

Anästhesie für die schwangere Patientin

Zusammenfassung

Operationen in der Schwangerschaft sind nicht selten und werden hauptsächlich aufgrund von akuten Abdominalinfektionen wie einer Appendizitis oder einer Cholezystitis notwendig; darüber hinaus erfordern ovarielle Pathologien und Traumen gelegentlich eine operative Intervention. Für eine optimale Versorgung sind Kenntnisse der anästhesierelevanten physiologischen Veränderungen in der Schwangerschaft unabdingbar. Eine Kompromittierung der uteroplazentaren Einheit durch maternale Hypovolämie, Azidose, Hyper- oder Hypokapnie mit Beeinträchtigung des Feten muss verhindert werden. Die Behandlung soll in einer Einrichtung erfolgen, die über interdisziplinäre Erfahrung in der operativen Behandlung Schwangerer mit geburtshilflicher und neonatologischer Expertise verfügt. Das anästhesiologische Hauptaugenmerk gilt der Aufrechterhaltung der maternalen und fetalen Vitalfunktionen und damit der Aufrechterhaltung der Schwangerschaft. Bei einem potenziell lebensfähigen Feten soll die Herzfrequenz perioperativ überwacht und ein Geburtshelfer zur Durchführung einer Sectio caesarea unmittelbar verfügbar sein. Für die aktuell verwendeten Anästhetika gibt es keine Hinweise bezüglich einer eindeutig teratogenen Wirkung. Da sich unerwünschte Effekte jedoch nicht mit letzter Sicherheit ausschließen lassen, wird eine minimale Exposition empfohlen. Auch aus diesem Grund werden Regionalanästhesien nach Möglichkeit bevorzugt.

Anaesthesia during pregnancy

A. Schmutz · H. Bürkle

Summary

Surgical procedures during pregnancy are mainly due to acute appendicitis or cholecystitis, and sometimes surgery for ovarian disorders and trauma will also be necessary. Anaesthetic and surgical management require a profound knowledge of the anatomical and physiological changes induced in pregnancy. Correction of hypovolaemia and hypotension and avoidance of maternal hypoxia and hypercarbia is essential for uteroplacental oxygen delivery and blood flow and thus for foetal health. Surgery should be performed at an experienced institution with neonatal and obstetric service. The main focus during anaesthesia is to maintain maternal and foetal vital functions and homeostasis, thus preserving the state of pregnancy. Intraoperative foetal monitoring should be applied if the foetus is viable, and an obstetrician should be available in case an emergency Caesarean section is necessary. None of the contemporary anaesthetic agents we use are known to have teratogenic potential. Nevertheless, exposures to any medication should be minimised, because adverse effects cannot be totally excluded. This is one of the reasons to favour regional anaesthesia, whenever possible.

Einleitung

Nicht-geburtshilflich indizierte Operationen in der Schwangerschaft sind keineswegs selten [1]; die Rate liegt bei 0,75% [2] bis 2% [3] aller

Zertifizierte Fortbildung

CME online

BDA- und DGAI-Mitglieder müssen sich mit ihren Zugangsdaten aus dem geschlossenen Bereich der BDA- und DGAI-Webseite unter der Domain www.cme-anesthesiologie.de anmelden, um auf das Kursangebot zugreifen zu können.

Schlüsselwörter

Anästhesie – Schwangerschaft – Fetus – Sicherheit – Abort – Laparoskopisches Operieren

Keywords

Anaesthesia – Pregnancy – Foetus – Safety – Abortion – Laparoscopic Surgery

Schwangeren, so dass in Deutschland im Jahr 2014 bei ca. 715.000 Geburten bis zu 14.000 operative Eingriffe bei Schwangeren erfolgt sind.

Unter den Operationen ohne geklärten kausalen Bezug zur Schwangerschaft liegt die Appendektomie mit ca. 44% an erster Stelle, gefolgt von der Cholezystektomie mit ca. 22% [4]; weitere Indikationen sind ovarielle Pathologien (Zysten, Torsionen, Neoplasien) sowie traumabedingte oder onkologische Eingriffe. Die Zahl der operativen Interventionen bei Schwangeren liegt jedoch höher, da etwa 2-4% der gebärfähigen Frauen bei bereits bestehender, aber noch unerkannter Schwangerschaft operiert werden [5] – was sich auch in der Verteilung der Operationen auf die Schwangerschaftsstadien zeigt: 42% aller Operationen erfolgen im 1. Trimenon, 35% im 2. Trimenon und 23% im 3. Trimenon [3, 6]. Zu den nicht-geburtshilflichen Operationsindikationen kommen geburtshilflich indizierte Eingriffe zur Vermeidung einer drohenden Früh- oder Fehlgeburtlichkeit hinzu.

Für alle Operationen und die damit verbundenen Anästhesien sind mehrere Aspekte zeitgleich zu beachten:

- Aufrechterhaltung der Homöostase der Mutter und des werdenden Kindes,
- geringstmögliche Beeinträchtigung der weiteren fetalen Entwicklung, insbesondere Vermeidung von fetaler Hypoxie oder Azidose,
- keine Beeinflussung des weiteren Schwangerschaftsverlaufs.

Zur Erreichung dieser Ziele ist die Kenntnis der anästhesierelevanten physiologischen Veränderungen in der Schwangerschaft unverzichtbar.

Anästhesierelevante physiologische Veränderungen in der Schwangerschaft

Allgemeines

Eine Schwangerschaft führt zeitabhängig zu deutlichen Veränderungen im gesamten Organismus der Schwangeren. Diese physiologischen Adaptionsvor-

Tabelle 1

Physiologische Veränderungen verschiedener Organsysteme während der Schwangerschaft.

Organsystem	Funktion	Im 3. Trimenon
Respiratorisches System	Alveoläre Ventilation Sauerstoffverbrauch Funktionelle Residualkapazität (FRC) Sauerstoff-Partialdruck (paO ₂) Kohlendioxid-Partialdruck (paCO ₂)	↑ ↑ 50 % ↑ 20 % ↓ 20 % ↑ auf ca. 105 mm Hg ↓ auf 32 mm Hg
Kardiovaskuläres System	Herzfrequenz Herzzeitvolumen Schlagvolumen Kontraktilität Systemischer Gefäßwiderstand	↑ 20 % ↑ ↑ 50 % ↑ 35 % → ↓ ↓ 20 %
Hämatologisch-hämostaseologisches System	Erythrozytenvolumen Plasmavolumen Blutvolumen Thrombozyten Fibrinogen, Faktor VII	↑ ↑ ↑ 50 % ↑ ↑ 40 % → ↓ ↑ ↑ 100 %
Gastrointestinales System	Magenentleerung Ösophagealer Verschlussdruck	→ ↓
Renales System	Glomeruläre Filtrationsrate Renaler Plasmafluss Osmolalität	↑ ↑ 50 % ↑ ↑ 50 % ↓ 10 %

gänge betreffen vor allem das respiratorische und kardiovaskuläre System sowie das hämatologisch-hämostaseologische, gastrointestinale und renale System (Tab. 1). Hormonell bedingt kommt es zeitgleich zu Gewebeeränderungen von Integument, Muskulatur und Bindegewebe (sowie natürlich des Uterus).

Respiratorisches System

Im Lauf der Schwangerschaft wird die alveoläre Ventilation sowohl über die Atemfrequenz (Zunahme um 15%) als auch über das Atemzugvolumen (Zunahme um 40%) um bis zu 50% gesteigert, während die funktionelle Residualkapazität (FRC) um circa 20% abnimmt.

Durch diese Progesteron-vermittelte Stimulation des Atemzentrums wird der am Ende der Schwangerschaft um bis zu 20% erhöhte Sauerstoffverbrauch kompensiert. Der arterielle Sauerstoff-Partialdruck (paO₂) bleibt zunächst unverändert und steigt bis zum Geburtstermin etwas an, während die Hyperventilation eine respiratorische Alkalose mit einem arteriellen Kohlendioxid-Partialdruck (paCO₂) bis zu 30 mm Hg induziert

und der arterielle pH-Wert (trotz kompensatorischer Bikarbonat-Reduktion) oft über 7,44 liegt [7]. Die Verminderung der FRC durch den Druck des graviden Uterus nimmt naturgemäß im Lauf der Schwangerschaft zu, wobei Schwangere die Rückenlage respiratorisch oft schlecht tolerieren. Insgesamt vermindern diese Vorgänge die Apnoetoleranz, so dass es z.B. bei einer Blitzeinleitung (oder RSI; rapid sequence induction) schnell zur Hypoxämie kommt.

Die schwangerschaftstypische Plethora der Schleimhäute reduziert darüber hinaus den Durchmesser der oberen Atemwege, was entsprechende Intubationsprobleme induzieren kann.

- Die Inzidenz der schwierigen Intubation liegt bei 1:30; die der unmöglichen Intubation bei 1:280 – sie ist damit achtmal häufiger als bei nicht-schwangeren Patientinnen [8].
- Als Risikofaktoren für eine schwierige bzw. unmögliche Intubation wurden ein Alter über 35 Jahre, ein Körpergewicht >90 kg, ein Mallampati-Score >1 und fehlende Wehentätigkeit identifiziert [9,10].

