



**Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe e.V.**  
Leitlinien, Empfehlungen, Stellungnahmen  
Stand August 2008

- 3 Pränatal- und Geburtsmedizin
- 3.3 Neonatologie
- 3.3.5 Diagnostik und Therapie hypertensiver Schwangerschaftserkrankungen

---

*Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (DGGG), Arbeitsgemeinschaft Schwangerschaftshochdruck/Gestose*

## **Diagnostik und Therapie hypertensiver Schwangerschaftserkrankungen**

AWMF 015/018 (S2)

### **Inhalt**

1. Einleitung
2. Klassifizierung hypertensiver Erkrankungen in Schwangerschaft und Wochenbett
3. Prädiktion und Prävention
4. Klinische Symptomatik der hypertensiven Erkrankungen in Schwangerschaft und Wochenbett
5. Untersuchungen in der Schwangerenvorsorge
6. Ambulante und klinische Überwachung
7. Therapie
8. Behandlung schwerer hypertensiver Schwangerschaftserkrankungen
9. Indikationen zur Entbindung
10. Betreuung im Wochenbett
11. Nachsorge nach Präeklampsie
12. Besonderheiten beim HELLP-Syndrom
13. Literatur
14. Anhang: Medikamente in Wochenbett und Stillzeit zur Therapie des Bluthochdrucks

### **1. Einleitung**

Hypertensive Erkrankungen treten in 6 bis 8% aller Schwangerschaften auf, tragen zu 20 bis 25% der perinatalen Mortalität bei und stehen an erster bis dritter Stelle der mütterlichen Todesursachen. Von besonderem Einfluss ist die Präeklampsie, die für jeden dritten Fall schwerer geburtshilflicher Morbidität, für eine fünffach gesteigerte perinatale Mortalität und weltweit für mindestens 50.000 mütterliche Todesfälle pro Jahr verantwortlich ist (24, 71, 105).

## 2. Klassifizierung hypertensiver Erkrankungen in Schwangerschaft und Wochenbett

Die folgende Einteilung wie auch die Definitionen berücksichtigen Empfehlungen amerikanischer und australischer Fachgesellschaften sowie der International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy (3, 9, 10, 69; EL IV).

### 2.1 Gestationshypertonie

**Definition:** Nach der abgeschlossenen 20. SSW auftretende Blutdruckwerte  $\geq 140/90$  mmHg ohne Proteinurie bei einer zuvor normotensiven Schwangeren, die zwölf Wochen nach der Geburt normale Blutdruckwerte aufweist.

### 2.2 Präeklampsie (Syn.: Gestose)

**Definition:** Gestationhypertonie und Proteinurie  $\geq 300$  mg/24 h, die nach der abgeschlossenen 20. SSW aufgetreten ist.

Die Diagnose Präeklampsie kann auch bei Fehlen einer Proteinurie gestellt werden, wenn alternativ

- eine fetale Wachstumsrestriktion,
  - eine Beteiligung der Leber,
  - Nierenfunktionsstörungen,
  - neurologische Probleme oder
  - hämatologische Störungen
- erstmalig nach der 20. SSW beobachtet werden (Definition s.u.) (9).

Eine Präeklampsie wird als **schwere Präeklampsie** bezeichnet, wenn zusätzlich mindestens eines der folgenden Kriterien erfüllt wird (3, 9):

- Nierenfunktionseinschränkung (Kreatinin  $\geq 0,9$  g/l oder Oligurie  $< 500$  ml/24 h),
- Leberbeteiligung (Transaminasenanstieg, schwere Oberbauchschmerzen),
- Lungenödem oder Zyanose,
- hämatologische Störungen (Thrombozytopenie, Hämolyse),
- neurologische Symptome (schwere Kopfschmerzen, Sehstörungen),
- fetale Wachstumsrestriktion,
- Blutdruck  $\geq 170/110$  mmHg,
- Proteinurie  $\geq 5$  g/24 h.

### 2.3 Eklampsie

**Definition:** im Rahmen einer Präeklampsie auftretende tonisch-klonische Krampfanfälle, die keiner anderen Ursache zugeordnet werden können.

**Cave:** nur in etwa 50% mit schwerer Hypertonie assoziiert und selbst bei fehlender Hypertonie oder Proteinurie möglich (14–34% der Fälle) (18, 49; EL III).

### 2.4 HELLP-Syndrom

**Definition:** Trias aus

(H) Hemolysis = Hämolyse,

(EL) Elevated liver enzymes = pathologisch erhöhte Leberenzyme,

(LP) Low platelets = erniedrigte Thrombozytenzahl ( $< 100.000/\mu\text{l}$ ).

**Cave:** In 5–15% liegt keine signifikante Proteinurie und in bis zu 20 % der Fälle keine Hypertonie vor, in 15% fehlen gleichzeitig Hypertonie und Proteinurie (65; EL III).

### 2.5 Chronische Hypertonie

**Definition:** präkonzeptionell oder in der ersten Schwangerschaftshälfte diagnostizierte Hypertonie  $\geq 140/90$  mmHg, die postpartal mehr als zwölf Wochen persistiert.

### 2.6 Pfropfpräeklampsie (Syn.: Pfropfgestose)

**Definition:**

- chronische Hypertonie + Gestationsproteinurie oder
- chronische Hypertonie und vor der 20. SSW bestehende Proteinurie

und

- zusätzliche, nach der 20. SSW auftretende Entwicklung
  - eines plötzlichen Anstiegs der Proteinurie oder
  - eines plötzlichen Blutdruckanstiegs oder
  - eines klinischen oder laborchemischen Merkmals der schweren Präeklampsie (s.o.).

## **3. Prädiktion und Prävention**

Ein aussagekräftiger Test zur sicheren Früherkennung der Präeklampsie steht bislang nicht zur Verfügung (13; EL III). Zur Risikoabschätzung können aber anamnestische Angaben und Ergebnisse der im 2. Trimenon durchgeführten Dopplersonographie hilfreich herangezogen werden. Ein deutlich erhöhtes Risiko besteht bei familiärer Belastung, Diabetes mellitus Typ I, chronischer Hypertonie, chronischer Nierenerkrankung oder vorausgegangener Präeklampsie. Das Wiederholungsrisiko ist dabei umso größer, je früher die Erkrankung aufgetreten ist, und liegt über 60%, wenn sich eine Präeklampsie bereits vor der 28. SSW manifestiert hat (91; EL III).

Die Dopplersonographie uteriner Arterien liefert nach gegenwärtigem Wissensstand verlässlichere Informationen zur Vorhersage als die Bestimmung biochemischer Marker (58; EL III). Bei einem zwischen der 22. und 24. SSW diagnostizierten, bilateralen, abnormen Dopplersonogramm, gekennzeichnet durch unübersehbare Notches und/oder stark reduzierte diastolische Blutströmung, ist im weiteren Schwangerschaftsverlauf in mehr als 60% mit dem Auftreten einer Prä-

eklampsie zu rechnen, wobei die zusätzliche Berücksichtigung maternaler Risikofaktoren die Sensitivität der Methode weiter verbessert (110; EL IIb).

Die einzige aktuell verfügbare Methode zur Prävention der Präeklampsie, von der insbesondere Frauen mit schwerer Präeklampsie in der Vorgeschichte profitieren, besteht in einer ab der Frühschwangerschaft beginnenden Einnahme von niedrig dosierter Acetylsalicylsäure (75–150 mg/Tag). In Deutschland hat sich inzwischen eine ASS-Dosierung von 100 mg/Tag etabliert. Nach der größten Placebo-kontrollierten ASS-Studie sollte mit der ASS-Einnahme spätestens mit der 16. SSW begonnen werden (11; EL IIa). Unter ASS ist bei ausreichender Sicherheit mit einem um 19% verminderten Präeklampsierisiko und einer Reduktion der perinatalen Mortalität um 16% zu rechnen (37; EL Ia). Die in eine antioxidative Therapie mit Vitamin C und E gesetzten Erwartungen haben sich bislang nicht erfüllt. Eine Prävention der Präeklampsie konnte in ersten großangelegten Studien, in die insgesamt über 4000 Schwangere mit erhöhtem Risiko aufgenommen wurden, nicht gezeigt werden (60, 73; EL Ib).

#### **4. Klinische Symptomatik der hypertensiven Erkrankungen in Schwangerschaft und Wochenbett**

- reproduzierbare Blutdruckwerte systolisch  $> 140$  und/oder diastolisch  $> 90$  mmHg; die relative Blutdruckerhöhung in der Schwangerschaft ist nicht mehr maßgeblich (9, 10),
- Proteinurie  $> 300$  mg/24 h,
- Gewichtszunahme  $\geq 1$  kg/Woche während des 3. Trimesters (82),
- Veränderungen der Laborparameter (s. Tabelle 2).

##### 4.1 Prodromalsymptome einer drohenden Eklampsie

- Oberbauchschmerzen, Übelkeit, Erbrechen,
- zentralnervöse Symptome: Augenflimmern, persistierende Kopfschmerzen, Hyperreflexie.

##### 4.2 HELLP-Syndrom

- Klinisches Leitsymptom ist der Oberbauchschmerz/Schmerzen im Epigastrium.

