

Vorgehen bei Präeklampsie

Pathogenese, Screening, Prävention, Früherkennung

In der Schweiz erkranken jährlich etwa 700 Schwangere an einer schweren und weitere 2000 Frauen an einer milden Form der Präeklampsie. Schwere Erkrankungsformen und dadurch bedingte Müttersterblichkeit haben in den letzten Jahrzehnten hierzulande wie in allen westlichen Ländern drastisch abgenommen – dank greifender Vorsorge. Im Folgenden werden die aktuellen Schweizer Standards dargestellt.

ERNST BEINDER

Nach dem CEMACH Report («The confidential enquiry into maternal and child death». In: Why mothers die. RCOG, London 2004) sterben heutzutage in England 7 bis 12 Mütter pro 1 Million Schwangere direkt an den Folgen einer schwangerschaftsinduzierten Hypertonie und deren Komplikationen. In Schwellenländern ist die mütterliche Todesrate wesentlich höher. Dabei sind mütterliche Todesfälle aufgrund einer Präeklampsie heute meist vermeidbar, wenn im Rahmen der Schwangerenvorsorge bereits frühe Stadien der Präeklampsie erkannt werden und die Progression von leichten in schwere Erkrankungsstadien durch die rechtzeitige Entbindung vermieden wird. Dementsprechend sind hohe maternale Todesraten eher ein Hinweis auf schlechte Standards in der Schwangerenbetreuung als für die Häufigkeit der Erkrankung selbst.

Die Abnahme schwerer Erkrankungsformen in westlichen Ländern dokumentiert beispielsweise eine Untersuchung von Douglas und Redman: Im Jahr 1922 erkrankten in Grossbritannien 0,8% aller Schwangeren an einer Eklampsie, einer der schwersten Komplikationen hypertensiver Schwangerschaftserkrankungen. 1994 betrug die Häufigkeit der Eklampsie nur noch 0,049%, was einer Reduktion von über 90% entspricht.

Definitionen

Die Einteilung der hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen erfolgt nach maternalen Kriterien (1):

■ **Schwangerschaftshypertonie:** neu aufgetretene Hypertonie nach der 20. Schwangerschaftswoche (SSW) ohne Proteinurie. RR > 140 systolisch oder > 90 mmHg diastolisch bei zwei Messungen im Abstand von mindestens sechs Stunden.

Der weitere Verlauf ist sehr variabel: In einem Teil der Fälle kommt es zur Progression in eine Präeklampsie. Bisweilen kommt es zu einem progredienten Anstieg des Blutdruckes ohne weitere Präeklampsiesymptome und dann häufig zu einer

fetalen Wachstumsrestriktion. Meist tritt allerdings im weiteren Verlauf der Schwangerschaft kein weiterer Blutdruckanstieg auf, und Schwangerschaftskomplikationen sind selten. In den Wochen nach der Entbindung normalisiert sich der Blutdruck.

■ **Chronische Hypertonie:** Hypertonie, die bereits vor der Schwangerschaft besteht oder nach mehr als zwölf Wochen postpartal nicht wieder normalisiert ist.

Das Risiko des Übergangs in eine Propf-Präeklampsie beträgt etwa 25%. Risiken wie Frühgeburtlichkeit, fetale Wachstumsrestriktion, vorzeitige Plazentalösung und akutes Nierenversagen sind dann höher als bei der de novo entstandenen Präeklampsie.

■ **Präeklampsie/Eklampsie:** Schwangerschaftshypertonie und neu aufgetretene Proteinurie von > 300 mg Protein im 24-Stunden-Sammelurin. Alternativ 1+ qualitativer Proteinnachweis im Urinstix im Abstand von mehr als sechs Stunden. Eine Eklampsie kann als Progression einer Präeklampsie auftreten und äussert sich mit lebensbedrohlichen tonisch-klonischen Krämpfen.

Ödeme sowie der relative oder absolute Blutdruckanstieg gehen nach dieser Klassifikation nicht mehr in die Definition der Präeklampsie ein. Da die Proteinurie ein spätes Symptom der Präeklampsie ist, sollten auch Patientinnen mit alleiniger Schwangerschaftshypertonie und Kopfschmerz, Oberbauchschmerzen und Laborveränderungen (v.a. Thrombopenie und erhöhte Leberwerte) wie bei einer Präeklampsie behandelt werden.

