Journal für
Hypertonie
Austrian Journal of Hypertension
Österreichische Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen

Hypertensive Erkrankungen in der Schwangerschaft (HES): Diagnose und Management // Hypertensive disorders in pregnancy – diagnostics and management

Pfaller-Eiwegger B, Halmer S
Pichler G, Enengl S, Fohleitner S
Wichert-Schmitt B

Journal für Hypertonie - Austrian Journal of Hypertension 2024; 28 (2), 35-43

Homepage:
www.kup.at/hypertonie
Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Offizielles Organ der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie

Österreichische Gesellschaft für Hypertensiologie
www.hochdruckliga.at

Indexed in EMBASE/Scopus

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz
P.b.b. 02Z031106M, Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21 Preis: EUR 10,–

Journal für
Hypertonie

e-Abo kostenlos

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Hypertonie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Hypertonie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal
Journal für Hypertonie

- ✔ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✔ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✔ ist jederzeit abrufbar
- ✔ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✔ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✔ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✔ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

www.kup.at/hypertonie

For personal use only. Not to be reproduced without permission of Krause & Pachernegg GmbH.

Hypertensive Erkrankungen in der Schwangerschaft (HES): Diagnose und Management

S. Halmer[a, b], G. Pichler[c], S. Enengl[d], S. Fohleitner[e], B. Wichert-Schmitt[f], B. Pfaller[a, b]

Kurzfassung: Hypertensive Erkrankungen in der Schwangerschaft (HES) betreffen etwa 10 % der Schwangeren und stellen ein erhebliches Risiko für maternale und fetale Morbidität und Mortalität dar. Diese Erkrankungen sind mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen, Typ-II-Diabetes und Nierenerkrankungen bei den betroffenen Frauen verbunden. Eine frühzeitige Diagnose und Therapie können Komplikationen verringern und das kardiovaskuläre Risiko langfristig reduzieren. Die Inzidenz von HES nimmt aufgrund von Faktoren wie höherem maternalen Alter und einer zunehmenden Prävalenz von Adipositas und anderen kardiometabolischen Risikofaktoren zu.

Die Klassifikation von HES erfolgt anhand des Zeitpunkts des Auftretens und umfasst chronische Hypertonie, Weißkittelhypertonie, maskierte Hypertonie, Gestationshypertonie und Präeklampsie. Die Präeklampsie, eine schwere Form der HES mit erhöhter maternaler und fetaler Mortalität, tritt nach der 20. Schwangerschaftswoche auf und ist durch Proteinurie und/oder mütterliche Organdysfunktion charakterisiert. Screening und Früherkennung sind entscheidend für das Management und die frühzeitige Behandlung der Präeklampsie.

Das Verständnis der physiologischen und pathophysiologischen hämodynamischen Veränderungen in der Schwangerschaft ist wesentlich für das Management von HES und die Minderung ihrer langfristigen kardiovaskulären Auswirkungen.

Schlüsselwörter: Hypertensive Erkrankungen in der Schwangerschaft, Hämodynamik, Präeklampsie, peripartale Betreuung, 4. Trimester

Abstract: Hypertensive disorders in pregnancy – diagnostics and management. Hypertensive disorders of pregnancy (HDP) affect approximately 10% of pregnant women, posing significant risks for maternal and fetal morbidity and mortality. HDP are associated with an increased risk of cardiovascular diseases, type II diabetes, and chronic kidney disease in affected women. Early diagnosis and treatment can reduce complications and long-term cardiovascular risks. The incidence of HDP is rising due to factors like increasing maternal age and the prevalence of obesity and other cardiometabolic risk factors.

HDP are classified by the timing of onset and include chronic hypertension, white coat hypertension, masked hypertension, gestational hypertension, and preeclampsia. Preeclampsia, a severe form of HDP, occurs after the 20th week of pregnancy and is characterized by proteinuria and/or maternal organ dysfunction leading to significant maternal and fetal mortality. Screening and early detection is crucial for the management and timely treatment of preeclampsia.

Understanding the physiological and pathophysiological hemodynamic changes during pregnancy is essential for managing HDP and mitigating their long-term cardiovascular effects. **J Hyperton 2024; 28 (2): 35–43.**

Keywords: Hypertensive disorders of pregnancy, preeclampsia, cardiovascular risk, perinatal care, 4th trimester

Verwendete Abkürzungen

AKI	Acute kidney injury
BMI	Body mass index
DIC	Disseminierte intravasale Gerinnungsstörung
DM II	Diabetes mellitus II
CKD	Chronic kidney disease
HELLP	Haemolysis, elevated liver enzyme levels, low platelet count
HES	Hypertensive Erkrankungen in der Schwangerschaft
IUFT	Intrauteriner Fruchttod
IUGR	Intrauterine growth restriction
PlGF	Placental growth factor
sFlt-1	Soluble Fms-like tyrosine kinase-1
SGA	Small for gestational age
SSW	Schwangerschaftswoche
uACR	Urin-Albumin-Kreatinin-Ratio

Eingelangt am: 07.08.2024, angenommen nach Überarbeitung am: 04.09.2024

Aus dem [a]Department of Internal Medicine 1, University Hospital of St. Pölten, Karl Landsteiner University of Health Sciences, Karl Landsteiner Institute for Nephrology, St. Pölten, [b]Karl Landsteiner University of Health Sciences, Krems, [c]Department of Cardiology and Karl Landsteiner Institute for Cardiovascular and Critical Care Research, Clinic Floridsdorf, Vienna, [d]Department of Gynecology, Obstetrics and Gynecological Endocrinology, Kepler University Hospital, Medical Faculty, Johannes Kepler University, Linz, [e]Department of Gynecology and Obstetrics, University Hospital of St. Pölten, Karl Landsteiner University of Health Sciences, St. Pölten, [f]Department of Cardiology and Medical Intensive Care, Kepler University Hospital, Medical Faculty, Johannes Kepler University, Linz, Austria

Korrespondenzadresse: OÄ Dr. Birgit Pfaller, MSc, Abteilung für Innere Medizin 1, Universitätsklinikum St. Pölten, Karl-Landsteiner-Universität für Gesundheitswissenschaften, A-3100 St. Pölten, Dunant-Platz 1, E-mail: pfaller-eiwegger@gmx.at

Prävalenz hypertensiver Erkrankungen in der Schwangerschaft

Hypertensive Erkrankungen in der Schwangerschaft (HES) betreffen etwa 1 von 10 Schwangeren und gehören weltweit zu den häufigsten Ursachen für maternale sowie fetale Morbidität und Mortalität [1]. Unabhängig von traditionellen Risikofaktoren haben betroffene Frauen ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen, Diabetes mellitus Typ II und Nierenerkrankungen [2]. Eine rechtzeitige Diagnose und Therapie können sowohl peripartal als auch langfristig dazu beitragen, Komplikationen bei Mutter und Kind zu reduzieren und somit das kardiovaskuläre Risiko über mehrere Generationen hinweg zu verringern [3].

Die steigende Inzidenz von HES bedingt durch höheres maternales Alter sowie eine steigende Prävalenz von Adipositas und anderen kardiometabolischen Risikofaktoren erfordert klare Guidelines für Diagnostik und Therapie [4, 5].

Definition und Klassifizierung

Die Definition einer Hypertonie in der Schwangerschaft basiert gemäß den aktuellen Leitlinien der International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy (ISSHP) 2021 und der European Society of Hypertension (ESH) 2023 auf Praxisblutdruckwerten eines systolischen Blutdrucks ≥ 140 mmHg und/oder eines diastolischen Blutdrucks ≥ 90 mmHg. Die Diagnose wird anhand des Durchschnitts aus zwei Messungen gestellt. Die Klassifizierung richtet sich nach dem Zeitpunkt des Auf-

Tabelle 1: Klassifikation Hypertensiver Erkrankungen in der Schwangerschaft (adaptiert nach ESH Guidelines 2023 [6])

