

# ULTRASCHALLSERIE

AFP im maternalen Serum

## Schwere fetale Wachstumsretardierung im zweiten Trimenon nach erhöhtem AFP

### Fallvorstellung

Zuweisung einer 34-jährigen III – Gravida II – Para bei der 24+4 SSW zur weiteren Diagnostik aufgrund einer schweren intrauterinen Wachstumsretardierung.

In der Frühschwangerschaft bestand eine Abortus imminens-Symptomatik. Der Ersttrimestertest ergab ein Risiko für eine Trisomie 21 von 1:374 und für Trisomie 13/18 von <1:10000. Die fetale Sonomorphologie im ersten Trimenon war unauffällig. Entsprechend dem Wunsch der Schwangeren erfolgten keine genetischen Abklärungen. Die persönliche Anamnese der Schwangeren war unauffällig mit einer Spontangeburt in der 36.SSW und einem Kindsgewicht von 2600g sowie ein Frühabort.

In der 17. SSW fiel ein maternales Serum AFP von 11 MoM auf. Das bei 19+0 SSW extern durchgeführte Organscreening ergab keinen Hinweis auf das Vorliegen eines Körperoberflächendefektes und zeigte lediglich einen knapp zeitentsprechend gewachsenen Feten. Eine invasive Diagnostik wurde explizit weiterhin nicht gewünscht. Eine erneute Detailsonographie in der 21.SSW zeigte ein proportioniertes Wachstum im unteren Referenzbereich. Der Doppler der Arteria umbilicalis, der Arteria cerebri media und Aa. uterinae waren unauffällig.

### Sonographische Befunde

Bei 24+4 SSW befand sich der Fet mit allen Massen unter der 5. Perzentile. Sonomorphologie war weiterhin unauffällig, insbesondere kein Anhalt für ein Körperoberflächendefekt und die Fruchtwassermenge war ebenfalls normal. (Abb. 1). Die Dopplersonographie



Dr. med. Dalia Balsyte  
Zürich

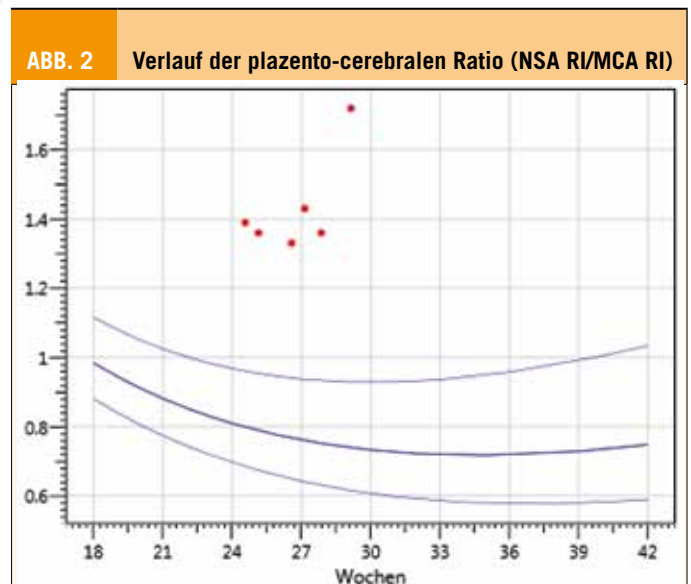
zeigte fetales brain-sparing mit einem erhöhten Resistance-Index in der Arteria umbilicalis (NSA RI) und erniedrigten Resistance-Index in der Arteria cerebri media (MCA RI) (Abb. 2.) Bei 27+6 SSW fiel erstmalig eine Fruchtwasserverminderung und Wachstumsabflachung des Feten auf. Sonomorphologisch stellte sich der Verdacht auf eine Aortenisthmusstenose (Abb. 3).

### Invasive Pränataldiagnostik, Amniocentese 24+6 SSW

Eine durchgeführte Amniocentese ergab einen unauffälligen numerisch, grobstrukturell sowie molekulargenetischen («Array-CGH») Karyotyp. Weiterhin bestand kein Anhalt für ein Silver-Russel Syndrom beim Fötus.

