnte keine AV-Klappeninsuffizienz nachgewiesen werden. Bei 20 Patienten (40,8 %) wurde eine geringgradige AV-Klappeninsuffizienz festgestellt. Eine mittelgradige AV-Klappeninsuffizienz wiesen acht Patienten (16,3 %) und eine hochgradige AV-Klappeninsuffizienz wiesen zwei Patienten (4,1 %) auf.

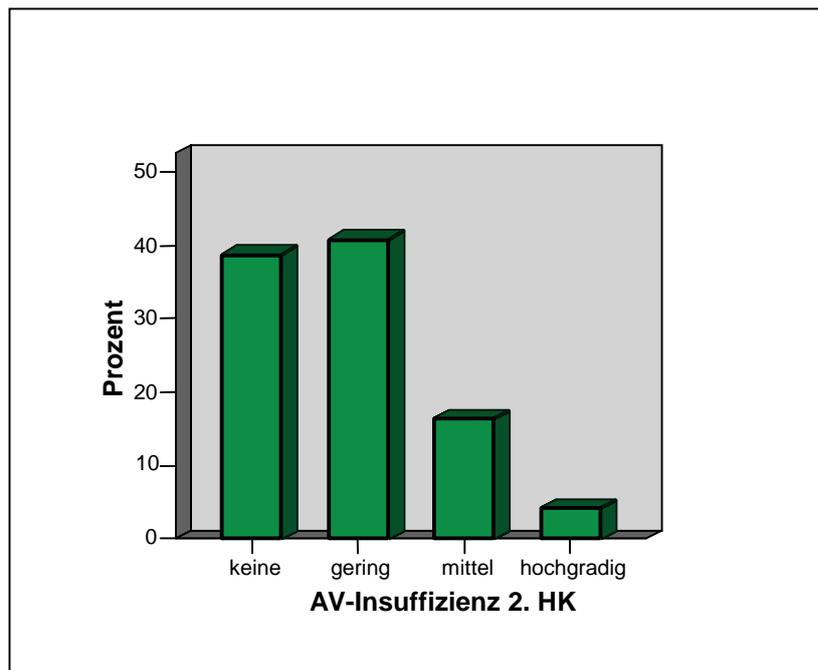


Abb. 3.13: Atrioventrikuläre Klappeninsuffizienz nach der PCPC.

Im Vergleich zur 1. Herzkatheteruntersuchung wiesen in der 2. Herzkatheteruntersuchung signifikant mehr Patienten eine atrioventrikuläre Klappeninsuffizienz auf ($p < 0,05$).

3.2.2.3 Ventrikelfunktion

Bei 39 Patienten (79,6 %) wurde eine gute ventrikuläre Funktion beschrieben. Bei neun Patienten (18,4 %) fand sich eine eingeschränkte Ventrikelfunktion und ein Patient (2 %) wies eine schlechte ventrikuläre Funktion auf. Es konnte kein signifikanter Unterschied zur Ventrikelfunktion vor der PCPC festgestellt werden.

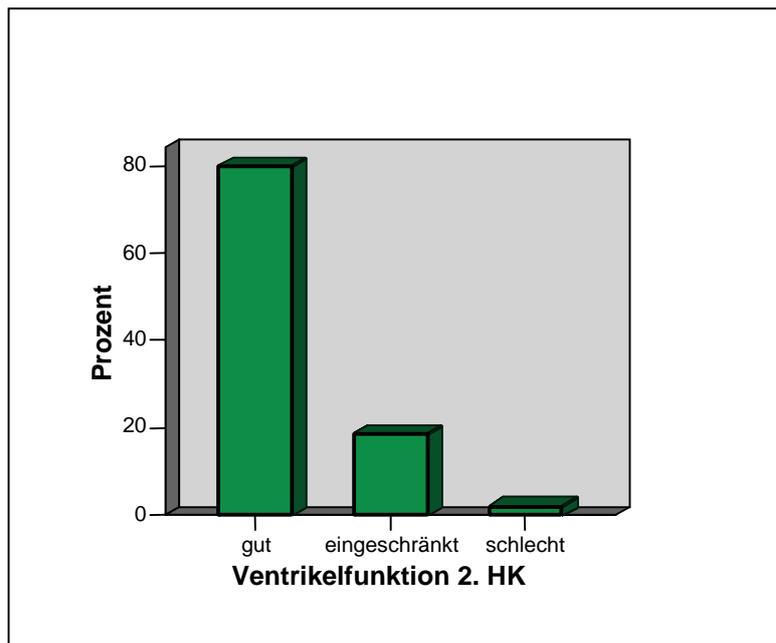


Abb. 3.14: Ventrikelfunktion nach der PCPC.

3.2.2.4 Periphere Pulmonalstenosen

In der 2. Herzkatheteruntersuchung konnten bei 13 Patienten (26,5 %) periphere Stenosen festgestellt werden, die sich ausschließlich in der linken Pulmonalarterie befanden. Sie waren durchschnittlich 4,5 mm (SD \pm 1,1 mm) weit, während die Pulmonalarterien der anderen Patienten an dieser Stelle im Mittel einen Wert von 8,3 mm aufwiesen.

Die Häufigkeit aortopulmonaler Anastomosen, einer AV-Klappeninsuffizienz, einer eingeschränkten Ventrikelfunktion und von Stenosen der Pulmonalarterien nach der PCPC ist in Tabelle 3.7 zusammengestellt. Die statistische Relevanz ist in Tabelle 3.8 dargestellt.

**Aortopulmonale Kollateralen, AV-Klappeninsuffizienz, Ventrikelfunktion und Stenosen
in der linken Pulmonalarterie nach der partiellen cavopulmonalen Anastomose**

Aortopulmonale Kollateralen 2. HK	N	%
Keine Kollateralen	5	10,2
Geringe Kollateralen	11	22,4
Mittlere Kollateralen	23	46,9
Viele Kollateralen	10	20,4

AV-Klappeninsuffizienz 2. HK	N	%
Keine AV-Klappeninsuffizienz	19	38,8
Geringgradige AV-Klappeninsuffizienz	20	40,8
Mittelgradige AV-Klappeninsuffizienz	8	16,3
Hochgradige AV-Klappeninsuffizienz	2	4,1

Ventrikelfunktion 2. HK	N	%
Schlechte Ventrikelfunktion	1	2,0
Eingeschränkte Ventrikelfunktion	9	18,4
Gute Ventrikelfunktion	39	79,6

Stenose in der linken Pulmonalarterie 2. HK	N	%
Nein	36	73,5
Ja	13	26,5

Tabelle 3.7: *Häufigkeit aortopulmonaler Anastomosen, einer AV-Klappeninsuffizienz, einer eingeschränkten Ventrikelfunktion und von Stenosen der Pulmonalarterien nach PCPC bei Kindern mit angeborenen Herzfehlern.*

Signifikanz der Befunde in der 2. Herzkatheteruntersuchung	P
Vermehrte Kollateralenbildung	< 0,0001
Vermehrte AV-Klappeninsuffizienz	0,049
Veränderte Ventrikelfunktion	n.s.
Vermehrte Stenosenbildung	n.s.
Zeit nach PCPC und vermehrte Kollateralenbildung	n.s.

Tabelle 3.8: *Statistische Signifikanz des Auftretens aortopulmonaler Kollateralen, atrioventrikulärer Klappeninsuffizienz, veränderter Ventrikelfunktion und pulmonalarterieller Stenosen nach PCPC.*

3.2.3 O₂-Sättigungswerte, Fluss- und Widerstandsverhältnisse und Druckverhältnisse

3.2.3.1 O₂-Sättigung

Die O₂-Sättigung konnte nach der PCPC bei 31 Patienten bestimmt werden. Sie betrug im Mittel im linken bzw. im Systemventrikel 84,8 % (Median 86 % und SD ± 5,11 %). Dieser Wert ist signifikant höher als präoperativ (p = 0,01). Die Veränderung ist in Abbildung 3.15 dargestellt.

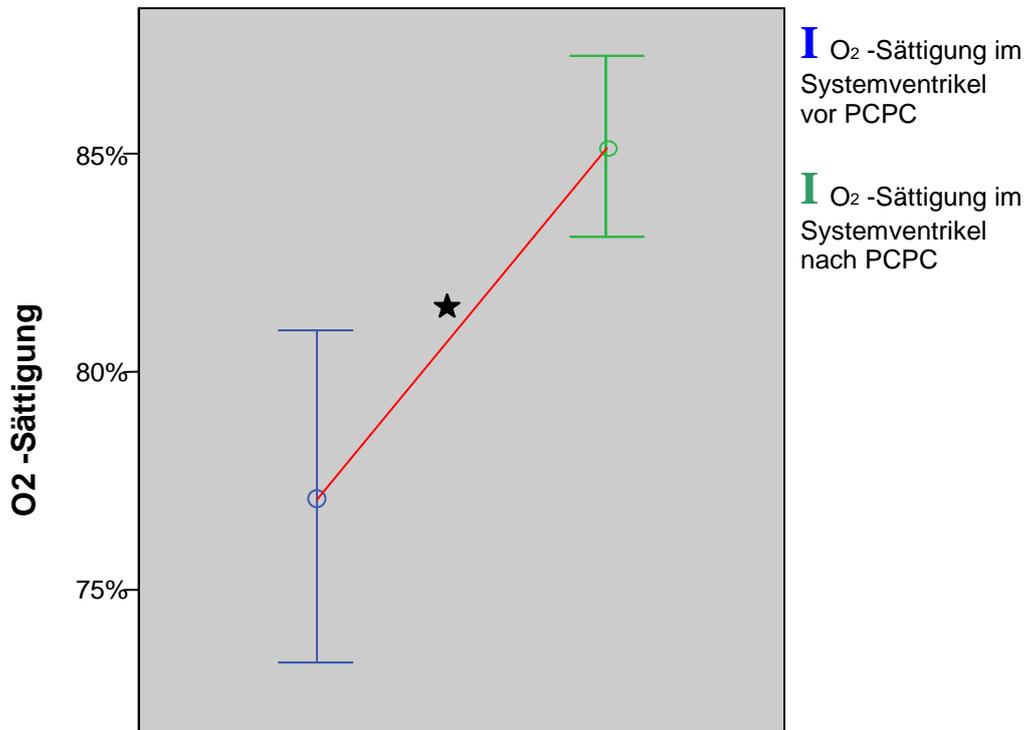


Abb. 3.15: Mittelwerte und 95 % Konfidenzintervall der O_2 -Sättigung im Systemventrikel vor und nach PCPC.

★ : $p = 0,01$

3.2.3.2 Fluss- und Widerstandsverhältnisse

Das Flussverhältnis $Q_p : Q_s$ konnte bei 19 Patienten berechnet werden. Der Mittelwert der Berechnung lag bei 0,73 (Median 0,68 und $SD \pm 0,18$). Betrachtet man Q_p und Q_s einzeln erkennt man, dass sowohl die Lungendurchblutung ($p = 0,001$) als auch die Systemdurchblutung ($p < 0,0001$) signifikant abgenommen haben.

Die Widerstandsverhältnisse konnten bei 19 Patienten betrachtet werden. Das Mittel betrug 0,08 (Median 0,06 und $SD \pm 0,04$) und ist somit im Verlauf signifikant gesunken. Der Widerstand in den Lungengefäßen betrug bei 19 Patienten im Mittel 1,38 Wood-Einheiten (Median 1,3 Wood-Einheiten und $SD \pm 0,78$ Wood-Einheiten). Der Widerstand in den Pulmonalarterien hat somit im Verlauf nicht signifikant abgenommen.

3.2.3.3 Druckverhältnisse

Der diastolische Druck in der linken Pulmonalarterie betrug nach der PCPC im Mittel 7,1 mmHg (Median 7,0 mmHg und SD \pm 2,7 mmHg). Er war somit deutlich niedriger als vor PCPC ($p < 0,0001$).

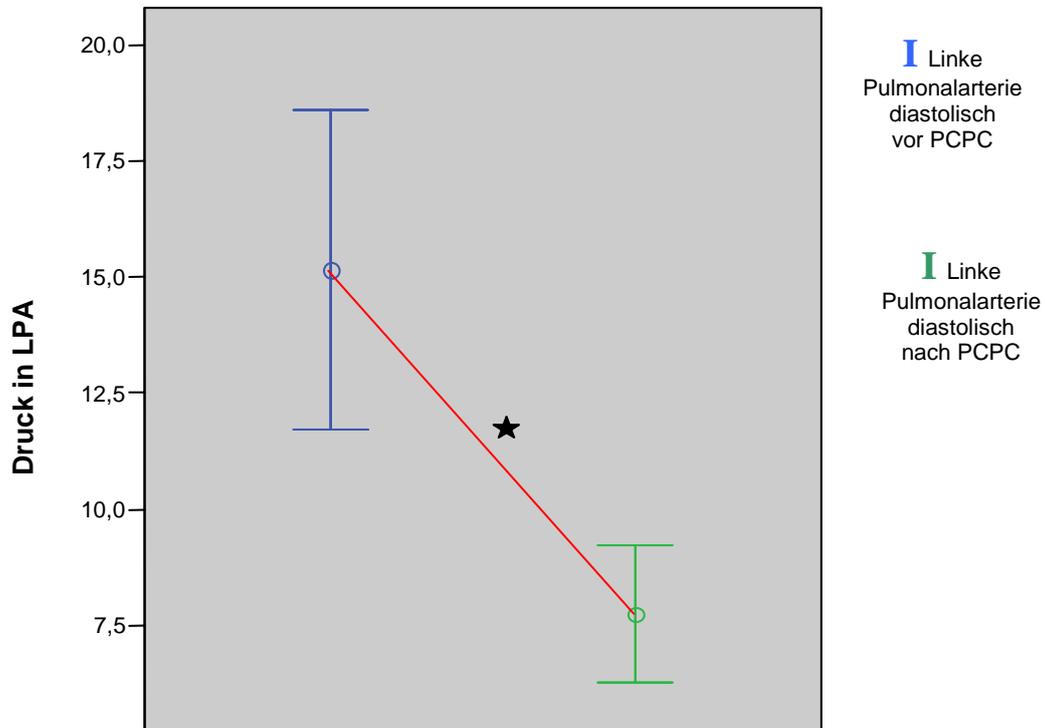


Abb. 3.16: Mittelwerte und 95 % Konfidenzintervall des Druckabfalls in der linken Pulmonalarterie nach der PCPC.

LPA: linke Pulmonalarterie

★ : $p < 0,0001$

Die O₂-Sättigung, Q_p : Q_s, Q_p, Q_s, R_p : R_s, der pulmonalarterielle Widerstand und der diastolische Druck in der linken Pulmonalarterie nach PCPC sind in Tabelle 3.9 zusammengefasst.

**O₂ -Sättigung, Fluss- und Widerstandverhältnisse und Druckverhältnisse nach
der partiellen cavopulmonalen Anastomose**

	N		Mittelwert	Median	SD	Minimum	Maximum
	Gültig	Fehlend					
Sättigung im linken Ventrikel (%)	31	18	84,81	86	5,11	72	95
gerechnetes Q _p :Q _s	19	30	0,73	0,68	0,18	0,5	1,06
Q _p (l/min m ²)	19	30	2,1	2,0	0,7	1,2	4,1
Q _s (l/min m ²)	19	30	2,96	2,8	0,83	1,7	5,0
gerechnetes R _p :R _s	19	30	0,08	0,06	0,04	0,03	0,16
Lungengefäßwiderstand (Wood-Einheiten)	19	30	1,38	1,3	0,78	0,4	3,6
Linke Pulmonalarterie diastolisch (mmHg)	44	5	7,07	7,0	2,65	2,0	16,0
Pulmonalarterie diastolisch (mmHg)	6	43	29,33	27,5	24,05	7,0	58,0

Tabelle 3.9: O₂ -Sättigung, Fluss- und Widerstandsverhältnisse und Druckverhältnisse nach der PCPC.

$Q_p : Q_s =$ Verhältnis der Lungendurchblutung zur Systemdurchblutung

$Q_p =$ Lungendurchblutung, $Q_s =$ Systemdurchblutung

$R_p : R_s =$ Verhältnis des Lungenwiderstandes zum Systemwiderstand

3.2.4 Einflussfaktoren auf die Lungendurchblutung nach der partiellen cavopulmonalen Anastomose

Zu veränderten Bedingungen der Lungendurchblutung nach der PCPC kommt es, wenn die Lungenarterien bei der Operation durch einen Kunststofflicken (Patch) rekonstruiert werden. Bei insgesamt 26 Patienten (53,1 %) wurde so die Pulmonalarterie erweitert. Ursache für die Rekonstruktion der Pulmonalarterien sind z.B. eine Stenose oder unterentwickelte Pulmonalarterien.

Ebenso kann es durch die Anlage einer bilateralen PCPC zu einer vermehrten Lungendurchblutung kommen. Eine bilaterale PCPC wurde bei sieben Patienten (14,3 %) angelegt.

Kommt es andererseits nach der PCPC zu einer Stenosenbildung direkt an der Anastomose, wird hierdurch die Lungendurchblutung im Vergleich zu vorher vermindert. Insgesamt waren davon zwei Patienten (4,1 %) betroffen.

Einflussfaktoren auf die Durchblutung der Pulmonalarterien nach der partiellen cavopulmonalen Anastomose

Rekonstruktion der Pulmonalarterie	N	%
Nein	23	46,9
Ja	26	53,1
Gesamt	49	100,0

Stenose an Anastomose	N	%
Nein	47	95,9
Ja	2	4,1
Gesamt	49	100,0

Bilaterale PCPC	N	%
Nein	42	85,7
Ja	7	14,3
Gesamt	49	100,0

Tabelle 3.10: Pulmonale Durchblutung nach der PCPC.

3.3 Größenänderung der Pulmonalarterien in Korrelation zu morphologischen, hämodynamischen und operativen Parametern

3.3.1 Größenänderung und Änderung der z-Scores der Pulmonalarterien

Aufgrund des unter gesunden Voraussetzungen zu erwartenden Wachstums wurden die Patienten in zwei Gruppen unterteilt:

1. Die Pulmonalarterien sind nach der PCPC gleich groß bzw. kleiner als vor der PCPC.
2. Die Pulmonalarterien sind nach der PCPC größer als vorher.

Die Größenänderungen der einzelnen Messpunkte sind in Tabelle 3.11 (S. 72) zusammengestellt. Die statistische Relevanz ist in Tabelle 3.12 dargestellt.

Ein weitere Möglichkeit, die Größenänderungen der Pulmonalarterien zu bestimmen ist, die Änderung der jeweiligen z-Scores zu betrachten. Vorteil hierbei ist, dass die z-Scores mit Hilfe der Körperoberfläche berechnet und auf Normgrößen einer Vergleichsbevölkerung bezogen werden. Auch hier wurden die Patienten in zwei Gruppen unterteilt:

1. Die z-Scores der Patienten sind nach der PCPC gleich geblieben oder kleiner geworden.
2. Die z-Scores sind nach der PCPC größer als vorher.

