

JOURNAL FÜR HYPERTONIE

BANCHER-TODESCA D, CHALUBINSKI K, HOHLAGSCHWANDTNER M, HUSSLEIN P
Die Präeklampsie

*Journal für Hypertonie - Austrian Journal of Hypertension 1998;
2 (2), 7-15*

Homepage:

www.kup.at/hypertonie

Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche

ZEITSCHRIFT FÜR HOCHDRUCKERKRANKUNGEN

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Hypertonie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Hypertonie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Journal für Hypertonie

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

DIE PRÄEKLAMPSIE

Summary

Hypertension affects 10 to 15 percent of all pregnancies. Hypertensive disorders during pregnancy is one of the main reasons for maternal and fetal morbidity and mortality. The current recommended classification of the International Society for the Study of Hypertension (ISSHP) subclassified hypertensive

disorders of pregnancy into chronic hypertension, pregnancy-induced hypertension, mild/severe preeclampsia and eclampsia. The pathogenesis of preeclampsia is still unknown. There are no specific diagnostic tests; therapy is dependent on symptoms or prevention of complications. Prompt delivery remains to be only causal form of therapy.

oder ein Anstieg der Werte um 30/15 mmHg systolisch / diastolisch gegenüber Vorbefunden in der Schwangerschaft vorliegt. Der Hochdruck gilt, wenn der Blutdruck an beiden Armen im Sitzen oder Liegen nach 10 Minuten Ruhe (mindestens 2 x innerhalb von 4 Stunden reproduzierbar) gemessen wurde und auch nach 4 Stunden nachzuweisen ist.

Präeklampsie / Eklampsie

Die Präeklampsie (EPH-Gestose) ist eine schwangerschaftsassozierte Erkrankung, die nach der 20. Schwangerschaftswoche in Erscheinung tritt. 5,8 % aller Primiparae, jedoch nur 0,4 % Multiparae werden davon betroffen. Risikofaktoren für die Entstehung der Präeklampsie sind: sehr junge Nulliparae, Patientinnen mit positiver Familienanamnese, Präeklampsie oder HELLP-Syndrom in vorhergehenden Schwangerschaften, Diabetes mellitus, Nierenerkrankungen, präexistente Hypertonie, Adipositas, Mehrlingsschwangerschaften.

ZUSAMMENFASSUNG

In westlichen Industrieländern werden 10–15 % aller Schwangerschaften durch eine krankhafte Blutdrucksteigerung kompliziert. Hypertensive Erkrankungen während der Schwangerschaft zählen zu den häufigsten Ursachen mütterlicher und fetaler Morbidität und Mortalität. Nach der International Society for the Study of Hypertension (ISSHP) unterscheidet man eine chronische Hypertonie, schwangerschaftsinduzierte Hypertonie, leichte/schwere Präeklampsie und Eklampsie. Die Pathogenese der Präeklampsie/Eklampsie ist bis heute unklar. Es gibt keine spezifischen diagnostischen Tests, die Therapie richtet sich nach den Symptomen, bzw. der Prävention der Komplikationen. Einzige kausale Therapie ist nach wie vor die Beendigung der Schwangerschaft.

Die Klassifikation der ISSHP ist in Tabelle 1 aufgelistet [1].

Chronische Hypertonie

Eine chronische Hypertonie liegt vor, wenn die Hypertonie vor Beginn oder vor der 20. Schwangerschaftswoche diagnostiziert wird.

Schwangerschaftsinduzierte Hypertonie, SIH (pregnancy induced hypertension, PIH)

Eine SIH liegt vor, wenn eine Blutdruckerhöhung über 140/90

Tabelle 1: Klassifikation der schwangerschaftsinduzierten hypertensiven Erkrankungen (pregnancy induced hypertensive disease)

- **Schwangerschaftshypertonie bei vorbestehender Hypertonie oder Nierenerkrankung (chronic hypertension)**
RR >140/90 vor Grav oder vor 20. SSW
- **Schwangerschaftsinduzierte Hypertonie, SIH (pregnancy induced hypertension, PIH)**
RR > 140/90 oder ein Anstieg um 30/15 mmHg syst/diast gegenüber Vorbefunden in der Schwangerschaft; RR gilt als erhöht wenn gemessen nach 10 min Ruhe im Sitzen/Liegen (an beiden Armen) innerhalb von 4 Stunden mindestens 2 x reproduzierbar! KEINE Proteinurie.
- **Präeklampsie**
RR > 140/90 oder ein Anstieg um 30/15 mmHg > 20 SSW
Mit Proteinurie, 3 g/24 h, $\cong$ ++ Urinstix
Mit / ohne Ödeme
MILD: RR syst < 160; oder RR diast < 110;
SCHWER: RR syst > 160; oder RR diast > 110; Proteinurie, 5 g/24 h $\cong$ +++/++++Urinstix
- **Eklampsie**
Krampfanfall ohne / mit Hypertonie oder Proteinurie

KLASSIFIKATION

Die hypertensiven Erkrankungen in der Schwangerschaft werden nach der International Society for the Study of Hypertension (ISSHP) in mehrere Gruppen eingeteilt.

