

Journal für

# Gynäkologische Endokrinologie

Gynäkologie • Kontrazeption • Menopause • Reproduktionsmedizin

## **Risiken und Management der Mehrlingsgravidität:**

### **Hypertensive Schwangerschaftserkrankungen**

Schlembach D

*Journal für Gynäkologische Endokrinologie 2010; 4 (3)*

*(Ausgabe für Österreich), 10-12*

*Journal für Gynäkologische Endokrinologie 2010; 4 (3)*

*(Ausgabe für Schweiz), 18-20*

**Offizielles Organ der Österreichischen  
IVF-Gesellschaft**

**Offizielles Organ der Österreichischen  
Menopause-Gesellschaft**

Indexed in EMBASE/Scopus/Excerpta Medica

[www.kup.at/gynaekologie](http://www.kup.at/gynaekologie)

Member of the



**Homepage:**

**[www.kup.at/gynaekologie](http://www.kup.at/gynaekologie)**

**Online-Datenbank mit  
Autoren- und Stichwortsuche**

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P.b.b. GZ072687636M · Verlagspostamt: 3002 Puchersdorf · Erscheinungsort: 3003 Gablitz

# **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**



# Risiken und Management der Mehrlingsgravidität: Hypertensive Schwangerschaftserkrankungen

D. Schlembach

**Kurzfassung:** Die Zunahme von Mehrlingschwangerschaften bringt – neben anderen mehrlingstypischen Komplikationen – eine Zunahme von hypertensiven Schwangerschaftskomplikationen mit sich und verlangt von den betreuenden Ärzten ein Wissen um die mögli-

chen Risiken sowie die sich daraus ergebenden Betreuungsoptionen.

**Abstract: Risks and Management of Multiple Pregnancies: Hypertensive Pregnancy Disorders.** The increasing incidence of multiple

pregnancies implicates – beside other complications known to be typical for multiples – an increase in hypertensive pregnancy disorders necessitating a detailed knowledge about these risks as well as the possible management options. **J Gynäkol Endokrinol 2010; 20 (3): 10–2.**

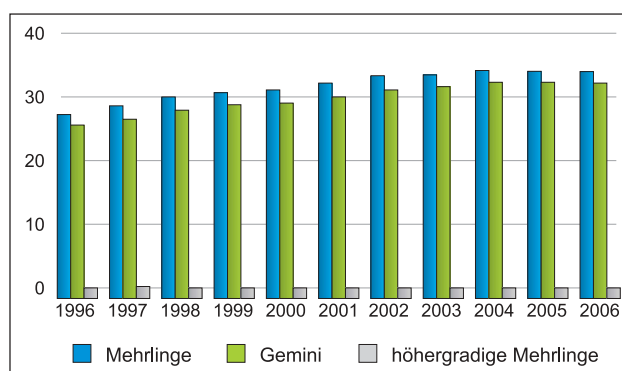
## Einleitung

Über die vergangenen Jahrzehnte hat sich durch die Verbreitung der Reproduktionsmedizin die Zahl der Mehrlingsschwangerschaften um das ca. 30-Fache gesteigert [1–3]. In den USA zeigen statistische Erhebungen in den vergangenen Jahren eine Mehrlingsrate von ca. 3,4 %, wobei es sich bei der Mehrzahl um Geminischwangerschaften handelt (Abb. 1).