- Weiter wurde gezeigt, dass sich der Mallampati-Score nicht nur während der Schwangerschaft, sondern noch unter der Wehentätigkeit – und damit relativ akut – signifikant verschlechtern kann [11], so dass eine einmalige Bewertung, z.B. bei Aufnahme der Patientin, nicht ausreichend ist.

Die Intubationsbedingungen sind in jedem Fall unmittelbar vor Narkoseeinleitung zu prüfen.

Kardiovaskuläres System

Führende Veränderungen

Während der Schwangerschaft passt sich das kardiovaskuläre System den metabolischen Bedürfnissen von Mutter und Fetus an. Das zirkulierende Blutvolumen und das Herzzeitvolumen nehmen zu, während der periphere Widerstand sinkt.

Blutvolumen

Beginnend mit der 8. Schwangerschaftswoche (SSW) nimmt das zirkulierende Blutvolumen um bis zu

50% zu – mit einem Höhepunkt in der 34. SSW (Abb. 1). Da der Anteil der Erythrozyten nur um 20-35% steigt, führt die überproportionale Zunahme des Plasmavolumens zur physiologischen Schwangerschaftsanämie mit einem Hämoglobin (Hb)-Wert um 11 g/dl.

Die Zunahme des Plasmavolumens ist zwischen der 16. und 22. SSW besonders stark. Dabei steigt das Verteilungsvolumen für Pharmaka an, und die begleitende Hypalbuminämie mit reduzierter Proteinbindung bestimmter Pharmaka kann ggf. deren Toxizität erhöhen.

Herzzeitvolumen

Das Herzzeitvolumen (HZV) nimmt im Verlauf der Schwangerschaft um etwa 50% zu. Während die Steigerung im 1. Trimenon vor allem über das Schlagvolumen erfolgt (Anstieg um etwa 35%), beruht die weitere kontinuierliche Zunahme bis zur 34. SSW auf einer Erhöhung der Herzfrequenz (10-15/min).

Darüber hinaus trägt eine reduzierte Nachlast zur Erhöhung des HZV bei [12].

Insgesamt übersteigen Blutfluss und Sauerstoffangebot den Sauerstoffverbrauch deutlich, so dass die utero-plazentare Einheit mehr als ausreichend mit Sauerstoff und Nährstoffen versorgt wird.

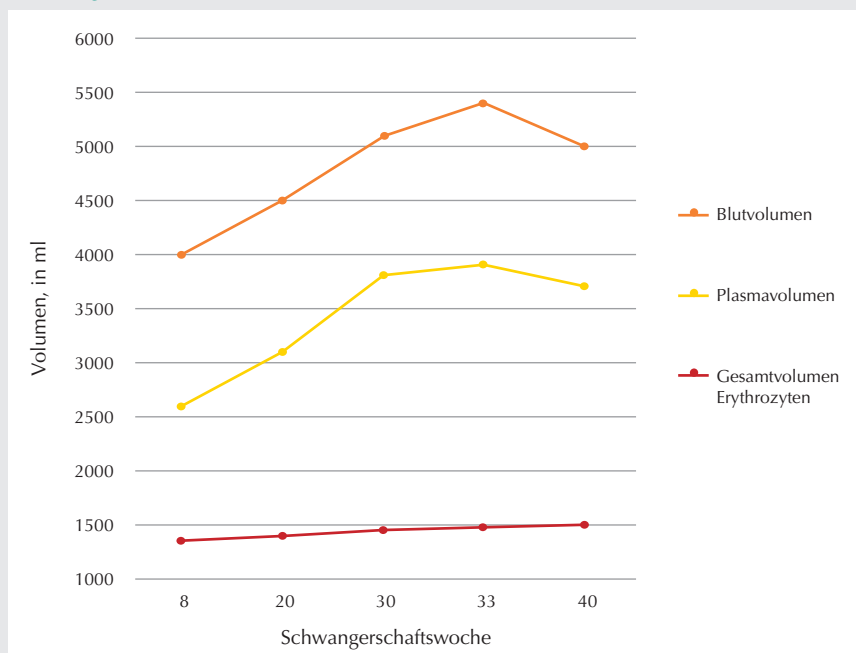
Nachdem frühere Untersuchungen zur linksventrikulären Funktion keine eindeutigen Befunde erbracht hatten, wurde in neueren Studien gezeigt, dass die linksventrikuläre Kontraktilität mit fortschreitender Schwangerschaft sinkt und die enddiastolischen und endsystolischen Volumina ab dem 2. Trimenon zunehmen [13]. Zudem tritt mit fortschreitender Schwangerschaft eine exzentrische Hypertrophie mit einem sog. linksventrikulären Remodeling auf [14].

Der systemische und der pulmonale Gefäßwiderstand sinken bereits im 1. Trimenon; die zugrundeliegenden vasodilatatorischen Effekte werden u.a. durch Relaxin, ein Peptidhormon des Corpus luteum, vermittelt [15]. Gleichzeitig nimmt die arterielle Compliance zu, während die Reaktion auf Vasokonstriktoren abnimmt. Die Kombination aus reduziertem peripheren Gefäßwiderstand und erhöhter arterieller Compliance trägt über folgende Faktoren zur Aufrechterhaltung der kardiovaskulären Homöostase bei [12]:

- Minimierung des diastolischen Blutdruckabfalls,
- Reduzierung der linksventrikulären Druckbelastung,
- Limitierung der endothelialen Scherkräfte,
- Kompensation des vermehrten intravasalen Volumens.

Trotz deutlicher Abnahme des peripheren Widerstands sinkt der arterielle Druck nur wenig – er wird über die Steigerung des HZV nahezu konstant gehalten.

Abbildung 1



Zeitlicher Verlauf von Blutvolumen, Plasmavolumen und gesamtem Erythrozytenvolumen in der Schwangerschaft.

Herzrhythmusstörungen

Arrhythmien in der Schwangerschaft sind mit 0,2-4% selten und meist ohne Behandlung selbstlimitierend.

Die Kombination von hämodynamischen, hormonellen und vegetativ-autonomen Schwangerschaftsveränderungen kann sowohl präexistente Arrhythmien triggern als auch zur Erstmanifestation führen. Als wichtigster pathogenetischer Mechanismus gilt die Zunahme des Blutvolumens mit verstärkter Dehnung der Myozyten [16]; dies führt zu

- „Early Afterdepolarisation“,
- verkürzter Refraktärzeit,
- verlängerter Überleitung und
- räumlicher Dispersion durch dehnungsaktivierte Ionenkanäle.

Zudem kommt es gehäuft zu Re-Entry-Phänomenen. Auch die im 3. Trimenon erhöhte Herzfrequenz stellt für sich genommen bereits einen arrhythmogenen Faktor dar [17]. Weiter wirken Östradiol und Progesteron im Tierversuch arrhyth-

mogen [18], und Östrogen induziert eine Zunahme von adrenergen Rezeptoren im Myokard.

Nach Ausschluss einer Hyperthyreose und anderer relevanter Grunderkrankungen (z.B. einer Lungenarterienembolie) sollen Arrhythmien nur behandelt werden, wenn sie eine Gefahr für Mutter und Fetus darstellen.

Da es keine systematischen Untersuchungen zur Gabe von **Antiarrhythmika** in der Schwangerschaft gibt, können Risiken für den Fetus nicht grundsätzlich ausgeschlossen werden – dazu zählen teratogene Effekte (v.a. während der Organogenese), vermindertes fetales Wachstum und fetale Arrhythmien (Tab. 2).

- Bei schon länger **vorbestehender Medikation** sollen Antiarrhythmika mit geringem fetalem Risiko weitergegeben werden, da die Stabilität der Patientin hier das potenzielle fetale Risiko überwiegt [16].

Tabelle 2

Unerwünschte Wirkungen und Teratogenität von Antiarrhythmika während Schwangerschaft und Stillzeit – mod. nach [16].

Substanz	Potenziell unerwünschte Wirkungen	Teratogenität	Stillzeit
Chinidin	Thrombopenie, Ototoxizität, Torsade de pointes	Nein	Eingeschränkt möglich
Lidocain	Bradykardie, unerwünschte ZNS-Effekte	Nein	Möglich
Flecainid	Gut verträglich, sofern keine strukturelle Herzerkrankung vorliegt	Nein	Möglich
Propafenon	Gut verträglich, sofern keine strukturelle Herzerkrankung vorliegt	Nein	Unbekannt
Propranolol	Bradykardie, Wachstumsretardierung, postpartal Apnoe des Neugeborenen	Nein	Möglich
Metoprolol	Bradykardie, Wachstumsretardierung, postpartal Apnoe des Neugeborenen	Nein	Möglich
Atenolol	Bradykardie, Wachstumsretardierung, postpartal Apnoe des Neugeborenen	Nein	Nein
Amiodaron	Fetale Hypothyreose, Wachstumsretardierung, Frühgeburtlichkeit	Ja	Vermeiden
Dronedaron	Gefäß- und Extremitäten-Fehlbildung, Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten	Ja	Kontraindiziert
Verapamil	Maternale Hypotension, fetale Bradykardie	Nein	Möglich
Diltiazem	Maternale Hypotension, fetale Bradykardie	Unbekannt	Möglich
Adenosin	Dyspnoe, Bradykardie	Nein	Unbekannt
Digoxin	Erniedrigtes Geburtsgewicht	Nein	Möglich

