

Anaesthesist 2021 · 70:717–730
<https://doi.org/10.1007/s00101-021-00946-3>
Angenommen: 1. März 2021
Online publiziert: 13. April 2021
© Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von
Springer Nature 2021

Wissenschaftliche Leitung

T. Fuchs-Buder, Nancy
A.R. Heller, Augsburg
M. Rehm, München
M. Weigand, Heidelberg
A. Zarbock, Münster



CME

Zertifizierte Fortbildung

Spezielle intensivmedizinische Krankheitsbilder der schwangeren Patientin

Sophie Neuhaus¹ · Christopher Neuhaus¹ · Markus A. Weigand¹ · Dorothee Bremerich²

¹ Klinik für Anästhesiologie, Universitätsklinikum Heidelberg, Heidelberg, Deutschland

² Klinik für Anästhesiologie, Universitätsmedizin Mainz, Mainz, Deutschland

Zusammenfassung

Da die Inzidenz intensivtherapiepflichtiger Erkrankungen in Schwangerschaft oder Puerperium sehr niedrig ist, werden Intensivmediziner bei der Behandlung dieser Patientinnen vor eine Vielzahl von ungewohnten Herausforderungen gestellt. Die physiologischen und pathophysiologischen Veränderungen während einer Schwangerschaft bedingen einige Besonderheiten bezüglich der intensivmedizinischen Behandlung schwangerer oder kürzlich entbundener Patientinnen. Nachdem im ersten Beitrag dieser CME-Reihe die wichtigsten Prinzipien und aktuellen Empfehlungen zur Versorgung intensivtherapiebedürftiger schwangerer oder frisch entbundener Patientinnen behandelt wurden, fokussiert der zweite Beitrag auf Diagnostik und Therapie spezieller, ausgewählter Krankheitsbilder.

Schlüsselwörter

Peripartal · Präeklampsie · Sepsis · Fruchtwasserembolie · Kardiomyopathie

Online teilnehmen unter:
www.springermedizin.de/cme

Für diese Fortbildungseinheit
werden 3 Punkte vergeben.

Kontakt

Springer Medizin Kundenservice
Tel. 0800 77 80 777
(kostenfrei in Deutschland)
E-Mail:
kundenservice@springermedizin.de

Informationen

zur Teilnahme und Zertifizierung finden
Sie im CME-Fragebogen am Ende des
Beitrags.

Lernziele

Nach der Lektüre dieses Beitrags ...

- erlangen Sie ein Verständnis über Pathophysiologie und Therapie von Eklampsie, Präeklampsie und HELLP-Syndrom („*haemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count*“).
- kennen Sie Strategien zur differenzierten Therapie hypertensiver Schwangerschaftserkrankungen.
- kennen Sie Scoring-Systeme wie z. B. das fullPIERS-Modell (PIERS: „*pre-eclampsia integrated estimate of risk*“) zur Evaluation der Entbindungsindikation.
- lernen Sie die leitliniengerechte Therapie der peripartalen Blutung.
- kennen Sie die häufigsten Ursachen der mütterlichen Sepsis.

Einleitung

Neben den ersten Beitrag dieser Reihe geschilderten, allgemeinen (patho)physiologischen Grundsätzen in der Behandlung schwangerer Patientinnen auf der Intensivstation stellen spezielle Krankheitsbilder wie die Präeklampsie, Eklampsie, das HELLP-Syndrom, die peripartale Sepsis, die peripartale Blutungskomplikation, die Fruchtwasserembolie und die peripartale Kardiomyopathie Intensivmediziner vor besondere Herausforderungen. Im vorliegenden zweiten Beitrag der CME-Reihe sollen daher die wichtigsten Prinzipien und aktuellen Empfehlungen zur Behandlung spezieller, ausgewählter Krankheitsbilder bei schwangeren intensivtherapiepflichtigen Patientinnen besprochen werden.

Präeklampsie, Eklampsie und HELLP-Syndrom

Epidemiologie. Schätzungen zufolge sind weltweit 7,5% aller Schwangerschaften durch eine Präeklampsie betroffen [1], wobei insbesondere in Industrienationen wie den USA die Prävalenz in den letzten Jahren um über 30% zugenommen hat [2]. Mit einem Fokus auf der frühzeitigen Identifizierung und zeitnahen interdisziplinären Therapie betroffener Patientinnen [3, 4, 5, 6] sind bis zu 60% der mütterlichen Todesfälle durch **hypertensive Schwangerschaftserkrankungen** potenziell vermeidbar. Studien aus Großbritannien zeigen nach der Implementierung leitliniengerechter Therapiegrundsätze eine stark rückläufige mütterliche Sterblichkeit durch Präeklampsie und/oder Eklampsie [7].

Komplikationen. Die intensivmedizinische Herausforderung besteht darin, kardiozirkulatorische, respiratorische, zerebrale und renale Komplikationen der schwangerschaftsassozierten, hypertensiven **Multiorganerkrankung** frühzeitig zu erkennen, ein adäquates und ggf. invasives Monitoring der Patientin zu ermöglichen und die intensivtherapeutische Behandlung unter besonderer Berücksichtigung der **schwangerschaftsspezifischen Veränderungen** durchzuführen. Dabei müssen potenzielle, medikamenteninduzierte Veränderungen der **uteroplazentaren Perfusion** und die

Special pathologies of pregnant patients in intensive care medicine

As the incidence of diseases during pregnancy that necessitate intensive medical care is very low, intensive care physicians are faced with a multitude of unfamiliar challenges in the treatment of these patients. The physiological and pathophysiological alterations during pregnancy induce some specific features with respect to the intensive medical treatment of pregnant or postpartum patients. After the most important principles and current recommendations on the care of pregnant or postpartum patients who need intensive medical treatment were dealt with in the first article in this CME series, the second article focuses on the diagnostics and treatment of special selected pathologies.

Keywords

Peripartum · Preeclampsia · Sepsis · Amniotic fluid embolism · Cardiomyopathy

daraus resultierenden Konsequenzen für den Fetus berücksichtigt werden.

Präeklampsie

Die Pathogenese der Präeklampsie ist nach wie vor nicht abschließend geklärt. Eine Schlüsselrolle spielt möglicherweise eine Störung der Implantation und **Plazentation** in der Frühschwangerschaft mit Hypoxie des Trophoblasten durch eine ungenügende Invasion des Endometriums und den mangelhaften Umbau von Spiralarterien. Die Perfusionsstörung des Trophoblasten führt zu einem Ungleichgewicht zwischen der Freisetzung von Sauerstoffradikalen und den antioxidativen Schutzmechanismen des mütterlichen Organismus. In der Folge kommt es zur ischämiebedingten Freisetzung potenziell toxischer Substanzen und zellulärer Transmitter aus der Plazenta, z.B. von löslicher fms-ähnlicher Tyrosinkinase-1 („soluble fms-like tyrosine kinase-1“, sFlt-1), endotheliale Wachstumsfaktor („vascular endothelial growth factor“, VEGF), plazentarem Wachstumsfaktor („placental growth factor“, PGF) und freien Radikalen. Diese initial lokalisierte **inflammatorische Reaktion** verursacht eine generalisierte Endothelzellschädigung mit verminderter Synthese vasodilatierender Transmitter wie Stickstoffmonoxid (NO) und Prostazyklin (PGE₂), was zu relativem Überwiegen vasokonstriktorisch wirkender Substanzen und konsekutiver Perfusionsreduktion der Organsysteme führt. Gleichzeitig wird vermehrt vasokonstriktorisch wirkendes und thrombozytenaktivierendes Thromboxan A₂ freigesetzt. Diese endotheliale Dysfunktion in Kombination mit einer Vielzahl anderer immunologischer, inflammatorischer und genetisch bedingter Ursachen bedingt letztlich eine **generalisierte Multiorganminderperfusion** bei Patientinnen mit Präeklampsie. Bei entsprechender Risikokonstellation (Vorliegen eines Diabetes Typ 1 oder 2, systemischen Lupus erythematoses, chronischer Hypertonie, chronischer Nierenerkrankung oder hypertensiver Erkrankung in einer vorangegangenen Schwangerschaft) sollten bereits ab der 12. Schwangerschaftswoche bis zur Geburt prophylaktisch 75–150 mg **Acetylsalicylsäure** täglich eingesetzt werden [8].

Die Präeklampsie manifestiert sich ab der 20. Schwangerschaftswoche und ist charakterisiert durch eine Hypertonie

Infobox 1

Dieser CME-Beitrag gehört zu einer Reihe zur schwangeren Patientin. Die 4 Beiträge der Reihe sind zwar unabhängig voneinander, ergänzen sich aber thematisch:

- „Prinzipien zur intensivmedizinischen Versorgung der schwangeren Patientin“, www.springermedizin.de/link/10.1007/s00101-021-00947-2
- „Spezielle intensivmedizinische Krankheitsbilder der schwangeren Patientin“, www.springermedizin.de/link/10.1007/s00101-021-00946-3
- „Internistische Notfälle der schwangeren Patientin“, www.springermedizin.de/link/10.1007/s00101-021-00944-5
- „Vaskuläre Notfälle bei der schwangeren Patientin“, www.springermedizin.de/link/10.1007/s00101-021-00945-4

Bitte beachten Sie, dass die Arbeiten nacheinander erscheinen. Sie finden sie auf www.SpringerMedizin.de. Bitte geben Sie dort den Titel in die Suche ein. Der CME-Kurs kann erst mit Erscheinen der jeweiligen Druckausgabe absolviert werden.

