

Pulmonale Hypertonie bedingt durch einen Ventrikelseptumdefekt

Anke Frohloff

30.06.2003

Intensiv- und Anästhesie-Weiterbildungslehrgang,
Aus-, Fort- und Weiterbildungsstätte
am Deutschen Herzzentrum Berlin,
Lehrgangleitung: Frau Undi

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung.....	3
2. Anatomie und Physiologie des Herzens	4
3. Anatomie und Physiologie der Lunge	6
4. Definition und Klassifikation der pulmonalen Hypertonie	7
5. Pathogenese und Ätiologie des Ventrikelseptumdefektes	8
6. Diagnostik und Differentialdiagnostik	9
6.1. Anamnese	10
6.2. Klinische Symptomatik	10
6.3. Elektrokardiogramm (EKG)	10
6.4. Röntgen.....	11
6.5. Echokardiographie	11
6.6. Herzkatheteruntersuchung	12
7. Pathophysiologie der PHT durch Shuntvitien	12
8. Präoperative Vorbereitung des Patienten.....	14
9. Korrekturmöglichkeiten des VSD und postoperative Komplikationen...	16
10. Postoperative Pflege	18
11. Fazit	21
Literaturangabe	23
Bildverzeichnis	25

1. Einleitung

„Die Klinik für Angeborene Herzfehler/Kinderkardiologie betreut seit ihrer Gründung 1988, in engster Zusammenarbeit mit der Klinik für Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie sowie des Instituts für Anästhesiologie, Patienten mit angeborenen Herzfehlern aller Altersklassen vom Neugeborenen bis zum Erwachsenen.“ (1)

„Von 1000 Lebendgeborenen haben 8–10 eine angeborene Fehlbildung des Herzens oder der großen Gefäße. Damit sind die angeborenen Herzfehler die häufigsten angeborenen Erkrankungen. Ohne Behandlung sterben ca. 25% im frühen Säuglingsalter und ca. 60% im ersten Lebensjahr. Nur etwa 15% erreichen spontan das Erwachsenenalter. Durch die medizinischen Fortschritte bei der Behandlung angeborener Herzfehler erreichen heute ca. 90% das Erwachsenenalter.

Angeborene Herzfehler sind nicht nur selten, sondern auch sehr verschieden. Es gibt eine Vielzahl von angeborenen Herz- und Gefäßerkrankungen. Für fast alle Herz- und Gefäßfehlbildungen wurden Korrekturoperationen entwickelt.“ (1)

Die Therapie dieser angeborenen Herzfehler unterscheidet sich in vielen grundlegenden Aspekten von der üblichen kardiologisch-kardiochirurgischen Intensivtherapie.

Bei kongenitalen Vitien kann man von einer Fehlbelastung des Herzens seit der Geburt ausgehen, womit sich die pathologisch-anatomischen Verhältnisse in verschiedene pathologische Erscheinungen manifestieren können, wie z.B. hypertrophierte Ventrikel, Eisenmenger-Reaktion und pulmonale Hypertonie.

„Shuntvitien umfassen 50–60% der im ersten Lebensjahr diagnostizierten angeborenen Herzfehler.“ (5)

„Abhängig von der klinischen Symptomatik werden einige angeborene Herzfehler jedoch erst im späteren Kindesalter oder Erwachsenenalter diagnostiziert. Hierzu gehören die Shuntvitien, welche durch einen abnormen Blutzufuß zum Pulmonalkreislauf durch extrakardiale Gefäße oder intrakardiale Defekte definiert sind.“ (11, Seite 7)

„In Abhängigkeit ihrer genauen anatomischen Lokalisation führen sie zu einer Volumenbelastung (Lungenvenenfehlmündung, Defekte des atrialen Septums) und Druckbelastung des arteriellen Lungenkreislaufes (interventrikuläre Defekte und arterielle Verbindungen)...“ (11, Seite 7)

„Ziel der Kinderkardiologie ist es, angeborene Herzfehler frühzeitig zu erkennen, durch exakte diagnostische Abklärung die Voraussetzungen für eine rechtzeitige interventionelle oder operative Behandlung zu schaffen und damit diesen Patienten zu einer höheren, wenn nicht gar normalen Lebenserwartung zu verhelfen.“ (12, Seite 17)

Als Verfasserin dieser Arbeit und Kinderkrankenschwester auf der chirurgischen Kinderintensivstation obliegt mir die pflegerische Betreuung der operierten Patienten.

Speziell werde ich in dieser Arbeit auf die Problematik der pulmonalen Hypertonie, bedingt durch einen Ventrikelseptumdefekt, eingehen.

Die Problematik der Pflege dieser Patienten nach erfolgter Operation liegt in dem raschen Erkennen und dem zielgerichteten Management der Bewältigung von pulmonalhypertensiven Krisen.

2. Anatomie und Physiologie des Herzens

Das Herz ist ein Hohlmuskel und die „Pumpe“ des Herz-Kreislauf-Systems. Es besteht aus zwei voneinander getrennten Anteilen. Jeder Anteil hat einen Vorhof (Atrium) und eine Kammer (Ventrikel). Die Vorhöfe sind durch Klappen von den Kammern voneinander getrennt.

Rechtes und linkes Herz sind auf Vorhof- und Kammerebene durch das Septum voneinander getrennt.

V. cava superior, V. cava inferior und Sinus coronarius münden in den rechten Vorhof (RA) und führen sauerstoffarmes Blut. Von dort gelangt das sauerstoffarme Blut durch die Trikuspidalklappe in den rechten Ventrikel (RV). Der rechte Ventrikel pumpt das Blut durch die Pulmonalklappe in den Truncus pulmonalis. Dieser zweigt sich in eine rechte und linke A. pulmonalis, über die das Blut in die Lunge gelangt.