Tabelle 2: Komplikationen der Eklampsie

	Inzidenz in %
1. HELLP Syndrom	9,8
2. Vorzeitige Plazentalösung	9,8
3. Disseminierte intravasale Gerinnung (DIC)	5,1
4. Akutes Nierenversagen	4,7
5. Lungenödem	4,3
6. Herzstillstand	3,1
7. Aspiration von Mageninhalt	2,0
8. Neurologische Manifestationen	
Transienter Defizit	3,2
Transiente kortikale Blindheit	2,4
Retina-Ablösung	0,8
Postpartale Psychose	0,8
Status comatosus	1,2
Hirntod	0,4
Intrazerebrale Blutung	0,2
9. Mütterliche Mortalität	0,4
10. Perinatale Mortalität	11,8

Eine Präeklampsie liegt vor, wenn der Blutdruck über 140/90 mmHg liegt oder 30/15 mmHg gegenüber Vorbefunden in der Schwangerschaft erhöht ist und eine Proteinurie von ≥ 3 g/24 h entsprechend ++ Urinstix nachzuweisen ist. Ödeme, die sich entweder als Beinödeme oder als generalisierte Ödeme mit drastischer Gewichtszunahme manifestieren können, sind meist vorhanden, jedoch nicht obligat. Mäßige Ödeme können im letzten Trimenon auch bei unauffälligen Schwangerschaften auftreten.

Man unterscheidet eine leichte Präeklampsie, wobei der systolische Blutdruck < 160 , der diastolische Blutdruck < 110 mißt. Von schwerer Präeklampsie spricht man bei Blutdruckerhöhung > 160 systolisch und/oder > 110 diastolisch und einer Proteinurie von ≥ 5 g/24 h, entsprechend +++/++++ Urinstix. Die milden Präeklampsien verlaufen meist symptomlos. Bei schweren Präeklampsien können Kopfschmerzen, Hyperreflexie, Augenflimmern, Diplopie, Oligurie, Übelkeit,

Erbrechen oder Oberbauchschmerz auftreten und einem eklamptischen Anfall oder einem HELLP-Syndrom vorausgehen. Durch eine Minderdurchblutung der Plazenta findet sich häufig eine fetale intra-uterine Wachstumsretardierung mit Oligohydramnion und pathologischem Doppler und der Gefahr eines intrauterinen Fruchttodes [2–4].

Die Inzidenz der Eklampsie beträgt ca. 1:2000 Geburten in Europa. Bei der Eklampsie finden sich neben Hypertonie, und/oder Proteinurie und Ödemen zusätzlich generalisierte tonisch-klonische Krampfanfälle. Eklamptische Patientinnen zeigen anfangs eine Vielzahl von neurologischen Abnormitäten, inklusive Sehstörungen bis zur Blindheit, Verwirrheitszustände, fokale motorische Ausfälle und Koma [5, 6]. Selten entwickeln sich daraus permanente neurologische Defizite. Die transienten neurologischen Auffälligkeiten sind wahrscheinlich durch einen temporären Insult, sowie Hypoxie, Ischämie oder Ödem bedingt. Differentialdia-

gnostisch muß eine Sinusvenenthrombose, Enzephalitis oder eine genuine Epilepsie ausgeschlossen werden. Mögliche Komplikationen der Eklampsie sind in Tabelle 2 aufgelistet [6]. Die Eklampsie ist mit hoher maternaler und fetaler Morbidität und Mortalität verbunden [6].

ÄTHIOLOGIE UND PATHOGENESE DER PRÄEKLAMPSIE/EKLAMPSIE

Die Pathogenese der Präeklampsie ist nach wie vor nicht geklärt. Es existieren jedoch zahlreiche Hypothesen und pathogenetische Gesichtspunkte, die eine Reihenfolge in einer Kausalkette darstellen, die schlußendlich die Plazentation beeinträchtigen und zu einer Störung von Struktur und Funktion der Plazenta führen [7]. Die verschiedenen Vorstellungen zur Pathogenese der Präeklampsie betreffen genetische Faktoren, immunologische Reaktionen, Durchblutungsstörungen der uteroplazentaren Einheit, Endothelzellfunktion, Störungen des Renin-Angiotensin Systems, des Prostaglandinsystems, Kalzium-, Magnesiumstoffwechsel, des Blutgerinnungssystems und andere mehr.

