

Frauenheilkunde *up2date*

1 · 2017

Geburtshilfe und Perinatalmedizin 3

Peri- und postpartale Blutungen

*Werner Stein
Günter Emons*

VNR: 2760512017152371771
DOI: 10.1055/s-0043-101657
Frauenheilkunde up2date 2017; 11 (01): 59–78
ISSN 1439-3719
© 2017 Georg Thieme Verlag KG

Unter dieser Rubrik sind bereits erschienen:

Depression in der Peripartalzeit – Diagnostik, Therapie und Prophylaxe A. Riecher-Rössler Heft 6/2016

Frauenmilchbanking im Perinatalzentrum R. Böttger, G. Jorch Heft 6/2016

Neurologische Erkrankungen und Schwangerschaft – eine Übersicht P. Berlit, S. Berlit Heft 5/2016

Perinatale Programmierung E. Nüsken, F. Lechner, K.-D. Nüsken Heft 4/2016

Schwangerschaftsberatung bei Frauen mit angeborenen Herzfehlern N. Nagdyman, C. Pujol Salvador, B. Kuschel, K.-T. Schneider, H. Kaemmerer Heft 3/2016

Die gastroösophageale Refluxkrankheit in der Schwangerschaft S. Malferttheiner, B. Seelbach-Göbel Heft 4/2015

Update Ersttrimesterscreening – was ist neu in 2015? S. Verlohren Heft 4/2015

Prädisposition/Phänotypen des Gestationsdiabetes H. Kleinwechter Heft 2/2015

Geburtshilfliche Notfälle F. Kainer, J. Knabl, S. Rauber Heft 1/2015

Herzrhythmusstörungen in der Schwangerschaft: Was tun? Was ist möglich, was nicht? H.-J. Trappe Heft 1/2015

Listeriose in der Schwangerschaft F. Allerberger, C. Fazelnia, J. Brandner, K. Preußel, H. Wilking, K. Stark, S. Huhulescu Heft 4/2014

Die Zwillingsgeburt F. Götz, E. Schleußner Heft 4/2014

Hauterkrankungen und Allergien in der Schwangerschaft B. Böer, J. Brändle Heft 3/2014

Mütterliche Notfälle während der Schwangerschaft A. Strauss, L. Sanders, I. Alkatout, I. Meinhold-Heerlein, J.-T. Gräsner, C. Strauss Heft 1/2014

Herzklappenerkrankungen und Schwangerschaft J. Cleuziou, R. Lange Heft 1/2014

Hepatologische Erkrankungen in der Schwangerschaft V. Zimmer, F. Lammert Heft 1/2014

Trauma und Schwangerschaft G. Gerstner, A. Gschwendtner Heft 1/2014

Die Frühgeburt – Prävention, Diagnose und Interventionen H. Helmer Heft 3/2013

Schmerztherapie in der Schwangerschaft und während der Geburt W. Böswald Heft 2/2013

Die perioperative Intensivbetreuung von Frühgeborenen N. Bachmaier, C. Fusch Heft 1/2013

Möglichkeiten der pränatalen Diagnostik bei ZNS-Anomalien F. Voigt, F. Faschingbauer, U. Dammer, M. Beckmann, T. Goecke Heft 6/2012

Erworbene ZNS-Läsionen bei Früh- und Reifgeborenen R. Trollmann, N. Gratzki Heft 6/2012

Pränatale genetische Diagnostik bei ZNS-Fehlbildungen C. Thiel Heft 6/2012

Gestationsdiabetes – praktische Umsetzung der neuen Leitlinie W. Hunger-Battefeld, T. Groten Heft 5/2012

Erstversorgung Neugeborener S. Pilgrim, M. Stocker, T. Berger Heft 5/2012

Neue Trends in der Diagnostik und Therapie der Präeklampsie S. Verlohren Heft 4/2012

Schwangerschaft nach Nierentransplantation C. Sobel, P. Brockerhoff Heft 3/2012

Herzklappenerkrankungen in der Schwangerschaft I. Ott Heft 1/2012

Habituelle Aborte B. Hinney Heft 6/2011

Abnorme uterine Blutungen G. Emons, N. Cimin-Bredée Heft 6/2011

ALLES ONLINE LESEN



Mit der eRef lesen Sie Ihre Zeitschrift: online wie offline, am PC und mobil, alle bereits erschienenen Artikel. Für Abonnenten kostenlos! <https://eref.thieme.de/frauen-u2d>

JETZT FREISCHALTEN



Sie haben Ihre Zeitschrift noch nicht freigeschaltet? Ein Klick genügt: www.thieme.de/eref-registrierung

Peri- und postpartale Blutungen

Werner Stein, Günter Emons



Während der Schwangerschaft resultiert als physiologisches Geschehen eine Hyperkoagulabilität. Prä- und postpartale Blutungen im Zusammenhang mit bestimmten Krankheitsbildern werden häufig in ihrer Tragweite zunächst unterschätzt. Kommt es zur Koagulopathie, verringert nur ein rasches interdisziplinäres Handeln die maternale Morbidität und Mortalität.

Hämatologische Veränderungen in der Schwangerschaft

In der normalen Schwangerschaft kommt es zu weitreichenden Veränderungen der Hämostase, welche die plasmatischen Gerinnungsfaktoren und -inhibitoren, das fibrinolytische System und die Thrombozyten betreffen und insgesamt in einen Zustand der Hyperkoagulabilität führen (► **Tab. 1**).

Merke

Die einzelnen Gerinnungsfaktoren verhalten sich in der Schwangerschaft unterschiedlich.

Gerinnungsparameter. Fibrinogen ist erhöht und kann bis auf das 2- bis 3-Fache des Normalwerts ansteigen.

► **Tab. 1** Veränderungen von Gerinnungsparametern in der Schwangerschaft.

Parameter	Veränderung
Thrombozyten	↓
Fibrinogen	↑
Prothrombin	=
Faktor VII, VIII, IX, X, XII	↑
Faktor XI	=/ ↓
Faktor V, XIII	↑/ ↓
Antithrombin, Protein C	=
Protein S	↓
Tissue-Plasminogen-Aktivator	↓
Plasminogen-Aktivator-Inhibitor 1 und 2	↑
Prothrombinfragment 1 + 2	↑
D-Dimere	↑
Thrombin-Antithrombin-Komplex	↑
Fibrinopeptid A	↑

Die Gerinnungsfaktoren VII, IX, X und XII steigen ebenfalls an und können zwischen 20 und 300% erhöht sein. Prothrombin (Faktor II) scheint sich in der Schwangerschaft nicht zu ändern. Der Gerinnungsfaktor V steigt in der Schwangerschaft leicht an und fällt im 3. Trimenon auf Normalwerte ab. Die Gerinnungsfaktoren XI und XIII fallen in der Schwangerschaft leicht ab.

Thrombin-Antithrombin-Komplexe (TAT-Komplex), Fibrinmonomere, das Prothrombinfragment 1 + 2 (F 1 + 2) und das Fibrinopeptid A (FPA) zeigen erhöhte Werte. Sie sind das Resultat einer aktivierten Gerinnung.

Merke

Die Veränderungen von Gerinnungsinhibitoren betreffen in erster Linie das Protein-C-Protein-S-System.

In der Schwangerschaft ist das Protein S vermindert; es fungiert als Kofaktor von Protein C. Dies resultiert in einer erhöhten Resistenz gegen aktiviertes Protein C. Die Spiegel von Protein C und Antithrombin sind in der Schwangerschaft im Wesentlichen unverändert.

Merke

In der Schwangerschaft kann ein Anstieg der pro- und der antifibrinolytischen Aktivität verzeichnet werden.

Sowohl Tissue-Plasminogen-Aktivator (t-PA) als auch Plasminogen-Aktivator-Inhibitor 1 und 2 (PAI-1 und PAI-2) steigen an. Erhöhte D-Dimere zeigen, dass insgesamt das Fibrinolyse-System aktiviert ist.

Die Thrombozyten fallen gegen Ende der Schwangerschaft im Mittel um 10% ab. Der Thrombozytenabfall kann als Zeichen der Thrombozytenaktivierung und des dadurch bedingten Thrombozytenverbrauchs aufgefasst werden.

Hypervolämie. Physiologischerweise kommt es in der Schwangerschaft durch die Zunahme des zirkulierenden Blutvolumens um ca. 1,5 l zu einer Hypervolämie, wobei die Zunahme des Plasmavolumens stärker ausgeprägt ist als die Erythrozytenmasse (Schwangerschaftshydrämie). Der Hämatokrit sinkt.

Merke

Durch die zusätzliche postpartale Umverteilung des Blutes aus den venösen Kapazitätsgefäßen können problemlos mehrere Hundert ml Blutverlust kompensiert werden.

In Termnähelie beträgt die Durchblutung des uterinen Gefäßbetts zwischen 500 und 750 ml/min. Daher können aus dem offenen Gefäßbett des Uterus, etwa nach postpartal abgelöster Plazenta und unzureichendem Uterustonius, innerhalb weniger Minuten 1–2 l Blut verloren gehen.

Pathophysiologische Abläufe

Peri- und postpartale Blutungen gehören zu den schweren geburtshilflichen Komplikationen und stellen mit 12–22% eine wichtige Ursache der maternalen Mortalität weltweit dar. Der Großteil (75–90%) der tödlichen Blutungen tritt postpartal auf.

Schock. Bei einem Blutverlust bis zu 1,5 l treten gewöhnlich keine Schocksymptome auf [1]. Klinische Symptome wie Agitiertheit, Bewusstseinsstrübung, Kaltschweißigkeit, blasses Hautkolorit, Tachykardie, Hypotension oder Hyperventilation sind Ausdruck eines schweren hämorrhagischen Schocks [1].

Koagulopathie. Aufgrund einer Aktivierung des Gerinnungssystems und damit eines gesteigerten Verbrauchs von Gerinnungsfaktoren sowie eines Verlusts von Gerinnungsfaktoren aufgrund der Blutung kann sich dann innerhalb kurzer Zeit eine Koagulopathie ausbilden im Sinne

- einer disseminierten intravasalen Gerinnung (DIC),
- einer Verlustkoagulopathie und
- einer Verdünnungskoagulopathie.

Merke

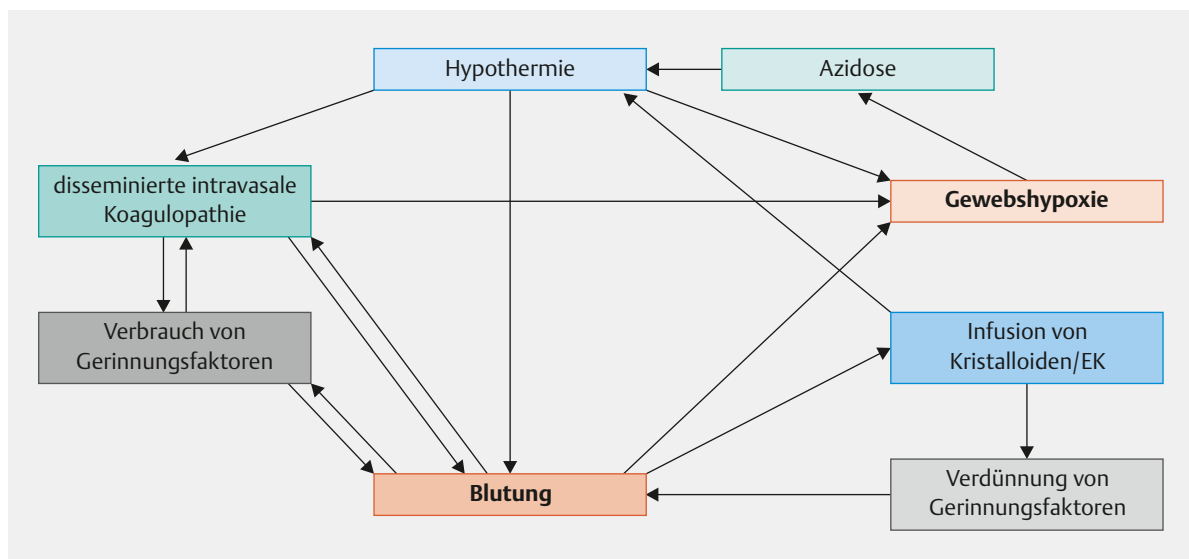
Die einzelnen Formen der Koagulopathie bedingen einander und stehen in einem engen Zusammenhang mit einer Gewebshypoxie, Azidose und Hypothermie (► Abb. 1).

