

Dr. Bettina à Porta
Dr. Jacqueline Stutz
Dr. Hans-Rudolf Brunner
Prof. Michael K. Hohl

Perioperative Medizin und Frauenklinik
Kantonsspital Baden
CH 5404 Baden

Massive Fruchtwasserembolie

Die Fruchtwasserembolie ist eine seltene, aber akut lebensbedrohliche Komplikation in der Schwangerschaft, unter der Geburt oder postpartal. Fruchtwasser tritt über venöse Gefässe in den mütterlichen Kreislauf ein und löst eine anaphylaktoide Reaktion aus mit Entwicklung einer kardiopulmonalen Dekompensation und disseminierten intravasalen Koagulopathie. Die mütterliche Mortalität ist mit 30–90 % relativ hoch. Häufig sind auch hypoxiebedingte irreversible neurologische Defizite.

Im Mai dieses Jahres ist bei einer Patientin unter der Geburt am Kantonsspital Baden eine schwere Fruchtwasserembolie aufgetreten. Nur durch eine optimale Zusammenarbeit zwischen Geburtshelfer- und Anästhesieteam konnte sowohl die Mutter als auch das Neugeborene gerettet werden.

Falldarstellung

Geburtshilflicher Verlauf

Bei einer 30-jährigen II. G / II. P wurde auf deren Wunsch hin eine Einleitung in der 40 + 5 SSW indiziert. Es bestand ein Zustand nach Spontangeburt 2005 mit postpartaler Curettage bei unvollständiger Plazentalösung. Nach vaginaler Einlage von Prostaglandinen (Propess®) Einsetzen von zunehmenden, häufigen Wehen nach einer Latenzphase von 12 Stunden.

Verlegung in die Gebärdabteilung nach spontanem Blasenprung bei Muttermund 3 cm, vorangehendem Teil -2. Die Patientin wirkt sehr angespannt und neigt zur Hyperventilation. Fetale Bradykardie bei Muttermund 4 cm, vorangehender Teil interspinal. Panikartiger Zustand der Patientin, sie äussert Sehstörungen, hyperventiliert. Bei anhaltender kindlicher Bradykardie Entscheid zum Notfallkaiserschnitt. Nochmalige vaginale Untersuchung.

Muttermund vollständig, vorangehender Teil +1: Deshalb nun Vakuumentbindung, gute kindliche Adaptation (Apgar Score 5/7/7, pH arteriell 7.19, pH venös 7.36). Die Patientin ist zu diesem Zeitpunkt nicht mehr führbar, Spastizität beider Arme, Schaum vor dem Mund. Starke vaginale Blutung in der Plazentarperiode. Entscheid zur Intubation bei nicht mehr beherrschbarer Blutung, Hb 15 Min. postpartal 5.5 g/dl. Nachcurettage und Versorgung eines Zervixrisses. Bei weiterhin massivster Blutung Entscheid zur postpartalen Hysterektomie.

Intraoperativer Verlauf

Es erfolgte die Laparotomie zur Hysterektomie. Die erste Gerinnungskontrolle 40 min nach Beginn der Blutung zeigte einen Quick <12 % (ungerinnbar) und einen weiteren Hb-Abfall auf 3,6 g/dl. Parallel zur Massivtransfusion mit 18 Erythrocyten-Konzentraten, 17 Beutel Fresh Frozen Plasma (FFP) und einem Thrombozytenkonzentrat wurden isolierte Gerinnungsfaktoren (Fibrinogen 3g, Prothrombinkomplex 3000IE) (Tab. 1) verabreicht. Während dieser Massnahmen erfolgte die Laparotomie und supravaginale Hysterektomie.

Bei persistierender diffuser Blutung wurde einmalig rekombinanter Faktor VIIa (NovoSeven®) 4,8 mg eingesetzt. Unter diesen Massnahmen reduzierte sich die Blutung vorerst. Nach Verschluss der Bauchdecken blutete die Pat. weiter diffus aus der Vagina. Eine Inspektion ergab keine arteriellen Blutungsstellen. Mit 3 Bauchtüchern wurde die Vagina straff nach kranial hin austamponiert, worauf die Blutung zum Stehen kam.