MÖGLICHE KOMPLIKATIONEN

1. Frühgeburt

Ein Problem der Präeklampsie stellt die hohe Frühgeburtenrate (5–10 % aller Frühgeburten) und die damit assoziierte hohe perinatale Morbidität und Mortalität dar [4, 8]. Zusätzlich kommt es durch die häufig gleichzeitig bestehende fetale Wachstumsretardierung

meist zu einer Aggravierung des fetalen Gesundheitszustandes. Als häufigste fetale Todesursache wird das Respiratory Distress Syndrom (RDS) beschrieben.

2. Vorzeitige Plazentalösung

Mit einer Inzidenz von 9,8 % stellt die vorzeitige Plazentalösung eine weitere häufige Komplikation dar. Sie tritt meist als akutes Ereignis mit starker vaginaler Blutung auf und ist Ursache eines schlechten fetalen Outcomes und mütterlicher Komplikationen.

3. Renale Komplikationen

Bei Vorliegen einer renalen Hypertonie besteht die Gefahr der Entwicklung einer Pfropfpräeklampsie, die meist mit einer Verschlechterung der Erkrankung assoziiert ist [9–11]. Bei Patientinnen mit diabetischer Nephropathie und renaler Insuffizienz kommt es in mehr als 40 % zu einer Progression der Erkrankung während der Schwangerschaft [9]. Jedoch scheint eine Progredienz der Niereninsuffizienz während der Schwangerschaft im wesentlichen von Blutdruckentgleisungen und weniger von der Gravidität selbst abhängig zu sein [10, 11]. Wenn es gelingt, derartige Blutdruckentgleisungen zu verhindern, kann die Schwangerschaft durchaus erfolgreich sein und ohne nachteilige Auswirkungen auf die Nierenerkrankung zu Ende geführt werden.

4. Leberdysfunktion

Die spontane Leberruptur tritt in den seltensten Fällen, jedoch mit einer Mortalität von 60 % bei Präeklampsie, auf. Die Ursache

Tabelle 3: Komplikationen des HELLP-Syndroms

1.	Mütterliche Mortalität	1,1 %
2.	Vorzeitige Plazentalösung	16,0 %
3.	Disseminierte intravasale Gerinnung (DIC)	21,0 %
4.	Akutes Nierenversagen	7,7 %
5.	Lungenödem	6,0 %
6.	Laparotomien wegen intraabdominalen Blutungen	2,0 %
7.	Pleuraeffusionen	6,0 %
8.	Erwachsenen-Respiratory Distress Syndrom	1,0 %
9.	Hirnödem	1,0 %
10.	Subkapsuläres Leberhämatom	0,9 %
11.	Retinaablösung	0,9 %

für die Leberdysfunktion ist bis heute unklar, könnte aber durch periportale hepatische Nekrosen, subkapsuläre Blutungen oder Fibrinablagerungen in den Sinusoiden hervorgerufen werden.

5. Lungenödem

Bei schwerer Präeklampsie tritt das Lungenödem in 4,3 % als Folge von erniedrigtem kolloid-osmotischem Druck in Assoziation mit erhöhtem intravasalen hydrostatischen Druck und erhöhter Gefäßpermeabilität auf.

6. Störung des Blutgerinnungssystems

In 5–7 % der Fälle kommt es zu Störungen im System der Blutgerinnung. Bei Patientinnen mit milder Präeklampsie finden sich erhöhte Werte von Fibrinopeptiden, Faktor-VIII Aktivität, von Willebrand-Faktor und erniedrigte AT III-Werte [12]. In bis zu 7 % kann es zur disseminierten intravasalen Gerinnung (DIC) mit darauffolgenden unstillbaren Blutungen kommen. Zusätzlich ist bei Präeklampsie das Auftreten einer leichten Thrombozytopenie ($< 100.000/\mu\text{l}$) möglich, welche durch vermehrten Thrombozytenverbrauch bei low grade DIC verursacht ist. Hier dürfte auch

das Ungleichgewicht zwischen Prostazyklin und Thromboxan eine Rolle spielen.