#### **5. Untersuchungen in der Schwangerenvorsorge**

##### 5.1 Schwangerschaftsassozierte Risiken für die Entwicklung einer Präeklampsie (16; EL IV)

- bilaterales Notching/erhöhter RI/PI der Aa. uterinae, persistierend über 24. vollständige SSW,
- Mehrlingsschwangerschaft,
- Gestationsdiabetes,
- Hydrops fetalis, Trisomien, Blasenmole.

**Tabelle 1: Risikofaktoren für Hochdruck in der Schwangerschaft.**

Anamnestische Risikofaktoren	Relatives Risiko (RR: relatives Risiko für Präeklampsie) (Dekker, 2001)
Antiphospholipid-Syndrom	RR ~ 9
Z. n. Präeklampsie	RR ~ 7
Body-Mass-Index > 35	RR ~ 4
Vorbestehender Diabetes mellitus	RR ~ 3,5
Familiäre Belastung	RR ~ 3
Vorbestehende Nierenerkrankung (51)	RR ~ 3
Erstparität	RR ~ 2,5
Alter > 40	RR ~ 2
Chronische Hypertonie	Risiko ↑
Autoimmunerkrankungen (z. B. systemischer Lupus erythematodes mit Nephritis [36])	Risiko ↑↑
Thrombophilie (5, 38; EL Ib)	Datenlage unklar

### 5.2 Blutdruckmessung

Der diastolische Blutdruck sollte als Korotkoff 5 (K5; Verschwinden des Tones) oder Korotkoff 4 (Leiserwerden) – wenn K5 nicht messbar – registriert werden (77; EL Iib; 7; EL Ib). Die Messung sollte manuell mit an den Oberarmumfang adaptierten Manschetten durchgeführt werden (10; EL IV). Die erste Messung sollte nach einer zwei- bis dreiminütigen Ruhephase bei der sitzenden Patientin erfolgen (10; EL IV). Die Messung sollte primär an beiden Armen und später – bei geringen Differenzen – am rechten Arm gemessen werden.

Die 24-Stunden-Blutdruckmessung ist eine geeignete Methode, um einen Bluthochdruck in der Schwangerschaft weiter differentialdiagnostisch abzuklären (Verlust des zirkadianen Rhythmus als prognostisch ungünstiges Zeichen) und um den Erfolg therapeutischer Maßnahmen zu überprüfen (78; EL Iib; 8; EL Iia).

Für die weitere ambulante Betreuung der Schwangeren sind eine Blutdruck-Selbstmessung (Protokoll) mittels Oberarmmessgerät und die Erstellung eines Tagesprofils (mindestens morgens, mittags und spätabends) zu empfehlen.

### 5.3 Eiweißausscheidung im Urin (Proteinurie)

Der Nachweis von mehr als einer Spur ( $\geq 1+$ ) Eiweiß im Urin-Schnelltest ist als abklärungsbedürftig anzusehen. Im Hinblick auf die Erkrankung ist in diesen Fällen die Messung der quantitativen Eiweißausscheidung im 24-Stunden-Sammelurin notwendig ( $\geq 300$  mg/24 h) (59; EL Iib–III). Bei allen Patientinnen mit De-novo-Hypertension in der Schwangerschaft sollte eine quantitative 24-Stunden-Eiweißmessung im Urin erfolgen (30; EL Iib).

## 5.4 Ödeme

Ödeme allein sind ein uncharakteristisches Symptom, das nur dann von Bedeutung ist, wenn die Ödeme rasch zunehmen, d. h., wenn eine deutliche Gewichtszunahme innerhalb von kurzer Zeit (> 1 kg/Woche) festgestellt wird oder ein ausgeprägtes Gesichtsoedem besteht. Bei einer raschen Ödementstehung/Gewichtszunahme kann es in Verbindung mit einer Proteinurie auch ohne Hypertonie zur Eklampsie kommen (vgl. Definition der Präeklampsie).

## 5.5 Klinisch-chemische und hämatologische Untersuchungen

Folgende klinisch-chemischen/hämatologischen Parameter können erkrankungstypisch verändert sein (Tabelle 2).

**Tabelle 2: Klinisch-chemische Laborparameter (in Anlehnung an die Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy 2000, 8).**

Parameter	Wert
Hämatokrit	> 38%
Thrombozyten	< 100.000/ $\mu$ l
Ein progredienter Abfall der Thrombozyten muss auch im Normwertbereich innerhalb weniger Stunden kontrolliert werden (Cave: HELLP-Syndrom, DIG)	
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	$\geq$ 300 mg/24 h
Haptoglobin	Abfall unter Normbereich
Andere Blutgerinnungstests (z.B. rapider D-Dimer-Anstieg [Hinweis auf DIG])	Verlaufsbeobachtung
Fibrinogenabfall	< 150 mg/dl

## **6. Ambulante und klinische Überwachung**

### 6.1 Ambulante Betreuung

Bei adäquater Kooperation der Schwangeren und ausgeschlossenen manifesten Risiken für Mutter und Kind sowie Gewährleistung wöchentlicher ärztlicher Kontrollen können leichte Formen der Gestationshypertonie oder Präeklampsie ambulant betreut werden (u. a. häusliches Blutdruckprotokoll) (50, 69; EL IV). Neben körperlicher Schonung und der Ausschaltung zusätzlicher Stressfaktoren (evtl. Arbeitsunfähigkeit) stehen regelmäßige Messungen des Blutdrucks, des Körpergewichts und die Kontrolle auf Proteinurie im Vordergrund. Außerdem sollten die sonographische Abschätzung des fetalen Wachstums und der Fruchtwassermenge sowie die Registrierung eines CTGs erfolgen. Die Einleitung einer medikamentö-

sen Therapie ist schweren Verlaufsformen vorbehalten und sollte ausschließlich Aufgabe der Klinik sein.

### 6.2 Indikationen zur Vorstellung in der Klinik

(62; EL IV)

- Hypertonie  $\geq 160$  mmHg systolisch bzw.  $\geq 100$  mmHg diastolisch,
- manifeste Präeklampsie,
- Proteinurie und starke Gewichtszunahme im 3. Trimenon ( $\geq 1$  kg/ Woche),
- drohende Eklampsie (vgl. Prodomalsymptome),
- klinischer Verdacht auf HELLP-Syndrom, vor allem persistierende Oberbauchschmerzen,
- Hinweise für eine fetale Bedrohung
  - suspektes/pathologisches CTG oder suspektes/pathologisches Dopplersonogramm,
  - intrauterine Wachstumsrestriktion (Schätzwert  $< 10$ . Perzentile);
- Hypertonie oder Proteinurie und weitere Risikofaktoren wie
  - vorbestehende mütterliche Erkrankungen (z.B. Diabetes mellitus),
  - Mehrlingsgravidität,
  - frühes Gestationsalter ( $< 34$ . SSW),
  - An-/Oligohydramnion.

### 6.3 Maßnahmen in der Klinik

- sofortige Blutdruckmessung bei Aufnahme mit anschließender engmaschiger Blutdruckmessung, vorzugsweise mittels 24-Stunden-Blutdruckmonitoring,
- Proteinurie-Diagnostik mittels Teststreifen bei Aufnahme und quantitative Eiweißbestimmung im 24-Stunden-Urin,
- tägliche Gewichtskontrolle,
- Laborkontrolle täglich bis zu 2 x pro Woche,
- Verlaufskontrolle klinischer Symptome, insbesondere Oberbauchschmerzen, Kopfschmerzen, Sehstörungen, Hyperreflexie (Reflexstatus prüfen), Bewusstseinsstörungen, Dyspnoe, Blutungsneigung,
- Kontrolle der stündlichen Urinausscheidung bei schwerer Präeklampsie, Pulsoxymetrie bei respiratorischer Symptomatik,
- CTG-Kontrolle 1 bis 3 x/Tag,
- Fetometrie alle 10 bis 14 Tage und Bestimmung der Fruchtwassermenge,
- Dopplersonographie wöchentlich bis täglich,
- RDS-Prophylaxe (24. kpl. bis 34. kpl. SSW).

## **7. Therapie**

Die Einleitung einer medikamentösen Therapie sollte ausschließlich Aufgabe der Klinik sein, da erst eine stationäre Beobachtung unter kontrollierten Bedingungen die Notwendigkeit einer medikamentösen Blutdrucksenkung ergeben kann. Diese bleibt hinsichtlich der fetalen Entwicklung weiterhin problematisch und sollte daher erst bei anhaltenden Blutdruckwerten  $\geq 170$  mmHg systolisch und/oder  $\geq 110$  mmHg diastolisch begonnen werden, bei vorbestehendem Hochdruck oder

anderer Pfropfkongstellatlon (präexistente Nierenerkrankung, Diabetes mellitus) bereits ab Blutdruckwerten > 160/100 mmHg (41, 67, 69, 89; EL IV). Nach gegenwärtigem Wissensstand dient die antihypertensive Behandlung bei schwerer Hypertonie der Prävention maternaler zerebro-/kardiovaskulärer Komplikationen. Dabei steht die Vermeidung zerebraler Blutungen im Vordergrund, während zur wirksamen Eklampsie-Prophylaxe die zusätzliche Gabe von Magnesium i.v. erforderlich ist (12, 68, 88; EL Ia).

