

Anaesthesist 2008 · 57:87–102
 DOI 10.1007/s00101-007-1302-x
 Online publiziert: 17. Januar 2008
 © Springer Medizin Verlag 2008

Redaktion

H.J. Bardenheuer · Heidelberg
 H. Forst · Augsburg
 R. Rossaint · Aachen
 D. Spahn · Zürich



CME.springer.de – Zertifizierte Fortbildung für Kliniker und niedergelassene Ärzte

Die CME-Teilnahme an diesem Fortbildungsbeitrag erfolgt online auf CME.springer.de und ist Bestandteil des Individualabonnements dieser Zeitschrift. Abonnenten können somit ohne zusätzliche Kosten teilnehmen.

Unabhängig von einem Zeitschriftenabonnement ermöglichen Ihnen CME.Tickets die Teilnahme an allen CME-Beiträgen auf CME.springer.de. Weitere Informationen zu CME.Tickets finden Sie auf CME.springer.de.

Registrierung/Anmeldung

Haben Sie sich bereits mit Ihrer Abonnementnummer bei CME.springer.de registriert? Dann genügt zur Anmeldung und Teilnahme die Angabe Ihrer persönlichen Zugangsdaten. Zur erstmaligen Registrierung folgen Sie bitte den Hinweisen auf CME.springer.de.

Zertifizierte Qualität

Diese Fortbildungseinheit ist mit 3 CME-Punkten zertifiziert von der Landesärztekammer Hessen und der Nordrheinischen Akademie für Ärztliche Fort- und Weiterbildung und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig. Folgende Maßnahmen dienen der Qualitätssicherung aller Fortbildungseinheiten auf CME.springer.de: Langfristige Themenplanung durch erfahrene Herausgeber, renommierte Autoren, unabhängiger Begutachtungsprozess, Erstellung der CME-Fragen nach Empfehlung des IMPP mit Vorabtestung durch ein ausgewähltes Board von Fachärzten.

Für Fragen und Anmerkungen stehen wir Ihnen jederzeit zur Verfügung:

Springer Medizin Verlag GmbH
Fachzeitschriften Medizin/Psychologie
CME-Helpdesk, Tiergartenstraße 17
69121 Heidelberg
E-Mail: cme@springer.com
CME.springer.de

N.I. Fetsch¹ · D.H. Bremerich²

¹ Klinik für Anästhesiologie, Ludwig-Maximilians-Universität, Klinikum Innenstadt, München

² Abteilung für Anästhesie und operative Intensivmedizin, St. Vincenz Krankenhaus Limburg, Akademisches Lehrkrankenhaus der Justus-Liebig-Universität Gießen, Limburg

Anästhesie bei Patientinnen mit Präeklampsie und Eklampsie

Zusammenfassung

Die Präeklampsie ist mit einer Inzidenz von bis zu 5% eine schwangerschaftsassozierte Multisystemerkrankung, die sich ab der 20. Schwangerschaftswoche (SSW) manifestiert und durch eine mütterliche Hypertonie (RR >140/90 mmHg) und eine Proteinurie (>300 mg/Tag) charakterisiert ist. Weltweit ist die Präeklampsie eine der Hauptursachen der Frühgeburtlichkeit. Für den Zustand der Mutter und des Feten sind eine zügige Diagnosestellung und prompte Therapie essenziell.

Das Management beinhaltet suffiziente blutdrucksenkende Maßnahmen, um schwerste Komplikationen wie eine intrazerebrale Hämorrhagie der Mutter zu verhindern. Dabei müssen potenzielle, medikamenteninduzierte Veränderungen der uteroplazentaren Perfusion und die daraus resultierenden Konsequenzen für den Feten berücksichtigt werden. Magnesium spielt die Schlüsselrolle zur Prävention und Kontrolle eklamptischer Anfälle. Aus geburtshilflicher Sicht ist bei schweren Verläufen die Sectio caesarea (>34. SSW) die kausale Therapie. Regionalanästhesiologische Verfahren zur Kaiserschnittentbindung bei präeklampsischen oder eklamptischen Patientinnen bieten gegenüber der Allgemeinanästhesie Vorteile für die Mutter und den Feten und stellen unter Berücksichtigung von Kontraindikationen die Methoden der Wahl dar.

Schlüsselwörter

Präeklampsie · Eklampsie · Hypertension · Schwangerschaft · Kaiserschnittentbindung

Anesthetic management of parturients with pre-eclampsia and eclampsia

Abstract

Preeclampsia is a pregnancy-associated illness affecting multiple organ systems. Symptoms typically occur after the 20th week of gestation and consist of hypertension (>140/90 mmHg) and proteinuria (>300 mg/day). It is one of the leading causes of premature birth worldwide and early diagnosis and treatment are essential for both fetal and maternal health. Therapy is aimed at lowering blood pressure sufficiently to prevent the most severe complications such as intracranial hemorrhages. At the same time attention must be paid to the possible untoward effects of blood pressure medications on uteroplacental perfusion and fetal well being. Magnesium is the cornerstone for both prevention and control of eclamptic cerebrovascular events. In cases of severe preeclampsia and eclampsia prompt delivery is indicated, often carried out by Cesarean section (>34 weeks of gestation). Compared to general anesthesia, regional anesthesia techniques offer certain advantages to both mother and fetus and in the absence of contraindications are the methods of choice.

Keywords

Pre-eclampsia · Eclampsia · Hypertension · Pregnancy · Cesarean section

Hypertensive schwangerschaftsassozierte Erkrankungen tragen maßgeblich zur peripartalen mütterlicher Morbidität und Mortalität (■ Tab. 1) bei und stellen einen wesentlichen Faktor der Frühgeburtlichkeit dar. In der interdisziplinären Behandlung von Patientinnen mit Präeklampsie und Eklampsie besteht die Rolle des Anästhesisten in der sicheren Gewährleistung einer schmerzarmen Entbindung mit Hilfe rückenmarknaher Analgesieverfahren und der Anästhesie zur Sectio caesarea. Des Weiteren haben Anästhesisten die Aufgabe, kardiopulmonale, zerebrale und renale Komplikationen frühzeitig zu erkennen, ein adäquates invasives Monitoring der Patientin zu ermöglichen und ggf. die intensivtherapeutische Behandlung mit zu gestalten.

Es werden pathogenetische Ursachen der Präeklampsie und Eklampsie (■ Tab. 2), etablierte Behandlungsstrategien, neue medikamentöse Therapieoptionen und Kriterien für eine adäquate Monitoring-Auswahl vorgestellt, die eine frühzeitige Risikostratifizierung, Diagnosestellung und damit rechtzeitige Therapie der betroffenen Patientin ermöglichen.

Fallbeispiel

Eine Patientin (Fallbeispiel übersetzt aus [11]), deren Blutdruck in der Frühschwangerschaft 110/60 mmHg betrug, wurde in der Spätschwangerschaft mit einem diastolischen Blutdruck von 92 mmHg und einer ► **ausgeprägten Proteinurie** in eine geburtshilfliche Klinik eingewiesen. In den folgenden Tagen des stationären Aufenthaltes wurden Blutdruckwerte der Patientin von 155/95 mmHg und 145/100 mmHg dokumentiert; im 24-Stunden-Sammelurin der Schwangeren wurden mehr als 4 g Protein bestimmt. Die Patientin erhielt ► **Dexamethason**, und die Einleitung von Wehen wurde für den nächsten Tag geplant. Da neonatologische Bettenkapazitäten am nächsten Tag fehlten, wurde die Geburtseinleitung erneut verschoben. Der dokumentierte mütterliche Blutdruck war zu diesem Zeitpunkt 160/105 mmHg und die Proteinurie nahm weiter zu. Am folgenden Tag klagte die Patientin über ► **epigastrische Schmerzen** und entwickelte ein geschwollenes Gesicht, der Blutdruck war zu diesem Zeitpunkt 170/105 mmHg. Trotz unreifem Zervixbefund wurde zu diesem Zeitpunkt der Versuch einer Geburtseinleitung unternommen. Nachdem der Blutdruck auf 220/120 mmHg anstieg, wurde erstmalig mit einer antihypertensiven Therapie (Gabe von intravenösem Labetalol) begonnen und der Patientin zusätzlich Midazolam appliziert. Der Blutdruck verblieb bei 215/129 mmHg und die Patientin war symptomatisch. Daraufhin wurde eine Kaiserschnittentbindung durchgeführt. Auch nach der Kaiserschnittentbindung war die Kontrolle des mütterlichen Blutdrucks mangelhaft. Die Patientin entwickelte ► **Myoklonien**, eine verwaschene Sprache und einen hängenden Mundwinkel. Zu diesem Zeitpunkt wurde die Patientin erstmals einem Oberarzt der geburtshilflichen Abteilung vorgestellt. Die anschließende computertomographische Bildgebung zeigte eine massive intrakranielle Blutung. Trotz Verlegung in eine neurochirurgische Klinik und sofortiger Kraniotomie verstarb die Patientin in den folgenden Tagen.

Die laborchemischen Untersuchungen zeigten die klassischen Befunde eines ► **HELLP-** („**h**emolysis, **e**levated liver enzymes, **l**ow platelet-“) **Syndroms**.

Warum versterben Schwangere peripartal?

- Die Inzidenz der *Präeklampsie* liegt zwischen 3–5% der Nulliparae und 0,5% der Multiparae [42].
- Die *Eklampsie* tritt bei 0,2–0,5% aller Schwangerschaften auf, wobei
 - die mütterliche Mortalität mit bis zu 2%,
 - die fetale Mortalität mit bis zu 12% sehr hoch ist [17].
- Das *HELLP-Syndrom* betrifft 10–14% aller präeklampsischen und bis zu 30% aller eklampischen Patientinnen. Das HELLP-Syndrom geht mit
 - einer mütterlichen Mortalität von 3–5% und
 - einer kindlichen Mortalität um 15% einher [53].

