Die hämodynamische Überwachung bei der schweren Präeklampsie mit Lungenödem

T.J.	Thomas J.	Benedetti
R.	Richard	Kates
V.	Virginia	Williams

Seattle and Spokane, Wash., USA

In dieser Arbeit untersuchten die Autoren 10 Frauen, die unter einer schweren Präeklampsie mit begleitendem Lungenödem litten. Es waren Frauen der Altersgruppe zwischen 20 und 37 Jahren. 6 Frauen waren Erstgebärende und 4 Mehrgebärende. 9 von den 10 Patientinnen wurden sektioniert zwischen der 27. und 35. SSW. Sie alle wurden mit Magnesiumsulfat und Hydralazin behandelt.

Als auslösende Mechanismen für die Entstehung eines Lungenödems bei schwangeren Frauen mit Hochdruck werden der erhöhte intravasale hydrostatische Druck, eine vermehrte Kapillarpermeabilität und ein niedriger vaskulärer onkotischer Druck angenommen.

Alle Frauen, die ein Lungenödem entwickelten, wurden noch vor Einsetzen der Therapie hämodynamisch mit einem Lungenarterienkatheter überwacht. Die Patientinnen zeigten eine respiratorische Insuffizienz mit Hypoxämie ($\text{CO}_2 < 70 \text{ mm Hg}$, $\text{FIo}_2 = 0,21$). Es wurden sowohl der kolloidosmotische Druck aus dem Gesamteiweiß oder mit einem Wescoron-kometer als auch der Lungenarterienverschlussdruck gemessen. Bei 5 von 10 Patientinnen wurde ein erniedrigter kolloidosmotischer Druck mit einem erhöhtem Lungenarterienverschlussdruck gemessen. 3 von 10 Patientinnen wiesen eine erhöhte Permeabilität der Lungenkapillargefäße auf, und bei 2 von ihnen kam es zu einem Linksventrikelversagen.

Bei 8 von den 10 Patientinnen trat das Lungenödem mit anschliessend respiratorischer Insuffizienz erst 5-24 h nach der Geburt auf. Bei 3 von 10 Frauen war der Lungenarterienverschlussdruck höher als der zentral venöse Druck.

Kurzfassungen von Zeitschriftenartikeln

216

Mit der Abnahme des kolloidosmotischen Druckes tritt Flüssigkeit vom extravasalen Raum in den intravasalen Raum. Es resultiert ein erhöhter Lungenarterienverschlussdruck. Bereits während der normalen Schwangerschaft fällt der kolloidosmotische Druck leicht ab. Dieser nimmt bei der präeklampsischen Patientin ab. Post partum fällt bei der Hypertonie-gefährdeten Patientin dieser Druck weiterhin ab und der hydrostatische steigt. So erklärt man sich das Auftreten eines Lungenödems bei der Eklampsie.

Behandelt man Frauen mit Präeklampsie und erniedrigtem kolloidosmotischen Druck mit einer kolloidhaltigen Flüssigkeitstherapie, so ist dies nicht ungefährlich. Die Autoren schreiben, dass es zu einem akuten Volumenverlust, zu einer Thrombozytopenie und erhöhter Koagulabilität kommen kann. Daher ist die reine Flüssigkeitstherapie dieser vorzuziehen. Führt man

kolloidhaltige Flüssigkeit zu, so ist das Risiko in der Entwicklung eines Lungenödems erhöht. Eine hämodynamische Überwachung ist angezeigt.

Eine Patientin verstarb im Lungenödem; bei ihr kam es zu einer Erhöhung der Kapillarpermeabilität. Sie entwickelte 12 Stunden post partum eine respiratorische Insuffizienz, die Diurese führte zu einer Abnahme des Lungenarterienverschlussdruckes auf 12 mm Hg, daraus resultierte ein weiterer Proteinverlust. Die Lungeninsuffizienz konnte nicht mehr beherrscht werden, und sie verstarb 22 Tage post partum.

Post partum kommt es auch öfters zu einem Blutdruckabfall, dieser ist aber nicht gleichzusetzen mit einem Volumenabfall. Behandelt man präeklampsische Frauen mit Blutdruckabfall post partum mit einer Flüssigkeitstherapie, so ist es unbedingt notwendig, diese Frauen auch hämodynamisch zu überwachen. Steigt der zentral venöse Druck auf über 6 mm Hg, so ist auch ein höherer Lungenarterienverschlussdruck zu erwarten. Entwickelt sich eine respiratorische Insuffizienz, so ist die Überwachung mit einem Lungenarterienkatheter eine gezielte Therapie, um das Auftreten eines Lungenödems eventuell verhindern zu können.

Für die Klinik und Praxis kann gezeigt werden, dass eine unkontrollierte Flüssigkeitszufuhr bei präeklampsischen Patientinnen zu gefährlichen Situationen, speziell zum Auftreten eines Lungenödems und einer respiratorischen Insuffizienz führen kann.

B. Schurz, Wien Hemodynamic Observations in Severe Preeclampsia Complicated by Pulmonary Edema