

Die Präeklampsie stellt auch heute noch eine ernst zu nehmende Krankheit für Mutter und Feten dar. Sie geht mit einer deutlich erhöhten Morbidität und potentiellen Mortalität für die Mutter einher und verursacht weltweit etwa 17 Prozent aller mütterlichen Todesfälle, speziell in den sogenannten Entwicklungsländern.

**Von Christian Dadak
und Manfred Mörtl***

Präeklampsie

Ätiologie

Die Ätiologie der Erkrankung ist auch heute noch nicht gänzlich geklärt. Als Ursache gilt aber eine partielle Trophoblasten-Invasionsstörung im Bereich der Spiralarterien im Uterus, welche auf exogenen oder endogenen Faktoren beruht. Die Störung der Trophoblasten-invasion beschränkt sich ausschließlich auf das Endothel und die Muscularis des myometranen Anteils der Spiralarterien. Daraus resultiert ein fehlendes Umschalten von low flow high pressure auf high flow low pressure ungefähr in der 18. Schwangerschaftswoche (SSW) mit nachfolgender Hypoxie in der nachfolgenden Strombahn. Durch die endotheliale Dysfunktion bis zur kompletten Ablösung von Endothelzellen kommt es zur Vasokonstriktion durch Aktivierung der Muscularis der Arterien, verstärkter Permeabilität der Gefäßwand und Störung des Prostazyklin/Thromboxan-systems mit verstärkter Aggregation von Thrombozyten am geschädigten Endothel. Diese Veränderungen kann man auch an den Nabelschnurgefäßen beobachten. Immunologische Faktoren und genetische Faktoren (Mutationen) werden als Hauptgründe angeführt. Inwieweit Kofaktoren wie veränderte Insulinresistenz, Übergewicht, Mangelernährung, aber auch angeborene Gerinnungsstörungen und präexistente kardiovaskuläre Erkrankungen Teil der Ursache sind, ist noch Gegenstand intensiver Forschung.

Die Risikofaktoren für die Ausbildung einer Hypertonie sind bekannt. Auf maternalen Seite sind dies ethnische Herkunft, familiäre Belastung, St. p. vorangegangene hypertone Erkrankungen, Nulliparität, Alter (< 20 Jahre oder > 35 Jahre), bestimmte Vorerkrankungen wie Hypertonie, renale Erkrankungen, Diabetes mellitus, Adipositas, Proteinmangel, APC-Resistenz, Antikardiolipin-Antikörper, Antiphospholipid-Antikörper, Hyperhomocysteinämie. Auf fetaler Seite sind es chromosomale Aberrationen, Molengravidität und Mehrlinge.

In einer normalen Schwangerschaft kommt es physiologischerweise zu einem Anstieg des Blutvolumens, und gleichzeitig zur Abnahme des systolischen und diastolischen Blutdrucks, besonders im zweiten Trimenon. Dies wird einerseits durch erhöhte Aktivität des Renin-Aldosteron-Systems, wie auch durch eine verminderte Reaktion der Gefäßwand auf die vasokonstriktorische Wirkung von Angiotensin II verursacht.

Zusätzlich hat man im vergangenen Jahrzehnt auch über den Einfluss einer „fetalen Programmierung“ diskutiert, ausgehend von der Barker- oder „fetal-origin“-Hypothese, die einen Zusammenhang zwischen dem intrauterinen Leben des Feten und späteren kardiovaskulären, renalen, metabolischen Erkrankungen herstellt. Intrauterine Wachstumsretardierung wird mit erhöhtem Risiko für koronare Herzerkrankung, Bluthochdruck, Präeklampsie, Diabetes mellitus, metabolischem Syndrom und Apoplexie in Zusammenhang gebracht. Eine primäre substrukturelle Läsion der Endothelzelle nicht nur in der Nabelschnur sondern im ganzen fetalen Gefäßsystem im Sinn eines Memory-Defektes mit funktionellen und morphologischen Manifestationen nach einem Delay von Jahren bis Jahrzehnten wäre eine der möglichen Erklärungen.

Nomenklatur

Die gestationsbedingte Hypertonie in der Schwangerschaft beginnt bei Blutdruckwerten von systolisch 140 oder diastolisch 90 mm Hg nach der 20. Schwangerschaftswoche. Eine Hypertonie, die vor der 20. Schwangerschaftswoche oder bereits vor der Schwangerschaft besteht oder eine Blutdruckerhöhung, die erst in der Schwangerschaft erkannt wird und über die zwölfte Woche post partum hinausgeht, wird in diesem Zusammenhang als chronische Hypertonie definiert.

