

## Referat I/C

Aus der Universitäts-Frauenklinik Kiel (Komm. Dir.: Prof. Dr. med. G. HÖRMANN)

# Störungen der intrauterinen Atmung

Von

**H. WULF-Kiel**

Mit 5 Textabbildungen

Die Placentaratmung ist ein komplexes Geschehen. Störungen der intrauterinen Atmung treten auf bei mangelnder Koordinierung der für sich leistungsfähigen Teilfunktionen und bei dekompensierter Insuffizienz einzelner oder mehrerer Faktoren.

Ich will zunächst versuchen, den Anteil der verschiedenen Komponenten an der Gesamtleistung zu analysieren, Kompensationsmöglichkeiten aufzuzeichnen und therapeutische Hinweise zu geben. Gewählt sei die Sauerstoffversorgung. Für die Eliminierung der Kohlensäure gilt Entsprechendes.

Einzige Sauerstoffquelle für den Feten ist das Blut der Mutter, einziges Ziel dieses Sauerstoffs das Gewebe des Feten (Tabelle 1).

Tabelle 1. *Einzelne Etappen der Sauerstoffversorgung des Feten und die möglichen Ursachen einer Störung*

<i>Sauerstoffversorgung der Feten</i>						
$O_2 \rightarrow$	<u>Mutter</u>		<u>Placenta</u>		<u>Fetus</u>	$O_2 \rightarrow$
<u>Angebot</u>	<u>Antransport</u>	<u>Abgabe</u>	<u>Austausch</u>	<u>Aufnahme</u>	<u>Abtransport</u>	<u>Bedarf</u>
$O_2$ -Gehalt	Placenta- minuten- volumen	$O_2$ -Affini- tät Kontakt- zeit	Membran- faktoren Druck- gradient	$O_2$ -Affinität $O_2$ -Kapazi- tät Kontakt- zeit	Placenta- minuten- volumen	Grund- umsatz Leistungs- zuwachs
<i>Störungen der Sauerstoffversorgung</i>						
Anämie Hypox- ämie	allgemein: Herz- Kreislauf- versagen lokal: Toxikose Überreife Wehen	Alkalose Tachy- kardie	Abruptio placentae Infarkt Toxikose Überreife	Hyper- thermie Acidose Anämie Tachy- kardie	allgemein: Herz- Kreislauf- versagen lokal: Nabel- schnur Kompli- kation	Gemini Riesen- kind Hyper- thermie

Unterbrechungen können an vielen Stellen dieses langen Versorgungs-  
weges liegen. Sie können vorwiegend maternen Ursprungs sein, dann  
betreffen sie das Sauerstoffangebot in der Volumeneinheit Blut, den  
Sauerstofftransport zur Placenta oder den Abgabemechanismus. Die  
Störung kann jedoch auch in der Placenta liegen bei veränderter Diffu-  
sionsleistung, und es kann schließlich der Organismus des Feten selbst  
versagen, wobei wiederum das  $O_2$ -Aufnahmevermögen, die  $O_2$ -Transport-  
funktion oder der  $O_2$ -Bedarf krankhaft verändert sind.

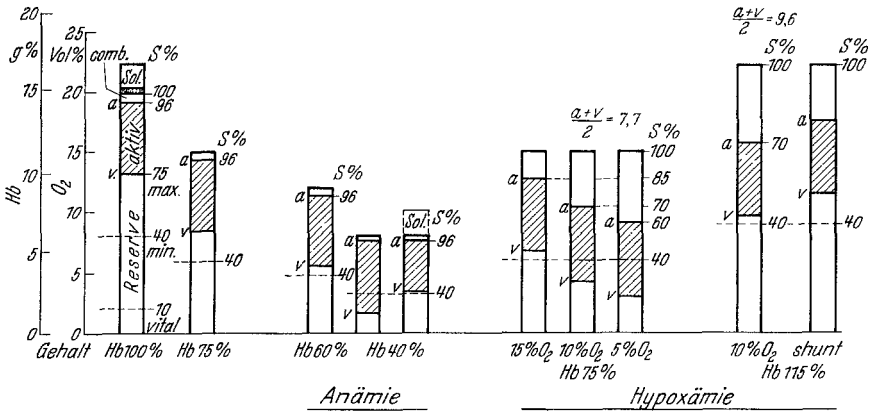


Abb. 1. Die Atemfunktion des maternen Blutes und ihre Beeinträchtigung bei Anämie und Hypoxämie. Ordinate: Hämoglobingehalt (Hb) in g-%, Sauerstoffgehalt ( $O_2$ ) in Vol.-%, Sauerstoffsättigung (S) in %. max = maximale venöse  $O_2$ -Sättigung, min = minimale venöse  $O_2$ -Sättigung, vital = vitale, kritische venöse  $O_2$ -Sättigung, a = arteriell, v = venös, Sol = frei, physikalisch gelöst, comb = chemisch gebunden,  $\frac{a+v}{2}$  = mittleres arterio-venöses  $O_2$ -Sättigungsdefizit

Der Fetus hat am Ende der Tragzeit bei mittlerem Gewicht einen Sauerstoffbedarf von etwa 20 ml/min. Bei ausgeglichener Bilanz sind Angebot und Austausch mindestens gleich groß.