Verlustkoagulopathie. Bei der Verlustkoagulopathie tritt aufgrund größerer Blutverluste ab 1,2–1,5 l eine Gerinnungsstörung auf. Durch die initiale Volumensubstitution verdünnt sich zusätzlich das Hämostasepotenzial (Verdünnungskoagulopathie).

Laborchemische Hinweise sind eine Thrombopenie von < 80 000/ml und ein Abfall des Fibrinogens < 100 mg/dl.

Disseminierte intravasale Gerinnung. Die DIC ist durch einen Verbrauch von Gerinnungsfaktoren und eine sekundäre Hyperfibrinolyse gekennzeichnet. Es werden folgende klinische Phasen unterschieden:

- Aktivierung des Gerinnungssystems
- Verbrauch von Gerinnungsfaktoren und -inhibitoren mit reaktiver Hyperfibrinolyse
- Auftreten einer Verbrauchskoagulopathie mit Blutung
- Bildung von Mikro-/Makrothromben
- Organversagen mit diffusen Blutungen



► **Abb. 1** Zusammenhang zwischen Blutung, Gewebshypoxie und Hypothermie.

PRAXIS

Ursachen einer DIC

Eine Reihe geburtshilflicher Situationen kann eine DIC auslösen:

- vorzeitige Plazentalösung
- Sepsis
- schwere Präeklampsie, HELLP-Syndrom
- Fruchtwasserembolie
- intrauteriner Fruchttod

Zu Anfang einer DIC steht die Thrombosierung und im weiteren Verlauf aufgrund des Verbrauchs an Gerinnungsfaktoren die Blutung im Vordergrund.

Laborkontrolle wichtig. Eine initial klinisch noch inapparente DIC kann innerhalb von Stunden in eine manifeste Koagulopathie übergehen. Daher ist es wichtig, bei Verdacht engmaschige Laborkontrollen durchzuführen. Laborchemische Veränderungen bei einer DIC sind in ► **Tab. 2** aufgeführt.

Der Nachweis von D-Dimeren ist der am meisten benutzte Test zur Beurteilung einer DIC.

Merke

D-Dimere sind in 93% erhöht bei DIC und Antithrombin ist in 89% erniedrigt.

Die Erhöhung von D-Dimeren zeigt die höchste Sensitivität im Rahmen der laborchemischen Diagnostik einer DIC.

Die Thrombozytenzahl ist in der Regel erniedrigt. Sie weist jedoch eine hohe Variabilität auf mit 20 000/ml bis > 100 000/ml.

Gerinnungstests. Bei der Interpretation der Gerinnungsparameter ist besondere Vorsicht geboten. Die globalen Gerinnungstests TPZ und aPTT sind nur bei etwa der Hälfte der Patienten mit einer DIC pathologisch verändert. Die TPZ ist in 50% der Fälle normal oder sogar verkürzt. Ursache sind aktivierte Gerinnungsfaktoren, welche die Fibrinbildung beschleunigen. Globale Gerinnungstests mit unauffälligen Werten können deshalb eine DIC nicht ausschließen und sind unzuverlässig. Bei Verdacht auf eine DIC sollte daher der Clot-Observation-Test durchgeführt werden. Als Alternative bieten sich Point-of-Care-Geräte wie das Thrombelastogramm an. Hier kann bettseitig eine zeitnahe Aussage über die plasmatische Gerinnung, die Gerinnselstabilität und eine Hyperfibrinolyse getroffen werden.

► **Tab. 2** Veränderungen von Laborparametern bei DIC.

Parameter	Wertebereich	Tendenz
Thrombozyten	< 100 000	↓
TPZ (Quick)	< 50%	↓
aPTT	1,5-fach	↑
Fibrinogen	< 100 mg/dl	↓
D-Dimere	> 600 ng/ml	↑
Antithrombin	< 50%	↓

PRAXIS

Clot-Observation-Test

Ein einfacher, am Bett der Patientin durchzuführender und wichtiger Test zum Nachweis einer Hypofibrinogenämie und einer Hyperfibrinolyse ist der Clot-Observation-Test: 5 ml Vollblut werden in ein unbeschichtetes Glasröhrchen gefüllt und alle 30 s gekippt. Nach 8–10 Minuten sollte sich ein Gerinnsel bilden. Bei niedrigen Fibrinogenkonzentrationen wird die Gerinnselbildung verzögert oder bleibt aus. Ein Auflösen des Gerinnsels nach 30–60 min deutet auf eine bestehende Hyperfibrinolyse hin.

Gegenseitige Beeinflussung. Verlustkoagulopathie und DIC sind keine voneinander unabhängigen Entitäten, sondern stellen entgegengesetzte Pole eines Kontinuums dar. Sie können ineinander übergehen und treten, wie bei der vorzeitigen Plazentalösung, häufig gemeinsam auf.

Eine initial mechanische Blutung wird bei ausreichender Dauer aufgrund der Verdünnung durch Volumengabe und aufgrund des Verbrauchs von Gerinnungsfaktoren zu einer koagulopathischen Blutung [1].

PRAXIS

Klinik bei Gerinnungsstörungen

- Blutungen aus Punktionsstellen
- diffuse Blutungen
- spontan auftretende Haut- und Schleimhautblutungen
- keine Blutgerinnung im Operationsgebiet
- Hämaturie

Letale Trias. Das Auftreten einer Koagulopathie in Verbindung mit einer Azidose und einer Hypothermie ist mit einer hohen Mortalität verbunden und wird daher auch als „letale Trias“ bezeichnet.

Merke

Blutung, Azidose und Koagulopathie verstärken sich gegenseitig und münden in die lebensbedrohliche Blutung.

Eine Hypothermie mit einer Körpertemperatur $< 34^{\circ}\text{C}$ führt zu einer lebensbedrohlichen Störung der Gerinnung. Bei der Gerinnung laufen multiple enzymatische Reaktionen ab, die temperaturabhängig sind und optimal bei 37°C funktionieren. Die Hypothermie stört die Bildung des Thrombozytenthrombus, die Thrombin- und Fibrinbildung einerseits und aktiviert die Fibrinolyse andererseits und mündet so in eine diffuse Blutungsneigung.

Der Einfluss einer Hypothermie auf die Gerinnung wird nicht mit Gerinnungstests erkannt. Dies muss unbedingt berücksichtigt werden bei der Interpretation von Laboranalysen.

Substitution von Blutkomponenten

Blut- und Gerinnungskomponenten

Bei der Behandlung einer schweren geburtshilflichen Koagulopathie können folgende Blutkomponenten Verwendung finden:

- Tranexamsäure
- Fibrinogen
- Erythrozytenkonzentrate (EK)
- Thrombozytenkonzentrate (TK)
- Fresh Frozen Plasma (FFP)
- PPSB-Konzentrate
- Antithrombin
- rekombinanter aktivierter Faktor VII (rFVIIa)

Tranexamsäure

Tranexamsäure hemmt die Fibrinolyse, indem es die Bildung von Plasmin unterbindet. Tranexamsäure soll sowohl frühzeitig in der Behandlungskaskade einer schweren peri- und postpartalen Blutung gegeben werden als auch vor der Gabe von Fibrinogenkonzentraten.

Fibrinogen

Der Fibrinogengehalt im Serum soll frühzeitig in der Behandlung einer peripartalen Blutung bestimmt werden, da erniedrigte Fibrinogenkonzentrationen in der frühen Phase einer peripartalen Blutung ein unabhängiger Risikofaktor für das spätere Auftreten einer schweren Blutung sind [2]. Ein Fibrinogen $< 200\text{ mg/dl}$ zu Blutungsbeginn war in 100% mit dem Auftreten einer schweren Blutung assoziiert [3]. Vor Gabe von Fibrinogenkonzent-

raten ist die Applikation von Tranexamsäure zur Unterbindung einer etwaigen Hyperfibrinolyse notwendig.

Erythrozytenkonzentrate

Erythrozytenkonzentrate (EK) enthalten etwa 65 g Hämoglobin pro Einheit. Durch die Transfusion eines EK steigt bei einem 70 kg schweren Menschen die Hämoglobinkonzentration um ca. 1 g/dl und der Hämatokrit um ca. 3–4%.

Merke

Für Notfalltransfusionen sollten nach Möglichkeit frische, höchstens 10 Tage alte EK verwendet werden.

Eine Erwärmung gekühlter EK (max. $+ 42^{\circ}\text{C}$) ist in der Regel nicht erforderlich. Ausnahmen sind Massivtransfusionen mit Zufuhr von mehr als 50 ml EK pro Minute und Patienten mit hochtitrigen Kälteantikörpern.

TIPP FÜR DIE PRAXIS

Bei der Transfusion von EK sollte neben AB0- und Rhesus-Kompatibilität bei Frauen im gebärfähigen Alter das Merkmal Kell Berücksichtigung finden [4].

Die Gabe von EK kann das Auftreten einer Azidose begünstigen. Der pH-Wert eines EK ist niedrig und kann aufgrund der Laktatbildung mit zunehmendem Alter des EK von 7,0 auf 6,3 sinken.

Wegen der hohen Pufferkapazität des Blutplasmas führt die Gabe von EK in der Regel nicht zu Störungen des Säure-Basen-Haushalts. Jedoch kann bei bereits bestehender Azidose eine Massentransfusion die Azidose so verstärken, dass eine latente Gerinnungsstörung exazerbiert [5].

EK werden regelhaft AB0-gleich gegeben. Nur in Ausnahmefällen können AB0-ungleiche, jedoch AB0-kompatible EK gegeben werden.

Merke

Im absoluten Notfall können ungekreuzte 0-Rh-negative EK gegeben werden.

Vor Gabe von EK ist – auch im Notfall – die Überprüfung der AB0-Eigenschaften notwendig. Dies wird am Patienten als „Bedside-Test“ durchgeführt.

Thrombozytenkonzentrate

Thrombozytenkonzentrate (TK), die aus Vollblutspenden oder durch Thrombozytapherese gewonnen werden, enthalten $200\,000\text{--}400\,000 \times 10^9$ Thrombozyten auf 200–350 ml.

Merke

TK werden blutgruppengleich transfundiert.

Wegen der geringen Menge an Erythrozyten im TK sollte auch der Rhesusfaktor D berücksichtigt werden. Ist die Gabe von Rhesus-D-positiven TK bei Rhesus-D-negativen Frauen im gebärfähigen Alter nicht vermeidbar, ist eine Prophylaxe mit 250–300 µg Anti-D-Immunglobulin zur i. v. Applikation indiziert [4].

Fresh Frozen Plasma

Fresh Frozen Plasma (FFP) enthält sämtliche Gerinnungsproteine in physiologischer Zusammensetzung. FFP wird aufgrund der im Präparat enthaltenen blutgruppenspezifischen Isoagglutinine ABO-gleich transfundiert. Im Notfall kann die Therapie ohne Kenntnis der Blutgruppe mit AB-Plasma eingeleitet werden.

Mit der Gabe von 1 ml FFP pro kg KG erhöht sich der Gehalt an Gerinnungsfaktoren und -inaktivatoren um ca. 1–2%; näherungsweise gilt dies auch für das Anheben des Quick-Werts in %.

TIPP FÜR DIE PRAXIS

FFP muss vor Verwendung rasch bei + 37 °C aufgewärmt werden und soll innerhalb kurzer Zeit verwendet werden.

FFP enthält große Mengen an Citrat. Bei Gabe von großen Mengen an FFP kann durch die Bindung von ionisiertem Kalzium eine Hypokalzämie auftreten. Eine Hypokalzämie kann ihrerseits zu einer Gerinnungsstörung beitragen, da ionisiertes Kalzium wesentlich ist für die Gerinnung.

