

# Thrombembolische Komplikationen und Differentialdiagnosen im Wochenbett



# Fachtag Wochenbett

Kloster Untermarchtal 2. bis 3. Dezember 2019



- 38 J 4G/3P 2 Spontangeburten 2015/2018; 1 Abort 9.SSW 2017 Größe:165 cm; Gewicht: 68 Kg (vor Schwangerschaft: 63 Kg); BMI: 25 Kg/m²
- 4. Spontanschwangerschaft → dichoriale-diamniale Gemini
- Normaler Verlauf bis auf grenzwertige RR letzte 6 Wochen vor Geburt; Proteinurie neg.
- 10.1.2019 Donnerstag: komplikationslose vag. Geburt 37+2. SSW bei vorztg. Blasensprung
  - PDK; med./lat. Epsiotomie, Spontangeburt
  - 3:15 Uhr: Junge Gew: 3.150g; pH 7,29; BE -1,5 mmol; Apgar: 9 10 10; I aSL
  - 3:31 Uhr: Junge Gew: 2.950g; pH 7,31; BE -1,9 mmol; Apgar: 9 10 10; II a BEL
  - Blutverlust: ~ 600 ml
  - 6:00 Uhr: Verlegung auf Wochenbettstation
     Uterus gut kontrahiert, N+3, normale Blutung, Kreislauf stabil; RR: 145/95 mmHg



- 2. Tag p.p. (12.1.2019 Samstag)
  - 6:05 Uhr: WB-Schwester Susi misst Blutdruck: RR: 160/100 mmHg
  - 9:05 Uhr: Visite durch Assistenzarzt: Fr K. berichtet über Palpitationen, Unruhe, sehr schlapp → Anordnung EKG; Labor
  - 9:30 Uhr Fr. K. per Rollstuhl zum EKG → vereinzelte Extrasystolen; sonst Sinusrhythmus
  - 12:10 Uhr: Fr. K. klingelt; berichtet Schwester Susi:
    - zunehmende Unruhe
    - zusätzlich Husten
    - Dyspnoe
    - Ödeme
  - → Temperatur: 36,8C; RR: 165/100 mmHg → Info diensthabenden Assistenzarzt



- **2. Tag p.p**. (12.1.2019 Samstag)
  - 12:12 Uhr: Assistenzarzt:
  - → <u>Untersuchungsbefund</u>:
    - Anamnestisch sonst gesunde Frau
    - Haut blass, keine Zyanose, Ruhe-Dyspnoe
    - Deutliche Stauung der Jugularvenen
    - Pulmonal: vesikuläre AG bds. basale RGs
    - Cor: Arhythmie; konstantes Systolikum 3/6 (laut, kein Schwirren) p.m. Herzspitze
    - RR: 160/100 mmHG; HF: 105 S/Min.
    - Bauch weich
    - Ausgeprägte Unterschenkelödeme



#### Differential-Diagnosen die der Assistent in Erwägung zieht:

- Mitraklappen Insuffizienz
- Anämie
- Asthma Bronchiale
- Bronchitis Pneumonie
- Lungenembolie
- Postpartale Psychose
- Post Partale Kardiomyopathie (PPCM)
- Pneumothorax
- Tachycarde Herzrhythmusstörungen



#### Mitraklappen Insuffizienz

- Konstanzes Systolikum p.m. Herzspitze
- Ruhe-Dyspnoe
- Stauungszeichen
- Ohne Begleiterkrankungen (z.B. Endokarditis, Infarkt, Kardiomyopathie) sehr unwahrscheinlich.



