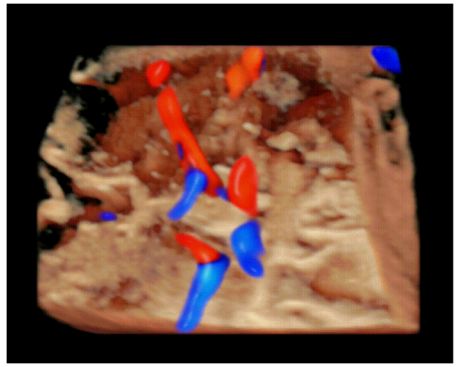
PARACELSUS
MEDIZINISCHE PRIVATUNIVERSITÄT



Fetale Anämie- Ursachen und mögliche Therapien

ultraschall update 7 2022

ÖGUM

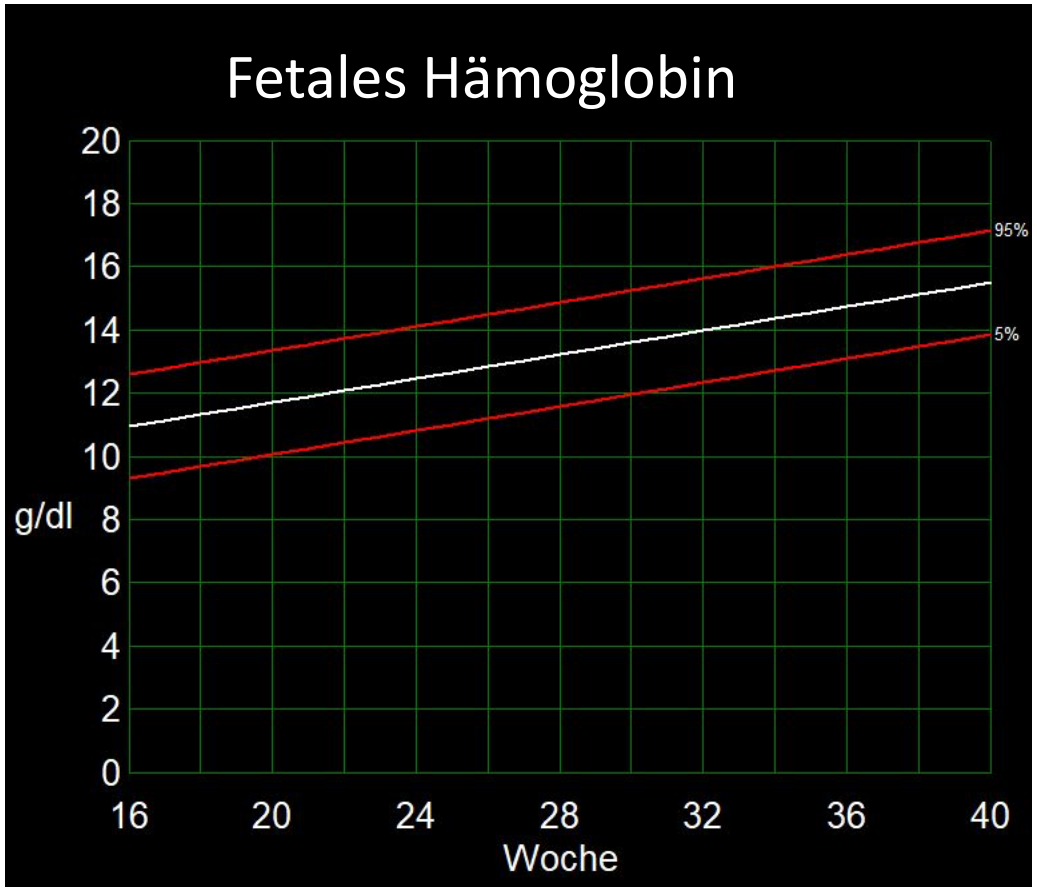
C.Fazelnia 2022

1. Ursachen für fetale Anämien

Categories	Cause
Immune	Red blood cell alloimmunization Rh Atypical antigens
Infectious	Parvovirus CMV Toxoplasmosis Syphilis
Inherited	Lysosomal storage diseases (eg, mucopolysaccharidosis type VII, Niemann-Pick disease, Gaucher disease) Blackfan-Diamond anemia Fanconi anemia Alpha-thalassemia[a] Pyruvate kinase deficiency G-6-PD deficiency
Other	Aneuploidy TTTS; twin anemia-polycythemia sequence Fetomaternal hemorrhage Maternal acquired red cell aplasia

SMFM. The fetus at risk for anemia. Am J Obstet Gynecol 2015.

Fetale Hämoglobinwerte:



Normal mean and <2 SD values for fetal hemoglobin

Gestational age, weeks	Mean hemoglobin, g/dL	<2 SD hemoglobin from the mean, g/dL
18	11.3	9.3
19	11.5	9.5
20	11.7	9.7
21	11.9	9.9
22	12.1	10.1
23	12.3	10.3
24	12.5	10.5
25	12.7	10.7
26	12.8	10.8
27	13.0	11.0
28	13.2	11.2
29	13.4	11.4
30	13.6	11.6
31	13.8	11.8
32	14.0	12.0
33	14.2	12.2
34	14.4	12.4

Two standard deviations below the mean is approximately 2 g/dL below the mean hemoglobin for gestational age.

SD: standard deviations; g/dL: grams/deciliter.

Nicolaides KH et al. Lancet 1988; 8594:1073.

Definition der fetalen Anämie:

- Paralleles Absinken von Erythrozytenzahl, Hämoglobin und Hämatokrit

Definition	*Reference*	*Severity*		
		Mild	*Moderate*	*Severe*
Hemoglobin deviation from GA mean	Nicolaides *et al.*[5]	< 20 g/L	20–70 g/L	> 70 g/L
Hemoglobin values expressed as MoM	Mari *et al.*[1]; Goodwin and Breen[96]	0.84–0.65	0.64–0.55	≤ 0.54
Hematocrit	Moise Jr and Argoti[10]		< 30%	

GA, gestational age; MoM, multiples of the median.

Ultrasound Obstet Gynecol 2017; **50**: 145–153.

Fetale Pathophysiologie der Anämie:

- Kompensation:
  - Steigerung der Erythropoese (Leber, Milz,KM, Ausnahme Kell)
  - Erythropoetin u.Retikulozyten ↑
  - High Cardiac Output
  - Erniedrigte Viskosität

  } Vmax. ACM↑
- Dekompensation:
  - Hydrops: Hb ≤ 5 bzw. 4 g/dl
    - Herzinsuffizienz bei verminderter Sauerstoffzufuhr
    - pBNP stark erhöht!
  - Bei kompletter Dekompensation Low cardiac output mit Oligohydramnie und Vmax evtl. unauff.

Veränderungen im US:

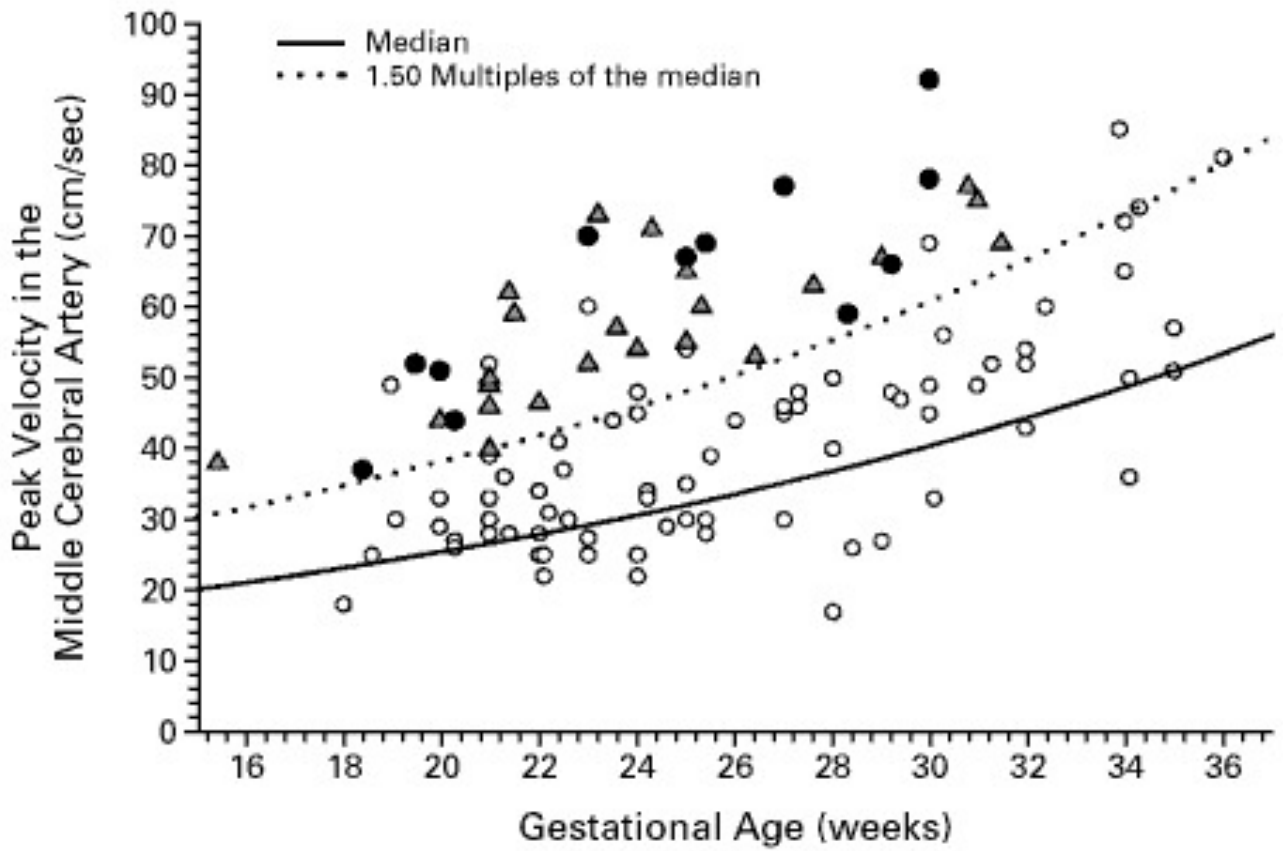
- Kardiomegalie mit biventrikulärer Dilatation
- Hepatomegalie
- Splenomegalie
- Hyperechogenität des Darms
- Polyhydramnion
- Plazentomegalie (Hydrops placentae)
- fetale Wassereinlagerungen (Hydrops fetalis):
  - Aszites und Perikarderguss, später auch Hautödem und zuletzt Pleuraergüsse

