Bei Präeklampsie könnte erhöhtes plazentares Progesteron eine verminderte plazentare Prostazyklinproduktion verursachen

S.W.		Walsh
S.		Coulter

Departments of Obstetrics, Gynecology and Reproductive Sciences and Physiology and Cell Biology, University of Texas Medical School, Houston, Tex., USA

Bei Patientinnen mit Präeklampsie produziert die Plazenta mehr Thromboxan und weniger Prostazyklin als bei Patientinnen mit normaler Schwangerschaft. Prostazyklin ist ein potenter Vasodilatator, der die Thrombozytenaggregation verhindert. Normalerweise besteht ein Gleichgewicht zwischen Prostazyklin und dem vasokonstriktiven und thrombozytenaggregierenden Thromboxan. Weiter konnten in In-vitro-Studien bei Präeklampsie höhere Progesteronkonzentrationen im plazentaren Gewebe nachgewiesen werden; die Östradiolkonzentrationen waren wie bei normalen Schwangerschaften.

In der vorliegenden Studie wurde plazentares Gewebe von normalen Schwangerschaften in vitro mit verschiedenen Konzentrationen von Progesteron und/oder Östradiol inkubiert und anschliessend die Prostazyklin- und Thromboxankonzentrationen anhand der stabilen Metaboliten bestimmt. Eine Progesteronkonzentration von $1,5 \times 10^{-5}$ mol/l

Kurzfassungen von Zeitschriftenartikeln

107

verhinderte die Prostazyklin-, nicht aber die Thromboxanproduktion des plazentaren Gewebes. Östradiol zeigte keinerlei Einfluss auf die beiden Parameter. Man kann also durch die Inkubation mit Progesteron in einer Konzentration, wie sie bei präeklampsischem Plazentagewebe vorkommt, bei normalem Plazentagewebe ebenfalls ein Prostazyklin/Thromboxan-Verhältnis induzieren, dass dem gestörten Gleichgewicht bei Präeklampsie entspricht. Über die Möglichkeit, wie dieser selektive inhibitorische Effekt von Progesteron auf die Prostazyklinproduktion zustandekommt, wurde in dieser Arbeit folgende Hypothese aufgestellt: Da Thromboxan hauptsächlich im Trophoblasten sowie im Stroma von Plazentagewebe, Prostazyklin jedoch primär von plazentaren Gefässen gebildet wird, besteht die Möglichkeit, dass nur im Gefässgewebe Prostaglandinrezeptoren vorhanden sind, wodurch es nur zu einem inhibitorischen Effekt auf Prostazyklin, nicht jedoch auf die Thromboxanproduktion kommt, die hauptsächlich im Trophoblasten und Stroma erfolgt.

Für die Klinik: Diese Ergebnisse unterstützen einen Teil der Hypothese, dass höhere lokale Progesteronkonzentrationen das Ungleichgewicht zwischen Prostazyklin und Thromboxan bei Präeklampsie bedingen. Die Ergebnisse können jedoch nicht erklären, weshalb plazentares Gewebe von diesen Patientinnen eine absolut erhöhte Thromboxanproduktion, und zwar unabhängig von der Progesteronkonzentration, aufweist.

Für die Praxis hat diese Arbeit keine Konsequenzen.

Ch. Egarter, Wien

Aus: Am J Obstet Gynecol 1990;6:332-336 cit. Gynäkol Rundsch 1991;31:107-108

Rezidivierende allergische Vulvovaginitis:

Behandlung mit Can < /< /α-α/ w/ cans-allergener Immuntherapie

Recurrent Allergic Vulvovaginitis: Treatment with Candida albicans Allergen

Immunotherapy

Desirée Rigg, Michael M. Miller, W. James Metzger

Department of Medicine, East Carolina University and University of Tennessee

Health Sciences Center, Greenville, N.C., and Knoxville, Tenn., USA

Die Ursache der rezidivierend auftretenden therapieresistenten Vulvovaginitis -mit Symptomen wie Schmerzen, Juckreiz, Ausfluss und Dyspareunie – bleibt nach wie vor ungeklärt. Allein die Nachweisbarkeit von Candida albicans im Scheidenmilieu ist nicht verantwortlich für die Symptomatik der Vulvovaginitis, da asymptomatische Frauen zu 25% ebenfalls Candida albicans in der Scheide aufweisen. Prädisponierende Faktoren, wie Diabetes mellitus, orale Kontrazeptiva, Antibiotikaeinnahme, weisen jedoch die meisten Frauen mit chronischen Symptomen nicht auf. Ein antigenspezifischer Defekt der T-Suppressor-Lymphozyten wurde bei diesen Frauen beobachtet. Zusätzlich wird das Fehlen von Laktobazillen im Scheidenmilieu diskutiert. Einige Patientinnen wiesen einen Zinkmangel auf. Bei diesen Patientinnen wurde eine lokale Hypersensibili- Increased Placental Progesterone May Cause Decreased Placental Prostacyclin Production in Preeclampsia