

SPECULUM

Geburtshilfe / Frauen-Heilkunde / Strahlen-Heilkunde / Forschung / Konsequenzen

Tulzer G, Arzt W

Progression angeborener Herzfehler in utero

*Speculum - Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe 2002; 20 (3)
(Ausgabe für Schweiz), 7-7*

*Speculum - Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe 2002; 20 (3)
(Ausgabe für Österreich), 7-13*

Homepage:

www.kup.at/speculum

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031112 M, Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

**Erschaffen Sie sich Ihre
ertragreiche grüne Oase in
Ihrem Zuhause oder in Ihrer
Praxis**

Mehr als nur eine Dekoration:

- Sie wollen das Besondere?
- Sie möchten Ihre eigenen Salate,
Kräuter und auch Ihr Gemüse
ernten?
- Frisch, reif, ungespritzt und voller
Geschmack?
- Ohne Vorkenntnisse und ganz
ohne grünen Daumen?

Dann sind Sie hier richtig



Progression angeborener Herzfehler *in utero*

G. Tulzer, W. Arzt*

Herzfehler sind mit 0,8–1 % die häufigste Organfehlbildung bei Neugeborenen und damit 6,5mal häufiger als Chromosomenanomalien und 4mal häufiger als Neuralrohrdefekte [1]. Sie sind für ca. 20 % der perinatalen Todesfälle verantwortlich. Die Beobachtung des natürlichen postnatalen Verlaufs von Herzfehlern hat gezeigt, daß nur wenige Vitien, wie z. B. der kleine Ventrikelseptumdefekt, im Laufe der Zeit eine Verbesserung im Sinne einer Verkleinerung zeigen und sich spontan sogar ganz verschließen können. Die große Mehrzahl der Herzfehler allerdings zeigt einen stetig progredienten Verlauf, der ohne Intervention zu vorzeitigen Problemen wie Rhythmusstörungen oder Herzinsuffizienz führt.

Postnatale Progression angeborener Herzfehler

Dies sei kurz anhand von 3 Beispielen erläutert.

- Klappenstenosen, wie z. B. Aorten- oder Pulmonalstenose, bedingen eine ventrikuläre Druckbelastung mit Hypertrophie. Nahezu alle Stenosen zeigen während des Wachstums eine Progredienz mit zunehmender Hypertrophie, die unbehandelt ab einer gewissen Grenze zu sekundären Schäden am Herzmuskel und dadurch zu einer kürzeren Lebenserwartung führt. Heute gibt es klare Grenzen, ab wann (ab welchem Gradienten) eine Intervention, sei es durch einen interventionellen Herzkatheter (Ballondilatation), sei es durch den Herzchirurgen, indiziert ist.

* Landesfrauenklinik Linz, Department für Pränatal-Medizin.

- Ein sehr großer, nicht drucktrennender Ventrikelseptumdefekt führt neben einer biventrikulären Hypertrophie zur pulmonalen Hypertonie, die bei Bestehenbleiben des Shunts schon bereits nach 1 Jahr zu irreversiblen Gefäßveränderungen in der Lunge führen kann. Diese bleibende und unbeeinflussbar fortschreitende pulmonale Widerstandserhöhung führt schließlich zur Shunt-Umkehr mit Zyanose (Eisenmenger-Reaktion), wodurch ein operativer Verschluss des Septumdefekts unmöglich geworden und damit die Lebenserwartung stark eingeschränkt ist.

- Eine unkorrigierte Fallot'sche Tetralogie (Ventrikelseptumdefekt mit überreitender Aorta und Subpulmonalstenose) führt zu einer hochgradigen Rechtshypertrophie in Verbindung mit einer progredienten Zyanose. Langzeitbeobachtungen haben eindeutig belegt, daß langdauernde Druck- oder Volumenbelastung bzw. Zyanose zu Veränderungen des Myokards führen, die die Basis für Rhythmusstörungen bzw. frühzeitiges myokardiales Versagen darstellen. Zudem hat der durch die Pulmonalstenose bedingte, stark reduzierte Fluß in das pulmonale Gefäßbett mehrere relevante Folgen: mangelhaftes Wachstum der Pulmonalgefäße, reduzierte Anzahl an Alveolen, asymmetrisches Wachstum der Lungenarterien, Ausbildung von aorto-pulmonalen Kollateralgefäßen etc., allesamt schlecht bis gar nicht korrigierbare sekundäre Veränderungen.

