

Thrombophiliediagnostik in der Schwangerschaft

Im Verlauf von Schwangerschaft und Wochenbett auftretende Veränderungen verschiedener Hämostasekomponenten bedingen ein ca. drei- bis fünffach erhöhtes Thromboserisiko¹.

Ursächlich sind neben der Erhöhung einiger Gerinnungsfaktoren (z. B. Faktor VIII mit Von-Willebrand-Faktor-Ag, Faktoren IX und X) und der Fibrinolyseinhibitoren PAI-1 bzw. PAI-2 eine Verminderung von Gerinnungsinhibitoren wie Protein S, Antithrombin und C1-Inaktivator. Eine begleitende passagere funktionelle APC-Resistenz und gesteigerte Aktivierungsbereitschaft der Thrombozyten ist möglich.

Die schwangerschaftsbedingten hämostaseologischen Veränderungen bilden sich bei unkompliziertem Verlauf innerhalb von 2-6 Wochen nach Entbindung zurück. Die postpartal rasch zunehmende fibrinolytische Aktivität im Plasma ist auf das Verschwinden des Plasminogen-Aktivator-Inhibitors vom Plazentatyp (PAI-2) zurückzuführen.

Bei stillenden Müttern bleiben geringer ausgeprägte Hämostaseveränderungen bis kurz nach dem Abstillen nachweisbar.

Während molekulargenetische Untersuchungen (Faktor II- und Faktor V-Leiden-Mutation) durch die Schwangerschaft nicht beeinflusst werden, zeigen funktionelle hämostaseologische Untersuchungen deutliche Veränderungen. Die Protein S-Bestimmung lässt z. B. im 2. und 3. Trimenon nicht mehr zwischen einem graviditätsbedingten und einem hereditären Protein S-Mangel unterscheiden.

Der schwangerschaftsinduzierte Protein C-Anstieg kann einen leichten angeborenen Protein C-Mangel larvieren.

Weiterhin kann die schwangerschaftsinduzierte Akute-Phase-Reaktion hereditäre Erhöhungen von PAI vortäuschen aber auch einen angeborenen Faktorenmangel (z. B. Faktor VIII, Von-Willebrand-Faktor-Ag) maskieren.

Bei individueller oder familienanamnestischer thrombophiler Disposition ist aufgrund des schwangerschaftsbedingten zusätzlichen Thromboserisikos ein **Thrombophiliescreening** (siehe LaborInfo 98) **vor** oder **am Beginn** der Gravidität zu empfehlen.

Literatur:

- 1) Hiller, Riess: Hämorrhagische Diathese und Thrombose; Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH 2002, 3. Auflage