Das fetale Amnioninfektions-Syndrom bei vorzeitigem Blasensprung im Vergleich zu perinatalen Infektionen ohne vorzeitigen Blasensprung

W.		Schöll
H.		Aunter
P.		Püstner

Geburtsh.-Gynäkol. Univers.-Klinik Graz(Vorst.: Prof. Dr. R. Winter)

Dr. W. Schöll, Geburtsh.-Gynäkol. Univers.-Klinik, Auenbruggerplatz 14, A-8036 Graz

Studienziel

Erhebung der Inzidenz des fetalen Amnioninfektionssyndromes bei vorzeitigem Blasensprung in Abhängigkeit vom Gestationsalter. Darstellung der Häufigkeit des kindlichen Amnioninfektionssyndromes bei vorzeitigem Blasensprung gegenüber der Gesamtheit aller übrigen perinatalen Infektionen bei Geburten ohne vorzeitigen Blasensprung. Evaluierung der Folgen von geburtshilflichen Interventionen bei vorzeitigem Blasensprung am Termin.

Design

Retrospektive Analyse der Geburten des Jahres 1992 an der Geburtsh.-Gynäkol. Univers.-Klinik Graz.

Patienten und Methoden

Insgesamt 3820 Geburten des Jahres 1992 waren zu 9,7% (372/ 3820) durch einen vorzeitigen Blasensprung kompliziert. Aus diesem Kollektiv wurde bei jenen Kindern, die sowohl klinisch als auch nach Kriterien einer standardisierten pädiatrischen Untersuchung („septic work up“) auffällig waren, die Diagnose eines kindlichen Amnioninfektionssyndromes gestellt. Im Vergleich dazu wurden alle übrigen perinatale Infektionen, denen kein vorzeitiger Blasensprung vorausging, ermittelt. Nach Einteilung in Gruppen für Geburten am Termin. Geburten zwischen der 35. und 37. Schwangerschaftswoche und Geburten, die bis zur 34. Schwangerschaftswoche erfolgten, wurde jeweils die Morbidität von fetalem Amnioninfektionssyndrom bei vorzeitigem Blasensprung und von perinatalen Infektionen ohne vorzeitigen Blasensprung, sowie die Rate an maternalem und kindlichem Amnioninfektionssyndrom gegenübergestellt.

Ergebnisse und Diskussion

Das Amnioninfektionssyndrom wird unterschiedlich definiert. Sehr allgemein meint man damit die bakterielle, überwiegend durch Vaginalkeime, also endogene, prä- und subpartale Infektion der Fruchthöhle und ihres Inhaltes, sehr häufig nach vorzeitigem Blasensprung. Es besteht kein Zweifel, daß Vaginalkeime auch intakte Eihäute durchwandern können, dieser Weg ist in bis zu 20% für die

Genese eines Amnioninfektionssyndromes von Bedeutung. Nach klinischen Gesichtspunkten, die dieser Studie zugrunde liegen, erkennt man ein maternales und ein fetales Amnioninfektionssyndrom. Ein histologisches Amnioninfektionssyndrom, das ausschließlich durch eine histologisch nachweisbare Entzündung extra-placentarer Membranen diagnostiziert

wird. korreliert nur bei Frühgeburten in bis zu 70 % gut mit der klinischen Erkrankung, bei reifen Kindern werden histologische Eihautveränderungen in knapp 15 % beobachtet. Das histologische Amnioninfektionssyndrom ist in nur 20–50% assoziiert mit positiven Bakterienkulturen aus dem Fruchtwasser. die alleine schon nomenklatorisch die Diagnosestellung eines Amnioninfektionssyndromes ermöglichen könnten [1,2,3],

Die Diagnose eines maternalen Amnioninfektionssyndromes wird bei vorzeitig gesprungener Fruchtblase, einer Temperatur größer als 37,5 Grad Celsius und einer Leukocytose über 15.000/mm³ oder aber deutlich ansteigenden Leukocytenwerten und bei CRP-Werten höher als 2,0 mg/dl gestellt. Die kindliche Infektion sowohl nach als auch ohne vorzeitigem Blasensprung wird nach Kriterien eines „septic work up“ diagnostiziert. Klinische Zeichen von Atemnotsymptomatik, Veränderungen des Hautkolorites, Hypo- oder Hyperthermie, eventuell Muskelhypotonie und Lethargie finden dabei besondere Beachtung. Zur Diagnosesicherung sind u. a. Laboruntersuchungen auf Blutbildveränderungen (Thrombopenie, Leukopenie oder Leukocytose), eine Verschiebung des Verhältnisses von unreifen Leukocytenvorstufen zur Gesamtzahl (IT-Ratio größer als 0,2), und CRP-Werte über 1.0 mg/dl bedeutend. Ebenso werden Bakterienkulturen von Blut, Nabel, Ohr, Rachen, gegebenenfalls aus Liquor oder vom Cervikalkanal angelegt. Dem Überbegriff der kindlichen Infektion liegen in der Perinatalperiode vor allem Bronchopneumonie, Gastroenteritis, Meningitis und Sepsis, besonders als early onset sepsis, davon zu knapp einem Drittel als Streptokokken-B-Sepsis, zugrunde.