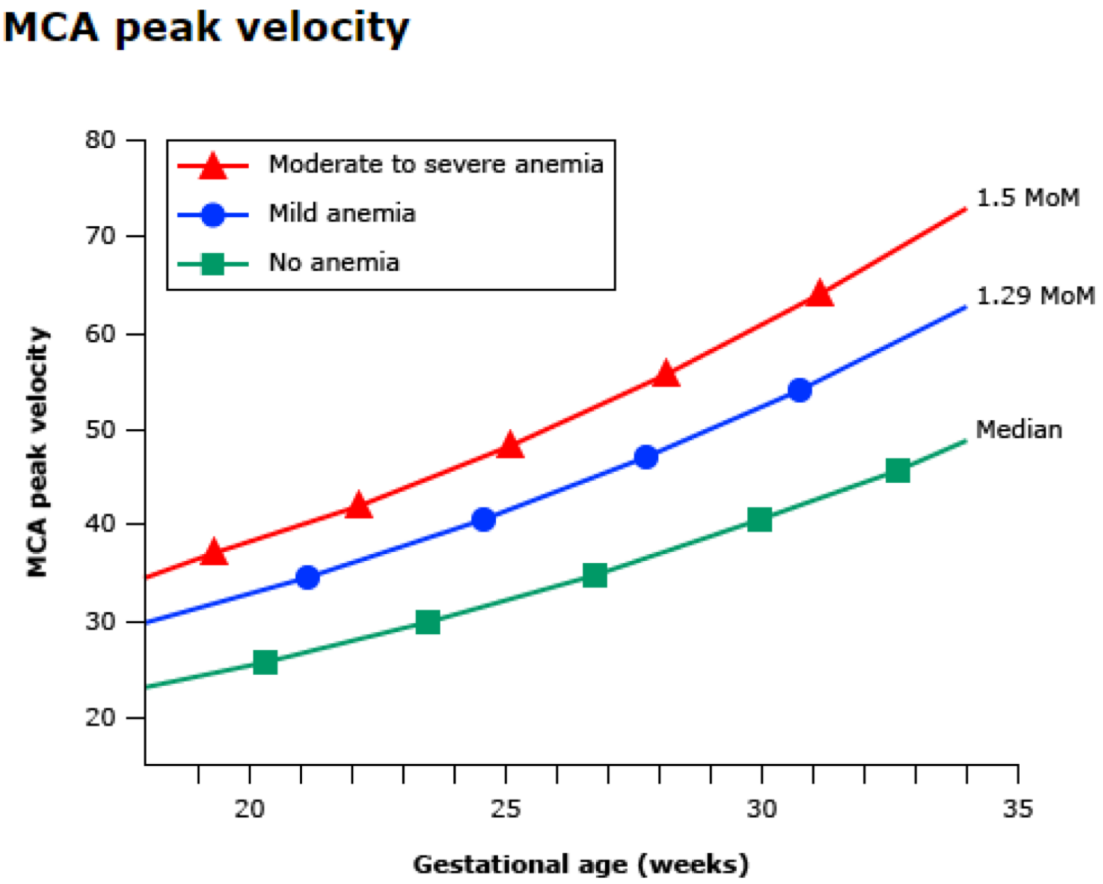
Anämiediagnostik und Doppler:

- Keine verwendbaren Veränderungen des Resistance und Pulsatility Index der fetalen Gefäßen
- Flussgeschwindigkeiten in vielen fetalen Gefäßen erhöht und nachweisbar
  - Arteria cerebri media
  - Fetale Aorta
  - Venen: VCI, Ductus venosus, Nabelvenen

- Winkelkorrektur notwendig

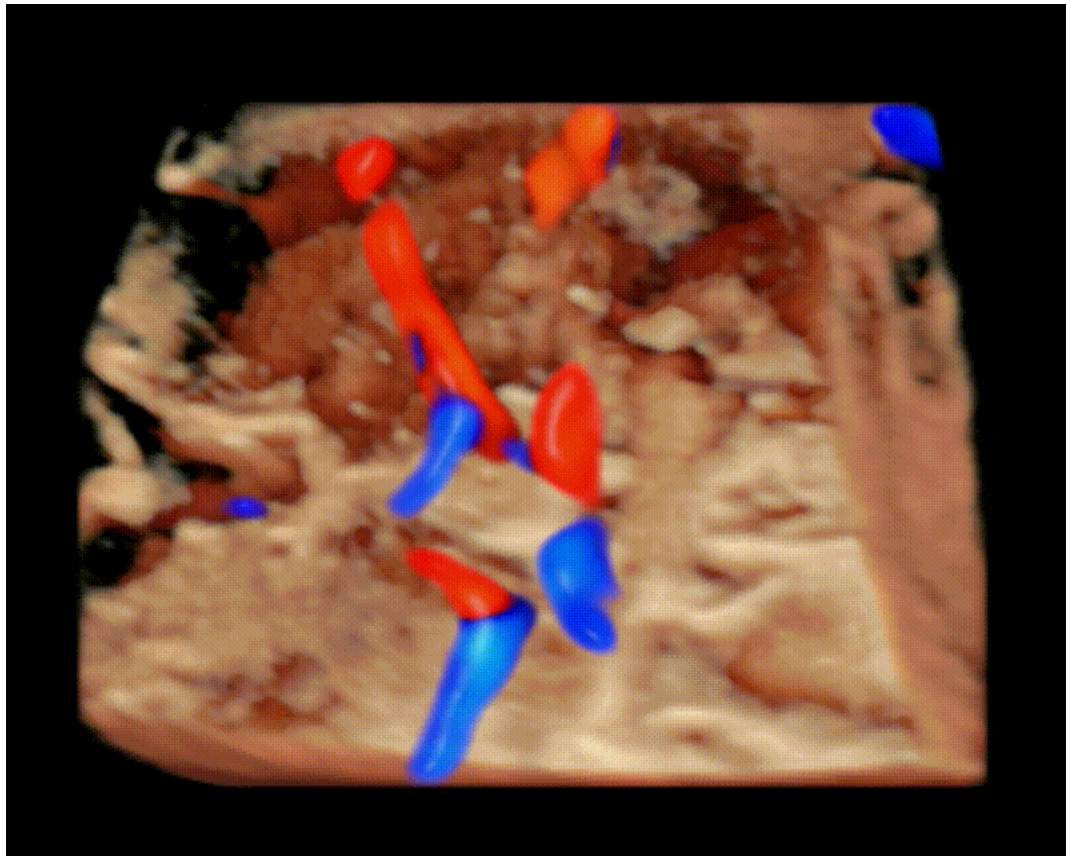
Doppler der Vmax. der ACM (PSV):





