

Diplomarbeit

Hypertonie in der Schwangerschaft

Das Vorgehen bei hypertonen Erkrankungen in der Schwangerschaft

eingereicht von

Sonja Andrea Krainer

Mat. Nr.: 0312294

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktorin der gesamten Heilkunde

(Dr. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe

unter der Anleitung von

Univ. Prof. Dr. Mila Cervar- Zivkovic

Graz, August 2011

.....

(Unterschrift)

EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, August 2011

.....

(Unterschrift)

DANKSAGUNG

Ich bedanke mich...

... bei meiner Diplomarbeitsbetreuerin Frau Univ. Prof. Dr. Mila Cervar- Zivkovic, für ihre kompetente Betreuung und freundliche Unterstützung bei meiner Arbeit...

... bei meinem Zweitbetreuer Herrn Univ. Prof. Dipl. Ing. Dr. Josef Haas für die geduldige und immer freundliche Hilfe während der Dateneingabe und für das Bereitstellen des Computers in seinem Büro zu jeder Tageszeit...

...bei meinen Eltern, die mich die ganzen Jahre nicht nur finanziell unterstützt haben, sondern auch immer ein offenes Ohr und aufmunternde Worte für mich hatten. Sie haben immer an mich geglaubt und sind mit mir durch Dick und Dünn gegangen...

... bei meinem Bruder Michael, der mich in meinem Tun immer unterstützt und die ganzen Studienjahre über an mich geglaubt hat...

...bei meinen Freundinnen Katrin und Martina. Danke Katrin, dass du seit meinem Studienbeginn immer stolz auf mich warst und mir Mut zugesprochen hast, wenn es einmal nicht so lief wie erhofft. Danke Martina, dass du während der ganzen Jahre in Graz immer für mich da warst und wir vom ersten Tag an lustige, traurige aber auch anstrengende Stunden gemeinsam meisterten...

... zu guter Letzt bei meinem Freund Patrick. Danke für deine Liebe und deinen Optimismus. Du hast mich das ganze Studium über begleitet, mich getröstet oder mit mir gefeiert. Danke, dass du auch in nicht so tollen Zeiten für mich da warst und nie den Glauben an mich verloren hast...

ZUSAMMENFASSUNG

Hintergrund:

Hypertensive Schwangerschaftserkrankungen (HES) liegen mit einem Anteil von 12 bis 18 % an zweiter Stelle der prä- und postpartalen Todesursachen der Mutter. Zu diesen Erkrankungen zählt man die präexistenzielle oder chronische Hypertonie, die schwangerschaftsinduzierte Hypertonie, die Präeklampsie, Eklampsie und das HELLP- Syndrom. Bei all diesen Erkrankungen liegt der Blutdruck über 140 mmHg systolisch und 90 mmHg diastolisch. Die chronische Hypertonie bezeichnet einen Bluthochdruck, der bereits vor der Schwangerschaft bestand. Die schwangerschaftsinduzierte Hypertonie ist charakterisiert durch einen Blutdruckanstieg nach der 20. SSW. Bei der Präeklampsie tritt zusätzlich zur Hypertonie eine Proteinurie auf. Die Eklampsie ist eine schwere Verlaufsform der Präeklampsie und geht mit tonisch- klonischen Krämpfen einher. Beim HELLP- Syndrom findet man rechtsseitige Oberbauchschmerzen als Leitsymptom, welches durch die Leberkapselspannung entsteht.

Methoden:

Bei dieser Arbeit handelt es sich um eine retrospektive Studie, in der die Therapien und das kindliche Outcome bei hypertensiven Erkrankungen während der Schwangerschaft analysiert und interpretiert wurden.

Aus den Krankenakten und den in Graz verwendeten Patientensystemen PIA und Medocs wurden Daten von 545 Frauen aus den Jahren 2006 bis Mai 2011 erfasst und in eine Excel- Tabelle eingegeben.

Bei den evaluierten Patientinnen handelt es sich um Frauen, die in ihrer Schwangerschaft unter einer hypertensiven Schwangerschaftserkrankung gelitten haben, an einem Diabetes, Gestationsdiabetes, Thrombophilie oder in vorhergehenden Schwangerschaften schon einmal an einer HES erkrankt sind.

Ergebnisse:

Alle erlangten Ergebnisse wurden mit der Studie von Frau Dr. Valerie Fritsch aus den Jahren 1992 bis 2006 verglichen.

Auffallend war, dass das Gestationsalter im Vergleich zur älteren Studie gesunken ist. Der häufigste Entbindungsmodus ist heutzutage die primäre Sectio, während es in der Studie von Frau Dr. Fritsch die vaginale Geburt war. Dieser Trend lässt eventuell das gesunkene Gestationsalter erklären.

Fast die Hälfte aller erkrankten Frauen brachten ihre Kinder vor der 37. SSW zur Welt, was erhebliche Komplikationen für das Kind bedeuten kann. Daraus erkennt man, dass die Auswirkungen der hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen nicht unterschätzt werden dürfen.

Bezogen auf die antihypertensive Therapie veränderte sich das Mittel der 1. Wahl von α -Blocker zu α -Methyldopa. Als Antikonvulsiva ist Magnesium intravenös verabreicht stark im Steigen im Gegensatz zu Benzodiazepinen.

Eine besondere Rolle in der Betreuung der Schwangerschaften mit einer belastenden Anamnese spielt eine hoch spezialisierte Überwachung mit individueller Prophylaxe.

Schlussfolgerungen:

Durch die Vergleichsstudien seit 1992 konnte gezeigt werden, dass das Gestationsalter immer mehr sinkt, was vermutlich mit der erhöhten Sectio-Rate zusammen hängt. Da das Risiko der unnötigen Verlängerung einer Schwangerschaft mit schwerer Präeklampsie, Eklampsie oder HELLP Syndroms heutzutage höher ist als das Risiko einer Sectio, wird den Patientinnen häufiger zu einem Kaiserschnitt geraten.

Die medikamentöse Therapie richtet sich an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe in Graz stark nach dem weltweiten Trend. Es werden Medikamente verschrieben, die genügend erprobt sind und die wenigsten Nebenwirkungen für Mutter und Ungeborenes aufweisen.

ABSTRACT

Summary:

Hypertensive disorders in pregnancy (HES) including preexisting or chronic hypertension, pregnancy induced hypertension, preeclampsia, eclampsia and the HELLP- Syndrom are the second most common cause of pre- and postpartally death of the mother (12-18 %).

All these disorders are characterized by the blood pressure above 140 mmHg systolic and 90 mmHg diastolic. The preexisting hypertension is already present prior to an actual pregnancy. Pregnancy induced hypertension is characterized by an increase of blood pressure after the 20th week of pregnancy. Preeclampsia is a combination of two symptoms, hypertension and proteinuria after the 20th week of pregnancy. Eclampsia is a severe variant of preeclampsia and is accompanied by tonic- clonic conclusive seizures. HELLP- Syndrom is determined by labor changes in maternal blood included hemolysis, elevated lever enzymes and low platelet account.

Methods:

This present study is based on the retrospective analysis .Between 2006 and May 2011, data for 545 women from patient records and the patient systems PIA and Medocs used in Graz, were collected and entered into an excel sheet. The female patients who were evaluated suffered from hypertensive disorders in pregnancy or previous pregnancies, diabetes, gestational diabetes, or thrombophilia. The maternal and fetal /neonatal data relevant for the analysis of actual management and outcome were analysed.

Results:

The data were compared to a previous study from 1992 through 2006, performed by Dr. Valerie Fritsch. Generally, the decrease in gestational age before delivery, the increase in the primary section frequency, and the changes in therapy and management could be followed.

Conclusion:

The analysis of two complementary studies revealed the trend to decrease of gestational age at the time of delivery, the increase of cesarean section frequency and the continuous changes in therapy and prophylaxis of hypertensive pregnancy disorders. These temporary changes in management and therapy of hypertensive pregnancies in Department of Obstetrics and Gynecology of Medical University in Graz followed the world trends and the state of the art in the management of these pregnancy disorders changed according to the best knowledge in the last 20 years.

INHALTSVERZEICHNIS

Eidesstattliche Erklärung	I
Danksagung	II
Zusammenfassung	III
Abstract	V
Inhaltsverzeichnis	VII
Glossar und Abkürzungen	X
1 Einleitung	1
1.1 Definition	1
1.1.1 Präeklampsie	1
1.1.2 Eklampsie	3
1.1.3 HELLP- Syndrom	3
1.1.4 Schwangerschaftsinduzierte Hypertonie (SIH)	4
1.1.5 Chronische Hypertonie	4
1.2 Äthiologie	5
1.3 Pathophysiologie	6
1.4 Inzidenz und Epidemiologie	8
1.5 Risikofaktoren	9
1.6.1 Insulinresistenz	10
1.6.2 Gestationsdiabetes	11
1.6.3 Autoimmunerkrankungen	13
1.6.4 Thrombophilien	14
1.6 Klinik	15
1.6.1 Mütterliche Symptome	15

1.6.2	Kindliche Symptome	17
1.7	Diagnose	18
1.7.1	Blutdruckmessung	18
1.7.2	Eiweiß im Harn	19
1.7.3	Laborparameter	20
1.7.4	Dopplersonografie der A. uterina.....	21
1.8	Therapieansätze	22
1.8.1	Antihypertensive Therapie	23
1.8.2	Antikonvulsive Therapie	25
1.8.3	Acetylsalicylsäure	26
1.8.4	Steroide	27
1.8.5	Entbindung	27
1.9	Postpartale Überwachung	28
2	Material und Methoden	29
2.1	Patientinnen	29
2.2	Kriterien für die Klassifikation hypertensiver Schwangerschaftserkrankungen	30
2.3	Statistische Analyse	31
3	Ergebnisse	32
3.1	Verteilung	33
3.2	Mütterliche Daten	34
3.2.1	Mütterliches Alter und Gestationsalter bei der Geburt	34
3.2.2	Mütterliches Risikofaktoren	36
3.2.3	Blutdruck	38
3.2.4	Laborwerte	40
3.3	Entbindungsmodus	41
3.4	Kindliche Daten	43
3.4.1	Wachstumsretardierung beim Kind	48
3.4.2	Frühgeburtlichkeit	49

3.5 Medikation	50
3.5.1 Antihypertensiva	51
3.5.2 Antikonvulsiva, Acetylsalicylsäure und Steroide	52
3.5.3 Prophylaktika	53
3.5.4 Verschreibungsrate von Antihypertensiva 2006 – 2011	54
3.5.5 Verabreichungsrate von Magnesium i.v. 2006 – 2011	55
3.5.6 Verschreibungsrate von Benzodiazepinen 2006 – 2011	56
3.5.7 Verschreibungsrate von Aspirin 2006 – 2011	57
3.6 Eklampsie	58
4 Diskussion	59
4.1 Mütterliche Daten	59
4.1.1 Alter	59
4.1.2 Gestationsalter	60
4.1.3 Mütterliche Risikofaktoren	60
4.1.4 Blutdruck	65
4.2 Entbindungsmodus	65
4.3 Kindliche Daten	66
4.4 Medikamente	67
4.4.1 Antihypertensiva	67
4.4.2 Unterscheidet sich die Therapie mit Antihypertensiva in den unterschiedlichen Gruppen?	68
4.4.3 Antikonvulsiva, Acetylsalicylsäure und Steroide	68
4.4.4 Prophylaktika	70
5 Literaturverzeichnis	71
6 Abbildungsverzeichnis	76
7 Tabellenverzeichnis	79

GLOSSAR UND ABKÜRZUNGEN

SIH	Schwangerschaftsinduzierte Hypertonie
GDM	Gestationsdiabetes mellitus
SSW	Schwangerschaftswoche
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
HES	Hypertensive Schwangerschaftserkrankungen
IVF	In Vitro Fertilisation
BMI	Body mass index
SLE	Systemischer Lupus erythematoses
HAPO - Studie	HAPO = hyperglycemia adverse pregnancy
2h - 75mg oGGT	oraler Glukosetoleranztest mit 75mg Glukose und Messung nach 2h
APLS	Antiphospholipidsyndrom
IUGR	intrauterin growth restriction (intrauterine Wachstumsretardierung)
IUFT	Intrauteriner Fruchttod
VTE	venöse Thromboembolie
PE	Präeklampsie
ASS	Acetylsalicylsäure

Die Aussage wird immer noch zu oft unkritisch und oberflächlich verwendet:

„Schwangerschaft ist KEINE Krankheit!“

Hoffentlich wissen wir trotzdem, dass: statistisch gesehen die Schwangerschaft und vor allem die 24 h rund um die Geburt die gefährlichste Zeit im Leben einer Frau ist [37].



1. EINLEITUNG

Weltweit sterben pro Jahr mehr als 50.000 Schwangeren an den Folgen der hypertensiver Schwangerschaftserkrankungen (HES) und diese liegen in den Industrieländern mit einem Anteil von 12 bis 18 % an zweiter Stelle prä- und postnataler Todesursachen der Mutter [7]. Zu den HES gehören die chronische Hypertonie, die schwangerschaftsinduzierte Hypertonie, die Präeklampsie, die Eklampsie und das HELLP- Syndrom.

Die Präeklampsie ist definiert durch die Hypertonie und Proteinurie und tritt bei 5 - 8 % aller Schwangerschaften auf. Eine schwere Verlaufsform der Präeklampsie ist die Eklampsie mit einer Häufigkeit von 0,03- 0,1 % aller Schwangerschaften, die mit tonisch- klonischen Krämpfen einhergeht. Das HELLP- Syndrom, mit rechtsseitigen Oberbauchschmerzen als Leitsymptom, kommt bei 0,17- 0,8 % aller Lebendgeburten vor. Besteht die Hypertonie schon vor der Schwangerschaft bzw. tritt vor der 20. SSW auf oder persistiert auch nach Abschluss des Wochenbettes, so spricht man von einer chronischen Hypertonie. Die Gestationshypertonie tritt nach der 20. SSW auf und normalisiert sich 6- 12 Wochen nach der Geburt [3, 7, 12].

Bei all diesen Erkrankungen liegt der Blutdruck bei ≥ 140 mmHg systolisch und ≥ 90 mmHg diastolisch bei zwei Messungen im Abstand von 4- 6 Stunden nach der 20. SSW. Zur sicheren Diagnose einer HES sollte eine 24 h- Blutdruckmessung durchgeführt werden [7].

1.1 Definition

1.1.1 Präeklampsie

Die Präeklampsie, im Volksmund auch „Schwangerschaftsvergiftung“ genannt, zählt zu den gefährlichsten Komplikationen in der Schwangerschaft und ist durch Hypertonie und Proteinurie gekennzeichnet. Sie ist für jeden 3. Fall der schweren geburtshilflichen Morbidität und für circa 50.000 mütterliche Todesfälle pro Jahr verantwortlich [1, 4, 7].

Aus den Anfangsbuchstaben der englischen Worte „edema, proteinuria und hypertension“ leitet sich der früher oft gebrauchter Begriff EPH- Gestose ab [4].

Mögliche Organmanifestationen und Komplikationen sind: Niereninsuffizienz, Hepatopathie, Leberhämatom, Leberruptur, HELLP- Syndrom, Lungenödem, Larynxödem, Pleuraerguss, Hirnödem, Eklampsie, intrazerebrale Ischämie oder Blutung, eventuell Linksherzversagen, Thrombozytopenie, Hämolyse, disseminierte intravasale Gerinnung, vorzeitige Plazentalösung, fetoplazentare Minder-durchblutung mit intrauteriner Mangelentwicklung, intrauteriner Fruchttod, Frühgeburt und perinatale Asphyxie [12].

Bei der leichten Präeklampsie kommt es zu einer Hypertonie mit Werten bis zu 160/110 mmHg in Verbindung mit einer Proteinurie bis 5g/ 24h bei nur geringer Beeinträchtigung des subjektiven Befindens [2].

Bei der schweren Präeklampsie steigt der Blutdruck auf ≥ 160 mmHg systolisch und/ oder 110 mmHg diastolisch, und man findet eine Proteinurie mit $\geq 5g/ 24h$, eine Oligurie mit Urinausscheidung $\leq 400ml/ 24h$ oder Anurie, Gewichtszunahme von 1- 1,5kg/ Woche durch Flüssigkeitseinlagerung, Überwässerung mit Lungenödem und generalisierten Ödemen, insbesondere im Gesicht und an den Händen und eine Leberbeteiligung [2].

Treten bei der Präeklampsie neurologische Symptome wie Augenflimmern, Kopfschmerzen, generalisierte Hyperreflexie oder Erbrechen bei Hirnödem auf, muss dies als Prodromalstadium des eklamptischen Anfalls betrachtet werden. Wenn zusätzlich zu den neurologischen Symptomen noch tonisch -klonische Krämpfe und/ oder eine tiefe Bewusstlosigkeit auftreten, so handelt es sich um das Vollbild der Eklampsie [1].

Die Pfropf -Präeklampsie ist das Auftreten einer Präeklampsie bei Schwangeren mit einer chronischen Hypertonie. Dabei kommt es in der Frühschwangerschaft zu keiner Proteinurie, im weiteren Verlauf wird aber eine Proteinurie mit einer Eiweißausscheidung von $\geq 0,3g/ 24h$ im Urin diagnostiziert [6].

Es gibt auch die atypische Form der Präeklampsie nach B. M. Sibai, die vor der 20. Schwangerschaftswoche oder 48 h nach der Geburt entsteht. Hierbei findet man die typischen Symptome und Laborwerte, aber ohne Hypertonie und Proteinurie [5].

Die Präeklampsie stellt nicht nur für die Mutter, sondern auch das Kind eine Gefährdung dar und kann nur durch die Beendigung der Schwangerschaft

beseitigt werden. Frauen die unter einer Präeklampsie leiden haben ein 5-fach erhöhtes Risiko, ein „small for date“ oder wachstumsretardiertes Kind zu bekommen und im Verlauf ihres Lebens einen Schlaganfall oder Herzinfarkt zu erleiden [23, 24].

Der Zeitpunkt der Beendigung der Schwangerschaft hängt von dem Schweregrad der Erkrankung und dem Gestationsalter ab [1].

1.1.2 Eklampsie

Von einer Eklampsie wird gesprochen, wenn bei einer Schwangeren mit Präeklampsie zusätzlich noch tonisch- klonische Krämpfe auftreten, die nicht einer anderen Ursache zugeordnet werden können [6]. Diese Krämpfe beginnen meist an den Extremitäten und breiten sich über den Stamm kranialwärts aus. Sie gleichen in ihrem Ablauf dem Status epilepticus. Durch Aspiration, Laryngospasmus und Atemstillstand besteht akute Lebensgefahr. Nach dem Sistieren der Krämpfe sinkt die Patientin in einen komatösen Zustand von wechselnder Dauer. Nur allmählich hellt sich das Sensorium auf [1].

Diese Erkrankung tritt meist im letzten Drittel der Schwangerschaft, aber auch nach der Geburt oder im Wochenbett auf.

1.1.3 HELLP- Syndrom

Hierbei steht das „H“ für die Hämolyse als Ausdruck der mechanisch-hypoxämischen Schädigung der Erythrozyten im kapillaren Strombett, das „EL“ für den Anstieg der Leberfunktionsparameter AST und ALT sowie der LDH in Folge der periportalen Leberzellnekrosen und das „LP“ für das Absinken der Thrombozyten unter 100.000/ µl bzw. unter 50 % des Ausgangswertes, welches Folge des Verbrauches der Plättchen im Rahmen der Aktivierung der intravaskulären Gerinnung ist [11].

Klinisch geht das HELLP- Syndrom mit rechtsseitigen Oberbauchbeschwerden infolge einer Leberkapselspannung, Übelkeit und zentralnervösen Symptomen wie

Augenflimmern, Doppelbilder und Lichtempfindlichkeit einher [1].

Niereninsuffizienz, intrazerebrale Blutungen und Leberruptur, sowie eine vorzeitige Plazentaablösung mit Atemstillstand des Feten und eine intrauterine Wachstumsretardierung gehören zu den schwersten Komplikationen. Diese akute Bedrohung für Mutter und Kind erfordert eine rasche Beendigung der Schwangerschaft durch eine Sectio caesarea [4, 11].

1.1.4 Schwangerschaftsinduzierte Hypertonie (SIH)

Mit einem Prozentsatz von 20 % ist die schwangerschaftsinduzierte Hypertonie eine der häufigsten Ursachen der Müttersterblichkeit. Die Blutdruckwerte liegen nach der abgeschlossenen 20. Schwangerschaftswoche über 140/90 mmHg ohne Proteinurie bei einer zuvor normotensiven Schwangeren, die zwölf Wochen nach der Geburt normale Blutdruckwerte aufweist [8, 10].

Circa 50 % der Schwangeren mit der SIH entwickeln im Laufe der Schwangerschaft die Präeklampsie [5].

1.1.5 Chronische Hypertonie

Darunter versteht man eine Hypertonie, die schon vor einer Schwangerschaft vorhanden war oder noch vor der 20. SSW diagnostiziert wird. Sie ist definiert als wiederholt erhöhter Blutdruck ≥ 140 mmHg systolisch und ≥ 90 mmHg diastolisch. Ebenfalls als präexistenzielle Hypertonie oder chronische Hypertonie bezeichnet man eine Hypertension, die bis zur 20. Schwangerschaftswoche erstmals diagnostiziert wird und post partum fortbesteht [6].

1.2 Ätiologie

Die Ätiologie ist bis heute nicht vollständig geklärt. Bei der Entstehung geht man von zwei unterschiedlichen Ansätzen aus. Auf der einen Seite der vaskuläre Ansatz, der die Präeklampsie als Folge einer gestörten Trophoblastinvasion und einer verminderten Vaskularisation ansieht, auf der anderen Seite der immunologische Ansatz, der die Präeklampsie als Ursache einer maternal-paternalen Maladaptation ansieht [3].

Die Invasionsstörung der Trophoblasten in die uterinen Spiralarterien im ersten Trimenon ist die erste bekannte pathologische Veränderung in den präeklampischen Schwangerschaften. Die Störung beschränkt sich ausschließlich auf das Endothel und die Muscularis des myometranen Anteils der Spiralarterien. Durch die entstandene endotheliale Dysfunktion kommt es zur Vasokonstriktion durch Aktivierung der Muscularis der Arterien, verstärkter Permeabilität der Gefäßwand und Störung des Prostazyklin/ Thromboxansystems mit verstärkter Aggregation von Thrombozyten am geschädigten Endothel [25].

Es wird angenommen, dass die gestörte Trophoblastinvasion durch die immunologische maternal- fetale (paternale) Maladaptation entsteht. Das Risiko an einer Präeklampsie zu erkranken erscheint umgekehrt proportional mit der Exposition gegenüber dem väterlichen Sperma. Bei Frauen, die durch eine IVF schwanger wurden, zeigte sich in Studien eine 3- fach erhöhte Wahrscheinlichkeit, an Präeklampsie zu erkranken. Interessant ist auch, dass bei HIV- positiven Frauen die Prävalenz der Präeklampsie durch die antiretrovirale Therapie deutlich verringert ist [3, 16].

Genetische Faktoren scheinen ebenfalls eine Rolle bei der Entwicklung einer Präeklampsie zu spielen. Schwangere mit Müttern, die eine Präeklampsie aufwiesen, haben ein 2 bis 5- fach erhöhtes Risiko, daran zu erkranken. Eine HES kann ebenfalls auftreten, wenn die Mutter des werdenden Vaters in ihrer Schwangerschaft unter einer dieser Erkrankungen litt. Mehrgebärende mit einer anamnestischen Präeklampsie haben nach einem Partnerwechsel ein um etwa 30 % erniedrigtes Risiko gegenüber Frauen ohne Partnerwechsel. Hier scheint die Auseinandersetzung der Mutter mit paternalen bzw. fetalen Antigenen eine protektive Rolle zu spielen [3, 10, 17].

HES kommen häufiger bei Erstgebärenden < 18. oder > 30. Lebensjahr vor [12].

Eine relativ früh einsetzende Hypertonie der Eltern wird ebenso wie ein früher myokardialer Infarkt als Risikofaktor für die Entstehung einer Präeklampsie in Erwägung gezogen [18].

Klebanoff et al. fanden einen Zusammenhang zwischen dem maternalen Geburtsgewicht und der Entwicklung einer Hypertonie in der Schwangerschaft. „Small for date“ Frauen entwickelten in 11,3 % eine Hypertonie in ihrer Schwangerschaft im Vergleich zu 7,2 % der normalgewichtiger geborenen Frauen. Prätermale Frauen zeigten in 9,4 % eine HES im Gegensatz zu 7,6 % der Frauen, die am Termin geboren wurden. Also sind das Geburtsgewicht und das Gestationsalter mit der Entwicklung einer Präeklampsie assoziiert. Das höchste Risiko zeigten Frauen mit sehr niedrigen (< 1500 g) und sehr hohen (> 4500 g) Geburtsgewichten [18].