Art der hypertensiven Erkrankung	Definition
A. Vorbestehende (chronische) Hypertonie	
Hypertonie vor der Schwangerschaft, vor der 20. SSW und/oder persistierend > 42 Tage nach der Geburt	
1. Essentielle Hypertonie	Hypertonie ohne sekundäre Ursache
2. Sekundäre Hypertonie	Hypertonie mit bekannter sekundärer Ursache (z. B. endokrinologisch, renal etc.)
3. Weißkittelhypertonie	Praxisblutdruck von ≥ 140 und/oder ≥ 90 mmHg bei häuslichen Messungen oder 24h-Blutdruckwerten < 135/85 mmHg
4. Maskierte Hypertonie	Praxisblutdruck von < 140/90 mmHg bei häuslichen Messungen oder 24h-Blutdruckwerten > 135/85mmHg
B. Hypertonie ≥ 20. SSW	
1. Transiente Gestationshypertonie	Hypertonie nach der 20. SSW, die sich nach mehrfachen Messungen normalisiert
2. Gestationshypertonie	Isolierte De-novo-Hypertonie nach der 20. SSW, Resolution innerhalb von 42 Tagen *post partum*
3. Präeklampsie	Präeklampsie ist eine HES, begleitet von einer oder mehreren der folgenden neu aufgetretenen Kriterien ab oder nach der 20. SSW: a) Proteinurie (> 300 mg Albumin/24-Stunden-Sammelurin oder eine Albumin-/Kreatinin-Ratio im Spontanharn ≥ 30 mg/mmol [300 mg/g]) b) Weitere maternale Organdysfunktion: – Akutes Nierenversagen (Serumkreatinin ≥ 1 mg/dL oder Verdoppelung des Kreatinins) – Lungenödem – Leberbeteiligung (erhöhte ALT oder AST > 40 IU/l mit oder ohne rechtsseitige Oberbauchschmerzen) – Neurologische Komplikationen (z. B. Eklampsie, Sehstörungen, Schlaganfall, starke Kopfschmerzen) – Hämatologische Komplikationen (Thrombopenie < 150.000/µL, DIC, Hämolyse) – Uteroplazentare Dysfunktion (Intrauterine Wachstumsretardierung, IUFT, pathologische Dopplerflussmessung der A. umbilicalis, Dysbalance der pro- und anti-angiogenetischen Faktoren)
C. Vorbestehende chronische Hypertonie & superimponierte Präeklampsie	
Vorbestehende Hypertonie assoziiert mit einer der oben genannten maternalen oder uteroplazentaren Dysfunktionen, die mit einer Präeklampsie vereinbar sind; oder ein weiterer Anstieg des Blutdrucks mit neu aufgetretener Proteinurie.	
D. Antenatal nicht klassifizierbare Hypertonie	
Bei erstmals nach der 20. SSW gemessenen und erhöhten Blutdruckwerten von ≥ 140 und/oder ≥ 90 mmHg ist eine erneute Beurteilung (Gestationshypertonie, DD: chronische Hypertonie) 42 Tage nach der Geburt erforderlich.	

Legende: HES – Hypertensive Erkrankungen in der Schwangerschaft, SSW – Schwangerschaftswoche, DIC – Disseminierte intravasale Gerinnungsstörung, IUFT – Intrauteriner Fruchttod

tretens in der Schwangerschaft (Tabelle 1) [6, 7]. Chronische Hypertonie, Weißkittelhypertonie und maskierte Hypertonie treten vor der 20. Schwangerschaftswoche (SSW) auf. Zur Differenzierung wird eine Heimblutdruckmessung (HBDM) oder 24h-Blutdruckmessung empfohlen.

Besondere Aufmerksamkeit sollte der korrekten Durchführung der Messung sowie der Auswahl der passenden Größe der Blutdruckmanschette und der validierten Messgeräte in der Schwangerschaft gewidmet werden [6]. Aufgrund des physiologischen Blutdruckabfalls im 2. Trimester gilt zu beachten, dass ein Blutdruck im „normalen" Bereich von ≥ 120/80 mmHg möglicherweise eine bisher nicht diagnostizierte chronische Hypertonie maskieren kann.

Die Diagnose einer chronischen Hypertonie geht mit einem deutlich erhöhten Präeklampsie-Risiko sowie dem Risiko für weitere schwerwiegende maternale und fetale Komplikationen wie Frühgeburt, Plazentalösung, intrauterine Wachstumsretardierung und perinatale Mortalität einher. Eine basale Abklärung (Harnsediment, Albumin-/Kreatinin-Ratio [ACR] oder Protein-/Kreatinin-Ratio [PCR] im Harn, Hämoglobin, Thrombozyten, ALT/AST, Kreatinin) sollte bei allen Betroffenen erfolgen, um im späteren Schwangerschaftsverlauf einen Referenzwert im Falle des Verdachts auf eine superimponierte Präeklampsie zu haben. Eine erweiterte Diagnostik und Abklärung hinsichtlich Ursachen einer sekundären Hypertonie sollte in Abhängigkeit von den erhobenen Befunden sowie Anamnese und Klinik erfolgen [7, 8].

Eine Weißkittelhypertonie erhöht sowohl das Risiko für eine Gestationshypertonie als auch für eine Präeklampsie und tritt in bis zu 30 % der Schwangerschaften auf [9]. Für die Diagnose und Entscheidung zu einem Therapiebeginn wird empfohlen, den Durchschnitt aus Heimblutdruckmessungen und / oder ambulantem 24-h-Blutdruck-Monitoring (ABDM) heranzuziehen [6, 7].

Die Gestationshypertonie ist eine neu aufgetretene Hypertonie nach der 20. SSW, die nicht die Kriterien für Präeklampsie oder chronische Hypertonie erfüllt. Eine regelmäßige Überwachung, Kontrolle und Aufklärung sind entscheidend, da etwa 25 % der Patientinnen eine Präeklampsie entwickeln.

Eine Präeklampsie wird gemäß den aktuellen Guidelines des American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) von 2020 und den ISSHP-Leitlinien 2021 als eine im Rahmen der Schwangerschaft nach der 20. SSW auftretende Hypertonie (systolischer Blutdruck ≥ 140 mmHg oder diastolischer Blutdruck ≥ 90 mmHg, mindestens zweimal gemessen im Abstand von mindestens 4 Stunden) in Verbindung mit einer neu aufgetretenen Proteinurie, einer neuen maternalen Organdysfunktion (Thrombopenie, Nierenversagen, erhöhte Leberwerte, Lungenödem, neurologische Symptome) oder uteroplazentaren Dysfunktion (siehe Tabelle 1) definiert [10]. Die Niere ist das am häufigsten betroffene Organ, wobei in etwa ¾ der Fälle eine Proteinurie vorhanden ist, die jedoch für die Diagnosestellung nicht zwingend erforderlich ist [11]. Rund ein Viertel aller Patientinnen mit chronischer Hyperto-

nie entwickeln im Verlauf eine Präeklampsie; diese ist häufig an einem deutlichen Blutdruckanstieg zu erkennen. In bis zu 25 % der Fälle tritt die Präeklampsie postpartal, meist innerhalb der der ersten 4–7 Tage nach Entbindung, auf. Von einer Unterteilung in „schwer" oder „mild" wird aufgrund einer möglichen Dynamik des klinischen Verlaufs abgeraten. Das HELLP-Syndrom, eine Laborkonstellation aus Hämolyse, erhöhten Leberwerten und Thrombopenie, wird als schwere Sonderform der Präeklampsie mit hoher Mortalität gewertet und kann auch ohne Hypertonie auftreten.

Weltweit ist die Präeklampsie jährlich für ca. 70.000 maternale und 500.000 fetale Todesfälle verantwortlich und somit die schwerwiegendste der hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen. Screening zur Identifizierung von Risikopatientinnen und Prävention, um das Präeklampsie-Risiko zu reduzieren, sind essenziell [12].

Physiologische und pathophysiologische Veränderungen der Hämodynamik in der Schwangerschaft und echokardiographische Veränderungen bei Frauen mit Präeklampsie

Während der Schwangerschaft durchläuft die mütterliche Hämodynamik zahlreiche Adaptionsmechanismen, um sich den Bedürfnissen des heranwachsenden Fetus anzupassen. Zu den zentralen Elementen der hämodynamischen Veränderungen zählen das zirkulierende Blutvolumen, das Herzzeitvolumen sowie der zentrale und periphere Gefäßwiderstand. Bereits in der Lutealphase findet eine Hochregulation des RAAS-Systems statt, die nach erfolgter Befruchtung verstärkt wird [13]. Es kommt zu einer deutlichen Erhöhung des Renin- und Aldosteronspiegels und konsekutiv zu einem Volumenanstieg durch Salz- und Wasserrückhalt, jedoch ohne Anstieg des Blutdrucks. Systemische Vasodilatation und verringerte Reaktion auf Vasokonstriktoren tragen zu diesem Phänomen bei [14].

Weiters treten im ersten Trimester hormonelle Veränderungen ein, insbesondere ein Anstieg von Östrogen, Progesteron und Relaxin. Diese führen zur Freisetzung von Stickstoffmonoxid, das gemeinsam mit einer erhöhten Prostazyklin-Aktivität in einer systemischen Vasodilatation resultiert [15].