Die häufigste Todesursache präeklampsischer bzw. eklampsischer Patientinnen sind zerebrale Komplikationen wie die ► **intrazerebrale Blutung**. Es folgen pulmonale und hepatische Komplikationen (■ Tab. 3). Bei 6 der 14 (47%) mütterlichen Todesfälle zwischen 2000 und 2002 [11] konnte eine un-

► Ausgeprägte Proteinurie

► Dexamethason

► Epigastrische Schmerzen

Bei einem Blutdruck von 220/120 mmHg wurde erstmalig eine antihypertensive Therapie begonnen

► Myoklonien

► HELLP-Syndrom

► Intrazerebrale Blutung

Tab. 1 Direkte mütterliche Todesursachen entsprechend den aktuellen Erhebungen zur mütterlichen Sterblichkeit [11, 12]

| Direkte mütterliche Todesursachen (während der Schwangerschaft bis 42 Tage post partum) | 2000–2002 | 2003–2005 |
|--|------------|------------|
| Thrombose und Thromboembolie | 30 | 41 |
| Blutung | 17 | 14 |
| Todesfälle in der Frühschwangerschaft (Eileiterschwangerschaft, Spontanaborte, Interruptiones usw.) | 15 | 14 |
| Hypertensive Erkrankungen | 14 | 18 |
| Urogenitalsepsis | 11 | 18 |
| Andere direkte Todesursachen (Trauma usw.) | 8 | 4 |
| Anästhesiebedingte Todesursachen | 6 | 6 |
| Fruchtwasserembolie | 5 | 17 |
| Absolute Anzahl | 106 | 132 |

Tab. 2 Relatives Risiko für die Entwicklung einer Präeklampsie. (Mod. nach [45])

| Risikofaktoren | Relatives Risiko |
|---|------------------|
| Diabetes mellitus | 2,0 |
| Erstgebärende | 3,0 |
| Alter >40 Jahre | 3,0 |
| Zwillingsschwangerschaft | 4,0 |
| Präeklampsie in der Familie | 5,0 |
| Chronische Hypertonie | 10,0 |
| Antiphospholipidsyndrom | 10,0 |
| Chronische Nierenerkrankungen | 20,0 |
| Angiotensinogen-Genmutation (heterozygot/homozygot) | 4,0/20,0 |
| Status nach schwerer Präeklampsie (vor der 28. SSW) | 120,0 |
| Weitere Risikofaktoren: Adipositas (BMI >26), mütterlicher Koagulopathien (APC-Resistenz, Protein-S-Mangel, Thrombophilien usw.), Kollagenosen. | |

ter dem allgemeinen medizinischen Standard liegende Versorgung der Schwangeren nachgewiesen werden, sodass diese mütterlichen Todesfälle potenziell als vermeidbar betrachtet werden müssen.

Klassifikation schwangerschaftsassoziierter hypertensiver Erkrankungen

- **Präeklampsie:** Hypertonie und Proteinurie,
- **Eklampsie:** zusätzlich tonisch-klonische Krampfanfälle prä-, intra- und bis zu 7 Tagen postpartal,
- **HELLP-Syndrom:** Hämolyse, erhöhte Leberenzyme, Thrombozytopenie ($<100.000/\mu\text{l}$),
- **Hypertonie in der Schwangerschaft:** RR diastolisch 90 mmHg, RR systolisch 140 mmHg, bzw. jeder Anstieg des diastolischen Blutdrucks um mindestens 15 mmHg und jeder Anstieg des systolischen Blutdrucks um mindestens 30 mmHg!
Jeder systolische Blutdruckanstieg über 160 mmHg sollte behandelt werden!
- **Hypertensiver Notfall in der Schwangerschaft:** RR systolisch >169 mmHg, RR diastolisch >109 mmHg!

Die Präeklampsie ist ein schwangerschaftsassoziertes Krankheitsbild, das durch eine ► **mütterliche Hypertonie** und eine Proteinurie (>300 mg/24 h) charakterisiert wird (▣ **Abb. 1**). Sie tritt meist nach der 20. Gestationswoche oder in der frühen postpartalen Phase in Erscheinung und sistiert spätestens 3 Monate nach der Entbindung. Eine schwere Präeklampsie kann sich langsam über Tage aus einer leichten Präeklampsie entwickeln, aber auch ohne Prodromalstadium binnen kurzer Zeit auftreten. Die Präeklampsie ist eine Multiorganerkrankung, ihre potenzielle Organmanifestationen sind in ▣ **Abb. 1** dargestellt.

► Mütterliche Hypertonie

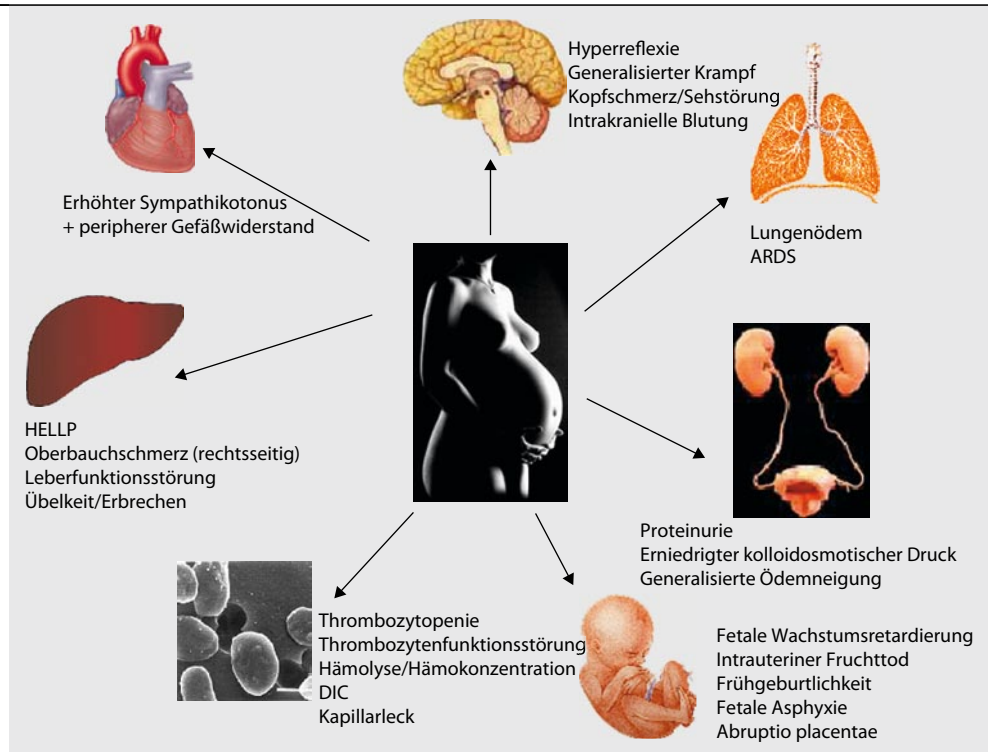


Abb. 1 ▲ Potenzielle Organmanifestationen bei der Präeklampsie

Die Eklampsie ist durch generalisierte, tonisch-klonische Krampfanfälle charakterisiert (■ **Tab. 5**), wobei die beiden charakteristischen Symptome der Präeklampsie, Hypertonie und Proteinurie, bei bis zu 40% der Patientinnen fehlen. Als Ursache der generalisierten Krampfanfälle sind hypertensive Enzephalopathien, Vasospasmen, ein Hirnödem, Hirnblutungen oder Ischämien wahrscheinlich. Ein eklamptischer Anfall muss möglichst schnell unterbrochen werden!

In Abgrenzung zur Präeklampsie und Eklampsie ist das HELLP-Syndrom eine primär ► **laborchemische Diagnose** (■ **Tab. 6**). Das HELLP-Syndrom aggraviert bei bis zu 10–14% der Patientinnen mit Präeklampsie den Krankheitsverlauf [48]. Dabei beträgt die mütterliche Mortalität bis zu 3% [37]. Bei einem Abfall der Thrombozytenzahl und einem Anstieg der D-Dimere, des Fibrins und der AT-III-Komplexe im Rahmen eines HELLP-Syndroms ist schnellstmöglich die Entbindung anzustreben!

Pathogenese der Präeklampsie und Eklampsie

Die Pathogenese der Präeklampsie ist nach wie vor unklar. Eine Schlüsselrolle spielt möglicherweise eine Störung der Implantation und Plazentation in der Frühschwangerschaft mit Hypoxie des Trophoblasten durch die ungenügende Invasion der Dezidua und den mangelhaften Umbau von Spiralarterien. Die ► **Perfusionsstörung** des Trophoblasten führt zu einem Ungleichgewicht zwischen der Freisetzung von Sauerstoffradikalen und den antioxidativen Schutzmechanismen des mütterlichen Organismus. In der Folge kommt es zur ischämiebedingten Freisetzung potenziell toxischer Substanzen und zellulärer Transmitter (z.B. sFlt-1: lösliche fms-ähnliche Tyrosinkinase-1, VEGF: endothelialer Wachstumsfaktor, PlGF: plazerter Wachstumsfaktor, freie Radikale) aus der Plazenta [10].

Diese initial lokalisierte inflammatorische Reaktion verursacht eine ► **generalisierte Endothelzellschädigung** mit verminderter Synthese vasodilatierender Transmitter wie Stickoxid (NO) und Prostazyklin (PGE₂), was zum relativen Überwiegen vasokonstriktorisch wirkender Substanzen und konsekutiver Perfusionsreduktion der Organsysteme führt. Gleichzeitig wird vermehrt vasokonstriktorisch wirkendes und Thrombozyten aktivierendes Thromboxan A₂ freigesetzt. Diese endotheliale Dysfunktion in Kombination mit einer Vielzahl anderer immunologischer, inflammatorischer und genetisch bedingter Ursachen führt letztlich zur generalisierten (Multiorgan-)Minderperfusion (■ **Abb. 2**) bei Patientinnen mit Präeklampsie [32].