Aus klinischer Sicht ist es sinnvoll, eine schwere von einer milden Präeklampsie zu unterscheiden, da dies Einfluss auf den Entbindungszeitpunkt hat.

Von einer schweren Präeklampsie spricht man, wenn

■ die Proteinurie 5 g/24 Stunden überschreitet

■ die Proteinurie mit einem schweren Schwangerschaftshochdruck (persistierend \geq 160/110 mm Hg) assoziiert ist

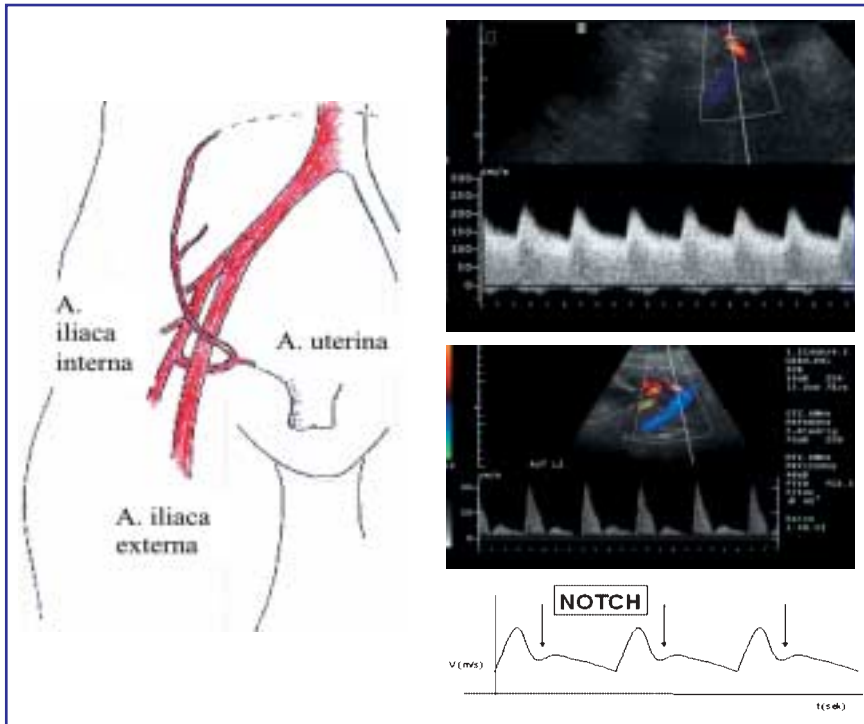


Abbildung 1: Dopplersonografie der Uterinarterien mit unauffälliger Perfusion (rechts oben) und früh-systolischer Einkerbung der Blutflusskurve («Notch-Phänomen»), die einem pathologischen Befund entspricht. Links ist der Verlauf der A. uterina in der Schwangerschaft dargestellt.

■ anhaltende zentralnervöse Symptome (Kopfschmerz, Augenflimmern, Wesensveränderung), ein Lungenödem, Oligurie (< 500 ml Urin in 24 Stunden), Thrombozytopenie (Thrombozytenzahl < 100 000/ μ l) oder erhöhte Leberenzyme (LDH, GOT, GPT) in Verbindung mit Oberbauchschmerzen vorhanden sind.

Ätiologie und Pathogenese

Die Ätiologie der Präeklampsie ist nach wie vor nicht vollständig aufgeklärt: Es ist sicher, dass die Erkrankung nur entsteht, wenn eine Plazenta vorhanden ist, und dass sie meist folgenlos ausheilt, wenn die Plazenta im Rahmen der Entbindung entfernt wird. Es ist ferner allgemein anerkannt, dass die mütterlichen Symptome der Präeklampsie wie Hypertonie, Proteinurie, Gerinnungsstörung und Leberdysfunktion auf eine generalisierte Endothelerkrankung der Mutter zurückzuführen sind.

Die Präeklampsie wird somit als eine zweiphasige Erkrankung angesehen (2 bis 4): ein präklinisches plazentares Stadium mit einer inadäquaten plazentaren Entwicklung («poor placentation») und eine zweite klinische Phase, in der eine

zunehmend hypoxische Plazenta über noch unbekannte Mechanismen die mütterlichen Symptome verursacht.