Operative Therapie

Anhand der Beobachtungen des natürlichen postnatalen Verlaufs sind daher Kriterien entwickelt worden, wann therapeutische Eingriffe indiziert sind, um das Risiko von gefährlichen Ereignissen zu vermindern bzw. sekundäre Folgeschäden zu vermeiden. Die großen Fortschritte der Kinderherzchirurgie bzw. Anästhesie haben es möglich gemacht, selbst komplizierte Operationen mit der Herz-Lungen-Maschine schon im Neugeborenenalter sicher durchzuführen. So geht der Trend der modernen Kinderherzchirurgie eindeutig in Richtung Frühkorrektur [2]. Ziel ist es, möglichst frühzeitig unphysiologische Belastungen des Herzens zu beseitigen und normale Flußverhältnisse wiederherzustellen.

Bei der operativen Behandlung von angeborenen Herzfehlern unterscheidet man prinzipiell zwischen 3 Methoden, die unterschiedliche prognostische Bedeutung haben:

1. **Biventrikuläre Korrektur**, bei der möglichst normale hämodynamische Verhältnisse hergestellt werden können. Da hier meist keine Druck- oder Volumbelastung mehr bestehen bleibt und eine normale Sauerstoffsättigung erzielt wird, kann mit einer zufriedenstellenden Langzeitprognose gerechnet werden kann.
2. **1½ Ventrikel-Operation**, die bei Vitien mit einem normalen System und einem hypoplastischen pulmonalen Ventrikel in Frage kommt. Auch hier besteht eine normale Sauerstoffsättigung, allerdings wird die Lungenperfusion nicht mehr allein durch den rechten Ventrikel, sondern auch durch Anlegen eines bidirektionalen Glenn-Shunts (Anastomose zw. Vena cava superior und Pulmonalarterie) sichergestellt (Abb. 1).
3. **Univentrikuläre Palliation** (der Terminus Korrektur ist hier nicht mehr angebracht), bei der die Trennung von Lungen- und Systemkreislauf (und damit normale Sauerstoffsättigungen) zwar in einem mehrstufigen Therapiekonzept (modifiziert nach Fontan = totale cavopulmonale Anastomose mit extra- oder intrakardialen Conduit) möglich ist, der singuläre Ventrikel aber nur den Systemkreislauf versorgt, während der

Pulmonalkreislauf ohne Ventrikel auskommen muß und nur durch zentralen Venendruck sowie die Saugwirkung des nachgeschalteten Systemventrikels aufrechterhalten wird (Abb. 2).

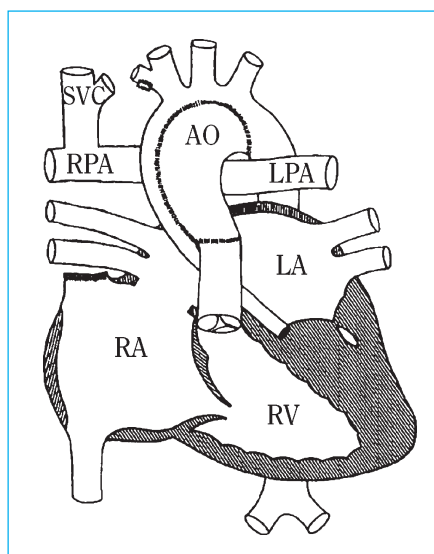
Es ist also von ganz entscheidender prognostischer Bedeutung, ob ein Kind mit 2 oder nur mit 1 funktionstüchtigen Herzkammer geboren wird.