PPSB-Konzentrate

PPSB-Konzentrate enthalten die Proenzyme der Gerinnungsfaktoren II, VII, IX und X (Prothrombinkomplex), Protein C, Protein S und Protein Z.

PPSP-Präparate weisen einen unterschiedlich hohen Gehalt aktivierter Gerinnungsfaktoren auf. Das Risiko einer unerwünschten Wirkung eines Multiorganversagens oder hyperfibrinolytischen Blutung wird als gering eingeschätzt.

Merke

Die Gabe von PPSB muss sehr langsam erfolgen; anfangs darf nicht mehr als 1 ml/min appliziert werden.

PPSB ist nicht das Mittel der ersten Wahl bei komplexen Hämostasestörungen. Bei Verbrauchs-, Verlust- und Verdünnungskoagulopathien können die Gerinnungsfaktoren des Prothrombinkomplexes trotz Gabe von FFP der-

art erniedrigt sein, dass eine Substitution mit PPSB erforderlich ist.

Vor Gabe von PPSB ist eine Normalisierung des Antithrombinspiegels notwendig (80–120%) [4].

Antithrombin

Antithrombin (AT) ist der wichtigste Inhibitor des Thrombins und des Faktors Xa. Die Aktivität von Antithrombin bezogen auf ein Standardhumanplasma liegt bei 80–120%. Ein gesteigerter Verbrauch von Antithrombin tritt vor allem bei einer disseminierten intravasalen Gerinnung auf.

Mit der Gabe von 1 Einheit AT/kgKG kann die Antithrombinaktivität um ca. 1–2% angehoben werden.

ZUSATZINFORMATION

Interaktion mit Heparin

Die Inaktivierung von Thrombin und Faktor Xa durch Antithrombin wird in Anwesenheit von Heparin beschleunigt. Eine Substitutionstherapie mit Antithrombin kann daher eine laufende Heparintherapie so verstärken, dass eine Blutungsgefahr durch überschießende Heparinwirkung entsteht.

Rekombinanter aktivierter Faktor VII

Die i. v. Gabe des rekombinanten aktivierten Faktors VII (rFVIIa) kann bei lebensbedrohlicher postpartaler Blutung im Einzelfall eine wesentliche Therapieoption darstellen: rFVIIa führt durch die direkte Aktivierung von Faktor X auf der Oberfläche aktivierter Thrombozyten zu einer massiven Thrombinbildung und damit zur Bildung stabiler Fibringerinnsel.

Merke

Aufgrund des thrombembolischen Risikos stellt die Gabe von rFVIIa eine Ultima Ratio dar.

Die gegenwärtigen Kenntnisse über den Einsatz von rFVIIa in der Geburtshilfe sind limitiert.

Eine bis zu 2-malige Gabe von rFVIIa mit 90 µg/kg KG kann bei strenger Indikation als Ultima Ratio versucht werden, wenn bei noch nicht abgeschlossener Familienplanung die Hysterektomie vermieden werden soll und andere Methoden zur Blutstillung sich als unzureichend erwiesen haben [1]. Wichtig ist die vorhergehende ausreichende Behandlung mit Blutprodukten.

Empfehlungen zur Behandlung

Es gibt keine allgemein anerkannten Leitlinien bezüglich der Substitution von Blutkomponenten. Die gegenwärtigen Empfehlungen sind Expertenmeinungen und nicht das Resultat prospektiv randomisierter Studien.

Es gibt 2 grundsätzlich unterschiedliche Behandlungsoptionen, die jeweils Vor- und Nachteile aufweisen.

- FFP und TK werden prophylaktisch nach der Gabe einer bestimmten Anzahl von EK gegeben. Es gibt allerdings keinen Konsensus über das optimale Verhältnis. Ferner gibt es keine ausreichende Evidenz, dass eine prophylaktische Gabe von Blutkomponenten der Entwicklung einer Koagulopathie entgegenwirkt.
- Die zweite Herangehensweise indiziert die Gabe von FFP und Thrombozyten nur dann, wenn die Klinik oder Laboranalysen eine Koagulopathie zeigen [6]. Bei massiven Blutungen reflektieren die Laborergebnisse aufgrund des zeitlichen Verzugs jedoch nicht die aktuelle Situation der Patientin. Gerinnungsanalysen, die bei einer Standardtemperatur von 37°C durchgeführt werden, geben nicht den Einfluss einer Hypothermie wieder.

Überwachung und medikamentöse Therapie

Grundsätzliche Überlegungen

Wesentlich für eine erfolgreiche Behandlung sind

- die frühzeitige Diagnosestellung und
- die Beseitigung der verursachenden Faktoren, wie beispielsweise die Nachkürrettage bei unvollständiger Plazenta und die sofortige Schwangerschaftsbeendigung bei schwerem HELLP-Syndrom oder schwerer vorzeitiger Plazentalösung.

PRAXIS

Korrektes Vorgehen

Die adäquate Behandlung einer schweren geburtshilflichen Blutungsstörung umfasst die zügige Wiederherstellung des zirkulierenden Volumens, die Beseitigung einer chirurgischen Blutungsursache und die Therapie einer Koagulopathie.

Risikoabschätzung. Frauen mit einem erhöhten Blutungsrisiko müssen im Sinne einer Risikostratifizierung und Prävention vorab identifiziert sein [1,7]. Anamnese und Sonografie im Rahmen der Schwangerenvorsorge sind hier von überragender Bedeutung.

Merke

Atonien und Plazentaretionen weisen ein Wiederholungsrisiko von 25% auf [1].

Plazentasitz. Placenta praevia, Implantationsstörungen im Sinne einer Placenta percreta/increta und Vasa praevia können im Vorfeld regelhaft erkannt werden. Es sollen Plazentalokalisation und -struktur sowie bei einem tiefen Plazentasitz der gezielte Nachweis auf Vasa praevia bei der Sonografie im 2. Trimenon dokumentiert werden [1, 8].

Blutungsursachen. Häufig liegt mehr als 1 Blutungsursache vor. Mehrere Blutungsursachen wurden in bis zu 32% der Fälle beschrieben [9].

TIPP FÜR DIE PRAXIS

Eine Notfallsectio ist häufig mit einer schweren geburtshilflichen Blutung assoziiert; sei es, dass die Notfallsectio wegen einer schweren Blutung indiziert wurde oder dass die Notfallsectio kausal beteiligt ist.

Das Ausmaß des Blutverlusts wird häufig unterschätzt. Es besteht die Gefahr einer Fehleinschätzung, so kann beispielsweise eine mütterliche Tachykardie fälschlicherweise als stress- oder schmerzbedingt interpretiert werden.

Merke

Durch maternale Kompensationsmechanismen können Verluste bis 1 l kompensiert werden, ohne dass Symptome eines Volumenmangels klinisch augenfällig werden.

Zeitfaktor entscheidend. Der zeitliche Verzug in der Realisierung eines massiven Blutverlusts und der damit verbundene verspätete Beginn einer adäquaten Behandlung stellt einen wesentlichen Einzelfaktor für die resultierende Morbidität und Mortalität dar.

Der zuständige Geburtshelfer muss seine Position als „Team Leader“ in Kooperation mit anderen Disziplinen von Anfang an wahrnehmen, um die notwendigen Maßnahmen frühzeitig effektiv koordinieren zu können. Die Behandlung der schweren geburtshilflichen Koagulopathie erfordert ein enges interdisziplinäres Vorgehen und das frühzeitige Hinzuziehen der Anästhesie. Dadurch wird der Geburtshelfer von der primären Sicherung der Vitalparameter entlastet. Das häufig schmale therapeutische Zeitfenster muss optimal genutzt werden. Die Kommunikation zwischen allen Beteiligten – einschließlich Blutbank und Laborpersonal – soll klar und eindeutig sein.

THERAPIE

Therapeutische Fehlerquellen

Typische Fehlerquellen in der Therapie schwerer geburtshilflicher Blutungen sind wie folgt [7, 9]:

- zu späte Information des gynäkologischen Hintergrunddiensts
- Hochrisikosectio durch einen nicht ausreichend erfahrenen Gynäkologen
- schlechte Kommunikation zwischen beteiligten Disziplinen
- zu späte Gabe von EK (ggf. ungekreuzt 0-Rh-neg.) bzw. von Gerinnungsprodukten
- zu spätes Einholen von Ergebnissen der Laboruntersuchungen
- Dynamik einer geburtshilflichen Blutung unterschätzt
- Fehlen oder Nichtbefolgen von einfachen Handlungsanweisungen
- Fehlen von adäquater Fortbildung und Training
- Defizite in der Organisationsstruktur

Ein adäquates Management bei schweren geburtshilflichen Blutungen wurde in nur 62–64% der Fälle beobachtet [9, 10].

Bei einem suboptimalen Management zeigt sich häufig eine Kombination mehrerer Fehler innerhalb kurzer Zeit, die dann in ein fatales Ergebnis gipfeln.

TIPP FÜR DIE PRAXIS

Das Vorgehen bei geburtshilflichen Blutungen muss im Team regelmäßig geübt werden, um so eine adäquate Kompetenz herzustellen.

Bei der Therapie der Verlustkoagulopathie geht es primär um die Substitution einzelner Blutkomponenten. Im Unterschied zur DIC können bei der Verlustkoagulopathie die Thrombozytopenie und der Mangel an plasmatischen Gerinnungsfaktoren relativ zügig und sicher beherrscht werden.

Eine primär mechanische Blutung wird durch Volumensubstitution und Gabe von FFP aufgrund des damit verbundenen Verdünnungseffekts und durch den Verbrauch von Gerinnungsfaktoren bei genügend langer Dauer auch zu einer Verdünnungs- bzw. Verbrauchskoagulopathie [1].

Voraussetzung für das Gelingen einer medikamentösen Therapie ist die Vermeidung bzw. frühzeitige Behandlung von Hypothermie (Temperatur $\geq 34^{\circ}\text{C}$), Azidose

► **Tab. 3** Kritische Grenzwerte bei akuten Blutungssituationen.

Laborparameter	Grenzwert
Thrombozyten	< 50 000
TPZ (Quick)	< 40%
aPTT	> 1,5-fache Verlängerung des Normalwerts
Fibrinogen	< 200 mg/dl

($\text{pH} \geq 7,2$) und Hypokalzämie (Anstreben einer Normokalzämie, mindestens 0,9 mmol/l) [1].

Wichtig bei der Behandlung der DIC sind:

- Aufrechterhaltung der Mikrozirkulation durch eine bilanzierte Volumensubstitution
- rechtzeitige Gabe von Erythrozytenkonzentraten und FFP

Die kritischen Grenzwerte bei akuten Blutungskomplikationen sind in ► **Tab. 3** aufgeführt.

Vorgehen

Überwachung und Therapie müssen parallel beginnen (► **Tab. 4, 5**). Ein erfahrener Geburtshelfer muss sofort anwesend sein. Wichtig ist es, die Möglichkeit einer Massentransfusion frühzeitig zu antizipieren.