**ABB. 1 Fetale Biometrie bei 24+4 SSW**  
**Alle Massen unter der 5. Perzentile**

		Z-score	5.P	50.P	95.P
BPD	57.3 mm	-2.41	█		
OFD	73.4 mm	-1.56	█		
KU	206.9 mm	-2.14	█		
AD	49.5 mm	-3.19	█		
AU	155.5 mm	-2.95	█		
FL	31.7 mm	-4.43	█		
Gewicht KU AU FL	370 g	-3.97	█		
Gewicht AU FL	349 g	-4.20	█		
Gewicht combi	370 g	-3.97	█		
Länge	24.9 cm				



### Weiterer Verlauf

Bei 29+1 SSW zeigte sich eine A. umbilicalis mit Reverse Flow und Wachstumsstillstand über zwei Wochen. Das Paar entschied sich schlussendlich für ein aktives Vorgehen. Es wurde eine Lungenreifung sowie eine Magnesiumneuroprotektion durchgeführt. Aufgrund eines pathologischen CTG's wurde eine primäre Sectio caesarea bei 29+2SSW durchgeführt.

### Postpartaler Verlauf des Kindes

Das Geburtsgewicht des Kindes betrug 600 g und lag damit deutlich unter der 3. Perzentile. Aufgrund der pränatal vermuteten Aortenisthmusstenose erfolgte eine Prostringabe. Die postpartale Echokardiographie bestätigte eine Aortenisthmusstenose. Im Verlauf erwies sich diese allerdings als hämodynamisch unbedeutend und das Prostin wurde abgesetzt. Nach Verschluss des Ductus arteriosus botali bestand weiterhin eine normale Hämodynamik über die Stenose. Bis zur 32. Lebenswoche zeigte sich eine mässige Gewichtszunahme unter der teilparentalen Ernährung. Bei einem korrigierten Alter von 35+4 Wochen (6 Wochen postpartum) betrug das Gewicht des Kindes 1330g (< 3. Perzentile).

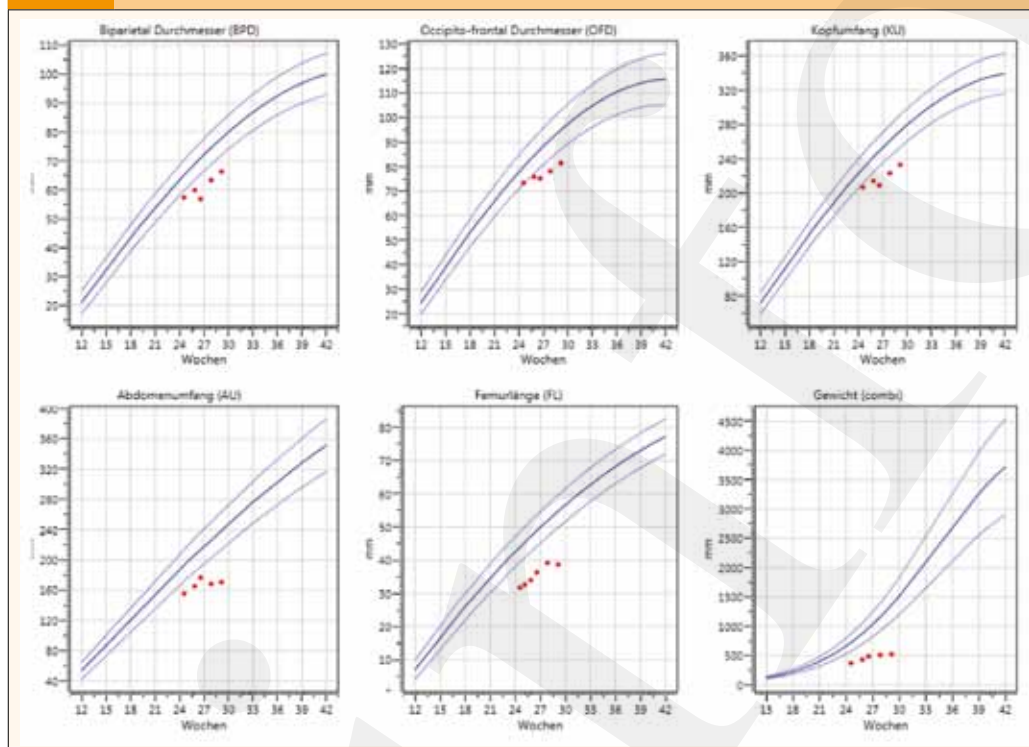
### Plazenta

Die histopathologische Untersuchung der Plazenta ergab eine schwer untergewichtige Plazenta (< 10. Perzentile) mit diffuser chronischer Intervillitis unbekannter Ätiologie und konsekutiv ausgeprägter Perfusionsstörung mit deutlich vermehrtem intervillösem Fibrin, Zottenfibrose und Zottenverkalkungen.