7. Neurologische Komplikationen

Eine neurologische Komplikation stellt die Eklampsie in Form von tonisch-klonischen Krämpfen dar. Eine Eklampsie kann prä-, intra- oder postpartal auftreten. Eklamp-tische Patientinnen zeigen eine Vielzahl von neurologischen Abnormalitäten, inklusive Sehstörungen, passagere Blindheit, Verwirrheitszustände, fokale motorischer Defizite. In schweren Fällen kann sich ein Koma entwickeln [6]. Die häufigste zerebrale Todesursache ist die zerebrale Massenblutung. Selten entwickeln sich aus den passageren neurologischen Auffälligkeiten jedoch permanente neurologische Defizite. Diese transienten neurologischen Abnormalitäten sind wahrscheinlich durch einen temporären Insult, sowie Hypoxie, Ischämie oder Ödem bedingt. Üblicherweise sind meist symmetrisch die bilateralen okzipitalen, posterioren parietalen, und temporalen Hirnregionen betroffen.

8. HELLP-Syndrom

Das HELLP-Syndrom, eine Kombination von Hämolyse (H), er-

höhten Leberenzymen (elevated liver enzymes, EL) und Thrombozytopenie (low platelet count, LP) kann als eigenständiges Krankheitsbild, in 4–20 % jedoch in Kombination mit einer Präeklampsie oder Eklampsie (9,8 %) auftreten [13, 14]. Sowohl die mütterliche als auch die kindliche Morbidität und Mortalität sind dabei drastisch erhöht. Mütterliche Todesfälle finden sich in bis zu 24 %, kindliche Todesfälle in bis zu 33 %. Die Komplikationsrate beim HELLP-Syndrom ist in Tabelle 3 aufgelistet [15].

Im Vordergrund der klinischen Symptomatik stehen Schmerzen im rechten Oberbauch und Epigastrium, Übelkeit oder Erbrechen. Nicht obligat bestehen die klassischen Präeklampsiezeichen wie Ödeme, Proteinurie, und Hypertonie. Das HELLP-Syndrom kann sich innerhalb weniger Stunden ohne Vorzeichen entwickeln und zu lebensbedrohlichen Situationen für Mutter und Kind führen. Gerade die unspezifische Oberbauchsymptomatik führt häufig zu Fehldiagnosen, wie zum Beispiel Gastritis, Cholezystolithiasis oder Appendizitis. Bei den Laborparametern fallen erhöhte Transaminasen sowie eine Thrombozytopenie auf. Erhöhte Laktatdehydrogenase (LDH), erhöhtes Bilirubin, und erniedrigtes Haptoglobin sind Anzeichen einer beginnenden Hämolyse. Sämtliche klinische Symptome und Veränderungen der Laborparameter erfordern eine rasche und sichere Diagnose, engmaschige Laborkontrollen, aktives geburtshilfliches Management, sowie die Möglichkeit einer intensivmedizinischen Überwachung. Die Problematik des HELLP-Syndroms liegt einerseits

in der sicheren rechtzeitigen Diagnosestellung, da im Anfangsstadium die typische Symptomentrias oft nur diskret nachweisbar ist. Häufig gehen den laborchemischen Veränderungen die klinischen Symptome voraus, die zur richtigen und frühzeitigen Diagnose führen sollten. Die kausale Therapie des HELLP-Syndroms ist die unverzügliche Entbindung. Bei extremen Frühgeburten kann eventuell eine abwartende Haltung bis Vollendung der Lungenreife unter strenger intensivmedizinischer Überwachung notwendig sein [14, 16]. Innerhalb 3–4 Tagen nach Entbindung normalisieren sich meist die Laborparameter und führen bei komplikationslosem Verlauf zu restitutio ad integrum. In 30 % kommt es aber auch erst postpartal zum Auftreten des HELLP-Syndroms. Das Wiederholungsrisiko des HELLP-Syndroms liegt bei 20 %. Exakte Aufklärung der Patientin über das Wiederholungsrisiko bei nachfolgenden Geburten ist deshalb unerlässlich.