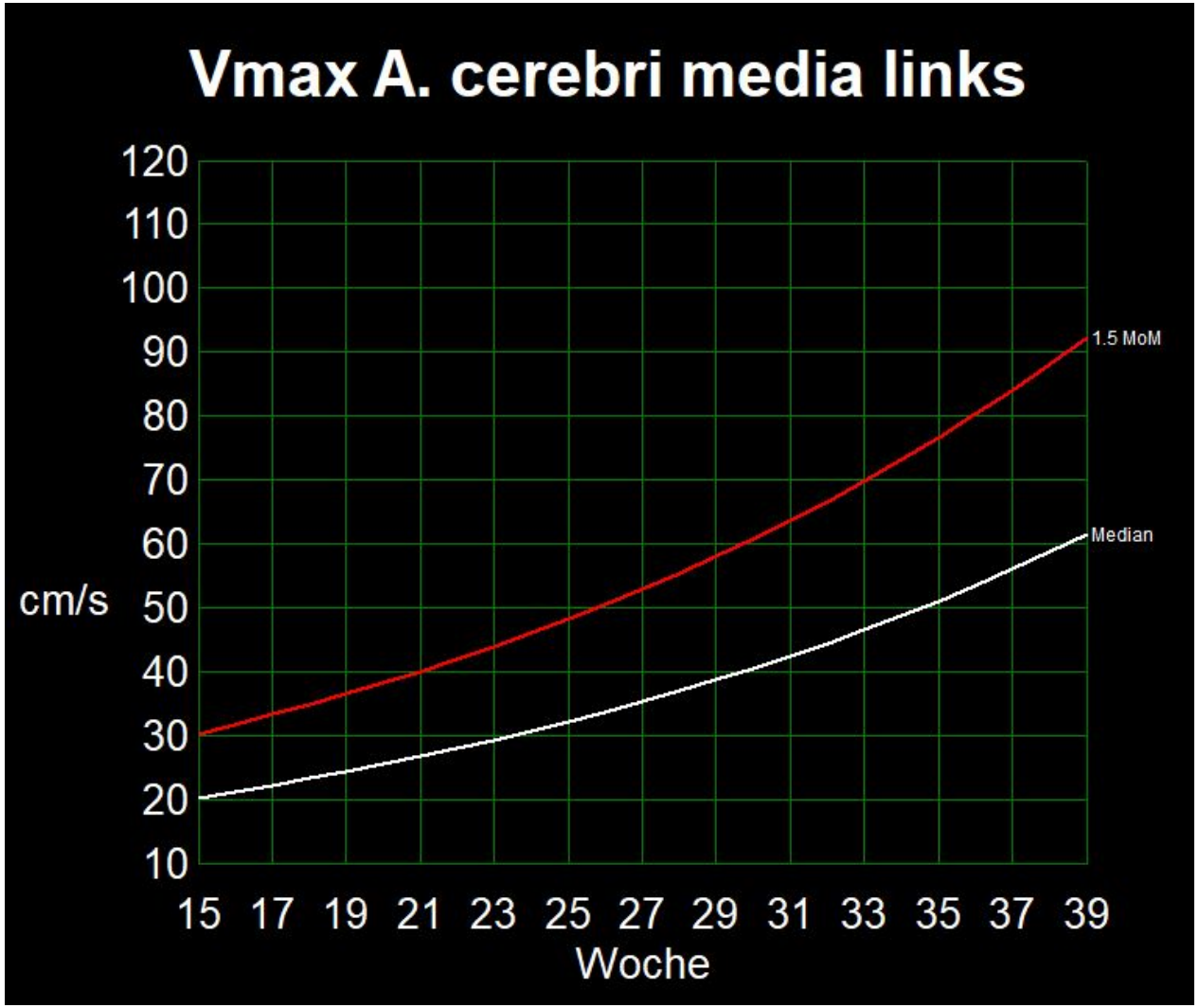
Mari et al: N Engl J Med 2000; 342:9-14

Vmax der ACM:



- Kriterien zur Messung der Vmax:
  - Dopplergate 2mm
  - Möglichst nahe am Abgang der ACM vom Circulus arteriosus Willisi
  - Möglichst niedriger Insonationswinkel: 0-15%
  - Ausreichende Vergrößerung
  - Fetale Ruhe, keine Atembewegungen (bei erhöhter HF Vmax falsch unauff.)

Daumenregel: 2x Gestationsalter



Alloimmunisierung gegen Erythrozytenantigene:

- 43 int. anerkannte erythrozytäre Blutgruppensysteme
- Antikörper durch Kontakt mit fremden Antigenen durch
  - Schwangerschaft
  - Transfusion von Eryhtrozytenkonzentraten
- Nachweis im indirekten Coombs Test: 1 von 80 Schwangeren
- Je nach Antigen Kontrollintervalle und auch Dopplerkontrollen
- Selten bei AB0 Inkompatibilität

Konsequenzen der Alloimmunisierung:

- IgM AK nicht plazentagängig
- IgG Antikörper plazentagängig: Besetzen die Oberfläche der Erythrozyten
- Abbau durch das RES
- Ausnahme: Kell AK – Suppression der Erythropoese (Retikulozyten niedrig)
- Vor allem die Folgeschwangerschaften nach der Immunisierung gefährdet!

Antikörper, die eine fetale Anämie verursachen können:

Blood Group System	Antigens	Fetal Hemolysis Potential
CDE (Rh)	D, c	Severe disease risk
	E, Be^a, Ce, Cw, Cx, ce, Dw, Evans, e, G, Goa7, Hr, Hro, JAL, HOFM, LOCR, Riv, Rh29, Rh32, Rh42, Rh46, STEM, Tar	Severe disease infrequent, mild disease risk
Kell	K	Severe disease risk
	k, Kp^a, Kp^b, K11, K22 Ku, Js^a, Js^b, Ula	Severe disease infrequent, mild disease risk
Duffy	Fy^a	Severe disease infrequent, mild disease risk
	Fy^b	Not associated with fetal hemolytic disease
Kidd	Jk^a	Severe disease infrequent, mild disease risk
	Jk^b, Jk^3	Mild disease possible
MNS	M, N, S, s, U, Mt^a, Ena, Far, Hil, Hut, Mi^a, Mit, Mut, Mur, Mv, sD, Vw	Severe disease infrequent, mild disease risk
Colton	Co^a, Co^3	Severe disease infrequent, mild disease risk
Diego	Di^a, Di^b, Wr^a, Wr^b	Severe disease infrequent, mild disease risk
Dombrock	Do^a, Gy^a, Hy, Jo^a	Mild disease possible
Gerbich	Ge^2, Ge^3, Ge^4, Ls^a	Mild disease possible
Scianna	Sc2	Mild disease possible
I	I, i	Not associated with fetal hemolytic disease
Lewis	Le^a, Le^b	Not associated with fetal hemolytic disease

From de Haas, 2015; Moise, 2008; Weinstein, 1982.

William Obstetrics 25th Edition

Immunologisch bedingte hämolytische Anämie, ausgelöst durch maternale plazentagängige IgG-Antikörper (Alloimmunisierung), die bei ihrem Vorliegen

- häufig zu einer fetalen Anämie führen:
  - Rhesus-Gruppe: D, c, E, C, e
  - Kell (anti-K, anti-k [Cellano])
- sehr selten zu einer fetalen Anämie führen:
  - Jk^a (Kidd)
  - Fy^a (Duffy)
  - Kp^a und Kp^b (Kell)
  - Js^a und Js^b (Kell)
  - S
- sehr selten zu einer fetalen Anämie führen:
  - M, N, s, Jk^b (Kidd), Lu (Lutheran), Do^a, Di^a und Di^b (Diego), Fy^b (Duffy), U^1 (Kell), Yt

Kritische Titer:

- **Non Kell: ≥ 1:16**
- **KELL: 1:4 (1:8)!**

Gembruch,Hecher Steiner :US Diagnostik in Geburtshilfe und Gynäkologie

Positiver Antikörpersuchtest?

Relevanter Antikörper?

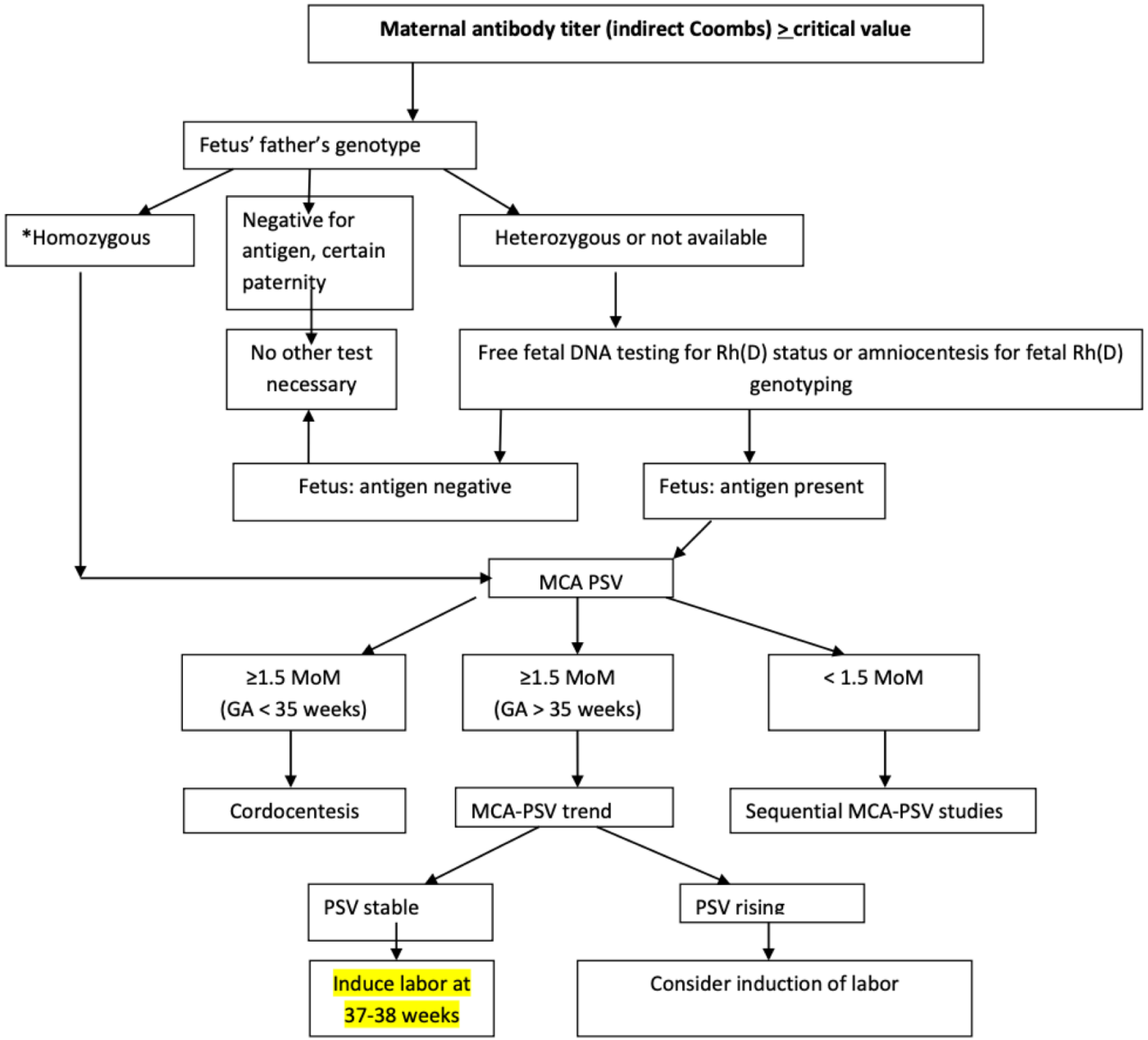
Relevante Titerhöhe?