Eine Präeklampsie (früher EPH-Gestose, E für Oedeme, P für Proteinurie

und H für Hypertonie) ist in der Definition an das zusätzliche Auftreten (zur Hypertonie) einer Proteinurie gebunden. Von einer Proteinurie spricht man bei mehr als 0,3 g Protein im 24Stunden-Harn oder ab ++-positiv im Combur-Streifentest.

Die Definition der „superimposed Preeclampsia“ (Propfpräeklampsie) ist etwas unübersichtlich. Bei vorbestehender chronischer Hypertonie oder vorbestehender isolierter Proteinurie im Rahmen eines nephrotischen Syndroms spricht man von einer „superimposed Preeclampsia“ wenn im Laufe der Schwangerschaft die folgenden Zusatzfaktoren eintreten: 1) Vorbestehende Hypertonie und eine nach der 20. Schwangerschaftswoche jetzt neu aufgetretene Proteinurie >300mg/24 h oder 2) Hypertonie und Proteinurie vor der 20. SSW und deutliche Erhöhung des Blutdrucks nach der 20. SSW und/oder Zunahme der Proteinurie nach der 20.SSW und/oder Absinken der Thrombozytenzahl unter 100.000/mm³.

Von einer schweren Präeklampsie spricht man, wenn eines oder mehrere der folgenden Symptome auftritt/auftreten:

- 1) Blutdruck systolisch ≥ 170 oder diastolisch ≥ 110 mm Hg
- 2) Proteinurie von ≥ 5 g im 24h-Harn
- 3) Oligurie (weniger als 500 ml/24 Stunden)
- 4) ZNS-Symptome (Kopfschmerzen, Hyperreflexie, Verwirrtheit), Symptome wie Augenflimmern, Sterne-Sehen, Gesichtsfeldausfälle bis hin zur sehr seltenen temporären Amaurose (Blindheit)
- 5) Oxygenierungsstörung bis zum Lungenödem mit Zyanose
- 6) Schmerzen im Epigastrium und/oder im rechten oberen Quadranten verursacht durch eine Leberkapselschwellung
- 7) Auftreten von pathologischen Leberparametern wie GOT, GPT und Bilirubin-Erhöhung
- 8) Thrombozytopenie < 100.000/mm³
- 9) Intrauterine Wachstumsretardierung



- Von einer chronischen Hypertonie mit Zusatzrisiko spricht man:
Zwischen > 140/90 mm Hg und < 160/110 mm Hg
- + Zusatzrisiko
 - Nierenpathologie
 - Kardiomyopathie
 - Koarktatio aortae
 - Retinopathie
 - Diabetes mellitus
 - Konnektivitäten
 - Antiphospholipidsyndrom
 - Präeklampsie in der Vorgeschichte
 - Hypertoniedauer > vier Jahre

Der Begriff der Präeklampsie ist ausschließlich in Ländern mit einer organisierten Schwangerenvorsorge bekannt. In Ländern der sogenannten Dritten Welt wird dieses Prodrom des Multiorganversagens durch fehlende Schwangerenvorsorge nicht erkannt, und die Frauen kommen oft krampfend oder sterbend in die Sanitätseinrichtungen oder sie versterben zu Hause.

Diagnostik

Die Diagnostik der Erkrankung ist sehr einfach durch korrektes wiederholtes Blutdruckmessen (≥ 140 systolisch oder ≥ 90 diastolisch) nach einer definierten Ruhephase und im Sitzen sowie Bestimmung der Eiweißausscheidung im Harn. Sehr aussagekräftig ist auch der mittlere arterielle Blutdruck (MAP); das ist ein Drittel der Differenz zwischen systolisch und diastolisch plus dem diastolischen Blutdruck.

Zusätzlich empfehlen sich auch verschiedene Laboruntersuchungen wie Bestimmung des roten Blutbildes. Kritisch zu beurteilen wären Hb > 13 g/dl beziehungsweise Hämatokrit > 38 Prozent und Thrombozyten unter 100.000.

Manchmal kann es auch notwendig sein, Leber-, Nieren- und Gerinnungsparameter zu bestimmen.