Stadium 1: plazentare Phase

Histopathologische Untersuchungen zeigen, dass eine mangelhafte endovaskuläre Invasion von fetalen Zytotrophoblastzellen in maternale deziduale Gefäße die früheste nachweisbare Veränderung in der Pathophysiologie der Präeklampsie ist, welche zudem regelmäßig eintritt (5). Die endovaskuläre Invasion von Zytotrophoblastzellen führt im Normalfall zu einem extensiven Remodelling von Spiralarterien, den End-

arterien der uteroplazentaren Zirkulation, die maternales Blut direkt in den intervillösen Raum der Plazenta leiten. Dieses Remodelling ist etwa mit der 20. SSW abgeschlossen. Die Spiralarterien werden dadurch zu dilatierten Schläuchen mit niedrigem Gefäßwiderstand und gewährleisten eine maximale Perfusion des intervillösen Raumes. Die Trophoblastinvasion in die Spiralarterien wird vom Einwandern von NK-Zellen und Makrophagen begleitet. Bei der Präeklampsie ist die Invasion von extravillösem Trophoblast in die maternale Dezidua inhibiert («shallow invasion»), der Umbau der Spiralarterien in weitgestellte Gefäßschläuche ist unvollständig und die Kapazität der uteroplazentaren Perfusion zur Durchblutungssteigerung mit zunehmenden Bedürfnissen des Feten (normalerweise von 50 auf 500 ml/min im Verlauf der Schwangerschaft) eingeschränkt. Immunologisch wird dies als eine Art der mütterlichen Immunabwehr gegenüber dem genetisch fremden Feten angesehen.

Stadium 2: klinische Phase

Es wird vermutet, dass die Minderperfusion im intervillösen Raum zu einer Hypoxie der Plazenta führt, die wiederum über noch unbekannte Mechanismen für die Endothelaktivierung verantwortlich ist. Viele wissenschaftliche Untersuchungen haben gezeigt, dass das Endothel im Mittelpunkt der maternalen Symptome der Präeklampsie steht. Diese Hauptsymptome der Erkrankung, wie Hypertonie, periphere Vasokonstriktion, Proteinurie und Ödeme, können alle mit einer Störung der vielfältigen Funktionen des Endothels der Mutter erklärt werden. Neuere Forschungsergeb-

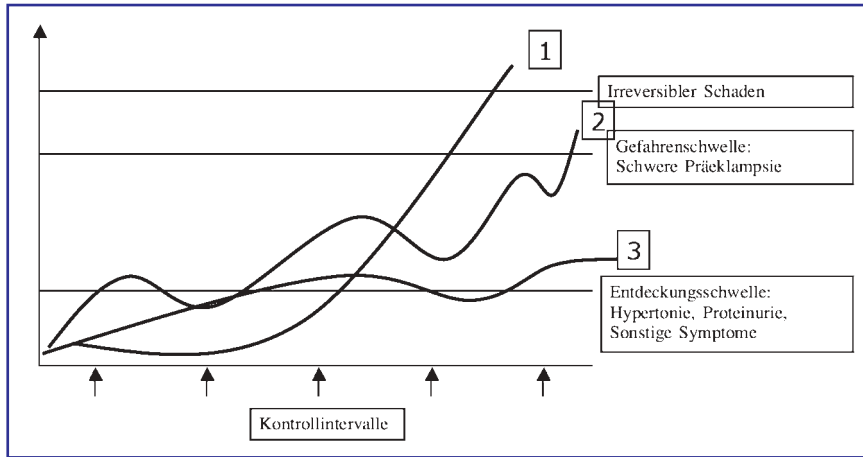


Abbildung 2: Die frühzeitige Erkennung einer Präeklampsie hängt von kurzen Kontrollintervallen ab:
 – 1 demonstriert eine rasch progrediente Erkrankung, die bei der dritten Vorsorge noch nicht erkannt wurde und sich bei der vierten Vorsorge bereits in einem fortgeschrittenen Stadium befindet.
 – 2 zeigt eine übliche undulatorische und
 – 3 eine langsam progrediente Erkrankung, die in der Regel rechtzeitig erkannt wird.

nisse weisen darauf hin, dass das Endothel bei der Präeklampsie nicht toxisch verändert oder gestört, sondern durch zirkulierende Faktoren aktiviert wird. Die Natur dieser endothelaktivierenden Substanzen («Faktor X») ist noch vollkommen unklar.