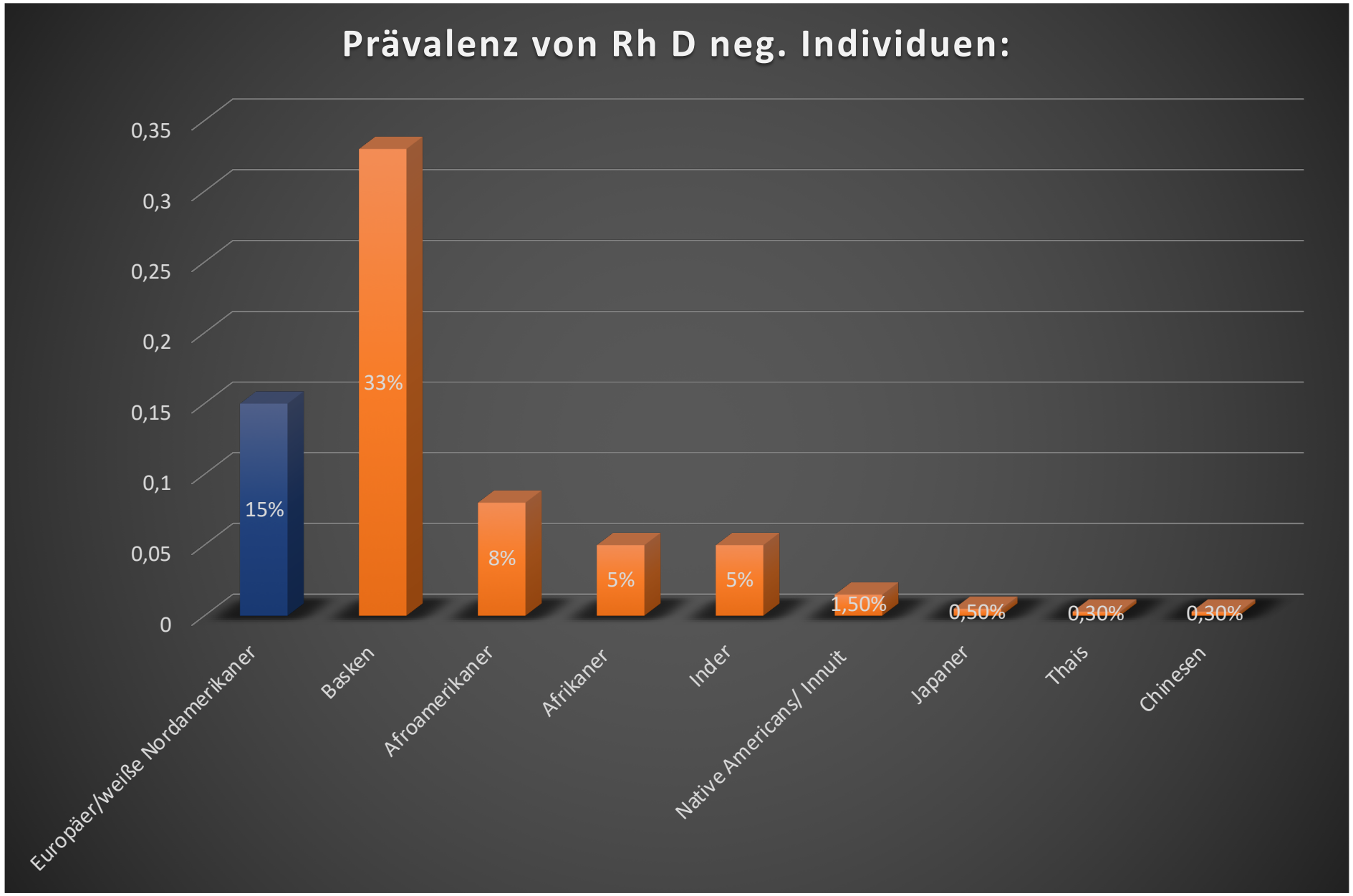
BG und Zygosität des Kindsvaters?

NIPT?

US: Vmax der ACM?

Hydrops?


Maternal antibody titer (indirect Coombs) ≥ critical value
Fetus' father's genotype
*Homozygous
Negative for antigen, certain paternity
Heterozygous or not available
No other test necessary
Free fetal DNA testing for Rh(D) status or amniocentesis for fetal Rh(D) genotyping
Fetus: antigen negative
Fetus: antigen present
MCA PSV
≥1.5 MoM (GA < 35 weeks)
≥1.5 MoM (GA > 35 weeks)
< 1.5 MoM
Cordocentesis
MCA-PSV trend
Sequential MCA-PSV studies
PSV stable
PSV rising
Induce labor at 37-38 weeks
Consider induction of labor

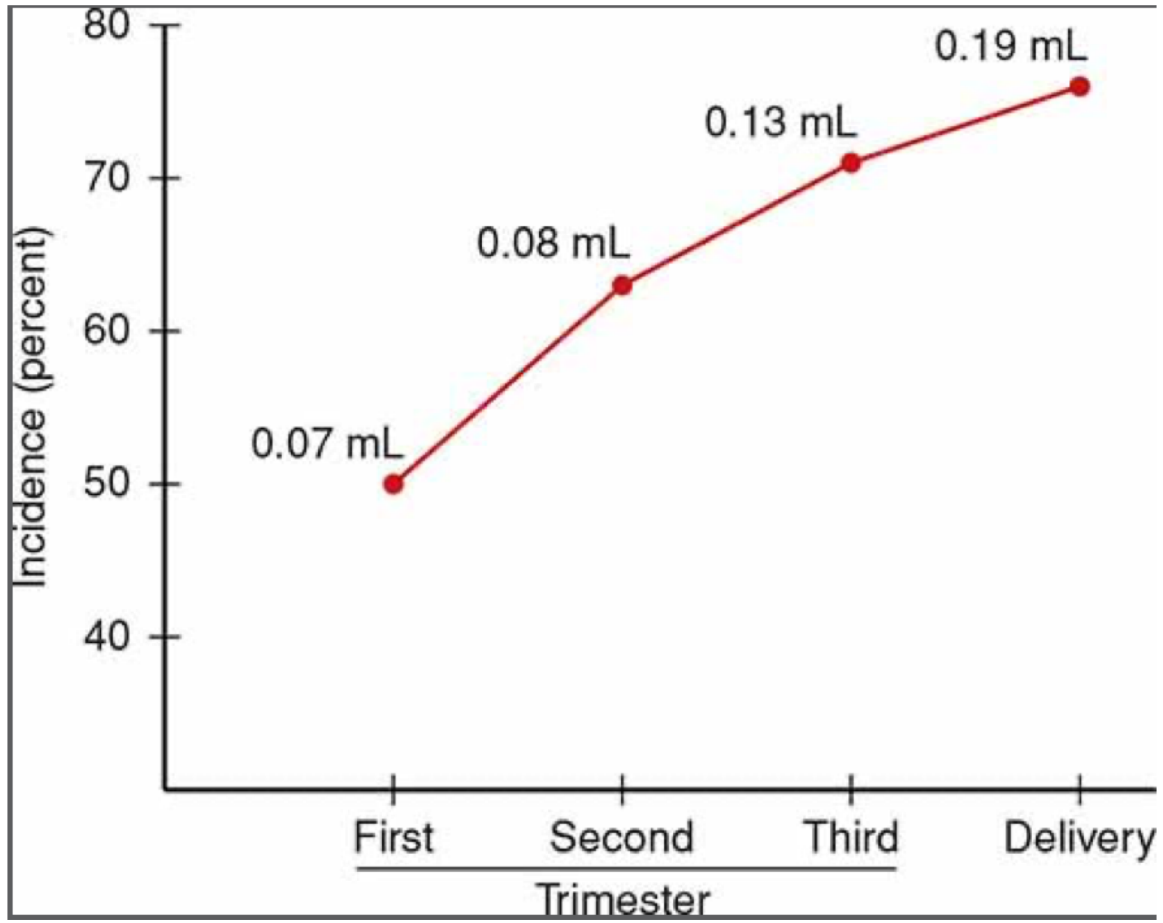


Zipursky A, Paul VK. The global burden of Rh disease. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2011;