Als neue Marker zur Früherkennung gelten in der Wissenschaft aber noch keineswegs in der Routine:

- sFLT-1 (soluble VEGF receptor-1)
- PlGF (Placental Growth factor)
- Endoglin (soluble Endoglin)
- PP13 (Placental Protein 13)

Auf Hinweise aus der Anamnese muss mit Erhöhung der Kontrollfrequenzen von Blutdruck und Eiweißausscheidung im Harn und der frühzeitigen Überweisung der Patientin in ein Perinatalzentrum reagiert werden. Die Instruktion zur Selbstmessung und Dokumentation sowie eine genauest mögliche Aufklärung über Warnsymptome und deren Konsequenzen ermöglichen diesen Patienten eine ambulante Betreuung über weite Strecken ihrer Schwangerschaft. Bei klinischen Erscheinungen wie ZNS-Symptomen, Oberbauchbeschwerden oder einer hypertonen Krise ist immer eine sofortige Klinikeinweisung erforderlich. Eine weitere Möglichkeit besteht in der Messung der Strömungsverhältnisse in der Arteria uterina mit Hilfe des Ultraschall-Dopplers in der 24. bis 28. Schwangerschaftswoche. Bei plazerter Perfusionstörung liegt das Risiko der Entwicklung einer Präeklampsie bei rund 30 Prozent.

Da im niedergelassenen Bereich diese Ecksteine der ambulanten Behandlung von essentieller Bedeutung sind, werden sie hier ausführlich beschrieben. Gemäß den deutschen Leitlinien wird zwischen der Notwendigkeit einer Überweisung der Patientin in eine Klinik und der Notwendigkeit eines sofortigen arztbegleiteten Transports in eine Klinik unterschieden.

Krankenhaus-einweisung

- Hypertonie > 160 syst > 100 diast
- Manifeste Präeklampsie
- Proteinurie und starke Gewichtszunahme im dritten Trimenon > 1kg/Woche
- Suspekter/pathologischer Doppler
- IUGR < 10. Perzentile
- Hypertonie oder Proteinurie und weitere Risikofaktoren
 - vorbestehende mütterliche Erkrankungen (Diabetes)
 - Mehrlingsgravidität
 - < 34.SSW
- An-/Oligohydramnion

Sofortiger Transport in die Klinik (mit Arztbegleitung)

- „Hypertone Krise“
 - BP > 170 mmHg > 110 mmHg
- Persistierende Oberbauchschmerzen
- Neurologische Prodrome

Voraussetzungen für eine ambulante Betreuung

- Druckbegrenzung < 160 mmHg systolisch
- Abgeschlossene Abklärungskaskade
- Compliance der Mutter (Blutdruckprotokoll)
- Möglichkeit der körperlichen Schonung
- Soziales Umfeld (Arbeitsunfähigkeit)
- Möglichkeit der individualisierten Kontrolle

Konzept der ambulanten Betreuung

- Erfassung und Reduktion von hypertensiven Krisen
- Lifestyleberatung (Stressvermeidung, Nikotinvermeidung)
- genügend Ruhephasen (auch Begrenzung der Hausarbeit oder Betreuung älterer Kinder)
- Reduktion der diagnostischen Interventionen



Clopidogrel Genericon

Filmtabletten 75 mg

90 Stück

GEN01

01/02/2010

11:24:57

ab sofort

Genericon Pharma

Hafnerstraße 211

8054 Graz

90 Stück



-119 €*

10 cm
links

10 cm
rechts



Clopidogrel Genericon - immer günstig

Telefon: 0316/90 03

E-Mail: genericon@genericon.at

Homepage: www.genericon.at

* Clopidogrel Erstanbieter 84 Stk. vs. Clopidogrel Genericon 90 Stk. umgerechnet auf 90 Stk., Basis KKP 03/2010



- ▶▶ • Ambulante antihypertensive Medikation in der Schwangerschaft ausschließlich bei chronischen Hypertonien mit Zusatzfaktoren nach stationärer Abklärung und medikamentöser Einstellung.

Eine ambulante Betreuung setzt auf sehr gute Compliance der Patientin (mindestens viermal tägliches Blutdruck-Selbst-Monitoring mit Aufzeichnung in einem Blutdruckpass). Die Messungen sollen unter Standardbedingungen, nach drei Minuten Ruhepause, morgens, mittags, abends und spätabends (sehr wichtig) im Sitzen mit einem entsprechenden Blutdruckmessgerät am Oberarm beidseits durchgeführt werden. Bei nur geringer Blutdruck-Differenz kann die Messung auf nur den rechten Oberarm reduziert werden.

