

SPECULUM

Geburtshilfe / Frauen-Heilkunde / Strahlen-Heilkunde / Forschung / Konsequenzen

Leipold H, Bancher-Todesca D

**Gestationsdiabetes - eine oft unerkannte
Erkrankung in der Schwangerschaft**

*Speculum - Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe 2002; 20 (1)
(Ausgabe für Schweiz), 13-13*

*Speculum - Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe 2002; 20 (1)
(Ausgabe für Österreich), 13-17*

Homepage:

www.kup.at/speculum

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031112 M, Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Erschaffen Sie sich Ihre ertragreiche grüne Oase in Ihrem Zuhause oder in Ihrer Praxis

Mehr als nur eine Dekoration:

- Sie wollen das Besondere?
- Sie möchten Ihre eigenen Salate, Kräuter und auch Ihr Gemüse ernten?
- Frisch, reif, ungespritzt und voller Geschmack?
- Ohne Vorkenntnisse und ganz ohne grünen Daumen?

Dann sind Sie hier richtig



Gestationsdiabetes – eine oft unerkannte Erkrankung in der Schwangerschaft

H. Leipold, D. Bancher-Todesca

Im deutschen Sprachraum wird die Prävalenz des Gestations-Diabetes mellitus (GDM) häufig unterschätzt. Grund dafür ist das fehlende Screening mittels oralem Glukosetoleranztest (oGTT) in der Schwangerschaft. Mutmaßlich werden in Europa weniger als 10 % der Fälle aufgedeckt. Ein unerkannter, untherapierter GDM ist jedoch eine Bedrohung der Schwangerschaft, sein Anteil an der generellen perinatalen Mortalität beträgt etwa 1/1000. Bereits beim Ungeborenen entwickelt sich im Mutterleib eine Störung der Insulinhomöostase, die ihrerseits zu einer erhöhten Diabetesneigung der Kinder im späteren Leben führt.

Die Schwangerschaft ist eine besondere physiologische Situation, die es ermöglicht, eine spätere Diabetesneigung der Frauen frühzeitig zu erkennen. Ein generelles Screening mittels oGTT in der Schwangerschaft sollte deshalb gefordert werden.

Einleitung

Gestations-Diabetes (GDM) ist definiert als eine in der Schwangerschaft erstmals aufgetretene oder diagnostizierte Glukosetoleranzstörung [1]. Die Diabetesprävalenz generell ist ethnischen und geographischen Einflüssen unterworfen und altersabhängig. Frauen sind häufiger betroffen als Männer. Da im deutschen Sprachraum kein generelles Screening nach Glukosetoleranzstörung in der Schwangerschaft durchgeführt wird, ist es unmöglich, eine Angabe über die Prävalenz des Gestationsdiabetes zu machen. In großen deutschen Perinatalstudien scheint eine Häufigkeit von 0,3 % auf. Da es sich aber beim GDM um einen vorweggenommenen Typ II-Dia-

betes handelt, die Prävalenz des GDM jeweils mit der Diabetes Häufigkeit der betreffenden Bevölkerung korreliert, erscheint dieser Prozentsatz unmöglich. Im deutschen Sprachraum muß somit zumindest mit einer Prävalenz von 3–5 % gerechnet werden. Demnach werden im deutschen Sprachraum weniger als 10 % der Fälle diagnostiziert [2–4].

Pathogenese des GDM

Während der Schwangerschaft kommt es zu Veränderungen des mütterlichen Endokriniums, wobei vor allem die Plazenta als hochpotentes endokrines Organ in den mütterlichen Stoffwechsel eingreift. Durch die kontinuierliche Zunahme von Wachstumshormonen (STH, HGH), Prolaktin, plazentaren Laktogenen (HPL, HCS), Kortisol und Progesteron entsteht eine diabetogene Stoffwechsellage. Dieser physiologische Glukoseanstieg im maternalen Blut wird durch eine vermehrte Insulinsekretion, sowie durch die transplazentare Glukoseabgabe an den Feten kompensiert. Der Insulinanstieg im zirkulierenden Blut wird durch eine erhöhte Insulinresistenz der peripheren Gewebe neutralisiert. Bei Patientinnen mit Gestationsdiabetes ist jedoch in der Regel ab dem 2. Trimenon die Kapazität des maternalen Inselorgans überfordert; in der Folge kommt es zu einer maternalen Hyperglykämie.