Mehrlingsschwangerschaften sind mit einem signifikant erhöhten Risiko sowohl für Mutter als auch den Feten/das Kind assoziiert und stellen mit 9–12 % einen Hauptanteil der perinatalen Todesfälle dar [4]. Während Schwangerschaftskomplikationen wie z. B. Frühgeburt, vorzeitiger Blasensprung, intrauterine Wachstumsrestriktion, intrauteriner Fruchttod, Gestationsdiabetes und Präeklampsie bei Einlingsschwangerschaften in ca. 25 % der Fälle auftreten, entwickeln sich diese Komplikationen bei Mehrlingen in ca. 80 %. Vor allem hypertensive Schwangerschaftserkrankungen (HES), d. h. schwangerschaftsinduzierte Hypertonie (SIH) und Präeklampsie (PE), stellen das Hauptproblem bei Mehrlingsschwangerschaften dar: Die Inzidenz einer SIH wird in bis zu 35,2 % bei Primiparae und 20,4 % bei Multiparae beschrieben, für die Präeklampsie werden Inzidenzen von 13–37 % angegeben [5], entsprechend einer ca. 3-fachen Risikoerhöhung bei Gemini- im Vergleich mit Einlingsschwangerschaften (Tab. 1), und einer nochmaligen ca. 3-fachen Risikoerhöhung bei Drillingschwangerschaften verglichen mit Geminigravidität [6–8]. Darüber hinaus scheint es bei Mehrlingsschwangerschaft neben der höheren Inzidenz auch zu einer früheren Manifestation der hypertensiven Komplikation zu kommen [6].

## Pathophysiologie

Die genauen pathophysiologischen Ursachen und Zusammenhänge für das erhöhte Risiko für das Auftreten von HES sind nach wie vor nicht endgültig geklärt. Wie auch bei Einlingsschwangerschaften spiegelt sich hier die Diskussion, ob es sich bei HES, allen voran die PE, um eine maternale oder plazentare Erkrankung handelt. Jedoch beeinflusst die Mehrlingsgravidität



**Abbildung 1:** Mehrlingsgeburten (USA) pro 1000 Lebendgeburten ([www.marchofdimes.com](http://www.marchofdimes.com))

tät die maternale kardiovaskuläre Adaptation: Die kardiovaskuläre Hämodynamik ist bei Mehrlingsschwangerschaften durch einen 20%igen Anstieg des Herzzeitvolumens (durch einen ca. 15%igen Anstieg des Schlagvolumens und eine Herzfrequenzsteigerung von ca. 3,5 %) charakterisiert, wobei sich diese Veränderungen v. a. nach der 20. Schwangerschaftswoche verdeutlichen [4, 9]. Zusätzlich ist bei Mehrlingen die Hämostase in Richtung einer verstärkten Hyperkoagulabilität verändert, wodurch die bei der Präeklampsie beobachteten pathophysiologischen Veränderungen im Gerinnungssystem noch verstärkt werden [10].

**Tabelle 1:** Relatives Risiko (95%-Konfidenzintervall) für hypertensive Schwangerschaftskomplikationen bei Geminigravidität im Vergleich zu Einlingsschwangerschaften. Nach [6].

|                                                | SIH                 | PE                  | Eklampsie            |
|------------------------------------------------|---------------------|---------------------|----------------------|
| McFarlane A, et al. J Med Genet 1976           | 1,35<br>(1,23–1,47) | 3,26<br>(3,08–3,44) |                      |
| Long PA, et al. Aust N Z J Obstet Gynecol 1987 |                     | 2,78<br>(2,71–2,85) | 5,14<br>(4,74–5,54)  |
| Spellacy WN, et al. Obstet Gynecol 1990        | 2,3<br>(2,26–2,34)  |                     |                      |
| Coonrod DV, et al. Obstet Gynecol 1995         |                     | 2,9<br>(2,82–2,98)  | 4<br>(3,27–4,73)     |
| Ros H, et al. Am J Epidemiol 1998              | 1,45<br>(1,01–1,89) | 3,53<br>(3,28–3,78) |                      |
| Campbell DM, et al. Hypertension Pregn 1999    | 1,32<br>(1,27–1,37) | 4,37<br>(4,30–4,44) | 12,3<br>(12,0–12,6)  |
| Sibai BM, et al. Am J Obstet Gynecol 2000      | 2,68<br>(1,98–3,62) | 4,03<br>(3,01–5,39) | 3,41<br>(1,12–10,38) |