DIAGNOSTISCHES UND KLINISCHES MANAGEMENT

Ultraschall / Doppleruntersuchung

Die Beeinträchtigung der uteroplazentaren Durchblutung bei präeklampsischen Schwangeren ist durch eine unzureichende endovaskuläre Trophoblastinvasion in die Myometriumsegmente der Spiralarterien bedingt. Eine daraus resultierende intrauterine Retardierung des Feten (IUGR) tritt bei 15–25 % der Schwangerschaften mit Hypertonie auf [17]. Diese Wachstumsverzögerung beginnt in den meisten Fällen am

Ende des zweiten Trimenons. Zu diesem Zeitpunkt kann durch die Beurteilung der uterinen Zirkulation lediglich eine prognostische Aussage getroffen werden. Da es im Verlauf einer normalen Schwangerschaft zu einer Zunahme des diastolischen Blutflusses und einem Verschwinden der postsystolischen Inzisur kommt, ist ein Ausbleiben dieses Phänomens nach der 26. SSW mit einem hohen Risiko für die spätere Entwicklung einer IUGR verbunden [18]. Die Blutversorgung der Uteruswand sowie des intervillösen Raumes kann mittels Dopplersonographie der Aa. uterinae überprüft werden. Eine quantitative Bestimmung der Blutzufuhr zum Uterus bzw. Spiralarterien ist schwer möglich, sodaß die Strömungskurven nur qualitativ analysiert werden. Bewertet werden: die systolisch-diastolische Geschwindigkeitsänderung, die eine beeinträchtigte Strömung im nachfolgenden Gefäßbett anzeigt, sowie das Vorhandensein einer postsystolischen Inzisur als Hinweis auf Pulswellenreflexion bei ausbleibender Erweiterung der Spiralarterien. Die Beurteilung der uterinen Durchblutung ist vor allem am Beginn des III. Trimenons sinnvoll [2]. Bei pathologischem Strömungsmuster soll im weiteren Schwangerschaftsverlauf die sonographische Beurteilung des fetalen Wachstums alle 3–4 Wochen erfolgen. Eine zusätzliche Analyse des umbilikalen Blutflusses hat vorerst einen differentialdiagnostischen Wert. Mit einer chronischen Reduktion der uterinen Blutzufuhr nimmt auch der Fluß in der A. umbilicalis ab. Unterhalb einer kritischen Schwelle folgt eine weitere Umverteilung der relativen Organ-

durchblutung des Feten mit Anstieg des zerebralen und kardialen Flusses. Ist die Kompensationsfähigkeit der fetoplazentaren Einheit ausgeschöpft, kommt es terminal – als Folge der Hypoxämie – zur veränderten Reaktivität der fetalen Herzfrequenz. Erst bei kritischer Versorgung des Feten dient die Dopplermessung der fetalen Gefäße (A. cerebri media, fetale Aorta, Ductus venosus) der eigentlichen Überwachung [3]. Die adäquate Überwachung erlaubt die Schwangerschaft in Abhängigkeit vom Schweregrad der mütterlichen Erkrankung fortzusetzen, um eine ausgeprägte Prätermaturität zu vermeiden.

Management und Therapie

Das Management der Präeklampsie hängt von der Schwere der Erkrankung ab. Während milde Präeklampsien konservativ behandelt werden können, sollte bei einer schweren Präeklampsie dem aggressiven bzw. aktiven Management der Vorzug gegeben werden. Indikationen zur Beendigung der Schwangerschaft ergeben sich zum einen aus fetaler, zum anderen aus mütterlicher Indikation.

Risiko der Präeklampsie ist die Entwicklung einer Eklampsie mit tonisch-klonischen Krämpfen, zerebralen Blutungen oder vorzeitiger Plazentalösung mit disseminierter intravasaler Gerinnung, Lungenödem oder akutem Nierenversagen. Im schlimmsten Fall kann diese Schwangerschafts-erkrankung zum Tod führen. Das Risiko für den Fetus besteht in schwerer Wachstumsretardierung, Hypoxie, Frühgeburtlichkeit oder intrauterinem Fruchttod. Die Frequenz dieser Komplikationen

Tabelle 4: Medikamentöse Therapie der Präeklampsie

Leichte Präeklampsie:

Dihydralazin

(z. B. Nepresol®, Dihylin® 25 mg
3 x ½ bis 3 x 1) und/oder

Atenolol

(z. B. Tenormin® 25 mg 3 x 1)
und/oder

Urapidil

(z. B. Ebrantil ret® 30 mg 2 x 1 bis 3 x 1)
zusätzlich

Magnesium

(z. B. Magnosolv gran® 2 x 1)

Schwere Präeklampsie:

Dihydralazin

(z. B. Nepresol® Amp 12 mg/h iv.)
und

Magnesium

(z. B. Cormagnesin® Amp 1 g/h iv.)
evtl. zusätzlich

Labetalol

(z. B. Trandate® 100 mg Tbl 2 x 1)
oder

Methyldopa

(z. B. Presinol® 250 mg Tbl 2 x 1)

hängt zum einen vom Beginn der Erkrankung, dem Vorhandensein von zusätzlichen internistischen Problemen und dem Schweregrad der Präeklampsie ab. Ebenso wird die Prognose stark von der Qualität des geburtshilflichen Managements beeinflusst.