Ein Nutzen für die fetale Entwicklung und somit eine Verbesserung der kindlichen Prognose durch eine medikamentöse Blutdrucksenkung konnte bisher nicht nachgewiesen werden. Aktuelle Metaanalysen zahlreicher Studien zur medikamentösen Blutdrucksenkung bei milder bis mittelschwerer Hypertonie (< 170/110 mmHg) ergaben, dass antihypertensive Maßnahmen nur von geringem mütterlichen Nutzen sind (1; EL Ia), aber mit einer erhöhten Rate wachstumsretardierter Kinder und einem verminderten Geburtsgewicht einhergehen (15, 45; EL Ia). Vor diesem Hintergrund sind Therapieempfehlungen nur ein Kompromiss zur Vermeidung nachteiliger Effekte bei beiden Patienten (Mutter und Fetus). Blutdruckwerte zwischen 160 und 170 mmHg systolisch bzw. 100 und 110 mmHg diastolisch sollten aus maternalen Gründen nur zeitlich begrenzt und nur unter stationärer Beobachtung toleriert werden. Insbesondere bei einer erstmalig auftretenden schweren Hypertonie ist das zerebrale Gefäßsystem noch nicht an hohe Blutdruckwerte adaptiert und damit ein Durchbrechen der zerebrovaskulären Autoregulation mit Gefährdung durch eine konsekutive zerebrale Hyperperfusion nicht auszuschließen (92; EL IV).

Patientinnen mit Kinderwunsch und chronischer Hypertonie sollten mit Medikamenten behandelt werden, die mit einer Schwangerschaft vereinbar sind. Bei der medikamentösen Blutdruckeinstellung chronischer Hypertonikerinnen ist in der Schwangerschaft der physiologische Blutdruckabfall in der ersten Schwangerschaftshälfte zu berücksichtigen. Gegebenenfalls ist eine Dosisreduktion oder ein Absetzen der Medikation möglich.

### 7.1 Langzeitbehandlung mit oralen Antihypertensiva

Gelingt es mit Allgemeinmaßnahmen nicht, den Blutdruck unter 170–160/110–100 mmHg zu halten, muss eine medikamentöse antihypertensive Therapie eingeleitet oder eine vorbestehende Medikation intensiviert bzw. wieder aufgenommen werden. Bei der Wahl des Antihypertensivums sind mögliche Auswirkungen auf die fetale Entwicklung zu berücksichtigen (Tabelle 3).

**Tabelle 3: Langzeitbehandlung mit oralen Antihypertensiva.**

	Medikament	Anmerkungen
Geeignet	Alpha-Methyldopa	Mittel der 1. Wahl
Eingeschränkt geeignet	Nifedipin	nicht indiziert im 1. Trimenon aufgrund teratogener Effekte im Tierversuch
	selektive $\beta$ -1-Rezeptorblocker	erhöhtes Risiko fetaler Wachstumsrestriktion (Metoprolol als Mittel der Wahl)
	Dihydralazin	Reflex tachykardie, Kopfschmerzen; Tachyphylaxie
Nicht geeignet	Diuretika	potentielle Beeinträchtigung der uteroplazentaren Perfusion durch zusätzliche Plasmavolumenreduktion. Ausnahme: Gabe möglich bei Frauen mit einer mittelschweren und schweren Hypertonie, die bereits eine ausreichende Zeit vor Eintritt einer Schwangerschaft (> drei Monate) in einer Kombinationstherapie effektiv mit einem Thiaziddiuretikum eingestellt waren
	ACE-Hemmer	akutes Nierenversagen bei Neugeborenen; Oligohydramnion, Schädelkalottendefekte, teratogene Effekte (1. Trimenon) (14)
	Angiotensin-AT1-Antagonisten	Oligohydramnion, Schädelknochenhypoplasie. Im Analogieschluss zu ACE-Hemmern potentiell teratogen und nephrotisch für das Neugeborene
	alle anderen Antihypertensiva	ungenügende Informationen über Anwendung in der Schwangerschaft

## 8. Behandlung schwerer hypertensiver Schwangerschaftserkrankungen

### 8.1 Antihypertensive Therapie

Auch wenn randomisierte Studien zur Notwendigkeit einer akuten Blutdrucksenkung in der Schwangerschaft fehlen, besteht heute ein genereller Konsens, dass eine antihypertensive Therapie aus mütterlicher Indikation bei Blutdruckwerten  $\geq 170/110$  mmHg erforderlich ist (9, 22; EL IV).

Offen ist jedoch, welches Medikament in diesem Falle zu bevorzugen ist. Der jüngste Cochrane-Review wie auch eine kurz danach erschienene Metaanalyse zeigten keinen klaren Vorteil einer Substanz (21, 46; EL Ia). Allerdings ergab die genannte Metaanalyse, dass die Anwendung von Dihydralazin gegenüber anderen Antihypertensiva (u.a. Urapidil) mit schlechteren maternalen und perinatalen Ergebnissen verbunden ist, insbesondere im Vergleich mit Nifedipin und Labetalol. Die erhobenen Daten erlauben jedoch auch aus Sicht der Autoren keine abschließende Beurteilung (46). Somit können die in Deutschland erhältlichen Medikamente Nifedipin, Urapidil (102) und Dihydralazin ohne eindeutige Präferenz zur initialen Behandlung der schweren Hypertonie in der Schwangerschaft eingesetzt werden. Dabei ist allerdings der Off-Label-Use von Nifedipin und Urapidil zu beachten (Tabelle 4).

Jede initiale, antihypertensive Behandlung einer schweren Präeklampsie muss unter einer CTG-Überwachung erfolgen, da ein ausgeprägter Blutdruckabfall mit akuter fetaler Gefährdung verbunden sein kann. Die Patientinnen sind streng zu überwachen, wobei insbesondere engmaschige Blutdruckkontrollen erforderlich

sind. Diastolische Zielblutdruckwerte von 90 bis 105 mmHg sollten nicht unterschritten werden (41, 89; EL IV).

**Tabelle 4: Medikamentöse Akuttherapie: Substanzen und Dosierung.**

<b>Antihypertensive Therapie</b>	Nifedipin: initial 5 mg oral, ggf. Wiederholung nach 20 min oder Urapidil: initial 6,25–12,5 mg i.v. als Bolus über 2 min, danach 3–24 mg/h (Perfusor) alternativ Dihydralazin: 5 mg i.v. alle 20 min oder 5 mg i.v. als Bolus und anschl. 2–20 mg/h (Perfusor)
<b>Antikonvulsive Therapie</b>	Magnesiumsulfat: 4–6 g i.v. über 15–20 min, Erhaltungsdosis 1–2 g/h bis 24–48 h post partum Mittel der 2. Wahl: Phenytoin 250 mg i.v.
<b>Bei Lungen- ödem/Herzinsuffizienz</b>	Furosemid: 10–20 mg i.v., ggf. Wiederholung mit erhöhter Dosis

## 8.2 Antikonvulsive Therapie

Die Behandlung der ersten Wahl zur Prophylaxe einer Eklampsie besteht in der intravenösen Gabe von Magnesiumsulfat, welches bei der schweren Präeklampsie, insbesondere bei zentralnervösen Symptomen, indiziert ist, da mit Magnesiumsulfat eine signifikante Reduktion der Eklampsierate zu erreichen ist. (20; EL Ia).

Die Wirksamkeit dieser Anfallsprophylaxe ist bei milder Präeklampsie weniger klar, aber in Diskussion, nachdem eine großangelegte Studie, in die über 10.000 Schwangere mit milder wie auch mit schwerer Präeklampsie eingeschlossen wurden, eine Halbierung des Eklampsierisikos unter Magnesiumsulfat (1 g/h) gegenüber der Placebogabe gezeigt hat (95; EL IIa). Vorbehalte gegenüber einer Applikation von Magnesium wurden bei gleichzeitiger Nifedipingabe geäußert, da von Einzelfällen neuromuskulärer Blockade und der Potenzierung hypotensiver Effekte berichtet wurde (90, 103). Die retrospektive Analyse von über 1800 Fällen liefert jedoch keinen Hinweis für klinisch nachteilige Interaktionen dieser Substanzen (44, 95; EL IIa–III).

Bei manifester Eklampsie ist Magnesiumsulfat ebenso das Mittel der ersten Wahl. Eine Überlegenheit gegenüber Phenytoin wie auch gegenüber Diazepam in der Prävention von Rekonvulsionen und im Hinblick auf neonatale Ergebnisse konnte gezeigt werden (94; EL Ib). Die intravenöse Therapie (Tabelle 4) wird mit einer Initialdosis von 4 bis 6 g Magnesiumsulfat begonnen – appliziert in verdünnter Form über 15 bis 20 Minuten mittels Perfusor oder Kurzinfusion – und mit einer Erhaltungsdosis von 1 g/h fortgeführt. Die Patientin muss intensiv überwacht werden. Dabei genügen im Allgemeinen die Kontrollen des Reflexstatus (PSR), der Atemfrequenz (sollte 12/min nicht unterschreiten) und der Nierenfunktion (mindestens 100 ml Ausscheidung innerhalb von vier Stunden). Kalzium sollte zur sofortigen intravenösen Injektion als Antidot bereitliegen (1 Ampulle = 10 ml Kalziumgluconat 10% langsam i.v. über 3 min).

