Das frühe Wochenbett– Physiologie und Pathologie

Michael Abou-Dakn

Unmittelbar nach der Geburt passt sich der Körper an die veränderten physiologischen Abläufe an, u. a. durch Uterusrückbildung und Hormonumstellungen. Ein frühzeitiges Erkennen von Abweichungen durch die Hebamme ist dabei essenziell. Der Autor hat das Wichtigste zu postpartalem Fieber und hämatologischen Komplikationen zusammengefasst.

DEFINITION

Als **Puerperium** wird der Zeitraum nach der Geburt bis zur Rückbildung der schwangerschaftsbedingten Veränderungen bei der Mutter bezeichnet. Die ersten 7 Tage werden auch als Frühwochenbett bezeichnet [1]. Die Literatur definiert einheitlich den Beginn der Wochenbettperiode mit der Geburt der Plazenta. Allerdings wird die Länge unterschiedlich bewertet. Die meisten Publikationen gehen von einem Zeitraum von 6-8 Wochen aus [2][3], da sich in dieser Zeit die meisten körperlichen Funktionen wieder auf den Zustand vor der Schwangerschaft umstellen. Nicht berücksichtigt werden hierbei allerdings beispielsweise die Laktationszeit und die damit verbundenen körperlichen sowie psychischen Veränderungen, die häufig länger anhalten.

Unmittelbare postpartale Anpassungsvorgänge

Unmittelbar nach der Geburt fällt bei über der Hälfte der Frauen ein Zittern und Schüttelfrost auf, ggf. auch begleitet mit einer leichten Temperaturerhöhung [4]. Das Zittern beginnt in der Regel 1–30 Minuten post partum und dauert bis zu 60 Minuten an. Die Ursachen hierfür sind nicht eindeutig geklärt. Es wird vermutet, dass sowohl die körperliche Geburtsarbeit als auch Mikrofruchtwasserembolien, aber auch Medikamente (Anästhesie, Prostaglandine, etc.) ursächlich sein könnten. Eine Behandlung des Symptoms ist in der Regel nicht notwendig. Die Patientin sollte beruhigt werden und durch Decken oder Wärmestrahler ausreichend Wärme bekommen [4].

Rückbildung des Uterus

Die Rückbildung des Uterus beginnt unmittelbar nach der Geburt der Plazenta. Durch eine flechtartige Struktur von Muskelbändern kommt es zu einem Abknicken der uterinen Gefäße und damit zu einer Reduktion der Durchblutung. Zusätzlich sind die myometralen Zellen in der Lage, sich rasch zusammenzuziehen und so die Gesamtfläche der Wunde nach Plazentalösung zu reduzieren [5]. Mithilfe der zusätzlich ablaufenden Hämostase wird so in der Regel eine verstärkte Blutung verhindert.

Sollte dies nicht gelingen, ist das weitere Vorgehen entsprechend der DACH-AWMF Leitlinie 015/063 „Peripartale Blutungen, Diagnostik und Therapie“ durchzuführen [6].

Praxistipp

Unmittelbar nach der Geburt sollte der Uterus fest kontrahiert in der Mittellinie zwischen Symphyse und Nabel liegen. Am ersten postpartalen Tag findet er sich häufig auf Nabelhöhe und involviert dann um ca. 1 cm/Tag [2]. In der Regel kann der Uterus nach ca. 2 Wochen nicht mehr abdominal palpiert werden. Das Gewicht des Uterus reduziert sich von ca. 1000g auf ca. 60g nach 6–8 Wochen post partum. Etwas langsamere Verläufe sind bei Mehrlingsschwangerschaften, Multiparität, fetaler Makrosomie und nach Sectio caesarea zu beobachten. Bei stillenden Frauen bildet sich die Gebärmutter häufig rasch zurück [7].

Bei reduzierter Involution des Uterus kann eine transabdominale Sonografie diagnostisch hilfreich sein. Häufig finden sich hierbei im unteren Uterinsegment und zervikalen Anteil echogene Strukturen, die jedoch ohne zusätzliche Blutungsanamnese nicht zu einer Ausräumung oder Küretage Anlass geben sollten, da diese sich häufig spontan zurückbilden. Zudem ist in der frühen Wochenbettphase

die Gefahr der Ausbildung von intrauterinen Adhäsionen (Asherman-Syndrom) infolge einer Operation größer, da die Basalisschicht des Endometriums ca. 4 Wochen nach einer Schwangerschaft verletzlicher ist [8].