Die Ursachen der Eklampsie und des HELLP-Syndroms basieren auf den gleichen pathophysiologischen Mechanismen wie bei der Präeklampsie [1].

1.3 Pathophysiologie

Trotz intensiver Forschung ist die Pathophysiologie der Präeklampsie bis heute nicht vollständig geklärt [13].

In einer normalverlaufenden Schwangerschaft kommt es innerhalb der ersten 12 Gestationswochen zu einer Zunahme des Herzzeitvolumens um 30 - 40 % bei einer gleichbleibenden Dilatation des peripheren Gefäßsystems. Der arterielle Druck beginnt bereits bei Schwangerschaftsbeginn zu sinken, anschließend steigt er bis zur Entbindung etwa auf das Niveau des Ausgangswertes. Gleichzeitig kommt es auch zu einer renalen Hyperfiltration, das Serum-Kreatinin fällt ab und die Kreatinin-Clearance steigt an [20].

Bei gesunden Schwangeren erfolgt eine Invasion von extravillösen Trophoblasten aus den Zellsäulen in die Dezidua und in die mütterlichen Spiralarterien. Die Zellsäulen, die im oberen Anteil aus den proliferierenden und im unteren Anteil aus den invadierenden extravillösen Trophoblasten bestehen, verbinden an den sogenannten Haftzotten das fetale mit dem maternalen Kompartiment. Es kommt zur Umwandlung der kleinen Arteriolen zu großen Kapazitätsgefäßen mit einer bis

zu 3-fachen Vergrößerung des Durchmessers des Gefäßlumens. Dadurch steigt die Plazentaperfusion, die dem Sauerstoffbedarf des Feten dient. Dieses Remodelling der Spiralarterien findet am Ende des 1. Trimenons und am Anfang des 2. Trimenons bis um die 18. bis 20. SSW statt. Bei schwangeren Frauen mit Präeklampsie, aber auch bei Aborten und Wachstumsretardierungen, findet diese Umwandlung nicht regelrecht statt.

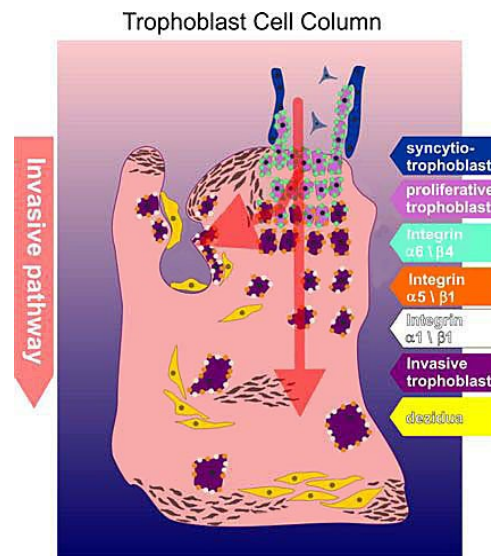


Abb. 1) Trophoblasteninvasion

Die dadurch resultierende plazentare Ischämie führt zur Ausbildung und Freisetzung zahlreicher toxischer Substanzen in die mütterliche Zirkulation. Diese Substanzen führen zu einer generalisierten Schädigung der Endothelzellen im Bereich der Arteriolen und Kapillaren der Endstrombahn verschiedener Organsysteme [2]. Dadurch kommt es zu erheblichen kardiovaskulären Auswirkungen, wie allgemeinem Vasospasmus, arterieller Hypertonie, Proteinurie, generalisierte Ödeme oder Koagulopathie.

Diesbezüglich sind bei der Präeklampsie vermehrt Zytokine wie TNF - α und die von der Plazenta gebildeten antiangiogenen Proteine, sFlt - 1 (soluble - fms - like tyrosine kinase - 1) und sEng (soluble endoglin) nachzuweisen. Durch sie wird die für die Plazentation wichtige Neoangiogenese gestört und die Balance zwischen angiogenetischen (VEGF, PLGF) und antiangiogenetischen (sFlt - 1) Faktoren verhindert.

Diese Dysbalance wiederum verursacht eine endotheliale Dysfunktion durch die Hemmung der proangiogenen Faktoren PLGF (placental growth factor) und VEGF

(vascular endothelial growth factor). Sie sind wichtige Regulatoren der plazentaren Gefäßentwicklung und fördern die Endothelzellproliferation, deren Migration und das Überleben der Endothelzellen. Sie werden von Zytotrophoblasten und Synzytiotrophoblasten exprimiert. Es kommt zur vermehrten Bildung von Endothelin, freien Sauerstoffradikalen, agonistischen Antikörpern gegen Angiotensin II AT₁- Rezeptoren und eine erhöhte Angiotensin II - Sensitivität, sowie eine verminderte Bildung von NO und Prostazyklin, die ein Vasodilatator und Thrombozytenaggregationshemmer sind.

Diese Veränderungen können schon lange vor dem klinischen Auftreten der Präeklampsie- Symptome im Serum festgestellt werden. Substanzen wie das sFlt - 1 zu binden wäre sicherlich für die Zukunft eine große Hoffnung zur Therapie der Präeklampsie [3, 10, 14].

Bei Mehrlingen ist die Hämostase in Richtung einer verstärkten Hyperkoagulabilität verändert, wodurch die bei der Präeklampsie beobachteten pathophysiologischen Veränderungen im Gerinnungssystem noch verstärkt werden [15].

1.4 Inzidenz und Epidemiologie

Die hypertonen Erkrankungen in der Schwangerschaft sind weltweit für mehr als 50.000 Todesfälle im Jahr verantwortlich und mit einem Anteil von 12 bis 18 % stehen sie an 2. Stelle der prä- und postnatalen Todesursachen der Mutter. Sie treten in 6 bis 8 % aller Schwangerschaften auf und sind zu 20 bis 25 % an der perinatalen Mortalität beteiligt [7].

Die häufigste Erkrankung ist die Präeklampsie, die bei 2 bis 5 % aller Schwangerschaften auftritt. Sie ist für etwa 25 % der Frühgeburten verantwortlich. Bei Erstgebärenden ist die Wahrscheinlichkeit, eine Präeklampsie zu entwickeln, um das 5 bis 10 - fache erhöht im Vergleich zu Mehrgebärenden. Bei einer Geminischwangerschaft erhöht sich das Risiko um das 3 - fache, bei einer Drillingschwangerschaft um nochmal das 3 - fache. 25 % der Patientinnen mit einer chronischen Hypertonie entwickeln im Laufe der Schwangerschaft eine Präeklampsie [3, 7, 14, 15, 21].

Eine weitere hypertensive Erkrankung in der Schwangerschaft ist das HELLP - Syndrom. Die Inzidenz beträgt 1:150 - 300 Geburten. Weltweit zeigt sich eine mütterliche Mortalität von 3 bis 5 % in Verbindung mit einer perinatalen Mortalität von 7,7 bis 37 %. Bei ca. 20 bis 30 % der Frauen manifestiert sich das HELLP-Syndrom erst mehr als 48 h nach der Geburt. Aufgrund der intensiven Bemühungen im Bezug auf die Therapie konnte in den westeuropäischen Ländern die mütterliche Mortalität unter 1 % und die perinatale Mortalität auf 9,4 - 16,2 % gesenkt werden [5, 11].

Die Eklampsie, die mit tonisch- klonischen Krämpfen einhergeht, kommt in 0,03 bis 0,1 % aller Schwangerschaften vor.

Die Inzidenz der SIH wird mit bis zu 35,2 % bei Primiparae und 20,4 % bei Multiparae beschrieben [15].

Etwa 1 bis 5 % aller Schwangeren leiden an einer chronischen Hypertonie.

Die Inzidenz dieser HES ist abhängig vom mütterlichen Alter, dem BMI, der ethnischen Herkunft (schwarze und indische Frauen sind stärker gefährdet) und dem Vorhandensein anderer Erkrankungen wie Diabetes mellitus, Nierenerkrankungen, thrombophile Gerinnungsstörungen, usw. [1, 22].

10 bis 34/ 100.000 Frauen erleiden während ihrer Schwangerschaft einen Schlaganfall in Folge der Präeklampsie.

Da immer mehr Frauen erst im höheren Alter schwanger werden und unter Adipositas und Diabetes mellitus vom Typ 2 leiden, ist es anzunehmen, dass die Häufigkeit der HES ansteigen wird [22, 24].

1.5 Risikofaktoren

An HES erkranken am häufigsten sehr junge oder über 35 Jahre alte Erstgebärende. Schwangere mit Müttern oder Schwestern, die eine Präeklampsie aufwiesen, haben ein 2 bis 5 -fach erhöhtes Risiko, ebenfalls an einer Präeklampsie zu erkranken. Partnerinnen von Männern, die aus einer durch Präeklampsie komplizierten Schwangerschaft hervorgegangen sind und Frauen, die nach relativ kurzer Partnerschaft schwanger wurden oder vor der Schwangerschaft mit Kondomen verhüteten, tragen ein erhöhtes Präeklampsierisiko. Es findet sich eine inverse Korrelation zwischen der Dauer

des ungeschützten Geschlechtsverkehrs und der Präeklampsie - Inzidenz [4, 6, 10].

Bedeutende Risikofaktoren sind: vorbestehender hoher Blutdruck mit Werten von ≥ 140 mmHg systolisch und ≥ 90 mmHg diastolisch, Frauen mit Nierenerkrankungen, Thrombophilie (heterozygote Prothrombinmutation, APC-Resistenz, Protein C oder S- Mangel und homozygote MTHFR), mütterliche Infektionen, vorbestehender Diabetes mellitus, Adipositas (BMI > 30) und HES in einer früheren Schwangerschaft [6, 7, 24, 25, 26].

In mehreren Studien wurde bewiesen, dass Frauen die unter Migräne leiden, ein erhöhtes Risiko haben, an Präeklampsie zu erkranken. Die Symptome einer Präeklampsie wie Sehstörungen in Form von Skotomen und Kopfschmerzen korrelieren mit den Symptomen einer Migräne mit Aura [24].

Wichtige Risikofaktoren sind auch der Konsum von Alkohol während der Schwangerschaft, die Blutgruppe und vorangegangene Aborte. Überraschend ist, dass der Nikotinkonsum einen protektiven Effekt auf die Entstehung einer Präeklampsie hat, denn Frauen die während der Schwangerschaft rauchen, haben ein 32 % geringeres Risiko, als Frauen die nicht rauchen [28].

Studien zeigten, dass Frauen die in der Schwangerschaft eine Präeklampsie entwickelten oder ein wachstumsretardiertes Kind zur Welt brachten, ein erhöhtes Risiko haben, im Laufe ihres Lebens an einem ischämischen Herzinfarkt oder Schlaganfall zu erkranken [19].

Die Kombination Geminigravidität und Nulliparität steigert das Risiko einer Präeklampsie um das 14 - fache. Interessanterweise ist aber das Wiederholungsrisiko einer Präeklampsie niedriger, wenn es sich um eine vorausgegangene Mehrlingsschwangerschaft handelt [15].

Autoimmunerkrankungen wie SLE, systemische Sklerodermie und das Antiphospholipid- Antikörper- Syndrom erhöhen ebenfalls das Risiko, an HES zu erkranken.

1.5.1 Insulinresistenz

Es ist schon lange bekannt, dass Stoffwechselerkrankungen wie die arterielle Hypertonie, Adipositas oder Diabetes mellitus zu einem erhöhten Risiko für HES

führen. Eine wichtige Rolle spielt hierbei die Insulinresistenz. Eine normale Schwangerschaft ist charakterisiert durch einen niedrigen Nüchtern- Blutzucker, einen erhöhten postprandialen Glukosewert und Hyperinsulinismus. Der Insulinbedarf steigt im Laufe der Schwangerschaft durch die Schwangerschaftshormone stetig an. Beim Vorliegen einer Insulinresistenz ist der Blutzucker trotz Zufuhr von Kohlenhydraten zuerst noch normal und nicht erhöht, später kommt es zu einer Verlängerung der Hyperglykämie und des Hyperinsulinismus, da die Bauchspeicheldrüse mit einer Mehrausschüttung von Insulin versucht, die Insulinresistenz zu kompensieren. Bei schwangeren Frauen mit einer Insulinresistenz kommt es zu einer Reduzierung des uteroplazentaren Blutflusses, wodurch eine Präeklampsie entstehen kann.

In weiterer Folge kommt es zu Alterationen des Fettstoffwechsels mit einer Schädigung des Endothels und Subendothels. Dadurch können atherosklerotische Gefäßwandveränderungen entstehen und diese können zu einem erhöhten Thromboserisiko führen. Ursache für eine Insulinresistenz ist häufig die genetische Prädisposition, die Ausprägung wird durch Umweltfaktoren wie zum Beispiel Übergewicht beeinflusst. Frauen mit einer Insulinresistenz haben ein erhöhtes Risiko, an einem Gestationsdiabetes oder Diabetes mellitus Typ 2 zu erkranken [6, 29].

1.5.2 Gestationsdiabetes

Darunter versteht man eine Störung des Kohlenhydrat- Stoffwechsels, der erstmals während der Schwangerschaft auftritt bzw. erst dann erkannt wird. Die Ursache für den Gestationsdiabetes liegt hauptsächlich an den Schwangerschaftshormonen, durch die der Insulinbedarf während einer Schwangerschaft ansteigt. Ebenfalls kann falsche Ernährung und Übergewicht der Schwangeren zu dieser Erkrankung führen.

Seit Jänner 2010 wird in Österreich im Rahmen der Mutter- Kind- Pass Untersuchung in der 25. - 28. SSW ein oraler Glukosetoleranztest durchgeführt, um einen Gestationsdiabetes diagnostizieren bzw. ausschließen zu können.

Eine Glukosetoleranzstörung der Mutter kann durch den transplazentaren Übertritt von Glukose, freien Fettsäuren und Aminosäuren zu einer fetalen

Hyperinsulinämie mit überproportionalen fetalen Wachstum und der Entwicklung einer asymmetrischen Makrosomie des Fetus führen. Die fetale Hyperinsulinämie erhöht die Gefahr einer neonatalen Hypoglykämie und begünstigt die Entwicklung eines hypoxischen Zustands in utero, welcher das Risiko eines intrauterinen Fruchttodes, fetaler Polyzytämie, Hyperbilirubinämie und einer Nierenvenenthrombose erhöht. Weitere kindliche Risikofaktoren sind Frühgeburtlichkeit, respiratorische Anpassungsstörung und neonatale Hyperbilirubinämien.

In der HAPO - Studie wurde gezeigt, dass es einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten GDM - assoziierter Komplikationen und den Glukosewerten eines 2h - 75 g - oGTT's gibt. Es fand sich ein progredienter Anstieg der Makrosomie, Entbindung durch Kaiserschnitt, therapiebedürftige Hyperglykämie des Neugeborenen und die C - Peptid - Konzentration im Nabelschnurblut durch zunehmende maternale Glukosekonzentration. Als Ursache der kindlichen Komplikationen unmittelbar perinatal aber auch im späteren Leben gilt die vermehrte Insulinproduktion des Fetus. Die Studie zeigt einen Zusammenhang zwischen der Höhe der kindlichen Insulinwerte und dem Geburtsgewicht, dem Auftreten neonataler Hypoglykämien und neonataler Adipositas [30].

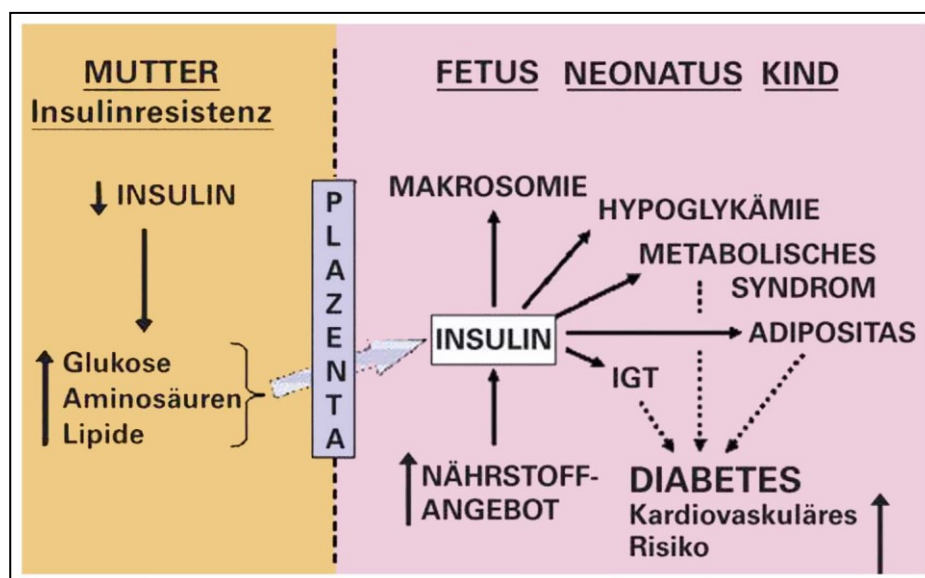


Abb. 2) Langzeitkomplikationen durch eine vermehrte Insulinproduktion des Fetus

Gestationsdiabetikerinnen weisen eine signifikant höhere Rate von Schwangerschaftshypertonie und Präeklampsie auf, welche mit dem Ausmaß der Insulinresistenz korrelieren [30].

Frauen mit einem Gestationsdiabetes sind meist symptomlos und die Erkrankung bildet sich in den häufigsten Fällen einige Wochen oder Monate nach der Entbindung zurück, haben aber ein erhöhtes Risiko für die spätere Entwicklung eines Diabetes mellitus Typ II. Grundsätzlich können diese Frauen eine komplikationslose Schwangerschaft haben und normal entbinden, wenn der GDM rechtzeitig erkannt und behandelt wurde.

1.5.3 Autoimmunerkrankungen

Autoimmunerkrankungen wie der SLE, die systemische Sklerodermie und das Antiphospholipid- Antikörper- Syndrom (AAS) stehen im Zusammenhang mit einem erhöhten Präeklampsierisiko.

Der SLE kann alle Organe, Muskeln, Gelenke und das ZNS betreffen. Es kommt gehäuft zu Fehlgeburten, Totgeburten, Frühgeburten oder wachstumsretardierten Kindern. Bei Frauen mit einem SLE besteht ein Risiko von ca. 25 %, an einer Präeklampsie zu erkranken [6, 31].

Das Antiphospholipidsyndrom (APLS) kann durch Infektionen, Einnahme von Medikamenten, bei dialysepflichtigen Patienten, bei lymphoproliferativen Erkrankungen aber auch spontan und passager auftreten und führt zu gehäuften Thrombosen. Bei 30 % aller SLE - Patientinnen lassen sich Antiphospholipid - Antikörper nachweisen.

Der Nachweis der Antikörper ist mit einer erhöhten Rate venöser und arterieller Thrombosen, einer gesteigerten Abortrate, intrauteriner Wachstumsretardierung, intrauterinen Fruchttod und Präeklampsie vergesellschaftet [6].

Bei Sklerodermie- Patientinnen ist das Hauptrisiko die Frühgeburtlichkeit, die Autoimmunerkrankung selbst wird durch die Schwangerschaft aber nicht beeinflusst. Frauen mit einer Sklerodermie haben ein 30 % iges Risiko, an einer Präeklampsie zu erkranken [6, 31].

1.5.4 Thrombophilien

Der Begriff Thrombophilie umfasst alle Erkrankungen mit erhöhter Thromboseneigung. Dazu zählen: die APC - Resistenz mit der Faktor V - Mutation, der Protein C - und S - Mangel, der Antithrombinmangel und die Hyperhomozysteinämie mit der MTHFR - Mutation und der CBS - Mutation und das Antiphospholipid – Antikörper - Syndrom. Neben diesen angeborenen Faktoren gibt es noch erworbene Risikofaktoren wie das Lebensalter (> 35 a), Schnittentbindung, Übergewicht (> 80 kg), Mehrlingsschwangerschaften (≥ 4), positive Familienanamnese und tiefe Beinvenenthrombosen in der Vorgeschichte. Frauen mit einer VTE in ihrer Vorgeschichte haben ein 3,5 - fach erhöhtes Risiko einer wiederkehrenden VTE während ihrer Schwangerschaft im Vergleich zu nicht schwangeren Zeiten. Eine Schwangerschaft an sich ist schon eine erworbene Risikokonstellation für eine venöse Thromboembolie, durch die Ursachen für eine Thrombophilie wird das Risiko noch zusätzlich verstärkt. Wenn man einen Risikofaktor isoliert betrachtet, bedingt er meistens eine milde Steigerung des Thromboserisikos. Erst die Kombination von mehreren Faktoren führt zu einer Manifestation eines thromboembolischen Ereignisses [33, 34].

Die Thrombophilie birgt ein relevantes Risiko für die Entstehung einer maternalen Thrombose, Embolie, gestörte Plazentation und Thrombosen und Infarkte im fetoplazentaren Gefäßsystem. Durch diese Veränderungen kann es zum Auftreten von Aborten, IUGR, IUFT, vorzeitige Plazentaablösung und Präeklampsie kommen [6, 32].

1.6 Klinik

1.6.1 Mütterliche Symptome

Eines der mütterlichen Hauptsymptome der Präeklampsie ist die Hypertonie mit Werten von ≥ 140 mmHg systolisch und ≥ 90 mmHg diastolisch bei zwei Messungen im Abstand von 4 bis 6 Stunden. Die Patientinnen hatten vor der Schwangerschaft normotensive Blutdruckwerte. Die Hypertonie bei der HES tritt meist erst nach der 20. SSW auf. Um eine „Weißkittelhypertonie“ oder erhöhte Gelegenheitsblutdruckwerte ausschließen zu können, sollte man eine 24h - Blutdruckmessung oder regelmäßige Blutdruckselbstmessungen zu Hause mit Dokumentation durchführen. Bei der Präeklampsie kommt es häufig zu einer Umkehr des Tag - Nacht - Rhythmus. Deshalb leiden die Frauen nicht am Tag, sondern in der Nacht unter Blutdruckspitzen. Wichtig ist zu erwähnen, dass beim HELLP - Syndrom in 12 bis 18 % und bei der Eklampsie in 10 bis 15 % der Fälle normotone Blutdruckwerte vorliegen. Bei Werten von > 170 mmHg systolisch und > 110 mmHg diastolisch sollte ein sofortiger Transport mit Arztbegleitung in die Klinik veranlasst werden [4, 7, 8, 25].

Ein weiteres Symptom der Präeklampsie ist die Proteinurie mit Werten von > 300 mg/ 24h. Bei allen Schwangeren mit hypertensiven Erkrankungen sollte ein 24h- Sammelurin gemessen werden. Bei der Eklampsie kann in bis zu 34 % und beim HELLP - Syndrom in 5 bis 15 % der Fälle eine Proteinurie fehlen [7].

Als Warnhinweise wahrzunehmen sind eine Gewichtszunahme von mehr als 500 g pro Woche sowie eine rasche Ödementwicklung an den Händen und im Gesicht der Schwangeren [4].

Es wurde erforscht, dass Frauen die unter einer Präeklampsie leiden, ein 4 - fach erhöhtes Risiko haben, im Laufe ihres Lebens einen Schlaganfall zu erleiden [24].

Folgende klinisch- chemischen/ hämatologischen Parameter können erkrankungstypisch verändert sein:

Parameter	Wert
Hämatokrit	> 38%
Thrombozyten	< 100.000/ µl
GPT (ALT)	Anstieg über Normbereich
GOT (AST)	Anstieg über Normbereich
LDH	Anstieg über Normbereich
Bilirubin (indirekt)	> 1,2 mg/dl
Harnsäure	> 5 mg/dl ab 32. SSW
Kreatinin	> 0,9 mg/dl
Eiweiß im Urin	≥ 300 mg/ 24h
Haptoglobin	Abfall unter Normbereich
Andere Blutgerinnungstests	Verlaufsbeobachtung
Fibrinogenabfall	< 150 mg/dl

Abb. 3) Klinisch- chemische Laborparameter

Stehen klinisch persistierende, vorwiegend rechtsseitige Oberbauchschmerzen im Vordergrund, muss das Vorliegen eines HELLP - Syndroms abgeklärt werden. Hier spielt sich die Angiopathie hauptsächlich in der Leber ab und führt zu einer Störung der Leberfunktion. Es tritt meist in der 32. bis 34. SSW auf und ist Ausdruck einer Spannung der Glisson'schen Kapsel, die durch den gestörten Blutfluss in den Lebersinusoiden entsteht. Diese Leberkapselspannung kann über ein subkapsuläres Hämatom in eine lebensbedrohliche Leberruptur übergehen. Durch die Leberzellnekrosen kommt es zum Anstieg der Transaminasen [1, 4, 6, 11].

