

Objekttyp: **Article**

Zeitschrift: **Obstetrica : das Hebammenfachmagazin = Obstetrica : la revue spécialisée des sages-femmes**

Band (Jahr): **121 (2023)**

Heft 7

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Die Plazenta: Wo steht die Forschung heute?

Der Zellbiologe Prof. Dr. Berthold Huppertz hat sich der Plazenta verschrieben, seit Jahrzehnten forscht er zu ihr und untersucht Störungen in der Schwangerschaft. Für die «Obstetrica» legt er den Fokus auf zwei Pathologien – die Fetale Wachstumsrestriktion und Präeklampsie. Wie komplex das ist, zeigt sich auch daran, dass die genauen Ursachen selbst in Teilgruppen der Präeklampsie trotz Forschung noch nicht restlos geklärt sind.

TEXT:
BERTHOLD HUPPERTZ

Der Mensch bildet wie alle anderen höheren Säugetiere (Eutheria) auch eine Plazenta aus, die beim Menschen das im Uterus heranwachsende Kind über neun Monate hinweg mit allen Nährstoffen und Gasen versorgt, die für eine optimale Entwicklung notwendig sind. Während der Zeit der Schwangerschaft schafft es dieses Organ, gleichzeitig zu seiner eigenen Entwicklung und den ständigen funktionellen und strukturellen Anpassungen die Versorgung des Embryos/Fetus aufrechtzuerhalten. Somit kommt in den meisten Fällen am Termin ein gesundes Neugeborenes zur Welt. Es kann im Laufe der Schwangerschaft aber auch Prozesse geben, die den Normalverlauf behindern oder ihn sogar komplett stoppen. Diese Prozesse ergeben sich aus unterschiedlichsten Gründen; durch genetische Variationen des Kindes, durch Erkrankungen der Mutter vor, aber auch während der Schwangerschaft und durch eine gestörte Interaktion zwischen Kind/Plazenta und Mutter. Selbst der Vater kann durch epigenetische Veränderungen der Spermien Veränderungen beim Kind und der Plazenta verursachen, die zu pathologischen Verläufen von Schwangerschaften führen können. Dabei dürfen die äusseren Einflüsse auf die Schwangere nicht vergessen werden, die ebenfalls auf eine Schwangerschaft einwirken können.

Grosses Spektrum an Pathologien

Das Spektrum der Pathologien während einer Schwangerschaft reichen neben vielen anderen Aspekten vom Verlust des Kindes (Aborte und Totgeburten) über genetische Defekte und Wachstumseinschränkungen des Kindes (fetale Wachstumsrestriktion [FWR]) bis hin zu Erkrankungen der Schwangeren (zum Beispiel Gestationsdiabetes oder Präeklampsie). Da ein solcher Artikel diese Breite an Möglichkeiten nicht einmal ansatzweise abdecken kann, wird sich der vorliegende Text auf zwei Syndrome beschränken, die in der Folge detaillierter besprochen werden: die Präeklampsie und die fetale Wachstumsrestriktion (FWR).

Fokus: Fetale

Wachstumsrestriktion und Präeklampsie

Die beiden Syndrome Präeklampsie und fetale Wachstumsrestriktion bleiben gemeinsam die führenden Pathologien während der Schwangerschaft mit Todesfolge für jährlich etwa 500.000 Kinder und etwa 76.000 Frauen (Duley et al., 2009; Chaemsaitong et al., 2022). Zusätzlich zu den negativen Auswirkungen während der Schwangerschaft konnten Langzeitfolgen für Mutter und Kind nachgewiesen werden, vor allem bei den frühen Fällen vor der 34. Schwangerschaftswoche (SSW) (Staff, 2019). Für davon betroffene Mütter erhöht sich in ihrem späteren Leben das Risiko für Erkrankungen im kardiovaskulären System (Bluthochdruck, koronare Herzerkrankungen, venöse Thromboembolien, Schlaganfall), im metabolischen System (Diabetes), für Erkrankungen der Nieren und im kognitiven Bereich (Bokslag et al., 2016). Bei den entsprechenden Kindern dieser frühen

Fälle mit FWR findet sich ein gesteigertes Risiko, schon vor dem Erwachsensein an Diabetes, Adipositas, Bluthochdruck, koronaren Herzerkrankungen oder neurologischen Entwicklungsstörungen zu erkranken (Bokslag et al., 2016).