Ausreichendes Angebot bedeutet die Bereitstellung einer genügenden Menge Sauerstoff in der Volumeneinheit Blut der Mutter. Als Maßstab hierfür kann der aktive  $O_2$ -Gehalt gelten. Darunter wollen wir den Anteil an Sauerstoff verstehen, der unter physiologischen Austauschbedingungen in der Placenta abgegeben werden kann (Abb. 1). Der totale Sauerstoffgehalt des Blutes setzt sich zusammen aus der schon erwähnten aktiven Komponente und der Reserve. Der aktive Gehalt oder die arteriovenöse Sauerstoffdifferenz betragen normalerweise etwa 6 Vol.-%. Der weiteren Ausnutzung des  $O_2$ -Gehaltes sind Grenzen gesetzt durch die Abnahme des treibenden Gasdruckes. Das physiologische Minimum liegt nach eigenen Messungen bei 40% Sättigung im Venenblut, was einer Sauerstoffspannung von etwa 25 mmHg entspricht. Bei niedrigeren Werten treten Kompensationserscheinungen

auf. Man könnte diesen Teil der Reserve den hämatogenen nennen. Bei weniger als 40% Sättigung kann die Atmungsfunktion nur aufrechterhalten werden, wenn das Diffusionsvermögen der Placenta größer wird. Und bei weniger als 10% ist die Ateminsuffizienz nicht mehr kompensierbar. Der aktive  $O_2$ -Gehalt kann fast um die Hälfte vergrößert werden bei Inhalation von reinem Sauerstoff, dann steigt die Sättigung auf 100%, und der freie physikalisch gelöste  $O_2$ -Gehalt nimmt um mehr als 2 Vol.-% zu.

Einschränkungen dieser hämatogenen Atmungsfunktion treten auf bei Anämie und Hypoxämie. Anämie heißt niedriger Hämoglobingehalt und somit kleinere  $O_2$ -Kapazität. Schon nach normalem Schwangerschaftsverlauf besteht eine Anämie von etwa 75% Hämoglobin. Die arterielle Sauerstoffsättigung liegt nach eigenen Untersuchungen bei 96%. Die hämatogene Reserve ist dann nur halb so groß, wie bei vollem Hämoglobingehalt. Besteht eine Blutarmut von 60%, so sind bei gleich großer Sauerstoffausnutzung die Atemreserven des Blutes praktisch bereits erschöpft. Bei 40% Hb liegt eine hämatogene Insuffizienz vor. Zur Erzielung einer gleich großen arteriovenösen Differenz muß die minimale Grenze unterschritten werden. Das aber bedeutet einen Gasaustausch zum Gewebe unter sehr ungünstigen niedrigen Spannungen und ist nur möglich bei Verlängerung der Kontaktzeiten infolge kompensatorischer Abnahme der Strömungsgeschwindigkeit. Das Ergebnis ist eine sog. *Stagnationsanoxie*. Diese Insuffizienz kann nur ausgeglichen werden durch verbesserte Diffusionsbedingungen in der Placenta. Tatsächlich besitzt das Diffusionsvermögen der Placenta im Sauerstoffmangel eine Reserve von 50%. Bleiben die Kreislaufzeiten jedoch unverändert, so kann in der Zeiteinheit nur  $\frac{2}{3}$  des erforderlichen  $O_2$ -Gehaltes diffundieren. Dieser Mangel ist kompensierbar durch Vergrößerung des physikalischen Sauerstoffgehaltes bei Inhalation von reinem Sauerstoff oder durch eine Zunahme des materalen Placentarminutenvolumens. Die Grenzen einer wirkungsvollen  $O_2$ -Therapie sind sehr schnell erreicht. Die Zunahme der Durchblutungsgröße mit Beschleunigung des Stromes ist nur so lange sinnvoll, wie die erforderliche Aufsättigungszeiten nicht unterschritten werden. Letzteres aber droht gerade bei Anämien, wo ja infolge des Verdünnungseffektes der Strömungswiderstand primär schon geringer ist.

