Pränatales Management des fetofetalen Transfusions-syndroms

T.		Golaszewski ^a
B.		Plöckinger ^a
S.		Golaszewski
P.		Frigo ^b
J.		Deutinger ^a
G.		Bernaschek ^a

Universitätsklinik für Frauenheilkunde Wien ^aAbt. f. Pränatale Diagnostik und Therapie (Leiter: Prof. Dr. G. Bernaschek) ^bAbt. f. Gyn. Endokrinologie u. Sterilitätsbehandlung (Leiter: Prof. DDr. J. C. Huber)

Dr. T Golaszewski, Univ. Klinik für Frauenheilkunde Wien, Spitalgasse 23, A-1090 Wien

Das fetofetale Transfusionssyndrom (FTS) stellt eine seltene aber gefährliche Komplikation bei eineiigen Zwillingen dar und ver-ursacht eine perinatale Mortalitätsrate von bis zu 100% [1]. Das FTS hat seine Ursache in transplazentaren Gefäßverbindungen, die bei 85 % der monochorialen Zwilling plazenten bestehen. In den letzten Jahren wurden Diagnosekriterien und pränatale Therapie-strategien zur Behandlung einer klinisch relevanten Blut-umverteilung zwischen den beiden Feten entwickelt. Morphologisch unterscheidet man einen „Donor“ mit Anämie, Retardation und Oligo- bis Anhydramnie (Fetus sonographisch unbeweglich im Fruchtsack als „stuck twin“ nachweisbar). sowie einen „Rezipient“ mit Polyzythämie, Polyhydramnion, Stauungsorganen und Herz-insuffizienzzeichen durch die Kreislaufüberlastung. Die pränatale Diagnose des FTS stützt sich auf Ultraschall-Biometrie, Dopp-lersonographie, sonographische Hinweise- auf Monozygotie und den Nachweis eines transplazentaren Shunts [2].

Patientinnen und Methode

Ein FTS wurde bei Vorliegen folgender Kriterien diagnostiziert. Biometriedifferenz der Feten > 15 %, sonographischer Verdacht auf Monozygotie, Differenz der A/B Ratio in beiden Nabel-schnurarterien > 0,4 (Dopplersonographie). Retardation eines Zwilling und/oder Hydramnion des anderen Zwilling. An unserer Abteilung wurden zwischen Jänner 1990 und August 1993 insgesamt 172 Geminigraviden betreut, wovon in 16 Fällen (9,3 %) ein FTS nachgewiesen werden konnte. Die Patientinnen wurden in 4 Grup-pen eingeteilt (Tabelle 1): Gruppe I: Normalkollektiv, Betreuung ausschließlich an unserer Abteilung (74 Patientinnen). Gruppe II: FTS, Betreuung ausschließlich an unserer Abteilung (6 Patientinnen). Gruppe III: Normalkollektiv, Entbindung in einem anderen Krankenhaus (82 Patientinnen). Gruppe IV: FTS, nach Dia-gnosestellung und Therapie Weiterbetreuung in einem anderen Krankenhaus (10 Patientinnen). Wir analysierten diese Fälle in be-zug auf das pränatale Management (wiederholte Amniozentesen zur Dekompression des Polyhydramnions, Digoxingabe an die Schwangere, konservative Therapie bzw. vorzeitige Entbindung nach medikamentöser Lungenreifung) und die perinatalen Ergebnisse.

Ergebnisse

Das mittlere gemeinsame Geburtsgewicht der Zwillinge in den Gruppen mit FTS betrug nur 74 % vom Normalkollektiv. Die mittlere Geburtsgewichtsdifferenz zwischen den beiden Feten war bei Vorliegen eines FTS signifikant größer. Bei 60 % der FTS war die Geburtsgewichtsdifferenz der Zwillinge > 25 %. Im Normalkollektiv waren 27 % der 1 Minuten Apgarwerte < 8, während bei den vom FTS betroffenen Neonaten die Apgarwerte signifikant schlechter waren (59% der 1 Minuten Apgarwerte < 8). Bei 7 Patientinnen wurden durch 24 Entlastungspunktionen insgesamt 44 Liter Fruchtwasser abpunktiert. Zwei Patientinnen wurden mit Digoxin behandelt, im übrigen erfolgte ein konservatives Management. 69 % der vom FTS betroffenen Gemini wurden nach der 28. SSW ge-boren, es wurde eine Verlängerung der Schwangerschaft um durchschnittlich 6 Wochen erzielt. In den Gruppen I und III lag die perinatale Mortalität bei 17 % bzw. 18 % , während in den Gruppen II und IV bei Vorliegen eines FTS die Ergebnisse mit 58 % bzw. 60 % deutlich schlechter waren (Tabelle 2).

Tabelle 1. Untersuchtes Patientenkollektiv

FTS

Klinik/Auswärts

Normalkollektiv Klinik/Auswärts

Diskussion

Die angeführten Behandlungsmethoden beseitigen die für das Syndrom ursächlichen Gefäßverbindungen zwischen den beiden Zwillingen nicht und werden auch wegen unterschiedlicher Erfolge kontroversiell diskutiert [3, 4]. Es bestehen aber derzeit noch keine ausreichenden Erfahrungen mit einer kausalen Therapie durch fetoskopische Laserkoagulation der

Anastomosen [5]. Eine cardiale Stützung des herzinsuffizienten Feten durch Digoxingabe an die Mutter, wiederholte Entlastungspunktionen des Polyhydramnions sowie eine vorzeitige Entbindung nach entsprechender Lungenreifung, bevor Hydropszeichen bei einem der beiden Feten auftraten, konnten in unserem KoUektiv die perinatalen Ergebnisse günstig beeinflussen.

Tabelle 2. Perinatale Mortalität

Literatur

1 Bebbington MW, Wittmann BK: Fetal trans- 3 Elliott JP, Urig MA, Clewell WH: Aggressive 5 Quintero RA, Reich H, Puder KS, Bardicel M, fusion syndrome: Antenatal factors predicting outcome. Am J Obstet Gynecol 1989; 160: 913-915.

Blickstein I: The twin-twin transfusion syndrome. Obstet Gynecol 1990; 76: 714-721. therapeutic amniocentesis for treatment of twin-twin transfusion syndrome. Obstet Gynecol 1991;77:537-540. DeLia J, Embury MG, Sheafor SA, Jennison TA: Twin transfusion syndrome: successful in utero treatment with digoxin. Int. J. Gynaecol. Obstet. 23: (1985); 197-201.

Evans MI, Cotton DB, Romero R: Brief report: Umbilicalcord ligation of an acardiac twin by fetoscopy at 19 weeks of gestation. The New England Journal of Medicine 1994; 330: 469-471.