Nach der Oxygenierung in der Lunge fließt das Blut passiv über die vier Pulmonalvenen in den linken Vorhof (LA). Über die Mitralklappe gelangt

das sauerstoffreiche Blut in den linken Ventrikel (LV), der durch die Aortenklappe das Blut in die Aorta und somit in den Körperkreislauf pumpt. Die Herzwand besteht aus drei Schichten: Endokard, Myokard und Perikard. Das Endokard überzieht das Innere des Herzens und die Herzklappen. Das Myokard ist die pumpende Arbeitsmuskulatur, während das Perikard die äußere Schicht des Herzens bildet. Im Bereich der Vorhöfe ist die muskulöse Schicht deutlich geringer als die des rechten Ventrikels. Die Muskulatur des linken Ventrikels ist doppelt so dick, wie die des rechten Ventrikels.

„Das Herz besitzt eine Automatie , d.h. es erregt sich selbst und leitet diese Erregung an seine Muskelzellen weiter, die sich nachfolgend kontrahieren.“
(7, Seite 798)

Die unten stehende Abbildung 1 zeigt die normalen Fluss- und Druckverhältnisse im gesunden Herzen.

Bild 1

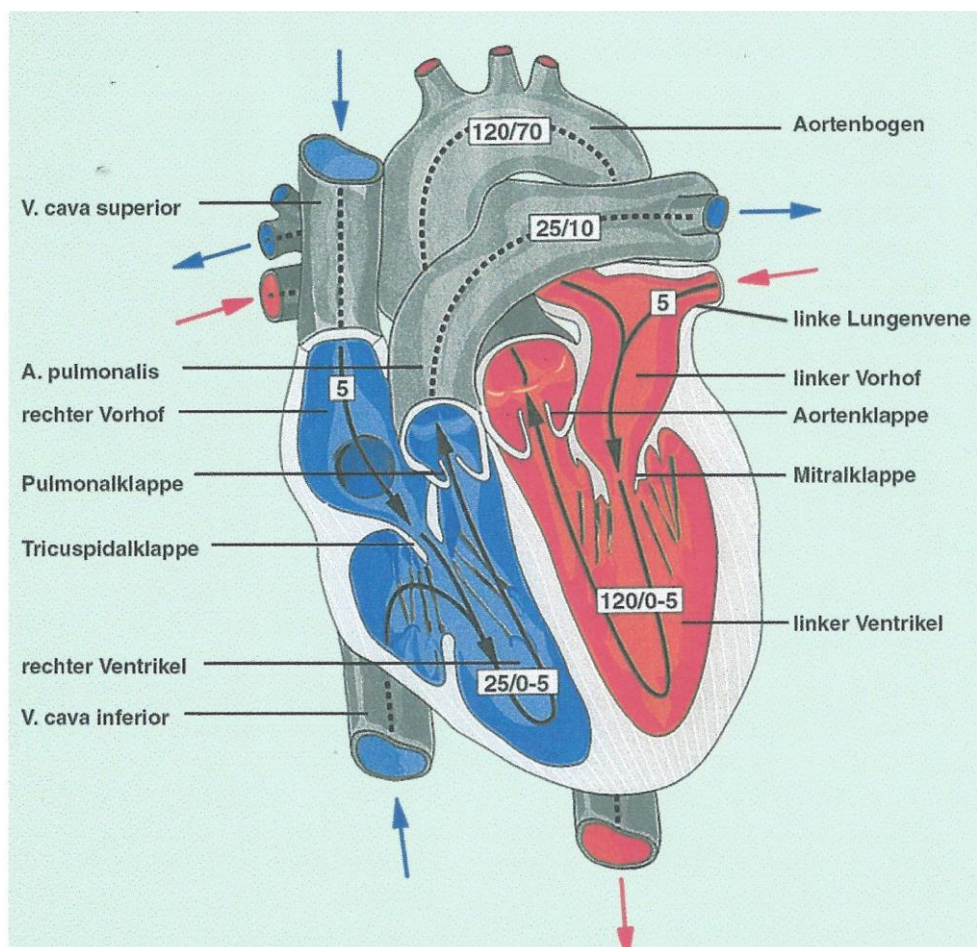


Abb. 1 Fluss- und Druckverhältnisse

3. Anatomie und Physiologie der Lunge

Zum Respirationstrakt gehören die oberen und die unteren Atemwege, durch die die Atemluft geleitet wird und die Alveolen der Lunge, in denen der pulmonale Gasaustausch stattfindet.

Die Lungen sind paarig angelegte Organe, wobei der linke Lungenflügel zwei Lappen (Ober- und Unterlappen) und der rechte Lungenflügel drei Lappen (Ober-, Mittel- und Unterlappen) besitzt.

Zu den oberen Atemwegen gehören Nasen-Rachen-Raum, „die unteren Luftwege bestehen aus Larynx, Trachea, linker und rechter Stammbronchus, Segmentbronchien und Bronchiolen. Die Bronchialschleimhaut besteht aus einem mehrreihigen Flimmerepithel und Schleimdrüsen.“ (II)

„Die Alveolen sind von elastischem, interstitiellem Fasergerüst und dem Kapillarnetz der Arteria pulmonalis umgeben. Der Gasaustausch erfolgt durch Diffusion an der alveolokapillären Membran (bestehend aus Surfactant, Alveolarepithel, Basalmembran und Kapillarendothel).“ (3, Seite 48)

Die Aufgabe der Lunge besteht in der Oxygenierung des Blutes, der CO₂-Abatmung und der Regulation des Säure-Basen-Haushaltes. Durch die Stoffwechselprozesse im Körper entstehen ständig Säuren (H⁺-Ionen). Die Lunge kann durch die CO₂-Abatmung das Blut alkalisieren. Dabei handelt es sich um die schnelle Pufferung. In der Niere wird alkalisches Bikarbonat (HCO₃⁻) gebildet, sie sorgt für die langfristige Pufferung. (vgl.II)

Die Normalwerte in der arteriellen Blut-Gas-Analyse (BGA) sind:

- pH-Wert: 7,35–7,45
- pCO₂: 32–45 mmHg
- pO₂: 70–104 mmHg
- Standard-Bikarbonat: 22–26 mmol/l (2)

4. Definition und Klassifikation der pulmonalen Hypertonie

Die pulmonale Hypertonie (PHT) ist definiert durch eine Erhöhung des Pulmonalmitteldruckes auf über 20 mmHg in Ruhe, beziehungsweise über 30 mmHg unter Belastung. (10)

Aufgrund der unterschiedlichen Ursachen der PHT, die entweder im Lungengefäßsystem selbst, sowie vor oder nach diesem liegen können, erfolgte eine neue Klassifikation im Jahre 1998 durch die WHO.

