

# Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung . . . . .	1
1.1	Nomenklatur . . . . .	1
1.1.1	Einteilung der hypertensiven Komplikationen in der Schwangerschaft nach ätiologischen Gesichtspunkten . . . . .	2
1.1.2	Einteilung nach Schweregraden . . . . .	4
1.2	Problemstellung . . . . .	5
2	Der heutige Wissensstand . . . . .	9
2.1	Einfluß der Schwangerschaft auf den arteriellen Blutdruck . . . . .	9
2.2	Pathophysiologie der Gestose . . . . .	11
2.2.1	Toxine und vasopressorische Substanzen . . . . .	11
2.2.2	Uteroplazentare Minderdurchblutung . . . . .	11
2.2.3	Nierentheorie . . . . .	13
2.2.4	Endokrinologische Veränderungen . . . . .	14
2.2.5	Prostaglandine . . . . .	14
2.2.6	Abnorme Gewichtszunahme . . . . .	15
2.2.7	Bedeutung der Ödembildung und Veränderungen im Natriumhaushalt . . . . .	16
2.2.8	Sympathisches Nervensystem und Katecholamine . . . . .	19
2.2.9	Veränderte Gefäßansprechbarkeit . . . . .	20
2.3	Das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System in der normalen Schwangerschaft und bei Gestose . . . . .	21
2.3.1	RAAS bei normaler Schwangerschaft . . . . .	21
2.3.2	RAAS bei Gestose . . . . .	24
2.4	Veränderungen der Gefäßansprechbarkeit gegenüber vasopressorischen Substanzen in der normalen Schwangerschaft und bei Gestose . . . . .	27
2.5	Methoden zur Früherkennung der Gestose . . . . .	33
3	Methodik und Versuchspersonen . . . . .	37
3.1	Blutentnahmen . . . . .	37
3.2	Radioimmuntests . . . . .	38
3.2.1	Bestimmung der Plasmareninaktivität . . . . .	38
3.2.2	Bestimmung der Aldosteronkonzentration im Plasma . . . . .	38

3.2.3 Bestimmung der Konzentration von ovariellen Steroiden und von Prolaktin im Plasma . . . . .	39
3.3 Bestimmung der Konzentrationen von Harnsäure, Natrium und Kalium im Serum, von Natrium im 24-h-Urin sowie des Hämatokrits und der Hämoglobinkonzentration . . . . .	39
3.4 Kreislaufuntersuchungen . . . . .	39
3.4.1 Messung des arteriellen Blutdrucks . . . . .	39
3.4.2 Berechnung des mittleren arteriellen Drucks im 2. Trimenon (MAD-II-Wert) . . . . .	41
3.4.3 Durchführung des Lagerungstests . . . . .	42
3.4.4 Angiotensinbelastungstest . . . . .	42
3.5 Methoden zur Beurteilung der diagnostischen Aussagekraft von Früherkennungsmethoden . . . . .	43
3.6 Versuchspersonen . . . . .	45
 4 Eigene Untersuchungen: Ergebnisse und Diskussion . . . . .	 47
4.1 Methoden zur Früherkennung hypertensiver Komplikationen in der Schwangerschaft . . . . .	47
4.1.1 Lagerungstest . . . . .	47
4.1.2 Angiotensinbelastungstest . . . . .	54
4.1.3 Einmalige Bestimmung der Harnsäurekonzentration im Serum . . . . .	58
4.1.4 Mittlerer arterieller Blutdruck im 2. Trimenon (MAD-II-Wert) . . . . .	62
4.1.5 Vergleichende Betrachtung der Ergebnisse und Aussagekraft verschiedener Methoden zur Früherkennung von hypertensiven Komplikationen in der Schwangerschaft . . . . .	65
4.2 Beeinflussung der Angiotensinempfindlichkeit in der Spätschwangerschaft . . . . .	69
4.2.1 Einfluß von Natriumchlorid und Sorbit . . . . .	69
4.2.2 Einfluß von Furosemid und Bumetanid . . . . .	73
4.2.3 Einfluß von L-Dopa . . . . .	78
4.2.4 Einfluß von Metoclopramid . . . . .	82
4.2.5 Einfluß von Theophyllin . . . . .	85
4.2.6 Mögliche Beziehungen zur Prolaktinsekretion . . . . .	88
4.2.7 Mögliche Beziehungen zur Aktivität des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems und zu den ovariellen Steroiden . . . . .	91
 5 Allgemeine Diskussion und Schlußfolgerungen . . . . .	 95
5.1 Zu den Früherkennungsmethoden . . . . .	95
5.2 Zur Beeinflussung der Angiotensinempfindlichkeit . . . . .	99
 6 Zusammenfassung . . . . .	 103
 7 Literaturverzeichnis . . . . .	 107