Wir konnten selbst eine schwere intrauterine Asphyxie beobachten bei einer Anämie von 40% und einen intrauterinen Fruchttod während einer hämolytischen Krise bei angeborenem hämolytischem Ikterus mit einem Hb-Gehalt von nur 35%.

Als weitere Ursache für eine verringerte hämatogene Atemfunktion nannten wir die Hypoxämie, die ungenügende Aufsättigung des zur Placenta fließenden arteriellen Blutes, von BARCROFT *anoxische Anoxie* genannt. Ein solches  $O_2$ -Sättigungsdefizit kann auftreten bei mangelnder

Oxygenierung des Blutes in den Lungen oder durch Beimengung venösen Blutes zum idealgesättigten Lungencapillarblut infolge vasculären Kurzschlusses. Die Arterialisierung in der Lunge ist z. B. gestört bei erniedrigtem  $O_2$ -Gehalt der Atemluft. Wir haben jetzt den Einfluß der verringerten Sauerstoffkonzentration der Inspirationsluft auf die  $O_2$ -Versorgung des Feten in drei Hypoxiestufen experimentell geprüft. Angeboten wurden 15, 10 und 5%  $O_2$  kurz vor der Geburt mittels Gesichtsmaske. Bei gleich großem aktivem  $O_2$ -Gehalt sind die hämatogenen Atemreserven schon bei der ersten Hypoxiestufe zur Hälfte erschöpft. Bei den weiteren Pegeln muß eine Beeinträchtigung der  $O_2$ -Versorgung entstehen, wenn nicht Kompensationsmöglichkeiten gegeben sind. Solche treten tatsächlich auf. Bei unseren Versuchen nahm das Diffusionsvermögen der Placenta in der 3. Hypoxiestufe um 50% zu. Dadurch blieb die hämatogene Ateminsuffizienz kompensiert, die Kinder wurden alle lebensfrisch mit ausreichenden Sauerstoffwerten im Nabelschnurblut geboren (Abb. 1).

Diese Bedingungen gelten nur für den akuten Sauerstoffmangel. Bei chronischer Hypoxie tritt eine reaktive Polyglobulie auf, die das Sättigungsdefizit wieder ausgleichen kann. Das trifft sowohl zu für den Sauerstoffmangel infolge ungenügender Oxygenierung in den Lungen wie durch vasculären Kurzschluß. Bei der 2. Hypoxiestufe mit einem Angebot von 10%  $O_2$  würde eine Vergrößerung der  $O_2$ -Kapazität auf 22 Vol.-% entsprechend 115% Hb bei gleicher Sättigung von nur 70% immer noch ein  $O_2$ -Gehalt von über 15 Vol.-% bedeuten. Bei gleich großer Ausnutzung des Blutes von wiederum 6 Vol.-% würde die minimale Grenze jetzt nicht unterschritten werden. Ein gleich großes  $O_2$ -Defizit wie bei der mittleren Hypoxiestufe und 75% Hämoglobin jetzt hervorgerufen durch Shuntblutbeimengung würde bei Polyglobulie ebenfalls keine Kompensationsmöglichkeiten erforderlich machen. In beiden Fällen bei normaler wie bei erhöhter  $O_2$ -Kapazität liegt eine Cyanose vor. Das mittlere arteriovenöse Sättigungsdefizit beträgt nämlich mehr als 6 bis 7 Vol.-%, was nach LUNDSGAARD als obere Grenze gilt. Trotzdem ist aber die  $O_2$ -Versorgung des Feten bei Polyglobulie nicht gefährdet (Abb. 1).

Es bestehen zudem bei Polyglobulie nicht nur günstigere  $O_2$ -Ausnutzungsmöglichkeiten in der Placenta, sondern auch bessere Arterialisierungschancen in der Lunge infolge niedrigerer Strömungsgeschwindigkeit des eingedickten Blutes. Letzteres erhöht allerdings die Kreislaufarbeit. Es tritt solange keine Ateminsuffizienz auf, wie das Herz-Kreislaufsystem nicht versagt.

Ist ein genügendes Sauerstoffangebot im Blut vorhanden, so kann der Transport gestört sein (Tabelle 1). Aufgabe dieser Funktion ist es, den im Blute bereitgestellten Sauerstoff in ausreichender Menge zur Placenta zu schaffen. Eine adäquate Durchblutung des intervillösen Raumes gewährleistet die Aufrechterhaltung der für den Gasaustausch

erforderlichen Spannungsgradienten. Geht man wieder von einer arteriovenösen  $O_2$ -Differenz von 6 ml aus, so muß das materne Placentaminutenvolumen bei dem genannten Bedarf von 20 ml  $O_2$  pro min etwa 300 ml betragen. Das entspricht auch den von vielen Autoren auf verschiedenen Wegen gemessenen oder berechneten Werten. Wann tritt nun eine Störung dieser optimalen Durchblutungsgrößen auf, wie groß sind die Kreislaufreserven, und welche Folgen erscheinen bei Insuffizienz.