Tab. 1. Intraoperativer Blut- und Gerinnungsersatz

• Fresh frozen Plasma	17
• Erythrozytenkonzentrat	18
• Thrombozytenkonzentrat	1
• Beriplex®	4000 IE
• Fibrinogen	3 g
• NovoSeven®	4.8 mg



Abb. 1. Röntgen-Thoraxbild unmittelbar postoperativ

Gegen Ende der Operation musste der Kreislauf mit Noradrenalin 10 µg/min unterstützt werden. Die Oxygenation war jederzeit problemlos. Nach der Operation wurde die Patientin auf die Intensivstation verlegt.

Initialer Verlauf Intensivstation

Auf der Intensivstation wurden in den ersten 3 Stunden nochmals 2 Thrombozyten-, 3 FFP- und ein Ec-Konzentrat verabreicht, danach war die Blutung und die Gerinnung klinisch und labormässig stabil: Hb 9,7 g/dl, Quick 72 %, Thrombocyten 69'000/µl. Wegen eines zunehmenden alveolären Lungenödems wurde Furosemid (Lasix®) ohne Erfolg verabreicht. (Abb. 1 und 2)

Reanimation

Rund 8 Stunden nach der Geburt wurde die Patientin zunehmend hypoton und tachykard. Weitere Volumenzufuhr mittels FFP führte zu keiner Besserung und das Noradre-

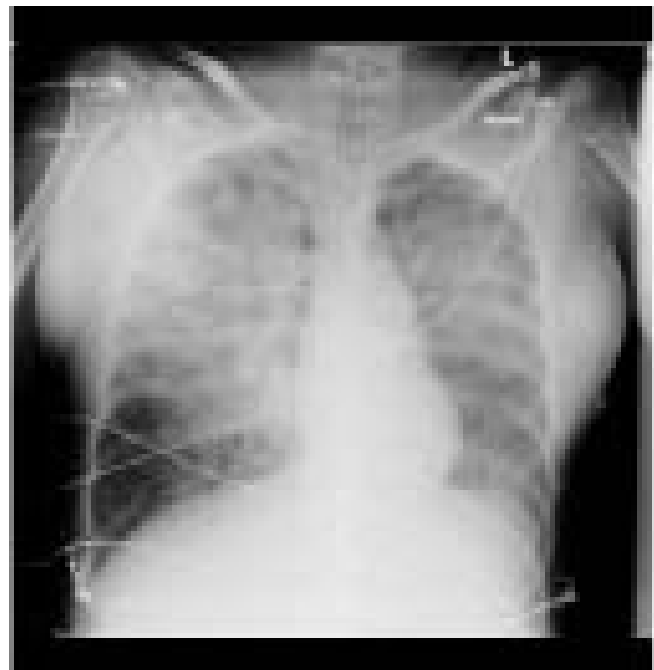


Abb. 2. Röntgen-Thoraxbild 4 Stunden nach Ende der Operation

nalin musste bis 45 µg/min gesteigert werden. Zusätzlich wurde über den Trachealtubus literweise gelbes Sekret abgesaugt. Die Oxygenation verschlechterte sich deutlich unter BIPAP-Beatmung (pO₂ 43 mmHg bei 100 % FiO₂). Bei zunehmendem Verdacht auf eine Fruchtwasserembolie wurde eine transthorakale Echokardiographie durchgeführt. Diese ergab eine schwere pulmonal-arterielle Hypertonie (50 mmHg), Hypokinesie septal, lateral und anteroapikal, sowie eine erst mässig eingeschränkte linksventrikulären Funktion (EF 45 %). Sofort wurde die kardiale Unterstützung mittels Dobutamin 50 µg/min begonnen. Trotzdem kam es zwei Stunden später zu einem Kreislaufstillstand. Bei einer pulslos elektrischen Aktivität im EKG wurde während 3 Minuten mechanisch reanimiert und 1mg Adrenalin verabreicht. Damit konnte wieder ein suffizienter Kreislauf erreicht werden. Das Dobutamin wurde auf 200µg/min erhöht und zur Rechtsherzunterstützung zusätzlich Adrenalin 10µg/min

Tab. 2. Symptome einer massiven Fruchtwasserembolie

- Neurologische Symptome
 - Sehstörungen, Verwirrtheit, Krämpfe
- Fetal Distress (CTG)
- Massive Gerinnungsstörung
 - Total 50 FGP, 30 Ec, 9 Tc, 4000 IE Beriplex, Novoseven
- Massives Lungenödem
- Kardiogener Schock
 - Rechts- und Linksherzversagen
 - Kardiopulmonale Reanimation (3 min CPR)
 - Hypotension

eingesetzt. Die kardiale Situation wurde mittels PICCO®-Katheter monitorisiert.