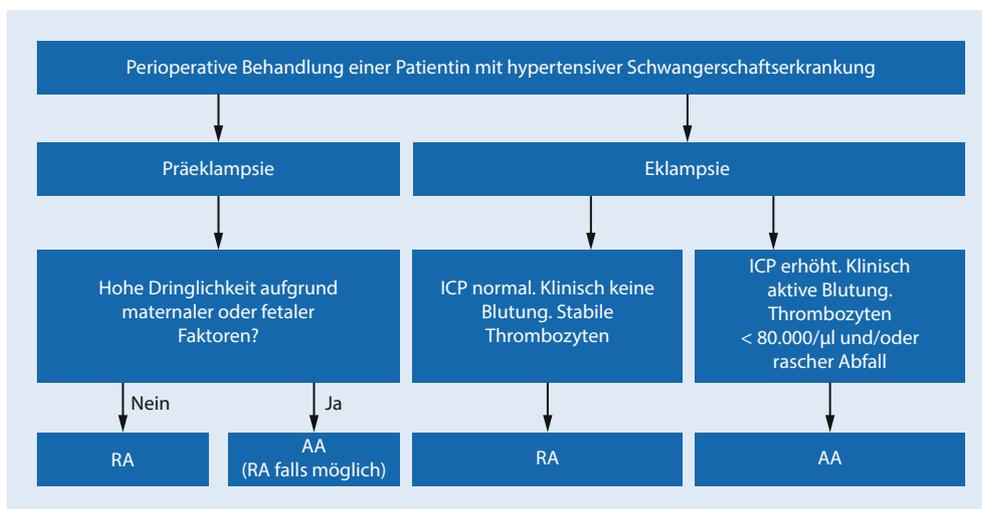


Abb. 1 ◀ Entscheidungsbaum bei hypertensiver Schwangerschaftserkrankung. AA Allgemeinanästhesie, ICP intrakranieller Druck, RA Regionalanästhesie/-anästhesie. (Aus Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe, Österreichische Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe und Schweizerische Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe [12])

> 140/90 mmHg mit mindestens einer neu aufgetretenen **Organmanifestation**, die keiner anderen Ursache zugeordnet werden kann. Die Organmanifestation bei Präeklampsie lässt sich meist an den Nieren durch eine **Proteinurie** ≥ 300 mg/Tag oder einen Protein-Kreatinin-Quotienten ≥ 30 mg/mmol nachweisen. Bei Fehlen der Proteinurie ist eine Präeklampsie wahrscheinlich, wenn es zusätzlich zur Hypertonie zu neuen Funktionseinschränkungen/pathologischen Befunden anderer Organsysteme kommt, typischerweise Nieren, Leber, respiratorisches System, hämatologisches System, Plazenta oder Zentralnervensystem [6].

Eklampsie

Die Eklampsie tritt bei 0,2–0,5% aller Schwangerschaften auf; die mütterliche Letalität ist mit bis zu 2% hoch und die **fetale Letalität** mit bis zu 12% sehr hoch. Sie ist charakterisiert durch im Rahmen einer Schwangerschaft auftretende **tonisch-klonische Krampfanfälle** (häufig assoziiert mit Präeklampsie), die keiner anderen neurologischen Ursache (z. B. Epilepsie) zugeordnet werden können, wobei das charakteristische Symptom der Präeklampsie, Hypertonie, bei bis zu 40% der Patientinnen fehlt. Als Ursache der generalisierten Krampfanfälle sind hypertensive Enzephalopathien, Vasospasmen, ein Hirnödem, Hirnblutungen oder Ischämien wahrscheinlich. Bedeutsam für die richtige Diagnosestellung ist auch, dass die Eklampsie prä-, intra- und bis zu 7 Tage postpartal auftreten kann. Ein eklamptischer Anfall muss möglichst schnell unterbrochen werden.

HELLP-Syndrom

Das HELLP-Syndrom („haemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count“) gehört ebenfalls zu den hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen und ist eine primär **laborchemische Diagnose**. Es betrifft 10–14% aller präeklampsischen und bis zu 30% aller eklamptischen Patientinnen und geht mit einer mütterlichen Letalität von 3–5% sowie einer kindlichen Letalität um 15% einher. Während früher bei einem Abfall der Thrombozytenzahl und einem Konzentrationsanstieg der D-Dimere im Rahmen eines HELLP-Syn-

droms die zeitnahe Entbindung angestrebt wurde, zeichnet sich aktuell eine Entwicklung zum **abwartenden Vorgehen** ab [9, 10].

Therapie

Grundsätze

Die Behandlung einer Präeklampsie, Eklampsie oder eines HELLP-Syndroms ist symptomatisch und richtet sich nach Ausprägung und Progredienz der Erkrankung, einzelnen Organmanifestationen und dem Gestationsalter des Fetus (**Abb. 1**). Als Therapiegrundsatz gilt, dass jede Schwangere mit einem systolischen Blutdruck ≥ 160 mmHg einer **antihypertensiven Therapie** bedarf. Der Zielblutdruck vor der Entbindung sollte zwischen 130 und 150 mmHg systolisch sowie 80 und 100 mmHg diastolisch betragen [11]. Ein **hypertensiver Notfall** in der Schwangerschaft liegt bei einem systolischen Wert ≥ 170 mmHg und/oder einem diastolischen Wert ≥ 110 mmHg vor. Eine zu rasche oder zu ausgeprägte mütterliche Blutdrucksenkung kann zur Gefährdung des Fetus führen, daher muss jede antihypertensive Therapie unter **fetalem Monitoring** erfolgen. Die Wirksamkeit antihypertensiver Substanzen ist bei Patientinnen mit Präeklampsie reduziert. Eine Übersicht der in Deutschland verfügbaren Substanzen bietet **Tab. 1**. Gemäß den aktuellen Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe sollen Urapidil und **Nifedipin** i.v. ohne eindeutige Präferenz zur initialen Behandlung der schweren Hypertonie in der Schwangerschaft eingesetzt werden [6]. **Urapidil** i.v. kann in Deutschland als Mittel der 1. Wahl zur Akuttherapie entgleister Blutdruckwerte im Rahmen der Präeklampsie erachtet werden.

Therapie und Prophylaxe eines Krampfanfalls

Das Medikament der Wahl zu Prophylaxe und Therapie von Krampfanfällen bei Patientinnen mit hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen ist **Magnesiumsulfat**. Die Initialdosierung beträgt 4–6 g i.v. über 15–20 min, gefolgt von einer Erhaltungsdosis (1–2 g/h während der ersten 24 h). Als therapeutisches Ziel sollten Magnesiumserumkonzentrationen zwischen 2 und 3,5 mmol/l (≈ 4 und 8 mg/dl, Umrechnung: mmol/l $\times 2,43 =$ mg/dl) angestrebt werden. Häufige Nebenwirkungen der Magnesiumtherapie sind

Tab. 1 In Deutschland zur Verfügung stehende Antihypertensiva zur Behandlung von Präeklampsie und Eklampsie. (Nach Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe, Österreichische Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe und Schweizerische Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe [12])				
Wirkstoff	Wirkmechanismus	Indikation	Dosierung	Kommentar
Urapidil	β_1 -Blocker, periphere Vasodilatation	<i>Beachte:</i> 1. Wahl zur akuten Intervention	Initial 6,25 mg i.v. über 2 min, danach 3–24 mg/h via Perfusor	–
Dihydralazin	Arteriolen Vasodilatation	Alternative zu Urapidil	Initial 5 mg i.v., über 2 min., danach 2–20 mg/h via Perfusor oder 5 mg alle 20 min	Bei Volumenmangel ausgeprägte, überschießende Hypotonie, fetale Beeinträchtigung, verzögerter Wirkeintritt (10–20 min nach i.v.-Applikation)
Nifedipin oder Nicardipin	Kalziumantagonist	Kurzzeitgabe bei schwerer Eklampsie möglich	Nifedipin: 5 mg p.o., ggf. nach 20 min wiederholen	<i>Cave:</i> Reflextachykardie, Palpitationen, Flush. Nicardipin ist gefäßselektiver. Bei Magnesiumgabe additiver Effekt der neuromuskulären Blockade
α -Methyldopa	Hemmung der zentralen Sympathikusaktivität	<i>Beachte:</i> 1. Wahl zur Dauertherapie	p.o.; 2- bis 4-mal 250–500 mg/Tag, max. 2 g/Tag	Nur oral verfügbar, langsame Anschlagzeit, daher zur akuten Intervention nicht geeignet
Glyceroltrinitrat („Nitroglyzerin“)	Wirkeintritt: 2–5 min, HWZ: 1–4 min	Kompensation des hypertensiven Effekts bei Intubation/Extubation, pulmonaler Hypertonie oder myokardialer Ischämie. Bei Versagen der Medikamente der 1. Wahl	0,4–0,8 mg sublingual, dann 2–10 ml/h via Perfusor (50 mg/50 ml)	–
Furosemid	Diuretikum	Bei Lungenödem/Herzinsuffizienz	10–20 mg i.v., ggf. Wiederholung mit erhöhter Dosis	<i>Cave:</i> Kaliumspiegel kontrollieren
Magnesiumsulfat	Antikonvulsivum	Mittel der 1. Wahl zur Prophylaxe und Therapie einer Eklampsie	Initial 4–6 g i.v. (in 50 ml) über 15–20 min (als KI oder via Perfusor) Erhaltungsdosis: 1–2 g/h	Antidot: Kalziumgluconat 1 g i.v.
<i>HWZ</i> Halbwertszeit, <i>KI</i> Kurzinfusion				

Übelkeit, Schwindel sowie eine Hyporeflexie tiefer Sehnenreflexe. Zur Vermeidung einer **iatrogenen Magnesiumintoxikation** sollte eine intensivisierte Überwachung der Patientin mit Kontrollen der Magnesiumspiegel im Serum, des Reflexstatus (Patellarsehnenreflex), der Atemfrequenz (sollte 12/min nicht unterschreiten) sowie der Nierenfunktion (Oligurie: $<0,5$ ml/kgKG und h) erfolgen.