Erreicht aber der Blutdruck Werte von mehr als 160 mm Hg systolisch oder 110 mm Hg diastolisch, muss das Krankenhaus aufgesucht werden. Eine Überweisung an die Klinik oder die Selbstzuweisung müssen aber auch bei jedem Auftreten von ZNS-Symptomen wie Kopfschmerz, Augenflimmern oder Oberbauchbeschwerden, Gewichtszunahme (> 1 kg / Woche), Auftreten von Ödemen im Gesicht oder Auftreten von vaginalen Blutungen, Schmerzen, Wehen oder verminderten Kindesbewegungen erfolgen.

Therapie

Für die medikamentöse Therapie der schweren Präeklampsie stehen das zentrale Sympatholytikum Alphamethyl-dopa (Aldometil®), der Alpha- und Betablocker Labetolol (Trandate®), der Calciumkanalblocker Nifedipin (Adalat

retard®, da nur die Retardform in dieser Indikation einsetzbar ist) und der Alphablocker Urapidil (Ebrantil®, Hypokrit®) zur Verfügung.

Wegen ihrer teratogenen und fetal nephrotoxischen Wirkung nicht geeignet sind ACE-Hemmer und Angiotensin-Antagonisten. Auch das früher häufig verwendete Dihydralacin wird auf Grund der Nebenwirkungen wie Reflextachykardie, Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen und dem hohen Tachyphaxiepotential nicht mehr eingesetzt.

Generell wird die ambulante antihypertensive Therapie im Bereich unter 170 mm Hg systolisch und 110 mm Hg diastolisch bei milder und moderater Präeklampsie zunehmend abgelehnt. Die dazu im Cochran-Review aufgelisteten Studien konnten keinen positiven Effekt der antihypertensiven Therapie in diesem Bereich finden. Zeitgleich wurden jedoch klare Nachteile einer Blutdrucktherapie beim Feten in Form von Wachstumsretardierungen festgestellt.

Es muss an dieser Stelle klar festgehalten werden, dass eine antihypertensive Therapie bei einer leichten oder moderaten Hypertonie die Entwicklung von renalen Komplikationen, pulmonalen Komplikationen, einem HELLP-Syndrom, das Auftreten eines eklamptischen Anfalls, die vorzeitige Plazentalösung und bei vorbestehender Hypertonie die Entwicklung einer Pfropfpräeklampsie nicht verhindern kann.

Die Therapie der hypertonen Krise - definiert durch einen systolischen Blutdruck über 170 mmHg bei zwei aufeinanderfolgenden Messungen und Einhaltung einer Ruhezeit von mindestens drei Minuten - ist ausschließlich

Sache der Klinik. Es gilt heute als Standardvorgehen, wenn die Abklärung einer Präeklampsie die Ersteinstellung in der Schwangerschaft bei chronischer Hypertonie mit Zusatzrisiken an den ambulanten Bereich eines Perinatalzentrums delegiert wird. Die sofortige Einweisung einer Patientin mit den Zeichen einer schweren Präeklampsie (einschließlich des eklamptischen Anfalls) in die Entbindungseinheit eines Perinatalzentrums ist ein Gebot der Stunde. Die simultane akute Evaluierung von Mutter und Feten, die Stabilisierung der Mutter und die Entscheidung zur Entbindung, beziehungsweise vor der 32. (34.) SSW die Entscheidung, die Schwangerschaft unter gewissen Voraussetzungen zu prolongieren (zur Reduktion der Frühgeburtlichkeit) bedarf neben einer präpartalen intensivmedizinischen Expertise vor allem eines multidisziplinären und interprofessionellen Teams. Auf dieses multimodale peripartale Therapiekonzept kann im Rahmen dieses Beitrags nicht weiter eingegangen werden. Doch muss in diesem Zusammenhang explizit darauf hingewiesen werden, dass ein präpartales Therapiekonzept (Stabilisierung, Prolongation der Schwangerschaft) ausschließlich auf die Symptomenkontrolle abzielt. Eine Behandlung der Ursache ist nicht möglich. Aus diesem Grund wird nach wie vor die Beendigung der Schwangerschaft als ursächliche Therapie angesehen. Nicht berücksichtigt in diesem Konzept ist die Eigendynamik und Autonomie eines sich meist schon über Wochen entwickelnden Prozesses. Diese Tatsache spiegelt sich in der hohen Morbidität der Postpartalphase zum Beispiel bei präpartal entdeckten HELLP-Syndromen (als Ausdruck eines Multiorganversagens einer schweren Präeklampsie) wie auch in der hohen Morbidität und Mortalität der postpartal



wieder mobil mit ...