Einteilung der pulmonalen Hypertonie nach WHO, Evian 1998

1. pulmonale arterielle Hypertonie	1.1. primäre pulmonale Hypertonie (PPH, sporadisch, familiär) 1.2. pulmonale arterielle Hypertonie bei Risikofaktoren
2. pulmonale venöse Hypertonie	2.1. linksseitige atriale oder ventrikuläre Herzkrankheit 2.2. linksseitige valvuläre Herzkrankheit 2.3. extrinsische Kompression der zentralen Pulmonalvenen (fibrosierende Mediastinitis, mediastinale Lymphadenopathie, Tumoren) 2.4. pulmonale veno-okklusive Lungenkrankheit
3. pulmonale Hypertonie im Rahmen von Lungenkrankheiten und/oder Hypoxämie	3.1. chronisch obstruktive Lungenkrankheit 3.2. diffuse parenchymatöse Lungenkrankheiten 3.3. Schlaf-assoziierte Krankheiten 3.4. zentrale alveoläre Hypoventilation 3.5. chronische Höhenexposition

4. chronische thromboembolische
pulmonale Hypertonie (CTEPH)

5. pulmonale Hypertonie infolge
Lungengefässkrankheiten

5.1. entzündlich bedingt (Sarkoidose,
Histiozytosis X, Schistosomiasis)

5.2. pulmonale kapilläre
Hämangiomatose

Schweiz Med Forum Nr.13, 28.März 2001, Curriculum PD Dr. med. R. Speich, Seite 327

5. Pathogenese und Ätiologie des Ventrikelseptumdefektes

Der Ventrikelseptumdefekt (VSD) ist mit ca.25–41% der häufigste angeborene Herzfehler. (vgl. 13)

Die Ursache ist entweder eine Entwicklungsstörung im 1. Trimenon der Schwangerschaft oder eine Kombination aus Erb- und Umweltfaktoren.

Der VSD kann isoliert oder in Kombination mit weiteren Herzfehlern (z.B. Fallot-Tetralogie, Pulmonalatresie, AV-Kanal-Defekte, TGA und DORV) auftreten.

„In der normalen Herzanatomie separiert das Septum den Blutfluß in den beiden Herzhälften. Da bei einem VSD das Septum die beiden Ventrikel nicht vollständig voneinander trennt, fließt Blut aus dem linken Ventrikel nicht nur in die Aorta, sondern auch teilweise in den rechten Ventrikel.“ (III)

Bild 2

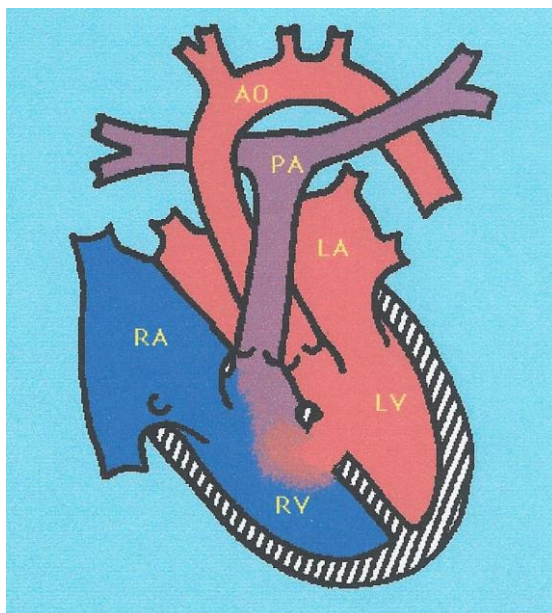


Abb.2 Ventrikelseptumdefekt

Die Einteilung des Ventrikelseptumdefektes erfolgt nach Lokalisation und Größe des Defektes im Kammerseptum.

Es kann sich dabei um den membranösen Typ, der sich in der Nähe der Aortenklappe; den infundibulären Typ, der eine enge Nachbarschaft zur Pulmonalklappe aufweist oder den muskulären Typ, der sich im muskulären Anteil des Kammerseptums befindet, handeln.(vgl. 4)

„Kleinere und mittlere Defekte mit deutlicher Druckdifferenz zwischen dem linken und rechten Ventrikel führen, in Abhängigkeit von der Größe des Rezirkulationsvolumens, zu einer ausschließlichen Volumenbelastung des linken Ventrikels.

Ist der Defekt dagegen groß und der Widerstand im kleinen Kreislauf noch normal, so bewirkt der große Links- Rechts- Shunt (LRS) zusätzlich zur jetzt ausgeprägten Volumenbelastung des linken Ventrikels mit entsprechender Dilatation und Hypertrophie auch eine Volumenbelastung des rechten Ventrikels. Nimmt dann im Laufe der Zeit der pulmonale Gefäßwiderstand zu, so verringert sich der LRS bis zur Shuntumkehr (*Eisenmenger-Reaktion*) und der rechte Ventrikel wird zunehmend druckbelastet.“

(12, Seite 492)

Gleichzeitig kommt es durch den hohen Druck in der Art. pulmonalis zu einem Umbau der Lungenstrombahn, also zur irreversiblen pulmonalen Hypertension. (vgl. 6)

Die klinische Symptomatik wird durch die Größe des LRS bestimmt. (vgl. 12)

6. Diagnostik und Differentialdiagnostik

Besteht aufgrund der Familien- und Eigenanamnese der begründete Verdacht eines angeborenen Herzfehlers, hat die Erstuntersuchung eines Kindes „dessen Ausschluss oder Bestätigung mit einer möglichst genauen Verdachtsdiagnose zum Ziel.“ (12, Seite 20)

Die Diagnostik beinhaltet die Familien- und Eigenanamnese und Erfassung der klinischen Symptomatik. Die nachfolgende differenzierte Diagnostik schließt EKG, Röntgen, Echokardiographie und in begründeten Fällen eine Herzkatheteruntersuchung mit ein.