### 8.3 Volumenexpansion

Eine begleitende Volumetherapie erscheint aus rheologischen Gründen insbesondere bei vorliegender Hämokonzentration zur Verbesserung der Mikrozirkulation sinnvoll (23; EL IV). Die bislang durchgeführten randomisierten Studien zeigen allerdings keine Behandlungsvorteile (21, 31; EL Ia).

## **9. Indikationen zur Entbindung**

Die Entbindung stellt bei der Präeklampsie die einzige kausale Therapie für die Schwangere dar. Eine Prolongation der Schwangerschaft dient in erster Linie der Vermeidung der Frühgeburt und setzt einen zu erwartenden Vorteil für das Kind voraus. Die Entscheidung zur Entbindung hängt somit wesentlich vom Schwangerschaftsalter ab und ist in der Regel nach abgeschlossenen 37 SSW indiziert (9, 87; EL IV).

### 9.1 Präeklampsie ab der vollendeten 34. SSW bis 37. SSW (34+0 bis 36+6 SSW)

Ab vollendeten 34 SSW sollte jede Patientin mit schwerer Präeklampsie möglichst bald entbunden werden (3; EL IV). Dies gilt ebenso bei schwerer fetaler Wachstumsrestriktion < 5. Perzentile und gleichzeitig pathologischer fetaler oder fetoplazentarer Blutströmung wie einem Zero- oder Reverse-Flow in der A. umbilicalis (4, 107; EL Ia). Von untergeordneter Bedeutung ist jedoch die Fruchtwassermenge, die bei der Präeklampsie keinen isolierten Einfluss auf den Schwangerschaftsausgang zu haben scheint (43; EL IIa).

### 9.2 Präeklampsie ab der vollendeten 24. bis 34. SSW (24+0 bis 33+6 SSW)

Die Betreuung soll in einem Perinatalzentrum erfolgen. Ein primär konservatives Vorgehen ist empfehlenswert, da unter kontinuierlicher Überwachung kaum schwerwiegende Auswirkungen auf die Mutter, aber klare Vorteile für das Kind zu erwarten sind (34, 57, 84; EL Ib). Ein grundsätzlich ähnliches Vorgehen erscheint beim HELLP-Syndrom vertretbar (2, 101; EL III). Eine schwere fetale Wachstumsrestriktion < 5. Perzentile stellt allein keine klare Indikation zur Entbindung bei schwerer Präeklampsie vor 34 SSW dar, solange hochpathologische Dopplerflowbefunde ausbleiben (76; EL III).

Die Abschätzung des Risikos und des möglichen Vorteils eines abwartenden Verhaltens muss ständig neu unter Berücksichtigung aller maternalen und fetalen Veränderungen erfolgen. Neben der erheblichen Bedeutung des Schwangerschaftsalters kommt der Frage nach abgeschlossener RDS-Prophylaxe eine wichtige Rolle bei der individuellen Entscheidung zu.

Neben fetalen Indikationen bestehen folgende maternale Indikationen zur Entbindung, wobei in jedem Einzelfall der Wert des Abschlusses der RDS-Prophylaxe gegen die Dringlichkeit der Schwangerschaftsbeendigung aus maternaler Indikation abgewogen werden sollte (69; EL IV):

- therapierefraktäre schwere Hypertonie,
- therapierefraktäre Niereninsuffizienz,

- akutes Lungenödem,
- disseminierte intravasale Gerinnung,
- persistierende schwere Oberbauchschmerzen,
- neu aufgetretene schwere zentralnervöse Symptome,
- Eklampsie.

### 9.3 Präeklampsie $\leq$ 24. SSW

Insgesamt ist mit erheblicher maternaler und perinataler Morbidität und Mortalität zu rechnen (32, 80; EL III). Die Entscheidung über die Fortsetzung der Schwangerschaft ist individuell zu treffen. Die Vermeidung mütterlicher Komplikationen steht dabei im Vordergrund.

### 9.4 Entbindungsmodus

Die Geburt kann bei stabilem maternalem und fetalem Zustand auf vaginalem Weg erfolgen, da bei optimaler Überwachung kein erhöhtes kindliches Risiko besteht (53; EL III). In die Entscheidung zum Geburtsmodus sind der Schweregrad und die Dynamik der Erkrankung und die Erfolgsaussichten auf eine vaginale Geburtsbeendigung (z. B. zervikale Reifung) einzubeziehen (66; EL IV).

## **10. Betreuung im Wochenbett**

- Fortsetzung der intensivierten Überwachung bis zu 48 h postpartal (Cave: postpartales HELLP-Syndrom in 7–30%, postpartale Eklampsie in bis zu 28%) (79, 86; EL III).
- bei schwerer Präeklampsie: Magnesiumsulfat i.v. bis 48 h postpartal,
- Blutdruckmessung post partum bis zur Blutdrucknormalisierung, Anleitung zur Blutdruck-Selbstmessung (siehe Empfehlung Deutsche Hochdruckliga, [www.hochdruckliga.de](http://www.hochdruckliga.de), 2007),
- Blutdruckzielwerte bei Entlassung  $< 150/100$  mmHg,
- antihypertensive Therapie ausschleichen, ggf. umstellen.

### 10.1 Medikamentöse Therapie nach der Entbindung

Bei einer schwangerschaftsassozierten Hypertonie ist das **Ausschleichen** einer medikamentösen antihypertensiven Therapie innerhalb von drei Tagen bis sechs Wochen postpartal in den meisten Fällen möglich. Falls innerhalb von sechs Wochen postpartal keine Blutdruck-Normalisierung zu erreichen ist: Diagnostik und Behandlung nach den Empfehlungen der Deutsche Hochdruckliga ([www.hochdruckliga.de](http://www.hochdruckliga.de), 2007).

**Fortsetzung der laufenden Therapie**, ggf. Umsetzen auf orale Medikation (Metoprolol, Nifedipin, Alpha-Methyldopa, Dihydralazin); mit Einschränkung: ACE-Hemmer wie Captopril, Enalapril (siehe Empfehlungen Deutsche Hochdruckliga; [www.hochdruckliga.de](http://www.hochdruckliga.de)).

## 10.2 Stillen

Ein Abstillen wegen einer medikamentösen, antihypertensiven Therapie ist im Allgemeinen bei der großen Auswahl stillverträglicher Antihypertensiva nicht indiziert (Empfehlung s.o. und Anhang).

## 10.3 Beratung

Ein Abschlussgespräch mit der Patientin über die Erkrankung, den individuellen Verlauf und weitere Konsequenzen ist unbedingt erforderlich, nach Möglichkeit im Beisein ihres Partners mit dem Angebot zur erneuten Besprechung z.B. vor Planung/Eintritt einer erneuten Schwangerschaft (39, 40; EL IV). Der Verweis auf Selbsthilfegruppen (z.B. „Gestose-Frauen“; [www.gestose-frauen.de](http://www.gestose-frauen.de)) sollte erfolgen. Eine orale Kontrazeption ist im Zustand nach Präeklampsie/HELLP-Syndrom möglich (85; EL IV).

## **11. Nachsorge nach Präeklampsie**

Weitere Diagnostik nach dem Wochenbett:

- Bestimmung von Serumkreatinin und Eiweißausscheidung, inkl. Mikroalbuminurie und Proteinurie idealerweise im 24-Stunden-Sammelurin,
- Evaluation einer evtl. Nierenschädigung drei Monate postpartal (52, 55; EL IIa),
- bei persistierender Proteinurie und/oder Serumkreatininerhöhung: Überweisung zum Nephrologen,
- bei schwerer Präeklampsie/HELLP-Syndrom, insbesondere nach einem Auftreten vor der 34. kpl. SSW: ggf. Thrombophilie-Diagnostik, besonders Anti-Phospholipid-Antikörper (72).

### 11.1 Nachbetreuung der Kinder

Die Überwachung und Nachsorge orientiert sich an den allgemeinen Richtlinien. Davon betroffen sind insbesondere wachstumsretardierte Kinder und Frühgeburten. Eine zusätzliche Untersuchung auf sensorische Integrationsstörungen sollte im ersten Lebensjahr aber auch für zeitgerecht entwickelte Kinder vorgesehen werden, ebenso für Kinder, die nach der 34. kpl. SSW geboren wurden. Eine weitere zusätzliche Untersuchung im 3. Lebensjahr, vorzugsweise in einem sozialpädiatrischen Zentrum, ist empfehlenswert (Elternerfahrungen/AG Gestose-Frauen; EL IV).

### 11.2 Weitere Lebensführung – Planung weiterer Schwangerschaften

(35, 74, 96, 109)

- Auf erhöhte Risiken für Patientin hinweisen, z.B. besteht ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko: > 90% Patientinnen entwickeln nach 20–25 Jahren eine chronische Hypertonie (81; EL IIa).
- Aufklärung über Wiederholungsrisiko der Präeklampsie/HELLP-Syndrom; dieses liegt bei 2 bis 19% (19, 54, 83, 99; EL III).