Der überproportionale Anstieg des zirkulierenden Plasmavolumens (mit daraus resultierender physiologischer Verdünnungsanämie) und die systemische Vasodilatation führen kompensatorisch zu einer erhöhten Herzleistung: Das Schlagvolumen und die Herzfrequenz steigen an, v.a. im zweiten und dritten Trimester [16]. Das Herzzeitvolumen steigt deutlich an, die Nierendurchblutung erhöht sich um 50–70%; laborchemisch resultiert daraus ein physiologischer Abfall des Serumkreatinins um ca. 0,4 mg/dL. Insgesamt sinkt der mittlere arterielle Druck im ersten Trimester einer physiologischen Schwangerschaft um etwa 8–10 mmHg (ca. 10 % vom Ausgangswert), wobei der diastolische Blutdruck signifikanter sinkt als der systolische Blutdruck. Dieser Abfall erreicht sein Minimum zwischen der 16. und 20. SSW, danach nähert er sich bis zum Ende der Schwangerschaft progressiv den Werten vor der Schwangerschaft an [3].

Die hämodynamischen Veränderungen bei Frauen mit Präeklampsie sind komplex und nicht restlos geklärt. Während klassischerweise von einer einzigen pathophysiologischen Entität ausgegangen wurde, haben sich in den letzten 2 Jahrzehnten Hinweise gehäuft, dass Präeklampsie in unterschiedliche hämodynamische Phänotypen kategorisiert werden kann, die sich im Wesentlichen in der kardialen Auswurfleistung und der Elastizität der großen Gefäße unterscheiden [17, 18].

Präeklampsie vor der 34. SSW ist typischerweise mit einem niedrigen Herzzeitvolumen und einem hohen Gefäßwiderstand assoziiert. Daraus resultiert eine intravaskuläre Volumendepletion und es besteht ein erhöhtes Risiko für fetale Wachstumsrestriktion und eine peripartale Kardiomyopathie, die diagnostiziert wird, wenn die linksventrikuläre Ejektionsfraktion reduziert ist (LVEF < 45 %) [19, 20]. Präeklampsie nach der 34. SSW ist meist mit einem hohen Herzzeitvolumen, normalem oder gering verringertem Gefäßwiderstand und somit einem intravaskulären Volumenüberschuss verbunden [21]. Erhöhte arterielle Steifigkeit wurde bereits in einer Meta-Analyse von transversalen Studien mit 16.000 schwangeren Frauen sowohl mit Präeklampsie als auch mit fetaler Wachstumsrestriktion assoziiert [22]. Prospektive Studien sind essentiell, um den prädiktiven Wert von Pulswellengeschwindigkeit und anderen nicht-invasiven Parametern der arteriellen Gefäßfunktion während der Schwangerschaft zu evaluieren.

Als Kompensation für die hämodynamischen Veränderungen einer erhöhten Vorlast, erniedrigten Nachlast und gesteigerten Herzfrequenz kann echokardiographisch eine exzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels beobachtet werden [23, 24]. Der Längs- und Querdurchmesser des linken Ventrikels, die Wanddicke und die linksventrikuläre Masse nehmen zu. Die Geometrie des linken Ventrikels ist sphärisch verändert, sodass bei unveränderter linksventrikulärer Auswurffraktion die longitudinale Deformation in der Spätschwangerschaft gering erniedrigt sein kann [24]. Auch die Volumina des linken Vorhofs sowie der rechten Herzkammern können dilatiert sein. Diese Veränderungen sind reversibel und bilden sich 3 bis 6 Monate nach der Schwangerschaft zurück [24]. Frauen mit einer HES können hiervon abweichende, pathologische, kardiale Veränderungen aufweisen, abhängig von der klinischen Präsentation in der Schwangerschaft als präexistente Hypertonie, Gestationshypertonie oder Präeklampsie [25, 26].

Ursächlich für die klinische Manifestation einer Präeklampsie ist das Zusammenspiel von zwei unterschiedlichen pathologischen Prozessen. Eine vorbestehende reduzierte kardiovaskuläre Reserve kann einerseits zu einer Maladaption des mütterlichen kardiovaskulären Systems an die erforderlichen hämodynamischen Schwangerschaftsveränderungen führen. Andererseits kann eine Pathologie der Plazenta mit einem Ungleichgewicht zwischen pro-angiogenen und anti-angiogenen Faktoren, das in einem ungenügenden Abfall oder auch erhöhtem systemischen Gefäßwiderstand resultiert, eine Rolle spielen [23, 26, 27]. Eine Präeklampsie hat größere Auswirkungen auf das mütterliche Herz als eine Gestationshypertonie und die Veränderungen sind noch einmal ausgeprägter bei der frühen im Vergleich zur späten Form der Präeklampsie. Eine Rolle hierbei spielen neben den unterschiedlichen hämodynamischen Veränderungen (niedriger vs. hoher systemischer

Tabelle 2: Klinische Risikofaktoren für das Auftreten einer Präeklampsie, erhoben vor der 16. SSW (nach [12])

Hohes Präeklampsie-Risiko – eines der folgenden Kriterien:
Hypertensive Erkrankungen während einer früheren Schwangerschaft
Chronische Hypertonie
Chronische Nierenerkrankung
Typ-1- oder Typ-2-Diabetes mellitus
Autoimmunerkrankungen wie systemischer Lupus erythematodes oder Antiphospholipid-Syndrom
Assistierte Reproduktionstherapie in der aktuellen Schwangerschaft
Moderates Präeklampsie-Risiko – zwei oder mehr der folgenden Kriterien:
Nulliparität
Alter > 40 Jahre
Schwangerschaftsintervall ≥ 10 Jahre
BMI ≥ 35 kg/m² beim ersten Besuch
Positive Familienanamnese auf Präeklampsie
Mehrlingsschwangerschaft

Gefäßwiderstand, niedriges vs. hohes Herzzeitvolumen, Hyper- vs. Hypovolämie) eine durch die Zirkulation von anti-angiogenen Faktoren wie sFlt-1 verursachte systemische und auch kardiale mikrovaskuläre Dysfunktion [25, 26].

Mittels Echokardiographie können eine diastolische Dysfunktion und eine maladaptive konzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels darstellbar sein, die z. T. der klinischen Manifestation vorausgehen können. Damit einhergehende echokardiographische Parameter sind eine Zunahme der linksventrikulären Masse und Wandstärke, erhöhte linksventrikuläre Füllungsdrücke (E/E‘), eine ausgeprägtere linksatriale Dilatation und eventuell Anstieg des rechtsventrikulären systolischen Drucks [28, 29]. Eine offensichtliche systolische Dysfunktion ist selten, aber die Strainanalyse der links- und rechtsventrikulären Funktion kann pathologisch erniedrigt sein. Eine höhere Reduktion des longitudinalen linksventrikulären Strains ist mit einem schlechteren Outcome assoziiert und kann noch 10 Jahre nach einer Schwangerschaft nachweisbar sein [26, 28, 29].

Präeklampsie-Screening und Prävention und die Rolle von pro- und anti-angiogenen Biomarkern

Die Pathogenese der Präeklampsie ist bis dato nicht vollständig geklärt, ein unvollständiger Umbau der mütterlichen Spiralarterien im Rahmen der Plazentation scheint eine Rolle zu spielen [30]. Durch ein Ungleichgewicht der angiogenen Faktoren kommt es zum Auftreten einer endothelialen Dysfunktion, hierbei sind pro-angiogene Faktoren wie PlGF (placental growth factor) erniedrigt und anti-angiogene Faktoren wie sFlt-1 (soluble fms-like tyrosine kinase-1) erhöht [31]. Zahlreiche Studien untersuchten bereits den diagnostischen und prognostischen Wert des sFlt-Quotienten, welcher bei Patientinnen mit Präeklampsie klassischerweise erhöht ist. Bei Patientinnen mit erhöhtem Blutdruck gilt zwischen SSW 22+0 und 33+6 ein sFlt-1/PlGF-Quotient ≥ 85 als diagnostisches Kriterium für das Vorliegen einer Präeklampsie, ab SSW 34+0 ein Grenzwert von ≥ 110 [32]. Die PROGNOSIS-Studie, eine große prospektive multizentrische Studie, konnte ebenso wichtige Cut-Offs ermitteln, die sich mittlerweile im klinischen Alltag etabliert haben [33]. So gilt ein sFlt-1/PlGF-Quotient ≤ 38 als Ausschlusskriterium für das Auftreten einer Präeklampsie in der folgenden Woche mit einem negativen Vorhersagewert von 99,3 % [33]. Inwiefern ein erhöhter sFlt-1/PlGF-Quotient eine notwendige Entbindung vorhersagen könnte, ist noch nicht vollständig geklärt [34, 35].