Die Veränderung der z-Scores durch die PCPC ist in Tabelle 3.13 (S. 73) zusammengefasst. Die statistische Relevanz ist in Tabelle 3.14 dargestellt.

3.3.1.1 Linke Pulmonalarterie vor Abgang der Oberlappenarterie

Die Größe der linken Pulmonalarterie vor Abgang der Oberlappenarterie konnte bei 47 Patienten vor und nach der PCPC bestimmt werden. Dabei ist bei 34 Patienten (69,4 %) die linke Pulmonalarterie nicht gewachsen bzw. kleiner geworden. Im Gegensatz dazu hat, wie in Abbildung 3.17 dargestellt, bei 13 Patienten (26,5 %) der Durchmesser zugenommen. Die Größenänderung war im t-Test für abhängige Stichproben statistisch nicht signifikant ($p = 0,086$).

Die Korrelation zwischen der Messung vor Abgang der Oberlappenarterie in der 1. Herzkatheteruntersuchung und der Messung links neben der Anastomose in mm in der 2. Herzkatheteruntersuchung war jedoch statistisch signifikant ($p < 0,0001$). Diese positive Korrelation (mit dem Regressionskoeffizienten $r = 0,613$) lässt sich in einer Gleichung darstellen:

$$\text{LPA (2. HK)} = 0,532 * \text{LPA (1. HK)} + 4,209$$

Der Zusammenhang der beiden Messungen wird im Streudiagramm in Abbildung 3.18 dargestellt.

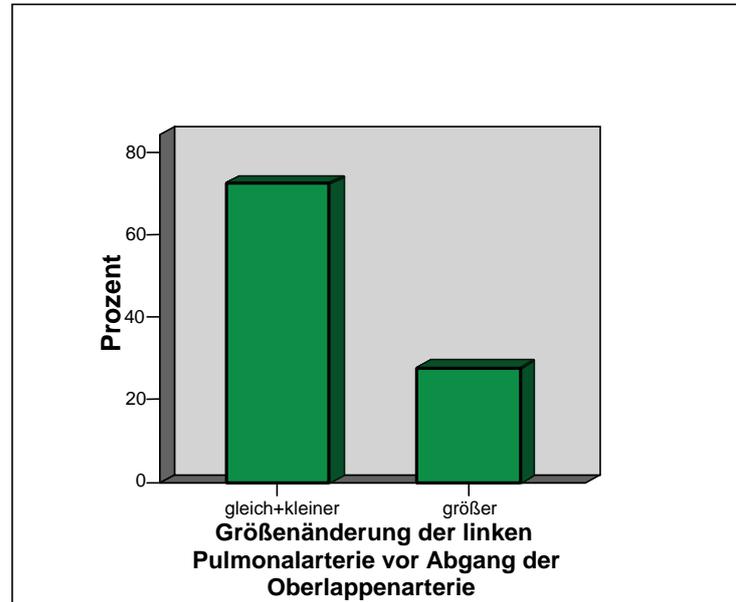


Abb. 3.17: Größenänderung der linken Pulmonalarterie vor Abgang der Oberlappenarterie nach der PCPC.

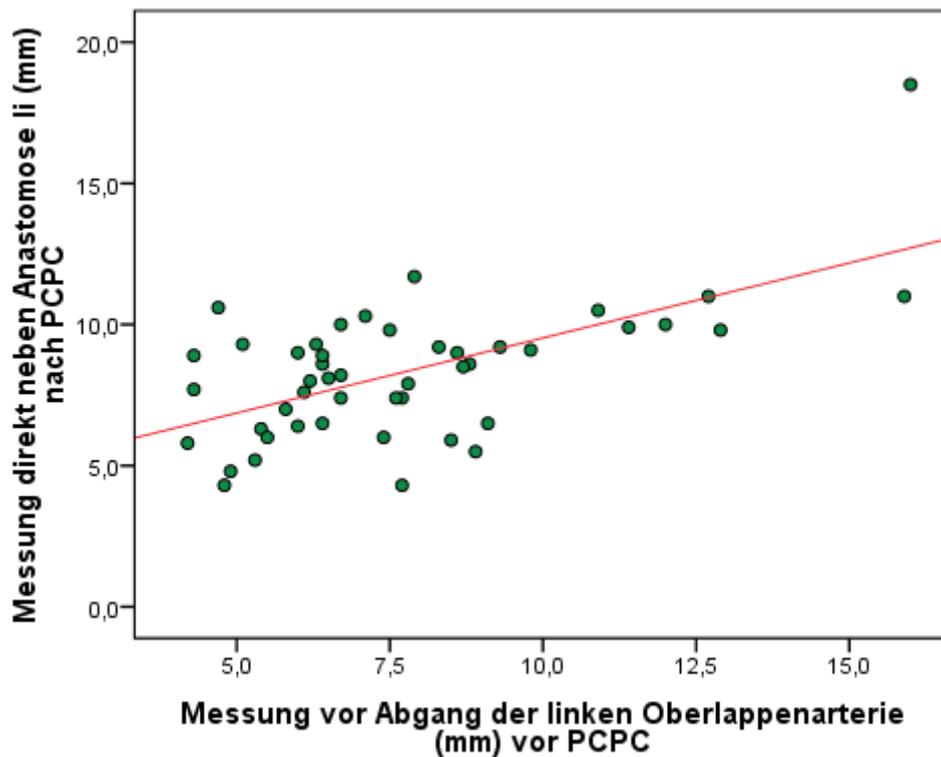


Abb. 3.18: Korrelation des Durchmessers der linken Pulmonalarterien vor Abgang der Oberlappenarterie vor und nach der PCPC.

Die z-Scores konnten von 47 Patienten bestimmt werden. Dabei sind bei 34 Patienten (69,4 %) die z-Scores im Verhältnis gleich bzw. noch negativer als sie es während der 1. Herzkatheteruntersuchung vor der PCPC waren. Bei 13 Patienten (26,5 %) wiesen die linken Pulmonalarterien vor Abgang der Oberlappenarterie größere z-Scores auf als vorher. Statistisch betrachtet ist der z-Score links neben der Anastomose während der 2. Herzkatheteruntersuchung deutlich kleiner als der z-Score vor Abgang der linken Oberlappenarterie in der 1. Herzkatheteruntersuchung ($p < 0,0001$). Die Regressionsgerade ($r = 0,219$) lautet:

$$\text{z-Score LPA (2. HK)} = 0,2 * \text{z-Score LPA (1. HK)} - 1,058$$

Darüber hinaus wurden die Normwerte ($\text{z-Score} = 0$) als Referenzlinien in die Abbildung eingezeichnet. So lässt sich schnell erkennen, in welchem Bereich die Mehrzahl der gemessenen z-Scores liegt.

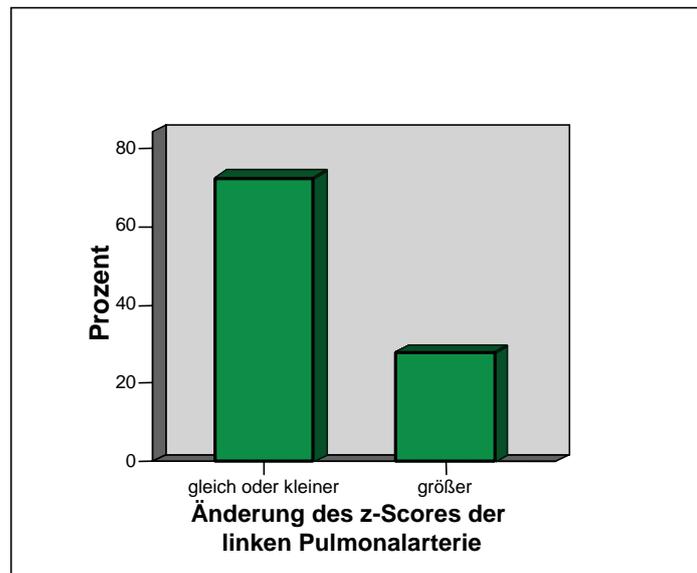


Abb. 3.19: *Änderung der z-Scores der linken Pulmonalarterie vor Abgang der Oberlappenarterie.*

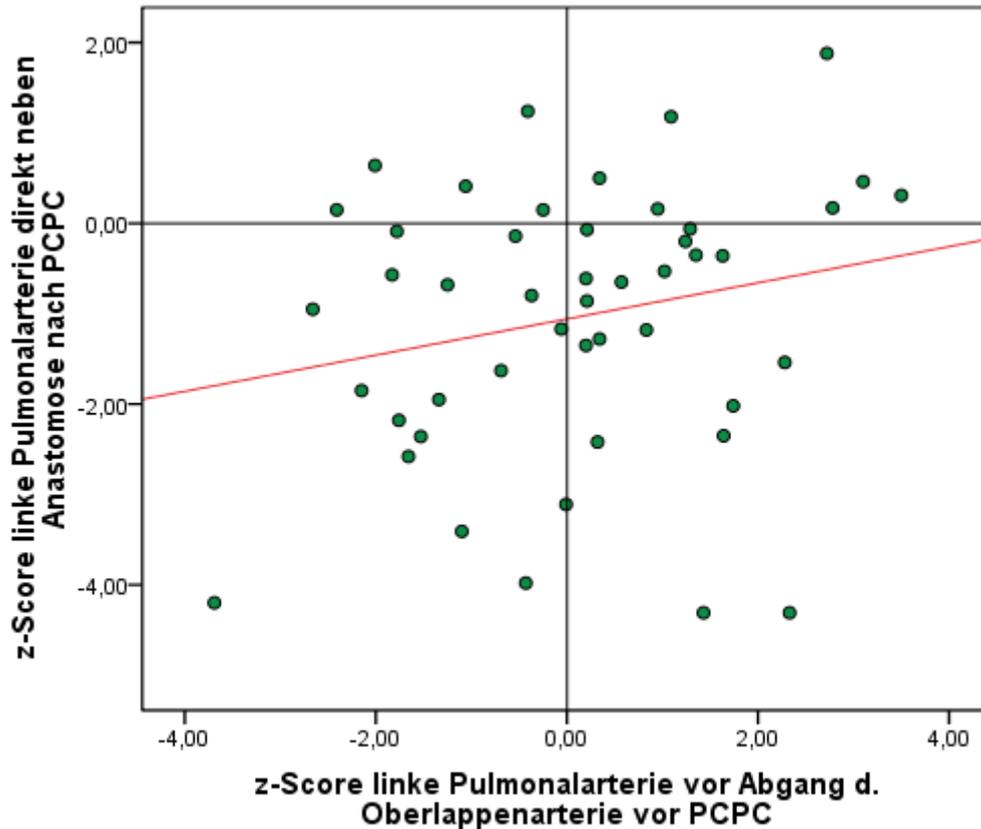


Abb. 3.20: Korrelation der z-Scores der linken Pulmonalarterie vor Abgang der Oberlappenarterie vor und nach der PCPC in Bezug zur Norm.

3.3.1.2 Rechte Pulmonalarterie vor Abgang der Oberlappenarterie

Hier konnten insgesamt die Pulmonalarterien von 48 Patienten beurteilt werden. Bei 37 Patienten (75,5 %) ist die rechte Pulmonalarterie nicht gewachsen bzw. kleiner gewesen als vor der PCPC. Bei elf Patienten (22,4 %) war der Durchmesser der rechten Pulmonalarterie größer als vor der PCPC. Statistisch ist die Verminderung des Pulmonalarteriendurchmessers signifikant mit $p < 0,034$. Dargestellt ist dies in den Abbildungen 3.21 und 3.22. Der Zusammenhang zwischen der Messung in der 1. Herzkatheteruntersuchung und der Messung in der 2. Herzkatheteruntersuchung ist statistisch signifikant mit $p < 0,0001$. Die Gleichung der Regressionsgerade ($r = 0,616$) lautet:

$$\text{RPA (2. HK)} = 0,476 * \text{RPA (1. HK)} + 5,189$$

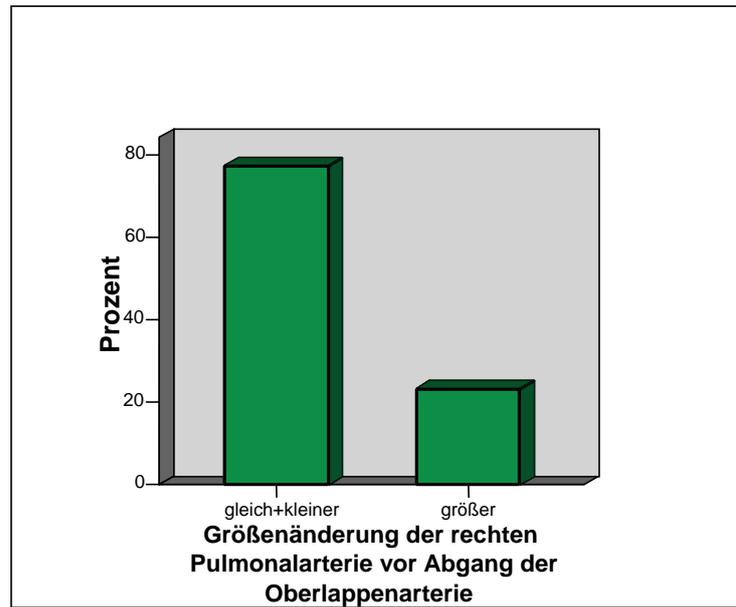


Abb. 3.21: Größenänderung der rechten Pulmonalarterie vor Abgang der Oberlappenarterie nach der PCPC.

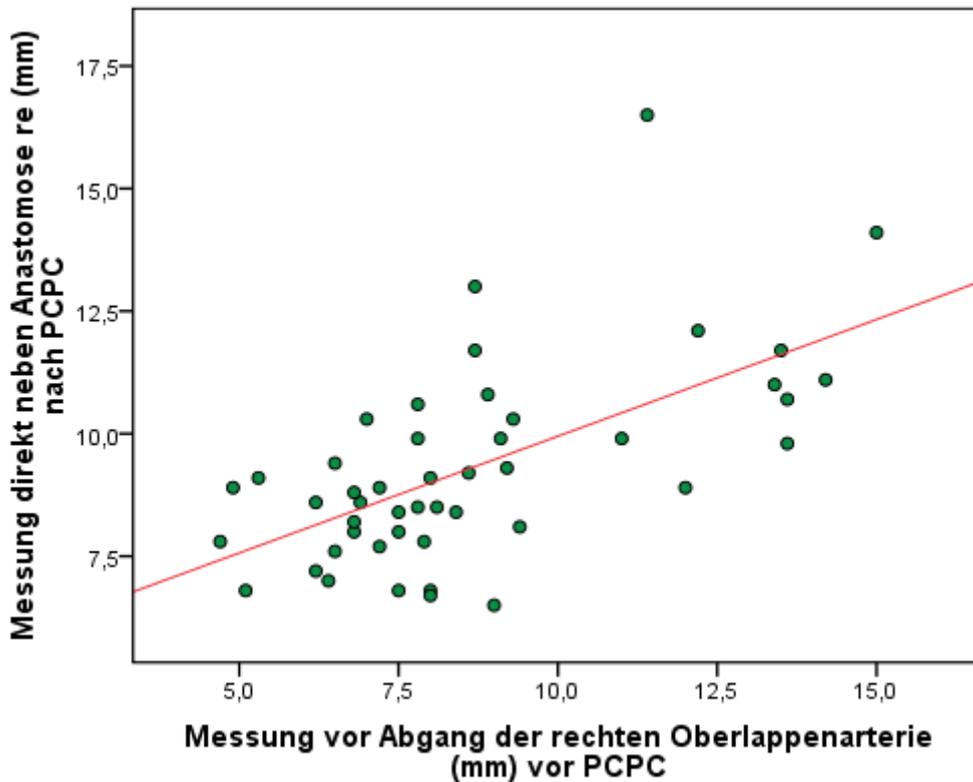


Abb. 3.22: Korrelation des Durchmessers der rechten Pulmonalarterien vor Abgang der Oberlappenarterie vor und nach der PCPC.