Da Glukose als wichtiger Nährstoff für den Feten plazentagängig ist, Insulin die Plazentaschranke jedoch nicht überwinden kann, kommt es zu einer hohen fetalen Glukosebelastung. Dies wiederum führt zu einer Überbelastung des fetalen Inselorgans mit all seinen Folgen [5].

Risiken für Mutter und Kind

Schwangere mit GDM haben im Vergleich zu Schwangeren mit normaler Glukosetoleranz ein deutlich erhöhtes Risiko für Harnwegsinfekte, Hypertonie und Präeklampsie/Eklampsie [6–8]. Ebenso ist die Rate an vaginal operativen Entbindungen und Sectiones deutlich erhöht [2]. Durch Überdehnung des Uterus infolge Geburten makrosomer Kinder sind postpartale Nachblutungen 200mal häufiger als bei Geburten normalgewichtiger Feten [9]. Nach Schwangerschaften mit GDM besteht ein Risiko von 50 % für das erneute Auftreten einer Glukose-Toleranzstörung in der folgenden Schwangerschaft [10, 11]. Patientinnen mit

GDM besitzen ein deutlich erhöhtes Risiko, frühzeitig einen Typ II-Diabetes zu entwickeln. Die Inzidenzrate beträgt je nach Dauer des Nachbeobachtungszeitraums und der ethnischen Zugehörigkeit der untersuchten Gruppen zwischen 20 und 80 % [12–19]. Eine Änderung des Lebensstils mit fettarmer, ballaststoffreicher Ernährung, körperlichem Training, Gewichtsreduktion und regelmäßigen ärztlichen Kontrollen vermindern das Risiko, an Diabetes zu erkranken, um 30–50 % [10–22].

Während der Schwangerschaft zwingt das erhöhte Glukoseangebot der Mutter den Feten zu gesteigerter Insulinproduktion mit der Folge einer β -Zell-Hypertrophie/-Hyperplasie. Der fetale Hyperinsulinismus führt beim Neonaten zu den für den GDM typischen Komplikationen wie Makrosomie, postnatale Adaptionsstörung, Hypoglykämie, Hypokalzämie, Polyglobulie, Hyperbilirubinämie und Atemnotsyndrom des Neugeborenen [23, 24]. Eine gefürchtete Komplikation ist die Frühgeburtlichkeit, die beim fetalen Hyperinsulinismus 14-fach häufiger auftritt [6]. Die meisten neonatalen Verluste beim GDM sind derzeit auf Frühgeburtlichkeit zurückzuführen.

In der Literatur wird die Makrosomie häufig als eine der Hauptkomplikationen des GDM angeführt. Die Makrosomie tritt jedoch nur bei einer milden Form des GDM auf; schwere unbehandelte Fälle sind meist mit einer Plazentainsuffizienz vergesellschaftet, die der Makrosomie entgegenwirkt [25]. Das Geburtsgewicht kann deshalb nicht als Qualitätskontrolle oder Nachweis eines GDM herangezogen werden [26].

Unerkannte, unbehandelte schwere Fälle von GDM können zum intrauterinen Tod

führen. Bei 28 % der intrauterinen Fruchttode muß als Todesursache ein unerkannter GDM angenommen werden [27]. Bei Patientinnen mit nicht diagnostiziertem und folglich nicht therapiertem GDM ist die perinatale Mortalität auf das 10–14-fache erhöht [28, 29]. Wird der GDM jedoch diagnostiziert und ausreichend therapiert, ist die perinatale Mortalität mit jener einer stoffwechselgesunden Patientin gleichzusetzen.

Neben den unmittelbaren Gefahren des GDM für das Ungeborene bzw. Neugeborene sind auch die Langzeitfolgen für das Kind nicht außer acht zu lassen. In einer Reihe von Studien konnte gezeigt werden, daß Kinder von Müttern mit GDM ein deutlich erhöhtes Risiko besitzen, neuropsychologische Veränderungen und Entwicklungsstörungen zu entwickeln [30, 31]. Der Prozentsatz von Adipositas, Hyperlipidämien, Hypertonien, gestörter Glukosetoleranz und Entwicklung eines juvenilen Diabetes mellitus ist bei Kindern mit intrauteriner Glukosebelastung deutlich erhöht [32–37].