Pränatale Diagnose verbessert das Outcome

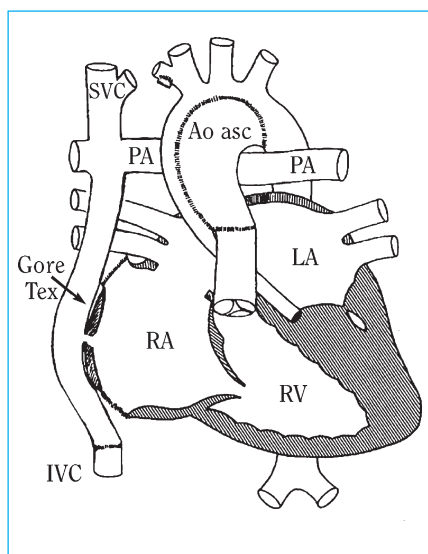
Bei komplexen Operationen von dukтусabhängigen Herzfehlern ist eine rechtzeitige Diagnose von entscheidender Bedeutung. Prolongierte Zyanose, Kreislaufversagen, präoperative Azidose sind Folge einer zu späten Diagnose. Zahlreiche jüngst publizierte Untersuchungen dokumentieren den positiven Effekt einer pränatalen Diagnose auf das präoperative und chirurgische Outcome [3–5]. Im wesentlichen beschränkt sich die pränatale Echokardiographie aber bisher auf die rechtzeitige und exakte anatomische und funktionelle Diagnostik des Herzfehlers, wodurch vor allem das gesamte perinatale Management optimiert werden kann.

Pränatale Physiologie und Pathophysiologie

Da Herzfehler aber nicht erst nach der Geburt hämodynamisch wirksam sind, liegt

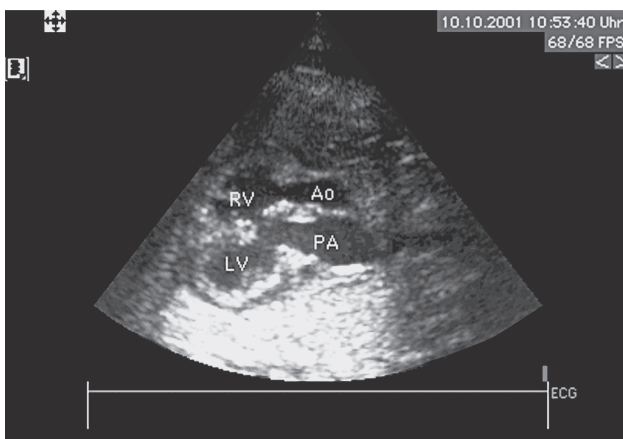


1:
Bidirektionaler
Glenn-Shunt bei
hypoplastischem
Linksherz-Syndrom.
End-zu-Seit-
Anastomose
zwischen Vena cava
superior und rechter
Pulmonalarterie.



2:
Extrakardiale
Fontanoperation
bei hypoplastischem
Linksherz-Syndrom.
Das Blut der unteren
Hohlvene wird durch
einen extrakardialen
Tunnel zur rechten
Pulmonalarterie
geleitet.

es auf der Hand, daß auch schon vor der Geburt ein Potential für Veränderungen, vor allem aber für Verschlechterungen besteht. Die modernen, hochauflösenden Ultraschallgeräte machten es möglich, den Verlauf von Herzfehlern *in utero* zu beobachten. Schon seit der Mitte der 1980er Jahre gibt es Publikationen, die über Progression von Herzfehlern *in utero* berichten [6, 7]. Man hat festgestellt, daß schon geringfügige anatomische Veränderungen zu relevanten hämodynamischen Veränderungen führen können, die nach dem Prinzip: „no flow – no growth“ oft fatale Folgen auf das Wachstum von Gefäßen, Herzklappen oder Ventrikel haben [8] (Abb. 3). Viele dieser Publikationen berichten, daß nach einem „normalen“ Echokardiogramm um die 20. Woche bei einer mehrere Wochen später erfolgten Routinekontrolle doch gravierende Herzfehler festgestellt werden mußten. Ein „simpler“ Ventrikelseptumdefekt (VSD) z. B. kann je nach Lage zu hämodynamischen Veränderungen führen, die wiederum sekundär das Wachstum von kardialen Strukturen beeinflussen können. Prinzipiell unterscheidet man sogenannte inlet-VSDs, Defekte, die zwischen beiden AV-Klappen in der Einstrombahn der Ventrikel liegen und outlet-VSDs, die sich unterhalb der großen Gefäße in den Ausflusshahnen des Herzens finden. Inlet-VSDs führen daher nicht selten zu einer Dysproportion der Ventrikel bis hin zu hochgradigen Hypoplasien, während outlet-VSDs Einfluß auf das Wachstum der großen Gefäße haben können, bis hin zur kompletten Atresie der Aorta oder Pulmonalarterie [9].