- Diagnostik und ggf. Therapie von kardiovaskulären Risikofaktoren (Nikotin, Blutfette, Diabetes, metabolisches Syndrom, Lebensstiländerung) (35, 70; EL IIa).
- Beratungsgespräch (Internist, Frauenarzt) vor geplanter Schwangerschaft (u.a. Prävention) (26, 27; EL IV).

## 12. Besonderheiten beim HELLP-Syndrom

### 12.1 Diagnostik

Die Diagnosestellung erfolgt laborchemisch mit Nachweis der Trias von Hämolyse, erhöhten Leberenzymen und Thrombozytopenie (106):

- Hemolysis: Hämolyse (Haptoglobin ↓),
- Elevated liver enzymes: Transaminasen ↑ (GOT, GPT),
- Low platelets: Thrombozytenzahl ↓ (< 100.000/ul).

Gleichzeitig können folgende klinische Symptome auftreten (63):

- rechtsseitiger Oberbauchschmerz/epigastrischer Schmerz in > 90%,
- Hypertonie in 80%,
- Proteinurie in 85–95%; 15% der Patientinnen weisen weder eine Proteinurie noch eine Hypertonie auf (HELLP-Syndrom sine prae-eclampsia),
- ggf. neurologische Symptomatik.

Der Nachweis einer Hämolyse erfolgt am besten durch Bestimmung des Haptoglobins (bei 95 bis 97% der Patientinnen erniedrigt, sensitivster Parameter der Hämolyse).

### 12.2 Weitere Hämolyseparameter

Nachweis von Fragmentozyten im peripheren Blutaussstrich (54 bis 86%), Gesamtbilirubin erhöht: 47 bis 62%. Die LDH ist kein hämolysespezifischer Parameter beim HELLP-Syndrom (63, 108; EL IIb–IV). Sie korreliert aber mit dem Schweregrad der Erkrankung (47; EL III). Ein Anstieg des C-reaktiven Proteins ist beim HELLP-Syndrom in bis zu 62% der Fälle nachweisbar und nicht Folge einer Infektion (33; EL III).

Die laborchemischen Untersuchungen sollten initial in 6- bis 8-stündigen Intervallen wiederholt werden, vor allem dann, wenn sie zu Beginn der Erkrankung nur diskret oder aber im Hinblick auf die klassische Trias nur inkomplett verändert sind (61; EL IV).

Der rechtsseitige Oberbauchschmerz/epigastrische Schmerz kann beim HELLP-Syndrom bereits vor dem laborchemischen Nachweis eines HELLP-Syndroms auftreten. Bei Nachweis von rechtsseitigen Oberbauchschmerzen nach der 18. kpl. SSW muss differentialdiagnostisch ein HELLP-Syndrom ausgeschlossen bzw. nachgewiesen werden.

### 12.3 Verlauf

Fluktuierend in Schüben, mit Remissionen in bis zu 46% der Fälle (101) oder Exazerbation innerhalb von Stunden möglich, insbesondere Entwicklung einer Gerinnungsstörung (DIG) häufiger als bei der Präeklampsie (keine Heparin-gaben, Hämostasekorrektur ggf. mittels Gefrierplasma) (61, 86; EL III).

### 12.4 Fetale Entbindungsindikationen

Die Indikationen zur Entbindung aus fetaler Sicht entsprechen den allgemeinen Entbindungsindikationen (vgl. 9 *Indikationen zur Entbindung*) unter Einsatz der bekannten diagnostischen Methoden (Doppler, sonographische Biometrie, CTG, fetale Herzfrequenzvariabilität) unter Berücksichtigung des Gestationsalters.

### 12.5 Maternale Entbindungsindikationen

Die Indikation zur Entbindung aus maternaler Sicht richtet sich nach dem maternalen Zustand. Mit dem Ziel einer Senkung der neonatalen Morbidität und Mortalität ist ein konservatives Vorgehen – vorzugsweise in einem Perinatalzentrum – bei einem Gestationsalter unter 34. kpl. SSW grundsätzlich möglich (25; EL IIb). Die Indikationen zur unverzüglichen Schwangerschaftsbeendigung richten sich nach den mütterlichen und fetalen Indikationen der schweren Präeklampsie. Eine Schwangerschaftsbeendigung sollte insbesondere bei assoziierter, schwerer oder therapierefraktärer Präeklampsie, disseminierter intravasaler Gerinnung (DIG), schwerer Niereninsuffizienz und Lungenödem erfolgen (25, 42, 97, 101; EL IV).

Logistische Voraussetzungen für eine Schwangerschaftsprolongation ist eine Intensivüberwachung von Mutter und Kind, die Verfügbarkeit engmaschiger Labor-kontrollen, die Möglichkeit der sofortigen Schwangerschaftsbeendigung durch Sectio caesarea und die enge interdisziplinäre Kooperation mit der Neonatologie und der Anästhesie. Das therapeutische Vorgehen zur Stabilisierung der maternalen Situation richtet sich grundsätzlich nach den bei der schweren Präeklampsie beschriebenen Kriterien (61; EL IV).

Nach der 34. kompletten Schwangerschaftswoche sollte bei nachgewiesenem HELLP-Syndrom eine Schwangerschaftsbeendigung erfolgen. Bei stabilen maternalen und fetalen Verhältnissen kann eine vaginale Entbindung angestrebt werden. Bisher liegen keine ausreichenden klinischen Erfahrungen zur Geburtseinleitung (z. B. mit Prostaglandinen) beim HELLP-Syndrom vor. Dabei ist zu berücksichtigen, dass bei Auftreten des HELLP-Syndroms oft unreife Muttermundsverhältnisse vorliegen und damit die Dauer und der Erfolg der Geburtseinleitung unkalkulierbar ist (61, 66; EL IV). Grundsätzlich ist unter Beachtung aller o. g. Kriterien eine Geburtseinleitung möglich.

### 12.6 Besonderheiten der Therapie

Glukokortikoide werden zunehmend im Rahmen der Prolongation der Schwangerschaft nach folgenden Therapieschemata eingesetzt:

- **Methylprednisolon** (Urbason®): 32 mg/d i.v. (bzw. bei Bedarf höhere Dosierung (28; EL IIb). **Cave:** Methylprednisolon ist eingeschränkt plazentagängig, so dass eine zusätzliche Lungenreife-Therapie (z.B. Betamethason) notwendig ist (6, 17, 104).
- **Dexamethason:** 2–3 x 10 mg/d i.v. (42; EL Ib).

Glukokortikoide führten in der Mehrzahl klinischer Studien zu einer klinischen und biochemischen Remission unterschiedlicher Dauer (28, 42, 56, 97, 100, 101; EL Ib–III). Eine Einzelstudie konnte dagegen keinen Effekt von Glukokortikoiden zeigen (29; EL IIa). Nach einer Cochrane-Analyse ist eine abschließende Bewertung derzeit noch nicht möglich (48; EL Ia).

### 12.7 Nachsorge

(26, 81, 85)

Ein HELLP-Syndrom ist keine Kontraindikation für weitere Schwangerschaften. Das Wiederholungsrisiko ist gegenüber Frauen nach unkomplizierten Schwangerschaften erhöht und liegt zwischen 2 und 19% (85, 93, 98; EL III) und nach einer deutschlandweiten Studie bei 12,8% (54; EL III). Das frühe HELLP-Syndrom (< 32. kpl. SSW) scheint mit einem erhöhten Risiko für ein erneutes frühes HELLP-Syndrom einherzugehen (93; EL III). In diesen Fällen ist eine Untersuchung auf angeborene oder erworbene Thrombophilien gerechtfertigt sowie in nachfolgenden Schwangerschaften – wie bei allen Schwangeren im Zustand nach Präeklampsie – die Gabe von niedrig dosiertem Aspirin (100 mg/Tag) ab der Frühschwangerschaft gerechtfertigt. Patientinnen im Zustand nach HELLP-Syndrom sind nach den Kriterien einer Risikoschwangerschaft zu überwachen.