PRAXIS

Vorbereitende Maßnahmen bei Vorliegen von Risikofaktoren [1]

- adäquater Venenzugang unter der Geburt bei jeder Patientin, großlumige Venenzugänge bei Blutungskomplikationen
- Bereitstellen von Uterotonika, d. h. Oxytocin und Sulproston; ggf. Misoprostol im Off-Label-Use
- Geburtshelfer und Anästhesist im Haus, erfahrener Geburtshelfer und erfahrener Anästhesist in (Ruf-)Bereitschaft
- Blutbank verfügbar: Entgegennahme der Kreuzprobe, zeitnahe Beschaffung von Erythrozytenkonzentraten und Frischplasma
- Verfügbarkeit von Gerinnungsfaktoren, d. h. Tranexamsäure, Fibrinogen, Faktor XIII; ggf. rekombinanter Faktor VII a im Off-Label-Use

Das Vorgehen bei peri- und postpartaler Blutung sollte folgende Gesichtspunkte berücksichtigen [1]:

- frühzeitige Gabe von Tranexamsäure, am besten unmittelbar mit Diagnosestellung
- Vermeidung von Azidose, Hypokalzämie und Hypothermie
- Gerinnungsdiagnostik inkl. viskoelastischer Verfahren oder konventioneller Gerinnungsdiagnostik
- bei substitutionspflichtiger Blutung soll der Ersatz von Gerinnungsfaktoren mittels Faktorkonzentraten und/

► **Tab. 4** First-Line-Maßnahmen bei schwerer geburtshilflicher Blutung [1].

intravenöse Zugänge	<ul style="list-style-type: none"> 2 × 16 Gauge
Blutentnahme	<ul style="list-style-type: none"> Blutgruppe, Kreuzblut, 5 EK, 5 FFP Blutbild Gerinnung: TPZ, aPTT, Fibrinogen, D-Dimere Elektrolyte, Gesamteiweiß, Glukose Blutgase
Überwachung	<ul style="list-style-type: none"> Blutdruck EKG-Überwachung Sauerstoffsättigung Harnblasenkatheter: stdl. Urinausscheidung Bilanzierung mit Ein- und Ausfuhrkontrolle ggf. ZVK (zentraler Venenkatheter)
Volumenzufuhr	<ul style="list-style-type: none"> Flüssigkeit, Kristalloide, Ringer-Laktat oder NaCl 0,9% 1000 ml über jeden Zugang
Tranexamsäure	<ul style="list-style-type: none"> 1–2 g
Erythrozytenkonzentrate	<ul style="list-style-type: none"> sobald verfügbar immer bei Blutverlust > 2–3 l bei lebensbedrohlichen Situationen: ungekreuzt 0-Rh-neg. oder blutgruppen-gleiches Blut (Ziel: Hb 7–9 g/dl bzw. Hkt 30%)
Fresh Frozen Plasma (FFP)	<ul style="list-style-type: none"> ≥ 20–30 ml/kgKG und/oder Fibrinogen (2–)4(–8) g (30–60 mg/kgKG), Ziel: Fibrinogen ≥ 200 mg/dl)

oder FFP frühzeitig erfolgen (insbesondere bei Vorliegen einer Verdünnungskoagulopathie der Einsatz von Fibrinogen)

- bei therapierefraktären Blutungen Gabe von TK (Ziel bei transfusionspflichtigen Blutungen > 100 000/μl)

Nach dem Legen zweier großvolumiger peripher-venöser Zugänge sollten rasch kristalloide Infusionen gegeben werden. Nach der i.v. Gabe von kristalloiden Lösungen wie Ringer-Laktat wird das Plasmavolumen lediglich um 20% der infundierten Menge erhöht. 80% des infundierten Volumens wandern nach extravaskulär.

Dextrose und Albumin. Nach Gabe von Dextrose verbleiben nur 10% der infundierten Menge intravaskulär. Wei-

terhin wird eine Alteration der Thrombozytenfunktion beschrieben. Die Gabe von Kolloiden sollte nur in Ausnahmefällen erfolgen [11]. Bei Gabe von Albumin ist eine Erhöhung der Mortalität von kritisch kranken Patienten mit Hypovolämie beschrieben [12].

Merke

Die Gabe von Dextrose und Albumin wird nicht empfohlen.

Tranexamsäure und Fibrinogen. Tranexamsäure soll frühzeitig und vor der Gabe von Fibrinogen, d. h. Fibrinogenkonzentraten, und FFP verabreicht werden, um eine eventuell ebenfalls bestehende Fibrinolyse zu behandeln [1, 13]. Bei bestehender Hypofibrinogenämie kann die Gabe von Fibrinogenkonzentraten genauso effektiv sein wie diejenige von FFP; sie kann dazu beitragen, weniger EK zu benötigen.

TIPP FÜR DIE PRAXIS

Die Gabe von Fibrinogenkonzentraten bei bestehender Blutung und normalen Fibrinogenkonzentrationen ist wahrscheinlich nicht sinnvoll [2].

Erythrozyten und FFP. Die Gabe von Blut ist immer notwendig nach einem Blutverlust von 2–3 l, d. h. ca. 40% des Gesamtblutvolumens. Andere Autoren sehen einen Verlust von 20–30% als Transfusionsindikation an.

Merke

Bei einer massiven Blutung sollte der Hb-Wert 7–9 g/dl bzw. der Hämatokrit 30% betragen [1].

Ungekreuztes Blut sollte nur bei schwerster nicht beherrschbarer Blutung gegeben werden oder falls gekreuztes Blut nach Gabe von 3,5 l Infusionsflüssigkeit nicht zur Verfügung steht [14]. Neben der Gabe von EK sollte FFP frühzeitig in einem Verhältnis von 2 : 1 gegeben werden. FFP soll nicht prophylaktisch gegeben werden [15]. Jedoch wird bei begründetem Verdacht auf eine DIC eine prophylaktische Gabe von 2 FFP zur Vermeidung einer manifesten DIC empfohlen [15].

► **Tab. 5** Second-Line-Maßnahmen bei schwerer geburtshilflicher Blutung (persistierende Blutung trotz adäquater First-Line-Maßnahmen) [1].

PPSB	<ul style="list-style-type: none"> 1000–2500 IE (25 IE/kgKG), wenn Quick < 40% immer vorab Normalisierung des Antithrombins
FXIII	<ul style="list-style-type: none"> ggf. 1250 IE (15–20 IE/kgKG)
Thrombozytenkonzentrate (TK)	<ul style="list-style-type: none"> wenn Thrombozyten < 50 000/mm³
rFVIIa	<ul style="list-style-type: none"> 90 μg/kgKG als Ultima Ratio unter sehr strenger Indikation bei fehlendem Ansprechen Wiederholung nach 15–30 Minuten (Off-Label-Use)

Merke

In der Akutsituation sind die Gerinnungsparameter etwa stündlich zu kontrollieren.

Gerinnungskontrollen. Grundsätzlich sollte die Gabe von Blutkomponenten laborgesteuert in Abhängigkeit zu den Gerinnungsparametern erfolgen. Ihre Gabe ist frühzeitig bei dem klinischen Verdacht einer Verbrauchskoagulopathie oder anhaltender Blutung zu erwägen [16].

Point-of-Care-Geräte wie das Thrombelastogramm oder der Clot-Observation-Test sollten frühzeitig bei einer schweren Blutung oder bei Verdacht einer DIC eingesetzt werden.

Merke

Während der aktiven Blutung sollten weder Antithrombin (ATIII) noch Heparin gegeben werden [1].

Die Gabe von PPSB-Konzentraten ist notwendig, wenn sich Gerinnungsfaktoren des Prothrombinkomplexes unter Gabe von FFP nicht ausreichend substituieren lassen.

Bei Thrombozyten < 50 000/ml im Rahmen einer akuten Blutung sollten grundsätzlich TK gegeben werden. Eine EDTA-induzierte Pseudothrombopenie kann durch eine vergleichende Bestimmung in Citratblut ausgeschlossen werden.

TIPP FÜR DIE PRAXIS

Obwohl erst bei einer Thrombozytopenie < 20 000/ml mit einer Spontanblutung zu rechnen ist, so ist in Anbetracht der möglichen Dynamik einer DIC und bei der Notwendigkeit eines operativen Vorgehens die Substitution von TK bei höheren Thrombozytenkonzentrationen notwendig.

Transfusionsreaktionen beachten. Bei der Applikation von Blutprodukten sollte man auf mögliche akute Transfusionsreaktionen vorbereitet sein. Schwere Transfusionsreaktionen können durch septische Verunreinigungen, Fehltransfusion durch AB0-Inkompatibilität und TRALI („Transfusion-related acute Lung Injury“) verursacht sein. Bei TRALI handelt es sich um ein nicht kardi-ales Lungenversagen, das bis zu 6 h nach der Transfusion auftreten kann. TRALI kann durch plasmahaltige Blutkomponenten verursacht werden, insbesondere durch die Gabe von FFP.

TIPP FÜR DIE PRAXIS

Für die routinemäßige Anwendung von Desmopressinacetat (DDAVP) gibt es gegenwärtig keine ausreichende Datenlage [1].

Thromboserisiko. Solange es blutet bzw. eine erhöhte Blutungsgefahr besteht, sollte kein Heparin gegeben werden – auch nicht niedrig dosiert.

Im Anschluss an eine peripartale Blutung besteht aufgrund einer reduzierten Antithrombinaktivität ein erhöhtes Thromboembolierisiko [2]. Als möglicher Zielwert wird $\geq 80\%$ angegeben [1].

Merke

Innerhalb von 24 h nach Beendigung einer Blutung ist mit einer Antithromboseprophylaxe zu beginnen [1].

Spezielle blutungsassoziierte geburtshilfliche Krankheitsbilder

Die geburtshilflichen Koagulopathien zeigen ein sehr breites Spektrum an klinischer Relevanz, das von minimaler klinischer Bedeutung bis hin zu lebensbedrohlichen Zuständen reicht.

Im Falle einer Schwangerschaft sollte frühzeitig geklärt werden, ob eine Verlängerung der Schwangerschaft wünschenswert und vertretbar ist. Dabei sind folgende Faktoren von Bedeutung:

- Gestationsalter
- fetaler Zustand
- maternaler Zustand
- Blutungstärke
- geburtshilflicher Befund
- Wunsch der Schwangeren

Besonders wünschenswert sind dabei insbesondere, die Lungenreife zu induzieren und eine weitere fetale Reifung in sehr frühen Gestationswochen ≤ 28 SSW zu fördern.

HELLP-Syndrom

Das HELLP-Syndrom ist eine schwere, potenziell lebensbedrohliche Komplikation der Präeklampsie. Eine Hypertonie kann in bis zu 20% fehlen. Typischerweise liegt folgende laborchemische Konstellation vor:

- mikroangiopathische Hämolyse (LDH > 600 U/l, Haptoglobinabfall, Fragmentozyten, freies Hämoglobin erhöht)
- erhöhte Leberenzyme (ALT und AST sind um das 2- bis 3-Fache der oberen Norm erhöht)
- Thrombozytopenie (< 100 000/ml) als Folge eines Thrombozytenverbrauchs durch eine vermehrte Aktivierung der intravaskulären Gerinnung

Klinisch dominiert als Ausdruck einer Leberkapselspannung ein persistierender, vorwiegend rechtsseitiger Oberbauchschmerz.

Wegen der Thrombopenie und einer unzureichenden Bildung von hepatischen Gerinnungsfaktoren können schwere Blutungskomplikationen auftreten.

Merke

Das HELLP-Syndrom verläuft typischerweise schubweise und ist in seiner Dynamik nicht vorhersehbar.

Das geburtshilfliche Management sollte individuell auf die einzelne Schwangere abgestimmt werden und ist abhängig von der Schwangerschaftswoche, dem fetalen Zustand, der Dynamik des Krankheitsbilds und dem geburtshilflichen Befund.

Bei starken rechtsseitigen Oberbauchschmerzen sollte die Möglichkeit eines subkapsulären Leberhämatoms mit dem Risiko einer Leberruptur berücksichtigt werden. Hier kann eine Oberbauchsonografie wegweisend sein. Bei der Sectio sollte der Fundusdruck zur Kindesentwicklung unterlassen werden.

Therapie. Als Therapieoption wird diskutiert, Glukokortikoide zu geben, um die Thrombozytenzahl zu erhöhen und damit die Schwangerschaft in frühen Schwangerschaftswochen zu verlängern, damit das fetale Ergebnis verbessert werden kann. Hierbei sind optimale Dosierung und Behandlungsdauer unklar.

Die Entbindung ist indiziert, wenn die Gerinnungsstörung trotz Gabe von Glukokortikoiden zu entgleisen droht. Falls die Gabe von Thrombozytenkonzentraten notwendig ist, sollten diese erst direkt im Anschluss an die Sectio bzw. nach dem Verschluss der Uterotomie erfolgen.

Fruchtwasserembolie

Die Fruchtwasserembolie bzw. das Amnioninfusionssyndrom ist ein seltenes (Inzidenz 1:6000 bis 1:80000) und akut auftretendes, dramatisches Krankheitsbild. Auch bei optimaler Behandlung ist es mit einer hohen maternalen Morbidität und Mortalität von 60–80% behaftet.