3: Fetales Echokardiogramm bei einem Feten mit Transposition der großen Gefäße und VSD. Durch diesen outlet-VSD ist es aufgrund einer anterioren Verschiebung des infundibulären Septums zur einer Subaortenstenose und damit zu einem mangelhaften Wachstum der Aorta gekommen.

Fallbericht

In der 20. Schwangerschaftswoche wurde bei einer 23jährigen Primigravida ein Routine-Organscreening mit fetaler Echokardiographie durchgeführt. Die Herzuntersuchung, die in sehr guter Qualität bei schlanker Mutter durchführbar war, zeigte bei normaler Herzlage einen unauffälligen 4-Kammerblick, keinerlei Asymmetrie, normale venöse und arterielle Verbindungen. In der routinemäßig bei uns durchgeführten Farbdoppleruntersuchung konnten normale Flußmuster über allen Herzklappen dokumentiert werden, die einzige Auffälligkeit ergab sich im Bereich der Trikuspidalklappe, wo ein kurzer Farbjet im rechten Vorhof, der nur am Beginn der Systole erkennbar war, auf eine geringe Trikuspidalinsuffizienz hinwies. Ohne Doppleruntersuchung hätte somit keine Auffälligkeit bestanden. Dies war der Grund, eine Kontrolle in der 32. Schwangerschaftswoche zu vereinbaren. Bei diesem Termin ergab sich folgender Befund: kleiner, hypertropher rechter Ventrikel mit verminderter Verkürzungsfraktion, holosystolische Trikuspidalinsuffizienz mit einer Geschwindigkeit von 4,3 m/s, turbulenter beschleunigter Fluß über der Pulmonalklappe mit 3 m/s. Es hatte sich somit in den 12 Wochen seit der Erstuntersuchung eine hochgradige valvuläre Pulmonalstenose mit suprasystemischen Rechtsventrikeldrücken und Trikuspidalinsuffizienz entwickelt. Dieser Herzfehler hat bei einem Neugeborenen eine sehr gute Prognose, da bei ausreichender Größe des rechten Ventrikels die Pulmonalstenose mittels Ballondilatation im Herzkatheterlabor beseitigt werden kann.

Eine Kontrolle nur 2 Wochen später zeigte jedoch eine wesentliche Verschlechterung. Es war kein antegrader Fluß mehr über die Pulmonalklappe nachweisbar und es fand sich ein retrograder Fluß im Ductus arteriosus Botalli. Der rechte Ventrikel war nicht mehr weiter gewachsen, das Cavum hatte sich vielmehr verkleinert und über die Trikuspidalinsuffizienz konnte ein stark erhöhter Rechtsventrikeldruck von 110 mmHg gemessen werden. Die Diagnose lautete somit: Pulmonalatresie mit intaktem Ventrikelseptum, und dies bedeutete auch eine wesentliche Verschlechterung der Prognose, da 1) keine suffiziente Pulmonalklappe mehr erhalten werden kann und 2) auch eine biventrikuläre Reparatur in Frage gestellt war.

Die Entbindung erfolgte dann geplant vorzeitig in der 38. SSW mittels Einleitung. Der anatomische Befund der Rechtsventrikelhypoplasie hatte sich bis dahin weiter verschlechtert. Postnatal wurde eine Therapie mit Prostaglandin eingeleitet, um den Ductus Botalli offenzuhalten. Am 2. Lebenstag erfolgt eine offene, chirurgische Valvotomie der Pulmonalklappe gemeinsam mit einer Anlage eines modifizierten Blalock-Taussig-Shunts (Verbindung zwischen rechter Arteria subclavia und rechter Pulmonalarterie), weil aufgrund der hochgradigen Hypoplasie des rechten Ventrikels keine Aussicht bestand, daß nach Eröffnung der Pulmonalklappe dieser Ventrikel in der Lage sein würde, den Lungenkreislauf zu versorgen. Kurz nach diesem Eingriff ist das Neugeborene jedoch am Kreislaufversagen gestorben.