6.1. Anamnese

„Die Familienanamnese beschränkt sich auf Fragen nach Belastungen durch Herzfehler und degenerative Herz- und Gefäßerkrankungen, da eine gewisse familiäre Häufung statistisch nachgewiesen ist (Mitchell et al. 1971).“
(12, Seite 21)

Bei der Eigenanamnese wird vor allem der Schwangerschaftsverlauf während des 1. Trimenons erfasst, da bereits in dieser sensiblen Entwicklungsphase verschiedene exogene Störungen (z.B. das Röteln-Virus, mütterlicher Diabetes mellitus, Strahlenexposition) zu verschiedenen Herz- und Gefäßfehlbildungen führen können.

Weiterhin wird die allgemeine Entwicklung des Kindes, insbesondere die körperliche Leistungsfähigkeit und Belastbarkeit, d.h. beim Säugling sein Trink- und Schreivermögen, aber auch die Reaktion auf diese Belastung; beim Klein- und Schulkind die vorzeitige Ermüdbarkeit und Kurzatmigkeit nach körperlichen Anstrengungen erfasst.

6.2. Klinische Symptomatik

Ein großer Defekt mit einem LRS > 50% führt im Säuglingsalter zu Dyspnoe, schlechtem Trinken, Gedeihstörung und Schwitzen als Zeichen einer kardialen Rechts- und Linksherzinsuffizienz. Im Kindesalter sind die Patienten eingeschränkt körperlich belastbar und neigen zu bronchopulmonalen Infekten. (vgl. 12)

„Bei großem Defekt und zunehmender Widerstandserhöhung im Pulmonalkreislauf: Verringerung des LRS und der bronchopulmonalen Infekte, die körperliche Leistungsfähigkeit ist jedoch weiter eingeschränkt, und unter Belastung treten Atemnot und eine diskrete zentrale Zyanose auf.“
(12, Seite 494)

6.3. Elektrokardiogramm (EKG)

Bei großem VSD mit pulmonaler Hypertonie:

- Steil- bis Rechtslagetyp
- Zeichen der Doppelhypertrophie oder ausschließlich Zeichen der rechtsventrikulären Hypertrophie, vor allem im frühen Säuglingsalter

- zunehmende Zeichen der Erregungsrückbildungsstörung, vor allem rechts mit ST-Senkung und T-Abflachung bzw. T-Inversion (vgl. 12)

6.4. Röntgen

Bei vorliegendem VSD mit LRS ist röntgenologisch eine deutliche Verbreiterung des Herzschatens nach links mit einer nach kaudal verlagerten Herzspitze durch Vergrößerung beider Ventrikel und eine große, prominente Pulmonalarterie und schmale Aorta darstellbar. (vgl. 12)

„Bei großem VSD mit pulmonaler Hypertonie nimmt die Herzgröße ab bei unverändert stark prominenter Arteria pulmonalis und weiterhin schmaler Aorta. Die Kaliber der zentral weiten Pulmonalarterien verringern sich jetzt zur Peripherie hin.

Bei fixierter pulmonaler Hypertonie (Eisenmenger-Reaktion) ist der Herzschaten nur noch gering vergrößert und die Herzspitze deutlich angehoben durch den vergrößerten und druckbelasteten rechten Ventrikel bei kleinem linken Vorhof und Ventrikel. ... Die Lungengefäßzeichnung ist in der Peripherie jetzt rarefiziert.“ (12, Seite 496)

6.5. Echokardiographie

„Die Echokardiographie hat als diagnostische Methode heute eine eigenständige Bedeutung erlangt und ist aus der Diagnostik ... nicht mehr wegzudenken.“ (6, Seite 43)

Es gibt verschiedene echographische Methoden zur Darstellung von intrakardialen Defekten mit den dabei auftretenden Flussgeschwindigkeiten. Die Echokardiographie ist transthorakal oder transösophageal durchführbar und ermöglicht durch unterschiedliche Schallfenster eine Beurteilung der Anatomie und Funktion des Herzens.

„Kleine, drucktrennende Defekte verursachen einen Fluss mit hoher Geschwindigkeit (Stevenson et al.1978, Hatle und Angelsen 1985), der sich mit Hilfe des gepulsten Doppler-Echos leicht analysieren und somit hämodynamisch abschätzen lässt (Goldberg et al. 1985, Stevenson et al.1985).

... Bei großem LRS ist der Mitral- und Pulmonalisfluss erhöht (Hatle und Angelsen 1985), so dass sich bei intaktem Vorhofseptum das Ausmaß des

LRS bestimmen lässt (Fisher et al. 1983, Goldberg et al. 1985).“
(12, Seite 498)

6.6. Herzkatheteruntersuchung

Die Herzkatheteruntersuchung hat die Darstellung der Größe und Lage des singulären VSD oder multipler Defekte zum Ziel, ermöglicht eine Darstellung der Morphologie der Lungengefäße zur Beurteilung einer Pulmonalgefäßerkrankung und kann den Nachweis bzw. Ausschluss assoziierter kardiovaskulärer Fehlbildungen erbringen.

Es ist eine Berechnung der Minuten- und Shuntvolumina sowie der Widerstände im großen und kleinen Kreislauf möglich. (vgl. 12)

Im Rahmen der Herzkatheteruntersuchung ist es auch möglich, den Einfluss von Sauerstoffatmung, die Gabe von inhalativem Stickmonoxyd (NO) und pharmakologischen Substanzen (Prostazyklin) auf die pulmonalarterielle Vasodilatation zu „testen“, gleichwohl trägt diese Untersuchung wesentlich zur Entscheidungsfindung über die Operabilität und den Operationszeitpunkt bei.

„Als wichtigste Fragestellung verbleibt jedoch, inwiefern die präoperativ gemessenen Reaktionen des Lungengefäßsystems auf Vasodilatoren („Testung“) etwas zu tun haben mit der Pathophysiologie des präoperativ und postoperativ erhöhten Lungengefäßwiderstandes.“ (11, Seite 16ff.)