Verschiedene Testverfahren

Es gibt eine Reihe von Testverfahren, die sich in der Menge der verabreichten Glukose, Anzahl der Blutabnahmen und verschiedenen Grenzwerten unterscheiden. Tabelle 1 zeigt die meisten verwendeten, oralen Glukosetoleranztests (oGTT).

Keiner dieser Tests ist ideal oder generell anerkannt. International am weitesten verbreitet sind die NDDG- und WHO-Kriterien [39, 41]. Bei den NDDG-Kriterien ist zur Diagnose eines GDM ein zweizeitiger Test erforderlich. Nach einem Vor-Screening mit 50 g Glukose wird der eigentliche Test mit 100 g Glukose durchgeführt. Nachteile die-

Tabelle 1: Etablierte Kriterien zur Diagnose eines GDM

Autoren/ Kriterien	Glukose- Belastung (g)	Blutfraktion	NÜ	Grenzwerte			Diagnose- kriterien
				1h	2h	3h	
O'Sullivan/Muhan [38]	100	VB	90	165	145	125	> 2
NDDG [39] / Screening (GCT)	50	VP	140				
NDDG [39] / Diagnose	100	VP	105	190	165	145	> 2
Langer et al. [40]	Gleich wie NDDG						
WHO [41]	75	VP/KB	140	200			
WHO IGT [41]	75	VP/KB	< 140	140–200			
Carpenter Couston [42]	75	VP	95	180	140		
Grazer Kriterien [43]	75	VP	160				
DDG [1]	75	KV	90	180	155		
	75	VP	95	180	155		

(VB: venöses Blut, VP: venöses Plasma, KB: Kapillarblut, KP: kapillares Plasma, GCT: Glucose Challenge Test, NÜ: Nüchtern-Wert, KV: kapillares Vollblut, NDDG: National Diabetes Data Group, DDG: Deutsche Diabetes-Gesellschaft)

ses Testverfahrens sind, daß der Test zweizeitig durchgeführt werden muß und demnach eine hohe Compliance der Patienten verlangt, es einer großen Glukosemenge als Testlösung bedarf, die von Schwangeren schlechter vertragen wird und die Grenzwerte zur Diagnose eines GDM deutlich zu hoch angesetzt sind [44–46].

Die Grenzwerte der WHO-Kriterien wurden willkürlich für Schwangere festgelegt. Der größte Nachteil dieses Tests ist das Fehlen des 1 h-Wertes nach Belastung. Dieser Wert ist geburtshilflich von größter Bedeutung, da die postprandialen Glukose-Peaks die größte Belastung für den Feten darstellen [23, 43].

Bis die derzeit laufende, weltweite multizentrische HAPO-Studie (HAPO = Hyperglycemia and Adverse Perinatal Outcome) nicht abgeschlossen ist, erscheint uns eine Belastung mit 75 g Glukose und die Kriterien nach Carpenter und Couston, bei denen das Risiko für kindliche Morbidität berücksichtigt wird, aus geburtshilflichem Blickpunkt am geeignetsten [1].

Durchführung und Bewertung des Tests

In Anlehnung der Leitlinie der deutschen Diabetesgesellschaft und der deutschen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie (2001) sollte jede Patientin zwischen der 24. und 28. Schwangerschaftswoche einem oGTT unterzogen werden [1]. Bei Vorliegen eines der unten angeführten Hochrisikofaktoren sollte der oGTT bereits im 1. Trimenon durchgeführt werden und – wenn nötig – zwischen der 24. und 28. SSW wiederholt werden.