An der Geburtsh.-Gynäkol. Univers.-Klinik Graz wurde 1992 folgende Morbidität beobachtet. Das kindliche Amnioninfektionssyndrom am Termin ist mit 4,5% (12/264) geringfügig, aber signifikant häufiger als übrige peripartale Infektionen mit 1,5% (48/ 3250). Zwischen der 35. und 37. Schwangerschaftswoche übersteigt der Anteil des kindlichen Amnioninfektionssyndromes mit 33,3 % (20/60) jenen übriger peripartaler Infektionen mit 9,8% (11/112) wesentlich. In der Gruppe der deutlich prämaturen Kinder (Gestationsalter bis zur 34. Schwangerschaftswoche) liegt die Inzidenz des kindlichen Amnioninfektionssyndromes mit 60,4% (29/48) weit vor der mit anderen peripartalen Infektionen mit 13 % (11/86). Bei vorzeitigem Blasensprung am Termin traten bei 9,1% (24/264) der Mutter Zeichen einer maternalen Infektion auf, in nur 2,2 % (6/264) waren sowohl Mutter als auch Kind erkrankt, sodaß das Auftreten mütterlicher Infektionszeichen am Termin keine sichere Vorhersage für die kindliche Erkrankung erlaubt. Zwischen der 35. und 37. Schwangerschaftswoche waren bei 10% (6/60) der Mutter Infektionszeichen erhebbar, in nur 5 % (3/60) aller Schwangerschaften dieser Gestationszeit waren Mutter und Kind an einer Infektion erkrankt. Hingegen scheint beim Gestationsalter bis zur 34. Schwangerschaftswoche die Erkrankung der Mutter eine Prognose für die konsekutive Erkrankung des Kindes zuzulassen. 37,5 % (18/48) aller Mutter zeigten Infektionszeichen, bei all diesen Schwangerschaften war auch das prämaturre Kind durch eine klinisch manifeste Infektion beeinträchtigt.

Die Medianwerte der Zeitspannen zwischen Blasensprung und Geburt lagen für Geburten am Termin sowohl ohne als auch mit kindlicher oder mütterlicher Infektion im Zeitraum von 12–24 Stunden. In der zweiten Gruppe lag der Median insgesamt im Bereich von 12 bis 24 Stunden, mütterliche Infektionen traten am häufigsten nach 48 Stunden, kindliche im Bereich von 12 bis 24 Stunden auf. In der Gruppe bis zu 34. Schwangerschaftswoche fielen die Medianwerte sowohl insgesamt als auch mit mütterlicher oder kindlicher Infektion in den Zeitraum von 24 bis 48 Stunden, in keiner Gruppe war ein Trend erkennbar, der einem lange zurück-liegenden Blasensprung ein erhöhtes Infektionsrisiko zuordnen hätte lassen.

Das expektative Verhalten vergangener Jahre beim vorzeitigen Blasensprung am Termin wurde zugunsten eines aktiveren Vorgehens verlassen. Nach 12 bis spätestens 24 Stunden erfolgte bei 28 % (73/264) der Schädellagen die Geburtseinleitung, je nach Cervix-befund mit Prostaglandin E2 oder Oxytocin. Der diesen Geburts-einleitungen folgende Anteil an operativen Entbindungen liegt mit 34,5% (25/73) sehr hoch und muß dem vergleichsweise geringen Morbiditätsrisiko für eine Infektion nach vorzeitigem Blasensprung am Termin gegenübergestellt werden. Der Anteil peripartaler Infektionen ohne vorzeitigen Blasensprung muß in einer retrospektiven Untersuchung kritisch beurteilt werden. Subklinisch verlaufende, mitigierte, selbstheilende Infektionen wurden wahrscheinlich nicht diagnostiziert und fanden zahlenmäßig keine Berücksichtigung. Im Gegensatz dazu wurde nach vorzeitigem Blasensprung das diagnostische Augenmerk in Erwartung einer Infektion erhöht, leicht verlaufende Erkrankungen auch als solche erkannt und somit der Gruppe der Infektionen zugeordnet. Ein expektativeres Vorgehen bis zu einer eventuellen Spontanreife der Portio mit beginnender Wehentätigkeit steht zur Diskussion.

Literatur

Hillier SL, Martius J, Krohn MJ, et al.: A case control studie of chorioamniotic infection and histologic chorioamnionitis in prematurity. N Engl J Med 1988; 319; 972–8.

Bennet PR, Elder MG: The mechanisms of preterm labor: Common genital tract pathogens do not metabolize arachidonic acid to prostaglandins or to other eicosanoids. Am J Obstet Gynecol, 1992; 166; 1541–5.

Gibbs RS, Romero R, et al.: A review of premature birth and subclinical Infection. Am J Obstet Gynecol; 1992: 166: 1515–28.

348

S. Schöll/Auner/Pürstner

Das fetale Amnioninfektionssyndrom bei vorz. Blasensprung im Vergleich zu perinatale Infektionen ohne vorz. Blasensprung