7. Pathophysiologie der PHT durch Shuntvitien

„Bei Ventrikelseptumdefekt wird während der Systole gesättigtes Blut (100%) vom linken Ventrikel infolge der physiologischen Druckdifferenz zwischen den Kammern durch den Defekt in den rechten Ventrikel ausgeworfen und vermischt sich dort mit dem venösen Mischblut, das einen geringeren Sättigungsgrad aufweist. Dadurch strömt durch die Pulmonalis ein größeres Blutvolumen mit einem über der Norm liegenden Sauerstoffsättigungswert (z.B. 85%). Das Shuntvolumen hängt von der systolischen Druckdifferenz zwischen den beiden Kammern und von der Größe des Defektes ab. Die Sauerstoffsättigung des Pulmonalisblutes steigt direkt proportional mit dem Shuntvolumen. Der Druck in der Pulmonalis und im rechten Ventrikel ist in der Regel etwas erhöht. Dies ist auf den

höheren Gefäßwiderstand der Lungengefäße infolge der in der Neugeborenenperiode ausgebliebenen Rückbildung der pränatal physiologischen medialen Hypertrophie der kleinen Arterien zurückzuführen.“ (8, Seite 46)

„Neben den Druckbelastungen treten strömungsbedingte Belastungen, vornehmlich des Endothels, durch hohe Scherspannungen auf.“ (14, Seite 5)

„Die daraus resultierende Endothelschädigung ist elektronenmikroskopisch zu beobachten (9) ...“ (11, Seite 8)

Bild 3

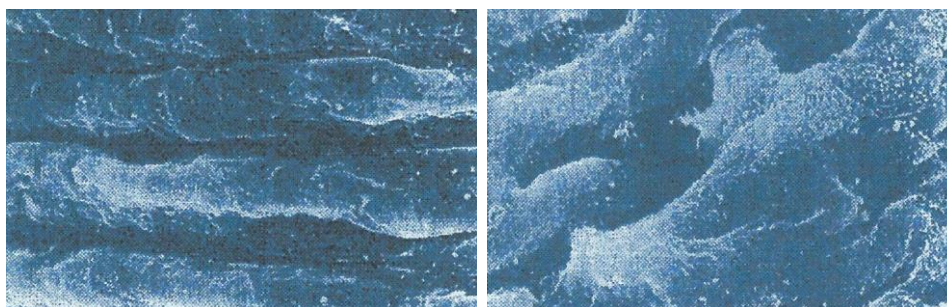


Abb. 3 Elektronenmikroskopie des Lungengefäßendothels

Die Abbildung 3 zeigt die „Elektronenmikroskopie des Lungengefäßendothels bei Normalpersonen und von Kindern mit angeborenen intrakardialen Shuntvitien. Die linke Abbildung zeigt die normale, parallele Anordnung von Endothelzellen bei erhöhtem pulmonalen Blutfluss, aber normalem pulmonalarteriellen Druck. Die rechte Abbildung zeigt eine disarrangierte Zellschicht bei Druck- und Volumenbelastung des Lungengefäßbettes und histologischen Veränderungen entsprechend der Heath-Edwards-Klassifikation 3–4.“ (11, Seite 8)

Das Endothel erweist sich zunehmend als hochaktives und hochdifferenziertes Stoffwechselorgan und beeinflusst unter anderem den Gefäßwandtonus durch Freisetzung der vasoaktiven Substanzen NO (NO ist Botenstoff, der von den Gefäßendothelzellen gebildet wird und eine Entspannung der Gefäßmuskelzellen bewirkt), Prostazyklin (PGI₂ ist eine natürliche, hormonähnliche Substanz; mit Wirkung auf den Tonus der glatten Muskulatur und das kardiovaskuläre System) und Endothelin. Durch eine Störung der endothelialen metabolischen Balance erfolgt eine Erhöhung des pulmonalen Gefäßtonus mit Ausbildung einer PHT. (vgl. 14)

„In einem frühen Stadium ist dieser Prozess reversibel: nach rechtzeitiger korrigierender Herzoperation ist eine Normalisierung der endothelialen vasoaktiven Substanzen zu beobachten (1), sowie eine Rückkehr des pulmonalarteriellen Druckes auf Normalwerte (15).“ (11, Seite 9)

8. Präoperative Vorbereitung des Patienten

Der Patient bzw. die Eltern des Patienten werden umfassend über den geplanten Eingriff und über die Operationsrisiken aufgeklärt.

Durch den Anästhesisten erfolgt die präoperative Visite. Sie dient zur:

- Einschätzung des körperlichen und seelischen Zustandes
- Einstufung des Narkoserisikos
- Aufklärung des Patienten und/oder Eltern
- Verminderung seiner Ängste
- Verordnung der Prämedikation

„Alle Maßnahmen zielen letztendlich darauf ab, das perioperative Risiko für den Patienten zu vermindern.“ (7, Seite 27)

Als Prämedikation in der Kinderanästhesie hat sich das Benzodiazepin Midazolam als Mittel der Wahl durchgesetzt.

Die sedierende und angstlösende Wirkung tritt rasch ein und die erforderliche Punktion einer Vene oder die Einleitung der Narkose über eine Maske wird meist gut toleriert.

Die Applikationsmöglichkeiten bestehen in oraler, rektaler, sublingualer und transnasaler Form. Bei sublingualer und transnasaler Zufuhr liegt der Vorteil in einem raschen Wirkungseintritt, aber der Gefahr der Atemdepression mit dem damit verbundenen Abfall der arteriellen Sauerstoffsättigung. Deshalb ist bei diesen Applikationsformen eine lückenlose Überwachung erforderlich. (vgl. 7)

„Alle Vorbereitungen sollten in freundlicher und ruhiger Umgebung erfolgen, um die Ängste des Patienten zu vermindern und die Wirkungen der Prämedikation zu erhalten.“ (7, Seite 76)

Nach der Begrüßung wird folgendes überprüft:

- Name und Geburtsdatum des Patienten
- geplanter Eingriff und Einwilligung
- letzte Nahrungsaufnahme
- Prämedikation und ihre Wirkung
- Laborwerte
- Blutanforderungsschein und Röntgenbilder
- Bei Erwachsenen: Zahnprothese entnommen, Schmuck und Schminke entfernt

Durch die Anästhesiepflegekraft ist die medikamentöse und materielle Vorbereitung für die Intubationsnarkose (ITN) und für die nachfolgende Anlage der intravasalen Zugänge gerichtet worden.