Seractil®



Seractil® forte
die Kraft gegen Schmerz und Entzündung





- auftretenden HELLP Syndrome, wider. Obst- und Reistage, wie sie früher gerne verordnet wurden, sind nach heutiger Ansicht obsolet. Auch von der Salzrestriktion ist man therapeutisch abgegangen.

Eklampsie und HELLP-Syndrom

Ein generalisierter Krampfanfall in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft bei Patientinnen ohne Epilepsieanamnese muss primär als eklamptischer Anfall gewertet werden. Das gleichzeitige Vorhandensein einer Hypertonie und Proteinurie ist nicht zwingend. Da der Anfall selbstlimitierend und damit zeitlich begrenzt ist, besteht die primäre Therapie ausschließlich in der Prävention eines Rezidivanfalles. Die Sofortmaßnahmen beim eklamptischen Anfall sind:

- stabile Seitenlage zur Vermeidung der Aspiration
- Atemwege freihalten
- Zahnkeil (zur Vermeidung des Zungenbisses)
- Schaffung eines venösen Zuganges
- Magnesiumsulfatgabe (Cormagnesium® à 400 mg)
- Monitoring der Patientin (Atemfrequenz!)
- Antidot (Calciumgluconat) bereit stellen.

Die grobneurologische Beurteilung der Patientin zum Ausschluss der im Akutfall einzig wichtigen Differentialdiagnose, nämlich dem Vorliegen einer intracerebralen Blutung, ist essentiell. Seit der Publikation des Eclampsia Trials 1995 im Lancet gilt Magnesiumsulfat als Mittel der Wahl. Abgesehen vom hohen prophylaktischen Wert dieses Medikamentes beeinflusst Magnesiumsulfat im Unterschied zu Benzodiazepinen nicht das Sensorium.

So ist es möglich, durch eine sofortige neurologische Beurteilung der Frau frühzeitig eine neurologische Auffälligkeit festzustellen, was die Bahnung der folgenden diagnostischen Schritte ermöglicht. Die postiktal unauffällige Patientin wird mit einer Erhaltungsdosis Magnesiumsulfat weiterbehandelt und abhängig von der kindlichen Reife und den Zusatzmorbiditäten im Intervall entbunden. Jede neurologische Auffälligkeit in der postiktalen Phase sollte mit Bildgebung (CT oder MRT) abgeklärt werden. Eine Ausnahme von diesem Vorgehen stellt ausnahmslos die in der simultanen CTG-Überwachung festgestellte kindliche Gefährdung mit sofortiger Schnittentbindung dar.

Entbindungszeitpunkt und Entbindungsmethode

Bei leichter Präeklampsie ist eine spontane Geburt am Termin möglich. Dazu bedarf es aber einer guten Compliance der Patientin, damit klinische Kontrollen in Abständen von zwei Tagen möglich sind bei selbstständigen, mehrmals täglichen Blutdruckkontrollen (auch spätabends) und Beobachtung der klinischen Symptome.

Es liegt jedoch keine Studie über den optimalen Entbindungszeitpunkt und die Entbindungsart bei Patientinnen mit schwerer Präeklampsie oder Eklampsie vor. Auf der einen Seite steht die Gesundheit der Mutter, für die ein frühzeitiger Entbindungszeitpunkt anzustreben ist, auf der anderen Seite ist die kindliche Situation bei vorzeitiger Entbindung aufgrund der Lungenunreife nicht unbedingt besser. Bei Frühgeburten ist der Sectio caesarea der Vorzug zu geben. Ganz klar ist die Regionala-

nästhesie vor Allgemeinnarkosen, mit Ausnahme bei Gerinnungsproblemen, zu bevorzugen.

HELLP-SYNDROM

Weinstein prägte 1982 den Begriff des HELLP-Syndroms (Haemolysis, Elevated Liver enzyme levels, Low Platelet Count). Das HELLP-Syndrom entspricht nach der Nomenklatur einer schweren Präeklampsie. Der pathophysiologische Hintergrund dieses Multiorganversagens liegt in einer endothelialen Dysfunktion oder Schädigung der Endothelzelle. Die resultierende Ausbildung von Fibrinnetzen bei gleichzeitigem Auftreten von segmentalen Engen im Bereich von Arteriolen in mehreren Organen (Leber, Niere, Hirn) führt zu Sequestrierung von Thrombozyten (Thrombozytopenie) in diesen Fibrinnetzen und in der Folge kommt es zur mechanischen Schädigung von Erythrozyten an diesen Mikrothromben. Das führt zur Hämolyse.