Die z-Scores konnten von 48 Patienten ausgewertet werden. Bei 36 Patienten (73,5 %) sind die z-Scores gleich bzw. kleiner als vor der PCPC ($p < 0,0001$). Zwölf Patienten (24,5 %) wiesen in der 2. Herzkatheteruntersuchung höhere z-Scores als vorher auf. Hinsichtlich der Korrelation der z-Scores vor und nach der PCPC ergab sich ein signifikanter Zusammenhang mit $p < 0,0001$. In Abbildung 3.24 erkennt man die Korrelation der z-Score-Berechnungen. Die Regressionsgerade ($r = 0,495$) lautet:

$$\text{z-Score RPA (2. HK)} = 0,395 * \text{z-Score RPA (1. HK)} - 1,155$$

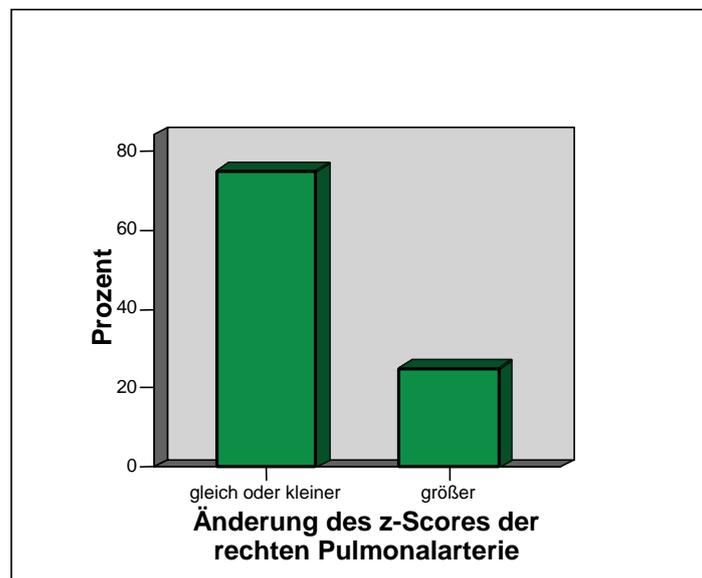


Abb. 3.23: *Änderung der z-Scores der rechten Pulmonalarterie vor Abgang der Oberlappenarterie.*

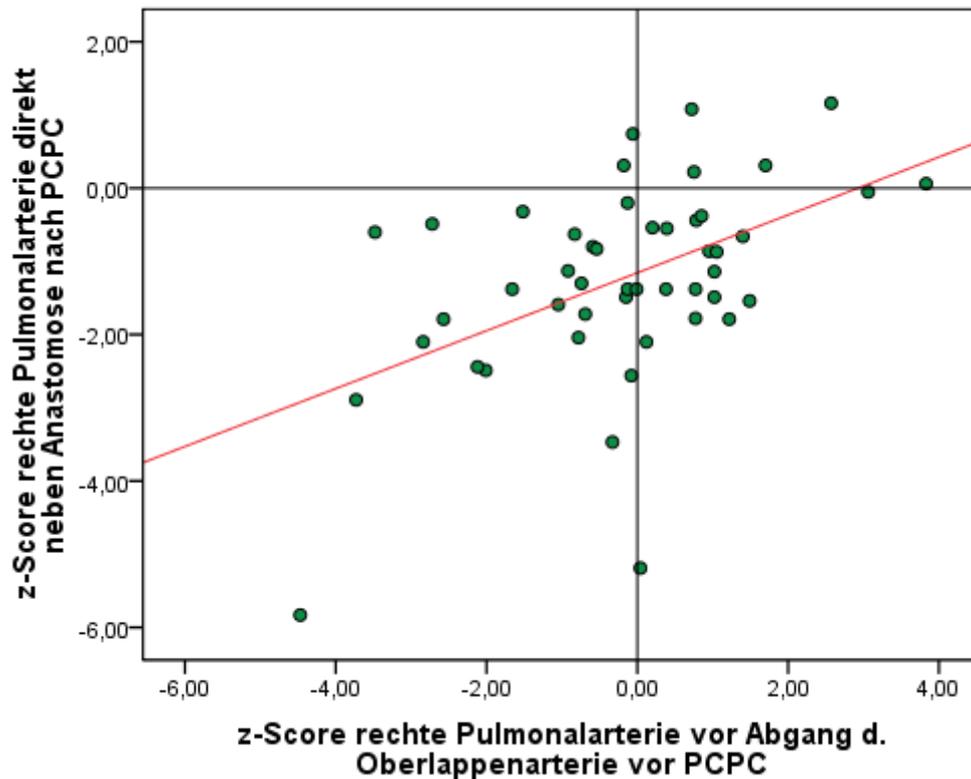


Abb. 3.24: *Korrelation der z-Scores der rechten Pulmonalarterie vor Abgang der Oberlappenarterie vor und nach der PCPC in Bezug zur Norm.*

3.3.1.3 Linke Unterlappenarterie

Die Größe der linken Unterlappenarterie konnte bei 47 Patienten bestimmt werden. Davon wiesen 42 (85,7 %) keine Größenänderung bzw. eine Abnahme des Durchmessers auf. Bei fünf Patienten (10,2 %) konnte eine Zunahme des Durchmessers der linken Unterlappenarterie bestimmt werden. Die Größenänderung der linken Unterlappenarterie war statistisch nicht signifikant. Statistisch signifikant war hingegen der Zusammenhang der 1. und 2. Messungen nach Abgang der linken Oberlappenarterie ($p < 0,0001$). Die Regressionsgerade ($r = 0,732$) lautet:

$$\text{LULA (2. HK)} = 0,571 * \text{LULA (1. HK)} + 2,956$$

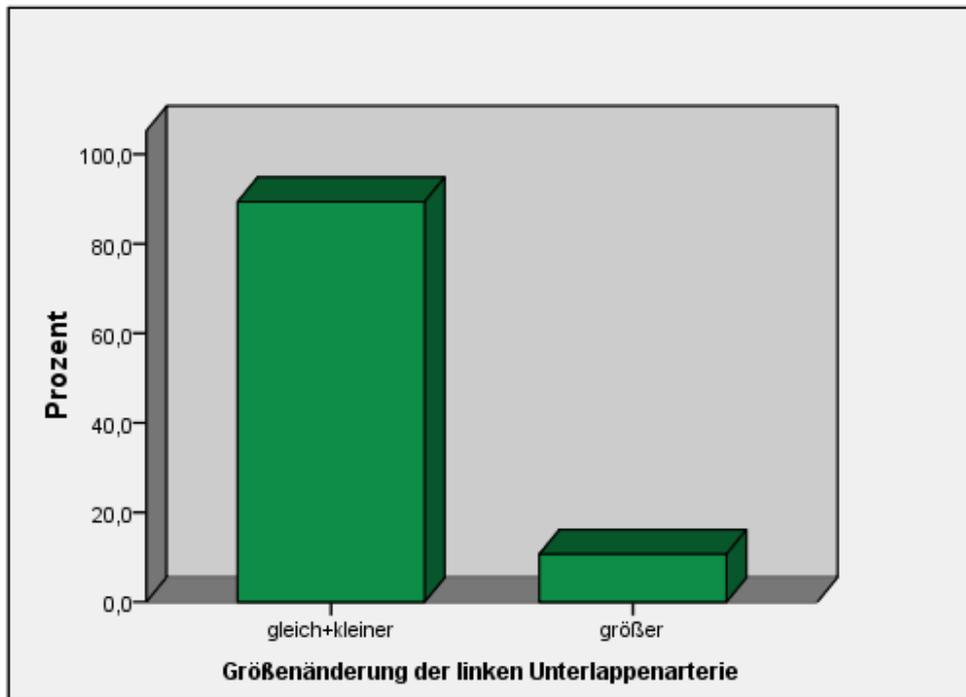


Abb. 3.25: Größenänderung der linken Unterlappenarterie nach der PCPC.

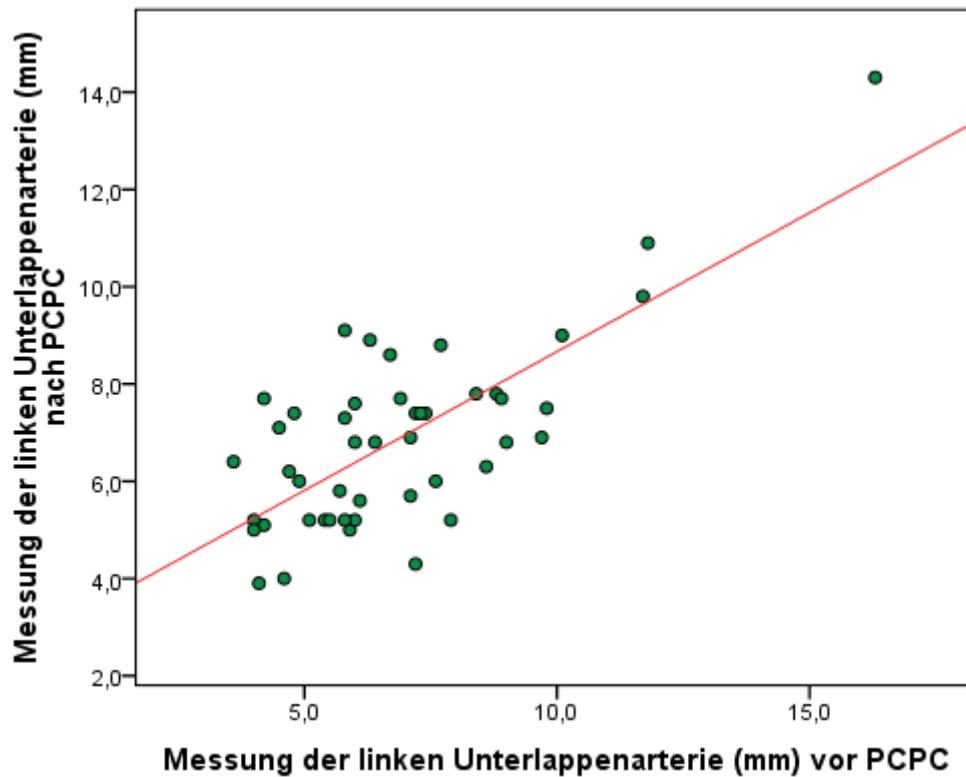


Abb. 3.26: Korrelation des Durchmessers der linken Unterlappenarterien vor und nach der PCPC.

Die z-Scores der linken Unterlappenarterie konnten insgesamt bei 47 Patienten bestimmt werden. Bei 41 Patienten (83,7 %) kam es nach der PCPC zu keiner Änderung. Die z-Scores wiesen kleinere Werte auf als vorher ($p < 0,0001$). Sechs Patienten (12,2 %) wiesen bei der 2. Herzkatheteruntersuchung höhere z-Scores als während der 1. Herzkatheteruntersuchung auf. Die Gleichung der Regressionsgerade ($r = 0,261$) lautet:

$$\text{z-Score LULA (2. HK)} = 0,223 * \text{z-Score LULA (1. HK)} - 2,005$$

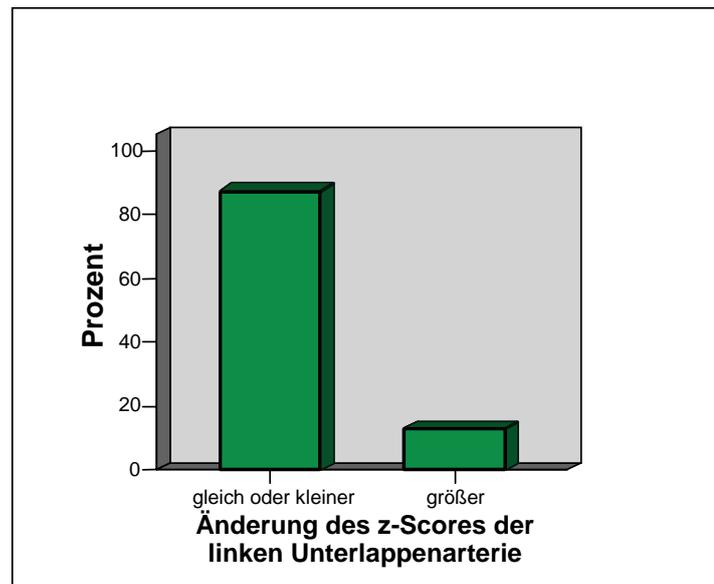


Abb. 3.27: Änderung der z-Scores der linken Unterlappenarterie.

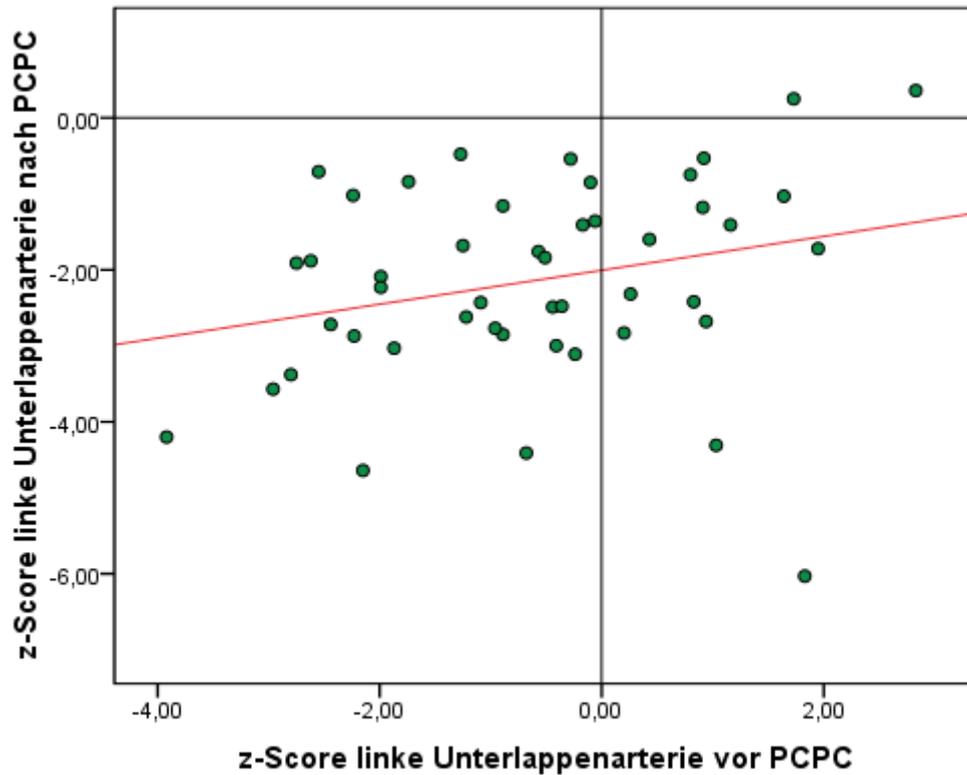


Abb. 3.28: Korrelation der z-Scores der linken Unterlappenarterie vor und nach der PCPC in Bezug zur Norm.

3.3.1.4 Rechte Unterlappenarterie

Die Größe der rechten Unterlappenarterie wurde bei 48 Patienten beurteilt. Bei 36 Patienten (73,5 %) ist die rechte Unterlappenarterie im Verlauf nicht gewachsen bzw. kleiner geworden. Bei zwölf Patienten (24,5 %) konnte eine Zunahme des Durchmessers festgestellt werden. Der t-Test für abhängige Stichproben wies auch hier keinen signifikanten Unterschied für die Größenänderung der rechten Unterlappenarterie vor und nach der PCPC auf. Der Zusammenhang der beiden Messungen nach Abgang der rechten Oberlappenarterie war hingegen statistisch signifikant ($p < 0,0001$). Die Regressionsgerade ($r = 0,498$) lautet:

$$\text{RULA (2. HK)} = 0,355 * \text{RULA (1. HK)} + 5,224$$

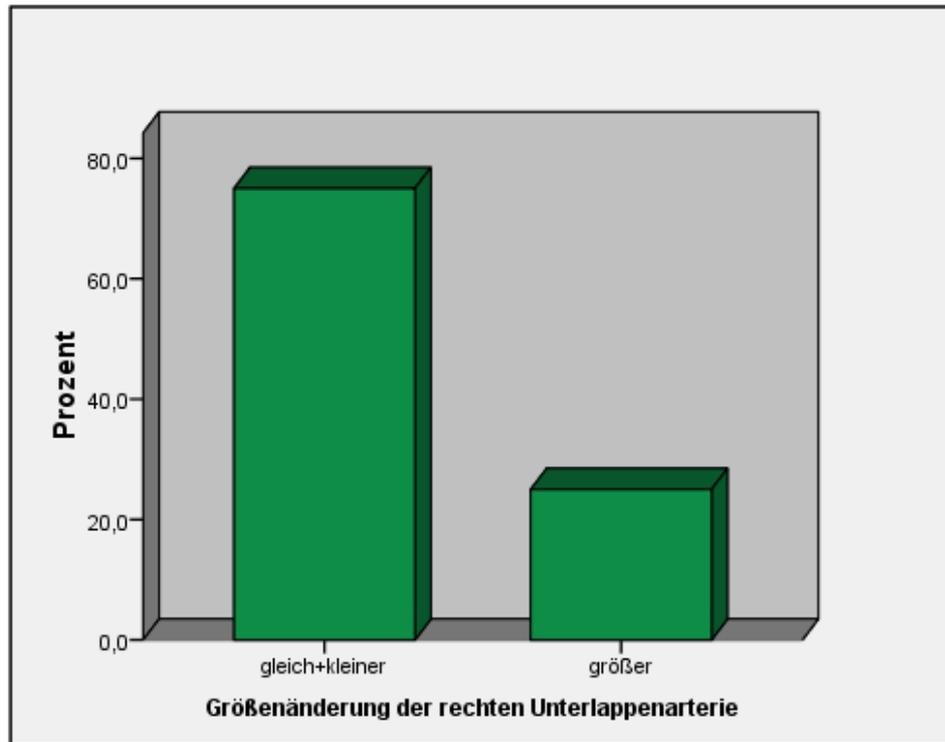


Abb. 3.29: Größenänderung der rechten Unterlappenarterie nach der PCPC.

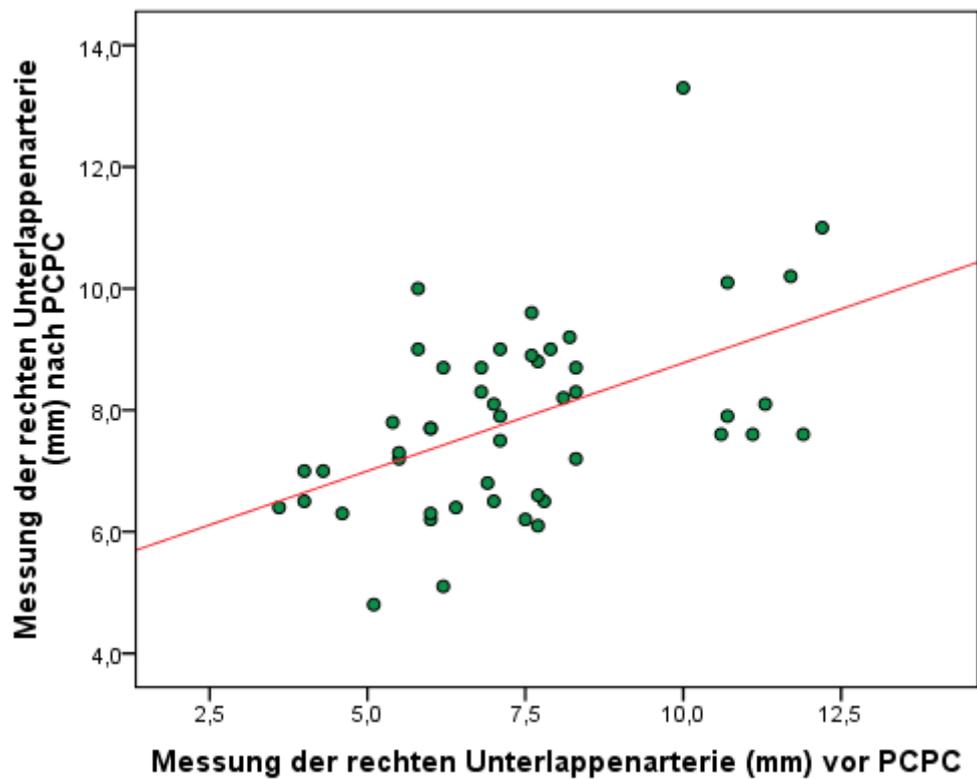


Abb. 3.30: Korrelation des Durchmessers der rechten Unterlappenarterie vor und nach der PCPC.

Die z-Scores der rechten Unterlappenarterie konnten bei 48 Patienten berechnet werden. Davon war bei 36 Patienten (73,5 %) der z-Score nach der PCPC gleich groß bzw. kleiner als vorher ($p < 0,0001$). Zwölf Patienten (24,5 %) wiesen bei der 2. Herzkathetermessung höhere z-Score-Werte auf. Eine signifikante Korrelation ergab sich für die z-Scores vor und die z-Scores nach der PCPC ($p = 0,002$). Die Gleichung der Regressionsgerade ($r = 0,427$) lautet:

$$\text{z-Score RULA (2. HK)} = 0,335 * \text{z-Score RULA (1. HK)} - 1,919$$

In Abbildung 3.32 wird deutlich, dass vor der PCPC bis auf sieben Patienten alle negative z-Scores aufweisen. Hinsichtlich der 2. Herzkatheteruntersuchung liegen alle z-Scores im negativen Bereich.