Durchblutungsstörungen der Placenta treten prinzipiell auf bei einer Diskrepanz zwischen der Weite des Gefäßsystems und seiner Füllung. Bei unveränderten Strömungsbedingungen im intervillösen Capillargebiet ist die Durchblutung abhängig vom mittleren Gefäßdruck in der Arteria uterina. Dieser wiederum richtet sich nach dem Verhältnis zwischen ausgeworfenem und benötigtem Blutvolumen im gesamten

Tabelle 2. *Störungen der materalen und placentaren Kreislauffunktion*

Ursachen	Vorkommen
<i>matern:</i>	
1. Gesamt-Blutmenge↓	Blutungs-Kollaps
2. Gesamt-Gefäßquerschnitt↑	Gefäß-Kollaps
3. Herzminutenvolumen↓	Herzinsuffizienz
4. Volumenbedarf↑	Arbeit
5. Gefäßwiderstand↑	Hypertonie, Polycythämie
<i>placental:</i>	
1. Gefäßquerschnitt↓	Nephropathie, Überreife,
2. Gefäßwiderstand↑	Wehen, Hydramnion

Kreislauf. Eine gestörte Korrelation letzterer Faktoren kann 1. auftreten bei Verringerung der Gesamtblutmenge im Blutungskollaps (s. Tabelle 2), 2. bei vergrößertem Gesamtgefäßquerschnitt im peripheren Gefäßkollaps, 3. bei Abnahme des Herzminutenvolumens infolge Herzinsuffizienz, 4. bei Zunahme des Volumenbedarfs infolge Arbeit, und 5. nimmt die Zirkulation ab trotz ausreichenden arteriellen Gefäßdruckes bei Erhöhung des Gefäßwiderstandes durch Elastizitätsverlust wie bei Hypertonie oder infolge Viscositätszunahme wie bei Polycythämie.

Liegt keine primäre Störung dieser materalen Herz-Kreislauffaktoren vor, so kann die Abnahme der Durchblutung auf einem relativen Mißverhältnis zwischen mittlerem Gefäßdruck der Mutter und erhöhtem Widerstand im intervillösen Capillargebiet beruhen. Solche primären Veränderungen der Durchblutung innerhalb der Placenta treten auf bei Zunahme des Strömungswiderstandes infolge Einengung des Gefäßquerschnittes durch fibrinoide Degeneration, atheromatöse Plaques oder Infarkte, wie sie bei Gestosen oder Überreife beobachtet werden,

oder bei erhöhtem Elastizitätswiderstand der Gefäßwand bei steigendem Gewebsdruck infolge abnormer Wehentätigkeit oder bei Hydramnion.

Das Ergebnis einer Durchblutungstörung im intervillösen Raum durch materne oder placentare Faktoren ist hinsichtlich des Gasaustausches immer das gleiche (Abb. 2). Bei Verringerung des optimalen maternen Placentaminutenvolumens um die Hälfte wird die minimale Sättigungsgrenze von 40% unterschritten. Es entsteht eine Stagnationsanoxie. Die vitale Grenze von 10% wird jedoch nicht erreicht. Diese Überlegungen werden von BROWN u. Mitarb. bestätigt, die eine Durchblutungsreserve von mehr als 50% feststellen konnten, sowie von

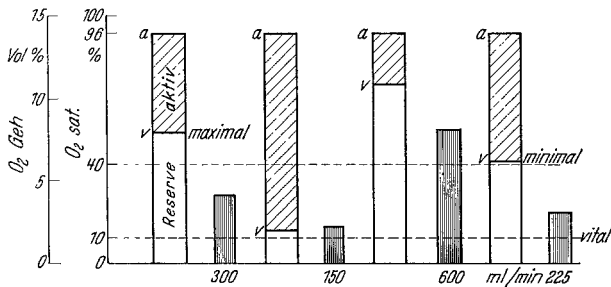


Abb. 2. Die Atemfunktion des maternen Placentakreislaufes. Schwarze Säulen = Minutenvolumen in ml. Übrige Zeichen wie Abb. 1

WRIGHT, der ebenfalls erst bei Minderdurchblutungen von mehr als 50% intrauterine Asphyxien gehäuft auftreten sah. Die normale Spielbreite der Durchblutung wäre bei 225 ml pro min erreicht, was eine Abnahme von 25% bedeuten würde. Es ist also möglich, daß auch normalerweise  $\frac{1}{4}$  des Blutes infolge myometraler oder endometraler Kurzschlußwege nicht am Gasaustausch in der Placenta teilnehmen. Eine Zunahme der Durchblutung etwa auf das Doppelte würde den Vorteil haben, daß auch am venösen Capillarende noch ein sehr hoher gastreibender Druck vorhanden ist, würde jedoch nur solange sinnvoll sein, wie durch Beschleunigung des Blutstromes die erforderlichen Auf-sättigungszeiten nicht unterschritten werden.