Die Vorbeutung der Intubation umfasst folgende Materialien:

- passende Maske
- Ambubeutel und Ambubeutel 100%
- Tubus (mehrere Größen) und Gädeltubus
- Laryngoskop
- Magill - Zange
- Pflaster zum Fixieren des Tubus
- Absaugung und Absaugkatheter
- Medikamente zur Sedierung, Narkose und Relaxierung
- Medikamente zur Reanimation (sog. „Notfalltablett“)
- bei Erwachsenen: Führungsstab für den Tubus und 20ml Spritze zum Blocken des Tubus
- Stethoskop

Der Patient wird an die noninvasive Kreislaufüberwachung wie EKG, Blutdruckmessung und Pulsoxymetrie angeschlossen.

Nach Punktion einer peripheren Vene und Fixation dieses intravasalen Zugangs erfolgt die Einleitung der ITN durch Präoxygenierung über 3–5min. mit 100% Sauerstoff. Es erfolgt die i.v.-Gabe eines Analgetikums wie Fentanyl oder Sufentanil, eines Hypnotikums wie Etomidat (Mittel der Wahl in der Kardiochirurgie, da Einfluß auf die Herzfunktion am

geringsten) und eines nicht depolarisierenden Muskelrelaxans wie Pancuronium (lange Wirkung) oder Vecuronium (kurze Wirkung).

Nach der Intubation erfolgt die Anlage von Zugängen für die operative und postoperative Phase der Überwachung der Vitalparameter des Patienten.

Es handelt sich dabei um die Punktion der V. jugularis externa (rechts) und der Art. radialis. Der zentrale Venenkatheter (ZVK; bei Kindern dreilumig) ermöglicht die Registrierung des zentralvenösen Druckes und die notwendige Erfassung des Blutdruckes ist über die Art. radialis möglich. Diese Parameter werden über Druckwandler auf dem Monitor angezeigt.

Weiterhin ist ein Urin-Dauerkatheter (einlumig mit Temperaturmessfühler, meist transurethral) zur Erfassung der Urinmenge und Farbe erforderlich. Da für sehr kleine Kinder keine Dauerkatheter mit Temperaturmessfühler zur Verfügung stehen, kann die Körperkerntemperatur auch rektal oder transösophageal gemessen werden.

Sind alle gelegten Zugänge fixiert und gepolstert, wird der Patient nach Anweisung des Operateurs gelagert. Hierbei ist darauf zu achten, dass Druck- und Scherkräfte auf die Haut des Patienten zu vermeiden sind.

9. Korrekturmöglichkeiten des VSD und postoperative Komplikationen

„Eine interventionelle Therapie ist zur Zeit nur bei günstig gelegenen Defekten möglich. Die Mehrzahl der Ventrikelseptumdefekte hat eine nahe Lagebeziehung zur Aortenklappe oder Trikuspidalklappe, so dass ein Implantat zu einer Störung der Klappenfunktion führen könnte.“ (6, Seite 392)

Die chirurgische Therapie erfordert eine Thorakotomie mit der nachfolgenden Freilegung des Herzens. Nun ist ein „Direktverschluss oder Patchverschluss (Abb.4) des Defektes an der Herz-Lungen-Maschine im kardioplegischen Herzstillstand“ (6, Seite 392) möglich.

„Der Eingriff wird durch die Trikuspidalklappe hindurch, seltener durch die Pulmonalarterie hindurch vorgenommen.

Eine Ventrikulotomie wird heute praktisch nicht mehr vorgenommen. Eine Ausnahme bilden multiple Septumdefekte. Bei apikalem

Ventrikelseptumdefekt wird eine Inzision an der Herzspitze (Fischmaulschnitt) vorgenommen.

Bild 4



Abb.4 Patchverschluss

Eine typische Komplikation des operativen Vorgehens liegt im totalen AV-Block durch die Verletzung des AV-Knotens bzw. Reizleitungssystems (His-Bündel) bei der Naht des Defektes (perimembranöse Defekte, Inlet-Defekte), da das His-Bündel meist am Defektrand verläuft. Das His'sche Bündel kann sich bei einigen Patienten erholen, ...“ (12, Seite 392) Deshalb sollte die Indikation zur permanenten Schrittmacherimplantation erst nach 2–3 Wochen gestellt werden. (vgl.12)

„Eine präoperative pulmonale Widerstandserhöhung ... stellt einen wesentlichen Risikofaktor dar. Es kommt dann postoperativ häufig zu pulmonalen Widerstandskrisen, die lebensbedrohlich sein können und zur rechtsventrikulären Dekompensation führen können.“ (12, Seite 393)

„Durch routinemäßig intraoperativ gelegte Druckkatheter (transmyokardial in den Stamm der Pulmonalarterie, sowie direkt linkstransatrial) ist es möglich, die Pathogenese und das Ansprechen auf Behandlung genau zu beobachten: mit zunehmenden pulmonalarteriellen Druckanstieg ist ein Anstieg des zentralvenösen Druckes, eine linksatriale Drucksenkung und schließlich ein systemarterieller Druck- und Sättigungsabfall zu beobachten. Diese Abfolge von Ereignissen veranschaulicht auf eindrucksvolle Weise die Pathophysiologie der postoperativen PHT: durch den erhöhten Lungengefäßwiderstand entsteht proximal, vor den Lungenkapillaren ein

Hochdruck und somit eine erhöhte Nachlast, die bei postoperativ eingeschränkter rechtsventrikulärer Funktion mit erhöhten rechtsatrialen und zentralvenösen Drücken zur rechtskardialen Dekompensation führt. Distal der Lungenkapillaren kommt es zu einem Abfall des Druckes durch reduzierten transpulmonalen Blutfluß mit konsekutiv verringerter linksventrikulärer Vorlast und erniedrigtem Auswurfvolumen des Systemventrikels und einer durch das akut reduzierte Herzzeitvolumen verursachten systemischen Hypotension.“
(11, Seite 24)

10. Postoperative Pflege

„Jede Operation am Herzen oder an den großen thorakalen Gefäßen stellt für den betroffenen Kranken eine extreme physische und psychische Belastung dar.