Veränderte Definition der Präeklampsie

Die Definition der Präeklampsie hat sich in den letzten Jahrzehnten immer wieder deutlich verändert. Dies basiert zum einen auf der forschungsbasierten Entwicklung neuer Biomarker und Therapien und zum anderen auf einem sich weiterentwickelnden Verständnis dieses Syndroms. Gleichzeitig zeigen die Veränderungen der Definition der Präeklampsie der letzten wenigen Jahre aber noch etwas anderes: Die stagnierende weitere Aufklärung der Ursachen der Präeklampsie hat dazu geführt, dass weitere Syndrome (HELLP; FWR) in die Definition der Präeklampsie miteinbezogen



wurden. Damit verschiebt sich die Definition von einer Präeklampsie hin zur Definition einer «Schwangerschaft mit ungünstigem Ausgang» («pregnancy with adverse outcome»). Dies ist klinisch für eine optimale Betreuung der betroffenen Schwangeren wichtig und kann so verschiedene Ansätze zu einer klinischen Gesamtbetrachtung vereinen. Allerdings zeigen viele Forschungsdaten, dass gerade die FWR in vielen Aspekten als eigenständiges Syndrom angesehen werden kann. Daher werden in diesem Artikel die Gemeinsamkeiten und Unterschiede beider Syndrome, Präeklampsie und FWR, zumindest teilweise herausgearbeitet.

Präeklampsie und FWR: Hypothesen und Daten

Vor mehr als 30 Jahren wurde eine Hypothese zur Entwicklung der Präeklampsie publiziert, die bis heute von den meisten Wissenschaftler*innen und Geburtshelfer*innen als Dogma angenommen wird (Redman, 1991). Dieses Zwei-Stufen-Modell beschreibt in der ersten Stufe eine Reduktion der Trophoblast-Invasion aus der Plazenta in die Uteruswand mit der Folge, dass die uterinen Spiralarterien unvollständig umgebaut werden. Dieser mangelhafte Umbau soll dann zu einer Minderperfusion der Plazenta und damit verbunden zu einer placentaren Hypoxie/Ischämie führen. In der zweiten Stufe führt diese placentare Ischämie dann zur veränderten Freisetzung placentarer Faktoren wie placentarer Wachstumsfaktor (PIGF) und löslicher Rezeptor (sFlt-1) für vaskular-endotheliale Wachstumsfaktor (VEGF) und placentaren Wachstumsfaktor (PIGF) in die mütterliche Zirkulation. Diese sollen dann in Folge für die Ausprägung der Präeklampsie-Symptomatik einer Schwangeren verantwortlich sein. Schauen wir uns nun die Ereignisse in dieser Hypothese an und vergleichen dabei das Auftreten dieser Ereignisse bei Präeklampsie und FWR.

1. Mangelinvasion des Trophoblasten

Vor allem bei den frühen Fällen von Präeklampsie und FWR («early onset cases» mit Geburt vor der 34. SSW) kann ein erhöhter Widerstand in den uterinen Arterien als Surrogat für eine Mangelinvasion des Trophoblasten eingesetzt werden. Ein erhöhter Widerstand bereits in der 11-14. SSW kann etwa ein Drittel aller frühen Präeklampsie-Fälle vorhersagen, bei den schweren FWR-Fällen liegt die Vorhersagekraft bei

Bereits im Jahr 1905 wurde die (Prä-)Eklampsie als die «Erkrankung der Theorien» dargestellt.

100 Prozent (Pilalis et al., 2007). Die späten Präeklampsie-Fälle («late onset cases») zeigen nur selten Auffälligkeiten dieser Art und gehen damit nicht mit einem erhöhten Widerstand und damit mit einer trophoblastären Mangelinvasion einher. Dabei muss deutlich gemacht werden, dass nur etwa 10-20 Prozent aller Präeklampsie-Fälle zu den frühen Fällen gerechnet werden, die grosse Zahl an Präeklampsie-Fällen findet sich am Termin (etwa 80 Prozent) und zeigt diese Auffälligkeit nicht.