Bei Frauen, die einer strengen Überwachung unterliegen, ist das Risiko der Entwicklung einer Eklampsie 0,2 %, der vorzeitigen Plazentalösung etwa 1 %, und des intrauterinen Fruchttods weniger als 1 %. Die Inzidenz der intrauterinen Wachstumsretardierung ist 5–13 %, die Frühgeburtlichkeit liegt bei 13–54 %. Die Prognose wird im wesentlichen vom Zeitpunkt des Auftretens der Erkrankung und dem Schweregrad der Proteinurie beeinflusst. Mit Komplikationen eines sehr frühen Auftretens der Erkrankung

(24–34. SSW), eines HELLP-Syndroms oder einer Eklampsie steigen mütterliche und fetale Morbidität und Mortalität drastisch an.

Deshalb sind frühzeitige Diagnose, Therapiebeginn, strenge medizinische Überwachung und eine eventuell notwendige frühzeitige Entbindung Grundpfeiler des geburtshilflichen Managements und in der Vermeidung von Komplikationen unerlässlich.

Kausale Therapie der Präeklampsie, Eklampsie und des HELLP-Syndroms ist nach wie vor die Entbindung!

Ziel des geburtshilflichen Managements ist es, ein optimales Outcome für Mutter und Fetus zu erzielen.

1. Vorgehen bei Patientinnen mit Präeklampsierisiko

Patientinnen mit präexistenter Hypertonie, Nierenerkrankungen, Präeklampsie / HELLP in vorangegangenen Schwangerschaften, positiver Familienanamnese, Diabetes mellitus, oder Adipositas sollten bei Erstkontakt über das erhöhte Risiko einer Entwicklung einer Präeklampsie aufgeklärt werden. Sie sollten angehalten werden, einen Blutdruckpaß zu führen und den Blutdruck einmal wöchentlich zu messen. Ebenso sollte eine Diätberatung durchgeführt werden und eine orale Magnesiumtherapie begonnen werden. In der 28–30. Schwangerschaftswoche sollte eine Dopplersondierung mit Beachtung einer evtl. vorhandenen prädiastolischen Inzisierung („notch“) zur Früherkennung einer evtl. späteren Entwicklung einer IUGR

Tabelle 5: Laborchemische Parameter zur Diagnose, bzw. Verlaufsbeobachtung bei Präeklampsien und HELLP-Syndrom

• BB:	komplettes BB
• Chemie:	Na, K, Cl, Ca, Mg, P, Ges-Eiweiß (+Elektrophorese), Eisen, Kreatinin, Harnstoff, Harnsäure, Triglyzeride, Cholesterin, Gesamt-Bilirubin, direktes Bilirubin, freies Hb, GOT, GPT, Gamma-GT, LDH, CRP, evtl. Haptoglobin.
• Gerinnung:	PTZ, PTT, TZ, ATIII, Fibrinogen, D-Dimer Latextest, D-Dimer quantitativ, Thromboelastogramm
• Harn:	Harnstoff, Kreatinin, Eiweiß, Mikroalbumin, Na, K, Cl, Ca, SDS-Elektrophorese

oder eines mütterlichen Hypertonus durchgeführt werden. Ebenso sollte die Patientin bei erhöhtem Blutdruck, Entwicklung von Ödemen großzügig ärztliche Kontrollen durchführen lassen, um eine evtl. Entwicklung einer Präeklampsie frühzeitig zu erkennen und gegebenenfalls frühzeitig zu therapieren.

2. Vorgehen bei Patientinnen mit leichter Präeklampsie

Schwangere mit milder Präeklampsie, gut eingestellter Hypertonie und Wohlergehen des Feten können ambulant betreut werden. Regelmäßige ambulante Betreuung mit Blutdruck-, Harn-, und Gewichtskontrollen, Blutabnahmen zur Evaluierung von Blutbild mit Thrombozyten, Kreatinin, Harnsäure, BUN, Transaminasen, LDH, Bilirubin, Gesamteiweiß mit Elektrophorese und Gerinnungsparametern (Fibrinogen, AT III, Normotest, D-Dimer), Ultraschallkontrollen und Doppleruntersuchung zur Beurteilung des fetalen Wachstums, der Fruchtwassermenge und der uteroplazentaren Durchblutung, CTG sind Voraussetzung.