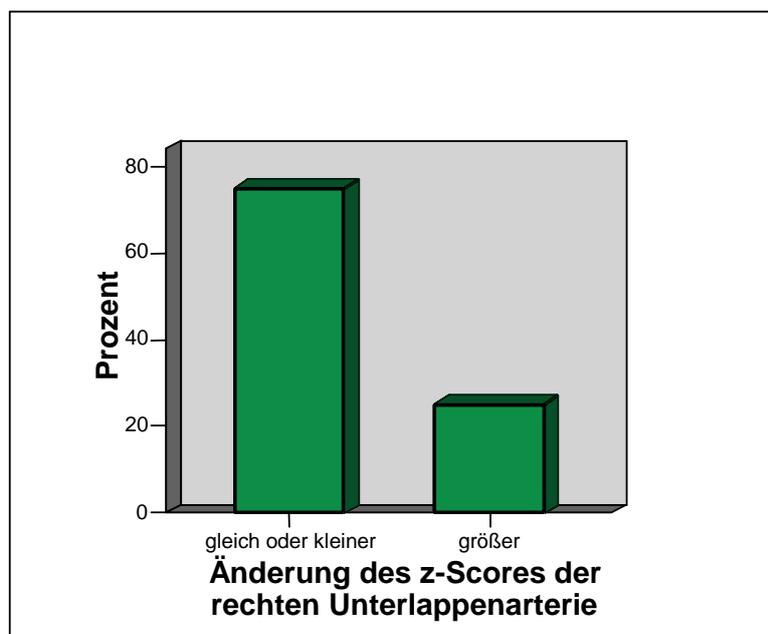


Abb. 3.31: *Änderung der z-Scores der rechten Unterlappenarterie.*

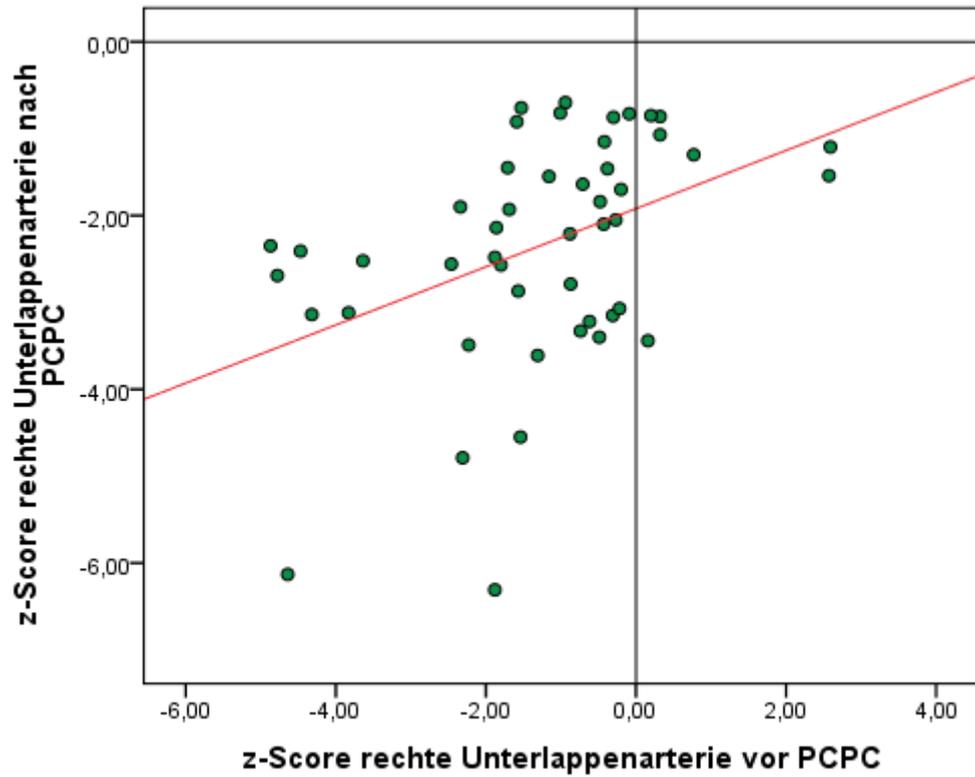


Abb. 3.32: *Korrelation der z-Scores der rechten Unterlappenarterie vor und nach der PCPC in Bezug zur Norm.*

Größenänderung der Pulmonalarterien

Größenänderung LPA	N	%
Keine Größenänderung oder kleiner	34	69,4
Gewachsen	13	26,5
Gesamt	47	95,9

Größenänderung RPA	N	%
Keine Größenänderung oder kleiner	37	75,5
Gewachsen	11	22,4
Gesamt	48	98,0

Größenänderung linke Unterlappenarterie	N	%
Keine Größenänderung oder kleiner	42	85,7
Gewachsen	5	10,2
Gesamt	47	95,9

Größenänderung rechte Unterlappenarterie	N	%
Keine Größenänderung oder kleiner	36	73,5
Gewachsen	12	24,5
Gesamt	48	98,0

Tabelle 3.11: Größenänderung der einzelnen Messpunkte der Pulmonalarterien.

Signifikanz der Größenänderung der Pulmonalarterien	P
Größenänderung linke Pulmonalarterie	n.s.
Größenänderung rechte Pulmonalarterie	0,034
Größenänderung linke Unterlappenarterie	n.s.
Größenänderung rechte Unterlappenarterie	n.s.

Tabelle 3.12: Statistische Signifikanz der Größenänderung der Pulmonalarterien.

Änderung der z-Scores der Pulmonalarterien

Änderung z-Scores LPA	N	%
Gleich oder kleiner	34	69,4
Größer	13	26,5
Gesamt	47	95,9

Änderung z-Scores RPA	N	%
Gleich oder kleiner	36	73,5
Größer	12	24,5
Gesamt	48	98,0

Änderung z-Scores linke Unterlappenarterie	N	%
Gleich oder kleiner	41	83,7
Größer	6	12,2
Gesamt	47	95,9

Änderung z-Scores rechte Unterlappenarterie	N	%
Gleich oder kleiner	36	73,5
Größer	12	24,5
Gesamt	48	98,0

Tabelle 3.13: z-Scores der einzelnen Messpunkte der Pulmonalarterien.

LPA: linke Pulmonalarterie, RPA: rechte Pulmonalarterie

Signifikanz der Änderung der z-Scores der Pulmonalarterien	P
z-Score linke Pulmonalarterie	< 0,0001
z-Score rechte Pulmonalarterie	< 0,0001
z-Score linke Unterlappenarterie	< 0,0001
z-Score rechte Unterlappenarterie	< 0,0001

Tabelle 3.14: *Statistische Signifikanz der Änderung der mittleren z-Scores der Pulmonalarterien.*

3.3.2 Morphologische und hämodynamische Faktoren

Die Durchblutung der Pulmonalarterien spielt für das Wachstum eine entscheidende Rolle. Es gibt viele Faktoren, die zu einer eingeschränkten Lungendurchblutung führen. Unter Verwendung des χ^2 - Tests wurde geprüft, welchen Einfluss Bedingungen, welche eine verminderte Lungendurchblutung verursachen können, auf die Größenänderung der Pulmonalarterien nach der PCPC haben. So kam es z.B. bei 34 % der Kinder ohne Pulmonalstenose zum Wachstum der Pulmonalarterien, bei Kindern mit Pulmonalstenose nur bei 13 %. Aufgrund der wenigen Fälle ist jedoch der Unterschied nicht signifikant. In der vorliegenden Arbeit konnte festgestellt werden, dass weder Pulmonalklappenstenosen, noch periphere Pulmonalstenosen oder Stenosen an der Anastomose die Größenänderung der Pulmonalarterien signifikant beeinflussen. Auch aortopulmonale Kollateralen zeigten keinen signifikanten Zusammenhang mit der Größenänderung der Pulmonalarterien. Dargestellt ist dies in den Abbildungen 3.33 und 3.34. Im Gegensatz dazu wies jedoch die Pulmonalklappenatresie einen signifikanten Zusammenhang ($p = 0,019$) mit der Größenänderung der linken Pulmonalarterie nach der PCPC auf. In Abbildung 3.35 ist dargestellt, dass Patienten, die präoperativ unter Pulmonalklappenatresie litten, ein vermehrtes postoperatives Wachstum der Pulmonalarterie zeigten.

Die einzelnen Zusammenhänge zwischen den Bedingungen, welche die Durchblutung beeinflussen und der Größenänderung der Pulmonalarterien, sind in Tabelle 3.15 dargestellt.

Größenänderung der linken Pulmonalarterie	P
Valvuläre Pulmonalklappenstenose	n.s.
Subvalvuläre Pulmonalklappenstenose	n.s.
Pulmonalklappenatresie	0,019
Periphere Pulmonalstenose	n.s.
Stenose an der Anastomose	n.s.
Aortopulmonale Kollateralen	n.s.

Tabelle 3.15: Zusammenhang zwischen Größenänderung der linken Pulmonalarterie und veränderten Durchblutungsbedingungen.

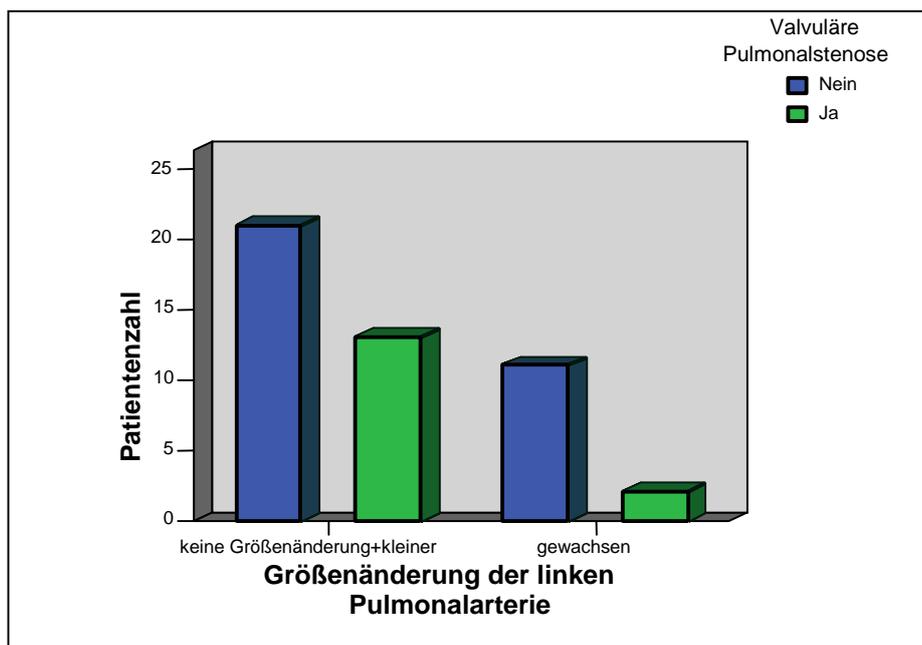


Abb. 3.33: Größenänderung der linken Pulmonalarterie bei stenotischer und nicht-stenotischer Pulmonalklappe.

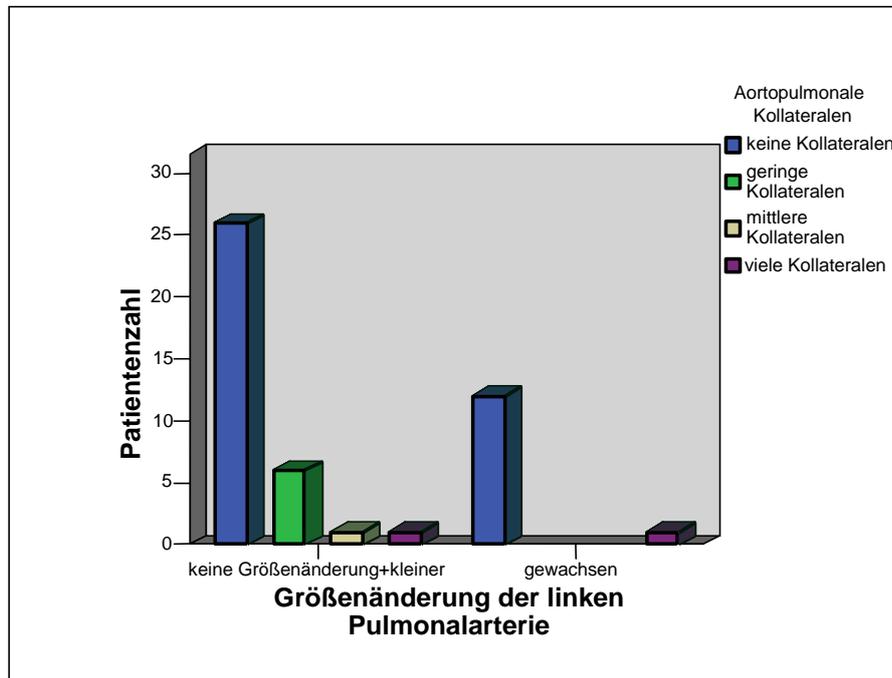


Abb. 3.34: Größenänderung der linken Pulmonalarterie bei aortopulmonalen Kollateralen.

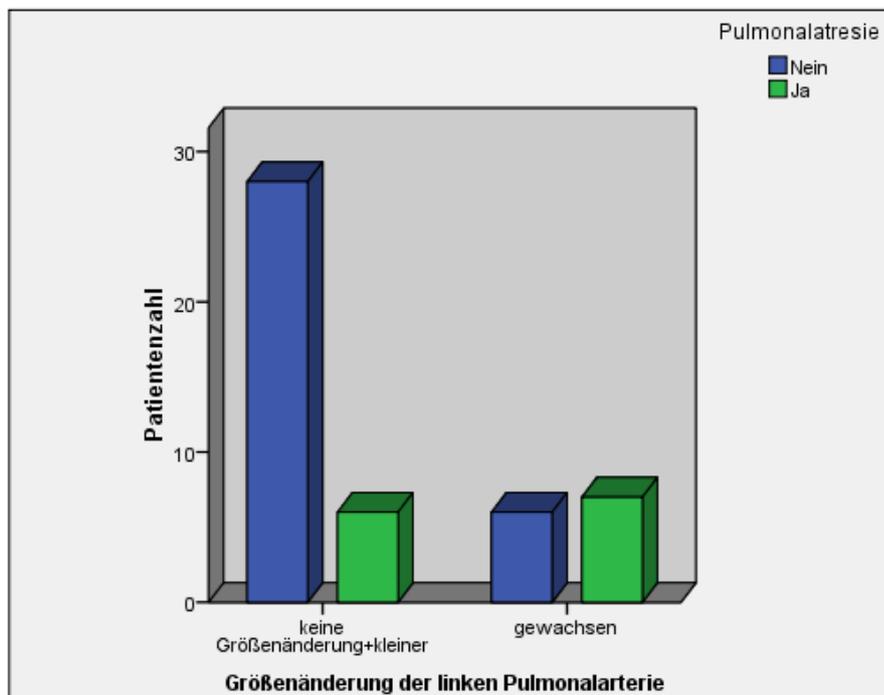


Abb. 3.35: Größenänderung der linken Pulmonalarterie bei Pulmonalklappenatresie und gesunder Pulmonalklappe.

3.3.3 Chirurgische Faktoren

Es stellte sich die Frage, ob palliative Voroperationen zu einem veränderten pulmonalarteriellen Wachstum führen können, da diese Voroperationen unter Umständen zu einer veränderten pulmonalen Durchblutung führen. In dieser Arbeit konnte jedoch kein Zusammenhang zwischen Voroperationen, der Anlage eines aortopulmonalen Shunts, der Anlage einer Blalock-Taussig-Anastomose oder der Bündelung der Pulmonalarterie (dargestellt in Abbildung 3.36) und veränderten Wachstumseigenschaften nachgewiesen werden. Jedoch kam es bei 40 % der Patienten, die einen Blalock-Taussig-Shunt erhalten hatten zu einem Wachstum der Pulmonalarterien. Im Gegensatz dazu wiesen nur 5,9 % der Patienten nach einem aortopulmonalen Shunt eine Größenzunahme auf.

Auch die Art des pulmonalen Blutflusses (PBF) vor der PCPC, also ob die Durchblutung über einen Shunt oder über die normalen Lungenarterien stattfindet, machte keinen signifikanten Unterschied hinsichtlich der weiteren Entwicklung der Pulmonalarterien. Es wurde jedoch festgestellt, dass die Pulmonalarterien, die alleine über einen Shunt oder die native Lungenarterie durchblutet wurden schlechter gewachsen sind, als solche die über einen Shunt und die Pulmonalarterie gleichzeitig durchblutet wurden. Es wiesen die Pulmonalarterien von 6,7 % der Patienten, die über einen Shunt und 11 % der Patienten, die über die native Lungenarterie durchblutet wurden eine Größenzunahme auf. Fand die Durchblutung der Pulmonalarterien sowohl über einen Shunt als auch über die Lungenarterie statt, kam es bei 25 % der Patienten zum Wachstum.

Ebenso zeigte die Anlage einer bilateralen PCPC keinen signifikanten Zusammenhang mit der Größenänderung der Pulmonalarterien.

Postoperative Komplikationen und eine Revision der Anastomose haben ebenso keinen Einfluss auf eine Größenänderung der Pulmonalarterien.

Patienten, die jedoch eine Rekonstruktion der Pulmonalarterien hatten, wiesen nach der PCPC ein signifikant vermehrtes Größenwachstum der linken Pulmonalarterien auf. Dargestellt ist dies in Abbildung 3.37.

Größenänderung der linken Pulmonalarterie	P
Voroperationen	n.s.
Aortopulmonaler Shunt	n.s.
BTA	n.s.
Bündelung der Pulmonalarterie	n.s.
PBF	n.s.
Rekonstruktion Pulmonalarterie	0,04
Bilaterale PCPC	n.s.
Postoperative Komplikationen	n.s.
Revision der Anastomose	n.s.

Tabelle 3.16: Zusammenhang zwischen Größenänderung der linken Pulmonalarterie und chirurgischen Veränderungen.

BTA: Blalock-Taussig-Anastomose, PBF: Pulmonaler Blutfluss

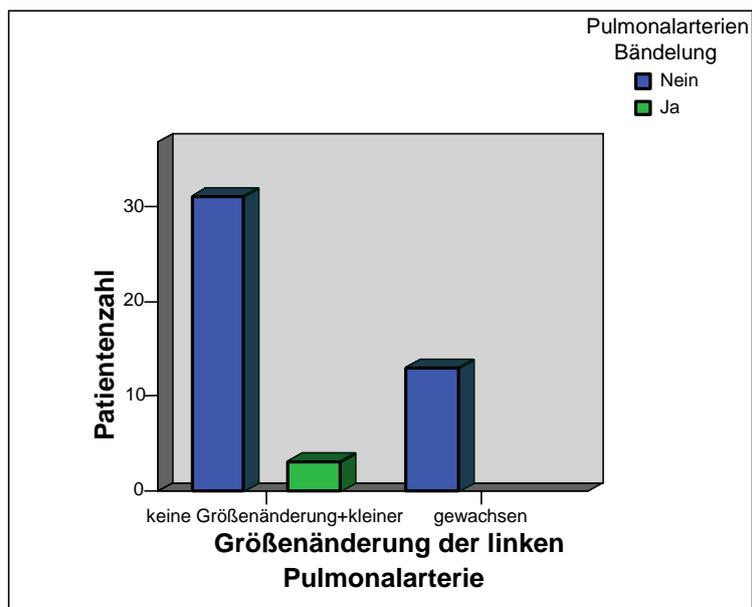


Abb. 3.36: Größenänderung der linken Pulmonalarterie bei Bündelung und nativer Pulmonalarterie.

