

Präeklampsie-Eklampsie und HELLP-Syndrom

68.1 Begriffe und Definitionen – 972

68.2 Pathophysiologie – 972

68.2.1 Herz-Kreislauf-Funktion – 972

68.2.2 Gehirn – 972

68.2.3 Hämatologische Veränderungen – 973

68.2.4 Niere – 973

68.2.5 Leber – 973

68.2.6 Uteroplazentare Einheit – 973

68.3 Gefahren – 973

68.4 Antihypertensive Behandlung – 973

68.5 Intensivbehandlung – 973

68.5.1 Krämpfe – 974

68.5.2 Respiratorische Störungen – 975

68.5.3 Hypertonus – 975

68.5.4 Nierenfunktionsstörungen – 975

68.5.5 Gerinnungsstörungen – 975

68.5.6 Flüssigkeitszufuhr – 975

68.5.7 Antibiotika – 975

68.5.8 Abstillen – 975

68.5.9 Geburtshilfliches Vorgehen – 976

68.5.10 Spezielle Intensivpflege – 976

68.6 Krankheitsverlauf – 976

68.7 HELLP-Syndrom – 976

68.7.1 Komplikationen – 976

68.7.2 Therapie – 976

Nachschlagen und Weiterlesen – 977

Die Präeklampsie-Eklampsie ist eine Erkrankung, die nur bei Schwangeren vorkommt. Sie manifestiert sich in der Regel erst nach der 20.–26. Schwangerschaftswoche und ist auf die Zeit der Schwangerschaft und die unmittelbare Phase nach der Geburt beschränkt. Im Vordergrund der Präeklampsie steht die typische Symptomtrias: Hypertonie, Proteinurie und Ödeme (früher EPH-Gestose). Bei der Eklampsie treten zum EPH-Syndrom generalisierte tonisch-klonische Krämpfe (eklamptische Anfälle) und nicht selten auch andere zerebrale Störungen hinzu. Gelegentlich tritt ein Koma auf, ohne dass Krämpfe beobachtet werden. Man spricht von „Eklampsie ohne Eklampsie“. Als Ursache der Präeklampsie wird die Freisetzung humoraler Faktoren aus der pathologisch veränderten Plazenta vermutet. Die Krankheit tritt bei 2,6% aller Schwangeren auf.

68.1 Begriffe und Definitionen

■ ■ Schwangerschaftshypertonie (Gestationshypertonie)

Nach der abgeschlossenen 20. Schwangerschaftswoche auftretende Blutdruckwerte von $\geq 140/90$ mmHg ohne Proteinurie bei einer zuvor normotensiven Schwangeren, die 12. Wochen nach der Schwangerschaft wieder normale Blutdruckwerte aufweist.

■ ■ Präeklampsie (früher EPH-Gestose)

Entwicklung einer Gestationshypertonie und Proteinurie (≥ 300 mg/dl) oder ein Protein-Kreatinin Quotient von >30 mg/mmol, die nach der abgeschlossenen 20. Schwangerschaftswoche aufgetreten sind. Weiter wird unterschieden zwischen früher (<34 . Schwangerschaftswoche) und später Präeklampsie.

■ Schwere Präeklampsie

Präeklampsie mit nachweisbaren Organfunktionsstörungen:

- Eingeschränkte Nierenfunktion: Kreatinin $\geq 0,9$ mg/dl oder Oligurie ≤ 500 ml/24 h,
- Leberbeteiligung: Transaminasenanstieg, schwere Oberbauchschmerzen,
- Lungenödem,
- hämatologische Störungen: Thrombozytopenie (<100.000 μ l), Hämolyse,
- neurologische Störungen: schwere Kopfschmerzen, Sehstörungen,
- fetale Wachstumsretardierung,
- Blutdruck $\geq 160/110$ mmHg,

■ ■ Eklampsie

Präeklampsie, in deren Verlauf tonisch-klonische Krämpfe auftreten, ohne dass eine begleitende neurologische Erkrankung oder andere Ursache vorliegt. Eine schwere

Hypertonie besteht nur bei ca. 50% der Patientinnen. Die Eklampsie kann auch auftreten, obwohl eine Hypertonie oder Proteinurie fehlt.

