



Pressemitteilung

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V. (DGK)

Achenbachstr. 43, 40237 Düsseldorf

Geschäftsstelle: Tel: 0211 600692-0 Fax: 0211 600692-10 mail : info@dgk.org
Pressestelle: Tel: 0211 600692-61 Fax: 0211 600692-67 mail : presse@dgk.org

Abdruck frei nur mit Quellenhinweis: Presstext DGK 10/2005

Schwangerschaft und arterielle Hypertonie

Prof. Dr. Verena Stangl, Berlin

Eine arterielle Hypertonie ($\geq 140/90$ mmHg) kompliziert fünf bis zehn Prozent der Schwangerschaften und ist mit einer erhöhten mütterlichen und fetalen Morbidität und Mortalität assoziiert. Es wird dabei zwischen schwangerschaftsunabhängiger Hypertonie (ein bis fünf Prozent der Schwangerschaften), die sich schon vor der Schwangerschaft oder bis zur 20. Gestationswoche manifestiert, und schwangerschaftsbedingter Hypertonie (fünf bis zehn Prozent), die sich de novo nach der 20. Gestationswoche entwickelt, unterschieden. Abhängig vom Vorliegen einer Proteinurie (> 300 mg/24 Stunden) wird zwischen Gestationshypertonie und Präeklampsie/Gestose differenziert.

Präeklampsie

Eine Präeklampsie kompliziert zwei bis sieben Prozent aller Schwangerschaften und erhöht die perinatale Mortalität um den Faktor 5. 15 Prozent aller Frühgeburten sind einer vorgezogenen Entbindung bei Präeklampsie zuzuordnen. Obwohl die Diagnose meist nach der 20. Woche diagnostiziert wird, beginnt die Präeklampsie in der ersten Hälfte der Schwangerschaft. Pathophysiologisch liegt eine inadäquate Adaptation der mütterlichen Zirkulation auf die Anforderungen der Schwangerschaft vor. Nach anormaler Implantation des Trophoblasten und unzureichender Ausbildung der Spiralarterien kommt es zu einer Beeinträchtigung der uteroplazentaren Durchblutung. In der Folge laufen komplexe pathophysiologische Vorgänge ab, die denen der Atherosklerose ähneln. Es entsteht eine generalisierte endotheliale Dysfunktion, die eine Schlüsselfunktion in der Genese der Multiorganschäden bei der Präeklampsie zukommt. Das Ausmaß der Reduktion der uteroplazentaren Durchblutung bedingt die fetale Prognose. Fetale Hypoxämie kann zu Wachstumsretardierung bis hin zum intrauterinen Fruchttod führen. Demzufolge ist die perinatale Mortalität bei schwerer Präeklampsie/Eklampsie deutlich erhöht (bis 20 Prozent). Klinisch findet sich eine Blutdruckerhöhung und oft eine Umkehr des Tag-Nacht-Rhythmus mit nächtlichem Anstieg der Blutdruckwerte. Die morgendlichen Messwerte, die oft niedriger ausfallen, spiegeln das Risiko bei der Präeklampsie nicht ausreichend wider. Deshalb sollte bei Verdacht auf Präeklampsie eine 24-Stunden-Langzeit-Blutdruckmessung erfolgen. Neben der Proteinurie ($0,3$ g/24h oder >1 g/l im Mittelstrahlurin) finden sich bei der Präeklampsie Ödeme; eine schnelle Gewichtszunahme ($> 0,5$ kg/Woche) und Ödeme an Händen und im Gesicht sind Warnsignale für eine drohende Präeklampsie. Bei schwerer Präeklampsie treten auch Kopfschmerzen, Schwindel, Augenflimmern sowie Oberbauchbeschwerden mit Übelkeit und Erbrechen auf. Weitere schwerwiegende Komplikationen bei Präeklampsie sind hypoxisch

bedingte Hirn- oder Lungenödeme.

Eklampsie und HELPP-Syndrom

Besonders schwere Verlaufsformen der Schwangerschaftshypertonie sind Eklampsie und HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets counts) -Syndrom. Die Häufigkeit der Eklampsie liegt in westlichen Industrienationen bei 0,03 bis 0,1 Prozent aller Schwangerschaften. Das HELLP-Syndrom tritt bei neun bis 14 Prozent aller Präeklampsien/Eklampsien auf .