Die Therapie einer Magnesiumintoxikation bzw. einer relativen Überdosierung besteht in der langsamen, ggf. repetitiven i.v.-Gabe von 1 g **Kalziumgluconat** (1 Amp. $\hat{=}$ 10 ml 10%ige Kalziumgluconatlösung, langsam i.v. über 3 min). Zusätzlich sollten die Prävention krampfbedingter Traumata oder maternaler Hypoxämien sowie die Evaluation der Entbindungsindikation erfolgen [12].

Evaluation der Entbindungsindikation

Die einzige **kausale Therapie** der Präeklampsie ist die Beendigung der Schwangerschaft. Bei leichter Präeklampsie und einem Gestationsalter zwischen der 25. und 32. SSW sollte die Patientin in einem Perinatalzentrum konservativ behandelt werden, um die Überlebenschancen für das Kind zu verbessern. Nach der 34. SSW und bei schweren Verläufen von Präeklampsie, Eklampsie und HELLP-Syndrom sollte aus geburtshilflicher und intensivmedizinischer Sicht die Indikation zur Entbindung großzügig gestellt werden (**Abb. 2**). Bei noch stabilem mütterlichen und fetalen Zustand kann eine **vaginale Entbindung** angestrebt werden – bei optimaler Über-

wachung scheint kein erhöhtes Risiko kindlicher Komplikationen zu bestehen [11].

Für die Abschätzung des mütterlichen Risikos sollten klinische und laborchemische Parameter analysiert werden. Validierte Scoring-Systeme, wie z. B. das **fullPIERS-Modell**, können in der Praxis dabei unterstützen, Risikopatientinnen zu identifizieren, bei denen ein abwartendes Management mit einer erhöhten Rate schwerer Komplikationen bis hin zum Tode einhergeht (PIERS: „pre-eclampsia integrated estimate of risk“, [13]).

Eine **Kaiserschnittentbindung** kann bei Präeklampsie und Eklampsie sowohl in Allgemeinanästhesie, in Spinalanästhesie als auch in Periduralanästhesie der Mutter erfolgen. Hier spielen – neben dem Wunsch der Patientin – Gerinnungssituation und Dringlichkeit die entscheidenden Rollen in der Entscheidungsfindung.

Ist eine rückenmarknahe Regionalanästhesie möglich, stellt die **Spinalanästhesie** bei engmaschiger Blutdruckkontrolle (minütlich oder kontinuierlich) auch bei schwerer Präeklampsie ein sicheres Verfahren dar, da aufgrund des erhöhten Sympathikotonus die Blutdruckstabilität bei präeklampsischen Patientinnen gewährleistet zu sein scheint [14].

Erfolgt die Kaiserschnittentbindung in Allgemeinanästhesie, muss mit einer erschwerten Intubation durch ödematöse Schleimhäute gerechnet werden. Die Intubationsnarkose bei Patientinnen mit Präeklampsie und Eklampsie sollte als modifizierte „rapid sequence induction“ (**modifizierte RSI**) durchgeführt werden. Die physiologische Reizantwort auf die notwendige RSI kann die müt-

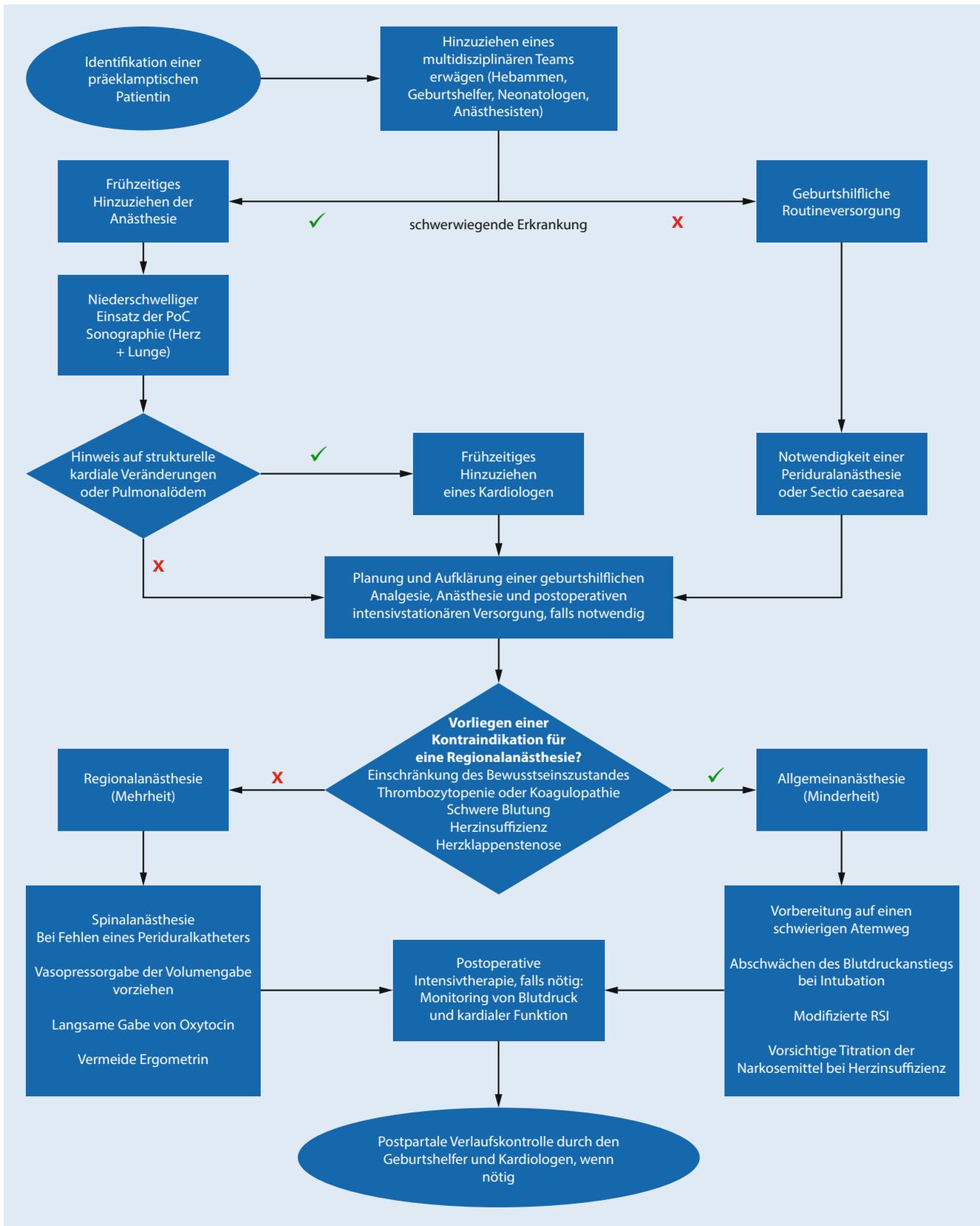


Abb. 2 ▲ Geburtshilfliches und anästhesiologisches Management der Präeklampsie. RSI „rapid sequence induction“. (Modifiziert nach Hofmeyr et al. [16])