Bei Patientinnen mit einer Eklampsie treten meist in den letzten Wochen vor der Geburt blitzartig tonisch- klonische Krämpfe auf. Nach ca. 1 Minute löst sich der Krampf mit einem tiefen, schnarchenden Atemzug, die Patientin bleibt meist noch einige Zeit bewusstlos. Während dieser Krämpfe tritt oft Schaum vor dem Mund

auf, es kann zu einem Atemstillstand und krampfartige Kontraktion der Kehlkopfmuskulatur kommen. Vor dem ersten Krampf beschreiben Frauen häufig allgemeine Unruhe, Zittern der Hände, Aufeinanderbeißen der Zähne, Kopfschmerzen, Sehstörungen, Übelkeit und Erbrechen. Die Muskeleigenreflexe sind deutlich gesteigert und die Reflexzonen verbreitert. Aus diesem Grund sollten bei Patientinnen mit Verdacht auf eine Eklampsie regelmäßig die Reflexe überprüfen werden. Ein eklamptischer Anfall ist lebensgefährlich für die Mutter und das ungeborene Kind [1, 4, 10].

Weitere mögliche Organkomplikationen der HES wären:

- Oligo- Anurie (Ausscheidung < 20 ml/ h)
- akutes Nierenversagen: entwickelt sich auf dem Boden einer tubulären Nekrose
- Lungenödem: durch die Endothelläsion und durch die lokalen Vasospasmen entsteht ein „capillary leakage“; der steigende hydrostatische Druck kann zur Entstehung des Lungenödems beitragen.
- ZNS: hypertensive Entgleisungen können zu intrakraniellen Blutungen mit nachfolgendem Koma führen. Durch die Blutdruckkrisen kann die Autoregulation des zerebralen Gefäßsystems gestört sein.
- Retina: an der Netzhaut kommt es zur Engstellung der Arterien, zu Blutungen oder Ödemen [1, 6].

1.6.2 Kindliche Symptome

Länger anhaltende Bluthochdruckwerte während der Schwangerschaft können die Blutgefäße der Plazenta schädigen, wodurch die uteroplazentare Durchblutung gedrosselt wird. Das kann sich auf das Ungeborene drastisch auswirken. Es kommt zur Unterversorgung des Kindes. In 16 bis 20 % der Fälle kommt es zu einer Plazentaablösung, in 30 bis 58 % der Fälle entsteht eine intrauterine Hypoxie, welche auf dem Boden einer chronischen Plazentainsuffizienz beruht. Weiters kann es zu einer IUGR, Totgeburt, Frühgeburt oder Plazentaruptur kommen [11, 26, 27].

Bei allen diesen Symptomen ist die einzige wirksame Therapie eine Beendigung der Schwangerschaft.

1.7 Diagnose

Die diagnostischen Maßnahmen richten sich hauptsächlich nach den klinischen Symptomen der Schwangeren. Am Anfang steht die Anamnese mit Hauptaugenmerk auf ZNS - Symptome, Oberbauchbeschwerden, Gewichtszunahme von $> 1\text{kg/Woche}$, Auftreten von Ödemen im Gesicht, vaginale Blutungen, Schmerzen oder verminderte Kindsbewegungen. Weitere diagnostische Schritte sind die Blutdruckmessung, Bestimmung von Eiweiß im Harn und Bestimmung von Laborparametern [2].

1.7.1 Blutdruckmessung

Primär wichtig ist die regelmäßige Blutdruckmessung zu Hause und Erstellung eines Tagesprofils. Die Messungen sollten mindestens 3 Mal am Tag, am besten morgens, mittags und spät abends, durchgeführt werden. Dabei muss beachtet werden, dass die Messung erst nach einer 5 - minütigen Ruhepause im Sitzen erfolgen sollte, der Arm in Herzhöhe gelagert ist und immer am selben Arm gemessen wird. Bei einem Oberarmumfang von $> 28\text{ cm}$ muss eine Spezialmanschette zur Vermeidung falscher Werte verwendet werden. Optimal ist es, wenn bei drei aufeinanderfolgenden Messungen der 1. Wert verworfen und aus dem 2. und 3. Wert der Mittelwert berechnet wird. Häufig sind erhöhte Blutdruckwerte in der ersten Schwangerschaftshälfte Ausdruck einer chronischen Hypertonie. Aus diesem Grund sollte eine engmaschige Kontrolle während der Schwangerschaft erfolgen. Die 24 h - Blutdruckmessung ist prädestiniert um in der Schwangerschaft einen erhöhten Blutdruck weiter abzuklären bzw. den Erfolg von therapeutischen Maßnahmen zu kontrollieren. Bei einer normotensiven Schwangeren findet sich bei der 24 h - Blutdruckmessung ein zirkadianer Rhythmus mit deutlichem Abfall des Blutdrucks in den Nachtstunden, wonach sich

bei SIH oder Präeklampsie der nächtliche Blutdruckanstieg sogar abflacht oder komplett aufgehoben ist. Es kann zu nächtlichen Blutdruckspitzen kommen. Eine leichte Präeklampsie ist durch Blutdruckwerte von $> 140-160 / 90-110$ mmHg und eine schwere Präeklampsie mit Werten von $> 160 / 110$ mmHg charakterisiert. Bei einer Schwangeren mit einem Blutdruckwert von ≥ 160 mmHg systolisch und ≥ 100 mmHg diastolisch bzw. bei einer hypertensiven Krise muss eine sofortige Krankenhauseinweisung erfolgen [6, 8, 25].



Abb. 4) Blutdruckmessung

1.7.2 Eiweiß im Harn

Die Bestimmung von Eiweiß im Harn erfolgt mit dem Sammeln von Urin über 24 Stunden. Von einer Proteinurie spricht man bei einem Eiweißwert von ≥ 300 mg / 24 h. Bei einem Urin- Schnelltest ist der Nachweis von mehr als einer Spur (+) Eiweiß als pathologisch anzusehen. Ein verstärkter Fluor oder eine Infektion können die Werte verfälschen. In der Schwangerschaft kommt es zu einer erhöhten Kapillarpermeabilität, die auch die Glomerulumkapillaren erfasst. Das Eiweiß kann aus diesem Grund in den Primärharn gelangen. Albumine sind wegen ihres niedrigen Molekulargewichtes am stärksten vertreten, denn sie passieren die Kapillarwände leichter als höhermolekulare Globuline [6, 10].

Die leichte Präeklampsie ist charakterisiert durch eine Proteinurie mit 0,3 - 5g / 24 h während die schwere Präeklampsie eine Proteinurie mit > 5 g / 24 h aufweist.

Bei allen Patientinnen mit einer Hypertension sollte eine 24 h - Eiweißmessung im Urin erfolgen. Das gleichzeitige Auftreten einer Hypertonie und Proteinurie ist mit einer erhöhten fetalen und maternalen Morbidität assoziiert.

1.7.3 Laborparameter

Die Laborwerte eignen sich zur Diagnose einer HES aber auch zur Therapiekontrolle, denn sie geben an, welche Organsysteme involviert sind und geben Auskunft über die Schwere und das Fortschreiten der Erkrankung.

- Blutbild: Hämoglobin und Hämatokrit sind erhöht. In einer normalen Schwangerschaft kommt es zur Zunahme des Blutvolumens und des Herzminutenvolumens, während der totale periphere Widerstand sinkt. Eine Verminderung des Plasmavolumens tritt häufig bei Schwangerschaftshypertonie und IUGR auf. Vor allem bei schwerer Präeklampsie nimmt das Plasmavolumen stark ab [6].
- Nierenfunktion: die Harnsäure ist erhöht. Bei schwerer Beeinträchtigung der Nierenfunktion findet man einen erhöhten Harnstoff und Kreatinin [2].
- Leberfunktion: beim Vorliegen eines HELLP- Syndroms sind das GOT, GPT und Bilirubin erhöht.
- Blutgerinnung: die Thrombozytenzahl liegt bei einer schweren Präeklampsie $\leq 100.000/\mu\text{l}$, das Fibrinogen ist erniedrigt, die Fibrinospaltprodukte sind positiv und die partielle Thromboplastinzeit (PTT) ist normal bis verlängert. Während einer normalen Schwangerschaft kommt es in der Regel zu einem Thrombozytenabfall im Rahmen des physiologischen Normbereiches (150.000 bis 400.000/ μl). Bei einer Thrombozytopenie in der Schwangerschaft sollte die Ursache abgeklärt werden, denn bei 75 % aller Schwangeren die darunter

leiden handelt es sich um eine Gestationsthrombozytopenie. Diese hat keine klinischen Konsequenzen für Mutter und Kind [6].

- LDH: dieses kann bei einer schweren Präeklampsie durch die mikroangiopathische Hämolyse erhöht sein.
- Gesamteiweiß: ist erniedrigt oder abfallend, hauptsächlich ist das Albumin betroffen.

Als neuer Marker der Früherkennung einer HES gelten das sFLT -1 (soluble VEGF receptor - 1), PlGF (Placental Growth factor), Endoglin (soluble Endoglin) und PP13 (Placental Protein 13). In der normalen Schwangerschaft gibt es vom 1. zum 2. Trimenon einen leichten Abfall der maternalen sFLT - 1 - Plasmakonzentration. Gegen Ende der Schwangerschaft steigt die Konzentration, vermutlich durch die zunehmende Plazentamasse, wieder an. Die maternale PlGF - Konzentration steigt bis zur ungefähr 30. SSW an und fällt dann wieder ab. In einer Studie wurde gezeigt, dass Patientinnen mit Präeklampsie exzessiv hohe sFLT - 1 - Plasmakonzentrationen aufweisen und die sFLT - 1 Erhöhung bereits 4 - 5 Wochen vor der Manifestation der PE messbar war. Das PlGF war in einem fast spiegelbildlichen Verlauf erniedrigt [25, 35].

1.7.4 Dopplersonografie der A. uterina

Die Dopplersonografie ermöglicht es, die Gefäße der uteroplazentofetalen Einheit zu untersuchen und somit Rückschlüsse auf die Versorgung des Fetus durch die Mutter zu ziehen. Dabei wird der Pulsationsindex gemessen oder visuell beurteilt, ob ein bilateraler Notch nachweisbar ist. Der beste Zeitpunkt für diese Untersuchung liegt um die 24. SSW, da davor häufig ein physiologisches Notching beobachtet wird [26].

Ein physiologisches Strömungsprofil der A. uterina ab der 20. SSW ist charakterisiert durch eine verringerte Pulsatilität ohne frühdiastolischen Notch und einer hohen enddiastolischen Flussgeschwindigkeit, bedingt durch die Trophoblastinvasion der uterinen Spiralarterien. Die Gefäße passen sich den Bedürfnissen der Schwangerschaft an, indem es zu einer Zunahme ihrer Weite

kommt. Fehlt diese Adaptation, besteht ein Risiko für den weiteren Schwangerschaftsverlauf, denn es führt zu einer Minderdurchblutung der Plazenta, was wiederum zu einer Präeklampsie, IUGR, IUFT, vorzeitige Plazentaablösung oder Frühgeburtlichkeit führt. Hier bleibt der Widerstand in der uteroplazentaren Zirkulation hoch [26]. Eine pathologische Dopplerströmungsmessung zeigt eine erhöhte Pulsatilität, postsystolische Inzisur (Notching) und niedrige diastolische Flussgeschwindigkeiten [36].

Bei Mehrlingsschwangerschaften muss bei der Beurteilung des Aa. uterinae-Screenings vor allem die unterschiedliche kardiovaskuläre Adaptation berücksichtigt werden. Die Widerstandsindizes sind bei Mehrlingsschwangerschaften niedriger und somit verringert sich die Sensitivität der Untersuchung [15].

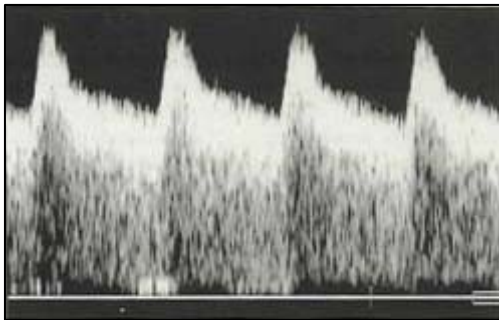


Abb. 5) physiologische Darstellung A. uterina

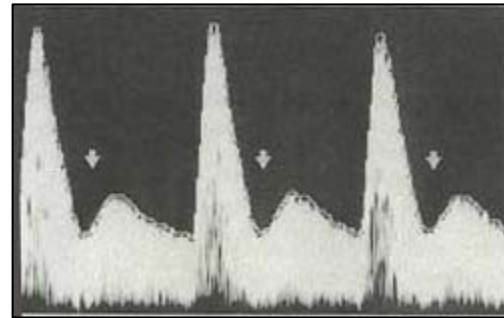


Abb. 6) pathologische Darstellung der A. uterina

1.8 Therapieansätze

Bei der leichten Präeklampsie, also bei Blutdruckwerten von 140 - 160 mmHg systolisch und 90 - 110 mmHg diastolisch, wird die Schwangere zuerst stationär aufgenommen und überwacht. Wenn möglich, wird eine Entbindung nach der 34. SSW angestrebt. Ebenfalls sollte sich die Patientin eiweißreich ernähren, viel Flüssigkeit zu sich zu nehmen, Ruhe, Stress vermeiden und in Linksseitenlage schlafen, da es die Uterusdurchblutung verbessert. Um das kindliche Befinden zu überprüfen, sollte regelmäßig eine Ultraschalluntersuchung und eine Doppler-Sonographie durchgeführt werden, um Informationen über das Wachstum, die

Herzfrequenz, Bewegungen und die Blutversorgung des Ungeborenen zu erhalten. Ebenfalls sollte bei der leichten Präeklampsie mindestens 1 x wöchentlich ein Labor abgenommen werden. Wichtig ist zu erwähnen, dass eine antihypertensive Therapie bei einer leichten Hypertonie zu einer Entwicklung von renalen Komplikationen, einem HELLP - Syndrom, das Auftreten eines eklamptischen Anfalls, die vorzeitige Plazentaablösung oder bei vorbestehender Hypertonie zu einer Pfropfpräeklampsie führen kann [1, 4, 12, 25].

Handelt es sich um eine schwere Präeklampsie mit Blutdruckwerten $\geq 160/110$ mmHg, sollte die Schwangere stationär aufgenommen und stabilisiert werden. Darunter versteht man die Gabe der Lungenreife vor der 34. SSW, Verabreichung von Magnesiumsulfat und Beginn einer antihypertensive Therapie.

Ziel der antihypertensiven Therapie ist es nicht, den Blutdruck auf einen Normwert zu senken, sondern ihn unter $160/110$ mmHg zu halten. Diese Behandlung zählt zur Prävention der zerebro – und / oder kardiovaskulären Komplikationen, für das Kind ist es allerdings von geringem Nutzen [7, 8].

Beim HELLP - Syndrom werden der Schwangeren Corticosteroide verabreicht. Sollten sich die Symptome verschlechtern, ist eine Entbindung anzustreben.

Bei der chronischen Hypertonie und der SIH sollte der Blutdruck ebenfalls mit Antihypertensiva eingestellt werden. Weiters werden der Patientin regelmäßige Laborkontrollen und Dopplersonografien, Diäten und Bewegung angeraten.

1.8.1 Antihypertensive Therapie

Die medikamentöse Therapie mit Antihypertensiva ist erst bei Blutdruckwerten von $\geq 160/110$ mmHg indiziert.

Weltweit ist α - Methyldopa (Aldometil®) das Mittel der 1. Wahl und kann auf die längste klinische Erfahrung verweisen. Der Wirkmechanismus beruht hauptsächlich auf die Hemmung der zentralen Sympathikuswirkung. Es kommt zur Senkung des peripheren Widerstandes, wobei das Herzzeitvolumen gleich bleibt. Die Wirkung von α - Methyldopa tritt innerhalb von 1 - 2 Stunden ein und kindliche Nebenwirkungen können weitgehend ausgeschlossen werden. Nebenwirkungen

bei der Schwangeren können Mundtrockenheit und / oder Müdigkeit sein. [1, 38, 39].

Ein weiteres Medikament, das als Antihypertensivum gerne verschrieben wird, ist der Ca - Antagonist Nifedipin (Adalat ®), der relaxierend auf die Gefäßmuskulatur wirkt, aber zu einer Herzfrequenzsteigerung führt. Von Vorteil sind der rasche Wirkungsbeginn und die gute Bioverfügbarkeit der Substanz. Sie ist bei akuter als auch chronischer Gabe sehr effektiv, sollte nur bei strenger Indikation im 1. Trimenon verabreicht werden. Im 2. und 3. Trimenon kommt eine Therapie infrage, da sie für Mutter und Kind als ausreichend sicher gelten kann [38, 39, 40].

Selektive β - 1 - Rezeptorblocker (Beloc ®) dürfen während der Schwangerschaft nicht verabreicht werden, aus diesem Grund ist eine Umstellung auf ein anderes Blutdruck - senkendes Medikament unumgänglich. β - Blocker können zu einer IUGR und einer Bradykardieneigung des Neugeborenen führen. [10, 40].

Der α - Blocker Urapidil (Ebrantil ®) senkt den peripheren Gefäßwiderstand, ohne das Herzminutenvolumen zu beeinflussen. Es kommt zu einem verminderten Auftreten mütterlicher Tachykardien und neonataler Blutdruckabfälle. Diese Substanz ist in der Schwangerschaft nur eingeschränkt geeignet [6, 10, 40].

Dihydralazin (Nepresol ®) ist ein Vasodilatator, der zu einer lang anhaltenden Blutdrucksenkung durch die direkte Erweiterung der peripheren Gefäße führt. Es kommt zu einer verbesserten Nierendurchblutung, wahrscheinlich durch die Beeinflussung zentralnervöser Zentren. Weiters kommt es über den Barorezeptor - Reflex zu einer Tachykardie und einem Anstieg des Herzminutenvolumens. Als weitere Nebenwirkung können Kopfschmerzen auftreten. Diese Substanz spielt heute jedoch kaum noch eine Rolle [10, 38, 40].

ACE - Hemmer und AT_1 - Antagonisten sind in der Schwangerschaft absolut kontraindiziert, da sie zu einem akuten Nierenversagen beim Neugeborenen, zu einem Oligohydramnion und zu Schädelkalottendefekten führen und teratogene Effekte aufweisen [40].

Über alle anderen Antihypertensiva gibt es noch ungenügende Informationen über die Anwendung während einer Schwangerschaft.

Eine zu starke Blutdrucksenkung ist zu vermeiden, da es dadurch zu einer verminderten uteroplazentaren Durchblutung kommt [1].

Laut einer aktuellen Studie kommt es durch eine medikamentöse Blutdrucksenkung zu einer erhöhten Rate wachstumsretardierter Neugeborener und zu einem verminderten Geburtsgewicht. Vermutlich sind die negativen hämodynamischen Effekte einer Blutdrucksenkung, so wie die Beeinträchtigung der Hyperzirkulation, die in der Schwangerschaft notwendig ist, dafür verantwortlich. Es ist auch zu beachten, dass die physiologische Umwandlung der Spinalarterien in schlaaffe Kapazitätsgefäße mit einem Verlust der Autoregulation im uteroplazentaren Perfusionsgebiet einhergeht. Somit ist eine Blutdrucksenkung auch immer mit einer verminderten Perfusion verbunden [14].

1.8.2 Antikonvulsive Therapie

Bei zentralnervösen Symptomen oder bei der schweren Präeklampsie ist die intravenöse Therapie mit Magnesiumsulfat zur Prophylaxe eines eklamptischen Anfalles indiziert. Magnesium führt zu einer signifikanten Reduktion der Eklampsierate. Bei einer milden Präeklampsie ist die Wirksamkeit der Anfallsprophylaxe noch wenig geklärt. Magnesium beeinflusst im Unterschied zu Benzodiazepinen nicht das Sensorium. Dadurch ist es möglich, eine neurologische Auffälligkeit bei der Schwangeren frühzeitig zu diagnostizieren und zu behandeln.

In einer großen Studie, in die > 100.000 Schwangere mit leichter und schwerer Präeklampsie eingeschlossen waren, wurde eine Halbierung des Eklampsierisikos unter Magnesiumsulfat (1 g / h) gegenüber Placebogabe gezeigt. Vorsicht geboten ist bei gleichzeitiger Gabe von Magnesium und dem Ca - Antagonisten Nifedipin, da es in Einzelfällen zu einer neuromuskulären Blockade oder zu Potenzierung der hypotensiven Effekte kommen kann [25, 38, 40, 41].

Initial wird 4 - 6 g Magnesiumsulfat als Kurzinfusion über 15 – 20 min gegeben, anschließend erfolgt eine Erhaltungstherapie mit 1 – 2 g Magnesiumsulfat / h. Da Magnesium auch toxisch wirken kann, ist eine regelmäßige Kontrolle der Atemfrequenz, Puls, EKG und der Urinausscheidung notwendig. Der Patellasehnenreflex sollte ebenfalls regelmäßig kontrolliert werden, da er bei zu hohem Magnesiumspiegel nicht mehr auslösbar ist. Als Antidot sollte Calciumgluconat bereitliegen [1, 4].

Sollte kein Magnesiumsulfat vorhanden sein, kann auf Benzodiazepine wie Clonazepam oder Diazepam und auf Phenytoin zurückgegriffen werden. Phenytoin hemmt die Natriumkanäle und stabilisiert das Membranpotential, Benzodiazepine verstärken im ZNS und PNS die Wirkung des Neurotransmitters Gamma - Aminobuttersäure (GABA). Dadurch kommt es zu einer gedämpften Aktivität gewisser Areale im ZNS, die unter anderem auch antikonvulsiv wirken [38].

1.8.3 Acetylsalicylsäure

Bei der Präeklampsie kommt es zu uteroplazentare Durchblutungsstörungen, thrombozytäre Hyperaktivität und zu einem erhöhten Vasotonus. Acetylsalicylsäure greift in diese Prozesse ein, da sie die thrombozytäre Freisetzung des Vasokonstriktors Thromboxan hemmt und die endotheliale Synthese des plättcheninhibierenden und vasodilatierenden Prostazyklins beeinflusst [38].

Die Einnahme von 50 - 100 mg ASS (low - dose ASS) gilt in der Schwangerschaft als unbedenklich. Durch die Einnahme von ASS konnte das Präeklampsierisiko um 19 % und die perinatale Mortalität um 16 % gesenkt werden. Um eine größere Wirkung zu erreichen, sollte mit ASS noch vor der 17. SSW mit > 75 mg ASS / Tag begonnen werden. Sollte ein abnormes Doppler - Flussprofil der Aa. uterinae vorhanden sein, ist ein Beginn mit ASS nach der 17. SSW möglich. Bei Patientinnen mit Diabetes mellitus, chronischer Hypertonie oder einer chronischen Nierenerkrankung ist durch die Einnahme von ASS kaum ein Behandlungserfolg zu erwarten, während Frauen bei denen in vorangegangenen

Schwangerschaften vor der 32. SSW eine Präeklampsie oder eine schwere fetale Wachstumsrestriktion aufgetreten ist, davon profitieren [38].

1.8.4 Steroide

Als Steroidtherapie bei dem HELLP - Syndrom können Methylprednisolon, Betamethason oder Dexamethason verabreicht werden. Methylprednisolon ist eingeschränkt plazentagängig, weshalb eine zusätzliche Lungenreife - Therapie notwendig ist. Betamethason hat weniger Nebenwirkungen und schützt das unreife Gehirn des Kindes besser als Dexamethason. In Studien konnte gezeigt werden, dass gering plazentagängige Glucocorticoide wie Methylprednisolon oder Dexamethason zu einer klinischen und biochemischen Remission des HELLP - Syndroms mit Schwangerschaftsprolongation führen. Unter der Glucocorticoidtherapie kommt es auch zu einer Besserung der HELLP - spezifischen Laborparameter, der bestehenden Oberbauchschmerzen, der Harnausscheidung, zu einer Verlängerung der Schwangerschaft und zu einer erhöhten Rate an Vaginalgeburten und Regionalanästhesien. Bei Patientinnen mit einer schweren Präeklampsie führt die postpartale Gabe von Dexamethason zu Verbesserung der Symptome [7, 38].