- Bei neu aufgetretenen **supraventrikulären Extrasystolen** kann eine Behandlung mit β 1-Blockern, am besten nach Ende des 1. Trimenons, erfolgen.
- **Supraventrikuläre Tachykardien (SVT)** sind die häufigsten Arrhythmien in der Schwangerschaft, und etwa 20% der Patientinnen mit vorbestehender SVT zeigen während der Gravidität vermehrt Symptome. Meist handelt es sich um AV-Knoten-Reentry-Tachykardien (AVNRT); wenn vagale Manöver wirkungslos sind, können sie zuverlässig mit Adenosin behandelt werden.
- **Ventrikuläre Tachykardien und Kammerflimmern** sind sehr selten und haben meist eine strukturelle Ursache (Kardiomyopathie, Koronardissektion, Koronarspasmus). Ventrikuläre Tachykardien können durch Ajmalin terminiert werden; Amiodaron soll wegen teratogener Effekte nicht gegeben werden [19]. Bei hämodynamischer Instabilität ist eine **elektrische Kardioversion** indiziert; die Induktion fetaler Arrhythmien ist selten, und der uteroplazentare Blutfluss wird nicht kompromittiert [20]. Bei fortgeschrittener Schwangerschaft ist das Auslösen von Wehen beschrieben worden, ebenso fetale Arrhythmien, die eine Not-Section erforderten [21]. Daher wird für diese Situation – ebenso wie für **elektrophysiologische Untersuchungen** und eine **Katheterablation** – bei bereits lebensfähigem Fetus eine Überwachung der fetalen Herzfrequenz empfohlen.

V. cava-Kompressionssyndrom

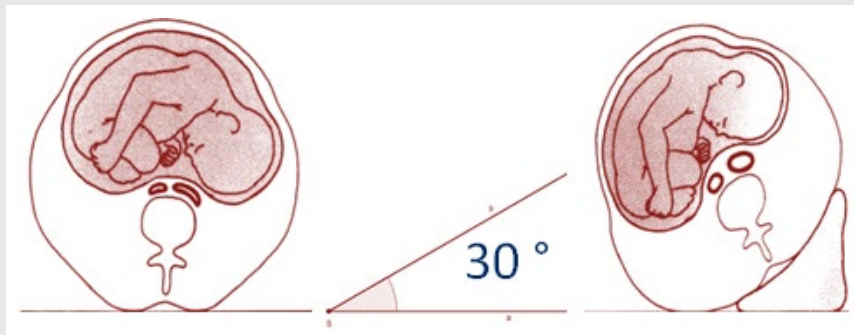
In der Schwangerschaft behindert der vergrößerte Uterus den venösen Rückstrom aus Beinen und Becken sowohl über eine direkte Kompression der V. cava inferior als auch über die Erhöhung des intraabdominellen Drucks.

Bei liegenden nicht-schwangeren Frauen beträgt der Druck in der V. cava inferior 4-7 mm Hg; er steigt in der

Spätschwangerschaft auf 20-30 mm Hg an. Die Kompression der V. cava inferior (V. cava-Kompressionssyndrom; engl. „Supine Hypotension Syndrome“) kann aber bereits ab der 16. SSW hämodynamisch relevant werden und das HZV um 25-30% reduzieren. Die Symptomatik reicht von unspezifischen Beschwerden bis zum Kreislaufstillstand mit maternalen und fetaler Vitalgefährdung. Neuroaxiale Anästhesieverfahren mit Rückenlagerung führen nach der 20. SSW gehäuft zur arteriellen Hypotension. Zur Prophylaxe wird die Linksseitenlagerung empfohlen [22], womit der Druck in der V. cava inferior auf 10-15 mm Hg reduziert werden kann. Mittels Magnetresonanztomographie (MRT) wurde gezeigt [23], dass erst eine Linksseitenlage von ca. 30° den Durchmesser der V. cava inferior wiederherstellen kann (Abb. 2). Eine relevante Kompression der Aorta abdominalis hat sich in der MRT-Bildgebung dagegen nicht nachweisen lassen [23], so dass der Begriff „Aortokavales Kompressionssyndrom“ hier vermieden wird.

Wache Schwangere sind nicht nur hämodynamisch (Blutdruck, Herzfrequenz), sondern auch klinisch zu überwachen. Unwohlsein, Übelkeit und ggf. Erbrechen sind wichtige Symptome, auf die unverzüglich durch Entlastung in 30°-Linksseitenlage reagiert werden soll [24].

Abbildung 2



30°-Linksseitenlagerung zur Entlastung der V. cava inferior – erst ab von 30° ist die V. cava inferior kompressionsfrei.

Hämatologisch-hämostaseologisches System

In der Schwangerschaft ist das Gerinnungsgleichgewicht in Richtung Koagulation verschoben. Der prokoagulatorische Zustand vermindert den maternalen Blutverlust unter der Geburt, geht aber auch mit einer erhöhten Inzidenz (1:1.000-1:2.000) von Thrombembolien einher [25].

Bei einer normal verlaufenden Schwangerschaft steigt vor allem die Konzentration der Gerinnungsfaktoren I (Fibrinogen) und VII sowie der Faktoren VIII, IX und des von-Willebrand-Faktors (vWF) an, während die Konzentration von Faktor II (Prothrombin) nur mäßig erhöht ist (Tab. 3). Unter den antikoagulatorisch wirksamen Faktoren bleiben Protein C und Antithrombin meist unverändert, während Protein S oft deutlich vermindert ist. Die fibrinolytische Aktivität ist in der Schwangerschaft und peripartal infolge erhöhter Aktivität von Plasminogen-Aktivator-Inhibitor aus Endothelzellen und Plazenta reduziert. Etwa 4-6 Wochen nach der Entbindung sind die Gerinnungsfaktoren wieder normalisiert, während Protein S etwas länger reduziert bleiben kann. Weiter haben 5-8% aller Schwangeren auf dem Boden der schwangerschaftsinduzierten Hämodilution eine **Gestationsthrombozytopenie** mit erhöhtem Thrombozytenumsatz [26], der sich nach der Entbindung wieder normalisiert.

Tabelle 3

Gerinnungsfaktoren in der Schwangerschaft – mod. nach [27,28].

Gerinnungsfaktor	Änderung
Prothrombin (II)	(↑)
Fibrinogen (I), VII	↑↑
VIII, IX, vWF	↑
X, XI, XII	→
Protein S	↓↓
Antithrombin (AT), Protein C	→
Plasminogen	↑
D-Dimere	↑

Die zunehmende Verfügbarkeit von Point-of-Care-Verfahren zur Gerinnungsdiagnostik hat eine niederländische Arbeitsgruppe [29] veranlasst, die peripartalen Referenzbereiche für die Rotations-Thrombelastographie/-metrie zusammenzutragen (Tab. 4).

Tabelle 4

Referenzbereiche für die Rotations-Thrombelastographie/-metrie (ROTEM) – Nach [29].

Test	CT [s]	CFT [s]	MCF [mm]
EXTEM	31-63	41-420	42-78
INTEM	109-125	40-103	63-78
FIBTEM	31-79		13-45
APTEM	33-62	42-118	61-79

CT = Clotting time, Gerinnungszeit;
CFT = Clot formation time, Gerinnselektionszeit;
MCF = Maximum clot firmness, maximale Gerinnselfestigkeit.

Tests:

EXTEM = extrinsisches System (entspricht Quick);
INTEM = intrinsisches System (entspricht aPTT; aktivierte partielle Thromboplastinzeit);
FIBTEM = Fibrinogen-Anteil des Gerinnens;
APTEM = Hyperfibrinolyse.

Gastrointestinales System

Die Magenentleerung ist in der Schwangerschaft nicht grundsätzlich verzögert [30], aber 30-50% der Schwangeren weisen einen gastroösophagealen Reflux auf. Der in der Schwangerschaft steigende intraabdominelle Druck erhöht jedoch – zusammen mit einem verminderten ösophagealen Verschlussdruck – insgesamt das Aspirationsrisiko.

Schwangere gelten ab der 20. SSW – und bis 24 h postpartal – als Patienten mit hohem Risiko für Regurgitation und pulmonale Aspiration von Mageninhalt – daher ist grundsätzlich eine Blitzeinleitung (RSI) erforderlich [31].

Im Übrigen wird die anatomische Verdrängung des Coecums durch den graviden Uterus als Ursache für die häufigere Entwicklung von Appendizitiden in der Schwangerschaft diskutiert [32].

Renales System

Die Schwangerschaft hat erhebliche Auswirkungen auf die osmotische Regulation, die Volumenhomöostase und das harnableitende System. Bereits im 1. Trimenon nimmt das Nierenvolumen zu und steigt im 3. Trimenon – mit begleitender renaler Vasodilatation und Hyperfiltration – auf etwa 150% des Ausgangswerts an. Der renale Plasmafluss und die glomeruläre Filtrationsrate werden durch Progesteron und seine Metabolite, Relaxin, Prostaglandine und Stickstoffmonoxid (NO) gesteigert; eine Glucosurie ist nicht selten, gelegentlich kommt es zur Proteinurie. Auf dem Boden einer reduzierten Natrium- und Harnstoff-Konzentration sinkt die Plasma-Osmolalität um 8-10 mosmol/kg – ein Zustand, der bei nicht-schwangeren Patienten sofort zu einer ausgeprägten Wasserdiurese führen würde, während sich bei der Schwangeren durch veränderte Schwellenwerte für das Antidiuretische Hormon (ADH) und das Durstgefühl ein neues Gleichgewicht einstellt. Die oberen Anteile der Ureteren sind oft dilatiert, ohne dass eine pathologische Obstruktion vorliegt [33].