Ein eklamptischer Anfall muss möglichst schnell unterbrochen werden

► Laborchemische Diagnose

Das HELLP-Syndrom aggraviert bei bis zu 10–14% der Patientinnen mit Präeklampsie den Krankheitsverlauf

► Perfusionsstörung

► Generalisierte Endothelzellschädigung

Tab. 3 Todesursachen bei schwangerschaftsassozierten hypertensiven Erkrankungen 1988–2005. (Nach [11, 12])

| Todesursache | 1988–1990 | 1991–1993 | 1994–1996 | 1997–1999 | 2000–2002 | 2003–2005 |
|-------------------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| Zerebral: | | | | | | |
| Intrazerebrale Blutung | 10 | 5 | 3 | 7 | 9 | 10 |
| Subarachnoidale Blutung | 2 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Infarkt | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 |
| Ödem | 0 | 0 | 3 | 0 | 0 | 0 |
| Summe | 14 | 5 | 7 | 7 | 9 | 12 |
| Pulmonal: | | | | | | |
| ARDS | 9 | 8 | 6 | 2 | 1 | 2 |
| Ödem | 1 | 3 | 2 | 0 | 0 | 0 |
| Summe | 10 | 11 | 8 | 2 | 1 | 2 |
| Hepatisch: | | | | | | |
| Leberruptur | 0 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 |
| Leberversagen | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| Andere | 2 | 4 | 2 | 5 | 4 | 3 |
| Summe | 3 | 4 | 5 | 7 | 4 | 4 |
| Gesamtsumme | 27 | 20 | 20 | 16 | 14 | 18 |

Antihypertensive medikamentöse Therapie der Präeklampsie und Eklampsie

Durch die konsequente antihypertensive Therapie und die Verfügbarkeit potenter, nebenwirkungsarmer Medikamente konnte die Zahl Präeklampsie-bedingter mütterlicher Todesfälle in Großbritannien von 246 (1952–1954) auf 18 (2003–2005) gesenkt werden [12]. Das Ziel der antihypertensiven Therapie ist die vorsichtige Senkung des mütterlichen Blutdrucks ohne Beeinträchtigung der uteroplazentaren Perfusion. Dabei stellen der ► **intravasale Volumenmangel** und die gleichzeitig bestehende ► **Ödemneigung** („capillary leak“, Hypalbuminämie, reduzierter kolloidosmotischer Druck) der Patientin zusätzliche therapeutische Herausforderungen dar. Die pharmakologische Wirksamkeit antihypertensiver Substanzen ist bei Patientinnen mit Präeklampsie reduziert.

In der Regel obliegt die antihypertensive Therapie von Patientinnen mit Präeklampsie und Eklampsie dem Geburtshelfer. Solange bei der Vielzahl der zur Anwendung kommenden Substanzen (► **Tab. 7**) keine evidenzbasierte Überlegenheit einzelner Präparate dargestellt werden kann, sollte sich die Auswahl nach dessen klinischer Erfahrung und dem bekannten ► **Nebenwirkungsprofil** richten.

Entsprechend neuesten Empfehlungen bedarf jede Schwangere mit einem systolischen Blutdruck von ≥ 160 mmHg der antihypertensiven Therapie [38]. Bisher konnte jedoch keine allgemeingültige Empfehlung gegeben werden, in welchem Maße und in welcher Zeit die mütterliche Hypertonie therapiert werden sollte. Es empfiehlt sich, interdisziplinäre Therapieziele (z. B. eine Senkung des diastolischen Blutdrucks auf 100 mmHg) und effektive medikamentöse Handlungsanweisungen (z. B. mütterliche Blutdruckspitzen >160 mmHg sofort zu kupieren) zu definieren. Ziel der antihypertensiven Therapie ist nicht das Einstellen des mütterlichen Blutdrucks auf Normalwerte, da jede zu rasche oder zu ausgeprägte mütterliche Blutdrucksenkung zu einer Reduktion der uteroplazentaren Perfusion und damit zur Gefährdung des Feten führen kann.

Bisher fehlt der wissenschaftliche Nachweis, dass eine konsequente antihypertensive Therapie bei Patientinnen mit Präeklampsie zu einer Verbesserung des kindlichen Zustands führt. Insbesondere konnte nicht gezeigt werden, dass die Inzidenz fetaler Wachstumsretardierungen oder vorzeitiger Plazentalösungen reduziert wird [33]. Das Vermeiden schwerwiegender Komplikationen wie die intrakranielle Blutung der Mutter steht therapeutisch im Vordergrund.

In Deutschland stellen ► **Dihydralazin** (Nepresol®) und ► **Urapidil** (Ebrantil®) nach den aktuellen Leitlinien für Diagnostik und Therapie der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe die i. v.-Medikamente der 1. Wahl zur antihypertensiven Therapie bei Präeklampsie dar [16]. Im angloamerikanischen Bereich wird wegen ausgeprägter mütterlicher Blutdruckabfälle und Reflextachykardien, fetalen Bradykardien und fetalen Azidosen vor Dihydralazin ausdrücklich gewarnt [34, 51]. Ein weiterer Nachteil von Dihydralazin besteht im verzögerten Wir-

Das Ziel der antihypertensiven Therapie ist die vorsichtige Senkung des mütterlichen Blutdrucks ohne Beeinträchtigung der uteroplazentaren Perfusion

- **Intravasaler Volumenmangel**
- **Ödemneigung**

- **Nebenwirkungsprofil**

Jede zu rasche oder zu ausgeprägte mütterliche Blutdrucksenkung kann zu einer Reduktion der uteroplazentaren Perfusion und damit zur Gefährdung des Feten führen

- **Dihydralazin**
- **Urapidil**

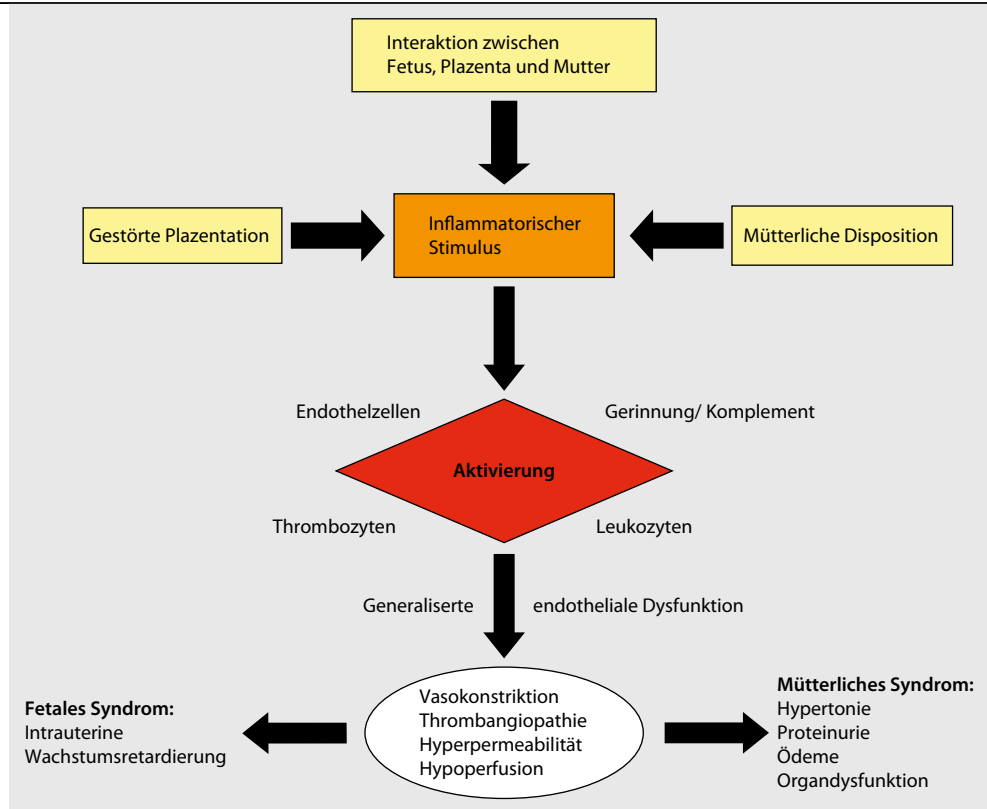


Abb. 2 ▲ Pathogenese der Präeklampsie [45]

kungseintritt (>10–20 min nach i. v.-Gabe) nach Überführung der Substanz in den pharmakologisch aktiven Metaboliten.

Prophylaxe eines Krampfanfalls

Magnesiumsulfat ist das Medikament der 1. Wahl zur Prophylaxe und Therapie bei Patientinnen mit Präeklampsie und Eklampsie. Magnesiumsulfat senkt das Risiko und die Inzidenz zerebraler Krampfanfälle und ist Substanzen wie z. B. Phenytoin oder Diazepam in der antikonvulsiven Wirksamkeit überlegen [35]. Der Pathomechanismus des eklamptischen Krampfanfalls ist möglicherweise eine ► **fokale Ischämie** auf dem Boden eines zerebralen Vasospasmus. Vermutlich vermittelt Magnesiumsulfat seine ► **antikonvulsive Wirkung** durch eine Blockade des NMDA- (N-methyl-D-aspartat-) Rezeptors und eine damit verbesserte zerebrale Perfusion [9].

Empfehlungen zur Gabe von Magnesiumsulfat:

- **Initialdosierung:** Magnesiumsulfat 2–4 g i. v. über 15–20 min,
- **Erhaltungsdosis:** 1–2 g/h während der ersten 24 Stunden,
- **therapeutisches Ziel:** Serumkonzentration zwischen 4–8 mg/dl (2–3,5 mmol/l),
- **Spiegelkontrolle:** alle 6 Stunden.

Die Inzidenz von Nebenwirkungen nach Gabe von Magnesium ist gering, es können jedoch schwerwiegende unerwünschte Effekte auftreten, mit denen der Anästhesist vertraut sein sollte. Neben Übelkeit und Schwindel findet sich häufig eine Hyporeflexie tiefer Sehnenreflexe. Die Reflexprüfung (Patellasehnenreflex!) wird klinisch als geeigneter Parameter zur Vermeidung einer Überdosierung herangezogen, sollte aber immer durch 6-stündliche Kontrollen der Magnesiumserumkonzentration ergänzt werden. Eine ► **Atemdepression** wurde bei Serumspiegeln über 10 mg/dl beobachtet. Nach Gabe von nichtdepolarisierenden Muskelrelaxanzien im Rahmen von Allgemeinanästhesien ist eine verlängerte neuromuskuläre Blockade häufig.