SIH = Schwangerschaftsinduzierte Hypertonie, PE = Präeklampsie

Aus der Pränatal-Medizin München (MVZ), Deutschland

**Korrespondenzadresse:** PD Dr. med. Dietmar Schlembach, Pränatal-Medizin München (MVZ), D-80636 München, Lachnerstraße 20; E-Mail: [schlembach@praenatal-medizin.de](mailto:schlembach@praenatal-medizin.de)



Die Bedeutung der Plazenta für die Entwicklung z. B. einer Präeklampsie verdeutlicht sich jedoch über die Berichte, dass sich die klinische Symptomatik bei intrauterinem Versterben eines Mehrlings verbessert [11–14]. In den vergangenen Jahren hat sich die Bedeutung plazentarer angio- und antiangiogenetischer Faktoren, allen voran „Placental growth factor“ (PlGF) und dessen löslicher antiangiogenetisch wirkender Rezeptor sFlt-1, bei der Pathophysiologie der Präeklampsie etabliert. Eine placentare Ischämie mit relativer Hypoxämie wird als der primäre Auslöser der pathophysiologischen Kaskade, die letztendlich zur Präeklampsie führt, angesehen [15]. Diese Hypothese wird durch Studien, die bei präeklampsischen Plazenten eine vermehrte Expression von hypoxieinduzierenden Faktoren finden konnten, unterstrichen [16]. Darüber hinaus gilt eine Hypoxie als potenter Stimulus für die Freisetzung von sFlt-1 in vitro [17]. Allerdings ist die fundamentale Frage, ob eine placentare Hypoxie Ursache oder Sekundärphänomen einer angiogenetischen Dysbalance darstellt, nach wie vor ungeklärt [15]. Ob bei Mehrlingsschwangerschaften die größere Trophoblastmenge *per se* zu erhöhten Serumspiegeln plazentarer Produkte wie sFlt-1 beiträgt, wird derzeit von verschiedenen Studiengruppen untersucht [5, 18]. Hierbei zeigten sich mit ansteigendem Plazentagewicht erhöhte sFlt-1-Spiegel bei Geminigravidität im Vergleich mit Einlingsschwangerschaften, jedoch ohne assoziierte Veränderungen der placentaren HIF-1 $\alpha$ -Expression.

## Risikofaktoren

Die Betreuung von Mehrlingsschwangerschaften beginnt mit der Kenntnis von Risikofaktoren, was speziell auch für das Risiko von HES gilt. Neben allgemeinen Risikofaktoren sind bei Mehrlingsschwangerschaft auch spezielle Risiken zu beachten.

Die Anamnese im Deutschen Mutterpass listet nahezu alle allgemeinen Risikofaktoren auf, d. h. bei korrekter Anamnese lässt sich bei der Mehrzahl der Schwangerschaften (Einlings- wie Mehrlingsschwangerschaften) ein erhöhtes Risiko bereits zu Beginn der Schwangerschaft eruieren und erlaubt somit eine Adaptation des weiteren Managements (Abb. 2).

Die hier angeführten anamnestischen Faktoren, allen voran Diabetes mellitus, chronische Nierenerkrankung, chronische Hypertonie, Adipositas, St.p. HES und Autoimmunerkrankungen wurden auch von Duckitt et al. in ihrer Metaanalyse als Risikofaktoren für das Auftreten einer HES bestätigt [8].

Bei einer Mehrlingsschwangerschaft erhöhen Parität, Ethnizität und „Teenagerschwangerschaft“ (< 17 Jahre) das HES-Risiko: Die Kombination Geminigravidität und Nulliparität z. B. steigert das Risiko einer Präeklampsie 14-fach im Vergleich zu einer multiparen Einlingsschwangerschaft. Faktoren wie Zygotität, Nikotinabusus und sozialer Status scheinen dagegen keinen signifikanten Einfluss auf die Inzidenz einer HES zu haben [6]. Hat auch die Zygotität scheinbar keinen Einfluss auf die Inzidenz der HES, spielt jedoch die fetale Wachstumsdiskrepanz eine bedeutende Rolle: In einer amerikanischen Multicenterstudie fand sich bei einer Diskrepanz beider Feten < 20 % eine PE-Rate von 5 %, bei einer Diskrepanz von  $\geq 20$  % da-

gegen von 21 %, das bedeutet eine Risikosteigerung von 1,63 (95 %-Konfidenzintervall [CI]: 1,28–2,06) [19].