1.8.5 Entbindung

Bei einer Präeklampsie ist die Entbindung die einzige kausale Therapie. Handelt es sich um eine leichte Präeklampsie und es gibt keinen Hinweis auf eine schwere IUGR oder einen pathologischen Dopplerbefund der Aa. umbilicalis, kann bis zur 37. SSW abgewartet werden. Bei einer schweren Präeklampsie, einem HELLP - Syndrom, einer disseminierten intravasalen Gerinnung, einer schweren Niereninsuffizienz oder einem Lungenödem sollte die Schwangerschaft ab der 34. SSW beendet werden. Vor der 34. SSW ist ein konservatives Vorgehen zu empfehlen, da es unter einer kontinuierlichen Überwachung in einem

Perinatalzentrum kaum zu schwerwiegenden Auswirkungen auf die Mutter kommt, aber eindeutig Vorteile für das ungeborene Kind zu erwarten sind [7, 8, 38].

Als Entbindungsmodus kann bei einem stabilen maternalen und fetalen Zustand eine vaginale Geburt angestrebt werden, die unter einer intensivmedizinischen Überwachung stattfinden soll. In die Entscheidung zum Geburtsmodus sollte der Schweregrad und die Dynamik der Erkrankung einbezogen werden [7, 40].

1.9 Postpartale Überwachung

Nach der Entbindung einer Patientin mit Präeklampsie, Eklampsie oder HELLP - Syndrom ist eine strenge Überwachung der Patientin über 48 h notwendig. Bei einer Patientin mit schwerer Präeklampsie ist eine Fortführung der prophylaktischen Magnesiumtherapie mit einer Erhaltungsdosis von 1g / h über 48 h anzustreben. Der Blutdruck sollte bis zum Erlangen des Normalwertes regelmäßig gemessen werden. Die antihypertensive Therapie sollte, wenn es möglich ist, bis zur Entlassung aus dem Krankenhaus bei Blutdruckzielwerten von < 150 / 100 mmHg ausgeschlichen werden [41].

Das Risiko ein postpartales HELLP - Syndrom zu entwickeln liegt bei 7 - 30 %, für die Entwicklung einer postpartalen Eklampsie besteht ein Risiko von bis zu 28 % [41].

Die laufende Therapie sollte gegebenenfalls auf eine orale Medikation umgestellt werden, vor allem bei Metoprolol, Nifedipin, α - Methyl dopa oder Dihydralazin [8].

Ein Abstillen ist primär nicht notwendig. Nach Abschluss des Wochenbettes sollte die Patientin einen Internisten aufsuchen, um eine spätere Hypertonie, sowie Nieren- und kardiovaskuläre Erkrankungen rechtzeitig zu diagnostizieren. Durch die hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen kann es zu schweren Nierenschäden wie z.B.: einer Niereninsuffizienz kommen, aber auch zu einem fortbestehenden Hypertonus [7].

Grundsätzlich ist die Präeklampsie eine reversible Erkrankung, deren Symptome sich postpartal zurückbilden, außer die Patientin litt schon vor der Schwangerschaft an einer präexistenziellen Hypertonie oder einer renalen Erkrankung [6].

2. MATERIAL UND METHODEN

Bei dieser Arbeit handelt es sich um eine retrospektive Studie, in der die Therapien und das kindliche Outcome bei hypertensiven Erkrankungen während der Schwangerschaft analysiert und interpretiert wurden.

Die Studie wurde von der Ethikkommission genehmigt, eine Einwilligung der Patientinnen war nicht notwendig, da ausschließlich schon bestehende Daten verwendet wurden.

2.1 Patientinnen

Ausgegangen wurde von 649 Patientinnen. Da einige dieser Frauen nicht regelmäßig zu den Untersuchungen kamen oder ihr Kind in einem peripheren Krankenhaus auf die Welt brachten, waren ihre Krankenakten unvollständig und konnten deshalb nicht für die Studie herangezogen werden.

Insgesamt beinhaltet diese Studie Daten von 545 Patientinnen im Zeitraum von Anfang 2006 bis Mai 2011, die alle unter einer hypertensiven Schwangerschaftserkrankung gelitten haben und an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe während ihrer Schwangerschaft und/ oder bei der Geburt betreut wurden. Da 2011 naturgemäß weniger vollständige Fälle vorhanden sind, gilt dieses Jahr als nur beschränkt informativ.

In den Daten der 545 Patientinnen enthalten sind 25 Zwillingschwangerschaften (50 Kinder; 4,59 %), 4 Aborte (0,73 %), 3 IUFT (0,73 %) und 5 Kinder verstarben postpartal (0,92 %).

Zu den hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen gezählt wurden: die chronische Hypertonie, die schwangerschaftsinduzierte Hypertonie (SIH), die leichte Präeklampsie, die schwere Präeklampsie, die Pfropfpräeklampsie, das HELLP - Syndrom und die Eklampsie.

Folgende mütterliche Daten wurden analysiert: Alter, Größe, Gewicht vor der Schwangerschaft, Gewicht bei der Geburt, BMI, Gestationsalter, Geburtsmodus, Art der hypertensiven Erkrankung, Risikofaktoren, Blutdruck, Aa. uterinae Doppler,

Laborwerte (Thrombozyten, Kreatinin, Harnsäure, Bilirubin, AP, GGT, AST, ALT, CHE und Fibrinogen) und Medikamente.

Folgende Daten des Neugeborenen wurden erfasst: Gewicht, Länge, Kopfumfang, APGAR 1, 5 und 10, arteriellen und venösen pH- Wert und IUGR.

2.2 Kriterien für die Klassifikation der hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen

- Chronische Hypertonie: Blutdruckwerte von $> 140 / 90$ mmHg schon vor einer Schwangerschaft.
- Schwangerschaftsinduzierte Hypertonie (SIH): Blutdruckwerte von $> 140 / 90$ mmHg ohne Proteinurie nach der abgeschlossenen 20. SSW.
- Leichte Präeklampsie: Blutdruckwerte von $> 140 - 160 / 90 - 110$ mmHg und einer Proteinurie von $0,3 - 5g / 24h$.
- Schwere Präeklampsie: Blutdruckwerte von $> 160 / 110$ mmHg und einer Proteinurie von $> 5g / 24h$, oder auch eine Oligurie $< 0,4l / 24h$, Thrombozytopenie, erhöhte Aminotransferasen, erhöhtes Serumkreatinin, Kopfschmerzen, Sehstörungen, Oberbauchschmerzen oder IUGR.
- Pfropf- Präeklampsie: Blutdruckwerte von $> 140 / 90$ mmHg und eine spät auftretende Proteinurie $> 0,3g / 24h$, wenn schon vor der Schwangerschaft eine Hypertonie vorherrschte.
- HELLP- Syndrom: Thrombozyten $< 100.000 / \mu l$ und erhöhte Leberwerte AST und ALT.
- Eklampsie: wenn zusätzlich zur Präeklampsie noch tonisch- klonische Krämpfe auftreten.

Folgende Medikamente wurden erfasst:

- α - Blocker
- β - Blocker
- α - und β - Blocker
- α - Methyl dopa
- Ca - Antagonisten
- AT1 - Antagonisten
- Diuretika
- Benzodiazepine
- Aspirin
- Corticosteroide
- Prophylaxe (Heparin, Magnesium, Folsäure, Multivitamin, Vitamin B, Multivitamin + Folsäure, Thrombo ASS)

2.3 Statistische Analyse

Die Patientinnen wurden von Frau Univ. Prof. Dr. Mila Cervar - Zivkovic, Frau Ass. Dr. Daniela Ulrich und Fr. Ass. Dr. Christina Stern über die Jahre hinweg registriert und die Daten wurden mithilfe der in Graz verwendeten Patientensysteme PIA und OpenMedocs ® ermittelt und in einer Excel 2007 Tabelle ausgewertet.

3. ERGEBNISSE

Insgesamt wurden die Daten von 545 Patientinnen erfasst. 74 dieser Patientinnen (12 %) litten unter mehr als einer Erkrankung.

Aus den Krankengeschichten der Patientinnen wurden auf folgende Daten geachtet:

- Mütterliches Alter
- Größe
- Gewicht vor der Schwangerschaft und bei der Geburt
- BMI - Wert
- Gestationsalter
- Geburtsmodus
- Art der Erkrankung (chronische Präeklampsie, SIH, leichte Präeklampsie, schwere Präeklampsie, Pfropfpräeklampsie, HELLP - Syndrom, Eklampsie)
- Risikofaktoren (Immunologische Erkrankungen, Nierenerkrankungen, Antiphospholipidsyndrom, Adipositas, Nikotin, Diabetes mellitus, St.p. Präeklampsie, St.p, HELLP - Syndrom, St.p. Eklampsie)
- Blutdruck (systolisch, diastolisch)
- Laborwerte (Thrombozyten, Kreatinin, Harnsäure, Bilirubin, AP, GGT, AST, ALT, CHE und Fibrinogen)
- Medikamente (α - Blocker, β - Blocker, α - und β - Blocker, α - Methyl dopa, Ca - Antagonisten, AT1 - Antagonisten, Diuretika, Benzodiazepine, Heparin, Magnesium i.v., Aspirin, Corticosteroide, Folsäure, Multivitamin, Vitamin B, Multivitamin + Folsäure, Thrombo ASS)
- Kindliches Gewicht, Länge, Kopfumfang
- APGAR 1, 5, 10
- pHa, pHv
- Gemini
- Wachstumsretardierung, Frühgeburt, IUFT und Tod Kind

3.1 Verteilung

Insgesamt wurden die Daten von 545 Patientinnen erfasst. 74 dieser Patientinnen (12 %) litten unter mehr als einer Erkrankung. Zu der Gruppe „Z.n. P/H/E“ wurden jene Frauen gezählt, die in der aktuellen Schwangerschaft keine hypertensive Schwangerschaftserkrankung hatten, sehr wohl aber einen Z.n. Präeklampsie, HELLP oder Eklampsie, einen Diabetes mellitus, eine Thrombophilie oder einen anderen relevanten Risikofaktor.

Klassifikation	Häufigkeit	%
Z.n. P/H/E	191	35,0%
Chron. Hypertonie	122	22,3%
SIH	60	11,0%
leichte Präeklampsie	65	11,9%
schwere Präeklampsie	82	15,0%
Pfropf- Präeklampsie	56	10,3%
HELLP	40	7,3%
Eklampsie	3	0,5%

Tab. 1) Häufigkeit der hypertensiven Erkrankungen während der Schwangerschaft an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe Graz von 2006 – 2011

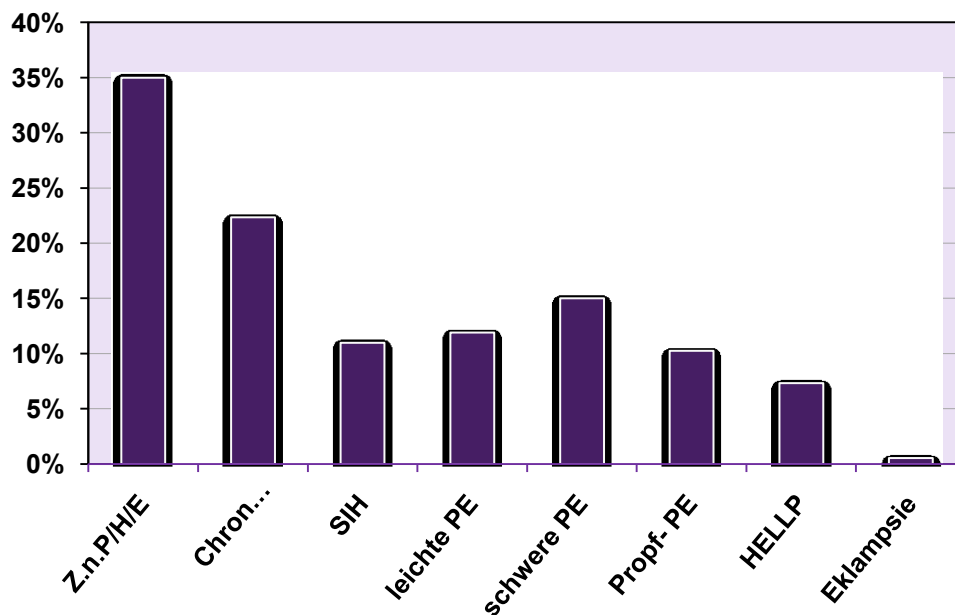


Abb. 7) Verteilung in % der hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe Graz von 2006 - 2011

Mit 22,3 % (122 von 545 Frauen) war die chronische Hypertonie die am häufigsten vorkommende HES. An 2. Stelle der häufigsten hypertensiven Erkrankungen an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe in Graz befindet sich die schwere Präeklampsie mit 15 % (82 von 545 Frauen). Am seltensten findet man die Eklampsie, an der nur 3 Frauen von 545 (0,5 %) erkrankten.

3.2 Mütterliche Daten

3.2.1 Mütterliches Alter und Gestationsalter

Berechnet wurden der Mittelwert und die Standardabweichung des mütterlichen Alters und das Gestationsalter mit dem Minimum und Maximum bei den unterschiedlichen hypertensiven Erkrankungen.

Den niedrigsten Mittelwert des mütterlichen Alters fand man bei der leichten Präeklampsie (28,3 Jahre), den höchsten Mittelwert bei der Pfropf- Präeklampsie (32,0 Jahre).

Bezogen auf das Gestationsalter fand man den niedrigsten Mittelwert beim HELLP- Syndrom (34,2 Wochen), den höchsten Mittelwert bei der SIH (38,2 Wochen). Die längste Schwangerschaftsdauer liegt bei 42,6 Wochen bei einer Patientin mit Z.n. P/H/E und bei 41,7 Wochen bei Vorliegen einer SIH und einer Pfropf- Präeklampsie. Die kürzeste Schwangerschaftsdauer konnte man bei der schweren Präeklampsie finden (23,7 Wochen).

	Alter			Gestationsalter		
	n	Mittelwert	± SD	n	Mittelwert	(min.- max.)
Z.n.P/H/E	190	29,5	6,2	190	37,9	(21,1- 42,6)
Chron. Hypertonie	120	31,7	5,8	120	36,9	(24,7- 41,7)
SIH	60	30,3	6,3	60	38,2	(29,9- 41,7)
leichte Präeklampsie	65	28,3	6,8	65	37,4	(26,6- 41,0)
schwere Präeklampsie	81	29,9	6,2	81	34,2	(23,7- 41,3)
Pfropf- Präeklampsie	56	32,0	5,2	56	35,2	(24,7- 41,7)
HELLP	40	29,4	5,1	40	34,2	(24,6- 40,9)
Eklampsie	3	31,5	3,7	3	28,6	(20,0- 37,3)

Tab. 2) Das mütterliche Alter bei der Geburt und das Gestationsalter im Bezug auf die unterschiedlichen hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen

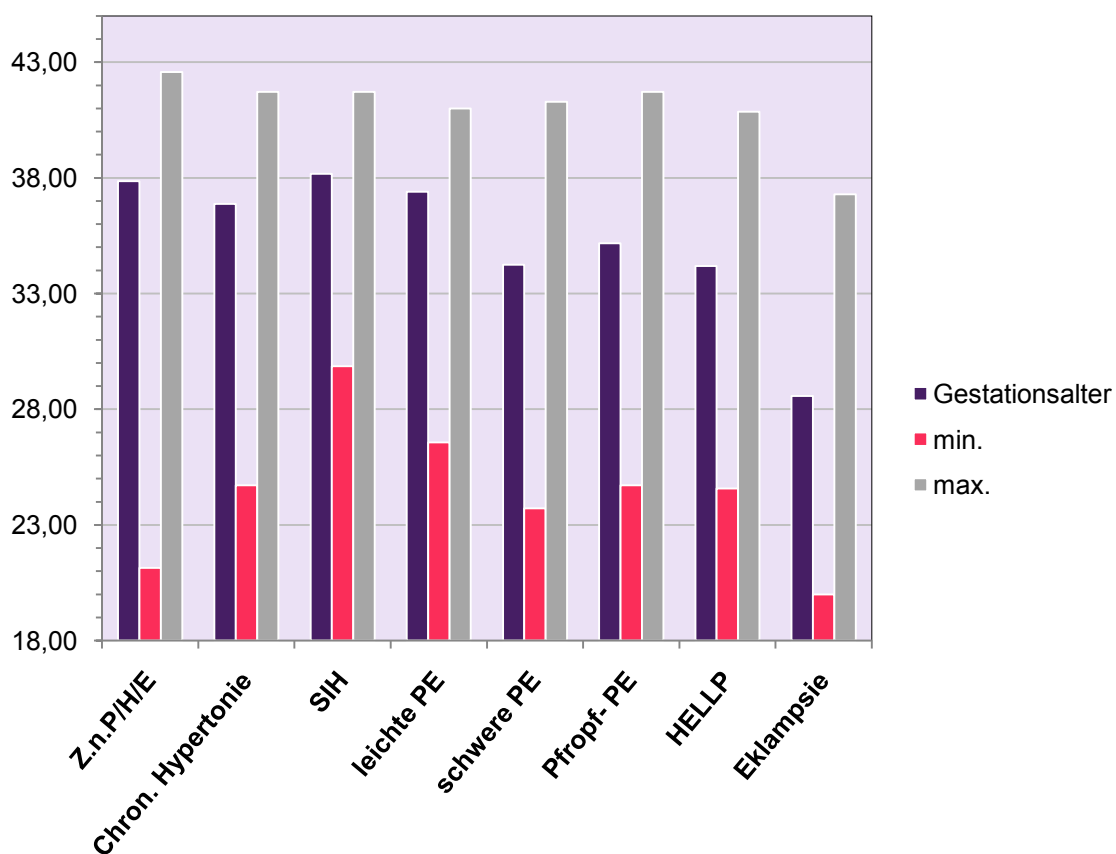


Abb. 8) Der Mittelwert des Gestationsalters mit dem min. und max.

3.2.2 Mütterliche Risikofaktoren

Folgende Risikofaktoren bezogen auf hypertensive Schwangerschafts-erkrankungen wurden erfasst: Immunologische Erkrankungen, Nieren-erkrankungen, Antiphospholipidsyndrom, Adipositas, Nikotinabusus, Diabetes mellitus, St.p. Präeklampsie, St.p. HELLP - Syndrom und St.p. Eklampsie.

	n	Immunol. Erkr. (%)	Nierenerkr. (%)	APLS (%)	Adipositas (%)	Nikotin (%)
Z.n.P/H/E	191	11,5%	2,1%	0,5%	8,9%	3,1%
Chron. Hypertonie	122	17,2%	7,4%	0,0%	45,9%	9,8%
SIH	60	13,3%	1,7%	0,0%	23,3%	6,7%
leichte PE	65	13,8%	4,6%	1,5%	20,0%	12,3%
schwere PE	82	19,5%	3,7%	0,0%	23,2%	9,8%
Pfropf- PE	56	14,3%	8,9%	0,0%	46,4%	10,7%
HELLP	40	10,0%	2,5%	0,0%	10,0%	0,0%
Eklampsie	3	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%

Tab. 3) Verteilung der Risikofaktoren der Mutter bei hypertensiven Erkrankungen in %

	n	Diabetes (%)	GDM (%)	St.p. PE (%)	St.p. HELLP (%)	St.p. Eklampsie (%)
Z.n.P/H/E	191	0,0%	0,0%	4,7%	2,6%	0,0%
Chron. Hypertonie	122	1,6%	3,7%	18,0%	4,1%	0,8%
SIH	60	0,0%	1,5%	11,7%	0,0%	0,0%
leichte- PE	65	0,0%	0,9%	13,8%	0,0%	0,0%
schwere PE	82	0,0%	1,5%	6,1%	1,2%	0,0%
Pfropf- PE	56	1,8%	1,5%	23,2%	3,6%	1,8%
HELLP	40	0,0%	0,7%	10,0%	2,5%	0,0%
Eklampsie	3	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	33,3%

Tab. 4) Verteilung der Risikofaktoren der Mutter bei hypertensiven Erkrankungen in %

Den größten Anteil an Immunologischen Erkrankungen fand man bei Frauen mit einer schweren Präeklampsie (19,5 %), Nierenerkrankungen bei Frauen mit einer Pfropf - Präeklampsie (8,9 %) und das Antiphospholipidsyndrom bei Patientinnen mit einer leichten Präeklampsie (1,5 %). 46,4 % der erfassten Frauen mit einer Pfropf - Präeklampsie waren adipös, 12,3 % der Schwangeren mit einer leichten Präeklampsie litten unter einem Nikotinabusus und 1,8 % litten unter Diabetes. St.p. Präeklampsie als Risikofaktor fand man am häufigsten bei Frauen mit einer Pfropf - Präeklampsie (23,2 %), St.p. HELLP bei schwangeren Frauen mit einer chronischen Hypertonie (4,1 %) und St.p. Eklampsie bei Patientinnen mit einer Eklampsie (33,3 %).

Adipositas (%)

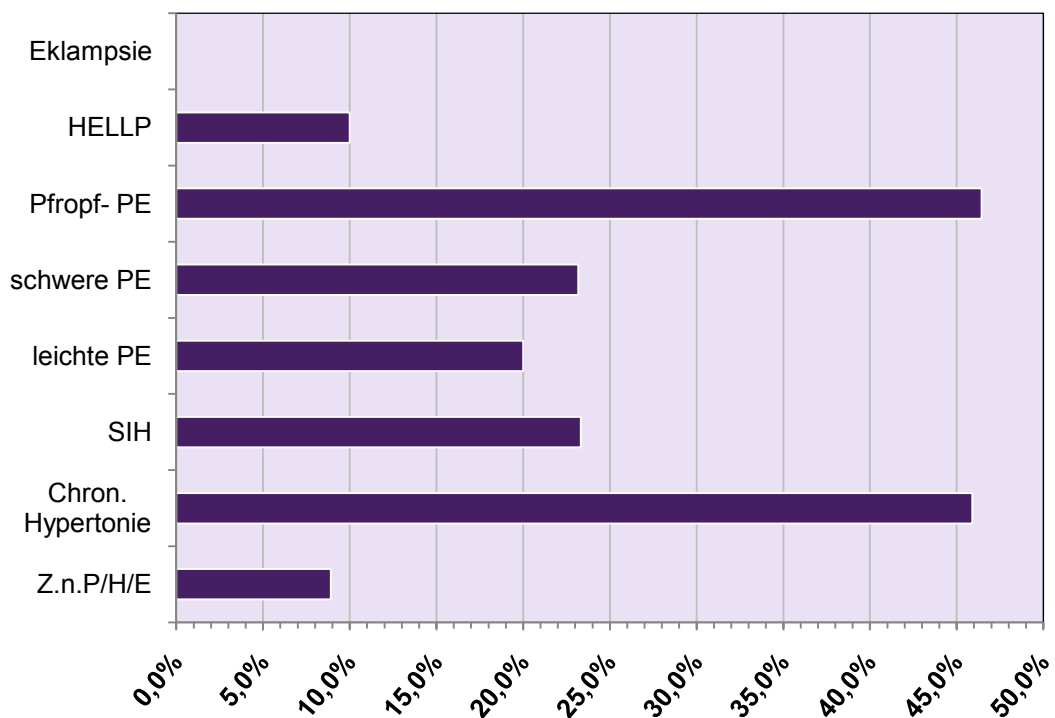


Abb. 9) Die Verteilung des Risikofaktors Adipositas bei Frauen mit hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen in %