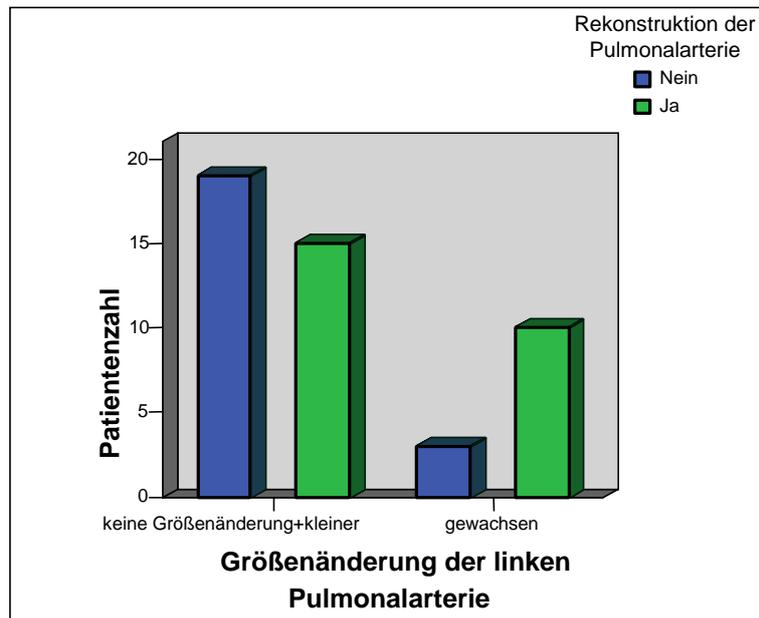


Abb. 3.37: Größenänderung der linken Pulmonalarterie bei rekonstruierter und nativer Pulmonalarterie.

3.3.4 Sonstige Einflussfaktoren

Neben den bereits erwähnten Einflussfaktoren wurde angenommen, dass eine atrioventrikuläre Klappeninsuffizienz, eine eingeschränkte Ventrikelfunktion und die O_2 -Sättigung im linken Ventrikel einen Einfluss auf das Wachstum der Pulmonalarterien haben könnten. In der Auswertung haben sich diese Variablen jedoch als nicht signifikant erwiesen.

Auch die diastolischen Drücke, die im Pulmonalarterienstamm und in der linken Pulmonalarterie während der ersten Herzkatheteruntersuchung gemessen wurden, wiesen keinen Zusammenhang mit der Größenänderung der Pulmonalarterien auf.

Weitere Parameter wie Alter < 12 Monate, KOF < 0,65 m², PAP < 15 mmHg (vergleiche Abbildung 3.38 – 3.40), pulmonalarterieller R < 2 Wood-Einheiten und $Q_p : Q_s > 1$ zeigten ebenso keinen signifikanten Zusammenhang mit der Größenänderung der Pulmonalarterien nach der PCPC.

In Abbildung 3.41 ist zu sehen, dass die Zeitspanne, die zwischen der PCPC und der 2. Herzkathetermessung vergangen war, keine signifikante Rolle hinsichtlich des unterschiedlichen Größenwachstums der Pulmonalarterien spielte.

Größenänderung der linken Pulmonalarterie	P
Atrioventrikuläre Insuffizienz	n.s.
Ventrikelfunktion	n.s.
O ₂ – Sättigung im linken Ventrikel	n.s.
PA diastolisch	n.s.
LPA diastolisch	n.s.
Alter < 12 Monate	n.s.
KOF < 0,65 m ²	n.s.
PAP < 15 mmHg	n.s.
Pulmonalarterieller R < 2 Wood-Einheiten	n.s.
Q _p : Q _s > 1	n.s.
Zeit zwischen PCPC und 2. HK	n.s.

Tabelle 3.17: Zusammenhang zwischen Größenänderung der Pulmonalarterien und sonstigen Einflussfaktoren.

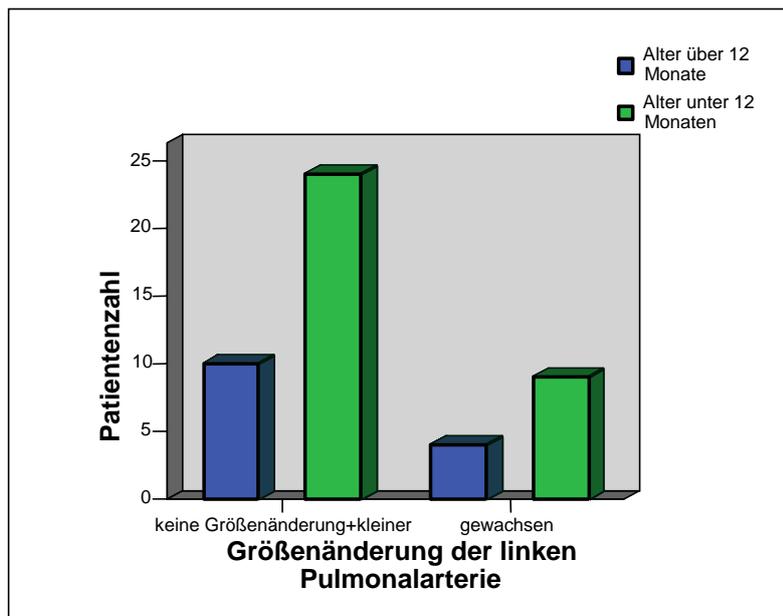


Abb. 3.38: Größenänderung der Pulmonalarterie und Alter zum Zeitpunkt der PCPC.

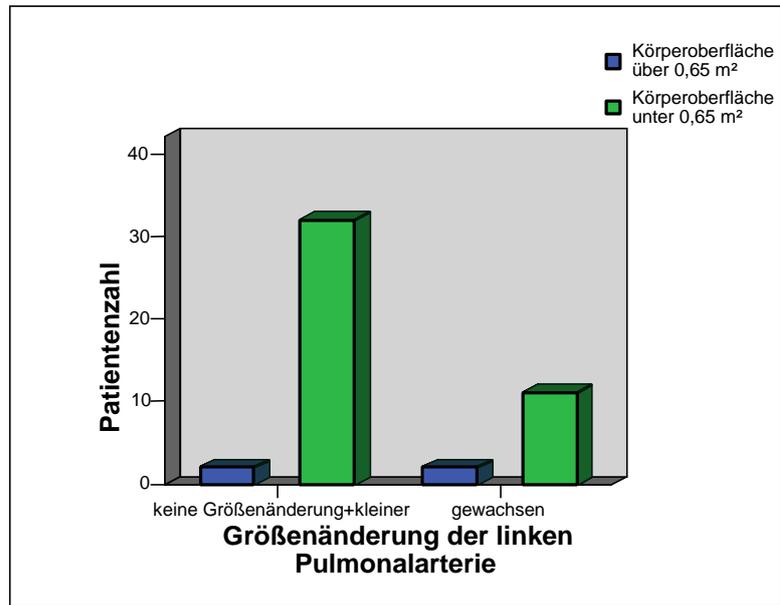


Abb. 3.39: Größenänderung der Pulmonalarterie und Körperoberfläche zum Zeitpunkt der PCPC.

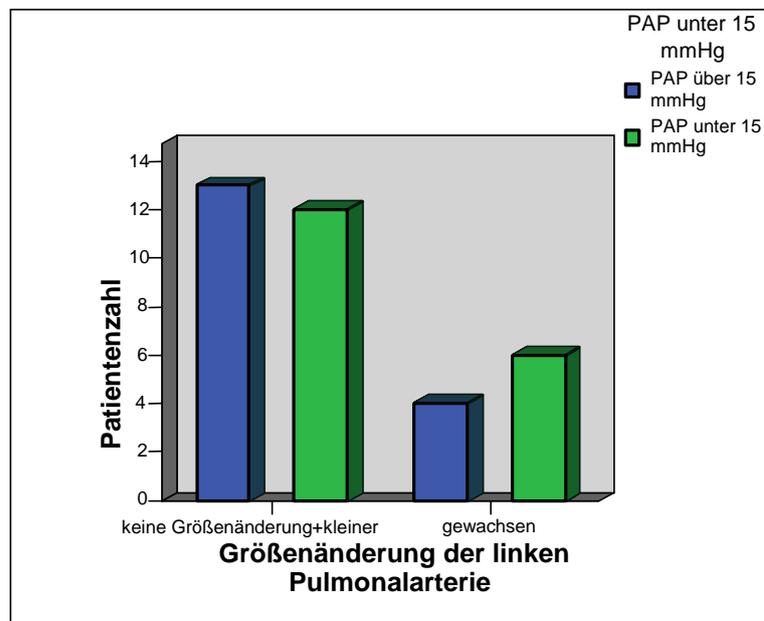


Abb. 3.40: Größenänderung der Pulmonalarterie und Pulmonalarterieller Druck zum Zeitpunkt der PCPC.

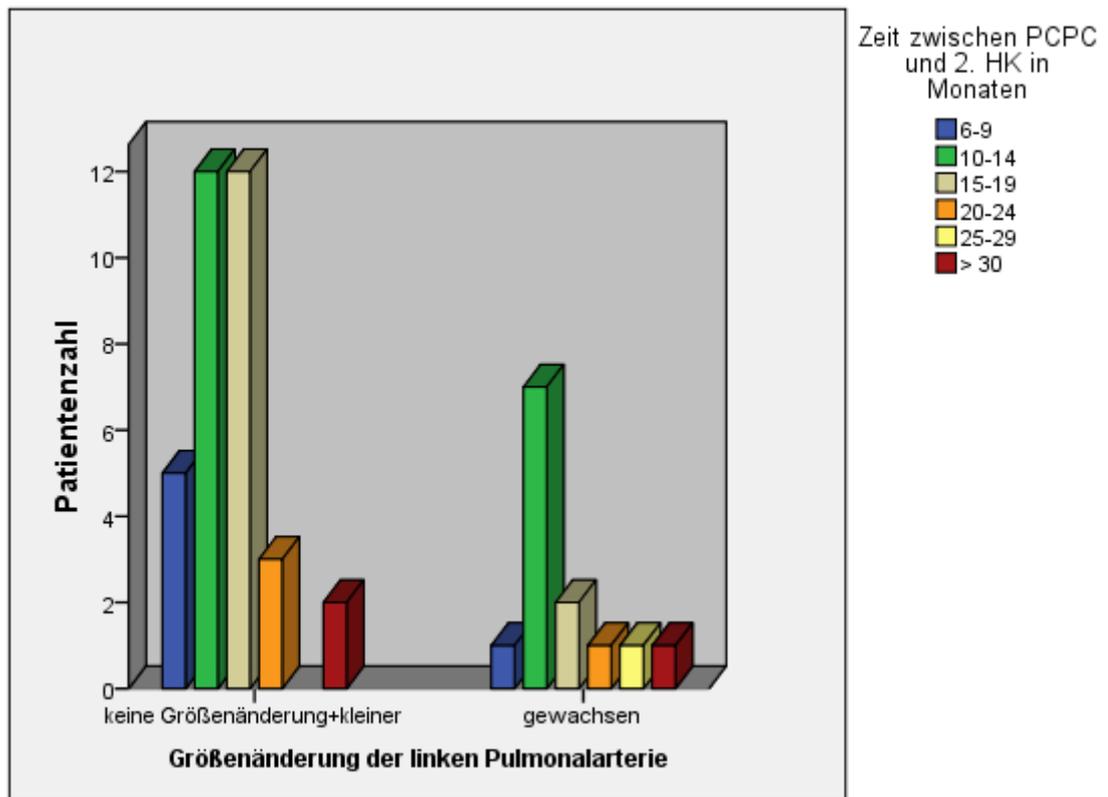


Abb. 3.41: Größenänderung der Pulmonalarterie und Zeit zwischen PCPC und 2. HK.

4. Diskussion

4.1 Größenänderung der Pulmonalarterien nach der partiellen cavopulmonalen Anastomose

Die Fragestellung dieser Arbeit lautete, wie sich die Pulmonalarterien nach einer PCPC entwickeln. Anhand von zwei Herzkatheteruntersuchungen, die eine vor, die andere nach der PCPC, wurden die Durchmesser der Pulmonalarterien gemessen und miteinander verglichen. Um die Größe der Pulmonalarterien mit der der Normbevölkerung zu vergleichen, wurde anschließend der jeweilige z-Score berechnet.

4.1.1 Änderung des Durchmessers der Pulmonalarterien

Die unterschiedlichen Messpunkte, welche gewählt wurden, um bei den einzelnen Patienten die Größenänderung der Pulmonalarterien objektiv darzustellen, wurden bereits mehrfach von anderen Studien beschrieben (7, 19, 48, 57, 63).

Die zusätzliche Messung der beiden Unterlappenarterien ist ein wichtiger Indikator für die Größenänderung der Pulmonalarterien im Verlauf der Studie, da die Unterlappenarterien einer wesentlich geringeren Beeinflussung durch die chirurgische Verbindung der oberen Hohlvene mit der Pulmonalarterie ausgesetzt sind, als die rechte und linke Pulmonalarterie vor Abgang der Oberlappenarterie (19, 48). Sie ermöglicht daher, verschiedene Einflussfaktoren auf das Größenwachstum nach der PCPC festzustellen.

Vergleicht man die absoluten Durchmesser der Pulmonalarterien an den jeweiligen Messpunkten, erkennt man, dass bei den meisten Patienten die Pulmonalarterien nach der PCPC nicht gewachsen sind. Nur wenige Patienten wiesen eine Größenzunahme der Lungenarterien auf. Beschrieben wurde dieses Ergebnis bereits von mehreren anderen Autoren, die gezeigt haben, dass nach der PCPC die Pulmonalarterien ohne zusätzlichen Blutfluss nicht oder nur geringfügig wachsen (4, 19, 37, 38, 40, 41, 49, 55, 58).

Im Unterschied dazu konnte jedoch in mehreren Studien nachgewiesen werden, dass es unter Belassung eines zusätzlichen pulmonalen Blutflusses durch die Pulmonalarterien zu einem Größenwachstum nach der PCPC kommen kann (4, 24, 37, 49, 54, 62, 66). Auch das Vorhandensein eines pulsatilen Blutflusses scheint das Wachstum der Pulmonalarterien nach der PCPC eher zu fördern (3, 7, 28, 38).

4.1.2 Änderung der z-Scores der Pulmonalarterien

Die berechneten z-Scores unterstreichen die Ergebnisse, welche schon bei den absoluten Messungen der Pulmonalarteriendurchmesser festgestellt wurden. So haben die Pulmonalarterien nach der PCPC im Vergleich zu vorher alle einen signifikant kleineren z-Score. Auch wenn bei einigen Patienten die absoluten Messungen im Verlauf zugenommen haben, stellte sich bei der Berechnung des z-Scores heraus, dass die Pulmonalarterien im Vergleich zu gesunden Probanden kleiner waren (negativere z-Scores).

Die Berechnung des z-Scores stellt einen wichtigen Indikator für die realistische Einschätzung der Größenänderung der Pulmonalarterien im Verlauf der Studie dar. Zu diesem Ergebnis kommen auch mehrere andere Studien, die den Vorteil des z-Scores vor allem in der Einbeziehung der Körperoberfläche und im Vergleich zur Normbevölkerung sehen (7, 18, 54, 55, 56).

Interessant ist die Feststellung von Slavik et al. (54), dass vor allem die Seite, auf welcher die Anastomose der Vena cava superior mit der Pulmonalarterie liegt, im Verlauf an Größe zunimmt. Es sollte also die rechte Pulmonalarterie mehr an Größe zunehmen als die linke Pulmonalarterie.

Dieses Ergebnis konnte in vorliegender Arbeit nicht bestätigt werden, da sowohl die rechte als auch die linke Pulmonalarterie im Verlauf symmetrisch signifikant kleinere z-Scores aufwiesen. Interessant ist jedoch, dass tatsächlich im Verhältnis die rechte Unterlappenarterie bei mehr Patienten (zwölf) gewachsen ist als die linke Unterlappenarterie (fünf). Zu einem ähnlichen Ergebnis kommt auch Freedom et al., der eine Größenabnahme der kontralateralen Seite der Anastomose um 13,5 % beschreibt (19). Der Grund für das vermehrte Wachstum der Pulmonalarterie auf der Seite der Anastomose ist laut Weber et al. die bevorzugte Durchblutung der Pulmonalarterie durch die Nähe zur Anastomose (63).

Laut einer weiteren Studie wird unter nicht-pulsatilem Blutfluss die ipsilaterale Lungenseite vermehrt durchblutet (50). Diese Theorie wird auch in vorliegender Arbeit bestätigt, da auch hier bei nicht-pulsatilem Blutfluss vor allem die rechte Unterlappenarterie gewachsen ist.

Da in der vorliegenden Arbeit keine Patienten mit einer alleinigen Anastomose der Vena cava superior mit der linken Pulmonalarterie untersucht wurden, sollten zur Überprüfung der genannten Ergebnisse weitergehende Untersuchungen mit einem größeren Kollektiv, in dem sowohl rechtsseitige als auch linksseitige und bilaterale cavopulmonale Anastomosen miteinander verglichen werden, stattfinden.

Insgesamt ist das Wachstum der Pulmonalarterien nach der PCPC im Vergleich zur Normbevölkerung deutlich eingeschränkt. Bereits bei den Messungen der absoluten Durchmesser der Pulmonalarterien wird deutlich, dass bei der Mehrzahl der Patienten die Pulmonalarterien nach der PCPC nicht gewachsen bzw. sogar kleiner geworden sind. Die Berechnung des z-Scores ergibt eine signifikante Abnahme der Werte im Vergleich zur Normalbevölkerung. Im Gegensatz zu vielen Arbeiten, die zwar ebenfalls eine Abnahme der z-Scores, jedoch eine Zunahme der absoluten Werte in mm beschreiben (3, 56, 62), wurde in vorliegender Studie allerdings zusätzlich eine Abnahme des Durchmessers in mm beobachtet.