Weiterer Verlauf

Innerhalb der nächsten 12 Stunden stabilisierte sich die kardiale und pulmonale Situation zunehmend. Die Patientin war die ersten Tage nach der Massivtransfusion noch stark volumenbedürftig.

Am 4. postoperativen Tag konnten alle Katecholamine gestoppt werden. Die Verlaufsechokardiographien zeigten eine normale Herzfunktion. Das alveoläre Lungenödem war innert 2 Tagen regredient, die Patientin konnte am 6. postoperativen Tag erfolgreich extubiert werden. Erfreulicherweise ergaben sich keine neurologischen Defizite. Einzig eine psychische Dekompensation mit Angststörung und vorübergehenden Halluzination musste therapiert werden. Auch das Neugeborene hat sich bisher normal entwickelt.

Fruchtwasserembolie

“Amniotic Fluid Embolism remains unpredictable, unpreventable and without specific treatment.”

Die Fruchtwasserembolie (FWE) ist ein seltenes Ereignis (Inzidenz USA ca. 1:30'000) mit hoher Mortalität

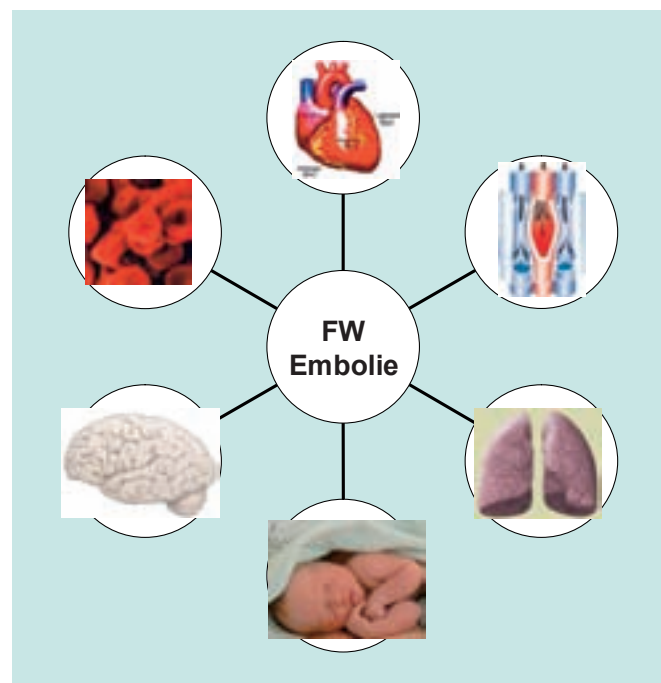


Abb. 3. Auswirkung der Fruchtwasserembolie auf Mutter und Kind

(30–90 %). Sie tritt vor allem während oder kurz nach der Geburt auf.

Typischerweise kommt es peripartal zu einer plötzlichen und fulminanten kardiopulmonalen Dekompensation. Im weiteren Verlauf entwickelt sich eine schwere Gerinnungsstörung. 50 % der Patientinnen versterben in der ersten Stunde nach Beginn der Symptomatik. Beim Überleben bleiben nicht selten irreversible neurologische Defizite.

Die Pathophysiologie ist grösstenteils noch unklar. Die FWE wird auch als **anaphylaktoides Syndrom der Schwangerschaft** bezeichnet, da es Hinweise gibt, dass fetale Antigene oder Mediatoren im Fruchtwasser die Symptomatik auslösen können.