Tab. 2 Häufige Ursachen mütterlicher Sepsis. (Patil et al. [45])	
Infektionen des Genitaltrakts	Z. B. Endometritis, retinierte Plazentarestes, infizierte perineale Wunden Können mit konstanten starken abdominellen Schmerzen und Druckschmerzhaftigkeit in Erscheinung treten
Harnwegsinfektionen	Eine akute Pyelonephritis sollte aggressiv behandelt werden Schwere Infektionen mit der Gefahr der Hydronephrose können die chirurgische Drainage (Nephrostomie) notwendig machen, um eine chronische Funktionseinschränkung der Nieren zu verhindern
Mastitis	Eine unbehandelte Mastitis kann durch eine Abszedierung, eine nekrotisierende Faszitis und ein „toxic shock syndrome“ kompliziert werden Panton-Valentine-Leukozidin (PVL)-produzierender <i>Staphylococcus aureus</i> als Ursache einer MRSA-Mastitis wurde mit Ausbrüchen auf neonatologischen Stationen in Verbindung gebracht, allerdings ist das Auftreten selten. Obwohl potenziell die Gefahr einer vertikalen Transmission von PVL-produzierenden Staphylokokken während des Stillens besteht, ist Müttern mit unkomplizierter Mastitis das Stillen gestattet
Atemwegsinfektionen	β -Lactam-Antibiotika in Kombination mit einem Makrolid kommen zur Therapie von Atemwegsinfektionen mit typischen und atypischen Erregern in der Schwangerschaft zum Einsatz Eine Hämoptyse kann ein Zeichen für eine Pneumokokkeninfektion sein. Zusätzlich zur Diagnostik im Trachealsekret kann Pneumokokkenantigen gegen <i>S. pneumoniae</i> im Urin nachgewiesen werden. Eine schwere Hämoptyse in Kombination mit reduzierter Leukozytenzahl wurde bei PVL-assoziiertes nekrotisierendes Pneumonie beobachtet, die selbst bei jungen Patienten eine Mortalität > 70 % besitzt
Gastrointestinale Infektionen	Bei den meisten Patientinnen können Salmonellen- oder <i>Campylobacter</i> -Infektionen konservativ behandelt werden, da sie nur sehr selten systemische Infektionen hervorrufen <i>Clostridium difficile</i> ist sehr selten die Ursache einer Sepsis bei geburtshilflichen Patientinnen Diarrhö und Erbrechen können klinische Zeichen eines Toxic shock syndrome sein
Haut- und Weichteilinfektionen	Haut- und Weichteilinfektionen können mit einem Toxic shock syndrome assoziiert sein. I.v.-Zugänge, Injektionsstellen, Sectio-Wunden und Episiotomien sind häufig Ausgangspunkte von Infektionen. Zugänge, Drainagen und andere Devices sollten daher immer so früh wie möglich entfernt werden Das Frühstadium der nekrotisierenden Faszitis kann ohne sichtbare Hautveränderungen auftreten, da eine Entstehung im tiefer gelegenen Gewebe möglich ist. Das Spätstadium der nekrotisierenden Faszitis geht mit Hautveränderungen und Nekrosen einher Spinale Abszesse sind eine seltene, aber typische Komplikation der geburtshilflichen Regionalanästhesie. Der fortwährende Druck auf nervale Strukturen aufgrund der Raumforderung (Abszess) kann ein permanentes neurologisches Defizit bis hin zur Querschnittslähmung verursachen. Der häufigste Erreger spinaler Abszesse ist <i>Staphylococcus aureus</i>
<i>ESBL</i> Extended-Spectrum- β -Lactamasen, bakterielle Enzyme (β -Lactamasen), die ein erweitertes Spektrum β -Lactam-haltiger Antibiotika spalten können; <i>MRSA</i> Methicillin-resistenter <i>Staphylococcus aureus</i>	

terliche Hypertonie aggravieren, was das Risiko für einen Schlaganfall oder eine Herzinsuffizienz signifikant steigert [15]. Verschiedene Erfahrungen mit zusätzlich zur RSI applizierten Medikamenten, um die Reizantwort abzuschwächen oder zu verhindern, finden sich in der Literatur, wobei randomisierte, kontrollierte Vergleichsstudien fehlen. Ein positiver Effekt auf den mütterlichen Blutdruck konnte nach Koadministration von Esmolol, Nitroglyzerin (NTG), Remifentanyl und dem in Deutschland wenig verbreiteten Labetalol zur Narkoseeinleitung beobachtet werden [15]. Dennoch erfordern alle Substanzen einen differenzierten Einsatz: Die maternale β -Blockade kann mit fetalen Bradykardien und Hypoglykämien assoziiert sein. Nitrate bergen die Gefahr des übermäßigen Blutdruckabfalls – insbesondere bei hypovolämischen Patientinnen [16]. Der Einsatz von Remifentanyl bedingt mitunter eine Atemdepression beim Neugeborenen; eine qualifizierte neonatologische Erstversorgung sollte gewährleistet sein [11].

Nach einer Magnesiumtherapie zur Krampfprophylaxe kommt es zur Potenzierung der Wirkung von **Rocuronium**, das im Rahmen der modifizierten RSI appliziert wurde [17]; die Reversierung der neuromuskulären Blockade von Rocuronium durch Sugammadex war in Studien an nichtschwangeren Probanden trotz Magnesiumumgebung jedoch nicht verzögert [18].

Volumenmanagement und hämodynamisches Monitoring

Allgemein sollte bei Patientinnen mit (Prä-)Eklampsie ein restriktives Volumenmanagement erfolgen, da es Hinweise für eine RNA-vermittelte Veränderung der **endothelialen Glykokalyx** gibt. Falls die Entbindung indiziert ist, sollte auch vor Anlage einer rückenmarknahen Anästhesie kein Pre- oder Coloadung erfolgen, da dies bereits bei gesunden Schwangeren zu einer Störung der endothelialen Glykokalyx führen kann. Es existiert keine ausreichende Evidenz für den protektiven Effekt einer Plasmavolumenexpansion bei Präeklampsie [19]. Empfehlungen entsprechend sollte eine **Flüssigkeitsrestriktion** mit Limitierung der Volumenzufuhr auf 80 ml/h erfolgen, soweit es keine Hinweise auf andere Volumenverluste gibt (z. B. Blutung oder Sepsis [8]).

Für die individuelle hämodynamische Therapie sollten folgende Aspekte berücksichtigt werden:

- Die nichtinvasive Blutdruckmessung ist bei unkomplizierter Präeklampsie ausreichend; bei Patientinnen mit schwer therapierbarer Hypotension, Hypertension, peripartaler Blutung, Adipositas, Nierenversagen oder Lungenödem ist eine invasive Blutdruckmessung indiziert. Ebenso können kalibrierte Pulscontouranalyseverfahren angewendet werden [11].
- Im Vergleich zu gesunden Schwangeren finden sich in der venösen Blutgasanalyse präeklampsischer Patientinnen größere Abweichungen. So wird eine hypalbuminäre Alkalose durch

hyperchlorämische Acidose ausgeglichen, wobei das Ausmaß der gegensätzlichen Abweichungen ein besserer Indikator für die Schwere der Präeklampsie zu sein scheint als der absolute Base Excess [20].

- Der Stellenwert der transthorakalen Echokardiographie und Sonographie der Lungen zur Steuerung der individuellen hämodynamischen Therapie ist hervorzuheben [21]. Die Point-of-care-Untersuchung von Herz und Lungen hat den früher vom *American College of Obstetricians and Gynecologists* (ACOG) noch empfohlenen Einsatz des Swan-Ganz-Katheters für die Steuerung des Volumenmanagements weitestgehend abgelöst. Komplexe intensivmedizinische Zusammenhänge (z. B. Volumenstatus, kardiale Pumpfunktion, diastolische Dysfunktion, interstitielles Ödem) können mithilfe von Ultraschalluntersuchungsmethoden visualisiert werden. In einer Studie an Patientinnen mit schwerer Präeklampsie konnten sowohl interstitielle Ödeme als auch erhöhte linksventrikuläre enddiastolische Drücke nachgewiesen werden [22]. Es existieren verschiedene Protokolle für die strukturierte Durchführung dieser Untersuchungen (z. B. „focused-assessed transthoracic echocardiography“, FATE, [23]; „rapid obstetric screening echocardiography“, ROSE, [21], „focused cardiac ultrasound“, FoCUS, [24]).

Vorhersage und Screening der Präeklampsie

Eine Vielzahl der in der Frühschwangerschaft auftretenden **Biomarker** wird auf die Eignung in der Prädiktion der Erkrankung untersucht, darunter z. B. „pregnancy-associated plasma protein A“ (Papp A), Pentraxin 3, „placental protein-13“ (PP13), P-Selektin, „placental growth factor“ (PIGF) und plazentare Hormone. Aufgrund der pathophysiologischen Vielfältigkeit der Erkrankung scheinen diese Marker jedoch eher für die Abschätzung des Auftretenszeitpunktes („early“ vs. „late onset“) als für ein Screening der Präeklampsie geeignet zu sein [26, 29]. Das „brain natriuretic peptide“ (BNP) als Screeningbiomarker kann eingesetzt werden, um eine Präeklampsie auszuschließen [25, 26].

An nichtinvasiven Screeningverfahren wird aktuell der Nutzen der **sonographischen N.-opticus-Messung** diskutiert. Der „optical nerve sheath diameter“ (ONSD) kann möglicherweise sowohl zur Diagnose von Hirndruck als auch zur Abschätzung des Volumenstatus bei Patientinnen mit Präeklampsie genutzt werden. Aufgrund unklarer Grenzwerte sind Vorhersage und Screening der Präeklampsie auf diese Weise bisher allerdings nicht etabliert [27, 28, 29]. Eine Kombination mit der nichtinvasiven Messung der zerebralen Sauerstoffsättigung (**Nah-Infrarot-Spektroskopie**, NIRS) scheint die Aussagekraft der Methode zu verbessern [30]. Der einzige etablierte Test mit 60%iger Sensitivität zur Vorhersage einer Early-onset-Präeklampsie ist die **A.-uterina-Dopplersonographie** [31]. Diese dient der Prävention und Detektion einer Plazentainsuffizienz oder **Abruptio placentae**.

Sepsis

Definition, Epidemiologie und Inzidenz in der Schwangerschaft

Seit Anfang 2016 wird die Sepsis als lebensbedrohliche Organfunktionseinschränkung durch eine fehlregulierte Wirtsantwort auf eine **Infektion** definiert [32]. In der Schwangerschaft oder im Wochenbett stellt die Sepsis eine Hauptursache mütterlicher Morbidität und Mortalität dar. Sowohl in den USA [33] als auch in Großbritannien [34] hat die Inzidenz in den letzten Jahren signifikant zugenommen. Laut der „WHO Global Maternal Sepsis Study“ (GLOSS) betrug die Rate mütterlicher Infektionen unter geburtshilflich stationär behandelten Patientinnen 70,4/100.000 Geburten. Die Rate schwerwiegender infektassoziierter mütterlicher Komplikationen betrug 10,9/100.000 Geburten [35]. Weltweit versterben jedes Jahr ca. 260.000 Frauen an einer schwangerschaftsassozierten Sepsis [36].