■ ■ HELLP-Syndrom

► Abschn. 68.7

68.2 Pathophysiologie

Im Mittelpunkt der Erkrankung steht eine lokale und systemische Dysfunktion des Gefäßendothels mit Störungen der Mikrozirkulation. Durch die generalisierten Mikrozirkulationsstörungen kommt es bei den schweren Formen der Präeklampsie zu Organfunktionsstörungen, die sich auch klinisch manifestieren.

68.2.1 Herz-Kreislauf-Funktion

■ ■ Hypertonie

Die Hypertonie ist ein Frühzeichen der Präeklampsie; sie entsteht durch den generalisierten *Spasmus der Arteriolen*, der zum Anstieg des peripheren Gefäßwiderstands führt. Insgesamt ist das Blutdruckverhalten bei Präeklampsie durch eine extreme Labilität gekennzeichnet.

■ ■ Hypovolämie

Bei Präeklampsie sind die Gefäßpermeabilität gesteigert und der onkotische Druck im Plasma erniedrigt. Beide Faktoren führen zur Abnahme des zirkulierenden Blutvolumens und zur Hämokonzentration, weiterhin zu Hirn-ödem, Lungenödem und peripheren Ödemen.

■ ■ Lungenödem

Bei Präeklampsie können zwei Formen des Lungenödems auftreten: ein *kardiales Lungenödem* und ein *nichtkardial bedingtes Lungenödem*. Das kardiogene Lungenödem findet sich bei Patientinnen mit Linksherzhypertrophie und diastolischen Funktionsstörungen und bei Patientinnen mit dilatierendem linken Ventrikel und systolischen Funktionsstörungen, also einer dilatativen Kardiomyopathie.

Das nichtkardiogene Lungenödem entsteht durch die erhöhte Kapillarpermeabilität oder -leckage und die Abnahme des kolloidosmotischen Drucks, weiterhin durch iatrogene Überwässerung mit Zunahme des hydrostatischen Drucks.

68.2.2 Gehirn

Im Gehirn können die Vasospasmen eine fokale Mangel-durchblutung (Ischämie) hervorrufen. Störungen der Hirndurchblutung und Gewebeerödem werden als Ursache von

Kopfschmerzen, Sehstörungen, gesteigerter Erregbarkeit und Hyperreflexie angesehen.

Schwerste Formen der Präeklampsie-Eklampsie können zu Koma, Hirnödem und Hirnblutungen führen; die Prognose ist sehr ernst.

68.2.3 Hämatologische Veränderungen

Trotz Zunahme des Gesamtwassergehalts kommt es bei Präeklampsie zum Blutvolumenmangel (Hypovolämie) mit Hämokonzentration.

Bei Präeklampsie besteht häufig eine *Thrombozytopenie*, allerdings finden sich Thrombozytenwerte von $<100.000/\mu\text{l}$ lediglich bei 20% der Patientinnen.

Das extrinsische und auch das intrinsische *Gerinnungssystem* sind bei Präeklampsie meist nicht verändert. Eine DIC ist selten, wenn nicht gleichzeitig eine Abruption placentae (vorzeitige Plazentalösung) vorliegt.

68.2.4 Niere

Die renalen Veränderungen bei Präeklampsie werden als immunreaktiver Endothelschaden angesehen; er führt zu Thrombozytenaggregation und Fibrinniederschlägen in den Nierengefäßen. Die Nierendurchblutung und die glomeruläre Filtrationsrate nehmen ab, begleitet von einem Anstieg des Renins, natriuretischen Faktors, Angiotensins und von Katecholaminen. Bei entsprechender Ausprägung kommt es zur Oligurie oder sogar zum Nierenversagen.

68.2.5 Leber

Bei den meisten Präeklampsiepatientinnen ist die Leber nur wenig betroffen, jedoch kann eine schwere Hypertonie zu Leberzellschäden mit Anstieg der Transaminasen, periportalen Blutungen, generalisierter subkapsulärer Schwellung oder Hämatom mit Leberruptur führen. Schmerzen im rechten oberen Quadranten sollten als Hinweis auf eine ernsthafte Leberbeteiligung gewertet werden.

68.2.6 Uteroplazentare Einheit

Vasospasmus und Hämokonzentration mit Anstieg der Blutviskosität können zur Abnahme der Uterusdurchblutung um 50–70% führen. Aufgrund der grenzwertigen Plazentafunktion muss mit fetalen Wachstumsstörungen gerechnet werden. Der Uterus entwickelt eine Hyperaktivität, daher setzt die Wehentätigkeit nicht selten zu früh ein.