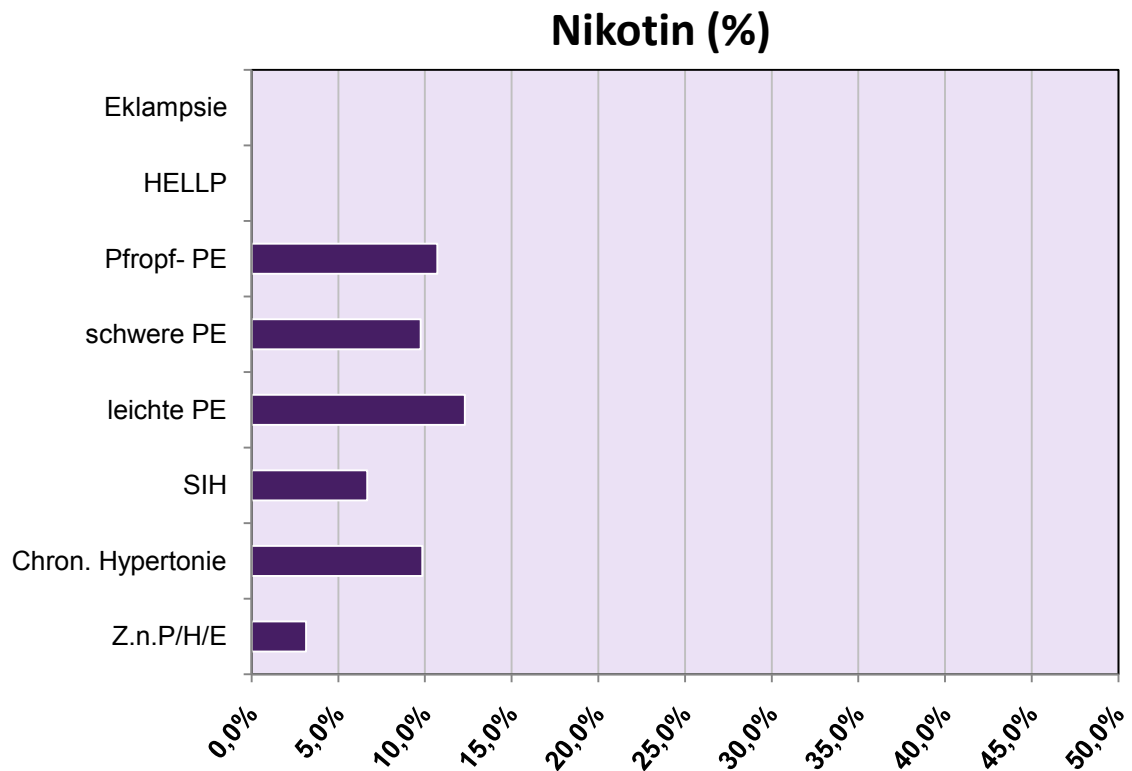


Abb. 10) Die Verteilung des Risikofaktors Nikotin bei Frauen mit hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen in %

3.2.3 Blutdruck

Aus den Daten der Patientinnen erfasst wurden: der Durchschnitt des systolischen und diastolischen Blutdrucks in mmHg und das Minimum und Maximum des systolischen und diastolischen Wertes.

	n	Systolisch/ Durchschnitt	(min./max.)	Diastolisch/ Durchschnitt	(min./max.)
Z.n.P/H/E	185	127,4	(89 - 161)	76,5	(48 - 110)
Chron. Hypertonie	122	163,1	(130 - 229)	99,4	(71 - 140)
SIH	60	154,5	(136 - 204)	94,1	(68 - 127)
leichte Präeklampsie	65	146,1	(110 - 168)	92,6	(68 - 115)
schwere Präeklampsie	82	169,5	(120 - 205)	103,9	(68 - 131)
Pfropf- Präeklampsie	56	169,7	(130 - 229)	105,4	(81 - 140)
HELLP	40	154,4	(120 - 197)	95,9	(73 - 116)
Eklampsie	3	139,7	(130 - 149)	84,0	(81 - 88)

Tab. 5) Systolische und diastolische Blutdruckwerte der schwangeren Frauen mit einer hypertensiven Schwangerschaftserkrankung an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe in Graz von 2006 – 2011

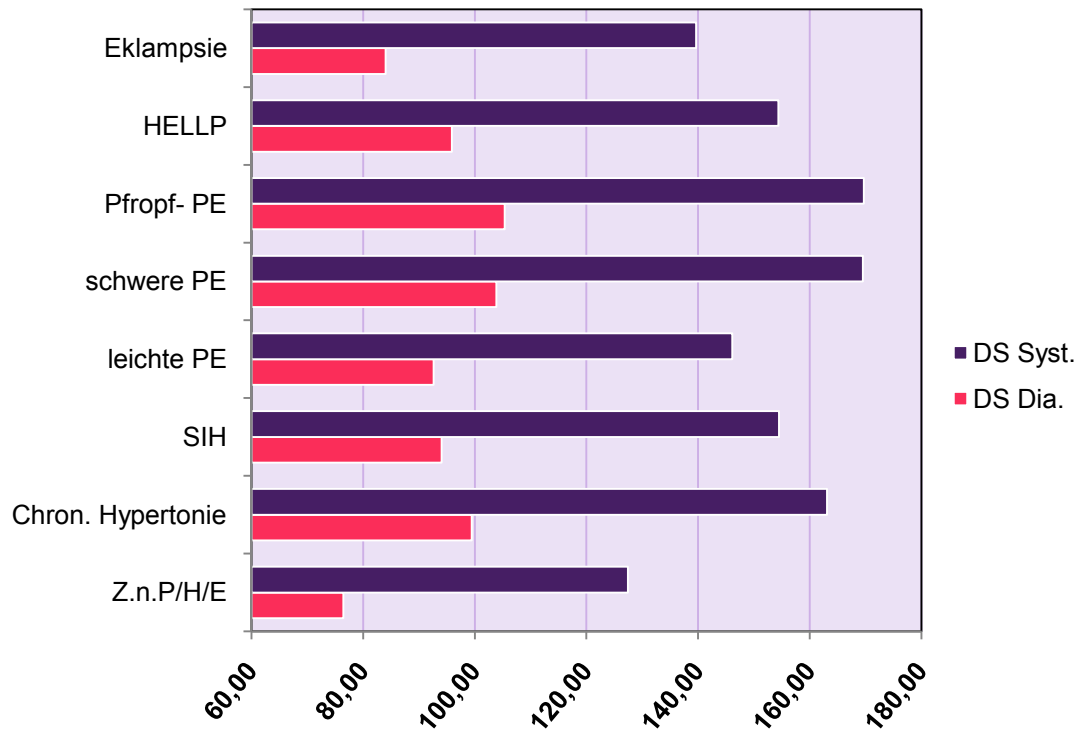


Abb. 11) Der Durchschnitt der systolischen und diastolischen Blutdruckwerte in mmHg bei Patientinnen mit einer HES

Beim Betrachten der durchschnittlichen Blutdruckwerte erkennt man eine deutliche Hypertonie bei der schweren Präeklampsie und der Ppropf - Präeklampsie mit Werten von 169,5 /103,85 mmHg (schwere PE) und 169,7 /105,38 mmHg (Ppropf - PE). Den niedrigsten Durchschnittswert konnte man bei Patientinnen mit Z.n.P/H/E mit einem Wert von 127,4 / 76,45 mmHg finden.

3.2.4 Laborwerte

Folgende Laborwerte wurden erfasst: Thrombozyten, Kreatinin, Harnstoff, Harnsäure, Bilirubin, AP, GGT, AST, ALT, CHE und Fibrinogen.

Zu erwähnen ist, dass diese Werte nicht bei jeder Patientin erhoben wurden und der Zeitpunkt der Blutabnahme unterschiedlich war.

	n	Thrombo	Krea	Harnstoff	Harnsäure	Bili
Z.n.P/H/E	120	212,86 ± 57,09	1,62 ± 7,00	23 ± 8	5,5 ± 1,5	0,36 ± 0,21
Chron. Hypertonie	90	211,92 ± 64,76	6,97 ± 11,74	20 ± 9	5,5 ± 1,8	0,85 ± 1,74
SIH	42	220,20 ± 59,79	0,63 ± 0,13	19 ± 7	5,0 ± 1,1	0,39 ± 0,18
leichte PE	42	218,33 ± 18,50	0,67 ± 0,12	21 ± 3	5,1 ± 1,5	0,42 ± 0,19
schwere PE	49	196,11 ± 80,48	0,65 ± 0,11	25 ± 7	4,8 ± 1,5	0,32 ± 0,1
Ppropf- PE	26	213,45 ± 47,98	0,6 ± 0,13	18 ± 8	5,3 ± 1,5	0,34 ± 0,2
HELLP	25	196,50 ± 66,98	0,63 ± 0,04	20 ± 6	4,7 ± 1,0	0,46 ± 0,21

Tab. 6) Laborwerte der Patientinnen von 2006 bis 2011 an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe Graz

	n	AP	GGT	AST	ALT	CHE	Fibrinogen
Z.n.P/H/E	120	142 ± 57	33 ± 61	59 ± 117	53 ± 109	5676 ± 1553	507 ± 104
Chron. Hypertonie	90	136 ± 37	23 ± 39	43 ± 46	40 ± 60	6069 ± 1846	483 ± 149
SIH	42	133 ± 64	18 ± 12	41 ± 38	32 ± 37	6055 ± 971	560 ± 73
leichte PE	42	179 ± 80	24 ± 21	33 ± 25	33 ± 28	6121 ± 220	649 ± 26
schwere PE	49	124 ± 51	16 ± 10	26 ± 7	16 ± 5	5292 ± 1762	455 ± 113
Ppropf- PE	26	128 ± 36	13 ± 8	31 ± 13	25 ± 23	6327 ± 1886	514 ± 103
HELLP	25	129 ± 52	26 ± 32	54 ± 55	68 ± 101	5210 ± 2810	409 ± 135

Tab. 7) Laborwerte der Patientinnen von 2006 bis 2011 an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe Graz

3.3 Entbindungsmodus

Beim Erfassen des Geburtsmodus wurde unterschieden zwischen: primäre Sectio, sekundäre Sectio, vaginal, vaginal (Vakuum) und vaginal (Forceps).

	n	prim. Sectio %	sek. Sectio %	vaginal %	vaginal (Vak.) %	vaginal (Forzepts) %
Z.n.P/H/E	190	21,1	26,8	43,2	8,4	0,5
Chron. Hypertonie	119	46,2	22,7	25,2	5,9	0,0
SIH	60	36,7	10,0	51,7	1,7	0,0
leichte Präeklampsie	65	35,9	21,9	34,4	6,3	1,6
schwere Präeklampsie	81	65,4	16,1	13,6	4,9	0,0
Pfropf- Präeklampsie	56	58,9	25,0	12,5	3,6	0,0
HELLP	40	82,5	5,0	12,5	0,0	0,0
Eklampsie	3	33,3	33,3	33,3	0,0	0,0

Tab. 8) Der Geburtsmodus bei den unterschiedlichen Gruppen der hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe Graz von 2006 – 2011

Bei den Auswertungen zum Thema Geburtsmodus erkennt man bei der Gruppe Z.n.P/H/E eine Häufigkeit der vaginalen Geburt (43,16 %). Bei 46,22 % der Schwangeren mit einer chronischen Hypertonie wurde eine primäre Sectio durchgeführt. Patientinnen mit einer SIH haben am Häufigsten vaginal entbunden (51,67 %). 35,94 % der Frauen mit einer leichten Präeklampsie, 65,43 % mit einer schweren Präeklampsie, 58,93 % mit einer Pfropf - Präeklampsie und 82,50 % mit HELLP - Syndrom wurden durch eine primäre Sectio entbunden.

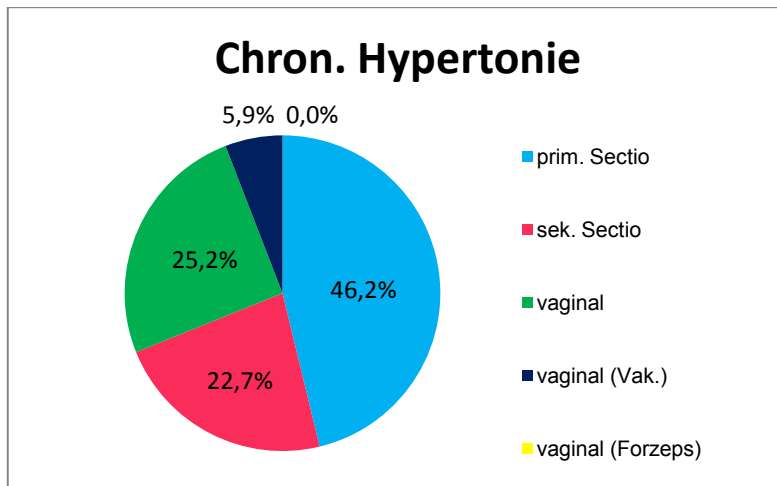


Abb. 12) Verteilung der Geburtsmodi bei der chronischer Hypertonie

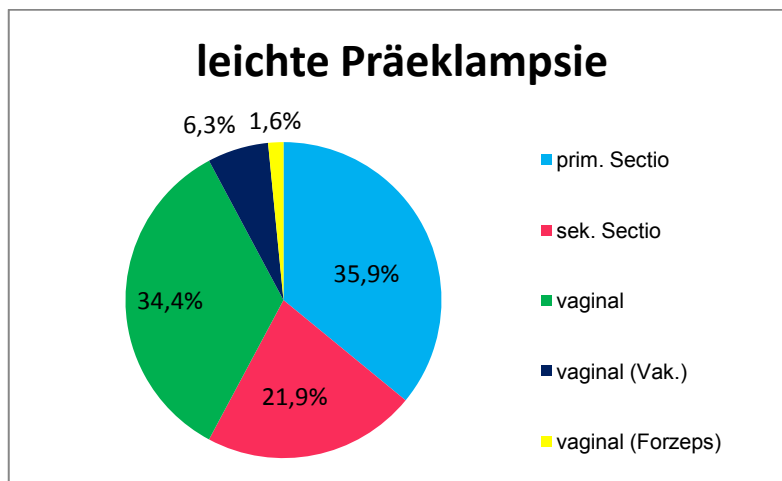


Abb. 13) Verteilung der Geburtsmodi bei der leichten Präeklampsie

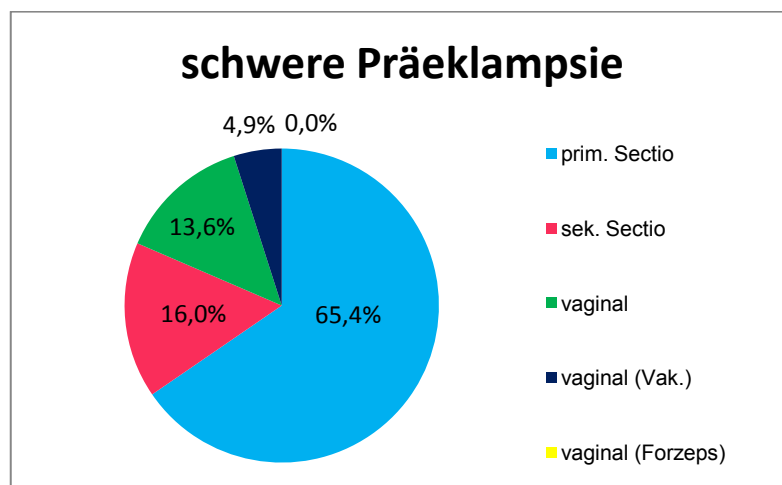


Abb. 14) Verteilung der Geburtsmodi bei der schweren Präeklampsie

3.4 Kindliche Daten

Das Geburtsgewicht, Länge, Kopfumfang und arterieller und venöser pH - Wert wurden aus den kindlichen Daten erfasst.

	Gewicht in g			Länge in cm		
	n	Mittelwert	(min. – max.)	n	Mittelwert	(min. – max.)
Z.n.P/H/E	187	3017,7	(510 – 5200)	176	48,7	(28,0 – 57,0)
Chron. Hypertonie	120	2696,2	(410 – 4380)	101	48,5	(36,0 – 66,0)
SIH	60	2954,5	(930 – 4260)	58	48,8	(36,0 – 54,0)
leichte Präeklampsie	65	2695,2	(540 – 4150)	58	48,1	(36,5 – 55,0)
schwere Präeklampsie	82	1979,3	(304 – 4140)	52	45,1	(27,0 – 54,0)
Pfropf- Präeklampsie	56	2222,0	(410 – 3670)	41	46,6	(36,0 – 53,0)
HELLP	40	2061,9	(470 – 3860)	29	44,3	(27,0 – 53,0)
Eklampsie	2	1660,0	(970 – 2350)	1	50,0	(50,0 – 50,0)

Tab. 9) Mittelwert und das Minimum und Maximum des kindlichen Gewichts und der Länge

	Kopfumfang in cm			pHa		
	n	Mittelwert	(min. – max.)	n	Mittelwert	(min. – max.)
Z.n.P/H/E	167	34,5	(24,0 – 40,0)	176	7,3	(7,0 – 7,5)
Chron. Hypertonie	101	33,8	(25,0 – 38,0)	106	7,3	(6,9 – 7,4)
SIH	56	34,3	(26,5 – 38,0)	60	7,3	(7,1 – 7,4)
leichte Präeklampsie	55	33,9	(27,5 – 38,0)	60	7,3	(7,1 – 7,4)
schwere Präeklampsie	47	32,5	(20,0 – 38,0)	74	7,3	(7,1 – 7,4)
Pfropf- Präeklampsie	41	32,8	(25,0 – 38,0)	47	7,3	(7,0 – 7,4)
HELLP	25	32,0	(20,0 – 38,0)	36	7,3	(7,1 – 7,4)
Eklampsie	1	32,0	(32,0 – 32,0)	1	7,0	(7,0 – 7,0)

Tab. 10) Mittelwert und das Minimum und Maximum des kindlichen Kopfumfanges und des arteriellen pH- Wertes

	pHv		
	n	Mittelwert	(min. – max.)
Z.n.P/H/E	163	7,3	(7,0 – 7,5)
Chron. Hypertonie	104	7,3	(6,9 – 7,4)
SIH	54	7,3	(7,1 – 7,4)
leichte Präeklampsie	58	7,3	(7,1 – 7,4)
schwere Präeklampsie	64	7,3	(7,1 – 7,4)
Pfropf- Präeklampsie	47	7,3	(7,0 – 7,4)
HELLP	34	7,3	(7,1 – 7,4)
Eklampsie	1	7,0	(7,0 – 7,0)

Tab. 11) Mittelwert und das Minimum und Maximum des kindlichen venösen pH- Wertes

Das niedrigste durchschnittliche Geburtsgewicht fand man bei Kindern, deren Mütter unter einer Eklampsie litten (1660 g), das Höchste in der Gruppe Z.n.P/H/E (3017,7 g).

Mit durchschnittlich 27 cm Länge waren Kinder von Frauen mit einem HELLP - Syndrom die Kürzesten.

Der arterielle und venöse pH - Wert war in allen erfassten Gruppen der hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen bis auf die Eklampsie gleich (7, 3).

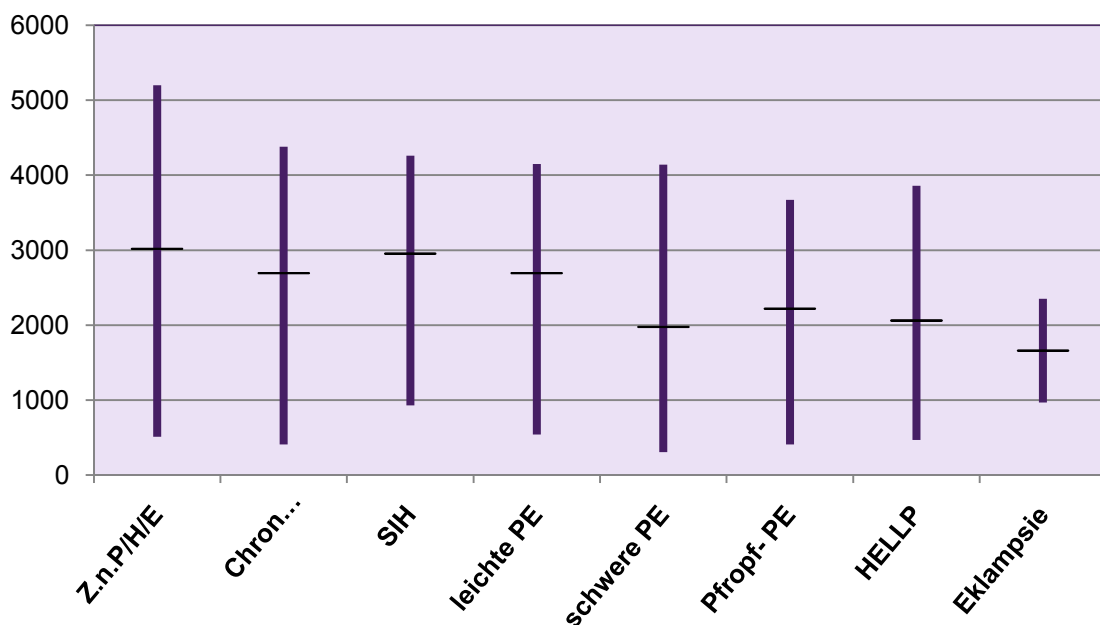


Abb. 15) Der Mittelwert mit dem Minimum und Maximum des kindlichen Gewichtes

< 26. SSW				
	n	Gewicht in g Mittelwert	Länge in cm Mittelwert	Kopfumfang in cm Mittelwert
Z.n.P/H/E	5	698 (510 – 900)	31,0 (28,0 – 33,0)	-
Chron. Hypertonie	1	410 (410 – 410)	-	-
SIH	0	-	-	-
leichte Präeklampsie	0	-	-	-
schwere Präeklampsie	3	417 (304 – 476)	27,5 (27,0 – 28,0)	20 (20 – 20)
Pfropf- Präeklampsie	1	410 (410 – 410)	-	-
HELLP	2	473 (470 – 476)	27,5 (27,0 – 28,0)	20 (20 – 20)
Eklampsie	0	-	-	-

Tab. 12) kindliche Daten zugeordnet zu dem Gestationsalter (< 26. SSW)

26. - < 30. SSW				
	n	Gewicht in g Mittelwert	Länge in cm Mittelwert	Kopfumfang in cm Mittelwert
Z.n.P/H/E	9	1143 (800 – 1790)	36,0 (34,0 – 37,5)	24,5 (24,0 – 24,9)
Chron. Hypertonie	6	1107 (860 – 1470)	38,5 (36,0 – 40,5)	26,0 (25,0 – 27,0)
SIH	1	930 (930 – 930)	-	-
leichte Präeklampsie	1	540 (540 – 540)	-	-
schwere Präeklampsie	6	902 (570 – 1270)	-	-
Pfropf- Präeklampsie	6	1107(860 – 1470)	38,5 (36,0 – 40,5)	26,0 (25,0 – 27,0)
HELLP	2	805 (650 – 960)	34,0 (34,0 – 34,0)	26,0 (26,0 – 26,0)
Eklampsie	1	970 (970 – 970)	-	-

Tab. 13) kindliche Daten zugeordnet zu dem Gestationsalter (26. Bis < 30. SSW)

30. - < 35. SSW				
	n	Gewicht in kg Mittelwert	Länge in cm Mittelwert	Kopfumfang in cm Mittelwert
Z.n.P/H/E	15	1994 (1330 – 2530)	44,0 (40,0 – 47,0)	31,0 (29,5 – 34,0)
Chron. Hypertonie	19	1669 (930 – 2500)	43,5 (42,0 – 45,0)	31,0 (29,0 – 32,5)
SIH	4	1558 (1110 – 2170)	41,0 (36,0 – 45,0)	29,0 (26,5 – 31,5)
leichte Präeklampsie	9	1605 (1010 – 2340)	42,5 (36,5 – 46,0)	32,0 (27,5 – 35,0)
schwere Präeklampsie	37	1698 (1140 – 2550)	42,0 (37,0 – 46,0)	31,0 (27,0 – 38,0)
Pfropf- Präeklampsie	16	1564 (930 – 2200)	43,0 (42,0 – 44,5)	31,0 (29,0 – 32,5)
HELLP	17	1656 (930 – 2460)	42,0 (36,0 – 45,0)	30,0 (26,5 – 34,0)
Eklampsie	0	-	-	-

Tab. 14) kindliche Daten zugeordnet zu dem Gestationsalter (30. Bis < 35. SSW)

> 35. SSW				
	n	Gewicht in g Mittelwert	Länge in cm Mittelwert	Kopfumfang in cm Mittelwert
Z.n.P/H/E	158	3295 (1480 – 5200)	50 (41 – 57)	35 (28,5 – 40,0)
Chronische Hypertonie	94	3330 (2080 – 4380)	49 (43 – 66)	34 (31,0 – 38,0)
SIH	55	3093 (1780 – 4260)	49 (43 – 54)	34 (30,0 – 38,0)
leichte Präeklampsie	55	2913 (1540 – 4150)	49 (39 – 55)	34 (32,0 – 38,0)
schwere Präeklampsie	36	2578 (1270 – 4140)	48 (41 – 54)	34 (27,5 – 38,0)
Pfropf- Präeklampsie	33	2799 (2080 – 3670)	48 (43 – 53)	34 (31,0 – 38,0)
HELLP	19	2724 (1430 – 3860)	48 (45 – 53)	34 (32,0 – 37,5)
Eklampsie	1	2350 (2350 – 2350)	50 (50 – 50)	32 (32,0 – 32,0)

Tab. 15) kindliche Daten zugeordnet zu dem Gestationsalter (> 35. SSW)

Um die Auswirkungen der schweren Präeklampsie und der chronischen Hypertonie auf das kindliche Gewicht zu eruieren, wurden in der folgenden Tabelle und Grafik das Normgewicht des Ungeborenen mit dem Gewicht bei schwerer Präeklampsie und chronischer Hypertonie von der 30. bis 40. SSW verglichen.