2. Minderperfusion und Ischämie

Eine placentare Minderperfusion und auch eine entsprechende Ischämie sind bisher noch nicht gezeigt worden. Gleichzeitig konnte bei frühen FWR-Fällen (mit und ohne Präeklampsie) Folgendes nachgewiesen werden: Durch den in diesen Fällen vorkommenden mangelhaften Umbau der Spiralarterien wird zwar die Gesamtmenge des mütterlichen Blutes, das durch die Plazenta fließt, nicht oder nur kaum verändert, allerdings erhöht sich die Flussgeschwindigkeit deutlich (Burton et al., 2009). Dies führt dazu, dass die fragilen Strukturen in der Plazenta beschädigt werden und der Gasaustausch zwischen mütterlichem und kindlichem Blut gestört wird. Es wird also weniger Sauerstoff über die Plazentaschranke von der Mutter zum Kind transportiert. Dies hat zwei Konsequenzen: Das Kind erhält weniger Sauerstoff in diesen frühen FWR-Fällen, während im mütterlichen Blut mehr Sauerstoff zurückbleibt (Sibley et al., 2002). Damit kommt es beim Fetus zu einer Hypoxie, während es zeitgleich in der Plazenta zu einer Hyperoxie kommt, also zu einem Sauerstoffanstieg. Diese Daten zeigen, dass in frühen Präeklampsie-Fällen mit FWR und in reinen frühen FWR-Fällen bei gleichbleibender mütterlicher Blutmenge die Sauerstoffkonzentration in der Plazenta ansteigt und nicht sinkt. Auch dies trifft wieder nicht auf die 80 Prozent aller Präeklampsie-Fälle am Termin zu, bei denen die Trophoblast-Inva-

sion, der Arterienumbau und die placentare Perfusion meist unverändert bleiben.

3. Veränderte Abgabe placentarer Faktoren

Auch hier zeigt sich wieder, dass die veränderte Abgabe des Wachstumsfaktors PIGF und des entsprechenden löslichen Rezeptors sFlt-1 auf die frühen Fälle von Präeklampsie und FWR begrenzt ist und auch nur in solchen Fällen als prädiktive Marker eingesetzt werden können (Chaemsaihong et al., 2022). Diese Veränderungen finden sich in reinen FWR-Fällen genauso wie in den frühen Präeklampsie-Fällen. Da die FWR inzwischen mit in die Definition der Präeklampsie einbezogen wurde, können dadurch auch viele der reinen FWR-Fälle als Präeklampsien dargestellt werden, auch wenn die Schwangeren ausser einem (auch chronischen) Bluthochdruck keine weiteren Symptome aufweisen. Ausserdem zeigen weitere Studien, dass wohl der Grossteil dieser Faktoren und Rezeptoren vom mütterlichen Gefässsystem abgegeben wird (>95%), während ein nur sehr begrenzter Anteil von der Plazenta dazukommt (Huppertz, 2020). Bei dieser Vorhersage bleiben auch diesmal die 80 Prozent aller Präeklampsie-Fälle am Termin unbeachtet, da die Marker PIGF und sFlt-1 in diesen Fällen keine Unterschiede zeigen.

Wie valide sind die Hypothesen?

Es ist also inzwischen bei allen Ereignissen, die für die hier vorgelegte Hypothese wichtig sind, deutlich geworden, dass sie weder spezifisch für eine Präeklampsie noch dazu geeignet sind, die Entstehung der Grosszahl der Präeklampsie-Fälle zu erklären. Damit stellt sich die Frage, ob diese Hypothese überhaupt als eine generelle Hypothese zur Entwicklung der Präeklampsie geeignet ist. Die bereits 15 Jahre dauernde Falsifizierung dieser Hypothese, startend mit Huppertz (2008), hat schliesslich dazu geführt, dass in den letzten Jahren neue und aktuellere Hypothesen entwickelt wurden. Dazu gehören

Hypothesen, die die Mutter in den Vordergrund stellen und hämodynamische und kardiale Veränderungen der Schwangeren (Melchiorre et al., 2022; Gyselaers, 2022) oder Veränderungen in der Komplementaktivierung und Blutgerinnung (Burwick & Feinberg, 2022) beschreiben. Hinzu kommen Hypothesen, die die Plazenta in den Vordergrund stellen und dort entweder einen gestörten Energiemetabolismus (Aye et al., 2022) oder eine gestörte Differenzierung des villösen Trophoblasten (Huppertz, 2018) beschreiben.