Screening

In der Literatur finden sich Empfehlungen zum Screening der Präeklampsie anhand anamnestischer Faktoren sowie hämodynamischer Messungen und biochemischer Untersuchungen im maternalen Blut.

Risikofaktoren für das Auftreten einer Präeklampsie sind (6):

- Erstgravidität, vor allem, wenn das Alter unter 20 oder über 40 Jahren liegt
- Primipaternität sowie Schwangerschaften nach heterologen Inseminationen, Eizell- oder Embryospende
- erhöhte Trophoblastmenge, wie sie bei Mehrlingsschwangerschaften oder bei Blasenmole beobachtet wird
- eine Vielzahl maternaler Erkrankungen, die mit Hypertonie, Diabetes mellitus II, Insulinresistenz, Adipositas, Nierenerkrankungen, Hyperlipidämie, Thrombophilie, Hypertriglyceridämie und Autoimmunerkrankungen (v.a. Antiphospholipidsyndrom, Rheuma, systemischer Lupus erythematoses) einhergehen
- Auftreten der Erkrankung in einer vorhergegangenen Schwangerschaft

oder in der Familie von Mutter oder Vater.

Nur sehr wenige Faktoren sind bekannt, die das Risiko für eine Präeklampsie in einer Schwangerschaft vermindern:

- vorhergegangene Schwangerschaft mit demselben Partner, ohne dass eine Präeklampsie aufgetreten ist
- der protektive Effekt von Zigarettenkonsum auf die Präeklampsiehäufigkeit wurde in mehreren Untersuchungen bestätigt, ohne dass die Ursache dieses Zusammenhangs geklärt werden konnte (7).

Die *Dopplersonografie der Uterinarterien* ist die am intensivsten untersuchte Screeningmethode für die Präeklampsie mit 43 publizierten Studien, in die 42261 Probandinnen eingeschlossen wurden. Ein pathologischer Blutfluss in den Uterinarterien ist dabei durch einen hohen Perfusionswiderstand und die Persistenz einer frühsystolischen Inzisur («Notch-Phänomen») gekennzeichnet (vgl. *Abbildung 1*). Es wurde dabei gezeigt, dass ein beidseitiges Notch-Phänomen im zweiten Trimenon bei Frauen mit einem niedrigen Risiko für eine Präeklampsie eine LHR (pooled likelihood ratio) von 6,6 (95% CI: 5,8–7,4) im positiven Fall und von 0,8 (95% CI: 0,7–0,8) im negativen Fall aufweist. Bei einer High-Risk-Gruppe sind die entsprechenden Zahlen 2,8 (95% CI 1,6–4,8) und 0,6 (95% CI 0,4–1,0). Der positiv prädiktive Wert der Dopplersonografie als Screeninguntersuchung für

eine Präeklampsie beträgt somit sowohl bei der Low-Risk- wie auch der High-Risk-Gruppe lediglich etwa 25 bis 30%, bei einem negativen Vorhersagewert von etwa 97%.

Zahlreiche *biochemische Marker*, die mit pathologischer Plazentainvasion und Endotheldysfunktion, der vermuteten Ursache der Präeklampsie, assoziiert sind, wurden als Screeningparameter untersucht.

Für folgende Serummarker wurde in prospektiven Untersuchungen eine Veränderung vor der Manifestation der Präeklampsie nachgewiesen:

- *sFlt1* (soluble fms-like tyrosine kinase 1), der lösliche Rezeptor von VEGF mit antiangiogenetischer Aktivität, der von Trophoblastzellen unter hypoxischen Bedingungen sezerniert wird (8)
- *ADMA* (asymmetric dimethylarginine), ein endogener Hemmstoff der Stickstoffmonoxidsynthase (NOS) im Endothel (9)
- *Neurokinin B* (10)
- *Nachweis syncytiotrophoblastärer Zellen und fetaler DNA*. Es wurde gezeigt, dass bei Frauen, die eine Präeklampsie entwickeln, bereits Wochen vor Erkrankungsbeginn die Konzentration von fetalen Zellen und fetaler freier DNA im mütterlichen Blut erhöht ist. Die Messmethodik ist allerdings noch Speziallaboren vorbehalten (11).

