



Forschung: Gesund Schwanger

Ein Enzym des Fettstoffwechsels könnte Mutter und Kind bei Schwangerschaftsdiabetes vor Gesundheitsschäden schützen.

Schwangerschaftsdiabetes: Schutzmechanismus entdeckt

Schwangerschaftsdiabetes zählt zu den häufigsten Begleiterkrankungen der Schwangerschaft, wobei diese Störung des Zuckerstoffwechsels auch beeinträchtigende Auswirkungen auf das spätere Leben von Mutter und Kind haben kann. WissenschaftlerInnen an der Med Uni Graz haben nun einen Mechanismus entdeckt, der die Plazenta und das Ungeborene bei Schwangerschaftsdiabetes schützen könnte. Die Studienergebnisse wurden aktuell in „Nature Scientific Reports“ veröffentlicht.

Schwangerschaftsdiabetes: Gefahr für Mutter und Kind

Etwa fünf Prozent aller Schwangerschaften in Europa werden durch das Auftreten von Schwangerschaftsdiabetes (Gestationsdiabetes) begleitet. Diese Erkrankung hat Auswirkungen auf das spätere Leben von Mutter und Kind, da sie bei beiden das Risiko erhöht, im späteren Leben an Typ 2 Diabetes Mellitus oder anderen Störungen des Stoffwechsels zu erkranken. Das heißt, dass die Umgebung im Mutterleib bereits langfristige Konsequenzen für das Kind hat. Dementsprechend ist es wichtig, jene Mechanismen, die sich negativ oder positiv auf das Ungeborene auswirken zu untersuchen und zu verstehen. An der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe der Medizinischen Universität Graz haben ForscherInnen rund um Assoz.-Prof. PD Mag. Dr. Christian Wadsack nun ein Protein untersucht, das den Mutterkuchen (die Plazenta) und das Ungeborene möglicherweise bei Gestationsdiabetes schützt und pathologischen Veränderungen entgegensteuert.

Enzym des Fettstoffwechsels als möglicher Schutzmechanismus

Das Protein „Lipoprotein-assoziierte Phospholipase A2 (LpPLA2)“ ist bei Erkrankungen wie Arteriosklerose bereits gut untersucht, aber dennoch wird kontrovers diskutiert, ob seine Aktivität entzündliche Prozesse eher begünstigt oder ihnen entgegen wirkt. „Auch über die Regulation seiner Produktion und Aktivität ist bis heute nur wenig bekannt“, beschreibt Christian Wadsack. Nachdem die LpPLA2 fast ausschließlich von Immunzellen, sogenannten Makrophagen, produziert wird, wurden in der vorliegenden Studie Makrophagen aus der Plazenta von Frauen mit Schwangerschaftsdiabetes und von gesunden Schwangeren isoliert und kultiviert. „Dabei zeigte sich, dass Zellen von diabetischen Plazenten mehr LpPLA2-Enzymaktivität aufwiesen, auch ohne Stimulation“, so der Grazer Experte. In weiterer Folge wurden die Zellen dann mit Reizen stimuliert, wie sie physiologisch in einer entzündlichen, diabetischen Mikro-Umgebung vorkommen.

Hierbei wurde gezeigt, dass ein hoher Insulinspiegel sowie hohe Konzentrationen an entzündungsfördernden Botenstoffen die Enzymaktivität verstärkten. Umgekehrt reduzierte sich die Enzymaktivität, wenn die Zellen entzündungshemmenden Botenstoffen ausgesetzt wurden.

Entzündungshemmende Wirkung beim Neugeborenen identifiziert

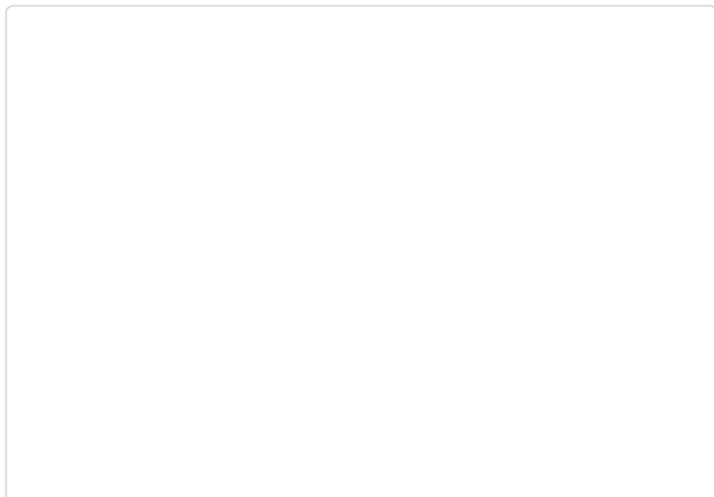
Weil LpPLA2 im Blutstrom von Lipoproteinen, wie vom „schlechten“ LDL (Low-Density-Lipoprotein) oder „gutem“ HDL (High-Density-Lipoprotein) transportiert wird, wurde vermutet, dass seine positive oder negative Wirkung bei Entzündung vom Träger abhängen könnte. „Da im Ungeborenen bzw. Neugeborenen das HDL als Lipoprotein überwiegt, wollten wir herausfinden, wie das Enzym sich auf die funktionellen Eigenschaften des HDLs auswirkt“, beschreibt Christian Wadsack das Ziel der ForscherInnen an der Med Uni Graz. Interessant zu beobachten war dabei, dass im Blut der Neugeborenen von diabetischen Schwangerschaften die LpPLA2-Aktivität erhöht war. Um zu zeigen, dass diese erhöhte Enzymaktivität auch die Eigenschaften von HDL beeinflusst, wurde ein Inhibitor eingesetzt – also eine Substanz, die LpPLA2 hemmt, sodass es seine Wirkung nicht entfalten kann. Dadurch konnte gezeigt werden, dass HDL-LpPLA2 erstens eine anti-oxidative Wirkung besitzt, also oxidativem Stress entgegen wirkt. Zweitens unterstützt HDL-LpPLA2 offenbar die Barrierefunktion jener Zellen, die unsere Blutgefäße auskleiden. „Dadurch schützt LpPLA2 möglicherweise die Gefäße in der Plazenta und im Kind vor pathologischen Veränderungen, wie sie bei Diabetes oft vorkommen“, schlussfolgert die Erstautorin Carolin Schlieffsteiner, die die Studie im Rahmen ihrer Dissertation betrieb.

Zumindest im Neugeborenen scheint an HDL gebundenes LpPLA2 eine entzündungshemmende, schützende Wirkung zu besitzen. Ob sich diese Erkenntnisse auch auf Erwachsene, zum Beispiel Diabetiker mit Gefäßerkrankungen oder ArteriosklerosepatientInnen, übertragen lassen, ist natürlich noch ungeklärt.

Weitere Informationen:

Assoz.-Prof. PD Mag. Dr. Christian Wadsack
Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe
Medizinische Universität Graz
Tel.: +43 316 385 81074
christian.wadsack(at)medunigraz.at
<https://www.nature.com/articles/s41598-017-13051-6>

Presse-Information





Friday, 10. November 2017