...Der postoperative Verlauf des herzoperierten Patienten wird durch den Schweregrad der Erkrankung und die Art der Operation entscheidend mitbestimmt.“ (neu, Seite 10)

Darüber hinaus beeinflusst der Einsatz und die Dauer der extrakorporalen Zirkulation (Herz-Lungen-Maschine) den postoperativen Verlauf. „Sie stellt eine Unterbrechung des physiologischen Kreislaufs dar und kann zu unterschiedlich ausgeprägten Veränderungen an allen Körperorganen bis hin zum Organversagen führen. Da grundsätzlich nach jeder Herzoperation die Möglichkeit lebensbedrohlicher Komplikationen besteht, muss bei allen herzoperierten Patienten eine lückenlose und optimale Überwachung bestimmter Organfunktionen durchgeführt werden.“ (neu, Seite 10)

Der Patient wird auf dem Transport vom Operationssaal bis zur Intensivstation durch den Anästhesisten und den Chirurgen begleitet. Die Überwachung der Vitalparameter auf dem Transport ist durch einen Transportmonitor (mit der Anzeige von EKG, systemarteriellen Blutdruck und Sauerstoffsättigung) sichergestellt. Die kreislaufunterstützende Therapie wird durch batteriebetriebene Infusionspumpen und eine suffiziente Beatmung durch einen transportablen Respirator (z.B. SERVO 300) ermöglicht. Das herzoperierte Kind kommt nasotracheal intubiert und volumenkontrolliert beatmet aus dem Operationssaal.

Auf der Station erfolgt eine kurze Übergabe an den weiterbehandelnden Arzt und die zuständige Pflegekraft. Sie umfasst die wesentlichen Vorbefunde und Begleiterkrankungen des Patienten und den intraoperativen Verlauf.

Das intraoperativ bewährte Beatmungsmuster wird zunächst beibehalten und dann durch die stündlich durchgeführten arteriellen Blutgasanalysen modifiziert. Nach Anschluss des Transportmoduls an die zentrale Überwachung und bei Kreislaufstabilität des Patienten wird eine Röntgenkontrolle des Thorax durchgeführt. Die Aufnahme des Thorax gibt Aufschluss über die Lage des Tubus, die Belüftung der Lungen, Größe des Herzens, Lage des ZVK, der Magensonde und der Drainagen.

Die Registrierung und Dokumentation folgender Überwachungsparameter erfolgt mittels elektronischer Datenverarbeitung, so dass Trends und Verläufe bestimmter Werte jederzeit leicht zu erkennen sind.

- Herz-Kreislauffunktion: Herzfrequenz und EKG durch kontinuierliche Ableitung; kontinuierliche invasive Messung des arteriellen, zentralvenösen, linksatrialen und pulmonalarteriellen Blutdruckes über Katheter und Druckwandler
- Körpertemperatur: elektronische Sonde (Urin-Dauerkatheter oder separate Sonde)
- Lungenfunktion und maschinelle Beatmung: Auskultation, Röntgen, BGA, Messung der Beatmungsparameter, Pulsoxymetrie
- Nierenfunktion: Urinbilanz, Labortests
- Stoffwechsel- und Elektrolytstörungen: Labortests
- Gastrointestinaltrakt: Bilanz der Magensonde
- Blutverluste: Bilanz der Drainagen (vgl. neu)

Bei Patienten mit präoperativ bekannter PHT ist postoperativ ein striktes Pflege- und Behandlungsmanagement zwingend, das bedeutet eine exakte Koordination von pflegerischen und ärztlichen Tätigkeiten.

Sogenanntes „minimal handling“ ist erforderlich, da jegliche Art von Unruhe zu einer pulmonalhypertensiven Krise (PHTK) führen kann. Das heißt ruhiges, bedachtes und stressfreies Arbeiten mit genauer Beobachtung des Patienten und zusätzlicher Sedierung vor notwendigen Pflegemaßnahmen wie Bronchialtoilette (um eine abrupte

Bronchiokonstriktion zu vermeiden), notwendiger Lagerungswechsel mit Hautpflege (zur Dekubitusprophylaxe) und Verbandwechsel (Beurteilung der Wunden). Die vorgenannten Pflegemaßnahmen erfordern ein koordiniertes Arbeiten zweier Pflegekräfte. Nur so können Dekonnektion des Tubus vom Beatmungssystem, Hyperventilation, endotracheales Absaugen, wiederanschießen an das Beatmungssystem und der erforderliche Lagerungswechsel mit der größtmöglichen Patientenschonung durchgeführt werden.

Erste Anzeichen einer PHTK können folgende Veränderungen sein:

- Druckalarm am Respirator, durch Atemwiderstandserhöhung
- expiratorisches Atemminutenvolumen sinkt
- schnelles Absinken der systemarteriellen Sättigung, dadurch grau-marmoriertes Hautkolorit

Hier ist eine gute Beobachtungsgabe der Pflegekräfte und schnelles Handeln unerlässlich.

In der Beatmungstherapie kommt folgende Strategie zur Anwendung:

- inhalatives Stickmonoxid (NO)
- Hyperventilation ($p\text{CO}_2 < 30 \text{ mmHg}$)
- Hyperoxygenierung ($p\text{O}_2 > 100 \text{ mmHg}$)

„Zur Prophylaxe der pulmonalhypertensiven Krise werden tiefe Sedierung verwendet, sowie eine muskuläre Relaxierung und alkalotische hyperoxische Ventilation. Diese Maßnahmen sind jedoch nicht ohne ihre eigenen Nebenwirkungen, nämlich Entzugssymptome bei der Entwöhnung von der Sedierung, erhöhte Neigung zur Flüssigkeitseinlagerung und Wundliegen bei Relaxierung, sowie Barotrauma und Infekte der Lunge durch prolongierte Hyperventilation. Zudem sind bei vorzeitiger Lockerung dieser Behandlungs/Prophylaxestrategien gehäuft PHT-Krisen zu beobachten, die eine erneute Forcierung der Behandlung erzwingen und somit einen deutlichen Rückschritt im Therapieverlauf des Patienten bedeuten.“ (11, Seite 26)

Im Rahmen der Präsentation meiner Projektarbeit stelle ich eine detaillierte Pflegeplanung für einen beatmeten Patienten vor.