In Anbetracht der hohen maternalen und fetalen Morbidität und Mortalität der Präeklampsie stellt sich die Frage nach der Identifikation von Risikopatientinnen und einer Früherkennung, um präventive Maßnahmen rechtzeitig ergreifen zu können. Screening-Strategien, die auf anamnestischen Risikofaktoren basieren (Tabelle 2), die in Metaanalysen großer Kohortenstudien untersucht wurden, lassen etwa 40 % der Präeklampsie-Fälle erkennen. Hier waren unter anderem das Vorliegen eines Antiphospholipid-Syndroms, eine Präeklampsie in einer vorangehenden Schwangerschaft, eine chronische Hypertonie, chronische Nierenerkrankung sowie ein Diabetes mellitus mit einer hohen Rate von Präeklampsie verbunden [12]. Demgegenüber sind kombinierte Risikokalkulatoren nach FMF (Fetal Medicine Foundation) überlegen: Die Kombination aus mütterlichen Risikofaktoren, mittlerem arteriellen Druck, Pulsatilitätsindex der Arteria uterina und PlGF, gemessen zwischen der 11. und 14. SSW, zeigt bei einer falschpositiven Rate von ca. 10 % Detektionsraten von 75–87 % für eine Präeklampsie vor der 34. SSW (frühe Präeklampsie) und 69–73 % vor der 37. SSW. Ein Präeklampsie-Screening über die anamnestischen Risikofaktoren hinaus wird aktuell in Österreich nicht bei allen Schwangeren durchgeführt und die Kosten nicht von den gesetzlichen Krankenkassen übernommen.

Frauen mit anamnestischen Risikofaktoren und / oder einem hohen Risiko-Wert im Präeklampsie-Screening (nach FMF) (ab 1:100) wird die Einnahme von Aspirin einmal täglich (100–150 mg) idealerweise ab der 11. bzw. vor der 16. SSW bis zur 36. SSW empfohlen, da dies das Auftreten einer Präeklampsie vor der 34. SSW um 80 % und vor der 36. SSW um 63 % reduziert [6, 7]. Eine Kalziumsupplementation wird bei niedrigen Serum-Kalziumwerten empfohlen. Das Risiko der Entwicklung einer HES kann durch körperliche Aktivität, wenn sie vor der Schwangerschaft oder in der Frühschwangerschaft begonnen wird, reduziert werden [36].

Therapie: Antihypertensiva in der Schwangerschaft

Ab einem Praxisblutdruckwert von > 140/90 mmHg sollte in jedem Schwangerschaftsstadium eine antihypertensive Therapie begonnen werden, um das Risiko für maternale und fetale Schwangerschaftskomplikationen zu reduzieren [37]. Bei Frauen mit chronischer Hypertonie ist der Grad der Hypertonie und die Art sowie Dosis der laufenden Medikation relevant für das weitere Management. Renin-Angiotensin-Aldosteron-Hemmer sind in der Schwangerschaft kontraindiziert und müssen spätestens bei Ausbleiben der Menses abgesetzt werden [38].

Antihypertensiva der ersten Wahl in der Schwangerschaft sind Alpha-Methyldopa, Nifedipin retard und Labetalol oder Metoprolol (Tabelle 3). Ist Nifedipin retard nicht verfügbar, kann Amlodipin als Alternative eingesetzt werden [39].

Tabelle 3: Orale Antihypertensiva in der Schwangerschaft, Mittel der ersten und zweiten Wahl (adaptiert nach [7, 37, 38])

Name	Start-Dosis	RR nicht im Ziel	Mittlere Dosis	RR nicht im Ziel	Hohe Dosis	RR nicht im Ziel	Maximale Tagesdosis	Anmerkungen
Medikamente der ersten Wahl								
Alpha-Methyldopa	250 mg 3–4 × tgl.		500 mg 3–4 × tgl.	Kombinationstherapie erwägen vor Dosiserhöhung	750 mg 3 × tgl.		2500 mg	Mögl. maternale Depression (vor allem postpartal)
Nifedipin retard	20 mg 2 × tgl.	→	20 mg 3 × tgl.		40 mg 3 × tgl.	→	120 (160) mg	KI: bei Aortenstenose Mögl. Alternativen aus der Gruppe der Kalziumkanalantagonisten: Amlodipin 5 mg 1–2 × tgl.
Labetalol	100 mg 3–4 × tgl.		200 mg 3–4 × tgl.		300 mg 3–4 × tgl.		1200 mg	KI: Asthma, AV-Block II u. III°
Metoprolol	25 mg 2 × tgl.		50 mg 2 × tgl.		100 mg 2 × tgl.		200 mg	Mögl. neonatale Bradykardie und Hypoglykämie, SGA
Medikamente der zweiten Wahl bei unkontrollierter Hypertonie								
Dihydralazin	12,5 mg 2 × tgl.	→	25 mg 2 × tgl.	Kombination erwägen	25 mg 4 × tgl.	→	100 mg	Reflextachykardie, Kopfschmerzen, Lupus-ähnliches Syndrom
Doxazosin	2 mg 2–4 × tgl.		4 mg 2–4 × tgl.		8 mg 2 × tgl.		16 mg	Orthostase, limitierte Daten

Ein individuelles Vorgehen und regelmäßige Kontrollen sind erforderlich, da ein synergistischer Effekt des physiologischen Blutdruckabfalls zu Beginn des zweiten Trimesters in Kombination mit antihypertensiver Therapie einen deutlichen Abfall des diastolischen Blutdrucks bewirken kann. Gegebenenfalls muss bei Blutdruckwerten, die anhaltend unter 110/70 mmHg liegen, die antihypertensive Medikation im ersten und frühen zweiten Trimester reduziert oder pausiert werden [40]. In CHAP (Chronic Hypertension and Pregnancy), einer multizentrischen, randomisierten, offenen Studie in den Vereinigten Staaten, erhielten 2408 schwangere Frauen mit chronischer Hypertonie entweder eine Behandlung mit blutdrucksenkender Therapie mit einem Blutdruckziel von < 140/90 mmHg (aktive Behandlungsgruppe) oder eine Therapie erst bei schwerer Hypertonie ab ≥ 160 mmHg systolisch und/oder ≥ 105 mmHg diastolisch (Kontrollgruppe). Die primären Endpunkte – Präeklampsie mit schweren Symptomen, Frühgeburt vor der 35. Woche, Plazentalösung und fetaler oder neonataler Tod – traten in der aktiven Behandlungsgruppe signifikant weniger häufig auf (30,2 % vs. 37 %, 95 % Konfidenzintervall [KI]: 0,74–0,92; p < 0,001).

Die aktuellen ESH-Guidelines 2023 empfehlen daher einen (Wieder-) Beginn einer antihypertensiven Therapie ab > 140/90 mmHg unabhängig vom Gestationsalter bei chronischer Hypertonie oder Gestationshypertonie/Präeklampsie.

Die Zielblutdruckwerte (Tagesmittelwerte) sollen laut internationalen Guidelines und nach dem aktuellen Konsensus der Österreichischen, Deutschen und Schweizerischen Gesellschaften für Gynäkologie und Geburtshilfe ≤ 135 mmHg systolisch und ≤ 85 mmHg diastolisch betragen [6, 7, 41–43].

Eine schwere Hypertonie wird in der Schwangerschaft mit anhaltenden Werten > 160 mmHg systolisch und/oder > 110 mmHg diastolisch definiert und erfordert eine Evaluierung auf akute Endorganschäden und nach der 20. SSW auf Eklampsie/Präeklampsie. Eine Therapie soll innerhalb von 60 Minuten nach Diagnosestellung eingeleitet werden. Dafür stehen je nach Schwere und Komplikationen orale (Nifedipin retard, Methyldopa, Metoprolol) sowie intravenöse (Labetalol, Dihydralazin, Urapidil) Medikamente zur Verfügung, wobei ein intensivmedizinisches Setting inklusive invasivem Blutdruckmonitoring sowie eine antikonvulsive Prophylaxe mit Magnesiumsulfat erwogen werden muss [44, 45]. International werden im stationären Bereich Frühwarn-Scores eingesetzt, um eine klinische Verschlechterung anhand von Vitalparametern rasch zu erkennen und so potenziell Morbidität und Mortalität zu reduzieren [42, 46].