Präeklampsie:

«Die Erkrankung der Theorien»

Bereits im Jahr 1905 wurde die (Prä-)Eklampsie als die «Erkrankung der Theorien» dargestellt (Tanner et al., 2022). Obwohl sich an dieser Darstellung bis heute nichts oder nicht viel geändert hat, deuten sich doch heute Unterschiede bei den Präeklampsie-Fällen an. Die frühen Fälle werden wohl von der Plazenta entscheidend mitgeprägt oder ausgelöst, entweder durch Mangelinvasion (vor allem bei FWR) oder durch die Abgabe plazentarer Faktoren, die das Gefäßsystem der Mutter in hohem Masse beeinflussen. Die späten Fälle scheinen oft eine gesunde Plazenta zu haben, während die Mutter entweder den Stresstest Schwan-

gerschaft nicht besteht oder die von der Plazenta normalerweise abgegebenen Strukturen nicht bewältigen kann. Allerdings gibt es viele Fälle, die Mischformen darstellen, sodass eine eindeutige Zuordnung von Entwicklungsvorgängen zur Entstehung einer Präeklampsie weiterhin sehr schwierig ist.

Ansätze, um Symptome zu mildern

Es ist also noch ein weiter Weg, bis die Ursachen, selbst von Teilgruppen der Präeklampsie, erklärt werden können. Dies bedeutet für die tägliche Arbeit der Hebammen, dass ständig ein Auge auf die aktuellen Forschungsdaten geworfen werden muss. Zum Beispiel kann inzwischen für die sekundäre Vermeidung der frühen Präeklampsie, also die Verhinderung des Fortschreitens der Erkrankung, die frühe Einnahme von Aspirin (vor der 16. SSW) während der Schwangerschaft als erste erfolgversprechende Therapie angesehen werden (Chaemsathong et al., 2002). Für alle anderen Fälle bleibt nur die tertiäre Vermeidung, also der Versuch, die Symptome der Erkrankung zu mildern. Es scheint bei der Präeklampsie in manchen Fällen schon auszureichen, liebevolle Zuwendung («tender loving care») umzusetzen, um die Ausprägung der Präeklampsie zu mildern. Die

Schwangeren soll sich gut betreut fühlen, ein Gefühl von Sicherheit erhalten, engmaschig untersucht und mit einem positiven Gefühl durch die Schwangerschaft begleitet

Inzwischen kann für die sekundäre Vermeidung der frühen Präeklampsie, also die Verhinderung des Fortschreitens der Erkrankung, die frühe Einnahme von Aspirin (vor der 16. SSW) während der Schwangerschaft als erste erfolgversprechende Therapie angesehen werden.

werden. Natürlich kann sich eine Hebamme nicht allein auf ein solches Vorgehen beschränken, es sollte aber auf jeden Fall mit bedacht werden. Leider fehlen hier noch gesicherte und publizierte Daten. ◉

Literatur

Irving, A., Aiken, C., Charnock-Jones, S. & Smith, G. (2022) Placental energy metabolism in health and disease-significance of development and implications for preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*; 226: S. 928-44.

Bokslag, A., van Weissenbruch, M., Mol, B.W. et al. (2016) Preeclampsia; short and long-term consequences for mother and neonate. *Early Hum Dev*; 102: 47-50.

Burton, G.J., Woods, A.W., Jauniaux E. et al. (2009) Rheological and physiological consequences of conversion of the maternal spiral arteries for uteroplacental blood flow during human pregnancy. *Placenta*; 30: 473-82.

Burwick, R.M. & Feinberg, B.B. (2022) Complement activation and regulation in preeclampsia and hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count syndrome. *Am J Obstet Gynecol*; 226: S1059-70.