Endothelzellschaden, Mikrothromben und Vasokonstriktion mit den Folgen der Mikrozirkulationsstörung und Gewebehypoxie einerseits und eine daraus ursächlich oder aus anderen Gründen überbordende Apoptoserate führen speziell in der Leber zu Zelluntergängen und Evakuoblutungen, welche in seltenen Fällen bei Persistenz der Mikrozirkulationsstörung zum subkapsulären Hämatom konfluieren und zum Kapselriss führen können.

Das HELLP-Syndrom geht mit einer hohen mütterlichen (bis zu einem Prozent) und perinatalen Mortalität (bis zu 15 Prozent) einher. Aus prognostischen Gründen gilt jeder Oberbauchschmerz in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft bis zum laborchemischen Ausschluss als HELLP-Syndrom. Die Symptome des HELLP-Syndroms (vier bis zwölf Prozent

aller Präeklampsien, 30 Prozent aller Eklampsien) sind Müdigkeit, schweres Krankheitsgefühl, epigastrische Schmerzen, Druckschmerz im rechten Oberbauch, Erbrechen. Eine Hypertonie muss nicht immer vorliegen. Meistens liegt jedoch eine mittelschwere bis schwere Proteinurie vor. Das HELLP-Syndrom kann in einem Drittel der Fälle auch postpartal auftreten.

Differentialdiagnostisch kommen in Frage: Pyelonephritis, Appendizitis, Glomerulonephritis, Cholecystitis, Gastroenteritis, Ulcus. Wesentlich ist jedoch die Unterscheidung eines HELLP-Syndroms von einer thrombotisch-thrombozytopenischen Purpura, dem hämolytisch urämisches Syndrom sowie der akuten Schwangerschaftsleber.

Therapie des eklamptischen Anfalls

Stabilisierung der Mutter, Magnesiumsulfatinfusion, Senkung des Blutdrucks auf Werte von rund 160/110 mm Hg, Lungenreife-Induktion, Intensivüberwachung. Nach Stabilisierung muss eine Entbindung angestrebt werden. Bei operativen Entbindungen müssen bei Thrombopenien unter 80.000 Thrombozytenkonzentrate unmittelbar vor der Operation gegeben werden.

Die Wiederholungsrate für das HELLP-Syndrom liegt zwischen drei und fünf Prozent.

Prognose

Prognose-erschlechternde Faktoren sind das Vorliegen eines Lupus Erythematoses, präexistente Organschäden (Augen, Herz, Niere) und eine morpho-

logisch in der Bildgebung nachweisbare ZNS-Beteiligung. Ein prädikativ negativ ins Gewicht fallender Faktor ist das Auftreten der Präeklampsie in sehr frühen Schwangerschaftswochen. Präeklampsie wird als zweithäufigste mütterliche Todesursache (17 Prozent) angegeben. Beim Fetus kommt es bei einem Drittel zu einer intrauterinen Wachstumsretardierung. Auch die vorzeitige Plazentalösung mit Todesfolge wird in dieser Erkrankungsentität vermehrt gesehen.

Prävention

Es gibt keine gesicherte präventive Maßnahme. Diskutiert werden low-dose Aspirin, Vitamin C- und E-Gabe als antioxidative Therapie (1.000 mg Vitamin C, 400 mg Vitamin E). Kontrovers diskutiert wird die Kalzium-Supplementierung. ◀◀

*) **Univ. Prof. Dr. Christian Dadak**,
Universitätsklinik für Frauenheilkunde Wien/
Abteilung für Lehre in der Frauenheilkunde
und internationale postgraduelle Fortbildung,
Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien;
Tel. 01/40 400/2775;
E-Mail: christian.dadak@meduniwien.ac.at;
Dr. Manfred Mörtl, Universitätsklinik für
Frauenheilkunde und Geburtshilfe der
Medizinischen Universität Graz/Perinatal-
zentrum Klagenfurt

Herausgeber: Österreichische Gesellschaft
für Prä- und Perinatale Medizin

Lecture Board:

Univ. Prof. Dr. Peter Husslein/Universitätsklinik
für Frauenheilkunde Wien
Univ. Prof. Dr. Uwe Lang/Universitätsklinik für
Frauenheilkunde und Geburtshilfe Graz
Univ. Prof. Dr. Harald Zeisler/Universitätsklinik
für Frauenheilkunde Wien



Die einzige Zoster Therapie ...



Mevir®

Gezielt gegen Zoster

... mit 1 x 1 Dosierung!



A. MENARINI PHARMA