Auch das Risiko kardiovaskulärer Nebenwirkungen scheint bei den klinisch zur Anwendung kommenden Dosierungen sehr gering zu sein. Allerdings sollte die initiale Therapie unter EKG-Kontrolle erfolgen. Zu den erwünschten Begleiteffekten von Magnesiumsulfat bei präeklampsischen Patien-

Magnesiumsulfat ist das Medikament der 1. Wahl zur Prophylaxe und Therapie bei Patientinnen mit Präeklampsie und Eklampsie

- **Fokale Ischämie**
- **Antikonvulsive Wirkung**

Die Reflexprüfung wird klinisch als geeigneter Parameter zur Vermeidung einer Überdosierung herangezogen

- **Atemdepression**

Tab. 4 Einteilung der Präeklampsie nach Schweregrad [2]

| Schweregrad | Merkmal |
|----------------------|---|
| Leichte Präeklampsie | RR systolisch ≥ 140 mmHg RR diastolisch ≥ 90 mmHg Proteinurie $\geq 0,3$ g/24 h |
| Schwere Präeklampsie | RR systolisch ≥ 160 mmHg RR diastolisch ≥ 110 mmHg Proteinurie ≥ 5 g/24 h Oligurie 400 ml/24 h Thrombozytopenie Erhöhte Aminotransferasen Erhöhtes Serumkreatinin Hyperreflexie, Kopfschmerzen, Sehstörungen, Oberbauchschmerzen, Nausea, Erbrechen Intrauterine Wachstumsretardierung |

tinnen zählt die Verbesserung der mütterlichen Hämodynamik durch eine Abnahme des systemvaskulären Widerstandes (SVR) und einer Steigerung des Herzindex (CI). Da die Niere jedoch das Regulationsorgan des Magnesiumstoffwechsels und einziger Exkretionsort ist, sind insbesondere oligurische Patientinnen mit Präeklampsie und Eklampsie durch eine iatrogene Magnesiumintoxikation gefährdet. Eine Hypermagnesiämie mit Serumkonzentrationen um 12 mmol/l kann mit einer ► **Asystolie** einhergehen. Die Leitlinien zur Reanimation Schwangerer nach Magnesiumintoxikation empfehlen die i. v.-Gabe von 1 g Kalziumgluconat, ggf. repetitiv (1 Ampulle= 10 ml Kalziumgluconat 10%) als Antidot [1].

Zusammenfassend sollte die Überwachung der Magnesiumtherapie folgende Maßnahmen enthalten:

- Reflexprüfung,
- Serumkontrolle,
- EKG,
- SaO₂!

Therapie mit Acetylsalicylsäure (ASS)

Die Präeklampsie geht mit einer gesteigerten Thromboxan-A₂-Freisetzung einher, was zu einer Vaso-
konstriktion und verstärkten Thrombozytenaggregation prädisponiert. Eine Option zur Prävention und Therapie der Präeklampsie stellt die Gabe von niedrig dosierter ASS (80–350 mg ab der 12. SSW) dar. In einer systematischen Literaturübersicht von 59 Studien an über 37.000 Patientinnen konnte eine moderate Abnahme in folgenden Bereichen nachgewiesen werden:

- Auftreten einer Präeklampsie (17%),
- Frühgeburtlichkeit (8%),
- intrauteriner Fruchttod (14%) und
- geringes Geburtsgewicht (10%).

Bisher ungeklärt erscheint die Frage, welche Patientinnen am meisten von dieser Therapie profitieren, wann mit der ASS-Gabe begonnen und in welcher Dosierung die Substanz eingesetzt werden sollte [18]. Für den Anästhesisten ist die Einnahme von ASS von Interesse, da bisher ein ASS-freies Zeitintervall von >2 Tagen vor einer rückenmarknahen Punktion in den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI) empfohlen wurde [14]. In der 2. überarbeiteten Empfehlung 2007 [15] wird nach der Einnahme von bis zu 100 mg ASS kein Zeitintervall mehr empfohlen, das vor der ► **rückenmarknahen Punktion** einzuhalten ist. Während der Einnahme von ASS sollten niedermolekulare Heparine 36–42 Stunden vor der Punktion oder der geplanten Katheterentfernung vermieden werden.

Volumenmanagement präeklampsischer Patientinnen

Das Plasmavolumen von Patientinnen mit Präeklampsie ist im Vergleich zu gesunden Schwangeren reduziert. Diese Annahme rechtfertigt die Vorstellung, durch eine liberale Volumenthera-

Insbesondere oligurische Patientinnen mit Präeklampsie und Eklampsie sind durch eine iatrogene Magnesiumintoxikation gefährdet

► Asystolie

Eine Option zur Prävention und Therapie der Präeklampsie stellt die Gabe von niedrig dosierter ASS ab der 12. SSW dar

► Rückenmarknahe Punktion

Tab. 5 Symptomatik der schweren Präeklampsie als Ausdruck der schwangerschaftsassozierten Multiorganerkrankung. (Mod. nach [8])

| | |
|--------------|---|
| Blutdruck | RR systolisch ≥ 160 mmHg RR diastolisch ≥ 110 mmHg |
| Niere | Proteinurie 0,5 g/24 h Erhöhte Serumkreatininwerte (ab 0,9 mg/dl pathologisch) Oligurie |
| Thrombozyten | Thrombozytopenie $< 100/$ nl |
| Leber | Hämolysezeichen (LDH \uparrow , Bilirubin \uparrow) Leberfunktionsstörungen (GOT \uparrow , GPT \uparrow , LDH \uparrow) Leberkapselhämatom Rechtsseitiger oder epigastrischer Schmerz (Kapselspannungsschmerz) Erbrechen |
| Gerinnung | Disseminierte intravasale Koagulopathie (DIC) |
| ZNS | Kopfschmerzen, Visuseinschränkung, Amaurosis, Hyperreflexie, eklamptische Anfälle, intrakranielle Blutungen, Hirnödem |
| Auge | Visuseinschränkung, Amaurosis, Retinablutung, - exsudate, Papillenödem |
| Lunge | Lungenödem |
| Plazenta | Vorzeitige Plazentalösung |
| Fetus | Fetale Asphyxie, intrauteriner Fruchttod |

Tab. 6 Klinisch-chemische Laborkonstellation bei der Präeklampsie und Eklampsie [43]

| Parameter | Pathologisch | |
|-------------------|---|------------------------------------|
| Blutwerte | Hämoglobin | > 13 mg/dl |
| | Hämatokrit | $> 38\%$ |
| | Thrombozyten (Abfall muss innerhalb weniger Stunden reevaluiert werden!) | $< 100.000/\mu\text{l}$ |
| Leberwerte | SGOT SGPT | Anstieg 3-fache Standardabweichung |
| | Nierenwerte | Harnsäure |
| Kreatinin | | $> 1,2$ mg/dl |
| Eiweiß im Urin | | $> 0,3$ g/24 h |
| Hämolyseparameter | LDH | $\uparrow\uparrow\uparrow$ |
| | Bilirubin (indirekt) | $> 1,2$ mg/dl |
| | Haptoglobin (frei) | $\downarrow\downarrow\downarrow$ |
| Gerinnungstests | Quick | $< 70\%$ |
| | Fibrinogen | < 150 mg/dl |
| | D-Dimere (oder vergleichbare Tests wie z. B.: TAT/ Thrombin-Antithrombin-Komplex) | $\uparrow\uparrow\uparrow$ |

► **Intravaskuläres Volumendefizit**

Das Volumenmanagement präeklamptischer Patientinnen ist schwierig, da die Gefahr des Lungenödems besteht

pie und die Gabe von Plasmaexpandern möglicherweise die uteroplazentare Perfusion, die mütterliche Hämodynamik und damit das Outcome von Mutter und Kind zu verbessern. Patientinnen mit leichten Formen der Präeklampsie weisen jedoch nur geringe ► **intravaskuläre Volumendefizite** (bis zu 10%) auf. Erst mit Zunahme der Symptomatik und schwerer Verlaufsform kann das intravasale Volumendefizit bis zu 40% betragen. Das Volumenmanagement präeklamptischer Patientinnen ist schwierig, da durch die erhöhte pulmonale Gefäßpermeabilität und den geringen kolloidosmotischen Druck die Gefahr des Lungenödems besteht. Nach vorsichtiger Volumengabe und Normalisierung der rechts- und links kardialen Füllungsdrucke kommt es zu einer Verbesserung des CI, einer Abnahme der Herzfrequenz und des SVR. Klinisch beobachtet man bei schwerer Präeklampsie nach adäquater Volumentherapie eine Zunahme der Urinproduktion [25].

Empfehlungen, wie viel und welche Form der Volumentherapie bei Patientinnen mit Präeklampsie durchgeführt werden sollte, fehlen. Bisher konnte nicht gezeigt werden, dass Patientinnen mit Präeklampsie von einer Plasmavolumenexpansion profitieren [19].

Tab. 7 Auswahl der in Deutschland zur Verfügung stehenden medikamentösen Antihypertensiva zur Behandlung der Präeklampsie und Eklampsie

| Wirkstoff | Wirkmechanismus | Indikation | Dosierung | Kommentar |
|---|--|--|---|--|
| Urapidil (z. B. Ebrantil®) | α 1-Blocker, periphere Vasodilatation | 1. Wahl zur akuten Intervention! | i. v., 10 mg | |
| α -Methyldopa (z. B. Presinol®) | α 1-Rezeptoragonist, α 2-Agonist | 1. Wahl zur Dauertherapie! | p. o., 250 mg 2-mal/Tag | Nur oral verfügbar, langsame Anschlagzeit, zur akuten Intervention nicht geeignet! |
| Natriumnitroprussid (z. B. Nipruss®) | NO-Freisetzung, Reduktion der Vor- und Nachlast, Wirkeintritt 30 s | Nur bei Versagen der Medikamente der 1. Wahl | 0,2 μ g/kg KG/min, +0,2 μ g/kg KG/min alle 5 min, max. 4 μ g/kg KG/min | Invasives hämodynamisches Monitoring erforderlich, Cave: Rebound bei abruptem Absetzen Cave: Zyanidintoxikation! |
| Glyceroltrinitrat („Nitroglyzerin“, z. B. Perlinganit®) | Wirkeintritt 2–5 min, Halbwertszeit 1–4 min | Kompensation des hypertensiven Effekts bei Intubation/Extubation, pulmonaler Hypertonie oder myokardialer Ischämie, bei Versagen der Medikamente der 1. Wahl | 5 μ g/min Dosissteigerung +5 μ g/min alle 5 min, max. 100 μ g/min | Cave: Methämoglobinbildung! |
| Nifedipin (z. B. Adalat®)/ Nicardipin | Kalziumantagonist | Kurzzeitgabe bei schwerer Eklampsie möglich | Nifedipin: 10 mg-Kapsel alle 20 min (max. 30 mg), Nicardipin: 5–10 mg/h p. i. (gewichtsunabhängig) | Cave: Reflertachykardie, Palpitationen, Flush, Nicardipin ist gefäßselektiver! Cave: bei Magnesiumgabe additiver Effekt der neuromuskulären Blockade! |
| Labetalol (z. B. Trandate®) | β -Rezeptorblocker | Einmalgabe möglich, Dauerapplikation obsolet! Wirkeintritt <5 min | 1 mg/kg KG p. i. oder 20(–80) mg-Bolus alle 15 min, max. 300 mg | Nur über die internationale Apotheke erhältlich (patientengebundene Dokumentation), Cave: Asthma bronchiale! Labetalol zeigt keine Reflertachykardie |

Intensivmedizinische Behandlung von Patientinnen mit Präeklampsie und Eklampsie

Der Anästhesist spielt eine wesentliche Rolle in der interdisziplinären intensivmedizinischen Behandlung von Patientinnen mit Präeklampsie und Eklampsie. Intensivmedizinisch im Vordergrund stehen:

- die Flüssigkeitsrestriktion zur Vermeidung eines Lungenödems,
- die Kontrolle der mütterlichen Hypertonie und
- die antikonvulsive Therapie der Patientinnen mit Präeklampsie und Eklampsie.