Unterschiedliche Phänotypen der Präeklampsie und ihre Behandlungsstrategien

Global folgen die meisten pharmakologischen Therapierichtlinien universellen Empfehlungen, unabhängig von der individuell zugrunde liegenden Pathophysiologie. Das Konzept verschiedener Phänotypen der Präeklampsie, die bereits im latenten subklinischen Stadium der Krankheit erkennbar sind, eröffnet jedoch Möglichkeiten für eine gezielte Behandlung und somit möglicherweise ein besseres Outcome sowohl für die Mutter als auch für das Kind [47]. Die Bestimmung von Herzfrequenz, Herzzeitvolumen und Gefäßwiderstand kann mittels nicht-invasiver Technologien wie Doppler- oder Impedanzgeräten in Echtzeit erfolgen und erlaubt Aufschluss über den hämodynamischen Zustand während der Schwangerschaft.

Für den klinischen Alltag wurden, um den vorliegenden hämodynamischen Phänotyp zu unterscheiden, Cut-off-Werte für die mütterliche Herzfrequenz (< 70/min vs. > 90/min), das Herzminutenvolumen (< 5 l/min vs. > 7 l/min) sowie den peripheren Gefäßwiderstand (> 1400 dynes*s*cm-5 vs. < 900 dynes*s*cm-5) von einigen Autor vorgeschlagen [17]. Die italienischen Gesellschaften für Präeklampsie und perinatale Medizin haben sich für eine Klassifizierung der HES in hypodynamische, normodynamische oder hyperdynamische Zirkulation (gemäß gemessener Höhe des Gefäßwiderstands) ausgesprochen [48].

Die damit verbundenen Behandlungsansätze variieren je nach dem individuellen hämodynamischen Profil. Bei Frauen mit einem niedrigen Blutvolumen, niedrigem Herzzeitvolumen

und hohem Gefäßwiderstand (hypodynamische Zirkulation, typischerweise assoziiert mit fetaler Wachstumsrestriktion bzw. „early onset"-/frühe Präeklampsie) könnte aus pathophysiologischer Sicht in erster Linie der Gefäßwiderstand gesenkt werden, z. B. mit Alpha-Methyldopa oder Kalziumkanalblockern (Nifedipin). Weiters hat die Verwendung von Stickstoffmonoxid- (NO-) Donatoren, die mit Volumenexpansion des Plasmas verbunden sind, Verbesserungen in der enddiastolischen Blutflussgeschwindigkeit in der Nabelarterie gezeigt, parallel zu einer Verringerung des peripheren arteriellen Widerstands der Mutter und einem günstigen Effekt auf das mütterliche und neonatale Outcome [49, 50]. In diesen Fällen würde eine leitlinienkonforme Therapie mit Flüssigkeitsrestriktion und Verabreichung des negativ chronotropen Labetalols zwar den Blutdruck senken, jedoch den hämodynamischen Phänotyp einer Frau mit intravaskulärer Volumendepletion und einem niedrigen Herzzeitvolumen nicht unbedingt verbessern – ebenso wenig wie die uteroplazentare Zirkulation und somit den Zustand des Fetus. Dennoch ist dieses Management in vielen Protokollen für die Behandlung von Präeklampsie empfohlen [6]. Bei Frauen mit Präeklampsie, die durch ein hohes Blut- und Schlagvolumen sowie einen niedrigen Gefäßwiderstand gekennzeichnet ist (hyperdynamische Zirkulation, meist ohne Wachstumsrestriktion des Fetus bzw. „late onset"-/späte Präeklampsie), sollte aus pathophysiologischer Sicht in erster Linie die Verabreichung von Betablockern erwogen werden [17].

Aktuelle klinische Studien, unter anderem eine prospektiv randomisierte Studie mit 152 Patientinnen, haben bereits gezeigt, dass eine bessere Blutdruckkontrolle erreicht wird, wenn die blutdrucksenkende Therapie auf das hämodynamische Profil abgestimmt ist [51, 52]. Zukünftige randomisierte Studien können die beste Strategie und therapeutische Option für die hämodynamischen Subtypen von HES klären, um den mütterlichen hämodynamischen Status zu optimieren und das fetale Wachstum zu unterstützen.

Peripartale Betreuung

Die einzige kausale Therapie der HES inklusive Präeklampsie ist die Entbindung. Eine Prolongation der Schwangerschaft dient in erster Linie der Vermeidung einer extremen Frühgeburt und setzt einen zu erwartenden Vorteil für das Neugeborene voraus. Die Schwierigkeit des Managements besteht vor allem aufgrund des sehr heterogenen Erscheinungsbildes und des individuellen Krankheitsverlaufes. Eine ambulante Betreuung der Patientin ist möglich, wobei diese über mögliche Symptome aufgeklärt werden sollte und eine Anleitung zur häuslichen Blutdruckmessung erhalten muss [53, 54]. Patientinnen mit stark erhöhten Blutdruckwerten ≥ 160/110 mmHg oder Symptomen wie Kopfschmerzen, Flimmersehen oder Oberbauchschmerzen sollten umgehend eine Klinikeinweisung erhalten [53, 54].

Die Indikation zur Entbindung hängt im Wesentlichen von den mütterlichen Symptomen, dem fetalen Zustand und dem vorliegenden Schwangerschaftsalter ab. Eine besondere Herausforderung stellt das Management der frühen Präeklampsie dar. Hier ist ein konservatives Vorgehen je nach mütterlichen und kindlichen Risikofaktoren zu erwägen, vor allem um die Durchführung der antenatalen Kortikosteroidgabe (ACS) zu ermöglichen und so die Lungenreifung des Feten zu erzielen, was eine wichtige prophylaktische Maßnahme hinsichtlich des Respiratory-Distress-Syndroms (RDS) darstellt [55, 56]. Beim Auftreten einer schweren Präeklampsie mit Notwendigkeit der Entbindung vor der Grenze der Lebensfähigkeit (24+0 SSW) kann in Bezug auf das Neugeborene ein palliatives Vorgehen oder eine primär lebenserhaltende Therapie diskutiert werden [57]. Bei Präeklampsie sollte die Schwangerschaft dennoch spätestens in der 37+0 SSW beendet werden, wobei hier sowohl eine Entbindung nach Geburtseinleitung oder ein Kaiserschnitt erfolgen kann [55]. Der Geburtsmodus ist in Abhängigkeit der Dringlichkeit zur Entbindung zu wählen [53].

Postpartale Betreuung von Frauen mit HES

Nach der Geburt wird empfohlen, den Blutdruck für mindestens 72 Stunden im Krankenhaus oder ambulant zu überwachen und 7–10 Tage nach der Geburt regelmäßig zu kontrollieren. Einige Frauen erleben nach der Geburt einen vorübergehenden Blutdruckabfall durch den Blutverlust, gefolgt von einem Anstieg durch die Umverteilung von extravaskulärer Flüssigkeit. Weitere Faktoren wie Schmerzen und Medikamente können diesen Anstieg verstärken, was zu einem Blutdruckhöhepunkt um die Tage 3–7 nach der Entbindung führt.

Hypertonie und Präeklampsie können auch erstmals postpartal auftreten und machen bis zu 25 % aller HES aus. Unabhängig davon, ob die Hypertonie vor oder nach der Geburt auftritt, können die Blutdruckwerte signifikant höher als vor der Entbindung sein, manchmal im Bereich schwerer Hypertonie (≥ 160/110 mmHg), was mit erheblichen gesundheitlichen Risiken wie Schlaganfall verbunden sein kann. Daher wird eine sofortige antihypertensive Therapie empfohlen, um den Blutdruck auf < 135/85 mmHg zu senken.

Alle Frauen sollten Informationen und Entlassungsempfehlungen bezüglich Anzeichen einer Präeklampsie, erhöhtem Blutdruck, postpartaler Depression, peripartaler Kardiomyopathie und thromboembolischen Komplikationen erhalten. Bei einem Blutdruck über 160/110 mmHg muss sofort das nächstgelegene Krankenhaus aufgesucht werden. Falls 6–12 Wochen nach der Geburt weiterhin erhöhte Blutdruckwerte oder eine Proteinurie bestehen, sollte eine weiterführende internistische Untersuchung erfolgen. Eine suffiziente Blutdruckeinstellung mittels mit dem Stillen vereinbarer Antihypertensiva (z. B. Amlodipin, Nifedipin, Metoprolol, Methyldopa, Enalapril) ist obligat. Wenn nach der Geburt erstmals eine antihypertensive Medikation nötig ist, sollte nicht mit Methyldopa begonnen werden [43].