Die Ursache der Fruchtwasserembolie ist nicht bekannt. Als möglicher Pathomechanismus wird eine allergische Reaktion auf fetale Antigene diskutiert.

Merke

Der Grund für den Fruchtwasserübertritt in die mütterliche Blutbahn ist unklar.

Symptome. Die Fruchtwasserembolie ist gekennzeichnet durch eine initiale kardiorespiratorische Insuffizienz mit Rechtsherzversagen und eine nachfolgende DIC. Nach initialer Dyspnoe und Agitiertheit folgen Zyanose und Blutdruckabfall. Das akute Rechtsherzversagen wird durch eine Verlegung der Lungenstrombahn verursacht. Bei nur ca. 20% der Patienten ist eine vermehrte Blu-

tungsneigung das erste Zeichen einer Fruchtwasserembolie.

Die Diagnose wird klinisch gestellt und ergibt sich aus dem Ausschluss anderer Ursachen.

TIPP FÜR DIE PRAXIS

Entscheidend für die Prognose sind die frühzeitige notfallmäßige Therapie der kardiorespiratorischen Insuffizienz und die Korrektur der DIC.

Therapie. Die Hyperfibrinolyse und die Hypofibrinogenämie im Rahmen einer DIC sollten frühzeitig durch Gabe von Tranexamsäure und Fibrinogen (bei Fibrinogen < 200 mg/dl) behandelt werden [17].

Placenta praevia

Bei der Placenta praevia handelt es sich um eine pathologische Insertion der Plazenta im Bereich des unteren Uterinsegments mit unterschiedlichen Schweregraden. Diese reichen von einer tief sitzenden Plazenta bis zur Placenta praevia totalis.

Die Lokalisation des Plazentasisitzes ist integraler Bestandteil der nach den Mutterschaftsrichtlinien empfohlenen Ultraschalluntersuchungen. Daher sollte den betreuenden Hebammen und Frauenärzten sowie der Schwangeren das Vorliegen einer Placenta praevia unbedingt bekannt sein.

Die Häufigkeit einer Placenta praevia beträgt ca. 0,5%. Vernarbungen im Bereich des unteren Uterinsegments scheinen eine pathologische Insertion zu begünstigen.

TIPP FÜR DIE PRAXIS

Das relative Risiko für eine Placenta praevia steigt mit der Anzahl der vorausgegangenen Sectiones und ist bei Z. n. einer Sectio 4,5-fach und nach 4 Sectiones 44,9-fach erhöht.

Aufgrund des häufig gemeinsamen Auftretens von Placenta praevia und Placenta accreta ist es wichtig, im Vorfeld gezielt sonografisch nach einer ggf. vorliegenden Placenta accreta zu suchen.

Symptome. Das klinische Leitsymptom ist die schmerzfreie vaginale Blutung gegen Ende des 2. Trimenons oder im frühen 3. Trimenon. Als Folge einer begleitenden Wehentätigkeit oder einer vorzeitigen Lösung kann die Blutung jedoch auch schmerzhaft sein.

Die Diagnose einer Placenta praevia erfolgt sonografisch, wobei sich die transvaginale Ultraschalluntersuchung gegenüber der abdominellen Ultraschalluntersuchung als überlegen zeigt. Durch die bessere Darstellbarkeit des inneren Muttermunds mit höher auflösenden Schallköpfen lässt sich eine höhere Treffsicherheit erzielen.

Mit einer Placenta praevia zum Geburtszeitpunkt muss dann gerechnet werden, wenn zum Zeitpunkt der Organ-diagnostik die Plazenta den inneren Muttermund um 10–15 mm überragt.

TIPP FÜR DIE PRAXIS

Sonografische Verlaufskontrollen sind indiziert, wenn der untere Plazentarand an den inneren Muttermund heranreicht oder ihn überlappt.

Therapie. Das Vorgehen bei Placenta praevia ist abhängig von folgenden Faktoren:

- Schweregrad der Placenta praevia
- zusätzliches Vorliegen einer Placenta accreta
- Schwangerschaftswoche
- mütterlicher und fetaler Zustand
- Schwere der Blutung

Grundsätzlich sollte bei stabilen mütterlichen und fetalen Verhältnissen bei Frühgeburtlichkeit eine Schwangerschaftsprolongation versucht werden – ggf. auch unter Substitution von Blutkomponenten. Dies dient der Lungenreife und der weiteren fetalen Reifung. Bei gleichzeitigen Kontraktionen stellt eine Tokolyse eine sinnvolle Option dar.

Merke

Bei Vorliegen einer Placenta praevia totalis und Placenta praevia partialis ist die Sectio bei Blutungsfreiheit in der 36. SSW die Entbindung der Wahl.

Beträgt der Abstand des inneren Muttermunds zum Plazentarand > 2 cm, kann eine vaginale Entbindung angestrebt werden. Allerdings liegt bei tief sitzender Plazenta ein erhöhtes Blutungsrisiko vor.

Placenta accreta

Es liegt ein invasives Plazentawachstum vor. Je nach Schweregrad werden unterschieden:

- Placenta accreta: Plazentagewebe wächst bis an das Myometrium heran. Es besteht keine deziduale Trennschicht.
- Placenta increta: Plazentagewebe wächst in das Myometrium.
- Placenta percreta: Plazentagewebe wächst über das Myometrium und die Serosa in benachbarte Organe, zumeist die Harnblase.

Das invasive Wachstum kann die gesamte Plazenta oder nur Teile der Plazenta erfassen.

Merke

Soweit nicht gesondert aufgeführt, werden unter dem Begriff Placenta accreta die Begriffe Placenta increta und Placenta percreta subsumiert.

Die Inzidenz der Placenta accreta wird mit ca. 1 : 500 angegeben. Sie ist aufgrund der erhöhten Sectiorate um das 10-Fache angestiegen [3]. Placenta accreta tritt gehäuft bei Frauen auf mit Z. n. Sectio caesarea und einer Plazenta, die auf der Sectionarbe liegt (als Placenta praevia oder Vorderwandplazenta). Die Placenta accreta ist häufig mit einer Placenta praevia assoziiert (9,3 vs. 0,004% bei Vorliegen bzw. Fehlen einer Placenta praevia). Bei ≥ 2 Sectiones und mütterlichem Alter > 35 Jahre steigt das Risiko auf 39% [18].

Komplikationen. Die wichtigste Komplikation einer Placenta accreta ist eine massive Blutung, die in der Regel Folge eines Versuchs ist, die Plazenta aktiv zu lösen; dabei werden dann großlumige Spiralgefäße und Sinus eröffnet.

Der durchschnittliche Blutverlust unter der Geburt bei Vorliegen einer Placenta accreta wird mit 3–5 l angegeben. An verschiedenen Zentren ist die Placenta accreta die häufigste Indikation zur Sectiohysterektomie [4]. Spontanrupturen bei Placenta accreta mit massiver Blutung in die Bauchhöhle sind beschrieben worden.

Diagnostik. Der pränatalen Diagnose einer Placenta accreta kommt eine besondere Bedeutung zu, da es dann möglich ist, das Geburtsmanagement effektiv zu planen und die maternale Morbidität niedrig zu halten. Bei Verdacht auf eine Placenta accreta ist grundsätzlich eine frühzeitige Vorstellung in einer hierfür geeigneten Geburtsklinik anzustreben [1].

Die pränatale Diagnose einer Placenta accreta erfolgt sonografisch. Der Verdacht auf eine Placenta accreta sollte geäußert werden bei Vorliegen von mindestens einem von mehreren sonografischen Merkmalen (s. Kasten).

DIAGNOSTIK

Sonografische Kennzeichen einer Placenta accreta

Zur sonografischen Diagnose ist mindestens eines der folgenden Merkmale notwendig [18]:

- irreguläre Plazentalakunen (Schweizer Käse)
- ausgedünntes Myometrium im Bereich der Plazenta (< 1 mm)
- Verlust des retroplazentaren echoarmen Saumes
- Protrusion der Plazenta in die Blase

Mit Anzahl der Lakunen steigt das Risiko eines invasiven Plazentawachstums. Dopplersonografisch lässt sich eine erhöhte Vaskularität im Bereich von Harnblase und Uterus sowie ein turbulenter Blutfluss im Bereich der Lakunen nachweisen.

Merke

Eine Placenta accreta kann bereits vor der 10. SSW sonografisch vermutet werden. Sensitivität und Spezifität nehmen nach der 20. SSW zu.

Die Sonografie hat eine hohe diagnostische Sicherheit mit einer Sensitivität von 82,4–100% und einer Spezifität von 92–96,8% [19].

Die in der Literatur beschriebenen sonografischen Veränderungen beziehen sich in erster Linie auf Fälle mit Implantation der Plazenta im Bereich des vorderen unteren Uterinsegments im Rahmen einer Placenta praevia mit vorausgegangener Sectio caesarea [20].

Der Nachweis einer Placenta accreta ist ebenfalls mit dem MRT möglich. Allerdings weist das MRT im Vergleich zum Ultraschall keine höhere Sensitivität auf. Aufgrund der Verfügbarkeit und aus Kostengründen sollte daher dem Ultraschall der Vorzug gegeben werden. Bei Vorliegen einer Placenta accreta bei Hinterwandplazenta kann das MRT allerdings überlegen sein.

Therapie. Die Therapie der Wahl besteht bislang in der Hysterektomie [3]. Bei bekannter Placenta accreta sollte die Sectio geplant unter kontrollierten Bedingungen mit einem erfahrenen Team erfolgen. Versuche einer manuellen Plazentalösung sollten unterbleiben, da es dann regelmäßig zu massiven Blutungen kommt. Die Uterotomie soll so gewählt werden, dass die Plazenta intakt bleibt. Dies kann eine Uterotomie im Fundusbereich bei Vorderwandplazenta unter Meidung der Plazenta und ggf. eine Längsschnittlaparotomie bedeuten. Dies gilt insbesondere bei Vorliegen einer Placenta percreta.

Cave

Sectio und Placenta percreta. Zeigt sich im Rahmen einer Sectio nach Eröffnung der Bauchdecke unerwartet der Befund einer Placenta percreta, dann ist unter allen Umständen bei der Uterotomie ein transplazentares Vorgehen zu vermeiden.

Merke

Bei Entschluss zur Hysterektomie verbleibt die Plazenta in situ und wird dann zusammen mit dem Uterus entfernt.

Uteruserhaltendes Vorgehen. Um die Fertilität zu erhalten, kann in ausgewählten Fällen ein uteruserhaltendes Vorgehen eine therapeutische Option darstellen [6]. In diesen Fällen wird die Plazenta in situ belassen. Jeglicher

Versuch einer Entfernung muss unterbleiben. Als zusätzliche Maßnahmen sind die Embolisation der Aa. uterinae, Uteruskompressionsnähte und die Gabe von Methotrexat beschrieben.

In Fällen, in denen das invasive Plazentawachstum nicht die gesamte Plazenta erfasst hat, kann versucht werden, die bereits gelösten Plazentaanteile unter Belassung der nicht gelösten Plazenta zu entfernen.

Merke

Ein Teil der Patientinnen entwickelt bei uterus-erhaltendem konservativem Management schwere Blutungen, die eine sekundäre operative Intervention notwendig machen.

Frauen, die ein uterus-erhaltendes Vorgehen wünschen, müssen eingehend beraten werden über das Risiko einer intrauterinen Infektion und das Risiko von schweren Blutungen, die zu einem späteren Zeitpunkt auftreten können und eine operative Intervention notwendig machen.

In einer Übersichtsarbeit mit 60 zusammengetragenen Fällen war in 80% das konservative uterus-erhaltende Management erfolgreich [11]. Zu einer erneuten Schwangerschaft kam es bei 1/3 der Frauen. Bei 40% wurde nur ein Teil der Plazenta in situ belassen. In 57% der Fälle wurde eine adjuvante Therapie eingesetzt. Gegenwärtig gibt es keine Klarheit, ob eine adjuvante Therapie von Nutzen ist. In 1/3 der Fälle mit Placenta percreta war aufgrund von Blutungskomplikationen eine sekundäre Hysterektomie notwendig.