Interessanterweise ist das Wiederholungsrisiko einer Präeklampsie niedriger, wenn es sich bei der vorausgegangenen Schwangerschaft um eine Mehrlingsschwangerschaft gehandelt hat [20]: Während bei vorausgegangener Einlingsgravidität das Wiederholungsrisiko bei 14,1 % (95 %-CI: 13,6–14,6) liegt, zeigt sich bei vorausgegangener Geminigravidität ein hochsignifikant niedrigeres Wiederholungsrisiko von 6,8 % (95 %-CI: 4,3–10,1).

## Management

Der Nutzen des Aa.-uterinae-Screenings bei Einlingsschwangerschaften ist in verschiedenen Studien belegt und hat sich im klinischen Alltag etabliert. Der klinische Nutzen ist v. a. bei Hochrisikoschwangeren evident [21]. Bei Mehrlingsschwangerschaften muss bei der Beurteilung des „Uterinascreenings“ v. a. die unterschiedliche kardiovaskuläre Adaptation berücksichtigt werden. Die Widerstandsindizes sind bei Mehrlingsschwangerschaften niedriger [22–24], somit verringert sich auch die Sensitivität der Untersuchung. Da sich bei Mehrlingen allerdings höhere Prävalenzen für HES finden, steigt der positiv prädiktive Wert der Untersuchung und sollte somit bei jeder Mehrlingsschwangerschaft routinemäßig durchgeführt werden [25].

Wie bereits erwähnt, ist die Klinik der HES (und vor allem der PE) bei Mehrlingsschwangerschaften durch früheres Auftreten („Early-onset“-Form) charakterisiert, darüber hinaus findet man häufiger schwere Verläufe (schwere Hypertonie > 110 mm Hg diastolisch 2,2-fach höher) sowie gehäuft assoziierte Komplikationen wie z. B. Abruption placentae (Risikoerhöhung 8,2-fach im Vergleich zu Einlingsgravidität bzw. 5,4-fach im Ver-