#### Anämie

- häufige Diagnose in der Schwangerschaft/Wochenbett
- Systolikum p.m. Herzspitze möglich
- Dyspnoe
- Pulmonale Geräusche untypisch
- Stauungszeichen



#### Asthma Bronchiale

- Ohne Vorgeschichte sehr unwahrscheinlich
- Erstdiagnose in der Schwangerschaft selten
- Typisches Atemgeräusch "Giemen "



#### Bronchitis Pneumonie

- Relativ häufige Diagnose in der Schwangerschaft/Wochenbett
- Pulmonal: vesikuläre AG bds. Basale RGs.
- Hohes Fieber typisches Begleitsymptom



#### Lungenembolie

- 1 2 Diagnosen / 1.000 Geburten Schwangerschaft/Wochenbett
- 4 Mal häufiger als bei Nichtschwangeren
- Dyspnoe
- Stauung der Jugularvenen (akute Rechtsherzbelastung)
- Husten (blutiger Auswurf → Hämoptoe)
- Tachykardie Hypertonie → Hypotonie Zeichen akutem Herzversagen → Herztot
- Herzrhythmusstörungen
- Ödeme (akute Herzinsuffizients)
- Systolikum p.m. aber medial cranial → Rechtsherz/Trikuspidalklappen-Insuffizienz
- Akutes Ereignis atemabhängige thorakale Schmerzen



#### Postpartale Psychose

- Dyspnoe
- Unruhe
- Herzrhythmusstörungen
- Klinische Symptome untypischerweise bereits direkt nach Geburt vorhanden
- Sekundär Ausbildung eines ausgeprägten Symptomenkomplexes möglich!



#### Post Partale Kardio Myopathie (PPCM)

- Seltenes Ereignis 1:3.500 (Europa/USA → 1:299 Haiti) < 300 Fälle/a in Deutschland</p>
- Akute Herzinsuffizienz bei PPCM wäre mit den Symptomen/Befunden vereinbar.
- Ausbildung einer sekundären Mitralinsuffizienz möglich.
- Thrombophile Erkrankung



#### Pneumothorax

- Dyspnoe
- Stauung der Jugularvenen (akute Rechtsherzbelastung)
- Husten Tachykardie
- Herzrhythmusstörungen
- Schwangerschaft kein typischer Manifestationszeitpunkt
- 20 % entwickeln Spannungspneumothorax → akut Lebensbedrohlich



#### **■** Tachykarde Herzrhythmusstörungen

- Tachykardie (> 120 S/Min) meist suptraventrikulären Ursprungs
- Herzrhythmusstörungen (AV Extrasystolen)
- Palpitationen typisch
- Dyspnoe







### Welche Diagnose ist akut Lebensbedrohlich?

Lungenembolie

→ Rechtsherzversagen

Post Partale Kardiomyopathie

→ kardiale Dekompensation

Anhaltende ventrikuläre Tachykardie → kardiale Dekompensation

Pneumothorax

**→** Spannungspneumothorax







# Rechnerische Thromboseinzidenz in der Schwangerschaft Deutschland

• Weibliche Bevölkerung: (Nicht Schwangere) ~ 0,03 % (Alter bis 40 Jahre)

Schwangerschaft:

~ 0,32%

Geburten 2018 in Deutschland 787.523

~ 2.570 Thrombosen

FallsterblichkeitVT Schwangerschaft:

~1% -

~ 25







#### Metaanalyse - Thrombose Diagnose in der Schwangerschaft

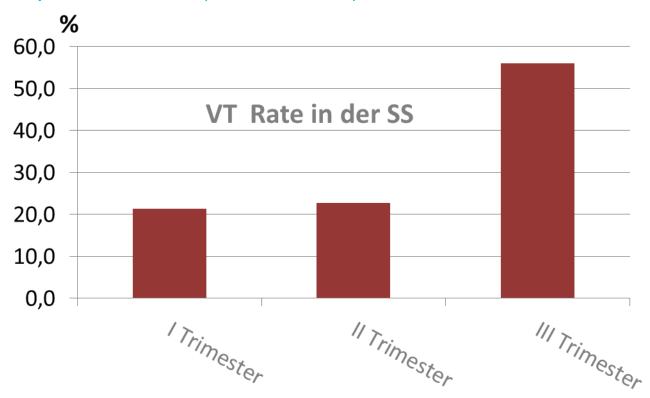
Meng et al. J Maternal-Fetal Neonatal Med 2014; 28: 245-253