Hochrisikofaktoren:

- Übergewicht (Body-Mass-Index > 27 kg/m²)
- Diabetes bei Eltern / Geschwistern
- Gestationsdiabetes in einer vorangegangenen Schwangerschaft
- Zustand nach Geburt eines Kindes über 4500 Gramm
- Zustand nach Totgeburt
- Schwere kongenitale Fehlbildungen in einer vorangegangenen Schwangerschaft
- Habituelle Abortneigung (mehr als 3 Fehlgeburten hintereinander)

Der Test wird morgens nach einer mindestens achtstündigen Nahrungskarenz durchgeführt. Mindestens drei Tage vor dem Test darf keine Einschränkung in der Kohlen-

hydrataufnahme erfolgen. Die Testlösung (75 g Glukose in 300 ml Wasser) wird in 3–5 Minuten getrunken. Die Schwangere soll für die Dauer des Tests in der Praxis/Ambulanz sitzen und nicht rauchen. Bei Blutabnahme (venöses Plasma oder kapillares Vollblut) erfolgt vor (Nüchternblutzuckerbestimmung), eine und zwei Stunden nach Ende des Trinkens der Testlösung.

Bewertung des Tests:

In Anlehnung an die Richtlinien der deutschen Diabetesgesellschaft (2001) gelten als Grenzwerte die Carpenter und Couston-Kriterien [42]. Ein GDM liegt vor, wenn mindestens zwei der in der Tabelle angeführten Grenzwerte erreicht oder überschritten werden. Erreicht oder überschreitet nur ein Wert die unten angegebenen Grenzen, liegt definitionsgemäß eine eingeschränkte Glukosetoleranz (IGT) vor. Diese wird, bezogen auf die Behandlungsbedürftigkeit, wie ein GDM gewertet.

Meßzeitpunkt	Kapillares Vollblut		Venöses Plasma	
	mg/dl	mmol/l	mg/dl	mmol/l
Nüchtern	> 90	> 5	> 95	> 5,3
Nach 1 Std.	< 180	> 10,0	> 180	> 10,0
Nach 2 Std.	> 155	> 8,6	> 155	> 8,6

Therapie des diagnostizierten Gestationsdiabetes

Laut Empfehlung der deutschen Diabetesgesellschaft sollen die kapillaren Blutglukose-Werte nüchtern bzw. präprandial 90 mg/dl (5,0 mmol/l), eine Stunde nach Beginn der Mahlzeit 140 mg/dl (7,8 mmol/l) und zwei Stunden nach Beginn der Mahlzeiten 120 mg/dl (6,7 mmol/l) nicht überschreiten und bei Insulintherapie präprandial 60 mg/dl (3,3 mmol/l) nicht unterschreiten [1].

Eine wichtige Säule der diätetischen Therapie ist die Kalorienreduktion. Als Grundregel gilt im 2. und 3. Trimenon 30–35 Kcal/kg Körpergewicht. Bei Patientinnen mit einem Body-Mass-Index von > 27 kg/m² vor Beginn der Schwangerschaft sollte die Kalorienzufuhr auf 25 Kcal/kg herabgesetzt werden [47].

Kann man jedoch mit einer diätetischen Therapie die oben genannten Blutzuckerwerte nicht erreichen, sollte mit einer Insulin-Gabe begonnen werden. Anhaltspunkte zur Einleitung der Insulintherapie sind mehrfache Überschreitung der oben genann-

ten Zielwerte (mindestens zwei präprandiale und / oder postprandial erhöhte Werte pro Tagesprofil an mindestens zwei Tagen) innerhalb von einer Woche [1].