Die medikamentöse Therapie ist symptomatisch und umfaßt eine

antihypertensive Therapie mit Dihydralazin (37–75 mg tgl), und/oder β -Blocker (75 mg tgl), eine antikonvulsive Therapie mit Magnesium. Relative Bettruhe führt zu einer Minderung der Ödeme, einer Zunahme des plazentaren Blutflusses mit Verbesserung des fetalen Wachstums und einer geringeren Progression der Erkrankung. Eine exakte Aufklärung der Patientin über das potentielle Risiko der Entwicklung einer Eklampsie oder eines HELLP-Syndroms sollte durchgeführt werden. Bei starker Gewichtszunahme, Zunahme der Beinödeme, Erhöhung des Blutdruckes, Kopfschmerzen, Oberbauchschmerzen, Veränderungen im laborchemischen Bereich, sollte eine stationäre Aufnahme zur Überwachung und Therapie erfolgen.

3. Vorgehen bei Patientinnen mit schwerer Präeklampsie

Nach stationärer Aufnahme entscheidet der Geburtshelfer in Abhängigkeit vom Gestationsalter, objektiven Befinden der Mutter und Feten individuell über das Fortsetzen oder Beenden der Schwangerschaft [19]. Eine intensive Labordiagnostik erleichtert die Entscheidung (Tab. 5). Bei

einem frühen Gestationsalter (< 34. SSW) sollte versucht werden, die Schwangerschaft aufrechtzuerhalten. Eine intravenöse antihypertensive Therapie mit Dihydralazin, antikonvulsive Therapie mit Magnesium (1g/h i.v.) sollte begonnen werden. Bei ungenügender Blutdrucksenkung mit oben angegebenen Medikation können zusätzlich Urapidil (α -Blocker), Methyldopa (zentrales Antisymphathikomimetikum) oder Labetalol (α und β Blocker) eingesetzt werden. Eine Lungenreifeinduktion mittels Betamethason 2 x 12 mg innerhalb 24 Stunden ist obligat. Die Harnproduktion sollte über 50 ml/Stunde betragen; die Infusionsmenge erfolgt nach der Ein- und Ausfuhrbilanz. Um die Harnproduktion in Gang zu setzen, erfolgt eine intravenöse Infusion mittels Mannit 250 ml. Bei beginnendem Lungenödem, Herzinsuffizienz oder Kreatinin > 4 mg % sollte Furosemid i.v. verabreicht werden. Zum Ausgleich einer Hypoproteinämie wird Humanalbumin 20 % gegeben. Die Gerinnungshemmung erfolgt mit niedermolekularem Heparin subkutan, bei Verdacht auf eine Gerinnungsstörung oder ein HELLP-Syndrom ist jedoch ein Heparinbypass erforderlich und sollte individuell der jeweiligen Situation angepaßt werden.

Die Patientin soll gegenüber akustischen und optischen Reizen abgeschirmt werden, ebenso ist eine kontinuierliche Blutdruckkontrolle mit stündlicher Pulskontrolle und Atemfrequenzkontrolle notwendig. Die Kontrolle des Patellarsehnenreflexes zur vorzeitigen Erkennung einer drohenden Eklampsie (Hyperreflexie und Klonus) oder einer Magnesium-

Dr. Dagmar Bancher-Todesca

Medizinstudium in Wien, 1991 Promotion und Medizinische Staatsprüfung für Italien. 1991–1993 Turnusausbildung im Krankenhaus Bozen (I). 1993–1997 Südtiroler Landesstipendium zur Facharztausbildung an der Abteilung für Gynäkologie der Universitätsklinik Wien. Seit Juli 1997 Assistenzarzt an der Abteilung für Geburtshilfe der Wiener Universitätsfrauenklinik. Jänner 1998 Facharzt für Geburtshilfe und Gynäkologie.

Klinische und wissenschaftliche Interessengebiete: Schwangerschafts-assoziierte hypertensive Erkrankungen und deren serologischen und plazentamorphologischen Veränderungen; Angiogenese.

Korrespondenzadresse:

Dr. Dagmar Bancher-Todesca
Abt. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie, Universitätsfrauenklinik
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20



überdosierung (Areflexie) ist eine einfache und sehr aussagekräftige Untersuchungsmethode.

Neben der strengen Überwachung der Mutter sollte durch regelmäßige Ultraschall- und Doppleruntersuchungen und CTG-Kontrollen der Zustand des Feten kontinuierlich überwacht werden. Kommt es zu einer Verschlechterung des Zustandes der Mutter und/ oder des Feten, sollte nach Beendigung der Lungenreife eine Geburt angestrebt werden. Je nach Schwangerschaftsalter und Gefahrensituation muß eine Geburtseinleitung durch Prostglandin- oder Oxytocingabe oder durch Sectio caesarea erfolgen. Ziel der symptomatischen Therapie ist ein optimales Outcome, sowohl der Mutter als auch des Feten bzw. Neugeborenen zu erzielen.