Letztlich gibt es aber trotz vielversprechender Untersuchungen derzeit keine hämodynamische oder biochemische Methode, die für die klinische Anwendung als Screeningtest geeignet ist (12). Nur die Erhebung der Anamnese kann als Screeningmethode empfohlen werden, da sie einfach durchführbar ist und eine recht gute Einschätzung des Präeklampsierisikos erlaubt.

Prävention

Randomisierte Studien zur Prävention der Präeklampsie wurden mit folgenden Substanzen durchgeführt:

- *Magnesium, Zink oder Fischöl*: Diese Untersuchungen hatten nur einen geringen Patientenumfang. Die Ergebnisse zeigten geringe bis fehlende Effekte in der Prävention der Präeklampsie. Magnesiumsulfat hat einen bedeutenden Stellenwert in der Prophylaxe der Eklampsie bei bereits

manifester Präeklampsie (13, 14), aber nicht zur Prophylaxe.

- **Kalziumsupplementation:** Es liegen mindestens neun randomisierte Untersuchungen vor, die widersprüchliche Ergebnisse erbrachten. Eine der grossen Untersuchungen, die vom National Institute of Child Health and Human Development gefördert wurde (15), schloss 4589 gesunde Primiparae ein und zeigte keinen signifikanten Effekt auf die Präeklampsiefrequenz.
- **Low-Dose-Aspiringabe:** Die meisten Untersuchungen zur Prophylaxe der Präeklampsie liegen für Aspirin in einer Dosierung zwischen 60 und 100 mg/Tag vor. Single-Center-Studien wiesen dabei günstige Effekte nach. Grosse multizentrische Untersuchungen, wie der CLASP-Trial (Collaborative Low-dose Aspirin Study in Pregnancy) mit 9364 Frauen (Lancet 1994; 343: 619–629) und die vom National Institute of Child Health and Human Development unterstützte Untersuchung bei 2539 Frauen (Caritis et al.; N. Engl. J. Med. 1998; 338: 701–705), konnten diese Ergebnisse nicht bestätigen. Ein systematischer Review (16) setzte den vorläufigen Schlusspunkt unter die Diskussion um Aspirin in der Prävention der Präeklampsie: Nachgewiesen wurde, dass Aspirin nur bei Hochrisikopatientinnen zu einer moderaten, aber signifikanten Abnahme der Inzidenz der Erkrankung führt. Bei pathologischem Doppler der A. uterina zwischen der 17. und 24. SSW ist dieser günstige Effekt von Aspirin besonders ausgeprägt (17).
- **Antioxidative Vitamine:** Zwei grosse prospektiv randomisierte und plazebokontrollierte Untersuchungen mit 2410 respektive 1877 Schwangeren konnten keinen präventiven Effekt durch die Einnahme von 1000 mg Vitamin C und 400 IE Vitamin E auf die Inzidenz der Präeklampsie in einem Hochrisikokollektiv beziehungsweise bei Erstgraviden nachweisen (18, 19).

Aufgrund der vorliegenden Datenlage kann die Verabreichung von Magnesium, Zink, Fischöl, antioxidativen Vitaminen oder Kalzium zur Prophylaxe der Präeklampsie nicht empfohlen werden. Bei Frauen mit einem anamnestisch sehr ho-

hen Risiko sollte ab der 12. (bis ggf. zur 36.) SSW Low-Dose-Aspirin (100 mg/Tag) verabreicht werden. Dies gilt besonders für Frauen, die ein hohes Risiko für eine Präeklampsie haben und gleichzeitig zwischen der 17. und 24. SSW einen pathologischen Blutfluss in der A. uterina aufweisen. Der Effekt auf die Wahrscheinlichkeit der Reduktion des Auftretens einer Präeklampsie ist allerdings moderat und liegt bei etwa 20%.

Früherkennung

Bei jeder Vorsorgeuntersuchung sollten der Blutdruck der Schwangeren gemessen, die Eiweissausscheidung qualitativ untersucht und zentrale Symptome einer Präeklampsie ausgeschlossen werden. Ferner sollte die Schwangere darauf hingewiesen werden, dass sie sich bei unerklärten und anhaltenden Kopfschmerzen, Sehstörungen und bei Oberbauchschmerz unverzüglich in der Praxis oder in

einer Klinik mit geburtshilflicher Abteilung untersuchen lassen soll.