Dieser dramatische Fall demonstriert sehr gut, wie sich aus einem Normalbefund, bzw. einem Minimalbefund in der 20. Schwangerschaftswoche, bis zur Geburt ein extrem schwerer Herzfehler, nämlich in diesem Fall eine Pulmonalatresie mit intaktem Ventrikelseptum, ein Herzfehler, der eine wesentlich schlechtere Prognose besitzt als ein hypoplastisches Linksherz, entwickeln kann, wie auch schon früher ähnlich in der Literatur beschrieben [10, 11].

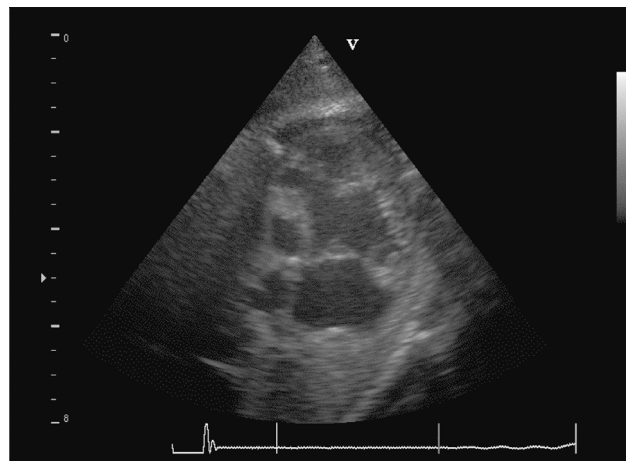
Hypoplastisches Linksherz-Syndrom

Das hypoplastische Linksherz-Syndrom (HLHS) zählt wohl zu den schwersten Herzfehlern. Die operative Therapie ist eine große chirurgische Herausforderung mit zwar ständig besseren Ergebnissen, aber nicht unerheblichen Risiken [12]. Da es das häufigste Vitium mit einem singulären Ventrikel darstellt und im 4-Kammerblick auch leicht erkennbar ist, findet sich das HLHS bei Statistiken pränataler Diagnosen meist an erster Stelle [13] (Abb. 4). Wenn auch das perioperative Management und die postoperativen Ergebnisse immer besser werden, so wäre es ohne Zweifel dennoch wesentlich günstiger, wenn es möglich wäre, die Entstehung dieses Herzfehlers zu verhindern. Es lohnt sich daher durchaus, sich mit der Genese eines HLHS näher zu beschäftigen. Unter dem Begriff HLHS wird eine Vielzahl von anatomischen Variationen zusammengefaßt. HLHS beschreibt bloß die Hypoplasie des linken Ventrikels

gemeinsam mit der Hypoplasie von Aorta ascendens und Aortenbogen. Dahinter verbergen sich anatomische Details wie z. B.:

- Aortenatresie mit Mitralatresie
- Aortenatresie mit Mitralstenose
- Aortenstenose mit Mitralstenose
- Mitralatresie mit Aortenstenose und VSD
- Unbalancierter kompletter AV-Kanal mit Aortenstenose oder Atresie
- Double outlet right ventricle mit hypoplastischem linkem Ventrikel etc.

Alle diese Formen haben aber eine unterschiedliche Genese, je nachdem welche Anomalie primär vorhanden war [14]. Leichte valvuläre Aortenstenosen können in der Frühschwangerschaft entweder noch einen normalen 4-Kammerblick aufweisen bzw. einen vergrößerten oder verkleinerten linken Ventrikel [15]. Oft ist eine diskret erhöhte Echogenität im linken Ventrikel das einzige Zeichen [16]. Besteht also auch nur eine geringe Obstruktion im Bereich der linken Herzhälfte, so kann eine Wachstumsstörung des linken Ventrikels bis hin zu einem HLHS die Folge sein [17, 18]. Aber nicht nur aufgrund von Klappenstenosen kann ein HLHS entstehen: ein kompletter AV-Kanal z. B. besitzt ebenfalls das Potential dazu. Prinzipiell stellt der AV-Kanal ein sehr gut und mit niedriger Mortalität und Morbidität korrigierbares Vitium dar, wenn beide Ventrikel ausreichend groß für eine biventrikuläre Korrektur sind. Aber eine nur geringe asymmetrische Füllung der Ventrikel durch den AV-Kanal kann das Wachstum des einen oder anderen Ventri-



4: 4-Kammerblick bei einem Fetus mit hypoplastischem Linksherz-Syndrom (Mitralstenose, Aortenatresie).

kels stören und auch auf diesem Weg zu einem HLHS werden. Auch eine konotrunkale Anomalie wie z. B. der double outlet right ventricle (DORV) kann zu Wachstumsproblemen der linken Herzhälfte führen. Ein oft auch unterschätztes Problem – weil nur sehr schwer erkennbar – ist ein restriktives oder gar vorzeitig verschlossenes Foramen ovale [19]. Dies führt zu einer Reduktion des Rechts-Links-Shunts auf Vorhofebene und damit zu einer Reduktion des Füllungsvolumen des linken Ventrikels mit all seinen bereits beschriebenen Folgen.