| Alter ____ Jahre    Größe ____ cm    Gravida ____    Para ____                                              |                                                       |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------|
| <b>A. Anamnese und allg. Befunde/Erste Vorsorge-Untersuchung</b>                                            |                                                       |
|                                                                                                             | ja    nein                                            |
| 1. Familiäre Belastung (Diabetes, Hypertonie, Mißbildungen, genetische Krankheiten, psychische Krankheiten) | <input type="checkbox"/> 1. <input type="checkbox"/>  |
| 2. Frühere eigene schwere Erkrankungen (z. B. Herz, Lunge, Leber, Nieren, ZNS, Psyche) ggf. welche          | <input type="checkbox"/> 2. <input type="checkbox"/>  |
| 3. Blutungs-/Thromboseneigung                                                                               | <input type="checkbox"/> 3. <input type="checkbox"/>  |
| 4. Allergie gegen                                                                                           | <input type="checkbox"/> 4. <input type="checkbox"/>  |
| 5. Frühere Bluttransfusionen                                                                                | <input type="checkbox"/> 5. <input type="checkbox"/>  |
| 6. Besondere psychische Belastung (z. B. familiäre oder berufliche)                                         | <input type="checkbox"/> 6. <input type="checkbox"/>  |
| 7. Besondere soziale Belastung (Integrationsprobl., wirtsch. Probleme)                                      | <input type="checkbox"/> 7. <input type="checkbox"/>  |
| 8. Rhesus-Inkompatibilität (bei vorangegangenen Schwangerschaften)                                          | <input type="checkbox"/> 8. <input type="checkbox"/>  |
| 9. Diabetes mellitus                                                                                        | <input type="checkbox"/> 9. <input type="checkbox"/>  |
| 10. Adipositas                                                                                              | <input type="checkbox"/> 10. <input type="checkbox"/> |
| 11. Kleinwuchs                                                                                              | <input type="checkbox"/> 11. <input type="checkbox"/> |
| 12. Skelettanomalien                                                                                        | <input type="checkbox"/> 12. <input type="checkbox"/> |
| 13. Schwangere unter 18 Jahren                                                                              | <input type="checkbox"/> 13. <input type="checkbox"/> |
| 14. Schwangere über 35 Jahren                                                                               | <input type="checkbox"/> 14. <input type="checkbox"/> |
| 15. Vielgebärende (mehr als 4 Kinder)                                                                       | <input type="checkbox"/> 15. <input type="checkbox"/> |
| 16. Zustand nach Sterilitätsbehandlung                                                                      | <input type="checkbox"/> 16. <input type="checkbox"/> |
| 17. Zustand nach Frühgeburt (vor Ende der 37. SSW)                                                          | <input type="checkbox"/> 17. <input type="checkbox"/> |
| 18. Zustand nach Mangelgeburt                                                                               | <input type="checkbox"/> 18. <input type="checkbox"/> |
| 19. Zustand nach 2 oder mehr Aborten/Abbrüchen                                                              | <input type="checkbox"/> 19. <input type="checkbox"/> |
| 20. Totes/geschädigtes Kind in der Anamnese                                                                 | <input type="checkbox"/> 20. <input type="checkbox"/> |
| 21. Komplikationen bei vorausgegangenen Entbindungen ggf. welche                                            | <input type="checkbox"/> 21. <input type="checkbox"/> |
| 22. Komplikationen post partum ggf. welche                                                                  | <input type="checkbox"/> 22. <input type="checkbox"/> |
| 23. Zustand nach Sectio                                                                                     | <input type="checkbox"/> 23. <input type="checkbox"/> |
| 24. Zustand nach anderen Uterusoperationen                                                                  | <input type="checkbox"/> 24. <input type="checkbox"/> |
| 25. Rasche Schwangerschaftsfolge (weniger als 1 Jahr)                                                       | <input type="checkbox"/> 25. <input type="checkbox"/> |
| 26. Andere Besonderheiten ggf. welche                                                                       | <input type="checkbox"/> 26. <input type="checkbox"/> |

**Abbildung 2:** Dt. Mutterpass – Erhebung der Anamnese und allgemeiner Befunde bei der ersten Vorsorgeuntersuchung

gleich zu normotonen Mehrlingen) [6, 26], was die Bedeutung eines Screenings zur Prädiktion sowie einer intensivierten Betreuung unterstreicht. Ein adaptiertes intensiviertes Betreuungsregime kann das Auftreten einer HES/PE signifikant reduzieren [7, 27]. Darüber hinaus gelten dieselben Betreuungs-/Therapieerichtlinien wie bei HES bei Einlingsschwangerschaften [28].

