Fibrinogengehalt im mütterlichen Blut und im Nabelschnurblut

H.		Stamm
----	--	-------

Aus der **Universitäts-Frauenklinik** Basel (Direktor: Prof. Dr. Th. Koller)

Adresse des Autors: PD Dr. H. Stamm, Chefarzt der geb.-gyn. Abteilung des Städt. Krankenhauses, Baden (Schweiz)

Während der Schwangerschaft und vor allem im Verlaufe der Geburt nimmt die Gerinnungstendenz des mütterlichen Blutes etwas zu, um sich im Wochenbett wieder zu normalisieren. Diese Zunahme ist zweckmäßig; sie gewährleistet die Blutstillung der großen uterinen Plazentarwunde. Gleichzeitig vermehrt sich auch die Fibrinolyse-tendenz der Mutter, die während der Geburt ihr Maximum erreicht. Die Fibrinolyse-vermehrung ist Ausdruck der vegetativen Koordination zwischen Fibringerinnung und Fibrinolyse; sie verhindert eine intravasale Gerinnselbildung bei der erhöhten Gerinnungstendenz. Trotzdem besteht im Wochenbett eine große Thrombose-gefährdung, vor allem bei vegetativ labilen Frauen, bei denen die Koordination zwischen Gerinnung und Fibrinolyse unter Belastungen versagen kann. Wesentlicher Ausdruck der gesteigerten mütterlichen Blutgerinnungsaktivität ist die Vermehrung des gesamten Prothrombinkomplexes. Aber auch der Fibrinogengehalt im Blut (Norm bis 500 mg%) steigt an. Das Fibrinogen nimmt, wie übrigens auch die Fibrinolyse, bei jedem Streßgeschehen zu. Leichte Geburten zeigen nur eine unwesentliche Fibrinogenzunahme. Bei schweren Geburten nimmt die vorerst ansteigende Fibrinogenkonzentration mit zunehmender Erschöpfung wieder ab, wahrscheinlich ein Ausdruck einer übermäßigen Fibrinolyse bei vegetativer Desintegration (etwa -50%).

Auch beim Neugeborenen ist die Blutgerinnung beschleunigt. Sie ist so ausgeprägt, daß ein Nabelschnurabriß nicht zur Verblutung führt. Während aber bei der Mutter die Zunahme der Blutgerinnungstendenz durch die Vermehrung des Prothrombinkomplexes erklärt ist, liegen die Verhältnisse beim Neugeborenen außerordentlich kompliziert. Der Prothrombinkomplex ist im Gegensatz zur Mutter stark erniedrigt, vor allem die mit Hilfe der Darmbakterien und Vitamin K gebildeten Gerinnungsfaktoren II, VII, IX und X. Die stark gesteigerte Gerinnungsneigung im Nabelschnurblut und die mäßige Gerinnungsvermehrung im peripheren Blut der Neugeborenen dürfte mit der in reichem Maße vorhandenen placentaren Gewebsthrombokinase zusammenhängen.

Es ist außerordentlich schwer, die Fibrinogenschwankungen im kindlichen Blut während der Geburt zu verfolgen. Sicher verlaufen sie vollständig unabhängig vom Streßgeschehen der Mutter (Norm beim Kind bis 400 mg%). Mit großer Begel-

192 Stamm, Fibrinogengehalt im mütterlichen Blut und im Nabelschnurblut

mäßigkeit wird im Nabelschnurblut eine gesteigerte fibrinolytische Aktivität gefunden.

Ebenfalls völlig unabhängig von den streßbedingten Fibrinogenschwankungen der Mutter sind Fibrinogenverarmungen sub oder post partum, die auf Grund einer generalisierten intravasalen Gerinnung, einer Umwandlung des Fibrinogens in Fibrin entstehen. Die intravasale Fibrinogenausflockung, die Defibrinierung, kommt durch Einschwemmung von

gerinnungsaktivierenden Fermenten in die uterinen Venen zustande. Uterus, Plazenta und Dezidua sind außerordentlich reich an solchen Fermentsubstanzen, und eine Einschwemmung ist gelegentlich bei unsorgfältiger, aktiver Geburtsleitung möglich (1mal auf 1000 Geburten). Die Fibrinogenverarmung durch Einschwemmung von fermenthaltigem Material ist bedeutend stärker als durch vegetative Gerinnungs- und Fibrinolysesteigerung. Nicht selten verschwindet das Fibrinogen gänzlich oder fast gänzlich aus dem Plasma, so daß das Blut ungerinnbar und die Blutgefäße undicht werden. Es entsteht die gefürchtete Afibrinogenämie post partum, die in wenigen Stunden durch Verblutung zum Tode führt. Immer ist die intravasale Gerinnung von einer starken kompensatorischen Fibrinolyse begleitet, die zweckmäßigerweise die ausfallenden Fibrinoflocken aus den Kapillargebieten wo sie hängen bleiben, entfernt. Unzweckmäßigerweise zerstört aber das Fibrinolysin noch andere körpereigene Eiweiße, was die ärztliche Hilfe bei Afibrinogenämien erschwert. Die Therapie besteht in der Infusion von Fibrinogen, in Blutersatz und in der Hemmung von Gerinnung und Fibrinolyse durch Fermentblocker (Heparin, Epsilon-Aminocapronsäure).

Die beste Prophylaxe von Gerinnungs- und Fibrinolysestörungen sub und post partum (Thrombosen, Afibrinogenämie) ist eine sorgfältige, konservative Geburtsleitung.

Literatur

Beller, F. K.: Die Gerinnungsverhältnisse bei der Schwangeren und beim Neugeborenen. (Barth, Leipzig 1957). Schild, W.: Fibrinogengehalt im mütterlichen Blut bei Spontangeburt und seine

Beziehung zum Fibrinogengehalt im Nabelschnurblut. Geburtsh. Frauenheilk.

22: 1214-1218 (1962). Stamm, H.: Einführung in die Klinik der Fibrinolyse. (Karger. Basel New York