Die Messung der Blutdruckwerte erfolgt nach zehnmütiger Ruhephase bei der sitzenden Patientin, und zwar primär an beiden Armen. Anschliessend wird der Arm mit den höheren Werten zu Verlaufskontrollen verwendet. Die Blutdruckmanschette sollte nicht schmaler sein als 40% des Oberarmumfangs. Bei Verwendung zu schmaler oder nicht richtig anliegender Manschetten werden zu hohe Werte gemessen. Nach den neuesten Empfehlungen der International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy (ISSHP) wird die Korotkow-Phase I (erstmaliges Hörbarwerden der Töne) zur Bestimmung des systolischen Blutdruckes und die Korotkow-Phase V (völliges Verschwinden der Töne) zur Bestimmung des diastolischen Blutdruckwertes benutzt. Einflussfaktoren auf die manuelle Blutdruckmessung wie «Weiss-

kittelhochdruck» («white coat hypertension») ergeben bei zirka 20 bis 25% der Patientinnen fälschlich zu hohe Werte mit milder Hypertonie; tageszeitliche Schwankungen sollten ferner Beachtung finden. Durch die Einführung der 24-Stunden-Blutdruckmessung mit vollautomatischen, oszillometrischen Geräten ist eine wesentliche Verbesserung der Überwachung der Schwangeren möglich geworden, da die genannten Fehlerquellen weitestgehend ausgeschaltet werden können. Mit der 24-Stunden-Blutdruckmessung kann daneben auch der Blutdruckverlauf beurteilt werden. Diese Methode wird somit bei Verdacht auf eine hypertensive Problematik zur Überwachung der Schwangeren (ambulant oder stationär) oder zur Überprüfung der therapeutischen Massnahmen eingesetzt.

Eiweissausscheidung im Urin: Ein Wert von 30 mg/dl (1+ im U-Stix) gilt als pathologisch. Falsch-positive Werte können durch verstärkten Fluor oder eine Infektion vorgetäuscht werden. Da die Urinstix-Bestimmungen nur schlecht mit dem Ausmass der wirklichen Proteinurie korrelieren, sollte bei Nachweis einer

Proteinurie im Urinstix immer eine Bestimmung im 24-Stunden-Sammelurin erfolgen.

Ausschluss zentraler Symptome: Bei jeder hypertensiven Schwangeren sollte regelmässig nach Prodromalsymptomen einer drohenden Eklampsie respektive eines HELLP-Syndroms gefragt werden. Darüber hinaus sollten die Schwangeren ausführlich über die Art und die Bedeutung dieser Symptome aufgeklärt werden.

Grundsätzlich sind Oberbauchschmerzen und zentrale Symptome (starke, therapierefraktäre Kopfschmerzen, Doppeltsehen und Augenflimmern) als Warnhinweise auf eine drohende Eklampsie zu werten. Kopfschmerzen werden bei 40% der Präeklampsien angegeben. Begleitende Symptome können Übelkeit und Erbrechen sein. Als weiteres Zeichen einer «zentralen Symptomatik» gilt eine Hyperreflexie mit gesteigerten und verbreiterten Reflexen. Treten Prodromalsymptome in Verbindung mit einer Proteinurie auf, ist das Risiko für die Entwicklung einer Eklampsie erhöht.

Das Auftreten von Prodromalsymptomen sollte eine umgehende stationäre Einweisung der Schwangeren zur weiteren Abklärung und Therapie nach sich ziehen.

Für das HELLP-Syndrom ist der meist rechtsseitige Oberbauchschmerz richtungsweisend. Er geht in zirka 20 bis 40% der Fälle den laborchemischen Veränderungen beim HELLP-Syndrom um Tage bis Wochen voraus. Durch den gestörten Blutfluss in den Lebersinusoiden kommt es zu einer Dehnung der Glisson'schen Kapsel und dadurch zu Oberbauchschmerzen. Bei jeder Schwangeren mit rechtsseitigen Oberbauchschmerzen muss ein HELLP-Syndrom ausgeschlossen werden. ■