Es liegen zum uterus-erhaltenden Vorgehen bei Placenta accreta keine prospektiven Studien vor. Bei der Bewertung der veröffentlichten Fallberichte sollte ein potenzieller Publikationsbias berücksichtigt werden.

Vorzeitige Lösung der normal sitzenden Plazenta

Hierbei kommt es zu einer vorzeitigen vollständigen oder teilweisen Ablösung der Plazenta. Nach epidemiologischen Studien beträgt die Inzidenz ca. 1%.

Die vorzeitige Plazentalösung umfasst in Abhängigkeit von der Größe der gelösten Plazentahaftfläche ein breites Spektrum. Es reicht von einer minimalen Ablösung mit nur geringen klinischen Konsequenzen bis hin zu einer vollständigen Lösung mit dem Tod des Feten und erheblicher maternaler Morbidität.

Merke

Das fetale Risiko ist abhängig von der Schwangerschaftswoche und der Schwere der Lösung.

PRAXIS

Risikofaktoren

- Z. n. vorzeitiger Plazentalösung
- Blutung in der Frühschwangerschaft
- Rauchen
- Kokainabusus
- Trauma
- Mehrlingsschwangerschaft
- Hypertonie, Präeklampsie
- Thrombophilie
- intrauterine Infektionen
- Hydramnion

Eine Plazentalösung tritt in bis zu 10% der Fälle im Rahmen von Frühgeburtlichkeit auf. Die Inzidenz ist am höchsten in der 24.–26. SSW. Eine Ablösung von über der Hälfte der Plazentahaftfläche ist häufig mit einem intrauterinen Fruchttod (IUFT) assoziiert.

Häufig tritt erst eine Verlustkoagulopathie durch die retroplazentare Blutung auf und dann sekundär eine DIC. Das Risiko für das Entstehen einer DIC nimmt mit zunehmender Größe der abgelösten Haftfläche zu und ist am größten bei einer vollständigen Lösung. Die mit der DIC einhergehende Blutung führt zu einem weiteren Faktorenverbrauch und damit zu einem Circulus vitiosus.

Symptome und Diagnose. Das klassische Symptom ist der abdominelle Schmerz. Die vaginale Blutung ist variabel und kann oft ganz fehlen. Der Uterus ist druckdolent. Typischerweise findet sich eine Tachysystolie bei erhöhtem Uterustonus. Die Schwere der Plazentalösung korreliert nicht notwendigerweise mit der Klinik.

Merke

Die vorzeitige Plazentalösung ist eine klinische Diagnose.

Ein Verdacht auf eine vorzeitige Plazentalösung besteht bei:

- abdominellen Schmerzen
- vaginaler Blutung (kann fehlen!)
- Trauma
- nicht weiter erklärbarer vorzeitiger Wehentätigkeit

Eine vorzeitige Plazentalösung im Rahmen einer schweren Präeklampsie kann diese maskieren, weil die Patientin normotone statt hypotone Blutdruckwerte aufweist. Eine Präeklampsie sollte zunächst primär vermutet werden, wenn die Ursache der Plazentalösung nicht offensichtlich ist wie bei Trauma oder Kokainabusus.

Wachsamkeit ist angebracht bei schmerzhaften Wehen mit oder ohne vaginale Blutung, hinter der sich eine vorzeitige Plazentalösung verbergen kann und die irrtümlicherweise als regelhafte Wehen mit/ohne Zeichnungsblutung interpretiert werden. Hier sind der CTG-Verlauf und die weitere Klinik von großer Bedeutung, um das klinische Bild richtig zuzuordnen.

Bildgebung. Das sonografische Erscheinungsbild einer vorzeitigen Lösung ist heterogen. In der akuten Phase einer Plazentalösung erscheint das Hämatom hyper- bis isoechogen und im Verlauf einer Woche hypoechogen. Die Sonografie hat für die Diagnose einer vorzeitigen Plazentalösung eine hohe Spezifität bei nur geringer Sensitivität (96 vs. 24%) [21]. Dies bedeutet, dass bei sonografischem Verdacht auf eine vorzeitige Lösung die Wahrscheinlichkeit sehr hoch ist. Da andererseits bei unauffälliger Sonografie eine vorzeitige Lösung nicht ausgeschlossen werden kann, kommt der klinischen Beurteilung die wesentliche Bedeutung zu.

Labortest. Der Kleihauer-Betke-Test, mit dem fetale Erythrozyten im mütterlichen Blut nachgewiesen werden, ist nur von sehr eingeschränkter Bedeutung. Ein negativer Test schließt eine vorzeitige Lösung nicht aus, und umgekehrt beweist ein positiver Test nicht notwendigerweise eine vorzeitige Lösung [22].

Merke

Sonografie und Kleihauer-Betke-Test sind von untergeordneter Bedeutung.

Management. Das Management der vorzeitigen Plazentalösung sollte individualisiert erfolgen und ist abhängig von folgenden Faktoren:

- fetaler und maternaler Zustand
- Schwangerschaftswoche
- geburtshilflicher Befund

Die Gerinnungssituation sollte eng überwacht und eine beginnende DIC aggressiv behandelt werden.

Bei gravierender Blutung, die häufig nur an der Vergrößerung des brettharten und dolenten Uterus („Uterus en Bois“, „Holzuterus“) erkennbar ist, ist meist eine Sectio indiziert – auch bei intrauterinem Fruchttod –, um eine völlige Entgleisung des Gerinnungssystems zu verhindern.

Wenn der mütterliche Zustand nicht beeinträchtigt ist, kann bei totem Feten und ausgeprägtem Wunsch der Mutter nach entsprechender Aufklärung eine vaginale Entbindung versucht werden. Andererseits muss bei noch lebendem Feten oder mütterlicher Beeinträchtigung eine rasche Entbindung, in der Regel durch eine Sectio, herbeigeführt werden.

TIPP FÜR DIE PRAXIS

Bei vorzeitiger Plazentalösung und extremer Frühgeburtlichkeit kann in ausgewählten Fällen und engmaschiger Überwachung ein zuwartendes Vorgehen indiziert sein.

Postpartale Blutung

Die postpartale Blutung wird von der WHO als ein Blutverlust von ≥ 500 ml unabhängig vom Geburtsmodus definiert [23]. Die Häufigkeit liegt bei 15–19% und wird von der gesunden Schwangeren gut toleriert.

Eine klinisch bedeutsamere Definition einer postpartalen Blutung setzt den Blutverlust mit 1000 ml an oder mit der Notwendigkeit von Bluttransfusionen [24].

PRAXIS**Risikofaktoren für eine postpartale Blutung**

- postpartale Blutung in der Vorgeschichte
- Überdehnung des Uterus (Mehrlinge, makrosomes Kind, Hydramnion)
- protrahiertes Geburtsverlauf
- Wehenmittel zur Einleitung oder Unterstützung der Wehentätigkeit
- Adipositas
- präpartale Blutung
- Chorioamnionitis
- Plazentaretention, Plazentaresiduen
- Plazentaimplantationsstörung (Placenta adhaerens, accreta/increta/percreta)
- Geburtsverletzungen (Zervixriss, Scheidenriss, Episiotomie/Damriss, Uterusruptur)

Merke

Eine postpartale Blutung liegt vor, wenn der Blutverlust deutlich mehr als 500 ml (bis mehr als 1 l) beträgt oder eine Bluttransfusion erforderlich macht.

Blutverlust über 1000 ml ist bei 1–5% der Entbindungen zu erwarten. Die Häufigkeit einer lebensbedrohlichen oder „Near-miss“-Blutung in der Geburtshilfe wird mit 0,1–0,4% in der entwickelten Welt angegeben.

Die postpartale Blutung wird zum Großteil verursacht durch atonische Blutungen und im geringeren Umfang durch Verletzungen der Geburtswege und Plazentalösungsstörungen.

Merke

Vielgebärende ohne weitere Risikofaktoren haben kein erhöhtes Risiko für eine postpartale Blutung.

Aktives Management. Eine postpartale Blutung kann nicht vorhersehbar bei Schwangeren ohne erkennbare Risikofaktoren auftreten. Über 60% aller lebensbedrohlichen postpartalen Blutungen treten innerhalb von 4 Stunden postpartal auf, d. h., die Blutung tritt häufig bereits im Kreißaal auf [1]. Das aktive Management der Nachgeburtsphase vermindert den Blutverlust um 50–70% [25] und reduziert das Risiko einer postpartalen Blutung um das 2-Fache und erniedrigt das Transfusionsrisiko. Die entscheidende Maßnahme besteht in der prophylaktischen Gabe von Oxytocin (3–5 IE langsam i. v. oder als Kurzinfusion) nach Geburt der vorderen Schulter oder nach der Geburt des Kindes [26].

Die Durchtrennung der Nabelschnur unmittelbar nach Geburt des Kindes sowie der kontrollierte Zug an der Nabelschnur verringern nicht das Risiko für eine postpartale Blutung und sind deshalb zu unterlassen [1].

Neben der Kreislaufstabilisierung sind sofortige, koordinierte und oft zeitgleich ursachenadaptierte medikamentöse und bei Bedarf chirurgische Maßnahmen erforderlich (s. ► **Tab. 6**) [1].

Blutverlust kontrollieren. Der Blutverlust ist zu messen [1]. Dies erfolgt am einfachsten durch Gewichtsbestimmung der Vorlagen und Binden [27], daher sollten diese und Blutkoagel gesammelt werden [1]. Es kann eine erhebliche Diskrepanz zwischen nach außen sichtbarer Blutung und der Entwicklung eines schweren Volumenmangels bestehen, da sich im Cavum uteri bis 1000 ml Blut ansammeln können [1].

Uteruskompression. Die Uteruskompression kann bimanuell durchgeführt werden, wobei der Uterus hochgehoben wird, um die Aa. uterinae zu strecken.

Oxytocin. Oxytocin zeigt eine Wirkung innerhalb 1 Minute bei einer Halbwertszeit von 4–10 Minuten. Oxytocin wirkt dosisabhängig vasodilatatorisch, weswegen es insbesondere bei Bolusgabe zu einem Blutdruckabfall und einer Reflextachykardie kommen kann [28].

Bei maternalen kardiovaskulären Erkrankungen kam es unter Oxytocingabe zu Todesfällen [29]. Bei Oxytocin werden als weitere Nebenwirkungen Hyponatriämie und Wasserintoxikation beschrieben.

Sulproston. Sowohl Geburtshelfer und Hebammen als auch Anästhesisten sollten mit der Zubereitung und Dosierung von Sulproston vertraut sein, um einen frühen Therapiebeginn nicht zu verzögern und Überdosierungen zu vermeiden. Die Maximaldosis Sulproston von 1500 µg/24 h sollte nicht überschritten werden.

Bei unzureichendem Ansprechen von Oxytocin soll rasch auf Sulproston umgestiegen werden.

► **Tab. 6** Vorgehen bei postpartaler Blutung.

allgemeine Maßnahmen	<ul style="list-style-type: none"> Entleerung der Harnblase (Einmalkatheter) Messung des Blutverlusts frühzeitiges Hinzuziehen der Anästhesie Kontrolle der Vitalparameter Überprüfung des Uterustonos, Uterusmassage und manuelle Kompression Untersuchung der Plazenta auf Vollständigkeit Spekulumeinstellung, ggf. Versorgung geburtshilflicher Verletzungen, ggf. Kürettage
Verbesserung des Uterustonos	<ul style="list-style-type: none"> 10 IE Oxytocin langsam i. v. 10–40 IE Oxytocin in 500–1000 ml Ringer-Infusion kontinuierlich (Dosis abhängig von uteriner Wirkung)
bei Ausbleiben einer raschen Besserung	<ul style="list-style-type: none"> Oxytocin absetzen Sulproston 1 Ampulle 500 µg in 250 ml NaCl 0,9% 120–500 ml/h (entsprechend 4–17 µl/ml); hochdosiert beginnen, rasch reduzieren bei eingetretener Kontraktion
bei fehlendem Ansprechen	<ul style="list-style-type: none"> Uteruskompressionsnähte (Steppnähte) bei vaginaler Entbindung: intrauterine Ballontamponade als Ultima Ratio: Hysterektomie

Merke

Die gleichzeitige Gabe von Oxytocin und Sulproston ist zu vermeiden.