Zur ► **Basisüberwachung** der Patientinnen gehören neben der regelmäßigen klinischen Untersuchung und der Beurteilung des Feten (Kindsbewegungen, Kardiotokographie) die in ► **Tab. 8** aufgeführten Maßnahmen.

Ein Lungenödem entwickeln etwa 2,5% der Patientinnen mit Präeklampsie, 80% dieser Patientinnen in der postpartalen Phase [58], sodass die intensivmedizinische Überwachung auch nach der Entbindung notwendig sein kann. Ursächlich für das Lungenödem sind die schwangerschaftsassozierte Hypertonie und der erhöhte systemvaskuläre Widerstand, die insbesondere bei forcierter Volumengabe zu einer eingeschränkten linksventrikulären Funktion beitragen. Zusätzlich bewirken die

► Basisüberwachung

Ein Lungenödem entwickeln etwa 2,5% der Patientinnen mit Präeklampsie, 80% dieser Patientinnen in der postpartalen Phase

► Verminderte Albuminsynthese

► Kapillar-Leck-Syndrom

► Zentraler Venendruck

► Kapillärer Verschlussdruck

Schwangere mit einer schweren Präeklampsie haben einen hohen SVR, einen niedrigen CI und einen niedrigen Wegde-Druck

► Kontinuierliche Pulskontur-analyse

Die einzige kausale Therapie der Präeklampsie ist die Beendigung der Schwangerschaft

► Perinatalzentrum

► Lungenreifebehandlung

Bei einer leichten Verlaufsform der Präeklampsie sollte eine vaginale Entbindung angestrebt werden

Proteinurie, die ► **verminderte Albuminsynthese** bei eingeschränkter Lebersyntheseleistung, die damit verbundene Abnahme des kolloidosmotischen Drucks und die endotheliale Dysfunktion das ► **Kapillar-Leck-Syndrom**. Zur Beurteilung der linksventrikulären Vorlast wird bei persistierender Oligurie (<500 ml/24 h) und/oder einem Lungenödem der Patientin die Anlage eines Swan-Ganz-Katheters empfohlen [3, 39]. Bis zu 93% der präeklampsischen Patientinnen profitieren von einem Swan-Ganz-Katheter (Rechtsherzkatheter; [24]). Die Indikationsstellung zur invasiven Rechtsherzkatheterisierung sollte bei diesen Patientinnen dennoch immer individuell entschieden werden, da die Rate teilweise schwerwiegender Komplikationen bei etwa 4% liegt [24].

Die Validität und Aussagekraft des ► **zentralen Venendrucks (ZVD)** und des ► **kapillären Verschlussdrucks (PCWP)** wird in letzter Zeit zunehmend kritisch beurteilt. Kumar et al. [31] konnten zeigen, dass bei gesunden, nichtschwangeren Freiwilligen keine Korrelation zwischen dem Wedge-Druck (PCWP) und dem linksventrikulären Füllungsvolumen besteht. Auch bei Patientinnen mit schwerer Präeklampsie korreliert der ZVD kaum mit dem PCWP. Da der PCWP allerdings nur bei wenigen präeklampsischen Patientinnen (<10%) den ZVD um mehr 8 mmHg übertraf, ist die Messung des zentralvenösen Drucks (ZVD ≤ 4 mmHg) als Trendanzeiger zur Steuerung der Volumentherapie dennoch bedingt geeignet [57]. Die hämodynamischen Parameter von unbehandelten schwangeren Patientinnen mit Präeklampsie im Vergleich zu normotensiven Schwangeren zeigen, dass Schwangere mit einer schweren Präeklampsie einen hohen SVR, einen niedrigen CI und einen niedrigen Wegde-Druck haben [25]. Insbesondere die Messung des SVR und die therapeutische Beeinflussbarkeit durch Volumengabe, Diuretika und vasodilatierende Substanzen kann in der intensivmedizinischen Behandlung von Patientinnen mit Präeklampsie auch durch die ► **kontinuierliche Pulskonturanalyse (PICCO)** durchgeführt werden. Dieses vergleichsweise wenig invasive Monitoring wird möglicherweise die zentralvenöse und/oder pulmonalarterielle Katheterisierung in der intensivmedizinischen Behandlung präeklampsischer Patientinnen zukünftig ablösen.

Müssen Patientinnen mit Präeklampsie und Eklampsie sektioniert werden?

Zeitpunkt der Entbindung in Abhängigkeit vom Gestationsalter und der Erkrankungsschwere

Für das geburtshilfliche Management von Patientinnen mit Präeklampsie hat sich die Unterscheidung nach leichter und schwerer Verlaufsform (■ **Tab. 4**) bewährt. Die einzige kausale Therapie der Präeklampsie ist die Beendigung der Schwangerschaft. Bei einer leichten Präeklampsie zu einem frühen Zeitpunkt der Schwangerschaft bietet sich jedoch ein konservatives Vorgehen in einem ► **Perinatalzentrum** mit intensivmedizinischer Überwachungs- und Therapiemöglichkeit für Mutter und Kind zwischen der 25. und der 32. SSW an, da dadurch die Schwangerschaft um durchschnittlich 10 Tage verlängert und die Überlebenschancen des Kindes verbessert werden können [45]. Nach der 32. SSW ist der Benefit für das Kind vernachlässigbar, und die Schwangerschaft sollte nach Stabilisierung der Mutter und nach Gabe von Glukokortikoiden zur ► **Lungenreifebehandlung** (<34. SSW) innerhalb von 48 Stunden beendet werden.

Bei einem Gestationsalter über 34 Wochen sollte auch bei leichter Präeklampsie wegen des möglichen Übergangs in eine schwere Verlaufsform die Indikation zur Entbindung großzügig gestellt werden.

Bei der schweren Präeklampsie muss die Patientin unverzüglich hospitalisiert und die Schwangerschaft beendet werden. Vor der geplanten Entbindung steht die Stabilisierung der Mutter im Vordergrund, da sonst schwerwiegende Komplikationen wie eine zerebrale Blutung oder ein eklampischer Anfall auftreten können.

Entbindungsmodus

Bei einer leichten Verlaufsform der Präeklampsie sollte eine vaginale Entbindung angestrebt werden. Da das operative Risiko für die Mutter bei schwerer Präeklampsie hoch ist, kann bei günstigem Muttermundsbefund auch eine vaginale Geburtseinleitung unter intensiver interdisziplinärer Überwachung von Mutter und Fetus und entsprechender geburtshilflicher Erfahrung in Erwägung gezogen werden [13]. Vor der Anwendung von Syntometrin®, der Kombination aus Oxytocin und Methylergometrin im Rahmen der Entbindung, wird in dem 7. Report der „Confiden-

Tab. 8 Monitoring bei Patientinnen mit Präeklampsie und Eklampsie

| |
|--|
| Blutdrucküberwachung |
| ZVD-Messung, ggf. PAC, PICCO |
| Pulsoxymetrie |
| BGA |
| Urinbilanz, Gesamteiproteinausscheidung, Kreatinin-Clearance |
| Laborparameter: |
| - Kreatinin, Harnstoff, Harnsäure im Serum, Transaminasen, Bilirubin, Gamma-GT, LDH |
| - Blutbild, mit Hämoglobin, Hämatokrit, Leukozyten, Haptoglobin, freies Hämoglobin, Schistozysten als Zeichen der Hämolyse |
| - Quick, PTT, TZ, Fibrinogen, D-Dimere, AT III, Protein C, BZ |
| Ggf. Sonographie, CT (Beurteilung Leberhämatom) |
| Ggf. EEG (Krampfpotenziale, Vigilanz) |
| Ggf. MRT (zerebrale Ischämie, Blutungen, Hirnödeme) |
| ZVD zentralvenöser Druck, PAC pulmonalarterieller Katheter, PICCO „pulscontur continous cardiac output“, BGA Blutgasanalyse, PTT partielle Thrombolastzeit, TZ Thrombinzeit, AT III Antithrombin III, BZ Blutzucker, CT Computertomographie, EEG Elektroenzephalographie, MRT Magnetresonanztomographie. |

tial Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom“ [12] ohne vorherige Blutdruckmessung explizit gewarnt.

Bei unreifem Zervixbefund oder Indikationen für den Abbruch des konservativen Therapieversuchs (■ **Tab. 9, 10**) wird letztlich die primäre Kaiserschnittentbindung der Entbindungsmodus der Wahl sein.

Bei der vaginalen Entbindung von Patientinnen mit Präeklampsie ist die frühzeitige Anlage einer ► **Periduralanästhesie (PDA)** unter Berücksichtigung der Kontraindikationen zur peripartalen Stressreduktion, verbesserten uteroplazentaren Perfusion und Analgesie empfohlen [29]. Im Vergleich von Patientinnen mit schwerer Präeklampsie mit und ohne PDA zur vaginalen Entbindung konnte keine erhöhte Kaiserschnitttrate nach Anlage einer PDA nachgewiesen werden. Darüber hinaus unterschied sich die Inzidenz von Komplikationen wie einem Lungenödem oder Nierenversagen nicht zwischen den beiden Kollektiven [27]. Die PDA zur vaginalen Entbindung kann ggf. zu einer im Geburtsverlauf notwendig werdenden Sectio caesarea verwendet werden.