Pränatale Interventionen am fetalen Herzen

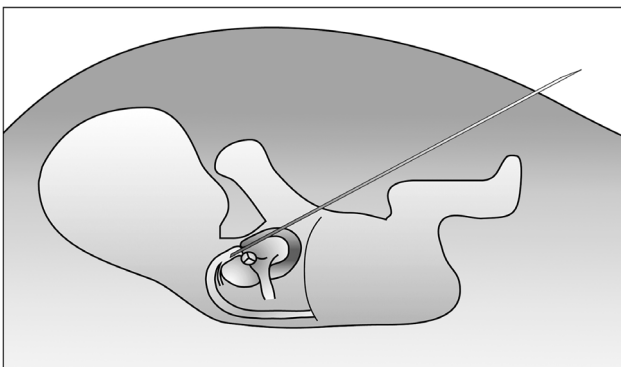
Die Dokumentation des natürlichen Verlaufs von Klappenobstruktionen beim Feten haben bereits zu Ansätzen für pränatale Interventionen geführt. Ziel dieser Interventionen ist es, Klappenobstruktionen zu beseitigen und so sekundäre Schäden am fetalen Herzen zu verhindern und damit die postnatale Prognose zu verbessern [20]. Dabei wurde bisher immer ein transabdominalen, transthorakalen Zugang zum fetalen Herzen gewählt (Abb. 5). Als ideale Kandidaten suchte man Feten mit kritischer valvulärer Aortenstenose und großem linkem Ventrikel aus, eine Gruppe, bei der ohne Therapie eine nahezu 100 %ige Mortalität besteht. Von 13 derartigen Versuchen hat aufgrund von großen technischen Problemen, Blutungen, Rhythmusstörungen und der schon meist fortgeschrittenen Ventrikelschädigung langfristig nur 1 Kind überlebt. Ende 2000 wurde in Linz weltweit erstmalig eine intrauterin verschlossene Herzklappe durch eine der-

artige Intervention wiedereröffnet [21]. Es handelte sich dabei um einen Feten in der 26. Schwangerschaftswoche, bei dem eine Pulmonalatresie mit intaktem Ventrikelseptum und – aufgrund eines restriktiven Shunts über das Vorhofseptum – eine Herzinsuffizienz bestand. Es gelang uns hier zum erstenmal, erfolgreich die Pulmonalklappe wiederzueröffnen und damit den bereits stark hypoplastischen rechten Ventrikel wieder zum Wachsen zu bringen. Obwohl es in der weiteren Schwangerschaft wieder zu einer relevanten Pulmonalstenose kam, blieb eine vollständige Atresie aus, wodurch der rechte Ventrikel bis zu einer Größe wachsen konnte, die letztendlich auch statt einer univentrikulären eine biventrikuläre Korrektur dieses Herzfehlers möglich machte. Hier konnte also zum ersten Mal dokumentiert werden, daß ein intrauteriner Eingriff am Herzen eine Ventrikelhypoplasie verhindern konnte, wodurch beim Kind dann eine wesentlich bessere Langzeitprognose zu stellen war.

Dieser Therapieansatz macht nicht zuletzt auch deshalb Sinn, weil Feten im Gegensatz zu älteren Säuglingen, Kindern oder Erwachsenen noch neue Herzmuskelzellen bilden können, ein Ventrikelwachstum intrauterin daher durch Hyperplasie und nicht durch Hypertrophie von Myozyten erfolgen kann.