Die Eklampsie, die vor allem in den letzten Wochen vor der Geburt oder peripartal auftritt, geht mit tonisch-klonischen Krämpfen einher, die meist schnell nach einer Episode mit Kopfschmerzen, Sehstörungen, Übelkeit und Erbrechen sowie abdominellen Beschwerden auftreten können. Aspirationsgefahr, Laryngospasmus und Atemstillstand sind mit einer erhöhten mütterlichen Mortalität (20 Prozent) assoziiert. Das HELLP-Syndrom wird durch gleichzeitig bestehende Gerinnungsstörungen, Leber- und Nierenfunktionsveränderungen und Thrombozytopenie definiert. Bei schwerer Hypertonie/Präeklampsie sollten deshalb folgende Laborwerte kontrolliert werden, um ein HELLP-Syndrom rechtzeitig zu erfassen: Gerinnung, Haptoglobin (Hämolyse), Kreatinin, Harnstoff, Serumtransaminasen, Elektrolyte, Gesamteiweiß. Beim HELLP-Syndrom, das sich auf dem Boden einer Durchblutungsstörung der Leber entwickelt, finden sich neben einer hämolytischen Anämie und Thrombozytopenie (< 100 000/ml) Leberfunktionseinschränkungen (oft nur mäßige Erhöhung von GOT und GPT). Klinisch gehen oft rechtsseitige Oberbauchbeschwerden (schmerzhafte Stauungsleber) den Laborveränderungen voraus. Schwere Komplikationen sind Niereninsuffizienz, intrazerebrale Blutungen, Leberruptur, disseminierte intravasale Gerinnung sowie vorzeitige Plazentaablösung mit Asphyxie des Feten. Der intrauterinen Überwachung des Feten kommt bei der Schwangerschaftshypertonie große Bedeutung zu.

Prävention und Therapie

Aufgrund der noch weitgehend unklaren Pathogenese der Präeklampsie/Eklampsie ist eine Prävention schwierig und konzentriert sich auf die Identifizierung und engmaschige Beobachtung von Hochrisikopatientinnen. Diskutiert wird die präventive Bedeutung einer frühzeitigen Gabe von Aspirin (100 mg), das über Hemmung der Cyclooxygenase die Entstehung einer Gestose bei Hochrisikopatientinnen verhindern soll.

Die Hypertonie-Behandlung sollte bei diastolischen Blutdruckwerten über 95 mmHg beginnen, mit einem Zielwert unter 90 mmHg. Die Blutdrucksenkung sollte nicht zu rasch erfolgen, um die plazentare Perfusion nicht zu sehr zu beeinträchtigen. Eine schwere symptomatische Hypertonie >170/110 mmHg erfordert wegen der Gefahr von Komplikationen wie Prä-/Eklampsie oder HELLP-Syndrom eine sofortige Behandlung.

Alpha-Methyldopa ist die Therapie der ersten Wahl, Dihydralazin und β 1-selektive Blocker werden in zweiter Linie eingesetzt. Der Einsatz von Diuretika in der Schwangerschaft wird kontrovers diskutiert, da sie das schon reduzierte Blutvolumen bei Frauen mit Präeklampsie weiter verringern. ACE-Hemmer und AT1-Antagonisten sind in der Schwangerschaft wegen potentieller Teratogenität sowie des Risikos der Entwicklung einer fetalen Niereninsuffizienz und eines Oligohydramnions kontraindiziert. Auch in der spä-

ten Schwangerschaft nach Abschluss der Organogenese sind sie wegen der Gefahr von neonatalem Blutdruckabfall und akutem Nierenversagen kontraindiziert.

Die hypertensive Krise in der Schwangerschaft kann mit Nifedipin p.o., mit Dihydralazin oder Urapidil – unter Umständen auch als Dauerinfusion – behandelt werden. Bei Krampfbereitschaft ist Magnesiumsulfat das Mittel der Wahl. Calcium-Antagonisten sind allerdings in diesem Falle kontraindiziert, weil sie in Kombination mit Magnesiumsulfat zu schweren Blutdruckabfällen führen können. Bei Auftreten einer Gestose ist die einzige mögliche kausale Therapie die rasche Beendigung der Schwangerschaft. Das HELLP-Syndrom muss intensivmedizinisch versorgt werden. Neben Blutdrucksenkung und antikonvulsiven Maßnahmen steht im Vordergrund der Therapie die Behandlung der hämostasiologischen Veränderungen.