Fetale Sicherheit

Teratogenität und weitere Effekte von Medikamenten

Allgemeine Aspekte

Die meisten Aussagen zur Teratogenität und weiteren Effekten von Medikamenten in der Schwangerschaft beruhen auf in-vitro- und Tierbefunden oder der retrospektiven Bewertung von Medikamen-

tenexpositionen – z.B. des Wirkstoffs Thalidomid im sog. Contergan-Skandal.

Die Organogenese im 1. Trimenon ist eine besonders vulnerable Phase der Schwangerschaft.

- Während der ersten 15 Tage der Gestation haben Medikamente meist einen Alles-oder-Nichts-Effekt: Der Fetus bleibt vollständig intakt oder wird letal geschädigt.
- Nach dieser ersten, höchst vulnerablen Phase können Medikamente bis etwa zum 65. Tag der Gestation die Organogenese beeinflussen; mögliche Folgen sind allgemeine Embryotoxizität, Fehlbildungssyndrome sowie vielfältige und teils subtile morphologische, biochemische und funktionelle Störungen [34].

Insgesamt enden etwa 15% aller bekannten Schwangerschaften mit einer Fehlgeburt; das Risiko ist im 1. Trimenon mit etwa 80% aller Aborte am größten. In diesem Zusammenhang hat eine Übersicht mit Daten von 12.452 Schwangeren gezeigt, dass die Abortinzidenz bei nicht-geburtshilflichen Eingriffen im 1. Trimenon 10,5% beträgt [35] – und damit innerhalb des Bereichs für nicht-operativ versorgte Schwangere liegt.

Die **Inzidenz einer Medikation** in der Schwangerschaft hat mehrere Aspekte. Viele Frauen nehmen mindestens eine Medikation ein; die Einnahme von vier und mehr Präparaten hat sich in den letzten 30 Jahren mehr als verdoppelt [36]. Während zahlreiche Schwangere unter chronischen Erkrankungen wie Asthma bronchiale, Hypertonus oder Diabetes mellitus leiden, die auch in der Schwangerschaft eine Medikation erfordern, können auch Neuerkrankungen oder die Exazerbation einer vorbestehenden Erkrankung eine medikamentöse Therapie notwendig machen. Darüber hinaus führen schwangerschaftsbedingte Veränderungen gelegentlich zu einer Dosisanpassung.

Die seit dem Jahr 1979 von der US-Food and Drug Administration (FDA) vorgekommene fünf-stufige **Risikobewertung**

(Klassen A, B, C, D, X) von Medikamenten in der Schwangerschaft wurde zum 30. Juni 2015 verlassen. Seither werden die Risiken für Schwangerschaft und Stillzeit in der „Pregnancy and Lactation Labeling (Drugs) Final Rule“ [37] gemeinsam erfasst; zusammen mit der Diskussion der zugrunde liegenden Daten sollen damit relevante Informationen zur Entscheidung für oder gegen den Einsatz einer Substanz und die Beratung der Schwangeren bzw. Stillenden gegeben werden. Darüber hinaus informiert das Berliner Pharmakovigilanz- und Beratungszentrum (PVZ) für Embryonaltoxikologie (ein öffentlich gefördertes unabhängiges Institut) auf seiner Website (www.embryotox.de) über die Verträglichkeit wichtiger Medikamente und die Behandlung häufiger Krankheiten bei Müttern in Schwangerschaft und Stillzeit.

Spezielle Effekte von Anästhetika

In tierexperimentellen Arbeiten und Observationsstudien an Schwangeren wurde bislang für keine anästhesierelevante Substanz eine eindeutig teratogene Wirkung belegt (Tab. 5).

Anästhetika können die Zelldifferenzierung und Organogenese über zahlreiche Prozesse (intrazelluläre Signaltransduktion, Effekte auf Mitose und DNA-Synthese) beeinflussen [6]. Außerhalb der hoch vulnerablen Phase der Organogenese (erste 15-65 Tage der Gestation) gelten jedoch nahezu alle Anästhetika und Analgetika als unbedenklich, wobei dezidierte Unbedenklichkeitsuntersuchungen an Schwangeren aus verständlichen Gründen fehlen.

Die Auswahl der Anästhetika soll sich an der verfügbaren Literatur und der spezifischen Pharmakologie ausrichten, wobei erprobte und etablierte Substanzen zu bevorzugen sind.

Einschlägige Daten sind auf der Internetplattform <http://www.embryotox.de> verfügbar. Bei der präoperativen Risikoaufklärung soll auf den evtl. Off-label-

Tabelle 5

Potenzielle fetale und neonatale Risiken für anästhesiologisch relevante Arzneimittel.

Stoffgruppe	Substanz	Potenziell unerwünschte Wirkungen auf Fetus/Neugeborenes	Teratogenität	Stillzeit
Opioide	Sufentanil, Fentanyl, Remifentanil, Morphin	Plazentagängig, Atemdepression, bei Langzeitanwendung Entzugssyndrom möglich	Nicht bekannt	Keine Einschränkung bei normaler Dosierung, Vorsicht bei Apnoeigung
Hypnotika	Propofol	Plazentagängig, in höherer Dosis Atemdepression	Nicht bekannt	Keine Einschränkung
	Thiopental	Plazentagängig, Atemdepression	Nicht bekannt	Keine Einschränkung
	Etomidat	Erniedrigte Cortisol-Konzentration	Nicht bekannt	Keine Einschränkung
	Midazolam	Plazentagängig, Atemdepression, muskuläre Hypotonie	Wahrscheinlich sicher anwendbar	Keine Einschränkung
	Ketamin	Plazentagängig (erhöht im 1. und 2. Trimenon den Uterotonus)	Nicht bekannt	Keine Einschränkung
Inhalationsanästhetika	Sevofluran	In höherer Dosis Atemdepression	Nicht bekannt	Keine Einschränkung
	N ₂ O	Hemmung der Methionin-Synthese durch Oxidation von Vitamin B ₁₂	Im 1. Trimenon evtl. Neuralrohrdefekte	Keine Einschränkung
Glukokortikoide	Dexamethason	Intrauterine Wachstumsretardierung, Frühgeburt, Hypoglykämie, Hypotonie und Elektrolytstörungen	Gering erhöhtes Risiko für Gaumenspalten nicht auszuschließen	Keine dokumentierte Information
Muskelrelaxanzien		Schlecht plazentagängig	Nicht bekannt	Keine Einschränkung
Sympathomimetika, Vaso-konstriktiva	Theodrenalin/Cafedrin	Utero-plazentare Minderperfusion	Nicht bekannt	Keine Einschränkung
	Ephedrin	Utero-plazentare Minderperfusion	Unsicher: Im 1. Trimenon evtl. Assoziation mit Gastroschisis, Duodenalatresie, hemifazialer Mikrosomie, Ventrikelseptumdefekt	Keine Einschränkung
	Phenylephrin	Utero-plazentare Minderperfusion	Nicht bekannt	Keine Einschränkung
	Adrenalin	Utero-plazentare Minderperfusion	Nicht bekannt	Keine Einschränkung
Antihypertensiva	α-Methyldopa	Plazentagängig, keine unerwünschten Wirkungen, Antihypertensivum der 1. Wahl in der Schwangerschaft	Nicht bekannt	Keine Einschränkung
	Dihydralazin	Plazentagängig, selten Lebertoxizität und „Pseudolupus“	Nicht bekannt	Keine Einschränkung
	Clonidin	Plazentagängig, erhöhter Blutdruck	Nicht bekannt	Besser verzichten: Neonaten zeigen bis 66% des maternalen Plasmaspiegels
	ACE-Hemmer	Plazentagängig	1. Trimenon: Fehlbildungen des kardiovaskulären Systems und des ZNS; 2. und 3. Trimenon: Plazentaminderperfusion, Hypotonie, Anurie, Schädelhypoplasie, Gelenkkontrakturen, pulmonale Hypoplasie	Bisher keine Folgen beobachtet
	Metoprolol	Bei Dauertherapie evtl. vermindertes Plazenta- und Geburtsgewicht	Keine bekannt	Im Einzelfall Bradykardie
Antiemetika	Odansetron	Geringe Datenlage, soll nur bei Versagen besser untersuchter Antiemetika und schwerer Symptomatik eingesetzt werden	Nicht bekannt	Soll nur bei Versagen besser untersuchter Antiemetika eingesetzt werden
	Dimenhydrinat	Soll im 3. Trimenon wegen seiner möglichen kontraktionsfördernden Wirkung auf den Uterus gemieden werden	Umfangreiche Untersuchungen, keine teratogenen Effekte bekannt	Antihistaminika-Wirkung: Sedierung oder Übererregbarkeit

Einsatz eines Medikaments hingewiesen werden und ggf. eine explizite Aufzählung der geplanten Medikamente erfolgen.