68.3 Gefahren

Bei schwerer Präeklampsie-Eklampsie ist das Leben der Mutter durch folgende für die Erkrankung typische Risiken bedroht:

- Koma, Hirnödem, Hirnblutungen,
- Lungenödem mit akuter respiratorischer Insuffizienz,
- Linksherzinsuffizienz mit Lungenödem,
- Nierenversagen,
- disseminiert intravasale Gerinnung mit Verbrauchskoagulopathie.

Nicht selten treten diese Komplikationen kombiniert auf und führen dann zu einem besonders schweren Krankheitsbild, evtl. mit tödlichem Ausgang.

68.4 Antihypertensive Behandlung

Nach der DGGG-Leitlinie sollte bei Blutdruckwerten von ≥ 160 systolisch und/oder 110 mmHg diastolisch eine antihypertensive Behandlung eingeleitet werden. *Mittel der 1. Wahl* ist **α -Methyldopa** (z. B. Presinol); *Mittel der 2. Wahl* sind kardioselektive β -Blocker oder Kalziumantagonisten. Zielblutdruckwerte sind: <150 systolisch und 80–100 mmHg diastolisch.

Dihydralazin wird nicht mehr empfohlen. Diuretika, ACE-Hemmer und AT1-Antagonisten sind nicht geeignet.

68.5 Intensivbehandlung

Die Behandlung der Präeklampsie-Eklampsie ist symptomatisch. Nur durch die Geburt des Feten und der Plazenta kann die Erkrankung endgültig durchbrochen werden. Dies gilt aber nicht für die sekundär eingetretenen Komplikationen.

Das Ziel der symptomatischen Behandlung besteht darin, die Gefahren für Mutter und Kind zu vermindern, bis das Kind zu einem günstigeren Zeitpunkt mit einer größeren Überlebenschance geboren werden kann oder bis eine weitere Verlängerung der Schwangerschaft das Leben der Mutter gefährdet.

Verschlechtert sich der Zustand der Mutter trotz angemessener Therapie und entwickeln sich Zeichen der schweren Präeklampsie oder der gesteigerten neuromuskulären Erregbarkeit, hat das mütterliche Leben absoluten Vorrang gegenüber dem des Feten.

Schwere Präeklampsien-Eklampsien können das Leben von Mutter und Fetus akut bedrohen. Darum ist bei diesen Formen eine Intensivüberwachung/Intensivbehandlung erforderlich.

Die Intensivbehandlung richtet sich v. a. nach den im Vordergrund stehenden pathophysiologischen Veränderungen und umfasst besonders folgende Maßnahmen:

- Unterbrechung bzw. Prophylaxe der Krämpfe,
- Behandlung des Hirnödems,
- Sicherung der Atemfunktion bzw. des pulmonalen Gasaustausches,
- Senkung des erhöhten Blutdrucks,
- Beseitigung der Hypovolämie und Hämokonzentration,
- Einleitung der Diurese bzw. Prophylaxe des akuten Nierenversagens,
- Normalisierung der gesteigerten Gerinnbarkeit des Blutes.

68.5.1 Krämpfe

Generalisierte tonisch-klonische Krämpfe sind das Kardinalsymptom der Eklampsie. Sie entsprechen in ihrem Erscheinungsbild dem Grand-mal-Anfall bei Epilepsie. Die Ursache ist unbekannt.

Kurz vor dem Anfall treten meist **Alarmzeichen** auf:

- Kopfschmerzen,
- Sehstörungen,
- motorische Unruhe,
- gesteigerte Reflexe,
- Übelkeit, Erbrechen,
- plötzlicher Anstieg des Blutdrucks,
- verminderte Urinausscheidung.

Beim Status eclampticus treten die Krämpfe in so rascher Folge auf, dass die Patientin zwischen den Anfällen das Bewusstsein nicht zurückerlangt.

! Der Status eclampticus muss so rasch wie möglich unterbrochen werden, um schwere bleibende Hirnschäden oder gar den Tod der Schwangeren zu verhindern.

Ein Status, der länger als 60 min anhält, führt zu irreversiblen Zellschäden in verschiedenen Hirnarealen. Außerdem treten sekundäre metabolische Komplikationen auf: Laktatazidose und Hypoglykämie nach vorübergehender Hyperglykämie. Zusätzlich werden autonome Störungen beobachtet: Hyperthermie, exzessives Schwitzen, Dehydrierung und Hypertension. Schließlich entwickelt sich ein schwerer Schockzustand.