## Literatur:

- Bielfeld P, Krüssel JS. Einfluss der assistierten Reproduktion auf die Inzidenz von Mehrlingsschwangerschaften. Gynäkologe 1998; 31: 203–8.
- Russell RB, Petrini JR, Damus K, Mattison DR, Schwarz RH. The changing epidemiology of multiple births in the United States. Obstet Gynecol 2003; 101: 129–35.
- <http://www.marchofdimas.com/peristats/>
- Norwitz ER, Edusa V, Park JS. Maternal physiology and complications of multiple pregnancy. Sem Perinatol 2005; 29: 338–48.
- Bdolah Y, Lam C, Rajakumar A, Shivalingappa V, Mutter W, Sachs BP, Lim KH, Bdolah-Abram T, Epstein FH, Karumanchi A. Twin pregnancy and the risk of preeclampsia: bigger placenta or relative ischemia? Am J Obstet Gynecol 2008; 198: 428.e1–6.
- Krotz S, Fajardo J, Ghandi S, Patel A, Keith LG. Hypertensive disease in twin pregnancies: a review. Twin Res 2002; 5: 8–14.
- Hirtenlehner K, Huber A, Strohmayer H, Zeisler H, Husslein P, Langer M. Reduction of preeclampsia in multiple pregnancies by a dedicated monitoring protocol. J Soc Gynecol Invest 2003; 10: 418–22.
- Duckitt K, Harrington D. Risk factors for preeclampsia at antenatal bookings: systematic review of controlled studies. BMJ 2005; 330: 565.
- Kametas NA, McAuliffe F, Krampl E, Chambers J, Nicolaides KH. Maternal cardiac function in twin pregnancy. Obstet Gynecol 2003; 102: 806–15.
- Morikawa M, Yamada T, Turuga N, Cho K, Yamada H, Sakuragi N, Minakami H. Coagulation-fibrinolysis is more enhanced in twin than singleton pregnancies. J Perinat Med 2006; 34: 392–7.
- Audibert F, Salomon LJ, Castaigne-Meary V, Alves K, Frydman R. Selective termination of a twin pregnancy as a treatment of severe preeclampsia. BJOG 2003; 110: 68–9.
- Heyborne KD, Porreco RP. Selective fetocide reverses preeclampsia in discordant twins. Am J Obstet Gynecol 2004; 191: 477–80.
- Delaby B, Lanta-Delmas S, Gondry J. Reversal of Ballantyne's syndrome by selective fetal termination in a twin pregnancy. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 2008; 37: 88–92.
- Zeck W, Weiss EC, Mörtl M, Stern C, Schneuber S, Lang U, Schlembach D. Delivery of a live newborn in a triplet pregnancy complicated by preeclampsia after intrauterine demise of two and expulsion of one triplet: a case report. Womens Health 2009; 18: 269–71.
- Karumanchi SA, Bdolah Y. Hypoxia and sFlt-1 in preeclampsia: the „chicken-and-egg“ question. Endocrinol 2004; 145: 4835–7.
- Rajakumar A, Brandon HM, Daftary A, Ness R, Conrad KP. Evidence for the functional activity of hypoxia-inducible transcription factors overexpressed in preeclamptic placentae. Placenta 2004; 25: 763–9.
- Nevo O, Soleymanlou N, Wu Y, Xu J, Kingdom J, Many A, Zamudio S, Caniggia I. Increased expression of sFlt-1 in vivo and in vitro models of human placental hypoxia is mediated by HIF-1. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2006; 291: R1085–93.
- Nevo O, Many A, Xu J, Kingdom J, Piccoli E, Zamudio S, Post M, Bocking A, Todros T, Caniggia I. Placental expression of soluble fms-like tyrosine kinase 1 is increased in singletons and twin pregnancies with intrauterine growth restriction. J Clin Endocrinol Metab 2008; 93: 285–92.
- González-Quintero VH, Luke B, O'Sullivan MJ, Misiunas R, Anderson E, Nugent C, Witter F, Mauldin J, Newman R, D'Alton M, Grainger D, Saade G, Hankins G, Macones G. Antenatal factors associated with significant birth weight discordancy in twin gestations. Am J Obstet Gynecol 2003; 189: 813–7.
- Trogstad L, Skrandal A, Stoltenberg C, Magnus P, Nesheim BI, Eskild A. Recurrence risk of preeclampsia in twin and singleton pregnancies. Am J Med Genet 2004; 126A: 41–5.
- Zimmermann P, Eirio V, Koskinen J, Kujansuu E, Ranta T. Doppler assessment of the uterine and uteroplacental circulation in the second trimester in pregnancies at high risk for pre-eclampsia and/or intrauterine growth retardation: comparison and correlation between different Doppler parameters. Ultrasound Obstet Gynecol 1997; 9: 330–8.
- Rizzo G, Arduini D, Romanini C. Uterine artery Doppler velocity waveforms in twin pregnancies. Obstet Gynecol 1993; 82: 978–83.
- Gröger S, Gembruch U, Germer U, Dormeier A, Diedrich K. Uterine artery flow waveforms as a predictor for IUGR and hypertension in spontaneous and ART twin pregnancies. Ultrasound Obstet Gynecol 1998; 12 (Suppl 1): 9.
- Geipel A, Berg C, Germer U, Katalinic A, Krapp M, Smrcek J, Gembruch U. Doppler assessment of the uterine circulation in the second trimester in twin pregnancies: prediction of pre-eclampsia, fetal growth restriction and birth weight discordance. Ultrasound Obstet Gynecol 2002; 20: 541–5.
- Sebire NJ. Routine uterine artery Doppler screening in twin pregnancies? Ultrasound Obstet Gynecol 2002; 20: 532–4.
- Sibai BM, Hauth J, Caritis S, Lindheimer MD, MacPherson C, Klebanoff M, VanDorsten JP, Landon M, Miodovnik M, Paul R, Meis P, Thurnau G, Dombrowski M, Roberts J, McNellis D. Hypertensive disorders in twin versus singleton gestations. National Institute of Child Health and Human Development Network of Maternal-Fetal Medicine Units. Am J Obstet Gynecol 2000; 182: 938–42.
- Luke B, Brown MB, Misiunas R, Anderson E, Nugent C, van de Ven C, Burpee B, Gagliotti S. Specialized prenatal care and maternal and infant outcomes in twin pregnancies. Am J Obstet Gynecol 2003; 189: 935–8.
- Beinder E, Dechend R, Faber R, Heilmann L, Heyl W, Homuth V, Kaulhausen H, Kuse S, Neumaier-Wagner P, Pildner von Steinburg S, Reister F, Schauf B, Schlembach D, Schleußner E, Schild R, Schneider KTM, Stepan H, Wacker J, Zeisler H. Diagnostik und Therapie hypertensiver Schwangerschaftserkrankungen. DGGG-Leitlinie 2008. AWMF 015/018 (S2). [http://www.dggg.de/fileadmin/public\\_docs/Leitlinien/g\\_03\\_03\\_05\\_diagnostik\\_therapie\\_hypertensiver.pdf](http://www.dggg.de/fileadmin/public_docs/Leitlinien/g_03_03_05_diagnostik_therapie_hypertensiver.pdf).

