

Claudia Deckner
Dr. med.

Diagnostik und Therapie des nicht-immunologischen Hydrops fetalis an einem Kollektiv von 73 Patientinnen

Geboren am 17.08.1972 in Duisburg
Reifeprüfung am 15.05.1991 in Osnabrück
Studiengang der Fachrichtung Medizin vom WS 1991/92 bis SS 1998
Physikum am 06.09.1993 an der Ruhr-Universität Bochum
Klinisches Studium in Heidelberg (Mannheim)
Praktisches Jahr in Heidelberg
Staatsexamen am 13.05.1998 an der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg

Promotionsfach: Frauenheilkunde
Doktorvater: Prof. Dr. med. Dr. h. c. G. Bastert

Der Hydrops fetalis beschreibt eine pathologische Flüssigkeitsansammlung in mindestens zwei Ausprägungen in Form von Pleura- und/oder Perikarderguß, Aszites oder einem Hautödem. Ein nicht-immunologischer Hydrops fetalis (NIHF) liegt vor, wenn diese Störung sich nicht aufgrund einer Blutgruppeninkompatibilität zwischen Mutter und Kind entwickelt. Über 89 verschiedene Ursachen des NIHF sind bis heute bekannt. Da jedoch nicht alle Ursache bekannt oder behandelbar sind, hat diese Störung eine sehr schlechte Prognose mit einer Mortalität zwischen 80 und 98 % nach aktuellen Literaturangaben.

Im Rahmen dieser Arbeit wurde der Schwangerschaftsverlauf bei 73 Patientinnen mit NIHF nach der 14. SSW aufgearbeitet. Zunächst wurde eine Ultraschall- Untersuchung zur Beschreibung fetaler Auffälligkeiten in Form von Wachstumsretardierung, Fehlbildungen sowie Zeichen und Ausprägung des Hydrops durchgeführt. Durch Blutentnahme bei der Mutter wurde eine immunologische Genese ausgeschlossen und auf das Vorliegen einer Infektionen hin untersucht. Nach Risikoaufklärung der Patientin wurde eine Karyotypisierung des Feten vorgenommen. Ab der 18. SSW wurde dazu bei Verdacht auf eine fetale Anämie eine Cordozentese unter Transfusionsbereitschaft durchgeführt. Vor der 18. SSW oder wenn der Hydrops durch sonographische Auffälligkeiten wie zum Beispiel Tachykardie oder einen Tumor begründet war, wurde eine AC zur Abklärung durchgeführt. Bestand der Verdacht auf eine fetale Parvovirus-B19-Infektion wurde zudem eine Erregersuche aus fetalem Material veranlasst. Bei verstorbenen Kindern wurde nach Einwilligung durch die Eltern eine Obduktion durchgeführt.

Auf diese Weise konnte bei 65 Patientinnen hinsichtlich der Genese des NIHF folgende Gruppeneinteilung vorgenommen werden: chromosomale Auffälligkeiten (11 Kinder),

Infektionen (15 Kinder), strukturelle oder funktionelle Herzfehler (8 Kinder), Fehlbildungen (12 Kinder), Speicherkrankheiten (4 Kinder), feto-fetales Transfusionssyndrom bei Geminigravidität (5 Zwillingspaare) und sonstige Ursachen des NIHF (10 Kinder).

Der Anteil des idiopathischen NIHF, also des NIHF mit unklarer Genese, war aufgrund der strukturierten stufenweisen Diagnostik unter Einbeziehung der Humangenetiker, des Pathologen sowie des Kinderkardiologen gering und lag mit circa 11 % deutlich unter dem in der Literatur angegebenen Zahl von circa 40- 60 %.

Besonders häufig wurde bei unserem Kollektiv in 13 Fällen eine Parvovirus-B19-Infektion festgestellt. 7 dieser Feten zeigten eine spontane Remission, bei 4 Kindern wurde eine Nabelschnurtransfusion durchgeführt und die Kinder gesund entbunden. Dieser hohe Anteil ist sicherlich Ursache für die vergleichsweise niedrige Mortalität in unserem Kollektiv. Lediglich 2 Kinder mit nachgewiesener Parvovirus-Infektion verstarben an kardiorespiratorischem Versagen bei ausgedehnten hydropischen Veränderungen. Durch rechtzeitige und geplante spezielle postpartale Versorgung durch die Pädiater zeigten Kinder aus der Gruppe mit sonstigen Ursachen eine ähnlich gute Prognose. So entwickelt sich ein Kind, bei dem erstmalig ein Hämangioperizytom als Ursache eines NIHF gefunden wurde, nach postpartaler Operation völlig unauffällig. 23 Patientinnen entschieden nach ausführlicher Beratung über die Befunde und die Prognose, wie zum Beispiel bei komplexen Fehlbildungssyndromen oder chromosomaler Störung zur Beendigung der Schwangerschaft. In diesen Fällen war die Aufklärung der Eltern im Hinblick auf die Planung weiterer Schwangerschaften von besonderer Bedeutung.

Durch Ausschöpfung aller heute in der Pränatalmedizin zur Verfügung stehenden diagnostischen Mittel und interdisziplinäre Zusammenarbeit wurde in unserem Kollektiv der Anteil des idiopathischen NIHF deutlich gesenkt. Bei 14 Kindern konnte bereits in utero eine Therapie in Form von Nabelschnurtransfusion oder einer transplazentaren Digitalisierung erfolgreich durchgeführt werden. 6 Kinder wurden postpartal gezielt durch die Pädiater versorgt und hatte deshalb ein exzellentes "outcome". Nicht zuletzt durch den hohen Anteil der Kinder mit einer Parvovirus-B19-Infektion lag die Mortalität in unserem Kollektiv mit 63 % deutlich unter der in der Literatur angegebenen Zahl von 80-98%.