Laminin und Plazenta-Insuffizienzsyndrom

R.		Rudelstorfer
A.		Feiks
W.		Neunteufel
Ch.		Bieglmayer

II. Universitäts-Frauenklinik Wien (Vorstand: Prof. Dr. H. Janisch)

Dr. R. Rudelstorfer, II. Universitäts-Frauenklinik, Spitalgasse 23, A-1090 Wien

Einleitung

Die Verlässlichkeit gebräuchlicher laborchemischer Parameter in der pränatalen Diagnostik einer fetalen Wachstumsretardation und in der Beurteilung ihres Schweregrades ist nicht sehr hoch. Die Ätiologie des Plazenta-Insuffizienzsyndroms ist zu vielfältig, als daß ein einziger Parameter genügen könnte.

Auf der Liste der möglichen Ursachen für diese kindliche Mangelentwicklung sind Störungen der Plazenta im Nährstoffaustausch wahrscheinlich die wichtigsten. Gerade die Basalmembranen im Bereich der Mikrovilli und der fetalen Gefäße scheinen dabei eine wichtige Rolle zu spielen. Die Rolle der Basalmembranen im Stoffwechsel zwischen dem mütterlichen und fetalen Kompartimenten und die Folgen etwaiger pathologischer Veränderungen sind bislang nur unzureichend untersucht worden.

Laminin ist ein multifunktionelles Glykoprotein und findet sich als nicht-kollagener Bestandteil in Basalmembranen. Laminin fungiert als Adhäsionsfaktor zwischen den Lamininrezeptoren der Zellwand und dem Typ IV Kollagen und dem Heparansulfat Proteoglykan der Basalmembran. Laminin wird von Epithelzellen, fetalen Zellen sowie Tumorzellen synthetisiert. Seitdem es gelang Antikörper gegen ein Pepsin-resistentes Fragment, dem sogenannten Laminin P 1, herzustellen, ist es nunmehr möglich neue Erkenntnisse über die Rolle des Basalmembranen in der Pathogenese verschiedener Krankheitsbilder zu gewinnen. Dabei erschien uns die Plazenta besonders vielversprechend zumal sie ein besonderes basalmembranreiches Organ darstellt.

In einer ersten Untersuchung von Frauen mit einer normalen Schwangerschaft konnten wir zeigen, daß es während des Schwangerschaftsverlaufes zu einer kontinuierlichen Zunahme der Laminin Konzentration im mütterlichen Serum kommt. Ziel dieser Studie war es zu überprüfen, ob Veränderungen der Konzentrationen von immunreaktiven Laminin im Serum die Entstehung eines Plazenta-Insuffizienzsyndromes anzeigen könnten.

Material und Methode

Wir bestimmten die Serum Laminin Konzentrationen bei 16 Frauen im dritten Trimenon, die wegen erniedrigter HPL und Östriol Werten während der Schwangerschaft mit der Diagnose Plazenta-Insuffizienzsyndrom stationär aufgenommen worden waren und behandelt wurden. Ebenso wurden bei sechs Frauen, die ein Kind mit einem Geburtsgewicht < 10ten Perzentile nach Hohenauer zur Welt brachten, die Laminin Werte 2–4 Wochen vor der Entbindung analysiert.

Tabelle I. Serum Laminin Konzentrationen bei Plazentainsuffizienz-Syndrom

Ergebnisse

Die mütterlichen Serumkonzentrationen verschiedener Laborparametern zur Beurteilung eines Plazentainsuffizienz Syndroms und das Geburtsgewicht sowie Plazentagewicht sind in Tabelle I angeführt.

Diskussion

Die Serum Laminin Konzentrationen bei Plazenta-Insuffizienzsyndrom sind signifikant niedriger als bei normalen Schwangerschaftsverlauf. Laminin scheint möglicherweise mit der Funktion der Plazenta-Basalmembran als Austauschfläche in Zusammenhang zu stehen. Ein rein quantitativer Zusammenhang im Sinne größerer Plazenta/höhere Laminin Konzentrationen dürfte nicht in Frage kommen, da keine linearen Zusammenhänge mit dem Geburtsgewicht, Plazentagewicht oder dem human placental Lactogen (HPL) gefunden werden konnten. Die Konzentrationsunterschiede des Laminins zwischen dem Kollektiv mit Plazenta-Insuffizienzsyndrom und der Kontrollgruppe mit normal entwickelten Kinder sind eher gering. Daher scheint, unbenommen seiner pathophysiologischen Bedeutung, vorläufig der klinische Einsatz von Serum Laminin Bestimmungen keine Erweiterung in der Diagnostik des Plazenta-Insuffizienzsyndroms zu bringen. Allerdings ist die Bedeutung von Serienuntersuchungen noch nicht geklärt.

Literatur

Timpl, R., Rohde, H.: Laminin. A glycoprotein from basement membranes. J. biol. Chem 254: 9933–9937 (1979)

Bieglmayer, C, Feiks, A., Rudelstorfer, R.: Laminin in pregnancy. Gynecol. obstet. Invest. 22: 7–11 (1986)

Rudelstorfer

R.

Feiks

A.

Bieglmayer

C.: Serum Laminin and pregnancy induced hypertension. Proceedings of the Xth Congress of Int. Soc. Study Hypert. in Pregnancy 10: 80 (1986)