Plazentarer Widerstand und fetale Nabelschnurdurchströmung: pathologische Korrelation

W.B.	Warwick B.	Giles
B.J.	Brian J.	Trudinger
P.J.	Phillip J.	Baird

Welfare Laboratory, Westmead Hospital, Westmead, N.S.W., Australia

In dieser Studie wird die Plazentapathologie mit der Durchströmung an der Arteria umbilicalis, die mittels Doppler-Ultraschall gemessen wird, verglichen. Die Autoren haben drei verschiedene Patientengruppen unterschieden: ein Drittel normaler, unkomplizierter Schwangerschaften, ein Drittel potentieller High-risk-Schwangerschaften mit normaler Durchströmung an der Arteria umbilicalis und ein Drittel Patientinnen mit bereits pathologischen Durchströmungsverhältnissen an der A. umbilicalis.

Die Durchströmung der A. umbilicalis wurde zwischen der 28. und der 38.

Schwangerschaftswoche gemessen; die Plazentapathologie wurde post-partal untersucht. Es wurden folgende Beurteilungskriterien angewendet: Durchmesser und Anzahl der kleinen Arterien in der Plazenta wurden in den drei Gruppen und mit dem Plazentagewicht, dem Apgar-Score und dem Fetal outcome verglichen. Ausschlusskriterien waren Gesichtsfelder mit Plazentarinfarkten, Fibrinablagerungen oder Artefakten. In einer normalen Schwangerschaft verändert sich der periphere Widerstand entsprechend dem Gestationsalter. Je näher man dem Geburtstermin kommt, desto geringer wird der periphere Widerstand im Gefäßsystem der kindlichen Plazenta. Das konnte auch in dieser histopathologischen Arbeit gezeigt werden. Die Autoren führen diesen Effekt bei normalen Schwangerschaften auf die Zunahme des Plazentavolumens und damit auch auf die Zunahme der Anzahl an kleinen Arterien in diesem System zurück. Diese Beobachtung korreliert auch mit dem Fetal outcome. In der Gruppe von Patientinnen mit vermuteter Plazentainsuffizienz bzw. mit hohem peripherem Widerstand ist die Anzahl der kleinen Arterien pro Gesichtsfeld zwar

Kurzfassungen von Zeitschriftenartikeln

174

gleich, jedoch der Durchmesser, verglichen mit der Kontrollgruppe, statistisch signifikant kleiner. Die Ursachen für diese obliterierenden Prozesse können uteroplazentare Ischämie, eventuell aber auch immunologische Reaktionen im Sinne einer Graft versus host reaction sein. Darüber hinaus gibt es jedoch noch widersprüchliche Veröffentlichungen.

Für die Klinik: Man kann nicht umhin, darauf hinzuweisen, dass Patientinnen mit grossen Plazenten und vielen Infarkten in dieser Studie gleich beurteilt werden wie Patientinnen mit kleinen Plazenten und wenigen Infarkten. Unterschreitet jedoch die Plazentagrösse ein bestimmtes Mindestmass (20. Perzentile), ist ein zufriedenstellendes Fetal outcome auch bei optimaler Plazentafunktion nicht zu erwarten, da der Fetus zwangsläufig durch das zu geringe Plazentawachstum nicht entsprechend versorgt werden kann. Es wird die Aufgabe weiterer

Studien sein, diese neuen Aspekte zu überprüfen und durch histochemische und immunologische Arbeiten zu ergänzen.

W. Skodler, Wien

Aus. Fert. Steril. 43: 20-25 (1985); cit. Gynäk. Rdsch. 26: 174-176 (1986)

Ovulationsauslösung mittels pulsatiler GnRH-Behandlung bei Patientinnen mit polyzystischen Ovarien

Ovulation Induction with Pulsatile Gonadotropin-Releasing Hormone Administration in Patients with Polycystic Ovarian Syndrome

Steven J. Ory, Steve N. London, Lee Tyrey, Charles B. Hammond

Division of Reproductive Endocrinology and Infertility, Department of Obstetrics and Gynecology, Duke University Medical Center, Durham, N.C., USA

Die Entdeckung, dass GnRH (gonadotropin-releasing hormone) aus dem Hypothalamus pulsatil freigesetzt wird, führte alsbald zur klinischen Anwendung bei der Ovulationsauslösung bei hypothalamischen Amenor-rhöen. Mit dieser Behandlung konnte die Ovulations- und damit die Fetal Umbilical Artery Flow Velocity Waveforms and Placental Resistance: Pathological Correlation