Laut dem aktuellen Report der „Mothers and Babies: Reducing Risk through Audits and Confidential Enquiries across the UK“ (MBRRACE-UK) war eine Sepsis im Zeitraum von 2015 bis 2017 für ca. 10 % ($n = 20$) der mütterlichen Todesfälle im Vereinigten Königreich verantwortlich [37]. Die immunologischen Veränderungen in der Schwangerschaft erhöhen das Risiko für einen schweren Infektionsverlauf. Zusätzliche Risikofaktoren stellen u. a. ein höheres mütterliches Alter (>35 Jahre) oder vorbestehende mütterliche Komorbiditäten wie z. B. Diabetes mellitus und Adipositas dar.

Eine Übersicht häufiger Ursachen mütterlicher Sepsis bietet **Tab. 2**. Aufgrund der noch eingeschränkten Datenlage gehen die Autoren trotz der Aktualität des Themas an dieser Stelle nicht näher auf die „coronavirus disease 2019“ (COVID-19) in der Schwangerschaft ein. Als Besonderheit der Schwangerschaft ist die **Puerperalsepsis** hervorzuheben, die zwischen dem Blasensprung und dem 42. postpartalen Tag oder nach Fehlgeburten auftreten kann. Das Risiko hierfür erhöht sich durch geburtshilfliche Manipulationen, geburtsassozierte Verletzungen sowie chirurgische Interventionen. Klinisch können erhöhte Temperatur oder Fieber, Unterbauchschmerzen mit und ohne Abwehrspannung, übelriechender vaginaler Ausfluss, gelegentlich Blutungen, Übelkeit und Erbrechen und eine verzögerte Rückbildung des Uterus in Erscheinung treten.

Im MBRRACE-UK-Report des Jahres 2014 [7] wurden die **Genitalsepsis** als direkte mütterliche Todesursache sowie andere tödliche Infektionen während der Schwangerschaft und des Wochenbettes detailliert erfasst. Zwischen 2009 und 2012 wurden 83 infektionsbedingte Todesfälle registriert, 20 davon bedingt durch Genitalsepsis, 36 durch **Influenzainfektion** und 27 durch andere Infektionsursachen. Typische Erreger der Genitalsepsis waren Streptokokken der Gruppe A (Gruppe-A-Streptokokken, GAS) und coliforme Bakterien. Neun Frauen starben an einer Pneumokokkeninfektion. Eine Pneumokokkenimpfung wird im Gegensatz zur **Influenzaimpfung** durch die Ständige Impfkommission des Robert Koch-Instituts (STIKO) in der Schwangerschaft bisher nicht empfohlen. Die Influenzaimpfung wiederum reduziert nachweislich die mütterliche Mortalität und Morbidität sowie das Risiko einer Frühgeburtlichkeit oder eines frühen Kindstods. Die Durch-

führung einer Influenzaimpfung während der Schwangerschaft gilt als unbedenklich [38].

Diagnostik und Therapie

Das bislang etablierte „systemic inflammatory response syndrome“ (SIRS) wurde im Rahmen der neuen Definition als Kriterium zur Diagnose einer Sepsis verlassen. Neu ist die Einführung des „Quick Sequential Organ Failure Assessment“ (**qSOFA**) mit 3 Kriterien, der Patienten mit einem hohen Sterblichkeitsrisiko außerhalb von Intensivstationen identifizieren soll [32, 39]. Dabei müssen mindestens 2 der folgenden 3 Kriterien erfüllt sein:

- Atemfrequenz ≥ 22 /min,
- Bewusstseinstörung,
- systolischer Blutdruck ≤ 100 mm Hg.

Sind trotz adäquater Volumentherapie Vasopressoren notwendig, um den mittleren arteriellen Blutdruck des Patienten > 65 mm Hg zu halten und bei gleichzeitig erhöhter Serum-Lactat-Konzentration > 2 mmol/l spricht man von einem **septischen Schock**.

Junge Patientinnen besitzen meist auch bei Vorliegen einer kritischen Erkrankung wie der Sepsis gute Kompensationsmechanismen. Durch die Fehlinterpretation klassischer sepsisassoziierter Symptome als physiologische Veränderungen der Schwangerschaft oder geburtsschmerz- bzw. blutungsbedingte kardiozirkulatorische Reaktionen kann es erschwert sein, eine septische Patientin rechtzeitig zu erkennen [40]. Der Einsatz von „modified early obstetric warning scores“ wird empfohlen (**MEOWS**, [41]).

Bei schwangeren Patientinnen gelten aufgrund der eingeschränkten Datenlage die allgemein gültigen Grundsätze für Diagnostik und Therapie der Sepsis; es soll an dieser Stelle auf die Therapieempfehlungen der Surviving Sepsis Campaign (2017) sowie das neue „**Hour-1 bundle**“ verwiesen werden [42, 43]. Zusätzlich können Entscheidungshilfen wie das „inpatient maternal sepsis tool“ des UK Sepsis Trust zur Anwendung kommen [44]. Das klassische Erregerspektrum in Schwangerschaft und Wochenbett (**GAS** und **coliforme Bakterien**) sollte durch die **kalkulierte antimikrobielle Therapie** abgedeckt werden. Für die adäquate Dosierung sollten sowohl physiologische schwangerschaftsbedingte Veränderungen wie das erhöhte Plasmaverteilungsvolumen und die erhöhte renale Clearance als auch ein möglicherweise erhöhtes Körpergewicht der Patientin berücksichtigt werden [36].

Peripartale Blutung

Epidemiologie

Der MBRRACE-Report des Jahres 2014 [7] illustriert, dass peripartale Blutungskomplikationen in Großbritannien etwa 10% der direkten mütterlichen Todesfälle verursachen und wesentlich zur peripartalen mütterlichen Morbidität beitragen. In Großbritannien werden 13% aller Entbindungen durch postpartale Blutungen kompliziert, was einer Verdopplung der Inzidenz seit 2004 entspricht. Die postpartale Blutungskomplikation ist definiert als Blutverlust über 500 ml nach vaginaler Entbindung bzw. 1000 ml nach Sectio caesarea. Die Deutsche, die Schweizerische und die Österrei-

che Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe haben 2016 gemeinsam mit der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) und kooperierenden Fachgesellschaften wie der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI) die S2k-Leitlinie „Peripartale Blutung, Diagnostik und Therapie“ publiziert [46]. Darüber hinaus hat 2012 ein Expertenforum „Peripartale Hämorrhagie“ mit Mitgliedern aus Deutschland, Österreich und der Schweiz einen sehr praxisorientierten Behandlungsalgorithmus zum Vorgehen bei peripartaler Blutung erarbeitet, der unter <http://www.postpartum-hemorrhage.com> veröffentlicht wurde.

Bei visueller Beurteilung wird der Blutverlust um 30–50% unterschätzt. Das Sammeln und Wiegen aller „blutgetränkten“ Unterlagen, Binden und Tücher sowie das Sammeln von Blut in **kalibrierten Blutauffangsystemen** hilft, den Blutverlust richtig einzuschätzen.

Erstmaßnahmen

Bei einer postpartalen Blutung gelten in Abhängigkeit vom Schweregrad folgende Therapiegrundsätze (nach [46]):

- Uteruskompression und geburtshilfliche Maßnahmen,
- Notfallteam informieren, einschließlich der Oberarztes (OA) der Geburtshilfe und des OA der Anästhesiologie,
- Ursachenforschung: Was ist der wahrscheinlichste Grund für die Blutung? Parallel dazu Oxytocingabe: Das vollsynthetisch hergestellte Medikament entspricht dem Hypophysenhinterlappenhormon Oxytocin und ist kurz wirksam (4–10 min, Wirkungseintritt innerhalb 1 min). Dosierung: 3–6 IE als Kurzinfusion, anschließend Oxytocin mit 10–40 IE (Perfusor, Infusomat) in Abhängigkeit von der uterinen Wirkung. Bei persistierender Uterusatonie kann Oxytocin durch Sulproston ersetzt werden. Hierfür werden 500 µg in 50 ml gelöst und danach in einem 3-stufigen Schema verabreicht (Einschwemmphase 3 min auf 50 ml/h, Reduktionsphase 7 min auf 10 ml/h, Erhaltungsphase 1–2 ml/h). Die Maximaldosis beträgt 1000–1500 µg/24 h. Eine gleichzeitige Applikation von Oxytocin muss unbedingt vermieden werden.

Fruchtwasserembolie

Epidemiologie

Die Inzidenz der Fruchtwasserembolie beträgt in Europa und Nordamerika zwischen 1:15.000 und 1:50.000 Geburten. Nach Beginn der Symptomatik versterben ca. 50% der Patientinnen innerhalb der ersten Stunde. Das Vorliegen von Mehrlingsschwangerschaften, höherem mütterlichen Alter, Placenta praevia, Geburtseinleitung, Sectio caesarea, vaginal instrumenteller Entbindung, Trauma von Corpus oder Cervix uteri oder einer Eklampsie geht mit einem erhöhten Risiko für das Auftreten einer Fruchtwasserembolie einher.

Nach thrombembolischen und hämorrhagischen Komplikationen, Sepsis und mütterlichen Suiziden erscheint die Fruchtwasserembolie im aktuellen MBRRACE-UK-Report [7] an 5. Stelle der direkten mütterlichen Todesursachen. Die **maternale Letalität** beträgt ca. 0,5–1,7 Todesfälle/100.000 Geburten in entwickelten Ländern

und 1,8–5,9 Todesfälle/100.000 Geburten in Entwicklungsländern. Die „**case fatality rate**“ wird trotz neuer Behandlungsmethoden in den letzten Jahrzehnten weiterhin mit bis zu 37% angegeben. Bei einem erheblichen Anteil der überlebenden Patientinnen und Kinder ist mit bleibenden **neurologischen Defiziten** unterschiedlichster Ausprägung zu rechnen [47].