27 retrospektive Kohorten- und Beobachtungsstudien (Zeitraum 1983 bis 2012)

gepoolte Inzidenz antenataler VT : → 14,0 / 10.000 SS

post partal Inzidenz (57 % aller VT): 

18,5 / 10.000 Geburten



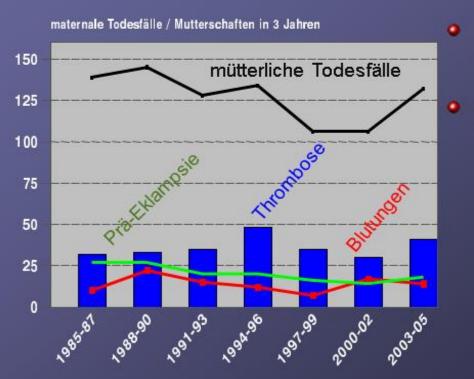




#### Mütterliche Sterblichkeit (Beispiel Großbritannien)

# Confidential Enquiries into Maternal Death and Child Health (2007)

(CEMACH Auswertung maternale Mortalität UK 1985 - 2005)



- mütterliche
   Todesfälle: ~ 42 /a.
  - tödliche
    Thrombosen: 10 16 /a.

retrospektiv > 70 % vermeidbar !





#### Mütterliche Sterblichkeit (Beispiel Großbritannien)

### Gründe für die unveränderte Thromboserate und Letalität in der Schwangerschaft

- Schwieriakeiten bei der Differenzierung der Symptome.
- Unsicherheit bezüglich Thrombose Risikofaktoren.
- keine Risiko Reevaluation in der Standard SS-Vorsorge,
- Unsicherheit bezüglich Indikation einer erweiterten Thrombophilieabklärung.
- Zurückhaltung bezüglich antikoagulativer Therapie.
- letale Thrombembolie trotz adaquater Therapie ~ 3%



- If total score ≥ 4 antenatally, consider thromboprophylaxis from the first trimester.
- If total score 3 antenatally, consider thromboprophylaxis from 28 weeks.
- If total score ≥ 2 postnatally, consider thromboprophylaxis for at least 10 days.
- If admitted to hospital antenatally consider thromboprophylaxis.
- If prolonged admission (≥ 3 days) or readmission to hospital within the puerperium consider thromboprophylaxis.

| vorangegangene VTE (außer 1 Ereignis assoziiert mit größerer OP)                 | 4      |
|--|--------|
| bekannte Hoch-Risiko Thrombophilie (z. B. homozygote FV-Leiden)                  | 3      |
| Komorbidität/internistische Erkrankungen (z.B. systemischer Lupus erythematodes) | 3      |
| positive Familienanamnese für VTE (Verwandte 1. Grades)                          | 1      |
| bekannte Niedrig-Risiko Thrombophilie (z.B. heterozygote FV-Leiden)              | 1      |
| Alter>35 Jahre   | 1      |
| Übergewicht BMI ≥30<br>BMI ≥40   | 1<br>2 |
| Parität ≥3   | 1      |
| Rauchen  | 1      |
| ausgeprägte Varikosis  | 1      |

Übersicht bei Rath W. et al Z Geburtsh Neonatol 2017;221:1–14.



■ 12:30 Uhr: Laborergebnisse treffen ein:

| Datum               |                             | 12.01.2019 |
|---------------------|-----------------------------|------------|
| BLUTBILD            |                             |            |
| Hämoglobin          | 12-16 [g(dL]                | 11,4       |
| Hämatokrit          | 36-48 [%]                   | 34,6       |
| Leukozyten          | 4-10 <u>tsd.</u> [/μL]      | 9,6        |
| Thrombozyten        | 140-440 <u>tsd.</u> [/μL]   | 201        |
| MCH                 | 27-34 [pg]                  | 30,4       |
| MCV                 | 80-96 [ <u>fl.</u> ]        | 84,8       |
| MCHC                | 32-36 [g/dL]                | 32,1       |
| CRP                 | < 5.0 [mg/dL]               | 35,5       |
| Kreatinin           | 53,4-99,2 [μ <u>mol</u> /L] | 68,7       |
| Quick               | < 70 [%]                    | 35         |
| PTT                 | 26-36 [S]                   | 31         |
| INR                 | 2,5-4,5 [INR]               | 2,7        |
| F <u>ibrinog</u> en | 156-400 [mg/dL]             | 510        |
| D-Dimer             | < 500 [µg/L]                | 1.540      |
| Protein Cakt        | 70-140 [%]                  | 55         |
| Protein S akt       | 60-140 [%]                  | 45         |
| AT                  | 80-120 [%]                  | 93         |
| TSH basal           | 0,55.4,78 [U/L]             | 1,18       |
| Nt-pro-BNP          | <266 [ng/L]                 | 2.532      |





#### St. Vinzenz-Krankenhaus Hanau gGmbH

AWMF Leitlinien-Register Nr. 065/002

Klasse S2k

# Diagnostik und Therapie der Venenthrombose und der Lungenembolie

Datum der Verabschiedung: 10. Oktober 2015

Gültigkeitsdatum: 09. Oktober 2020

#### **D-Dimer Bestimmung zur Thrombosediagnostik**

Ein negativer D-Dimer Wert schließt eine Thrombose weitgehend aus.

D-Dimer Bestimmung nur im Anschluss an eine klinische Einschätzung der Thrombose Wahrscheinlichkeit z.B. mittels WELLS - Score.

Bei hoher klinischer Wahrscheinlichkeit soll kein D-Dimer-Test durchgeführt, sondern gleich weiter diagnostiziert werden.





# Klinisches Score zur Thrombosewahrscheinlichkeit modifiziertes WELLS-Score

nach Konstantinides 2014

■ 12:30 Uhr: Assistenzarzt ermittelt Thrombosewahrscheinlichkeit (mod. WELLS Score)

| Kriterien   | Punkte | Ermittelt |
|---|--------|-----------|
| Frühere Thrombose/Lungenembolie                           | 1      | 0         |
| Frische Operation oder Immobilisation                     | 1      | 1         |
| Tumorerkrankung   | 1      | 0         |
| Hämoptyse   | 1      | 0         |
| Herzfrequenz ≥ 100 S/Min                                  | 1      | 1         |
| Alternative Diagnose unwahrscheinlicher als Lungenembolie | 1      | 0         |
| Score   |        | 2         |
| Lungenembolie unwahrscheinlich                            | 0 - 1  |           |
| Lungenembolie wahrscheinlich                              | ≥ 2    | 2         |



#### Ermittelte Befunde:

- Klinisches Score zur Thrombosewahrscheinlichkeit: 2
- EKG (ventrikuläre Extrasystolen)
- Labor: D-Dimer Erhöhung
- Häufigkeit gegenüber anderen schwerwiegenden Diagnoses

■ 12:35 Uhr: Assistenzarzt stellt Verdachtsdiagnose → Lungenembolie

Aufgrund fehlender Hypotonie nicht als Hochrisiko Patientin einzuschätzen





### Therapie Thrombose in Schwangerschaft und Wochenbett

- (V.a.) Thrombose → sofortiger Beginn gewichtsadaptiert.
- nach 3 h therapeutische anti Xa Aktivitäten (0,5-1,2 U/ml).
- mind. 3 Monate bzw. mind.6 Wochen p.p. (> 3 Tage p.p. Coumarin mögl.).
- routinemäßig kein Labormonitoring nötig.