PD Dr. med. Ernst Beinder
(Korrespondenzadresse)
UniversitätsSpital Zürich
Departement Frauenheilkunde
Frauenklinikstr. 10
8091 Zürich/Schweiz
E-Mail: ernst.beinder@usz.ch

Quellen:

1. Gifford RW et al.: Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183: S1–22.

2. Redman CW, Sargent IL.: Latest Advances in Understanding Preeclampsia. *Science* 2005; 308: 1592–1594.
3. Sibai B et al.: Pre-eclampsia. *Lancet* 2005; 365: 785–799.
4. Roberts JM et al.: Summary of the NHLBI Working Group on Research on Hypertension During Pregnancy. *Hypertension* 2003; 41: 437–445.
5. Roberts JM, Cooper DW.: Pathogenesis and Genetics of pre-eclampsia. *Lancet* 2001; 357: 53–56.
6. Dekker G, Sibai B.: Primary, secondary, and tertiary prevention of pre-eclampsia. *Lancet* 2001; 357: 209–215.
7. Duckitt K, Harrington D: Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *BMJ* 2005; 330: 565.
8. Maynard SE et al.: Excess placental soluble fms-like tyrosine kinase 1 (sFlt1) may contribute to endothelial dysfunction, hypertension, and proteinuria in preeclampsia. *JCI* 2003; 111: 649–658.
9. Savvidou MD et al.: Endothelial dysfunction and raised plasma concentrations of asymmetric dimethylarginine in pregnant women who subsequently develop pre-eclampsia. *Lancet* 2003; 361: 1511–1517.
10. Page NM et al.: Excessive placental secretion of neurokinin B during the third trimester causes pre-eclampsia. *Nature* 2000; 405: 797–800.
11. Zhong XY, Holzgreve W, Hahn S.: Circulatory fetal and maternal DNA in pregnancies at risk and those affected by preeclampsia. *Ann N Y Acad Sci* 2001; 945: 138–140.
12. Conde-Agudelo A et al.: World Health Organization Systematic review of Screening Tests for Preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2004; 104: 1367–1391.
13. The Magpie Trial Collaborative Group: Do women with preeclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulfate? The Magpie Trial: a randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2002; 359: 1877–1890.
14. Duley L et al.: Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia (Review). *The Cochrane Library* 2005 Issue 1.
15. Levine RJ et al.: Trial of calcium to prevent preeclampsia. *N Engl J Med* 1997; 337: 69–76.
16. Coomarasamy A et al.: Aspirin for prevention of preeclampsia in women with historical risk factors: a systematic review. *Obstet Gynecol* 2003; 101: 1319–1324.
17. Coomarasamy A, Papaioannou S, Gee H, Khan KS: Aspirin for the prevention of preeclampsia in women with abnormal uterine artery Doppler: a meta-analysis. *Obstet Gynecol* 2001; 98: 861–866.
18. Poston L et al.: Vitamin C and vitamin E in pregnant women at risk for pre-eclampsia (VIP trial): randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2006; 367: 1145–1154.
19. Rumbold AR et al. (ACTS Study Group): Vitamins C and E and the risks of preeclampsia and perinatal complications. *N Engl J Med* 2006 Apr 27; 354(17): 1796–1806.

merksätze

Die schwere Morbidität und die Müttersterblichkeit aufgrund einer Präeklampsie haben aufgrund der derzeitigen Standards der Schwangerschaftsvorsorge stark abgenommen. Empfehlenswerte Massnahmen im Rahmen der Schwangerschaftsvorsorge sind:

- **Screening:** Erheben der Anamnese. Vor allem der Zustand nach einer schweren Präeklampsie, das Vorhandensein einer präexistenten Hypertonie oder von Nierenerkrankungen sind als gravierende Risikofaktoren anzusehen.
- **Prophylaxe:** Schwangere mit gravierenden Risikofaktoren für eine Präeklampsie sollten von der 12. bis ggf. der 36. Schwangerschaftswoche mit 100 mg ASS pro Tag als prophylaktische Massnahme versorgt werden.
- **Früherkennung:** Bei jeder Vorsorgeuntersuchung sollten der Blutdruck und das Vorhandensein einer Proteinurie kontrolliert werden. Die Schwangere sollte nach zentralen Symptomen befragt und darauf hingewiesen werden, dass sie sich bei Auftreten solcher Symptome in ärztliche Behandlung begeben sollte.