Zur pränatalen Diagnostik und Therapie der Rhesusinkompatibilität

G.		Bernaschek
I.		Stümpflen
J.		Deutinger

Klinik f. Pränatale Diagnostik und Therapie, Wien (Leiter Prof. Dr. G. Bernaschek)

Prof. Dr. G. Bernaschek, Klinik f. Pränatale Diagnostik und Therapie, Spitalgasse 23, A-1090 Wien

Die Diagnostik und Therapie der Rhesusinkompatibilität hat sich in den letzten Jahren grundlegend ge-ändert. Der routinemäßige Einsatz der Chordocentese zur Gewinnung von Fetalblut bzw. zur anschließenden Durchführung von intrauterinen Transfusionen hat entscheidende Fortschritte mit sich gebracht [1, 2]. Erste Austauschtransfusionen bei Rhesusinkompatibilitäten reichen am Zentrum für pränatale Diagnostik und Therapie in Wien bis in das Jahr 1985 zurück. Nachdem zu-nächst oft in Kombination intravasale und intraabdominale Transfusionen erfolgten, führten wir ab 1992 ausschließlich intravasale Transfusionen durch. Grund genug unsere Ergebnisse ab diesem Zeitpunkt zu analysieren.

Im Zeitraum zwischen Jänner 1992 und März 1993 wurden am Zentrum für pränatale Diagnostik und Therapie in Wien 45 Rhesusinkompatibilitäten abgeklärt bzw. behandelt.

In 91 % (41 Fälle) waren irreguläre Antikörper vom Typ D allein, oder in Kombination mit AntiC/c oder mit Anti E/e als Ursache erkannt worden. In 9 % [4] der Fälle führten seltene Antikörper der Spezifität Anti Kell bzw. auch Duffy a/b zur Notwendigkeit einer weiterführenden Diagnostik.

Die Sensibilisierung erfolgte in 33% (15 Fälle) durch frühere Schwangerschaften, am häufigsten Abort bzw. EU, bei denen eine Anti-D-Prophylaxe unterlassen worden war. Versager der Anti-D-Prophylaxe fanden wir in 7% (3 Fälle), Fehltransfusionen in 9% (4 Fälle), während in 51 % (23 Fälle) die Ursache nicht geklärt werden konnte.

In 8 Fällen (18%) stieg der Antikörpertiter während der gesamten Schwangerschaft nie über 1:8 an, bei 5 weiteren Rhesus-negativen-Schwangeren (11%) zeigten sich erst nach der 32. SSW Titeranstiege bis 1:64. Bei diesen Schwangeren konnte in Anbetracht der Gefahren (Risiko der Punktion, Titeranstieg) auf eine Chordocentese verzichtet werden. Bei 32 Rhesusinkompatibilitäten wurde infolge eines höheren mütterlichen Antikörpertiters bzw. belasteter Anamnese eine invasive Diagnostik mittels Chordocentese durchgeführt. Die diagnostischen Punktionen erfolgten durchschnittlich in der 23. SSW (18. SSW-33. SSW).

12mal mußte durch die Vorderwandplazenta am Nabel-schnuransatz punktiert werden, 20mal erfolgte die Punktion der frei flottierenden Nabelvene. In 22% (7 Fälle: 4 Vorderwand, 3 Hinterwand) kam es im Anschluß an die erste Chordocentese zu einem signifikanten Titeranstieg; dieser konnte bei Chordocentesen durch die Vorderwandplazenta doppelt so häufig beobachtet werden. Nicht zuletzt wegen der Gefahr dieser weiteren Sensibilisierung post punctionem sind Titerkontrollen in 1-2wöchigen Abständen sowie wöchentliche Ultraschalluntersuchungen obligat.

7 Feten entwickelten im Rahmen der Rhesusunverträglichkeit einen Hydrops. In allen Fällen lag dabei der aktuelle Hämatokrit unter 13%. In 5 Fällen kam es infolge der Anämie zu pathologischen CTG-Veränderungen, die im Anschluß an die Therapie nicht mehr zu beobachten waren.