Das Fruchtwasser tritt über endozervikale Venen, die Plazentainsertionsstelle, uterine oder vaginale Traumata

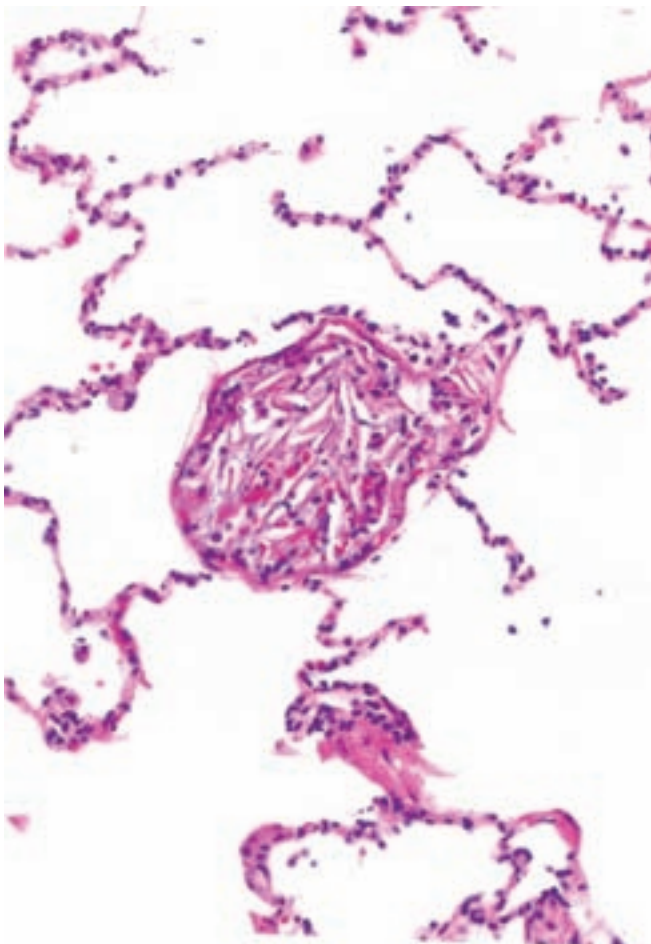


Abb. 4. Histologie Fruchtwasserzellen in der mütterlichen Lunge

in den mütterlichen Kreislauf ein. Dies führt im Tiermodell zu einem Verschluss der Lungenarterien mit Entwicklung einer pulmonal-arteriellen Hypertonie und Rechtsherzversagen. Darauf folgt eine Linksherzinsuffizienz, die zum Bild des kardiogenen Schocks führt. Eine Vasodilatation der peripheren Gefäße verstärkt die Hypotension zusätzlich. Gleichzeitig können schwere Arrhythmien bis Kammerflimmern und Asystolie auftreten. Pulmonal kommt es wegen eines Ventilation-/Perfusions-„Mismatch“ zu einer Hypoxie, die sich klinisch meist als

Tab. 3. Differentialdiagnose der Fruchtwasserembolie

- Klinische Diagnose
- Ausschlussdiagnose
- Daran denken!
- Differentialdiagnosen
 - Lungenembolie/Luftembolie
 - Postpartale Blutung
 - Eklampsie/Epilepsie
 - Anaphylaktischer Schock
 - Sepsis
 - Aspiration
 - Myokardinfarkt
 - Transfusionsreaktion (TRALI)
- Bestandteile Fruchtwasser in Autopsie oder Proben aus Pulmonalkatheder sind nicht pathognomonisch

Tab. 4. Therapie

- Symptomatisch (und schnell)
 - Hypoxie: O₂/Intubation/Beatmung (PEEP)
 - Kardiogener Schock: Inotropika (Dobutrex)
 - Hypotension: Katecholamine (Noradrenalin), (Volumen)
 - Blutung/Gerinnungsstörung: Transfusion, OP
 - Intensivstation: ausgedehntes Monitoring incl. PICCO oder Pulmonalkatheder
 - Kind: sofortige Geburt

Dyspnoe manifestiert. In 70 % der Patientinnen entsteht durch ein „Capillary Leak“ ein Lungenödem. Seltener kann ein Bronchospasmus auftreten.