Chaemsathong, P., Sahota, D.S., Poon, L.C. (2022) First trimester preeclampsia screening and prediction. *Am J Obstet Gynecol*; 226: S1071-97.

Duley, L. (2009) The global impact of pre-eclampsia and eclampsia. *Semin Perinatol*; 33(3): 130-7.

Gyselaers, W. (2022) Hemodynamic pathways of gestational hypertension and preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*; 226: S.988-1005.

Huppertz, B. (2008) Placental origins of preeclampsia: challenging the current hypothesis. *Hypertension*; 51: 970-5.

Huppertz, B. (2018) The Critical Role of Abnormal Trophoblast Development in the Etiology of Preeclampsia. *Curr Pharm Biotechnol*; 19: 771-80.

Huppertz, B. (2020) Biology of preeclampsia: Combined actions of angiogenic factors, their receptors and placental proteins. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Disease*; 1866:165349.

Melchiorre, K., Giorgione, V., Thilaganathan, B. (2022) The placenta and preeclampsia: villain or victim? *Am J Obstet Gynecol*; 226: S954-62.

Pilalis, A., Souka, A.P., Antsaklis P. et al. (2007) Screening for pre-eclampsia and small for gestational age fetuses at the 11-14 weeks scan by uterine artery Dopplers. *Acta Obstet Gynecol Scand*; 86:530-4.

Redman, C.W. (1991) Current topic: pre-eclampsia and the placenta. *Placenta*; 12: 301-8.

Sibley, C.P., Pardi, G., Cetin, I. et al. (2002) Pathogenesis of intrauterine growth restriction (IUGR)-conclusions derived from a European Union Biomed 2 Concerted Action project «Importance of Oxygen Supply in Intrauterine Growth Restricted Pregnancies»-a workshop report. *Placenta*; 23 Suppl A: S75-9.

Staff, A.C. (2019) Long-term cardiovascular health after stopping pre-eclampsia. *Lancet*; 394: 1120-1.

Tanner, M.S, Davey, M.A, Mol, B.W et al. (2022) The evolution of the diagnostic criteria of preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol*; 226: S835-43.

AUTOR



Berthold Huppertz

ist Professor für Zellbiologie und Leiter des Lehrstuhls für Zellbiologie, Histologie und Embryologie sowie stv. Vorstand des Gottfried Schatz Forschungszentrums an der Medizinischen Universität Graz in Österreich. Er arbeitet seit fast 30 Jahren an der humanen Plazenta, hat in dieser Zeit über 230 Artikel zur Plazenta publiziert und ist Herausgeber des Lehrbuchs «Die Plazenta».

Die toxische Plazenta

Dass Beziehungen toxisch sein können, wird in der heutigen Zeit oft formuliert und diskutiert. Unabhängig davon ist es sicher für Geburtshelfer*innen spannend zu wissen: Wie ist es um das Wunderorgan der Schwangerschaft bestellt? Wie schadstoffbelastet ist die menschliche Plazenta?, schreiben die beiden Autorinnen des im August erscheinenden Buches «Plazenta Power».

Umweltgifte umgeben uns leider ständig und alltäglich. Der Kontakt mit ihnen ist kaum zu vermeiden. Und auch das Ungeborene ist ihnen in der besonders sensiblen Phase der Entstehung und Reifung ausgesetzt. Umweltgifte sind Pestizide, persistente organische Schadstoffe (auf Englisch: «persistent organic pollutants», kurz POPs), Kunststoffe und dessen Nebenprodukte, Phyto- und Mykoöstrogene und -gifte, Ne-

benprodukte, die beim Erhitzen und Pökeln von Lebensmitteln entstehen, Schadstoffe von Verkehr und Industrie sowie Schwermetalle. Zu den schwer abbaubaren kohlenstoffhaltigen POPs zählen unter anderem Dioxine, Furane und per- und polyfluorierte Alkylsubstanze. Zu den letzteren gehören mehr als 10000 verschiedene Stoffe. Diese sind unter anderem enthalten in Kosmetika, Kochgeschirr (Teflon®), Papierbeschichtungen, Textilien, Ski-Wachsen, Pflanzenschutzmitteln oder Feuerlöschmitteln. Zu den POPs gehört außerdem DDT (Dichlordiphenyltrichlorethan), ein bis in die 70er-Jahre weitverbreitetes Insektizid, welches aufgrund der Langlebigkeit noch immer in der Umwelt und Nahrungskette als auch in Lebensmitteln zu finden ist. Umweltgifte können sich gegenseitig beeinflussen oder sogar verstärken. Viele dieser Chemikalien zeigen einen plazentaren Transfer, und auch wenn