Reddy et al. hat im Unterschied hierzu eine signifikante Größenzunahme der Unterlappenarterien beschrieben (49). Grund für die unterschiedlichen Ergebnisse könnte sein, dass die Mehrzahl der übrigen Studien unter Erhaltung des zusätzlichen Blutflusses, z.B. durch eine aortopulmonale Anastomose, stattgefunden haben. Die vorliegende Arbeit basiert aber auf Daten, welche unter Ausschluss eines zusätzlichen Blutflusses und unter Ausschluss eines pulsatilen Blutflusses erhoben wurden. Die unterschiedlichen Ergebnisse werden auch in einer Arbeit von Berdat et al. dargestellt, der bei Patienten ohne zusätzlichen pulmonalen Blutfluss kleinere Pulmonalarterien festgestellt hat als bei Patienten mit zusätzlichem Blutfluss durch die Lungenarterien (4).

4.2 Einflussfaktoren auf die Größenänderung der Pulmonalarterien

Nachdem festgestellt worden war, dass es nach der PCPC zu einer signifikanten Abnahme des z-Scores gekommen war, stellte sich die Frage, welche Faktoren zu dem verminderten Größenwachstum führen können. Hinsichtlich der unterschiedlichen Faktoren, welche die Größenänderung der Pulmonalarterien nach der PCPC beeinflussen könnten, wurde unterschieden zwischen morphologischen Faktoren, chirurgischen Faktoren und sonstigen Einflussfaktoren.

4.2.1 Morphologische Faktoren

Die Pulmonalatresie konnte unter anderem als signifikanter Einflussfaktor auf die Größenänderung der Pulmonalarterien nachgewiesen werden. So scheinen besonders Patienten, die vor der PCPC unter einer Pulmonalklappenatresie litten, im weiteren Verlauf der Untersuchung eine ausgleichende Größenzunahme der Pulmonalarterien zu entwickeln. Grund für diese Beobachtung könnte sein, dass gerade die Patienten, die ohne gestörte Durchblutung schon präoperativ größere Pulmonalarterien haben, postoperativ ein langsames Wachstum aufweisen als Patienten mit präoperativ zu kleinen Pulmonalarterien. Die Vermutung, dass präoperativ kleine Pulmonalarterien postoperativ besser wachsen als solche, welche bereits präoperativ große Durchmesser aufweisen, wurde unter anderem von Slavik et al. geäußert (54, 66).

Im Vergleich zur 1. Herzkatheteruntersuchung konnte in der 2. Herzkatheteruntersuchung eine signifikant vermehrte Bildung von Kollateralen beobachtet werden. Zu dem gleichen Ergebnis kamen auch Freedom et al. (19). Wir konnten jedoch keinen Zusammenhang zwischen der Zeitspanne nach der PCPC und der Entwicklung von Kollateralen, wie von Yamada et al. (65) beschrieben, feststellen.

Neun Patienten entwickelten Kollateralen, doch nur zwei von ihnen wiesen viele Kollateralen auf. Einer davon gehörte zu der Gruppe, deren Pulmonalarterien gewachsen waren. Es war kein negativer Einfluss der Kollateralenbildung auf das Größenwachstum der Pulmonalarterien nach der PCPC nachweisbar. Zu diesem Ergebnis kommt auch Reddy et al., der keinen Zusammenhang zwischen Kollateralenbildung und Wachstum der Pulmonalarterien feststellen konnte (49). Die Anzahl der Patienten, die Kollateralen entwickelten, war wesentlich geringer, als in

einer Studie von McElhinney et al. beschrieben. Dieser spricht davon, dass im Rahmen einer PCPC etwa 33 % der Patienten Kollateralen entwickeln (37). In der hier beschriebenen Untersuchung waren es nur 18,4 %.

Weitere, die Durchblutung beeinflussende morphologische Faktoren hatten keinen statistisch signifikanten Einfluss auf die Größenänderung der Pulmonalarterien. Ein Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein einer Pulmonalstenose und der Größenänderung der Pulmonalarterien konnte aufgrund der geringen Patientenzahl nicht eindeutig nachgewiesen werden. Dennoch zeigt Abbildung 3.20, dass die Pulmonalarterien von Patienten, die präoperativ keine Pulmonalstenose hatten, später eher zu einem Größenwachstum der Pulmonalarterien neigten. Ein ähnliches Ergebnis zeigt auch der Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer Stenose an der PCPC und dem Größenwachstum der Pulmonalarterien. In der Gruppe der Patienten, bei denen die Durchmesser der Pulmonalarterien zugenommen haben, sind deutlich mehr Patienten ohne Stenose an der Anastomose als Patienten mit Anastomosenstenose.

Insgesamt betrachtet, wiesen hauptsächlich Patienten, deren Durchblutung prä- bzw. postoperativ uneingeschränkt war, ein vermehrtes Wachstum der Pulmonalarterien auf. Dies wird auch von anderen Studien beschrieben, welche die ausreichende Durchblutung der Lunge für das Wachstum der Pulmonalarterien verantwortlich machen (7).

Eine Limitierung der Ergebnisse ist dadurch gegeben, dass die Anzahl der Patienten, deren Pulmonalarterien nach der PCPC gewachsen sind sehr gering ist. Die Darstellung eines signifikanten Zusammenhanges ist anhand des kleinen Kollektivs also sehr schwierig. In der Literatur konnten bisher auch keine Auswirkungen der genannten Faktoren auf die Größenänderung der Pulmonalarterien nach der PCPC festgestellt werden.

Überdies wäre es interessant zu wissen, welchen Einfluss der zusätzliche Blutfluss bzw. der pulsatile Blutfluss durch die Lunge auf die genannten Faktoren hätte. Doch auch hier gibt es keine Daten in der Literatur.

4.2.2 Chirurgische Faktoren

Sehr viele Patienten mussten bereits im Neugeborenenalter operiert werden, um eine Verbesserung der Lungendurchblutung herzustellen. Diese Voroperationen hatten jedoch keinen Einfluss auf das Wachstum der Pulmonalarterien nach der PCPC. Zu diesem Ergebnis kommt auch eine andere Studie, in der beschrieben wird, dass sich die Pulmonalarterien von Kindern, die voroperiert worden waren, nach der PCPC nicht mehr von den Pulmonalarterien von nicht-voroperierten Kindern unterschieden (55).

Um genauer zwischen dem allgemeinen Begriff Voroperationen differenzieren zu können, wurden Operationen, welche einen direkten Einfluss auf die Lungendurchblutung haben, nochmals getrennt untersucht. Dazu gehört zunächst der aortopulmonale Shunt, für den jedoch kein signifikanter Einfluss auf die Größenänderung der Pulmonalarterien nachgewiesen werden konnte.

Hinsichtlich des Blalock-Taussig-Shunts konnte ebenfalls keine signifikante Größenänderung der Pulmonalarterien beobachtet werden. Bestätigt wird dies auch durch eine Studie, die bei Patienten mit Blalock-Taussig-Shunt kein Wachstum der Pulmonalarterien feststellen konnte (4). Darüber hinaus wurde das Vorhandensein eines Blalock-Taussig-Shunts als Risikofaktor für das Versagen der PCPC gewertet (4). Dies konnte hier nicht bestätigt werden, da es bei mehr Patienten, welche einen Blalock-Taussig-Shunt erhalten hatten, zu einem Wachstum gekommen war, als bei Patienten, die einen aortopulmonalen Shunt erhalten hatten.

Zusammengefasst wurden die Punkte aortopulmonaler Shunt und Blalock-Taussig-Shunt unter dem Einflussfaktor „Pulmonaler Blutfluss“. Hierbei konnte kein signifikanter Unterschied zwischen der Lungendurchblutung über einen systemisch-pulmonalen Shunt oder über die native Pulmonalarterie festgestellt werden. Doch wiesen die höchste Größenzunahme diejenigen Pulmonalarterien auf, welche sowohl über einen Shunt, als auch gleichzeitig über die Lungenarterie durchblutet wurden. Die geringste Größenzunahme der Pulmonalarterien konnte bei der alleinigen Durchblutung über die Lungenarterien oder über einen Shunt festgestellt werden.

Ein Einfluss der Bändelung der Pulmonalarterien auf die Größenänderung der Pulmonalarterien konnte nicht nachgewiesen werden. Dies steht möglicherweise im Zusammenhang mit der geringen Anzahl an Patienten, die eine Bändelung der Pulmonalarterien erhalten haben und sollte in einem größeren Kollektiv untersucht werden.

Auch die Rekonstruktion der Pulmonalarterien und die damit verbundene Mehrdurchblutung der Lunge zeigt deutlich, wie wichtig ein ausreichender Blutfluss als Stimulus für die Entwicklung der Lungenarterien ist. Die Rekonstruktion der Pulmonalarterien konnte als ein signifikanter Einflussfaktor auf das Größenwachstum der linken Oberlappenarterie nachgewiesen werden. Das gleiche Ergebnis wird auch in einer Studie von Reddy et al. beschrieben, bei der nach Rekonstruktion der Pulmonalarterien ebenfalls ein signifikantes Wachstum der Oberlappenarterien nachgewiesen werden konnte (49). Es sollte also vor jeder PCPC jegliche Pulmonalarterienstenose durch eine Patch-Erweiterung aufgehoben werden.

Wie bereits unter Punkt 4.1.2 vermerkt, hatte eine bilaterale PCPC keinen signifikanten Einfluss auf das Größenwachstum der Pulmonalarterien. Diese Beobachtung könnte jedoch auf die geringe Anzahl der bilateralen cavopulmonalen Anastomosen zurückzuführen sein. Auch in der Literatur gibt es nur wenige Arbeiten über bilaterale cavopulmonale Anastomosen (26, 49).

Ein signifikanter Einfluss von postoperativen Komplikationen nach der PCPC auf die weitere Größenentwicklung der Pulmonalarterien konnte nicht nachgewiesen werden. Dennoch lässt sich erkennen, dass tendenziell vor allem die Lungenarterien der Patienten an Größe zugenommen haben, die postoperativ nicht unter Komplikationen litten. Ein signifikanter Nachweis für den Einfluss einer Revision der Anastomose auf das Größenwachstum der Pulmonalarterien konnte aufgrund der geringen Anzahl an revidierten Patienten ebenfalls nicht erbracht werden.

4.2.3 Sonstige Einflussfaktoren

Unter „sonstigen Einflussfaktoren“ auf die Größenänderung der Pulmonalarterien nach der PCPC wurden die Faktoren zusammengefasst, welche bereits in anderen Studien als eventuelle Einflussfaktoren bezeichnet worden waren bzw. welche uns als mögliche Einflussfaktoren auf die Größenänderung erschienen.

In der vorliegenden Studie litten nach der PCPC signifikant mehr Patienten unter einer atrioventrikulären Klappeninsuffizienz als vor der PCPC. Es ließ sich jedoch kein signifikanter Einfluss der atrioventrikulären Klappeninsuffizienz auf das Wachstum der Pulmonalarterien nachweisen. In der Literatur gibt es keine Aussagen darüber, welchen Einfluss die atrioventrikuläre Klappeninsuffizienz auf das Größenwachstum der Pulmonalarterien hat. Es ist aber bekannt, dass eine atrioventrikuläre Klappeninsuffizienz einen schlechten Einflussfaktor auf den langfristigen Erfolg der TCPC darstellt (42).

Die Ventrikelfunktion hat keinen Einfluss auf die Entwicklung der Lungenarterien, ist jedoch ein prognostischer Faktor für das Überleben nach der TCPC.

Hinsichtlich der arteriellen O₂-Sättigung konnte analog zu mehreren anderen Studien festgestellt werden, dass es nach der PCPC zu einem signifikanten Anstieg der arteriellen O₂-Sättigung kommt (3, 4, 8, 23, 28, 35, 58, 62). Die Werte stiegen von präoperativ 78,1 % auf postoperativ 84,8 %. Als Vergleich gibt Webber et al. einen Anstieg von 75 % auf 83 % unter erhaltenem zusätzlichen pulmonalen Blutfluss, wie z.B. über einen systemisch-pulmonalen Shunt, an (62). Zu unterstreichen gilt hier, dass die durchaus vergleichbaren Werte in vorliegender Arbeit ohne zusätzlichen antegraden Blutfluss erzielt wurden. Dieses Ergebnis bestätigt die im Jahre 2003 veröffentlichte Studie von Eyskens et al., der beschreibt, dass es hinsichtlich der Sauerstoffsättigung keinen Unterschied gibt, ob nach der PCPC der zusätzliche Blutfluss erhalten blieb oder nicht (14).

Es konnte kein Einfluss der Drücke, die in den Lungengefäßen herrschen, auf das Größenwachstum der Pulmonalarterien gefunden werden. Im Rahmen der Untersuchungen konnte jedoch in der linken Pulmonalarterie nach der PCPC ein signifikant geringerer Druck als vor der Operation (von 15,1 mmHg auf postoperativ 7,1 mmHg gesunken) beobachtet werden. Beschrieben wurde dieses Ergebnis unter anderem auch von Berdat et al., der eine signifikante Abnahme der Drücke in den Pulmonalarterien feststellen konnte (4, 49).

Ein Punkt, der in der Vergangenheit immer wieder zu Diskussionen führte, ist das optimale Alter, in dem die PCPC als Zwischenschritt zur TCPC stattfinden soll. In der Literatur finden sich diesbezüglich widersprüchliche Aussagen. In der hier vorliegenden Arbeit wurden die Patienten in verschiedene Altersgruppen eingeteilt. Das Alter der Patienten hatte jedoch keinen signifikanten Einfluss auf die Größenänderung der Pulmonalarterien. Dies unterstützt die Aussagen mehrerer Studien, welche auch bei Patienten, die jünger als zwölf Monate alt waren, ein gutes postoperatives pulmonalarteriell Wachstum feststellen konnten bzw. keinen Nachteil gegenüber älteren Patienten beobachten konnten (2, 3, 45, 48, 56, 62). Schlechtere postoperative Ergebnisse fanden sich in der Literatur erst ab einem Alter von unter acht Monaten bzw. unter zwei Monaten (1, 48). Dies konnte jedoch in dieser Arbeit nicht bestätigt werden, da kein Unterschied hinsichtlich verschiedener Altersgruppierungen beobachtet werden konnte.

In indirektem Zusammenhang mit dem Alter bei der PCPC steht zudem die jeweilige Körperoberfläche. Aber auch hier konnte kein signifikanter Einfluss auf die Größenänderung der Pulmonalarterien nachgewiesen werden. Doch auch in der Literatur wird dieser Punkt immer wieder kontrovers diskutiert. Ein entscheidender Denkanstoß stammt hier von Salim et al., der den Zusammenhang zwischen Alter und Körperoberfläche und der Entwicklung der Pulmonalarterien beschreibt (51, 52).

Dementsprechend wird eine Körperoberfläche von präoperativ kleiner als 0,65 m² und ein Druck in der Pulmonalarterie (PAP) von unter 15 mmHg empfohlen, um eine erfolgreiche PCPC durchzuführen. Doch auch hier konnte kein signifikanter Einfluss auf das postoperative Wachstum der Pulmonalarterien festgestellt werden. Im Gegensatz dazu stehen mehrere Studien, die einen eindeutigen Einfluss der

präoperativen pulmonalarteriellen Drücke auf die Entwicklung der Pulmonalarterien belegen. So beschreiben Alejos et al. und Albanese et al. einen pulmonalarteriellen Druck von über 18 mmHg (bzw. über 15 mmHg) als signifikanten Risikofaktor für die, bis zu fünffach, erhöhte Letalität nach einer bidirektionalen cavopulmonalen Anastomose (2, 3, 10, 59). Zusätzlicher Blutfluss durch die Lunge wurde auch als Risikofaktor für einen zu hohen pulmonalarteriellen Druck festgestellt (13).

Das Verhältnis der Lungendurchblutung zur Systemdurchblutung hat nach der PCPC um fast 50 % abgenommen, wobei sowohl die Lungendurchblutung als auch die Systemdurchblutung nach der PCPC signifikant abgenommen haben. Ein signifikanter Einfluss auf das postoperative Größenwachstum der Pulmonalarterien konnte nicht festgestellt werden. Ähnliches beschreibt eine Studie von Penny et al., der keinen signifikanten Einfluss von $Q_p : Q_s$ auf das Lungenarterienwachstum nachweisen konnte (45). Eine andere Studie, deren Messungen unter nicht-pulsatilem Blutfluss erhoben wurden, kommt im Gegensatz dazu zu dem Ergebnis, dass Patienten, die vor der Operation ein Verhältnis von $Q_p : Q_s > 1$ aufweisen, eher ein vermehrtes Wachstum der Lungenarterien erreichen, als die Patienten mit $Q_p : Q_s < 1$ (7).

Von mehreren Studien wird ein erhöhter Lungengefäßwiderstand als eindeutiger Risikofaktor für die PCPC und die dann folgende TCPC betrachtet (6, 9, 10, 42, 46). In der hier vorliegenden Studie lag der Lungengefäßwiderstand durchschnittlich deutlich unter einem Wert von 2 Wood-Einheiten und ist im Verlauf weiter gesunken, was jedoch nicht als statistisch signifikant nachzuweisen war. Auch konnte kein signifikanter Einfluss auf die Größenänderung der Pulmonalarterien festgestellt werden. Das Verhältnis des Lungengefäßwiderstandes zum Systemwiderstand ist im Verlauf der Arbeit signifikant gesunken. Dies ist vor allem auf den gestiegenen Systemwiderstand zurückzuführen und nicht auf den gesunkenen Lungengefäßwiderstand.

In einigen Studien wurde vermutet, dass die Pulmonalarterien nach der PCPC kleiner sind als vorher (32, 38, 45, 49, 55). Nun stellte sich die Frage, ob dies in direktem Zusammenhang mit der PCPC steht, oder ob dies ein Phänomen ist, welches erst im Zeitraum nach der Operation auftritt. Dazu wurde der Zusammenhang zwischen der Zeitspanne nach der PCPC und der Größenänderung der Pulmonalarterien ausgewertet. Hierbei ergab sich jedoch kein signifikanter Zusammenhang. Zu dem gleichen Ergebnis kommen auch verschiedene andere Studien (49, 56). Dennoch kann es durch einen verlängerten Zeitraum zwischen der PCPC und der TCPC zu einem vermehrten Auftreten von AV-Fisteln und Kollateralen kommen (65), was entsprechend zu einer geringeren Größenzunahme der Pulmonalarterien führen könnte.

Zusammenfassend betrachtet ergaben sich keine statistisch signifikanten Zusammenhänge zwischen „sonstigen Einflussfaktoren“ und der Größenänderung der Pulmonalarterien. Es konnte jedoch eine signifikante Zunahme der Sauerstoffsättigung und eine signifikante Abnahme des Druckes in der linken Pulmonalarterie durch die vorliegende Arbeit nachgewiesen werden. Dies sind alles Faktoren, die sich positiv auf eine bevorstehende TCPC verhalten.