| Körpergewicht (KG) in der<br>Frühschwangerschaft (kg) | Initiale Dosierung/Tag |                |             |             |
|---|------------------------|----------------|-------------|-------------|
|   | Enoxaparin             | Dalteparin     | Nadroparin  | Tinzaparin  |
| < 50  | 2×40 mg                | 2×5.000 I.E.   |             |             |
| 50–69   | 2×60 mg                | 2×6.000 I.E.*  |             |             |
| 70–89   | 2×80 mg                | 2×8.000 I.E.*  |             |             |
| > 90  | 2×100 mg               | 2×10.000 I.E.* |             |             |
|   |                        |                | 185 U/kg KG | 175 U/kg KG |

<sup>\*</sup> Diese Dosierungen stehen in Deutschland nicht als konservierungsmittelfreie Fertigspritzen zur Verfügung.





### Therapie akut lebensbedrohliche Lungenembolie

- Falls keine Thrombolyse erforderlich → UFH (aPTT → 1,5-2,5 d. Norm)
  - Bolusgabe (80 U/kg KG) → 18 U/kg KG/h
  - 4-6 h nach Bolus und 6 Stunden nach Dosisänderung
  - Thrombozytenmonitoring

| APTT ratio | Dose change<br>(units/kg/hour) | Additional action    | Next APTT (hours) |
|------------|--------------------------------|----------------------|-------------------|
| < 1.2      | + 4                            | Re-bolus 80 units/kg | 6                 |
| 1.2-1.5    | + 2                            | Re-bolus 40 units/kg | 6                 |
| 1.5-2.5    | No change                      |                      | 24                |
| 2.5-3.0    | <b>-2</b>                      |                      | 6                 |
| > 3.0      | -3                             | Stop infusion 1 hour | 6                 |





# Neue orale Antikoagulantien Orale Antithrombin- und Anti Xa- Inhibitoren

Keine Kandidaten für den Einsatz in der Schwangerschaft /Wochenbett

Tierexperimentel bewiesen:

- teratogene Effekte
- Fetale Blutungsneigung
- Abortneigung und IUFT
- Plazentaabnormalitäten
- Übergang in die Muttermilch



- 12:35 Uhr: Anordnung des Assistenzarzt nach Rücksprache mit seinem Oberarzt:
  - Herzecho
  - Pulsoxymetrische Überwachung
  - Beginn Antikoagulation (2 Mal 60 mg Enoxaparin s.c./d)
  - Ggbfls. Kontrast CT Angiographie je nach Echobefund





# NT-proBNP /N-terminales Propeptid BNP (Brain-derived Natriuretic Peptide)

- Sensitiver Marker der Herzinsuffizienz
- Normale Werte → Ausschlussdiagnostik bis zu 98 %
- Pro-Hormon wird im linken Ventrikel bei hohem enddiastolischen Druck freigesetzt / in das aktive BNP gespalten
- diuretische, natriuretische und hypotensive Wirkung schützen den Organismus gegen Flüssigkeitsüberschuss
- BNP-Konzentration korreliert mit dem Ausmaß der kardialen Funktionseinschränkung / Schweregrades der Herzinsuffizienz
- Ursache der Herzinsuffizienz ist damit aber nicht bewiesen.





#### Schwangerschaft und Hämostase

Hyperkoagulabilität:

- erhöhte Faktoren Konz.: II und V +/-

Fibrinogen (I) ++ (100%)

VII ++++ (1.000 %)

**VIII**, X, XII, **vWF** ++ (100 %)

- erhöhter Thrombinumsatz: TAT ++ (100 %)

- erhöhter Fibrinogenumsatz: D-Dimer, FPA +++ (400 %)

Verminderte Gerinnungshemmung:

- reduzierte Inhibitoren: freies Protein S -- (-50 %)

erworbene APC Resistenz 40 %

Hypofibrinolyse (Gerinnungsabbau):

- erhöhte Inhibitoren: PAI Typ I und II ++ (150 %)

Thrombozytopenie:

6 -12 % aller Schwangeren:





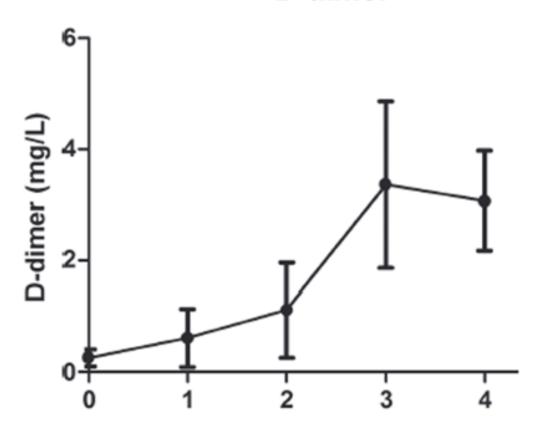


# Reference Intervals of Routine Coagulation Assays During Pregnancy and Puerperium Period

Gong et al. J Clin Lab Anal 2016;30:912-7.

#### Mittelwerte und 95% KI

#### **D-dimer**



0: vor SS (n=659) 1: bis 12. SSW (n=4.377) 2: 13 - 27. SSW (n=5.067) 3: 28 - 42. SSW (n=736)

4: p.p.bis 6 Wo (n=956)

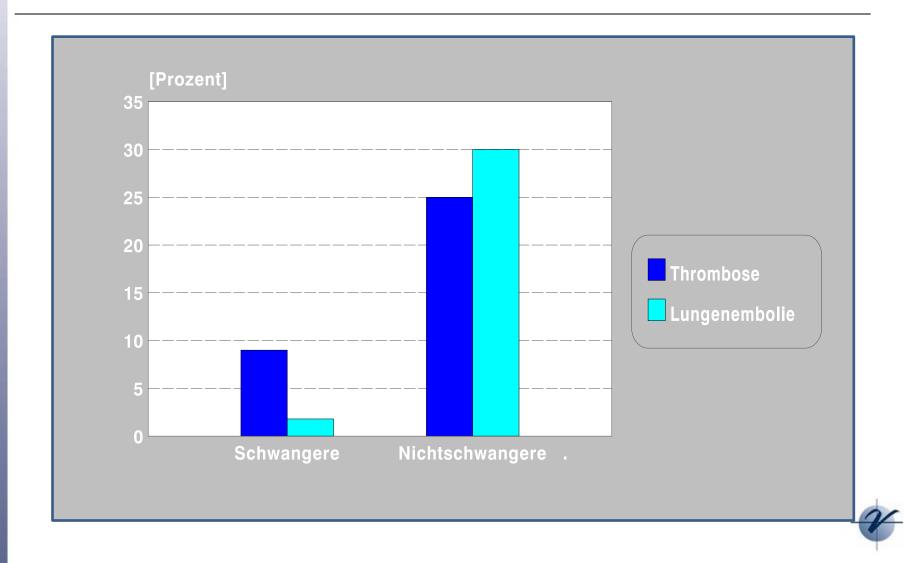




#### St. Vinzenz-Krankenhaus Hanau gGmbH

# Verdachtsdiagnose venöse Thrombose, Lungenembolie in der Schwangerschaft

Hull. Ann Int Med 1990; Chan. Arch Intern Med 2002





#### **D-Dimer zum Ausschluss Thrombembolie in der Schwangerschaft**

#### SOGC CLINICAL PRACTICE GUIDELINE

Chan W-J et al: J Obstet Gynaecol Can 2018;36:527-53.

"Neither D-dimer alone nor clinical prediction rules should be used to <u>rule out</u> venous thromboembolism in pregnant women without objective testing. (III-D)"

"Weder D-dimer allein, noch klinische Vorhersageregeln sollten verwendet werden, um venöse Thromboembolien bei schwangeren Frauen ohne objektive Tests auszuschließen".