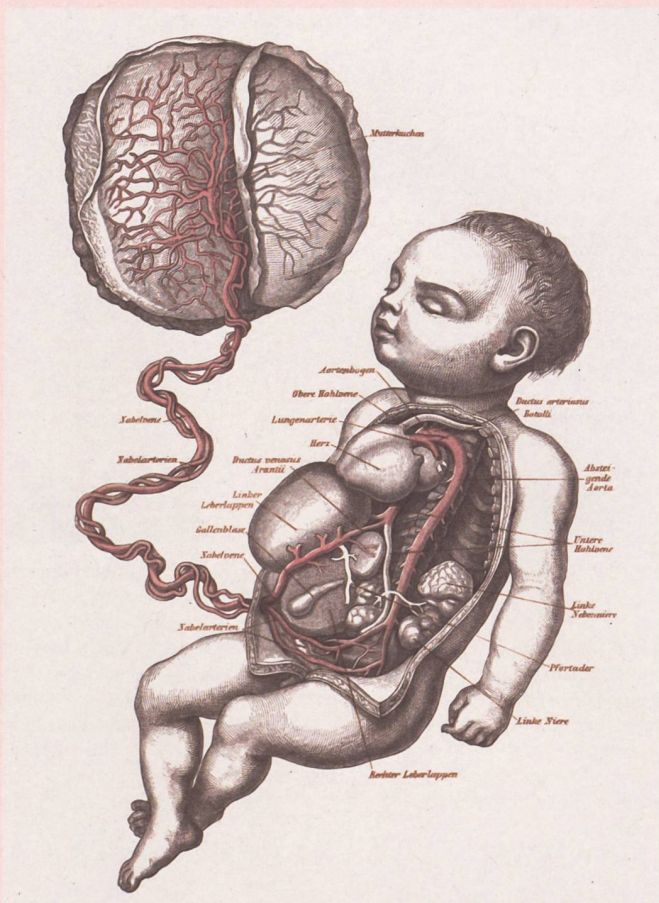
diese nicht, nur in geringem Masse oder sehr langsam die Plazentaschranke passieren, haben sie teilweise einen Einfluss auf die Funktion und den Stoffwechsel der Plazenta selbst und damit natürlich auch indirekt auf das Ungeborene (Mathiesen, 2021). Nanopartikel, also winzige Teilchen von einer Grösse im Nanometerbereich, welche gezielt industriell hergestellt werden oder unabsichtlich durch Abbau- oder Verbrennungsprozesse entstehen, können das Ungeborene ebenfalls direkt oder auch indirekt schädigen. Industriell hergestellt finden sich Nanopartikel in einer Vielzahl von Lebensmittel, Farben, Lacken, Medikamenten und Kosmetika. Titandioxid-Partikel (E171) führten bei Ratten zu einer veränderten Plazentaanatomie – und sind überall zu finden, ob als «Weissmacher» in Zahn oder Sonnenschutzcreme, aber auch in Medikamenten wie zum Beispiel Ibuprofen. Bis Mitte 2022 steckte E171 auch in vielen Lebensmitteln und Süßigkeiten. Man fand es in Mozzarella, Mayonnaise, Marshmallows – und vielen anderen Lebensmitteln. Nach einer neuen Risikobeurteilung konnte eine erbgutschädigende Wirkung nicht mehr ausgeschlossen werden und die EU verbot Titandioxid als Zusatzstoff in Nahrungsmitteln.

