Stellenwert von Nabelschnur-(NS)Cortisol

O.S.		Ipsiroglu
J.		Semmelrock
G.		Gmoser
S.		Stockier
H.		Rosegger

Universitäts-Kinderklinik Graz (Vorstand: Prof. Dr. R. Kurz) Universitäts-Institut für Biochemie Graz (Vorstand: Prof. Dr. A. Holasek) Geburtsh.-gynäkol. Universitätsklinik Graz (Vorstand: Prof. Dr. E. Burghardt)

Dr. O. S. Ipsiroglu, Universitäts-Kinderklinik, Auenbruggerplatz 14, A-8036 Graz

Das klinische Zustandbild des Neugeborenen wird post partal an Hand des Apgar-Score beurteilt.

Der Nabelarterien-pH (NAPh) dient zur laborchemischen Beurteilung. Die klassische Asphyxie-Definition beruht auf dieser Momentaufnahme.

Bei differenzierten Fragestellungen, wie zB bei der Frage nach der intra uterinen Asphyxie, Aussage über den Geburtsvorgang bei fehlender cardiotokographischer (CTG) Überwachung, Relevanz einer Entbindungsmethode (vaginal contra Cesarean Sectio), ist diese Standardbeurteilung unzureichend.

In der Literatur wird über zusätzliche unterschiedliche laborchemische Parameter, die hypoxische und andere fetal distress Situationen erfassen können, berichtet: Hypoxanthin, Xanthin, Lactat, Katecholamin-Abbauprodukte und Cortisol.

Aber auch diese Parameter werden meistens mit der besagten Momentaufnahme des Neugeborenen verglichen.

Fetal distress heißt subpartaler Streß. Dies führt zu einer Cortisolausschüttung aus der kindlichen und mütterlichen Nebenniere. $\frac{3}{4}$ des NS-Cortisol sind kindlichen Ursprungs.

Wir untersuchten die Korrelation verschiedener Geburtskomplikationen mit dem NS-Cortisolspiegel. Die untersuchten 58 Geburten wurden in 2 Gruppen unterteilt. Gruppe A: Blande Geburten; Gruppe B: Geburten mit fetal distress Situationen.

Gruppe A: Bei 28 Patienten wurden keinerlei Geburtskomplikationen beobachtet: CTG oB, Apgar 1 > 7 (x = 9), NAPh > 7,10 (min 7,15/max 7,30).

Die NS-Cortisolwerte waren: x = 8,35 yg/dl (min 2,44/max 13,9).

Gruppe B: Die restlichen 30 Patienten wurden in drei Untergruppen eingeteilt:

Gruppe B1: 5 Neugeborene hatten einen NAPh < 7,10 (min 7,07/max 7,09); A1 = 8,4 (SD 1,34).

Als Geburtskomplikationen wurden 4 × mißfärbiges Fruchtwasser, 2 × echter NS-Knoten, 4 × patholog. CTG, 4 × mindestens 1 Mikrobiutgasanalyse (MBU), 1 × secundäre Caesarean Sectio (sCS) registriert. Die NS-Cortisolwerte waren: x = 31,6 yg/dl (min 19,3/ max 49,4).

Bei 13 Patienten (der Gruppe B2) mit NAPh > 7,10 (min 7,15/max 7,41) (A1 = 7,92 (SD 1,85), aber pathologischem CTG wurden 4 × mißfärbiges Fruchtwasser, 8 × MBU, 3 × sCS, 3 × Forceps registriert. Der NS-Cortisolwert war x = 25,44 yg/dl (min 15,0/max 37,69).

Bei den restlichen 12 Neugeborenen ohne CTG und ohne NApH-Veränderungen (Gruppe B3), allerdings mit Risikofaktoren wie LFD, SFD, partus celer, protrahierte

Freie Vorträge (Geburtshilfe)

198

Geburt, NS-Komplikationen, mißfärbiges Fruchtwasser betrug der NS-Cortisolwert $\bar{x} = 24,99$ yg/dl (17,8/40,75).

Ergebnisse

Unsere Ergebnisse zeigen, daß NS-Cortisol nicht nur bei klinisch erkennbaren fetal distress Situationen (NApH, Apgar, CTG) sondern auch bei einer Reihe anderer mit diesen Parametern nicht registrierbaren fetal distress Situationen erhöht ist (intra uterine Asphyxie, mißfärbiges Fruchtwasser, partus celer, protahierte Geburt).

Nabelschnur-Cortisol kann daher

bei unklarer klinischer Dokumentation, dem Pädiater einen Hinweis auf das postpartale Management geben, und

im Rahmen von klinischen Studien (z. B. Epiduralanästhesie, Konsequenzen der Geburtsvorbereitungskurve, Frühgeborenenentbindungsmodus etc.) zur retrospektiven Beurteilung der intrapartalen Belastung eingesetzt werden.

Literatur beim Verfasser.

Gynäkol Rundsch 1990;30(Suppl 1): 198–201

Schwangerschaftsgetriggerte Autoimmunthrombozytopenie

D. Schwartz^a, M. Klein⁰, B. Bartosch^o, A. Marczewski^o, A. Roserf, A. Beck⁰

^a Institut für Blutgruppenserologie, Universität Wien (Vorstand: Prof. Dr. P. Speiser)

^b Gynäkologische Abteilung, Hanusch-Krankenhaus Wien (Vorstand: Prof. Dr. A. Beck)

Autoaggressionsmechanismen stellen in der Schwangerschaft aufgrund ihrer möglichen Wechselwirkung zwischen mütterlichem und kindlichem Immunsystem eine besondere Gefahrensituation dar. Grundsätzlich werden bei der Autoimmunthrombozytopenie Autoantikörper gegen Thrombozyten gebildet. Diese mit den Autoantikörpern beladenen Blutplättchen unterliegen im mütterlichen reticuloendothelialen System einer erhöhten Phagozytose. Eine wesentliche Verkürzung ihrer Überlebenszeit mit konsekutiver Thrombozytopenie ist die Folge.