LITERATUR

1. Empfehlung zu Diagnose und Therapie des Gestationsdiabetes. DDG, AGMFM der DGGG und Deutsche Gesellschaft für Perinatale Medizin. *Frauenarzt* 2001; 42: 891-9.
2. Stratton IM, Adler AI, Neil H, Matthews DR, Marley SE, Cull CA, Hadden D, Turner RC, Holman RR. Association of glycemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35). *BMJ* 2000; 321: 405-12.
3. Shichiri M, Kishikawa H, Ohkubo Y, Wake N. Long-term results of the Kumamoto Study on optimal diabetes control in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 2000; 23 (Suppl 2): B21-B29.
4. Harris MI. Impaired glucose tolerance in the U.S. population. *Diabetes Care* 1989; 12: 464-74.
5. Mellizus, Person. Neonatal morbidity in gestational diabetes. *Diabetes Care* 1998; 21 (Suppl 2).
6. Weiss PAM, Walcher W, Scholz H. Der vernachlässigte Gestationsdiabetes: Risiken und Folgen. *Geburtsh Frauenheilk* 1999; 59: 535-44.
7. Joffe GM, Esterlitz JR, Levine RJ, Clemens JD, Ewell MG, Sibai BM, Catalano PM. The relationship between abnormal glucose tolerance and hypertensive disorders of pregnancy in healthy nulliparous women. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179: 1032-7.
8. Innes KE, Wimsatt JH, McDuffie R. Relative glucose tolerance and subsequent development of hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2001; 97: 905-10.
9. Parkks DG, Ziel HK. Makrosomia. A proposed indication for primary cesarian section. *Obstet Gynaecol* 1978; 52: 407.
10. Major C, De Veciana M, Weeks J, Morgan MA. Recurrence of gestational diabetes: Who is at risk? *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179: 1038-42.
11. Philipson EH, Super DM. Gestational diabetes mellitus: does it recur in subsequent pregnancy? *Am J Obstet Gynecol* 1989; 160: 1324-31.
12. Coustan DR, Carpenter MW, O'Sullivan PS, Carr SR. Gestational diabetes: Predictors of subsequent disordered glucose metabolism. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168: 1139-45.
13. Oats JN, Beischer NA, Grant PT. The emergence of diabetes and impaired glucose tolerance in women who had gestational diabetes. In: Weiss PA, Coustan DR (eds). *Gestational Diabetes*. Springer, New York, 1988; 199-207.
14. O'Sullivan JB. Diabetes mellitus after GDM. *Diabetes* 1991; 40 (Suppl 2): 131-5.
15. Henry OA, Beischer NA. Long-term implications of gestational diabetes for the mother. *Baillieres Clin Obstet Gynaecol* 1991; 5: 461-83.
16. Dornhorst A, Bailey PC, Anyaoku V, Elkeles RS, Johnston DG, Beard RW. Abnormalities of glucose tolerance following gestational diabetes. *Q J Med* 1990; 77: 1219-28.
17. Ali Z, Alexis SD. Occurrence of diabetes mellitus after gestational diabetes mellitus in Trinidad. *Diabetes Care* 1990; 13: 527-9.
18. Damm P, Kuhl C, Bertelsen A, Molsted-Pedersen L. Predictive factors for the development of diabetes in women with previous gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167: 607-16.
19. Stowers JM, Sutherland HW, Kerridge DF. Long-run implications for the mother. The Aberdeen experience. *Diabetes* 1985; 34 (Suppl. 2): 106-10.
20. Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang Jx, Yang WY, An ZX, Huz X et al. Effects of diet and exercise in preventing type II diabetes in people with impaired glucose tolerance. The Da Quing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 1997; 20: 537-44.
21. Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz G, Liu S, Solomon CG, Willett WC. Diet, lifestyle and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med* 2001; 345: 790-7.
22. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson J, Valle T, Hamalainen H, Ilanne-Parikka I, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001; 344: 1343-50.
23. Weiss P. Diabetes in Pregnancy: Lessons from the fetus. In: Dornhorst A, Hadden D (eds). *Diabetes and Pregnancy: an international approach to diagnosis and management*. Wiley, Chichester, 1996; 221-40.
24. Ogata ES. Perinatal morbidity in offspring of diabetic mothers. *Diabetes Rev* 1995; 3: 652-7.
25. Hod M, Rabinerson D, Peled Y. Gestational Diabetes Mellitus: is it a clinical entity. *Diab Rev* 1995; 3: 603-13.
26. Weiss PAM. Klinische Bedeutung des Geburtsgewichts bei Diabetes mellitus. *Gynäkologe* 1998; 31: 58-67.
27. Salzberger M, Liban E. Diabetes and antenatal fetal death. *Isr J Med Sci* 1975; 11: 623-8.
28. Jovanovic L, Petterson CM. Optimal insulin delivery for the pregnant diabetic patient. *Diabetes Care* 1982; 5 (Suppl 1): 124-37.
29. Karlsson K, Kjellmer I. The outcome of diabetic pregnancies in relation to the mothers blood sugar level. *Am J Obstet Gynecol* 1972; 112: 1032-7.
30. Ratzon N, Greenbaum C, Dulitzky M, Ornoy A. Comparison of the motor development of school-age children born to mothers with and without diabetes mellitus. *Phys Occup Ther Pediatr* 2000; 20: 43-57.
31. Ornoy A, Ratzon N, Greenbaum C, Wolf A, Dulitzky M. School age children born to diabetic mothers and to mothers with gestational diabetes exhibit a high rate of inattention and fine and gross motor impairment. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2001; 14 (Suppl 1): 681-9.
32. Freinkel N. Banting Lecture 1980: Of pregnancy and progeny. *Diabetes* 1980; 29: 1023-35.
33. Silverman BL, Metzger BE, Cho N, Loebs CA. Impaired glucose tolerance in adolescent offspring of diabetic mothers: relationship to fetal hyperinsulinism. *Diabetes Care* 1995; 18: 611-7.
34. Silverman BL, Purdy LP, Metzger BE. The intrauterine environment: implications for the offspring of diabetic mothers. *Diabetes Rev* 1996; 4: 21-35.
35. Silverman B, Landsberg L, Metzger B. Fetal hyperinsulinism in offspring of diabetic mothers: association with the subsequent development of childhood obesity. *Ann NY Acad Sci* 1993; 699: 36-45.
36. Plagemann A, Harder T, Kohlhoff R, Dorner G. Glucose tolerance and insulin secretion in children of mothers with pregestational IDDM or gestational diabetes. *Diabetologia* 1997; 40: 1094-100.
37. Vohr BR, Mc Garvey ST, Tucker R. Effects of maternal gestational diabetes on offspring adiposity at 4-7 years of age. *Diabetes Care* 1999; 22: 1284-91.
38. O'Sullivan JB, Mahan CM. Criteria for the oral glucose tolerance test. *Diabetes* 1964; 13: 278-85.