SSW	Normwert Gewicht	Normwert min./max.	schwere PE	Chron. Hypertonie
30	1559	1169 – 1649	1205	977
31	1751	1313 – 2189	1283	1130
32	1953	1465 – 2441	1611	1351
33	2162	1622 – 2703	1683	2100
34	2377	1783 – 2971	2167	1914
35	2595	1946 – 3244	1857	2183
36	2813	2110 – 3516	1959	2464
37	3028	2271 – 3785	2502	2827
38	3236	2427 – 4045	3042	3116
39	3435	2576 – 4294	2913	3213
40	3619	2714 – 4524	3295	3299

Tab. 16) Vergleich der Normwerte des kindlichen Gewichtes mit dem Gewicht bei schwerer Präeklampsie und chronischer Hypertonie

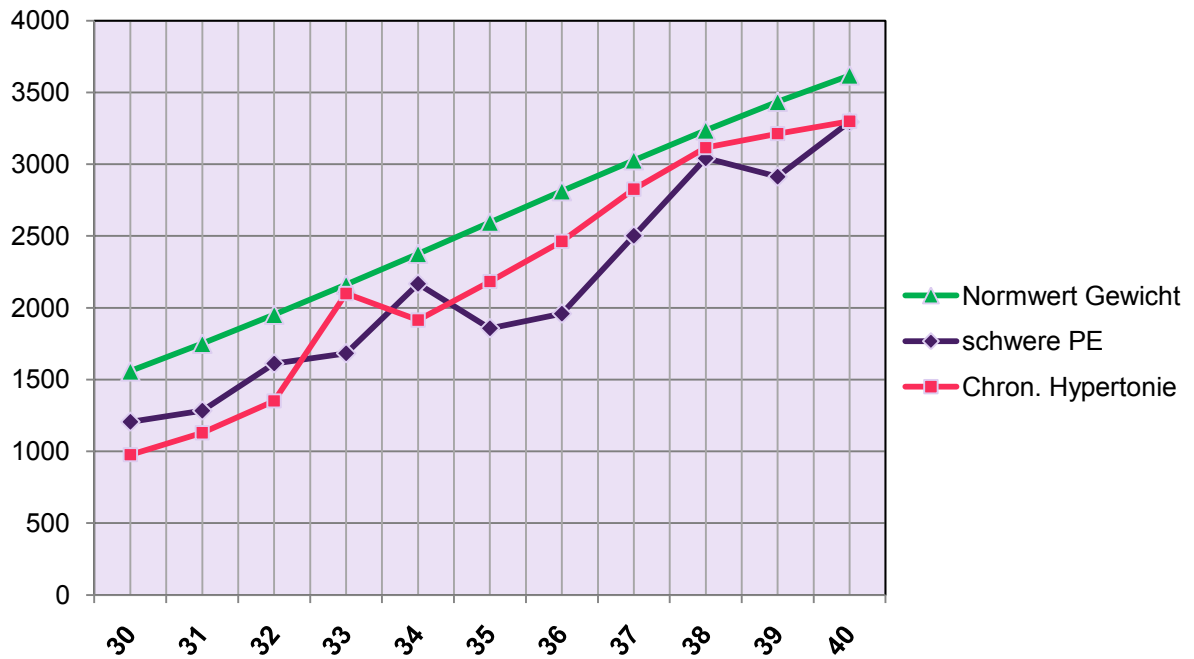


Abb. 16) Vergleich des kindlichen Gewichtes bei schwerer Präeklampsie und chronischer Hypertonie mit dem Normwert in der 30. bis 40. SSW

In der oberen Grafik erkennt man eindeutig, dass Kinder, deren Mütter unter einer chronischen Hypertonie oder einer schweren Präeklampsie litten, ein deutlich reduziertes Gewicht aufwiesen als Kinder von gesunden Müttern. Der Normwert [42] wurde aus dem durchschnittlichen Gewicht von Jungen und Mädchen berechnet.

3.4.1 Wachstumsretardierung beim Kind

	n	IUGR	IUGR %
Z.n.P/H/E	191	11	5,8%
Chron. Hypertonie	122	19	15,6%
SIH	60	4	6,7%
leichte Präeklampsie	65	11	16,9%
schwere Präeklampsie	82	32	39,0%
Pfropf- Präeklampsie	56	16	28,6%
HELLP	40	7	17,5%
Eklampsie	3	0	0,0%

Tab. 17) Der Anteil wachstumsretardierter Kinder in % bezogen auf Frauen mit einer hypertensiven Schwangerschaftserkrankung

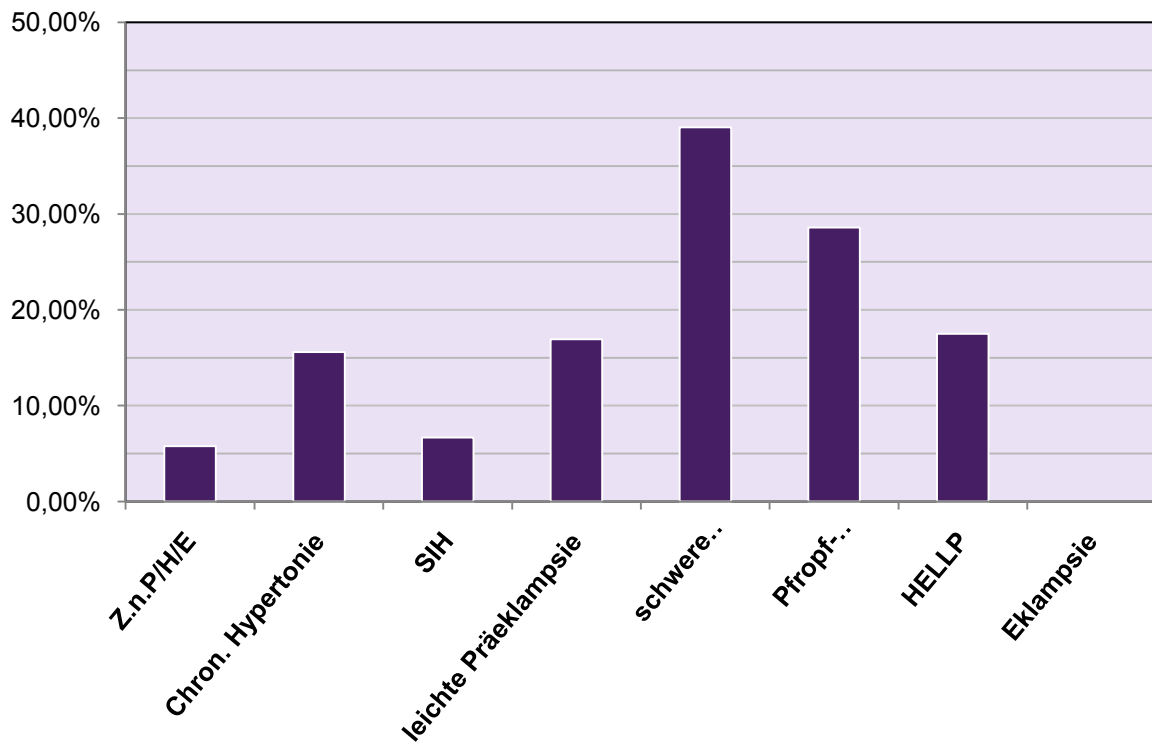


Abb. 17) Der Anteil wachstumsretardierter Kinder in % bezogen auf Frauen mit einer hypertensiven Schwangerschaftserkrankung

Es fällt auf, dass der größte Anteil an wachstumsretardierten Kindern bei Frauen mit einer schweren Präeklampsie vorkamen (39,0 %), relativ dicht gefolgt von Frauen mit einer Pfropf - Präeklampsie (28,6 %).

3.4.2 Frühgeburlichkeit

	n	Frühgeburt	Frühgeburt %
Z.n.P/H/E	191	42	22,0%
Chron. Hypertonie	122	42	34,4%
SIH	60	12	20,0%
leichte Präeklampsie	65	24	36,9%
schwere Präeklampsie	82	60	73,2%
Pfropf- Präeklampsie	56	34	60,7%
HELLP	40	29	72,5%
Eklampsie	3	1	33,3%

Tab. 18) Die Anzahl und die % der Fehlgeburten bezogen auf Frauen mit einer hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen von 2006 – 2011

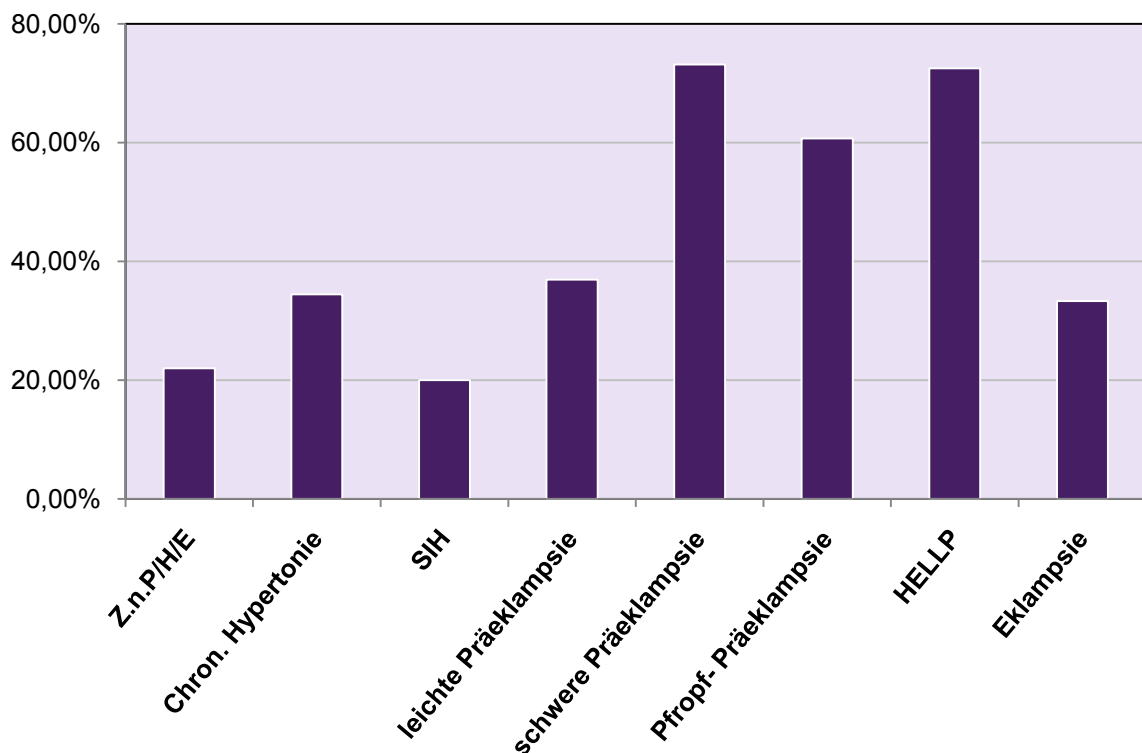


Abb. 18) Die Anzahl Fehlgeburten in % bezogen auf Frauen mit einer hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen von 2006 – 2011

Mit 73,2 % kommt es bei der schweren Präeklampsie am häufigsten zu einer Frühgeburt. Ebenfalls sehr hoch ist der Prozentsatz beim HELLP - Syndrom (72,5 %). Am seltensten zu einer Frühgeburt kommt es bei der schwangerschaftsinduzierten Hypertonie (20,0 %).

3.5 Medikation

Medikamente die bei den Frauen mit einer HES aufgezeichnet wurden sind: Antihypertensiva, Benzodiazepine, Magnesium i.v., Acetylsalicylsäure (Aspirin), Glucocorticoide und Prophylaktika.

Als Antihypertensiva erfasst wurden:

- α - Blocker
- β - Blocker
- α - und β - Blocker
- α - Methyldopa
- Ca - Antagonisten
- AT1 - Antagonisten
- Diuretika

Zu den Prophylaktika gezählt wurden:

- Heparin
- Folsäure
- Multivitamin
- Vitamin B
- Multivitamin und Folsäure
- Thrombo - ASS

3.5.1 Antihypertensiva

	n	α - Blocker %	β - Blocker %	α - und β - Blocker %	α - Methyl dopa %
Z.n.P/H/E	191	0,0%	0,5%	0,0%	0,5%
Chron. Hypertonie	122	11,5%	6,6%	0,0%	47,5%
SIH	60	1,7%	3,3%	0,0%	11,7%
leichte Präeklampsie	65	1,5%	3,1%	0,0%	10,8%
schwere Präeklampsie	82	18,3%	1,2%	1,2%	30,5%
Pfropf- Präeklampsie	56	23,2%	7,1%	0,0%	53,6%
HELLP	40	7,5%	2,5%	0,0%	17,5%
Eklampsie	3	33,3%	0,0%	0,0%	0,0%

Tab. 19) Anzahl der Verschreibungen von Antihypertensiva in % bei hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe Graz von 2006 – 2011

	n	Ca- Antagonist %	AT1- Antagonist %	Diuretika %
Z.n.P/H/E	191	0,5%	0,0%	1,1%
Chron. Hypertonie	122	25,4%	1,6%	4,9%
SIH	60	3,3%	0,0%	0,0%
leichte Präeklampsie	65	4,6%	0,0%	3,1%
schwere Präeklampsie	82	32,9%	0,0%	12,2%
Pfropf- Präeklampsie	56	41,1%	3,6%	10,7%
HELLP	40	30,0%	0,0%	15,0%
Eklampsie	3	33,3%	0,0%	33,3%

Tab. 20) Anzahl der Verschreibungen von Antihypertensiva in % bei hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe Graz von 2006 – 2011

In den Jahren 2006 bis 2011 wurden immer weniger β - Blocker, α - und β - Blocker und AT1 - Antagonisten verschrieben. Frauen mit chronischer Hypertonie, schwerer - und Pfropf - Präeklampsie wurden am häufigsten α - Methyl dopa verabreicht. Bei Frauen mit einem HELLP - Syndrom wurden zu 30,0 % Ca - Antagonisten verschrieben. α - Blocker wurden am Häufigsten bei einer Pfropf - Präeklampsie (23,2 %) und der Eklampsie (33,3 %) gegeben, Diuretika am öftesten bei Eklampsie (33,3 %) und dem HELLP - Syndrom (15,0 %).

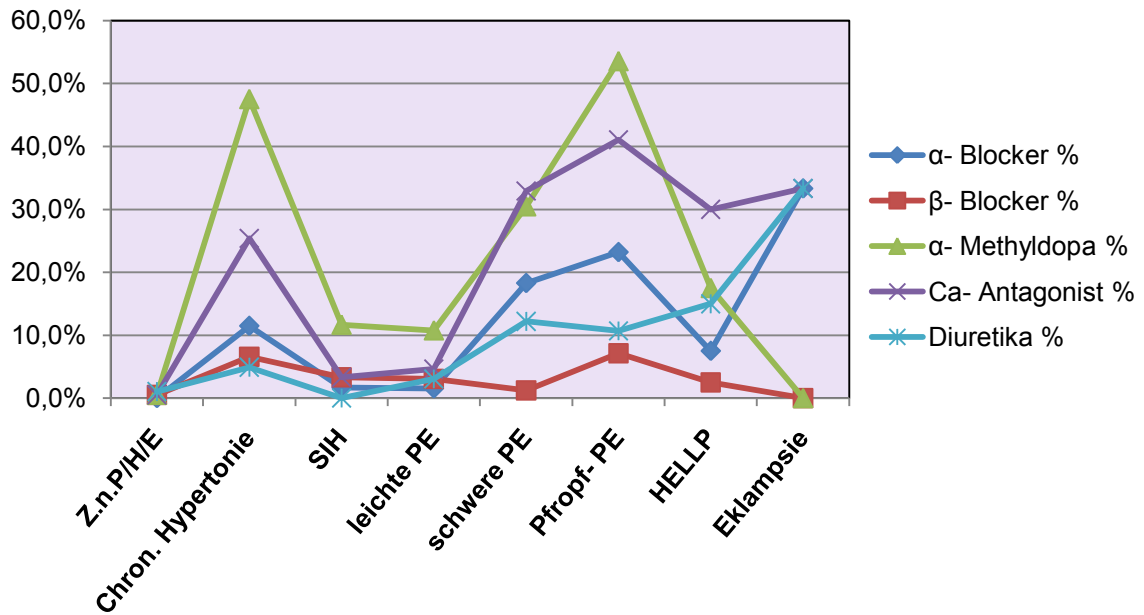


Abb. 19) Anzahl der Verschreibungen von Antihypertensiva in % bei hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe Graz von 2006 – 2011

3.5.2 Antikonvulsiva, Acetylsalicylsäure und Steroide

Zu den Antikonvulsiva wurde Magnesium i.v. und Benzodiazepine gezählt.

	n	Magnesium %	Benzodiazepine %	Aspirin %	Corticosteroide %
Z.n.P/H/E	191	0,0%	1,1%	1,6%	6,8%
Chron. Hypertonie	122	19,7%	3,3%	5,7%	11,5%
SIH	60	1,7%	0,0%	1,7%	6,7%
leichte PE	65	12,3%	0,0%	3,1%	9,2%
schwere PE	82	50,0%	2,4%	2,4%	40,2%
Pfropf- PE	56	37,5%	7,1%	10,7%	14,3%
HELLP	40	42,5%	2,5%	7,5%	55,0%
Eklampsie	3	66,7%	0,0%	0,0%	66,7%

Tab. 21) Anzahl der Verschreibungen von Antikonvulsiva, Acetylsalicylsäure und Steroide bei hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen in % an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe Graz von 2006 – 2011

3.5.3 Prophylaktika

Zu den Prophylaktika gezählt wurden: Heparin, Multivitamin, Vitamin B, Folsäure, Multivitamin + Folsäure und Thrombo ASS.

	n	Heparin %	Multivit. %	Vit. B %	Folsäure %	Multiv. + Folsäure %	Thrombo ASS %
Z.n.P/H/E	191	1,6%	28,8%	0,0%	4,7%	1,6%	2,1%
Chron. Hypertonie	122	16,4%	28,7%	1,6%	9,8%	4,1%	8,2%
SIH	60	10,0%	38,3%	0,0%	3,3%	3,3%	3,3%
leichte PE	65	7,7%	29,2%	0,0%	9,2%	4,6%	6,2%
schwere PE	82	9,8%	17,1%	0,0%	3,7%	6,1%	7,3%
Pfropf- PE	56	17,9%	25,0%	1,8%	7,1%	0,0%	10,7%
HELLP	40	12,5%	17,5%	0,0%	5,0%	5,0%	2,5%
Eklampsie	3	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%

Tab. 22) Anzahl der Verschreibungen von Prophylaktika bei hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen in % an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe Graz von 2006 – 2011

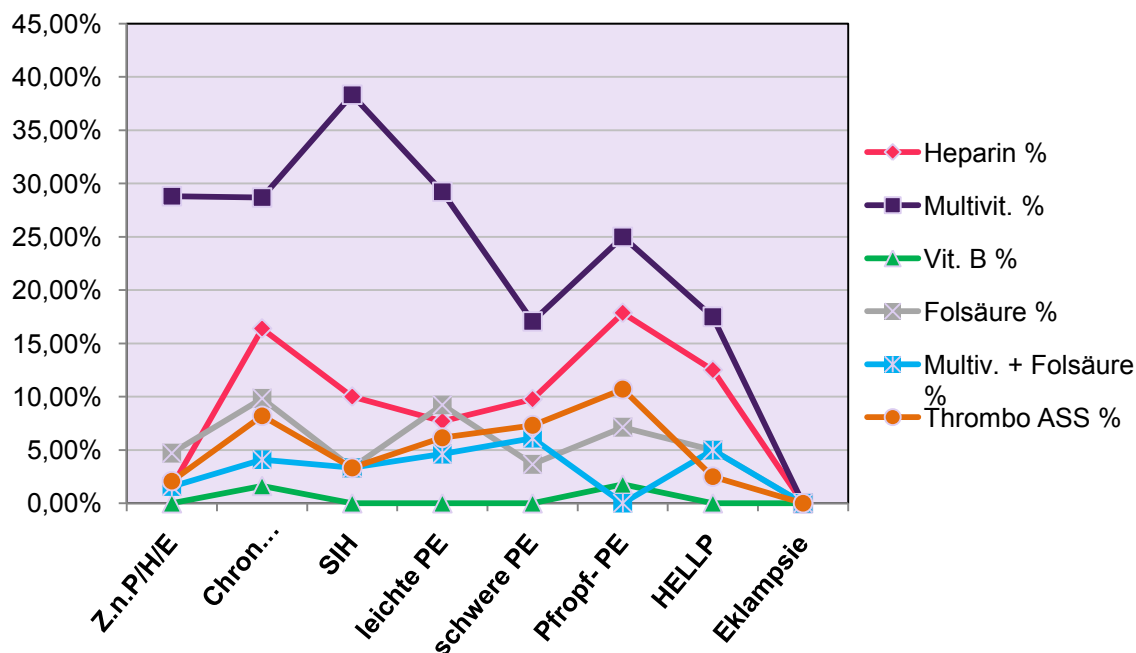


Abb. 20) Anzahl der Verschreibungen von Prophylaktika bei hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen in % an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe Graz von 2006 – 2011

3.5.4 Verschreibungsrate von Antihypertensiva 2006 - 2011

In Abb. 19 wurden die Antihypertensiva α - Blocker, β - Blocker, α - Methyldopa und Ca - Antagonisten berücksichtigt.

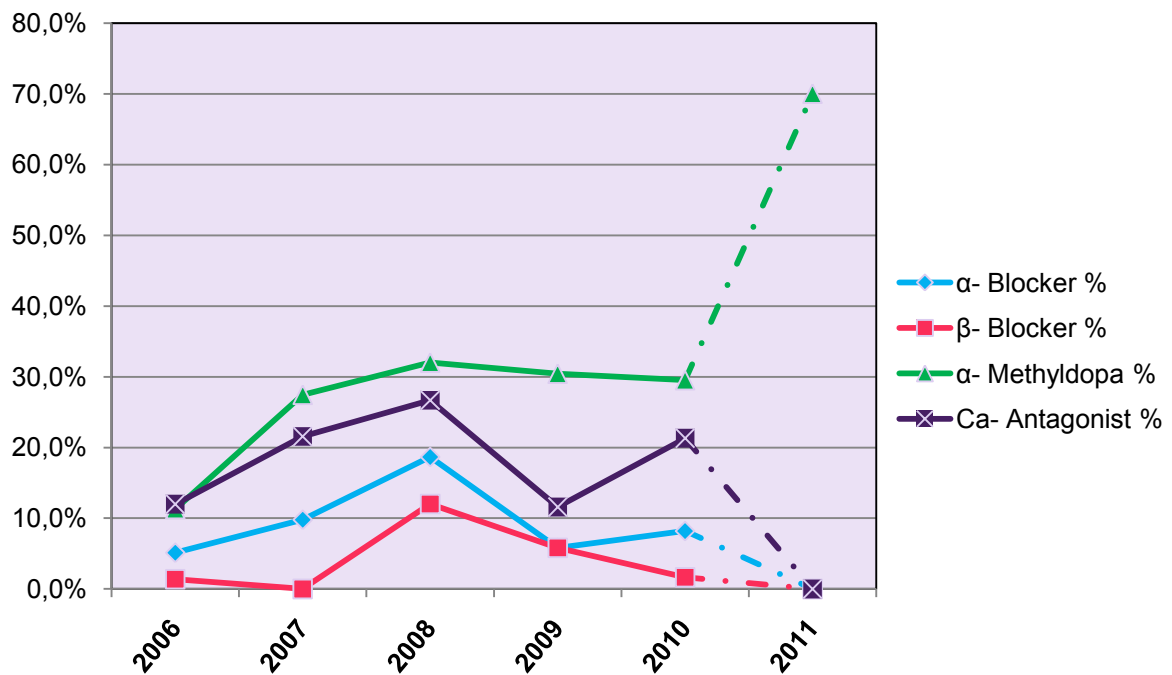


Abb. 21) Die Verschreibungen von Antihypertensiva bei hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen in % in den Jahren 2006 – 2011

Es fällt auf, dass seit 2006 vermehrt α - Methyldopa verabreicht wird. Im Jahre 2006 wurde α - Methyldopa zu 11,3 % gegeben, 2011 schon zu 70 %. Der Trend bei den Antihypertensiva geht eindeutig immer weiter weg von der Gabe von β - Blockern. AT1 - Antagonisten und α - und β - Blocker wurden sehr selten verabreicht und aus diesem Grund in der Abb. 19 nicht berücksichtigt. ACE - Hemmer wurden in den letzten 5 Jahren an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe in Graz nicht verschrieben.