Besondere Erwähnung bedarf der Einfluß von Überreife, Toxikose und Wehentätigkeit auf die Durchblutung des intervillösen Raumes (Abb. 3). Der mittlere Gefäßdruck sinkt von 100 mmHg in der Arteria uterina auf etwa 15 mmHg im breiten Gesamtstrombett des intervillösen Capillargebietes und beträgt in der Vena uterina noch 10 mm Hg. Das Myometrium hat einen Ruhetonus von etwa 10 mmHg. Bei Gestose und Überreife steigt der Gefäßwiderstand im intervillösen Raum infolge Einengung der Strombahn. Bei Nephropathie tritt gleichzeitig eine Engerstellung der Systemarterien auf infolge Elastizitätsverlust. Trotz erhöhten mittleren Gefäßdruckes nimmt dann die Durchblutung

ab von 300 ml pro min auf etwa die Hälfte. Entsprechende Zahlen sind von vielen Autoren und mit den verschiedensten Methoden bei Toxikose und Überreife ermittelt worden. Sie werden bestätigt durch die schlechtere Sauerstoffversorgung der betreffenden Feten gemessen an den Gaswerten im Nabelschnurblut sowie durch Häufung intrauteriner Asphyxien bei Überreife und Nephropathie. Während der Wehentätigkeit steigt der Gewebsdruck im Myometrium. Es werden Werte von 60 mm Hg und mehr erreicht. Der erhöhte Druck komprimiert die abführenden Venen und drosselt bei exzessiver Steigerung auch den arteriellen Zustrom. Dadurch entsteht eine Stauung im intervillösen

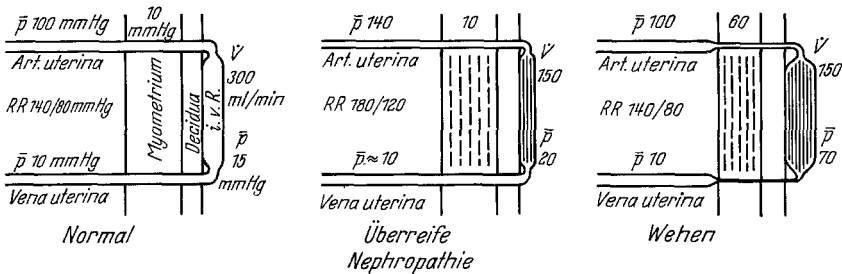


Abb. 3. Die Durchblutung des intervillösen Raumes (i.v.R.).  $\bar{p}$  = mittlerer Gefäßdruck in mm Hg,  $\dot{V}$  = Durchblutung in ml/min

Capillargebiet mit Zunahme des Gesamtvolumens auf das Zwei- bis Dreifache. Das Ergebnis ist eine Stagnationsanoxie. Bei langanhaltenden Wehen muß die Sauerstoffversorgung des Feten leiden. Klinische Erfahrung bestätigen diese Feststellungen.

Bei genügendem Sauerstoffangebot im materalen Blute und ausreichender Transportfunktion ist der Abgabemechanismus noch von Bedeutung, die Möglichkeit des Sauerstoffs, sich vom Hämoglobinmolekül zu trennen, eine Frage der Affinität (Tabelle 1). Die  $O_2$ -Abgabe ist erschwert bei Verschiebung der Bindungskurve nach links wie bei Alkalose. Das muß bei stärkerer Hyperventilation der Gebärenden mit Abrauchung der Kohlensäure beachtet werden.

Gemeinsames Ziel aller bisherigen Faktoren ist die Aufrechterhaltung einer genügend großen Sauerstoffspannung auf der materalen Seite der Placenta. Der Abgabemechanismus selbst ist zugleich die erste Stufe im Diffusionsprozeß des Sauerstoffs vom Hämoglobinmolekül der Mutter zu dem des Feten.