Die Rolle des Feinstaubes

Weitere Umweltgifte entstehen bei der Verbrennung von Diesel. Schwarze Russpartikel, Bestandteile des Feinstaubes, sammeln sich in der Plazenta an und konnten auch auf der kindlichen Seite der menschlichen Plazenta nachgewiesen werden. Je höher die Feinstaub-Belastung der Mutter am Wohnort ist, desto höher ist auch die Konzentration in der Plazenta. Und verbrennungsbedingte Feinstaubpartikel, einschliesslich der Russpartikel, führen zu niedrigeren Geburtsgewicht, Frühgeburten und Wachstumsstörung des Ungeborenen (Bové, 2019).

Achtung vor Mikroplastik

Ist Plastik mechanischen Einflüssen oder Sonnenstrahlung ausgesetzt, zerfällt es in kleinste Teilchen – Mikroplastik, also Plastikteilchen im Mikrometerbereich. Mikroplastik



iStock

findet sich mittlerweile überall auf unserer wunderschönen Erde, selbst an unbewohnten Orten wie der Arktis wurde Mikroplastik gefunden. Es verwundert daher nicht, dass auch diese Partikel im menschlichen Körper und Blut vorhanden sind – und die menschliche Plazentaschranke überwinden können. Das Team um den Italiener Ragusa konnte in vier von sechs untersuchten Plazenten sowohl auf der mütterlichen als auch auf der kindlichen Seite pigmentierte Mikroplastikfragmente im Grössenbereich von 5 bis 10 Mikrometer nachweisen. Sie prägten folglich den Begriff «Plasticenta» (Ragusa, 2019). Noch kleinere Plastikpartikel mit Nanometergrösse, auch als Nanoplastik bezeichnet, werden oft industriell hergestellt und verwendet. Plazenta-Forscher*innen aus der Schweiz konnten mittels der Methode der «ex vivo Plazentaperfusion» zeigen, dass die Partikel die Plazenta passieren und in den kindlichen Kreislauf übertreten. Ebenfalls zeigten sie: Je kleiner diese sind, um so einfacher wandern sie von der Mutter zum Ungeborenen (Grafmüller, 2013).

Nicht nur die Plastikpartikel selbst sind eine Verschmutzung unseres Umweltsystems. Für die Herstellung von Plastik oder Harzen benötigt man Weichmacher wie Bisphenole und Pthalate. Der bekannteste ist Bisphenol A. Dieses Bisphenol A, das aus der Plastikverpackung in die Lebensmittel übertreten kann, wird mit Tumor- und Herzerkrankungen sowie Fruchtbarkeitsstörungen in Verbindung gebracht und ist daher seit einigen Jahren in Babyflaschen und Schnullern verboten. Pthalate sind mittlerweile in Spielzeugen verboten, aber weiterhin in Kunststoffverpackungen zu finden. Weichmacher

und weitere Substanzen wie Triclosan (Biozid und Konservierungsstoff), Parabene (Konservierungsmittel) und Substanzklassen wie die POPs werden auch als Endokrine Disruptoren bezeichnet.

Exkurs: endokrine Disruptoren

Endokrine Disruptoren, auch Umwelthormone genannt, sind schädliche Chemikalien, die das körpereigene Hormonsystem stören, da sie ähnlich wie körpereigene Hormone wirken. Mehr als 800 Chemikalien sind bekannt, die Tendenz ist steigend. Störungen treten unter anderem im Östrogen-, Insulin- und Schilddrüsenhormonstoffwechsel auf. Endokrine Disruptoren stehen im Verdacht, hormonabhängige Tumore wie Prostata-, Hoden und Brustkrebs hervorzurufen, Übergewicht und Diabetes zu fördern und insgesamt die Fruchtbarkeit, beispielsweise durch eine verminderte Spermienanzahl, zu stören. Viele dieser Substanzen beeinflussen das Wachstum und die Entwicklung der Plazenta und sind darüber hinaus plazentagängig. Sie haben so auch einen direkten Einfluss auf das sich entwickelnde ungeborene Kind in seiner sensibelsten Lebensphase (Street, 2020).