Pathophysiologie

Da eine Fruchtwasserembolie mit der momentan verfügbaren Routinediagnostik weder intravital noch postmortal definitiv diagnostiziert werden kann, bleibt sie häufig unerkannt. Klinisch ist die Fruchtwasserembolie eine **Ausschlussdiagnose**. Sie tritt in zeitlichem Zusammenhang mit einer Geburt, einer Sectio caesarea, einer Abruption placentaе oder einem Abort auf, wobei es zum Übertritt der **Amnionflüssigkeit** in den mütterlichen Kreislauf kommt. Die hierdurch provozierte **anaphylaktoide Reaktion** geht mit der charakteristischen Symptomtrias von akut auftretender Hypotension, Hypoxie und disseminierter intravasaler Koagulopathie einher. Die hämodynamischen Veränderungen bei einer Fruchtwasserembolie verlaufen biphasisch. Die erste Phase ist durch die plötzlich einsetzende pulmonale Hypertonie und das **Rechtsherzversagen** gekennzeichnet. Dagegen stehen in der zweiten Phase das **Linksherzversagen** und die disseminierte intravasale Koagulopathie (DIC) im Vordergrund.

Therapie

Die intensivmedizinische Therapie erfolgt symptomorientiert. Primäres Behandlungsziel ist die Korrektur von Hypoxie und Hypotension durch adäquate **Oxygenierung** und ausreichende mütterliche Zirkulation bzw. Aufrechterhaltung eines adäquaten **Perfusionsdrucks**. Eine transthorakale oder transösophageale Echokardiographie kann in der Akutphase zielführend sein und das weitere hämodynamische Management erleichtern (Rechtsherzbelastungszeichen). In publizierten Fallberichten und -serien wurden folgende Behandlungsoptionen erfolgreich angewandt: Antifibrinolytika, inhalatives Prostazyklin als selektiver pulmonaler Vasodilatator, kontinuierliche Hämodiafiltration, venoarterielle extrakorporale Membranoxygenierung (venoarterielle ECMO) sowie intraaortale Ballongegenpulsation und Plasmaaustauschverfahren [47, 48]. Die häufig bei Fruchtwasserembolie beobachtete **Uterusatonie** macht die Gabe von Uterotonika erforderlich. Bei einer „echten“ DIC mit Hyperfibrinolyse sollte Tranexamsäure eingesetzt werden. Einen neuen Therapieansatz stellt der Einsatz des synthetischen **C1-Esterase-Inhibitors** (C1NH) dar, der möglicherweise zukünftig erfolgversprechend in der Therapie der kardiovaskulären Auswirkung bei der Fruchtwasserembolie sein wird [49, 50].

Peripartale Kardiomyopathie

Epidemiologie

Die peripartale Kardiomyopathie ist eine schwangerschaftsassozierte dilatative Kardiomyopathie, die im letzten Schwangerschaftsmonat bis zu 6 Monate nach der Entbindung auftreten kann, ohne

dass ein präexistierendes Herzversagen vorliegt oder andere Ursachen identifizierbar sind. Die peripartale Kardiomyopathie ist immer eine Ausschlussdiagnose. Per definitionem besteht eine **linksventrikuläre systolische Dysfunktion** ab einer echokardiographisch gemessenen Ejektionsfraktion <45% [51].

Die mütterliche Letalität bei peripartaler Kardiomyopathie ist mit 50% sehr hoch. Insgesamt tritt sie, mit steigender Inzidenz, in den USA und Europa bei etwa 1:1000 bis 1:4000 Schwangerschaften auf. In Kalifornien war die peripartale Kardiomyopathie die Hauptursache mütterlicher Todesfälle aufgrund kardialer Erkrankungen [52]. Die European Society of Cardiology veröffentlichte ein Positionspapier zur peripartalen Kardiomyopathie [53], das den derzeitigen Wissensstand und die aktuellen Behandlungsempfehlungen zusammenfasst.

Pathomechanismus

Der genaue Pathomechanismus ist unklar. Neben Markern einer oxidativen Stressreaktion scheinen insbesondere **Prolaktin** und dessen Abbauprodukte eine Schlüsselrolle zu spielen. Weitere mögliche Entstehungsmechanismen sind allgemeine Entzündungsreaktionen, virale Infektionen, Autoimmunerkrankungen und eine genetische Disposition. Da die Prävalenz einer Präeklampsie bei Patientinnen mit peripartaler Kardiomyopathie deutlich höher ist als im Vergleichskollektiv (22% vs. 5%) scheinen der Pathogenese beider Erkrankungen gemeinsame Mechanismen zugrunde zu liegen.

Symptome

Frühe Symptome der peripartalen Kardiomyopathie sind häufig unspezifisch und werden als normale physiologische Schwangerschaftsveränderungen oder gar als „Überlastungsreaktionen“ der Schwangeren bzw. der Mutter fehlinterpretiert. Zu den typischen Symptomen zählen Knöchelödeme, Atemnot in Ruhe und bei Anstrengung, persistierender Husten, abdominale Beschwerden, Schwindel, Palpitationen, Abgeschlagenheit und Erschöpfung. Später kann bei einigen Patientinnen eine **orthostatische Hypotension** beobachtet werden. Zum Zeitpunkt der Erstdiagnose befinden sich die meisten Patientinnen in den NYHA-Stadien III und IV; im EKG können Zeichen der linksventrikulären Hypertrophie, Arrhythmien und ST-Strecken-Veränderungen auftreten. Laborchemisch finden sich erhöhte Werte des BNP oder des „N-terminal prohormone of brain natriuretic peptide“ (NT-proBNP).

Therapie

Die Therapie der peripartalen Kardiomyopathie folgt gemäß den allgemeinen Leitlinien zur Behandlung des **systolischen Herzversagens** [53]. Sie ist fokussiert auf die Kontrolle des mütterlichen Volumenstatus sowie die Prävention thrombembolischer und arrhythmischer Komplikationen. Präpartal muss zusätzlich die Verträglichkeit der Medikation für den Fetus berücksichtigt werden. So sind z. B. präpartal Angiotensinkonversionsenzym(ACE)-Hemmer und Aldosteronantagonisten kontraindiziert; Diuretika und Nitrate können eingesetzt werden, reduzieren allerdings die

uteroplazentare Perfusion. Nitrate und Hydralazin sind präparat zur Behandlung der peripartalen Kardiomyopathie empfohlen, Metoprolol und Digoxin werden ebenso als sicher beurteilt [54]. Zur **Thromboseprophylaxe** sollte unfractioniertes oder niedermolekulares Heparin verwendet werden. Therapieversuche mit Levosimendan, Immunglobulinen und Pentoxifyllin erwiesen sich in kleinen Studien als frustan [54]. Auch der initial vielversprechende, kausale Therapieansatz zur Behandlung der peripartalen Kardiomyopathie mit Bromocriptin ist zurzeit noch experimentell und der Nutzen unklar.

Fazit für die Praxis

- Die Therapie schwangerer Patientinnen auf der Intensivstation stellt für alle Behandelnden eine große Herausforderung dar und bedarf besonderer Strategien, um die optimale Behandlung für Mutter und Kind zu gewährleisten.
- Vorrangig wird dies durch eine enge, multiprofessionelle Zusammenarbeit von Intensivmedizinern, Geburtshelfern/Gynäkologen, Hebammen, Pflegekräften, Pharmakologen/Apothekern sowie erkrankungsspezifischen Spezialisten ermöglicht.
- Für die Behandlung spezieller, im Zusammenhang mit der Schwangerschaft stehender Krankheitsbilder existieren nationale und internationale Leitlinien, die Intensivmediziner bei Fragen der Diagnostik und Therapie unterstützen können.

Korrespondenzadresse

Dr. Sophie Neuhaus

Klinik für Anästhesiologie, Universitätsklinikum Heidelberg
Im Neuenheimer Feld 110, 69120 Heidelberg, Deutschland
sophie.neuhaus@med.uni-heidelberg.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. Gemäß den Richtlinien des Springer Medizin Verlags werden Autoren und Wissenschaftliche Leitung im Rahmen der Manuskripterstellung und Manuskriptfreigabe aufgefordert, eine vollständige Erklärung zu ihren finanziellen und nichtfinanziellen Interessen abzugeben.

Autoren. S. Neuhaus: A. Finanzielle Interessen: S. Neuhaus gibt an, dass kein finanzieller Interessenkonflikt besteht. – B. Nichtfinanzielle Interessen: Wiss. Mitarbeiterin, Klinik für Anästhesiologie, Universitätsklinikum Heidelberg.

C. Neuhaus: A. Finanzielle Interessen: C. Neuhaus gibt an, dass kein finanzieller Interessenkonflikt besteht. – B. Nichtfinanzielle Interessen: Oberarzt, Klinik für Anästhesiologie, Universitätsklinikum Heidelberg.

D. Bremerich: A. Finanzielle Interessen: Erstattung der Teilnehmergebühren, Reise- und Übernachtungskosten: Sintetica, TEVA ratiopharm, CSL Behring. – Bezahler Berater/interner Schulungsreferent/Gehaltsempfänger o. ä.: Sintetica, TEVA ratiopharm. – B. Nichtfinanzielle Interessen: Oberärztin, Klinik für Anästhesiologie, Universitätsmedizin Mainz | Mitgliedschaften: DGAI, BDA.

