Therapie einer fetalen supraventrikulären Tachykardie mit Esmolol (Fallbericht)

G.	Gundula	Klocke
J.		Wisser
A.		Riesselmann
R.		Knitza
H.		Hepp

Frauenklinik im Klinikum Großhadern, München (Vorst.: Prof. Dr. H. Hepp)

Dr. Gundula Klocke, Frauenklinikum, Marchionistraße, D-8000 München

Die Inzidenz fetaler Arrhythmien wird zwischen 0.2 % und 2 % angegeben. Ein Persistieren der Herzfrequenz über 200/min kann beim Feten zur Herzinsuffizienz mit Entwicklung eines nicht immu-nologischen Hydrops fetalis (NIHF) führen. Darüber hinaus kann bei fetaler Tachykardie sub partu eine drohende kindliche Asphyxie nicht sicher anhand des CTGs erkannt werden.

Daraus ergibt sich die Notwendigkeit einer intrauterinen Therapie.

Mittel der ersten Wahl ist Digoxin. Bei Erfolglosigkeit wird überwiegend die zusätzliche Gabe von Verapamil empfohlen. An dritter Stelle kommen weitere Antiarrhythmika, wie Betablocker, Amiodaron oder Procainamid.

Fallbericht

Wir berichten von einer 32jährigen Erstgravida, Erstpara, die sich in der 28+2 SSW mit einer fetalen Tachykardie zwischen 200 und 210/min bei uns vorstellte.

Sonoanatomisch war das Herz unauffällig und in der M-Mode Darstellung wurde eine supraventrikuläre Tachykardie diagnosti-ziert. Es bestanden keine Insuffizienzzeichen.

Es wurde sofort eine orale Digoxintherapie eingeleitet. Trotz hoher Dosierung von 0.75–1 mg/d erreichten die Serumspiegel nicht den hochnormalen Bereich von 1,8 bis 2,4 ng/ml. Daher wurde an-fangs zusätzlich, dann ausschließlich Verapamil p.o. bis zu 480 mg/d gegeben.

Als auch diese Therapie ohne Wirkung blieb, wurde unter Inten-sivüberwachung ein Therapieversuch mit Esmolol (Breviblock*) durchgeführt. Die kindliche Herzfrequenz sprang bereits nach der Bolusgabe auf 130–140/min um. Nach 5 Stunden wurde die Es-mololgabe beendet und die fetale Herzfrequenz lag sofort wieder bei über 200/min.

Nun stand eine Therapie zur Verfügung, mit der bei Bedarf eine Kardioversion durchgeführt werden konnte. Um die Normalisierung der fetalen Herzfrequenz zu unterstützen, wurde Propranolol 3 × 40 mg/d p.o. gegeben.

In der 36+1 SSW normalisierte sich die fetale Herzfrequenz auf 120/min, mit gelegentlichen paroxysmalen Tachykardien von einigen Minuten Dauer. Nach Abschluß der 37. SSW wurde die Geburt eingeleitet. Sub partu war das Kind mit Ausnahme von 2 Minuten stets normocard.

Geboren wurde ein 3560 g schweres männliches Neugeborenes, Apgar 9/10/10, pHart 7.33.

Unmittelbar postpartal bestand eine Tachykardie von 220/min. Unter der sofort eingeleiteten Digoxintherapie sprang die Herzfrequenz rasch in den Normbereich um. Echokardiographisch fand sich ein ASD2 mit Rechts-volumenbelastung und Rechtsherzhypertrophie.

Diskussion

Zwei Fragen sollen anhand des vorgestellten Falles diskutiert werden:

Wie erklärt sich die Diskrepanz zwischen den hohen verabreichten Digoxindosen und den niedrigen Serumspiegeln?

Unter welchen Bedingungen stellt Esmolol eine mögliche Therapie der fetalen Tachykardie dar?

In dem vorgestellten Fall konnte auch mit dem Dreifachen der üblichen Erhaltungsdosis von 0,25 mg kein therapeutisch wirksamer Serumspiegel erreicht werden. Es ist bekannt, daß in der Schwangerschaft vergleichsweise hohe Erhaltungsdosen benötigt werden. Ursachen hierfür sind das erhöhte intravasale Volumen, die erhöhte glomeruläre Filtrationsrate und die Speicherung größerer Mengen Digoxin im Fruchtwasser, welches nach längerer Behandlung einen etwa dreifach höheren Spiegel als mütterliches bzw. kindliches Plasma aufweist.

Daher wird von mehreren Autoren eine Erhaltungsdosis bis zu 0.75 mg empfohlen. Dies stellt unter konsequenter Kontrolle des mütterlichen Serumspiegels und des EKGs keine Gefährdung der Mutter dar. Möglicherweise wurde in dem vorliegenden Fall die Möglichkeiten der Digoxintherapie nicht voll ausgeschöpft.

Die Kardioversion gelang schließlich mit Esmolol. Esmolol ist ein Betablocker mit einer HWZ von 9 min. der daher nur kontinuierlich i.v. appliziert werden kann.

Bei therapierefraktärer, sub partu fortbestehender Tachykardie kann die fetale Herzfrequenz durch Esmolol gezielt während der Geburt normalisiert werden, und dadurch eine CTG-Interpretation ermöglicht werden. Diese Indikation muß gegenüber den möglichen Nebenwirkungen für das Kind: Hypoglykämie, Apnoe, Bradykardie und Hyperbilirubinämie, abgewogen werden.

Literatur

Ulmer H. Mandelbaum A. Schmidt W: Prä-natale Behandlung fetaler Herzerkrankungen;

Gynäkologe 21 (1988) 138–147. Chaoui R. Bollmann R. Hoffmann H

Göldner B: Fetale Echokardiographie: Teil III. Die fetalen Arrhythmien: Zent. bl. Gynäkol. 113 (1991) 1335–1350.