Vergleich anästhesiologischer Verfahren zur Sectio caesarea bei der Präeklampsie

Indikationen für eine Intubationsnarkose bei Patientinnen mit Präeklampsie und Eklampsie

Indikationen für eine Intubationsnarkose bei Patientinnen mit Präeklampsie und Eklampsie zur Kaiserschnittentbindung bestehen insbesondere bei Kontraindikationen für eine rückenmarknahe Punktion (z. B. akut nicht therapierbare Gerinnungsstörungen, rasch progredientes HELLP-Syndrom mit Thrombozytensturz, Hirndruckzeichen usw.) und der geburtshilflichen Indikation zur sofortigen Schnittentbindung bei vitaler Gefährdung von Mutter und/oder Kind (► **„Notsectio-Indikation“**).

Die Häufigkeit einer ► **erschwerter Intubation** durch ödematöse Schleimhäute ist in der Geburtshilfe 10fach höher als im allgemein-chirurgischen Patientengut [7], und insbesondere präeklampsische Patientinnen erscheinen prädisponiert, einen schwierigen Atemweg zu bieten [40]. Die Inzidenz der fehlgeschlagenen Intubation in der Geburtshilfe beträgt 1:249!

Bei einer Analyse fehlgeschlagener Intubationen zur Kaiserschnittentbindung zeigte sich, dass häufig keine präoperative Luftwegevaluation der Patientinnen stattgefunden hatte oder von einem bestehenden Ablaufprotokoll abgewichen wurde [7]. Es empfiehlt sich daher, abteilungsintern Behandlungs- und Ablaufalgorithmen für diese Notfallszenarien zu implementieren, wie sie beispielsweise von Yentis [55] vorgestellt wurden. Diese sollten in regelmäßigen Abständen auch interdisziplinär trainiert werden [30], da sonst fatale Atemwegskomplikationen in der geburtshilflichen Anästhesie vorprogrammiert erscheinen [44]. Die Intubationsnarkose bei Patientinnen mit Präeklampsie und Eklampsie sollte als modifizierte „rapid sequence induction“ (RSI) durchgeführt werden. Blutdruckspitzen durch die Laryngoskopie und Intubation bei zu flacher Narkose sind unbedingt zu vermeiden. Ein bedrohlicher Blutdruckanstieg kann durch die zusätzliche Gabe von Opioiden, Anti-

► Periduralanästhesie

Die PDA zur vaginalen Entbindung kann ggf. zu einer im Geburtsverlauf notwendig werdenden Sectio caesarea verwendet werden

► Notsectio-Indikation ► Erschwerte Intubation

Insbesondere präeklampsische Patientinnen erscheinen für einen schwierigen Atemweg prädisponiert zu sein

Es empfiehlt sich, abteilungsintern Behandlungs- und Ablaufalgorithmen für diese Notfallszenarien zu implementieren

Tab. 9 Mütterliche Indikationen zur Kaiserschnittentbindung

| |
|---|
| Zustand nach eklampthischem Anfall, drohende Eklampsie |
| Schwer therapierbare Hypertonie |
| Volumen- und therapierefraktäre Oligurie/Anurie über >4 Stunden |
| Lungenödem |
| Progrediente Thrombozytopenie |
| Progrediente Leberfunktionsstörung, Verdacht auf Leberruptur |
| Abruptio placentae (Häufigkeit bei HELLP-Syndrom bis zu 15%) |
| Zerebrale Hämorrhagie |

Die Applikation von Magnesium i. v. zur Narkoseeinleitung kuptiert effektiv Blutdruckspitzen bei der Intubation

► **Nichtdepolarisierende Muskelrelaxanzien**

► **Blutdruckkontrolle**

Bestenfalls sollte das Blutdruckverhalten durch die kontinuierliche arterielle Blutdruckmessung überwacht werden

Rückenmarknahe Regionalanästhesien gelten auch bei Patientinnen mit Präeklampsie und Eklampsie als vergleichbar sicher

► **Freier Liquorabfluss**

► **Sympathikolyse**

► **Vasopressorbedarf**

► **Kristalloide Lösung**

hypertensiva und β -Blockern verhindert werden. Insbesondere die Applikation von Magnesium i. v. zur Narkoseeinleitung scheint sehr effektiv in der Kupierung von Blutdruckspitzen bei der Intubation zu sein [4]. Auf die Anschlagszeit und Wirkdauer der neuromuskulären Blockade nach einmaliger Gabe von Succinylcholin hat Magnesium keinen Einfluss [23].

Magnesium potenziert nur die Wirkung ► **nichtdepolarisierender Muskelrelaxanzien** [26, 54], sodass in diesem Fall ein neuromuskuläres Monitoring empfohlen wird [50] und eine Nachbeatmungsmöglichkeit für die Patientin zur Verfügung stehen sollte. Magnesium selbst kann ab einer Serumkonzentration von 5 mmol/l zu einer klinisch relevanten neuromuskulären Blockade und damit einer Abschwächung der Muskeleigenreflexe führen.

Die engmaschige ► **Blutdruckkontrolle** einer Patientin mit Präeklampsie zur Kaiserschnittentbindung in Intubationsnarkose ist obligat. Bestenfalls sollte das Blutdruckverhalten durch die kontinuierliche arterielle Blutdruckmessung überwacht werden.

Im 7. Report der „Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom“ [12] wird darauf explizit hingewiesen, dass der Anästhesist bei einer Patientin mit schwerer Präeklampsie zur Kaiserschnittentbindung in Vollnarkose mit einem zusätzlichen, möglicherweise fatalen Blutdruckanstieg im Rahmen der Intubation rechnen sollte. Ihm sollte zum Wohle der Mutter soviel Zeit wie notwendig gegeben werden, diesen zusätzlichen Blutdruckanstieg zu vermeiden, auch wenn dringliche fetale Ursachen für die sofortige Schnittentbindung bestehen.

Vergleich der Periduralanästhesie und Spinalanästhesie zur Sectio caesarea bei Patientinnen mit Präeklampsie und Eklampsie

Nachdem 1995 erstmals die Periduralanästhesie, die kombinierter Spinal-Epidural-Anästhesie (CSE) und die Intubationsnarkose zur Kaiserschnittentbindung bei Patientinnen mit Präeklampsie in Bezug auf die Hämodynamik verglichen wurden, gelten rückenmarknahe Regionalanästhesien auch bei diesen Patientinnen als vergleichbar sicher [54]. Im Vergleich der Spinalanästhesie und Periduralanästhesie zeichnet sich die Spinalanästhesie zur Sectio caesarea durch die einfache, schnelle und kostengünstige Durchführbarkeit mit verlässlichem Endpunkt, dem ► **freien Liquorabfluss**, aus. Bei Patientinnen mit Präeklampsie bestehen jedoch theoretische Vorbehalte gegen die rasch einsetzende ► **Sympathikolyse** und konsekutive Hypotension nach intrathekaler Injektion, insbesondere bei möglicherweise nicht ausgeglichenem intravasalen Volumendefizit. Der theoretische Vorteil der Periduralanästhesie liegt in der langsamer einsetzenden Sympathikolyse, der besseren Titrierbarkeit der Blockadehöhe und der Vermeidbarkeit eines intravenösen Volumen-Preloads.

Direkter Vergleich der Spinalanästhesie und Periduralanästhesie bei Patientinnen mit Präeklampsie und Eklampsie

In einem retrospektiven Vergleich der Spinal- und Epiduralanästhesie bei schwerer Präeklampsie unterschieden sich die hämodynamischen Parameter, der ► **Vasopressorbedarf** der Patientinnen und der Zustand der Neugeborenen nicht. Einschränkend muss jedoch angemerkt werden, dass die Patientinnen mit einer Spinalanästhesie signifikant mehr ► **kristalloide Lösung** (1780 vs. 1359 ml) als Volumen-Preload zur Stabilisierung des mütterlichen Blutdrucks erhielten [28].

Visalyaputra et al. [52] verglichen erstmals prospektiv und randomisiert die Spinalanästhesie und die Periduralanästhesie zur Sectio caesarea bei schwerer Eklampsie. Bei gleicher medikamentöser Vorbehandlung und Volumentherapie war der mittlere arterielle Blutdruck nach Spinalanästhesie statistisch signifikant niedriger als nach Periduralanästhesie. Der Unterschied des niedrigsten ge-

gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen beiden Gruppen betrug jedoch nur 10 mmHg und ist damit klinisch nicht relevant. Nach Spinalanästhesie war die Inzidenz von ► **Blutdruckabfällen** (51 vs. 23%) ebenso wie der Vasopressorbedarf signifikant höher. Allerdings waren die beobachteten hypotonen Phasen (SAP ≤ 100 mmHg) bei allen Patientinnen nur kurz (≤ 1 min) und einfach und schnell therapierbar. Gemessen am Säurebasenstatus und den ► **Apgarwerten** der Neugeborenen bestand kein Unterschied zwischen den beiden Verfahren. Die Autoren kommen zu dem Schluss, dass die Spinalanästhesie bei engmaschiger Blutdruckkontrolle (minütlich) auch bei schwerer Präeklampsie ein sicheres Verfahren darstellt.

Vergleich der Spinalanästhesie bei schwerer Präeklampsie zu normotensiven Schwangeren und Schwangeren mit vorzeitigem Entbindungstermin

In einer prospektiven Studie verglichen Aya et al. [5] das hämodynamische Verhalten von Patientinnen mit schwerer Präeklampsie und gesunden Schwangeren nach Anlage einer Spinalanästhesie zur Sectio caesarea. Das relative Risiko, eine Hypotonie zu entwickeln, war bei Patientinnen mit schwerer Präeklampsie 6fach reduziert (53,3 vs. 16,6%). Auch der Bedarf an Ephedrin betrug nur die Hälfte ($12,5 \pm 7,2$ mg vs. $6,0 \pm 0$ mg), obwohl die Patientinnen mit schwerer Präeklampsie statistisch signifikant weniger Volumen intravenös und mehr Lokalanästhetikum intrathekal erhielten.

Die Kritik an den Ergebnissen dieser Untersuchung bestand im unterschiedlichen Gewicht der Neugeborenen. Da die Neugeborenen der Patientinnen mit schwerer Präeklampsie aufgrund der relativen ► **Plazentainsuffizienz** signifikant leichter waren (1496 ± 616 g vs. 3067 ± 456 g), wäre eine Erklärung der hämodynamischen Stabilität das geringe Geburtsgewicht und damit die unterschiedliche Ausprägung einer ► **aortokavalen Kompression** durch den graviden Uterus.