M. Weigand: A. Finanzielle Interessen: Forschungsförderung zur persönlichen Verfügung: Köhler Chemie. – Referentenhonorar oder Kostenerstattung als passiver Teilnehmer: MSD, Pfizer, Astellas, Cytosorb, Köhler Chemie, Shionogi, Eumetica, Gilead. – Advisory Board: MSD, Shionogi, Gilead, Eumetica. – Patente, Geschäftsanteile, Aktien o. ä. an einer im Medizinbereich aktiven Firma: Delta Theragnostics (Start up zur

Translation des Biomarkers DLL). – B. Nichtfinanzielle Interessen: Ärztlicher Direktor, Klinik für Anästhesiologie, Universitätsklinikum Heidelberg | Mitgliedschaften: DSG (Vorsitzender), DGAI, BDA, DIVI, PEG (wissenschaftlicher Beirat).

Wissenschaftliche Leitung. Die vollständige Erklärung zum Interessenkonflikt der Wissenschaftlichen Leitung finden Sie am Kurs der zertifizierten Fortbildung auf www.springermedizin.de/cme.

Der Verlag erklärt, dass für die Publikation dieser CME-Fortbildung keine Sponsorengelder an den Verlag fließen.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Literatur

1. Abalos E et al (2013) Global and regional estimates of preeclampsia and eclampsia: a systematic review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 170(1):1–7
2. Ananth CV, Keyes KM, Wapner RJ (2013) Pre-eclampsia rates in the United States, 1980–2010: age-period-cohort analysis. *BMJ* 347:f6564
3. Woelkers D et al (2015) [71-OR]: The revised 2013 ACOG definitions of hypertensive disorders of pregnancy significantly increase the diagnostic prevalence of preeclampsia. *Pregnancy Hypertens* 5(1):38
4. ACOG (2013) Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and gynecologists' task force on hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol* 122(5):1122–1131
5. National Institute for Health and Clinical Excellence (2010) NICE Guideline CG107, hypertension in pregnancy: the management of hypertensive disorders during pregnancy
6. Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) (2019) S2k-Leitlinie 015/018: Diagnostik und Therapie hypertensiver Schwangerschaftserkrankungen
7. MBRRACE-UK, Knight M et al (2014) Saving Lives, Improving Mothers' Care—Lessons learned to inform future maternity care from the UK and Ireland Confidential Enquiries into Maternal Deaths and Morbidity 2009–12. National Perinatal Epidemiology Unit, University of Oxford, Oxford
8. National Health Service and National Institute for Health and Care Excellence. (2019) Guideline „Hypertension in pregnancy: diagnosis and management“ (NG133). <https://www.nice.org.uk/guidance/ng133/resources/visual-summaries-8720711389>. Zugegriffen: 16. Aug. 2020
9. Cavaignac-Vitalis M et al (2019) Conservative versus active management in HELLP syndrome: results from a cohort study. *J Matern Fetal Neonatal Med* 32(11):1769–1775
10. Fitzpatrick KE et al (2014) Risk factors, management, and outcomes of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets syndrome and elevated liver enzymes, low platelets syndrome. *Obstet Gynecol* 123(3):618–627
11. Deutsche Gesellschaft für Anaesthesiologie und Intensivmedizin und Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe. (2020) S1-Leitlinie „Die geburtshilfliche Analgesie und Anästhesie“ (Registernummer 001-038). https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/001-038_S1_Die-geburtshilfliche-Analgesie-und-Anaesthesie_2020-03.pdf. Zugegriffen: 16. Aug. 2020
12. Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe, Österreichische Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe, Schweizerische Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (2019) S2k-Leitlinie „Hypertensive Schwangerschaftserkrankungen: Diagnostik und Therapie“ (Registernummer 015-018). https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/015-018_S2k_Diagnostik_Therapie_hypertensiver_Schwangerschaftserkrankungen_2019-07.pdf. Zugegriffen: 16. Aug. 2020
13. von Dadelszen P et al (2011) Prediction of adverse maternal outcomes in pre-eclampsia: development and validation of the fullPIERS model. *Lancet* 377(9761):219–227
14. Schobel HP et al (1996) Preeclampsia—a state of sympathetic overactivity. *N Engl J Med* 335(20):1480–1485
15. Pant M, Fong R, Scavone B (2014) Prevention of peri-induction hypertension in preeclamptic patients: a focused review. *Anesth Analg* 119(6):1350–1356
16. Hofmeyr R, Matijala M, Dyer R (2017) Preeclampsia in 2017: obstetric and anaesthesia management. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 31(1):125–138
17. Kussman B et al (1997) Administration of magnesium sulphate before rocuronium: effects on speed of onset and duration of neuromuscular block. *Br J Anaesth* 79(1):122–124
18. Czarnetzi C et al (2014) Efficacy of sugammadex for the reversal of moderate and deep rocuronium-induced neuromuscular block in patients pretreated

- with intravenous magnesium: a randomized controlled trial. *Anesthesiology* 121(1):59–67
19. Duley L, Williams J, Henderson-Smart DJ (2000) Plasma volume expansion for treatment of women with pre-eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev*. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001805>
 20. Ortner CM et al (2015) Strong ion and weak acid analysis in severe preeclampsia: potential clinical significance. *Br J Anaesth* 115(2):275–284
 21. Dennis AT (2011) Transthoracic echocardiography in obstetric anaesthesia and obstetric critical illness. *Int J Obstet Anesth* 20(2):160–168
 22. Zieleskiewicz L et al (2016) Intensive care and pregnancy: epidemiology and general principles of management of obstetrics ICU patients during pregnancy. *Anaesth Crit Care Pain Med* 35(Suppl 1):S51–S57
 23. Nagre AS (2019) Focus-assessed transthoracic echocardiography: Implications in perioperative and intensive care. *Ann Card Anaesth* 22(3):302–308
 24. Via G et al (2014) International evidence-based recommendations for focused cardiac ultrasound. *J Am Soc Echocardiogr* 27(7):e1–683.e3
 25. Afshani N et al (2013) Utility of B-type natriuretic peptides in preeclampsia: a systematic review. *Int J Obstet Anesth* 22(2):96–103
 26. Szabó G et al (2014) Increased B-type natriuretic peptide levels in early-onset versus late-onset preeclampsia. *Clin Chem Lab Med* 52(2):281–288
 27. Brzan Simenc G et al (2018) Ocular ultrasonography for diagnosing increased intracranial pressure in patients with severe preeclampsia. *Int J Obstet Anesth* 36:49–55
 28. Simenc GB et al (2018) Optic nerve ultrasound for fluid status assessment in patients with severe preeclampsia. *Radiol Oncol* 52(4):377–382
 29. Ortner CM et al (2020) Ocular sonography in pre-eclampsia: a simple technique to detect raised intracranial pressure? *Int J Obstet Anesth* 41:1–6
 30. Guerci P et al (2014) Cerebral oximetry assessed by near-infrared spectrometry during preeclampsia: an observational study: impact of magnesium sulfate administration. *Crit Care Med* 42(11):2379–2386
 31. Stampalija T, Gyte GM, Alfirevic Z (2010) Utero-placental Doppler ultrasound for improving pregnancy outcome. *Cochrane Database Syst Rev*. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD008363.pub2>
 32. Singer M et al (2016) The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA* 315(8):801–810
 33. Oud L, Watkins P (2015) Evolving trends in the epidemiology, resource utilization, and outcomes of pregnancy-associated severe sepsis: a population-based cohort study. *J Clin Med Res* 7(6):400–416
 34. Acosta CD et al (2014) Severe maternal sepsis in the UK, 2011–2012: a national case-control study. *PLoS Med* 11(7):e1001672
 35. The WHO Global Maternal Sepsis Study (GLOSS) Research Group (2020) Frequency and management of maternal infection in health facilities in 52 countries (GLOSS): a 1-week inception cohort study. *Lancet Glob Health* 8(5):e661–e671
 36. Burlinson CEG et al (2018) Sepsis in pregnancy and the puerperium. *Int J Obstet Anesth* 36:96–107
 37. MBRACE-UK, Knight M et al (2019) Saving Lives, Improving Mothers' Care—Lessons learned to inform maternity care from the UK and Ireland Confidential Enquiries into Maternal Deaths and Morbidity 2015–17. National Perinatal Epidemiology Unit, Oxford
 38. Häberg SE et al (2013) Risk of fetal death after pandemic influenza virus infection or vaccination. *N Engl J Med* 368(4):333–340
 39. Serafim R et al (2018) A comparison of the quick-SOFA and systemic inflammatory response syndrome criteria for the diagnosis of sepsis and prediction of mortality: a systematic review and meta-analysis. *Chest* 153(3):646–655
 40. Isaacs RA et al (2014) A national survey of obstetric early warning systems in the United Kingdom: five years on. *Anaesthesia* 69(7):687–692
 41. Cantwell R et al (2011) Saving mothers' lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006–2008. The eighth report of the confidential enquiries into maternal deaths in the united kingdom. *BJOG* 118(Suppl 1):1–203
 42. Rhodes A et al (2017) Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Crit Care Med* 45(3):486–552
 43. Levy MM, Evans LE, Rhodes A (2018) The surviving sepsis campaign bundle: 2018 update. *Intensive Care Med* 44(6):925–928
 44. The Sepsis Trust (2017) Inpatient maternal sepsis tool. <https://sepsistrust.org/wp-content/uploads/2018/06/Inpatient-maternal-NICE-Final-1107-2.pdf>. Zugriffen: 16. Aug. 2020
 45. Patil V, Wong M, Wijayatilake DS (2016) Clinical 'Pearls' of maternal critical care: part I. *Curr Opin Anaesthesiol* 29(3):304–316
 46. Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) (2016) S2k-Leitlinie 015/063: Peripartale Blutungen, Diagnostik und Therapie
 47. Viau-Lapointe J, Filewod N (2019) Extracorporeal therapies for amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol* 134(5):989–994
 48. Sultan P, Seligman K, Carvalho B (2016) Amniotic fluid embolism: update and review. *Curr Opin Anaesthesiol* 29(3):288–296
 49. Todo Y et al (2015) Therapeutic application of C1 esterase inhibitor concentrate for clinical amniotic fluid embolism: a case report. *Clin Case Rep* 3(7):673
 50. Kanayama N, Tamura N (2014) Amniotic fluid embolism: pathophysiology and new strategies for management. *J Obstet Gynaecol Res* 40(6):1507–1517
 51. European Society of Gynecology (ESG), Association for European Paediatric Cardiology (AEPC), German Society for Gender Medicine (DGesGM), Regitz-Zagrosek V et al (2011) ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 32(24):3147–3197
 52. Main EK et al (2015) Pregnancy-related mortality in California: causes, characteristics, and improvement opportunities. *Obstet Gynecol* 125(4):938–947
 53. Sliwa K et al (2010) Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* 12(8):767–778
 54. Arany Z, Elkayam U (2016) Peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 133(14):1397–1409