Zusammenfassung

Die Progression angeborener Herzfehler während der Schwangerschaft ist mittlerweile gut dokumentiert [22, 23]. Gerade in der jetzigen Zeit, in der aufgrund des NT-Screenings die fetale Echokardiographie in immer frühere Gestationswochen vorverlegt wird, muß klar sein, daß ein kardialer „Normalbefund“ im 1. oder Anfang des 2. Trimenons nicht zwingend auch einen Normalbefund am Ende der Schwangerschaft bedeutet [24, 25]. Dies ist eine wichtige Information, die beim Beratungsgespräch den Eltern nicht vorenthalten werden und den Untersucher dazu veranlassen sollte, eine Kontrolle der fetalen Echokardiographie zu einem späteren Zeitpunkt zu empfehlen. Erst durch die Dokumentation des natürlichen Verlaufs von Herzfehlern *in utero* ist es möglich geworden, bei einzelnen Herzfehlern über neue Therapiekonzepte, wie z. B. die intrauterine Valvulotomie, nachzudenken, die völlig neue Wege eröffnen könnten.



5: Schematische Darstellung des transabdominalen, transthorakalen Zugangs für eine intrakardiale Pulmonalklappensprengung.

LITERATUR

1. Ferencz C, Neill CA, Boughman JA, Rubin JD, Brenner JI, Perry LW. Congenital cardiovascular malformations associated with chromosome abnormalities: an epidemiologic study. *J Pediatr* 1989; 114: 79–86.
2. Van Arsdell GS, Maharaj GS, Tom J, Rao VK, Coles JG, Freedom RM, Williams WG, McCrindle BW. What is the optimal age for repair of tetralogy of Fallot? *Circulation* 2000; 102 (suppl III): III123–III129.
3. Chang AC, Huhta JC, Yoon GY, Wood DC, Tulzer G, Cohen AW, Mennuti M, Norwood WI. Diagnosis, transport and outcome in fetuses with left ventricular outflow obstruction. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 1991; 102: 841–8.
4. Bonnet D, Coltri A, Butera G, Fermont L, Le Bidois J, Aggoun Y, Acar P, Villain E, Kachaner J, Sidi D. Detection of transposition of the great arteries in fetuses reduces neonatal morbidity and mortality. *Circulation* 1999; 99: 916–8.
5. Tworetzky W, McElhinney DB, Reddy VM, Brook MM, Hanley FL, Silverman NH. Improved surgical outcome after fetal diagnosis of hypoplastic left heart syndrome. *Circulation* 2001; 103: 1269–73.
6. Allan LD Crawford DC, Tynan M. Evolution of the coarctation of the aorta in intrauterine life. *Br Heart J* 1984; 52: 471–3.
7. Allan LD. Development of congenital lesions in mid or late gestation. *Int J Cardiol* 1988; 19: 361–2.
8. Ursell PC, Byrne JM, Fears TR, Strobino BA, Gersony WM. Growth of the great vessels in the normal human fetus and in the fetus with cardiac defects. *Circulation* 1991; 84: 2028–33.
9. Maeno Y, Himeno W, Fujino H, Sugahara Y, Furui J, Mizumoto Y, Kato H. Progression of congenital heart disease in the prenatal period. *Pediatr Int* 1999; 41: 709–15.
10. Todros T, Presbitero P, Gaglioti P, Demarie D. Pulmonary stenosis with intact ventricular septum: documentation of development of the lesion echocardiographically during fetal life. *Int J Cardiol* 1988; 19: 355–62.
11. Rice MJ, McDonald RW, Reller MD. Progressive pulmonary stenosis in the fetus: two case reports. *Am J Perinatol* 1993; 10: 424–7.
12. Lechner E, Tulzer G, Mair R, Geiselseder G, Gitter R. Das Hypoplastische Linksherzsyndrom. Stufenweise Palliation nach Norwood – Erfahrungen am Linzer Kinderherzzentrum *Pädiatr Prax* 2002; 61: 195–206.
13. Allan LD, Sharland GK, Milburn A, Lockhart SM, Groves AM, Anderson RH, Cook AC, Fagg NL. Prospective diagnosis of 1 006 consecutive cases of congenital heart disease in the fetus. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 1452–8.
14. Allan LD, Sharland G, Tynan MJ. The natural history of the hypoplastic left heart syndrome. *Int J Cardiol* 1989; 25: 341–3.
15. Simpson JM, Sharland GK. Natural history and outcome of aortic stenosis diagnosed prenatally. *Heart* 1997; 77: 205–10.
16. Achiron R, Weissman A, Matitiah A, Lipitz S, Rotstein Z, Hegesh J. Endocardial fibroelastosis secondary to critical aortic stenosis: natural course and evolution in utero. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1994; 203 (suppl1): 354.
17. Hornberger LK, Sanders SP, Rein AJ, Spevak PJ, Parness IA, Colan SD. Left heart obstructive lesions and left ventricular growth in the midtrimester fetus. A longitudinal study. *Circulation* 1995; 92: 1531–8.
18. Marasini M, DeCaro E, Pongiglione G, Ribaldone D, Caponetto S. Left heart obstructive disease: changes in echocardiographic appearance during pregnancy. *J Clin Ultrasound* 1993; 21: 65–8.
19. Naeye RL, Blanc WA. Prenatal narrowing or closure of the foramen ovale. *Circulation* 1964; 30: 736–42.
20. Kohl T, Sharland GK, Allan LD, Gembruch U, Chaoui R, Lopes LM, Zielinsky P, Huhta J, Silverman NH. World experience of percutaneous ultrasound-guided balloon valvuloplasty in human fetuses with severe aortic valve obstruction. *Am J Cardiol* 2000; 85: 1230–3.
21. Tulzer G, Arzt W. Successful percutaneous valvotomy in a fetus with pulmonary atresia intact septum (Abstr). *Cardiology in the Young* 2001; 11: 665.
22. Allan LD. Congenital heart disease. Antenatal diagnosis of heart disease. *Heart* 2000; 83: 367–70.
23. Yagel S, Weissmann A, Rotstein Z, Manor M., Hegesh J, Anteby E, Lipitz S, Achiron R. Congenital heart defects. Natural course and in utero development. *Circulation* 1997; 96: 550–5.
24. Hyett J, Perdu M, Sharland G, Snijders R, Nicolaides KH. Using fetal nuchal translucency screening to screen for major congenital cardiac defects at 10–14 weeks of gestation: population based study. *BMJ* 1999; 318: 81–5.
25. Yagel S, Achiron R, Ron M, Revel A, Anteby E. Transvaginal sonography at early pregnancy cannot replace mid-trimester targeted organ ultrasound examination in a high-risk population. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172: 971–5.