- Daten aus einem schwedischen Register [3] belegen eine geringe Zunahme von Frühgeburten nach Eingriffen in der Schwangerschaft – ob dies durch den Eingriff, die zugrunde liegende Pathologie oder die Anästhetika bewirkt wird, lässt sich nicht sagen. Nach pelvinen und intraabdominellen Eingriffen wegen Adnex-Pathologien und Appendizitiden im 3. Trimenon treten vermehrt vorzeitige Wehen (ohne erhöhtes Risiko für Fehlgeburten) auf [38].
- Eine erhöhte Inzidenz von Neuralrohrdefekten wird mit einer Hemmung der Methionin-Synthese durch Oxidation von Vitamin-B12 in Zusammenhang gebracht. Da **Distickstoffmonoxid (N₂O; Lachgas)** Vitamin-B₁₂ oxidiert und tierexperimen-

terell bei sehr hohen Konzentrationen teratogene und abortive Effekte beschrieben wurden, soll N₂O nach jetzigem Kenntnisstandes während der hoch vulnerablen Phase der Organogenese (erste 15-65 Tagen der Gestation) nicht eingesetzt werden.

- Die Gabe von **Diazepam** wurde mit einer erhöhten Rate an Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten, intestinalen Atresien, kardialen Fehlbildungen und Pylorusstenosen in Verbindung gebracht. Obwohl keine klare Evidenz besteht wird empfohlen, im 1. Trimenon auf Benzodiazepine allgemein zu verzichten.
- Weiter wird diskutiert, ob epidemiologische und tierexperimentelle Daten bezüglich der Exposition von Feten mit Allgemeinanästhetika neurokognitive Defizite erklären können. Hierzu ist derzeit keine abschließende Bewertung möglich [39].

Verhinderung intrauteriner fetaler Asphyxie

Die größte anästhesiologische Herausforderung ist die Verhinderung einer fetalen Asphyxie.

Da die uteroplazentare Einheit keine Autoregulation aufweist, kommt es für eine suffiziente Perfusion vor allem auf den maternalen Perfusionsdruck und das HZV sowie auf die Oxygenierung und den paCO₂ der Schwangeren an.

- Während eine kurzfristige **maternale Hypoxämie** vom Fetus toleriert wird, führt eine längere Sauerstoffschuld der Mutter zur uteroplazentaren Vasokonstriktion und nachfolgend zu fetaler Hypoxämie, Azidose und Tod.
- Eine **maternale Hyperkapnie** beeinträchtigt die CO₂-Diffusion aus dem fetalen in den maternalen Kreislauf und induziert eine fetale Azidose.

- Eine ausgeprägte **maternale Hypokapnie** kann über eine direkte uteroplazentare Vasokonstriktion ebenfalls eine fetale Azidose auslösen [6].

Praktisches Vorgehen

Zeitliche Priorisierung

Notfalleingriffe müssen unverzüglich erfolgen, während elektive Eingriffe grundsätzlich bis nach der Entbindung verschoben werden sollen.

Auch wenn es keine Hinweise für ein erhöhtes Abort- oder Teratogenitätsrisiko durch Anästhetika im 1. Trimenon gibt, wird bei Eintritt eines unerwünschten Ereignisses (Abort, vaginale Blutung, fetale Fehlbildung) ggf. doch eine Kausalität zur chirurgischen bzw. anästhesiologischen Versorgung gesehen, so dass die Indikation für einen Eingriff während der Organogenese streng gestellt werden soll. Dringliche Eingriffe, z.B. bei akuter Appendizitis oder Cholezystitis, dürfen jedoch nicht wegen Besorgnis einer möglichen Teratogenität verzögert werden. Nicht-dringliche Eingriffe, die nicht bis zum Zeitpunkt nach der Entbindung verschoben werden können, sollen möglichst im 2. Trimenon erfolgen [40], weil hier sowohl das Risiko teratogener Effekte als auch einer Frühgeburtlichkeit bzw. Induktion von Wehen am geringsten ist.

Präoperative Evaluation

Bei einer unkomplizierten Schwangerschaft sind keine zusätzlichen Untersuchungen erforderlich; die präoperative Evaluation erfolgt wie bei nicht-schwangeren Patientinnen.

Nach der Durchsicht des Mutterpasses soll eine fokussierte Anamnese bezüglich internistischer und geburtshilflicher Besonderheiten – Präeklampsie, schwangerschaftsassozierte Hypertension, HELLP-Syndrom (Haemolysis, Elevated Liver enzyme levels, Low Platelet count; hämolytische Anämie, erhöhte Leberwerte, Thrombozytopenie) und Gestationsdia-

betes sowie insbesondere eine präzise Evaluation des Atemwegs erfolgen.

Allgemeine Patientenvorbereitung

Bei der Patientenvorbereitung sind vor allem die erhöhten Risiken für Aspiration und Thrombembolie sowie die erhöhte Inzidenz einer erschwernten Intubation zu beachten.

- **Zur Anhebung des pH im Magensaft** ist im 3. Trimenon die Kombination von Antazida mit H₂-Blockern am wirkungsvollsten [41].
- Abhängig von der Dauer des Eingriffs soll eine pharmakologische oder mechanische **Thromboseprophylaxe** erfolgen [42].
- Die **Intubationsbedingungen** sind unmittelbar vor dem Eingriff nochmals sorgfältig zu prüfen.
- Eine ggf. erforderliche perioperative **Antibiotikaprophylaxe** kann mit Penicillinen, Cephalosporinen, Erythromycin und Clindamycin erfolgen, während Tetracycline, Fluorchinolone und Sulfonamide als Antibiotika der 2. Wahl gelten.
- Obwohl intraoperative Manipulationen am Uterus Wehen auslösen können, ist die prophylaktische Gabe von **Tokolytika** nicht indiziert [43].

Zur Vermeidung des V. cava-Kompressionssyndroms soll eine Rückenlagerung ab der 16.-20. SSW nur in Kombination mit einer 30° Linksseitenlage erfolgen.

Fetale Überwachung

Art und Umfang der fetalen Überwachung orientieren sich am Entwicklungsstand.

Bei einem **potenziell lebensfähigen** Feten (etwa ab der 23. SSW) soll die Herzfrequenz und damit die Uterusperfusion perioperativ überwacht und dokumentiert werden; darüber hinaus sollen evtl. Wehen mindestens vor und nach dem Eingriff über ein Cardiotokogramm (CTG) erfasst werden. Im

Hinblick auf eine ggf. indizierte operative Entbindung des Fetus wird eine intraoperative Überwachung der fetalen Herzfrequenz insbesondere bei der Lagerung, Beatmungs- und Kreislauftherapie der Schwangeren empfohlen, wobei die Interpretation einen qualifizierten Mitarbeiter erfordert. Eine Doppler-Ultraschall-Messung der fetalen Blutflüsse (transkutan oder transvaginal) kann zusätzliche Informationen liefern. Bei einer Störung der Uterusperfusion ist unverzüglich zu intervenieren, etwa durch Korrektur einer Hypoxämie, Erhöhung des Blutdrucks oder Korrektur der Lagerung. Ein „silentes“ Oszillationsmuster des CTG mit geringer Bandbreite gilt – im Gegensatz zur sonstigen Bewertung – unter Zufuhr von volatilen oder intravenösen Anästhetika jedoch nicht als pathologisch [44].

Bei einem **potenziell noch nicht lebensfähigen Fetus** ist die Bestimmung der Herzfrequenz über Dopplersonographie vor und nach dem Eingriff ausreichend.

Anästhesie

Allgemeine Aspekte

Das anästhesiologische Vorgehen ist abhängig von

- der Art des chirurgischen Eingriffs,
- den Wirkungen der Anästhetika und des Eingriffs auf Patientin und Fetus sowie
- den physiologischen Veränderungen durch die Schwangerschaft.

Es gibt keine Belege, dass sich maternale **Allgemein- oder Regionalanästhesien** im Ergebnis auf den Fetus unterscheiden. Theoretische Überlegungen im Hinblick auf die Schwangere (endotracheale Intubation, Aspiration) und den Fetus (Azidose, Teratogenität) sprechen jedoch insgesamt für die Bevorzugung der Regionalanästhesie – allerdings sind abdominelle Operationen die häufigsten Eingriffe in der Schwangerschaft und erfordern damit wiederum regelmäßig eine Allgemeinanästhesie.

Zur **Analosedierung** wird häufig Propofol, Fentanyl und Midazolam verwendet. Hier muss beachtet werden, dass eine maternale Hypoventilation mit konsekutiver Azidose schwere Folgen

für die uteroplazentare Perfusion und den Fetus hat. Zudem besteht bei tiefer Sedierung in der Spätschwangerschaft ein erhöhtes Aspirationsrisiko, so dass bei Hyperemesis gravidarum und ab der 20. SSW eher eine Allgemeinanästhesie mit Blitzeinleitung (RSI) zu empfehlen ist.

Einleitung und Aufrechterhaltung einer Allgemeinanästhesie

Die Einleitung der Anästhesie wird ab der 20. SSW – nach sorgfältiger Präoxygenierung – meist als Blitzeinleitung (RSI) durchgeführt.

Ob dies wirklich erforderlich ist, wird diskutiert [45] – die Inzidenz einer Aspiration ist bei Schwangeren sehr gering und es gibt keine Daten, die eine Überlegenheit der Blitzeinleitung (RSI) zeigen.