➤ Ziel der Sofortbehandlung ist die Sicherung der Atemwege und der Atemfunktion sowie die Unterbrechung der Krämpfe.

Behandlung der Krämpfe

Bestehen die Zeichen der gesteigerten neuromuskulären Erregbarkeit bzw. die Warnzeichen eines drohenden Anfalls, sollten Antikonvulsiva zugeführt werden.

➤ Die Krämpfe können auch durch äußere Reize ausgelöst werden. Darum muss die medikamentöse Therapie durch abschirmende Maßnahmen im Bereich der Intensivstation ergänzt werden.

■ ■ Magnesiumsulfat

Magnesiumsulfat ist das *Mittel der 1. Wahl* zur Prophylaxe und Behandlung eklamptischer Anfälle. Diese Substanz beeinträchtigt direkt die neuromuskuläre Übertragung an der motorischen Endplatte, hat aber in therapeutischen Dosen keine dämpfende Wirkung auf das zentrale Nervensystem. Bei Myasthenie ist Magnesium kontraindiziert. Bei schwerer Präeklampsie sollte die Substanz bis 48 h nach der Entbindung i.v. zugeführt werden.

i Dosierung von Magnesiumsulfat

- Initial: 4–6 g i.v. als Kurzinfusion über 15–20 min
- Danach: 1 g/h als Erhaltung über Perfusor
- Antidot bereithalten: 10 ml Kalziumglukonat 10% über 3 min i.v.

Nach der Leitlinie der DGGG genügt die Intensivüberwachung folgender Parameter:

- Patellarsehnenreflex: soll nur abgeschwächt sein,
- Atmung: Frequenz >12/min,
- Herzfrequenz und -rhythmus,
- Urinausscheidung: mindestens 100 ml innerhalb von 4 h (Magnesium wird primär über die Nieren ausgeschieden).

! Die Überdosierung von Magnesium kann zum zentralen Atemstillstand und zum Herzstillstand führen. Darum den sofort wirkenden Antagonisten Kalziumglukonat bereit halten!

Bei versehentlicher **Überdosierung** muss intubiert und kontrolliert beatmet werden. Zusätzlich kann **Kalzium** i.v. als Antagonist injiziert werden.

■ ■ Benzodiazepine und Phenytoin

Anstelle von Magnesiumsulfat werden auch Benzodiazepine (Diazepam, Clonazepam) und Phenytoin (*Mittel der 2. Wahl*) zur Prophylaxe und Therapie der Krämpfe i.v. zugeführt oder aber mit Magnesiumsulfat kombiniert.

Diazepam (0,1–0,3 mg/kgKG i.v.) oder Clonazepam sind die Mittel der Wahl, um die Krämpfe zu unterbrechen. Da die Krämpfe 10–20 min nach der Diazepaminjektion zurückkehren können, sollte gleichzeitig Diphenylhydantoin in

eine andere Vene injiziert werden; die Wirkung tritt nach etwa 20 min ein.

Koma und Hirnödem

Im Anschluss an die Krämpfe kann das Bewusstsein einige Stunden lang erloschen sein. Bewusstlosigkeit gehört hingegen nicht zum typischen Bild der *Präeklampsie*. Tritt sie hierbei dennoch auf, so liegt eine schwerwiegende *sekundäre* Komplikation zugrunde, die neurologisch abgeklärt werden muss.

68.5.2 Respiratorische Störungen

Respiratorische Störungen bei Präeklampsie-Eklampsie beruhen in erster Linie auf folgenden Lungenveränderungen: intravasale Gerinnungsvorgänge, Kapillarschädigungen und interstitielles Ödem. Begünstigend wirken weiterhin Linksherzinsuffizienz, Status eclampticus und übermäßige Sedierung oder Magnesiumtherapie. Das Lungenödem bei Präeklampsie-Eklampsie entsteht v. a. durch Permeabilitätsstörungen der Lungengefäße, erhöhten Lungenkapillardruck und Hypalbuminämie.

Bei den leichteren Formen der respiratorischen Insuffizienz genügt meist die O₂-Zufuhr über eine Gesichtsmaske; bei den schweren Formen muss hingegen intubiert und die Atmung maschinell unterstützt werden. Beim akuten Lungenversagen (► Kap. 57) ist meist eine länger dauernde Beatmungstherapie erforderlich.