## 13. Literatur

1. Abalos E, Duley L, Steyn DW, Henderson-Smart DJ. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; 2: CD002252
2. Abramovici D, Friedman SA, Mercer BM, Audibert F, Kao L, Sibai BM. Neonatal outcome in severe preeclampsia at 24 to 36 weeks' gestation: Does the HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome matter? *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180: 221–225
3. ACOG Practice Bulletin No. 33. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. *Obstet Gynecol* 2002; 99: 159–167
4. Alfirevic Z, Neilson JP. Doppler ultrasonography in high-risk pregnancies: Systematic review with meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172: 1379–1387
5. Alfirevic Z, Roberts D, Martlew V. How strong is the association between maternal thrombophilia and adverse pregnancy outcome? A systemic review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2002; 101: 6–14
6. Blanford At, Murphy BE. In vitro metabolism of prednisolone, dexamethason betamethasone and cortisol by the human placenta. *Am J Obstet Gynecol* 1977; 127: 264–267
7. Brown MA, Buddle ML, Farrell T, Davis G, Jones M. Randomised trial of management of hypertensive pregnancies by Korotkoff phase IV or phase V. *Lancet* 1998; 352: 777–781
8. Brown MA, Davis GK, McHugh L. The prevalence and clinical significance of nocturnal hypertension in pregnancy. *J Hypertens* 2001; 19: 1437–1444
9. Brown MA, Hague WM, Higgins J, Lowe S, McCowan L, Oats J, Peek MJ, Rowan JA, Walters BNJ. The detection, investigation and management of hypertension in pregnancy: Full consensus statement. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2000; 40: 139–155

## 3.3.5 Diagnostik und Therapie hypertensiver Schwangerschaftserkrankungen

10. Brown MA, Lindheimer MD, de Swiet M, Van Assche A, Moutquin JM. The classification and diagnosis of the hypertensive disorders of pregnancy: Statement from the International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy (ISSHP). *Hypertens Pregnancy* 2001; 20: IX–XIV
11. CLASP: a randomised trial of low-dose aspirin for the prevention and treatment of pre-eclampsia among 9364 pregnant women. CLASP (Collaborative Low-dose Aspirin Study in Pregnancy) Collaborative Study. *Lancet* 1994; 343: 619–629
12. Coetzee EJ, Dommissie J, Anthony J. A randomised controlled trial of intravenous magnesium sulphate versus placebo in the management of women with severe pre-eclampsia. *Br J Obstet Gynaecol* 1998; 105: 300–303
13. Conde-Agudelo A, Villar J, Lindheimer M. World Health Organisation systematic review of screening tests for preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2004; 104: 1367–1391
14. Cooper WO, Hernandez-Diaz S, Arbogast PG, Dudley JA, Dyer S, Gideon PS, Hall K, Ray WA. Major congenital malformations after first-trimester exposure to ACE inhibitors. *N Engl J Med* 2006; 354: 2443–2451
15. Dadelszen von P, Ornstein MP, Bull SB, Logan AG, Koren G, Magee LA. Fall in mean arterial pressure and fetal growth restriction in pregnancy hypertension: a meta-analysis. *Lancet* 2000; 355: 87–92
16. Dekker G, Sibai B. Primary, and tertiary prevention of preeclampsia. *Lancet* 2001; 357: 209–215
17. Doruk E, Sammaritano L. New Insights into Pregnancy-related Complications in Systemic Lupus Erythematosus. *Current Rheumatology Reports* 2003; 5: 357–363
18. Douglas KA, Redman CWG. Eclampsia in the United Kingdom. *BMJ* 1994; 309: 1395–1400
19. Dukler D, Porath A, Bashiri A, Erez O, Mazor M. Remote prognosis of primiparous women with preeclampsia. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2001; 96: 69–74
20. Duley L, Galmezoglu AM, Henderson-Smart DJ. Magnesium sulfate and other anticonvulsants for women with preeclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; 2: CD000025
21. Duley L, Henderson-Smart D. Drugs for rapid treatment of very high blood pressure during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; 4: CD001449
22. Duley L, Meher S, Abalos E. Management of pre-eclampsia. *BMJ* 2006; 332: 463–468
23. Duley L, Williams J, Henderson-Smart DJ. Plasma volume expansion for treatment of pre-eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; 2: CD001805
24. Duley L. Maternal mortality associated with hypertensive disorders of pregnancy in Africa, Latin America and the Caribbean. *Br J Obstet Gynaecol* 1992; 99: 547–553
25. Fischer T, Krause M, Beinder E, Schlembach D, Rabenbauer B, Wildt L, Lang N. Schwangerschaftsverlängerung bei Patientinnen mit HELLP-Syndrom. *Z Geburtsh Frauenheilk* 1999; 59: 335–345
26. Fischer T, Langenfeld M. Nachbetreuung von Präeklampsie-Patientinnen. In: Heilmann L, Rath W. Schwangerschaftshochdruck. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2002: 279–296
27. Fischer T, Pildner v. Steinburg S, Diedrich F, Neumayer-Wagner P, Paepke S, Jacobs VR, Schneider KTM. Prävention der Präeklampsie. *Zentralbl Gynaekol* 2005; 127: 83–90
28. Fischer T, Wildt L. Glukokortikoide und HELLP-Syndrom. *Gynäkologe* 1999; 32: 783–790
29. Fonseca JF, Mendez F, Catano C, Arias F. Dexamethasone treatment does not improve the outcome of women with HELLP syndrome: A double-blind, placebo-controlled, randomized clinical trial. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193: 1591–1598
30. Gangaram R, Ojwang PJ, Moodley J, Maharaj D. The accuracy of uterine dipsticks as a screening test for proteinuria in hypertensive disorders of pregnancy. *Hypertension pregnancy* 2005; 24: 117–123
31. Ganzevoort W, Rep A, Bonsel GJ, Fetter WPF, van Sonderen L, De Vries JIP, Wolf H. A randomised controlled trial comparing two temporising management strategies, one with and one without plasma volume expansion, for severe and early onset pre-eclampsia. *BJOG* 2005; 112: 1358–1368
32. Gaugler-Senden IPM, Huijssoon AG, Visser W, Steegers EAP, de Groot CJM. Maternal and perinatal outcome of preeclampsia with an onset before 24 weeks' gestation. Audit in a tertiary referral center. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2006; 128: 216–221
33. Hackenberg H., N. Rappe, S. Wohlers, M. Meyer-Wittkopf, K. D. Schulz. Wertigkeit des C-reaktiven Proteins (CRP) beim HELLP-Syndrom. *Geburtsh Frauenheilk* 1998; 58: 508–512

## 3.3.5 Diagnostik und Therapie hypertensiver Schwangerschaftserkrankungen

34. Haddad B, Deis S, Goffinet F, Paniel BJ, Cabrol D, Sibai BM. Maternal and perinatal outcomes during expectant management of 239 severe preeclamptic women between 24 and 33 weeks' gestation. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190: 1590–1597
35. Irgens HU, Reisaeter L, Irgens LM, Lie RT. Long term mortality of mothers and fathers after pre-eclampsia: population based cohort study. *BMJ* 2001; 323: 1213–1217
36. Julkunen H. Renal lupus in pregnancy. *Scand J Rheumatol Suppl* 1998; 107: 80–83
37. Knight M, Duley L, Henderson-Smart GJ, King JF. Antiplatelet agents for preventing and treating pre-eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; 2: CD000492
38. Lachmeijer AM, Dekker GA, Pais G, Aarnoudse JG, Kate LP, Arngrimsson R. Searching for preeclampsia genes: the current position. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2002; 105: 94–113
39. Leeners B, Neumaier-Wagner P, Sabine Kuse S, Stiller R, Rath W. Emotional stress and the risk to develop hypertensive diseases in pregnancy, *Hypertens Preg* 2007; 26: 211–226
40. Leeners B, Rath W, Kuse S, Neises M, Neumaier-Wagner P. Satisfaction with medical information in women with hypertensive disorders in pregnancy, *J Psychosom Res* 2006; 60: 39–44
41. Leveno KJ, Cunningham FG. Management of preeclampsia. In: Lindheimer MD, Roberts JM, Cunningham FG (eds). *Chesley's hypertensive disorders in pregnancy*. Appleton & Lange, Stamford, Connecticut, 1999: 543–580
42. Magann EF, Bass D, Chauhan SP, Sullivan DL, Martin RW, Martin JN. Antepartum corticosteroids: Disease stabilisation in patients with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP). *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171: 1148–1153
43. Magann EF, Chauhan SP, Kinsella MJ, McNamara MF, Whitworth NS, Morrison JC. Antenatal testing among 1001 patients at high risk: The role of ultrasonographic estimate of amniotic fluid volume. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180: 1330–1336
44. Magee L, Miremadi S, Li J, Cheng C, Ensom MHH, Carleton B, Cote AM, von Dadelszen P. Therapy with both magnesium sulphate and nifedipine does not increase the risk of serious magnesium-related maternal side-effects in women with preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193: 153–163
45. Magee LA, Cham C, Waterman EJ, Ohlsson A, von Dadelszen P. Hydralazine for treatment of severe hypertension in pregnancy: meta-analysis. *BMJ* 2003; 327: 955–960
46. Magee LA, Duley L. Oral beta-blockers for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; 3: CD002863
47. Martin JN, May WL, Magann EF, Terrone DA, Rinehart BK, Blake PG. Early risk assessment of severe preeclampsia: admission battery of symptoms and laboratory tests to predict likelihood of subsequent significant maternal morbidity. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180: 1407–1414
48. Matchaba P, Moodley J. Corticosteroids for HELLP syndrome in pregnancy. *The Cochrane Database of Systemic Review* 2002; 4: CD002076
49. Mattar F, Sibai BM. Eclampsia. VIII. Risk factors for maternal morbidity. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182: 307–312
50. Milne F, Redman C, Walker J, Baker P, Bradley J, Cooper C, de Swiet M, Fletcher G, Jokinen M, Murphy D, Nelson-piercy C, Osgood V, Robson S, Shennan A, Tuffnell A, Twaddle S, Waugh J. The pre-eclampsia community guideline (PRECOG): how to screen for and detect onset of pre-eclampsia in the community. *BMJ* 2005; 330: 576–580
51. Murakami S, Saitoh M, Kubo T, Koyama T, Kobayashi M. Renal disease in women with severe preeclampsia or gestational proteinuria. *Obstet Gynecol* 2000; 96: 945–949
52. Nagai Y, Arai H, Washizawa Y, Ger Y, Tanaka M, Maeda M, Kawamura S. FSGS-like lesions in pre-eclampsia. *Clin Nephrol*. 1991; 36: 134–140
53. Nassar AH, Adra AM, Chakhtoura N, Gomez-Marin O, Beydoun S. Severe preeclampsia remote from term: Labor induction or elective cesarean delivery? *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179: 1210–1213
54. Neumaier-Wagner P, Rath W, Kuse S, Mütze S, Rudnik-Schönborn S, Zerres K, Leeners B. Recurrence risks of hypertensive diseases in pregnancy after HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2007 (in Druck)
55. Nisell H, Lintu H, Lunell NO, Mollerstrom G, Pettersson E. Blood pressure and renal function seven years after pregnancy complicated by hypertension. *Br J Obstet Gynaecol*. 1995; 102: 876–881