Die frühzeitige Gabe von Sulproston bei unzureichender Kontraktion nach Oxytocingabe ist von großer Bedeutung. In der retrospektiven Analyse von Therapieversagern wurde gezeigt, dass die Medikation häufig in zu niedriger Dosierung durchgeführt und zu spät begonnen wurde.

TIPP FÜR DIE PRAXIS

Sulproston soll nicht intramyometral gegeben werden [1].

Misoprostol. In ressourcenarmen Ländern, in denen Oxytocin nicht zur Verfügung steht, stellt das hitzeempfindliche Misoprostol eine wichtige Behandlungsoption dar mit 400–600 µg sublingual (entsprechend 2–3 Tabletten à 200 µg) zur Prophylaxe bzw. 800 µg sublingual (entsprechend 4 Tabletten à 200 µg) zur Behandlung einer atonen Blutung. Hierzulande sollte Misoprostol gegenwärtig weder als Ersatz von Oxytocin noch in Kombination mit Oxytocin in der Prophylaxe und der Behandlung einer atonen Blutung benutzt werden [1, 30].

Methylergometrin. Dieser Wirkstoff sollte aufgrund der Alternativen und des Nebenwirkungsspektrums sehr zurückhaltend eingesetzt werden [1] und besitzt nach Auffassung der Autoren keinen Stellenwert in der medikamentösen Behandlung der atonen Blutung.

Chirurgie. Falls die konsekutive Therapie mit Oxytocin und Sulproston zu einem unzureichenden Ansprechen führt und eine medikamentös refraktäre Uterusatonie

vorliegt, so ist unverzüglich die operative Intervention zu beginnen.

Merke

Es sollte bei einem kreislauf- und gerinnungsstabilen Patienten ein uteruserhaltendes Vorgehen vor einer Hysterektomie angestrebt werden.

Es stehen mehrere Verfahren zur Verfügung:

- interventionelle Gefäßembolisation der Aa. uterinae
- Tamponierung des Uterus
- operative Unterbindung der uterinen Gefäße
- Uteruskompressionsnähte [7, 13]

Die Erfolgsraten der genannten Methoden betragen 84,5–91,7% und unterscheiden sich nicht signifikant voneinander [31].

Bei der Wahl der unterschiedlichen invasiven Methoden sollten angesichts fehlender direkter Vergleiche pragmatische Überlegungen den Vorrang haben.

Uterustamponade. Zur Tamponade des Uterus gibt es neben Tamponadestreifen verschiedene Ballonsysteme [1]. Der Ballonkatheter ist einfach zu platzieren und wird mit 400–500 ml NaCl 0,9% aufgefüllt. Eine Laparotomie kann somit umgangen werden.

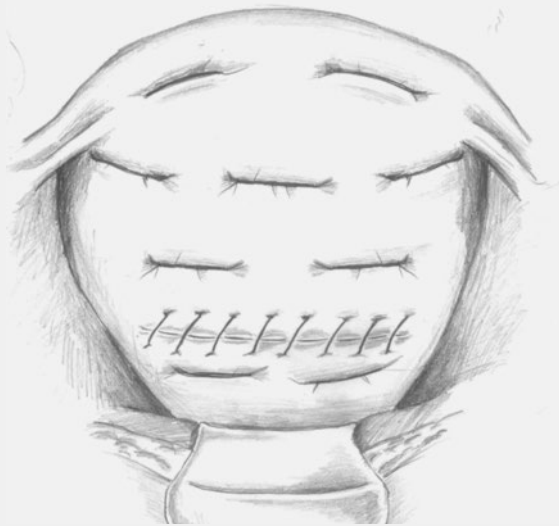
Uteruskompressionsnähte. Bezüglich der unterschiedlichen Techniken der Uteruskompressionsnähte kann gegenwärtig aufgrund der unzureichenden Datenlage keiner Methode der Vorzug gegeben werden [1]. Steppnähte (siehe Fallbeispiel) haben den Vorteil, dass sie die uterinen Gefäße nicht komprimieren. Es besteht keine Gefahr einer Darmverschlingung wie bei B-Lynch. Ultima Ratio ist die Ligatur der A. iliaca interna durch einen in der Beckenchirurgie erfahrenen Operateur [1].

FALLBEISPIEL

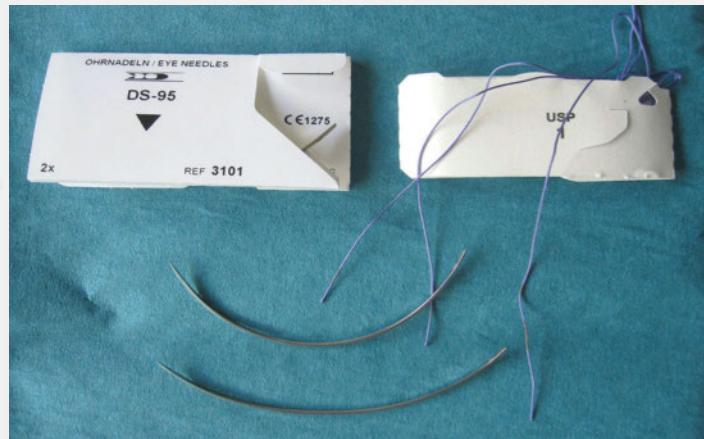
Eine 28-jährige Gravida II/Para I im Z. n. unkomplizierter vorhergehender Schwangerschaft mit Spontangeburt wurde ab der 41. + 0 SSW über 2 Tage mit Minprostin im Off-Label-Use eingeleitet. Der Ausgangs-Hb-Wert betrug 10,4 g/dl. In der frühen Eröffnungsphase kam es zum Blasensprung mit Abgang von klarem Fruchtwasser. Unter einem Oxytocin-Wehentropf konnte eine ausreichende Wehentätigkeit erzielt werden. Bei protrahiertem Verlauf kam es zum Geburtsstillstand in der späten Eröffnungsphase. Es wurde die sekundäre Sectio indiziert. Nach Entwicklung des Neugeborenen trat eine medikamentös refraktäre Uterusatonie auf, die auf hochdosierte Gabe von Oxytocin und dann Sulproston nicht ansprach, sodass Steppnähte gelegt wurden (s. ► **Abb. 2–4**) [32]. Zeitgleich zur hochdosierten Gabe von Oxytocin waren 2 g Tranexamsäure gegeben worden. Die Patientin war zu jedem Zeitpunkt kreislaufstabil. Bei Entlassung war der Hb-Wert 7,6 g/dl. Das Wochenbett und der weitere Verlauf waren unauffällig [33].



► **Abb. 2** Steppnähte in situ. Quelle: Prof. Dr. med. L. Spätling.



► **Abb. 3** Schematische Zeichnung.
Quelle: Prof. Dr. med. L. Spätling.



► **Abb. 4** Verwendetes Material: gebogene Nadel, DS-95, Serag-Wiessner 7,5 cm Durchmesser > aufbiegen (8,5–9 cm) Vicryl, Ethicon, Stärke 1.
Quelle: Prof. Dr. med. L. Spätling.

Katheterembolisation. Das interventionell-radiologische Vorgehen einer Katheterembolisation erfordert einen hohen logistischen Aufwand und eine stabile Kreislauftsituation, was häufig nicht gegeben ist. Im Zweifelsfall sollte die lebensrettende Hysterektomie durchgeführt werden, bevor die Patientin in eine irreversible Gerinnungsstörung und/oder Schocksituation gerät.

KERNAUSSAGEN

Umfangreiche Veränderungen der Hämostase bedingen in der normalen Schwangerschaft einen Zustand der Hyperkoagulabilität. Prä- und postpartale Blutungen bedingen weltweit einen hohen Anteil mütterlicher Mortalität, wobei bis zu 90% der tödlichen Blutungen postpartal auftreten. Blutungsassoziierte Krankheitsbilder in der Geburtshilfe umfassen das HELLP-Syndrom, die Fruchtwasserembolie (Amnioninfusionssyndrom), Placenta praevia oder Placenta accreta, die vorzeitige Plazentalösung und die postpartale Blutung. Blutgerinnungsstörungen in der Geburtshilfe sind hierbei vor allem bedingt durch eine Verlust- bzw. Verdünnungs-koagulopathie oder eine disseminierte intravasale Gerinnung (DIC). Die genannten Koagulopathien bedingen einander und sind eng assoziiert mit einer Gewebshypoxie, Azidose und Hypothermie. Besteht der Verdacht auf eine DIC, sind engmaschige Laborkontrollen durchzuführen. Zur Behandlung einer schweren geburtshilflichen Koagulopathie werden je nach Bedarf Blutkomponenten eingesetzt. Die Therapie einer schweren geburtshilflichen Blutungsstörung umfasst die rechtzeitige Diagnosestellung, eine zügige Wiederherstellung des zirkulierenden Volumens, die Beseitigung der Blutungsursache und die Therapie einer Koagulopathie. Rasches interdisziplinäres Handeln ist dabei entscheidend für den Erfolg. Ein aktives Management in der Nachgeburtsphase reduziert das Risiko einer postpartalen Blutung und erniedrigt damit auch das Transfusionsrisiko. Hierzu gehören Eisblase, manuelle Uteruskompression, Gabe von Oxytocin und ggf. Sulproston sowie bei chirurgischer Intervention die intrauterine Ballontamponade, Uteruskompressionsnähte oder in letzter Instanz die Hysterektomie.

Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Über die Autoren



Werner Stein

Dr. med. Studium der Humanmedizin in Essen. Arzt für Geburtshilfe und Frauenheilkunde. Schwerpunkt spezielle Geburtshilfe und Perinatalmedizin, gynäkologische Onkologie, Arzt für Kinder- und Jugendmedizin. DEGUM II, MIC III. Leitender Oberarzt an der Frauenklinik Klinikum Fulda AG, Universitätsmedizin Marburg – Campus Fulda.



Günter Emons

Prof. Dr. med. Jahrgang 1954. 1972–1979 Medizinstudium in Bonn und Lübeck. Promotion in Lübeck. 1979–1982 wissenschaftlicher Mitarbeiter am Institut für Biochemische Endokrinologie der Medizinischen Universität Lübeck. 1982–1989 wissenschaftlicher Mitarbeiter der Klinik für Gynäkologie und Geburtshilfe der Medizinischen Universität Lübeck. 1987–1989 Oberarzt. 1988 Anerkennung als Arzt für Frauenheilkunde und Geburtshilfe. 1990–1998 Zentrum für Frauenheilkunde und Geburtshilfe der Philipps-Universität Marburg. 1991 apl. Professur. 1998 Übernahme der C4-Professur und des Direktorats der Klinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe der Georg-August-Universität Göttingen. Schwerpunkt: gynäkologische Onkologie. Fakultative Weiterbildungen in spezieller operativer Gynäkologie, gynäkologischer Endokrinologie und Reproduktionsmedizin sowie spezieller Geburtshilfe und Perinatalmedizin.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Werner Stein

Klinikum Fulda AG
Frauenklinik, Universitätsmedizin Marburg – Campus Fulda
Pacelliallee 4
36043 Fulda
werner.stein@klinikum-fulda.de