68.5.3 Hypertonus

Stark erhöhte diastolische und/oder systolische Blutdruckwerte können akut lebensbedrohliche Komplikationen wie intrazerebrale Blutungen, Hirnödem oder eine Linksherzinsuffizienz mit Lungenödem, hervorrufen und müssen medikamentös behandelt werden. Für die Akuttherapie können Nifedipin, Urapidil oder Dihydrazalin i.v. eingesetzt werden, bei Lungenödem/Herzinsuffizienz auch Furosemid. Hat die Schwangere noch nicht entbunden, erfolgt die Therapie unter CTG-Überwachung des Feten.

In den meisten Fällen kann die antihypertensive Therapie nach der Entbindung ausschleichend innerhalb von 3–6 Wochen beendet werden.

68.5.4 Nierenfunktionsstörungen

Bei schwerer Präeklampsie-Eklampsie ist die Urinausscheidung in typischer Weise bis hin zur Oligurie (unter 400 ml/24 h) vermindert. Außerdem besteht eine

im Vergleich zur normalen Schwangerschaft abnorme Natrium- und Wasserretention mit starker Erweiterung des interstitiellen Flüssigkeitsraumes, während gleichzeitig das Plasmavolumen vermindert und das Blut konzentriert sind.

Die Hypovolämie und Hämokonzentration werden *vorsichtig* mit plasmaisotonen Infusionslösungen behandelt. Diuretika werden nur gegeben, wenn die Urinausscheidung nach Volumenzufuhr allein nicht in Gang kommt, bzw. wenn massive Ödeme oder Linksherzinsuffizienz mit Lungenödem bestehen.

68.5.5 Gerinnungsstörungen

Das Vollbild der disseminierten intravasalen Gerinnung (DIC) ist bei ca. 3% aller Schwangerschaftshypertonien und bei 10% aller Eklampsien nachweisbar. Darum ist eine häufige Kontrolle der Blutgerinnung während der Intensivbehandlung erforderlich. Ein Abfall der Thrombozytenzahl und ein Anstieg des Hämatokrits gelten als frühe Zeichen eines schweren Krankheitsbildes. Lebensbedrohliche Störungen der Blutgerinnung können auch noch nach der Geburt auftreten.

68.5.6 Flüssigkeitszufuhr

Während der Intensivbehandlungsphase erfolgt der Flüssigkeitsersatz bei schweren Formen zunächst parenteral. Wegen der Natrium- und Wasserretention ist hierbei meist eine konsequente Flüssigkeitsrestriktion erforderlich. Die Volumenzufuhr kann sich nach der Urinausscheidung und (eingeschränkt) nach dem zentralen Venendruck richten. Die Elektrolytsubstitution erfolgt anhand der Serumwerte und den im Urin ausgeschiedenen Mengen.

Wichtig ist auch, den kolloidosmotischen Druck zu normalisieren. Sobald der klinische Befund sich bessert, kann mit Sondenernährung begonnen werden.

68.5.7 Antibiotika

Antibiotika sollten nicht prophylaktisch gegeben werden, sondern nur bei Infektionen und dann gezielt nach Antibiogramm.

68.5.8 Abstillen

Die Laktation wird medikamentös mit Bromkriptin (Pravidel) und durch Hochbinden der Brüste unterbrochen.

68.5.9 Geburtshilfliches Vorgehen

Die Intensivbehandlung der Präeklampsie-Eklampsie erfordert eine enge und lückenlose Zusammenarbeit zwischen Intensivmediziniern und Geburtshelfern.

Bei schwerer Präeklampsie-Eklampsie muss aus primär mütterlicher Indikation die Schwangerschaft unterbrochen werden – auch vor der 36. Schwangerschaftswoche. Hierbei soll der Entbindung eine 12-stündige Beobachtungsphase vorangehen. In dieser Zeit sollen Elektrolytstörungen ausgeglichen und die Urinausscheidung sowie die Atem- und Herz-Kreislauf-Funktion stabilisiert werden. Lässt sich die Diurese nur mit Diuretika aufrechterhalten, sollte die Schwangerschaft innerhalb von 4 h beendet werden.

Über „Anästhesie bei Präeklampsie-Eklampsie“: ▶ Kap. 20.