11. Fazit

„Eine moderne Intensivstation ist geprägt durch eine hochtechnisierte apparative Ausrüstung, die den Besucher stets beeindruckt, den Anfänger auf der Intensivstation verwirrt, dem Erfahrenen aber eine wertvolle Unterstützung bei der Betreuung von schwerstkranken Patienten gewährt.

Dabei kann sie medizinisches oder pflegerisches Handeln nicht ersetzen, sondern nur unterstützen.“ (neu, Seite 38)

„Die postoperative Intensivpflege nimmt die zentrale Stelle in der Erkennung und Beherrschung postoperativer Komplikationen ein...Gerade auf dem intensivmedizinischen Sektor und in der postoperativen Pflege ist die aktive Mitarbeit der Schwestern und Pfleger entscheidend für den Therapieverlauf.“ (neu, Seite 9)

„Das Pflegepersonal der Intensivstation sollte fachlich so geschult sein, dass es auf Veränderungen am Patienten jederzeit adäquat zu reagieren weiß. Es muss lebensbedrohliche Situationen sofort erkennen und handeln können.“ (neu, Seite 31) Zur Erfüllung der vielfältigen Aufgaben ist eine spezielle Ausbildung und die notwendige Bereitschaft zur Weiterbildung auf dem Gebiet der Intensivpflege und –therapie erforderlich.

„Die Behandlung der pulmonal arteriellen Hypertonie befindet sich derzeit im Fluss, so dass der Stellenwert einzelner Therapieverfahren noch nicht abschließend definiert ist. Durch die Verfügbarkeit verschiedener Behandlungsmethoden ist die Therapie der pulmonalen Hypertonie in den letzten Jahren sehr komplex geworden, so dass spezialisierte Zentren möglichst frühzeitig in die Behandlung der Patienten einbezogen werden sollten.“ (ÄB, A 2108) „Während es für die pulmonal arterielle Hypertonie noch vor wenigen Jahren außer der Lungentransplantation keine Behandlungsmöglichkeiten gab, können die meisten Patienten heute mit Prostanoiden und/oder Endothelinantagonisten (Bosentan) wirksam

behandelt werden und in naher Zukunft kommen wahrscheinlich noch weitere Medikamente (z.B. Sildenafil-Viagra) zum Einsatz.“ (IV))

Literaturangabe

1. Adatia I, Barrow S, Stratton P, Miall-Allen V, Ritter J, Haworth S. Thromboxane A₂ and prostacyclin biosynthesis in children and adolescents with pulmonary vascular disease. *Circulation* 1993; 88 (part I): 2117–2122
2. Braun, J., *Klinikleitfaden Innere Medizin*, 5., völlig neu bearbeitete Auflage, Jungjohann, 1994
3. de Gruyter, W., *Pschyrembel, Klinisches Wörterbuch*, 257. Auflage, , Berlin New York 1994
4. Einarbeitungshefter der kinder-kardi-chirurgischen Intensivstation des DHZB
5. Ferencz C, Rubin JD, Mc Carter RJ, Brenner JI, Neill CA, Perry LW, et al Congenital heart disease: prevalence at livebirth. The Baltimore-Washington Infant Study. *Am J Epidemiol* 1985;121 (1): 31–36
6. Hausdorf, G., *Intensivtherapie angeborener Herzfehler*, Darmstadt, Steinkopf 2000
7. Larsen, R., *Anästhesie und Intensivmedizin für Schwestern und Pfleger*, 5., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage, Springer-Verlag, 1999
8. Netter F.H., *Farbatlanten der Medizin*, Georg Thieme Verlag Stuttgart, 1976
9. Rabinovitch M, Bothwell T, Hayakawa BN, Williams WG, Trusler GA, Rowe RD, et al. Pulmonary artery endothelial abnormalities in patients with congenital heart defects and pulmonary hypertension. A correlation of light with scanning electron microscopy and transmission electron microscopy. *Lab Invest* 1986; 55 (6):632–653
10. Rich S. Executive summery from the World Symposium on Primary Pulmonary Hypertension. In Rich S. editor *World Symposium on Primary Pulmonary Hypertension*; 1998 September 6-10, 1988; Evian, France: WHO, 1998
11. Schulze-Neick, I. *Habilitationsarbeit* 2002,

12. Schumacher, G. und Bühlmeyer, K., Beiträge zur Kardiologie, Band 13, Herausgegeben von K.-A. Zölch, Heppenheim
Diagnostik angeborener Herzfehler 2. Auflage, München, 1989
13. Stiller, B. und Schulze-Neick, I.; Kinderkardiologie, DHZB, Script des Anästhesie- und Intensivkurses am 27.05.2002
14. Thiemes Innere Medizin, Georg Thieme Verlag Stuttgart New York, 1999
15. Yeager SB, Freed MD, Keane JF, Norwood WI, Castaneda AR. Primary surgical closure of ventricular septal defect in the first year of life: results in 128 infants. J Am Coll Cardiol 1984; 3 (5): 1269–1276

I <http://www.dhzb.de/rez./index.htm>, 03.02.2003

II <http://www.josefsklinik.de/script/lunge1.htm>, 17.04.2003

III <http://starke.herzen.netz.at/kammerscheidewand.php3>, 27.05.2003

Bildverzeichnis

Abb. 1: Larsen, R.: „Anästhesie und Intensivmedizin für Schwestern und Pfleger“ 5., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage, Springer-Verlag Berlin, Seite 797

Abb. 2: <http://starke.herzen.netz.at/kammerscheidewand.php3>, 27.05.2003

Abb. 3: Elektronenmikroskopie des Lungengefäßendothels, siehe (9)

Abb. 4: <http://www.cardioaccess.com/diag02.html>, 02.05.2003

Erklärung

Ich versichere, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig angefertigt, keine anderen Hilfsmittel verwandt und die Stellen, die anderen Werken im Wortlaut oder dem Sinn nach entnommen sind, mit Quellenangaben kenntlich gemacht habe.

Berlin, den 30.06.2003

Anke Frohloff