**G. Tulzer**

Medizinstudium an der Universität Wien von 1977–1983, Promotion am 15.4.1983. Turnusausbildung 5/83–5/86 AKH Linz, 5/86 jus practicandi. 1986–1989 Facharzt Ausbildung: Landes-Kinderklinik Linz: allgemeine Interne, Schwerpunkte Onkologie, Neonatologie und Intensivmedizin, Kardiologie: Aufbau einer kardiologischen Ambulanz, Studienaufenthalte in Wien, Innsbruck, Bonn. 1989–12/90 Studienaufenthalt am Children's Hospital of Philadelphia, Department of Pediatric Cardiology, University of Pennsylvania, USA (Prof. Dr. J. C. Huhta, Prof. Dr. W. I. Norwood). Seit 5/90 Facharzt für Kinder- und Jugendheilkunde. 1991 Oberarzt an der Landes-Kinderklinik Linz, Schwerpunkt Pädiatrische Kardiologie. 3/93 Leiter des Departments für Kinderkardiologie an der Landes-Kinderklinik Linz. 11/94 Habilitation an der Universität Wien. 1995 Aufbau des trägerübergreifenden Linzer Kinderherzzentrums, gemeinsam mit dem Herzchirurgen OA Dr. Rudolf Mair.

Korrespondenzadresse:

Univ.-Doz. Dr. Gerald Tulzer
Kinderherzzentrum Linz, A-4020 Linz, Krankenhausstraße 26, e-mail: g.tulzer@aon.at, www.kinderherzzentrum.at

Mitteilungen aus der Redaktion

Abo-Aktion

Wenn Sie Arzt sind, in Ausbildung zu einem ärztlichen Beruf, oder im Gesundheitsbereich tätig, haben Sie die Möglichkeit, die elektronische Ausgabe dieser Zeitschrift kostenlos zu beziehen.

Die Lieferung umfasst 4–6 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Das e-Journal steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und ist auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung kostenloses e-Journal-Abo](#)

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)