Meist erst nach den kardiopulmonalen Symptomen (aber nicht immer, cf unsere Casuistik) entwickelt sich in 80 % eine disseminierte intravasale Gerinnung (DIC) mit Verbrauch der Gerinnungsfaktoren. Dies kann zu einer massiven Blutung führen.

Neurologische Symptome wie tonisch-klonische Krämpfe und unspezifische Symptome (Schüttelfrost, Übelkeit, Agitation) können jederzeit auftreten.

Die mütterliche Dekompensation geht einher mit einem fetal distress, die Mortalität des Feten beträgt bis zu 60 %. (Tab. 2 und Abb. 3)

Die einzelnen Symptome können sehr unterschiedlich stark ausgeprägt sein, ebenso der Ablauf der Symptomatik.

Diagnose

Die Diagnose ist schwierig. Fruchtwasserbestandteile können auch bei Patientinnen ohne klinische Zeichen der FWE im mütterlichen Kreislauf nachgewiesen werden, sodass weder Bestandteile von Fruchtwasser in der Autopsie, noch Proben aus dem Pulmonalkatheter eine FWE beweisen (Abb. 4).

Deshalb ist die FWE eine Ausschlussdiagnose. Bei schwerem peripartalem Schock und Hypoxie muss daran gedacht werden. Es scheint aber auch schwächer ausgeprägte Formen der FWE zu geben.

Die nicht eindeutige Diagnosestellung erklärt die unterschiedlichen Angaben über die Inzidenz und die Mortalität der FWE. (Tab. 3)

Therapie

Hier steht eine optimale Oxygenierung zur Vermeidung einer kardialen und cerebralen Ischämie, der rigorose Blut- und Gerinnungsersatz sowie ein inotroper Support im Vordergrund.

Es muss schnell und symptomatisch therapiert werden (Tab. 4).

Wichtig ist zudem eine sofortige Geburt des Kindes. Auf der Intensivstation ist ein erweitertes Monitoring inklusive PICCO®- oder Pulmonalkatheter angezeigt.

Kommentar

In diesem Fall lagen alle wichtigen Symptome der Fruchtwasserembolie vor.

Noch vor der Geburt begannen die neurologischen Symptome (Sehstörungen, Verwirrtheit, Krämpfe). Darauf folgte der „fetal distress“. Gleichzeitig manifestierte sich die massive Gerinnungsstörung wegen einer DIC (Disseminierte intravasale Gerinnung).

Wahrscheinlich mitentscheidend für den günstigen Verlauf war hier die sehr frühe Intubation der Pat. mit jederzeit optimaler Oxygenierung. Die unverzügliche Beseitigung der Hauptblutungsquelle (Hysterektomie), der rigorose, rasche Blut- und Gerinnungsersatz (auch der Einsatz von NovoSeven® war in dieser Situation indiziert und führte hier zu einer klinischen Verbesserung der diffusen Blutungsneigung) sowie die inotrope Unterstützung trugen im Wesentlichen dazu bei, eine schwere kardiale und zerebrale Ischämie zu vermeiden. In unserem Fall hat die von Beginn an rasche Kommunikation und Zusammenarbeit zwischen Geburtshelfern, Anästhesisten und Intensivmedizinern zum glücklichen Verlauf beigetragen. Nur wenn sehr früh alle intensiv-medizinischen und chirurgischen Massnahmen Hand in Hand durchgeführt werden, hat man in diesen Fällen eine Chance.

Die kardiopulmonale Dekompensation war initial nur moderat ausgeprägt. Verzögert kam es auf der Intensivstation zum kardiogenen Schock mit Rechts-, Linksherzversagen und Reanimation. Dieses zweizeitige Auftreten der Symptomatik der FWE wurde mehrfach beschrieben. Dabei wird postuliert, dass atypische Fruchtwasserbestandteile wie Leukotriene oder Arachnoidonsäuremetaboliten die klinischen Symptome auslösen. Zusätzlich kann es zu einer immunologischen Reaktion auf fetale Antigene kommen, sodass die Symptome in zeitlichem Abstand zum Eintritt des Fruchtwassers in den mütterlichen Kreislauf auftreten können. Diese Abläufe sind jedoch noch Gegenstand der Forschung.

Literatur

erhältlich bei den Verfassern.