

Präeklampsie – Ursachen und Folgen für Mutter und Kind

Markus Valter, Universitätsfrauenklinik Köln

Die Präeklampsie ist neben dem präexistenten chronischen Bluthochdruck, der Pfropfpräeklampsie und dem schwangerschaftsinduzierten Bluthochdruck eine der vier dominanten hypertensiven Erkrankungen in der Schwangerschaft und nicht immer einfach zu differenzieren. Zu den Hauptrisikofaktoren gehören eine vorherige Präeklampsie, Erstschwangerschaft, Diabetes mellitus, chronischer Hypertonus, Adipositas, Mehrlinge und eine positive Familienanamnese für Präeklampsie.

Mit einer Prävalenz von weltweit durchschnittlich knapp 5% sind die Mütter damit verschiedenen lebensbedrohlichen Situationen ausgesetzt wie vorzeitige Plazentalösung, akutes Nierenversagen, Cerebralinisulte, Leberversagen beziehungsweise –ruptur, Lungenödem, disseminierte intravasale Gerinnung (DIC) und Progress zur Eklampsie. Damit verantwortet die Präeklampsie mit 10-15% neben hämorrhagischen, kardiovaskulären und thromboembolischen Ereignissen einen der vier Hauptgründe für maternale Mortalität; eine von 100.000 Schwangerschaften beziehungsweise eine von 1.500 Präeklampsie-Fällen. Hinzu kommt die erhöhte Komplikationsrate für die Neonaten aufgrund assoziierter Frühgeburtlichkeit und Wachstumsrestriktion mit ihren jeweiligen akuten sowie chronischen Risiken bezüglich kindlicher Unreife beziehungsweise metabolischer Problematiken.

Hinsichtlich der Pathophysiologie zeigt sich interessanterweise, dass die Erkrankung von der Plazenta unterhalten wird und nicht vom

13. Workshop der DGFE-net in Schloss Engers/Neuwied, 26.-27.06.2015

Fetus. Folglich wird mit der Entfernung des Mutterkuchens auch die Heilung der Präeklampsie eingeleitet.

Man findet pathognomisch beim Zytotrophoblast eine Infiltration lediglich der dezidualen Spiralarterien-Segmente, nicht aber wie sonst üblich der myometralen Anteile. Ein fehlerhaftes Expressionsmuster von Proteasen, extrazellulären Adhäsionsmolekülen und MHC-Proteinen wie HLA-G könnten hierbei eine Rolle spielen. Dies scheint ursächlich für einen maternalen Blutdruckanstieg und eine fetale Minderperfusion zu sein. Ausdruck findet dies auch in einer gesteigerten Sensitivität gegenüber Angiotensin II unter Hochregulation des Bradykinin-(B2)-Rezeptors und stimulatorisch wirkenden Autoantikörpern des AT-1-Rezeptors sowie charakteristischen Veränderungen im VEGF-/Flt-1/Endoglin-Signaltransduktionsweg bzw. deren löslichen Molekülstämmen sFlt-1 und sEng.

Auf der anderen Seite könnten auch immunologische Faktoren in der Art involviert sein, dass eine gestörte Toleranz zu einer Graft-versus-Host-ähnlich Abwehrreaktion führt. Die Beobachtung eines erhöhten Risikos einer bisher nicht väterlichen Antigenen ausgesetzten Primigravida genauso wie veränderte Expressionsmuster von HLA-C, HLA-E und HLA-G sowie Unterschiede bei spezifischen uterinen NK-Zellen und T-Zell-Populationen legen dies nahe.

Insgesamt gibt es zwar zahlreiche und zum Teil vielversprechende Ansätze, welche die pathophysiologischen Veränderungen bei der Präeklampsie beschreiben und deuten, das klare Gesamtkonzept für ein umfassendes Verständnis dieser relativ häufigen und schwerwiegenden Erkrankung ist jedoch noch nicht ausreichend entschlüsselt und bedarf weiterer Untersuchungen.