- 13:55 Uhr: Herzecho findet statt
  - Linker Ventrikel deutlich vergrößert
  - Auswurfleistung (EF) des linken Ventrikels → 31 % (normal: 55 %)
  - Linker Ventrikel deutlich geweiteter (dilatierter) als der Rechte
  - Normale Druckwert im rechten Ventrikel (25 mmHg)
  - Ein Perikarderguss ist nicht nachweisbar

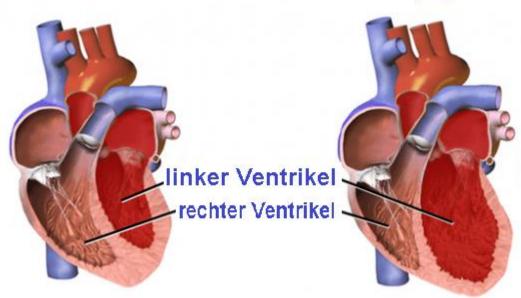
- fehlende Rechtsherzbelastung schließt eine umfangreiche Lungenembolie aus
- Reduzierte Pumpfunktion + Erweiterung des linken Ventrikel -> ->
- → Diagnose: Post Partale Kardio Myopathie (PPCM)



Die dilatative Kardiomyopathie



Herz mit dilativer Kardiomyopathie



Herzmuskel überdehnt und linke Kammer deutlich vergrößert





- Registerstudie: → 2004 2012 nur 115 gemeldete Fälle deutschlandweit.
- ein Viertel bis ein Drittel aller PPCM-Patientinnen junge, offensichtlich gesunde, erstgebärende Frauen.
- Risikofaktoren PPCM:
- Genetische Prädisposition
- Schwarzafrikanerinnen
- Präeklampsie
- Bluthochdruck
- Tokolytische Medikamente
- Rauchen
- Zwillingsschwangerschaften
- Teenagerschwangerschaften
- Ältere Schwangere





#### Symptome und Befunde, die in der postpartalen Phase auf eine PPCM hindeuten

- Abgeschlagenheit und Antriebslosigkeit
- Dyspnoe
- Flachschlaf nicht möglich
- feuchte Rasselgeräusche über der Lunge
- Lungenstauung im Röntgen-Thorax
- Beinödeme
- Nykturie
- Herzrasen oder Herzstolpern
- neue Erregungsrückbildungsstörungen im EKG
- Herzrhythmusstörungen im EKG
- Systolikum
- Einschränkung der linksventrikulären Funktion
- neu aufgetretene sekundäre Mitralinsuffizienz
- arterielle Embolie
- zerebrale Embolie





#### Verzögerte Diagnose häufig:

- Diagnose PPCM wird häufig erst spät gestellt → 30 % erst nach Wochen bis Monate.
- Bei jungen Frauen vermutet man keine kardiale Erkrankungen.
- Erstsymptome häufig *Dyspnoe* und *Husten* → häufigste Fehldiagnose Pneumonie
- In der Dekompensation werden röntgenologische Auffälligkeiten nicht selten als "Pneumonie Infiltrat" fehlgedeutet.
- Begleitsymptome der PPCM (Beinödeme, subjektive Herzrhythmusstörungen, aber auch ein Schlaganfall oder periphere Embolien, werden nicht mit einer PPCM in Verbindung gebracht.

#### Cave:

■ Die PPCM kann in den ersten Tagen bis 6 Monate nach der Geburt auftreten





#### ■ Langzeit Prognose:

- 9-15 %ige Letalität terminales Herzversagen bei 9 % bis 23 %
- bei 30-50 % der Patientinnen Normalisierung der linksventrikulären Funktion nach 6 Monaten.
- trotz optimaler Herzinsuffizienztherapie bei 30 bis 40 % der Patientinnen keine klinische Verbesserung der Pumpfunktion im Verlauf.





- Wer sollte die PPCM kennen:
  - Gynäkologe, Hausarzt, Hebamme
  - Bei Verdacht auf eine PPCM umgehend Echokardiografie initiieren.