3.5.5 Verschreibungsrate von Magnesium i.v. 2006 - 2011

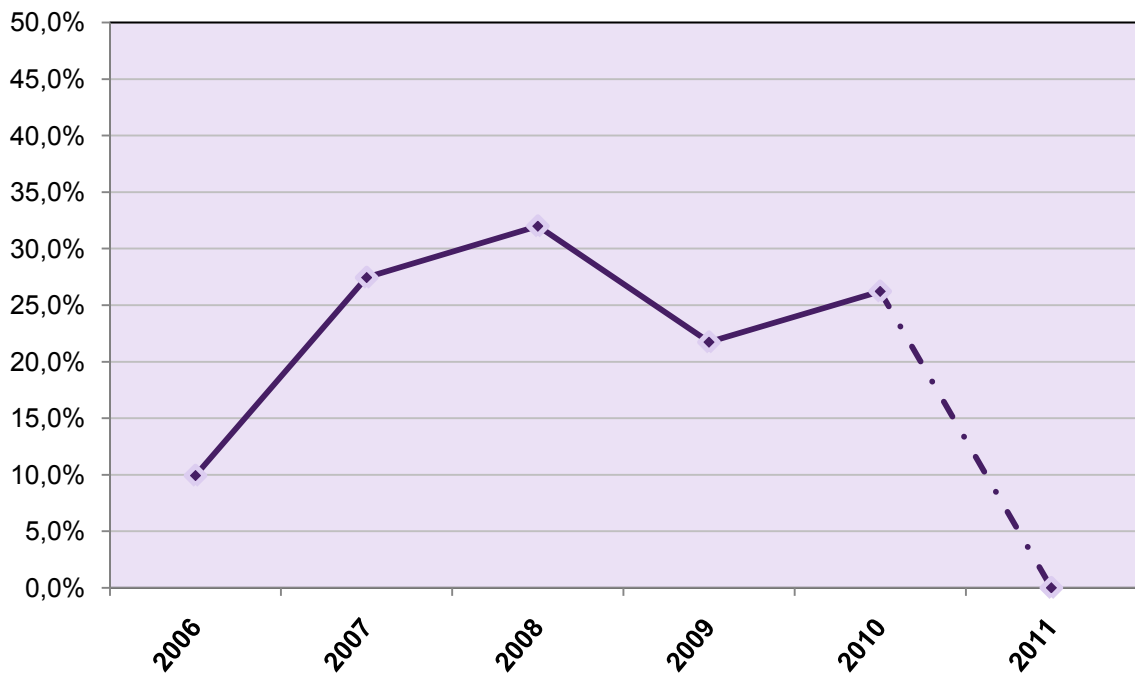


Abb. 22) Die Verschreibungsrate von Magnesium i.v. in den Jahren 2006 – 2011 an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe in Graz

Da die Daten der Frauen mit einer HES nur bis zum Mai 2011 erfasst wurden und noch keine Frau im Jahr 2011 mit Magnesium i.v. behandelt wurde, findet man hier 0,0 %.

Eine Häufigkeit der Verabreichung zeigt sich im Jahr 2008, in dem 32,0 % (24 Frauen von 75) mit Magnesium i.v. therapiert wurden.

Eine relativ geringe Verschreibungsrate findet man 2006, in diesem Jahr wurden nur 29 Frauen von 292 mit Magnesium i.v. behandelt.

Hauptsächlich wurde es Frauen mit einer schweren Präeklampsie und einer Eklampsie appliziert.

3.5.6 Verschreibungsrate von Benzodiazepinen 2006 - 2011

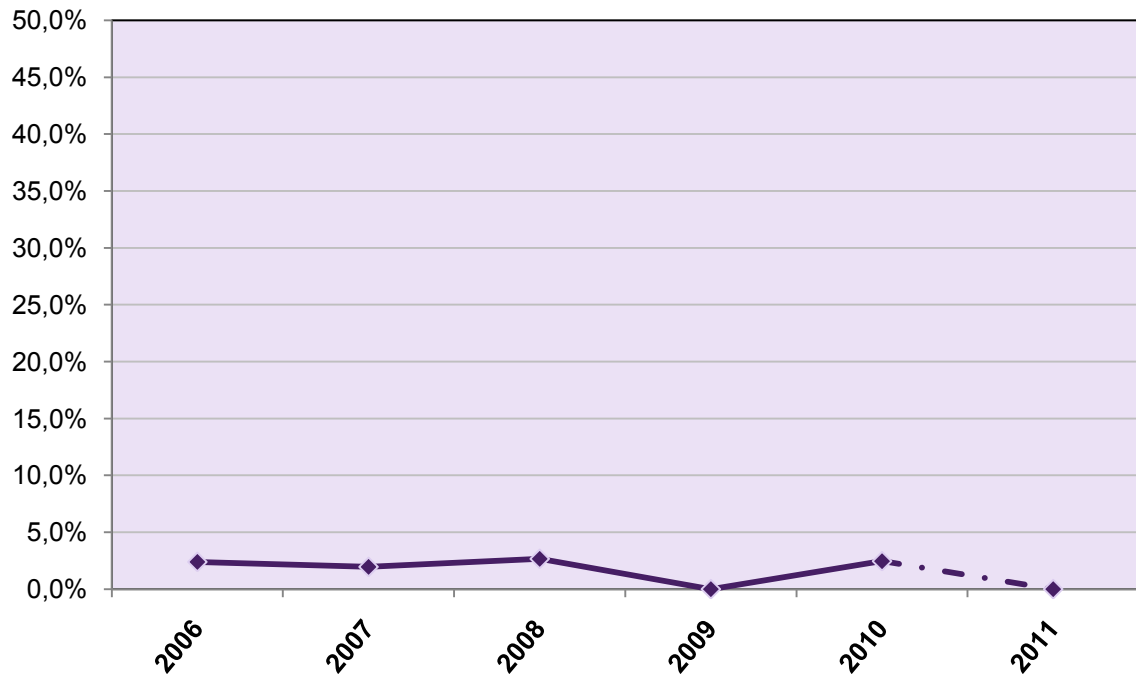


Abb. 23) Die Verschreibungsrate von Benzodiazepinen in den Jahren 2006 – 2011 an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe in Graz

Die Häufigkeit der Verabreichung von Benzodiazepinen war in den Jahren 2008 und 2010 am größten. 2008 wurden 2 Frauen von 75 damit therapiert, 2010 waren es 3 Frauen von 122. Da die Patientinnen Daten im Jahr 2011 nur bis Mai erfasst wurden, und bis dahin noch keine Frau mit Benzodiazepinen behandelt wurde, findet man 0,0 %. Ebenfalls keine einzige Therapie mit Benzodiazepinen findet man 2009.

Patientinnen mit einer chronischen Hypertonie und einer Pfropf- Präeklampsie wurden am häufigsten Benzodiazepine gegeben.

An den Prozentsätzen erkennt man, dass Benzodiazepine nur sehr selten zum Einsatz kamen.

3.5.7 Verschreibungsrate von Aspirin 2006 - 2011

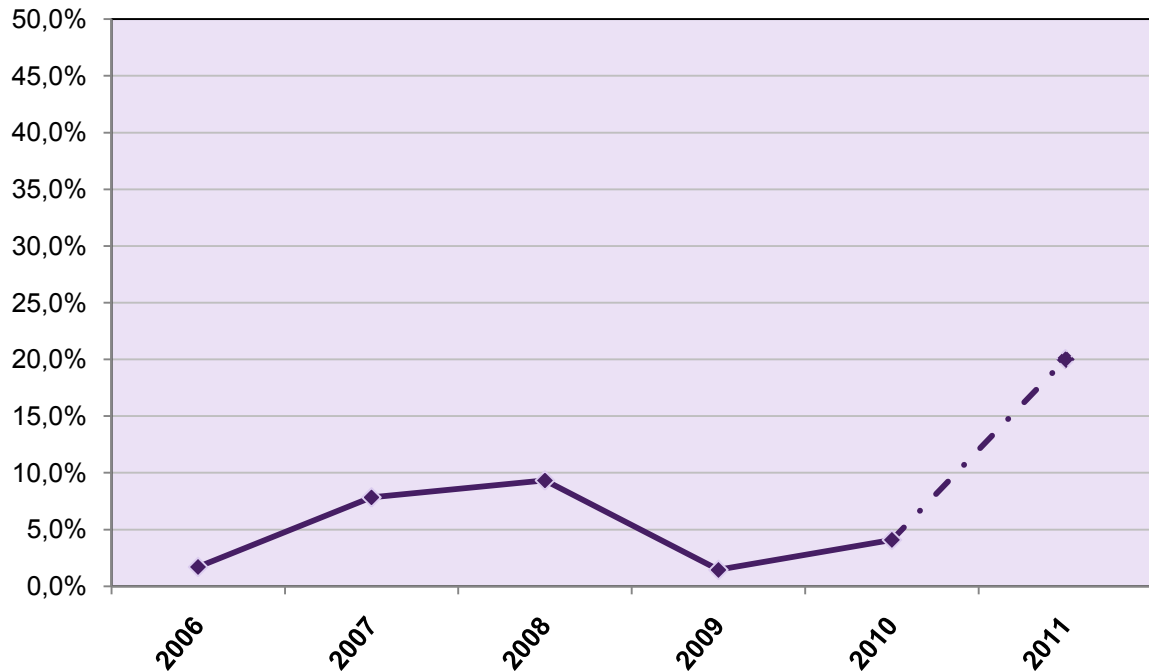


Abb. 24) Die Verschreibungsrate von Aspirin in den Jahren 2006 – 2011 an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe in Graz

Die Verschreibungsrate in den Jahren 2006 bis 2011 schwankt stark. Während 2008 (9,3 %) Aspirin häufig verschrieben wurde, sind 2006 (1,7 %) und 2009 (1,4 %) relativ wenige Patientinnen damit therapiert worden.

Einen Anstieg bemerkt man 2011, hier wurden bis zum Mai 2 von 10 Frauen mit Aspirin behandelt.

Patientinnen mit einer chronischen Hypertonie oder einer Pfropf - Präeklampsie haben Acetylsalicylsäure am häufigsten eingenommen.

3.6 Eklampsie

In den Jahren 2006 bis Mai 2011 sind 3 Frauen, die an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe in Graz betreut wurden, an Eklampsie erkrankt. Die wichtigsten erfassten Daten dieser Frauen werden in den folgenden Tabellen dargestellt.

	Patientin 1	Patientin 2	Patientin 3
Alter	30	36	29
Gewicht	-	54	75
Größe	-	165	163
BMI	-	19,83	28,23
Gestationsalter	37 + 2	28 + 3	20 + 0
Geburtsmodus	sekundäre Sectio	primäre Sectio	vaginal
Risikofaktoren	-	St.p. Eklampsie	-
RR syst./ RR diast. max.	130/83 mmHg	140/81 mmHg	149/88 mmHg
Therapie	-	Magnesium i.v. Corticosteroide	α- Blocker Ca- Antagonisten Diuretika Magnesium i.v. Corticosteroide
Gewicht Kind	2350	970	-
Länge Kind	50	-	-
Kopfumfang Kind	32	-	-
pHa	7,00	-	-
phv	-	7,32	-
Gemini	-	-	-
IUGR	-	-	-
Tod Kind	-	-	ja

Tab. 23) Die wichtigsten erfassten Daten der Patientinnen mit einer Eklampsie in den Jahren 2006 bis Mai 2011

4. DISKUSSION

Alle von mir erfassten Daten von 2006 bis 2011 wurden mit den Daten von Frau Dr. Valerie Fritsch verglichen, welche ebenfalls eine retrospektive Studie von 1992 bis 2006 mit den gleichen Fragestellungen erstellte.

Da die Daten bei Frau Dr. Fritsch über 15 Jahre und bei dieser Arbeit nur über 5,5 Jahre erhoben wurden, sind Unterschiede zu erwarten.

4.1 Mütterliche Daten

Zu den mütterlichen Daten zählen das Alter, das Gestationsalter, mütterliche Risikofaktoren und Blutdruckwerte.

4.1.1 Alter

Da hypertensive Erkrankungen in der Schwangerschaft hauptsächlich sehr junge Frauen oder Frauen über 30 Jahre betreffen, ist es nicht verwunderlich, dass das mittlere Alter der Frauen, die bei dieser Studie teilgenommen haben, 30 Jahre oder älter ist.

Die jüngste Patientin fand man in der Gruppe der Frauen mit einer leichten Präeklampsie, die älteste Frau gehörte zur Gruppe mit einer Pfropf-Präeklampsie.

Die zwei jüngsten Patientinnen bei dieser Studie waren 17 Jahre alt, beide litten unter einer leichten Präeklampsie. Die ältesten vier Patientinnen waren 44 Jahre alt und litten unter einer chronischen Hypertonie, einer SIH, einer leichten Präeklampsie und einer schweren Präeklampsie.

Verglichen mit der Studie von Frau Dr. Fritsch hat sich das Alter der Frauen mit einer HES nicht wesentlich geändert.

4.1.2 Gestationsalter

Überraschend ist, dass das Gestationsalter in den Jahren 2006 bis 2011 verglichen mit den Jahren zuvor bei allen ermittelten hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen gesunken ist. Während beispielsweise bei der schweren Präeklampsie das durchschnittliche Gestationsalter in den Jahren vor 2006 noch bei 38,0 Wochen lag, ist es von 2006 bis 2011 bei 34,2 Wochen. Ebenfalls gesunken ist das durchschnittliche Gestationsalter bei der chronischen Hypertonie (früher 39,0 Wochen, jetzt 36,9 Wochen), bei der SIH (früher 40,0 Wochen, jetzt 38,2 Wochen), bei der leichten Präeklampsie (früher 40,0 Wochen, jetzt 37,4 Wochen), beim HELLP - Syndrom (früher 35,0 Wochen, heute 34,2 Wochen) und bei der Eklampsie (früher 35,0 Wochen, jetzt 28,6 Wochen).

Ob diese Veränderung auf die erhöhte Rate an primären Sectiones (siehe Kapitel 4.2) zurückzuführen ist, darf spekuliert werden.

Der früheste Zeitpunkt der Geburt lag bei 20 + 0 bei einer Schwangeren mit einer Eklampsie. Dabei handelte es sich um einen Spätabort. In der 23 + 5 Schwangerschaftswoche brachte eine Frau mit einer schweren Präeklampsie ihr Kind zur Welt. Das Kind verstarb postpartal. Es zeigt deutlich, dass hypertensive Schwangerschaftserkrankungen sehr häufig zu einer Frühgeburt und damit zu Risiken für das Baby führen.

Die längste Schwangerschaftsdauer mit 42 + 0 Wochen fand man bei zwei Frauen. Eine litt unter einer Ppropf- Präeklampsie, während die andere unter einer SIH litt.

4.1.3 mütterliche Risikofaktoren

Zu den Risikofaktoren gezählt wurden: Immunologische Erkrankungen, Nierenerkrankungen, Antiphospholipidsyndrom, Adipositas, Nikotin - Abusus, Diabetes, St.p. Präeklampsie, St.p. HELLP - Syndrom und St.p. Eklampsie.

Immunologische Erkrankungen:

In der Studie litten 16,1 % der Patientinnen an einer immunologischen Erkrankung, welche bekannterweise das Risiko für eine HES stark erhöht. Großteils handelte es sich dabei um Erkrankungen der Schilddrüse oder um Autoimmunerkrankungen.

Die häufigsten immunologischen Erkrankungen fand man in der Studie bei Frauen mit einer schweren Präeklampsie (19,5 %).

Nierenerkrankungen:

Chronische Nierenerkrankungen führen meist zu einer Hypertonie. Dies entsteht durch unterschiedliche Mechanismen. Dazu zählen das Renin – Angiotensin - Aldosteron - System, das sympathische Nervensystem, eine Störung der Endothel- vermittelten Vasodilatation, aber auch Salzretention und Volumenexpansion. Die entstandene Hypertonie führt wiederum zu einer weiteren Schädigung der Niere.

In dieser Studie litten 4,8 % der Frauen an einer chronischen Nierenerkrankung. Da diese Frauen häufig an einer Proteinurie leiden, ist die Diagnose einer Präeklampsie oft erschwert.

Antiphospholipidsyndrom:

Wie schon beschrieben, führt das Antiphospholipidsyndrom zum gehäuften Auftreten von arteriellen oder venösen Thrombosen. Diese führen wiederum zu einem erhöhten Risiko für Aborte, Kinder mit Wachstumsretardierung oder Frühgeburten. Diese Erkrankung kann durch die Bestimmung von Antiphospholipidantikörper diagnostiziert werden und kommt häufig im Rahmen von Autoimmunerkrankungen (meist SLE) oder malignen Tumoren, HIV - Infektion und Medikamenteneinnahme vor.

In der Studie erkrankten nur 2 Patientinnen an dem APLS, das sind 0,4 % aller erfassten Frauen. Eine dieser Frauen litt unter einer leichten Präeklampsie, die

andere zählte zu der Gruppe Z.n.P/H/E. Die Patientin mit der leichten Präeklampsie wurde in der 31 + 1 SSW entbunden und brachte ein wachstumsretardiertes Frühgeborenes zur Welt.

Die Häufigkeit des Antiphospholipidsyndroms hat sich seit 1993 nicht wesentlich verändert, denn von 1992 bis 2006 erkrankte eine Patientin (0,1 %), die an der Frauenklinik in Graz behandelt wurde, daran.

Adipositas:

Unter Adipositas versteht man einen Body – Mass - Index (BMI) von ≥ 30 . Es ist bereits bekannt, dass Adipositas und Hypertonie eng miteinander verbunden sind. Da adipöse Menschen eine vermehrte Anzahl an Fettdepots und Muskulatur haben, ist auch der Sauerstoffverbrauch erhöht. Um das Gewebe mit genügend Sauerstoff zu versorgen, muss es zu einer Erhöhung des Schlagvolumens des Herzens und zur Zunahme des Blutvolumens kommen.

Eine verstärkte Natrium- und Wasserretention, die bei Adipositas gehäuft vorkommt, führt ebenfalls zu einer Hypertonie.

In der Studie waren 149 Patientinnen adipös, das sind 27,3 % der evaluierten Frauen. Die meisten dieser Frauen litten, wenig überraschend, an einer chronischen Hypertonie und einer Pfropf - Präeklampsie.

Da in der neueren Studie ein BMI von ≥ 30 , in der alten Studie aber ein BMI von > 25 als Adipositas gezählt wurde, ist ein Vergleich nicht direkt möglich.

Abschließend kann man sagen, dass die Korrelation von Adipositas mit der Hypertonie erneut bestätigt werden konnte.

Nikotin- Abusus:

Nikotin- Abusus in der Schwangerschaft kann zu einer Frühgeburt, Abort, Missbildungen aber vor allem Wachstumsretardierungen des Kindes führen. Es

kommt dabei zu einer Verengung der fetalen und maternalen Blutgefäße und somit zu einer Minderversorgung des Feten.

Bei der durchgeführten Studie fanden sich 44 Raucherinnen (8,1 %), wobei dieser Wert sicherlich mit Vorsicht zu genießen ist, da vermutlich viele Frauen ihren Nikotin-Abusus nicht zugegeben haben. Die Aufteilung der Raucherinnen auf die hypertensiven Erkrankungen war im Vergleich zur alten Studie in etwa gleich. Frauen mit einer leichten Präeklampsie (12,3 %), einer Pfropf-Präeklampsie (10,7 %) und einer chronischen Hypertonie (9,8 %) litten am häufigsten unter einem Nikotin-Abusus. Keine einzige Schwangere mit einer Eklampsie und einem HELLP-Syndrom war Raucherin.

Im Vergleich zur Studie von Dr. Fritsch bemerkt man einen deutlichen Rückgang der Rauchgewohnheiten der Schwangeren um zirka die Hälfte. Während 1992 bis 2006 noch 18,2 % der Frauen mit einer chronischen Hypertonie rauchten, sind es seit 2006 nur mehr 9,8 %. Früher betrug der Raucherinnen-Anteil bei der SIH 14,3 %, heute sind es 6,7 %. Nur bei den Patientinnen mit einer schweren Präeklampsie hat sich nicht viel verändert, von 1992 bis 2006 waren 10,2 % Raucherinnen, seit 2006 sind es 9,8 %. Auffallend ist, dass die Anteile der Raucherinnen in den Jahren bis 2006 mit einem HELLP-Syndrom 8,3 % und einer Eklampsie 30,8 % betragen, heute sind es in beiden Krankheitsgruppen 0,0 %.

Diabetes:

Bei gesunden Frauen ist der Nüchtern-Blutzucker während der Schwangerschaft niedrig, der Glukosewert erhöht und es kommt zu einem Hyperinsulinismus. Bei Frauen mit einem Diabetes kommt es zur Verlängerung der Hyperglykämie und des Hyperinsulinismus, wodurch eine Reduzierung des uteroplazentaren Blutflusses entsteht. Dadurch kann es zu einer Präeklampsie kommen.

Drei Patientinnen (0,6 %) litten an einem Diabetes mellitus Typ I oder II. Von diesen drei Frauen erkrankten zwei an einer chronischen Hypertonie und eine an einer Pfropf-Präeklampsie.

Der Gestationsdiabetes ist eine Störung des Kohlehydrat - Stoffwechsels, der erst während der Schwangerschaft auftritt. Ursache dafür sind hauptsächlich die Schwangerschaftshormone, durch die der Insulinbedarf ansteigt. Diese Erkrankung birgt ein hohes Risiko für das Ungeborene. Es begünstigt die Entstehung eines intrauterinen Fruchttodes, einer Frühgeburtlichkeit, neonatale Hyperbilirubinämien oder respiratorische Anpassungsstörungen.

An der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe in Graz erkrankten 42 (7,7 %) der evaluierten Patientinnen an einem Gestationsdiabetes, in der Studie von Frau Dr. Fritsch waren es 12,2 %. Man erkennt, dass sich die Häufigkeit der Erkrankung in den letzten Jahren vermindert hat. Der Großteil dieser Frauen litt an einer chronischen Hypertonie (3,7 %), genauso wie in den Jahren 1992 bis 2006 (16,9 %).

Status post Präeklampsie/ HELLP – Syndrom / Eklampsie:

Frauen die schon einmal unter einer Präeklampsie, einem HELLP - Syndrom oder einer Eklampsie gelitten haben, haben ein deutlich erhöhtes Risiko, erneut daran zu erkranken.

In den Jahren 2006 bis 2011 erkrankten 12,7 % in der/ den vorhergegangenen Schwangerschaft/ en an einer Präeklampsie, von 1992 bis 2006 waren es 9,1 %. Daran erkennt man einen leichten Anstieg der Frauen mit dem Risikofaktor Status post Präeklampsie.

2,6 % der erfassten Patientinnen an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde in Graz hatten zuvor schon einmal ein HELLP - Syndrom und nur 0,6 % eine Eklampsie. In der Studie von Dr. Fritsch litten 0,9 % der Patientinnen schon einmal an einer Eklampsie. Von 1993 bis 2006 wurden 13 Patientinnen an der Klinik in Graz behandelt, von 2006 bis 2011 waren es 3. Da sich die Häufigkeit der Eklampsie - Neuerkrankungen in den letzten Jahren reduziert hat, nimmt auch die Anzahl der St.p. Eklampsie- Fälle ab.

4.1.4 Blutdruck

Dass erhöhte Blutdruckwerte von $\geq 140 / 90$ mmHg zur Entstehung einer hypertensiven Schwangerschaftserkrankung beitragen, wurde schon beschrieben. Um diese Erkrankungen zu vermeiden, ist eine regelmäßige Blutdruckkontrolle indiziert.

Den höchsten durchschnittlichen systolischen und diastolischen Blutdruckwert fand man in der Studie bei Frauen mit einer Pfropf- Präeklampsie (169,7 / 105,4 mmHg) und schweren Präeklampsie (169,5 / 103,9 mmHg).

Mit 139,7 / 84 mmHg hatten Patientinnen mit einer Eklampsie den niedrigsten durchschnittlichen Blutdruckwert.

Der höchste gemessene systolische Wert lag bei 229, der Diastolische bei 140.