Bei ausreichendem Druckgefälle kann eine Diffusionsstörung durch veränderte Membraneigenschaften hervorgerufen sein. Ausschlaggebend für das Diffusionsvermögen ist das Flächenareal sowie die mittlere Wandstärke der syncytiocapillären Membran. Beide können alteriert sein. Am Ende der Tragzeit ist die Zottenoberfläche etwa  $14 \text{ m}^2$  groß. Verkleinerungen können allmählich auftreten infolge

fibrinoider Degeneration oder Infarktbildung bei Toxikose und Überreife des Organs. Sie können plötzlich erscheinen wie bei der Abruptio placentae. Nach klinischen Erfahrungen bei der vorzeitigen Lösung ist die Reserve der respiratorisch aktiven Oberfläche groß. Mehr als  $\frac{1}{3}$  der Haftstelle kann ausfallen, bevor der Fötus ernstlich gefährdet ist. Das bestätigen auch unsere schon erwähnten Versuche mit  $O_2$ -Mangelatmung, wonach die Diffusionsreserve mindestens 50% beträgt. Veränderungen der Länge des Diffusionsweges innerhalb der Membranen sind selten. Nach MCKAY nimmt die Basalmembran des Cytotrophoblasten sowie das Capillargrundhäutchen von der 35. Woche der Gravidität an stark zu. Nach FLEXNER beginnen diese Veränderungen bei Toxikose schon früher und sind am Ende der Tragzeit stärker ausgeprägt. Die durchschnittliche Wandstärke von  $5,5\mu$ , kann dann auf über das Doppelte vergrößert sein.

Offenbar sind aber auch hinsichtlich der Wandstärke Kompensationsmöglichkeiten gegeben. Die tatsächliche Diffusionskapazität der Placenta beträgt etwa das Doppelte der Diffusionsleistung bei Luftatmung. Nun genügt auch hier die Betrachtung der adäquaten Beschaffenheit der Diffusionsmembran hinsichtlich Flächeninhalt und Wandstärke allein nicht. Immer muß die Korrelation zu den möglichen Kontaktzeiten gegeben sein. Eine noch so große Fläche wird unwirksam, wenn die erforderlichen Aufsättigungszeiten nicht vorhanden sind, und das kleinste Areal kann genügen, wenn der Blutstrom entsprechend verlangsamt ist.

Nach Passieren der Atemmembran in der Placenta muß der Sauerstoff vom Blute des Fötus aufgenommen werden (Tabelle 1). Hierzu ist wieder die Bereitstellung einer genügenden Menge sauerstoffaffinen Hämoglobins erforderlich. Das Problem liegt in der Erzielung eines hohen Sauerstoffgehaltes bei möglichst geringer Spannung.

Dieser Vorgang wird begünstigt durch die Divergenz der  $O_2$ -Bindungskurven von Mutter und Fötus.

Die Kurve des Fötus ist nach links versetzt, d. h. das Hämoglobin des Fötus kann schon bei niedriger Gasspannung eine erhebliche Menge  $O_2$  aufnehmen, während das Blut der Mutter viel Sauerstoff abgeben kann, ohne die treibende Kraft des Gasdruckes zu ändern.

Als Maß für die Verschiebung der Dissoziationskurven gilt die  $O_2$ -Spannung bei Halbsättigung des Hämoglobins unter Standardbedingungen. Sie beträgt nach unseren Messungen bei Spontangeburt etwa 7 mm Hg (Abb. 4) ( $T_{50} \text{ matern} = 30 \text{ mm Hg}$ ,  $T_{50} \text{ fetal} = 23 \text{ mm Hg}$ ).

Ursache hierfür sind der niedrige Gehalt des mütterlichen Blutes an fetalem Hämoglobin sowie andere corpusculäre, die Erythrocytenstruktur betreffende Faktoren. Im chronischen  $O_2$ -Mangel nimmt der Gehalt an fetalem Hämoglobin nach den Untersuchungen von BROMBERG zu von 86 auf 96%.

Bei akuter Neugeborenenasphyxie mit sehr niedrigen Sauerstoffspannungswerten im Nabelschnurblut konnten wir eine Veränderung dieser Affinitätsverhältnisse nachweisen. Die Kurve des Fötus war nach



rechts verschoben und lag an gleicher Stelle wie die der Mutter. Dadurch war das  $O_2$ -Aufnahmevermögen stark reduziert.