Spezielle intensivmedizinische Krankheitsbilder der schwangeren Patientin

Zu den Kursen dieser Zeitschrift: Scannen Sie den QR-Code oder gehen Sie auf www.springermedizin.de/kurse-der-anaesthesist

? Was ist hinsichtlich der Präeklampsie zu beachten?

- Die Prävalenz hat insbesondere in den Industrienationen in den letzten Jahren um über 30% abgenommen.
- Weltweit sind < 1% der Schwangerschaften durch eine Präeklampsie betroffen.
- Die Präeklampsie manifestiert sich typischerweise ab der 10. Schwangerschaftswoche.
- Die Organmanifestation lässt sich meist an den Nieren durch eine Proteinurie ≥ 300 mg/Tag nachweisen.
- Die Präeklampsie ist charakterisiert durch eine Hypertonie $> 180/90$ mmHg mit mindestens einer neu aufgetretenen Organmanifestation (ohne andere Ursache).

? Was müssen Sie bei einer Patientin mit dem Verdacht auf Vorliegen einer Eklampsie beachten?

- Bei bis zu 40% der Patientinnen fehlt eine charakteristische Hypertonie.
- Die mütterliche Letalität bei Vorliegen einer Eklampsie ist zu vernachlässigen.
- Die fetale Letalität bei Vorliegen einer Eklampsie beträgt ca. 2%.
- Tonic-klonische Krampfanfälle treten im Rahmen der Eklampsie bei 10–15% der Schwangeren auf.
- Häufigste Ursache der generalisierten Krampfanfälle im Rahmen einer Eklampsie ist eine Epilepsie.

? Was ist hinsichtlich der Therapie hypertensiver Schwangerschaftserkrankungen zu beachten?

- Die Wirksamkeit antihypertensiver Substanzen ist bei Patientinnen mit Präeklampsie erhöht.
- Die Anwendung von Kalziumantagonisten ist in der Schwangerschaft kontraindiziert.
- Der Zielblutdruck vor der Entbindung sollte zwischen 130 und 150 mmHg systolisch sowie 80 und 100 mmHg diastolisch betragen.
- Ein fetales Monitoring während antihypertensiver Therapie ist nicht zwingend erforderlich.
- Die Gabe von α -Methyldopa ist in der Schwangerschaft kontraindiziert.

? Was müssen Sie beim Einsatz von Magnesiumsulfat zu Therapie und Prophylaxe eines eklamptischen Anfalls in der Schwangerschaft beachten?

- Die Initialdosierung von Magnesiumsulfat beträgt 1–2 g als Kurzinfusion über 15–20 min.
- Die Therapie einer Magnesiumintoxikation bzw. einer relativen Überdosierung besteht in der langsamen, ggf. repetitiven i.v.-Gabe von 1 g Kalziumgluconat.
- Als therapeutisches Ziel einer Magnesiumprophylaxe sollten Serumkonzentration zwischen 0,2 und 0,35 mmol/l angestrebt werden.

- Eine iatrogene Magnesiumintoxikation ist aufgrund der renalen Ausscheidung ausgeschlossen.
- Häufigste Nebenwirkung der Magnesiumtherapie ist eine Hyperreflexie tiefer Sehnenreflexe.

? Welche der folgenden Erkrankungen stellt keine häufige Ursache der mütterlichen Sepsis dar?

- Infektionen des Genitaltrakts
- Harnwegserkrankungen
- Atemwegsinfektionen
- Haut- und Weichteilinfektionen
- Mastoiditis

? Was ist hinsichtlich Diagnose und Therapie der mütterlichen Sepsis zu beachten?

- Der Einsatz von „modified early obstetric warning scores“ (MEOWS) wird nicht empfohlen.
- Durch Fehlinterpretation klassischer sepsisassoziierter Symptome als physiologische Veränderungen der Schwangerschaft kann die Diagnosestellung erschwert sein.
- Im Frühstadium der nekrotisierenden Faszitis nach Geburtsverletzung treten immer charakteristische Hautbefunde auf.
- β -Lactam-Antibiotika zur Therapie respiratorischer Erkrankungen sind in der Schwangerschaft kontraindiziert.
- Das klassische Erregerspektrum in Schwangerschaft und Wochenbett ist *Pseudomonas aeruginosa* und *Staphylococcus aureus*.

Informationen zur zertifizierten Fortbildung

Diese Fortbildung wurde von der Ärztekammer Nordrhein für das „Fortbildungszertifikat der Ärztekammer“ gemäß § 5 ihrer Fortbildungsordnung mit **3 Punkten** (Kategorie D) anerkannt und ist damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig.

Anerkennung in Österreich und der Schweiz: Für das Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) werden die von

deutschen Landesärztekammern anerkannten Fortbildungspunkte aufgrund der Gleichwertigkeit im gleichen Umfang als DFP-Punkte anerkannt (§ 14, Abschnitt 1, Verordnung über ärztliche Fortbildung, Österreichische Ärztekammer (ÖÄK) 2013). Die Schweizerische Gesellschaft für Anästhesiologie und Reanimation vergibt 1 Credit für die zertifizierte Fortbildung in „Der Anaesthesist“.

Hinweise zur Teilnahme:

- Die Teilnahme an dem zertifizierten Kurs ist nur online auf www.springermedizin.de/cme möglich.
- Der Teilnahmezeitraum beträgt 12 Monate. Den Teilnahmeschluss finden Sie online beim Kurs.
- Die Fragen und ihre zugehörigen Antwortmöglichkeiten werden online in zufälliger Reihenfolge zusammengestellt.

- Pro Frage ist jeweils nur eine Antwort zutreffend.
- Für eine erfolgreiche Teilnahme müssen 70% der Fragen richtig beantwortet werden.
- Teilnehmen können Abonnenten dieser Fachzeitschrift und e.Med- und e.Dent-Abonnenten.

? Was ist bei der medikamentösen Therapie der peripartalen Blutung zu beachten?

- Zur Unterstützung der Uteruskontraktion kommt primär Oxytocin zum Einsatz.
- Aufgrund kardialer Nebenwirkungen sollte Oxytocin nur bolusweise appliziert werden.
- Als Initialgabe kommen 1–2 IE Oxytocin als Kurzinfusion zum Einsatz.
- Bei persistierender Uterusatonie kann Oxytocin mit Sulproston kombiniert eingesetzt werden.
- Die Maximaldosis von Sulproston beträgt 2000–3000 µg in 24 h.

? Was ist hinsichtlich einer Fruchtwasserembolie zu beachten?

- Die Inzidenz der Fruchtwasserembolie beträgt in Europa und Nordamerika zwischen 1:150.000 und 1:500.000 Geburten.
- Das Vorliegen von Mehrlingsschwangerschaften geht mit einem erniedrigten Risiko für das Auftreten einer Fruchtwasserembolie einher.
- Nach Beginn der Symptomatik versterben ca. 10 % der Patientinnen innerhalb der ersten Stunde.
- Die Fruchtwasserembolie kann mittels Echokardiographie stets eindeutig diagnostiziert werden.
- Die charakteristische Symptomtrias ist akut auftretende Hypotension, Hypoxie und disseminierte intravasale Koagulopathie.

? Wie hoch belaufen sich Inzidenz und Sterblichkeit der peripartalen Kardiomyopathie?

- 1:100–1:1000, Sterblichkeit 10 %
- 1:100–1:1000, Sterblichkeit 50 %
- 1:1000–1:4000, Sterblichkeit 10 %
- 1:1000–1:4000, Sterblichkeit 50 %
- 1:10.000–1:40.000, Sterblichkeit 50 %

? Welches der folgenden Medikamente ist zur Behandlung der peripartalen Kardiomyopathie präpartal kontraindiziert?

- Furosemid
- Nitrate
- Hydralazin
- Angiotensinkonversionsenzym(ACE)-Hemmer
- Metoprolol

Hier steht eine Anzeige.