4.2.4 Letalität

Ein entscheidender Unterschied der vorliegenden Studie zu anderen Arbeiten, welche unter zusätzlichem pulmonalen und pulsatilem Blutfluss entstanden sind, ist, dass es während des Beobachtungszeitraumes zu keinem Todesfall gekommen ist. Zu einem ähnlichen Ergebnis kommt auch Mainwaring et al., der bei Patienten ohne zusätzlichen Blutfluss eine signifikant niedrigere Letalitätsrate feststellen konnte (33). Die Letalität könnte durch die günstigen hämodynamischen Faktoren nach der PCPC erklärt werden. Weiterhin ist der Zeitraum zwischen der PCPC und der TCPC in unserem Kollektiv bewusst niedrig gehalten worden.

4.3 Studienlimitierung und Konklusion

Möglicherweise würden die Ergebnisse, welche hier nur Tendenzen aufzeigen, denen anderer Studien entsprechen, würde man sie unter gleichen Bedingungen mit einem größeren Kollektiv und über einen längeren Zeitraum, möglicherweise über die TCPC hinaus, wiederholen. Die Kollektive in der Literatur sind überwiegend mit dem Kollektiv der vorliegenden Arbeit vergleichbar. Es konnten jedoch bestimmte Fragestellungen, wie z.B. der Einfluss einer Pulmonalstenose auf das Wachstum der Pulmonalarterien nach PCPC, aufgrund der geringen Patientenzahl, die unter einer Pulmonalstenose litten, nicht abschließend beantwortet werden. Weiterhin ist der Einfluss von zusätzlichem oder pulsatilem Blutfluss mit dem hier untersuchten Kollektiv nicht zu beurteilen. Hierzu müsste man zwei Gruppen bilden, die eine mit zusätzlichem und pulsatilem Blutfluss, die andere ohne zusätzlichen und ohne pulsatilem Blutfluss. Nur so ist ein direkter Vergleich der immer wieder kontrovers diskutierten Ansatzpunkte, welchen Einfluss der zusätzliche pulsatile Blutfluss auf die Größenänderung der Pulmonalarterien nach PCPC hat, möglich. Um genaue Aussagen zum Unterschied des klinischen Verlaufes und der Größenzunahme der Pulmonalarterien nach der PCPC mit bzw. ohne zusätzlichen Blutfluss machen zu können, ist es unabdingbar eine randomisierte prospektive Studie durchzuführen, in der beide Gruppen verglichen werden können.

Interessant ist hierzu eine Arbeit von Buheitel et al., der die Größenänderung der Pulmonalarterien nach der TCPC ohne pulsatilem Blutfluss untersucht hat (7). Buheitel et al. stellt die Theorie auf, dass nicht das Fehlen des pulsatilem Blutflusses eine negative Auswirkung auf das Wachstum der Pulmonalarterien hat, sondern das Fehlen des sogenannten turbulenten Blutflusses. Man würde in einer Studie ohne pulsatilem Blutfluss aufgrund des fehlenden turbulenten Blutflusses ein schlechtes Wachstum der Pulmonalarterien erwarten.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie sind durchaus dahingehend interpretierbar, dass auch ohne zusätzlichen und ohne pulsatilem Blutfluss unter Berücksichtigung bestimmter Auswahlkriterien (wie Alter < 12 Monate, Körperoberfläche < 0,65 m², Pulmonalarterieller Druck < 15 mmHg, Pulmonalarterieller Widerstand (R) < 2 Wood-Einheiten, Verhältnis $Q_p : Q_s > 1$) ein ausreichendes Wachstum der Pulmonalarterien nach der PCPC erreicht werden kann. Aber vor allem scheint das verminderte Wachstum der Pulmonalarterien nicht ausschlaggebend für die Letalität dieser Patienten zu sein.

Die Prognose der Kinder, welche mit einem univentrikulären Herzen leben, ist als gut zu betrachten. Weitere Nachuntersuchungen dieser Patienten werden zeigen müssen, ob der Langzeitverlauf ebenso positiv zu betrachten ist wie der kurze Beobachtungszeitraum bis zur TCPC und welche weiteren Faktoren, die das Langzeitüberleben beeinflussen können, miteinbezogen werden müssen.

5. Zusammenfassung

Die Diagnose univentrikuläres Herz ist eine schwere kardiale Fehlbildung, die mehrere palliative Operationen nach sich zieht. Seit mehreren Jahren stellt sich immer wieder die Frage nach der Größenänderung bzw. dem Wachstumspotential der Pulmonalarterien nach der partiellen cavopulmonalen Anastomose (PCPC). Viele Studien beschäftigten sich mit dem Einfluss des zusätzlichen pulmonalen und pulsatilen Blutflusses auf die Pulmonalarterien. Es liegen bisher jedoch kaum Arbeiten vor, die sich mit dem Einfluss des nicht-pulsatilen Blutflusses auf die Pulmonalarterien beschäftigen. Im Deutschen Herzzentrum München wird die PCPC ohne zusätzlichen, pulsatilen Blutfluss angelegt. Anhand dieser Arbeit sollte die Größenänderung der Pulmonalarterien nach der PCPC bei nicht-pulsatilem Blutfluss untersucht werden.

Es wurden retrospektiv 49 Patienten mit univentrikulärem Herzen in diese Studie eingeschlossen. Die Größenentwicklung der Pulmonalarterien wurde festgestellt, indem die Durchmesser der Pulmonalarterien in den Herzkatheteruntersuchungen, die jeweils vor und nach der PCPC stattgefunden hatten, gemessen wurden. Es wurden jeweils die rechte und die linke Pulmonalarterie vor Abgang der Oberlappenarterie und jeweils die rechte und linke Unterlappenarterie ausgemessen. Anhand der Messungen (unter Berechnung des jeweiligen z-Scores) wurde anschließend die Größenentwicklung der Pulmonalarterien betrachtet. Insgesamt waren die Pulmonalarterien nach der PCPC signifikant kleiner als vorher. Nur etwa 20 % der Patienten wiesen nach der Operation größere Werte auf als vorher. Doch auch die gewachsenen Pulmonalarterien waren alle signifikant kleiner als die der Normbevölkerung (negative z-Scores).

Im Anschluss an die Messungen, stellte sich die Frage nach den unterschiedlichen Einflussfaktoren auf das Größenwachstum der Pulmonalarterien. Ein signifikanter Einfluss konnte für die Pulmonalatresie nachgewiesen werden. Patienten, die präoperativ unter Pulmonalklappenatresie litten, zeigten später ein vermehrtes postoperatives Wachstum der Pulmonalarterien. Ein weiterer signifikanter Einfluss wurde für die Rekonstruktion der Pulmonalarterie nachgewiesen. So haben Patienten, die sich einer Rekonstruktion der Pulmonalarterie unterzogen haben, später signifikant größere Lungenarterien entwickelt. Ansonsten konnten keine Faktoren gefunden werden, die die Größenänderung der Pulmonalarterien beeinflussen. Viele Patienten hatten sich vor der PCPC verschiedenen palliativen Operationen unterziehen müssen. Keine der Voroperationen zeigte einen signifikanten Einfluss auf das Wachstum der Pulmonalarterien. Jedoch wiesen Patienten, deren Durchblutung der Lungenarterien über

einen systemisch-pulmonalen Shunt und gleichzeitig über die native Pulmonalarterie stattfand, ein besseres pulmonalarteriell Wachstum auf, als Patienten mit alleinigem Blutfluss über die Pulmonalarterie oder über einen Shunt. Die arterielle Sauerstoffsättigung stieg nach der PCPC signifikant an (von 78 % auf 85 %) und der diastolische Druck, der in der linken Pulmonalarterie gemessen worden war, fiel nach der Operation signifikant ab (von 15 mmHg auf 7 mmHg). Beides Zeichen, die für die ausreichende Durchblutung der Pulmonalarterien auch ohne zusätzlichen oder pulsatilen Blutfluss sprechen. Andererseits wurden jedoch eine signifikant vermehrte Kollateralenbildung und ein signifikanter Anstieg der Inzidenz der atrioventrikulären Insuffizienz nach der PCPC festgestellt. Das Alter der Patienten hatte keinen Einfluss auf die Größenentwicklung der Pulmonalarterien. Auch eine Körperoberfläche von kleiner als 0,65 m² hatte keinen negativen Einfluss auf das Wachstum der Pulmonalarterien. Der pulmonalarterielle Druck blieb auch nach der PCPC niedrig.

In der vorliegenden Arbeit konnte nachgewiesen werden, dass die PCPC ohne zusätzlichen und ohne pulsatilen Blutfluss keine negative Auswirkung auf die Größenentwicklung der Pulmonalarterien hat. Die Ergebnisse hinsichtlich des Größenwachstums entsprechen denen anderer Studien, die unter zusätzlichem Blutfluss erhoben wurden. Darüber hinaus führt die PCPC ohne pulsatilen und antegraden Blutfluss zu sehr guten postoperativen Sauerstoffsättigungen. Der pulmonalarterielle Druck bleibt konstant niedrig und die Entlastung des Systemventrikels bleibt erhalten.

Eine PCPC ohne zusätzlichen und pulsatilen Blutfluss ist eine sehr gute Möglichkeit, den Systemventrikel effektiv zu entlasten, ohne Einbußen in der Sauerstoffsättigung hinnehmen zu müssen. Die Patienten sind damit sehr gut auf die bevorstehende TCPC vorbereitet.

6. Literaturverzeichnis

1. Aeba R, Katogi T, Kashima I, Omoto T, Kawada S, Omae K: *Factors influencing arterial oxygenation early after bidirectional cavopulmonary shunt without additional sources of pulmonary blood flow.* J Thorac Cardiovasc Surg. 2000 Sep; 120(3): 589-95
2. Albanese SB, Carotti A, Di Donato RM, Mazzera E, Troconis CJ, Giannico S, Picardo S, Marcelletti C: *Bidirectional cavopulmonary anastomosis in patients under two years of age.* J Thorac Cardiovasc Surg. 1992 Oct; 104(4): 904-9
3. Alejos JC, Williams RG, Jarmakani JM, Galindo AJ, Isabel-Jones JB, Drinkwater D, Laks H, Kaplan S: *Factors influencing survival in patients undergoing the bidirectional Glenn anastomosis.* Am J Cardiol. 1995 May 15; 75(15): 1048-50
4. Berdat PA, Belli E, Lacour-Gayet F, Planche C, Serraf A: *Additional pulmonary blood flow has no adverse effect on outcome after bidirectional cavopulmonary anastomosis.* Ann Thorac Surg. 2005 Jan; 79(1): 29-36
5. Black MD, van Son JAM, Haas GS: *Extracardiac Fontan operation with adjustable communication.* Ann Thorac Surg. 1995; 60: 716-718
6. Bridges ND, Jonas RA, Mayer JE, Flanagan MF, Keane JF, Castaneda AR: *Bidirectional cavopulmonary anastomosis as interim palliation for high-risk Fontan candidates. Early results.* Circulation. 1990; 82(5 Suppl): 170-176
7. Buheitel G, Hofbeck M, Tenbrink U, Leipold G, von der Emde J, Singer H: *Changes in pulmonary artery size before and after total cavopulmonary connection.* Heart. 1997 Nov; 78(5): 488-92
8. Chang AC, Hanley FL, Wenovsky G, Rosenfeld HM, Wessel DL, Jonas RA, Mayer JE Jr, Lock JE, Castaneda AR. *Early bidirectional cavopulmonary shunt in young infants: postoperative course and early results.* Circulation. 1993; 88 (suppl II): II-149-II-158
9. Choussat A, Fontan F, Besse P, Vallot F, Chauve A, Bricaud H: *Selection criteria for Fontan's procedure.* Andersson RS, EA, ed. Paediatric Cardiology. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1977: 559-566

10. Chowdhury UK, Airan B, Kothari SS, Sharma R, Subramaniam GK, Bhan A, Saxena A, Juneja R, Venugopal P: *Surgical outcome of staged univentricular-type repairs for patients with univentricular physiology and pulmonary hypertension*. Indian Heart J. 2004 Jul-Aug; 56(4): 320-7

11. Daubeney PE, Blackstone EH, Weintraub RG, Slavik Z, Scanlon J, Webber SA: *Relationship of the dimension of cardiac structures to body size: an echocardiographic study in normal infants and children*. Cardiol Young. 1999 Jul; 9(4): 402-10

12. de Leval MR, Kilner P, Gewillig M, Bull C: *Total cavopulmonary connection: A logical alternative to atriopulmonary connection for complex Fontan operations*. J Thorac Cardiovasc Surg 1988; 96: 682-295

13. Ebeid MR, Gaymes CH, Joransen JA: *Catheter closure of accessory pulmonary blood flow after bidirectional Glenn anastomosis using Amplatzer duct occluder*. Catheter Cardiovasc Interv. 2002 Sep; 57(1): 95-7

14. Eyskens B, Mertens L, Kuzo R, De Jaegere T, Lawrenson J, Dymarkowski S, Bogaert J, Daenen W, Gewillig M: *The ratio of flow in the superior and inferior caval veins after construction of a bidirectional cavopulmonary anastomosis in children*. Cardiol Young 2003; 13: 123-130

15. Fogel MA: *Is routine cardiac catheterization necessary in the management of patients with single ventricle across staged Fontan reconstruction? No!* Pediatr Cardiol. 2005; 26: 154-158

16. Fogel MA, Weinberg PM, Chin AJ, Fellows KE, Hoffman EA: *Late ventricular geometry and performance changes of functional single ventricle throughout staged Fontan reconstruction assessed by magnetic resonance imaging*. J Am Coll Cardiol. 1996; 28: 212-221

17. Fontan F, Baudet E: *Surgical repair of tricuspid atresia*. Thorax. 1971; 26: 240-248

18. Fontan F, Fernandez G, Costa F, Naftel DC, Tritto F, Blackstone EH, Kirklin JW: *The size of the pulmonary arteries and the results of the Fontan operation*. J Thorac Cardiovasc Surg. 1989 Nov; 98 (5): 711-724

19. Freedom RM, Nykanen D, Benson LN: *The physiology of the bidirectional cavopulmonary connection*. Ann Thorac Surg. 1998 Aug; 66(2): 664-7

20. Fyler DC (1992): *Single Ventricle*. In: Fyler DC (Hrsg.): *Nada's Pediatric Cardiology*. Hanley & Belfus, Philadelphia, S. 649-659
21. Giannico S, Corno A, Marino B, Cicini MP, Gagliardi MG, Amodeo A, Picardo S, Marcelletti C: *Total extracardiac right heart bypass*. *Circulation*. 1992; 86: 110-117
22. Hausdorf G (2000): *Herz- und Kreislauferkrankungen*. In: Koletzko B, Harnack GA von (Hrsg.): *Kinderheilkunde*. 11. Auflage, Springer Verlag, Berlin, S. 395-397
23. Hawkins JA, Shaddy RE, Day RW, Sturtevant JE, Orsmond GS, McGough EC: *Mid-term results after bidirectional cavopulmonary shunts*. *Ann Thorac Surg*. 1993; 56: 833-837
24. Hiramatsu T, Okamura Y, Komori S, Nishimura Y, Iwahashi M, Shibata M, Yuzaki M, Suzuki H, Takeuchi T, Shibata S: *Effects of additional pulmonary blood flow after bidirectional Glenn procedure: Kyobu Geka*. 2006 May; 59(5): 373-6
25. Hopkins RA, Armstrong BE, Serwer GA, Peterson RJ, Oldham HN: *Physiological rationale for a bidirectional cavopulmonary shunt. A versatile complement to the Fontan principle*. *J Thorac Surg*. 1985; 90: 391-398
26. Iyer GK, Van Arsdell GS, Dicke FP, Mc Crindle BW, Coles JG: *Are bilateral superior vena cavae a risk factor for single ventricle palliation?* *Ann Thorac Surg*. 2006 Sep; 70 (3): 711-716
27. Jonas RA (2004): *Single Ventricle*. In: Jonas RA(Hrsg.): *Comprehensive surgical management of congenital heart disease*. Hodder-Arnold. S. 357-385
28. Kobayashi J, Matsuda H, Nakano S, Shimazaki Y, Ikawa S, Mitsuno M, Arisawa J, Matsushita T, Kawashima Y, Takahashi Y: *Hemodynamic effects of bidirectional cavopulmonary shunt with pulsatile pulmonary flow*. *Circulation*. 1991 Nov;84(5 Suppl): III219-225
29. Lamberti JJ, Spicer RL, Waldman JD, Grehl TM, Thomson D, George L, Kirkpatrick SE, Mathewson JW: *The bidirectional cavopulmonary shunt*. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1990 Jul; 100 (1): 22-29; discussion 29-30
30. Laschinger JC, Redmond JM, Cameron DE, Kan JS, Ringel RE: *Intermediate results of the extracardiac Fontan procedure*. *Ann Thorac Surg*. 1996; 62: 1261-1267

31. Lock JE, Keane JF, Mandell VS, Perry SB (1992): *Cardiac Catheterization*. In Fyler DC (Hrsg.): *Nada's Pediatric Cardiology*. Hanley & Belfus, Philadelphia, S. 187-223
32. Mainwaring RD, Lamberti JJ, Uzark K, Spicer RL: *Bidirectional Glenn. Is accessory pulmonary blood flow good or bad?* *Circulation*. 1995 Nov 1; 92(9 Suppl): II294-7
33. Mainwaring RD, Lamberti JJ: *The real fate of pulmonary arteries after bidirectional superior cavopulmonary anastomosis: is there a real need for concern?* *Cardiol Young*. 1999 Nov; 9 (6): 659-662
34. Marcelletti D, Corno A, Giannico S, Marino B: *Inferior vena cava-pulmonary artery extracardiac conduit. A new form of right heart bypass*. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1990; 100: 228-232
35. Mazzera E, Corno A, Picardo S, Di Donato R, Marino B, Costa D, Marcelletti C: *Bidirectional cavopulmonary shunts: clinical applications as staged or definitive palliation*. *Ann Thorac Surg*. 1989 Mar; 47(3): 415-20
36. McElhinney DB, Marianeschi SM, Reddy VM: *Additional pulmonary blood flow with the bidirectional Glenn anastomosis: does it make a difference?* *Ann Thorac Surg*. 1998 Aug; 66(2): 668-72
37. McElhinney DB, Reddy VM, Hanley FL, Moore P: *Systemic venous collateral channels causing desaturation after bidirectional cavopulmonary anastomosis: evaluation and management*. *J Am Coll Cardiol*. 1997 Sep; 30(3): 817-24
38. Mendelsohn AM, Bove EL, Lupinetti FM, Crowley DC, Lloyd TR, Beekman RH III: *Central pulmonary artery growth patterns after the bidirectional Glenn procedure*. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 112: 1180-1192
39. Migliavacca F, de Leval MR, Dubini G, Pietrabissa R: *A computational pulsatile model of the bidirectional cavopulmonary anastomosis: the influence of pulmonary forward flow*. *J Biomech Eng*. 1996 Nov; 118(4): 520-8
40. Miyaji H, Shimada M, Sekiguchi A, Ishizawa A, Isoda T: *Usefulness of pulsatile bidirectional cavopulmonary shunt in high-risk Fontan patients*: *Ann Thorac Surg*. 1996; 61: 845-850
41. Miyaji K, Shimada M, Sekiguchi A, Ishizawa A, Isoda T: *As originally published in 1996. Usefulness of pulsatile bidirectional cavopulmonary shunt in high-risk Fontan patients. Updated in 2002*. *Ann Thorac Surg*. 2002 Sep; 74(3): 971-2