Wochenfluss

Die Lochien (Wochenfluss) bestehen anfänglich aus Blut und dezidualen Anteilen. Sie sind in der 1. Woche rein blutig (Lochia rubra), ab der 2. Woche rötlich braun (Lochia fusca), ab der 3. Woche gelblich (Lochia flava) und in der 4. Woche gelblich weiß (Lochia alba). Danach versiegen sie meist. Das gesamte Volumen kann 250–500 ml betragen. Die Lochien sollten nicht übel riechen, dies wäre ein Zeichen für eine mögliche Infektion.

Lochien gelten heutzutage nicht mehr als infektiös, da kaum körpereigene Bakterien gefunden werden. Besondere Hygienemaßnahmen sind daher nicht notwendig, es sollte lediglich auf den Besuch von öffentlichen Schwimmbädern verzichtet werden. Bei unauffälligem Labienschluss kann ein häusliches Bad genommen werden. Bei Wunsch ist auch Geschlechtsverkehr möglich. Einige Autoren empfehlen, Kondome zu benutzen [9].

Merke

Die früher angemahnte „Infektiosität“ der Lochien sollte heute nicht mehr vermittelt werden.

Subinvolutio uteri

Eine Subinvolutio uteri wird häufig durch einen Lochialstau verursacht. Grund hierfür ist meist die Verlegung des inneren Muttermundes durch Eihautreste oder Koagel, seltener ein vorzeitiger Verschluss der Zervix (Spasmus) oder eine Retroflexion des noch schweren, puerperalen Uterus. Ein weicher, vergrößerter und druckdolenter Uterus, fötider Lochialgeruch oder Ausbleiben von Lochien, Stirnkopfschmerz, Temperaturentwicklung sowie spastische Kontraktionen des Uterus können das Krankheitsbild begleiten. Die Diagnose kann durch eine Sonografie gesichert werden. Unkompliziert kann meist das zervikale Hindernis durch eine vaginale Untersuchung in Steinschnittlage mit Einführen eines Einmalkatheters oder digital entfernt werden. Zusätzlich haben sich die Gabe von Spasmolytika und Prostaglandinen oder Oxytocin bewährt.

Ergotaminpräparate (Methergin) sollten nicht mehr angewandt werden, da diese maternal pulmonale Nebenwirkungen aufweisen und die Milchmenge reduzieren. Insbesondere sind diese kontraindiziert bei HIV-therapierten Patientinnen, da es bei gleichzeitiger Gabe von Protease- oder Reverse-Transkriptase-Inhibitoren zu einem deutlichen Anstieg des Ergotamins kommen kann [9].

Fieber post partum

Bei Fieber post partum (über 38,0 °C Körpertemperatur über 2 Tage) sollte in jedem Fall die Ursache abgeklärt werden [5]. Neben der klinischen Untersuchung und ggf. der Bildgebung sollten ein Blutbild, CRP, Gerinnungsstatus, Urinstatus/-kultur, Zervikalabstrich und evtl. Blutkulturen entnommen werden.

Als Hauptursachen für eine Infektion im Wochenbett kommen differenzialdiagnostisch infrage:

- die Endomyometritis
- die Wundinfektion
- Probleme seitens der Mammae
- eine Harnwegsinfektion
- die septische Thrombophlebitis [10]

Merke

Bei Fieber im Wochenbett (über 38,0 °C Körpertemperatur über 2 Tage) immer die Ursache abklären.

Differenzialdiagnostisch ist besonders auf den Zeitpunkt des Fieberbeginns zu achten. Tritt peripartal das Fieber erstmalig auf und bleibt nach der Geburt bestehen, kann von einer vor der Geburt eingetretenen Infektion ausgegangen werden (gründliche Anamnese, körperliche Untersuchung). Diese muss dann spezifisch therapiert werden.

Brustdrüenschwellung

Tritt das Fieber um den 3. postpartalen Tag auf und finden sich gleichzeitig stark geschwollene, überwärmte und schmerzhaft Brüste, kann es sich um eine verstärkte Brustdrüenschwellung handeln. Bei dieser kommt es durch eine verstärkte Durchblutung der Brust, insbesondere nach unzureichender erster Entleerung, zu einer lymphödembedingten Schwellung des Brustareals. Nicht selten findet sich am 3. Tag eine kurzfristige Fieberzacke, die durch den Übertritt von Milch in den mütterlichen interstitiellen Raum verursacht wird. Die Brust ist zumeist ballonartig geschwollen, gerötet und überwärmt. Eine leitliniengerechte Therapie sollte veranlasst werden [11]. Hierzu gehört ein sanftes Zurückdrücken des Lymphödems der Areola, die Gabe von Ibuprofen und die intensive Unterstützung der Mutter zum Stillen. In aller Regel reduziert sich die Symptomatik mit Einsetzen des Milchflusses.

Harnwegsinfekt

Um den 2. Tag auftretendes Fieber kann Hinweiszeichen für einen Harnwegsinfekt sein. Auch hierfür gilt als Risikofaktor die gehäufte vaginale Untersuchung. Eine postpartale Blasenentleerungsstörung, die zumeist passager bis zu 6 Stunden post partum auftritt, sollte durch Ultraschall ausgeschlossen werden. Die Infektion sollte gezielt nach Antibiotogramm therapiert werden. Liegt ein Harnverhalt vor, sollten vaginale Verletzungen mit evtl. Koagelbildungen ausgeschlossen werden.

Merke

Die frühzeitige Gabe von nichtsteroidalen Antiphlogistika (NSAP) und oder Spasmolytika kann raschen Erfolg bringen.

Falls der Harnverhalt weiterbesteht, kann eine Blasenentsonstionierung durch ein Parasympathomimetikum, wie Carbachol, erfolgen. Auf das Einlegen eines Dauerkatheters sollte eher verzichtet werden und die Frau sollte unter entsprechender Hygienebeachtung besser ggf. mehrfach katheterisiert werden.

Endometritis

Über 80 % der Endometritissfälle entwickeln sich in der 1. Woche post partum. Die Diagnose wird klinisch durch Fieber, druckdolenten Uterus und/oder purulente, übelriechende Lochien gestellt. Seit der Einführung der Antibiotikaphylaxe vor einer Sectio caesarea oder bei positiven β -Streptokokken-Befunden ist die Prävalenz auf ca. 3 % der vaginalen Geburten und 11 % der sekundären Sectiones rückläufig [12]. Zu den prädisponierenden Faktoren gehören, neben der sekundären Sectio caesarea, häufige intrapartale vaginale Untersuchungen (über 5-mal im Geburtsverlauf), ein langer Geburtsverlauf, eine lange Latenz nach Blasensprung, die manuelle Plazentalösung, vorbestehende Infektionen und ein niedriger sozioökonomischer Status [13].

Die Therapie besteht in der Gabe von Uterotonika und einer möglichst nach Antibiotogramm gezielten antibiotischen

Therapie. Bei dem typischen Keimspektrum finden sich im Lochialabstrich häufig Escherichia coli, Enterokokken und Anaerobier [14].

Antibiotika der Wahl sind Kombinationstherapien mit Amoxicillin-Clavulansäure ($3 \times 2,2 \text{ g i.v./Tag}$) oder Clindamycin ($4 \times 300\text{--}600 \text{ mg/Tag i.v.}$ oder $3 \times 900 \text{ mg i.v./Tag}$). Wenn sich innerhalb von 48 h die klinische Symptomatik nicht bessert, sollte zusätzlich das Anaerobierspektrum durch Metronidazol plus Gentamicin ($3 \times 1,5 \text{ mg/kgKG i.v./Tag}$ oder Einzeldosis: $5 \text{ mg/kgKG i.v./Tag}$) abgedeckt werden [15].

Puerperalsepsis

Ein rascher atypischer Krankheitsverlauf mit hohem Fieber und optisch rosig und wenig krank erscheinender Mutter muss an die Puerperalsepsis denken lassen. Das klassische Kindbettfieber, verursacht durch Streptokokken der Gruppe A, wird heute weltweit nicht mehr isoliert als Puerperalsepsis definiert. Vielmehr zählt die WHO alle Infektionen, die ab dem Blasensprung und dem 42. Tag post partum zu einer SIRS-Symptomatik (► **Tab. 1**) führen, zu einer Puerperalsepsis.

Durch die Endotoxinproduktion, insbesondere der Streptokokken der Gruppe A, kommt es zu einer ausgedehnten Gewebeerstörung; dies kann damit zu foudroyanten lebensbedrohlichen Verlaufsformen durch das Multiorganversagen führen. Ein rascher Therapiebeginn mit breiter Antibiose in Zusammenarbeit mit Intensivmedizinern ist

► **Tab. 1** SIRS Kriterien (Systemisches inflammatorisches Response-Syndrom)

Kriterien		2 müssen erfüllt sein
	Körpertemperatur	$< 36^\circ\text{C}$ oder $\geq 38^\circ\text{C}$
	Herzfrequenz	$> 90/\text{min}$
	Tachypnoe mit einer Atemfrequenz	$20/\text{min}$ und $\text{paCO}_2 \leq 33 \text{ mmHg}$ oder Oxygenierungsindex > 200 (bei maschineller Beatmung)
	Leukozytenzahlen	$< 4000/\text{mm}^3$, $> 12000/\text{mm}^3$ oder $> 10\%$ unreife Leukozyten
Laborklinische Sepsismarker		
		Leukozytose, Leukopenie
		Hypophosphatämie
		Thrombozytopenie $> 100000/\mu$
		$\downarrow$ Fibrinogen und Faktoren II, V, X
		CPR, BSG $\uparrow \uparrow$, Procalcitonin $\uparrow$ IL-6 / IL-8 $\uparrow$
Organdysfunktion		2 müssen erfüllt sein
	marmorierte Hautareale	Rekapillarisationszeit $\geq 3 \text{ s}$
	Nierenversagen	Urinausscheidung $< 0,5 \text{ ml/kgKG}$ für mindestens 1 h oder Dialyse
	disseminierte intravasale Gerinnungsstörung	u. a. Thrombozytopenie $< 100000/\mu\text{l}$
	Acute respiratory Distress Syndrome	Tachypnoe, Dyspnoe, Zyanose, Unruhe, Verwirrtheit
	kardiale Dysfunktion	Pathologisches EKG, Echokardiografie

daher therapieentscheidend [15]. Hierbei sollten die Therapieempfehlungen der Paul-Ehrlich-Gesellschaft berücksichtigt werden [15].

Hämatologische Komplikationen

Postpartale Thrombose

0,1–1,7 % aller entbundenen Frauen entwickeln eine postpartale Thrombose.

Merke

Das Risiko, eine schwangerschaftsbedingte Thrombose zu entwickeln, ist um den Geburtszeitpunkt bis zu 14 Tage nach der Geburt am höchsten.

Erneut stellt die Sectio caesarea einen wesentlichen Risikofaktor dar. Zusätzlich müssen der erhöhte Blutverlust und Immobilisation aus anderen Gründen als Faktoren bedacht werden. Die Leitsymptome für eine Bein- oder Beckenvenenthrombose sind Schmerzen, Schwellungen (vor allem des linken Beins), Bewegungseinschränkungen und Fieber.

Die Labordiagnostik ist deutlich eingeschränkt, da D-Dimere in der Schwangerschaft und Wochenbettphase erhöht sind und somit ein laborchemischer Ausschluss einer Thrombose in der Regel nicht gelingt. Die Entnahme ist trotzdem sinnvoll, um den Therapieerfolg zu überprüfen, da unter einer Heparinisierung der Wert innerhalb von Tagen auf ein Drittel fallen sollte.

Die bildgebende Diagnostik erfolgt bestehend aus der Farb-Doppler-Sonografie oder einer Computertomografie. Nach Sicherung der Diagnose wird die Patientin mit niedermolekularem Heparin in therapeutischen Dosen anfänglich und schließlich mit einem oralen Antikoagulant für ca. ein halbes Jahr weitertherapiert.

Die Prophylaxe mit Heparin – insbesondere bei Risikopatientinnen (sekundäre Sectio caesarea, hoher BMI, Immobilisierung, Endometritis, anamnestiche Risiken) – sollte in Zukunft häufiger durch die Klinik empfohlen werden [16].

Ovarialvenenthrombose

Eine sehr seltene Ursache für Fieber post partum innerhalb der ersten 7 Tage ist die Ovarialvenenthrombose. Sie findet sich in 0,02 % nach vaginalen Geburten und in 0,1–2 % nach der Sectio caesarea [17]. Hierbei scheint ein Zusammenhang mit einer bakteriellen entzündlichen Reaktion zu bestehen, die in die Adnexe abszediert. Die Symptomatik besteht aus intermittierendem Fieber, insbesondere rechtsseitigen Unterbauchschmerzen und allgemeinen Krankheitssymptomen, die anfänglich häufig unspezifisch sind (Dysurie, Blähungen oder rechtsseitiger Unterbauchschmerz). Die Laborparameter bleiben häufig unspezifisch; gelegentlich kann eine mäßige Leukozytose beobachtet werden. Die Darstellung gelingt in der Computertomografie (► **Abb. 1**).

► **Abb. 1** Ovarialvenenthrombose rechts. Darstellung in der Computertomografie.

Die Therapie besteht in der therapeutischen Antikoagulation und einer gleichzeitig durchgeführten 2- bis 3-fach kombinierten Antibiose. Zumeist wird eine anschließende orale Antikoagulation empfohlen. Eine operative Sanierung ist selten notwendig. Die Gefahr der Ovarialvenenthrombose besteht in der anschließenden pulmonalen Embolie [18].

Blutungen in der frühen Wochenbettphase

Die unmittelbar im Kreißaal auftretende verstärkte postpartale Blutung (PPH) sollte nach den Empfehlungen der DACH-AWMF Leitlinie 015/063 „Peripartale Blutungen, Diagnostik und Therapie“ diagnostiziert und therapiert werden [19] und kann hier nicht ausführlich dargestellt werden.

In 0,2–2 % der Fälle kommt es nach 24 Stunden bis zur 12. Woche post partum zu einem erneuten Auftreten einer verstärkten Blutung. Dies ist in den meisten Fällen durch Plazentarestes bedingt, seltener finden sich diese späteren Blutungen als Folge einer entzündlichen Reaktion, einer Verletzung oder aufgrund einer Gerinnungsproblematik [20].

Die Therapie eines diagnostizierten Plazentarestes sollte in Abhängigkeit von der Blutungsstärke in den ersten Tagen bis Wochen nach der Geburt möglichst in der Gabe von Prostaglandin und Oxytocin bestehen, da frühzeitige operative Manipulationen zu intrauterinen Adhäsionen führen können [21].

Sollte eine Kürettage unumgänglich sein, so wird empfohlen, diese unter hysteroskopischer Sicht oder nach Ultraschalluntersuchung gezielt durchzuführen (Target-Curettage) [14].

Die Anämie im Wochenbett

Als unterer Grenzwert des Hämoglobinwertes in der Schwangerschaft gilt nach der WHO-Richtlinie ein Hb-Wert von $< 11,0 \text{ g/dl}$ im 1. und 3. Trimenon sowie von $< 10,5 \text{ g/dl}$ im 2. Trimenon [22]. Da durchschnittlich ein Blutverlust von 500 ml besteht, ist mit einer weiteren Abnahme des Hb-Wertes post partum zu rechnen [23].

Merke

Eine Anämie sollte abgeklärt und therapiert werden, da bei erniedrigtem Hb-Wert das Risiko für mütterliche und kindliche Komplikationen steigt.

Zur Abklärung sollten zunächst ein Blutbild genommen und die Serumferritinwerte bestimmt werden. Zur Diagnose einer Eisenmangelanämie ist die Bestimmung des Serumferritinwertes in der Regel ausreichend: Liegt dieser Wert $< 30 \mu\text{g/l}$, sind die Eisenspeicher leer, das heißt, es liegt eine Eisenmangelanämie vor. Primär sollen die leichte Eisenmangelanämie und der Eisenmangel ohne Anämie in der Schwangerschaft mit einer peroralen Eisentherapie (Eisen-II-Salze oder Eisen-III-Polymaltose) in der Dosierung 160–200 mg/Tag (möglichst nüchtern, fraktioniert) behandelt werden. Bei fehlendem Ansprechen der oralen Therapie oder Nebenwirkungen sollte eine i.v. Gabe mit der Patientin besprochen werden. Ebenfalls sollte dies bei schwerer Anämie (Hb unter $8,5 \text{ g/dl}$) diskutiert werden. Ein kritischer Hb-Wert, in Abhängigkeit von den klinischen Symptomen, liegt bei ca. $6,0\text{--}6,5 \text{ g/dl}$. In diesen Fällen sollte der Patientin Fremdblut angeboten werden [23].

Thrombotische Mikroangiopathie

Bei 0,25/100 000 Schwangeren kommt es zumeist post partum zu einer plötzlichen Anämie mit raschem Anstieg der Hämolysezeichen (Thrombopenie, LDH erhöht, Haptoglobin erniedrigt) in Kombination mit einem raschen Nierenversagen, also u. a. einem Anstieg des Kreatinins. Der Allgemeinzustand verschlechtert sich in der Regel plötzlich und die Patientinnen fallen durch eine Hypotonie und Tachykardie sowie Dyspnoe auf [24]. Hierbei kann es sich um ein atypisches hämolytisch-urämisches Syndrom (aHUS) einer thrombotischen Mikroangiopathie (TMA) handeln, die auf einer Störung des Komplementsystems beruht. Die wesentlichen differenzialdiagnostischen Schritte bestehen in der Laboranalyse.

Merke

Bei der Differenzialdiagnose eines aHUS sind die Fragmentozyten (beschädigte Erythrozyten oder deren Trümmerstücke) im Blutausschlag mit über 0,5–1 % erhöht.

In Abgrenzung zu den in der Schwangerschaft auftretenden weiteren TMA, der thrombotisch-thrombozytopenischen Purpura (TTP), ist die ADAMST13-Aktivität normal und beim postpartalen HELLP-Syndrom die sFLT/PGLF-Ratio nicht erhöht. In diesen Fällen sollte gemeinsam mit den Nephrologen die Therapie durchgeführt werden, die

in einer 1- bis 2-mal täglichen Plasmapherese-Therapie mit Plasmaersatz (FFP) und nachfolgend Komplementfaktor-C5-Antikörpertherapie bestehen kann [25].

Autorinnen / Autoren

Prof. Dr. med. Michael Abou-Dakn ist Chef-
arzt der Klinik für Gynäkologie und Geburtshilfe
im St. Joseph Krankenhaus Berlin-Tempelhof. Er
ist Professor für Geburtsmedizin im Fachbe-
reich Hebammenkunde der Evangelischen
Hochschule Berlin.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Michael Abou-Dakn
Chefarzt der Klinik für Gynäkologie und Geburtshilfe
St. Joseph Krankenhaus Berlin-Tempelhof
Wüsthoffstr. 15
12101 Berlin

Über diesen Artikel

Dieser Artikel ist eine Zweitveröffentlichung von Teilen des
Originalbeitrags des Autors: Abou-Dakn M. Das frühe
Wochenbett – Physiologie und Pathologie. Frauenheilkunde
up2date 2018; 12(06): 567–578

Literatur

- [1] Pschyrembel online. Berlin: de Gruyter; 2018.
- [2] Uhl B. Wochenbett. In: Uhl B, Hrsg. Gynäkologie und Geburts-
hilfe compact. Stuttgart: Thieme; 2017: 359–370
- [3] Mändle C, Opitz-Kreuter S. Das Hebammenbuch. Lehrbuch
der praktischen Geburtshilfe. Stuttgart: Schattauer; 2015
- [4] Benson MD, Haney E, Dinsmoor M. et al. Shaking rigors in
parturients. J Reprod Med 2008; 53: 685–690
- [5] Ochsnebein-Kölble N. Wochenbett. In: Schneider H, Husslein
H, Schneider K. Hrsg. Die Geburtshilfe. Berlin, Heidelberg:
Springer; 2016: 1071–1079
- [6] Schlembach D, Beinder E. Der D-A-CH-Algorithmus. Manage-
ment der postpartalen Blutung Interdisziplinäre D-A-CH-Kon-
sensusgruppe PPH. Frauenarzt 2013; 54: 1072–1080
- [7] Negishi H, Kishida T, Yamada H. et al. Changes in uterine size
after vaginal delivery and cesarean section determined by
vaginal sonography in the puerperium. Arch Gynecol Obstet
1999; 263: 13–16
- [8] Yu D, Li TC, Xia E. et al. Factors affecting reproductive out-
come of hysteroscopic adhesiolysis for Asherman's synd-
rome. Fertil Steril 2008; 89: 715–722 doi:10.1016/j.
fertilstert.2007.03.070
- [9] Büthe K, Schwenger-Fink C. Evidenzbasierte Wochenbett-
pflege. Eine Arbeitshilfe für Hebammen im Praxisalltag. Stutt-
gart: W. Kohlhammer GmbH; 2017
- [10] Maharaj D. Puerperal pyrexia: a review. Part I. Obstet Gynecol
Surv 2007; 62: 393–399 doi:10.1097/01.ogx.0000265998.
40912.5e

- [11] Jacobs A, Abou-Dakn M, Becker K. et al. S3-Guidelines for the Treatment of Inflammatory Breast Disease during the Lactation Period: AWMF Guidelines, Registry No. 015/071 (short version) AWMF Leitlinien-Register Nr. 015/071 (Kurzfassung). Geburtshilfe Frauenheilkd 2013; 73: 1202–1208 doi:10.1055/s-0033-1360115
- [12] Burrows LJ, Meyn LA, Weber AM. Maternal morbidity associated with vaginal versus cesarean delivery. Obstet Gynecol 2004; 103: 907–912 doi:10.1097/01.AOG.0000124568.71597.ce
- [13] Morgan J, Roberts S. Maternal sepsis. Obstet Gynecol Clin North Am 2013; 40: 69–87 doi:10.1016/j.ogc.2012.11.007
- [14] Cape A, Tuomala RE, Taylor C. et al. Peripartum bacteremia in the era of group B streptococcus prophylaxis. Obstet Gynecol 2013; 121: 812–818 doi:10.1097/AOG.0b013e3182888032
- [15] Meaney-Delman D, Bartlett LA, Gravett MG. et al. Oral and intramuscular treatment options for early postpartum endometritis in low-resource settings: a systematic review. Obstet Gynecol 2015; 125: 789–800 doi:10.1097/AOG.0000000000000732
- [16] Fachgesellschaften AdWM. S3-Leitlinie Prophylaxe der venösen Thromboembolie (VTE). 2. komplette Überarbeitung. AWMF; 2015. Im Internet: <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/003-001.html> Stand: 20.12.2018
- [17] Jenayah AA, Saoudi S, Boudaya F. et al. Ovarian vein thrombosis. Pan Afr Med J 2015; 21: 251 doi:10.11604/pamj.2015.21.251.6908
- [18] Witlin AG, Sibai BM. Postpartum ovarian vein thrombosis after vaginal delivery: a report of 11 cases. Obstet Gynecol 1995; 85: 775–780
- [19] Schlembach D, Beinder E. Der D-A-CH-Algorithmus. Management der postpartalen Blutung Interdisziplinäre D-A-CH-Konsensusgruppe PPH. Frauenarzt 2013; 54: 1072–1080
- [20] Dossou M, Debost-Legrand A, Déchelotte P. et al. Severe Secondary Postpartum Hemorrhage: A Historical Cohort. Birth 2015; 42: 149–155 doi:10.1111/birt.12164
- [21] Pulcinella R, Giannone L, Candelori E. et al. Post-traumatic amenorrhea: the role of diagnostic and operative hysteroscopy in the prevention, diagnosis, differential diagnosis and treatment. Minerva Ginecol 2014; 66: 69–76
- [22] WHO. WHO Recommendations on Antenatal Care for a Positive Pregnancy Experience. Geneva: WHO; 2016
- [23] Breyman C. Anämie in der Schwangerschaft, In: Schneider H, Husslein H, Schneider KM, Hrsg. Die Geburtshilfe. Berlin, Heidelberg: Springer; 2016: 495–514
- [24] Gaggl M, Aigner C, Csuka D. et al. Maternal and fetal outcomes of pregnancies in women with atypical hemolytic uremic syndrome. J Am Soc Nephrol 2018; 29: 1020–1029 doi:10.1681/ASN.2016090995
- [25] Abou-Dakn M, Stepan H, Schlieps K. et al. Thrombotische Mikroangiopathie und Schwangerschaft. Frauenarzt 2018; 59: 10–15

Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/a-0861-0365>
Die Hebamme 2019; 32: 18–24
© Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York
ISSN 0932-8122