Eine weitere Verbesserung der  $O_2$ -Speicherungsfähigkeit des fetalen Blutes besteht in der Erhöhung des Hämoglobingesamtgehaltes. Wir konnten im Nabelschnurblut einen Hämoglobingehalt von mehr als

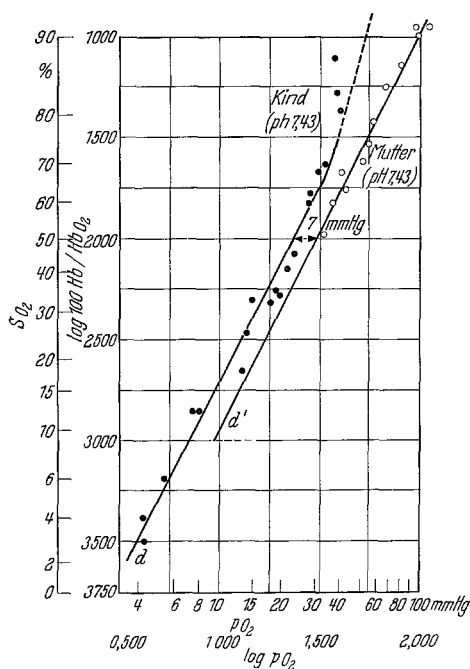


Abb. 4. Logarithmische Darstellung der Sauerstoffbindungskurven von Mutter und Kind unter Standardbedingungen ( $p_H$  7,43). Linksverschiebung der Kurve des Feten um 7 mm Hg bei Halbsättigung ( $S_{O_2}$  50 %)

16 g-% bzw. 110% messen, das entspricht einer Sauerstoffkapazität von 22 Vol.-%. Bei Polyglobulie ist der Sicherheitsbereich der hämatogenen Atemfunktion erhöht. Trotz der sehr niedrigen  $O_2$ -Sättigung im Nabelschnurvenenblut (funktionell arteriell) von nur 60% und einer arteriovenösen Differenz von 7,5 Vol.% Sauerstoff, wird die kritische Grenze nicht erreicht (Abb. 5). Die Reservebreite beträgt immer noch etwa 2,5 ml  $O_2$  pro 100 ml Blut. Die günstige Wirkung der physiologischen Polyglobulie des Feten erkennt man sofort am Beispiel der Anämie von hier 80%. Bei gleich großer arteriovenöser Differenz ist jetzt die Sicherheitsgrenze schon erreicht, die Atmung arbeitet dann ohne hämatogene Reserven.

Anämien von 80% und mehr kommen vor bei fetomaterner Transfusion sowie bei Erythroblastose. WITKE konnte bei fetaler Erythroblastose mit Hämoglobinwerten unter 80% eine ungenügende  $O_2$ -Versorgung des Feten nachweisen.

Außer dem  $O_2$ -Speicherungsvermögen des fetalen Blutes ist der Transport von Bedeutung (Tabelle 1). Die Nabelschnurdurchblutung muß bei einer arteriovenösen Differenz von 7,5 ml und einem Minutenbedarf von etwa 20 ml Sauerstoff ungefähr 240 ml betragen. Bei voller Ausnutzung der Reservebreite stehen jedoch nicht, 7,5 sondern etwa 10 Vol.-% Sauerstoff zur Verfügung. Dann genügte eine Nabelschnurdurchblutung von 180 ml/min. Die Reserve beträgt demnach 25%. Diese Zahlen decken sich sehr gut mit unseren eigenen Werten bei der

Berechnung der Kurzschlußquote des Nabelschnurblutes. Aus den Veränderungen der utero-umbilicalen  $O_2$ -Spannungsdifferenzen im Sauerstoffüberangebot hatten wir eine Kurzschlußquote von 25,1% berechnet. Das bedeutet, daß normalerweise 60 ml des Nabelschnurblutes nicht am Gasaustausch in den Zottencapillaren teilnehmen oder mehr als diese Menge zumindest nicht ideal aufgesättigt werden.

Eine Minderdurchblutung um die Hälfte auf 120 ml/min kann den normalen  $O_2$ -Bedarf des Feten ohne Kompensierung nicht decken.

RÄHÄ gibt 90 ml/min als kritische Grenze an. Eine solche Abnahme der Durchblutung mit Vergrößerung der arteriovenösen Sauerstoffdifferenz infolge Stromverlangsamung wird häufig beobachtet bei Toxikose; dann ist die Ischämie hervorgerufen durch einen erhöhten Widerstand infolge Einengung der Strombahn in den Zottencapillaren. Sie tritt ebenfalls auf bei Nabelschnurumschlingung; dann ist die

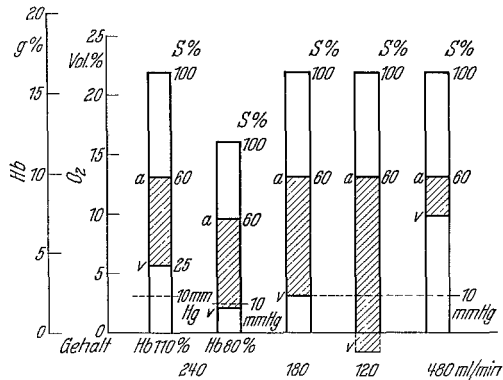


Abb. 5. Die Atemfunktion des fetalen Blutes bei unterschiedlichem Hämoglobingehalt und des Kreislaufs bei wechselndem fetalem Placentaminutenvolumen. Zeichen wie bei Abb. 1 und 2

freie Passage des Blutstromes in den großen Gefäßen behindert. Tachykardien mit gesteigertem Minutenvolumen führen zu niedrigen AV-Differenzen. Bei gleich großem Strombett ist der Zunahme der Durchblutung eine Grenze gesetzt durch die erforderlichen Auf sättigungszeiten.