4. Vorgehen bei Eklampsie

Therapie der Eklampsie ist sofortige Seitenlagerung der Patientin,

Einführen eines Güdel-Tubus und Beatmung. Kupierung des Krampfanfalles mittels Diazepam oder Magnesiumsulfat i.v., Blutdrucksenkung mittels Dihydralazin, Urapidil, Methyldopa oder Labetalol und Bestimmung der Laborparameter [20]. Nach Stabilisierung der Patientin sollte eine sofortige Entbindung durch Sectio caesarea erfolgen. Eine streng intensivmedizinische Überwachung der Patientin mit antikonvulsiver (Magnesium) und antihypertensiver Therapie für einige Tage ist erforderlich.

Durch eine symptomatische Therapie und strenge Überwachung kann eine Senkung der mütterlichen und fetalen Morbidität und Mortalität erreicht werden. Einzige kausale Therapie der Präeklampsie / Eklampsie ist jedoch nach wie vor die Beendigung der Schwangerschaft.

Literatur

1. Davey DA, Macgillivray I. The classification and definition of hypertensive disorders of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 158: 892–8.
2. Torres PJ, Gratacos E, Alonso PL. Umbilical artery Doppler ultrasound predicts low birth weight and fetal death in hypertensive pregnancies. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1995; 74: 352–5.
3. Alfirevic Z, Neilson JP. Doppler ultrasonography in high-risk pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172: 1379–87.
4. Friedman SA, Schiff E, Kao L, Sibai BM. Neonatal outcome after preterm delivery for preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172: 1785–92.
5. Sibai BM. Treatment of hypertension in pregnant women. *N Engl J Med* 1996; 335: 257–64.
6. Sibai BM. Eclampsia-maternal and perinatal outcome in 254 consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 1049–55.
7. Mushambi MC, Halligan AW, Williamson K. Recent developments in the pathophysiology and management of pre-eclampsia. *B J An* 1996; 76: 133–48.
8. Sibai BM, Mercer BM, Schiff E, Friedman SA. Aggressive versus expectant management of severe preeclampsia at 28 to 32 weeks gestation: a randomized controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171: 818–22.
9. Hironaka K, Makino H, Kumagai I. A case of nephrotic syndrome and renal dysfunction in a pregnant woman with diabetes mellitus. *Diabetic Med* 1992; 9: 307–11.
10. Girndt J. Schwangerschaft bei Frauen mit diabetischer Nephropathie – eine klare Indikation zu einer antihypertensiven Behandlung. *Zentralbl Gynäkol* 1994; 116: 362–4.
11. Biesenbach G, Stoger H, Zazgornik J. Influence of pregnancy on progression of diabetic nephropathy and subsequent requirement of renal replacement therapy in female type I diabetic patients with impaired renal function. *Nephrol Dial Transplant* 1992; 7: 105.
12. Chari RS, Friedman SA, O'Brien JM, Sibai BM. Daily antenatal testing in women with severe preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173: 1207–11.

13. Geary M. The HELLP syndrome. *B J Obstet Gynecol* 1997; 104: 887–91.
14. Patterson KW, O'Toole DP. HELLP Syndrome: a case report with guidelines for diagnosis and management. *B J Anaest* 1991; 66: 513–5.
15. Sibai BM, Ramadam MK, Usta I, Salama M, Mercer BM, Friedman SA. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets (HELLP-Syndrome). *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169 (4): 1000–6.
16. Visser W, Wallenburg HC. Temporarily managing severe pre-eclampsia with and without the HELLP syndrome. *B J Obstet Gynecol* 1995; 102: 111–7.
17. Arias F. Expansion of intravascular volume and fetal outcome in patients with chronic hypertension and pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1975; 123–610.
18. Bower S, Campbell S. Improved prediction of preeclampsia by two-stage screening of uterine arteries using the early diastolic notch and color doppler imaging. *Obstet Gynecol* 1993; 82: 78–83.
19. Sibai BM, Frangieh AY. Management of severe preeclampsia *Cur Op Obstet Gynecol* 1996; 8: 110–3.
20. Lucas MJ, Leveno KJ, Cunningham FG. A comparison of magnesium sulfate with phenytoin for the prevention of eclampsia. *N Engl J Med* 1995; 333: 201–5.

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