Literatur

- [1] Peripartale Blutungen, Diagnostik und Therapie. AWMF-Registernummer 015/063. Leitlinienklasse S2k. Stand März 2016. Version 1.0. Im Internet: <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/015-063.html>; Stand: 23.01.2017
- [2] Butwick AJ, Goodnough LT. Transfusion and coagulation management in major obstetric hemorrhage. *Curr Opin Anaesthesiol* 2015; 28: 275–284
- [3] Charbit B, Mandelbrot L, Samain E et al. The decrease of fibrinogen is an early predictor of the severity of postpartum hemorrhage. *J Thromb Haemost* 2007; 5: 266–273
- [4] Leitlinien zur Therapie mit Blut- und Plasmaderivaten. Dritte und überarbeitete Auflage Vorstand und wissenschaftlicher Beirat der Bundesärztekammer. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag; 2003
- [5] Armand R, Hess JR. Treating coagulopathy in trauma patients. *Transfus Med Rev* 2003; 17: 223–231
- [6] Robertson L, Wu O, Langhorne P et al. Thrombophilia in pregnancy: a systematic review. *Br J Haematol* 2006; 132: 171–196
- [7] Main EK, Goffman D, Scavone BM et al. National partnership for maternal safety: consensus bundle on obstetric hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2015; 126: 155–162
- [8] Merz E, Eichhorn KH, von Kaisenberg C et al. ; Arbeitsgruppe der DEGUM-Stufe III. [Updated quality requirements regarding secondary differentiated ultrasound examination in prenatal diagnostics (= DEGUM level II) in the period from 18 + 0 to 21 + 6 weeks of gestation]. *Ultraschall Med* 2012; 33: 593–596
- [9] Brace V, Kernaghan D, Penney G. Learning from adverse clinical outcomes: major obstetric haemorrhage in Scotland, 2003–05. *Br J Obstet Gynaecol* 2007; 114: 1388–1396
- [10] Bouvier-Colle M-H, El Joud DO, Varnoux N et al. Evaluation of the quality of care for severe obstetrical haemorrhage in three French regions. *Br J Obstet Gynaecol* 2001; 108: 898–903
- [11] Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomised trials. *BMJ* 1998; 316: 961–964
- [12] Alderson P, Schierhout G, Roberts I et al. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; (2): CD000567
- [13] Abdul-Kadir R, McLintock C, Ducloy AS et al. Evaluation and management of postpartum hemorrhage: consensus from an international expert panel. *Transfusion* 2014; 54: 1756–1768
- [14] McLintock C. Postpartum haemorrhage. *Thromb Res* 2005; 115 (Suppl. 1): 65–68
- [15] Rath W, Heilmann L. Therapie von Gerinnungsstörungen in der Schwangerschaft. *Gynäkologie* 2005; 38: 791–798
- [16] Macphail S, Fitzgerald J. Massive post-partum haemorrhage. *Curr Opin Obstet Gynaecol* 2001; 11: 108–114
- [17] Rath WH, Hoferr S, Sinicina I. Amniotic fluid embolism: an interdisciplinary challenge: epidemiology, diagnosis and treatment. *Dtsch Arztebl Int* 2014; 111: 126–132
- [18] Comstock CH. Antenatal diagnosis of placenta accreta: a review. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005; 26: 89–96
- [19] Chou MM, Tseng JJ, Ho ES. The application of three-dimensional color power Doppler ultrasound in the depiction of abnormal uteroplacental angioarchitecture in placenta previa percreta. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2002; 19: 625–627
- [20] Tamhane P, O'Sullivan G, Reynolds F. Oxytocin in parturients with cardiac disease. *Int J Obstet Anesth* 2006; 15: 332–333
- [21] Kayem G, Davy C, Goffinet F et al. Conservative versus extirpative management in cases of placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2004; 104: 531–536
- [22] Dhanraj D, Lambers D. The incidences of positive Kleihauer-Betke test in low-risk pregnancies and maternal trauma patients. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190: 1461–1463
- [23] Tunçalp O, Souza JP, Gülmezoglu M; World Health Organization. New WHO recommendations on prevention and treatment of postpartum hemorrhage. *Int J Gynaecol Obstet* 2013; 123: 254–256
- [24] American College of Obstetricians and Gynecologists. Postpartum hemorrhage. ACOG Educational bulletin Number 243. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 1998
- [25] Begley CM, Gyte GM, Devane D et al. Active versus expectant management for women in the third stage of labour. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; (9): CD007412
- [26] Kevane B, Donnelly J, D'Alton M et al. Risk factors for pregnancy-associated venous thromboembolism: a review. *J Perinat Med* 2014; 42: 417–425
- [27] Schorn MN. Measurement of blood loss: review of the literature. *J Midwifery Womens Health* 2010; 55: 20–27
- [28] Thomas JS, Koh SH, Cooper GM. Haemodynamic effects of oxytocin given as i.v. bolus or infusion on women undergoing Caesarean section. *Br J Anaesth* 2007; 98: 116–119
- [29] Comstock CH, Bronsteen RA. The antenatal diagnosis of placenta accreta. *Br J Obstet Gynaecol* 2014; 121: 171–181
- [30] Prata N, Weidert K. Efficacy of misoprostol for the treatment of postpartum hemorrhage: current knowledge and implications for health care planning. *Int J Womens Health* 2016; 8: 341–349
- [31] Engelsen IB, Albrechtsen S, Iversen OE. Peripartum hysterectomy-incidence and maternal morbidity. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001; 80: 409–412
- [32] Spätling L. „Quilting“ sutures to prevent hysterectomy in patients with post partum haemorrhage. *Int J Gynecol Obstet* 2012; 117: 291
- [33] Im Internet: <https://youtube.com/watch?v=UwQL5txixhA>; Stand: 3/2017

Bibliografie

DOI <http://dx.doi.org/10.1055/s-0043-101657>
 Frauenheilkunde up2date 2017; 11: 59–78
 © Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York
 ISSN 1439-3719

Punkte sammeln auf CME.thieme.de



Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate online für die Teilnahme verfügbar. Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, finden Sie unter cme.thieme.de/hilfe eine ausführliche Anleitung. Wir wünschen viel Erfolg beim Beantworten der Fragen!

Unter eref.thieme.de/ZZX8L5S oder über den QR-Code kommen Sie direkt zum Artikel zur Eingabe der Antworten.

VNR 2760512017152371771



Frage 1

Welche Aussage ist richtig? In der Schwangerschaft zeigen sich folgende Änderungen der Gerinnungssituation:

- A Die Fibrinogenkonzentration ist in der Schwangerschaft leicht erniedrigt.
- B Das fibrinolytische System ist in der Schwangerschaft nicht verändert.
- C Die Thrombozyten steigen in der Schwangerschaft leicht an.
- D D-Dimere sind nicht verändert in der Schwangerschaft.
- E Das Gerinnungssystem in der Schwangerschaft ist hyperkoagulabel.

Frage 2

Welche Aussage zu Fehlern in der Behandlung einer schweren geburtshilflichen Koagulopathie ist falsch?

- A Der gynäkologische Hintergrunddienst wird spät informiert.
- B Die Dynamik einer geburtshilflichen Blutung wird falsch eingeschätzt.
- C Die Kommunikation zwischen beteiligten Disziplinen ist unzureichend.
- D Es erfolgt die Gabe von ungekreuzten Erythrozytenkonzentraten.
- E Wichtig ist das unbedingte Einholen von Laborwerten vor Gabe von Blutkomponenten.

Frage 3

Welche Aussage zur Behandlung einer geburtshilflichen Koagulopathie ist richtig?

- A Bei begründetem Verdacht auf eine DIC sollte große Zurückhaltung mit der Gabe von FFP geübt werden.
- B Die Gabe von ungekreuztem Blut spielt keine Rolle bei der Behandlung schwerer geburtshilflicher Blutungen.
- C Bei einer schweren geburtshilflichen Blutung steht die Gabe von Kolloiden am Anfang der Therapie.
- D Große Volumina Erythrozytenkonzentrate müssen immer vor Gabe aufgewärmt werden.
- E Erythrozytenkonzentrate und FFP sollten zu Beginn der Therapie einer schweren geburtshilflichen Blutung im Verhältnis 2:1 gegeben werden.

Frage 4

Welche Aussage zur Placenta praevia trifft zu?

- A Die Blutung bei Placenta praevia ist typischerweise schmerzhaft.
- B Bei Placenta praevia ist eine gleichzeitige Untersuchung auf ein invasives Plazentawachstum nicht sinnvoll.
- C Wenn zum Zeitpunkt der Organdiagnostik der untere Plazentrand nur bis an den inneren Muttermund heranreicht, brauchen sonografische Verlaufskontrollen nicht zu erfolgen.
- D Die Behandlung einer Schwangeren mit Blutung bei Placenta praevia sollte immer individuell erfolgen.
- E In der Diagnose einer Placenta praevia ist die abdominale Sonografie der transvaginalen Sonografie nicht unterlegen.

Frage 5

Welche Aussage zur Placenta accreta trifft zu?

- A Die Anzahl der Sectiones und das mütterliche Alter sind wichtige Risikofaktoren für eine Placenta accreta.
- B Das MRT hat einen wichtigen Stellenwert in der Diagnostik der Placenta accreta.
- C Eine Placenta accreta tritt nur in Verbindung mit einer Sectio auf.
- D Um die Diagnose einer Placenta accreta sonografisch stellen zu können, müssen mindestens 3 Kriterien erfüllt sein.
- E Das uteruserhaltende Verfahren ist die Therapie der Wahl bei Placenta accreta.

► Weitere Fragen auf der folgenden Seite ...

Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Fortsetzung...

Frage 6

Welche Aussage trifft zu?

- A Misoprostol verursacht typischerweise kein Fieber.
- B Die rektale Applikation von Misoprostol gewährleistet eine schnellere systemische Aufnahme wie die sublinguale Applikation.
- C Da Misoprostol im Unterschied zu Oxytocin hitzeunempfindlich ist, eignet es sich für die Anwendung in ressourcenarmen Ländern.
- D Wesentlicher Bestandteil des aktiven Managements ist die Gabe von Misoprostol.
- E Hierzulande ist die Gabe von Misoprostol in Kombination mit Oxytocin bei der Behandlung einer atonen Blutung etabliert.

Frage 7

Welche Aussage trifft zu?

- A In Deutschland ist Misoprostol als Ersatz von Oxytocin in der Prophylaxe einer atonen Blutung etabliert.
- B Das aktive Management der Nachgeburtsphase reduziert das Risiko einer postpartalen Blutung nur unwesentlich.
- C Die Unterlassung des aktiven Managements in der Nachgeburtsphase stellt grundsätzlich keinen Behandlungsfehler dar.
- D Idealerweise wird Oxytocin als Bestandteil des aktiven Managements der Nachgeburtsphase erst nach Geburt der Plazenta gegeben.
- E Das aktive Management der Nachgeburtsphase vermindert den Blutverlust um 50–70%.

Frage 8

Welche Aussage trifft nicht zu?

- A Oxytocin kann eine Hypotonie bewirken.
- B Eine wichtige Ursache von Therapieversagern im Rahmen einer atonen Blutung ist der zu späte Beginn der Gabe von Sulproston.
- C Eine wichtige Ursache von Therapieversagern im Rahmen einer atonen Blutung ist die zu niedrige Dosierung von Sulproston.
- D Oxytocin kann eine Hyponatriämie bewirken.
- E Methylergometrin ist Mittel der Wahl nach Oxytocin in der Behandlung einer atonen Nachblutung.

Frage 9

Welche Antwort trifft nicht zu?

- A Die Ligatur der A. iliaca interna sollte nur durch einen in der Beckenchirurgie erfahrenen Operateur erfolgen.
- B Eine vorzeitige Plazentalösung kann immer zuverlässig sonografisch ausgeschlossen werden.
- C Bei einer Schwangeren mit starken rechtsseitigen Oberbauschmerzen sollte die Möglichkeit eines subkapsulären Leberhämatoms bedacht werden.
- D Innerhalb von 24 Stunden nach Beendigung einer postpartalen Blutung ist mit einer Antithromboseprophylaxe zu beginnen.
- E Bei der Behandlung der atonen Blutung sollte, solange es blutet, kein Heparin – auch nicht niedrig dosiert – gegeben werden.

Frage 10

Welche Antwort trifft nicht zu?

- A Für die routinemäßige Anwendung von DDAVP zur medikamentösen Behandlung einer atonen Blutung gibt es gegenwärtig keine ausreichende Datenlage.
- B Während der aktiven Blutung kann Antithrombin (ATIII) problemlos gegeben werden.
- C Bei bestehender Hypofibrinogenämie kann die Gabe von Fibrinogenkonzentraten genauso effektiv sein wie die Gabe von FFP.
- D Die Gabe von Tranexamsäure sollte frühzeitig erfolgen.
- E Tranexamsäure sollte vor der Gabe von Fibrinogen (Fibrinogenkonzentrate und FFP) verabreicht werden.