Endzottenmangel und klinische Relevanz

G.		Schweikhart ^a
P.		Kaufmann ^b

^aDeutsche Klinik für Diagnostik, Wiesbaden, ^bAbt. Anatomie RWTH Aachen

Priv.-Doz. Dr. G. Schweikhart, Deutsche Klinik für Diagnostik, D-6200 Wiesbaden

Nachdem der Endzottenmangel morphologisch definiert ist [1–4], stellt sich die Frage nach seiner patho-physiologischen und klinischen Bedeutung. Der Pathologe, der überwiegend Plazenten peripartal verstorbener Kinder untersucht, sieht den Endzottenmangel fast nie. Selbst dann, wenn Plazenten überlebender Kinder untersucht werden, ist der Endzottenmangel wegen Artefakten durch die übliche Spätfixation der ganzen Plazenta nur schwer diagnostizierbar. Somit stützt sich unser bisheriges Wissen über die klinische Relevanz des Endzottenmangels auf eine 1000 Schwangerschaften umfassende klinisch-morphologische Studie [3], bei der durch Punktion und Aspiration gewonnenes Zottengewebe unmittelbar nach Geburt der Plazenta fixiert wurde.

In 164 Fällen fand sich ein Endzottenmangel. Nur 1 Foet dieser Gruppe verstarb unmittelbar praepartal, alle anderen überlebten. Idealer klinischer Schwangerschafts- und Geburtsverlauf kommt in Verbindung mit einem Endzottenmangel selten vor (9 Fälle). Intrauterine Mangelentwicklung, EPH-Gestose und Übertragung sind gehäuft mit dem strukturellen Bild des Endzottenmangels vergesellschaftet. Dabei sind meist die klinisch leichteren Fälle betroffen, während mit zunehmender Schwere der Plazenta-Insuffizienz die Häufigkeit des Endzottenmangels ab, die anderen Strukturvarianten des Zottenbaumes zunimmt.

Als wesentlichstes klinisches Korrelat des Endzottenmangels ist die akute intrauterine Hypoxie des Feten zu sehen. Ihr Vorliegen ist in unserem Material in 63% mit dem strukturellen Bild des Endzottenmangels korreliert. Diese Korrelation erklärt sich durch den gestörten Gasaustausch unter Wehenbelastung bei reduzierter Endzottenmenge. Wird die Geburt rechtzeitig beendet, weist der Fet postpartal in der Regel keine Funktionseinschränkungen auf. Die klinischen Beziehungen deuten darauf hin, daß das morphologische Bild des Endzottenmangels mit einer latenten Funktionseinschränkung verbunden ist. Nach den Ergebnissen der Studie sind zwar in 38% der Fälle mit Endzottenmangel klinisch keinerlei Auswirkungen erkennbar, beim Auftreten von zusätzlichen geburtshilflichen Problemen kann es jedoch zu erheblichen Komplikationen von Seiten der Plazenta kommen.

Literatur

Kaufmann, P., Luckhardt, M., Schweikhart, G., Cantle, S.-J.: Cross-sectional features and three-dimensional structure of human placental villi. Placenta 8: (1987, in press).

Schweikhart, G., Kaufmann, P.: Histologie und Morphometrie der Plazenta bei intrauteriner Mangelentwicklung des Feten. 44. Tg. Dt. Ges. Gynäk. Gebhlf., München (1982).

Mitteilungen zum 3. Hauptthema

Schweikhart, G.: Morphologie des Zottenbaumes der menschlichen Plazenta – Ortho-logische und pathologische Entwicklung und ihre klinische Relevanz. Habil. Schr., Universität Mainz (1985).

Schweikhart, G., Kaufmann, P., Beck, Th.: Morphology of placental villi after premature delivery and its clinical relevance. Arch. Gynecol. 239: 101–114 (1986).

Gynäk. Rdsch. 27: suppl. 2, pp. 148–151 (1987)

Plazentainsuffizienz bei Gestose: Morphometrische Untersuchungen zur Reifung und Differenzierung der Resorptionszotten

Th. Beck, H. Rosenthal, W. Weikel

Universitäts-Frauenklinik, Mainz (Vorstand: Prof. Dr. V. Friedberg)

Das morphologische Korrelat des Plazentainsuffizienzsyndrom bei schwerer Gestose besteht gewöhnlich in ausgedehnten Infarktgebieten mit Reduktion des für die fetο-mater-nalen Austauschvorgänge noch zur Verfügung stehenden intakten Plazentaparenchym. Diese Infarktgebiete sind Folge von Spiralarterien-Stenosen und -Verschlüssen.

Solche Infarkte entstehen aber durchaus nicht immer einzeitig und in nennenswerter Ausdehnung, sondern vielmehr unterliegt die Plazentaentwicklung über den Schwangerschaftsverlauf hinweg den Bedingungen einer chronischen präplazentaren Durchblutungs-minderung, wobei die Zotten-Reifung und -Differenzierung kompensatorisch die hämody-namische Unterversorgung auszugleichen versucht.

In der vorliegenden Untersuchung wird der Frage nachgegangen, in wie weit unter-schiedliche Formen und klinische Schweregrade der Gestosen solche kompensatorisch-strukturellen Veränderungen an den intakten Resorptionszotten erkennen lassen, deren Ausmaß mit morphometrischen Meßmethoden objektivierbar ist.

129 Einlingsschwangerschaften unterteilen sich in 5 klinisch definierte Gruppen: 1.

Frühgeburten normotoner Schwangerschaften, 2. normale Schwangerschaften am Ter-min, 3. mäßige Gestosen, 4. chronische präexistente Hypertonie und 5. schwere Gestosen - Präeklampsien.

Die Plazentazottenmorphometrie erfolgte mit halbautomatischer Bildanalyse am MOP-Videoplan:

Aus standardisierten Meßfeldern der Plazentonperipherie werden je 50 Einzelzotten als exakte Querschnitte vermessen nach einem eigens für die Untersuchung erstellten