Es ist nicht überraschend, dass in den Jahren 1992 bis 2006 ebenfalls Frauen mit einer schweren Präeklampsie den höchsten Blutdruck aufwiesen. Was aber auffällt ist, dass in der älteren Studie Patientinnen mit einer Eklampsie einen relativ hohen Blutdruck hatten (175 / 110 mmHg), sie in der neuen Studie jedoch zum Kollektiv mit dem niedrigsten Wert zählen.

4.2 Entbindungsmodus

Dass die vaginale Entbindung das Mittel der Wahl ist, hat sich seit der letzten Studie stark geändert. Nur noch bei Frauen mit einer SIH wird die vaginale Entbindung am häufigsten durchgeführt. Seit 2006 dominiert die primäre Sectio, da sie die sicherste Methode bei Patientinnen mit einer hypertensiven Schwangerschaftserkrankung darstellt.

Fast die Hälfte der erkrankten Frauen mit einer chronischen Hypertonie entschieden sich für eine primäre Sectio, bei der Pfropf - Präeklampsie waren es 58,9 % und bei der schweren Präeklampsie sogar 65,4 %. 82,5 % der

Patientinnen mit einem HELLP-Syndrom wurden durch eine primäre Sectio entbunden.

Die Entbindung durch eine Vakuumextraktion oder Forzeps wurde nur sehr selten durchgeführt.

Bei den drei Frauen mit einer Eklampsie wurde jeweils eine durch eine primäre Sectio, eine durch eine sekundäre Sectio entbunden und eine brachte ihr Kind vaginal zur Welt.

4.3 kindliche Daten

Da hypertone Erkrankungen in der Schwangerschaft unter anderem zu Wachstumsretardierungen der Kinder und zu Frühgeburten führen kann, wurde das Gewicht, die Länge, Kopfumfang und der arterielle und venöse pH-Wert evaluiert.

Anders als in der Studie von Dr. Fritsch fand man dieses Mal das niedrigste durchschnittliche Geburtsgewicht nicht bei Kindern deren Mütter ein HELLP-Syndrom hatten, sondern bei Frauen mit einer Eklampsie (1660 g) und einer schweren Präeklampsie (1979,3 g).

Das schwerste Baby brachte eine Patientin mit einer chronischen Hypertonie in der 40. SSW zur Welt (4380 g).

Verglichen mit dem Normwert (durchschnittlicher Wert von Jungen und Mädchen) des Gewichtes ab der 30. SSW erkennt man eine Erniedrigung des Geburtsgewichtes bei Patientinnen mit einer chronischen Hypertonie. Noch deutlicher erniedrigt sind die Werte bei Frauen die unter einer schweren Präeklampsie litten.

Mit 18,3 % ist die Häufigkeit einer Wachstumsretardierung beim Kind relativ hoch. Fast die Hälfte der Erkrankten brachten ihre Kinder als Frühgeburt zur Welt, also noch vor der 37. SSW. Die höchste Rate an Frühgeborenen fand man bei Frauen mit einer schweren Präeklampsie und dem HELLP-Syndrom. Damit wurde eindeutig gezeigt, dass HES ein hohes Risiko für Frühgeburlichkeit in sich bergen.

4.4 Medikamente

4.4.1 Antihypertensiva

Zu den Antihypertensiva wurden α - Blocker, β - Blocker, α - und β - Blocker, α - Methyldopa, Ca - Antagonisten, AT1 - Antagonisten und Diuretika gezählt.

Das am meisten bevorzugte antihypertensive Medikament an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe in Graz von 2006 bis 2011 war α – Methyldopa. Vor allem Patientinnen mit einer chronischen Hypertonie und einer Pfropf-Präeklampsie bekamen dieses Medikament verschrieben. Die häufige Gabe von α - Methyldopa ist darauf zurück zu führen, dass es momentan das Mittel der 1. Wahl ist, da es so gut wie keine Nebenwirkungen auf Kind und Mutter hat und sehr gut vertragen wird.

In den Jahren von 1992 bis 2006 waren α - Blocker die 1. Wahl. Heutzutage wird dieses Medikament nur noch eingeschränkt verabreicht.

Ca - Antagonisten werden ebenfalls häufig verschrieben. Vor allem in den Jahren 2008 und 2010 wurden die erkrankten Patientinnen sehr oft damit behandelt. Hier sind besonders der rasche Wirkungseintritt und die gute Bioverfügbarkeit von großem Vorteil.

Im Vergleich zur Studie von Dr. Fritsch hat sich die Gabe von Ca - Antagonisten nicht wesentlich verändert. Das Einzige auffällige ist, dass Frauen mit einer SIH in der neuen Studie (11,7 %) häufiger Ca - Antagonisten eingenommen haben als damals (3,33 %). Leicht reduziert hat sich die Einnahme bei Patientinnen mit einer schweren Präeklampsie.

Die Verabreichung von β - Blockern hat sich seit 2006 stark reduziert. 2010 wurden nur noch 1,64 % der Frauen damit behandelt.

Da ACE - Hemmer in der Schwangerschaft kontraindiziert sind, wurden in den letzten 5 ½ Jahren an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde in Graz auch keine dieser Medikamente verschrieben.

4.4.2 Unterscheidet sich die Therapie mit Antihypertensiva in den unterschiedlichen Gruppen?

Grundsätzlich war zu beobachten, dass in den letzten Jahren bei allen Krankheitsgruppen α -Methyldopa das Mittel der 1. Wahl war. Einzig bei der schweren Präeklampsie und dem HELLP - Syndrom wurden vermehrt Ca - Antagonisten verabreicht.

Der höchste Anteil an Diuretika wurde bei der Eklampsie verschrieben. Im Vergleich zu der alten Studie steigt die Diuretikagabe stetig an. In den 15 Jahren von 1992 bis 2006 lag die Häufigkeit noch bei 0,1 %, in der jetzigen Studie sind es schon 6,1 %.

Von 1992 bis 2006 wurden für alle Krankheitsklassen α - Blocker am häufigsten eingesetzt, heute wird er zu einem geringen Prozentsatz bei der Eklampsie (33,3 %) und der Pfropf - Präeklampsie (23,2 %) gegeben.

Sehr selten nahmen die Patientinnen α - und β - Blocker ein. Nur 1,2 % der Frauen mit einer schweren Präeklampsie wurden sie verschrieben.

AT1 - Antagonisten, die in der Schwangerschaft als kontraindiziert gelten, wurden sehr selten bei einer chronischen Hypertonie und der Pfropf - Präeklampsie verabreicht.

4.4.3 Antikonvulsiva, Acetylsalicylsäure und Steroide

Magnesium:

In der aktuellen Studie wurden als Antikonvulsiva Magnesium i.v. und Benzodiazepine erfasst.

Magnesium ist wichtig für die Behandlung und Vorbeugung der Eklampsie und der daraus entstehenden Komplikationen. Es wurde hauptsächlich im Kreissaal den schwangeren Frauen intravenös verabreicht.

Mit einem hohen Prozentsatz von 66,6 % wurde Magnesium den Patientinnen die unter einer Eklampsie litten appliziert, während es 1992 bis 2006 nur 15,4 % waren. Verglichen mit allen Krankheitsbildern ist die intravenöse Therapie mit Magnesium sehr stark gestiegen. Der Gipfel wurde 2008 mit 32,0 % erreicht, 2010 waren es immerhin noch 26,2 %.

Da Magnesium einen eklamptischen Anfall vorbeugen kann, ist der starke Anstieg der Magnesium - Gabe in den letzten Jahren sicherlich als positiv zu betrachten. Magnesium hilft ebenso beim Aufbau und Reparatur von Gewebe, reguliert das Insulin und den Blutzucker und hilft gewissen Enzymen, richtig zu arbeiten.

Benzodiazepine:

Benzodiazepine wirken genauso wie Magnesium antikonvulsiv, wobei Benzodiazepine seit 2000 immer mehr an Bedeutung verlieren. Wurden im Jahr 2000 noch 50 % verabreicht, sind es 2010 nur mehr 2,5 %. Von diesem kleinen Prozentsatz wurden hauptsächlich Frauen mit einer Pfort - Präeklampsie und einer chronischen Hypertonie behandelt. Der sinkende Trend geht sicherlich auf die vermehrte Gabe von Magnesium zurück.

Acetylsalicylsäure:

Acetylsalicylsäure ist ein Medikament, das ein ständiges Auf und Ab mitmachen muss. 1993 wurden 5 % verabreicht, danach fiel die Rate stark nach unten. 1996 - 1999 wurde Aspirin wieder etwas häufiger verwendet, woraufhin der Prozentsatz aber bis 2004 auf 0,0 % abfiel. Seit 2005 erkennt man wieder einen Anstieg der Verabreichungsrate, 2007 waren es 7,8 % und 2008 sogar 9,3 %. Durch die Einnahme von Aspirin werden das Präeklampsierisiko und die perinatale Mortalität gesenkt.

Steroide:

Die Gabe von Corticosteroiden bis zur 34. SSW ist unumgänglich für das kindliche Outcome. Dabei bekommt die Schwangere Steroide gespritzt, damit sich die Lungen des Ungeborenen entfalten können. Da fast die Hälfte der Kinder als Frühgeborene auf die Welt kommen, war auch die Häufigkeit der Steroidgabe relativ hoch.

66,7 % der Patientinnen mit Eklampsie bekamen Steroide appliziert, in der Studie von Frau Dr. Fritsch waren es nur 23,1 %. Ebenfalls sehr hoch ist die Corticosteroidgabe bei Frauen die an einem HELLP - Syndrom erkrankt sind. Hier lag der Prozentsatz bei 55,0 %, von 1992 bis 2006 waren es nur 39,3 %. Bei einer schweren Präeklampsie wurden noch 40,2 % Steroide gegeben, früher waren es 25,4 %.

Aus der Studie geht hervor, dass sich die Verschreibungsrate von Steroiden bezogen auf alle Krankheitsfälle um fast ein Drittel erhöht hat.

4.4.4 Prophylaktika

Zu den Prophylaktika zählt man Vitaminpräparate, Folsäure, Heparin und Thrombo - ASS.

Das am häufigsten verabreichte Medikament zur Prophylaxe an der Universitätsfrauenklinik in Graz waren Multivitaminpräparate (30,6 %). Die neueren Präparate mit einer Kombination von Multivitamin und Folsäure gewannen erst in den letzten Jahren immer mehr an Bedeutung. Vitamin B wurde nur ganz selten bei Frauen mit einer chronischen Hypertonie und einer Pfropf-Präeklampsie verwendet (0,6 %). Thrombo - ASS und Heparin wurden am häufigsten Patientinnen verschrieben, die an einer chronischen Hypertonie und einer Pfropf - Präeklampsie erkrankt sind.

Folsäure schützt vor Neuralrohrdefekten beim Ungeborenen und wurde überraschender Weise nur mit einer Häufigkeit von 3,7 % verschrieben.

5. LITERATURVERZEICHNIS

- [1] Stauber M., Weyerstrahl T. Gynäkologie und Geburtshilfe. 3rd ed. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 2007
- [2] Breckwoldt M., Kaufmann M., Pfeleiderer A. Gynäkologie und Geburtshilfe. 5th ed. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 2008
- [3] Schmidt M., Kimmig R. Pathophysiologie der Präeklampsie. Gynäkologisch - geburtshilfliche Rundschau. 2007;47:199-204
- [4] Heyn G. Präeklampsie und Infektionen bedrohen Mutter und Kind. Pharmazeutische Zeitung / Ausgabe 31, Govi - Verlag, 2006
- [5] Hohl M. K. Was ist und bedeutet „atypische Präeklampsie“? FHA Frauenheilkunde aktuell / Ausgabe 2/09 ISSN 1021-5697
- [6] Klockenbusch W., Fischer T. Präeklampsie. 1st ed. Bremen: UNI-MED, 2005
- [7] Rath W., Fischer T. Diagnostik und Therapie hypertensiver Schwangerschaftserkrankungen: Neue Ergebnisse für Praxis und Klinik. Deutsches Ärzteblatt Int 2009; 106(45): 733-8
- [8] Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (DGGG), Arbeitsgemeinschaft Schwangerschaftshochdruck/ Gestose. Diagnostik und Therapie hypertensiver Schwangerschaftserkrankungen. AWMF 015/018 (S2), August 2010
- [9] Turner J. A. Diagnosis and management of pre- eclampsia: an update. International Journal of Women's Health 2010;2 327-337
- [10] Dudenhausen. Praktische Geburtshilfe. 20th ed. Berlin: Walter de Gruyter, 2008

- [11] Bartz C., Rath W. Aktuelles Management beim HELLP - Syndrom. Gynäkol Geburtshilfliche Rundsch 2007;47:215-221
- [12] Praxis CME Online - Fortbildung. Arterielle Hypertonie Teil 4: Hypertensive Schwangerschaftserkrankungen. Verlag Hans Huber, 2006;95:1065-1072
- [13] Schauf B., Bohlmann M. K., Wallwieser D., Abele H. Prophylaxe der Präeklampsie. Gynäkol Geburtshilfliche Rundsch 2007;47:205-208
- [14] Homuth V. Schwangerschaftshypertonie: Therapie und Nachsorge. Journal für Hypertonie - Austrian Journal of Hypertension 2008; 12 (3), 7-12
- [15] Schlembach D. Risiken und Management der Mehrlingsgravidität: Hypertensive Schwangerschaftserkrankungen. Journal für Gynäkologische Endokrinologie 2010;4 (3) (Ausgabe Österreich), 10- 12
- [16] Gleicher N. Why much of the pathophysiology of preeclampsia - eclampsia must be of an autoimmune nature. Am J Obstet Gynecol 2007;196:5e1-5.e7.
- [17] Turner J. A. Diagnosis and management of pre - eclampsia: an update. International Journal of Women's Health 2010;2 327-337
- [18] Schlembach D., Lang U. Präeklampsie und schwangerschaftsinduzierte Hypertonie- intrauterin determinierte Erkrankungen? Gynäkol Geburtshilfliche Rundsch 2008;48:225-230
- [19] Ness R. B., Sibai B. M. Shared and disparate components of the pathophysiologies of fetal growth restriction and preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 2006;195,40-9

- [20] Fischer T. Translationale Forschung zur Erforschung der Pathophysiologie der Präeklampsie: Das autonome Nervensystem. Geburtsh Frauenheilk 2008;68:1-7
- [21] Chaffin D. G., Webb D. G. Outcomes of pregnancies at risk for hypertensive complications managed using impedance cardiography. Am J Perinatol 2009;26:717-721
- [22] Sibai B.M., Koch M.A., Freire S., et al. The impact of prior preeclampsia on the risk of superimposed preeclampsia and other adverse pregnancy outcomes in patients with chronic hypertension. Am J Obstet Gynecol 2010;204:x.ex-x.ex.
- [23] Powe C.E., Ecker J., Rana S., et al. Preeclampsia and the risk of large- for- gestational- age infants. Am J Obstet Gynecol 2011;204:x.ex-x.ex.
- [24] Bushnell C., Chireau M. Preeclampsia and Stroke: risks during and after pregnancy. SAGE - Hindawi Access to Research, Stroke Research and Treatment, Volume 2011, Article ID 858134. 2010
- [25] Dadak C., Mörtl M. Präeklampsie. ÖÄZ / Ausgabe 6. Österreichische Gesellschaft für Prä - und Perinatale Medizin. 25.03.2010
- [26] Kang A., Struben H. Präeklampsie- Screening im 1. und 2. Trimenon. Therapeutische Umschau 2008. Verlag Hans Huber
- [27] Wikstöm A-K., Stephansson O., Cnattingius S. Previous preeclampsia and risks of adverse outcomes in subsequent nonpreeclamptic pregnancies. Am J Obstet Gynecol 2011;204:148.e1-6.

- [28] Miller EC, Cao H, Wen SW et al. The risk of adverse pregnancy outcomes in increased in preeclamptic women who smoke compared with nonpreeclamptic women who do not smoke. Am J Obstet Gynecol 2010;203:334.e1-8.
- [29] Hauth JC, Clifton RG, Roberts JM, et al. Maternal insulin resistance and preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 2011;204:327.e1-6.
- [30] Kautzky - Willer A., Handisurya A. Gestationsdiabetes. Journal für Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel - Austrian Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 2009;2(2),7-13
- [31] Gefunden im Web unter der URL: http://www.rheumanet.org/content/m2/k6/index.aspx#_3
- [32] Pabinger I. Thrombophilia and it's impact on pregnancy. Hämostaseologie 2008;28:130-134
- [33] Zotz R.B., Sucker C., Gerhardt A. Thrombophile Hämostasestörung in der Schwangerschaft. Hämostaseologie 2008;28:455-464
- [34] Vormittag R., Pabinger I. Thrombophilia and pregnancy complications. Hämostaseologie 2006;26:59-62
- [35] Stepan H., Schaarschmidt W. Bluttest auf Präeklampsie - reif für den klinischen Einsatz? Geburtsh Frauenheilk 70;2010
- [36] Gefunden im Web unter der URL: <http://www.medicaltribune.at/dynasite.cfm?dsmid=94146&dspaid=715527>
- [37] Helm S. Neue Wege in der Pränataldiagnostik: Der Präeklampsie - Quotient. 2010 Roche
- [38] Klockenbusch W., Schrepfer F. Aktuelle Therapieempfehlungen bei Präeklampsie. Gynäkol Geburtshilfliche Rundsch 2007;47:209-214

- [39] Stanek B. Blutdruckmedikamente in der Schwangerschaft. Journal für Hypertonie - Austrian Journal of Hypertension 2007;11(2), 12-16
- [40] Diagnostik und Therapie hypertensiver Schwangerschaftserkrankungen. Leitlinien der Arbeitsgemeinschaft Schwangerschaftshochdruck / Gestose der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe e.V. (DGGG). 05/2008
- [41] Mikat B., Kimmig R., Schmidt M. Diagnostik und Therapie der Präeklampsie - State of the Art. Pharma Fokus Gynäkologie. Thieme. 5. Jahrg. September 2010, 1- 40
- [42] Gefunden im Web unter der URL:
www.bluni.de/index.php/a/schwanger_bio_gewicht

6. ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abb. 1)	Trophoblasteninvasion	7
----------------	------------------------------------	---

Zur Verfügung gestellt von Frau Univ. Prof. Dr. Mila Cervar- Zivkovic

Abb. 2)	Langzeitkomplikationen durch eine vermehrte Insulin- produktion des Fetus	12
----------------	--	----

Kautzky- Willer A., Handisurya A. Gestationsdiabetes. Journal für Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel- Austrian Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 2009; 2 (2), 7-13

Abb. 3)	Klinisch- chemische Laborparameter	16
----------------	---	----

Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (DGGG), Arbeitsgemeinschaft Schwangerschaftshochdruck/ Gestose. Diagnostik und Therapie hypertensiver Schwangerschafts-erkrankungen. AWMF 015/018 (S2), August 2010

Abb. 4)	Blutdruckmessung	19
----------------	-------------------------------	----

Helm S. Neue Wege in der Pränataldiagnostik: Der Präeklampsie-Quotient. 2010 Roche

Abb. 5)	physiologische Darstellung der A. uterina	22
----------------	--	----

Gefunden im Web unter der URL: http://fem.vertis-design.com/fem/index.php?option=com_content&view=article&id=101&Itemid=116&showall=1

Abb. 6)	pathologische Darstellung der A. uterina	22
	Gefunden im Web unter der URL: http://fem.vertis-design.com/fem/index.php?option=com_content&view=article&id=101&Itemid=116&showall=1	
Abb. 7)	Verteilung in % der hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe Graz von 2006 – 2011	33
Abb. 8)	Der Mittelwert des Gestationsalters mit dem min. und max.	35
Abb. 9)	Die Verteilung des Risikofaktors Adipositas bei Frauen mit hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen in %	37
Abb. 10)	Die Verteilung des Risikofaktors Nikotin bei Frauen mit hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen in %	38
Abb. 11)	Der Durchschnitt der systolischen und diastolischen Blutdruckwerte in mmHg bei Patientinnen mit einer HES	39
Abb. 12)	Verteilung der Geburtsmodi bei der chronischen Hypertonie	42
Abb. 13)	Verteilung der Geburtsmodi bei der leichten Präeklampsie	42
Abb. 14)	Verteilung der Geburtsmodi bei der schweren Präeklampsie	42
Abb. 15)	Der Mittelwert mit dem Minimum und Maximum des kindlichen Gewichtes	44
Abb. 16)	Vergleich des kindlichen Gewichtes bei schwerer Präeklampsie und chronischer Hypertonie mit dem Normwert in der 30. bis 40. SSW	47

Abb. 17) Die Anzahl der wachstumsretardierten Kinder in % bezogen auf Frauen mit einer hypertensiven Schwangerschaftserkrankung	48
Abb. 18) Die Anzahl Fehlgeburten in % bezogen auf Frauen mit einer hypertensiven Schwangerschaftserkrankung von 2006 – 2011	49
Abb. 19) Anzahl der Verschreibungen von Antihypertensiva in % bei hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe Graz von 2006 – 2011	52
Abb. 20) Anzahl der Verschreibungen von Prophylaktika bei hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen in % an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe Graz von 2006 – 2011	53
Abb. 21) Die Verschreibungen von Antihypertensiva bei hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen in % in den Jahren 2006 – 2011	54
Abb. 22) Die Verschreibungsrate von Magnesium i.v. in den Jahren 2006 – 2011 an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe in Graz	55
Abb. 23) Die Verschreibungsrate von Benzodiazepinen in den Jahren 2006 – 2011 an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe in Graz	56
Abb. 24) Die Verschreibungsrate von Aspirin in den Jahren 2006 – 2011 an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe in Graz	57

7. TABELLENVERZEICHNIS

Tab. 1)	Häufigkeit der hypertensiven Erkrankungen während der Schwangerschaft an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe Graz von 2006 – 2011	33
Tab. 2)	Das mütterliche Alter bei der Geburt und das Gestationsalter im Bezug auf die unterschiedlichen hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen	35
Tab. 3)	Verteilung der Risikofaktoren der Mutter bei hypertensiven Erkrankungen in %	36
Tab. 4)	Verteilung der Risikofaktoren der Mutter bei hypertensiven Erkrankungen in %	36
Tab. 5)	Systolische und diastolische Blutdruckwerte der schwangeren Frauen mit einer hypertensiven Schwangerschaftserkrankung an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe in Graz von 2006 – 2011	39
Tab. 6)	Laborwerte der Patientinnen von 2006 bis 2011 an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe Graz	40
Tab. 7)	Laborwerte der Patientinnen von 2006 bis 2011 an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe Graz	40
Tab. 8)	Der Geburtsmodus bei den unterschiedlichen Gruppen der hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe Graz von 2006 - 2011	41

Tab. 9)	Mittelwert und das Minimum und Maximum des kindlichen Gewichts und der Länge	43
Tab. 10)	Mittelwert und das Minimum und Maximum des kindlichen Kopfumfanges und des arteriellen pH- Wertes	43
Tab. 11)	Mittelwert und das Minimum und Maximum des kindlichen venösen pH- Wertes	44
Tab. 12)	kindliche Daten zugeordnet zu dem Gestationsalter (< 26. SSW)	45
Tab. 13)	kindliche Daten zugeordnet zu dem Gestationsalter (26. Bis < 30. SSW)	45
Tab. 14)	kindliche Daten zugeordnet zu dem Gestationsalter (30. Bis < 35. SSW)	45
Tab. 15)	kindliche Daten zugeordnet zu dem Gestationsalter (> 35. SSW)	46
Tab. 16)	Vergleich der Normwerte des kindlichen Gewichtes mit dem Gewicht bei schwerer Präeklampsie und chronischer Hypertonie	46
Tab. 17)	Die Anzahl und die % der wachstumsretardierten Kinder bezogen auf Frauen mit einer hypertensiven Schwangerschaftserkrankung	48
Tab. 18)	Die Anzahl und die % der Fehlgeburten bezogen auf Frauen mit einer hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen von 2006 – 2011	49

Tab. 19)	Anzahl der Verschreibungen von Antihypertensiva in % bei hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe Graz von 2006 – 2011	51
Tab. 20)	Anzahl der Verschreibungen von Antihypertensiva in % bei hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe Graz von 2006 – 2011	51
Tab. 21)	Anzahl der Verschreibungen von Antikonvulsiva, Acetylsalicylsäure und Steroide bei hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen in % an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe Graz von 2006 – 2011	52
Tab. 22)	Anzahl der Verschreibungen von Prophylaktika bei hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen in % an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe Graz von 2006 – 2011	53
Tab. 23)	Die wichtigsten erfassten Daten der Patientinnen mit einer Eklampsie in den Jahren 2006 bis Mai 2011	58