Vorbeugen: Bewusste Entscheidungen treffen

Zusammengefasst kann man zu den Umweltgiften sagen: Das ist schwere Kost! Und deren Verdauung wird nicht leichter, wenn man bedenkt, dass da in unserer Umwelt, im Grundwasser und in all unseren Körpern (egal ob schwanger, nicht-schwanger, ob Mensch, Tier oder Pflanze) ein ordentlich gerührter und geschüttelter Cocktail hunderter dieser Sub-

stanzen vorhanden ist. Trotzdem gilt: Die Dosis macht das Gift. Wir können Plastik allgemein und in Plastik verpackte Lebensmittel meiden, Wasserfilter nutzen, auf Naturkosmetik in Glasflaschen zurückgreifen, Biolebensmittel konsumieren und ausgedehnte Spaziergänge im Wald unternehmen: Damit tun wir nicht nur der Umwelt Gutes, sondern können so auch unser individuelles Belastungsrisiko für Umweltgifte reduzieren. ☉



Dieser Artikel ist ein Vorabdruck aus dem Buch «Plazenta Power» von den beiden Autorinnen Johnson und Pastuschek, das im August 2023 im Stadelmann Verlag erscheint. ISBN 978-3-96914-012-3, 1. Auflage.

AUTORINNEN



Dr. med. Sophia Johnson, seit 2014 wissenschaftliche Arbeit zur Plazentaphagie/Plazenta als Heilmittel, promovierte am Placenta-Labor des Universitätsklinikums Jena, Deutschland. Studium der Humanmedizin an der Universität Witten/Herdecke, Deutschland, universitäre Weiterbildung in Chinesischer Medizin und Anthroposophischer Medizin, Ausbildung in klassischer Homöopathie. Praktiziert in Weimar, Schwerpunkt integrative Allgemeinmedizin.



Jana Pastuschek, forscht seit über zwölf Jahren im Placenta-Labor der Klinik für Geburtsmedizin des Universitätsklinikums Jena, Deutschland. Studium der Biologie mit Schwerpunkten Mikrobiologie, Botanik, Genetik und Anthropologie an der Friedrich-Schiller-Universität in Jena. Master of Science in «Molecular Medicine».

Literatur

Bové, H., Bongaerts, E., Slenders, E., Bijmens, E.M., Saenen, N.D., Gyselaers, W., Van Eyken, P., Plusquin, M., Roeffaers, M.B.J., Ameloot, M. & Nawrot, T.S. (2019) Ambient black carbon particles reach the fetal side of human placenta. *Nat Commun.* 2019 Sep 17;10(1):3866. doi: 10.1038/s41467-019-11654-3. PMID: 31530803; PMCID: PMC6748955.

Grafmüller, S., Manser, P., Krug, H.F., Wick, P. & von Mandach, U. (2013) Determination of the transport rate of xenobiotics and nanomaterials across the placenta using the ex vivo human placental perfusion model. *J Vis Exp.*; (76):50401. doi: 10.3791/50401. PMID: 23851364; PMCID: PMC3729252.

Gundacker, C. & Hengstschläger, M. (2012) The role of the placenta in fetal exposure to heavy metals. *Wien Med Wochenschr.*; 162(9-10):201-6. doi: 10.1007/s10354-012-0074-3. PMID: 22717874.

Mathiesen, L., Buerki-Thurnherr, T., Pastuschek, J., Aengenheister, L. & Knudsen, L.E. (2021) Fetal exposure to environmental chemicals; insights from placental perfusion studies. *Placenta*; 106:58-66. doi: 10.1016/j.placenta.2021.01.025. Epub 2021 Feb 13. PMID: 33647821.

Ragusa, A., Svelato, A., Santacroce, C., Catalano, P., Notarstefano, V., Carnevali, O., Papa, F., Rongioletti, M.C.A., Baiocco, F., Draghi, S., D'Amore, E., Rinaldo, D., Matta, M. & Giorgini, E. (2021) Plasticenta: First evidence of microplastics in human placenta. *Environ Int.*; 146:106274. doi: 10.1016/j.envint.2020.106274. Epub 2020 Dec 2. PMID: 33395930.

Street, M.E. & Bernasconi, S. (2020) Endocrine-Disrupting Chemicals in Human Fetal Growth. *Int J Mol Sci.*; 21(4):1430. doi: 10.3390/ijms21041430. PMID: 32093249; PMCID: PMC7073082.