In einer Folgestudie untersuchten Aya et al. [6] daraufhin das hämodynamische Verhalten von Patientinnen mit schwerer Präeklampsie im Vergleich zu Patientinnen, die sich vorzeitig einer Kaiserschnittentbindung unterziehen mussten. Das Geburtsgewicht der Neugeborenen war in beiden Gruppen vergleichbar (1000–1900 g). Die Ergebnisse der ersten Untersuchung wurden bestätigt: Auch in dieser Untersuchung war das Risiko, eine Hypotonie nach Anlage der Spinalanästhesie zu entwickeln, bei Patientinnen mit schwerer Präeklampsie signifikant reduziert (53,3 vs. 16,6%), sodass Präeklampsie-assoziierte Faktoren wie ein erhöhter systemischer Gefäßwiderstand und die gesteigerte Ansprechbarkeit auf Vasopressoren ursächlich für die hämodynamische Stabilität zu sein scheinen. Eine weitere Erklärung liegt möglicherweise in der ► **gesteigerten Sympathikusaktivität** präeklampsischer Patientinnen im Vergleich zu normotensiven Schwangeren [46].

Bewertung des Volumen-Preloads zur Spinalanästhesie bei Patientinnen mit Präeklampsie und Eklampsie zur Sectio caesarea

Die schnelle Infusion großer Volumina kristalloider und/oder kolloidaler Lösungen birgt aufgrund der gestörten Endothelfunktion und des erniedrigten ► **kolloidosmotischen Drucks** die Gefahr des Lungenödems bei Patientinnen mit Präeklampsie. Zur Auswirkung einer Plasmaexpansion mit kolloidalen Lösungen bei präeklampsischen Patientinnen gibt es bisher nur 3 Untersuchungen [19], aus denen keine Empfehlung zum Volumenmanagement vor Anlage einer Spinalanästhesie abzuleiten sind. Viel diskutiert ist zur Zeit das ► **Co-Loading** zur Prävention einer sympathikolysebedingten Hypotonie nach Anlage einer Spinalanästhesie zur Sectio caesarea, also die schnelle und an der mütterlichen Hämodynamik bedarfsadaptierte Gabe von kristalloiden Lösungen [21]. Insbesondere in Kombination mit der kontinuierlichen Gabe eines Vasopressors kann durch dieses Vorgehen bei gesunden Schwangeren zur Sectio caesarea in Spinalanästhesie die Rate von sympathikolysebedingten Hypotonien auf unter 2% gesenkt werden [41]. Ob dieses Konzept auch für Patientinnen mit Präeklampsie, ggf. auch mit kolloidalen Lösungen, vorteilhaft sein könnte, bleibt abzuwarten. Bei Uterotonika sind Bolusinjektionen kontraindiziert! Die niedrigste mögliche Dosierung sollte verwendet werden (cave: initiale Hypotonie, sekundäre Hypertonie!).

Zustand der Neugeborenen nach den unterschiedlichen Anästhesieverfahren zur Sectio caesarea bei Präeklampsie und Eklampsie

Nach einer Spinalanästhesie zur Sectio caesarea sind die kindlichen Apgarwerte auch bei Patientinnen mit Präeklampsie im Vergleich zur Vollnarkose höher, auch wenn das CTG präpartal patho-

► Blutdruckabfälle

► Apgarwerte

Bei engmaschiger Blutdruckkontrolle stellt die Spinalanästhesie auch bei schwerer Präeklampsie ein sicheres Verfahren dar

Das relative Risiko, eine Hypotonie zu entwickeln, war bei Patientinnen mit schwerer Präeklampsie 6fach reduziert

► Plazentainsuffizienz

► Aortokavale Kompression

Ein erhöhter systemischer Gefäßwiderstand und die gesteigerte Ansprechbarkeit auf Vasopressoren scheinen ursächlich für die hämodynamische Stabilität zu sein

► Gesteigerte Sympathikusaktivität

► Kolloidosmotischer Druck

► Co-Loading

Bei Uterotonika sind Bolusinjektionen kontraindiziert

► Basendefizit

Nach Spinalanästhesie und Periduralanästhesie bestehen im Bezug auf den Zustand der Neugeborenen bei Patientinnen mit Präeklampsie keine Unterschiede

► Gerinnungsstörung

► Quickwert ► PTT

► Thrombozytenfunktion

An der Thrombozytenzahl lässt sich der Schweregrad eines HELLP-Syndroms objektivieren

Tab. 10 Fetale Indikationen zur Kaiserschnittentbindung

| |
|---|
| Pathologische CTG (z. B. wiederholte Spät- und schwere variable Dezelerationen) |
| Schwere fetale Wachstumsretardierungen ($\leq 5.$ bis $10.$ Perzentile) |
| Ausgeprägtes Oligohydramnion |

Tab. 11 Schweregrade des HELLP-Syndroms [37]

| Klasse | Thrombozytenzahl/ μl |
|--------|---------------------------------|
| I | <50.000 |
| II | $50.000\text{--}1.000.000$ |
| III | $>1.000.000$ |

logisch war [20]. Gleichzeitig wird nach der Spinalanästhesie ein größeres ► **Basendefizit** in der umbilikalarteriellen Blutgasanalyse festgestellt, allerdings bewegen sich die gemessenen Werte in einem Bereich von normalen, vaginalen Entbindungen [20]. Im direkten Vergleich beider rückenmarknaher Anästhesieverfahren, Spinalanästhesie und Periduralanästhesie, bestehen im Bezug auf den Zustand der Neugeborenen bei Patientinnen mit Präeklampsie keine Unterschiede [28, 50], sodass auch aus der Sicht des Kindes keine Einwände gegen eine Spinalanästhesie zur Sectio caesarea bestehen.

Präoperative Gerinnungsdiagnostik bei Patientinnen mit Präeklampsie und Eklampsie vor rückenmarknahen Punktionen

Bei gesunden Schwangeren ohne anamnestische Hinweise auf eine ► **Gerinnungsstörung** ist vor Anlage einer rückenmarknahen Regionalanästhesie keine laborchemische Untersuchung notwendig [14]. Bei der Patientin mit Präeklampsie und Eklampsie ist vor Anlage einer rückenmarknahen Leitungsanästhesie immer eine Objektivierung der aktuellen Gerinnungssituation zu fordern. Neben ► **Quickwert** und ► **PTT** ist insbesondere der zeitliche Verlauf der Thrombozytenzahl wesentlich. Die absolute Thrombozytenzahl, bei der eine rückenmarknahe Punktion noch durchgeführt werden kann, ist von den Fachgesellschaften nicht genau definiert. Das Vorgehen obliegt damit der sorgfältigen ärztlichen Nutzen-Risiko-Abwägung. Bei einer Präeklampsie und Eklampsie haben nur etwa 20% der Patientinnen eine Thrombozytopenie unter $<100.000/\mu\text{l}$ [48], sodass bei den meisten Patientinnen aufgrund der absoluten Zahl keine Kontraindikation für eine epidurale oder spinale Punktion vorliegt. Da in der Präeklampsie jedoch ein Ungleichgewicht im L-Arginin-NO-Signalübertragungsweg besteht, der die ► **Thrombozytenfunktion** beeinflusst, sind genauere Aussagen über die Thrombozytenfunktion dieser Patientinnen nur mit weitergehenden Untersuchungen wie z. B. dem „Platelet function analyser-“ (PFA-)100-Test zu treffen [36]. An der Thrombozytenzahl lässt sich der Schweregrad eines HELLP-Syndroms objektivieren (► **Tab. 11**). Durchschnittlich wird der tiefste Wert der Thrombozyten 29 Stunden post partum gemessen. Mit einer Normalisierung der Thrombozytenzahl auf das Ausgangsniveau ist durchschnittlich zwischen dem 4. und 13. Tag post partum zu rechnen [47, 49].

Fazit für die Praxis

Die Präeklampsie ist eine schwangerschaftsassozierte Multisystemerkrankung, bei der die Schwangere vor allem durch die Hypertonie gefährdet ist. Um schwerste Komplikationen wie eine intrazerebrale Blutung bei der Mutter zu verhindern, sollte jeder systolische Blutdruck ≥ 160 mmHg konsequent therapiert werden. Urapidil gilt als das Mittel der Wahl zur akuten Blutdrucksenkung. Bei der Eklampsie stehen tonisch-klonische Krampfanfälle im Vordergrund der Symptomatik. Magnesiumsulfat ist sowohl therapeutisch als auch prophylaktisch anderen antikonvulsiv wirkenden Substanzen überlegen. Um eine optimale peripartale Betreuung der präeklampsischen Patientin zu gewährleisten, ist die enge Kommunikation zwischen Geburtshelfer und Anästhesist und ein adäquates Monitoring unabdingbar.

Bei geplanter vaginaler Entbindung empfiehlt sich die frühzeitige Anlage einer Periduralanästhesie, die ggf. im Geburtsverlauf auch für eine notwendig werdende Sectio caesarea verwendet werden kann. Bei elektiver und dringlicher Sectio caesarea bietet sich die niedrigdosierte Spinalanästhesie (z. B. 0,5% Bupivacain hyperbar, 8–10 mg, und 5 μg Sufentil oder 100 μg Morphin [21]) auf-

grund der schnelleren und einfacheren Durchführbarkeit an. In Bezug auf die mütterliche Hämodynamik und den Zustand der Neugeborenen bestehen keine klinisch relevanten Unterschiede zwischen der Spinalanästhesie und der Periduralanästhesie. Bei Kontraindikationen für ein rückennahes Verfahren oder zur „Notsectio“ ist die Vollnarkose mit modifizierter „rapid sequence induction“ das Verfahren der Wahl. Magnesiumsulfat gewährleistet dabei einen effektiven Schutz vor Blutdruckspitzen während der Intubation.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. D.H. Bremerich



Abteilung für Anästhesie und operative Intensivmedizin, St. Vincenz Krankenhaus Limburg, Akademisches Lehrkrankenhaus der Justus-Liebig-Universität Gießen
Auf dem Schafsberg, 65549 Limburg
d.bremerich@st-vincenz.de



Dr. N.I. Fetsch

Klinik für Anästhesiologie der Universität München, Campus Innenstadt, Nussbaumstraße 20, 80337 München
nathalie.fetsch@med.uni-muenchen.de

Interessenkonflikt. Die korrespondierende Autorin gibt an, dass kein Interessenskonflikt besteht.