## 3.3.5 Diagnostik und Therapie hypertensiver Schwangerschaftserkrankungen

56. O'Brien JM, Miligan DA, Barton JR. Impact of high corticosteroid therapy for patients with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183: 921–924
57. Odendaal HJ, Pattinson RC, Bam R, Grove D, Kotze TJW. Aggressive or expectant management for patients with severe preeclampsia between 28–34 weeks' gestation: A randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 1990; 76: 1070–1075
58. Parra M, Rodrigo R, Barja P, Bosco C, Fernandez V, Munoz H, Soto-Chacon E. Screening test for preeclampsia through assessment of uteroplacental blood flow and biochemical markers of oxidative stress and endothelial dysfunction. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193: 1486–1491
59. Phelan LK, Brown MA, Davis GK, Mangos G. A prospective study of the impact of automated dipstick urinalysis on the diagnosis of preeclampsia. *Hypertens Pregnancy* 2004; 23: 135–142
60. Poston L, Briley AL, Seed PT, Kelly FJ, Shennan AH. Vitamin C and vitamin E in pregnant women at risk for pre-eclampsia (VIP trial): randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2006; 367: 1145–1154
61. Rath W, Faridi A, Dudenhausen JW. HELLP syndrome. *J Perinat Med* 2000; 28: 249–260
62. Rath W. Hypertensive Schwangerschaftserkrankungen. *Gynäkologe* 1999; 32: 432–442
63. Rath W, Loos W, H Graeff, Kuhn W. Das HELLP-Syndrom. *Gynäkologe* 1992; 25: 430–440
64. Rath W. Aktuelles Management des HELLP-Syndroms. *Frauenarzt* 1991; 42: 838–845
65. Rath W. Das HELLP-Syndrom. *Zentralbl Gynäkol* 1994; 116: 195–201
66. Rath W. Hypertensive Schwangerschaftserkrankungen. In: Rath W, Friese K (Hrsg). *Erkrankungen in der Schwangerschaft*. Thieme-Verlag, Stuttgart, New York 2005: 73–97
67. Redman CWG, Beilin LJ, Bonnar J, Ounsted MK. Fetal outcome in a trial of antihypertensive treatment in pregnancy. *Lancet* 1976; II: 753–756
68. Redman CWG, Roberts JM. Management of pre-eclampsia. *Lancet* 1993; 341: 1451–1454
69. Report of the National High Blood Pressure Education Program. Working group report on high blood pressure in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183: S1–S22
70. Roberts JM, Gammill H. Pre-eclampsia and cardiovascular disease in later life. *Lancet*. 2005; 366: 961–962
71. Roberts JM. Pregnancy related hypertension. In: Creasy RK, Resnik R (eds). *Maternal Fetal Medicine*. 4th ed. W.B. Saunders, Philadelphia 1998: 833–872
72. Robertson L, Wu O, Langhorne P, Twaddle S, Clark P, Lowe GD et al. Thrombophilia in pregnancy: A systematic review. *Br J Haematology* 2006; 132, 171–196
73. Rumbold AR, Crowther CA, Haslam RR, Dekker GA, Robinson JS; ACTS Study Group. Vitamins C and E and the risks of preeclampsia and perinatal complications. *Engl J Med* 2006; 354: 1796–1806
74. Sattar N, Greer IA. Pregnancy complications and maternal cardiovascular risk: opportunities for intervention and prevention. *BMJ* 2002; 325: 157–160
75. Schaefer C, Spielmann H, Vetter K. *Arzneiverordnung in Schwangerschaft und Stillzeit*. 7. Aufl. Verlag Urban & Fischer, München 2006: 187 ff. und 626 ff.
76. Shear RM, Rinfret D, Leduc L. Should we offer expectant management in cases of severe preterm preeclampsia with fetal growth restriction? *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192: 1119–1125
77. Shennan A, Gupta M, Halligan A, Taylor DJ, de Swiet M. Lack of reproducibility in pregnancy of Korotkoff phase IV as measured by mercury sphygmomanometry. *Lancet* 1996; 347: 139–142
78. Shennan AH, Kissane J, de Swiet M. Validation of the SpaceLabs 90207 ambulatory blood pressure monitor for use in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1993; 100: 904–908
79. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *Lancet* 2005; 365: 785–799
80. Sibai BM, Akl S, Fairlie F, Moretti M. A protocol for managing severe preeclampsia in the second trimester. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 733–738
81. Sibai BM, El-Nazer A, Gonzalez-Ruiz A. Severe preeclampsia-eclampsia in young primigravida women. Subsequent pregnancy outcome and remote prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 155: 1011–1016
82. Sibai BM, Ewell M, Levine RJ, Klebanoff MA, Esterlitz J, Catalano PM, Goldenberg RL, Joffe G. Risk factors associated with preeclampsia in healthy nulliparous women. The Calcium for Preeclampsia Prevention (CPEP) Study Group. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177: 1003–1010

## 3.3.5 Diagnostik und Therapie hypertensiver Schwangerschaftserkrankungen

83. Sibai BM, Mercer B, Sarinoglu C. Severe preeclampsia in the second trimester: recurrence risk and long-term prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165: 1408–1412
84. Sibai BM, Mercer BM, Schiff E, Friedman SA. Aggressive versus expectant management of severe pre-eclampsia at 28 to 32 weeks' gestation: A randomized controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171: 818–822
85. Sibai BM, Ramadan MK, Chari RS, Friedman SA. Pregnancies complicated by HELLP syndrome hemolysis elevated liver enzymes and low platelets Subsequent pregnancy outcome and longterm prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172: 125–129
86. Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, Salama M, Mercer BM, Friedman SA. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169: 1000–1006
87. Sibai BM. Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2003; 102: 181–192
88. Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol* 2005 ; 105: 402–410
89. Sibai BM. Treatment of hypertension in pregnant women. *N Engl J Med* 1996; 335: 257–265
90. Snyder SW, Cardwell MS. Neuromuscular blockade with magnesium sulfate and nifedipine. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 35–36
91. Steinhard J, Klockenbusch W. Schwangerschaftsinduzierte Hypertonie und Präeklampsie. Risikofaktoren und Vorhersagemöglichkeiten. *Gynäkologe* 1999; 32: 753–760
92. Strandgaard S, Paulson OB. Pathophysiology of stroke. *J Cardiovasc Pharmacol* 1990; 15: S38–S42
93. Sullivan CA, Magann EF, Perry KG Jr, Roberts WE, Blake PG, Martin JN Jr. The recurrence risk of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP) in subsequent gestations. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171: 940–943
94. The Eclampsia Trial Collaborative Group. Which anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial. *Lancet* 1995; 345: 1455–1463
95. The Magpie Trial Collaborative Group. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial. A randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 2002; 359: 1877–1890
96. Van Assche FA, Holemans K, Aerts L. Fetal growth and consequences for later life. *J Perinat Med*. 1998; 26 (5): 337–346
97. Van Pampus MG, Wolf H, Westenberg SM, van der Post JAM, Bonsel GJ, Treffers PE. Maternal and perinatal outcome after expectant management of the HELLP syndrome compared with pre-eclampsia without HELLP syndrome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1998; 76: 31–36
98. Van Pampus MG, Wolf H, Mayruhu G, Treffers PE, Bleker OP. Long-term follow-up in patients with a history of (H)HELLP syndrome. *Hypertens Pregnancy* 2001; 20: 15–23
99. van Rijn BB, Hoeks LB, Bots ML, Franx A, Bruinse HW. Outcomes of subsequent pregnancy after first pregnancy with early-onset preeclampsia *Am J Obstet Gynecol* 2006; 195: 723–728
100. van Runnard Heimel PJ, Huisjes AJ, Franx A, Koopman C, Bots ML, Bruinse HW. A randomised placebo-controlled trial of prolonged prednisolone administration to patients with HELLP syndrome remote from term. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2006; 128: 187–193
101. Visser W, Wallenburg HCS. Temporising management of severe pre-eclampsia with and without the HELLP syndrome. *Br J Obstet Gynaecol* 1995; 102: 111–117
102. Wacker JR, Wagner B, Briese V, Schauff B, Heilmann L, Bartz C, Hopp H. Antihypertensive therapy in patients with preeclampsia: a prospective randomised multicentre study comparing dihydralazine with urapidil. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Med* 2006; 27: 152–157
103. Waisman GD, Mayorga LM, Camera MI, Vignolo CA, Martinotti A. Magnesium plus nifedipine: potentiation of hypotensive effects in preeclampsia? *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159: 308–309
104. Ward RM. Pharmacologic enhancement of fetal lung maturation. *Clin Perinat* 1994; 21: 523–542
105. Waterstone M, Bewley S, Wolfe C. Incidence and predictors of severe obstetric morbidity. Case-control study. *BMJ* 2001; 322: 1089–1094
106. Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynaecol* 1982; 142: 159–167