## PD Dr. med. Dietmar Schlembach

Geboren 1965. 1988–1995 Studium der Humanmedizin an der Justus-Liebig-Universität Gießen. 2001 Promotion. 1995–2002 Facharzt Ausbildung. 2002 Anerkennung als Facharzt „Frauenarzt“, 2003 Anerkennung der Zusatzbezeichnung „Spezielle Geburtshilfe und Perinatalmedizin“. 2002–2004 University of Texas Medical Branch, Dept. of Obstetrics and Gynecology, Reproductive Sciences, Galveston, TX, USA. 2004 Oberarzt an der Universitätsfrauenklinik Justus-Liebig-Universität Gießen. 2004–2008 Oberarzt und Leiter der Ambulanz für Pränatale Diagnostik und Therapie, Gebärambulanz an der Universitätsfrauenklinik Medizinische Universität Graz. Seit 2009 Pränatalmedizin München; seit 2010 Leiter des Perinatalzentrums Level II der Frauenklinik vom Roten Kreuz München.

Schwerpunkte: Geburtshilfe und Pränatale Medizin, Schwangerschaftskomplikationen (Hochdruckerkrankungen in der Schwangerschaft, intrauterine Wachstumsrestriktion, Gestationsdiabetes), Management/Therapie fetaler Anomalien, Sonographie, Doppler-Sonographie.



# Mitteilungen aus der Redaktion

## Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

## e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ [Bestellung e-Journal-Abo](#)

## 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](#)