- Als Einleitungshypnotika können Thiopental und Propofol verwendet werden.
- Ketamin (bzw. analog Esketamin) kann nach älteren Befunden den Uterotonus erhöhen und zu fetaler Asphyxie führen [46] und soll im 1. und 2. Trimenon vermieden werden. Im 3. Trimenon ist diese Wirkung nicht nachweisbar.
- Nach Gabe von Etomidat ist die Plasmakonzentration von Cortisol nicht nur bei der Mutter, sondern auch beim Neugeborenen vermindert [47].
- Muskelrelaxanzien passieren die Plazentarschranke nicht. Wegen der gegen Ende der Schwangerschaft verminderten Aktivität der Plasma-Cholinesterase ist die Wirkdauer von Succinylcholin verlängert [48,49].
- Bereits ab der 8. SSW ist die minimale alveoläre Konzentration (MAC-Wert) volatiler Anästhetika im Vergleich zu nicht-schwangeren Patientinnen um etwa 30% reduziert [50].

Die Narkosebeatmung soll entsprechend der physiologischen respiratorischen Alkalose der Schwangeren auf einen endtidalen CO₂-Wert von etwa 30 mm Hg eingestellt werden.

Eine noch ausgeprägtere Hypokapnie muss vermieden werden, weil sie die Perfusion der uteroplazentaren Einheit – ebenso wie eine Hyperkapnie – vermindert und zur fetalen Azidose führt. Weiter wird grundsätzlich eine inspiratorische Sauerstoff-Fraktion (FiO₂) von 0,5 empfohlen [51].

Sicherung der Kreislauffunktion

Bei jeder Form der Allgemein- oder Regionalanästhesie sowie Analgosedierung ist eine engmaschige Kreislaufüberwachung der Mutter (EKG, Pulsoxymetrie, oszillometrische oder auch invasive Blutdruckmessung) erforderlich und ggf. unverzüglich zu intervenieren.

Bei maternaler Hypotension ist neben der vorrangigen **Volumentherapie** eine **Vasokonstriktion** durch Gabe von Phenylephrin – ohne negativen Einfluss auf den Fetus – möglich [52,53]; eine kritische Reduktion des HZV durch Nachlasterhöhung muss jedoch vermieden werden. Theoadrenalin/Cafedrin (Akrinor) bewirkt durch überwiegende Stimulation von β₁- und in geringerem Maß auch von α-Rezeptoren eine länger anhaltende Blutdrucksteigerung.

Postoperative Analgesie

Bei der postoperativen Analgesie sind insgesamt nur wenige Besonderheiten zu beachten.

- Es können Opioide verabreicht werden, wobei bei Schwangeren jedoch besonders auf die Vermeidung einer opioidinduzierten Hypoventilation zu achten ist.
- Unter den Nichtopioid-Analgetika gilt Paracetamol ab der 32. SSW als Mittel der Wahl für leichte und mittelgradige Schmerzen.
- Nach größeren Eingriffen im Bereich von Thorax, Abdomen und unteren Extremitäten ist eine Epiduralanalgesie vorteilhaft.
- Die Gabe von nichtsteroidalen Antirheumatika (NSAID; non-steroidal anti-inflammatory drugs) soll insbesondere nach der 32. SSW unter-

bleiben, da diese durch Hemmung der Prostoglandin-Synthese einen vorzeitigen Verschluss des fetalen Ductus arteriosus Botalli induzieren können [54].

Postoperative maternale Morbidität

In einer retrospektiven Analyse [55] von zahlreichen schwangeren und nicht-schwangeren Patientinnen, die sich einer Appendektomie oder Cholezystektomie unterziehen mussten, fand sich bei den Schwangeren keine erhöhte maternale Morbidität. Eine US-amerikanische Kohortenstudie [56] an über 7.000 Schwangeren mit akuter Appendizitis zeigte dagegen – im Vergleich zu nicht-schwangeren Patientinnen – ein um 30% erhöhtes Risiko für Peritonitis; die Inzidenz für Sepsis, septischen Schock, Transfusion, Pneumonie, Ileus und postoperative Wundinfektion war bei den Schwangeren um das Doppelte erhöht. Weiter lag bei nicht-operativem statt operativem Vorgehen das Risiko für septischen Schock, Peritonitis und Thrombembolie bei Schwangeren deutlich höher.

Spezielle operative Aspekte

Laparoskopische Eingriffe

Bei Abdominaleingriffen galt früher die Laparotomie als einzige Option; heute werden Schwangere dagegen zunehmend laparoskopisch operiert – in den USA [57] sind es 64,8% der intraabdominellen Eingriffe (Appendektomie, Cholezystektomie usw.).

- Laparoskopische Appendektomien zeigten in mehreren Fallserien [58, 59,60] eine erhöhte Fehlgeburtenrate, so dass bei einer Appendizitis eher das offene Vorgehen zu empfehlen ist [61].
- Die laparoskopische Cholezystektomie gilt bei Schwangeren hingegen – unabhängig vom Gestationsalter – als Methode der Wahl. Ein nichtoperatives Vorgehen führt regelhaft zu Rezidiven, zudem ist die Morbidität und Mortalität der Patientinnen erhöht. Während der Laparoskopie (Tab. 6) wird – neben anderen Maßnahmen – ein pneumoperitonealer

Druck bis 16 mm Hg empfohlen, um eine zu hohe Kreislaufbelastung der Schwangeren mit verminderter uteroplazentarer Perfusion sowie einen zu großen Anstieg des maternalen paCO_2 (jeweils mit Gefahr der fetalen Azidose) zu vermeiden [61]. Bei vorbestehender maternaler Gasaustauschstörung werden arterielle Blutgasanalysen zur Überwachung des paCO_2 empfohlen [1].

Tabelle 6

Empfehlungen zur Laparoskopie bei schwangeren Patientinnen [6].

- Offene Technik für den Laparoskopiezugang
- Zur Vermeidung fetaler Azidose maternaler endtidaler paCO_2 30 - 35 mm Hg
- Limitierter pneumoperitonealer Druck (11 - 16 mbar) oder gasfreie Technik
- Keine extreme Lagerung, langsame Lageänderungen
- Überwachung von fetaler Herzfrequenz und Uterotonus

Tabelle 7

Operationsindikationen und Besonderheiten bei laparoskopischen Operationen in der Schwangerschaft – nach [61].

Indikation	Besonderheiten
Akute Appendizitis	Erhöhte Abortfrequenz bei laparoskopischer Operation
Cholelithiasis, Cholezystitis	Laparoskopische Cholezystektomie ist unabhängig von der Schwangerschaftsdauer Methode der Wahl Nichtoperative Therapie ist signifikant häufiger mit Beschwerden verbunden
Stielgedrehte Adnexe, Adnextumor	Symptomatische Adnexe-befunde sollen laparoskopisch geklärt werden, um einen Organverlust zu vermeiden
Symptomatische Myome	Enukleation in der Schwangerschaft (nur 2,1% therapiebedürftig) meist offen-chirurgisch Fallberichte über erfolgreiche laparoskopische Enukleationen
Symptomatische Ovarialzyste	Randomisierte kontrollierte Studien zum optimalen Zugangsweg fehlen

In Tabelle 7 sind die Indikationen und Besonderheiten bei laparoskopischen Eingriffen zusammenfassend dargestellt [61].

Vorgehen bei Trauma

Etwa jede 12. Schwangere (8,3%) erleidet während der Schwangerschaft ein Trauma mit ggf. erheblichen Konsequenzen für die maternale und fetale Morbidität und Mortalität [62].

Das Leben der Mutter hat grundsätzlich höchste Priorität, so dass die Stabilisierung der Mutter vor der Evaluation des Fetus erfolgen muss. Dies schließt notwendige medikamentöse oder invasive Maßnahmen inklusive der radiologischen Diagnostik – unabhängig vom Status des Fetus oder seiner evtl. Gefährdung – ein.

Bislang konnte bei einer **radiologischen Strahlenbelastung** <100 mGy (10 rd) keine explizite teratogene Wirkung nachgewiesen werden. Das größte fetale Strahlenrisiko (mit Wachstumsretardierung, Microcephalus oder mentaler Retardierung) besteht in der 8.-15. SSW; nach der 26. SSW ist das Risiko gering. Die ACOG (American Congress of Obstetricians and Gynecologists) empfiehlt für den Fetus eine maximale Dosis von ca. 50 mGy (5 rd); damit ist kein erhöhtes Risiko für fetale Anomalien oder Aborte verbunden [63]. Bei einem schweren Trauma ist das Risiko der fetalen Strahlenexposition – gegenüber dem Risiko einer unzulänglichen Diagnostik – daher insgesamt zu vernachlässigen. In Tabelle 8 ist die fetal absorbierte Strahlendosis bei ausgewählten radiologischen Untersuchungen dargestellt.

Die Sensitivität und Spezifität einer **Trauma-Sonographie** (FAST; Focused Assessment with Sonography for Trauma) ist bei Schwangeren nahezu gleich gut wie bei nicht-schwangeren Patientinnen. Eine traumatische Plazentalösung, die meist erst nach der 16. SSW auftritt und mit hoher fetaler Mortalität einhergeht, wird dagegen nur in 25-57% der Fälle erkannt [64,65].

Bei der Versorgung der Schwangeren ist zu beachten, dass eine fetale Hypoxie bereits bei noch normalen maternalen Kreislaufparametern auftreten kann.