Ein langfristig erhöhtes Risiko für HES ist sowohl kurz- als auch langfristig mit einem erhöhten Risiko für das Auftreten von kardiovaskulären Erkrankungen, Nierenerkrankungen, Diabetes mellitus Typ II und Tod assoziiert [58–60]. Das Risiko ist umso höher, je früher in der Schwangerschaft die HES auftrat (< 34. SSW), je schwerer die Ausprägung der HES war und je mehr Schwangerschaften einer Frau durch eine HES kompliziert waren [61]. Zwei Mechanismen werden in diesem Zusammenhang diskutiert: zuerst eine zugrunde liegende Disposition für kardiovaskuläre Risikofaktoren bzw. eine subkli-

nische kardiovaskuläre Erkrankung, die auch das Risiko für Schwangerschaftskomplikationen erhöht. Allerdings ist das Langzeitrisiko für kardiovaskuläre Erkrankungen überproportional zu den vorliegenden Risikofaktoren erhöht und es wird angenommen, dass die Schwangerschaft zusätzlich eine Endotheldysfunktion und Gefäßschädigung triggern kann [59, 61] (Abbildung 1). Für Frauen nach HES ist das Risiko, innerhalb von einem Jahr *post partum* eine chronische arterielle Hypertonie zu entwickeln, 4-mal höher als bei Frauen mit normotensiven Schwangerschaften und nach 10–20 Jahren weiter doppelt so hoch [59].

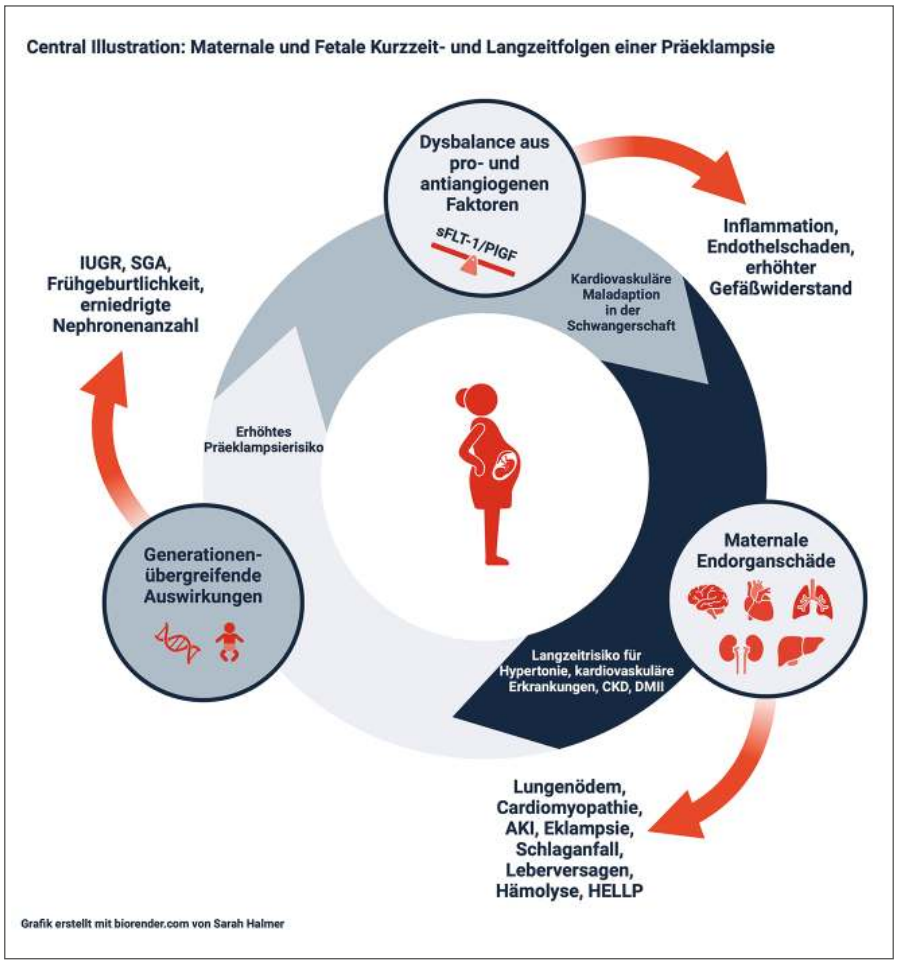


Abbildung 1: Risiko, Entstehung und Folgen einer Präeklampsie (© S. Halmer, created with BioRender.com)

Auch entwickeln Frauen nach HES häufiger einen Diabetes mellitus Typ II (HR 1,7–1,8) und eine Hypercholesterinämie (HR 1,3–1,4), wobei die signifikantesten Unterschiede innerhalb der ersten 5 Jahre postpartal bestehen [62]. Langfristig ist das Gesamtrisiko für kardiovaskuläre Erkrankungen nach HES um das 1,67-fache und nach Präeklampsie um das 1,73–2,74-fache erhöht [63]. Das betrifft sowohl ischämische Herzkrankheit (HR 1,73–1,83), Herzinsuffizienz (HR 1,77–4,19), Schlaganfall (HR 1,83–2,95), aber auch das Auftreten von Klappenvitien wie Aortenklappenstenose und Mitralklappeninsuffizienz [58, 63, 64]. Ein wesentlicher Faktor für die spätere Manifestation kardiovaskulärer Erkrankungen dürfte die Entwicklung einer chronischen Hypertonie in jungen Jahren sein [64].

Ein regelmäßiges Screening auf kardiovaskuläre Risikofaktoren für Frauen nach HES bietet die Möglichkeit der frühzeitigen Diagnose und rechtzeitigen therapeutischen Intervention zur Prävention langfristiger Komplikationen [58–60, 63].

Fact Box: Nachsorge von Frauen mit hypertensiven Erkrankungen in der Schwangerschaft

Sofort bis zu 6–12 Wochen nach der Entbindung

- Blutdruckkontrolle: Führen eines Blutdruckpasses – Zielblutdruck: 120/80 mmHg
- Aufklärung über Blutdruckselbstmessung und Blutdruckziele
- Notfall: Bei einem Blutdruck über 160/110 mmHg muss sofort das nächstgelegene Krankenhaus aufgesucht werden.
- Information: Frauen sollten über die Anzeichen einer postpartalen Präeklampsie, eines erhöhten Blutdrucks, einer postpartalen Depression, einer peripartalen Kardiomyopathie sowie thromboembolischer Komplikationen informiert werden.

Nach 12 Wochen und jährliche Kontrollen

- Fachärztliche Kontrolle: Vorstellung bei der Fachärztin oder dem Facharzt für Allgemeinmedizin oder Innere Medizin zur klinischen Kontrolle und Erhebung von Blutdruck, Blutbild, Nüchtern-Blutzucker, HbA1c, Lipidprofil, BMI, Elektrolyte/Nierenwerte/Albumin-Kreatinin-Ratio, Leberwerte und TSH.
- Weiterführende Untersuchungen: Durchführung eines Herzechos und einer 24-Stunden-Blutdruckmessung. Falls weiterhin erhöhte Blutdruckwerte oder eine Proteinurie bestehen, sollte eine weiterführende internistische Abklärung erfolgen.
- Regelmäßige Check-ups: Klinische Kontrolle und Erhebung von Blutdruck, Blutbild, Nüchtern-Blutzucker, HbA1c, Lipidprofil, BMI, Elektrolyte/Nierenwerte/Albumin-Kreatinin-Ratio, Leberwerte und TSH bei der Fachärztin oder dem Facharzt für Allgemeinmedizin oder Innere Medizin. Besprechung von lebensstilmodifizierenden Maßnahmen.
- Langfristige Nachsorge und Lebensstilmodifikation: Ernährungsberatung, regelmäßige körperliche Aktivität, Nikotinkarenz, Anstreben eines Normalgewichts bzw. Gewichtsreduktion bei Adipositas

Neuerliche Schwangerschaft

- Medikation: Einnahme von Thrombo Ass® 100–150 mg 1× täglich abends von der 12. bis 36. SSW bei Verträglichkeit.
- Screening: Im Rahmen des Ersttrimester-Screenings die Durchführung eines Präeklampsie-Screenings empfohlen.

Fazit für die Praxis

Hypertensive Erkrankungen in der Schwangerschaft betreffen etwa 10 % der Schwangeren, stellen kurzfristig ein erhebliches Risiko für maternale und fetale Morbidität und Mortalität dar und erhöhen langfristig das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen, Typ-2-Diabetes und Nierenerkrankungen bei den betroffenen Frauen erheblich.