Fakten Rh D:

- 40% aller Feten von RhD neg Schwangeren sind ebenfalls Rh D neg
- 40% RhD pos. Personen sind homozygot positiv.
- Ohne Anti D Prophylaxe: bis 16% Risiko einer Immunisierung
- Sensibilisierung ab 0,1ml fetale Erythrozyten möglich
- Kritisch ab Titer 1:16
- Bei sign. pos Anti D AK: 25-30% fetale Anämie

Fetomaternaler Transfusion, Inzidenz:



Choavaratana, 1997

Anti D Prophylaxe:

- Durch postpartale Gabe: 2% Immunisierung, (<72h)
- Zusätzlich Gabe 28.-30. SSW: 0,1%
- Dosierung 300μg: neutralisiert ca 30ml Fetalblut
- CAVE: fetomaternale Makrotransfusion:
  → bei Verdacht Kleihauer - Betke Test
- Halbwertszeit
- Bei Vergessen der postpartalen Gabe Effekt 13-28d post partum!
- Bei Sensibilisierung kein Anti – D nötig!

Maternale Anti-D Alloimmunisierung:

- Mögliche Ursachen:
  - Vag. Blutungen in Grav.
  - IUFT
  - Geburt/ Sectio/ Vakuumextraktion/ Manuelle Plazentalösung
  - Aborte: Frühabort/ Spätabort
  - Extrauteringravidität
  - Molenschwangerschaft
  - CVS, Amniozentese
  - Cordozentese, fetale Eingriffe
  - Äußere Wendung
  - Abruptio placentae
  - Abdominelle Traumen

[a]For each of the above, anti-D immune globulin is recommended.
Expanded from American Academy of Pediatrics and American College of Obstetricians and Gynecologists, 2017; American College of Obstetricians and Gynecologists, 2017.

Anti Kell Antikörper:

- Aggressivster Antikörper!!
- Kell AG pos: 9% der Kaukasier, 2% bei afrikanischem Ursprung
- Kell AG auf erythrozytären Vorläuferzellen exprimiert
- Suppression der Erythropese - Retikulozten niedrig!
- 11,6% insgesamt schwere HDFN
- 52,6% intrauterine Transfusion nötig
- Kritischer Titer 1:4!!!
- Zygosität des Kindsvaters! NIPT!
- ACM ab 15+0 SSW

NIPT zur Rhesusdiagnostik:

- Ab 11+0 SSW
- Besser 16+0 SSW
- Sensitivität bei ca.99,9%
- Spezifität bei 99,6%
- Derzeit in Ö Selbstzahlerleistung, in Deutschland Kassenleistung
- Ausnahme Kliniken
- NIPT für KELL und Duffy auch möglich – nur in spezialisierten Labors

Legler TJ et al, Arch Gynecol Obstet 2021 Apr 9. doi: 10.1007/s00404-021- 06055-1

Fetomaternale (Makro)Transfusion:

- Inzidenz:
  - >30ml Blutvolumen 3/1000 SS
  - >150ml 1/2800 Geburten
- Ab 20% des fetoplazentares Blutvolumens:
  - Vor 32 SSW: 120ml/kg
  - Nach 32 SSW: 100ml/ kg
- Meistens im 3. Trimenon

- Hohe fetale Gefährdung:
  - Herzinsuffizienz
  - Hydrops fetalis
  - hypovolämischer Schock
  - IUFT
  - neurologische Morbidität

Fetomaternale Makrotransfusion:

- Meist Ätiologie unklar
- Risikofaktoren:
  - Hämatome intra - bzw. retro plazentar
  - Intervillöse Thromben bzw Plazentainfarkte
- Klin. Hinweise:
  - abnehmende bzw. fehlende Kindsbewegungen
  - sonographische Anämiezeichen
  - path. CTG ± sinusoidale Herzaktion
- Bis zu 15% aller IUFT: Kleihauer pos.
- Diagnostik: Kleihauer, ACM und evtl. CTG

Kleihauer- Betke Test:

- Nachweis fetaler Erythrozyten im mat. Kreislauf
- Falsch neg. bei AB0 Inkomp.
- Anti D Dosierung je nach fetalem Blutvolumen im maternalen Blut
- Berechnung:

$$\text{Fetal blood volume} = \frac{\text{MBV} \times \text{maternal Hct} \times \%\ \text{fetal cells in KB}}{\text{newborn Hct}}$$

- Indiziert bei:
  - IUFT
  - Nicht immunolog. Hydrops und ACM PSV >1,5MoM
  - Sinussoidalem CTG und ACM PSV >1,5MoM
  - Neonatale Anämie

Parvovirus B19:

- Einzelstrang-DNA-Virus aus der Familie der **Parvoviren**
- Erreger der Ringelröteln (Erythema infectiosum)
- Häufig bei Kindern, Tröpfcheninfektion
- Tropismus für Vorläuferzellen im Knochenmark und den anderen blutbildenden Organen
- Rezeptor: Blutgruppenantigen P auf der Zelloberfläche
- Suppression mit aplastischer Anämie

Symptome (grippeähnlich):

- häufig asymtomatisch(20-30%)
- Fieber, Muskel und Gelenksschmerzen, Kopfschmerzen
- typischer Ausschlag 2-3 Wochen nach Infektion
  - Girlanden, Korkenzieher, Ohrfeigengesicht
- Manchmal auch schwere Verläufe:

  Anämie, Thrombo und Granulopenie und Myokarditis
- 5-10 nach Kontakt bereits ansteckend, 5d nach Exanthem nicht mehr

Suerbaum et al. Medizinische Mikrobiologie 2016

Parvovirus B19 in der Schwangerschaft:

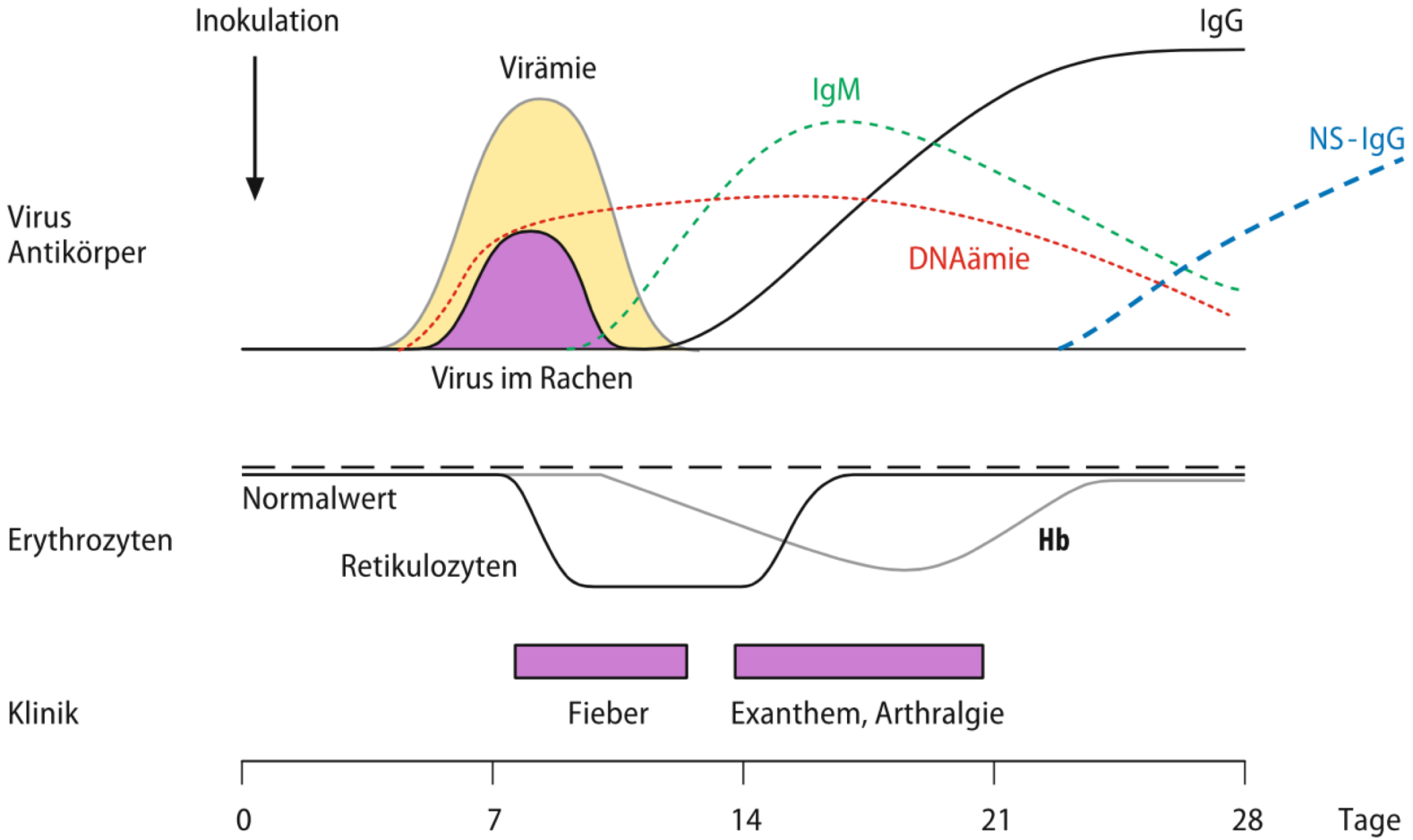
Schwangere:

- 35-50% aller Schw. IgG pos.
- Risiko einer Infektion von 1-2% bei seronegativen Schwangeren
- Keine fetalen Fehlbildungen
- Oft. klin. unauff.