Eine uteroplazentare Minderperfusion entwickelt sich **vor** den klinischen Zeichen eines maternalen Schocks – daher ist bei schwangeren Traumatpatientinnen stets das Risiko einer fetalen Minderperfusion zu beachten.

Falls die Schwangere in Folge eines Traumas – oder auch aus anderen Gründen – reanimiert werden muss, ist eine Perimortem-Septio zu erwägen.

Tabelle 8

Fetal absorbierte Strahlendosis nach Angaben der ACOG [63].

Untersuchung	Fetal absorbierte Strahlendosis (mGy)
Halswirbelsäule (a.p., lateral)	$<0,001$
Extremitäten	$<0,001$
Thorax (p.a., lateral)	0,002
Brustwirbelsäule (a.p., lateral)	0,003
Abdomen (a.p.)	1 - 3
Lendenwirbelsäule (a.p., lateral)	1
CT Schädel	0
CT Thorax	0,2
CT Angiographie der A. pulmonalis	0,2
CT Abdomen	4
CT Abdomen und Becken	25
Fetale Hintergrunddosis während 9 Monate Schwangerschaft	0,5 - 1
Allgemeine Empfehlung ACOG	<50

ACOG = American Congress of Obstetricians and Gynecologists; **a.p.** = anterior-posterior; **CT** = Computertomographie.

Es existieren mehrere Fallberichte mit günstigem maternalem und fetalem Ergebnis [66]. Der European Resuscitation Council (ERC) empfiehlt die notfallmäßige Sectio caesarea zur Rettung eines gemäß Schwangerschaftsstand lebensfähigen Kindes nach vier Minuten erfolgloser Reanimation und belegt dies mit entsprechenden Daten [67].

Zusammenfassende Empfehlung

Für die Anästhesie bei Schwangeren liegen keine großen randomisierten Studiendaten vor, so dass einschlägige Empfehlungen [40,51] auf Beobachtungsstudien, Expertenmeinung und der Extrapolation von Untersuchungen bei Sectio caesarea beruhen. Folgende Kernpunkte können jedoch als weitgehend gesichert gelten:

- Die physiologischen Veränderungen in der Schwangerschaft erfordern Anpassungen des anästhesiologischen und chirurgischen Vorgehens.
- Notfalleingriffe müssen unverzüglich erfolgen, während elektive Eingriffe grundsätzlich bis nach der Entbindung verschoben werden sollen. Nicht-dringliche Eingriffe, die nicht bis zum Zeitpunkt nach der Entbindung verschoben werden können, sollen im 2. Trimenon erfolgen.
- Keines der aktuell verwendeten Anästhetika wirkt eindeutig teratogen. Da sich unerwünschte Effekte jedoch nicht mit letzter Sicherheit ausschließen lassen, wird eine minimale Exposition empfohlen.
- Die Behandlung soll in einer Einrichtung erfolgen, die über interdisziplinäre Erfahrung in der operativen Behandlung Schwangerer (mit geburtshilflicher und neonatologischer Expertise) verfügt. Zur Durchführung einer Sectio caesarea soll ein Geburtshelfer unmittelbar verfügbar sein.
- Das erhöhte Risiko einer Thromboembolie der Schwangeren erfordert eine Thromboseprophylaxe.
- Bei einem noch nicht lebensfähigen Fetus ist eine Evaluation der fetalen Herzfrequenz über Dopplersonographie vor und nach dem Eingriff

ausreichend. Wenn der Fetus lebensfähig ist, sollen mindestens vor und nach dem Eingriff die fetale Herzfrequenz und evtl. Wehen über ein CTG erfasst werden. Im Hinblick auf eine ggf. indizierte operative Entbindung des Fetus wird eine intraoperative Überwachung der fetalen Herzfrequenz insbesondere bei der Lagerung, Beatmungs- und Kreislauftherapie der Schwangeren empfohlen, wobei die Interpretation der fetalen Herzfrequenz einen qualifizierten Mitarbeiter erfordert.

- Schwangere gelten ab der 20. SSW als nicht-nüchtern, daher ist grundsätzlich eine Blitzeinleitung (RSI) erforderlich.
- Die Linksseitenlagerung reduziert das Risiko eines V. cava-Kompressionsyndroms.
- Die Regionalanästhesie reduziert die Exposition der Schwangeren gegenüber Medikamenten und die Notwendigkeit der Atemwegssicherung.
- Zur Aufrechterhaltung der fetalen Homöostase sind maternale Hypotension, Hypoxämie, Hyperkapnie und Hypokapnie zu vermeiden. Es wird eine FiO_2 von 0,5 und ein endtidaler pCO_2 von etwa 30 mm Hg empfohlen.
- Der gravide Uterus soll so wenig wie möglich manipuliert werden.

Literatur

1. Förster S, Reimer T, Rimbach S, Louwen F, Volk T, Bürkle H et al: CAMIC-Empfehlungen zur chirurgischen Laparoskopie aus nicht geburtshilflicher Indikation während der Schwangerschaft. *Zentralbl Chir* 23. Juli 2015
DOI: 10.1055/s-0035-1545904
2. Mazze RI, Källén B: Reproductive outcome after anesthesia and operation during pregnancy: A registry study of 5405 cases. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161:1178-1185
3. Rosen MA: Management of anesthesia for the pregnant surgical patient. *Anesthesiology* 1999;91:1159-1163
4. Gilo NB, Amini D, Landy HJ: Appendicitis and cholecystitis in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 2009;52:586-596
5. Azzam FJ, Padda GS, DeBoard JW, Krock JL, Kolterman SM: Preoperative

pregnancy testing in adolescents. *Anesth Analg* 1996;82:4-7

6. Reitman E, Flood P: Anaesthetic considerations for non-obstetric surgery during pregnancy. *Br J Anaesth* 2011;107: Suppl 1:i72-78
7. Omo-Aghoja L: Maternal and fetal acid-base Chemistry: A major determinant of perinatal outcome. *Ann Med Health Sci Res* 2014;4:8-17
8. Boutonnet M, Faitot V, Keïta H: Gestion des voies aériennes en obstétrique. *Ann Fr Anesth Réanim* 2011;30:651-664
9. McKeen DM, George RB, O'Connell CM, Allen VM, Yazer M, Wilson M, et al: Difficult and failed intubation: Incident rates and maternal, obstetrical, and anesthetic predictors. *Can J Anesth* 2011; 58:514-524
10. Quinn AC, Milne D, Columb M, Gorton H, Knight M: Failed tracheal intubation in obstetric anaesthesia: 2 yr national case-control study in the UK. *Br J Anaesth* 2013;110:74-80
11. Boutonnet M, Faitot V, Katz A, Salomon L, Keita H: Mallampati class changes during pregnancy, labour, and after delivery: Can these be predicted? *Br J Anaesth* 2010;104:67-70
12. Conrad KP, Karumanchi SA: Renal Physiology and Disease in Pregnancy. In: Alpern RJ, Caplan MJ, Moe OW (eds): Seldin and Giebisch's The Kidney: Physiology & Pathophysiology. 5th ed. London: Academic Press 2013; 2689-2761
13. Estensen ME, Beitnes JO, Grindheim G, Aaberge L, Smiseth OA, Henriksen T, et al: Altered maternal left ven-tricular contractility and function during normal pregnancy. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013;41:659-666
14. Savu O, Jurcut R, Giusca S, van Mieghem T, Gussi I, Popescu BA et al: Morphological and functional adaptation of the maternal heart during pregnancy. *Circ Cardiovasc Imaging* 2012;5:289-297
15. Jeyabalan A, Shroff SG, Novak J, Conrad KP: The vascular actions of relaxin. *Adv Exp Med Biol* 2007;612:65-87
16. Enriquez AD, Economy KE, Tedrow UB: Contemporary management of arrhythmias during pregnancy. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014;7:961-967
17. Soliman EZ, Elsalam MA, Li Y: The relationship between high resting heart rate and ventricular arrhythmogenesis in patients referred to ambulatory 24 h electrocardiographic recording. *Europace* 2010;12:261-265