Hinweise

Acknowledgement: The authors want to appreciate the contribution of NÖ Landesgesundheitsagentur, the legal entity of University Hospitals in Lower Austria, for providing the organisational framework.

Funding: This article was supported by Karl Landsteiner University of Health Sciences.

Disclosures: The authors state no conflict of interest regarding financial or personal relationships with a third party whose interests could positively or negatively influence the article's content.

Dr. Birgit Pfaller-Eiwegger, MSc



Medizinstudium an der Medizinischen Universität Wien von 1994 bis 2001. Master of Science in Geriatrics, Donau-Universität Krems von 2012 bis 2015. Facharzt für Innere Medizin 2015. Fellowship Klinische Pharmakologie und Toxikologie/MOTHERISK-Programm, The Hospital for Sick Children 2016–2017. Fellowship Obstetric Medicine, Mount Sinai Hospital und Research Fellowship Innere Medizin/Kardiologie, Mount Sinai Hospital, Kanada 2017–2018. Facharzt für Nephrologie 2023.

2021 Start des postpartalen Nachsorgeprogramms-PreCareFem für Frauen mit erhöhtem Risiko für Nieren- und Herz-Kreislauf-Erkrankungen an der Klinischen Abteilung für Innere Medizin 1, Universitätsklinikum St. Pölten.

Literatur:

1. Garovic VD, Dechend R, Easterling T, Karumanchi SA, McMurtry Baird S, Magee LA, et al. Hypertension in pregnancy: diagnosis, blood pressure goals, and pharmacotherapy: a scientific statement from the American Heart Association. Hypertension 2022; 79: e21–e41.

2. Keepanasseril A, Pfaller B, Metcalfe A, Siu SC, Davis MB, Silversides CK. Cardiovascular deaths in pregnancy: growing concerns and preventive strategies. Can J Cardiol 2021; 37: 1969–78.

3. Bajpai D, Popa C, Verma P, Dumanski S, Shah S. Evaluation and management of hypertensive disorders of pregnancy. Kidney 2023; 4: 1512–25.

4. Khan SS, Brewer LC, Canobbio MM, Cipolla MJ, Grobman WA, Lewey J, et al. Optimizing prepregnancy cardiovascular health to improve outcomes in pregnant and postpartum individuals and offspring: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2023; 147: e76–e91.

5. Ananth CV, Duzyj CM, Yadava S, Schwebel M, Tita ATN, Joseph KS. Changes in the prevalence of chronic hypertension in pregnancy, United States, 1970 to 2010. Hypertension 2019; 74: 1089–95.

6. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). J Hypertens 2023; 41: 1874–2071.

7. Magee LA, Brown MA, Hall DR, Gupte S, Hennessy A, Karumanchi SA, et al. The 2021 International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy classification, diagnosis & management recommendations for international practice. Pregnancy Hypertens 2022; 27: 148–69.

8. Bramham K, Parnell B, Nelson-Piercy C, Seed PT, Poston L, Chappell LC. Chronic hypertension and pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis. BMJ 2014; 348: g2301.

9. Weltermann B, Kersting C, Viehmann A. Hypertension management in primary care. Dtsch Arztebl Int 2016; 113: 167–74.

10. No authors listed. Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin Summary, Number 222. Obstet Gynecol 2020; 135: 1492–5.

11. Homer CS, Brown MA, Mangos G, Davis GK. Non-proteinuric pre-eclampsia: a novel risk indicator in women with gestational hypertension. J Hypertens 2008; 26: 295–302.

12. Bartsch E, Medcalf KE, Park AL, Ray JG. Clinical risk factors for pre-eclampsia determined in early pregnancy: systematic review and meta-analysis of large cohort studies. BMJ 2016; 353: i1753.

13. Berry C, Atta MG. Hypertensive disorders in pregnancy. World J Nephrol 2016; 5: 418–28.

14. O'Donnell E, Floras JS, Harvey PJ. Estrogen status and the renin angiotensin aldosterone system. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2014; 307: R498–500.

15. de Haas S, Ghossein-Doha C, van Kuijk SM, van Drongelen J, Spaanderman ME. Physiological adaptation of maternal plasma volume during pregnancy: a systematic review and meta-analysis. Ultrasound Obstet Gynecol 2017; 49: 177–87.

16. Meah VL, Cockcroft JR, Backx K, Shave R, Stohr EJ. Cardiac output and related haemodynamics during pregnancy: a series of meta-analyses. Heart 2016; 102: 518–26.

17. Masini G, Foo LF, Tay J, Wilkinson IB, Valensise H, Gyselaers W, et al. Preeclampsia has two phenotypes which require different treatment strategies. Am J Obstet Gynecol 2022; 226 (2S): S1006–S18.

18. Gyselaers W, Thilaganathan B. Preeclampsia: a gestational cardiorenal syndrome. J Physiol 2019; 597: 4695–714.

19. Melchiorre K, Sutherland GR, Liberati M, Thilaganathan B. Preeclampsia is associated with persistent postpartum cardiovascular impairment. Hypertension 2011; 58: 709–15.

20. Arany Z. Peripartum cardiomyopathy. N Engl J Med 2024; 390: 154–64.

21. Tay J, Foo L, Masini G, Bennett PR, McEniery CM, Wilkinson IB, et al. Early and late pre-eclampsia are characterized by high cardiac output, but in the presence of fetal growth restriction, cardiac output is low: insights from a prospective study. Am J Obstet Gynecol 2018; 218: 517.e1–e12.

22. Osman MW, Nath M, Breslin E, Khalil A, Webb DR, Robinson TG, et al. Association between arterial stiffness and wave reflection with subsequent development of placental-mediated diseases during pregnancy: findings of a systematic review and meta-analysis. J Hypertens 2018; 36: 1005–14.

23. Ives CW, Sinkey R, Rajapreyar I, Tita ATN, Oparil S. Preeclampsia – pathophysiology and clinical presentations: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol 2020; 76: 1690–702.

24. Savu O, Jurcut R, Giusca S, van Mieghem T, Gussi I, Popescu BA, et al. Morphological and functional adaptation of the maternal heart during pregnancy. Circ Cardiovasc Imaging 2012; 5: 289–97.

25. Castleman JS, Ganapathy R, Taki F, Lip GY, Steeds RP, Kotecha D. Echocardiographic structure and function in hypertensive disorders of pregnancy: a systematic review. Circ Cardiovasc Imaging 2016; 9: e004888.

26. Shahul S, Medvedofsky D, Wenger JB, Nizamuddin J, Brown SM, Bajracharya S, et al. Circulating antiangiogenic factors and myocardial dysfunction in hypertensive disorders of pregnancy. Hypertension 2016; 67: 1273–80.

27. Yagel S, Cohen SM, Goldman-Wohl D. An integrated model of preeclampsia: a multifaceted syndrome of the maternal cardiovascular-placental-fetal array. Am J Obstet Gynecol 2022; 226 (2S): S963–S72.

28. Vaught AJ, Kovell LC, Szymanski LM, Mayer SA, Seifert SM, Vaidya D, et al. Acute cardiac effects of severe pre-eclampsia. J Am Coll Cardiol 2018; 72: 1–11.

29. O'Driscoll JM, Giorgione V, Edwards JJ, Wiles JD, Sharma R, Thilaganathan B. Myocardial mechanics in hypertensive disorders of pregnancy: a systematic review and meta-analysis. Hypertension 2022; 79: 391–8.

30. Roberts JM, Gammill HS. Preeclampsia: recent insights. Hypertension 2005; 46: 1243–9.

31. Bdolah Y, Sukhatme VP, Karumanchi SA. Angiogenic imbalance in the pathophysiology of preeclampsia: newer insights. Semin Nephrol 2004; 24: 548–56.

32. Verlohren S, Herraiz I, Lapaire O, Schlembach D, Zeisler H, Calda P, et al. New gestational phase-specific cutoff values for the use of the soluble fms-like tyrosine kinase-1/placental growth factor ratio as a diagnostic test for preeclampsia. Hypertension 2014; 63: 346–52.

33. Zeisler H, Llurba E, Chantraine F, Vatish M, Staff AC, Sennstrom M, et al. Predictive value of the sFlt-1:PlGF ratio in women with suspected preeclampsia. N Engl J Med 2016; 374: 13–22.

34. Verlohren S, Herraiz I, Lapaire O, Schlembach D, Moertl M, Zeisler H, et al. The sFlt-1/PlGF ratio in different types of hypertensive pregnancy disorders and its prognostic potential in preeclamptic patients. Am J Obstet Gynecol 2012; 206: 58.e1–8.