39. Anonymous. National Diabetes Data Group. Classification and diagnosis of the diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes* 1979; 28: 1039–57.
40. Langer O, Brustman L, Anyaegbunan A, Mazze R. The significance of one abnormal glucose tolerance test value on adverse outcome in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 157: 758–63.
41. World Health Organization. Diabetes mellitus: Report of a WHO study group. WHO Geneva 1985.
42. Carpenter MW, Coustan DR. Criteria for screening tests for gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144: 768–73.
43. Weiss PAM. Der orale Glukosetoleranztest (oGTT) in der Schwangerschaft. *Gynäkologe* 1998; 31: 12–24.
44. Pettie DJ, Benett PH. Comparison of WHO and NDDG procedures to detect abnormalities of glucose tolerance during pregnancy. *Diabetes Care* 1994; 17: 1264–8.
45. Schwarz JG, Phillips WT. Reversion of the oral glucose tolerance test: a pilot study. *Clin Chem* 1990; 36: 125–8.
46. Fachnie JD, Whitehouse FW. Vomiting during oGTT in the third trimester of Pregnancy. *Diabetes Care* 1988; 11: 818–9.
47. American Diabetes Association. Gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2007; 24 (Suppl 1): 77–9.

**H. Leipold**

Geboren 1972 in Spittal/Drau. Von 1992 bis 1999 Medizinstudium an der Universität Graz. Seit dem Studium Beschäftigung mit Gestationsdiabetes mit vertieften Ausbildungen bei Prof. P. A. M. Weiss an der Universitätsfrauenklinik Graz. Nach Studienaufenthalt an der „University of Witwatersrand“ (Johannesburg / Südafrika) Turnusarzt in Kärnten. Seit Juli 2001 an der Universitätsfrauenklinik Wien tätig.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Heinz Leipold
Abteilung für Geburtshilfe, Universitätsklinik für Frauenheilkunde Wien
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20, E-mail: heinz.leipold@chello.at

Mitteilungen aus der Redaktion

Abo-Aktion

Wenn Sie Arzt sind, in Ausbildung zu einem ärztlichen Beruf, oder im Gesundheitsbereich tätig, haben Sie die Möglichkeit, die elektronische Ausgabe dieser Zeitschrift kostenlos zu beziehen.

Die Lieferung umfasst 4–6 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Das e-Journal steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und ist auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ **Bestellung kostenloses e-Journal-Abo**

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ **Bilddatenbank**

☒ **Artikeldatenbank**

☒ **Fallberichte**

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung