

Maternale Phenylketonurie (Phenylalaninembryofetopathie)

Epidemiologie – Klinik – Problematik

Karsten R. Held und Peter Koepp

Aus dem Institut für Humangenetik
(Direktor: Professor Dr. H. Werner Goedde)
und der Kinderpoliklinik
(Leiter: Professor Dr. Rolf Grüttner)
der Universität Hamburg

Patienten mit Phenylketonurie und Hyperphenylalaninämie werden heute bereits im Neugeborenenalter durch Screeningtests erkannt. Bei konsequenter diätetischer Therapie zeigen sie eine normale Entwicklung. Die ersten frühbehandelten Patienten haben jetzt ein geschlechtsreifes Alter erreicht; damit ergibt sich für sie die Frage nach den Auswirkungen der Krankheit auf eigene Kinder. Neben einem erhöhten Risiko für Phenylketonurie und Hyperphenylalaninämie besteht für ihre Kinder ein hohes Risiko einer Embryofetopathie durch maternale Phenylketonurie. Obgleich sich schon heute Möglichkeiten einer präkonzeptionell einsetzenden Prävention durch diätetische Therapie abzeichnen, muß den Patientinnen zum gegenwärtigen Zeitpunkt mangels ausreichender Erfahrung noch zur Antikonzeption geraten werden.

1. Einleitung

Die klassische Phenylketonurie und die Hyperphenylalaninämievarianten sind Stoffwechseldefekte mit autosomal-rezessivem Erbgang, denen ein vollständiger oder teilweiser Mangel der Phenylalaninhydroxylase zugrunde liegt. Unbehandelt führen sie mit Ausnahme einiger Hyperphenylalaninämievarianten zu Schwachsinn, zerebralen Krampfanfällen, einer Dermopathie und Pigmentmangel.

Seit mehr als 15 Jahren wird die Diagnose durch Screeningtests bereits im Neugeborenenalter gestellt. Die Betroffenen werden präventiv diätetisch behandelt, sie entwickeln sich bei konsequenter Therapie geistig und körperlich normal. Die ersten frühbehandelten Patienten erreichen jetzt ein reproduktionsfähiges Alter, es ergibt sich für sie damit die Frage nach der Auswirkung der Krankheit auf eigene Kinder.

Bereits 1957 hatte Dent (7)^{*} darauf hingewiesen, daß bei Kindern phenylketonurischer Mütter mit Zerebralschäden zu rechnen sei,

unabhängig vom genetischen Status der Kinder. Später wurde der Begriff „maternale Phenylketonurie“ für den Fehlbildungskomplex geprägt, der außer einem Zerebralschaden noch Mikrozephalie, Gesichtsdysmorphie, niedriges Geburtsgewicht und angeborene Herzfehler umfaßt. Wir ziehen den Begriff Phenylalaninembryofetopathie vor, da eine Schädigung überwiegend zur Zeit der Organbildung anzunehmen ist.

2. Häufigkeit

Im Vergleich zur Rötelnembryopathie oder Alkoholembyopathie kommt die Phenylalaninembryofetopathie bisher selten vor. In einer Übersicht der in der Literatur beschriebenen sowie bisher nicht publizierter, aufgrund von Fragebogenaktionen bekanntgewordener Fälle, berichten Lenke und Levy 1980 (13, 14) über insgesamt 423 Fälle (155 Mütter; 524 Schwangerschaften, darunter 101 spontane Fehlgeburten). In der

^{*} Die in Klammern stehenden Ziffern beziehen sich auf das Literaturverzeichnis des Sonderdrucks

Maternale Phenylketonurie

Bundesrepublik wurden erst zwei Familien mit insgesamt acht betroffenen Kindern beschrieben.

Mit Einführung des Neugeborenen-Screeningprogramms und frühzeitiger diätetischer Behandlung muß davon ausgegangen werden, daß behandelte Mädchen mit Hyperphenylalaninämie nach der Geschlechtsreife normale partnerschaftliche Beziehungen haben werden. Es gibt keinen Grund zur Annahme, daß Schwangerschaften bei ihnen seltener eintreten als bei stoffwechselgesunden Frauen.

2.1 Klinik

Die Phenylalaninembryofetopathie ist durch eine typische Gesichtsdysmorphie gekennzeichnet: Mikrozephalie, flaches Gesicht, Epikanthus, vergrößerter

Abstand der inneren Augenwinkel, breiter Nasenrücken und tiefsitzende, häufig einfach modellierte und nach hinten rotierte Ohren. Sehr oft findet sich eine ausgeprägte geistige Behinderung. Angeborene schwere Herzfehler sind sehr viel häufiger als in der Durchschnittsbevölkerung. Bis zu 50 Prozent der Kinder weisen ein Geburtsgewicht unter 2500 Gramm auf. Die Kinder haben in der Mehrheit selbst keine Phenylketonurie.

2.2 Biochemische Grundlagen und Pathogenese

Die Aminosäure Phenylalanin, deren Abbau bei Frauen mit Phenylketonurie gestört ist, wird in der Schwangerschaft aktiv über die Plazenta transportiert. Als Folge hiervon ist der Phenylalaninspiegel des sich entwickelnden Kindes in der zweiten Hälfte der Schwan-

gerschaft etwa doppelt so hoch wie der der Schwangeren. Es fehlen Untersuchungsbefunde über die ersten Wochen der Schwangerschaft, der besonders empfindlichen Phase der Organentwicklung, vor allem auch über die möglicherweise ebenfalls schädigend wirkenden Abbauprodukte des Phenylalanins (Phenylbrenztraubensäure etc.). Die bisher vorliegenden Berichte in der Literatur sprechen dafür, daß erhöhte Phenylalaninwerte in den ersten Wochen der Schwangerschaft Ursache der Phenylalaninembryofetopathie sind. Behandlungsversuche nach der sechsten Schwangerschaftswoche können das Krankheitsbild allenfalls mildern, schwere Schäden wie angeborene Herzfehler oder Mikrozephalie jedoch nicht mehr verhindern.

Die von Lenke und Levy zusammengestellten Daten sprechen eindeutig für eine Abhängigkeit der Schwere des Krankheitsbildes vom Phenylalaninspiegel der Mutter. So wurden angeborene Herzfehler bei einem mütterlichen Phenylalaninspiegel < 10 mg/100 ml nicht beobachtet. Geistige Behinderungen zeigen Kinder von Müttern mit einem Phenylalaninspiegel < 10 mg/100 ml in 21 Prozent, von Müttern mit Spiegeln über 20 mg/100 ml jedoch in über 90 Prozent (Tabelle 1).

2.3 Genetik

Die Phenylketonurie ist eine Erkrankung mit autosomal-rezessivem Erbgang. Anlageträger (Heterozygote) für die Phenylketonurie sind klinisch gesund. Kinder von Müttern oder Vätern mit einer Phenylketonurie werden von ihrem erkrankten Elternteil immer das krankheitsbestimmende Gen erhalten, also Anlageträger sein. An einer Phenylketonurie werden sie nur dann erkranken, wenn sie auch vom anderen, nicht erkrankten Elternteil die entsprechende Erbinformation bekommen, das heißt, daß dieser Elternteil heterozygot für die Phenylketonurie ist.

	Phenylalanin-Konzentration im mütterlichen Blut			
	3-10 mg%	11-15 mg%	16-19 mg%	≥ 20 mg%
n = 121 Mütter				
spontane Aborte	0	0	30%*	24%*
geistige Behinderung (IQ ≤ 75)	21%	22%	73%	92%
Mikrozephalie	24%	35%	68%	73%
angeborene Herzfehler	0	6%	15%	12%
andere Fehlbildungen	vereinzelt			
niedriges Geburtsgewicht (≤ 2500 g)**	13%	56%	52%	40%
Phenylketonurie oder Hyperphenylalaninämie (n = 155 Mütter)	17%			
* davon 6 Familien mit jeweils 4 bis 15 spontanen Aborten ** davon 4 Frühgeborene				

Tabelle 1: Unbehandelte maternale Phenylketonurie. Häufigkeit kindlicher Schäden in Abhängigkeit vom Phenylalaninspiegel der Mutter (nach Lenke und Levy, 1980)

Maternale Phenylketonurie

Helfried Gröbe
Klaus-Ditmar Bachmann

Mitte der fünfziger Jahre teilten Bickel und Mitarbeiter ihre aufsehenerregenden Erfolge in der Behandlung der Phenylketonurie (PKU) mit. Ein Jahrzehnt später wurde Guthrie's mikrobiologischer Hemmtest als bis heute unübertroffene Methode für das Massenscreening in den USA und Europa eingeführt. Damit waren die Voraussetzungen geschaffen, die Erkrankung unmittelbar nach der Geburt zu entdecken und bei rechtzeitigem Behandlungsbeginn sowie bei Einhaltung der phenylalaninarmen Diät eine normale Entwicklung der betroffenen Kinder zu ermöglichen.

Mit Beginn dieses Jahrzehnts ist nun eine Generation frühbehandelter Frauen von normaler Intelligenz herangewachsen, die in der Lage ist, selbst Kinder zu haben. Hier beginnt das Dilemma, auf das Held und Koepf in ihrer Übersicht hinweisen.

Die Kinder dieser phenylketonurischen Mütter, falls diese während der Gravidität unbehandelt bleiben, also einen hohen Phenylalaninspiegel haben, sind in einem hohen Prozentsatz

mental geschädigt (88 Prozent), mikrozephal (75 Prozent), zeigen eine intrauterine Wachstumsverzögerung (30 Prozent) und haben körperliche Fehlbildungen (17 Prozent).

Die Nachkommen derjenigen Mütter, die während der Schwangerschaft, aber erst nach der Konzeption behandelt wurden, haben nur geringfügig bessere Aussichten: 50 Prozent sind mental retardiert, 45 Prozent mikrozephal.

Die folgenden Lösungsmöglichkeiten bieten sich nach unserem heutigen Wissensstand an:

- ① Eine sichere Konzeptionsverhütung.
- ② Die diätetische Behandlung, beginnend vor der Konzeption und während der gesamten Schwangerschaftsdauer.

Bei kritischer Interpretation der bisher vorliegenden Daten scheint sich abzuzeichnen, daß diese Kinder normal geboren werden und sich normal entwickeln.

Allerdings reicht die Zahl der dokumentierten Fälle für eine endgültige Beurteilung noch nicht aus.

Die maternale PKU ist in diesem Zusammenhang ein gewichtiges Argument für die Beibehaltung einer phenylalaninarmen Diät von der Neugeborenen-Zeit

bis zum Ende des reproduktionsfähigen Alters.

③ Die Unterbrechung der Schwangerschaft aus medizinischer Indikation, falls keine Diätbehandlung erfolgt ist.

Jede dieser drei Empfehlungen hat ihr Für und Wider. Unabhängig davon ist aber in jedem Fall eine frühzeitige Aufklärung der Eltern und ihrer betroffenen Kinder notwendig!

Die maternale PKU bedeutet eine ernst zu nehmende Herausforderung für Kinderärzte, Gynäkologen und Diätassistentinnen. Im Falle einer Nichtbehandlung der potentiellen Mütter würde der Anteil an mittelbaren zerebralen Schädigungen des ungeborenen Kindes durch die PKU der Mutter demjenigen Anteil der unbehandelten PKU selbst entsprechen.

Dabei wird für eine derartige Einschätzung unterstellt, daß eine solche Mutter zwei eigene Kinder – entsprechend der zur Zeit gängigen Familiengröße – haben würde.

Anschrift der Verfasser:
Professor Dr. med.
Helfried Gröbe
Professor Dr. med.
Klaus-D. Bachmann
Kinderklinik der
Westfälischen
Wilhelms-Universität
Robert-Koch-Straße 31
4400 Münster

Maternale Phenylketonurie

Die Wahrscheinlichkeit beträgt hierfür in der Allgemeinbevölkerung etwa 1:50.

► Damit ergibt sich ein statistisches Risiko einer Mutter oder eines Vaters mit Phenylketonurie von 1:100, wiederum ein Kind mit einer Phenylketonurie zu bekommen. Dieses Risiko ist damit etwa 100mal größer als in der Durchschnittsbevölkerung.

► Kinder aus einer Ehe, in der beide Eltern an Phenylketonurie erkrankt sind, werden immer ebenfalls an einer Phenylketonurie erkrankt sein.

Ein überraschendes Ergebnis der Studie von Lenke und Levy (Tabelle 1) war es, daß die Zahl der Mütter mit wiederum an einer Phenylketonurie erkrankten Kindern dem Neunfachen des angenommenen Risikos entsprach. Die Ursachen

sind unklar. Möglicherweise ist die Genetik des Phenylalaninhydroxylase-Mangels komplizierter als bisher angenommen wurde, oder aber Verwandtenehen und Bindungen mit einem ebenfalls an Phenylketonurie erkrankten Partner waren in dieser Gruppe sehr viel häufiger als in der Durchschnittsbevölkerung.

3. Prävention

Prävention der Phenylalaninembryofetopathie heißt, solange exakte Daten über die Wirksamkeit der diätetischen Therapie in der Schwangerschaft nicht vorliegen, in erster Linie Verhütung einer Schwangerschaft. Den Eltern phenylketonurischer Mädchen muß gegenwärtig sein, daß durch Änderung der Sexualmoral in der Gesellschaft heute jedes zehnte Mädchen mit 15 Jahren und bereits

jedes zweite Mädchen mit 17 Jahren Koituserfahrung hat. Frühbehandelte, normal intelligente phenylketonurische Mädchen werden hier keine Ausnahme sein.

3.1 Frühbehandelte Patientinnen

Die sorgfältige sexuelle Aufklärung der heranwachsenden phenylketonurischen Patientinnen und ihrer Eltern durch die betreuenden Psychologen und Ärzte ist daher eine unumgängliche Voraussetzung für eine wirksame Prävention.

Die Anwendung kontrazeptiver Methoden (Tabelle 2) muß nicht nur erläutert werden, sondern die Verhütungsmittel müssen den jugendlichen Patientinnen auch ohne große Hindernisse zur Verfügung gestellt werden.

Die Entscheidung für eine bestimmte Methode oder ein Präparat sollte in enger Zusammenarbeit mit einem Gynäkologen erfolgen, der mit der Problematik einer Schwangerschaft bei diesen Patientinnen in ihrer ganzen Tragweite vertraut ist.

3.2 Spätbehandelte Patientinnen

Von besonderer Problematik ist die Beratung spätbehandelter Patientinnen. Häufig wird ihnen aufgrund ihrer Minderbegabung das Verständnis für ihre Situation fehlen, auch werden sie oftmals nicht in der Lage sein, eine wirksame Kontrazeption durchzuführen.

Bei ausgeprägter geistiger Behinderung sollte in Zusammenarbeit mit dem zuständigen Sozialamt und dem Vormundschaftsgericht eine Sterilisation aus eugenischer Indikation beantragt werden, bei weniger ausgeprägten Graden der Minderbegabung sind Methoden (Tabelle 2) zu empfehlen, die der geistigen Fähigkeit der Patientin Rechnung tragen.

Problem	Methode		
	gut geeignet	wenig geeignet	nicht geeignet
Gleichgültigkeit Vergeßlichkeit	IUP	Pille Diaphragma Kondom Spermizide	Minipille
Seltene Kohabitation, wechselnde Partner	Kondom und Spermizide Diaphragma und Spermizide (Pille danach)	Pille	
Mangelnde Intelligenz (größere Kompliziertheit der Methode)	IUP Depot-Gestagene (bedingt) Pille	Kondom	Diaphragma Spermizide
Furcht vor Entdeckung durch die Eltern	IUP	Pille Diaphragma Spermizide Kondom	
Dysmenorrhoe Uterushypoplasie Enge Scheide	Sequenzpille Mikropille		Diaphragma Minipille IUP

Tabelle 2: Spezielle Indikationen bei der Verordnung von Kontrazeptiva (nach A. S. Wolf, 1980)

4. Diätetische Therapie in der Schwangerschaft

Die Erfahrungen mit einer diätetischen Therapie phenylketonurischer Schwangerer sind zur Zeit noch begrenzt. Es liegen nur wenige dokumentierte Berichte über die Ergebnisse bei einem Diätbeginn vor oder zum Zeitpunkt der Konzeption vor.

4.1 Therapiebeginn

Bei ihrer Analyse von 34 behandelten Schwangerschaften fanden Lenke und Levy eine Abhängigkeit des Schweregrades der Phenylalaninembryofetopathie vom Behandlungsbeginn (Tabelle 3). Zumindest bei Frauen mit einer klassischen Phenylketonurie (Phenylalanin > 20 mg/100 ml) kann ein Behandlungsversuch, der erst fünf Wochen nach Konzeption einsetzt, die Embryopathie nicht verhindern.

Dies ist nicht erstaunlich, da die Organdifferenzierung bereits in der 3. Schwangerschaftswoche einsetzt. Gewißheit über das Vorliegen einer Schwangerschaft besteht in der Regel aber erst zwischen der 6. und 8. Schwangerschaftswoche. Zudem wird die Wiedereinführung der Diät erst während der Schwangerschaft dann durch veränderte Eßgewohnheiten, besonders durch Abneigungen gegen bestimmte Speisen und durch Schwangerschaftsübelkeit, erschwert.

Es ist daher erforderlich, daß bei einer Patientin mit Kinderwunsch noch vor Absetzen kontrazeptiver Methoden wieder eine strenge Diät begonnen wird.

4.2 Durchführung der Diät

4.2.1 Phenylalaninspiegel

Die Zahl der behandelten Schwangeren mit Phenylketonurie oder einer milderen Hyperphenylalaninämie ist noch zu klein, als daß ge-

	Behandlungsbeginn			
	vor der Konzeption	1. Trimester	2. Trimester	3. Trimester
Anzahl	3	11	16	4
IQ (Mittel)	90	103	84	79
Mikrozephalie	0	20%	53%	67%
angeborene Herzfehler	0	36	13	0
Geburtsgewicht < 2500 g	0	0	33%	0

Tabelle 3: Behandelte maternale Phenylketonurie. Ergebnisse für das Kind in Abhängigkeit vom Behandlungsbeginn (nach Lenke und Levy, 1980)

sagt werden könnte, welche Phenylalaninspiegel in der Schwangerschaft anzustreben sind und welche Serumspiegel noch toleriert werden können, ohne daß mit einer schweren Schädigung des sich entwickelnden Kindes gerechnet werden muß. Es ist anzunehmen, daß sich für die verschiedenen Stadien der Schwangerschaft ebenso wie für die unterschiedlichen Formen der Hyperphenylalaninämie der Schwangeren hier unterschiedliche Werte ergeben werden.

Da in der Studie von Lenke und Levy bereits mehr als 20 Prozent der Kinder nichtbehandelter Mütter mit mäßiger Hyperphenylalaninämie (3 bis 10 mg/100 ml) angeborene Schäden aufwiesen, empfiehlt Lenke den Müttern die Einhaltung einer strengen Diät mit Serumphenylalaninspiegeln von 1 bis 2 mg/100 ml.

Eine Unterversorgung des Fetus ist hierbei nicht zu befürchten; es muß allerdings bezweifelt werden, daß es gelingt, eine Schwangere mit klassischer Phenylketonurie in den ersten Schwangerschaftswochen auf diese niedrigen Werte einzustellen.

Nach Brenton wäre die Phenylalaninzufuhr zur Erzielung eines Serumphenylalaninspiegels von 2 bis

5 mg/100 ml in den ersten zwanzig Schwangerschaftswochen auf < 150 mg Phenylalanin/Tag zu beschränken. Brenton empfiehlt aus Gründen der praktischen Durchführbarkeit eine Einstellung auf 4 bis 8 mg/100 ml (maximal 10 mg/100 ml); dies entspricht ca. 350 mg Phenylalanin/Tag. Diese Werte wurden als Richtgrößen auch deshalb gewählt, da bei Serumspiegeln in dieser Höhe aromatische Säuren im Urin nicht ausgeschieden werden und damit eine Schädigung des Fetus durch einen Transport dieser Metaboliten über die Plazenta weniger wahrscheinlich wird.

Serumphenylalaninwerte unter 10 mg/100 ml werden auch von anderen Gruppen empfohlen, die bereits Erfahrung mit phenylketonurischen Schwangeren besitzen.

Als gesichert darf die Erfahrung gelten, daß mit zunehmender Schwangerschaftsdauer die Phenylalanintoleranz der Schwangeren steigt.

Dabei scheint eine direkte positive Korrelation zwischen dem Gewicht des Fetus und dem Phenylalaninbedarf zu bestehen. Ab der 18. Schwangerschaftswoche wird der vermehrte Phenylalaninbedarf deutlich und beträgt nach den bisherigen Erfahrungen zum Ende

Maternale Phenylketonurie

der Schwangerschaft etwa das Drei- bis Fünffache der ursprünglichen Toleranz.

Gesicherte Erfahrungen darüber, wie häufig der Phenylalaninspiegel in der Schwangerschaft zu kontrollieren ist, liegen bisher nicht vor.

Empfehlenswert erscheinen mindestens zwei Bestimmungen pro Woche sowie vierzehntägliche Bestimmungen des gesamten Aminosäurespektrums.

4.2.2 Tyrosinspiegel

Die bisherigen Erfahrungen der diätetischen Therapie phenylketonurischer Schwangerer sprechen dafür, daß spätestens ab der 10. Schwangerschaftswoche die zusätzliche Gabe von Tyrosin zur Diät für die Erhaltung normaler Tyrosinspiegel erforderlich ist. Über das Ausmaß der notwendigen ergänzenden Zufuhr herrscht zur Zeit noch keine Übereinstimmung, es wurden Gaben zwischen 1 bis 5 Gramm/Tag angegeben.

Möglicherweise ist dies abhängig von der Art des verwendeten Präparats und/oder dem Typ der Hyperphenylalaninämie der Schwangeren.

Es empfiehlt sich daher, die Gabe in Abhängigkeit von den jeweiligen Serumspiegeln zu wählen. Als Richtlinie sollten Werte an der oberen Normgrenze angestrebt, aber möglichst nicht überschritten werden, da bisher über die mögliche Interaktion zwischen Tyrosin und Phenylalanin beim Transport über die Plazenta keine ausreichenden Kenntnisse bestehen.

5. Schlußfolgerungen

Wir haben in den letzten 15 bis 20 Jahren gelernt, durch frühzeitige und konsequente diätetische Therapie den klinischen Verlauf bei Patienten mit Phenylketonurie und Hyperphenylalaninämie so radikal

zu verändern, daß sie ein fast normales Leben führen können. Der Wunsch nach eigenen Kindern wirft neue Probleme auf. Sie könnten wiederum eine Phenylketonurie oder Hyperphenylalaninämie haben. Für Kinder frühbehandelter Frauen ergibt sich darüber hinaus ein hohes Risiko einer Phenylalaninembryofetopathie durch maternale Phenylketonurie.

Allenfalls durch bereits vor der Konzeption einsetzende diätetische Therapie erscheint eine Prävention möglich, es fehlen jedoch ausreichende Erfahrungen in der praktischen Durchführung.

Zum gegenwärtigen Zeitpunkt ist deshalb zur Prävention durch Antikonzeption zu raten; das gilt ganz besonders auch für die spätbehandelten Patientinnen.

(Herrn Professor Dr. Rolf Grüttner zum 60. Geburtstag gewidmet)

Literatur

Acosta, P. B.; Blaskovics, M.; Cloud, H.; Lis, E.; Stroud, H., and Wenz, E.: Nutrition in pregnancy of women with hyperphenylalaninemia. *J. Amer. Diet. Ass.* **80** (1982) 443-450 – Brenton, D. P.; Cusworth, D. C.; Garrod, P.; Krywawych, S.; Lachelin, L.; Lilburn, M.; Smith, I.; Thornburn, R., and Wolff, O. H.: Maternal phenylketonuria treated by diet before conception, in: *Maternal phenylketonuria. Problems – experiences – recommendations*, International workshop report, Frankfurt (1980) – Koch, R.; Lenke, R. R.; Shaw, K. N. F.; Tice, K., and Jew, K.: Tyrosine supplementation of the phenylalanine restricted diet during pregnancy of a woman with classical phenylketonuria; in: *Maternal phenylketonuria. Problems – experiences – recommendations*, International workshop report, Frankfurt (1980) – Lenke, R. R., and Levy, H. L.: Maternal phenylketonuria and hyperphenylalaninemia. An international survey of the outcome of untreated and treated pregnancies, *N. Engl. J. Med.* **303** (1980) 1202-1208 – Wolf, A. S.: Kontrazeption bei minderbegabten und bei frühbehandelten Patientinnen, in: *Maternal phenylketonuria. Problems – experiences – recommendations*, International workshop report, Frankfurt (1980)

Anschrift des Verfassers:
Privatdozent Dr. med.
Karsten R. Held
Cyto genetische Abteilung
Institut für Humangenetik
Martinstraße 52
2000 Hamburg 20

FÜR SIE GELESEN

Hypertonie: Die Verlässlichkeit vom Patienten aufgezeichneter Blutdruckwerte

Die Verlässlichkeit der selbst aufgezeichneten Blutdruckwerte von 57 Patienten im Alter von 23–70 Jahren mit essentieller Hypertonie wurde in der Klinik anhand ambulanter Blutdrucküberwachung eingeschätzt. Zusätzlich wurden die zu Hause von den Patienten aufgezeichneten Blutdruckwerte und die in der Klinik gemessenen mit den intraarteriellen Blutdruckwerten verglichen, um die relative Genauigkeit der indirekten mit der direkten Messung zu vergleichen.

Die von den Patienten zu Hause gemessenen systolischen Blutdruckwerte stimmten weitgehend mit den in der Klinik gemessenen und den intraarteriellen Blutdruckwerten überein; die zu Hause gemessenen diastolischen Blutdruckwerte ebenso wie die in der Klinik gemessenen diastolischen Blutdruckwerte waren jedoch höher als die intraarteriellen Blutdruckwerte. Sowohl die in der Klinik als auch die zu Hause gemessenen diastolischen Blutdruckwerte zeigten gute Übereinstimmungen.

Die Autoren kommen zu dem Schluß, daß vom Patienten zu Hause durchgeführte Blutdruckmessungen ebenso genau sind wie Blutdruckfeststellungen in der Klinik, jedoch zu Hause häufiger durchgeführt werden können und somit brauchbarere Informationen liefern. Keine der beiden indirekten Methoden zeigt jedoch – so die Autoren der Arbeit – hinreichend genau den intraarteriellen Blutdruckwert an. Dpe

Gould, B. A., Kieso, H. A., Hornung, R., Altman, D. G., Cashman, P. M. M., Raftery, E. B.: Assessment of the accuracy and role of self-recorded blood pressures in the management of hypertension, *British Medical Journal* **285** (1982) 1691-1694, Department of Cardiology and Divisions of Clinical Sciences, Computing and Statistics, and Bioengineering, Northwick Park Hospital and Clinical Research Centre, Harrow, Middlesex HA1 3UJ