42. Nakanishi T: *Cardiac catheterization is necessary before bidirectional Glenn and Fontan procedures in single ventricle physiology*. *Pediatr Cardiol*. 2005 Mar-Apr; 26 (2): 159-61

43. Ovrutskiy S (2004): *Früher und mittelfristiger Verlauf nach Fontan-Operation – Analyse der prä- und intraoperativen Risikofaktoren. Vergleich intraatrialer lateraler Tunnel – extrakardialer Konduit*. Medizinische Dissertationsschrift, Medizinische Fakultät der Charité – Universitätsmedizin Berlin

44. Parsi RA, Parsi E (2001): *Angeborene Herzfehler*. In Parsi RA, Parsi E (Hrsg.): *Kardiologie, Angiologie*. Urban & Fischer, München, S.257

45. Penny DJ, Pawade A, Wilkinson JL, Karl TR: *Pulmonary artery size after bidirectional cavopulmonary connection*. *J Card Surg*. 1995 Jan; 10 (1): 21-26

46. Pridjian AK, Mendelsohn AM, Lupinetti FM, Beekman RH 3rd, Dick M 2nd, Serwer G, Bove EL: *Usefulness of the bidirectional Glenn procedure as staged reconstruction for the functional single ventricle*. *Am J Cardiol*. 1993 Apr 15; 71(11): 959-62

47. Puga FJ, Chiavarelli M, Hagler DJ: *Modifications of the Fontan operation applicable to patients with left atrioventricular valve atresia or single atrioventricular valve*. *Circulation*. 1987; 76 (3): 53-60

48. Reddy VM, McElhinney DB, Moore P, Haas GS, Hanley FL: *Outcomes after bidirectional cavopulmonary shunt in infants less than 6 months old*. *J Am Coll Cardiol*. 1997 May; 29(6): 1365-70

49. Reddy VM, McElhinney DB, Moore P, Petrossian E, Hanley FL: *Pulmonary artery growth after bidirectional cavopulmonary shunt: is there a cause for concern?* *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1996 Nov; 112(5): 1180-90; discussion 1190-2

50. Reich O, Horvath P, Ruth C, Krejcir M, Skovranek J: *Pulmonary blood supply in bidirectional cavopulmonary anastomosis with pulsatile pulmonary blood flow: quantitative analysis using radionuclide angiocardiology*. *Heart*. 1996 May; 75(5): 513-7

51. Salim MA, Case CL, Sade RM, Watson DC, Alpert BS, DiSessa TG: *Pulmonary/systemic flow ratio in children after cavopulmonary anastomosis*. *J Am Coll Cardiol*. 1995 Mar 1; 25(3): 735-8

52. Salim MA, DiSessa TG, Arheart KL, Alpert BS: *Contribution of Superior Vena Caval Flow to Total Cardiac Output in Children*. *Circulation*. 1995; 92: 1860-1865
53. Sievers HH, Onnasch DG, Lange PE, Bernhard A, Heintzen PH: *Dimensions of the great arteries, semilunar valve roots and right ventricular outflow tract during growth: normative angiocardigraphic data*. *Pediatr Cardiol*. 1983 Jul-Sep; 4(3): 189-96
54. Slavik Z, Franklin RCG, Radley-Smith R: *The real fate of pulmonary arteries after bidirectional superior cavopulmonary anastomosis: is there a need for concern?* *Cardiol Young*. 1999; 9: 6-10
55. Slavik Z, Webber SA, Lamb RK, Horvath P, LeBlanc JG, Keeton BR, Monro JL, Tax P, Tuma S, Reich O, Sandor GGS, Daubeney PEF, Salmon AP: *Influence of bidirectional superior cavopulmonary anastomosis on pulmonary arterial growth*. *Am J Cardiol*. 1995 Nov 15; 76(14): 1085-7
56. Tatum GH, Sigfusson G, Etedgui JA, Myers JL, Cyran SE, Weber HS, Webber SA: *Pulmonary artery growth fails to match the increase in body surface area after the Fontan operation*. *Heart*. 2006 Apr; 92(4): 511-4. Epub 2005 Sep 13
57. Tomita H, Yazaki S, Kimura K, Ono Y, Yamada O, Ohuchi H, Yagihara T, Echigo S: *Potential goals for the dimensions of the pulmonary arteries and aorta with stenting after the Fontan operation*. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2002 Jun; 56(2): 246-53
58. Uemura H, Yagihara T, Kawashima Y, Okada K, Kamiya T, Anderson RH: *Use of the bidirectional Glenn procedure in the presence of forward flow from the ventricles to the pulmonary arteries*. *Circulation*. 1995 Nov 1; 92(9 Suppl): II228-32
59. Valera Martinez FJ, Caffarena Calvar J, Gomez-Ullate JM, Gomez-Plana Usero J, Carrasco JI, Saez JM, Malo Concepcion P, Caffarena Raggio JM: *Risk factors in the Glenn bidirectional shunt as an intermediate procedure before Fontan correction*. *Rev Esp Cardiol*. 1999 Nov; 52(11): 903-9
60. Van Praagh R (1992): *Single Ventricle*. In: Fyler DC (Hrsg.): *Nada's Pediatric Cardiology*. Hanley & Belfus, Philadelphia, S. 5-16
61. Van Praagh R, Plett JA, Van Praagh S: *Single ventricle: Pathology, embryology, terminology and classification*. *Herz* 1979; 4: 113-150

62. Webber SA, Horvath P, LeBlanc JG, Slavik Z, Lamb RK, Monro JL, Reich O, Hruda J, Sandor GG, Keeton BR, Salmon AP: *Influence of competitive pulmonary blood flow on the bidirectional superior cavopulmonary shunt. A multi-institutional study.* Circulation. 1995 Nov 1; 92(9 Suppl): II279-86
63. Weber HS, Myers JL: *Association of asymmetric pulmonary artery growth following palliative surgery for hypoplastic left heart syndrome with ductal coarctation, neo-aortic arch compression, and shunt-induced pulmonary artery stenosis.* Am J Cardiol. 2003 Jun 15; 91(12): 1503-6
64. Wong ML, Sim EK, Goh JJ, Quek SC, Wong JC, Yip WC, Lee CN: *Bidirectional cavopulmonary anastomosis.* Ann Acad Med Singapore. 1999 (Mar); 28 (2): 237-40
65. Yamada K, Roques X, Elia N, Laborde MN, Jimenez M, Choussat A, Baudet E: *The short- and mid-term results of bidirectional cavopulmonary shunt with additional source of pulmonary blood flow as definitive palliation for the functional single ventricle heart.* Eur J Cardiothorac Surg. 2000 Dec; 18(6): 683-9
66. Yoshida M, Yamaguchi M, Yoshimura N, Murakami H, Matsuhisa H, Okita Y: *Appropriate additional pulmonary blood flow at the bidirectional Glenn procedure is useful for completion of total cavopulmonary connection.* Ann Thorac Surg. 2005 Sep; 80(3): 976-81

7. Tabellen- und Abbildungsverzeichnis

7.1 Tabellenverzeichnis

Tabelle 2.1: Hauptdiagnosen der Patienten	17
Tabelle 2.2: Nebendiagnosen der Patienten	18
Tabelle 2.3: Postoperative Komplikationen	30
Tabelle 3.1: Messungen, Normwerte und z-Scores 1. HK	36
Tabelle 3.2: Ap-Kollateralen, AV-Klappeninsuffizienz, Ventrikelfunktion und periphere Stenosen 1. HK	39
Tabelle 3.3: O ₂ -Sättigung, Fluss-, Widerstands- und Druckverhältnisse 1. HK	41
Tabelle 3.4: Morphologische Einflussfaktoren 1. HK	43
Tabelle 3.5: Chirurgische Einflussfaktoren 1. HK	44
Tabelle 3.6: Messungen, Normwerte und z-Scores 2. HK	49
Tabelle 3.7: Ap-Kollateralen, AV-Klappeninsuffizienz, Ventrikelfunktion und periphere Stenosen 2. HK	53
Tabelle 3.8: Signifikanz der Befunde 2. HK	54
Tabelle 3.9: O ₂ -Sättigung, Fluss-, Widerstands- und Druckverhältnisse 2. HK	57
Tabelle 3.10: Einflussfaktoren auf die Lungendurchblutung 2. HK	58
Tabelle 3.11: Größenänderung der Pulmonalarterien	72
Tabelle 3.12: Signifikanz der Größenänderung der Pulmonalarterien	72
Tabelle 3.13: Änderung der z-Scores	73
Tabelle 3.14: Signifikanz der Änderung der z-Scores	74
Tabelle 3.15: Zusammenhang Durchblutungsbedingungen und Größe LPA	75
Tabelle 3.16: Zusammenhang chirurgische Veränderungen und Größe LPA	78
Tabelle 3.17: Zusammenhang sonstige Faktoren und Größe LPA	80

7.2 Abbildungsverzeichnis

Abb. 1.1: Singulärer linker Ventrikel mit Transposition der großen Arterien	4
Abb. 1.2: Bidirektionaler Glenn-Shunt	7
Abb. 1.3: Damus-Kaye-Stansel-Anastomose	9
Abb. 1.4: Blalock-Taussig-Anastomose	10
Abb. 1.5: Bündelung der Pulmonalarterie	11

Abb. 2.1: Herzkathetermessung vor der PCPC	20
Abb. 2.2: Herzkathetermessung nach der PCPC	21
Abb. 2.3: Herzkathetermessung nach der PCPC	21
Abb. 2.4: Nomogramme von Daubeneay	23
Abb. 2.5: Herzkathetermessung Stenose	24
Abb. 2.6: Herzkatheterschema	25
Abb. 2.7: Balkendiagramm Altersgruppen	26
Abb. 2.8: Herzkathetermessung bilaterale PCPC rechte Seite	27
Abb. 2.9: Herzkathetermessung bilaterale PCPC linke Seite	28
Abb. 3.1: Balkendiagramm z-Scores LPA vor OLA 1. HK	32
Abb. 3.2: Balkendiagramm z-Scores RPA vor OLA 1. HK	33
Abb. 3.3: Balkendiagramm z-Scores LULA vor PCPC	34
Abb. 3.4: Balkendiagramm z-Scores RULA vor PCPC	35
Abb. 3.5: Balkendiagramm aortopulmonale Kollateralen 1. HK	37
Abb. 3.6: Balkendiagramm AV-Klappeninsuffizienz 1. HK	38
Abb. 3.7: Tortendiagramm pulmonaler Blutfluss	45
Abb. 3.8: Balkendiagramm z-Scores LPA vor OLA 2. HK	46
Abb. 3.9: Balkendiagramm z-Scores RPA vor OLA 2. HK	47
Abb. 3.10: Balkendiagramm z-Scores LULA 2. HK	48
Abb. 3.11: Balkendiagramm z-Scores RULA 2. HK	48
Abb. 3.12: Balkendiagramm aortopulmonale Kollateralen 2. HK	50
Abb. 3.13: Balkendiagramm AV-Klappeninsuffizienz 2. HK	51
Abb. 3.14: Balkendiagramm Ventrikelfunktion 2. HK	52
Abb. 3.15: Fehlerbalken Anstieg O ₂ -Sättigung	55
Abb. 3.16: Fehlerbalken Druckabfall LPA	56
Abb. 3.17: Balkendiagramm Größenänderung LPA vor OLA	60
Abb. 3.18: Streudiagramm Korrelation der Messungen LPA vor OLA	60
Abb. 3.19: Balkendiagramm Änderung z-Scores LPA vor OLA	61
Abb. 3.20: Streudiagramm Korrelation der z-Scores LPA vor OLA	62
Abb. 3.21: Balkendiagramm Größenänderung RPA vor OLA	63
Abb. 3.22: Streudiagramm Korrelation der Messungen RPA vor OLA	63
Abb. 3.23: Balkendiagramm Änderung z-Scores RPA vor OLA	64
Abb. 3.24: Streudiagramm Korrelation der z-Scores RPA vor OLA	65

Abb. 3.25: Balkendiagramm Größenänderung LULA	66
Abb. 3.26: Streudiagramm Korrelation der Messungen LULA	66
Abb. 3.27: Balkendiagramm Änderung z-Scores LULA	67
Abb. 3.28: Streudiagramm Korrelation der z-Scores LULA	68
Abb. 3.29: Balkendiagramm Größenänderung RULA	69
Abb. 3.30: Streudiagramm Korrelation der Messungen RULA	69
Abb. 3.31: Balkendiagramm Änderung z-Scores RULA	70
Abb. 3.32: Streudiagramm Korrelation der z-Scores RULA	71
Abb. 3.33: Balkendiagramm Zusammenhang valv. PS und Größe LPA	75
Abb. 3.34: Balkendiagramm Zusammenhang ap-Kollateralen und Größe LPA	76
Abb. 3.35: Balkendiagramm Zusammenhang Pulmonalatresie und Größe LPA	76
Abb. 3.36: Balkendiagramm Zusammenhang Bündelung PA und Größe LPA	78
Abb. 3.37: Balkendiagramm Zusammenhang Rekonstruktion PA und Größe LPA	79
Abb. 3.38: Balkendiagramm Zusammenhang Alter und Größe LPA	80
Abb. 3.39: Balkendiagramm Zusammenhang KOF und Größe LPA	81
Abb. 3.40: Balkendiagramm Zusammenhang PAP und Größe LPA	81
Abb. 3.41: Balkendiagramm Zusammenhang Zeit und Größe LPA	82

8. Anhang

Studienprotokoll

PCPC PROTOKOLL

I. Allgemeines:

Nachname:
Vorname:
ID:
Geburtsdatum:
Diagnose:

II. Studienoperation (PCPC):

1. Allgemeines:

OP-Datum:
Alter:
Gewicht in kg:
Größe in cm:
BSA:
HLM-Zeit:
AoX:

2. Postoperative Werte:

PAP:
Vorhofdruck:
Sat O2 - (Intensiv):

3. Postoperative Komplikationen (Morbidität):

Sek. Thoraxverschluss:
Re-Operation:
Nierenversagen (bei Dialyse):
Sonstiges:

1

III. Herzkatheteruntersuchung:

1. Herzkatheter vor PCPC:

HK. Nr.:
LA :
RA :
V :
PA:
SVC:
IVC:
LPA:
RPA:
Engste Stelle:

Kommentar:

Ventrikelfunktion	gut	eingeschränkt	schlecht
-------------------	-----	---------------	----------

Kollateralen re. OL	stark	mittel	gering
---------------------	-------	--------	--------

AVInsuffizienz	hochgradig	mittelgradig	geringgradig	keine
----------------	------------	--------------	--------------	-------

2. Herzkatheter nach PCPC:

Perfusionsszinti:
Perfusionsverhältnis re:li:
Re/Li-Shuntvolumen:
Intervention nach PCPC:

Kommentar:

2

3. Herzkatheter vor TCPC:

HK.Nr.:
LA:
RA:
V:
PA:
SVC:
IVC:
LPA:
RPA:
Engste Stelle:

Kommentar:

Ventrikelfunktion	gut	eingeschränkt	schlecht
-------------------	-----	---------------	----------

Kollateralen re. OL	stark	mittel	gering
---------------------	-------	--------	--------

AVInsuffizienz	hochgradig	mittelgradig	geringgradig	keine
----------------	------------	--------------	--------------	-------

IV. TCPC:

Datum:
Drainagezeit:
Postop.-Komplikationen:
Aszites:
Re-op.-Grund :
Mortalität (Datum):

3

V. Weitere Operationen:

Datum:	Art:

VI. Mortalität:

--

4

9. Danksagung

Danken möchte ich meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. med. Klaus Holper für die freundliche Übernahme meines Themas, die Durchsicht meiner Arbeit und die Korrekturen.

Großer Dank gilt vor allem meiner Betreuerin Frau Dr. med. Julie Cleuziou, die sich immer Zeit für meine Fragen genommen hat. Sie hat mich während meiner schriftlichen Ausarbeitung sehr intensiv und geduldig unterstützt.

Des weiteren möchte ich Herrn Dr. med. Martin Kostolny für die Überlassung des Themas und die große Unterstützung während der Anfangsphase danken.

Außerdem danke ich Herrn Dr. med. Andreas Eicken für die freundliche Einarbeitung in die Herzkathetermessungen.

Besonders danken möchte ich meinem Schwiegervater Herrn Dr. med. Jan Cornelsen für die unermüdliche Durchsicht meiner schriftlichen Arbeit und die konstruktiven Anregungen und Diskussionen.

Großer Dank gilt auch meiner Mutter Ingrid Wanschura für die Durchsicht meiner Arbeit auf Rechtschreibung und Grammatik.

Danken möchte ich Fanny Cornelsen für die graphische Hilfestellung, die Bearbeitung meiner Bilder und die vielen aufbauenden Kaffeepausen.

Danken möchte ich ebenso Herrn Dipl. Psych. Gregor Joppich für die Durchsicht meiner Arbeit hinsichtlich der statistischen Ausarbeitung und für weitere Anregungen.

Ein ganz besonders großer Dank gilt meinem Mann, Milan Cornelsen, für die große und unermüdliche Unterstützung während der gesamten Arbeit.

10. Lebenslauf

Persönliche Daten:

Name: Juliane Cornelsen, geb. Wanschura
Geboren am: 07.11.1979 in München
Familienstand: verheiratet

Schulbildung:

Grundschule: 1986 – 1990 Grundschule Brunnthal
Gymnasium: 1990 – 1993 Pestalozzi Gymn., München
Realschule: 1993 – 1996 Realschule, München
Fachoberschule: 1996 – 1997 Romano-Guardini FOS
Gymnasium: 1997 – 2001 Theodolinden Gymn., München

Mittlere Reife: Juli 1997
Abitur: Juli 2001

Hochschulen:

LMU: Studium der Medizin 1. – 4. Semester (2001 – 2003)
TU München: Studium der Medizin 5. – 8. Semester (2003 – 2005)
Med. Hochschule Hannover: Studium der Medizin 9. – 12. Semester (2005 – 2007)

Physikum: September 2003
Staatsexamen: Dezember 2007

Famulatur: Orthozentrum München-Harlaching i. d. Anästhesie
Augenarztpraxis Dr. Schmidt in Ottobrunn
Mund-, Kiefer-, Gesichtschirurgie Dr. Dr. Bornemann
Neurochirurgie bei Prof. Samii im INI

Praktisches Jahr: Unfallchirurgie im AKH Celle
Innere im Krankenhaus Lehrte
Rechtsmedizinisches Institut MHH