Fetus:

- 25-30% diaplazentare Infektion:
  - Anämie 5-20%
  - Hydrops: 30-50% bei Anämie
  - IUFT: 1-6% aller Feten
    - Vor allem < 20SSW

Diagnostik:



Suerbaum et al. Medizinische Mikrobiologie 2016

Diagnostik:

- Immunität: IgG pos, IgM und PCR neg
- Akute Infektion:
  - Virus DNA über 4-6 Wochen nachweisbar!
  - IgG nach 2 Wochen positiv
  - IgM oft nur kurz nachweisbar oder falsch neg.
  - Bei hohem Risiko immer zusätzlich PCR zum Virusnachweis!

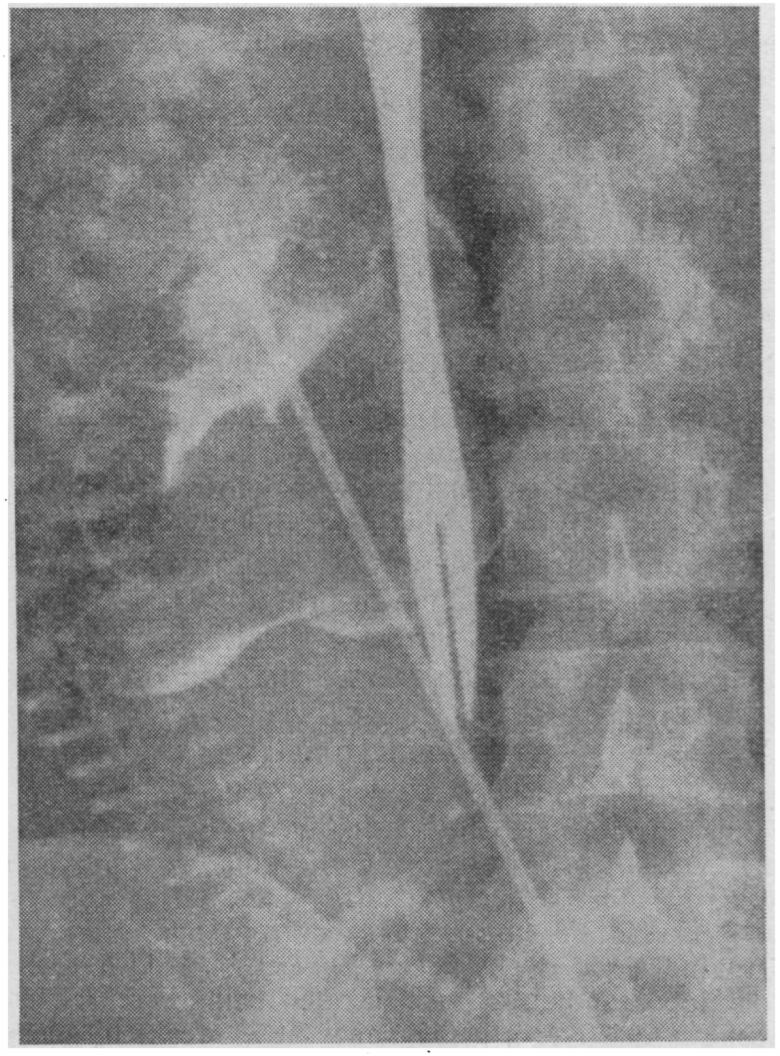
Kontrollintervalle und Therapie:

- Wöchentliche Kontrollen der ACM für 10 - 12 Wochen
- ACM-PSV > 1,5MoM – FBS und evtl. IUT
  - CAVE: bis 37% Schwere Thrombopenie bei Hydrops und PV-B19
  - Blutungsrisiko bei Hydrops!
- Meistens nur 1-2 IUTs nötig
- Retikulozyten zeigen, ob Erholung der Blutbildung!
- Keine spezifische medikamentöse Therapie

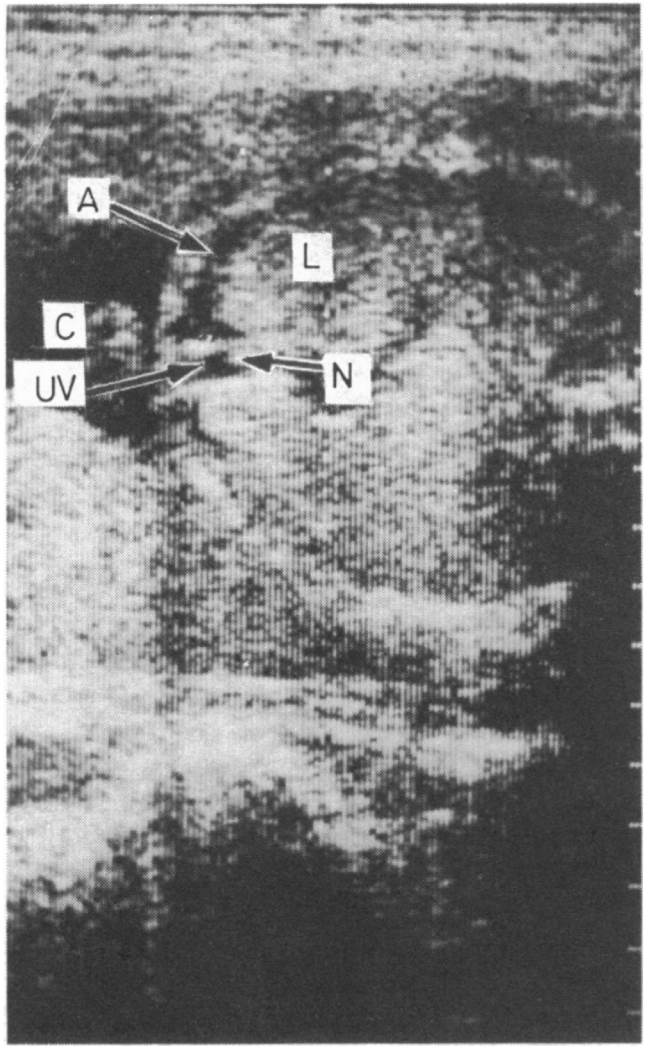
2. Therapiemöglichkeiten der fetalen Anämie:

- Chordozentese und intrauterine Transfusion (IUT)
- Nicht invasive Möglichkeiten:
  - Plasmpaherese
  - Hochdosis i.v. Immunglobuline
  - „Future Therapies“

Intrauterine Transfusion:



LILEY AW. INTRAUTERINE TRANSFUSION OF FOETUS IN HAEMOLYTIC DISEASE. Br Med J. 1963 Nov 2;2(5365)



Bang J Ultrasound-guided fetal intravenous transfusion for severe rhesus haemolytic disease. Br Med J (Clin Res Ed). 1982 Feb 6

Indikation zur Chordozentese/ IUT:

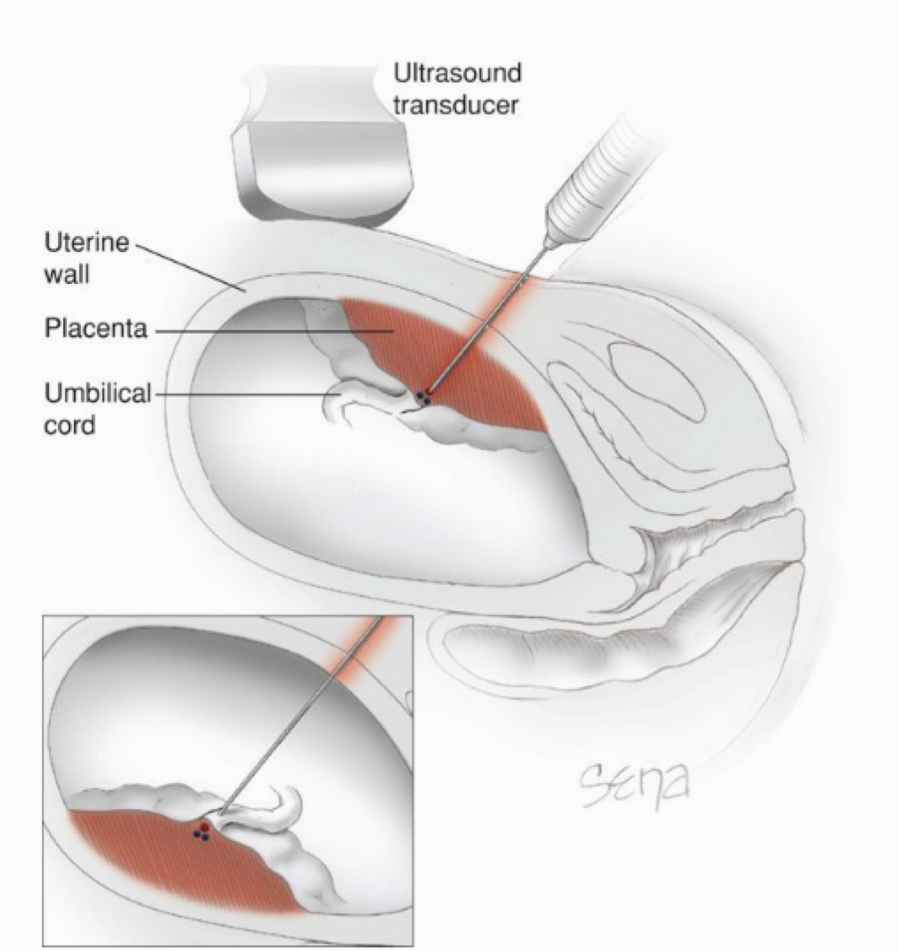
- MCA –PSV reproduzierbar > 1,5 MoM
- Hydropszeichen unklarer Ursache
- Technisch ab ca. 18. SSW möglich
- Transfusion bei moderater bis schwerer Anämie

Zugangswege Chordozentese/ intrauterine Transfusion

- **Punktion der Umbilicalvene:**
  - Punktion der UV am Plazentaansatz
  - Free Loop: komplikationsreicher
- **Punktion der intrahepatischen UV**
  - Wenn NS nicht gut zugänglich
  - CAVE: Verletzungsgefahr der Nachbarorgane
- **Intraperitoneale Transfusion**

  (Selten bei frühen SSW)
- Evtl. Muskelrelaxanz

  (Pancuronium, Vecuronium)



Quelle: Williams Obstetrics 24th Edition

Vorbereitung der intrauterinen Transfusion:

- Ab 23+0 - 24+0?
  - Antenatale Steroide
  - Sectiobereitschaft
- Prämedikation: Midazolam i.v.
- Aseptische Bedingungen
- Ggf. Fetale Paralyse z.B. Vecuronium 0.1mg/kg i.v. bei Free Loop IUT
- 22G Nadel

Erythrozytenkonzentrat:

- BG: 0 neg
- Bestrahlt
- Hämatokrit 75-80%
- CMV und Parvovirus getestet
- Nicht älter als 5d
- Gematched zumindest für Rhesus und Kell, besser „Extended Phenotype Matching“

Ablauf der IUT:

- Chordozentese und Blutanalyse:
  - (Hb, Thrombozyten, Retikulozyten, Infektion, Karyotyp etc.)
- Max Transfusionsvolumen 30-50ml/kg fetales Schätzgewicht
- Ziel-Hämatokrit 40 bis 50%
- Vor Abschluss der Transfusion neuerlich Hb Bestimmung
- Post IUT: CTG Überwachung

Überwachung nach IUT:

- Wöchentliche US inkl. Messung der MCA-PSV
- Adulte Erythrozyten: Kleiner und geringere Viskosität
- MCA-PSV nach einer Transfusion mäßig aussagekräftig
  - ACM PSV: MoM >1,69
- Nach zwei EKs: Punktion ca. alle 2 Wochen je nach geschätztem Hb Abfall
- Faustregel: Abfall des Hb ca. 0,3 g/dl pro Tag

Komplikationen der IUT:

Table 2. Procedure-related complications and fetal loss.

Author, year	*N*	PR complications[a] (%)	Fetal loss (%)	PR fetal loss[a] (%)
Somserset, 2006	67/221	-	2.1	-
Weisz, 2009	54/154	-	11.1	-
Tiblad, 2011	85/284	16.5/4.9	5.9	4.7/1.4
Johnstone-Ayliff, 2012	46/114	13/5.2	6.5	2.1/0.9
Pasman, 2015	56/135	3.6/1.5	0	0
Sainio, 2015	104/339	23.1/7.1	3.8	3.8/1.2
Deka, 2016	102/303	8.8/3	3.9	2.9/1.0
Zwiers, 2016[b]	334/937	3.3/1.2	3	1.8/0.6
Overall	***848/2487***	***7.8/2.7***	***3.9***	***2.1/0.7***

N: number of fetuses/transfusions; PR: procedure related.
PR complications: infection, PPROM or preterm delivery within 7 days, emergency cesarean section, fetal loss.
[a]per fetus/per procedure.
[b]result of cohort since 2001 shown.

- Overall survival 95,5%

Zwiers C et al , PMID: 28277805

PARACELSUS
MEDIZINISCHE PRIVATUNIVERSITÄT

Long-term neurodevelopmental outcome after intrauterine transfusion for hemolytic disease of the fetus/newborn: the LOTUS study

TABLE 4
Analysis of potential risk factors for neurodevelopmental impairment (NDI)

Variable	NDI (n = 14)	No NDI (n = 277)	*P* value univariate analysis	OR (95% CI) univariate analysis	*P* value multivariate analysis[a]	OR (95% CI) multivariate analysis[a]
Hydrops, n (%)	9 (64)	66 (24)	.002	5.8 (1.9–17.8)	.11	3.3 (0.76–14.5)
Hemoglobin at first IUT,[b] g/dL	4.2 ± 1.9	5.6 ± 2.4	.032	1.3 per g/dL decrease (1.0–1.7)	—	—
Z hemoglobin (SDs)	−8.1	−7.3	.13	1.3 per SD decrease (0.6–1.1)	—	—
Number of IUTs[c]	4 (1–5)	3 (1–6)	.018	1.7 per IUT (1.1–2.5)	.02	2.3 per IUT (1.1–4.6)
GA at birth <32 wks, n (%)	2 (14)	4 (1)	.006	12.8 (2.1–79.5)	.54	2.3 (0.17–31.1)
Perinatal asphyxia, n (%)	1 (7)	10 (4)	.51	2.0 (0.2–17.1)	.19	5.8 (0.4–81.3)
Severe neonatal morbidity,[d] n (%)	6 (43)	16 (6)	< .001	13.1 (4.0–42.4)	< .001	85.6 (9.7–755.3)

GA, gestational age; *IUT*, intrauterine transfusion; *OR*, odds ratio; *SD*, standard deviation.

[a] Including parental education as a possible confounder; [b] Value given as mean ±SD; [c] Value given as median (range); [d] Severe neonatal morbidity is defined as at least 1 of the following: respiratory distress syndrome, intraventricular hemorrhage ≥ grade 3, periventricular leukomalacia ≥ grade 2, necrotizing enterocolitis ≥ grade 2, and sepsis.

Lindenburg. Long-term outcome fetal transfusions. Am J Obstet Gynecol 2012.

Lindenburg et al. AJOG 2012;206(2):141.e1

Alternative Therapiemöglichkeiten bei Alloimmunisierung?

- Möglichkeiten der Therapie:
  1. Reduktion der zirkulierenden IgG Antikörper durch Prävention der Bildung
  2. Schnelle Eliminierung der zirkulierenden AK
  3. Verhinderung des diaplazentaren Übertritts
  4. Veränderung der Interaktion zwischen AG und AK

1. Plasmaaustausch/ Plasmapherese:

- Datenlage nur Fallserien
- Hochinvasiv
- Verlust von:
  - Elektrolyten
  - Gerinnungsfaktoren
  - Immunglobulinen insgesamt
- Veränderung der maternalen Hämodynamik/ Plazentaperfusion
- Rebound von IGs
- Hochspezialisierte Zentren erforderlich
- Plasmapherese und IVIG Gabe mögliche Therapie

2. Hochdosis IVIG – i.v. Immunglobulingabe

- Prävention zum Auftreten eine fetalen Anämie bei Allo-AK
- Wirkmechanismus:
  - Kompetitive Hemmung des diaplazentaren Übertritts der maternalen AK
  - Reduktion/ Suppression der maternalen AK-Bildung
  - Bridging-Therapie bis zur ersten IUT

OBSTETRICS

Postponing Early intrauterine Transfusion with Intravenous immunoglobulin Treatment; the PETIT study on severe hemolytic disease of the fetus and newborn

Carolien Zwiers, MD; Johanna G. van der Bom, MD, PhD; Inge L. van Kamp, MD, PhD; Nan van Geloven, PhD;

- Retrospektive Analyse
- Einschlusskriterien: Pat. mit schwerem HDFN in einer Vorschwangerschaft
- IVIG 1g/kg KG/Woche vs keine Therapie in der Folgeschwangerschaft
- 24 vs 28 Fälle
- Overall Survival gleich