Der Sauerstoffaufnahme-mechanismus in der Placenta sowie die Transportfunktion des fetalen Blutes stehen letztlich im Dienste der Gewebeatmung (Tabelle 1). Ihr Ziel ist die Konstanterhaltung einer für die Versorgung der Gewebsstrecke ausreichenden endcapillären  $O_2$ -Spannung. Der definitive  $O_2$ -Bedarf richtet sich nach dem Grundumsatz des Feten und dem Leistungszuwachs. Der Umsatz ist gesteigert bei Gewichtszunahme. Eine negative Bilanz ergibt sich dann, wenn bei Fortbestehen der Gravidität die Placentarreserven erschöpft sind. Leistungszuwachs dagegen wird im Fieber beobachtet. Hier kann der  $O_2$ -Bedarf mehr als das Doppelte der Norm betragen.

Soweit die pathophysiologischen Zusammenhänge einer gestörten intrauterinen Atmung. Über die klinische Situation läßt sich viel weniger Konkretes sagen. Hier fehlt es zunächst schon an einer einheitlichen Definition. Wo beginnt das Krankhafte?

Die Insuffizienz eines Funktionssystems zeigt sich am Erfolgsorgan. Erfolgsorgan des Gasaustausches in der Placenta ist das Nabelschnurblut. Die  $O_2$ -Sättigung im Nabelschnurvenenblut ist der beste Hinweis für die Diffusionsleistung der Placenta. Werte unter 40% Sättigung können als krankhaft gelten.

Erfolgsorgan des Gasaustausches im Gewebe ist die Zelle des Feten. Direkte Messungen der Gewebs- und Zellgase sind schwierig. Entsprechende Ergebnisse fehlen. Ein guter Anhalt für eine ausreichende Versorgung des Gewebes läßt sich gewinnen durch die Bestimmung der Sauerstoffspannung in der Arteria umbilicalis und der arteriovenösen  $O_2$ -Spannungsdifferenz zwischen den Nabelschnurgefäßen. Die untere Grenze liegt bei einem  $O_2$ -Druck von 7—10 mmHg und einer Druckdifferenz von 5 mmHg. Niedrigere Werte sind pathologisch.

Diese am Nabelschnurblut abgelesene Diagnose der intrauterinen Ateminsuffizienz kommt für die Prophylaxe zu spät. Vielleicht kann in Zukunft bei akuter Störung die Gasuntersuchung im Capillarblut des vorangehenden Teiles weiterhelfen. Herr SALING wird uns darüber noch berichten. Bei chronischen Mangelzuständen wird die Gasanalyse des Fruchtwassers, wie sie jetzt in Lund und Zürich durchgeführt wird, nützen können. Beide Verfahren werden wegen des apparativen Aufwandes und der schwierigen technischen Durchführung zunächst nur Spezialabteilungen vorbehalten bleiben. In der praktischen Geburtshilfe wird man nach wie vor mit einfacheren klinischen Hilfsmitteln auskommen müssen. Brauchbare Funktionsprüfungen der Placentar-atmung gibt es nicht. Erkennbar sind nur die Rückwirkungen der Insuffizienz auf den Feten. Leider gibt es auch hier nur wenig Anhalt für eine latente Störung. Wichtigstes Hilfsmittel ist die Beobachtung der Herzaktionen des Feten. Qualitative Aussagen sind wenig spezifisch, nützlicher ist die quantitative Kontrolle von Frequenz und Rhythmus. Auskultatorische Überwachungen genügen oft nicht. Die kontinuierliche Registrierung ist anzustreben. Möglichkeiten sind heute durch eine Reihe neuer ideeller Minutenschreiber oder Integrationssysteme gegeben, von denen Sie einige in der wissenschaftlichen Ausstellung sehen können. Die größte Bedeutung in der Bekämpfung der intrauterinen Asphyxie hat nach wie vor eine sinnvolle Prophylaxe. Die Schwierigkeit liegt darin, unter 100 Geburten die fünf gefährdeten rechtzeitig zu erkennen. Hierbei können vielleicht unsere patho-physiologischen Hinweise helfen.

---