### Kommentar

Als Screeningparameter für Aneuploidien wurde das maternale Serum-AFP im zweiten Trimenon weitgehend von dem Ersttrimesterscreening abgelöst. Häufiger wird es aktuell noch im Screening nach Körperoberflächendefekten verwendet. Weiterhin stellt ein erhöhtes maternales Serum-AFP ein Risiko für einen ungünstigen Schwangerschaftsausgang u.a. in Form von fetalen Wachstumsstörungen, Präeklampsie vor 34 SSW, vorzeitiger Plazentalösung oder Frühgeburt (1–3) Aufgrund einer niedrigen Sensitivität sowie positiv prädiktiven Wert des AFP für diese Schwangerschaftskomplikationen eignet es sich allerdings nicht als Screeningparameter (2, 4). Pathologien der Plazenta können zu deutlich erhöhten AFP-Werten im mütterlichen Serum führen. Die genaue Ätiologie für die Plazentapathologie konnte in dem geschilderten Fall nicht geklärt werden. Eine infektiöse Ursache ist aufgrund unauffälliger Infektabklärungen eher unwahrscheinlich. Somit bleiben eine hypoxisch-toxische Genese oder wie so häufig eine unklare Genese übrig.

ABB. 3 Fetale Biometrie, Schätzwiecht



Eine frühe Wachstumsretardierung erfordert jeweils ein individuelles Vorgehen mit Berücksichtigung des Risikos eines intrauterinen Versterbens des Feten sowie des zusätzlichen Mortalitäts- und Morbiditätsrisikos durch eine extreme Frühgeburtlichkeit im Falle einer Entbindung. In diesem Fall haben sich die Eltern erst nach überschreiten von 28+0 SSW einem aktiven Vorgehen zugestimmt. Vor 28+0 SSW bringt jeder zusätzliche Tag in utero einen Vorteil bezüglich der neonatalen Mortalität und Morbidität. Dabei kann auch eine Zustandsverschlechterung des Feten in Kauf genommen werden, diese soll statistisch keinen nachgewiesenen Effekt auf das neonatale Outcome haben (5). Eine absolute Entbindungsindikation sind Hinweise auf eine fetale Azidose, u.a. ein pathologisches CTG.

### Dr. med. Dalia Balsyte

Klinik für Geburtshilfe UnisversitätsSpital Zürich  
Rämistrasse 10, 8091 Zürich  
dalia.balsyte@usz.ch

### Literatur:

1. Blumenfeld YJ, Baer RJ, Druzin ML, El-Sayed YY, Lyell DJ, Faucett AM, et al. Association between maternal characteristics, abnormal serum aneuploidy analytes, and placental abruption. *Am J Obstet Gynecol.* Elsevier Inc; 2014;211(2):144.e1–144.e9.
2. Olsen RN, Woelkers D, Dunsmoor-Su R, Lacoursiere DY. Abnormal second-trimester serum analytes are more predictive of preterm preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2012;207(3):228.e1–228.e7.
3. Tancrede S, Bujold E, Giguère Y, Renald M-H, Girouard J, Forest J-C. Mid-Trimester Maternal Serum AFP and hCG as Markers of Preterm and Term Adverse Pregnancy Outcomes. *J Obstet Gynaecol Canada.* 2015 Feb;37(2):111–6.
4. Gagnon A, Wilson RD, Audibert F, Allen VM, Blight C, Brock J-A, et al. Obstetrical complications associated with abnormal maternal serum markers analytes. *J Obstet Gynaecol Can.* 2008 Oct;30(10):918–49.
5. Seravalli V, Baschat AA. A Uniform Management Approach to Optimize Outcome in Fetal Growth Restriction. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America.* 2015. p. 275–88.