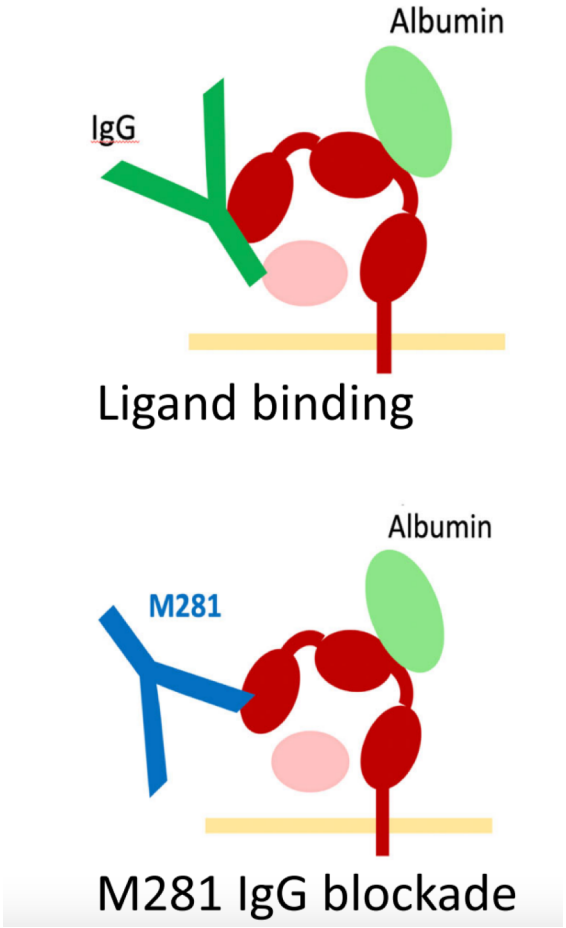
OBSTETRICS

Postponing Early intrauterine Transfusion with Intravenous immunoglobulin Treatment; the PETIT study on severe hemolytic disease of the fetus and newborn

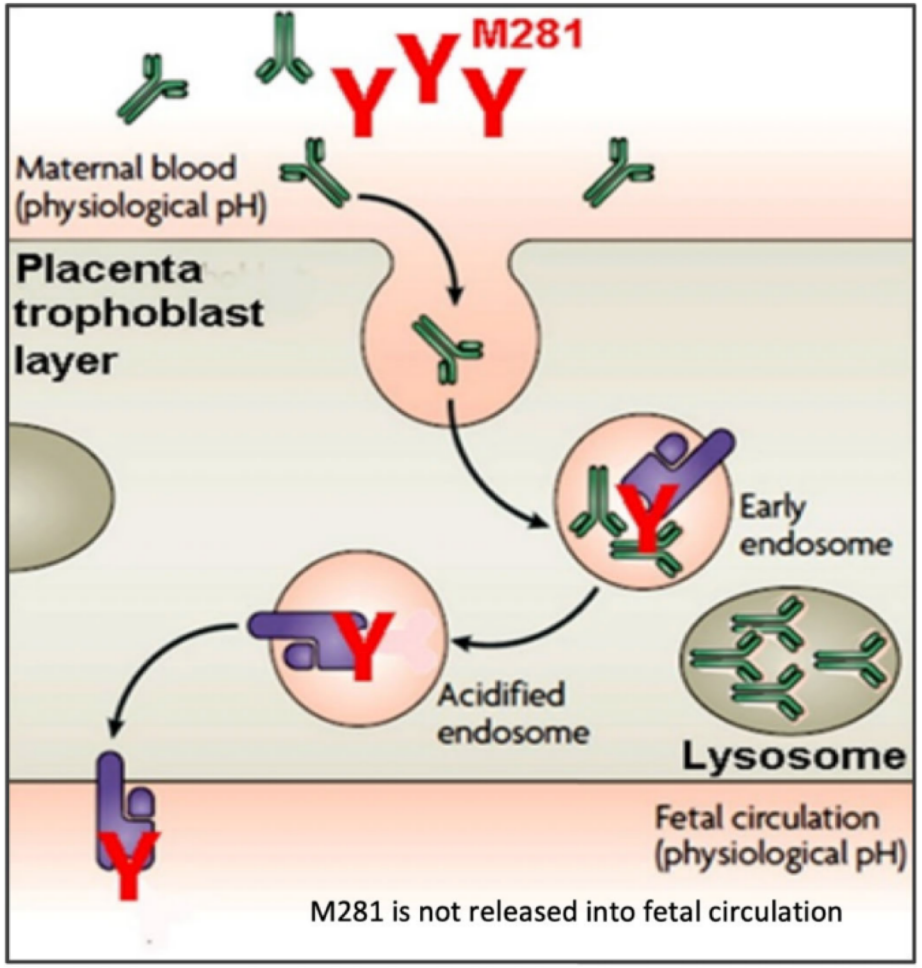
Carolien Zwiers, MD; Johanna G. van der Bom, MD, PhD; Inge L. van Kamp, MD, PhD; Nan van Geloven, PhD;

- Reduktion des Hydrops 4 vs. 24%
- Reduktion des neonatalen Blutaustausches 9% vs. 37%
- Wenn IVIG vor 13 SSW Delay für Anämie 25 Tage
- Anämie vor 20 SSW 23 vs. 54%
- Overall Survival gleich

3. Monoklonaler Antikörper M281 Nipocalimab gegen FcRn Rezeptoren:



FcRn Rezeptor



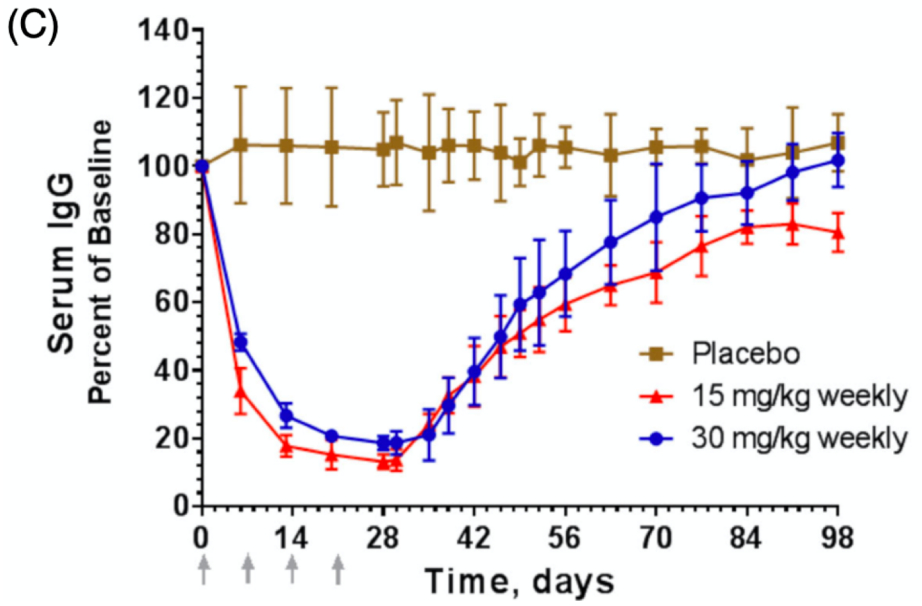
Castleman et al. Red cell alloimmunization: A 2020 update. Prenatal Diagnosis. 2020; 1–10.

M 281 Zwischenergebnisse:

- Geringe Toxizität im Tiermodell
- Phase 1 bei nicht schwangeren Frauen:

  Verringert den IgG Spiegel

  (Vermindertes Recycling in Endothelzellen)
- Plazentamodell:
  - Erniedrigte IgG Transport zum Feten
  - M 281 nicht in der fetalen Zirkulation



Castleman et al. Red cell alloimmunization: A 2020 update. Prenatal Diagnosis. 2020; 1–10.

Entbindungsindikation bei Alloimmunisierung:

- Ziel: NG möglichst reif und möglichst geringe Anämie
- Ab 34 bis 35+0 SSW keine intrauterine Transfusion mehr
- Timing der letzte IUT!
- Entbindung mit spätestens 37-38 SSW empfohlen
- Delayed Cord Clamping empfohlen

Zusammenfassung:

- Fetale Anämie ist ein seltenes Ereignis
- Häufigste Ursachen: Alloimmunisierung und Parvovirus B19
- CcDEe und KELL sind stark pathogenen Antigene
- NIPT möglich und sinnvoll
- ACM-PSV: schnell erlernbar und leicht einsetzbar
- IUT durchführbar mit niedrigen Komplikationsraten
- Alternative Methoden wenig evaluiert, Zukunft?

Anmerkung:
Dieses Handout enthält urheberrechtlich geschütztes Material aus Lehrbüchern und aus dem Internet, und ist ausdrücklich nur für Teilnehmer des Kongresses „Ultraschall Update 7“ in Seggau vorgesehen. Eine Veröffentlichung auch im Internet ist ausdrücklich untersagt, diesbezüglich übernimmt der Vortragende keinerlei Hafung. Für eine Weitergabe ist die Einzelperson verantwortlich.