107. Westergaard HB, Langhoff-Roos J, Lingman G, Marsal K, Kreiner S. A critical appraisal of the use of umbilical artery Doppler ultrasound in high-risk pregnancies: use of meta-analyses in evidence-based obstetrics. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001; 17: 466–476
108. Wilke G, Rath W, Schutz E, Armstrong VW, Kuhn W. Haptoglobin as a sensitive marker of hemolysis in HELLP syndrome. *Int J Gynecol Obstet* 1992; 39: 29–34
109. Wilson BJ, Watson MS, Prescott GJ, et al. Hypertensive diseases of pregnancy and risk of hypertension and stroke in later life: results from cohort study. *BMJ* 2003; 326: 845–851
110. Yu CKH, Smith GCS, Papageorghiou AT, Cacho AM, Nicolaides KH. An integrated model for the prediction of preeclampsia using maternal factors and uterine artery Doppler velocity in unselected low-risk women. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193: 429–436

## **14. Anhang: Medikamente in Wochenbett und Stillzeit zur Therapie des Bluthochdrucks**

*Dieser Anhang ist nicht Bestandteil der offiziellen Leitlinie.*  
Zit. aus (75), S. 187 ff. und 626 ff.

### Alpha-Methyldopa

Alpha-Methyldopa gehört zu den Antihypertensiva der Wahl in der Stillzeit. Es gelangt in geringen Konzentrationen in die Muttermilch. Toxische Symptome beim Säugling wurden nicht beobachtet.

### Dihydralazin

Dihydralazin gehört ebenfalls zu den Antihypertensiva der Wahl in der Stillzeit. Es ist analog dem Hydralazin zu bewerten. Es gelangt in verminderter Konzentration in die Muttermilch. Ernsthafte toxische Symptome wurden in der Stillzeit nicht beobachtet

### Adrenerge Betarezeptorenblocker

Von den in Deutschland für die Therapie der arteriellen Hypertonie empfohlenen Betablockern ist der selektive Beta<sub>1</sub>-Rezeptorblocker Metoprolol in der Stillzeit zu bevorzugen. Betarezeptorenblocker gehen ebenfalls in die Muttermilch über und erreichen zum Teil Konzentrationen (Atenolol, Acebutolol), die höher sind als im mütterlichen Plasma. Wenn auch die Dosen, die der Säugling mit dem Stillen aufnimmt, gering sind, wird in Einzelfällen über einen Abfall von Blutdruck oder Herzfrequenz berichtet. Die Therapie sollte daher sorgfältig überwacht werden.

### Kalziumantagonisten

Nifedipin, Nitrendipin und Verapamil erreichen nur geringe Konzentrationen in der Muttermilch, so dass kindliche Wirkungen nicht zu erwarten sind. Sie werden daher als Kalziumantagonisten der Wahl in der Stillzeit angesehen

### ACE-Hemmer

Captopril und Enalapril gehen nur minimal in die Muttermilch über, so dass kindliche Wirkungen nicht zu erwarten sind. In den bisher vorliegenden Untersuchungen wurden keine unerwünschten Wirkungen beim Säugling beobachtet. Wenn

Antihypertensiva der ersten Wahl nicht wirksam oder nicht indiziert sind, können daher Captopril und Enalapril in der Stillzeit verordnet werden. Es wird jedoch empfohlen, klinische Verlaufskontrollen beim Säugling auf Hinweise für eine gestörte Nierenfunktion (Ödeme, Gewichtsverlauf) durchzuführen.

#### Angiotensin-II-Antagonisten

Über die Anwendung von Angiotensin-II-Antagonisten während der Stillzeit liegen bisher nur unzureichende Studien und Untersuchungsergebnisse vor.

#### Diuretika

Diuretika können die Milchproduktion, insbesondere bei bereits bestehender Laktationsschwäche, verringern. Eine Verdrängung des Bilirubins aus der Plasmaeiweißbindung und ein daraus sich ergebendes erhöhtes Kernikterusrisiko bei Hyperbilirubinämie werden für Furosemid und Thiazide diskutiert. Eine Anreicherung in der Milch wird unter einer Langzeitbehandlung mit Chlortalidon beobachtet. Wenn auch eine gering dosierte Behandlung mit Furosemid oder Hydrochlorothiazid unter engmaschiger Kontrolle möglicher Auswirkungen erwogen werden kann, sollten Diuretika in der Stillzeit nicht angewendet werden.

Über die Anwendung weiterer Antihypertensiva in der Stillperiode liegen bisher nur unzureichende Untersuchungsergebnisse und Erfahrungen vor.

## **Verfahren zur Konsensusbildung**

Diese Leitlinie wurde 2007 von einer Expertengruppe unter Mitwirkung folgender Mitglieder der AG Schwangerschaftshochdruck/Gestose e. V. der DGGG erarbeitet:

### Leitung

W. Rath (Aachen, Koordination)  
T. Fischer (München, Landshut; Schriftführung)  
W. Klockenbusch (Münster)

Prof. Dr. med. W. Rath  
Frauenklinik für Gynäkologie und Geburtshilfe  
Universitätsklinikum RWTH Aachen  
Pauwelsstraße 30  
D-62074 Aachen

Prof. Dr. med. Th. Fischer  
Frauenklinik  
Krankenhaus Landshut-Achdorf  
Achdorfer Weg 3  
D-84036 Landshut

Prof. Dr. med. W. Klockenbusch  
Universitätsklinikum Münster  
Klinik und Poliklinik für Frauenheilkunde  
und Geburtshilfe  
Albert-Schweitzer-Str. 33  
D-48129 Münster

### Expertengruppe

E. Beinder, Zürich  
R. Dechend, Berlin  
R. Faber, Leipzig  
L. Heilmann, Rüsselsheim  
W. Heyl, Ludwigsburg  
V. Homuth, Berlin  
H. Kaulhausen, Remscheid  
S. Kuse, Issum  
P. Neumaier-Wagner, München  
S. Pildner von Steinburg, München  
F. Reister, Ulm  
B. Schauf, Tübingen  
D. Schlembach, Graz  
E. Schlußner, Jena  
R. Schild, Erlangen  
KTM Schneider, München  
H. Stepan, Leipzig

J. Wacker, Bruchsal  
H. Zeisler, Wien.  
Redaktionelle Mitarbeit: S. Saupe, München.

### Leitlinienreport und Überarbeitung der Leitlinie

Erstellt im Auftrag der AG Schwangerschaftshochdruck/Gestose e. V. der DGGG.

Die Themen wurden anhand der vorliegenden Leitlinie (S1, 2001) an Arbeitsgruppen verteilt und von den Mitgliedern auf der Basis aktueller Literatur nach Evidenzleveln unter Berücksichtigung von bestehenden Cochrane-Analysen sowie der maßgeblichen international verfügbaren Leitlinien be- und überarbeitet. Der Bewertung lagen die Evidenzlevel gemäß dem RCOG zugrunde. Die Inhalte der Leitlinie wurde von der gesamten Expertengruppe in drei Arbeitstreffen bearbeitet und beschlossen. Darüber hinaus hat die Leitung der Expertengruppe in drei weiteren Treffen die Leitlinie redaktionell und inhaltlich überarbeitet. Die Leitlinie wurde anlässlich des Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe im September 2006 in Berlin erstmals vorgestellt und vorläufig freigegeben. Das endgültige Votum der Leitlinienkommission zur Freigabe der Leitlinie erfolgte im Februar 2007.

### Treffen der Leitlinienkommission „Diagnostik und Therapie hypertensiver Schwangerschaftserkrankungen“

28–29.1.2005 in München  
9.6.2005 in Leipzig  
21.4.2006 in Aachen (Leitungstreffen)  
12.6.2006 in Düsseldorf (Leitungstreffen)  
3.7.2006 in Lissabon (Leitungstreffen)  
19.9.2006 in Berlin

### Erstellungsdatum

1999, 2002

### Aktuelle Überarbeitung

2007

### Angenommen als DGGG-Leitlinie

November 2007

### Gültigkeit bestätigt

2008

### Nächste Überarbeitung

12/2009 (anlässlich des 24. Kongresses für Perinatale Medizin in Berlin)