Review Articles

Medical Education

18. Makhija A, Sharada K, Hygriv Rao B, Thachil A, Narsimhan C: Hormone sensitive idiopathic ventricular tachycardia associated with pregnancy: successful induction with progesterone and radiofrequency ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2011;22:95-98
19. Trappe HJ: Herzrhythmusstörungen in der Schwangerschaft. *Dtsch Med Wochenschr* 2008;133:1799-1804
20. Wang Y, Chen C, Su H, Yu M: The impact of maternal cardioversion on fetal haemodynamics. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2006;126:268-269
21. Barnes EJ, Eben F, Patterson D: Direct current cardioversion during pregnancy should be performed with facilities available for fetal monitoring and emergency caesarean section. *BJOG* 2002;109:1406-1407
22. Kiefer RT, Ploppa A, Dieterich HJ: Aortokavales Kompressionssyndrom. *Anaesthesist* 2003;52:1073-1083
23. Higuchi H, Takagi S, Zhang K, Furui I, Ozaki M: Effect of lateral tilt angle on the volume of the abdominal aorta and inferior vena cava in pregnant and non-pregnant women determined by magnetic resonance imaging. *Anesthesiology* 2015;122:286-293
24. Lee SWY, Khaw KS, Ngan Kee WD, Leung TY, Critchley LAH: Haemodynamic effects from aortocaval compression at different angles of lateral tilt in non-labouring term pregnant women. *Br J Anaesth* 2012;109:950-956
25. Abdul Sultan A, West J, Tata LJ, Fleming KM, Nelson-Piercy C, Grainge MJ: Risk of first venous thromboembolism in pregnant women in hospital: Population based cohort study from England. *BMJ* 2013;347:f6099
26. Bergmann F, Rath W: The differential diagnosis of thrombocytopenia in pregnancy. *Dtsch Arztebl Int* 2015; 112:795-802
27. Szecsi PB, Jørgensen M, Klajnbard A, Andersen MR, Colov NP, Stender S: Haemostatic reference intervals in pregnancy. *Thromb Haemost* 2010;103: 718-727
28. Uchikova EH, Ledjev II: Changes in haemostasis during normal pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2005; 119:185-188
29. Lange NM de, van Rheenen-Flach LE, Lance MD, Mooyman L, Woiski M, van Pampus EC et al: Peri-partum reference ranges for ROTEM(R) thromboelastometry. *Br J Anaesth* 2014;112: 852-859
30. Wong CA, Loffredi M, Ganchiff JN, Zhao J, Wang Z, Avram MJ: Gastric emptying of water in term pregnancy. *Anesthesiology* 2002;96:1395-1400
31. Jensen AG, Callesen T, Hagemo JS, Hreinsson K, Lund V, Nordmark J: Scandinavian clinical practice guidelines on general anaesthesia for emergency situations. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010;54:922-950
32. Ni Mhuireachtaigh R, O’Gorman DA: Anaesthesia in pregnant patients for nonobstetric surgery. *J Clin Anesth* 2006;18:60-66
33. Alpern RJ, Caplan MJ, Moe OW (eds): Seldin and Giebisch’s The Kidney: Physiology & Pathophysiology. Renal physiology and disease in pregnancy. 5th ed. London: Academic Press; 2013
34. Tuchmann-Duplessis H: The teratogenic risk. *American Journal of Industrial Medicine* 1983;4:245-258
35. Cohen-Kerem R, Railton C, Oren D, Lishner M, Koren G: Pregnancy outcome following non-obstetric surgical intervention. *Am J Surg* 2005;190:467-473
36. FDA (2014): Consumers Health Information Dezember 2014. Pregnant? Breastfeeding? Better drug information is coming. U.S. Food and Drug Administration. Zuletzt aktualisiert am 17.12.2014. <http://www.fda.gov/ForConsumers/ConsumerUpdates/ucm423773.htm> (am 10.10.2016)
37. Food and Drug Administration: Pregnancy and lactation labeling (drugs) final rule. 12/3/14. <http://www.fda.gov/Drugs/DevelopmentApprovalProcess/DevelopmentResources/Labeling/ucm093307.htm> (am 26.08.2016)
38. Visser BC, Glasgow RE, Mulvihill KK, Mulvihill SJ: Safety and timing of nonobstetric abdominal surgery in pregnancy. *Dig Surg* 2001;18:409-417
39. Palanisamy A: Maternal anesthesia and fetal neurodevelopment. *Int J Obstet Anesth* 2012;21:152-162
40. ACOG Committee on obstetric practice: ACOG Committee Opinion No. 474: Nonobstetric surgery during pregnancy. *Obstet Gynecol* 2011;117:420-421
41. Paranjothy S, Griffiths JD, Broughton HK, Gyte GML, Brown HC, Thomas J: Interventions at caesarean section for reducing the risk of aspiration pneumonia. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;2:CD004943
42. Encke A, Haas S, Kopp I: AWMF-Leitlinie Prophylaxe der venösen Thromboembolie (VTE). Stand: 15.10.2015, gültig bis 14.10.2020. http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/003-0011_S3_VTE-Prophylaxe_2015-12.pdf (am 26.08.2016)
43. Chohan L, Kilpatrick CC: Laparoscopy in pregnancy: A literature review. *Clin Obstet Gynecol* 2009;52:557-569
44. Immer-Bansi A, Immer FF, Henle S, Sporri S, Petersen-Felix S: Unnecessary emergency caesarean section due to silent CTG during anaesthesia? *Br J Anaesth* 2001;87:791-793
45. Nasser LS, Babatunde S: The obstetric rapid sequence induction: Time for a change? *Br J Anaesth* 2015;115:324-325
46. Idvall J, Sandahl B, Stenberg P, Ulmsten U: Influence of ketamine on non-pregnant uterus in vivo. *Acta Anaesthesiol Scand* 1982;26:592-595
47. Crozier TA, Flamm C, Speer CP, Rath W, Wuttke W, Kuhn W et al: Effects of etomidate on the adrenocortical and metabolic adaptation of the neonate. *Br J Anaesth* 1993;70:47-53
48. Whittaker M, Crawford JS, Lewis M: Some observations of levels of plasma cholinesterase activity within an obstetric population. *Anaesthesia* 1988;43:42-45
49. Baraka A, Wakid N, Noueihed R, Karam H, Bolotova N: Pseudocholinesterase activity and atracurium v. suxamethonium block. *Br J Anaesth* 1986;58 Suppl 1:91S-95S
50. Gin T, Chan MT: Decreased minimum alveolar concentration of isoflurane in pregnant humans. *Anesthesiology* 1994;81:829-832
51. Norwitz ER, Park JS, Snegovskikh D: Management of the pregnant patient undergoing nonobstetric surgery. 2015. <http://www.uptodate.com/contents/management-of-the-pregnant-patient-undergoing-nonobstetric-surgery> (am 26.08.2016)
52. Ngan Kee WD, Khaw KS, Tan PE, Ng FF, Karmakar MK: Placental transfer and fetal metabolic effects of phenylephrine and ephedrine during spinal anesthesia for cesarean delivery. *Anesthesiology* 2009;111:506-512
53. Habib AS: A review of the impact of phenylephrine administration on maternal hemodynamics and maternal and neonatal outcomes in women undergoing cesarean delivery under spinal anesthesia. *Anesth Analg* 2012; 114:377-390
54. Bloor M, Paech M: Nonsteroidal anti-inflammatory drugs during pregnancy and the initiation of lactation. *Anesth Analg* 2013;116:1063-1075

55. Silvestri MT, Pettker CM, Brousseau EC, Dick MA, Ciarleglio MM, Erekson EA: Morbidity of appendectomy and cholecystectomy in pregnant and nonpregnant women. *Obstet Gynecol* 2011;118: 1261-1270
56. Abbasi N, Patenaude V, Abenham HA: Management and outcomes of acute appendicitis in pregnancy-population-based study of over 7000 cases. *BJOG* 2014;121:1509-1514
57. Erekson EA, Brousseau EC, Dick-Biascoechea MA, Ciarleglio MM, Lockwood CJ, Pettker CM: Maternal postoperative complications after nonobstetric antenatal surgery. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2012;25:2639-2644
58. McGory ML, Zingmond DS, Tillou A, Hiatt JR, Ko CY, Cryer HM: Negative appendectomy in pregnant women is associated with a substantial risk of fetal loss. *J Am Coll Surg* 2007;205:534-540
59. Walsh CA, Tang T, Walsh SR: Laparoscopic versus open appendectomy in pregnancy: A systematic review. *Int J Surg* 2008;6:339-344
60. Wilasrusmee C, Sukrat B, McEvoy M, Attia J, Thakkinstian A: Systematic review and meta-analysis of safety of laparoscopic versus open appendectomy for suspected appendicitis in pregnancy. *Br J Surg* 2012;99:1470-1478
61. Juhasz-Böss I, Solomayer E, Strik M, Raspé C: Abdominal surgery in pregnancy – an interdisciplinary challenge. *Dtsch Arzteblatt Int* 2014;111:465-472
62. Jain V, Chari R, Maslovitz S, Farine D, Bujold E, Gagnon R et al: Guidelines for the management of a pregnant trauma patient. *J Obstet Gynaecol Can* 2015; 37:553-574
63. Sadro C, Bernstein MP, Kanal KM: Imaging of trauma: Part 2, Abdominal trauma and pregnancy – A radiologist's guide to doing what is best for the mother and baby. *AJR Am J Roentgenol* 2012;199:1207-1219
64. Glantz C, Purnell L: Clinical utility of sonography in the diagnosis and treatment of placental abruption. *J Ultrasound Med* 2002;21:837-840
65. Shinde GR, Vaswani BP, Patange RP, Laddad MM, Bhosale RB: Diagnostic performance of ultrasonography for detection of abruption and its clinical correlation and maternal and foetal Outcome. *J Clin Diagn Res* 2016;10: QC04-QC7
66. Katz V, Balderston K, DeFreest M: Perimortem cesarean delivery: Were our assumptions correct? *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:1916-1920
67. Truhlář A, Deakin CD, Soar J, Khalifa GEA, Alfonzo A, Bierens JJLM et al: Kreislaufstillstand in besonderen Situationen. Kapitel 4 der Leitlinien zur Reanimation 2015 des European Resuscitation Council. *Notfall Rettungsmed* 2015;18:833-903.

Korrespondenzadresse



Dr. med. Axel Schmutz

Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin
 Universitätsklinikum Freiburg
 Hugstetter Straße 55
 79106 Freiburg, Deutschland

Tel.: 0761 270-23730

Fax: 0761 270-23960

E-Mail: axel.schmutz@uniklinik-freiburg.de