#### Fallbeispiele:

■ Eine Frau schwarzafrikanischer Herkunft sucht eine Woche nach der Entbindung ihren Hausarzt wegen eines grippalen Infekts auf, der Virusbefund ist positiv, das EKG ist auffällig, sodass der Verdacht einer Myokarditis besteht. Die Myokardbiopsie ist jedoch nicht eindeutig.





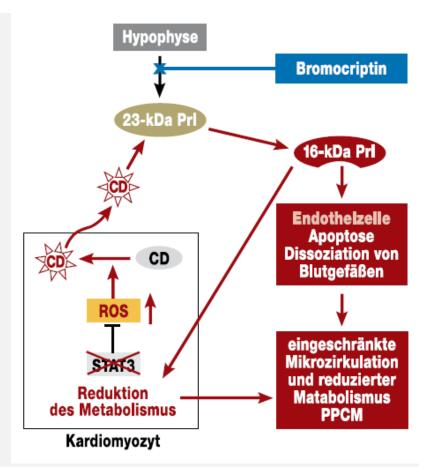
- **■** Therapie der PPCM:
  - Herzinsuffizienztherapie
    - ACE-Hemmer
    - Diuretika
    - Aldosteron-Antagonisten
    - bei hämodynamisch stabilen Patientinnen Betablockern
  - Abstillen
  - Immunglobuline (Immunmodulation)
  - Pentoxifyllin (Hemmung pro-inflammatorischer Zytokine)
  - Bromocriptin (Prolaktinhemmer)





#### Auslöser der PPCM:

Enzymmangel im Herzmuskel führt zum pathologischen Abbau des Prolaktins in toxische Spaltprodukte die das Gefäßsystem des Herzens zerstören.





- 14:35 Uhr: Verlegung auf die ICM (Intermediate Care)
  - Sauerstoffsättigung 91%
  - Sauerstoffgabe 2L/Min
  - Sedierung mit 5 mg Morphin i.v.
  - Lasix 20 mg initial (Ziel Bilanzierung -2.000 ml) danach Bilanzierungsabhängig
  - Nitroperfusor zur Entlastung des Herzens (Senkung der kardialen Vorlast)
  - Antikoagulation auf 60 mg Enoxaparin
  - Abstillen
  - Bromocriptin 2,5 mg 1-0-1 (2 Wochen)
  - Therapie nach der Rekompensation
    - Beginn Dreifach Herzinsuffizienz Therapie: ACE Hemmer, ß-Blocker, Aldosteron Rezeptor Anatagonist.



- 6. Tag p.p. (16.1.2019 Mittwoch)
  - Verlegung auf kardiologische Normalstation
    - Ödeme deutlich rückläufig
    - Weiterhin äußerst schlapp
    - Herzauswurfsleitung noch einmal abgefallen (EF: 25%)

#### 3 Monate nach Entlassung:

- Kurze Wege sind möglich
- Treppe Steigen kaum zu bewältigen
- Herzauswurfsleitung EF: 35% (normal > 55 %)

#### 1 ½ Jahre später:

- Wieder vollbelastbar
- Herzrhytmusstörungen Beibehaltung der ß Blocker
- Herzauswurfsleitung EF: 55 %



#### **Take home Message**

- Bei nicht akuter Lungenembolie kann die differential diagnostische Abgrenzung schwierig sein.
- Die Post Partale Kardiomyopathie (PPCM) ist eine seltene, lebensbedrohliche Erkrankung die meist deutlich verzögert gesichert wird.
- Leitsymptome der PPCM sind (unspezifische) Zeichen der Herzinsuffizienz, die in den ersten Tagen bis 6 Monate nach der Geburt auftreten können.
- Die frühe Diagnose und Einleitung der Therapie entscheidet den Krankheitsverlauf.
- Die Behandlung besteht in der klassischen Herzinsuffizienztherapie (ACE-Hemmern Diuretika, Aldosteron Antagonisten, ß-Blocker)
- Die Patientinnen müssen Abstillen.
- Die Prolaktin hemmende Wirkung des Bromocriptins ist vermutlich auch eine kausale Behandlung der PPCM