68.5.10 Spezielle Intensivpflege

Die wichtigsten **pflegerischen Aufgaben** während der Intensivbehandlung von Präeklampsie-Eklampsie umfassen:

- die Patientin sollte in einer ruhigen und friedfertigen Umgebung untergebracht werden (Einzelzimmer!),
- krampfauslösende Stimuli müssen vermieden,
- Notfallausrüstung und Notfallmedikamente, einschließlich Antikonvulsiva, Kalziumglukonat und Anästhetika, müssen griffbereit sein,
- Atmung, Herz-Kreislauf-Funktion, Bewusstsein, Urinausscheidung und die Reaktion auf die medikamentöse Therapie müssen sorgfältig überwacht werden,
- Pflegekräfte und Ärzte müssen auf plötzliche Krampfanfälle vorbereitet sein,
- bei komatösen Patientinnen ist eine besonders sorgfältige klinisch-neurologische Überwachung erforderlich, um sekundäre Komplikationen frühzeitig zu erkennen.

68.6 Krankheitsverlauf

Die Zeichen und Symptome der Präeklampsie-Eklampsie verschwinden in der Regel rasch nach der Entbindung; Krampfgefahr besteht jedoch noch bis zu etwa 48 h nach der Geburt. Alle pathophysiologischen Veränderungen der reinen Präeklampsie heilen meist ohne Folgen aus.

Bei schwerer Präeklampsie-Eklampsie ist eine länger dauernde Intensivbehandlung meist dann erforderlich, wenn sekundäre Komplikationen wie akutes Lungenversagen, Verbrauchskoagulopathie, Hirnödem usw. aufgetreten sind.

68.7 HELLP-Syndrom

Das Syndrom tritt meist in Verbindung mit einer schweren Präeklampsie auf, jedoch bei 10–20% der Patientinnen auch ohne Hypertonie und ist häufig mit epigastrischen Schmerzen, Schmerzen im rechten Oberbauch, Nacken oder Schulter verbunden, weiterhin mit Übelkeit und Erbrechen. Hierbei handelt es sich um eine schwerwiegende Variante der Präeklampsie, die mit einer maternalen Mortalität von ca. 3% und einer fetalen Mortalität von ca. 24% einhergeht. Der Name leitet sich von den Symptomen und Zeichen ab:

- H: „Hemolysis“ bzw. Hämolyse,
- EL: „Elevated Liver enzymes“ bzw. Anstieg der Leberenzyme,
- LP: „Low Platelets“ bzw. Abfall der Thrombozyten (Thrombozytopenie <100 gpt/l).

Schmerzen im Oberbauch weisen häufig auf das Krankheitsbild hin.

Bei schwerem HELLP-Syndrom kann sich eine DIC mit Verbrauchskoagulopathie entwickeln, erkennbar an folgender Laborparameterkonstellation:

- Abfall des Fibrinogens,
- Verlängerung der Thrombinzeit,
- Thrombozytopenie,
- Abfall von Faktor III.

Bei DIC muss die Schwangerschaft sofort beendet werden.

68.7.1 Komplikationen

Das Syndrom kann zu schwerwiegenden Komplikationen führen, sodass meist unmittelbar nach Diagnosestellung eine Sectio caesarea durchgeführt wird. Die wichtigsten Komplikationen sind:

- Plazentalösung,
- Leberruptur,
- Hirnblutungen,
- Nierenversagen,
- Lungenödem.

68.7.2 Therapie

Intensivüberwachung und -behandlung wie bei Präeklampsie-Eklampsie (▶ Abschn. 68.5.10). Bei Gerinnungsstörungen: Frischplasma, Gerinnungsfaktoren, AT III oder Thrombozytenkonzentrate. Bei Oberbauchschmerzen unbedingt an Leberruptur oder subkapsuläre Leberhämatome denken; Sonographie ist indiziert.

Nachschlagen und Weiterlesen

- [1] Girardi C (2004) HELL! Eine Alptrauumnovelle oder ein Lehrbuch über ein Syndrom. Edition va bene, Klosterneuburg
- [2] Schneider H, Husslein WP, Schneider KTM (2010) Die Geburtshilfe. Springer, Heidelberg Berlin
- [3] Gätje R, Eberle C, Scholz C, Lübke M (2015) Kurzlehrbuch Gynäkologie und Geburtshilfe. 2. Auflage. Thieme, Stuttgart

Internet

- [4] Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (DGGG) (2013) S1-Leitlinie: Diagnostik und Therapie hypertensiver Schwangerschaftserkrankungen. www.awmf.org/leitlinien