Bei 21 Schwangeren waren insgesamt 71 intrauterine Transfusionen notwendig. Diese erfolgten zwischen der 18. und 36. SSW. Die höchste Transfusionsanzahl pro Fetus lag bei 11, die niedrigste bei 1. Transfundiert wurde je-weils bei Hämatokritwerten unter 30 %.

Die Mengen des transfundierten 0 negativen, ge-waschenen, filtrierten, bestrahlten und CMV-negativen Erythrocytenkonzentrates lagen, abhängig vom Gestationsalter, zwischen 10 und 50 ml (der HK des Erythrocytenkonzentrates lag zwischen 62% und 84%; durchschnittlich bei 72 %).

Damit konnte eine Erhöhung des fetalen Hämatokrit pro Eingriff um durchschnittlich 12,4% erzielt werden. Das Intervall zwischen den Transfusionen richtete sich nach dem Ausgangs- und Endhämatokrit, eventuell bestehenden Hydropszeichen, sowie dem vorhersehbaren Hämatokritabfall pro Tag. Der HK-Abfall pro Tag betrug zwischen 0,5% und 3,3% (durchschnittlich 1,04%), wo-bei nach mehrmaligen Transfusionen jeweils ein ge-ringerer Abfall zu verzeichnen war.

10 Schwangere mit transfusionsbedürftiger Rhesusin-kompatibilität wurden vaginal, zwischen der 30. und der 40. SSW entbunden. Bei 11 Fällen mußte eine vorzeitige Sectio durchgeführt werden. Das durchschnittliche Geburtsgewicht der überlebenden Kinder lag bei 2670 g (1400 g-3750 g).

Die Überlebensrate betrug bei transfusionsbedürftigen Rhesusinkompatibilitäten mit ausgeprägtem Hydrops 71 %, bei Fällen ohne Hydrops 93 %.

1 Kind verstarb intrauterin in der 26. SSW, 24 Stunden nach der Transfusion, wohl auch an den Folgen der hypoxämischen Herzinsuffizienz.

Bei einem weiteren Fetus kam es nach der ersten in-vasiven Diagnostik in der 24. SSW mit einem HK von 37 % bis zur nächsten Kontrolle 14 Tage später zur Ausbildung eines enormen Hydrops, wobei das Kind trotz durchgeführter Transfusionen nicht mehr gerettet werden konnte.

Bei einem weiteren hydropischen Kind mußte eine intravenöse Transfusion in der 20. SSW wegen anhaltender Bradycardie abgebrochen werden. Als Ultima ratio wurde einen Tag später infolge zusätzlicher ungünstiger Tage der Nabelschnur eine Cardiocentese (Hämatokrit 9%) mit anschließender Transfusion durchgeführt, wobei der Fetus den Eingriff nicht überlebte.

Den Vorteilen der wesentlich besseren Diagnostik und Therapie stehen aber auch Nachteile in Form des eingriffsbedingten Risikos und von punktionsbedingt induzierten Titeranstiegen gegenüber. Für eine optimale Abklärung und Behandlung der Rhesusinkompatibilität spielt daher eine Ausgewogenheit zwischen Zurückhaltung in der invasiven Diagnostik und einer gegebenenfalls forcierten intrauterinen Therapie eine entscheidende Rolle. Jede Rhesusinkompatibilität sollte daher unbedingt an ein pränatales Zentrum mit ausreichender Erfahrung im invasiven Management zur Durchführung der weiteren Diagnostik und Therapie überwiesen werden.

Literatur

Poissonnier M, Brossard Y, Demedeiros N, Vassileva J, Parnet F, Larsen M, Gosset M, Chavinie J, Huchet J: Two hundred intra-uterine exchange transfusions in severe blood incompatibilities. Am. J. Obstet. Gynecol. 161, 709–713 (1989).

Weiner C, Williamson R. Wenstrom K. Sipes S. Grant S, Widness J: Management of fetal hemolytic disease by cordocentesis. *Am. J. Obstet. Gynecol* 165, 546–553 (1991).

106

Bernaschek/Stümpflen/Deutinger Zur pränatalen Diagnostik und Therapie
der Rhesusinkompatibilität