

Die Plazentamorphologie bei Schwangerschafts-assoziiierter Hypertension: Unterschiede bei early-onset- und late-onset-Präeklampsie und Differenzialdiagnosen

Henning Feist

Institut für Pathologie, Diakonissenkrankenhaus Flensburg

Klinisch wird die Präeklampsie (PE) in early-onset und late-onset Formen eingeteilt. Die late-onset Form mit einer Manifestation nach der 34. Schwangerschaftswoche ist dabei häufiger (bis zu 75% der Präeklampsiefälle), während die early-onset-Form zwar seltener auftritt, aber klinisch häufig schwerere Ausprägungen mit einer höheren Rate an IUGR und einem höheren Risiko mütterlicher Komplikationen nach Entbindung einhergeht. Analog hierzu findet man bei der early-onset-PE häufig ausgeprägtere morphologische Zeichen einer chronischen uteroplazentaren Malperfusion.

Es wird diskutiert, dass die early-onset-PE ("plazentare PE") eher auf eine "plazentare" Ursache zurückzuführen ist mit dem morphologische Korrelat einer gestörten Trophoblastinvasion in die Dezidua und die mütterlichen Spiralgefäße (gestörtes physiologisches vaskuläres "remodelling" der Spiralgefäße) in der Frühschwangerschaft mit daraus folgender gestörter uteroplazentarer Durchblutung (erhöhter Widerstand in den Aa. uterinae) und klinischer Manifestation der PE nach der 20. Schwangerschaftswoche.

Plazenten bei early-onset-PE zeigen morphologisch die Zeichen der gestörten uteroplazentaren Durchblutung: Makroskopisch finden sich häufig kleine untergewichtige Plazenten, Infarkte (insbesondere kleine zentrale Infarkte), eine dünne Nabelschnur und eine Abruptio

placentae; histologisch u.a. deziduale Vaskulopathie bzw. akute Atherose, akzelerierte Zottenreifung mit sehr schmalen Endzotten, Zwischenzottenmangel, verbreiterte trophoblastäre Basalmembranen der Endzotten.

Diese morphologischen Auffälligkeiten sind zwar typisch, jedoch nicht beweisend für eine Schwangerschaft-assoziierte Hypertension (klinische Diagnose). Vom morphologischen Aspekt differenzialdiagnostisch zu bedenken sind eine essentielle Hypertonie und Autoimmunprozesse wie SLE (insbesondere vor dem dritten Trimenon), Antiphospholipidsyndrom und Thrombophilien (hier können die o. a. Veränderungen bereits vor der 20. Schwangerschaftswoche sichtbar sein).

Die late-onset-PE ("mütterliche PE") ist möglicherweise auf eine erhöhte mütterliche Sensitivität bzw. Reaktion auf die proinflammatorische Situation am Ende der Schwangerschaft zurückzuführen. Es liegen wahrscheinlich Prozesse vor, die unabhängig von der o. a. frühen trophoblastären Invasion zu einem Endothelschaden der Mutter führen. So sind die Kinder bei late-onset-PE häufig normal groß und die Plazenten ggf. sogar hypertroph.

Bei late-onset-PE werden folgende Veränderungen beobachtet: Häufig finden sich keine makroskopischen und histologischen Auffälligkeiten. Makroskopische und histologische Veränderungen der gestörten uteroplazentaren Durchblutung sind weitaus seltener nachweisbar (bis zu 30%) als bei early-onset-PE. Die Plazenten sind häufig vergrößert. Andere gelegentlich nachweisbare histomorphologische Veränderungen sind Zottenfibrose und avaskuläre Zotten als

Hinweise für mögliche fetale Thrombosen und entzündliche Veränderungen wie eine nichtinfektiöse Villitis i. S. einer "villitis of unknown etiology".

Literatur:

1. Fox H, Sebire NJ (2007) Pathology of the human placenta. Saunders Elsevier
2. Mifsud W, Sebire NJ (2014) Placental pathology in early-onset and late-onset fetal growth restriction. *Fetal Diagn Ther* 36:117-28
3. Nelson DB, Ziadie MS, McIntire DD, Rogers BB, Leveno KJ (2014) Placental pathology suggesting that preeclampsia is more than one disease. *Am J Obstet Gynecol* 210:66.e1-7
4. Ogge G, Chaiworapongsa T, Romero R, Hussein Y, Kusanovic JP, Yeo L, Kim CJ, Hassan SS (2011) Placental lesions associated with maternal underperfusion are more frequent in early-onset than in late-onset preeclampsia. *J Perinat Med* 39:641-52
5. Parks TW (2015) Placental hypoxia: The lesions of maternal malperfusion. *Semin Perinatol* 39:9-19
6. Roberts DJ, Post MD (2008) The placenta in pre-eclampsia and intrauterine growth restriction. *J Clin Pathol* 61:1254-1260
7. von Dadelszen P, Magee LA, Roberts JM (2003) Subclassification of preeclampsia. *Hypertens Pregnancy* 22:143-8
8. Yung HW, Atkinson D, Champion-Smith T, Olovsson M, Charnock-Jones DS, Burton GJ (2014) Differential activation of placental unfolded protein response pathways implies heterogeneity in causation of early- and late-onset pre-eclampsia. *J Pathol* 234:262-76