Literatur

- Anonymous (2002) Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. ACOG Pract Bull Number 33. *Obstet Gynecol* 99: 159–167
- Aya AG, Mangin R, Vialles N et al. (2003) Patients with severe preeclampsia experience less hypotension during spinal anesthesia for elective cesarean delivery than healthy parturients: a prospective cohort comparison. *Anesth Analg* 97: 867–872
- Aya AG, Vialles N, Tanoubi I et al. (2005) Spinal anesthesia-induced hypotension: A risk comparison between patients with severe preeclampsia and healthy women undergoing preterm cesarean delivery. *Anesth Analg* 101: 869–875
- Barnardo PD, Jenkins JG (2000) Failed tracheal intubation in obstetrics: a 6-year review in a UK region. *Anesthesia* 55: 690–694
- CEMACH/The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (2006) Perinatal Mortality Surveillance 2000–2002 (2004) England; Wales and Northern Ireland. CEMACH, London, <http://www.cemach.org.uk>
- CEMACH/The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (2007) Saving Mothers' Lives: reviewing maternal death to make motherhood safer – 2003–2005. In: Lewis G (ed) The Seventh Report on Confidential Enquiries into Maternal Death in the United Kingdom. CEMACH, London, <http://www.cemach.org.uk>
- DGAI-Leitlinien, Gogarten W, Van Aken H, Wulf H et al. (1997) Rückenmarksnaher Regionalanästhesie und Thromboembolieprophylaxe/Antikoagulation. Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI). *Anästhesi Intensivmed* 38: 623–628
- DGGG-Leitlinien, Rath W, Fischer T, Klockenbusch W et al. (2007) Diagnostik und Therapie hypertensiver Schwangerschaftserkrankungen. Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe. <http://www.dggg.de>
- Duley L, Williams J (2000) Plasma volume expansion for treatment of women with pre-eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD001805
- Dyer RA, Els I, Farbas J et al. (2003) Prospective, randomized trial comparing general with spinal anesthesia for caesarean delivery in pre-eclamptic patients with non-reassuring fetal heart trace. *Anesthesiology* 99: 561–569
- Dyer RA, Joubert IA (2004) Low-dose spinal anesthesia for Caesarean section. *Curr Opin Anaesthesiol* 17: 301–308
- Hood DD, Curry R (1999) Spinal versus epidural anesthesia for caesarean section in severely preeclamptic patients. A retrospective survey. *Anesthesiology* 90: 1276–1282
- Maggie Trial Collaborative Group (2002) Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Maggie Trial: a randomised placebo controlled trial. *Lancet* 359: 1877–1890
- Marietta M, Castelli I, Piccinini F (2001) The PFA-100 system for assessment of platelet function in normotensive and hypertensive pregnancies. *Clin Lab Haematol* 23: 131–134
- Martin JN Jr, Thigpen BD, Moore RC et al. (2005) Stroke and pre-eclampsia and eclampsia: a paradigm shift focusing on systolic blood pressure. *Obstet Gynecol* 105: 246–254
- Martin SR, Foley MR (2006) Intensive care in obstetrics: an evidence-based review. *Am J Obstet Gynecol* 195: 673–689
- Munnur U, de Boisblanc B, Suresh MS (2005) Airway problems in pregnancy. *Crit Care Med* 33: 259–268
- Ngan Kee WD, Khaw K, Ng F (2005) Prevention of hypotension during spinal anesthesia for caesarean delivery: an effective technique using combination phenylephrine infusion and crystalloid cohydration. *Anesthesiology* 103: 744–750
- Visalyaputra S, Rodanant O, Sombonviboon W et al. (2005) Spinal versus epidural anesthesia for caesarean delivery in severe preeclampsia: A prospective, randomized, multicenter study. *Anesth Analg* 101: 862–868
- Wallace DH, Leveno KJ, Cunningham FG et al. (1995) Randomized comparison of general and regional anesthesia for Cesarean delivery in pregnancies complicated by severe preeclampsia. *Obstet Gynecol* 86: 193–199

Hier steht eine Anzeige.

Springer

Das vollständige Literaturverzeichnis...

...finden Sie in der html-Version dieses Beitrags im Online-Archiv auf der Zeitschriftenhomepage www.DerAnaesthesist.de

CME-Fragebogen

Bitte beachten Sie:

- Antwortmöglichkeit nur online unter: **CME.springer.de**
- Die Frage-Antwort-Kombinationen werden online individuell zusammengestellt.
- Es ist immer nur eine Antwort möglich.

Hinweis für Leser aus Österreich und der Schweiz

Österreich: Gemäß dem Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) der Österreichischen Ärztekammer werden die auf CME.springer.de erworbenen CME-Punkte hierfür 1:1 als fachspezifische Fortbildung anerkannt.

Schweiz: Der Anaesthetist ist durch die Schweizerische Gesellschaft für Anaesthesiologie und Reanimation mit 1 Credit pro Modul anerkannt.

Welcher der folgenden Faktoren gilt *nicht* als Risikofaktor für die Entwicklung einer Präeklampsie?

- Alter >40 Jahre.
- Präeklampsieanamnese in der Familie.
- Endometriose.
- Adipositas (BMI >26).
- APC-Resistenz.

Wie hoch ist die mütterliche Mortalität bei Entwicklung eines HELLP-Syndroms?

- <0,1%.
- Etwa 0,3%.
- Etwa 3–5%.
- Etwa 10%.
- >50%.

Welche der folgenden Ursachen ist die häufigste Todesursache bei Patientinnen mit Präeklampsie/Eklampsie?

- Zerebrale Komplikationen (u. a. intrazerebrale Blutung).
- Lungenembolie.
- Hepatische Komplikationen.
- Sepsis.
- Aspiration.

Welches Symptom gehört *nicht* zum Symptomkomplex der schweren Präeklampsie?

- Leberkapselhämatom.
- Disseminierte intravasale Koagulopathie (DIC).
- Amaurosis.
- Kopfschmerz.
- Ileus.

Welcher der folgenden Laborparameter entspricht *nicht* dem typischen Bild eines HELLP-Syndroms?

- Erhöhter Bilirubinwert.
- Erhöhung des GOT-Werts.
- Normale Thrombozytenzahl.
- Erhöhung des LDH-Werts.
- Erhöhung des GPT-Werts.

Welche Aussage zur Magnesiumtherapie bei präeklampsischen Patientinnen trifft zu?

- Die Therapie mit Magnesiumsulfat führt zum Anstieg des systemvaskulären Widerstands (SVR) und zur Reduktion des Herzindex (CI).
- Zur Anfallsprophylaxe ist die Gabe von Phenytoin und Diazepam der Gabe von Magnesiumsulfat überlegen.
- Im Rahmen einer Allgemeinanästhesie hat die Gabe von Magnesiumsulfat keinen Einfluss auf die Wirkdauer von nichtdepolarisierenden Muskelrelaxanzien.
- Insbesondere oligurische Patienten sind gefährdet, eine Magnesiumintoxikation mit Atemdepression und Asystolie zu entwickeln.
- Unter Magnesiumtherapie zur Anfallsprophylaxe bei der präeklampsischen Patientin sollten stündliche Kontrollen des Serumspiegels erfolgen.

Welche Aussage zur Blutdrucktherapie bei der Präeklampsie trifft zu?

- Eine suffiziente Blutdrucksenkung führt zu einem verbesserten neonatalen Outcome.
- Dihydralazin kommt im anglo-amerikanischen Raum bevorzugt zur Anwendung, da es innerhalb von Sekunden zu einer suffizienten Blutdrucksenkung führt.
- Zur akuten Senkung hypertensiver Blutdruckwerte stellt Natriumnitroprussid das Medikament der ersten Wahl dar.
- Labetalol zeigt keine Reflex tachykardie.

- α -Methyldopa ist insbesondere zur akuten Intervention geeignet.

Welche Aussage zur rückenmarknahen Regionalanästhesie für eine Sectio caesarea bei Patientinnen mit einer Präeklampsie trifft zu?

- Aufgrund des Risikos von Blutdruckabfällen kann die Spinalanästhesie zur Kaiserschnittentbindung nicht empfohlen werden.
- Im Vergleich zur gesunden Schwangeren ist das Risiko einer Hypotension nach Spinalanästhesie bei Patientinnen mit schwerer Eklampsie signifikant reduziert.
- Bei präeklampsischen Patientinnen wird vor Anlage der Spinalanästhesie die Gabe von 1000 ml kristalloider Lösung empfohlen.
- Die Folgen der eingeschränkten Endothelfunktion bei Präeklampsie gewährleisten eine reduzierte Ansprechbarkeit der Gefäße auf Vasopressoren beim Sympathikolyse-bedingten Blutdruckabfall.
- Bei präeklampsischen Patientinnen sollte der Allgemeinanästhesie gegenüber den rückenmarknahen Verfahren auch bei fehlenden Kontraindikationen für rückenmarknahe Verfahren möglichst der Vorzug gegeben werden.

Welches pathophysiologische Ereignis ist vermutlich *nicht* die Ursache eines generalisierten Krampfanfalls bei der eklampsischen Patientin?

- Zerebraler Vasospasmus.
- Hirnödem.
- Zerebrale Blutung.

- Zerebrale Ischämie.
- Magnesiumintoxikation

Welche Aussage zur Allgemeinanästhesie für eine Section caesarea bei Präeklampsie trifft zu?

- Die Inzidenz des „schwierigen Atemwegs“ erscheint bei präeklampsischen Patientinnen geringer im Vergleich zu gesunden Schwangeren.
- Die Applikation von Magnesiumsulfat kann Blutdruckspitzen während der Intubation kupieren.
- Die Gabe eines β -Blockers bei einem bedrohlichen Blutdruckanstieg während der Narkoseeinleitung ist kontraindiziert.
- Die Einleitung einer Allgemeinanästhesie sollte nicht als „rapid sequence induction“ oder als modifizierte „rapid sequence induction“ erfolgen.
- Die Gabe von Succinylcholin als depolarisierendes Muskelrelaxans zur Narkoseeinleitung ist wegen der Gefahr einer verlängerten neuromuskulären Blockade bei gleichzeitiger Magnesiumtherapie kontraindiziert.

Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate auf CME.springer.de verfügbar.

Den genauen Einsendeschluss erfahren Sie unter CME.springer.de



Mitmachen, weiterbilden und CME-Punkte sichern durch die Beantwortung der Fragen im Internet unter CME.springer.de