35. Enengl S, Mayer RB, Le Renard PE, Shebl O, Arzt W, Oppelt P. Retrospective evaluation of established cut-off values for the sFlt-1/PlGF ratio for predicting imminent delivery in pre-eclampsia patients. Pregnancy Hypertens 2020; 19: 143–9.

36. Rolnik DL, Wright D, Poon LC, O'Gorman N, Syngelaki A, de Paco Matallana C, et al. Aspirin versus placebo in pregnancies at high risk for preterm preeclampsia. N Engl J Med 2017; 377: 613–22.

37. Magee LA, von Dadelszen P, Rey E, Ross S, Asztalos E, Murphy KE, et al. Less-tight versus tight control of hypertension in pregnancy. N Engl J Med 2015; 372: 407–17.

38. Wiles K, Chappell L, Clark K, Elman L, Hall M, Lightstone L, et al. Clinical practice guideline on pregnancy and renal disease. BMC Nephrol 2019; 20: 401.

39. Yin J, Mei Z, Shi S, Du P, Qin S. Nifedipine or amlodipine? The choice for hypertension during pregnancy: a systematic review and meta-analysis. Arch Gynecol Obstet 2022; 306: 1891–900.

40. Webster K, Fishburn S, Maresh M, Findlay SC, Chappell LC, Guideline C. Diagnosis and management of hypertension in pregnancy: summary of updated NICE guidance. BMJ 2019; 366: 15119.

41. Tita AT, Szychowski JM, Boggess K, Dugoff L, Sibai B, Lawrence K, et al. Treatment for mild chronic hypertension during pregnancy. N Engl J Med 2022; 386: 1781–92.

42. Thomopoulos C, Hitij JB, De Backer T, Gkaliagkousi E, Kreutz R, Lopez-Sublet M, et al. Management of hypertensive disorders in pregnancy: a position statement of the European Society of Hypertension Working Group „Hypertension in Women". J Hypertens 2024; 42: 1109–32.

43. Hypertensive Disorders in Pregnancy: Diagnosis and Therapy. Guideline of the German Society of Gynecology and Obstetrics (S2k-Level, AWMF Registry No. 015/018, June 2024). https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/015-018

44. Wiles K, Damodaram M, Frise C. Severe hypertension in pregnancy. Clin Med (Lond) 2021; 21: e451–6.

45. Magee LA, Smith GN, Bloch C, Côté AM, Jain V, Nerenberg K, et al. Guideline No. 426: Hyper-

tensive disorders of pregnancy: diagnosis, prediction, prevention, and management. J Obstet Gynaecol Can 2022; 44: 547–71.e1.

46. Gerry S, Bedford J, Redfern OC, Rutter H, Chester-Jones M, Knight M, et al. Development of a national maternity early warning score: centile based score development and Delphi informed escalation pathways. BMJ 2024; 3: e000748.

47. Melchiorre K, Giorgione V, Thilaganathan B. The placenta and preeclampsia: villain or victim? Am J Obstet Gynecol 2022; 226 (2S): S954–62.

48. Vasapollo B, Zullino S, Novelli GP, Farsetti D, Ottanelli S, Clemenza S, et al. Maternal hemodynamics from preconception to delivery: research and potential diagnostic and therapeutic implications: position statement by Italian Association of Pre-Eclampsia and Italian Society of Perinatal Medicine. Am J Perinatol 2024 Feb [online ahead of print].

49. Valensise H, Vasapollo B, Novelli GP, Giorgi G, Verallo P, Galante A, et al. Maternal and fetal hemodynamic effects induced by nitric oxide donors and plasma volume expansion in pregnancies with gestational hypertension complicated by intrauterine growth restriction with absent end-diastolic flow in the umbilical artery. Ultrasound Obstet Gynecol 2008; 31: 55–64.

50. Groten T, Lehmann T, Stadtler M, Komar M, Winkler JL, Condic M, et al. Pentaerythrityltetranitrate improves the outcome of children born to mothers with compromised uterine perfusion-12-months follow-up and safety data of the double-blind randomized PETN trial. Am J Obstet Gynecol MFM 2024; 6: 101332.

51. Stott D, Papastefanou I, Paraschiv D, Clark K, Kametas NA. Serial hemodynamic monitoring to guide treatment of maternal hypertension leads to reduction in severe hypertension. Ultrasound Obstet Gynecol 2017; 49: 95–103.

52. di Pasquo E, Giannubilo SR, Valentini B, Salvi S, Rullo R, Fruci S, et al. The Preeclampsia and Hypertension Target Treatment study: a multicenter prospective study to evaluate the effectiveness of the antihypertensive therapy based on maternal hemodynamic findings. Am J Obstet Gynecol MFM 2024; 6: 101368.

53. No authors listed. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. Obstet Gynecol 2013; 122: 1122–31.

54. Roberts JM, Pearson GD, Cutler JA, Lindheimer MD, National Heart L, Blood I. Summary of the NHLBI Working Group on Research on Hypertension During Pregnancy. Hypertens Pregnancy 2003; 22: 109–27.

55. Vigil-De Gracia P, Reyes Tejada O, Calle Minaca A, Tellez G, Chon VY, Herrarte E, et al. Expectant management of severe preeclampsia remote from term: the MEXPRE Latin Study, a randomized, multicenter clinical trial. Am J Obstet Gynecol 2013; 209: 425.e1–8.

56. Sibai BM, Mercer BM, Schiff E, Friedman SA. Aggressive versus expectant management of severe preeclampsia at 28 to 32 weeks' gestation: a randomized controlled trial. Am J Obstet Gynecol 1994; 171: 818–22.

57. van Oostwaard MF, van Eerden L, de Laat MW, Duvekot JJ, Erwich J, Bloemenkamp K, et al. Maternal and neonatal outcomes in women with severe early onset pre-eclampsia before 26 weeks of gestation, a case series. BJOG 2017; 124: 1440–7.

58. Cho L, Davis M, Elgendy I, Epps K, Lindley KJ, Mehta PK, et al. Summary of updated recommendations for primary prevention of cardiovascular disease in women: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol 2020; 75: 2602–18.

59. Khosla K, Heimberger S, Nieman KM, Tung A, Shahul S, Staff AC, et al. Long-term cardiovascular disease risk in women after hypertensive disorders of pregnancy: recent advances in hypertension. Hypertension 2021; 78: 927–35.

60. Maas A, Rosano G, Cifkova R, Chieffo A, van Dijken D, Hamoda H, et al. Cardiovascular health after menopause transition, pregnancy disorders, and other gynaecologic conditions: a consensus document from European cardiologists, gynaecologists, and endocrinologists. Eur Heart J 2021; 42: 967–84.

61. Nerenberg KA, Cooke CL, Smith GN, Davidge ST. optimising women's cardiovascular health after hypertensive disorders of pregnancy: a translational approach to cardiovascular disease prevention. Can J Cardiol 2021; 37: 2056–66.

62. Stuart JJ, Tanz LJ, Missmer SA, Rimm EB, Spiegelman D, James-Todd TM, et al. Hypertensive disorders of pregnancy and maternal cardiovascular disease risk factor development: an observational cohort study. Ann Intern Med 2018; 169: 224–32.

63. Davis MB, Arendt K, Bello NA, Brown H, Briller J, Epps K, et al. team-based care of women with cardiovascular disease from pre-conception through pregnancy and postpartum: JACC Focus Seminar 1/5. J Am Coll Cardiol 2021; 77: 1763–77.

64. Honigberg MC, Zekavat SM, Aragam K, Klarin D, Bhatt DL, Scott NS, et al. Long-term cardiovascular risk in women with hypertension during pregnancy. J Am Coll Cardiol 2019; 74: 2743–54.

Mitteilungen aus der Redaktion

Abo-Aktion

Wenn Sie Arzt sind, in Ausbildung zu einem ärztlichen Beruf, oder im Gesundheitsbereich tätig, haben Sie die Möglichkeit, die elektronische Ausgabe dieser Zeitschrift kostenlos zu beziehen.

Die Lieferung umfasst 4–6 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Das e-Journal steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und ist auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☑ **Bestellung kostenloses e-Journal-Abo**

Besuchen Sie unsere

zeitschriftenübergreifende Datenbank

☑ **Bilddatenbank** ☑ **Artikeldatenbank** ☑ **Fallberichte**

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum **Disclaimers & Copyright** **Datenschutzerklärung**